

# T-Negativierung über der Vorderwand und inferior bei dyspnoischer Patientin

Patricia Iseli, Reta Fischer

Klinik für Allgemeine Innere Medizin, Universitätsspital, Inselspital Bern

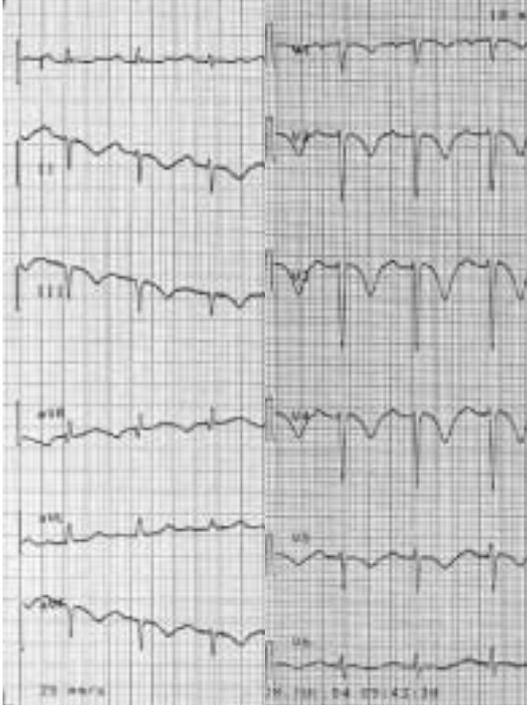
## T negativity in the precordial and inferior leads in a dyspnoeic woman

### Summary

*Case report on a 71-year-old woman with acute pulmonary embolism presenting typical clinical signs. The patient's history included cervical carcinoma and lung metastasis with right bilobectomy. The ECG showed significant T negativity in the precordial ( $V_1$ – $V_5$ ) and inferior (II, III and aVF) leads as well as clockwise displacement of the transition zone ( $V_5$ – $V_6$ ). Anticoagulation was started immediately. After six days a follow-up ECG showed normalisation of the T negativities.*

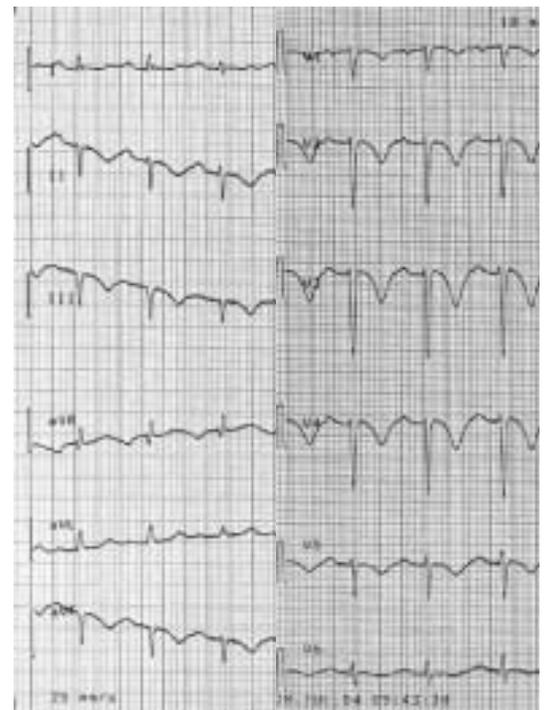
*The ECG is unreliable in the diagnosis of pulmonary embolism, but the acute right ventricular overload showed several ECG abnormalities such as alterations of QRS axis, right bundle-branch block, T negativity and sinus tachycardia. In the literature, T negativity is assigned a positive predictive value of 93% and a negative predictive value of 65% in massive pulmonary embolism (PAP >30 mm Hg). The probable causative factor is an ischaemic mechanism. T negativity appears within the first 48 h and persists for five to eight days. It is, however, always reversible.*

### Fallbeschreibung

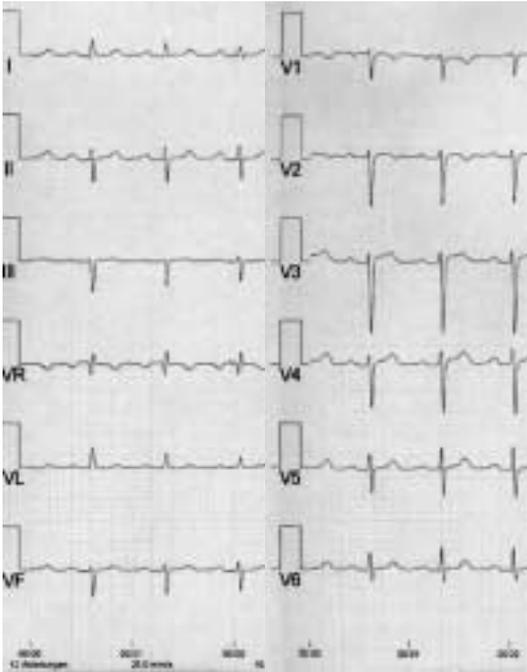
Eine 71-jährige Patientin wurde zwei Tage nach einem synkopalen Ereignis im Sitzen wegen zunehmender AZ-Verschlechterung mit Anstrengungs- und Ruhedyspnoe, einem prästernalen Druckgefühl sowie linksseitigen Parästhesien auf die Notfallstation des Inselspitals zugewiesen. Aus der Anamnese waren ein metastasierendes Zervixkarzinom (ED 1982) mit Lungenmetastasen und St. n. Bilobektomie rechts sowie ein Mammakarzinom rechts (ED 1984) mit St. n. Ablatio und Radiotherapie bekannt. In der klinischen Untersuchung zeigte sich eine tachydyspnoische Patientin mit einer SpO<sub>2</sub> von 88% bei basal rechts gedämpftem Atemgeräusch, kardial kompensiert mit reinen Herztönen ohne Herzgeräusch. Die neurologische Untersuchung war bis auf beidseitig fehlende ASR unauffällig. Die arterielle Blutgasanalyse war mit einer schweren respiratorischen Partialinsuffizienz (pO<sub>2</sub> 47 mm Hg) pathologisch. Das Eintritts-EKG zeigte einen normokarden Sinusrhythmus, eine überdrehte Linkslage sowie eine Rechtsbelastung mit Verlagerung der Übergangszone nach V<sub>5</sub>/V<sub>6</sub>. Auffallend war eine ausgeprägte T-Negativierung über der Vorderwand (V<sub>1</sub>/V<sub>5</sub>) sowie in den Ableitungen II, III und aVF (Abb. 1 ). Bei anamne-

stischem und klinischem Verdacht auf eine Lungenembolie wurde die Patientin therapeutisch liqueminisiert, und es wurde eine Spiral-CT des Thorax veranlasst. Diese zeigte multiple, fast total stenosierende Embolien in den Segmentarterien aller drei Lungenlappen links sowie einen erweiterten rechten Ventrikel. Rechts liess sich ein Zwerchfellhochstand mit kleiner Restlungge bei St. n. Bilobektomie, entsprechend dem erhobenen klinischen Befund, objektivieren. Die EKG-Veränderungen wurden auf der Notfallstation als Kardiopathie unklarer Ätiologie, differentialdiagnostisch im Rahmen der Lungenembolien oder ischämisch, beurteilt. Die Herzenzyme waren jedoch bei Eintritt und im Verlauf negativ.

Unter therapeutischer Liqueminisierung und überlappender peroraler Antikoagulation besserte sich der Zustand der Patientin, der Sauerstoffbedarf nahm ab. Das am sechsten Tag durchgeführte Verlaufs-EKG zeigte eine Regre-



**Abbildung 1.** EKG bei Eintritt mit Zeichen der Rechtsherzbelastung (Verlagerung der Übergangszone nach V<sub>5</sub>/V<sub>6</sub>). Ausgeprägte T-Negativierung über der Vorderwand (V<sub>1</sub>–V<sub>5</sub>) und inferior II, III und aVF.

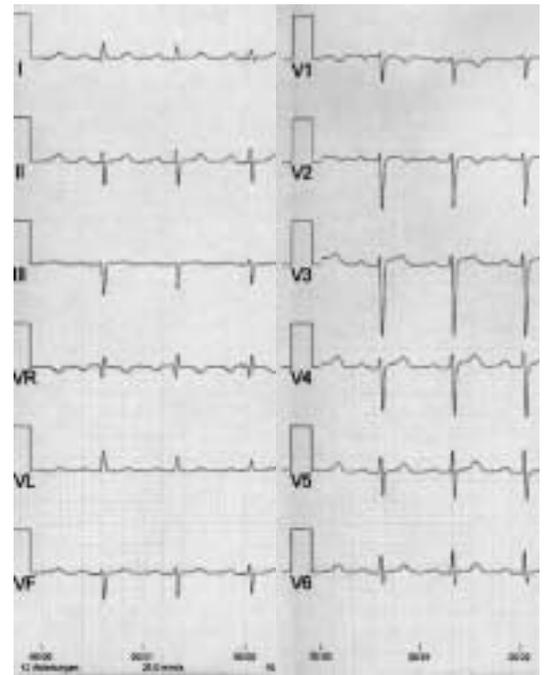
dienz der T-Negativierungen, welche einzig in  $V_1$  und  $V_2$  angedeutet blieben. Die Übergangszone verlagerte sich nach  $V_4$ – $V_5$  (Abb. 2 ). Die fünf Tage nach Eintritt durchgeführte Echokardiographie zeigte eine normale rechtsventrikuläre Funktion ohne Hinweise für einen erhöhten pulmonal-arteriellen Druck.

Wir beurteilten die T-Negativierung als Zeichen einer akuten rechtsventrikulären Druckbelastung infolge eines erhöhten pulmonal-arteriellen Druckes bei hämodynamisch relevanten linksseitigen Lungenembolien. Das Fehlen weiterer, mit einer akuten Rechtsherzbelastung vereinbarer EKG-Zeichen, insbesondere einer Rotation des frontalen QRS-Vektors nach rechts (SIQIII-Typ) und eines partiellen Rechtsschenkelblocks, interpretierten wir im Rahmen der veränderten Herzachse bei St. n. rechtsseitiger Bilobektomie. Die Normalisierung der EKG-Veränderungen unter therapeutischer Liqueminierung korrespondierte mit den unauffälligen echokardiographischen Befunden eine Woche nach Beginn der Symptomatik.

## Kommentar

Das EKG spielt in der Diagnostik der Lungenembolie aufgrund der niedrigen Sensitivität und des geringen positiv prädiktiven Wertes eine untergeordnete Rolle [1, 2]. Die akute Rechtsherzbelastung bei Lungenembolie kann mit verschiedenen EKG-Veränderungen einhergehen. Allgemein bekannt sind die QRS-Veränderungen: Einerseits die Verlagerung der frontalen QRS-Achse nach rechts, der sogenannte SIQIII-Typ (Mc-Ginn-White-Syndrom), andererseits die Rotation des Herzens in der horizontalen Achse mit Verlagerung der Übergangszone nach links sowie Reizleitungsstörungen im Sinne eines inkompletten oder selten kompletten RSB. Die Prävalenz einer Sinustachykardie bei Lungenembolie wird in der Literatur mit 70–80% angegeben [2]. Als weitere Veränderungen sind Repolarisationsstörungen mit T-Negativierung über der Vorderwand und inferior zu finden sowie ein QR in  $V_1$  [3]. In mehreren Studien konnte gezeigt werden, dass das Vorliegen von EKG-Veränderungen gut mit dem Ausmass der pulmonal-arteriellen Obstruktion bzw. der Beeinträchtigung der rechtsventrikulären Funktion korreliert [1, 3, 5–7]. Die T-Negativierung über der Vorderwand ( $V_1$ – $V_4$ ) ist, gemäss einigen Autoren, bei massiver Lungenembolie (PAP >30 mm Hg) die häufigste EKG-Veränderung mit einer Sensitivität von 85%, einer Spezifität von 81%, einem positiv-prädiktiven Wert von 93% und einem negativ-prädiktiven Wert von 65%. In der Hälfte der Fälle gehen die T-Negativierungen über der Vorderwand mit einer inferioren T-Inversion (Ableitungen II, III und aVF) einher [7].

Die Pathogenese der T-Negativierungen, auch als



**Abbildung 2.**

Verlaufs-EKG nach 6 Tagen Therapie mit Heparin mit nahezu vollständiger Rückbildung der T-Negativierung.

anteriores subepikardiales Pseudoischämie-muster bezeichnet, wird unterschiedlich diskutiert. Einige Autoren erklären die Veränderungen durch eine koronare Insuffizienz, bedingt durch den gesteigerten  $O_2$ -Bedarf des Myokards im Rahmen der akuten Rechtsherzbelastung und des verminderten Herz-Minuten-Volumens [4, 5, 8]. Andere postulieren ein katecholamin- oder histamininduziertes ischämisches Phänomen [7]. Je ausgeprägter die Lungenembolie ist, desto früher treten T-Negativierungen auf [7]. Nach 48 Stunden sind sie bei einer Mehrzahl der Patienten zu finden [5]. Durchschnittlich sind die T-Negativierungen während 5–8 Tagen nachzuweisen. Sie sind, wenn auch zu einem späteren Zeitpunkt, immer reversibel [7]. Auch bei chronischer Rechtsherzbelastung infolge chronischer pulmonaler Embolisation ist die T-Inversion mit einer Prävalenz von 45% eine häufige EKG-Veränderung [4].

Kritisch muss angemerkt werden, dass, in der Mehrzahl der meist retrospektiv und ohne Kontrollgruppe angelegten Studien, nur die Prävalenz einzelner EKG-Veränderungen untersucht wurde. Dies vermag die stark differierenden Angaben in der Literatur zu erklären. Zumal gerade beim Fehlen einer für die Lungenembolie spezifischen EKG-Veränderung einzig die Kombination mehrerer der oben erwähnten EKG-Zeichen den klinischen Verdacht auf eine Lungenembolie erhärten kann.

Unser Fall zeichnet sich dadurch aus, dass einerseits aufgrund der postoperativen Verlagerung der Herzachse und andererseits aufgrund des Ausmasses der pulmonal-arteriellen Obstruktion

die T-Negativierung inferior und über der Vorderwand als ausgeprägteste EKG-Veränderung vorlag.

Mit freundlichem Dank an Prof. M. Gertsch für die kritische Durchsicht des Manuskripts und das Anbringen von wertvollen Ergänzungen.

#### Literatur

- 1 Iles S, Le Heron CJ, Davies G, Turner JG, Beckert LE. ECG score predicts those with the greatest percentage of perfusion defects due to acute pulmonary thromboembolic disease. *Chest* 2004;125:1651–6.
- 2 Gertsch M. *The ECG. A Two-Step Approach to Diagnosis.* Berlin/Heidelberg/New York: Springer-Verlag; 2004. p. 95–100.
- 3 Kucher N, Walpoth N, Wustmann K, Noveanu M, Gertsch M. QR in V<sub>1</sub> an ECG sign associated with right ventricular strain and adverse clinical outcome in pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2003;24:1113–9.
- 4 Lewczuk J, Ajlan AW, Piszko P, Jagas J, Mikulewicz M, Wrabec K. Electrocardiographic signs of right ventricular overload in patients who underwent pulmonary embolism event(s). Are they useful in diagnosis of chronic thromboembolic pulmonary hypertension? *J Electrocardiol* 2004;37:219–25.
- 5 Costantini M, et al. Electrocardiographic features in critical pulmonary embolism. Results from baseline and continuous electrocardiographic monitoring. *Ital Heart J* 2004;5:214–6.
- 6 Daniel KR, Courtney DM, Kline JA. Assessment of cardiac stress from massive pulmonary embolism with 12-lead ECG. *Chest* 2001;120:474–81.
- 7 Ferrari E, Imbert A, Chevalier T, Mihoubi A, Morand P, Baudouy M. The ECG in pulmonary embolism. Predictive value of negative T waves in precordial leads – 80 case reports. *Chest* 1997;111:537–43.
- 8 Livaditis IG, Paraschos M, Dimopoulos K. Massive pulmonary embolism with ST elevation in leads V<sub>1</sub>–V<sub>3</sub> and successful thrombolysis with tenecteplase. *Heart* 2004;90:e41.

Korrespondenz:  
Dr. med. P. Iseli  
Klinik für  
Allgemeine Innere Medizin  
Inselspital  
CH-3010 Bern  
[patricia.iseli@insel.ch](mailto:patricia.iseli@insel.ch)