

Aus der Asklepius Klinik Altona in Hamburg  
Abteilung für Kardiologie, Pneumologie, Angiologie und Intensivmedizin  
(Chefarzt: Prof. Dr. med. Dipl.-Ing. Klaus von Olshausen)

## **EKG-Veränderungen bei hochgradiger Hauptstammstenose**

Dissertation

Zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin  
dem Fachbereich Medizin der Universität Hamburg vorgelegt von

Christian Johannes Schuldt

geboren in Vejle / Dänemark

Hamburg 2009

Angenommen von der Medizinischen Fakultät  
der Universität Hamburg am 24.11.2009.

Veröffentlicht mit der Genehmigung der Medizinischen  
Fakultät der Universität Hamburg.

Prüfungsausschuss, der Vorsitzende: Prof. Dr. Thomas Meinertz  
Prüfungsausschuss 2. Gutachter: Prof. Dr. Stephan Willems  
Prüfungsausschuss 3. Gutachter: Prof. Dr. Christian Detter

## Inhaltsverzeichnis

|  |    |
|--|----|
| Inhaltsverzeichnis .....   | 4  |
| Verzeichnis der Abkürzungen .....  | 4  |
| 1 Einleitung .....   | 6  |
| 1.1 Anatomie der Koronararterien und der von ihnen versorgten<br>Herzmuskelareale, insbesondere das basale Septum..... | 7  |
| 1.2 Das Vorhandensein von Kollateralen und deren Ausbildung .....  | 10 |
| 1.3 Problemstellung .....  | 11 |
| 2 Patienten und Methodik.....  | 12 |
| 2.1 Patienten .....  | 12 |
| 2.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien.....  | 12 |
| 2.1.2 Patientenkollektiv .....   | 12 |
| 2.1.3 Erhobene Patientendaten .....  | 13 |
| 2.1.4 EKG-Veränderungen .....  | 15 |
| 2.1.5 Erfassung der koronarangiographischen Daten.....   | 16 |
| 2.2 Methodik.....  | 17 |
| 2.2.1 Prozedurenbeschreibung und Gruppeneinteilung der Patienten.....  | 17 |
| 2.2.2 Statistische Auswertung .....  | 18 |
| 3 Ergebnisse.....  | 19 |
| 3.1 Altersverteilung .....   | 19 |
| 3.2 Klinische Patientendaten .....   | 20 |
| 3.3 Risikofaktoren .....   | 21 |
| 3.4 Angiographiedaten.....   | 22 |
| 3.5 RCA-Verschluss .....   | 23 |
| 3.6 Peri- und postkoronarangiographischer Verlauf .....  | 24 |
| 3.7 EKG-Auswertungen .....   | 25 |
| 3.7.1 Inzidenz der EKG-Veränderungen .....   | 28 |
| 3.7.2 Mittelwert der ST-Streckenveränderungen .....  | 29 |
| 3.8 Ausgesuchte Fallbeispiele aus dem Patientenkollektiv.....  | 33 |
| 4 Diskussion .....   | 43 |
| 4.1 Pathophysiologischer Aspekt bezüglich Ableitung aVR.....   | 49 |
| 5 Zusammenfassung .....  | 52 |
| 6 Literaturverzeichnis.....  | 56 |

Anhang: Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

Danksagung

Eidesstattliche Erklärung

## Inhaltsverzeichnis

### Verzeichnis der Abkürzungen

|                |   |
|----------------|---|
| ACB-OP         | = aorto-koronare Bypassoperation          |
| ACS            | = Akutes Koronarsyndrom                   |
| AP             | = Angina pectoris                         |
| BMS            | = Bare metal Stent                        |
| DES            | = Drug Eluting Stent                      |
| EF             | = Ejektionsfraktion                       |
| HDL            | = High-Density-Lipoprotein                |
| HOCM           | = Hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie |
| HS             | = Hauptstamm                              |
| HSS            | = Hauptstammstenose                       |
| LDL            | = Low-Density-Lipoprotein                 |
| max.           | = maximal                                 |
| ns.            | = nicht signifikant                       |
| NSTEMI         | = Nicht ST-Hebungsinfarkt                 |
| p              | = Signifikanz                             |
| PCI            | = perkutane koronare Intervention         |
| RCA            | = Rechte Koronararterie                   |
| RCX            | = Ramus circumflexus                      |
| RIVA           | = Ramus interventricularis anterior       |
| sec            | = Sekunden                                |
| STEMI          | = ST-Hebungsinfarkt                       |
| S <sub>1</sub> | = 1. Septalast des RIVA                   |
| ST-↑           | = ST-Streckenhebung                       |

ST-↓ = ST-Streckensenkung

V<sub>1</sub> - V<sub>6</sub> = Ableitungen V<sub>1</sub> - V<sub>6</sub>

W = Watt

z.B. = zum Beispiel

# 1 Einleitung

Die koronare Herzkrankheit ist die Manifestation der Atherosklerose an den Koronararterien. Sie ist ein multifaktorieller Prozess, der zu Myokardischämie führt und sich als Angina pectoris, Myokardinfarkt, Herzrhythmusstörungen oder Herzinsuffizienz bemerkbar machen kann. Die koronare Herzkrankheit ist in den Industrienationen die häufigste Todesursache, besonders bei Männern ab dem 40. und bei Frauen ab dem 50. Lebensjahr. Nach Angaben des statistischen Bundesamtes lag in Deutschland im Jahre 2007 die Zahl der Todesfälle durch Krankheiten des Kreislaufsystems bei 358 684 (43% aller Todesfälle), davon 140 388 durch ischämische Herzerkrankungen und 57 788 durch akute Myokardinfarkte [51].

Die Prävalenz einer Hauptstammstenose (Stenosegrad  $> 50\%$ ) in der Koronarangiographie liegt bei etwa 5% [5], eine andere Publikation berichtet von 4 - 10% [37]. Ein kompletter chronischer Verschluss des linken Hauptstammes ist selten, es werden Zahlen von 0,04 bis 0,42% in koronarangiographischen Studien angegeben [37]. Ein akuter Hauptstammverschluss, der meist durch eine akute Thrombosierung mit tödlichem Ausgang entsteht, wird ebenfalls extrem selten bei akutem Infarkt koronarangiographisch diagnostiziert [49].

Nach V. Schächinger und A. Zeiher liegt die jährliche Sterblichkeit der koronaren Herzerkrankung immer noch bei 5-8% [45].

Die Letalität ist abhängig vom Schweregrad der koronaren Herzerkrankung. Haupttodesursachen sind die nicht zu beherrschenden malignen Herzrhythmusstörungen und die rasche Ausbildung einer progredienten Myokardinsuffizienz. Weitere wichtige Faktoren, welche die Prognose eines akuten Koronarsyndroms verschlechtern, sind Begleiterkrankungen wie der Diabetes mellitus, die Manifestationen anderer Gefäßatherosklerosen wie die zerebrale Atherosklerose und die periphere arterielle Verschlusskrankheit, einschließlich der Nierenarterienstenose, sowie eine vorhandene Myokardinsuffizienz.

Prognostisch ist die Hauptstammstenose die ungünstigste Form der koronaren Herzkrankheit. Ein Großteil des Myokards des linken Ventrikels wird vom linken Hauptstamm versorgt, durch dessen Obstruktion oder Verschluss sich eine rasche hämodynamische Verschlechterung einstellt, welche ohne Therapie mit einer hohen Letalität einhergeht. In einer 1978 vorgestellten Studie wurde die Einjahresletalität nach

Diagnosestellung mit 9% bei Stenosen < 70% und mit 28% bei Stenosen > 70% angegeben [9]. Diese Zahlen sind auch heute noch relevant, da zum Zeitpunkt der Studie weder die medikamentöse Therapie noch die Bypass-Chirurgie ausgereift waren und somit das Bild des „nicht-therapierten“ Patienten vorlag.

Nach Chaitman et al. wird bei rechtzeitiger Diagnosestellung und operativer Sanierung der Hauptstammstenose das Fünf-Jahres-Letalitätsrisiko von 52%-64% auf 4,3% reduziert [6]. Im Falle einer Angina pectoris ist das Erkennen einer Hauptstammstenose deshalb für Therapie und Prognose von größter Wichtigkeit.

## **1.1 Anatomie der Koronararterien und der von ihnen versorgten Herzmuskelareale, insbesondere das basale Septum**

Bei der Einteilung der Koronarversorgungstypen werden ein Normal- oder ausgeglichener Versorgungstyp vom Rechts- oder Linksversorgungstyp unterschieden. Die Häufigkeit des ausgeglichenen Versorgungstyps liegt bei ca. 75%, während der Rechts- oder Linksversorgungstyp in jeweils 12,5% der Fälle auftritt. Der ausgeglichene Versorgungstyp lässt sich weiter unterteilen, je nach Tendenz zur Rechts- bzw. zur Linksversorgung. Beim ausgeglichenen Versorgungstyp sind die proximalen Segmente der rechten und linken Koronararterie von ähnlichem Kaliber. Beim Linksversorgungstyp zeigt sich im Vergleich der proximalen Segmente der rechten und linken Koronararterie eine wesentlich kräftigere linke Koronararterie, sie versorgt den gesamten Ventrikel einschließlich des Septums. Die Abgrenzung zum ausgeglichenen Versorgungstyp ist eindeutig und erfolgt aufgrund des Abgangs des kräftigen Ramus interventrikularis posterior vom Ramus circumflexus. Beim Rechtsversorgungstyp ist die rechte Koronararterie stärker als die linke entwickelt, der von rechts kommende posterolaterale Ast (Ramus posterolateralis dexter) ist auf Kosten des Ramus circumflexus der linken Koronararterie stark entwickelt. Die Hinterwand des linken Ventrikels wird überwiegend von rechts her perfundiert. Ein Rechtsversorgungstyp liegt dann vor, wenn der Ramus circumflexus keine zur unteren Hälfte der Hinterwand ziehenden Äste abgibt [23].

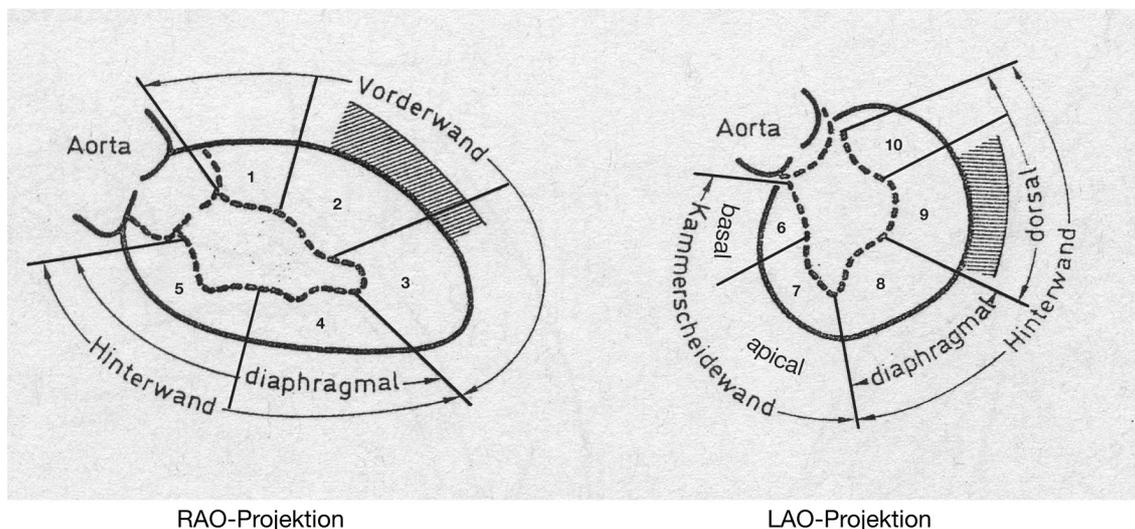
Die Kenntnis der Anatomie der Koronararterien ist wichtig, um die im EKG festgestellten Veränderungen dem jeweiligen Infarkttyp und Infarktareal eindeutig zuzuordnen. Die Blutversorgung des Kammerseptums und insbesondere des basalen Areals erfolgt in 85% durch den 1. Ramus septalis anterior, der als erster Ast vom RIVA abgegeben wird. Im Rahmen von ischämischen Läsionen treten in diesem Bereich pathologische EKG-Veränderungen in den Ableitungen aVR und V<sub>1</sub> auf [17]. In etwa 15% der Fälle wird das basale Septum von einem proximalen Ast der RCX versorgt. Das vordere, mittlere, apikale und posteroapikale Kammerseptum wird von zwei bis fünf Septalästen der RIVA und von Rami posteriores dextra der RCA versorgt. In einigen Fällen kann eine ST-Hebung in aVR im Rahmen eines akuten Koronarsyndroms bei hochgradiger Stenose oder Verschluss der RCA beobachtet werden [42, 56].

Um die spezifischen EKG-Veränderungen bei hochgradiger Hauptstammstenose richtig interpretieren zu können, ist es wichtig, sowohl die Koronarverteilung als auch die EKG-Infarktlokalisationen zu verstehen. Die aus RIVA und RCA abgegebenen Äste penetrieren das gesamte Kammerseptum und sind außerdem bei RCA-Verschluss für die Ausbildung von Kollateralen verantwortlich. Die Tabelle 1 zeigt die Beziehung zwischen EKG-Veränderungen und Infarktlokalisation.

**Tabelle 1:** Beziehung zwischen Infarktbild im EKG, Verschlusslokalisierung im Koronarsystem und Lage des infarktbedingten Segments des Herzmuskels (modifiziert und ergänzt in Anlehnung an Becker und Kober, Literaturquelle: Becker, H.-J. und Kober, G., EKG-Repetitorium, Deutscher Ärzte Verlag 1977, Seite 62-64, sowie nach Mengden HJ, forum cardiologicum, Elektrokardiographie, Boehringer Mannheim GmbH 1993, Seite 154-177, sowie nach Olshausen, v. K., EKG-Information, Klinische EKG-Syndrome, Steinkopff Verlag Darmstadt 2005, Seite 161)

| Infarktlokalisierung nach EKG                                      |                 | Infarktzeichen in den Ableitungen I,II,III,aVR,aVL,aVF,V <sub>1</sub> -V <sub>6</sub> | Lokalisation der Gefäßstenose bzw. des Gefäßverschlusses | Lokalisation der infarktbedingten Myokardläsion im Linken Ventrikel und Kammerseptum |
|--|-----------------|---|--|--|
| Vorderwandinfarkt  | anterobasal     | aVL, I, V <sub>1</sub> -V <sub>3</sub>  | RIVA oder HS der LCA                                     | 1, 2, 3  |
|  | anterolateral   | aVL, I, V <sub>2</sub> -V <sub>6</sub>  | RIVA, RMS, RD  | 2, (3)   |
|  | anteroseptal    | V <sub>1</sub> -V <sub>3</sub> (V <sub>4</sub> )                                      | Distale RIVA   | 1,2,3,6,7  |
|  | lateral         | aVL, II, V <sub>5</sub> -V <sub>6</sub>   | RD, RPLS   | 2, 3   |
|  | apikal          | aVL, I, V <sub>2</sub> -V <sub>4</sub>  | RIVA oder HS der LCA                                     | 3  |
|  | basal septal    | aVR, V <sub>1</sub> , V <sub>2</sub>  | RIVA-Abgang, HS, RCA                                     | 6  |
|  | apikal septal   | aVL, V <sub>3</sub> -V <sub>5</sub>   | RIVA-distal, oder RCA-distal                             | 7  |
| Hinterwandinfarkt  | diaphragmal     | aVF, III  | RCA  | 4  |
|  | posterobasal    | ST ↓ in V <sub>1</sub> , V <sub>2</sub> (indirekte Zeichen)                           | RCX proximal   | 5  |
|  | posterolateral  | ST ↓ in aVL, I, V <sub>1</sub> , V <sub>2</sub>                                       | RCX und RCA-distal                                       | 8  |
|  | inferiorlateral | II, III, aVF, Q in I, V <sub>5</sub> -V <sub>9</sub>                                  | RCA, RCX   | 9  |
|  | superiorlateral | Q in II, III, aVF, V <sub>1</sub> -V <sub>6</sub> unauffällig                         | RCA  | 10   |
|  | striktposterior | Hohes R in V <sub>1</sub> und V <sub>2</sub>  | RCX  | 9,10   |
| Septuminfarkt  |                 | aVR, aVF, V <sub>1</sub> -V <sub>4</sub>  | HS der LCA, RIVA-Abgangsverschluss 1. Septalast          | 6  |
| Rechtsventrikulärer Infarkt (nicht im Ventrikelschema dargestellt) |                 | aVR, V <sub>1</sub> , VR <sub>2</sub> -VR <sub>7</sub>                                | bei proximalem Verschluss einer dominierenden RCA        | bei großem Vorderwandinfarkt ist der rechte Ventrikel bis zu 40% mitbeteiligt        |

**Abb. 1:** Ventrikulogramm in RAO und LAO-Projektion, modifiziert und in Anlehnung an Rackley [40]. 1 = anterobasal, 2 = anterolateral, 3 = apikal, 4 = diaphragmal, 5 = posterobasal. **6 = basal septal**, 7 = apikal septal, 8 = posterolateral, 9 = inferior lateral 10 = superior lateral.



## 1.2 Das Vorhandensein von Kollateralen und deren Ausbildung

Das Vorkommen von Verbindungen zwischen den Ästen beider Koronararterien war lange Zeit für das gesunde Herz umstritten. Seit dem Nachweis solcher Verbindungen gilt als gesichert, dass es sich bei den Koronararterien zumindest im anatomischen Sinne nicht um Endarterien handelt [22]. Im menschlichen Herzen überwiegt ihr Vorkommen im Subendomyokard und endomural, wobei sie sich in größerem Ausmaß auch bis nach subepikardial erstrecken [43]. Diese Verbindungen werden Kollateralen genannt. In interkoronarer Form verbinden sie zwei verschiedene Koronarien, in intrakoronarer Ausführung werden Stenosen an einem Koronargefäß überbrückt (Brückenkollateralen). Aus intravitalen und postmortalen koronarangiographischen Befunden beim Menschen ist bekannt, dass Kollateralen mit dem Ausmaß der Lumeneinengung zunehmen [27]. Rentrop et al. zeigten 1985 beim Menschen, dass unter einer Angioplastie innerhalb von 90 Sekunden Kollateralen teilweise bis zum epikardialen Bereich nachweisbar waren, wenn vom rechten Koronargefäß Kontrastmittel gespritzt und gleichzeitig am RIVA eine Ballonokklusion durchgeführt wurde [41]. Bei Stenosen der Koronararterien < 60% waren keine Kollateralen nachweisbar. Subtotale Stenosen und Verschlüsse dagegen gehen in hohem Prozentsatz mit dem Vorhandensein von Kollateralen einher. Die Bedeutung äußerer Einflüsse wie Training oder gefäßaktive Medikamente für die Kollateralbildung ist unbewiesen und eher unwahrscheinlich [13]. Während das Vorkommen von Kollateralen im gesunden und im koronarsklerotischen Herzen gesichert ist, ist die Bedeutung ihrer Ausbildung nach wie vor umstritten [20]. Inzwischen lassen immer mehr Untersuchungen eine protektive Bedeutung der Kollateralen für die strukturelle Erhaltung des Myokards erkennen. Das Vorhandensein von Kollateralen kann demnach zwar den Myokardinfarkt bei einem akuten Koronarverschluss nur selten völlig verhindern, jedoch in seiner Größe einschränken. Diese Aussage gilt nicht nur für tierexperimentelle Untersuchungen, sondern auch für Untersuchungen am Menschen. Der definitive Infarktbezirk ist dem zu Folge nach Verschluss eines Koronargefäßes kleiner als das Versorgungsgebiet des Gefäßes. Dies ist dann der Fall, wenn mit einer langsamen Progredienz der Koronarstenose ausreichend Zeit zur Entwicklung funktionstüchtiger Kollateralen gegeben ist. Kollateralen dürfen damit hauptsächlich zur Ruhedurchblutung des Myokards beitragen. Andererseits sollte beim Fehlen von Kollateralen bei einer subtotalen Stenose in einem der drei Hauptäste bei einem schwer

symptomatischen Patienten ohne bisher abgelaufenen Myokardinfarkt oder nach Infarkt mit noch im Myokardszinthigramm nachgewiesenem vitalem Myokard die Entscheidung zur Koronarangioplastie zügig getroffen werden. Denn bei vollständigem Verschluss des Gefäßes kann keine Minimalperfusion des Myokards über Kollateralen erwartet werden [44].

### 1.3 Problemstellung

Über EKG-Veränderungen bei akuter hochgradiger Hauptstammstenose ist wenig bekannt.

Ein Großteil des linken Myokards wird vom linken Hauptstamm versorgt, bei dessen Obstruktion oder Verschluss sich eine rasch progrediente hämodynamische Verschlechterung mit hoher Mortalität einstellt. Die Hauptstammstenose ist die gefährlichste Erkrankung der Koronargefäße. Eine rasche Diagnosestellung sowie sofortige Einleitung der Therapie mit PCI oder ACB-OP ist zwingend für das Überleben dieser Erkrankung erforderlich.

Anhand eines Patientenkollektivs mit angiographisch gesicherter Hauptstammstenose  $\geq$  75% eines großen Städtischen Krankenhauses sollten folgende Fragen beantwortet werden:

- a. Gibt es typische EKG-Veränderungen bei hochgradiger Hauptstammstenose?
- b. Sind diese EKG-Veränderungen abhängig vom Ausmaß der hochgradigen Hauptstammstenose?
- c. Sind diese EKG-Veränderungen abhängig von etwaigen Kollateralen?
- d. Ist das Auftreten der (typischen) EKG-Veränderungen Symptom-abhängig?
- e. Gibt es Patienten mit hochgradiger Hauptstammstenose, die kein pathologisches EKG aufzeigen?

Die Ergebnisse von bestehenden Publikationen, die auf EKG-Veränderungen in den Ableitungen aVR und V<sub>1</sub> hingewiesen haben, sollen besondere Berücksichtigung erfahren.

## **2 Patienten und Methodik**

### **2.1 Patienten**

#### **2.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien**

##### **Einschlusskriterien**

- Alle Patienten mit einer  $\geq 75\%$  Hauptstammstenose, die koronarangiographisch als „culprit lesion“ (= wichtigste Stenose) angesehen wurde.

##### **Ausschlusskriterien**

- Alle Patienten mit einer Stenose an RIVA, RCX oder RCA, die hämodynamisch wichtiger war als die der Hauptstammstenose.
- Alle Patienten mit einer  $< 75\%$  Hauptstammstenose.
- Alle Patienten mit Rechtsschenkelblock und/oder Linksschenkelblock.
- Alle Patienten mit einem Schrittmacher-EKG.
- Alle Patienten, bei denen bereits eine aorto-koronare Bypass-Operation durchgeführt wurde.
- Alle Patienten, die eine höhergradige Stenose der Aortenklappe ( $\geq$  Grad II) aufwiesen.

#### **2.1.2 Patientenkollektiv**

In den Jahren 1991 bis 2007 (25.04.1991 – 25.05.2007) wurden in der Asklepios Klinik Altona ca. 27.900 Linksherzkatheter durchgeführt. Bei 283 Patienten (1,01%) wurde eine signifikante Stenose des linken Hauptstammes von  $\geq 75\%$  festgestellt. Unter Berücksichtigung der oben aufgeführten Ein- und Ausschlusskriterien wurden  $n = 105$  Patienten in die retrospektive Studie aufgenommen. Von den nicht aufgenommenen Patienten befand sich bei 114 die culprit lesion nicht am Hauptstamm, bei 36 Patienten war die Stenose am Hauptstamm  $< 75\%$ , sieben Patienten wiesen einen Linksschenkelblock und zwei einen Rechtsschenkelblock auf. Bei elf Patienten waren die Daten nicht

auffindbar oder der Korofilm- bzw. die CD konnte nicht gefunden werden. Acht Patienten waren mit einem Schrittmacher versorgt und zeigten im EKG eine Schrittmacherstimulation.

Als Ausgangspunkt der Untersuchung diente der Tag der Linksherzkatheteruntersuchung, bei der die Hauptstammstenose festgestellt wurde. Endpunkt der Untersuchung war die letzte Datenerhebung des Patienten nach erfolgter operativer Bypassversorgung, ggf. der Tod des Patienten. Die erste Datenerhebung erfolgte bei Aufnahme im Krankenhaus oder beim ersten Kontakt mit einem niedergelassenen Kardiologen oder Hausarzt, bei dem das erste EKG geschrieben wurde. Alle Patienten wurden in der Asklepios Klinik Altona koronarangiographiert. Im Rahmen weiterer Klinikaufenthalte, zum Beispiel im Rahmen von Anschlussheilbehandlungen, konnte bei einigen Patienten eine längere Beobachtung der Überlebenszeit erfolgen.

### **2.1.3 Erhobene Patientendaten**

Bei allen 105 Patienten wurde das Ausmaß der koronaren Herzerkrankung durch die Koronarangiographie mit Darstellung der linken und der rechten Koronararterie erfasst, bei 86 Patienten (81,9%) wurde durch die Laevokardiographie die linksventrikuläre Ejektionsfraktion und damit die Pumpfunktion des linken Herzens bestimmt. Bei 19 Patienten wurden auf die hohe osmotische Belastung, die bei der Kontrastmittel-Injektion entsteht, wegen der Gefahr von Herzrhythmusstörungen und Linksherzinsuffizienz verzichtet.

Anhand archivierter Patientenakten konnten weitere Patientendaten ermittelt werden. Alle erfassten Elektrokardiogramme wurden von zwei erfahrenen und unabhängigen Kardiologen ohne Kenntnisse des Koronarangiographiebefundes befundet. Ebenso wurde der Koronarangiographiebefund erneut durch einen erfahrenen Kardiologen ohne Kenntnis des EKG-Befundes visuell evaluiert. Folgende Patientendaten wurden berücksichtigt:

#### **1. Allgemeine Patientendaten**

Unter allgemeine Daten wurden das Geschlecht, das Alter und das Untersuchungsdatum erfasst.

## 2. Risikofaktoren

- Arterielle Hypertonie: In der Gruppe der Hypertoniker wurden alle Patienten mit einer stabilen Hypertonie mit Blutdruck  $\geq 160/95$  mmHg aufgenommen. Hinzukamen Patienten, die regelrechte Werten unter medikamentöser antihypertensiver Therapie aufwiesen.
- Hyperlipidämie: Es wurden sowohl Patienten mit einer Hypercholesterinämie (gesamt Cholesterin  $> 200$  mg/dl, HDL  $< 35$  mg/dl, LDL  $> 60$  mg/dl) als auch Patienten mit einer Hypertriglyceridämie  $\geq 150$  mg/dl, sowie Patienten mit gemischten Hyperlipidämien zusammengefasst.
- Nikotinabusus: Ein Nikotinabusus wurde angenommen, wenn der Patient angab, regelmäßig innerhalb der letzten Monate und Jahre geraucht zu haben. Eine weitere Differenzierung nach Dauer und Höhe des Nikotinabusus gelang wegen fehlender Datenerhebung nicht.
- Diabetes mellitus: Alle Patienten mit einer pathologischen Glukosetoleranz wurden registriert. Es wurde nicht unterschieden zwischen diätetisch, oral-medikamentös oder durch Insulin-Therapie geführtem Diabetes mellitus.

## 3. Anamnestische Daten

Die anamnestischen Daten umfassten frühere Myokardinfarkte, systemische oder intrakoronare Lysetherapie, Kardio-Pulmonale-Reanimation und ACB-OP.

## 4. Klinische Symptomatik

Die klinische Symptomatik des Patienten ist bei dieser Studie von besonderer Bedeutung. Anhand der Patientenanamnese wurde zum Zeitpunkt der Krankenhausaufnahme die Art der Symptome (typische Angina pectoris Beschwerden eingeteilt nach der Stadieneinteilung der Canadian Cardiovascular Society in Grad I –

IV und atypische Beschwerden) und Graduierung (nach der Klassifizierung des ACS in instabiler Angina pectoris, NSTEMI und STEMI), wobei alle Patienten mit akutem Myokardinfarkt sowie Patienten mit kardialer Dekompensation in die Gruppe der instabilen Angina pectoris aufgenommen wurden, festgehalten. Ebenso wurde die Zeitspanne seit Bestehen der Beschwerden festgehalten.

#### **2.1.4 EKG-Veränderungen**

Bei allen Patienten wurden unmittelbar nach Aufnahme im Krankenhaus bei neu aufgetretenem Angina-Pectoris-Anfall oder im Rahmen einer Routineuntersuchung durch niedergelassene Kollegen vor der Koronarangiographie ein oder mehrere 12-Kanal Ruhe-Elektrokardiogramme angefertigt. Es wurde unterschieden zwischen Patienten, bei denen eine EKG-Aufzeichnung während einer akuten Schmerzsymptomatik erfolgte (Gruppe 1 – s.u.) und Patienten, bei denen eine solche im beschwerdefreien Zustand durchgeführt wurde (Gruppe 2 – s.u.). Aus diesen Untersuchungen wurde das EKG mit den größten pathologischen Veränderungen für die Auswertung herangezogen. Alle EKG-Aufzeichnungen wiesen eine  $1\text{cm} = 1\text{mV}$  Eichung auf, die Papiervorschubgeschwindigkeit betrug 25 oder 50 mm/sec. Die Abmessung der ST- $\uparrow$ , besonders in der Ableitung aVR, erfolgte in 0,05 mV Schritten von der PQ-isoelektrischen Linie aus, eine pathologische ST- $\uparrow$  in  $V_1$  wurde ab 0,1 mV diagnostiziert. Die ST- $\downarrow$  wurde unter folgenden Ischämiekriterien untersucht: Der J-Punkt (siehe Abbildung 2) markiert das Ende des QRS-Komplexes und den Beginn der ST-Strecke und dient als Umschlagpunkt. 60 bis 80 msec nach dem J-Punkt wurden die ST- $\downarrow$  im Vergleich zur PQ-isoelektrischen Linie abgemessen. Als ST- $\downarrow$  wurden alle Senkungen unterhalb der PQ-isoelektrischen Linie ab 0,1 mV über den Extremitätenableitungen und ab 0,05 mV über den Brustwandableitungen abgemessen [39].

Bei 22 (21%) Patienten fanden sich im EKG terminale T-Inversionen, als Ausdruck für eine Koronarischämie im Vorderwandbereich und für einen länger zurückliegenden Verschluss des koronaren Gefäßes mit anschließender Wiedereröffnung. Das EKG bei diesen Patienten wurde somit nicht im akuten Intervall geschrieben.

Bei 16 Patienten (15,2%) lag ein Belastungs-EKG vor der Koronarangiographie vor, das zuvor ohne Kenntnis des schwerwiegenden koronaren Katheterbefundes durchgeführt wurde.

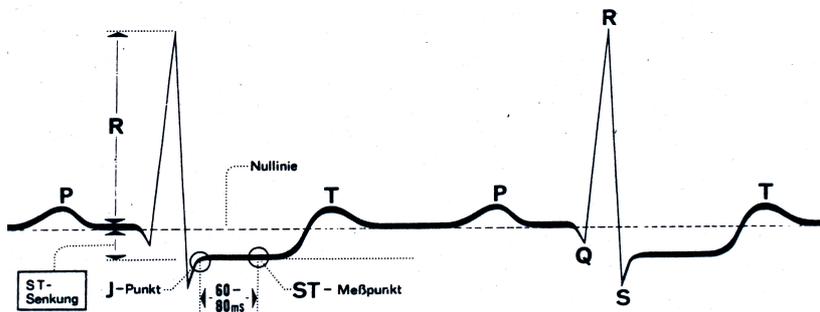


Abb. 2: Schematische Darstellung des J-Punktes, in Anlehnung an Csapo [10].

### 2.1.5 Erfassung der koronarangiographischen Daten

Alle Patienten wurden nach der Technik von M. Judkins (1967) koronarangiographiert. Alle Patienten bis auf 19 erhielten ein Laevokardiogramm, bei diesen 19 Patienten wurde als Vorsichtsmaßnahme auf eine solche Untersuchung verzichtet, um einen gänzlichen kompletten thrombotischen Verschluss des Hauptstammes und eine akute Linksherzinsuffizienz unter Kontrastmittelbelastung zu vermeiden. Der Normwert der Ejektionsfraktion liegt bei  $0,67 \pm 0,08$  [25].

In mehreren Projektionen wurden die linke und die rechte Koronararterie dargestellt, wegen der Hauptstammstenose wurden aber so wenige Projektionen wie möglich gewählt. Die Stenosegrade, vor allem die des linken Hauptstammes, wurden für die Studie erneut visuell von einem erfahrenen Kardiologen ohne Kenntnis der EKG-Befunde evaluiert.

Die Lokalisation der Hauptstammstenose wurde in zwei Gruppen eingeteilt: In Patienten mit einer Ostiumstenose und in Patienten mit einer distalen Hauptstammstenose. Stenoselokalisationen im Bereich des mittleren Abschnittes des linken Hauptstammes wurden als distale Stenosen behandelt. Neben der Hauptstammstenose wurden weitere bestehende distale signifikante Stenosen am RIVA, RCX und RCA analysiert und der Koronarbefund als Ein-, Zwei- oder Dreifäßerkrankung bestimmt. Diese beeinflussten nicht die Entscheidungsfindung zur operativen Bypassversorgung. Die hier festgestellten Stenosen waren von geringerer

Ausprägung als die Stenose am Hauptstamm. Ebenso wurde während der Koronarangiographie die Ausbildung von Kollateralen festgehalten und nach Rentrop et al. in vier Grade eingeteilt (0-3) [41].

## **2.2 Methodik**

### **2.2.1 Prozedurenbeschreibung und Gruppeneinteilung der Patienten**

In die Untersuchung wurden ausschließlich Patienten mit einer signifikanten Hauptstammstenose  $\geq 75\%$  aufgenommen. Der Stenosegrad wurde während der Koronarangiographie festgelegt und später von einem erfahrenen Kardiologen nochmals ohne Kenntnisse des EKG-Befundes neu geschätzt.

Es wurden drei Gruppen abhängig vom Stenosegrad der Hauptstammstenose gebildet und diese mit den aufgezeichneten EKG-Veränderungen untereinander verglichen:

- **Stenosegruppe I** : Mittelgradige Stenose, Stenosegrad 75 – 89%.
- **Stenosegruppe II** : Hochgradige Stenose, Stenosegrad 90 – 98%.
- **Stenosegruppe III** : Subtotale Stenose, Stenosegrad  $> 98\%$ .

Bei der EKG-Auswertung wurde Wert auf den zeitlichen Zusammenhang zum akuten klinischen Ereignis gelegt. Als Referenzzeitpunkt galt die Koronarangiographie. In einigen Fällen lag der Aufnahmetag und die Koronarangiographie zeitlich weit auseinander, in diesen Fällen galt das EKG (falls vorhanden), das zum Zeitpunkt der Beschwerdesymptomatik aufgezeichnet wurde, als Referenzzeitpunkt.

Bei 70 (66,7%) Patienten wurde das EKG zeitnah zu typischen Beschwerden (Angina pectoris, Dyspnoe, akuter Myokardinfarkt) geschrieben (Gruppe 1), bei 35 (33,3%) Patienten wurde das EKG im asymptomatischen Beschwerdezustand aufgezeichnet (Gruppe 2). Eine ausführliche Erklärung zu diesen Gruppen erfolgt unter 3.7. Daraus ergaben sich zwei Gruppen, die miteinander verglichen werden konnten. Es wurden alle ST-T-Streckenveränderungen ermittelt, sowohl ST-Hebungen, ST-Senkungen als auch prä- und terminale T-Inversionen, wobei besonderer Wert auf die Ableitungen aVR und V<sub>1</sub> gelegt wurde.

Die Patienten, bei denen eine dokumentierte sofortige EKG-Aufzeichnung bei Beschwerden ohne jegliche zeitliche Verzögerung erfolgte, wurden in eine Untergruppe zusammengefasst (n = 21). Diese Patienten wurden alle aus der Gruppe 1 akquiriert. Mit dieser Untergruppe sollte die Aussagekraft der EKG-Auswertungen erhöht sowie der zeitliche Faktor genauer untersucht werden.

- **Gruppe 1:** EKG-Aufzeichnung bei Beschwerden, max. 6 Stunden zeitlicher Unterschied zwischen Beschwerdesymptomatik und EKG-Aufzeichnung (n = 70).
- **Gruppe 2:** EKG-Aufzeichnung außerhalb einer Beschwerdesymptomatik (n = 35).
- **Untergruppe:** EKG-Aufzeichnung mit genauer zeitlich dokumentierter Übereinstimmung zur Beschwerdesymptomatik (n = 21).

### 2.2.2 Statistische Auswertung

Die kontinuierlichen Daten wurden mit Mittelwert und Standardabweichung angegeben. Mittels des zweiseitigen Student's t-Test wurden die Stichproben auf Unterschiede geprüft. Für die Analyse der ST-Veränderungen in den unterschiedlichen Ableitungen wurde eine ANOVA (engl. für analysis of variance, univariate Varianzanalyse) durchgeführt.

Der Kolmogorov-Smirnov-Test wurde zur Prüfung der Gauß-Verteilung angewandt. Nicht Gauß-verteilte Daten wurden mittels Wilcoxon-Mann-Whitney-U-rank-Test auf Signifikanz geprüft.

Der Fisher's Exact Test wurde für die Prüfung von diskriminanten Variablen verwendet. Das Signifikanz-Niveau  $\alpha$  betrug für alle Tests  $p < 0,05$ . Das Signifikanzniveau wurde für alle Tests zweiseitig angegeben.

Die Berechnungen wurden mit SPSS 16.0 für Windows Version 16.0.1 durchgeführt.

### 3 Ergebnisse

#### 3.1 Altersverteilung

Insgesamt wurden 105 Patienten in die Studie aufgenommen. Das Gesamtdurchschnittsalter der Patienten betrug  $69 \pm 10,3$  Jahren (36 bis 87 Jahren). Dabei handelte es sich um 32 Frauen (Durchschnittsalter von  $71 \pm 11,1$  Jahren) und 73 Männer (Durchschnittsalter  $68 \pm 9,8$  Jahren). Abbildung 3 zeigt die graphische Verteilung des gesamten Kollektivs, es findet sich eine für die koronare Herzerkrankung typische Geschlechter- und Altersverteilung mit überwiegender Männeranteil.

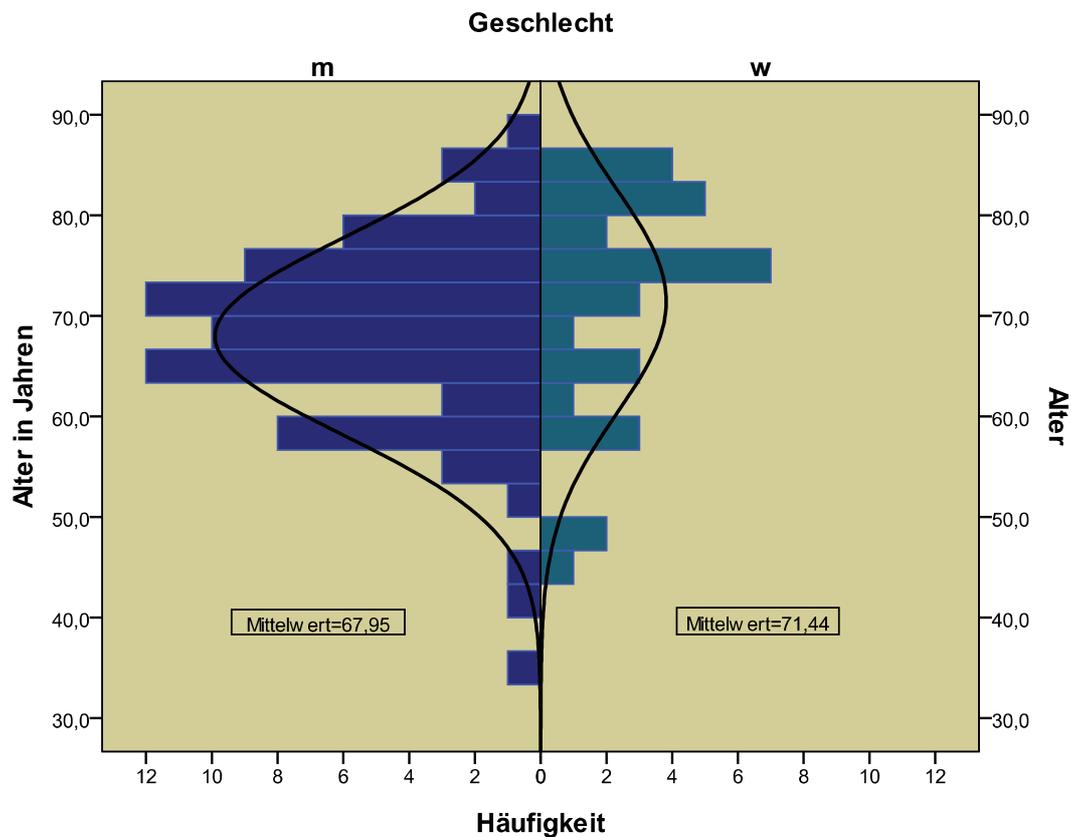


Abb. 3: Altersverteilung der männlichen und weiblichen Patienten (n = 105).

### 3.2 Klinische Patientendaten

Der Stenosegruppe I (Stenosegrad 75 – 89%) wurden 20 Patienten (8 Frauen und 12 Männer), der Stenosegruppe II (Stenosegrad 90 – 98%) 56 Patienten (18 Frauen und 38 Männer) und der Stenosegruppe III (Stenosegrad > 98%) 29 Patienten (6 Frauen und 23 Männer) zugeordnet.

Von allen Patienten hatten 99 eine typische Angina pectoris Symptomatik, davon wiesen 80 Patienten eine instabile Angina pectoris auf. In dieser Gruppe wurden auch Patienten mit akuten Myokardischämien, Linksherzdekompensationen und akuten lebensbedrohlichen Herzrhythmusstörungen (Kammerflimmern) aufgenommen. Unter typischer AP werden alle klassischen Beschwerden zusammengefasst: Retrosternales oder linksthorakales Druck- oder Schmerzgefühl sowie Brennen, epigastrische Schmerzen, Ausstrahlung in Arme, Rücken, Unterkiefer, Wangen, Zähne und Dyspnoe. Als atypische Beschwerden wurden andere Symptome, die zur Aufnahme führten zusammengefasst, unter anderem ein Krampfanfall im linken Arm bei bekannter Epilepsie, ein AV-Block II° (Typ Wenckebach) im Rahmen einer Narkoseeinleitung, eine Schwindelsymptomatik mit bisher unklaren Synkopen, plötzliche Kreislaufzusammenbrüche ohne vorhergehende Klinik mit anschließender Reanimation. Bei insgesamt 60 Patienten waren die Herzenzyme nicht erhöht, 37 zeigten positive Troponin/CK-Werte. Dabei konnte zwischen den einzelnen Stenosegruppen kein signifikanter Unterschied festgestellt werden.

Herzenzyme sind nur dann im peripheren Blut nachzuweisen, wenn Myokard zugrunde gegangen ist. Erst anhaltende Ischämien, z.B. durch Gefäßverschluss, körperliche Belastung bei hochgradigen Stenosen oder Koronarspasmus, bewirken einen signifikanten Anstieg des Troponin nach den ersten 6 Stunden. 60 Patienten (57,1%) zeigten bei Aufnahme im Krankenhaus und im Verlauf keinen Anstieg der Herzenzyme. Nach Überprüfung aller Anamnesen werden hierfür drei Gründe genannt: Entweder lag kein Gefäßverschluss vor, der Gefäßverschluss lag zu lange zurück oder war von unzureichender Dauer. Ebenso ist denkbar, dass im Rahmen einer zügigen medikamentösen Therapie, z.B. bereits während des Notarzteinsatzes, größere Infarktbezirke vermieden werden konnten.

Die Tabelle 2 zeigt eine Zusammenfassung der klinischen Patientendaten.

|                              | <b>Total</b> | <b>mittelgradig</b> | <b>hochgradig</b> | <b>subtotal</b> | <b>p</b> |
|------------------------------|--------------|---------------------|-------------------|-----------------|----------|
| <b>Gesamt</b>                | 105 (100%)   | 20 (100%)           | 56 (100%)         | 29 (100%)       |          |
| <b>Geschlecht m</b>          | 73 (69,5%)   | 12 (60,0%)          | 38 (67,9%)        | 23 (79,3%)      | 0,34     |
| <b>Geschlecht w</b>          | 32 (30,5%)   | 8 (40,0%)           | 18 (32,1%)        | 6 (20,7%)       |          |
| <b>Typische Beschwerden</b>  | 100 (95,2%)  | 18 (90,0%)          | 56 (100%)         | 26 (89,7%)      | 0,14     |
| <b>Atypische Beschwerden</b> | 5 (4,8%)     | 2 (10,0%)           | 0 (0,0%)          | 3 (10,3%)       |          |
| <b>Instabile AP</b>          | 80 (76,2%)   | 18 (90,0%)          | 42 (75,0%)        | 20 (69,0%)      | 0,21     |
| <b>Stabile AP</b>            | 25 (23,8%)   | 2 (10,0%)           | 14 (25,0%)        | 9 (31,0%)       |          |
| <b>Herzenzyme ja</b>         | 37 (35,4%)   | 6 (30,0%)           | 24 (42,9%)        | 7 (24,1%)       | 0,34     |
| <b>Herzenzyme nein</b>       | 60 (57,1%)   | 13 (65,0%)          | 29 (51,8%)        | 18 (62,1%)      |          |
| <b>Herzenzyme unk</b>        | 8 (7,6%)     | 1 (5,0%)            | 3 (5,4%)          | 4 (13,8%)       |          |

Tabelle 2: Klinische Patientendaten

### 3.3 Risikofaktoren

Bei den Risikofaktoren wiesen 85 (81,0%) Patienten einen arteriellen Hypertonus auf, 52 Patienten hatten eine Hypercholesterinämie (49,5%), 47 betrieben einen Nikotinabusus (44,8%) und 23 Patienten hatten einen Diabetes mellitus (22,0%). Bei 23 Patienten war ein früherer Myokardinfarkt in der Anamnese bekannt. Eine signifikante Hauptstammstenose wurde damals jedoch nicht beschrieben, es handelte sich um Stenosen im mittleren und distalen Drittel an den drei Koronargefäßen. 10 Patienten befanden sich im cardiogenen Schock, wobei mit zunehmendem Stenosegrad tendenziell auch die Häufigkeit des cardiogenen Schocks zunahm. Es konnte jedoch kein signifikanter Unterschied zwischen den einzelnen Stenosegruppen aufgezeigt werden,  $p = ns$ . Bei fünf Patienten musste eine Reanimation mit Herzdruckmassage durchgeführt werden.

|                               | <b>Total</b> | <b>mittelgradig</b> | <b>hochgradig</b> | <b>subtotal</b> | <b>P</b> |
|-------------------------------|--------------|---------------------|-------------------|-----------------|----------|
| <b>Gesamt</b>                 | 105 (100%)   | 20 (100%)           | 56 (100%)         | 29 (100%)       |          |
| <b>Blutdruck ja</b>           | 85 (81,0%)   | 20 (100%)           | 42 (75,0%)        | 23 (79,3%)      | 0,07     |
| <b>Nikotin ja</b>             | 47 (44,8%)   | 9 (45,0%)           | 22 (39,3%)        | 16 (55,2%)      | 0,64     |
| <b>Hyperchol. ja</b>          | 52 (49,5%)   | 14 (70,0%)          | 25 (44,6%)        | 13 (44,8%)      | 0,12     |
| <b>Diabetes m. ja</b>         | 23 (22,0%)   | 5 (25,0%)           | 8 (14,3%)         | 10 (34,5%)      | 0,06     |
| <b>Früherer Präinfarkt ja</b> | 23 (22,0%)   | 6 (30,0%)           | 11 (19,6%)        | 6 (20,7%)       | 0,78     |
| <b>Card. Schock ja</b>        | 10 (9,5%)    | 1 (5,0%)            | 4 (7,1%)          | 5 (17,2%)       | 0,39     |
| <b>CPR ja</b>                 | 5 (4,8%)     | 0 (0%)              | 2 (3,6%)          | 3 (10,3%)       | 0,31     |
| <b>ACVB-OP ja</b>             | 98 (93,3%)   | 19 (95,0%)          | 52 (92,9%)        | 27 (93,1%)      | 1,0      |
| <b>5 Tagesüberl. ja</b>       | 91 (86,7%)   | 20 (100%)           | 49 (87,5%)        | 22 (75,9%)      | 0,17     |

Tabelle 3: Risikofaktoren und Akutmanagement

### 3.4 Angiographiedaten

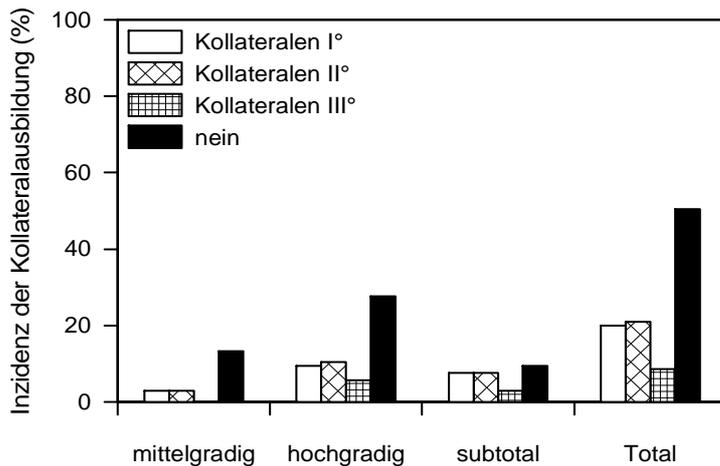
Bei 86 Patienten wurde die EF während der Koronarangiographie bestimmt, bei 19 Patienten wurde auf die EF-Bestimmung verzichtet (18%). Die mittlere EF lag in der mittelgradigen Stenosegruppe bei  $66,3\% \pm 13,3$ , in der hochgradigen bei  $63,1\% \pm 18,8$  und in der subtotalen Hauptgruppe bei  $62,7\% \pm 18,3$  ( $p = \text{ns.}$ ). Eine EF unter 40% wurde nur bei zwölf Patienten (11,4%) ermittelt. 78 Patienten (74,3%) wiesen einen Rechtsversorgungstyp auf, was verständlich ist, wenn man aus anatomischer Sicht davon ausgeht, dass Patienten mit Linksversorgungstyp kaum Chancen haben, eine hochgradige Hauptstammstenose zu überleben.

Eine ausgebildete Kollateralzirkulation konnte bei 52 Patienten festgestellt werden (49,5%), wobei keine Signifikanz unter den Stenosegruppen zu finden war (siehe Abb. 4). In der Tendenz lässt sich jedoch beobachten, dass mit zunehmender Stenosierung ein gehäuftes Auftreten von Kollateralkreisläufen zu beobachten war, und dass diese in größerer Ausprägung auftraten.

Die Lokalisationen der Hauptstammstenose wurden in Ostiumstenose und distale Stenose aufgeteilt. Die häufigste Lokalisation lag im distalen Bereich (74 Patienten = 70%), wobei neun Patienten mit einer mittleren Hauptstammstenose zur distalen Lokalisation hinzugezählt wurde, 31 Patienten (29,5%) hatten eine Ostiumstenose.

|                                  | <b>Total</b> | <b>mittelgradig</b> | <b>hochgradig</b> | <b>subtotal</b> | <b>p</b> |
|----------------------------------|--------------|---------------------|-------------------|-----------------|----------|
| <b>Gesamt</b>                    | 105 (100%)   | 20 (100%)           | 56 (100%)         | 29 (100%)       |          |
| <b>EF <math>\leq</math> 40%</b>  | 12 (11,4%)   | 2 (10%)             | 7 (12,5%)         | 3 (10,3%)       | 0,81     |
| <b>Versorgungstyp LD</b>         | 16 (15,2%)   | 3 (15,0%)           | 9 (16,1%)         | 4 (13,8%)       |          |
| <b>Versorgungstyp RD</b>         | 78 (74,3%)   | 14 (70,0%)          | 41 (73,2%)        | 23 (79,3%)      | 0,61     |
| <b>Versorgungstyp Ausgewogen</b> | 9 (8,6%)     | 2 (10,0%)           | 6 (10,7%)         | 1 (3,4%)        |          |
| <b>RCA-Verschluss ja</b>         | 16 (15,2%)   | 3 (15,0%)           | 8 (14,3%)         | 5 (17,2%)       | 0,93     |
| <b>Lokalisation Ostium</b>       | 31 (29,5%)   | 9 (45,0%)           | 14 (25,0%)        | 8 (27,6%)       | 0,27     |
| <b>Lokalisation distal</b>       | 74 (70%)     | 11 (55,0%)          | 42 (75,0%)        | 21 (72,4%)      |          |
| <b>Koll. I°</b>                  | 21 (20,0%)   | 3 (15,0%)           | 10 (17,9%)        | 8 (27,6%)       |          |
| <b>Koll. II°</b>                 | 22 (21,0%)   | 3 (15,0%)           | 11 (19,6%)        | 8 (27,6%)       | 0,40     |
| <b>Koll. III°</b>                | 9 (8,6%)     | 0 (0,0%)            | 6 (10,7%)         | 3 (10,3%)       |          |
| <b>Koll. nein</b>                | 53 (50,5%)   | 14 (70,0%)          | 29 (51,8%)        | 10 (34,5%)      |          |

**Tabelle 4:** Angiographiedaten.



**Abb. 4:** Kollateralbildung im Verhältnis zum Stenosegrad,  $p = ns$ . Total bildet lediglich die Summe der mittel- und hochgradigen und subtotalen Inzidenzen.

### 3.5 RCA-Verschluss

In der Literatur wird auch über aVR-Hebung bei RCA-Verschluss berichtet, da die RCA mit ihren Ästen das Kammerseptum versorgt. Bei 16 Patienten wurde bei der Koronarangiographie zusätzlich zur Hauptstammstenose auch ein Verschluss der RCA gefunden. Von diesen Patienten wiesen zehn einen Rechtsversorgungstyp und sechs einen Linksversorgungstyp auf, 13 Patienten hatten Beschwerden, drei Patienten waren bei der EKG-Aufzeichnung beschwerdefrei. Bei sechs Patienten konnten Brückenkollateralen der RCA gefunden werden, zwölf Patienten zeigten Kollateralen von links nach rechts. Wegen der kleinen Anzahl an Patienten wurden alle Patienten mit RCA-Verschluss ( $n = 16$ ) mit allen Patienten ohne RCA-Verschluss ( $n = 89$ ) verglichen. Dabei wurde nur Wert auf die Ableitungen aVR und  $V_1$  gelegt (Tabelle 5).

|                         | <b>RCA zu</b>   | <b>RCA offen</b> | <b>p</b> |
|-------------------------|-----------------|------------------|----------|
| <b>aVR</b>              | $0,11 \pm 0,06$ | $0,08 \pm 0,09$  | 0,062    |
| <b><math>V_1</math></b> | $0,12 \pm 0,09$ | $0,08 \pm 0,07$  | 0,103    |

**Tabelle 5:** Alle Patienten mit RCA-Verschluss (RCA zu) + HSS verglichen mit allen Patienten ohne RCA-Verschluss (RCA offen) + HSS bezüglich ST-Hebung in aVR und  $V_1$ . Keine Normalverteilung. Mann-Whitney-Test. Zweiseitiger Test,  $p = ns$ .

Es fallen die erhöhten Mittelwerte sowohl für aVR als auch für  $V_1$  bei RCA-Verschluss auf, wobei kein signifikanter Unterschied zu finden war ( $p = ns$ ). Tendenziell kann die

Aussage getroffen werden, dass bei gleichzeitigem Vorliegen von Hauptstammstenose und RCA-Verschluss mit größeren ST-Streckenveränderungen gerechnet werden muss.

### **3.6 Peri- und postkoronarangiographischer Verlauf**

Bei fast allen Patienten, insgesamt 98 (entspricht 93%), konnte erfolgreich eine aortokoronare Bypass-Operation durchgeführt werden (siehe Tabelle 3). Sieben Patienten konnten keiner Bypass-Operation zugeführt werden, dabei lehnten zwei Patienten den Eingriff ab, bei drei Patienten konnte der Eingriff wegen hoher Komorbidität nicht durchgeführt werden und zwei Patienten verstarben bereits periinterventionell. In der erfassten Zeit überlebten 91 Patienten (87%,  $p = \text{ns.}$ ).

Eine Signifikanz zwischen den Stenosegruppen konnte nicht festgestellt werden, jedoch ließ sich eine Tendenz erkennen: Mit steigendem Stenosegrad konnte eine sinkende 5-Tagesüberlebensrate festgestellt werden: 100% in der mittelgradigen, 88% in der hochgradigen und 76% in der subtotalen Stenosegruppe.

### 3.7 EKG-Auswertungen

Bei der EKG-Auswertung wurde Wert auf den zeitlichen Zusammenhang zum akuten klinischen Ereignis gelegt. Der Datensatz war lückenhaft. Als Referenzzeitpunkt galt die Koronarangiographie. In einigen Fällen lag der Aufnahmetag und die Koronarangiographie zeitlich weit auseinander, in diesen Fällen galt das EKG (falls vorhanden), das zum Zeitpunkt der Beschwerdesymptomatik aufgezeichnet wurde, als Referenzzeitpunkt.

Alle Patienten der Gruppe 1 berichteten laut Anamnese, typische Beschwerden bei oder kurz vor der Aufnahme gehabt zu haben, entweder kompromittiert durch ACS (akuter Myokardinfarkt mit oder ohne ST-Hebung oder instabile Angina pectoris) oder durch kardialer Dekompensation. Nach Auswertung der Aktenlage konnte jedoch bei einigen Patienten der Zeitabstand zwischen Beschwerdesymptomatik und EKG-Aufzeichnung nicht eindeutig auf die Stunde genau eruiert werden. Deshalb wurde ein Zeitabstand von max. 6 Stunden zwischen Beschwerden und EKG-Aufzeichnung festgelegt. In diese Gruppe wurden alle Patienten aufgenommen, die ein EKG bei Beschwerden aufgezeichnet bekommen hatten (n = 70).

In die zweite Gruppe wurden alle Patienten aufgenommen, die bei der Aufnahme beschwerdefrei waren. Zu diesen Patienten gehörten jene, die sich entweder bei zunehmenden Beschwerden im Sinne einer instabilen Angina pectoris zur elektiven Koronarangiographie vorstellten (allein neun Patienten wurde durch Hausarzt / Kardiologe zugewiesen), oder jene, die in umliegenden Krankenhäusern erst bei akuten Beschwerden oder ACS stabilisiert wurden. Ebenso wurden alle Patienten, bei denen die Beschwerdesymptomatik dokumentiert länger als 6 Stunden zurücklag und alle Patienten, bei denen zwar eine akute Symptomatik bei Aufnahme bestand, aber kein aktuelles EKG vorhanden war (n = 35), der zweiten Gruppe zugeordnet.

Die Patienten, bei denen eine dokumentierte sofortige EKG-Aufzeichnung bei Beschwerden ohne jegliche zeitliche Verzögerung erfolgte, wurden in eine Untergruppe zusammengefasst, um die Wichtigkeit der zeitlichen Übereinstimmung hervorzuheben (n = 21). Von den 21 Patienten kamen fünf aus der mittelgradigen, neun aus der hochgradigen und sieben aus der subtotalen Stenosegruppe. Alle Patienten hatten bei Aufnahme eine instabile Angina pectoris und eine mittlere Zeitspanne zwischen Symptomatik und EKG-Aufzeichnung von  $1,2 \pm 0,7$  Stunden. Patienten mit gleichzeitigem RCA-Verschluss wurden ausgeschlossen.

Alle Gruppen wurden bezüglich Häufigkeit der EKG-Veränderungen (Inzidenz) und Ausmaß der EKG-Veränderungen (ST-Streckenveränderungen) genau untersucht, ausgewertet und miteinander verglichen. Es wurde ebenfalls untersucht, ob zwischen den Stenosegruppen eine Signifikanz gefunden werden konnte.

Wie bereits oben erwähnt, wurde aus diesem Grund das Kollektiv in zwei Gruppen und eine Untergruppe aufgeteilt:

- Gruppe 1: EKG-Aufzeichnung bei Beschwerden, max. 6 Stunden zeitlicher Unterschied zwischen Beschwerdesymptomatik und EKG-Aufzeichnung (n = 70).
- Gruppe 2: EKG-Aufzeichnung außerhalb einer Beschwerdesymptomatik (n = 35).
- Untergruppe: EKG-Aufzeichnung mit genauer zeitlich dokumentierter Übereinstimmung zur Beschwerdesymptomatik (n = 21).

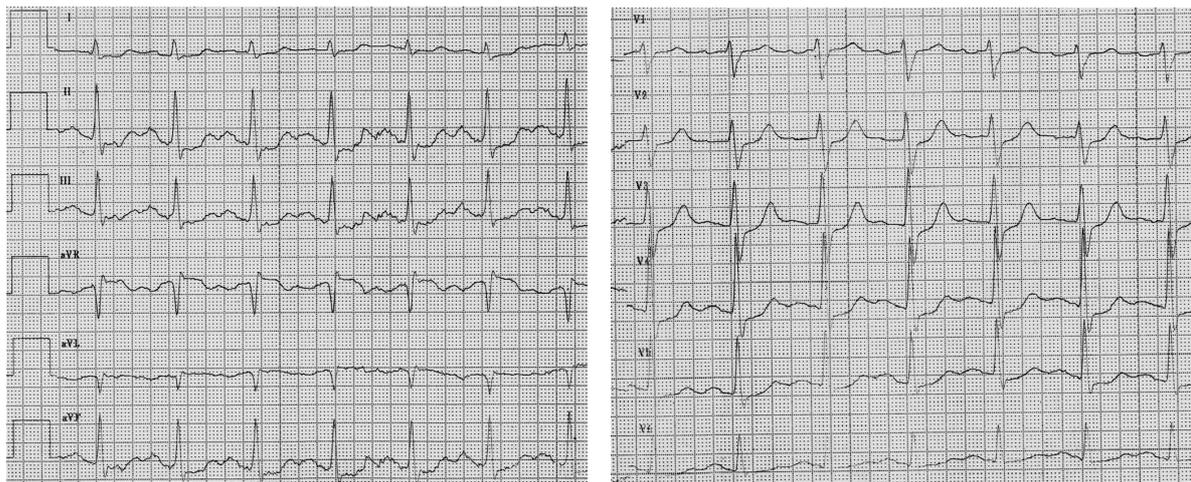
|                                   | <b>Total</b> | <b>mittelgradig</b> | <b>hochgradig</b> | <b>subtotal</b> | <b>p</b> |
|-----------------------------------|--------------|---------------------|-------------------|-----------------|----------|
| <b>Gesamt</b>                     | 105 (100%)   | 20 (100%)           | 56 (100%)         | 29 (100%)       |          |
| <b>EKG unter Beschwerden ja</b>   | 70 (66,7%)   | 17 (85,0%)          | 34 (60,7%)        | 19 (65,5%)      | 0,05     |
| <b>EKG unter Beschwerden nein</b> | 35 (33,3%)   | 3 (15,0%)           | 22 (39,3%)        | 10 (34,5%)      |          |
| <b>T-Inversion ja</b>             | 22 (21,0%)   | 6 (30,0%)           | 10 (17,9%)        | 6 (20,7%)       |          |
| <b>T-Inversion nein</b>           | 83 (79,0%)   | 14 (70,0%)          | 46 (82,1%)        | 23 (79,3%)      |          |
| <b>Ergometrie ja</b>              | 16 (15,2%)   | 3 (15,0%)           | 8 (14,3%)         | 5 (17,2%)       |          |
| <b>Ergometrie nein</b>            | 89 (84,8%)   | 17 (85,0%)          | 48 (85,7%)        | 24 (82,8%)      |          |

**Tabelle 6:** EKG-Auswertung

Insgesamt wurde bei 32 Patienten (30,5%) eine Ergometrie vor Koronarangiographie durchgeführt, davon bei 17 aus der Gruppe 1 (24,3%) und bei 15 aus der Gruppe 2 (42,8%). Fast doppelt so viele Patienten aus der Gruppe 2 (EKG-Aufzeichnung ohne AP) wurden vor Koronarangiographie einer Ergometrie zugeführt. Von den insgesamt 32 Ergometrien konnten nur 16 für eine Auswertung gewonnen werden, davon waren

neun aus der Gruppe 1 und sieben aus der Gruppe 2. Die Patienten wurden maximal bis 75 W belastet (Gruppe 1  $78 \text{ W} \pm 32$ , Gruppe 2  $67 \text{ W} \pm 20$ ). Abbruchkriterien waren fast immer Angina pectoris und Dyspnoe, nur bei einem Patienten wurde wegen peripherer Erschöpfung ohne AP oder Dyspnoe abgebrochen. Bei allen Patienten waren am Ende der Belastung signifikante ST-Erregungsrückbildungsstörungen vorhanden. In den Ableitungen aVR und  $V_1$  konnte immer eine ST- $\uparrow$  beobachtet werden, wobei die ST- $\uparrow$  in aVR  $> V_1$  war, sowie eine ST- $\downarrow$  in  $V_2 - V_6$ , bzw. eine Zunahme der bereits vorhandenen Erregungsrückbildungsstörungen.

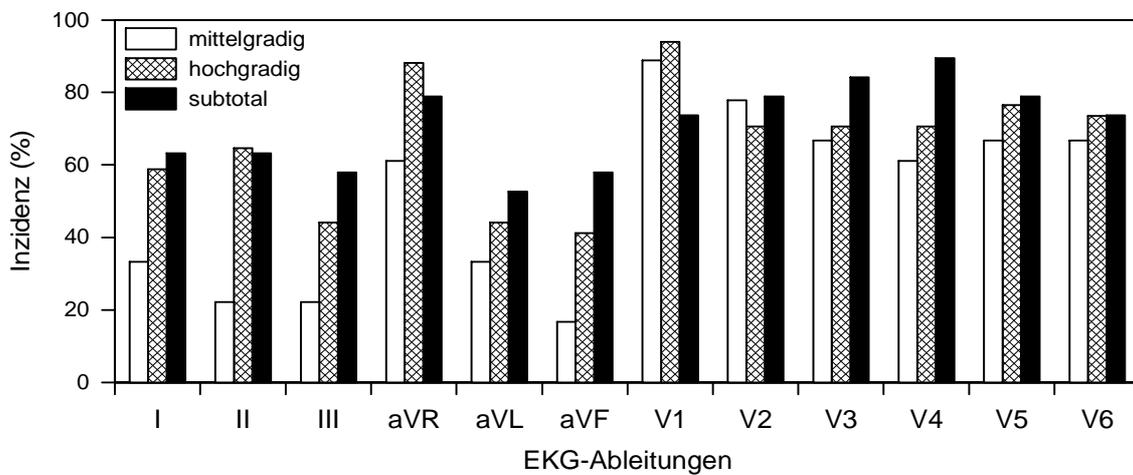
Zu den absoluten Kontraindikationen für eine Ergometrie gilt unter anderen die hochgradige Hauptstammstenose. Andere Kontraindikationen sind: Frischer Myokardinfarkt, instabile AP, akute entzündliche Herzerkrankung, schwere Aortenklappenstenose, schwere unbehandelte Herzrhythmusstörungen, höhergradige AV-Blockierungen und systemische Allgemeinerkrankungen. Dennoch wurden ca. 30% aller Patienten ( $n = 105$ ) mit im Verlauf nachgewiesener Hauptstammstenose einer Ergometrie zugeführt, trotz ausdrücklicher Kontraindikation. Das zeigt zusätzlich, wie schwierig die Detektion einer hochgradigen Hauptstammstenose ist, besonders wenn keine Beschwerden vorliegen.



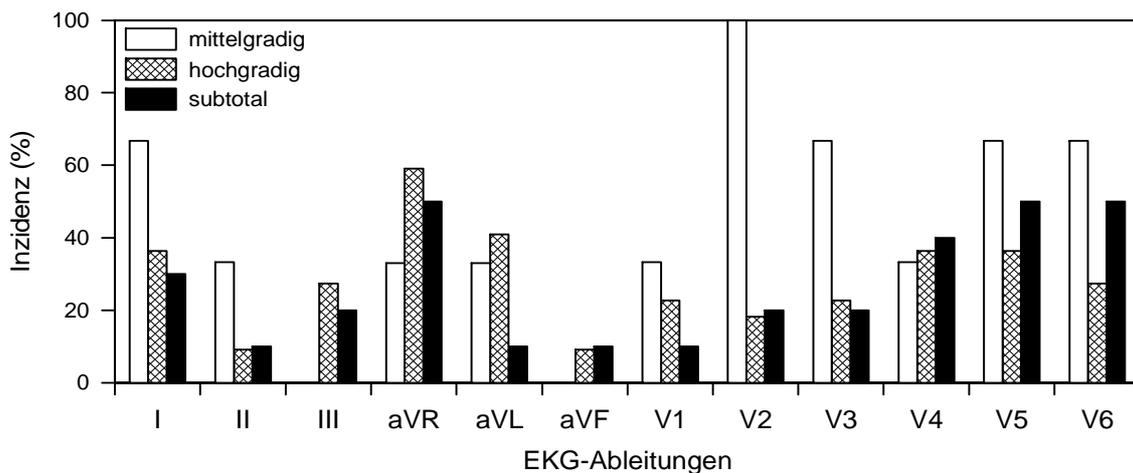
**Abb. 5:** Typische Ergometrie: Belastung bis 75W 2min, RR max. 200/100 mmHg, Puls 140S/min. Retrosternale Schmerzen, ST $\uparrow$  in aVR, ST $\downarrow$  in  $V_4$  (max.),  $V_5$ ,  $V_6$ , II, III, aVF.

### 3.7.1 Inzidenz der EKG-Veränderungen

In den unten aufgeführten Graphiken (Abb. 6 und 7) ist das Ausmaß (Inzidenz) der ST-T-Streckenveränderungen der drei Stenosegruppen dargestellt. Berücksichtigt werden alle Veränderungen (ST-Hebung, ST-Senkung, prä- und terminale T-Inversion). In Abbildung 6 sind die EKG-Veränderungen bei Patienten mit Beschwerden (Gruppe 1, n = 70), in Abbildung 7 die EKG-Veränderungen bei asymptomatischen Patienten (Gruppe 2, n = 35) dargestellt.



**Abb. 6:** Inzidenz der EKG-Veränderungen bei Patienten **mit Beschwerden** (Gruppe 1, n = 70). In den Ableitungen II und aVF gibt es einen signifikanten Unterschied mit  $p = 0,01$ . In den restlichen Ableitungen ist  $p = ns$ .



**Abb. 7:** Inzidenz der EKG-Veränderungen bei Patienten **ohne** Beschwerden (Gruppe 2, n = 35).  $p = n.s.$  Die 100%-Säule in  $V_2$  erklärt sich durch das kleine n in der mittelgradigen Stenosegruppe (n = 3).

Einen signifikanten Unterschied in den Merkmal-tragenden Ableitungen konnte weder in Gruppen 1 noch in Gruppe 2 gefunden werden. Tendenziell fallen die hohen Inzidenzen in aVR und V<sub>1</sub>, gefolgt von V<sub>4</sub> – V<sub>6</sub> in der Gruppe 1 auf.

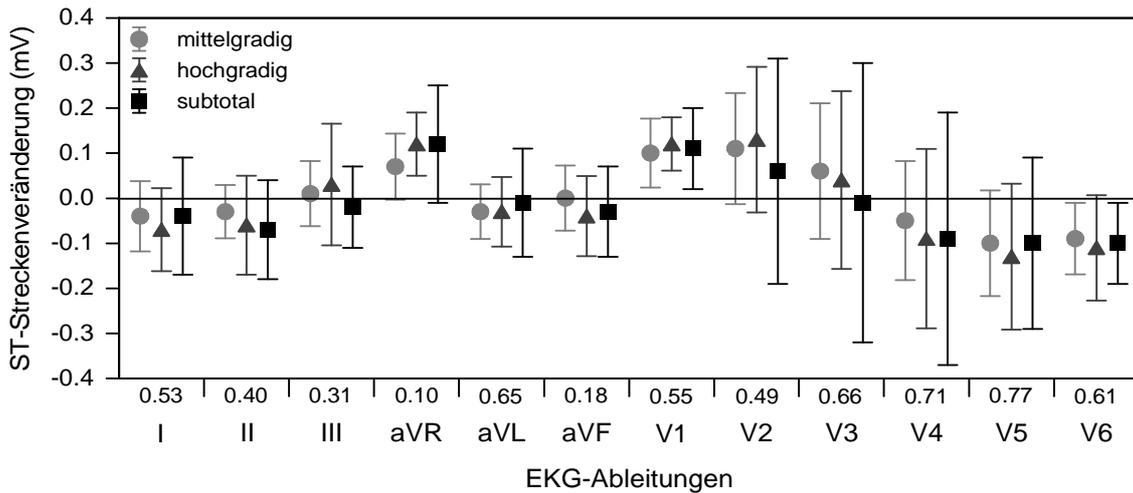
### **3.7.2 Mittelwert der ST-Streckenveränderungen**

Die Abbildungen 8 und 9 zeigen die ST-Streckenveränderungen der drei Stenosegruppen, jeweils bei Patienten aus der Gruppe 1 (n = 70) und bei Patienten der Gruppe 2 (n = 35). In Abbildung 10 ist das gesamte Patientenkollektiv (n = 105) zusammengefasst. Aus dieser Graphik lässt sich keine signifikante Aussage ableiten. Sie dient lediglich der Veranschaulichung, dass die zeitliche Übereinstimmung zwischen EKG-Aufzeichnung und Symptomatik von äußerster Wichtigkeit ist.

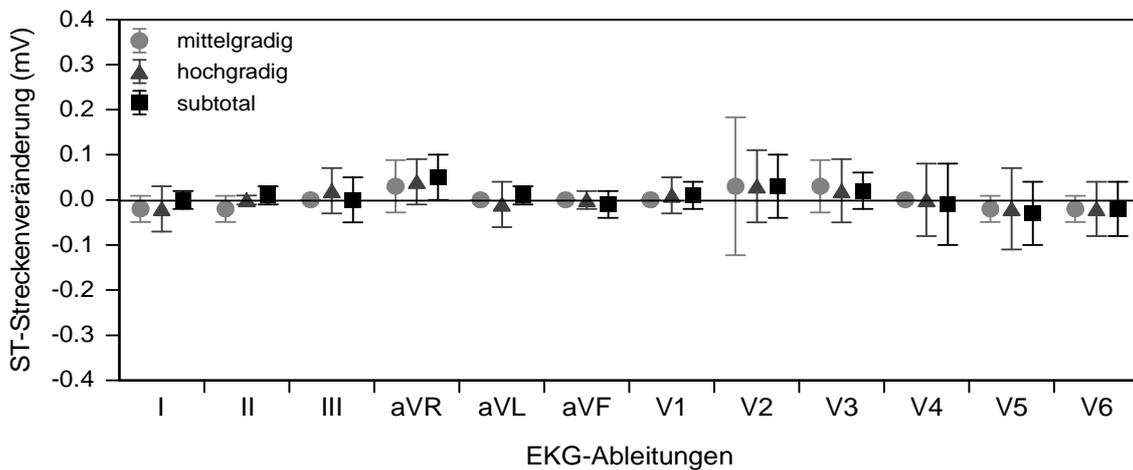
In Abbildung 11 ist die Untergruppe (n = 21) abgebildet, die unter 3.7 beschrieben wurde. Die max. Zeitspanne zwischen Beschwerdesymptomatik und der EKG-Aufzeichnung betrug dokumentiert nur  $1,2 \pm 0,7$  Stunden.

In der Gruppe 1 sind größere ST-Streckenveränderungen, sowohl ST-↑ in aVR und V<sub>1</sub> als auch ST-↓ in V<sub>4</sub>, V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub> (als Ausdruck für eine ausgeprägte Ischämie in den distalen Segmenten des Herzens), als in Gruppe 2 zu beobachten.

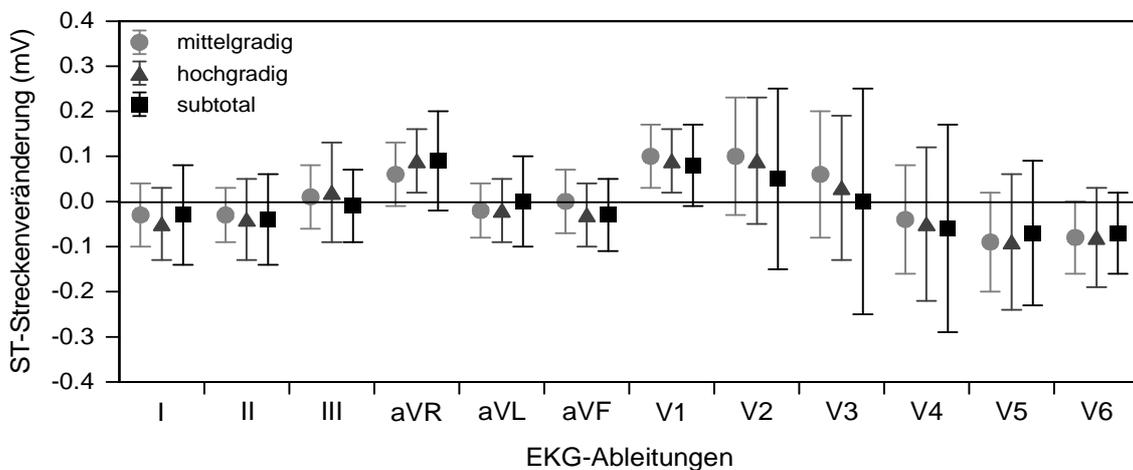
In der Abbildung 12 wurden alle Mittelwerte der Stenosegruppen aus der Abbildung 11 zusammengefasst. Eine ST-↑ in aVR > V<sub>1</sub> konnte in der Gruppe 1 nicht nachgewiesen werden, jedoch in der Untergruppe (Abbildung 12). Ein signifikanter Unterschied zwischen den Stenosegruppen konnte nicht gefunden werden.



**Abb. 8:** ST-Streckenveränderung der Patienten (n = 70) mit EKG-Aufzeichnung **während** einer Beschwerdesymptomatik. Zwischen den Untergruppen gibt es keine Signifikanz.  $p = n.s.$

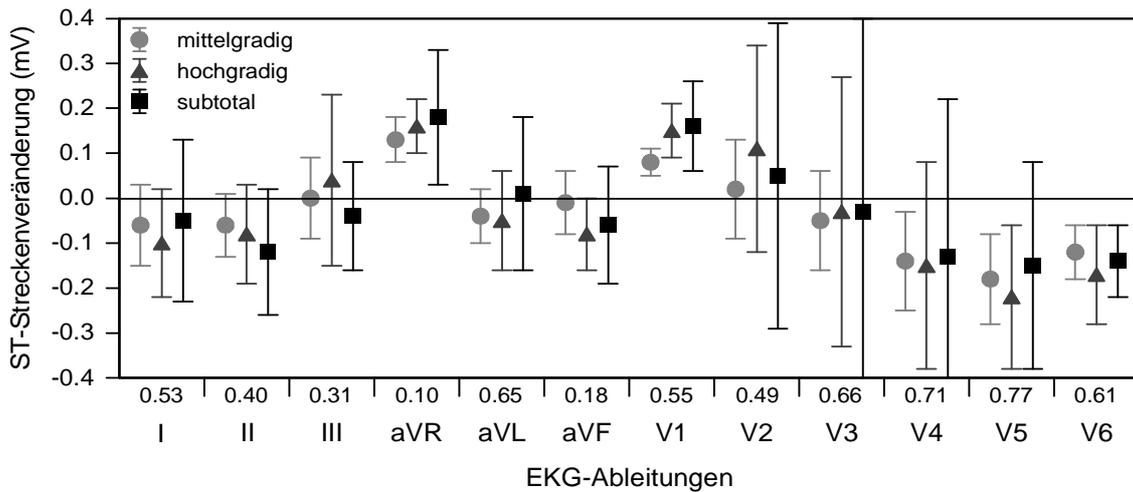


**Abb. 9:** ST-Streckenveränderung der Patienten (n = 35) mit EKG-Aufzeichnung **außerhalb** einer Beschwerdesymptomatik,  $p = ns.$

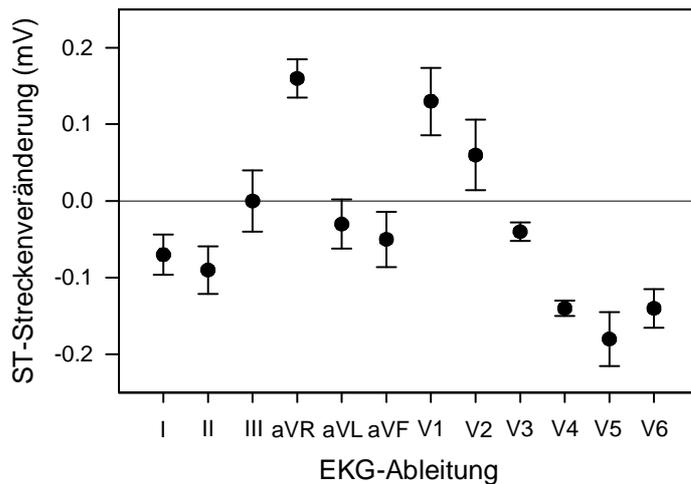


**Abb. 10:** ST-Streckenveränderung aller Patienten, EKG-Aufzeichnung **mit und ohne** Beschwerden, zwischen den Untergruppen gibt es keine Signifikanz.  $p = ns.$

Laut Literatur wird immer wieder darauf hingewiesen, wie dringlich es ist, eine EKG-Aufzeichnung zu erhalten, die im direkten zeitlichen Zusammenhang zur Beschwerdesymptomatik steht, um eine Hauptstammstenose aus dem EKG zu detektieren. Befinden sich die Patienten im beschwerdefreien Zustand, sind schätzungsweise 25% der EKG-Aufzeichnungen ohne spezifische Veränderungen [54]. Dieses Phänomen lässt sich gut anhand der Abbildungen 8 und 9 studieren.



**Abb. 11.:** ST-Streckenveränderungen bei Patienten der Untergruppe (**EKG-Aufzeichnung bei AP-Beschwerden, Zeit max. 1,2 ± 0,7 Std., n = 21**). In V<sub>1</sub> ist p = 0,05. Bei den restlichen Ableitungen gibt es keine Signifikanz. p = ns.



**Abb. 12:** Mittelwert der ST-Streckenveränderungen der 21 Patienten aus Abbildung 11 während einer AP-Symptomatik.

In der Abbildung 12 sind folgende auffällige Mittelwerte abgebildet:

- ST-↑ in Ableitung aVR 0,16 mV
- ST-↑ in Ableitung V<sub>1</sub> 0,13 mV
- größte ST-↓ in V<sub>5</sub> mit -0,17 mV
- max. Anzahl der Ableitungen, die eine ST-↓ aufweisen, beträgt 8 Ableitungen
- ST-↑ aVR > V<sub>1</sub>
- Summe aller ST-↓ 0,72 mV

Außerhalb der Beschwerdesymptomatik hatten 48% dieser Patienten (aus der oben beschriebenen kleinen Untergruppe) ein „normales“ EKG, d.h. es wurden keine merkmaltypischen EKG-Veränderungen wie ST-↑ aVR und V<sub>1</sub>, ST-↓ in V<sub>4</sub>-V<sub>6</sub>, die auf eine Hauptstammstenose hindeuten, festgestellt.

Für die Patienten der Gruppe 1 (n = 70) konnte eine Sensitivität von 44% für die mittelgradige Stenose, von 77% für die hochgradige Stenose und von 68% für die subtotale Stenose festgestellt werden. Insgesamt ergibt sich daraus für das Patientenkollektiv der Gruppe 1 eine Sensitivität von 66% und für das Patientenkollektiv der Gruppe 2 eine Sensitivität von 21%.

Für die Untergruppe konnte eine Sensitivität von 100% für die Ableitung aVR und V<sub>1</sub> ermittelt werden. Wurden die Ableitungen V<sub>4</sub>-V<sub>6</sub> mitberücksichtigt, lag die Sensitivität bei 76%.

Eine weitere wichtige Frage war, ob Patienten mit Hauptstammstenose unter Beschwerden auch ein normales EKG ohne spezifische EKG-Veränderungen haben können. In der Gruppe 1 zeigten 55 Patienten (79%) in der Ableitung aVR typische EKG-Veränderungen, aus der mittelgradigen Stenosegruppe zehn von 17, aus der hochgradigen Stenosegruppe 30 von 34 und aus der subtotalen Stenosegruppe 15 von 19 Patienten. 15 Patienten hatten keine ST-T-Streckenveränderungen in aVR.

In der Untergruppe hatten alle 21 Patienten eine ST-↑ in aVR und V<sub>1</sub> (100%).

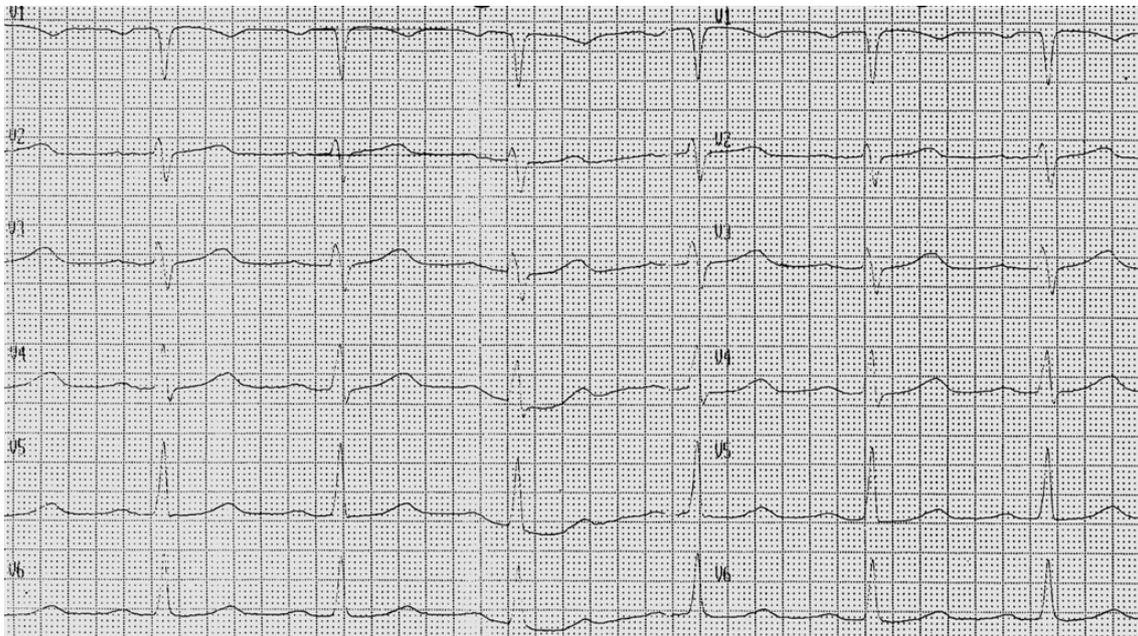
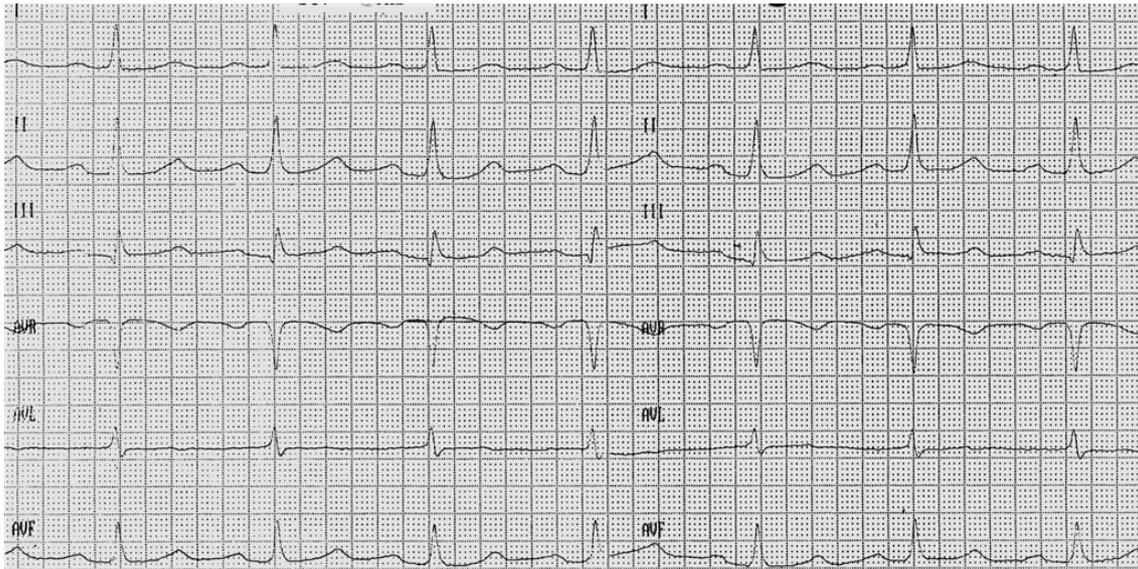
### **3.8 Ausgesuchte Fallbeispiele aus dem Patientenkollektiv**

Zur Veranschaulichung der unterschiedlichen, teilweise dramatischen Krankheitsverläufe, die bei Patienten mit einer hochgradigen Hauptstammstenose auftreten können, wurden einige Fallbeispiele herausgesucht. Das Spektrum reichte vom klassischen Akuten Koronarsyndrom (instabile AP, STEMI und NSTEMI sowie akuter Myokardinfarkt) bis zum komplett asymptomatischen Patienten. Auch Zufallsbefunde waren dabei.

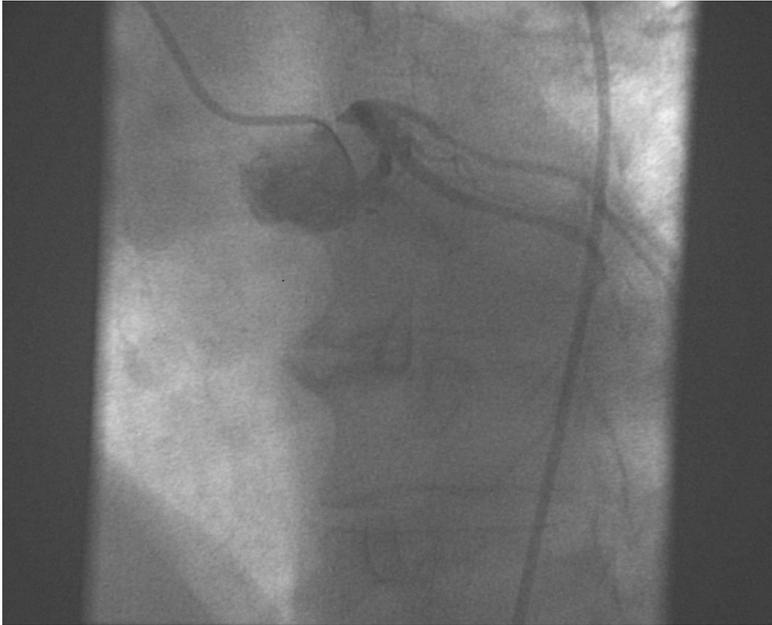
#### **Fallbeispiel 1 einer 47 jährigen Patientin mit instabiler Angina pectoris 2004**

Die stationäre Aufnahme einer 47 jährigen Patientin erfolgte mit rezidivierenden pektanginösen Beschwerden und Dyspnoe, zuletzt auch in Ruhe. Die Beschwerden waren nach Applikation von Nitro s.l. rasch rückläufig. Die Patientin war bereits vor ca. einem Monat im Krankenhaus vorstellig geworden, hatte aber eine damalige Koronarintervention nach einer Auseinandersetzung mit den Angehörigen, die zu einer Polizeipräsenz in der Notaufnahme führte, abgelehnt. Im Ruhe-EKG zeigten sich keine Repolarisationsstörungen. Als Risikofaktoren lassen sich ein Nikotinabusus, eine Hyperlipoproteinämie, ein Diabetes mellitus und eine Adipositas permagna nennen.

Die Patientin willigte nun aufgrund des wiederholten Auftretens von Angina pectoris in die Durchführung der Koronarangiographie ein. Dabei konnte eine 90%ige Stenose des Hauptstammes der linken Herzkranzarterie nachgewiesen werden, und es wurde die sofortige Indikation zur akuten Myokardrevaskularisation gestellt. Während der Transportvorbereitung zur Notoperation wurde die Patientin reanimationsbedürftig, zunächst mit einer kurzfristigen Asystolie, anschließend gefolgt von therapierefraktärem Kammerflimmern, das immer wieder defibriert werden musste. In dieser Situation wurde der Entschluss zur Ballondilatation und Stentversorgung der hochgradigen Hauptstammstenose gefasst. Dies erfolgte unter Reanimationsbedingungen, unter welchen die Patientin auf die Intensivstation gebracht wurde und kurze Zeit später an der therapierefraktären Herzinsuffizienz verstarb.



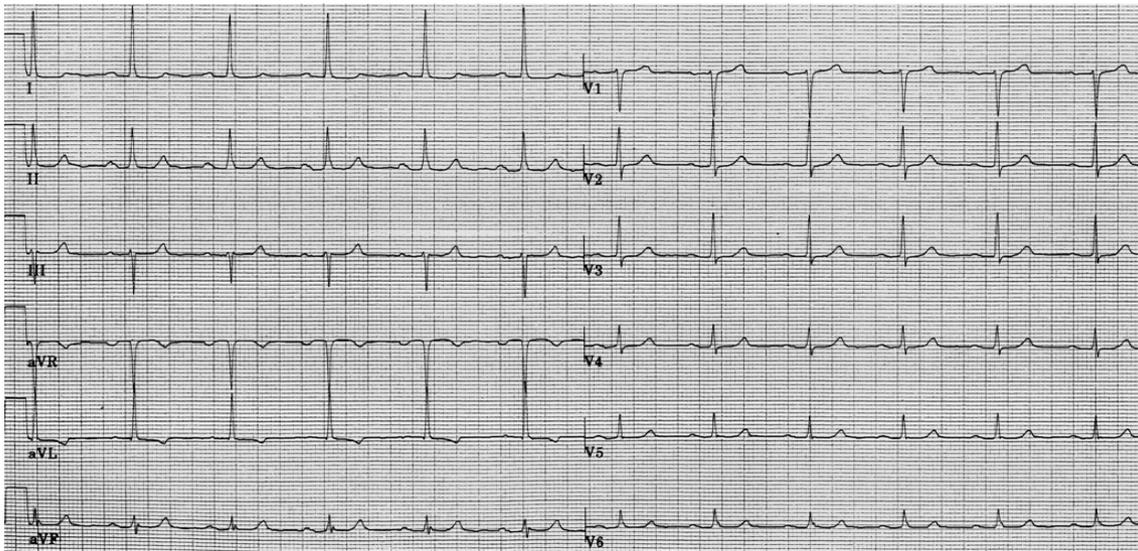
**Abb. 13:** 12 Kanal-EKG bei der 47 jährigen Patientin im Rahmen einer instabilen Angina pectoris bei Aufnahme, Schreibgeschwindigkeit 50 mm/s. Das EKG zeigt trotz der schweren KHK keine path. Veränderungen. Die Patientin hatte vor der EKG-Aufzeichnung Nitro s.l. erhalten und war kreislaufstabil (RR 110/79 mmHg, Puls 70 S/min).



**Abb. 14:** Angiographie des linken HS der gleichen Patientin. Filiforme mind. 90% prox. Hauptstammstenose. Die Patientin wurde in die hochgradige Stenosegruppe eingestuft.

### **Fallbeispiel 2 einer 69 jährigen Patientin mit instabiler Angina pectoris 1999**

Eine 69 jährige Patientin erlitt im Rahmen einer Intubationsnarkose bei geplanter Cholezystektomie eine kurzfristige Asystolie mit anschließendem AV-Block II° Typ Wenckebach. Als Risikofaktoren können angegeben werden: Arterielle Hypertonie, Nikotinabusus und Hyperlipoproteinämie. Im Rahmen einer daraufhin durchgeführten Ergometrie zeigten sich ST-↓ über Ableitung II, aVF und V<sub>2</sub>-V<sub>6</sub> mit p.m. in V<sub>3</sub> von -0,2 mV, sowie ST-↑ in aVR und V<sub>1</sub>, p.m. in aVR mit 0,2 mV, dabei erhebliche Dyspnoe, sodass die Ergometrie abgebrochen werden musste. Im Verlauf traten keine erhöhten Herzenzyme auf, von der Cholezystektomie wurde abgesehen. Die Patientin wurde zur Durchführung einer Koronarangiographie in die Asklepios Klinik Altona verlegt. Dabei zeigte sich eine schwere koronare 3-Gefäßerkrankung mit hochgradiger exzentrischer Ostiumstenose und einer EF von 75%. Es wurde die Indikation zur umgehenden Myokardrevaskularisation gestellt, die im Verlauf problemlos durchgeführt werden konnte. Ein Angiographiebild gelang aus technischen Gründen nicht.



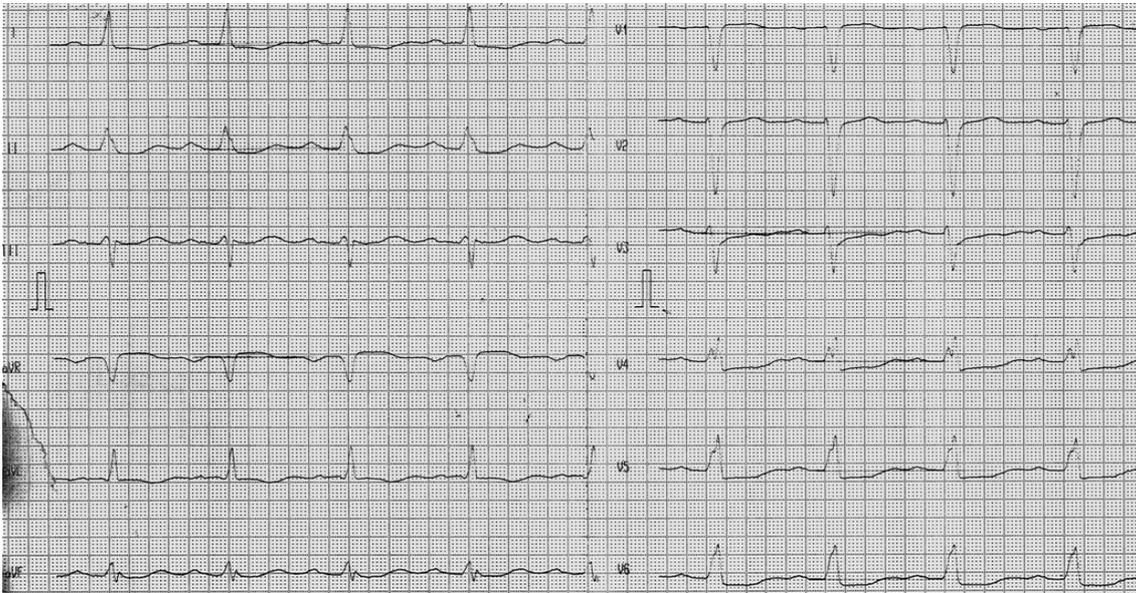
**Abb. 15:** 12 Kanal-EKG der 69 jährigen Patientin bei Aufnahme, Schreibgeschwindigkeit 25 mm/s. Das EKG zeigt trotz der schweren KHK nur eine isolierte T-Inversion in der Ableitung aVL, die als eine seitlich abgelaufene Ischämie interpretiert werden kann. Die Patientin hatte zum Zeitpunkt der EKG-Aufzeichnung keine AP-Beschwerden.



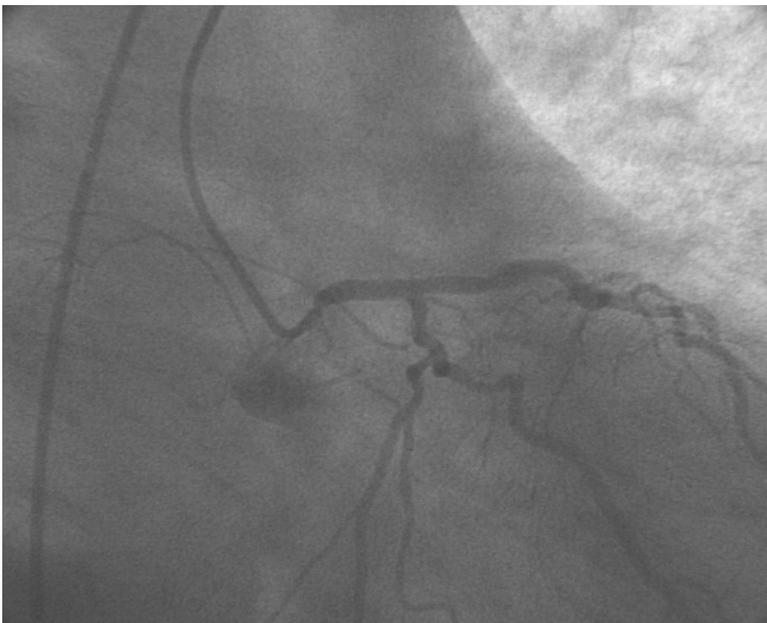
**Abb. 16:** Ergometrie der gleichen Patientin mit path. Veränderungen: Belastung von 50-75 W. Abbruch wegen AP, Dyspnoe, ST $\downarrow$  I, II, aVF und ST $\uparrow$  aVR.

### Fallbeispiel 3 einer 58 jährigen Patientin mit akutem Vorderwandinfarkt 2004

Die stationäre Aufnahme der Patientin erfolgte mit seit ca. 5 Wochen bestehenden Rücken- und linksthorakalen Schmerzen, teilweise mit Ausstrahlung in den linken Arm. Umfangreiche orthopädische Bemühungen waren bislang erfolglos geblieben. In der Echokardiographie zeigte sich eine Akinesie im Vorderwandbereich. Im Verlauf kam es zum Anstieg der Herzenzyme, unter symptomatischer pektanginöser Therapie war die Patientin rasch beschwerdefrei. Es erfolgte im Verlauf die Koronarangiographie mit Diagnosestellung der hochgradigen Hauptstammstenose und anschließender erfolgreicher ACB-Operation.



**Abb. 17:** 12 Kanal-EKG der 58 jährigen Patientin mit akutem Vorderwandinfarkt, Schreibgeschwindigkeit 50 mm/s. Das EKG zeigt einen Sinusrhythmus mit ST- $\uparrow$  in aVR und V<sub>1</sub>, sowie ST- $\downarrow$  in I, II, aVF, V<sub>3</sub> – V<sub>6</sub>.



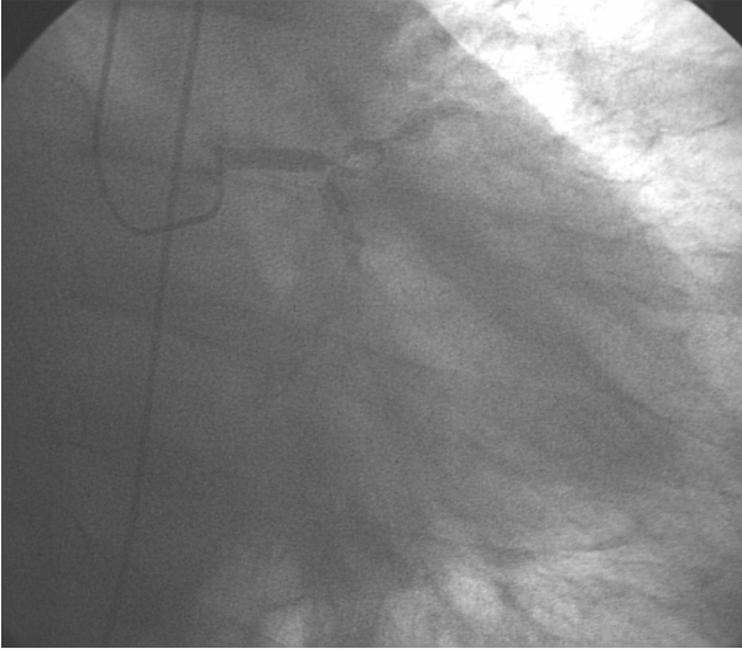
**Abb. 18:** Angiographie des linken HS der gleichen Patientin mit 90% Ostiumstenose. Die Patientin wurde in die hochgradige Stenosegruppe eingestuft.

#### Fallbeispiel 4 eines 65 jährigen Patienten mit ACS (NSTEMI) 2005

Der 65 jährige Patient wies bei einem ambulant durchgeführten Belastungs-EKG pathologische Veränderungen über Vorder- und Hinterwand bei 100 W auf, bekam einen Termin zur elektiven Koronarangiographie, entwickelte jedoch im Verlauf eine instabile Angina pectoris. Die Beschwerdesymptomatik bestand seit ca. ½ Jahr. Als Risikofaktoren konnten angegeben werden: Arterielle Hypertonie, Nikotinabusus und Hyperlipoproteinämie. In der Asklepios Klinik Altona zeigte sich im EKG keine Infarktnarbe oder ST-Hebung. Bei laborchemisch positivem Troponin und CK und weiterer Verschlechterung des Allgemeinzustandes mit Linksherzdekompensation entschied man sich zur umgehenden Koronarangiographie. Dabei ließ sich eine schwere 3-Gefäßerkrankung mit subtotaler Hauptstammstenose nachweisen. Eine sofortige Bypassoperation wurde durchgeführt. Der postoperative Verlauf gestaltete sich erschwert, der Patient konnte jedoch im guten Allgemeinzustand entlassen werden.



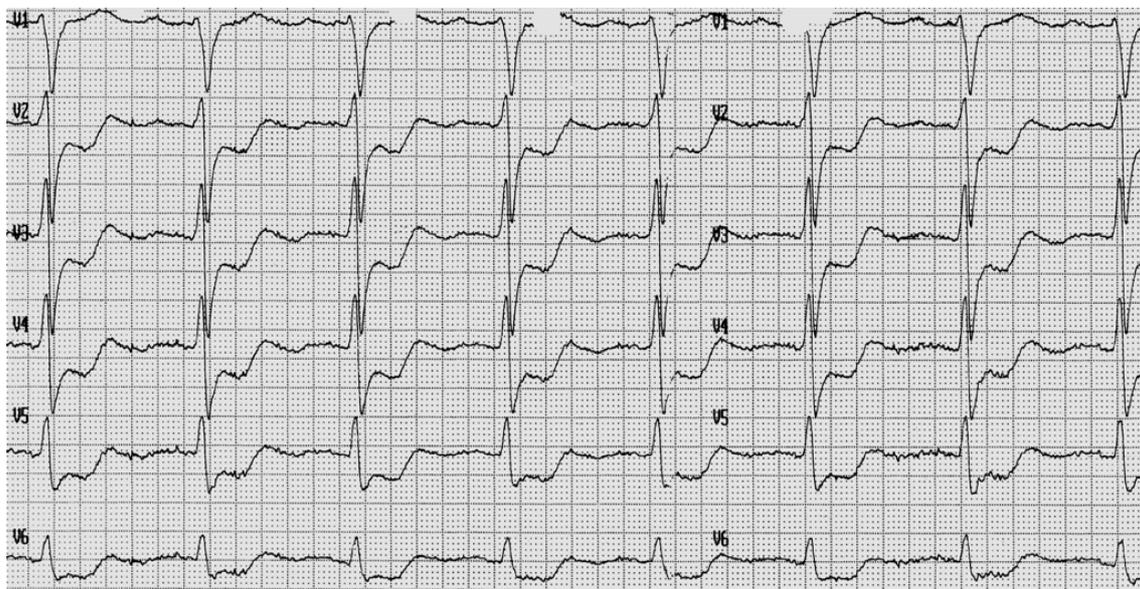
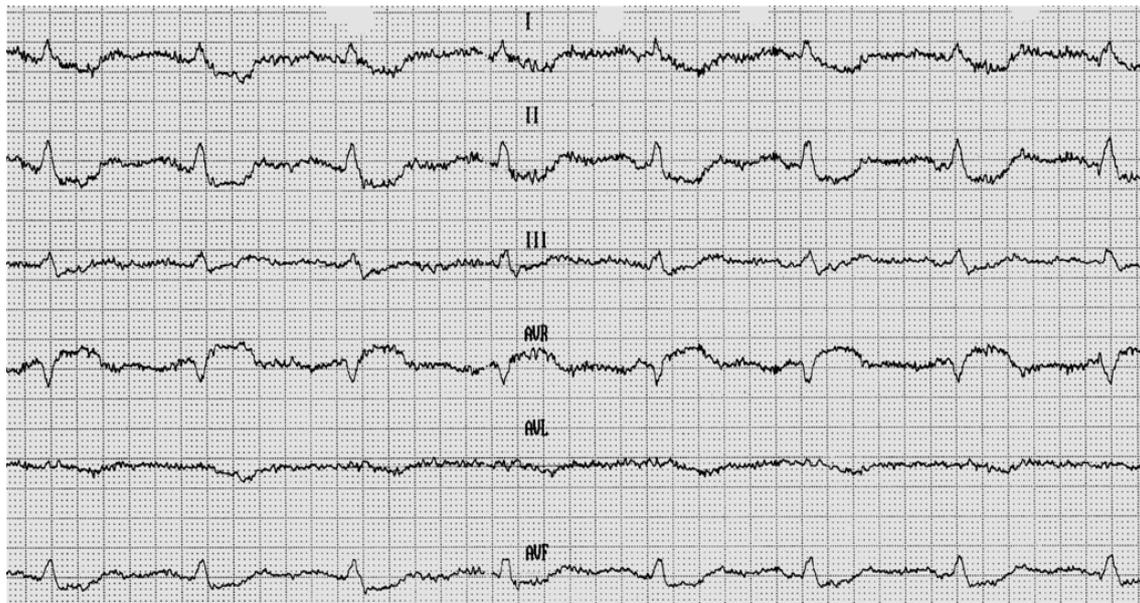
**Abb. 19:** 12 Kanal-EKG bei dem 65 jährigen Patienten im Rahmen eines ACS, Schreibgeschwindigkeit 50 mm/s. Das EKG zeigt einen Sinusrhythmus mit ST- $\uparrow$  in aVR und V<sub>1</sub>, sowie ST- $\downarrow$  in I, II, aVF, V<sub>4</sub> – V<sub>6</sub>.



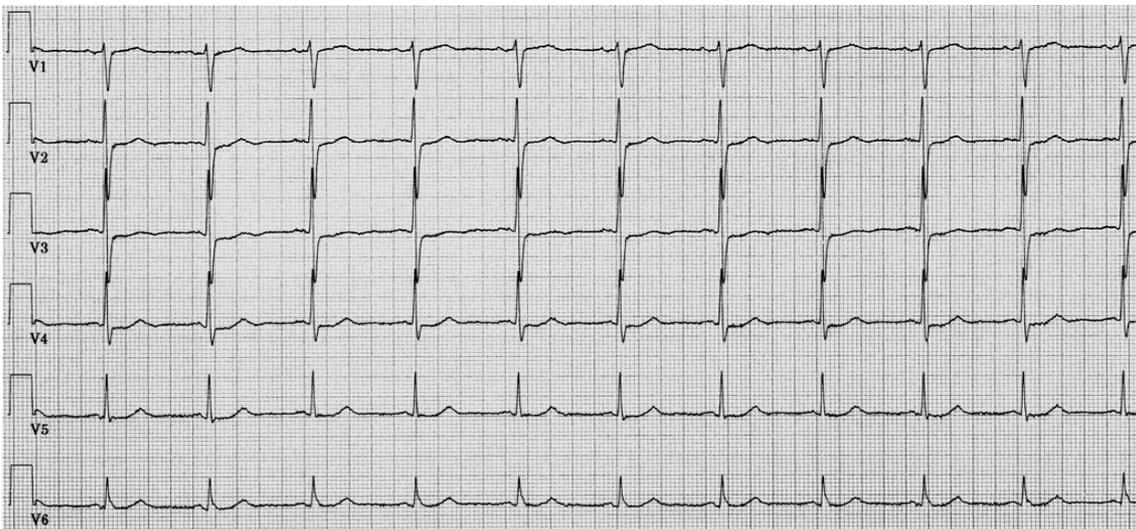
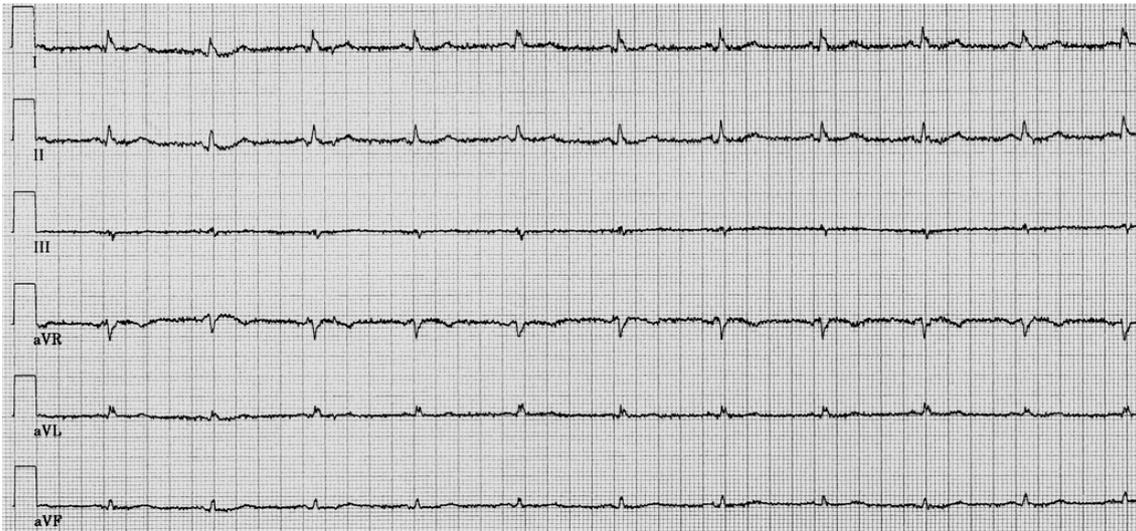
**Abb. 20:** Angiographie des HS des gleichen Patienten mit 90% distaler Hauptstammstenose. Der Patient wurde in die hochgradige Stenosegruppe eingestuft.

### **Fallbeispiel 5 eines 67 jährigen Patienten mit instabiler Angina pectoris 2007**

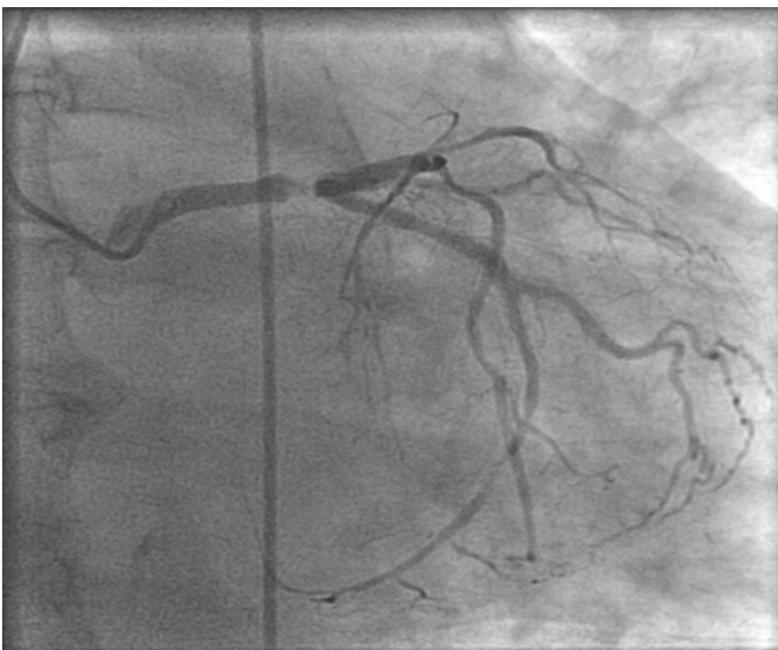
Die stationäre Aufnahme des Patienten erfolgte wegen linksthorakaler Schmerzen seit ca. zwei Stunden. Der KV-Arzt war vor Ort, nach Nitrogabe kam es zur Besserung der Beschwerden. Bei erneuten Schmerzen zwei Stunden später jetzt mit Ausstrahlung in den Unterkiefer wurde der Notarzt gerufen. Als Risikofaktoren lassen sich eine arterielle Hypertonie, ein tablettspflichtiger Diabetes mellitus und eine Hyperlipoproteinämie nennen. Bei positivem Troponin-Test wird noch in der Nacht eine Koronarangiographie durchgeführt mit anschließender sofortiger erfolgreicher ACB-Operation. Bemerkenswert an diesem Fall ist die gute EKG-Dokumentation mit EKG-Aufzeichnungen während der Beschwerdesymptomatik und im beschwerdefreien Zustand. Bei Beschwerden zeigt der Patient deutliche signifikante EKG-Veränderungen, beschwerdefrei ist das EKG völlig „normal“.



**Abb. 21:** 12 Kanal-EKG des 67 jährigen Patienten im Rahmen eines ACS bei Aufnahme. Schreibgeschwindigkeit 50 mm/s. Zu sehen sind deutliche ST- $\uparrow$  in aVR sowie tiefe ST- $\downarrow$  in V<sub>2</sub> bis V<sub>6</sub>.



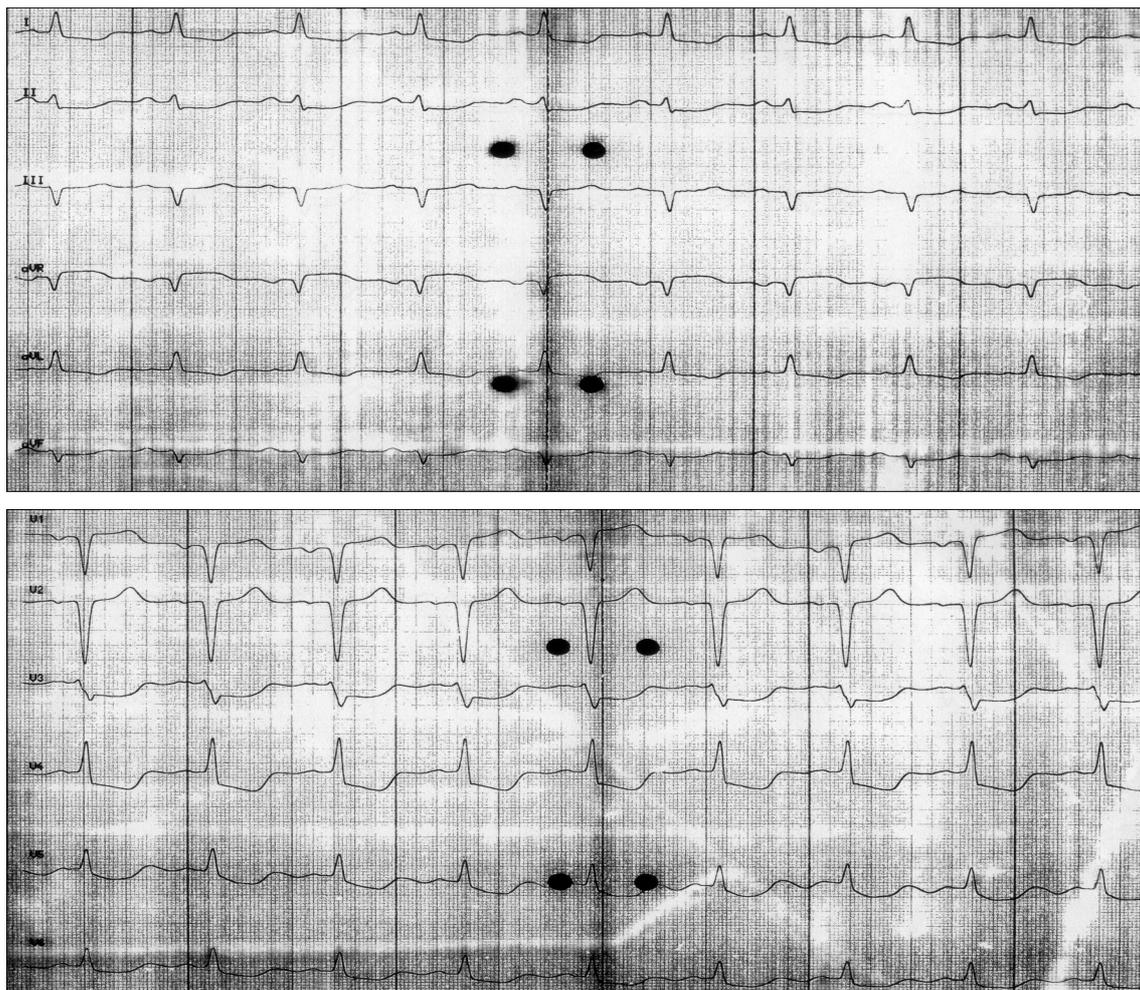
**Abb. 22:** Der gleiche Patient wie unter Abbildung 21 sechs Stunden später im beschwerdefreien Zustand. Das EKG zeigt keinerlei ST-Streckenveränderungen. Schreibgeschwindigkeit 25 mm/s.



**Abb. 23:** Angiographie des HS des gleichen Patienten mit 99% distale Stenose. Der Patienten wurde in die subtotale Hauptgruppe eingestuft.

## Fallbeispiel 6 eines 74 jährigen Patienten mit instabiler Angina pectoris 1997

Die Aufnahme des Patienten erfolgte per NAW mit linksthorakalen Schmerzen und Dyspnoe seit zwei Stunden, nach Applikation von Nitroglycerin sublingual keine Besserung. Vor ca. vier Wochen wurde eine Ergometrie durchgeführt mit einer Belastung bis 75 W ohne Ischämiezeichen. Der Patient betrieb einen Nikotinabusus bis vor zwei Jahren, weitere Risikofaktoren waren nicht bekannt. Bei positiven Herzenzymen wurde zunächst eine Lysetherapie mit Streptokinase durchgeführt. Im Verlauf bestanden weiterhin ein thorakales Engegefühl, Schweißigkeit und EKG-Veränderungen, sodass eine sofortige Koronarangiographie durchgeführt wurde. Während der Intervention verstirbt der Patient im kardiogenen Schock nach erfolgloser Reanimation.



**Abb. 24:** 74 jähriger Patient mit ACS, eine EKG-Aufzeichnung im beschwerdefreien Zustand gelingt nicht, der Patient verstirbt während der koronarangiographischen Intervention. Zeichen der massiven Ischämie mit ST- $\uparrow$  in aVR  $>$  V<sub>1</sub>, sowie ST- $\downarrow$  in I, II, aVL, V<sub>3</sub>-V<sub>6</sub>.

## 4 Diskussion

Mit dieser Studie sollten mögliche EKG-Veränderungen herausgearbeitet werden, die auf eine hochgradige Hauptstammstenose hindeuten können. Es sollte weiterhin überprüft werden, ob es einen qualitativen oder quantitativen Zusammenhang zwischen EKG-Veränderungen und Stenosegrad gibt.

Folgende EKG-Merkmale konnte herausgearbeitet werden, die insgesamt bei 54 Patienten (51%) gefunden wurden: ST- $\uparrow$  in aVR  $> 0,05$  mV und in  $V_1 > 0,1$  mV, sowie ST- $\downarrow$  in  $V_4 - V_6$ . In der Gruppe 1 (EKG-Aufzeichnung bei Beschwerden) war dies bei 46 von insgesamt 70 Patienten der Fall (Sensitivität von 66%), in der Gruppe 2 (EKG-Aufzeichnung außerhalb einer Beschwerdesymptomatik) bei sieben Patienten von insgesamt 35 Patienten (Sensitivität von 20%). Es konnte jedoch zwischen den Stenosegruppen, sowohl bei Patienten mit als auch ohne Beschwerden, kein signifikanter Unterschied gefunden werden, d.h. ein Rückschluss von den EKG-Veränderungen auf den Stenosegrad war qualitativ nicht möglich. Tendenziell konnte jedoch gezeigt werden, dass mit größer werdendem Stenosegrad auch eine zunehmende ST- $\uparrow$  in den Ableitungen aVR und  $V_1$  sowie ST- $\downarrow$  in den Ableitungen  $V_4 - V_6$  zu beobachten war. Das korreliert mit den Befunden der 5-Tagesüberlebensrate: 91 von 105 Patienten haben die ersten 5 Tage überlebt (87%), 100% in der mittelgradigen, 88% in der hochgradigen und 76% in der subtotalen Stenosegruppe, in der Untergruppe waren es 15 von 21 Patienten (71%), 100% in der mittelgradigen, 67% in der hochgradigen und 57% in der subtotalen Stenosegruppe. Conley et al. berichteten 1977 ebenfalls, dass mit steigendem Stenosegrad der Hauptstammstenose auch die 5-Jahresmortalität deutlich zunahm [9]. Die Ausprägung der EKG-Veränderungen war bei Patienten mit Beschwerden signifikant größer als bei Patienten ohne Beschwerden. Dies betraf alle Stenosegruppen. Anhand der Sensitivität der Gruppen lässt sich ableiten, dass die EKG-Aufzeichnung während eines AP-Anfalles von entscheidender Bedeutung ist, um aus dem EKG auf eine hochgradige Hauptstammstenose schließen zu können. Nur das EKG zum Zeitpunkt eines AP-Anfalles zeigt die typische ST- $\uparrow$  in aVR und  $V_1$ . Alle Elektrokardiogramme, die beim asymptomatischen Patienten aufgezeichnet werden, sind deshalb ohne Aussagekraft.

Die Bildung der Untergruppe erfolgte mit der Zielsetzung, diesen zwingenden Zusammenhang zwischen unmittelbarer zeitnaher EKG-Aufzeichnung und

Beschwerdesymptomatik zu belegen. Die Mittelwerte und Standardabweichungen der Untergruppe sollen hier nochmals für aVR und V<sub>1</sub> hervorgehoben werden:

$$aVR = 0,16 \pm 0,03, V_1 = 0,13 \pm 0,04 - aVR > V_1.$$

Eine ST-↑ in aVR > V<sub>1</sub> konnte nur in dieser Untergruppe belegt werden, jedoch ohne statistische Signifikanz. Für die Gruppe 1 und 2 war diese diagnostische Wertigkeit nicht herzustellen. Für die Untergruppe konnte für eine ST-↑ in aVR und V<sub>1</sub> eine Sensitivität von 100% ermittelt werden. Wurden die Ableitungen V<sub>4</sub> – V<sub>6</sub> mit hinzugezählt lag die Sensitivität bei 76%. Die hier vorgestellten EKG-Merkmalen stimmen mit denen aus anderen Arbeiten überein [2, 4, 18, 28, 29, 36]. Besonders die Ergebnisse aus der Arbeit von Yamaji et al. aus dem Jahre 2001 konnten bestätigt werden, wonach eine ST-↑ in Ableitung aVR > V<sub>1</sub> als hochspezifisch für eine hochgradige Hauptstammstenose anzusehen ist [56], diese Ergebnisse wurden 2005 von Hengrussamee et al. bestätigt [21].

In anderen Arbeiten, wie z.B. von Kurisu et al. aus dem Jahre 2004, wurde eine gleichzeitige ST-↑ in aVR und aVL mit größerer Aussagekraft für eine Hauptstammstenose belegt, als eine ST-↑ in aVR alleine [29, 37]. Eine ST-↑ in aVL konnte in dieser Studie nicht nachgewiesen werden, obwohl es bei Hauptstammstenose auch im Bereich des ersten Diagonalastes zu Durchblutungsstörungen kommt, die sich durch ST-Streckenveränderungen in aVL bemerkbar machen. Die Arbeit von Kosuge et al. aus dem Jahre 2005 zeigte, dass eine ST-↑ in aVR > 0,05 mV die größte Vorhersagekraft für eine Hauptstammstenose besaß, gefolgt von der Kombination aus ST-↑ in aVR und positivem Troponin T [28]. In unserer Studie konnten die Herzenzyme nicht berücksichtigt werden wegen lückenhaftem Datensatz. In der Arbeit von Atie et al. aus dem Jahre 1991 konnten als häufigste EKG-Veränderungen während AP-Beschwerden bei Hauptstammstenose eine ST-↑ in den Ableitungen aVR und V<sub>1</sub> und ST-↓ in V<sub>3</sub> – V<sub>5</sub> festgestellt werden [2]. Von Gorgels et al. konnten 1993 bestätigt werden, dass Patienten mit Hauptstammstenose eine ST-↑ in aVR und eine ST-↓ sowohl in V<sub>4</sub> – V<sub>6</sub> als auch in I und II aufwiesen. Eine ST-↓ in den Ableitungen I und II konnte in dieser Studie auch gefunden werden, jedoch von geringerer Ausprägung, sodass diese Ableitungen nicht als EKG-Merkmal berücksichtigt wurden [19].

Bei allen Patienten der Untergruppe war ebenfalls eine EKG-Aufzeichnung während einer asymptomatischen Phase vorhanden. Das EKG zeigte in 48% der Fälle keine merkmaltypischen EKG-Veränderungen. Aus anderen Arbeiten von Wellens et al. und Atie et al. geht hervor, dass 25% bzw. 26% aller Patienten mit Hauptstammstenose im

beschwerdefreien Ruhezustand ein „normales“ EKG ohne merkmalspezifische Veränderungen aufweisen [2, 54]. Ein Vergleich konnte nur mit der Untergruppe gezogen werden, da in der Gruppe 1 der Datensatz zu lückenhaft war. In der Untergruppe zeigten fast 50% der beschwerdefreien Patienten ein unauffälliges EKG, fast doppelt so viele wie in den oben erwähnten Arbeiten.

Dies ist auf die lückenlose zeitliche Übereinstimmung zwischen EKG-Aufzeichnung und Symptomatik zurückzuführen und zeigt, wie wichtig die EKG-Dokumentation bei Beschwerden ist.

Eine weitere wichtige Frage war, ob Patienten mit Hauptstammstenose unter Beschwerden auch ein normales EKG haben können. In der Gruppe 1 zeigten 55 Patienten (79%) in der Ableitung aVR typische EKG-Veränderungen. In der Untergruppe waren es 100% (alle 21 Patienten). Ähnliche Ergebnisse lassen sich aus der Arbeit um Yamaji et al. entnehmen, dort waren es 14 von 16 Patienten, die im Aufnahme-EKG unter Beschwerden eine ST- $\uparrow$  in aVR zeigten (87,5%) [56]. In einer anderen Arbeit von Hengrussamee et al. aus dem Jahre 2005 betraf es 4 von 5 Patienten (80%) [21].

Bei 32 Patienten wurde vor der Koronarangiographie eine Ergometrie durchgeführt. Dies war bei fast doppelt so vielen Patienten in der Gruppe 2 (42,8%) wie in der Gruppe 1 (24,3%) der Fall. Eine Ergometrie bei hochgradiger Hauptstammstenose stellt eine absolute Kontraindikation dar, trotzdem wurden unglücklicherweise ca. 30% der Patienten dieser Studie mittels Ergometrie untersucht. Nur 16 Befunde waren einer Auswertung zugänglich. Bei sieben Patienten waren alle Ableitungen miterfasst, alle diese Patienten hatten eine signifikante ST- $\uparrow$  in aVR  $>$  V<sub>1</sub> sowie eine ST- $\downarrow$  in den präkordialen Ableitungen V<sub>2</sub> - V<sub>6</sub>. In einer 2008 erschienenen Arbeit von Katircibasi et al. konnte gezeigt werden, dass belastungsinduzierte ST- $\uparrow$  in aVR ein sensitiver, aber kein spezifischer Marker für eine hochgradige Hauptstammstenose ist. Eine ST- $\uparrow$  sowohl in aVR als auch in V<sub>1</sub> mit aVR  $>$  V<sub>1</sub> ist jedoch sowohl ein sensitiver als auch spezifischer Marker [24]. Bei allen Patienten in dieser Studie, die ergometriert wurden, konnten diese Ergebnisse bestätigt werden. Die Gründe für die Ergometrie waren häufig die gleichen: Angina pectoris ohne Ausbildung eines ACS und ohne Myokardinfarkt mit normalem EKG oder nur geringen Veränderungen der ST-T-Strecken. Alle Ergometrien mussten wegen pathologischer Blutdruckentgleisungen (meist

Blutdruckabfall), AP und/oder Dyspnoe frühzeitig abgebrochen werden. Alle Ergometrien zeigte am Ende der Belastung signifikante ST-Streckenveränderungen. Die Belastung erfolgte in der Gruppe 1 bis  $78 \text{ W} \pm 33$  und in der Gruppe 2 bis  $67 \text{ W} \pm 20$ . Dies zeigt zusätzlich, wie schwierig die Detektion einer hochgradigen Hauptstammstenose ist, besonders wenn keine Beschwerden vorliegen. Bei typischen Beschwerden in der Vergangenheit mit normalem EKG und momentaner Beschwerdefreiheit sollte deshalb besser gleich eine Koronarangiographie ohne vorheriges Belastungs-EKG durchgeführt werden. Bei pathologischem Belastungs-EKG mit den oben aufgeführten EKG-Abweichungen sollte immer an eine Hauptstammstenose gedacht werden.

Es konnte außerdem festgestellt werden, dass Patienten mit Hauptstammstenose und gleichzeitigem RCA-Verschluss in der Tendenz höhere ST- $\uparrow$  in aVR und V<sub>1</sub> haben. Verglichen wurden alle Patienten des Kollektivs ohne Unterscheidung zwischen Vorhandensein oder Fehlen von Beschwerden. Dieser Zusammenhang kann durch die fehlende Funktion der Kollateralen erklärt werden, die bei Verschluss der RCA nicht mehr zum Tragen kommen.

In dieser Studie wurden 73 Männer und 32 Frauen aufgenommen. Bezüglich der ST-Streckenveränderungen konnten keine signifikanten geschlechtsspezifischen Abweichungen gefunden werden, gleiche Erfahrungen wurden auch in der Literatur bestätigt [8, 31].

Die häufigste Lokalisation der Hauptstammstenose lag mit 74 Patienten (70%) im distalen Bereich, wobei neun Patienten mit einer mittleren Hauptstammstenose zur distalen Lokalisation hinzugezählt wurden. 31 Patienten (30%) hatten eine Ostiumstenose. Ein Unterschied zwischen der ST- $\uparrow$  in aVR und V<sub>1</sub> untereinander und zwischen den Stenose Lokalisationen der Hauptstammstenose konnte nicht festgestellt werden. Die ST- $\uparrow$  bei Patienten mit distaler Stenose war in den Ableitungen aVR und V<sub>1</sub> nahezu identisch (aVR  $0,085 \text{ mV} \pm 0,09$  versus V<sub>1</sub>  $0,089 \text{ mV} \pm 0,08$ ), ebenso verglichen mit Patienten, die eine Ostiumstenose hatten (aVR  $0,084 \text{ mV} \pm 0,07$  und V<sub>1</sub>  $0,087 \text{ mV} \pm 0,08$ ). Die Verteilung auf Ostium und distale Stenose Lokalisation entspricht den Daten aus der Literatur [53]: Auf die Gesamtzahl der koronarangiographierten

Patienten gerechnet ergibt sich 0,11% für die Ostiumstenose und 0,25% für die distale Stenose Lokalisation.

Viele epidemiologische Studien haben gezeigt, dass die koronare Herzerkrankung mit einer Reihe von Risikofaktoren vergesellschaftet ist [31, 32, 35]. In dem hier vorliegenden Kollektiv hatten in der Stenosegruppe I die Patienten im Mittel 2,4 Risikofaktoren, in der Stenosegruppe II 1,71 und in der Stenosegruppe III 2,19 Risikofaktoren. Berücksichtigt wurde der arterielle Hypertonus, die Hyperlipoproteinämie, der Nikotinabusus und der Diabetes mellitus. Am häufigsten vertreten war der arterielle Hypertonus mit 81%, gefolgt von der Hyperlipoproteinämie mit 50%, dem Nikotinabusus mit 45% und dem Diabetes mellitus mit 22%.

Alle Patienten dieser Studie hatten eine  $\geq 75\%$ ige Hauptstammstenose. Laut Literatur wird ab einer Diameterreduktion von 50% (entspricht flächenmäßig einer 75%igen Lumeneinengung) die Stenose als hochgradig erachtet und die Indikation zur aorto-koronaren Bypassversorgung gestellt [32, 31, 34]. 19 Patienten (18%) hatten eine isolierte Hauptstammstenose, 37 Patienten eine zusätzliche Stenose über 50% an einem Hauptast, 23 an zwei und 26 an allen drei Hauptästen. Laut Literatur tritt eine isolierte Hauptstammstenose in 3-14% der Fälle auf [8]. Es ist davor auszugehen, dass 80% der Patienten mit Hauptstammstenose gleichzeitig eine Zwei- oder Drei-Gefäßerkrankung haben mit Befall der RCA in 50%. Die koronarangiographische Untersuchung bei diesem Patientenkollektiv ergab entsprechend den Angaben in der Literatur keine wesentlichen Unterschiede in der Koronarmorphologie hinsichtlich isolierter,  $\geq 75\%$ iger Stenose im Hauptstamm oder in zusätzlichen Gefäßbereichen [31].

Das durchschnittliche Verhältnis der drei Versorgungstypen in der Bevölkerung liegt bei 6:1:1 (Normaltyp, Rechts- und Linksversorgungstyp). In dieser Arbeit lag das Verhältnis bei 8,7:1,8:1 (Rechtstyp, Linkstyp, Normaltyp) deutlich zu Gunsten des Rechtsversorgungstyps. Das ist nicht verwunderlich, denn wie bereits erwähnt, haben 87% der Patienten in dieser Arbeit die aorto-koronare Bypassoperation überlebt. Patienten mit Linksversorgungstyp haben eine deutlich geringere Chance, eine hochgradige Hauptstammstenose zu überleben. Chaitman et al. konnten neben dem linksdominanten Versorgungstyp auch andere Faktoren wie weibliches Geschlecht, höheres Lebensalter, Patienten mit instabiler Angina pectoris sowie eine reduzierte LV-Funktion mit höherem perioperativem Mortalitätsrisiko in Zusammenhang bringen [6].

Ein weiterer Grund für das gute outcome der Patienten dieser Studie liegt in der guten linksventrikulären Pumpfunktion. Nur 10 Patienten hatten eine LV-Funktion  $\leq 40\%$ . Durchschnittlich betrug die EF in der Stenosegruppe I 66,3%, in der Stenosegruppe II 63,1% und in der Stenosegruppe III 62,7%. Tendenziell ist eine sinkende EF mit steigender Stenosierung zu verzeichnen.

Ein weiterer Grund liegt in dem Vorhandensein von Kollateralzirkulationen. Dieser Punkt wurde von Fuster et al. und Takayanagi et al. bestätigt [15, 52]: Durch die Ausbildung von Kollateralen kann eine größere Ischämie bei Hauptstammstenose und 3-Gefäßerkrankung verhindert werden, Herzmuskelmasse geht nur in geringerem Maße zu Grunde. Es entsteht ein chronischer Hypoxiezustand, aber keine Nekrose und somit auch keine Narbenausbildung. Im Rahmen einer Fallvorstellung aus dem Jahre 1982 wurde von Esente et al. sogar über eine weiterhin bestehende normale EF von 65% berichtet, lediglich durch vorhandene Kollateralen von rechts nach links bei Hauptstammverschluss [12].

Die Letalität bei der Koronarangiographie betrug 1,9%, in der Literatur wird von 2,3% berichtet. Die Gesamtlealität betrug 13% (14 von 105). Alle verstorbenen Patienten hatten innerhalb der Nachbeobachtungszeit (5-Tagesüberleben) eine instabile AP, bei vier Patienten (3,8%) konnten keine peri- und postoperativen Daten eruiert werden, der Einfachheit halber wurden diese Patienten den Nichtüberlebenden zugerechnet. Laut Literatur liegt die perioperative Letalität bei instabiler AP und Hauptstammstenose bei 12% [31].

## 4.1 Pathophysiologischer Aspekt bezüglich Ableitung aVR

Die Bedeutung der Ableitung aVR soll in diesem Kapitel wegen seiner Wichtigkeit für die Hauptstammstenose genauer beleuchtet werden. Darüber hinaus sollen Erkrankungen vorgestellt werden, bei denen die Ableitung aVR beteiligt sein kann.

Als unipolare Ableitung (nach Goldberg) soll die Ableitung aVR (aV = augmented [verstärkt] Voltage) Informationen von der rechten oberen Seite des Herzens liefern, d.h. vom Ausflusstrakt des rechten Ventrikels und vom basalen Anteil des Kammerseptums [17]. Die Ableitung aVR wird jedoch häufig ignoriert, da im Allgemeinen angenommen wird, sie gäbe reziproke Informationen der linken lateralen Seite des Herzens wieder (linker Ventrikel), die bereits durch die Ableitungen II, aVL, (V<sub>4</sub>), V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub> abgedeckt sind. Es ist somit nicht verwunderlich, dass eine ST-↓ in den anterolateralen Ableitungen zu einer ST-↑ in aVR führen kann [38].

Es wurde bereits in anderen Arbeiten beobachtet, dass ein RIVA-Verschluss proximal des 1. Septalastes in 43% zu einer ST-↑ in aVR führt [11, 56]. Der Grund für die ST-↑ in aVR liegt in der transmuralen Ischämie im basalen Bereich des Kammerseptums, der hauptsächlich vom 1. Septalast versorgt wird. Liegt die Verschlussstelle distal vom 1. Septalast findet man in Ableitung aVR eher ST-↓. Durch Gorgels et al. wurden 1993 bereits über ST-Hebung in aVR bei Hauptstammstenose berichtet [18]. Eine andere Arbeit von Aygul et al. von 2008 bestätigt den Zusammenhang zwischen ST-↑ in aVR und RIVA-Verschluss proximal zum S<sub>1</sub> und eine höhere 30 Tage-Mortalität [3].

Plötzliche Obstruktion des linken Hauptstammes im Rahmen einer Ischämie bewirkt eine Zunahme des Enddiastolischen Druckes ohne Volumenzuwachs im Ventrikel, was zu einem enormen Druck auf das Subendokard führt mit anschließender Reduzierung des koronaren Flusses und Ausbildung einer subendokardialen Ischämie. Diese Ischämie im Subendokard führt zu diffusen ST-↓ in den präkordialen Ableitungen. Die Ableitung aVR steht der oberen rechten Seite des linken Ventrikels gegenüber. Es ist somit nicht verwunderlich, dass ST-↓ in den präkordialen Ableitungen auch zu einer ST-↑ in aVR führten [46, 38]. Dieses Phänomen wurde in vielen klinischen Situationen bereits beobachtet [1].

Die TASH (Transseptale Ablation der Septumhypertrophie) ist das interventionelle Verfahren der Wahl zur Behandlung der Obstruktion einer HOCM. Bei dieser von Sigwart et al. und zeitgleich von Gietzen et al. im Jahre 1994 erstmals beschriebenen

Methode wird mittels eines Herzkatheters zunächst der 1. Septalast des RIVA aufgesucht und vorübergehend mit einem Ballon verschlossen. Falls es hierauf zu einem Abfall des Gradienten im linksventrikulären Ausflusstrakt kommt, wird reiner Alkohol in dieses Gefäß gegeben, um so einen umschriebenen Infarkt im Bereich der Obstruktion auszulösen. Dieser Bereich schrumpft und die Obstruktion verringert sich in den folgenden Monaten [48, 16].

In einer anderen Arbeit von Knight et al. aus dem Jahre 1997 wurde ebenfalls über diese nichtchirurgische Therapieoption bei obstruktiver Kardiomyopathie berichtet [26]: Das Besondere an dieser Arbeit war, dass ST- $\uparrow$  in der Ableitung aVR nach Okklusion des S<sub>1</sub> beschrieben wurde. Der Hauptstamm war bei allen Patienten stets frei von Stenosen. Dieser Befund lässt einen hochspezifischen Rückschluss auf den Zusammenhang zwischen Verschluss des 1. Septalastes und ST- $\uparrow$  in aVR ziehen.

Bei einigen Erkrankungen kann die Ableitung aVR, obwohl häufig ignoriert, sehr wohl wichtige Informationen enthalten [17, 47, 55]:

- Akutes Koronarsyndrom (ST- $\uparrow$  aVR bei Hauptstammstenose, akuter Vorderwandinfarkt im RIVA-Bereich proximal zum 1. Septalast (s.u.), instabile Angina pectoris bei 3-Gefäßerkrankung)
- Akute Lungenembolie (akute Rechtsherzbelastung kann mit einer ST- $\uparrow$  in aVR einhergehen [50])
- Negative und positive P-Wellen zur Differenzierung des Tachykardiefokus bei supraventrikulären Tachykardien
- PR- $\uparrow$  in aVR bei Perikarditis
- Hohe R-Zacke  $\geq 0,3\text{mV}$  in aVR im Rahmen einer Intoxikation durch Trizyklische Antidepressiva

## **Limitation der Studie**

Entsprechend den erschwerten Bedingungen einer retrospektiven Studie mussten viele Patienten ausselektiert werden, um die Vorgaben der Studie zu erfüllen. Der Datensatz blieb teilweise lückenhaft.

Besser wäre daher die Durchführung der Studie in Form einer prospektiven Art. Es kann jedoch viel Zeit vergehen, bis eine genügend hohe Anzahl Patienten mit hochgradiger bis höchstgradiger bzw. subtotaler Hauptstammstenose im Rahmen einer prospektiven Studie akquiriert werden können.

Anhand der Daten dieser Studie konnte gesehen werden, dass trotz fehlender Signifikanz zwischen den einzelnen Stenosegruppen eine Tendenz festzustellen war, und zwar dass mit höher werdendem Stenosegrad die ST-Streckenveränderungen in aVR und V<sub>1</sub> ausgeprägter, und die 5-Tagesüberlebensrate niedriger waren.

Wären nur Patienten mit subtotaler Hauptstammstenose, die außerdem eine EKG-Aufzeichnung im Rahmen einer Symptomatik erhalten hätten, in die Studie eingeschlossen worden, so hätte die Studie wohl entsprechend eindeutigere pathologische EKG-Veränderungen in den oben erwähnten Ableitungen, sowie eindeutigere Werte bezüglich Signifikanz und Sensitivität und, bei Vorhandensein einer Kontrollgruppe, auch Spezifität und positiver Korrektheit gezeigt.

## **Aussichten**

Bezüglich der Therapie einer HSS hat sich in letzten Jahren bereits ein deutlicher Wandel vollzogen: Galt bis vor einigen Jahren die ACB-OP noch als Goldstandard, zeigen immer mehr Studien eine zumindest gleichwertige Therapie durch PCI mit DES [7, 30].

Die anfänglichen Versuche, die ungeschützte Hauptstammstenose durch BMS-Stents zu therapieren, zeigten eine hohe 1-Jahresmortalität bis zu 28% und eine hohe Restenoserate [33]. Mit Einführung der DES-Stents können mittlerweile gleiche Erfolgsraten im Vergleich zu ACB-OPs erzielt werden mit gleichen Komplikationsraten bezüglich cerebrovaskulärer und koronarer Komplikationen. Momentan andauernde prospektive Studien (SYNTAX - synergy between pci with taxus and cardiac surgery und COMBAT - comparison of bypass surgery and angioplasty using sirolimus stent) werden erste Langzeitvergleiche liefern.

## 5 Zusammenfassung

Die Hauptstammstenose gilt als die gefährlichste Manifestation der Arteriosklerose an den Koronararterien. Ein Großteil der Patienten mit Hauptstammstenose verstirbt am plötzlichen Herztod, bevor er von einem Arzt gesehen wird. Diejenigen Patienten, die im Krankenhaus vorstellig werden, sollten unverzüglich einer raschen Diagnostik zugeführt werden.

In der vorliegenden Arbeit wurden 105 Patienten mit koronarangiographisch nachgewiesener hochgradiger Hauptstammstenose retrospektiv bezüglich spezifischer EKG-Veränderungen und klinischer Anamnese untersucht.

Die EKG-Merkmale ST-Hebung in den Ableitungen  $aVR > V_1$  sowie ST-Senkung in den Ableitungen  $V_4 - V_6$  können zur Detektion einer Hauptstammstenose herangezogen werden, Voraussetzung ist jedoch die zeitgleiche EKG-Aufzeichnung unter AP-Beschwerden. Wird das EKG in einer asymptomatischen Phase aufgezeichnet, zeigen in diesem Kollektiv ca. 50% der EKG-Aufzeichnungen ein „normales“ EKG ohne spezifische ST-Hebungen- oder Senkungen. Das EKG außerhalb eines AP-Anfalles ist somit für die Diagnostik einer Hauptstammstenose ohne wesentliche Aussagekraft.

Eine Signifikanz zwischen den einzelnen drei Stenosegruppen konnte nicht gezeigt werden, es gelang lediglich eine Tendenz aufzuzeigen: Mit größer werdendem Stenosegrad konnte eine zunehmende ST-Hebung in den Ableitungen  $aVR$  und  $V_1$  sowie ST-Senkung in den Ableitungen  $V_4-V_6$  gezeigt werden. Das korreliert mit den Befunden der 5-Tagesüberlebensrate: 91 von 105 Patienten haben die ersten 5 Tage überlebt (87%), 100% in der mittelgradigen, 88% in der hochgradigen und 76% in der subtotalen Stenosegruppe.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass im Ruhe-EKG bei Patienten mit einer  $\geq 75\%$  Hauptstammstenose zum Zeitpunkt eines akuten AP-Anfalls eine ST-Hebung in den Ableitungen  $aVR > V_1$  am aussagekräftigsten ist mit einer 100%-igen Sensitivität für diese beiden Ableitungen und einer 76%-igen Sensitivität, wenn die Ableitungen  $V_4 - V_6$  mitberücksichtigt werden. Als Goldstandard zur Detektion einer Hauptstammstenose gilt nach wie vor die Koronarangiographie, Patienten mit instabiler AP sollten ohne Umwege sofort koronarangiographiert werden ohne vorherige Durchführung einer Ergometrie.

# Anhang

## Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

|   |    |
|---|----|
| Abb. 1: Ventikulogramm in RAO und LAO-Projektion, modifiziert und in Anlehnung an Rackley [40]. 1 = anterobasal, 2 = anterolateral, 3 = apikal, 4 = diaphragmal, 5 = posterobasal. 6 = basal septal, 7 = apikal septal, 8 = posterolateral, 9 = inferior lateral 10 = superior lateral..... | 9  |
| Abb. 2: Schematische Darstellung des J-Punktes, in Anlehnung an Csapo [10]. .....   | 16 |
| Abb. 3: Altersverteilung der männlichen und weiblichen Patienten (n=105). .....   | 19 |
| Abb. 4: Kollateralbildung im Verhältnis zum Stenosegrad, p = ns. Total bildet lediglich die Summe der mittel-, hochgradigen und subtotalen Inzidenzen.....  | 23 |
| Abb. 5: Typische Ergometrie: Belastung bis 75 W 2min, RR max. 200/100 mmHg, Puls 140 S/min. Retrosternale Schmerzen, ST↑ in aVR, ST↓ in V <sub>4</sub> (max.), V <sub>5</sub> , V <sub>6</sub> , II, III, aVF. ....   | 27 |
| Abb. 6: Inzidenz der EKG-Veränderungen bei Patienten mit Beschwerden (Gruppe 1, n = 70). In den Ableitungen II und aVF gibt es einen signifikanten Unterschied mit p = 0,01. In den restlichen Ableitungen ist p = ns. ....   | 28 |
| Abb. 7: Inzidenz der EKG-Veränderungen bei Patienten ohne Beschwerden (Gruppe 2, n = 35). p = n.s. Die 100%-Säule in V <sub>2</sub> erklärt sich durch das kleine n in der mittelgradigen Stenosegruppe (n = 3). ....   | 28 |
| Abb. 8: ST-Streckenveränderung der Patienten (n = 70) mit EKG-Aufzeichnung während einer Beschwerdesymptomatik. Zwischen den Untergruppen gibt es keine Signifikanz. p = n.s. ....  | 30 |
| Abb. 9: ST-Streckenveränderung der Patienten (n = 35) mit EKG-Aufzeichnung außerhalb einer Beschwerdesymptomatik, p = ns. ....  | 30 |
| Abb. 10: ST-Streckenveränderung aller Patienten, EKG-Aufzeichnung mit und ohne Beschwerden, zwischen den Untergruppen gibt es keine Signifikanz. p = ns. ....   | 30 |
| Abb. 11: ST-Streckenveränderungen bei Patienten der Untergruppe (EKG-Aufzeichnung bei AP-Beschwerden, Zeit max. 1,2 ± 0,7 Std., n = 21). In V <sub>1</sub> ist p = 0,05. Bei den restlichen Ableitungen gibt es keine Signifikanz. p = ns. ....   | 31 |
| Abb. 12: Mittelwert der ST-Streckenveränderungen der 21 Patienten aus Abbildung 11 .....  | 31 |

|   |    |
|---|----|
| Abb. 13: 12 Kanal-EKG bei der 47 jährigen Patientin im Rahmen einer instabilen Angina pectoris bei Aufnahme, Schreibgeschwindigkeit 50 mm/s. Das EKG zeigt trotz der schweren KHK keine path. Veränderungen. Die Patientin hatte vor der EKG-Aufzeichnung Nitro s.l. erhalten und war kreislaufstabil (RR 110/79 mmHg, Puls 70 S/min). .....    | 34 |
| Abb. 14: Angiographie des linken HS der gleichen Patientin. Filiforme mind. 90% prox. Hauptstammstenose. Die Patientin wurde in die hochgradige Stenosegruppe eingestuft. ....  | 35 |
| Abb. 15: 12 Kanal-EKG der 69 jährigen Patientin bei Aufnahme, Schreibgeschwindigkeit 25 mm/s. Das EKG zeigt trotz der schweren KHK nur eine isolierte T-Inversion in der Ableitung aVL, die als eine seitlich abgelaufene Ischämie interpretiert werden kann. Die Patientin hatte zum Zeitpunkt der EKG-Aufzeichnung keine AP-Beschwerden. .... | 36 |
| Abb. 16: Ergometrie der gleichen Patientin mit path. Veränderungen: Belastung von 50-75 W. Abbruch wegen AP, Dyspnoe, ST↓ I, II, aVF und ST↑ aVR. ....  | 36 |
| Abb. 17: 12 Kanal-EKG der 58 jährigen Patientin mit akutem Vorderwandinfarkt, Schreibgeschwindigkeit 50 mm/s. Das EKG zeigt einen Sinusrhythmus mit ST-↑ in aVR und V <sub>1</sub> , sowie ST-↓ in I, II, aVF, V <sub>3</sub> – V <sub>6</sub> . ....   | 37 |
| Abb. 18: Angiographie des linken HS der gleichen Patientin mit 90% Ostiumstenose. Die Patientin wurde in die hochgradige Stenosegruppe eingestuft. ....   | 37 |
| Abb. 19: 12 Kanal-EKG bei dem 65 jährigen Patienten im Rahmen eines ACS, Schreibgeschwindigkeit 50 mm/s. Das EKG zeigt einen Sinusrhythmus mit ST-↑ in aVR und V <sub>1</sub> , sowie ST-↓ in I, II, aVF, V <sub>4</sub> – V <sub>6</sub> . ....  | 38 |
| Abb. 20: Angiographie des HS des gleichen Patienten mit 90% distaler Hauptstammstenose. Der Patient wurde in die hochgradige Stenosegruppe eingestuft. ....   | 39 |
| Abb. 21: 12 Kanal-EKG des 67 jährigen Patienten im Rahmen eines ACS bei Aufnahme. Schreibgeschwindigkeit 50 mm/s. Zu sehen sind deutliche ST-↑ in aVR sowie tiefe ST-↓ in V <sub>2</sub> bis V <sub>6</sub> . ....  | 40 |
| Abb. 22: Der gleiche Patient wie unter Abbildung 21 sechs Stunden später im beschwerdefreien Zustand. Das EKG zeigt keinerlei ST-Streckenveränderungen. Schreibgeschwindigkeit 25 mm/s. ....  | 41 |
| Abb. 23: Angiographie des HS des gleichen Patienten mit 99% distaler Stenose. Der Patienten wurde in die subtotale Hauptgruppe eingestuft. ....   | 41 |
| Abb. 24: 74 jähriger Patient mit ACS, eine EKG-Aufzeichnung im beschwerdefreien Zustand gelingt nicht, der Patient verstirbt während der koronarangiographischen Intervention. Zeichen der massiven Ischämie mit ST-↑ in aVR > V <sub>1</sub> , sowie ST-↓ in I, II, aVL, V <sub>3</sub> -V <sub>6</sub> . ....                                 | 42 |

|  |    |
|--|----|
| Tabelle 1: Beziehung zwischen Infarktbild im EKG, Verschlusslokalisation im Koronarsystem und Lage des infarktbedingten Segments des Herzmuskels (modifiziert und ergänzt in Anlehnung an Becker und Kober, Literaturquelle: Becker, H.-J. und Kober, G., EKG-Repetitorium, Deutscher Ärzte Verlag 1977, Seite 62-64, sowie nach Mengden HJ, forum cardiologicum, Elektrokardiographie, Boehringer Mannheim GmbH 1993, Seite 154-177, sowie nach Olshausen, v. K., EKG-Information, Klinische EKG-Syndrome, Steinkopff Verlag Darmstadt 2005, Seite 161) ..... | 9  |
| Tabelle 2: Klinische Patientendaten .....  | 21 |
| Tabelle 3: Risikofaktoren und Akutmanagement.....  | 21 |
| Tabelle 4: Angiographiedaten. ....   | 22 |
| Tabelle 5: Alle Patienten mit RCA-Verschluss (RCA zu) + HSS verglichen mit allen Patienten ohne RCA-Verschluss (RCA offen) + HSS bezüglich ST-Hebung in aVR und V <sub>1</sub> . Keine Normalverteilung. Mann-Whitney-Test. Zweiseitiger Test, p = ns.....   | 23 |
| Tabelle 6: EKG-Auswertung .....  | 26 |

## 6 Literaturverzeichnis

1. Assali A. et al.: Persistent ST segment depression in precordial leads V<sub>5</sub>-V<sub>6</sub> after Q-wave anterior wall myocardial infarction is associated with restrictive physiology of the left ventricle. *Journal of the American College of Cardiology* 35 (2000), 352-357.
2. Atie J. et al.: Clinical presentation and prognosis of left main coronary artery disease in the 1980s. *European Heart Journal* 12 (1991), 495-502.
3. Aygul N. et al.: Value of lead aVR in predicting acute occlusion of proximal left anterior descending coronary artery and in-hospital outcome in ST-elevation myocardial infarction: an electrocardiographic predictor of poor prognosis. *Journal of Electrocardiology* 41 (2008), 335–341.
4. Bhatia V. et al.: 12 lead ECG in the detection of left main coronary artery occlusion during acute coronary syndromes. *International Journal of Cardiology* 116 (2007), e83-e84.
5. Caracciolo EA. et al.: Comparison of surgical and medical group survival in Patients with left main coronary artery disease. *Circulation* 91 (1995), 2325-2334
6. Chaitman BR. et al.: Operative risk in patients with left main coronary artery disease. *New England Journal of Medicine* 303 (1980), 953.
7. Chieffo A. et al.: Early and Mid-Term Results of Drug-Eluting Stent Implantation in Unprotected Left Main. *Circulation* 111 (2005), 791-795.
8. Cohen MV. et al.: Main left coronary artery disease. Clinical experience from 1967-1974. *Circulation* 52 (1975), 275.

9. Conley MJ. et al.: The prognostic spectrum of left main stenosis. *Circulation* 57 (1978), 947-952.
10. Csapo G.: Konventionelle und intrakardiale Elektrokardiographie. *Ciba-Geigy GmbH Wehr/Baden, 1984, Seite 150.*
11. Engelen DJ. et al.: Value of the electrocardiogram in localizing the occlusion site in the left anterior descending coronary artery in acute anterior myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology* 34 (1999), 389-395.
12. Esente P. et al.: Extreme protection action of coronary collateral vessels in complete occlusion of the left main coronary artery. *American Journal of Cardiology* 50 (1982), 1441-1442.
13. Ferguson RJ. et al.: Effect of physical training on treadmill exercise capacity, collateral circulation and progression of coronary disease. *The American Journal of Cardiology* 34 (1974), 764-769.
14. Frierson JH. et al.: Critical left main stenosis presenting as diffuse ST segment depression. *American Heart Journal* 125 (1993), 1773-1777.
15. Fuster V. et al.: The role of collateral circulation in the various coronary syndromes. *Circulation* 59, No 6 (1979), 1137-1144.
16. Gietzen F. et al.: Abnahme der Obstruktion bei hypertrophischer Kardiomyopathie während passagerer Okklusion des ersten Septalastes der linken Koronararterie. *Zeitschrift für Kardiologie, Suppl. 1, Band 83 (1994), Seite 146.*
17. Gorgels A., Engelen DJ. et al.: Lead aVR, a mostly ignored but very valuable lead in clinical electrocardiography. *Journal of the American College of Cardiology* 38 (2001), 1355-1356.

18. Gorgels A., Vos MA., Bär FW. et al.: An electrographic pattern, characteristic for extensive myocardial ischemia. *Circulation II*, 78, No 4 (1988), 1682.
19. Gorgels A., Vos MA. et al.: Value of the electrocardiogram in diagnosing the number of severe narrowed coronary arteries in rest angina pectoris. *The American Journal of Cardiology* 72 (1993), 999-1003.
20. Harris CN. et al.: Anatomic and functional correlates of intercoronary collateral vessels. *The American Journal of Cardiology* 30 (1972), 611-614.
21. Hengrussamee K. et al.: Significance of lead aVR ST-segment elevation in acute coronary syndrome. *Journal of the Medical Association of Thailand*, Vol. 88, No. 10 (2005), 1382-1386.
22. James TN. et al.: Anatomy of the coronary arteries in health and disease. *Circulation* 32 (1965), 1020-1033.
23. Kaltenbach M, Roskamm H (1980) Röntgenanatomie und Nomenklatur, Quantifizierung und Dokumentation koronarangiographischer Befunde. In: Kaltenbach M, Roskamm H (Hrsg). Vom Belastungs-EKG zur Koronarangiographie. *Springer Verlag, Berlin - Heidelberg - New York*, Seite 169-171
24. Katircibasi MT. et al.: Exercise-induced ST-segment elevation in lead aVR and V<sub>1</sub> for the prediction of left main disease. *International Journal of Cardiology* 128 (2008), 240-243.
25. Kennedy JW. et al.: Quantitative angiocardiology. The normal left ventricle in man. *Circulation* (1966) 34: 272. In: *Braunwald Eugene, Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine, 5<sup>th</sup> Edition 1997, W. B. Saunders, Philadelphia - London - New York - St. Louis - Sydney - Toronto*, Seite 425.

26. Knight C. et al.: Nonsurgical septal reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Outcome in the first series of patients. *Circulation* 95 (1997), 2075-2081.
27. Kober G., et al.: Kollateralen vor und nach Bypassoperationen. *Zeitschrift für Kardiologie* 68 (1979), 285.
28. Kosuge M. et al.: Predictors of left main or three-vessel disease in patients who have acute coronary syndromes with non-ST-segment elevation. *American Journal of Cardiology* 95 (2005), 1366-1369.
29. Kurisu S. et al.: Electrocardiographic features in patients with acute myocardial infarction associated with left main coronary artery occlusion. *Heart Online* 90 (2004), 1059–1060.
30. Lee MS. et al.: Comparison of coronary artery bypass surgery with percutaneous coronary intervention with drug-eluting stents for unprotected left main coronary artery disease. *Journal of the American College of Cardiology* Vol. 47, No. 4 (2006), 864-870.
31. Leisch F. et al.: Hauptstammstenose: Bedeutung des klinischen Stadiums für das angiographische und operative Risiko. *Deutsche Medizinische Wochenschrift* 41 (1985), 1559-1563.
32. Loop FD. et al.: Hard and soft data on treatment of the left main coronary artery. *American Journal of Cardiology* 45 (1980), 524-526.
33. Malvindi PG. et al.: For which patients with left main stem disease is percutaneous intervention rather than coronary artery bypass grafting the better option? *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery* 7 (2008) 306–314.
34. McIntosh HD. et al.: Is bypass grafting indicated for all patients with atherosclerosis of the left main coronary artery? *American Journal of Cardiology* 45 (1980), 521-523.

35. National Cooperative Study Group: Unstable Angina Pectoris. National Cooperative Study Group to compare surgical and medical therapy. II. In-hospital experience and initial follow-up results in patients with one, two and three vessel disease. *American Journal of Cardiology* 42 (1978), 839.
36. Nikus KC., Eskola MJ. et al.: The ECG in a mechanical obstruction of the ostium of the left main coronary artery. *International Journal of Cardiology* 86 (2002), 327-329.
37. Nikus KC., Eskola MJ. et al.: Electrocardiogram patterns in acute left main coronary artery occlusion. *Journal of Electrocardiology* 41 (2008), 626-629.
38. Nikus KC., Sclarovsky S.: ST elevation in lead aVR as a sign of left main disease – perpetuation an error? *The American Journal of Cardiology* 94 (2004), 542-543.
39. Olshausen v. K. et al.: EKG-Information, 8-Auflage. *Steinkopff Verlag Darmstadt* 2005, Seite 119.
40. Rackley, C. E. et al.: Left ventricular chamber volume, mass and function in severe coronary artery disease. *Circulation* 41 (1970), 605.
41. Rentrop KP. et al.: Changes in collateral channel filling immediately after controlled coronary artery occlusion by an angioplasty balloon in human subjects. *Journal of the American College of Cardiology* 5 (1985), 587-592.
42. Rupprecht HJ., Olshausen v. K. et al.: Differentialdiagnose: Rechtsherzinfarkt oder Anteroseptalinfarkt? *Zeitschrift für Kardiologie* 76 (1987), 517-520.
43. Schaper W.: Zur Entstehung eines Kollateralkreislaufes bei Koronarverschlüssen. *Deutsche Medizinische Wochenschrift* 99 (1974), 2299-230.

44. Schaper W., Remijnsen P. et al.: The size of myocardial infarction after experimental coronary artery ligation. *Zeitschrift für Kreislaufforschung* 58 (1969), 904-909.
45. Schächinger V. et al.: Koronare Herzerkrankung. In: Classen, M., Diehl, V., Kochsick, K., (Hrsg) Innere Medizin 5.m Aufl. (2004) *Urban und Fischer, München, Berlin, Seite 227-242.*
46. Sclarovsky S., Nikus K. et al.: Manifestation of left main coronary artery stenosis is diffuse ST depression in inferior and precordial leads on ECG. *Journal of the American College of Cardiology* 40 (2002), 575-576.
47. Siddiqui MA. et al.: Role of lead aVR in evaluation of 12-lead electrocardiogram. *Angiology* 53 (2002), 709-713.
48. Sigwart U. et al.: Non-surgical myocardial reduction for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *The Lancet* (1995), Volume 346, Issue 8969, 211-214.
49. Spiecker M. et al.: Emergency angioplasty of totally occluded left main coronary artery in acute myocardial infarction and unstable angina pectoris – institutional experience and literature review. *European Heart Journal* 15 (1994), 602-607.
50. Sreeram N. et al.: Value of the 12-lead electrocardiogram in hospital admission in the diagnosis of pulmonary embolism. *The American Journal of Cardiology* 73 (1994), 298-330.
51. Statistisches Bundesamt, Todesursachen, Krankheiten des Kreislaufsystems 2007, 2.1.: *Sterbefälle 2007 nach ausgewählten Todesursachen, Altersgruppen und Geschlecht.*
52. Takayanagi K. et al.: Survival from acute occlusion of the left main coronary artery with preexisting collateral vessels – a case report. *Angiology* 42 (1991), 935-939.

53. Timmis GC. et al.: Cardiovascular Review, 6<sup>th</sup> Edition, *Grune and Stratton Inc.* 1985, Seite 65.
54. Wellens HJJ., Conover MB.: The ECG in emergency decision making. *W. B. Saunders, Philadelphia - London - New York - St. Louis - Sydney - Toronto* 1992, Seite 34-35.
55. Williamson K. et al.: Electrocardiographic applications of lead aVR. *The American Journal of Emergency Medicine* 24 (2006), 864-874.
56. Yamaji H. et al.: Prediction of acute left main coronary artery obstruction by 12-lead elektrocardiography. ST segment elevation in lead aVR with less ST segment elevation in lead V<sub>1</sub>. *Journal of the American College of Cardiology* 38 (2001), 1348-1354.

## **Danksagung**

Herrn Prof. Dr. med. Dipl.-Ing. Klaus von Olshausen danke ich für die Themenstellung und für die Durchsicht des Manuskripts. Ebenso danke ich ihm sehr für die wohlwollende und ausdauernde Unterstützung im Verfolg der Erarbeitung des Stoffes.

Meine Auseinandersetzung mit dem Thema brachte Einzelheiten zutage, die der Themenstellung zusätzliche Beiträge erbrachte. Für diese Vorausschau sei ihm ebenso hier an dieser Stelle Dank gesagt.

Bei Herrn Dr. rer. nat. Ralf Degenhardt bedanke ich mich vielmals für seine hilfreichen Anregungen bei der statistischen Auswertung der Ergebnisse.

Für die Hilfestellung bei der Auswertung der EKG-Aufzeichnungen danke ich Herrn Dr. med. Nikolaus Mouselimis und Herrn Prof. Klaus von Olshausen sehr.

Ebenso möchte ich mich bei meinen Eltern bedanken, die mir das Studium und dadurch erst diese Promotionsarbeit möglich gemacht haben.

Meiner Ehefrau Tina gebührt besonderer Dank für ihre ausdauernde Unterstützung.

## **Erklärung**

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe, und dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

.....