

Aus der Heilstätte Seltersberg, Gießen (Direktor: Prof. Dr. C. AROLD)

Spiro-ergometrische und elektrokardiographische Untersuchungen bei Sarkoidose der Lungen*

II. Teil: Elektrokardiographische Untersuchungen bei Lungensarkoidose (64 Fälle)

Von

SHU-JEN PAN**

Mit 5 Textabbildungen

(Eingegangen am 25. Januar 1964)

In vieler Hinsicht sind Lunge und Herz eine funktionelle Einheit, dergestalt, daß beide einander beeinflussen können. Das EKG kann diese Situation aufzeigen, nicht nur weil es gewisse Aspekte der Herzfunktion widerspiegelt, sondern auch, weil ein Teil des vom Herzen erzeugten Potentials das Lungengewebe passieren muß, um die ableitenden Elektroden zu erreichen. In den angelsächsischen Ländern sieht man die Sarkoidose als eine Systemerkrankung unbekannter Ätiologie an, die bei jedem Organ einen im allgemeinen benignen Prozeß hervorrufen kann. Die Lungenveränderung ist meist ziemlich diffus. Bei manchen Fällen kann der Befall der Lunge zu Dyspnoe, Cyanose und sogar zum Versagen des rechten Ventrikels führen.

In den letzten Jahren wurde deutlich, daß häufig das Myokard befallen ist. Die Folgen können bizarre Arrhythmien oder plötzlicher Tod sein. LEITNER (1946) führte zwei Patienten von GÜTHERT und HÜBNER mit angina-pectoris-artigen Beschwerden an, die infolge einer Coronarinsuffizienz an akutem Herztod gestorben waren. LONGCOPE und FREIMAN (1952) sichteteten 92 Fälle und fanden bei der Autopsie in 20% eine Herzbeteiligung. Schon im Jahre 1938 wies PINNER bei dem Bericht über 18 Autopsien darauf hin, daß 10 davon während des Lebens ohne Verdacht auf Sarkoidose waren. RICKER und CLARK (1949) berichteten über 22 Fälle, von denen 14 zu Lebzeiten unverdächtig waren. GILG (1953) verfolgte 190 Fälle von Sarkoidose, 44 davon sind verstorben. Nur in zehn Fällen wurde bei Autopsie die Diagnose gesichert, und nur in sechs Fällen konnte man die Todesursache der Sarkoidose zuschreiben. Das Herz war nur in einem Fall direkt angegriffen. PEACOCK u. Mitarb. (1957) berichten ausführlich über 28 Fälle, die durch Autopsie gesichert wurden. Ein weiterer Patient verstarb an Adams-Stokes-Anfällen (Tabelle 1). Wenn das Herz direkt von sarkoidösem Granulomen befallen ist, könne der Patient einen Herzblock erleiden, welcher plötzlich zum Tode führen kann. Von 29 berichteten Fällen endeten 10 mit plötzlichem Tod, und 14 wurden entweder als Adam-Stokes-Syndrom beschrieben oder sie zeigten klinische Befunde eines Herzblocks. Auch BERLINGER (1961) und NARASINAHM (1961) beschreiben zwei weitere zum Tode führende Fälle mit Myokardbeteiligung. Die Häufigkeit von Tachykardien oder anderen Arrhythmien wurde auch von anderen Autoren aufgezeigt. Man wies auf die Häufigkeit von uveoparotischem Fieber bei Myokard-Sarkoidose hin. Mit anderen Worten, das Myokard kann im Verlauf der Krankheit eher befallen werden. Die Lebensdauer der klinischen Sarkoidose mit Myokardbefall variiert, wie von OILLE (1954) bzw. SIMPKINS (1951) berichtet wird, von 3 Monaten bis zu 15 Jahren. Die Mehrheit der tödlichen Fälle liegt im 3. Lebensjahrzehnt. LONGCOPE, GILG, MOYER u. Mitarb. (1950) wiesen darauf hin, daß der Myokardbefall vorübergehend und rückbildungsfähig sein kann.

* Herrn Prof. Dr. C. AROLD gewidmet zum 65. Geburtstag am 23. April 1964.

** Fellow of the American College of Chest Physician, zur Zeit Forschungsstipendiat der Alexander von Humboldt-Stiftung, Bad Godesberg.

Tabelle 1. 29 Fälle der Myokardsarkoidose¹

Alter, Rasse Geschlecht	Sitz der Läsion	Klinische Daten	Todesursache
52, W, ♂	Epikard	Dyspnoe, 2 Monate	Pneumonie
45, W, ♂	Epikard	Dyspnoe, Cor pulmonale im EKG	Herzversagen
58, N, ♀	Myokard	Dyspnoe, Herzversagen, vergrößertes Herz	Herzversagen
51, N, ♂	Myokard	Generalisierte Sarkoidose	Ödem im Larynx
18, N, ♂	Myokard und Perikard	Dyspnoe, Herzversagen, Tachykardie, kompl. Herzblock	Herzversagen
42, N, ♂	Myokard und Perikard	Adams-Stokes-Syndrom	Selbstmord
40, N, ♂	Myokard und Perikard	Keine Symptome	Plötzlicher Tod
24, N, ♂	Myokard	Dyspnoe, Herzversagen, Tachykardie, Synkope, Extrasystolen	Sarkoidose
27, N, ♀	Perikard	Dyspnoe, Cor pulmonale	Herzversagen
26, N, ♂	Myokard	Angina seit 18 Monaten	Plötzlicher Tod
32, N, ♂	Myokard	Sarkoide mit Tachykardie bekannt	Plötzlicher Tod
28, W, ♂	Myokard	Keine Symptome	Selbstmord
25, N, ♂	Myokard	Schlechtes Sehvermögen, Tachykardie, ventrikuläres Flimmern	Generalisierte Sarkoidose
60, W, ♂	Myokard	Angina, 2 Monate, paroxysmale Vorhofftachykardie und Flattern	Herzversagen
29, W, ♂	Myokard	Kein Anhalt für Sarkoid	Cerebralhämorrhagie
26, N, ♀	Myokard und Epikard	Herzklopfen, 2 Monate	Plötzlicher Tod
51, W, ♂	Myokard	Dyspnoe, Herzversagen, uveoparotid Fieber, Vorhofflimmern	Herzversagen
28, N, ♂	Myokard	Dyspnoe, Herzversagen, uveoparotid Fieber, ventrikuläre Tachykardie und Galopprrhythmus	Herzversagen wegen Sarkoidose
50, W, ♀	Myokard	Adams-Stokes, Ursache unverdächtig seit 15 Jahren	Plötzlicher Tod
28, N, ♀	Myokard und Epikard	Dyspnoe, Cor pulmonale, Retinitis, hiläre Lymphknoten	Herzversagen
45, W, ♂	Myokard und Perikard	Dyspnoe, Cor pulmonale	Sarkoidose
43, W, ♀	Myokard	Fieber mit Lymphknoten, Husten, Schwäche seit 3 Monaten	Plötzlicher Tod
20, N, ♂	Myokard und Perikard	Dyspnoe, Stauungsinsuffizienz des Herzens	Schock
46, N, ♂	Myokard und Perikard	Dyspnoe, Herzversagen, kompletter Herzblock, Ursache unverdächtig	Plötzlicher Tod
27, N, ♂	Myokard	Dyspnoe, Herzversagen, Husten	Herzversagen
22, N, ♀	Myokard	Ventrikuläre Tachykardie, Ursache unverdächtig, hiläre Lymphknoten	Plötzlicher Tod
45, N, ♀	Myokard	Dyspnoe, Husten, Fieber, aurikuläre Tachykardie	Herzversagen
54, W, ♂	Myokard	Dyspnoe, Adams-Stokes, Ursache unverdächtig	Plötzlicher Tod
27, W, ♀	Myokard	Adams-Stokes	Plötzlicher Tod

¹ Aus: Myocardial Sarcoidosis von R. A. PEACOCK u. Mitarb., *Circulation* **16**, 67—72 (1957).

Die Diagnose der Myokardsarkoidose wurde nur selten während der Lebenszeit gestellt. SALVESEN (1935) beschrieb einen Fall mit Tachykardie bei einem Patienten mit Hautsarkoidose. Er schrieb die Herzveränderungen bei diesem Patienten und bei drei anderen der Sarkoidose des Herzens zu. BATES und WALSH (1948) führten die Veränderungen von ST und T im EKG auf Herzsarkoidose zurück. 1946 berichtete LEITNER über 17 Fälle von Lungensarkoidose. Neben den Veränderungen von ST und T fand er bei einigen seiner Fälle eine Verlängerung der PQ-Zeit, eine Verkürzung der QT-Dauer und eine Verbreiterung des QRS-Komplexes. ADICKS sah 1951 bei einem Patienten die Sarkoidose als Ursache einer Karditis an. In den letzten Jahren zeigten viele Autoren (ARMEN, CURTIS, FOX, GROSS, KILPATRICK, MOUNSEY, SPODICK, WASSERBURGER, WOOD, ZUCKERMANN) die charakteristischen EKG-Befunde bei chronischen diffusen Lungenkrankheiten und gaben diagnostische Kriterien an (s. Diskussion).

Eigene Untersuchungen

Bei unseren, in den letzten Jahren behandelten Kranken wurden systematisch elektrokardiographische und spirometrische bzw. ergometrische Untersuchungen durchgeführt, sie wurden während der stationären Behandlung und bei den ambulanten Nachuntersuchungen nach Möglichkeit wiederholt. Sowohl die EKG-Befunde an sich wie auch ihre Häufigkeit und ihre Beziehungen zum Grade der Beeinträchtigung der Lungenfunktion und zur Schwere der Lungenbeteiligung bei verschiedenen Stadien sollten ermittelt werden. Bei 24 Patienten wurden zusätzlich Belastungs-EKG angefertigt, um die möglichen latenten Veränderungen am Herzen herauszufinden bzw. zu sichern.

Methodik

64 Patienten mit Lungensarkoidose im Alter von 20—64 Jahren, 33 Frauen und 31 Männer (Tabelle 2), wurden untersucht. Sie waren von 4 Monaten bis 15 Jahren an Sarkoidose erkrankt. 58 von ihnen wurden intermittierend mit Cortison (teilweise in Kombination mit INH) stationär oder ambulant behandelt. Wie bei den Lungenfunktionsprüfungen wurden sie in drei Gruppen eingeteilt, entsprechend der Einteilung in klinische Stadien nach WURM, REINDELL u. HEILMEYER. Außer bei einem Patienten mit einer Hypertonie fand sich anamnestisch kein Hinweis auf irgendeine Herzerkrankung. Auch der Blutdruck bewegte sich bei ihnen im Rahmen der Norm. Bei der physikalischen Untersuchung zeigte das Herz keine Besonderheiten. Vor Abnahme der EKG wurde kein Digitalis, keine herzanregenden Medikamente oder Diuretica angewandt.

Diese Gesamtzahl von 64 Patienten setzt sich wie folgt zusammen: Bei 59 Patienten wurden gleichzeitig auch Lungenfunktionsprüfungen durchgeführt. Dazu kommen ein Patient mit Stadium IIa, zwei mit IIc und zwei mit IIIb. Bei diesen Patienten fehlten die Lungenfunktionsprüfungen. Die Ergebnisse der Lungenfunktionsprüfungen sind in Teil I unserer Abhandlung aufgezeichnet.

Routinemäßige EKG mit Ableitungen von zwölf Punkten wurden zwei oder mehr Stunden nach dem Essen am liegenden Patienten geschrieben. Die präkordialen Elektroden wurden in Übereinstimmung mit der Empfehlung vieler Autoren angelegt. Alle EKG wurden auf Cardiopan-3 von der med.-techn. Assistentin des Lungenfunktionslaboratoriums unter ständiger Aufsicht des verantwortlichen Arztes aufgenommen.

Tabelle 2. Aufteilung nach Alter

Altersgruppe (Jahre)	Weiblich (33)	Männlich (31)
unter 20	0	2
20—29	5	7
30—39	6	11
40—49	9	5
50—59	11	5
60—69	2	1

An sich wäre es zweckmäßig, das EKG nach einem Index, beispielsweise der Sekunden-Kapazität, zu beurteilen. Da wir aber bei der Beurteilung der Lungenfunktion schon aufgezeigt haben, wie im großen und ganzen eine Verschlechterung der Funktion gemäß den Stadien, wobei individuelle Ausnahmen auftreten können, eintritt, richteten wir uns bei der Interpretation der Ergebnisse des EKG ebenfalls nach den Stadien. In Teil I unserer Abhandlung haben wir schon die Ergebnisse der Lungenfunktionsprüfungen, die eine Beeinträchtigung aufzeigen, ausführlich analysiert (s. Tabelle 3 und 4).

Tabelle 3. Übersicht über die prozentualen Abweichungen der einzelnen Lungenfunktionen bei verschiedenen Stadien¹

Stadium ²		Gesamtzahl der Fälle		V.K. in % des Soll	I. S.K. in %	R.V./T.K. %	A.G.W. in % des Soll	T.K. in % des Soll	A.R.I. in %
I		8		112	75,5	26,5	88	95	91
II	a	12	17	104	70	25,3	78	87	88
	b	5		114	66,5	24	80	91	86
	c	14	27	96,3	64,5	31,8	76	90	84
	d	13		85,7	61	32,5	67,6	85	84
III		a	7	79	57	36,1	65	72	79,7

¹ Näheres s. Text unter Ergebnisse von Teil I.

² Bei Stadium III b nur ein Fall (Fall 60), s. Tabelle 5, Teil I.

Tabelle 4. Beziehung zwischen Krankheitsstadium und R.V./T.K. %¹

Stadium		Gesamtzahl der Fälle		R.V./T.K. (%)				
				bis zu 25%	25—35 %	35—45 %	45—55 %	über 55 %
I		8		2	6			
II	a	12	17	5	7			
	b	5		4	1			
	c	14	26 ²	2	9	2	1	
	d	12		4	1	4	3	
III		a	5	1	3	1		
		b	1					1
Summe der 3 Stadien		57		18	27	7	4	1

¹ Näheres s. Text unter Ergebnisse von Teil I.

² Bei einem Fall von Stadium II d (Fall 43, ohne EKG) und zwei Fällen von Stadium III a (Fall 54 und 57 von Teil I) R.V. nicht durchgeführt.

In Tabelle 5 sind neun Punkte (1—9) aufgeführt, die in enger Beziehung zum Schweregrad der obstruktiven Ventilationsstörungen stehen. Einige Punkte davon müssen etwas genauer definiert werden:

1. P-Form: Wir verwenden nicht die Ausdrücke P-pulmonale, gotisches P oder rundes P, sondern richten uns nur nach den absoluten Werten.

2. P-Ta-Senkung: P-Ta-Senkungen wurden bestimmt als Senkungen der PQ-Strecke von mindestens 0,5 mm unter das Niveau der isoelektrischen Linie in Extremitäten-Ableitung II (Abb. 1).

3. QRS-Vektor: Steiltyp: +90° bis +60°; Indifferenztyp: +60° bis +30°; Linkstyp: +30° bis -30°; Sagittaltyp: nicht meßbar.

Tabelle 5. Beziehung zwischen den verschiedenen Krankheitsstadien und EKG-Befunde

		Gesamt- zahl der Fälle	Stadium I	Stadium II				Stadium III	
				a	b	c	d	a	b
	Aufteilung der Patienten	64	8	13	5	16	12	7	3
1	P-Vektor								
	+ 90° bis + 70°	8				1	3	3	1
	+ 65° bis + 55°	30	4	4	4	8	7	2	1
	+ 50° bis + 30°	26	4	9	1	7	2	2	1
2	P-Form (mV)								
	über 0,24 mV	4					1	2	1
	0,2—0,24 mV	4		1	2		1		
	bis zu 0,2 mV	56	8	12	3	16	10	5	2
3	P-Ta-(PQ-Strecke-)Senkung	6							
	Frequenz über 100 . . .	3					1	1	
	Frequenz unter 100 . . .	3					2		1
4	QRS-Vektor								
	+ 90° bis + 60°	11			2	3	3	2	1
	+ 60° bis + 30°	34	5	9	2	8	7	2	1
	+ 30° bis — 30°	14	3	4	1	5		1	
	Sagittaltyp	5					2	2	1
5	S-Zacke über 2 mm								
	in V5	10	1	2		3	3	1	
	in V5 und V6	11		1	1		3	3	3
6	Rechtsschenkelblock . . .	5							
	komplett	1				1			
	inkomplett	4		2				1	1
7	Niedervoltage	6	1				2	2	1
8	Drehung des Herzens im Uhrzeigersinn	7					1	4	2
9	rSR oder QR in aVR . . .	11		1	1	1	2	3	3
10	Herzlage								
	Vertikale	23	3	5	2	5	5	2	1
	Semivertikale oder zwischen	30	5	6	2	8	6	2	1
	Semihorizontal oder horizontal	11		2	1	3	1	3	1
11	ST-Senkung in V5 und V6	5		2	1			1	1
12	ST-Senkung in I, II, aVL und neg. T in I, II, V5 und V6	1		1					
13	Neg. T in V1—V3 und T-Abflachung in V4—V6	1			1				
14	Neg. T in V1—V4 und T-Abflachung in V5 . . .	1						1	
15	Sinustachykardie	5		1			1	2	1
16	Sinusbradykardie	1	1						
17	Polytope ventrikuläre Extrasystolen	2		1	1				
18	PQ-Verlängerung	2	1					1	
19	Oberer Knotenrhythmus . .	1		1					
20	Normales EKG	28	6	7	2	7	5	1	

4. Niedervoltage: Kleine QRS-Amplituden, Unterschreitung von 0,5 bis 0,6 mV in den Extremitäten-Ableitungen, von 0,6 bis 0,7 mV in den Brustwand-Ableitungen.

5. rSR oder QR in aVR: R über 2 mm nach oben in Ableitung aVR.

6. Die Drehung des Herzens im Uhrzeigersinn: Brustwand-Ableitungs-Umschlag über V4. Besondere Aufmerksamkeit wurde der Verlängerung der PQ-Dauer, der Verkürzung der QT-Zeit und der Verbreiterung des QRS-Komplexes geschenkt, um eine mögliche Reizleitungsstörung von geringem Grade herauszufinden.

Darüber hinaus wurden Belastungs-EKG bei 24 Patienten geschrieben. Die Patienten wurden 3 min mit dem Universal-Ergometer belastet, Frauen mit 50 Watt, Männer mit 100 Watt, mit einer Geschwindigkeit von 50—60 U/min im Sitzen. Weitere EKGs wurden 1 min, 4 oder 5 min und wenn notwendig 8 min oder 10 min nach dieser dosierten Belastung geschrieben. Da diese Arbeitsbelastung ziemlich schwer war, war keine größere Belastung beabsichtigt, trotz der normalen Befunde in den registrierten EKG.

Folgende Kriterien, willkürlich ausgewählt, wurden als pathologisch angesehen:

1. Entweder Hebung oder Senkung von ST über 0,5 mm in Ableitung I, 1 mm oder mehr in Ableitung II und III und 1,8 mm oder mehr in den Brustwandableitungen.

2. Biphasisches oder negatives T in Ableitung I und II oder in V5 und V6.

3. Das Auftreten von Schenkelblock.

Ca-Bestimmungen im Blutserum haben wir nicht vorgenommen.

Ergebnisse

A. Ruhe-EKGs (Tabelle 5)

P-Vektor, P-Form und P-Ta-Senkung. Aus Tabelle 5 kann man entnehmen, daß ein P-Vektor von $+90^\circ$ bis $+70^\circ$ bei acht Fällen vorkommt. Alle Fälle

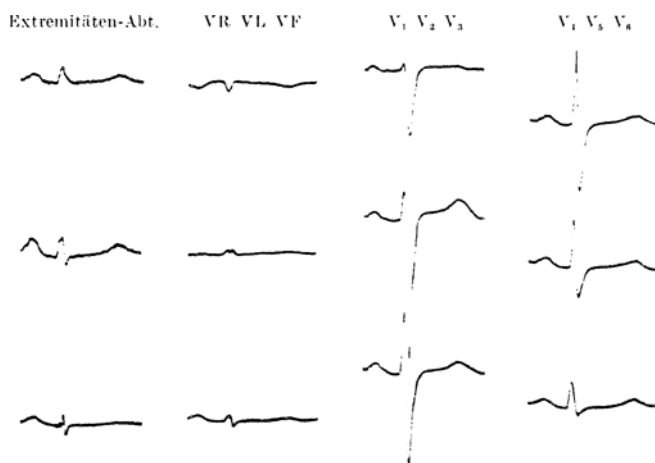


Abb. 1. Fr. N. P., 57 Jahre, Stadium IIc, 4 Jahre erkrankt. Beispiel der P-Pulmonale (0,3 mV) und der Senkung der PQ-Strecke (P-Vektor $+70^\circ$, Sagittaltyp, S-Zacke in V5 und V6, Drehung des Herzens im Uhrzeigersinn). V.K. 95 % des Soll, I. S.K. 66 %, R.V./T.K. 30 % (?) (s. Text unter Diskussion); A.G.W. 74 % des Soll, ohne spiographisches O_2 -Defizit

gehören zu den Stadien IIc und IIId sowie zu IIIa und IIIb und weisen mittelgradige bis schwere Emphyse auf. Nur vier Patienten haben eine P-Form, deren Höhe über 0,24 mV beträgt. Einer gehört dem Stadium IIId an, zwei IIIa und einer Stadium IIIb. Eine P-Ta-Senkung (PQ-Strecke) (Abb. 1) findet man bei sechs Patienten, die auch zu den Stadien IIId, IIIa und IIIb gehören.

QRS-Vektor und Herzlage. Die vertikale Abweichung des QRS-Vektors (nur drei Fälle bei Stadium IIIa—b) und Herzlage scheinen nicht von den verschiedenen Stadien der Erkrankung abhängig zu sein, aber die Patienten mit einem P-Vektor von 70° — 90° und schweren Lungenfunktionsstörungen haben meistens einen QRS-Vektor von 60° — 90° und eine vertikale Herzlage. Außerdem gibt es jedoch bei fünf Patienten einen Sagittaltyp.

Die S-Zacke, die Niedervoltage und die Drehung des Herzens. Neun Patienten mit einer S-Zacke über 2 mm in V5 und V6 gehören den Stadien II d bis III b an. Fünf von sechs Patienten mit einer Niedervoltage befinden sich im Stadium II d bis III b. Im Fall der Niedervoltage in Stadium I handelt es sich um eine Frau mit einem Übergewicht von ungefähr 30 kg. Es gibt außerdem sieben Patienten im Stadium II d bis III b mit Drehung des Herzens im Uhrzeigersinn. Eine

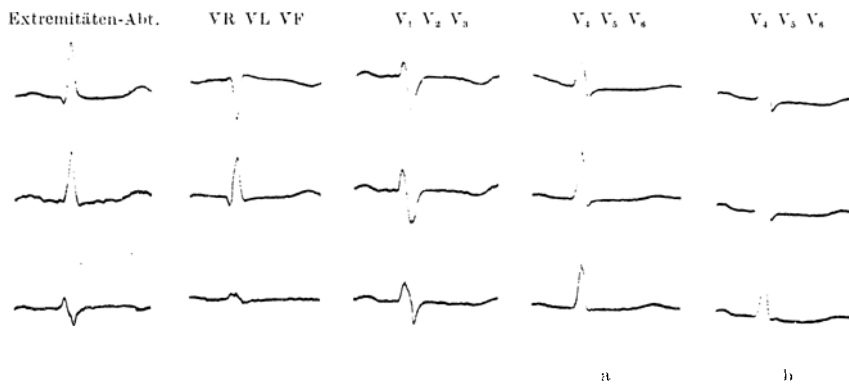


Abb. 2a u. b. Nr. 13 in Tabelle 5 und Fall 12 in Tabelle 6, Stadium II b, 30 Jahre, 3 Jahre erkrankt (s. Text). a Ruhe-EKG, b 4 min nach Belastung, 1. S.K. 76 %, R.V./T.K. 22 %

Patientin von Stadium III b (Fall 60 in Tabelle 5, I. Teil) wies keine Drehung des Herzens im Uhrzeigersinn auf.

Die ST- und T-Zacken. ST-Senkungen in V5 und V6 haben wenig Beziehung zu den Stadien. ST war jeweils nur spurweise gesenkt, bei keinem Patienten war die Senkung größer als 0,5 mm. Ein spiographisch meßbares O_2 -Defizit hatten keinen Einfluß auf ST-Senkungen.

Bei Nr. 12 in Tabelle 5 handelt es sich um eine Patientin vom Stadium II a mit Hypertonie (RR: 185/110—140 über 6 Jahre). Bei ihr zeigte das EKG außer den Änderungen der ST-Strecke und T-Zacke eine pathologischen Linkstyp mit einer Linkshypertrophie und horizontaler Herzlage. Nr. 13 ist eine junge Frau (Abb. 2) (Fall 12 in Tabelle 6) vom Stadium II b mit einem Übergewicht von ungefähr 30 kg. Sie ist beschwerdefrei mit relativ guter Lungenfunktion, und das EKG zeigte einen Linkstyp mit einer horizontalen Herzlage. Bei ihr wies das Belastungs-EKG eine weitere Senkung der ST-Strecke in V6 außer der T-Abflachung auf.

Bei Nr. 14 handelt es sich um einen Mann vom Stadium III a (Abb. 3). Das EKG zeigte außer einer negativen T-Zacke in V1—V4 und einer T-Abflachung in V5 noch einen Sagittaltyp, einen inkompletten Rechtsschenkelblock, einen P-Vektor von 80° , eine P-Zacke von 0,25 mV, eine S-Zacke in V5 und V6, Drehung des Herzens im Uhrzeigersinn und QR in aVR.

Tachykardie, Rechtsschenkelblock und sonstige Befunde. Es finden sich fünf Patienten mit einer Sinustachykardie, einen in Stadium IIa mit gleichzeitigem polytypen Extrasystolen, vier Patienten in den Stadien II d bis III b. Eine Patientin in Stadium I hatte eine Sinusbradykardie mit PQ-Verlängerung. In fünf Fällen fanden wir einen kompletten und vier inkomplette Rechtsschenkelblöcke. Zwei Patienten von Stadium IIa hatten einen inkompletten Rechtsschenkelblock. Einer davon hatte den inkompletten Rechtsschenkelblock vor 6 Monaten und einer vor 1 Jahr. Bei beiden waren die Blöcke bei der jetzigen Untersuchung aber nicht mehr nachweisbar.

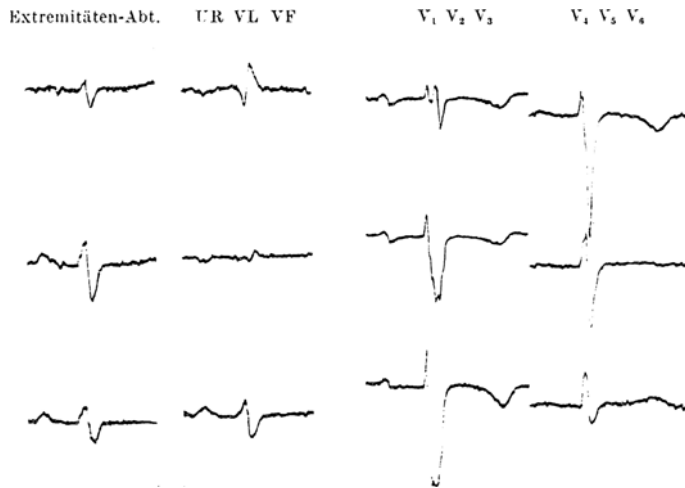


Abb. 3. Fall 14 in Tabelle 5, Stadium IIIa, 15 Jahre erkrankt, 59 Jahre alt. P-Vektor 80° , P-Zacke 0,25 mV (s. Text). V.K. 77 % des Soll., I. S.K. 46 %, A.G.W. 63 % des Soll.

Zweimal stellten wir polytope ventrikuläre Extrasystolen fest, einmal in Stadium IIa und einmal in IIb. Wie oben beschrieben, hatte einer davon eine Sinustachykardie. PQ-Verlängerung trat in Stadium I und IIIa auf, jeweils einmal. Bei einem Patienten des Stadiums IIa wurde ein oberer Knotenrhythmus aufgezeichnet. Insgesamt hatten 28 Patienten ein normales EKG. In Stadium III fanden wir nur einen Patienten (Fall 53 von Teil I) mit normalem EKG.

B. Belastungs-EKG (Tabelle 6)

In zwei Fällen (Fall 1 und 21) mit einer PQ-Verlängerung verschwand diese bei Belastung. Bei einem Patienten mit PQ-Verlängerung (Fall 21) (Abb. 4) zeigt das EKG einen Steiltyp, Niedervoltage, Drehung des Herzens im Uhrzeigersinn und S-Zacke in V5 und V6 als Zeichen einer Rechtsüberlastung. Bei einer Patientin (Fall 3) mit polytypen ventrikulären Extrasystolen traten diese bei Belastung wieder auf, nachdem sie in Ruhe (ohne medikamentöse einwöchige stationäre Behandlung) verschwunden waren. Bei dem Patienten (Fall 4) mit oberem Knotenrhythmus verschwanden die Veränderungen ebenfalls bei Belastung. ST- und T-Veränderungen bei einer Patientin (Fall 12), vergrößerten

sich bei Belastung. Der inkomplette Rechtsschenkelblock eines Patienten, der vor 6 Monaten vor der jetzigen Untersuchung nachweisbar war, trat bei Belastung auch jetzt nicht wieder auf. Patient Fall 18 (Abb. 5) hatte ein abnormales EKG mit Rechtsüberlastung (P-Vektor $+75^\circ$, P-Ta-Senkung, Sagittaltyp, S-Zacke in V5 und V6 und Drehung des Herzens im Uhrzeigersinn) und schwere

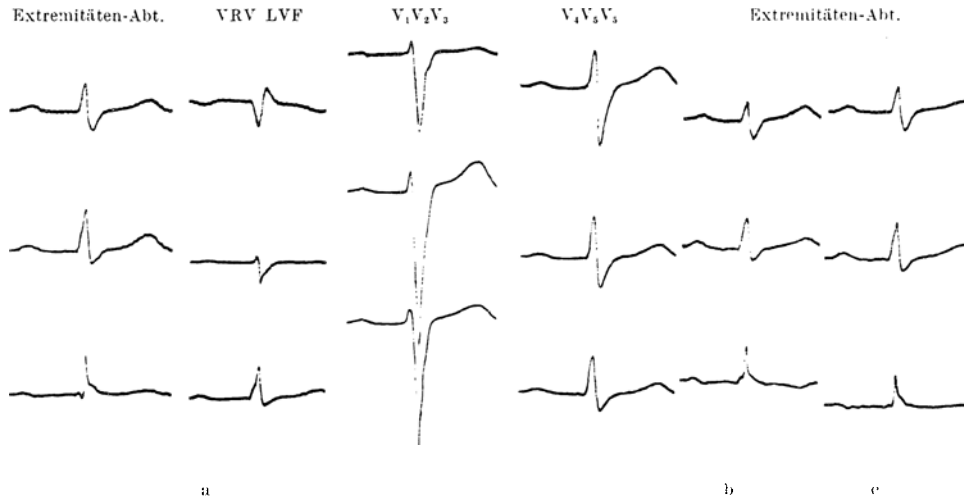


Abb. 4 a—c. Fall 21 in Tabelle 6, Stadium IIIa. 32 Jahre, 6 Jahre und 3 Monate erkrankt. a Ruhe-EKG. b 1 min nach Belastung. c 4 min nach Belastung (s. Text und Tabelle 6). U. S.K. 58%, V.K. 81% des Soll., A.G.W. 57% des Soll. Spirographisches O_2 -Defizit: 50 W. 25 cm³, 100 W. 130 cm³

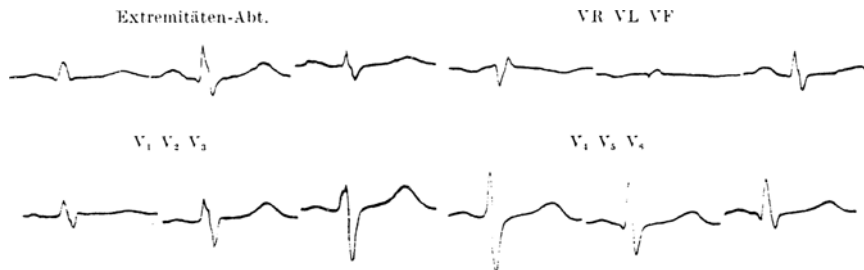


Abb. 5. Fall 18 in Tabelle 6, Stadium II d. 43 Jahre, 5 Jahre erkrankt, starke Atemnot bei geringer Anstrengung (s. Text). V.K. 55% des Soll., U. S.K. 39,5%, R.V./T.K. 51%, A.G.W. 30% des Soll. Spirographisches O_2 -Defizit: 50 W. 100 cm³

Störungen der Lungenfunktion. Bei Belastung waren im EKG keine zusätzlichen pathologischen Veränderungen festzustellen. Bei allen anderen Patienten war kein Unterschied zwischen Ruhe- und Belastungs-EKG zu finden, selbst bei einem Patienten im Stadium IIIa auch nicht, gleichgültig ob bei den Patienten ein spiographisches O_2 -Defizit vorlag oder nicht.

Bei unseren Patienten schwankt die relative QT-Zeit von 100—115%. Es wurde kein Patient mit Q-Zacken in V1, Vorhofflimmern oder abnormaler Q-Zacke als Zeichen des Herzinfarkt beobachtet. Eine R-Zacke von 7 mm oder mehr in V1 konnten wir bei keinem Patienten feststellen.

Tabelle 6. Belastungs-EKG in 24 Fällen von Lungensarkoidose

	Patient	Lungenfunktion	Ruhe-EKG	Belastungs-EKG
Stadium I				
1	V-L. L.	I. S.K. 75%, R.V./T.K. 32%	Sinusbradykardie, Linkstyp, PQ 0,22 auf der Frequenz 55—57	1 min nach Belastung ist die Frequenz auf 89 angestiegen, und PQ ist 0,18. 4 und 8 min später ist PQ wieder 0,22
2	R. H.	I. S.K. 78%, R.V./T.K. 28%	Normales EKG	o. B.
Stadium IIa				
3	P. A.	I. S.K. 72%, R.V./T.K. 25%	Polytope ventrikuläre Extrasystolen bei Aufnahme. 1 Woche später ist sie nicht mehr nachweisbar	1 und 3 min nach Belastung erscheinen die polytope ventrikuläre Extrasystolen wieder 5 min später sind sie nicht mehr festzustellen
4	Z. E.	I. S.K. 74%, R.V./T.K. 26%	P-II und P-III neg. auf der Frequenz 83—87 (oberer Knotenrhythmus)	1 min nach Belastung ist die Frequenz auf 112—120 angestiegen, starke Erhöhung der P- und T-Zacken in allen Abl. 4 min nach Belastung ist die Frequenz auf 108 abgesenkt, die P-Zacken immer noch positiv. 8 min später ist die Frequenz auf 95 abgesenkt, und die P-Zacken sind wieder neg. in Abl. II und III
5	M. R.	I. S.K. 65%, R.V./T.K. 22%, Spiro. O ₂ -Defiz.: 100 W 140 cm ³	Normales EKG	o. B.
6	K. A.	I. S.K. 45%, R.V./T.K. 19%, A.G.W. 75% des Soll, Spiro. O ₂ -Defiz.: 50 W 92 cm ³	Normales EKG	o. B.
7	S. L.	I. S.K. 65%, R.V./T.K. 25%	ST in V4—V6 spurweise gesenkt, T-Abflachung in V6	Ohne Veränderung
8	M. A.	I. S.K. 61%, R.V./T.K. 27%, Spiro. O ₂ -Defiz.: 100 W 100 cm ³	Sinusrhythmus, Linkstyp, horizontale Herzlage	o. B.
9	B. H.	I. S.K. 74%, R.V./T.K. 32%, Spiro. O ₂ -Defiz.: 100 W 186 cm ³	Inkompletter Rechtsschenkelblock vor 6 Monaten. Jetziges EKG: Indifferenztyp, ST in V4—V6 spurweise gesenkt	Ohne Rechtsschenkelblock. ST-Senkung nicht so ausgeprägt
Stadium IIb				
10	S. E.	I. S.K. 61%, R.V./T.K. 33%, Spiro. O ₂ -Defiz.: 50 W 78 cm ³	P 0,23 mV mit PQ-Strecke-Senkung, Steiltyp, vertikale Herzlage	Ohne Veränderung

Tabelle 6 (Fortsetzung)

	Patient	Lungenfunktion	Ruhe-EKG	Belastungs-EKG
11	T. E.	1. S.K. 72%, R.V./T.K. 22%, Spiro. O ₂ -Defiz.: 50 W 80 cm ³	Normales EKG	o. B.
12	H. E.	1. S.K. 76%, R.V./T.K. 22%	Linkstyp, ST, in V4—V6 spurweise gesenkt, neg. T in V1—V3, T-Ab- flachung in V4—V6, horizontale Herzlage	1 min nach Belastung, die Frequenz 85—91, neg. T in V1—V4 und neg. P in in V4, ST-Senkung in Abl. I, II und V5—V6. 4 min später, Frequenz 72, T noch neg. in V1—V4
13	S. A.	1. S.K. 83%, R.V./T.K. 24%	Normales EKG	o. B.
Stadium IIc				
14	K. M.	1. S.K. 66%, R.V./T.K. 32%	Normales EKG	o. B.
15	W. M.	1. S.K. 67%, R.V./T.K. 35%, A.G.W. 63% des Soll	Linkstyp, T-Abflachung in V4—V6	Ohne Veränderung
Stadium IIId				
16	P. K.	1. S.K. 75%, R.V./T.K. 16%	Normales EKG	o. B.
17	S. M.	1. S.K. 68%, R.V./T.K. 24%, Spiro. O ₂ -Defiz.: 50 W 180 cm ³	Sinusrhythmus, Linkstyp, horizontale Herzlage	Ohne Veränderung
18	S. E.	1. S.K. 39%, V.K. 55% des Soll, A.G.W. 31% des Soll, R.V./T.K. 51%, Spiro. O ₂ -Defiz.: 50 W 150 cm ³	P-Vektor +75°, P-Zacke 0,22 mV, Sagittaltyp, PQ-Senkung, Herz dreht nach links, S-Zacke in V5 und V6	Ohne wesentliche Verände- rung (50 W belastet bei diesem Mann wegen star- ker Atemnot)
19	D. O.	1. S.K. 76%, R.V./T.K. 18%, Spiro. O ₂ -Defiz.: 50 W 60 cm ³ 100 W 454 cm ³	Normales EKG	o. B.
20	B. C.	1. S.K. 52%, R.V./T.K. 42%, A.G.W. 56% des Soll	Sinusrhythmus, Indiffe- renzttyp, vertikale Lage, S-Zacke in V5	Ohne Veränderung
Stadium IIIa				
21	B. K.	1. S.K. 58%, V.K. 81% des Soll, A.G.W. 57% des Soll, Spiro. O ₂ -Defiz.: 50 W 25 cm ³ 100 W 130 cm ³	Steiltyp, PQ-Zeit: 0,22 auf der Frequenz 66 bis 70, S-Zacke in V5 und V6, Niedervoltage, Herz dreht nach links	1 min nach Belastung ist PQ-Zeit 0,19 auf der Fre- quenz 100. 3 min später ist die PQ-Zeit wieder 0,22 auf der Fre- quenz 69/M
22	S. L.	1. S.K. 67%, V.K. 69% des Soll, R.V./T.K. 33%, A.G.W. 58% des Soll, Spiro. O ₂ -Def.: 50 W 50 cm ³	Linkstyp, ST in V5—V6 spurweise gesenkt, T- Abflachung in V6	Ohne wesentliche Verände- rung

Tabelle 6 (Fortsetzung)

	Patient	Lungenfunktion	Ruhe-EKG	Belastungs-EKG
23	R. J. H.	I. S.K. 55 %, V.K. 58 % des Soll, R.V./T.K. 33 %, A.G.W. 37 % des Soll, Spiro. O ₂ -Defiz.: 50 W 470 cm ³ 100 W 490 cm ³	Sinustachykardie, P-Vektor + 70°, P-Pulmonale (0,3 mV), PQ-Strecke-Senkung, Niedervoltage	Ohne wesentliche Veränderung außer schlecht rückbildbarer Frequenz (noch auf 125/M. 8 min nach der Belastung)
24	G. L.	I. S.K. 53 %, V.K. 89 % des Soll, R.V./T.K. 24,5 %, A.G.W. 48 % des Soll Spiro. O ₂ -Defiz.: 50 W 517 cm ³ (?) 100 W 120 cm ³	Normales EKG	o.B.

Diskussion

Ursachen für die Entwicklung der Rechtsüberlastung

Als eine Komplikation von chronischen, diffusen Lungenkrankheiten ist das Lungenemphysem ein sehr häufiges Ereignis, welches das EKG verändern kann, gleichgültig ob das Herz deutliche anatomische oder funktionelle Veränderungen zeigt oder nicht. Solche Veränderungen beanspruchen einen großen Teil der Untersuchungen. Viele Autoren (GROSS, SPODICK, WASSERBURGER usw.) wiesen darauf hin, daß die Veränderungen durch bestimmte Mechanismen hervorgerufen sind: 1. Überblähung der Lunge, die die Bedingungen der Übertragung der Aktionsströme des Herzens verändern kann. 2. Senkung des Zwerchfells, die die anatomische Beziehung des Herzens zu den Positionen der Elektroden verschieben kann. 3. Hypoxie und Änderungen der chemischen Beschaffenheit und des pH des Blutes, die den Herzstoffwechsel beeinflussen können. 4. Pulmonale arterielle Hypertension, welche die Arbeitsbelastung des rechten Herzens vergrößert. Die beiden ersten Mechanismen bewirken die Größe, die Form und die Vektorrichtung der P-Zacke und des QRS-Komplexes. Die letzten beiden Faktoren verursachen ST-T-Veränderungen, und schließlich können sie den QRS-Komplex durch strukturelle Veränderungen des Myokards ändern. Der letzte Faktor, die pulmonale arterielle Hypertension, kann direkt oder indirekt eine Formwandlung aller EKG-Wellen bewirken.

Die diagnostischen Kriterien der Rechtsüberlastung

Aus diesen Gründen hat man in den letzten Jahren die charakteristischen EKG-Befunde bei chronischen diffusen Lungenkrankheiten beachtet und darüber diagnostische Kriterien angestellt. Die in Tabelle 5 aufgeführten neun Punkte (1—9) sind die wesentlichsten EKG-Befunde bei chronischen Lungenemphysem bzw. chronischem Cor pulmonale, wobei die vertikale Abweichung des P-Vektors (über +70° bis +90°), P-pulmonale (über 0,24 oder 0,25 mV), die P-Ta- (PQ-Strecke-)Senkung, die vertikale Abweichung des QRS-Vektors bzw. Sagittaltyp und die S-Zacke in V5 und V6 die wichtigsten und eindeutigsten Merkmale sind. Der Rechtsschenkelblock, vor allem bei gleichzeitigem pathologischem Rechtstyp oder Sagittaltyp, ist nicht selten ein Anhalt für Rechtsüberlastung. Die Niedervoltage und rSR oder QR in aVR sind manchmal auch bedeutungsvoll.

*Unsere Patienten mit ausgeprägtem Emphysem
und die dabei festgestellte Rechtsüberlastung*

Wie Tabelle 4 zeigt, gibt es 12 Patienten mit mittelgradigem bis schwerem Emphysem. Außerdem haben wir jedoch zwei Patienten vom Stadium IIIa (einer mit S.K. 58% und A.G.W. 57% des Sollwertes, und der andere mit S.K. 46% und A.G.W. 63% des Sollwertes), und zwei Patienten vom Stadium IIIb zusätzliche Fälle des II. Teils der Abhandlung, ohne Lungenfunktionsprüfung), bei denen kein R.V. durchgeführt wurde. Es ist anzunehmen, daß die Lungenfunktion bei diesen vier Patienten Zeichen für ein bestehendes Emphysem enthalten hätten. Wenn man die letzten erwähnten vier Patienten zu den oben genannten 12 Patienten rechnet, erhält man 16 Fälle mit Emphysem.

Aus Tabelle 5 ist zu ersehen, daß die vertikale Abweichung des P-Vektors (8 Fälle), P-pulmonale (4 Fälle), P-Ta-Senkung (6 Fälle), die vertikale Abweichung des QRS-Vektors (9 Fälle) bzw. Sagittaltyp (5 Fälle), S-Zacke in V5 und V6 (9 Fälle), Niedervoltage (5 Fälle), die Drehung des Herzens im Uhrzeigersinn (7 Fälle) und rSR oder QR in aVR (9 Fälle) fast alle unter Stadium IIc—d und IIIa—b fallen.

Wenn man Tabelle 4 und 5 (Punkte 1—9) zusammenkoppelt, erhält man jetzt Tabelle 7. Aus dieser Tabelle entnehmen wir, daß sich verschiedene Kombinationen von diesen für Rechtsbelastung charakteristischen EKG-Befunden bei den oben angeführten 16 Patienten finden. Mit anderen Worten, diese EKG-Befunde stehen im gleichen Verhältnis zur Entwicklung des Schweregrades des Emphysems bzw. des chronischen Cor pulmonale.

Fall 45 in Tabelle 5 vom I. Teil (Abb. 1), eine Patientin von 57 Jahren, im Stadium II d, seit 4 Jahren erkrankt, hat alle typischen EKG-Befunde einer Rechtsüberlastung, während die Lungenfunktion ein leichtes Emphysem (R.V./T.K. 30%, S.K. 66% und A.G.W. 74% des Soll) zeigt. Es ist hier allerdings anzunehmen, daß das geringe Residualvolumen durch einen technischen Fehler bedingt sein könnten, aus diesem Grunde haben wir diesen Patienten mit in die Tabelle aufgenommen (17 statt 16, Tabelle 7).

Eine Patientin vom Stadium III b (Fall 60 in Tabelle 5 vom I. Teil) wies keine Drehung des Herzens im Uhrzeigersinn auf, die Herzlage war jedoch semivertikal, trotz des schweren Emphysems. Sie hatte eine Lungenfibrose (V.K. 31% des Soll), die Hili waren nach oben gezogen, und das Zwerchfell stand höher, deshalb erschien das Herz im Röntgenbild in horizontaler Position (Abb. 8 vom I. Teil), und im EKG fand sich eine semivertikale Lage.

Die P-Zacke. Nur vier Patienten hatten eine P-Zacke über 0,24 mV mit fortgeschrittenem oder schwerem Emphysem. GROSS (1956), SPODICK u. Mitarb. (1963) berichten, daß die P-Zacke über 0,24 mV (sog. P-Pulmonale) in enger Beziehung zu dem Schweregrad des Emphysems steht, während die P-Zacke von 0,2—0,24 mV (s. g. gotische P-Zacke) auf den Schweregrad des Emphysems nicht proportionell beziehbar ist. Die Aufteilung der s. g. gotischen P-Zacke hatte bei unseren Patienten in den verschiedenen Stadien keine wesentliche Bedeutung. Die bei Emphysem von anderen Autoren (WASSERBURGER, KELLY, WARD usw.) beschriebene P-Ta-Senkung mit nachfolgender ST-Senkung haben wir nicht beobachtet.

Tabelle 7. Charakteristische EKG-Befunde bei 17¹ Emphysem-Fällen

		Gesamt- zahl der Fälle	R.V./T.K. $\times 100$						Ohne R.V.	
			35—45 %			45—55 %		über 55 %	Stadium III	
			Stadium			Stadium		Stadium		
			IId	IId	IIIa	IId	IId	IIIb	a	b
	Aufteilung der Patienten	17 ¹	2	4	1	1	3	1	2	2
1	P-Vektor + 90° bis + 70°	8 ¹		1	1	1	2		1	1
2	P-Pulmonale	4 ¹						1	1	1
3	PQ-Strecke-Senkung	6 ¹					2	1	1	1
4	QRS-Vektor + 90° bis + 60°	9	2	2		1	2		1	1
	Sagittaltyp	5 ¹			1	1	1		1	1
5	S-Zacke in V5 und V6	9 ¹		1	1		2		2	2
6	Rechtsschenkelblock: komplett inkomplett	5 ²	1						1	1
7	Niedervoltage	5 ³		2						
8	Drehung des Herzens im Uhrzeigersinn	7 ¹			1		1		2	2
9	rSR oder QR in aVR	9			1	1	2	1	2	2

¹ Eine Patientin in Stadium IId (Abb. 1) (s. Text).² Zwei Patienten in Stadium IIa.³ Ein Patient in Stadium I, zwei Patienten in Stadium IIIa.

Der QRS-Vektor und die Herzlage. Wie oben beschrieben, haben die Patienten mit einem P-Vektor von +70° bis 90° und einem ausgeprägten Emphysem meistens einen QRS-Vektor von +60° bis +90° und eine vertikale Herzlage. Außerdem gibt es jedoch bei fünf Patienten (zwei bei Stadium IId, zwei bei Stadium IIIa und einer bei Stadium IIIb) einen Sagittaltyp, der sehr oft bei Rechtsüberlastung auftritt und leicht eine Niedervoltage vortäuschen kann. Dadurch findet man bei Stadium IIIa—b nur drei Fälle mit vertikaler Abweichung des QRS-Vektors.

Der Rechtsschenkelblock. Wir fanden vier Patienten mit inkomplettem und einen Patienten mit komplettem Rechtsschenkelblock. Bei zwei Patienten mit inkomplettem Rechtsschenkelblock (Stadium IIa) war dieser zur Zeit der letzten Untersuchung nicht mehr nachweisbar. Ob der Rechtsschenkelblock bei diesen zwei Patienten sich spontan zurückbildete oder ob die Veränderungen mit der Cortison-Therapie in Zusammenhang stehen, ist nicht sicher zu sagen. Man weiß, daß man einen inkompletten Rechtsschenkelblock bisweilen bei gesunden Jugendlichen finden kann. SPONICK u. Mitarb. (1963) analysieren die EKG bei 301 Patienten mit Emphysem und wiesen darauf hin, daß der Rechtsschenkelblock nicht auf die Schweregrade des Emphysems zu beziehen ist. Bei diesen oben angeführten zwei Patienten gab es keinen Anhalt für einen pathologischen Rechtstyp, deshalb vermuten wird, daß der inkomplette Rechtsschenkelblock bei diesen beiden Patienten bedeutungslos ist. Auf der anderen Seite deuten der komplette Rechtsschenkelblock bei einem Patienten im Stadium IId und der inkomplette

Rechtsschenkelblock bei je einem Patienten vom Stadium IIIa und IIIb mit gleichzeitig pathologischem Herztyp bzw. Sagittaltyp mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine chronische Rechtsüberlastung hin.

rSR oder QR in der Abl. aVR. Es ist bekannt, daß rSR oder QR in aVR sehr oft bei vertikaler Herzlage mit Drehung des Herzens im Uhrzeigersinn und auch bei Rechtsdilatation oder Hypertrophie des Herzens sich findet. Wir beobachteten keinen Fall mit einer R-Zacke von 5 mm oder mehr in aVR bzw. eine R-Zacke von 7 mm oder mehr in V1, wie sie als Kriterien für Rechtshypertrophie von SOKOLOW und LYON angegeben wurden, da bei unseren Patienten sich hauptsächlich eine vertikale Herzlage fand.

Die ST- und T-Zacken. Es bestand kein Zusammenhang zwischen den verschiedenen Stadien oder dem Schweregrad des Emphysems und der ST-Senkung in V5 und V6. Die ST-Strecke war jeweils nur spurweise gesenkt, bei keinem Patienten war die Senkung größer als 0,5 mm. Bei den Belastungs-EKG fanden sich, unabhängig von einem eventuell nachweisbaren, spirographisch meßbaren O₂-Defizit, keine wesentlichen Änderungen der ST-Strecke.

Die Änderungen der T-Zacke bei zwei Patientinnen (Nr. 12 und 13 in Tabelle 5) scheinen keine Beziehung zur Sarkoidose zu haben. Eine Patientin vom Stadium IIa hat Hypertonie seit 6 Jahren, und das EKG zeigt außer den Änderungen der ST-Strecke und T-Zacke einen Linkstyp mit einer Linkshypertrophie und horizontaler Herzlage. Die andere Patientin vom Stadium IIb ist beschwerdefrei mit einem Übergewicht von ungefähr 30 kg und einer relativ guten Lungenfunktion. Bei ihr zeigt das EKG auch einen Linkstyp mit einer horizontalen Herzlage.

Wie oben angeführt, können die letzten beiden Mechanismen (3. und 4.) bei Lungenemphysem ST-T-Veränderungen verursachen, schließlich können sie den QRS-Komplex durch strukturelle Veränderungen des Myokards ändern. Es ist aber bekannt, daß sich diese Situation sehr spät erst bei den Patienten mit schwerem Emphysem einstellt. Wahrscheinlich ist der Patient (Nr. 14 in Tabelle 5) (Abb. 3), der seit 15 Jahren erkrankt ist, der einzige Fall mit schwerem Emphysem bei einem für Rechtsüberlastung typischen EKG, bei dem sich gleichzeitig eine Änderung der T-Zacke findet (s. Text unter Ergebnissen). Meistens sind die Änderungen der ST-Strecke und T-Zacke ein Zeichen von Durchblutungsstörungen, infolge einer Coronarinsuffizienz. Es ist selbstverständlich, daß man diese Änderungen sehen kann, wenn die Coronargefäße von Sarkoidose direkt angegriffen sind. LEITNER (1946) beschrieb zwei Fälle von Myokardsarkoidose, die über pectanginöse Beschwerden klagten und infolge einer Coronarinsuffizienz an einem akuten Herztod gestorben waren. Das EKG zeigte starke ST-Senkungen und T-Abflachung, aus denen geschlossen wurde, daß es sich um Veränderungen im Sinne einer Myokardsarkoidose handelt. Autoptisch fanden sich aber zarte Coronargefäße bei granulomatösem Befall des Epikards. Von unseren Patienten klagte niemand über pectanginöse Beschwerden. Es ist praktisch unmöglich, während des Lebens klinisch die Diagnose einer Coronarinsuffizienz als Grund einer Myokardsarkoidose zu stellen.

Sonstige Veränderung im EKG. Vier Patienten bei Stadium IIc, IIIa und IIIb hatten eine Sinustachykardie, die im Zusammenhang mit dem Schweregrad des Emphysems und der Rechtsüberlastung standen. Die ventrikulären Extra-

systolen, die bei zwei Patienten (Stadium IIa und IIb) polytop und unter Belastung aufgetreten waren, lassen ohne weiteres an eine organische Ursache denken, haben aber wahrscheinlich nichts mit der Beeinträchtigung der Lungenfunktion zu tun. Bei zwei Patienten (Stadium I und IIIa) fand sich ein Av-Block (Verlängerung der PQ-Zeit), der bei beiden Patienten unter Belastung als funktioneller Block diagnostiziert werden konnte. Verlängerung der PQ-Zeit müßte normalerweise jedoch als ein ernstes Zeichen gedeutet werden, da das Reizleitungssystem durch die Sarkoidose betroffen sein könnte. Wir haben bei unseren Fällen keine echte Verlängerung der PQ-Zeit feststellen können.

Der obere Knotenrhythmus bei einem Patienten war als neurovegetativ bedingt. In Tabelle 5 sind die normalen EKG zusammengestellt, dabei nimmt die Häufigkeit eines normalen EKG in den Spätstadien ab, jedoch ist im Stadium III noch ein normales EKG zu finden.

Das Belastungs-EKG. Das Belastungs-EKG gibt bei unseren Patienten nur einen Hinweis auf neurovegetative Einflüsse. Das Vorkommen einer Anoxie bei großer Belastung ohne Coronarerkrankung ist als Ursache von EKG-Veränderungen bekannt. Obwohl die Arbeitsbelastung ziemlich schwer und gut dosiert war, fanden wir keine wesentlichen Veränderungen der ST- und T-Zacken, auch nicht bei Patienten mit dem für Rechtsüberlastung typischen EKG-Befunden, trotz der schweren Beeinträchtigung der Lungenfunktion und des O₂-Defizits.

MANNING (1957) und KABELITZ (1961) sind der Meinung, daß das Belastungs-EKG keine Aussagen über Funktion und Leistungsfähigkeit des Herzens machen kann. Die im EKG erkennbaren Störungen der Erregungsrückbildung können einerseits bei gleicher Formgestaltung verschiedene Ursache haben, und gleiche Ursachen können andererseits in geringen Grenzen verschiedene Formgestaltungen bewirken. ST-Senkung und T-Abflachung sind außerordentlich vieldeutig, denn wir wissen noch wenig von den physiologischen und pathologischen Vorgängen, die an der Gestaltung von ST und T teilhaben.

Wir haben keine Kalzium-Bestimmung vorgenommen; wir konnten aber auch bei keinen Patienten Elektrolytstörungen wegen Hypercalcämie beobachten. LEITNER beobachtete Hypercalcämien bei Sarkoidose und berichtete, daß es keinen Parallelismus zwischen Ca-Blutspiegel und QT-Zeit gibt.

Das EKG nach der Cortisontherapie. Viele Autoren (LONGCOPE, GILG, MOYER usw.) wiesen darauf hin, daß der Myokardbefall bei Sarkoidose vorübergehend und rückbildungsfähig sein kann. Wir fanden außer den vorher erwähnten zwei Fällen mit inkomplettem Rechtsschenkelblock keine Veränderung nach Cortisontherapie im EKG, dagegen sahen wir röntgenologische Rückbildungen des Lungenbefundes und auch Rückbildung des spiographischen O₂-Defizit bei der Lungenfunktion bei wenigen Patienten. Die Zahl unserer Patienten war jedoch relativ klein und die Beobachtungsdauer zu kurz.

Ursachen der Myokardsarkoidose. Die Herz- und Kreislauffunktion kann durch zweifache Weise geschädigt werden: 1. primär oder infolge direkter Erkrankung des Herzens durch die Sarkoidose, und 2. sekundär oder indirekt infolge der Überlastung des rechten Herzens bei langem Bestehen der erheblich beeinträchtigten Ventilationsfunktion und der ungenügenden Arterialisierung. Bei unseren Untersuchungen fanden wir fünf Patienten mit Tachykardie, zwei Patienten mit polytopen ventrikulären Extrasystolen und mindestens drei Patienten mit

Rechtsschenkelblock, die zur ersten Gruppe zu rechnen wären. Ferner gab es mindestens 17 Patienten mit ausgeprägtem Emphysem (Tabelle 7), die unter der zweiten Gruppe fallen. Darunter ist der Fall 14 in Tabelle 5 (Abb. 3) vielleicht der einzige Patient mit schwerster Herzschiädigung. Wenn die Lungenfunktion nur wenig gestört und das Emphysem nicht deutlich erkennbar ist, dürfte bei nicht von der Erkrankung befallenen Herzen ein normales EKG zu erwarten sein (Fall 53, Stadium IIIa).

Anhaltspunkte für die Verdachtsdiagnose einer Myokardsarkoidose. Die klinische Diagnose der Myokardsarkoidose ist sehr schwer. Nach der Meinung vieler Autoren und unserer Erfahrung mit diesen einschlägigen Untersuchungen dürfen wir jedoch bei Patienten mit Sarkoidose folgende Punkte herausstellen:

1. Bei Patienten mit unklaren Störungen der Reizbildung bzw. der Erregungsleitung, insbesondere bei Adams-Stokes-Anfällen.
2. Bei pectanginösen Beschwerden ohne andere erklärbare Ursache mit gleichzeitigen deutlichen ST-T-Veränderungen.
3. Bei Rechtsschenkelblock mit gleichzeitigem pathologischen Rechtstyp.
4. Bei ungeklärten Dyspnoe.
5. Bei Herzversagen.
6. Zeichen des Cor pulmonale.
7. Bei ausgedehnten Lungenbeteiligungen mit ausgeprägter Beeinträchtigung der Lungenfunktion (bei Stadium mit mittelgradigem bis schwerem Emphysem).

Selbstverständlich sind die Lungenfunktionsprüfung, die periodischen elektrokardiographischen Untersuchungen und eine längere Beobachtungsdauer für die Diagnose der Myokardsarkoidose erforderlich.

Zusammenfassung

1. Eine Übersicht wurde über die Literatur von Myokardsarkoidose gegeben.
2. Wir haben 64 Patienten im Alter von 20—64 Jahren (33 Frauen und 31 Männer), die an Lungensarkoidose erkrankt waren, elektrokardiographisch und 59 davon gleichzeitig spiro-ergometrisch untersucht, die Ergebnisse zum Grade des Emphysems bzw. zur Schwere der Lungenbeteiligung bei verschiedenen Stadien der Krankheit in Beziehung gebracht.
3. Die Herz- und Kreislau ffunktion kann zweifach geschädigt werden: 1. Primär oder direkt, infolge des Befallenseins des Herzens durch die Krankheit selbst, und 2. sekundär oder indirekt, infolge der Überlastung des rechten Herzens bei langem Bestehen der erheblich beeinträchtigten Ventilationsfunktion und der ungenügenden Arterialisierung. Diese Herzschiäden sind mittels der Elektrokardiographie meist zu erfassen. Die Kriterien für die Diagnose der Rechtsüberlastung haben wir in Details erwähnt und diskutiert.
4. Bei unseren 17 Patienten mit ausgeprägtem Emphysem stellt man die charakteristischen EKG-Befunde für chronische Rechtsüberlastung fest. Ferner fanden sich fünf Patienten mit Tachykardie, zwei Patienten mit polytopen ventrikulären Extrasystolen und mindestens drei Patienten mit Rechtsschenkelblock, bei denen der Verdacht vorliegt, daß eine Myokardsarkoidose vorliegen könnte.
5. Verlängerung der PQ-Zeit ist ein ernstes Zeichen. Wir haben jedoch bei unseren Patienten keine echte Verlängerung der PQ-Zeit festgestellt.

6. Bei 24 Patienten wurden Belastungs-EKG angefertigt. Obwohl die Arbeitsbelastung gut dosiert und ziemlich schwer war, fanden wir keine wesentlichen Veränderungen der ST- und T-Zacken trotz der schweren Beeinträchtigung der Lungenfunktion und des spiographischen O_2 -Defizit einiger Patienten. Über den Wert des Belastungs-EKG haben wir die Meinungen vieler Autoren erwähnt.

7. Bei unseren Patienten gab es keine Veränderungen des EKG nach Cortisontherapie bei Besserung der beeinträchtigten Lungenfunktion bzw. des Lungenbefundes im Röntgenbild. Die Zahl unserer Patienten war jedoch relativ klein und die Beobachtungsdauer zu kurz.

8. Die klinischen Kriterien für die Diagnose der Myokardsarkoidose wurden besprochen.

9. Wir haben keine Ca-Bestimmungen vorgenommen, aber wir konnten bei keinen Patienten eine für Ca-Elektrolytstörung charakteristisches EKG beobachten.

10. Zur noch besseren Auswertung der EKG-Veränderungen bei Myokardsarkoidose sind die Lungenfunktionsprüfung, eine größere Zahl von Patienten, die periodischen elektrokardiographischen Untersuchungen, nach Möglichkeit eine Ca-Bestimmung und eine längere Beobachtungsdauer erforderlich.

Summary

The results of electrocardiographic studies in myocardial sarcoidosis so far reported in the literature by different investigators have been reviewed. 64 additional cases of pulmonary sarcoidosis in which both spiroergometric and electrocardiographic studies were performed have been presented.

There are two possibilities in which the cardiovascular function can be affected in patients with pulmonary sarcoidosis: 1. Primarily or directly due to the involvement of the heart by the disease itself; 2. secondarily or indirectly due to the long standing influence of impaired pulmonary function in forms of ventilatory insufficiency and/or disturbances in alveolar-capillary gas exchanges resulting in the change of the cardiac position and cardiac metabolism, and/or an increase in the work load of the right side of the heart (although ultimately the work of both ventricles becomes increased).

Of our patients, 17 with advanced pulmonary emphysema were proved to have eeg. findings characteristic of the overloading of the right heart. In addition, there were 5 cases with tachycardia, 2 with multifocal ventricular premature contractions and at least 3 with right bundle branch block. In the latter 10 cases the sarcoidosis of the myocardium is highly suspected. It is well known that the prolongation of PR-interval is a serious eeg. finding in myocardial sarcoidosis, while not a single case with true prolongation of PR-interval was found in our series.

An exercise test in the form of pedalling a bicycle ergometer was performed in 24 cases. Although the size of the load was rather heavy and well calculated, no important changes in ST-segment and T-wave took place, even in cases with marked spiographic O_2 -deficiency proved by the spiroergometric studies.

The eeg. findings remained unchanged in our patients in which the impaired pulmonary functions and X-ray findings showed improvement to a certain

extent after cortisone therapy. The number of our cases is however relatively small and the duration of observation is rather short.

Some points which may give a clue to the diagnosis of myocardial sarcoidosis have been suggested.

In this study the determination of blood calcium was not attempted, but we did not obtain the eeg. which is characteristic of electrolyte disturbances resulting from abnormal concentration of the blood calcium.

For better evaluation of eeg. changes in myocardial sarcoidosis, a larger series of cases, pulmonary function studies, periodical tracing of eeg. in the course of the disease, the determination of blood calcium, and a longer duration of clinical observation are necessary.

Literatur

- ADICKES, G. C., S. L. ZIMMERMANN, and E. S. CARDWELL jr.: *Ann. intern. Med.* **35**, 898 (1951).
 ARMEN, R. N., M. KANTOR, and N. J. WEISER: *Circulation* **17**, 164 (1958).
 BATES, C. S., and J. M. WALSH: *Ann. intern. Med.* **29**, 306 (1948).
 BELLET, S., F. WASSERMANN, and J. I. BRODY: *Circulation* **11**, 685 (1955).
 BERBLINGER, W.: *Med. Welt* **1961**, 2722—2725 (u. Abb. S. 2736).
 BERNSTEIN, M., F. W. KONZLEMAN, and D. M. SIDLICK: *Arch. intern. Med.* **44**, 721 (1929).
 BRINK, A. J., and J. F. GOODWIN: *Brit. Heart J.* **14**, 331 (1952).
 COTTER, E. F.: *Arch. intern. Med.* **64**, 286 (1939).
 CURTIS, J. K., H. K. RASMUSSEN, and J. T. MENDENHALL: *Amer. Rev. Tuberc.* **72**, 569 (1955).
 FOX, T. T., J. C. WEAVER, and M. C. ROSATI: *Sea View Hosp. Bull.* **17**, 69 (1959).
 GENDEL, B. R., J. M. YOUNG, and D. J. GREINER: *Amer. J. Med.* **12**, 205 (1952).
 GILG, I.: *Acta derm.-venereol.* (Stockh.) **33**, 318 (1953).
 GOLDBERGER, E.: *Amer. J. Dis. Child.* **71**, 618 (1946).
 GRAN, R. P.: *Circulation* **14**, 233 (1956).
 GROSS, D.: *Acta med. scand.* **156**, 97 (1956).
 — *Amer. Heart J.* **62**, 606 (1961).
 HEINECKER, R.: *EKG-Fibel*, 5. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme 1962.
 HOYLE, C.: *Lancet* **1961 II**, 611—615.
 JOHNSON, J. B., and R. S. JASON: *Amer. Heart J.* **27**, 246 (1944).
 KABELTITZ, H. J.: *Internist. Praxis* **1**, 29 (1961); **2**, 15 (1963).
 KILPATRICK, J. A.: *Brit. Heart J.* **13**, 309 (1951).
 KOSSMAN, C. E.: *Circulation* **8**, 403 (1953).
 KULKA, W. E.: *Circulation* **1**, 772 (1950).
 LONGCOPE, W. T., u. A. M. FISHER: *Acta med. scand.* **108**, 529 (1941).
 —, and D. G. FREIMANN: *Medicine (Baltimore)* **31**, 1 (1952).
 LEITNER, S. J.: *Cardiologia (Basel)* **10**, 379 (1946).
 MANNING, G. W.: *Amer. Heart J.* **54**, 823 (1957).
 MOLL, A.: *Internist. Praxis* **1**, 425 (1961).
 MORIYAMA, I. M.: *Amer. Rev. resp. Dis.* **84**, 116 (1961).
 MOUNSEY, J. P. D., L. W. RITZMANN, and N. J. SELVERSTONE: *Brit. Heart J.* **14**, 442 (1952).
 MOYER, J. H., and A. J. ACKERMAN: *Amer. Rev. Tuberc.* **61**, 299 (1950).
 NARASIMHAN, P., and W. B. OBER: *Indian Practit.* **14**, 205 (1961). *Zbl. ges. Tuberk.-Forsch.* **89**, 217 (1961).
 NICKERSON, S. A.: *Arch. Path.* **24**, 19 (1937).
 OILLE, W. A., R. C. RITCHIE, and H. J. BARRIE: *Canad. med. Ass. J.* **68**, 277 (1953).
 PEACOCK, R. A.: *Circulation* **16**, 67—72 (1957).
 PHILLIPS, R. W.: *Amer. Heart J.* **56**, 352 (1958).
 RICKER, W., and M. CLARK: *Amer. J. clin. Path.* **19**, 725 (1949).
 RILEY, E. A.: *Amer. Rev. Tuberc.* **62**, 231 (1950).
 SALVESEN, H. A.: *Acta med. scand.* **86**, 127 (1935).
 SCHLACHMAN, M., and H. ROSENBERG: *Amer. Heart J.* **40**, 81 (1950).

- SCHRÖDER, R., u. H. SÜDHOF: Praktische EKG-Auswertung, II. Aufl. Stuttgart: Friedrich-Karl Schattauer 1963.
- SCOTTI, T. M., and C. E. McKEON: Arch. Path. **46**, 289 (1948).
- SIMKINS, S.: J. Amer. med. Ass. **146**, 794 (1951).
- SPENCER, J., and S. WARREN: Arch. intern. Med. **62**, 285 (1938).
- SPODICK, D. H.: Circulation **20**, 1067, 1073 (1959).
- J. Amer. Geriat. Soc. **9**, 637 (1961).
- J. H. HAUGER-KLEVEN, J. M. TYLER, H. MUENCH, and C. A. DORR: Amer. Rev. resp. Dis. **88**, 14 (1963).
- UEHLINGER, E. A.: Amer. Rev. resp. Dis. **84**, 6 (1961).
- WASSERBURGER, R. H., and J. H. BROWN: Amer. Heart J. **55**, 33 (1958).
- J. R. KELLY, H. K. RASMUSSEN, and J. H. JUHL: Circulation **20**, 831 (1959).
- V. G. WARD, R. E. CULLEN, H. K. RASMUSSEN, and J. H. JUHL: Amer. Heart J. **54**, 875 (1957).
- WILLIAMS, C.: New Engl. J. Med. **259**, 878 (1958).
- WIRTH-SOLEREDER, R.: Internist. Praxis **1**, 301, 304 (1961).
- WOOD, P.: Brit. Heart J. **10**, 87 (1948).
- YESNER, R., and M. SILVER: Amer. Heart J. **41**, 777 (1951).
- ZUCKERMANN, R., E. C. CABRERA, B. L. FISHLEDER, and D. SOLDI-PALLARES: Amer. Heart J. **35**, 421 (1948).

Dr. med. SHU-JEN PAN,
Chefarzt der Abteilung für innere Medizin, Taiwan First General Hosp.,
Nat. Def. Med. Center, Taipeh, Kwang-chow Str. 14, Republik China (Formosa),
z. Zt. Heilstätte Seltersberg, 63 Gießen, Körnerstr. 8