

Journal für Kardiologie

Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauserkrankungen

EKG-Beispiel: De-Winter-Muster

Friewald R, Glaser F

Journal für Kardiologie - Austrian

Journal of Cardiology 2021; 28

(9-10), 308-311

Homepage:

www.kup.at/kardiologie

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche



Offizielles
Partnerjournal der ÖKG



Member of the ESC-Editor's Club



Offizielles Organ des
Österreichischen Herzfonds



ACVC
Association for
Acute CardioVascular Care

In Kooperation
mit der ACVC

Indexed in ESCI
part of Web of Science

Indexed in EMBASE

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

Veranstaltungskalender

Hybrid-Veranstaltungen der Herausgeber des **Journals für Kardiologie**

Finden Sie alle laufend aktualisierten Termine
auf einem Blick unter

www.kup.at/images/ads/kongress.pdf

EKG-Beispiel

De-Winter-Muster

R. Friewald, F. Glaser

Aus der Klinischen Abteilung für Innere Medizin I, Universitätsklinikums Krems an der Donau

Klinische Situation

Ein 51-jähriger LKW-Fahrer erleidet plötzlich heftigste Thoraxschmerzen, hält seinen Lastwagen an und verständigt über Notruf 144 die Rettung (Alarm 15:58 Uhr). Nach raschem Eintreffen des Notarztes wurden seriell 12-Kanal-EKGs geschrieben, woraufhin der Patient mit dem Verdacht eines akuten Koronarsyndroms ohne signifikante ST-Hebungen an unsere Abteilung transferiert wurde. Nach telefonischer Rücksprache mit dem diensthabenden Interventionisten wurde der Patient prähospital wie ein ST-Hebungsinfarkt mit Heparin, Acetylsalicylsäure und Ticagrelor geloadet.

Anamnestisch sind keine Vorerkrankungen bekannt, der Patient nimmt keine Dauermedikation und weist einen chronischen Nikotinabusus mit ca. 30 PY als kardiovaskulären Risikofaktor auf.

EKG

Das mit dem Notarzt besprochene EKG (Abb. 1, 2) zeigt einen normofrequenten Sinusrhythmus mit Störungen der De- und

Repolarisation: In den Ableitungen V_3 bis V_6 hat sich eine pathologische Q-Welle gebildet. avL zeigt einen dysproportional niedrigamplitudigen, initial fraktionierten QRS. Die QRS-Fraktionierung ist auch in V_2 und V_3 zu erkennen. Ins Auge stechend sind symmetrische hohe spitze T-Wellen von V_2 bis V_5 , und junktionale ascendierende ST-Strecken-Senkungen in V_4 bis V_6 . Es besteht eine minimale ST-Hebung in aVR , sowie eine laut Guidelines gerade nicht signifikante ST-Hebung in V_1 und V_2 .

Diagnose

Trotz fehlender signifikanter ST-Hebungen war es die richtige Entscheidung des Notarztes, den Patienten unverzüglich in ein PCI-Zentrum zu transferieren und eine Prämedikation mit Aspirin und Ticagrelor bereits präklinisch zu verabreichen.

Warum?

Die ausschlaggebenden ST-T-Veränderungen sind:

- junktionale, ascendierende ST-Senkungen in V_3 bis V_6 ohne signifikante ST-Strecken-Hebungen,
- übergehend in hohe, spitze T-Wellen.

Dies entspricht einem **De-Winter-Muster**.

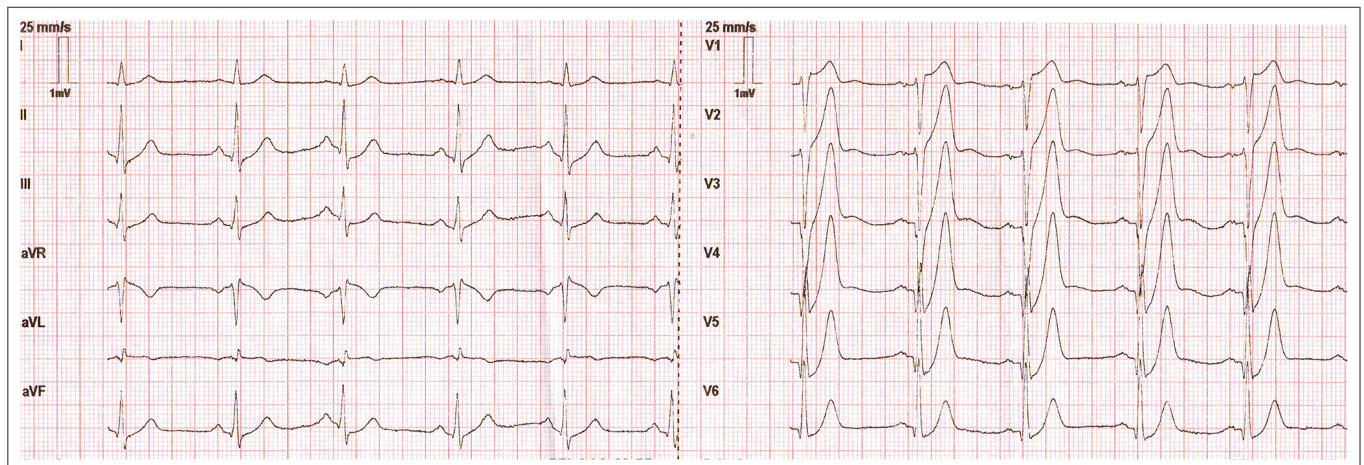


Abbildung 1: EKG ca. 25 Minuten nach Symptombeginn um 16:12 Uhr.

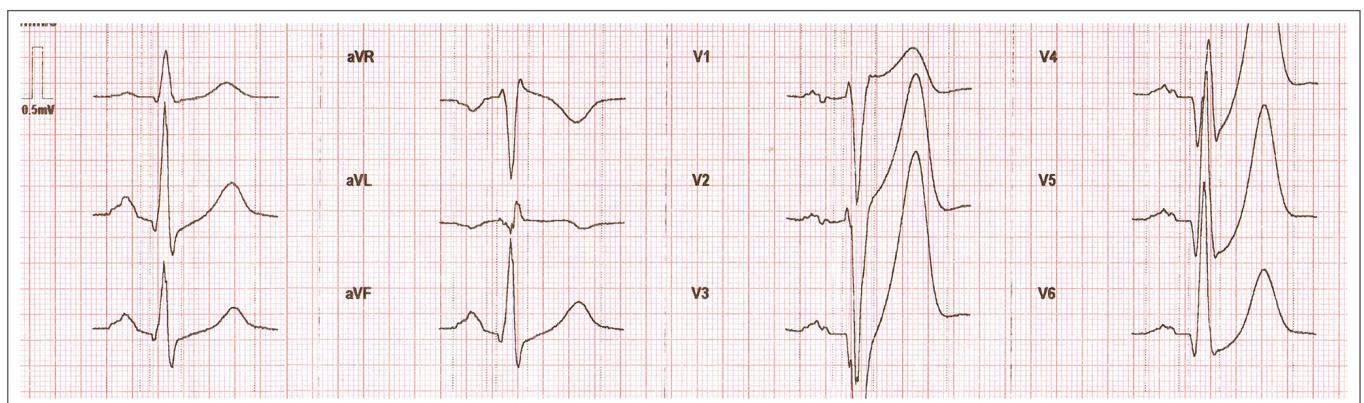


Abbildung 2: Vergrößerte Darstellung (siehe Eichung): Die Veränderungen des QRS sind besser zu erkennen.

2008 beschrieben De Winter et al. im *New England Journal of Medicine* ein spezifisches EKG-Muster, das bei 2 % von mehr als 1500 akuten Vorderwandinfarkten mit „Culprit Lesion“ in der proximalen LAD auftrat: keine signifikanten ST-Hebungen von V₁ bis V₆ sowie in den Extremitätenableitungen, hingegen junktionale, aszendierende ST-Senkungen in den Brustwandableitungen, die in eine überhöhte, symmetrische T-Welle übergehen. Bei der Mehrzahl der Patienten war zusätzlich eine diskrete Hebung in aVR zu sehen, bei einigen auch Q-Wellen oder mangelnde R-Progression über der Brustwand [1]. Auf die Verteilung des ST-Senkung-hohen T-Musters wurde im Text nicht näher eingegangen: Bei den in der Originalpublikation abgebildeten Beispielen findet sich das beschriebene Repolarisationsmuster sowohl in allen Brustwandableitungen als auch beschränkt auf einige Ableitungen, überwiegend V₂ bis V₅. Die elektrophysiologische Ursache auf zellulärer Ebene für die Entstehung dieses EKG-Phänomens bleibt bis dato ungeklärt.

Der originalen Publikation folgten eine Reihe weiterer, wobei das De-Winter-Muster im Detail unterschiedlich definiert wurde. So wurden beispielsweise auch deszendierende ST-Senkungen mit eingeschlossen [2]. Ein Review von 2020 zeigte, dass bei Anwendung dieses „erweiterten Repolarisationsmusters“ die Spezifität für einen akuten LAD-Verschluss massiv verwässert wird [3]. Definiert man das Muster jedoch mit „aszendierenden ST-Senkungen > 1 mm am J-Punkt, gefolgt von überhöhten, symmetrischen T-Wellen ohne signifikante ST-Hebungen in den Ableitungen V₂ bis V₆“, ergibt sich eine

hohe Spezifität für das Vorliegen eines akuten, fast immer proximalen LAD-Verschlusses. Einem 2017 publizierten Review zufolge haben diese typischen EKG-Veränderungen einen sehr hohen prädiktiven Wert (95,2–100 %; in 3 Studien) für einen akuten LAD-Verschluss [4].

Veränderungen des QRS-Komplexes

In diesem Review wird auch auf die Bedeutung von **Q-Wellen** über der Vorderwand als Nachweis eines akuten Infarkts hingewiesen. Für eine systematische Besprechung der möglichen Veränderungen des QRS in der Infarkt-Frühphase besteht hier nicht der Raum, es sollen lediglich die hier vorhandenen Q-Wellen und die QRS-Fraktionierung besprochen werden:

Leider besteht immer noch die Ansicht, dass Veränderungen des QRS-Komplexes, insbesondere Q-Wellen, Zeichen eines abgelaufenen Infarkts und nicht reversibel wären, und zur Entwicklung viele Stunden bräuchten. Dies ist zwar oft der Fall, gerade bei großen Infarkten können Q-Wellen aber bei etwa 50 % der Patienten bereits innerhalb weniger Minuten auftreten und sind dann hilfreich zum Nachweis des Infarktgeschehens. Erfolgt eine rechtzeitige ausreichende Reperfusion, können solche akuten Q-Wellen auch nur transient vorhanden sein. Keinesfalls sollen Q-Wellen ein Argument gegen eine sonst indizierte Reperfusion darstellen [5, 6, 12].

Eine **QRS-Fraktionierung** in den entsprechenden Ableitungen ist ein weiterer Hinweis für den akuten LAD-Verschluss [7, 8].

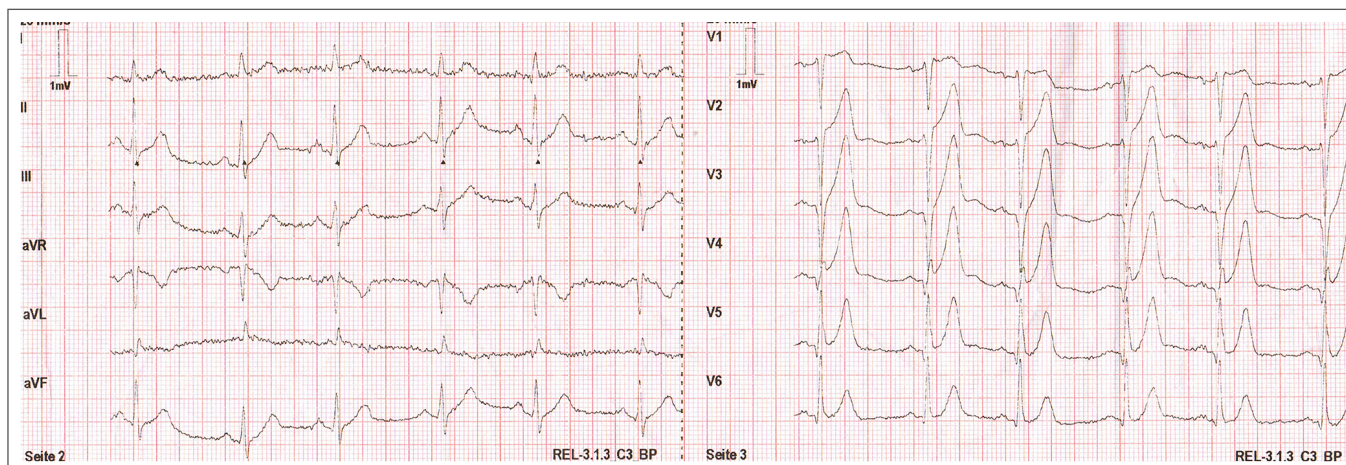


Abbildung 3: Das erste – nicht referierte – EKG um 16:04 Uhr. Diskussion siehe Text.

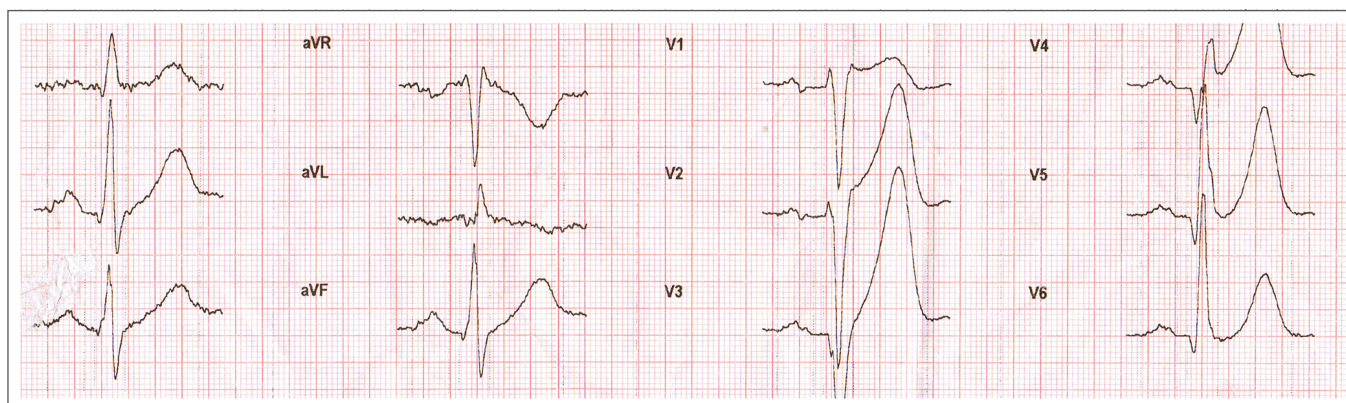


Abbildung 4: Vergrößerte Darstellung des EKGs von 16:04 Uhr. Eichung wie Abbildung 2.

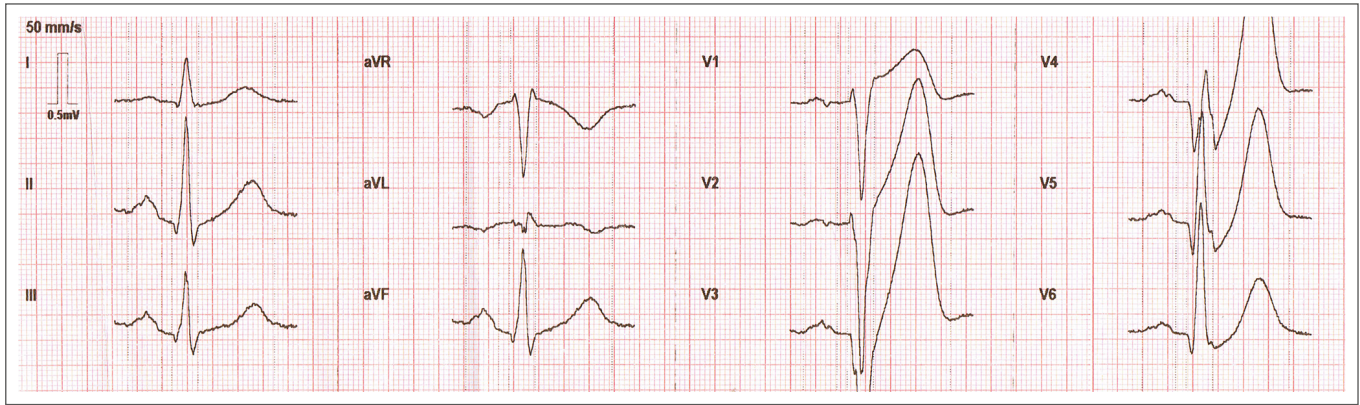


Abbildung 5: Vergrößerte Darstellung des EKGs von 16:27 Uhr.

Unterstrichen wird die Bedeutung der beschriebenen akuten infarktbedingten QRS-Veränderungen dadurch, dass sie auch Marker einer erhöhten Mortalität sind (im Falle einer QRS-Fragmentierung kommt es beispielsweise bis zu einer 4-fachen Spitalmortalität!) und somit eine Patientengruppe definieren, die besonders dringend der Revaskularisation bedürfen [7–11].

Detaillierte Betrachtung der seriellen EKGs

Bei der Aufarbeitung der seriellen EKGs fand sich beim Erst-EKG um 16:04 (Abb. 3, 4) – das vom Notarzt nicht referiert wurde – doch eine eindeutige junctionale ST-Hebung in V_4 . Das Ausmaß der ST-Hebung ist in V_3 nicht klar bestimmbar, in Summe darf aber die Diagnose ST-Hebungsinfarkt hier eindeutig gestellt werden. Initial wurde das De-Winter-Muster als statisch beschrieben, später wurde die Entwicklung von ST-Hebungen aus den Senkungen heraus und umgekehrt publiziert [14–16].

Der QRS-Komplex weist bereits initial die beschriebenen Q-Wellen auf, innerhalb von nur 8 Minuten kommt es (siehe Abb. 1) zu einer massiven Abnahme der R-Amplitude in aVL

sowie zur vermehrten QRS-Fraktionierung. Eine QRS-Fraktionierung auch am Ende des QRS (früher wurde hierfür auch der Terminus „Periinfarkt-Block“ verwendet) ist um 16:04 sowie um 16:27 v. a. in den Ableitungen V_3 und V_6 (Abb. 5) eindeutig zu sehen, nicht aber um 16:12. Diese Dynamik des QRS-Komplexes unterstreicht dessen Bedeutung auch in der Frühphase eines Infarkts.

■ Weiterer Verlauf

Der Patient wurde unmittelbar nach Eintreffen im Schockraum der Notaufnahme im Herzkatheterlabor weiterversorgt. Das high-sensitive Troponin T (hsTnT) lag initial bei 74 pg/ml. Angiographisch zeigte sich eine koronare Ein-Gefäßerkrankung mit einem thrombotischen Verschluss der groß ausgebildeten LAD kurz nach deren Abgang. Dieser war bereits 75 Minuten nach Symptombeginn erfolgreich eröffnet und wurde mit 2 DES mit gutem angiographischem Resultat und promptem Fluss versorgt (Abb. 6). Die laborchemische Kontrolle 3 Stunden nach Intervention verzeichnete bereits einen Anstieg des hsTnT auf über 10.000 pg/ml. Der CK-Gipfel wurde bereits um 0:08 Uhr mit 6886 U/L erreicht.



Abbildung 6: Links: Thrombotischer Verschluss der proximalen LAD. Rechts: Nach Wiedereröffnung und Stentimplantation. Beide Aufnahmen in 90°-LAO-Projektion.

In echokardiographischen Verlaufskontrollen wurde eine ausgedehnte, nach inferior übergreifende LAD-Akinesie mit einem größeren apikalen Aneurysma dokumentiert, mit einer globalen Auswurfraction von 35–40 % bei sehr gutem Restmyokard. Das Aneurysma manifestierte sich elektrokardiographisch mit typisch persistierenden Hebungen und T-Negativierungen im Infarktgebiet. Zwischenzeitlich kam es zu mäßiger Linksdekompensation, sowie klinisch und echokardiographisch auch zu einer *Perikarditis epistenocardica*. Leider kam es somit trotz optimaler Versorgung ohne jeden Zeitverlust zu einer sehr ausgedehnten Myokardnekrose mit entsprechendem klinischen Verlauf.

Es wurde die Herzinsuffizienz-Therapie und Sekundärprävention guidelinekonform eingeleitet. Ein entsprechender Reha-Antrag wurde bereits im Rahmen des stationären Aufenthaltes gestellt.

■ Diskussion und Zusammenfassung

Für den klassischen posterioren Infarkt mit ST-Senkungen und terminal positiven T-Wellen V_1 – V_3 ohne ST-Hebung wird in den STEMI-Guidelines empfohlen, die Diagnose mittels Zusatzableitungen (V_7 – V_9 , ev. Nehb) abzusichern und eine Behandlung wie bei einem mit ST-Hebungsinfarkt einzuleiten. Dies wird als „ST-segment elevation equivalent“ bezeichnet [17]. Das De-Winter-EKG-Muster sollte ebenfalls als „ST-segment elevation equivalent“ wie ein klassischer akuter ausgedehnter Vorderwandinfarkt gewertet werden, mit den entsprechenden präklinischen und klinischen Konsequenzen im Sinne der möglichst frühzeitigen dualen Plättchenhemmung und akut interventioneller Therapie [13].

Die Bedeutung akuter ischämiebedingter QRS-Veränderungen wird generell viel zu wenig beachtet: Die Ausbildung von Q-Wellen sowie der QRS- bzw. R-Wellen-Amplitudenverlust sind direkter Ausdruck des regionalen Verlustes elektrisch aktiver Myokardmasse und sind hilfreich bei der Infarktdiagnose. Frühzeitig aufgetretene Q-Wellen können bei rechtzeitiger Revaskularisation reversibel sein, ebenso wie Fragmentierungen des QRS.

Die elektrophysiologische bzw. zelluläre Basis des De-Winter-Patterns ist unklar. Patienten mit diesem EKG-Muster weisen auch in hochorganisierten Notfallsystemen mit optimaler Organisation der akuten Revaskularisation eine Mortalitätsrate von 27 % auf [18]. Auch bei unserem Patienten kam es trotz optimaler Revaskularisation zu einer unerwartet ausgedehnten Myokardnekrose, ähnlich wie in einem rezent publizierten Fall [19]. Auch hierfür liegt keine Erklärung vor. Die Kenntnis des

De-Winter-Musters und die richtige Einordnung als STEMI-Äquivalent ist für alle präklinisch und klinisch tätigen Akutmediziner wichtig, da damit eine extrem vulnerable Patienten-Gruppe definiert wird. Im postinterventionellen Verlauf muss trotz optimaler Reperfusion mit unerwartet ausgedehnter Nekrose im Infarktgebiet mit all ihren Folgen gerechnet werden.

Literatur:

1. de Winter RJ, Verouden NJ, Wellens HJ, Wilde AA; Interventional Cardiology Group of the Academic Medical Center. A new ECG sign of proximal LAD occlusion. *N Engl J Med* 2008; 359: 2071–3.
2. Velibey Y, Genç D, İnan D, Tezen O. The de winter electrocardiographic pattern: What else do we need to learn? *Int J Cardiovasc Acad* 2019; 5: 103–5.
3. Zhan ZQ, Li Y, Han LH, Nikus KC, Birnbaum Y, Baranchuk A. The de Winter ECG pattern: Distribution and morphology of ST depression. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2020; 25: e12783.
4. Morris NP, Body R. The De Winter ECG pattern: morphology and accuracy for diagnosing acute coronary occlusion: systematic review. *Eur J Emerg Med* 2017; 24: 236–42.
5. von Essen R, Merx W, Doerr R, Effert S, Silny J, Rau G. QRS mapping in the evaluation of acute anterior myocardial infarction. *Circulation* 1980; 62: 266–76.
6. Raitt MH, Maynard C, Wagner GS, Cerqueira MD, Selvester RH, Weaver WD. Appearance of abnormal Q waves early in the course of acute myocardial infarction: implications for efficacy of thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 1084–8.
7. Das MK, Khan B, Jacob S, Kumar A, Mahenthiran J. Significance of a fragmented QRS complex versus a Q wave in patients with coronary artery disease. *Circulation* 2006; 113: 2495–501.
8. Jain R, Singh R, Yamini S, Das MK. Fragmented ECG as a risk marker in cardiovascular diseases. *Curr Cardiol Rev* 2014; 10: 277–86.
9. Rosengarten JA, Scott PA, Morgan JM. Fragmented QRS for the prediction of sudden cardiac death: a meta-analysis. *Europace* 2015; 17: 969–77.
10. Luo G, Li Q, Duan J, Peng Y, Zhang Z. The predictive value of fragmented QRS for cardiovascular events in acute myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis. *Front Physiol* 2020; 11: 1027.
11. Guo R, Li Y, Xu Y, Tang K, Li W. Significance of fragmented QRS complexes for identifying culprit lesions in patients with non-ST-elevation myocardial infarction: a single-center, retrospective analysis of 183 cases. *BMC Cardiovascular Disorders* 2012; 12: 44.
12. Sztajzel J, Urban P. Early and late Q wave regression in the setting of acute myocardial infarction. *Heart* 2000; 83: 708–10.
13. Birnbaum I, Birnbaum Y. High-risk ECG patterns in ACS--need for guideline revision. *J Electrocardiol* 2013; 46: 535–9.
14. Zhao YT, Wang L, Yi Z. Evolution to the de Winter electrocardiographic pattern. *Am J Emerg Med* 2016; 34: 330–2.
15. Fiol Sala M, Bayés de Luna A, Carrillo López A, García-Niebla J. The „De Winter Pattern“ can progress to ST-segment elevation acute coronary syndrome. *Rev Esp Cardiol* 2015; 68: 1042–3.
16. Xu J, Wang A, Liu L, Chen Z. The de winter electrocardiogram pattern is a transient electrocardiographic phenomenon that presents at the early stage of ST-segment elevation myocardial infarction. *Clin Cardiol* 2018; 41: 1177–84.
17. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, et al; ESC Scientific Document Group, 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2018; 39: 119–77.
18. de Winter RW, Adams R, Amoroso G, et al. Prevalence of junctional ST-depression with tall symmetrical T-waves in a pre-hospital field triage system for STEMI patients. *J Electrocardiol* 2019; 52: 1–5.
19. Barbati G, Caprioglio F. de Winter's Pattern: An unusual but very important electrocardiographic sign to recognize. *CJC Open* 2019; 2: 22–5.

Korrespondenzadresse:

Ass. Dr. Richard Friewald

Klinische Abteilung für Innere Medizin I
Universitätsklinikum Krems an der Donau
A-3500 Krems, Mitterweg 10
E-Mail: Richard.Friewald@krem.s.lknoe.at

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung