

| | |
|---------------------|---|
| Zeitschrift: | Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche |
| Herausgeber: | Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften |
| Band: | 31 (1975) |
| Artikel: | Die linksfaszikulären Blockierungen ("Hemiblocks") |
| Autor: | Gertsch, M. |
| DOI: | https://doi.org/10.5169/seals-308002 |

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 23.02.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Kardiologische Abteilung der Medizinischen Universitätsklinik, Inselspital Bern

Die linksfaszikulären Blockierungen («Hemiblocks»)¹

M. Gertsch

Als «Hemiblock» wird das elektrokardiographische Bild der Blockierung in einem der beiden linksventrikulären Reizleitungsfaszikel bezeichnet. Der Ausdruck «Hemiblock», der 1967 von ROSENBAUM und Mitarbeitern [44, 46] geschaffen wurde, beruht demnach auf dem Konzept eines trifaszikulären ventrikulären Reizleitungssystems beim Menschen, bestehend aus dem rechten Tawaraschenkel und einem anterioren sowie einem posterioren Faszikel des linken Tawaraschenkels (Abb. 1). Neuere Untersuchungen [10, 11, 39, 40, 51, 61] und eine lange Zeit vergessene Pionierarbeit von ROTHBERGER und WINTERBERG aus dem Jahre 1917 [52] belegen indessen, dass sich das Reizleitungssystem der Herzkammern beim Hund und beim Menschen überwiegend aus mehr als drei Faszikeln zusammensetzt. Das linksventrikuläre Reizleitungssystem – auf die Anatomie des Reizleitungssystems der rechten Kammer soll nicht näher eingegangen werden – wird aus zwei oder drei mehr oder weniger voneinander getrennten Reizleitungsfaszikeln unterschiedlichen Kalibers gebildet oder besteht aus zahlreichen feinen Reizleitungsbündeln, die unter sich in unterschiedlichem Masse durch Reizleitungsfasern verbunden sind. In vermutlich ungefähr 50% lässt sich pathologisch-anatomisch neben einem anterioren und posterioren zusätzlich ein medialer bzw. zentroseptaler linksventrikulärer Faszikel abgrenzen [10, 11], was die Manifestation von linksfaszikulären Blockierungen im EKG beeinflusst. Auf Grund der anatomischen Verhältnisse ist dem Ausdruck «Hemiblock» die Bezeichnung *linksfaszikulärer Block* vorzuziehen. Für dessen elektrokardiographische Identifizierung ist ferner bedeutungsvoll, dass ein linksfaszikulärer Block die septale Erregung unterschiedlich verändern kann [35] und dass die Reizleitung in einem linksventrikulären (oder rechtsventrikulären) Faszikel nicht nur unterbrochen, sondern in unterschiedlichem Masse verlangsamt sein kann (partieller linksfaszikulärer Block).

Eine Blockierung im Bereich eines Kammerreizleitungsfaszikels kann sich im EKG auch verschieden auswirken, je nachdem ob ein Ventrikel normal gross,

1 Wir danken den Kollegen Dres. H. G. Bachmann, D. Bernoulli, B. Fässler und A. Kléber bestens für ihre Mitarbeit.

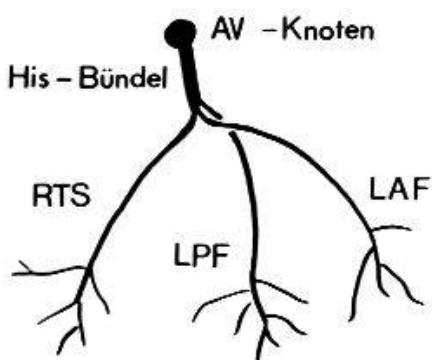


Abb. 1. Schema des trifaszikulären ventrikulären Reizleitungssystems. RTS = rechter Tawaraschenkel. LPF = linksposteriorer Fasikel. LAF = linksanteriorer Fasikel.

hypertrophisch oder hypoplastisch ist. Die elektrokardiographische Manifestation einer linksfaszikulären Blockierung ist zudem abhängig von der anatomischen Lage des Herzens, die wiederum vor allem durch Alter und Körpergewicht eines Patienten beeinflusst wird.

Diese einleitenden kritischen Bemerkungen sollen die Verdienste von ROSENBAUM et al. [44–49] nicht schmälern. Die Autoren haben in ihrem ausführlichen Standardwerk «*Los hemibloqueos*» als erste einfach verständliche elektrokardiographische Kriterien für die Diagnose der linksfaszikulären Blockierungen geliefert, die Bedeutung der «Hemiblocks» klar herausgestellt und damit die Elektrokardiographie in theoretischer und praktischer Hinsicht bereichert. Wir wollen jedoch andeuten, dass sich die EKG-Diagnose von linksfaszikulären Blockierungen nicht starr auf vereinfachte Kriterien stützen darf. Die Kenntnis der klinischen Befunde eines Patienten ist für das Erkennen von linksfaszikulären Blockierungen im EKG unerlässlich. Doch auch unter Berücksichtigung von komplizierten elektrokardiographischen Kriterien und der klinischen Daten ist es anhand der komplexen Verhältnisse (insbesondere anatomische Varianten des Reizleitungssystems, Möglichkeit partieller Blockierungen) augenfällig, dass es mitunter nicht möglich ist, eine linksfaszikuläre Blockierung im EKG mit Sicherheit zu erkennen. In diesem Sinne sind auch Angaben über die Häufigkeit der verschiedenen Typen dieser Reizleitungsstörungen, besonders wenn sie sich nur auf EKG-Kriterien und nicht auf pathologisch-anatomische Untersuchungen stützen, mit Vorsicht zu beurteilen.

In der Folge wird versucht, Möglichkeiten und Grenzen der EKG-Diagnose von faszikulären Blockierungen für praktische Belange aufzuzeigen. Daneben werden Häufigkeit, Ätiologie, Bedeutung und therapeutische Konsequenzen der genannten intraventrikulären Reizleitungsstörungen kurz besprochen.

Identifikation der linksfaszikulären Blockierungen im EKG

Bei einer Blockierung (bzw. ausgeprägten Verlangsamung) der Reizleitung im *anterioren Fasikel des linken Tawaraschenkels* spricht man von einem *linksanterioren faszikulären Block (LAFB)*, nach der vereinfachten Nomenkla-

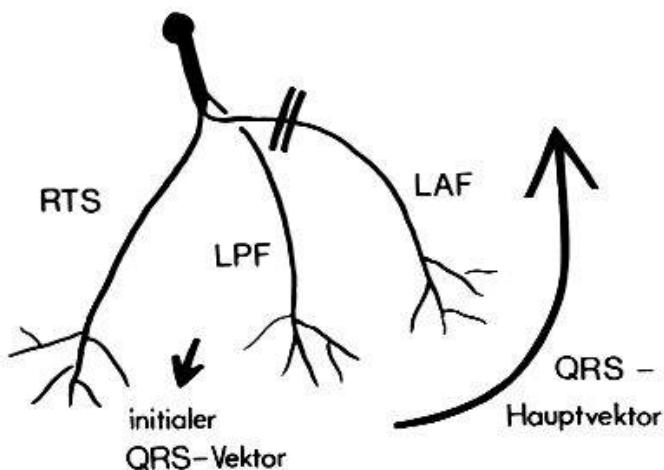


Abb. 2. Schematische Darstellung des initialen QRS-Vektors und QRS-Hauptvektors in der Frontalebene beim linksanterioren faszikulären Block (LAFB).

tur von einem «linksanterioren Hemiblock». Falls ein bifaszikuläres linksventrikuläres Reizleitungssystem vorliegt, wird beim Vorliegen eines LAFB das Myokard der linken Herzkammer ausschliesslich über den linksposterioren Faszikel erregt. Dies führt zu einer verstärkten Orientierung des initialen QRS-Vektors nach unten und anschliessend zu einer ausgeprägten Verlagerung der QRS-Vektorschleife, mit Verlauf im Gegenuhrzeigersinn in der Frontalebene, nach oben und etwas nach hinten (Abb. 2). Im EKG finden wir entsprechend einen rS-Typ in den inferioren Extremitätenableitungen II, III und aVF, also eine überdrehte QRS-Linkslage. Der frontale QRS-Hauptvektor liegt meist zwischen -30° und -100° . Die verspätete Erregung der hohen lateralen Bezirke der linken Kammer (indirekt über den linksposterioren Faszikel) manifestiert sich in einer Stufe im absteigenden Schenkel der R-Zacke in den Ableitungen, welche die elektrischen Kräfte dieser Kammerbezirke mit einem positiven Ausschlag erfassen (aVL und I). Der Zeitpunkt der endgültigen Negativitätsbewegung (intrinsicoid deflection) ist somit verspätet. Die inferoposterioren Abschnitte der linken Kammer werden regelrecht erregt, so dass in den inferioren Ableitungen keine verspätete endgültige Negativitätsbewegung auftritt. Eine Verspätung der intrinsicoid deflection um 15 bis 20 msec in den Abl. aVL und/oder I im Vergleich zur Ableitung V6 darf als sicheres Merkmal für das Vorliegen eines LAFB angesehen werden [35]. Die Abl. V6 exploriert als unipolare Ableitung direkt vornehmlich inferiore Bezirke der linken Kammer und eignet sich deshalb für den Vergleich des Verhaltens der intrinsicoid deflection besonders gut. Bei einer überdrehten QRS-Linkslage (oder ev. QRS-Linkslage) auch ohne LAFB beträgt die intrinsicoid deflection in den herzfernen inferioren Ableitungen II, III und aVF weniger als 40 msec (z. B. 20 msec), so dass diese im Vergleich zu den Abl. aVL und I um 20 msec «verfrüh» ist und zur Fehldiagnose eines LAFB führen kann. Der QRS-Komplex ist beim LAFB häufig nur wenig verbreitet, selten beträgt die QRS-Dauer mehr als 105 msec.

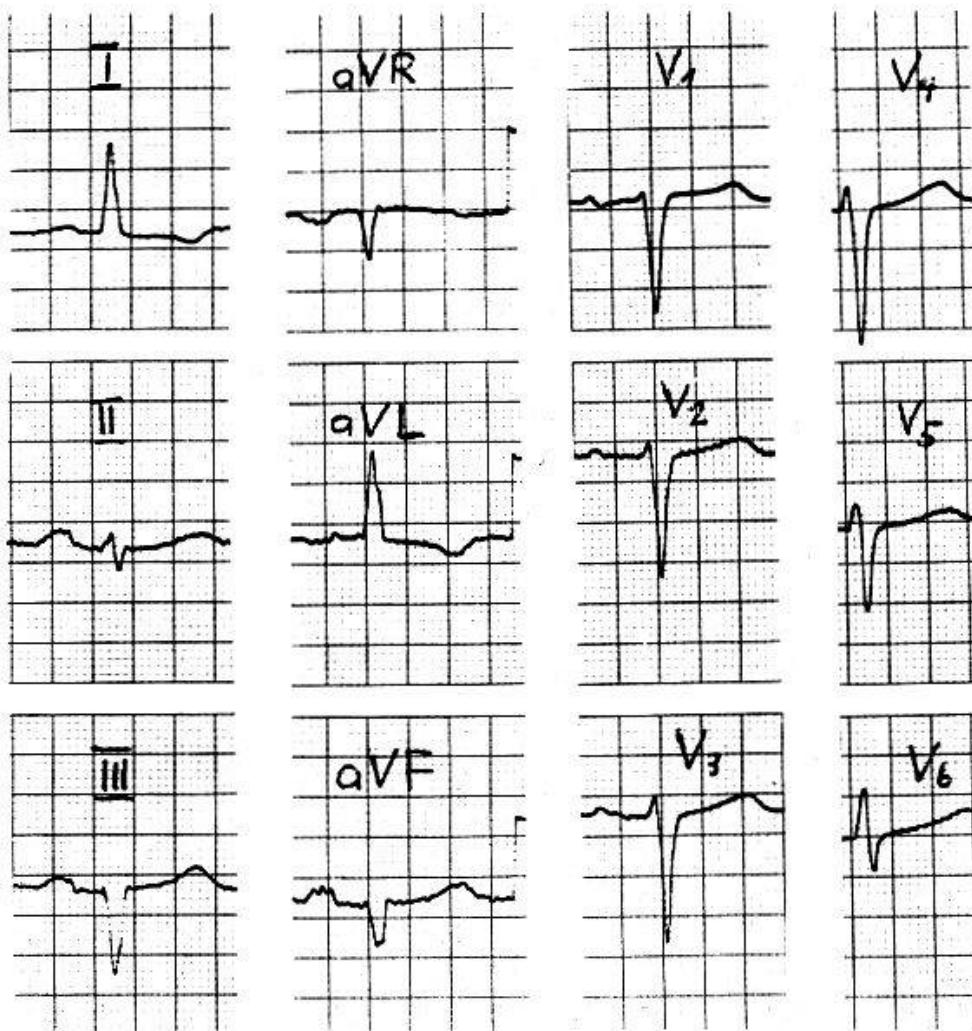


Abb. 3a. Typischer linksanteriorer faszikulärer Block (LAFB). Papiergeschwindigkeit 50 mm/sec. Repolarisation in V6 durch Artefakt verändert.

Die verstärkte präterminale Orientierung der QRS-Vektoren nach rechts und hinten führt zu einer s-Zacke oder zu einer Vertiefung einer bereits vorhandenen s-Zacke und zu einer Verkleinerung der R-Zacke in den Abl. V5 und V6. Da beim LAFB nicht nur die Depolarisation, sondern auch die Repolarisation der linken Herzkammer verändert ist, findet sich häufig in den inferioren Extremitätenableitungen eine diskordant positive asymmetrische T-Welle. Die Abb. 3a zeigt das Beispiel eines LAFB, bei dem sämtliche Merkmale eines LAFB vorhanden sind.

Wenn beim Vorliegen einer überdrehten QRS-Linkslage eine «Stufe» im absteigenden Schenkel der R-Zacke in Abl. aVL/I fehlt, sprechen folgende EKG-Veränderungen für einen LAFB:

1. Eine R-Zacke in der Abl. aVI, die im Vergleich zur R-Zacke in Abl. V6 mindestens 30 msec breiter ist.
2. Das Spiegelbild einer verspäteten intrinsicoid deflection in einer inferioren Extremitätenableitung, z. B. in Abl. III. In diesem Falle ist eine Stufe im

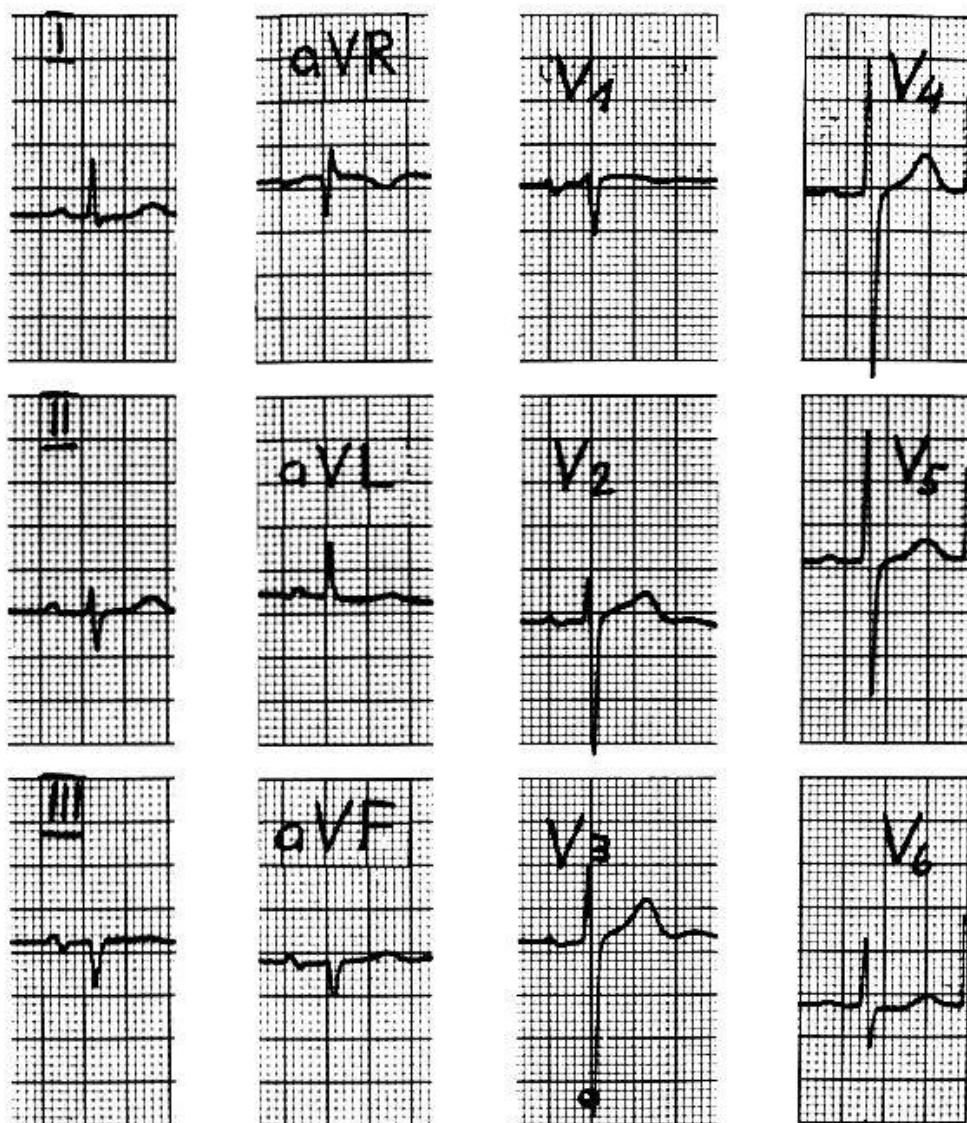


Abb. 3 b. Atypischer (partieller?) LAFB (s. Text). Papiergeschwindigkeit 25 mm/sec.

aufsteigenden Schenkel der S-Zacke erkennbar (Abb. 3b). Das direkte Bild käme in einer Extremitäten-Ableitung zur Darstellung, die zwischen aVL und aVR liegen würde.

3. Ein verzögerter Abfall («slurring») der terminalen r-Zacke in Abl. aVR.
4. Eine Rotation des frontalen QRS-Hauptvektors beim gleichen Patienten innert kürzerer Zeit nach links, z. B. der Wechsel von einer QRS-Mittellage (frontaler QRS-Hauptvektor zwischen $+30^\circ$ und $+60^\circ$) zu einer überdrehten QRS-Linkslage (frontaler QRS-Hauptvektor weniger als -30°).

Mit der letzten Möglichkeit ist zugleich angedeutet, welches Dilemma die überdrehte QRS-Linkslage für die Diagnostik des LAFB bedeutet. Hinter einer frontalen QRS-Achse von -30° oder weniger kann sich auch ohne die erwähnten direkten oder indirekten Zeichen einer verspäteten Erregung der hochlateralen Bezirke der linken Kammer ein LAFB verstecken. Wie oft dies der Fall ist, kann auf Grund der eingangs gemachten Bemerkungen kaum präzis angegeben

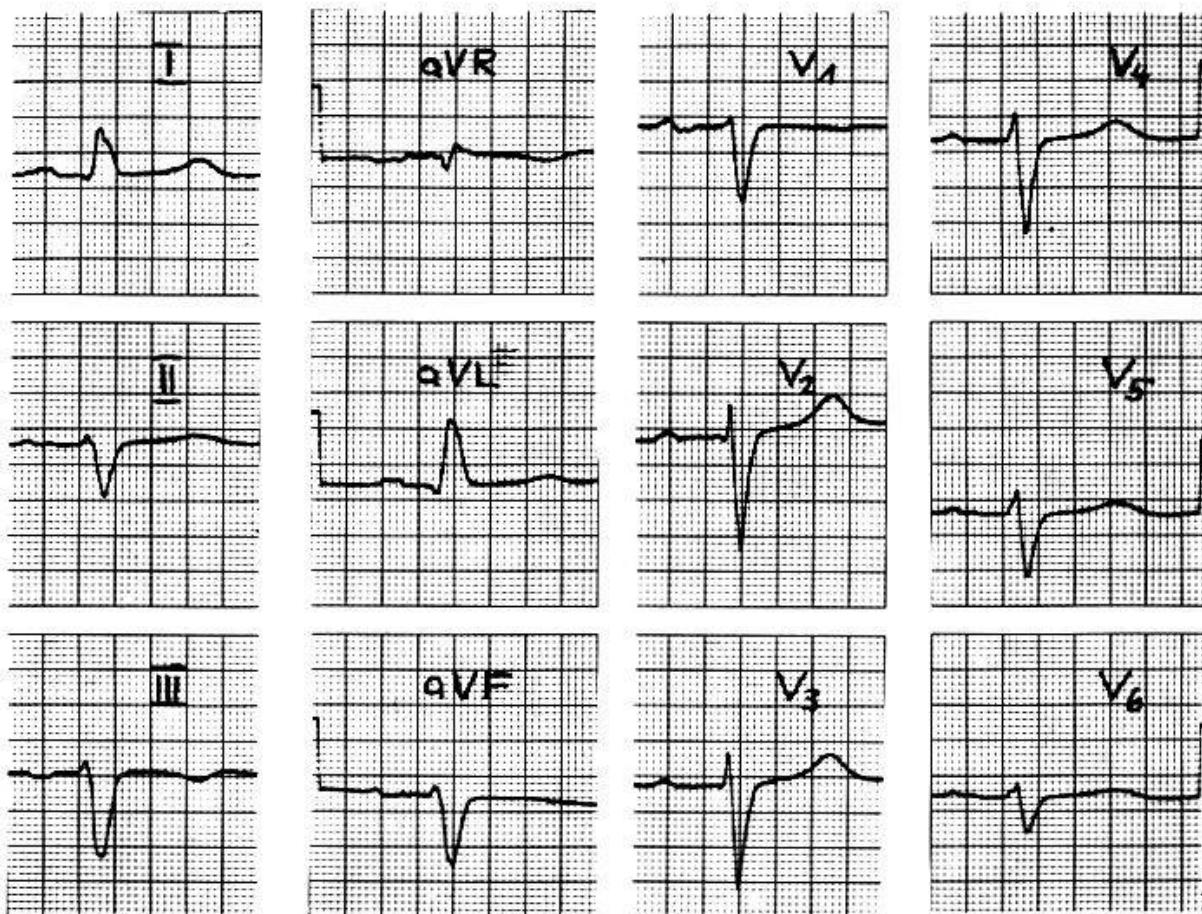


Abb. 3c. Variante des LAFB. Papiergeschwindigkeit 50 mm/sec.

werden. Sicher ist, dass eine überdrehte QRS-Linkslage ohne die beschriebenen Merkmale, die als einfache überdrehte QRS-Linkslage bezeichnet werden kann, nicht einem LAFB gleichzusetzen ist. Die Differentialdiagnose der einfachen überdrehten QRS-Linkslage ist ziemlich umfangreich. Eine einfache überdrehte QRS-Linkslage kann beispielsweise bei Linkshypertrophie auftreten [7], bei quer gestelltem Herzen [14], als bisweilen familiäre Normvariante (d. h. auch bei Jugendlichen), beim Vorhofseptumdefekt vom Ostium primum-Typ [56] und vermutlich auch in Fällen von ausgeprägtem Lungenemphysem mit Rotation der Herzspitze nach dorsal. Wir haben auch beobachtet, dass ein inferiorer Herzinfarkt mit kleiner erhaltener r-Zacke in Abl. III einen LAFB vorzutäuschen vermag, indem spiegelbildliche Veränderungen der Nekrosezeichen zu einer anscheinenden Verspätung der intrinsicoid deflection in der Abl. aVL führen können. Die richtige Diagnose wird meist anhand von Q-Zacken in den Abl. II und aVF sowie anhand der typischen Repolarisation im frischen oder subakuten Infarktstadium gestellt.

Der LAFB seinerseits täuscht in seltenen Fällen einen Infarkt vor oder kaschiert einen solchen. Eine besondere Form des LAFB führt wie ein kleiner anteroseptaler Infarkt zu q-Zacken in den Ableitungen V2 und V3 (Abb. 3c) [33]. Beim Vorliegen eines diaphragmalen Infarktes und eines LAFB ist der

Infarkt bisweilen nicht mehr erkennbar, da die Orientierung der initialen QRS-Vektoren des LAFB kleine r-Zacken in den Abl. II, III, aVF bedingen, welche die Nekrose-Q-Zacken überdecken bzw. zu rS-Komplexen führen [1, 5]. Bei einem einzigen (71jährigen) Patienten haben wir bisher beobachtet, dass ein LAFB auch die Diagnose eines grösseren Vorderwandlateralinfarkts verunmöglichte. In den Abl. V4 bis V6 waren rS-Komplexe vorhanden; die für den Infarkt typischen q-Zacken kamen erst bei Rückbildung des LAFB zum Vorschein. Im allgemeinen interferieren jedoch die durch einen LAFB und einen anteroseptalen oder anterolateralen Infarkt bedingten Veränderungen nicht, da sich die vektoriellen Alterationen beim LAFB vorwiegend in der Frontalebene, diejenigen beim Vorderwandinfarkt hauptsächlich in der Horizontalebene abspielen, d. h. im allgemeinen lassen sich die typischen Merkmale des LAFB und des Vorderwandinfarkts gesondert erkennen.

Ausgedehnte anterolaterale Infarkte führen allerdings infolge Potentialverluste in den Abl. I und aVL zu einer Verlagerung des frontalen QRS-Hauptvektors gegen die Links- oder gar Mittellage hin, so dass beim zusätzlichen Vorliegen eines LAFB eine QRS-Linkslage oder gar QRS-Mittellage resultiert. Auch ohne Infarkt ist ein LAFB mit einer QRS-Linkslage möglich, sei es infolge eines schmächtigen linksanterioren Faszikels, sei es z. B. wegen eines begleitenden Lungenemphysems. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten zuweilen die Veränderungen, die auf Grund von infarktbedingten peripheren intraventrikulären Reizleitungsstörungen (eigentlicher «Periinfarction-Block») entstehen und die nicht immer von linksfaszikulären Blockierungen abgegrenzt werden können.

Ein partieller LAFB lässt sich nur anhand von EKG-Serien desselben Patienten, d. h. meist nur retrospektiv diagnostizieren. Konsequenzen, die sich aus der Diagnose oder Vermutungsdiagnose eines LAFB ergeben, – es sind im Prinzip die gleichen wie bei der Diagnose eines linksposterioren faszikulären Blocks oder eines Rechtsschenkelblocks – werden später besprochen.

Der *linksposteriore faszikuläre Block (LPFB)*, vereinfacht auch «linksposteriorer Hemiblock» genannt, beruht auf einer Blockierung oder ausgeprägten Verlangsamung der Reizleitung im Bereich des *posterioren linksventrikulären Faszikels*. Die inferoposteriore Wand der linken Kammer wird über den linksanterioren Faszikel verspätet erregt. Nach einer kurzen initialen Orientierung der QRS-Vektorschleife nach oben dreht diese in vermehrtem Masse nach unten, unter Bewahrung der normalen Rotation im Uhrzeigersinn in der Frontalebene (Abb. 4). Im EKG finden sich ein RS-Typ (oder Rs- oder rS-Typ) in den Abl. aVL und I und ein kleines q mit folgender überhöhter R-Zacke in den inferioren Extremitätenableitungen III, aVF und meist auch II. Die verspätete intrinsicoid deflection in diesen Ableitungen zeigt sich klassischerweise in einer Stufe im absteigenden Schenkel der R-Zacken (Abb. 5). In der Abl. V6 erkennt man häufig ein terminales «slurring» der R-Zacke oder das Verschwinden einer vorher vorhandenen s-Zacke [36]. Der frontale QRS-Hauptvektor liegt im all-

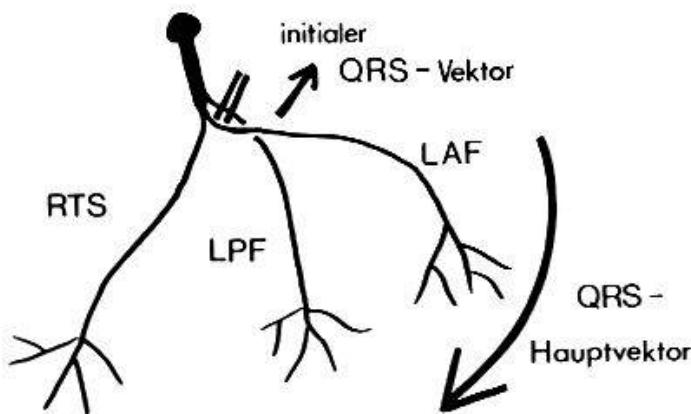


Abb. 4. Schematische Darstellung des initialen QRS-Vektors und QRS-Hauptvektors in der Frontalebene beim linksanteriorens faszikulären Block (LPFB).

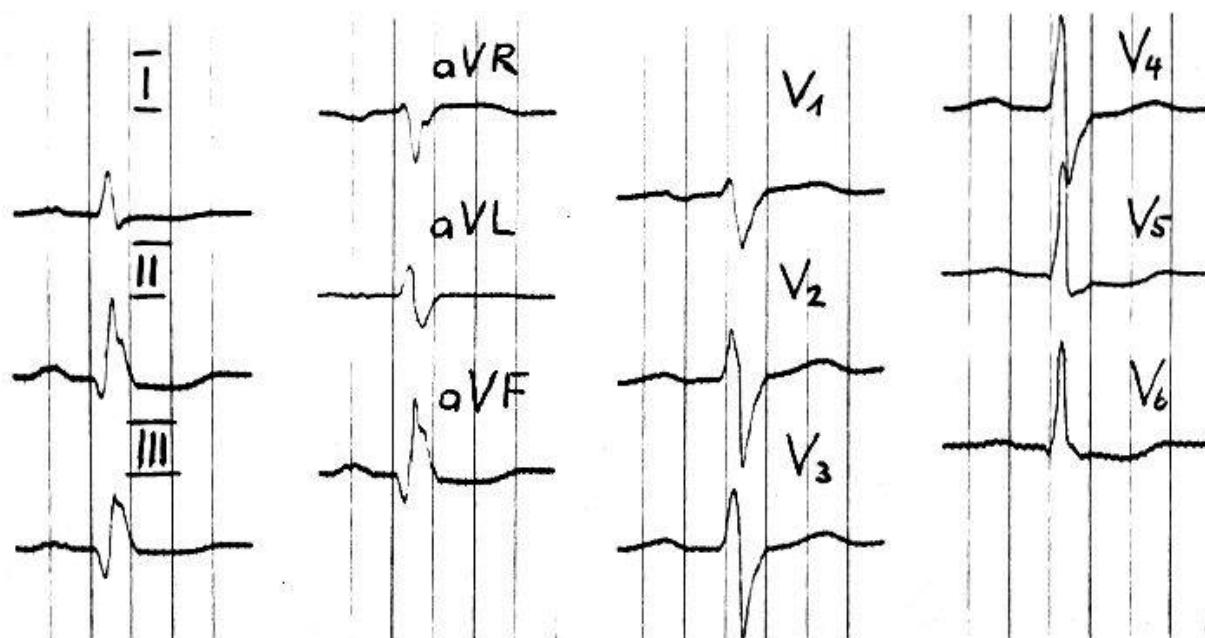


Abb. 5. Typischer linksanteriorer faszikulärer Block (LPFB) bei Status nach inferoposterioralem Infarkt. Papiergegeschwindigkeit 50 mm/sec. Repol. z. T. d. Digitalis verändert.

gemeinen zwischen +70° und +110°, entspricht demnach einer QRS-Steillage oder -Rechtslage. Die Diagnose des LPFB stellt in praktischer Hinsicht vor allem aus zwei Gründen weniger häufig Probleme als die Diagnose des LAFB. Erstens ist der LPFB ungefähr zehnmal seltener als der LAFB, dies wohl deswegen, weil sich der posteriore Faszikel des linken Ventrikels i.a. aus mehr Reizleitungsfasern zusammensetzt als der anteriore, und weil die sogenannte Fibrose des Kammerreizleitungssystems (Morbus Lenègre) den posterioren Faszikel, der separat vom His-Bündel abgeht (Abb. 1a), nicht oder später erfasst [48, 58]. Zweitens ist eine QRS-Steillage oder -Rechtslage bei älteren Menschen, bei denen die linksfaszikulären Blockierungen fast ausschliesslich auftreten, wesentlich seltener als eine überdrehte QRS-Linksseite.

Auch ist die Differentialdiagnose auf Grund der Angaben in der Literatur [46, 55, 59, 62] und eigener Erfahrung klarer abgegrenzt. Ein LPFB darf unter folgenden Umständen nicht diagnostiziert werden: 1. Beim Vorliegen einer Rechtshypertrophie. 2. Bei Individuen unter 40 Jahren, besonders in Begleitung eines asthenischen Habitus. 3. Bei Status nach einem Vorderwandlateralinfarkt. Die drei Umstände können mit einer QRS-Steil-/Rechtslage kombiniert und auch für eine verspätete intrinsicoid deflection in den inferioren Extremitäten-Ableitungen verantwortlich sein.

Bei der üblichen Kombination eines LPFB mit einem inferioren oder inferoposterioren Infarkt ist die frontale QRS-Achse infolge des Potentialverlusts im Bereich der diaphragmalen Bezirke der linken Kammer weniger steil als beim isolierten LPFB, der frontale QRS-Hauptvektor kann einer Mittellage entsprechen.

Ein partieller LPFB lässt sich ebenso wie ein partieller LAFB meist nur anhand einer EKG-Serie diagnostizieren.

Identifikation des bilateralen bifaszikulären Blocks im EKG

Die Kombination eines *linksfaszikulären Blocks* mit einem *Rechtsschenkelblock* wird als *bifaszikulärer bilateraler Block* bezeichnet oder in Anlehnung an die angelsächsische Literatur («bilateral bundle branch block») als inkompletter bilateraler Schenkelblock (BSB).

Die Kombination eines Rechtsschenkelblocks (RSB) mit einem LAFB zeigt in den Extremitätenableitungen vorwiegend die Merkmale des LAFB, bei einem auf mindest 120 msec verbreiterten QRS-Komplex. Die intrinsicoid deflection ist in den Abl. aVL und I im Vergleich zur Abl. V6 um mindestens 15 msec verspätet [34, 41]. Die terminale Rechtsverspätung des RSB wird in der Frontalebene teilweise durch den LAFB aufgehoben, d. h. die S-Zacke ist in den Abl. I und aVL schmäler als beim isolierten RSB oder kann in der Abl. aVL sogar fehlen. In den Brustwandableitungen überwiegen die Merkmale des RSB. Die Abb. 6 zeigt ein typisches Beispiel eines BSB vom Typ RSB + LAFB. Dieser Typ des BSB ist der häufigere, einmal wegen der gemeinsamen Verzweigungsstelle des rechten Tawaraschenkels und des linksanterioren Faszikels am distalen Ende des His-Bündels, und des weitern infolge der gemeinsamen Blutversorgung aus Ästen des Ramus descendens anterior der linken Koronararterie. Bezuglich der Erkennung im EKG und der Differentialdiagnose verhält sich der BSB vom Typ RSB + LAFB im Prinzip gleich problematisch wie der isolierte LAFB. Der mit einem RSB kombinierte LAFB verdeckt hier und da einen alten diaphragmalen Infarkt, täuscht in seltenen Fällen einen antroseptalen Infarkt vor und ist von einem isolierten Rechtsschenkelblock mit überdrehter QRS-Linksseite (z. B. infolge linksventrikulärer Hypertrophie), auch bei Berücksichtigung nur der ersten 60 msec des QRS-Komplexes, nicht immer zu unterscheiden. Der gelegentlich nach operativer Korrektur einer Fallot'schen Tetralogie anzutreffende BSB dieses Typs zeichnet sich dadurch aus, dass die Verspätung der

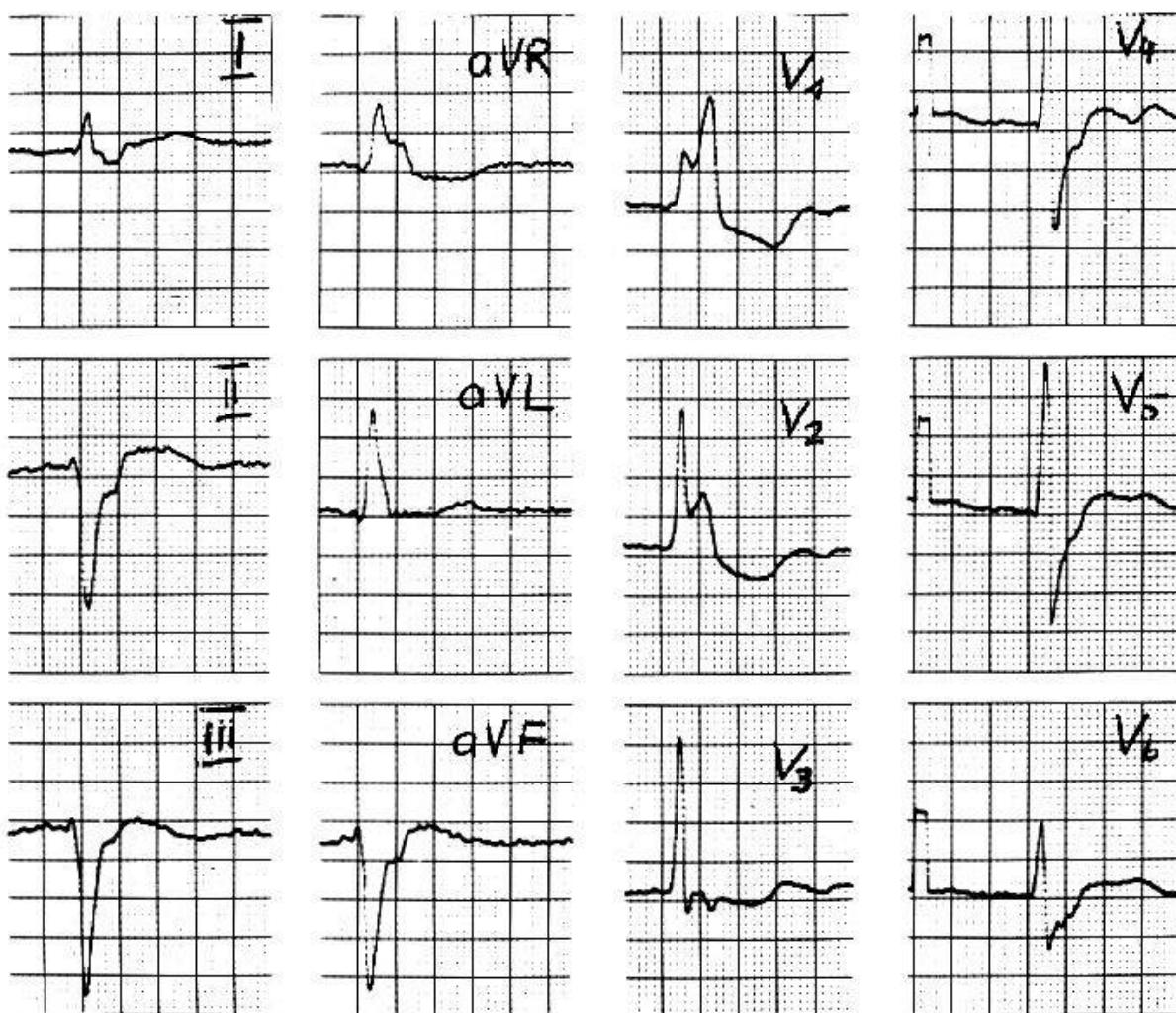


Abb. 6. Bilateraler bifaszikulärer Block vom Typ Rechtsschenkelblock + linksanteriorer faszikulärer Block (RSB + LAFB). Zusätzlich Vorhofflimmern; Repolarisation durch Digitalismedikation alteriert. Papiergeschwindigkeit 50 mm/sec.

intrinsicoid deflection in den Abl. aVL und I zufolge des hypoplastischen linken Ventrikels nur ungefähr 10 msec beträgt.

Der bilaterale bifaszikuläre (inkomplette) Schenkelblock vom Typ RSB + LPFB ist wesentlich seltener. In den Extremitätenableitungen dominiert der LPFB bei einer Verbreiterung des QRS-Komplexes auf 120 msec oder mehr, in den Brustwandableitungen ist der typische rsR'-Komplex oder ein aufgesplitteter R-Komplex in der Abl. VI (wie beim BSB vom Typ RSB + LAFB) erhalten. Die frontale QRS-Achse entspricht i.a. einer überdrehten QRS-Rechtslage, bei Berücksichtigung nur der ersten 60 msec einer QRS-Rechts- oder Steillage. Die Abgrenzung vom häufigeren Rechtsschenkelblock bei Rechtshypertrophie kann im EKG häufig anhand eines zumindest angedeuteten terminalen (oder präterminalen) «slurring» der R-Zacke mit konsekutiver Verkleinerung der s-Zacke in Abl. V6 gemacht werden [38, 41a] (Abb. 7). Dieses Merkmal lässt sich auch beim Vorliegen eines RSB + LPFB und einer zusätzlichen Rechtshypertrophie

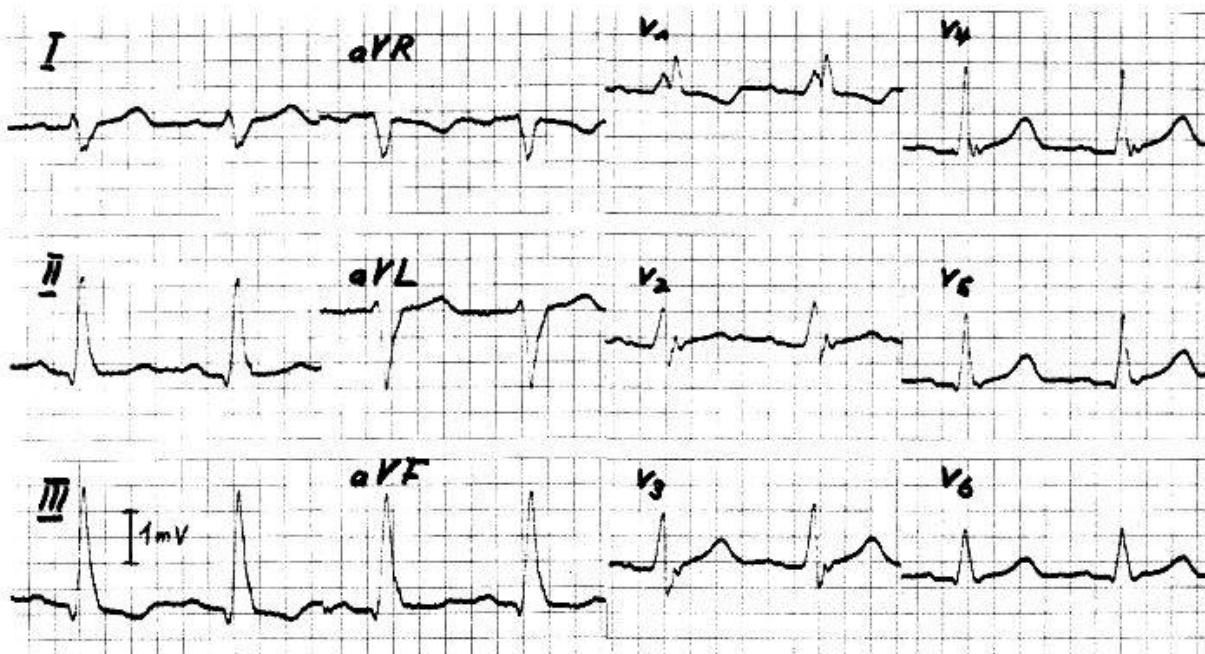


Abb. 7. Bilateraler bifaszikulärer Block vom Typ RSB + LPFB. Papiergeschwindigkeit 50 mm/sec.

verwerten, falls nicht bei ausgeprägter Rechtshypertrophie sämtliche Brustwandableitungen vorwiegend rechtsventrikuläre Potentiale erfassen (in diesem Falle wäre ein terminales «slurring» der R-Zacke in der Abl. V6 durch eine Rechtsverspätung bedingt).

Ätiologie und Häufigkeit der linksfaszikulären Blockierungen und der bilateralen bifaszikulären Blockierungen

Als ursächliche Krankheiten der linksfaszikulären und bilateralen bifaszikulären Blockierungen werden in abnehmender Häufigkeit die koronare Herzkrankheit mit oder ohne Infarkt [4, 20, 21, 22, 28, 44], die degenerative Fibrose des ventrikulären Reizleitungssystems (Morbus Lenègre [29, 30, 48]), die Verkalkung des bindegewebigen Stützsystems besonders der linken Kammer (Morbus Lev [31, 48]) und als iatrogene Ursache Herzoperationen [2, 15, 18, 26, 63], vor allem der Verschluss eines Ventrikelseptumdefekts [15, 47, 63], angesehen. In Südamerika ist die Chagas-Myokarditis häufig mit einer faszikulären Blockierung vergesellschaftet [44]. Unter den seltenen Ursachen figurieren Myokarditis, Kollagenosen, neuromuskuläre Erkrankungen, Kardiomyopathien, Elektrolytstörungen (besonders Hyperkaliämie [43]), das Aneurysma dissecans u. a. [19, 28, 44, 54, 60]. Vorübergehende linksfaszikuläre Blockierungen kommen spontan, unter Belastung und auch während der Koronarographie vor [6, 16].

Die in der Literatur angegebene Häufigkeit der linksfaszikulären und bilateralen bifaszikulären Blockierungen variiert stark. Je nach Auswahl der Patienten und je nach Art der Kriterien dürfte der LAFB in ungefähr 2 bis 3%,

der LPFB mindestens 10 mal seltener vorkommen. Bei Patienten mit frischem Herzinfarkt wird ein linksfaszikulärer Block in 7 bis 15% diagnostiziert [24, 42]. Die Häufigkeit eines (vorausgegangenen) bilateralen bifaszikulären Blocks (BSB) wird bei Patienten mit totalem atrioventrikulärem Block in retrospektiven Studien mit ungefähr 60% angegeben [28], nach Verschluss eines Ventrikelseptumdefekts mit rund 10% [15, 63], beim frischen Herzinfarkt mit ungefähr 5% [3, 4, 42, 50], während bei Patienten einer internmedizinischen Klinik – Infarktpatienten und solche mit Synkopen ausgenommen – die Häufigkeit des BSB nur 0,2% beträgt [25]. In einer eigenen Untersuchung haben wir bei 5000 nicht ausgewählten ambulanten Patienten eines kardiologischen Instituts einen BSB ebenfalls nur in 0,2% gefunden [20]. Der BSB ist in den meisten erwähnten Arbeiten als Kombination eines linksfaszikulären Blocks bzw. «Hemiblocks» mit einem totalen oder hochgradigen Rechtsschenkelblock definiert.

Bedeutung der faszikulären Blockierungen

Die linksfaszikulären Blockierungen und der Rechtsschenkelblock – isoliert oder miteinander kombiniert – stellen potentielle Vorstufen des totalen atrioventrikulären Blocks (TAVB) dar [8, 9, 17, 27, 39, 40, 44, 46, 53, 57, 60]. Die erworbene Form des TAVB ist häufiger [23] und beruht in den meisten Fällen (wichtigste Ausnahmen: TAVB bei Digitalisintoxikation und beim akuten inferioren Infarkt) auf einer Blockierung des Reizleitungssystems unterhalb des His-Bündels, also auf einem kompletten bilateralen Block, oder allenfalls auf einer Blockierung im His-Bündel selbst. Der angeborene TAVB ist dagegen u.a. durch einen suprahissären Block oder durch das Fehlen des His-Bündels bedingt [32]. Je nach den anatomischen Verhältnissen müssen unterschiedlich viele ventrikuläre Reizleitungsfasikeln total blockiert (bzw. die Reizleitung in diesen Fasikeln extrem verlangsamt) sein, bis ein infrahissärer TAVB entsteht. In vielleicht der Hälfte der Fälle [10, 11] führt ein trifaszikulärer Block (Kombination eines RSB mit einem anterioren und posterioren linksfaszikulären Block) zum TAVB. Ist neben dem rechten Tawara-Schenkel, dem linksanterioren und linksposterioren ventrikulären Fasikeln noch ein linksmedialer Fasikel vorhanden, bewirkt erst eine Blockierung in allen vier Fasikeln (quadrifaszikulärer Block) einen TAVB. Bei Aufzweigung des His-Bündels in zahlreiche kleinere links- (und evtl. auch rechts-) ventrikuläre Fasikeln bedarf es zur Entstehung eines TAVB einer Blockierung in sämtlichen ventrikulären Fasikeln (multifaszikulärer Block). Ein trifaszikulärer Block i.S. einer Kombination RSB + LAFB + LPFB ohne totalen AV-Block (mit noch intakter Reizleitung im linksmedialen Fasikel) ist im EKG bisweilen diagnostizierbar (Abb. 8). Er ist gekennzeichnet durch die typischen Merkmale des RSB einerseits und einer absoluten Verspätung der intrinsicoid deflection in den hochlateralen *und* inferioren Ableitungen anderseits [39, 40]. Üblicherweise liegt die frontale QRS-Achse ungefähr an der Grenze der Links- zur überdrehten Linkslage. Differentialdiagnostisch kommen vor allem periphere linksventrikuläre Reizleitungsstö-

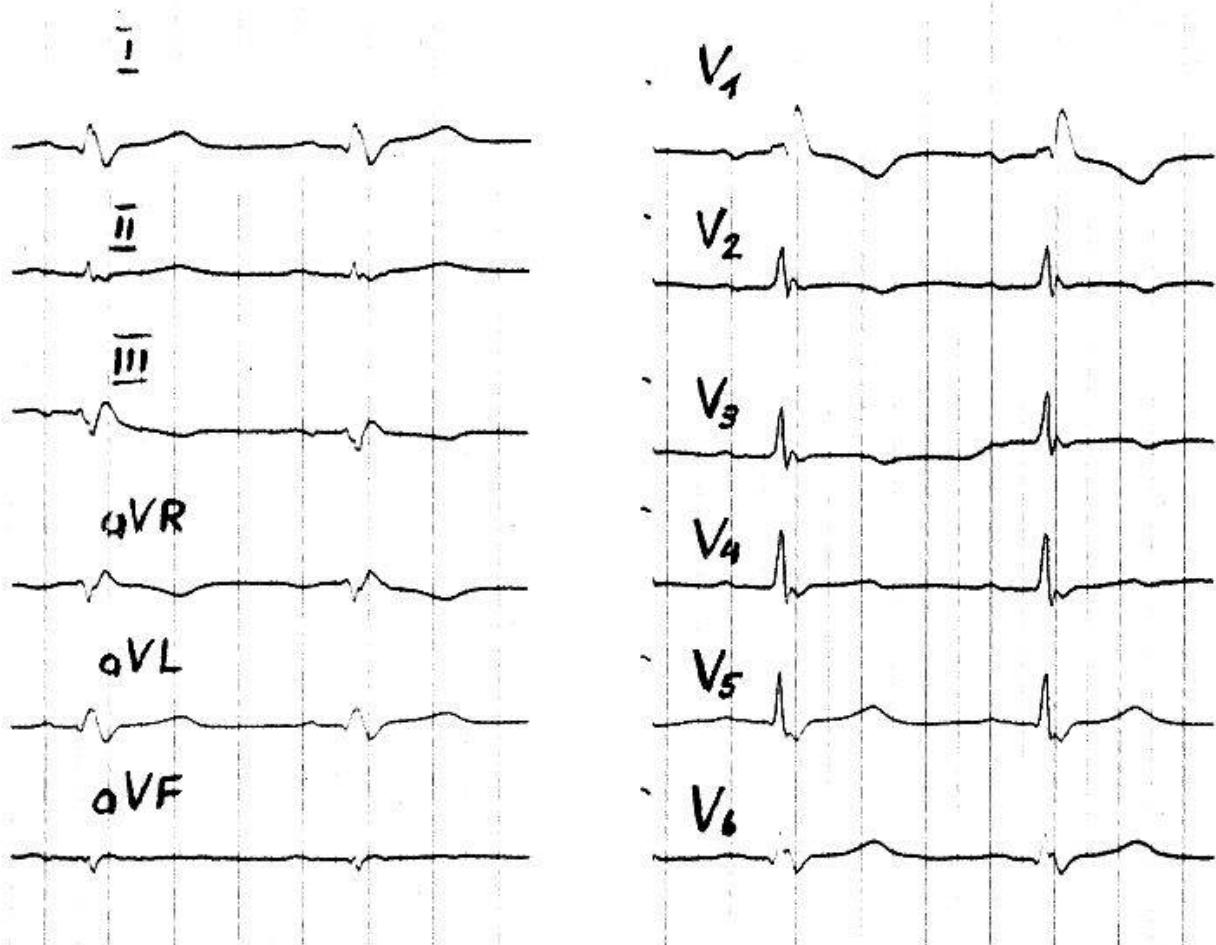


Abb. 8. Bilateraler trifaszikulärer Block (RSB + LAFB + LPFB) ohne totalen AV-Block. Papiergeschwindigkeit 50 mm/sec.

rungen bei Linkshypertrophie oder disseminierten kleinen Nekrosen (Diabetes, Myokarditis), in Kombination mit einem RSB, in Betracht. Die elektrokardiographischen Kriterien für eine Blockierung des linksmedialen Faszikels ohne oder mit begleitendem linksanteriorem oder linksposteriorem faszikulärem Block sind nicht bekannt und deren Erarbeitung wäre problematisch.

Ein TAVB, der zu Morgagni-Adams-Stokes-Anfällen (Episoden von Bewusstlosigkeit infolge intermittierendem Kammerstillstand oder Kammerflimmern) oder schwerer Beeinträchtigung der Hämodynamik zufolge ausgeprägter Kammerbradykardie führt, lässt sich durch die Implantation eines elektrischen Herzschrittmachers behandeln. Die klinische Bedeutung der linksfaszikulären und insbesondere bilateralen Blockierungen liegt hauptsächlich darin, dass Patienten mit diesen Reizleitungsstörungen regelmäßig kontrolliert werden müssen und unter gewissen Umständen der Einbau eines Schrittmachers nötig ist. Die elektrokardiographischen Veränderungen geben zwar nicht immer den Grad der tatsächlichen Schädigung des intraventrikulären Reizleitungssystems wieder [51], indem z. B. beim Vorliegen eines isolierten linksfaszikulären Blocks

im EKG das gesamte Kammerreizleitungssystem in ausgeprägtem Masse erkrankt sein kann [10]. Doch lassen sich bezüglich Indikation zur Pacemaker-Implantation für praktische Belange Richtlinien aufstellen, die in vereinfachter Form dargelegt werden sollen. Die Kenntnis von Anamnese und klinischen Daten eines Patienten sind dabei von grösster Wichtigkeit. In jedem Fall ist der allgemeine und zerebrale Zustand eines Patienten zu berücksichtigen. Ein definitives Schrittmachersystem soll u. E. eingebaut werden, wenn folgende intraventrikuläre Reizleitungsstörungen (TAVB nicht berücksichtigt), unter Einbeziehung der Klinik, vorliegen:

1. Bilateraler trifaszikulärer Block (RSB + LAFB + LPFB) ohne respektiv mit partiellem AV-Block. Die Herzkammern werden nur noch über den intakten resp. geschädigten linksmedialen Fasikel erregt. Diese Blockform stellt eine unmittelbare Vorstufe des TAVB dar.
2. Bilateraler bifaszikulärer Block (RSB + LAFB oder RSB + LPFB), falls der Patient unter Synkopen oder Schwindelanfällen leidet. In diesen Fällen ist eine intermittierende totale AV-Blockierung mit Kammerasystolie oder -flimmern anzunehmen.
3. Abwechselnd RSB + LAFB und RSB + LPFB beim gleichen Patienten. Die AV-Überleitung ist auf Grund einer ausgedehnten Schädigung des intraventrikulären Reizleitungssystems sehr unstabil und die Gefahr des Übergangs in einen TAVB gross.
4. Bilateraler bifaszikulärer Block mit gleichzeitigem AV-Block 1. oder 2. Grades (letzter meist vom Typ Mobitz II) ohne Digitalismedikation. Diese Kombination legt eine partielle Blockierung in den noch leitenden ventrikulären Reizleitungsfasern nahe.
5. Bilateraler bifaszikulärer Block, isolierter Rechtsschenkelblock, Linksschenkelblock oder isolierter linksfaszikulärer Block, alle mit oder ohne AV-Block 1. oder 2. Grades, mit begleitenden Synkopen oder Präsynkopen, für die keine extrakardiale Ursache gefunden wird. Es besteht der dringende Verdacht auf eine intermittierende totale AV-Blockierung mit sekundären gefährlichen Rhythmusstörungen.
6. Bilateraler bifaszikulärer Block mit Infarkt, wenn der linksfaszikuläre Block nicht im Infarktbereich liegt (RSB + LAFB + posteriorer/inferiorer Infarkt oder RSB + LPFB + Vorderwandinfarkt). Die Indikation zum Schrittmachereinbau wird aus der Überlegung abgeleitet, dass besonders bei grösseren Infarkten der in der Nähe des Infarktbereichs gelegene linksventrikuläre Fasikel ebenfalls geschädigt ist. Allerdings wird diese Ansicht vorläufig durch keine grössere Statistik belegt.
7. Bilateraler bifaszikulärer Block mit Infarkt, wenn intermittierend ein TAVB vorgelegen hat. Die Prognose ist ohne Schrittmacher schlecht [3].

Problematisch ist die Indikation zur Pacemaker-Implantation beim bilateralen bifaszikulären Block ohne partiellen AV-Block, ohne Synkopen und ohne oder mit Infarkt (mit linksfaszikulärem Block im Infarktbereich). In diesen

Fällen sind die allfälligen Nachteile eines Schrittmachereinbaus (Infektion, Elektrodenperforation, evtl. Folgen von Thorakotomie und Narkose) besonders sorgfältig gegenüber dem möglichen Vorteil des Schrittmachers abzuwägen. In der Praxis sind wir eher für den Schrittmacher eingestellt.

Die monofaszikulären Blockierungen (LAFB, LPFB und auch der RSB) ohne AV-Block 1. oder 2. Grades und ohne klinische Symptome bedürfen bei Patienten über 50 Jahre einer regelmässigen elektrokardiographischen Kontrolle. Die Entwicklung über einen bilateralen bifaszikulären oder trifaszikulären Block zum TAVB kann Jahrzehnte oder Jahre [12, 28], aber auch nur Monate dauern, oder anlässlich eines akuten Infarktes plötzlich erfolgen. Bei einem jungen herzgesunden Individuum hat eine einfache überdrehte QRS-Linkslage keine Konsequenzen. Ein Morbus Lenègre beim jungen Individuum ist extrem selten [13].

Wir sind in diesem Rahmen nicht auf die differentialdiagnostischen Merkmale der linksfaszikulären Blockierungen im Vektorkardiogramm (VKG) eingegangen, da das VKG gegenüber dem vektoriell interpretierten Elektrokardiogramm [56] in diesen Fällen selten entscheidende Vorteile bringt. Auch die Anwendung der His-Bündel-Elektrographie wurde nicht erwähnt, da diese Untersuchungsmethode wegen des zeitlichen und technischen Aufwandes spezialisierten Zentren vorbehalten ist. Wir haben uns im wesentlichen darauf beschränkt, die Erkennung von potentiellen Vorstufen des totalen atrioventrikulären Blocks mit Hilfe des Elektrokardiogramms zu beleuchten und unter Berücksichtigung von Anamnese und Klinik einige therapeutische Konsequenzen aufzuzeigen.

Zusammenfassung

Das linksventrikuläre Reizleitungssystem setzt sich aus zwei, drei oder mehr Fasikeln zusammen. Die Blockierung der Reizleitung in einem Fasikel wird als linksfaszikulärer Block, vereinfacht als «Hemiblock» bezeichnet. Die anatomischen Variationen des linksventrikulären Reizleitungssystems und die Möglichkeit partieller Blockierungen erschweren die elektrokardiographische Diagnostik. Die EKG-Kriterien der linksfaszikulären Blockierungen – unter besonderer Berücksichtigung des linksanterioren faszikulären Blocks – und deren Kombinationen mit dem Rechtsschenkelblock (bilateraler bifaszikulärer Block) werden besprochen. Ein bilateral trifaszikulärer Block ohne totalen AV-Block (bei Vorliegen eines dritten linksventrikulären Fasikels) ist im EKG zuweilen diagnostizierbar. Die Grenzen der elektrokardiographischen Diagnostik der faszikulären Reizleitungsstörungen werden aufgezeigt und die Wichtigkeit von anamnestischen und klinischen Daten in bezug auf therapeutische Konsequenzen betont. Häufigkeit und Ätiologie der faszikulären Blockierungen werden erwähnt.

Résumé

Le système d'innervation ventriculaire gauche se compose de deux, trois ou davantage de faisceaux nerveux. Le blocage de l'innervation dans un faisceau est dénommé bloc fasciculaire gauche ou plus simplement «hémibloc». Les nombreuses variations anatomiques du système d'innervation ventriculaire gauche et la possibilité de blocage partiel rendent le diagnostic électrocardiographique plus difficile. L'auteur discute les critères électrocardiographiques des blocs fasciculaires gauches en considérant tout particulièrement celui du faisceau antérieur gauche et de leur combinaison avec le bloc de branche droite (bloc bifasciculaire bilatéral). Il est parfois possible de poser le diagnostic de bloc bilatéral trifasciculaire sans bloc a-v. total (lorsqu'on est en présence d'un troisième faisceau ventriculaire gauche). Puis il précise les limites du diagnostic électrocardiographique des troubles de conduction fasciculaire et souligne l'importance que prennent les données anamnestiques et cliniques pour en tirer des conclusions thérapeutiques. Enfin il fait mention de la fréquence et de l'étiologie des différents blocs fasciculaires.

Riassunto

Il sistema di conduzione intraventricolare sinistro si compone di due, tre o più fascicoli. Il blocco della conduzione dello stimolo in uno di essi si definisce come blocco fascicolare sinistro o più semplicemente come «emiblocco». Le variazioni anatomiche del sistema di conduzione ventricolare sinistro e le possibilità di un blocco parziale rendono difficile la diagnostica elettrocardiografica. Si discutono i criteri elettrocardiografici dei blocchi fascicolari sinistri, con speciale riguardo al blocco fascicolare anteriore e delle loro combinazioni con il blocco di branca destra (blocco bifascicolare). La diagnosi elettrocardiografica di blocco bilaterale trifascicolare senza blocco atrio-ventricolare totale (in presenza di un terzo fascicolo a livello del ventricolo sinistro) è talvolta possibile. Vengono descritti i limiti della diagnostica elettrocardiografica in presenza di disturbi della conduzione fascicolare e viene sottolineata l'importanza dei dati anamnestici e clinici nell'ottica delle possibili conseguenze terapeutiche. Vengono inoltre ricordate la frequenza e l'eziologia dei blocchi fascicolari.

Summary

The left ventricular impulse conduction system is composed of two, three or more fasciculi. The blocking of the impulse in one fasciculus is termed a left fascicular block, or “hemiblock” for short. The anatomical variations of the left ventricular impulse conduction system, and the possibility of partial blocking, makes the electrocardiographic diagnosis more difficult. The ECG criteria of left fascicular blocking – with special regard to the left anterior fascicular block – and their combinations with the right block (bilateral bifascicular block)

are discussed. A bilateral trifascicular block without total AV block (in presence of a third left ventricular fascicle) is diagnosable in the ECG. The limits of electrocardiographic diagnosis of the fascicular impulse conduction disorders are shown and the importance of anamnestic and clinical data are emphasised with regard to therapy. Frequency and etiology of fascicular blocking are noted.

1. Altieri P. and Schaal S.: Inferior and anteroseptal myocardial infarction concealed by transient left anterior hemiblock. *J. Electrocard.* 6, 257, 1973.
2. Aravindakshan V., V. M. Elizari and B. M. Rosenbaum: Right bundle branch block and left anterior fascicular block (left anterior hemiblock) following tricuspid valve replacement. *Circ.* 42, 895, 1970.
3. Atkins J. M., Leshin S. J., Blomquist G. and Mullins Ch. B.: Ventricular conduction blocks and sudden death in acute myocardial infarction. Potential indications for pacing. *New Engl. J. Med.* 288, 281, 1973.
4. Beck O. A. und Hochrein H.: Häufigkeit und Bedeutung des inkompletten bilateralen Schenkelblocks beim akuten Myokardinfarkt. *Dtsch. med. Wschr.* 98, 409, 1973.
5. Betriu A., Esplugas E. and Bourassa M. G.: Left anterior hemiblock during right coronary angiography. *J. Electrocard.* 7, 275, 1974.
6. Bobba P., Salerno J. A. and Casari A.: Transient left posterior hemiblock. Report of four cases induced by exercise test. *Circulation* 46, 931, 1972.
7. Breall W. S.: Fascicular block vs. left ventricular hypertrophy. *Amer. Heart J.* 84, 575, 1972.
8. Castellanos A. jr., Maytin O., Arcebal A. G. and Lemberg L.: Significance of complete right bundle branch block with right axis deviation in absence of right ventricular hypertrophy. *Brit. Heart J.* 32, 85, 1970.
9. Chatterjee K., Harris A., Patrick J., Alpern H. L. and Davies M.: The electrocardiogram in chronic heart block. *Amer. Heart J.* 80, 47, 1970.
10. Demoulin J. C. and Kulbertus H. E.: Left hemiblocks revisited from the histopathological viewpoint. *Amer. Heart J.* 86, 712, 1973.
11. Demoulin J. C. and Kulbertus H. E.: Histopathological examination of concept of left hemiblock. *Brit. Heart J.* 34, 708, 1972.
12. Depasquale N. P. and Bruno M. S.: Natural history of combined right bundle branch block and left anterior hemiblock (bilateral bundle branch block). *Amer. J. Med.* 54, 297, 9173.
13. Dhingra R. C., Khan A., Pouget J. M. and Rosen K. M.: Lenègre's disease in a young adult. *Amer. Heart J.* 88, 487, 1974.
14. Dougherty J. D.: The relation of the frontal QRS axis to the anatomic position of the heart. *J. Electrocard.* 3, 267, 1970.
15. Downing J. W. jr., Kaplan S. and Bove K. E.: Postsurgical left anterior hemiblock and right bundle branch block. *Brit. Heart J.* 34, 263, 1972.
16. Fernandez F., Scébat L. and Lenègre J.: Electrocardiographic study of left intraventricular hemiblock in man during selective coronary arteriography. *Amer. J. Cardiol.* 26, 1, 1970.
17. Fleischmann D., Bleifeld W. und Effert S.: Die Häufigkeit des bilateralen Schenkelblocks als Vorstadium des kompletten Herzblocks mit Adams-Stokes-Syndrom. *Intensivmed.* 9, 298, 1972.
18. Follath F. and Ginks W. R.: Changes in the QRS complex after aortic valve replacement. *Brit. Heart J.* 34, 553, 1972.

19. Forfang K. and Lippesstad C.: Transient left posterior hemiblock in acute myocarditis. *J. Electrocard.* 7, 83, 1974.
20. Gertsch M., Medrano G. A. und de Micheli A.: Schenkelblock, bilateraler bifaszikulärer und bilateraler trifaszikulärer Schenkelblock. *Schw. med. Wschr.* 104, 1623, 1974.
21. Godman M. J., Alpert B. A. and Julian D. G.: Bilateral bundle branch block complicating acute myocardial infarction. *Lancet* 1971/II, 345.
22. Harris A., Davies M., Redwood D., Leatham A. and Siddons H.: Aetiology of chronic heart block. A clinico-pathological correlation in 65 cases. *Brit. Heart J.* 31, 206, 1969.
23. Holzmann M.: Der sinu-atriale und atrio-ventrikuläre Block. *Intensivmed.* 9, 177, 1972.
24. Kincaid D. T. and Botti R. E.: Significance of isolated left anterior hemiblock and left axis deviation during acute myocardial infarction. *Amer. J. Cardiol.* 30, 797, 1972.
25. Kley H. K., Greven G. und Harmjanz D.: Der bifaszikuläre Block als Vorstufe eines totalen AV-Blocks. *Klinische Bedeutung.* *Z. Kreisl.-Forsch.* 61, 223, 1972.
26. Kulbertus H. E., Coyne J. J. and Hallidie-Smith K. A.: Conduction disturbances before and after surgical closure of ventricular septal defect. *Amer. Heart J.* 77, 123, 1969.
27. Kulbertus H. E. and Collignon P.: Association of right bundle branch block with left superior or inferior intra-ventricular block. Its relation to complete heart block and Adams-Stokes syndrome. *Brit. Heart J.* 31, 435, 1969.
28. Lasser R. P., Haft J. I. and Friedberg C. K.: Relationship of right bundle branch block and marked left axis deviation (with left parietal or periinfarction block) to complete heart block and syncope. *Circulation* 37, 429, 1968.
29. Lenègre J.: Les blocs auriculoventriculaires complets chroniques. Etude des causes et des lésions à propos de 37 cas. *Mal. Cardiovasc.* 3, 311, 1962.
30. Lenègre J.: Etiology and pathology of bilateral bundle branch block in relation to complete heart block. *Progr. Cardiovasc. Dis.* 6, 409, 1964.
31. Lev M.: Anatomic basis for atrioventricular block. *Amer. J. Med.* 37, 742, 1964.
32. Lev M., Silverman J., Fitzmaurice F. M., Paul M. H., Cassels D. E. and Miller R. A.: Lack of connection between the atria and the more peripheral conduction system in congenital atrioventricular block. *Amer. J. Cardiol.* 27, 481, 1971.
33. McHenry P. L., Phillips J. F., Fisch Ch. and Corya Betty R.: Right precordial QRS pattern due to left anterior hemiblock. *Amer. Heart J.* 81, 498, 1971.
34. Medrano G. A., Brenes C., de Micheli A. y Sodi-Pallares D.: El bloquéo de la subdivisión anterior de la rama izquierda solo o asociado al bloquéo de la rama derecha. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 39, 672, 1969.
35. Medrano G. A., de Micheli A., Cisneros F. y Sodi-Pallares D.: The anterior subdivision block of the left bundle branch of His. Part. I. The ventricular activation process. *J. Electrocardiol.* 3, 7, 1970.
36. Medrano G. A., Brenes P. C., de Micheli A. y Sodi-Pallares D.: Block of the posterior subdivision of the left bundle branch of His. *J. Electrocardiol.* 3, 309, 1970.
37. Medrano G. A., Brenes P. C. y Sodi-Pallares D.: Necrosis postero-inferior del ventrículo izquierdo aislada y asociada a bloquéo de la subdivisión posterior de la rama izquierda del haz de His. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 40, 645, 1970.
38. Medrano G. A., Brenes P. C., de Micheli A. y Sodi-Pallares D.: Bloquéo de la subdivisión posterior de la rama izquierda del haz de His, aislado y asociado a bloquéo de rama derecha. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 40, 645, 1970.
39. Medrano G. A., Brenes C., de Micheli A. y Sodi-Pallares D.: El bloquéo simultaneo de las subdivisiones anterior y posterior de la rama izquierda del Haz de His (bloquéo bifascicular) y su asociación con bloquéo de la rama derecha (bloquéo trifascicular). *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 40, 752, 1970.
40. Medrano G. A., de Micheli A., Brenes C., Alatriste V. M. y Sodi-Pallares D.: Necrosis posterior complicada con bloquéos bifascicular y trifascicular. *Arch. Inst. Cardiol. Méx.* 40, 375, 1972.

41. Medrano G. A., Brenes C., de Micheli A. and Sodi-Pallares D.: Clinical electrocardiographic and vectorcardiographic diagnosis of the left anterior subdivision block, isolated or associated with RBBB. Amer. Heart J. 83, 4, 447, 1972.
- 41a. Medrano G. A., Brenes C., de Micheli A. and Sodi-Pallares D.: Clinical electrocardiographic and vectorcardiographic diagnosis of left posterior subdivision block, isolated or associated with RBBB. Amer. Heart J. 84, 727, 1972.
42. Nager F., Burkart F., Friedemann M., Gertsch M., Grandjean P., Kaufmann G. und Thomas M.: Prophylaxe und Therapie infarktbedingter Rhythmusstörungen. Schweiz. med. Wschr. 102, 1836, 1972.
43. Punja M., Schneebaum R. and J. Cohen: Bifascicular block induced by hyperkaliemia. J. Electrocard. 6, 71, 1973.
44. Rosenbaum B. M., Elizari V. M. and Lázzi J. O.: Los Hemibloqueos, Ed. Paidos, Buenos Aires, Argentina 1967.
45. Rosenbaum M. B., Elizari M. V., Lázzi J. O., Nau G. J., Levi R. J. and Halpern M. Susana: Intraventricular trifascicular blocks. Review of the literature and classification. Amer. Heart J. 78, 450, 1969.
46. Rosenbaum M. B., Elizari M. V. and Lázzi J. O.: The hemiblocks: new concepts of intraventricular conduction based on human anatomical, physiological and clinical studies. Oldsmar, Florida, Tampa Tracings, 1970.
47. Rosenbaum M. B., Corrado G., Oliveri R., Castellanos A. jr. and Elizari M. V.: Right bundle branch block with left anterior hemiblock surgically induced in tetralogy of Fallot. Amer. J. Cardiol. 26, 12, 1970.
48. Rosenbaum M. B., Elizari M. V., Kretz A. and Taratuto A. L.: Anatomical basis of A-V conduction disturbances. In: Symposium on «Cardiac Arrhythmias», Elsinore, Denmark (Ed. by Sandoe E., Flensted-Jensen Ellen und Olesen K. H., publ. by Astra, Södertälje, Sweden), 1970, p. 147.
49. Rosenbaum M. B., Elizari M. V., Lázzi J. O., Halpern M. Susanna and Ryba D.: QRS patterns heralding the development of complete heart block, with particular emphasis on right bundle branch block with left posterior hemiblock. In: Symposium on «Cardiac Arrhythmias», Elsinore, Denmark (Ed. by Sandoe E., Flensted-Jensen Ellen und Olesen K. H., publ. by Astra, Södertälje, Sweden), 1970, p. 249.
50. Roos J. C. and Dunning A. J.: Right bundle branch block and left axis deviation in acute myocardial infarction. Brit. Heart J. 32, 847, 1970.
51. Rossi L.: Sistema di conduzione trifascicolare ed embiblocchi di branca sinistra. Considerazioni anatomiche ed istopatologiche. G. Ital. Cardiol. 1, 55, 1971.
52. Rothberger C. I. und Winterberg H.: Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Reizleitungsstörungen in den Kammern des Säugetierherzens. Zeitschr. ges. exper. Med. 5, 264, 1917.
53. Scanlon P. J., Prior R. and Blount S. G. jr.: Right-bundle-branch block associated with left superior or inferior intraventricular block. Clinical setting, prognosis and relation to complete heart block. Circ. XLII: 1123, 1970.
54. Scott R. C., Manitsas G. T., Kim O. J. and Spitz H. B.: Left posterior hemiblock – a new diagnostic sign in dissecting aneurysm? J. Electrocard. 4, 261, 1971.
55. Seipel L. und Gleichmann U.: Zur Problematik des linksposterioren Hemiblocks. Z. f. Kardiologie 62, 527, 1973.
56. Sodi-Pallares D., Medrano G. A., Bisteni A. y Ponce de León J.: Electrocardiografía clínica. Análisis deductiva. Ediciones del Instituto Nacional de Cardiología de México 1968.
57. Spurrell R. A. J., Smithen C. S. and Sowton E.: Study of right bundle-branch block in association with either left anterior hemiblock or left posterior hemiblock using bundle electrograms. Brit. Heart J. 34, 800–806, 1972.

58. Sugiura M., Okada R., Hiraota K. and Ohkawa S.: Histological studies on the conduction system in 14 cases of right bundle branch block associated with left axis deviation. *Jap. Heart J.* 10, 121, 1969.
59. Trevino A. J. and Beller B. M.: Conduction disturbances of the left bundle branch system and their relationship to complete heart block. I. A. review of experimental, electro-physiologic and electrocardiographic aspects. *Amer. J. Med.* 51, 362, 1971.
60. Trevino A. J. and Beller B. M.: Conduction disturbances of the left bundle branch system and their relationship to complete heart block. II. A review of differential diagnosis, pathology and clinical significance. *Amer. J. Med.* 51, 374, 1971.
61. Uhley H. N. and Rivkin L. M.: Electrocardiographic patterns following interruption of the main and peripheral branches of canine left bundle of His. *Amer. J. Cardiol.* 13, 41, 1964.
62. Watt T. B. jr. and Pruitt R. D.: Left posterior fascicular block in canine and primate hearts. An electrocardiographic study. *Circulation* 40, 677, 1969.
63. Ziady G. M., Hallidie-Smith K. A. and Goodwin J. F.: Conduction disturbances after surgical closure of ventricular septal defect. *Brit. Heart J.* 34, 1199, 1972.

Adresse des Autors: Dr. M. Gertsch, Kardiologische Abteilung, Medizinische Universitätsklinik, Inselspital, CH-3010 Bern