

Notfall Rettungsmed
<https://doi.org/10.1007/s10049-020-00730-7>

© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von
Springer Nature 2020



S. Grautoff¹ · K. Fessele² · M. Fandler³ · P. Gotthardt⁴

¹ Zentrale Notaufnahme, Klinikum Herford, Herford, Deutschland

² Klinik für Kardiologie, Klinikum Nürnberg, Universitätsklinikum, Zentrale Notaufnahme Klinikum Süd, Paracelsus Medizinische Privatuniversität, Nürnberg, Deutschland

³ Zentrale Notaufnahme, Sozialstiftung Bamberg/Klinikum Bamberg, Bamberg, Deutschland

⁴ Klinik für Pneumologie, Klinikum Nürnberg, Universitätsklinikum, Internistische Intensivstation, Paracelsus Medizinische Privatuniversität, Nürnberg, Deutschland

Disabilities und Electrolytes in der EKG-Diagnostik

D und E im ABC des EKGs

Die Reihe umfasst die folgenden Artikel

- Grautoff S, Fessele K, Fandler M, Gotthardt P (2020) Das ABC des EKGs. EKG-Diagnostik in der Notfallmedizin. Notfall+Rettungsmedizin. <https://doi.org/10.1007/s10049-020-00727-2>
- Grautoff S, Fessele K, Fandler M, Gotthardt P (2020) Arrhythmia und Breathing in der EKG-Diagnostik. A und B im ABC des EKGs. Notfall+Rettungsmedizin. <https://doi.org/10.1007/s10049-020-00728-1>
- Grautoff S, Fessele K, Fandler M, Gotthardt P (2020) Coronary Circulation in der EKG-Diagnostik. C im ABC des EKGs. Notfall+Rettungsmedizin. <https://doi.org/10.1007/s10049-020-00729-0>
- Grautoff S, Fessele K, Fandler M, Gotthardt P (2020) Disabilities und Electrolytes in der EKG-Diagnostik. D und E im ABC des EKGs. Notfall+Rettungsmedizin. <https://doi.org/10.1007/s10049-020-00730-7>
- Grautoff S, Fessele K, Fandler M, Gotthardt P (2020) Fluids und Genetics in der EKG-Diagnostik. F und G im ABC des EKGs. Notfall+Rettungsmedizin. <https://doi.org/10.1007/s10049-020-00731-6>
- Grautoff S, Fessele K, Fandler M, Gotthardt P (2020) Hypothermia und Intoxication in der EKG-Diagnostik. H und I im ABC des EKGs. Notfall+Rettungsmedizin. <https://doi.org/10.1007/s10049-020-00732-5>

Einleitung

Neben kardialer Belastung und Arrhythmie, welche unter A–C beschrieben wurden, können auch extrakardiale Erkrankungen wie ein erhöhter intrakranieller Druck typische EKG-Veränderungen

provozieren. Unter „D“ wie *Disabilities* soll auf typische EKG-Veränderungen bei intrakraniellen Prozessen eingegangen werden, die im Hinblick auf eine notwendige Antikoagulation bei kardialer Genese und desaströse Wirkung von Antikoagulanzen bei intrakranieller Blutung keinesfalls fehlgedeutet werden sollten.

Auch Elektrolytveränderungen erzeugen typische EKG-Abnormitäten. Typische EKG-Veränderungen bei Hyperkaliämie deuten auf ein erhöhtes Risiko für Arrhythmien hin und sollten daher umgehend erkannt werden. Die unter „E“ wie *Electrolytes* besprochenen EKG-Zeichen können bereits vor Erhalt von Laborergebnissen auch präklinisch Anhalt für die zugrunde liegende Störung sein und die notwendigen therapeutischen Entscheidungen beeinflussen (▣ **Abb. 1**).

D – Disabilities

Erhöhter intrakranieller Druck

Erhöhter intrakranieller Druck, z. B. nach akuter intrakranieller Blutung oder ischämischem Schlaganfall mit begleitendem Hirnödem, kann mit typischen EKG-Veränderungen einhergehen. Dabei kann es z. B. zu tiefen negativen T-Wellen („giant negative T-waves“) kommen ([16]; ▣ **Abb. 2**). Zusätzlich kann eine QT-Verlängerung auftreten (Differenzialdiagnosen hierzu unter QT-Verlängerung bei „G wie *Genetics*“).

Wird der Cushing-Reflex aktiviert, kann es neben Hypertonie und abnormalem Atemmuster bis zu Apnoe zu einer Bradykardie kommen, die auf eine unmittelbare drohende Einklemmung des Hirnstamms hinweisend sein kann [2].

Intrakranielle Blutungen und Subarachnoidalblutungen können eine Asystolie oder pulslose elektrische Aktivität auslösen [15, 23].

Bei einer intrakraniellen Blutung kann das EKG einen ST-Hebungs-Infarkt (STEMI) imitieren, auch wenn keine Stenose der epikardialen Gefäße vorliegt [10]. Hierbei und auch bei der oben beschriebenen T-Negativierung sollte der Präsentation des Patienten besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden. Bei einer für einen Myokardinfarkt untypischen Klinik mit Vigilanzminderung

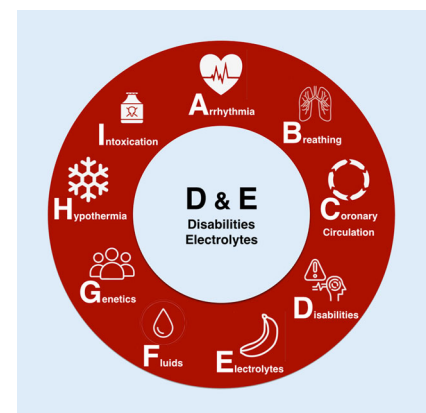


Abb. 1 ▲ *Disabilities* und *Electrolytes* in der EKG-Diagnostik

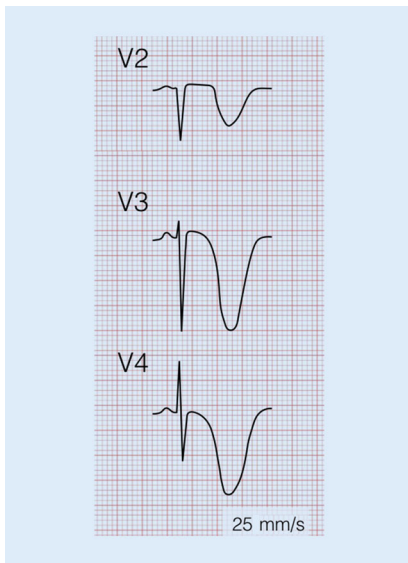


Abb. 2 ▲ „Giant negative T-waves“; über der Vorderwand (hier zur besseren Darstellung nur V₂–V₄) ausgeprägte T-Wellen-Negativierung und QT-Zeit-Verlängerung

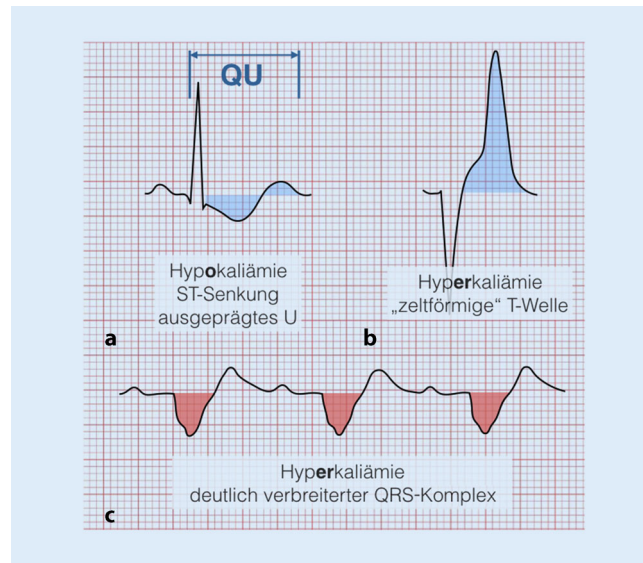


Abb. 3 ▲ Hypo- und Hyperkaliämie; **a** abgebildet sind typische EKG-Veränderungen im Rahmen einer Hypokaliämie; *blau markiert* sind die ST-Senkung, U-Welle und die oft fälschlich als QT-Verlängerung missinterpretierte QU-Zeit; **b** im Bild dargestellt ist die typischerweise spitze, teils als „zeltförmig“ beschriebene T-Welle (*blau markiert*); **c** zeigt eine schwere Hyperkaliämie mit bizarr verbreiterten QRS-Komplexen (*rot markiert*)

unklarer Genese kann es sinnvoll sein, trotz erfüllter STEMI-Kriterien zunächst auf die im Zweifel gefährliche Gabe von ASS und Heparin zu verzichten und vor einer Herzkatheteruntersuchung eine zerebrale Bildgebung durchführen zu lassen [14].

Wie die beschriebenen EKG-Veränderungen bei intrakranieller Blutung zustande kommen, ist wissenschaftlich noch nicht abschließend geklärt. Vermutet wird eine bei mehreren Erkrankungen bestehende Herz-Hirn-Verbindung mit Katecholaminexzess, sodass akut neurologisch-kardiologische Komorbiditäten bestehen können. So kann bei intrakraniellen Blutungen wie auch anderen akut auftretenden neurologischen Erkrankungen eine stressbedingte Tako-Tsubo-Kardiomyopathie (TTK) auftreten [17]. Neben intrakraniellen Blutungen kann eine TTK auch bei generalisierten Krampfanfällen [21], Migräne [13], transients globaler Amnesie [11], dem Schädel-Hirn-Trauma [5] und Meningitis [20] sowie dem ischämisch bedingten Schlaganfall auftreten, bei letzterem Krankheitsbild kann die TTK durch Thrombenbildung einen Schlaganfall verursachen [1]. Die TTK kann mit einer Vielzahl an EKG-Veränderungen wie auch ST-Hebungen einhergehen [24]. In

der Echokardiographie zeigt sich meist eine typische Kontraktionsstörung mit einer ballonierten Herzspitze („apical ballooning“).

E – Electrolytes

Hyperkaliämie

Die Hyperkaliämie stellt die klinisch am häufigsten gefährliche Elektrolytstörung dar und geht mit typischen EKG-Veränderungen einher (■ **Abb. 3**). Bei einer akut aufgetretenen und ausgeprägten Hyperkaliämie mit EKG-Veränderungen besteht unmittelbare Lebensgefahr.

Das Spektrum möglicher EKG-Veränderungen durch Hyperkaliämie ist breit. Es beinhaltet die Abflachung der P-Welle bis zu ihrem völligen Verschwinden. Das PQ-Intervall verlängert sich, es können hochgradige SA- und AV-Blockierungen entstehen. Der QRS-Komplex verbreitert sich und kann bizarr aussehende Formen annehmen.

Die vielfach als typisches Hyperkaliämiezeichen bekannten hohen T-Wellen treten allerdings nur bei 22% der Hyperkaliämien auf [6]. Bei einer vorbestehenden T-Negativierung können diese spiegelbildlich spitz und tief imponieren.

Als Spätzeichen bei Hyperkaliämie können Sinuswellen auftreten, die häufig im finalen Stadium vor der Entwicklung von ventrikulärer Tachykardie, Kammerflimmern oder PEA zu detektieren sind und daher auf eine akute Lebensgefahr des Patienten mit sofortigem Handlungsbedarf hinweisen.

Grundsätzlich sollte bei anderweitig nicht erklärbaren EKG-Veränderungen immer an eine Hyperkaliämie gedacht werden. So sollte eine Therapie bereits bei typischen EKG-Veränderungen und dringendem Verdacht auf eine Hyperkaliämie begonnen werden. Der klinische Verdacht ergibt sich aus Anamnese (z. B. vorbekannte Niereninsuffizienz, Z. n. akutem Nierenversagen), Sichtung der Dauermedikation (z. B. kaliumsparende Diuretika) und Untersuchung (z. B. Exsikkosezeichen). Die frühzeitige Einleitung einer Therapie wird durch die Leitlinie des European Resuscitation Council bei entsprechend hinreichendem Verdacht explizit empfohlen [22].

Hypokaliämie

Eine typische EKG-Veränderung unter Hypokaliämie sind ST-Senkungen mit flachen T-Wellen, die in mehreren Ableitungen auftreten, und eine verlängerte

QT-Zeit (■ **Abb. 3**). Die QT-Zeit wird dabei häufig durch die fehlgedeutete, prominente U-Welle falsch gemessen. Es kann also dazu kommen, dass durch eine Verschmelzung der Grenzen zwischen T- und U-Welle die QU-Zeit als QT-Zeit gemessen wird.

Um durch die Elektrolytstörung entstandene ST-Senkungen von koronarer Ischämie abzugrenzen, sollten die Anamnese und ggf. bettseitige Echokardiographie eingesetzt werden. Weitere Differenzialdiagnosen einer ST-Strecken-Senkung umfassen eine Digoxintherapie (siehe unter „I wie *Intoxication*“).

Die Verlängerung der QTc-Zeit in Kombination mit prominenten U-Wellen sowie einer für eine Hypokaliämie typischen Klinik sollten eine rasche Befundbestätigung durch eine Blutentnahme zur Folge haben.

Bei Hypokaliämie besteht eine erhöhte Gefahr ventrikulärer Tachykardien [7], daher sollten Patienten mit den oben beschriebenen EKG-Veränderungen einer Monitorüberwachung zugeführt werden und der Kaliumwert bestimmt werden. Ventrikuläre Tachykardien können insbesondere im Rahmen eines Myokardinfarkts mit begleitender Hypokaliämie auftreten [18]. Beachtet werden sollte, dass eine Hypokaliämie häufiger mit einer Hypomagnesiämie vergesellschaftet ist [4], sodass bei Vorliegen einer Hypokaliämie Magnesium parallel substituiert werden sollte.

Hyperkalzämie

Im Rahmen einer Hyperkalzämie zeigt sich eine Verkürzung der QT-Strecke, hervorgerufen durch eine Verkürzung der ST-Strecke. Es wurde daher der erste Teil der QT-Strecke (QoTc) als bester Prädiktor für eine Hyperkalzämie ausgemacht [19]. Bei QoTc wird vom Q bis zum Beginn der T-Welle gemessen und dann dieser Wert ins Verhältnis zum RR-Abstand gesetzt. Dies kann zur Abgrenzung des „short QT“ (siehe unter „G wie *Genetics*“) hilfreich sein.

Bei stärkerer Ausprägung ist die ST-Strecke nicht mehr abgrenzbar. Dieses EKG-Bild kann auch zu einer Ausbildung einer ST-Hebung führen [8].

Hyperkalzämien können im Rahmen von Tumorerkrankungen auftreten. Zusätzlich kann ein Hyperparathyroidismus Ursache dieser Elektrolytstörung sein.

Bei verwirrten Patienten mit Fallneigung, die z. B. mit V. a. Schlaganfall, V. a. Infekt unklarer Genese oder gastrointestinalen Beschwerden vorgestellt werden, sollte an diese Elektrolytentgleisung ursächlich für die Beschwerden gedacht werden.

Eine Assoziation zu akut lebensbedrohlichen Zwischenfällen wie kardiovaskulären Ereignissen oder neurologischen Komplikationen ergibt sich in der Regel trotz schwerer Hyperkalzämie nicht, allerdings besteht eine deutlich erhöhte 1-Jahres-Mortalität [12].

Hypokalzämie

Bei einer Hypokalzämie verhält sich die ST-Strecke umgekehrt zur Hyperkalzämie und zeigt eine deutliche Verlängerung, wodurch sich auch die Gesamt-QT-Zeit verlängern kann.

Eine Hypokalzämie kann bei Parathyreoidektomie sowie nach forcierter i.v.-Flüssigkeitsgabe sowie Bluttransfusion entstehen [3].

Im Rahmen einer Hypokalzämie können im Rahmen der Erstbehandlung in der Notaufnahme lebensbedrohliche kardiale Arrhythmien oder neurologische Ereignisse wie generalisierte Krampfanfälle beobachtet werden, bei denen der direkte Zusammenhang mit dieser Elektrolytentgleisung bisher weder ausgeschlossen noch bestätigt werden konnte [9]. Allerdings ist die Hypokalzämie ein unabhängiger Risikofaktor für einen plötzlichen Herztod in der Bevölkerung [25].

Fazit für die Praxis

Im Kontext von Anamnese und Klinik kann auch außerhalb der typischen Beschwerdebilder die Durchführung eines EKGs sinnvoll sein. Bei neurologischer Symptomatik kann ein EKG hinweisgebend auf einen erhöhten intrakraniellen Druck sein. Bei zugrunde liegender Elektrolytstörung kann diese im EKG

durch das Erkennen typischer Veränderungen frühzeitig verdächtigt werden.

Korrespondenzadresse

Dr. S. Grautoff, EBCEM

Zentrale Notaufnahme, Klinikum Herford
Schwarzenmoorstr. 70, 32049 Herford,
Deutschland
steffen.grautoff@klinikum-herford.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. S. Grautoff, K. Fessele, M. Fandler und P. Gotthardt geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Literatur

1. Abanador-Kamper N, Kamper L et al (2018) Temporarily increased stroke rate after Takotsubo syndrome: need for an anticoagulation? *BMC Cardiovasc Disord* 18(1):117. <https://doi.org/10.1186/s12872-018-0842-0>
2. Agrawal A, Timothy J, Cincu R et al (2008) Bradycardia in neurosurgery. *Clin Neurol Neurosurg* 110(4):321–327. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2008.01.013>
3. Ariyan CE, Sosa JA (2004) Assessment and management of patients with abnormal calcium. *Crit Care Med* 32(4 Suppl):S146–S154
4. Boyd JC, Bruns DE, Wills MR (1983) Frequency of hypomagnesemia in hypokalemic states. *Clin Chem* 29(1):178–179
5. Cheah CF, Kofler M, Schiefelcker AJ et al (2017) Takotsubo cardiomyopathy in traumatic brain injury. *Neurocrit Care* 26(2):284–291. <https://doi.org/10.1007/s12028-016-0334-y>
6. Cohen R, Ramos R, Garcia CA et al (2012) Electrocardiogram manifestations in hyperkalemia. *World J Cardiovasc Dis* 2:57–63
7. Coughtrie AL, Behr ER, Layton D et al (2017) Drugs and life-threatening ventricular arrhythmia risk: results from the DARE study cohort. *BMJ Open* 7(10):e16627. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2017-016627>
8. Durant E, Singh A (2017) ST elevation due to hypercalcemia. *Am J Emerg Med* 35(7):1033.e3–1033.e6. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2017.02.005>
9. Duval M, Bach K, Masson D et al (2018) Is severe hypocalcemia immediately life-threatening? *Endocr Connect*. <https://doi.org/10.1530/EC-18-0267>
10. Elikowski W, Matek-Elikowska M, Kudliński B et al (2016) ECG pattern in reverse Takotsubo cardiomyopathy demonstrated in 5 cases with intracranial hemorrhage. *Pol Merkuri Lekarski* 41(243):136–140
11. Grautoff S, Sitzer M, Weitkamp P et al (2012) Transient global amnesia and Takotsubo cardiomyopathy-coincidence or corollary? *Dtsch Med Wochenschr* 137(44):2256–2259. <https://doi.org/10.1055/s-0032-1327240>

12. Guimard C, Batard E, Lavainne F et al (2018) Is severe hypercalcemia immediately life-threatening? *Eur J Emerg Med* 25(2):110–113. <https://doi.org/10.1097/MEJ.0000000000000462>
13. Jalan P, Dhakal L, Pandav V et al (2012) Status migrainosus as a potential stressor leading to Takotsubo cardiomyopathy. *Cephalalgia* 32(15):1140–1143. <https://doi.org/10.1177/0333102412459574>
14. Kreuzer P, Hackl G, Eisner F et al (2019) EKG-Veränderungen bei intrakranieller Blutung. *Med Klin Intensivmed Notfmed*. <https://doi.org/10.1007/s00063-019-0584-5>
15. Kürkciyan I, Giora M, Sterz F et al (2001) Spontaneous subarachnoid haemorrhage as a cause of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 51:27–32. [https://doi.org/10.1016/S0300-9572\(01\)00381-1](https://doi.org/10.1016/S0300-9572(01)00381-1)
16. Levis JT (2017) ECG diagnosis: deep T wave inversions associated with intracranial hemorrhage. *Perm J*. <https://doi.org/10.7812/TPP/16-049>
17. Morris NA, Chatterjee A, Adejumo OL et al (2019) The risk of Takotsubo cardiomyopathy in acute neurological disease. *Neurocrit Care* 30(1):171–176. <https://doi.org/10.1007/s12028-018-0591-z>
18. Pourmoghaddas A, Shemirani H, Garakyaraghi M (2012) Association of serum potassium level with ventricular tachycardia after acute myocardial infarction. *ARYA Atheroscler* 8(2):79–81
19. Saikawa T, Tsumabuki S, Nakagawa M (1988) QT intervals as an index of high serum calcium in hypercalcaemia. *Clin Cardiol* 11:75–78. <https://doi.org/10.1002/clc.496011020>
20. Shimbo A, Takasawa K, Nishioka M et al (2018) Complications of *Listeria meningitis* in two immunocompetent children. *Pediatr Int* 60(5):491–492. <https://doi.org/10.1111/ped.13550>
21. Stöllberger C, Finsterer J (2019) Seizure-triggered Takotsubo syndrome—a need for cooperation between neurologists and cardiologists. *J Neurol Sci* 398:193. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2019.01.016>
22. Truhlář A, Deakin CD, Soar J et al (2015) European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2015: section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation* 95:148–201. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.017>
23. Wallmüller P, Meron G, Kürkciyan I et al (2014) Neurologic causes of cardiac arrest and outcomes. *J Emerg Med*. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2014.07.029>
24. Wang Y, Guo W, Ma J (2019) Takotsubo cardiomyopathy and giant R wave syndrome mimicking acute myocardial infarction: a case report. *Medicine (Baltimore)* 98(9):e14677. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000014677>
25. Yarmohammadi H, Uy-Evanado A, Reinier K et al (2017) Serum calcium and risk of sudden cardiac arrest in the general population. *Mayo Clin Proc* 92(10):1479–1485. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2017.05.028>