

Notfall Rettungsmed
<https://doi.org/10.1007/s10049-020-00731-6>

© 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, Zentrale Notaufnahme Klinikum Süd, Universitätsklinikum der Paracelsus Medizinischen Privatuniversität, Nürnberg, Deutschland

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

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

Fluids und Genetics in der EKG-Diagnostik

F und G im ABC des EKGs

Die Reihe umfasst die folgenden Artikel:

- S. Grautoff, K. Fessele, M. Fandler, P. Gotthardt (2020) Das ABC des EKGs. EKG-Diagnostik in der Notfallmedizin. Notfall+Rettungsmedizin; <https://doi.org/10.1007/s10049-020-00727-2>
- S. Grautoff, K. Fessele, M. Fandler, P. Gotthardt (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>
- S. Grautoff, K. Fessele, M. Fandler, P. Gotthardt (2020) Coronary Circulation in der EKG-Diagnostik. C im ABC des EKGs. Notfall+Rettungsmedizin; <https://doi.org/10.1007/s10049-020-00729-0>
- S. Grautoff, K. Fessele, M. Fandler, P. Gotthardt (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>
- S. Grautoff, K. Fessele, M. Fandler, P. Gotthardt (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>
- S. Grautoff, K. Fessele, M. Fandler, P. Gotthardt (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>

Unter „F“ wie *Fluids* wird die für einen Perikarderguss typische Trias im EKG beschrieben. Sowohl traumatisch als auch nichttraumatisch auftretende Ergüsse können potenziell lebensbedrohlich sein und sollten umgehend erkannt und einer

weiteren Diagnostik und ggf. Therapie zugeführt werden.

Im zweiten Teil werden unter „G“ wie *Genetics* angeborene Erkrankungen vorgestellt, deren korrektes Erkennen lebensrettend für Patienten sein kann. Gerade Ereignisse wie Palpitationen oder Synkopen sind häufige Vorstellungsgründe bei diesen Krankheitsbildern, die dann oft nur über das EKG korrekt erkannt werden können (■ **Abb. 1**).

F – Fluids

Perikarderguss („pericardial effusion“)

Ein Perikarderguss erzeugt im EKG häufig eine *QRS-Niedervoltage* (alle Extremitätenableitungen < 5 mm bzw. alle Brustwandableitungen < 10 mm). Durch die das Herz umgebende Flüssigkeit wird der elektrische Strom abgeschwächt geleitet und die entsprechenden Oberflächenströme gedämpft. Es gibt allerdings auch andere Ursachen, die einer QRS-Niedervoltage zugrunde liegen können.

Differenzialdiagnostisch kann eine QRS-Niedervoltage durch andere Barrieren entstehen, die zwischen Herz und Thoraxwand vermehrt auftreten, wie z. B. Fett bei Adipositas, Kardiomyopathie und Myokardschaden, Luft beim Pneumothorax oder Emphysem sowie Flüssigkeit beim Pleuraerguss. Unterschiedlich hohe QRS-Komplexe weisen als *elektrisches Alternans* auf einen Perikarderguss hin. Dabei zeigen sich

unterschiedlich hohe QRS-Komplexe in derselben Ableitung. Durch die Verschieblichkeit des Herzens im Erguss, das bei starker Ausprägung echokardiographisch als sogenanntes „swinging heart“ imponieren kann, sind bei Ableitung des EKGs die Leitungsbahnen je nach Lage des Herzens von unterschiedlich viel Flüssigkeit zur Thoraxwand umgeben.

Aufgrund der häufig beim Perikarderguss auftretenden reduzierten Pumpleistung wird der Versuch einer Kompensation über eine *Tachykardie* betrieben, sodass es beim Perikarderguss zur Trias *Tachykardie, QRS-Niedervoltage und elektrisches Alternans* kommen kann (■ **Abb. 2**). Ein Fehlen dieser EKG-Befunde schließt ein Vorliegen eines Perikardergusses nicht aus.

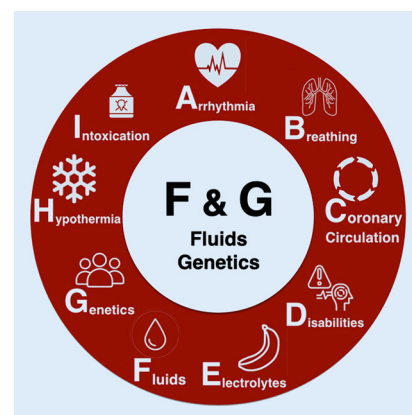


Abb. 1 ▲ Fluids und Genetics in der EKG-Diagnostik



Abb. 2 ▲ Perikarderguss; Trias aus Tachykardie (hier ca. 150/min), QRS-Niedervoltage und elektrischem Alternans (hier in blau dargestellt)

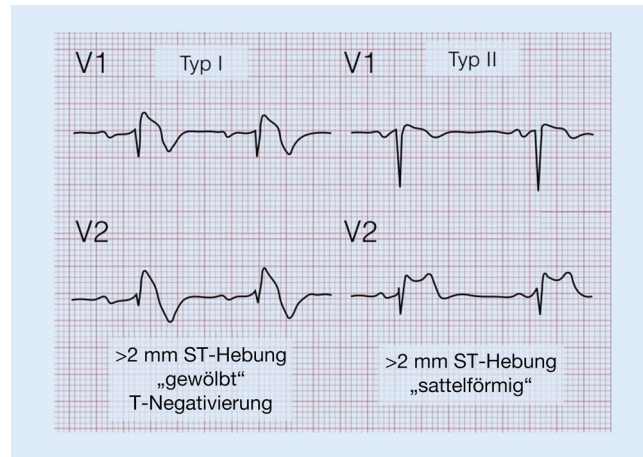


Abb. 3 ◀ Brugada Typ I–II; Typ I zeigt gewölbte ST-Hebung >2 mm und T-Negativierung in mehr als einer Ableitung von V₁ bis V₃; Typ II zeigt „sattelförmige“ ST-Hebung >2 mm und positive oder biphasische T-Welle

G – Genetics

Bei allen genetisch bedingten Herzrhythmusstörungen sollte eine ausführliche Eigen- und Familienanamnese insbesondere bezüglich von ungeklärtem plötzlichem Herztod, Kollaps, Synkope und generalisiertem Krampfanfall sowie Erleben von Palpitationen erfolgen.

Lebensgefährliche Herzrhythmusstörungen genetischer Genese imponieren in der Regel als tachykarde Herzrhythmusstörungen und müssen daher immer im Kontext mit den in „A – Arrhythmia“ beschriebenen EKG-Veränderungen gesehen werden.

Brugada-EKG (Typ 1 und Typ 2)

Typische Brugada-EKG-Zeichen werden in zwei verschiedene Typen aufgeteilt, dabei wurden die früheren Typen 2 und 3 als neuer „Typ 2“ zusammengefasst ([3]; **Abb. 3**).

Typ 1

Das auffällige Typ-1-Brugada-Zeichen zeigt sich in mindestens zwei der Ableitungen von V₁ bis V₃ mit einer ST-Hebung, die in der Folge steil abfällt mit folgendem negativem T.

Es ist die gefährlichere Variante der beiden EKG-Typen.

Ähnliche Veränderungen zum Typ-1-Brugada-Zeichen können im Rechtsschenkelblock, bei Athleten, bei Pectus excavatum und bei der arrhythmogenen rechtsventrikulären Dysplasie (Letzteres siehe weiter unten) auftreten.

Ein Brugada-Syndrom ist wahrscheinlich, wenn neben typischen EKG-Veränderungen (Typ-1-EKG) auch weitere Kriterien vorliegen:

- Dokumentiertes Kammerflimmern/polymorphe ventrikuläre Tachykardie
- Plötzlicher Herztod eines Familienmitglieds unter 45 Jahren
- Typ-1-Brugada-Zeichen bei einem Familienmitglied
- Provokation einer ventrikulären Tachykardie unter elektrischer Stimulation
- Anamnestisch rhythmogene Synkope
- Nächtliches agonales Atemmuster

Arrhythmien können beim Brugada-Syndrom z. B. durch eine erhöhte Körpertemperatur begünstigt werden, die typischen EKG-Veränderungen möglicherweise auch nur passager bei Fieber zu sehen sein. Ist ein Brugada-Syndrom vorbekannt, sollte bei einem fieberhaften Infekt aggressiv die Körpertemperatur gesenkt werden. Einige Medikamente können zu einer Verstärkung der EKG-Veränderungen und Initiierung von Arrhythmien führen, dazu gehören z. B. Flecainid, Betablocker und Kalziumkanalblocker.

Bei einem Typ-2-Brugada-EKG zeigt sich in den Ableitungen V₁–V₃ eine ST-Hebung >2 mm mit einer ST-Hebung, die sattelförmig imponiert. Bei entsprechenden klinischen Hinweisen kann hierbei versucht werden, mittels eines Ajmalinprovokationstests eine Konversion in ein Typ-1-EKG zu erreichen. In diesem Fall sollte auch dieses EKG-

Zeichen als potenzielle Gefahr für einen plötzlichen Herztod gewertet werden.

Es bestehen allerdings Kontroversen bezüglich des weiteren Vorgehens bei Patienten mit einem Brugada-Syndrom. Nach Risikostratifizierung ist die Indikation für einen implantierbaren Kardioverter-Defibrillator (ICD) zu diskutieren.

Long-QT

Wie durch den Namen selbsterklärend handelt es sich um eine Verlängerung der QT-Strecke. Als Grenzen für QTc werden für Männer 440 ms bzw. 460 ms für Frauen angegeben. Auch bei dieser genetisch bedingten Herzrhythmusstörung ist eine Familienanamnese sorgfältig zu erheben.

T-Wellen können ein auffälliges Muster zeigen, das neben einer Verbreiterung, Abflachung oder höckrigen Konfiguration auch negativ oder biphasisch sein kann [4].

Katecholaminerge polymorphe ventrikuläre Tachykardie (CPVT)

Im EKG kann bei Auftreten einer CPVT namensgebend eine ventrikuläre Tachykardie mit polymorphem Muster zu sehen sein. Bei Verdacht auf eine CPVT ist bei der Anamneseerhebung im Speziellen auf ein Auftreten von Beschwerden und Arrhythmien bei plötzlichen emotionalen und körperlichen Stresssituationen zu achten. Da diese Form der Herzrhythmusstörung durch Katecholaminausschüttung getriggert wird,

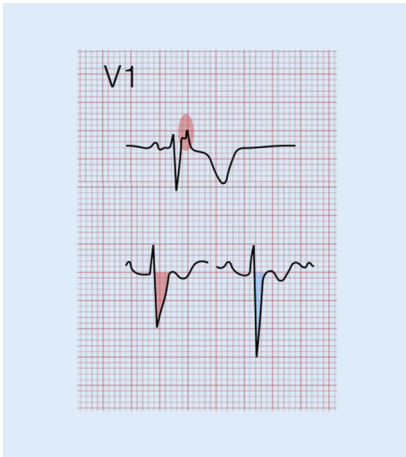


Abb. 4 ▲ Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie; oben im Bild die hoch spezifische, aber seltene Epsilon-Welle (rot markiert); unten im Bild links rot markiert die verlängerte S-Zacke, rechts im Bild blau markiert zum Vergleich der Normalbefund

kann eine Assoziation der Ereignisse zu Stresssituationen (beispielsweise lauten Geräuschen bzw. sportlichen Anstrengungen) den entscheidenden Hinweis liefern.

Hat ein Patient eine nachgewiesene CPVT, darf eine Katecholamingabe nur im Ausnahmefall und in Kenntnis der möglicherweise drohenden Rhythmusstörungen erfolgen.

Im Ruhe-EKG ist diese Herzrhythmusstörung meist nicht zu detektieren, Patienten können lediglich eine Bradykardieneigung zeigen. Im Belastungs-EKG können wiederum vermehrt polymorphe ventrikuläre Extrasystolen auftreten.

Ein polymorphes bidirektionales Muster einer ventrikulären Tachykardie kann neben der CPVT auch hinweisend auf eine Digitalisintoxikation sein, dies sollte differenzialdiagnostisch bedacht werden.

Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie/Dysplasie (ARVC/ARVD)

Die ARVC ist eine der häufigsten Gründe für einen plötzlichen Herztod bei jungen Menschen [15].

Bei der ARVC wird insbesondere rechtsventrikulär gelegenes Myokard zu fibrösem Fett umgebaut und dilatiert.

Es gibt aber auch Subtypen der Erkrankung, die den linken bzw. beide Ventrikel betreffen. Bei dem häufigeren rechtsventrikulären Umbau sind im EKG auch die assoziierten Ableitungen auffällig. Nicht übersehen werden sollte neben T-Negativierungen in den rechts-präkordialen Ableitungen die sogenannte Epsilon-Welle, die als kleine Knotung am Ende des aufsteigenden S zu sehen ist. Die Epsilon-Welle ist dabei zwar sehr spezifisch, aber wenig sensitiv und tritt eher im fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung auf [13].

Im Vergleich zu Gesunden ist bei ARVC in den rechts-präkordialen Ableitungen V_1 – V_3 die Dauer der S-Zacke (gemessen vom tiefsten Punkt des S bis zum J-Punkt) deutlich verlängert, allerdings ist dort sowohl die Tiefe als auch die Fläche vermindert ([2]; ■ Abb. 4).

Klinisch auffällig wird die ARVC meist durch eine symptomatische ventrikuläre Tachykardie oder den plötzlichen Herztod. In einer dänischen Studie zeigte die Hälfte der Patienten mit plötzlichem Herztod aufgrund einer ARVC zuvor kardiale Symptome. Trotz ärztlicher Vorstellung wurde eine ARVC jedoch nicht diagnostiziert [14]. Somit ist die Detektion der genannten EKG-Veränderungen lebensrettend, wenn bei entsprechender Risikokonstellation die Implantation eines ICD erfolgt [8].

Short-QT-Syndrom

Analog zum Long-QT kann auch die Verkürzung dieses EKG-Abschnitts proarrhythmogene Wirkung zeigen.

Bei diesem erst 1999 beschriebenen Syndrom sind die Grenzwerte umstritten. Am ehesten werden folgende untere Grenzen für die QT-Strecke akzeptiert: <350 ms für Männer und <360 ms für Frauen als auffällig, ein Short-QT kann in der Regel bei Werten <330 ms unabhängig vom Geschlecht dringend verdächtig werden [6].

Grundsätzlich können auch bei Gesunden eine Erhöhung der Herzfrequenz, Hyperthermie, Hyperkalzämie oder Hyperkaliämie sowie eine Azidose zu einer Verkürzung der QT-Strecke führen [7]. Sollten diese Ursachen ausgeschlossen

sein, sollte einer kurzen QT-Strecke Beachtung geschenkt werden.

Im EKG ist neben der auffälligen Verkürzung des QT zu beobachten, dass das kurze QT-Intervall unter veränderter Herzfrequenz konstant bleibt.

Das Short-QT-Syndrom ist häufiger mit einer frühen Repolarisation assoziiert [16]. Außerdem wird diese genetische Erkrankung als eine der Ursachen dem plötzlichen Kindstod zugeschrieben [9, 12].

Eine Versorgung mittels eines ICD bei Short-QT-Syndrom ist umstritten, es wurde allerdings in mehreren Fällen von einem erfolgreichem Einsatz eines ICD bei Patienten berichtet [5].

Differenzialdiagnostisch können kurze QT-Zeiten auch bei der Hyperkalzämie und bei der Digitalistherapie bzw. -intoxikation auftreten.

Dilatative Kardiomyopathie

Als elektrokardiographisches Bild kann bei der dilatativen Kardiomyopathie (DCM) ein Linksschenkelblock oder seltener Rechtsschenkelblock und eine entsprechende Achsabweichung bis zum überdrehten Linkstyp resultieren. Zusätzlich können die Vorhöfe dilatieren und ein Vorhofflimmern begünstigt werden. Durch eine Fibrose der Myokardzellen kann es zu einer peripheren Niedervoltage kommen.

Ob eine primärprophylaktische ICD-Implantation erfolgen sollte, wird überwiegend anhand der linksventrikulären Ejektionsfraktion entschieden.

Hypertrophe (obstruktive) Kardiomyopathie

Bei dieser Form der Kardiomyopathie steht die linksventrikuläre Hypertrophie (LVH) pathophysiologisch im Mittelpunkt. Eine LVH kann auch ohne genetische Belastung dann im Rahmen von z. B. einem chronischen arteriellen Hypertonus auftreten. Der Wechsel der Bezeichnung von hypertropher obstruktiver Kardiomyopathie auf hypertrophe Kardiomyopathie (HCM) wurde vollzogen, da der geringere Anteil dieser Patienten eine Obstruktion des linken Ausflusstrakts zeigt.

Im EKG können bei der HCM tiefe schmale Q-Zacken inferior und/oder lateral erscheinen. Die Q-Zacken bei HCM sind von ähnlichen Q-Zacken bei Myokardnekrose bei Z. n. Myokardinfarkt abzugrenzen, da Letztere in der Regel länger und daher breiter erscheinen.

Neben dem hierfür bekanntesten Kriterium, dem Sokolow-Index, sind weitere Kriterien zur EKG-Detektion einer LVH bekannt, die jeweils in Sensitivität und/oder Spezifität Defizite haben. Beispielhaft wird der Vorschlag von Peguero et al. vorgestellt. Hierbei wird die Summe der Amplitude der tiefsten S-Zacke jeglicher Ableitung mit der S-Zacke in V_4 gebildet. Falls die S-Zacke in V_4 die tiefste ist, wird diese doppelt berechnet. Bei Gesamtwerten von 2,3 (Frauen) bzw. 2,8 (Männer) gilt dabei die Grenze für eine Diagnose einer LVH [11].

Da die Höhe der QRS-Voltage auch von anderen Faktoren abhängt, ist diese Methode fehlerhaft und nicht als einziges Kriterium heranziehbar.

Die linksventrikuläre Belastung wird auch an den linken Vorhof weitergegeben und kann dort zu einer Hypertrophie mit folgender Entwicklung eines Vorhofflimmerns führen.

Der plötzliche Herztod ist durch das Auftreten von malignen ventrikulären Tachykardien bzw. Kammerflimmern möglich.

Eine Sonderform der HCM ist die apikale hypertrophe Kardiomyopathie, bei der lediglich der apikale Anteil betroffen ist. Dabei können neben der hohen QRS-Voltage der Brustwandableitungen typischerweise anterior tiefe T-Wellen zu sehen sein und auch inferior sowie lateral T-Negativierungen vorkommen.

Die apikale hypertrophe Kardiomyopathie kann im EKG durch ST-Hebungen einen STEMI imitieren [10] und auch mit ähnlichen Symptomen wie bei einer kardialen Ischämie einhergehen [1].

Fazit für die Praxis

- Werden im EKG Hinweise auf einen Perikarderguss erkannt, muss umgehend eine echokardiographische Kontrolle erfolgen, um ggf. eine lebensrettende Therapie einleiten zu können.

- Kardiale genetische Erkrankungen können zum plötzlichen Herztod führen. Die Kenntnis der typischen EKG-Befunde kann dies verhindern, indem Risikopatienten einer entsprechenden prophylaktischen Therapie zugeführt 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. Abdin A, Eitel I, de Waha S et al (2016) Apical hypertrophic cardiomyopathy presenting as acute coronary syndrome. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 5(3):289–291. <https://doi.org/10.1177/2048872615620905>
2. Batchvarov VN, Bastiaenen R, Postema PG, Clark EN, Macfarlane PW, Wilde AA, Behr ER (2016) Novel electrocardiographic criteria for the diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Europace* 18(9):1420–1426. <https://doi.org/10.1093/europace/euv379>
3. Bayés de Luna A, Brugada J, Baranchuk A, Borggrefe M, Breithardt G, Goldwasser D, Lambiase P, Riera AP, Garcia-Niebla J, Pastore C, Oreto G, McKenna W, Zareba W, Brugada R, Brugada P (2012) Current electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report. *J Electrocardiol* 45(5):433–442. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2012.06.004>
4. Beckmann BM, Pfeufer A, Käbb S (2011) Erbliche Herzrhythmusstörungen: Diagnostik, Therapie und Prävention. *Dtsch Arztebl Int* 108(37):623–634. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2011.0623>
5. Bjerregaard P (2018) Diagnosis and management of short QT syndrome. *Heart Rhythm* 15(8):1261–1267. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2018.02.034>
6. Brugada J, Gussak I, Brugada P (2014) Short QT syndrome: a predictable story. *Cardiology* 128(3):231–233. <https://doi.org/10.1159/000359995>
7. Fichtel J, Genee O, Pierre B, Babuty D (2008) Fatal QT interval. *Am J Emerg Med* 26(6):e5–e6. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2007.11.039>
8. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D et al (2010) Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *Circulation* 121:1533–1541
9. Morphet JAM (2007) The short QT syndrome and sudden infant death syndrome. *Can J Cardiol* 23(2):105
10. Parr CJ, Sharma R, Garber PJ (2018) Apical hypertrophic cardiomyopathy treated as ST-elevation myocardial infarction. *CJEM* 20(S2):S51–S55. <https://doi.org/10.1017/cem.2017.409>
11. Peguero JG et al (2017) Electrocardiographic criteria for the diagnosis of left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 69(23):1694–1703
12. Pereira R, Campuzano O, Sarquella-Brugada G, Cesar S, Iglesias A, Brugada J, Cruz Filho FES, Brugada R (2017) Short QT syndrome in pediatrics. *Clin Res Cardiol* 106(6):393–400. <https://doi.org/10.1007/s00392-017-1094-1>
13. Pérez-Riera AR, Barbosa-Barros R, Daminello-Raimundo R, de Abreu LC, García-Niebla J, de Deus Morais MJ, Nikus K, Marcus FI (2019) Epsilon wave: a review of historical aspects. *Indian Pacing Electrophysiol J* 19(2):63–67. <https://doi.org/10.1016/j.ipej.2019.02.003>
14. Sadjadieh G, Jabbari R, Risgaard B, Olesen MS, Haunso S, Tfelt-Hansen J, Winkel BG (2014) Nationwide (Denmark) study of symptoms preceding sudden death due to arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 113(7):1250–1254. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2013.12.038>
15. Thiene G, Nava A, Corrado D, Rossi L, Pennelli N (1988) Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people. *N Engl J Med* 318:129–133
16. Watanabe H, Makiyama T, Koyama T, Kannankeril PJ, Seto S, Okamura K, Oda H, Okada M, Tanabe N, Yagihara N, Kamakura S, Horie M, Aizawa Y, Shimizu W (2010) High prevalence of early repolarization in short QT syndrome. *Heart Rhythm* 7(5):647–652. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2010.01.012>