

EKG-Diagnostik

Philipp Sommer, Georg Fürnau, Holger Thiele

Übersicht

Einleitung	193
EKG-Diagnostik im akuten Koronarsyndrom	195
EKG-Diagnostik bei Rhythmusstörungen	201
EKG-Diagnostik in der Notfallsituation im Kindesalter	204

Einleitung

In der akuten Notfallsituation stellt die Registrierung eines Elektrokardiogramms (EKG) eine einfach durchführbare, nicht invasive Maßnahme mit äußerst hohem diagnostischem Wert dar; Kenntnisse in der korrekten Durchführung und sicheren Interpretation des EKGs sind daher sowohl in der Erstversorgung im Notarzt-dienst als auch für die Betreuung von Patienten in der Notaufnahme von elementarer Bedeutung.

Im Rahmen der Erstversorgung in Notfallsituationen besitzt das EKG einen unverzichtbaren differenzialdiagnostischen Wert. Es sollte stets eine 12-Kanal-Registrierung angestrebt werden.

Das Einsatzgebiet der EKG-Diagnostik umfasst ein weites Spektrum verschiedener Symptome, hierzu können abhängig von der Fragestellung unterschiedliche Modalitäten eingesetzt werden (12-Kanal-EKG, 50 mm/s; Rhythmusstreifen, 25 mm/s; 2- oder 3-Kanal-Langzeit-EKG mit einer Registrierdauer von 24 Stunden bis 7 Tage):

- Bei vermuteter myokardialer Ischämie (Thoraxschmerzen, Oberbauchschmerzen, Rückenschmerzen, vegetative Symptomatik, Schulterschmerzen, Halsschmerzen, etc. ...)
- Bei unklarem Bewusstseinsverlust (SAB, zerebrale Ischämie?) oder Schwindel

- Bei V. a. „Krampfanfall“ zum Ausschluss einer kardialen Genese (zum Beispiel durch intermittierende Asystolien)
- Bei Palpitationen, Arrhythmiegefühl und Herzrasen.

Verwendete Abkürzungen

ACS	akutes Koronarsyndrom
AVRT	AV-Reentry-Tachykardie
AVNRT	AV-Knoten-Reentry-Tachykardie
EKG	Elektrokardiogramm
IA	instabile Angina pectoris
IART	intraatriale Tachykardie
KHK	koronare Herzerkrankung
LAD	Left anterior descending Koronararterie
LSB	Linksschenkelblock
MAS	Morgagni-Adams-Stoke
NSTEMI	Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt
PCI	perkutane Koronarintervention
PJRT	Permanente junctionale reziproke Tachykardie
RSB	Rechtsschenkelblock
SR	Sinusrhythmus
STEMI	ST-Streckenhebungsinfarkt
SVT	supraventrikuläre Tachykardie
VT	ventrikuläre Tachykardie
WPW	Wolff-Parkinson-White

Die Standardableitungen des 12-Kanal-EKGs

Extremitätenableitungen nach Einthoven (bipolar)

- I zwischen rechtem und linkem Arm
- II zwischen rechtem Arm und linkem Bein
- III zwischen linkem Arm und linkem Bein

Extremitätenableitungen nach Goldberger (unipolar)

- aVR zwischen rechtem Arm und den zusammenschalteten Elektroden von linkem Arm und linkem Bein
- aVL zwischen linkem Arm und den zusammenschalteten Elektroden von rechtem Arm und linkem Bein
- aVF zwischen linkem Fuß und den zusammenschalteten Elektroden von beiden Armen

Brustwandableitungen nach Wilson (unipolar)

- V₁ 4. ICR rechts parasternal
- V₂ 4. ICR links parasternal
- V₃ zwischen V₂ und V₄
- V₄ 5. ICR Medioklavikularlinie
- V₅ in Höhe V₄ vordere Axillarlinie
- V₆ in Höhe V₄ mittlere Axillarlinie

Erweiterte Brustwandableitungen nach Wilson (unipolar)

- V₇ in Höhe V₄–V₆ hintere Axillarlinie
- V₈ in Höhe V₄–V₆ Skapularlinie
- V₉ in Höhe V₄–V₆ Paravertebrallinie

rechtspräkordiale Ableitungen (gespiegelt): V_{3R}; V_{4R}; V_{5R}; V_{6R}

Dabei ist unbedingt ein 12-Kanal-EKG anzufertigen, da in 2- oder 3-Kanal-EKGs wichtige Informationen verloren gehen können und die korrekte Diagnose erst zeitverzögert gestellt würde. Im Falle von Schwindel oder Synkopen ist auf eine ausreichend lange EKG-Registrierung zu achten (mindestens 30 Sekunden).

Einen weiteren elementaren Beitrag zur korrekten Diagnose in der Notfallsituation stellt die Anamnese des Patienten dar. Bestehende Herzerkrankungen, zurückliegende Operationen, relevante Nebenerkrankungen oder auch nur die präzise Schilderung einer fraglichen Synkope können mitunter viele diagnostische Mühen ersparen.

EKG-Aufzeichnung

In den heute üblichen 12-Kanal-Oberflächen-EKGs werden standardmäßig 6 Extremitätenableitungen und 6 Brustwandableitungen verwendet. Dies sind die Ableitungen I, II und III nach Einthoven und aVR, aVL und aVF nach Goldberger sowie die Brustwandableitungen V₁–V₆ nach Wilson (Abb. 1). Anhand der Extremitätenableitungen lässt sich die Bestimmung der elektrischen Herzachse („Lagetyt“) vornehmen (Abb. 2).

Als Schreibgeschwindigkeit sollte ein Papiervorschub von 50 mm/s gewählt werden, da hier vor allem bei tachykarden Patienten die ST-Strecken leichter als bei einem 25-mm/s-Vorschub beurteilt werden können. Die Auslenkung sollte 10 mm/mV betragen.

Bei intermittierend beschwerdefreien Patienten mit neuerlicher Symptomatik oder bei einer signifikanten Änderung bzw. Zunahme der Symptomatik sollte auch bei initial unauffälligem EKG eine Verlaufskontrolle durchgeführt werden.

Bei hochgradigem Verdacht auf einen akuten Koronarverschluss aufgrund Klinik und Abschätzung des Risikos anhand der Anamnese sowie persistierenden Beschwerden sollten auch posteriore Thoraxwandableitungen (V₇–V₉) [4, 6, 7] aufgezeichnet werden. Bei einem akuten Hinterwandinfarkt sollte auch eine etwaige rechtsventrikuläre Beteiligung durch eine in der Medianlinie gespiegelte Ableitung – hierfür am sensitivsten sind die Ableitungen V_{3R} und V_{4R} – ausgeschlossen werden [4, 6, 7]. Für diese Spezialableitungen ist kein eigenes EKG-Aufzeichnungsgerät notwendig, sondern es reicht, die Elektroden einfach beim Schreiben von V_{7–9} wie in Abb. 1 gezeigt weiter nach posterior zu verschieben (Kanal V₆ zeigt dann V₉, Kanal V₅

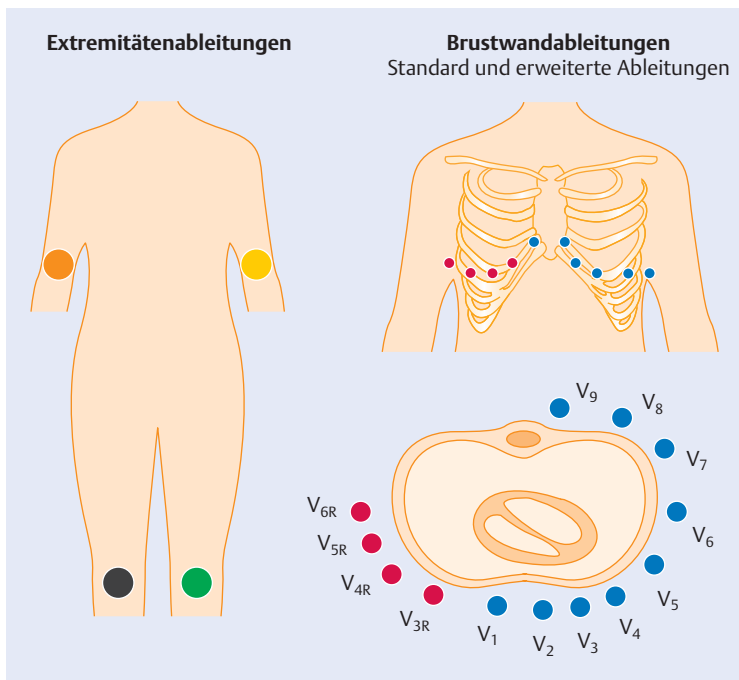


Abb. 1 Korrektes Anlegen der EKG-Elektroden.

dann V_8 , usw.). Wichtig ist nur, dass die Bezeichnungen der einzelnen Ableitungen am Ausdruck gegebenenfalls handschriftlich geändert werden, damit keine Verwechslungen auftreten können. Dies gilt in gleichem Maße auch für die einfach um die Medianlinie gespiegelt angelegten rechtsventrikulären Ableitungen ($V_{3R} - V_{6R}$).

EKG-Diagnostik im akuten Koronarsyndrom

Einleitung

Das akute Koronarsyndrom (ACS) ist eine der häufigsten Diagnosen in der Notfallmedizin. Erkrankungen des Herzkreislaufsystems sind mit 42% aller Todesfälle in Deutschland die häufigste Todesursache [19]. Beim akuten Myokardinfarkt konnte die intrahospitale Letalität in den vergangenen Jahrzehnten durch eine Verbesserung der Therapie, insbesondere der schnellen Revaskularisation bei ST-Streckenhebungsinfarkten (STEMI), auf deutlich unter 10% gesenkt werden [1–3]. Die Letalität vor Krankenhauseinweisung ist aber nach wie vor deutlich höher. Aus diesem Grund ist eine korrekte und schnelle Diagnose für die Prognose von entscheidender Bedeutung.

Die Diagnose fällt einerseits durch eine genaue Erhebung von Anamnese und Klinik, andererseits durch Labormarker und das Oberflächen-EKG. Durch die unkomplizierte ubiquitäre sofortige Verfügbarkeit spielt das EKG eine entscheidende Rolle, insbesondere in der Diagnose des akuten STEMI. Vor allem in der prähospitalen Medizin ist das EKG oftmals das einzige verfügbare diagnostische Mittel.

Bei jedem Verdacht auf ein akutes Koronarsyndrom (siehe Infobox) sollte in jedem Fall ein 12-Kanal-EKG aufgezeichnet werden, da bei einer alleinigen Darstellung der Extremitätenableitungen ein STEMI der Vorderwand übersehen werden kann und so eine relevante Zeitverzögerung in der Einleitung der leitliniengerechten Therapie eintritt [4, 5].

Bei jedem Verdacht auf ein akutes Koronarsyndrom ist ein 12-Kanal-EKG zur Differenzierung STEMI oder Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt (NSTEMI) oder instabile Angina (IA) obligat.

Ableitungen	Rechtstyp	Steiltyp	Indifferenztyp	Linkstyp
I				
II				
III				
aVL				
aVF				

Abb. 2 QRS-Komplexe in den Extremitätenableitungen zur Bestimmung des Lagetyps.

Bei typischen anhaltenden Beschwerden und unauffälligem 12-Kanal-EKG sollten zusätzlich noch die Ableitungen V_{7-9} aufgezeichnet werden.

Einteilung, Diagnose und Therapie

Beim akuten Koronarsyndrom kann man 3 Entitäten unterscheiden. Aktuell werden in den Leitlinien [4, 5] die instabile Angina pectoris und der NSTEMI zum einen und aufgrund der deutlich unterschiedlichen Therapiestrategie der ST-Streckenhebungsinfarkt (STEMI) zum anderen gesondert behandelt. Im akuten Koronarsyndrom ist vor allem die Beurteilung der ST-Strecke (Abb. 3) von Bedeutung.

Einteilung ACS

- ST-Streckenhebungsinfarkt (STEMI)
- Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt (NSTEMI)
- Instabile Angina pectoris (IA)

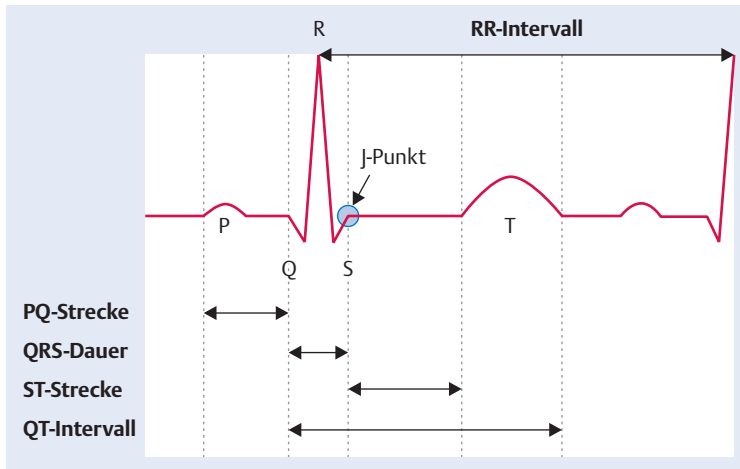


Abb. 3 Die Intervalle des EKGs im Sinusrhythmus: PQ-Strecke, QRS-Dauer, ST-Strecke und QT-Intervall. RR-Intervall als zeitlicher Abstand zweier aufeinanderfolgender R-Zacken; J-Punkt als Übergang der R-Zacke in die ST-Strecke.

großen spitzenumgreifenden Left anterior descending (LAD) Koronararterie (auch als Ramus intraventricularis anterior bezeichnet) zu zusätzlichen ST-Streckenhebungen in den inferioren Ableitungen führen kann.

Hingegen bilden sich akute Verschlüsse im Bereich des linken Ramus circumflexus oft nicht im Standard-Oberflächen-EKG ab. Bei persistierenden Beschwerden und unauffälligem 12-Kanal-EKG ist es daher notwendig, auch die lateralen Ableitungen V_{7-9} abzuleiten. Bei sehr großen Myokardinfarkten kommt es auch häufig zu reziproken ST-Streckenensenkungen in den Ableitungen, die den infarzierten Arealen gegenüber liegen.

Die Diagnose des akuten STEMI wird durch akute infarkttypische thorakale Beschwerden in Zusammenhang mit signifikanten ST-Streckenhebungen in mindestens 2 anatomisch benachbarten Ableitungen im 12-Kanal-EKG gestellt.

ST-Streckenhebungsinfarkt (STEMI)

Diagnose. Ein akuter STEMI wird meistens durch einen akuten Verschluss eines epimyokardialen Koronargefäßes oder eines großen Seitenasts mit transmuraler Ischämie verursacht. Namensgebend ist eine Erhöhung des J-Punktes und der ST-Strecke (s. Abb. 3 u. 4) gegenüber der isoelektrischen Linie, welche durch das Niveau der Verbindung zwischen P-Welle und QRS-Komplex festgelegt wird. Diese muss in mindestens 2 anatomisch nebeneinanderliegenden Ableitungen auftreten.

Aus den Ableitungen mit den typischen Veränderungen kann man auf die Lokalisation des Myokardinfarkts schließen: II, III, aVF (Hinterwand), V_{1-6} (Vorderwand), I, aVL, (Lateralwand), die Ableitung aVR wird nicht zur Beurteilung herangezogen. Durch diese Einteilung kann aber nur bedingt auf das akut vom Infarkt betroffene Koronargefäß geschlossen werden, da aufgrund der sehr variablen anatomischen Verhältnisse in diesem Bereich zum Beispiel auch ein Verschluss einer

Da es insbesondere bei gesunden jungen Männern zu erhöhten ST-Streckenabgängen in den Brustwandableitungen kommen kann (frühe Repolarisation), unterscheiden sich die Schwellenwerte für eine pathologische ST-Streckenhebung für einzelne Brustwandableitungen und auch für die Geschlechter von den übrigen Ableitungen [6,8], wobei hier in den US-amerikanischen Richtlinien zusätzlich noch eine Differenzierung zwischen jüngeren und älteren Männern getroffen wird (siehe Tab. 1).

Wichtig vor Beurteilung der ST-Strecke ist aber vorher eine Abschätzung, ob diese auch diagnostisch verwertbar ist. Bei bekanntem Linksschenkelblock (LSB) ist eine Diagnose einer ST-Streckenhebung schwierig [9]. Ein neu aufgetretener LSB in Verbindung mit akuten thorakalen Beschwerden ist einem STEMI gleichzusetzen.

Ein kompletter Linksschenkelblock liegt vor, wenn die QRS-Breite > 120 ms beträgt und die endgültige Negativitätsbewegung des QRS-Komplexes in den links-

Tabelle 1

Schwellenwerte für das Vorliegen signifikanter ST-Streckenhebungen

Elevation des J-Punktes	V_2, V_3	I, II, III, aVL, aVF, V_1, V_{4-6}	V_{7-9}, V_3R, V_4R
Männer > 40 Jahre	0,2 mV (2 mm)	0,1 mV (1 mm)	0,05 mV (0,5 mm)
Männer < 40 Jahre	0,25 mV (2,5 mm)	0,1 mV (1 mm)	0,05 mV (0,5 mm)
Frauen	0,15 mV (1,5 mm)	0,1 mV (1 mm)	0,05 mV (0,5 mm)

ventrikulären Ableitungen V_{4-6} verzögert abläuft („Linksverspätung“ des oberen Umschlagspunktes). Ein kompletter Rechtsschenkelblock liegt bei einer QRS-Verbreiterung > 120 ms mit einer verspäteten Negativitätsbewegung in V_{1-3} vor.

Ein kompletter Linksschenkelblock liegt vor, wenn die QRS-Breite > 120 ms beträgt und die endgültige Negativitätsbewegung des QRS-Komplexes in den linksventrikulären Ableitungen V_{4-6} verzögert abläuft („Linksverspätung“ des oberen Umschlagspunktes).

Ein kompletter Rechtsschenkelblock liegt bei einer QRS-Verbreiterung > 120 ms mit einer verspäteten Negativitätsbewegung in V_{1-3} vor.

Da man vor allem in der prähospitalen Diagnostik oft keine Vergleichsmöglichkeiten mit Vor-EKGs hat, sollte man bei entsprechender Klinik immer von einem akuten Myokardinfarkt ausgehen. Bei Patienten mit einem Rechtsschenkelblock kann die Beurteilung der Ableitungen V_{1-3} aufgrund von oftmals im Rahmen des Schenkelblocks vorhandenen sekundären Kammerendteilveränderungen erschwert sein, bei ST-Streckenhebungen oder pathologischen Q-Zacken in Verbindung mit einer entsprechenden Klinik muss auf jeden Fall von einer myokardialen Ischämie bzw. einem Myokardinfarkt ausgegangen werden [6]. Ebenso ist eine suffiziente Beurteilung bei implantiertem Herzschrittmacher mit Schrittmacherrhythmus nicht möglich.

Im Rahmen von Herzmuskelhypertrophien kann es auch zu ST-Streckenveränderungen kommen. Es ist jedoch schwierig, rein von EKG-morphologischen Kriterien [10] her eine vorhandene ST-Streckenhebung im Akutfall einzuschätzen. Auch hier sollte bei entsprechender Klinik von einem akuten STEMI ausgegangen werden. Zur Diagnostik gehört auch im Fall eines inferioren Infarkts das Anfertigen eines Rechtsherz-EKGs wie oben beschrieben mit Darstellung der rechtsventrikulären Ableitungen, da sich im Fall eines positiven Befundes Konsequenzen für die medikamentöse Therapie ergeben.

Cave: Bei vorhandenem Herzschrittmacher kann die ST-Strecke auch bei intrinsischer Überleitung aufgrund von „Memory-Effekten“ und Störungen durch die implantierten Sonden erschwert sein. Insbesondere ST-Senkungen oder T-Negativierungen sind diagnostisch nicht verwertbar. Ähnlich limitiert ist die Aussage über Endstreckenver-

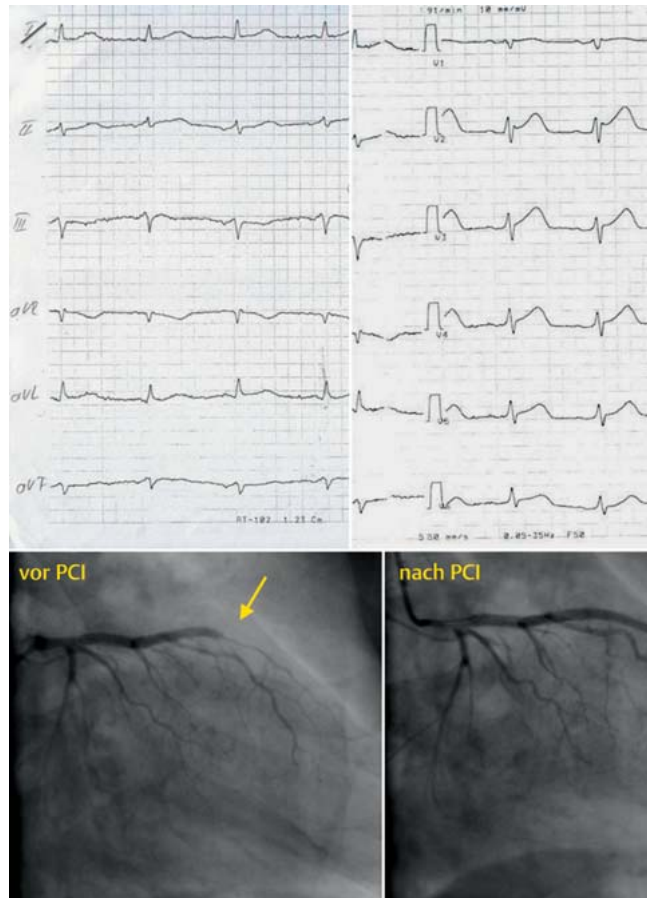


Abb. 4 EKG im Rahmen eines akuten ST-Streckenhebungsinfarkts (STEMI) der Vorderwand. PCI = perkutane Koronarintervention.

Änderungen bei Vorliegen von Blockbildern (RSB, LSB etc.).

Da eine mögliche frühe Diagnose eines STEMI für die weitere Prognose von entscheidender Bedeutung ist, sollte auch im prähospitalen Bereich immer die Möglichkeit eines 12-Kanal-EKGs vorhanden sein (siehe Abb. 5). Zusätzlich ist auch eine entsprechende Qualifizierung in der EKG-Interpretation für Notärzte eine unumgängliche Notwendigkeit. Eine weitere Option ist die telemetrische Übermittlung des EKGs an ein qualifiziertes Zentrum, am besten die etwaige Anlaufstelle für eine akute Koronarintervention. Diese stellt eine weitere Möglichkeit dar, um die diagnostische Sicherheit zu erhöhen.

In der perakuten Phase des STEMI kommt es zunächst zu einer passageren Ausbildung einer hohen T-Welle („Erstickungs-T“ oder „T-en-dome“), die als solche meist nur in Zusammenhang mit den nach kurzer Zeit sich entwickelnden ST-Streckenhebungen zu erkennen

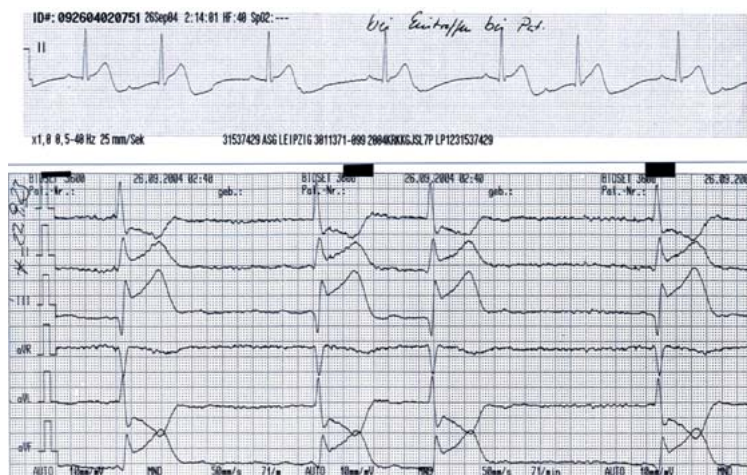


Abb. 5 79-jährige Patientin mit Synkope und vegetativer Begleitsymptomatik. Durch den Rettungsdienst erfolgte die Ableitung eines 1-Kanal-EKG-Streifens (oberes EKG) um 02:14 Uhr und Einweisung in ein Krankenhaus ohne Herzkatheterbereitschaft bei V. a. Synkope bei bradykarden Rhythmusstörungen. In der dortigen Notaufnahme wurde ein 12-Kanal-EKG angefertigt, in dem sich ein akuter Hinterwandinfarkt mit ST-Strecken-Hebungen in Ableitung II, III, aVF zeigte (unteres EKG, Brustwandableitungen nicht gezeigt) um 02:40 Uhr. Weiterführend erfolgte der Transfer in Notarztbegleitung in eine Klinik mit PCI-Bereitschaft, wo aufgrund der initialen Fehldiagnose und dadurch erfolgten Fehleinweisung die Revaskularisation mit einer mindestens 90-minütigen Verzögerung durchgeführt wurde.

Mögliche Ursachen für falsche Infarktdiagnostik im EKG (modifiziert nach Universal Definition of Myocardial Infarction [6]):

Falsch positive Befunde

frühe Repolarisation
 LSB
 Präexzitationssyndrom
 Brugada-Syndrom
 Takotsubo-Kardiomyopathie
 Peri-/Myokarditis
 Pulmonalarterienembolie
 Subarachnoidalblutung
 metabolische Entgleisung (zum Beispiel Hyperkaliämie)
 verpoltes EKG oder modifizierte Mason-Likar Anordnung
 Cholezystitis

Falsch negative Befunde

Z. n. Myokardinfarkt mit Q-Zacken und/oder persistierenden ST-Streckenhebungen
 Schrittmacher-EKG
 LSB/RSB

ist. Bei initial scheinbar unauffälligem EKG und persistierenden Beschwerden ist daher eine Wiederholung der EKG-Diagnostik notwendig.

Beim abgelaufenen Myokardinfarkt kann sich die verbliebene Narbe im Oberflächen-EKG durch pathologische Q-Zacken oder R-Verlust (Q-Zacke breiter als 20 ms oder R-Verlust in V_{2-3} oder in den übrigen Ableitungen eine Q-Zacke breiter als 30 ms tiefer als 0,1 mV [entspricht 1 mm] oder R-Verlust in mindestens 2 anatomisch benachbarten Ableitungen) und bei einer transmuralen aneurysmatischen Narbe auch durch persistierende ST-Streckenhebungen abbilden. Mittels des Ausmaßes der ST-Streckenhebung und der Anzahl der beteiligten Ableitungen mit ST-Streckenhebungen kann eine frühe Risikostratifizierung durchgeführt werden [5]. Außerdem kann die Rückbildung der initialen ST-Hebungen nach erfolgter Reperfusion auch zur Abschätzung des Reperfusionserfolgs verwendet werden und ist prognostisch relevant [13].

In der Infobox werden einige Beispiele dargelegt, die zu einer falsch positiven Annahme eines akuten Myokardinfarkts führen oder umgekehrt einen akuten STEMI verschleiern können. Entscheidend ist auch hier eine Mitbeurteilung der Klinik. Im Zweifel sollte jeder Patient bis zum Beweis des Gegenteils als akuter Myokardinfarkt behandelt werden – unter Berücksichtigung der ebenso vital bedrohlichen Differenzialdiagnosen, wie zum Beispiel Dissektionen der Aorta.

Im Zweifel sollte jeder Patient bis zum Beweis des Gegenteils als akuter Myokardinfarkt behandelt werden – unter Berücksichtigung der ebenfalls vital bedrohlichen Differenzialdiagnosen.

Therapie. Bei diagnostiziertem STEMI ist die schnellstmögliche Reperfusion, möglichst mittels perkutaner Koronarintervention (PCI), anzustreben, eine Verzögerung der Koronarintervention durch Abwarten etwaiger Laborergebnisse ist nicht zulässig [4]. Zusätzlich sollte auch eine den Leitlinien gemäße Medikation erfolgen mit (s. Abb. 6)

- Analgesie (Mittel der Wahl: Morphinsulfat),
- Thrombozytenaggregationshemmung mit ASS und einem Thienopyridin,
- Gabe von Heparin (unfraktioniert oder niedermolekular) sowie
- unter bestimmten Bedingungen vor allem bei hypertensiven Patienten die Verabreichung eines Betablockers und von Nitraten.

Erläuterung der verschiedenen im EKG darstellbaren Stadien eines Myokardinfarkts		
normales EKG		
Stadium 0		Erstickungs-T oder „T-en-dome“ nur wenige Minuten nach Beginn des Myokardinfarktes (meist nur zufällig erfasst)
Stadium I		monophasische ST-Hebung bei kleinem oder nicht vorhandenem Q nach Minuten bis Stunden
Zwischenstadium		rückläufige ST-Hebungen, großes Q, kleines R, terminal negatives T nach Stunden, eine Persistenz über Wochen oder Monate ist ein Anzeichen für die Ausbildung eines Herzwandaneurysmas
Stadium II		ST-Hebung verschwunden, großes Q, R wieder größer, negatives T nach Tagen
Stadium III		keine ST-Hebung, großes Q, normales R, positive T-Welle nach Wochen bis Monaten

Bei einer nachgewiesenen Rechtsherzbeteiligung mit ST-Streckenhebungen in V_{3R} oder V_{4R} sind Nitrate kontraindiziert, um die schon eingeschränkte Vorlast für den linken Ventrikel nicht noch weiter zu senken.

In den aktuellen Richtlinien spielt eine Thrombolyse-therapie beim akuten STEMI nur noch eine untergeordnete Rolle, da neuere Studien eine Überlegenheit der primären PCI gezeigt haben. Sie sollte immer dann angewandt werden, wenn es nicht möglich ist, innerhalb von 2 Stunden eine Reperfusion mittels Koronarintervention durchzuführen [4] (Abb. 7). Mit der Schaffung regionaler Netzwerke mit eingespielten Strukturen (telefonische Vorankündigung und Umgehung der Notaufnahme mit direkter Übergabe im Herzkatheterlabor und Verzicht auf weitere Diagnostik vor Durchführung der Koronarangiografie) sollte diese Zeit inzwischen auch in fast allen ländlichen Bereichen der Bundesrepublik Deutschland eingehalten werden können.

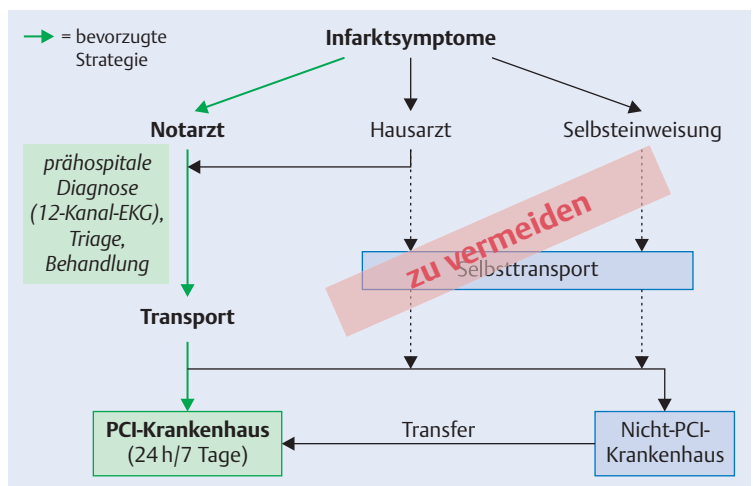


Abb. 6 Flussdiagramm für das prähospital Management im Rahmen eines akuten STEMI: Die dicken Pfeile stellen den idealen Patientenweg dar, die durch gestrichelte Pfeile dargestellten Wege sollten möglichst vermieden werden.

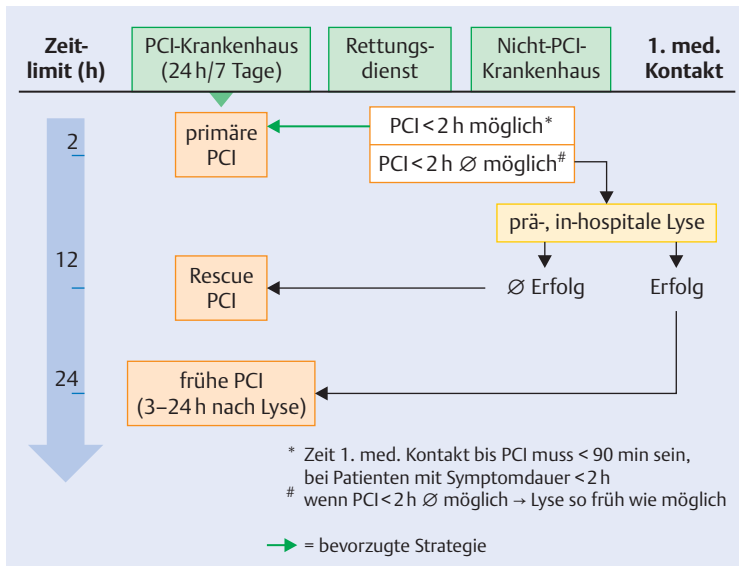


Abb. 7 Wahl des Reperfuionsverfahrens in Abhängigkeit vom Ort des ersten medizinischen Kontakts und der Zeitlimits bis zur Reperfusion. Die bevorzugte Therapie ist mit grünen Pfeilen dargestellt. Angepasst an die Leitlinien der European Society of Cardiology [5].

Diagnose. Im Rahmen eines NSTEMI oder einer IA ist beim EKG vor allem auf ST-Streckensenkungen und auf Negativierungen der T-Welle zu achten. Hier empfiehlt die Richtlinie, EKG-Aufzeichnungen nach 6 und 24 Stunden bzw. bei neuerlichen Beschwerden zu wiederholen [3]. Dynamische Veränderungen der ST-Strecken und der T-Welle sind ein Hinweis auf eine instabile Plaque und anhaltende Ischämie. Diese Patienten sollten vorzeitig einer invasiven Untersuchung zugeführt werden (Abb. 8).

Bei typischen Beschwerden und initial unauffälligem EKG sind repetitive EKGs notwendig, um etwaige Dynamiken in den Endstrecken nicht zu übersehen.

Signifikante ST-Senkungen größer als 0,1 mV (entspricht 1 mm) bzw. 0,05 mV (entspricht 0,5 mm) in den Ableitungen V_{2-3} sind mit einer schlechteren Prognose für den Patienten assoziiert [4]. Die maximalen ST-Streckensenkungen sind häufig in V_{4-6} , oft mit geringeren Senkungen in II, III, aVF, zu sehen. Man kann hier allerdings meist nicht auf die Schwere der koronaren Herzerkrankung (KHK) oder die Lokalisation der Ischämie schließen. Bei massiven ST-Streckensenkungen größer als 0,1 mV (entspricht 1 mm) in mehr als 8 Ableitungen bei gleichzeitigen ST-Streckenhebungen in aVR und/oder V_1 besteht eine hohe Vorhersagewahrscheinlichkeit von 75% für eine koronare 3-Gefäß-Erkrankung oder eine hochgradige Stenose des Hauptstamms der linken Koronararterie [8, 14].

Ein weiterer auffälliger EKG-Befund sind tiefe T-Negativierungen in den Ableitungen V_{2-4} mit einer Verlängerung der QT-Zeit. Diese sind sehr oft mit einer hochgradigen Stenose im Bereich der proximalen LAD vergesellschaftet. Unbehandelt entwickelten rund 75% dieser Patienten – in einer Untersuchung in der Vor-PCI-Zeit in den 80er-Jahren ohne Bypass-Operation – innerhalb von wenigen Wochen einen schweren Vorderwandinfarkt. In einer anderen Studie hatten mehr als die Hälfte der Patienten mit diesen EKG-Kriterien eine kritische Stenose der proximalen LAD und bei 20% zeigte sich angiografisch ein Verschluss in diesem Bereich mit Versorgung über Kollaterale [15, 16].

Tiefe negative T-Wellen über den Brustwandableitungen (Wellens-Zeichen) sind ein starkes Indiz für eine proximale LAD-Stenose. ST-Senkungen in 8 oder mehr Ableitungen bei gleichzeitigen Hebungen in aVR und/oder V_1 sind ein Hinweis auf eine relevante Stenose des linken Hauptstamms oder eine koronare 3-Gefäß-Erkrankung.

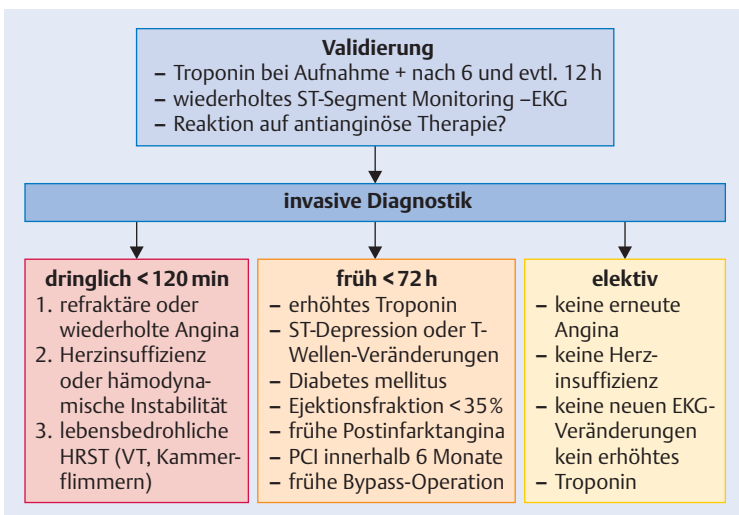


Abb. 8 Management bei NSTEMI/instabiler Angina pectoris (modifiziert nach Bassand et al. [3]). VT = ventrikuläre Tachykardie, HRST = Herzrhythmusstörungen, PCI = perkutane Koronarintervention.

Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt (NSTEMI)/instabile Angina pectoris (IA)

Diagnostisches Kriterium für den NSTEMI und die IA sind in erster Linie Laborparameter und hier vor allem die Troponine, die im Falle des NSTEMI erhöht, bei der IA im Normbereich gemessen werden. Das EKG hat hier trotz des Fehlens eines klaren Diagnostikkriteriums eine Bedeutung in der Risikostratifizierung und Entscheidungsfindung über den Zeitpunkt einer Koronar-diagnostik [3].

Schwierigkeiten bei der Beurteilung von ST-Strecken-senkungen bereitet vor allem eine Herzmuskelhypertrophie, aber auch die Vormedikation mit einem Herzglykosid. Wie in allen Fällen sind auch hier die Beurteilung der Klinik und eine sorgfältige Anamnese mit Risikostratifizierung erforderlich.

Therapie. Bei einem NSTEMI/IA-ACS dienen mehrere Marker zur Risikostratifizierung und es besteht in keinem Fall eine Indikation zur Thrombolysse.

Der wichtigste Marker für die Risikostratifizierung ist das klinische Bild. Ein Patient mit persistierenden Beschwerden unter laufender Therapie (siehe Therapie bei STEMI und Abb. 8) sollte unverzüglich einer invasiven Koronardiagnostik zugeführt werden. Beschwerdefreie Patienten mit nachgewiesenem Myokardschaden bei positivem Troponin oder ausgeprägten Risikofaktoren sollten den aktuellen Richtlinien entsprechend innerhalb der ersten 72 Stunden eine Koronarangiografie erhalten [4].

In die Hochrisikogruppe werden unter anderem Patienten mit hohem TIMI- oder GRACE-Risikoscore (Risikorechner für die Wahrscheinlichkeit des Vorliegens einer KHK; herunterladbar unter www.outcomes-umassmed.org/grace/acs_risk.cfm) eingeordnet oder auch Patienten mit primär nicht eindeutigen (fehlenden ST-Hebungen), aber doch in Verbindung mit einer akuten Symptomatik auffälligen EKG-Veränderungen, wie zum Beispiel signifikanten Senkungen im Ruhez-EKG, Hinweis auf eine Stenose der proximalen LAD oder des linken Hauptstamms im EKG und Nachweis dynamischer Endstreckenveränderungen [4].

EKG-Diagnostik bei Rhythmusstörungen

Bradykarde Rhythmusstörungen

Störungen der Erregungsbildung. Störungen der Erregungsbildung werden auch unter dem Begriff des kranken Sinusknotens („Sick Sinus Syndrom“) zusammengefasst. Die Symptomatik, mit der sich Patienten mit der hieraus resultierenden bradykarden Rhythmusstörung in einer Notfallsituation präsentieren, kann sehr variabel sein. Häufig ist jedoch Schwindel oder ein kurzzeitiger Bewusstseinsverlust das Hauptsymptom. Dabei sind anamnestisch „rhythmogene“ Schwindelzustände meist gut von zum Beispiel HNO-bedingten Schwindelattacken zu differenzieren.

Ebenfalls bietet die rhythmogene Synkope häufig typische Merkmale, die eine Abgrenzung zur nicht kardialen Synkope ermöglichen.

Rhythmogener Schwindel oder Synkopen ereignen sich typischerweise ohne jegliche Prodromi (wie Schwäche, Übelkeit, Aura, Flimmern der Augen), sind ungerichtet (das heißt nicht stets in eine Richtung orientiert) und nur von kurzer Dauer (wenige Sekunden). Im Falle rhythmogener Synkopen sind Sturzverletzungen recht häufig (etwa Platzwunden, Prellmarken, Frakturen). Im Anschluss zumeist rasches und vollständiges Wiedererlangen des Wohlbefindens im Gegensatz zur eher langsamen Erholung nach einem Krampfanfall oder zu initial persistierenden neurologischen Defiziten im Falle einer TIA oder PRIND.

Rhythmogener Schwindel oder Synkopen ereignen sich typischerweise ohne jegliche Prodromi (wie Schwäche, Übelkeit, Aura, Flimmern der Augen), sind ungerichtet (das heißt nicht stets in eine Richtung orientiert) und nur von kurzer Dauer (wenige Sekunden). Im Falle rhythmogener Synkopen sind Sturzverletzungen recht häufig (etwa Platzwunden, Prellmarken, Frakturen). Im Anschluss zumeist rasches und vollständiges Wiedererlangen des Wohlbefindens im Gegensatz zur eher langsamen Erholung nach einem Krampfanfall oder zu initial persistierenden neurologischen Defiziten im Falle einer TIA oder PRIND.

Begleitende Phänomene wie Einnässen, Zungenbiss, etc. sind für kardial bedingte Ereignisse untypisch und sollten eher an eine Epilepsie denken lassen; fremdanamnestisch berichtetes „Krampfen“ hingegen ist geradezu typisch für Morgagni-Adams-Stoke-(MAS-)Anfälle (häufig Muster wie bei kurzen tonisch-klonischen Krämpfen, vor allem bei Asystolien).

Der Begriff Sick-Sinus-Syndrom fasst folgende Unterformen des kranken Sinusknotens zusammen: Sinusbradykardien, Bradykardie-Tachykardie-Syndrom, Sinusarrest, SA-Blockierungen, präautomatische Pausen, chronotrope Inkompetenz.

Der Begriff Sick-Sinus-Syndrom fasst folgende Unterformen des kranken Sinusknotens zusammen: Sinusbradykardien, Bradykardie-Tachykardie-Syndrom, Sinusarrest (s. Abb. 9), SA-Blockierungen, präautomatische Pausen, chronotrope Inkompetenz.



Abb. 9 EKG einer atrialen Tachykardie (atypisches Vorhofflattern) mit abruptem Ende, dann fehlender Sinusaktivität mit nachfolgendem Sinusschlag nach 5,5 s, gefolgt von erneut einsetzendem Vorhofflattern.



Abb. 10 EKG eines Patienten mit einem AV-Block II° Typ Mobitz mit 2:1-Überleitung (Pfeile markieren die normofrequente Sinusaktivität). Durch die 2:1-Überleitung resultiert in den Ventrikeln eine Herzfrequenz von lediglich 35/min.

Die chronotrope Inkompetenz beschreibt eine Konstellation, bei der die Sinusaktivität keiner bedarfsorientierten Modulation mehr unterliegt und unter Belastung im Vergleich zum Ruhezustand eine meist nur geringe Frequenzsteigerung erreicht wird. Allen beschriebenen Erscheinungsformen ist gemein, dass häufig die Implantation eines Herzschrittmachers die einzige dauerhafte Therapieform darstellt. In der Akutsituation kann die Gabe von Atropin i. v. oder positiv chronotroper Substanzen (Orciprenalin) zu einer kurzfristigen Besserung führen.

Störungen der Erregungsausbreitung. Neben der Störungen der Erregungsbildung ist eine gestörte Erregungsausbreitung eine weitere mögliche Ursache bradykarder Rhythmusstörungen. Hier können die verschiedenen Ausprägungen des AV-Blocks zu bradykarden Ventrikelfrequenzen, Synkopen und auch zum plötzlichen Herztod führen, wenn bradykardieassoziiert ventrikuläre Tachykardien (VT) oder Kammerflimmern einsetzen. Akuttherapie wie bei Erregungsbildungsstörungen (Atropin, Orciprenalin); hier steht allerdings der positiv dromotrope Effekt im Vordergrund (s. Abb. 10).

Tachykarde Rhythmusstörungen

Supraventrikuläre Tachykardien. Die meisten supraventrikulären Tachykardien (SVT) zeichnen sich durch einen schmalen QRS-Komplex im Oberflächen-EKG aus (Ausnahmen stellen aberrant geleitete atriale Tachykardien oder AV-Reentry mit einer antegrad leitenden akzessorischen Bahn = „offenes WPW-Syndrom“ dar) (s. Abb. 11 u. 12).

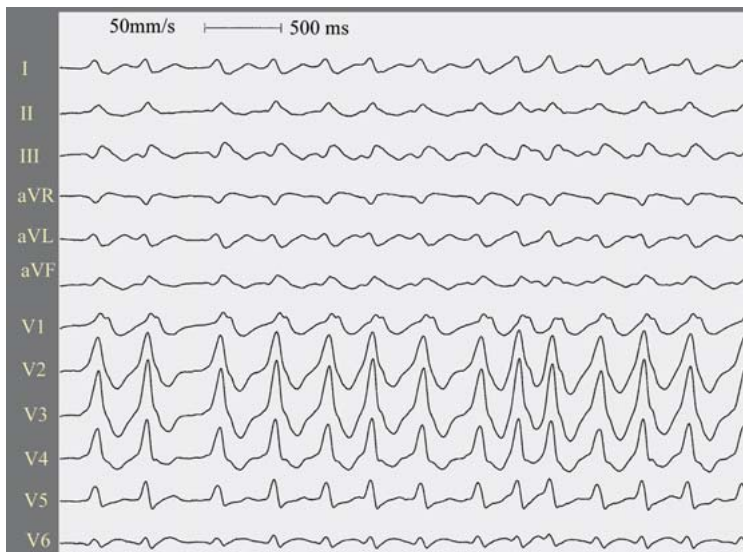


Abb. 11 23-jähriger Patient, der sich mit Herzrasen nach dem Fußballspielen in der Notaufnahme vorstellte. Es wurde diese unregelmäßige Breitkomplex-Tachykardie dokumentiert, die durch ein belastungsinduziert aufgetretenes Vorhofflimmern in Kombination mit einer antegrad leitenden akzessorischen Leitungsbahn („WPW-Syndrom“) zustande kommt. Der minimale RR-Abstand beträgt 180 ms.

Zu den SVT zählt man:

- Vorhofflattern (mit Vorhoffrequenzen bis 300/min) (s. Abb. 13)
- Vorhofflimmern (mit Vorhoffrequenzen ab 300/min)
- ektope atriale Tachykardien oder atriale Runs/Salven
- AV-Knoten-Reentry-Tachykardien (AVNRT)

Zudem können Schmalcomplex-Tachykardien auf Basis eines atrio-ventrikulären Reentrys durch eine retrograd leitende akzessorische Leitungsbahn auftreten (AVRT).

Liegt eine Schmalcomplex-Tachykardie vor, ist zur Demaskierung der zugrundeliegenden atrialen Rhythmusstörung die Gabe von Adenosin i. v. hilfreich und gegebenenfalls diagnostisch wegweisend [17].

Cave: Die i. v. Gabe von Adenosin kann zu Vorhofflimmern führen; beim Vorliegen einer akzessorischen Bahn kann Kammerflimmern entstehen, daher ist Defibrillator-Bereitschaft ratsam. Kein Adenosin bei schwerer chronisch obstruktiver Lungenerkrankung oder allergischem Asthma (Gefahr des Bronchospasmus).

Ventrikuläre Tachykardien. Tachykardien ventrikulären (VT) Ursprungs zeichnen sich mit der Ausnahme von Rhythmusstörungen, die ihren Ursprung im spezifischen Reizleitungssystem nehmen, durch einen deutlich verbreiterten QRS-Komplex aus.

Zu unterscheiden sind

- VT bei Postinfarktpatienten mit ischämischer Kardiomyopathie,
- idiopathische VT (meist aus dem links- oder rechtsventrikulären Ausflusstrakt),
- VT bei Patienten mit dilatativer Kardiomyopathie (zum Beispiel Bundle-Branch-Reentry-Tachykardien),
- faszikuläre VT (aus dem Reizleitungssystem mit meist typischer Schenkelblockkonfiguration und recht schmalen QRS-Komplex (< 130 ms).

Entscheidend für das richtige Management ist die Kenntnis der kardialen Grunderkrankung des Patienten. Beispielsweise kann bei hochgradig eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion eine VT mit einer Frequenz von 140/min zur raschen kardialen Dekompensation und dringlichen Kardioversionsnotwendigkeit führen, wohingegen ein Patient mit erhaltener LV-Funktion eine Ausflusstrakt-VT mit einer Frequenz von 200/min auch über Stunden hämodynamisch tolerieren wird.

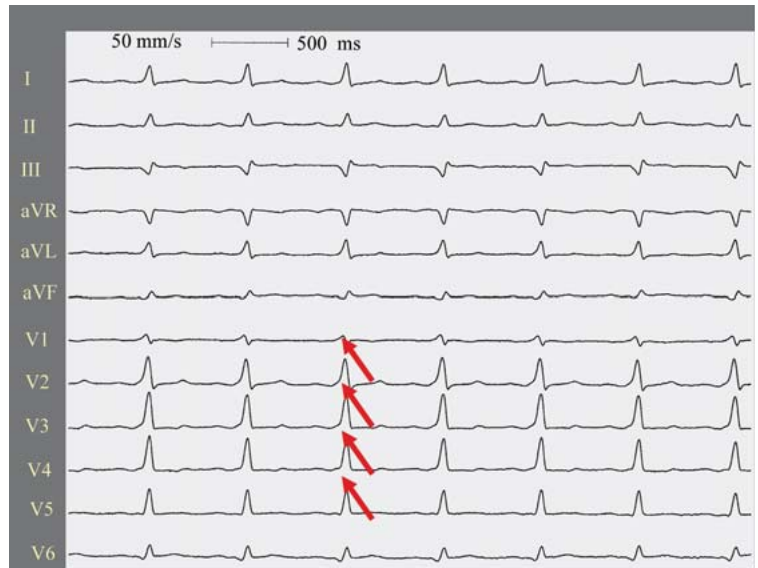


Abb. 12 Im Ruhe-EKG desselben Patienten zeigte sich nach elektrischer Kardioversion eine Präexzitation mit positiver Delta-Welle (Pfeile) in I, II und V1 bis V5 als Hinweis auf eine links gelegene akzessorische Bahn.

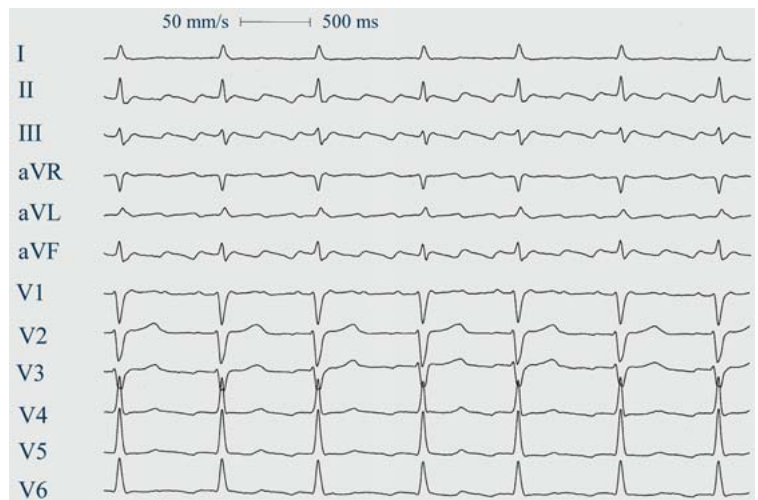


Abb. 13 12-Kanal-EKG eines typischen Vorhofflatterns („counter-clockwise“) mit sägezahnartigen, negativen Flatterwellen in den inferioren Ableitungen II, III und aVF und positiver P-Welle in V1. Hier liegt eine 3:1-Überleitung der Vorhofaktivität vor, sodass bei einer Zykluslänge von 240 ms im Vorhof eine Ventrikel-Zykluslänge von 720 ms resultiert (Herzfrequenz 83/min).

Differenzierung zwischen SVT und VT bei Breitcomplex-Tachykardien. Die Differenzierung einer SVT von einer VT bei dokumentierter Breitcomplex-Tachykardie ist nur im 12-Kanal-EKG sicher möglich. Bei Unsicherheit über den Ursprung einer Breitcomplex-Tachykardie ist immer von einer VT auszugehen und entsprechend zu therapieren.

Grundsätze zur Therapie von ventrikulären Tachykardien

- Therapie der Wahl: Kardioversion
- Amiodaron kann eine sinnvolle Therapieergänzung sein
- Verapamil ist kontraindiziert
- Flecainid und Ajmalin sind zu vermeiden (proarrhythmogen und negativ inotrop)
- Lidocain ist in der Regel nicht effektiv



Abb. 14 12-Kanal-EKG einer VT mit gut sichtbaren P-Wellen in I (obere Pfeile); die meisten Sinusaktionen werden aufgrund der laufenden VT mit Ventrikelrefraktärität nicht übergeleitet. Intermittierend kommt es bei Erregbarkeit der Ventrikel beim Eintreffen des Impulses im AV-Knoten zur Überleitung von Sinusschlägen mit dann schmalem QRS-Komplex, sogenannte Capture Beats (untere Pfeile).

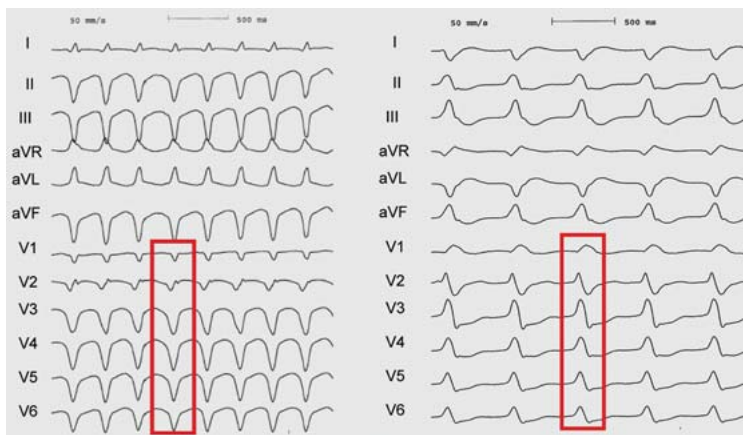


Abb. 15 Beispiele für eine negative (links) und eine positive (rechts) Konkordanz der Brustwandableitungen als Hinweis auf das Vorliegen einer ventrikulären Tachykardie. Alle QRS-Komplexe über den Brustwandableitungen sind entweder rein negativ oder rein positiv.

Bei Unsicherheit über den Ursprung einer Breitkomplex-Tachykardie ist immer von einer VT auszugehen und entsprechend zu therapieren.

Verschiedene EKG-Phänomene können zur Differenzierung zwischen SVT und VT herangezogen werden [18]:

- Negative oder positive Konkordanz der Brustwandableitung als Hinweis auf das Vorliegen einer VT (siehe Beispiel in Abb. 15).
- Nachweis einer Dissoziation zwischen Vorhof- und Ventrikelaktionen (VA-Dissoziation) als Beweis für das Vorliegen einer VT.
- Eine QRS-Breite > 140 ms kann als Hinweis auf das Vorliegen einer VT gewertet werden, eine QRS-Breite < 140 ms weist eher auf eine SVT hin.
- Eine starke Herzachsen-Deviation kann als Hinweis auf das Vorliegen einer VT gewertet werden, eine eher „normale“ Herzachse weist eher auf eine SVT hin.
- Dokumentation von Fusionssystolen („Verschmelzen“ von schmaler Sinus-Überleitung und VT-Schlag) oder Capture Beats (Erklärung und Beispiel-EKG in Abb. 13) (s. Abb. 14).

EKG-Diagnostik in der Notfallsituation im Kindesalter

Besonderheiten pädiatrischer Notfälle

Im Wesentlichen lässt sich die Systematik der Herzrhythmusstörungen unverändert auf pädiatrische Patienten übertragen.

Bei den Tachykardien stehen die Reentry-Mechanismen auf der Basis einer akzessorischen Leitungsbahn im Vordergrund, ebenfalls häufig sind AVNRT bei Jugendlichen oder jungen Erwachsenen. Besondere Rhythmusstörungen, die vorwiegend bei Kindern vorkommen, sind die PJRT (permanente junctionale reziproke Tachykardie), die auf einer gesteigerten Automatie des AV-Knotens beruhen und durch Verabreichung von zum Beispiel Adenosin kaum zu terminieren sind. Tachykardien ventrikulären Ursprungs stellen beim herzgesunden Kind eine Rarität dar; bei Breitkomplex-tachykardien sollte daher stets an eine atriale Tachykardie mit Überleitung über eine akzessorische Bahn gedacht werden.

Besonderheiten nach Korrektur angeborener Herzfehler

Bei Kindern sind sowohl atriale als auch ventrikuläre Rhythmusstörungen potenziell lebensbedrohlich, da der kindliche AV-Knoten aufgrund seiner kurzen Refraktärzeit in der Lage ist, atriale Tachykardien 1 : 1 auf die Ventrikel zu übertragen.

Breitkomplextachykardien bei Kindern und auch Erwachsenen nach operativer Korrektur angeborener Herzfehler sollten zunächst stets als VT angesehen und entsprechend therapiert werden; diese basieren auf einem Reentry in operativ induzierten Narbenarealen der Ventrikel.

Breitkomplextachykardien bei Kindern und auch Erwachsenen nach operativer Korrektur angeborener Herzfehler sollten zunächst stets als VT angesehen und entsprechend therapiert werden; diese basieren auf einem Reentry in operativ induzierten Narbenarealen der Ventrikel.

Typische Tachykardien infolge korrigierter Herzfehler sind intraatriale Tachykardien (IART) bei Patienten mit Operationen auf Vorhofebene (zum Beispiel Vorhofumkehr bei einer Transposition der großen Arterien) sowie monomorphe ventrikuläre Tachykardien bei Patienten mit Zustand nach Ventrikulotomie (zum Beispiel bei Fallot'scher Tetralogie).

Kernaussagen

Bedeutung des EKG

In der Notfallsituation ist die Registrierung eines 12-Kanal-EKG unverzichtbar und häufig diagnoseweisend. Zusammen mit Fremd- oder Eigenanamnese erlaubt es, akute Probleme einzuordnen und therapeutische Schritte einzuleiten.

EKG beim akuten Koronarsyndrom

- Herz-Kreislauf-Erkrankungen sind die häufigste Todesursache in Deutschland und das akute Koronarsyndrom eine der häufigsten Diagnosen im Rettungsdienst und in Notfallaufnahmen.
- Typische EKG-Veränderungen sind das wichtigste und schnellste diagnostische Kriterium für einen akuten STEMI. Die sofortige Ableitung und korrekte Interpretation eines 12-Kanal-EKGs durch den medizinischen Erstkontakt ist unumgänglich.
- Bei unauffälligem Ruhe-EKG und persistierenden Beschwerden ist die Ableitung der posterolateralen Brustwandableitungen V_{7-9} notwendig.
- Bei ST-Streckenhebungen in den inferioren Ableitungen (II, III, aVF) sollte eine rechtsventrikuläre Beteiligung durch Anfertigung eines EKGs mit den rechtsventrikulären Ableitungen (insbesondere V_{3R} und V_{4R}) untersucht werden.
- Das EKG muss immer im Zusammenhang mit der Klinik und einer Risikostratifizierung im Rahmen einer ausführlichen Anamnese beurteilt werden.
- Bei initial unauffälligem oder nicht eindeutigem EKG sollten weitere 12-Kanal-EKGs nach 6 und 24 Stunden oder bei neuerlichen Beschwerden angefertigt werden.

EKG bei Rhythmusstörungen

- Rhythmusstörungen können vielfältige Symptome hervorrufen: Schwindel, Synkopen, „Krampfanfälle“, Herzrasen, aber auch Angina pectoris.
- Schmal-komplex-Tachykardien mit V. a. AVNRT oder AVRT mit retrograd leitender Bahn können zuverlässig mit Adenosin i. v. terminiert werden.
- Breitkomplex-Tachykardien sollten bis zum Beweis des Gegenteils stets als ventrikulären Ursprungs angesehen und therapiert werden.
- Die unverzügliche elektrische Kardioversion stellt bei hämodynamisch instabilen Patienten die Methode der Wahl zur Rhythmisierung dar.
- Vorsicht mit Gabe von Kalzium-Antagonisten bei Breitkomplex-Tachykardien in Unkenntnis der kardialen Grunderkrankung des Patienten (Cave: linksventrikuläre Ejektionsfraktion etc.).
- Medikamentöse Alternative bei V. a. VT ist die i. v. Gabe von Amiodaron.
- Bei Rhythmusstörungen im Kindesalter ist die kardiale Vorgeschichte (kardiale Operationen?) von größter Bedeutung.

Stellenwert der EKG-Diagnostik in der Notfallmedizin

- Einfach, schnell und günstig durchführbares Diagnostikum am Einsatzort.
- Differenzialdiagnostisch häufig wegweisend.
- Sollte daher im Rahmen der Erstversorgung auch bei untypischem Beschwerdebild unbedingt durchgeführt werden.

Über die Autoren

Philipp Sommer



Jahrgang 1975. Dr. med. Studium der Humanmedizin an der Albert-Ludwigs-Universität in Freiburg/Breisgau und Paris. Promotion 2002. AiP 2003–2005 an der Universität Leipzig – Herzzentrum. Facharztausbildung zum Internisten und Kardiologen. Seit 2005 klinischer Schwerpunkt im Bereich der interventionellen Rhythmologie/Elektrophysiologie. 2007 Funktionsoberarzt und seit 2010 Oberarzt in der Abteilung für Rhythmologie (Prof. Dr. med. G. Hindricks). Wissenschaftliche Schwerpunkte: klinische Elektrophysiologie, Bildintegration bei Ablationsbehandlungen.

Georg Fürnau



Jahrgang 1976. Dr. med. univ. Studium der Humanmedizin an der Karl-Franzens-Universität in Graz, Österreich, Abschluss 2002. 2002–2003 Zivildienst im Rettungsdienst beim Roten Kreuz Leibnitz, Österreich. 2003–2005 Gast- und Turnusarzt an der Universitätsklinik für Innere Medizin, Graz, Österreich. Seit 2006 Assistenzarzt an der Universität Leipzig, Herzzentrum, Klinik für Innere Medizin/Kardiologie, mehrjährige klinische Erfahrung in kardiologischer Intensivmedizin und Notfalltherapie. Wissenschaftliche Interessen: akuter Myokardinfarkt, kardiogener Schock, nicht invasive Bildgebung beim akuten Koronarsyndrom.

Holger Thiele



Jahrgang 1969. Prof. Dr. med. Studium der Humanmedizin an der Freien Universität Berlin. 1996 Promotion. AiP in Berlin. 1997–2003 Facharztausbildung an der Universität Leipzig – Herzzentrum zum Internisten und Kardiologen. Zusatzbezeichnungen Intensiv- und Notfallmedizin sowie kardiale Magnetresonanztomografie. Research Fellowship kardiale Magnetresonanztomografie 10/1999–3/2000 und 7/2001–11/2001 Deutsches Herzzentrum Berlin und Leeds General Infirmary, Universität Leeds, U. K. Habilitation 2005. Seit 2006 Leitender Oberarzt an der Universität Leipzig – Herzzentrum. Verschiedene wissenschaftliche Preise, insbesondere für Arbeiten zur Bildgebung und Therapie des akuten Myokardinfarkts. Wissenschaftliche Schwerpunkte: Therapie des akuten Koronarsyndroms und seiner Komplikationen, Bildgebung mittels Magnetresonanztomografie und MSCT, invasive interventionelle Kardiologie. Seit 12/2009 APL-Professur an der Universität Leipzig.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Philipp Sommer
Universität Leipzig – Herzzentrum
Strümpellstr. 39
04289 Leipzig
Telefon: 03 41/8 65-14 13
Fax: 03 41/8 65-14 60
E-Mail: philipp.sommer@herzzentrum-leipzig.de

Literatur

- 1 Movahed MR, John J, Hashemzadeh M et al. Trends in the age adjusted mortality from acute ST segment elevation myocardial infarction in the United States (1988–2004) based on race, gender, infarct location and comorbidities. *Am J Cardiol* 2009; 104: 1030–1034
- 2 Roger VL, Weston SA, Gerber Y et al. Trends in incidence, severity, and outcome of hospitalized myocardial infarction. *Circulation* 2010; 121: 863–869
- 3 Zahn R, Schweppe F, Zeymer U et al. Reperfusion therapy for acute ST-elevation and non ST-elevation myocardial infarction: what can be achieved in daily clinical practice in unselected patients at an interventional center? *Acute Card Care* 2009; 11: 92–98
- 4 Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2007; 28: 1598–1660
- 5 Van de Werf F, Bax J, Betriu A et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2008; 29: 2909–2945
- 6 Thygesen K, Alpert JS, White HD et al. Universal definition of myocardial infarction. *Circulation* 2007; 116: 2634–2653
- 7 Wellens HJ. The value of the right precordial leads of the electrocardiogram. *N Engl J Med* 1999; 340: 381–383
- 8 Wagner GS, Macfarlane P, Wellens H et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part VI: acute ischemia/infarction: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *Circulation* 2009; 119: e262–e270
- 9 Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. *N Engl J Med* 1996; 334: 481–487
- 10 Hancock EW, Deal BJ, Mirvis DM et al. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part V: electrocardiogram changes associated with cardiac chamber hypertrophy: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *Circulation* 2009; 119: e251–e261
- 11 Mason RE, Likar I. A new system of multiple-lead exercise electrocardiography. *Am Heart J* 1966; 71: 196–205
- 12 Kligfield P, Gettes LS, Bailey JJ et al. Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part I: The electrocardiogram and its technology: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *Circulation* 2007; 115: 1306–1324
- 13 Schroder R. Prognostic impact of early ST-segment resolution in acute ST-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2004; 110: e506–e510
- 14 Nikus K, Pahlm O, Wagner G et al. Electrocardiographic classification of acute coronary syndromes: a review by a committee of the International Society for Holter and Non-Invasive Electrocardiology. *J Electrocardiol* 2010; 43: 91–103
- 15 de Zwaan C, Bar FW, Janssen JH et al. Angiographic and clinical characteristics of patients with unstable angina showing an ECG pattern indicating critical narrowing of the proximal LAD coronary artery. *Am Heart J* 1989; 117: 657–665
- 16 de Zwaan C, Bar FW, Wellens HJ. Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction. *Am Heart J* 1982; 103: 730–736
- 17 Borloz MP, Mark DG, Pines JM et al. Electrocardiographic differential diagnosis of narrow QRS complex tachycardia: an ED-oriented algorithmic approach. *Am J Emerg Med* 2010; 28(3): 378–381
- 18 Drew BJ, Scheinman MM. ECG criteria to distinguish between aberrantly conducted supraventricular tachycardia and ventricular tachycardia: practical aspects for the immediate care setting. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995; 18: 2194–2208
- 19 Statistisches Bundesamt. Todesursachen in Deutschland 2008. Wiesbaden; 2010

CME-Fragen

CME.thieme.de

CME-Teilnahme

- ▶ Viel Erfolg bei Ihrer CME-Teilnahme unter <http://cme.thieme.de>
- ▶ Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate online für eine CME-Teilnahme verfügbar.
- ▶ Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, unter <http://cme.thieme.de/hilfe> finden Sie eine ausführliche Anleitung.

1

Bei einem akuten Koronarsyndrom mit typischen thorakalen Beschwerden ...

- A** sollte ein EKG mit mindestens 3 Ableitungen geschrieben werden.
- B** sollte dringlich ein ambulanter Termin bei einem Kardiologen vereinbart werden
- C** besteht ein geringes Mortalitätsrisiko.
- D** ist das sofortige Anfertigen eines 12-Kanal-EKGs zur Beurteilung, ob es sich um einen ST-Streckenhebungsinfarkt handelt, Pflicht.
- E** empfiehlt man dem Patienten, umgehend mit dem Privatauto in eine Notaufnahme zu fahren.

2

Die Diagnose „akuter ST-Streckenhebungsinfarkt“ wird im EKG durch folgenden Befund gestellt:

- A** ST-Hebung um 0,1 mV in V_{2-3} .
- B** Signifikante ST-Senkungen in den inferioren Ableitungen und ST-Hebung in aVR.
- C** Signifikante ST-Hebungen in den Brustwandableitungen bei vorhandenem Herzschrittmacher, der zum Zeitpunkt der EKG-Aufnahme nicht stimuliert.
- D** Signifikante ST-Hebungen in V_{1-3} bei QRS-Komplexbreite über 120 ms und Verzögerung des oberen Umschlagspunkts in V_1 .
- E** Signifikante ST-Hebungen in mindestens 2 anatomisch benachbarten Ableitungen.

3

Bei typischen thorakalen Beschwerden und initial unauffälligem EKG ...

- A** muss der Patient zum Anfertigen von repetitiven EKGs zum Ausschluss einer ST-Streckendynamik wieder einbestellt werden.
- B** sollte ein EKG mit den alternativen Brustwandableitungen V_{7-9} angefertigt werden und der Patient im Verlauf weitere EKG-Kontrollen erhalten.
- C** entscheidet allein der Troponin-Wert, ob eine Herzkatheteruntersuchung durchgeführt werden muss.
- D** kann der Patient entlassen werden und es soll ambulant eine Ergometrie empfohlen werden.
- E** sollte schnellstmöglich eine invasive Diagnostik angestrebt werden.

4

Ein junger beschwerdefreier Mann (< 40 Jahre) mit ST-Streckenhebungen um 0,15 mV in den Brustwandableitungen V_{2-3} ...

- A** muss schnellstmöglich mit der Diagnose „akuter STEMI“ einer invasiven Diagnostik zugeführt werden.
- B** sollte einer ausführlichen kardialen Diagnostik mit Echokardiografie und Ergometrie unterzogen werden.
- C** muss nicht weiter untersucht werden, da es sich in dem Fall höchstwahrscheinlich um eine frühe benigne Repolarisation handelt.
- D** muss ein Labortest mit Bestimmung des Troponin-Wertes einen akuten Infarkt ausschließen.
- E** muss durch wiederholte EKG-Aufnahmen abgeklärt werden.

CME-Fragen

EKG-Diagnostik

5	
<p>Bei einem Diabetiker mit akuten thorakalen Beschwerden bei Aufnahme ...</p>	<p>A kann bei fehlenden ST-Streckenhebungen auf eine invasive Diagnostik verzichtet werden. B und signifikanten ST-Senkungen bei negativem Troponin sollte auf jeden Fall vor Entlassung eine Ergometrie durchgeführt werden. C und weiter rezidivierenden Beschwerden in Ruhe sowie tiefen T-Negativierungen über der Vorderwand kann mit einer invasiven Diagnostik gegebenenfalls auch über ein Wochenende gewartet werden. D muss bei ST-Streckenhebungen vor Herzkatheteruntersuchung das Labor abgewartet werden, um mögliche Kontraindikationen für eine Kontrastmitteluntersuchung (wie zum Beispiel eine Niereninsuffizienz) auszuschließen. E sollte auch bei negativem Troponin bei auffälligem Ruhe-EKG mit signifikanten ST-Strecken-senkungen eine Koronarangiografie durchgeführt werden.</p>
6	
<p>Welches der folgenden Zeichen im EKG ist <i>kein</i> Hinweis für das Vorliegen einer Tachykardie ventrikulären Ursprungs?</p>	<p>A VA-Dissoziation B positive Konkordanz C QRS-Breite von 160 ms D indifferenter Lagetyp E Fusionssystolen</p>
7	
<p>Welche Aussage über pädiatrische Notfälle ist richtig?</p>	<p>A Bei Kindern liegen am häufigsten VT zugrunde. B Atriale Tachykardien werden aufgrund der AV-Leitungseigenschaften meist nur normofrequent übergeleitet. C Eine PJRT kommt vor allem im Kindes- und Jugendalter vor. D Die Verabreichung von Adenosin bedarf keiner besonderen Sicherheitsmaßnahmen. E Patienten mit operierter Fallot-Tetralogie haben vor allem atriale Rhythmusstörungen.</p>
8	
<p>Welches der folgenden Phänomene fällt <i>nicht</i> unter den Begriff Sick-Sinus-Syndrom?</p>	<p>A chronotrope Inkompetenz B Bradyarrhythmia absoluta C Sinusarrest D Bradykardie-Tachykardie-Syndrom E Sinusbradykardie</p>
9	
<p>Typische Merkmale einer „rhythmogenen“ Synkope sind ...</p>	<p>A prolongierte Vigilanzminderung B Einnässen C Zungenbiss D Prodromi mit Übelkeit und Schwindel E Verletzungsfolgen (Handgelenksfraktur, Hämatome, etc.)</p>
10	
<p>Welche Maßnahme ist eine sinnvolle Option zur Akuttherapie der AVNRT?</p>	<p>A zügig ein Glas kaltes Wasser trinken B langsam heißen Tee trinken C Kniebeugen machen D präkordialen Faustschlag ausführen E 1 Ampulle Lidocain i. v. injizieren</p>