

Notfall Rettungsmed
<https://doi.org/10.1007/s10049-020-00728-1>

© 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

Arrhythmia und Breathing in der EKG-Diagnostik

A und B 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>

In Teil „A und B“ der Reihe „Das ABC des EKGs“ werden EKG-Veränderungen bei Arrhythmie und Lungenarterienembolie besprochen. Gerade bei Vorliegen von Arrhythmien und Dysrhythmien ist das 12-Kanal-EKG diagnostisch und auch für spätere Behandler wertvoll und teils the-

rapieentscheidend. Unter „B“ werden typische EKG-Zeichen für die Lungenarterienembolie besprochen. Diese können auf die oft schwer erkennbare Lungenarterienembolie hinweisen, welche unerkannt akute Lebensgefahr bedeuten kann (Abb. 1).

A – Arrhythmia

Rhythmusstörungen können allgemein nach der resultierenden Kreislaufsituation in stabil und instabil unterschieden werden. Sind Patienten aufgrund einer Rhythmusstörung kreislaufinstabil, sollten sie unmittelbar z. B. nach Algorithmus des European Resuscitation Council (ERC) behandelt werden.

Weitere Einteilungen von Rhythmusstörungen erfolgen anhand der QRS-Morphologie in breit/schmal, anhand der Rhythmik in rhythmisch/arrhythmisch und anhand der Frequenz in tachykard und bradykard.

Nachfolgend werden zunächst tachykarde und im weiteren Verlauf bradykarde Rhythmusstörungen beschrieben.

Tachykarde Herzrhythmusstörungen

Vorhofflimmern

Die häufigste Tachykardie neben der Sinustachykardie ist das Vorhofflimmern. Dabei kommt es zu kreisenden Vorhoferregungen, die unregelmäßig auf die Ventrikel übergeleitet werden. Vorhofflimmern kann als Bradykar-

die, normofrequent und insbesondere bei erstmaligem Auftreten als Tachykardie erscheinen. Beim Wechsel eines paroxysmalen Vorhofflimmerns zum Sinusrhythmus kann es bis zum Einsetzen einer Sinusaktion zu einer sogenannten präautomatischen Pause kommen, die eine fehlende ventrikuläre Herzaktion zur Folge hat und somit Symptome von Schwindel bis zu Kollaps bzw. Synkopen hervorrufen kann.

Vorhofflattern

Über die Hälfte der Patienten mit Vorhofflattern zeigt auch intermittierend ein Vorhofflimmern. Das Vorhofflattern kann sowohl regelmäßig als auch unregelmäßig übergeleitet werden. Die atriale Herzfrequenz beträgt zwischen 250 und 320/min, bei regelmäßiger Überleitung geschieht dies am häufigsten in einer 2:1-

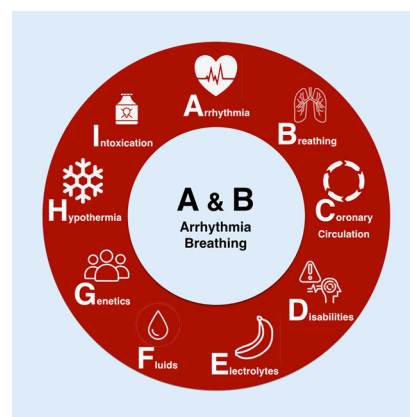


Abb. 1 ▲ Arrhythmia und Breathing in der EKG-Diagnostik

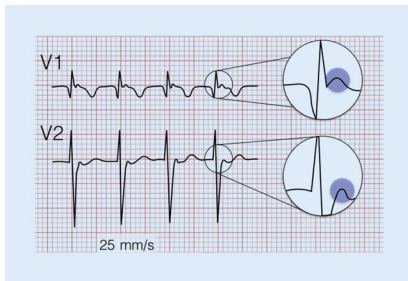


Abb. 2 ▲ Regelmäßige Schmalkomplextachykardie um 150/min ohne sichtbare P-Wellen, Pseudo-r' bzw. retrogrades P in V_1/V_2 bei AVNRT (blau markiert)

Abfolge. Meistens sieht man in diesen Fällen an der Monitorüberwachung eine starre ventrikuläre Herzfrequenz von ca. 130–150/min. In dieser Konstellation sollte der Verdacht auf ein Vorhofflattern gelenkt werden, insbesondere wenn kein anderer Grund für eine Tachykardie augenscheinlich ist. Es sind auch 3:1- oder 4:1-Überleitungen sowie wechselnde Überleitungen möglich, insbesondere wenn eine Betablocker- oder Digitalisdauermedikation besteht.

Beim Vorhofflattern vom gewöhnlichen Typ können negative P-Wellen in III, aVF und II als sogenanntes „Sägezahnmuster“ sowie in V_1 positive P-Wellen detektiert werden.

Es kann in manchen Fällen schwierig sein, P-Wellen im 12-Kanal-EKG abzugrenzen, meistens sind diese am besten in den Ableitungen II sowie V_1/V_2 zu erkennen.

Zur besseren Beurteilbarkeit einer Vorhofaktivität ist bei fehlender Abgrenzbarkeit von P-Wellen die Durchführung der sogenannten Lewis-Ableitung sinnvoll. Dabei werden die Elektroden nach folgendem Schema angeordnet:

- RA (rot), Elektrode auf das Manubrium sterni
- LA (gelb), Elektrode auf den fünften Interkostalraum rechts parasternal
- LL (grün), Elektrode an den rechten unteren Rippenbogen (mittlere bis vordere Axillarlinie)
- RL (schwarz), Elektrode bleibt an der rechten unteren Extremität

Als letzter Schritt muss Ableitung I als Referenz ausgewählt werden. Dann kann in vielen Fällen die P-Welle besser erkannt werden.

Dabei kann es selbst bei Erkennen der P-Wellen passieren, dass diese Herzrhythmusstörung mit einer Sinustachykardie verwechselt wird: Sinnvoll ist dabei, die sogenannte „Bix-Regel“ zu beachten. Demnach kann insbesondere bei einer 2:1-Überleitung eine Vorhofaktion regelrecht übergeleitet werden und die darauffolgende P-Welle im QRS-Komplex versteckt sein. Auf die dann folgende P-Welle folgt eine regelrecht übergeleitete Vorhofaktion. Die Bix-Regel besagt: Wenn bei einer Tachykardie in der Mitte zwischen zwei P-Wellen ein QRS-Komplex liegt, kann dort eine weitere P-Welle versteckt sein [8]. In dieser Konstellation ist bis zum Beweis des Gegenteils ein Vorhofflattern als Herzrhythmus anzunehmen. Bei Unklarheit kann eine Demaskierung durch höhergradige AV-Blockierung mittels vagaler Manöver oder durch Adenosin gegeben werden. Adenosin sollte nur bei fehlenden Kontraindikationen (Cave: Asthmapatienten) und nach ausführlicher empathischer Aufklärung mit begleitender kontinuierlicher Monitorüberwachung in Reanimationsbereitschaft erfolgen.

Multifokale atriale Tachykardie

Als wichtige Differenzialdiagnose zum Vorhofflattern gilt die multifokale atriale Tachykardie (MAT). Diese tritt bei verschiedenen Grunderkrankungen, am häufigsten bei Patienten mit einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung, aber auch bei Elektrolytstörungen auf.

Ogleich definitionsgemäß erst ab einer Herzfrequenz von 100/min eine Tachykardie besteht, ist bei der MAT auch eine Herzfrequenz von >90/min als Grenze bei entsprechender zugrunde liegender Exazerbation einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung (COPD) als Ursache anzusetzen [6].

Charakteristischerweise sind bei dieser Tachykardie mindestens drei verschiedene Morphologien von P-Wellen in einer Ableitung mit unterschiedlich langen PQ-Strecken zu detektieren. Die MAT sollte von Vorhofflattern und -flattern abgegrenzt werden. Es ergibt sich im Rahmen einer MAT keine Indikation zur Antikoagulation.

Das Identifizieren der MAT als Symptom und die adäquate Behandlung der Grunderkrankung sind daher essenziell, um Patienten vor unnötigen und nebenwirkungsreichen Therapien zu schützen.

AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT)

Bei der AVNRT handelt es sich um einen Reentry-Mechanismus im AV-Knoten. Morphologisch zeigt sich dies im EKG als regelmäßige Schmalkomplextachykardie mit starrer Herzfrequenz, meist zwischen 150 und 230/min (Abb. 2). Die AVNRT ist nach Vorhofflattern und -flattern die häufigste der Schmalkomplextachykardien. Diese Tachykardie kann auftreten, wenn sich im AV-Knoten mindestens zwei Leitungsbahnen befinden, von denen eine sowohl schnell überleitet als auch lang refraktär ist und die andere Leitungsbahn langsam überleitet, dann aber nur kurz refraktär ist. Meistens wird der Reentry als sogenannte „Slow-fast-AVNRT“ übergeleitet („typische AVNRT“). Meist ist die P-Welle nicht sichtbar, da sie im QRS-Komplex verborgen ist. Falls sie abzugrenzen ist, wird sie aufgrund des retrograden Stromflusses negativ in den inferioren Ableitungen zu sehen sein.

Klinisch typisch für die AVNRT ist das plötzliche Auftreten mit meist plötzlichem Ende der Beschwerden („On-off-Phänomen“). Da zeitgleich mit der Kontraktion des rechten Ventrikels eine Kontraktion des rechten Vorhofs bei geschlossener Trikuspidalklappe stattfindet, kann es zu einem sichtbaren regelmäßigen Pulsieren an der V. jugularis kommen, das als Cannon-A-Wellen oder als „frog sign“ [3] bezeichnet wird und zuweilen von Patienten als unangenehmer pulsierender Halsdruck wahrgenommen wird.

Grundsätzlich ist die AVNRT meist eine harmlose, allerdings für den Patienten unangenehme, Herzrhythmusstörung. Die AVNRT kann durch vagale Manöver oder medikamentöse Gabe mit Adenosin bzw. bei Kontraindikationen oder Unwirksamkeit mit Verapamil terminiert werden. Ein vagales Manöver mit hoher Erfolgsquote ist das **modifizierte Valsalva-Manöver** (REVERT Trial; [1]): 15 s 40 mm Hg Druck intrathorakal er-

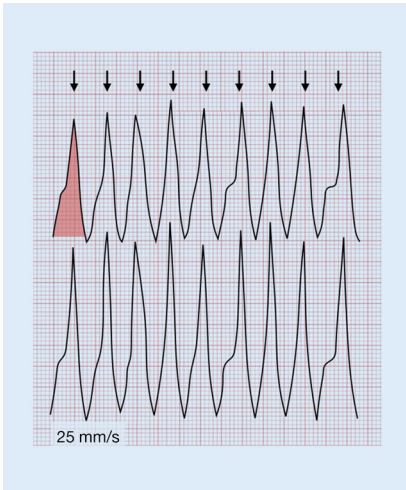


Abb. 3 ▲ FBI-Tachykardie; breite Kammerkomplexe (rot markiert) bei arrhythmischer Tachykardie von ca. 200/min (Pfeile verdeutlichen die unregelmäßigen RR-Abstände)

zeugen, z. B. Pusten in die Spitze einer 10 ml-Spritze. Direkt im Anschluss aus sitzender Position in liegende Position mit passiv erhöhten Beinen.

AV-Reentry-Tachykardie (AVRT)

Obwohl fast namensgleich ist die AVRT eine wichtige Differenzialdiagnose der AVNRT und muss von ihr abgegrenzt werden. In diesem Fall besteht eine zusätzliche Leitungsbahn *außerhalb* des AV-Knotens, die Vorhof und Kammer verbindet. Bei dieser Rhythmusstörung kann es zu kreisenden Bewegungen über diese Leitungsbahn entweder orthodrom bzw. antegrad oder antidrom bzw. retrograd kommen. Die häufigere orthodrome Form führt zu einer Schmal-komplextachykardie mit einer Frequenz zwischen 200 und 280/min, wohingegen die seltener auftretende antidrome Form zu einer Breitlex-tachykardie ähnlicher Frequenz führen kann. Dabei kann die Abgrenzung zu einer ventrikulären Tachykardie schwerfallen.

Die bekannteste AVRT ist das Wolff-Parkinson-White-Syndrom (WPW), das zu den Präexzitationen zählt und dessen EKG-Zeichen im weiteren Verlauf im Artikel „Genetics“ besprochen wird.

Bei einer orthodromen Überleitung wird der Strom zunächst regulär über den AV-Knoten übergeleitet, dann aber retrograd über die akzessorische Bahn zurück in den Vorhof geleitet, wo wieder

ein neuer Stromkreislauf via AV-Knoten initiiert wird.

Bei der antidromen Überleitung fließt der Strom über die akzessorische Bahn in den Ventrikel und von dort retrograd über die Leitungsbahn im AV-Knoten zurück.

In Kombination mit einem auftretenden Vorhofflimmern kann es beim WPW zu einem polymorphen EKG-Bild kommen, das als sogenannte FBI-Tachykardie bezeichnet wird. Die Anfangsbuchstaben stehen hierbei für „fast, broad, irregular“ und beschreiben das tachykardie EKG, mit zum Teil bizarr verformten QRS-Komplexen mit von Schlag zu Schlag unterschiedlicher Morphologie [4]; ■ **Abb. 3**.

Auch Vorhofflattern kann in Kombination mit einem WPW auftreten. Das EKG zeigt in dieser Kombination aber einen regelmäßigen Rhythmus, der leicht mit einer ventrikulären Tachykardie verwechselt werden kann [7].

Ventrikuläre Tachykardie

Bei Vorliegen einer Tachykardie mit breitem QRS-Komplex sollte immer eine ventrikuläre Tachykardie (VT) als mögliche Ursache erwogen werden. Das Vorliegen einer VT mit erhaltenem linksventrikulärem Auswurf kann in einer kardialen Dekompensation münden oder zu einer pulslosen VT degenerieren.

Bei der VT besteht meist eine Herzfrequenz von >130/min. Die häufigste VT zeigt ein monomorphes Erscheinungsbild, also mit gleichartig aussehenden Kammerkomplexen. Auch polymorphe VTs sind möglich, beispielsweise mit Komplexen wechselnder Amplitude, die um die Nulllinie undulieren. Wenn zusätzlich noch eine verlängerte QT-Zeit nach Konversion vorhanden ist, werden polymorphe VT als „Torsade de pointes“ bezeichnet. Ursachen für eine QT-Verlängerung werden unter „Long QT“ im Artikel „Genetics“ ausführlicher betrachtet (■ **Abb. 4**).

VT können als Folge einer akuten Myokardischämie auftreten. Es sollte daher sofern klinisch möglich sowohl während der Herzrhythmusstörung als auch umgehend nach Terminierung einer VT ein 12-Kanal-EKG geschrieben werden.

Zuweilen kann es Schwierigkeiten bereiten, eine VT von einer supraventrikulären Tachykardie mit Blockbild zu unterscheiden. Der Vergleich mit Vor-EKGs kann zur Kenntnis eines vorbestehenden Blocks hilfreich sein. Insbesondere bei Patienten mit einer strukturellen Herzerkrankung und Patienten höheren Alters treten überwiegend VTs auf.

Merke

Patienten mit einer Vorgeschichte von Myokardinfarkt oder schwerer Herzerkrankung und Breitlex-tachykardie: Höchstwahrscheinlich (>90%) hat der Patient eine VT!

Es gibt mehrere Algorithmen, die eine VT von einer SVT abgrenzen, z. B. der vier Schritte umfassende Brugada-Algorithmus [2]:

1. **RS-Komplex in keiner präkordialen Ableitung vorhanden? Falls ja → VT**
2. **Ist die RS-Dauer länger als 100 ms in mindestens einer präkordialen Ableitung? Falls ja → VT**
3. **Gibt es eine AV-Dissoziation (■ Infobox 1)? Falls ja → VT**
4. **Ist der Rhythmus in V₁/V₂ und V₆ nicht morphologisch konsistent mit einer SVT (Aussehen wie Rechts- bzw. Linksschenkelblock)? Falls ja → VT**

Nur wenn alle vier Fragen verneint werden, ist das Vorliegen einer VT unwahrscheinlich. Schnelle Blickkriterien sind auch eine initiale positive hohe R-Zacke in aVR sowie ein einheitlicher positiver oder negativer Vektor der Brustwandableitungen (positive oder negative Konkordanz).

In der akuten Notfallsituation ist es oft unrealistisch, komplexe Algorithmen und Formeln zu analysieren. Daher gilt der Leitsatz: „Bei unklarer Breitlex-tachykardie bis zum Beweis des Gegenteils von einer VT ausgehen!“

Auch das Einsetzen der bereits genannten Lewis-Ableitung kann hilfreich sein. Durch die Detektion der P-Wellen kann eine etwaige AV-Dissoziation erkannt werden, die dann eine VT nachweisen kann.

Die unter „AVNRT“ in „A wie Arrhythmia/Dysrhythmia“ beschriebenen Cannon-A-Wellen können bei einer

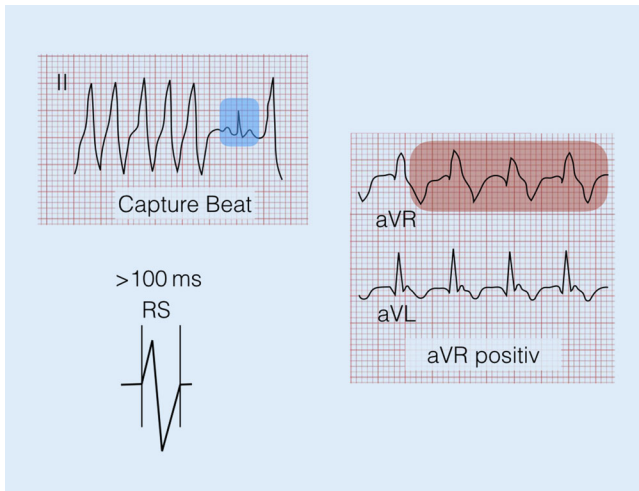


Abb. 4 ▲ Ventrikuläre Tachykardie; Kriterien hierfür sind unter anderem der „capture beat“ (blau markiert), ein positiver QRS-Komplex in aVR (rot markiert) und eine RS-Zeit über 100 ms

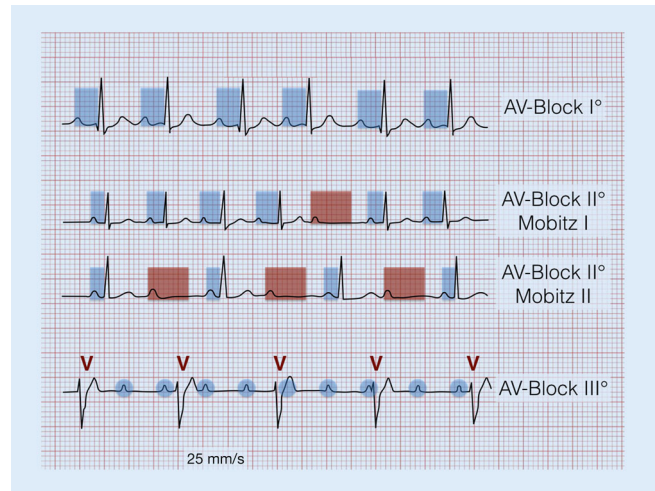


Abb. 5 ▲ AV-Block I° – blau markiert der PQ-Abstand >200 ms; AV-Block II° Mobitz I (ehemals Wenckebach) – länger werdende PQ-Zeiten (blau markiert) bis zum Ausfall der Überleitung (rot markiert); AV-Block II° Mobitz II – feste Überleitung (hier dargestellt 2:1); AV-Block III° – keine Beziehung mehr zwischen P (blau markiert) und Ventrikelerrregung (mit V markiert)

Infobox 1 AV-Dissoziation

Unabhängigkeit der elektrischen Aktivität von Vorhof zu Ventrikel
Somit treten P-Wellen völlig unabhängig vom QRS-Komplex im EKG auf und ein zeitliches Zusammentreffen der elektrischen Signale erfolgt nur noch zufällig.
Beispiele: ventrikuläre Tachykardie – AV-Block III°

ventrikulären Tachykardie und auch einem AV-Block III° auftreten [9], d.h. Situationen, in denen AV-Dissoziationen bestehen. Cannon-A-Wellen treten in diesen Konstellationen unregelmäßig auf, immer wenn es zu einer gleichzeitigen Kontraktion des rechten Vorhofs gegen die geschlossene Trikuspidalklappe kommt.

Bei einer VT ist jederzeit mit einer Degeneration in Kammerflimmern zu rechnen. Es sollte daher umgehend Defibrillationsbereitschaft hergestellt werden. Bei Vigilanzminderung, Brustschmerz oder Zeichen von Herzinsuffizienz bzw. kardialer Ischämie ist eine notfallmäßige elektrische Kardioversion anzustreben. Möglich ist auch ein sogenanntes „overdrive pacing“ über (passagere) Schrittmacher- oder ICD-Sonden, hierbei wird durch Stimulation mit einem schnelleren Rhythmus als der des Ventrikels eine Terminierung der Rhythmusstörung erreicht.

„Overdrive pacing“

Nebenwirkungsarme Intervention zur Terminierung tachykarder Herzrhythmusstörungen. Durch einen passageren oder permanenten Schrittmacher wird die Herzfrequenz über die intrinsische Herzfrequenz angehoben. Dieses Verfahren bietet sich insbesondere bei Versagen einer medikamentösen Therapie, vorliegenden Kontraindikationen zu einer elektrischen Kardioversion (z.B. Digitalisintoxikation). Ein weiterer Vorteil ist die unmittelbare Möglichkeit einer fortgesetzten Schrittmachertherapie im Anschluss.

Bei klinisch stabilen Patienten kann alternativ die Gabe von Amiodaron 300 mg als Kurzinfusion erfolgen, in der Regel wird jedoch eine elektrische Kardioversion als nebenwirkungsarme Therapie gewählt.

Beim Vorliegen einer Torsade de pointes ist eine i.v.-Magnesiumgabe indiziert (z.B. 2 g Magnesium i.v. als Kurzinfusion). Bei Unwirksamkeit von Magnesium sollte zeitnah die Gabe von Lidocain erwogen bzw. ein „overdrive pacing“ zur Erhöhung der Herzfrequenz (und damit konsekutiven Verkürzung der QT-Zeit) begonnen werden.

Als besondere Form der VT gilt die catecholaminerge polymorphe ventrikuläre Tachykardie (CPVT), die im Artikel

„G wie Genetics“ beschrieben wird.

Kammerflattern und Kammerflimmern

Kammerflattern ist eine ausgeprägte Form einer VT, bei der es zu Herzfrequenzen von >200/min kommt, die eine monomorphe sinusförmige Form haben. Es sind dabei weder P-Wellen noch ein QRS-Komplex oder T-Wellen voneinander abgrenzbar. Es kommt klinisch meist zu einer erheblichen Kreislaufdepression mit schneller Dekompensation sowie Degeneration ins Kammerflimmern.

Beim Kammerflimmern besteht eine ungeordnete elektrische Aktivität, die nicht zu einer hämodynamisch wirksamen Kontraktion des Myokards führt. Es liegt ein sofortiger Kreislaufstillstand vor, der umgehend mittels Defibrillation und kardiopulmonaler Reanimation therapiert werden muss.

Bradykarde Herzrhythmusstörungen

AV-Block

Während der AV-Block I° eine Verlängerung der PQ-Zeit bedeutet und keiner akuten Behandlung bedarf, ist die Feststellung der höhergradigen AV-Blöcke von größerer Bedeutung:

Tab. 1 Erwartete Herzfrequenz bei Ersatzrhythmus nach Ausfällen der übergeordneten Schrittmacherzentren

Junktionaler Ersatzrhythmus und AV-Knoten-Ersatzrhythmus	40–60/min
His-Purkinje-System	30–40/min
Tiefer ventrikulärer Ersatzrhythmus	20–40/min

Der AV-Block II° wird in zwei verschiedene Kategorien eingeteilt:

- Mobitz I: Beim Mobitz I (ehemals „Wenckebach“) werden die PQ-Abstände von Schlag zu Schlag länger, bis ein QRS-Komplex ausfällt.
- Mobitz II: Beim Mobitz II besteht eine regelmäßige Überleitung vom Vorhof auf die Kammer in einem bestimmten Verhältnis, z. B. 2:1. Je nach Herzfrequenz kann es sein, dass sich die nicht übergeleitete P-Welle im QRS-Komplex oder der T-Welle verschmilzt und daher schwierig abzugrenzen ist. Bei einer Bradykardie mit Nachweis von P-Wellen sollte daher immer nach P-Wellen in diesen Bereichen des EKGs gesucht werden.

Beim AV-Block III° handelt es sich um eine AV-Dissoziation. Nach Detektion der P-Wellen im EKG muss die Unabhängigkeit nachgewiesen werden. Sinnvoll ist häufig die Aufzeichnung eines sogenannten Rhythmusstreifens, der eine längere Beobachtungszeit als die standardmäßig sonst üblichen wenigen Sekunden eines Standard-12-Kanal-EKGs bei 50 mm/s oder auch 25 mm/s erlaubt. Aufgrund dieser Unabhängigkeit voneinander sind P-Wellen hierbei auch zum Teil in anderen Teilen des EKGs versteckt und somit nicht sofort oder zum Teil gar nicht sichtbar (▣ Abb. 5).

Während ein AV-Block I° keiner Behandlung bedarf, muss bei symptomatischen höhergradigen AV-Blockierungen ggf. eine medikamentöse Therapie (Atropin/Katecholamine) oder passage-re Schrittmacherversorgung erfolgen, bei Kreislaufinstabilität auch überbrückend transkutan.

Sinuatraler Block

Beim sinuatralen (SA)-Block gibt es verschiedene Schweregrade, die analog zum AV-Block auflistbar sind.

Hierbei liegt das Problem in der Überleitung vom Sinusknoten ausgehend.

Der SA-Block I° ist im Oberflächen-EKG nicht erkennbar. Die klinisch wenig relevante Rhythmusstörung kann durch eine elektrophysiologische Untersuchung als verzögerte Überleitung des Sinusknoten auf den Vorhof nachgewiesen werden.

Beim SA-Block II° Mobitz I (Typ Wenckebach) werden die PP-Intervalle immer länger, bis eine Überleitung komplett ausfällt und sich im Anschluss dieser Vorgang wiederholt.

Beim SA-Block II° Mobitz II besteht die Überleitung des Sinusknotens auf den Vorhof in einem regelmäßigen Verhältnis, z. B. 2:1, d. h., es fällt dabei sowohl jeder 2. atriale als auch ventrikuläre Schlag aus. Im Oberflächen-EKG sind somit weder eine P-Welle noch ein QRS-Komplex und eine T-Welle zu sehen. Dies führt dazu, dass sich ein Bild wie bei Sinusbradykardie zeigt, wenn diese Herzrhythmusstörung durchgehend besteht. Bei intermittierendem SA-Block II° Mobitz II kann dies erkannt werden, da der PP-Abstand bei einem 2:1-Verhältnis doppelt des regulären PP-Abstands ist.

Beim SA-Block III° wird keine Überleitung mehr vom Sinusknoten auf den Vorhof übertragen. Dies ist nur elektrophysiologisch, nicht aber im 12-Kanal-EKG von einem Sinusknotenarrest unterscheidbar. Dabei werden nun Ersatzrhythmen den primären Rhythmus vorgeben, wie z. B. der AV-Knoten-Ersatzrhythmus oder bei diesem Ausfall ein ventrikulärer Ersatzrhythmus (▣ Tab. 1).

Ventrikulärer Ersatzrhythmus

Beim ventrikulären Ersatzrhythmus besteht keine Vorhofaktion mehr bzw. keine Überleitung dieser. Da die vorgeschalteten Taktgeber ausfallen, springt nun ein sekundäres oder tertiäres Erregungszentrum ein. Dabei kommt es wie oben erwähnt auf die Lokalisation dieses Zentrums an, mit welcher Herzfrequenz das

Myokard stimuliert wird und wie die Morphologie des QRS-Komplexes aussieht.

Bei ventrikulären Ersatzrhythmen ist es notwendig, nach möglichen Ursachen dieser Herzrhythmusstörung zu suchen. Bei höhergradigen AV-Blöcken kann es ebenso dazu kommen wie durch Intoxikationen mit bradykardisierenden Medikamenten wie Kalziumantagonisten, Betablockern oder Digitalispräparaten oder bei einer Hyperkaliämie. Die Hyperkaliämie wird im Abschnitt „Electrolytes“ abgehandelt.

Merke

Die „3 M“ der höhergradigen AV-Blockierungen:

- Myokardinfarkt
- Medikamente
- Metabolisch (insbesondere Hyperkaliämie)

Wenn ein Ersatzrhythmus ventrikulären Ursprungs ist, wird er ein links- oder rechtsschenkelblockartiges Aussehen annehmen, je nachdem, wo er entstanden ist.

Als Faustregel kann formuliert werden: Je weiter am Ende der Erregungskette ein Ersatzrhythmus auftritt, desto bradykarder und breitkomplexiger wird er auftreten.

B – Breathing

Die Symptome „Dyspnoe“ und „Thoraxschmerzen“ gehören zu den häufigsten Gründen für eine Vorstellung in der Notaufnahme bzw. präklinisch. Daher sollte im EKG auf zu detektierende Erkrankungen gescreent werden. Für den Buchstaben „B“ für „Breathing“ steht die Lungenarterienembolie im Fokus, die aufgrund der unterschiedlichen klinischen Präsentation als „Chamäleon“ bezeichnet und häufig fehldiagnostiziert wird.

Lungenarterienembolie

Die Lungenarterienembolie (LAE) zeichnet sich durch ein klinisch sehr variables Bild aus. Das EKG kann eine LAE zwar weder ein- noch ausschließen, aber Hinweise auf diese Diagnose liefern. Die häu-

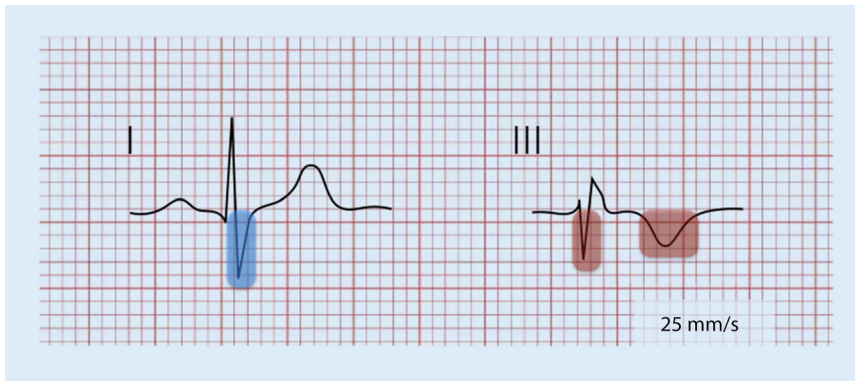


Abb. 6 ▲ SIQIII-Typ; tiefes S in Ableitung I (blau markiert) und Q in Ableitung III, insgesamt unspezifisch und mit geringer Sensitivität, trotzdem oft als „klassisches“ EKG-Zeichen der Lungenembolie im EKG bezeichnet. Eine höhere Wahrscheinlichkeit für eine LAE besteht beim S1Q3T3-Typ, d. h. bei zusätzlicher T-Negativierung in III (rot markiert)

figste, aber unspezifische EKG-Veränderung bei LAE ist die Sinustachykardie, welche unter bradykardisierenden Medikamenten, z. B. einer Betablockertherapie, trotz klinisch relevanter LAE unterdrückt sein kann.

Der SIQIII-Typ kann, insbesondere wenn neu aufgetreten, hinweisend sein. Ein SIQIII ist vielen Befundern bekannt, das TIII bedeutet eine zusätzlich auftretende T-Negativierung in Ableitung III (■ Abb. 6).

Außerdem kann eine Herzachsendrehung nach rechts für eine Lungenarterienembolie sprechen. Negative T-Wellen und ST-Hebungen insbesondere anterior können bei einer LAE auftreten und sind dann mit Zeichen eines akuten Koronarsyndroms (ACS) verwechselbar. Wenn gleichzeitig in III und V₁ eine T-Negativierung auftritt, ist ein Vorliegen einer LAE deutlich wahrscheinlicher als ein ACS ([5]; ■ Abb. 7).

Zusammengefasst sind die möglichen Zeichen bei LAE:

- Sinustachykardie
- S1Q3T3-Typ
- T-Negativierungen in III, (aVF und II) sowie V₁(-V₄)
- Neuer (inkompletter) Rechtsschenkelblock
- Rechtsdrehung der Herzachse
- ST-Hebungen und -Senkungen

Fazit für die Praxis

- Der erste Teil „A“ für Arrhythmien und Dysrhythmien umfasst einen wichtigen Teil der in der Notfallme-

dizin wiederkehrenden Problematik, Herzrhythmusstörungen zu kategorisieren. Bei richtiger Kategorisierung kann entsprechend die passende Therapie eingeleitet werden.

- Für die Lungenarterienembolie kann das EKG nur den Verdacht erhärten, eine weiterführende Diagnostik der LAE muss sich anschließen. Für die Diagnosestellung einer Lungenarterienembolie gilt insbesondere das grundlegende Prinzip des „Darandenkens“, um diese aufgrund unterschiedlicher, z. T. subtiler Beschwerden nicht zu übersehen.

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. Appelboom A, Reuben A, Mann C et al (2015) Postural modification to the standard valsalva manoeuvre for emergency treatment of supraventricular tachycardias (REVERT): a randomised

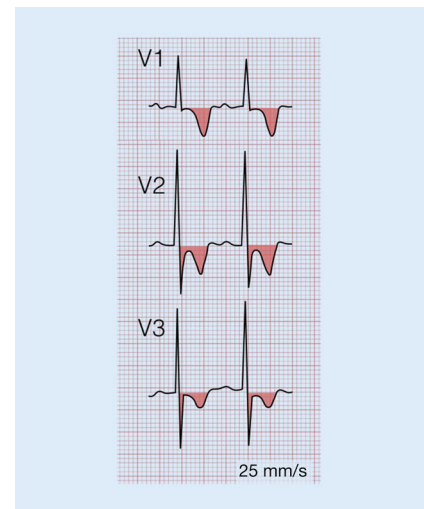


Abb. 7 ▲ T-Negativierungen in V₁-V₃ (rot markiert) als Zeichen der rechtsventrikulären Belastung z. B. im Rahmen einer Lungenarterienembolie

controlled trial. *Lancet* 386:1747–1753. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)61485-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)61485-4)

2. Brugada P, Brugada J, Mont L et al (1991) A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 83(5):1649–1659. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.83.5.1649>

3. Contreras-Valdes FM, Josephson ME (2016) ‘frog sign’ in atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *N Engl J Med* 374:e17. <https://doi.org/10.1056/NEJMicm1501617>

4. Grautoff S, Müller-Engelmann J, Dauber A (2012) Wolff-Parkinson-White-Syndrom (WPW) mit FBI-Tachykardien bei 47-jähriger Patientin. *Notarzt* 28:63–65. <https://doi.org/10.1055/s-0031-1292868>

5. Kosuge M et al (2007) Electrocardiographic differentiation between acute pulmonary embolism and acute coronary syndromes on the basis of negative T waves. *Am J Cardiol* 99:817–821. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2006.10.043>

6. Kothari SA, Kimura K, Ishikawa T et al (2005) Evidence supporting a new rate threshold for multifocal atrial tachycardia. *Clin Cardiol* 28:561–563. <https://doi.org/10.1002/clc.4960281205>

7. Nelson JG, Zhu DW (2014) Atrial flutter with 1:1 conduction in undiagnosed Wolff-parkinson-white syndrome. *J Emerg Med* 46:e135–e140. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2013.09.021>

8. Nikolić G (2008) The Bix rule. *Heart Lung* 37:321–322. <https://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2007.11.003>

9. Tung MK, Healy S (2016) Cannon A waves. *N Engl J Med* 374:e4. <https://doi.org/10.1056/NEJMicm1413235>