20. Jahrgang 2013, Supplementum B, ISSN 1024-0098

20 Jahre

Journal für Kardiologie

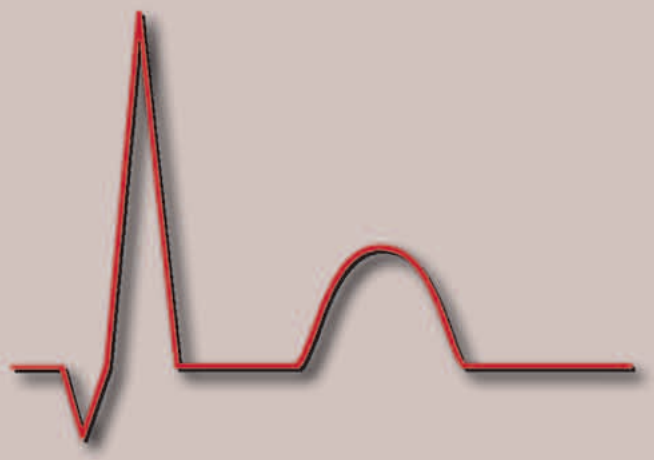
Austrian Journal of Cardiology

Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauferkrankungen

20 Jahre Journal für Kardiologie

Ausgewählte EKG-Beispiele

Redaktion: T. Michalski, Salzburg



Offizielles Organ des Österreichischen Herzfonds

Member of the ESC-Editors' Club

Member of the DOAJ

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/Scopus

www.kup.at/kardiologie

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031105M Verlagsort: A-3003 Gablitz Preis: EUR 10,–

Candeblo plus
Candesartan Cilexetil + HCTZ
GEROT LANNACH
Fachkurzinformation
Seite 40

Sedacoron®



Leben im Rhythmus

das am besten dokumentierte Antiarrhythmikum bei Vorhofflimmern[1]

das am meisten verwendete Antiarrhythmikum[2,3]

die effektivste Substanz bei Vorhofflimmern[4]

bei allen Stadien der Herzinsuffizienz[5]

Fachkurzinformation siehe Seite 30

SIGNATIS® pharma
office@signatispharma.com www.signatispharma.com

1 PubMed Recherche auf http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/ am 8.3.2010
2 IMS DPMQ und DPMÖK 2009 Quartal 4;
3 Al-Khatib et al. Outpatient prescribing of antiarrhythmic drugs from 1985 to 2000. Am J Cardiol 2003;91:91-4
4 Goldschlager et al. A practical guide for clinicians who treat patients with amiodarone: 2007. Heart Rhythm 2007;4:1250-9
5 Deedwania et al. Spontaneous conversion and maintenance of sinus rhythm by amiodarone in patients with heart failure and atrial fibrillation: observations from the veterans affairs congestive heart failure survival trial of antiarrhythmic therapy (CHF-STAT). Circulation 1998;98:2574-9.

Inhalt

Vorwort 5
T. Michalski, K. Huber

RHYTHMUSTÖRUNGEN

Supraventrikuläre Tachykardien
- **Vorhofflimmern und -flattern** 6
- **Präexzitationssyndrome** 14
- **Schmalkomplex-/Reentrytachykardie** 16
- **AV-Knotenrhythmus** 20
- **AV-Blöcke I–III** 22
- **Ersatzrhythmen** 27

Ventrikuläre Rhythmusstörungen 31

Schrittmacher und Implantierte Defibrillatoren 36

Kardioversion 43

REPOLARISATIONSSTÖRUNGEN

Koronare Herzerkrankung
- **Non-STEMI** 46
- **STEMI** 52
- **Ischämien** 60

Intoxikationen 70

Elektrolyte 71

SPEZIELLES

Diagnose von nichtkardialen Erkrankungen 74

Niedervoltage 81

Sonstiges 82

PITFALLS/ARTEFAKTE: „Das EKG führt uns in die Irre“ 94

Pharma-News 97

Medizintechnik 98

Impressum 5

Titelbild: Normales EKG-Bild. Aus: Eber B. Notfalls-EKG für den Allgemeinmediziner. Verlag Krause und Pachernegg, 3003 Gablitz, 1996.



Innovation, Präzision & Zuverlässigkeit.

SCHILLER – The Art of Diagonstics

REICHL UND PARTNER

CARDIOVIT AT-101

Hightech für Einsteiger

Der vollwertige, einfach bedienbare und günstige 12-Kanal-Ruhe-EKG Schreiber mit voll integrierbarer EDV-Anbindung (optional).



FRED® easyport®

Passt in jede Tasche

Der kleinste externe Defibrillator der Welt, nur 490g leicht, halbautomatisch – optional mit manueller Defibrillation.

MULTIPULSE BIOWAVE biphasisch



CARDIOVIT MS-2010

12-Kanal-EKG-System mit Touchscreen-Technologie

Das effiziente und hochwertige Multifunktionsgerät (EKG, Spirometrie) mit hochauflösendem Tochscreen-Bildschirm, mit optionaler EDV Einbindung.



PC-Spirometrie-system SP-250

100%ige Hygiene durch das einzigartige Einwegsensor-Konzept!

EKG-Sauganlage HandyVAQ

Klein, stark, einfach

Die kompakte, flexible, servicefreundliche All-in-one-Lösung: klein, mobil, mit exzellenter Saugkraft – macht aus einem Patienten-kabel eine vollwertige Sauganlage.



SCHILLER
The Art of Diagnostics

SCHILLER Handelsgesellschaft m.b.H., LINZ – Hauptniederlassung für Österreich, Kampmüllerweg 24, A-4040 Linz, Tel.: 0732|70 99-0, Fax: 0732|75 70 00, e-mail: sales@schiller.at
WIEN, Business Park Vienna, Clemens-Holzmeister-Str. 4, A-1100 Wien, Tel.: 01|69 99 555, Fax: 01|69 99 549, **www.schiller.at**, **www.defihilft.at**, **www.hrv.cc**

Herausgeber:
K. Huber, Wien

Rubrikherausgeber:
G. Delle-Karth, Wien
F. M. Fruhwald, Graz
T. Michalski, Salzburg
W. Weihs, Graz

Redaktionsbeirat / Editorial Board 2012/2013:

H. Alber, Innsbruck
G. Delle-Karth, Wien
M. Frick, Innsbruck
F.M. Fruhwald, Graz
H. Gabriel, Wien
A. Geppert, Wien
F. Glaser, Krems
M. Grabenwöger, Wien
M. Grimm, Innsbruck
G. Jakl-Kotauschek, Wien
W. Kaltenbrunner, Wien
E. Kunschitz, Wien
I. Lang, Wien
H. Mächler, Graz
B. Metzler, Innsbruck
V. Mühlberger, Innsbruck
K.-D. Mulac, Wr. Neustadt
A. Niessner, Wien
M. Nürnberg, Wien
H. Pürerfellner, Linz
F. Rauscha, Wien
R. Rosenhek, Wien
M. Schillinger, Wien
W. Speidl, Wien
H. Wallner, Schwarzach
T. Wascher, Wien
W. Weihs, Graz

Wissenschaftlicher Beirat / Scientific Board 2012/2013:

J. Auer, A
H. Baumgartner, D
W. Benzer, A
Ch. Bode, D
E. Braunwald, USA
M. Brunner, A
H. Darius, D
H. Drexel, A
B. Eber, A
H. Frank, A
G. Gaul, A
G. Grimm, A
D. Gulba, D
H. M. Hoffmeister, D
U. Hoppe, A
F. Hoppichler, A
R. Koppensteiner, A
A. N. Laggner, A
G. Laufer, A
P. Lechleitner, A
F. Leisch, A
Th. F. Lüscher, CH
D. Magometschnigg, A
G. Maurer, A
H. Mayr, A
B. Meier, CH
E. Minar, A
H.-J. Nesser, A
O. Pachinger, A
B. Pieske, A
A. Podczeck-Schweighofer, A
F. X. Roithinger, A
P. Schmid, A
H. Schühlen, D
P. W. Serruys, NL
K. Silberbauer, A
P. Siostrzonek, A
Th. Stefenelli, A
K.-H. Tscheliessnigg, A
D. Tschoepe, D
F. W. Verheugt, NL
H. Weber, A
F. Weidinger, A
J. Wojta, A
G. Zenker, A

Offizielles Organ des Österreichischen Herzfonds
Member of the ESC-Editors' Club
Member of the Directory of Open Access Journals (DOAJ)
Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/Scopus

Vorwort

Das EKG bleibt unbestritten eines der elementaren Handwerkszeuge des Arztes. Im Laufe von zwei Jahrzehnten hat sich ein beträchtlicher Fundus an Beispielen in den Ausgaben des *Journals für Kardiologie* angesammelt, den wir Ihnen jetzt systematisiert in dieser Sonderausgabe präsentieren.

Alle EKG-Beispiele sind erläutert und haben einen klinischen Bezug. Wir sind uns sicher, dass dieser Band eine Bereicherung für Ihre Praxis, Ihre Ausbildungsfunktion und auch darüber hinaus darstellen wird.

Wir sind allen Lesern und Autoren für Ihr Engagement dankbar und wünschen uns für die Zukunft, dass Sie uns weiter mit Ihren EKG-Beiträgen aus Ihrem klinischen Alltag unterstützen.

OA Dr. Thomas Michalski
Salzburg
Rubrikherausgeber EKG

Prim. Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber
Wien
Herausgeber Journal für Kardiologie

Impressum

Herausgeber/Chefredaktion:
Prim. Univ.-Prof. Dr. Kurt Huber
3. Medizinische Abteilung mit Kardiologie und Erstversorgung
Wilhelminenspital der Stadt Wien
A-1171 Wien, Montleartstraße 37
Tel. 01/49150-2301, Fax DW -2309
E-Mail: kurt.huber@wienkav.at

Medieninhaber, Verleger, Anzeigen, Vertrieb:
Krause & Pachernegg GmbH,
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz, Mozartgasse 10
Tel. 02231/61258-0, Fax 02231/6125810
Internet: **www.kup.at/kardiologie**

Lektorat: Krause & Pachernegg GmbH, Mag. G. Voss

Layout: Krause & Pachernegg GmbH, Dr. Th. Haunold, M. Hegedüs

Druck: Demczuk Fairdrucker Ges.m.b.H. A-3002 Purkersdorf Wintergasse 52

Verlagsort: A-3003 Gablitz P.b.b. 02Z031105M

Erscheinungweise: 6× im Jahr

Abonnement: EUR 60,–/Jahr, im Ausland zuzüglich Porto- und Auslandsüberweisungsspesen

Grundlegende Richtung: Fachzeitschrift zur Information und Weiterbildung, Veröffentlichung von wissenschaftlichen Originalarbeiten sowie einschlägigen Berichten aus dem In- und Ausland.

Urheberrecht: Mit der Annahme eines Beitrages zur Veröffentlichung erwirbt der Verlag vom Autor alle Rechte, insbesondere das Recht der weiteren Vervielfältigung zu gewerblichen Zwecken mithilfe fotomechanischer oder anderer Verfahren. Die Zeitschrift sowie alle in ihr enthaltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen schriftlichen Zustimmung des Verlages. Dies gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen. Auch die Rechte der Wiedergabe durch Vortrag, Funk- und Fernsehsendungen, in Magnettonverfahren oder auf ähnlichem Wege bleiben vorbehalten.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benützt werden dürfen.

Für Angaben über Dosierungshinweise und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Alle namentlich gekennzeichneten Beiträge spiegeln nicht unbedingt die Meinung der Redaktion wider. Diese Beiträge fallen somit in den persönlichen Verantwortungsbereich des Verfassers. Die Redaktion übernimmt keine Haftung für unaufgefordert eingesandte Manuskripte.

Geschlechterbezeichnung: Zur leichteren Lesbarkeit der Beiträge wird bei Personenbezeichnungen in der Regel die männliche Form verwendet. Es sind jedoch jeweils weibliche und männliche Personen gemeint.

EKG-Beispiel: Typ-I-Vorhofflattern

F. Rauscha

Aus der Abteilung Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

EKG-Interpretation I (Abb. 1):

Vorhofflattern mit Kammerfrequenz von 145/Min., Steiltyp, mangelhafte R-Progression V_1–V_3, Brustwandableitungen sonst unauffällig.

EKG-Interpretation II (Abb. 2):

Nach i.v.-Gabe von 9 mg Adenosin im Bolus höhergradige Blockierung mit Kammerfrequenzabfall von 145/Min. auf 35–75/Min.

EKG-Interpretation III (Abb. 3):

Sinusrhythmus 61/Min., Steiltyp, träge R-Progression V_1–V_3, Brustwandableitungen sonst unauffällig.

Es handelt sich hier um das EKG eines 49jährigen Patienten. Der Patient berichtet über seit ca. einem Jahr wiederholt auftretende tachykarde Rhythmusstörungen verbunden mit Belastungsdyspnoe und Schweißausbruch. Im Erst-EKG zeigte sich ein Vorhofflattern mit Kammerfrequenz von 145/Min. Eine Echokardiographie erbrachte folgenden Befund: Normal großer linker Ventrikel mit mittelgradiger Hypertrophie und leicht- bis mittelgradig reduzierter Funktion, grenzwertig großer linker Vorhof, ansonsten keine weiteren Auffälligkeiten, regelrechte Klappenfunktion. Der Patient wurde zur Ablation des Vorhofflatterns stationär aufgenommen. Es wurde unter laufendem Vorhofflattern HF-Strom im cavotrikuspidalen Isthmus appliziert und das Flattern terminiert, nachdem mit einem Halo-Katheter ein isthmusabhängiges VH-Flattern verifiziert wurde. In der Folge wurde noch mehrmals HF-Strom appliziert, um einen bidirektionalen Block zu erzielen. Der Patient war anschließend beschwerdefrei und konnte am nächsten Tag wieder entlassen werden. Eine Echokardiographie-Kontrolle eine Woche nach der Intervention zeigte eine normale systolische Funktion.

Korrespondenzadresse:
Ass.-Prof. Dr. med. Friedrich Rauscha
OA der Abteilung Kardiologie
Universitätsklinik für Innere Medizin II
A-1090 Wien
Währinger Gürtel 18–20
E-Mail:
friedrich.rauscha@meduniwien.ac.at

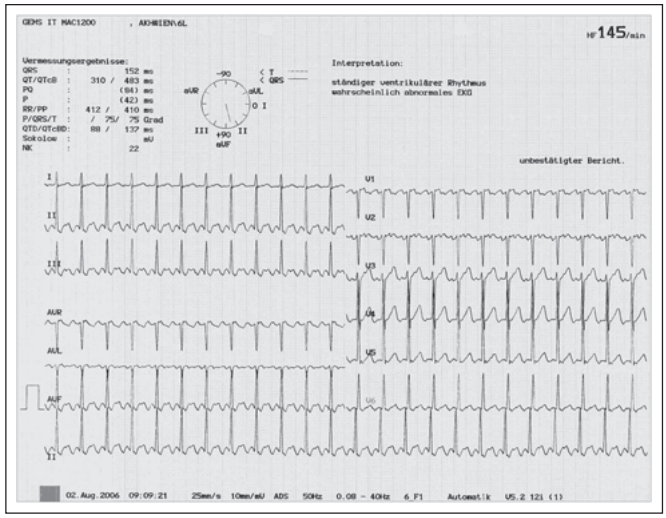


Abbildung 1: Vorhofflattern mit Kammerfrequenz von 145/Min.

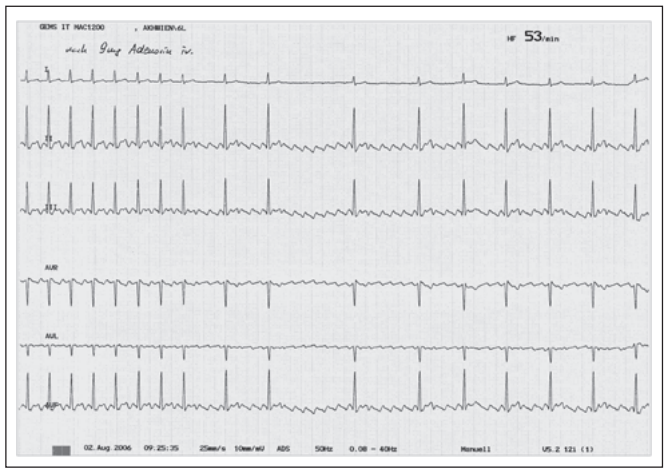


Abbildung 2: Nach Adenosingabe höhergradige Blockierung des Vorhofflatterns

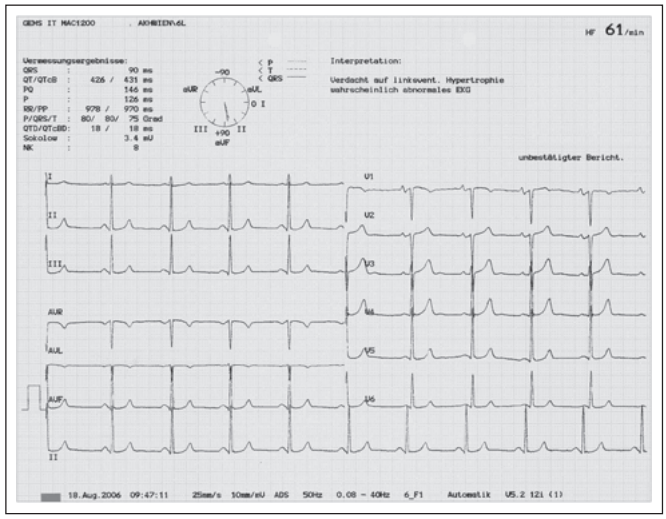


Abbildung 3: Nach erfolgreicher Ablation von Typ-I-Vorhofflattern

EKG-Beispiel: Vorhofflattern

F. Rauscha

Aus der Abteilung Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

EKG-Interpretation (Abb. 1)

Es handelt sich hier um das EKG eines 79-jährigen Patienten, bei dem ein paroxysmales Vorhofflimmern seit Jahren bekannt ist. Vor einigen Monaten gastrointestinale Blutung bei Polyposis coli. Der Patient kommt wegen heftiger Palpitationen, verbunden mit Schwindelgefühl, in die Notfallambulanz. Im EKG findet sich ein tachykardes Vorhofflattern ohne hämodynamischer Auswirkung, der Patient ist subjektiv beschwerdefrei, RR 120/70. Im Labor erhöhte CPK bei normaler CK-MB und nicht erhöhtem Troponin-T.

Echokardiographisch zeigt sich eine leicht reduzierte Linksventrikelfunktion, eine geringgradige Aorteninsuffizienz bei Aortenektasie von 43 mm.

Nach Gabe von Dilzem Herzfrequenz bei 75/min., weiterhin persistierendes Vorhofflattern. Der Patient wird in der Folge stationär aufgenommen zur Ablation des Vorhofflatterns.

Unter einer Infusion mit Ibutilid kommt es zur Konversion des Vorhofflatterns in einen Sinusrhythmus. Es wird in der weiteren Folge eine Isthmusablation vorgenommen, sodass eine Antikoagulation lediglich für 3 Wochen als notwendig erscheint. Der Patient ist in den nächsten Tagen beschwerdefrei und im Sinusrhythmus, sodass er wieder entlassen werden kann.

Korrespondenzadresse:
Ass. Prof. Dr. med. Friedrich Rauscha
OA der Abteilung Kardiologie
Universitätsklinik für Innere Medizin II
A-1090 Wien
Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: friedrich.rauscha@meduniwien.ac.at

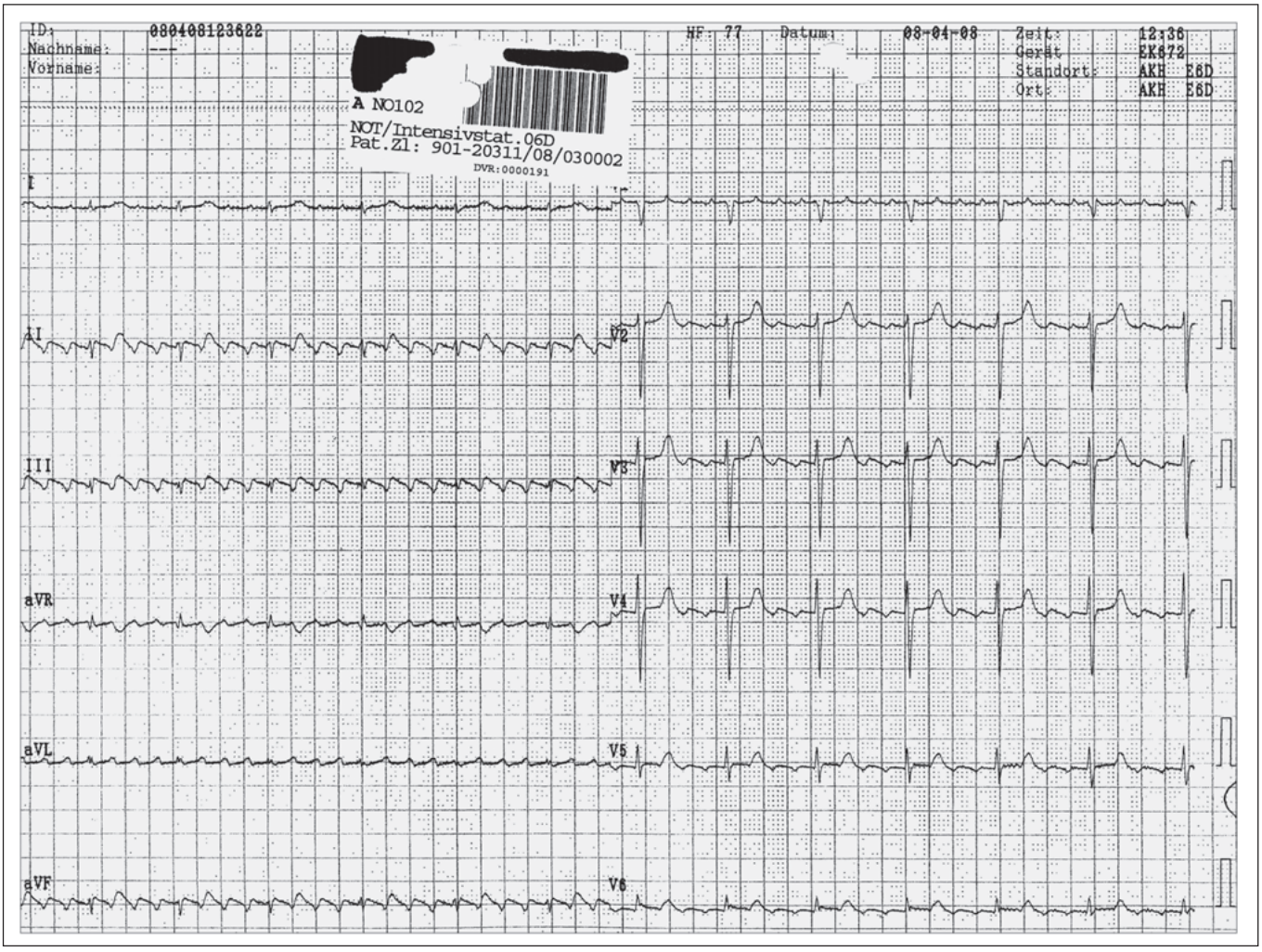


Abbildung 1: Vorhofflattern mit Kammerfrequenz um 75/min., träge R-Progression über der Vorderwand, Rotation im Uhrzeigersinn.

EKG-Beispiel: Vorhofflattern wechselnd blockiert

F. Rauscha

Aus der Abteilung Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

EKG-Interpretation (Abb. 1): Vorhofflattern mit wechselnd blockierter Überleitung

Es handelt sich hier um das EKG eines 21jährigen Patienten, bei dem es seit einem Jahr bei Belastung zum Auftreten von Tachykardien verbunden mit Schwindelgefühl kommt. Anamnestisch liegt kein Hinweis für eine Myokarditis vor, in der Echokardiographie findet sich ein unauffälliger Befund. Bei einer Ergometrie konnte ein wechselnd blockiertes Vorhofflattern dokumentiert werden, wobei es bei einer Belastung von 150 W zum Auftreten einer 1:1-Überleitung mit einer Herzfrequenz von 250/min kommt. Der Patient toleriert die Herzfrequenz sehr gut, er gibt lediglich ein Schwindelgefühl und Unbehagen an. Bei Durchführung eines Karotis-Druckversuches kommt es zu einem Frequenzabfall, jedoch anhaltendem Vorhofflattern. Das vorliegende EKG zeigt einen Ausschnitt dieser Untersuchung.

Der Patient wird stationär zur Durchführung einer elektrophysiologischen Untersuchung aufgenommen, es findet sich dabei ein „reversed atrial flutter", das ablatiert wird. Das EKG zeigt danach einen stabilen Sinusrhythmus.

Korrespondenzadresse:
Ass.-Prof. Dr. med. Friedrich Rauscha
OA der Abteilung Kardiologie
Universitätsklinik für Innere Medizin II
A-1090 Wien
Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: friedrich.rauscha@meduniwien.ac.at

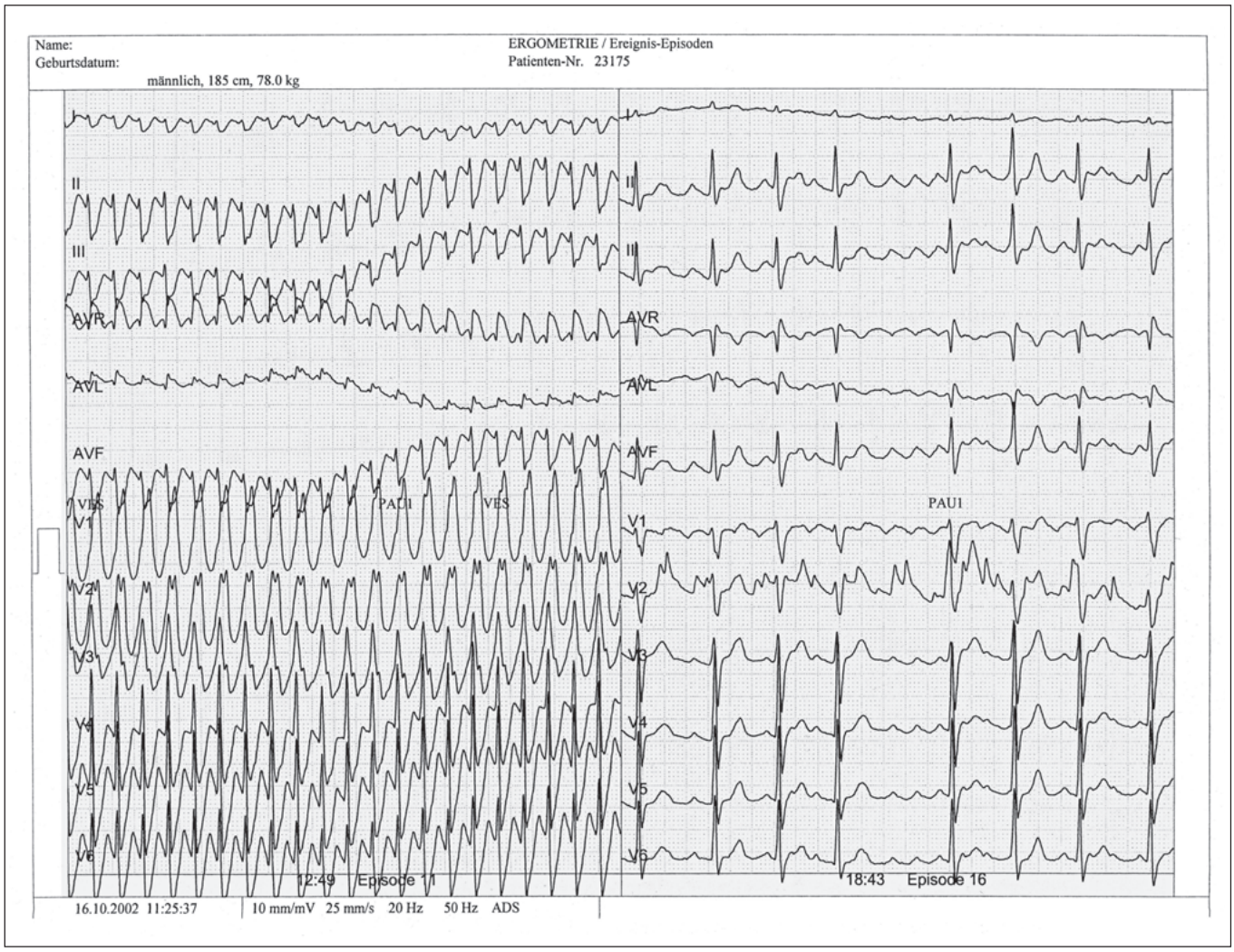


Abbildung 1: **Links:** Vorhofflattern mit 1:1-Überleitung, Kammerfrequenz um 250/min, kompletter Rechtsschenkelblock, Rotation entgegen, diffuse Repolarisationsstörung; **rechts:** Vorhofflattern wechselnd blockiert, Steiltyp, inkompletter Rechtsschenkelblock, geringe Repolarisationsstörung.

EKG-Beispiel: Dokumentierter Triggermechanismus bei paroxysmalem Vorhofflimmern

S. Hönig

Aus der I. Medizinischen Abteilung mit Kardiologie, AKH Linz

EKG-Interpretation (Abb. 1):

SR, 50/min, Linkstyp, diskret verlängerte PQ-Zeit (210 ms), verlängerte QT-Zeit mit korrespondierenden morphologischen Veränderungen der Repolarisation. Eine früh einfallende supraventrikuläre Extrasystole triggert Vorhofflimmern, welches für einige Schläge persistiert.

EKG-Interpretation (Abb. 2a + b: Rhythmusstreifen und 12-Kanal-EKG):

SR, 55/min, Linkstyp, diskret verlängerte PQ-Zeit (210 ms), verlängerte QT-Zeit mit korrespondierenden morphologischen Veränderungen der Repolarisation. Wiederum durch eine supraventrikuläre Extrasystole getriggert, beginnt Vorhofflimmern.

Ein 38jähriger Patient mit Z. n. Implantation eines Amplatzerschirmes bei Atriumseptumdefekt vom Sekundumtyp (2004) kommt mit rezidivierenden Palpitationen zur stationären Aufnahme. Im Aufnahme-EKG zeigt sich normofrequentes Vorhofflimmern, echokardiographisch imponieren gering vergrößerte Vorhöfe bei guter Links- und Rechtsventrikelfunktion und normalen Ventrikeldimensionen ohne Hinweis für einen Restshunt. Im Kontroll-EKG zeigt sich Sinusrhythmus mit Einfallen einer supraventrikulären Extrasystole welche den Beginn von für einige Schläge persistierendem Vorhofflimmern triggert. In einer weiteren EKG-Kontrolle zeigt sich ein fast identes Bild.

Im Rahmen der Entstehungsmechanismen von Vorhofflimmern spielen Triggerarrhythmien, meist aus dem linken Vorhof bzw. aus den Pulmonalvenen, eine zentrale Rolle. Die gleichzeitige Dokumentation von Sinusrhythmus und paroxysmalem Vorhofflimmern auf einem 12-Kanal-EKG, wie in diesem Beispiel, gehört jedoch zur klinischen Ausnahme. Gerade diese Paroxysmen von Vorhofflimmern mit kurzem Wechsel der Grundrhythmen sind das Bemerkenswerte

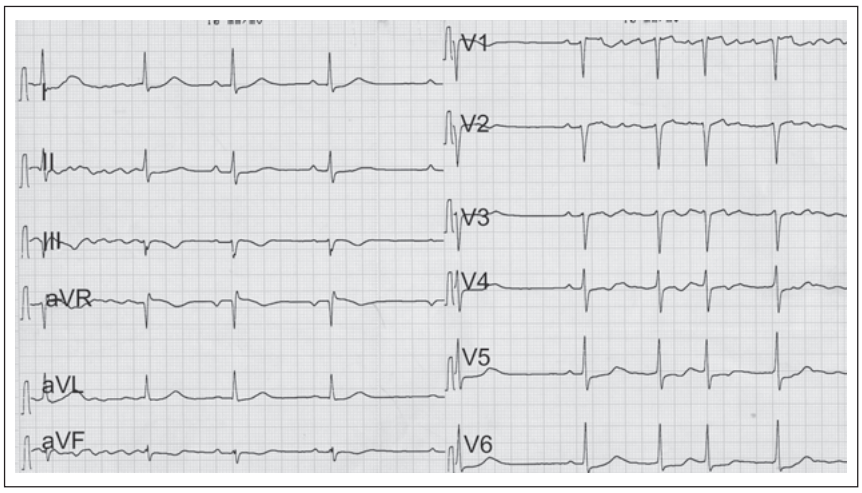


Abbildung 1: Wechsel der Rhythmen im 12-Kanal-EKG.

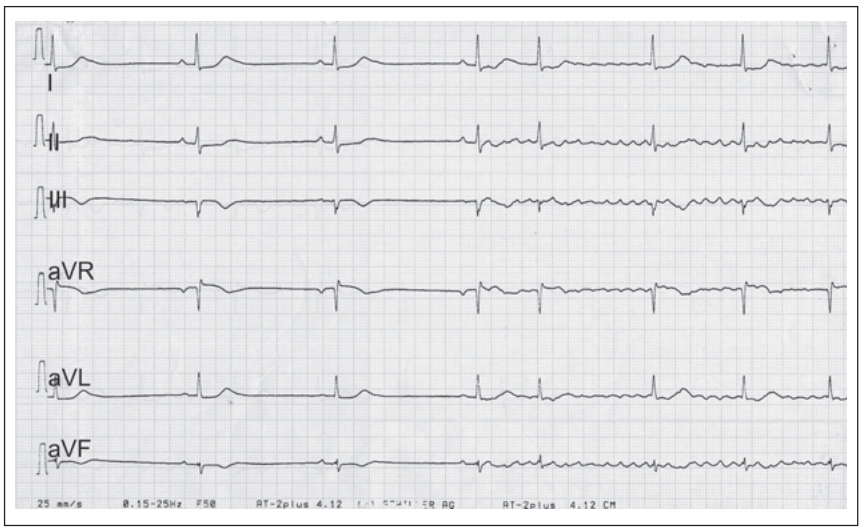


Abbildung 2a: Rhythmusstreifen mit Beginn von Vorhofflimmern nach supraventrikulärer Extrasystole.

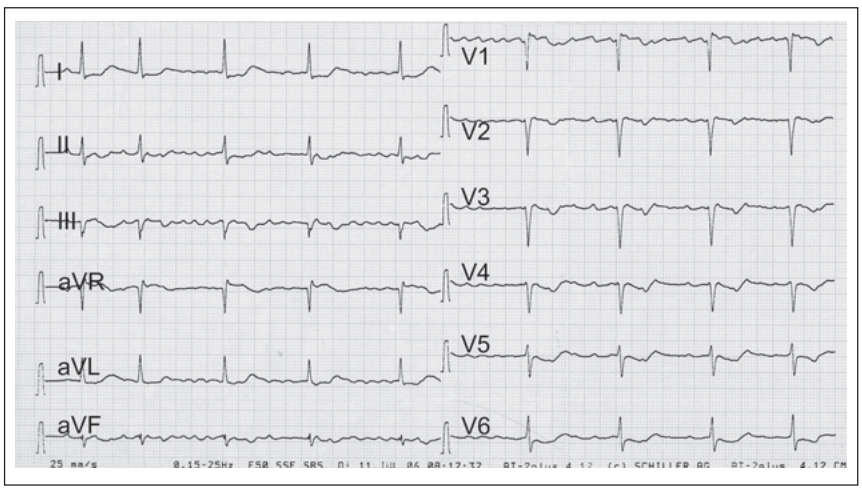


Abbildung 2b: Ein Sinusschlag, danach Beginn von Vorhofflimmern nach supraventrikulärer Extrasystole.

in diesem EKG-Beispiel, darüber hinaus konnten bei diesem Patienten diese Paroxysmen in 2 aufeinanderfolgenden 12-Kanal-EKGs dokumentiert werden.

Aufgrund einer bestehenden Sedacoronunverträglichkeit waren die therapeutischen Optionen im gegebenen Fall sehr limitiert. Zusätzlich erschien die Amiodarontherapie in diesem Fall ineffektiv, eine Therapie mit einem Klasse-I-Antiarrhythmikum wurde bisher nicht versucht. Wir leiteten primär eine frequenzmodulierende Therapie mit Digitoxin und Bisoprolol ein. Eine Pulmonalvenenisolation ist bei diesem Patienten aufgrund der Implantation eines Amplatzerschirmes im Vorhofseptum und daher mangelhafter transseptaler Punktionsfähigkeit als sehr problematisch einzustufen, glücklicherweise war der Pat. unter laufender Frequenzkontrolle weitgehend asymptomatisch.

Korrespondenzadresse:
Ass. Dr. med. Simon Hönig
I. Medizinische Abteilung mit Kardiologie, AKH Linz
(Vorstand: Univ.-Prof. Prim. Dr. Franz Leisch)
A-4020 Linz, Krankenhausstraße 9
E-mail: simon.hoenig@akh.linz.at

EKG-Beispiel: Pseudorhythmen bei Vorhofflattern

T. Michalski, K. Rack, S. Gassner

Aus der Internistischen Notaufnahme der Salzburger Universitätskliniken

Der 77-jährige Patient wurde wegen einer seit 14 Tagen bestehenden Tachyarrhythmie vom Hausarzt zugewiesen. Bei Aufnahme bestand eine rhythmische Tachykardie von 140S/M (Abb. 1, EKG 1). Der Patient wurde mit einem Betablocker vorbehandelt, die Frequenz normalisierte sich während des Monitorings auf der Überwachungsstation (Abb. 1, EKG 2).

Interessanterweise boten sich verschiedenste Pseudorhythmen, so z. B. bigeminiforme (Abb. 1, EKG 3) und monoforme Rhythmen (Abb. 1, EKG 4). In keinem Fall verschwand das Vorhofflattern.

Wegen des längeren Zeitintervalls zum Onset konnte keine Rhythmisierung erzwungen werden. Wir haben eine Antikoagulation bis zur elektiven Kardioversion eingeleitet.

Korrespondenzadresse:
ltd. OA Dr. Thomas Michalski
Ärztlicher Leiter der Internistischen Notaufnahme
Landeskrankenhaus Salzburg der Paracelsus medizinischen Privatuniversität
A-5020 Salzburg, Müllner Hauptstraße 48
E-Mail: t.michalski@salk.at

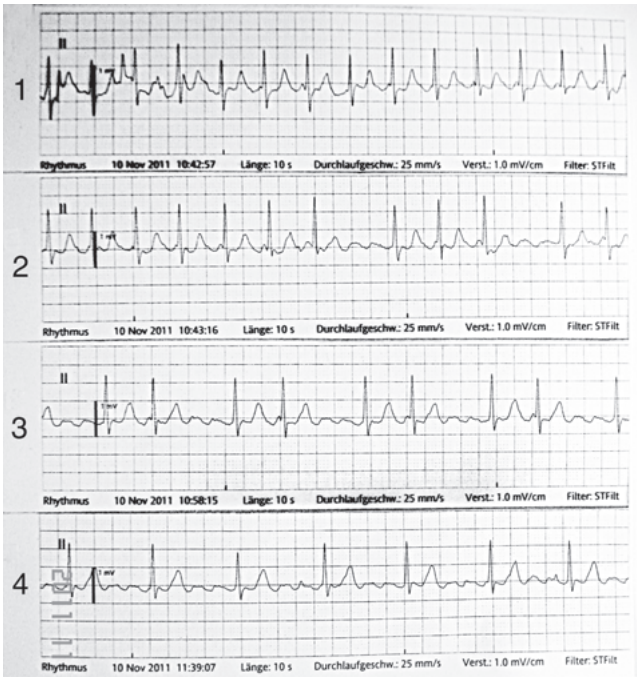


Abbildung 1

EKG-Beispiel: Breitkomplextachykardie (tachykardes Vorhofflimmern mit aberranter Überleitung)

F. Rauscha

EKG-Interpretation (Abb. 1)

Breitkomplextachykardie mit Kammerfrequenz von 150/Min., weder regelrechte Vorhofaktivität noch konstante Überleitung erkennbar, somit Hinweis auf tachykardes Vorhofflimmern; Rechtstyp; kompletter Rechtsschenkelblock; Rotation entgegen; diffuse Repolarisationsstörung.

Es handelt sich um das EKG eines 70jährigen Patienten, bei dem seit 10 Jahren eine koronare Herzerkrankung bekannt ist, Zustand nach Hinterwandinfarkt 1994 und 1997. Der Patient berichtet über seit Wochen bestehende Palpitationen verbunden mit Belastungsdyspnoe und Schwindelzuständen, einige Male sei es auch zu präsynkopalen Zuständen gekommen. Der Patient kommt wegen dieser Beschwerden in die Ordination, im EKG findet sich das in Abbildung 1 gezeigte Kurvenbild. Auf eine i.v. Therapie wird aufgrund des stabilen Zustandes verzichtet und dem Patienten ein Betablocker oral verabreicht. Am nächsten Tag findet sich im EKG wieder ein Sinusrhythmus mit einer Frequenz von 55/Min. bei Linkstyp, regelrechter Überleitung und Zustand nach Hinterwandinfarkt.

Der Patient wird in weiterer Folge stationär aufgenommen, in der *Echokardiographie* findet sich eine gering eingeschränkte Linksventrikelfunktion mit konzentrischer Hypertrophie, Akinesie im Bereich des basalen inferioren Septums sowie posterobasal und diaphragmal. Beide Vorhöfe mittelgradig vergrößert, rechter Ventrikel normal groß mit normaler Funktion. Aortenklappensklerose, Mitralringverkalkung mit leichter Insuffizienz, systolischer Pulmonalisdruck mäßiggradig erhöht (46 mmHg). In der *Koronarangiographie* zeigen sich Wandunregelmäßigkeiten der LAD, eine Abgangsstenose des oberen marginalen Astes bei sonst unauffälliger CX sowie Wandunregelmäßigkeiten einer großen RCA. In der *elektrophysiologischen Untersuchung* wurden bei Basiszyklenlängen von 500, 430, 375 und 333 ms mit jeweils bis zu 3 Extrastimuli keinerlei anhaltende ventrikuläre Tachykardien induziert, es wurde aber ein tachykardes Vorhofflimmern mit aberranter Überleitung dokumentiert (identisch mit der klinischen Breitkomplextachykardie), sodaß eine Ablation durchgeführt wurde. Der postinterventionelle Verlauf gestaltete sich problemlos, der Patient wurde auf einen Betablocker eingestellt, eine kurzfristige Langzeit-EKG-Kontrolle ist vorgesehen.

***Korrespondenzadresse**:*
Ass.-Prof. Dr. med. Friedrich Rauscha
OA der Abt. Kardiologie, Univ.-Klinik f. Innere Med. II
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: friedrich.rauscha@meduniwien.ac.at

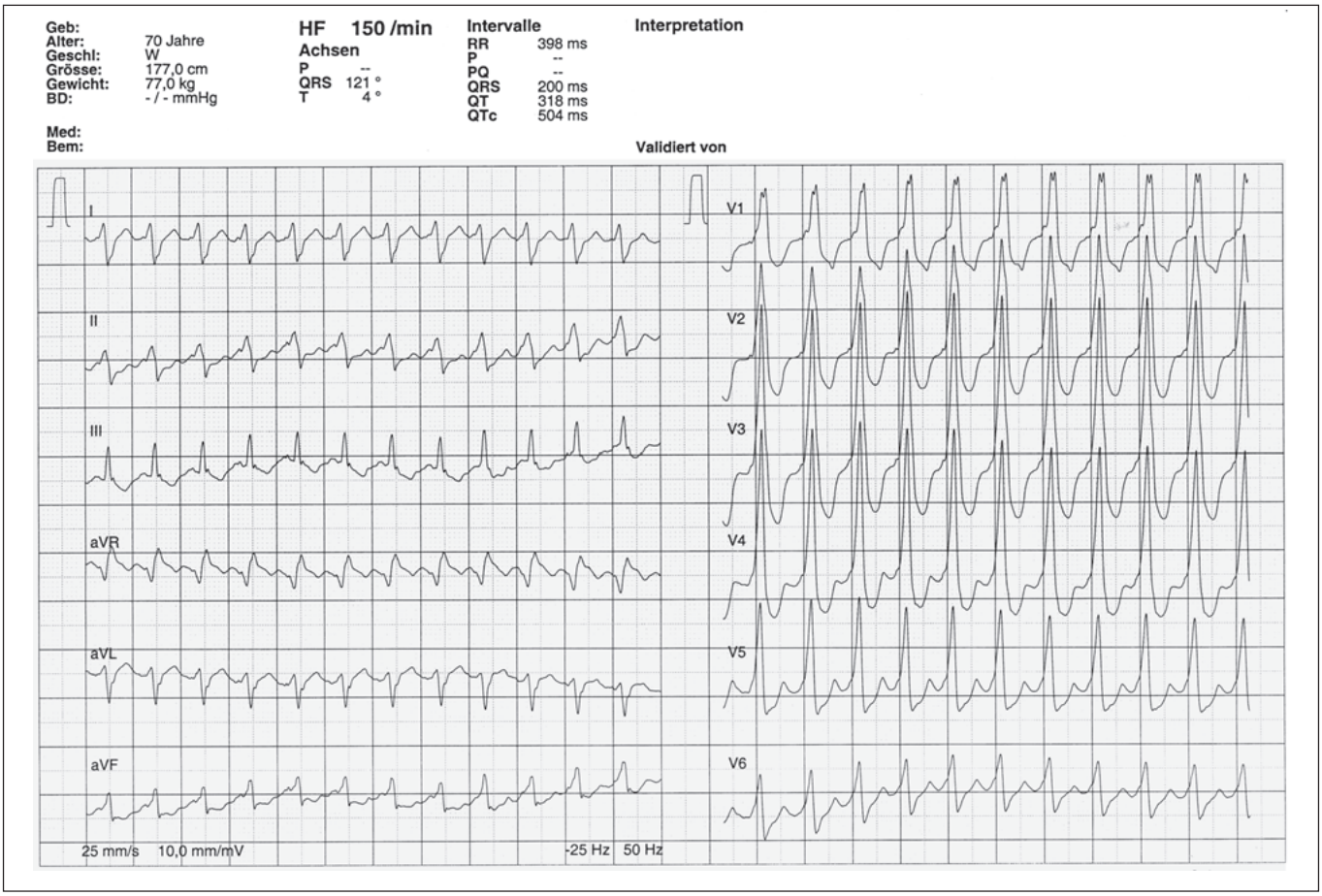


Abbildung 1: Breitkomplextachykardie mit Kammerfrequenz von 150/Min.

EKG-Beispiel: Schmalkomplextachykardie – Vorhofflattern

F. Rauscha

Aus der Abteilung Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

EKG-Befund (Abb. 1)

Schmalkomplextachykardie mit Frequenz um 140/min, in den Brustwandableitungen unregelmäßige Frequenz der Kammerkomplexe ersichtlich, Linkstyp, träge R-Progression v1–v3, Rotation im Uhrzeigersinn, geringe linksventrikuläre Repolarisationsstörung.

EKG-Befund (Abb. 2)

Vorhofflattern 4:1 blockiert mit Kammerfrequenz um 68/min, Linkstyp, träge R-Progression v1–v3, Rotation im Uhrzeigersinn, geringe linksventrikuläre Repolarisationsstörung.

Es handelt sich hier um das EKG eines 72-jährigen Patienten, bei dem vor 7 Jahren aufgrund von rezidivierenden Tachykardieepisoden eine elektrophysiologische Untersuchung durchgeführt wurde, die das Vorliegen einer AV-Knoten-Reentry-Tachykardie zeigte. Es wurde daraufhin eine Ablation des Slow-Pathway durchgeführt. Seither waren keine Tachykardien mehr aufgetreten.

Der Patient kam jetzt neuerlich in unsere Ambulanz und berichtete, dass seit 2 Tagen wiederholte Anfälle von Herzrasen auftraten. Im EKG zeigte sich eine Schmalkomplextachykardie, die zum Teil eine unregelmäßige Kopplung der einzelnen Schläge untereinander aufwies. Eine i.v.-Therapie mit Verapamil und Digoxin erbrachte eine Frequenzsenkung, sodass sich als Ursache der Tachykardie ein Vorhofflattern mit wechselnder Überleitung zeigte. Durch eine externe Kardioversion konnte ein Sinusrhythmus wiederhergestellt werden.

Korrespondenzadresse:
Ass.-Prof. Dr. med. Friedrich Rauscha
OA der Abteilung Kardiologie
Universitätsklinik für Innere Medizin II
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: friedrich.rauscha@meduniwien.ac.at

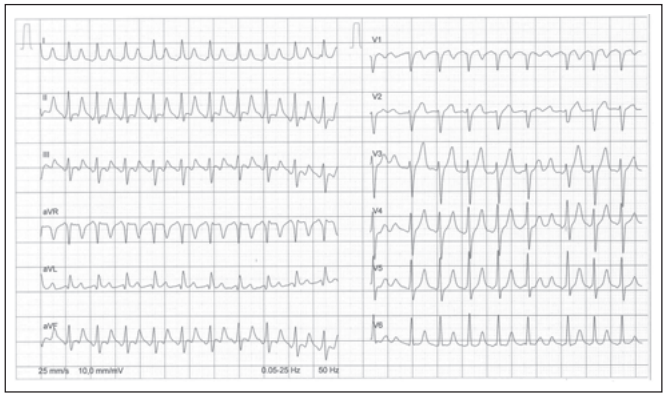


Abbildung 1: Schmalkomplextachykardie

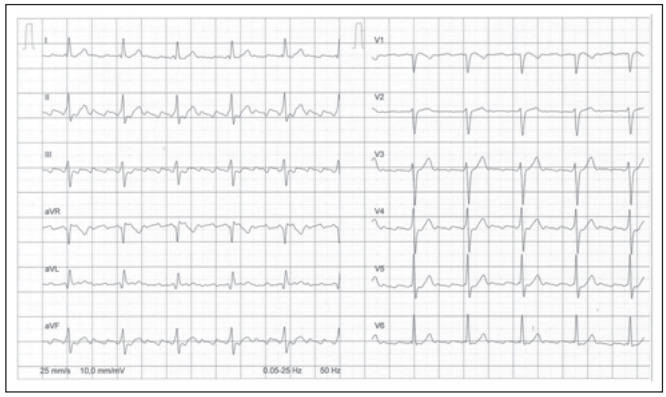


Abbildung 2: Vorhofflattern

EKG-Beispiel: Supraventrikuläre Tachykardie

F. Rauscha

Aus der Abteilung Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

EKG-Interpretation

Supraventrikuläre Tachykardie mit Frequenz von 154/min, Normaltyp, inkompletter Rechtsschenkelblock, Rotation im Uhrzeigersinn, geringe Repolarisationsstörung.

Es handelt sich hier um das EKG einer 58jährigen Patientin, die mit seit über einer Stunde bestehenden Tachykardien die Akutambulanz aufsucht.

Anamnestisch bestehen die Tachykardien seit etwa 13 Jahren, eine initial begonnene Betablockertherapie wurde subjektiv nicht vertragen, so daß die Patientin in weiterer Folge auf 4 × 150 mg Rytmonorma (Propafenon) eingestellt wurde. Seit 6 Monaten häufen sich wieder die Anfälle mit einer Dauer von 10–20 Minuten. Die vorher wirksamen Methoden mit Preßversuch, Karotisdruck oder Trinken von Eiswasser waren in letzter Zeit effektlos.

Die Patientin erhielt 5 mg Verapamil i.v., darunter Frequenzverlangsamung und nach 2 Minuten wieder normfrequenter Sinusrhythmus.

Aufgrund der zunehmenden Arrhythmien unter ineffektiver Therapie mit Propafenon erfolgt eine stationäre Aufnahme der Patientin zur elektrophysiologischen Stimulation und Ablation bei paroxysmalen supraventrikulären Tachykardien. Nach Absetzen der antiarrhythmischen Medikation konnte eine AV-nodale Reentry-Tachykardie ausgelöst werden, in weiterer Folge wurde eine erfolgreiche Slow pathway-Ablation durchgeführt. Seither sind keine Arrhythmien mehr aufgetreten.

Korrespondenzadresse:
Ass.-Prof. Dr. med. Friedrich Rauscha
OA der Abteilung Kardiologie
Universitätsklinik für Innere Medizin II
A-1090 Wien
Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: friedrich.rauscha@meduniwien.ac.at

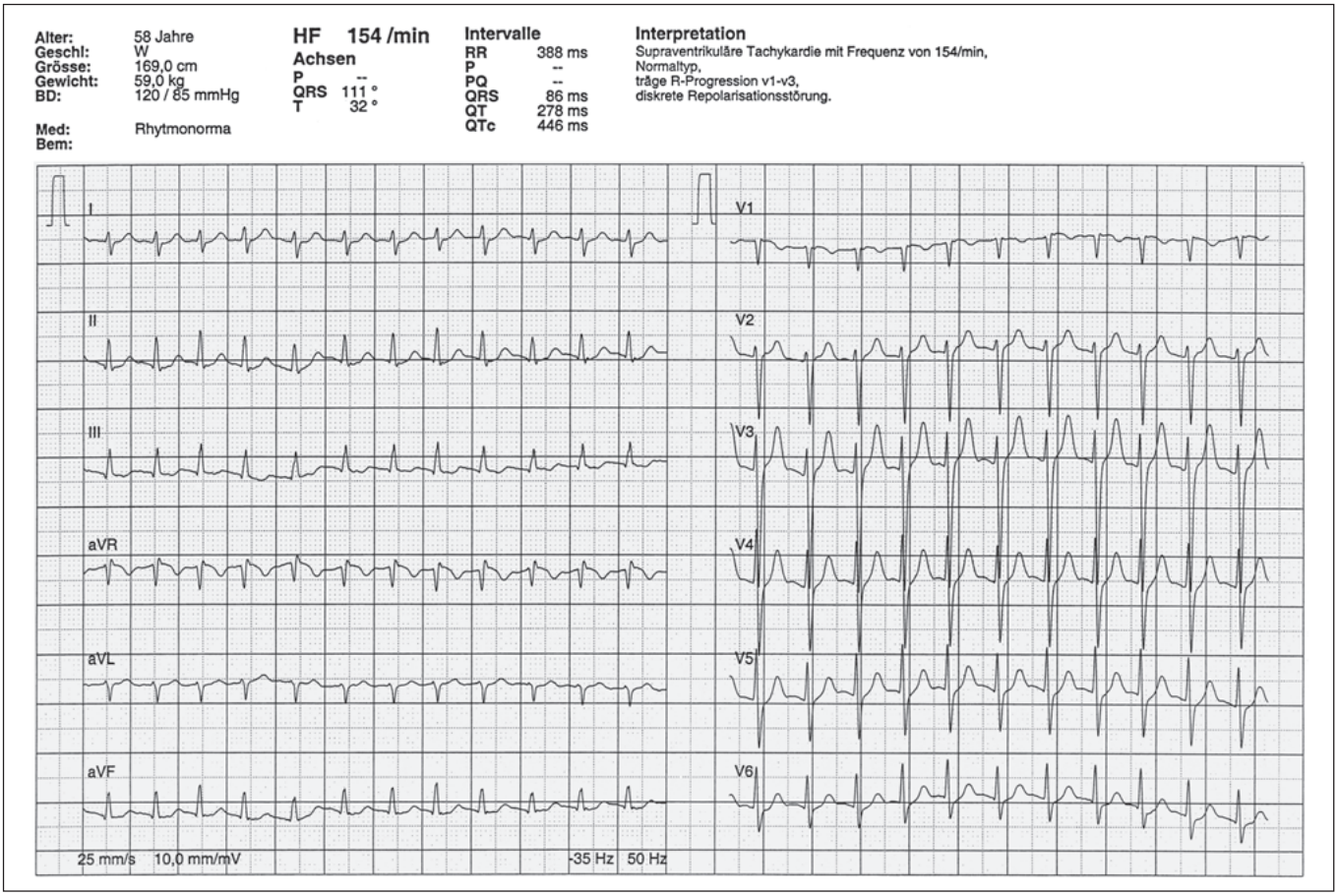


Abbildung 1: Supraventrikuläre Tachykardie

EKG-Beispiel: WPW-Syndrom

F. Rauscha

Aus der Abteilung Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

EKG-Interpretation I (Abb. 1)

Sinusrhythmus 64/min, Steiltyp, PQ 0,08″, initiale Delta-Welle in II, III, aVF und v4–v6, mangelhafte R-Progression v1–v3, kompletter Linksschenkelblock (QRS 0,14″).

EKG-Interpretation II (Abb. 2)

Sinusrhythmus 76/min, Steiltyp, AV-Block I. Grades (PQ 0,21″), Rotation entgegen, inkompletter Rechtsschenkelblock (QRS 0,11″).

Es handelt sich hier um das EKG einer 29jährigen Patientin, bei der seit der Kindheit plötzlich auftretende Tachykardien bestehen, seit ca. 5 Jahren ist ein WPW-Syndrom bekannt. Die Patientin wird wegen rezidivierender AV-Reentry-Tachykardien zur elektrophysiologischen Untersuchung stationär aufgenommen. Es wird eine Ablation von 3 akzessorischen Bahnen (rechts anterolateral, rechts anteroseptal und eine retrograd leitende posteroseptale Bahn) vorgenommen. Der postinterventionelle Verlauf gestaltet sich komplikationslos, eine Antikoagulation mit niedermolekularem Heparin wird über 6 Wochen durchgeführt.

Korrespondenzadresse:
Ass.-Prof. Dr. med. Friedrich Rauscha
OA der Abt. Kardiologie
Universitätsklinik für Innere Medizin II
A-1090 Wien
Währinger Gürtel 18–20
E-Mail:
friedrich.rauscha@meduniwien.ac.at

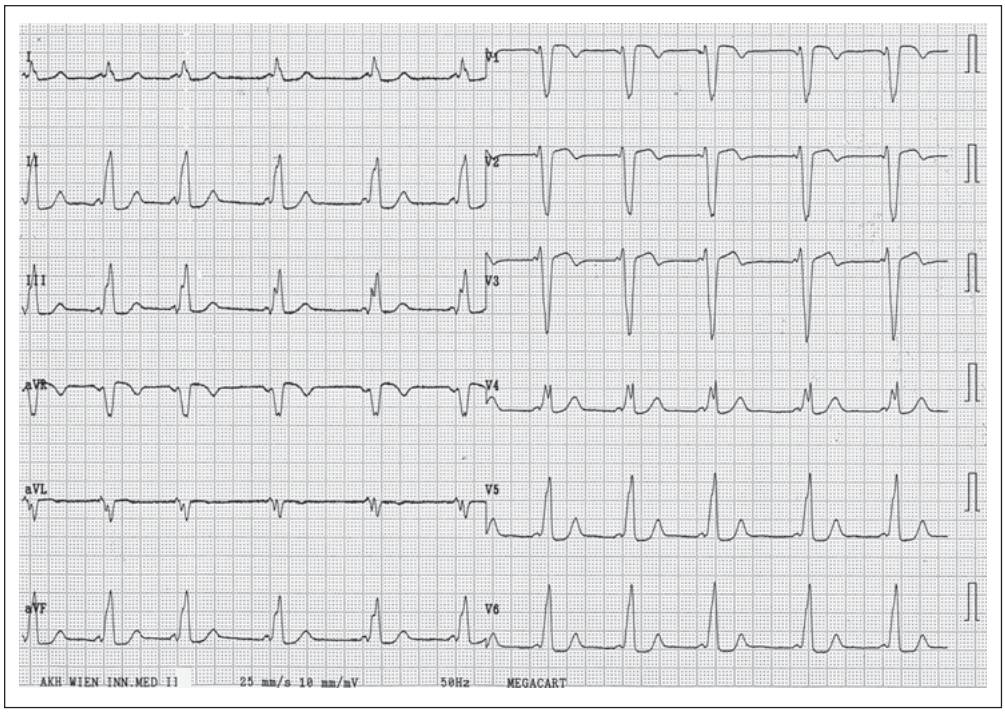


Abbildung 1: Sinusrhythmus 64/min, Steiltyp, PQ 0,08″, initiale Delta-Welle in II, III, aVF und v4–v6, mangelhafte R-Progression v1–v3, kompletter Linksschenkelblock (QRS 0,14″)

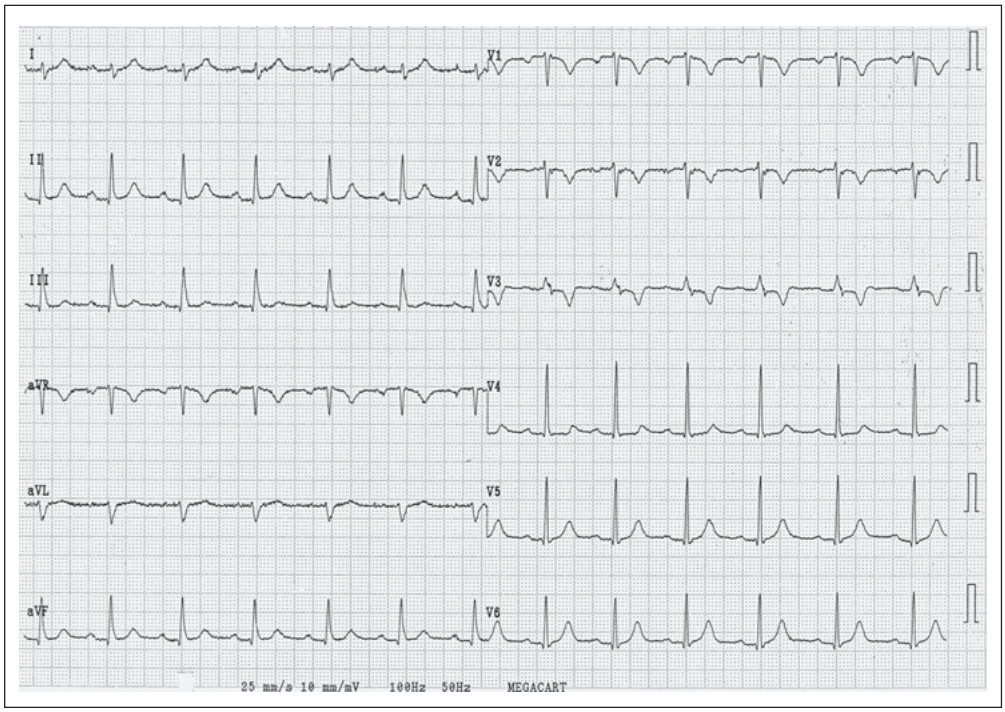


Abbildung 2: Sinusrhythmus 76/min, Steiltyp, AV-Block I. Grades (PQ 0,21″), Rotation entgegen, inkompletter Rechtsschenkelblock (QRS 0,11″)

EKG: Positiver Karotisdruckversuch

F. Rauscha

Aus der Abteilung Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

EKG-Interpretation

Abbildung 1:
- Sinusrhythmus 95/min
- Normaltyp
- Kleine initiale Q in III und aVF
- Gering erhöhter ST-Streckenabgang in v2
- Brustwandableitungen ansonsten weitgehend unauffällig

Abbildung 2:
- Rhythmusstreifen
- Grundrhythmus Sinusrhythmus
- Auf Karotisdruck Sinusknotenstillstand mit Asystolie von 7,6 sec.

Es handelt sich hier um eine 86-jährige Patientin, die nach rezidivierenden Stürzen mit Bewusstseinsverlust von der Unfallchirurgischen Abteilung zur weiteren Abklärung übernommen wird. Es wird nach unauffälliger Duplexuntersuchung der supraaortalen Arterien ein Karotisdruckversuch durchgeführt. Hierbei zeigt sich ein Sinusknotenstillstand mit konsekutiver Asystolie von 7,6 Sekunden Dauer. Es wird daraufhin ein DDD-R-Schrittmacher implantiert. Seither sind keine synkopalen Zustände mehr aufgetreten.

Korrespondenzadresse:
Ass. Prof. Dr. med. Friedrich Rauscha
OA der Abteilung Kardiologie
Universitätsklinik für Innere Medizin II
A-1090 Wien
Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: friedrich.rauscha@meduniwien.ac.at

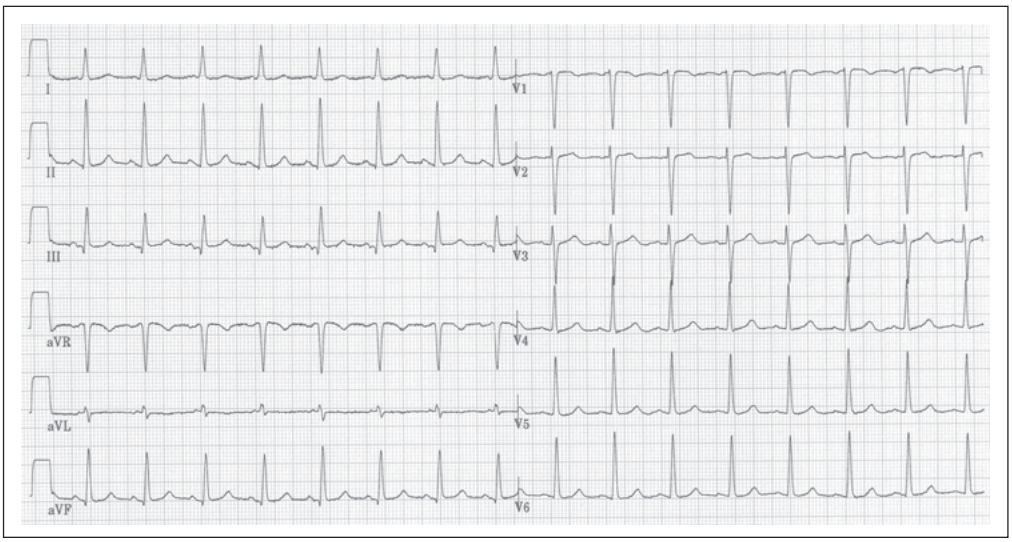


Abbildung 1: Sinusrhythmus, weitgehend unauffälliges Kurvenbild

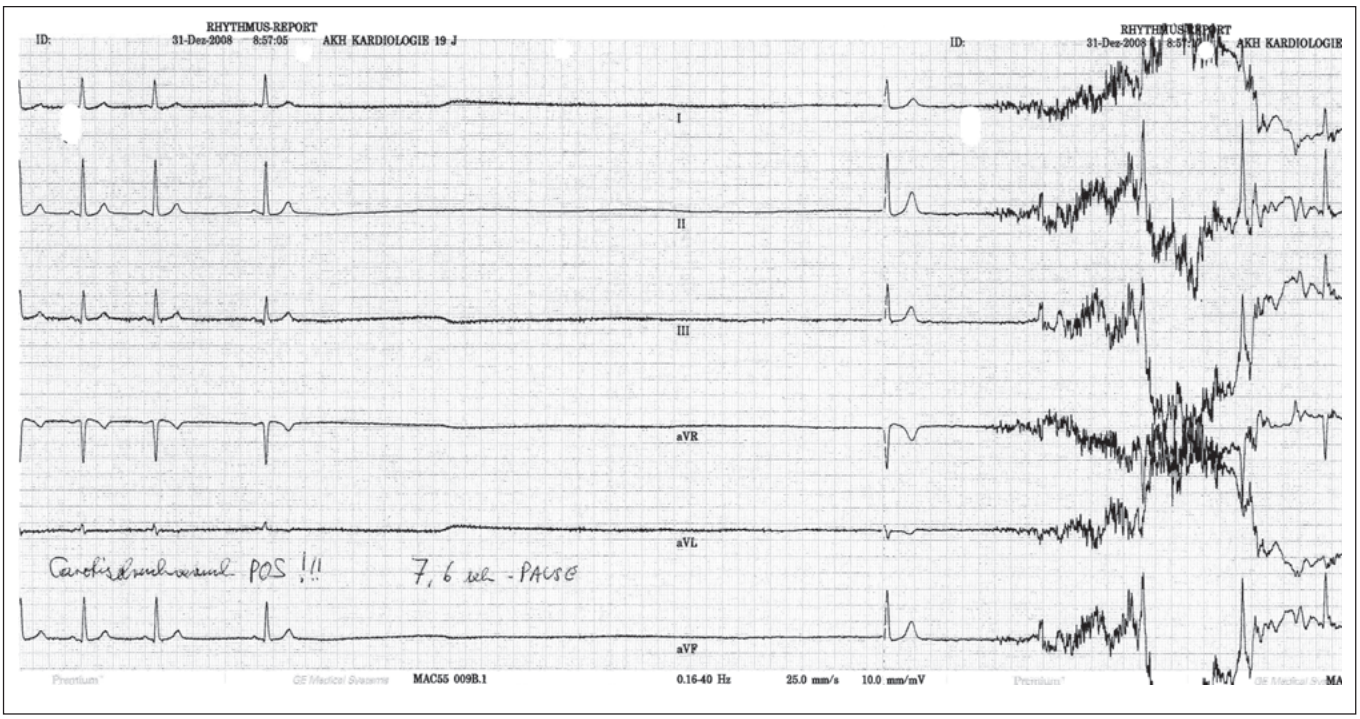


Abbildung 2: Karotisdruckversuch mit Sinusknotenstillstand von 7,6 Sekunden

EKG-Beispiel: Schmalkomplextachykardie – Konversion durch Karotisdruck

T. Michalski, S. Jäger, J. Krammer, G. Grabscheit, W. Wintersteller, M. Pichler

Aus der 2. Medizinischen Abteilung Kardiologie, Interne Notaufnahme,
Paracelsus Privatmedizinische Universität an den Salzburger Landeskliniken

EKG-Interpretation (Abb. 1)

Hierbei handelt es sich um eine 49jährige Patientin, die wegen Herzrasen mit der Rettung in die Interne Notaufnahme gebracht wurde. Ähnliche Episoden wären seit der Jugend bekannt. Eine spezifische kardiologische Abklärung bzw. Dauerbehandlung wurde nie durchgeführt. Die Patientin war bei Aufnahme hämodynamisch stabil, RR 120/80 mmHg. Thorakale Beschwerden traten nicht auf. Nach kurzem Karotisdruck war die Patientin im stabilen Sinusrhythmus. Sie konnte in Anbindung an unsere rhythmologische Ambulanz mit elektrophysiologischer Untersuchungsoption entlassen werden.

Bei Schmalkomplextachykardien werden Karotisdruck und Valsalva-Manöver empfohlen, jedoch muß betont werden, daß dies selten so eindeutig zur Kardioversion führt.

Korrespondenzadresse:
OA Dr. med. Thomas Michalski
Interne Notaufnahme II, Medizinische Abteilung
Paracelsus PM Universität an den Salzburger Landeskliniken
A-5020 Salzburg
Müllner Hauptstaße 48
E-Mail: t.michalski@salk.at

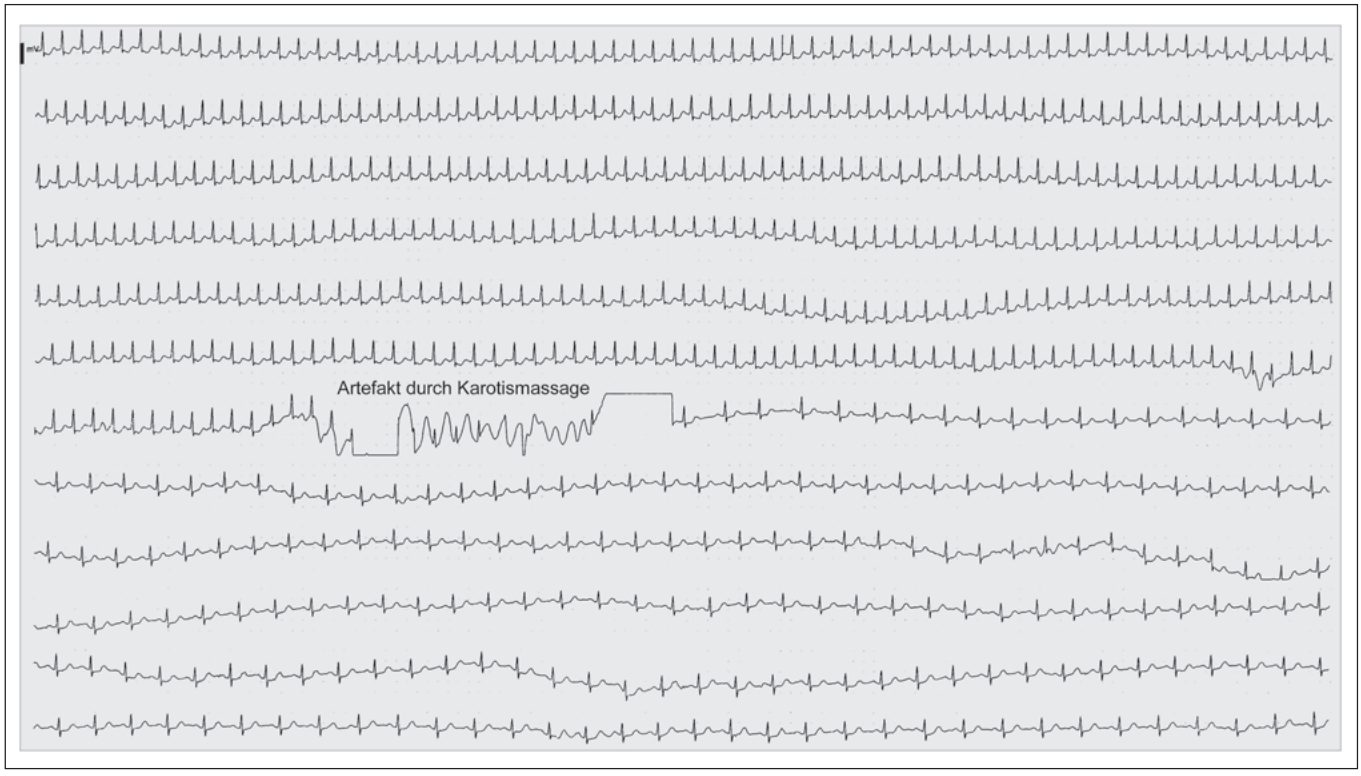


Abbildung 1: Aufnahme-EKG

EKG-Beispiel: AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT)

F. Rauscha

Aus der Abteilung Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

EKG-Interpretation I (Abb. 1)

- Schmalkomplextachykardie 165/Min.
- In den BWA knapp nach dem Kammerkomplex retrograde P-Welle
- Normaltyp
- Fehlende R-Progression V_1–V_3
- Rotation im Uhrzeigersinn
- Geringe Repolarisationsstörung

EKG-Interpretation II (Abb. 2) – Nach Bolusinjektion mit 6 mg Adenosin i.v.

Es handelt sich hier um das EKG einer 80jährigen Patientin, die seit etwa 40 Jahren an gehäuft auftretenden tachykarden Rhythmusstörungen leidet. Die Patientin suchte wegen einer neuerlichen Tachykardie unsere Ambulanz auf. Im EKG zeigte sich eine Schmalkomplextachykardie, in den Brustwandableitungen eindrucksweise P-Wellen knapp nach den Kammerkomplexen. Nach einer raschen Injektion von 6 mg Adenosin i.v. kommt es zur Demaskierung, es kommt zur AV-Blockierung mit weiterhin sichtbaren P-Wellen, in der weiteren Folge wieder regelrechte Überleitung. Eine elektrophysiologische Untersuchung mit Ablation wurde der Patientin empfohlen, sie konnte sich aber zu diesem Eingriff noch nicht entscheiden.

Korrespondenzadresse:
Ass.-Prof. Dr. med. Friedrich Rauscha
OA der Abteilung Kardiologie
Universitätsklinik für Innere Medizin II
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail:
friedrich.rauscha@meduniwien.ac.at

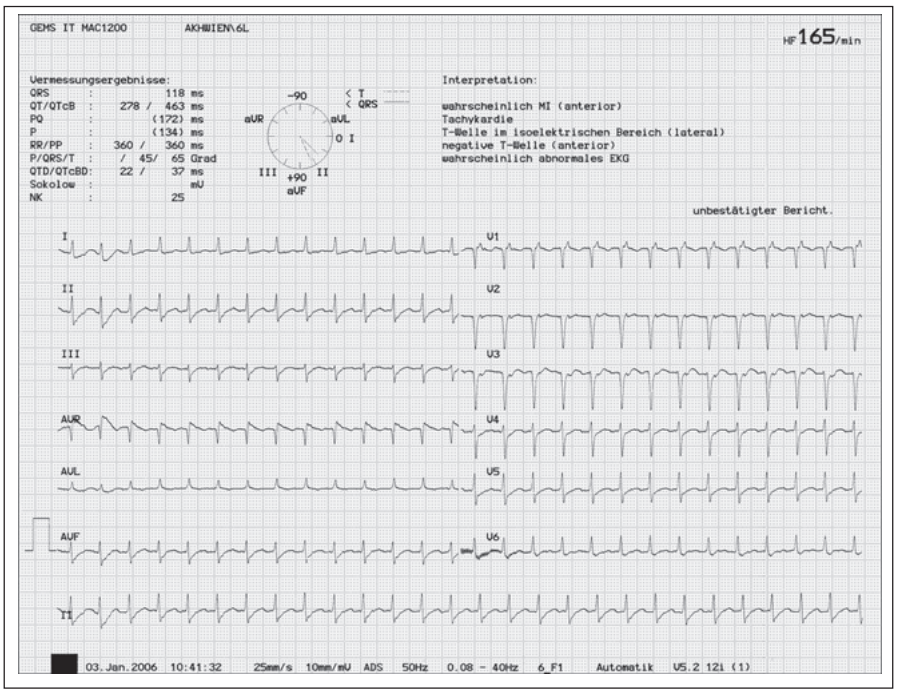


Abbildung 1: Schmalkomplextachykardie 165/Min.

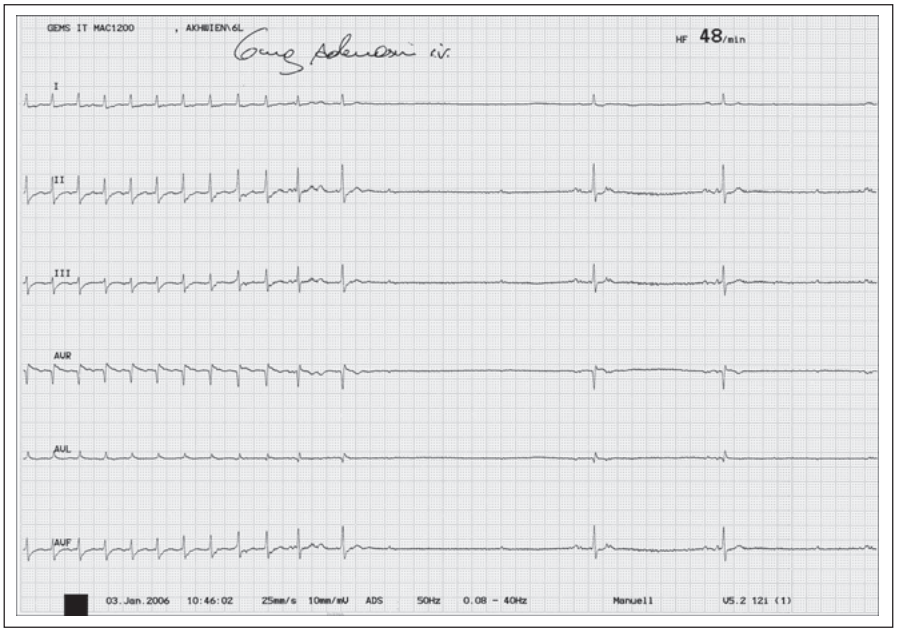


Abbildung 2: Injektion von 6 mg Adenosin i.v., intermittierende AV-Blockierung

Typische AV-nodale Reentrytachykardie mit rhythmisch wechselnder Zykluslänge

C. Steinwender, R. Hofmann

Aus der I. Internen Abteilung, a.ö. Krankenhaus Linz

Fallbeschreibung

Eine 25jährige Patientin wird wegen eines seit einer Stunde bestehenden, plötzlich begonnenen rhythmischen Herzrasens in hämodynamisch stabilem Zustand stationär aufgenommen. Bei fehlenden kardiovaskulären Vorerkrankungen kann anamnestisch eine selbstlimitierende Tachykardie mit einer Dauer von einigen Minuten ein Jahr zuvor erhoben werden.

Das Aufnahme-EKG zeigt eine schmalkomplexige (supraventrikuläre) Tachykardie mit einer Ventrikelfrequenz von 195/min (Abb. 1). Bemerkenswert ist der rhythmische Wechsel zwischen einem kurzen (Zykluslänge 260 ms) und einem längeren (Zykluslänge 340 ms) RR-Intervall, verbunden mit einem ausgeprägten Alternans der QRS-Amplitude. P-Wellen können nicht sicher in einer fixen Korrelation zu jedem einzelnen QRS-Komplex identifiziert werden, jedoch könnte man die Deformierung der ST-Strecke nach dem jeweils kürzer gekoppelten QRS-Komplex als eine hier sichtbare Vorhofdepolarisation mit kurzem RP-Intervall interpretieren. Die Gabe von 12 mg Adenosin i.v. terminierte die Tachykardie und etablierte normofrequenten Sinusrhythmus. In der in weiterer Folge durchgeführten elektrophysiologischen Untersuchung zeigte sich eine duale AV-Knoten-Physiologie, wobei eine typische AV-nodale Reentrytachykardie mit einer Frequenz von 155/min als zugrundeliegendes Substrat induziert werden konnte.

Die im Rhythmuslabor ausgelöste Tachykardie zeigte jedoch weder Zykluslängenschwankungen noch einen QRS-Alternans. Hinweise auf zusätzlich vorhandene akzessorische Leitungsbahnen oder andere Tachykardiemechanismen fanden sich nicht. Es erfolgte eine Katheterablation im Bereich des „slow pathway“, der in diesem Fall postero- bis mittseptal lokalisiert wurde.

Diskussion

AV-nodale Reentrytachykardien (AVNRT) beziehen zu ihrer Aufrechterhaltung 2 funktionell unterschiedliche Leitungswege des kompakten AV-Knotens bzw. seiner Umgebung ein: Den anterior (His-Bündel-nahe) gelegenen, schnell leitenden „fast pathway“ und den mehr posterioren (Koronarsinus-Ostium-nahen), langsamen „slow pathway“. Im Sinusrhythmus erfolgt die Überleitung des Vorhofimpulses auf die Ventrikel über den „fast pathway“; der „slow pathway“ ist hierbei nicht direkt beteiligt und übernimmt andere, zum Teil noch ungeklärte Aufgaben. Bestehen zwischen diesen beiden Leitungswegen deutlich ausgeprägte Unterschiede der Leitungsgeschwindigkeit und Refraktärzeit, spricht man von einer „dualen AV-Knoten-Physiologie“, die zum Auftreten einer AVNRT prädisponiert.

Bei Patienten mit einer solchen Dualität des AV-Knotens kann eine vorzeitig einfallende atriale Extrasystole auf einen noch refraktären „fast pathway“ treffen, jedoch über den zu diesem Zeitpunkt erregbaren „slow pathway“ zum His-Bündel und damit auf die Ventrikel übergeleitet werden. Die Erregungsfront tritt jedoch nun nicht nur in das His-Bündel,

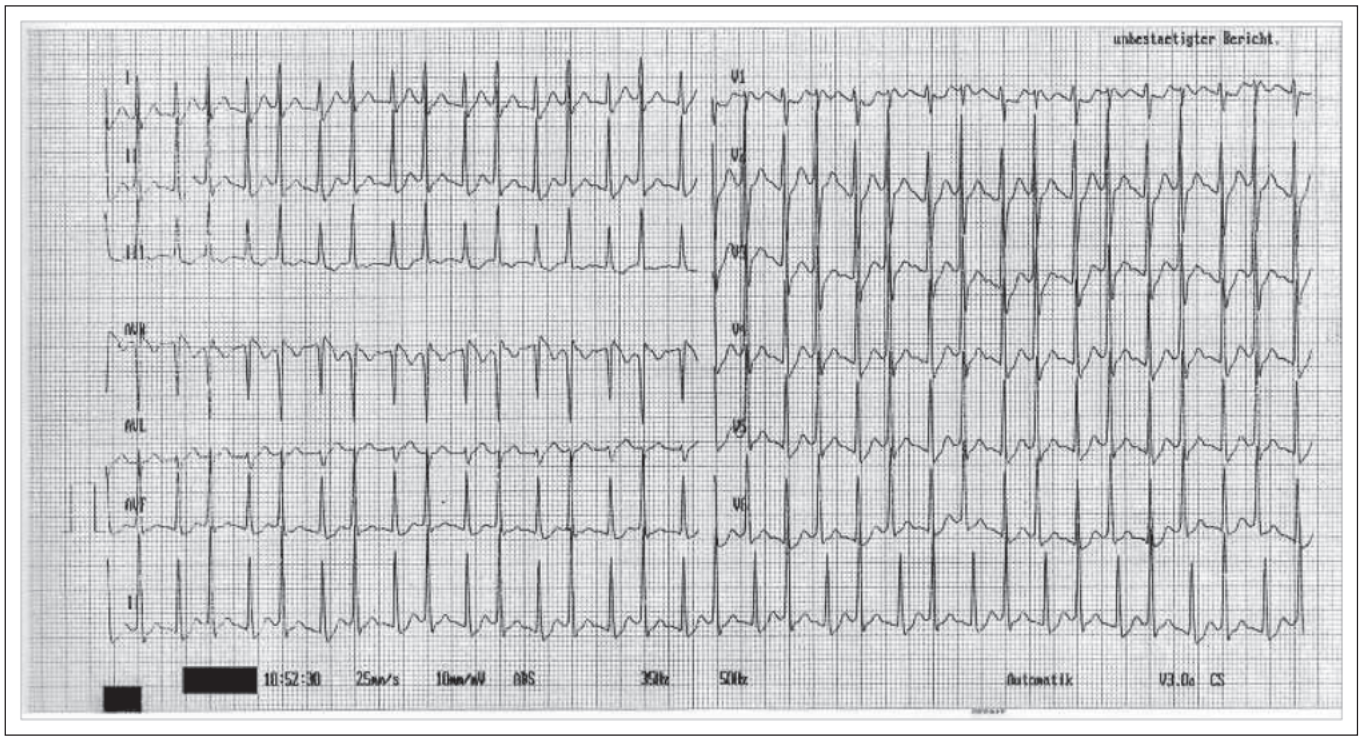


Abbildung 1: Patientin N.J., 12-Kanal-EKG bei stationärer Aufnahme

sondern auch retrograd in den mittlerweile wieder erregbaren „fast pathway“ ein, um damit wieder in Richtung des basalen Vorhofs rückgeleitet zu werden, wo ein neuerliches Eintreten in den „slow pathway“ möglich wird – der Reentrykreis ist geschlossen, eine typische AVNRT (= Slow-fast-Form) hat begonnen (Abb. 2). Der kurative Ansatz einer Katheterablation besteht nun in der thermischen Zerstörung kritischer Anteile des „slow pathways“ mittels Hochfrequenzstrom.

Den rhythmischen Wechsel zwischen 2 verschiedenen RR-Intervallen bei unserer Patientin mit reproduzierbarer typischer AVNRT erklären wir durch eine zusätzliche elektrophysiologische Besonderheit: Offensichtlich bestehen hier ausgeprägte funktionelle Verschiedenheiten mit differierenden Leitungseigenschaften und Refraktärperioden zwischen 2 unterschiedlichen Anteilen des „slow pathways“. Die Überleitung der Erregungsfront zu HIS-Bündel und Ventrikel kann hierbei abwechselnd über den schneller und langsamer leitenden Anteil erfolgen. Da die Region mit schnellerer Leitungsgeschwindigkeit eine längere Refraktärperiode aufweist, kann nur jede zweite Erregung fortgeleitet werden (kürzere Zykluslänge); ist sie refraktär, erfolgt die Überleitung über den langsamer leitenden Bereich (längere Zykluslänge) (Abb. 3). Das nur nach dem kurzen Kopplungsintervall sichtbare P erklärt sich bei diesem Modell durch die dekrementale retrograde Leitung im „fast pathway“ infolge des früheren Eintreffens der Erregungsfront. Der ausgeprägte QRS-Alternans, ansonsten eher ein Indiz für das Vorliegen einer Reentrytachykardie unter Einbeziehung einer akzessorischen Leitungsbahn, könnte als durch die Arrhythmie bedingt interpretiert werden, wenngleich er auch selten bei „normalen“ AVNRTs (vor allem mit Kammerfrequenzen um 200/min oder darüber) gefunden werden kann [1, 2].

Die Inzidenz multipler AV-nodaler pathways bei Patienten mit typischer oder atypischer AVNRT wird in der Literatur mit bis zu 40 % angegeben, wobei sowohl das Vorhandensein von 2 oder mehr „slow“ als auch „fast pathways“ beschrieben ist [3–6]. Die Identifizierung mehrerer pathways erfolgt hierbei identisch zur elektrophysiologischen Beweisführung der „normalen“ AV-Dualität: Bei der programmierten Stimulation muß die atrioventrikuläre oder ventrikuloatriale Überleitungszeit (AH- oder HA-Zeit) zwischen 2 aufeinanderfolgenden inkrementalen Extras „sprunghaft“, das heißt um mindestens 50 ms, ansteigen. Liegen mehrere unterschiedlich leitende pathways vor, sollten auch mehrere „Sprünge“ nachgewiesen werden können. Interessanterweise konnte in der elektrophysiologischen Untersuchung unserer Patientin nur ein AH-Sprung dokumentiert werden, der „Nachweis“ eines zweiten, funktionell unterschiedlichen „slow pathway-Anteils“ war nicht möglich. Passend dazu zeigte die hierbei induzierte typische AVNRT auch keine Zykluslängenschwankungen. Dieser Befund muß das postulierte Vorhandensein eines zweiten „slow pathway-Anteils“ aber nicht ausschließen, ist doch auch das Fehlen von AH-Sprüngen bei einem gewissen Prozentsatz von Patienten mit induzierbarer AVNRT hinlänglich bekannt („smooth conduction curves“ [7]). Die genauen Gründe für die offensichtlich lediglich intermittierende „Dualität“ des „slow-pathways“ in unserem Fall bleiben dennoch unbekannt. Die Inhomogenität des Erscheinungsbildes und der objektivierbaren Kriterien der AVNRT unserer Patientin spricht jedoch für die bekannte enge Verknüpfung des „slow pathways“ mit dem vegetativen Nervensystem, ist aber auch bezeichnend für die vielen noch ungeklärten Fragen betreffend Aufbau, Funktionsweise und Beeinflußbarkeit dieser Region.

Literatur

1. Bar FW, Brugada P, Dassen W, Wellens HJ. Differential diagnosis of tachycardia with narrow QRS complex (shorter than 0.12 seconds). Am J Cardiol 1984; 54: 555–60.
2. Green M, Heddle B, Dassen W, Wehr M, Abdollah H, Brugada P, Wellens HJ. Value of QRS alternation in determining the site of origin of narrow QRS supraventricular tachycardia. Circulation 1983; 68: 368–73.
3. Tai CT, Chen SA, Chiang CE, Lee SH, Chiou CW, Ueng KC, Wen ZC, Chen YJ, Chang MS. Multiple anterograde atrioventricular node pathways in patients with atrioventricular node reentrant tachycardia J Am Coll Cardiol 1996; 28: 725–31.
4. Heinroth KM, Kattenbeck K, Stabenow I, Trappe HJ, Weismuller P. Multiple AV nodal pathways in patients with AV nodal reentrant tachycardia – more common than expected? Europace 2002; 4: 375–82.
5. Manita M, Kaneko Y, Taniguchi Y, Nakajima T, Ito T, Akiyama M, Kurabayashi M. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia with two functionally discrete fast pathways. J Int Med Res 2002; 30: 89–98.
6. Weismüller P, Pu JL, Grossmann G, Hoher M, Kochs M, Hombach V. Three AV-nodal pathways in a patient with atypical AV-nodal reentry tachycardia. Z Kardiol 1995; 84: 724–8.
7. Josephson ME. Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, 1993.

Korrespondenzadresse:
Dr. med. Clemens Steinwender
a.ö. Krankenhaus Linz, I. Interne Abteilung
(Vorstand: Prim. Univ.-Doz. Dr. med. F. Leisch)
4020 Linz, Krankenhausstraße 9
E-Mail: clemens.steinwender@akh.linz.at

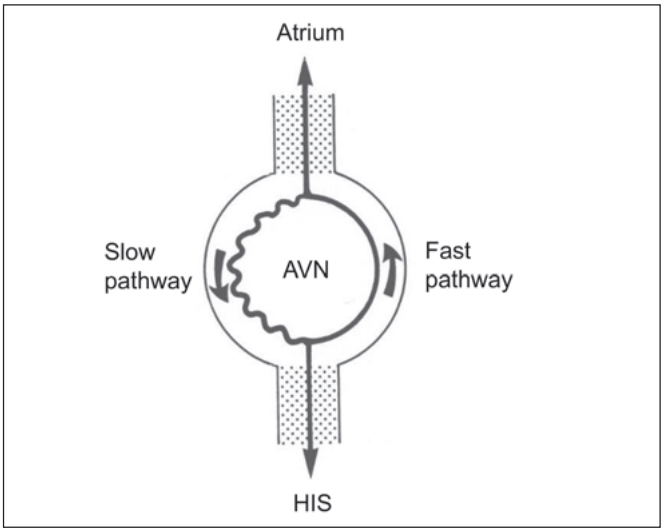


Abbildung 2: Reentrykeis bei typischer AV-nodaler Reentrytachykardie

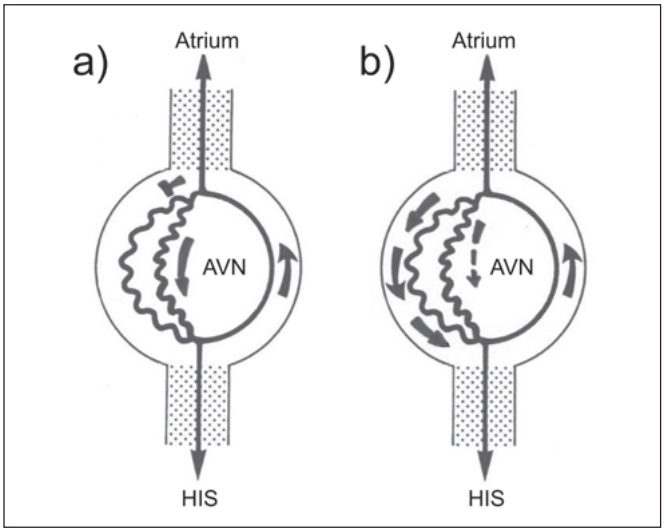


Abbildung 3: Überleitung über den langsamen **(a)** und über den schnellen **(b)** Anteil des „slow pathway“

EKG-Beispiel: AV-Rhythmus mit deutlichen U-Wellen

F. Rauscha

Aus der Abteilung Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

EKG-Interpretation (Abb. 1)

AV-Knotenrhythmus 43/min, Linkstyp, fehlende R-Progression V_1–V_5, kompletter Linksschenkelblock, deutliche U-Wellen V_2–V_5.

Es handelt sich hier um das EKG eines 67jährigen Patienten, der wegen zunehmender Dyspnoe und Schwindelgefühl in die Ambulanz kam. Anamnestisch koronare Herzerkrankung ohne Intervention, weiters periphere arterielle Verschlußerkrankung. Echokardiographisch findet sich ein mittelgradig vergrößerter linker Ventrikel mit höhergradiger Hypertrophie und normaler systolischer Funktion. Beide Vorhöfe vergrößert, normale Rechtsventrikelfunktion. Aortenklappe leicht verdickt mit minimaler AI, Mitralklappe gering verdickt mit höhergradiger MI, als Mechanismus der MI besteht eine Restriktion des hinteren Segels, mittelgradige TI, systolischer PAP ca. 41 mmHg.

Da bei dem Patienten kein Hinweis auf eine medikamentöse oder ischämische Ursache der Bradykardie besteht, wurde eine Schrittmacher-Implantation (DDD-R) vorgenommen.

Korrespondenzadresse:
Ass.-Prof. Dr. med. Friedrich Rauscha
OA der Abteilung Kardiologie
Universitätsklinik für Innere Medizin II
A-1090 Wien
Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: friedrich.rauscha@meduniwien.ac.at

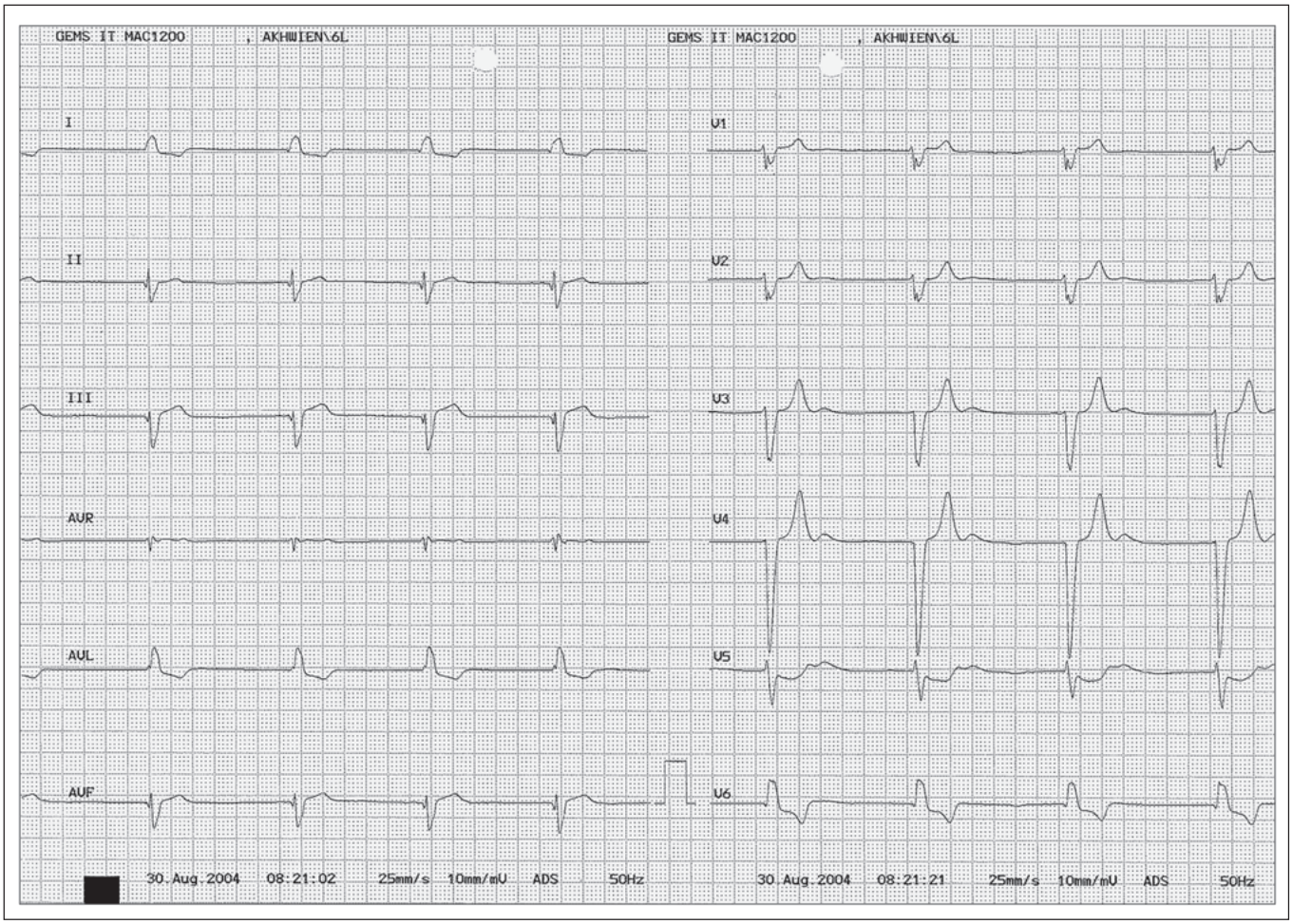


Abbildung 1: Linksschenkelblock mit AV-Rhythmus und U-Wellen in den Brustwandableitungen

Neue Freiheit.



Ranexa® durchbricht den Teufelskreis der Ischämie.[1]

Ranexa® verbessert die Relaxation des Myokards während der Diastole, erhöht damit den koronaren Blutfluss und reduziert pektanginöse Beschwerden.[2]

Ranexa®
Ranolazin

Fachkurzinformation siehe Seite 24

ID: 04 DATE 03-2012

1) Sossalla S. et al., Kardiologie 2008; 2:142-148. 2) Fachinformation 3) www.nice.org.uk/guidance/CG126; National Institute for Health and Clinical Excellence, 2011

EKG-Beispiel: AV-Block I. Grades

F. Rauscha

Aus der Abteilung Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

EKG-Interpretation (Abb. 1)

Sinusrhythmus 60/min, Linkstyp, AV-Block I. Grades (PQ 0,34"), inkompletter Rechtsschenkelblock, Rotation entgegen, diskrete Repolarisationsstörung.

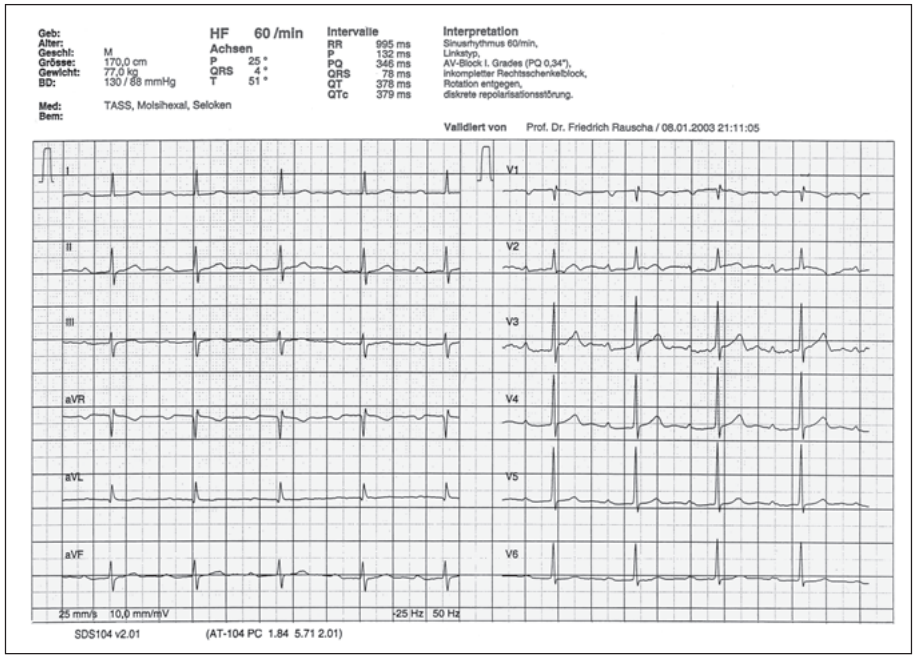


Abbildung 1: AV-Block I. Grades

Es handelt sich hier um das EKG eines 74jährigen Patienten, der seit dem 50. Lebensjahr über rezidivierende stenokardiforme Beschwerden klagt. Es wurde schon vor 9 Jahren eine Koronarangiographie durchgeführt, die lediglich Wandunregelmäßigkeiten der Herzkranzgefäße zeigte. Echokardiographisch liegt eine normale Linksventrikelfunktion mit geringer Hypertrophie vor, beide Vorhöfe leicht vergrößert, Herzklappen unauffällig, eine rezente Thallium-Myokardszintigraphie ergab keinen Hinweis auf eine wirksame Koronarischämie, eine Ergometrie erbrachte eine Leistungsfähigkeit von 115 %, regelrechten Herzfrequenzanstieg, geringe hypertone Blutdruckregulation, im EKG kein Hinweis auf Belastungskoronarinsuffizienz. Die Hypertonie wurde mittels Betablocker behandelt.

Vor einem Jahr wurde erstmals ein AV-Block I. Grades festgestellt, der Betablocker daraufhin in der Dosis lediglich reduziert, da der Patient immer wieder über paroxysmale, sekundenlange Tachykardien berichtete. Wegen auftretendem Schwindelgefühl bei schnelleren Bewegungen wurde ein Langzeit-EKG durchgeführt, das ausgeprägte AV-Überleitungsstörungen Grad I bis III mit Pausen bis maximal 13,9 Sekunden Dauer zeigte (Abb. 2). Die durchschnittliche Herzfrequenz lag bei 59/min, vereinzelt waren VES zu sehen, Tachykardien lagen keine vor. Es wurde der Betablocker abgesetzt und dem Patienten eine Schrittmacherimplantation empfohlen. Da der Patient dies jedoch vorerst ablehnte, wurde eine kurzfristige Holter-Kontrolle nach 3 Wochen durchgeführt, die folgenden Befund ergab: Grundrhythmus Sinusrhythmus mit durchschnittlicher Herzfrequenz 60/min, AV-Block I, intermittierend AV-Block II Mobitz I und II sowie SA-Blockade Typ Wenckebach, intermittierend Abfall der Herzfrequenz bis 26/min mit Pausen bis max. 2,5 Sekunden, vereinzelt VES.

Ein weiteres Langzeit-EKG nach einigen Wochen ergab ein ähnliches Ergebnis. Es wurde daraufhin mit dem Patienten ein vorerst konservatives Vorgehen besprochen, bei Auftreten von Symptomen jedoch die unbedingte Notwendigkeit der Schrittmacherimplantation betont.

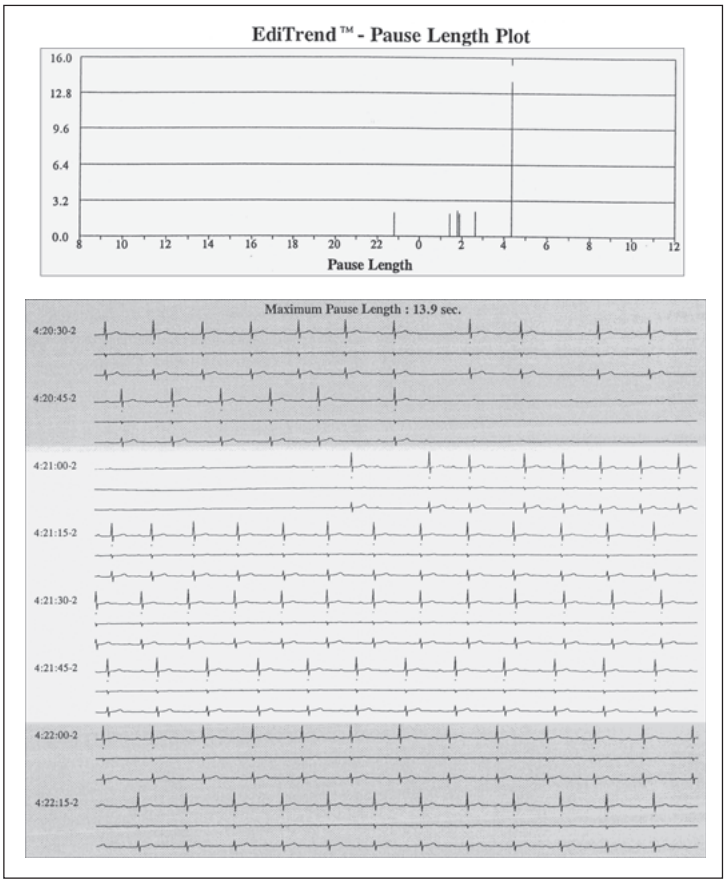


Abbildung 2: AV-Überleitungsstörungen Grad I–III mit Pause von 13,9 Sekunden

***Korrespondenzadresse**:*
Ass.-Prof. Dr. med. Friedrich Rauscha, OA der Abteilung Kardiologie, Univ.-Klinik f. Innere Medizin II
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20, E-Mail: friedrich.rauscha@meduniwien.ac.at

EKG-Beispiel: AV-Block II. Grades, Typ II (Mobitz-II-Block)

F. Rauscha

Aus der Abteilung Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

EKG-Interpretation (Abb. 1)

Sinusrhythmus 72/min, Linkstyp, AV-Block I. Grades (PQ 0,21″), intermittierender AV-Block II. Grades Typ II, diskrete linksventrikuläre Repolarisationsstörung.

Es handelt sich hier um das EKG einer 71jährigen Patientin, bei der es seit zwei Wochen zu wiederholt auftretenden Schwindelattacken und verstärkter Belastungsdyspnoe kommt. Synkopale Zustände sind bisher noch nicht vorgekommen, außerdem gibt es keine kardiale Voranamnese. Ein vom Hausarzt geschriebenes EKG ist bis auf einen geringgradigen AV-Block I. Grades weitgehend unauffällig. Die Patientin wird in unserer Ambulanz vorgestellt, wobei sie dort wieder akut ihre Beschwerdesymptomatik angibt.

Im EKG zeigt sich zu Beginn ein AV-Block II. Grades Typ II, der nach einigen Sekunden wieder in einen normalen Sinusrhythmus übergeht. In einem längeren Rhythmusstreifen sieht man aber immer wieder längere AV-Blockierungen. Die Patientin wird stationär aufgenommen und eine Abklärung der Arrhythmie vorgenommen.

In der Echokardiographie zeigt sich eine normale Linksventrikelfunktion mit grenzwertig großen Vorhöfen und gering verkalkter Aorten- und Mitralklappe, ebenso Mitralklappeninsuffizienz I. Grades. Die Laborbefunde sind weitgehend unauffällig. Da sich die Symptomatik bzw. der intermittierende AV-Block nicht bessert, wird die Indikation zur Schrittmacherimplantation gestellt. Es wird ein DDD-System problemlos implantiert. Prinzipiell wäre auch ein VDD-System möglich gewesen, da bisher noch keine atrialen Störungen zu dokumentieren waren.

Korrespondenzadresse:
Ass.-Prof. Dr. med. Friedrich Rauscha
OA der Abteilung Kardiologie
Universitätsklinik für Innere Medizin II
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: friedrich.rauscha@meduniwien.ac.at



Abbildung 1: Intermittierender AV-Block II. Grades Typ II (Mobitz-II-Block)

EKG-Beispiel: P-Maskierung bei AV-Block II, Typ Mobitz

T. Michalski, M. Pichler

Aus der Internistischen Notaufnahme der Universitätsklinik für Kardiologie und Internistische Intensivmedizin, Paracelsus Medizinische Privatuniversität an den Salzburger Landeskliniken

EKG-Interpretation (Abb. 1, 2)

Bei einem 60-jährigen Patienten mit einem Leistungsknick und Schwindel konnte in der Notaufnahme ein sinusgetriggertes EKG mit einer Kammerfrequenz um 35 Schläge pro Minute festgestellt werden. Erst beim Monitoring konnte das Bild eines AV-Block II Mobitz diagnostiziert werden, weil initial die P-Wellen im T verschwanden. Die 2:1-Blockierung konnte erst im Verlauf demaskiert werden. Initial hätte man auch eine Sinusbradykardie bei AV-Block I vermuten können.

Korrespondenzadresse:
Ltd. OA Dr. Thomas Michalski
Interne Notaufnahme
Universitätsklinik für Kardiologie und Internistische Intensivmedizin
Salzburger Landeskliniken
A-5020 Salzburg, Müllner Hauptstraße 48
E-Mail: t.michalski@salk.at

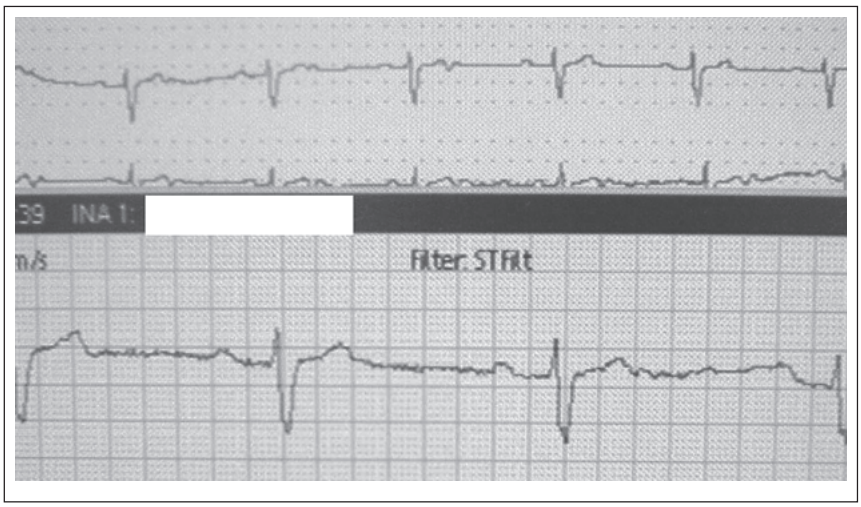


Abbildung 1: Initiales EKG mit maskierten P-Wellen in T-Welle oder am Ende der T-Welle.

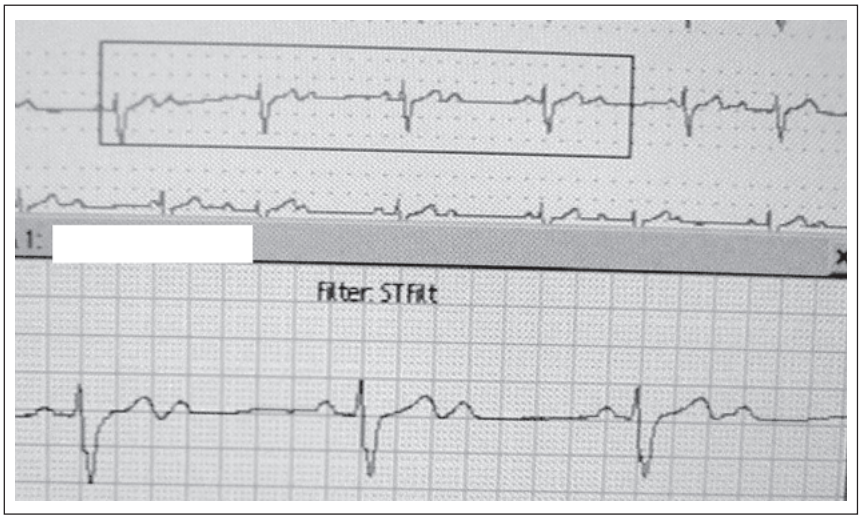


Abbildung 2: Eindeutiger AV-Block II.

Fachkurzinformation zum Inserat auf Seite 21

Ranexa 375 mg Retardtabletten, Ranexa 500 mg Retardtabletten, Ranexa 750 mg Retardtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 375 mg, 500 mg bzw. 750 mg Ranolazin. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Sonstige Bestandteile für alle Ranolazin-Retardtabletten: Carnaubawachs, Hypromellose, Magnesiumstearat, Methacrylsäure-Ethylacrylat-Copolymer (1:1), mikrokristalline Zellulose, Natriumhydroxid, Titandioxid. *Zusätzliche sonstige Bestandteile für die 375 mg-Tablette:* Macrogol, Polysorbat 80, Blau Nr. 2/Indigotin-Aluminium-Farblack (E132). *Zusätzliche sonstige Bestandteile für die 500 mg-Tablette:* Macrogol Polyvinylalkohol, teilweise hydrolisiert, Eisen(III)-hydroxid-oxid × H_2O (E172), Eisenoxide und -hydroxide (E172), Talkum. *Zusätzliche sonstige Bestandteile für die 750 mg-Tablette:* Glyceroltriacetat, Laktose-Monohydrat, Blau Nr. 1/Brillantblau FCF-Aluminium-Farblack (E133) und Gelb Nr. 5/Tartrazin-Aluminium-Farblack (E102). **Anwendungsgebiete:** Ranexa ist als Ergänzungstherapie zur symptomatischen Behandlung für die Patienten mit stabiler Angina pectoris indiziert, die unzureichend behandelt sind oder antianginöse Mittel der ersten Wahl (wie Betablocker und/oder Calciumantagonisten) nicht tolerieren. **Gegenanzeigen:** – Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile; – Schwere Nierenfunktionsstörungen (Kreatinin-Clearance < 30 ml/Min.); – Mäßige oder schwere Leberfunktionsstörungen; – Begleitende Anwendung von starken CYP3A4-Inhibitoren (z.B. Itraconazol, Ketoconazol, Voriconazol, Posaconazol, HIV-Proteasehemmer, Clarithromycin, Telithromycin, Nefazodon); – Begleitende Anwendung von Antiarrhythmika der Klasse Ia (z.B. Chinidin) oder Klasse III (z.B. Dofetilid, Sotalol) mit Ausnahme von Amiodaron. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Andere Herzmittel, ATC-Code: C01EB18 **Inhaber der Zulassung:** Menarini International Operations Luxembourg S.A., 1, Avenue de la Gare, L-1611, Luxemburg. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Weitere Angaben zu den Abschnitten Dosierung, Art und Dauer der Anwendung, Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.** **Stand der Information:** März 2013

EKG-Beispiel: „Empty" Wenckebach-Typ AV-Block II

M. Rohla, F. Glaser, L. Littmann[1]

Aus dem Krankenhaus Krems a.d. Donau

EKG-Interpretation (Abb. 1A–C)

Grundrhythmus Sinusrhythmus mit einer Frequenz von 88/Min. Es besteht ein „group beating"; nach 3 PQRST-Zyklen mit zunehmender PQ-Verlängerung ist immer eine Pause zu beobachten, wie bei typischem Wenckebach-Typ AV-Block II. Die Pausen sind aber scheinbar leer; die blockierte Sinus-P-Welle fehlt! Nach gründlicher Betrachtung der Aufzeichnung weisen jedoch alle QRS-Komplexe vor den Pausen am Ende Deformierungen auf, die schmal, spitz und in III negativ sind (Abb. 1A, Pfeile). Es handelt sich um ein 2-Bahn-Phänomen; die letzte AV-Überleitung vor der Pause (PQ-Zunahme von 350 auf 440 ms) erfolgt über den slow pathway (α) und wird über den fast pathway (β) retrograd auf die Vorhöfe zurückgeleitet. Die Pause entsteht durch Resettierung des Sinusknotens. In V1 verursacht die retrograde simultane atriale Aktivierung eine schmale, positive P-Welle („rabbit ear", Abb. 1 B, Pfeil), die auch bei einer typischen AV-Knoten-Reentry-Tachykardie vorkommt. Der Mechanismus der 2-Bahn-Physiologie mit Block im fast pathway, anschließender antegrader AV-Überleitung über den slow pathway und Reentry über den fast pathway wird mittels Leiterdiagramm (Abb. 1B unten) und auch schematisch (Abb. 1C) dargestellt.

Es handelt sich um eine 78jährige Patientin mit rezidivierenden paroxysmalen Schmal-QRS-Komplex-Tachykardien seit vielen Jahren. Die elektrophysiologische Untersuchung bestätigte die Diagnose einer typischen AV-Knoten-Reentry-Tachykardie, die mittels Slow pathway-Ablation erfolgreich behandelt wurde. In Kenntnis dieses Phänomens kann auch bei Patienten mit seltenen Tachykardie-Ereignissen mit gezielter Suche (insbesondere in Holter-EKG-Aufzeichnungen) der mögliche Arrhythmiemechanismus mit Nachweis der 2-Bahn-Physiologie aufgedeckt werden.

Korrespondenzadresse:
OA Dr. med. Miklos Rohla
Krankenhaus Krems a.d. Donau
A-3500 Krems a. d. Donau
Mitterweg 10
E-Mail: m12rohla@aon.at

[1] L. Littmann M.D. Departement of Medicine, Carolinas Medical Center, Charlotte, NC 28232-2861, USA

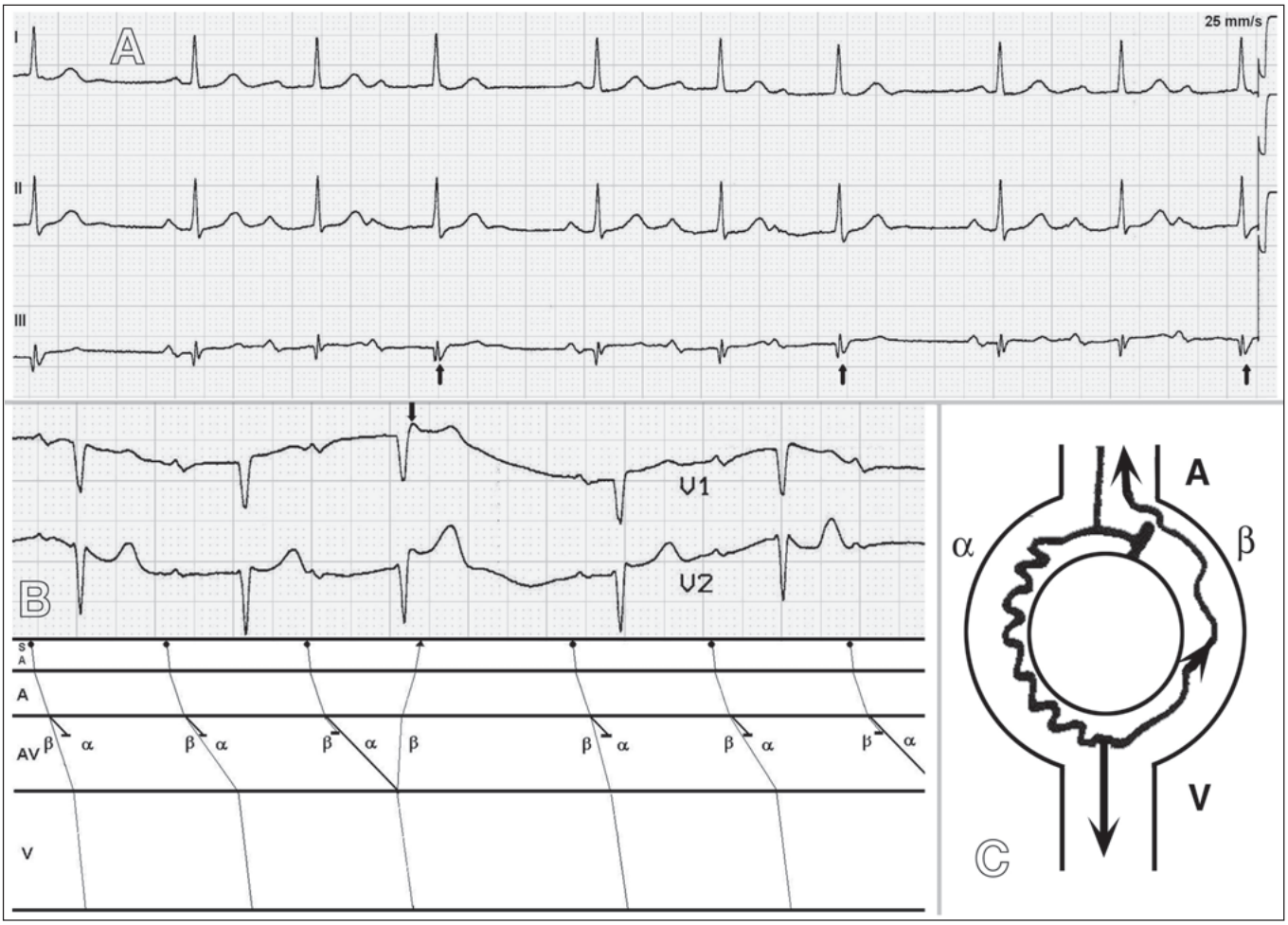


Abbildung 1A–C: Bei Wenckebach-Typ AV-Block II scheinbar leere Pausen durch AV-Reentry-Schläge (Erklärungen siehe im Text!)

EKG-Beispiel: AV-Block III. Grades

F. Rauscha

Aus der Abteilung Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

EKG-Interpretation (Abb. 1)

Grundrhythmus Sinusrhythmus; kompletter AV-Block mit Kammer-Ersatzrhythmus; Vorhoffrequenz um 110/min, Kammerfrequenz um 38/min; Normaltyp; aufgesplitterter Kammerkomplex in III, aVR, v1–v3, somit kompletter Rechtsschenkelblock (QRS 0,14 s); Rotation entgegen; keine wesentlichen Repolarisationsstörungen.

Es handelt sich hier um das EKG eines 25jährigen Patienten, bei dem seit der Geburt eine bikuspide Aortenklappenstenose bekannt ist. Anamnestisch liegen sonst keine Erkrankungen vor, der Patient war stets beschwerdefrei und betreibt regelmäßig Sport. Drei Tage vor der Aufnahme im Krankenhaus verspürte der Patient eine zunehmende Belastungsdyspnoe sowie Schwindelattacken.

In der Echokardiographie zeigen sich ein normal großer linker Ventrikel mit leichter konzentrischer Hypertrophie und normaler systolischer Funktion und ein grenzwertig großer linker Vorhof; rechter Vorhof und rechter Ventrikel normal groß. Bikuspide Aortenklappe mit Kalk, höhergradige Aortenstenose mit einem mittleren Gradienten von 53 mmHg (max. inst. Gradient 88 mmHg), Aortenklappenöffnungsfläche ca. 0,7 cm²; morphologisch unauffällige Mitralklappe, mittelgradige Mitralinsuffizienz, leichte Trikuspidalinsuffizienz.

Im Thoraxröntgen keine Stauungszeichen, kein Erguß.

In den Laborparametern kein Hinweis auf entzündliche Veränderungen.

Nach Ausschluß einer entzündlichen oder ischämischen Ursache wird bei weiterhin bestehendem AV-Block III. Grades, wobei das Kammerersatzzentrum im Bereich des His-Bündels liegt, die Indikation zur Schrittmacherimplantation gestellt. Aufgrund einer regelrechten Sinusknotenfunktion mit normaler Chronotropie wird ein VDD-System implantiert. Hinsichtlich der Aortenklappenstenose ist ein vorerst konservatives Vorgehen geplant.

Korrespondenzadresse:
Ass.-Prof. Dr. med. Friedrich Rauscha
OA der Abt. Kardiologie, Univ.-Klinik für Innere Medizin II
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: friedrich.rauscha@meduniwien.ac.at

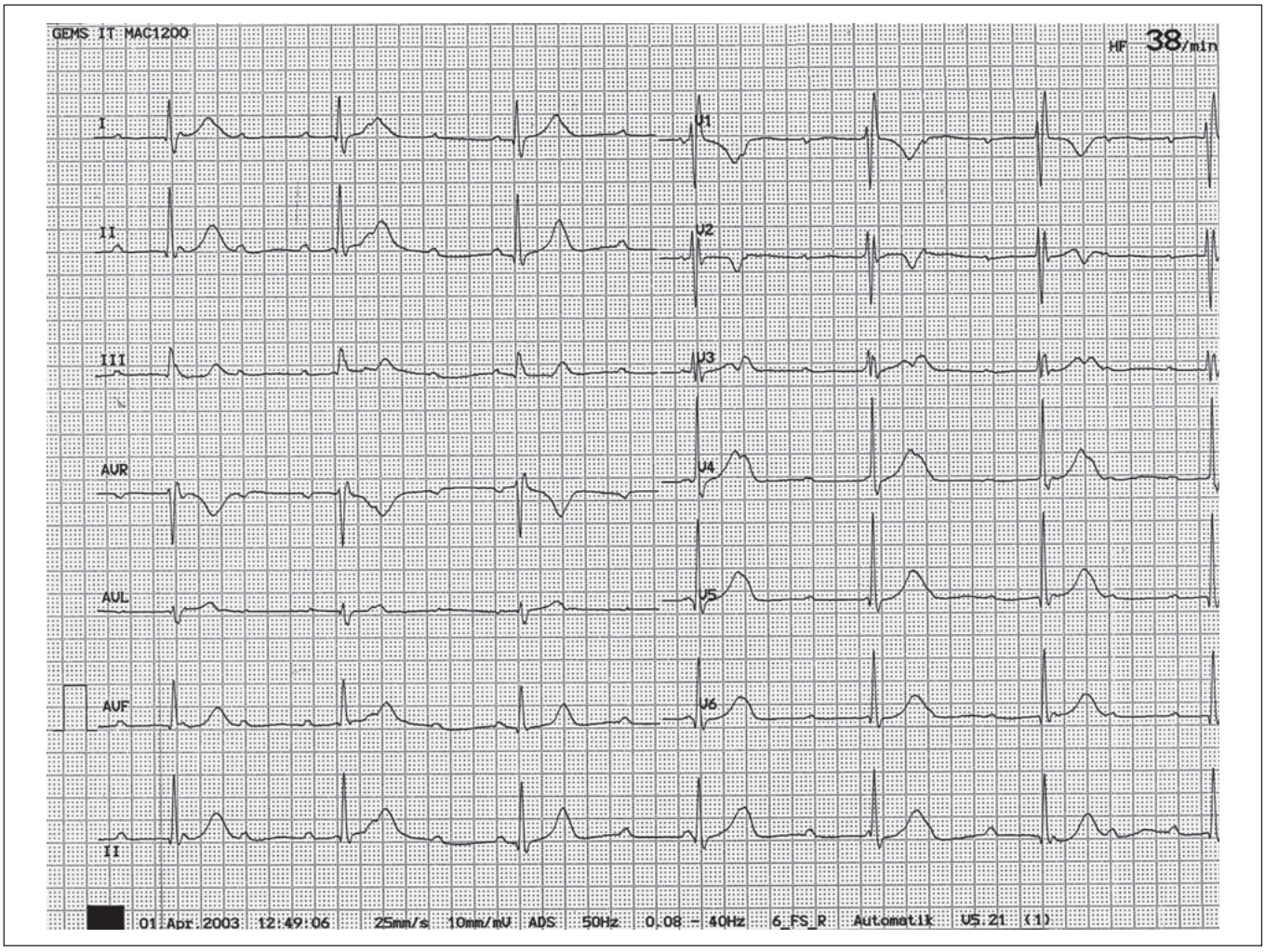


Abbildung 1: AV-Block III. Grades

EKG-Beispiel: Sinusrhythmus mit zusätzlicher Vorhoferregung

F. Rauscha

Aus der Abteilung Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

EKG-Interpretation (Abb. 1)

Sinusrhythmus 65/min, Q III/S I-Typ, zusätzliche blockierte P-Wellen mit Frequenz um 70/min, inkompletter Rechtsschenkelblock, Rotation im Uhrzeigersinn, geringe Repolarisationsstörung.

Es handelt sich hier um das EKG eines 64jährigen Patienten, bei dem aufgrund einer ischämischen Kardiomyopathie 1996 eine Herztransplantation durchgeführt wurde. Weiters liegt eine periphere arterielle Verschlußkrankheit im klinischen Stadium IIb mit Claudicatio-intermittens-Symptomatik der linken unteren Extremität vor, weswegen der Patient stationär aufgenommen wurde. In der farbkodierten Duplexsonographie finden sich ein ca. 7 cm langer Verschluß der linken Arteria femoralis superficialis sowie ein Truncus-tibiofibularis-Verschluß links. Es wurde daher eine PTA durchgeführt, wobei der Verschluß mit einer Spirale eröffnet werden konnte und in weiterer Folge eine Vordilatation mit anschließender Stentimplantation erfolgte. Es bestehen ferner nicht-signifikante Karotisstenosen beidseits, eine arterielle Hypertonie, ein nicht insulinpflichtiger Diabetes mellitus II, eine Hyperlipidämie sowie eine chronische Niereninsuffizienz im Stadium der kompensierten Retention.

Im EKG findet sich ein regelrechter Sinusrhythmus des transplantierten Herzens. Da bei dem Patienten aufgrund der Operationstechnik noch Anteile des eigenen rechten Vorhofes erhalten geblieben sind, findet man noch zusätzlich diese Sinuserregung im EKG.

Korrespondenzadresse:
Ass.-Prof. Dr. med. Friedrich Rauscha
OA der Abt. Kardiologie, Univ.-Klinik f. Innere Med. II
1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: friedrich.rauscha@meduniwien.ac.at

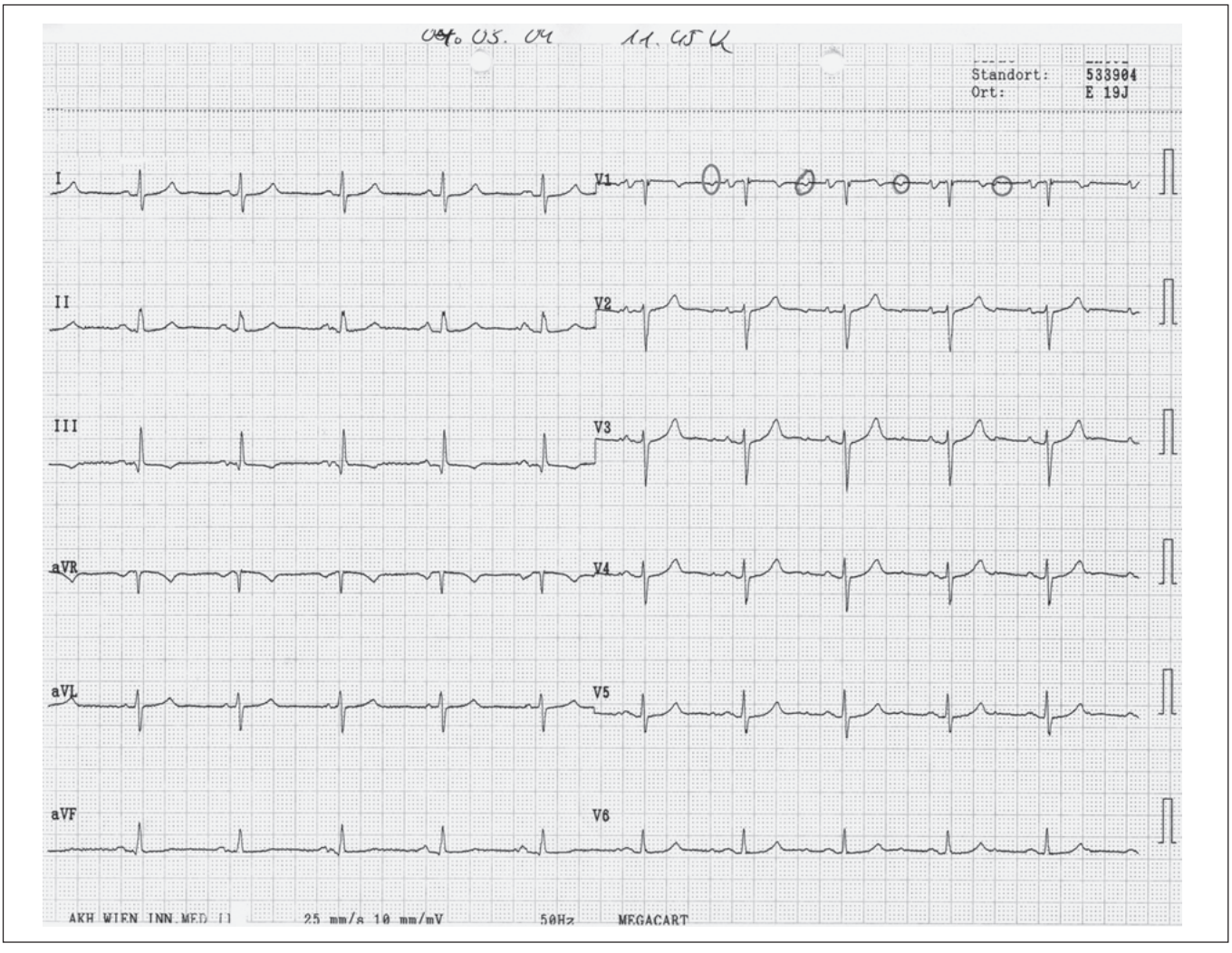


Abbildung 1: Sinusrhythmus mit zusätzlicher Vorhoferregung

EKG-Beispiel: Sinusarrest, Karotis-Sinus-Syndrom

F. Rauscha

Aus der Abteilung Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

EKG-Interpretation (Abb. 1)

Langzeit-EKG-Aufzeichnung, Grundrhythmus Sinusrhythmus, plötzlich auftretender Sinusknotenstillstand mit Pause von 7,3 s, danach wiedereinsetzende Sinusbradykardie mit neuerlicher Asystolie, anschließend bradykarder Sinusrhythmus mit langsamem Frequenzanstieg.

Es handelt sich hier um ein Holter-EKG eines 59jährigen Patienten mit einer peripheren arteriellen Verschlußerkrankung, Zustand nach mehrfacher PTA in beiden unteren Extremitäten. Aufgrund einer signifikanten Stenose im Bereich der Arteria carotis links wurde eine PTA und Stentimplantation durchgeführt. Sechs Monate danach verspürt der Patient plötzlich Übelkeit während des Radfahrens und stürzt zu Boden. Dabei kommt es zu einer Fraktur des linken Unterarms. Im Rahmen der Nachkontrolle bei Z. n. Stentimplantation im Bereich der linken Art. carotis wurde eine Duplexsonographie der entsprechenden Halsregion durchgeführt. Der Patient verspürte während der Manipulation die ihm bereits bekannte Übelkeit, im zufälligerweise gleichzeitig laufenden Langzeit-EKG (Abklärung rezidivierender Thoraxschmerzen) fallen nachträglich Pausen bis über 7 Sekunden auf, weshalb der Patient umgehend stationär zur DDD- Schrittmacherimplantation aufgenommen wird.

Korrespondenzadresse:
Ass.-Prof. Dr. med. Friedrich Rauscha
OA der Abteilung Kardiologie
Universitätsklinik für Innere Medizin II
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: friedrich.rauscha@meduniwien.ac.at

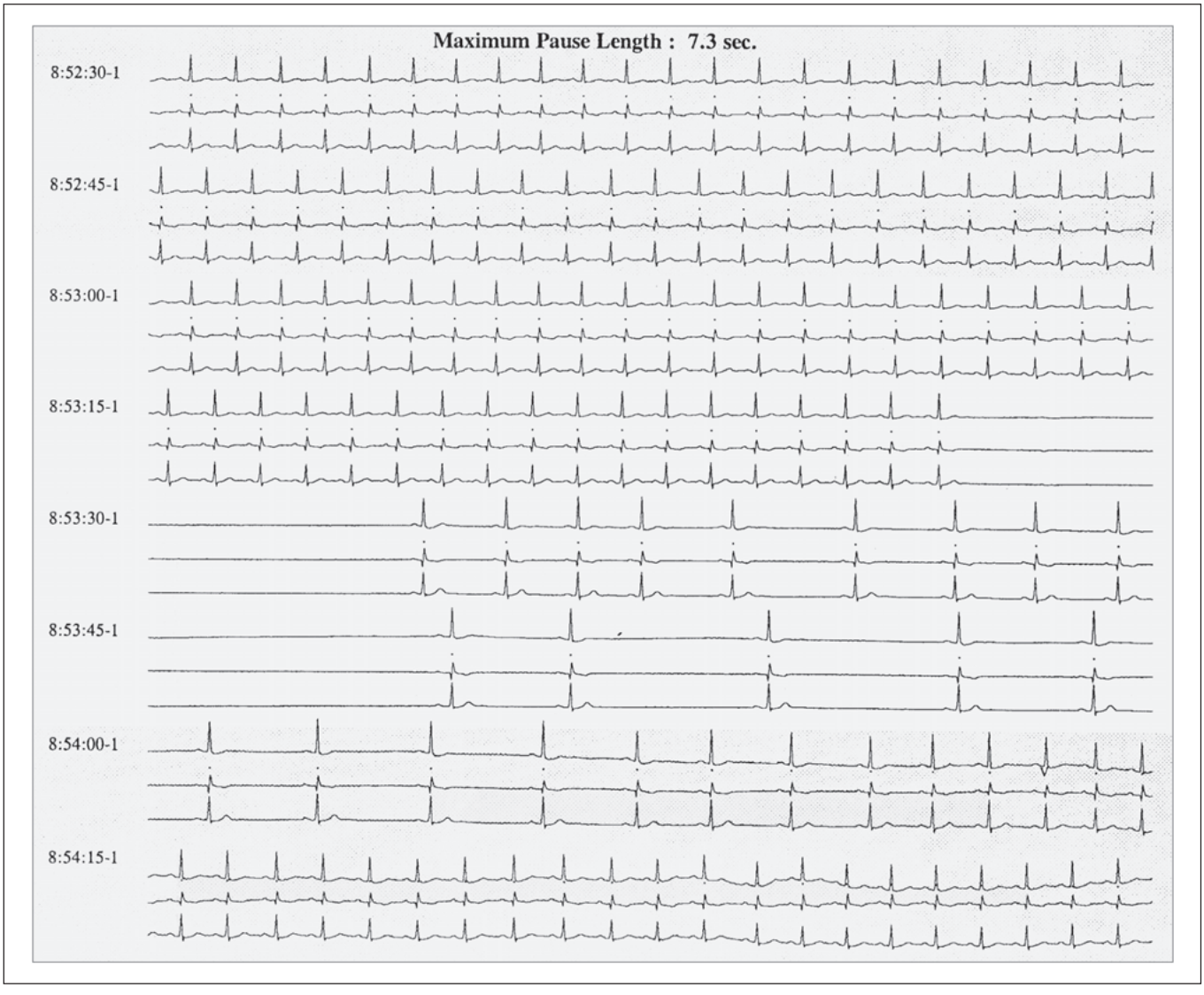


Abbildung 1: Sinusarrest, Karotis-Sinus-Syndrom

EKG-Beispiel: Sinusbradykardie nach Adenosingabe

J. Kammler

Aus der I. Medizinischen Abteilung mit Kardiologie, AKH Linz

Fallbericht

Vorliegend ist das Beispiel eines 53jährigen Patienten, bei dem am 11. 10. 2006 bei hochgradiger Aortenklappeninsuffizienz bei bikuspider Klappe ein Aortenklappen- und Aortenwurzelersatz mittels pulmonalem Autograft (Ross-Operation) durchgeführt wurde.

Bereits präoperativ zeigte sich ein dilatierter linker Ventrikel mit diffus reduzierter linksventrikulärer Pumpfunktion (EF 35–40 %).

Der operative und auch postoperative Verlauf war komplikationslos, der Patient konnte bereits am Morgen des 1. post-OP-Tages extubiert werden. Katecholaminunterstützung war keine nötig. Gegen Mittag des 1. postoperativen Tages kam es zum Auftreten einer Tachykardie (Abb. 1), wobei vom zuständigen Intensivmediziner zur Differenzierung einer ventrikulären Tachyarrhythmie Adenosin i. v. verabreicht wurde.

Der Effekt war eine passagere Frequenzmodulation in den normofrequenten Bereich, wobei sich ein Sinusrhythmus mit AV-Block I demaskierte (Abb. 2). Nach wenigen Sekunden kam es bereits wieder zur Frequenzerhöhung, die Tachykardie stellte sich neuerlich ein (Abb. 3). Nach kardiologischem Konsilium wurde eine Betablockertherapie mit Metoprolol eingeleitet, welche gut vertragen wurde und eine Regulation in den normofrequenten Bereich erreichte.

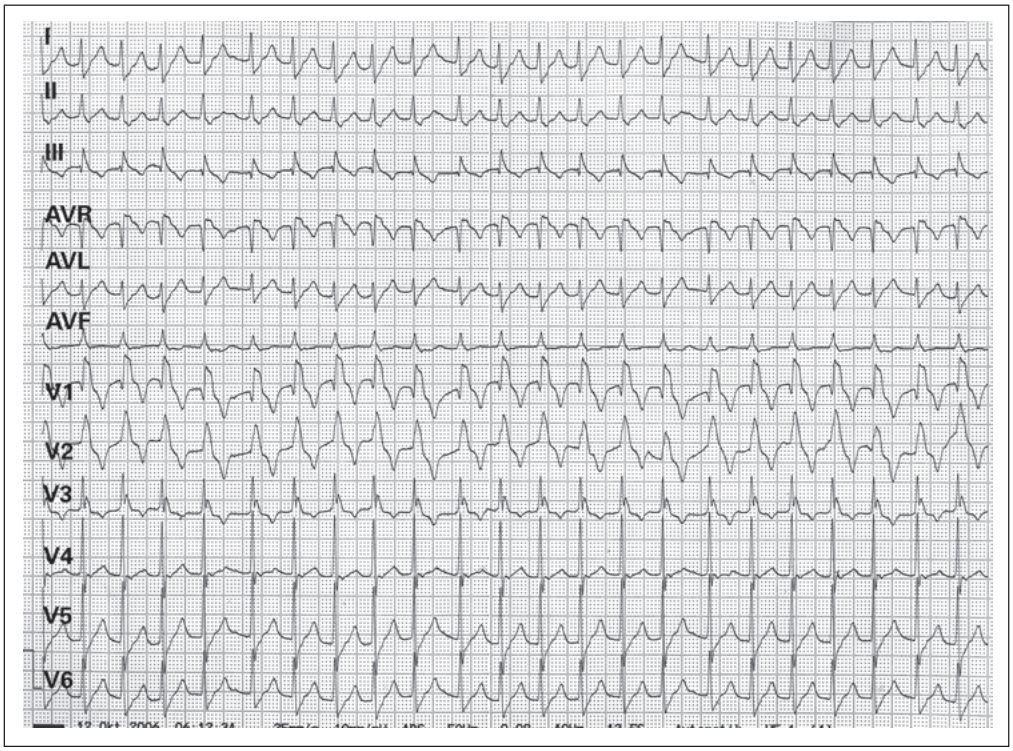


Abbildung 1: Breitkomplextachykardie, SI/QIII-Normaltyp, 140/min, kompletter RSB

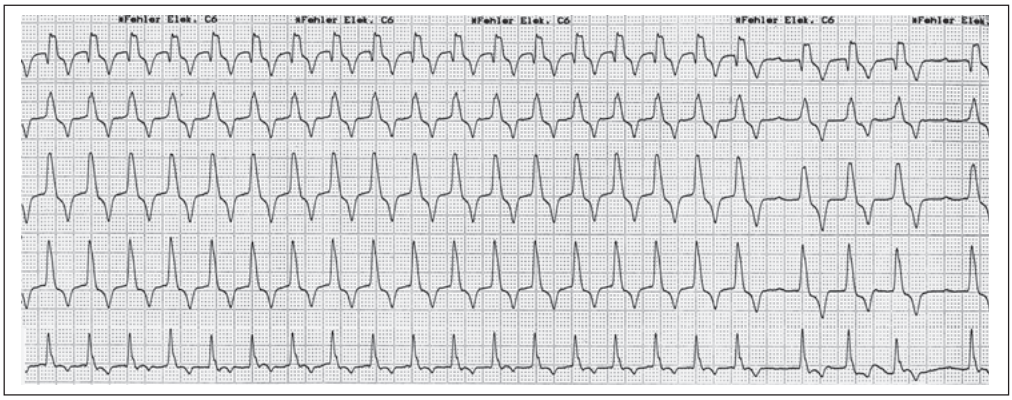


Abbildung 2: Rhythmusstreifen nach Gabe von 12 mg Adenosin i. v.: Sinusrhythmus mit AV-Block I (pQ-Zeit 240 ms), Rechtsschenkelblock

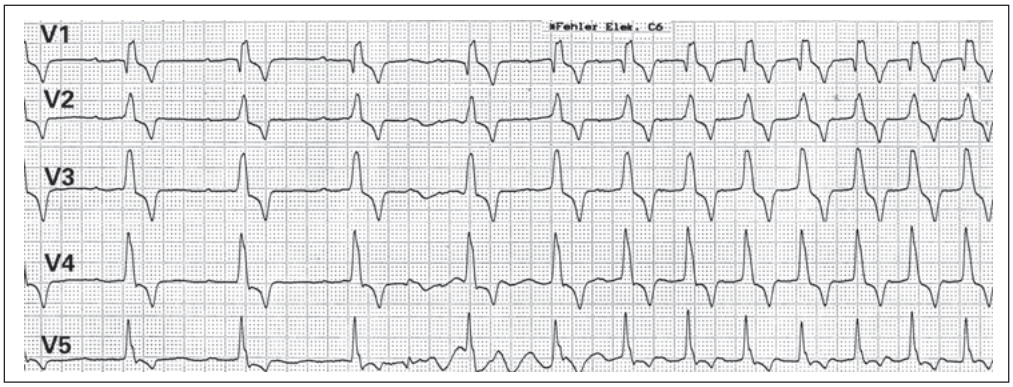


Abbildung 3: Neuerliche Akzeleration zu Sinustachykardie mit AV-Block I

Diskussion

Dieses Beispiel demonstriert eine der Wirkungen von intravenös verabreichtem Adenosin. Seine Wirksamkeit entwickelt das Medikament durch Bindung an zwei verschiedene Rezeptortypen: A2-Rezeptoren an Endothelzellen sowie den „smooth muscle cells" der Koronargefäße, was zu vasodilatatorischer Wirkung an den Koronargefäßen führt, sowie A1-Rezeptoren: diese befinden sich an der Oberfläche von Kardiomyozyten und verursachen negativ chrono-, dromo- und inotrope Wirkung.

Das Medikament kommt bei der Behandlung supraventrikulärer Reentrytachykardien zu breiter Anwendung, da die Wirkung auf den AV-Knoten, eine passagere AV-Blockade, dazu führt, den Reentrykreis zu unterbrechen und somit die Tachykardie zu beenden. Zusätzlich wird Adenosin zur Differenzierung von Breitkammerkomplextachykardien (ventrikulärer oder supraventrikulärer Ursprung) verwendet.

Die Halbwertszeit des Medikaments ist mit gut 10 Sekunden sehr kurz, weshalb gewisse Wirkungen, wie in dem oben angeführten EKG-Beispiel, nur kurz anhalten.

Der direkte negativ chronotrope Effekt von Adenosin auf den Sinusknoten ist für das oben angeführte Phänomen verantwortlich. Interessanterweise ist es im vorliegenden Fall jedoch nur zu Wirkungen am Sinus- und nicht am AV-Knoten gekommen, was möglicherweise auf die Wirkung hoher endogener Katecholaminspiegel in der frühen postoperativen Phase zurückzuführen ist.

Korrespondenzadresse:
OA Dr. med. Jürgen Kammler
I. Medizinische Abteilung mit Kardiologie
Vorstand: Prim. Univ.-Prof. Dr. Franz Leisch
AKH Linz
A-4021 Linz, Krankenhausstraße 9
E-Mail: juergen.kammler@akh.linz.at

Fachkurzinformation zum Inserat auf der zweiten Umschlagseite

Sedacoron® 150 mg – Konzentrat zur Infusionsbereitung. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Ampulle zu 3 ml enthält 150 mg Amiodaronhydrochlorid (= 50 mg/ml). Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Enthält 60 mg Benzylalkohol/3 ml (entspricht 20 mg/ml). **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Antiarrhythmikum der Klasse III. ATC-Code: C01B D01. **Anwendungsgebiete:** Therapie von lebensbedrohlichen oder stark beeinträchtigenden, gegen andere Antiarrhythmika therapieresistente Herzrhythmusstörungen oder wenn andere Antiarrhythmika nicht vertragen werden. Ventrikuläre Arrhythmien einschließlich hämodynamisch instabilen Tachykardien: höhergradige Komplexe ventrikulärer Extrasystolen, rezidivierende Kammertachykardie, rezidivierendes Kammerflimmern. Supraventrikuläre Arrhythmien: Vorhofflimmern und -flattern, paroxysmale Tachykardien, AV-Knoten-Tachykardien, WPW-Syndrom. **Gegenanzeigen:** Sedacoron darf nicht angewendet werden bei: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile; schwerer arterieller Hypotonie, drohendem Herzversagen, kardiovaskulärem Kollaps und Schock; Sinusbradykardie (< 55 Schläge/min), allen Formen einer Leitungsverzögerung einschließlich sinuaurikuläre und nodale Leitungsverzögerung; Syndrom des kranken Sinusknotens, AV-Block II. und III. Grades sowie bi- und trifaszikulären Blöcken, sofern kein Herzschrittmacher eingesetzt ist (Gefahr eines Sinusknotenstillstands); Torsade de pointes; schweren Schilddrüsenfunktionsstörungen; Jodallergie; Hypokaliämie; vorbestehender QT-Verlängerung; Lungenfibrose; schweren Leberparenchymschäden; gleichzeitiger Behandlung mit MAO-Hemmern; gleichzeitiger Behandlung mit Arzneimitteln, die das QT-Intervall verlängern bzw. Torsade de pointes auslösen können; gleichzeitiger Anwendung von Simvastatin in einer Tagesdosis > 20 mg; gleichzeitiger Anwendung von Colchizin bei Patienten mit eingeschränkter Leber- und/oder Nierenfunktion; Aufgrund des Gehaltes von Benzylalkohol ist die intravenöse Anwendung von Amiodaron kontraindiziert bei Früh- und Neugeborenen und Kindern bis zu 3 Jahren; während der Stillzeit. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Polysorbat 80, Benzylalkohol (60 mg) und aqua ad injectionem. **Inhaber der Zulassung:** EBEWE Pharma Ges.m.b.H. Nfg. KG, A-4866 Unterach. **Packungsgrößen:** 5 Glasampullen zu 3 ml. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** NR, apothekenpflichtig. **Stand der Information:** April 2012. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekten, sowie Angaben zu Schwangerschaft und Stillzeit sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

Sedacoron® 200 mg – Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Tablette enthält 200 mg Amiodaronhydrochlorid. **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Antiarrhythmikum der Klasse III. ATC-Code: C01B D01. **Anwendungsgebiete:** Therapie von lebensbedrohlichen oder stark beeinträchtigenden, gegen andere Antiarrhythmika therapieresistente Herzrhythmusstörungen (Last-Line Therapie) oder wenn andere Antiarrhythmika nicht vertragen werden. Ventrikuläre Arrhythmien einschließlich hämodynamisch instabilen Tachykardien: höhergradige komplexe ventrikuläre Extrasystolen, rezidivierende Kammertachykardie,rezidivierendes Kammerflimmern. Supraventrikuläre Arrhythmien: Vorhofflimmern und -flattern, paroxysmale Tachykardien, AV-Knoten-Tachykardien, WPW-Syndrom. **Gegenanzeigen:** Sedacoron darf nicht angewendet werden bei: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile, schwerer arterieller Hypotonie, drohendem Herzversagen, kardiovaskulärem Kollaps und Schock, Sinusbradykardie (< 55 Schläge/min), allen Formen einer Leitungsverzögerung einschließlich sinuaurikuläre und nodale Leitungsverzögerung, Syndrom des kranken Sinusknotens, AV-Block II. und III. Grades sowie bi- und trifaszikulären Blöcken, sofern kein Herzschrittmacher eingesetzt ist (Gefahr eines Sinusknotenstillstands), Torsade de Pointes, schweren Schilddrüsenfunktionsstörungen, Jodallergie, Hypokaliämie, vorbestehender QT-Verlängerung, Lungenfibrose, schweren Leberparenchymschäden, gleichzeitiger Behandlung mit MAO-Hemmern, gleichzeitiger Behandlung mit Arzneimitteln, die das QT-Intervall verlängern bzw. Torsade de pointes auslösen können (siehe Abschnitt 4.5), gleichzeitiger Anwendung von Simvastatin in einer Tagesdosis > 20 mg (siehe Abschnitt 4.5), gleichzeitiger Anwendung von Colchizin bei Patienten mit eingeschränkter Leber- und/oder Nierenfunktion (siehe Abschnitt 4.5), während der Stillzeit. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Lactose, Maisstärke, mikrokristalline Cellulose und Magnesiumstearat. **Inhaber der Zulassung:** EBEWE Pharma Ges.m.b.H. Nfg. KG, A-4866 Unterach. **Packungsgrößen:** Blisterpackung zu 20 und 50 Stück. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** NR, apothekenpflichtig. **Stand der Information:** März 2012. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekten, sowie Angaben zu Schwangerschaft und Stillzeit sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

EKG-Beispiel: VT aus dem rechtsventrikulären Ausflusstrakt

F. Rauscha

Aus der Abteilung Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

EKG-Interpretation (Abb. 1)

Breitkomplextachykardie mit Kammerfrequenz um 170/min, Linksschenkelblock, Übergang in Sinusrhythmus 75/min, Steiltyp, diskret erhöhter ST-Streckenabgang V3–V6.

Es handelt sich hier um das EKG einer 60-jährigen Patientin, bei der es seit einigen Wochen zum Auftreten von heftigen Schwindelattacken und präsynkopalen Zuständen kommt. Ein Langzeit-EKG ergab rezidivierende Breitkomplextachykardien mit einer Dauer bis zu 40 Sekunden.

Aufgrund der rezidivierenden monomorphen und hämodynamisch stabilen Breitkomplextachykardien wurde eine elektrophysiologische Untersuchung durchgeführt. Im intrakardialen EKG zeigten sich eindeutige VES aus dem RVOT (rechtsventrikulärer Ausflusstrakt). Es wurde in weiterer Folge eine ausgedehnte HF-Ablation im mittseptalen RVOT vorgenommen, dies erbrachte ein völliges Sistieren der VES und der ventrikulären Tachykardien.

Korrespondenzadresse:
Ass.-Prof. Dr. med. Friedrich Rauscha
OA der Abteilung Kardiologie
Universitätsklinik für Innere Medizin II
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: friedrich.rauscha@meduniwien.ac.at

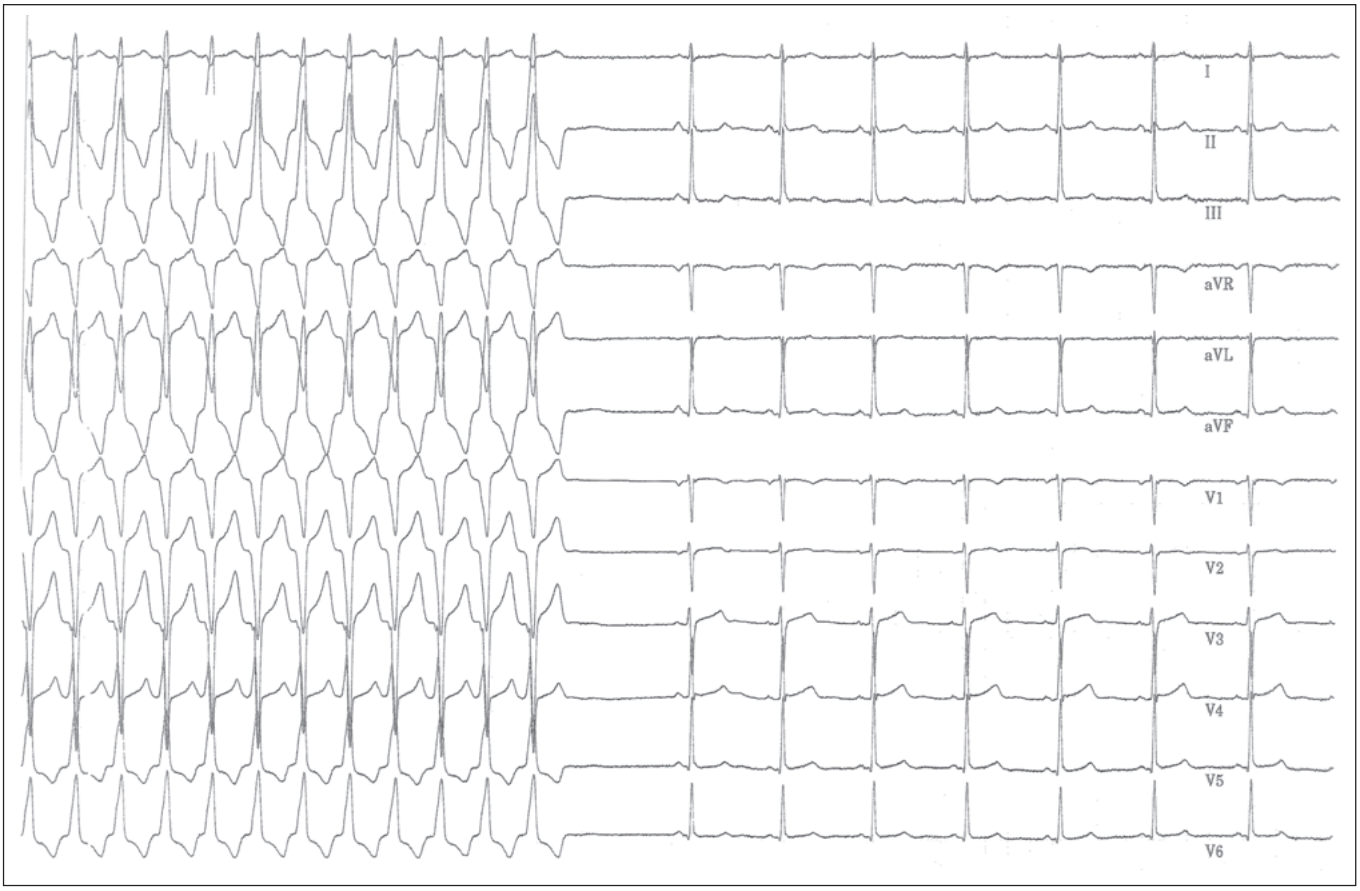


Abbildung 1: Breitkomplextachykardie f = 170/min, spontaner Übergang in Sinusrhythmus 75/min.

EKG-Beispiel: Ventrikuläre Tachykardie aus dem RVOT

F. Rauscha

Aus der Abteilung Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

EKG-Interpretation (Abb. 1)

Breitkomplextachykardie mit Kammerfrequenz um 170/min, Linksschenkelblock, Übergang in Sinusrhythmus 75/min, Steiltyp, diskret erhöhter ST-Streckenabgang V3 bis V6.

Es handelt sich hier um das EKG einer 60-jährigen Patientin, bei der es seit einigen Wochen zum Auftreten von heftigen Schwindelattacken und präsynkopalen Zuständen kommt. Ein Langzeit-EKG ergab rezidivierende Breitkomplextachykardien mit einer Dauer bis zu 40 Sekunden. Echokardiographisch fand sich ein komplett unauffälliger Befund, eine CT-Angiographie der Koronararterien erbrachte keinen Hinweis auf Plaquebildungen, keine Verkalkungen.

Aufgrund der rezidivierenden monomorphen und hämodynamisch stabilen Breitkomplextachykardien wurde eine elektrophysiologische Untersuchung durchgeführt. Im intrakardialen EKG zeigten sich eindeutige VES aus dem RVOT, ein anschließend durchgeführtes CARTO-Map erbrachte eine früheste Erregung der VES im Bereich des mittseptalen RVOT. Es wurde in weiterer Folge eine ausgedehnte HF-Ablation im mittseptalen RVOT vorgenommen, dies erbrachte ein völliges Sistieren der VES und der ventrikulären Tachykardien, ebenso konnte auch eine programmierte Ventrikelstimulation keine VES mehr auslösen.

Korrespondenzadresse:
Ass.-Prof. Dr. med. Friedrich Rauscha
OA der Abteilung Kardiologie
Universitätsklinik für Innere Medizin II
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: friedrich.rauscha@meduniwien.ac.at

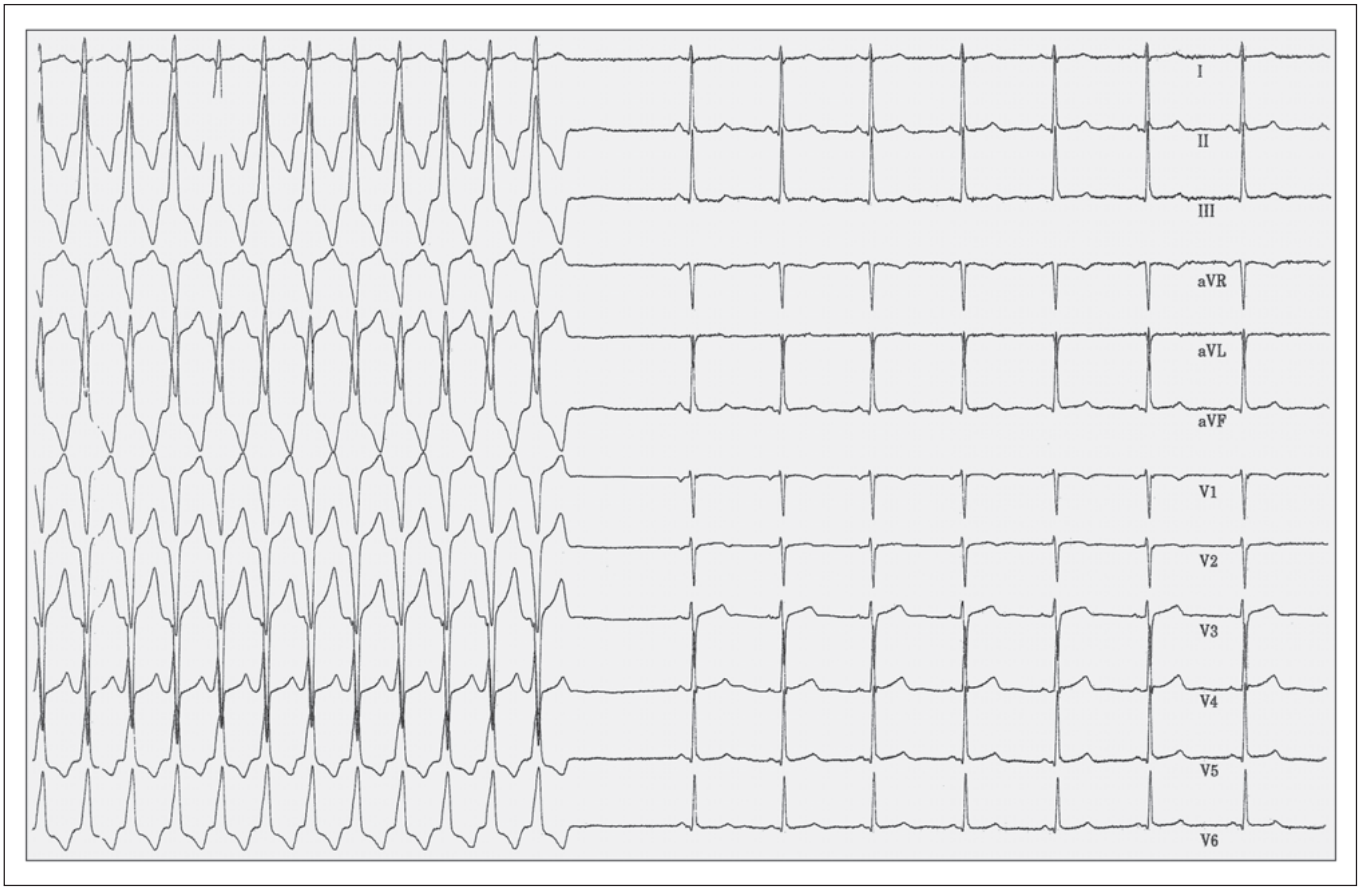


Abbildung 1: Breitkomplextachykardie mit Kammerfrequenz um 170/min, Linksschenkelblock, Übergang in Sinusrhythmus 75/min, Steiltyp, diskret erhöhter ST-Streckenabgang V3 bis V6.

EKG-Beispiel: Ventrikuläre Arrhythmien bei Ibutilid-Gabe

T. Michalski, A. Hammerschmidt, W. Wührer, G. Wagner, B. Darwesch, M. Pichler

Aus der Internistischen Notaufnahme der Universitätsklinik für Kardiologie und Internistische Intensivmedizin, Paracelsus Medizinische Privatuniversität an den Salzburger Landeskliniken

EKG-Interpretation (Abb. 1)

Die Gabe des kurzwirksamen Klasse-III-Antiarrhythmikums Ibutilid kann zu Torsaden führen. Bisher haben wir dies in unserer Notaufnahme in keinem Fall beobachtet und viele Rhythmisierungserfolge erzielt.

Bei einem 56-jährigen Patienten mit seit 4 Stunden bestehendem Vorhofflimmern konnten wir während der Applikation von 87 Mikrogramm Ibutilid erstmals ventrikuläre Arrhythmien dokumentieren. Die ventrikulären Rhythmusstörungen traten in kurzer Folge 4-mal selbstlimitierend auf und waren asymptomatisch. Die Rhythmisierung blieb leider aus.

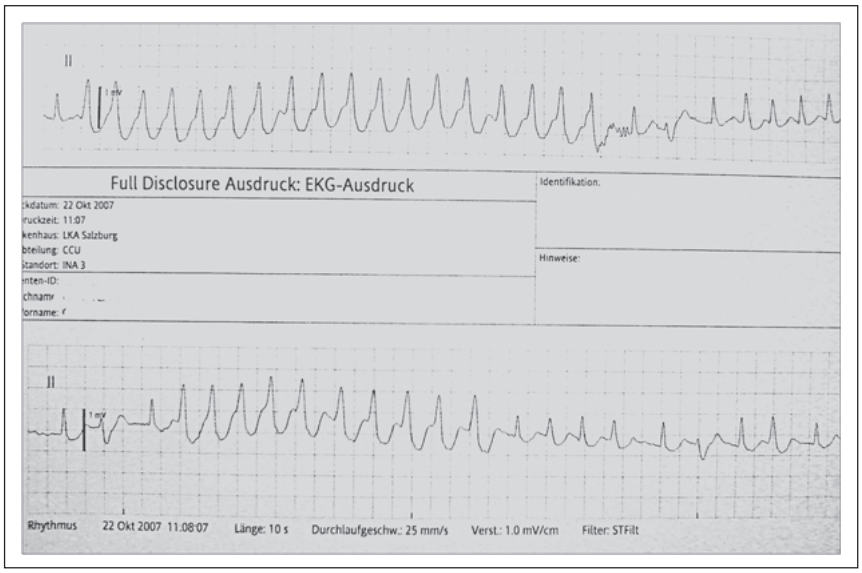


Abbildung 1: Ventrikuläre Arrhythmien bei Ibutilid-Applikation

Korrespondenzadresse:
Ltd. OA Dr. Thomas Michalski
Interne Notaufnahme
Universitätsklinik für Kardiologie und Internistische Intensivmedizin
Salzburger Landeskliniken
A-5020 Salzburg, Müllner Hauptstraße 48
E-Mail: t.michalski@salk.at

EKG-Beispiel: Torsade de pointes-Tachykardien

F. Rauscha

Aus der Abteilung Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

EKG-Interpretation (Abb. 1)

Sinusarrhythmie mit verlängerter QT-Zeit (580 ms), gehäuft supraventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen, durch Einfall einer ventrikulären Extrasystole in die vulnerable Phase (R auf T) Auftreten einer ventrikulären Tachykardie mit drehendem Hauptvektor, selbstlimitierend.

Es handelt sich hier um das EKG einer 65jährigen Patientin, bei der seit 1997 ein kombiniertes Mitralvitium bekannt ist. Seit einigen Wochen zunehmende Belastungsdyspnoe, die Patientin kam deshalb in die Ambulanz, wo sich im EKG ein tachykardes Vorhofflimmern fand, im Lungenröntgen Stauung II. Grades, in den Laborbefunden grenzwertig erhöhtes Troponin und CPK. Die Patientin wurde zur weiteren Therapie und Abklärung stationär aufgenommen. Unter i.v. diuretischer Therapie kam es zu einem Rückgang der Stauungszeichen, ebenso konnte durch eine Digitalisierung und Gabe von Amiodaron eine Frequenzsenkung erzielt werden, eine Antikoagulation mit niedermolekularem Heparin wurde eingeleitet.

In weiterer Folge wurde eine Herzkatheteruntersuchung durchgeführt, wobei sich unauffällige Koronargefäße fanden, der Pulmonalisdruck lag im Normbereich. In der Echokardiographie zeigte sich ein normal großer linker Ventrikel mit leicht- bis mittelgradiger Hypertrophie (konzentrisch) und leicht reduzierter systolischer Funktion. Linker und rechter Vorhof mittelgradig vergrößert. Aortenklappensklerose mit leichter Aorteninsuffizienz, Mitralklappe deutlich verdickt mit Doming des AMVL, mittelgradige rheumatische Mitralstenose mit einer Öffnungsfläche von 1,7 cm^2, leichte Mitralinsuffizienz.

Aufgrund des neu aufgetretenen Vorhofflimmerns wurde die Entscheidung zur externen Kardioversion getroffen. Als Vorbereitung erhielt die Patientin unter laufendem Monitoring Ibutilid i.v., wobei sich nach der Infusion im EKG eine Verlängerung der QT-Strecke zeigte, ebenso kam es zu einem spontanen Umspringen in einen Sinusrhythmus ohne elektrische externe Kardioversion. Es traten jedoch gehäuft ventrikuläre Extrasystolen auf, die öfters in die vulnerable Phase einfielen und vermehrte Torsade de pointes-Tachykardien verursachten. Diese Torsaden wurden von der Patientin in Form von Schwindel- und Übelkeitszuständen verspürt. Insgesamt hielten diese Arrhythmien etwa zwei Stunden an. Die Patientin ist seither in einem stabilen Sinusrhythmus.

Als Ursache der Torsaden ist sicherlich die Verlängerung der QT-Strecke anzusehen, die aufgrund der Basismedikation von Amiodaron und der zusätzlichen Gabe von Ibutilid verursacht wurde.

Korrespondenzadresse:
Ass.-Prof. Dr. med. Friedrich Rauscha
OA der Abteilung Kardiologie
Universitätsklinik für Innere Medizin II
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: friedrich.rauscha@meduniwien.ac.at

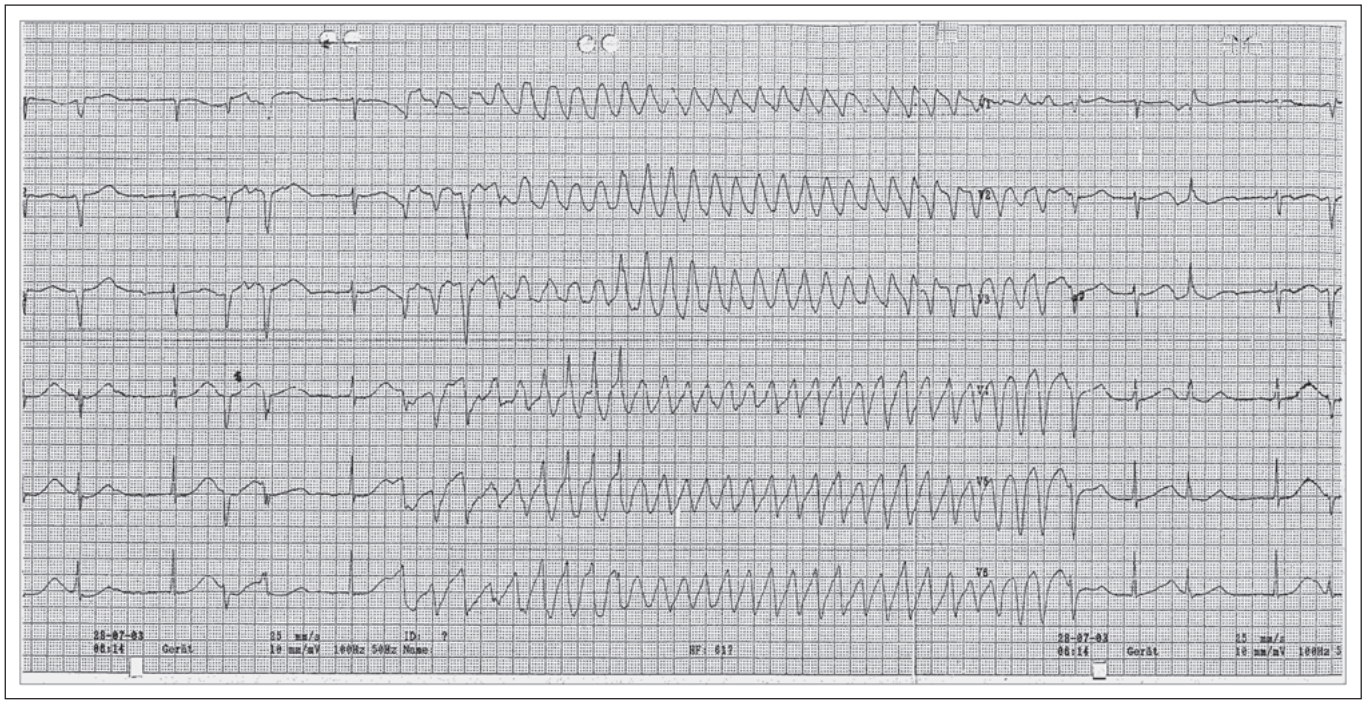


Abbildung 1: Torsade de pointes-Tachykardien

EKG-Beispiel: Kammerflimmern mit regelmäßigen QRS-Komplexen

J. Kammler

Aus der I. Medizinischen Abteilung mit Kardiologie, AKH Linz

EKG-Interpretation (Abb. 1)

In den Brustwandableitungen V_2–V_5 zeigt sich das typische Bild von Kammerflimmern mit unregelmäßigen Flimmerwellen mit unterschiedlich hoher Amplitude. Deutlich sichtbare regelmäßige QRS-Komplexe in den Extremitätenableitungen sowie V_1 und V_6. Aufgrund der Überlagerung der Grundlinie durch die Flimmerwellen sind keine P-Wellen erkennbar.

Es handelt sich hier um das EKG eines 62jährigen Patienten in gutem Allgemeinzustand. Anamnestisch wurde 1993 eine Herztransplantation wegen ischämischer Kardiomyopathie mit Z. n. Hinterwandinfarkt 1985 und terminaler Herzinsuffizienz durchgeführt. Wegen einer pulmonalarteriellen Hypertonie mit einem Mitteldruck von 60 mmHg entschloß man sich zum damaligen Zeitpunkt zur heterotopen Herztransplantation (Abb. 2).

Da der größte Teil des Blutes den Weg durch das Spenderherz nimmt, entsteht im Nativherz ein großer ruhender Blutpool. Dies erfordert, aufgrund massiv erhöhter Embolie-gefahr, die orale Antikoagulation.

Nach jahrelangem unkompliziertem Verlauf kam es bei unserem Patienten im Rahmen eines Virusinfekts 03/2000 zu einer ventrikulären Tachykardie im Nativherzen mit Linksinsuffizienz. Ajmalin (Gilurytmal®) war ebenso erfolglos wie die elektrische Kardioversion. Nach Aufsättigung mit Amiodaron (Sedacoron®) konnte die Kardioversion in Sinusrhythmus elektrisch doch erreicht werden.

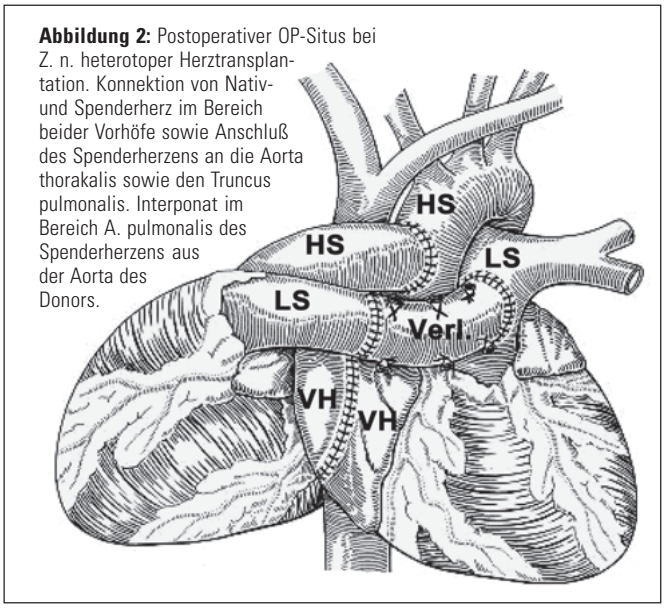


Abbildung 2: Postoperativer OP-Situs bei Z. n. heterotoper Herztransplantation. Konnektion von Nativ- und Spenderherz im Bereich beider Vorhöfe sowie Anschluß des Spenderherzens an die Aorta thorakalis sowie den Truncus pulmonalis. Interponat im Bereich A. pulmonalis des Spenderherzens aus der Aorta des Donors.

Im September 2000 konnte im Rahmen einer Routinekontrolle erstmals oligosymptomatisches Kammerflimmern im Nativherzen festgestellt werden. Der Patient berichtete über neu aufgetretene Symptome einer Herzinsuffizienz. Echokardiographisch zeigte sich das völlige Fehlen einer systolischen Pumpfunktion des Nativherzens im Sinne eines funktionellen Herzstillstandes. Eine elektrische Kardioversion blieb erfolglos. Regelmäßige Kontroll-EKGs sind bis dato unverändert, es ist zu keiner terminalen Asystolie gekommen. Der Patient befindet sich im chronischen Kammerflimmern des Nativherzens.

Das EKG zeigt somit einerseits das Kammerflimmern im Nativherzen sowie den Sinusrhythmus des Spenderherzens.

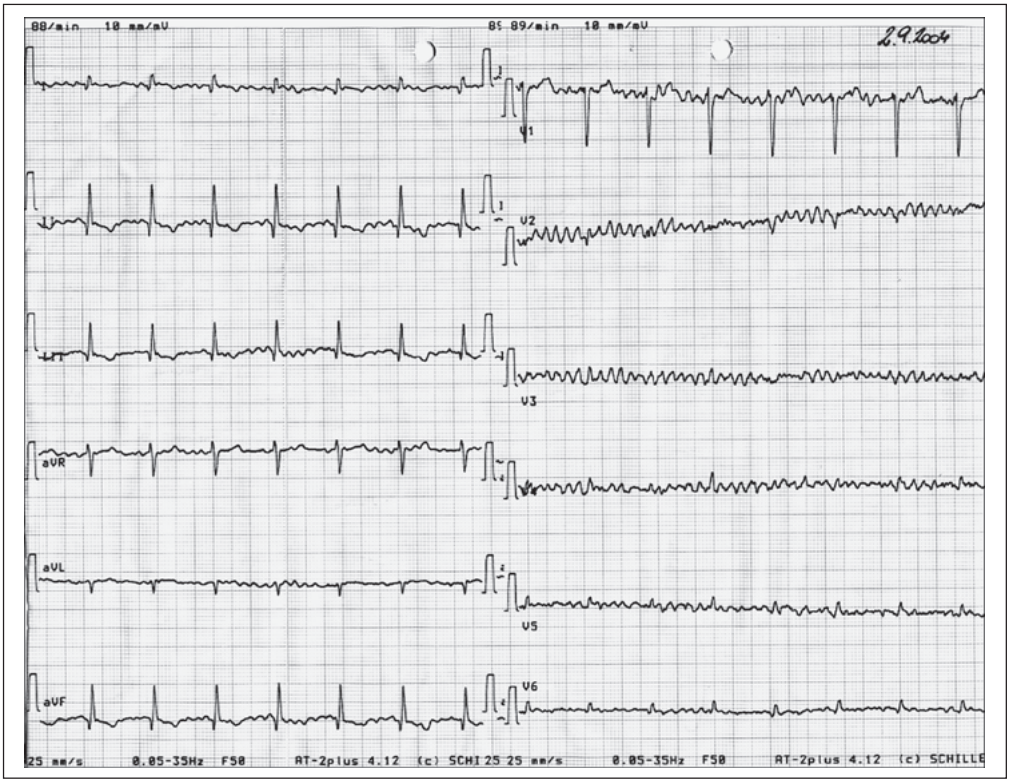


Abbildung 1: SR, NT, f = 89/min, die ST-Strecken in den BWA bei Überlagerung durch Flimmerwellen des Nativherzens nicht beurteilbar.

Korrespondenzadresse:
Ass. Dr. Jürgen Kammler
I. Medizinische Abteilung
mit Kardiologie, AKH Linz
A-4021 Linz,
Krankenhausstraße 9
E-Mail:
juergen.kammler@akh.linz.at

EKG-Beispiel: Letales EKG bei einem Patienten mit implantiertem Cardioverter und Defibrillator (ICD)

T. Michalski[1], G. Fritsch[2], A. Franz[2]

Aus der [1]Zentralen Notaufnahme und der [2]Universitätsklinik für Anästhesie und Intensivmedizin, Landeskrankenhaus Salzburg, Universitätsklinikum der Paracelsus Medizinischen Privatuniversität

Bei ICD-Implantaten kommt es bei Notärzten immer wieder zu Missverständnissen bei der EKG-Interpretation. Da es sich oft um ein interdisziplinäres Ärzteteam handelt, ist vielen Kollegen nicht bewusst, dass mit der Kardioversions- und Defibrillationsmöglichkeit gleichzeitig noch eine Schrittmacher- (SM-) Funktion besteht. So kam es in diesem Fall bei einem ICD-Patienten aufgrund des Monitor-Bildes nach ausführlichen Reanimationsmaßnahmen und fehlender Zirkulation bei der Notarztkollegin zu einer Unsicherheit, ob nicht doch noch ein Erfolg eingetreten sei.

Wir sehen im Notarzt-EKG eine SM-induzierte elektromechanische Dissoziation, die bei dem abschließenden Todesfeststellungs-EKG unbeantwortet bleibt (reine SM-Spikes).

Korrespondenzadresse:
Ltd. OA Dr. Thomas Michalski
Zentrale Notaufnahme
Universitätsklinikum Salzburg
A-5020 Salzburg, Müllner Hauptstraße 48
E-Mail: t.michalski@salk.at

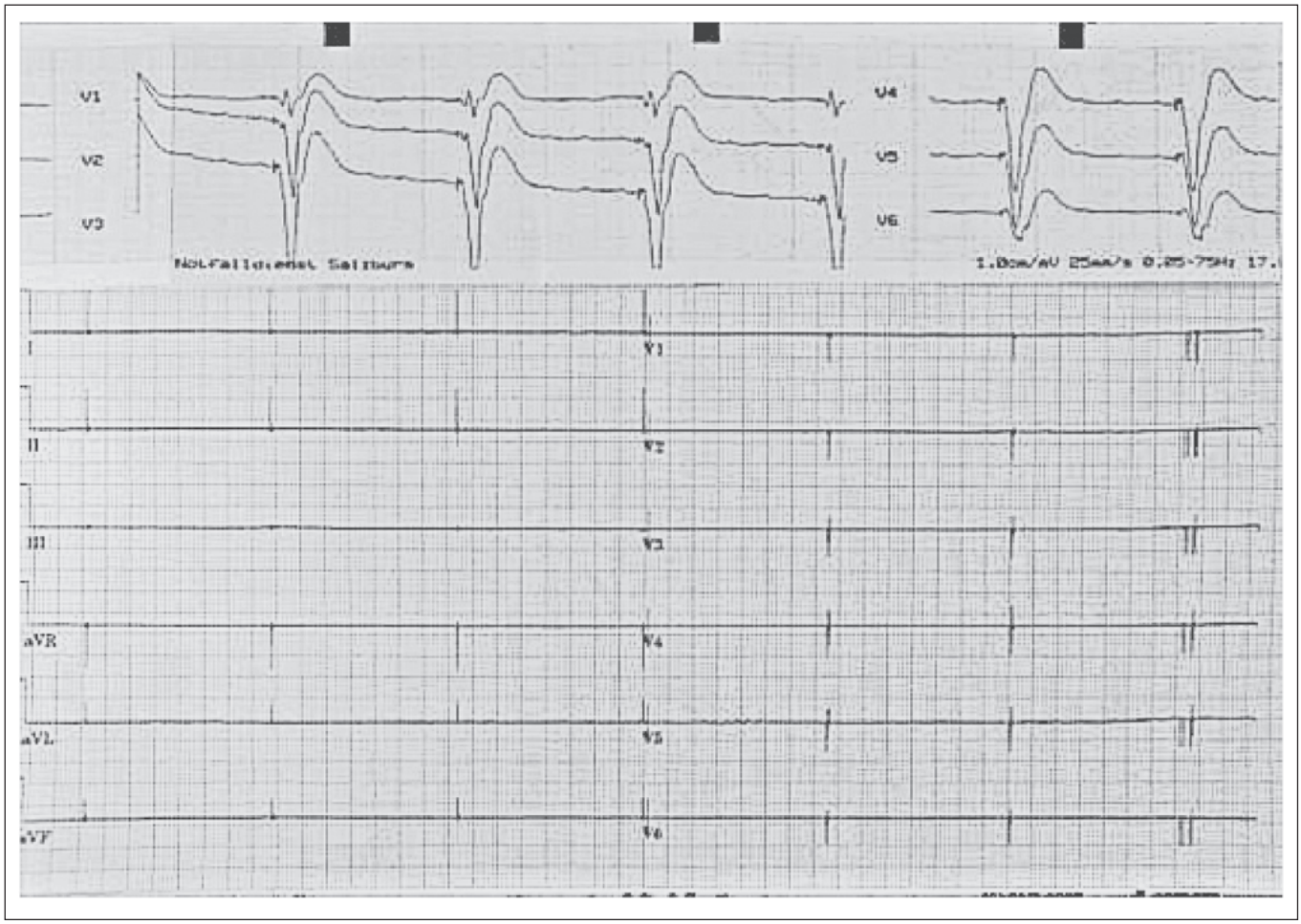


Abbildung 1: Notarzt-EKG-Streifen mit ICD-Schrittmacher-induzierter Repolarisation, darunter identische Schrittmacher-Stimulation ohne Repolarisation.

EKG-Beispiel: Supraventrikuläre Tachykardie bei Schrittmacherpatient mit intermittierendem Vorhofflattern, Mode-Switch-Funktion

Th. Michalski, K. Atzenhofer, S. Jäger, J. Krammer, H. Weixlbaumer, F. Chmelizek, M. Pichler

Aus der 2. Medizinischen Abteilung Kardiologie, Interne Notaufnahme, und der
Abteilung mit Sonderauftrag Notfallmedizin, Anästhesie und Operative Intensivmedizin,
Paracelsus Privatmedizinische Universität an den Salzburger Landeskliniken

Hierbei handelt es sich um einen Patienten, der wegen eines totalen AV-Blocks 2002 einen DDDR-Schrittmacher implantiert bekommen hatte. Nun klagt er über kurze Episoden mit Herzrasen und kommt in Notarztbegleitung zur Aufnahme. Das EKG zeigte initial ein vorhof- und ventrikelstimuliertes EKG. Bei Beginn des paroxysmalen Vorhofflatterns wurde der Ventrikel mit der programmierten oberen Trackingfrequenz (150/Min.) stimuliert (Abb. 1).

Diese Phasen waren oft mehrere Minuten lang und es trat kein Umschalten in den Mode-Switch ein.

Bei diesem Patienten liegt der seltene Fall eines Mode-Switch-Versagens bei nicht detektiertem VH-Flattern mit einer stabilen Zykluslänge (CL) von 200 ms vor. Jede zweite Flatterwelle kommt in der PVAB (postventrikuläres atriales Blanking) zu liegen und wird somit von der atrialen Sonde nicht erkannt. Erst bei etwas längerer CL im Vorhofflattern kommt es entsprechend der Programmierung zum Umschalten in den DDIR-Modus mit niedrigerer Kammerfrequenz (Mode-Switch-Grundfrequenz 70/Min.) (Abb. 2).

Zum Beheben des Problems wird zuerst versucht, die PVAB zu verkürzen. Es zeigt sich aber ein VA-Crosstalk (retrograde P-Welle), und es hätte sich dabei die Gefahr des Auftretens von Pacemaker-Tachykardien ergeben. Eine alleinige Verkürzung der AV-Zeit würde aufgrund der kurzen CL kein Demaskieren der VH-Flatterwellen bewirken. Somit wird die Imitation eines Mode-Switch durch Herabsetzen der oberen Traking-Rate und Verlängerung der PVARP programmiert. Nun liegt der Wenckebach-Punkt bei 130/Min., die 2:1-Blockfrequenz bei 139/Min. Bei neuerlichem Auftreten von VH-Flattern mit einer CL von 200 ms würde der Patient im Ventrikel mit 75/Min. stimuliert werden, allerdings unter Verlust der Rate-Response-Funktion eines echten Mode-Switch. Die Mode-Switch-Detektionsfrequenz wurde bei 178/Min. belassen, nachdem der Patient bei der aktuellen Abfrage eine binodale Erkrankung mit kompletter Asystolie im Ventrikel und einer Sinusbradykardie um die 30/Min. aufwies.

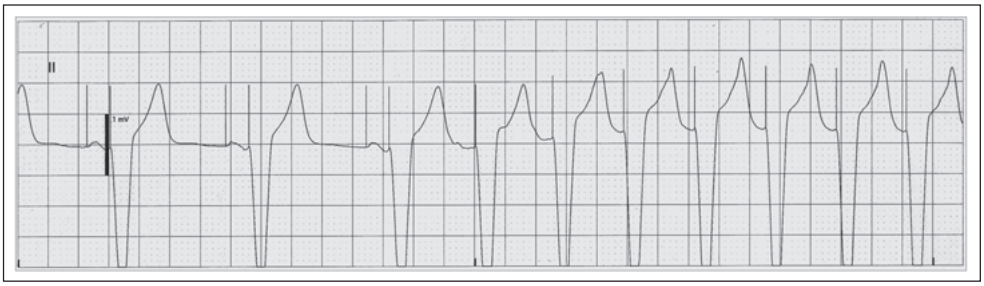


Abbildung 1: Detail-EKG: Beginn der Stimulation des Ventrikels bei einsetzendem Vorhofflimmern mit oberer Trackingfrequenz (150/Min.)

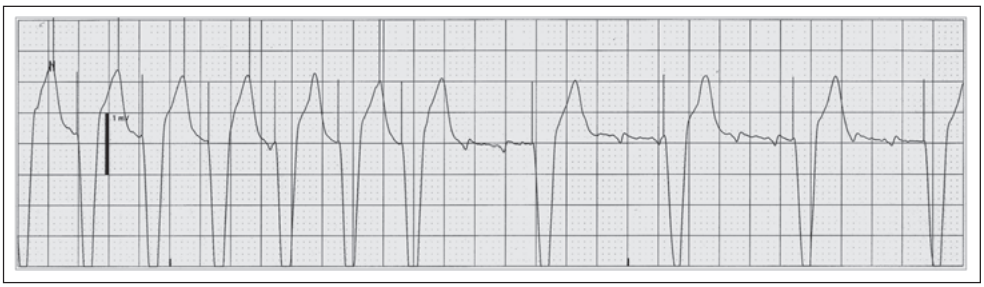


Abbildung 2: Detail-EKG:Umschalten in DDIR-Modus (70/Min.)

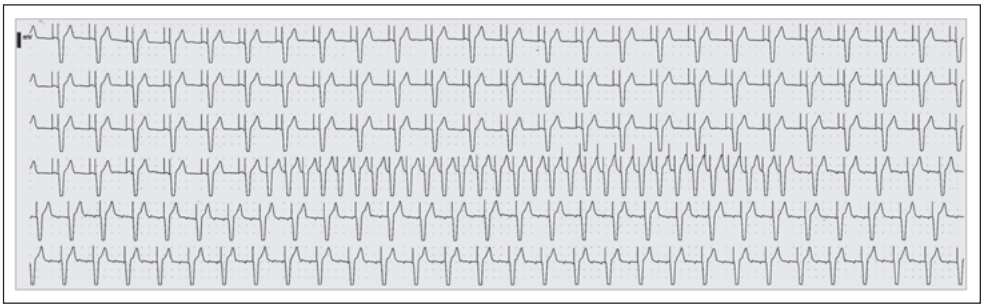


Abbildung 3: Gesamt-EKG-Verlauf

Korrespondenzadresse:
OA Dr. med. Thomas Michalski
Interne Notaufnahme II,
Medizinische Abteilung
Paracelsus PM Universität an den Salzburger Landeskliniken
A-5020 Salzburg
Müllner Hauptstaße 48
E-Mail: t.michalski@salk.at

EKG-Beispiel: Schrittmacher-EKG, Elektrodenanschlußproblem

F. Rauscha

Aus der Abteilung Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

EKG-Interpretation 1 (Abb. 1)

Grundrhythmus Sinusrhythmus, vereinzelte supraventrikuläre Extrasystolen, bei Magnetauflage stimulierte Kammerkomplexe, in den T-Wellen der stimulierten Ventrikelschläge zusätzlicher Stimulationsimpuls.

EKG-Interpretation 2 (Abb. 2)

Programmierung des Generators auf VVI bipolar und unipolar, darunter Vorhofstimulation, Programmierung des Generators auf AAI bipolar und unipolar, darunter ventrikuläre Stimulation.

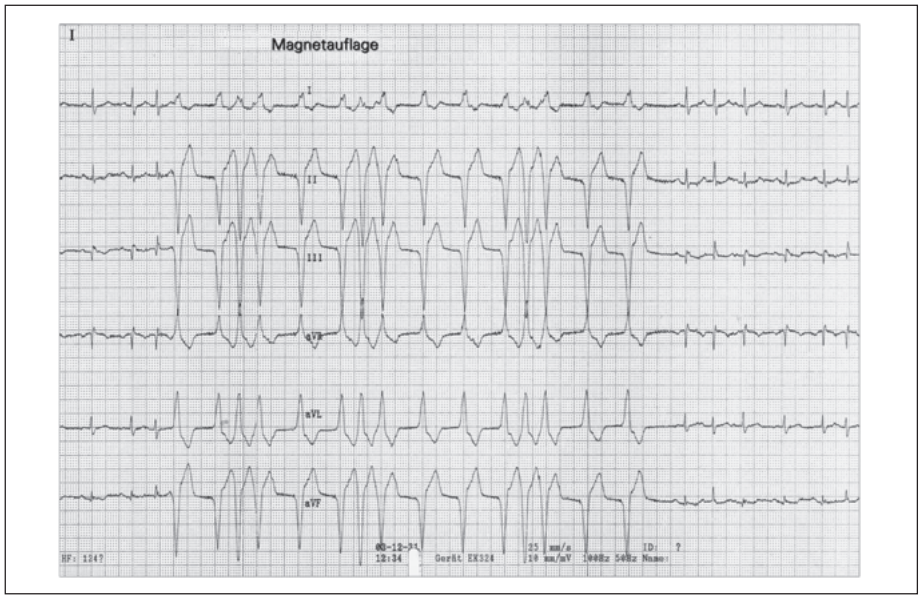


Abbildung 1: Stimulierte Kammerkomplexe bei Magnetauflage auf den Schrittmachergenerator

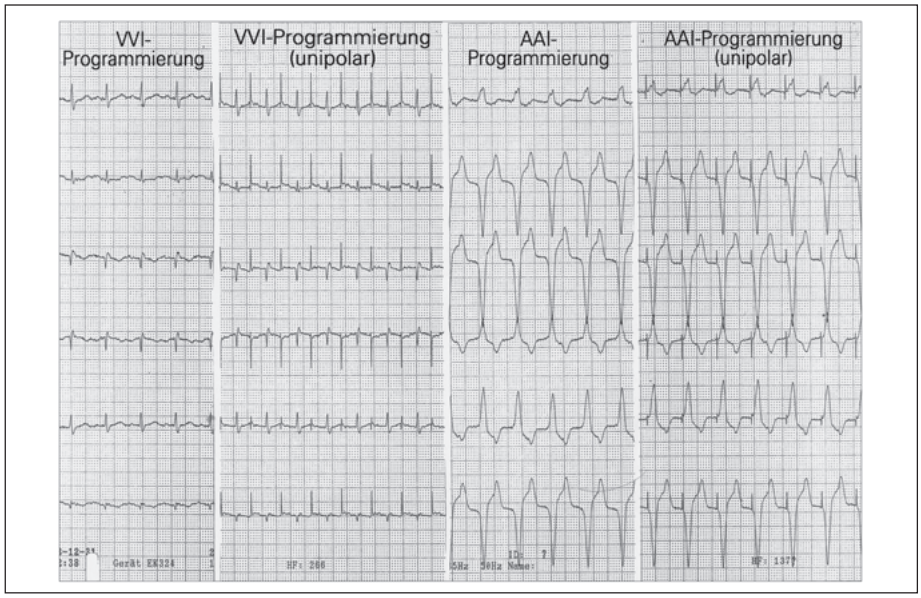


Abbildung 2: Schrittmacherprogrammierung auf VVI bipolar, VVI unipolar, AAI bipolar und AAI unipolar (v. l. n. r.)

Es handelt sich hier um das EKG einer 77jährigen Patientin, bei der aufgrund eines symptomatischen Sick-Sinus-Syndroms ein 2-Kammer-Schrittmachersystem implantiert wurde. Nach der Implantation wurden auf der Station gehäufte ventrikuläre Arrhythmien festgestellt. Bei der Schrittmacherkontrolle wurden die dargestellten EKGs geschrieben.

Bei einer Magnetauflage auf den Schrittmachergenerator fanden sich vermehrt stimulierte Kammerkomplexe. Für jeden Schrittmacher gibt es eine festgelegte Magnetfrequenz, in diesem Fall sollte der Schrittmacher mit einer Frequenz von 100/Min. arbeiten. Es sind jedoch zusätzliche stimulierte Kammeraktionen zu sehen, die Frequenz liegt zum Teil bei 200/Min., bei den stimulierten Kammerkomplexen kann man in den T-Wellen noch einen zusätzlichen Stimulationsimpuls erkennen. Es liegt somit der Verdacht auf ein Sondenproblem vor.

In der Folge wurden die Elektroden einzeln überprüft. Da man die Stimulationsspikes in der bipolaren Stimulationsart nicht gut erkennen konnte, wurde die Konfiguration der Elektroden auf unipolar geändert. Bei der VVI-Stimulation, bei der eine Ventrikelstimulation erfolgen sollte, waren stimulierte Vorhofsaktionen zu erkennen, bei der AAI-Programmierung (Vorhofstimulation) des Gerätes waren Kammeraktionen die Folge. Es liegt somit ein Fehlanschluß der Elektroden am Schrittmachergenerator vor, die atriale Elektrode wurde am Ventrikelkanal angeschlossen, die Ventrikelsonde am atrialen Konnektor. Es wurde eine sofortige Korrektur des Elektrodenanschlusses vorgenommen, danach fand sich eine regelrechte Schrittmacherfunktion.

Korrespondenzadresse:
Ass.-Prof. Dr. med. Friedrich Rauscha
OA der Abteilung Kardiologie
Univ.-Klinik f. Innere Medizin II
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail:
friedrich.rauscha@meduniwien.ac.at

EKG-Beispiel: Intermittierender Pacing-Defekt

F. Rauscha

Aus der Abteilung Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

EKG-Interpretation

Abbildung 1
- Rhythmusstreifen, Grundrhythmus Vorhofflimmern
- Schrittmacherstimulierte Kammerkomplexe
- Intermittierende Stimulationsverluste

Abbildung 2
- Schrittmacherkontrolle, Reizschwellentest der ventrikulären Sonde
- Reizschwelle beträgt 2,25 V bei 0,35 msec
- Folgende Asystolie von 4,2 Sekunden

Abbildung 3
- Eigenfrequenz des Patienten
- Vorhofflimmern mit Kammerfrequenz um 30 pro Minute
- Repolarisationsstörungen

Es handelt sich hier um einen 87-jährigen Patienten mit permanentem Vorhofflimmern, der aufgrund von symptomatischen Bradykardien im März 1997 erstmals einen VVI-Schrittmacher erhalten hat. Im September 2005 Generatorwechsel wegen Batterieerschöpfung. Bisher keine höhergradigen Arrhythmien bzw. Schrittmacherprobleme.

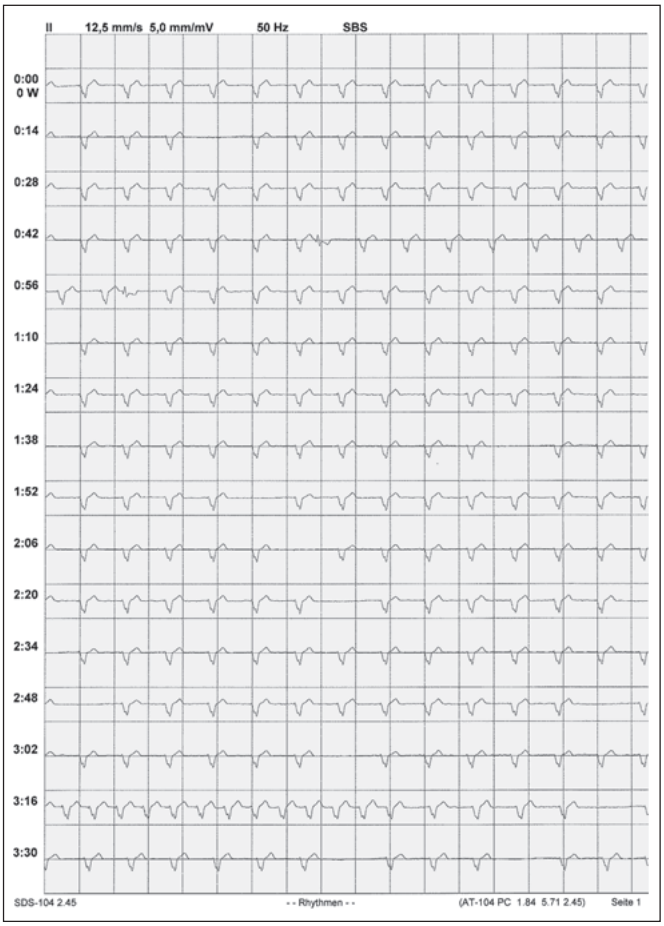


Abbildung 1: Rhythmusstreifen, Grundrhythmus Vorhofflimmern; Schrittmacherstimulierte Kammerkomplexe; Intermittierende Stimulationsverluste

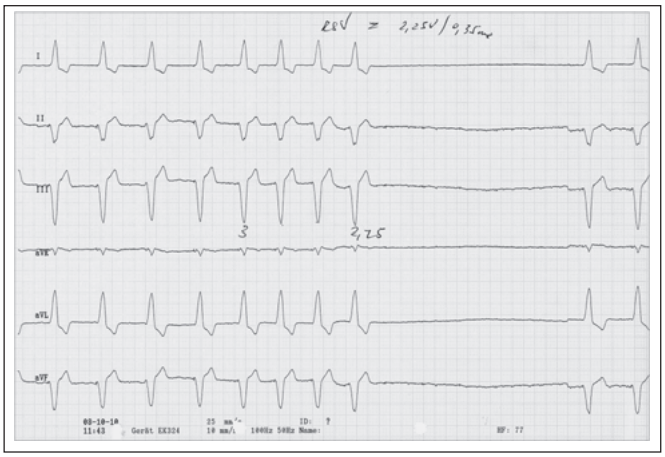


Abbildung 2: Schrittmacherkontrolle, Reizschwellentest der ventrikulären Sonde; Reizschwelle beträgt 2,25 V bei 0,35 msec; folgende Asystolie von 4,2 Sekunden

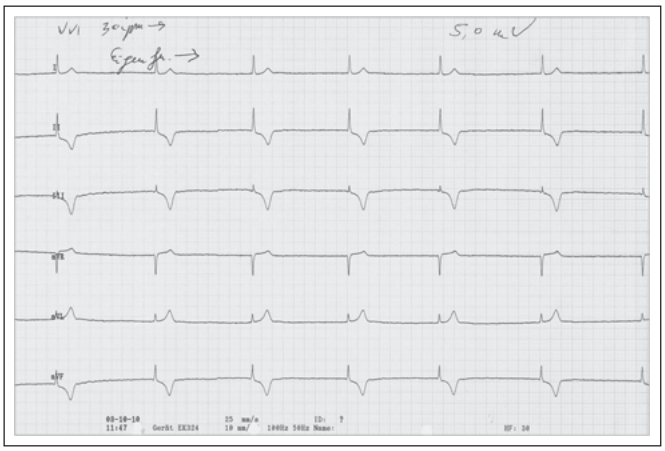


Abbildung 3: Eigenfrequenz des Patienten; Vorhofflimmern mit Kammerfrequenz um 30 pro Minute; Repolarisationsstörungen

Weitere Diagosen des Patienten: Periphere arterielle Verschlusserkrankung, Zustand nach Tumorresektionen im Bereich beider Nieren 1991 und 1995, weiters große Zyste im rechten Leberlappen, eine arterielle Hypertonie ist seit Jahren bekannt.

Bei einem Routinearztbesuch berichtet der Patient lediglich über fallweise auftretende sekundenlange Übelkeit, ansonsten ist der Patient sehr gut leistungsfähig.

Im normalen 12-Ableitungs-EKG fanden sich keine Auffälligkeiten, sodass noch ein Rhythmusstreifen über einige Minuten geschrieben wurde. Dabei fanden sich intermittierende Pacing-Ausfälle des VVI-Schrittmachers.

Eine rasch durchgeführte Schrittmacherüberprüfung ergab ein deutliches Ansteigen der Ventrikelreizschwelle auf 2,25 Volt bei 0,35 msec.

Der Schrittmacher wies bei den bisherigen Kontrollen eine Reizschwelle von 0,7 V bei 0,35 msec auf, sodass der ventrikuläre Output auf 2,5 V bei 0,35 msec eingestellt wurde. Eine Ursache des Reizschwellenanstieges ist bisher unklar, es wurde eine Laborkontrolle vorgenommen, die keine wesentlichen Auffälligkeiten aufwies, eine Echokardiographie sowie eine kurzfristige Schrittmacherkontrolle in 2 Wochen sind vorgesehen.

Zusammenfassung

Probleme mit einem Reizschwellenanstieg werden oft nach Neuimplantationen gefunden, seltener später. Ein durch Anstieg der Reizschwelle verursachter Exit-Block des Schrittmachers kann mit einer automatischen Reizschwellenkontrolle des Schrittmachers, die täglich vorgenommen wird, wobei der Generator bei Bedarf einen höhere Stromabgabe vornimmt, verhindert werden. Diese Möglichkeit der Selbstüberprüfung haben mittlerweile schon viele Herzschrittmacher integriert.

Korrespondenzadresse:
Ass. Prof. Dr. med. Friedrich Rauscha
OA der Abteilung Kardiologie
Universitätsklinik für Innere Medizin II
A-1090 Wien
Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: friedrich.rauscha@meduniwien.ac.at

Fachkurzinformation zur 1. Umschlagseite (Cover-Corner)

Candeblo 8 mg-Tabletten, Candeblo 16 mg-Tabletten, Candeblo 32 mg-Tabletten. Zusammensetzung: 1 Tablette enthält 8 mg Candesartan Cilexetil. 1 Tablette enthält 16 mg Candesartan Cilexeti. 1 Tablette enthält 32 mg Candesartan Cilexetil. **Sonstige Bestandteile:** 8 mg, 16 mg, 32 mg: Mannitol, Maisstärke, Eisenoxid rot (E172), Copovidon, Glycerol, Magnesiumstearat. 16 mg, 32 mg: mikrokristalline Cellulose. **Anwendungsgebiete:** Candeblo ist angezeigt zur: – Behandlung der essenziellen Hypertonie bei Erwachsenen. – Behandlung von erwachsenen Patienten mit Herzinsuffizienz und eingeschränkter linksventrikulärer systolischer Funktion (linksventrikuläre Ejektionsfraktion ≤ 40%) zusätzlich zu einer Behandlung mit Angiotensin-Converting-Enzym (ACE)-Hemmern oder wenn ACE-Hemmer nicht toleriert werden. **Gegenanzeigen:** – Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. – Zweites und drittes Schwangerschaftstrimester. – Schwere Einschränkung der Leberfunktion und/oder Cholestase. **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Angiotensin-II-Rezeptor-Antagonist, rein; ATC-Code: C09CA06. **Inhaber der Zulassung:** G.L. Pharma GmbH, 8502 Lannach. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** 30 Stück. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Angaben über Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen!** **update:** 02.2013

Candeblo plus 8 mg/12,5 mg-Tabletten, Candeblo plus 16 mg/12,5 mg-Tabletten, Candeblo plus 32 mg/12,5 mg-Tabletten, Candeblo plus 32 mg/25 mg-Tabletten. Zusammensetzung: 1 Tablette enthält 8 mg Candesartan Cilexetil und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. 1 Tablette enthält 16 mg Candesartan Cilexetil und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. 1 Tablette enthält 32 mg Candesartan Cilexetil und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. 1 Tablette enthält 32 mg Candesartan Cilexetil und 25 mg Hydrochlorothiazid. **Sonstige Bestandteile:** Candeblo plus 8 mg/12,5 mg-, 16 mg/12,5 mg-, 32 mg/12,5 mg-, 32 mg/25 mg-Tabletten: Mannitol, Maisstärke, Copovidon, Glycerol, Magnesiumstearat. Candeblo plus 16 mg/12,5 mg-, 32 mg/12,5 mg-, 32 mg/25 mg-Tabletten: Eisenoxid gelb (E172). Candeblo plus 16 mg/12,5 mg-, 32 mg/25 mg-Tabletten: Eisenoxid rot (E172). **Anwendungsgebiete:** Candeblo plus ist angezeigt zur: – Behandlung der essenziellen Hypertonie bei erwachsenen Patienten, deren Blutdruck mit einer Candesartan Cilexetil- oder Hydrochlorothiazid-Monotherapie nicht optimal kontrolliert werden kann. **Gegenanzeigen:** – Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe, gegen Sulfonamid-abgeleitete Wirkstoffe oder einen der sonstigen Bestandteile. Hydrochlorothiazid ist ein Sulfonamid-abgeleiteter Wirkstoff. – Zweites und drittes Schwangerschaftstrimester. – Schwere Einschränkung der Nierenfunktion (Kreatinin-Clearance < 30 ml/min/1,73 m^2 KO). – Schwere Einschränkung der Leberfunktion und/oder Cholestase. – Therapieresistente Hypokaliämie und Hyperkalzämie. – Gicht. **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Angiotensin-II-Antagonisten + Diuretika; ATC-Code: C09DA06. **Inhaber der Zulassung:** G.L. Pharma GmbH, 8502 Lannach. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** 30 Stück. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Angaben über Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen!** **update:** 12.2012

EKG-Beispiel: Intermittierender Exit-Block eines Zweikammer-Schrittmachers

F. Rauscha

Aus der Abteilung Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

EKG-Interpretation (Abb. 1)

DDD-R-Schrittmacher-EKG mit Frequenz 60–100/min, Vorhof- und Ventrikelstimulation, intermittierend nur Vorhofstimulation mit fehlender Ventrikelstimulation (aufgrund der Manipulation im Generatorbereich adaptiver Frequenzanstieg)

Es handelt sich hier um das EKG einer 25jährigen Patientin, bei der ein angeborener komplexer Herzfehler besteht. Es liegen eine Dextrokardie mit Situs solitus der Vorhöfe, eine L-Transposition der großen Gefäße, ein Ventrikelseptumdefekt, Double outlet right ventricle, valvuläre und subvalvuläre Pulmonalstenosen sowie eine Insuffizienz der linken AV-Klappe vor. Im Alter von 13 Jahren war der Ventrikelseptumdefekt verschlossen worden, ein Conduit vom rechten Ventrikel zur Pulmonalarterie mit Aortenhomograft wurde durchgeführt. Ebenso erfolgten einige Tage später ein ASD-Verschluß und ein Ersatz der linken AV-Klappe mittels Bioprothese. Aufgrund eines AV-Blocks 3. Grades erhielt die Patientin kurze Zeit später einen Schrittmacher (VVI-R). Wegen höhergradiger Dysfunktion der Bioprothese in System-AV-Klappenposition mit schwerer pulmonaler Hypertension und beträchtlicher Einschränkung der Pumpfunktion des subpulmonalen Ventrikels wurde vor einigen Monaten ein Ersatz der System-AV-Klappe, eine Implantation einer Doppelflügelklappe in das Conduit zur Pulmonalarterie, eine Rekonstruktion der Aorten- und Mitralklappe sowie eine Implantation eines DDD-R-Schrittmachersystems mit epikardialen Sonden durchgeführt.

Aufgrund eines Kollaps suchte die Patientin die Notfallaufnahme auf. Es konnte vor allem beim Aufsetzen wiederholt eine fehlende Ventrikelstimulation dokumentiert werden. In der anschließenden Schrittmacherkontrolle können diese Pausen durch Manipulation des abdominell gelegenen Schrittmachers reproduziert werden. Bei der Patientin liegen je zwei ventrikuläre epikardiale und 2 atriale epikardiale Schrittmachersonden, die über jeweils einen Y-Konnektor bipolar geschaltet sind, vor. Aufgrund der Manipulation im Generatorbereich mußte ein Konnektordefekt angenommen werden. Es wurden bei der durchgeführten Operation in Intubationsnarkose der links epigastrisch liegende Schrittmacher freigelegt und die beiden Y-Konnektoren freipräpariert. Anschließend erfolgte eine Diskonnektion der atrialen und ventrikulären Elektroden sowie die Vermessung aller 4 Sonden, danach Auswahl der jeweils besseren atrialen und ventrikulären Elektrode und Konnektion mit einem neuen Schrittmachergenerator. Die endgültige Reizschwellenmessung ergibt ausgezeichnete Werte.

Korrespondenzadresse:
Ass.-Prof. Dr. med. Friedrich Rauscha
OA der Abteilung Kardiologie
Universitätsklinik für Innere Medizin II
A-1090 Wien
Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: friedrich.rauscha@meduniwien.ac.at

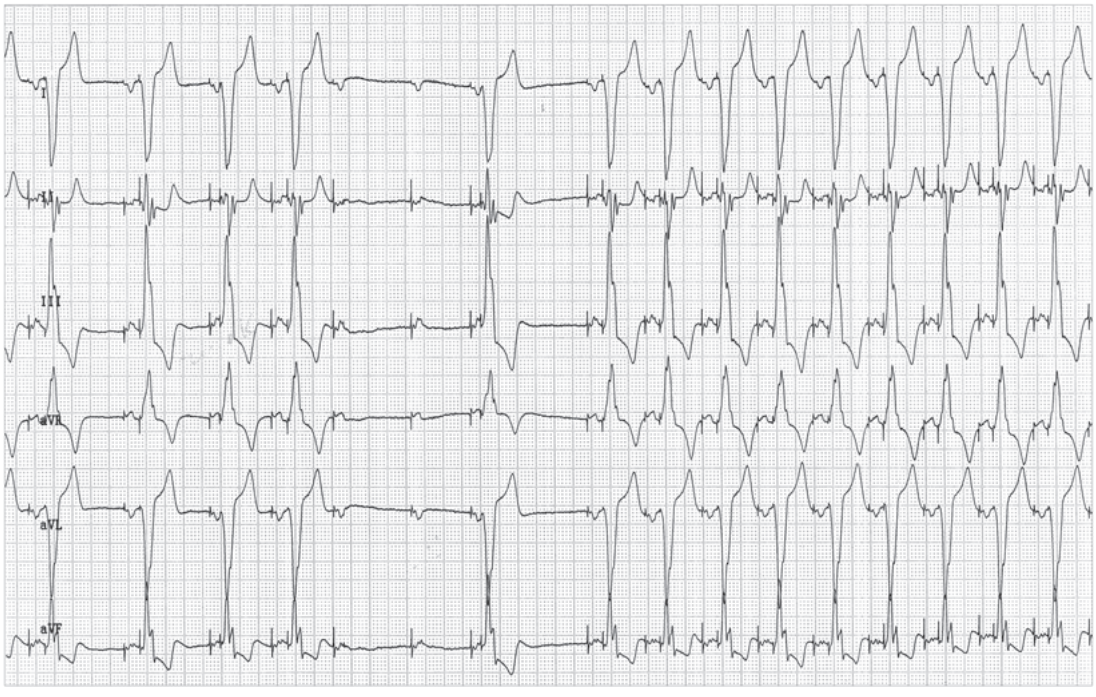


Abbildung 1: DDD-Schrittmacher-EKG mit intermittierendem Exit-Block der Ventrikelsonde

EKG-Beispiel: Biventrikuläres Schrittmacher-EKG

F. Rauscha

Aus der Abteilung Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

EKG-Interpretation (Abb. 1)

Schrittmacher-EKG mit regelrechter Vorhof- und Ventrikelstimulation; Herzfrequenz von 69/min; nach der Ventrikelstimulation erfolgt ein schmaler, aufgesplitterter Kammerkomplex; geringe Repolarisationsstörung (bei diesem Patienten erfolgt zuerst eine Stimulation des linken Ventrikels, der rechte Ventrikel folgt mit einer Verzögerung von 4 ms).

Es handelt sich hier um das EKG eines 81jährigen Patienten, bei dem eine koronare Herzerkrankung mit Z. n. aortokoronarer Bypassoperation besteht. Weiters wurde vor 14 Jahren eine Schrittmacherimplantation wegen eines kompletten AV-Blocks durchgeführt. Seit einigen Jahren besteht eine mittelgradig eingeschränkte Linksventrikelfunktion. In den letzten Monaten zunehmende Belastungsdyspnoe mit latenten Dekompensationszeichen und deutlich eingeschränkter Linksventrikelfunktion. Es wird eine Aufrüstung des Schrittmachersystems durchgeführt und eine zusätzliche Sonde in die posterolaterale Koronarvene gelegt. Schon nach wenigen Tagen ist der Patient klinisch deutlich gebessert und die Leistungsfähigkeit hat zugenommen. An objektivierbaren Befunden zeigen sich in der Echokardiographie gegenüber der Voruntersuchung eine Verbesserung der linksventrikulären Auswurffraktion sowie eine mäßige Verbesserung der Mitralinsuffizienz und eine Normalisierung des erhöhten Pulmonalisdruckes.

Bei Patienten mit Linksschenkelblock führt die Asynchronie zwischen rechtem und linkem Ventrikel zu einer verzögerten Ventrikelfüllung, paradoxen Septumbewegung und Mitralinsuffizienz und damit zu einer weiteren hämodynamischen Verschlechterung. Die Behebung dieser intraventrikulären Leitungsstörung, die sich im Oberflächen-EKG auch als Verschmälerung des Kammerkomplexes zeigt, bringt eine Verbesserung des klinischen Verlaufes dieser Patienten. Zur Stimulation des linken Ventrikels wird dazu eine Schrittmachersonde über den Sinus coronarius in eine laterale oder posterolaterale Koronarvene plaziert. Es erfolgt zuerst eine Stimulation des linken Ventrikels über die Koronarvene, und in einem fixen oder variablen Zeitintervall wird sodann der rechte Ventrikel stimuliert.

Korrespondenzadresse:
Ass.-Prof. Dr. med. Friedrich Rauscha
OA der Abteilung Kardiologie
Universitätsklinik für Innere Medizin II
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: friedrich.rauscha@meduniwien.ac.at

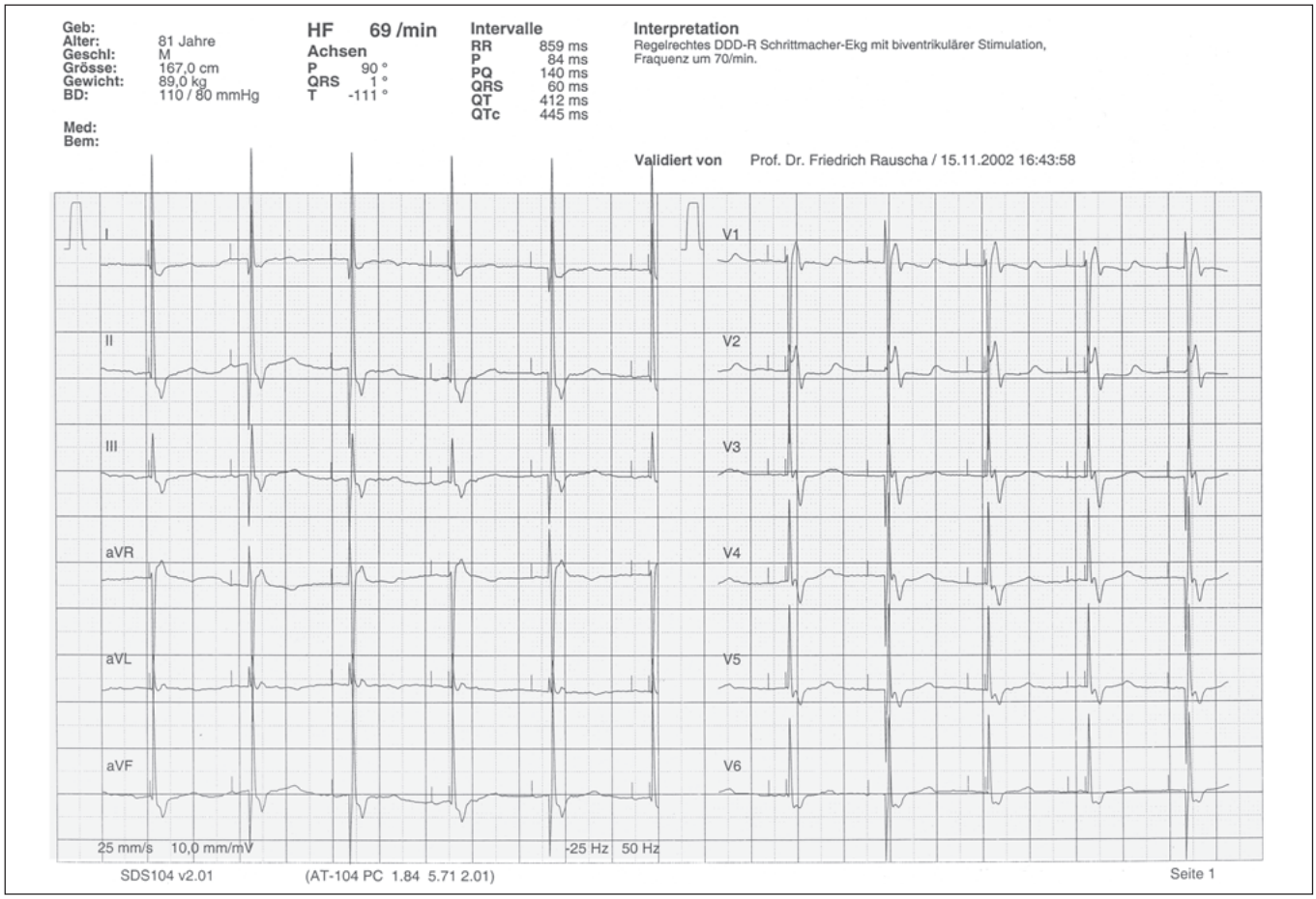


Abbildung 1: Biventrikuläres Schrittmacher-EKG

EKG-Beispiel: Kammerflimmern nach elektrischer Kardioversion von Vorhofflimmern

T. Michalski, T. Buchacher

Aus der Internistischen Notaufnahme der Salzburger Universitätskliniken

In unserer Notaufnahme wurde ein 55-jähriger Patient mit einem Rezidiv eines Vorhofflimmerns elektrisch kardiovertiert. Durch die Kardioversion wurde Kammerflimmern ausgelöst und erst nach der dritten Defibrillation konnte nach einer kurzen Asystolie der Sinusrhythmus hergestellt werden.

Letztendlich wurde zielführend gehandelt und der Patient konnte nach einer 48-stündigen Beobachtung rhythmisiert aus dem Krankenhaus entlassen werden.

In der Literatur wird dies als seltene Komplikation aufgeführt, als Ursache werden schlechte Triggersignale verantwortlich gemacht (kleine R-Zacke oder hohe T-Welle) [1–3].

Literatur:

1. Kettering K., et al. Kammerflimmern nach intraatrialer Kardioversion von Vorhofflimmern. Z Kardiologie 2000; 89: 269–73.
2. Laszlo R., et al. Die elektrische Kardioversion. Dtsch Med Wochenschr 2010; 135: 750–4.
3. Stahn A. Vergleich von intravenösem Amiodaron und Verapamil zur Behandlung von Frührezidiven von Vorhofflimmern nach erfolgreicher externer Kardioversion. Inauguraldissertation, Charité Berlin, 2006.

Korrespondenzadresse:
ltd. OA Dr. Thomas Michalski
Ärztlicher Leiter der Internistischen Notaufnahme
Landeskrankenhaus Salzburg der Paracelsus medizinischen Privatuniversität
A-5020 Salzburg, Müllner Hauptstraße 48
E-Mail: t.michalski@salk.at

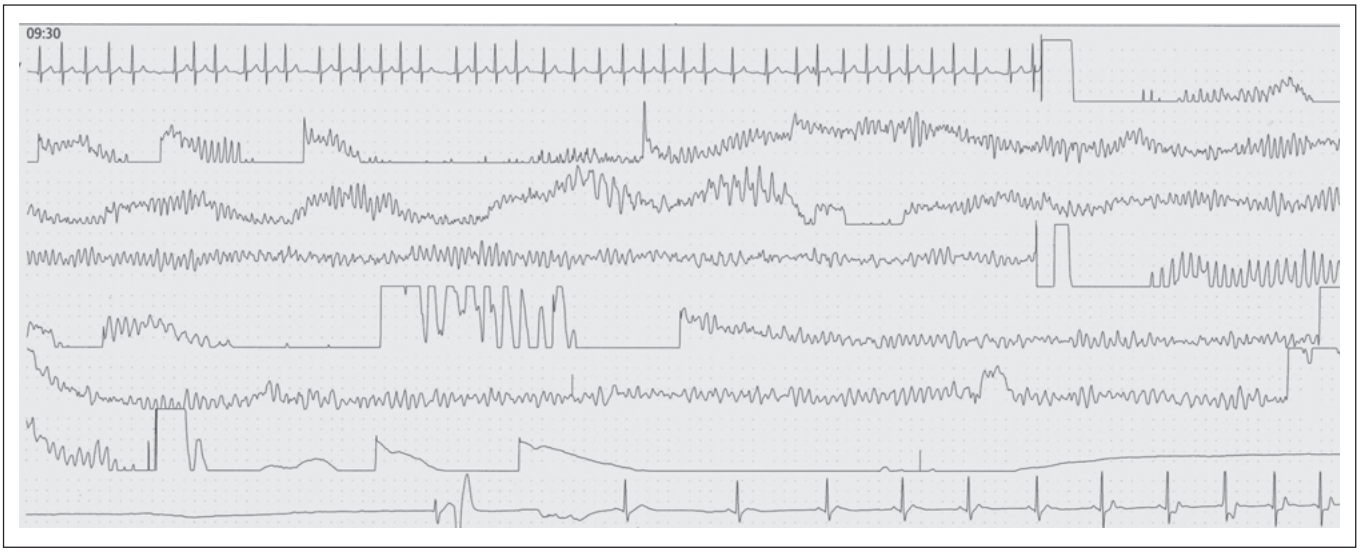


Abbildung 1: EKG-Monitoraufzeichnung: Initial absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern, Kammerflimmern und letztendlich Sinusrhythmus nach einem ventrikulären Ersatzschlag.

EKG-Beispiel: Kardioversion durch Thoraxtrauma

F. Rauscha

Aus der Abteilung Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

Es handelt sich um eine 75-jährige Patientin, bei der seit Jahren eine arterielle Hypertonie bekannt ist. Erstvorstellung beim Kardiologen im Jänner 2006 (Abb. 1), damals gab die Patientin einen eher lokalisierten präkordialen Druckschmerz sowie gelegentlich auftretende Extrasystolen an. Eine kardiale Abklärung ergab in der Echokardiographie eine normale Linksventrikelfunktion mit höhergradiger konzentrischer Hypertrophie, leicht bis mittelgradig vergrößerten Vorhöfen und verdickter Aorten- und Mitralklappe mit jeweils minimaler bis geringer Klappeninsuffizienz. Eine Ergometrie zeigte eine mäßige Leistungsfähigkeit von 72 %, diastolisch hypertoner Blutdruckregulation mit vereinzelten sVES und VES ohne Hinweis auf das Vorliegen einer Belastungskoronarinsuffizienz.

Im September 2006 erstmalige Dokumentation von Vorhofflimmern (Abb. 2), eine Antikoagulation mit Marcoumar wurde begonnen, zusätzlich Betablockertherapie einerseits zur Frequenzkontrolle bzw. auch zum Versuch einer medikamentösen Kardioversion. Eine elektrische externe Kardioversion wie auch eine intrakardiale Ablation wurde von der Patientin abgelehnt.

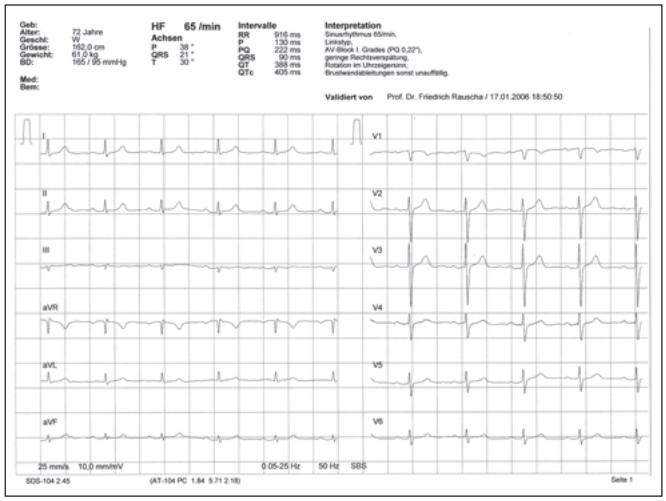


Abbildung 1: Sinusrhythmus, AV-Block I. Grades, Rotation im Uhrzeigersinn, diskrete Repolarisationsstörung (17.01.2006).

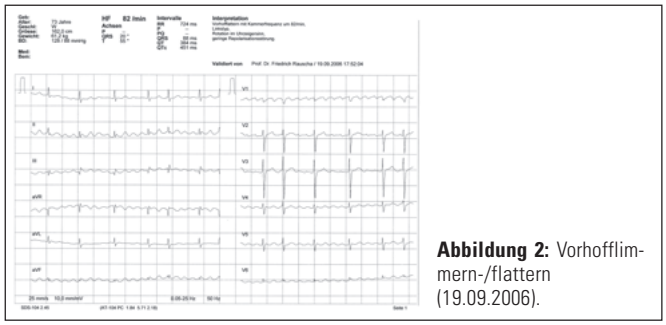


Abbildung 2: Vorhofflimmern-/flattern (19.09.2006).

Seither mehrmalige Kontrollen auch mittels Langzeit-EKGs (Abb. 3–5), die ein permanentes Vorhofflimmern dokumentierten. Eine echokardiographische Kontrolle im Herbst 2008 ergab eine geringe Größenzunahme des rechten Vorhofes bei sonst identem Befund zu 2006.

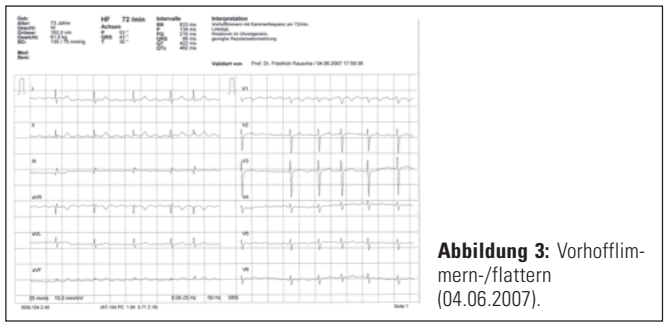


Abbildung 3: Vorhofflimmern-/flattern (04.06.2007).

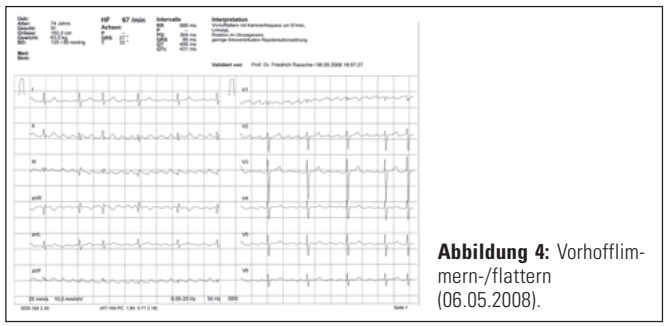


Abbildung 4: Vorhofflimmern-/flattern (06.05.2008).

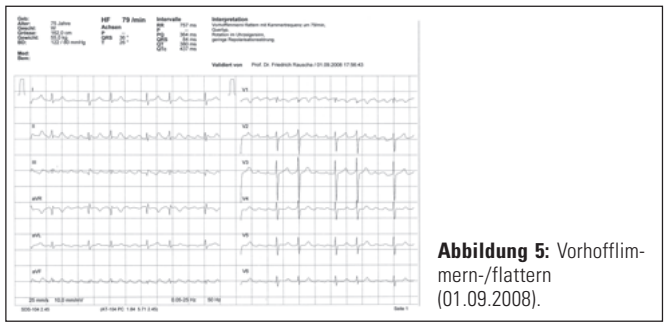


Abbildung 5: Vorhofflimmern-/flattern (01.09.2008).

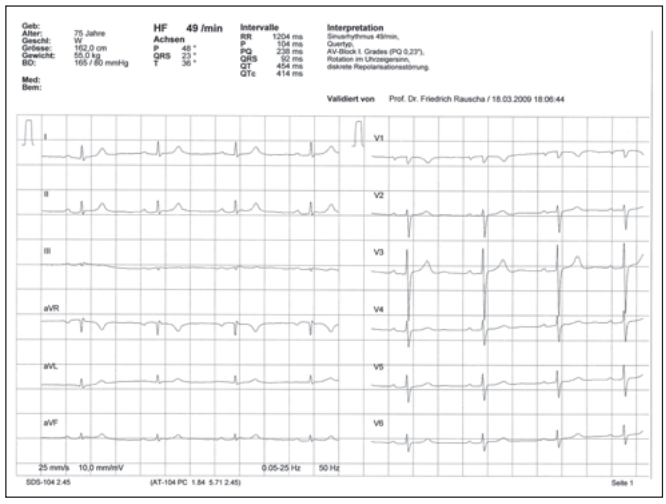


Abbildung 6: Sinusrhythmus, AV-Block I. Grades, Rotation im Uhrzeigersinn, diskrete Repolarisationsstörung (18.03.2009).

Ende Februar 2009 übersah die Patientin beim Rückwärtsgehen eine hohe Stufe und fiel auf den Rücken, wobei sie sich Prellungen und Hämatome zuzog. Seit diesem Sturz bemerkte die Patientin einen ruhigeren Puls, im EKG zeigte sich wieder ein Sinusrhythmus mit fast gleichem Kurvenbild wie vor 3 Jahren (Abb. 6).

Korrespondenzadresse:
Ass.-Prof. Dr. med. Friedrich Rauscha
OA der Abteilung Kardiologie
Universitätsklinik für Innere Medizin II
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: friedrich.rauscha@meduniwien.ac.at

Medizinische Geräte für Schlafdiagnostik und Therapie
SOMNO medics
- NEU - Besuchen Sie uns auf dem ÖKG
Kontinuierliche nicht-invasive Blutdruckmessung ohne Manschette: SOMNOtouch™ NIBP
Basierend auf der PTT* (Pulse Transit Time)
• Einfache Applikation und hoher Patientenkomfort, keine Störung des Schlafs durch Aufpumpen
• Hochauflösender Touchscreen
• Automatische Sensorerkennung (Intelligent Connect)
• Mobiler Signalcheck per SMS
Blutdruck + EKG + Oximetrie:
1 Messung - 3 Routineuntersuchungen
• Syst./diast. Blutdruck, kontinuierlich und rückwirkungsfrei
• 3-Kanal-EKG
• SpO_2
• Aktivität und Körperlage (Schlaf-Wach-Bestimmung)
• Holter-EKG-Analyse optional möglich
SOMNOmedics AT · Heinrich-Schneidmadl-Str. 15, Top 1.21 · 3100 St. Pölten
Tel: 0664-9136106 · info@somnomedics.at · www.somnomedics.at
*patentiert

EKG-Beispiel: Perikarditis

F. Rauscha

Aus der Abteilung Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

EKG-Interpretation (Abb. 1)

Sinusrhythmus 64/min; Normaltyp; kleines initiales Q in II, III, aVF sowie v5 und v6; erhöhter ST-Streckenabgang mit gering aufgesplitterter R-Zacke in I, II, III, aVF sowie v4–v6.

Es handelt sich hier um das EKG eines 19jährigen Patienten mit Zustand nach Pneumonie vor einem Jahr. Vor 2 Wochen Erkältung mit Halsschmerzen und Reizhusten, vor 5 Tagen atemabhängiges linksthorakales und retrosternales Stechen mit Ausstrahlung in Schulter- und Rückenregion. Der Patient suchte aufgrund dieser Symptome das Krankenhaus auf. Nach einer Schmerzinfusion kam es zur Besserung der Beschwerden. Im EKG fand sich der oben genannte Befund, wobei im Erst-EKG auch eine Sinustachykardie mit einer Frequenz von 130/min vorlag.

In den *Laborbefunden* inklusive Troponin T fanden sich bis auf grenzwertig erhöhte Entzündungsmarker (CRP 1,1 mg/dl, Leukozyten 11.500, Fibrinogen 427 mg/dl) keine Auffälligkeiten.

Echokardiographisch zeigte sich eine normale systolische Linksventrikelfunktion ohne regionale Wandbewegungsstörung, Aorten- und Mitralklappe waren unauffällig, kein Perikarderguß.

Im *Thoraxröntgen* fanden sich keine Auffälligkeiten.

Aufgrund dieser Befunde wurde die Diagnose einer Perikarditis gestellt und der Patient mit Antiphlogistika entlassen.

Korrespondenzadresse:
Ass.-Prof. Dr. med. Friedrich Rauscha
OA der Abteilung Kardiologie
Universitätsklinik für Innere Medizin II
A-1090 Wien
Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: friedrich.rauscha@meduniwien.ac.at

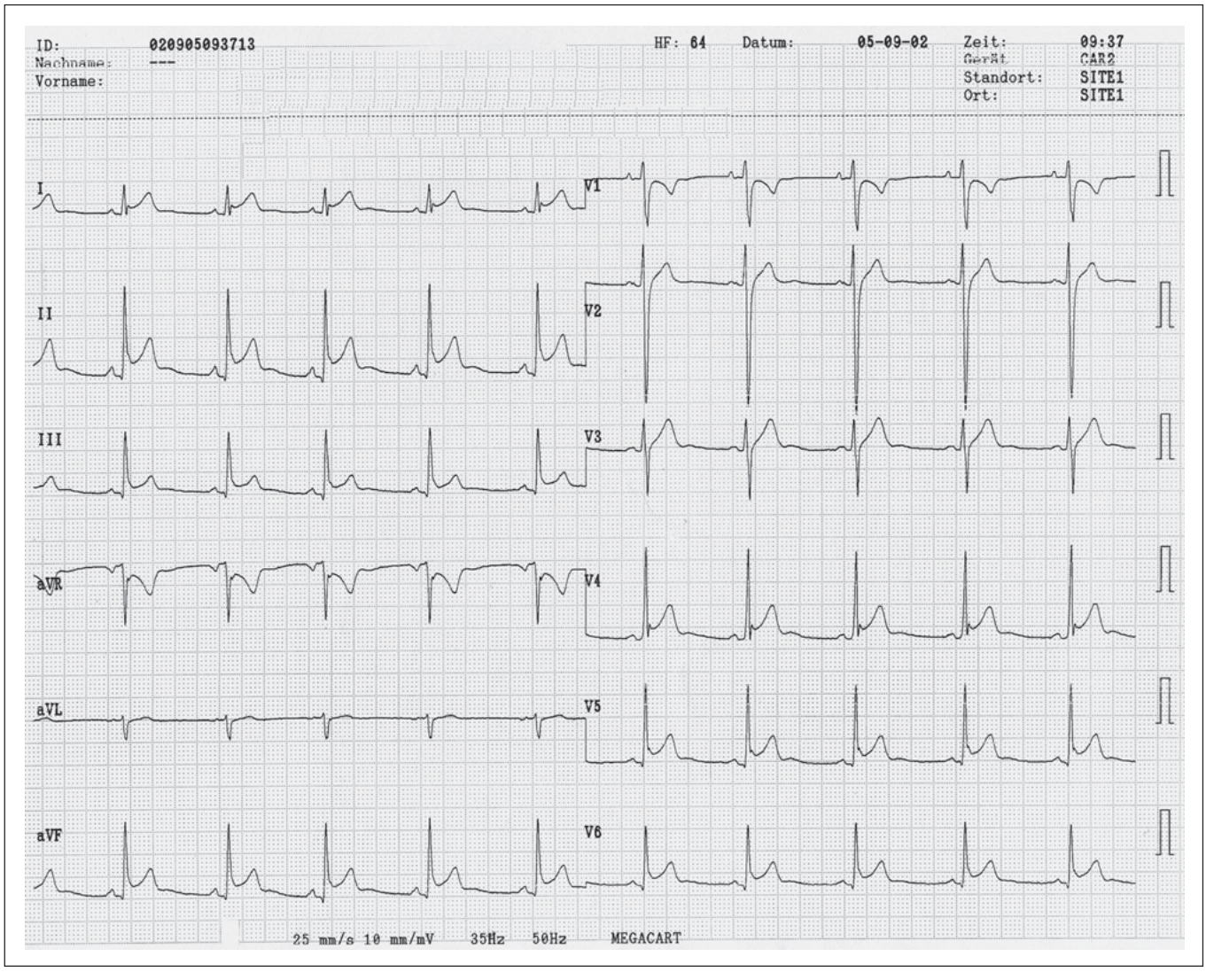


Abbildung 1: Perikarditis

EKG-Beispiel: Erhöhter ST-Streckenabgang in allen Brustwandableitungen (Pankarditis)

F. Rauscha

Aus der Abteilung Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

EKG-Interpretation (Abb. 1)

Sinusrhythmus 80/min, Normaltyp, normale Überleitungszeit, träge R-Progression V1–V3, erhöhter ST-Streckenabgang V1–V6, I und aVL.

Es handelt sich hier um das EKG eines 19jährigen Patienten, der wegen heftiger präkordialer Schmerzen mit Ausstrahlung in den linken Arm stationär aufgenommen wurde. Das Aufnahme-EKG zeigte erhöhte ST-Streckenabgänge in den Brustwandableitungen. In den Laborbefunden fanden sich stark erhöhte Entzündungsparameter (CRP 15 mg/dl, Fibrinogen 588 mg/dl), die maximale CK-Auslenkung lag bei 1861 U/l, das TnT betrug 2,59 ng/ml. Ein sofort durchgeführter Herzkatheter zeigte blande Koronarien. In der Echokardiographie fand sich ein normal großer linker Ventrikel mit normaler Wanddicke und normaler systolischer Funktion; mäßige Hypokinesien im Bereich basales, mittleres, apikales Drittel posterior, im Bereich basales, mittleres und apikales Drittel lateral, mäßige Hypokinesien im Bereich basales Drittel inferior und im Bereich inferoapikal. Minimale AI, minimale MI, physiologische TI und PI. Restliche Herzhöhlen und Klappen morphologisch und funktionell unauffällig, kein Perikarderguß.

Unter einer antimikrobiellen Therapie mit einem Gyrasehemmer und einer nichtsteroidalen Antirheumatikatherapie besserte sich die Symptomatik zusehends, ebenso kam es zu einem Rückgang der ST-Streckenhebung sowie zu einer Normalisierung der Laborwerte. In der Echokardiographie fand sich nach 10 Tagen wieder eine normale Wandbewegung. In Zusammenschau aller Befunde kann von einer infektassoziierten Pankarditis ausgegangen werden.

Korrespondenzadresse:
Ass.-Prof. Dr. med. Friedrich Rauscha
OA der Abteilung Kardiologie
Universitätsklinik für Innere Medizin II
A-1090 Wien
Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: friedrich.rauscha@meduniwien.ac.at

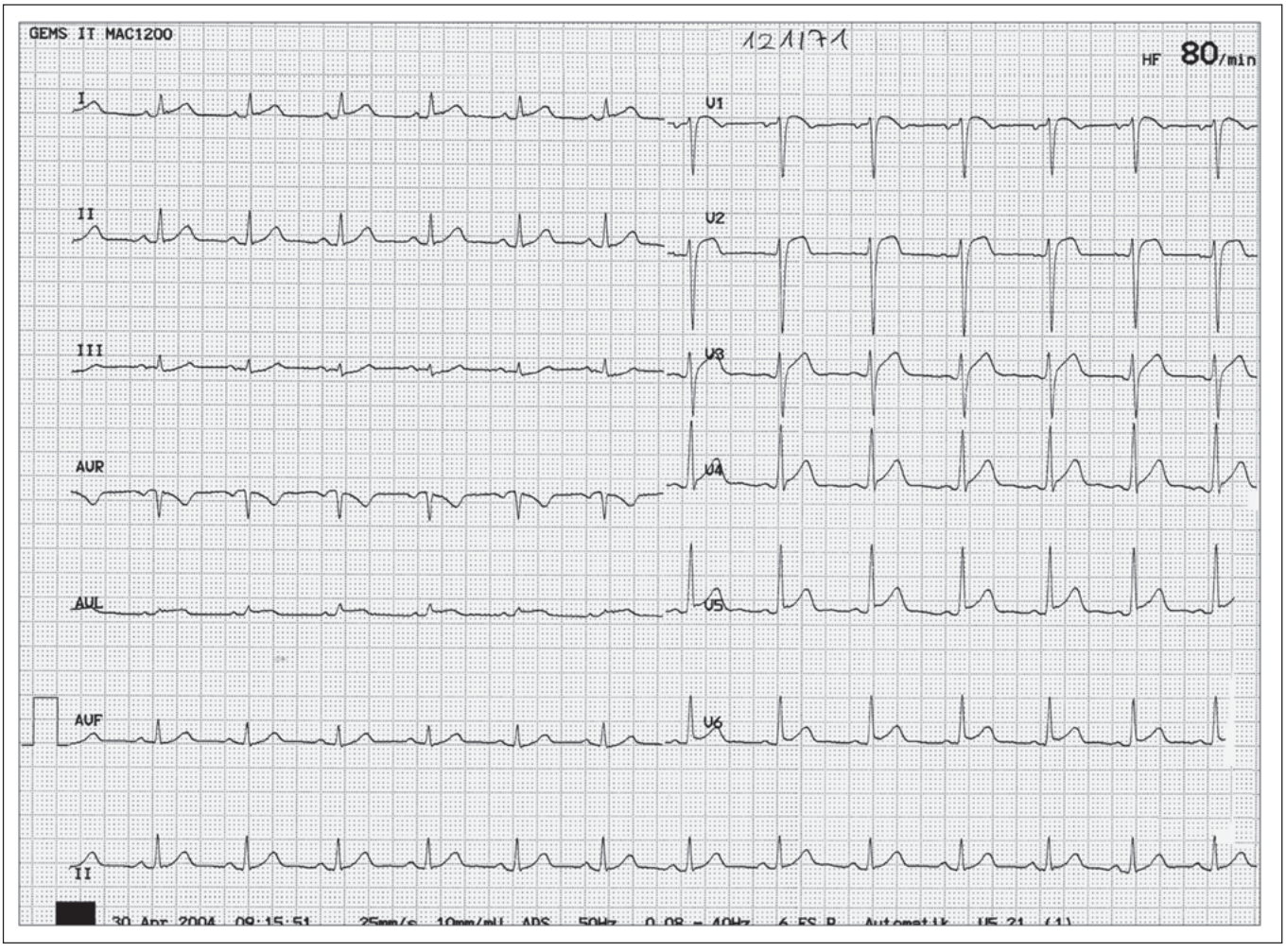


Abbildung 1: Erhöhter ST-Streckenabgang V1–V6 sowie in I und aVL

EKG-Beispiel: Linkshypertrophie

F. Rauscha

Aus der Abteilung Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

EKG-Interpretation I (Abb. 1)

Sinusrhythmus 73/min; Linkstyp; Zeichen der Vorhofbelastung beidseits (hohe und breite P-Welle); mangelhafte R-Progression V1–V3; Zeichen der Linkshypertrophie mit Repolarisationsstörung.

Es handelt sich hier um das EKG eines 33jährigen Patienten, bei dem seit dem 17. Lebensjahr eine Septumhypertrophie sowie eine geringgradige Mitralinsuffizienz bekannt sind.

Familiär liegt eine hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie vor, beim Vater des Patienten wurde eine Myektomie durchgeführt. Der Patient gibt eine Belastungsdyspnoe an, weiters fallweise auftretendes Schwindelgefühl, Arrhythmien sowie stenokardiforme Beschwerden.

Medikamentös erhielt der Patient zuerst Kalziumantagonisten, danach Betablocker.

Echokardiographisch zeigten sich eine normale Linksventrikelfunktion, eine massive Septumhypertrophie mit Obstruktion und einem intrakavitären Gradienten von 95 mmHg, SAM-Phänomen und eine leichte Mitralinsuffizienz.

Der Patient wurde zur Alkoholablation stationär aufgenommen, bei der Herzkatheteruntersuchung findet sich ein intrakavitärer Spontangradient zwischen Apex des linken Ventrikels und Aorta ascendens von 85 mm, bei Provokation Anstieg auf 160 mm. Es wird in der Folge eine Instillation von 2 cc Äthanolum in den ersten septalen Ast der LAD durchgeführt, eine anschließende Druckmessung ergibt einen Spontangradienten von 60 mm, unter Provokation 104 mm. Die maximale CPK beträgt 356 U/l, CK-MB 60 U/l. Im EKG Auftreten eines kompletten Rechtsschenkelblocks mit primärer ST-Streckenhebung und tief-negativen T-Wellen von V1–V3 sowie Drehung des Lagetyps. Eine Echokardiographiekontrolle vor Entlassung des Patienten zeigt eine Akinesie des Septums basal von ca. 2,8 cm, wobei der gesamte für die

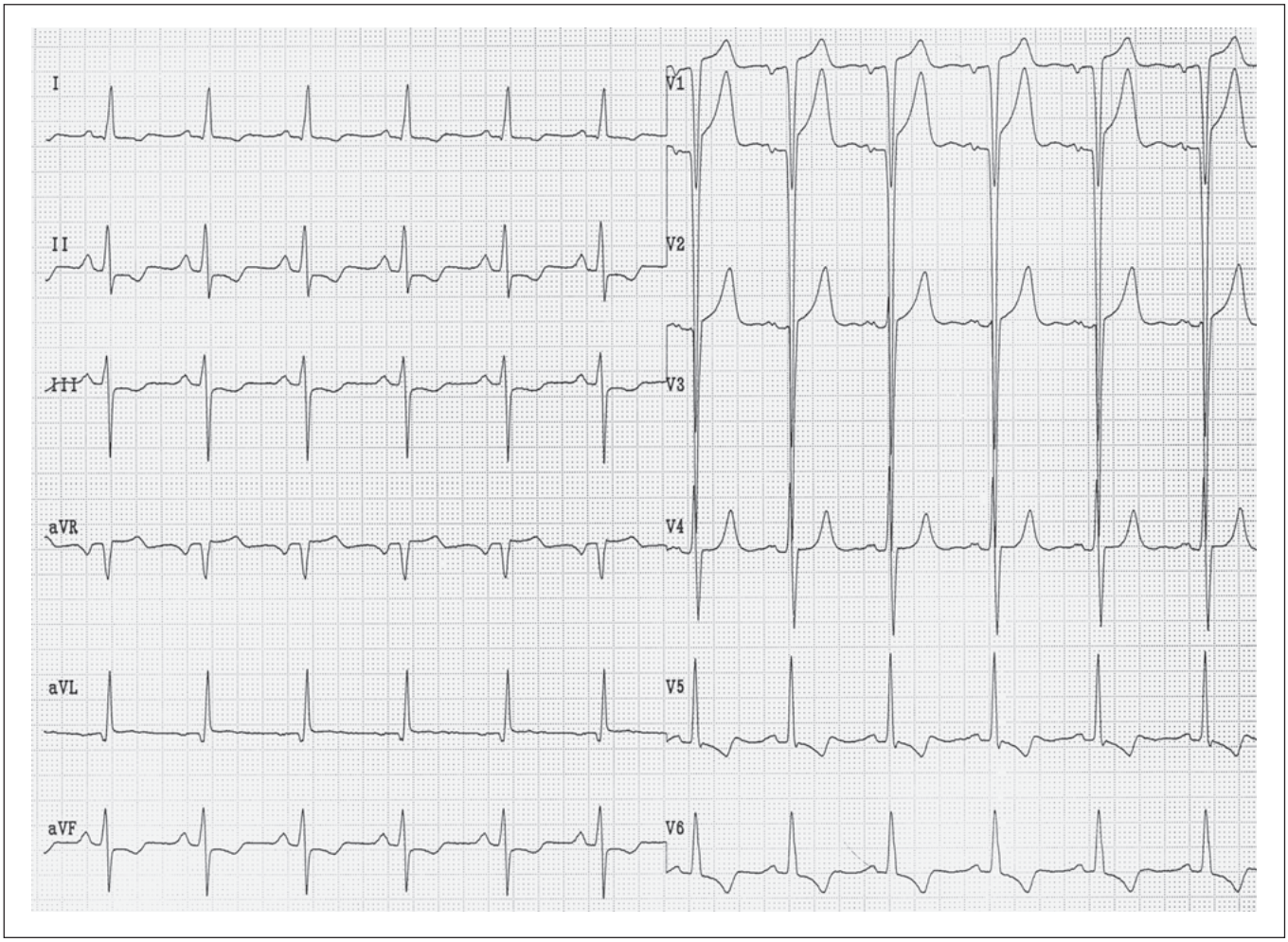


Abbildung 1: Linkshypertrophie

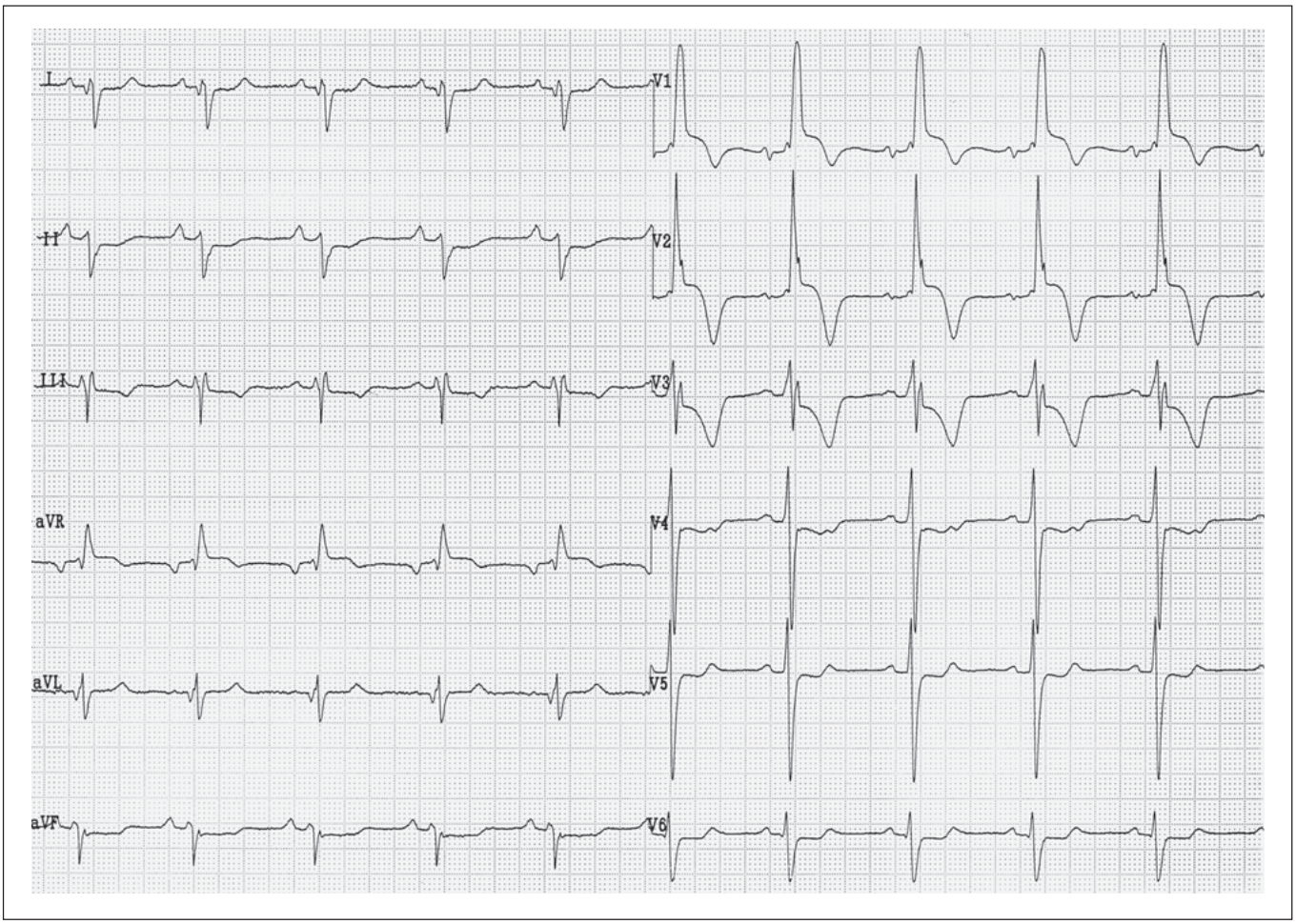


Abbildung 2: EKG nach Intervention

Obstruktion verantwortliche Teil des Septums betroffen ist, der Spontangradient beträgt 65 mm.

Medikamentös wird die Betablockertherapie fortgeführt, eine Erfolgsbeurteilung der Alkoholablation ist erst nach etwa 3 Monaten möglich.

EKG-Interpretation II (Abb. 2) – EKG nach Intervention

Sinusrhythmus 63/min; massiv überdrehter Rechtstyp; Zeichen der Vorhofbelastung; kompletter Rechtsschenkelblock; geringe ST-Streckenhebung und tief-negative T-Wellen von V1–V3; deutliche Rotation entgegen; Zeichen der Repolarisationsstörung in allen Ableitungen.

Korrespondenzadresse:
Ass.-Prof. Dr. med. Friedrich Rauscha
OA der Abteilung Kardiologie,
Universitätsklinik für Innere Medizin II,
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: friedrich.rauscha@meduniwien.ac.at

EKG-Beispiel: QT-Verlängerung

F. Rauscha

Aus der Abteilung Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

EKG-Interpretation (Abb. 1)

Sinusrhythmus mit 58 Schlägen/min; Linkstyp, Rotation gegen den Uhrzeigersinn; negative T-Wellen in I, II, III, aVF, v4–v6; deutliche Verlängerung des QT-Intervalls (QTc 515 ms) mit teilweise verschmolzener U-Welle.

Es handelt sich um das EKG eines 37jährigen Patienten, der schon 2 Wochen vor der stationären Aufnahme Herzrhythmusstörungen in Form von Herzrasen verspürte. Wegen zunehmender Arrhythmien suchte der Patient die Notfallaufnahme auf, es zeigte sich im EKG eine Breitkomplextachykardie mit einer Frequenz von 160/min, die nur teilweise auf Antiarrhythmika ansprach. Es wurde eine Herzkatheteruntersuchung durchgeführt, die blande Koronarien ergab, eine elektrophysiologische Untersuchung ergab eine monomorphe ventrikuläre Tachykardie. Es wurde ein Mapping der ventrikulären Tachykardie durchgeführt und mehrmals Hochfrequenzstrom bei identischem Pace-Mapping in Apexnähe lateral im linken Ventrikel abgegeben, wobei jedoch mit 3 Extrastimuli (Extrasystolen) die klinische ventrikuläre Tachykardie trotzdem noch ausgelöst werden konnte, sodaß ein kurzfristiges Follow-up unter Sotalol-Therapie durchgeführt wurde. Da während einiger Tage verschiedene Substanzen in höherer Dosierung verabreicht wurden (Beginn mit Sedacoron als mehrfache Bolusinjektion mit rascher i.v. Aufsättigung, zusätzliche Gabe eine Betablockers, Umstellung nach einigen Tagen auf Sotacor), kam es zu einer deutlichen Zunahme der QT-Strecke, die sich erst nach 2 Wochen wieder normalisierte.

Korrespondenzadresse:
Ass.-Prof. Dr. med. Friedrich Rauscha
OA der Abteilung Kardiologie
Universitätsklinik für Innere Medizin II
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: friedrich.rauscha@meduniwien.ac.at

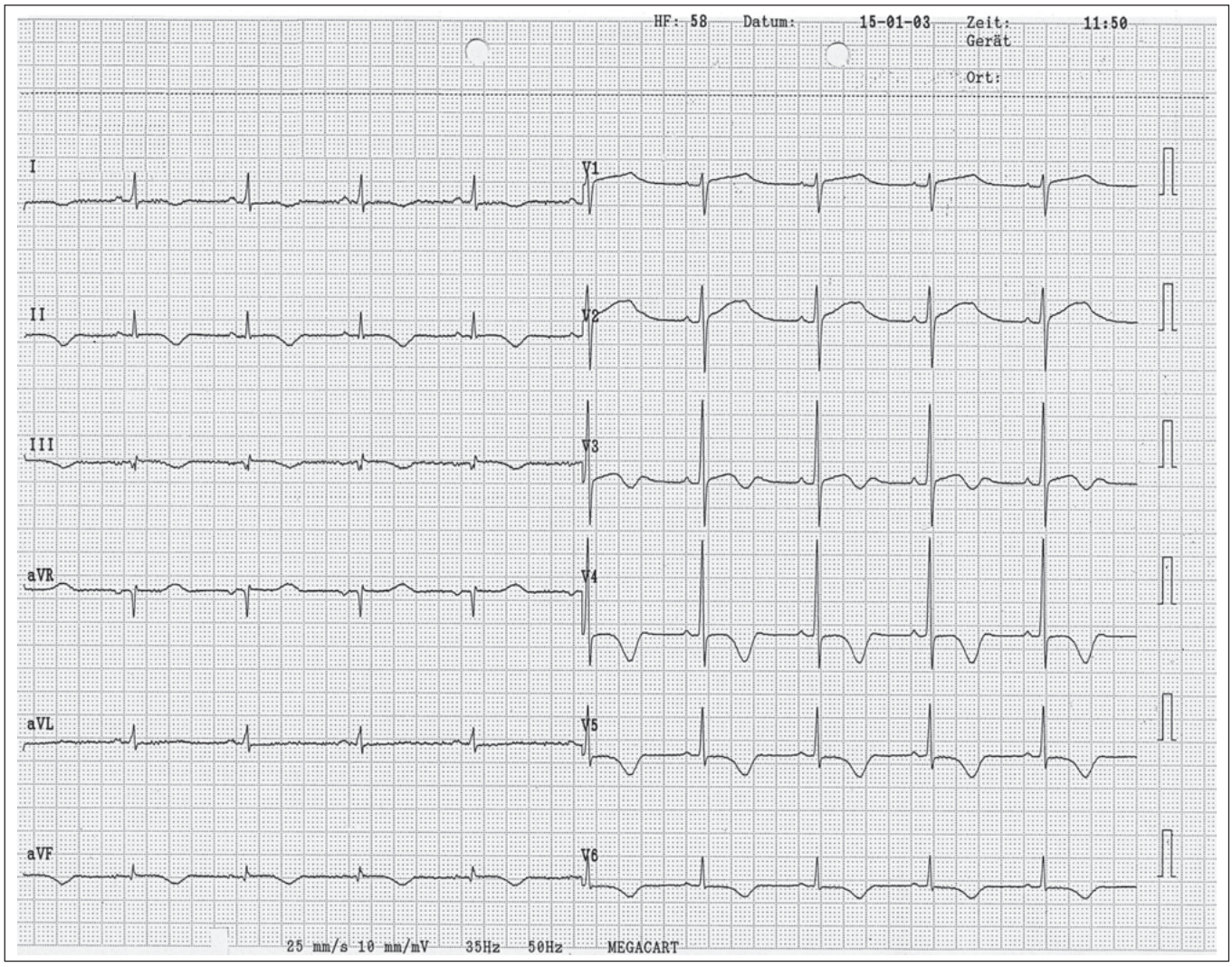


Abbildung 1: QT-Verlängerung

EKG-Beispiel: ST-Hebung bei anaphylaktischem Schock

J. Krammer[1], T. Michalski[1], F. Chmelizek[2], E. Miller[2], M. Pichler[1]

Aus der [1]Internen Notaufnahme, Universitätsklinik für Kardiologie und dem [2]Sonderauftrag Notfallmedizin, Universitätsklinik für Anästhesie und Intensivmedizin, Paracelsus Privatmedizinische Universität an den Salzburger Landeskliniken

EKG-Interpretation (Abb. 1)

Hierbei handelt es sich um den Fallbericht einer 54jährigen Patientin, die wegen eines anaphylaktischen Schocks nach Analgetikaeinnahme zur Aufnahme gekommen war. In der Vorgeschichte waren bereits eine Diclofenac-Allergie sowie eine KHK mit Zustand nach Posterolateral-Infarkt bekannt. Die Einnahme von Diclofenac erfolgte in der Unwissenheit des identen Wirkstoffs. Dem Notarzt präsentierte sich die Patientin im Vollbild des anaphylaktischen Schocks, Blutdruck nicht meßbar, GCS 3, im Erst-EKG ischämietypische inferiore ST-Hebungen in II, III, aVF. Nach Verabreichung von 0,3 mg Suprarenin und einer entsprechenden Steroid- und Antihistaminikagabe sowie 1000 ml Infusionsvolumen kam die Patientin mit stabiler Hämodynamik und isoelektrischer ST-Strecke in allen Ableitungen zur Notaufnahme. Im Verlauf kam es zu keiner neuerlichen EKG-Dynamik oder Enzymauslenkung.

Die Herzkatheteruntersuchung zeigte eine koronare Zweigefäßerkrankung bei diffuser Koronarsklerose. Die zur Kasuistik passende hochgradige RCA-Stenose konnte erfolgreich dilatiert und mit einem Stent versorgt werden.

Korrespondenzadresse:
Dr. Jacob Krammer
Interne Notaufnahme, Universitätsklinik für Innere Medizin II
Kardiologie und internistische Intensivmedizin
Paracelsus Privatmedizinische Universität an den
Salzburger Landeskliniken
A-5020 Salzburg, Müllner Hauptstaße 48,
E-Mail: j.krammer@salk.at

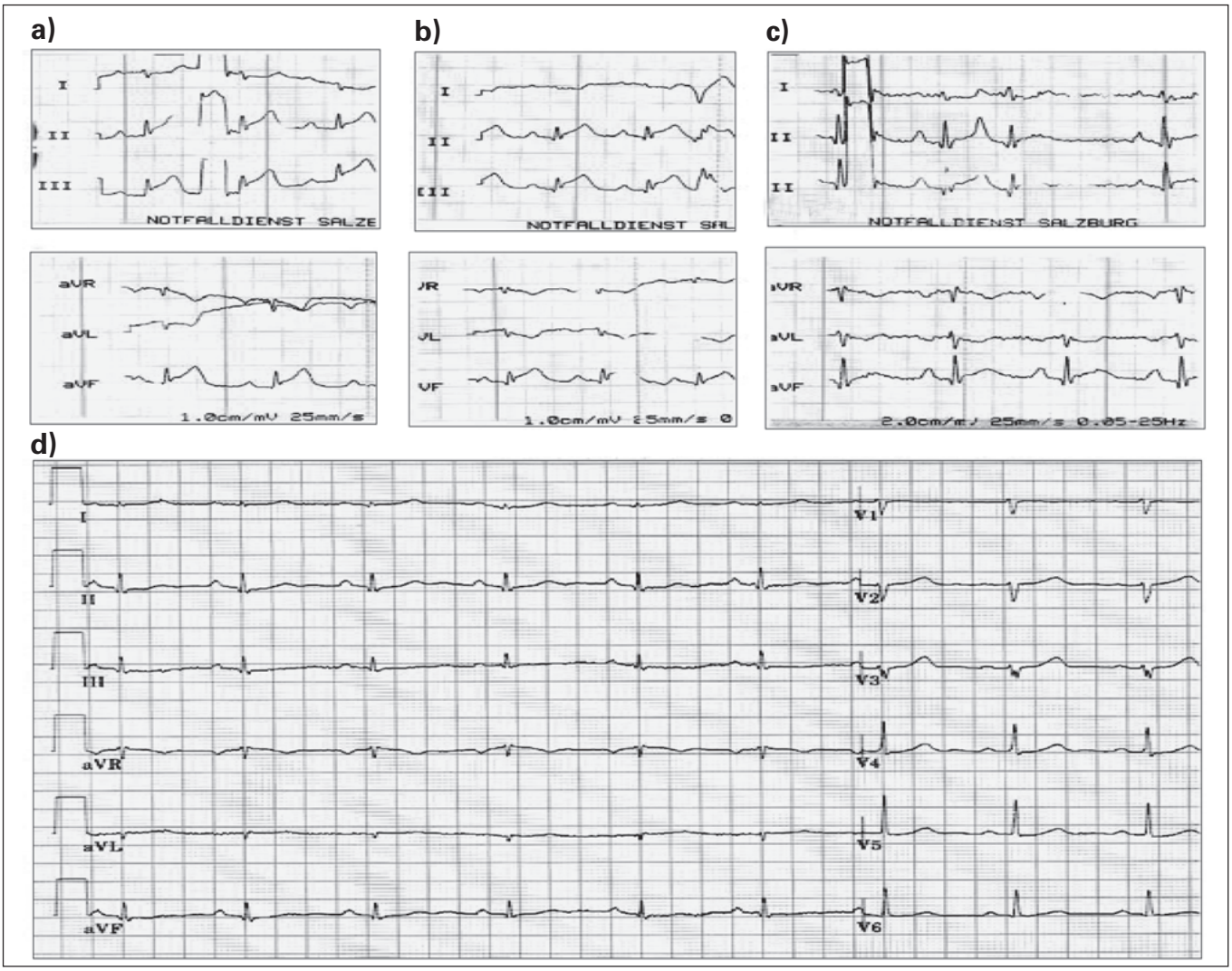


Abbildung 1: a) EKG Nr. 1: erhöhte ST-Strecke inferior; **b)** EKG Nr. 2: Rückgang der ST-Elevation; **c)** EKG Nr. 3: Normalisierung der ST-Strecke; **d)** normales 12-Kanal-EKG bei Aufnahme.

EKG-Beispiel: ST-Streckensenkung

F. Rauscha

Aus der Abteilung Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

EKG-Interpretation (Abb. 1)

Belastungsbeginn: isoelektrische ST-Strecke, positive T-Zacken
Belastung 100 W: massive ST-Streckensenkung von V2–V6
Erholung 3. Min.: Ausbildung negativer T-Zacken von V2–V6
Es handelt sich hier um das EKG eines 54jährigen Patienten, der zur Abklärung von stenokardiformen Beschwerden zur Ergometrie zugewiesen wurde. An Risikofaktoren finden sich Nikotinabusus, Hypercholesterinämie und positive Familienanamnese.

Ab der 3. Belastungsstufe (75 W) kommt es zu Angina pectoris-Beschwerden, im EKG findet sich eine zunehmende ST-Streckensenkung. Die Belastung wird bei der 100 W-Stufe abgebrochen, der Patient ist nach einer Minute beschwerdefrei, im EKG kommt es zur Ausbildung tief negativer T-Wellen, die sich erst nach der 16. Erholungsminute wieder rückbilden.

Der Patient wird zur angiographischen Abklärung stationär aufgenommen, es findet sich eine dominante LAD, die proximal eine hochgradige Stenose aufweist. Diese subtotale Stenose wird mit einem Stent versorgt. Die Arteria circumflexa und die RCA weisen lediglich Wandunregelmäßigkeiten auf.

Korrespondenzadresse:
Ass.-Prof. Dr. med. Friedrich Rauscha
OA der Abteilung Kardiologie
Universitätsklinik für Innere Medizin II
A-1090 Wien
Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: friedrich.rauscha@meduniwien.ac.at

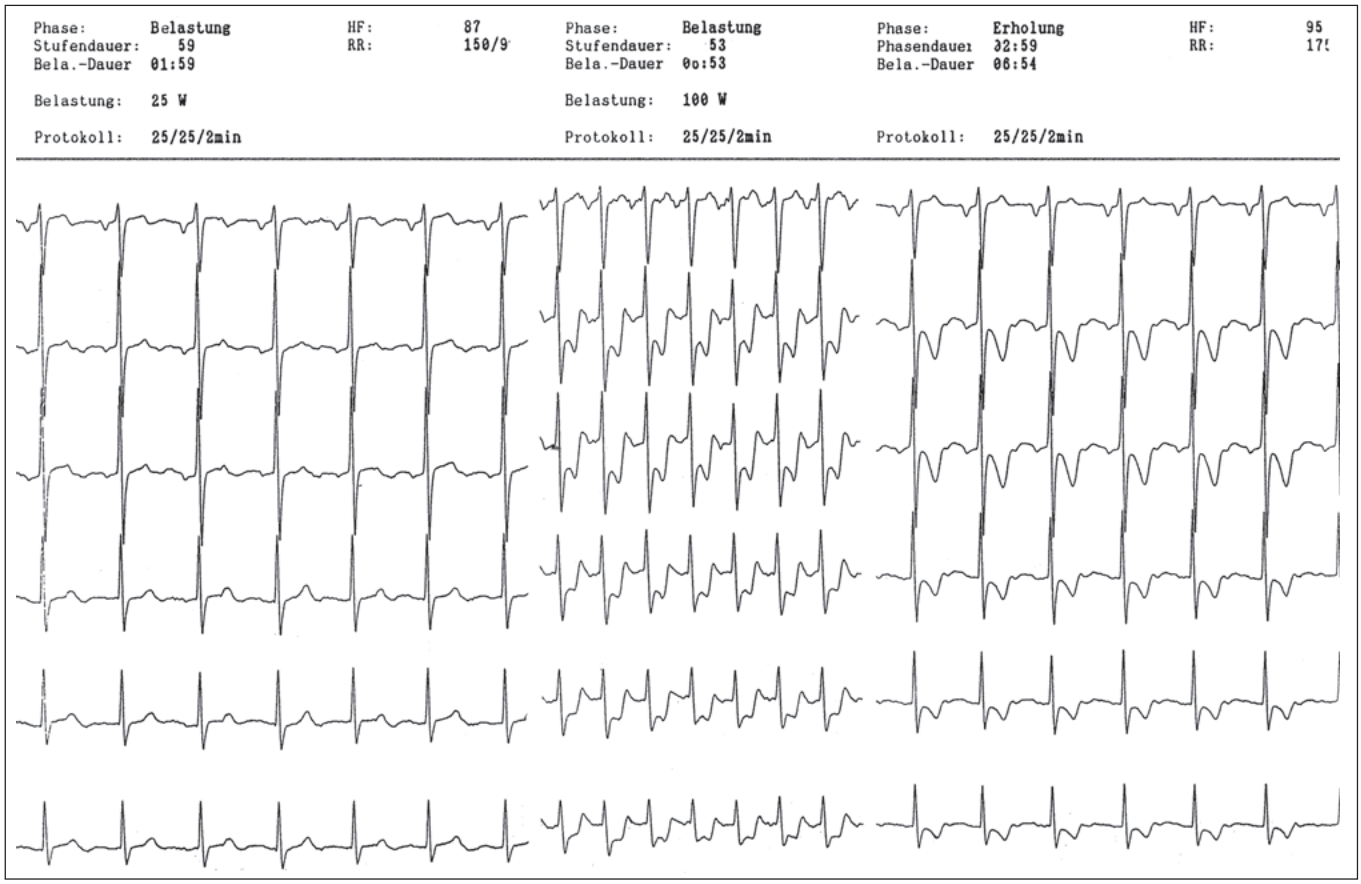


Abbildung 1: ST-Streckensenkung

EKG-Beispiel: „Anteroseptalinfarkt – alles klar, oder doch nicht?“

J. Kammler, T. Lambert

Aus der I. Medizinischen Abteilung mit Kardiologie, AKH Linz

EKG-Interpretation (Abb. 1)

Sinusbradykardie, f = 45/min, Normaltyp, ischämietypische ST-Streckenhebungen in den Ableitungen V_1–V_3, Linkshypertrophie mit geringen ERS vom Innenschichttyp.

Es handelt sich hier um das EKG eines 78-jährigen Patienten in gutem Allgemeinzustand mit typischem thorakalen Oppressionsgefühl. Das EKG zeigt die für eine Ischämie im Anteroseptalbereich typischen ST-Streckenhebungen.

Anamnese

Beim Patienten ist eine Koronare Herzkrankheit mit Z. n. Stentimplantation der rechten Koronararterie sowie der Arteria circumflexa bekannt. Aufgrund einer Angina pectoris-Symptomatik im Stadium II–III wurde der Patient zur elektiven Koronarangiographie zugewiesen. Als wesentlicher Befund zeigte sich angiographisch eine 90%ige *De-novo*-Stenose der rechten Koronararterie. In selbiger Sitzung wurde diese mit einem medikamentös beschichteten Stent (Xience©/ Fa. Abbott 2,5 × 23 mm) mit Hochdruck versorgt. Kurz nach erfolgreicher Intervention kam es an der Überwachungsstation zu Opressionsgefühl sowie dem eingangs beschriebenen EKG.

EKG-Interpretation (Abb. 2–4)

Auch die rechtsventrikulären Ableitungen zeigten deutliche ST-Streckenhebungen bis zur Ableitung V_{4R}, einem akuten Rechtsherzinfarkt entsprechend (Abb. 2).

Die genaue Betrachtung der Interventionssequenzen zeigte, dass es periinterventionell zum Verschluss eines kleinen rechtsventrikulären Astes gekommen war (Abb. 3, 4).

Unter Gabe von Nitroglycerin intravenös sowie begleitender subkutaner Morphingabe war der Patient rasch beschwerdefrei. Die maximale CK-Auslenkung 18 Stunden nach Intervention zeigte einen Wert von 401 U/l (ULN 190 U/l).

Höhergradige Blockierungen der AV-Leitung konnten nicht beobachtet, und der Patient 2 Tage nach Intervention beschwerdefrei nach Hause entlassen werden.

Zusammenfassung

Isolierte rechtsventrikuläre Infarkte sind extrem selten. Sie treten oft im Rahmen eines Hinterwandinfarktes auf (ca. 40 % aller Hinterwandinfarkte; vor allem bei proximalem Verschluss der rechten Koronararterie) und führen in dieser Kombination häufig zu AV-Blockierungen.

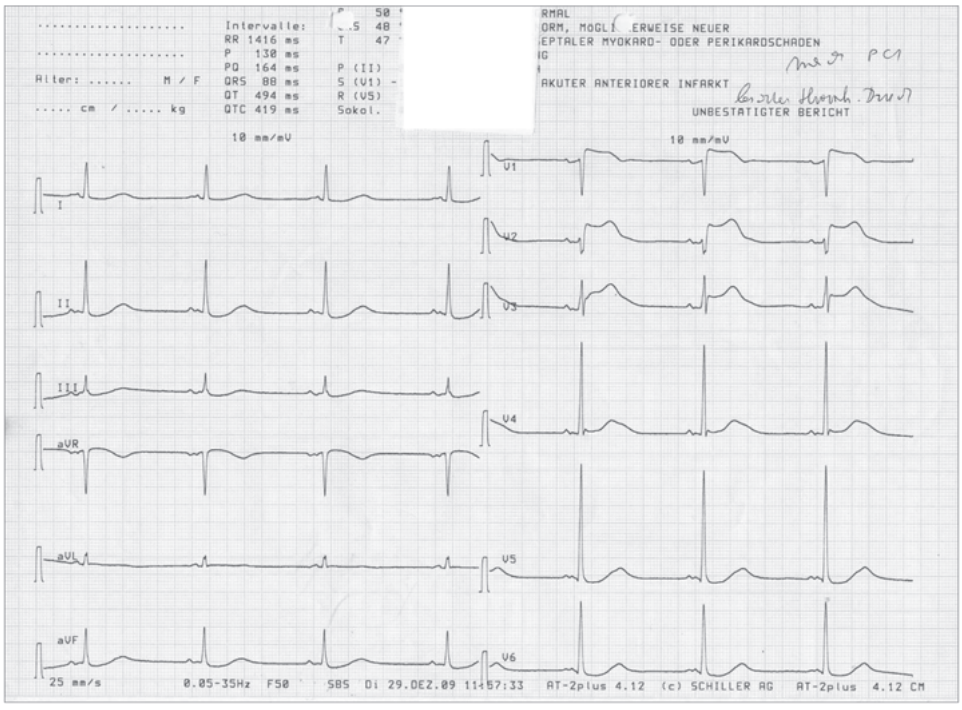


Abbildung 1: EKG mit typischen Angina pectoris-Beschwerden

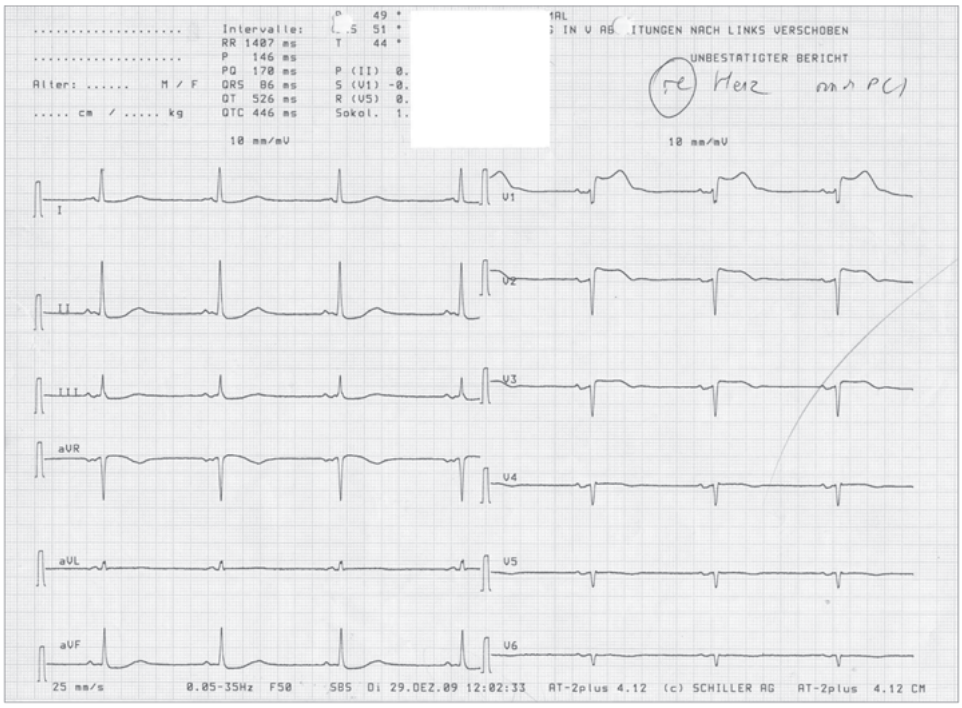


Abbildung 2: Rechtsherzableitungen

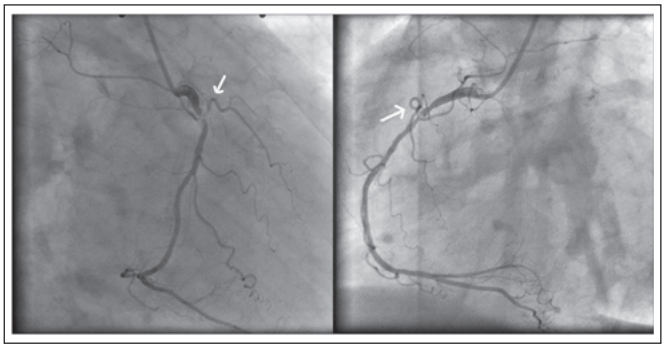


Abbildung 3: Rechte Koronararterie vor Intervention RAO und LAO

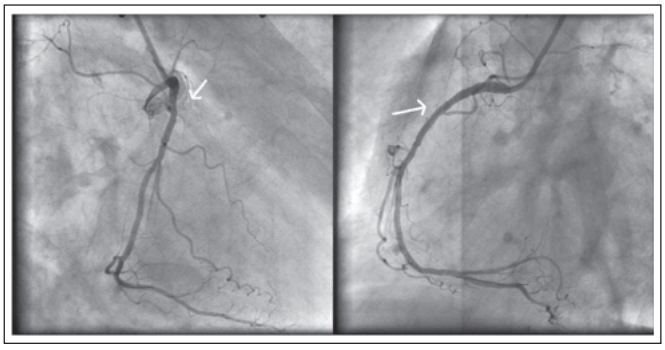


Abbildung 4: Rechte Koronararterie nach Intervention RAO und LAO

Das Rechtsherz-Infarktbild kann nur in den rechtsventrikulären Ableitungen des EKGs dokumentiert werden. Deutliche ST-Streckenhebungen in der Ableitung V_1 können als Hinweis für eine Rechtsherzbeteiligung dienen. Ein Spiegelbild in den Standardableitungen, wie beim posterioren Infarkt, findet man beim Rechtsherzinfarkt typischerweise nicht. Deshalb sollten die rechtsventrikulären Ableitungen bei akuter Hinterwandischämie standardmäßig aufgezeichnet werden. Vor allem auch, weil die Veränderungen in den rechtsventrikulären Ableitungen rasch verschwinden und danach nicht mehr nachweisbar sind. Auch initial im Echokardiogramm objektivierbare Kontraktionsstörungen des rechten Ventrikels sind zu einem hohen Prozentsatz reversibel. Die dünnere freie Wand des rechten Ventrikels zeigt eine relativ gesehen viel bessere Durchblutung als die des linken Ventrikels, was somit meist zu einer schweren aber doch reversiblen Ischämie („hibernating myocardium“) im rechtsventrikulären Myokard führt.

Korrespondenzadresse:
OA. Dr. med. Jürgen Kammler
I. Medizinische Abteilung mit Kardiologie
(Vorstand: Prim. Univ.-Prof. Dr. F. Leisch)
AKH Linz
A-4021 Linz, Krankenhausstraße 9
E-Mail: juergen.kammler@akh.linz.at

EKG-Beispiel: Akuter Vorderwandinfarkt (Hauptstammstenose)

F. Rauscha

Aus der Abteilung Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

EKG-Interpretation (Abb. 1)

Sinustachykardie 107/Min., überdrehter Linkstyp, Rotation entgegen, linksschenkelblockartig verbreiterter Kammerkomplex mit ST-Streckenhebung V_1–V_3.

Es handelt sich hier um das EKG eines 77jährigen Patienten, der wegen plötzlich aufgetretener Thoraxschmerzen mit nachfolgender Synkope in das Spital eingeliefert wurde. Anamnestisch bestanden keine Risikofaktoren für eine kardiale Grunderkrankung, jedoch rezidivierende thorakale Beschwerden in den Tagen vor dem Ereignis. Die abgenommenen Herzenzyme waren zum Aufnahmezeitpunkt negativ.

Es wurde sogleich eine Herzkatheteruntersuchung durchgeführt, dabei zeigten sich im linken Hauptstamm massive Verkalkungen mit einer subtotalen Stenose und verzögertem Koronarfluß in der Arteria circumflexa und im Ramus interventricularis anterior. In diesen Gefäßen selbst fanden sich stärkere Wandunregelmäßigkeiten ohne umschriebene Stenosen, desgleichen auch in der rechten Koronararterie.

Da der Patient nach der Koronarangiographie klinisch und hämodynamisch stabil war, wurde er zu einer Akutbypass-Operation direkt in den Operationsraum weitertransferiert. Es wurden zwei Venenbypässe auf die linken Koronargefäße gelegt, postoperativ hatte der Patient über 2 Tage eine intraaortale Ballonpumpe, konnte aber anschließend langsam mobilisiert werden.

Korrespondenzadresse:
Ass.-Prof. Dr. med. Friedrich Rauscha
OA der Abteilung Kardiologie
Universitätsklinik für Innere Medizin II
A-1090 Wien
Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: friedrich.rauscha@meduniwien.ac.at

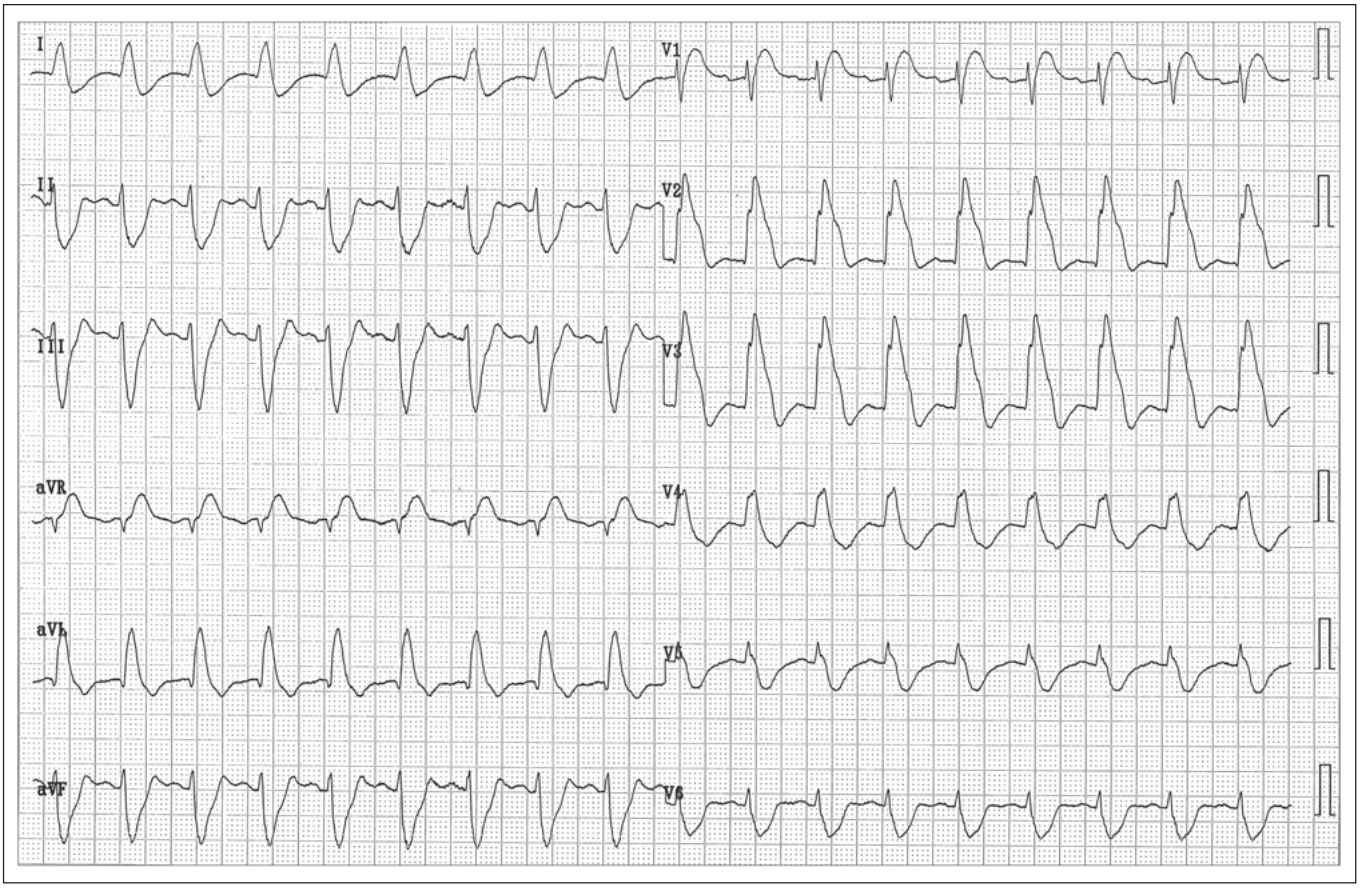


Abbildung 1: Aufnahme-EKG

EKG-Beispiel: Abdominelle Aortendissektion mit Bild eines STEMI

T. Michalski, J. Kraus, J. Schuler, M. Pichler

Aus der Internistischen Notaufnahme der Universitätsklinik für Kardiologie und Internistische Intensivmedizin, Paracelsus Medizinische Privatuniversität an den Salzburger Landeskliniken

EKG-Interpretation (Abb. 1)

91jährige Patientin, die das Bild eines akuten ST-Hebungsinfarktes in den inferioren Ableitungen bot. Solche Situationen können immer wieder aufgrund der EKG-Morphologie, die hier eine Hinterwand-Ischämie zeigt, für Überraschungen sorgen. Die wahre Ursache kann nur durch eine CT-Untersuchung, eine Ultraschalldarstellung oder durch eine regionale Angiographie, wenn es die Notfallzeit überhaupt zuläßt, geklärt werden. Letztendlich liefert bei plötzlichen letalen Ausgängen nur der Pathologe die entsprechende Diagnose.

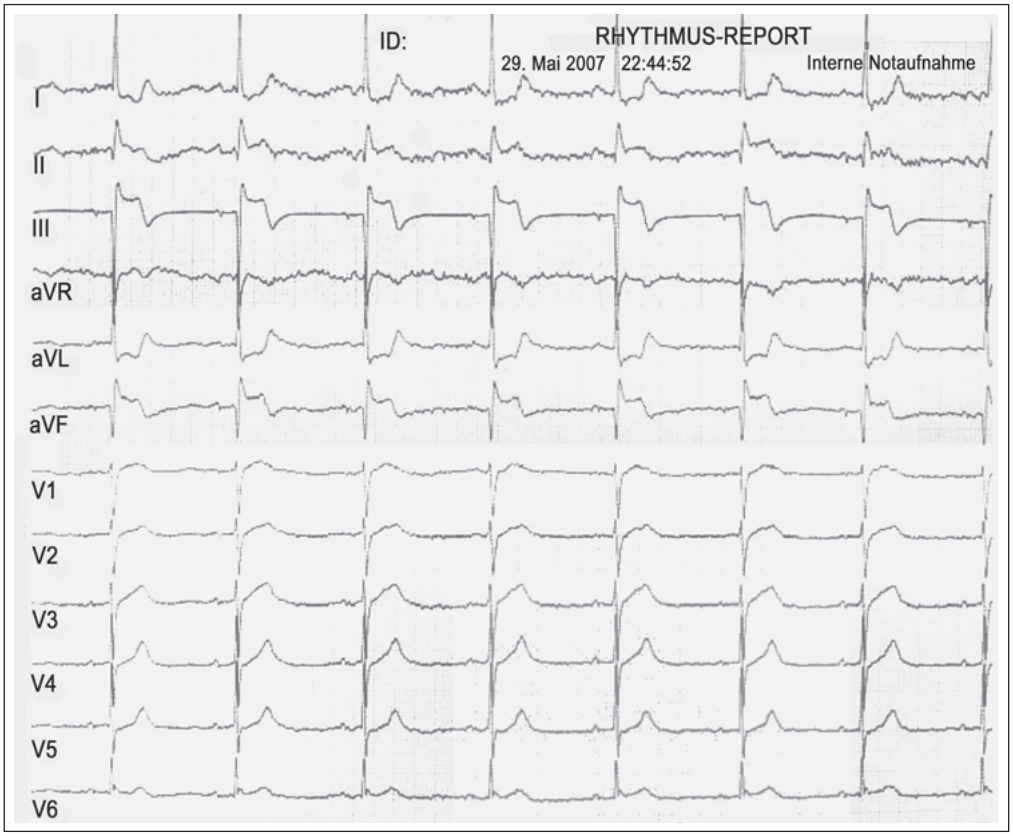


Abbildung 1: ST-Hebung in II, III, aVF und spiegelsymmetrische Senkungen I, aVL.

Dieses STEMI-Bild ist sicher ein sekundäres Ischämiekriterium und Folge der akuten Blutungsanämie bei kausaler Aneurysmaruptur. Die Dissektion kommunizierte nicht mit den sklerotischen Koronargefäßen.

Korrespondenzadresse:
Ltd. OA Dr. Thomas Michalski
Interne Notaufnahme
Universitätsklinik für Kardiologie und Internistische Intensivmedizin
Salzburger Landeskliniken
A-5020 Salzburg, Müllner Hauptstraße 48
E-Mail: t.michalski@salk.at

EKG-Beispiel: STEMI mit Beteiligung der Ableitungen aVR und V_1

J. Kammler, H. Blessberger

Aus der I. Medizinischen Abteilung mit Kardiologie, AKH Linz

Fallbericht

Ein männlicher 57-jähriger Patient wird vom Notarzt um 2.30 Uhr morgens an die Intensivabteilung gebracht.

Der Patient berichtet über seit 7 Stunden bestehende Thoraxschmerzen, die an Intensität ständig zugenommen haben. Als kardiovaskulärer Risikofaktor besteht einzig ein ausgeprägter Nikotinabusus. Anamnestisch lassen sich anfallsweise thorakale Schmerzen beim Patienten erheben, welche in den letzten Monaten immer wieder aufgetreten sind und von diversen Ärzten im Sinne eines Zervikalsyndroms behandelt wurden.

Klinische Untersuchung

Zum Aufnahmezeitpunkt präsentierte sich der Patient im kardiogenen Schock, kaltschweißig sowie mit einem Blutdruck von 80/50 mmHg. Klinisch waren über beiden Lungenbasen diskret feuchte Rasselgeräusche auskultierbar. Die Herzaktion tachykard ohne pathologische Herzgeräusche. Keine peripheren Ödeme.

Medikation

Vom Notarzt wurden folgende Medikamente verabreicht: Dobutamin per Dauertropf (30 mg/h), 500 mg Aspisol i.v., Enoxaparin 40 mg i.v. und 60 mg s.c. sowie fraktioniert 20 mg Vendal i.v.. Additiv wurde Sauerstoff verabreicht (2 l/min).

An der Intensivstation erhielt er noch 10 mg Abciximab als Bolus i.v.

Befunde

Das EKG des Notarztes sowie auch jenes bei Aufnahme an der Intensivstation zeigte neben ST-Streckenhebungen im Bereich der Vorderwand bei Rechtsschenkelblock auch eine deutliche Hebung in der Ableitung aVR (Abb. 1). Somit ergab sich der Verdacht eines Hauptstammverschlusses.

Die Echokardiographie zeigte eine Hypo- bis Akinesie der gesamten Vorder- und Seitenwand bei lediglich erhaltener Kontraktilität der diaphragmalen Wand sowie des basalen Septums. Die Auswurffraktion nach der biplanen Simpson-Methode betrug 30 %.

Prozedere

Das Team zur Akutangiographie wurde nach Diagnosestellung im EKG verständigt. Aufgrund der Gesamtsituation erfolgte die elektive Intubation. Da die Hämodynamik zusehends instabiler wurde, verabreichten wir neben Dobutamin (50 mg/h) einen Aterenol-Dauertropf (300 µg/h), legten einen zentralvenösen Zugang (Zentraler Venendruck 11 mmHg), sowie einen arteriellen Zugang.

Letztendlich stabilisierte sich der Patient auf niedrigem Niveau (RR systolisch 75 mmHg), sodass die Akutangiographie erfolgen konnte. Eine intraaortale Ballonpumpe wurde nicht gelegt (IABP-SHOCK-II-Trial) [1].



Abbildung 1: EKG bei Aufnahme: Sinustachykardie, f = 135/min, überdrehter Linkstyp, ST-Streckenhebung anteroseptal bei Rechtsschenkelblock in aVR.

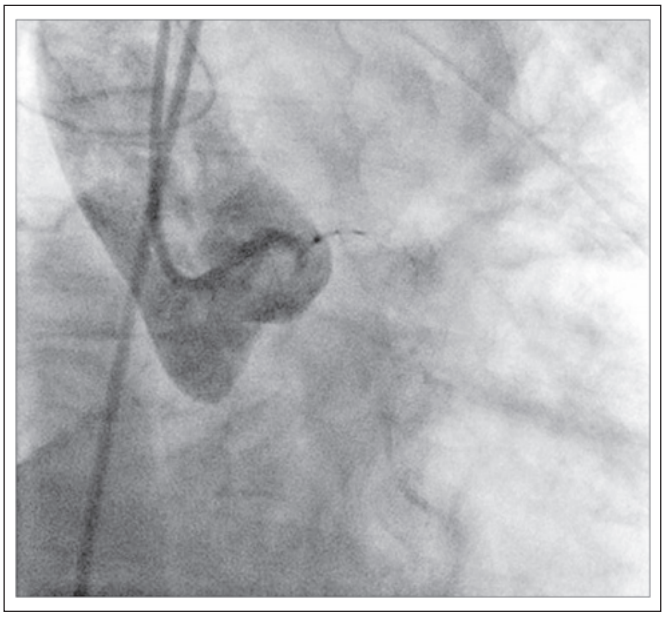


Abbildung 2: Diagnostische Angiographie: Abgangsverschluss des Hauptstammes der linken Koronararterie.

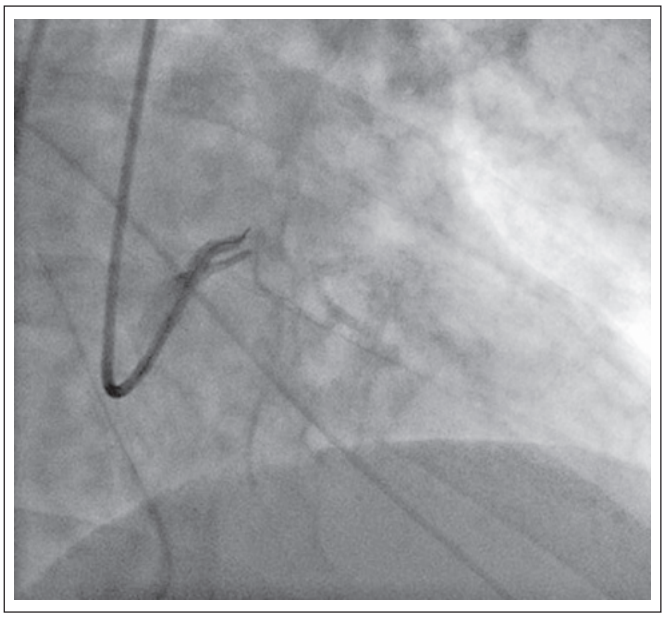


Abbildung 3: Interventionsversuch: Es gelingt nicht, den Verschluss mittels Drahtpassage (Pilot 50 Guide Wire®; Abbott) zu rekanalisieren.

Angiographie – Transfemoraler Zugang

Als wesentlicher Befund zeigte sich neben einer gering sklerotischen mittelgroßen rechten Koronararterie ein Hauptstammverschluss der linken Koronararterie ohne Kollateralisierung (Abb. 2).

Es wurde versucht, den Verschluss mittels Drahtpassage (Pilot 50 Guide Wire; Abbott®) zu rekanalisieren, um den Patienten für eine akute aortokoronare Bypassoperation zu stabilisieren. Es gelang jedoch nicht, den Verschluss zu eröffnen (Abb. 3).

Der Zustand des Patienten verschlechterte sich bereits während der invasiven Diagnostik rasch und es entwickelte sich eine elektromechanische Dissoziation. Die folgende kardiopulmonale Reanimation verlief frustran.

Diskussion

Eine Hauptstammstenose kann über Jahre hinweg asymptomatisch verlaufen. Häufig wird sie erst bei starker körperlicher Belastung symptomatisch, oder wenn es zu einer akuten Plaqueruptur oder einem thrombotischen Verschluss kommt und eine akute Myokardischämie die Folge ist.

Aufgrund der dramatischen Auswirkungen eines solch fatalen koronaren Ereignisses versterben viele der Patient prähospital. Erreichen die Patienten eine Notfallaufnahme bzw. eine Spitalseinrichtung, kann das 12-Kanal-Oberflächen-EKG diagnostische Hinweise ergeben. Typisch sind ST-Streckenhebungen in den Ableitungen aVR und V1 sowie zusätzlich in den Ableitungen der Vorderwand. Teilweise zeigen sich bei globaler Minderdurchblutung des gesamten linksventrikulären Myokards eventuell auch ST-Senkungen in allen Ableitungen oder variable Kammerkomplexverbreiterungen bis hin zum kompletten Links- oder Rechtsschenkelblock.

Die Akutintervention in solchen Fällen wird kontroversiell debattiert. Als Standardtherapie der elektiven Hauptstammstenose wird immer noch die aortokoronare Bypassoperation empfohlen [2]. Im Gegensatz zu einer elektiven Situation besteht bei akutem Verschluss aufgrund der instabilen Situation als einzige Möglichkeit die sofortige interventionelle Rekanalisation [3] – dies sowohl kurativ als auch überbrückend bis zu einer Operation. Wenngleich die Intervention von Hauptstammstenosen bei Patienten mit akutem Myokardinfarkt mit guten Ergebnissen durchgeführt werden können [4, 5], ist die Prognose bei Patienten mit akutem Verschluss des Hauptstammes deutlich schlechter (36 %) [6].

Literatur:

1. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al; IABP-SHOCK II Trial Investigators. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. N Engl J Med 2012; 367: 1287–96.

2. Wijns W, Kolh P, Danchin N, et al. ESC/EACTS Guidelines. Guidelines on myocardial revascularization. Eur Heart J 2010; 31: 2501–55.

3. Can MM, Tanboga H, Karabay CY, et al. The treatment of acute myocardial infarction due to the occlusion of the left main coronary disease. J Cardiol 2011; 18: 77–82.

4. Pedrazzini GB, Radovanovic D, Vassalli G, et al; AMIS Plus Investigators. Primary percutaneous coronary intervention for unprotected left main disease in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction the AMIS (Acute Myocardial Infarction in Switzerland) plus registry experience. JACC Cardiovasc Interv 2011; 4: 627–33

5. Pappalardo A, Mamas MA, Imola F, et al. Percutaneous coronary intervention of unprotected left main coronary artery disease as culprit lesion in patients with acute myocardial infarction. JACC Cardiovasc Interv. 2011; 4: 618–26.

6. Prasad SB, Whitbourn R, Malaiapan Y, et al. Primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction caused by unprotected left main stem thrombosis. Catheter Cardiovasc Interv 2009; 73: 301–7.

Korrespondenzadresse:
OA. Dr. med. Jürgen Kammler
I. Medizinische Abteilung mit Kardiologie
(Vorstand: Prim. Univ.-Prof. Dr. F. Leisch)
AKH Linz
A-4021 Linz, Krankenhausstraße 9
E-Mail: juergen.kammler@akh.linz.at

EKG-Beispiel: Kompletter Rechtsschenkelblock mit Zeichen des ST-Hebungsinfarktes

T. Michalski[1], G. Fritsch[2], A. Franz[2], S. Buchner[3]

Aus der [1]Zentralen Notaufnahme, der [2]Universitätsklinik für Anästhesie und Intensivmedizin sowie der [3]Universitätsklinik für Chirurgie des Landeskrankenhauses Salzburg der Paracelsus Medizinischen Privatuniversität

Komplette Schenkelblöcke (QRS-Komplexgröße ab 0,12 ms) lassen eine eindeutige Interpretation der Endstrecke nicht zu. Bei Rechtsschenkelblöcken kann man jedoch eine begrenzte Aussage treffen. So sieht man in unserem EKG-Beispiel in der Ableitung V1 den typischen kompletten Rechtsschenkelblock.

In den Ableitungen V2–3 ist jedoch zusätzlich zu der rechtsschenkelblockartigen Konfiguration noch eine katzenbuckelartige ST-Hebung im Sinne eines Vorderwand-ST-Hebungsinfarktes zu erkennen. Der Grundrhythmus ist eine absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern. Die Infarktklinik wurde invasiv bestätigt bzw. behandelt (proximaler LAD-Verschluss).

Korrespondenzadresse:
Ltd. OA Dr. Thomas Michalski
Zentrale Notaufnahme
Universitätsklinikum Salzburg
A-5020 Salzburg, Müllner Hauptstraße 48
E-Mail: t.michalski@salk.at
http://www.salk.at/9836.html

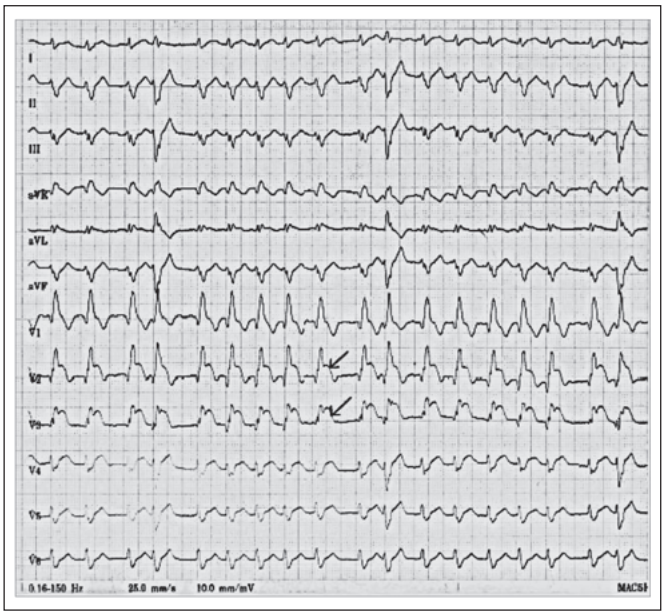


Abbildung 1: EKG. Markierung bei Ableitung V2–3 mit ST-Hebung.

EKG-Beispiel: Ischämie im Anfalls-EKG

F. Rauscha

Aus der Abteilung Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

EKG-Interpretation (Abb. 1)

Sinusrhythmus 63/Min., Normaltyp, normale Überleitungszeit, deszendierende ST-Strecke in I, II, III, aVL, aVF, v3–v6, biphasische T-Wellen in den Extremitätenableitungen und v4–v6, grenzwertiger Sokolow-Index bezüglich Linksventrikelhypertrophie.

Es handelt sich hier um das EKG eines 45jährigen Patienten, bei dem es zum erstmaligen Auftreten eines massiven linksthorakalen Schmerzes mit Ausstrahlung in den linken Arm, verbunden mit Übelkeit und Schweißausbruch gekommen ist. Aufgrund der Beschwerdesymptomatik sucht der Patient die Notfallaufnahme auf. Bei Eintreffen ist der Patient beschwerdefrei, das EKG unauffällig mit isoelektrischen ST-Strecken und positiven T-Wellen; die akut abgenommenen Laborbefunde inkl. TnT waren bis auf eine Hypercholesterinämie mit 243 mg/dl unauffällig. Aufgrund der Symptomatik und des Risikoprofils (Nikotinabusus, Hypercholesterinämie, positive Familienanamnese) wird der Patient stationär aufgenommen.

In den Morgenstunden des nächsten Tages kommt es zum neuerlichen Auftreten der angeführten Beschwerden, ein sofort geschriebenes „Anfalls-EKG“ zeigt eine deutliche ST-Strekkensenkung mit biphasischen T-Wellen im Posterolateralbereich, so daß umgehend eine Koronarangiographie durchgeführt wird. Es findet sich ein unauffälliger linker Hauptstamm, Aufteilung in den Ramus interventricularis anterior (LAD), der lediglich Wandunregelmäßigkeiten aufweist, und in die Arteria circumflexa (CX), welche proximal eine 90%ige Stenose zeigt. Die rechte Kranzarterie (RCA) hat im proximalen Abschnitt stärkere Wandunregelmäßigkeiten und weist vor der Crux eine subtotale Stenose auf. In der Folge werden sofort eine Dilatation und eine Stentimplantation der RCA-Stenose vorgenommen, die CX-Stenose wird mit primärem Stenting versorgt. In den abschließenden angiographischen Aufnahmen findet sich ein ausgezeichnetes Ergebnis, der Patient kommt wieder beschwerdefrei auf die Station; im EKG finden sich keine Veränderungen zum Aufnahme-EKG, in den Laborbefunden findet sich postinterventionell ein erhöhtes TnT. Eine Medikation mit Aspirin 100 mg und Plavix 75 mg wird über 9 Monate vorgeschrieben.

Korrespondenzadresse:
Ass.-Prof. Dr. med. Friedrich Rauscha
OA der Abteilung Kardiologie
Universitätsklinik für Innere Medizin II
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: friedrich.rauscha@univie.ac.at

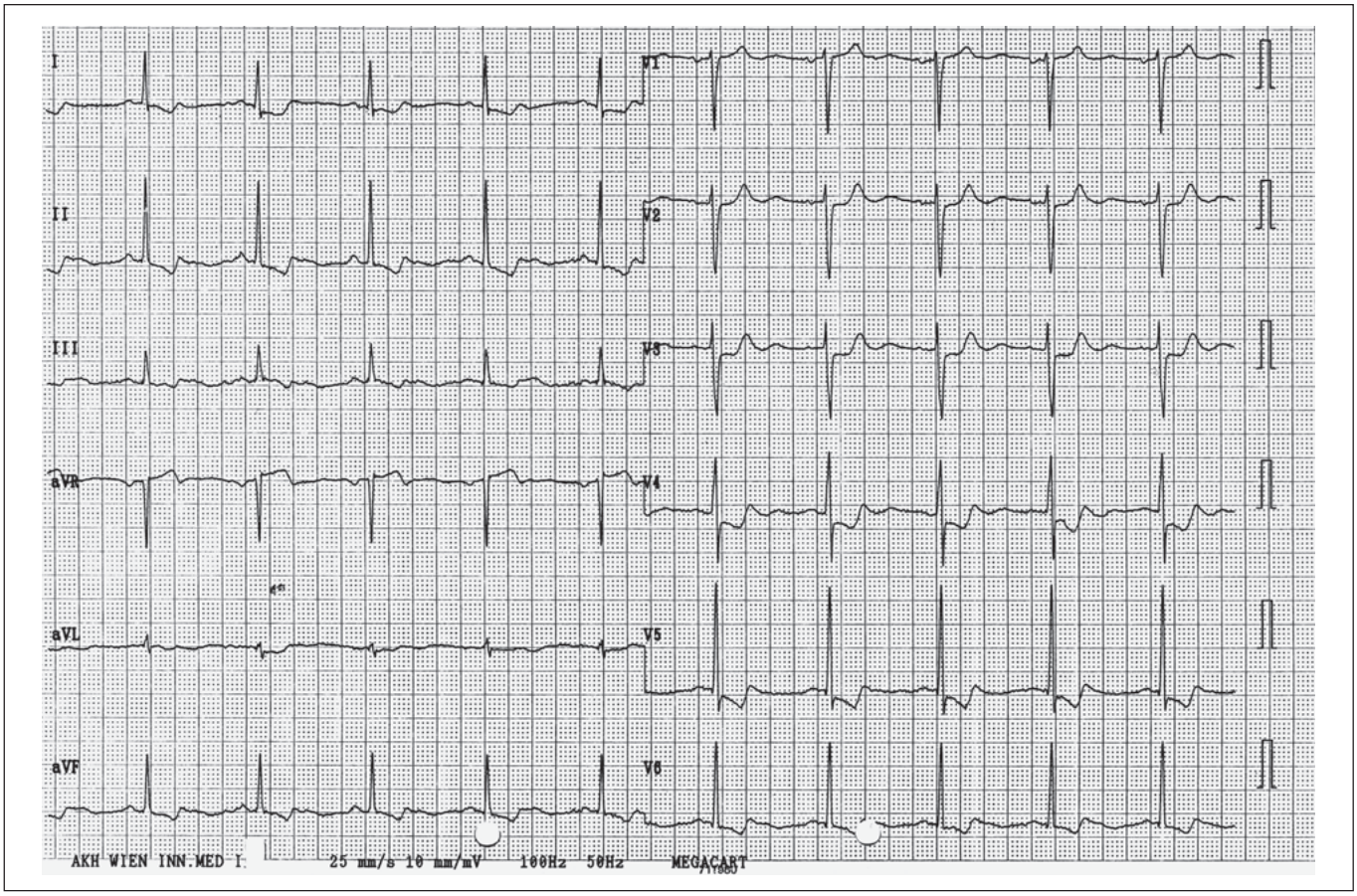


Abbildung 1: Ischämie im Anfalls-EKG

EKG-Beispiel: Transmurale Ischämie mit Erstickungs-T-Wellen

J. Kammler

Aus der I. Medizinischen Abteilung mit Kardiologie, AKH Linz

EKG-Interpretation (Abb. 1–3)

Es handelt sich um das Aufnahme-EKG eines 45-jährigen Patienten (94 kg; Körpergröße 191 cm), bei dem gut eine Stunde nach einer sportlichen Belastung undulierend typische Angina pectoris-Beschwerden mit linksthorakalem Druck und Ausstrahlung zum linken Arm aufgetreten sind.

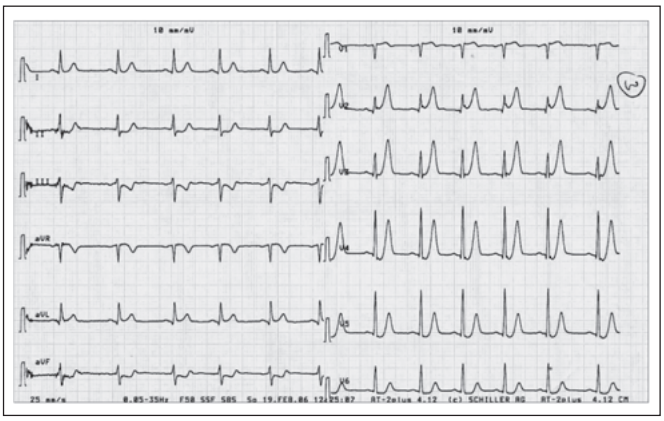


Abbildung 1: Bei Aufnahme, mit thorakalem Druck: Sinusrhythmus, LT, f = 75/min, spitze hohe T-Wellen in den Brustwandableitungen, deszendierende ST-Streckensenkungen inferior.



Abbildung 2: Kurz nach therapeutischer Anbehandlung, beschwerdefrei: Sinusrhythmus, LT, 60/min, ST-T oB

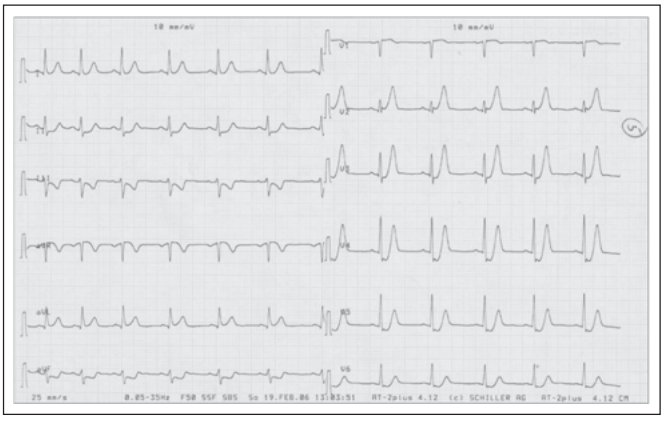


Abbildung 3: Neuerlicher Anfall heftiger Angina pectoris: idem wie Abb. 1.

Anamnestisch besteht eine positive Familienanamnese (Vater Myokardinfarkt), der Patient ist Nichtraucher, nimmt keine Medikamente und war immer gesund.

Der Notarzt wurde verständigt und verabreichte neben Nitroglyzerin i.v. auch Dipidolor 7,5 mg. Daraufhin kam es zu einer klinischen Besserung. Bei Aufnahme an der Intensivstation kam es neuerlich zum Auftreten der pektanginösen Beschwerden, dabei konnten im EKG die sogenannten Erstickungs-T-Wellen als Hinweis für myokardiale Ischämie erfasst werden.

Nach Beginn einer Therapie mit einem Betablocker (Metoprolol), Aspisol, Clopidogrel sowie eines gewichtsadaptierten Bolus Abciximab und Nitroglyzerin i.v. war der Patient rasch beschwerdefrei, was zur Rückbildung der ST-Strecken führte.

Bei einer neuerlichen Schmerzattacke konnte wiederum ein EKG mit den zum Zeitpunkt der Aufnahme bestehenden EKG-Veränderungen dokumentiert werden, wobei nach Eintreffen des Katheterlaborteams (Bereitschaft im Rahmen eines Wochenenddienst) eine akute Koronarangiographie durchgeführt wurde.

In dieser zeigte sich als wesentlicher Befund eine koronare Eingefäßerkrankung mit einer Stenose des proximalen Ramus interventrikularis anterior, welche mittels Taxusstent (Boston®; 4,0 × 16 mm) primär revaskularisiert werden konnte (Abb. 4, 5).

Die zum Zeitpunkt der Aufnahme negativen Herzfermente zeigten eine nur geringe Auslenkung auf eine CK_{max} von 552 U/l (Norm 15–190 U/l) sowie auf ein TnT_{max} von 1,66 ng/ml (Norm 0,0–0,03 ng/ml) 9 Stunden nach Aufnahme.

Die Echokardiographie am Tag nach der Intervention zeigte eine unauffällige linksventrikuläre Pumpfunktion ohne regionale Kontraktionsstörungen.

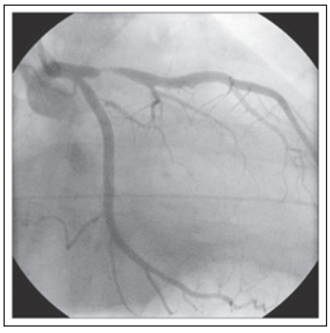


Abbildung 4: Akutangio vor PCI



Abbildung 5: Akutangio nach PCI

Weiterführend zeigte sich laborchemisch eine geringe Erhöhung des Cholesterinspiegels, weshalb wir neben der Therapie mit ASS und Plavix für 12 Monate ein Statin verordneten.

6 Monate nach Intervention präsentierte sich der Patient in klinisch beschwerdefreiem Zustand, in der Ergometrie erreichte er kardial beschwerdefrei 225 Watt für 2 Minuten ohne ST-Streckenveränderungen.

Zusammenfassung

Manchmal gelingt es, die typischen Veränderungen einer transmuralen Ischämie im frühesten Stadium im EKG zu dokumentieren. Meist jedoch bekommt man intrahospital erst das typische Bild des ST-Streckenhebungsinfarkts mit den „katzenbuckelartigen" ST-Streckenhebungen zu sehen.

Im vorliegenden Fall dürften passagere thrombotische und/oder spastische Verschlüsse des Gefäßes im Bereich der hochgradigen Stenose, die spontan oder aber auch durch die einsetzende pharmakologische Therapie reversibel waren, dazu geführt haben, dass im Intervall ein völlig blandes EKG aufgezeichnet werden konnte. Deshalb ist die Anamnese und die klinische Einschätzung von Patienten mit Angina pectoris-Beschwerden essenziell, um diese rasch einer suffizienten Therapie zuführen zu können.

Korrespondenzadresse:
OA Dr. med. Jürgen Kammler
I. Medizinische Abteilung mit Kardiologie
(Vorstand: Prim. Univ.-Prof. Dr. F. Leisch)
AKH Linz
A-4021 Linz, Krankenhausstraße 9
E-Mail: juergen.kammler@akh.linz.at

EKG-Beispiel: Koronarischämie im Versorgungsgebiet der Arteria circumflexa

J. Kammler

Aus der I. Medizinischen Abteilung mit Kardiologie, AKH Linz

EKG-Interpretation (Abb. 1)

Sinustachykardie, Steiltyp, f = 100/min, inkompletter RSB, Rotation entgegen, diskrete horizontale ST-Streckensenkung von V_2–V_4 um 0,1 mV.

Es handelt sich hier um das EKG eines 65jährigen Patienten. Anamnestisch bestanden beim Patienten seit 2 Tagen typische Angina pectoris-Beschwerden mit mehrfach auftretendem massivem thorakalen Druck, mit einer Dauer von maximal 2 Stunden. Am Aufnahmetag kam es zu einer protrahierten Ruheschmerzattacke.

Als kardiovaskuläre Risikofaktoren ließen sich ein seit Jahren bestehender, nicht insulinabhängiger Diabetes mellitus sowie ein exzessiver Nikotinabusus mit bis zu 60 Zigaretten/Tag erheben. Nach Aufnahme auf der Intensivstation wurde der Patient mit Aspisol, Metoprolol, Perlinganit und Bivalirudin i. v. sowie 300 mg Plavix p. o. anbehandelt und war rasch beschwerdefrei.

Das Aufnahmelabor zeigte sich infarkttypisch verändert: CK 608 U/l (15–190 U/l); CK-MB 78 U/l (7–25 U/l); TnT 0,458 ng/ml (0,0–0,03 ng/ml).

Nach gut 2 Stunden kam es zum Auftreten von Kammerflimmern mit nachfolgender erfolgreicher Defibrillation (Abb. 2), weshalb eine Akutangiographie durchgeführt wurde.

Im Angiogramm zeigte sich eine subtotale Stenose der Arteria circumflexa als ischämiebezogenes Gefäß (Abb. 3). Es erfolgte die primäre Implantation eines 3,0 × 16 mm Paclitaxel-eluting-Stents (Taxus®, Boston) (Abb. 4). Der postinterventionelle Verlauf gestaltete sich komplikationslos.

EKG-Veränderungen bei Ischämie im Versorgungsgebiet der Arteria circumflexa können sehr diskret ausfallen. Aufgrund möglicher arrhythmogener Probleme sollte der Patient rasch einer entsprechenden intensivmedizinischen Versorgung zugeführt werden.

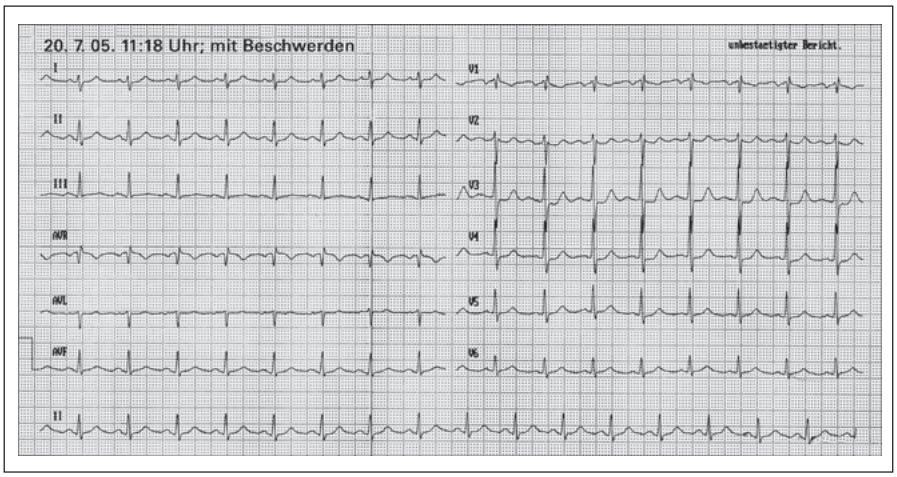


Abbildung 1: Aufnahme-EKG 20.07.2005.

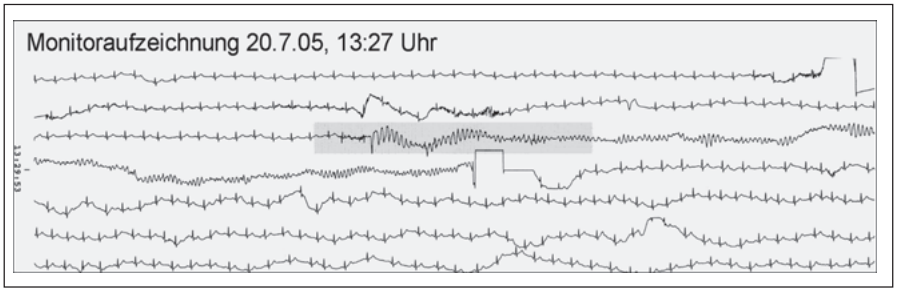


Abbildung 2: Monitoraufzeichnung der Intensivstation 20.07.2005.

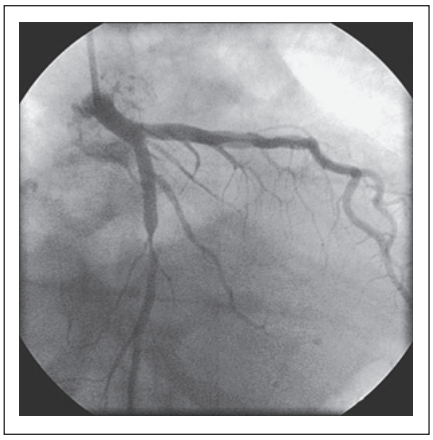


Abbildung 3: Diagnostisches Angiogramm – linke Koronararterie



Abbildung 4: Endresultat nach PCI.

Korrespondenzadresse:
Ass. Dr. med. Jürgen Kammler
I. Medizinische Abteilung mit Kardiologie, AKH Linz
A-4021 Linz, Krankenhausstraße 9
E-Mail: juergen.kammler@akh.linz.at

EKG-Beispiel: Linksschenkelblock

F. Rauscha

Aus der Abteilung Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

EKG-Interpretation (Abb. 1)

Sinusrhythmus 56/min, Linkstyp, fehlende R-Progression v1–v4, Rotation im Uhrzeigersinn, kompletter Linksschenkelblock mit Polarisationsstörung.

Es handelt sich hier um das EKG eines 60jährigen Patienten, bei dem seit einem rheumatischen Fieber als Jugendlicher ein Herzklappenfehler bekannt ist. Aufgrund rezidivierender kardialer Dekompensation erhielt der Patient vor 5 Jahren wegen einer Aortenklappeninsuffizienz bei schon deutlich eingeschränkter Linksventrikelfunktion eine Stentless-Bioprothese 27 mm und wegen eines zusätzlich vorliegenden Ascendens-Aneurysma mit einem maximalen Durchmesser von 5,8 cm einen Aorta-ascendens-Ersatz mittels 30 mm Vascutekprothese. Postoperativ kam es trotz optimaler medikamentöser Therapie zu keiner Verbesserung der Linksventrikelfunktion, lediglich die Symptomatik des Patienten war geringer, und eine relativ gute Belastbarkeit war gegeben.

Seit einigen Monaten wieder latente Dekompensation, echokardiographisch findet sich eine hochgradig herabgesetzte systolische Linksventrikelfunktion (LVEF, biplaner Simpson um 20 %), abnorme Septumbewegung (Leitungsstörung; LSB), deutliche Zeichen für Asynchronie. Hinweis für höhergradige diastolische Dysfunktion des linken Ventrikels (restriktives Muster), Bioprothese in Aortenposition mit einem mittleren Gradienten von 7 mmHg (max. inst. Gradient 16 mmHg). Leichte Mitralringverkalkung, leichte Mitralinsuffizienz, Pulmonalisdruck mangels adäquaten Trikuspidalinsuffizienzsignals nicht bestimmbar.

Aufgrund der Asynchronie beider Ventrikel und des vorhandenen Linksschenkelblocks wird bei dem Patienten ein biventrikulärer Herzschrittmacher implantiert. Es liegen schon ausgezeichnete Studienergebnisse vor, die eine Besserung der Symptomatik und körperlichen Belastbarkeit, aber auch eine Verbesserung der linksventrikulären Auswurfleistung gezeigt haben.

***Korrespondenzadresse**:*
Ass.-Prof. Dr. med. Friedrich Rauscha
OA der Abteilung Kardiologie
Universitätsklinik für Innere Medizin II
A-1090 Wien
Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: friedrich.rauscha@meduniwien.ac.at

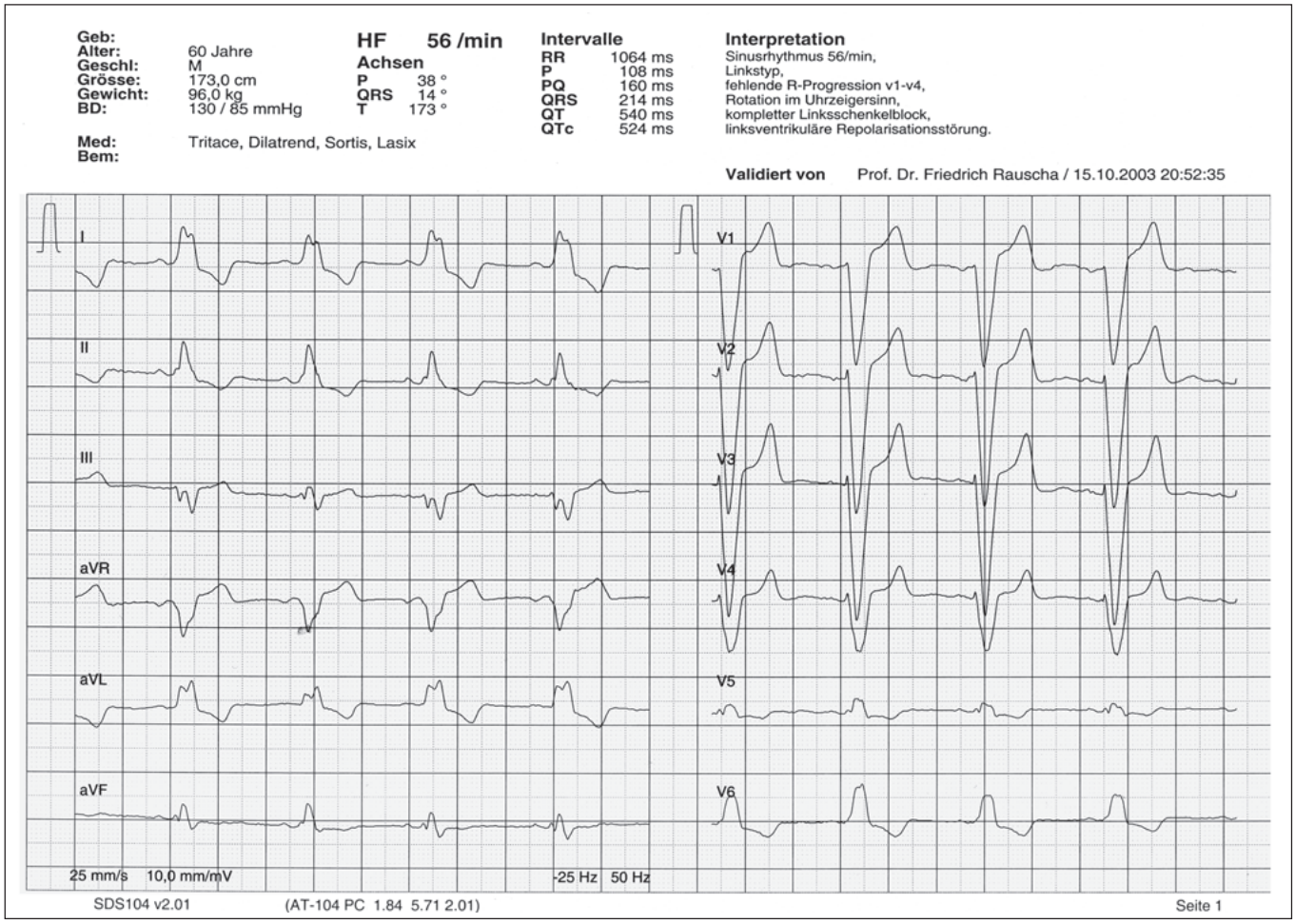


Abbildung 1: Linksschenkelblock

EKG-Beispiel: Pseudoischämie bei intermittierendem Linksschenkelblock

S. Hönig

Aus der I. Medizinischen Abteilung mit Kardiologie, AKH Linz

EKG-Interpretation (Abb. 1)

SR, 60/Min., überdrehter Linkstyp, kompletter Linksschenkelblock (QRS 160 ms).

EKG-Interpretation (Abb. 2)

SR, 50/Min., Linkstyp, QRS 90 ms, biphasische, terminal negative T-Wellen in V_1–V_4 sowie zusätzlich Linkshypertrophiezeichen mit Erregungsrückbildungsstörung.

Eine 79jährige Patientin wurde wegen rezidivierender linksthorakaler Ruhebeschwerden von der neurologischen Abteilung auf die CCU übernommen. Bei der Aufnahme zeigte sich ein intermittierender Linksschenkelblock (Abb. 1), während im Kontroll-EKG bei normaler QRS-Breite koronarischämieverdächtige terminal negative T-Wellen über der Vorderwand auffällig waren (Abb. 2).

Aufgrund der Klinik und der EKG-Veränderungen bei negativen Laborparametern (CK, CK-MB, Myoglobin und Troponin-T) wurde eine Koronarangiographie durchgeführt. In dieser zeigte sich ein normales Koronarangiogramm bei nichtdilatativer Kardiomyopathie (EF: 46 %). Wir interpretierten die Symptomatik daher im Sinne spondylogener Beschwerden bei bekannten degenerativen Wirbelsäulenveränderungen und Osteoporose.

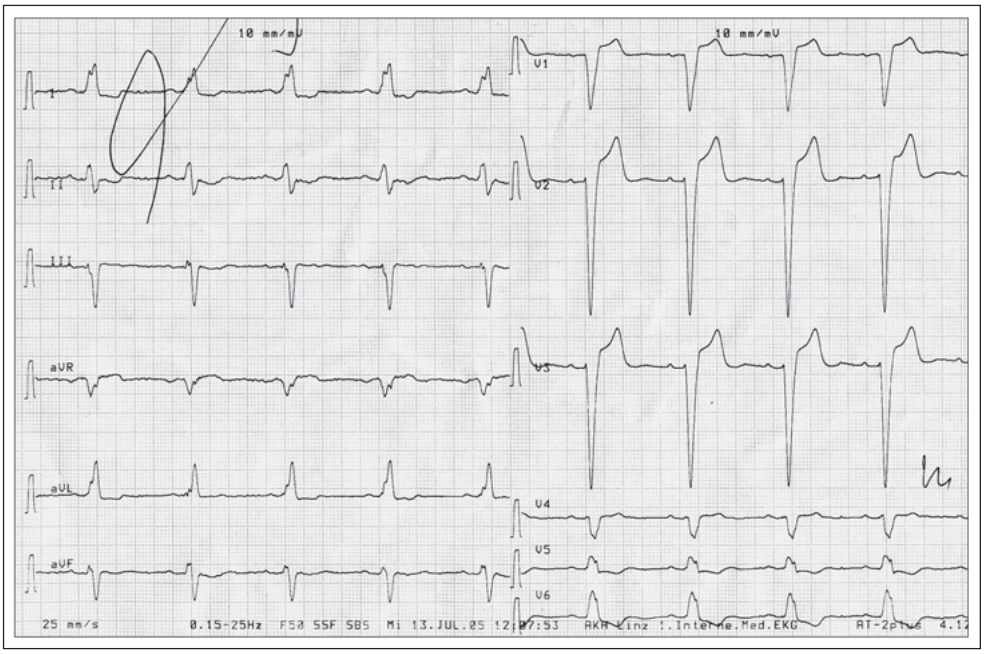


Abbildung 1: EKG bei Verlegung auf die CCU

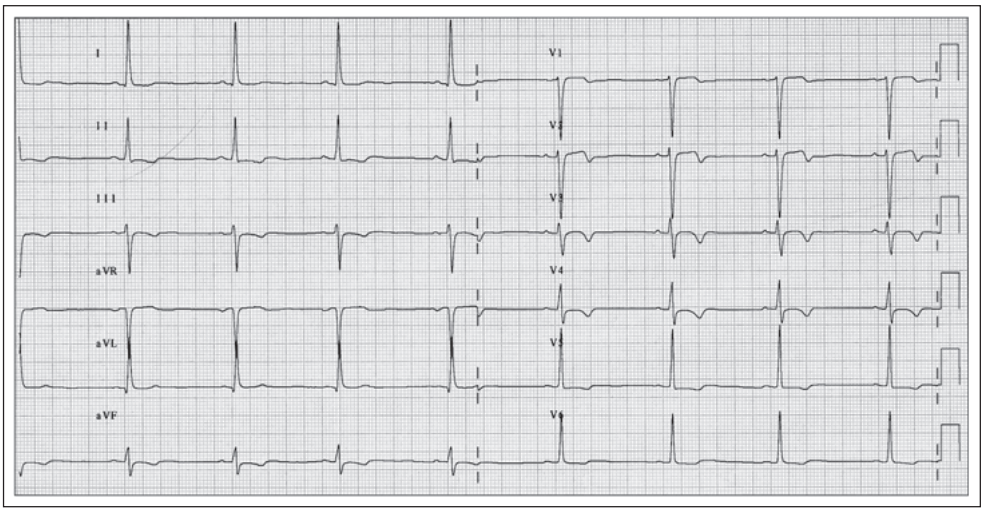


Abbildung 2: Kontroll-EKG

Länger nachweisbare Repolarisationsstörungen, die nach Normalisierung der zugrunde liegenden Ursache wie Tachykardien oder intermittierende Schenkelblöcke im Sinne eines T-Wave-Memory auftreten können, sind schon lange bekannt. In unserem Fall lenkten streng über der anteroseptalen Vorderwand lokalisierte terminal negative T-Wellen den Verdacht auf eine stattgehabte Koronarischämie. Nach Ausschluß einer koronaren Herzkrankheit muß ein T-Wave-Memory nach intermittierendem Linksschenkelblock bei Kardiomyopathie als Mechanismus angenommen werden.

Korrespondenzadresse:
Ass. Dr. med. Simon Hönig
I. Medizinische Abteilung mit Kardiologie, AKH Linz
A-4020 Linz
Krankenhausstraße 9
E-Mail:
simon.hoenig@akh.linz.at

EKG-Beispiel: Sinustachykardie mit inkomplettem Rechtsschenkelblock und ST-Streckenveränderungen

J. Kammler

Aus der I. Medizinischen Abteilung mit Kardiologie, AKH-Linz

EKG-Interpretation (Abb. 1)

Sinustachykardie, SI-QIII-Lagetyp, f = 137/Min., inkompletter Rechtsschenkelblock, Rotation im Uhrzeigersinn mit unspezifischen T-Abflachungen in den Brustwandableitungen, diskret erhöhter ST-Streckenabgang in den Ableitungen III und aVF, diskrete ST-Streckensenkungen in I und II.

Es handelt sich um das Aufnahme-EKG eines 49jährigen adipösen Patienten (150 kg; Körpergröße 174 cm), der wegen seit gut 3 Tagen bestehender Dyspnoe, welche sich am Aufnahmetag akut verschlechtert hatte, an unserer Intensiv-Abteilung stationär aufgenommen wurde.

Klinisch zeigte sich der Patient in mäßigem Allgemeinzustand mit tachykarder Herzaktion sowie reinen Herztönen. Pulmonal fanden sich feinblasige Rasselgeräusche beidseits. Im Bereich der linken Wade fand sich ein geringer Druckschmerz, wobei der Patient angab, seit ca. 2 Wochen rezidivierend Wadenschmerzen gehabt zu haben. Ein Venendoppler beim niedergelassenen Facharzt habe jedoch keinen Hinweis auf Thrombose erbracht.

In der arteriellen Blutgasanalyse fand sich eine Hypoxie mit einem pO_2 von 36,4 mmHg sowie ein pCO_2 von 33,9 mmHg. Die O_2-Sättigung lag bei 65,5 %. In der Echokardiographie konnte aufgrund inferiorer Schallbedingungen das Rechtsherz nicht suffizient beurteilt werden.

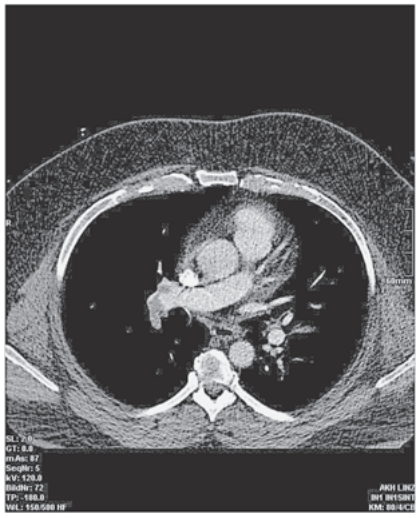


Abbildung 2: Zentrale Pulmonalembolie rechts mit einem Sattelembolus der Unterlappenarterie und Kontrastmittelaussparungen aus der A. pulmonalis in die Ober- und Mittellappenarterie; die rechte Pulmonalarterie mit 2,5 cm sowie der Truncus pulmonalis mit 3,4 cm ektatisch

In der Thorax-Computertomographie mit Pulmonalisangiographie fand sich als wesentlicher Befund eine zentrale Pulmonalembolie rechts mit einem Sattelembolus (Abb. 2), multiple periphere Embolien links sowie eine Infarktpneumonie links.

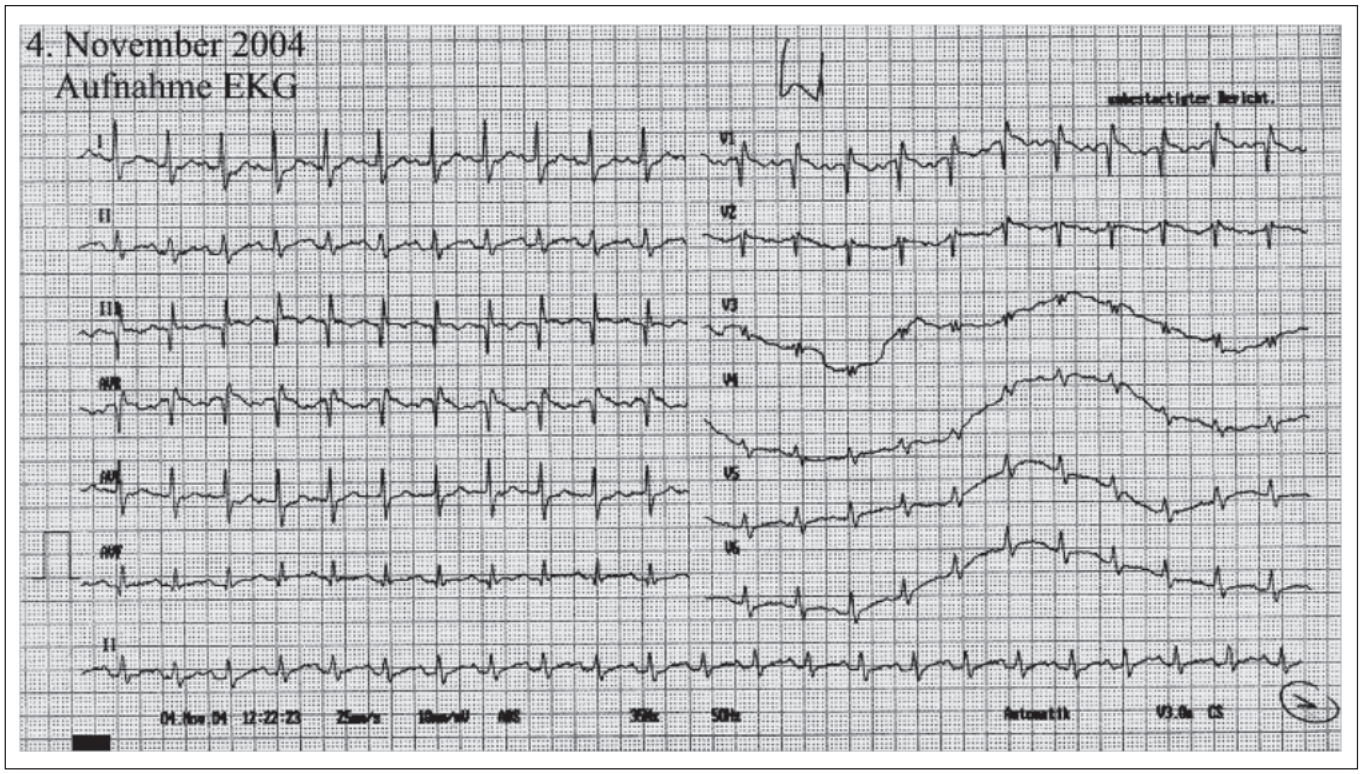


Abbildung 1: Aufnahme-EKG

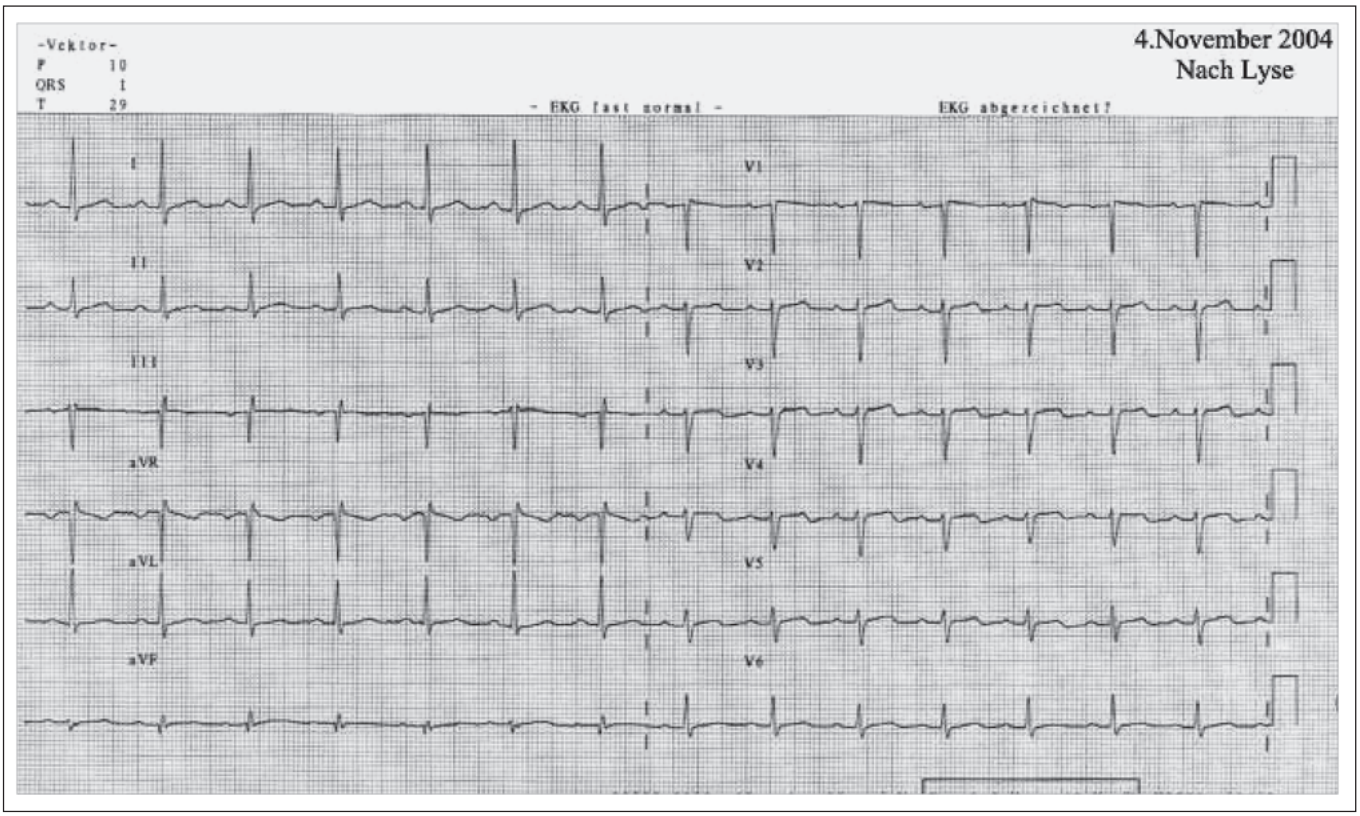


Abbildung 3: Kontroll-EKG

Aufgrund der dramatischen klinischen Situation mit systolischen Druckwerten um 60 mmHg wurde eine hochdosierte systemische Kurzzeitlyse mit 10.000 IE Metalyse® (Tenecteplase) durchgeführt. Gleichzeitig erfolgte eine i.v.-Therapie mit unfraktioniertem Heparin: nach einem 10.000 IE Bolus erfolgte die kontinuierliche Infusion, wobei als Zielwert eine aPTT von über 80 Sekunden angestrebt wurde.

Eine Stunde nach erfolgter Lyse besserten sich sowohl die Kreislaufverhältnisse als auch die respiratorische Situation wesentlich.

Im Kontroll-EKG fünf Stunden nach Aufnahme zeigte sich folgendes Bild (Abb. 3): SR, LT, f = 85/Min., Rechtsverspätung, Rotation im Uhrzeigersinn mit nur kleiner initialer R-Zacke von V_2–V_5, unauffällige Endstrecken.

Nach Einleitung einer oralen Antikoagulationstherapie konnte der Patient in gutem Allgemeinzustand nach 11tägigem Aufenthalt aus der stationären Pflege entlassen werden.

Manchmal gelingt es, die zwar eher unspezifischen, jedoch für eine akute Rechtsherzbelastung typischen Veränderung im EKG zu dokumentieren. Bereits eine teilweise Reperfusion (in unserem Fall nach systemischer Lyse bei fulminanter Pulmonalembolie) kann diese bereits wieder zum Verschwinden bringen.

Korrespondenzadresse:
Ass. Dr. med. Jürgen Kammler
I. Medizinische Abteilung mit Kardiologie, AKH Linz
A-4021 Linz, Krankenhausstraße 9
E-Mail: juergen.kammler@akh.linz.at

EKG-Beispiel: Brugada-Syndrom

F. Rauscha

Aus der Abteilung Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

EKG-Interpretation (Abb. 1)

Sinusrhythmus 69/min, Quertyp, AV-Block I. Grades, rechtsschenkelblockähnliches Bild mit charakteristischen ST-Hebungen in den rechts-präkordialen Ableitungen V_1–V_3 (R′ mit sattelförmiger oder zeltförmig deszendierender ST-Hebung > 2 mm in V_2, schrittmacherstimulierte Vorhofaktion mit normaler Überleitung).

Es handelt sich hier um das EKG eines 39jährigen Patienten, bei dem vor 7 Jahren im Rahmen eines neurologischen Zustandsbildes mit Parästhesien im Bereich beider Hände sowie einer vorübergehenden Sprachstörung ein atypischer Rechtsschenkelblock mit persistierender ST-Streckenhebung in V_1 bis V_3 festgestellt wurde. Die neurologische Symptomatik bildete sich rasch zurück, es fanden sich diesbezüglich keine auffallenden Befunde. Aufgrund des Verdachtes auf ein Brugada-Syndrom wurde eine weitere kardiologische Abklärung vorgenommen. Die Echokardiographie ergab einen kompletten Normalbefund, es wurde sodann ein Ajmalin-Test durchgeführt: Nach Gabe von 1 mg Ajmalin/kg Körpergewicht kam es zum Vollbild eines Brugada-EKGs mit atypischen RSB mit plumpen R′ in V_1 und V_2 und ausgeprägter ST-Streckenhebung in diesen Ableitungen von 0,7 mV. Eine elektrophysiologische Untersuchung fand eine an der unteren Grenze der Norm liegende Leitungskapazität des AV-Knotens sowie eine pathologische Vulnerabilität im Ventrikel mit leicht induzierbarem Kammerflimmern, welches erst nach der 3. Defibrillation terminiert werden konnte. Im Anschluß daran elektrischer Alternans mit Wechsel zwischen klassischem RSB und typischem Brugada-EKG-Bild. Eine Indikation für einen 2-Kammer-ICD war damit gegeben. Der initial aufgetretene PRIND dürfte somit eine arrhythmogene Ursache gehabt haben. Wegen zahlreicher inadäquater Schockabgaben wurde der Patient neuerlich stationär abgeklärt. Es fand sich im intrakardialen rechtsventrikulären EKG bei R-Amplitudenabnahme eine gleichzeitige Zunahme der T-Wellenamplitude und eine daraus resultierende Doppelzählung der Kammerkomplexe und somit eine resultierende inadäquate Schockabgabe durch das implantierte Gerät. Da dieses Phänomen durch Umprogrammierung des Gerätes nicht zu beheben war, wurde eine Sondenrevision vorgenommen, wobei erst eine Neuimplantation einer linksventrikulären epikardialen Sonde für Sensing und Pacing eine regelrechte Funktion der ICD erbrachte. Der weitere Verlauf war unauffällig, in den letzten Jahren gab es keine Ereignisse, vor wenigen Monaten wurde ein ICD-Generatortausch wegen Batterieerschöpfung durchgeführt.

Korrespondenzadresse:
Ass.-Prof. Dr. med. Friedrich Rauscha
OA der Abteilung Kardiologie
Universitätsklinik für Innere Medizin II
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: friedrich.rauscha@meduniwien.ac.at

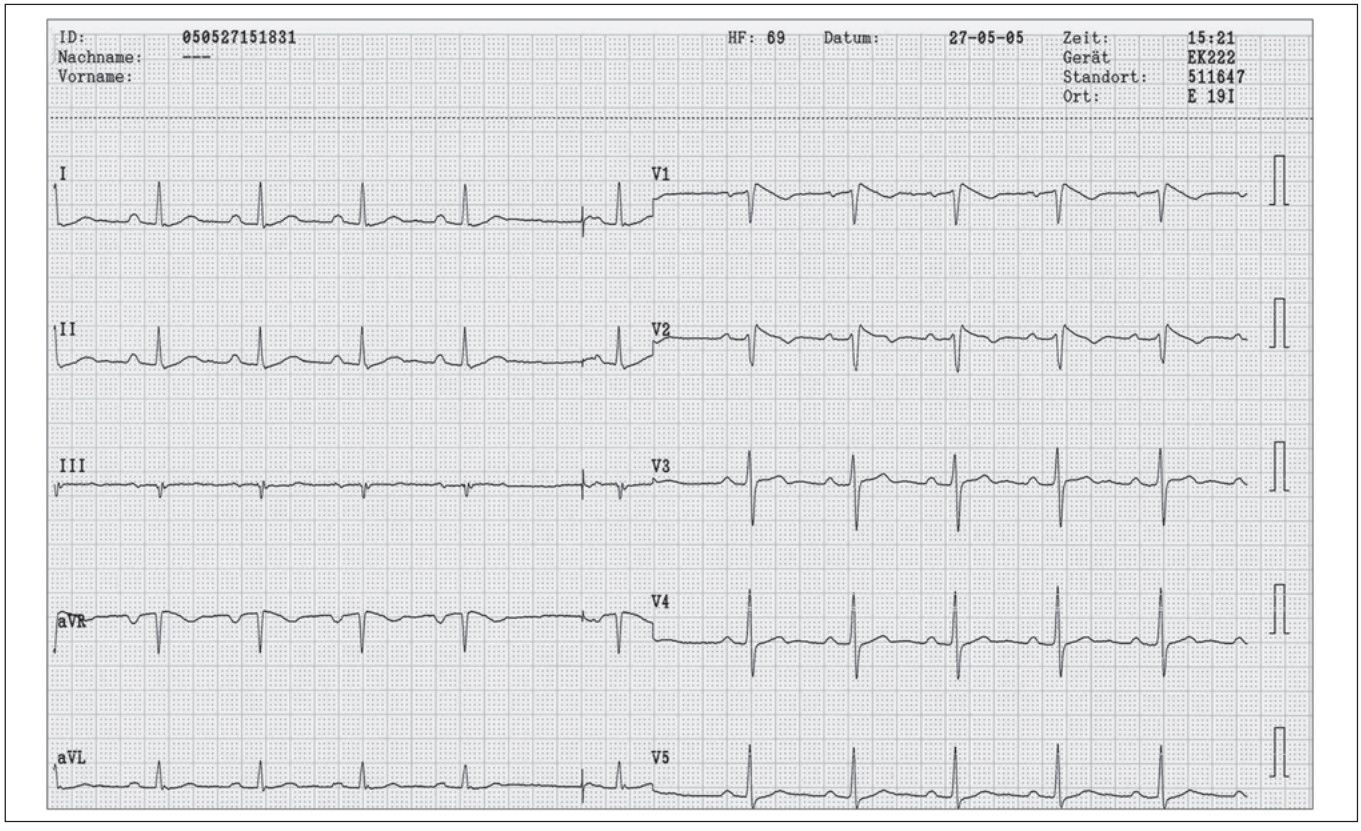


Abbildung 1: SR, AVI: RSB-ähnliches Bild mit ST-Hebungen V_1+ V_2 (Brugada-Syndrom).

EKG-Beispiel: Brugada-Syndrom

T. Michalski[1], G. Fritsch[2], A. Franz[2], J. Eigenstuhler[1]

Aus der [1]Zentralen Notaufnahme und der [2]Universitätsklinik für Anästhesie und Intensivmedizin, Landeskrankenhaus Salzburg der Paracelsus Medizinischen Privatuniversität

Dieser 34 Jahre junge Patient wurde zur Beobachtung auf unserer Monitorstation aufgenommen, nachdem er bemerkt hatte, dass sein implantierter Cardioverter-Defibrillator (ICD) ausgelöst hatte.

Das 12-Kanal-EKG zeigt eine typische rechtsschenkelblockartige und zeltförmige ST-Streckenveränderung in Ableitung V1 und V2. Die Monitorobservanz erbrachte noch einige kurze und selbstlimitierende Episoden mit Kammerflattern, ohne dass der ICD in diesem kurzen Zeitfenster auslösen musste.

Diese seltene genetisch determinierte Herzerkrankung kommt in einer Inzidenz von 5–66 Fällen auf 10.000 Einwohner vor und betrifft vorwiegend Männer. Ultimativen Schutz vor dem plötzlichen Herztod bietet nur der ICD.

Korrespondenzadresse:
Zentrale Notaufnahme
Leitung: Ltd. OA Dr. Thomas Michalski
Universitätsklinikum Salzburg
A-5020 Salzburg, Müllner Hauptstraße 48
E-Mail: t.michalski@salk.at
http://www.salk.at/9836.html

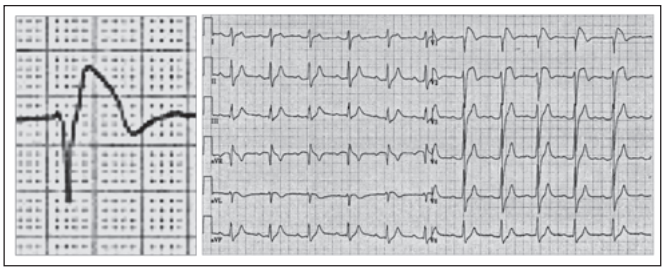


Abbildung 1: 12-Kanal-EKG mit typischer zeltförmiger ST-Streckenveränderung in V1 und V2.



Abbildung 2: Selbstlimitierendes Kammerflimmern.

Fachkurzinformation zu Seite 97

Valsax® 80 mg-Filmtabletten, Valsax® 160 mg-Filmtabletten. Zusammensetzung: 1 Filmtablette enthält 80 mg Valsartan; 1 Filmtablette enthält 160 mg Valsartan. **Sonstige Bestandteile:** *80 mg, 160 mg Tablettenkern:* Mikrokristalline Cellulose (E460), Crospovidon (E1202), Magnesiumstearat (E572), hochdisperses Siliciumdioxid (E551), vorverkleisterte Stärke, *80 mg Tablettenfilm:* Opadry® II pink – 85G64757 bestehend aus: Polyvinylalkohol – teilweise hydrolysiert, Titandioxid (E171), Talkum (E553b), Macrogol 3350, Sojalecithin (E322), Eisenoxid rot (E172), Eisenoxid schwarz (E172), Eisenoxid gelb (E172), *160 mg Tablettenfilm:* Opadry® II yellow – 85G62511 bestehend aus: Polyvinylalkohol – teilweise hydrolysiert, Titandioxid (E171), Talcum (E553b), Macrogol 3350, Eisenoxid gelb (E172), Sojalecithin (E322), Eisenoxid rot (E172), Eisenoxid schwarz (E172). **Anwendungsgebiete:** *Hypertonie:* Behandlung der essentiellen Hypertonie. *Nach einem vor kurzem aufgetretenen Myokardinfarkt:* Behandlung von klinisch stabilen Patienten mit symptomatischer Herzinsuffizienz oder einer asymptomatischen, linksventrikulären systolischen Dysfunktion nach einem vor kurzen (12 Stunden bis 10 Tage) aufgetretenen Myokardinfarkt. *Herzinsuffizienz:* Behandlung der symptomatischen Herzinsuffizienz, wenn ACE-Hemmer nicht gegeben werden können oder zusätzlich zu einem ACE-Hemmer, wenn Beta-Blocker nicht angewendet werden können. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Schwere Leberinsuffizienz, biliäre Zirrhose und Cholestase. Zweites und drittes Schwangerschaftstrimester. **Wirkstoffgruppe:** *Pharmakotherapeutische Gruppe:* Angiotensin-II-Rezeptor-Antagonist, rein. **ATC-Code:** C09CA03. **Inhaber der Zulassung:** G.L. Pharma GmbH, 8502 Lannach. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** 30 Stück. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Angaben über Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen!** **update: 11.2012**

CO-Valsax® 80 mg/12,5 mg-Filmtabletten, CO-Valsax® 160 mg/12,5 mg-Filmtabletten, CO-Valsax® 160 mg/25 mg-Filmtabletten. Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 80 mg Valsartan und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. Jede Filmtablette enthält 160 mg Valsartan und 12,5 mg Hydrochlorothiazid. Jede Filmtablette enthält 160 mg Valsartan und 25 mg Hydrochlorothiazid. **Sonstige Bestandteile:** *Tablettenkern:* Mikrokristalline Cellulose, Crospovidon, Natriumstärkeglykolat, Magnesiumstearat, hochdisperses Siliciumdioxid. *Tablettenfilm:* Polyvinylalkohol – teilweise hydrolysiert, Titandioxid (E171), Talkum (E553b), Macrogol 3350, Sojalecithin (E322). *80 mg/12,5 mg:* Eisenoxid rot (E172), Eisenoxid schwarz (E172), Eisenoxid gelb (E172). *160 mg/12,5 mg:* Eisenoxid rot (E172,), Eisenoxid schwarz (E172), Eisenoxid gelb (E172). *160 mg/25 mg:* Eisenoxid rot (E172), Eisenoxid gelb (E172). **Anwendungsgebiete:** Behandlung der essentiellen Hypertonie bei Erwachsenen. Die fixe Kombination CO-Valsax ist bei Patienten angezeigt, deren Blutdruck mit Valsartan oder Hydrochlorothiazid alleine nicht ausreichend kontrolliert werden kann. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Valsartan, Hydrochlorothiazid, andere von Sulfonamiden abgeleitete, Substanzen oder einen der sonstigen Bestandteile. Zweites und drittes Schwangerschaftstrimester. Schwere Leberinsuffizienz, biliäre Zirrhose und Cholestase. Schwere Niereninsuffizienz (Kreatinin-Clearance < 30 ml/min), Anurie. Therapieresistente Hypokaliämie, Hyponatriämie, Hypercalcämie und symptomatische Hyperurikämie. **Wirkstoffgruppe:** *Pharmakotherapeutische Gruppe:* Angiotensin-II-Rezeptor-Antagonisten und Diuretika, Valsartan und Diuretika. **ATC-Code:** C09DA03. **Inhaber der Zulassung:** G.L. Pharma GmbH, 8502 Lannach. **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Packungsgrößen:** 30 Stück. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Angaben über Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen!** **update: 02.2012**

EKG-Beispiel: Komplexe Arrhythmie bei Intoxikation mit blauem Eisenhut

T. Michalski[1], M. Dünser[2], G. Fritsch[2], P. Hohenauer[2], K. Rack[1]

Aus der [1]Zentralen Notaufnahme und der [2]Universitätsklinik für Anästhesie und Intensivmedizin des Landeskrankenhauses Salzburg, Universitätsklinikum der Paracelsus Medizinischen Privatuniversität

Der 23-jährige Patient kam agitiert mit der Rettung zur Aufnahme, nachdem er sich zur Berauschung aus Wurzelknollen des heimischen blauen Eisenhuts einen Joghurt zubereitet hatte. Der Patient war hypotensiv und somit kreislaufinstabil, der GCS 11.

Das EKG zeigte eine komplexe arrhythmische Tachykardie mit ventrikulären Extrasystolien (Abb. 1).

Nach einer 24-stündigen Observanz auf der Intensivstation und symptomatischer Therapie konnte der Patient zur weiteren psychiatrischen Behandlung kreislaufstabil im normfrequenten Sinusrhythmus entlassen werden.

Eisenhut (*Aconitum napellus*; Abb. 2) zählt zu den giftigsten Pflanzen Europas. Zu den Vergiftungserscheinungen zählen vor allen Dingen Lähmungserscheinungen und komplexe Herzrhythmusstörungen. Alle Bestandteile der Pflanze sind giftig (Aconitin), auch die Berührung kann zu lokalen Parästhesien führen. Die LD des Aconitin liegt bei 10 mg/kg KG. Bei unserem Patienten wurde die Tachyarrhythmie mit Amiodaron behandelt.

Die intrahospitale Mortalität wird in der Literatur mit 5,5 % angeben. Prominenteste Opfer sollen der römische Kaiser Claudius und Papst Hadrian VI gewesen sein.

Korrespondenzadresse:
Ltd. OA Dr. Thomas Michalski
Zentrale Notaufnahme
Universitätsklinikum Salzburg
A-5020 Salzburg, Müllner Hauptstraße 48
E-Mail: t.michalski@salk.at
http://www.salk.at/9836.html

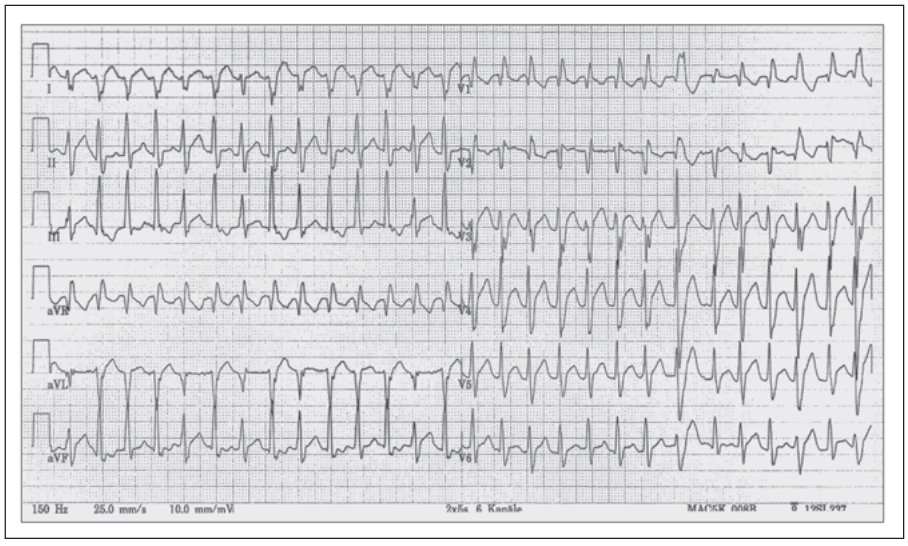


Abbildung 1: Aufnahme-EKG: komplexe Tachykardie mit einer Frequenz von 170/min.



Abbildung 2: Eisenhut. Aus: Wikipedia. Die freie Enzyklopädie, GNU-Lizenz für freie Dokumentation.

EKG-Beispiel: Letale Kardioplegie

T. Michalski [1], H. Hoyer[2], J. Schuler[1], M. Pichler[1]

Aus der [1]Universitätsklinik für Kardiologie und Internistische Intensivmedizin und der [2]Universitätsklinik für Sportmedizin und Rehabilitation

EKG-Interpretation (Abb. 1)

Der 62-jährige chronische Hämodialysepatient wurde hilflos vor dem Dialysetermin von der Rettung aufgefunden und zur Notaufnahme gebracht. Bei Aufnahme bestand bereits eine desolate Kreislaufsituation und trotz intensivmedizinischer Maßnahmen konnte der Kreislaufstillstand nicht vermieden werden, der Patient verstarb noch in der Notaufnahme.

Das EKG zeigte bereits eindrucksvoll vor der Labordiagnostik die Diagnose der Hyperkaliämie (7,5 mmol/l).

Korrespondenzadresse:
Ltd. OA Dr. med. Thomas Michalski
Interne Notaufnahme
Universitätsklinik für Kardiologie und Internistische Intensivmedizin
Salzburger Landeskliniken
A-5020 Salzburg
Müllner Hauptstraße 48
E-Mail: t.michalski@salk.at

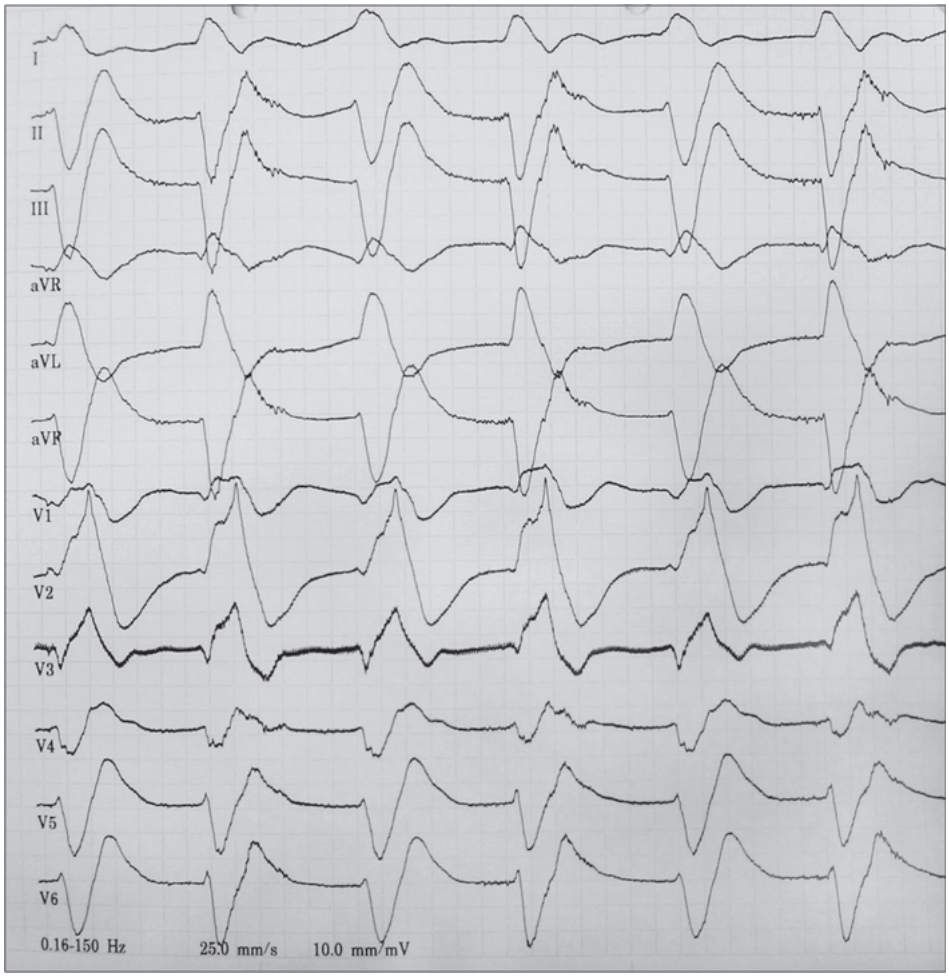


Abbildung 1: QRS-Komplex 0,8 sec.

EKG-Beispiel: Hypokaliämie

D. Promberger, T. Michalski, M. Pichler

Aus der Internistischen Notaufnahme der Universitätsklinik für Kardiologie und Internistische Intensivmedizin, Paracelsus Medizinische Privatuniversität an den Salzburger Landeskliniken

Fallbericht

Ein 20-jähriger Patient nach Suizidversuch mit Theophyllin (Theophyllinspiegel 83,4 mg/l [10–20]) kommt wach und kreislaufstabil in die Interne Notaufnahme, es bestehen ein Tremor sowie eine Sinustachykardie. Er beklagt Übelkeit, Erbrechen und eine innere Unruhe. Anamnestisch kann die Einnahme von mindestens 20 Tbl. eines retardierten Theophyllin-Präparates erhoben werden, die genaue Dosierung bleibt unklar.

Sonstiges Labor

Pathologische Werte: Kalium im Plasma: 2,1 mmol/l (3,6–5,0); Glukose: 284 mg/dl (70–100); CRP: 1,1 mg/dl (< 0,6); LDH: 253 U/l (135–225); Kreatinkinase: 750 U/l (38–174); Laktat: 6,4 mmol/l (0,5–2,2); hs Troponin T: 22 ng/l (< 14); Leukozyten: 23,80 G/l.

Bei schweren Theophyllin-Intoxikationen (Spiegel 60–100 mg/l) kann es zu Tachykardien, Krämpfen, Hypokaliämien, Hyperkalzämien, Rhabdomyolysen, Hyperglykämien und Kammerflimmern kommen.

Durch eine Hämodiafiltration (alternativ auch: Hämoperfusion/Dialyse möglich) konnte eine rasche Senkung des Theophyllinspiegels erzielt werden, der Patient blieb während des Aufenthaltes im Krankenhaus wach, ansprechbar und hämodynamisch stabil.

Korrespondenzadresse:
FÄ Dr. med. Dorothea Promberger
Internistische Notaufnahme
Universitätsklinik für Kardiologie und Internistische Intensivmedizin
A-5020 Salzburg, Müllner Hauptstraße 48
E-Mail: D.Promberger@salk.at

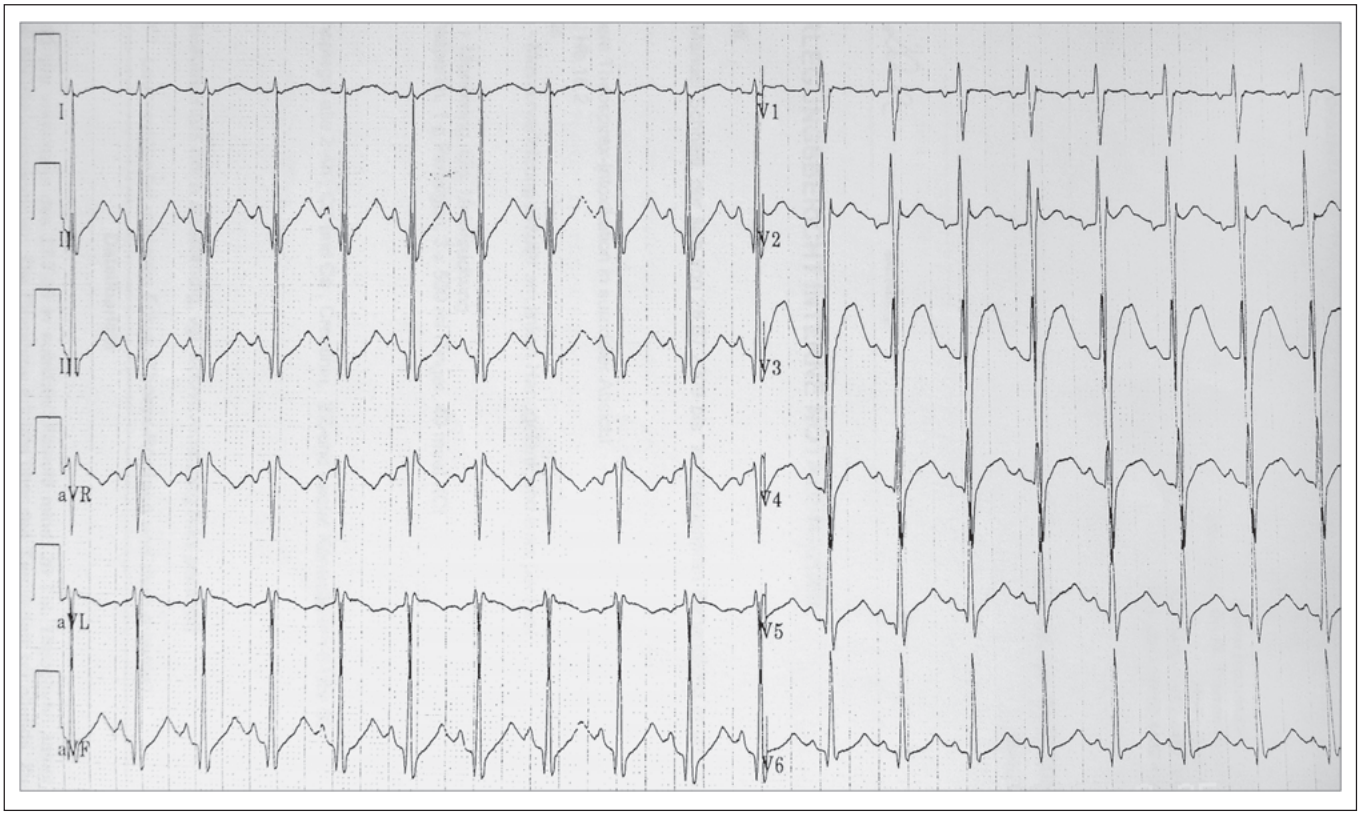


Abbildung 1: Hypokaliämie

EKG-Beispiel: Hyperkaliämie

F. Rauscha

Aus der Abteilung Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

EKG-Interpretation (Abb. 1)

Sinusarrhythmie mit Herzfrequenz zwischen 45 und 65/min; Linkstyp; Zeichen der Vorhofbelastung links; initiale Q-Zacken und negative T-Zacken in II, III und aVF, somit Zustand nach Hinterwandinfarkt; hohe und spitze T-Zacken in v1 und v2; biphasische T in v5 und v6.

Es handelt sich hier um das EKG eines 57jährigen Patienten, bei dem seit einigen Jahren eine koronare Herzerkrankung bekannt ist. 1999 Hinterwandinfarkt mit Lysetherapie, angiographisch Dreigefäßerkrankung, in der Folge aortokoronare 3fach-Bypassoperation mit Rethorakotomie wegen Hämatothorax. Seither besteht eine eingeschränkte Linksventrikelfunktion. Aufgrund eines Pankreaskopfkarzinoms wurde im April 2002 eine Whipple-Operation durchgeführt. Seither ist der Patient weitgehend beschwerdefrei und auch körperlich gut belastbar. Bei einer ambulanten Kontrolle war der Patient hypoton mit systolischen Blutdruckwerten zwischen 80 und 90 mmHg und berichtete über eine mäßige Übelkeit. Eine durchgeführte Laborkontrolle ergab eine Hyperkaliämie von 7,1 mmol/l.

Der Patient wurde umgehend stationär aufgenommen, unter Gabe von Glukose und Insulin sowie Natriumbikarbonat bei metabolischer Azidose konnte eine Normalisierung des Kaliumwertes erzielt werden. Weiters auffallend waren eine Hyponatriämie sowie erhöhte Nierenparameter.

Als Ursache der Hyperkaliämie bei diesem Patienten kommen folgende Ursachen in Frage:

1. Einschränkung der Nierenfunktion
2. Azidose
3. Medikamentöse Therapie: ACE-Hemmer, Betablocker, Spironolacton und Digitalis
4. Alimentäre Ursache (Fruchtsäfte)

Nach einer Umstellung der medikamentösen Therapie und einer eingehenden Beratung hinsichtlich einer Diät wurde der Patient wieder entlassen, bei kurzfristigen ambulanten Kontrollen fanden sich wieder regelrechte Laborwerte.

Korrespondenzadresse:
Ass.-Prof. Dr. med. Friedrich Rauscha
OA der Abt. Kardiologie, Univ.-Klinik für Innere Medizin II
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: friedrich.rauscha@meduniwien.ac.at

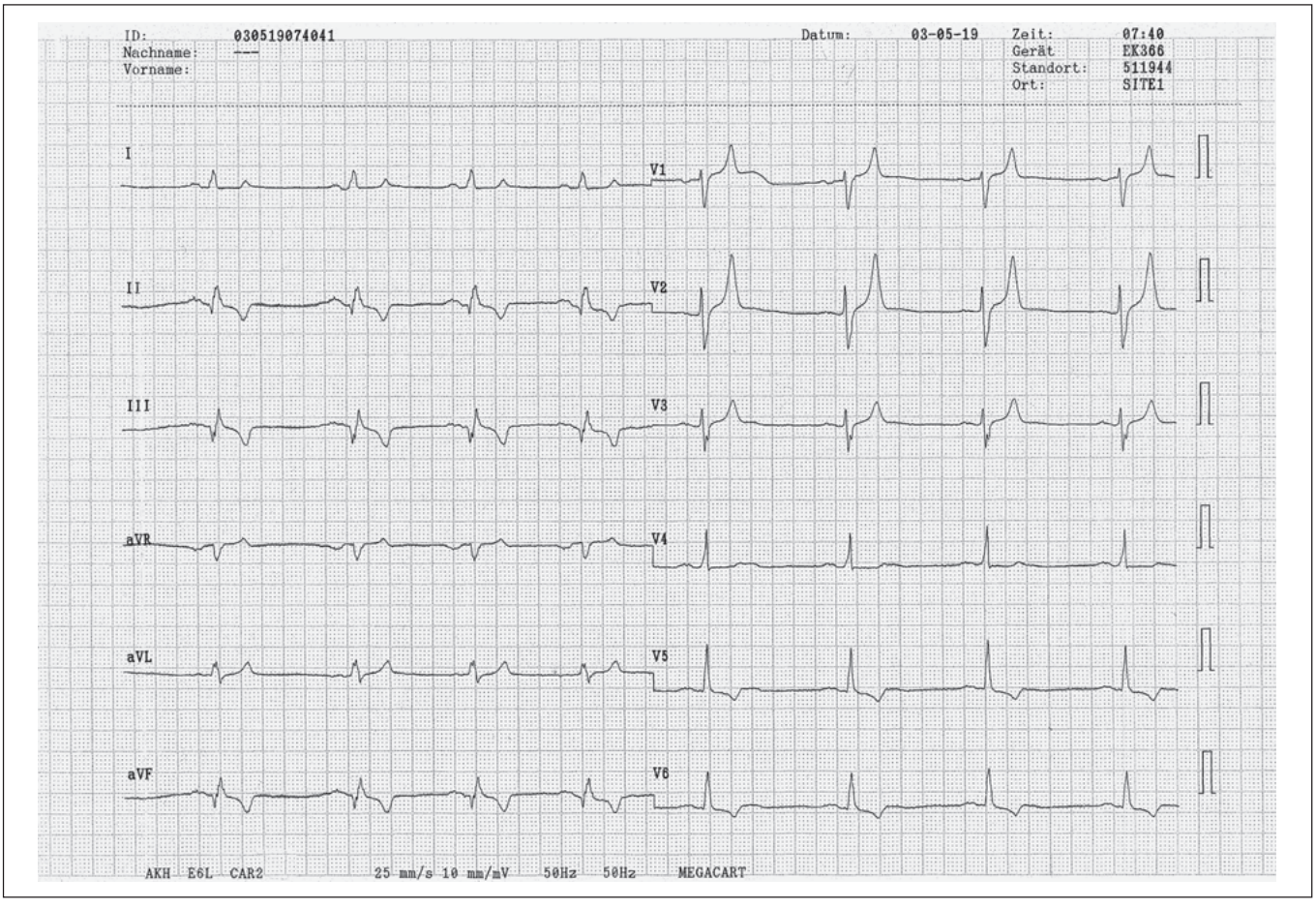


Abbildung 1: Hyperkaliämie

EKG-Beispiel: Osborn-Welle bei Hypothermie

C. Steinwender

Aus der I. Medizinischen Abteilung mit Kardiologie, AKH Linz

Ein 50-jähriger Mann wird um 1 Uhr früh bewusstlos in einer Seitenstraße liegend aufgefunden und mit Notarztbegleitung ins Krankenhaus gebracht. Als Ursache für die Bewusstlosigkeit findet sich in der weiteren Abklärung eine Hypoglykämie bei insulinpflichtigem Diabetes mellitus. Es bestehen keine Verletzungen.

Bei der Aufnahme wird eine Körperkerntemperatur von 31 °C gemessen. Im EKG zeigen sich eine Sinusbradykardie mit einer Herzfrequenz von 45/min, eine mäßig verlängerte QTc-Zeit von 480 ms sowie die für eine Hypothermie typischen Osborn-Wellen (v. a. in I, II, V4–6; Abb. 1, Pfeile). Bei Normothermie am folgenden Morgen sind keine Osborn-Wellen mehr sichtbar (Abb. 2).

Bei gesundem Herzen treten unter 33 °C Kerntemperatur vor allem Sinusbradykardien, AV-Blockierungen 1. und 2. Grades, Verlängerungen der QRS-Dauer und QT-Zeit, TU-Verschmelzungswellen sowie sogenannte J-Wellen („Junktions-Wellen“, kleine positive Zacken am Übergang von QRS-Komplex zu ST-Strecke, also anstelle des J-Punktes) auf. Die J-Wellen werden synonym auch als Osborn-Wellen bezeichnet, benannt nach *John J. Osborn*, der dieses EKG-Phänomen bei experimenteller Hypothermie im Tierversuch erstbeschrieben hat [1]. Osborn-Wellen werden durch einen Summationseffekt von hypothermieinduzierten unterschiedlichen Morphologien der Aktionspotenziale zwischen Endo- und Epikard hervorgerufen [2].

Erst bei tiefer Hypothermie (27–20 °C) tritt bei gesunden Herzen Kammerflimmern auf.

Bei zugrundeliegender struktureller Herzerkrankung kann bereits eine Kerntemperatur von 32–27 °C zu Vorhofflimmern, ventrikulären Extrasystolen und in Ausnahmefällen zu Kammerflimmern führen. Osborn-Wellen dürften in diesen Fällen jedoch eher ein Epi-Phänomen als ein Warnzeichen für bedrohliche ventrikuläre Arrhythmien darstellen, welche eher mit ausgeprägten hypothermieinduzierten TU-Anomalien in Verbindung zu bringen sind.

Literatur:

1. Osborn JJ. Experimental hypothermia: respiratory and blood pH changes in relation to cardiac function. Am J Physiol 1953; 175: 389–98.
2. Yan GX, Antzelevitch C. Cellular basis for the electrocardiographic J wave. Circulation 1996; 93: 372–9.

Korrespondenzadresse:
OA Dr. med. Clemens Steinwender
I. Medizinische Abteilung mit Kardiologie, AKH Linz
(Vorstand: Prim. Univ.-Prof. Dr. F. Leisch)
A-4021 Linz, Krankenhausstraße 9
E-Mail: clemens.steinwender@akh.linz.at

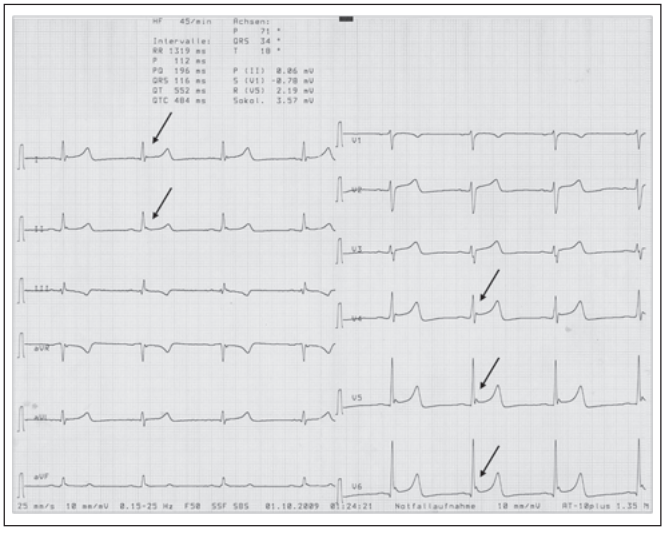


Abbildung 1: Sinusbradykardie mit den für eine Hypothermie typischen Osborn-Wellen (v. a. in I, II, V4–6; Pfeile)

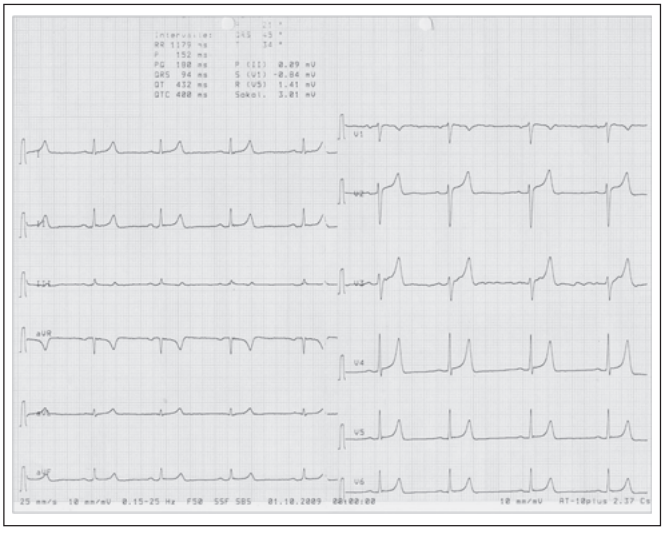


Abbildung 2: Bei Normothermie sind keine Osborn-Wellen mehr sichtbar

EKG-Beispiel: Hochgradige Bradykardie bei metabolischer Azidose

P. Hellebart

Aus der 1. Med. Abteilung mit internistischer Intensivstation des Kaiserin Elisabeth Spitals Wien
(Vorstand Univ.-Prof. Dr. Th. Stefenelli)

Einleitung

Aufnahme eines 65-jährigen Mannes mit zunehmender Dyspnoe seit 3 Tagen, Müdigkeit und peripheren Ödemen, Rettungs-Aviso: Symptomatische Bradykardie bei Sick-Sinus-Syndrom.

EKG-Interpretation I (Aufnahme-EKG, Abb. 1)

Sinusarrest mit bradykarden AV-junktionalen Ersatzrhythmen, (gemittelte) Kammerfrequenz 32 Schläge/min, üLT, periphere Niedervoltage, R/S-Übergang V5; nur eine einzelne gesicherte Vorhofdepolarisation erkennbar (vor 2. QRS-Komplex).

Der Patient wurde 5 Tage zuvor (in einem anderen Krankenhaus) einer perkutanen transluminalen Angioplastie (PTA) der Arteria iliaca dextra und einer (frustanen) PTA der Arteria renalis sinistra unterzogen. Dem Entlassungsbrief ist bereits eine postinterventionelle Verschlechterung der Nierenfunktionswerte (GFR-Abfall von 51,02 ml/min auf 17,05 ml/min) bei beidseitiger Nierenarterienstenose zu entnehmen.

Korrelierend zur Arbeitsdiagnose einer metabolischen Entgleisung bei kontrastmittelinduzierter akut-auf-chronischer Niereninsuffizienz finden sich folgende Laborparameter:

art. BGA (unter 4 l/min O_2):
pO_2 86 mmHg; pCO_2 16,7 mmHg; pH 7,36; BE –15,3 mmol/l; HCO_3 13,1 mmol/l;
SAT O_2 97,7 %; Na 116 mmol/l; K 7,5 mmol/l; Cl 98 mmol/l; ionisiertes Ca 1,09 mmol/l
sowie ein Serumkreatinin von 5,2 mg/dl; BUN 84 mg/dl.

Nach Ausschluss rezenter myokardischämischer Ereignisse bzw. bradykardisierender Medikation als Ursache wurde beim blutdruckstabilen Patienten wegen der kausalen Anamnese auf eine Katecholamingabe bzw. das Legen eines temporären Schrittmachers verzichtet.

Die alleinige Besserung der Dyselektrolytämie (mit Glukose-Insulin-Infusion, Na-Substitution), Volumszufuhr und Azidose-Pufferung führte bereits nach wenigen Stunden zu normfrequentem Sinusrhythmus.

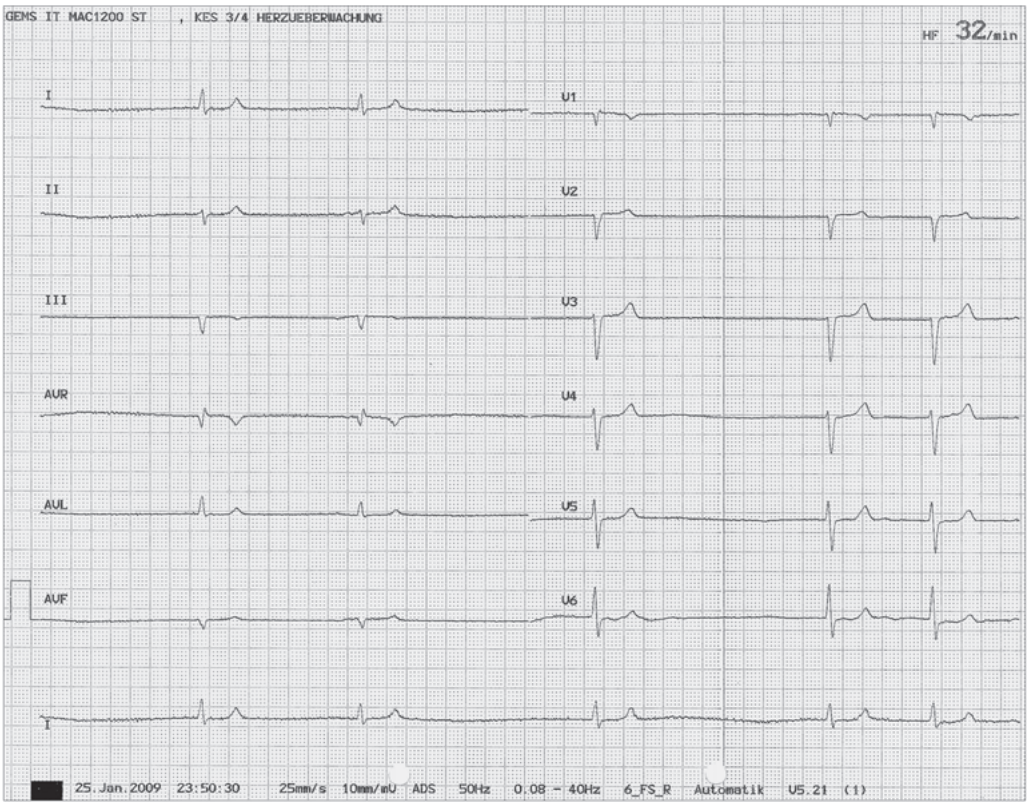


Abbildung 1: Aufnahme-EKG

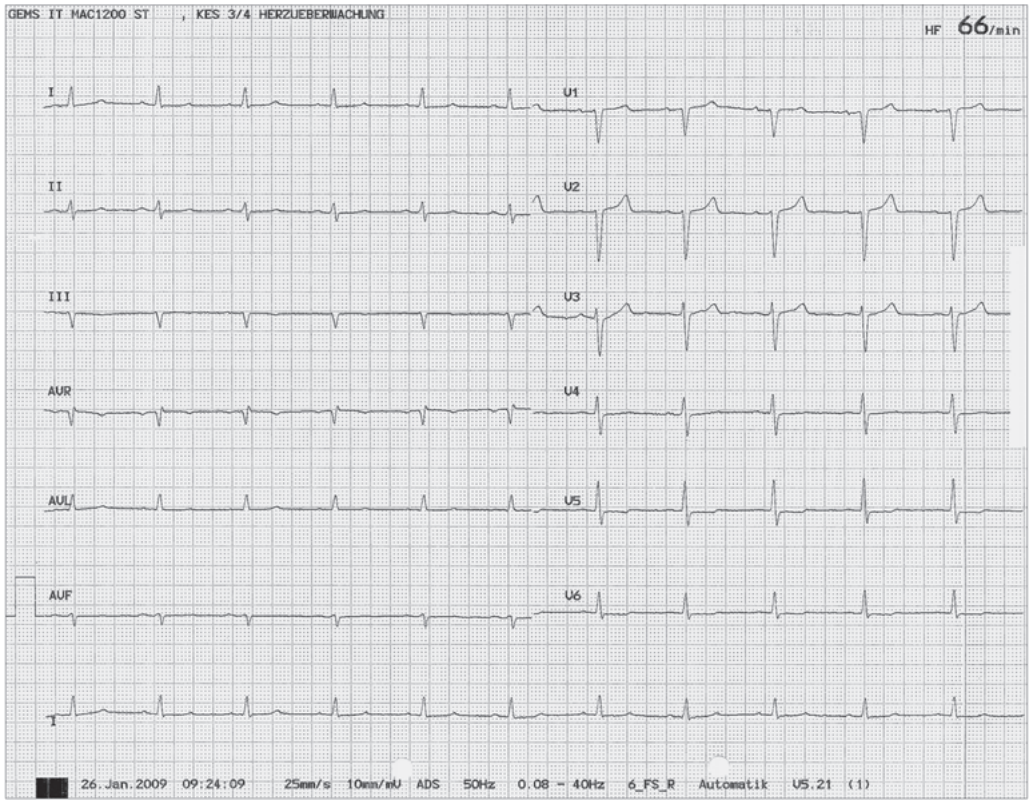


Abbildung 2: EKG nach Azidosekorrektur und Elektrolytsubstitution

EKG-Interpretation II (EKG nach Azidosekorrektur und Elektrolytsubstitution; Abb. 2)

Sinusrhythmus, Linkstyp, Frequenz 66 Schläge/min, periphere Niedervoltage, R/S-Übergang in V4, konkordant neg. T-Welle in III, präterminal flachneg. T-Welle in V5 u. V6.

Zeitgleich zur EKG-Besserung wurden folgende Laborparameter dokumentiert:
art. BGA (unter 4 l/min O_2):
pO_2 71,4 mmHg; pCO_2 27,2 mmHg; pH 7,43; BE –5,5 mmol/l; HCO_3 20,2 mmol/l;
SAT O_2 95,4 %; Na 124 mmol/l; K 5,8 mmol/l; Cl 100 mmol/l; ionisiertes Ca 1,16 mmol/l
sowie ein Serumkreatinin von 5,7 mg/dl; BUN 79,6 mg/dl.

Nach mehrtägiger konservativer Therapie konnte der Patient mit deutlich gebesserten Retentionswerten zur weiteren ambulanten Behandlung an eine nephrologische Abteilung überwiesen werden. Eine definitive antibradykarde Therapie war beim Patienten niemals erforderlich.

Zusammenfassung

Der vorgestellte Fall zeigt, dass eine akute, schwere Beeinträchtigung der Sinusknotenfunktion nicht immer häufigen Ursachen (wie bradykardisierender Medikation oder rezenter Myokardischämie) angelastet werden soll. Die Berücksichtigung der anamnestischen Angaben kann seltenere Bradykardieursachen aufdecken.

Bei tolerierter Symptomatik kann ev. vorerst auf eine Versorgung mit temporärem Schrittmacher verzichtet und unter Patientenmonitoring eine kausale Therapie eingeleitet werden.

Die alleinige (auch inkomplette) Korrektur einer schweren metabolischen und Elektrolyt-Entgleisung kann wie im gegenständlichen Fall normfrequenten Sinusrhythmus wiederherstellen.

Korrespondenzadresse:
OA Dr. med. Peter Hellebart
1. Medizinische Abteilung, Kaiserin Elisabeth Spital Wien
A-1150 Wien, Huglgasse 1–3
E-Mail: peter.hellebart@wienkav.at

EKG-Beispiel: EKG bei manifester Hypothyreose

T. Lambert, C. Steinwender

Aus der I. Medizinischen Abteilung mit Kardiologie, AKh Linz

Ein 95-jähriger Patient wird mit reduziertem Allgemeinzustand und protrahierter Schwäche stationär aufgenommen. Klinisch imponiert zudem ein ausgeprägtes Kältegefühl, sodass der Patient stets mit mehreren Decken zu versorgen ist.

Im Aufnahme-EKG zeigt sich bei peripherer Niedervoltage eine Sinusbradykardie mit einer Kammerfrequenz von 51/min. Bei überdrehtem Linkstyp und einer ausgeprägten Verlängerung der PQ-Zeit (320 ms) zeigen sich zusätzlich negative T-Wellen in den Ableitungen I, aVL, sowie V5–6 und eine verlängerte QTc-Zeit (515 ms) mit positiver U-Welle in V2–4 (Abb. 1).

Neben deutlich erhöhten Lipidparametern (LDL: 229mg/dl, Triglyzeride: 234 mg/dl) konnte zudem ein geringer hämodynamisch nicht-wirksamer Perikarderguss nachgewiesen werden (Abb. 2). Der klinische Befund der Hypothyreose konnte durch Erhebung der Schilddrüsenparameter bestätigt werden (T4: < 0,1 pg/ml, T3: 0,3 pg/ml, TSH: > 150 µg/dl).

Bei manifester Hypothyreose findet man in etwa 30 % der Fälle einen Perikarderguss. Nebenbefundlich imponiert meist eine deutliche Erhöhung des LDL-Cholesterins sowie der Triglyzeridspiegel. Elektrokardiographisch ist eine Bradykardie ebenso zu erwarten wie eine periphere Niedervoltage oder T-Negativierungen bei Verlängerung der QTc-Zeit. Gelegentlich kann eine verlängerte PQ-Zeit und selten eine komplette AV-Dissoziation dokumentiert werden.

Eine Hyperkaliämie, die elektrokardiographisch ähnliche Veränderungen evozieren kann, war in unserem Fall nicht vorhanden.

Korrespondenzadresse:
Ass. Dr. Thomas Lambert
I. Medizinische Abteilung mit Kardiologie, AKh Linz
(Vorstand: Prim. Univ.-Prof. Dr. F. Leisch)
A-4021 Linz, Krankenhausstraße 9
E-Mail: thomas.lambert@akh.linz.at

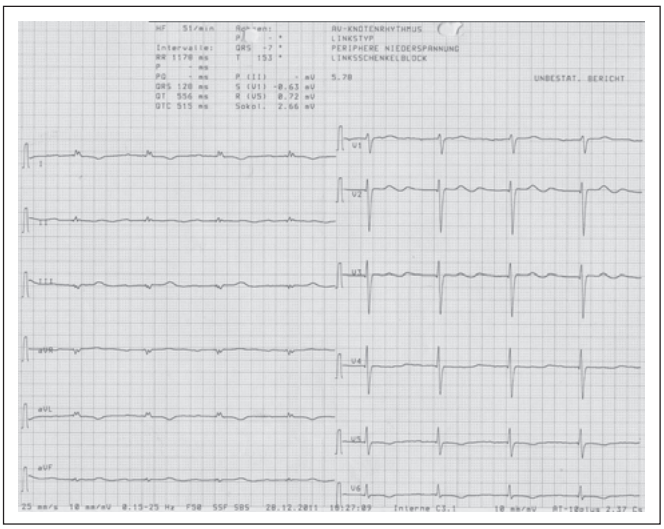


Abbildung 1: Hypothyreose – EKG

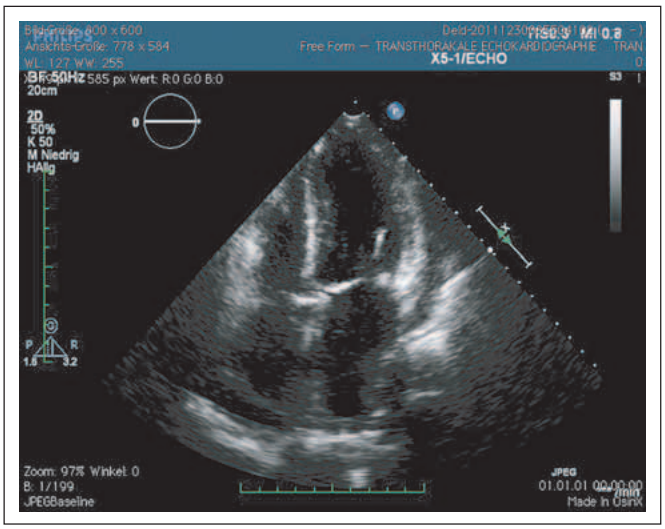


Abbildung 2: Hypothyreose – Echokardiographie

Ein ungewöhnliches EKG?

G. H. Sodeck, H. Domanovits

Aus der Universitätsklinik für Notfallmedizin, Medizinische Universität Wien

Fallpräsentation

Unter der präklinischen Diagnose „Koma unklarer Genese" gelangt eine 41jährige Frau nach Analgosedierung intubiert und beatmet zur Aufnahme an einer internistischen Notfallabteilung. Nach Umlagerung von der Rettungstrage zeigt der Monitor primär eine Herzfrequenz von 180/min bei hypertoner Kreislaufregulation (Mitteldruckwerte um 120 mmHg). In der arteriellen Blutgasanalyse sind eine Hypokaliämie von 3,3 mmol/l sowie ein Laktatwert von 7,8 mmol/l auffällig. In den Tagen vor der Aufnahme hatte die Patientin häufig Kopfschmerzen, ihr Gatte hatte sie kurz vor der Einlieferung soporös zu Hause vorgefunden. Abbildung 1 zeigt das Elektrokardiogramm bei Aufnahme.

Fragenblock – Welche der folgenden Rhythmusdiagnosen dürfte am wahrscheinlichsten sein?

1. Sinustachykardie mit Linksschenkelblock (funktionell oder präexistent)
2. Atriale Tachykardie mit Linksschenkelblock (funktionell oder präexistent)
3. Vorhofflimmern mit LSB
4. Vorhofflimmern mit Präexzitation
5. Supraventrikuläre Tachykardie mit ventrikulärer Salve
6. Anderes

Wir bleiben in diesem Falle eine Antwort schuldig. Die Auflösung finden Sie auf S. 80.

Bei sonst unauffälliger Anamnese weist eine plötzliche Bewußtseinstrübung mit seit Tagen vorausgehender Zephalaea auf ein intrakranielles Geschehen hin. In der Annahme, daß der klinische Zustand der Patientin nicht primär kardial verursacht würde, wird vorerst ein Schädel-CT durchgeführt. Dieses zeigt eine ausgeprägte, rechtsseitige Subarachnoidalblutung mit Ventrikeleinbruch und Liquoraufstau (Abb. 2). Die weitere Abklärung nach Kontrastmittelgabe ergibt ein 1,7 × 1 cm haltendes Aneurysma der distalen Arteria cerebri media.

Da die Rhythmusstörung nach kombinierter Kalium-Magnesiumgabe persistiert, wird nunmehr eine Kurzinfusion von 300 mg Amiodaron und Esmolol verabreicht. Daraufhin stellt sich ein stabiler tachykarder Sinusrhythmus ein (Abb. 3).

Sowohl aufgrund der Anamnese als auch der Ergebnisse des Drogenscreenings (Harn Triage®-Test) kann eine toxikologische Komponente als Mitverursacher der Arrhythmie ausgeschlossen werden. Die rechnergestützte Berechnung der frequenzkorrigierten QT-Zeit ergibt eine geringe Verlängerung auf 466 msec.

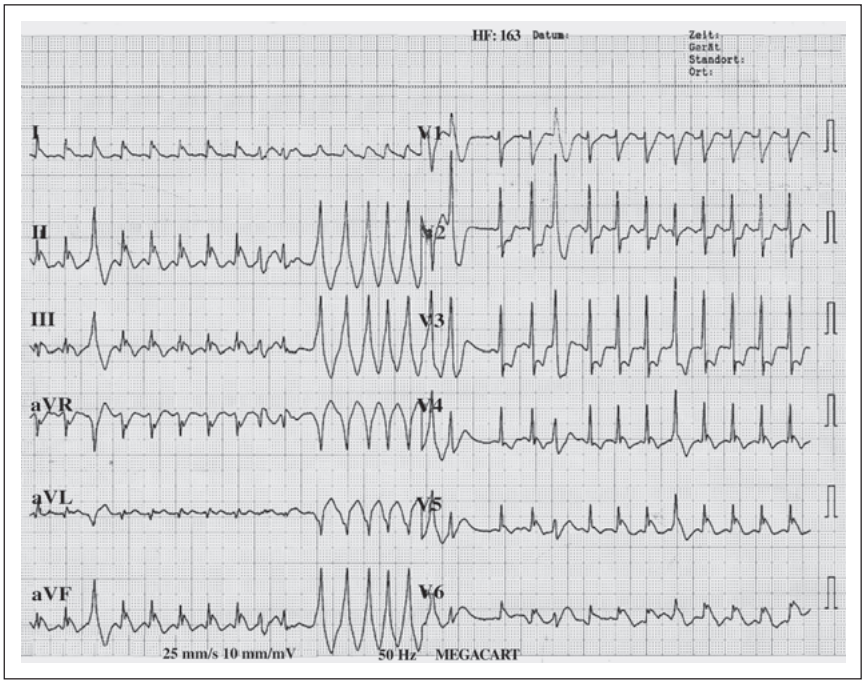


Abbildung 1: Aufnahme-EKG



Abbildung 2: 1,7 × 1 cm haltendes Aneurysma der distalen Arteria cerebri media

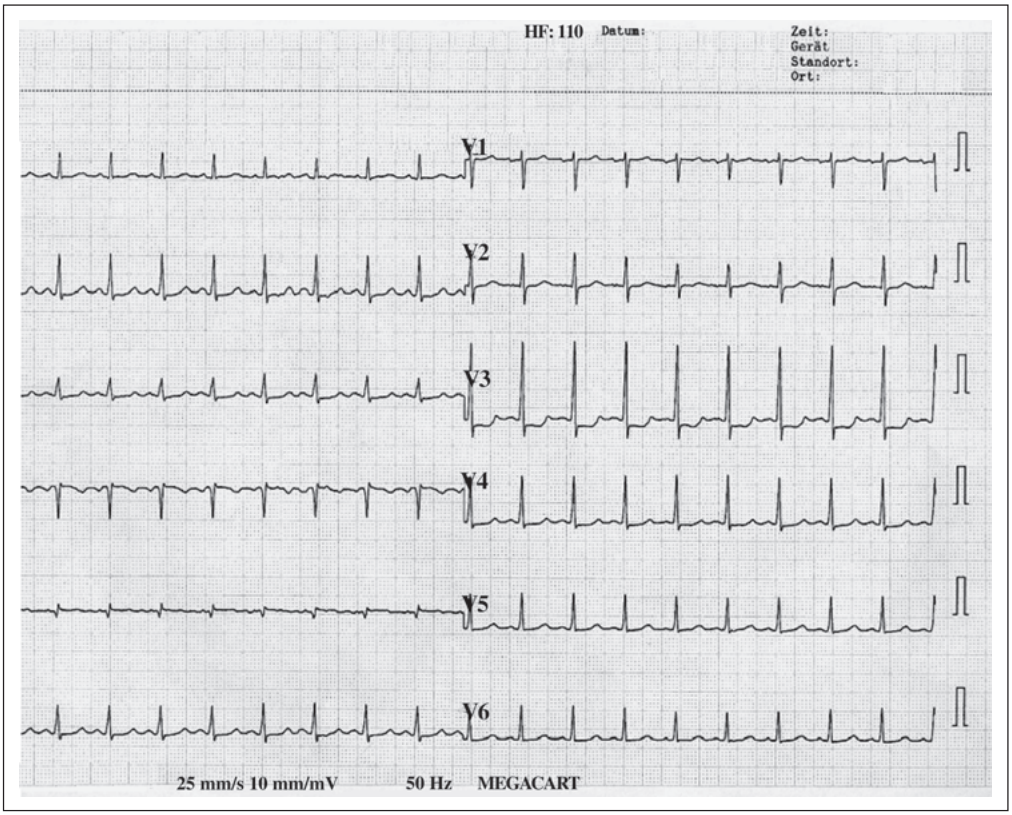


Abbildung 3: Stabiler tachykarder Sinusrhythmus

Falldiskussion

Kardiale Komplikationen im Rahmen einer Subarachnoidalblutung werden häufig beobachtet:

In der Literatur sind koronare Ischämie mit myokardialer Nekrose, neurogenes Lungenödem und kardiale Arrhythmien in bis zu 90 % der Fälle beschrieben. Letztere umfassen paroxysmale supraventrikuläre Tachykardien und Vorhofflimmern, Sinusknotenarrest wie auch höhergradige AV-Blockierungen. Torsades de pointes, ventrikuläre Tachykardien oder auch Kammerflimmern sind innerhalb der ersten 48 Stunden bei bis zu 40 % der Patienten zu beobachten.

Als pathophysiologisches Korrelat werden ein Ungleichgewicht der autonomen kardialen Regulationsmechanismen wie auch eine überschießende Freisetzung von endogenen Katecholaminen diskutiert. Lebensbedrohliche Arrhythmien im Rahmen der Subarachnoidalblutung werden als Folge einer QTc-Zeit-Verlängerung und gleichzeitig vorliegender Hypokaliämie gesehen.

Spezifische Empfehlungen zur Behandlung dieser Arrhythmien bestehen nicht. Die regelmäßige Kontrolle der Kalium- und Magnesiumserumwerte sowie eine Substitutionstherapie auf hochnormale Werte erscheinen sinnvoll. Ein rhythmologisches EKG-Monitoring ist auch bei hämodynamisch und rhythmologisch primär stabilen Patienten empfehlenswert.

Weiterführende Literatur:

Andreoli A, Di Pasquale G, Pinelli G, Grazi P, Tognetti F, Testa C. Subarachnoid hemorrhage: frequency and severity of cardiac arrhythmias. A survey of 70 cases studied in the acute phase. Stroke 1987; 18: 558–64.

Di Pasquale G, Pinelli G, Andreoli A, Manini G, Grazi P, Tognetti F. Holter detection of cardiac arrhythmias in intracranial subarachnoid hemorrhage. Am J Cardiol 1987; 59: 596–600.

Di Pasquale G, Andreoli A, Lusa AM, Urbinati S, Biancoli S, Cere E, Borgatti ML, Pinelli G. Cardiologic complications of subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg Sci 1998; 42: 33–6.

Kurkciyan I, Meron G, Sterz F, Domanovits H, Tobler K, Laggner AN, Steinhoff N, Berzlanovich A, Bankl HC. Spontaneous subarachnoid haemorrhage as a cause of out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 2001; 51: 27–32.

Lorsheyd A, Simmers TA, Robles De Medina EO. The relationship between electrocardiographic abnormalities and location of the intracranial aneurysm in subarachnoid hemorrhage. Pacing Clin Electrophysiol 2003; 26: 1722–8.

Korrespondenzadresse:
Univ.-Prof. Dr. med. Hans Domanovits
Dr. med. Gottfried H. Sodeck
Universitätsklinik für Notfallmedizin, AKH Wien
Medizinische Universität Wien
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20/6D
E-Mail: hans.domanovits@meduniwien.ac.at

Ein ungewöhnliches EKG?

G. H. Sodeck, H. Domanovits

Aus der Universitätsklinik für Notfallmedizin, Medizinische Universität Wien

Auflösung von S. 78

Die richtige Lösung ist Antwort Nr. 6 (Anderes).

Der Rhythmus im Fallbeispiel Abbildung 1 entspricht vermutlich einer ektopen atrialen Tachykardie mit Aberration. Zusätzlich finden sich massiv veränderte ST-Strecken-Abschnitte, die eine pathologische Erregungsausbreitung und Erregungsrückbildung anzeigen.

Eine Aberration findet man bei
1. vorzeitiger Erregung
2. plötzlicher Zunahme der Herzfrequenz
3. concealed (verborgener) transseptaler Leitung
4. plötzlicher Abnahme der Herzfrequenz

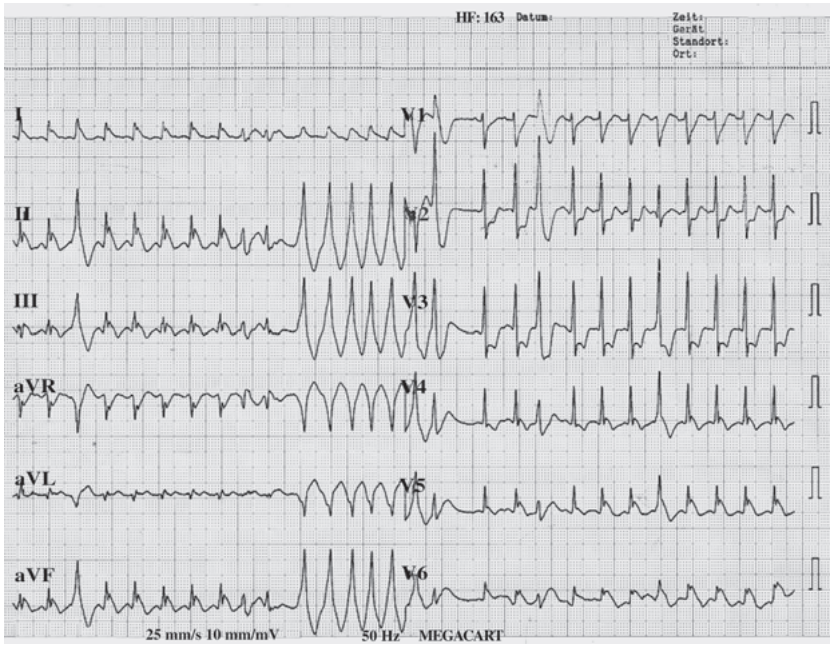


Abbildung 1: Aufnahmekardiogramm

Korrespondenzadresse:
Univ.-Prof. Dr. med. Hans Domanovits
Dr. med. Gottfried H. Sodeck
Universitätsklinik für Notfallmedizin, AKH Wien, Medizinische Universität Wien
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20/6D
E-Mail: hans.domanovits@meduniwien.ac.at

EKG-Beispiel: Periphere Niedervoltage

F. Rauscha

Aus der Abteilung Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

EKG-Interpretation (Abb. 1)

Sinusrhythmus 86/min., Linkstyp, periphere Niedervoltage, mangelhafte R-Progression V_1–V_4, Rotation im Uhrzeigersinn, diskrete Repolarisationsstörung.

Es handelt sich hier um das EKG einer 63jährigen Patientin, bei der eine massive Adipositas vorliegt (150 kg bei 178 cm). Die Patientin berichtet über eine massive Belastungsdyspnoe verbunden mit thorakalem Druckgefühl, eine arterielle Hypertonie ist seit Jahren bekannt, ebenso eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung mit Schlafapnoesyndrom.

Thoraxröntgen

Es findet sich das Bild eines pulmonalen Emphysems, Cor linksbetont und grenzwertig groß, Aortensklerose.

Lungenfunktion

Kein Hinweis auf eine Restriktion, Zeichen der Überblähung, leichtgradige, akut nicht reversible Obstruktion. Mittelgradig erhöhtes Residualvolumen zu Lasten einer leichtgradig eingeschränkten Vitalkapazität. Es besteht eine grenzwertige Normoxämie bei erhöhter $AaDO_2$.

Echokardiographie

Normal großer linker Ventrikel mit normaler Wanddicke und grenzwertig normaler systolischer Funktion, diastolische Ventrikelfunktionsstörung, linker Vorhof mittelgradig vergrößert, rechter Vorhof leicht vergrößert, normale Rechtsventrikelfunktion, Aortenklappe leicht verdickt, Mitralklappe schlecht darstellbar. Leichte Trikuspidalinsuffizienz, Pulmonalisdruck wegen schlechter Schallbarkeit nicht bestimmbar.

Ventilations-Perfusionsscan

Szintigraphisch zeigt sich kein typisches Bild für eine CTEPH.

Herzkatheter

Pulmonalarterieller Druck, 29/15/20 mmHg, Koronarien unauffällig.

Zusammenfassung

Die Patientin leidet unter einer Adipositas per magna, weiters besteht eine COPD bei pulmonalem Emphysem und einem Schlafapnoesyndrom. Eine konsequente PIPAP-Heimanwendung neben einer umfassenden medikamentösen Therapie ist vorgesehen, weiters drastische Gewichtsabnahme mit eventueller chirurgischer Maßnahme. Aufgrund der Adipositas und des deutlichen Emphysems zeigt sich im EKG eine periphere Niedervoltage.

Korrespondenzadresse:
Ass.-Prof. Dr. med. Friedrich Rauscha
OA der Abteilung Kardiologie
Universitätsklinik für Innere Medizin II
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: friedrich.rauscha@meduniwien.ac.at

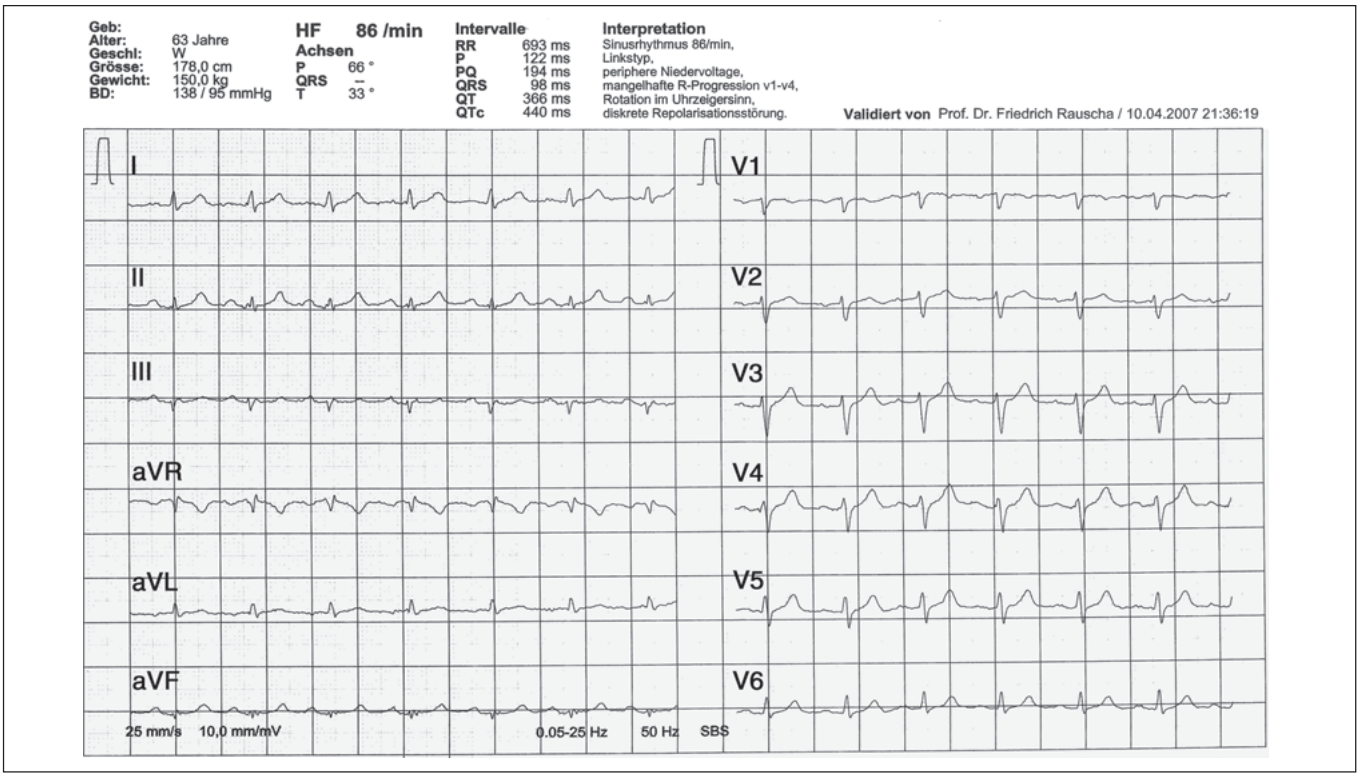


Abbildung 1: Sinusrhythmus mit peripherer Niedervoltage

EKG-Beispiel: Epsilonwelle bei arrhythmogener rechtsventrikulärer Kardiomyopathie

M. Schmid, L. Pilgerstorfer, J. Reisinger, P. Siostrzonek

Aus der Internen Abteilung II – Kardiologie, Krankenhaus der Barmherzigen Schwestern Linz

Das vorliegende Beispiel zeigt das EKG einer 51-jährigen Frau mit bekannter arrhythmogener rechtsventrikulärer Kardiomyopathie (ARVC, früher als arrhythmogene rechtsventrikuläre Dysplasie – ARVD bezeichnet). Wegen symptomatischer ventrikulärer Tachykardien wurde der Patientin 1998 ein ICD implantiert.

Die ARVC ist besonders im Zusammenhang mit dem plötzlichen Herztod junger, bislang beschwerdefreier Sportler bekannt und wird meist um das 30. Lebensjahr diagnostiziert. Neben dem plötzlichen Herztod herrschen als Initialsymptome Palpitationen (67 %) und Synkopen (32 %) vor, Rechtsherzversagen ist mit 6 % hingegen selten. Die Diagnose wird anhand von Bildgebung, Biopsie, EKG und Familienanamnese gestellt. Besonders gut lässt sich die fettig-fibröse Degeneration des Myokards mittels kardialer Magnetresonanztomographie darstellen (Sensitivität 90 %).

Im vorliegenden 12-Kanal-EKG (Abb. 1) zeigen sich mehrere für die ARVC typische Veränderungen: Epsilon-Wellen und eine QRS-Verbreiterung auf 140 ms (unter Einschluss der Epsilonwelle) in den Ableitungen V_1–V_3, beides als Ausdruck der verspäteten rechtsventrikulären Depolarisation, sowie negative T-Wellen V_1–V_5. Durch die fettig-fibröse Degeneration des Myokards des rechten Ventrikels kommt es zu einer verzögerten Aktivierung der Myozyten, welche sich dann in einer Epsilonwelle am Ende des QRS-Komplexes widerspiegeln kann. Weitere EKG-Kriterien sind Tabelle 1 zu entnehmen.

Bei diffusem Befall des rechten Ventrikels ist die Epsilonwelle häufiger (55 %) als bei lokal begrenzten Formen (30 %) zu beobachten. Ebenso ist das Auftreten eines kompletten Rechtsschenkelblockes bei einer ARVC in über 90 % mit einer diffusen Form vergesellschaftet.

Die Epsilonwelle wurde erstmals von *Guy Fontaine* im Jahre 1977 beschrieben. Die Namensgebung folgt der Reihenfolge im griechischen Alphabet – die Deltawelle als Zeichen der

Tabelle 1: Mögliche EKG-Veränderungen bei ARVC

- QRS-Verbreiterung > 110 ms
- Epsilonwelle
- T-Inversion V1–V3
- Quotient aus Dauer der QRS-Komplexe $(V_1 + V_2 + V_3)/(V_4 + V_5 + V_6) \geq 1{,}2$
- Parietal-Block: Differenz QRS-Dauer V_1–V_3 minus QRS-Dauer V_6 > 25 ms
- S-Zacken-Aufstrich > 55 ms in V_1–V_3 (gemessen vom Nadir bis zur isoelektrischen Linie)

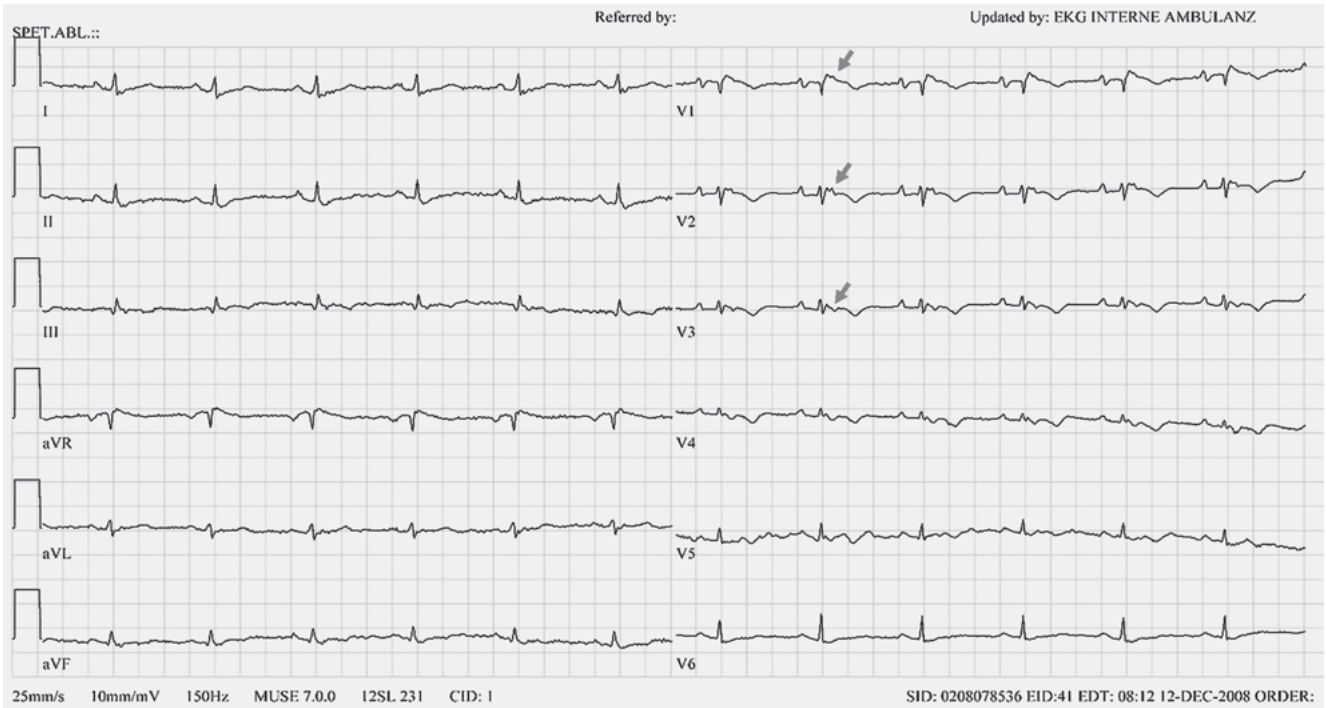


Abbildung 1: 12-Kanal-EKG (25 mm/s, 10 mm/mV), Epsilonwellen durch Pfeile markiert.



Abbildung 2: Ableitungen nach Fontaine F I–III (50 mm/s, 20 mm/mV), Epsilonwellen sind markiert.

Präexzitation, und der nachfolgende Buchstabe Epsilon als Postexzitationsphänomen. Weiters ist das Epsilon in der Mathematik ein Symbol für die Kleinheit. Eine Verstärkung und dadurch bessere Erkennung dieses EKG-Phänomens kann durch Aufzeichnung der Fontaine-Ableitungen (Abb. 2) erzielt werden, wodurch die Darstellung der Epsilonwelle doppelt so häufig wie im Standard-EKG gelingt. Hierbei wird die rechte Armelektrode der Extremitätenableitungen über dem Manubrium sterni, die linke Armelektrode über dem Xiphoid und die linke Beinelektrode in Position V_4 angelegt. Die Aufzeichnungsgeschwindigkeit sollte 50 mm/s und die Amplitude 20 mm/mV betragen.

Korrespondenzadresse:
Ass. Dr. Martin Schmid
Innere Medizin II/Kardiologie
Krankenhaus der Barmherzigen Schwestern Linz Betriebsgesellschaft m.b.H.
A-4010 Linz, Seilerstätte 4
E-Mail: martin.schmid@bhs.at

Fachkurzinformation zum Inserat auf der letzten Umschlagseite

Xarelto 15 mg/20 mg Filmtabletten. Wirkstoff: Rivaroxaban. Vor Verschreibung Fachinformation beachten. **Zusammensetzung:** Wirkstoff: 15 mg / 20 mg Rivaroxaban. *Sonstige Bestandteile:* Mikrokristalline Cellulose, Croscarmellose-Natrium, Lactose-Monohydrat, Hypromellose, Natriumdodecylsulfat, Magnesiumstearat, Macrogol (3350), Titanoxid (E171), Eisen(III)oxid (E172). **Anwendungsgebiete:** Prophylaxe von Schlaganfällen und systemischen Embolien bei erwachsenen Patienten mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern und einem oder mehreren Risikofaktoren, wie kongestiver Herzinsuffizienz, Hypertonie, Alter ab 75 Jahren, Diabetes mellitus, Schlaganfall oder transitorischer ischämischer Attacke in der Anamnese. Behandlung von tiefen Venenthrombosen (TVT) und Lungenembolien (LE) sowie Prophylaxe von rezidivierenden TVT und LE bei Erwachsenen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Rivaroxaban oder einen d. sonst. Bestandteile; klinisch relevante akute Blutungen; Läsionen oder Situationen mit einem signifikanten Risiko einer schweren Blutung; gleichzeitige Anwendung von anderen Antikoagulanzien außer bei der Umstellung der Antikoagulationstherapie auf oder von Rivaroxaban oder wenn unfrakt. Heparin in Dosen gegeben wird, die notwendig sind, um die Durchgängigkeit eines zentralvenösen oder arteriellen Katheters zu erhalten; Lebererkrankungen, die mit einer Koagulopathie u. einem klinisch relevanten Blutungsrisiko, einschließlich zirrhotischer Patienten mit Child Pugh B und C, verbunden sind; Schwangerschaft u. Stillzeit. **Vorsichtsmaßnahmen und Warnhinweise:** Eine klinische Überwachung in Übereinstimmung mit der antikoagulatorischen Praxis wird während der gesamten Behandlungsdauer empfohlen. Die Gabe von Xarelto sollte bei Auftreten einer schweren Blutung unterbrochen werden. Die Anwendung von Rivaroxaban wird *nicht empfohlen* bei Patienten: – mit einer schweren Nierenfunktionseinschränkung (Kreatinin-Clearance < 15 ml/min), – die zeitgleich eine systemische Behandlung mit Wirkstoffen, die gleichzeitig stark CYP3A4 und P-gp inhibieren, z. B. Azol-Antimykotika oder HIV-Proteaseinhibitoren, erhalten, – mit einem erhöhten Blutungsrisiko und, da keine Daten vorliegen, bei Patienten: – unter 18 Jahren, – mit künstlichen Herzklappen, – mit einer LE, die hämodynamisch instabil sind oder eine Thrombolyse oder pulmonale Embolektomie benötigen, – die zeitgleich mit Dronedaron behandelt werden. Die Anwendung sollte *mit Vorsicht erfolgen* bei Patienten: – mit erhöhtem Blutungsrisiko, – mit einer schweren Nierenfunktionsstörung (Kreatinin-Clearance 15–29 ml/min), – mit einer Nierenfunktionsstörung, wenn gleichzeitig andere Arzneimittel eingenommen werden, die zu erhöhten Rivaroxaban Plasmaspiegeln führen, – die gleichzeitig auf die Gerinnung wirkende Arzneimittel erhalten, – die gleichzeitig starke CYP3A4 Induktoren erhalten. Bei Patienten mit dem Risiko einer ulzerativen gastrointestinalen Erkrankung kann eine prophylaktische Behandlung erwogen werden. Obwohl die Behandlung mit Rivaroxaban keine Routineüberwachung der Exposition erfordert, können die mit einem kalibrierten quantitativen Anti-Faktor Xa-Test bestimmten Rivaroxaban-Spiegel in Ausnahmesituationen hilfreich sein. Für Patienten mit einer mittelschweren oder schweren Nierenfunktionsstörung sowie für Patienten mit einer TVT/LE, deren abgeschätztes Blutungsrisiko überwiegt gelten spezielle Dosisempfehlungen. Xarelto enthält Lactose. **Nebenwirkungen:** *Häufig:* Anämie, Schwindel, Kopfschmerzen, Augeneinblutungen, Hypotonie, Hämatome, Epistaxis, Hämoptyse, Zahnfleischbluten, gastrointestinale Blutungen, gastrointestinale u. abdominale Schmerzen, Dyspepsie, Übelkeit, Verstopfung, Durchfall, Erbrechen, Pruritus, Hautrötung, Ekchymose, kutane und subkutane Blutung, Schmerzen in den Extremitäten, Blutungen im Urogenitaltrakt, Nierenfunktionseinschränkung, Fieber, periphere Ödeme, verminderte Leistungsfähigkeit, Transaminasenanstieg, postoperative Blutungen, Bluterguss, Wundsekretion. *Gelegentlich:* Thrombozythämie, allergische Reaktion, allergische Dermatitis, zerebrale und intrakranielle Blutungen, Synkope, Tachykardie, trockener Mund, Leberfunktionsstörung, Urtikaria, Hämarthros, Unwohlsein, Anstieg von: Bilirubin, alkalischer Phosphatase im Blut, LDH, Lipase, Amylase, GGT. *Selten:* Gelbsucht, Blutung in einen Muskel, lokale Ödeme, Anstieg von konjugiertem Bilirubin, vaskuläres Pseudoaneurysma (gelegentlich beobachtet bei der Präventionstherapie nach einem ACS nach perkutaner Intervention). *Häufigkeit nicht bekannt:* Kompartmentsyndrom oder (akutes) Nierenversagen als Folge einer Blutung. **Inhaber der Zulassung:** Bayer Pharma AG, 13342 Berlin, Deutschland. **Verschreibungs-/Apothekenpflicht:** NR, apothekenpflichtig. **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**
Stand der Information: November 2012

EKG-Beispiel: P-mitrale (Vorhofsbelastung links)

F. Rauscha

Aus der Abteilung Kardiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Wien

EKG-Interpretation (Abb. 1)

Sinusrhythmus, 78/min, Linkstyp, Vorhofsbelastung links, inkompletter Rechtsschenkelblock, fehlende R-Progression mit flach-negativen T von v1–v4, Rotation im Uhrzeigersinn.

Es handelt sich hier um das EKG einer 20jährigen Patientin, bei der es im Rahmen der Schwangerschaft zu progredienter Dyspnoe gekommen ist. In einer Echokardiographie zeigte sich ein mittelgradig vergrößerter linker Ventrikel mit normaler Wanddicke und höhergradig reduzierter systolischer Funktion, diffuse Kontraktilitätsstörung, Hinweise für diastolische Ventrikelfunktionsstörung (restriktives Muster), EF (Simpson) 16 %, der linke Ventrikel stark trabekuliert apikal, inferior und posterior. Linker Vorhof stark vergrößert, rechter Vorhof mittel- bis höhergradig vergrößert, rechter Ventrikel leicht vergrößert, stark reduzierte Rechtsventrikelfunktion. Aortenklappen unauffällig, Mitralklappe morphologisch unauffällig, jedoch höhergradige Mitralinsuffizienz. Leichte Trikuspidalinsuffizienz, syst. PAP ca. 53 mmHg.

Aufgrund dieses Befundes wurde die Indikation zur Sectio gestellt. Beim Kind wurde ebenfalls schon eine Kardiomyopathie festgestellt. Es liegt hier möglicherweise eine genetisch bedingte Form einer hypertroph-trabekulierten Kardiomyopathie vor. Die Patientin wird hinsichtlich einer Herztransplantation abgeklärt, von medikamentöser Seite erhält sie ACE-Hemmer sowie Spironolakton und Carvedilol, mit einer Antikoagulation ist noch nicht begonnen worden.

Korrespondenzadresse:
Ass.-Prof. Dr. med. Friedrich Rauscha
OA der Abt. Kardiologie, Univ.-Klinik f. Innere Med. II
1090 Wien
Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: friedrich.rauscha@meduniwien.ac.at

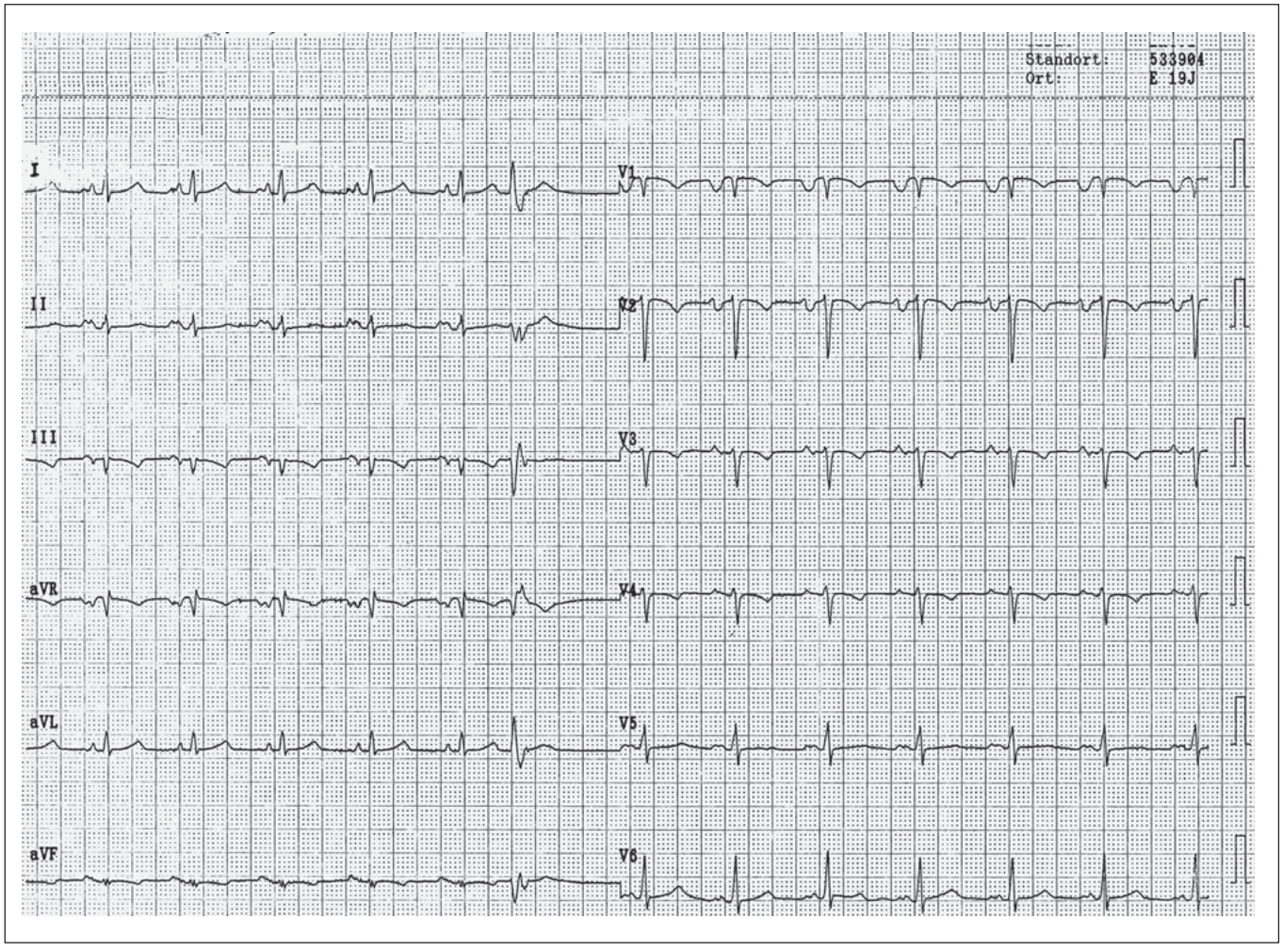


Abbildung 1: P-mitrale (Vorhofsbelastung links)

„Die Brustschmerzen sind plötzlich unerträglich!“

H. Domanovits, G. H. Sodeck

Aus der Universitätsklinik für Notfallmedizin, Medizinische Universität Wien

Fallpräsentation

Ein Notarzt wird in den späten Nachtstunden zu einem 64jährigen Mann wegen Verdacht auf einen akuten Myokardinfarkt gerufen. Der stark dyspnoeische Patient klagt über seit einer Stunde anhaltende Angina pectoris. Anamnestisch sind eine beidseitige traumatische Unterschenkelamputation vor Jahren, ein St. p. Vorderwandinfarkt mit konsekutiver Stentimplantation vor knapp einem Jahrzehnt, sowie ein Mastdarmkrebs, der zuletzt nach mehrfachen Operationen und Chemotherapien wiederum chirurgisch versorgt werden mußte, zu berichten.

Die Vitalparameter des Patienten werden von den anwesenden Sanitätern erhoben: Blutdruck 100/60 mmHg; Herzfrequenz 70/Min., arrhythmisch; Sauerstoffsättigung unter Raumluft 95 %. Die EKG-Elektroden des Defibrillators werden mit dem Patienten verbunden und es wird das aus Abbildung 1 ersichtliche Elektrokardiogramm (12 Ableitungen) registriert.

Fragenblock I – Wie lautet Ihre EKG-Diagnose?
- Unauffälliger Normalbefund
- Vorhofflimmern
- Vorhofflimmern mit Zeichen einer akuten Koronarischämie
- Ventrikuläre Tachykardie

Unverzüglich erfolgt eine Sauerstoffgabe (6 l/Min.) mittels Nasenbrille; weiters wird eine Schmerztherapie mit intravenöser Opiatgabe eingeleitet und der Transport in das nächstgelegene Krankenhaus mit intensivmedizinischer Versorgung avisiert.

Nach anfänglicher Besserung der initialen Schmerzsymptomatik klagt der Patient plötzlich über unerträgliche Brustschmerzen, wird kaltschweißig und verfällt binnen Sekunden im Sinne einer akuten kardialen Dekompensation. Er bleibt aber stets ansprechbar und kooperativ. Der EKG-Monitor zeigt nun die aus Abbildung 2 ersichtliche Registrierung.

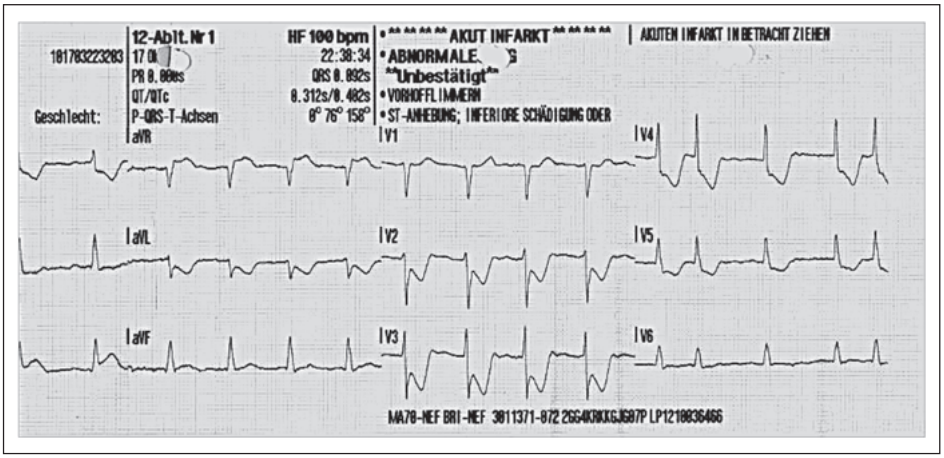


Abbildung 1

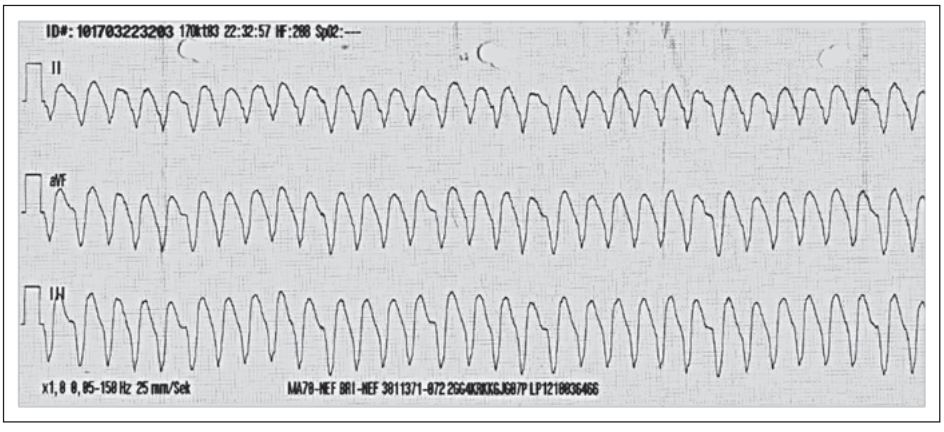


Abbildung 2

Fragenblock II – Welches Procedere wäre für Sie die Vorgangsweise der Wahl?
- Unverzüglicher Transport ins Krankenhaus ohne Setzen weiterer Maßnahmen
- Kardiopulmonale Reanimation
- Sofortige Defibrillation
- Kardioversion in Sedoanalgesie, bei Mißerfolg eventuell Wiederholung nach Amiodarongabe

Auflösung

Abbildung 1 zeigt ein normofrequentes Vorhofflimmern mit deszendierenden ST-Strecken-Senkungen in den Ableitungen I, aVL und V_1 bis V_5 sowie signifikanten ST-Hebungen in aVR und III. In Anbetracht der Klinik des Patienten wird das Primär-Elektrokardiogramm im Sinne einer akuten Koronarischämie interpretiert. Eine Breitkomplextachykardie im Sinne einer ventrikulären Tachykardie kann aufgrund der absoluten Arrhythmie und des Fehlens einer signifikanten Verbreiterung

der QRS-Komplexe (> 0,11 Sekunden) eher ausgeschlossen werden.

Der plötzliche Verfall des Patienten wird durch eine ventrikuläre Tachykardie verursacht (Abb. 2). Da der Patient zunehmend instabil wird und die Gefahr der Degeneration der Breitkomplextachykardie zu Kammerflimmern besteht, steht ein Stabilisierungsversuch vor Ort im Vordergrund der Behandlungsstrategie. Der Beginn von Reanimationsmaßnahmen, sowie eine Defibrillation sind bei wachen, kontaktierbaren Patienten kontraindiziert. Sehr wohl stellt aber bei instabilen Patienten die Kardioversion in Sedoanalgesie die Therapie der ersten Wahl dar.

Der Notarzt intubiert den Patienten nach intravenöser Gabe von Opiaten und Benzodiazepinen vor der externen elektrischen Kardioversion. Nach insgesamt vier frustranen Versuchen mit 100 Joule monophasischer Stromabgabe entschließt er sich zur intravenösen Kurzinfusion von 300 mg Amiodaron. Nach kurzzeitigem Wechsel zwischen Phasen von ventrikulärer Tachykardie und Sinusrhythmus (Abb. 3) kann schließlich durch diese pharmakologische Intervention ein anhaltender normofrequenter Sinusrhythmus erreicht werden (Abb. 4). Danach wird der intubierte Patient, nunmehr hämodynamisch und rhythmologisch stabilisiert, zur weiterführenden Diagnostik und Therapie einer internistischen Intensivstation zugeführt.

Zusammenfassung

In der Behandlung von lebensgefährlichen Rhythmusstörungen, wie Kammerflimmern und „hämodynamisch wirksamer“ ventrikulärer Tachykardie, stellt die elektrische Defibrillation bzw. Kardioversion gemäß den aktuellen Richtlinien von ILCOR und ERC/AHA die First-line-Therapie dar. Bei Erfolglosigkeit wird im Rahmen des Therapie-Algorithmus die intravenöse Anwendung von Antiarrhythmika empfohlen:

Amiodaron, ein Antiarrhythmikum der Klasse III gemäß der Einteilung nach Vaughan und Williams, konnte in randomisierten Studien einen signifikant positiven Effekt bei schockrefraktärem Kammerflimmern zeigen, so daß die Anwendung in dieser Indikation generell empfohlen wird. Der Einsatz ist aufgrung fehlender Verfügbarkeit in der Primärversorgung nicht immer gegeben.

Lidocain, ein Lokalanästhetikum vom Amid-Typ und ein Antiarrhythmikum der Klasse IB, wurde lange Zeit in dieser Indikation als Medikament der Wahl angesehen. Obwohl diverse Tierexperimente einen möglichen positiven Effekt propagiert haben, fehlt bis dato die klinische Evidenz der Wirksamkeit in der Humanmedizin. Die Empfehlung als Second-line-Therapie hat daher eher historische Gründe.

Magnesiumsulfat, ein Basiselektrolyt, konnte zwar in kontrollierten randomisierten Humanstudien seine Wirksamkeit in der Behandlung von refraktärem Kammerflimmern nicht beweisen, es kann jedoch in Situationen, bei denen ein Magnesiummangel als primäre Ursache von Kammerflimmern oder einer ventrikulären Tachykardie angenommen wird, und bei Torsade de pointes-Tachykardien indiziert sein.

Natriumhydrogenkarbonat, eine Pufferlösung, konnte, obwohl früher integraler Bestandteil der Behandlung, keinen Vorteil in der Therapie des refraktären Kammerflimmerns zeigen. Gemäß den aktuellen Richtlinien kann es im Rahmen einer protrahierten Reanimation und Verdacht auf ausgeprägte Azidose als Third-line-Therapie eingesetzt werden. Im Rahmen von bestimmten Vergiftungen, insbesondere mit trizyklischen Antidepressiva, sollte es jedoch frühzeitig eingesetzt werden.

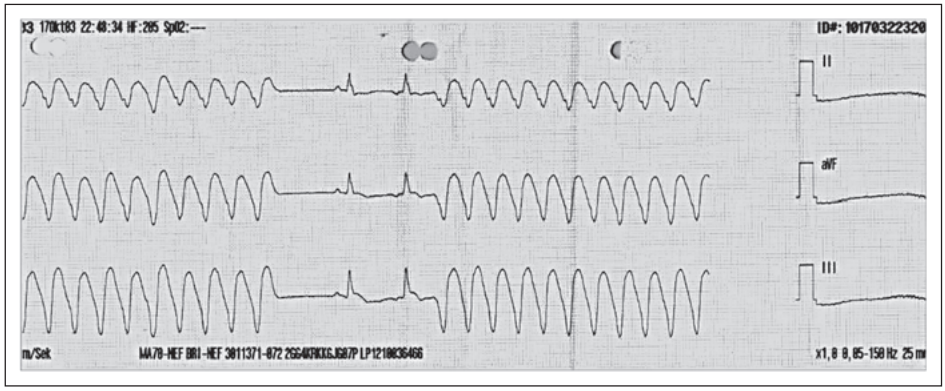


Abbildung 3

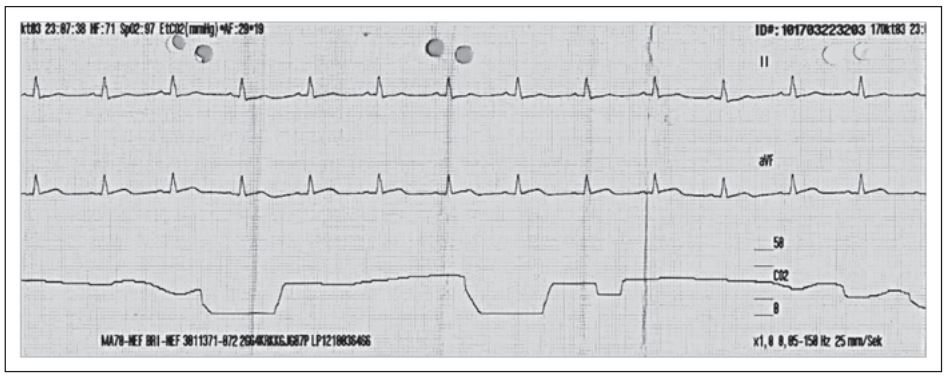


Abbildung 4

Betablocker, Antiarrhythmika der Klasse II, konnten ihre Wirksamkeit in der Prävention von Kammerflimmern und ventrikulärer Tachykardie eindrucksvoll beweisen. Rezente Studien zeigten positive Effekte auch in der Akutbehandlung; vermutlich wirken diese Substanzen auf Basis einer Blockade des überaktivierten Sympathikus.

Zusammenfassend spielen Antiarrhythmika, mit Ausnahme von Amiodaron, beim schockrefraktären Kammerflimmern und bei instabiler ventrikulärer Tachykardie eine untergeordnete Rolle. Auf einen sicheren venösen Zugang

muß vor der Gabe von Amiodaron besonders geachtet werden. In besonderen Einzelfällen kann die Gabe von Magnesiumsulfat sowie Natriumhydrogenkarbonat gerechtfertigt sein; Betablocker könnten in der Zukunft eine bedeutsame Therapieoption darstellen.

Weiterführende Literatur:

The Task Force. Guidelines 2000 for CPR and ECR. Circulation 2000; 102 (Suppl): I155 ff.

Korrespondenzadresse:
Univ.-Prof. Dr. med. Hans Domanovits
Dr. med. Gottfried H. Sodeck
Universitätsklinik für Notfallmedizin, AKH Wien
Medizinische Universität Wien
A-1090 Wien
Währinger Gürtel 18–20/6D
E-Mail: hans.domanovits@meduniwien.ac.at

Neurologisches Outcome nach CPR bei schockresistentem Kammerflimmern unter Gabe von Sedacoron®

R. Müller

Aus dem Institut für Anästhesiologie und Intensivmedizin, LKH Voitsberg

Zusammenfassung

Bei einer protrahierten CPR mit schockresistentem Kammerflimmern kann unter Gabe von Sedacoron® ein zufriedenstellender internistischer Zustand erreicht werden. Neurologisch bleiben nach 6 Wochen geringe Defizite des Kurzzeitgedächtnisses. Der Autor regt mit dieser Kasuistik eine Fortsetzung der ARREST- und der ALIVE-Studie an, wobei das neurologische Outcome Beachtung finden sollte.

Einleitung

Die antiarrhythmische Therapie unter präklinischen Bedingungen zählt zu den diffizilsten Maßnahmen der notärztlichen Tätigkeiten. Sieht man einmal von der heterogenen Zusammensetzung von Notarztteams (Anästhesisten, Chirurgen, Internisten, Gynäkologen, Praktiker in Kombination mit unterschiedlich geübten Notfallsanitätern) mit unterschiedlichster Erfahrung in kardiologischer, insbesondere rhythmologischer Hinsicht ab, so bleiben die unterschiedlichen präklinischen Bedingungen an sich als hoher Risikofaktor in puncto Diagnostik und Therapie bestehen. Beispielhaft sei hier das korrekte Anlegen eines 12-Kanal-EKGs auf einer sonnigen, staubigen Baustelle bei stark verschwitzter Haut eines Arbeiters erwähnt. Nur allzu oft imitieren schlecht klebende Elektroden schon unter besten klinischen Bedingungen ein Kammerflimmern.

Es gibt aber noch weitere Gründe für die unbefriedigende rhythmologische Diagnostik und Therapie in der Präklinik, die in den bisher verwendeten Substanzen, also im Bereich der Antiarrhythmika selbst, liegen. So wurde bei diversen notfallmedizinischen Kursen, Weiterbildungen und Empfehlungen Lidocain bei ventrikulären Tachyarrhythmien empfohlen, gleichzeitig aber auf das verminderte Ansprechen bei Kardioversion nach Gabe von Lidocain hingewiesen. Dieser schon in der theoretischen Lehre widersprüchliche Zusammenhang schien sich im klinischen Alltag zu bestätigen und verstärkte die Unsicherheit bei den Notärzten.

Als Ergebnis dieser theoretischen Lehren und praktischen Erfahrungen schien sich eine Therapieform als die geeignetste anzubieten: „Masterful Non-Interference“, das gekonnte, meisterhafte Nichteingreifen, um den Patienten möglichst stabil in die Klinik zu bringen.

Aktuelle Studien und Empfehlungen

Unter der oben beschriebenen Ausgangssituation stellen die im *New England Journal of Medicine* veröffentlichte ARREST-Studie (1999) und die ALIVE-Studie (2002) eine richtungsweisende Trendwende der präklinischen antiarrhythmischen Therapie dar. Die Studien, mit randomisiertem, doppelblindem, placebokontrolliertem Design und ausreichenden Fallzahlen (n = 504 bzw. n = 347), zeigen deutliche Vorteile bei Gabe von Amiodaron im Vergleich zu Placebo (ARREST) bzw. im Vergleich zu Lidocain (ALIVE) bei schockresistentem Kammerflimmern. In beiden Studien stellt das stabile Eintreffen der Patienten in der Klinik ein positives Ergebnis dar, das endgültige, also neurologische Outcome wird nicht berücksichtigt. Als dringliche Konsequenz der Studien kann man Notärzten die in Tabelle 1 zusammengefaßte Kurzempfehlung für die Verabreichung von Amiodaron geben.

Da, wie schon erwähnt, der Zustand des Patienten beim Verlassen der Klinik nicht in die Studien einfließt, kann die folgende Kasuistik als weiterer motivierender Hinweis für eine Studie gesehen werden, die das neurologische Outcome nach CPR mit Amiodaron beachtet.

Risikofaktoren

Bereits der Vater des 42jährigen, adipösen Patienten war in jungen Jahren einem Herzinfarkt erlegen. Weiters finden sich starker Nikotin- und Alkoholabusus in der Vorgeschichte. Der Patient gibt aber keine dem Herz-Kreislauf-Stillstand vorausgehenden kardialen Beschwerden an.

Anamnese

Während der Arbeit beim Hausbau wird der Patient schwindlig und klagt über retrosternale Schmerzen, worauf er kollabiert. Von den anwesenden Bauarbeitern wird eine Seitlagerung durchgeführt. Nach Alarmierung des Roten Kreuzes ist ein First Responder (geschulter Sanitäter mit automatischem Defibrillator) nicht erreichbar, eine nahe RTW-Mannschaft (M. Moser, M. Scholze) beginnt aber mit dem BLS (Basic Life Support). Die NAW-Mannschaft (R. Müller, G. Binder, S. Bertl) trifft zwölf Minuten nach der Alarmierung ein und setzt mit ALS (Advanced Life Support) übergangslos fort.

Status

Beim Eintreffen des NAW findet sich ein zyanotischer, schweißiger, am Rücken liegender, pulsloser Patient mit weiten Pupillen beidseits. Über die Paddles wird ein Kammerflimmern abgeleitet und mit der ersten Serie von Schocks begonnen (200, 360, 360 Joule).

CPR-Verlauf

Das Kammerflimmern bleibt vorerst schockresistent. Insgesamt werden 3 frustrane Serien zu je 3 Schocks abgegeben, parallel dazu wird intubiert, mit 100 % FiO_2 IPPV beatmet, insgesamt 5 mg Adrenalin appliziert (1 mg endotracheal und 4 mg i.v.) und kontinuierliche Herzdruckmassage durchge-

Tabelle 1: Kurzempfehlung für die Gabe von Amiodaron

Präparat	Indikation	Dosierung	Kontraindikation	Bemerkung
Amiodaron Sedacoron® 1 Ampulle = 150 mg Antiarrhythmikum HWZ 4–10 Tage	Schockresistentes Kammerflimmern, Kammerflattern, Kammertachykardie, komplexe ventr. Arrhythmien (weiters auch WPW und supraventrikuläre Arrhythmien)	300 mg (2 Amp.) als Kurzinfusion in 100 ml NaCl 0,9 %, um Bubbles (Luftblasenbildung → Embolie) zu verhindern	Sinusbradykardie, alle Formen von Leitungsverzögerungen, (Rel. Kontraindikation: SD-Erkrankungen, Jodallergie, Lungenfibrose, MAO-Hemmer)	ARREST und ALIVE beweisen besseres präklinisches Outcome gegenüber Placebo und Lidocain. AHA, ERC 2000: Klasse-IIB-Empfehlung

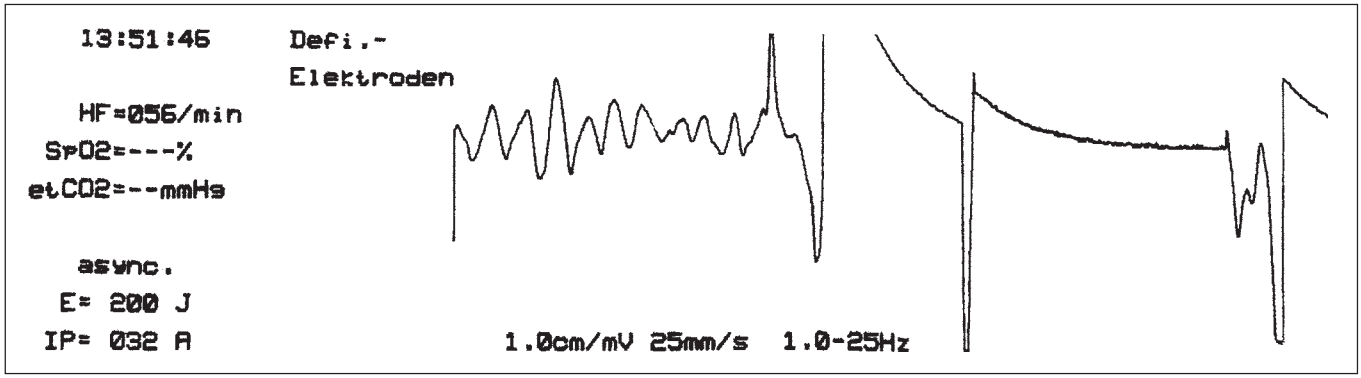


Abbildung 1: 13.51 Uhr: Kammerflimmern → erster von insgesamt neun frustranen Schocks

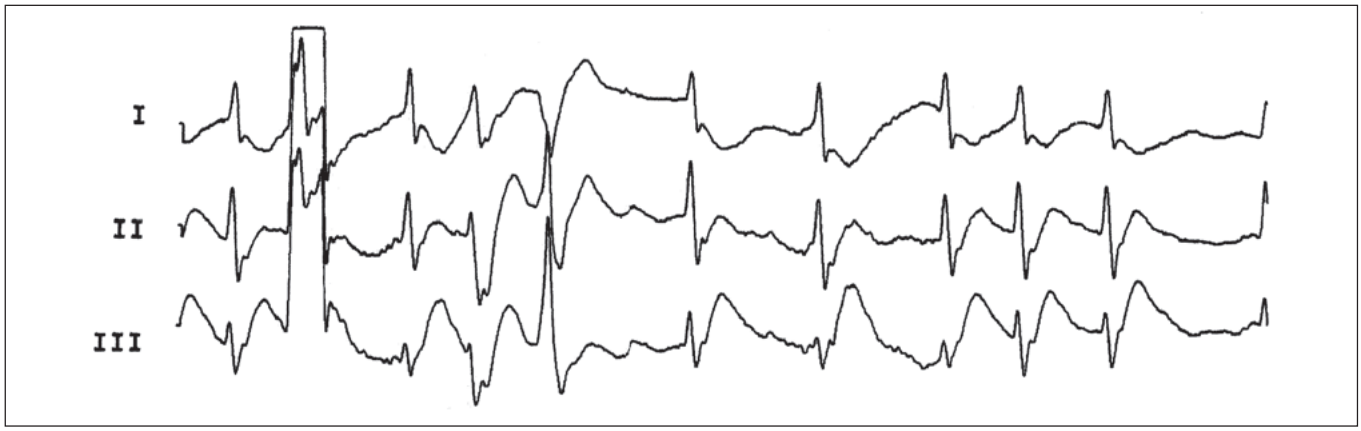


Abbildung 2: 14.27 Uhr: Normokarde Arrhythmie nach Sedacoron® und zwei weiteren Schocks. Erstickungs-T in Ableitung III

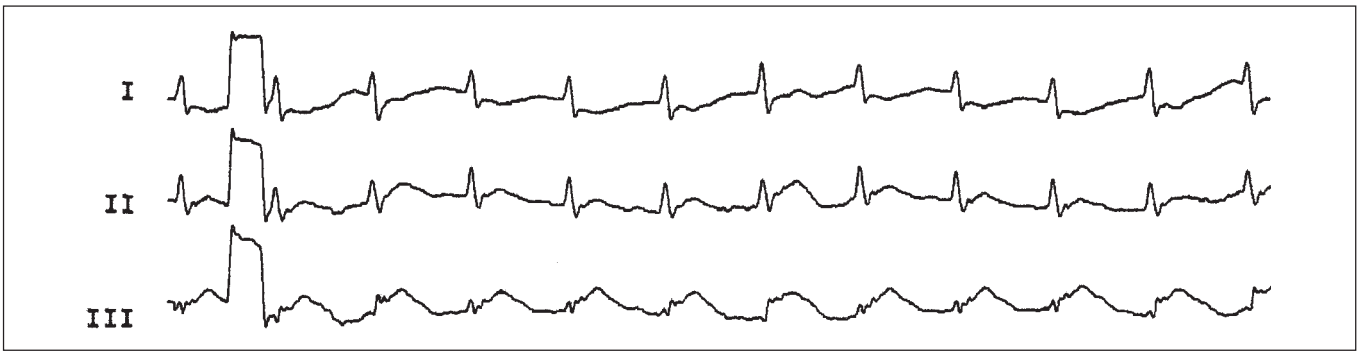


Abbildung 3: 14.39 Uhr: Sinusrhythmus, Hebung in Ableitung III

führt. Erst nach Gabe von 300 mg Sedacoron® als Kurzinfusion in 100 ml NaCl 0,9 % und zwei weiteren Schocks kann das Kammerflimmern in eine normokarde Arrhythmie und schließlich in einen Sinusrhythmus übergeführt werden. Über einen weiteren venösen Zugang wird mit 100 mval NaBi gepuffert.

Transport

Unter Sedierung mit Dormicum 3 × 5 mg und SIMV-Beatmung mit Oxylog 2000 wird der Patient innerhalb von 10 Minuten auf die nächstgelegene medizinische Intensivstation (LKH Voitsberg) transportiert und mit stabilem Kreislauf übergeben.

Kardiologische Befunde

Ein frischer Hinterwandinfarkt mit Hypokinesie der inferioren Hinterwand und des angrenzendenden Septums bei guter globaler Linksventrikelfunktion ohne Perikarderguß wird diagnostiziert. Von einer Lyse wird aufgrund der protrahierten CPR Abstand genommen. Im Holter zeigt sich ein permanenter Sinusrhythmus mit vereinzelten ventrikulären Extrasystolen, Couplets und Salven, die sich aber selbst limitierten. An der Klinischen Abteilung für Kardiologie der Medizinischen Universitätsklinik Graz wird nach erfolgter Koronarangiographie ein Stenting der RCA und des CX durchgeführt.

Neurologische Befunde

Nach 48stündiger Beatmung wurde der Patient extubiert. Ein ausgeprägtes Durchgangssyndrom bildete sich nur sehr langsam zurück, schlußendlich diagnostizierte der Neurologe ein hirnorganisches Psychosyndrom (HOPS). Bei der Entlassung befolgte der Patient einfache Aufforderungen und konnte sich diese auch merken. Zur weiteren Rehabilitation wurde der Patient in die Kurklinik Maria Theresia, Bad Radkersburg, transferiert.

Aus dem Entlassungsbericht der Kurklinik: „Der Patient ist örtlich-geographisch und situativ-personal weitgehend, kalendarisch nur teilweise orientiert. Aufmerksamkeit und Konzentrationsvermögen unterliegen phasenweise deutlichen Einschränkungen, welche auf die emotionale Befindlichkeit des Patienten zurückzuführen sind. Kurz- und mittelfristiges Merkvermögen waren anfangs massiv beeinträchtigt, zeigten aber nach intensivem kognitivem Training deutliche Besserung, in einzelnen Bereichen der verbalen Gedächtnistestung (WMS) sogar überdurchschnittliche Werte. Der Patient war gut kontaktierbar und überwiegend hochmotiviert. Psychomotorische Einschränkungen wurden nicht beobachtet, Hinweise auf depressive Symptomatik lagen nicht vor.“

Literatur beim Verfasser.

Korrespondenzadresse:
Dr. med. Ralf Müller
Leitender Notarzt
Institut für Anästhesiologie und Intensivmedizin
LKH Voitsberg
8570 Voitsberg
Conrad v. Hötzendorfstraße 31
E-Mail: ralf.mueller@agn.at

„Ich muß am Samstag unbedingt zur Hochzeit meines Sohnes!“

G. H. Sodeck, H. Domanovits

Aus der Universitätsklinik für Notfallmedizin, Medizinische Universität Wien

Fallpräsentation

„Ich muß übermorgen unbedingt zur Hochzeit meines Sohnes! Wird das möglich sein, Herr Doktor?“ fragt ein 65jähriger adipöser, dyspnoischer Mann zum Zeitpunkt der Notfallaufnahme an einer Universitätsklinik.

Seit wenigen Tagen verspüre er das intermittierende Gefühl von Herzrasen, begleitet von Dyspnoe, Angina pectoris jedoch verneint er. Weiters gibt der Patient an, an seinem elektronischen Blutdruck- und Pulsmesser manchmal Herzfrequenzen von bis zu 160 Schlägen pro Minute bemerkt zu haben. Heute jedoch hielte das Herzrasen für einige Stunden an, weswegen seine besorgte Ehefrau ihn zur Kontaktaufnahme mit dem Rettungsdienst gedrängt habe.

Anamnestisch sind ein Asthma bronchiale seit dem Kindesalter und eine arterielle Hypertonie mit daraus resultierender Kardiomyopathie mit eingeschränkter linksventrikulärer Funktion zu erheben. Weiters gibt der Patient an, seit zirka 2 Jahren an „Herzrhythmusstörungen“ zu leiden, die sich bisher in wiederholten Langzeit-EKG-Untersuchungen als supraventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolie manifestiert hätten.

Im klinischen Status bei Aufnahme wurden ein Blutdruck von 140/80 mmHg, eine Herzfrequenz von 160 pro Minute sowie diskrete Knöchelödeme festgestellt. Die venöse Blutgasanalyse ergab normale Kalium- und Laktatwerte.

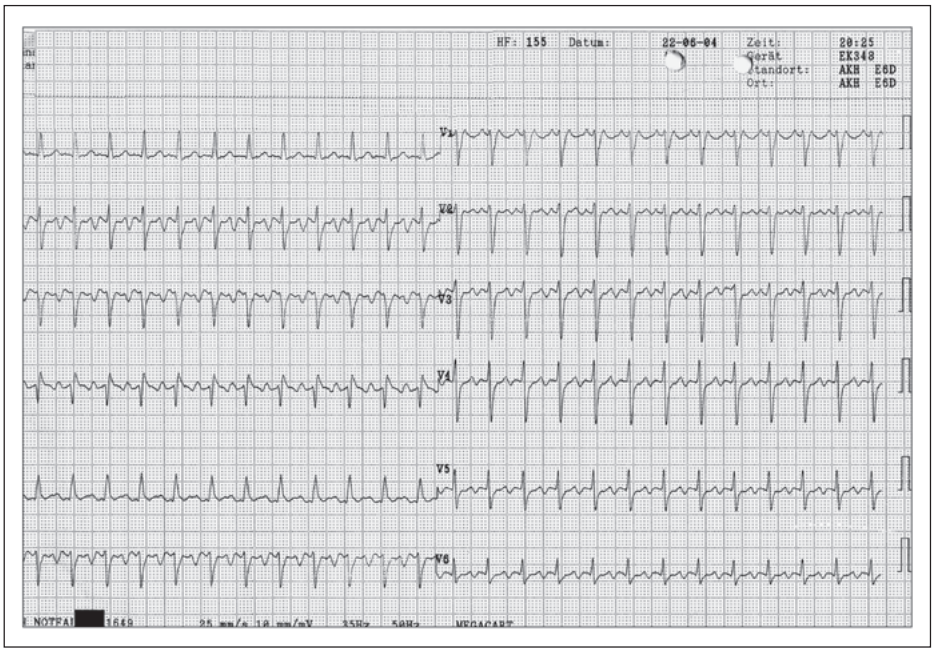


Abbildung 1

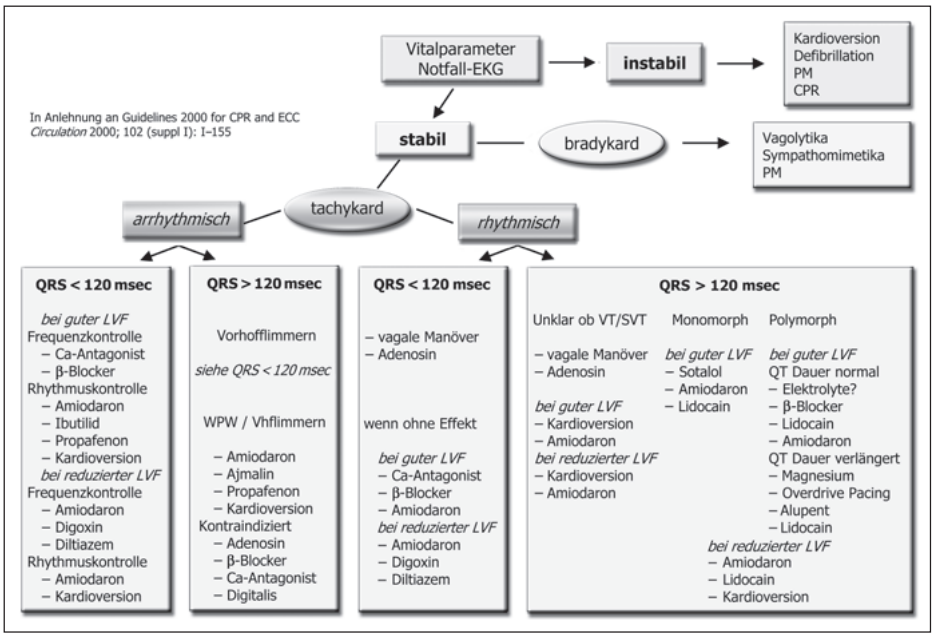


Abbildung 2: Patientenmanagement bei Herzrhythmusstörung

Fragenblock 1 (siehe Abb. 1) – Rhythmusanalyse

1. Vorhofflimmern
2. Atriale Tachykardie
3. Vorhofflattern mit 2:1-Überleitung
4. Sinustachykardie

Fragenblock 2 (siehe Abb. 2) – Behandlungsstrategie

1. Amiodaron intravenös
2. Primäre elektrische Kardioversion
3. Ibutilid
4. Digitalis/Ca-Antagonist

Fallbesprechung

Abbildung 1 zeigt eine *rhythmische* Schmalkomplextachykardie mit Ventrikelfrequenzen um 155 pro Minute, somit kann ein tachykardes Vorhofflimmern weitestgehend ausgeschlossen werden. Betrachtet man die Vorhofaktion in der Ableitung V1, ist eine atriale Tachykardie in die Differentialdiagnose miteinzubeziehen. Die Standardableitungen II, III, aV_F zeigen vorwiegend negative Vorhofwellen, welche pathognomisch für ein typisches Vorhofflattern, hier mit 2:1-AV-Blockierung, sind. Somit ist die Diagnose einer atrialen oder Sinustachykardie unwahrscheinlich.

Empfehlungen internationaler Fachgesellschaften folgend (American Heart Association und European Society of Cardiology), entschieden wir uns bei dem Patienten mit der vorbestehenden Kardiomyopathie und reduzierten Linksventrikelfunktion zur Antikoagulation mit Heparin und zur intravenösen Gabe von Amiodaron als Antiarrhythmikum (siehe Abb. 2).

Eine primäre elektrische Kardioversion, Erste-Wahl-Therapie bei instabilen Patienten, erschien zum Zeitpunkt nicht vordringlich, wäre aber bei entsprechender Vorbereitung des Patienten (Nüchternheit 6 Stunden vor elektiver Kardioversion) eine Option. Zu bedenken ist allerdings, daß eine gut gewählte antiarrhythmische Vorbehandlung nicht nur die Konversionsrate erhöht, sondern auch die Rückfallswahrscheinlichkeit verringert.

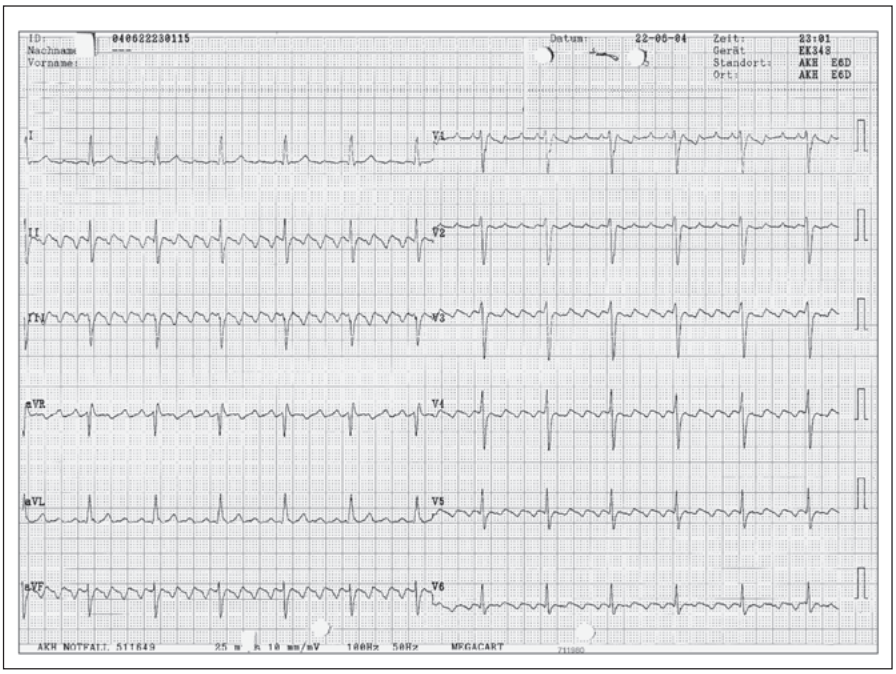


Abbildung 3

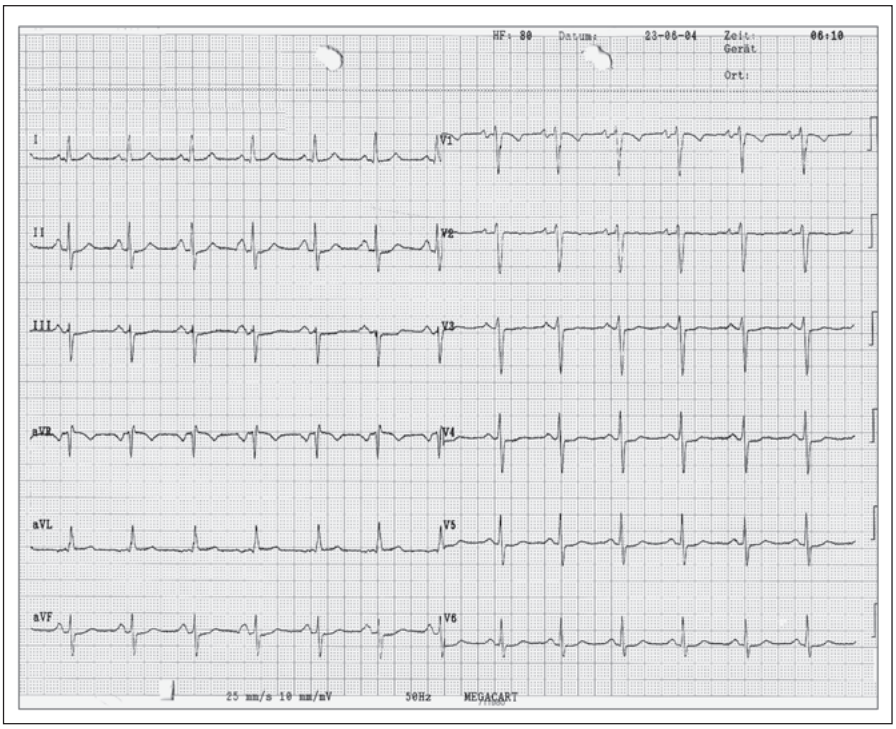


Abbildung 4

Mit Rücksicht auf die reduzierte linksventrikuläre Pumpfunktion des Patienten ist die Gabe von Ibutilid zumindest relativ kontraindiziert, die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von „Torsade de pointes"-Arrhythmien ist erhöht.

Alternativ stehen bei reduzierter Linksventrikelfunktion Digitalispräparate sowie Kalziumantagonisten vom Verapamil- oder Diltiazem-Typ zur Kontrolle der tachykarden Ventrikelfrequenz zur Verfügung. Sie sind indiziert beim Vorliegen von Kontraindikationen für Amiodaron, besonders in Fällen, in denen nur eine Frequenzkontrolle erwünscht ist.

Nach Gabe von 150 mg Amiodaron in 100 ml einer 5-%-Glukoselösung über 60 Minuten über einen großlumigen peripheren venösen Zugang, konnte 2 Stunden nach Erstpräsentation ein stabiles Vorhofflattern mit 4:1-Blokkierung und Kammerfrequenzen um 80 pro Minute mit subjektiver Beschwerdefreiheit des Patienten dokumentiert werden (Abb. 3). In der Intention der Rhythmuskontrolle (Wiederherstellung des Sinusrhythmus) verabreichten wir nochmals 150 mg Amiodaron. Neun Stunden nach Aufnahme konvertierte das Vorhofflattern zu Sinusrhythmus (Abb. 4).

Es wurde mit einer Rezidivprophylaxe mit Amiodaron *per os* sowie mit einer oralen Antikoagulation begonnen. Der Patient konnte beschwerdefrei zu den Hochzeitsvorbereitungen entlassen werden.

Diskussion

Amiodaron ist ein Antiarrhythmikum der Klasse III nach Vaughan und Williams. Zusätzlich besitzt Amiodaron natriumantagonistische (Klasse I), betarezeptorblockierende (Klasse II) und kalziumantagonistische Wirkungen (Klasse IV).

Durch die Summe dieser Eigenschaften verlängert Amiodaron die Dauer des Aktionspotentials und die Refraktärperiode im gesamten Erregungsbildungs- und -leitungssystem des Herzens, allerdings ohne dabei die Inotropie des Herzens wesentlich zu beeinflussen. Somit verlangsamt Amiodaron die Sinusknotenautomatie, verzögert die AV-Überleitung, setzt die spontane Reizbildung im Purkinje-System herab und unterdrückt daher Ektopien und Reentry-Mechanismen.

Amiodaron als First-line-Therapie ist indiziert in der Behandlung und Prävention von lebensbedrohlichen ventrikulären Rhythmusstörungen (z. B. Kammerflimmern, anhaltende VT, …). Daneben bestehen Second-line-Indikationen: auf Standardtherapie refraktäre tachykarde Rhythmusstörungen. Amiodaron ist für Patienten mit reduzierter Linksventrikelfunktion oft die einzige pharmakologische Option; bei tachykardem Vorhofflimmern ist es sowohl zur Frequenz- als auch zur Rhythmuskontrolle geeignet.

Amiodaron ist sowohl parenteral als auch peroral verfügbar: Bei therapierefraktärem Kammerflimmern/pulsloser VT darf 300 mg Amiodaron direkt intravenös als Bolus verabreicht werden. Ansonsten erfolgt die intravenöse Therapie mit Amiodaron (2,5 mg/kg KG bei eingeschränkter Herzfunktion bzw. mit 5 mg/kg KG bei guter Herzkreislauffunktion in 5-%-Glukoselösung oder 0,9-%-NaCl-Lösung) als Kurzinfusion über ca. 20–120 Minuten. Obwohl die zentralvenöse Gabe von Amiodaron aufgrund der möglichen gewebetoxischen Wirkung favorisiert wird, stellt ein großlumiger periphervenöser Zugang eine Alternative dar. So früh wie möglich sollte auf eine orale Therapie umgestellt werden. In der peroralen Dauertherapie beträgt die allgemein akzeptierte Sättigungsdosis bis zum steady state etwa 10 Gramm. Die Erhaltungsdosis sollte so niedrig wie möglich gewählt werden und beträgt 100–400 mg täglich.

Die Gabe von Amiodaron ist kontraindiziert bei allen Formen von Bradykardien, beim Syndrom des kranken Sinusknotens ohne entsprechendes Schrittmacher-Backup und bei vorbestehenden schweren Organschäden (Leber, Lunge, …).

Als akute unerwünschte kardiale Nebenwirkungen nach intravenöser Gabe sind atropinresistente Bradykardien (nur durch Betamimetikagabe oder Schrittmachertherapie zu beheben) oder Hypotonie, die eine Vasopressortherapie erfordert, zu beachten. Es ist zu betonen, daß diese schwerwiegenden Nebenwirkungen besonders bei der Kombination mit anderen Antiarrhythmika auftreten. Extrakardiale Nebenwirkungen sind bei intravenöser Akutanwendung selten, bei chronischer Erhaltungstherapie häufig und vielfältig und nach Absetzen in den meisten Fällen reversibel. Medikamenteninteraktionen mit Wirkverstärkung treten bei Marcoumar- und Digitalistherapie auf.

Regelmäßige Kontrollen von EKG und bestimmten Organfunktionen (Schilddrüse, Lunge, Haut, Augen, …) sind bei chronischer Therapie verpflichtend.

Zusammenfassung

Typisches Vorhofflattern präsentiert sich häufig mit einem 2:1-AV-Block und kann aufgrund der typischen negativen Flatterwellen in den Ableitungen II, III, aV_F identifiziert werden. Amiodaron ist in der Akutbehandlung von Vorhofflimmern/Vorhofflattern selten das Mittel der ersten Wahl. Bei Patienten mit reduzierter Ventrikelfunktion oder bei Versagen anderer Optionen ist es allerdings sowohl zur Wiederherstellung des Sinusrhythmus als auch zur Normalisierung tachykarder Kammerfrequenzen gut geeignet. Die genaue Kenntnis des Wirkprofils, der Wechselwirkungen und der zahlreichen Nebenwirkungen ist für die sichere Anwendung unbedingt erforderlich.

Literatur:

1. Guidelines 2000 for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation 2000; 102 (Suppl I): I–155.

2. Austria Kodex Fachinformation 2004.

Korrespondenzadresse:
Dr. med Gottfried H. Sodeck
Univ.-Prof. Dr. med Hans Domanovits
Universitätsklinik für Notfallmedizin, AKH Wien
Medizinische Universität Wien
1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20/6D
E-Mail: hans.domanovits@meduniwien.ac.at

EKG-Beispiel: Präklinischer Ultraschall beim Akuten Koronarsyndrom, Non-STEMI (ACS)

T. Michalski[1], F. Chmelizek[2], M. Pichler[1]

Aus der [1]Internistischen Notaufnahme der Universitätsklinik für Kardiologie und Internistische Intensivmedizin und der [2]Universitätsklinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin, Lehrinstitut mit Sonderauftrag Notfallmedizin, Paracelsus Medizinische Privatuniversität an den Salzburger Landeskliniken

Einleitung

Die präklinischen apparativen Untersuchungsmethoden in der Notfallmedizin sind aufgrund der Größe von Geräten und deren Bedienungsaufwand stark eingeschränkt. Mittlerweile gibt es kleine portable Ultraschallgeräte (Abb. 1), die unkompliziert in jeder Jackentasche des Notarztes transportiert werden können, schnell in Sekunden einsetzbar und von recht guter Schallqualität sind. Sicherlich sind in der Präklinik nur Ausschlussdiagnosen wichtig, wie mögliche Dissektion, freie Flüssigkeit, regionales Pumpversagen, Perikardtamponade oder Hilfe bei Gefäßpunktionen (V. jugularis interna).



Abbildung 1: Präklinische Anwendung der Echokardiographie im Salzburger Notarzthubschrauber Christophorus 6

EKG-Interpretation (Abb. 2)

Im Salzburger Notarztdienst konnte bei einem Patienten mit akutem Thoraxschmerz und veg. Symptomatik bei Z. n. ACVB-Operation die Diagnose eines Non-STEMI erhärtet werden.

Das EKG zeigte unspezifische Erregungsrückbildungsstörungen, die präklinische Echokardiographie eine septale Hypokinesie, bei sonst gutem Auswurf. Innerklinisch wurde die Diagnose enzymatisch bestätigt (Troponin T 0,82 ng/l, CK 575 U/l). Eine Koronarographie konnte wegen der eingeschränkten Nierenfunktion (Kreatinin 3,4 mg/dl) nicht durchgeführt werden, das war auch wegen der guten hämodynamischen Situation nicht notwendig.

Der präklinische Ultraschall wird sicher mehr und mehr bei der Entscheidungshilfe des Notarztes (z. B. hämodynamisch instabile Pulmonalembolie, Linksherzversagen, Aortendissektion) mit einbezogen und ist eine günstige und unkomplizierte Untersuchungsmethode.

Korrespondenzadresse:
Ltd. OA Dr. Thomas Michalski – Interne Notaufnahme
Univ.-Klinik f. Kardiologie u. Internistische Intensivmedizin
Salzburger Landeskliniken
A-5020 Salzburg, Müllner Hauptstraße 48
E-Mail: t.michalski@salk.at

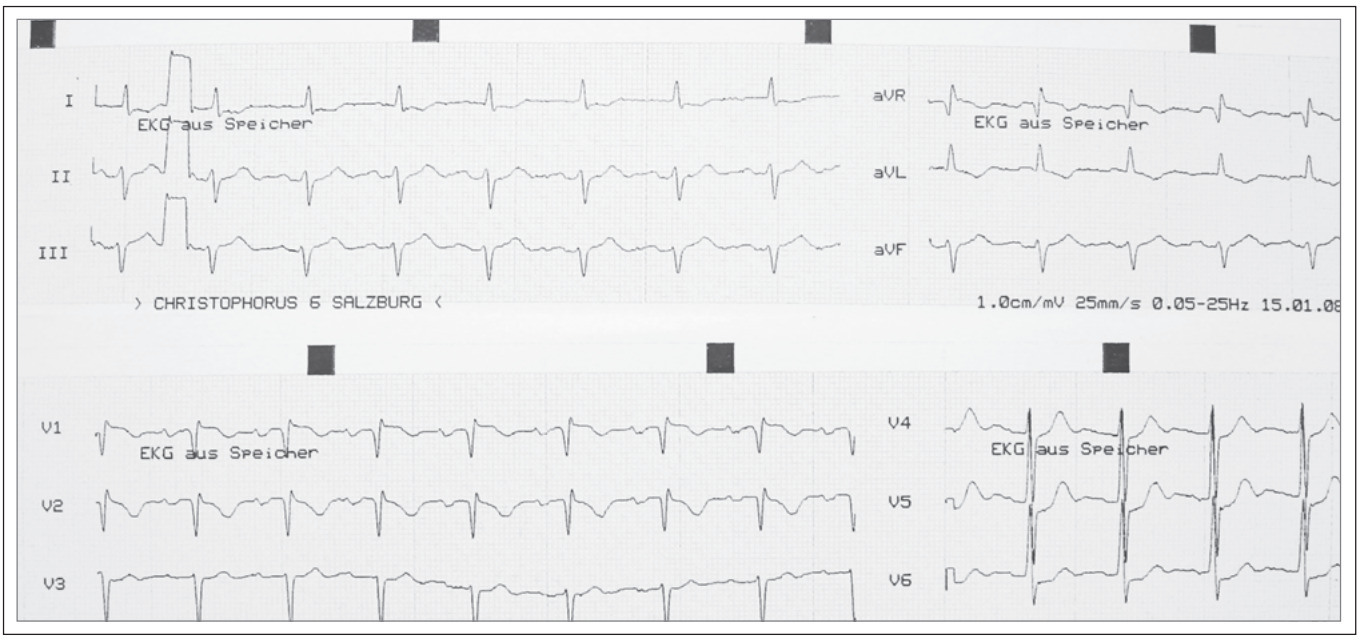


Abbildung 2: Präklinisches Notfall-EKG-Bild eines Non-STEMI

EKG-Beispiel: Pitfall – Breitkomplextachykardie

E. Miller[1], T. Michalski[2], G. Thalmaier[3], F. Chmelizek[1]

Aus dem [1]Lehrinstitut für Notfallmedizin, der [2]Universitätsklinik für Kardiologie und Internistische Intensivmedizin, Interne Notaufnahme, Paracelsus Privatmedizinische Universität, Landeskliniken Salzburg und dem [3]Österreichischen Roten Kreuz, Landesverband Salzburg, Abteilung Notfalldienst

EKG-Interpretation (Abb. 1+2)

75jähriger Patient mit morgendlicher Synkope beim Gang zur Toilette. Bei Eintreffen des Notarztes zeigte sich ein hämodynamisch stabiler, teilorientierter Patient (EKG: SR, 60/min; RR 115 mmHg syst.; AF 15; SpO2 98 %; BZ 160 mg %; GCS 13).

Während des überwachten Transportes bestand am EKG-Monitor initial ein Sinusrhythmus, darauf folgte eine rhythmische Tachykardie mit breiten Kammerkomplexen. Diese Tachykardie trat unregelmäßig und selbstlimitierend auf. Die Bewußtseinslage und Hämodynamik des Patienten veränderte sich während dieser Episoden nicht.

Bei abermaligem Auftreten der Tachykardie wurde der fein tremorös klopfende Daumen bemerkt, der genau auf die am linken Unterbauch geklebte EKG-Elektrode zielte. Durch diesen hochfrequenten Tremor wurde die Tachykardie imitiert. Die Position der linken Hand wurde verändert, die vermeintliche Tachykardie trat nicht mehr auf. Im EKG-Ausdruck der Ableitung I sind dann auch die parallel durchlaufenden Kammerkomplexe mit vorausgehender Sinusaktion demaskiert (siehe Pfeile in Abb. 2).

Dieses EKG-Beispiel zeigt, wie wichtig die genaue Inspektion mehrerer Ableitungen bei Rhythmusstörungen ist, wie auch die Palpation des Pulses.

Korrespondenzadresse:
Dr. Egfried Miller
Lehrinstitut für Notfallmedizin, Paracelsus Privatmedizinische Universität, Landeskliniken Salzburg
A-5020 Salzburg, Müllner Hauptstraße 48
E-Mail: e.miller@salk.at

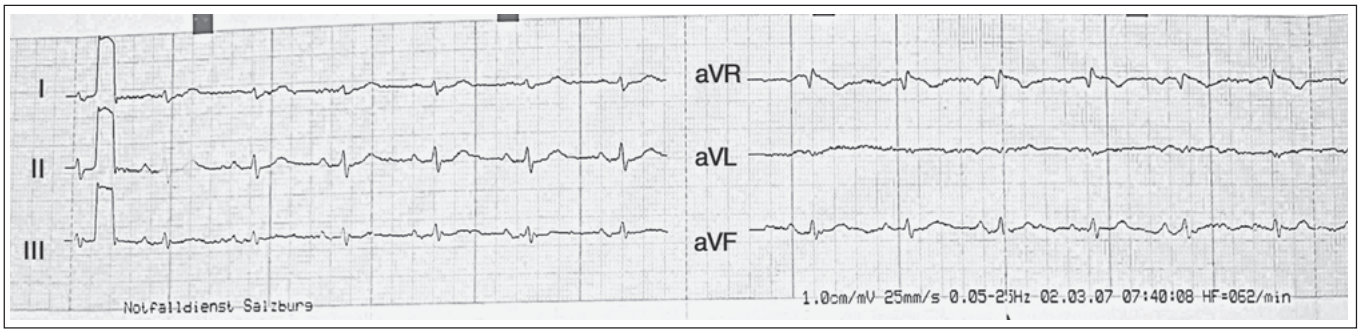


Abbildung 1: Erst-EKG: Sinusrhythmus (SR)

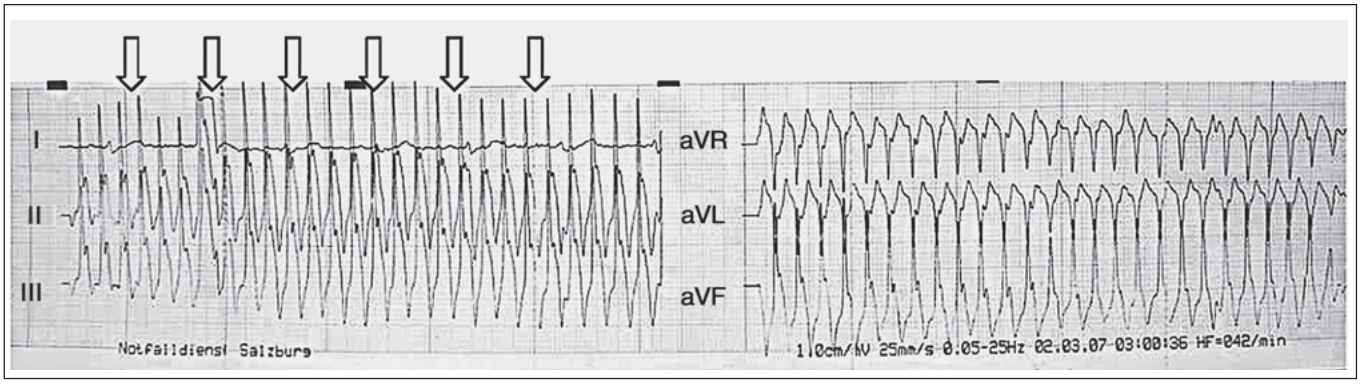


Abbildung 2: Bild wie rhythmische Breitkomplextachykardie; aber Ableitung I zeigt wie in Abb. 1 parallel dazu eindeutige rhythmische normfrequente Kammerkomplexe.

EKG-Beispiel: „Kammerflattern“ am Monitor – sofortige Defibrillation?

S. Kühne-Campana[1], M. Kühne[2]

Aus der [1]Medizinischen Universitätspoliklinik, Universitätsspital Basel,
und der [2]Klinik für Kardiologie/Elektrophysiologie, Universitätsspital Basel, Schweiz

Eine 67-jährige Patientin stellte sich ambulant wegen Atemnot bei leichter Anstrengung, allgemeiner Müdigkeit und Schwindel auf der Notfallstation vor. Sie berichtete zudem über einen etwas unregelmäßigen Puls, verneinte aber Herzrasen und auch Angina pectoris. In der persönlichen Anamnese bestand eine hypertensive Kardiopathie mit diastolischer Dysfunktion bei erhaltener systolischer Pumpfunktion (linksventrikuläre Ejektionsfraktion 60 %), ein Diabetes und ein Zustand nach tiefer Beinvenenthrombose vor 2 Monaten. Die Patientin war oral antikoaguliert und stand unter Therapie mit oralen Antidiabetika. Die Hypertonie war mit Betablocker, ACE-Hemmer und Kalziumantagonist therapiert.

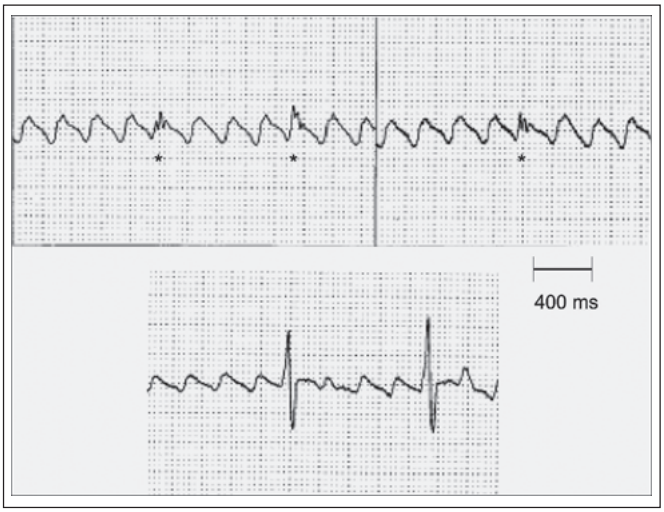


Abbildung 1: Oben: Regelmäßige elektrische Aktivität mit einer Frequenz um 250/min. Die QRS-Komplexe (mit Stern markiert) hatten in der am Monitor angewählten Ableitung eine sehr niedrige Amplitude. Unten: Die QRS-Komplexe konnten durch Anwählen eines anderen Kanals am Monitor klar demaskiert werden, sodass die korrekte Diagnose eines Vorhofflatterns gestellt werden konnte.

Beim Versuch des Pflegepersonals, die Vitalparameter zu bestimmen, konnte wegen einer Adipositas (Body-mass-Index 36 kg/m^2) der Puls schlecht palpiert werden, zudem war auch die zentrale Pulsmessung bei Dyspnoe und Adipositas erschwert. Die automatisierte Blutdruckmessung ergab einen Wert von 97/68 mmHg. Die Pulsoxymetrie ergab einen Wert von 97 %. Die Patientin wurde in der Folge an einen Monitor angeschlossen, wo sich ein Bild mit schneller, regelmäßiger elektrischer Aktivität mit einer Frequenz um 250/min. zeigte (Abb. 1, oben). Daraufhin wurde sofort der ärztliche Dienst informiert, dies mit dem Verdacht, es bestehe eine rasche Kammertachykardie oder sogar ein Kammerflattern, welches wahrscheinlich defibrilliert werden müsse. Gleichzeitig wurde der externe Defibrillator ans Bett geholt.

Die hinzugezogene Ärztin bewahrte Ruhe, nicht zuletzt aufgrund der Tatsache, dass die Patientin bei klarem Bewusstsein und hämodynamisch einigermaßen stabil war. Bei der genaueren Analyse des Rhythmusstreifens vom Monitor zeigten sich zusätzlich zur beschriebenen schnellen elektrischen Aktivität unregelmäßige Zacken mit niedriger Amplitude (markiert mit Stern in Abbildung 1), welche Artefakten oder aber QRS-Komplexen mit niedriger Amplitude entsprechen könnten. Die Änderung des EKG-Kanals am Monitor brachte schließlich die Lösung (Abb. 1, unten).

Es handelte sich bei der Patientin nicht um eine ventrikuläre Arrhythmie, sondern um ein klassisches Vorhofflattern mit unregelmäßiger Überleitung auf die Kammern, welches dann auch im 12-Ableitungs-EKG dokumentiert werden konnte (Abb. 2). Die sägezahnartigen Flatterwellen hatten bei gleichzeitig sehr niedriger Amplitude des QRS-Komplexes in der am Monitor angewählten Ableitung den Verdacht auf ein Kammerflattern erweckt. Durch Wechsel des EKG-Kanals

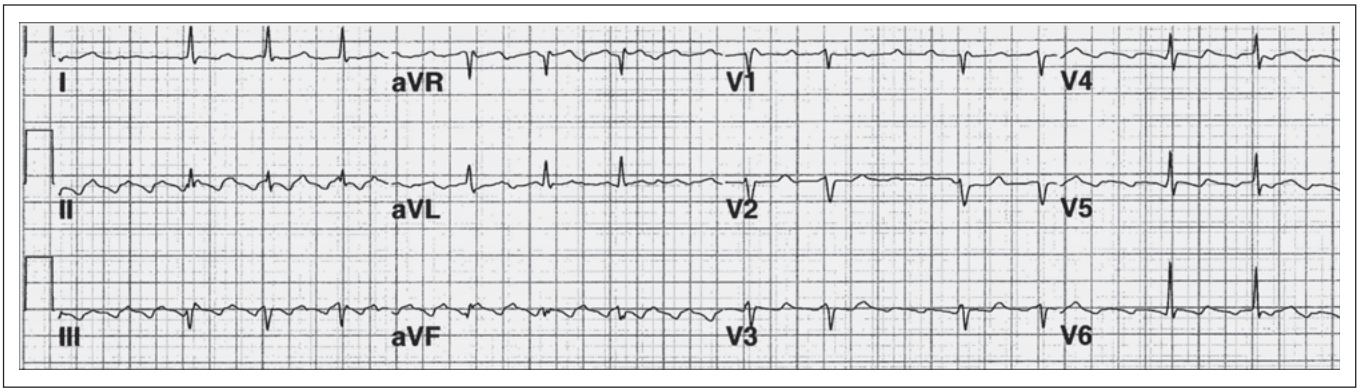


Abbildung 2: 12-Ableitungs-EKG mit klassischem Vorhofflattern mit variabler Überleitung auf die Kammern. Die sägezahnartigen negativen Flatterwellen sind vor allem in den inferioren Ableitungen II, III und aVF gut sichtbar.

am Monitor konnten die QRS-Komplexe gut gesehen und die korrekte Diagnose bestätigt werden. Da die Patientin seit mehr als 4 Wochen im therapeutischen Bereich oral antikoaguliert war, konnte aber trotzdem gleichentags erfolgreich eine Elektrokonversion (100 J, biphasisch) durchgeführt werden, dies natürlich aber unter adäquater Sedierung. Das neu aufgetretene Vorhofflattern hatte bei der Patientin mit diastolischer Dysfunktion zur kardialen Dekompensation geführt.

Um weitere Episoden von Vorhofflattern zu vermeiden, konnte nach Rekompensation im Sinusrhythmus eine Radiofrequenzablation im Bereich des kavo-trikuspidalen Isthmus durchgeführt werden. Die Patientin ist 6 Monate nach Ablation im stabilen Sinusrhythmus.

Der geschilderte Fall veranschaulicht die Limitation der Beurteilung des Herzrhythmus anhand einer Ableitung an einem Überwachungsmonitor und unterstreicht zudem die Wichtigkeit der klinischen Gesamtbeurteilung.

Korrespondenzadresse:
Dr. Michael Kühne
Klinik für Kardiologie/Elektrophysiologie
Universitätsspital Basel
CH-4031 Basel
Petersgraben 4
E-Mail: kuehnem@uhbs.ch

EKG-Beispiel: Artefakt bei Hyperventilation

T. Michalski[1], G. Fritsch[2], A. Franz[2], J. Eigenstuhler[1]

Aus der [1]Zentralen Notaufnahme und der [2]Universitätsklinik für Anästhesie und Intensivmedizin, Landeskrankenhaus Salzburg der Paracelsus Medizinischen Privatuniversität

Diese 44-jährige Patientin kam hyperventilierend mit der Rettung zur Aufnahme. Die Ursache war psychogen. Im Aufnahme-EKG sieht man gewaltige rhythmische Schwankungen der isoelektrischen Linie (Abb. 1). Nach 10 mg Diazepam i. v. war das EKG normalisiert (Abb. 2).

Bei genauer Betrachtung der Ableitung III erkennt man bereits im Aufnahme-EKG, dass eine andere Rhythmusmorphologie als ein Sinusrhythmus gar nicht möglich sein kann.

Korrespondenzadresse:
Zentrale Notaufnahme
Leitung: Ltd. OA Dr. Thomas Michalski
Universitätsklinikum Salzburg
A-5020 Salzburg
Müllner Hauptstraße 48
E-Mail: t.michalski@salk.at
http://www.salk.at/9836.html

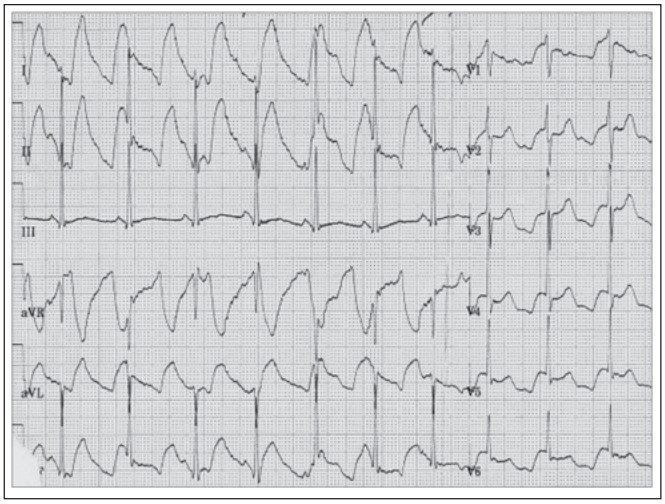


Abbildung 1: Schwankungen der isoelektrischen Linie.

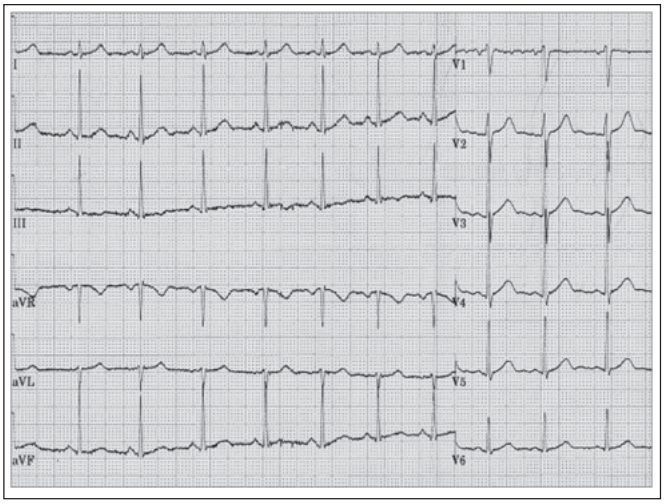


Abbildung 2: Normalisiertes EKG nach intravenöser Diazepamgabe.

Entscheidend ist die Compliance: Stärken Sie die Therapietreue Ihrer Patienten mit dem Markengenerikum!

Die beste Arzneimitteltherapie bleibt wirkungslos, wenn der Patient die verschriebenen Medikamente nicht bestimmungsgemäß einnimmt.



Mangelnde Compliance in der Arzneimitteltherapie kann erhöhte Mortalität, Morbidität und gewaltige Kosten im Gesundheitssystem verursachen. Eine der Hauptursachen für schlechte Compliance ist eine wechselnde Verschreibung oder Abgabe von wirkstoffgleichen Präparaten, wie eine Studie [1] belegt. Darin haben > 80 % der befragten Ärzte berichtet, dass sie das ständig wechselnde Aussehen des Präparates als „Compliance-Killer" einstufen. Dies erweist sich besonders bei der Therapie von chronischen Erkrankungen, wie z. B. der Hypertonie, als problematisch.

Nach Meinung von 85 % der befragten Ärzte haben die Vermeidung von mehrmaligem Präparatewechsel und die Auswahl des Medikamentes durch den Arzt (67 %) den größten positiven Einfluss auf die Compliance [2].

Auf Ihre Wahl kommt es an!

Nur eine antihypertensive Pharmakotherapie, die von den Patienten gewissenhaft durchgeführt wird, kann die Morbidität und Mortalität effektiv beeinflussen und deshalb die Therapiekosten senken.

Für die Therapietreue spielt auch die Verträglichkeit, besonders das Auftreten und das Ausmaß von Nebenwirkungen, der eingesetzten Antihypertensiva eine große Rolle.

Für Angiotensin-Rezeptorblocker (ARB) wurde sowohl eine gute klinische Wirksamkeit als auch eine gute Verträglichkeit nachgewiesen [3]. Studien berichten von einer geringen Nebenwirkungsrate unter ARB-Therapie, was sich auch in einer Verbesserung der Lebensqualität zeigt [4].

Wählen Sie deshalb für Ihre Herz-Kreislauf-Patienten Valsax®/Co-Valsax®, das Markengenerikum. Damit schützen Sie diese weitestgehend vor häufigem Präparatewechsel und stärken die Therapietreue Ihrer Patienten.

Literatur:

1. Ärztebefragung der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM) und der Deutschen Gesellschaft für Versicherte und Patienten (DGVP). Medical Tribune 2009; 42: 10. http://extranet.medical-tribune.de/volltext/PDF/2009/MT_Deutschland/42_ mtd/MTD_42_S10.pdf [gesehen 03.07.2012].

2. Ärztebefragung der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM) und der Deutschen Gesellschaft für Versicherte und Patienten (DGVP). Medical Tribune 2009; 43: 17. http://extranet. medical-tribune.de/volltext/PDF/2009/MT_Deutschland/43_ mtd/MTD_43_S17.pdf [gesehen 22.06.2012].

3. Halid B. Antihypertensiva, Argumente, warum die neueren Substanzen besser sind. Ars Medici Dossier V, 2007: 11–15. http://www. sprechzimmer. ch/include_php/previewdoc.php?file_id=3617 [gesehen 22.06.2012].

4. Tolerability and quality of life in ARB-treated patients. Am J Manag Care 2005; 11 (Suppl): S392–S394.

Fachkurzinformation siehe Seite 69.

Weitere Informationen:

GEROT LANNACH

G. L. Pharma GmbH
Dr. med. Hugo Leodolter
A-1160 Wien
Arnethgasse 3
E-Mail: hugo.leodolter@gl-pharma.at

BioMonitor – implantierbarer Herzmonitor für eine präzise Langzeitbeobachtung

Die Kombination aus der einzigartigen Drei-Vektor-Signaldetektion und BIOTRONIK Home Monitoring® ermöglicht eine effiziente Langzeitbeobachtung von Patienten mit Herzrhythmusstörungen.

Im Oktober letzten Jahres hat das Medizintechnikunternehmen BIOTRONIK seinen ersten implantierbaren Herzmonitor – den BioMonitor – auf den europäischen Markt gebracht. Auch in Österreich profitieren die Patienten seither von der Präzision und Zuverlässigkeit des Implantats. Die neuartige ClearSense-Technologie sorgt für eine hervorragende Qualität der EKG-Signale. Damit liefert der BioMonitor äußerst präzise und zuverlässige Informationen für die Diagnose und das Management von Patienten mit Vorhofflimmern (AF) oder Synkopen aufgrund unklarer Genese.

ClearSense-Arrhythmiedetektion

Eine hohe Sensitivität und Spezifität sind entscheidend für die exakte Detektion von Arrhythmien. Vor diesem Hintergrund hat BIOTRONIK seine ClearSense-Technologie mit der einzigartigen Drei-Vektor-Signaldetektion (Abb. 1) entwickelt. Der BioMonitor zeichnet dreikanalige EKGs auf und

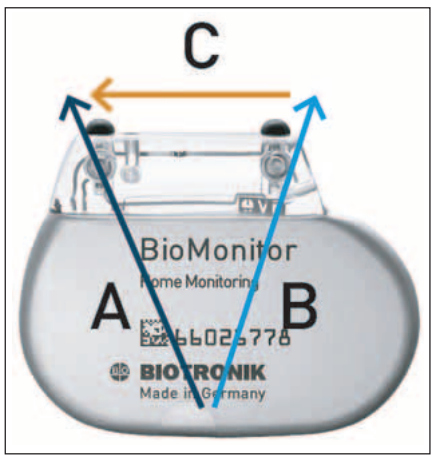


Abbildung 1: BioMonitor mit dem einzigartigen 3-Vektor-Wahrnehmungskonzept. © BIOTRONIK

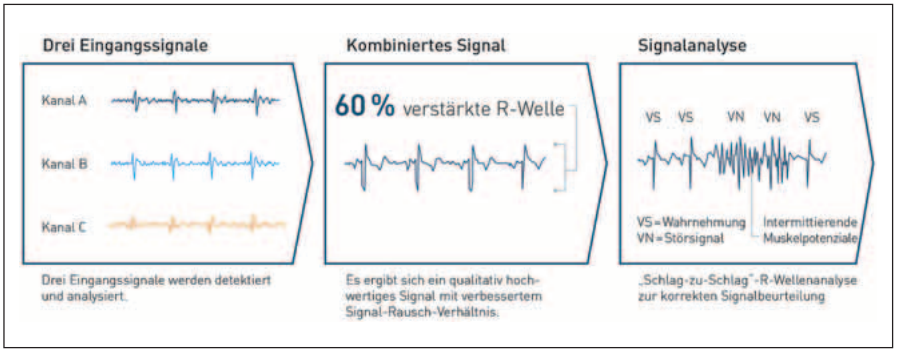


Abbildung 2: Umwandlung dreikanaliger EKGs in ein subkutanes EKG-Eingangssignal. © BIOTRONIK

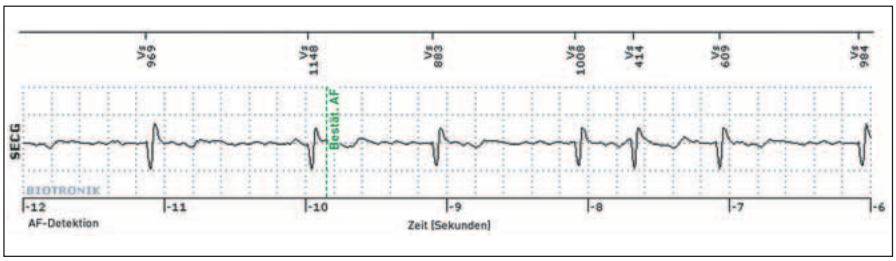


Abbildung 3: 40 Sekunden EKG-Aufzeichnung durch eine automatische Detektion; 7,5 Minuten EKG-Aufzeichnung durch eine vom Patienten ausgelöste Aufzeichnung. © BIOTRONIK

wandelt diese in ein hochpräzises subkutanes EKG-Eingangssignal um (Abb. 2).

Dieses Kombinationssignal aus drei Vektoren reduziert die Artefakte wie Myopotenziale aufgrund von Muskelkontraktionen des Körpers, verbessert dadurch das Signal-Rausch-Verhältnis deutlich und verstärkt die R-Wellen um 60 Prozent. Darüber hinaus werden alle Signale, die der BioMonitor wahrnimmt, auf einer Beat-to-Beat-Basis analysiert, um sicher zwischen intrinsischen Herzsignalen und Störsignalen unterscheiden zu können. Dieser innovative Ansatz ermöglicht eine optimale Signalqualität, die für die Arrhythmiedetektion notwendig ist, unabhängig von der Ausrichtung des Implantats im Körper. Dank dieser lageunabhängigen Implantation ist keine präoperative Vektorenbestimmung notwendig. Zusätzlich profitieren die Patienten von der langen Laufzeit von mehr als sechs Jahren.

Subkutane EKG-Aufzeichnung

Der BioMonitor wird im Brustbereich des Patienten implantiert, um subkutane EKGs aufzeichnen zu können. Er wurde speziell zur kontinuierlich diagnostischen Langzeitbeobachtung von Arrhythmiepatienten entwickelt und kann Bradykardien, Asystolien, einen plötzlichen Abfall der Herzfrequenz und hohe ventrikuläre Frequenzen ebenso zuverlässig erfassen wie Vorhofflimmern (Abb. 3). Denn gerade für das AF-Management ist eine präzise Langzeitüberwachung von großer Bedeutung.

Zusätzlich kann der BioMonitor vom Patienten aktiviert werden, um auch im Falle von symptomatischen Episoden eine Aufzeichnung zu starten. Treten im Laufe der Zeit viele Episoden auf, so stellt eine intelligente Speicherverwaltung sicher, dass jeweils die erste, aktuellste und längste Episode jedes Arrhythmie-Typs im Gerät zur Auswertung vorliegt. So erhält der Arzt bei der Nachsorge einen detaillierten Einblick über die Herzrhythmusstörungen seines Patienten.

Kontinuierliche Fernnachsorge

Mithilfe des telemedizinischen Monitoring-Systems – dem BIOTRONIK Home Monitoring® – kann der Arzt die EKGs seines Patienten auch aus der Ferne aus-



Abbildung 4: BIOTRONIK Home Monitoring®. © BIOTRONIK

werten. Über einen Cardio-Messenger werden alle vom BioMonitor erfassten Werte tagesaktuell und von jedem Ort der Welt an den Arzt übermittelt (Abb. 4). Auf einer geschützten Internetplattform können mithilfe eines schnell zu erfassenden Ampel-Systems alle relevanten klinischen Ereignisse auf einen Blick dargestellt und erfassbar gemacht werden. Gemeinsam helfen BioMonitor und BIOTRONIK Home Monitoring® dem Arzt, eine präzise Diagnose zu stellen und seine Patienten effektiv zu betreuen und bestmöglich zu behandeln, ohne dass dabei eine Patienteninteraktion erforderlich ist.

BioMonitor: Den Augenblick präzise festhalten

- Qualitativ hochwertige Wahrnehmung mit BioMonitor ClearSense
- Zuverlässige Arrhythmiedetektion bei Vorhofflimmern oder idiopatischen Synkopen
- Früherkennung von Arrhythmien mit BIOTRONIK Home Monitoring®

Weitere Informationen:

BIOTRONIK
excellence for life

BIOTRONIK Vertriebs-GmbH
DI Ronald Egger
A-1120 Wien, Am Euro Platz 2, Stiege 2
Tel +43/(0)1/6154450
E-Mail: ronald.egger@biotronik.at

SOMNOtouch™ NIPB – innovative kontinuierliche Blutdruckbestimmung ohne Manschette

Bei Langzeit-Blutdruckmessungen klagen viele Patienten über die unangenehmen Folgen des Messens mittels der Manschette. Diese können von Missempfindungen und Schmerzen beim Aufpumpvorgang bis hin zu Schlafproblemen reichen. Abhilfe schafft die SOMNOtouch™ NIBP zur Langzeit-Blutdruckbestimmung der Firma SOMNOmedics: Die SOMNOtouch™ NIBP (Non Invasive Blood Pressure) arbeitet mit dem patentierten PTT-Verfahren zur kontinuierlichen (beat-to-beat) Bestimmung des systolischen und diastolischen Blutdrucks. Die kontinuierliche Bestimmung ermöglicht es, tatsächliche Maxima und Minima im Blutdruckverlauf zuverlässig und ohne



signifikanten Einfluss der Körperlage zu erfassen. Durch den eingebauten Bewegungssensor kann darüber hinaus eine Schlaf-/Wach-Bestimmung mit Berücksichtigung der Körperlage und der körperlichen Aktivität durchgeführt werden. Da keine Manschette benötigt wird, wird bei dieser Methode während des Schlafs keine Arousalreaktion durch das Aufpumpen ausgelöst und somit der nächtliche Blutdruck nicht verfälscht. Darüber hinaus wird die kleine SOMNOtouch™ NIBP vom Patienten ähnlich wie eine Armbanduhr komfortabel am Handgelenk getragen und stört den Schlaf nicht.

Neben systolischem und diastolischem Blutdruck zeichnet die SOMNOtouch™ NIBP auch ein dreikanaliges EKG (Langzeit-EKG), Oximetrie und Aktigraphie auf. Auch eine Holter-EKG-Analyse ist optional möglich.

Weitere Informationen:

SOMNOmedics GmbH
D-97236 Randersacker
Am Sonnenstuhl 63
Tel. +49 / 9 31 / 35 90 94-56
Fax +49 / 9 31 / 35 90 94-59
www.somnomedics.at

150 Years
Science For A Better Life

1× täglich eine

in der Schlaganfallprophylaxe

bei nicht-valvulärem Vorhofflimmern*



Erster oraler direkter Faktor-Xa-Inhibitor

Xarelto®
rivaroxaban

Fachkurzinformation siehe Seite 83

1301.0015.L.GM.Xarelto
* Details siehe FKI