

Berg-und-Tal-Fahrt einer jungen Frau

Florian N. Riede, Michael Kühne

Kardiologie/Elektrophysiologie, Universitätsspital Basel

Fallvignette

Eine 35-jährige Patientin stellte sich mit Symptomen einer akuten Bronchitis auf unserer Notfallstation vor. Sie nahm im Rahmen des Infekts in den Tagen zuvor nur geringe Mengen Flüssigkeit zu sich. Das initiale EKG ist in Abbildung 1 [📄](#) zu sehen. Sechs Monate später stellte sich die Patientin wegen rezidivierenden Erbrechens auf der Notfallstation erneut vor. Das damals angefertigte EKG ist in Abbildung 2 [📄](#) dargestellt.

Der Schlüssel zur Interpretation der EKG-Veränderungen war die Psychopathologie der Patientin. Sie litt seit über zehn Jahren unter Anorexia nervosa und war bereits mehrfach wegen schwerer Hypokaliämien, ausgelöst durch Laxantien- und Diuretika-Abusus sowie provoziertes Erbrechen, auf unserer Notfallstation behandelt worden. Bei der ersten Vorstellung stand die Patientin unter Substitution mit Kaliumchlorid p.o. (150 mmol/d total, aufgeteilt auf 9 Dragées und 3 KCL-Ampullen à 20 mmol) wegen chronischer Hypokaliämie trotz vormals Dauer-substitution in geringerer Dosis.

Im ersten EKG imponierten typische Zeichen der Hyperkaliämie: PQ-Verlängerung, QRS-Verbreiterung (mit Rechtsschenkelblock-Muster) und Zeichen eines linksposterioren Faszikelblocks. Sechs Monate später präsentierte sich die Patientin mit einer selbstinduzierten schweren Hypokaliämie ohne Hinweise auf eine anderweitige somatische

Genese. Elektrokardiographisch imponierten typische Zeichen der Hypokaliämie: hohe P-Welle, Abflachung der T-Welle und Fusion mit der prominenten U-Welle.

Diskussion

Zum überwiegenden Anteil ist Kalium als Kation intrazellulär in allen Zellen des menschlichen Körpers vertreten. Der Effekt von Kalium auf das Aktionspotential von Myokardzellen ist von der Höhe der Abweichung von der Norm und der Geschwindigkeit der Änderung (chronisch vs. akut) abhängig.

Bei der Hypokaliämie führen tiefe extrazelluläre Kaliumspiegel zur Verlängerung der Dauer des Aktionspotentials und damit zur Verzögerung der Repolarisation. Infolgedessen kommt es durch vermehrte Automtizität und frühe Nachdepolarisationen zu supraventrikulären und auch ventrikulären Extrasystolen sowie schweren Arrhythmien auf Kammerebene.

Bei der Hyperkaliämie kommt es hingegen zur Beschleunigung der Repolarisation und zur Verkürzung der Dauer des Aktionspotentials. Der myokardiale Effekt der Hyperkaliämie ist gewebeabhängig und in den Vorhöfen stärker ausgeprägt als im Ventrikelmyokard. Die Zeichen der Hypo- und Hyperkaliämie sind in Tabelle 1 [📄](#) zusammengefasst.



Abbildung 1
EKG bei Hyperkaliämie (8,5 mmol/l).

Die Autoren haben keine finanzielle Unterstützung und keine Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.



Abbildung 2
EKG bei Hypokaliämie (1,9 mmol/l).

Tabelle 1

EKG-Zeichen der Hypo- und Hyperkaliämie [1].

Hypokaliämie	<ul style="list-style-type: none"> – Zunahme der P-Wellen-Amplitude und -Dauer – PR-Verlängerung/AV-Block – Verbreiterung des QRS-Komplexes – ST-Senkung – T-Wellen-Verbreiterung und Abnahme der Amplitude – Prominente U-Welle – T-U-Wellen-Fusion (bei schwerer Hypokaliämie)
---------------------	---

Hyperkaliämie	<p>Milde Hyperkaliämie (K = 5,5–7,5 mmol/l):</p> <ul style="list-style-type: none"> – Spitze, hohe, schmale T-Wellen – Faszikelblöcke (LAFB, LPFB) <p>Moderate Hyperkaliämie (K = 7,5–10 mmol/l):</p> <ul style="list-style-type: none"> – AV-Block 1. Grades – Abnahme der P-Wellen-Amplitude, gefolgt von P-Wellen-Verlust und Sinusarrest – ST-Senkung <p>Schwere Hyperkaliämie (K >10 mmol/l):</p> <ul style="list-style-type: none"> – Atypische Schenkelblöcke (LSB, RSB) – Intraventrikuläre Reizleitungsstörungen – ST-Hebungen und QT-Verkürzung («dialysierbarer Verletzungsstrom») – Ventrikuläre Tachykardien und idioventrikuläre Rhythmen – Kammerflimmern
----------------------	---

Aufgrund der chronischen schweren Hypokaliämie der Patientin war die dauerhafte Substitution mit einer hohen KCL-Tagesdosis gerechtfertigt. Jedoch war die Substitution als Gratwanderung zwischen Extremen besonders kontrollbedürftig.

Korrespondenz:

Dr. med. Florian N. Riede
Kardiologie/Elektrophysiologie
Universitätsspital Basel
Petersgraben 4
CH-4031 Basel
[Florian.Riede\[at\]gmx.net](mailto:Florian.Riede[at]gmx.net)

Literatur

1 El-Sherif N, Turitto G. Electrolyte disorders and arrhythmogenesis. *Cardiol J.* 2011;18(3):233–45.