

## Hauptstamm-EKG

# Wenn es nicht am Herz liegt...

Dr. med. Celine Clara Schumacher, Dr. med. Raphael Jeker

Allgemeine Innere Medizin, Kantonsspital Graubünden, Chur

## Fallbericht

### Anamnese und Status

Die notfallmässige Selbstvorstellung eines 58-jährigen, türkisch sprechenden Patienten erfolgte aufgrund von mittigen Oberbauchschmerzen, Nausea und Erbrechen seit zwei Tagen. Gemäss Patientenaussage waren durch das rezidivierende Erbrechen sowohl die Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme als auch der Nachtschlaf erheblich beeinträchtigt gewesen. Die Stuhlgangsanamnese war unauffällig, und auch die Reise- und Umgebungsanamnese blieb ohne richtungsweisende Anhaltspunkte. Es lag ein langjähriger Nikotinabusus von 40 Packungsjahren vor. Ansonsten waren keine relevanten Vorerkrankungen bekannt, als Dauermedikation nahm der Patient Pantoprazol (20 mg/d) ein.

Klinisch präsentierte sich ein im Allgemeinzustand reduzierter, hypotoner (90/70 mm Hg), normofrequenter (73/min) Patient mit leeren Halsvenen und vermindertem Hautturgor. Der restliche kardiopulmonale Status war unauffällig. Die periphere Sauerstoffsättigung lag bei 88% unter Raumluft, die Atemfrequenz bei 13/min. Bis auf eine Druckdolenz im Epigastrium war die restliche Abdomenuntersuchung unauffällig. Der Patient war afebril (36,1 °C).

Auch auf der Notfallstation erbrach der Patient sich wiederholt.

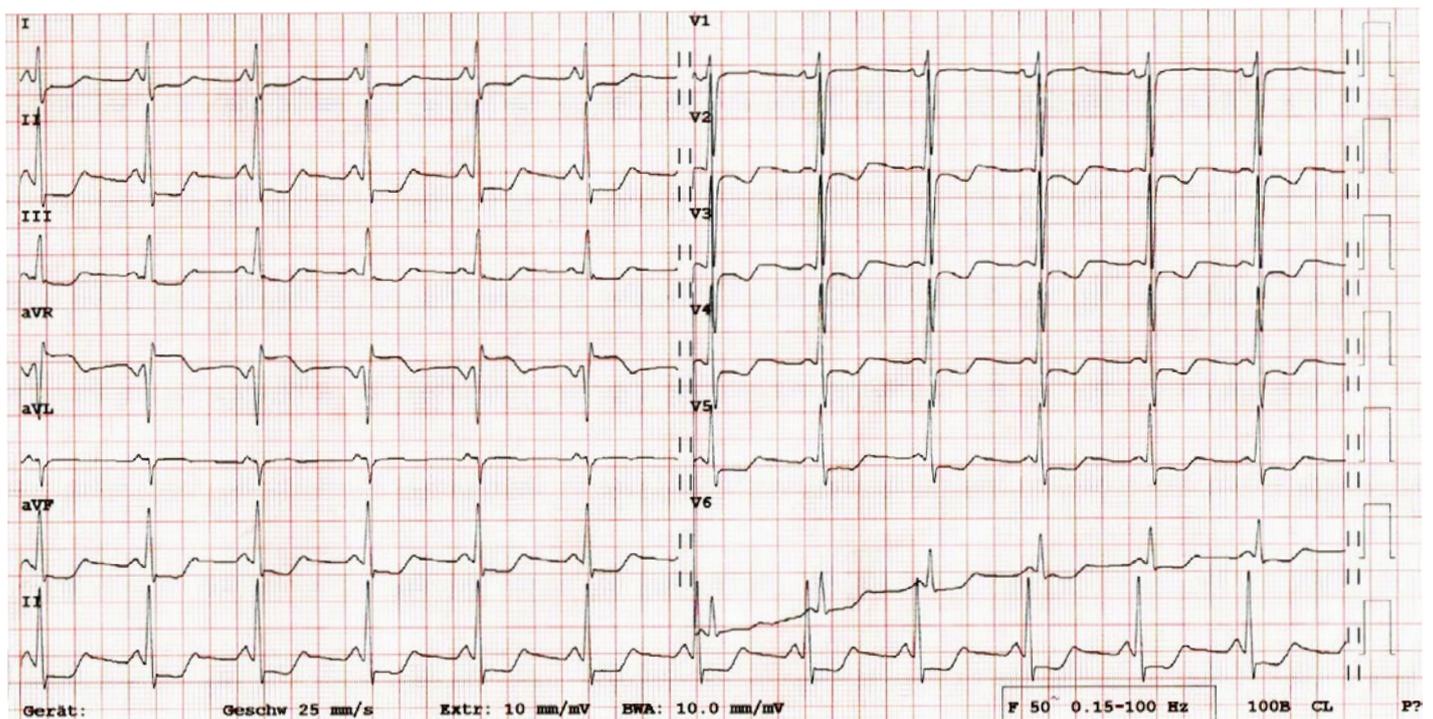
### Befunde und Diagnose

Im Elektrokardiogramm (EKG) zeigte sich das Bild einer globalen Ischämie (sogenanntes Hauptstamm-EKG; Abb. 1). In Zusammen-

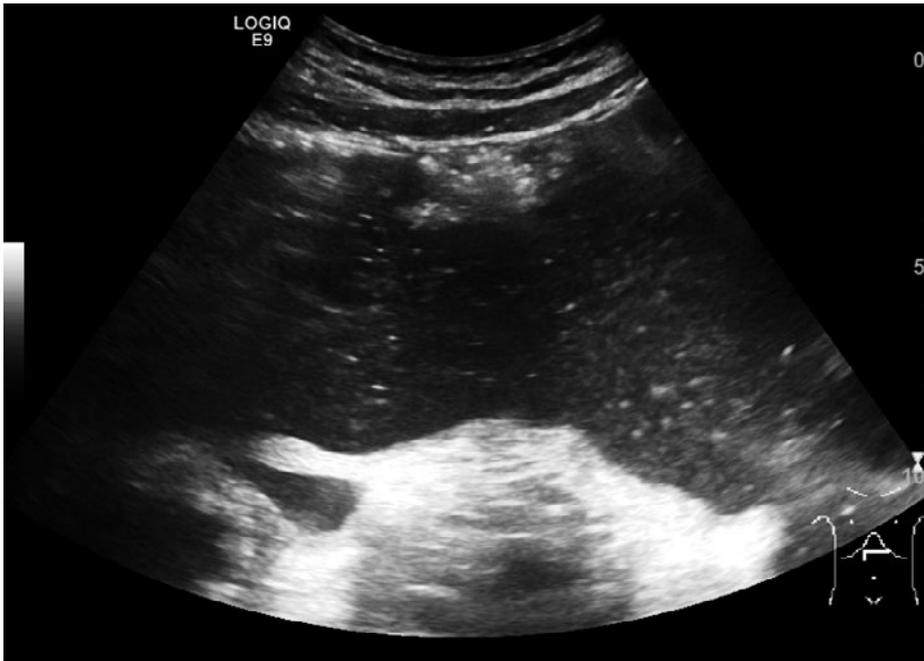
schau mit der anamnestischen Angabe von Oberbauchschmerzen, dem langjährigen Nikotinkonsum sowie den hypotonen Blutdruckwerten wurden die vorliegenden Befunde im Rahmen eines akuten Koronarsyndroms (ACS) mit drohendem kardiogenen Schock interpretiert. Nebst der medikamentösen ACS-Behandlung wurde eine dringliche koronarangiographische Untersuchung noch vor Erhalt der laborchemischen Befunde organisiert.

Zum grossen Erstaunen fielen der echo- wie auch der koronarangiographische Befund ohne Nachweis von Pathologien aus; eine koronare Kardiopathie als Ursache der Beschwerden schien somit sehr unwahrscheinlich.

In der Zwischenzeit lag der komplette laborchemische Befund vor (Tab. 1), der eine hypokaliämische metabolische Alkalose mit ad-



**Abbildung 1:** Elektrokardiographie. Normokarder Sinusrhythmus (73/min), Indifferenztyp, ubiquitäre, diffuse ST-Streckensenkungen mit T-Negativierung in V2–5, ST-Streckenhebungen in aVR, QTc-Verlängerung.



**Abbildung 2:** Abdomensonographie. Deutlich gefüllter und distendierter Magen mit Pendelperistaltik.

äquater respiratorischer Kompensation sowie Hinweise für eine Dehydratation zeigte. In der Abdomensonographie fand sich schliessend ein Retentionsmagen mit ausgeprägter Pendelperistaltik, ohne Dilatation der Dünndarmschlingen (Abb. 2). Die gesamte Befundkonstellation wurde im Rahmen eines Salzsäure(HCl)-Verlusts nach ausgeprägtem Vomitus bei Retentionsmagen beurteilt. Die Dehydratation zeigte sich klinisch wie auch laborchemisch in der Polyglobulie und in der akuten Niereninsuffizienz (AKI-Stadium 2).

### Therapie und Verlauf

Es erfolgten eine intravenöse Rehydrierung mit Natriumchlorid (NaCl) 0,9% (Na<sup>+</sup> 154 mmol/l, Cl<sup>-</sup> 154 mmol/l), die Kalium- und Magnesiumsubstitution und die Gabe von Acetazolamid. Ebenso wurde eine Magensonde zur gastralen Entlastung gelegt und bei Refluxsymptomatik eine Säureblockade mittels Protonenpumpeninhibitor (PPI) verabreicht.

Aktenanamnestisch fanden sich bezüglich der gastroenterologischen Vorgeschichte in den Jahren 2003 und 2015 rezidivierende Ulcera duodeni und ventriculi bei jeweils positivem Nachweis von *Helicobacter pylori* (HP). Im Jahr 2003 war eine HP-Eradikationstherapie durchgeführt worden, diese allerdings ohne Erfolgskontrolle. Im Jahr 2015 war eine erneute Eradikation vom Patienten abgelehnt worden.

Die am Folgetag durchgeführte Gastroskopie brachte schliesslich den Nachweis einer distal betonten Ösophagitis und Gastritis. Der klaffende Pylorus konnte mit dem Endoskop ungehindert passiert werden; eine nachgeschaltete Engstelle im Bulbus duodeni zeigte

sich unverändert zu den gastrokopischen Vorbefunden von 2015 und konnte den Retentionsmagen nicht erklären. Zum makroskopischen Bild passte der histopathologische Befund einer niedriggradig aktiven, mittelgradig chronischen HP-Gastritis (Immunhistochemie: «HP positiv»). Angesichts der fraglich erfolgreichen Eradikationsbehandlung im Jahr 2003 wurde aktuell eine Alternativtherapie mit Bismuth, Metronidazol und Tetracyclin in Kombination mit Pantoprazol initiiert.

Nach oben genannter Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution besserte sich der Allgemeinzustand des Patienten rasch. Der Kostenaufbau gelang zudem problemlos. Die Ätiologie des transienten Retentionsmagens konnte nicht abschliessend geklärt werden, als am ehesten zutreffend wurde eine funktionelle Genese diskutiert.

Im Verlaufs-EKG waren nur noch vereinzelt ST-Streckensenkungen nachweisbar, die Hebung in Ableitung aVR war komplett regredient.

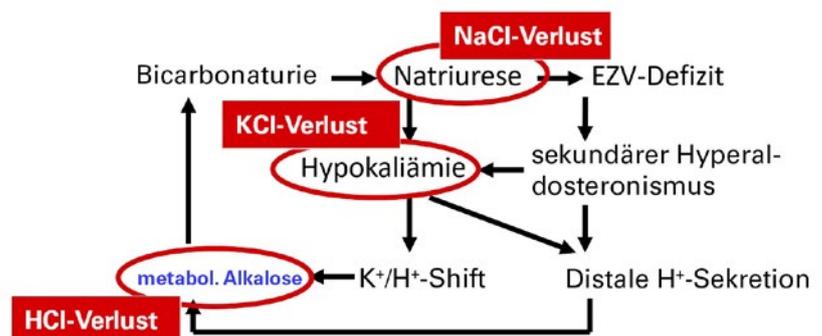
### Diskussion

ST-Streckenhebungen in aVR und ST-Streckensenkungen in den anterioren und lateralen EKG-Ableitungen lassen eine globale linksventrikuläre Ischämie durch eine kritische Stenose des Hauptstamms vermuten [1] und indizieren bei typischer Klinik eine dringliche koronarangiographische Intervention. Differentialdiagnostisch ist bei EKG-Veränderungen aber auch immer an eine metabolische Entgleisung mit einer Elektrolytstörung zu denken, worauf folglich eingegangen wird.

Die metabolische Alkalose ist definiert sowohl durch eine Erhöhung des pH-Wertes (>7,41) als auch des Bicarbonatspiegels (>26 mmol/l). Ursächlich kann einerseits ein vermehrter Chloridverlust gastrointestinal (z.B. durch Vomitus, Chlorid-Diarrhoe) respektive renal (z.B. durch Schleifen- und Thiaziddiuretika) oder andererseits auch eine Bicarbonatzufuhr (z.B. Citrat, Laktat) zu finden sein [2].

Die ausgeprägte metabolische Alkalose mit Extrazellulärvolumen(EZV)-Defizit respektive Hypotonie kam im vorliegenden Fall durch eine Chloriddepletion bei massivem Erbrechen mit HCl-Verlust zustande.

Das intravasale Volumen wird über zahlreiche hormonelle Systeme gesteuert, während das intrazelluläre Volumen via Osmolalität durch Natrium-Ausscheidung und Retention von freiem Wasser reguliert wird. Bei einer metabolischen Alkalose versucht die Niere, Bicarbonat auszuscheiden. Letzteres ist aber nur kombiniert mit vermehrter Natriurese möglich. Bei gleichzeitiger Hypovolämie/Volumendepletion wird jedoch Natrium in der Niere retiniert, weshalb bei persistierender Hypovolämie/Volumendepletion eine Korrektur der



**Abbildung 3:** Schematische Übersicht über die Pathophysiologie der metabolischen Alkalose mit Volumendefizit. EZV: Extrazellulärvolumen; HCl: Wasserstoffchlorid/Salzsäure; KCl: Kaliumchlorid; NaCl: Natriumchlorid.

Tabelle 1: Laborwerte bei Eintritt

	Wert des Patienten	Referenzbereich bzw. Interpretation
Leukozyten	17,1 × 103/μl	3,9–10,2 × 103/μl
Erythrozyten	6,48 × 106/μl	4,3–5,75 × 106/μl
Hämoglobin	195 g/l	135–172 g/l
Hämatokrit	56%	39,5–50,5%
Kreatinin	213 μmol/l	59–104 μmol/l
Natrium	145 mmol/l	136–145 mmol/l
Kalium	2,7 mmol/l	3,4–4,5 mmol/l
Chlorid	82 mmol/l	98–107 mmol/l
Calcium, korrigiert	2,48 mmol/l	2,09–2,54 mmol/l
Magnesium	0,95 mmol/l	0,7–0,95 mmol/l
CRP	9,6 mg/l	<5 mg/l
pH arteriell (unter Raumluft)	7,51	7,35–7,45
pCO <sub>2</sub> arteriell	55,4 mm Hg	35–48 mm Hg
pO <sub>2</sub> arteriell	49 mm Hg	83–108 mm Hg
BE	16,8 mmol/l	–2,0–3,0 mmol/l
Standard-Bicarbonat arteriell	41 mmol/l	18–26 mmol/l
Kalkuliertes Bicarbonat arteriell	43 mmol/l	22–25 mmol/l
A-a-O <sub>2</sub> -Gradient	30 mm Hg	Erhöht (erwartet: 18 mm Hg)
Kalium im Spoturin	97 mmol/l	Renaler Verlust (>20)
Harnstoffexkretion, fraktionell	33,2%	Prärenale Genese

CRP: C-reaktives Protein; pCO<sub>2</sub>: Kohlendioxidpartialdruck; pO<sub>2</sub>: Sauerstoffpartialdruck; BE: Basenüberschuss; A-a-O<sub>2</sub>-Gradient: Alveoloarterielle Sauerstoffdruckdifferenz.

metabolischen Alkalose nicht möglich ist. Aufgrund der Alkalose wird Kalium nach intrazellulär geschiftet. Auch der durch die Volumendepletion hervorgerufene sekundäre Hyperaldosteronismus manifestiert sich in einer laborchemischen Hypokaliämie und so verhindert schliesslich auch eine persistierende Hypokaliämie die Korrektur der metabolischen Alkalose (Abb. 3). Die Hypoventilation mit der CO<sub>2</sub>-Retention ist gemäss Säure-Basen-Nomogramm als adäquate respiratorische Kompensation der Alkalose zu werten.

Da die Natriumausscheidung (fraktionelle Na-Exkretion) in dieser Situation kein verlässlicher Parameter für das Volumendefizit ist, wird empfohlen, die Chloridausscheidung im Urin zu messen. Bei einem gastrointestinalen Chloridverlust ist die renale Chloridausscheidung tief (<15 mmol/l) und wird unter einer Chlorid-sensitiven metabolischen Alkalose subsummiert [3]. Therapeutisch sind somit

eine Volumen-, Chlorid(NaCl 0,9%)-, Kalium- und Magnesiumsubstitution notwendig. Die Bicarbonaturie kann mittels Acetazolamid, einem Carboanhydrase-Hemmer unterstützt werden (2 × 250 mg/d) [4].

Der beschriebene Fall zeigt, wie Elektrolytstörungen das EKG verändern können. Die EKG-Veränderungen durch Hypokaliämie sind allgemein bekannt und beinhalten unter anderem ST-Streckensenkung, T-Wellen-Abflachung/Inversion, prominente U-Wellen und QT-Zeitverlängerung [5]. Im vorliegenden EKG passen die ST-Streckensenkungen zur Hypokaliämie; eine zusätzlich isolierte ST-Streckenhebung in aVR ist ungewöhnlich.

In Anbetracht der Regredienz der ST-Streckenveränderungen nach Flüssigkeits- und Elektrolytkorrektur wurden die EKG-Veränderungen als im Rahmen der Hypokaliämie und der allgemein raschen Dynamik der metabolischen Entgleisung gewertet.

## Das Wichtigste für die Praxis

- Bei EKG-Veränderungen immer auch an eine Elektrolytstörung denken und eine solche suchen.
- Die metabolische Alkalose geht zumeist mit einer Hypochlorämie und einer Hypokaliämie einher.
- Die Einteilung in eine Chlorid-sensitiver versus Chlorid-resistente Form der metabolischen Alkalose kann anhand der Urinchlorid-Konzentration erfolgen.
- Die Chlorid-sensitiver Form kommt durch einen gastrointestinalen oder renalen Chloridverlust zustande. Charakteristischerweise liegt zusätzlich ein Volumenmangel vor.
- Die Korrektur des EZV-Defizits bei einer Chlorid-sensitiven metabolischen Alkalose sollte mittels NaCl 0,9% (und nicht mit Ringlösung) erfolgen. Ebenso sollte das Kaliumdefizit korrigiert werden.

## Korrespondenz

Dr. med. Celine Clara Schumacher  
Allgemeine Innere Medizin  
Kantonsspital Graubünden  
Loestrass 170  
CH-7000 Chur  
celine.schumacher@ksgr.ch

## Informed Consent

Ein schriftlicher Informed Consent für die Publikation liegt vor.

## Verdankung

Besten Dank an Herrn Prof. Dr. med. Th. Fehr, Chefarzt Innere Medizin, und an Herrn PD Dr. med. P. Bonetti, ehemaliger Leitender Arzt Kardiologie, Kantonsspital Graubünden, für die Revision des Fallberichtes. Besten Dank an Herrn Prof. Dr. med. Th. Böhm, Chefarzt Radiologie, Kantonsspital Graubünden, für die Bereitstellung und Interpretation der Sonographie-Bilder.

## Disclosure Statement

Die Autoren haben deklariert, keine potentiellen Interessenskonflikte zu haben.

## Literatur

- Williamson K, Mattu A, Plautz CU, Binder A, Brady WJ. Electrocardiographic applications of lead aVR. *Am J Emerg Med.* 2006;24(7):864–74.
- Gillion V, Jadoul M, Devuyst O, Pochet JM. The patient with metabolic alkalosis. *Acta Clin Belg.* 2019;74(1):34–40.
- Palmer BF, Clegg DJ. The use of selected urine chemistries in the diagnosis of kidney disorders. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2019;14(2):306–16.
- Galla JH. Metabolic alkalosis. *J Am Soc Nephrol.* 2000;11(2):369–75.
- Diercks DB, Shumaik GM, Harrigan RA, Brady WJ, Chan TC. Electrocardiographic manifestations: electrolyte abnormalities. *J Emerg Med.* 2004;27(2):153–60.



Dr. med. Celine Clara Schumacher  
Allgemeine Innere Medizin,  
Kantonsspital Graubünden, Chur