

# DAS ISCHÄMISCHE EKG

Passagere ST-Hebungen, die zum Teil in schnelle Kammertachykardien übergehen:

## Das Holter-EKG



PD Dr. med.  
David J. Kurz  
Zürich

### Fallbeschreibung:

Eine 52-jährige Flugbegleiterin wurde zur Abklärung rezidivierender Synkopen zugewiesen. Diese waren zum Teil mit einer thorakalen Malaise verbunden. Eine Episode hatte zu einer 10 Minuten dauernden Bewusstlosigkeit in einem Einkaufszentrum geführt. Hinweise für eine orthostatische oder vasovagale Genese konnten aus der Anamnese nicht eruiert werden. Vorerkrankungen lagen keine vor, und eine neurologische Abklärung im Vorfeld war ohne Besonderheiten. Die klinische Untersuchung, Ruhe-EKG und Echokardiographie fielen unauffällig aus. Es wurde ein 24-Stunden Holter-EKG verordnet.

Während der Aufzeichnungsphase des Holter-EKGs kam es zwar weder zu Synkopen noch Schwindelattacken, jedoch mehrere Episoden der bekannten «thorakalen Malaise», mit Schwäche im linken Arm. Diese korrelierten im aufgezeichneten EKG mit passagere ST-Hebungen, die zum Teil in schnelle Kammertachykardien (KT) übergingen. In Abbildung 1 ist eine Episode (9:53–10:00) dargestellt, in der es zunächst zu ST-Hebungen kommt (ab 9:56), mit einer während etwa 50 Sekunden anhaltenden KT ab 9:57, die spontan terminiert.

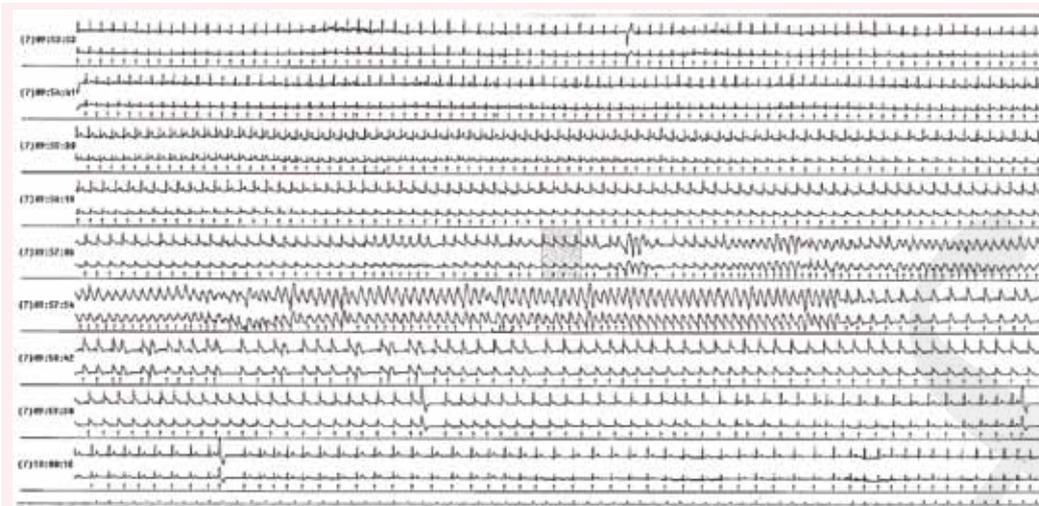
Aufgrund des Holterbefundes wurde die Verdachtsdiagnose einer vasospastischen Angina mit ischämie-getriggerten KTs und rhythmogenen Synkopen gestellt. Da die im Holter-EKG registrierten KTs ohne Synkope verliefen, wurde die länger andauernde Bewusstlosigkeit im Einkaufszentrum als «survived out of hospital cardiac arrest» interpretiert. In der Koronarangiographie konnte eine koronare Herzkrankheit ausgeschlossen werden. Eine Therapie mit retardiert freigesetztem Nifedipin und Molsidomin wurde begonnen, die erfolgreich die Anfälle supprimieren konnten. Aufgrund der «survived out of hospital cardiac arrest» wurde für den Fall eines Versagens der pharmakologischen Therapie ein interner Defibrillator (ICD) implantiert. Im weiteren Verlauf blieb die Patientin bisher frei von Synkopen und thorakalen Beschwerden.

### Kommentar

Die vasospastische Angina (Synonyme: Prinzmetal's Angina, Variant Angina) ist charakterisiert durch spontane Angina-pectoris-Episoden von wenigen Minuten Dauer, welche vor allem in Ruhe auftreten und mit elektrokardiographischem Nachweis von ST-Strecken-Hebungen oder -senkungen einhergehen. Sie wurde erstmals durch Myron Prinzmetal 1959 beschrieben (1). Bei der klassischen vasospastischen Angina wird eine genetische Prädisposition vermutet. Neben der reinen vasospastischen Angina, welche lediglich eine funktionelle Komponente besitzt, kann bei einer Koronaratheromatose die morphologische Komponente durch eine funktionelle, spastische Komponente kompliziert werden. Ungefähr die Hälfte der Patienten mit vasospastischer Angina hat angiographisch stenosefreie Koronararterien. Allerdings können auch in diesen Fällen jedoch häufig mittels intravaskulären Ultraschalls frühe atherosklerotische Veränderungen im Bereich des Spasmus nachgewiesen werden. Die Patienten sind typischerweise jünger (Durchschnittsalter 48 Jahre), häufiger weiblich und, bis auf Nikotinabusus, ohne klassische kardiovaskuläre Risikofaktoren. Wie bei unserer Patientin beobachtet, besteht in der Regel eine zirkardiane Schwankung mit erhöhter Anfallshäufigkeit in den frühen Morgenstunden. Als Triggerfaktoren sind emotionaler Stress, Angst, Kälte, Nikotinkonsum, Kokainkonsum und -entzug sowie Alkoholentzug bekannt. Ischämisch bedingte Rhythmusstörungen sind häufig. Die Krankheit verläuft typischerweise schubweise, mit längeren Phasen ohne Krankheitsaktivität (2).

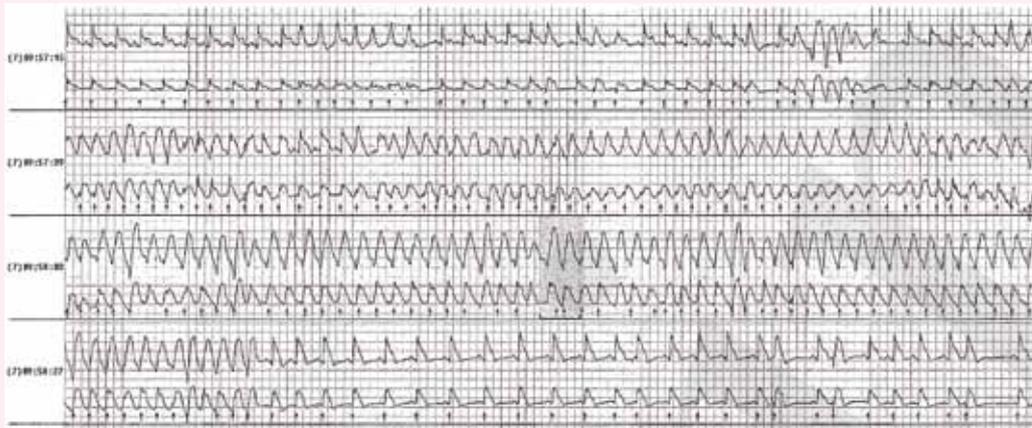
Die Diagnose ist häufig schwierig und kann bei mangelndem Verdacht, zum Beispiel nach einer unauffälligen diagnostischen Angiographie, verpasst werden. Entscheidend ist die EKG Aufzeichnung während dem Anfall mit thorakalen Schmerzen (2). Da diese häufig von kurzer Dauer sind, erfolgt dies am ehesten mittels Mehrkanal-Holter-EKG, in dem während dem Anfall passagere ST-Hebungen, häufig begleitet von ischämisch-bedingten ventrikulären Arrhythmien, beobachtet werden. Als Goldstandard für die Diagnose gilt die intrakoronare Injektion von Acetylcholin oder Ergonovin. Trotzdem ist dieser Test heute wegen den damit assoziierten Risiken (irreversibler Spasmus, potentiell tödliche Verläufe) weitgehend verlassen worden, und sollte – wenn überhaupt – nur mit grösster Vorsicht durchgeführt werden. Als Provokationstest kann ein Hyperventilations-EKG durchgeführt werden, wobei dieser in Vergleich zur intrakoronaren Acetylcholin-/Ergonovininjektion eine Sensitivität von lediglich 62% aufwies, jedoch 100% spezifisch war (3). Dies bedeutet, dass ein positiver Test die Diagnose beweist, ein negativer Test aber bei klinischem Verdacht nicht von der weiteren Suche mittels Holter-EKG abhalten soll.

Die Therapie besteht in erster Linie aus einer anti-vasospastischen Therapie mit Calciumkanalblocker, allenfalls durch Depotnitratpräparate, Nicorandil oder Molsidomin ergänzt (2). Sublinguales Nitroglyzerin soll zur Anfallsbehandlung von den Patienten immer mitgeführt werden. Sofern diese Therapie suffizient ist, um Anfälle zu unterdrücken, ist die Prognose in der Regel gut.



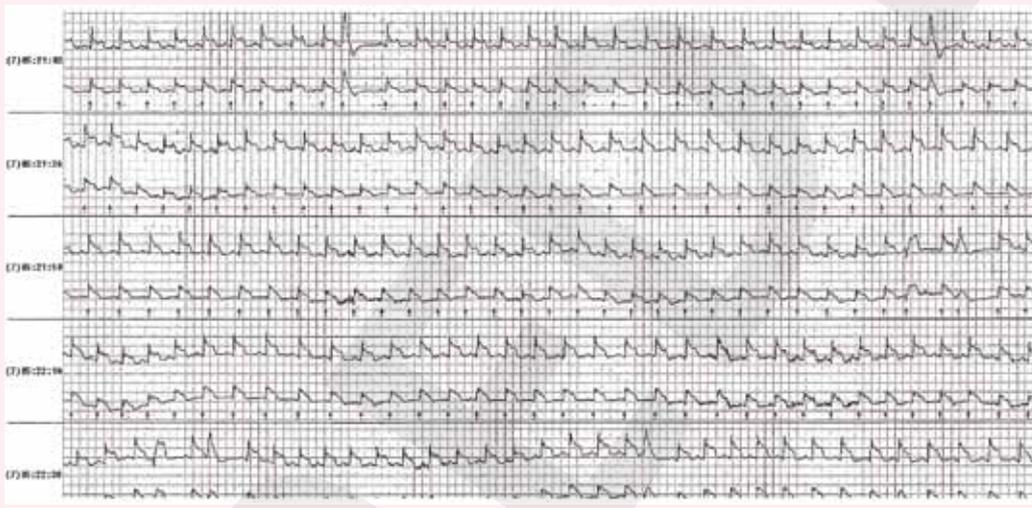
**Abb 1:** Dokumentation einer vasospastischen Episode in einem Holter-EKG Ausschnitt von 6 Minuten Dauer. Die Entwicklung von ST-Hebungen mit zunächst polymorphen nicht-anhaltenden Kammertachykardien, dann Übergang in eine anhaltende, aber spontan terminierende Kammertachykardie ist zu erkennen. Am Ende des Ausschnitts hat sich das EKG wieder normalisiert

Ein Detail dieser KT ist in Abbildung 2 dargestellt.



**Abb. 2:** Vergrößerter Ausschnitt der Episode in Abbildung 1, mit Darstellung der Kammertachykardie

Neben anderen Episoden mit nicht-anhaltenden KTs gab es auch Episoden von passagerer ST-Hebung ohne Auslösung einer KT (Abb. 3).



**Abb. 3:** Eine ischämische Episode mit progredienten ST-Hebungen, jedoch ohne ventrikuläre Arrhythmien

In Patienten mit überlebtem «Out of hospital cardiac arrest» und normalen Koronarien fand sich in Japan bei 6% als Ursache eine vasospastische Angina (4). Obwohl diese Krankheit in der westlichen Welt seltener ist, wird deren Bedeutung möglicherweise unterschätzt (5). Eine ICD-Implantation in dieser Population (überlebter «Out of hospital cardiac arrest» auf dem Boden einer vasospastischen Angina) ist empfohlen, jedoch fehlen prospektive Studien. In einer retrospektiven Analyse von 23 solchen Patienten nach ICD-Implantation kam es nach einem medianen Follow-up von 2.1 Jahren in 4 Patienten (17%) zu einem Rezidiv von Kammerflimmern, das adäquat vom ICD therapiert worden ist (4). Es fanden sich keine Prädiktoren für das Risiko eines Rezidivs.

**PD Dr. med. David J. Kurz**

Klinik für Kardiologie, Spital Triemli  
Birmensdorferstrasse 497, 8063 Zürich  
david.kurz@triemli.zuerich.ch

**Literatur:**

1. Prinzmetal M, Kennamer R, Merliss R et al.: Angina pectoris. I. A variant form of angina pectoris. Am J Med 1959;27:375-388
2. Stern S, Bayes de Luna A. Coronary artery spasm: a 2009 update. Circulation 2009;119:2531-4
3. Nakao K, Ohgushi M, Yoshimura M et al. Hyperventilation as a specific test for diagnosis of coronary artery spasm. Am J Cardiol 1997;80:545-9
4. Takagi Y, Yasuda S, Tsunoda R, et al. Clinical characteristics and longterm prognosis of vasospastic angina patients who survived out-of-hospital cardiac arrest: multicenter registry study of the Japanese Coronary Spasm Association. Circ Arrhythm Electrophysiol 2011;4:295-302
5. Myerburg RJ, Kessler KM, Mallon SM, et al. Life-threatening ventricular arrhythmias in patients with silent myocardial ischemia due to coronary artery spasm. N Engl J Med 1992;326:1451-5