

Med Klin Intensivmed Notfmed
<https://doi.org/10.1007/s00063-021-00882-5>
 Eingegangen: 31. Mai 2021
 Überarbeitet: 12. August 2021
 Angenommen: 14. September 2021

© Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von
 Springer Nature 2021

Redaktion
 Michael Buerke, Siegen



„STEMI mimics“

ST-Hebungen im EKG: Alternative Diagnosen zum akuten Koronarverschluss

Steffen Grautoff^{1,2} · Klaus Fessele³ · Martin Fandler⁴ · Niclas Knappen⁵ · Philipp Gotthardt⁶

¹ Gefahrenabwehr – Sicherheit und Ordnung, Kreis Herford, Herford, Deutschland

² Zentrale Notaufnahme, Klinikum Herford, Herford, Deutschland

³ Klinik für Kardiologie, Klinikum Nürnberg, Zentrale Notaufnahme Klinikum Süd, Universitätsklinikum der Paracelsus Medizinischen Privatuniversität, Nürnberg, Deutschland

⁴ Interdisziplinäre Notaufnahme, Sozialstiftung Bamberg/Klinikum Bamberg, Bamberg, Deutschland

⁵ Charité – Universitätsmedizin Berlin, Berlin, Deutschland

⁶ Zentrale Notaufnahme, Klinikum Fürth, Fürth, Deutschland

Zusammenfassung

Hintergrund: Das Elektrokardiogramm (EKG) ist fester Bestandteil der notfallmedizinischen Basisdiagnostik und präoperativen Evaluation. Aus einem ST-Hebungs-Infarkt (STEMI) folgt eine unmittelbare Behandlungskonsequenz, er muss aus Zusammenschau von typischer Klinik und entsprechendem EKG immer erkannt werden. Es gibt allerdings auch EKG-Bilder, die einen STEMI imitieren können. Dadurch kann ggf. die eigentlich zugrunde liegende Diagnose nicht gestellt und eine falsche Therapie initiiert werden.

Fragestellung: Erstellung einer Übersicht der wichtigsten Diagnosen, die einen STEMI im EKG imitieren können.

Material und Methode: Es wurde eine Literaturrecherche durchgeführt, um die wichtigsten Differenzialdiagnosen des STEMI im EKG zu ermitteln. Hieraus wurden in Abstufungen die notfallmedizinisch wichtigsten Bilder aufgeführt und deren Relevanz erklärt.

Ergebnisse: Dieser Artikel ergibt eine Übersicht über die relevanten Differenzialdiagnosen, die notfallmedizinisch gekannt werden sollten, wenn ein EKG mit ST-Hebungen beurteilt wird.

Schlussfolgerung: Eine gute Kenntnis der in diesem Beitrag vorgestellten EKG-Bilder kann helfen, schneller und präziser notfallmedizinisch relevante Diagnosen zu stellen.

Schlüsselwörter

Intrakranielle Blutung · Aortendissektion · Hyperkaliämie · Lungenembolie · Notfallmedizin

Einleitung

Ein Myokardinfarkt ist definiert durch eine akute ischämische Myokardschädigung. Er kann nach aktueller Definition anhand seiner Ursache in fünf Typen eingeteilt werden [35]. Ein Myokardinfarkt stellt einen akuten Myokardschaden dar, bei dem in der Regel auch eine akute Troponinerhöhung auftritt. Zusätzlich muss mindestens eines der folgenden Kriterien erfüllt sein: ischämieverdächtige Symptome, bestimmte EKG-Veränderungen, Nachweis des neuen Verlusts von vitalem Myokard bzw. neuer Wandbewegungsstö-

rungen in der Bildgebung oder der direkte Nachweis eines koronaren Thrombus in der Angiographie oder Autopsie. Eine sehr wichtige Rolle spielt das EKG, welches eine kardiale Ischämie häufig sofort anzeigen kann. Hierbei wird das Augenmerk vor allem auf Veränderungen der ST-Strecken gelegt. Der ST-Hebungs-Infarkt (STEMI) ist ein häufig auftretender Notfall, der eine unmittelbare Koronarintervention ohne Abwarten von Troponinwerten notwendig macht. Auch abseits der „klassischen“ ST-Hebung existieren EKG-Veränderungen, die ebenso hinweisend auf einen akuten okklusiven Myokardinfarkt (OMI; [10, 22])



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

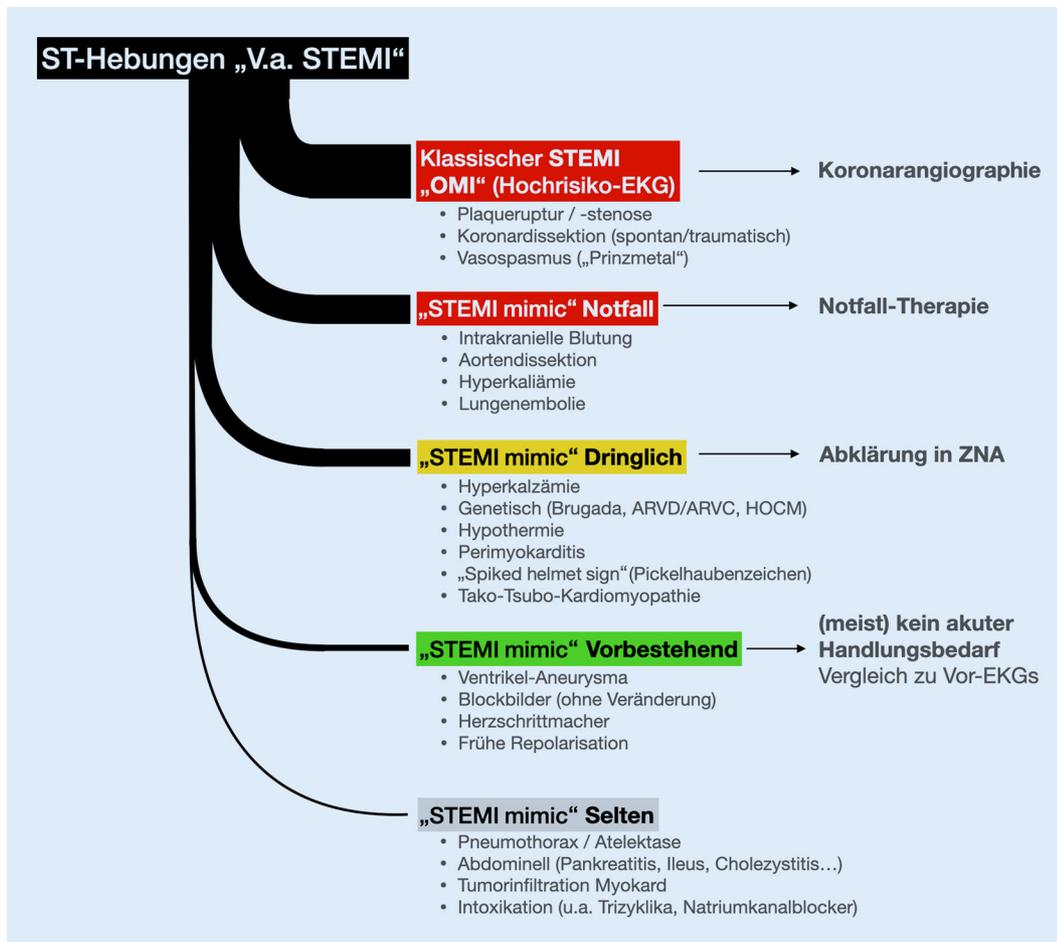


Abb. 1 ◀ Unterteilung STEMI und „STEMI mimics“ verschiedener Dringlichkeitsstufe

sind und eine akute Koronarintervention indizieren. Expertise in EKG-Interpretation ist daher essenziell für alle Notfallmediziner*innen, um das akute Koronarsyndrom adäquat zu versorgen.

Gleichzeitig gibt es Veränderungen, die die EKG-Kriterien eines STEMI erfüllen, aber nicht aus einem (akuten) Koronarverschluss resultieren (sogenannte „STEMI mimics“). Um die mit Übertherapie einhergehenden Risiken einer Koronarangiographie zu vermeiden und Ressourcen effektiv einzusetzen, müssen „STEMI mimics“ sicher abgegrenzt werden. „STEMI mimics“ können zudem auf andere, nicht koronar bedingte, jedoch teils ebenso akut lebensbedrohliche Krankheitsbilder hinweisen, die einer gänzlich anderen Akuttherapie bedürfen.

Grundsätzlich muss die Interpretation eines EKGs immer in Zusammenschau mit der vorliegenden Klinik betrachtet werden. Sorgfältige Anamneseerhebung, Point-of-care-Ultraschall (POCUS) sowie Blutgas-

analyse und Messung der Körpertemperatur decken dabei die meisten Ursachen für „STEMI mimics“ auf. Für spezielle Fragestellungen wird zudem die Computertomographie, etwa zum Ausschluss einer Lungenembolie oder eines akuten Aortensyndroms, notwendig. Bei zunächst unklarer Befundkonstellation können serielle EKG- und Troponinkontrollen bei Nutzung hochsensitiver Assays meist eine Stunde nach Abnahme des initialen Troponins [6] bei einer weiteren Differenzierung unterstützen.

Entscheidend ist, dass die Abklärung möglicher „STEMI mimics“ unter keinen Umständen dazu führen soll, dass es bei akuten Koronarverschlüssen zu einer relevanten Verzögerung einer koronaren Rekanalisation kommt.

ST-Hebungs-Infarkt

Ursächlich für einen ST-Hebungs-Infarkt sind in der Regel arteriosklerotisch beding-

te Plaquerupturen und Stenosen. Seltener führen Vasospasmen, Koronardissektionen oder thrombembolische Verschlüsse zu einem STEMI-Bild im EKG.

Die vasospastische Angina (Prinzmetal-Angina) wurde erstmals 1959 erwähnt [29]. Ein lokaler Koronarspasmus führt bei diesem Krankheitsbild zu einer (relativen) Myokardischämie. Auslösend können neben Drogen (Kokain, Amphetamin) auch Stress, Magnesiummangel oder sogar Anaphylaxie sein. Da das initiale Management dem eines klassischen STEMI mit akuter Koronarangiographie entspricht, ist die vasospastische Angina zwar kein klassischer STEMI, muss aber in der Akuttherapie gleichwertig behandelt werden und wird daher getrennt von den klassischen „STEMI mimics“ erwähnt.

Bei der Koronardissektion kommt es durch Dissektion der Intima zu einer Teil- oder Komplettklusion der betroffenen Koronararterie, unterschieden werden da-

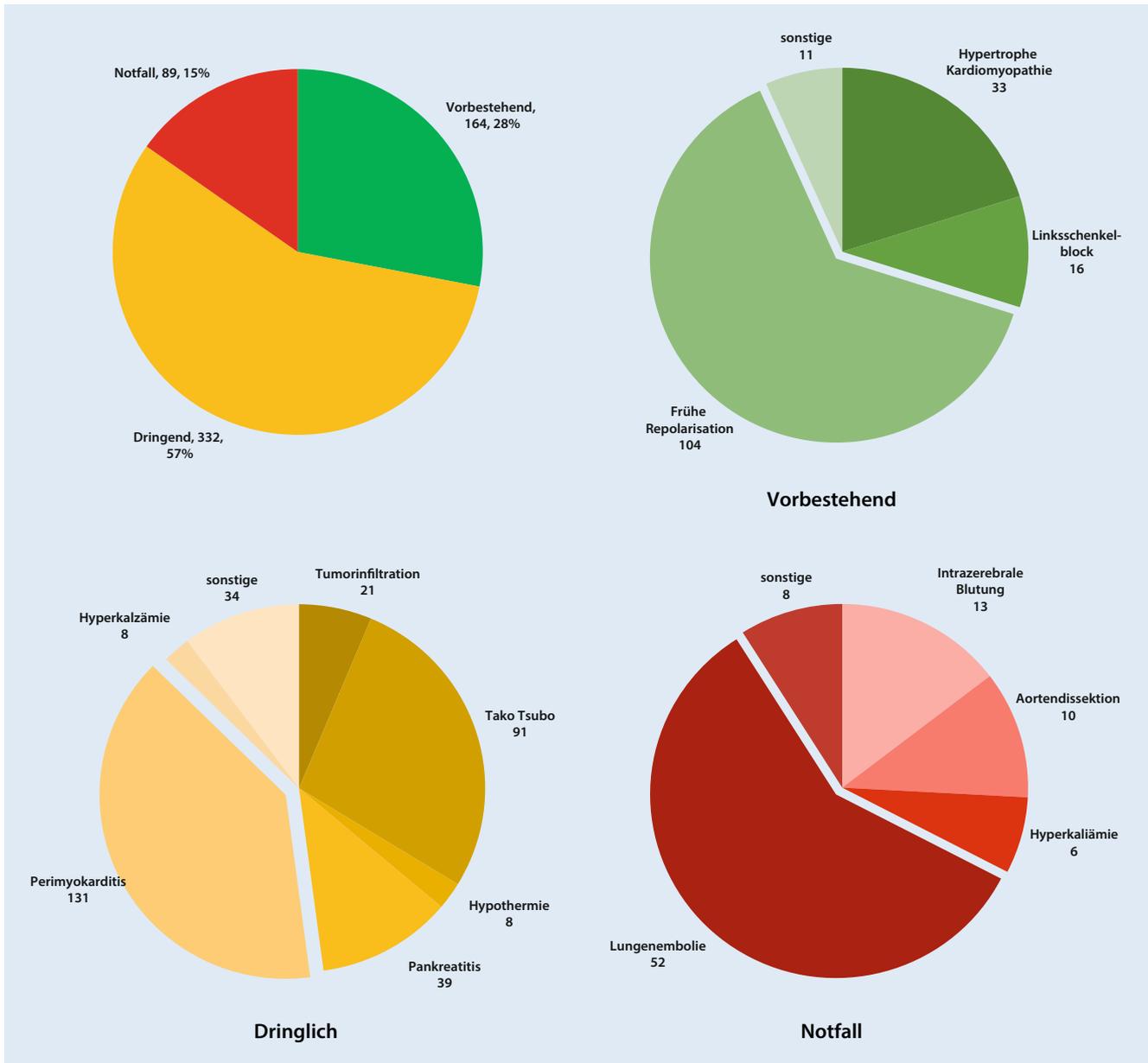


Abb. 2 ▲ Relative Häufigkeiten der beschriebenen „STEMI mimics“ und dazugehörige Aufteilung nach Dringlichkeit

bei die traumatische und die spontane Dissektion.

Spontane Koronardissektionen treten gehäuft bei jüngeren Patientinnen auf. Risikofaktoren sind insbesondere Schwangerschaft [37] und der Konsum von sympathomimetischen Drogen (Kokain, Amphetamin; [11]).

Traumatische Ursachen können durch eine thorakale Verletzung bedingt sein, Warnhinweis ist zum Beispiel eine Sternumfraktur, die immer auf das Risiko einer relevanten Herzkontusion hindeutet.

„STEMI mimics“

In der Akutsituation muss – soweit möglich – ein STEMI von einem „STEMI mimic“ unterschieden werden. „STEMI mimics“ haben eine unterschiedliche Relevanz in der Akutsituation:

- „STEMI mimic“, der eine andere potenziell akut lebensgefährliche Erkrankung maskiert und einer akuten Behandlung bedarf: **„STEMI mimic“ Notfall**
- „STEMI mimic“ ohne unmittelbare Lebensgefahr, dessen Differenzialdiagnose dennoch erkannt und umgehend

abgeklärt gehört: **„STEMI mimic“ dringlich**

- „STEMI mimic“ bei vorbestehenden EKG-Veränderungen: **„STEMI mimic“ vorbestehend**

Eine Übersicht dieser Einteilung in Abgrenzung zum STEMI ist in **Abb. 1** dargestellt.

Auswahl von Verdachtsmomenten für „STEMI mimic“:

- Alter < 45 Jahre [32]
- Atypische oder fehlende thorakale Beschwerden

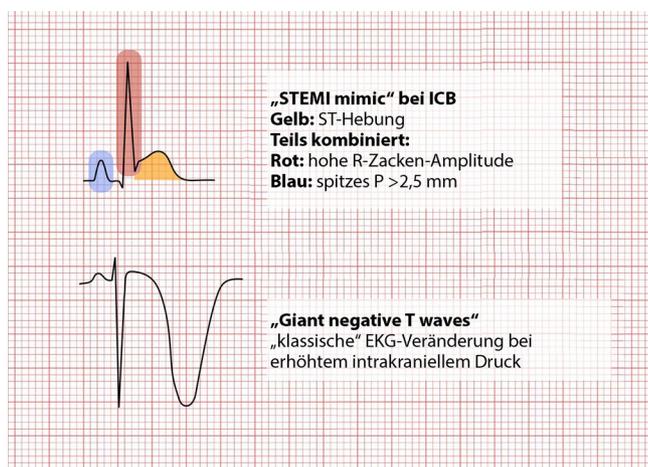


Abb. 3 ◀ Mögliche EKG-Veränderungen bei ICB bzw. akut erhöhtem intrakraniellen Druck; oben im Bild ST-Hebungen mit häufig kombiniert erhöhter R-Zacke und P-Welle, unten im Bild die meist deutlichen T-Negativierungen. (Mit freundl. Genehmigung © P. Gotthardt, alle Rechte vorbehalten)

- Nichtischämietypische EKG-Veränderungen: fehlende reziproke ST-Strecken-Veränderungen im EKG, konkav geformte ST-Strecke (siehe **Tab. 4** für ischämietypische EKG-Veränderungen)

Allerdings kann auch bei Vorliegen aller obigen Faktoren bei ST-Hebungen ein akuter Koronarverschluss selbstverständlich nicht ausgeschlossen werden [16]. Beispielsweise existieren manchmal bei Vorderwandinfarkten in der Frühphase konkave Morphologien der ST-Strecken-Hebung.

Methoden

Zur Identifikation häufiger und seltener Ursachen für ST-Hebungen ohne akuten Koronarverschluss wurde eine Literaturrecherche bei PubMed durchgeführt. Es wurden Suchbegriffe gewählt, die für „STEMI mimics“ verwendet werden („STEMI mimic“, „mimicking STEMI“, „pseudo STEMI“, „simulating STEMI“ und „false cath lab activation“). Dabei konnten 585 Publikationen identifiziert werden, von denen 251 Publikationen thematisch passend waren. In die Auswertung wurden 243 Publikationen genommen, da sechs weder in Deutsch noch Englisch verfasst und zwei zurückgezogen worden waren.

Die Mehrzahl dieser Publikationen stellen „case reports“ und Reviews dar. Insgesamt konnten 593 einzelne Fälle ausgewertet und den Ursachen der ST-Hebung zugeordnet werden.

Jedoch ist zu beachten, dass anhand dieser Literaturrecherche natürlich keine quantitative Auswertung in Bezug auf die relative Häufigkeit der einzelnen Ursachen

möglich ist, da von einem Reporting-Bias ausgegangen werden muss.

Unsere Ergebnisse der im Rahmen dieser Untersuchung gefundenen, häufigsten Diagnosen sind in **Abb. 2** zu sehen. Sie wurden analog zu der oben genannten Aufteilung von „STEMI mimics“ in „Notfall“, „dringlich“ und „vorbestehend“ differenziert.

Ergebnisse

In der Folge werden die wichtigsten „STEMI mimics“ entsprechend der o.g. Klassifikationen vorgestellt und in den klinischen Kontext gestellt.

Die „STEMI mimics“ der höchsten Dringlichkeitsstufe sind:

- Intrakranielle Blutung
- Aortendissektion
- Hyperkaliämie
- Lungenembolie

1 Intrakranielle Blutung. Für die intrakranielle Blutung sind als EKG-Veränderungen tiefe negative T-Wellen als sogenannte „cerebral T waves“, aber auch ST-Hebungen beschrieben [18]. Die ST-Hebungen treten im Rahmen von akut erhöhtem intrakraniellen Druck typischerweise in Kombination mit spitzen P-Wellen >2,5 mm und großen R-Zacken-Amplituden auf ([5]; **Abb. 3**).

Besteht der klinische Verdacht auf ein intrakranielles Geschehen, muss dieses vor Beginn einer Antikoagulation oder der Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern durch eine Computertomographie ausgeschlossen werden. Ergänzende Hinweise können insbesondere Zephalgien

und Vigilanzminderung sein und erhöhen die Wahrscheinlichkeit einer zerebralen Ursache weiter [20].

2 Aortendissektion. Eine Aortendissektion kann mit ST-Hebungen einhergehen, wenn die Dissektion zu einer Obstruktion der Koronarien führt.

Bei passagerer Verlegung der Koronarien durch die Dissektionsmembran kommt es zu „wandernden“ ST-Hebungen, d. h., die ST-Hebungen können bei der gleichen Patient*in je nach Lokalisierung der Dissektion in verschiedenen Versorgungsgebieten auftreten [15].

Klinisch können Schmerzen in Thorax, Rücken und/oder Abdomen auftreten, die teils als „reißend“ oder mit stärkster vorstellbarer Intensität beschrieben werden. Bei neuen, ggf. intermittierenden fokalneurologischen Defiziten oder Durchblutungsstörungen der Extremitäten in Kombination mit Thoraxschmerzen sollte bis zum Beweis des Gegenteils von einer Aortendissektion ausgegangen werden („Thoraxschmerz plus 1“).

3 Hyperkaliämie. Die Hyperkaliämie ist aufgrund drohender rhythmogener Ereignisse potenziell lebensbedrohlich. Diese präsentieren sich zum Beispiel als höhergradige AV-Blockierungen oder Sinusarrest. Die Hyperkaliämie führt zu einem sehr variablen Bild von EKG-Veränderungen mit u. a. zeltförmigen erhöhten T-Wellen, QRS-Verbreiterung, AV-Blockierungen, Brady- und Tachykardien und kann im fortgeschrittenen Stadium ein sinusförmiges EKG-Bild annehmen. Auch ST-Hebungen können im Rahmen von Hyperkaliämien auftreten, deren Ursache möglichst zeitnah erkannt werden sollen. Die durch das EKG nachgewiesene Veränderung der myokardialen Erregbarkeit bedingt eine umgehende medikamentöse Therapie zur Behandlung der Hyperkaliämie und ggf. die Initiierung eines Nierenersatzverfahrens.

Klinisch stehen bei der Hyperkaliämie Abgeschlagenheit, (Prä-)Synkopen, Muskelschwäche bis zu -lähmungen sowie eine respiratorische Insuffizienz im Vordergrund.

Auch bei bereits milder Hyperkaliämie kann die verstärkte Wirkung AV-blockierender Medikamente im Rahmen eines

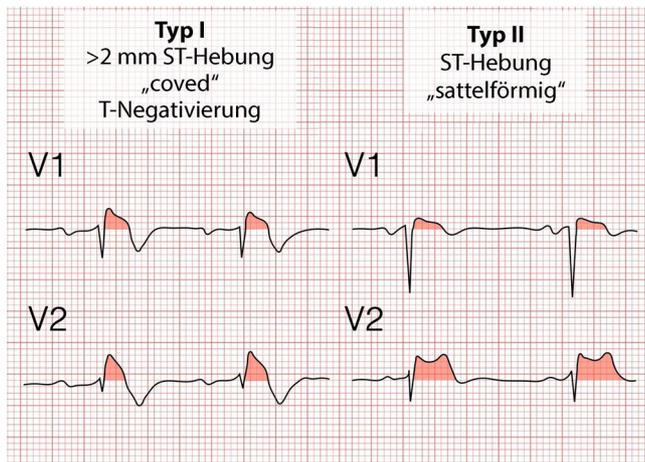


Abb. 4 ▲ Brugada-Typ I und II mit rot markierten ST-Hebungen; Brugada-Typ I zeigt eine gewölbte ST-Hebung > 2 mm und T-Negativierungen in mind. 2 Ableitungen von V1 bis V3; Brugada-Typ II zeigt typischerweise eine „sattelförmige“ ST-Hebung > 2 mm und eine positive oder biphasische T-Welle. (Mit freundl. Genehmigung © P. Gotthardt, alle Rechte vorbehalten)

BRASH-Syndroms (Bradykardie, renales Versagen, AV-Knoten-blockierende Medikation, Schock und Hyperkaliämie) in lebensgefährlichen bradykarden Herzrhythmusstörungen resultieren [12].

4 Lungenarterienembolie. Durch die akute rechtsventrikuläre Vorlasterhöhung kann die Lungenarterienembolie in einem Herzstillstand münden. Aufgrund der klinisch sehr unterschiedlichen Präsentation ist das Erkennen verdächtiger Befundkonstellationen für die Notfallmedizin unerlässlich.

Im EKG sind insbesondere neu aufgetretene Veränderungen zu beachten. Diese können beispielsweise ein inkompletter oder kompletter Rechtsschenkelblock und eine Sinustachykardie sein. Die Herzachse kann im Rahmen der akuten Rechtsherzbelastung nach rechts gedreht sein. Zusätzlich können ST-Hebungen auftreten. Diese treten vor allem anterior-septal auf, können aber auch inferior vorhanden sein [38]. Der häufig erwähnte S1Q3T3-Lagetypp ist weder sensitiv noch spezifisch für Lungenembolien und sollte keinesfalls alleine zur Verdachtsdiagnose einer Lungenembolie genutzt werden.

Außer bei zusätzlich auftretenden tachykarden Herzrhythmusstörungen wie dem Vorhofflimmern oder beim kardiogenen Schock ist eine Tachykardie beim akuten Koronarsyndrom im Gegensatz zur Lungenarterienembolie die Ausnahme.

Bei gleichzeitigen T-Negativierungen in V1 und III ist die Wahrscheinlichkeit des Vorliegens einer Lungenarterienembolie höher als für ein akutes Koronarsyndrom [17].

„STEMI mimics“ mit dringlichem Handlungsbedarf

Bei den folgenden „STEMI mimics“ handelt es sich um Krankheitsbilder, welche in der Notaufnahme erkannt werden müssen:

1 Hyperkalzämie. Während milde Hyperkalzämien a- bzw. oligosymptomatisch auftreten und häufig Zufallsbefunde darstellen, ist die schwere Hyperkalzämie ein akuter Notfall. Ausgeprägte Hyperkalzämien können zu lebensgefährlichen Arrhythmien führen [1] und gehen zusätzlich häufig mit neurologischen und gastrointestinalen Beschwerden einher. Schwere Hyperkalzämien liegen dabei in der Regel ab einem ionisierten Kalziumspiegel von 1,5 mmol/l vor bzw. bei raschem Anstieg des Serumspiegels. Entscheidend für die Beurteilung des Schweregrads ist aber die aus der Hyperkalzämie resultierende Klinik.

Im EKG kann sich neben einer häufig auftretenden Verkürzung der QT-Strecke auch eine ST-Hebung zeigen [3].

Auslösend sind neben einem primären bzw. tertiären Hyperparathyreoidismus oft maligne Erkrankungen, nach welchen in der Anamnese gesondert gefragt werden

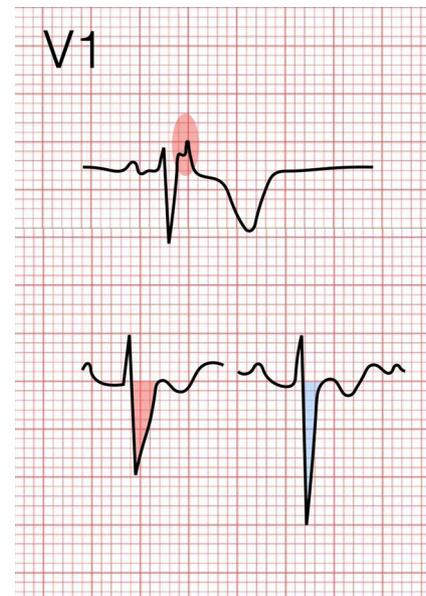


Abb. 5 ▲ Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie; oben im Bild die hoch spezifische, aber seltene Epsilon-Welle (rot markiert); unten im Bild links rot markiert die verlängerte S-Zacke, rechts im Bild blau markiert zum Vergleich der Normalbefund. (Mit freundl. Genehmigung © P. Gotthardt, alle Rechte vorbehalten)

sollte [36]. Auf das Vorliegen eines primären Hyperparathyreoidismus kann die klassische Trias aus Nephrolithiasis, ossären Beschwerden und Ulcus ventriculi hinweisen („Stein-, Bein-, Magenpein“).

2 Genetische kardiale Erkrankungen.

2a Brugada-Syndrom. Ein Brugada-Syndrom prädisponiert zu einem plötzlichen Herztod. Daher müssen die typischen EKG-Veränderungen der zwei verschiedenen Typen eines Brugada-EKGs erkannt werden: Typ 1 zeigt erhöhte, steil abfallende ST-Strecken in den Ableitungen V1 und V2, wohingegen bei Typ 2 neben dem erhöhten ST-Abgang sattelförmige Veränderungen in diesen Ableitungen imponieren (■ Abb. 4).

2 b ARVD/ARVC. Bei der arrhythmogenen rechtsventrikulären Kardiomyopathie (ARVD/ARVC) sind EKG-Veränderungen am besten in den Ableitungen des rechten Herzens zu detektieren. Die pathognomonische, aber erst in einem späteren Stadium auftretende Epsilon-Welle kann in Ableitung V1 vorhanden sein. Daneben können ein verlängerter Aufstieg der S-Zacke in V1–V3 sowie eine QRS-Verbreiterung in V1–V3 auftreten (■ Abb. 5).

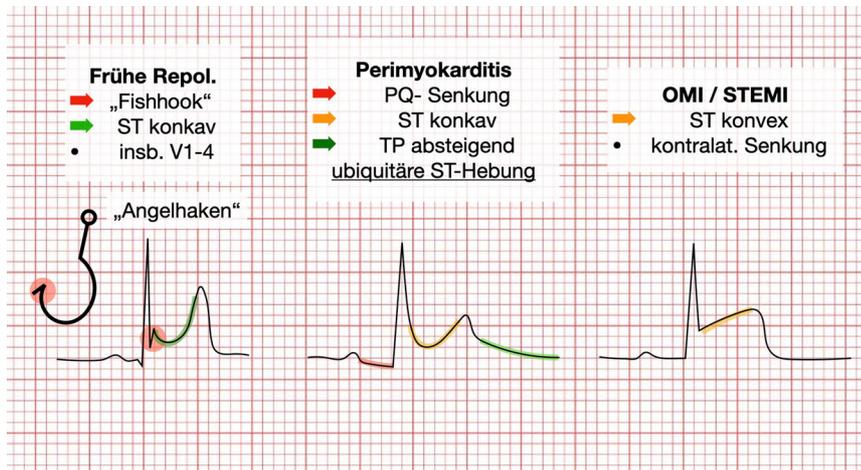


Abb. 6 ▲ Frühe Repolarisation, Perimyokarditis und klassischer STEMI mit jeweils typischer Morphologie zur Abgrenzung. Ergänzend müssen Anamnese und Beschwerdebild in die Beurteilung des EKGs einfließen. (Mit freundl. Genehmigung © P. Gotthardt, alle Rechte vorbehalten)

Das EKG kann sich ähnlich einem anterioren STEMI präsentieren [24]. Höhergradige Herzrhythmusstörungen wie ventrikuläre Tachykardien bis zum Kammerflimmern sind beschrieben. Ventrikuläre Tachykardien zeigen mit rechtsventrikulärem Ursprung ein linkschenkelblockartiges Bild.

2c Hypertrophe (obstruktive) Kardiomyopathie. Bei dieser Kardiomyopathie entsteht eine linksventrikuläre Hypertrophie (LVH). Hier finden sich häufig diskordante konkave ST-Hebungen in V1–V3 bei tiefen S-Zacken sowie ST-Senkungen und T-Negativierungen anterolateral. Eine hypertrophe (obstruktive) Kardiomyopathie (H[O]CM) kann sich im EKG durch eine hohe QRS-Voltage zeigen. Es sind verschiedene Kriterien bekannt, die hinweisgebend auf eine H[O]CM sind. Nach dem Algorithmus von Peguero et al. wird die Amplitude der S-Zacke in V4 mit der tiefsten S-Zacke addiert (falls V4 die tiefste S-Zacke ist, wird diese verdoppelt). Der Verdacht auf eine LVH sollte ab 2,3 mV (Frauen) bzw. 2,8 mV (Männer) geäußert werden [26]. Grundsätzlich sind alle Algorithmen zur Detektion von LVH im EKG fehleranfällig und durch das Screening des EKGs kann nur ein Anfangsverdacht gestellt werden.

Nicht mit Ischämiezeichen verwechselt werden dürfen die häufig zu sehenden diskordanten konkaven ST-Hebungen in V1–V3 bei tiefen S-Zacken sowie ST-Senkungen und T-Negativierungen anterolateral. Neben fehlender EKG-Dynamik spricht eine Proportionalität der Endstre-

ckenveränderungen im Vergleich zum QRS-Komplex für reine Hypertrophie ohne Ischämie (z.B. dürfen die Hebungen in V1–max. 1/6 der S-Zacken in diesen Ableitungen betragen).

Hier kann der POCUS eine Hilfestellung bieten, mit deren Hilfe die Dicke der Ventrikelwand abgeschätzt werden kann und Wandbewegungsstörungen ausgeschlossen werden können.

Die Sonderform einer *apikalen* hypertrophen Kardiomyopathie kann im EKG ebenfalls mit ST-Hebungen imponieren [25]. Häufig kommen bei dieser Form anterior tiefe T-Wellen und inferior sowie lateral T-Negativierungen vor.

Wesentlich häufiger als die hypertrophen Kardiomyopathien im eigentlichen Sinne sind im klinischen Alltag linksventrikuläre Hypertrophien bei Patient*innen mit hypertensiver Herzerkrankung oder Aortenklappenstenose anzutreffen. Sind hier die EKG-Veränderungen und eine entsprechende Grundkrankheit bekannt, so besteht meist kein akuter Handlungsbedarf (wegen der Gemeinsamkeit der EKG-Veränderungen mit der H[O]CM wurde die LV-Hypertrophie in diesem Abschnitt vorgestellt, in **Abb. 1 und 2** wurde sie jedoch bei den Ursachen ohne akuten Handlungsbedarf aufgeführt).

3 Hypothermie. Die Hypothermie kann sich im EKG mit ST-Hebungen manifestieren. Neben Artefakten durch Kältezittern und einer Bradykardie ist die sogenannte Osborn-Welle bei sehr niedrigen Tempera-

turen zu detektieren. Sie besteht aus einer Knotung am Ende des absteigenden R.

Häufig ist allerdings bereits die Anamnese, z.B. die Auffindesituation, suggestiv für eine Hypothermie. Zur notfallmedizinischen Basisdiagnostik sollte in jedem Fall die Messung der Körpertemperatur zählen. Auf diese Weise ist die Diagnosestellung einfach zu führen und hypotherme Patient*innen müssen nicht fälschlicherweise einer Herzkatheteruntersuchung zugeführt werden.

4 Perimyokarditis. Sowohl die Myokarditis [27] als auch eine Perikarditis [8] kann einen STEMI imitieren.

Bei beiden Erkrankungen wie auch beim Mischbild einer Perimyokarditis können ST-Hebungen auftreten, die dann meistens nicht einem bestimmten koronaren Versorgungsgebiet entsprechen. Außerdem zeigt das EKG bei der Perikarditis [2] und Myokarditis [4] in der Regel außer in aVR keine reziproken ST-Senkungen, die wiederum bei Koronarischemie häufig auftreten. Typisch für eine Perimyokarditis ist eine PQ-Senkung sowie das sogenannte Spodick-Zeichen, eine abfallende TP-Strecke (**Abb. 6**). Diese tritt ebenfalls häufiger bei Perikarditis auf, ist allerdings auch bei 5% der STEMI vorhanden [40]. Weiterhin sind ST-Hebungen entzündlicher Genese meist geringer ausgeprägt und zeigen keine akut verlaufende Dynamik. Sie gehen häufig mit angehobenem S bei erhöhtem ST-Abgang einher. Anamnestisch sollte nach kürzlich zurückliegenden viralen Infekten gefragt werden. Es gibt aber auch andere Ursachen wie das Dressler-Syndrom bei z.N. Myokardinfarkt, Urämie, Toxine, paraneoplastische Erkrankungen oder aktuell Myokarditiden nach SARS-CoV-2 Impfungen.

5 Elektrische Kardioversion und Stromunfall. Nach einer elektrischen Kardioversion können passagere ST-Hebungen ohne Nachweis eines Myokardinfarkts entstehen [31]. Da diese insbesondere in den ersten Sekunden bis Minuten nach Kardioversion auftreten, sollte ein 12-Kanal-EKG frühestens nach ca. 5 min geschrieben werden. Treten nach dieser Zeit jedoch ST-Hebungen auf, gelten diese als suspekt und bedürfen weiterer Abklärung.

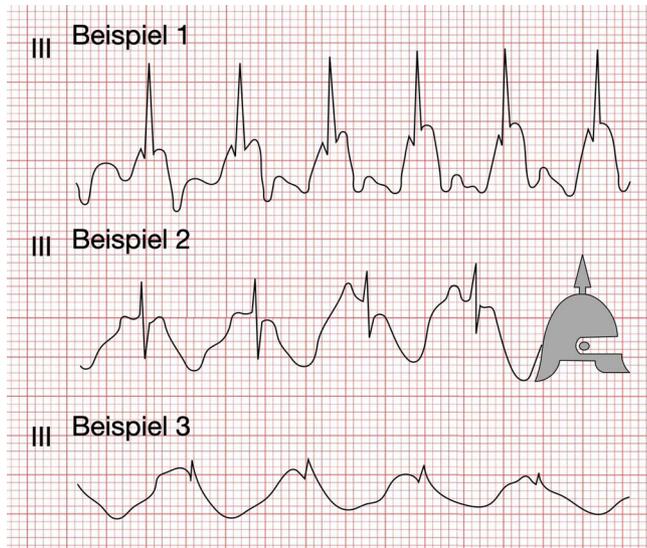


Abb. 7 ◀ „Spiked helmet sign“ (Pickelhaubenzeichen), hier in drei möglichen Varianten dargestellt. Zur besseren Visualisierung rechts im Bild die namensgebende „Pickelhaube“. Mit freundl. Genehmigung © P. Gotthardt, alle Rechte vorbehalten

Bei Erwachsenen kann es nach einem Stromunfall zu passageren ST-Hebungen ohne Nachweis einer Koronarsklerose, am ehesten verursacht durch Vasospasmen, kommen [13]. Es muss dabei nicht zwingend eine Erhöhung der kardialen Biomarker nachgewiesen werden [30]. Auch bei Kindern können infolge von Stromunfällen ST-Hebungen detektiert werden [14].

6 „Spiked helmet sign“ (Pickelhaubenzeichen). Das „spiked helmet sign“ (Pickelhaubenzeichen) ist eine seltene, erstmals in 2011 beschriebene EKG-Veränderung [21], welche bei nichtkardialen schweren Erkrankungen wie z. B. Sepsis, abdominellen Erkrankungen oder Hirnblutungen auftreten kann [23]. Wenn dieses Zeichen detektierbar ist, ist mit einer deutlich erhöhten Mortalität zu rechnen. Es sollten ein intensives Monitoring und eine umgehende Einleitung der entsprechenden Therapie angestrebt werden.

Im EKG imponiert ein konvexer An- und Abstieg vor bzw. nach dem QRS-Komplex meist in den inferioren Ableitungen. Das Bild ähnelt dem alten deutschen Militärhelm, einer „Pickelhaube“ (siehe [Abb. 7](#)).

7 Tako-Tsubo-Kardiomyopathie. Die Tako-Tsubo-Kardiomyopathie (TTK) ist eine Erkrankung, bei der regionale Wandbewegungsstörungen auftreten. Die Erkrankung verläuft oft benigne und es bleiben keine Residuen zurück. Komplizierend kann es allerdings zum kardiogenen Schock oder zu malignen Herzrhythmus-

störungen kommen, weshalb auch bei wenig beeinträchtigten Patient*innen ein kontinuierliches Monitoring dringend anzuraten ist.

Im EKG können sich Veränderungen wie bei einem akuten Myokardinfarkt zeigen [28]. Ein Hinweis auf eine TTK bei Vorliegen von ST-Hebungen kann der fehlende Bezug zu einem koronaren Versorgungsgebiet sein. Bei der typischen Form liegt eine Hypo- bzw. Akinesie des apikalen linken Ventrikels vor, welche bereits im POCUS durch das typische Bild den Verdacht erhärten kann. Bei atypischen Formen können andere Teile des linken Ventrikels betroffen sein. Falls Zweifel an der Diagnose bestehen, sollte niederschwellig zum Ausschluss einer stenosierenden koronaren Herzkrankheit eine Herzkatheteruntersuchung durchgeführt werden.

Anamnestisch sollte nach emotional bewegenden Ereignissen gefragt werden, die mit der TTK häufig in zeitlichem Zusammenhang auftreten.

8 Überlagerung der ST-Strecke durch Vorhoffaktionen. Bei Überlagerung der ST-Strecke durch Vorhofflatterwellen kann auch der Eindruck einer ST-Elevation entstehen, insbesondere wenn das Flattern z. B. bei 2:1-Überleitung nicht sofort offensichtlich ist. Nach Reduktion der Kammerfrequenz (Gabe von z. B. Adenosin oder Betablocker) ist es meist leichter, die typische Morphologie der Flatterwellen zwischen den QRS-Komplexen zu erkennen.

„STEMI mimics“ ohne Handlungsbedarf

Schlussendlich sollen noch „STEMI mimics“ vorgestellt werden, die bei bereits vorbestehenden EKG-Veränderungen auftreten können. Bei dieser Kategorie empfiehlt es sich ganz besonders, auf Vor-EKGs zum Vergleich zurückzugreifen, wenn diese vorhanden sind.

1 Aneurysma, ventrikulär. Bei stattgehabtem Myokardinfarkt kann ein ventrikuläres Aneurysma entstanden sein, das im weiteren Verlauf dauerhafte ST-Hebungen, typischerweise in V1–V4, manchmal aber auch inferior oder lateral, im EKG hinterlässt. In diesem Fall ist anamnestisch nach solch einem Ereignis zu fragen und das aktuelle EKG mit einem Vor-EKG zu vergleichen. So können neue Veränderungen von bereits bestehenden abgegrenzt werden. Im POCUS kann dann das Aneurysma meist dargestellt werden. Es zeigt sich als systolische Dys- oder Akinesie, das betroffene Gebiet ist ausgedünnt und „ausgebeult“. Ursächlich ist meist eine Myokardnarbe nach stattgehabter Myokardischämie.

2 Blockbilder (Rechtsschenkelblock, Linksschenkelblock, rechtsventrikulärer Schrittmacherrhythmus). Bei einem Linksschenkelblock und einem rechtsventrikulären Schrittmacherrhythmus sind die QRS-Komplexe verbreitert. Entgegen der früheren Lehrmeinung ist es möglich, Ischämiezeichen im EKG in dieser Konstellation zu erkennen. Hierzu können die modifizierten Sgarbossa-Kriterien [34] oder die allerdings noch nicht endgültig validierten Barcelona-Kriterien herangezogen werden [7].

Bei einem Rechtsschenkelblock ist die Ischämiediagnostik meistens ungestört möglich. Fehlinterpretationen können bei der Missdeutung der Abgrenzung vom QRS-Komplex zur ST-Strecke entstehen.

3 Frühe Repolarisation. Die frühe Repolarisation tritt häufig bei jungen, schlanken Männern auf. Hierbei kommt es zu einem erhöhten ST-Abgang insbesondere der anterioren Ableitungen. In Ableitung V4 oder einer der direkt benachbarten Ableitungen kann eine Knotung im J-Punkt vorhanden sein, die als „Angelhakenzei-

Tab. 1 Seltene Ursachen für einen „STEMI mimic“
Seltene Ursachen „STEMI mimics“
Lungenatelektase
Pneumothorax
Akute Cholezystitis
Ileus
Pankreatitis
Tumorfiltration des Myokards
Intoxikationen mit z. B. Trizyklika oder Natriumkanalblocker

Tab. 3 Untersuchungen zur Ermittlung möglicher Differenzialdiagnosen (außer EKG, Troponin und D-Dimer)	
Untersuchung	Mögl. Ergebnis
Blutgasanalyse	Hyperkaliämie Hyperkalzämie
POCUS: Echokardiographie Lungen-sonographie Sono Abdomen	Linksventrikuläre Hypertrophie Rechtsherzbelastung „Apical ballooning“ (bzw. andere nicht einem Versorgungsgebiet zuzuordnende Hypokinesie) Pneumothorax Aortendissektion Cholezystitis
Thermometer	Hypothermie
<i>Nur bei klinischem Verdacht und/oder pathologischem POCUS-Befund</i>	
Computertomographie	Lungenarterienembolie (CT-Tx.) Aortendissektion (CT-Tx. + CT-Abd.) intrakranielle Blutung (CCT)
CT-Tx. Computertomographie des Thorax, CCT Computertomographie des Kopfs, CT-Abd. Computertomographie des Abdomens	

chen“ („fishhook sign“) bezeichnet wird (siehe [Abb. 5](#)).

Erschwerend kann hinzukommen, dass auch Patient*innen mit einer vorbestehenden frühen Repolarisation *zusätzlich* eine kardiale Ischämie erleiden können. Hierbei können sich die beiden Phänomene im EKG überlagern. Hilfreich für diese Situation kann eine Berechnung der EKG-Veränderungen sein. Insbesondere wenn in den Ableitungen V2–V4 weder eine S-Zacke noch eine J-Welle erscheint, ist dieses suggestiv für eine Ischämie [19]. Für diese Situation wurde ein validiertes Rechner-

Tab. 2 Anamnestiche Fragen zur Ermittlung möglicher Differenzialdiagnosen	
Anamnese	Mögl. Ergebnis
Drogeneinnahme	Vasospasmus
Kürzlich durchgemachter Infekt	Myo-/Perikarditis
Myokardinfarkt in der Vorgeschichte	Aneurysma
Jung, schlank, männlich	Frühe Repolarisation
Vorbek. art. Hypertonus, Herzerkrankung	H(O)CM
Vorbek. RSB, LSB, Z. n. SM-Anlage	Blockbedingte ST-Veränderungen
Post elektrische Kardioversion, Stromunfall	Myokardschaden durch Elektrizität
Kopfschmerzen, Vigilanzminderung	Intrakranielle Blutung
Vernichtungsschmerz, Ausstrahlung Rücken	Aortendissektion
Thorakales Trauma, Schwangerschaft	Koronare Dissektion

Tab. 4 Ergänzende Möglichkeiten zur Evaluation eines EKGs bei ST-Hebungen
ST-Hebung – Checkliste: V. a. STEMI/OMI (akute Ischämie)
Unterschiede zu Vor-EKG?
Serielle EKGs: Dynamik, ggf. korrelierend zur klinischen Symptomatik?
Kontralaterale ST-Senkungen?
Einem koronaren Versorgungsgebiet zuzuordnende Veränderungen?
Morphologie der ST-Strecken und T-Wellen? Risikozeichen: konvexe ST-Morphologie, hohe T-Welle im Vergleich zu QRS, QRS-Verzerrung durch ST-Strecke

Tool entwickelt, mit dessen Hilfe gearbeitet werden kann [9, 33].

Besonders herausfordernd kann die Beurteilung von EKG-Normvarianten bei Menschen mit genetisch afrikanischem Bezug sein. Hierbei kann es neben einer frühen Repolarisation auch einerseits zu ST-Hebungen oder andererseits zu T-Negativierungen in V1–V4 ohne ST-Strecken-Veränderungen kommen [39].

Ergänzend werden in [Tab. 1](#) seltene Ursachen für einen „STEMI mimic“ aufgeführt.

Im Folgenden sind die für die notwendige Evaluation zu empfehlenden Fragen und Untersuchungen sowie eine Übersicht zu ergänzenden Möglichkeiten der Evaluation des EKGs bei ST-Hebungen in Tabellenform zusammengefasst ([Tab. 2, 3 und 4](#)).

Schlussfolgerung

Wenn ein EKG bei entsprechender klinischer Symptomatik die STEMI-Kriterien erfüllt, ist grundsätzlich eine schnelle Rekanalisation durch eine Herzkatheterunter-

suchung indiziert. Es gibt jedoch Konstellationen, bei denen eine ST-Hebung nicht gleichbedeutend mit einem Koronarverschluss ist. Dann ist eine Durchführung einer Koronarangiographie nicht nur eine unnötige Untersuchung mit potenziellen prozedurbedingten Risiken, sondern kann unter Umständen auch lebensgefährdend sein, da sie die für die Patient*in eigentlich indizierte Therapie verzögert.

Bei den vorgestellten Beispielen ist die Kombination aus sorgfältiger Anamnese, präziser Befundung des EKGs und ggf. weiteren Untersuchungen zielführend, um alternative Diagnosen zum akuten Koronarsyndrom zu vermuten. Hierdurch kann eine Aktivierung des Herzkatheterlabors vermieden, aber auch die eigentlich zugrunde liegende Erkrankung erkannt und therapiert werden. Wenn eine akute koronare Ischämie nicht ausgeschlossen werden kann, sollte in jedem Fall eine notfallmäßige Durchführung einer Koronarangiographie niederschwellig in Erwägung gezogen werden. Die vorgestellten weiteren Untersuchungen sollen diese Diagnostik nicht über Gebühr verzögern, der englische Merkspruch „time is muscle“ gilt.

Wertvoll ist ebenfalls die Evaluation eines älteren EKGs dieser Patient*in. Leider ist ein Vor-EKG in der Notfallsituation nicht immer verfügbar. In der Zukunft kann eine elektronische Gesundheitskarte, auf der ein EKG gespeichert wird, diese Information bereithalten.

Vor einer Herzkatheteruntersuchung sollten bei Verdacht auf eine andere Ursache der EKG-Veränderungen neben dem 12-Kanal-EKG auch die Ergebnisse von POCUS, BGA und Körpertemperaturmessung berücksichtigt werden. In speziellen

beschriebenen Situationen kann auch eine CT-Diagnostik notwendig sein.

Fazit für die Praxis

- ST-Hebungen müssen nicht grundsätzlich für einen akuten Koronarverschluss stehen.
- Hinter ST-Hebungen im EKG können auch andere lebensgefährliche Erkrankungen stecken.
- EKG sowie Anamnese und Klinik müssen ergänzend zueinander für eine korrekte Einschätzung beurteilt werden.
- Bei eindeutigem Hinweis auf einen akuten Koronarverschluss sollte eine umgehende Therapie nicht durch unnötige Diagnostik verzögert werden.

Korrespondenzadresse

Dr. Steffen Grautoff, EBCEM

Gefahrenabwehr – Sicherheit und Ordnung,
Kreis Herford
Wittekindstr. 7, 32051 Herford, Deutschland
steffen.grautoff@klinikum-herford.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. S. Grautoff, K. Fessele, M. Fandler, N. Knappen und P. Gotthardt geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Literatur

1. Basok AB, Rogachev B, Haviv YS et al (2018) Treatment of extreme hypercalcaemia: the role of haemodialysis. *BMJ Case Rep*. <https://doi.org/10.1136/bcr-2017-223772>
2. Bischof JE, Worrall C, Thompson P et al (2016) ST depression in lead aVL differentiates inferior ST-elevation myocardial infarction from pericarditis. *Am J Emerg Med* 34:149–154
3. Braun MM, Petersen K, Hermann S et al (2015) Suspected hypercalcaemia induced ST-segment elevation in a patient with sarcoidosis. *Mil Med* 180:e160–163
4. Buttà C, Zappia L, Laterra G et al (2020) Diagnostic and prognostic role of electrocardiogram in acute myocarditis: a comprehensive review. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 25(3):e12726. <https://doi.org/10.1111/anec.12726>
5. Chatterjee S (2011) ECG changes in subarachnoid haemorrhage: a synopsis. *Neth Heart J* 19:31–34
6. Collet J-P, Thiele H, Barbato E et al (2021) 2020 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 42:1289–1367
7. Di Marco A, Rodriguez M, Cinca J et al (2020) New electrocardiographic algorithm for the diagnosis

STEMI mimics. ST elevations on ECG: alternative diagnoses to acute coronary occlusion

Background: The electrocardiogram (ECG) is an integral part of basic emergency medical diagnosis and preoperative evaluation. In cases of ST elevation myocardial infarction (STEMI) immediate treatment is mandatory after correlation of ischemic symptoms with the ECG pattern. However, there are also ECG patterns that can imitate STEMI, possibly resulting in the true underlying diagnosis being missed and inappropriate therapy being initiated.

Objectives: This paper provides an overview of the most important diagnoses that can imitate STEMI on ECG.

Material and methods: A literature search was carried out to determine the most important differential diagnoses of ST elevation on ECG. These STEMI mimics are discussed in detail and their relevance for emergency medicine is explained.

Results: This article provides an overview of differential diagnoses that should be known in emergency medicine when assessing an ECG with ST elevations.

Conclusion: Good knowledge of the ECG patterns presented here can support decision-making in emergency medicine.

Keywords

Intracerebral hemorrhage · Aortic dissection · Hyperkalemia · Pulmonary embolism · Emergency medicine

- of acute myocardial infarction in patients with left bundle branch block. *J Am Heart Assoc* 9:e15573
8. Doctor NS, Shah AB, Coplan N et al (2017) Acute pericarditis. *Prog Cardiovasc Dis* 59:349–359
 9. Driver BE, Khalil A, Henry T et al (2017) A new 4-variable formula to differentiate normal variant ST segment elevation in V2–V4 (early repolarization) from subtle left anterior descending coronary occlusion—adding QRS amplitude of V2 improves the model. *J Electrocardiol* 50:561–569
 10. Fessele K, Fandler M, Gotthardt P (2021) Hochrisiko-EKG bei akutem Thoraxschmerz. *Med Klin Intensivmed Notfmed*. <https://doi.org/10.1007/s00063-021-00802-7>
 11. Gilhofer TS, Saw J (2019) Spontaneous coronary artery dissection: update 2019. *Curr Opin Cardiol* 34:594–602
 12. Grautoff S, Holtz L (2020) Hyperkaliämie und BRASH-Syndrom in der Notfallmedizin. *Notfall Rettungsmed* 23:172–129
 13. Gursul E, Bayata S, Aksit E et al (2015) Development of ST elevation myocardial infarction and atrial fibrillation after an electrical injury. *Case Rep Emerg Med* 2015:953102
 14. Haim A, Zucker N, Levitas A et al (2008) Cardiac manifestations following electrocution in children. *Cardiol Young* 18:458–460
 15. Inoue T, Fukumoto Y, Mohri M et al (2003) Images in cardiovascular medicine. Wandering ST-segment elevation. *Circulation* 108:e102–103
 16. Kim JH, Roh YH, Park YS et al (2017) Risk score to predict false-positive ST-segment elevation myocardial infarction in the emergency department: a retrospective analysis. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 25:61
 17. Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T et al (2007) Electrocardiographic differentiation between acute pulmonary embolism and acute coronary syndromes on the basis of negative T waves. *Am J Cardiol* 99:817–821
 18. Kreuzer P, Hackl G, Eisner F et al (2020) Intracranial hemorrhage masquerading as STEMI. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 115:488–490
 19. Lee DH, Walsh B, Smith SW (2016) Terminal QRS distortion is present in anterior myocardial infarction but absent in early repolarization. *Am J Emerg Med* 34:2182–2185
 20. Lee VH, Oh JK, Mulvagh SL et al (2006) Mechanisms in neurogenic stress cardiomyopathy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care* 5(3):243–249. <https://doi.org/10.1385/NCC.5.3.243>
 21. Littmann L, Monroe MH (2011) The “spiked helmet” sign: a new electrocardiographic marker of critical illness and high risk of death. *Mayo Clin Proc* 86:1245–1246
 22. Meyers HP, Bracey A, Lee D et al (2021) Comparison of the ST-elevation myocardial infarction (STEMI) vs. NSTEMI and occlusion MI (OMI) vs. NOMI paradigms of acute MI. *J Emerg Med* 60(3):273–284
 23. Oluyadi F, Kariyanna PT, Jayarangaiah A et al (2019) Helmet sign on EKG: a rare indicator of poor prognosis in critically ill patients. *Am J Med Case Rep* 7:260–263
 24. Pacchioni A, Angheben C, Pellegrini P et al (2009) Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy presenting as ST-segment elevation myocardial infarction: a case report. *Resuscitation* 80:493–496
 25. Parr CJ, Sharma R, Garber PJ (2018) Apical hypertrophic cardiomyopathy treated as ST-elevation myocardial infarction. *CJEM* 20:S51–S55
 26. Peguero JG, Presti LS, Perez J et al (2017) Electrocardiographic criteria for the diagnosis of left ventricular hypertrophy. *J Am Coll Cardiol* 69:1694–1703
 27. Peters AE, Löffler A, Kramer CM et al (2018) Recurrent myocarditis imitating ST segment elevation myocardial infarction. *J Med Cases* 9:239–242
 28. Prasad A, Lerman A, Rihal CS (2008) Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo) or stress cardiomyopathy: a mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 155:408–417
 29. Prinzmetal M, Kenamer R, Merliss R et al (1959) Angina pectoris. I. A variant form of angina pectoris; preliminary report. *Am J Med* 27:375–388

30. Rangaraj R, Moorthy N, Patil S S et al (2009) Brugada-type electrocardiographic pattern induced by electrocution. *Indian Pacing Electrophysiol J* 9:56–59
31. Rumeau P, Fourcade J, Duparc A et al (2011) ST-segment changes after direct current external cardioversion for atrial fibrillation. Incidence, characteristics and predictive factors. *Int J Cardiol* 148:341–346
32. Six AJ, Backus BE, Kelder JC (2008) Chest pain in the emergency room: value of the HEART score. *Neth Heart J* 16(6):191–196
33. Smith SW (2021) Subtle anterior STEMI calculator (4-variable). <https://www.mdcalc.com/subtle-anterior-stemi-calculator-4-variable>. Zugegriffen: 10. Aug. 2021
34. Smith SW, Dodd KW, Henry TD et al (2012) Diagnosis of ST-elevation myocardial infarction in the presence of left bundle branch block with the ST-elevation to S-wave ratio in a modified Sgarbossa rule. *Ann Emerg Med* 60:766–776
35. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, White HD, Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction (2018) Fourth universal definition of myocardial infarction. *Circulation* 138(20):e618–e651
36. Turner JJO (2017) Hypercalcaemia—presentation and management. *Clin Med (Lond)* 17:270–273
37. Tweet MS, Hayes SN, Codosi E et al (2017) Spontaneous coronary artery dissection associated with pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 70:426–435
38. Villablanca PA, Vlismas PP, Aleksandrovich T et al (2019) Case report and systematic review of pulmonary embolism mimicking ST-elevation myocardial infarction. *Vascular* 27:90–97
39. Walsh B, Macfarlane PW, Prutkin JM et al (2019) Distinctive ECG patterns in healthy black adults. *J Electrocardiol* 56:15–23
40. Witting MD, Hu KM, Westreich AA et al (2020) Evaluation of Spodick's sign and other electrocardiographic findings as indicators of STEMI and pericarditis. *J Emerg Med* 58:562–569