

Notfall Rettungsmed 2009 · 12:635–648  
DOI 10.1007/s10049-009-1247-5  
© Springer Medizin Verlag 2009

**Redaktion**

B. Dirks, Ulm  
H. Domanovits, Wien  
R. Somasundaram, Berlin  
C. Waydhas, Essen



**CME.springer.de –  
Zertifizierte Fortbildung für Kliniker  
und niedergelassene Ärzte**

Die CME-Teilnahme an diesem Fortbildungsbeitrag erfolgt online auf CME.springer.de und ist Bestandteil des Individualabonnements dieser Zeitschrift. Abonnenten können somit ohne zusätzliche Kosten teilnehmen.

Unabhängig von einem Zeitschriftenabonnement ermöglichen Ihnen CME.Tickets die Teilnahme an allen CME-Beiträgen auf CME.springer.de. Weitere Informationen zu CME.Tickets finden Sie auf CME.springer.de.

**Registrierung/Anmeldung**

Haben Sie sich bereits mit Ihrer Abonnementnummer bei CME.springer.de registriert? Dann genügt zur Anmeldung und Teilnahme die Angabe Ihrer persönlichen Zugangsdaten. Zur erstmaligen Registrierung folgen Sie bitte den Hinweisen auf CME.springer.de.

**Zertifizierte Qualität**

Diese Fortbildungseinheit ist mit 3 CME-Punkten zertifiziert von der Landesärztekammer Hessen und der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche Fort- und Weiterbildung und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig. Diese Fortbildungseinheit ist für Rettungsassistenten und -sanitäter von der Akademie für Rettungsdienst und Gefahrenabwehr der Landesfeuerwehrschule Hamburg sowie der Feuerwehr München mit 3 Stunden Fortbildung zertifiziert und damit bundesweit anerkennungsfähig. Folgende Maßnahmen dienen der Qualitätssicherung aller Fortbildungseinheiten auf CME.springer.de: Langfristige Themenplanung durch erfahrene Herausgeber, renommierte Autoren, unabhängiger Begutachtungsprozess, Erstellung der CME-Fragen nach Empfehlung des IMPP mit Vorabtestung durch ein ausgewähltes Board von Fachärzten.

Für Fragen und Anmerkungen stehen wir Ihnen jederzeit zur Verfügung:

**Springer Medizin Verlag GmbH**  
**Fachzeitschriften Medizin/Psychologie**  
**CME-Helpdesk, Tiergartenstraße 17**  
**69121 Heidelberg**  
**E-Mail: cme@springer.com**  
**CME.springer.de**

**H.-J. Trappe**

Medizinische Klinik II (Schwerpunkte Kardiologie und Angiologie), Ruhr-Universität Bochum, Herne

# Das Elektrokardiogramm 100 Jahre nach Einthoven

## Tipps und Tricks zur richtigen Diagnose

**Zusammenfassung**

Das Oberflächen-EKG ist auch noch 100 Jahre nach den Untersuchungen von Einthoven von großer Bedeutung, besonders für die Diagnostik von Herzrhythmusstörungen und des akuten Koronarsyndroms. Supraventrikuläre Tachykardien (SVT) sind paroxysmale Tachykardien wie Sinustachykardien, atriale Tachykardien, AV-Knoten-Reentry-Tachykardien und Tachykardien, die durch akzessorische Leitungsbahnen bedingt sind. Sie führen in der Regel zu Tachykardien (Kammerfrequenz >100/min) mit schmalen QRS-Komplexen (QRS-Breite <0,12 s). Besondere Bedeutung kommt der Relation von P-Welle und folgendem QRS-Komplex zu, sowie einem elektrischen Alternans als Hinweis für eine akzessorische Leitungsbahn. Tachykardien mit breitem QRS-Komplex (QRS-Breite ≥0,12 s) können bei SVT mit aberrierender Leitung, bei SVT mit Schenkelblock oder Kammertachykardien auftreten. Bei Tachykardien mit breitem QRS-Komplex sprechen AV-Dissoziation, negative oder positive Konkordanz in V<sub>1</sub>–V<sub>6</sub>, eine „Kerbe“ in V<sub>1</sub> und ein qR-Komplex in V<sub>6</sub> bei Linksschenkelblockmorphologie für eine Kammertachykardie, ebenso eine R/S-Relation <1 in V<sub>6</sub> bei Rechtsschenkelblockbild. Das Oberflächen-EKG hat bei richtiger und systematischer Analyse eine Sensitivität und Spezifität für die korrekte Diagnose einer supraventrikulären Tachykardie oder einer Kammertachykardie von über 95%.

**Schlüsselwörter**

Supraventrikuläre Tachykardie · Ventrikuläre Tachykardie · Oberflächen-EKG · Willem Einthoven

## The electrocardiogram 100 years after Einthoven · Tips and tricks for the right diagnosis

**Abstract**

The surface electrocardiogram (ECG) is an important diagnostic tool even 100 years after the studies of Einthoven, particularly for diagnosis of arrhythmias and acute coronary syndrome. Supraventricular tachycardias (SVT) are paroxysmal tachycardias as sinus tachycardia, atrial tachycardia, AV-nodal reentry-tachycardia and tachycardia due to accessory pathways. SVT are characterized by a ventricular heart rate >100/min and small QRS complexes (QRS width <0,12 s) during tachycardia. It is important to analyze the relation between p wave and QRS complex, to look for an electric alternans as a leading finding for an accessory pathway. Wide QRS complex tachycardias (QRS width ≥0,12 s) occur in SVT with aberrant conduction, SVT with bundle branch block or ventricular tachycardia (VT). In broad complex tachycardias, AV dissociation, negative or positive concordant pattern in V<sub>1</sub>–V<sub>6</sub>, a notch in V<sub>1</sub> and qR complexes in V<sub>6</sub> in tachycardias with left bundle branch block morphologies are findings indicating VT. In addition, a R/S-relation in V<sub>6</sub> favors VT when right bundle branch block tachycardia morphologies are present. By analyzing the surface ECG in the right way with a systematic approach, the specificity and sensitivity of correctly identifying a SVT or VT can be raised >95%.

**Keywords**

Supraventricular tachycardia · Ventricular tachycardia · Surface ECG · Willem Einthoven

Erst die richtige Diagnose ermöglicht eine adäquate Behandlung

Tachykardien mit schmalem QRS-Komplex ( $<0,12$  s) sind solchen mit breitem QRS-Komplex ( $\geq 0,12$  s) gegenüberzustellen

- Ektop atriale Tachykardie
- Vorhofflattern

Eine Sinustachykardie ist durch eine Herzfrequenz von  $>100$ /min mit elektrokardiographisch normalen Befunden definiert

Herzrhythmusstörungen sind im klinischen Alltag relativ häufig, können symptomfrei sein, mit Palpitationen einhergehen, aber auch unter den klinischen Zeichen von Tachykardien oder eines Herz-Kreislauf-Stillstands auftreten [8]. Für die richtige Behandlung von Patienten mit Herzrhythmusstörungen sind Vorstellungen von Anatomie und Elektrophysiologie des Herzens notwendig, außerdem ein gutes pathophysiologisches Verständnis und Kenntnisse über verfügbare diagnostische Techniken. Erst die richtige Diagnose ermöglicht eine adäquate Behandlung, die dann zur Verbesserung der Lebensqualität und der Prognose eines Patienten führt [9]. Von herausragender Bedeutung in der Beurteilung von Herzrhythmusstörungen ist das Oberflächen-EKG, das bei systematischer Analyse in über 90% der Fälle die richtige Diagnose erlaubt [12]. Allerdings gilt für die Beurteilung der Interpretation eines 12-Kanal-Oberflächen-EKG in ganz besonderem Maße ein Satz, der im Besprechungsraum der kardiologischen Klinik in Maastricht zu lesen war, und den Prof. Dr. H.J.J. Wellens immer wiederholte: „Was man nicht kennt, erkennt man nicht!“. Begründet wurde die Elektrokardiographie von Willem Einthoven, dessen Name seit über 100 Jahren fest mit dieser Methode verbunden ist [6, 10].

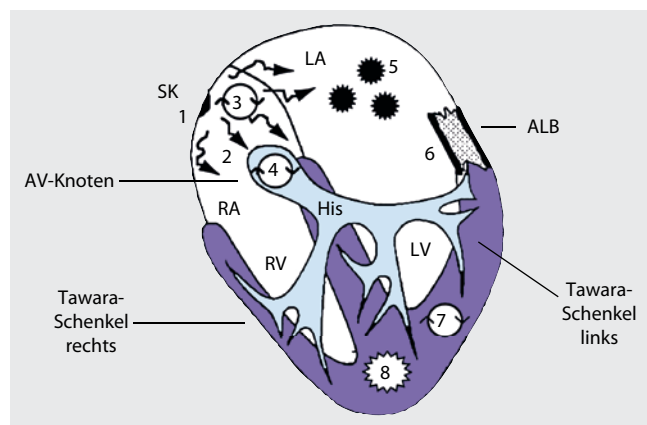
### Differenzialdiagnostik supraventrikulärer Tachykardien

Während bei bradykarden Rhythmusstörungen besonders die exakte Beurteilung von Leitungszeiten und Korrelationen von P-Welle und QRS-Komplex wichtig ist, hat es sich bei Tachykardien als notwendig erwiesen, solche mit schmalem QRS-Komplex (QRS-Dauer  $<0,12$  s) den Tachykardien mit breitem QRS-Komplex (Dauer  $\geq 0,12$  s) gegenüberzustellen [5, 12]. Bei Tachykardien mit schmalem QRS-Komplex ist anhand der Beziehung von Morphologie und Relation der P-Welle zum QRS-Komplex vielfach schon die sichere Diagnose der vorliegenden Rhythmusstörung möglich. Von entscheidender Bedeutung ist die exakte und schrittweise Analyse aller Ableitungen eines 12-Kanal-Oberflächen-EKG [5].

Der erste Schritt bei Tachykardien mit schmalem QRS-Komplex ist die Suche nach einem AV-Block II°, Typ Mobitz. Ist das der Fall erlaubt die Frequenz der Vorhöfe eine Differenzierung in ► **ektop atriale Tachykardie** (Vorhoffrequenz  $<250$ /min) oder ► **Vorhofflattern** (Vorhoffrequenz  $>250$ /min; [12]). Von entscheidender Bedeutung bei Tachykardien mit schmalem QRS-Komplex ist die Beurteilung der P-Wellen: Die P-Wellen-Morphologie ist ebenso wichtig wie die Relation der P-Welle zum QRS-Komplex und die Bestimmung der Intervalle PR und RP. Bei systematischer Analyse kann in  $>90\%$  der Fälle die richtige Diagnose gestellt werden und es ist möglich, Ursprungsorte von supraventrikulären Tachykardien und Leitungseigenschaften akzessorischer Leitungsbahnen festzulegen [7, 12].

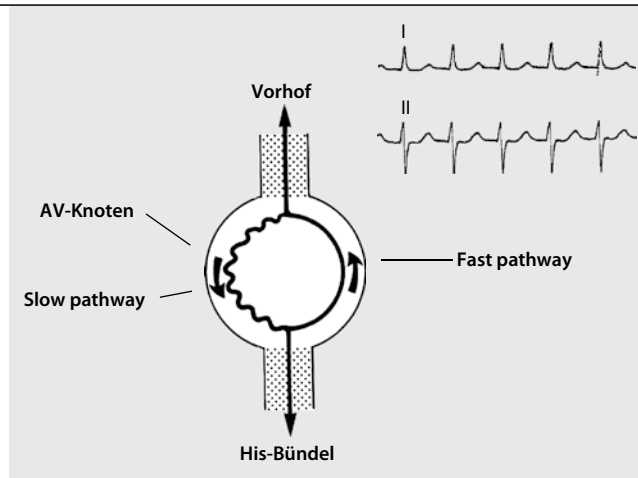
### Sinustachykardien

Eine Sinustachykardie ist durch eine Herzfrequenz von  $>100$ /min mit elektrokardiographisch normalen Befunden von P-Welle, QRS-Komplex, ST-Strecke und T-Welle definiert. Jeder P-Welle folgt ein QRS-Komplex [5]. Die Ätiologie von Sinustachykardien ist außerordentlich vielfältig, und prinzipiell können physiologische, pharmakologische, reflektorische und pathologische Sinustachykardien unterschieden werden, deren pathophysiologischer Mechanismus im Sinusknoten liegt (■ **Abb. 1**).



**Abb. 1** ◀ Tachykardien mit schmalem (QRS-Breite  $<0,12$  s) oder breitem (QRS  $>0,12$  s) QRS-Komplex. ALB: akzessorische Leitungsbahn, LA: linker Vorhof, LV: linker Ventrikel, RA: rechter Vorhof, RV: rechter Ventrikel, SK: Sinusknoten. 1: Sinustachykardien, 2: sinuatriale Leitungsstörungen, 3: Vorhofflattern, 4: AV-Knoten-Reentrytachykardien, 5: ektop atriale Tachykardien, 6: Tachykardien aufgrund akzessorischer Leitungsbahnen, 7: Kammertachykardien, 8: Kammerflattern/Kammerflimmern

**Abb. 2** ▶ Mechanismus und Oberflächen-EKG von AV-Knoten-Reentrytachykardien vom „gewöhnlichen“ Typ. Klassischer Reentrymechanismus der Tachykardie mit langsamer anterograde Leitung („slow pathway“) und schneller retrograder Leitung („fast pathway“), sodass P-Wellen vom QRS-Komplex überlagert werden und nicht sichtbar sind (Extremitätenableitungen I und II)



Sinustachykardien sind bei körperlicher oder psychischer Belastung physiologisch und können durch Medikamente wie Atropin, Isoproterenol, Chinidin und Adrenalin hervorgerufen werden. Sinustachykardien können sich bei Herzinsuffizienz, Myokardinfarkt, Endokarditis oder Myokarditis finden, darüber hinaus bei zahlreichen extrakardialen Störungen (Anämie, Fieber, Kollaps, Hyperthyreose, Hypovolämie).

### Atriale Tachykardien

Es gibt verschiedene Formen atrialer Tachykardien, die durch einzelne (unifokal) oder mehrere (multifokal) Ursprungsorte bedingt sind (■ **Abb. 1**). Multifokale atriale Tachykardien sind oft mit einer kardialen Grunderkrankung oder obstruktiven Lungenerkrankungen verbunden. Typischerweise sind sie alle dadurch charakterisiert, dass während der Tachykardie im Elektrokardiogramm die P-Welle vor dem QRS-Komplex liegt. Die Frequenz der Vorhöfe variiert zwischen 120 bis 240 pro Minute. Die Polarität der P-Welle, das PR-Intervall und die Relation von P-Welle und QRS-Komplex ist vom Ursprungsort der Tachykardie im Vorhof abhängig. Relativ selten, aber dann oft problematisch ist die „unaufhörliche“ (▶ **„incessant“**) Form der atrialen Tachykardie, bei der die Tachykardie in >50% des Tages vorliegt und nicht durch Antiarrhythmika, Überstimulation oder DC-Kardioversion zu terminieren ist. Die Folge kann eine dilatative, tachykardieinduzierte Kardiomyopathie sein.

### AV-Knoten-Reentrytachykardien

Im Erwachsenenalter sind die meisten supraventrikulären Tachykardien durch AV-Knoten-Reentrytachykardien (AVNRT, ca. 50%) bedingt, bei denen „duale“ AV-nodale Leitungseigenschaften mit unterschiedlichen Leitungseigenschaften im AV-Knoten und/oder paranodalen Gewebe vorliegen (■ **Abb. 1**). Bei der klassischen („gewöhnlichen“) Form der AVNRT werden Vorhöfe und Kammern simultan erregt, die anterograde Erregungsleitung im AV-Knoten erfolgt während der AVNRT über eine langsam leitende Faser, die retrograde Leitung demgegenüber über eine schnell leitende Bahn (▶ **„slow-fast AVNRT“**). Bei diesen Tachykardien ist die P-Welle im 12-Kanal-Oberflächen-EKG entweder im QRS-Komplex verborgen oder lediglich am Ende des QRS-Komplexes nachzuweisen (■ **Abb. 2**). Die „ungewöhnliche“ Form der AVNRT ist elektrokardiographisch dadurch charakterisiert, dass die P-Welle dem QRS-Komplex folgt, der Mechanismus in einer retrograden Leitung über eine langsam leitende Bahn liegt, die anterograde AV-nodale Leitung über eine schnelle oder eine langsame Leitung erfolgt. Das RP-Intervall ist lang und die P-Wellen liegen etwa in der Mitte zwischen 2 QRS-Komplexen.

### Supraventrikuläre Tachykardien aufgrund akzessorischer Leitungsbahnen

Bei Patienten mit Präexzitationssyndromen liegt eine „Kurzschlussverbindung“ zwischen Vorhöfen und Kammern durch eine zusätzliche muskuläre Verbindung vor („akzessorische“ Leitungsbahn; ■ **Abb. 1**). Klassisches Beispiel eines Präexzitationssyndroms mit supraventrikulären Tachykardien ist das ▶ **Wolff-Parkinson-White-Syndrom** („WPW-Syndrom“), das mit elektrokardiographischen

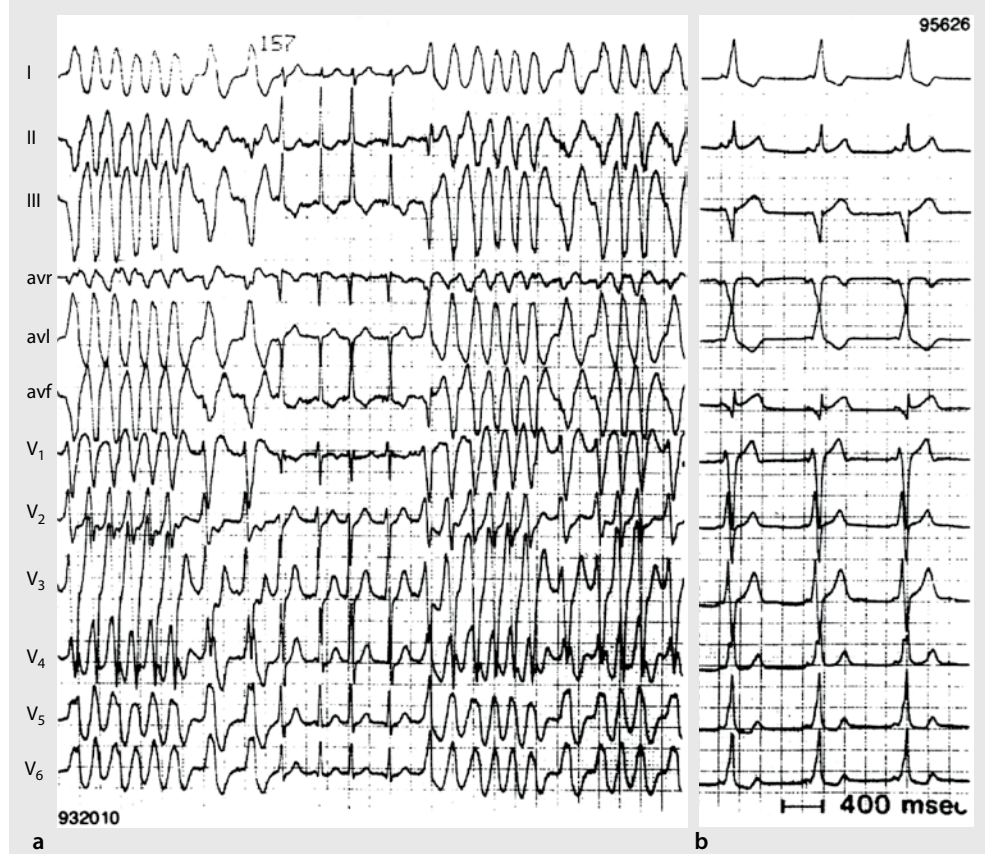
Während der Tachykardie liegt im Elektrokardiogramm die P-Welle vor dem QRS-Komplex

▶ **„Incessant tachycardia“**

Im Erwachsenenalter sind die meisten supraventrikulären Tachykardien durch AV-Knoten-Reentrytachykardien bedingt

▶ **„Slow-fast AVNRT“**

▶ **Wolff-Parkinson-White-Syndrom**



**Abb. 3** ▲ 12-Kanal-Oberflächen-EKG bei einem Patienten mit Wolff-Parkinson-White- (WPW-) Syndrom und Vorhofflimmern (a). Man erkennt die Zeichen eines „FBI-EKG“: Die QRS-Komplexe sind verbreitert (QRS >0,12 s), die Frequenz ist >100/min und die RR-Abständen sind unregelmäßig. Im EKG während Sinusrhythmus (b) zeigt sich die typische Delta-Welle mit kurzer PQ-Zeit als Hinweis für ein WPW-Syndrom

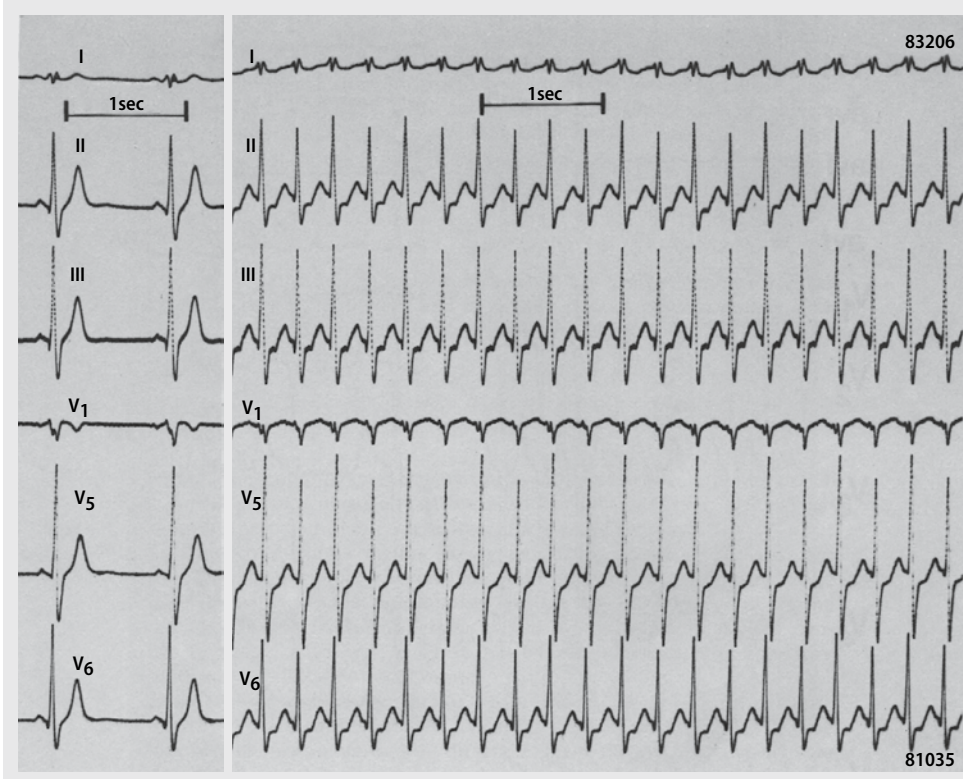
Zeichen von Delta-Welle, kurzer PQ-Zeit und Repolarisationsveränderungen (Senkung der ST-Strecke) leicht zu diagnostizieren [11, 12]. Die Inzidenz von Patienten mit Präexzitationssyndromen ist unklar, man schätzt Inzidenzen zwischen 0,1–0,3 Fälle/1000 EKG. Männer sind häufiger (6,8/1000/Jahr) betroffen als Frauen (2,2/1000/Jahr). Typischerweise kommt es bei Patienten mit Präexzitationssyndromen zu Tachykardien mit schmalen QRS-Komplex (QRS-Breite <0,12 s) oder zu Vorhofflimmern. Am häufigsten sind die akzessorischen Leitungsbahnen im Bereich des linken Ventrikels (etwa 60%) lokalisiert, posteroseptale, rechtsseitige oder anteroseptale Insertionen der akzessorischen Leitungsbahn finden sich in 27%, 18% bzw. 5% der Patienten.

### Risiko des plötzlichen Herztods

Von den Patienten mit Präexzitationssyndromen sind besonders die Patienten gefährdet, an einem plötzlichen Herztod zu versterben, bei denen akzessorische Bahnen mit schnellen Leitungseigenschaften vorliegen [13, 14]. Die Gefahr kommt v. a. durch Vorhofflimmern zustande, das bei ungefähr 10–35% der Patienten auftritt, über die akzessorische Leitungsbahn bei schnell leitenden Fasern auf die Kammern übergeleitet und zum Kammerflimmern führen kann (■ Abb. 3). Die Höhe der Kammerfrequenz ist dabei ausschließlich von den elektrophysiologischen Charakteristika (Refraktärzeiten) der Bypassbahn abhängig und nicht etwa von den Leitungseigenschaften des AV-Knotens. Bei solchen Patienten finden sich im Oberflächen-EKG unregelmäßige RR-Intervalle mit maximaler Präexzitation (QRS-Komplex-Breite  $\geq 120$  ms) und RR-Intervalle <250 ms. Typisch für diese Patienten ist die Bezeichnung „FBI-EKG“: fast, broad, irregular (■ Abb. 3). Die RR-Intervalle sind jedoch bei Vorhofflimmern nur als grobe Risikomarker anzusehen, da Refraktärzeiten von AV-Knoten und akzessorischer Bahn durch Katecholamine oder sympathische Stimulation beeinflusst werden können und im Einzelfall keine sichere Beurteilung des individuellen Risikos zulassen. Demgegenüber ist die Gefahr eines plötzlichen Herztods bei Patienten mit Wolff-Parkinson-White-Syndrom, Vorhofflimmern und langen Refraktärzeiten der akzessorischen Leitungsbahnen deutlich geringer [13, 14].

Typischerweise kommt es zu Tachykardien mit schmalen QRS-Komplex oder Vorhofflimmern

Typisch ist ein „FBI-EKG“: fast, broad, irregular



**Abb. 4** ▲ Oberflächen-EKG eines Patienten mit verborgener akzessorischer Leitungsbahn. Während Sinusrhythmus (links) ist lediglich eine kurze PQ-Zeit zu erkennen, aber keine manifeste Delta-Welle. Während der Tachykardie (Frequenz >100/min) ist als Zeichen einer akzessorischen Leitungsbahn ein elektrischer Alternans (unterschiedlich hohe R-Amplituden) zu erkennen, besonders gut in den Ableitungen II, V<sub>5</sub> und V<sub>6</sub> (rechts). Nach dem QRS-Komplex findet sich eine retrograde P-Welle mit einem Intervall RP < PR als Hinweis für eine schnell leitende akzessorische Leitungsbahn

### „Verborgene“ Präexzitationssyndrome

Während akzessorische Leitungsbahnen bei Patienten mit Wolff-Parkinson-White-Syndrom in der Regel eindeutig diagnostiziert werden können (Delta-Welle!), gibt es akzessorische Leitungsbahnen, die „verborgen“ sind („concealed accessory pathways“). Bei diesen Leitungsbahnen erfolgt die Erregungsbildung ausschließlich in ventrikulo-atrialer Richtung. Das 12-Kanal-Oberflächen-EKG zeigt während Sinusrhythmus keinerlei Auffälligkeiten. Bei den meisten dieser verborgenen akzessorischen Leitungsbahnen liegen schnelle Eigenschaften der ventrikulo-atrialen Leitung vor und der QRS-Komplex ist während der Tachykardie schmal (QRS-Breite <0,12) und die P-Welle kurz nach dem Ende des QRS-Komplexes zu sehen (Intervall RP < Intervall PR). Die P-Wellen-Morphologie erlaubt auch bei verborgenen akzessorischen Leitungsbahnen die Definition der atrialen Insertionsstelle.

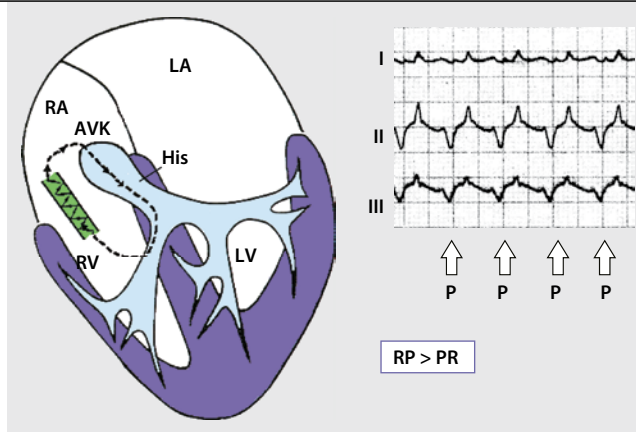
Verborgene akzessorische Leitungsbahnen kommen bei Männern doppelt so häufig vor wie bei Frauen und sind halb so häufig wie Präexzitationssyndrome mit „offener“ Leitungsbahn. Das Alter der Patienten mit „offenen“ und „verborgenen“ akzessorischen Leitungsbahnen ist im Mittel 10 Jahre jünger als bei Patienten mit AV-Knoten-Reentrytachykardien. Es ist manchmal schwierig, diese Form der Tachykardien von atrialen Tachykardien oder AV-Knoten-Reentrytachykardien vom „ungewöhnlichen“ Typ abzugrenzen. Elektrokardiographischer Hinweis für ein Präexzitationssyndrom ist ein ► **elektrischer Alternans** mit Sensitivitäten und Spezifitäten von >90% für das Vorliegen einer akzessorischen Leitungsbahn (■ **Abb. 4**).

### Permanente junctionale Reentrytachykardien

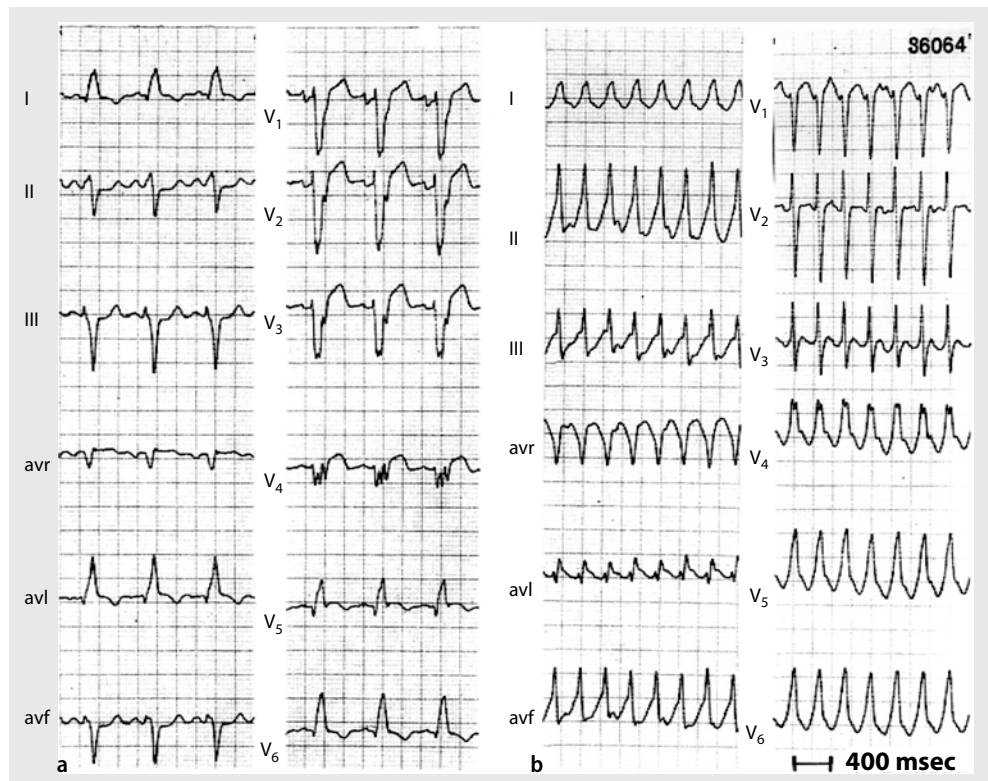
Eine besondere Form akzessorischer Leitungsbahnen betrifft Patienten, bei denen permanente („incessant“) atrioventrikuläre junctionale Reentrytachykardien (PJRT) vorliegen [11, 13]. Bei diesen Patienten liegt eine langsam leitende akzessorische Leitungsbahn vor, deren anterograde Erregungsbildung über das His-Bündel-AV-Knoten-System erfolgt, die retrograde Erregungsleitung vom Vent-

Bei den verborgenen Leitungsbahnen erfolgt die Erregungsbildung ausschließlich in ventrikulo-atrialer Richtung

#### ► Elektrischer Alternans



**Abb. 5** ◀ Permanente junctionale Reentrytachykardie: Man erkennt im EKG (Extremitätenableitungen I–III) eine retrograde P-Welle nach dem QRS-Komplex mit einem typischen Intervall  $RP > PR$ . Die P-Wellen sind positiv in I, negativ in II und III, sodass ein Ursprungsort im inferioren rechten Vorhof anzunehmen ist (oft in der Nähe der Koronarvenensinusmündung)



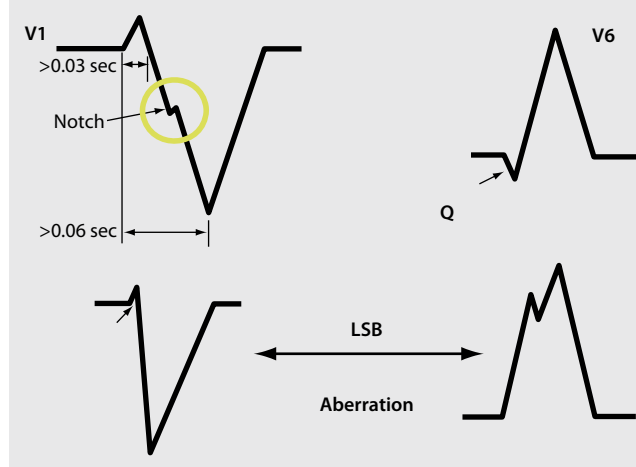
**Abb. 6** ▲ 12-Kanal-Oberflächen-EKG bei einem Patienten mit einer Tachykardie mit breitem QRS-Komplex (b). Man erkennt Zeichen einer AV-Dissoziation am besten in den Ableitungen II, III, aVF. Während Sinusrhythmus (a) sind elektrokardiographische Befunde eines alten Vorderwandinfarkts sichtbar

### ► Kreisförmige Erregung

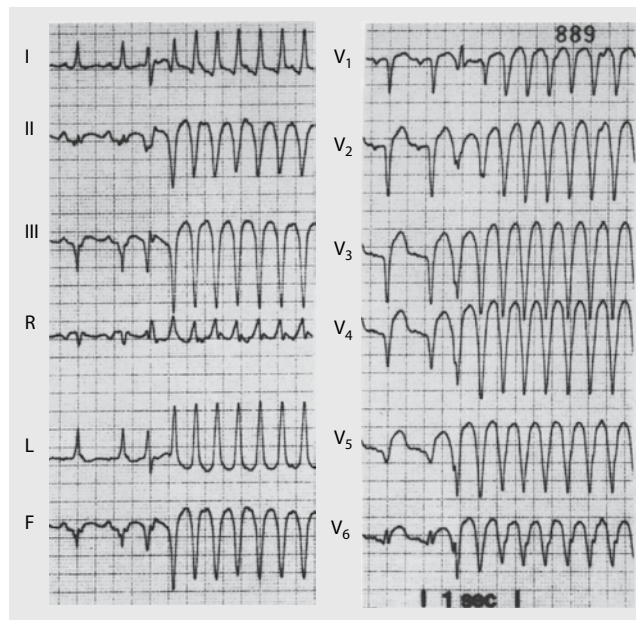
Das RP-Intervall ist typischerweise größer als das PR-Intervall

rikel zum Vorhof dagegen über die akzessorische Leitungsbahn. Die Leitungseigenschaften der akzessorischen Bahn führen dazu, dass sich die ► **kreisförmige Erregung** dauerhaft „selbst unterhält“ und durch vagale Maßnahmen, Antiarrhythmika, Überstimulation und/oder DC-Kardioversion nicht zu terminieren ist. Damit ist eine Katheterablation die therapeutische Methode der Wahl [2].

Charakteristischerweise findet man bei diesen Patienten eine Tachykardie mit schmalen QRS-Komplexen (QRS-Breite  $< 0,12$  s) und P-Wellen, die relativ weit nach dem QRS-Komplex zu sehen sind (■ **Abb. 5**). Das RP-Intervall ist typischerweise größer als das PR-Intervall und differenzialdiagnostisch extrem wichtig [5]. Der Ursprungsort dieser langsam leitenden „unaufhörlichen“ akzessorischen Leitungsbahnen ist meistens im Bereich des unteren rechten Vorhofs in der Nähe der Öffnung des Sinus coronarius lokalisiert, und im 12-Kanal-Oberflächen-EKG finden sich negative P-Wellen in den Ableitungen II, III, aVF und  $V_3$ – $V_6$  (■ **Abb. 5**).



**Abb. 7** ▶ Differenzierung von ventrikulären und supraventrikulären Tachykardien anhand der Ableitungen  $V_1$  und  $V_6$  bei Tachykardien mit breiten QRS-Komplexen (QRS  $>0,12$  s) und Linksschenkelblockmorphologie



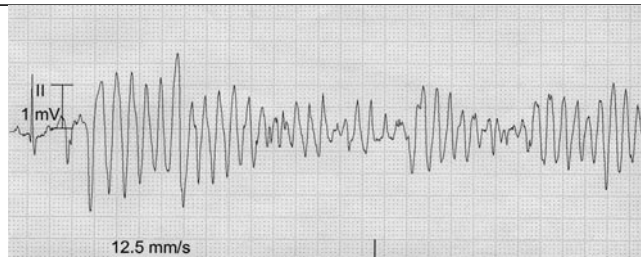
**Abb. 8** ▶ 12-Kanal-Oberflächen-EKG eines Patienten mit Tachykardie mit breitem QRS-Komplex (QRS  $>0,12$  s). Man erkennt eine negative Konkordanz von  $V_1$ – $V_6$  als Zeichen einer ventrikulären Tachykardie. Zeichen der AV-Dissoziation sind ebenfalls gut sichtbar (Ableitungen II,  $V_6$ )

## Differenzialdiagnostik ventrikulärer Tachykardien

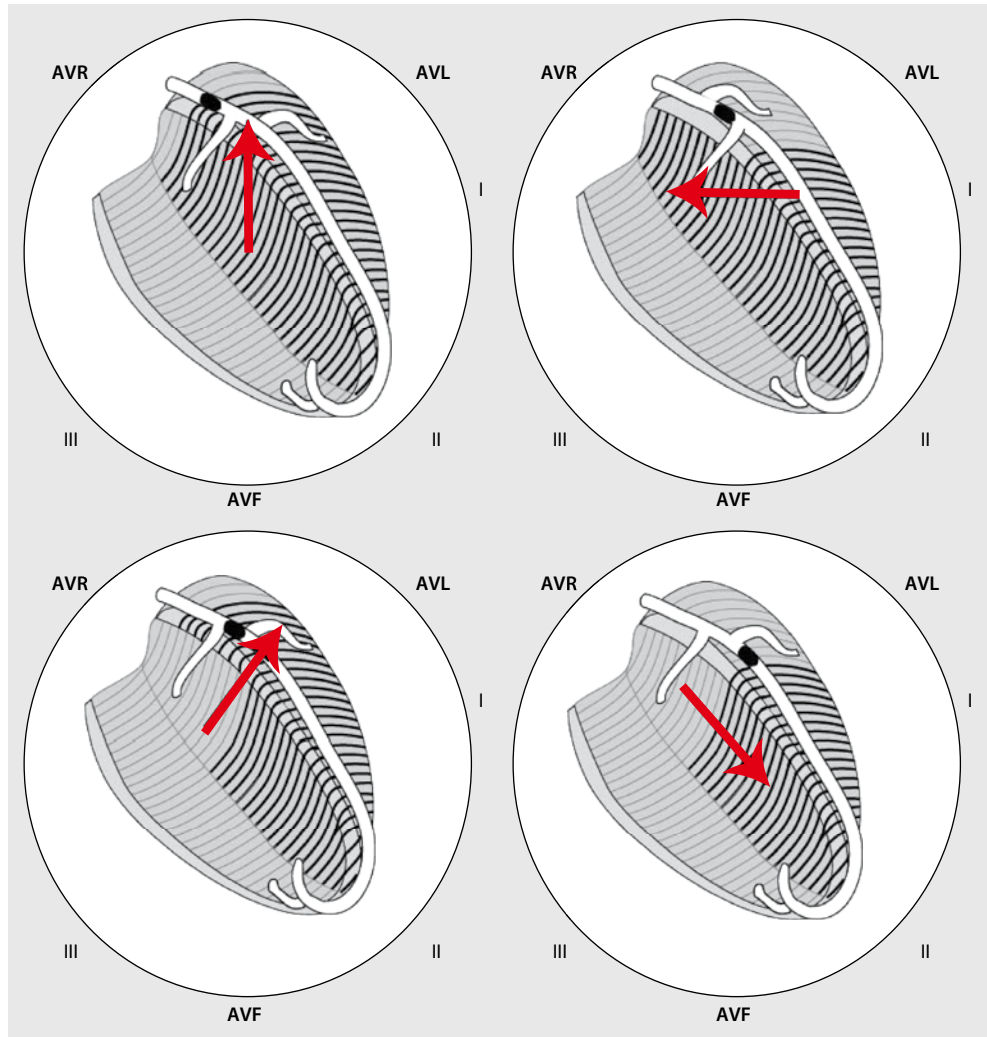
Auch bei Tachykardien mit breitem QRS-Komplex (QRS-Breite  $\geq 0,12$  s) ist eine systematische Analyse aller 12-EKG-Ableitungen notwendig [4]. Breite QRS-Komplex-Tachykardien können durch Kammer-tachykardien, supraventrikuläre Tachykardien mit Schenkelblockbild oder supraventrikuläre Tachykardien mit anterograder Leitung über eine akzessorische Leitungsbahn bedingt sein. Mit einer Inzidenz von bis zu 80% sind ventrikuläre Tachykardien am häufigsten Ursachen breitkomplexiger Tachykardien [1]. Klinisch spricht eine kardiale Vorerkrankung, insbesondere ein Zustand nach Infarkt, bei Vorliegen einer breiten QRS-Tachykardie für eine hohe Kammer-tachykardiewahrscheinlichkeit.

In der EKG-Analyse ist die Suche nach einer AV-Dissoziation von entscheidender Bedeutung. Sie erlaubt die sichere Diagnose einer Kammer-tachykardie aus dem EKG (■ **Abb. 6**). Weitere differenzialdiagnostische Kriterien für die Differenzierung Kammer-tachykardie bzw. supraventrikuläre Tachykardien sind den Ableitungen  $V_1$  und  $V_6$  zu entnehmen. Von besonderer Bedeutung sind bei linkschenkelblockartigen Tachykardien eine Kerbe in der S-Zacke von  $V_1/V_2$  und ein Intervall vom Beginn von QRS bis zur Spitze der S-Zacke  $>60$  ms ( $V_1, V_2$ ) sowie ein kleines q in  $V_6$ . Bei supraventrikulären Ursprungsorten der Tachykardie sind diese Befunde nicht zu sehen (■ **Abb. 7**). Bei Tachykardien mit Rechtsschenkelblockmorphologie spricht der Nachweis eines qR- oder qr-Komplexes in  $V_1$  für eine Kammer-tachykardie, ebenso wie eine R/S-Relation  $<1$  in  $V_6$ . Ein weiteres wichtiges diagnostisches Kriterium im Oberflächen-EKG, das für das Vorliegen einer Kammer-tachykardie spricht, ist die positive oder negative Konkordanz, d. h. ein positiver oder negativer Summationsvektor in allen Brustwandableitungen (■ **Abb. 8**).

Eine AV-Dissoziation erlaubt die sichere Diagnose einer Kammer-tachykardie



**Abb. 9** ◀ Torsade-de-pointes-Tachykardie: typische Undulationen der QRS-Komplexe um die isoelektrische Linie



**Abb. 10** ▲ Bedeutung der vektoriellen Ausrichtung bei unterschiedlichen Verschlusslokalisationen im Bereich des Ramus interventricularis anterior: Je nach Ort des Verschlusses finden sich unterschiedliche ischämische Myokardareale, die die septale, laterale und inferoapikale Region des linken Ventrikels umfassen. Der Vektor der ST-Streckenhebung ist das Ergebnis des Ausmaßes der Ischämie in der betroffenen linksventrikulären Region

### Monomorphe ventrikuläre Tachykardien

Monomorphe ventrikuläre Tachykardien sind die häufigsten Tachykardieformen im Postinfarktstadium, bei arrhythmogenen rechtsventrikulären Erkrankungen, bei Schenkelblocktachykardien („bundle-branch-block tachycardia“), Ausflussbahntachykardien und idiopathischen Kammertachykardien. Pathophysiologisch liegen monomorphen ventrikulären Tachykardien typischerweise Reentrymechanismen zugrunde (■ **Abb. 1**). Sie sind charakterisiert durch breite QRS-Komplexe (Breite  $\geq 0,12$  s), regelmäßige RR-Intervalle und einer identischen Morphologie der QRS-Komplexe („monomorph“; [5, 12]).

Monomorphen ventrikulären Tachykardien liegen typischerweise Reentrymechanismen zugrunde

**Tab. 1** Infarktlokalisierung im 12-Kanal-Oberflächen-EKG

Betroffene Ableitungen	Infarktlokalisierung
V <sub>2</sub> -V <sub>4</sub>	Anteroseptalinfarkt
V <sub>2</sub> -V <sub>6</sub> , I, aVL	Vorderwandspitzeninfarkt
V <sub>5</sub> -V <sub>6</sub> , I, aVL	Anterolateralinfarkt
II, III, aVF	Inferiorer Infarkt
V <sub>7</sub> -V <sub>9</sub>	Posteriorer Infarkt
V <sub>1</sub> , V <sub>3R</sub> -V <sub>4R</sub>	Rechtsventrikulärer Infarkt

## Polymorphe ventrikuläre Tachykardien

Die Mechanismen von polymorphen ventrikulären Tachykardien sind nicht in allen Einzelheiten geklärt. Polymorphe ventrikuläre Tachykardien werden relativ häufig bei einem akuten Koronarsyndrom beobachtet, können aber auch durch angeborene QT-Zeit-Verlängerungen bedingt sind (Romano-Ward-Syndrom, Jervell-Lange-Nielsen-Syndrom), wobei das Bild mitunter sehr dem einer Torsade-de-pointes-Tachykardie ähnelt [12].

Polymorphe ventrikuläre Tachykardien können zu Beginn einer Antiarrhythmikatherapie beobachtet werden und treten typischerweise 3–4 Tage nach Beginn einer antiarrhythmisch-medikamentösen Behandlung auf (Klasse-I- und -III-Antiarrhythmika). Proarrhythmien mit polymorphen tachykarden Rhythmusstörungen werden bei Antiarrhythmikatherapie in einer Häufigkeit von 1–5% beobachtet [9].

Polymorphe ventrikuläre Tachykardien können zu Beginn einer Antiarrhythmikatherapie beobachtet werden

## Torsade-de-pointes-Tachykardien

Die Torsade-de-pointes-Tachykardie zeigt als polymorphe Kammertachykardie ein charakteristisches elektrokardiographisches Bild (■ **Abb. 9**). Sie ist gekennzeichnet durch QRS-Komplex-Vektoren, die wechselartige Undulationen um die isoelektrische Linie führen und breite QRS-Komplexe haben. Die Torsade-de-pointes-Tachykardie (► **Spitzenumkehrtachykardie**) zählt zu den lebensbedrohlichen Rhythmusstörungen, kann in Kammerflimmern übergehen und wird pathophysiologisch durch frühe Nachdepolarisationen bei einer abnormen Verlängerung der Aktionspotenzialdauer (mit Verlängerung der QT-Zeit im Oberflächen-EKG) hervorgerufen. Torsade-de-pointes-Tachykardien können spontan wieder in einen Sinusrhythmus übergehen, sie können aber auch zu Synkopen und zur Fehldiagnose einer Epilepsie führen, wenn im Intervall das EKG einen Sinusrhythmus zeigt. Insbesondere bei jungen Menschen mit Synkopen ist daher immer an die Möglichkeit von Torsade-de-pointes-Tachykardien bei der Differenzialdiagnose einer Epilepsie zu denken. Ursächlich können Torsade-de-pointes-Tachykardien durch Pharmaka bedingt sein, die zu einer pathologischen Verlängerung der QT-Zeit führen. Torsade-de-pointes-Tachykardien werden beim Romano-Ward-Syndrom und beim Jervell-Lange-Nielsen-Syndrom beobachtet, bei denen eine angeborene Verlängerung der QT-Zeit vorliegt, die durch Genmutationen hervorgerufen werden.

## Kammerflattern und Kammerflimmern

Beim Kammerflattern liegt eine hochfrequente ventrikuläre Tachykardie vor, deren Frequenz >250/min beträgt und die mit einer schenkelblockartigen Deformierung des QRS-Komplexes (QRS-Breite  $\geq 0,12$  s) einhergeht (■ **Abb. 1**). Kammerflattern ist eine lebensbedrohliche Rhythmusstörung, die häufig in Kammerflimmern degeneriert. Kammerflimmern ist die „chaotische“ Erregung des Herzens, bei der regelrechte Impulse nicht mehr auszumachen sind. Man findet bei Kammerflimmern irreguläre Undulationen der elektrokardiographischen Signale, bei denen einzelne Kammerkomplexe nicht mehr erkennbar sind.

## Oberflächen-EKG bei akutem Koronarsyndrom

Von entscheidender Bedeutung bei der Abklärung des Symptoms „akuter Thoraxschmerz“ ist ohne Zweifel die Aufzeichnung eines 12-Kanal-Oberflächen-EKG [10]. Das Elektrokardiogramm erlaubt nicht nur die Diagnose eines ► **ST-Streckenhebungsinfarkts** (STEMI), sondern gibt auch zusätzlich Informationen über Infarktlokalisierung, Infarktausdehnung und das Erkennen möglicher Infarkt komplikationen (sinuatriale, atrioventrikuläre oder faszikuläre Leitungsstörungen; [15]). Das 12-Kanal-Oberflächen-EKG hat eine zentrale Bedeutung bei der Diagnose des akuten Myokardinfarkts und sollte sofort nach Vorstellung des Patienten und wiederholt im Verlauf geschrieben werden. Das EKG hat für die Frühdiagnose eines akuten Myokardinfarkts einen hohen Stellenwert, ist aber nur bei 50–70% der Infarktpatienten bei der Aufnahme infarkttypisch verändert. Die Sensitivität des EKG

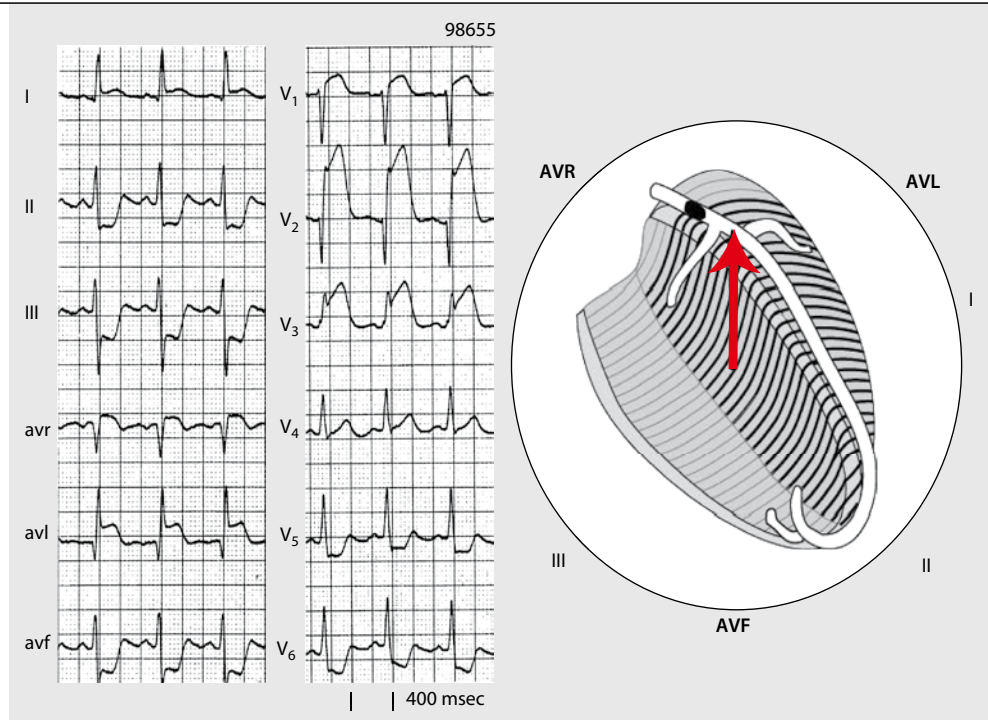
Ursächlich können Pharmaka sein, die zu einer Verlängerung der QT-Zeit führen

### ► Spitzenumkehrtachykardie

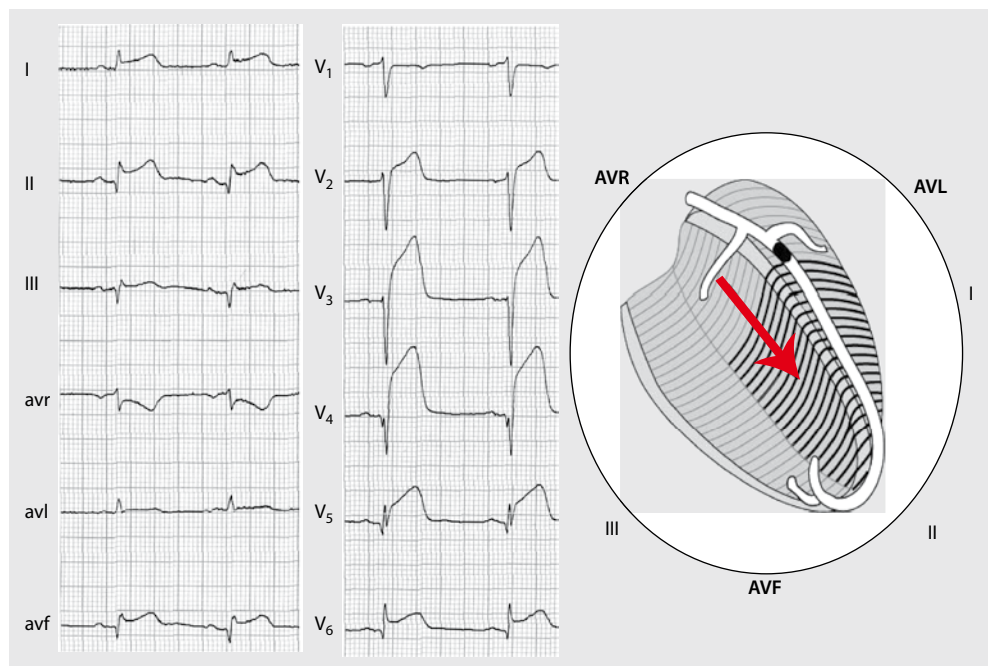
Bei Kammerflimmern sind regelrechte Impulse nicht mehr auszumachen

► **ST-Streckenhebungsinfarkt**

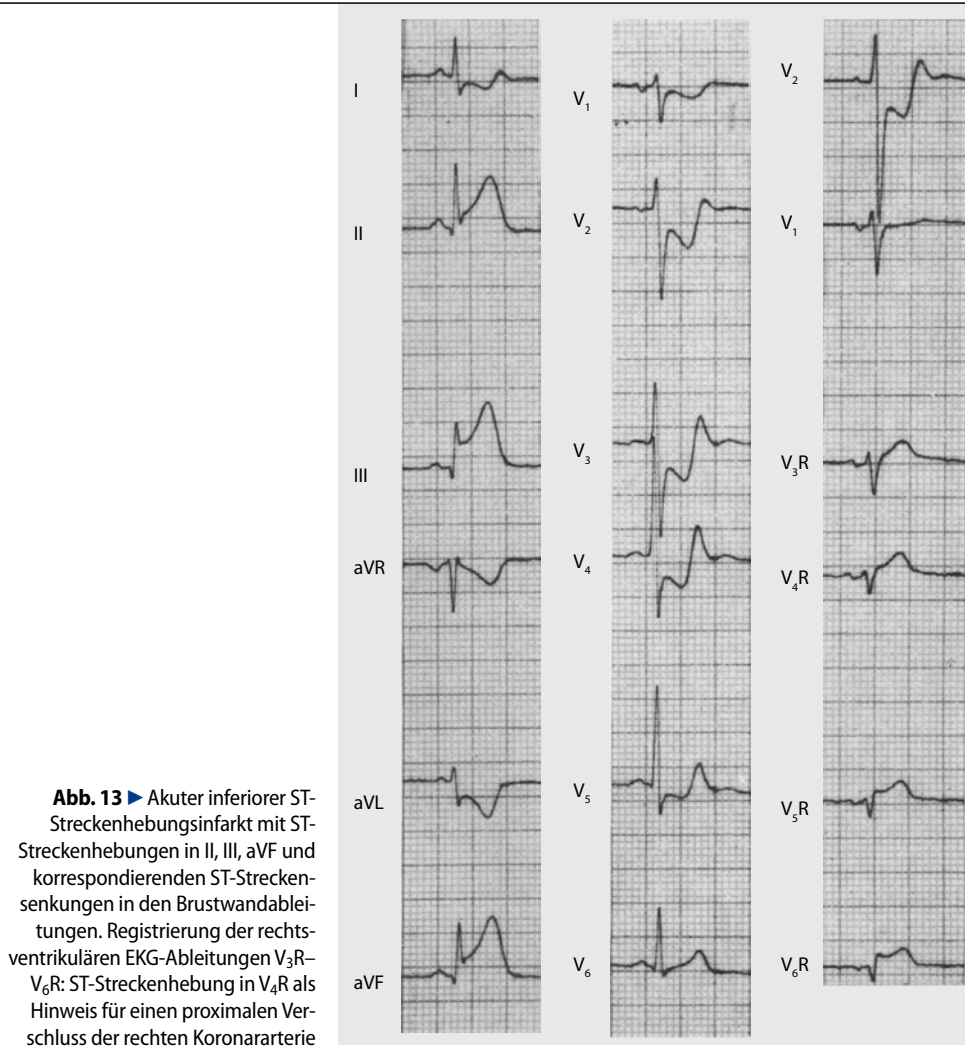
Das EKG ist nur bei 50–70% der Infarktpatienten bei der Aufnahme infarkttypisch verändert



**Abb. 11** ▲ Akuter ST-Streckenhebungsinfarkt (Vorderwandinfarkt) bei Verschluss des Ramus interventricularis anterior proximal des ersten septalen und des ersten diagonalen Astes. Zeichen der ST-Streckenhebung in V<sub>1</sub> und ST-Senkung in V<sub>5</sub>–V<sub>6</sub>, ST-Hebung in aVR und ST-Streckensenkungen in den Ableitungen II, III und aVF weisen auf eine globale Ischämie der gesamten anterioren und septalen Anteile des linken Ventrikels hin. Der ST-Streckenvektor zeigt in eine superiore Richtung, da der anterosseptale Anteil des Ventrikels das dominante ischämische Areal ist



**Abb. 12** ▲ Akuter ST-Streckenhebungsinfarkt (Vorderwandinfarkt) bei distalem Verschluss des Ramus interventricularis anterior. Zeichen des akuten Vorderwandinfarkts mit ST-Streckenhebungen in den linkspräkordialen Ableitungen und den inferioren Ableitungen II, III und aVF. Typisch sind Q-Zacken in den Ableitungen V<sub>4</sub>–V<sub>6</sub> und keine ST-Streckensenkungen in den inferioren Ableitungen. Senkung der ST-Strecke in aVR. Der Vektor ist nach inferior gerichtet durch eine Dominanz der myokardialen Ischämie der inferoapikalen Region des linken Ventrikels



**Abb. 13** ▶ Akuter inferiorer ST-Streckenhebungsinfarkt mit ST-Streckenhebungen in II, III, aVF und korrespondierenden ST-Strecken-senkungen in den Brustwandableitungen. Registrierung der rechtsventrikulären EKG-Ableitungen V<sub>3</sub>R–V<sub>6</sub>R: ST-Streckenhebung in V<sub>4</sub>R als Hinweis für einen proximalen Verschluss der rechten Koronararterie

nimmt im (unbeeinflussten) Verlauf der ersten 3 Tage auf 80% zu. Die Sensitivität ist bei Infarkten im Posterolateralbereich sowie bei rechtsventrikulären Infarkten eingeschränkt.

### Infarktlokalisierung und Infarktausdehnung

Für die Bestimmung von Lokalisation und Größe eines Infarkts gibt das 12-Kanal-Oberflächen-EKG wichtige Hinweise [12, 15]. Dazu ist allerdings eine exakte Analyse aller 12 Kanäle des EKG notwendig. Die betroffenen Ableitungen repräsentieren die Infarktlokalisierung gut (■ Tab. 1). Es ist gesichert, dass infarkttypische Veränderungen in vielen Ableitungen auf einen großen Infarkt hinweisen. Das Ausmaß der ST-Streckenhebungen und die Anzahl der betroffenen Ableitungen korrelieren gut mit der Größe der vom Untergang bedrohten Muskelmasse [12].

### Identifikation des Infarktgefäßes

In den vergangenen Jahren sind intensive Untersuchungen zur Identifikation des Infarktgefäßes aus dem 12-Kanal-Oberflächen-EKG durchgeführt worden, um Entscheidungshilfen für das therapeutische Verfahren (Thrombolyse, perkutane Koronarintervention) zu erhalten und/oder Hinweise auf drohende Infarktcomplicationen (sinuatriale/atrioventrikuläre Leitungsstörungen, rechtsventrikuläre Beteiligung durch Beurteilung der Ableitung V<sub>4</sub>R) zu bekommen [12, 15]. Die elektrokardiographische Identifikation des Infarktgefäßes und die Lokalisation der „Gefäßläsion“ soll neben der Diagnose „Verschluss“ bzw. „hochgradige Stenosierung“ zu einer besseren Abschätzung des Infarktverlaufs und einer gezielten therapeutischen Konsequenz führen. Bei genauer Analyse des 12-Kanal-EKG in den Extremitäten- und Brustwandableitungen ist es in hohem Maße möglich, den Ort

Infarkttypische Veränderungen in vielen Ableitungen weisen auf einen großen Infarkt hin

Bei genauer Analyse des 12-Kanal-EKG ist es möglich, den Ort der Koronarläsion genau festzulegen

## Biographie

### Willem Einthoven

Am 21. Mai 1860 wurde Willem Einthoven als 3. von 6 Kindern in Semarang auf Java geboren. Nach dem Tod des Vaters (1866) kehrte die Mutter mit ihren Kindern nach Utrecht in die Niederlande zurück. Einthoven schloss die Gymnasialzeit 1879 ab und immatrikulierte sich an der Universität Utrecht im Fach Medizin. 1885 wurde er „cum laude“ promoviert [3]. Einthoven begann ab 1894 mit dem Lippmann-Kapillar-Elektrometer zu arbeiten, und ihm gelang der Nachweis unterschiedlicher Potenzialkurven bei Normalpersonen und Patienten mit Herzerkrankungen (1900). Er entdeckte, dass die Messempfindlichkeit (Trägerkohlenwindungen) gesteigert werden konnte und berichtete 1901 über die Ergebnisse und Erfahrungen mit dem neuen Saitengalvanometer. Die erste elektrophysiologische Aufzeichnung erfolgte 1903. Diese Arbeit fand ebenso wenig Beachtung wie die klassische Arbeit über Signalfernübertragung, in der die EKG-Standardableitungen (I – Verbindung beider Arme, II – Verbindung rechter Arm/linker Fuß, III – Verbindung linker Arm/linker Fuß) beschrieben wurden. 1913 legte er die mathematisch-theoretischen Grundlagen der Interpretation kardialer Oberflächenpotenzialkurven fest, was zur Beschreibung des „Einthoven-Dreiecks“ als Berechnungsgrundlage des EKG führte. Insgesamt publizierte er 127 Beiträge, vorwiegend zum EKG. Für seine Entwicklung des Saitengalvanometers und die Beschreibung des Elektrokardiogramms erhielt er 1924 den Nobelpreis für Medizin. Einthoven verstarb am 28. September 1927 in Leiden und ist auf dem Friedhof der reformierten Kirche in Oegstgeest (Südholland) begraben.

der Koronarläsion (z. B. Verschluss im proximalen oder mittleren Drittel des Ramus interventricularis anterior) genau festzulegen (■ **Abb. 10, 11, 12**). Die Ableitung  $V_4R$  ermöglicht demgegenüber die Lokalisation eines Verschlusses im Bereich der proximalen (ST-Strecken-Hebung in  $V_4R \geq 1$  mm, positive T-Welle) oder der distalen rechten Koronararterie (ST-Streckenhebung in  $V_4R < 1$  mm, positive T-Welle) im Vergleich zu einem Verschluss im Bereich der A. circumflexa (keine ST-Streckenhebung, negative T-Welle in  $V_4R$ ; ■ **Abb. 13**). Die Veränderungen sind allerdings nur wenige Stunden (<10 h) nachweisbar, sodass eine schnelle Ableitung von  $V_4R$  erfolgen muss [12].

### ST-Resolution

Das 12-Kanal-Oberflächen-EKG ist ein sehr gutes Verfahren, die myokardiale Perfusion während einer Behandlung, besonders der Reperfusionstherapie durch Fibrinolyse, zu beurteilen [10, 12]. Die Resolution einer ST-Streckenhebung von >70% innerhalb 1 h spricht für eine erfolgreiche Reperfusion eines verschlossenen Koronargefäßes unter fibrinolytischer Therapie. Eine fehlende ST-Resolution nach Reperfusion ist demgegenüber nicht zwingend mit einem fortbestehenden Koronararterienverschluss verbunden, spricht aber für das Vorliegen einer verminderten myokardialen Durchblutung (kein ► **myokardiales Reflow-Phänomen**; [12, 15]). Nach einer fibrinolytischen Therapie zeigen etwa 50% der Patienten zunächst eine Akzentuierung der ST-Streckenhebung zur Zeit der Reperfusion, gefolgt von einer signifikanten ST-Streckensenkung. Ein solches Phänomen wird bei Patienten mit Reperfusion durch interventionelle Katheterbehandlung demgegenüber nur in etwa 10% der Patienten beobachtet [15]. Zudem geht die Reperfusion bei Patienten mit Vorderwandinfarkt wesentlich seltener mit einer ST-Resolution einher als bei inferioren Infarkten. Das relative Risiko, nach akutem Infarkt zu versterben, wurde bei Patienten ohne ST-Resolution mit 8,7, bei normalisierter ST-Strecke mit 3,6 angegeben.

### Fazit für die Praxis

Das Oberflächen-EKG ist, auch 100 Jahre nach Einthovens epochalen Untersuchungen, eine unverzichtbare diagnostische Methode. Allerdings setzt das EKG gute Kenntnisse in Anatomie, Physiologie und Pathophysiologie voraus und erlaubt dann bei systematischer und exakter Analyse eine richtige Diagnose in >90% der Fälle. Das EKG ist in der Lage, nicht nur das Vorliegen akzessorischer Leitungsbahnen oder atrialer Tachykardien festzulegen, sondern erlaubt auch Einblicke über Leitungszeiten von akzessorischen Bahnen, gibt Informationen über Tachykardieursprungsorte und über das potenzielle Risiko eines Patienten, einen plötzlichen Herztod zu erleiden. Neueste Untersuchungen ermöglichen bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom, die exakte Lokalisation von Koronararterienläsionen zu erkennen, das Ausmaß eines Infarkts abzuschätzen und damit ebenfalls das Risiko eines Patienten zu beurteilen und die richtigen therapeutischen Wege einzuleiten.

Die Resolution einer ST-Streckenhebung von >70% innerhalb 1 h spricht für eine erfolgreiche Reperfusion

#### ► Myokardiales Reflow-Phänomen

## Korrespondierender Autor

### Prof. Dr. H.-J. Trappe

Medizinische Klinik II (Schwerpunkte Kardiologie und Angiologie), Ruhr-Universität Bochum  
Hölkeskamp 40, 44625 Herne  
hans-joachim.trappe@ruhr-uni-bochum.de

**Interessenkonflikt.** Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

## Literatur

1. Akhtar M, Shenasa M, Jazayeri M (1988) Wide QRS complex tachycardia. *Ann Intern Med* 109:905–912
2. Erst S, Kuck KH (2006) Neue Therapiemöglichkeiten für Arrhythmien durch Katheterablation. *Internist* 47:1034–1039
3. Lüderitz B (1993) Pulslehre – Beginn der Rhythmologie. In: Lüderitz B (Hrsg) *Geschichte der Herzrhythmusstörungen*. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 47–65
4. Schumacher B, Spehl S, Langbein A et al (2009) Regelmäßige Tachykardien mit breitem Kammerkomplex. Differenzialdiagnose mittels 12-Kanal-EKG. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol* 20:5–13
5. Schuster HP, Trappe HJ (2009) EKG-Kurs für Isabel, 5. Aufl. Thieme, Stuttgart, S 1–312
6. Snellen HA (1995) Willem Einthoven (1860–1927). Father of electrocardiography. Life and work, ancestors and contemporaries. Kluwer, Boston Dordrecht London, pp 1–140
7. Stewart RB, Bardy GH, Greene HL (1986) Wide complex tachycardia: misdiagnosis and outcome after emergent therapy. *Ann Intern Med* 104:766–771
8. Trappe HJ (2009) Prä- oder intrahospitaler Herz-Kreislauf-Stillstand. Häufigkeit, Ergebnisse, Perspektiven. *Kardiologie* 3:37–46
9. Trappe HJ (2007) Akuttherapie lebensbedrohlicher tachykarder Rhythmusstörungen. *Intensivmedizin* 44:208–218
10. Trappe HJ, Wellens HJJ (2008) Neues zu Diagnostik und Monitoring bei akutem Koronarsyndrom und Aortendissektion. *Intensivmedizin* 45:447–462
11. Trappe HJ (2008) Supraventrikuläre Tachykardien. Diagnostik, Akut- und Langzeittherapie. *Kardiologie* 2:127–141
12. Wellens HJJ, Conover MB (2006) *The ECG in emergency decision making*, 2nd edn. Saunders, Philadelphia, pp 62–157
13. Wellens HJJ (2007) Supraventricular tachycardias. In: Willerson JT, Cohn JN, Wellens HJJ, Holmes DR (eds) *Cardiovascular medicine*. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 1943–1978
14. Wellens HJJ, Farré J, Bär FWHM (1987) The Wolff-Parkinson-White syndrome. In: Mandel WJ (eds) *Cardiac arrhythmias. Their management, diagnosis and management*. Lippincott, Philadelphia, pp 274–296
15. Wellens HJJ (2003) Determining the size of the area at risk, the severity of ischemia, and identifying the site of occlusion in the culprit coronary artery. In: Wellens HJJ, Gorgels APM, Doevendans PA (eds) *The ECG in acute myocardial infarction and unstable angina. Diagnosis and risk stratification*. Kluwer, Boston Dordrecht London, pp 5–42

Hier steht eine Anzeige.

 Springer

# CME-Fragebogen

## Bitte beachten Sie:

- Antwortmöglichkeit nur online unter: [CME.springer.de](http://CME.springer.de)
- Die Frage-Antwort-Kombinationen werden online individuell zusammengestellt.
- Es ist immer nur eine Antwort möglich.

## Hinweis für Leser aus Österreich

Gemäß dem Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) der Österreichischen Ärztekammer werden die auf [CME.springer.de](http://CME.springer.de) erworbenen CME-Punkte hierfür 1:1 als fachspezifische Fortbildung anerkannt.

**Die Entwicklung der Oberflächenelektrokardiographie ist fest mit dem Namen Willem Einthoven verbunden. Für seine Verdienste um die Elektrokardiographie wurde Einthoven der Nobelpreis verliehen. In welchem Jahr war das?**

- 1897
- 1901
- 1917
- 1924
- 1929

**Welche Aussage ist richtig? Atriale Tachykardien sind charakterisiert durch ...**

- einen einheitlichen Ursprungsort im Vorhof.
- eine grundsätzlich positive P-Welle in I.
- einen Ursprung im linken Vorhof.
- eine P-Welle vor jedem QRS-Komplex.
- eine Kammerfrequenz von <200/min.

**Welche der folgenden Aussagen zum Präexitationsyndrom (akzessorische Leitungsbahn) trifft zu?**

- Frauen sind häufiger als Männer betroffen.
- Sie führen typischerweise zu Tachykardien mit breitem QRS-Komplex.
- Am Häufigsten sind antero-septale Insertionen der akzessorischen Bahnen.
- Man schätzt die Inzidenz auf 0,1–0,3 Fälle/1000 EKG/Jahr.
- 10% der akzessorischen Bahnen sind im Bereich des linken Ventrikels lokalisierbar.

**Die Differenzierung von Tachykardien in ektope Tachykardien bzw. Vorhofflattern ist sicher möglich bei ...**

- Vorliegen eines AV-Block 1. Grades.
- Vorliegen eines AV-Block 2. Grades Typ Wenckebach.
- Vorliegen eines AV-Block 2. Grades Typ Mobitz.
- Interfrequenzdissoziation.
- AV-Dissoziation.

**Bei Tachykardien mit breitem QRS-Komplex (QRS-Breite  $\geq 0,12$  s) gibt es einen extrem wichtigen Befund, der für das Vorliegen einer Kammertachykardie spricht. Um welchen Befund im Oberflächen-EKG handelt es sich dabei?**

- AV-Block II°, Typ Mobitz
- AV-Block II°, Typ Wenckebach
- AV-Dissoziation
- AV-Block I°
- Wechselnde AV-Überleitungen

**Bei breitkomplexigen Tachykardien (QRS-Breite  $\geq 0,12$  s) und linksschenkelblockartiger Konfiguration sprechen welche Befunde in V<sub>1</sub> und V<sub>6</sub> für das Vorliegen einer Kammertachykardie?**

- Q-Zacke in V<sub>1</sub>, S-Zacke in V<sub>6</sub>
- RSR' in V<sub>1</sub>, q-Zacke in V<sub>6</sub>
- „Kerbe“ in V<sub>1</sub>, q-Zacke in V<sub>6</sub>
- q-Zacke in V<sub>1</sub>, „Kerbe“ in V<sub>6</sub>
- RSR' in V<sub>1</sub>, „Kerbe“ in V<sub>6</sub>

**Bei breitkomplexigen Tachykardien (QRS-Breite  $\geq 0,12$  s) und rechtsschenkelblockartiger Konfiguration spricht welcher Befund für das Vorliegen einer Kammertachykardie?**

- „Kerbe“ in V<sub>1</sub>
- q-Zacke in V<sub>1</sub>
- „Kerbe“ in V<sub>6</sub>
- R/S-Relation <1 in V<sub>6</sub>
- R/S-Relation >1 in V<sub>6</sub>

**Von „positiver“ oder „negativer“ Konkordanz spricht man, wenn im 12-Kanal-Oberflächen-EKG in allen Brustwandableitungen positive oder negative Summationsvektoren vorliegen. Für welchen Befund sprechen „positive“ oder „negative“ Konkordanz?**

- Ektope atriale Tachykardie
- AV-Knoten-Reentrytachykardie
- Vorhofflattern
- Orthodrome Tachykardie bei WPW-Syndrom
- Kammertachykardie

**Proarrhythmien mit polymorphen tachykarden Rhythmusstörungen werden bei Antiarrhythmikatherapie beobachtet. Wie häufig sind diese polymorphen Tachykardien unter Antiarrhythmikatherapie zu beobachten?**

- <1%
- 1–5%
- 5–10%
- 10–15%
- >15%

**Bei Patienten mit inferiorer Myokardinfarkt (STEMI) ist der Ort der Koronarläsion (rechte Koronararterie, A. circumflexa) und der Ort des RCA-Verschlusses (proximal vs. distal) im Oberflächen-EKG nachzuweisen. Um welche Ableitung handelt es sich, die bei jedem STEMI der Hinterwand aufgezichnet werden sollte?**

- II, III, aVF
- V<sub>4</sub>R
- V<sub>1</sub>R
- V<sub>1</sub>–V<sub>3</sub>
- V<sub>3</sub>–V<sub>6</sub>

**Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate auf [CME.springer.de](http://CME.springer.de) verfügbar. Den genauen Einsendeschluss erfahren Sie unter [CME.springer.de](http://CME.springer.de)**



Mitmachen, weiterbilden und CME-Punkte sichern durch die Beantwortung der Fragen im Internet unter [CME.springer.de](http://CME.springer.de)