Journal für
Kardiologie
Austrian Journal of Cardiology
Österreichische Zeitschrift für Herz-Kreislauferkrankungen

EPU-Corner: Seltene Variante eines Präexzitationssyndroms – elektrophysiologische Risikostratifizierung und Differentialdiagnostik

Strohmer B, Danmayr F, Kraus J
Motloch L, Hoppe UC

Journal für Kardiologie - Austrian Journal of Cardiology 2021; 28 (5-6), 182-187

Homepage:
www.kup.at/kardiologie
Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

ÖKG Österreichische Kardiologische Gesellschaft
Offizielles Partnerjournal der ÖKG

EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY
Member of the ESC-Editor's Club

Offizielles Organ des Österreichischen Herzfonds

ACVC Association for Acute CardioVascular Care
In Kooperation mit der ACVC

Indexed in ESCI part of Web of Science
Indexed in EMBASE

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz
P.b.b. 02Z031105M, Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21 Preis: EUR 10,–

16. LANDSTEINER TAGUNG

SCIENCE UPDATE: HERZ, HIRN UND GEFÄSSE

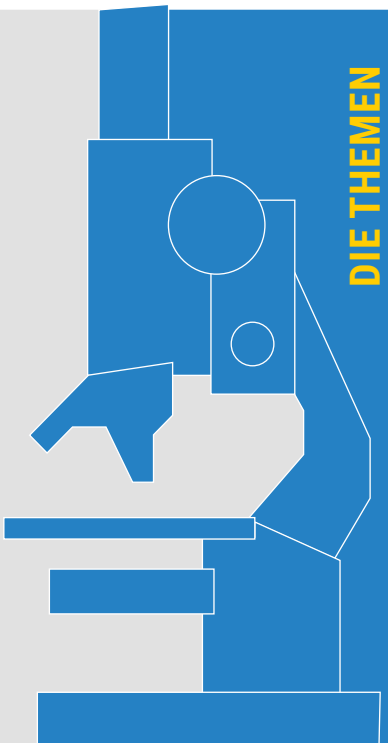
Sa, 7. Nov. 2026
ab 8:30 bis 13 Uhr

Klinik Floridsdorf,
Brünner Straße 68, 1210 Wien

ANMELDEN

Anmeldung & Information:
www.karl-landsteiner.at
events@karl-landsteiner.at

Die Teilnahme ist kostenlos.



DIE THEMEN

- Neue Methoden in der pAVK Therapie
  Thomas Rand
- Der Roboter in der Herzchirurgie
  Bernhard Winkler
- Der totalimplantierbare Herzschrittmacher
  Thomas Aschacher
- Interventionelle Septotomie
  Hubert Trnka
- Chronisches Koronarsyndrom: Revaskularisation vs konservative Therapie. Was ist prognoserelevant?
  Georg Delle-Karth
- Neues in der Sekundärprophylaxe des ischämischen Schlaganfalls
  Peter Lackner
- Vorhofflimmern 2026: Frühe Rythmuskontrolle und Antikoagulation. Was ist neu?
  Ekaterini Skyllouriotis
- Herzklappenersatz bei jungen Patientinnen und Patienten
  Dominik Wiedemann

DFP Die Veranstaltung ist mit 5 DFP-Punkten der ÖÄK approbiert (ID 1061761).

In Kooperation mit: Wiener Gesundheitsverbund | Für die Stadt Wien

Mit freundlicher Unterstützung durch: MSD INVENTING FOR LIFE

ABBOTT

HeartMate 3™ LVAD

Die LVAD-Therapie ist für ausgewählte Patient:innen mit fortgeschrittener Herzinsuffizienz in den **ESC-Leitlinien 2026 nun eine Klasse I Empfehlung.**

Abbott Medical Austria GmbH | Perfektastrasse 84A | 1230 Wien | www.cardiovascular.abbott

Kurze Zusammenfassung: Bitte beachten Sie vor der Anwendung dieser Produkte die vollständige Aufzählung der Indikationen, Kontraindikationen, Warnhinweise, Vorsichtsmaßnahmen, potenziellen Komplikationen und Anwendungsvorschriften in der Gebrauchsanweisung.
© 2026 Abbott. Alle Rechte vorbehalten. | ™ Bezeichnet eine Marke der Abbott Unternehmensgruppe. | MAT-2680469 v1.0 | Dieses Dokument ist nur zur Verwendung in Österreich zugelassen.

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.

Seltene Variante eines Präexzitationssyndroms – elektrophysiologische Risikostratifizierung und Differentialdiagnostik

B. Strohmer, F. Danmayr, J. Kraus, L. J. Motloch, U. C. Hoppe

Aus der Universitätsklinik für Innere Medizin II, Paracelsus Medizinische Privatuniversität Salzburg, Salzburger Landeskliniken

Einleitung

Präexzitationssyndrome werden bei Patienten aller Altersklassen durch ein auffälliges Ruhe-EKG diagnostiziert und stellen aus prognostischen Gründen sowohl für die klinischen Zuweiser als auch für die Elektrophysiologen eine Herausforderung dar. Das klassische WPW-Syndrom ist anatomisch und pathophysiologisch umfassend charakterisiert, sodass sich heute auch bei asymptomatischer Präexzitation mit potentiell schneller Überleitung eine Indikation zur Katheter Ablation stellt.

Der folgende Fall präsentiert eine seltene Variante eines Präexzitationssyndroms und beschreibt neben der *„elektrokardiographische Kuriosität"* vor allem die Ergebnisse der invasiven Risikostratifizierung samt differentialdiagnostischen Aspekten.

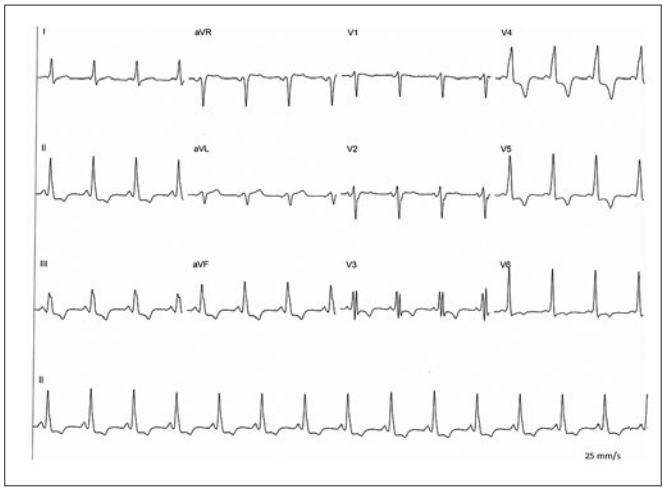


Abbildung 1: EKG. SR, 90/min, PR 110 ms, QRS 120 ms, Achse 68 Grad, Transition V_3, positive Delta-Wellen inferior sowie in V_4–V_6, sekundäre Repolarisationsstörungen.

Fallbericht

Ein 19-jähriger Mann wurde mit auffälligen EKG-Veränderungen bei der Stellungsuntersuchung vom Militärkommando eines benachbarten Bundeslandes zur rhythmologischen Abklärung zugewiesen. Das Oberflächen-EKG zeigte neben einer kurzen PR Zeit (110 ms) einen gering verbreiterten QRS-Kom-

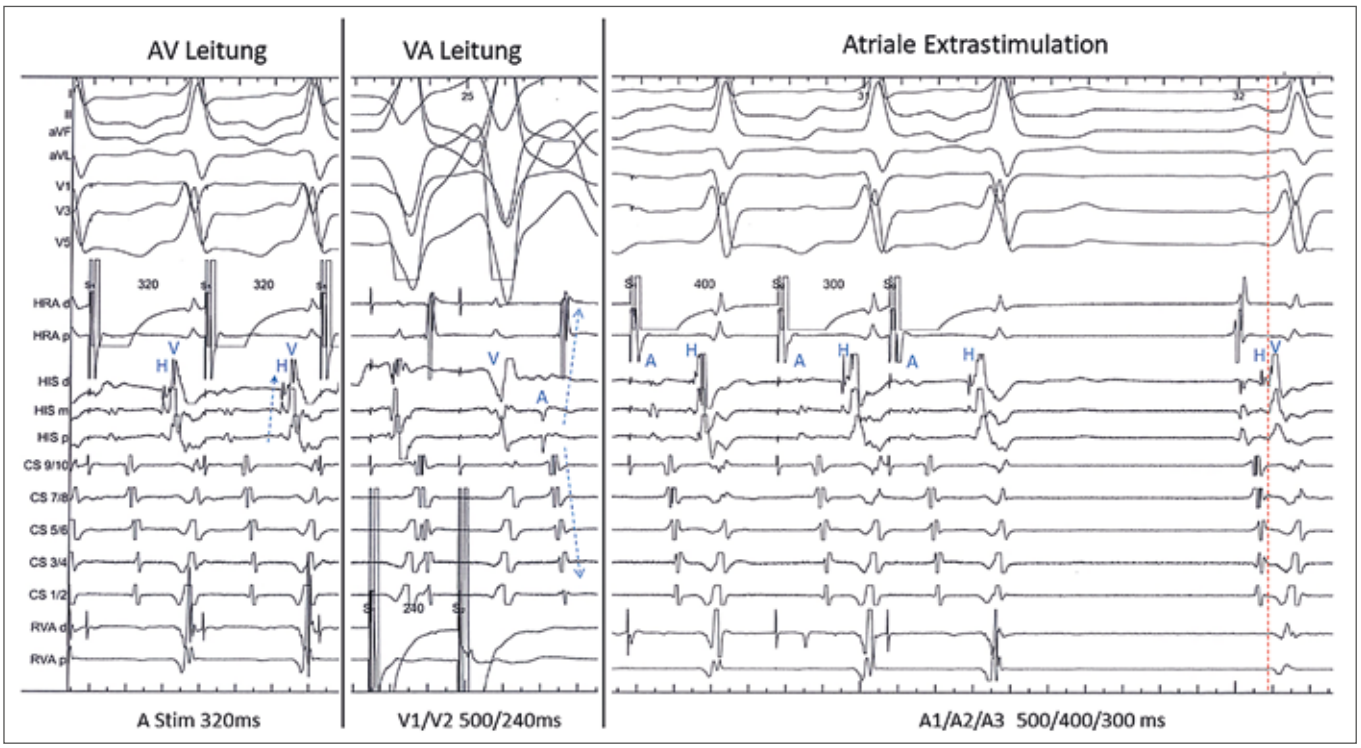


Abbildung 2: EPS. **Rechts:** Im SR kurzes AH und fusioniertes HV-Intervall. **Links:** Antegrade 1:1-Leitung (CL 320 ms) mit prolongiertem AH-Intervall, His-Aktivierung proximal nach distal. (Mitte) Retrograde VA-Leitung konzentrisch dekremental. **Rechts:** Atriale Extrastimulation – dekrementales AH, fixiert kurzes HV-Intervall, keine Änderung im QRS.

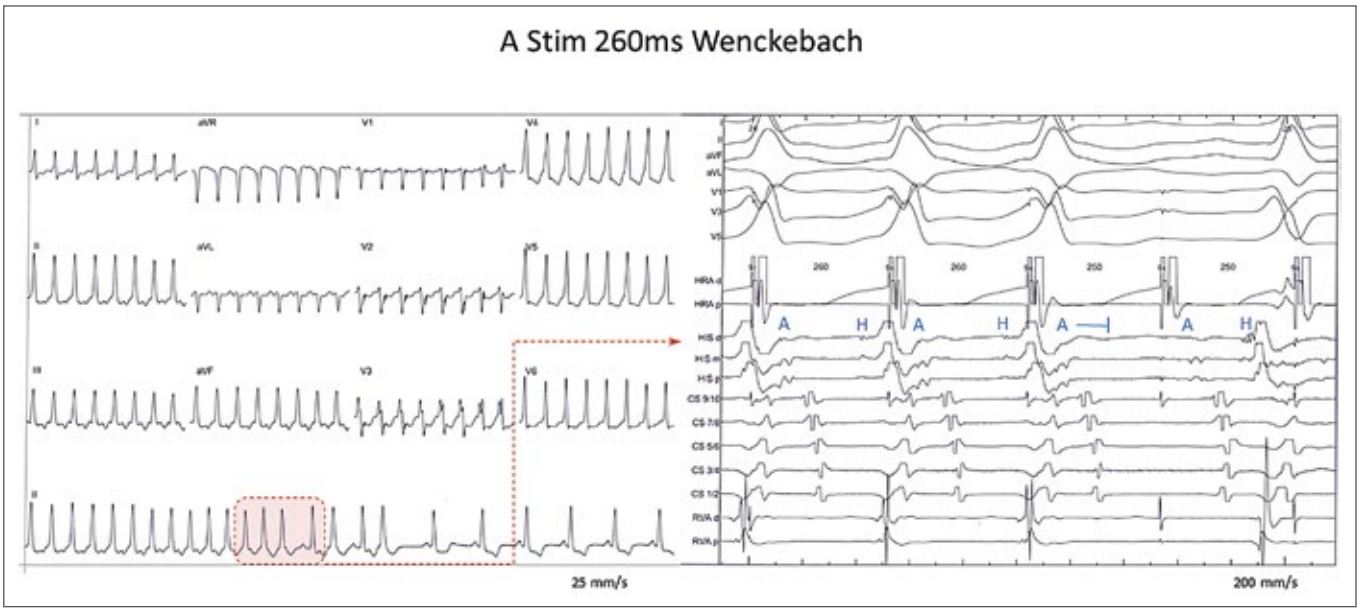


Abbildung 3: Wenckebach-Verhalten. Inkrementelle atriale Stimulation (CL 260 ms) resultiert in progressiver Zunahme des AH-Intervalls bis zum Ausfall der Vorhofüberleitung. Nur minimale frequenzabhängige Änderungen der QRS-Komplexe durch leichte Rechtsverspätung.

plex (120 ms) mit suspekten Deltawellen in den Ableitungen I, II, III, aVF sowie V4–V6 (Abb. 1). Eine Fahrrad-Ergometrie beim niedergelassenen Internisten wurde bereits bei 75 Watt abgebrochen, nachdem es zu einer deutlichen Aggravation der präexistenten Repolarisationsstörungen gekommen war.

Der junge Patient präsentierte sich klinisch völlig unauffällig und berichtete weder über Einschränkungen in der Leistungsfähigkeit noch über Palpitationen oder synkopale Ereignisse. Nachdem der WPW-Verdacht im Raum stand, willigte der Patient nach eingehender Diskussion in eine elektrophysiologische Untersuchung mit optionaler Katheter-Ablation ein. In der transthorakalen Echokardiographie ergab sich ein unauffälliger Befund, zudem wurden mit einem Herz-CT eine Koronaranomalie und mit dem kardialen MRI strukturelle Abnormitäten ausgeschlossen.

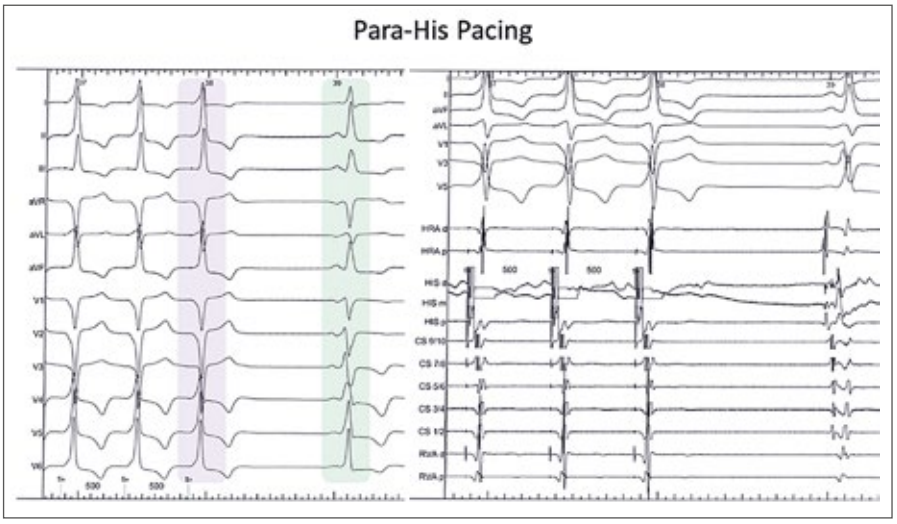


Abbildung 4: Para-His-Pacing. QRS bei His-Bündel-Stimulation ähnlich wie im SR **(links)**. Unabhängig vom Output kein breiter Kammerkomplex erzielbar, daher immer kurzes Stim-A-Intervall **(rechts)**.

Elektrophysiologische Untersuchung

Es wurde eine Vierkatheter-Studie (HRA, HIS, RVA, CS) durchgeführt (Abb. 7A). In der Baseline-Messung ist neben dem kurzen AH-Intervall (50 ms) ein sehr kurzes HV Intervall von 25 ms mit nahezu fusioniertem Signal am distalen HIS-Katheter aufgefallen (Abb. 2). Hier zeigte sich auch die früheste ventrikuläre Aktivierung noch vor dem lokalen RV-Signal und Delta-Onset des Oberflächen-EKGs. Die Evaluation der retrograden Leitung ergab ein konzentrisches Aktivierungsmuster mit kurzer VA-Leitung und dekrementalen Eigenschaften in der programmierten ventrikulären Extrastimulation. Bei inkrementeller atrialer Stimulation kam es mit zunehmender Stimulationsfrequenz zu einer Prolongation des AH-Intervalls ohne Veränderung im HV-Intervall mit proximal nach distal laufender HIS-Aktivierung. Die atriale Extrastimulation ergab ein ähnliches Leitungsverhalten, bis zu einer Ankoppelung von A1/A2/A3 500/400/200 ms konnte keine Änderung des fixiert kurzen HV-Intervalls bzw. der EKG-Morphologie beobachtet werden. Das Ausmaß der Präexzitation blieb bei zunehmend rascher Vorhofstimulation bis zum Wenckebach-Punkt (CL 260 ms) fixiert (Abb. 3). Para-His-Pacing wurde durchgeführt, um einen retrograd leitenden septalen Bypasstrakt auszuschließen. Interessanterweise konnte sowohl mit hohem als auch niedrigem Output jeweils nur ein schmaler Kammerkomplex produziert werden, sodass sich auch die kurze retrograde VA-Leitung nicht änderte (Abb. 4).

Im Rahmen der EPU ist eine längere Phase mit junktionalem Rhythmus aufgetreten, der zu keiner Änderung der vorliegenden Präexzitation am Oberflächen-EKG führte (Abb. 5). Zuletzt wurde Adenosin 6 mg iv gegeben, um eine fusionierte antegrade akzessorische Leitung zu demaskieren. Die Bolus-Gabe von Adenosin erfolgte während einer atrialen Stimulation mit CL 500 ms und resultierte in einem nodalen Block mit 2:1-Über-

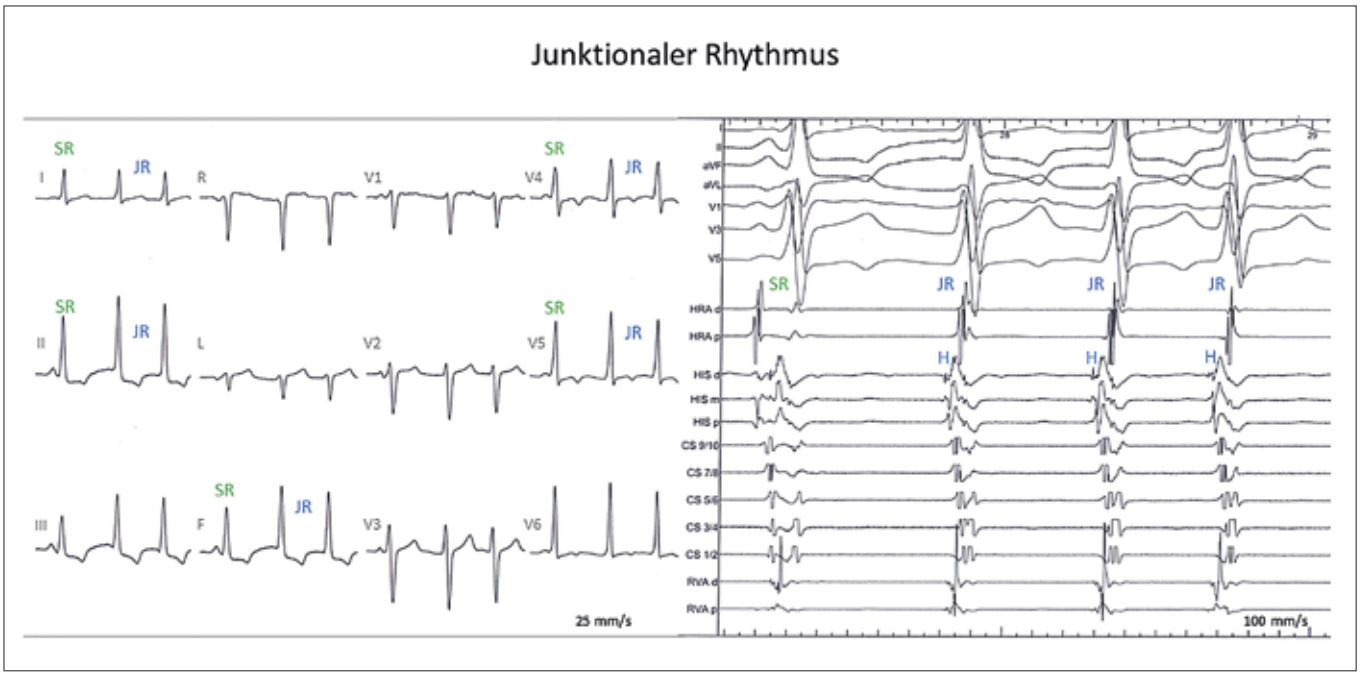


Abbildung 5: Junktionaler Rhythmus (JR). Im Vergleich zum SR zeigt sich im JR keine Änderung der Präexzitation (**links:** Oberflächen-EKG; **rechts:** intrakardiales EKG).

leitung (Abb. 6). Intrakardial zeigten nur die geleiteten Schläge auf dem distalen HIS das fusionierte HV-Intervall ohne morphologische Änderungen der Präexzitation am EKG. Trotz pharmakologischer Provokation mit Atropin und Isuprel-Infusion konnte selbst durch extensive Stimulationsmanöver keine Tachykardie induziert werden.

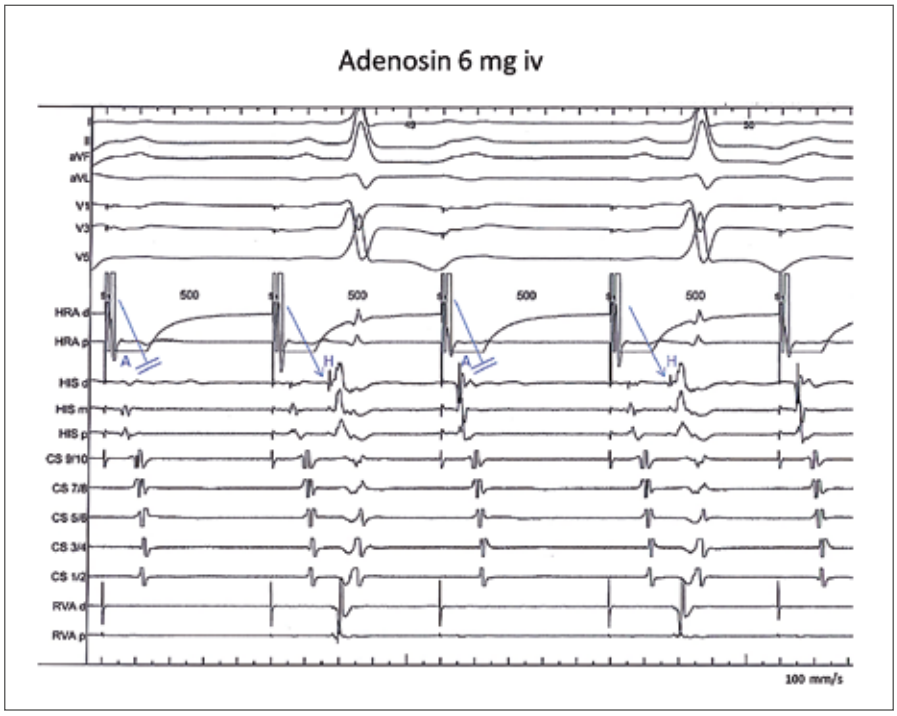


Abbildung 6: Adenosin-Test. Die Bolus-Gabe von 6 mg resultiert in einem nodalen 2:1-Block, die geleiteten Schläge zeigen ein prolongiertes AH-Intervall ohne Änderung der Präexzitation.

Diskussion

Entsprechend dem Oberflächen-EKG und den elektrophysiologischen Befunden liegt eine Variante einer septalen Präexzitation vor. Differentialdiagnostisch ist ein parahisärer Bypasstrakt auszuschließen. Zudem muss der klinische Elektrophysiologe entscheiden, ob eine Gefährdung für den Patienten besteht bzw. eine Therapiemaßnahme indiziert ist.

Ein *faszikuloventrikulärer (FV-) Trakt* ist eine seltene Variante einer Präexzitation, welche aufgrund der schmalen QRS-Komplexe oft unterdiagnostiziert und somit in der Inzidenz unterschätzt wird (bis 2 % aller Präexzitationssyndrome) [1]. Der FV-Trakt ist die unüblichste Form der sog. Mahaim-Fasern (atriofaszikuläre und nodofaszikuläre Bahnen), welche im Original von Ivan Mahaim in den späten 1930er-Jahren beschrieben wurden.

Der FV-Trakt entspringt unterhalb des AV-Knotens vom His Bündel oder einem der beiden Faszikel (zumeist vom rechten Bündel) und inseriert direkt in das ventrikuläre Septum (Abb. 7B). Das Fehlen der fibrösen Isolationshülle des His-Bündels oder des rechten Faszikels bedingt den relativ basalen Exit. Ein FV-Trakt weist typischerweise non-dekrementale Leitungseigenschaften auf, es wurden als Ausnahme aber auch Fälle mit dekrementaler oder intermittierender Leitungscharakteristik berichtet.

EKG-Kriterien und Differentialdiagnosen

Das Oberflächen EKG zeigt typischerweise ein kurzes PR-Intervall, einen relativ schlanken QRS-Komplex (< 130 ms) mit normaler QRS-Achse sowie angedeutete Delta-Wellen in den inferioren und lateralen Brustwandableitungen (Abb. 1).

Das Präexzitationsmuster ändert sich aufgrund der subnodalen Kurzschlussverbindung auch mit zunehmender Herzfrequenz im Belastungstest nicht (weder Zunahme noch Abnahme), sekundäre Repolarisationsstörungen sind aber typisch. Somit gibt es eine gewisse Überlappung mit der Morphologie von antero- und midseptalen myokardialen Bypasstrakten [1]. Patienten mit typischem WPW zeigen eine signifikant höhere Delta-Wellen-Amplitude, ein kürzeres PR- und ein breiteres QRS-Intervall als solche mit FV-Trakt.

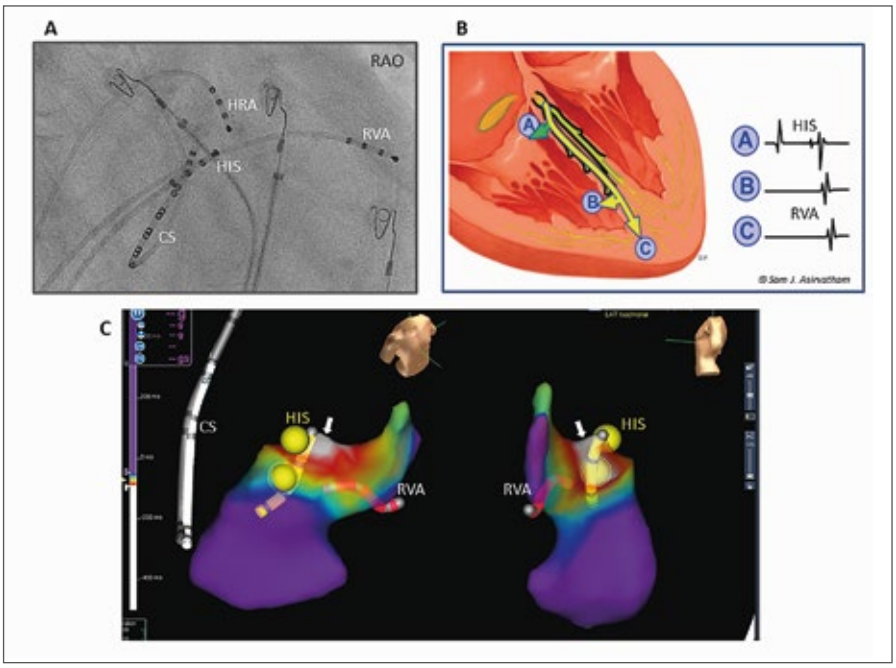


Abbildung 7: (A): EPU-Katheter in RAO-Projektion. **(B):** Schematische Darstellung des FV-Traktes (Isolationsdefekt des His bzw. proximalen rechten Bündels, grüner Pfeil) mit entsprechenden intrakardialen Ableitungen. **(C):** Elektroanatomisches Map des FV-Traktes (Pfeil) mit frühester ventrikulärer Aktivierung (weiß) im Bereich des distalen His-Bündels deutlich vor dem RVA (violett).

Patienten mit linksseitigen Bypasstrakten können gelegentlich eine *„latente"* Präexzitation aufweisen. In diesen Fällen ist als diskreter Hinweis eine rsR'-Konfiguration in V_6 vorzufinden (fehlende septale Q-Zacken), währenddessen bei FV-Trakt eine R-Zacke in V_6 vorliegt. Atriofaszikuläre Mahaim-Bahnen zeigen zumeist eine minimale Präexzitation, fallweise auch keine Delta-Welle, wobei dann als einzige Auffälligkeit ein „slurring" und „notching" am terminalen QRS-Komplex in den Ableitungen I, $V_{5/6}$ oder ein rS-Muster in Ableitung III zu beobachten ist [2]. Bei FV-Trakt findet sich in Ableitung III zumeist ein R/S-Verhältnis > 1 (Tab. 1).

Die sporadische Form des FV-Traktes sollte von der seltenen hereditären Variante unterschieden werden, da die Prognose bei PRKAG2-Mutation sehr kritisch ist. Diese Form der kongenitalen Kardiomyopathie umfasst ein Spektrum an Abnormitäten (Hypertrophie, Präexzitation, atriale Arrhythmien, Sinusbradykardie, AV-Blöcke), wobei die Präexzitation bei diesem Syndrom zumeist durch einen FV oder nodoventrikulären Bypasstrakt zustande kommt. Das EKG zeigt ein kurzes PR, eine Präexzitation mit breitem QRS-Komplex, je nach Insertion zumeist ein Rechtsschenkelblock-Bild [2].

Als weitere Differentialdiagnose ist auch das Bild der „Pseudo-Präexzitation" zu nennen, welche sich bei Patienten mit LV-Hypertrophie oder nach Chirurgie im Bereich des basalen Septums mit einem deltoiden Anstieg („slurred upstroke") der R-Welle manifestiert (sog. Prinzmetal-Phänomen).

Da eine sichere Differenzierung alleine durch das Oberflächen-EKG nicht möglich ist und pharmakologische Tests Limitationen aufweisen, besteht im Allgemeinen die Indikation für eine elektrophysiologische Untersuchung zur Risikostratifizierung und zum Ausschluss von zusätzlichen Arrhythmie-Substraten.

Elektrophysiologische Kriterien (Tab. 1)

Ein FV-Trakt zeigt folgende elektrophysiologische Charakteristika: Das basale HV- (H-Delta-) Intervall ist fixiert kurz und liegt im Sinusrhythmus bei < 35 ms. Die früheste ventrikuläre Aktivierung findet sich direkt am His-Bündel, deutlich früher als am rechten (oder linken) Ventrikel als Hinweis für die Insertion des FV-Traktes in den ventrikulären Summit [3].

Vorzeitige atriale Extrastimulation resultiert in progressiver Prolongation des AH-Intervalls ohne Änderung des fixierten HV-Intervalls und der QRS-Konfiguration (Abb. 2), ausgenommen die vorzeitigen Extraschläge blockieren den FV-Trakt selbst, was zu einer Normalisierung des HV-Intervalls und zu einem schmalen QRS führen würde (was im berichteten Fall aber nicht beobachtet wurde).

Mit zunehmender Herzfrequenz (bzw. inkrementeller atrialer Stimulation) bleibt der Grad der Präexzitation gleich (Abb. 3), außer es kommt zu einer Leitungsverzögerung im His-Purkinje-System unterhalb des Abgangs des FV-Trakts. Ein derartiger Delay kann theoretisch durch Antiarrhythmika zustande kommen. Wenn der Delay im rechten Bündel proximal des Abgangs des FV-Traktes auftritt, nimmt die Präexzitation etwas ab, da die ventrikuläre Aktivierung in einem größeren Ausmaß über das kontralaterale Bündel erfolgt. Bei einem myokardialen akzessorischen Bypasstrakt ist das Wenckebach-Verhalten im AV-Knoten nicht zu sehen, da dieses durch die rasche antegrade AV-Leitung mit einem fixiert kurzen P-zu-Delta-Wellen-Abstand maskiert wird.

Pitfall-Para-His-Pacing

Para-His-Pacing ist ein hilfreiches Stimulationsmanöver zur Differenzierung von septal gelegenen akzessorischen Bahnen gegen AV-nodale Pathways. Bei Vorliegen eines FV-Traktes mit retrograder Leitung ist Para-His-Pacing jedoch nicht verwertbar, da durch den Verlust der fibrösen Isolation des His sowohl mit hohem als auch niedrigem Output immer ein Capture des His-Bündels und somit kein breiter Kammerkomplex erzielt wird (Abb. 4). In seltenen Ausnahme kann Para-His-Pacing eingesetzt werden, zum Beispiel, wenn der FV-Trakt keine retrograde Leitung aufweist oder der FV-Trakt weiter distal als die Pacing-Stelle vom rechten Bündel abgeht.

Tabelle 1: Elektrophysiologische Effekte der dekrementalen/inkrementellen atrialen Stimulation, von Adenosin und Para-His-Pacing

Beobachtung	AV-nodale Leitung	Akzessorischer Bypasstrakt	Mahaim-Bahn	Faszikuloventrikulärer (FV-) Trakt
Präexzitation am EKG	Keine	Typ. hohe Delta-Wellen; ev. latent bei linkssseitigem AP rsR' V_6 (keine septalen Q)	Minimal oder nicht evident („slurring" oder „notching" am terminalen QRS; rS in III)	Schlanker QRS (≤ 130 ms), niedrige Delta-Wellen (R/S > 1 in III, R in V_6)
Effekt der atrialen Stimulation	Kein Effekt auf QRS	Zunahme der Präexzitation	Zunahme der Präexzitation	Keine Änderung der Präexzitation
A-Pacing-Stimulus zu frühestem V	Zunahme	Keine Änderung	Keine Änderung oder Zunahme	Zunahme
AH-Intervall	Zunahme	Zunahme	Zunahme bis retrogrades His präsent	Zunahme
HV-Intervall	Keine Änderung	Verkürzt sich, wird zunehmend negativ	Variabel, verkürzt sich üblicherweise bis retrogrades His präsent	Keine Änderung (fixiert kurzes HV)
Effekt von Adenosin	Nodaler AV Block, QRS unverändert	Zunahme der Präexzitation	Variabel (bei AV Block zumeist Präexzitation)	Keine Änderung der Präexzitation, AV-Block
Para-His-Pacing	Nodaler Response (Stim-A länger)	Para-nodaler Response (Stim-A gleich oder kürzer)	Mahaim-Bahn: nur antegrade Leitung	Pitfall: kein breiter Kammerkomplex erzielbar

Junktionaler Escape

Das Auftreten von junktionalen Schlägen oder Rhythmen ist hilfreich in der Diskrimination zwischen FV- und AV-Bypasstrakten. Bei einem junktionalen Schlag oder einer His-Bündel-Extrasystole erfolgt die gesamte Leitung durch das spezifische Leitungssystem, weshalb bei myokardialen akzessorischen Bahnen die Präexzitation komplett verloren geht. Wenn die Präexzitation mit einem junktionalen Schlag aber bestehen bleibt, ist dies beweisend für einen FV-Trakt (Abb. 5).

Adenosingabe

Als pharmakologischer Test bietet sich die Adenosingabe zur Differenzierung gegenüber myokardialen AV-Bypasstrakten an. Bei alleinigem Vorliegen eines FV-Traktes kommt es zur Prolongation des PR- bzw. AH- Intervalls ohne Änderung des HV-Intervalls bzw. der Präexzitation oder es tritt ein kompletter AV-Block nach einer P-Welle auf (Abb. 6). Der Adenosin-Test wurde bei japanischen Schulkindern mit einem QRS-Komplex ≤ 120 ms als nicht-invasive Methode zur Diskriminierung gegenüber einem WPW-Syndrom eingesetzt. Bei Vorliegen eines Rosenbaum-Typ-B-EKGs (R/S-Ratio < 1 in V_1) wurde in 96 % ein FV-Trakt diagnostiziert, wohingegen bei Typ-A-EKG (R/S-Ratio > 1 in V_1) zu 100 % ein WPW-Syndrom diagnostiziert wurde [4]. Als potentielle Komplikationen können Asthmaanfälle und ischämische Attacken bis hin zu Kammerflimmern (präexzitiertes Vorhofflimmern) getriggert werden, weshalb eine entsprechende Patientenselektion und Vorsichtsmaßnahmen erforderlich sind.

Dignität der FV-Traktes

Klinisch wurden FV-Trakte noch in keinem Fall als Ursache für eine Reentry-Tachykardie gesehen, sodass ihnen ein benigner „Bystander-Charakter" zukommt. Es können im Einzelfall aber zusätzlich Arrhythmie-Substrate für rasche paroxysmale SVTs, wie myokardiale Bypasstrakte, AVNRT oder AT vorliegen, die einer Ablation zugänglich sind. Beim FV-Trakt liegt lediglich ein Isolationsdefekt im Bereich des His oder rechten Bündels vor, sodass der rechte Ventrikel basal früher „präexzitiert" wird als es normalerweise bei distalem Exit des rechten Faszikels der Fall ist (Abb. 7B, C). Die Ablation eines FV-Traktes ist daher auf alle Fälle kontraindiziert und würde die zumeist sehr jungen Patienten ohne erzielbaren Nutzen einem hohen AV-Block-Risiko aussetzen [5].

Bei Patienten mit FV-Trakt ist auch im Falle von Vorhofflimmern oder Vorhofflattern mit keiner bedrohlich raschen Überleitung in die Herzkammer zu rechnen. Die elektrische Leitung muss zuvor durch den kompakten dekremental leitenden AV-Knoten gehen, die Aktivierungszeit vom His-Bündel zum Ventrikel bleibt kurz. Das PR-Intervall kann bei FV-Trakt variabel sein (normal bis kurz), es wurde in der Untersuchung von Sternick [1] –im Gegensatz zum Bericht von Gallagher [6] – bei keinem der Fälle eine sog. *„enhanced AV nodal conduction"* (früher LGL-Syndrom) vorgefunden. Somit ergaben sich auch beim vorliegenden Fall keine Bedenken für eine bedrohlich rasche Überleitung, da die bremsende Wirkung des AV-Knotens dies verhindern sollte. Damit war auch keine Notwendigkeit für eine medikamentöse Therapie gegeben.

Take-Home Message

Bei Vorliegen eines diskreten Präexzitationsmusters (QRS ≤ 130 ms) am Oberflächen-EKG kann der Verdacht auf einen FV-Trakt gestellt werden. Zur weiterführenden Risikostratifizierung (Ausschluss einer anteroseptalen akzessorischen Bahn) ist zumeist eine invasive elektrophysiologische Untersuchung nötig. Der klinische Elektrophysiologe muss mit seltenen Präsentationsformen sowie elektrophysiologischen Phänomenen vertraut sein, um die richtige Entscheidung für das weitere Management zu treffen. Ein FV-Trakt ist im Gegensatz zu anderen Mahaim-Bahnen niemals kritischer Bestandteil eines Reentry-Mechanismus *(„innocent bystander")* und bedarf somit weder einer medikamentösen noch einer ablativen Therapie.

Literatur:

1. Sternick EB, Rodriguez LM, Gerken LM, Wellens HJ. Electrocardiogram in patients with fasciculoventricular pathways: a comparative study with anteroseptal and midseptal accessory pathways. Heart Rhythm 2005; 2: 1–6.

2. de Alencar Neto JN, Ramalho de Moraes SR, Back Sternick E, Wellens HJJ. Atypical bypass tracts: can they be recognized during sinus rhythm? Europace 2019; 21: 208–18.

3. Josephson ME. Preexcitation syndromes. In: Josephson's Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations. 5th ed. Philadelphia, PA, Wolters Kluwer Health; 2016: 434–6.

4. Suzuki T, Nakamura Y, Yoshida S, et al. Differentiating fasciculoventricular pathway from Wolff-Parkinson-White syndrome by electrocardiography. Heart Rhythm 2014; 11: 686–90.

5. Soares Correa F, Lokhandwala Y, Sánchez-Quintana D, et al. Unusual variants of preexcitation: From anatomy to ablation: Part III-Clinical presentation, electrophysiologic characteristics, when and how to ablate nodoventricular, nodofascicular, fasciculoventricular pathways, along with considerations of permanent junctional reciprocating tachycardia. J Cardiovasc Electrophysiol 2019; 30: 3097–115.

6. Gallagher JJ, Smith WM, Kasell JH, et al. Role of Mahaim fibers in cardiac arrhythmias in man. Circulation 1981; 64: 176–89.

Korrespondenzadresse:
Priv.-Doz. Dr. Bernhard Strohmer
Salzburger Landeskliniken (SALK)
Univ.-Klinik für Innere Medizin II
Paracelsus Medizinische Privatuniversität Salzburg
A-5020 Salzburg, Müllner Hauptstraße 48
E-Mail: b.strohmer@salk.at

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☑ Medizintechnik-Produkte

Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik

Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH

Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH

InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☑ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum **Disclaimers & Copyright** **Datenschutzerklärung**