

Tatiana Ulrich^a, Christian Steffen^b^a Rehabilitationsklinik Kneippshof, Dussnang^b Klinik Medizin, Spital Lachen

Vorhofflimmern bei Wolff-Parkinson-White-Syndrom

Fallbeschreibung

Eine 51-jährige Frau verspürt kurz nach dem Tennisspielen plötzlich ein schnelles, unregelmässiges, anhaltendes Herzrasen. Nach zwei Stunden sucht sie die Notfallstation auf. Die Herzfrequenz beträgt 170/min, der Blutdruck 120/70 mm Hg. Die Patientin ist kardiopulmonal kompensiert. Kurzes Herzrasen trat sporadisch seit 30 Jahren auf, sistierte aber meistens nach wenigen Minuten spontan oder nach Karotismassage.

Im EKG (Abb. 1) sehen wir eine Tachykardie um 170/min mit schmalen und breiten Komplexen, welche eine inferiore Hauptachse und Rechtsschenkelblockmorphologie aufweisen. Während der Schmalkomplextachykardie ist eine Mittellage vorhanden. Die Brustwandableitungen zeigen eine regelrechte R-Progression ohne Erregungsrückbildungsstörungen. Die eingestreuten Bretkomplextachykardien weisen teilweise einen gleichen RR-Abstand auf. Sie lassen an eine ventrikuläre Tachykardie aus dem linksventrikulären Ausflusstrakt denken.

Entsprechend dem Algorithmus zur Differenzialdiagnose einer Bretkomplextachykardie nach Brugada [1] ist eine Kammertachykardie aber unwahrscheinlich. Da eher eine absolute Arrhythmie bei vermutlichem Vorhofflimmern vorliegt, könnten die verbreiterten QRS-Komplexe durch eine Aberration bedingt sein. Allerdings entspricht die QRS-Achse nicht der Insertionsstelle eines rechten oder linken Schenkels. Für eine Torsade de pointes wäre eine oszillierende QRS-Achse pathognomonisch. Die fehlende Ansprache auf Karotismassage spricht gegen eine supraventrikuläre Tachykardie. Am wahrscheinlichsten ist ein anterograd übergeleitetes Vorhofflimmern bei Wolff-Parkinson-White-Syndrom (WPW).

Therapie der Wahl ist die rasche Elektrokonzersion. Nach Applikation von 200 Joule stellt sich prompt ein normofrequenter Sinusrhythmus ein. Das Kontroll-EKG (Abb. 2) zeigt einen normokarden Sinusrhythmus und eine

verkürzte PQ-Zeit (100 ms) mit positiver Delta-Welle in II, III, aVF, V₂–V₆, isoelektrischem Delta in V₁ und q in aVL. Zu vermuten ist ein linkslaterales Bündel [2].

Die Patientin wird nach einer unauffälligen 24-stündigen Rhythmusüberwachung mit Sotalol nach Hause entlassen.

Die elektrophysiologische Untersuchung weist eine linkslaterale akzessorische Bahn nach. Nach Radiofrequenz-Katheterablation verschwinden die Delta-Wellen im Ruhe-EKG (Abb. 3).

Die Patientin ist weiterhin beschwerdefrei.

Kommentar

Häufigste Rhythmusstörungen beim WPW-Syndrom sind AV-Reentry-Tachykardien (AVRT) mit anterograder (orthodromer) oder retrograder (antidromer) Leitung über den AV-Knoten.

Bei der orthodromen Tachykardie, die 95% aller Reentry-Tachykardien ausmacht, wird die Erregung vom Vorhof durch den AV-Knoten zur Kammer geleitet. Das akzessorische Bündel leitet daraufhin die Erregung von der Kammer an den Vorhof zurück. Bei der seltenen antidromen Tachykardie, welche nur bei 5% der WPW-Patienten vorhanden ist, verläuft die Reizleitung über die akzessorische Bahn zur Kammer und über den AV-Knoten zum Vorhof zurück [3]. Bis zu einem Drittel aller Patienten mit familiärem WPW-Syndrom weisen ein Vorhofflimmern auf.

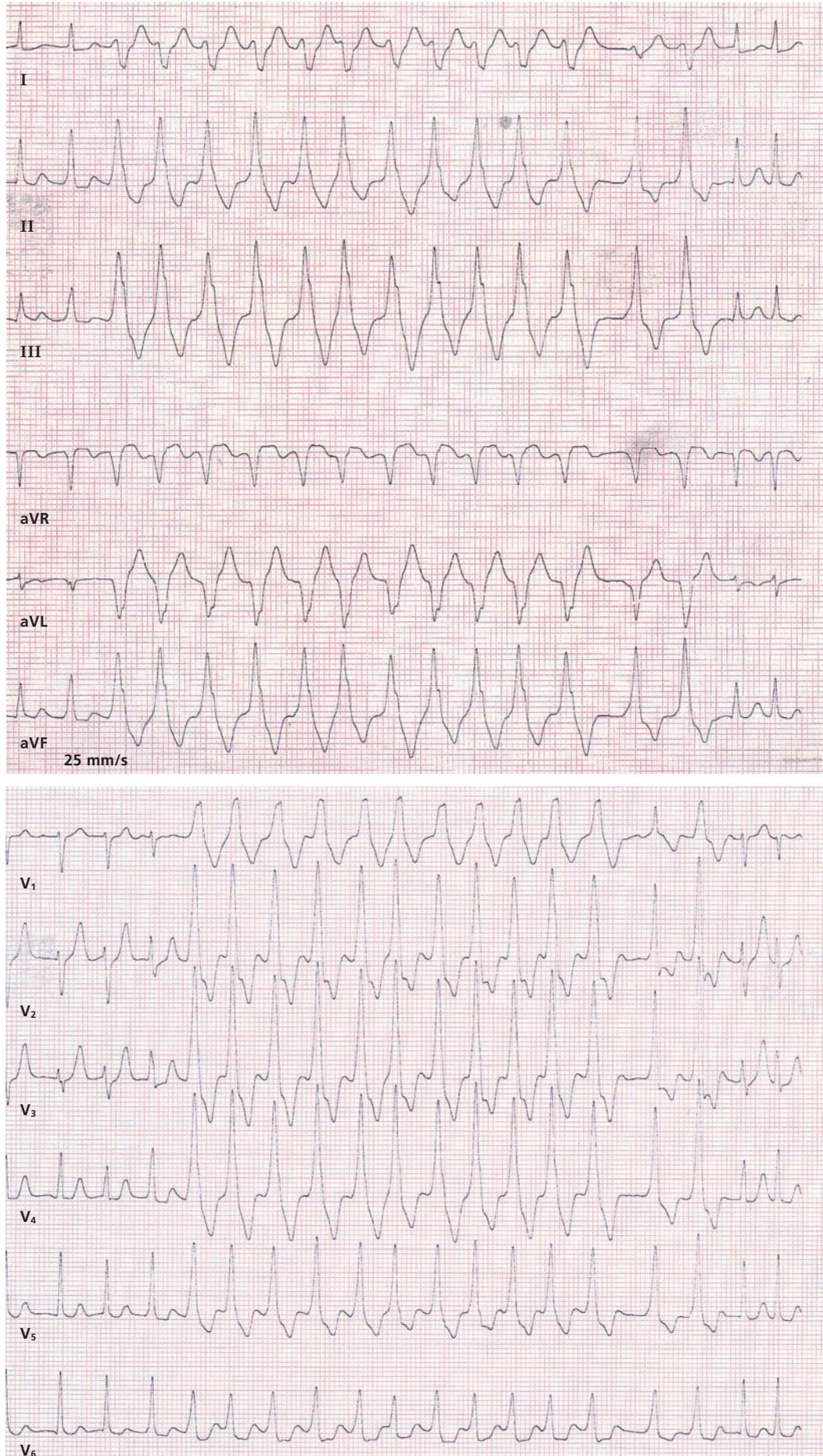
Tachykardes Vorhofflimmern bei WPW-Syndrom kann durch eine 1:1-Überleitung über das schnell leitende akzessorische Bündel

Korrespondenz:
Dr. med. Christian Steffen
Spital Lachen
Klinik Medizin
Oberdorfstrasse 41
CH-8853 Lachen
christian.steffen@spital-lachen.ch

Es besteht kein
Interessenkonflikt.

Abbildung 1

Das 12-Kanal-EKG bei Eintritt zeigt eine Tachykardie bis 214/min mit schmalen und breiten Komplexen. Es handelt sich um ein Vorhofflimmern mit schneller Überleitung und intermittierender Breitkomplextachykardie.



del ein Kammerflimmern auslösen und somit zum plötzlichen Herztod führen. Je kürzer die anterograde Refraktärzeit des akzessorischen Bündels, desto grösser das Gefährdungspotential. RR-Werte kürzer als 250 ms sprechen für

eine potentielle Gefahr eines plötzlichen Herztodes. Andere Risikofaktoren sind männliches Geschlecht, junges Alter, multiple Leitungsbahnen, Status nach symptomatischer Tachykardie, Ebstein-Anomalie sowie familiäres

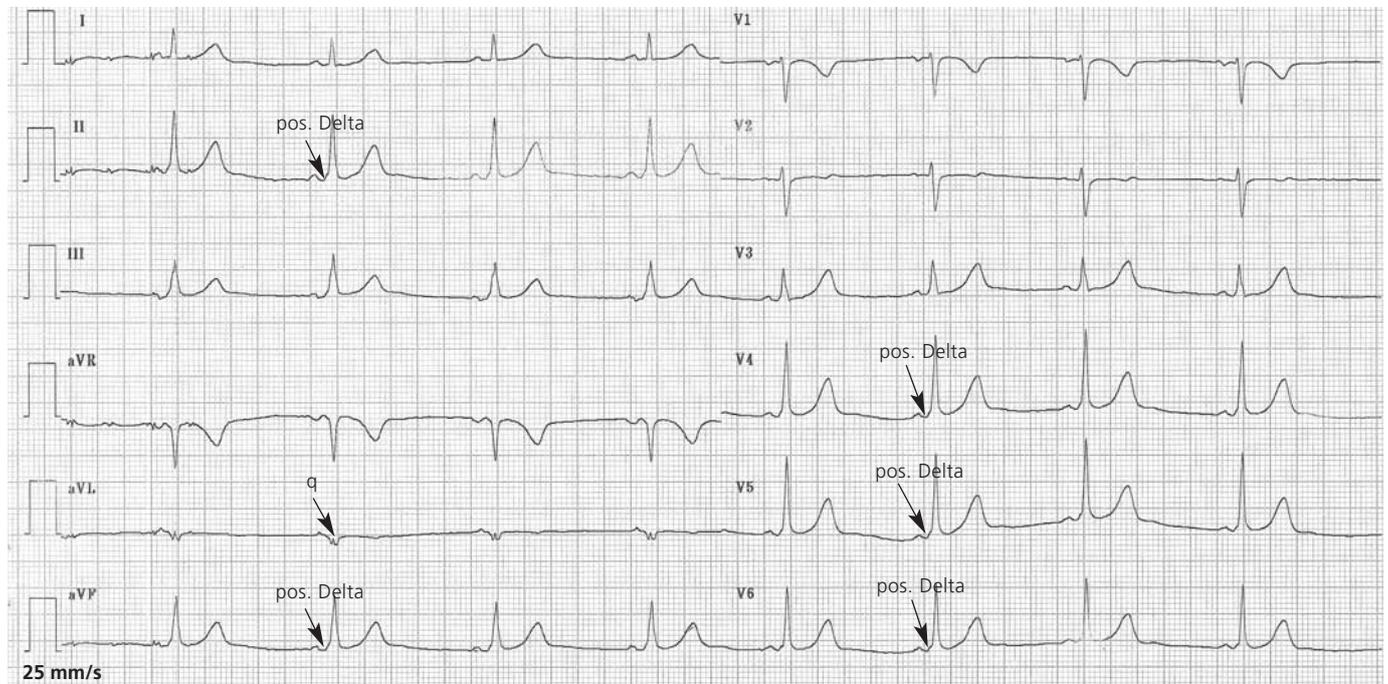


Abbildung 2

Das 12-Kanal-EKG nach Elektrokonversion zeigt einen normokarden Sinusrhythmus und eine verkürzte PQ-Zeit (100 ms) mit positiver Delta-Welle in II, III, aVF, V₂-V₆, isoelektrischem Delta in V₁ und q in aVL.

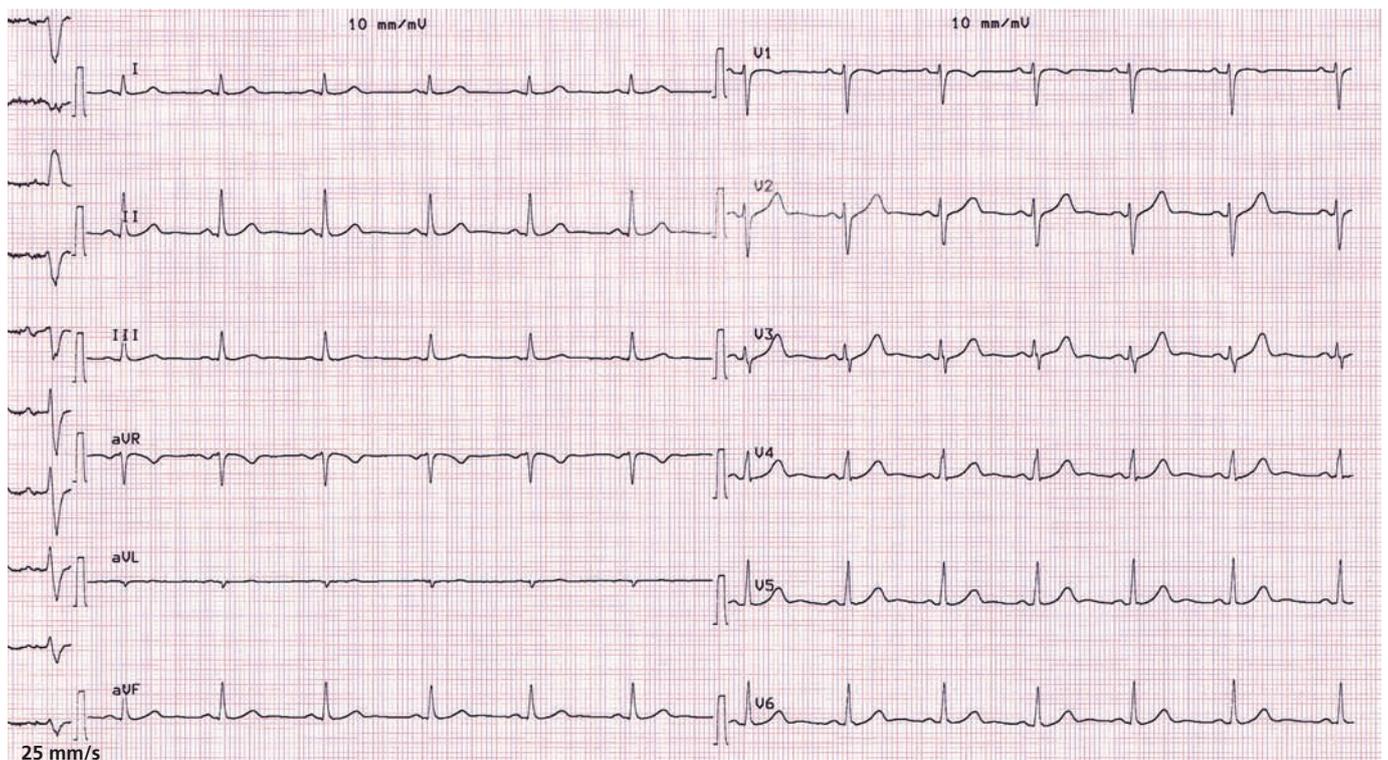


Abbildung 3

Das 12-Kanal-EKG nach Radiofrequenz-Katheterablation zeigt einen normofrequenten Sinusrhythmus. Die Delta-Wellen sind verschwunden.

WPW-Syndrom [3]. Ein intermittierendes Auftreten der Delta-Welle im Ruhe-EKG und ein Verschwinden der Delta-Welle bei höherer Herzfrequenz während eines Belastungstests oder nach Applikation eines Natriumkanalblockers deuten auf eine längere anterograde Refraktärzeit und bessere Prognose hin.

Der Bruder der Patientin hatte seit Kindheit rezidivierende AV-Reentry-Tachykardien (Abb. 4). Das Ruhe-EKG (Abb. 5) zeigte eine negative Delta-Welle in aVL und V₆, ein isoelektrisches Delta in I und ein positives Delta in V₁–V₄. Anlässlich einer elektrophysiologischen Untersuchung 1982 wurde eine links-postero-septale akzessorische Bahn beschrieben. 1994 konnte erfolgreich mittels Radiofrequenzablation eine links-laterale Bahn unterbrochen werden mit Verschwinden der Delta-Welle.

Ungefähr 3,4% der Patienten mit WPW-Syndrom haben einen Verwandten ersten Grades mit dieser Erkrankung [4]. Mutter und Tochter der Patientin haben ein normales Ruhe-EKG.

In manchen Familien kann eine Mutation des PRKAG2-Gens in der Chromosomenregion 7q36 nachgewiesen werden. Diese wird autosomal dominant vererbt. Das Gen PRKAG2 kodiert eine Untereinheit der cAMP-aktivierten Protein-Kinase (AMPK). Die mutierte Protein-Kinase verursacht einen gestör-

ten intrazellulären Energiehaushalt, der möglicherweise das Persistieren einer aberrierenden Muskelfaser (akzessorische Bahn) verursachen könnte [5]. Praktisch alle Patienten mit dieser Genmutation haben eine hypertrophe Kardiomyopathie. Da unsere Patientin eine normale Echokardiographie aufweist, ist eine genetische Testung nicht sinnvoll.

Behandlung

Die Akuttherapie der Wahl bei Vorhofflimmern und WPW-Syndrom ist bei hämodynamisch instabiler Situation die Elektrokardioversion auf Grund des erhöhten Risikos eines Kammerflimmerns. Bei hämodynamisch stabiler Situation wäre es durchaus gerechtfertigt, entweder ein Antiarrhythmikum der Klasse 1C oder auch Amiodaron intravenös zu verabreichen. Mittels elektrophysiologischer Untersuchung kann die akzessorische Bahn, deren Leitungscharakteristiken sowie deren Erregungsfähigkeit festgestellt werden. Die Erfolgsrate nach Ablation der akzessorischen Bahn liegt bei 95%, die Mortalitätsrate bei 0,2%. Als Komplikationen sind Herztampnade (0,13–1,1%) sowie AV-Block III° (0,17–1,0%) beschrieben [3].

Im Gegensatz zur Behandlung des Vorhofflimmerns bei Patienten ohne Präexzitations-

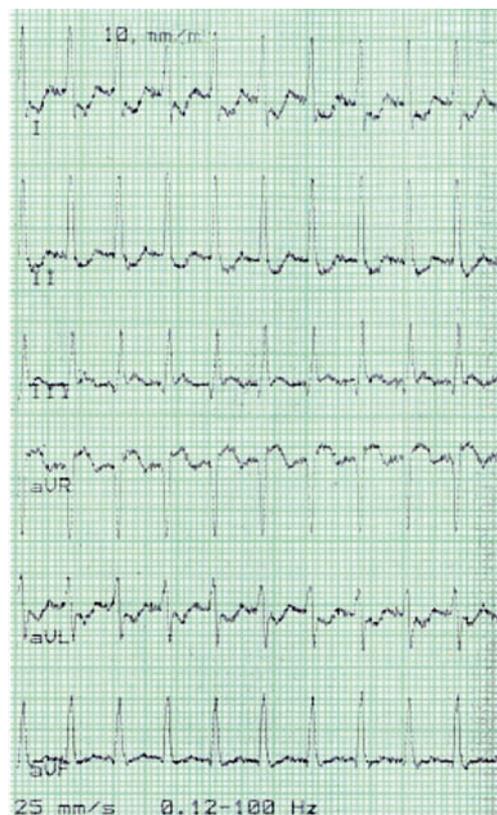
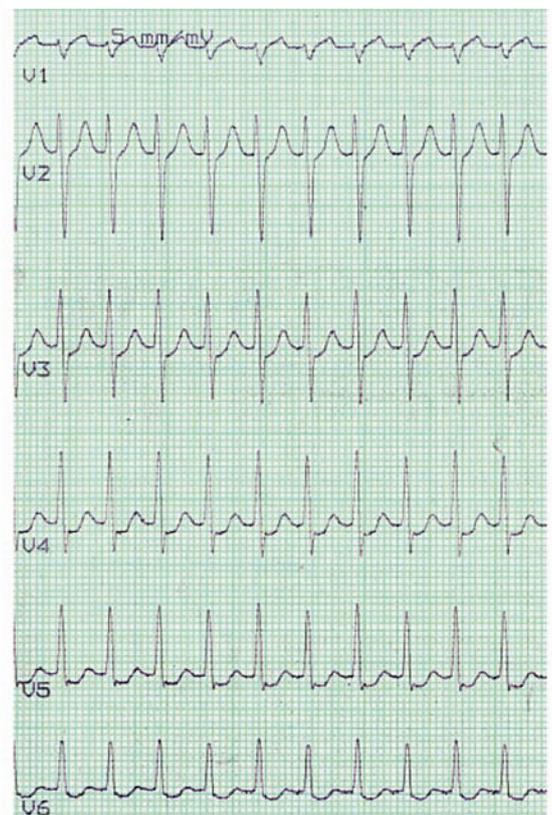


Abbildung 4

Das 12-Kanal-EKG des Bruders der Patientin zeigt eine Schmal-komplex-tachykardie.



syndrom sind Digoxin, Kalziumantagonisten und Betablocker bei WPW-Syndrom kontraindiziert, da diese die schnelle anterograde Überleitung über die akzessorische Bahn fördern.

Literatur

- 1 Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation*. 1991;83:1649–59.
- 2 Milstein S, Sharma AD, Guiraudon GM, Klein GT. An algorithm for the electrocardiographic localization of accessory

pathways in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1987;10:555–63.

- 3 Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias), 2003.
- 4 Massumi RA. Familial Wolff-Parkinson-White syndrome with cardiomyopathy. *Am J Med*. 1967;43:951–5.
- 5 Gollob MH, Green MS, Tang ASL, et al. Identification of a gene responsible for familial Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med*. 2001;344:1823–31.

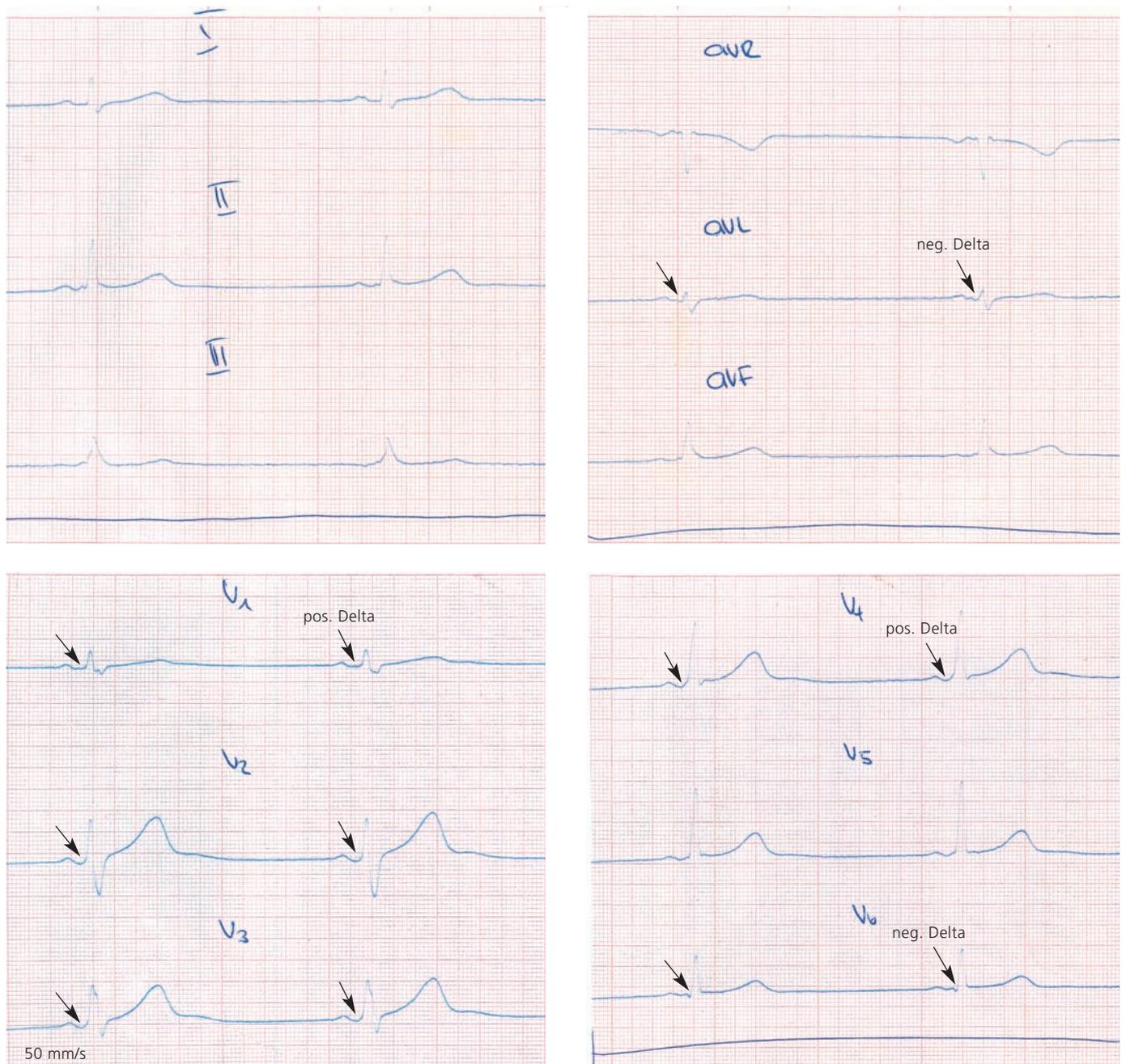


Abbildung 5

Das 12-Kanal-EKG des Bruders der Patientin, Sinusrhythmus 54/min, PQ 0,12 s, QRS 0,12, QT 0,47 mit positiver Delta-Welle in V₁–V₄, negativer Delta-Welle in aVL, V₆ sowie isoelektrischem Delta in I.