

A.M. Niess, C. Mewis\*, H.-H. Dickhuth

## Wolff-Parkinson-White-Syndrom und Sport

Abt. Sportmedizin und Abt. Kardiologie\*, Med. Klinik und Poliklinik, Eberhard-Karls-Universität Tübingen

### Zusammenfassung

Das WPW-Syndrom ist durch eine vorzeitige Erregung der Ventrikelmuskulatur über eine akzessorische Leitungsbahn und rezidivierend auftretende Tachykardien gekennzeichnet. WPW-assoziierte Rhythmusstörungen umfassen 1) AV-Reentry-Tachykardien, die über eine die normale AV-nodale Leitung und die akzessorische Bahn laufende kreisende Erregung unterhalten werden und 2) Vorhofflimmern, welches im Falle einer hochfrequenten Impulsweiterleitung via akzessorischer Leitungsbahn zu sehr schnellen Kammerfrequenzen bis hin zum Kammerflimmern und plötzlichen Herztod führen kann. Die Einschätzung der Sporttauglichkeit von Athleten mit WPW-Syndrom erfordert zunächst eine möglichst präzise Stratifizierung des Risikos. Im Rahmen der Diagnostik besitzt die elektrophysiologische Untersuchung einen zentralen Stellenwert. Die zumeist in der gleichen Sitzung mögliche Hochfrequenz-Ablation der akzessorischen Leitungsbahn ermöglicht eine kurative Behandlung. Die letztendliche Entscheidung, inwieweit eine Sportausübung als vertretbar eingeschätzt werden kann, orientiert sich am Erfolg der gegebenenfalls notwendigen Therapie.

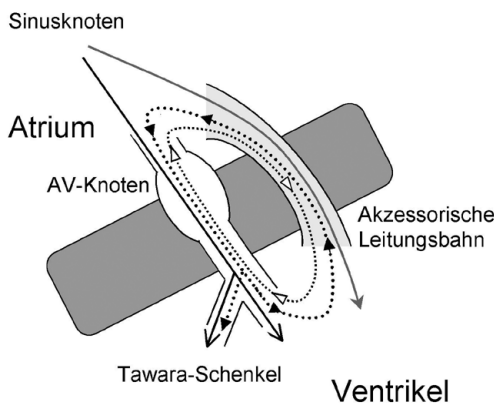


Abbildung 1: Leitungsverhältnisse und korrespondierendes Oberflächen-EKG bei a) Sinusrhythmus mit Weiterleitung über das spezifische Reizleitungssystem (AV-Knoten) und die akzessorische Bahn sowie b) während einer ortho- und antidromen AVRT.

### Definition und Pathophysiologie

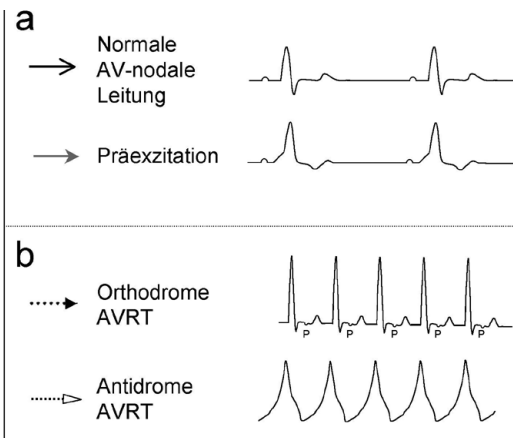
Die ventrikuläre Präexzitation nach Wolff-Parkinson-White (WPW, Prävalenz etwa 3 pro 1000 Personen) ist durch eine vorzeitige Erregung des Ventrikels über eine akzessorische Leitungsbahn (Kent-Bündel) gekennzeichnet. Infolge der damit verbundenen abnormen Erregung des Ventrikelmyokards zeigt das Oberflächen-EKG zu Beginn des QRS-Komplexes eine Delta-Welle, eine auf  $\leq 0,12$  s verkürzte PQ-Zeit sowie Veränderungen von ST-Strecke und T-Welle (Abb. 1). Zumeist erfolgt die Ventrikeleregerung kombiniert über die normale AV-nodale und akzessorische Leitungsbahn, wobei die QRS-Morphologie in den einzelnen Ableitungen aus der Fusion beider Erregungsimpulse resultiert. Bei Erregung größerer Ventrikelareale über die akzessorische Bahn zeigt sich eine ausgeprägtere Deformierung des QRS-Komplexes. Das Ausmaß der Präexzitation variiert von Patient zu Patient teils deutlich und kann selbst bei der gleichen Person größeren Schwankungen unterworfen sein. Durch Abnahme der AV-nodalen Leitungsgeschwindigkeit, beispielsweise unter Valsalva-Manöver, im Schlaf oder unter Einfluss von Medikamenten kann die

Präexzitation verstärkt werden. Vagolyse bzw. adrenerge Stimulation können sie via verbesserter AV-Leitung verringern. Entsprechend kann unter körperlicher Belastung die Delta-Welle verschwinden.

Mögliche Lokalisationen akzessorischer Leitungsbahnen umfassen nahezu jede Stelle des rechts- oder linkseitigen AV-Bereiches. Hat sich die Einteilung anhand der EKG-Morphologie in Typ A (sternalpositiver Typ -> linksseitige Bahn) und B (sternalnegativer Typ -> rechtsseitige Bahn) als ungenau offenbart, so ermöglichen verschiedene Algorithmen, die u.a. die Polarität der Delta-Welle und den QRS-Vektor zugrundelegen, eine bessere Vorhersage der Lokalisation der akzessorischen Leitungsbahn (2).

### Rhythmusstörungen und Präexzitationssyndrom

Per definitionem darf bei Vorliegen einer Präexzitation nur dann von einem WPW-Syndrom gesprochen werden wenn begleitende Tachykardien auftreten. Dabei zählen Palpitationen, thorakale



Beschwerden, Dyspnoe, Schwindel oder Synkopen zu den möglichen Symptomen.

**Orthodrome Re-entry-Tachykardien:** Bei 90% der atrioventrikulären Reentry-Tachykardien (AVRT) bei WPW erfolgt die antegrade Leitung der kreisenden Erregung über die normale AV-nodale Leitungsbahn und die retrograde Leitung über die akzessorische Bahn. Man spricht in diesem Falle von einer orthodromen AVRT, die Frequenzen zwischen 150 und 250 Schlägen  $\cdot$   $\text{min}^{-1}$  und einen QRS-Komplex mit zumeist schlanker Morphologie aufweist. Allerdings kann auch bei der orthodromen AVRT eine schenkelblockartige Verbreiterung des QRS-Komplexes beobachtet werden, die dann aus einer frequenzabhängigen aberrierenden Leitung resultiert. Durch retrograde Vorhoferregung folgt die in Ableitung II, III und aVF negative P-Welle dem QRS-Komplex. Ihre Identifikation kann infolge Überlagerung durch das ST-Segment erschwert sein.

Eine Sonderform stellt das verborgene (concealed) WPW-Syndrom dar. Hier ist die Leitfähigkeit der akzessorischen Bahn auf die retrograde Richtung beschränkt, womit nur bei Auftreten einer AVRT mit negativen P-Wellen, die dem QRS-Komplex folgen, ein WPW-Syndrom vermutet werden kann.

**Antidrome Re-entry-Tachykardien:** In weniger als 10% der Fälle erfolgt der antegrade Teil der kreisenden Erregung via akzessorischer

scher Bahn, wobei das normale Leitungssystem den retrograden Schenkel darstellt. Diese Form der Tachykardie wird als antidrome AVRT bezeichnet. Das Oberflächen-EKG zeigt einen verbreiterten und deformierten QRS-Komplex, häufig ohne Abgrenzbarkeit einer P-Welle. Dieser Befund kann nicht von einer Kammertachykardie unterschieden werden.

**Vorhofflimmern bei WPW-Syndrom:** Bei 20% der Fälle von WPW mit Rhythmusstörungen wird Vorhofflimmern beobachtet, das aus einem zunächst auftretenden Re-entry-Mechanismus heraus induziert werden kann. Erfolgt bei Vorhofflimmern eine hochfrequente Impulsweiterleitung via akzessorischer Leitungsbahn, so drohen sehr schnelle Kammerfrequenzen bis hin zum Kammerflimmern und der Gefahr des plötzlichen Herztodes. Die zu erwartende Kammerfrequenz resultiert aus der Dauer der effektiven antegraden Refraktärperiode (ERP) der akzessorischen Leitungsbahn. Bei Werten < 250 ms, muß von einer potentiellen Gefährdung ausgegangen werden. Dies entspricht einem Zeitwert für das kürzeste RR-Intervall präexzitierter Kammerkomplexe während Vorhofflimmerns von < 250 ms. Indirekte Hinweise auf eine längere ERP sind das Verschwinden der Präexzitation im Belastungstest oder unter i.v.-Gabe von 50 mg Ajmalin, ohne dass dies letztendlich eine sichere Evaluation zulassen würde.

## Diagnostik

**Basisdiagnostik:** Anamnese, körperliche Untersuchung, 12-Kanal-, Langzeit- und Belastungs-EKG sowie Echokardiographie zur Beurteilung der Präexzitation, Dokumentation eventuell auftretender Rhythmusstörungen, Ausschluss einer strukturellen Herzerkrankung und zur Verlaufsbeurteilung unter bzw. nach Therapie.

**Elektrophysiologische Untersuchung (EPU):** Ermittlung von Lokalisation und funktionellen Eigenschaften der akzessorischen Leitungsbahn.

## Therapie

Die Hochfrequenz(HF)-Katheterablation der akzessorischen Leitungsbahn ermöglicht die kurative Behandlung des WPW-Syndroms und gilt als Therapie der ersten Wahl bei symptomatischen Patienten, insbesondere mit erhöhtem Risiko. Erfolgsrate: 88 - 99%, Komplikationsrate in erfahrenen Zentren (> 100 WPW-Ablationen pro Jahr): 1%.

Die prophylaktische medikamentöse Therapie ist infolge der Möglichkeit der HF-Katheterablation in den Hintergrund gerückt. Bei symptomatischen Patienten mit niedrigem Risiko Versuch mit  $\beta$ -Blocker ( $\rightarrow$  Verlangsamung der AV-Leitung). Als Alternative gelten Klasse Ia- und Ic- (Ajmalin, Propafenon) und Klasse III-Antiarrhythmika (Sotalol, Amiodarone). Sie beeinflussen die Leitungseigenschaft der akzessorischen Bahn und senken das Risiko für Vorhofflimmern und besitzen daher v.a. auch bei Patienten mit erhöhtem Risiko für den plötzlichen Herztod Bedeutung. Allerdings bleibt in dieser Gruppe die HF-Katheterablation primäres therapeutisches Ziel (1).

## Sporttauglichkeit bei WPW-Syndrom

1) **Asymptomatische Personen mit Präexzitation ohne tachykarde Rhythmusstörungen** besitzen ein sehr geringes Risiko für den plötzlichen Herztod (3). Daher wird in dieser Gruppe eine uneingeschränkte Sportteilnahme unter regelmäßiger Beobachtung als vertretbar angesehen (5). Bei Alter < 20 Jahre sollte jedoch eine genauere Evaluation, u.U. bis zur EPU, vor Freigabe für den Wettkampfsport erfolgen (5).

2) **Bei Athleten mit tachykarden Rhythmusstörungen** sollte eine EPU durchgeführt werden. Bei Vorliegen einer akzessorischen Leitungsbahn wird die HF-Ablation als Therapie der Wahl empfohlen. Da dieses Verfahren in erfahrenen Zentren schnell und mit geringer Komplikationshäufigkeit möglich ist, erscheint die Durchführung einer alleinigen invasiven Diagnostik als nicht gerechtfertigt. Zudem offenbart sich die medikamentöse Behandlungsalternative infolge der möglichen Leistungsbeeinträchtigung und Dopingproblematik (bei  $\beta$ -Blockergabe) als die weniger attraktive Option. Eine Wiederaufnahme von Wettkampfsport kann 3 - 6 Monate nach erfolgreicher HF-Ablation gestattet werden (5). Bei nur kurzen (5 - 10 s) Episoden von AVRT ohne Symptome, die durch körperliche Belastung nicht induziert bzw. verstärkt werden, wird eine Wettkampfteilnahme ebenfalls als vertretbar eingeschätzt (5).

3) Weder kurativ noch medikamentös erfolgreich behandelte Athleten, welche a) rezidivierende AVRT aufweisen, die mit präsynkopalen Zuständen, Synkopen oder signifikanten Palpitationen einhergehen oder b) Episoden mit Vorhofflimmern mit einer Leitungsfrequenz über die akzessorische Bahn von > 240/min zeigen und /oder über präsynkopale Zustände oder Synkopen berichten, können lediglich Sportarten bzw. Bewegungsformen mit jeweils nur gering-intensiver statischer und dynamischer Komponente, entsprechend Klasse IA nach (4) betreiben.

## Literatur

1. Al-Khatib SM, Pritchett LC: Clinical features of Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am Heart J* 138 (1999) 403-413.
2. Fitzpatrick AP, Gonzales RP, Lesh MD, Modin GW et al.: New algorithm for the localization of accessory atrioventricular connections using a baseline electrocardiogram. *JACC* 23 (1994)107-116.
3. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, Murdock C: Prognostic value of electrophysiology testing in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern. *Circulation* 82 (1990) 1718-1723.
4. Mitchell JH, Haskell WL, Raven PB: Classification of Sports. *JACC* 24 (1994) 864-866.
5. Zipes DP, Garson A: Task Force 6: Arrhythmias. *JACC* 24 (1994) 892-899.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. A.M. Nieß  
Medizinische Klinik und Poliklinik, Abt. Sportmedizin  
Universität Tübingen  
Hölderlinstr.11, 72074 Tübingen  
Fax: 07071-295162  
e-mail: andreas.niess@uni-tuebingen.de