

Jens Seiler, Michele Martinelli

Schweizer Herz- und Gefässzentrum Bern,
Inselspital, Bern

Eigenartiger AV-Block bei einem frisch herztransplantierten Patienten

Fallbeschreibung

Ein 49-jähriger Patient wurde wegen terminaler Herzinsuffizienz bei koronarer Herzkrankheit mit Status nach Vorderwandinfarkt orthotop herztransplantiert. Postoperativ war er prolongiert symptomatisch bradykard mit Anstrengungsintoleranz. Das Ruhe-EKG (Abb. 1) zeigt eine komplette AV-Dissoziation mit einer P-Wellen-Frequenz von 95/min und einer QRS-Frequenz von 48/min, so dass sich auf den ersten Blick der Verdacht auf einen AV-Block 3. Grades mit schmalen QRS-Komplexen oder – bei oberflächlicher Betrachtung – auf einen AV-Block 2. Grades mit 2:1-AV-Überleitung ergibt. Jedoch liegt während epikardialer AAI-Stimulation mit 67/min offenbar eine 1:1-AV-Überleitung vor. Allerdings variiert hier das Intervall zwischen Stimulus und nachfolgendem QRS-Komplex.

Was ist die Diagnose und was die Therapie?

Es liegt ein Pseudo-AV-Block bei Sinusknotendysfunktion nach orthotoper Herztransplantation vor [1]. Durch die Anastomose sind die verbliebenen Teile der Vorhöfe des Empfängers vom Transplantat elektrisch isoliert. Ihre Aktion ist als P-Welle mit einer Frequenz von 95/min auf ganzer Länge des EKGs zu verfolgen. Das Transplantat entwickelte eine Sinusknotendysfunktion und hat einen junctionalen Ersatzrhythmus von 48/min ohne erkennbare retrograde Vorhofaktion. Bei atria-

ler Stimulation des Transplantats erfolgt eine normale AV-Überleitung. In diesem EKG jedoch folgt dem ersten atrialen Stimulus noch ein letzter junctionaler Schlag, was das kürzere Intervall zwischen Stimulus und QRS-Komplex im Vergleich zu den nachfolgenden Aktionen erklärt. Da diese Rhythmusstörung mit chronotroper Inkompetenz über Wochen persistierte, wurde ein definitiver endovenöser AAIR-Schrittmacher implantiert. Eine Sinusknotendysfunktion nach Herztransplantation ist nicht selten. In einer Studie zeigten 37 von 90 Transplantierten in der postoperativen Phase eine Sinusknotendysfunktion, diese persistierte noch drei Monate postoperativ bei 17 dieser Patienten [2]. Patienten mit symptomatischer Bradykardie, welche länger als 2–3 Wochen nach Herztransplantation persistiert und nicht auf Theophyllin anspricht, benötigen in der Regel eine Schrittmachertherapie [3, 4].

Literatur

- 1 de Marchena E, Wozniak P, Madrid W, Futterman L, Mitrani A, Myerburg RJ, et al. Pseudo-complete AV block following orthotopic cardiac transplantation. *Am Heart J* 1989;117: 1173–4.
- 2 Heinz G, Hirschl M, Buxbaum P, Laufer G, Gasic S, Laczovics A. Sinus node dysfunction after orthotopic cardiac transplantation: postoperative incidence and long-term implications. *Pacing Clin Electrophysiol* 1992;15:731–7.
- 3 Melton IC, Gilligan DM, Wood MA, Ellenbogen KA. Optimal cardiac pacing after heart transplantation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999;22:1510–27.
- 4 Holt ND, McComb JM. Cardiac transplantation and pacemakers: when and what to implant. *Card Electrophysiol Rev* 2002;6:140–51.

Abbildung 1

12-Kanal-Ruhe-EKG, Ausschnitt, Ableitung I oben und Ableitung II unten, 10 mm/mV, 25 mm/s: Patient nach orthotoper Herztransplantation, AAI-Stimulation vor den QRS-Komplexen 4–6.



Korrespondenz:

Dr. med. Jens Seiler
Schweizer Herz- und Gefässzentrum Bern
Kardiologie, Inselspital
CH-3010 Bern, E-Mail: jens.seiler@insel.ch