

Hjertearytmi

Hjerteblok (bradykardi) og pacemakerbehandling

Bradykardi = <50/min hjerterytme i hvile i vågen tilstand

Sinusbradykardi → normalvariation

Hjerteblok eller ledningsblok → nedsat eller ophævet impulsledning i hjertets ledningssystem

Symptomer:

Synkoper → forbigående total bevidsthedstab forårsaget af forbigående global cerebral hypoperfusion. Karakteriseret ved:

- Hurtigt pludseligt udvikling
- Kort varighed
- Spontan komplet restitution

De forårsages af hjerteblok → Adam-Stokes' anfald. Kredsløbsstop i mere end 6-10 sekunder grundet arytmier medfører til synkope.

Diagnose:

- Grundig anamnese mht symptombilledet
- Komplet medicinstatus
- Objektiv us
- EKG
 - Holter-monitorering → hvis EKG ikke viser blok, men der er symptomatisk mistanke om det, kan man måle to-døgns EKG
 - Loop-recorder → indopereres under huden og optager EKG over tre år til man finder diagnosen
 - 350 pr. år i DK til diagnostisering af takykardi og bradykardi

Grenblok

Blok i ventriklens ledningssystem:

- Fascikelblok (hemiblok)
 - Blok af enten ant. eller post. fascikel af venstre ledningsgren →
 - EKG viser hhv. Venstresidig eller højresidig akse
 - Venstresidig akse → I pos II+III negativ
 - Højresidig akse → I neg II+III positiv
 - Årsager:
 - Aorta stenose
 - Dilateret kardiomyopati
 - Hyppigst forekommende hos hjertesygge patienter
- Komplet grenblok
 - Ophævet ledning i enten højre eller venstre ledningsgren →
 - EKG viser breddeøget QRS med M-formet V1-V2 og V5 V6
- Inkomplet højresidigt grenblok
 - EKG viser M-formet i V1-2 uden breddeøget QRS
 - Årsager:
 - Akut lungeemboli
 - Pulmonal hypertension

- Kongenit hjertesygdomme
- Hyppigst forekommende hos ellers raske mennesker

Ætiologi:

Belastning af ventriklerne:

- Iskæmisk hjertesygdom
- Hypertensiv hjertesygdom
- Myokarditis

AV-blok

Hæmmet eller ophævet impulsoverledning mellem atrierne og ventriklerne. AVB er den hyppigste indikation for PM implantation.

Opdeles efter sværhedsgraden:

- 1. Grads AV-blok

- Som regel asymptomatisk og ikke behandlingskrævende
- PQ-forlængelse, hvor alle P-takker efterfølges af QRS-kompleks

- 2. Grads AV-blok

- En del af P-takkerne overledes ikke (max 3 i stræk)
 - **Mobitz type 1 → Wenckebach AVB**
 - En gradvis forlængelse af PQ-interval indtil et QRS-kompleks falder ud
 - **Mobitz type 2 →**
 - Lejlighedsvis pludseligt udfald af et QRS-kompleks uden forudgående PQ-forlængelse
 - 2:1 eller 3:1 → udfald for hver 2. eller 3. QRS

- 3. Grads AV-blok

- Total ophævet AV-overledning → udfald af ≥ 4 QRS-komplekser
- Oftest vil der opstå en eskapaderytme, hvor der er regelmæssig QRS med en langsommere rytme, og uafhængige P-takker

Ætiologi:

- Kongenit
- Lenégres degeneration → fibrose af ledningssystemet som ses ofte hos ældre
- Infektiner → borreliose, myokardit, endokardit
- Medikamentelt betinget
- Myokardieinfarkt
- Aflejringssygdomme → amyloidose
- Neuromuskulære sygdomme
- Komplikation til hjertekirurgi → fx stentklapanlæggelse
- Akutte og reversible årsager:
 - Myokardieinfarkt
 - Elektrolytforstyrrelser (hyperkaliæmi)
 - Medikamentel intoksikation med betablokker, calciumantagonister, tricykliske antidepressiva og digoxin
 - Infektioner

Behandling:

- Finde og behandle den evt. udløsende årsag

- PM-implantation → behandlingskrævende ikke-reversibel AVB

Syg sinus syndrom (SSS)

Sinusknuden → placeret i sulcus terminalis mellem v. Cava sup og højre aurikel
I de fleste tilfælde skyldes det aldersbetinget degeneration af sinusknudecellerne.

Godartet sygdom, hjertet holder pause op til 30 sek. Og man kan besvime (takybradysyndrom)

Det giver anledning til:

- Sinusbradykardi
- Pauser i sinusaktivitet
- Sinusarrest
- Sinoatrialt blok

Diagnose:

EKG eller ved langtidsmonitorering af hjerterytmen

Forekomst:

Overvejende hos ældre patienter (75 år). 2/3 af pt'erne i DK er kvinder.

2/3 af PM-implantationen skyldes SSS og hvert år implanteres 900 PM i DK.

Behandling:

- DDD to-kammer-PM → effektiv behandling
- Ingen effektiv farmakologisk behandling

Akut håndtering af bradykardi:

Flyttes til et hjertecenter mhp. anlæggelse af transvenøst pacemakersystem.

Initialbehandling → iv. Atropin, isoprenalin og transkutan pacing.

- Pacemakerbehandling:
 - Eneste effektive behandling af ikke-reversibel årsag til bradykardi
 - 3300 nye PM-implantat pr. år
 - 22000 har en i DK
 - Indikationen:
 - 50% AVB
 - 30% SSS
 - 15% atrieflimmer med bradykardi
 - Består af en enhed med batteri og to elektroder
 - batterilevetiden er 6-9 år
 - elektroderne føres gennem venesystemet ind i højre hjertehalvdel, hvor de pacer endokardiet
 - DDD-PM → to elektroder i højre atrium og højre ventrikel
 - VVI-PM → én elektrode i højre ventrikel
 - AAI-PM → én elektrode i højre atrium
 - Placeres subkutan under klaviklen
 - Funktionen:
 - Sikre patienten mod bradykardi slag for slag
 - Opretholde normal AV-sekvens
 - Konsekvensen:

- Reducerer ventriklens EF med 5%
 - EKG → viser breddeøget QRS, som ligner grenblok
- Komplikationer:
 - Postoperativ
 - Pneumothorax
 - Elektrodedislokation
 - Lommeinfektion
- CRT (cardiac resynchronization therapy)
 - Der andlægges en ekstra elektrode gennem sinus coronarius i venstre ventrikel → ved pacing i begge ventrikler kan man synkronisere ventriklernes kontraktion
 - Anvendes hos hjertesvigt NYHA II-IV, nedsat $EF \leq 35\%$ og venstre grenblok

Supraventrikulære takykardi

3-5 slag eller mere med en frekvens > 100.

Takykardier underinddeles i følgende:

- Supraventrikulære takykardi → QRS < 0,12s
 - Afhængige af AV-knuden
 - AV-nodal reentry takykardi, AVNRT
 - WPW-takykardi
 - Uafhængige af AV-knuden
 - Atrieflimren
 - Atrieflagren
 - Ektopisk atrial takykardi
- Ventrikulære takykardi → QRS > 0,12 s

Atrieflimren

Ukoordinerede atriale depolariseringer medførende ophævet mekanisk atrial funktion. De individuelle muskelfibrer kontraheres uafhængigt af hinanden.

Ingen P-takker disse er erstattet af flimrelinje med hurtige oscillationer >300/min → hurtige uregelmæssige overledninger gennem AV-knuden.

Inddeles i 4 typer:

- Paroksysisk
 - Selvlimiterende episoder
 - Varighed <48 timer
- Persisterende
 - Varighed >7 døgn eller
 - DC-krævende konvertering for reetablering af sinusrytme
- Langvarig persisterende
 - Varighed >1 år
- Permanent
 - Accepteret af patient/læge, hvor der ikke er indikation for genoprettelse af sinurytme

Patogenesen:

Oftest degenerative forandringer som medfører remodellering → øget fibrose og bindevæv → elektriske adskillelse af myokardierne → initiering og vedligeholdelse af atrieflimren.

Kardiale årsager:

- Klapsygdomme → mitralstenose
- Symptomatisk hjertesvigt

Ikke-kardiale årsager:

- DM
- Tyroideadysfunktion
- Hypertension
- Fedme
- KOL
- Nyresygdomme

Symptomer:

- Palpitationer

- Brystsmerter
- Dyspnø
- Træthed

Meget varierende symptomer og kan gradueres vha. EHRA-skema:

- EHRA 1 → ingen symptomer
- EHRA 2 → milde symptomer + ikke-påvirket daglig aktivitet
- EHRA 3 → betydelig symptomer + påvirket daglig aktivitet
- EHRA 4 → Svære symptomer + ikke muligt normal daglig aktivitet + betydelig påvirket livskvalitet

Obj. US

- Almindelig obj. US
- Stetoskopi → påskyndet uregelmæssigt hjerterytme.

Paraklinik:

- Blodprøver
 - Hgb
 - CRP
 - Væsketal
 - Leukocytter
- EKG
 - P-takker erstattet af flimrelinje (kan også mangle)
 - QRS er uregelmæssige og hurtige (ved samtidig 3. Grad AVB kan QRS rytme være langsomme)
- EKKO
 - Eventuelt vurdering af strukturelle forandringer

Behandling:

- Formålet:
 - Symptomlindring
 - Forebyggelse af atrieflimrenrelaterede komplikationer
- Behandlingstrin:
 - Sikre diagnosen vha. EKG
 - Ud fra symptomatologien og atrieflimrentypen om det skal være:
 - Rytmekontrol (fastholde eller konverter til sinusrytme)
 - Synkroniseret DC-konvertering i universel anæstesi
 - Atrieflimren <48 timer uden forudgående AK-behandling
 - Atrieflimren >48 timer med forudgående AK-behandling
 - Farmakologisk → antiarytmika 1c klasse (flecainid/propafenon eller amiodaron)
 - Frekvenskontrol (sænke ventrikel frekvensen)
 - B-blokker som førstevalg
 - Ca-antagonister
 - Digoxin
 - Amiodaron (som sidste valgt grundet de mange alvorlige bivirkninger)
 - Accept af permanent atrieflimren

- Tromboemboli risiko og profylakse af dette
 - En vurdering af effekt og bivirkninger af AK-behandlingen, hvor man kan anvende risikostratifikationsskemaer
- RFA (radiofrekvens ablation) → ny behandlingsmetode

Atrieflagren

Regelmæssig reentry-takykardi ofte med frekvens $>240/\text{min}$. Der er ikke flad basislinje mellem P-takkerne.

Typisk atrieflagren er der reentry omkring trikuspidalklappen. Atypiske er andre steder fx omkring en kirurgisk incision.

Langt sjældnere end atrieflimmer, og kan forekomme i alle aldre.

Symptomer:

- Palpitationer
- Brystsmerter
- Dyspnø
- Træthed

Paraklinik:

- EKG kontinuerlig negativ P-takker i inferior afledninger og V1
 - Hvis P-takkernes antal og morfologi er svært at skelne, kan man:
 - Transesophagal EKG
 - Adenosin → total AVB og hermed tydeligere P-takker
 - Ventrikelfrekvensen er oftest regelmæssigt, men kan også være uregelmæssigt pga. Wenckebach blok i AV-knuden.

Behandling:

- Samme behandling som atrieflimmer
- Typisk atrieflagren → henvises hurtigt til RFA som kurativ behandling

AV-nodal reentry-takykardi, AVNRT

Arytmi grundet reentry ved AV-knuden og det omkringliggende væv.

Dual AV-fysiolog → Hvor der er en slow pathway til huse bundt og en fast pathway. Disse to pathways lægger grund for reentry impulser som medfører til arytmier.

Symptomer:

Anfald af palpitationer ofte ledsaget af trykken i brystet, dyspnø og svimmelhed. De fleste patienter er let-svende og angst.

Der er varierende kliniske fund og varierende anfaldshyppighed (stigende hyppighed med alderen).

Behandling:

- Medicinsk (anfaldsbrydende eller forebyggende)
 - Adenosin → akut konvertering

- B-blokker
- Non-dihydropyridin Ca-antagonister
- RFA (radiofrekvensablation) → kurativ behandling
 - Ablatering af slow pathway (overbrænding)

Wolf-Parkinson-Whites syndrom (WPW)

Supraventrikulære takykardi, hvor der indgår et accessorisk AV-ledningsbundt. Dette accessoriske ledningsbundt er medfødt. Dette er substart for reentry. EKG → deltatak

Symptomer:

Anfald af palpitationer ofte ledsaget af trykken i brystet, dyspnø og svimmelhed. De fleste patienter er let-svedende og angst.

Der er varierende kliniske fund og varierende anfaldshyppighed (stigende hyppighed med alderen).

Former for WPW-syndromer:

- **AV-reentry takykardi (AVRT)**
 - Antegrad konduktion gennem AV-knuden og retrograd konduktion gennem det accessoriske ledningsbundt
 - Den hyppigst 80-90% af alle tilfældene med WPW
 - EKG under sinusrytme er normalt
 - EKG under takykardi viser supraventrikulære takykardi med normal QRS-morfologi
 - Negative P-takker 0,14-0,16s efter QRS-opstart (kan være svært at skelne fra T-takker (ses i de inferior afledninger)
- **Antidromt AVRT**
 - Sjældnere end AVRT
 - Antegrad retning i accessoriske ledningsbundt og retrograd i AV-hiske bundt
 - EKG → QRS-breddeøget takykardi
- **Accessorisk antegrad takykardi samtidig med atrieflimren**
 - Ikke reentry
 - Atrieflimren overledes hurtigt gennem det accessoriske ledningsbund i konkurrence med AV-hiske bundt
 - EKG → hurtig, bred uregelmæssigt takykardi

Behandling:

- Vagale manøvre → hjælper mod takykardi
- Adenosin iv. → bedste anfaldsbrydende behandling, da den kortvarigt fører til 3. Grads AVB.
- Hjerterasker personer → klasse 1c antiarytmika
- Præeksisteret atrieflimren → DC-konvertering
- AV-blokerende midler er kontraindicerede
- Ved recidiv → RFA som kurativ behandling

Atrial takykardi

Regelmæssig takykardi med substrat i atrierne. Skyldes enten

- reentry
- øget automaticitet

Symptomer:

Kortvarige anfald der er recidiverende. De kan være paroxysmiske eller vedvarende i måneder/år.

Let øget HR < 140/min

EKG →

- Atrial frekvens < 200
- Ofte regelmæssigt ventrikulært aktion
- P-takkerne kan være tydelige eller skjulte i T-takkerne
 - Indgift af adenosin eller esofagal EKG → afsløring af P-taks-morfologi og frekvens.

Behandling:

Vanskeligt at behandle. DC-konvertering ofte virkningsløs og medicinsk anfaldsbehandling har beskeden effekt.

- AV-knude blokerende stoffer kan reducere HR og takykardien mindre symptomatisk
 - Betablokker
 - Ca-antagonister
 - Digoxin
- RFA → effektivt, hvis takykardien er tilstede under selve proceduren

Ventrikulære takykardi

VT, er hurtig hjerterytme fra ventriklerne. Takykardi udgået fra strukturer distalt for det hiske bundt.

- Monomorf VT

- Ensartet QRS
- Monomorf VT:
 - Makro-reentry-takykardi → ventriklen aktiveres ikke gennem det normale ledningssystem → nedsat CO. Ved takykardi er der afkortet diastole → nedsat perfusion via koronararterierne til hjertet → udvikles til polymorf VT eller VF
- Polymorf VT:
 - Mikro-reentry-takykardi → ventrikellaktivering skifter fra cyklus til cyklus

- Polymorf VT

- Vekslede QRS mønster
- Vedvarende polymorf VT og VF er der ingen effektiv kontraktion af ventriklerne → klinisk hjertestop

- Vedvarende/sustained VT

- Varer >30 sek

- Selvlimiterende/non-sustained VT

- Varer <30 sek

- Torsades de pointes VT

- Efterdepolariserings VT
- Skiftende amplitude og QRS-akser
- Udløsende årsager:
 - Bradykardi grundet AVB grad 1. Og 2
 - Hypokaliæmi
 - Forlænget QT grundet farmaka:
 - Psykofarmaka
 - Klasse III antiarytmika

- Ventrikulære ekstsystoler

- Ventrikelflimren VF

- Pr. definition er en VT

Ætiologi:

- Efterdepolarisering → torsades de pointes VT
- Øget automaticitet
- Reentry → 95% skyldes dette
 - Arvævsområder
 - Strukturel hjertesygdom

Symptomer:

Varierende symptomer afhængigt af udløsende årsag. Det afhænger også af, hvor godt takykardien tolereres af patientens hæmodynamik. Der er forskel på om man har et raskt hjerte eller et i forvejen sygt hjerte.

- let utilpashed med palpitationsfølelse
- synkope/ klinisk hjerterest

Paraklinik:

- EKG → ved akut fase
- EKKO → udredning og behandlingsstrategi
- KAG → ved mistanke om AKS, men skal konfereres med invasivt center
- Biokemiske markører (TNT, TNI, CK-MB) → er let forhøjede ved VT og ikke nødvendigvis tegn på AKS

Diagnose:

- EKG
 - o Breddeøget QRS oftest $>0,15\text{sek}$
 - o AV-disociation → sikker diagnose
 - o Fusionslag → overledt sinusslag, der blander sig i takykardien
- Tilstande med breddeøget takykardi skal altid behandles som VT indtil det modsatte er bevist
 - o Monomorf VT → vigtigt EKG under anfald
 - o Sinus rytme → igen EKG for at klarlægge evt. patologiske Q-takker og andre abnormiteter

Forløb + prognose:

Ubehandlet vedvarende VT har høj mortalitet.

Behandling:

Da VT er potentiel livstruende tilstand skal

- Pt. stabiliseres hurtigst muligt
- Udredning + behandling af udløsende årsag
- Forbygge evt. nye tilfælde

Akut behandling:

- **Hæmodynamisk påvirket patient: → DC-konvertering**
 - o Tegn til shock → BT <90
 - o Påvirket bevidsthedsniveau
 - o Symptomer på hjertesvigt (åndenød)
 - o Nyopstået angina pectoris
 - o Kontraindikationer af farmaka:
 - Negativ inotropi (betablokker, Ca-antagonister)
 - BT-sænkende (fx amiodaron)
- **Hæmodynamisk upåvirket patient: → medikamentel konvertering**
 - o **Amiodaron** 300 mg iv. → førstevalg
 - Bolusinjektion i stor perifer vene
 - Kontinuerlig infusion i CVK
 - o **Lidokain** iv. Bolus → ved manglende effekt af amiodaron (recidiv af takykardi under amiodaroninfusion)

- DC-konvertering → hvis ingen effekt af de to overstående eller forværring skal der DC-konverteres på vital indikation

Torsades de pointes:

- Øge hjerterefrekvensen, og hermed kunne forkorte QT-intervallet for at kunne bryde arytmen
- **Bradykardiudløst Torsades de pointes**
 - Isoprenalin infussion og/eller temporær pacing → for at opnå QRS frekvens på 80/min
 - Transcutan pacing
 - PM-implantation
 - Seponering af mediakament der medfører til bradykardi
- **Erhvervet farmakologisk QT-forlængelse**
 - Isoprenalin infussion til QRSfrekvens på ca 100/min
 - Seponering af farmaka med QT-forlængende effekt
 - Magnesiumbolus infussion
- **Medfødt lang QT-syndrom (LQTS)**
 - Evt. provokerende faktorer skal seponeres
 - Specialistopgave

Strukturel hjertesygdom ofte associeret til VT		
Monomorf VT	Polymorf VT	Mono eller poly VT
<ul style="list-style-type: none"> - kronisk iskæmig hjertesygdom - ARVC (arytmogen højre ventrikel cardiomyopati) - Opereret kongenit hjertesygdom 	<ul style="list-style-type: none"> - AKS 	<ul style="list-style-type: none"> - Dilateret cardiomyopait - Hypertrofisk cardiomyopati - Mitralprolaps (eller anden belastning af LV) - Myocardit/sarkoidose

Tilstande med VT i strukturelt normalt hjerte	
Monomorf VT	Polymorf VT
<ul style="list-style-type: none"> - Idiopatisk fascikeltakykardi - Udløbsdelstakykardier (Gallavaardins takykardi) - Proarytmi grundet nedsat konduktion (1c klasse antiarytmika) 	<ul style="list-style-type: none"> - Lang QT-syndrom (medfødt) - Kort QT - Brugada syndrom - Katekolaminerg polymorf VT - Langt QT (erhvervet pga. farmaka) - Bradykardiudløst - Proarytmi grundet lang QT (Klasse III antiarytmika)

ICD – Implanterbar cardioverter defibrillator

Behandle en livstruende VT eller VF.

Den har følgende funktioner:

- Støde ved VT
- Støde ved VF
- Lever ATP (anti-takykardi pacing) for at bryde en VT, ved at pace med en højere frekvens end VT-frekvensen
- Pace ved bradykardi
- Monitorere

Det er en programmerbar terapi, som kan tilpasses den enkelte patient individuelt.

Sekundær profylaktisk implantation til:

- Folk der har overlevet hjertestop, synkope eller alvorlige arytmi symptomer, hvor årsagen ikke er reversibel
- Patienter i VF eller hæmodynamisk påvirkede VT
- Patienter med iskæmisk hjertesygdom NYHA II-III med EF<35% trods medikamentel behandling
- Familiære disposition med ionkanalsygdomme og høj risiko for livstruende VT
- Patienter der afventer transplantation, hvor der er høj risiko for pludselig hjertedød