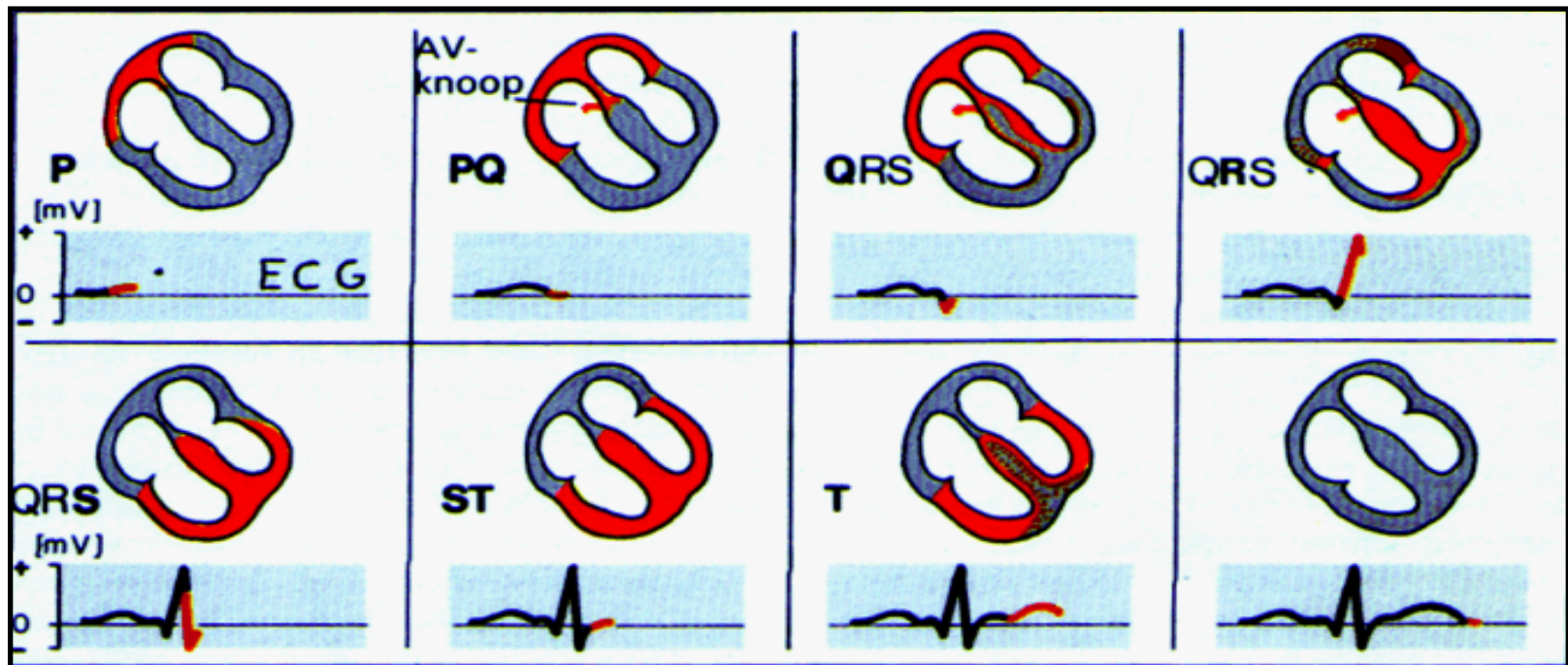


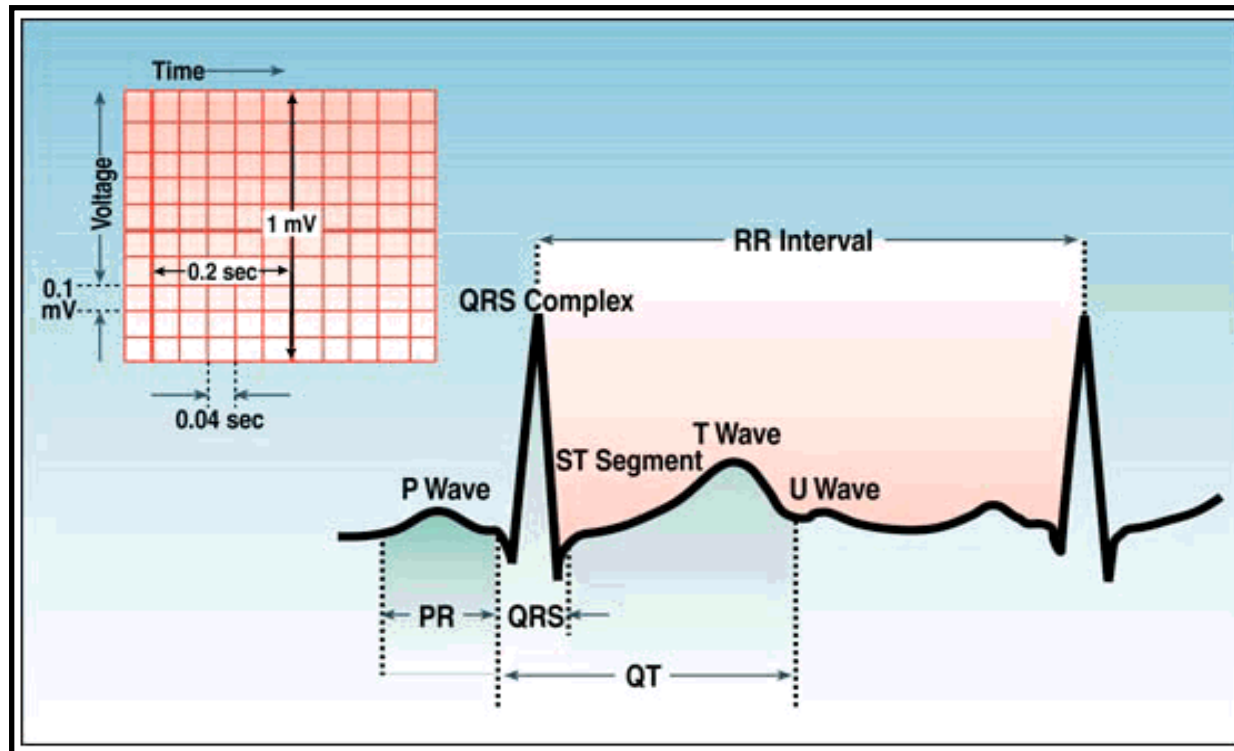
# **Geleidingsstoornissen**

# Geleidingsstoornissen

- Registratie van de elektrische activatie van de hartspier
  - Ritme
  - Activatie: grootte uitslag maat voor dikte spier
  - Repolarisatie: m.n. afwijkend bij ischemie/infarct



# Geleidingsstoornissen



NB: ijk

- 0.1 mV = 1 mm

- 25 mm/s →

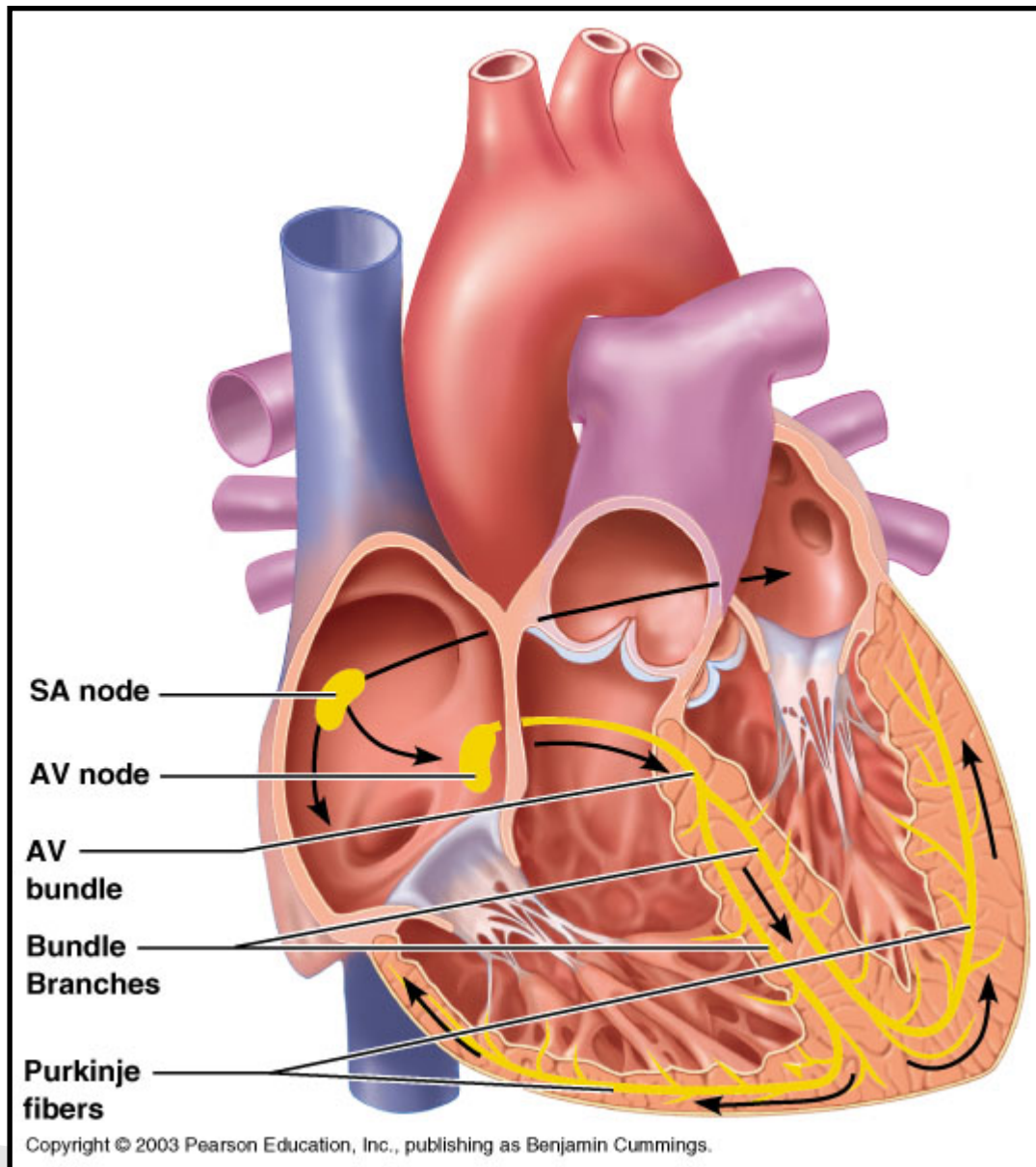
0.04 s/hokje

- P-top: *depolarisatie* RA/LA
- QRS-complex: *depolarisatie* RV/LV
- T-top: *repolarisatie* RV/LV

# Geleidingsstoornissen

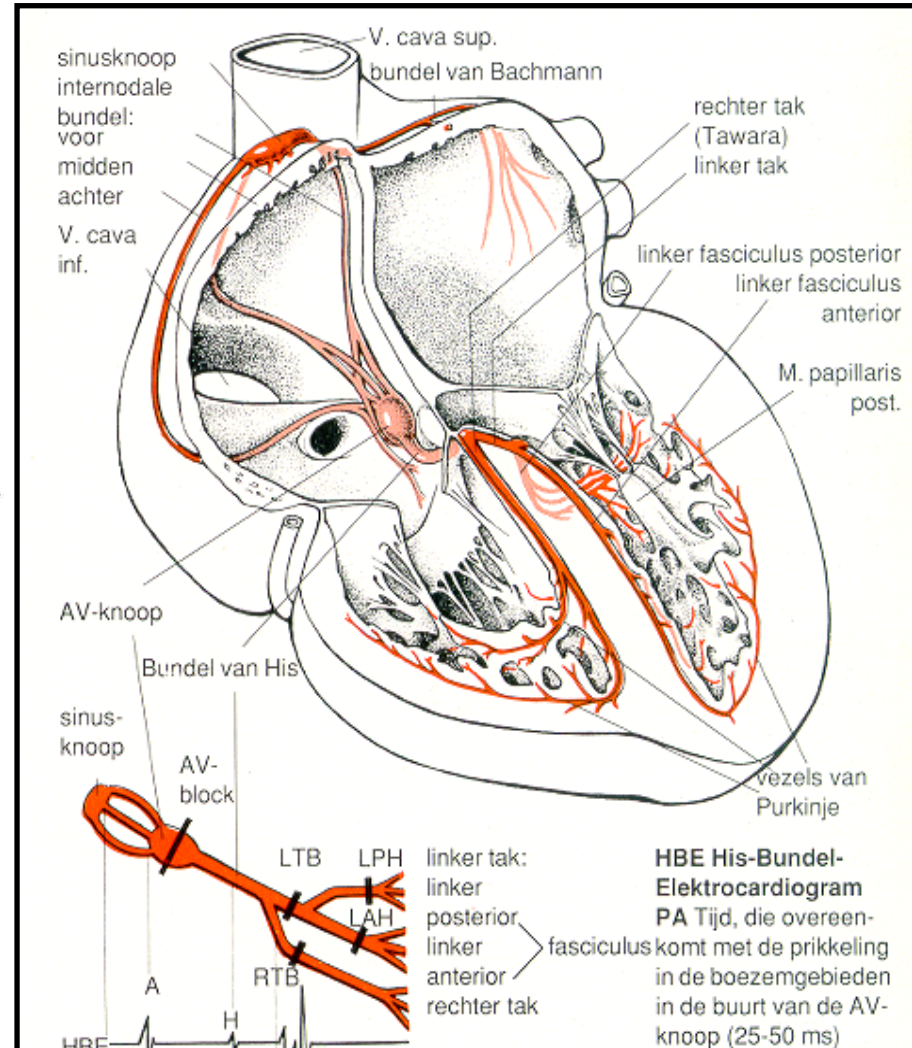
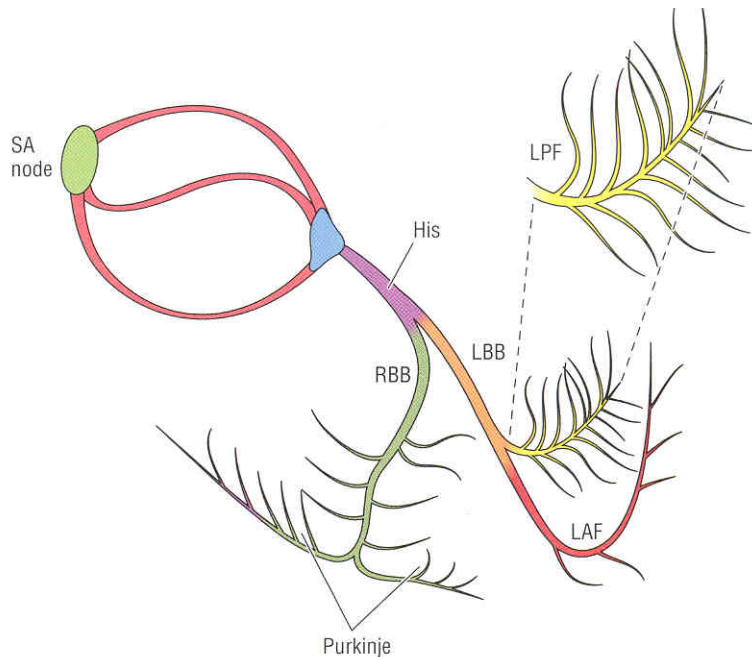
<b>I</b>	<b>aVF</b>	<b>II</b>	<b>Hartas</b>
<b>+</b>	<b>+</b>	<b>nvt</b>	<b>Normaal</b>
<b>+</b>	<b>-</b>	<b>+</b>	<b>Normaal</b>
<b>+</b>	<b>-</b>	<b>-</b>	<b>Linker as</b>
<b>-</b>	<b>+</b>	<b>nvt</b>	<b>Rechter as</b>
<b>-</b>	<b>-</b>	<b>nvt</b>	<b>Extreme as</b>

# Geleidingsstoornissen



# Geleidingsstoornissen

Vertraging van de impulsgeleiding in een deel van



# Geleidingsstoornissen

Type geleidingsstoornissen

- Op SA-niveau
- Op AV-niveau
  - meest relevant AV-block:
    - 1<sup>e</sup> graads: alleen vertraging
    - 2<sup>e</sup> graads: af en toe uitval
    - 3<sup>e</sup> graads: compleet block
- Onder de AV knoop (bundeltakken):
  - meest frequent RBTB; op zich onschuldig

Oorzaken: o.a. leeftijd, coronarialijden, medicatie, Lyme

# Geleidingsstoornissen

SA/AV niveau

- Sinus arrest / SA-block
- 1<sup>ste</sup> graad AV-block
- 2<sup>de</sup> graad AV-block
  - » Type Wenckebach = Mobitz I
  - » Type Mobitz II
- 3<sup>de</sup> graad / totaal AV-block
- AV-dissociatie



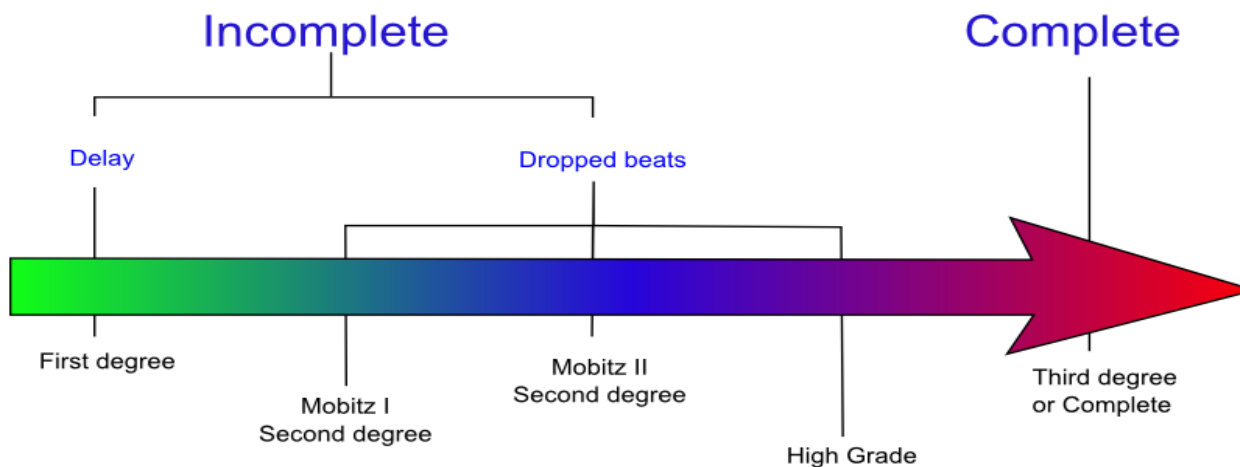
## Bradycardie

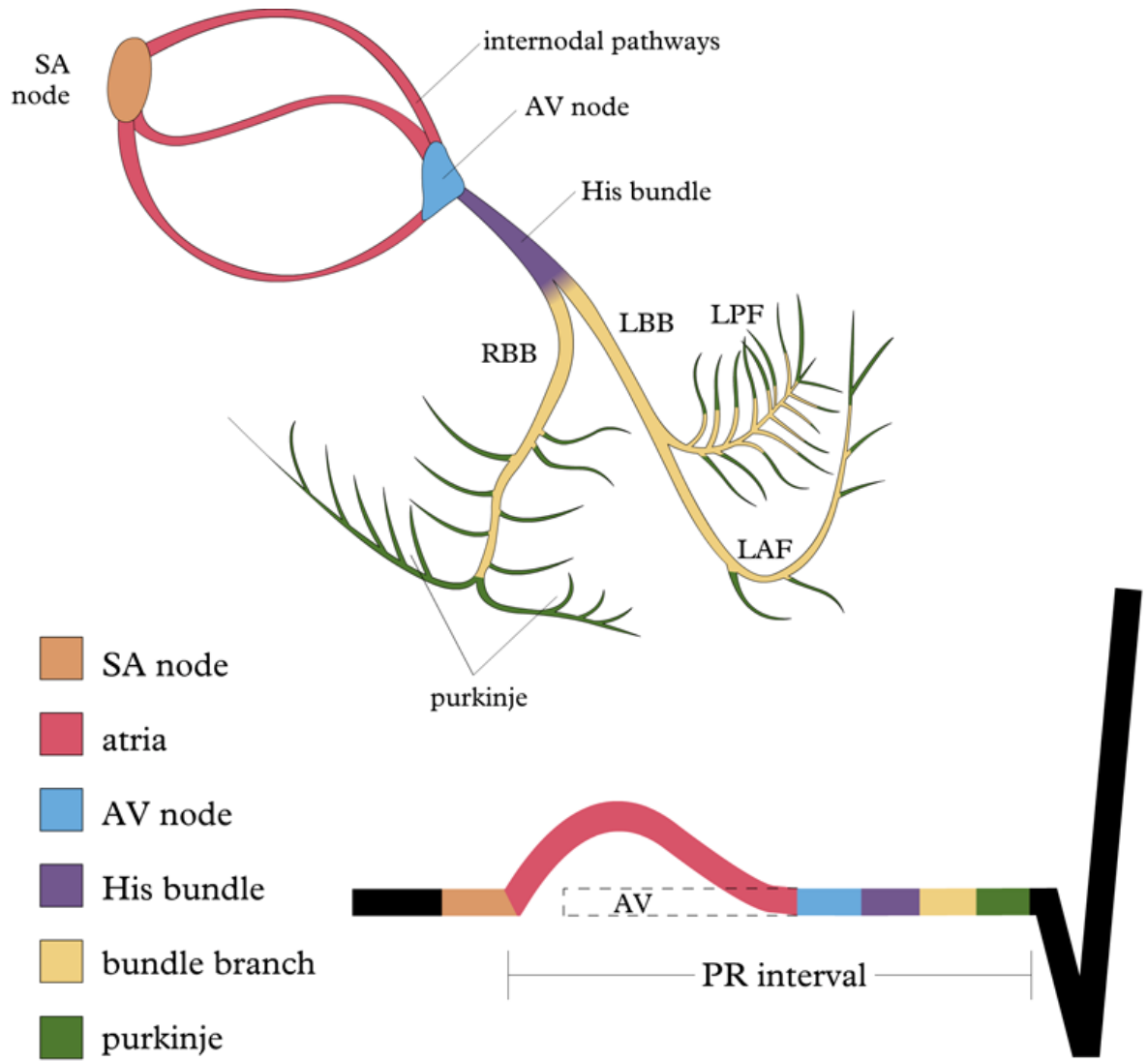
-Sinusbradycardie

-**AV blok**

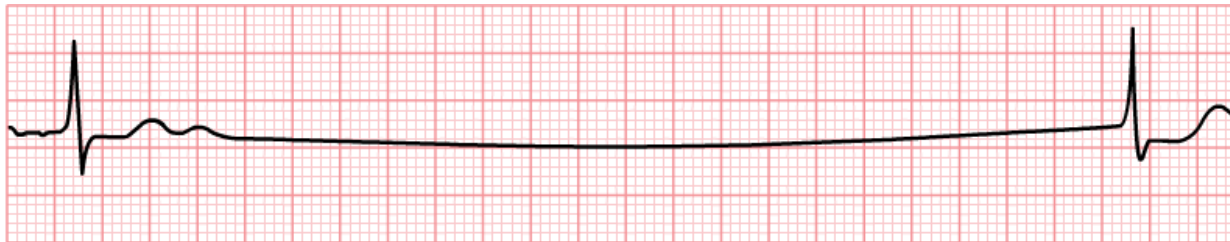
-Escaperitme

- 1<sup>e</sup> graads: verlengde PQ tijd > 200ms
- 2<sup>e</sup> graads
  - Type I (Wenkebach): PQ tijd neemt toe van complex tot complex tot er een complex uitvalt.
  - Type II (Mobitz): PQ tijd is normaal, maar niet alle p-toppen worden gevolgd (plotselinge uitval)
- Hooggradig AV blok
- 3<sup>e</sup> graads: totaal blok





# Geleidingsstoornissen



## Sinus arrest

plotseling uitval P-top en QRS complex (enkele seconden lang)



## SA (exit)block

plotseling uitval P-top en QRS complex, echter pauze een veelvoud van voorafgaande PP-intervallen!



PR = 0.24 seconds



PR = 0.32 seconds



PR = 0.41 seconds



PR = 0.60 seconds

## 1<sup>e</sup> graads AV blok

Let op: Ieder QRS complex wordt vooraf gegaan door een P-top.

# 2<sup>e</sup> graads AV block



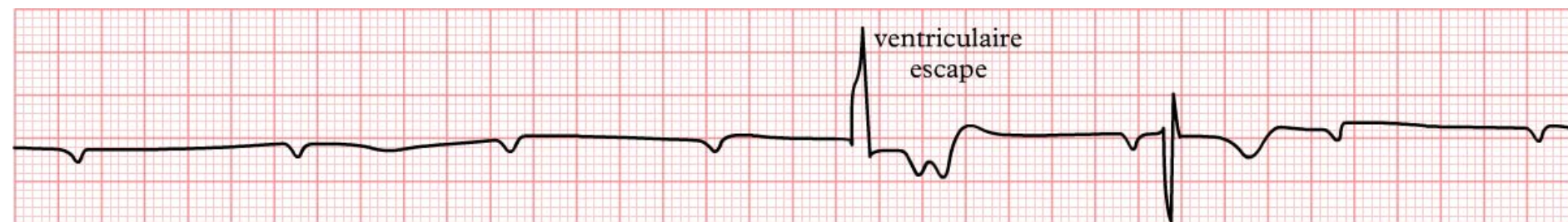
second degree AV-block

## Wenckebach AV-block (Mobitz I)

het PQ-interval wordt bij elke slag langer totdat de AV-knoop een prikkel niet voortgeleidt en er dus een QRS-complex uitvalt (pauze in kamerritme)



## Hooggradig AV blok



derde graads AV-blok: totaalblok

### 3<sup>e</sup> graads AV blok: totaal blok

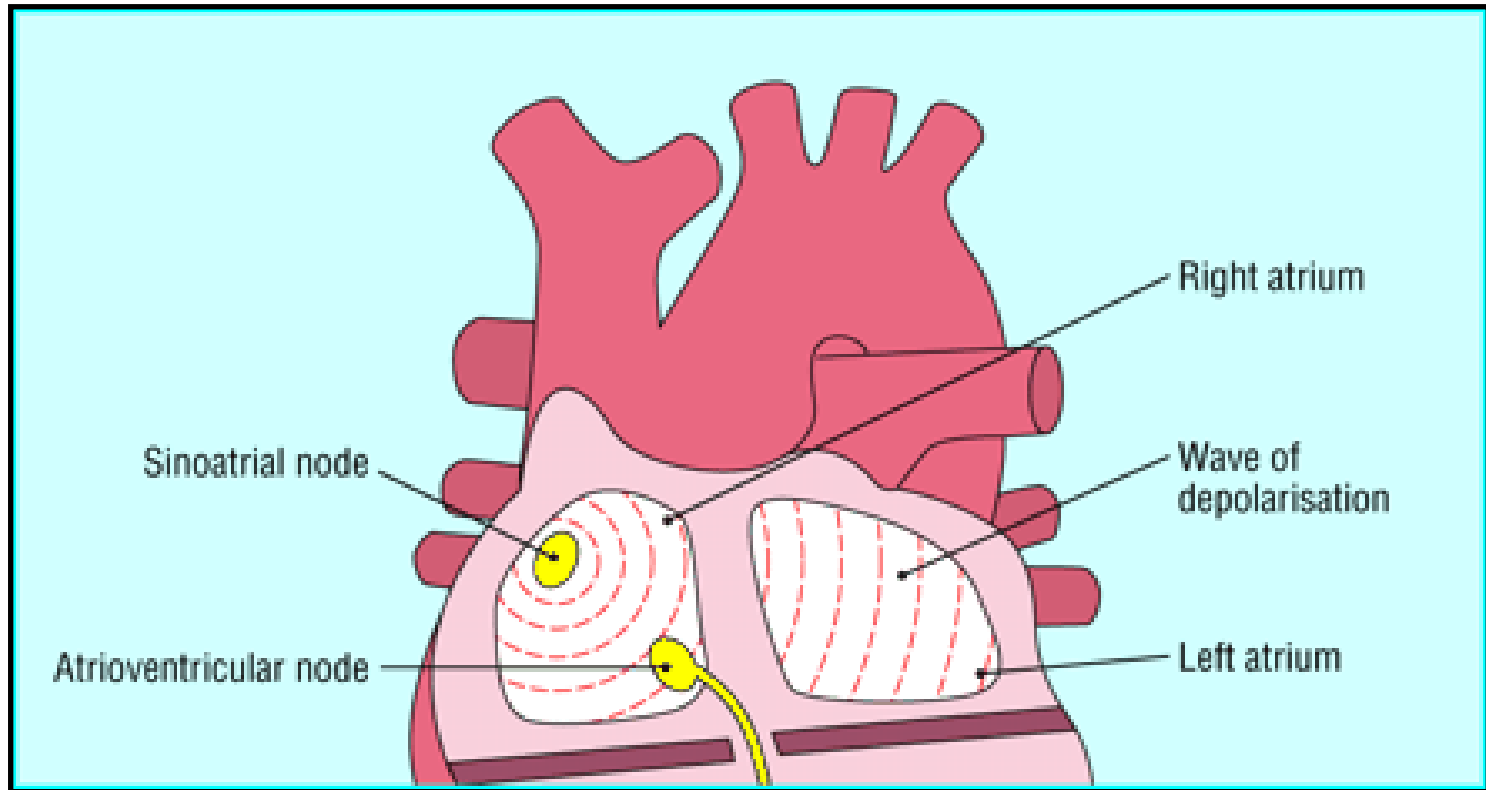
Let op de ventriculaire escape.

# Geleidingsstoornissen

AV blok	Locatie oorzaak	Therapie
1 <sup>e</sup> graads	AV knoop	Geen
2 <sup>e</sup> graads type I (Wenkebach)	AV knoop	Geen. Pacemaker indien symptomatisch en geen behandelbare oorzaak.
2 <sup>e</sup> graads type II	Purkinje	Pacemaker
Hooggradig AV blok	AV knoop of lager	Pacemaker
Totaal AV blok	AV knoop of lager	Pacemaker



# Geleidingsstoornissen

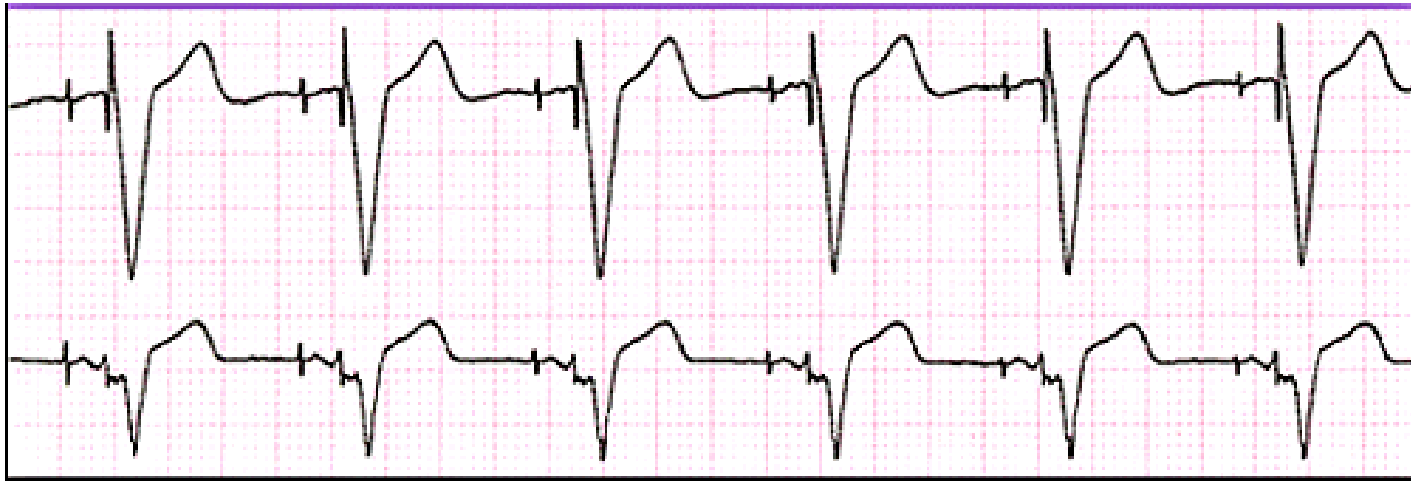


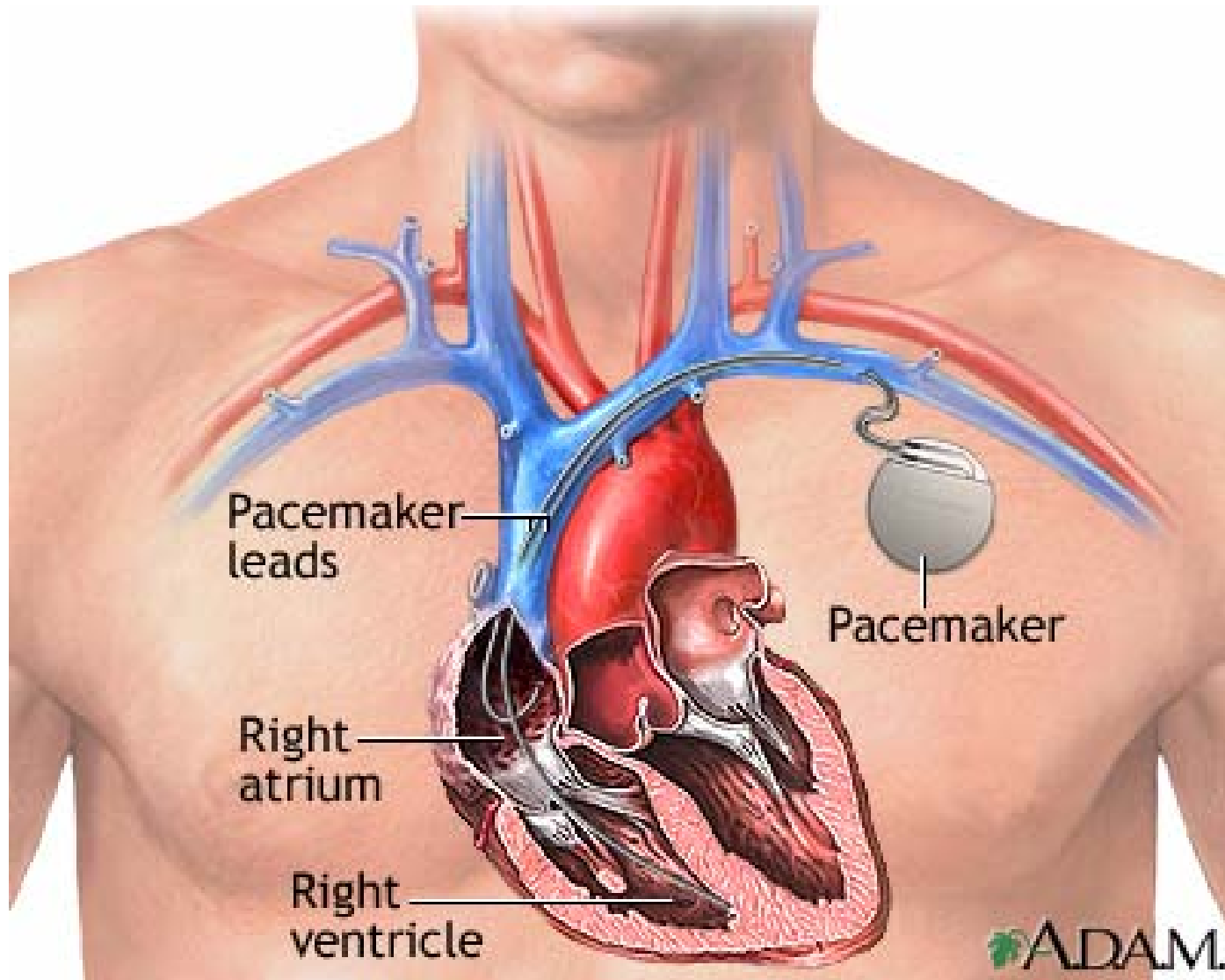
## Sinusritme

regelmatig, elk QRS-complex wordt voorafgegaan door een P-top (+ in I,II,AVF),  $PQ \geq 0.12$  sec

# Geleidingsstoornissen

- AV pacing





# Interventriculaire geleidingsstoornissen

- Rechter bundeltak blok (RBTB)
- Linker bundeltak blok (LBTB)
- Linker anterior fasciculair blok (LAFB)
- Linker posterior fasciculair blok (LPFB)

# RBTB

## **Intraventriculaire geleidingsvertraging**

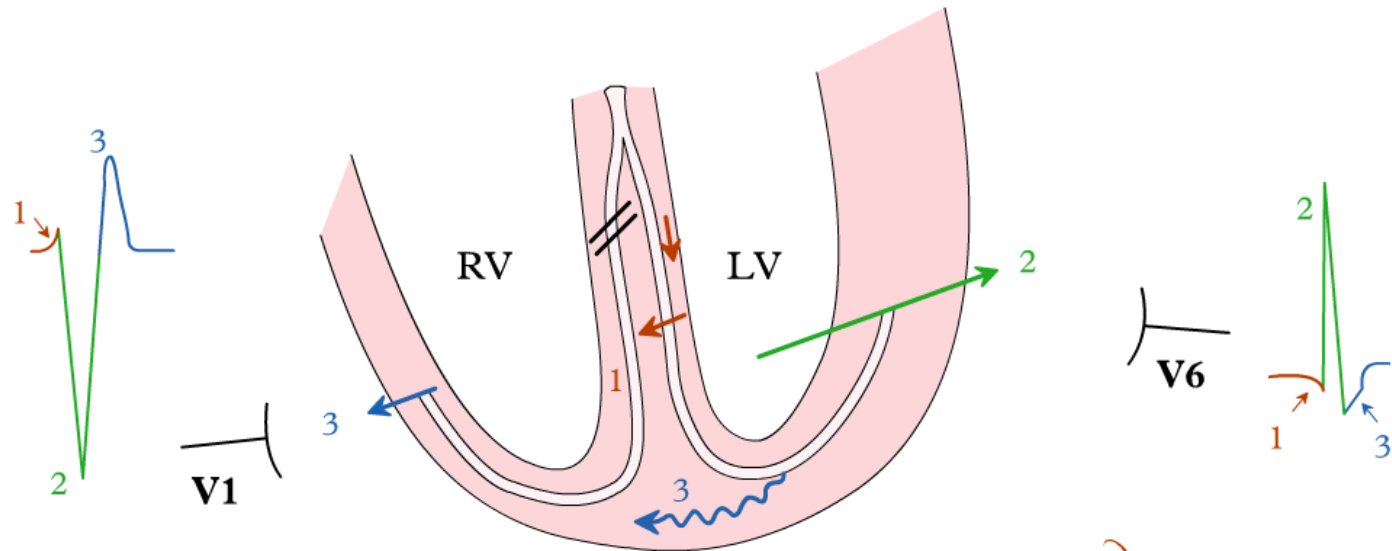
- **Rechterbundeltakblok:**

De rechterbundeltak geleidt niet / traag,  
zodat beide kamers via de linkerbundeltak geactiveerd  
worden:

De rechterkamer wordt dus later geactiveerd dan  
normaal!!

**Komt in 5-10% van gezonden voor**

# RBTB



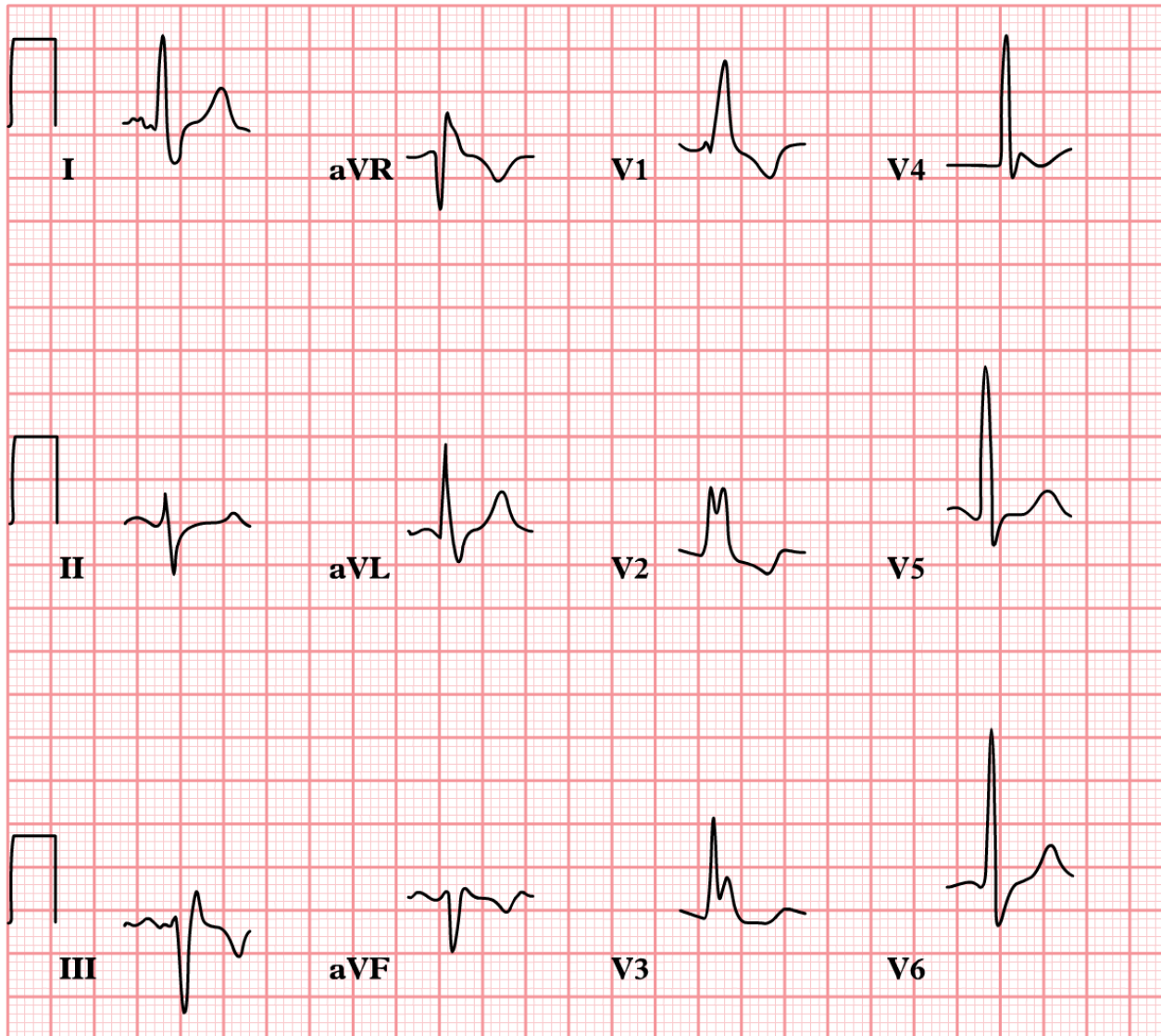
RBTB

ECG PEDIA.ORG  
part of cardionetworks.org

## ECG-criteria

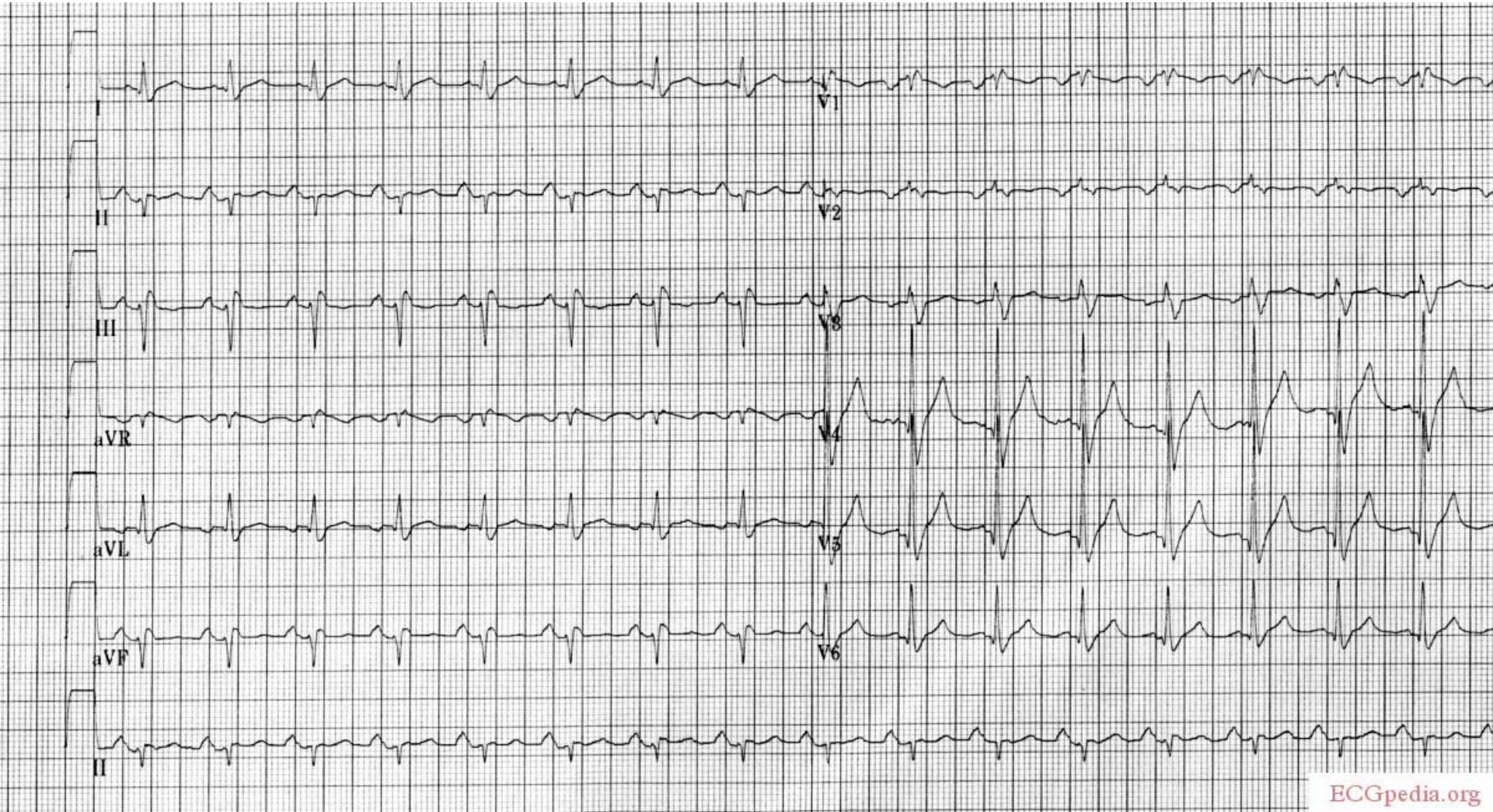
- rSR' in V1 en brede S in I, AVL, V6
- QRS-duur < 0.12 sec. = incompleet
- QRS-duur > 0.12 sec. = compleet
- Hartas tussen 0 en 90 graden (normaal)

# RBTB



right bundle branch block

# RBTB





# LBTB

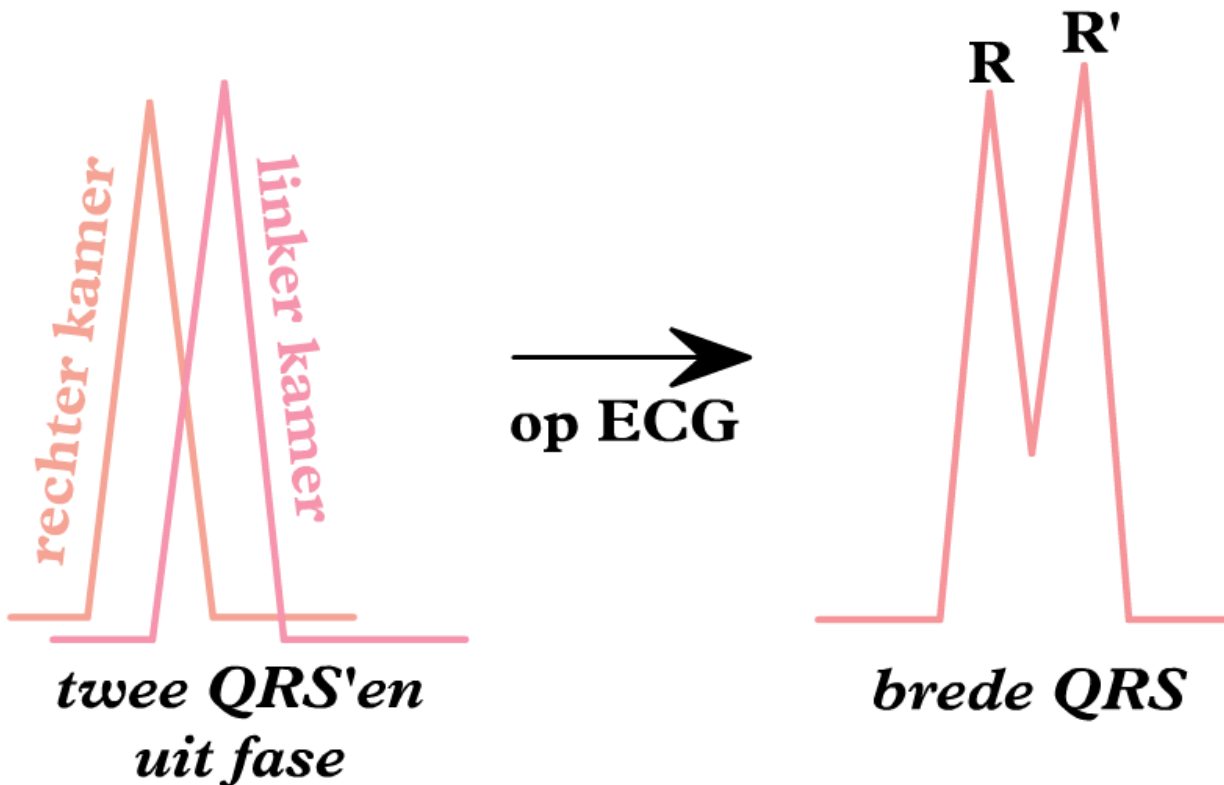
## **Intraventriculaire geleidingsvertraging**

- **Linkerbundeltakblok**

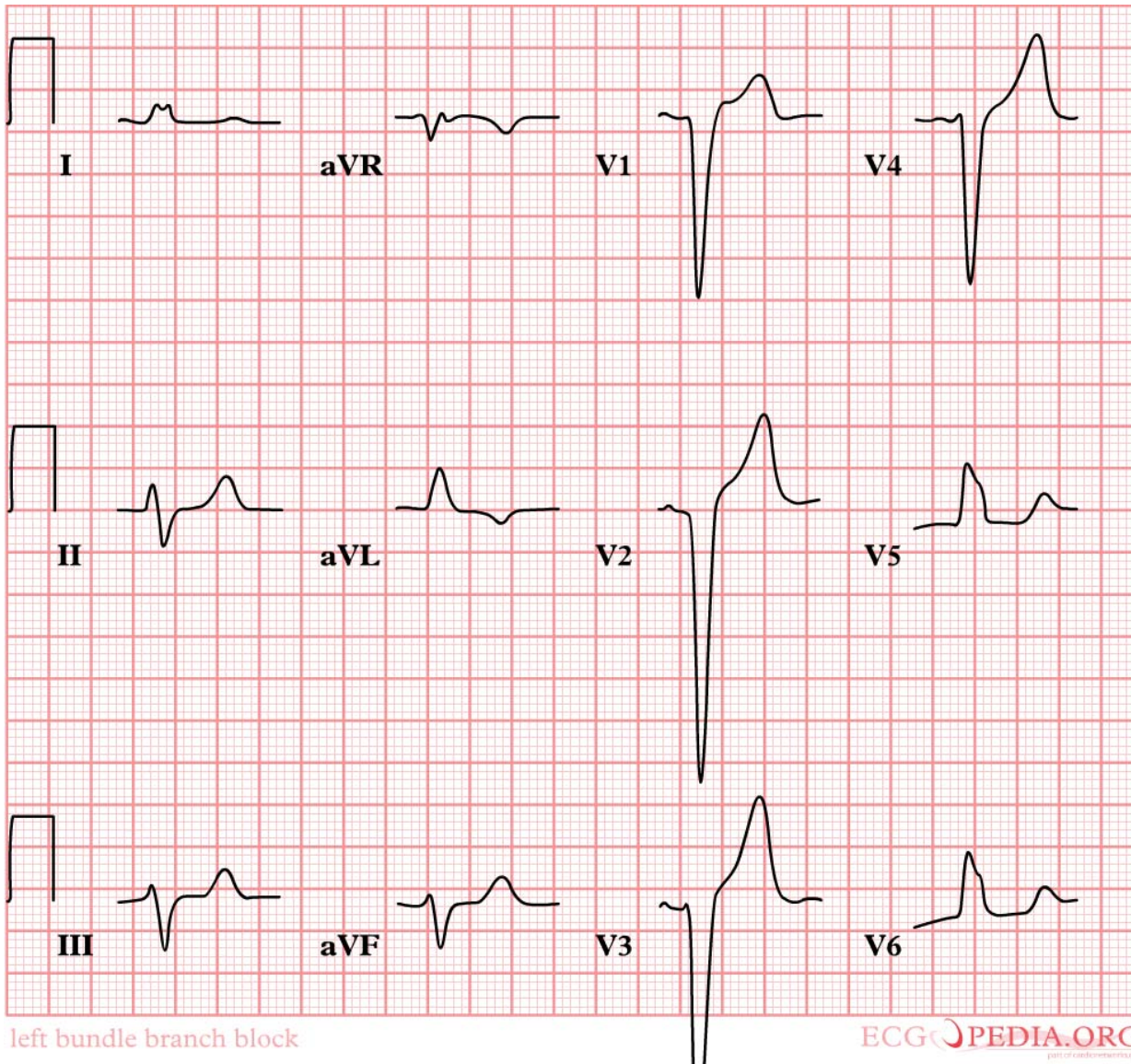
De linkerkamer wordt laat geactiveerd en de septumactivatie loopt nu ook abnormaal, n.l. van rechts naar links

**Vrijwel altijd onderliggende structurele cardiale ziekte**

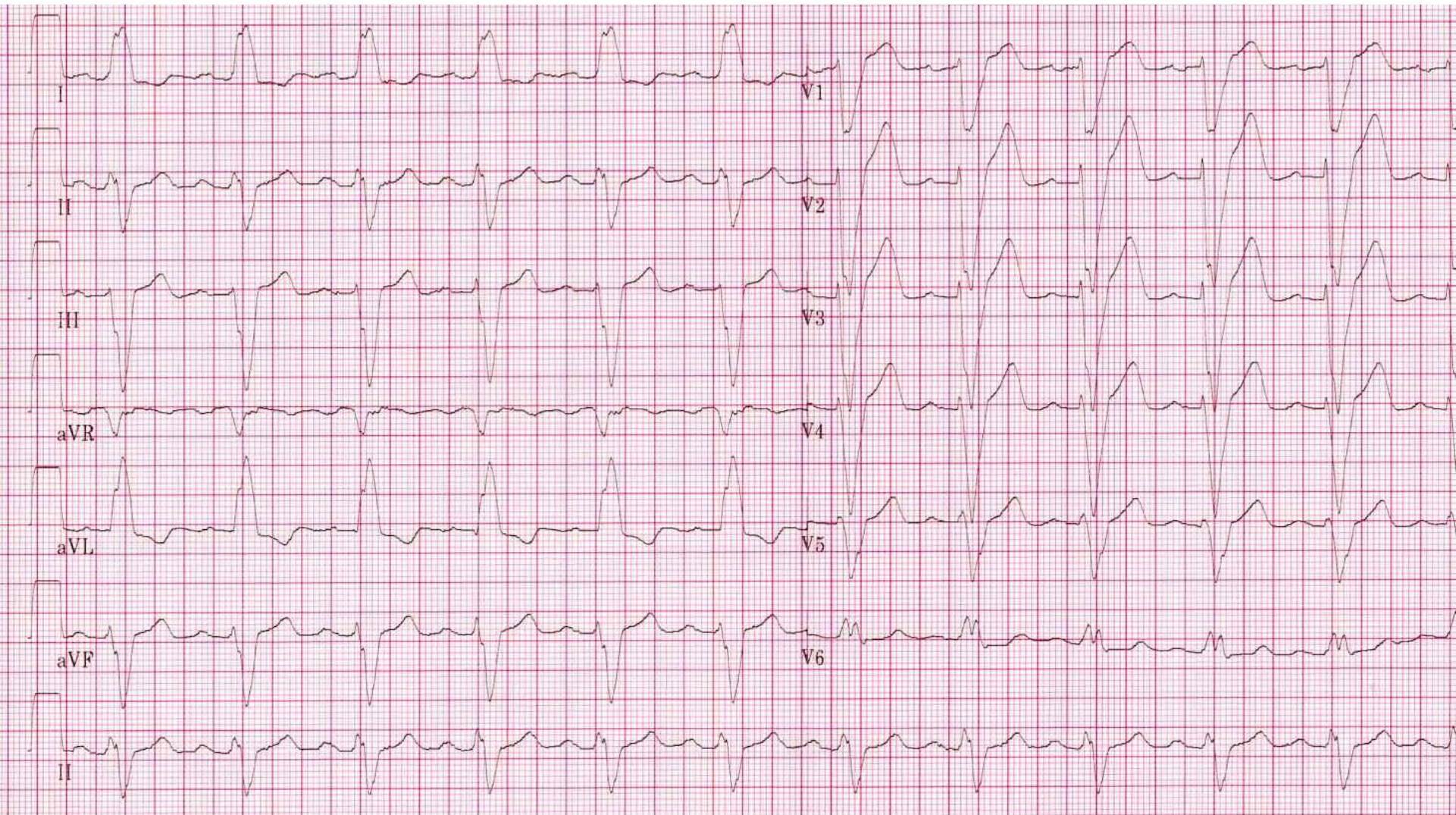
# De rechterkamer depolariseert eerder dan de linker kamer



# LBTB

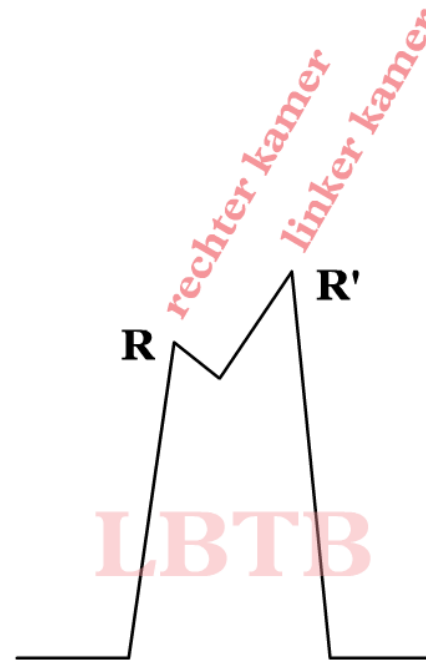
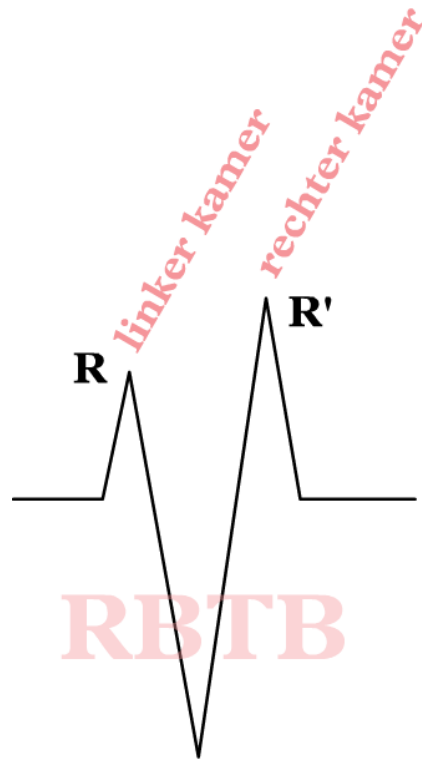


# LBTB



Courtesy of R.W. Koster, MD, PhD ECGPEDIA.ORG  
AMC, The Netherlands

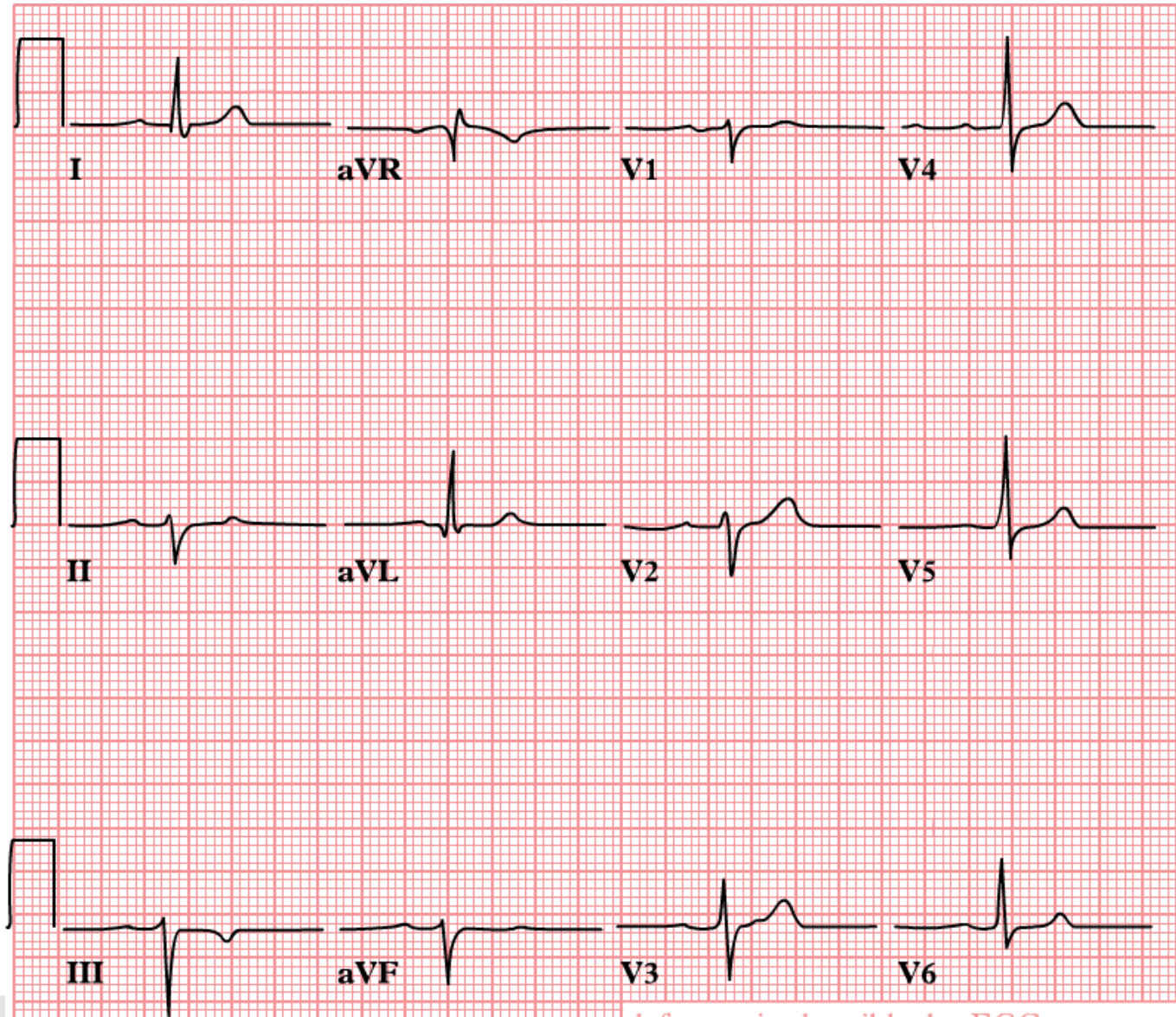
# LBTB vs RBTB



# Linker anterior fasciculaire blok

- Hart as deviatie naar links (tenminste -30 graden)
- in afleiding I een normale kleine q, geen of vrijwel geen S
- in afleiding II en III een kleine r (grote S)
- het QRS complex is niet of slechts gering verbreed

# LAFB

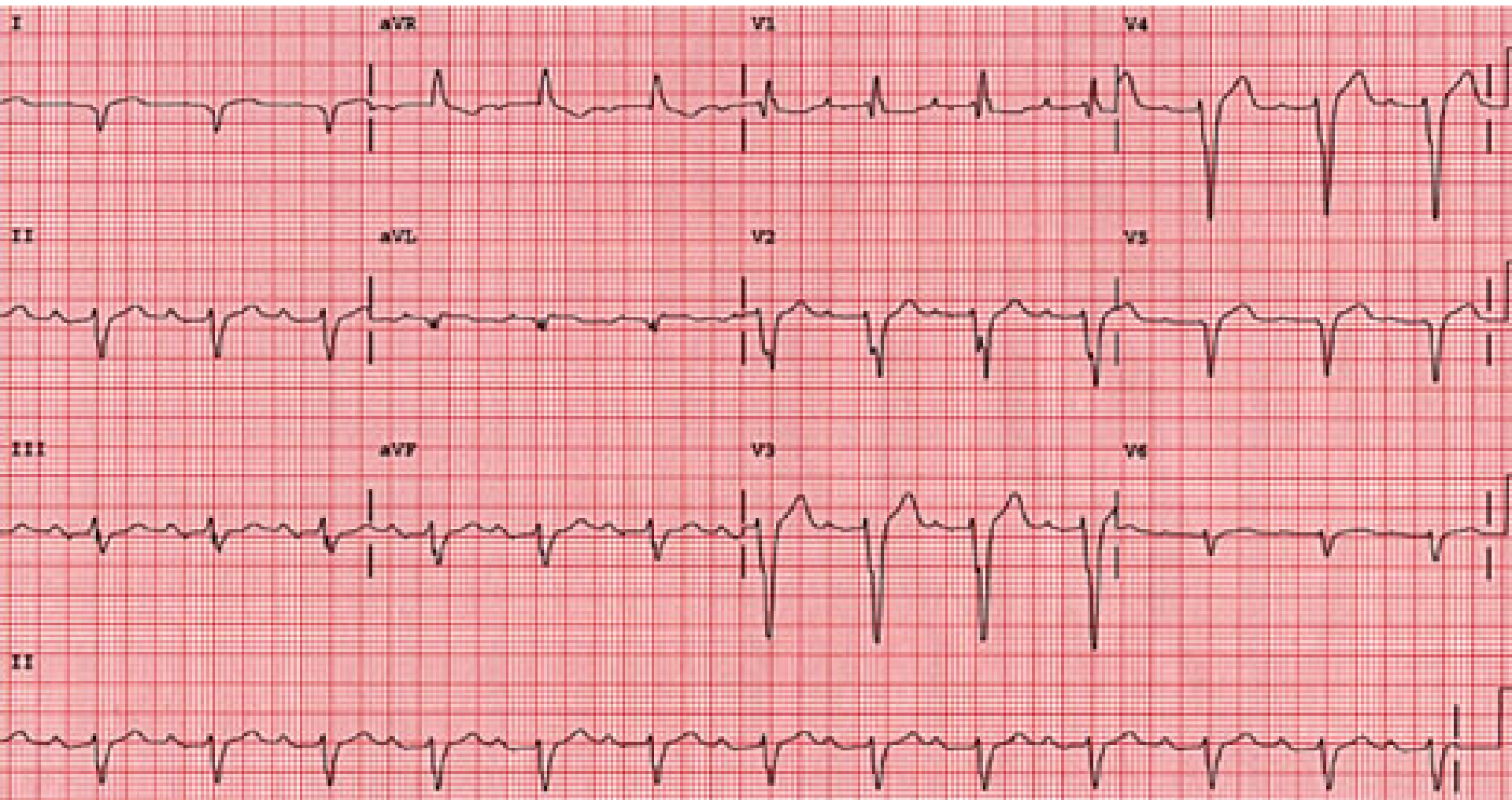


# Linker posterior fasciculaire blok

- asdeviatie naar rechts (tenminste +120 graden)
- in afleiding I een kleine r en een diepe S
- in afleiding III een kleine q
- het QRS is licht verbreed



# LPFB

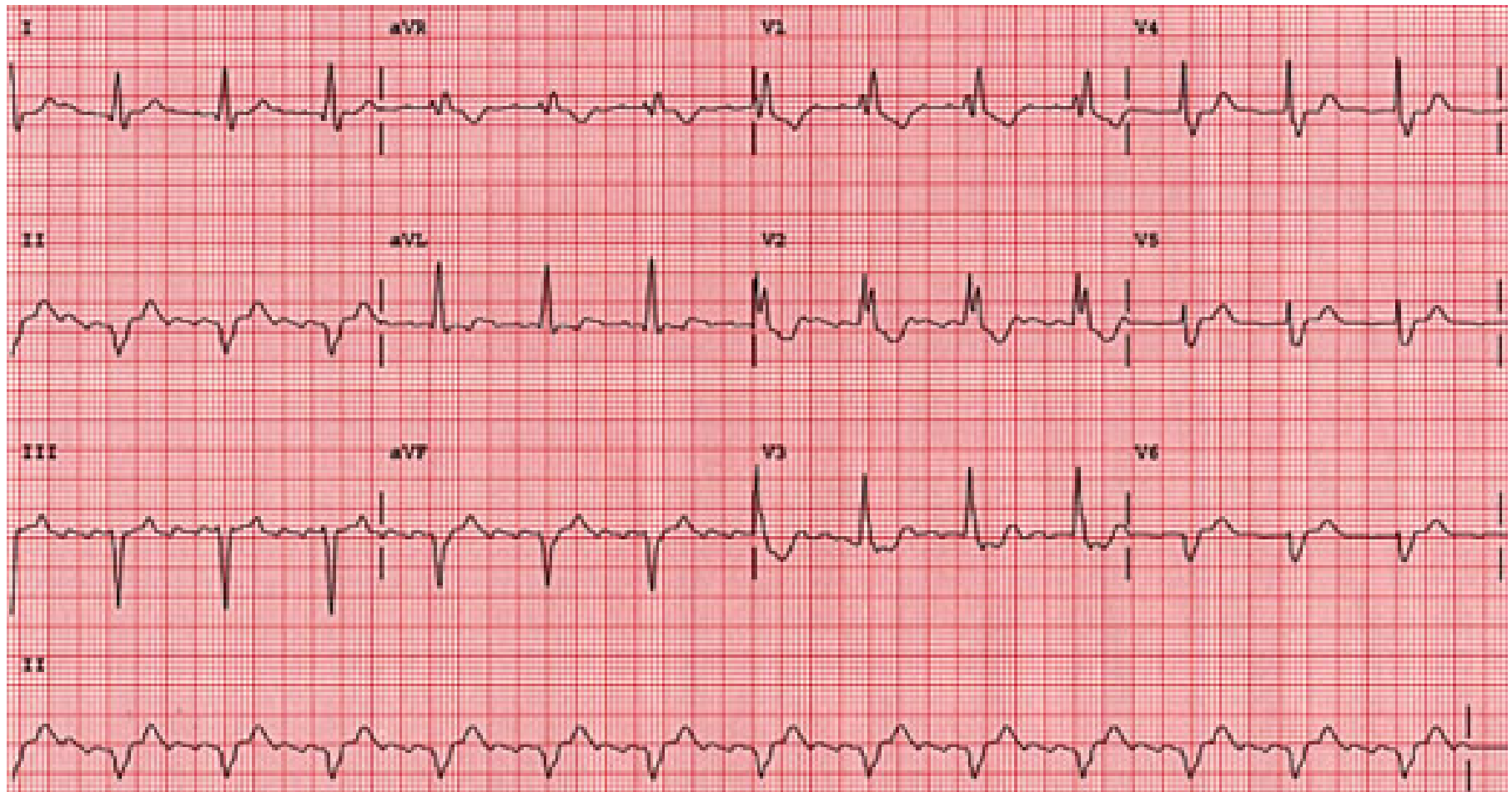


# RBTB



# Geleidingsstoornissen

RBTB



# Epidemiology

- LBBB infrequent in young subjects:  
125/ 237,000 (0.5%) airmen, <30 yrs;  
90% no HD

*Rotman et al, Circulation 1975*

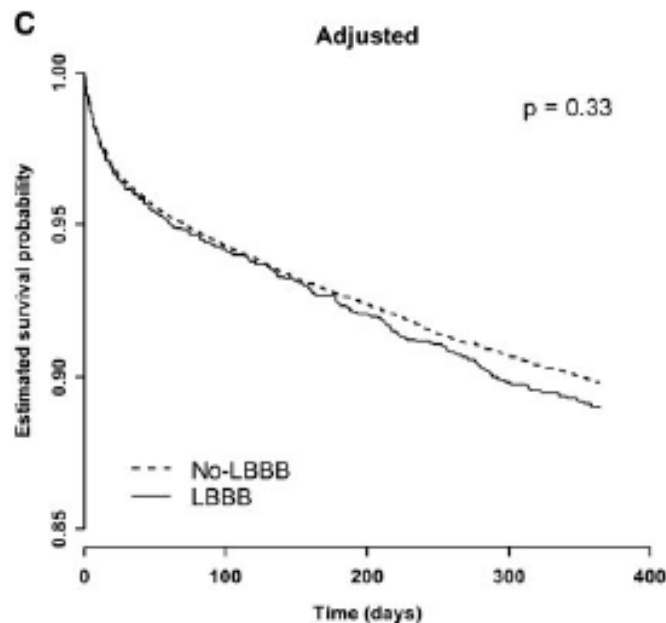
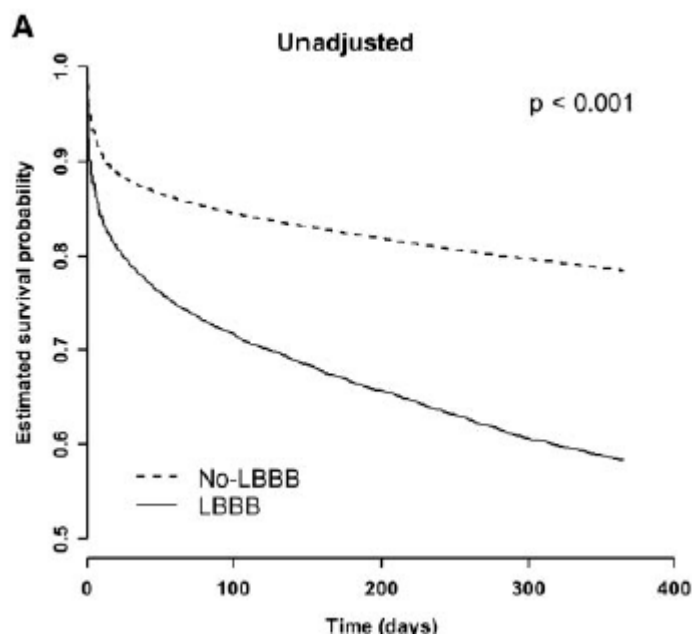
- incidence 0.4%, 50 yrs
- incidence 2.3%, 75 yrs
- incidence 5.7%, 80 yrs

→ degenerative disease (n=855)

*Eriksson et al, Circulation 1998*

## Myocardial infarction and LBBB, 88,026 pts with MI

- more comorbidity, increased unadjusted 1-year mortality
- LBBB reflects higher age, comorbid conditions, LV dysfunction
- conduction disorder itself not predictor of 1-year mortality in MI



*Stenestrand et al, Circulation 2004*

# LBBB induces:

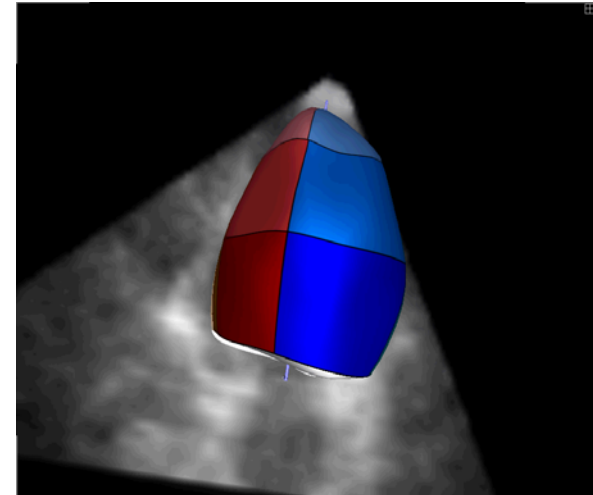
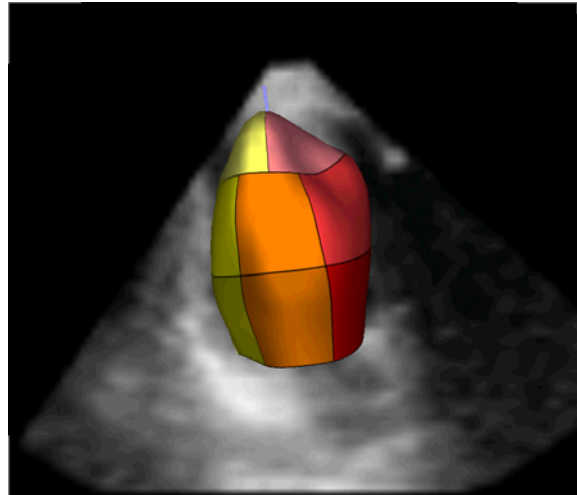
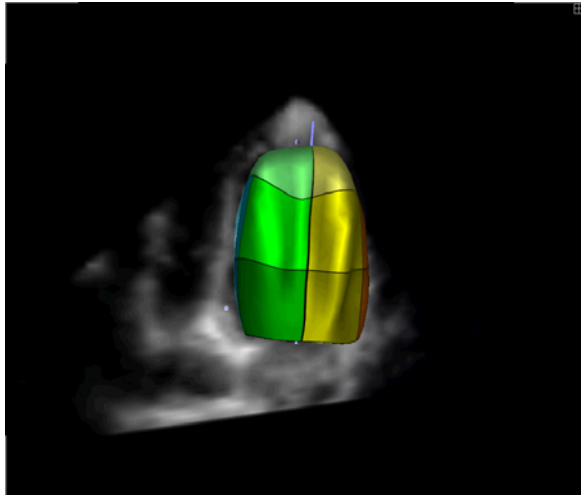
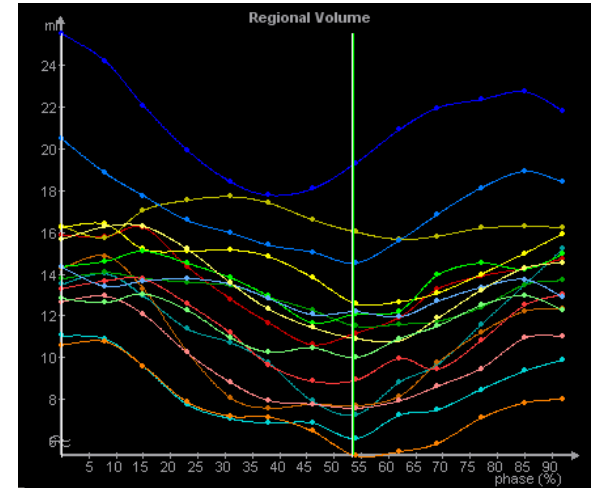
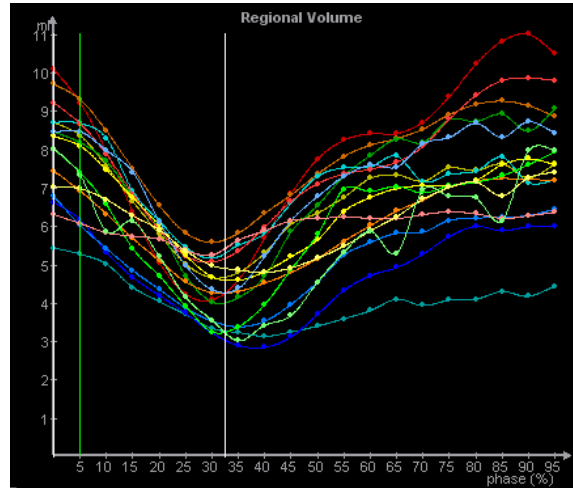
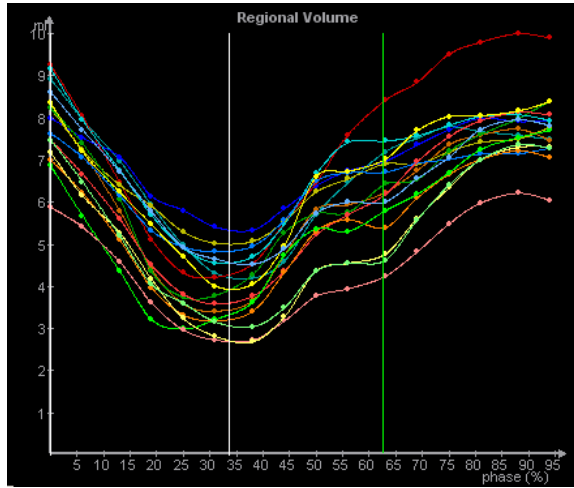
- LV asynchronous electrical activation
- reduced LV pump function
- redistribution LV MBF, circ shortening, external work
- septal hypoperfusion (decrease septal bloodflow, myocardial work, absence of hibernation)
- LV dilatation and hypertrophy-> **remodelling**

# Echocardiography:

	<u>isolated LBBB (n=45)</u>	<u>control (n=65)</u>
LV ESV	3.1 $\pm$ 0.4 cm	2.8 $\pm$ 0.04 cm
EF	64% $\pm$ 6%	68% $\pm$ 6%
Rap fil dec time	133 $\pm$ 50 ms	166 $\pm$ 24 ms
Rap fil rate	608 $\pm$ 291 cm/s <sup>2</sup>	383 $\pm$ 116 cm/s <sup>2</sup>
LV diastolic per	347 $\pm$ 116 ms	394 $\pm$ 106 ms
Ejection time	255 $\pm$ 40ms	294 $\pm$ 21 ms
IRT	124 $\pm$ 36 ms	91 $\pm$ 16 ms
ICT	96 $\pm$ 35 ms	38 $\pm$ 9 ms
p<0.001		

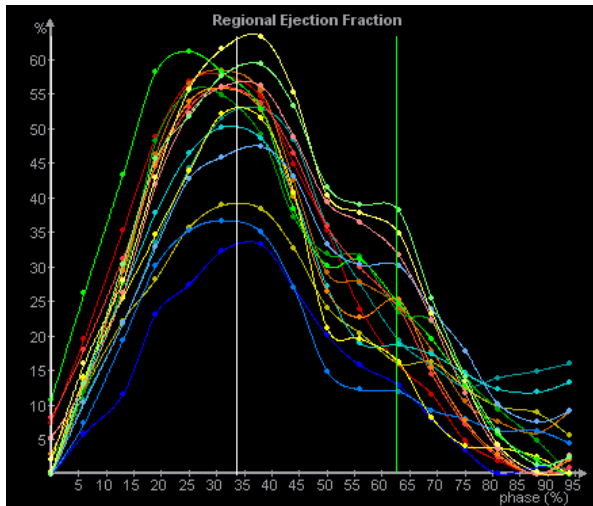
LBBB marked deterioration LV systolic and diastolic functions

*Ozdemir et al, JASE 2001*





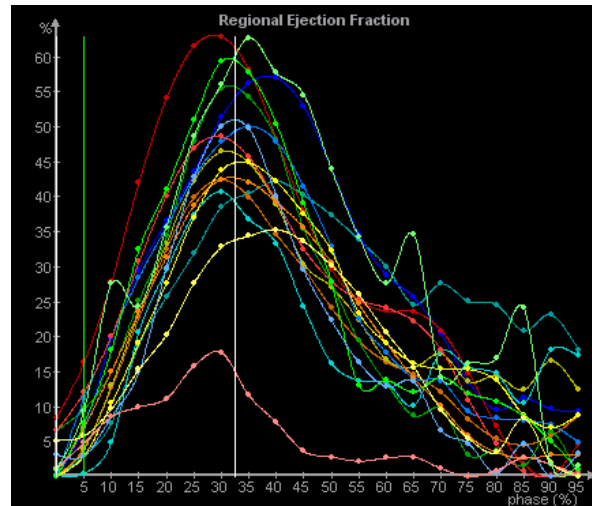
## Healthy subject



ESV: 75 ml  
EDV: 147 ml  
EF: 60 %

Synchrony  
QRS=86 ms

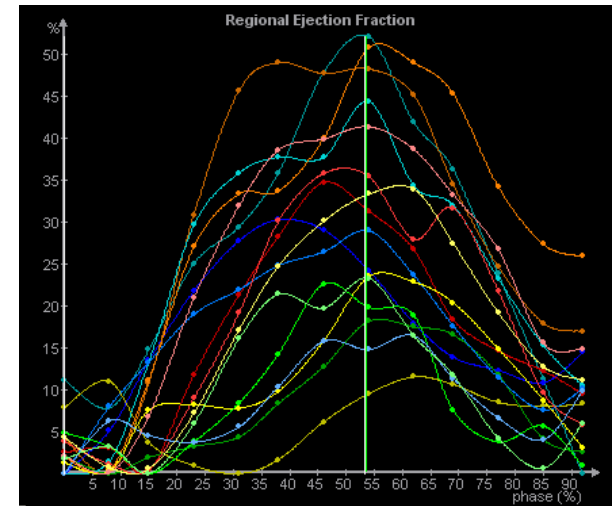
## LBBB, NYHA I



ESV: 82 ml  
EDV: 148 ml  
EF: 45 %

Synchrony/Asynchrony  
QRS= 120ms

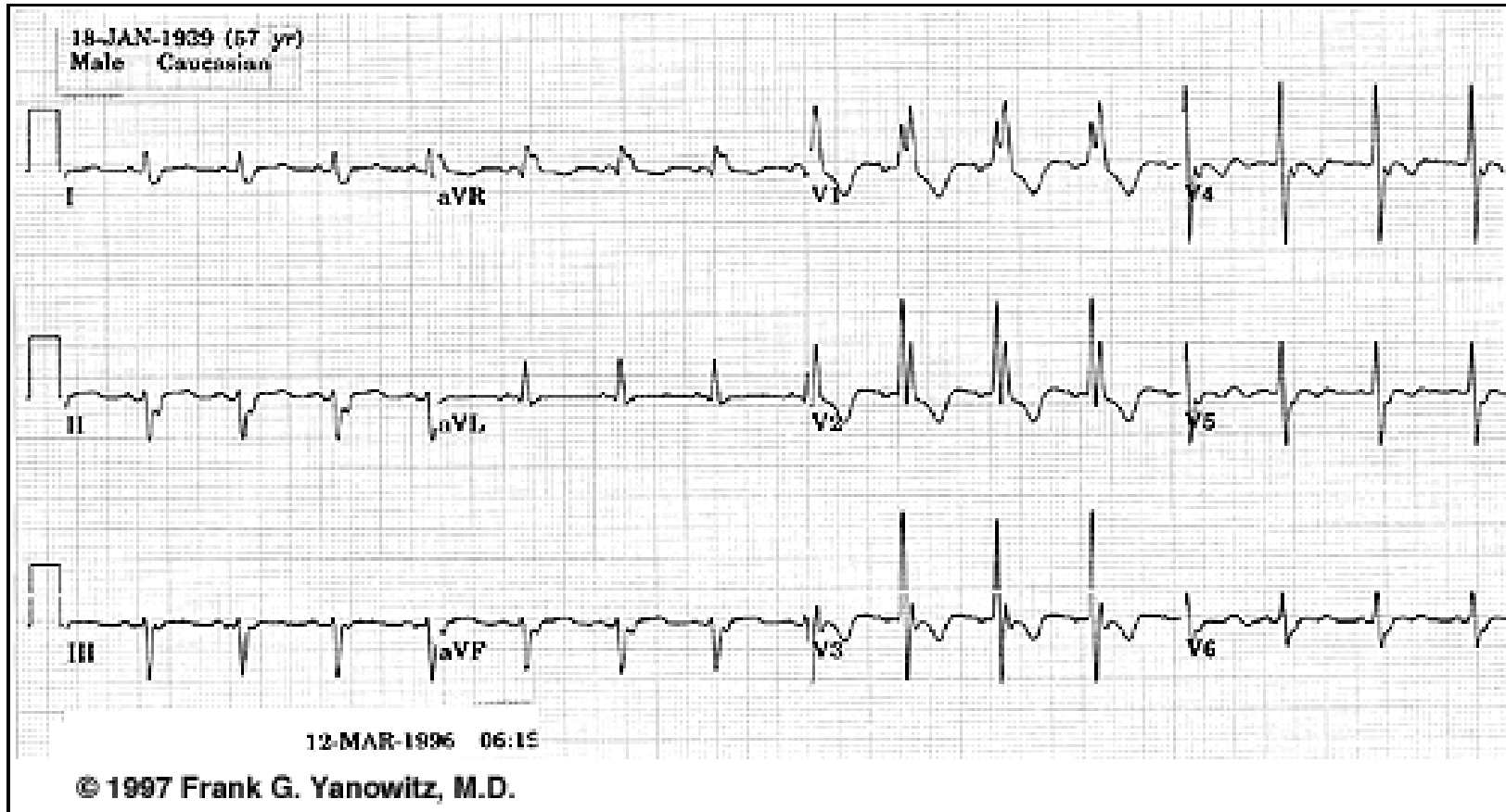
## LBBB, NYHA IV



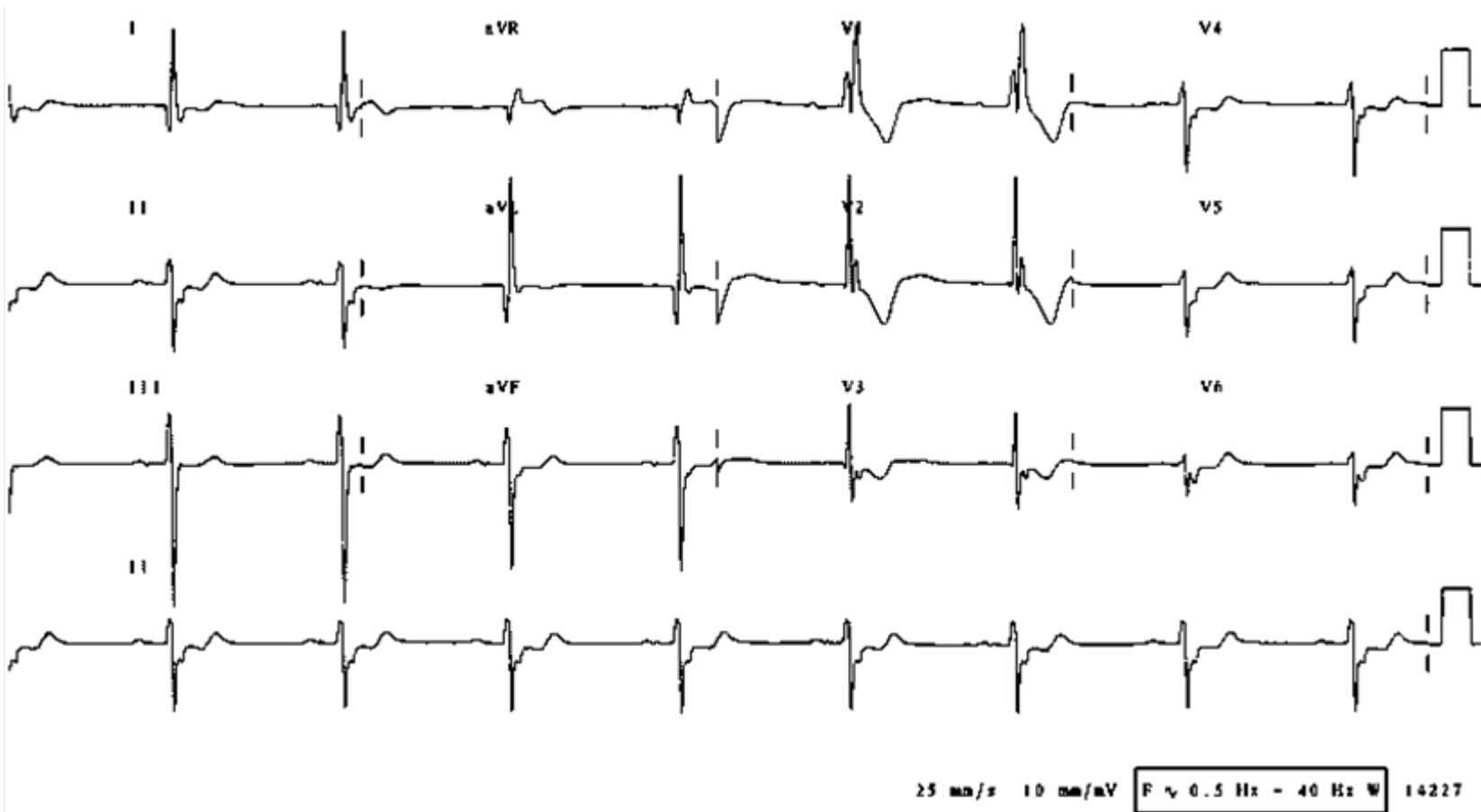
ESV: 200 ml  
EDV: 280 ml  
EF: 28 %

Asynchrony  
QRS=150 ms

- **RBTB en LAFB (bifasciculairblok)**



- **1ste Gr AV-blok, RBTB en LAFB  
(Trifasciculair blok)**

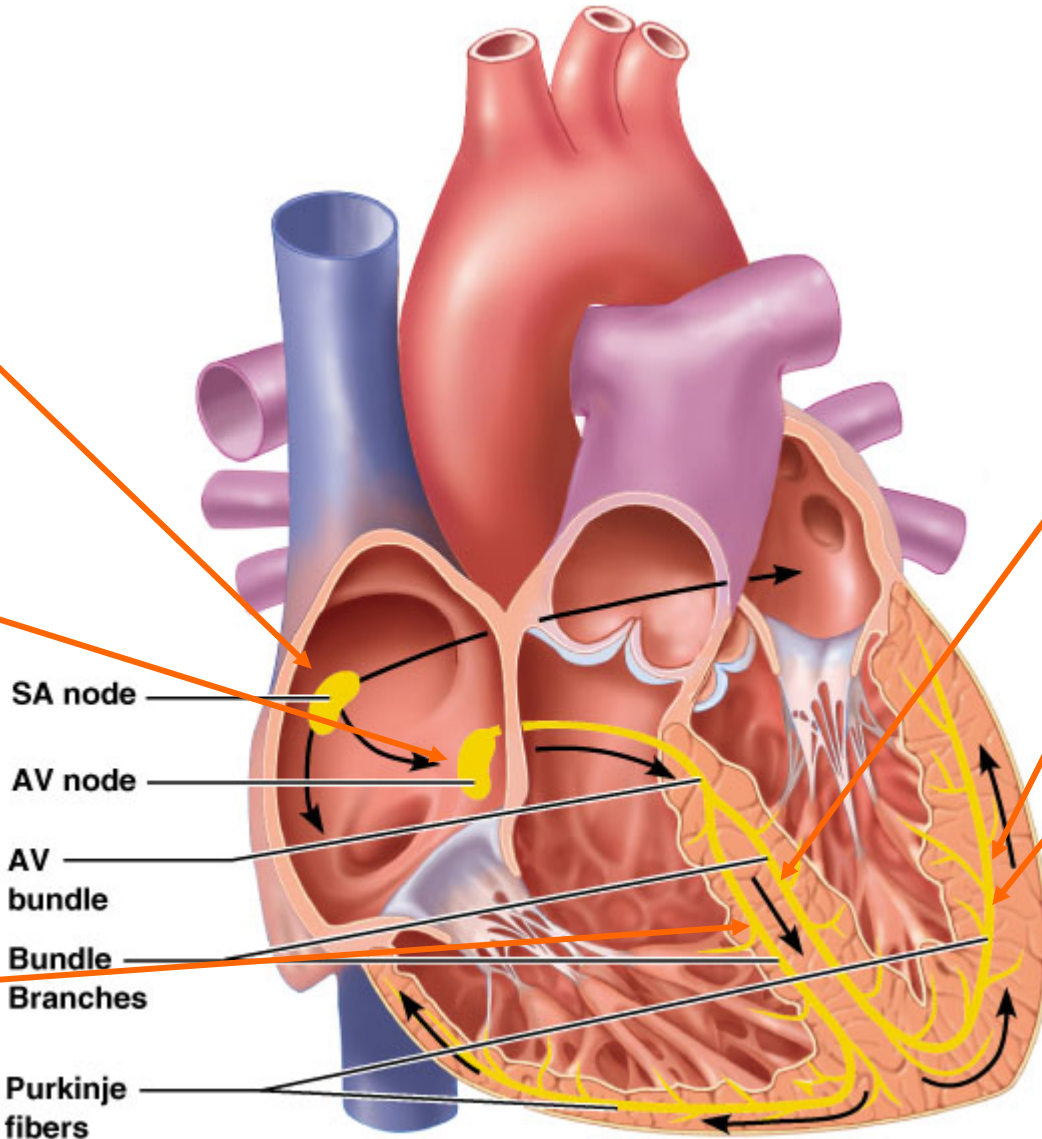


# Geleidingsstoornissen

Sinusal arrest  
Sinus exit block

1<sup>ste</sup>, 2<sup>de</sup>, 3<sup>de</sup> graads block  
AV-dissociatie

RBBB



LBBB

LAFB

LPFB

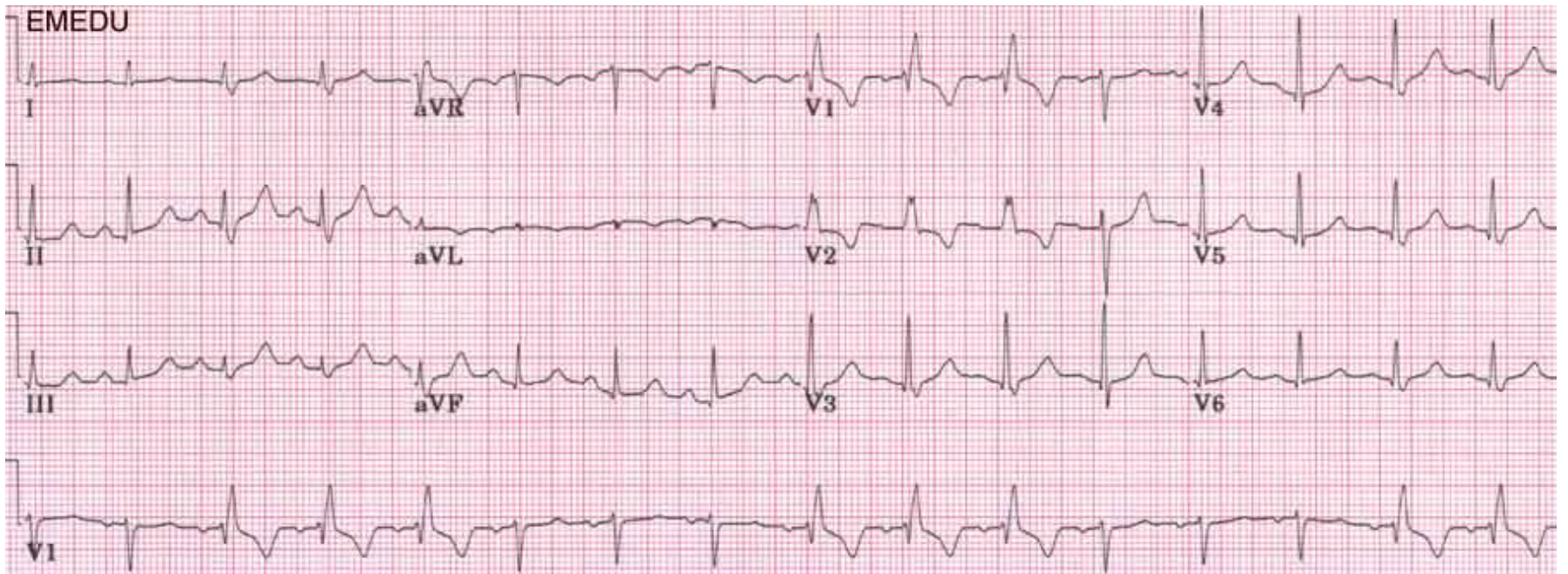
SA node

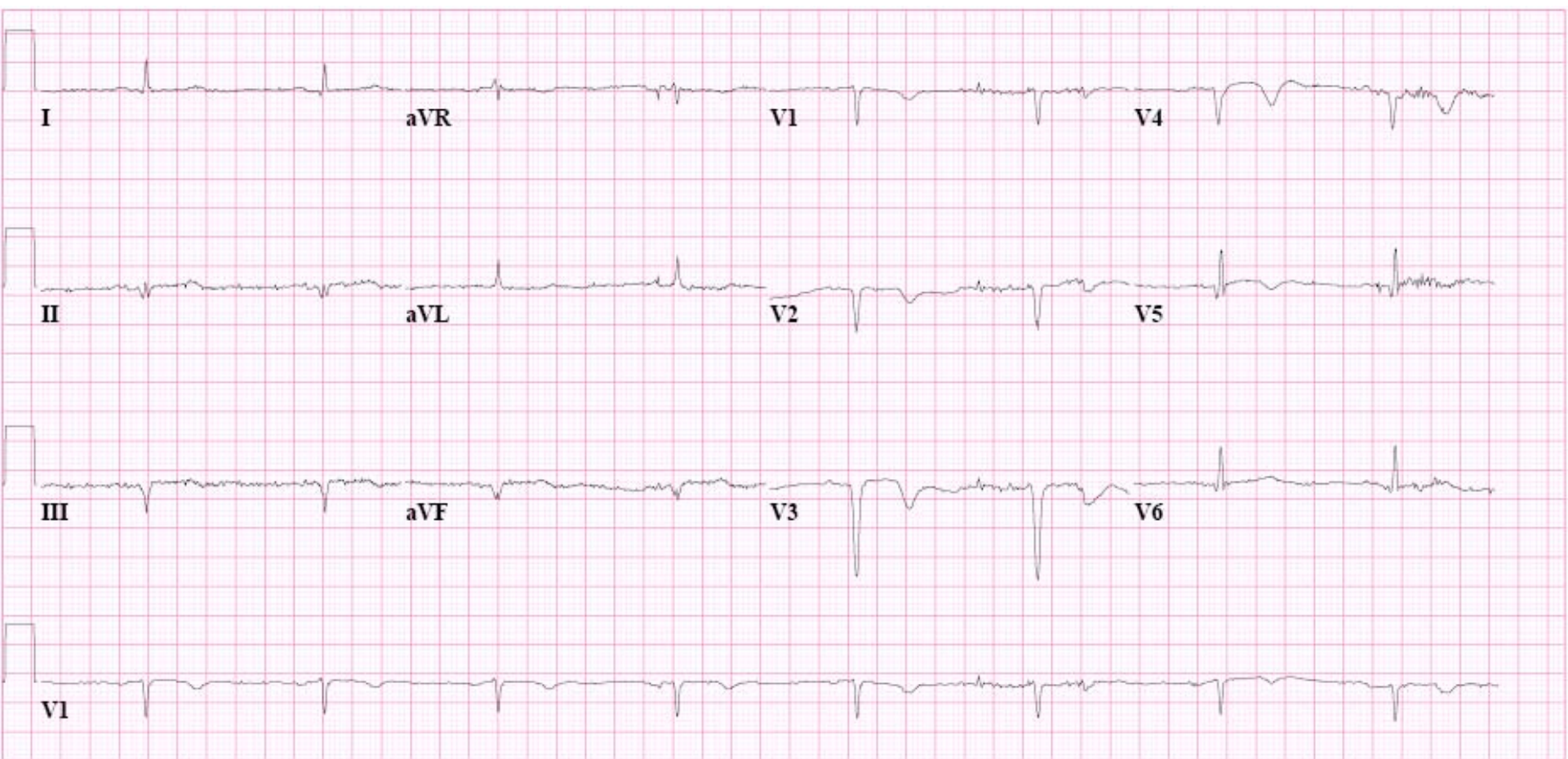
AV node

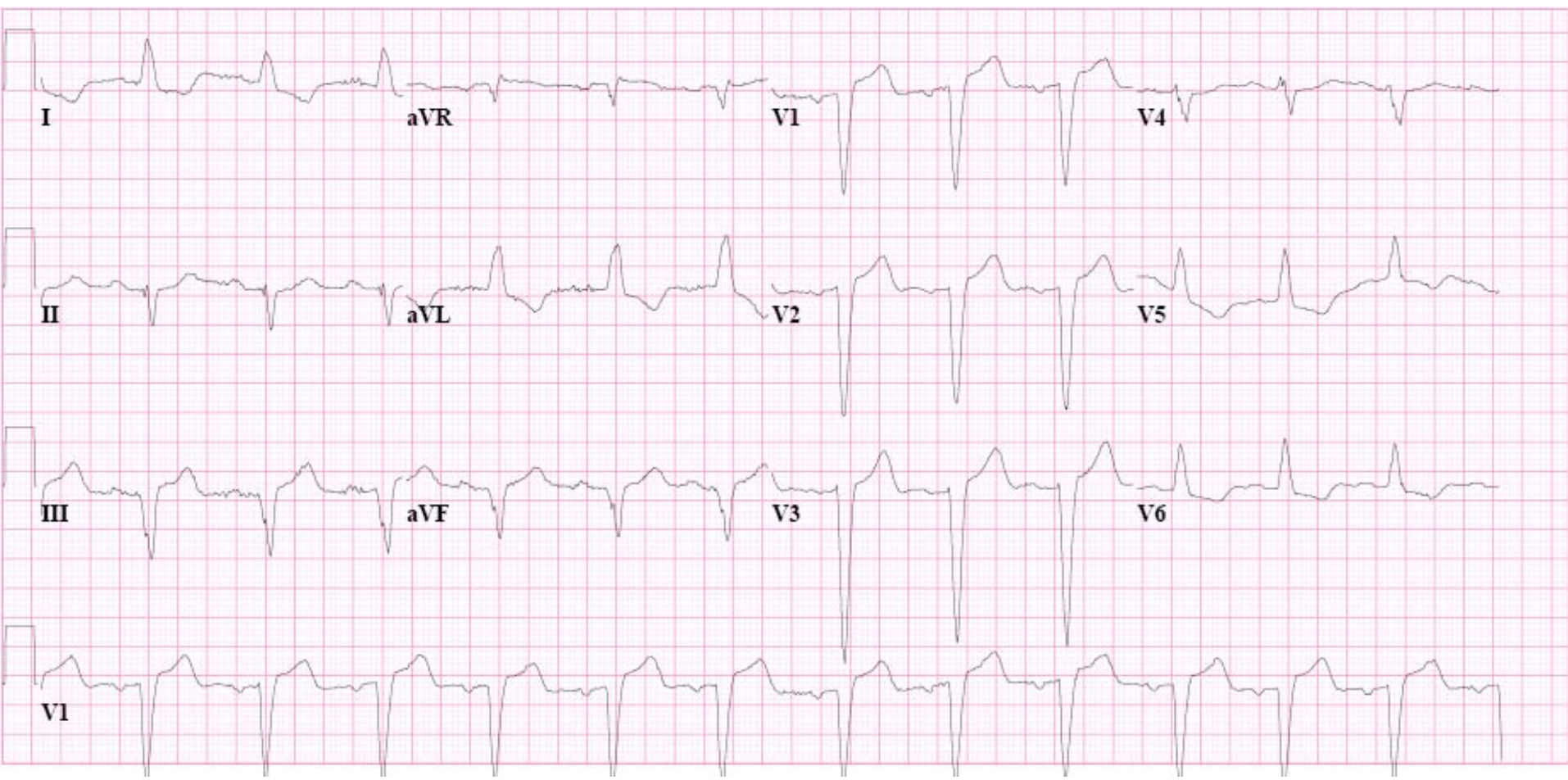
AV bundle

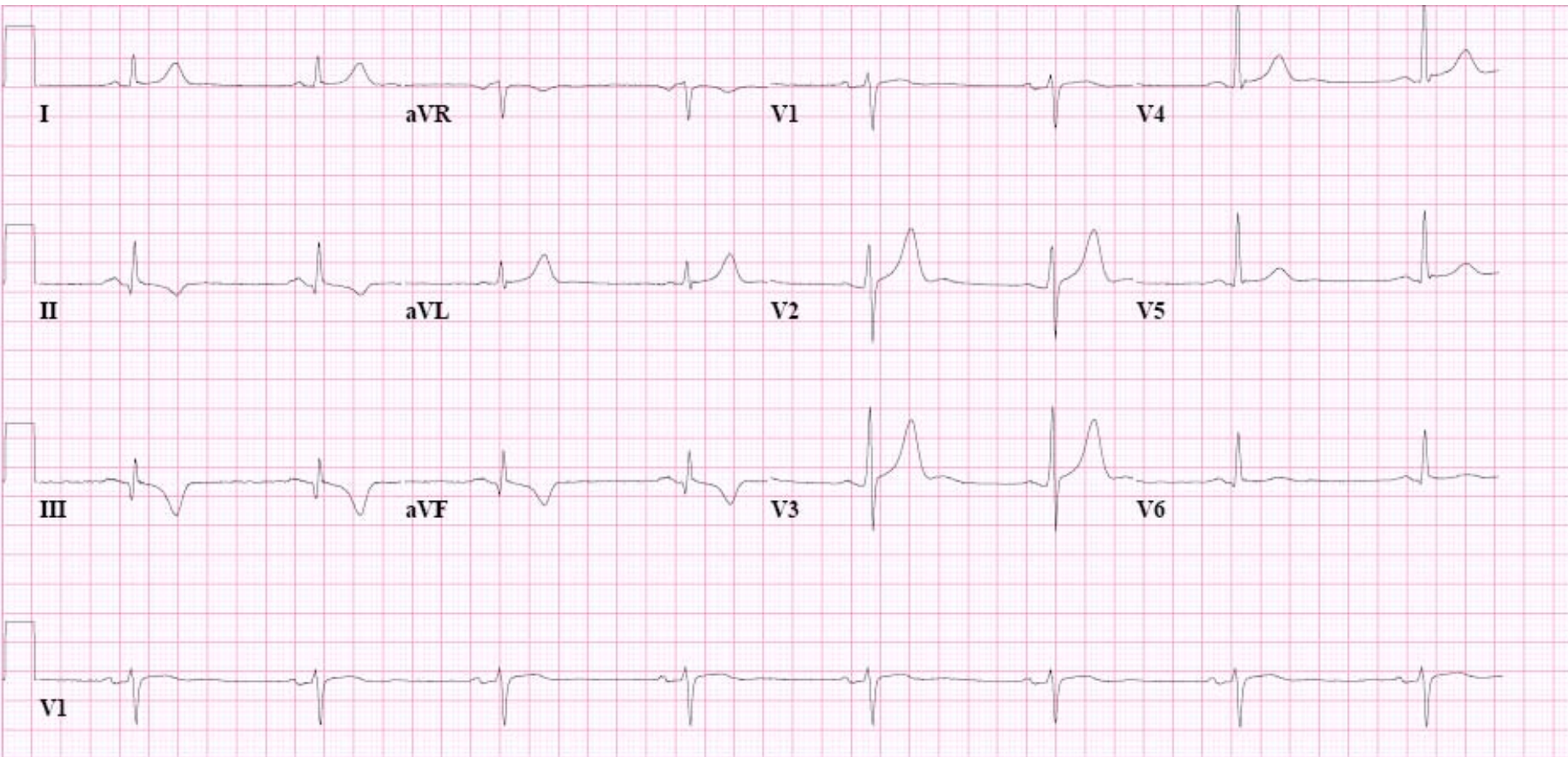
Bundle Branches

Purkinje fibers

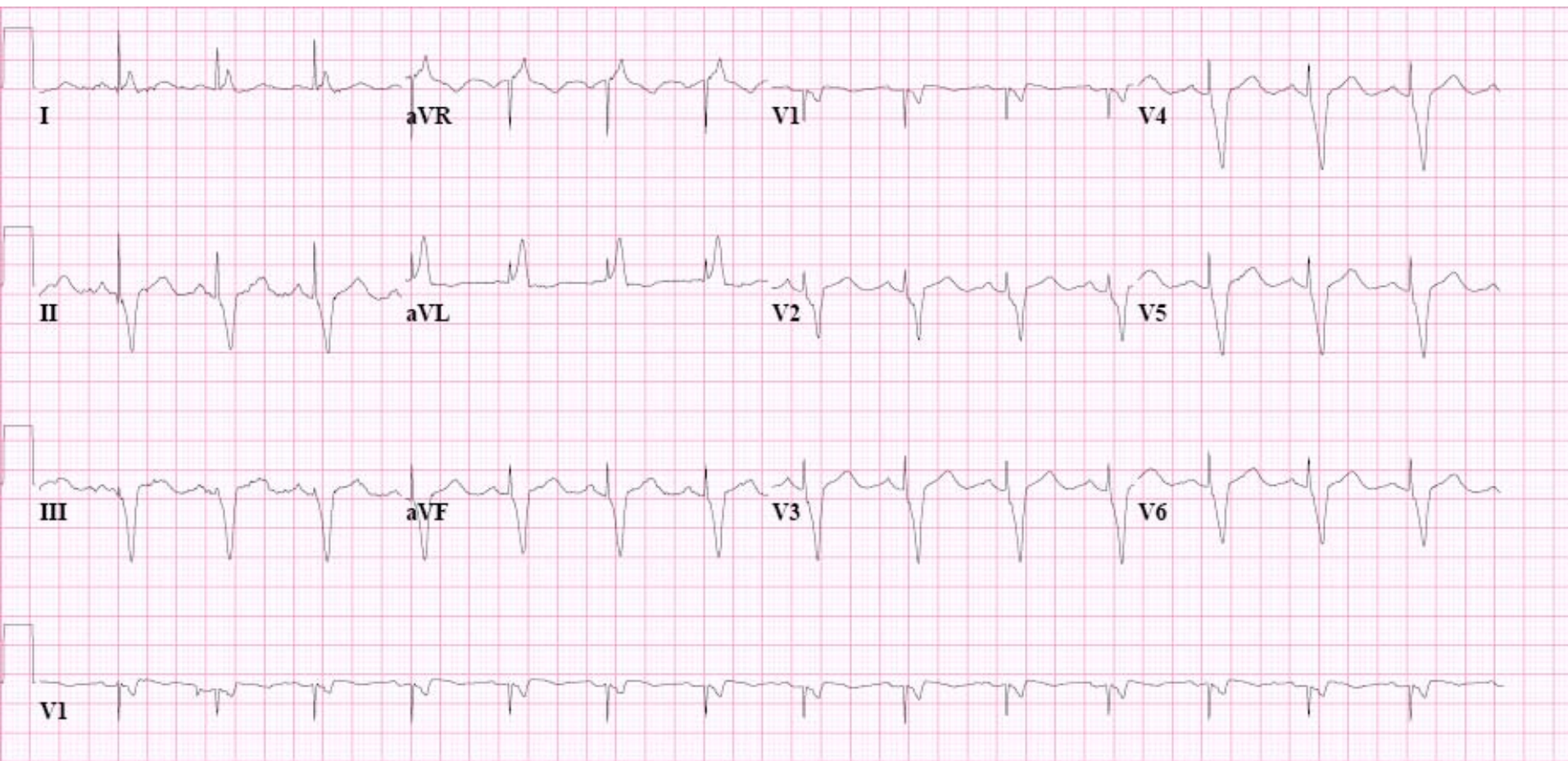




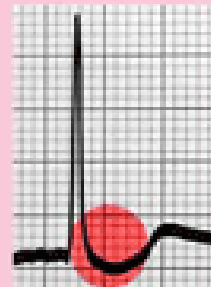
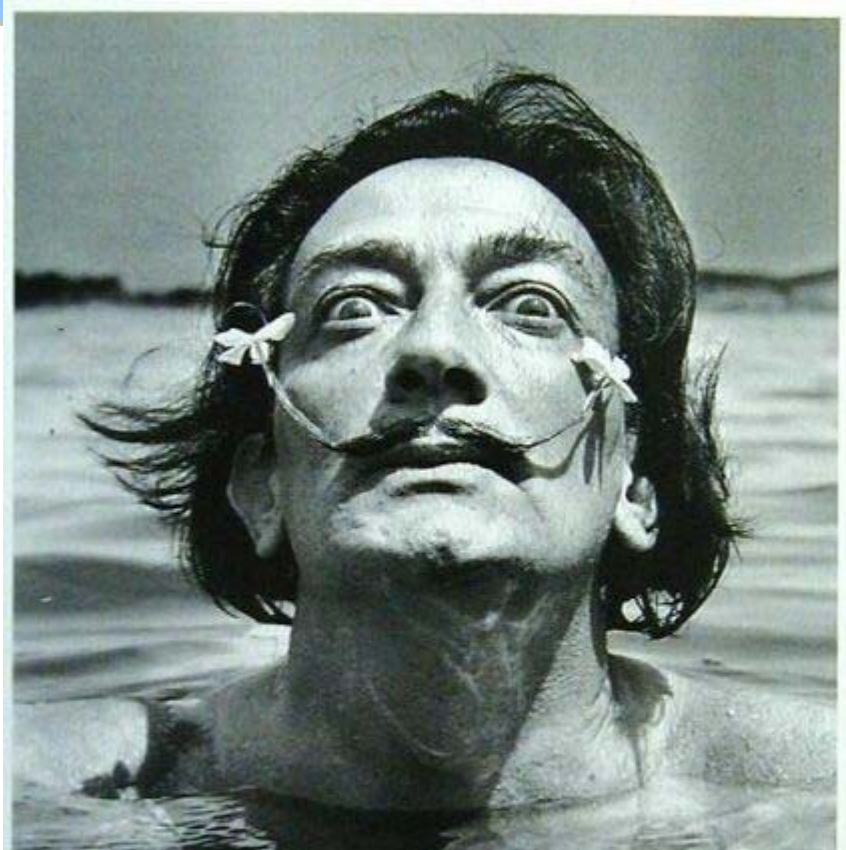




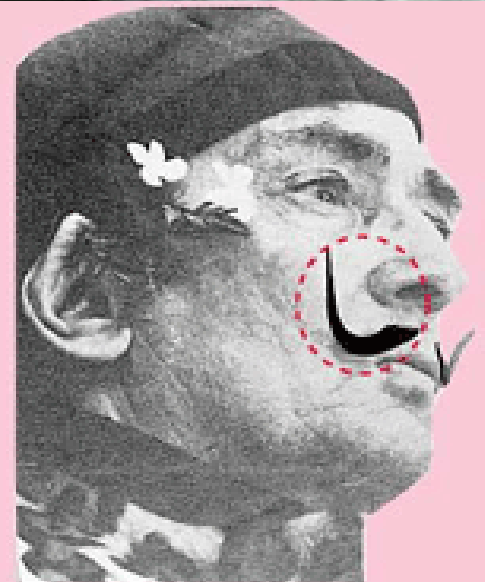


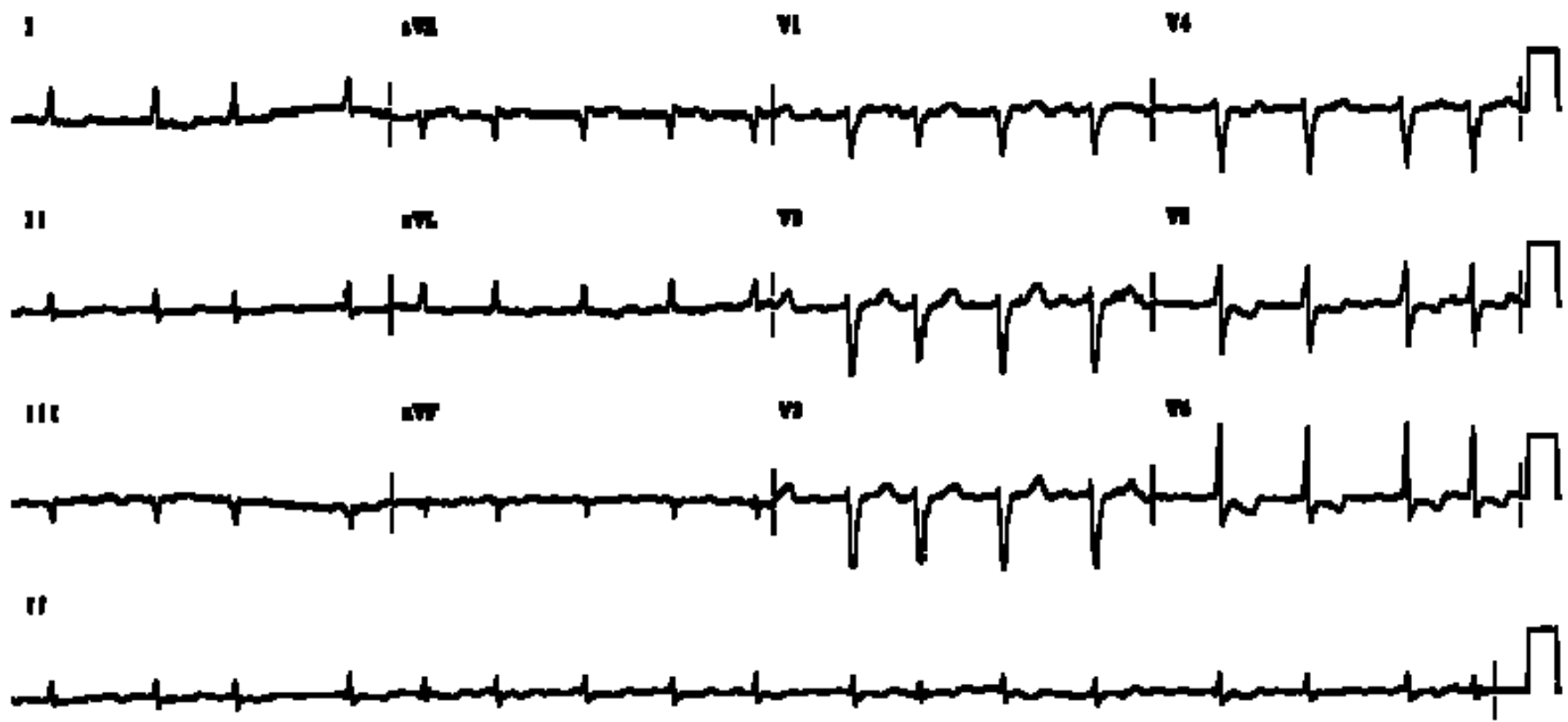


Digitalis causes a gradual down-sloping of the ST segment, to give it the appearance of Salvador Dali's mustache.



Digitalis effect



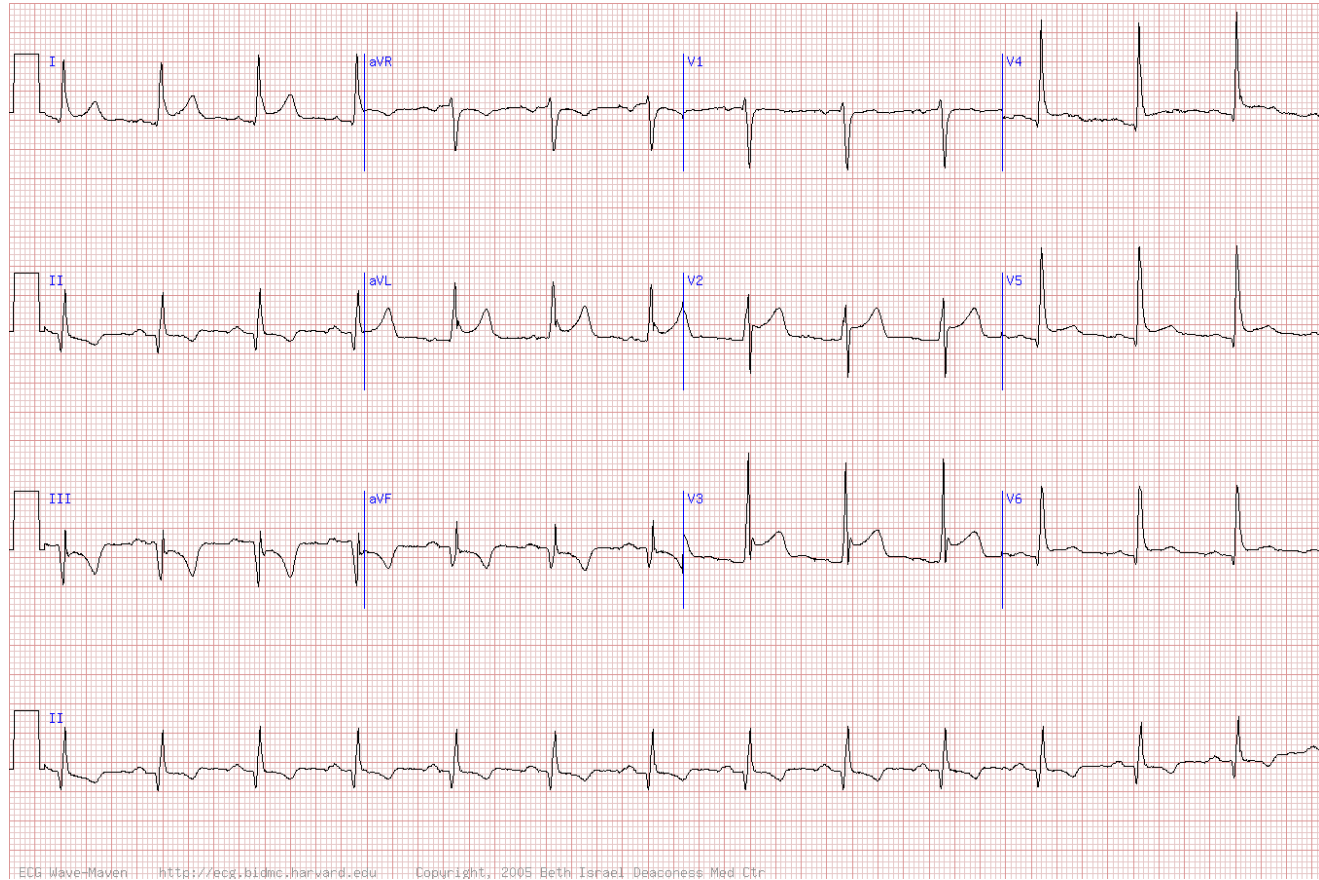


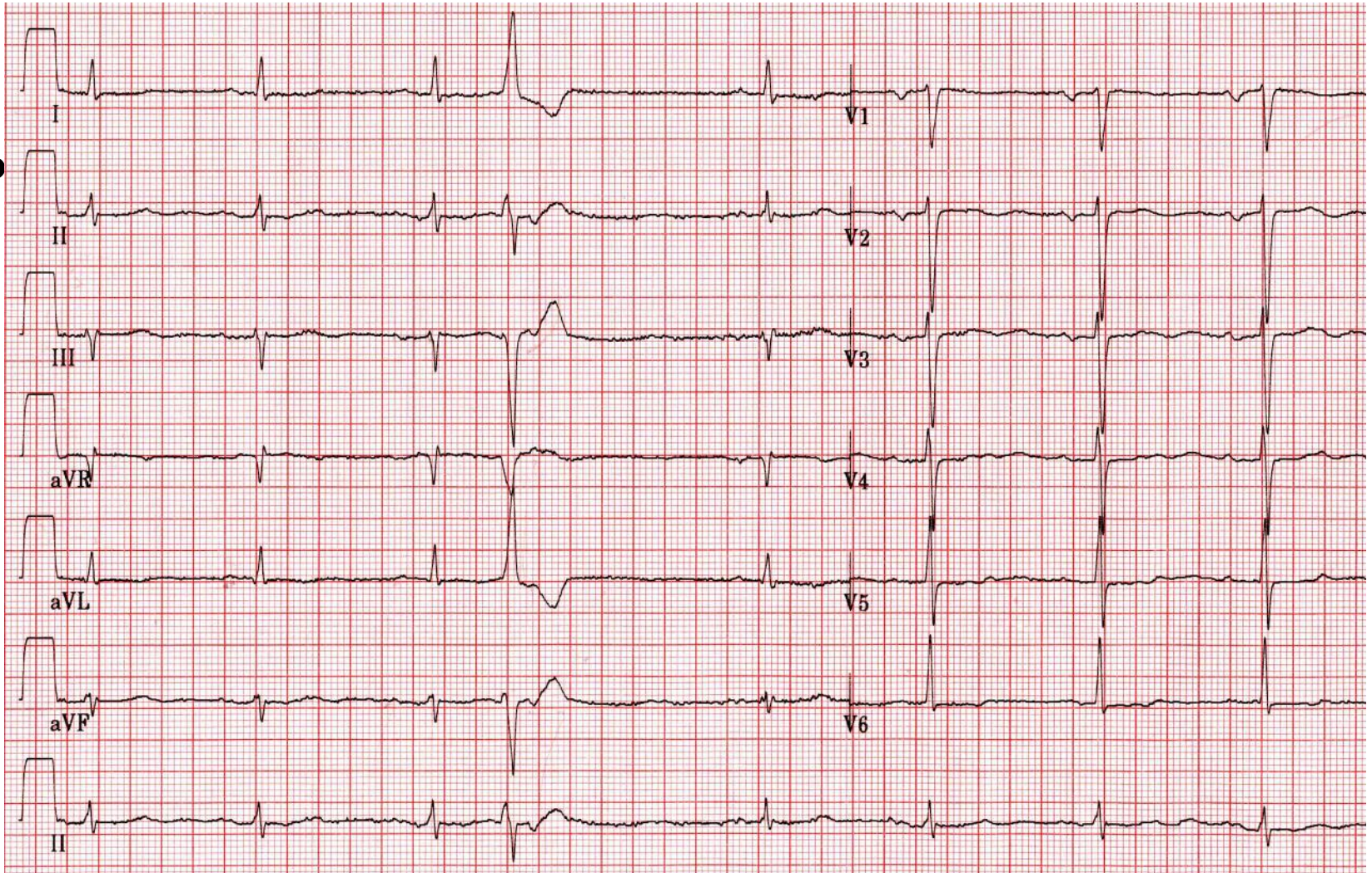
ECG 0000-0000 Speed:25 mm/sec Limb:10 mm/mV Chest:10 mm/mV

10% 0.10-100 Hz

14554

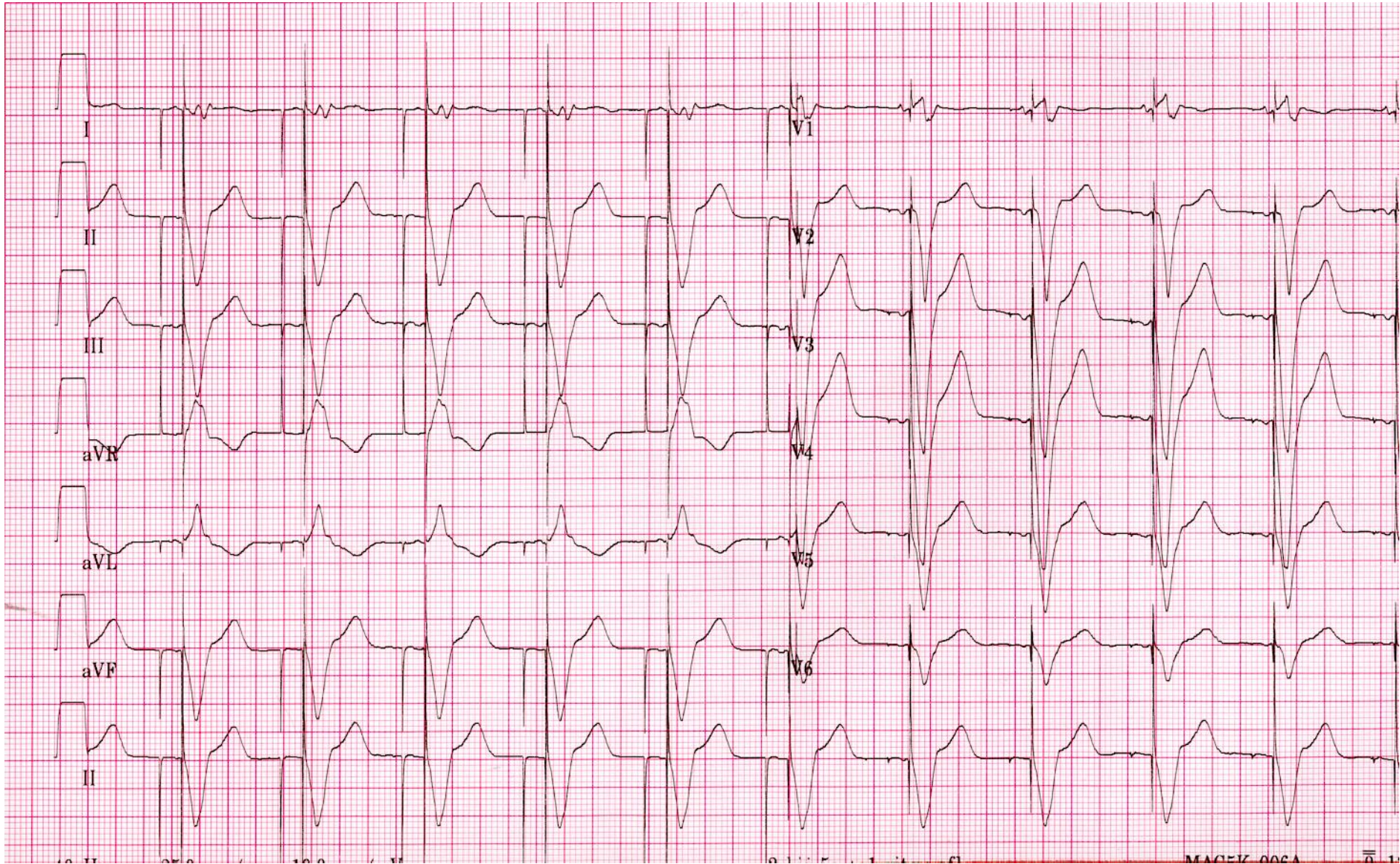
# Post AMI pericarditis (Dressler)

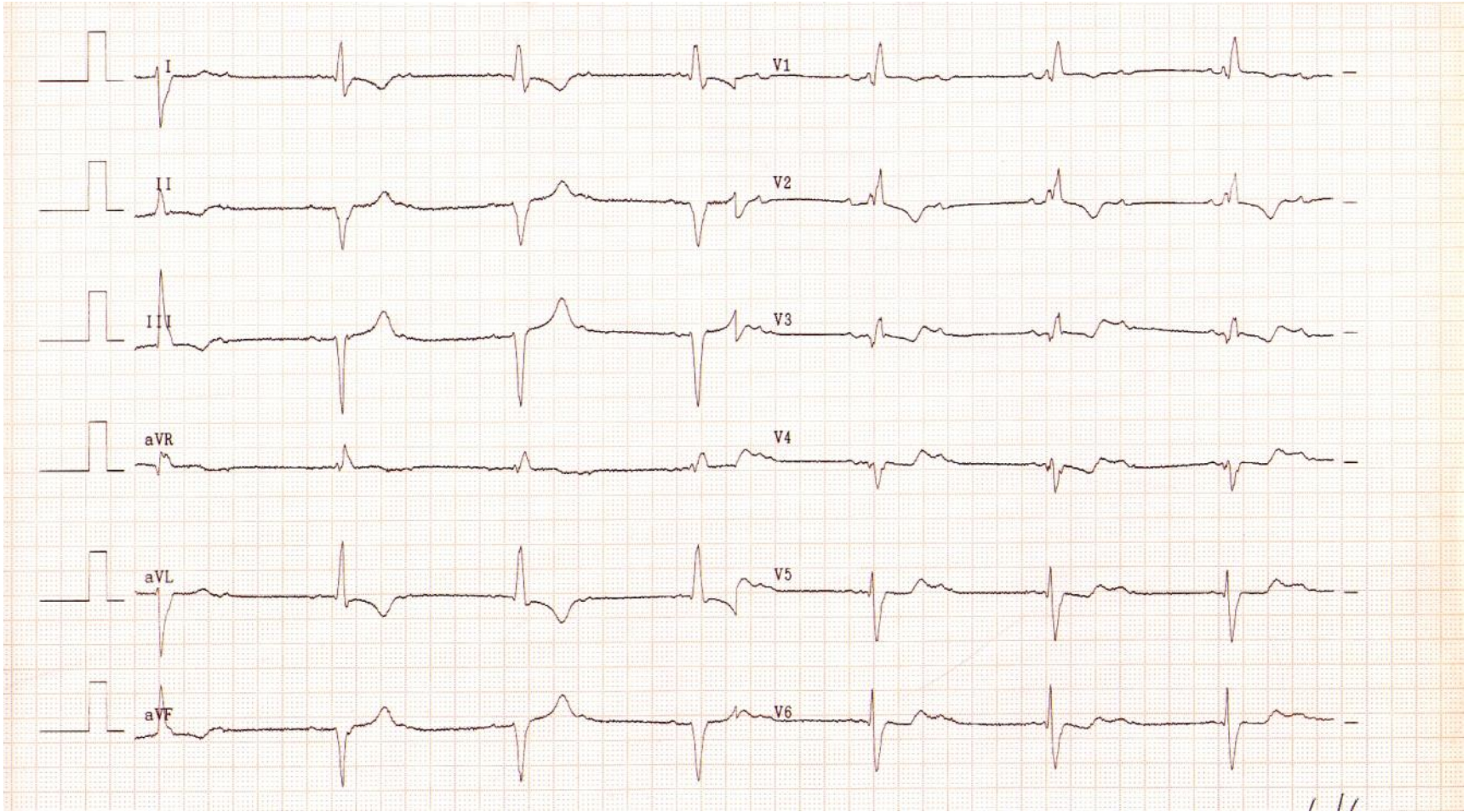




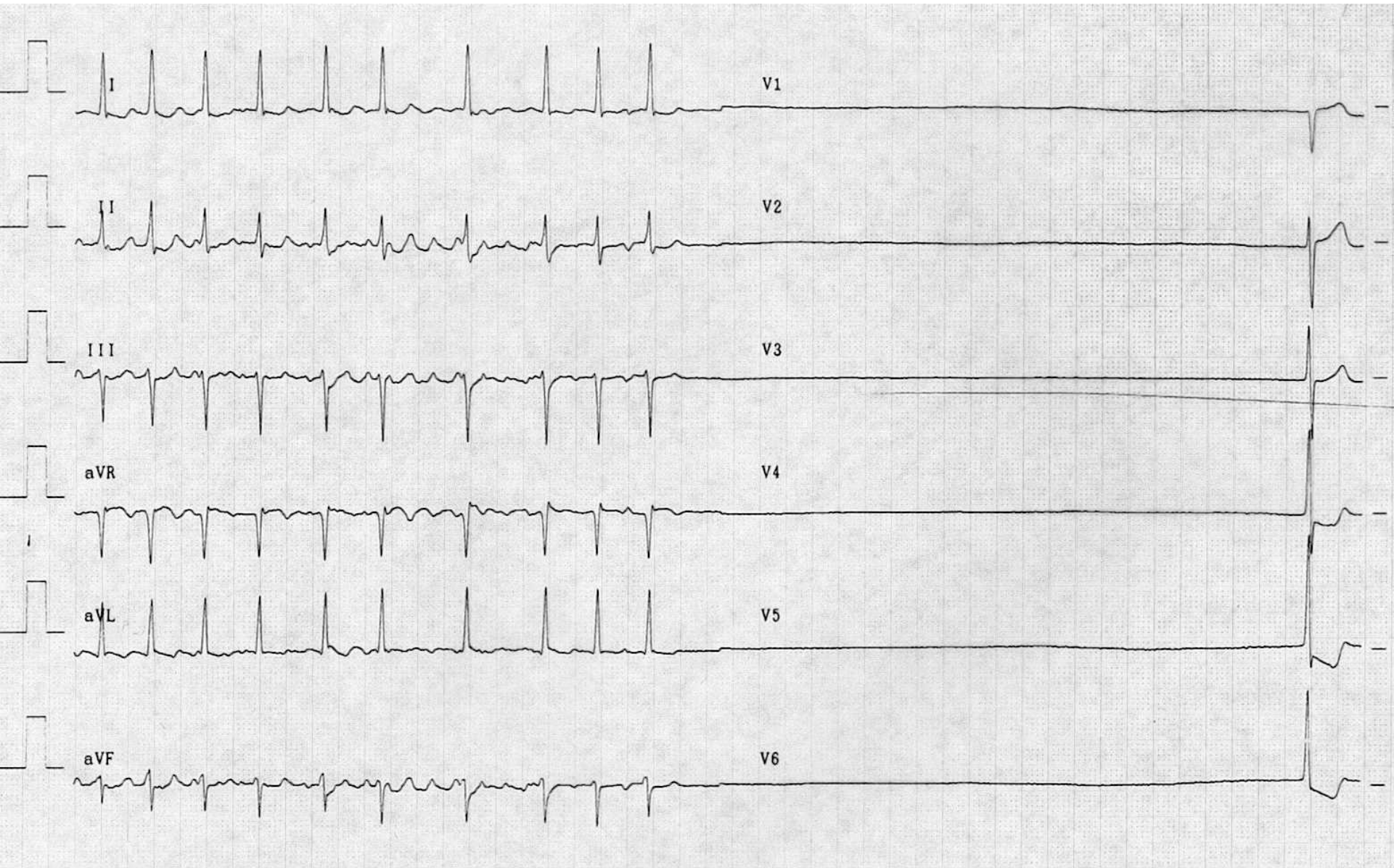
# VES

- VES geassocieerd met:
  - Structurele hartziekte
  - Ischemie
  - Congenitale ritmestoornissen
  - Longziekten
- 4.4% van 15637 gezonde mannen had VES-sen
- Sporadische VES-sen zijn waarschijnlijk benigne
- Frequentie VES (>2 / 2 minuten op Holter) of complexe VES-sen (multiform, paren, runnetjes, R-op-T) zijn geassocieerd met een 4.4x verhoogd risico op plotselinge hartdood



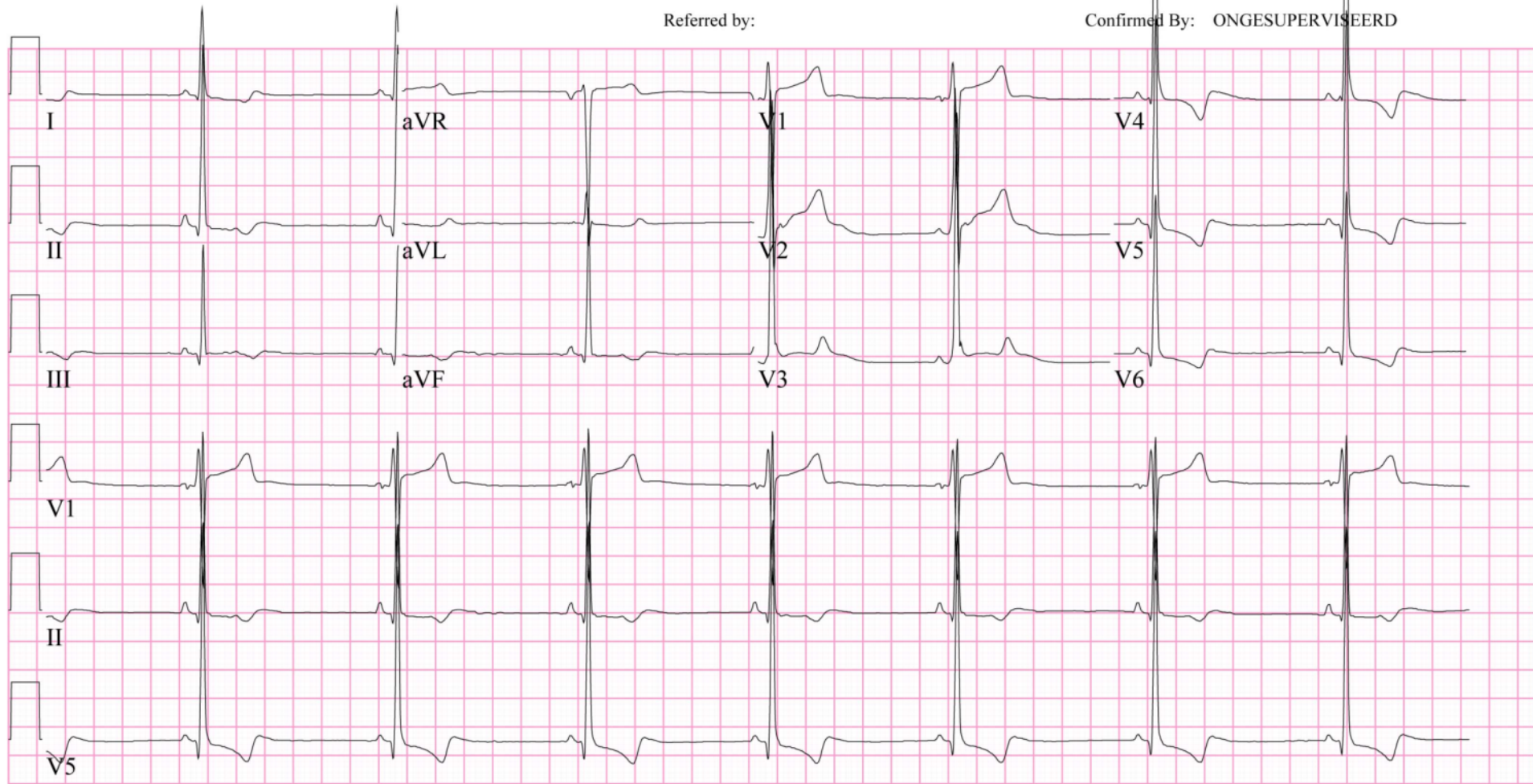






Referred by:

Confirmed By: ONGESUPERVISEERD

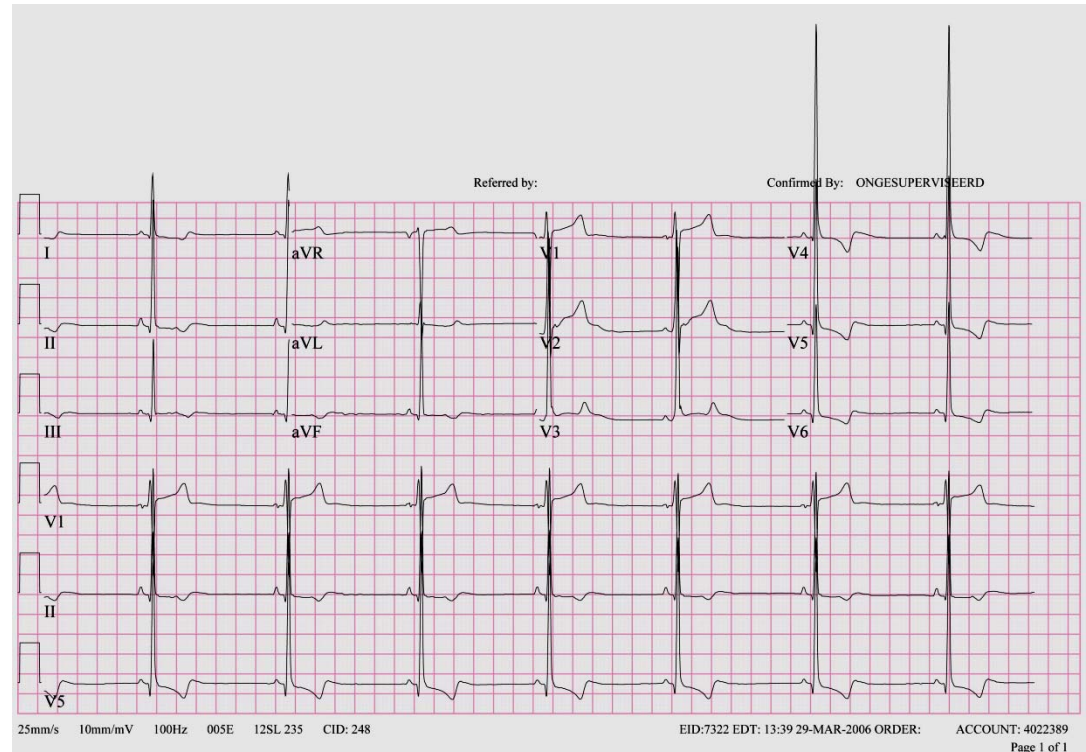
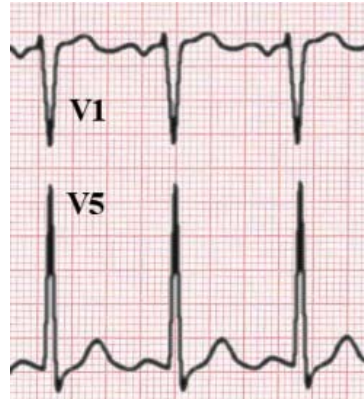


25mm/s 10mm/mV 100Hz 005E 12SL 235 CID: 248

EID:7322 EDT: 13:39 29-MAR-2006 ORDER: ACCOUNT: 4022389

## LVH:

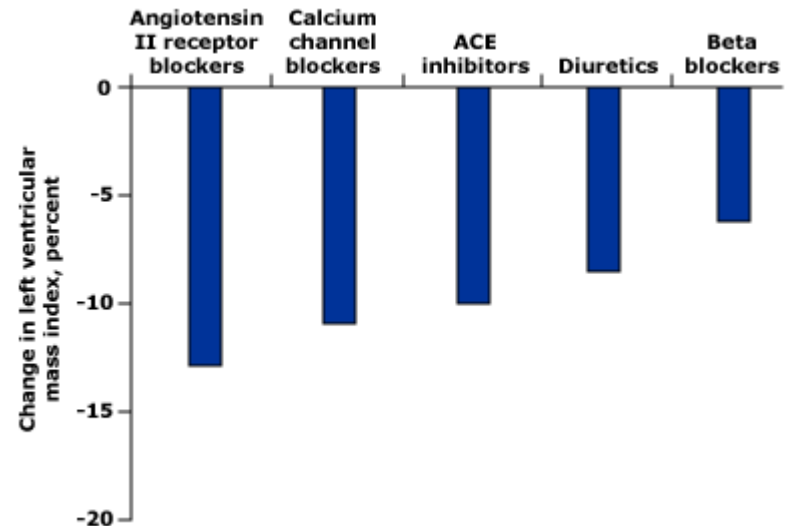
- R in V5 of V6 + S in V1 > 35mm (Sokolow-Lyon criteria)
- Vaak strain patroon V5-V6
- Patient <35 jaar: 40mm

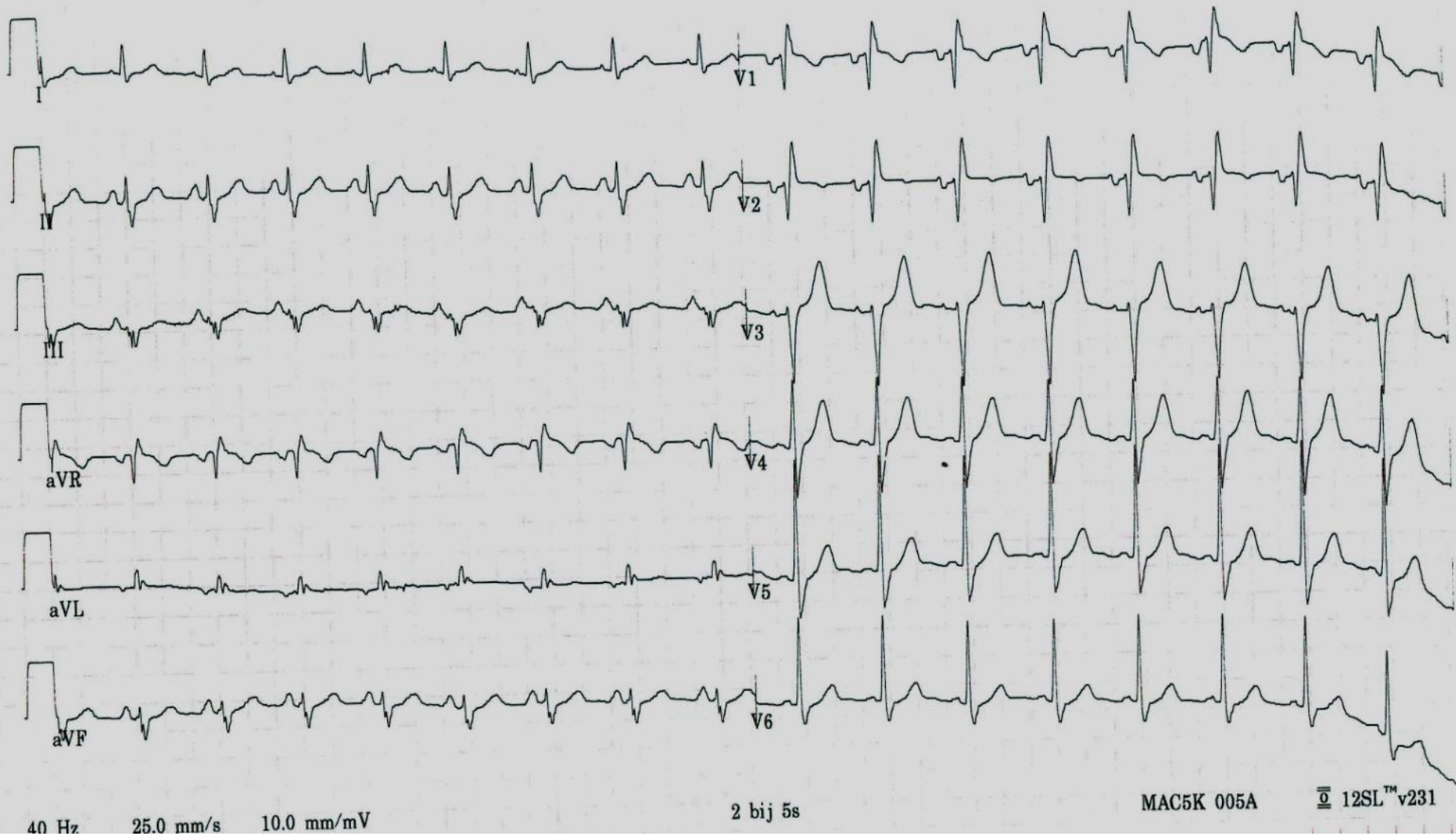


# LVH

LVH op ECG:

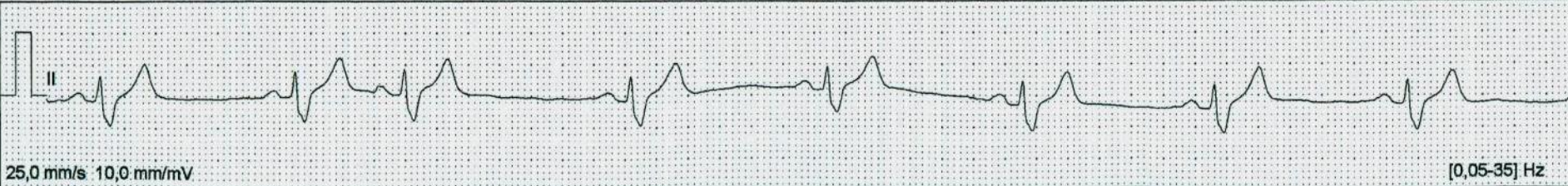
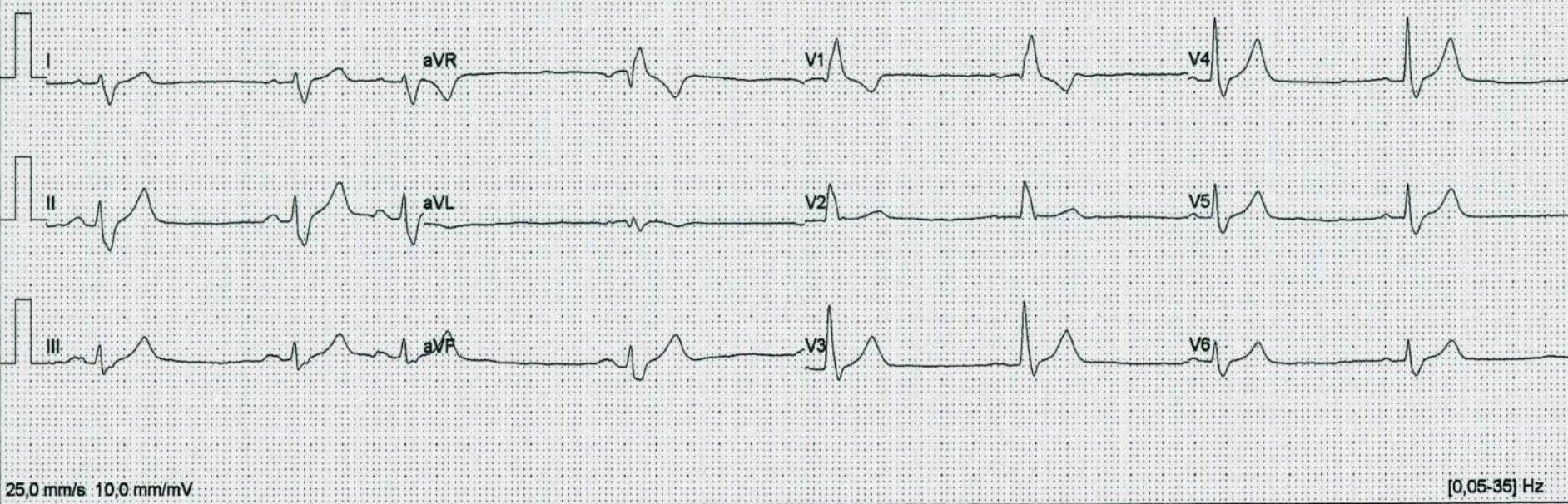
- Is orgaanschade bij hypertensie
- Mortaliteitsrisico na 12 jaar +59% (all cause mortality)
- Drievoudig verhoogd risico op coronaire hartziekte
- Toename van risico op plotselinge hartdood (6x bij mannen, 3x bij vrouwen)
- Een 10-voudig verhoogd risico op hartfalen
- ARB/ACE-remmers en / of Ca-antagnisten voorkómen remodeling beter dan diuretica en beta-blockers





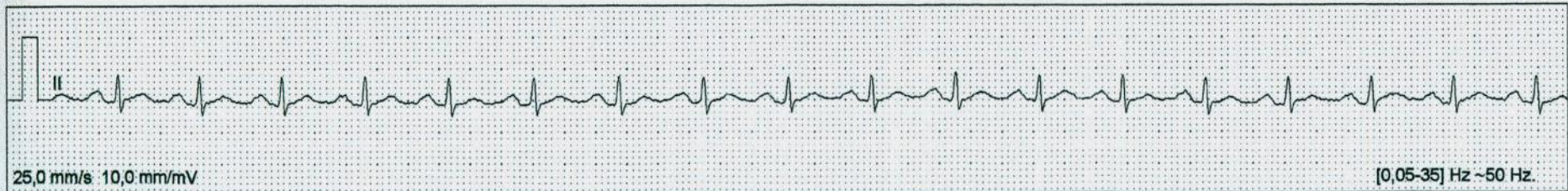
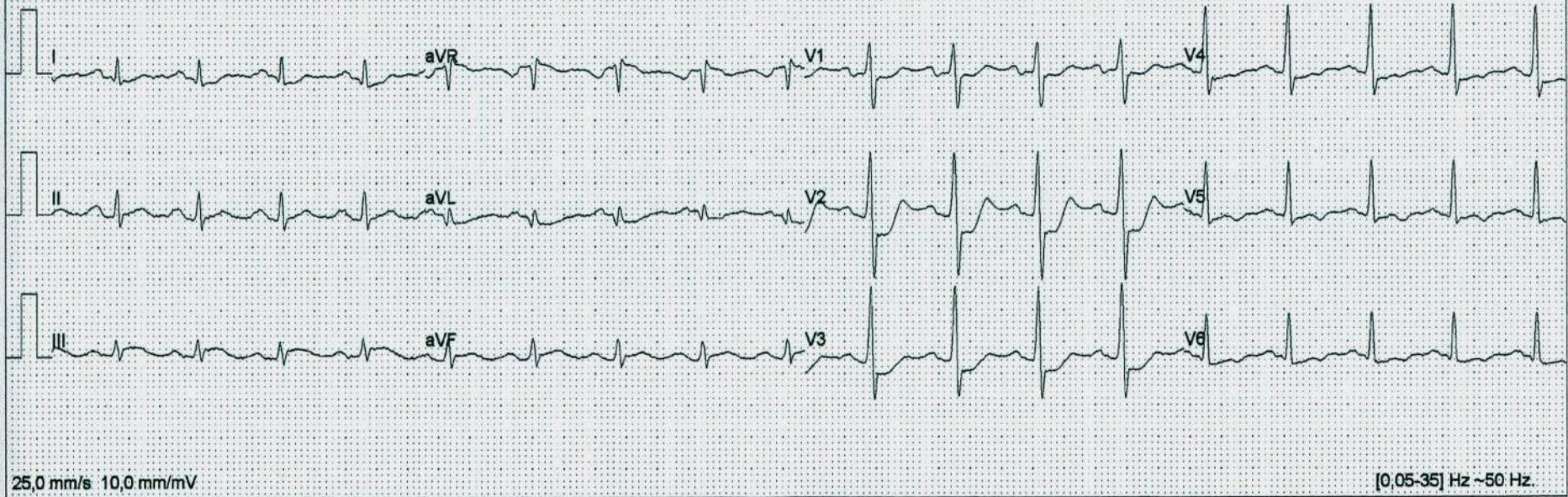
Vrouw 40 jaar, tachycardie + palpitations bij geringe inspanning

Sequentieel

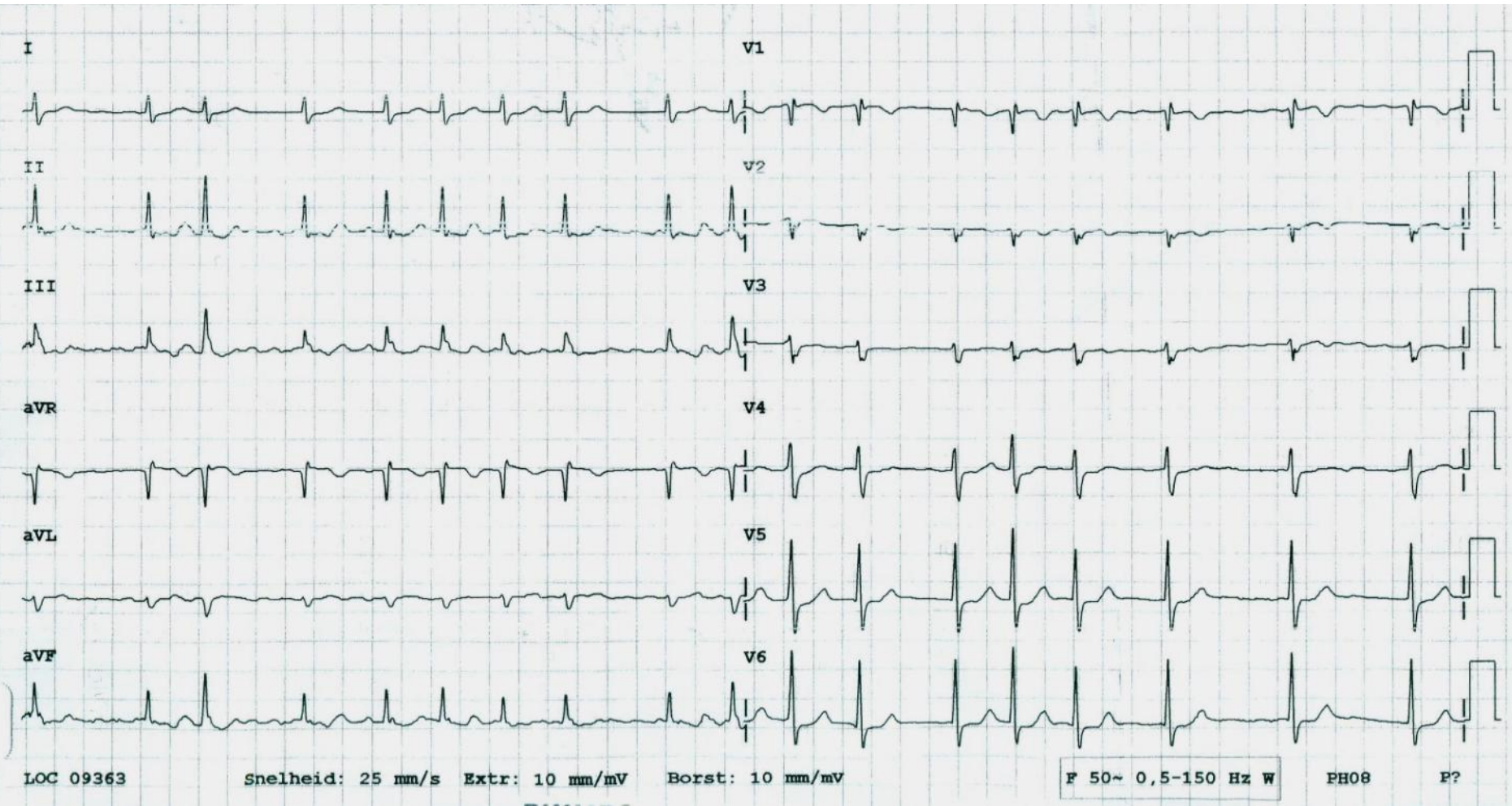


Man 77 jaar

Sequentieel

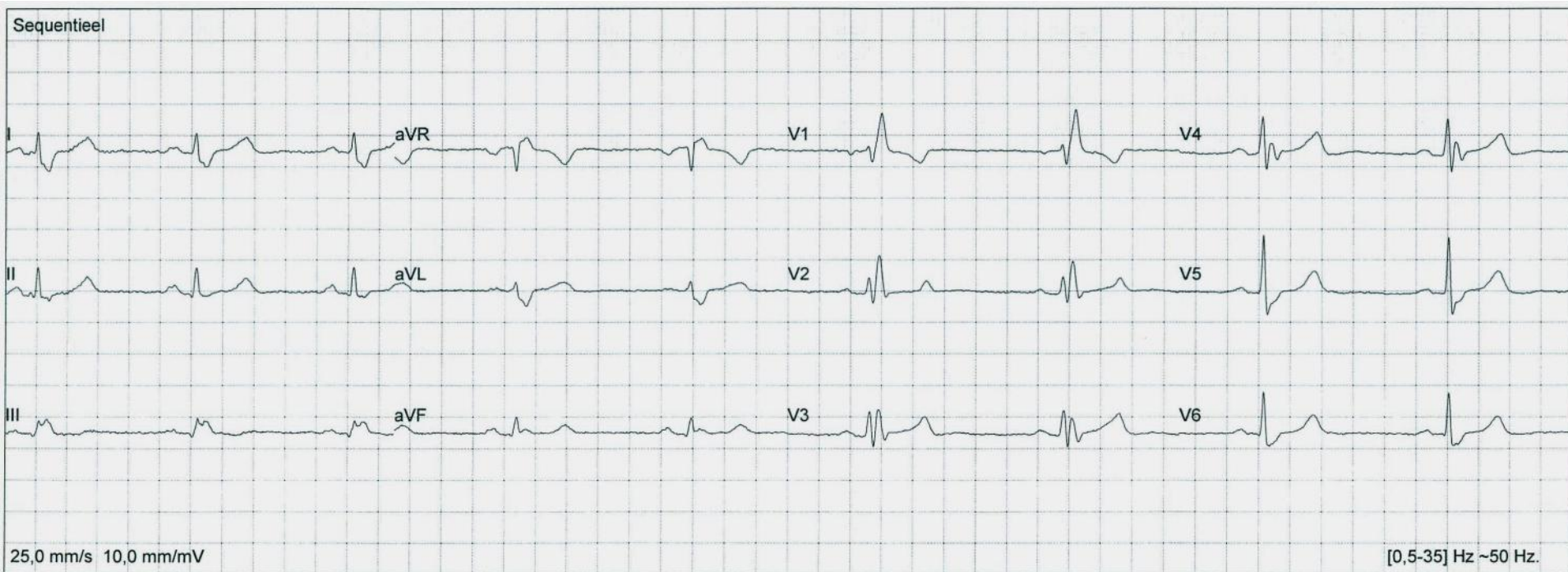


Man, 48 jaar



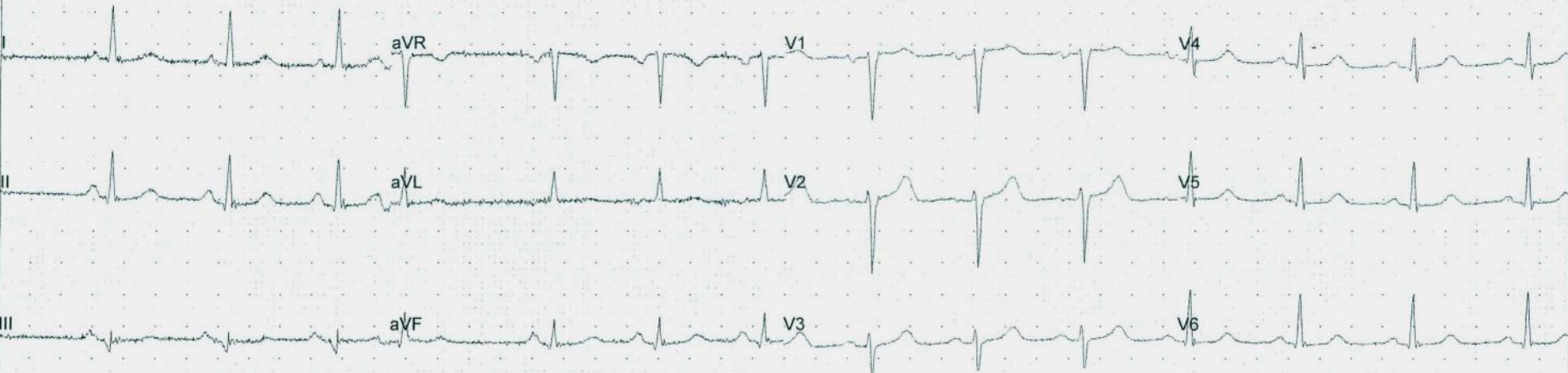
Man, 75 jaar





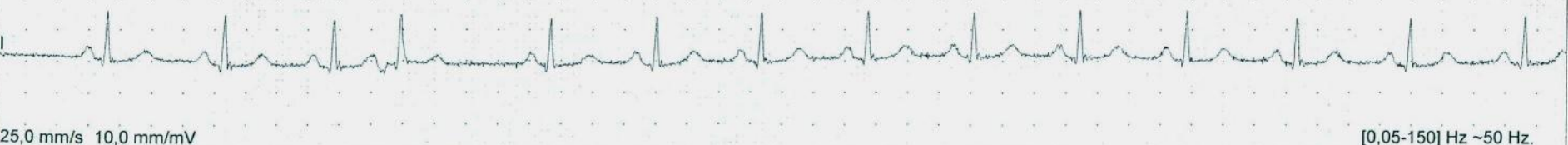
Vrouw, 76 jaar

Sequentieel



25,0 mm/s 10,0 mm/mV

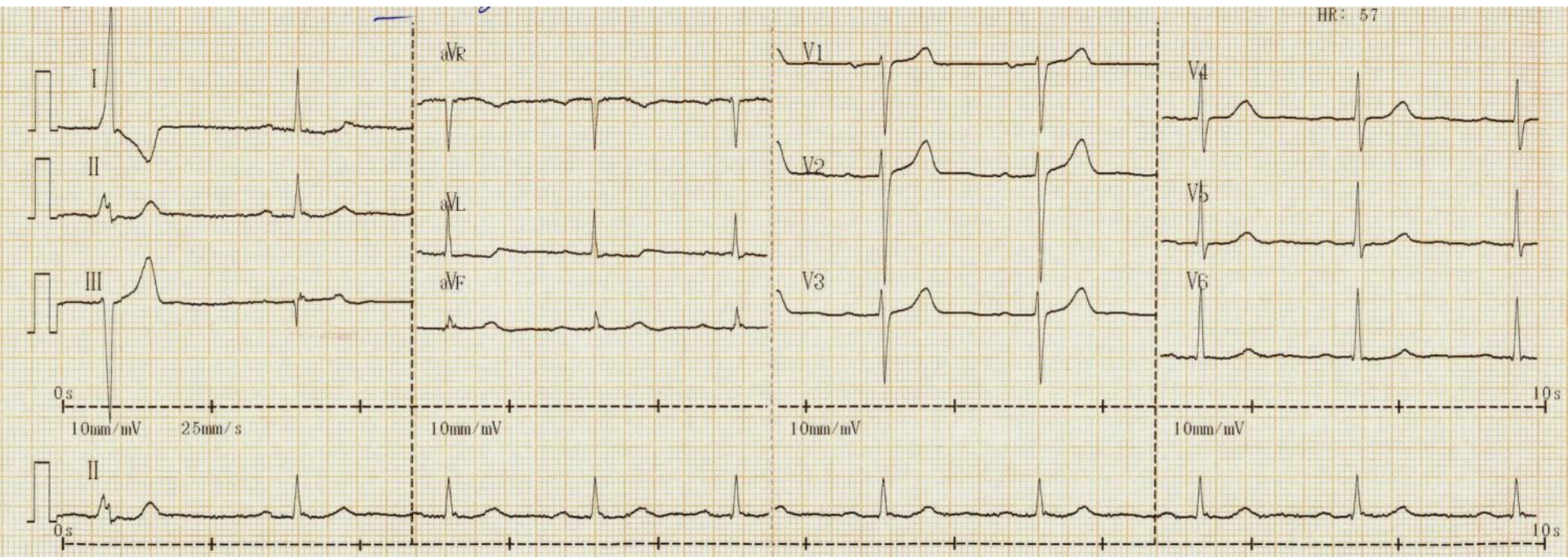
[0,05-150] Hz ~50 Hz.



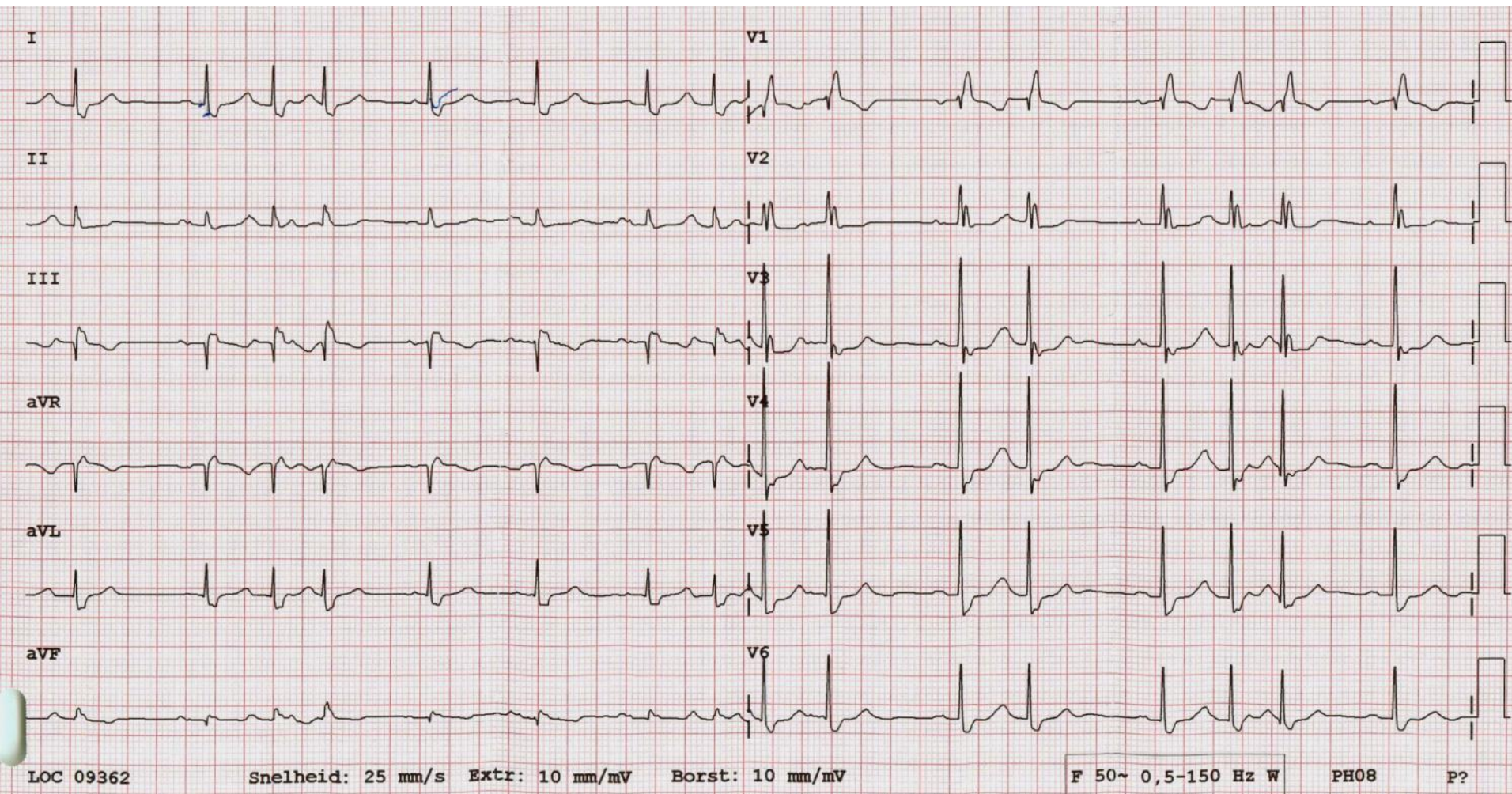
25,0 mm/s 10,0 mm/mV

[0,05-150] Hz ~50 Hz.

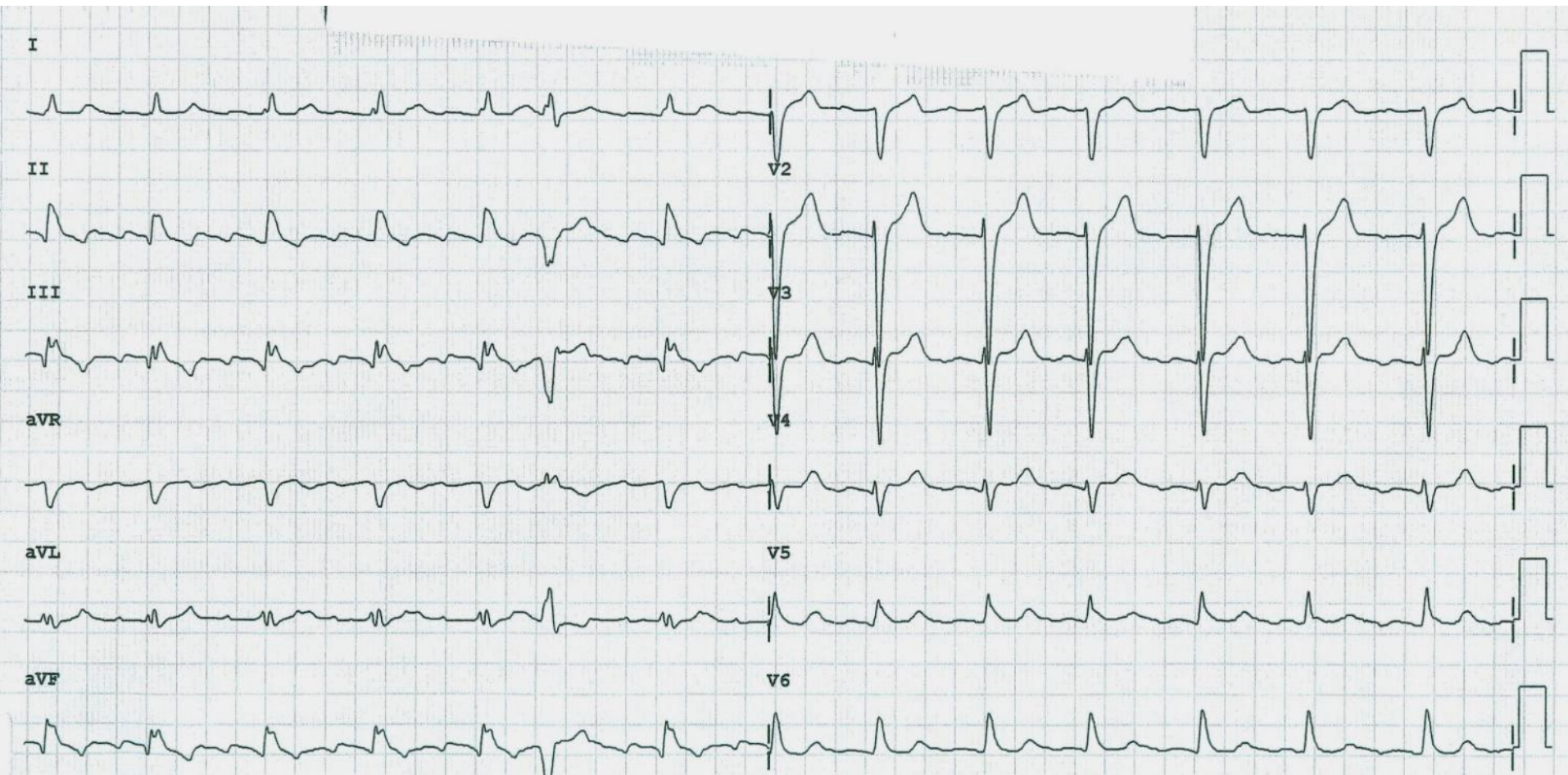
Vrouw, 48 jaar



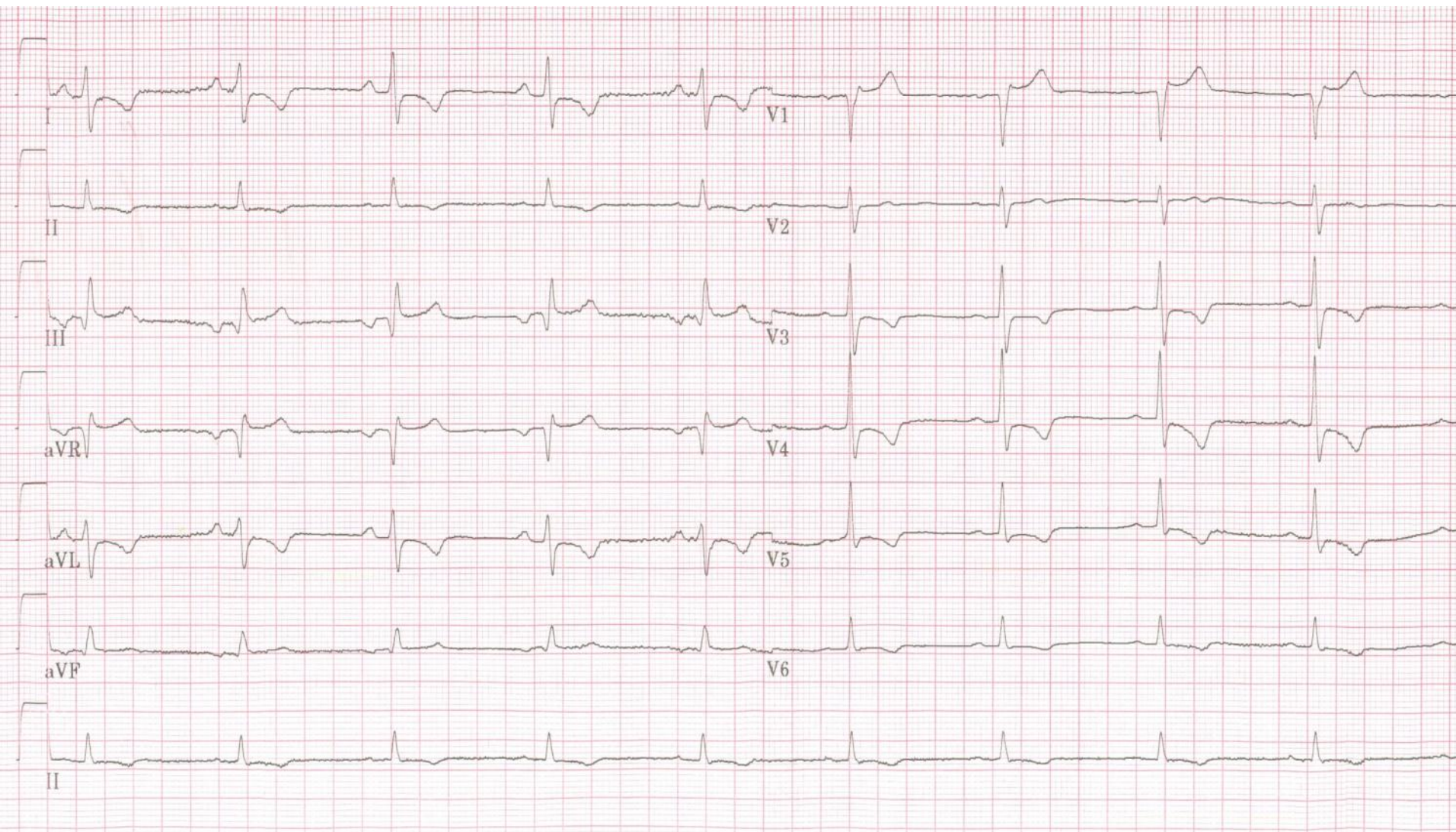
arbokeuring



Man 85 jaar



Man, 62 jaar

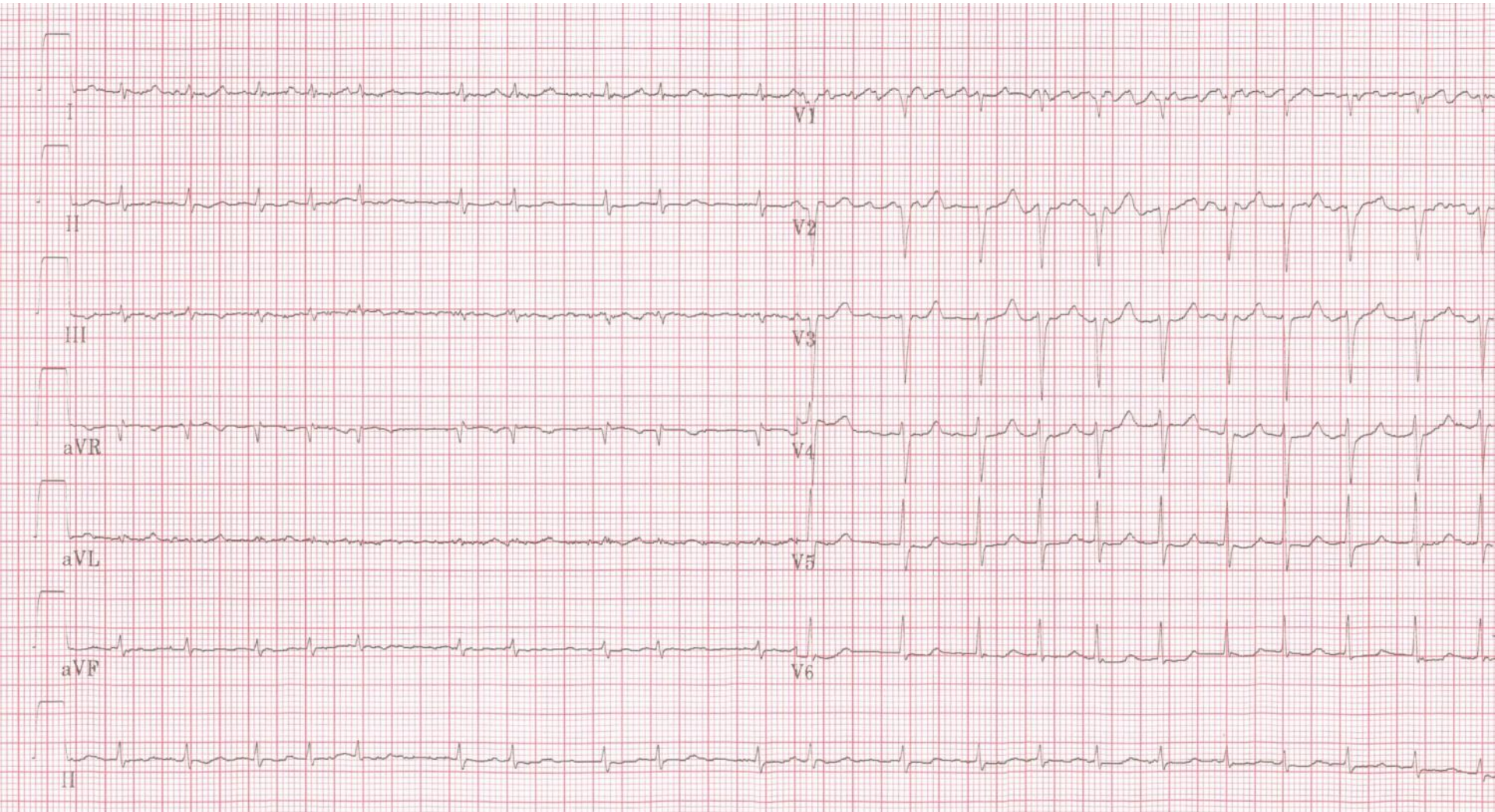


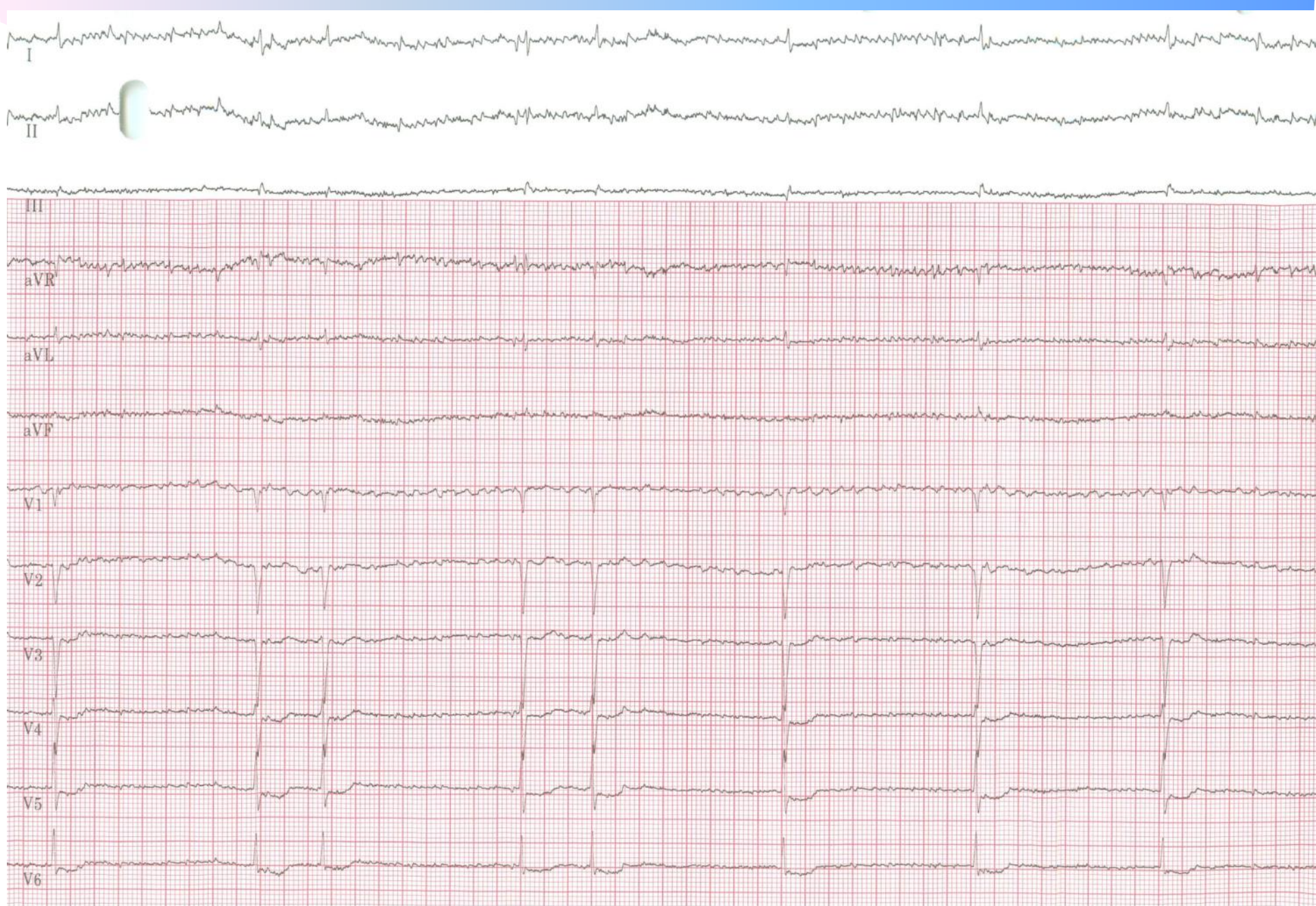


Bleek verkeerd gepoold:

Linker arm en voet omgedraaid...



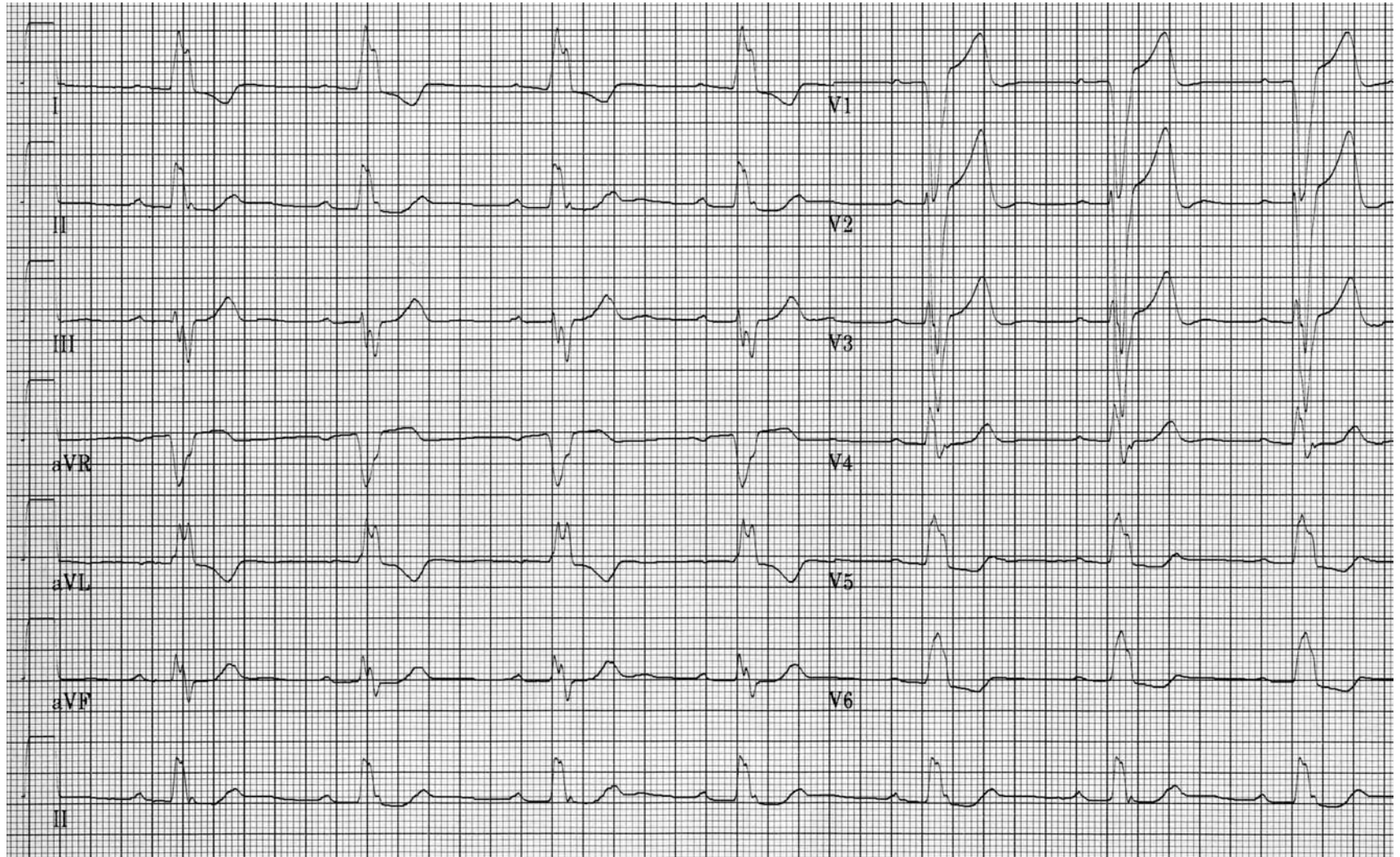




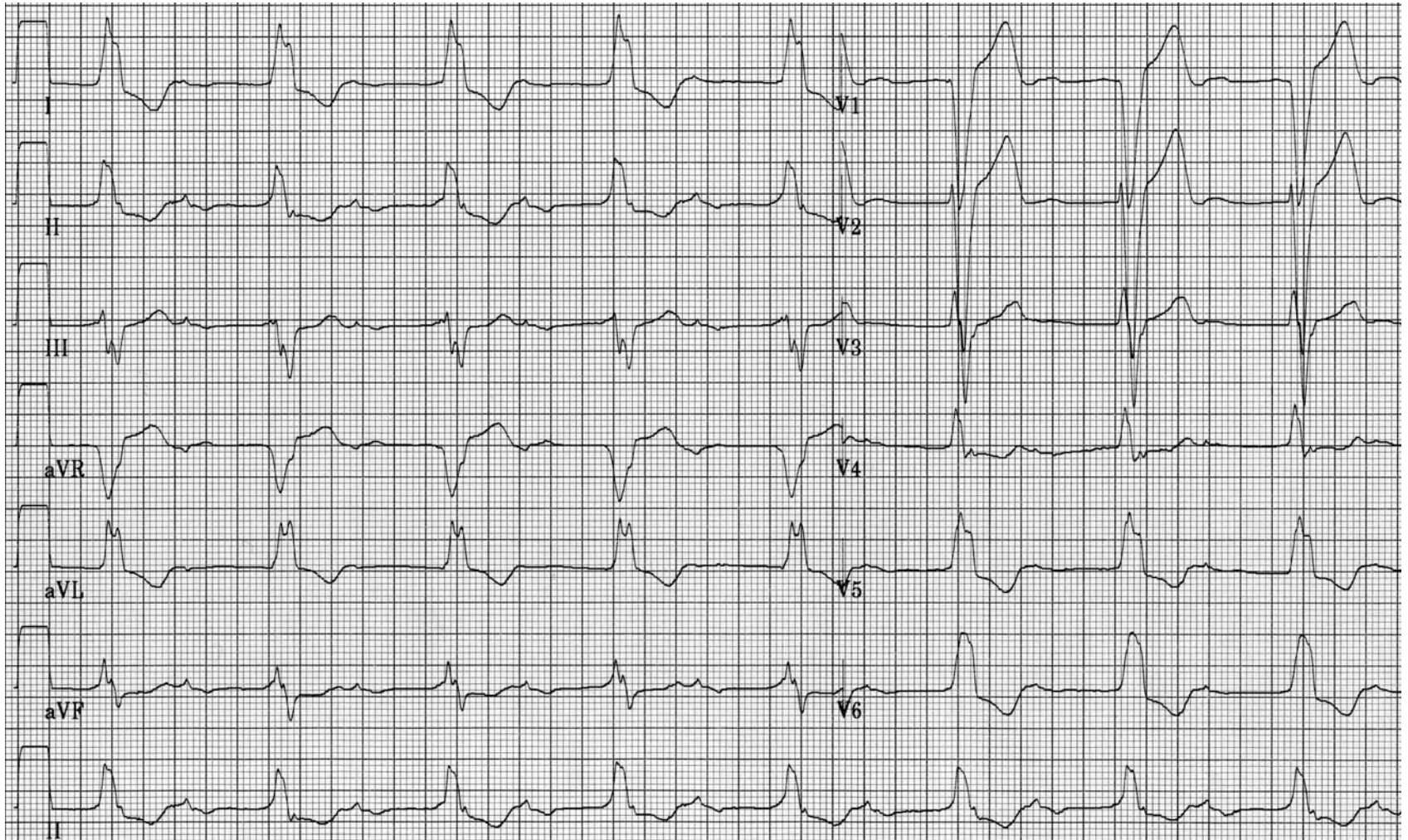
# Abnormaal ≠ ziek

- 30% van atleten heeft een afwijkend ECG (zie ECGpedia.org voor marges)
- 94-98% van ECG's van  $\geq 90$  jarigen is niet normaal!  
Meest voorkomend:
  - linker atrium vergroting (28%)
  - eerste graads AV blok (16%)
  - Boezemfibrilleren (15%)
- Daar kan je dus oud mee worden!
- Maar behandeling soms wel nodig. (mn. Afib)

# Casus: poli controle



# Volgende poli controle





# **Anti-aritmica**

# Anti-aritmica

Sinusknop

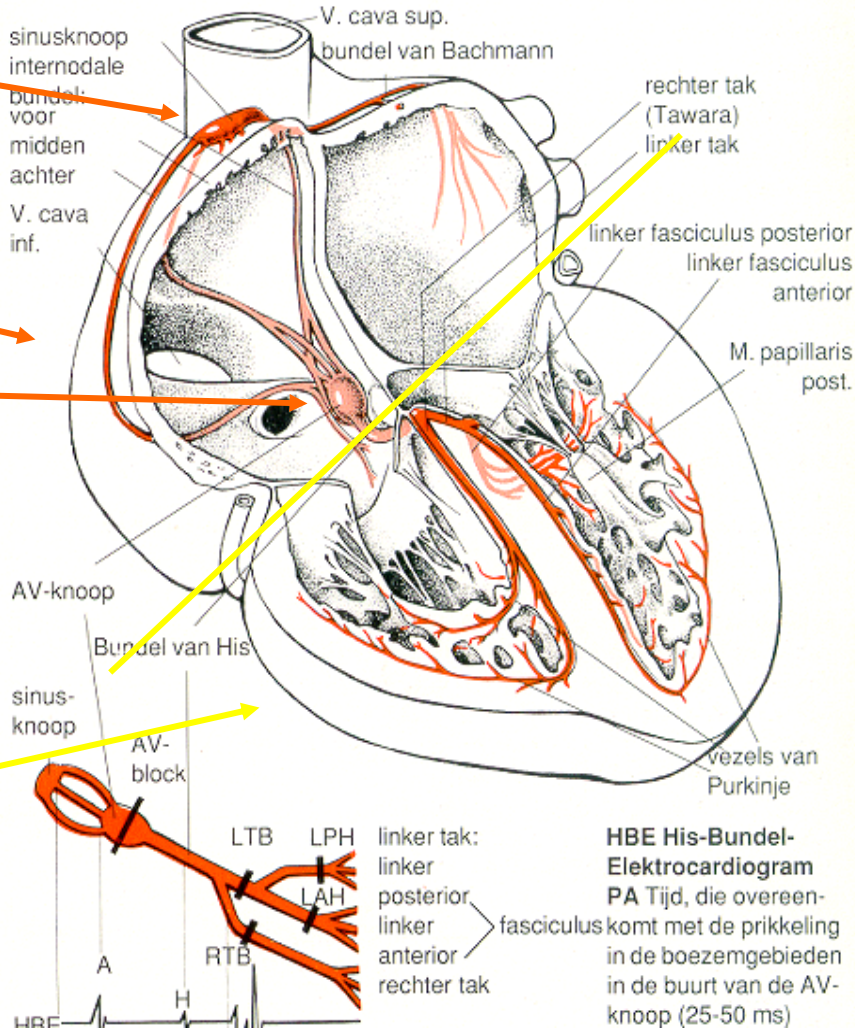
Atrium

AV-knop

*Supraventriculair*

*Ventriculair*

Ventrikel





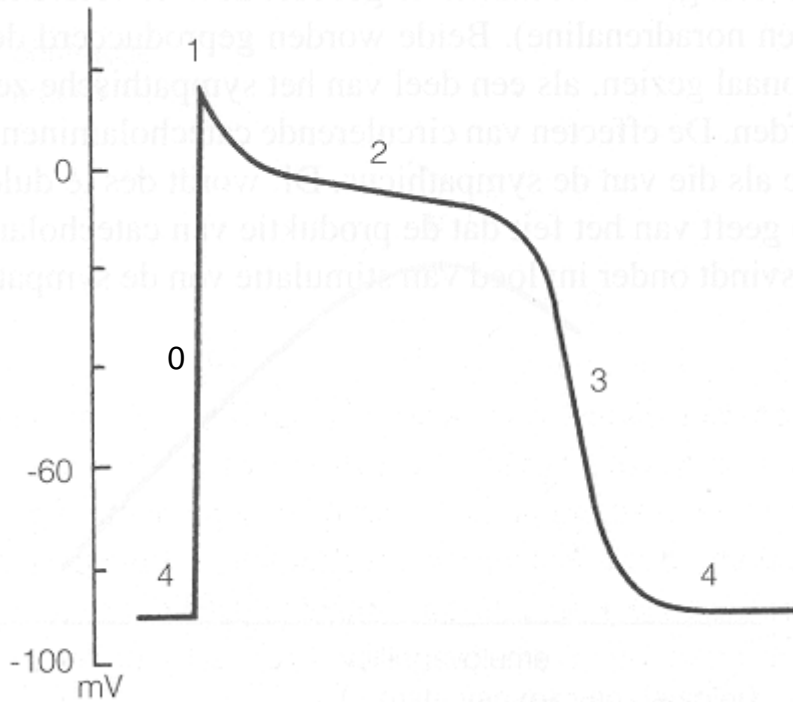
# Anti-aritmica

## Definities

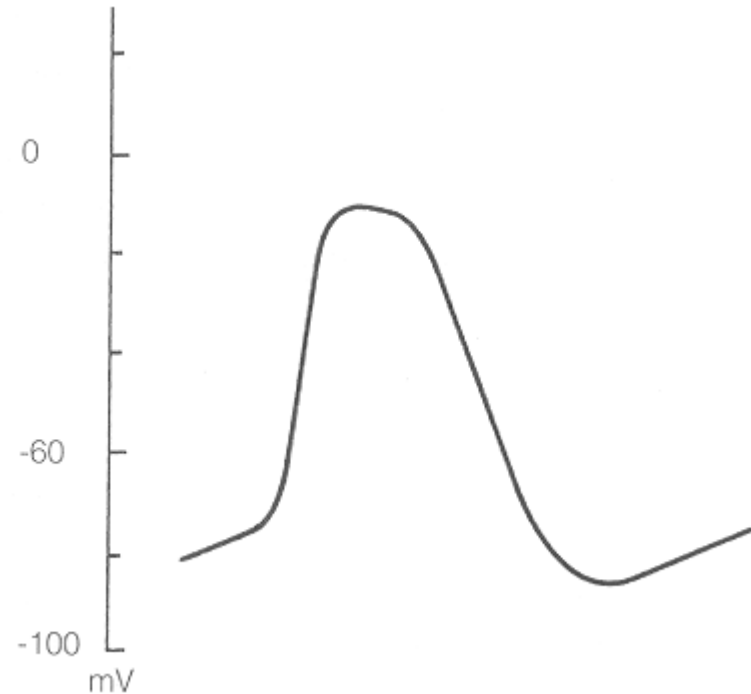
- Chronotropie
  - Effect op hartfrequentie
  - Bijvoorbeeld beta-blokkers
- Inotropie
  - Effect op contractiekracht van het myocard
  - Bijvoorbeeld dobutamine
- Dromotropie
  - Effect op prikkelgeleiding in het atrioventriculaire systeem via direct effect en vagusprikkeling (AV-block)
  - Bijvoorbeeld adenosine

# Anti-aritmica

Actiepotentiaal: basis van de contractie van het hart én van het ECG



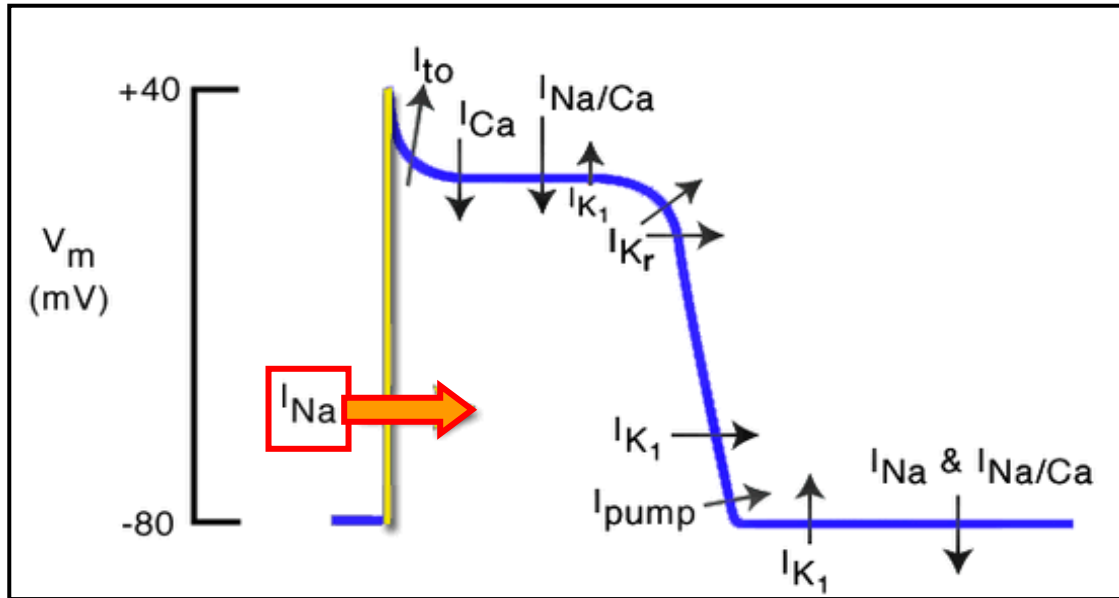
AP 'contractiele'  
myocyt



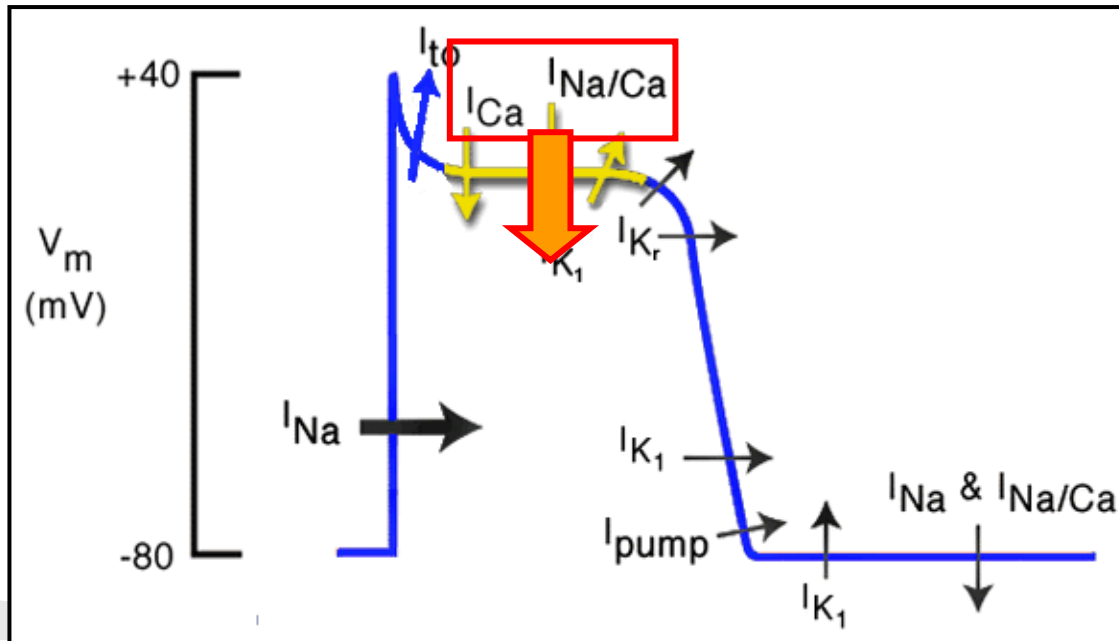
AP impuls vormende /  
geleidende myocyt

# Anti-aritmica

Fase 0:  
depolarisatie  
snelle Na influx

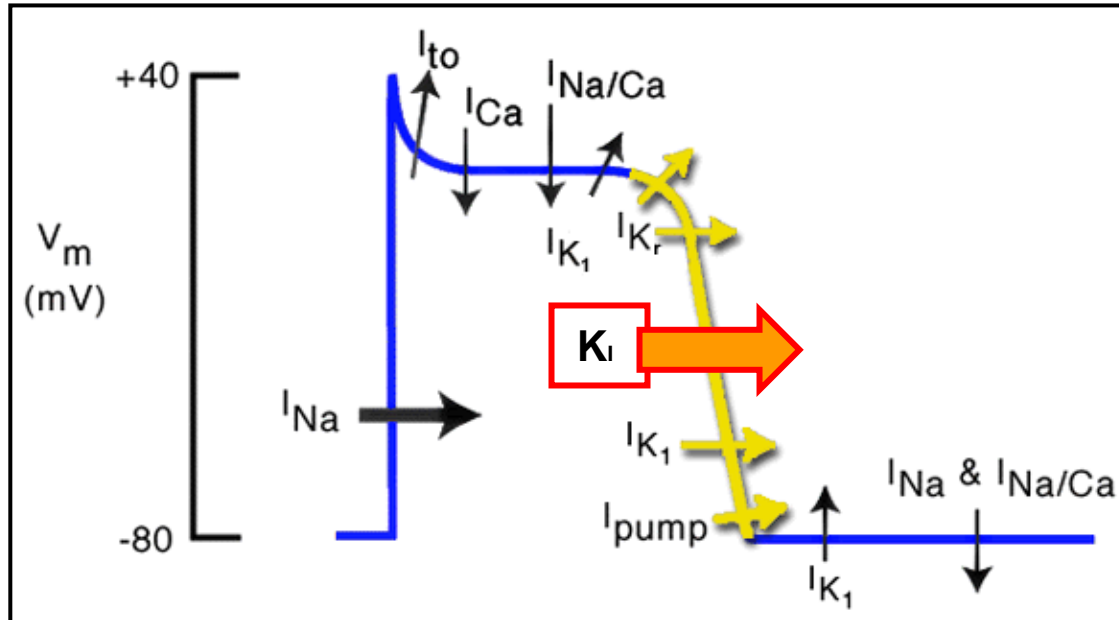


Fase 1/2:  
plateau-fase  
trage influx Ca

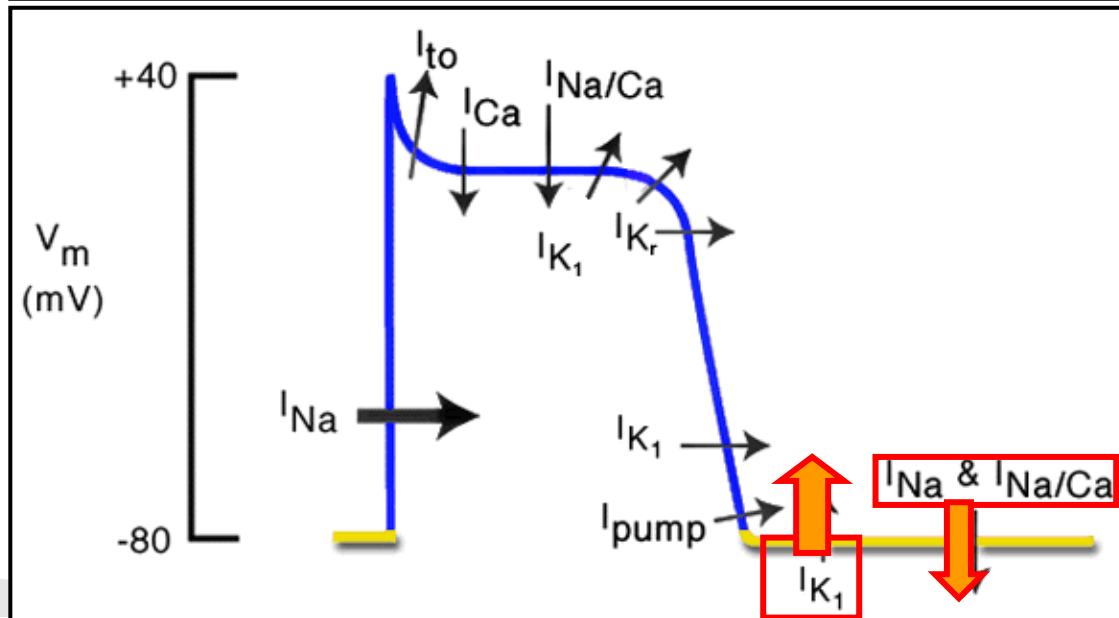


# Anti-aritmica

Fase 3:  
repolarisatie  
snelle efflux K



Fase 4:  
diastole  
influx K  
efflux Na en Ca



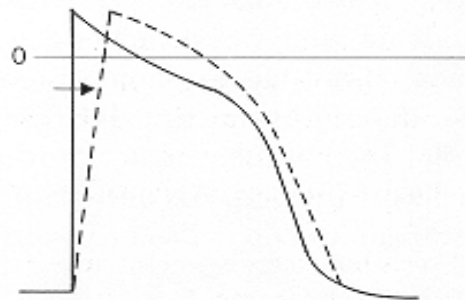
# Anti-aritmica

## Vaughan Williams Classification of Antiarrhythmic Drugs

Class	Examples	IA	IB	IC
		Quinidine Procainamide Disopyramide	Lidocaine Mexiletine Tocainide	Flecainide Propafenone*
I Na channel blockers		Depress phase 0 Slow conduction  Prolong repolarization (QT prolongation) (K channel blockade)	Depress phase 0 in abnormal more than normal tissue  Shorten repolarization (QT unchanged)	Marked depression of phase 0 and slowing of conduction (QRS duration may increase) Slight effect on repolari- zation (QT unchanged)
II Beta blockers	Propranolol Metoprolol Atenolol, etc.	Sinus node, AV node depression		
III Drugs that prolong repolarization (K channel blockers)	Amiodarone** Sotalol* Bretylium Ibutilide	QT prolongation		
Class IV Calcium channel blockers	Verapamil Diltiazem	Sinus node, AV node depression		

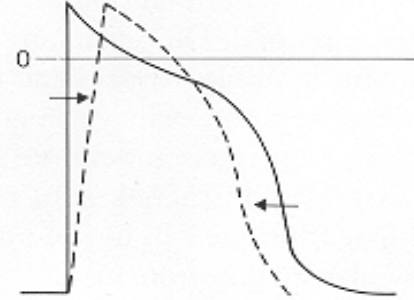
# Anti-aritmica

klasse-IA-farmaca  
verbreiden actiepotentiaal



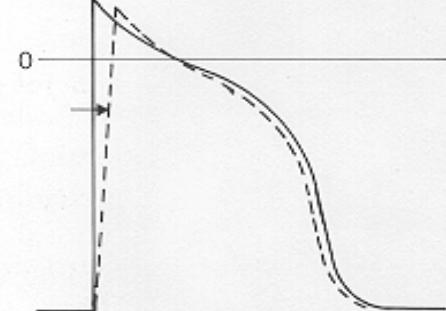
Quinidine  
Disopyramide  
Procainamide

klasse-IB-farmaca  
versmallen actiepotentiaal



Lidocaine  
Mexiletine  
Tocainide

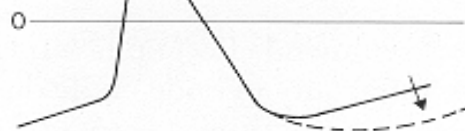
klasse-IC-farmaca  
veranderen de breedte  
van de actiepotentiaal niet



Ajmaline  
Aprindine  
Flecainide  
Propafenon  
Encainide  
Lorcainide

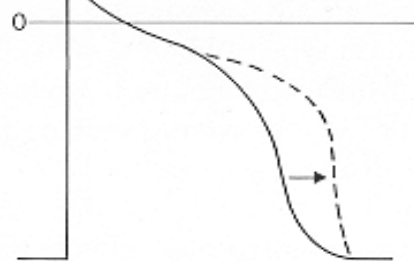
alle klasse-I-farmaca remmen de snelle natriumstroom en **verlengen** de duur van fase 0 van de actiepotentiaal

klasse-II-farmaca  
bêta-blokkeerders



Acebutolol  
Alprenolol  
Atenolol  
Metoprolol  
Nadolol  
Oxprenolol  
Pindolol  
Practolol  
Pindolol  
Propranolol  
Sotalol  
Timolol

klasse-III-farmaca  
verbreiden actiepotentiaal



Amiodaron  
Sotalol

Kalium kanaal blokker

klasse-IV-farmaca  
calciumantagonisten



Verapamil  
Diltiazem

Beïnvloeden AV-geleiding

# Anti-aritmica

- **Klasse Ia:**

Procaïnamide, Kinidine

- **Klasse Ib:**

Lidocaïne (acuut alleen evt. bij infarcten)

- **Klasse Ic:**

Flecaïnide, Propafenon

- **Klasse II:**

Beta-blokker (Metoprolol, Atenolol)

- **Klasse III:**

Amiodaron, Sotalol, Ibutilide

- **Klasse IV:**

Calcium-antagonisten (Verapamil, Diltiazem), Beïnvloeding AV-geleiding(adenosine)

- **Overige:** digoxine, atropine

# Anti-aritmica

Toepassingen: Empirie blijft de raadgever

- **Supraventriculaire tachycardie**

## **Boezemfibrilleren / -flutter <48 uur**

Flecainide, Ibutilide bij goede LV functie

Eventueel Sotalol (pas op verlengde QT-tijd)

Amiodaron bij gestoorde LV functie

## **Boezemfibrilleren / -flutter >48 uur**

Beta-blokker of Calcium-antagonist bij goede LVF

Digoxine bij gestoorde LVF



# Anti-aritmica

- **Supraventriculaire tachycardie (overig)**

**Diagnose:** Sinus carotis-massage  
Adenosine i.v.

**AVNRT:** Bolus adenosine i.v.  
Verapamil, beta-blokker bij goede LVF  
Amiodaron bij gestoorde LVF

**Atriale tachycardie:**

beta-blokker, amiodaron bij goede LVF  
Amiodaron bij gestoorde LVF

# Anti-aritmica

- **Ventriculaire tachycardie**

Diagnose: zoek naar AV-dissociatie!

## **VT (monomorf)**

Bij goede LVF: Procainamide, Lidocaïne

Bij slechte LVF: Amiodaron, Lidocaïne

## **VT (polymorf)** Bij normale QT-tijd meestal ischemie!!

Behandel ischemie, corrigeer elektrolyten

Bij goede LVF: Beta-blokker, Procainamide, Lidocaïne,  
Amiodaron

Bij slechte LVF: Amiodaron, Lidocaïne

# Anti-arrhythmics

## Antiarrhythmic Drugs

Generic Name	Electrocardiographic Effects			Usefulness in Arrhythmias		Half-Life	Dosage
	PR Interval	QRS Duration	QT Interval	Supra-Ventricular	Ventricular		
Amiodarone	↑↑	↑	↑↑↑	+++	+++	weeks	200-400 mg/d
Bretylium	0	0	0	0	+	4 h	5 mg/kg IV bolus
Disopyramide	↑↓ <sup>1</sup>	↑↑	↑↑	+	+++	6-8 h	400-800 mg/d
Flecainide	↑	↑↑↑	0	++	++++	20 h	200-300 mg/d
Ibutilide	↑	0	↑↑↑	+++	==4	6 h	1 mg IV over 10 min may repeat x1
Lidocaine	0	0	0	0 <sup>3</sup>	+++	1 h	1-4 mg/min after 100 mg bolus
Mexiletine	0	0	0	0 <sup>3</sup>	+++	12 h	600-900 mg/d
Moricizine	↑	↑↑	0	0	+++	2-6 h <sup>2</sup>	600-900 mg/d
Procainamide	↑↓ <sup>1</sup>	↑↑	↑↑	+	+++	3-4 h	2000-4000 mg/d
Propafenone	↑	↑↑↑	0	++	+++	7 h	450-900 mg/d
Quinidine	↑↓ <sup>1</sup>	↑↑	↑↑	+	+++	6 h	972-1944 mg/d of gluconate
Sotalol	↑↑	0	↑↑↑	+++	+++	7 h	240-480 mg/d

# Farmacokinetiek

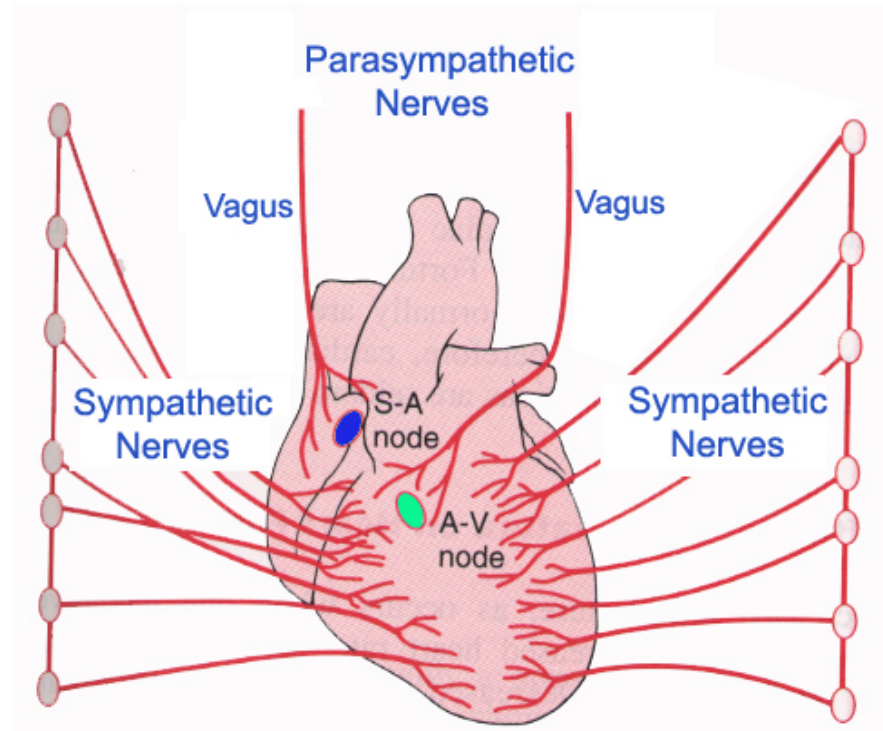
- Veel aritmica renaal geklaard. Bij cardiale patiënten is er regelmatig sprake van (progressieve) NI
- Veel aritmica negatief inotroop
- Vrijwel alle aritmica kunnen aritmieën induceren
- Veel aritmica interacteren met elkaar
- Let op halfwaardetijden (Retard?)

# Bijwerkingen

- Vrijwel alle aritmica zijn negatief inotroop
- Veel interacties
- Vrijwel alle aritmica zijn aritmogeen
- Specifiek:
  - Klasse I
  - Klasse II
    - » Bronchoconstrictie
  - Klasse III
  - Klasse IV
    - » Berust op relaxatie glad spierweefsel (flushes, hoofdpijn)

# Klasse V

- Correctie van bradycardie
- Sympathomimetica
  - Isoprenaline
  - Dopamine
  - Dobutamine
- Parasympatholytica
  - Atropine



# Klasse VI

- Hartglycoside: Digoxine
  - Positief inotroop
  - Negatief chronotroop
  - Negatief dromotroop
- Met name bij boezemfibrilleren
- Als veilig negatief chronotroop middel bij hartfalen (positief inotroop!)
- Renale klaring, dus CAVE intoxicatie bij nierinsufficiëntie

