**Les 3: Heidebuchel => ventriculaire ritmestoornissen**

Ventriculaire extraststolen.

Breed QRS, maar kan ook omdat het uit de voorkamer komt met een BTB. Altijd nakijken of er p-toppen zijn => hier zijn er na de QRS in V1. Geen p-top voor => ventriculair.

Komt deze voor na elke sinus slag => VES in bigimenie.

Als men naar VES kijkt => proberen te achterhalen van waar ze komen.

Kijken naar V1 => zuiver negatief hier => VES met LBTB morfologie. Die vertrekt altijd in RV soms septum. Waar uit in het ventrikel? => as in het perifeer vlak bekijken => rechter as (gaat weg van I) klopt niet men verwacth dat hem van recht naar links gaat.  
Het vertrek hoog hier  
Uitstroombaan draait van links naar rechts??? Maar dit is een heel banale oorsprong.

Idiopathisch Rechterventrikel uitstroomsbaan VES  
(Indien RBTB morfo begint links.)

Hier zijn ze unifocaal => ze beginnen altijd op dezelfde plaats.

Geinterpoleerde VES

Beschrijvende term => VES tussen twee sinusslagen. In vele gevallen is dat niet zo en gaat de volgende sinus slag op zich laten wachten.

Maak hier dus niet te veel van.

Compensatoire pauze

VES => sinus P-top valt na QRS. De sinus p top loopt vast en moet wachten op de volgende. Er is dus sprake van een compensatie qua pauze. Dit vertelt ons dat de sinus knoop niet beïnvloed is door de extrasystole. Het is dus zeer zeldzaam dat het om een atriale extrasystole gaat.  
Bij VES kan pauze optreden op voorwaarde dat de extrasystole niet tot aan de sinus knoop gaat.

Indien geen retrograde geleid => compensatoir pauze.

Zuivere compensatoire pauze hoogste waarschijnlijk VES.

VES en Fusie-complexen.

De meeste slagen zijn sinusslagen

3e slag is breed zonder P-top => VES kan niet uit voorkoamer komen.

2e laatste => VES

Twee andere slag:

1ste slag => niet gelijk de andere sinusslagen maar met P-top voor. Net op moment van VES is er ook activatie dat via de AV knoop komt => twee golven van elektrische activatie. In de eerste slag is de PR interval korter dan overige sinusslag. De QRS is iets minder breed dan de echt VES. Dus net iets korter PR en net iets minder breed QRS. Dit kan enkel omdat er net twee golven zijn => fusie! Dus per definitie vertrekt er één in het ventrikel.

Nonsustained VT: nsVT het houdt niet aan.

Kort op elkaar volgende brede slag.

Slagen uit ventrikel

VT => vanaf meer dan 3 slagen (3: triplet, 2 couplet)

Alles slagen exact dezelfde morfologie => monomorf (niet unifocaal omdat het ook een reentry mechanisme kan zijn) aan ongeveer 130-140/min. Met een... morfologie en een ....as.

Aritmieën: Reentry Circuits... of foci

Twee mechanismen kunnen.

Vroege nadepolarisatie

Vooral actief op niveau V => lang AP => lang QT interval => gevoelig voor vroeger nadepol.

Foci

Late nadepol => overladen met Ca

Cirkel aritmieën

Cave bij beschadiging => litteken => reentry circuits

Essentiële voorwaarde => trage conductie en of korte refractaire periode => maw een korte golflengte.

Golflengte => in de cirkel => abnormale prikkel in eindeloze circuit. Het pijlpont is golffront dat nieuwe cellen activeert. het stuk erna in het midden van de pijl niet prikkelbaar, het laatste stuk begint terug prikkelbaar te worden, helemaal op het einde relatief refractair (prikkelbaar maar geleiden iets minder goed) en niet refractair => prikkelbaar.

Zwarte zone moet in principe kleiner zijn dan het circuit lengt om van cirkel aritmie te kunnen spreken.

WL= CV (conduction velocity) X RP (refractory period).

Therapeutische aangrijping

Klasse 1 => Na kanalen => opstarten ritmestoornis voorkomen (3 voorwaardes: unidirectioneel blok....) Na kanaal blok volledige blok ontstaat.

Indie AV knoop deel is van circuit => carotis massage of medicatie die daar selectief op inwerken. Nodale anti => ßblokker, adenosine, digoxine.

Klasse 3 => zorgen dat AP duur verlengt => RP verlengt => golflengte vergroot en indien groter dan circuit lengte valt het stil.

De meeste stoornissen zijn anatomisch dus een vast lengte => indien men dus die WL langer krijgt dat deze vast afwijkingen

Waarom niet de CV verhogen? Geen middelen die dit doen.

Maar cave elk aritmicum ook proartimogeen. Men wilt een uni in een bidirectioneel omvormen. Door de geleiding wat te verminderen gaat men minder goed weefsel slecht weefsel doet worden op een andere plek in het hart en zo een nieuw unidirectioneel blok elders doen ontstaan. Dit vooral bij klasse 1!

Klasse drie heeft dit minder => door langer AP => vroege na depolarisatie => mogelijks problemen.

Antitachypacing

Tachcardie en met een pacemaker nog sneller pacen dan zijn tachycardie.

Cirkel ritmestoornis in A dat ronddraait. Boven komt een nieuw pijl door pacing implus => deze gaat in circuit kunnen binnendringen en in twee richtingen splitsen. enerzijds de kop neutraliseren (omschakeling van 10 naar 2)  
Bij B iets sneller aanbrengen en neutraliseren in 9u aan de andere kant bijt het in eigenstaart.

Werk heel goed bij cirkel ritmestoornissen. Het elektrisch systeem nog meer belasten met extra pacing => gevaar voor ontsporing in de V => VF.

Werkt meestal in 70-80% van de gevallen en defibrillator als back up.

Polymorf VT

Plotse collaps en terug bijgekomen.

Hier 4 ritmestroken.

Hier zijn de slagen polymorf (verschillende vorm). Torsades des pointes? => draait mooi rond de as? Maar geen pauze inductie (zie volgende slide), geen post extra-systolische pauze. QT is hier ook normaal.

Heel instabiel in de kamers en gevaar voor VF. Ofwel stopt het spontaan na # seconde al dan niet met syncope of ontaarding van de activiteit en VF.

Patiënt MOET naar CCU.

Het eerste strook => tweede slag van belang => VES. Deze valt op de T-top => R op T fenomeen => nieuwe depol vooraleer dat er een volledige repolarisatie is. Instabiele situatie! Vulnerabele fase van de T-top. In de andere stroken geeft deze slag aanleiding tot polymorf VT.

Op holter R op T heel belangrijk.

Torsade des pointes

Slag op slag verschillend, verbreed QRS.

Dit is een torsade wanneer het een polymorfe VT dat optreedt ikv van een verlengd QT interval.  
Slag vlak voor stark => breed.

Ook typisch => start op door een brady situatie => verdere verlenging van AP en QT interval. Vertraging => kan net te lang worden=> vroege nadepol en dan miserie. Meestal is het een instantane brady. Tweede slag gevolgd door ES met compensatoir pauze met verlenging van AP dat daarop volgt (eletrofysiologie daar achter).

Aangeboren lang QT

Verworven => meestal blokkereing K+ kanalen, indien blok => repol niet goed=> AP langer en gevaar voor vroege nadepol.

Omstandigheden

Medicatie.

Indien pt ooit Torsade doet => lijst meegeven waar men voor moet opletten.

Vrouw 44j

ECG na reanimatie

Sinusaal met mooi p's. QRS goed, as ook.

Repolarisatie is niet normaal.

V2-3 moet de T top positief worden => hier niet bovendien ook enorm verlengd.

Max 470ms bij vrouw.

II, V2, V5 => slag na slag T-top niet hetzelfde => T-top alternans. Wijst erop dat repol van het hart heel instabiel is en van slag op slag verandert. Meestal met blote oog niet zichtbaar. Microvoltage T-wave alternans => speciale technieken om deze oscilaties meten => verhoogde risico's op plotse dood.

Deze vrouw deed door hypo K+ en Ca2+, agranulocystose op Strumazol samen ment inderal voor hypothyroïdie. Inderal => vertraagt hart. Infectie => Biclar en sporanox => verlengt QT

FBI

fast, broad & irregular.

Breed QRS tachycardie (160ms) en niet regelmatig. Is dit polymorf? Niet helemaal op eerste zicht. Het gaat ook heel snel => tot 300/min. Typisch ECG bij patiënten die er niet goed uit zien en vrij jong zijn na een avond uitgaan. Nooit ziek geweest.  
Dit is geen polymVT omdat dat ofwel stop of VF (en dus dood).

Dit is onregelmatig => het moet VKF zijn maar het is heel snel en breed. Kentbundel dat VKF door geeft!

Wat gaat men doen => carotis massage werk maar even.

ß-blokker of CCB => dan gaat die meteen dood => werken op AV knoop en helpen niet maar halen het laatste van BD nog weg => ortho daalt. (nodale anti-aritmica).

Tambocord => cave werk ook negatief inotropisch => gevaar voor cardiogeneshock.

BESTE oplossing => shock ze er van den eerste keer gewoon uit.

CAVE!! slide => zie slide.

2x tachycardie met RBTB morfologie.

SVT of VT?

Linker ECG

Breed QRS tachycardie, monomorf, 200/min, rechter as (complex negatief in I), RBTB morfo.

Rechter ECG:

RBTB morfologie met recther as.

Regelmatig breed-QRS tachycardie

Mogelijkheden

1. monomorf VT

2. SVT met voorafbestaand bundeltakblok

3. SVT met frekwentie-afhankelijk blok (aberratie).

4. Cirkelritme stoornis over kent bundel (na V over bundel en omgekeerd door AVknoop) => antidroom.

Stel oud ECG:

- delta golven => optie vier

- BTB => twee.

- Oud infarct => littekenweefsel met reentry in de ventrikels.

DD

- ECG in sinusritme

- Vagale maneuvers => als het stopt hoera SVT.

- ECG karakteristieken.

Indien hemodynamisch stabiel kan men adenosine geven.

Als strenge regel => nooit nodale AAD (tenzij men zeker is dat het SVT is, vb patiënt met voorgeschiedenis.)

Verapamil,..

Karakteristieken van de ECG

1. Relatie P-QRS
2. Breedte
3. As
4. Morfologie

Frequentie maakt niet uit => het kan traag of snel zijn.

Klinisch voorkomen ook misleidend.

Bij twijfel => VT => zeker indien >50j => behandelen (cardioverteren) men kan er niets mis mee doen.

1. Relatie P-QRS

QRS > P => VT

Eventueel fusie complexen => indien wel => VT

Atria => meestal sinusritme maar kan ook atriale

Belhassen VT met AV dissociatie

Regelmatig, monomorf, recther as, RBTB.

SVT of VT => zoek p toppen en relatie tot aantal QRS. II en III P toppen duidelijk trager dan ritme in ventrikel. (AV disociatie). De oorsprong is ventriculair dus.

De moeilijkheid zit in het vinden van P-toppen.

Fusieslagen

Tijdens brede QRS tachycardie => opeen een smalle slag er tussen => kan enkel door twee fronten die het activeren => VT.

Breed QRS tachy => altijd lang genoeg laten lopen want indien er een fusie is => VT!!

12 afleidingen ECG nodig! Documentatie!

Hier ook andere fusieslagen aanwezig => in sommige leads zichtbaar maar niet in andere.

Fusie slagen

Vierde slag is een fusie slag => er zit ook een p-top op.

2. Breedte van het QRS

Echt VT QRS is breder dan BTB QRS (max 140ms).

Patiënt mag wel geen antiartimica pakken => vertraging van ritme => QRS verbreed.

3. As van het QRS

Welke as verwacht met bij een echt RBTB (linker as bij LAHblok, rechts kan LPH maar nooit naar rechts boven.)

RBTB met north west as => geen BTB => VT

4. Morfologie van het QRS

echt RBTB => trifasisch RsR' (R' groter dan R en S net door basis lijn) indien niet => geen RBTB.

RBTB => R/S > 1 indien niet klopt het niet.

RBTB morfologie ECG

Geen P of fusie  
QRS is hier bijna 200ms => kan geen BTB zijn.   
As => rechter superior as kan ook geen BTB zijn.   
Morfolgie V RSR' => dit is een monofasisch en geen trifasische. Dit is allemaal S in V6.

RBTB morfologie ECG

Geen P's zichtbaar.

QRS is net op de grens maar niet meer dan 140ms

As: rechter inferior as (kan met linker posterior hemiblok).

V1 RSR' met voorwaarden en V6 R/S? => lijkt op RBTB.

=> geen argumenten voor VT maar toch behandelen als VT tot als de cardioloog

LBTB morfologie

V1 of V2 =...

V6 monofasische complex maar NOOIT q golf.

ECG

V1 negatief => LBTB morfologie

P toppen niet zichtbaar.

QRS is meer dan 140 ms pleit voor VT

As: linker as => kan bij LBTB.

Morfologie? Diepste punt van S binnen de 70ms. Maar V6 heeft alle maar Q en dat kan niet bij LBTB => VT.

LBTB ECG

Geen fusies...

Geen argumenten voor VT.

Sensitiviteit en specificiteit.

1 positief criterium => kans is heel groot dat het VT is.

Maar allemaal negatief suggestef voor SVT maar

..

Antidroom cirkel

In sinus => delta golf. De polariteit van de delta golf hetzelfde als de QRS in de 12 afleidingen.. what ever..

...

Transfer naar CCU na VF op zaal 5 dagen na CABG, LVEF 32%

Begeleidende monitor strook.

Cave telemetrie heeft vaak stoorsignalen. Maar meestal heeft men een tweede strook en ziet men dat in een ander afleiding het niet zo is.

Fascicualaire VT

Niet heel breed ook niet heel snel  
Ontsaat in de bundeltakken => spelen mee in de geleiding en snel geactiveerd. Dit moet men herkennen. Geen P-toppen. Patiënt heeft hier weinig lastvan.  
Junctioneel ritme sneller dan 50/min => digitalis intoxicatie.

Bidirectionele VT

Ook bij digitalis gezien.

V1 licht veranderd slag op slag RBTB morfo.

Perifere => afwisselend recther en linker as. Bidirectioneel VT => typisch bij digitalis intox. Zeer zeldzaam.