QT-meting:

single lead QT meting

Superponeren => an zo het einde van de T mooi aflijnen

Dynamiek

LQTS => abnormale rate dependentie van het QT interval. De dynamiciteit varieet. Voor 1 en 2 onvoldoende inkorting van trage ritmes. Bij 3 => verlenging.

Onderste => normaal.

Bovenste => LQTS 3 => abnormale rate dependentie => opvolgen met een holter.

Dynamiek => gemoduleerd door allerlei zaken.

13jarige pt plotse dood => 1ste graadsverwanten!

ECG bij de moeder gedaan => QT is wat aan de lange kant maar border line

Bij zusje 9j => wel verlengd.

Bij moeder met inspanning => kort niet voldoende in => p zit op de T.

LQT1 mutatie => base verandering aminozuur => miserie.

Op holter => averaging over 10 seconden.

Groen bovenste => einde

Rode onderste => piek

als men ze uitzet tegen RR intervallen => lineaire regressie om de reabdaptatie te kwantificeren (de richtingscoeficiënt)

Op holter:

1 en 2 => verminderde verkorting

3 verlenging

Toename van readaptie van QTc => proartimogeen.

QT-rate adaptatie in ICmp

Rechts toename van readaptie van QT => pro-artimogeen.

Verworven LQTS

Hypo K en hypoMg

Bradycardie => ..

Verworven LQTS

TdP...

Pause geinduceerd TdP => kort lang kort en inductie van polymorf VT.

Pause dependant => kort lang kort.

Stel iemand met 2gr AV blok => gevaarlijk

Medicatie..

Drug-testen

Adenosine => geef genoeg als men SVT wil stoppen.

Gebruikt op pre-excitatie wilt induceren => kent zien en adenosine geven => gaat AV geleding vertragen => AV blok => bij kent krijgt men dat een breed QRS omdat het over de kent geleid wordt. Als AV geleding snel is gaat men geen pre-excitatie zien. Indien het traag is (vagale tonus door carotis massage, best met uw defibrillator bij jou :-))

SVT => adenosine geven => als het blijft draai gaat ... AVNRT uitgesloten (want beide maken gebruik van de AV knop voor de tachycardie). AVNRT geven => stop t-cardie.   
AVRT antidroom (antegraad over AV => smal QRS en terug via kunt) => gaat stoppen bij adenosine. Wanneer het niet stopt en men AV-blok heeft geïnduceerd weet men dat het een atriaal probleem is.

FBI en adenosine => snel onregelmatig. Kent met VKF => snelle activatie van ventrikels => snel onregelmatig QRS dat breed is en tachycard denk hier aan. Als men adenosine geeft => gevaarlijk. Door AP verkorting van het GNm => nog snellere geleiding over de kent en dus een VF induceren. (thresch => APT gevold K+ kanaal => repol maar ook een Vm dat naar -90mV gaat => meer exciteerbeer => staan scherp om snel geactiveerd te worden. Bevordt reconductie).

Ajmaline

Type 1 dat ontsaat => d°/ => Br syndroom

Sotalol => tollerantie

Gegeven

Meer dan 490 => stoppen

Uitzondering: Amiodaron, randomasine => QT verlenging => zonder proartimogeen te zijn.

Sotalol => R op T!

Adrenaline

Inspanning gebonden HRST aantonen..

Hypertrofie

Toename volume CM => niet dikke ventrikel wand en secundair dilatatie. Atria omgekeerd.

Oorzaken:

Afrika nog MS => slecht behandelde streptococcen infecties, hier niet zo veel gezien door AB-gebruik.

Oorzaken => alles wat LVH geeft ook secundoar LAH. LVH => minder elastisch en minder compliant => diastolische vulling door uitrekken => passief aanzuing uit atria en dan atrial kick. Bij LV aandoening (DiaHF'n of diabetes) => slecht relaxatie => atriale kick gaat meer moeten bijdragen aan de vulling => LAH

LAH

P-mitraal => m-etje voor het QRS

Als men ook een diepe terminale component in V1

Verdraagde intraatriale geleiding LA => superpositief van beide vectoren => P mitrale.

Positieve deflexie in V1

Linker atrium van anterior naar posterior activatie => negatieve de flexie. Als het meer negatief wordt => suggestief voor LAH

RAH:

COPD.. zie slide

ASD

RAH

Spitse P in II (smal en hoog => meer dan 2,5mm)

RAH => RA massa toename

LVH

Potentieel gevaarlijk => zeker bij FHCM.

Sokolov criteria maar bevestigen met echo cor.

Kamrhypertrofie => altijd ECG op examen hiervan.

LVH > rechtprecordiale diepe S => LV-massa neemt toe => wijst weg van V1 (verschuift naar links, wat linker as draaiing) V6 hoge R

RVH => rechter as draaing. (Indien niet denk aan posterior infarct of doorgemaakt) Prominte R in V1 en S in V6

LVH => strainpatroon in linker precordialen.

LVH => criteria

Sololow => enkel dit volstaat niet voor diagnose. Bij jonge mannen kan hier aan voldaan zijn en normaal zijn. Als het meer dan 53mm is dan kan men wel vrij zeker zijn. Typische strain en linker as draaiing.

Cornell criteria minder gekend.

Framingham !!! R avl > 11mm

dus leer de Sokolov en kijk naar avl => als aan beide voldaan is kan men vrij zeker zijn.

LVH => echo rules

Romhilt-estes

*Dus diagnose op ECG => sokolov, avl en linker as draaing.*

Causes

LKH => bij BBB kan men diagnose niet stellen. Voltages niet te meten.

LVH:

avl

Linker precordiale negatieve T => kan ischemie zijn. Maar hier is een linker as, R in avl is hier zelfs meer dan 17mm => argumenten door strain en LVH ook al is Sokolov niet voldaan. Vermoeden.

ECG => strain en sokolov positief.

RVH

prog R-stijging als men van

RVH

Prominente R V1 (posterior infarct??) => kijk naar as => naar recths gedraai en abnormaal repol in de precordialen.

RVH

Repolarisatie stoornis in recth precord.

Linker precord R/S => minder dan 1

As => rechter as draaiing (vaak de DD voor infarct)

R in V1

Causes of right ventricular HT.

Volume

Pressure

Biventriculaire dilatatie

Bivent

Sokolov index postief en rechter as...

ECG => prominent R

R in V1doet denken aan RVH => hier allebei.

Bivent

HCM => meest frequente carediale genetisch aandoening => 1/500. Belangrijkste oorzaak van plotse dood onder de 35j

HCM: veel genen betrokken. Meestal eiwitten die rol spelen in contractiel gedoe. Tittin => grootste gen van het genoom (moeilijk te coderen).

HCM => compensatoire hypertrofie omdat cellen groter wordt.

Interstitiele fibrose => conductie problemen..

HCM => DD met sporthart.

Verschil => asymm (vooral in apex en basaal septum => CM, sport eerder => concentrisch).

Kissing wall => wanden raken elkaar bijna niet bij sport hart.

Dikke spier bij vrouw => let op.

3m'n niet sporten en dan herevaluatie => als spiermassa dan afgeonmen is => is dat goed aardig. Als het aanwezigblijft of is toegenomen => maligne.

HOCM vs HNOCM

Conductie vertraging door interstitiele fibrose.  
Hypertrofe obstructieve vorm => vooral bij asymmtrisch hypertrofie van het basaal septum (links => basaal dikker) => gaat wat problemen kunnen krijgen => SAM => systolic anterior movements van het anterior klepblad van de mitralis klep. Het moet sluiten tijdens de systole. Bij HOCM => tijdens systole => anterior klepblad gaat open door turbulentie in de LVOFT => bloed door nauw spleet dat naar buiten moet => °ventoerie effect. Bloed gaat retrograad naar de LA :-(. Vooral wanneer hart stevig samentrekt tijdens inspanning. BD daling tijdensinspanning => is niet normaal => denk hieraan!! Secundair Mitraal insuff => coronaire niet voldoende geperfundeerd => ischemie =>ischemische VT of VF. Ze vallen plots dood. Tijdens piek vallen ze dood.

Behandeling:

ß blok

Alcholo => in prox septum ook doen => necrose in basaal septum. (cave eerste testen dat de AV knoop er niet bij steekt :-p).

Voorbeelden:

Normaal ritme en as

Q's in II,III en avF => inferior infarct. (meer dan 1,5 vakje)