Hjärtat klappar – ska man bli orolig?

Karl Johan Tötterman

När vi inte känner av vårt hjärta mår vi i allmänhet väl. Hjärtat befinner sig elektriskt och hemodynamiskt i jämvikt och vi förnimmer inte vårt hjärta. Hjärtrytmen är regelbunden, hjärtat fylls och pumpar med konstant slagvolym – en god balans råder.

Denna goda balans kan mycket lätt störas genom olika former av rytmstörningar eller hjärtklappningar. Med hjärtklappning (lat. palpitatio) förstod vi tidigare en ökad frekvens av hjärtverksamhet i förhållande till det fysiska tillstånd i vilket vi befinner oss. I dag omfattar palpitation även långsamma rytmstörningar, som gör att vi förnimmer den oregelbundna hjärtverksamheten. Palpitation är vanlig i alla åldrar och ökar med stigande ålder som en följd av att hjärtat omstruktureras. Därmed blir den elektriska stabiliteten mindre.

Som läkare har vi alla på vår mottagning mött patienter med rytmstörningar. I de flesta fall är det frågan om ett oskyldigt bekymmer som ger upphov till varierande besvär och ångest. I en del fall är det frågan om ett allvarligare bekymmer som kräver en ingående utredning. I alla fall är det viktigt att hjärtklappningens orsaker utreds grundligt, och med en god anamnes och en EKG-registrering med 12 avledningar kommer vi ofta långt.

All palpitation behöver inte bero på arytmi. En hyperdynamisk cirkulation som vid graviditet, grav anemi, hypertyreos eller ökad sympatikotoni kan upplevas som palpitation.

Hjärtat – en elektrisk motor

För oss läkare är rubriken en självklarhet, men för de flesta patienter en nyhet. Största delen av patienter som besöker en mottagning på grund av rytmstörningar vet inte att hjärtat är en elektrisk motor som själv bygger upp sin ström för att kunna fungera mekaniskt. Strömmen utgår från sinusknutan, ”tändstiftet”, med en frekvens på 80 000–120 000 slag per dygn. Varje gång strömmen breder ut sig i förmak och kammare aktiverar strömfronten cirka $3x10^9$ enskilda hjärtmuskelceller. När detta ofantligt stora antal hjärtmuskelceller aktiveras otroligt många gånger under dygnet, kan man väl förstå att det emellanåt kan uppstå ”feltändningar” i form av extrasystolier.

Förekomst av rytmstörningar

Rytmstörningar förekommer vanligt hos symtomfria friska vuxna personer. Hos vuxna förekommer förmaksextrasystolier hos cirka 10 procent och mer än 20 procent av alla personer äldre än 60 år har minst 100 förmaksextraslag per dygn. Hos 5 procent i samma åldersgrupp överstiger antalet förmaksextraslag 1 000 per dygn. Kammarextraslag förekommer ännu mer frekvent hos hjärtfriska personer, hos 10–50 procent. Idrottare har fler extraslag än andra, och hos hjärtsjuka är frekvensen av arytmier avsevärt mycket större.

SKRIBENTEN

Karl Johan Tötterman, MKD, FD,
specialist i inre medicin och kardiologi, docent,
Eira sjukhus, Helsingfors

Utredning vid rytmstörningar

God anamnes förenad med klinisk undersökning och EKG utgör de första stegen vid utredning av rytmstörningar. Det är till fördel att helhjärtat satsa på dessa tre grundstenar vid utredning, ty ofta är rytmstörningen av repetitiv natur som kommer och går och då är det angenämt att veta att hjärtat en gång har undersökts ingående.

Stress, större alkoholmängder, stor kaffekonsumtion, rökning, nattvak, störning i vätske- eller saltbalans, vissa läkemedel, ökad ålder och sinusbradykardi är alla faktorer som ökar benägenheten för arytmier.

Arytmi kan vara första symtomet vid kranskärlssjukdom, myokardit, hjärtsvikt, vissa lungsjukdomar (cor pulmonale) samt tyreotoxikos.

När, var och hur har rytmstörningen startat? Hur påverkar den livskvaliteten? Väsentliga

faktorer är rytmstörningens natur, kliniska symtom, utlösande faktorer, andra sjukdomar, läkemedel, synkope, bröstsmärta och lungödem. Av stor betydelse är förekomsten av hjärtsjukdomar i bakgrunden. Om inga hjärtsjukdomar kan konstateras, hjärtat är kliniskt friskt och vilo-EKG är normalt, har rytmstörningen sällan en klinisk betydelse.

Slår hjärtat regelbundet eller oregelbundet vid rytmstörningar? Gör det pauser? Börjar rytmstörningen plötsligt och slutar plötsligt eller långsamt? Hur snabb är pulsen vid takykardier? – Dessa frågor för oss närmare ursprunget för rytmstörningen. Förekomst av synkope, svår andnöd eller bröstsmärta i samband med en rytmstörning pekar ofta på en mera allvarlig bakgrund. En del patienter kan vara helt symtomfria trots att de har en allvarlig rytmstörning med ökad risk för komplikationer (förmaksflimmer) eller plötslig död (multifokala kammarextrasystolier efter hjärtinfarkt).

Plötslig död kan ha en genetisk bakgrund, och förmaksflimmer och förmakstakykardier förekommer oftare hos patienter som har en positiv släktanamnes.

EKG-registrering vid rytmstörningar

Ett vilo-EKG med 12 avledningar är basinstrumentet för patienter med rytmstörningar. En registrering ska ske i vila och gärna om möjligt under själva rytmstörningen. Ett vilo-EKG kan avslöja flertalet faktorer om rytmstörningens bakgrund. Förmaksbelastning, avsaknad av P-våg (förmaksflimmer), F-våg (förmaksfladder) P-vågsvariationer (förmakstakykardi) kort PQ-tid (LGL-syndrom, förmakstakykardi), preaktivering av kamrar (deltavåg vid WPW-syndrom, förmakstakykardi), patologiska Q-vågor efter hjärtinfarkt och brett QRS-komplex (kammartakykardi), förlängd PQ-tid, trifascikulärblock (synkope), förlängd QT-tid (kammartakykardi) med mera.

Ett EKG registrerat under själva rytmstörningen ger mycket värdefull information om rytmstörningens natur och ursprung (figur 1). Ur P-vågens form kan en erfaren EKG-tolkare härleda varifrån förmaksarytmin startar. Förmaks- och kammartakykardier kan särskiljas, något som speciellt vid aberrerande överledning (funktionellt grenblock) till kamrarna kan vara svårt. En bredkomplexig takykardi ska anses ha sitt ursprung i kamrar om det inte finns något särskilt skäl att hänföra dem till förmaken. Elektrofysiologer kan yttermera utläsa en mängd andra värdefulla fynd ur EKG:t under rytmstörningens gång, som hjälper dem att lokalisera rytmstörningens strukturer vid elektrofysiologiska interventioner.

En EKG-registrering kan dessutom förenas med olika vagala tester såsom carotismassage, eller Valsalva-manöver, eller med läkemedel som bromsar den atrioventrikulära överledningen (adenosin) för att utreda om takykardin har sitt ursprung i förmaken.

Ofta kan det vara svårt att registrera rytmstörningen i ett vilo-EKG och då finns det andra instrument att tillgå. Holter-registreringar (kontinuerligt EKG i 24–48 timmar) har gjorts sedan slutet av 1940-talet, men tekniken är i dag något helt annat. Symtom-EKG utsträcker sig ofta till 3–14 dygn eller längre (mindre komplett registrering). Nära besläktat är ett webbaserat EKG, där patienten sätter sina tummar i ändarna av ett instrument (avledning I) och registreringen överförs via webben till den som analyserar. Rytmövervakare inplanteras under skinnet på bröstkorgen och kan registrera EKG:t i åratal. Metoden används främst vid sällan förekommande rytmstörningar förenade med synkope. Under senare år har även klockor försetts med EKG-registreringsprogram. Klockorna är kopplade till mobiltelefoner som har analysprogram främst för förmaksflimmer, men de är än så länge inte lämpliga för en mera ingående arytmidiagnostik.

Andra undersökningar vid rytmstörningar

Ofta kan även andra undersökningar vara behövliga vid utredning av rytmstörningar. En thoraxbild ger oss en uppfattning om hjärtats form och storlek. Ultraljud ger oss en mycket

Figur 1. Grav sinusbradykardi (puls 26/min) med förlängd AV-överledning (350 ms) och långt QT-intervall (580 ms) hos en 100-årig patient.

god inblick i hjärtats funktion och strukturer och bör göras vid minsta misstanke om hjärtsjukdom. Arbets-EKG är ett värdefullt redskap vid misstanke om belastningsutlöst arytmi eller misstanke om ischemisk hjärtsjukdom. Magnetkamera- eller datortomografiundersökningar kommer i fråga vid infiltrativa och infektiösa myokardsjukdomar. Isotopundersökningar och koronarangiografi vid misstanke om ischemiutlöst arytmi – och till sist elektrofysiologiska undersökningar vid rytmstörningar som kräver terapeutiska åtgärder.

Mekanismer för uppkomst

Oberoende var i hjärtat arytmin uppstår är mekanismen för extraslaget likartad. I bakgrunden finns det ökad automatik, tidiga eller sena repolarisationsstörningar eller kretsaktivering. I en del fall är orsakerna kombinerade såsom vid ökad automatik och samtidig kretsaktivering. Ökad automatik ser man ofta i sinusknutan vid degenerativa tillstånd eller vid lokal skada och ischemi i myokardiet. Vid repolarisationsstörningar förlängs repolarisationsfasen i aktionspotentialen (QT-tiden), vilket ger upphov till elektrisk instabilitet. Grav hypokalemi, läkemedel som förlänger QT-tiden och genetiska orsaker till förlängd QT-tid (tidig repolarisationsstörning) bör beaktas. Arytmi vid ischemisk hjärtsjukdom eller vid hjärtsvikt har ofta sin orsak i repolarisationsstörningar. Kretsaktivering kan uppstå i retledningsbanor eller i myokardium med en cirkulär krets av aktionspotential och takykardi som följd. Junktionell takykardi, takykardi vid Wolff–Parkinson–Whites syndrom och kammartakykardi vid reperfusion i myokardiet efter hjärtinfarkt uppstår ofta såsom en kretsaktivering.

Former av arytmier

Förmaksextraslag

Förmaksextraslagen utlöses antingen från höger eller från vänster förmak. Beroende på varifrån extraslaget utlöses kan P-vågens form och PQ-tiden variera. QRS-komplexets struktur är ofta oförändrat men kan vara vidgat, såsom vid bestående grenblock eller aberrerande överledning (funktionellt grenblock). P-vågens form ger ofta en hänvisning om ursprunget för extraslaget. Om P-vågen har samma form som vid sinusrytm är sinusknutan ursprunget. Om formen är nära nog likartad men PQ-tiden förkortad har extraslaget sitt ursprung i övre delen av höger förmak. Om P-vågen är positiv i avledning I, negativ i avledning II och V1, startar extraslaget i den nedre delen av höger förmak. En negativ P-våg i avledningarna I och aVL samt en positiv i V1 pekar på ett extraslag från vänster förmak.

Förmaksextraslag är i allmänhet ofarliga men de kan ge upphov till en del kliniska besvär. Längre kompensatoriska pauser kan upplevas som kraftiga slag, obehaglig smärta, yrsel, svaghet eller palpitation. Tidiga (fenomenet P-on-T) och rikliga förmaksextraslag kan predisponera för förmakstakykardi och förmaksflimmer (figur 2).

Behandlingen består i att minska de bidragande faktorerna till förmaksarytmi (levnadsvanor). Vid rikliga besvär kan man pröva betablockerare eller kalciumantagonister. Vid svårare former kan även direkta antiarytmika såsom flekainid eller amiodaron användas under förutsättning att hjärtsjukdom har uteslutits. Vid hjärtsjukdom måste ofta behandlingen av den underliggande sjukdomen intensifieras för att minska förmaksarytmier.

Junktionella extraslag

Junktionella extraslag startar antingen från den atrioventrikulära knutan eller från His bunt.

I egt:t har QRS-komplexet samma form som vid en regelbunden sinusrytm, men P-vågen har motsatt riktning på grund av att den elektriska fronten går i motsatt riktning. P-vågen kan

Figur 2. Regelbunden sinusrytm som övergår i en annan regelbunden atrial rytm. P-vågens form och hastigheten på hjärtfrekvensen ändras.

förekomma före QRS-komplexet (högst 0,10 sekunder) eller efter (högst 0,2 sekunder) eller smälta samman i QRS-komplexet. Junktionella extraslag är sällsynta och i allmänhet godartade och de kräver sällan medicinering. Vid behov kan små doser av betablockerare prövas.

Kammarextraslag

Kammarextraslag utlöses från höger eller vänster kammare. QRS-komplexet är brett (ofta > 140 ms) och har en karakteristisk form. Vid extrasystoli från vänster kammare ses formen av ett högersidigt grenblock och från höger kammare har extrasystolin formen av ett vänstersidigt grenblock. Efter QRS-komplexet ses ofta en retrograd P-våg samt en kompensatorisk paus. Kompensatoriska pauser förekommer oftare vid kammarextrasystolier än vid förmaksextrasystolier (figur 3).

Kammarextrasystolierna startar ofta vid samma punkt (unifokala) men kan även vara multifokala, det vill säga starta från olika utgångpunkter. Vid bigemini är vartannat slag ett extraslag och vid trigemini är vart tredje slag ett extraslag. Med kuplett förstås två extra slag efter varandra och med triplett tre extraslag efter varandra. Extrasystoli startar ofta med ett konstant intervall till föregående normala slag (R-R-intervall) men vid parasystoli varierar intervallet. Parasystoli är sällsynt och innebär att det oftast i en kammare finns ett lokalt område med egen automatik och egen rytm. Parasystolin är regelbunden och påverkas ej av grundrytmen i hjärtat. Fusionsslag förekommer tidvis. Prognosen vid parasystoli är i allmänhet god och typiskt är att arytmin är svår att påverka med läkemedel.

QRS-komplexets form kan användas för att närmare lokalisera ursprunget för kammarextrasystolin. En hög positiv R-våg i avledningarna II, III samt aVF pekar på att ursprunget för extrasystolin kommer från kamrarnas utflödesregion. Är dessutom R(r)-vågen positiv i avledning I är ursprunget höger kammare eller septum, och vid en negativ våg är ursprunget vänster kammares sidovägg. Från bröstavledningarna kan man även få stöd för lokalisering. Transitionspunkten (R/S > 1) är före V3 vid extrasystoli från höger kammares utflödesregion och efter V3 vid extrasystoli från vänster kammare.

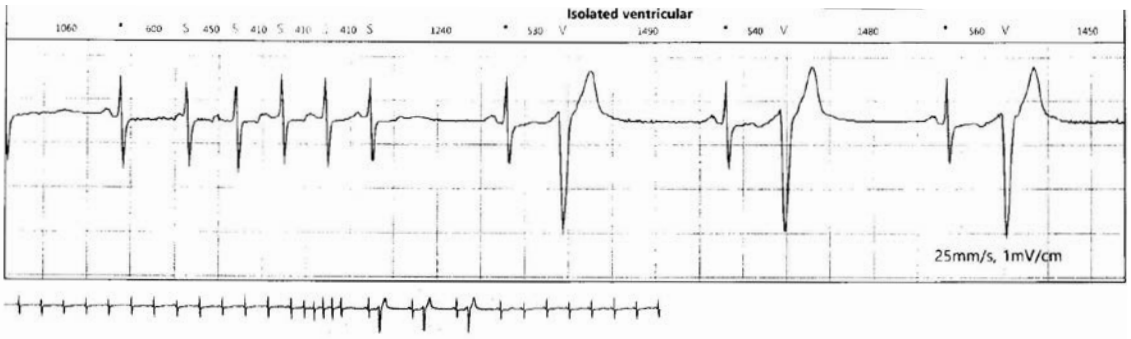
Rosenbaums extrasystoli har sitt ursprung i höger kammarens utflödesregion och den anses vara godartad, men vid riklig förekomst (> 10 000/dygn) bör en elektrofysiologisk utredning göras (figur 4).

Tidiga kammarextrasystolier (R-on-T), där avståndet mellan ett normalt slag och ett extraslag är kort, är förenade med en ökad risk för kammartakykardi och kammarflimmer speciellt hos personer med hjärtsjukdom. Hos friska personer har tidiga kammarextrasystolier mindre betydelse.

Den kliniska bilden är mycket likartad som vid förmaksextrasystolier och i synnerhet en riklig förekomst av kompensatoriska pauser kan ge upphov till kliniska besvär. Om kammarextrasystolierna minskar vid fysisk belastning anses det generellt som ett gott tecken. Om däremot kammarextrasystolierna ökar vid belastning och det samtidigt uppträder mutlifokala extrasystolier med kupletter eller tripletter är prognosen sämre än vi enskilda extraslag. Mycket rikliga kammarextrasystolier (20–30 % av alla slag) kan predisponera för myopati och bör utredas elektrofysiologiskt.

Rikligt med kammarextrasystolier efter akut hjärtinfarkt samt vid dilaterad och hypertrofisk kardiomyopati är förenade med ökad risk för allvarliga arytmier.

Kammarextrasystolier som inte ger upphov till kliniska besvär behöver ej behandlas med läkemedel, men man bör vara uppmärksam på faktorer som ökar benägenheten för arytmier (levnadsvillkor). Vid kliniska besvär kan betablockerare och kalciumantagonister



Figur 3. Kortvarig paroxysmal förmakstakykardi som övergår i sinusrytm och bigeminemisk kammarextrasystoli och kompensatorisk paus.

prövas. Även antiarytmiska läkemedel såsom flekainamid kan användas förutsatt att hjärtat är friskt. Vid mycket rikliga kammarextraslag (> 10 000/dygn) rekommenderas elektrofysiologisk utredning.

Takykardier

Förmakstakykardier

Förmakstakykardi eller supraventrikulär takykardi (SVT) uppstår ofta genom en så kallad makrokretsaktivering eller mikrokretsaktivering via den atrioventrikulära knutan (ca 90 %), och mera sällan genom en mindre känd mekanism. I bakgrunden finns det ofta ett medfött fel eller en överflödig retledningsbana som möjliggör en kretsaktivering. Supraventrikulär takykardi ser man därför ofta redan hos unga personer och cirka en procent av den vuxna befolkningen har benägenhet för SVT. Förmaksextraslag är den utlösande faktorn och den kan föregås av plötslig vagal retning såsom gäspning, hosta, böjning, sväljning med mera. Stress, trötthet och infektioner sänker tröskeln för SVT.

Typiskt för en förmakstakykardi är att den börjar plötsligt och slutar lika plötsligt. Hastigheten är hög, ofta 150–200 slag i minuten. I EKG:t är QRS-komplexet smalt, men det kan vara brett vid aberration eller grenblock. P-vågen och PQ-tiden kan variera beroende på varifrån takykardin startar (figur 5).

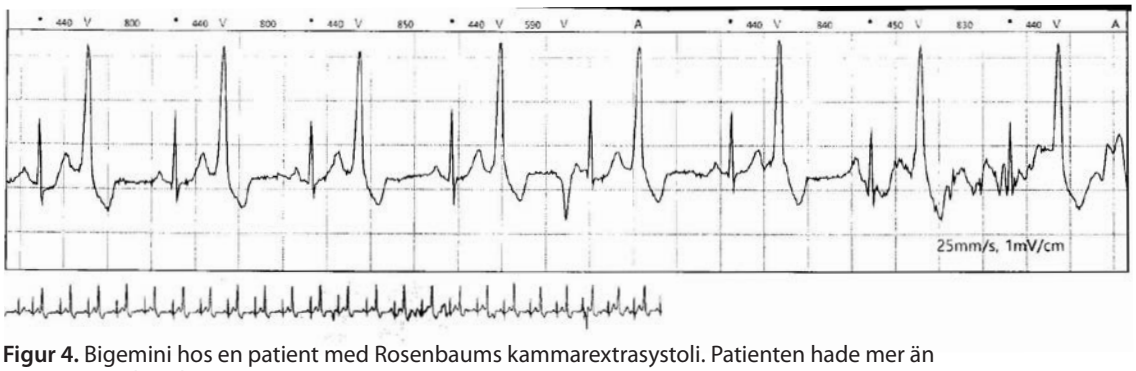
Vagala åtgärder såsom Valsalva-manöver, hostning, ansiktet i kallt vatten (dykreflex) och carotismassage kan stoppa takykardin. Om det inte lyckas kan läkemedel ges intravenöst (adenosin, betablockerare, kalciumantagonister) eller elektrisk kardioversion utföras. Profylaktiskt används antingen en betablockerare eller en kalciumantagonist. Även flekainid och amiodaron kan i sällsynta fall komma i fråga. Kateterablation har fått en mycket viktig betydelse vid behandling av förmakstakykardier. I mer än 90 procent av alla fall kan förmakstakykardi behandlas med ablation, och risker är sällsynta (< 1 %).

Wolff–Parkinson–Whites syndrom (WPW-syndrom)

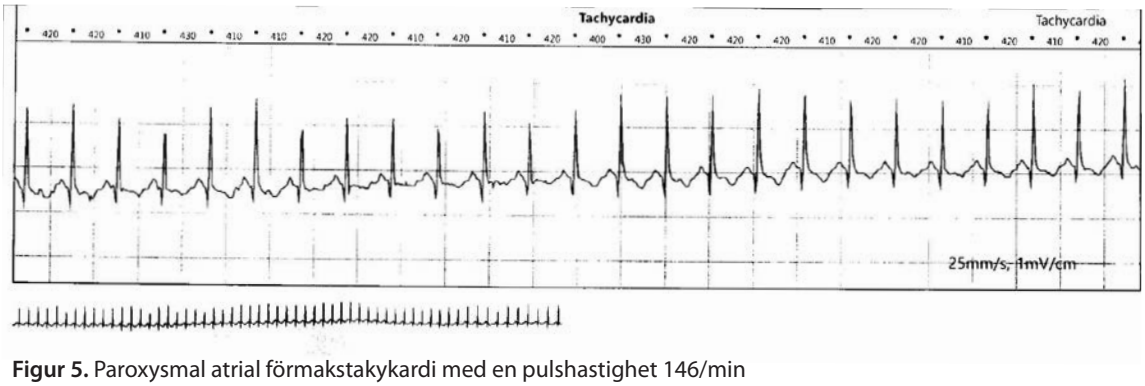
Wolff–Parkinson–Whites syndrom år till sin natur likartad med övriga förmakstakykardier, men EKG:t har en karakteristisk form med förkortad PQ-tid och en så kallad deltavåg i början av QRS-komplexet. WPW förekommer hos cirka 1–3 promille. Alla upplever inte takykardier, men takykardibenägenheten ökar med stigande ålder. Orsaken till strukturen på EKG:t och takykardierna är en eller flera medfödda överflödiga retledningsbanor mellan förmak och kammare. Med hjälp av deltavågens elektriska axel kan man lokalisera platsen för den överflödiga retledningsbanan.

Ablation är den primära behandlingen av personer med WPW-syndrom samt takykardier. Effekten av läkemedel såsom betablockerare, kalciumantgonister och digoxin är marginell eftersom de inte påverkar retledningen i den överflödiga retledningsbanan. Friska personer med WPW i EKG:t som inte har takykardier har i allmänhet mycket god prognos. En deltavåg som är temporär eller försvinner vid fysisk belastning betyder även låg risk för takykardi.

Förmakstakykardier utan så kallad kretsaktivering är sinoatrial, lokal och kaotisk förmakstakykardi eller en junktionell takykardi. Orsaken är ofta en lokalt ökad automatik. Med en onaturlig sinustakykardi (inappropriate sinus tachycardia) förstås en hög grundrytm som utgår från sinusknutan och åtföljd av en kraftigt stegrad puls vid en anspråkslös belastning. Onaturlig sinustakykardi är vanlig hos unga asteniska kvinnor. Andra sjukdomsorsaker måste uteslutas (anemi, hypertyreos etc). Responsen på betablockare



Figur 4. Bigemini hos en patient med Rosenbaums kammarextrasystoli. Patienten hade mer än 26 000 extraslag/dygn.



Figur 5. Paroxysmal atrial förmakstakykardi med en pulshastighet 146/min

är ofta god och benägenheten för takykardi avtar med åren.

Vid förmakstakykardier utan kretsaktivering är början och slutet på takykardin långsam. P-vågen är normal vid sinoatrial takykardi, konstant avvikande men likartad vid lokal förmakstakykardi och olikartad vid kaotisk förmakstakykardi. Effekten av vagal stimulation är mindre uttalad eftersom rytmstörningen inte går genom AV-knutan. Betablockerare och kalciumantagonister används profylaktiskt. Kateterablation är ett mycket effektivt sätt att sköta problemet.

Förmaksfladder

Förmaksfladder är nästan utan undantag förenat med en underliggande hjärtsjukdom, såsom hjärtsvikt, eller en kronisk lungsjukdom. Hos blott två procent av patienter med förmaksfladder förekommer ingen hjärtsjukdom. Förmaksfladder ökar med stigande ålder och är 2,5 gånger vanligare hos män. Förmaksfladder är vanligare efter hjärtoperationer.

Orsaken till förmaksfladder är en kretsaktivering med större omkrets i höger förmak. Vi skiljer mellan ett typiskt förmaksfladder med karakteristiska F-vågor i avledningarna II, III samt aVF och ett atypiskt där kretsaktiveringen har en annan plats.

Den kliniska bilden är likartad som vid förmaksflimmer men rytmen är mera regelbunden. Diagnosen baserar sig på en EKG-registrering. Typiskt förmaksfladder med F-vågor och varierande AV-överledning är lätt att känna igen, atypiskt fladder med avsaknad av karakteristiska F-vågor är mycket svårare att diagnostisera. Atypiskt förmaksfladder konstateras ofta först vid en elektrofysiologisk undersökning.

I en akut nödsituation görs genast en kardioversion. Vid stabilt tillstånd bromsas kammarhastigheten upp med betablockerare, en kalciumantagonist eller digoxin. Amidaron kan komma i fråga för bättre pulskontroll. Effekten av läkemedel är ofta sämre vid förmaksfladder än vid andra former av takykardi och därför bör kateterablation övervägas i ett tidigt skede. Risken för tromboemboliska komplikationer vid förmaksfladder är av samma grad som vid förmaksflimmer, och i dag sätts bestående antikoagulans in i ett tidigt skede.

Förmaksflimmer

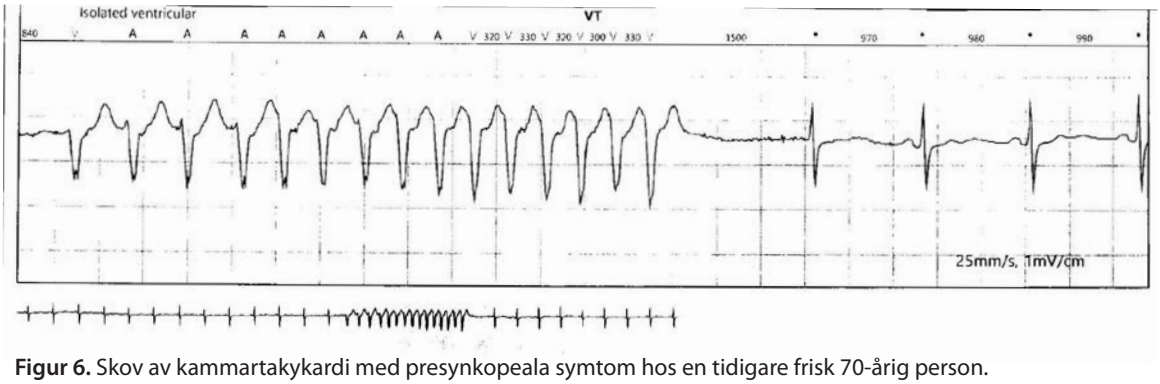
Förmaksflimmer behandlas utförligt av kollegan Mika Lehto i denna tidskrift och därför tas inte temat upp på denna plats.

Kammartakykardier

Med kammartakykardi förstås takykardi med ett brett QRS-komplex, och hastigheten är ofta över 100 slag i minuten. Grunden till kammartakykardi är ofta ett ärr efter hjärtinfarkt, lokal fibros eller skador i retledningsbanorna. En utlösande mekanism är ofta ett extraslag utöst av ischemi, ökad sympatikotoni eller elektrolytstörning. Extraslaget ger upphov till en kretsaktivering eller till en avvikande repolarisation och ökad automatism.

Vi skiljer mellan unifokal kammartakykardi utlöst från ett ställe, mulifokal takykardi utlöst från flera ställen och torsade des pointes-takykardi där EKG:t har en karakteristisk form i det att riktningen för takykardin svänger fram och tillbaka i cirka 180 grader. Torsade des pointes förekommer främst hos patienter med förlängd QT-tid. En kammartakykardiepisod under 30 sekunder anses som kort och över 30 sekunder som lång.

Följderna av kammartakykardi är främst förknippade med hastigheten på takykardin, längden på arytmin och underliggande sjukdom. Den kliniska bilden varierar mellan ett symtomfritt tillstånd till synkope, lungödem, hypoton chock och plötslig död. Med den



Figur 6. Skov av kammartakykardi med presynkopeala symtom hos en tidigare frisk 70-årig person.

kliniska bilden kan man inte skilja mellan förmakstakykardi eller kammartakykardi (figur 6).

Diagnosen baserar sig på EKG-registering. QRS-komplexet är brett och avviker ofta från formen av ett typiskt grenblock. I cirka 50 procent ses en så kallad VA-dissociation, det vill säga P-vågor och QRS-komplex som går i olika takt. QRS-komplexets form kan utnyttjas för att lokalisera varifrån kammartakykardin startar. Ultraljud, Holter-registrering och ofta även arbets-EKG hör till de diagnostiska undersökningarna och tröskeln för att göra en elektrofysiologisk utredning är låg.

Akut kammartakykardi som ger upphov till cirkulationssvikt ska konverteras utan dröjsmål och därefter är målet att korrigera bakomliggande orsaker (t.ex. ischemi). En patient med återkommande kammartakykardi bör sändas till specialistutredning och elektrofysiologiska undersökningar. Undersökningsresultaten och den bakomliggande sjukdomen avgör vilken behandlingsform som sedan väljs: läkemedel, pacemaker för rytmstörningar, kateterablation eller rentav kirurgiska ingrepp (sällsynt).

Kammartakykardi i ett friskt hjärta

Kammartakykardi kan förekomma i ett helt friskt hjärta och takykardierna har i allmänhet god prognos. Risken för plötslig död är liten. Kammartakykardin har sitt ursprung i höger eller vänster kammares utflödesregion och den utlösande mekanismen är en tidig efterpotential. Betablockerare eller kalciumantagonister används vid besvär och vid behov kan en kateterablation göras.

Sammandrag

Hjärtat klappar – ska man bli orolig? En utmärkt fråga som har många svar. Ett klappande hjärta som ger upphov till kliniska besvär ska utredas. En god anamnes är grunden för allt och den kliniska bilden är viktig. En EKG-registrering med 12 avledningar i vila och gärna under faser av rytmstörning behövs i alla utredningar av rytmstörningar. För EKG-registreringar under en längre finns det i dag goda instrument som kompletterar vilo-EKG. Ultraljud bör göras vid minsta misstanke om hjärtsjukdom. Arbets-EKG ska göras vid belastningsutlöst arytmi eller vid misstanke om ischemi. Ett friskt eller ett sjukt hjärta avgör i hög grad den kliniska betydelsen av arytmin.

Karl Johan Tötterman
karl.totterman@fimnet.fi

Inga bindningar.

Referenser

1. Kardiologia. J. Airaksinen et al. Duodecim 2016
2. Sydämen lisälyönnit – miten tutkin, miten hoidan? H. Swan, Duodecim 2013; 129(6):599-607
3. Miten tutkin ja hoidan kammiolisälyöntejä. M.J.P Raatikainen, S Yli-Mäyry, H Huikuri. Duodecim 2002;118(2):145-154

Summary

Palpitation – reason to be worried?

Clinical symptoms related to palpitation should be investigated. A history combined with a clinical examination are the first steps. A twelve-lead ECG at rest and during phases of arrhythmia are both necessary. For long term ECG recordings there are several techniques available. Echocardiography is recommended when signs of heart disease are detected. A stress exercise test should be used when an arrhythmia is caused by physical activity or if ischemic heart disease is suspected. A healthy heart generally has a good prognosis, whereas arrhythmias related to heart disease often have a more serious outcome and require careful follow-up.