

Overset Wolff-Parkinson-White-syndrom

Læge Trine Skov Nielsen, læge Søren Dalager, læge Maiken Kudahl Larsen, overlæge Henrik Kjærulf Jensen & vicedoktor Jytte Banner Lundemose

Denne kasuistik beskriver et pludselig uventet dødsfald hos en 28-årig mand, hvor forudgående kardielle symptomer og et elektrokardiogram (EKG) taget fire år tidligere kunne have afsløret diagnosen Wolff-Parkinson-White (WPW)-syndrom.

SYGEHISTORIE

En 28-årig mand fandtes død på førersædet af sin varebil.

Afdøde havde i flere år klaget over episoder med hjertebanken og svimmelhed, specielt ved fysisk aktivitet. Dagen forud for dødsfaldet havde han klaget over brystmerter, hjertebanken og svimmelhed i forbindelse med fodboldspil.

Fire år tidligere havde afdøde på foranledning af egen læge grundet hjertebanken fået foretaget et EKG på det lokale sygehus. EKG'et blev beskrevet som normalt. Der blev herefter ikke foretaget yderligere.

Da dødsfaldet ansås for at være pludseligt og uventet, blev der afholdt retslægeligt ligsyn og efterfølgende retslægelig obduktion.

Obduktionen og de supplerende undersøgelser gav ikke umiddelbart nogen forklaring på dødsårsagen. Hjertet var lettere hypertrofisk (490 g, legemsvægt 90 kg), og der var let koronar aterosklerose uden akutte forandringer.

Ved mikroskopisk undersøgelse var der minimal spredt fibrose i venstre ventrikel, men ingen større fibrosefoci, og forandringerne vurderes således ikke at være af arytmodig karakter. Standardundersøgelse af sinus- og atrioventrikulær (AV)-knuden samt ledningsbuntet viste normale forhold.

Da dødsårsagen fortsat var uafklaret, blev ovennævnte EKG rekvireret og revurderet af en kardiolog. Denne fandt tydelig tegn til præexcitation (synlig deltatak), der var forenelig med en accessorisk ledningsbane mellem venstre atrium og ventrikel svarende til posteriore mitralannulus, som er et EKG-mønster, der er typisk for WPW-syndrom (**Figur 1**). I øvrigt viste EKG'et en sinusrytme med normal T-taksmorfologi og normalt QT-interval.

Dødsårsagen antages nu at være malign hjerterytmeforstyrrelse og ventrikelflimmer opstået på grund af atrieflimmer med direkte impulsoverledning mellem venstre atrium og venstre ventrikel (præex-

citeret atrieflimmer – også kaldet pseudoventrikulær takykardi).

DISKUSSION

Forekomsten af WPW-mønster (præexcitation med synlig deltatak) i EKG'et anslås at være omkring 1-3 promille hos en rask yngre befolkning. Heraf vil 15-20% udvikle symptomgivende paroxysmal takykardi, der tiltager med alderen, og dermed have WPW-syndrom [1, 2].

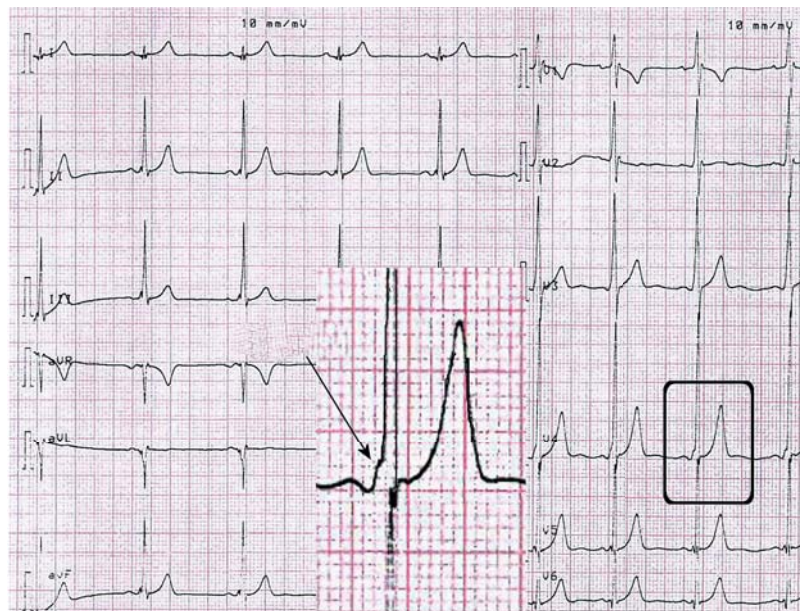
WPW-syndrom karakteriseres ved anfaldsvis supraventrikulær takykardi, hvor der i EKG'et ses tegn til præexcitation af QRS-komplekserne. Tilstanden skyldes, at ventriklene aktiveres for tidligt uden om det normale ledningssystem via en eller flere accessoriske ledningsbaner. Disse består af små myokardiefibre (*Kent's bundle*), som danner bro over det fibrøse AV-ring-skelet, som normalt bortset fra His-bundtet isolerer atrierne fra ventriklene. Disse fibre besidder ikke AV-knudens evne til impulsforsinkelse, hvilket muliggør hurtig impulsoverledning fra

KASUISTIK

Aarhus Universitet,
Retsmedicinsk Institut

FIGUR 1

Afdødes elektrokardiogram, der viser Wolff-Parkinson-White-mønster med deltatak (pil).



atrier til ventrikler. De hyppigste symptomer er hjer-tebanken, svimmelhed og synkoper, men i få tilfælde er det første tegn på WPW-syndrom pludselig uventet hjertedød [3, 4].

Hos patienter med WPW-syndrom ses en øget forekomst af spontant opstået atrieflimren, som kan resultere i hurtig impulsoverledning til ventriklerne afhængig af de accessoriske fibres ledningsevne. Dette kan medføre præexciteret atrieflimren, ventri-kelflimren og pludselig uventet hjertedød [3].

Ovenstående illustrerer vigtigheden af en kor-rekt EKG-fortolkning, så patologiske forandringer genkendes, også hos yngre, tilsyneladende raske personer. Patienter med WPW-syndrom har mulig-hed for behandling, hvorved risikoen for pludselig uventet hjertedødsfald kan minimeres. Tidligere er tilstanden overvejende forsøgt behandlet medicinsk og i mindre omfang kirurgisk. Dette er nu blevet af-løst af kateterbaseret radiofrekvensablation af de ac-cessoriske fibre, specielt i de symptomgivende til-fælde, men i stigende grad også hos asymptomatiske personer med WPW-mønster. Dette er en behan-dling med høj succesrate, få komplikationer og lav recidivfrekvens [5].

Det er ligeledes vigtigt at alle tilgængelige oplys-ninger indhentes for at stille en korrekt dødsårsags-diagnose både ved ligsyn og obduktioner, samt at ob-duktion udføres. I dette tilfælde blev EKG'et, der var taget fire år tidligere, først revurderet nogen tid efter obduktionen. Der var i forbindelse med obduktionen derfor ikke udtaget væv fra relevant lokalisation for *Kent's bundle*, som kunne have underbygget WPW-diagnosen og dødsårsagen yderligere.

KORRESPONDANCE: Trine Skov Nielsen, Brendstrupgårdsvej 100, 8200 Århus N. E-mail: skovtrine@hotmail.com.

ANTAGET: 19. januar 2010

FØRST PÅ NETTET: 29. marts 2010

INTERESSEKONFLIKTER: Ingen

LITTERATUR

1. Chung KY, Walsh TJ, Massie E. Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am Heart J* 1965;69:116-33.
2. Fitzsimmons PJ, McWhirter PD, Peterson DW et al. The natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in 228 military aviators: a long term follow-up of 22 years. *Am Heart J* 2001;142:530-6.
3. Harahsheh A, Du W, Singh H et al. Risk factors for atrioventricular tachycardia degenerating to atrial flutter/fibrillation in the young with Wolff-Parkinson-White. *PACE* 2008;31:1307-12.
4. Bromberg B, Lindsay B, Cain M et al. Impact of clinical history and electrophysio-logic characterization of accessory pathways on management strategies to reduce sudden death among children with Wolff-Parkinson-White syndrome. *JACC* 1996;27:690-5.
5. Tischenko A, Fox D, Raymond Y et al. When should we recommend catheter ablation for patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome? *Curr Op Cardiol* 2008;23:32-7.

Ufraktioneret og lavmolekylært heparin ved akutte koronare syndromer – en gennemgang af et Cochrane-review

Ledende overlæge Steen Elkjær Husted & overlæge Hans Kræmmer Nielsen

EVIDENSBASERET MEDICIN

Århus Universitets-hospital, Århus Sygehus, Medicinsk-kardiologisk Afdeling A, og Regionshospitalet Horsens Brædstrup Odder, Medicinsk Afdeling, Trombose-Centret

RESUME

Hos acetylsalicylsyrebehandlede patienter med non-ST-segment-elevations-akutte koronare syndromer reducerer ufraktioneret heparin (UFH) eller lavmolekylært heparin (LMH) risikoen for akut myokardieinfarkt, og LMH reducerer desuden revaskulariseringsbehovet. Sammenlignet med placebo ses derimod ingen mortalitetsreduktion. Der er en insignifikant øget blødningsrisiko. Der kan ikke registreres en nettoeffekt af LMH sammenlignet med UFH, men LMH har farmakokinetiske fordele. Den optimale behandlingsvarighed er fortsat uafklaret.

Akut koronart syndrom (AKS) omfatter ustabil angina pectoris (UAP), non-ST-segment-elevations-myokardieinfarkt (NSTEMI) og ST-segment-eleva-

tions-myokardieinfarkt (STEMI). Ruptur af et atero-sklerotisk plaque eller endotelcelleerosion bevirker frisætning af blandt andet kollagen og vævsfaktor med aktivering af blodplader og koagulationsfaktorer samt dannelse af helt eller delvist okkluderende trombe i koronarkarrene [1].

Heparin har i mange år spillet en central rolle ved behandling af AKS, men der er fortsat uklarhed om værdien heraf ved især langtidsbehandling samt om optimal dosering og om effekt og bivirkninger ved anvendelse af forskellige præparattyper [2].

Vi vil i denne statusartikel vurdere effekten af ufraktioneret (UFH) og lavmolekylært (LMH) hepa-rin ved UAP og NSTEMI.

UFH er et naturprodukt, der er udvundet af