

Titel:

Føtal arytm

Forfattere:

Arbejdsgruppens medlemmer anført alfabetisk efter efternavn:

Navn:	Stilling:	Arbejdssted:
Nathalie Bülow	Kursist	Herlev
Vibike Gjørup	Overlæge	Skejby
Lene Grønbeck	Afdelingslæge	Rigshospitalet
Carsten Henriques	Overlæge	Rigshospitalet
Finn Stener Jørgensen	Overlæge	Hvidovre
Lone Nikoline Nørgaard	Overlæge (Tovholder)	Hillerød
Lene Sperling	Overlæge	Odense
Jesper Steensberg	Overlæge (Neonatolog)	Rigshospitalet
Karin Sundberg	Overlæge	Rigshospitalet
Keld Sørensen	Overlæge (Kardiolog)	Skejby
Laura Vase	Afdelingslæge	Viborg
Niels Vejstrup	Overlæge (Kardiolog)	Rigshospitalet
Helle Zingenberg	Overlæge	Herlev
Marianne Østergaard	Overlæge	Randers

Korrespondance:

Tovholder: Lone Nikoline Nørgaard
lonenoergaard@dadlnet.dk

Status:

Første udkast: 01.12.14
Diskuteret af DFMS dato: 22.01.15
Korrigeret udkast dato: 16.02.15
Endelig guideline dato: 17.03.15
Guideline skal revideres seneste dato: 01.02.20

Litteratur søgningsmetode:

Litteratursøgning afsluttet dato: 20.11.2014

Databaser der er søgt i: Pub Med, Up to Date, Drugs in Pregnancy and Lactation (Briggs, online)

Søgetermer: Mesh og fritekst.

Fetal ectopics, prenatal arrhythmia, fetal arrhythmia, fetal heart, normal heartbeat AND pregnancy, normal heart rate AND pregnancy, fetal arrhythmia AND maternal drugs/medication, fetal arrhythmia AND nicotine, fetal/prenatal tachycardia, fetal/prenatal tachyarrhythmia, long QT AND fetal. Sprogområde: Engelsk

Evidensgradering:

Oxford Centre for Evidence-based Medicine Levels of Evidence (March 2009):

Evidens niveau 1-5, kliniske rekommandationer styrke A-D.

Indholdsfortegnelse:

Forkortelser	side	2
Resume af kliniske rekommandationer	side	3
Indledning (baggrund, definitioner, afgrænsning)	side	10
Normalområde for fosterhjerterefrekvens	side	11
Maternel udredning (herunder anamnese, medicin og maternelle sygdomme)	side	12
Uregelmæssig hjerterytmenormal fosterhjerterefrekvens (ekstrasystoler)	side	13
Takykardi	side	17
Bradykardi	side	19
Langt QT syndrom (LQTS)	side	23
Kodning	side	24
Referencer	side	25
Appendiks 1: Flowchart 1 - Håndtering af ekstrasystoler under graviditet	side	30
Appendiks 2: Patientinformation ekstrasystoler	side	31
Appendiks 3: Table 13. In utero management of tachycardias (1)	side	32
Appendiks 4: Table 14. Antiarrhythmic drugs (1)	side	33
Appendiks 5: Table 12. In utero management of bradycardia (1)	side	34
Appendiks 6: Arytmityper og diagnostik	side	35

Forkortelser:

AF: atrieflagren	HSE: højt specialiseret enhed
AV-blok: atrioventrikulært blok	IUFD: intrauterine fetal death
BB: blokeret atrial bigemini	LQTS: langt QT syndrom
bpm: beats per minute (slag per minut)	MCA: arteria cerebri media
CDH: congenital heart disease	M-mode: motion mode
CHB: congenital heart block	SES: supraventrikulære ekstrasystoler
CMV: cytomegalovirus	SLE: systemisk lupus erytematosus
CTG: cardiotocografi	STAN: ST analysis
DV: ductus venosus	SVC: vena cava superior
EKG: elektrokardiogram	SVT: supraventrikulær takykardi
ES: ekstrasystoler	UL: ultralyd
FHR: fetal heart rate = fosterhjerterefrekvens	VES: ventrikulære ekstrasystoler
GA: gestationsalder	

Resume af kliniske rekommandationer:

Definitioner:

Føtal takykardi defineres som FHR > 180 bpm.	D
Føtal bradykardi defineres som FHR < 110 bpm i mere end 50 % af en observationsperiode på 45 minutter.	D

Udredning

<i>Resume af evidens</i>	<i>Evidensgrad</i>
Føtal arytmia kan være forårsaget af medfødte hjertefejl, arvelige ionkanalsygdomme (f.eks. langt QT syndrom), maternelle medicinske sygdomme f.eks. stofskifte og reumatiske sygdomme, infektioner, elektrolytforstyrrelser og indtag af kaffe, tobak og medicin.	2b

<i>Kliniske rekommandationer</i>	<i>Styrke</i>
Der bør optages grundig anamnese omfattende dispositioner (tidl. IUFD/pludselige dødsfald i familien), medicinske sygdomme, infektioner, medicin, kaffeforbrug og rygning.	C
Der bør udføres objektiv undersøgelse inkl. temperatur, BT, st. p og st. c	
Følgende parakliniske undersøgelser overvejes: Hæmoglobin, leukocytter, CRP, TORCH, parvo B19, TSH, Calcium, Magnesium, elektrolytter, D-vitamin, OGTT og SSA/SSB antistoffer (bradykardi).	
Supplerende udredning under de enkelte arytmier	

Uregelmæssig hjerterytme med normal hjerterefrekvens (ekstrasystoler)

Ekstrasystoler - håndtering under graviditet (se flowchart 1 i appendiks 1)

<i>Resume af evidens</i>	<i>Evidensgrad</i>
Risikoen for strukturel hjertefejl er 0.3-8%.	2b
Ekstrasystoler er oftest benigne, men risikoen for udvikling af takykardi er ca. 0,5 - 2,5 % (ca. 40 gange højere end normalt), specielt ved blokeret atrial bigemini.	2b
Uregelmæssig fosterhjerterytme kan i sjældne tilfælde skyldes AV-overledningsforstyrrelser eller langt QT interval - tilstande som ikke nødvendigvis er benigne.	4

<i>Kliniske rekommandationer</i>	<i>Styrke</i>
Ved persisterende ekstrasystoler (>1-2 uger) henvises til hjerteskaning og klinisk vurdering ved læge.	C
Ved normal hjerteskaning og få ekstrasystoler (<10%) gøres auskultation ved jordemoder eller ultralyd hver 14. dag for at udelukke takykardi.	C
Ved højere risiko for udvikling af takykardi (frekvens af ekstrasystoler >10%) ugentligt kontrol ved jordemoder eller føtalmedicinere mhp udvikling af takykardi.	C
Ved anamnese med tidligere intrauterin død eller pludselig død i familien, som kan skyldes langt QT syndrom henvises til føtalmedicinsk center med mulighed for børnekardiologisk og klinisk genetisk assistance.	D

Ekstrasystoler - håndtering under fødsel.

<i>Resume af evidens</i>	<i>Evidensgrad</i>
Der findes ikke opgørelser over risikoen for udvikling af takykardi under fødslen, men det er beskrevet kasuistisk.	4
I STAN studierne er der ikke taget stilling til føtal arytmi.	

<i>Kliniske rekommandationer</i>	<i>Styrke</i>
Fødslen kan foregå lokalt såfremt der foreligger normal fosterherteskaning.	D
Valg af fødselsmåde og indikation for igangsættelse følger vanlige retningslinjer.	D
Kontinuerlig overvågning med CTG eller STAN anbefales. Ved insufficient CTG registrering pga. mange ekstrasystoler må sectio overvejes.	D
Ved mange ekstrasystoler er der risiko for at STAN kriterierne ikke overholdes (10 krydser på 10 min, max 4 min mellem 2 krydser) og STAN derfor ikke anvendes.	D

Ekstrasystoler - håndtering efter fødslen.

<i>Resume af evidens</i>	<i>Evidensgrad</i>
De fleste ekstrasystoler, uanset type, svinder spontant i graviditeten eller lige omkring fødslen. Kun 1-2 % er tilstede efter fødslen og disse forsvinder normalt inden for de første uger.	2b
Risiko for udvikling af takykardi postnalt er ca. 10 % ved komplekse/polymorfe VES.	2b
Vedvarende ekstrasystoli kan skyldes strukturel hjertefejl (0.3-8%) eller overledningsforstyrrelser (AV blok eller langt QT syndrom).	2b

<i>Kliniske rekommandationer</i>	<i>Styrke</i>
Efter fødslen gøres hjertestetoskopi ved læge.	D
Såfremt ekstrasystolerne er forsvundet eller udgør mindre end 10 % er supplerende undersøgelser ikke nødvendige.	C
Ved mere end 10 % ekstrasystoler er der indikation for klinisk undersøgelse samt "langt EKG" (min. 50 slag) som skal vurderes af neonatolog, børnekardiolog eller kardiolog før udskrivelse.	C
Ved mere end 10 % solitær ekstrasystoli (uanset type) bør barnet indlægges på højt specialiseret enhed eller afdeling med børnekardiologisk samarbejdsaftale til 24 timers EKG monitorering og ekkokardiografi.	C
Ved polymorfe VES og i tvivlstilfælde lægges individuel plan for opfølgning ved børnekardiolog.	D

Hurtig hjerterytme (takykardi)

Føtal takykardi - håndtering under graviditet

<i>Resume af evidens</i>	<i>Evidensgrad</i>
Risikoen for strukturel hjertefejl er ca. 1%.	2b
Takykardi kan medføre hydrops, præterm fødsel og forøget perinatal morbiditet og mortalitet.	2b
Ved persisterende og intermitterende takykardi med ventrikelfrekvens >200 bpm er der risiko for udvikling af hjerteinsufficiens inkl. hydrops.	2b
Ved takykardi med føtal hydrops er mortaliteten op mod 35 %.	2b
Ca. 75-80 % af fostre med vedvarende takykardi og mild grad af hjerteinsufficiens responderer på medicinsk behandling.	2b

<i>Kliniske rekommandationer</i>	<i>Styrke</i>
Snarest efter mistænkt takykardi foretages skanning ved føtalmediciner (arytmidiagnostik, hjerteskaning og vurdering af graden af evt. hjerteinsufficiens).	C
Ved fund af føtal takykardi i vagten foretages ultralyd ved obstetriker med henblik på evt. hydrops. Der konfereres med føtalmediciner før stillingtagen til forløsning eller overflytning til afdeling med højt specialiseret funktion, idet hydrope fostre oftest bør behandles intrauterint før forløsning.	C
Ved takykardi efter gestationsalder 35 uger <i>uden</i> hydrops kan forløsning overvejes.	C
Ved intermitterende takykardi (<50 % af tiden) kontrol ved føtalmediciner 1-2 gange ugentligt.	C
Ved persisterende takykardi (>50% af tiden), ventrikelfrekvens >200 bpm eller tegn på hjerteinsufficiens henvises til afdeling med højt specialiseret funktion med henblik evt. medicinsk behandling.	C
Medicinsk behandling er en multidisciplinær specialistopgave og bør foregå på afdelinger med højt specialiseret funktion.	D
Oversigt over principper for medicinsk behandling findes i tabel 13 og 14 (appendiks 3 og 4) (1).	B-C

Takykardi - håndtering under fødslen

<i>Resume af evidens</i>	<i>Evidensgrad</i>
Prognosen er god ved vaginal fødsel af fostre med medicinsk velbehandlet takykardi.	2b
Fostre med aktuel takykardi er i høj risiko for død i det umiddelbare postnatale forløb pga. risiko for hjerteinsufficiens og respiratorisk distress.	2b
Der er i STAN studierne ikke taget stilling til føtal arytmi.	

<i>Kliniske rekommandationer</i>	<i>Styrke</i>
Indikation for forløsning afhænger af gestationsalder og barnets tilstand. Ved gestationsalder < 35 uger <i>eller</i> hydrops bør intrauterin behandling tilstræbes.	C
Hvis der findes indikation for akut forløsning hos foster med aktuel ubehandlet takykardi bør forløsning foregå ved sectio. Der bør være neonatolog/børnekardiolog til stede.	D
Hvis der er initieret medicinsk behandling bør forløsning finde sted på en afdeling med højt specialiseret børnekardiologisk funktion.	D
Ved medicinsk velbehandlet takykardi kan vaginal fødsel overvejes. Igangsættelse overvejes fra uge 37. Kontinuerlig overvågning med CTG anbefales. Ingen evidens for anvendelse af STAN.	C

Takykardi - håndtering efter fødslen

<i>Resume af evidens</i>	<i>Evidensgrad</i>
50 % af fostre med supraventrikulær takykardi har rytmeforstyrrelser postnatalt.	2b
<10 % af børn med intrauterin takykardi er i medicinsk behandling ved 1- års alderen.	2b

<i>Kliniske rekommandationer</i>	<i>Styrke</i>
Nyfødte med intermitterende eller persisterende takykardi og nyfødte, hvor den gravide har været i antiarytmisk behandling under graviditeten bør indlægges på neonatalafdeling og behandles i tæt samarbejde med børnekardiolog.	C

Langsom hjerterytme (føtal bradykardi)

Bradykardi - håndtering under graviditeten.

<i>Resume af evidens</i>	<i>Evidensgrad</i>
Bradykardi forårsaget af AV overledningsforstyrrelse skyldes strukturel hjertefejl hos ca. 50%, maternelle SSA/Ro eller SSB/La antistoffer hos ca. 40% mens ca. 10 % har andre eller ukendte årsager.	2b
Sinusbradykardi eller 2:1 AV blok kan ses ved langt QT syndrom.	2b
Mortaliteten ved totalt AV blok er mellem 8 % og 17%	2b

<i>Kliniske rekommandationer</i>	<i>Styrke</i>
Snarest efter mistænkt bradykardi foretages skanning ved føtalmediciner (arytmidiagnostik, hjerteskaning samt vurdering af graden af evt. hjerteinsufficiens).	B
Ved AV overledningsforstyrrelse henvises til føtalmedicinsk afdeling med mulighed for børnekardiologisk assistance og der udredes for maternelle SSA/Ro og SSB/La antistoffer.	B
Medicinsk behandling af fostre med AV overledningsforstyrrelser som kan omfatte steroid, immunglobulin og beta-sympatomimetika er en specialistopgave og bør varetages i tæt samarbejde mellem obstetiker, føtalmediciner og kardiolog.	D

Bradykardi - håndtering under fødslen.

<i>Kliniske rekommandationer</i>	<i>Styrke</i>
Der tilstræbes oftest elektiv forløsning ved gestationsalder 37+0. Der forløses oftest med sectio, men vaginal fødsel kan overvejes. Ingen evidens for anvendelse af STAN.	D
Grad 1 AV blok: Fødsel på center med børnekardiologisk funktion.	D
Grad 2 AV blok: Fødsel på center med børnekardiologisk funktion og barnet bør umiddelbart overflyttes til pædiatrisk afdeling mhp. EKG-monitorering og ekkokardiografi.	C
Grad 3 AV blok (totalt AV blok): Fødslen bør (om muligt selv i akutte situationer) ske på center, hvor pacemakerbehandling kan iværksættes umiddelbart postnalt.	C

Bradykardi - håndtering efter fødslen.

<i>Resume af evidens</i>	<i>Evidensgrad</i>
Uforklaret sinusbradykardi (FHR < 110-120/min eller FHR < 3 percentilen for GA) kan være et udtryk for langt QT syndrom.	2b
Nyfødte med totalt AV blok og strukturelt normalt hjerte har god prognose hvis de fødes på steder, hvor der kan begyndes pacing med det samme.	2b

<i>Kliniske rekommandationer</i>	<i>Styrke</i>
Fostre med sinusbradykardi, som ikke skyldes ”fetal distress”, bør efter fødslen have taget EKG bl.a. for at udelukke langt QT syndrom og have foretaget ekkokardiografi mhp. strukturelle abnormiteter.	C
Grad 1 AV blok: Barnet overflyttes til pædiatrisk afdeling mhp. EKG-monitorering og ekkokardiografi.	D
Grad 2 AV blok: Barnet skal umiddelbart overflyttes til pædiatrisk afdeling mhp. EKG-monitorering og ekkokardiografi.	D
Grad 3 AV blok (totalt AV blok): Fødslen skal (om muligt selv i akutte situationer) ske på center, hvor pacemakerbehandling kan iværksættes umiddelbart postnalt. Barnet flyttes umiddelbart til neonatalafdeling eller børneintensivt afsnit efter intern organisation.	C

Indledning:

Baggrund:

Føtale arytmier diagnosticeres i mere end 2 % af alle graviditeter (2) og er en relativ hyppig årsag til henvisning til føtalmedicinere. Der er oftest tale om forbigående arytmier uden klinisk betydning f.eks. sjældne ekstrasystoler, mens vedvarende brady- eller takyarytmier, som kan være livstruende for fosteret, er sjældne.

Udredning og behandling bør varetages i tæt samarbejde mellem føtalmedicinere, jordemoder, obstetrikere, pædiater og børnekardiolog. Guidelinegruppen er derfor forsøgt sammensat af repræsentanter fra disse specialer.

Sundhedsstyrelsens specialeplan anfører ikke specifikt, hvor kontrol og behandling skal finde sted, men det er guidelinegruppens holdning at føtale arytmier, som kræver medicinsk behandling under graviditeten, bør håndteres på få afdelinger med højt specialiseret funktion og mulighed for tæt samarbejde med børnekardiolog.

Specifikke anbefalinger til medicinsk behandling af arytmier har derfor ikke været hovedformålet med denne guideline. Til orientering er vedhæftet 2014-anbefalingerne fra American Heart Association (appendiks 3, 4 og 5) (*Diagnosis and Treatment of Fetal Cardiac Disease: Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2014;129:2183-2242(1)*).

Dokumentet er en systematisk gennemgang af den foreliggende evidens, primært baseret på kohortestudier (*Evidensgrad 2a*).

Guideline er tænkt som et praktisk dokument med anbefalinger ud fra den eksisterende evidens for klinisk håndtering af gravide, hvor der høres eller ses en føtal arythmi. Guidelinen er ikke en systematisk gennemgang af diagnostik eller strategier for medicinsk behandling.

Definitioner:

Føtale hjertearytmier omfatter tilstande, hvor fosterets hjerterytme vedvarende er irregulær, for hurtig (takykardi) eller for langsom (bradykardi). Føtal takykardi defineres i guidelinen som FHR >180 bpm og bradykardi >110 bpm i mere end 50% af en observationsperiode på 45 min.

Afgrænsning af emnet:

Guidelinen omfatter forslag til udredning og håndtering af føtal arythmi under graviditet, fødsel og i neonatalperioden.

Guidelinen omfatter føtale arytmier hos gravide uden ledsagende smerter, blødning eller veer, dvs. gravide, hvor placentainsufficiens, asfyksi eller obstetriske katastrofer kan udelukkes.

Kontrol og behandling af gravide med kendt systemisk lupus erythematosus (SLE) og/eller SSA/Ro SSB/La antistoffer med stor risiko for at udvikle hjertebløkk er ikke omfattet af denne guideline. Sekundært opstået arythmi hos fostre med kendt strukturel hjertelidelse er ligeledes uden for afgrænsningen af denne guideline.

Normalområde for fosterhjerterefrekvens

Hvad er den normale fosterhjerterefrekvens ?

Der har gennem årene ikke været konsensus om normalområdet for FHR.

Indtil 1985 var der konsensus om et normalområde mellem 120-160 bpm. På baggrund af studier Rooth et al (3) ændrede FIGO deres anbefaling til at normalområdet ligger mellem 110 og 150 bpm, idet noget tyder på en dårligere føtal prognose hvis man vælger en basislinie på 160 bpm.

I Danmark har vi valgt et normalområde mellem 110-150 bpm fra gestationsalder (GA) 36+0

foreneligt med STAN retningslinjer og anbefaling fra "projekt sikre fødsler". FIGO anbefaler samme normalområde (3), mens en lang række internationale faglige selskaber, herunder ACOG (2009) og NICE (2007) anbefaler et normalområde mellem 110 og 160 bpm (4,5).

Allerede fra uge 3 begynder myokardiet at trække sig sammen (fra depolariserende pacemakerceller i myokardiet). Hjertet kan først ses på UL fra uge 6, hvor FHR ligger på omkring 100 til 120 bpm.

Herefter øges frekvensen over de næste uger: 110 bpm (mean): 5-6 uger ~170 bpm: 9-10 uger

Herefter falder frekvensen igen: ~150 bpm ved 14 uger ~140 bpm ved 20 uger.

Et stort tysk studie fra 2013(6) har set på udviklingen af FHR gennem graviditeten. I dette studie er inkluderet i alt 87.510 CTG'er. For 13.015 CTG'er opsamlet mellem GA 24 og 42 uger var data for netop GA tilgængelig, så man kunne analysere associationen mellem GA og FHR.

Regressionsanalyse viste at FHR falder med ca. 0,4 bpm per graviditets uge.

Dette resultat er foreneligt med tidligere studier (7,8). I det sidste studie finder man dog at nedre normalgrænse er 115 bpm.

Vigtigst for denne guideline er dog at normalområdet ikke ændres væsentligt gennem graviditeten i forhold til at definere taky - og bradyarytmier.

Definitionen af taky - og bradyarytmier baseres på ekspertudtalelser (Rekommendationsgrad D). I denne guideline har vi valgt nedenstående som svt. Føtosandbjerg guidelinen "Indikation for fosterhjertereskanning" (9):

Føtal takykardi defineres som FHR >180 bpm og bradykardi som FHR < **110** bpm i mere end 50 % af en observationsperiode på 45 minutter.

Maternel udredning

Hvordan kan den gravide udredes ved føtal arytmie ?

Når der konstateres føtal arytmie bør der optages en grundig anamnese mhp udløsende faktorer. Der bør især spørges ind til *tidligere IUFD* eller *pludselige dødsfald i familien*, som kan være udløst af arvelig arytmisygdom f.eks. LQTS (10,11).

Ligeledes spørges ind til *medicinske sygdomme f.eks. stofskiftelidelser og reumatiske lidelser*. Flere tilfælde af føtal takykardi er beskrevet ved føtal thyreotoksikose forårsaget af maternelle thyroideastimulerende immunogloboliner (12). Immunmedieret AV-blok forekommer hos mellem 1- 5% af fostre ved maternelle SSA/Ro og SSB/La antistoffer (1)(se afsnit om bradykardi).

Maternelle infektioner f.eks. parvovirus og CMV kan forårsage myokarditis, som kan disponere til arytmie. Alvorligt *elektrolyt - og vitamin derangement* kan også være proarytmisk (1,13). Der er også beskrevet sammenhæng med maternel *diabetes* (14), hvorfor OGTT kan overvejes som en del af udredningsprogrammet.

Indtagelse af *medicin, kaffe og rygning* er ligeledes rapporteret at kunne forårsage føtal arytmie (15–17)

Medicin, der kan forårsage føtal arytmie:

Ved søgning i PubMed er der ikke fundet artikler eller oversigter, som omhandler føtale arytmier forårsaget af maternel medicinindtagelse.

Der er derfor søgt online på søgemaskinen i "Drugs in Pregnancy and Lactation, Ninth Edition, 2011". Gerald G. Briggs; Roger K. Freeman; Sumner J. Yaffe (15).

Søgeord "fetal bradycardia", "fetal tachycardia" and "fetal arrhythmia".

For langt de fleste af de medikamina, som fremkom ved søgningen og som er nævnt nedenfor er der alene tale om kasuistiske meddelelser af enkeltstående tilfælde (evidensgrad 4).

Generelt kan medicin, som påvirker den gravides hjerterytme og som passerer placenta naturligvis også påvirke fosteret, f.eks. beta-blokkere (bradykardi) og beta-2-sympatomimetika (takykardi). Endvidere er det givet, at de antiarytmika, som anvendes til føtale arytmier også kan have utilsigtede virkninger.

Medikamina, hvor der er rapporteret føtal bradykardi:

Beta-blokkere f.eks. atenolol

Atracurium

Chlorotiazid (thiazid-diuretikum) (som følge af hyponatriæmi)

Dolasetron (anti-emetikum)

Lithium

Magnesiumsulfat

Triazolam

Medikamina, hvor der er rapporteret føtal takykardi:

Efedrin

Lidokain

Beta-2-sympatomimetika f.eks. terbutalin og ritodrin (bronkodilatation, uterusrelakserende).

Amiodaron

Koffein

Uregelmæssig fosterhjerterytme med normal fosterhjerterefrekvens (ekstrasystoler)

Hvad er ekstrasystoler ?

Ekstrasystoler (ES) er ekstra "slag" der kommer præmaturt i forhold til det normale sinusknudeslag. Ses ofte som kortvarige uregelmæssigheder i hjerterytmen og kan klassificeres som supraventrikulære (SES) og ventrikulære (VES), afhængigt af deres udgangspunkt.

Inddelingen kan også foretages efter hyppighed (f.eks. antal per minut, bigemini, trigemini), varighed (dage, uger) og om ES kommer enkeltvis eller to eller tre ad gangen, såkaldt "couplets" eller "triplets", hvilket har betydning for kontrol og prognose.

SES kan være overledte og optræde som et "ekstra slag" eller være "blokerede" og optræde som et "tabt slag". Sidstnævnte skyldes at den atriale impuls efter aktivering af atrierne blokeres på vej gennem AV-knuden til ventriklerne, som således ikke aktiveres. Blokerede SES kan optræde alene eller sammen med "overledte" SES. Da det ved scanning kan være svært at se den atriale aktivering vil den manglende aktivering af ventriklerne give differentialdiagnostisk indtryk af et grad II AV-blok, som modsat blokeret SES kan være forløber for avanceret blok med alvorlig prognose og muligt behov for intervention (18).

Hvor hyppige er føtale ekstrasystoler ?

Den præcise incidens af ES hos fostre kendes ikke, men skønnes at være fra 0,5 % (19) til 2% (20). SES er 10 gange hyppigere end VES (21,22).

Ekstrasystoler er den hyppigste årsag til føtale hjerterytmeforstyrrelser (23) og er en hyppig indikation for fosterekkokardiografi (23,24).

Hvad er årsagen til føtale ekstrasystoler ?

Ekstrasystoler er i de fleste tilfælde "idiopatiske" og skyldes formentligt et immaturt elektrisk system (25) og svinder derfor typisk spontant som graviditeten skrider frem.

Ekstrasystoler er overvejende et benigt fænomen, hvor hovedparten er SES (90%) som hyppigst forekommer i 3. trimester (19,22,26). Speciel opmærksomhed må rettes mod de få tilfælde, hvor SES går over i SVT, og de få procent hvor den uregelmæssige rytme ikke skyldes ES, men grad 1 eller 2 AV-overledningsforstyrrelser eller LQTS - altså tilstande, som ikke nødvendigvis er benigne (18).

Ekstrasystoli er sjældent associeret med strukturel hjertesygdom, specielt CHD. Ved litteratur gennemgang findes CHD hos 0,3 – 8 % fostre med ES. Saemundsson fandt at 2 ud af 256 (0.78%) nyfødte havde CHD, altså som i baggrundsbefolkningen (22). Fouron (24) så 4 ud af 307 (1%), Copel (26) fandt 2 hjertefejl blandt 614 fostre (0.3%), Rasiah 1 ud af 126 (27) mens Vergani ingen fandt blandt 87 med SES (28). Hos Cuneo (18) havde 4 ud af 298 (1,3%) CHD. Endelig fandt Ludwig (19) 13/167 (8%) med "CHD", når man fraregner dem med isoleret persisterende foramen ovale, persisterende ductus eller trikuspidalinsufficiens. Tre fostre (2%) havde hjertetumorer.

Aneurysmer er også beskrevet hos fostre med ES. En stor foramen ovale flap (eller atriaseptum aneurysme) menes at kunne bule så meget ind i venstre atriums frie væg at det udløser SES (29). Når foramen ovale lukker postnatalt ophører denne stimulation, hvilket stemmer overens med, at hjerterytmen normaliseres hos de fleste. Hos Fouron (24) havde 27 (8%) af fostre med ES en stor foramen ovale flap.

Maternelt udløsende faktorer som diabetes og hypertension er påpeget af Fouron, som også mener at indtag af kaffe, alkohol og tobak kan have en betydning, men data er ikke evidensbaseret (24).

Hvordan stilles diagnosen ?

Ekstrasystoli bekræftes primært ved fosterekkokardiografi. (Se appendiks 6 - arytmiagnostik).

Hvordan er prognosen for barnet ?

Ekstrasystoler har normalt ingen hæmodynamisk betydning (24,26,28) og er ikke forbundet med udvikling af hjertesvigt (30). Finder man mod forventning påvirket ventrikelfunktion, dilaterede ventrikler, AV klapinsufficiens eller hydrops må intermitterende eller længerevarende SVT mistænkes.

Ved SES er risikoen for udvikling af takykardi mellem 0,5 og 2,5% og dermed 40 gange højere end normalt (31). Copel (26) fandt at omkring 1,4% (9 ud af 614) henvist med uregelmæssig rytme udviklede intrauterin takykardi (8 SVT og en ventrikulær takykardi). Saemundson fandt at 1 ud af 228 fostre med simple SES udviklede takykardi (0,4%) i graviditeten (22). I Cuneos opgørelse (18) udviklede 2 ud af 298 (0,6%) SVT (en prænatalt og en under selve fødslen), i Verganis (28) 2 ud af 87 (2,3%) og i Ludwigs serie (19) 1 ud af 77 (1,3%).

Data fra opgørelser, hvor der specifikt er set på fostre med blokeret atrial bigemini (BB) viser en markant højere risiko for udvikling af takykardi. Således fandt Wiggins at 1 ud af 10 med BB udviklede takykardi (32). Sonnesen fandt tilsvarende at 10% udviklede intermitterende SVT, mens de øvrige svandt hurtigt af sig selv (33). Slutteligt fandt Eliasson at 4 ud af 29 (14%) med BB udviklede SVT (34). Dette tyder på at BB er en markør for tilstedeværelse af en re-entry pathway, som a priori øger risikoen for udvikling af SVT.

Hvis koblingsintervallet (afstanden eller tiden mellem det normale slag og den efterfølgende SES) er fixeret er ekstrasystolerne sandsynligvis af AV-reentry type. I så fald er risikoen for overgang i SVT omkring 0.5%, når der er tale om simple ekstrasystoler (isolerede, som bigemini eller trigemini), men helt op til 6% for "kompleks" ekstrasystoli ("couplets" og "triplets")(35).

Uanset om man kan finde subgrupper med øget risiko for udvikling af SVT ændrer det næppe på strategien, som jo er at fortsætte observationen mhp. om fosteret udvikler takykardi.

Hvordan håndteres ekstrasystoler under graviditeten ?

Ved gennemgang af litteraturen er der ikke fundet evidensbaserede retningslinjer for, hvordan ekstrasystoler skal håndteres. Samtlige studier er retrospektive opgørelser eller oversigter og må således klassificeres som 2b. Anbefalingerne, som er opsummeret herunder, er samlet i **flowchart i Appendiks 1**.

1. besøg (jordemoder)

- Ved ES lyttes over 3 perioder á 3-4 minutter. Rytmen kontrolleres efter 1-2 uger.

2. besøg (jordemoder)

- Ved regelmæssig rytme og normal frekvens afsluttes patienten.
- Ved fortsat ES henvises til hjerteskaning og klinisk kontrol ved læge/føtalmedicinere.

3. besøg (læge / føtalmedicinere)

- Ved normal regelmæssig rytme afsluttes patienten.
- Ved fortsat ES udredning:
 - Anamnese mht. evt. udløsende årsager og risikostratificering mhp. evt. henvisning til fosterkardiolog (se afsnit om maternal udredning).
 - Tjekke vækst, flow og biofysisk profil.

- Føtal ekkokardiografi for at udelukke CHD.
- Ved ES \leq 10 % kontrol af rytmen hver 2. uge ved UL eller auskultation ved jordemoder.
- Ved ES $>$ 10% kontrol af rytmen 1 x ugl. ved UL eller auskultation ved jordemoder.
- Skærpet opmærksomhed ved en hyppighed 20% eller mere.
- Ved normal rytme ved to på hinanden kontroller afsluttes patienterne.
- Ved usikkerhed om ES diagnostik eller anamnese med IUFD eller pludselig død i familien henvises til højt specialiseret føtalmedicinsk enhed mhp. udvidet arytmidiagnostik i samarbejde med foster/børnekardiolog og evt. klinisk genetiker (se afsnit om arytmityper og diagnostik).

Er der specielle forholdsregler under fødslen ?

Ekstrasystoli udgør ikke en risiko under fødslen, er ikke udtryk for ”føtal distress” og skal ikke behandles. Hvis fosteret er udredt og der foreligger normal hjertescanning kan fødslen foregå lokalt. Valg af fødselsmåde og igangsættelse efter vanlige retningslinjer og indikationer. CTG tolkning under en vaginal fødsel kan vanskeliggøres ved massive ekstrasystoler og sectio overvejes, alternativt suppleres CTG med skalp-pH. Overvågning med STAN kræver at der foreligger 30 normaltudseende ekg komplekser for at sætte et kryds. Ved mange ekstrasystoler er der risiko for at STAN retningslinjerne ikke overholdes (10 krydser på 10 min, max 4 min mellem 2 krydser) og STAN derfor ikke anvendes. Ved gennemgang af in- og eksklusionskriterierne i STAN studierne er der ikke taget stilling til føtal arythmi (36,37). Da ekstrasystoler ikke skal behandles er medicin på fødestuen ikke nødvendigt.

Skal barnet følges op efter fødslen ?

Langt de fleste ES, uanset type, svinder spontant i graviditeten eller lige omkring fødslen - mellem en tredjedel og halvdelen allerede indenfor de første uger (18,19,22,26,28). De få (1-2%), der er tilstede efter fødslen, svinder normalt inden for de første uger (19,22). Flere af serierne bekræfter at risikoen for takykardi, omend lille, fortsætter postnalt (22,26) .

Anbefalinger (rekommendationsgrad D):

1. *Strukturelt normalt hjerte og ekstrasystoler som er svundet prænalt (uanset type og antal):*
Supplerende undersøgelse er ikke nødvendig.
2. *Strukturelt normalt hjerte og mindre end ca. 10%’s ekstrasystoli (uanset type):*
Supplerende undersøgelse er ikke nødvendig.
3. *Strukturelt normalt hjerte og mere end ca. 10%’s ekstrasystoli:*

Klinisk undersøgelse og ”langt EKG” (minimum 50 konsekutive ”slag”), som vurderes af børnekardiolog, pædiater eller voksenkardiolog før udskrivelse:

Ved mindre end 10%’s solitær ekstrasystoli (uanset type), sinusrytme, normalt PQ-, QRS- og QT interval er yderligere opfølgning ikke nødvendig.

Ved mere end 10%’s solitær ekstrasystoli (uanset type) skal barnet indlægges på HSE, eller afdeling med børnekardiologisk samarbejdsaftale med HSE, til minimum 24

timers EKG-monitorering og ekkokardiografi. Ved normal ekkokardiografi og fravær af ekstrasystoli kan barnet udskrives og afsluttes.

Ved polymorfe VES skal barnet indlægges til EKG-monitorering i minimum et døgn. Videre plan ved børnekardiolog.

I alle andre tilfælde skal der lægges individuel plan for barnet, dog således at der som minimum (f.eks. ved 1-10%'s ekstrasystoli (vurderet på scop) skal tilbydes ambulante kontrol i HSE inden for en måned.

4. Strukturelt unormalt hjerte og persisterende ekstrasystoli (uanset type):

Overflytning til HSE mhp. EKG-monitorering og ekkokardiografi.

Hurtig hjerterytme (føtal takykardi)

Hvor hyppig er føtal takykardi ?

Føtal takykardi forekommer i ca. 1/200 graviditeter (38) oftest i 24.-32. uge. En del konverterer spontant, men op til 10-20% af uforklarede IUFD kan skyldes udiagnosticerede arytmier (13).

Hvad er årsagen til føtal takykardi ?

2/3 af takyarytmierne er SVT ofte af reentry type, og ca. 1/3 har AF, hvilket kan være associeret med højt BMI/ diabetes, tumores, myokarditis og strukturel hjertefejl (14,39).

Ventrikulær takykardi kan ses i forbindelse med AV-blok, tumores, myokarditis, ionkanal abnormiteter (1,13). Blandet taky- og bradyarytmi ses ved LQTS (se afsnit om LQTS).

Føtal takykardi kan medføre hydrops, præterm fødsel og øget perinatal morbiditet og mortalitet (1,13). Risikoen for associeret strukturel hjertefejl er ca. 1% (1). Elektrolytforstyrrelse, anæmi og fetal distress er andre årsager.

Hvordan er prognosen ved takykardi ?

Prognosen ved takykardi er overvejende bestemt af den udløsende årsag og FHR. Ved FHR > 200 bpm er der betydelig risiko for at fosteret bliver inkompenaseret og det anbefales at behandle medicinsk eller måske forløse ved GA > 35 ? 37 uger ? (1). Ved intermitterende takykardi er det fosterets tilstand, der er bestemmende for behandlingsindikation.

Hvordan håndteres føtal takykardi og hvornår overvejes medicinsk behandling ?

Når takykardi diagnosticeres skal typen fastslås, strukturel årsag udelukkes og graden af evt. hjerteinsufficiens vurderes. Hvis takykardien er intermitterende og forekommer mindre end 50% af tiden, kan behandling overvejes hvis fosteret har tegn på inkomensation. Alternativt observeres (noget om hvor hyppigt ??). Er FHR > 200 bpm i mere end 50% af tiden vil man oftest starte medicinsk behandling. Principperne for medicinsk behandling er anført i Table 13 og 14 i appendiks 3 og 4 (1).

Hvornår og hvordan kan man forløse ?

I alle opgørelser og artikler anbefales overflytning til HSE hvis medicinsk behandling initieres. Indikation for forløsning afhænger af gestationsalder og barnets tilstand.

På Hospital for Sick Kids i Toronto anvendes følgende regime:

GA_≥35+0: Finder man et ikke-hydropt foster overvejes forløsning (sectio) frem for intrauterin behandling. Er fosteret hydropt overvejes behandling inden forløsning idet mortaliteten ubehandlet er op mod 35 % (2).

GA<35+0: Tilstræber intrauterin medicinsk konvertering, idet risici ved præterm forløsning overstiger risici ved behandling.

Eronen et al. har lavet en opgørelse over udfald hos fostre med hjertesygdom fundet in utero. 105 fostre havde en isoleret arytmi uden strukturel hjertemisdannelse. 21 fostre havde SVT hvoraf de 18 fik antiarytmisk behandling. Der var ingen intrauterine dødsfald, men 3 børn døde umiddelbart postnalt pga. hjertesvigt og respiratorisk distress. Alle 3 børn blev forløst præterm pga. hjertesvigt/hydrops. Dette understøtter, muligvis at intrauterin behandling specielt af de præterme fostre bør tilstræbes inden forløsning og i særlig grad hvis de er hydrope (40).

Velbehandlede fostre kan normalt tåle vaginal fødsel. Igangsættelse overvejes fra uge 37 og senest uge 40. Denne anbefaling støttes af et retrospektivt studie fra 1988, hvor 14 ud af 23 fostre i antiarytmisk behandling fødtes ukompliceret vaginalt ved GA 38-40 (41). STAN overvågning kan ikke anvendes ved takykardi. Der foreligger ingen studier, der har undersøgt om STAN kan anvendes ved velbehandlet SVT.

Hvordan følges barnet op efter fødslen ?

Et retrospektivt studie af 69 fostre med takykardi viste at 52 % konverterede til sinusrytme efter fødslen. Postnatal arythmi optrådte hos 2/3 af børnene, heraf 82% inden for 48 timer efter fødslen. Postnatal arythmi var mere hyppig hos børn med hydrops. Den mediane behandlingstid efter fødslen var 9 måneder. Der var to dødsfald af ukendt årsag (42).

Andre studier har ligeledes vist at ca. 50% af fostre med SVT fortsat har rytmeforstyrrelser postnalt, men under 10% af børn, som har haft intrauterin takykardi er i medicinsk behandling ved 1- års alderen (39,43). Et andet studie har opgjort langtids neurologisk udvikling hos 44 fostre med SVT. 28 havde ”almindelig” SVT og 7 havde AF. Mortaliteten var lav (6%; 2/35 fostre) og den neurologiske udvikling var normal hos overlevende (44).

Det anbefales at nyfødte med intermitterende eller persisterende takykardi og nyfødte, hvor den gravide har været i antiarytmisk behandling indlægges på neonatalafdeling og behandles i tæt samarbejde med børnekardiolog (rekommendationsgrad C).

Langsom hjerterytme (føtal bradykardi)

Hvor hyppigt er føtal bradykardi ?

Længerevarende eller persisterende føtal bradykardi med FHR < 100 bpm er en sjælden tilstand (1:15.000-20.000) (2,45).

Hvad er årsagen til bradykardi ?

Først og fremmest udelukkes asfyksi og dermed behovet for akut forløsning.

Bradykardi optræder primært som:

- Sinusbradykardi
- Blokeret supraventrikulær ekstrasystoli (SES)
- Ektopisk atrial bradykardi
- AV-blok grad 2
- AV-blok grad 3 (= totalt AV blok = complete AV/heart block = CAVB/CHB).

Svær bradykardi kan være akut livstruende og detaljeret arytmidiagnostik derfor livsvigtig (2).

Årsagen til føtal bradykardi er bestemmende for overvågning og behandling, hvorfor nøje udredning er afgørende. Tabel 12 i Appendiks 5 angiver årsager til føtal bradykardi samt forslag til overvågning og behandling (1).

Hvad er karakteristisk for de forskellige typer af bradykardi ?

For beskrivelse af de forskellige typer af bradykardi og udredning af disse henvises til appendiks 6.

Hvordan kan de enkelte bradykardityper håndteres ?

1) Sinusbradykardi:

Kortvarige episoder på 1-2 min er hyppige, særligt i 1. og 2. trimester. Skyldes formentlig vagus-påvirkning. Har ingen klinisk betydning og kræver ikke overvågning eller behandling (2).

Årsager:

Hypoxi: I 3. trimester og under fødslen er hypoxi en vigtig årsag til svær sinusbradykardi. Udløses formentlig via aktivering af kemoreceptorer i a. carotis (46).

Hypothyreoidisme: Let sinusbradykardi (90-115/min) (13). Der gøres regelmæssig kontrol af FHR og tegn på føtal struma. Behandling af hypothyreosen (1).

SSA/Ro- og SSB/La antistoffer: Antistofferne ses hyppigst ved SLE og Sjögrens sygdom, men kan også forekomme ved andre bindevævslidelser og hos asymptomatiske kvinder. Antistofferne kan forårsage føtal AV-blok, men kan forud for dette også påvirke sinusknuden og medføre sinusbradykardi (1). Kontrol og behandling af gravide med kendt SLE og/eller SSA/Ro og SSB/La antistoffer skal i følge Sundhedsstyrelsens specialevejledning henvises til afdelinger med højt specialiseret niveau og er ikke omfattet af denne guideline. Oftest gøres ugentlig vurdering af mekanisk PR interval mhp. udvikling af AV-blok, dvs. primært i uge 18-24 (9) og forebyggende behandling anbefales (1).

Langt QT syndrom: Ved vedvarende og uforklaret sinusbradykardi bør LQTS overvejes. (Se særskilt afsnit i guideline om LQTS).

2) Blokeret SES:

Supraventrikulære ekstrasystoler kan blokeres i AV-knuden, hvilket fører til ”tabte slag” og relativ bradykardi, hvis blokeringen er hyppig. Ses ofte som blokeret atrial bigemini, hvor hvert andet slag blokeres og FHR derfor halveres (2). For diagnose og håndtering se afsnit om ekstrasystoler samt arytmityper og diagnostik.

3) Ektopisk atrial bradykardi:

Skyldes oftest strukturel hjertesygdom, specielt venstresidig atrial isomerisme, enten isoleret eller som led i komplekse hjertemisdannelser. FHR er typisk 90-120/min (1,47-49).

Der kontrolleres med regelmæssig monitorering af FHR med doptone ved jordemoder evt. alternerende med ultralyd. Behandling er ikke nødvendig. Optimalt forløsningsstidspunkt afhænger primært af evt. hjertefejl eller barnets samlede tilstand (1,13).

4) AV-blok:

AV blok (grad 1, 2 eller 3) kan klassificeres som blok relateret til strukturel hjertesygdom, blok sekundært til maternelle SSA/Ro- og SSB/La-antistoffer (immunmedieret) og som blok af ukendt årsag. Langt de fleste vil på diagnosetidspunktet have totalt/komplet AV-blok (CHB).

Strukturel hjertesygdom ses hos op imod halvdelen (48). De fleste har venstresidig atrial isomerisme med komplekse intrakardiale misdannelser, mens nogle få har ”kongenit” korrigeret transposition.

Immunmedieret CHB ses hos lidt færre (47,48) og er typisk omend kun meget kortvarigt, forudgået af grad 1 eller 2 AV-blok. Risikoen for udvikling af AV-blok antistofpositive er størst mellem 18. og 24. uge (45,50). Fostre af gravide med både hypothyreose (med eller uden antithyreoid antistoffer) og SSA/Ro-antistoffer har over 50% risiko for udvikling af AV-blok (OR >8 i forhold til euthyreoid med antistoffer) (50).

Hos omkring 7-14% er blokket uforklaret. I fravær af strukturel hjertesygdom og maternelle antistoffer er grad 2 AV blok dog blevet beskrevet, både isoleret og med alvorlig ventrikulær takyarytmi (såkaldt torsade de pointes takykardi) (51).

For anbefalinger om overvågning henvises til DFMS guideline om indikationer for fosterherteskaning (9). Alle fostre med dokumenteret AV-blok følges og føder på HSE. Kontrolhyppigheden bestemmes individuelt, men primært af årsagen til blokket, graden af AV-blok og FHR. Tidspunkt for fødsel (sectio) bestemmes individuelt under indtryk af fosterets tilstand.

AV blok sekundært til strukturel hjertesygdom:

Er på diagnosetidspunktet (ofte tidligt i graviditeten) typisk grad 2 eller 3 AV blok (47,48). Følges ugentligt på HSE. Der er ingen behandlingsmuligheder og prognosen er ved grad 3 blok elendig med en overlevelse på under 20% (47,48). Eskapaderytmen er ofte meget langsom og beta-2-sympatomimetika synes værdiløse (2). Selv hvis barnet skulle overleve er den postnatale prognose, specielt ved isomerisme, dårlig.

Immunmedieret AV-blok:

Profylaktisk strategi hos kvinder med kendte antistoffer (uanset tidligere graviditeter) omtales ikke her.

Grad 1 AV blok: Tidsrummet til sandsynlig progression til totalt AV blok er uforudsigelig, men ofte meget kort og kun få får overhovedet påvist et grad 1 AV blok. Vil typisk blive set ugentligt. Endnu ingen dokumenteret effekt af steroidbehandling (52), men solide studier mangler.

Grad 2 AV blok: Følges primært ugentligt i HSE. Ved FHR permanent over 60/min kan kontrolintervallerne øges til hver 2. uge. Ingen dokumenteret behandlingseffekt af steroider (34,52,53) eller beta-2-sympatomimetika, men effekt kan ikke udelukkes.

Grad 3 AV blok: Incidens ca.1:15.000. Opfattes som permanent selvom spontan regression er beskrevet. Følges typisk i HSE, initialt ugentlig. Ved stabil FHR over 60/min er risikoen for udvikling af hydrops betragtelig mindre og kontrolintervallerne kan på individuel basis øges til hver 2. uge. Ingen dokumentation for behandlingseffekt af steroider (34,52,53) eller beta-2-sympatomimetika, men effekt kan ikke helt udelukkes i specifikke situationer. Prænatal pacemakerbehandling er anvendt eksperimentelt, men har endnu ikke plads i behandlingen.

Udover AV-blokket kan antistofferne påvirke myokardiet med udvikling af endokardial fibroelastose ("hvidt" endokardium og nedsat pumpefunktion). Prognosen for denne tilstand er såvel præ - som postnatalt dårlig (53,54). Maternel steroidbehandling har været foreslået (2,55), men aldrig dokumenteret (52,53,56,57) og er nu kommet i modvind (34,53). Måske behandling er givet for sent og med for små doser (ref til Pike).

Kombinationsbehandling med IVIG og steroider har ligeledes været foreslået til behandling af fostre med immunmedieret CHB med fibroelastose (58). Ikke kun maternelle men også føtale steroidbivirkninger må have in mente, f.eks. binyrebarkinsufficiens, udviklingsforstyrrelser og vækstproblemer (57).

Hvem bør henvises til afdeling med højt specialiseret funktion ?

Alle gravide, med vedvarende bradykardi - og hvor asfyksi kan udelukkes - bør henvises til HSE mhp monitorering og evt. behandling.

Hvornår overvejes medicinsk behandling ?

Principperne for medicinsk behandling ses i Table 12 og 14 (appendiks 5 og 4) (1).

Medicinsk behandling med dexamethason er den mest anvendte behandling ved immunmedieret AV-blok og kan ved totalt AV-blok evt. kombineres med IVIG (intravenøs gammaglobulin) mhp at forebygge fibroelastose (inflammatoriske forandringer i myokardiet). Imidlertid er værdien af denne behandling fortsat uafklaret og bør opvejes mod kendte maternelle og potentielle føtale bivirkninger (2,59). American Heart Association anbefaler behandling med beta-sympatomimetika ved FHR < 55 eller højere FHR ved samtidig forekomst af strukturel hjertefejl, hjerteinsufficiens eller hydrops (1).

Hvordan er prognosen ?

Mortalitet ved CHB har været angivet til mellem 15% og 30%. Kombinationen af strukturel hjertesygdom og AV-blok er forbundet med en særdeles dårlig prognose, hvorimod prognosen ved antistofbetaget AV-blok i de fleste tilfælde er bedre, specielt hvis FHR er over 60/min, hvis hjerte:thorax ratio > 0.61 og ved fravær af hydrops (45,47-49). I en serie på 320 børn født af mødre

med SSA/Ro eller SSB/La antistoffer fandt man at 57 børn døde, heraf 30 % under graviditeten . 10-års overlevelsen for et levendefødt barn var 86% (53).

Uforklaret (isoleret) CHB har den bedste prognose med næsten 100% overlevelse og ukompliceret forløb hos 90%, trods næsten universelt behov for pacemaker (80 %)(60).

Hvornår og hvordan kan man forløse ?

Det er hensigtsmæssigt at gravide, der venter et barn med AV-blok overflyttes til HSE, idet børnene kræver tæt observation og børnekardiologisk behandling med evt. pacing umiddelbart efter forløsning (rekommendationsgrad B).

1.grads AV blok:

Oftest vaginal fødsel. Kontinuerlig CTG overvågning. STAN kan ikke anvendes.

2. og 3. grads AV blok:

Tilstræbe elektiv forløsning ved GA 37+0 under tæt monitorering i tiden op til forløsning. Evt. behandling med steroid og beta-2-sympatomimetika. Viser fosteret begyndende tegn på hydrops forløses før tid. I dette set-up beskriver Jaeggi et al. en forbedret 1-årsoverlevelse fra 47% til 95% (56). Intrapartum overvågning er vanskelig, hvorfor sectio foretrækkes i de fleste tilfælde. Der er dog beskrevet succesfulde vaginale forløsninger med CTG monitorering suppleret med skalp-pH. STAN kan ikke anvendes.

Hvordan følges barnet op efter fødslen ?

Uforklaret sinusbradykardi (FHR < 110-120/min eller FHR < 3 percentilen for GA) kan være et udtryk for LQTS, hvorfor børn med sinusbradykardi, som ikke skyldes ”fetal distress”, bør have taget EKG efter fødslen og ekkokardiografi mhp strukturelle abnormiteter (Rekommendationsgrad C).

Nyfødte med 3-grads A-V blok har samlet set en dårlig prognose med høj mortalitet og øget risiko for udviklingsforstyrrelser (2,44,61,62). Nyfødte med totalt AV blok og strukturelt normalt hjerte har dog god prognose hvis de fødes på steder, hvor der kan begyndes pacing med det samme (62). En opgørelse over 115 børn med kongenit AV- blok viste at børn med antistofmedieret AV-blok blev diagnosticeret og begyndte pacing tidligere i livet og havde en mere alvorlig prognose end antistof negative børn pga. risiko for dilateret kardiomyopati (fibroelastose) (61). I en fransk multicenterundersøgelse omfattende 141 børn med non-immun CHB havde 80.4% af børnene pacemaker før 10 års-alderen, heraf de fleste profylaktisk idet de var asymptomatiske (60).

Anbefalinger (rekommendationsgrad C):

Grad 1 AV blok:

Fødslen sker på center med børnekardiologisk funktion (HSE). Barnet (ikke-hastende) overflyttes til pædiatrisk afdeling mhp. EKG-monitorering og ekkokardiografi.

Grad 2 AV blok:

Fødslen sker på center med børnekardiologisk funktion (HSE) og barnet skal umiddelbart overflyttes til pædiatrisk afdeling mhp. EKG-monitorering og ekkokardiografi.

Grad 3 AV blok (totalt AV blok):

Fødslen bør (om muligt selv i akutte situationer) ske på center, hvor pacemakerbehandling kan iværksættes umiddelbart postnalt. Barnet flyttes umiddelbart til neonatalafdeling eller børneintensivt afsnit efter intern organisation.

Lang QT syndrom (LQTS):

Hvad er LQTS ?

LQTS er en dominant arvelig arytmisygdom (ionkanalsygdom) forbundet med høj risiko for pludselig død, - også intrauterint og neonatalt. Prævalensen er beskrevet op til 1:2500 (11) og adskillige sygdomsfremkaldende mutationer er kendt (10,11). LQTS er ikke associeret med andre hjertesygdomme. Tilstedeværelsen af LQTS hos den ene af forældrene er derfor af stor betydning for fosteret. LQTS hos den gravide har naturligvis også væsentlige obstetriske aspekter. Prænatal diagnostik kræver måling af QT intervallet, hvilket kun kan ske med føtalt EKG og magnetocardiografi og ikke med føtal ekkokardiografi (51).

Følgende forhold skal give mistanke om LQTS eller anden alvorlig føtal arythmi (10,63–65):

- 1) Uforklaret sinusbradykardi (FHR < 110-120/min eller FHR < 3 percentilen for GA)
- 2) Uforklaret grad 2 AV blok
- 3) Episoder med ventrikulær takyarythmi (oftest uregelmæssig)
- 4) Tidligere uforklaret fosterdød (måske op til 10% risiko for LQTS)

Hvordan udredes foster og forældre ved mistanke om LQTS ?

Der er ingen international konsensus eller opgørelser der dokumenterer hvilket undersøgelsesprogram der skal tilbydes i disse tilfælde og nedenstående er derfor gruppens anbefalinger for indeværende (rekommendationsgrad D).

Føtalt undersøgelsesprogram ved ekkokardiografisk mistanke om LQTS:

- 1) Kontrolleres udelukkende på HSE (individuel vurdering)
- 2) Løbende vurdering af evt. behandlingsbehov
- 3) Fødsel på HSE. Timing og måde afhængig af barnets tilstand

Føtalt undersøgelsesprogram hvis en af forældrene har LQTS:

- 1) Kombineret føtalmedicinsk og kardiologisk vurdering i uge 18-20 (v/ MD scanning)
- 2) Individuel planlægning af kontrolprogram (inkl. fødsel)
- 3) Minimum vurdering af FHR hos jordemor/læge hver 4. uge
- 2) Grundig vurdering af tilvækst hvis kvinden får betablokker
- 4) Som udgangspunkt fødsel på HSE (fødsel evt. lokalt men kun efter individuel vurdering)

Hvordan følges barnet op efter fødslen ?

Neonatalt undersøgelsesprogram ved tegn på LQTS hos barnet:

- 1) Overflyttes til børnekardiologisk afsnit (HSE) til samlet vurdering
- 2) Genetisk testning efter aftale med forældrene, hvis mutation/-er kendes

Neonatalt undersøgelsesprogram hvis alene en af forældrene har LQTS:

- 1) EKG, som tolkes af pædiater/børnekardiolog/kardiolog
- 2) Ved langt QT interval - overflyttes til børnekardiologisk afsnit
- 3) Ved normalt EKG - udskrives til ambulante børnekardiologisk vurdering (HSE)
- 4) Ved kendt mutation - genetisk testning efter aftale med forældrene

5) Ammes uanset maternel betablokker behandling

Hvorledes håndteres gravide med kendt LQTS ?

- 1) Bør om muligt undgå lægemidler, der forlænger QT intervallet (www.crediblemeds.org)
- 2) Betablokkere bør opretholdes under graviditet og efterfølgende
- 2) Fødes så vidt muligt normalt på HSE (fødsel evt. lokalt men kun efter individuel vurdering)
- 5) Kræver ikke speciel observation under fødslen
- 5) Der skal foreligge planer for behandling, hvis den gravide udvikler arytmi
- 7) Barnet kan ammes til trods for maternel betablokker behandling

Kodning:

Svangerskab med hjertearytmi hos foster	DO368A
Svangerskab med hydrops foetalis	DO362 (A-C)
Fosterhjerteskaning	UXUD86C

Referenceliste:

1. Donofrio MT, Moon-Grady AJ, Hornberger LK, Copel JA, Sklansky MS, Abuhamad A, et al. Diagnosis and Treatment of Fetal Cardiac Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2014 May 27;129(21):2183–242.
2. Jaeggi ET, Nii M. Fetal brady- and tachyarrhythmias: New and accepted diagnostic and treatment methods. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. 2005 Dec;10(6):504–14.
3. Rooth, Huch & Huch (1987) Rooth G, Huch A, Huch R. FIGO news: guidelines for the use of fetal monitoring. *International Journal of Gynaecology and Obstetrics*. 1987(25):1159–67.
4. &Na; ACOG Practice Bulletin No. 106: Intrapartum Fetal Heart Rate Monitoring: Nomenclature, Interpretation, and General Management Principles: *Obstetrics & Gynecology*. 2009 Jul;114(1):192–202.
5. Intrapartum care | Guidance and guidelines | NICE [Internet]. [cited 2014 Nov 20]. Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/CG55>
6. Pildner von Steinburg S, Boulesteix A-L, Lederer C, Grunow S, Schiermeier S, Hatzmann W, et al. What is the “normal” fetal heart rate? *PeerJ*. 2013 Jun 4;1:e82.
7. Serra V, Bellver J, Moulden M, Redman CWG. Computerized analysis of normal fetal heart rate pattern throughout gestation. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. 2009 Jul;34(1):74–9.
8. Nijhuis et al. (1998) Nijhuis IJM, ten Hof J, Mulder EJH, Nijhuis JG, Narayan H, Taylor DJ, Westers P, Visser GHA. Numerical fetal heart rate analysis – nomograms, minimal duration of recording and intrafetal consistency. *Prenatal and Neonatal Medicine*. 1998;3:314–322. Numerical fetal heart rate analysis – nomograms, minimal duration of recording and intrafetal consistency. *Prenatal and Neonatal Medicine*. 1998(3):314–22.
9. Indikationer for fosterhjerteskaning. Føtosanbjerg guideline 2007 Guideline final .pdf [Internet]. [cited 2014 Nov 20]. Available from: <http://www.dfms.dk/Guidelines/foeto%20Guideline%20final%20.pdf>
10. Crotti L, Tester DJ, White WM, Bartos DC, Insolia R, Besana A, et al. Long QT syndrome-associated mutations in intrauterine fetal death. *JAMA*. 2013 Apr 10;309(14):1473–82.
11. Schwartz PJ, Stramba-Badiale M, Crotti L, Pedrazzini M, Besana A, Bosi G, et al. Prevalence of the congenital long-QT syndrome. *Circulation*. 2009 Nov 3;120(18):1761–7.
12. Towers C, Thomas S, Steiger R. The Fetal Heart Monitor Tracing in Pregnancies Complicated by Fetal Thyrotoxicosis. *American Journal of Perinatology*. 2009 May;26(05):373–7.
13. Wacker-Gussmann A, Strasburger J, Cuneo B, Wakai R. Diagnosis and Treatment of Fetal Arrhythmia. *American Journal of Perinatology*. 2014 May 23;31(07):617–28.
14. Pike JI, Krishnan A, Kaltman J, Donofrio MT. Fetal and neonatal atrial arrhythmias: an association with maternal diabetes and neonatal macrosomia. *Prenat Diagn*. 2013 Dec;33(12):1152–7.
15. Briggs GG. *Drugs in pregnancy and lactation: a reference guide to fetal and neonatal risk*. Tenth edition. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins Health; 2015.
16. Feng Y, Caiping M, Li C, Can R, Feichao X, Li Z, et al. Fetal and offspring arrhythmia following exposure to nicotine during pregnancy. *Journal of Applied Toxicology*. 2010 Jan;30(1):53–8.
17. Oei SG, Vosters RP, van der Hagen NL. Fetal arrhythmia caused by excessive intake of caffeine by pregnant women. *BMJ*. 1989 Mar 4;298(6673):568.
18. Cuneo BF, Strasburger JF, Wakai RT, Ovadia M. Conduction system disease in fetuses evaluated for irregular cardiac rhythm. *Fetal Diagn Ther*. 2006;21(3):307–13.

19. Ludwig AK, Chase K, Axt-Flidner R, Gembruch U, Diedrich K, Krapp M. [Follow-up of children with prenatal diagnosis of supraventricular extrasystole]. *Ultraschall Med.* 2009 Dec;30(6):564–70.
20. Reed KL, Sahn DJ, Marx GR, Anderson CF, Shenker L. Cardiac Doppler flows during fetal arrhythmias: physiologic consequences. *Obstet Gynecol.* 1987 Jul;70(1):1–6.
21. Fouron J-C. Fetal arrhythmias: the Saint-Justine hospital experience. *Prenat Diagn.* 2004 Dec 30;24(13):1068–80.
22. Saemundsson Y, Johansson C, Wenling S, Gudmundsson S. Hepatic venous Doppler in the evaluation of fetal extrasystoles. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2011 Feb;37(2):179–83.
23. Simpson LL. Fetal supraventricular tachycardias: diagnosis and management. *Semin Perinatol.* 2000 Oct;24(5):360–72.
24. Fouron JC, Proulx F, Miró J, Gosselin J. Doppler and M-mode ultrasonography to time fetal atrial and ventricular contractions. *Obstet Gynecol.* 2000 Nov;96(5 Pt 1):732–6.
25. Ko JK, Deal BJ, Strasburger JF, Benson DW. Supraventricular tachycardia mechanisms and their age distribution in pediatric patients. *Am J Cardiol.* 1992 Apr 15;69(12):1028–32.
26. Copel JA, Liang RI, Demasio K, Ozeren S, Kleinman CS. The clinical significance of the irregular fetal heart rhythm. *Am J Obstet Gynecol.* 2000 Apr;182(4):813–7; discussion 817–9.
27. Rasiah SV, Ewer AK, Miller P, Kilby MD. Prenatal Diagnosis, Management and Outcome of Fetal Dysrhythmia: A Tertiary Fetal Medicine Centre Experience over an Eight-Year Period. *Fetal Diagnosis and Therapy.* 2011;30(2):122–7.
28. Vergani P, Mariani E, Ciriello E, Locatelli A, Strobelt N, Galli M, et al. Fetal arrhythmias: natural history and management. *Ultrasound Med Biol.* 2005 Jan;31(1):1–6.
29. Rice MJ, McDonald RW, Reller MD. Fetal atrial septal aneurysm: a cause of fetal atrial arrhythmias. *J Am Coll Cardiol.* 1988 Nov;12(5):1292–7.
30. Strasburger JF, Wakai RT. Fetal cardiac arrhythmia detection and in utero therapy. *Nature Reviews Cardiology.* 2010 May;7(5):277–90.
31. Strasburger JF. Prenatal diagnosis of fetal arrhythmias. *Clin Perinatol.* 2005 Dec;32(4):891–912, viii.
32. Wiggins DL, Strasburger JF, Gotteiner NL, Cuneo B, Wakai RT. Magnetophysiologic and echocardiographic comparison of blocked atrial bigeminy and 2:1 atrioventricular block in the fetus. *Heart Rhythm.* 2013 Aug;10(8):1192–8.
33. Sonesson S-E, Eliasson H, Conner P, Wahren-Herlenius M. Doppler echocardiographic isovolumetric time intervals in diagnosis of fetal blocked atrial bigeminy and 2:1 atrioventricular block. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2014 Aug;44(2):171–5.
34. Eliasson H, Wahren-Herlenius M, Sonesson S-E. Mechanisms in fetal bradyarrhythmia: 65 cases in a single center analyzed by Doppler flow echocardiographic techniques. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2011 Feb;37(2):172–8.
35. Strasburger JF, Cheulkar B, Wichman HJ. Perinatal arrhythmias: diagnosis and management. *Clin Perinatol.* 2007 Dec;34(4):627–52, vii – viii.
36. Westgate J, Harris M, Curnow JS, Greene KR. Plymouth randomized trial of cardiotocogram only versus ST waveform plus cardiotocogram for intrapartum monitoring in 2400 cases. *Am J Obstet Gynecol.* 1993 Nov;169(5):1151–60.
37. Amer-Wählin I, Hellsten C, Norén H, Hagberg H, Herbst A, Kjellmer I, et al. Cardiotocography only versus cardiotocography plus ST analysis of fetal electrocardiogram for intrapartum fetal monitoring: a Swedish randomised controlled trial. *Lancet.* 2001 Aug 18;358(9281):534–8.
38. Bergmans MG, Jonker GJ, Kock HC. Fetal supraventricular tachycardia. Review of

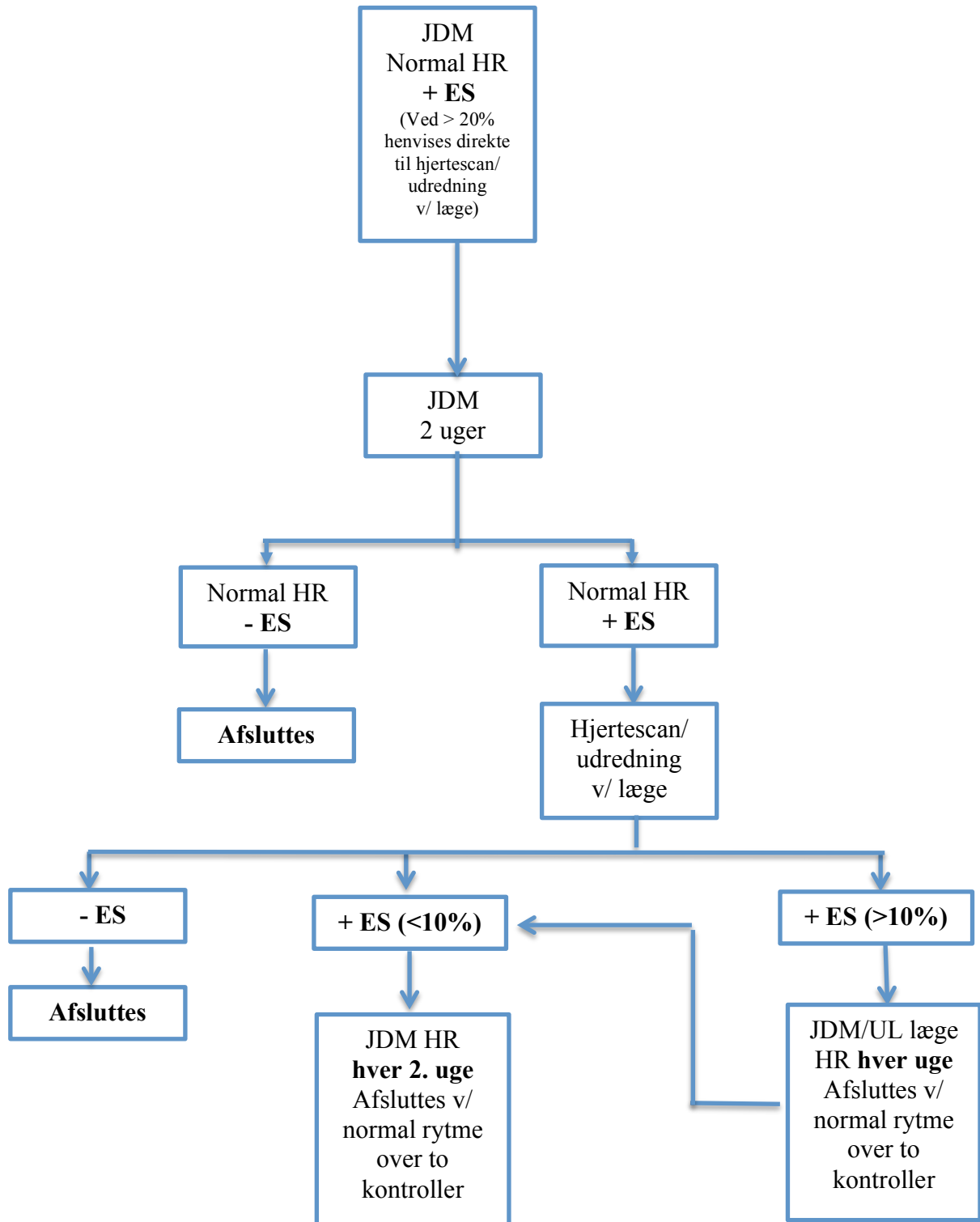
- the literature. *Obstet Gynecol Surv.* 1985 Feb;40(2):61–8.
39. Naheed ZJ, Strasburger JF, Deal BJ, Benson DW, Gidding SS. Fetal tachycardia: mechanisms and predictors of hydrops fetalis. *J Am Coll Cardiol.* 1996 Jun;27(7):1736–40.
 40. Eronen M. Outcome of fetuses with heart disease diagnosed in utero. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 1997 Jul;77(1):F41–6.
 41. Maxwell DJ, Crawford DC, Curry PV, Tynan MJ, Allan LD. Obstetric importance, diagnosis, and management of fetal tachycardias. *BMJ.* 1988 Jul 9;297(6641):107–10.
 42. Moodley S, Sanatani S, Potts JE, Sandor GGS. Postnatal Outcome in Patients With Fetal Tachycardia. *Pediatric Cardiology.* 2013 Jan;34(1):81–7.
 43. Hahurij ND, Blom NA, Lopriore E, Aziz MI, Nagel HT, Rozendaal L, et al. Perinatal management and long-term cardiac outcome in fetal arrhythmia. *Early Hum Dev.* 2011 Feb;87(2):83–7.
 44. Lopriore E, Aziz MI, Nagel HT, Blom NA, Rozendaal L, Kanhai HHH, et al. Long-term neurodevelopmental outcome after fetal arrhythmia. *American Journal of Obstetrics and Gynecology.* 2009 Jul;201(1):46.e1–46.e5.
 45. Jaeggi ET, Hamilton RM, Silverman ED, Zamora SA, Hornberger LK. Outcome of children with fetal, neonatal or childhood diagnosis of isolated congenital atrioventricular block. A single institution's experience of 30 years. *J Am Coll Cardiol.* 2002 Jan 2;39(1):130–7.
 46. Kleinman CS, Nehgme RA. Cardiac arrhythmias in the human fetus. *Pediatr Cardiol.* 2004 Jun;25(3):234–51.
 47. Jaeggi ET, Hornberger LK, Smallhorn JF, Fouron J-C. Prenatal diagnosis of complete atrioventricular block associated with structural heart disease: combined experience of two tertiary care centers and review of the literature. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2005 Jul;26(1):16–21.
 48. Berg C, Geipel A, Kohl T, Breuer J, Germer U, Krapp M, et al. Atrioventricular block detected in fetal life: associated anomalies and potential prognostic markers. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2005 Jul;26(1):4–15.
 49. Berg C, Geipel A, Kamil D, Knüppel M, Breuer J, Krapp M, et al. The syndrome of left isomerism: sonographic findings and outcome in prenatally diagnosed cases. *J Ultrasound Med.* 2005 Jul;24(7):921–31.
 50. Heegaard NHH, Locht H, Wiik A. [Congenital heart block and autoantibodies]. *Ugeskr Laeg.* 2005 Oct 3;167(40):3775–6.
 51. Cuneo BF, Strasburger JF, Yu S, Horigome H, Hosono T, Kandori A, et al. In utero diagnosis of long QT syndrome by magnetocardiography. *Circulation.* 2013 Nov 12;128(20):2183–91.
 52. Pike JI, Donofrio MT, Berul CI. Ineffective therapy, underpowered studies, or merely too little, too late? Risk factors and impact of maternal corticosteroid treatment on outcome in antibody-associated fetal heart block. *Circulation.* 2011 Nov 1;124(18):1905–7.
 53. Izmirly PM, Saxena A, Kim MY, Wang D, Sahl SK, Llanos C, et al. Maternal and fetal factors associated with mortality and morbidity in a multi-racial/ethnic registry of anti-SSA/Ro-associated cardiac neonatal lupus. *Circulation.* 2011 Nov 1;124(18):1927–35.
 54. Nield LE, Silverman ED, Taylor GP, Smallhorn JF, Mullen JBM, Silverman NH, et al. Maternal anti-Ro and anti-La antibody-associated endocardial fibroelastosis. *Circulation.* 2002 Feb 19;105(7):843–8.
 55. Buyon JP, Clancy RM, Friedman DM. Cardiac manifestations of neonatal lupus erythematosus: guidelines to management, integrating clues from the bench and bedside. *Nat Clin Pract Rheumatol.* 2009 Mar;5(3):139–48.
 56. Jaeggi ET, Fouron J-C, Silverman ED, Ryan G, Smallhorn J, Hornberger LK. Transplacental fetal treatment improves the outcome of prenatally diagnosed complete

- atrioventricular block without structural heart disease. *Circulation*. 2004 Sep 21;110(12):1542–8.
57. Saxena A, Izmirly PM, Mendez B, Buyon JP, Friedman DM. Prevention and treatment in utero of autoimmune-associated congenital heart block. *Cardiol Rev*. 2014 Dec;22(6):263–7.
58. Trucco SM, Jaeggi E, Cuneo B, Moon-Grady AJ, Silverman E, Silverman N, et al. Use of intravenous gamma globulin and corticosteroids in the treatment of maternal autoantibody-mediated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2011 Feb 8;57(6):715–23.
59. Costedoat-Chalumeau N, Amoura Z, Le Thi Hong D, Wechsler B, Vauthier D, Ghillani P, et al. Questions about dexamethasone use for the prevention of anti-SSA related congenital heart block. *Ann Rheum Dis*. 2003 Oct;62(10):1010–2.
60. Baruteau A-E, Fouchard S, Behaghel A, Mabo P, Villain E, Thambo J-B, et al. Characteristics and long-term outcome of non-immune isolated atrioventricular block diagnosed in utero or early childhood: a multicentre study. *Eur Heart J*. 2012 Mar;33(5):622–9.
61. Villain E, Costedoat-Chalumeau N, Marijon E, Boudjemline Y, Piette J-C, Bonnet D. Presentation and prognosis of complete atrioventricular block in childhood, according to maternal antibody status. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Oct 17;48(8):1682–7.
62. Glatz AC, Gaynor JW, Rhodes LA, Rychik J, Tanel RE, Vetter VL, et al. Outcome of high-risk neonates with congenital complete heart block paced in the first 24 hours after birth. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2008 Sep;136(3):767–73.
63. Collazos JC, Acherman RJ, Law IH, Wilkes P, Restrepo H, Evans WN. Sustained fetal bradycardia with 1:1 atrioventricular conduction and long QT syndrome. *Prenatal Diagnosis*. 2007 Sep;27(9):879–81.
64. Mitchell JL, Cuneo BF, Etheridge SP, Horigome H, Weng H-Y, Benson DW. Fetal heart rate predictors of long QT syndrome. *Circulation*. 2012 Dec 4;126(23):2688–95.
65. Ishikawa S, Yamada T, Kuwata T, Morikawa M, Yamada T, Matsubara S, et al. Fetal presentation of long QT syndrome--evaluation of prenatal risk factors: a systematic review. *Fetal Diagn Ther*. 2013;33(1):1–7.
66. Bader RS. *The perinatal cardiology handbook*. Philadelphia: Mosby/Elsevier; 2008. 526 p.

Appendiks 1: Håndtering af ekstrasystoler under graviditeten

Flowchart

Uregelmæssig hjerterytme, ekstrasystoler (ES) med normal hjerterefrekvens (HR)



Appendiks 2: Patientinformation ekstrasystoler.

Information til gravide, hvor fosteret har uregelmæssig hjerterytme.

Baggrund:

Uregelmæssig hjerterytme opdages oftest tilfældigt i slutningen af graviditeten og skyldes typisk ekstraslag, såkaldte *ekstrasystoler*. Det er i langt de fleste tilfælde en helt godartet tilstand. Det skyldes formentlig at hjertets ledningssystem er umodent, og uregelmæssigheden svinder derfor næsten altid af sig selv, enten før eller umiddelbart efter fødslen.

I ganske få tilfælde (0,5-2,5%) kan uregelmæssighederne udvikle sig til for hurtig hjerterytme, såkaldt takykardi. Man vil derfor blive tilbudt ekstra kontrol hos sin jordemoder og evt. ekstra ultralydskanning. Kontrollerne afpasses efter hvor hyppige og vedvarende uregelmæssighederne er. Prognosen for børn med uregelmæssig hjerterytme i graviditeten er god - også efter fødslen.

Kontrolprogram:

-Hvis jordemoderen hører uregelmæssig hjerterytme, vil hun kontrollere hjerterytmen igen efter 1-2 uger.

-Er der efter 1-2 uger fortsat uregelmæssig hjerterytme, vil man blive henvist til ultralydskanning, for nærmere at vurdere hjertet og hyppigheden samt arten af uregelmæssigheden.

-Herefter kan kontrollerne være hos jordemoder, på det lokale skanningsafsnit eller man kan blive henvist til et mere specialiseret skanningsafsnit, afhængig af hvad man finder ved skanningen.

-Hvis hjerterytmen normaliseres, er der typisk ikke grund til yderligere kontroller.

Fødslen:

Man kan føde normalt, også selvom barnet har uregelmæssig hjerterytme. Der er ikke grund til at sætte fødslen i gang før tid, da barnet ikke påvirkes af den uregelmæssige hjerterytme.

Ved meget uregelmæssig hjerterytme kan det være vanskeligt at overvåge barnet under fødslen og i sjældne tilfælde kan det derfor være nødvendigt at lave kejsersnit.

Kontrol efter fødslen:

Hvis hjerterytmen har været uregelmæssig helt op til fødslen vil man ofte anbefale, at en læge lytter på barnet inden udskrivelsen. I sjældne tilfælde, hvor der er mange ekstraslag efter fødslen, kan det være nødvendigt at indlægge barnet til observation.

Appendiks 3: Table 13. In utero management of tachycardias (1)

Diagnosis and Treatment of Fetal Cardiac Disease: Scientific Statement from the American Heart Association. Circulation. 2014;129:2183-2242(1).

Table 13. In Utero Management of Tachycardias

Diagnosis	In Utero Treatment/Management	COR/LOE	Comments
Intermittent tachycardia (not occurring the majority of time or <=50% of time monitored)			
SVT or AF	Observation	I/B	Frequent FHR auscultation (weekly or more frequently if needed)
VT ≥200 bpm, no LQTS	Antiarrhythmic treatment (see below)	Ia/C	
VT ≥200 bpm, fetal LQTS (suspected or confirmed)	Antiarrhythmic treatment (see below)	Ia/C	
Sustained tachycardia (occurring the majority of time or >=50% of time monitored)			
Sinus tachycardia	Treat secondary cause	I/A	Check maternal thyroid functions and MCA Doppler for anemia
SVT or atrial flutter with hydrops or ventricular dysfunction	First or second line (transplacental):		See Table 14 for dosing ranges and monitoring recommendations Transplacental transfer of several antiarrhythmic agents decreases with hydrops. Combined therapies have been used for severe drug-refractory cases Consider delivery if near term
	Digoxin	I/B	
	Flecainide	I/B	
	Sotalol	I/B	
	Combination transplacental treatment	IIb/B	
	Third line (transplacental):		
	Amiodarone	I/B	
	Contraindicated: verapamil	III/A	
	Contraindicated: procainamide	III/B	
	Direct fetal treatment:		
Intramuscular digoxin	Ia/B		
Intracardial digoxin or amiodarone	IIb/B		
Contraindicated: intracardial adenosine (deaths reported with intracardial route)	III/B		
SVT ≥200 bpm without hydrops or ventricular dysfunction (most SVT occurs at rates ≥220 bpm; consider other mechanism if rate <220 bpm)	First or second line:		See Table 14 for dosing ranges and monitoring recommendations Frequent monitoring of fetal well-being and maternal/fetal drug toxicity Consider delivery if near term
	Digoxin	I/B	
	Flecainide	I/B	
	Sotalol	I/B	
	Third line:		
	Amiodarone	IIb/B	
Contraindicated: verapamil	III/A		
Contraindicated: procainamide	III/B		
SVT <200 bpm without hydrops or ventricular dysfunction	Observation	I/B	
Atrial flutter	Sotalol	I/B	Digoxin will increase AV block and slow ventricular response Consider delivery if near term
	Digoxin	I/B	
	Amiodarone	IIb/B	
	Contraindicated: procainamide	III/B	
VT with or without hydrops First-line therapy	Magnesium (intravenously)	I/C	fMCG (if available) to measure QTc interval First magnesium intravenously, then lidocaine load plus maintenance Note: maternal intravenous magnesium should not be used for >48 h Amiodarone should be used only short term given potential side effects For VT, consider delivery if near term
	Lidocaine (intravenously)	I/C	
	Propranolol (oral)	I/C	
	Mexiletine (oral)	I/C	
VT (normal QTc) with or without hydrops Second-line therapy	Flecainide	I/C	
	Sotalol	I/C	
	Amiodarone	I/C	
VT (fetal LQTS suspected or confirmed)	Contraindicated: flecainide	III/C	
	Contraindicated: sotalol	III/C	
	Contraindicated: amiodarone	III/C	
Accelerated ventricular rhythm (intermittent or <200 bpm)	Observation	I/C	
Rare tachycardias with average rate ≥200 bpm			
MAT	Digoxin, sotalol, or flecainide	I/C	Rarely, tachycardia-induced cardiomyopathy can occur at heart rate <200 bpm Consider delivery if near term
AET	Digoxin, sotalol, or flecainide	I/C	
PJRT	Flecainide or sotalol	I/C	
JET	Flecainide, sotalol, or amiodarone	I/C	
JET caused by SSA/SSB	Dexamethasone	IIb/C	

AET indicates atrial ectopic tachycardia; AF, atrial fibrillation; AV, atrioventricular; COR, classification of recommendation; FHR, fetal heart rate; fMCG, fetal magnetocardiogram; JET, junctional ectopic tachycardia; LOE, level of evidence; LQTS, long-QT syndrome; MAT, multifocal atrial tachycardia; MCA, middle cerebral artery; OB, obstetrician; PJRT, persistent junctional reciprocating tachycardia; SVT, supraventricular tachycardia; and VT, ventricular tachycardia.

Downloaded from <http://circ.ahajournals.org/> by guest on November 24, 2014

Appendiks 4: Table 14. Antiarrhythmic drugs (1)

Diagnosis and Treatment of Fetal Cardiac Disease: Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2014;129:2183-

Table 14. Antiarrhythmic Drugs

Drug	Therapeutic Maternal Dose Range	Therapeutic Level and Effect	Toxicity
Digoxin	LD: 1200–1500 µg/24 h IV, divided every 8 h MD: 375–750 µg/d divided every 8 to 12 h PO (Fetal intramuscular dose: 88 µg/kg q12 h, repeat 2 times)	0.7–2.0 ng/mL Nausea, fatigue, loss of appetite, sinus bradycardia, first-degree AV block, rare nocturnal Wenckebach AV block	Nausea/vomiting +++, sinus bradyarrhythmia or AV block +++, proarrhythmia Fetal intramuscular: sciatic nerve injury or skin laceration from injection
Flecainide	100–300 mg/d divided every 8–12 h PO	0.2–1.0 µg/mL, Mild P and QRS widening, first-degree AV block, QTc ≤0.48 s, headache	Visual/CNS symptoms, BBB, QTc ≥0.48 s, maternal/fetal proarrhythmia
Sotalol	160–480 mg/d divided every 8 to 12 h PO	Levels not monitored Bradycardia, first-degree AV block, P and QRS widening, QTc ≤0.48 s	Nausea/vomiting, dizziness, QTc ≥0.48 s, fatigue, BBB, maternal/fetal proarrhythmia
Amiodarone	LD: 1800–2400 mg/d divided every 6 h for 48 h PO; lower (800–1200 mg PO) if prior drug therapy MD: 200–600 mg/d PO Consider discontinuation of drug and transition to another agent once rhythm is converted or hydrops has resolved.	0.7–2.8 µg/mL Maternal/fetal sinus bradycardia, decreased appetite, first-degree AV block, P and QRS widening, QTc ≤0.48 s	Nausea/vomiting ++, thyroid dysfunction ++, photosensitivity rash, thrombocytopenia, BBB, QTc ≥0.48 s, maternal/fetal proarrhythmia, fetal torsades with LQTS, fetal goiter, neurodevelopmental concerns
Propranolol	60–320 mg/d divided every 6 h PO	25–140 ng/mL First-degree AV block, bradycardia, increased uterine tone	Fatigue, bradycardia +++, hypotension +++, AV block, fetal growth restriction, increased uterine tone
Lidocaine	LD: 1–1.5 mg/kg IV followed by infusion of 1–4 mg/min	1.5–5 µg/mL	Nausea/vomiting ++, CNS symptoms, proarrhythmia
Mexiletine	600–900 mg/day divided every 8 h PO	0.5–2 µg/mL	Nausea/vomiting ++, CNS symptoms, proarrhythmia
Magnesium sulfate	LD: 2–6 g IV over 20 min followed by 1–2 g/h Treatment for >48 h is not recommended but redosing may be considered if VT recurs	<6 mEq/L Monitor patellar reflex	Fatigue, CNS symptoms, STOP for loss of patellar reflex and/or levels of >6 mEq/L Levels >5 mEq/L associated with maternal changes on ECG and proarrhythmia

Proarrhythmia means worsening of an arrhythmia as the result of treatment.

AV indicates atrioventricular block; BBB, bundle-branch block; CNS, central nervous system; ECG, electrocardiogram; IV, intravenously; LD, loading dose; LQTS, long QT syndrome; MD, maintenance dose; PO, orally; VT, ventricular tachyarrhythmia; and +++, very common; ++, common; and +, occasional.

Appendiks 5 : Table12. In utero management of bradycardia (1)

Diagnosis and Treatment of Fetal Cardiac Disease: Scientific Statement from the American Heart Association. Circulation. 2014;129:2183-2242(1).

Table 12. In Utero Management of Bradycardias

Diagnosis	Primary Causes	In Utero Treatment/Management	COR/LOE	Comments
Sinus bradycardia	Ectopic atrial Pacemaker	Rule out fetal distress as a cause for bradycardia	I/A	Can be seen with heterotaxy syndromes (right and left atrial isomerism)
	Sinus node dysfunction (including immune mediated or infection)	Close surveillance until bradycardia resolves	I/A	Test for maternal anti-SSA/SSB antibodies Maternal IgG/IgM for TORCH diseases and parvovirus
	Channelopathies (including LQTS)	Surveillance for VT and second-degree AV block	I/A	Postnatal genetic test for mutations in sodium (SCN5A) and cardiac pacemaker HCN4 ion channels
		Avoid QT-prolonging drugs	I/A	Ventricular tachycardia and second-degree AV block seen in <25%. Diagnosis can be made in utero by fMCG. Postnatal 12-lead ECG, with/without genetic test for LQTS mutations
	Secondary causes (including maternal medications, maternal hypothyroidism, fetal distress or fetal CNS abnormalities)	Treat underlying cause of bradycardia	I/A	
Blocked atrial bigeminy	Atrial ectopy	Observe/reduce maternal stimulants	I/A	10% Risk of fetal SVT Baseline fetal echocardiography with weekly FHR auscultation by OB/MFM until arrhythmia resolves
AV block	Immune mediated (SSA/SSB antibody)	Observation	I/A	Structurally normal heart May have concomitant EFE or myocardial or valvar dysfunction
		Dexamethasone For second-degree block or first-degree block with findings of cardiac inflammation	IIb/B	Note: for idiopathic AV block or AV block resulting from damage to a normal AV node (ie, SSA/SSB antibody negative block), observation only, dexamethasone not recommended
		For CHB as prevention for death or cardiomyopathy	IIb/B	
		IVIg (note: IVIG as prophylaxis is not recommended)	IIb/C	
		Sympathomimetics for rate <55 bpm or higher rates with associated cardiac dysfunction or hydrops	IIa/C	
	Developmental abnormality of the AV node	Observation	I/A	Associated cardiac defects (CC-TGV, left atrial isomerism, AVSD, DORV)
		Sympathomimetics for rate <55 bpm or higher rates with associated CHD, cardiac dysfunction, or hydrops	IIa/C	
Channelopathies (including NKX2.5, LQTS)	Observation	I/A	May be associated with structural cardiac defects, progressive conduction system disease, or dilated cardiomyopathy (Lenegre syndrome)	
	Avoid QT-prolonging drugs	I/A		
	Surveillance for VT	I/A		

AV indicates atrioventricular, AVSD, atrioventricular septal defect; CC-TGV, congenitally corrected transposition of the great vessels; CHB, complete heart block; CHD, congenital heart disease; CNS, central nervous system; COR, classification of recommendations; DORV, double-outlet right ventricle; ECG, electrocardiogram; EFE, endocardial fibroelastosis; FHR, fetal heart rate; fMCG, fetal magnetocardiogram; Ig, immunoglobulin; IVIG, intravenous infusion of γ -globulin; LOE, level of evidence; LQTS, long-QT syndrome; MFM, maternal fetal medicine specialist; OB, obstetrician; and SVT, supraventricular tachycardia; TORCH, toxoplasma IgG, Rubella IgG, Cytomegalovirus IgG, and Herpes Simplex 1 and 2 IgG; and VT, ventricular tachycardia.

Downloaded from <http://circ.ahajournals.org/> by guest on November 24, 2014

Appendiks 6: Arytmityper og diagnostik:

Fosterhjerterets elektriske aktivitet kan principielt vurderes med føtalt EKG og magnetocardiografi, men begge har mange begrænsninger og er aktuelt ikke til rådighed i Danmark.

Arytmiagnostik er derfor begrænset til vurdering af de sekundære mekaniske konsekvenser vurderet fosterekkokardiografisk primært med M-mode og specielt med spektral/pulsed Doppler (21,22,30,33,66).

Med *M-mode ekkokardiografi* registreres typisk simultane bevægelser af atrie- og ventrikelvægge. Højre atriums væg (eller aurikel) er bedst. Vurdering af foramen ovale flappens -, aorta - og pulmonalklappens bevægelser kan også anvendes.

Med *spektral Doppler* registreres oftest simultane flow der hver repræsenterer atriernes og ventriklernes aktivitet (kontraktion). Hyppigst anvendes det mitrale inflow (A takken) og venstre ventrikels outflow (V takken). Bedre er simultan registrering af det antegrade flow i aorta ascendens (V takken) og det lille retrograde flow (A takken) i vena cava superior som afspejler atriets kontraktion. Tilsvarende kan ses ved simultan registrering af det antegrade flow i højre eller venstre a. pulmonalis og det lille retrograde flow i lungevenerne.

Atriets aktivitet ses også som små retrograde flow i levervenerne.

Arytmier afspejler sig ofte i andre flow, f.eks. i ductus venosus (specielt atriernes frekvens), a. umbilicalis (ventrikelfrekvensen) og v. umbilicalis (pulsativt flow ved SVT, spec. ved hjerteinsufficiens).

Mere avancerede Doppler teknikker kan med fordel anvendes i udvalgte situationer (3–7). QT intervallet kan ikke måles med føtal ekkokardiografi.

P takken i EKG = aktivering/kontraktion af atrierne medfører

- 1) sammentrækning af atriernes vægge (M-mode)
- 2) bevægelse af foramen ovale flappen (M-mode)
- 3) aktivt atrialt flow over mitral – og trikuspidalklappen (Doppler)
- 4) aktivt atrialt retrogradt flow i SVC, lunge – og levervener (Doppler)

QRS-takkerne i EKG = aktivering/kontraktion af ventriklerne medfører

- 1) sammentrækning af ventriklernes vægge (M-mode)
- 2) åbning af aorta – og pulmonalklappen (M-mode)
- 3) antegradt flow i aorta og a. pulmonalis (Doppler)

PQ intervallet i EKG = overledning fra atrier til ventrikler

- 1) mekanisk PR interval (Doppler)

Sinusrytme, - bradykardi og - takykardi:

Hjertets normale rytme. Atrierne stimuleres fra sinusknuden i højre atrium. Impulserne overledes normalt, dvs. 1:1, via AV-knuden til ventriklerne. Frekvensen varierer bl.a. med gestationsalderen, men er normalt mellem 115 og 180/min. Lavere frekvens kaldes sinusbradykardi og hurtigere frekvens sinustakykardi. Begge er i sig selv ikke patologiske, men repræsenterer et fysiologisk respons f.eks. på svær hypoxi og maternel hypothyreoidisme (bradykardi) og f.eks. på anæmi, infektion og maternel feber (takykardi). Sinusbradykardi kan også ses ved LQTS og sekundært til materielle anti-SSA/Ro og SSB/La antistoffer.

M-mode: Placering af m- eller cursor-linjen gennem både atrie- og ventrikelvæg.

Doppler: Normale relationer ved registrering af simultant aorta-mitral flow (inflow/outflow) og simultant SVC - og aorta ascendens flow.

Ektopisk atrial rytme:

Ligner sinusrytme, men udgår ikke fra sinusknuden, men fra et andet og ofte langsommere fokus i atrieerne. Impulserne overledes normalt (1:1). Ses f.eks. ved venstresidig atrial isomerisme, hvor sinusknuden mangler.

M-mode: Som for sinusrytme/sinusbradykardi.

Doppler: Som for sinusrytme/sinusbradykardi, men typisk med kort mekanisk PR interval.

Ekstrasystoler:

Ekstrasystoler er "ekstra-slag" der kommer præmaturt i forhold til det næste normale sinusknudeslag. Ses ofte som kortvarige uregelmæssigheder i hjerterytmen og klassificeres som supraventrikulære (SES) eller ventrikulære (VES), afhængigt af deres udgangspunkt. Ved bigemini er hvert andet slag en ekstrasystole og ved trigemini hvert tredje. De kan optræde to ad gangen ("couplets") eller tre ad gangen ("triplets"). SES kan overledes via AV-knuden til ventriklene (som et ekstra præmaturt slag) eller kan blokeres i AV-knuden så de ikke medfører præmatur kontraktion i ventriklen (som et tabt slag).

Overledte supraventrikulære ekstrasystoler:

M-mode: Simultan registrering af atrie- og ventrikelvæg viser præmatur kontraktion af både atrie- og ventrikelvæg.

Doppler: "Præmatur" atriekontraktion med retrogradt SVC flow efterfulgt af tilsvarende "præmaturt" aortaflow. Mens aortaflowet typisk er "lavere" end for samtidige sinusslag, er det retrograde SVC flow oftest lidt "højere" end for samtidige normale sinusslag. Ses også som et præmaturt "stort" retrogradt flow i levervenene (22).

Blokerede supraventrikulære ekstrasystoler:

M-mode: Simultan registrering af atrie- og ventrikelvæggene viser præmatur kontraktion af atrievæggen, men "tab" af den tilhørende eller forventede ventrikelkontraktion.

Doppler: I SVC/aorta planet ses præmaturt et "stort" retrogradt flow (A-tak) i SVC, som ikke medfører flow i aorta ascendens.

Blokeret atrial bigemini:

Hver andet supraventrikulære (atriale) slag er en ekstrasystole som ikke overledes (dvs. 2:1 overledning) og der opstår bradykardi, som kan ligne totalt AV-blok.

M-mode: Hver anden kontraktion af atrievæggen er præmatur som ikke overledes til ventriklene, således at ventrikelvæggen kun kontraheres hver anden gang, dvs. regelmæssigt, men langsomt.

Doppler: Ligner umiddelbart sinusbradykardi. I SVC-aorta flow kurven ses regelmæssige aortakurver og umiddelbart alene regelmæssige retrograde SVC flow. Ved nøje observation ses de blokerede atriale kontraktioner som præmature "store" retrograde SVC flow (A-takker), som typisk ligger delvist skjult i aortaflowkurven (V-takken).

Det kan være vanskeligt at skelne BB fra grad 2 AV-blok. Den diagnostiske præcision kan forbedres ved at måle isovolumetriske tidsintervaller (33). Cuneo (18) anbefaler at man i disse tilfælde altid måler mekanisk PR interval for om muligt at udelukke AV-blok (f.eks. antistofbetings).

Ventrikulære ekstrasystoler:

M-mode: Simultan registrering af atrie- og ventrikelvæggene viser præmatur ventrikelkontraktion, men et normalt regelmæssigt mønster i atriets kontraktioner.

Doppler: Simultan registrering af flow i SVC og aorta ascendens. Præmaturot aortaflow ("lavere" flow hastighed end ved de normale sinusslag).

Supraventrikulær takykardi (SVT):

Fællesbetegnelse for takykardier med fokus i forkamrene eller i/ved AV-knuden. Atrierne stimuleres mere end 180/min. Udgør 60-80% af alle føtale takyarytmier og omfatter bl.a. fokal atrial takykardi, AV reentry takykardi, atrieflagren og atrieflimren. Da detaljeret arytmiagnostik sjældent er mulig prænatalt opdeles SVT af praktiske og terapeutiske årsager hyppigst i følgende tre grupper:

1) SVT med kort VA-interval:

Hyppigste type. Oftest associeret med en ekstra AV ledningsbane (f.eks. WPW syndrom). Typisk omkring 220-280/min. Der er 1:1 overledning. Det mekaniske VA-interval, dvs. tidsrummet fra eller afstanden mellem ventrikel - (V) og atrie kontraktion (A), er kortere end det tilsvarende AV-interval.

M-mode: Hurtige regelmæssige atrie- og ventrikel kontraktioner. Bekræfter SVT, men oftest svært at subtype.

Doppler: I SVC/aorta planet ses 1:1 relation mellem aortaflow og retrogradt SVC flow.

Flowkurverne falder typisk delvist oven i hinanden. Det retrograde SVC flow er meget "større" end normalt. Ofte store retrograde A-takker i ductus venosus. Mitral/aorta planet kan ikke bruges fordi mitralens E og A-takker ved frekvens over 160/min smelter sammen, så atriets kontraktion (A-takken) ikke kan defineres.

2) SVT med langt VA-interval:

SVT hvor det mekaniske VA interval er længere end AV-intervallet. Frekvens omkring 180-220/min med 1:1 overledning. Omfatter bl.a. sinustakykardi, ektopisk atrial takykardi og junctional reentry takykardi, hvor frekvensen oftest er omkring 250/min.

M-mode: Hurtige regelmæssige atrie- og ventrikel kontraktioner. Bekræfter SVT, men oftest svært at subtype.

Doppler: I SVC/aorta snittet ses 1:1 relation mellem aortaflow og retrogradt flow i SVC.

Sidstnævnte er "små" som ved sinusrytme. Afstanden mellem V (aortaflow) og A (SVC flow) er længere end AV afstanden. Ved junctional takykardi "smelter" SVC og aortakurverne også næsten sammen. Mitral/aorta planet kan ikke bruges fordi mitralens E og A-takker ved frekvens over 160/min smelter sammen, således at atriets kontraktion (A-takken) ikke kan bestemmes.

3) Atrieflagren:

Udgør mellem 20 og 30% af alle takyarytmier. Der er hurtigt atrial frekvens (300-550/min). Fast eller variabel blokade i AV-knuden medfører langsommere enten regelmæssig eller uregelmæssig ventrikelfrekvens. Hyppigst ses 2:1 blok med en ventrikelfrekvens på det halve af atriefrekvensen.

M-mode: Meget hurtig atriekontraktion, som kan være svær at bestemme eksakt. Langsommere, men hurtige (regelmæssige eller uregelmæssige) ventrikelkontraktioner.

Doppler: I SVC/aorta planet ses hyppigt to A-takker (frekvens over 300/min) for hver V-tak i ascendens. Den hurtige atrieaktivitet ses godt i levervenene.

Ventrikulær takykardi:

Meget sjælden i føtallivet. Der er dissociation (uafhængighed) mellem ventriklernes og atriernes rytme. Ventrikelfrekvensen er hurtig, typisk 180-300/min, men atriefrekvensen er lavere.

M-mode: Hurtig og regelmæssig ventrikelaktivitet med uafhængig regelmæssig og normale bevægelser af atrievæggen.

Doppler: I SVC/aorta planet ses hurtig og regelmæssig flow i aorta med normofrekvente og små retrograde flow i SVC.

Grad 1 AV blok:

Tiden fra atriernes til ventriklernes aktivering er forsinket, men alle impulser overledes (1:1).

M-mode: Som ved sinusrytme, men det mekaniske AV interval er forlænget, men oftest svært at måle præcist.

Doppler: Som ved sinusrytme. Det mekaniske PR interval, som bedst måles i venstre ventrikels in – og outflow plan, er forlænget (> 140 ms). Meget store A-takker i de systemiske vener når atriet trækker sig sammen præcist når AV-klapperne er lukkede ("cannon waves").

Grad 2 AV blok:

Normale regelmæssige atriekontraktioner, hvor nogle ikke blokkeres og dermed ikke følges af en ventrikelkontraktion. Typisk 2:1 -, 3:1 - eller vekslende overledning medførende enten regelmæssig eller uregelmæssig bradykardi.

M-mode: Normale atriekontraktioner og langsommere, men synkrone ventrikelkontraktioner afhængig af overledningen.

Doppler: Normal mitralflow med langsommere, men delvist synkrone aortaflowkurver afhængig af overledningen.

Grad 3 (totalt eller komplet) AV blok:

Alle impulser stoppes i AV knuden. Et langsomt erstatningsfokus i ventriklerne (neden for AV knuden) holder hjertet i gang. Der er således typisk regelmæssig bradykardi, som "kører" helt uafhængig af atriernes normale rytme (såkaldt AV dissociation).

M-mode: Normale atriekontraktioner, men langsomme og regelmæssige ventrikelkontraktioner (typisk mellem 50-65/min) helt uafhængigt af atriemønsteret.

Doppler: Normalt mitralflow, men langsomt og regelmæssigt aortaflow helt uafhængigt af mitralkurvens A tak. På SVC/aorta kurven ses tilsvarende dissociation mellem de langsomme, men typisk regelmæssige aortakurver og de normofrekvente små retrograde flow i SVC.

ULTRALYD UNDERSØGELSE AF FØTALE ARYTMIER		
Arytmi	M-mode	Doppler registreringssted
SES	"For tidlig" kontraktion (bevægelse) af atrievæggen. Ved <i>overledt SES</i> ses også "for tidlig" bevægelse (kontraktion) af ventrikelvæggen. Ved <i>blokeret SES</i> ses derimod ikke en tilsvarende "tidlig" ventrikelkontraktion, hvorfor afstanden mellem ventrikelkontraktionen før og efter ES'en er forlænget (dvs. en pause i hjerterytmen)	Inflow/outflow plan: Ved blokeret SES ses en højere E-tak end for de normale slag og efterfølgende "pause" SVC/Ao plan: Tidligere A-tak end forventet. I begge tilfælde ses tilhørende aortaflow ved <i>overledt SES</i> og uden aortaflow ved <i>blokeret ES</i> .
VES	"For tidlig" kontraktion (bevægelse) af ventrikelvæggen. Normal bevægelse af atrievæggen.	Inflow/outflow plan: Regelmæssige A-takker (inflow), men "for tidligt" outflow, som lukker mitralen præmaturot. SVC/Ao: "For tidligt" aortaflow uden forudgående A-tak i SVC.
SVT	Hurtig (>220/min) bevægelse af både atrie – og ventrikelvæg med 1:1 association.	Inflow/outflow plan: Hurtig hjertefrekvens (V-takker = outflow med fusion af E og A-takker i mitralflowet. SVC/Ao plan: 1:1 association og relation mellem A og V (til typebestemmelse).
Atrieflagren	Meget hurtig bevægelse af atrievæggen (>400/min). Typisk 2:1 AV- blok → ventrikelvægshfrekvens på det halve. Ved varierende overledning (2:1 og 3:1) → langsommere og uregelmæssig ventrikelfrekvens.	Levervene → atriefrekvens. SVC/Ao plan: 2 A-takker for hver V-tak (v/ 2:1 overledning).
Komplet AV-blok	Langsom ventrikelfrekvens med normal og helt uafhængig, men normal atriefrekvens.	SVC/Ao plan: Langsom Ao frekvens (V) men normal atriefrekvens (A-tak). Langsom V-frekvens kan bl.a. ses i aorta, og a. umbilicalis. Normal atriefrekvens ses i levervener.

Modificeret efter Barder RS (66)