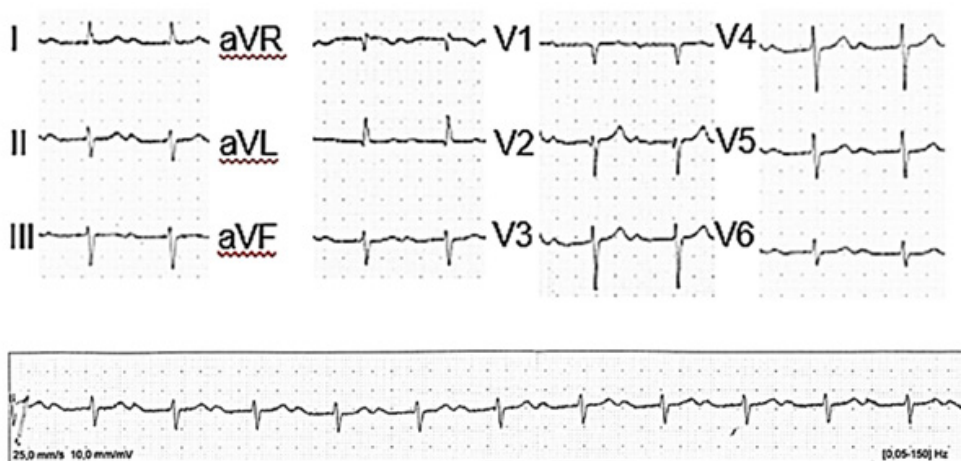


EKG-SPALTEN: AV-BLOKK GRAD I – ET USKYLDIG BIFUNN?

Knut Gjesdal



EKG-et er fra en 77 år gammel mann som stort sett har vært frisk, men som nå har fått dårligere form gjennom de siste to årene med økende tørrhøste og dyspné ved anstrengelse. I hvile er alt bra. Hva kan problemet skyldes?

EKG viser sinusrytme med frekvens 71/min og PQ-tid 0,44 s, dvs. AV-blokk grad I med svært lang PQ-tid. Det er uttalt venstre aksedeviasjon (fremre venstre hemiblokk) og medursrotert QRS-akse. QRS-bredden er normal (0,10 s). Det er QS i v1 og en liten q i v2 som gir noe mistanke om gammel anteroseptal skade, men den unormale QRS-aksen er trolig forklaring nok.

Med så lang PQ-tid vil atriet kontraheres nær foregående systole, og når frekvensen øker under anstrengelse, kan P fusjonere med T-bølgen og gi atriekontraksjon mot lukkede klaffer. Da presses blodet fra høyre forkammer opp i halsen, der det gir dunking og ofte synlig pulsasjon, og fra venstre forkammer slår det tilbake mot lungene og gir dyspné og tørrhøste. Ved AV-blokk grad III kan sinusrytme i atriene og ventrikkelpacing i VVI-modus gi et «pace-

makersyndrom» gjennom en tilsvarende mekanisme. Også ventrikulære ekstrasystoler (VES), ventrikkeltakykardi og typisk AV-nodal reentrytakykardi med overledning ned den langsomme og opp den raske bane kan gi slike atriale kanonslag. De europeiske retningslinjene anbefaler at pacemakerbehandling bør overveies når førstegrads AV-blokk gir vedvarende symptomer som tilsvarer pacemakersyndrom og PR-intervall > 0,3 s (IIa, C) (1).

Øvre normalgrense for PQ (PR)-tiden oppgis forskjellig, opptil 0,22 s (Minnesotakoden) (2). Selv om et beskjedent førstegrads AV-blokk vanligvis ikke skal utløse utredning eller behandling, er det statistisk sett ikke et helt uskyldig fenomen. Unntaket er hos atleter, der PQ-tid opptil 0,40 s regnes som en normal respons på deres vagusdominans (3).

I en metaanalyse av 14 studier med > 400 000 deltakere med PR-tid > 0,20 s ble det i de neste årene funnet økt forekomst av atrieflimmer (relativ risiko (RR) 1,5 (KI 1,2-1,8)), hjertesvikt (RR 1,4 (KI 1,2-1,7)) og totaldødelighet (1,3 (KI 1,03-1,6)) (4). Mini-Finland Health Survey med

10 års oppfølging viste at PR-tid $> 0,22$ s økte hasardratio for plutselig død til 3,2 (og ved multivariatjustert analyse til 2,1 (KI 1,2-3,7)). De andre signifikante risikofaktorene var hvilepuls $> 80/\text{min}$, QRS-varighet $> 0,11$, venstre ventrikelhypertrofi og T-bølgeinversjon (5). En amerikansk studie hos middelaldrende uten kjent hjerte-karsykdom eller alvorlig patologisk EKG viste at antallet «ubetydelige avvik» fra det normale EKG var relatert til økning av risikoen for kardiovaskulær død. Lettgradig AV-blokk var én faktor, aksedeviasjon, høye P- og R-amplituder, isolert patologisk q-takk, lett forlenget QT-tid, T-inversjon, VES, supraventrikulære ekstrasystoler og inkomplett grenblokk var noen av de andre (6). Det bekrefter den gamle oppfatningen at selv om det ikke er noe skikkelig galt med et EKG, er det et dårlig tegn når kardiologen rynker på nesen.

AV-blokk grad I gir økt risiko for alvorlig blokk og pacemakerimplantasjon (7), men det er sjelden noen rask progresjon. Artikkelforfatterne (8) fulgte 3983 opprinnelig friske menn gjennom 30 år. 176 hadde eller utviklet førstegradsblokk, de fleste bare med lett forlenget PR-intervall. Bare to utviklet høyere grads blokk. Det er likevel noen pasientgrupper hvor komorbiditet kan eller bør føre til utredning ved AV-blokk grad I. I en gruppe pasienter som fikk implantert en rytmeovervåker (ILR), fikk 15 av de 37 med AV-blokk grad I implantert en pacemaker (9). Men deres indikasjon for ILR er ikke oppgitt og kan gjerne ha vært uforklart svimmelhet eller synkope. Hos unge ikke-atleter med uforklart AV-blokk bør en sjekke familiehistorien med tanke på muskeldystrofier (10) og lamin A/C-kardiomyopati (11) som kan debutere med EKG-funn.

Så er da førstegrads AV-blokk bare et uskyldig bifunn? Det er sjelden det skal medføre handling, men hos unge bør det føre til tanker om hva som kan være mekanismen hos den enkelte, og hos middelaldrende og eldre til en gjennomgang av de kardiovaskulære risikofaktorene og påvisning av eventuell foreliggende hjertesykdom.

Litteratur

1. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al. 2013 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the task force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Europace*. 2013; 15: 1070-118.
2. Prineas RJ, Crow RS, Zhang ZM. *The Minnesota Code Manual of Electrocardiographic Findings*. Springer-Verlag London 2010.
3. Sharma S, Drezner JA, Baggish A, et al. International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. *Eur Heart J* 2018; 39: 1466-80.
4. Kwok CS, Rashid M, Beynon R, et al. Prolonged PR interval, first-degree heart block and adverse cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Heart J* 2016; 102: 672-80.
5. Holkeri A, Eranti A, Haukilahti MAE, et al. Predicting sudden cardiac death in a general population using an electrocardiographic risk score. *Heart* 2020; 106: 427-33.
6. Hari KJ, Singleton MS, Ahmad MI, et al. Relation of minor electrocardiographic abnormalities to cardiovascular mortality. *Am J Cardiol* 2019; 123: 1443-1447.
7. Cheng S, Keyes MJ, Larson MG, et al. Long-term outcomes in individuals with prolonged PR interval or first-degree atrioventricular block. *JAMA* 2009; 301: 2571-7.
8. Mymin D, Mathewson FA, Tate RB, et al. The natural history of primary first-degree atrioventricular heart block. *N Engl J Med* 1986; 315: 1183-7.
9. Lewalter T, Pürerfellner H, Ungar A, et al. «First-degree AV block - a benign entity?» Insertable cardiac monitor in patients with 1st-degree AV block reveals presence or progression to higher grade block or bradycardia requiring pacemaker implant. *J Interv Card Electrophysiol* 2018; 52: 303-6.
10. Wahbi K, Furling D. Cardiovascular manifestations of myotonic dystrophy. *Trends Cardiovasc Med* 2020; 30: 232-8.
11. Hasselberg NE, Haland TF, Saberniak J, et al. Lamin A/C cardiomyopathy: young onset, high penetrance, and frequent need for heart transplantation. *Eur Heart J* 2018; 39: 853-60.