



Patientinformation

Brugada syndrom

Version 2 2018

Indholdsfortegnelse

Kapitel 1. Det normale hjerte

Kapitel 2. Hjertets "salt-kanal"-sygdomme/ primære hjerterytmeforstyrrelser

Kapitel 3. Hvad er Brugada syndrom?

- Hvornår udvikles sygdommen?
- Påvirkes hjertets pumpefunktion?

Kapitel 4. Hvilke symptomer kan man få?

- Hjertebanken
- Svimmelhed og besvimelser

Kapitel 5. Hvordan stiller man diagnosen?

Kapitel 6. Hvilke behandlingsmuligheder er der?

- Medicinsk behandling
- Forebyggelse af pludselig død med en implanterbar defibrillator (ICD)

Kapitel 7. Hvordan ser fremtiden ud med Brugada syndrom?

- Hvad kan jeg selv gøre
- Hvad med anden medicin og Brugada syndrom?
- Hvad med graviditet og fødsel?

Kapitel 8. Hvad med arvelighed, slægtning, gentest og børn?

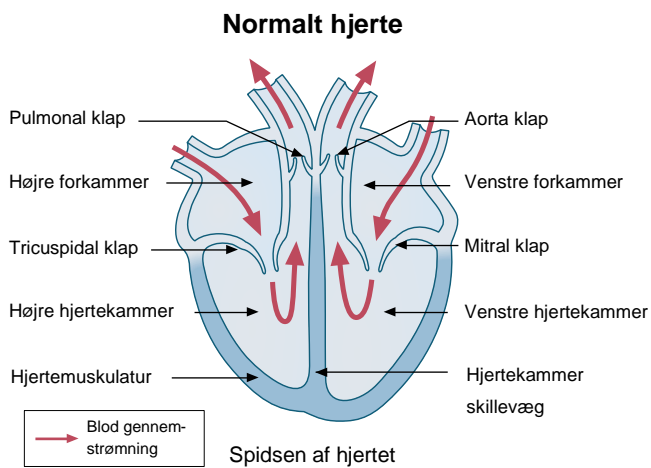
- Genetisk diagnostik
- Gentestning af voksne slægtninge • Genetisk testning af børn
- Hvad med at få børn?
- Hvad med forsikring?

Kapitel 1. Det normale hjerte

For bedre at forstå forandringerne i forbindelse med hjertesygdomme, er det nyttigt at kende hjertets normale form og funktion.

Hjertets vægge består af specialiseret muskelvæv, kaldet myokardiet (figur 1). I princippet består hjertet af to serieforbundne pumper, som pumper blod ud i henholdsvis lunge- og system (krops)- kredsløbet.

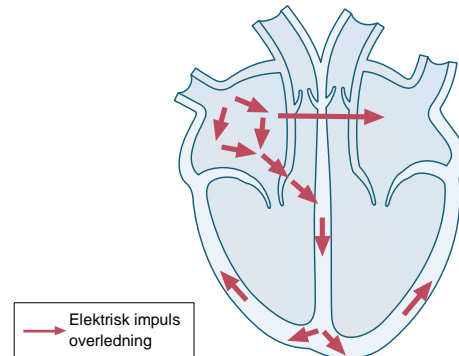
Figur 1. Det normale hjerte med hjertekamre, klapper og blodets strømingsretning.



Hjertets pumpehastighed (= pulsen) styres af et specialiseret elektrisk system, som stimulerer muskelcellerne til at trække sig sammen på en nøje afstemt måde (figur 2). De elektriske signaler opstår ved transport af salte (ioner) gennem kanaler (ion-kanaler) i hjertemuskelcellerne. De elektriske signaler spredes hurtigt fra hjertemuskelcelle til

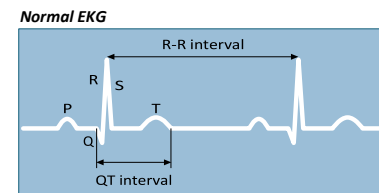
hjertemuskelcelle og medfører at hjertet rytmisk trækker sig sammen.

Figur 2. Det normale hjertes elektriske system.



Den elektriske aktivitet kan optages på et elektrokardiogram (EKG) (figur 3). De elektriske udslag i EKG'et repræsenterer aktivering af forkamrene (P-takken), hovedkamrernes aktivering (QRS-komplekset) og hovedkamrernes afslapning (T-takken)

Figur 3. Elektrokardiogram (EKG)



Kapitel 2. Hjertets "salt-kanal"-sygdomme/ primære hjerterytmeforstyrrelser

De primære hjerterytmeforstyrrelser er en gruppe hjertesygdomme, hvor hjertemusklens struktur og funktion er normal, men forandringer i funktionen af hjertemuskelcellens saltkanaler kan forstyrre hjertets elektriske aktivitet. Herved kan der opstå meget hurtige hjerterytmeforstyrrelser, der kan medføre at hjertet ikke kan nå at tømme sig ordentligt ved hvert hjerteslag, hvilket får hjertets pumpe-effekt og dermed blodforsyningen til hjernen til at falde. Denne mekanisme er baggrunden for, at patienter med hurtige hjerterytmeforstyrrelser kan besvime. I værste fald kan sådanne hurtige hjerterytmeforstyrrelser fortsætte længe nok til at medføre hjertestop.

Man inddeler disse hjerterytmeforstyrrelser i 4 forskellige undertyper:

- Brugada syndrom
- Langt QT syndrom
- Katecholaminerg polymorf ventrikulær takykardi
- Kort QT syndrom

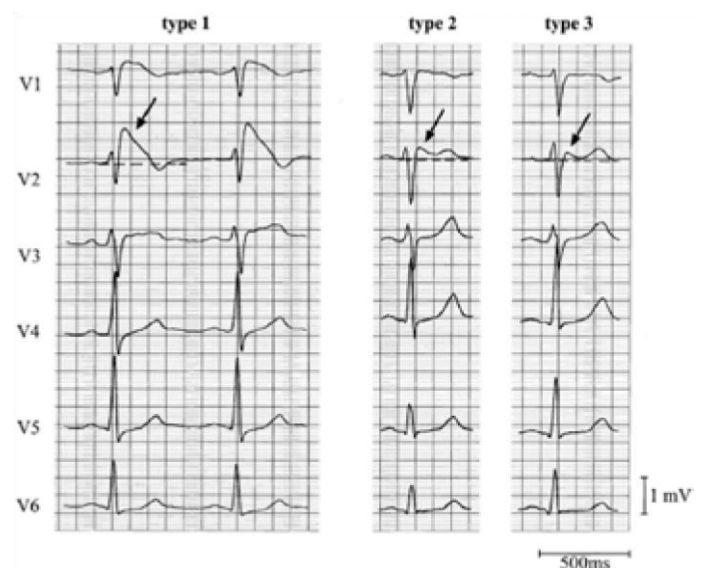
Sygdommene forekommer oftest i familier, idet de kan være arvelige. Brugada syndrom er den næsthypigste af disse arvelige hjertesygdomme og er indtil nu påvist i befolkningen hos omkring 1 ud af 100.000 dvs hos ca. 50 danskere. Hyppigheden er dog vist at være højere i en række andre lande. Brugada syndrom forekommer sjældent også som en erhvervet form, der typisk fremprovokeres ved indtagelse af visse typer medicin eller illegale stoffer.

Denne patientinformation drejer sig kun om Brugada Syndrom.

Kapitel 3. Hvad er Brugada syndrom?

Ved Brugada syndrom ses tilfælde af pludseligt indtrædende meget hurtige hjerterytmeforstyrrelser, som kan forårsage besvimelse og i værste fald hjertestop. Diagnosen mistænkes, hvis man finder de karakteristiske forandringer i et EKG (figur 4). Disse forandringer kan variere over tid, så ét enkelt EKG er ikke nok til at udelukke sygdommen. Hos nogle kan man først se forandringerne efter intravenøs indgift af en særlig slags medicin. Sygdommen er ofte arvelig, selvom den kan opstå hos et enkelt individ uden sikker arvegang. Sygdommen har været kendt som en veldefineret sygdom siden 1992 og de sidste 10-15 år har man fået større viden om de gen-fejl (mutationer), som kan forårsage sygdommen.

Figur 4. Forskellige ST elevationsmønstre ved Brugada syndrom (henholdsvis type 1, 2 og 3) hvor de karakteristiske forandringer er markeret med pile.



Hvornår udvikles sygdommen?

Sygdommen er oftest medfødt, men forårsager typisk først symptomer omkring 30-40 års alderen, og ikke sjældent debuterer sygdommen endnu senere i livet. Der er betydelige

forskelle med hensyn til hvilke og hvor mange symptomer (om nogen), der udvikles fra person til person, selv indenfor den samme familie. Mænd får væsentligt hyppigere symptomer af sygdommen end kvinder. Sygdommen kan også opstå hos tilsyneladende raske personer efter indtagelse af bestemte former for medicin.

Påvirkes hjertets pumpefunktion?

Som hovedregel er hjertets pumpefunktion og opbygning normal ved Brugada syndrom.

Kapitel 4. Hvilke symptomer kan man få?

Symptomerne ved Brugada syndrom skyldes episoder med meget hurtig hjerterytme. Man kan opleve det som anfald med hurtig hjertebanken, der kan medføre svimmelhed eller besvimelse. I en del tilfælde ses bevidsthedstab med krampes, der kan ligne et epileptisk anfald. Oftest ophører de hurtige hjerterytme-forstyrrelser af sig selv, hvorefter patienten har normal hjerterytme, men Brugada syndrom kan også vise sig som pludseligt dødsfald. Anfald kan udløses af forskellige påvirkninger. Typisk opstår anfald i hvile eller under søvn. Under søvn kan det vise sig som meget urolig søvn, hvor personen "kæmper", er meget urolig og ikke kan vækkes, mens det står på. Nogle får anfald i forbindelse med feber og infektioner. Den fysiske arbejdsformåen er oftest normal, idet Brugada syndrom ikke påvirker hjertets normale pumpefunktion.

Hjertebanken

Hjerterytme-forstyrrelserne ved Brugada syndrom er oftest meget hurtige. Nogle kan mærke det, men det er ikke sikkert, at man mærker anfaldene som hjertebanken. Patienter med Brugada syndrom kan få hjerterytme-forstyrrelser fra hjertets hovedkamre, men har ligeledes en højere hyppighed af godartede rytme-forstyrrelser i hjertets forkamre; både hurtige og

uregelmæssige, men også langsom puls evt. med pauser i hjerterytmen.

Svimmelhed og besvimelser

Hvis svimmelhed eller besvimelser opstår enten i forbindelse med fysisk anstrengelse eller i hvile, kan det skyldes en hjerterytme-forstyrrelse med meget hurtig hjerterytme. Sådanne symptomer bør føre til umiddelbar lægekontakt. Det er dog velkendt, at patienter med Brugada syndrom har lidt hyppigere tendens til besvimelser på grund af lavt blodtryk med eller uden pauser i hjerterytmen.

Kapitel 5. Hvordan stiller man diagnosen Brugada syndrom?

Mistanken om Brugada syndrom rejses ofte efter besvimmelst Tilfælde eller tilfældigt i forbindelse med påvisning af et abnormt EKG med karakteristiske forandringer (figur 4). Desuden vil diagnosen indgå i overvejelserne ved undersøgelse efter symptomer som nævnt ovenfor eller hvis sygdommen findes i familien. Diagnosen stilles ud fra følgende undersøgelsesprogram:

- EKG optagelse (elektrokardiogram)
 - Forandringerne i EKG'et kan variere over tid og EKG'et kan indimellem være normalt. Det er ikke ualmindeligt, at selv erfarne læger overser disse forandringer. Der findes forskellige typiske EKG forandringer ved Brugada syndrom, hvoraf kun et bestemt mønster (Type 1 Brugada mønster) er diagnostisk. Der findes mere diskrete forandringer (Type 2 og Type 3 Brugada mønster), som kan rejse mistanken, men som ikke er ensbetydende, at man har sygdommen (figur 4).
- Samtale med lægen om symptomer med fokus på tidligere besvimelser eller nær-besvimelser, andre ledsagende sygdomme samt gennemgang af familiehistorien med fokus på optræden af Brugada syndrom eller pludselig uventet død i yngre alder.

- Almindelig lægeundersøgelse, blodtryk, hjerte/lunge stetoskopi m.m.
- I nogle tilfælde båndoptagelse af hjerterytmen igennem 24-48 timer (Holter-monitorering)
- I nogle tilfælde suppleres med ultralydsscanning af hjertet (ekkokardiografi), primært for at afkræfte andre hjertesygdomme. Oftest er resultatet af denne undersøgelse helt normal.
- I nogle tilfælde Ajmalin eller Flecainid-test. Hvis man ikke har sikre Type I EKG-forandringer kan disse måske fremkomme efter intravenøs indsprøjtning af en bestemt slags medicin (Ajmalin) under samtidig EKG optagelse og overvågning. Ajmalin-testen foretages under en én-dags-indlæggelse, hvor man oftest går hjem sidst på dagen/først på aftenen.
- Eventuel blodprøve-tagning med henblik på gen-testning, dvs påvisning af ændringer i gener, som kan føre til Brugada syndrom.
- I udvalgte tilfælde kan der suppleres med en kateter baseret undersøgelse af hjertets elektriske system (elektrofysiologisk undersøgelse)

Kapitel 6. Hvilke behandlingsmuligheder er der?

Medicinsk behandling

Der findes endnu ikke en medicinsk behandling, som sikkert forhindrer sygdommen i at give symptomer. Erfaring med medicinsk behandling af sygdommen er begrænset. Dog kendes et enkelt præparat (kinidin), som har vist at nedsætte forekomsten af rytmeforstyrrelser hos svært symptomatiske patienter, der allerede har en ICD. Endnu findes ingen medicin, som asymptomatiske personer med Brugada syndrom anbefales at tage forebyggende.

Behandling med implanterbar cardioverter defibrillator (ICD = hjertestøder)

En mindre gruppe af patienter med Brugada syndrom har en øget risiko for alvorlige besvimelser eller for at dø pludseligt -

enten helt uden - eller med beskedne forudgående symptomer. Årsagen vil oftest være, at de meget hurtige hjerterytmeforstyrrelser fra hovedkammeret, som kan ses ved Brugada syndrom, ikke stopper af sig selv. Dette medfører, at blodcirkulationen i kroppen ophører – dvs der kan opstå besvimelse eller hjertestop.

I tilfælde af denne type besvimelse eller hjertestop hos en patient med typiske EKG-forandringer tilbydes behandling med implanterbar cardioverter defibrillator (ICD) også kaldet en "hjertestøder", som er en specialiseret pacemaker. ICD'en indopereres under huden ved skulderen og forbindes med en ledning (elektrode) til hjertet. ICD'en overvåger konstant hjerterytmen og kan genkende alvorlige hjerterytmeforstyrrelser. ICD'en kan programmeres helt specifikt til den enkelte patient, og den kan behandle alvorlige og hurtige hjerterytmeforstyrrelser ved at sende elektriske impulser eller afgive et elektrisk stød, og derved genoprette normal hjerterytme. Desuden modvirker ICD'en meget langsom puls, idet den samtidig også kan fungere som almindelig pacemaker.

Kapitel 7. Hvordan ser fremtiden ud med Brugada syndrom?

Det er væsentligt at fastslå, at flertallet af patienter med Brugada syndrom lever et normalt liv med ingen eller ganske få gener og med normal livslængde. Kun ganske få har betydende symptomer og er i risiko for at dø pludseligt i ung alder og hos disse kan det forebygges effektivt med en ICD. Man kan leve et normalt liv med en ICD, selvom der kræves regelmæssige kontroller af denne.

Hvad kan jeg selv gøre?

Generelt anbefales det at undgå elitesportsudøvelse og ekstrem sport, hvor hjertet udsættes for en ekstrem høj belastning, selvom der ikke er dokumentation for, at intensiv

sportsaktivitet kan medføre hjerterytmeforstyrrelser eller provokere udvikling af sygdommen. Man kan dog sagtens dyrke sport på motionsplan og dyrke sex. Herudover er det kendt, at tilstande med feber eller udsættelse for varme (sauna, lange og varme bade) kan udløse hjerterytmeforstyrrelser.

Hvad med anden medicin og Brugada syndrom?

Det er meget vigtigt, at man er opmærksom på, at forskellige slags medicin kan udløse eller forværre symptomerne ved Brugada syndrom. Det drejer sig om forskellige typer medicin mod hjerterytmeforstyrrelser, mod hjertekramper (angina pectoris), nervemedicin (antidepressive lægemidler, visse former for epilepsi-medicin, midler mod skizofreni/psykoser), antihistaminer (allergimedien), forskellige præparater med virkning på mave-tarm kanalen m.fl. Derfor bør patienter med Brugada syndrom aldrig påbegynde en medicinsk behandling uden man har sikret sig, at denne medicin ikke påvirker tilstanden ved Brugada syndrom. Det skal du som patient huske at fortælle enhver læge, der vil udskrive medicin til behandling af andre sygdomme. Enkelte af disse typer medicin kan fås i håndkøb, og i det tilfælde må man selv undersøge om den pågældende type medicin kan give problemer. Om et præparat er farligt, når man har Brugada syndrom, kan man slå op på hjemmesiden www.brugadadrugs.org eller på den danske hjemmeside www.pro.medicin.dk. - man kan dog ikke helt regne med, at det vil stå på den danske hjemmeside.

Hvad med graviditet og fødsel?

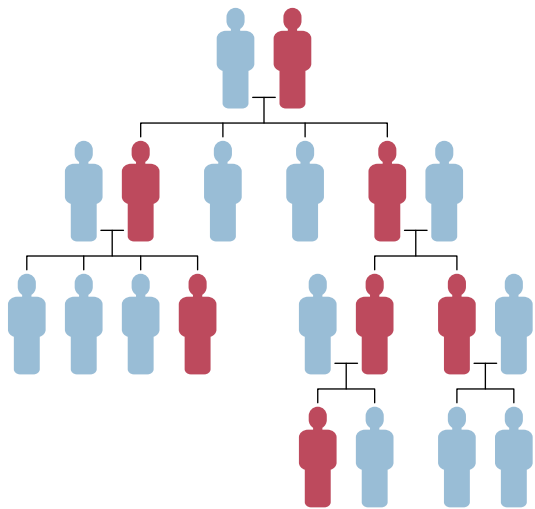
De fleste kvinder med Brugada syndrom kan gennemgå en helt normal graviditet og føde normalt. Der er dog kun begrænset viden om risikoen for at udvikle rytmeforstyrrelser under graviditeten eller lige efter fødslen, men forekomsten af sådanne hændelser er kun meget sjældent beskrevet.

Kapitel 8. Hvad med arvelighed, slægtninge, gentestning og børn?

Brugada syndrom er ofte arvelig og dermed familiært forekommende. Der findes en del sygdomstilfælde, hvor man ikke sikkert kan afgøre, om der er tale om arvelighed. Brugada syndrom kan skyldes fejl i bestemte arveanlæg, der koder for salt-kanaler i hjertecellernes overflader, der regulerer hjertets elektriske aktivitet. Det er kun tilfældet hos ca. 25 % af patienter med Brugada syndrom. I hovedparten af tilfælde med Brugada syndrom er de ansvarlige arveanlæg imidlertid ukendte.

Når man får stillet diagnosen Brugada syndrom, vil lægen eller sygeplejersken ud fra oplysninger om andre i familien med hjertesygdom, optegne et detaljeret stamtræ (figur 5). Hos familiemedlemmer eller afdøde med mistænkt hjertesygdom kan det - efter tilladelse - overvejes at indhente supplerende information i form af journaler fra tidligere indlæggelser, udskrivningsbreve eller dødsattester. Herved kan det bedre vurderes, om der er forekomst af mulig arvelig hjertesygdom i den enkelte familie. Disse tiltag er altid efter aftale med patienten.

Figur 4. Stamtræ over familie med familiær optræden af Brugada Syndrom (røde markeringer = syg)



Brugada syndrom nedarves sædvanligvis med såkaldt dominant arvegang, hvilket betyder, at sygdommen ofte forekommer i alle generationer. Sværhedsgraden af Brugada syndrom er meget varierende og nogle genbærere har meget få tegn på sygdom eller er helt raske, hvilket betegnes, at sygdommens penetrans er nedsat. Patienter med Brugada syndrom har en risiko på 50% for at give gen-fejlen videre til hver af sine børn, ligesom deres forældre, søstre og brødre også hver har en risiko på 50% for at have gen-fejlen.

Gen-testning

Det er muligt at undersøge de ovennævnte arveanlæg (gener) for fejl (mutationer) ved hjælp af molekylærgenetiske metoder. Gen-testningen foretages på en almindelig blodprøve. Undersøgelsen er omfattende og tager ofte måneder. Med vores nuværende viden er det muligt at finde en sygdoms-fremkaldende gen-fejl i ca. 25 % af familierne. Desuden vil det være vigtigt at kunne tilbyde Brugada syndrom patientens slægtninge at blive undersøgt for, om de har den samme gen-fejl og dermed risiko for at udvikle sygdommen. De slægtninge, der ikke har arvet gen-fejlen kan ikke udvikle sygdommen og skal ikke kontrolleres yderligere. De slægtninge, der har arvet gen-fejlen er i risiko for at

udvikle sygdommen på et senere tidspunkt i tilværelsen. Det er imidlertid vigtigt at fastslå, at man ikke betragtes som syg alene fordi man har fået påvist en gen-fejl, og at det langt fra alle, der har en gen-fejl, der bliver syge. Resultatet af gen-testen vil også kunne anvendes i forbindelse med familieplanlægning (se nedenfor).

Anbefalede undersøgelser af slægtninge

Som hovedregel vil man tilbyde undersøgelse af de familiemedlemmer, som er i risiko for at have arvet sygdommen. Denne undersøgelse skal principielt tilbydes slægtningene gennem kontakt via familiemedlemmet, som har fået diagnosticeret Brugada syndrom (indekspatienten = probanden). Typisk vil indekspatienten få udleveret skriftligt informationsmateriale, som kan uddeles til slægtningene. Man ønsker at sikre, at slægtningene er godt informeret, før de tager stilling til, om de ønsker sig undersøgt.

Ofte vil familieundersøgelsen foregå i flere etaper, således at nære slægtninge (1. ledsslægtninge, dvs. forældre, søskende og børn) undersøges først. Herefter kan tilbuddet udvides til fjernere slægtninge, hvis man finder det sandsynligt, at de også kan have arvet sygdommen.

I de fleste tilfælde er det tilstrækkeligt at foretage to tidsmæssigt adskilte EKG-optagelser og evt. at foretage en gen-undersøgelse, hvis indekspatientens gen-fejl er kendt. Skulle der herudfra være mistanke om sygdom, vil man foretage en mere omfattende undersøgelse, som nævnt i kapitel 3. Det anbefales at børn tilbydes klinisk undersøgelse fra 1. leveår. Værdien af Ajmalin-test er dog ikke undersøgt på børn under 12 år.

Gen-testning af voksne slægtninge

Kun i de familier, hvor indekspatienten har fået påvist en gen-fejl, er det også muligt at tilbyde genetisk undersøgelse til slægtningene. Det er naturligvis frivilligt, om man vil gentestes eller ej, og der vil forud for en eventuel test blive givet grundig information om fordele og mulige ulemper ved at blive undersøgt. Det er erfaringen, at de fleste slægtninge ønsker sig gen-testet. Når svaret på gen-testen foreligger, bliver slægtningen indkaldt til svar i ambulatoriet uanset udfaldet af testen, fordi der ofte viser sig et behov for supplerende information.

Raske slægtninge med påvist gen-fejl tilbydes ambulante kontrol med års intervaller hos en hjertelæge. Såfremt genetiske undersøgelser har kunnet vise, at man ikke har arvet familiens gen-fejl, er man ikke i risiko for at udvikle sygdommen og man skal derfor ikke længere gå til kontrol.

Gen-testning af børn

Der findes ingen lovgivning om gen-testning af børn under 15 år. Der har været mange diskussioner om barnets ret til selv at bestemme, om der skal foretages genetisk testning. I dag anbefales det ikke rutinemæssigt at gen-teste børn under 15 år i familier med Brugada syndrom med mindre de har symptomer eller andre væsentlige forhold gør sig gældende. Indtil da kan barnet følges i et klinisk kontrolprogram. Gennemføres gen-testningen alligevel på et tidligere tidspunkt, vil man kunne afgøre, om der er grund til at fortsætte den opfølgende kontrol af barnet. Dette er dog betinget af, at man kender den gen-fejl, der medfører Brugada syndrom i den pågældende familie. Etisk råd har udtalt, at gen-testning af børn bør reserveres til de situationer, hvor der "i væsentlig grad er mulighed for at forebygge, sinke udbrud eller hindre manifestationer af alvorlig sygdom". Afgørelsen af om der skal foretages gen-testning af børn træffes alene af forældrene på baggrund af grundig information – evt. efter supplerende rådgivning hos specialister i medicinsk genetik.

Hvad med selv at få børn når jeg har en arvelig sygdom?

Patienter med Brugada syndrom kan få børn som alle andre. Ved alle arvelige hjertesygdomme tilbydes lægelig rådgivning forud for graviditet. Tilbuddet om rådgivning gælder også partneren. Når man har sygdommen, er der en risiko på 50% for at videregive gen-fejlen til hver af sine børn. Selvom barnet arver gen-fejlen, er det ikke muligt at forudsige, om sygdommen udvikler sig. Meget tyder på, at en del bærere af gen-fejlen ikke udvikler sygdommen og at kun et fåtal udvikler svær sygdom.

Det er erfaringen, at kommende forældre med hjertesygdom ofte har et stort behov for information og almindeligvis tilbydes henvisning til en specialist i rådgivning ved arvelige sygdomme (medicinsk genetiker). I enkelte helt specielle familier med ophobede alvorlige forløb af sygdommen, kan

det, såfremt det ønskes, være relevant at diskutere muligheden for reagensglas- befrugtning (IVF) med æg-sortering (også kaldet præimplantationsgenetik) eller at tilbyde fosterdiagnostik med henblik på abort, hvis gen-fejlen påvises hos fosteret.

Hvad med forsikring?

Hvis man ønsker at tegne en invaliditets- eller livsforsikring eller at indtræde i en pensionsordning, som kræver afgivelse af helbredsoplysninger og samtidigt har en hjertesygdom skal man naturligvis oplyse forsikringselskabet om dette. Forekomsten af en hjertesygdom vil oftest medføre, at forsikringspræmien vil være højere end for hjerterask og i nogle tilfælde kan det være svært i det hele taget at tegne en livsforsikring eller at oprette en pensionsordning. I forbindelse med det rutinemæssige tilbud om undersøgelse for hjertesygdom blandt slægtninge til patienter med arvelig hjertesygdom, kan man som rask slægtning uden hjertesymptomer overveje, om man vil tegne forsikringen forud for hjerteundersøgelsen. Til trods for, at man kan føle sig helt rask, er der en risiko for, at undersøgelserne vil kunne afsløre tegn på hjertesygdom, hvilket kan betyde vanskeligheder med efterfølgende at tegne forsikringer. Såfremt undersøgelserne af hjertet ikke har vist tegn på hjertesygdom, har forsikringselskaberne ifølge forsikringsloven ingen adgang til eller krav på at vide, at man går til regelmæssig kontrol på sygehuset. Denne viden er privat og må ikke videregives til andre af hverken sygehus eller egen læge.

Siden 2016 har lovgivningen også forhindret forsikringselskaber i at spørge om forekomst af arvelige (hjerte)-sygdomme i forsikringstagers familie. Forekomst af eventuelt arvelig hjertesygdom hos slægtninge er altså uden betydning og vil ikke skulle oplyses ved forsikringstegning. Har man i forbindelse med undersøgelse (screening) for en arvelig hjertesygdom på baggrund af sygdom hos slægtninge også fået foretaget gentest må svaret af denne gen-test ikke oplyses til/ anvendes af forsikringselskabet. Det betyder, at personer der har fået påvist en gen-fejl og som er raske og uden tegn eller symptomer på hjertesygdom frit kan komme til fortsat kontrol på sygehuset, uden at denne oplysning må videregives til forsikringselskabet.

Slægtingene skal forud for accept af tilbud om undersøgelse være informeret om, at konsekvensen af at få påvist selv mindre tegn på arvelig hjertesygdom vil kunne få negative konsekvenser i forhold til erhvervsvalg (herunder deltagelse i elitesport), pensionsforhold og evt. vurderinger i forhold til at kunne adoptere.

Denne patientinformation er udarbejdet af Dansk
Cardiologisk Selskabs arbejdsgruppe for arvelige
hjertesygdomme.

Januar 2018

Jacob Tfelt-Hansen Rigshospitalet

Bo Gregers Winkel Rigshospitalet

Henning Bundgaard Rigshospitalet

Finn Lund Henriksen
Odense Universitetshospital

Henrik Kjærulf Jensen
Aarhus Universitetshospital

