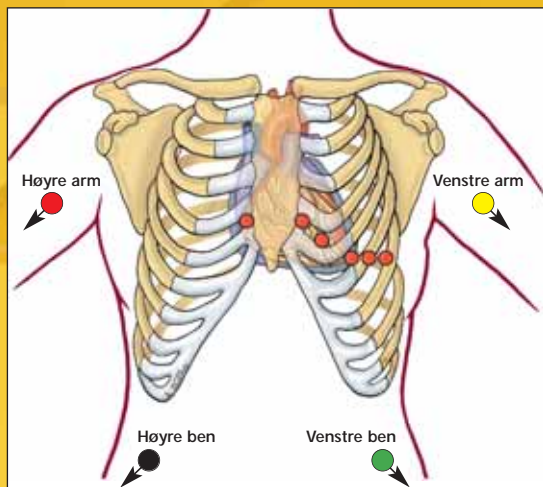


EKG



Praktisk veiledning med eksempler og tolkning

Knut Gjesdal

INN H O L D



Innledning	3
Normalt EKG	6
Situs inversus	8
AV-blokk grad I	10
V grenblokk	12
H grenblokk og forveggsinfarkt	14
Nedreveggsinfarkt	16
Non-STEMI.....	18
Perikarditt	20
Preeksitasjon	22
Atrieflimmer – VVH	24
VVH – Cornell's kriterier	26
Atrieflutter	28
Ventrikkeltakykardi	30
Lang QT-tid	32
AV-blokk og pacemaker	34

September 2007



Innledning

Utarbeidet av kardiolog Knut Gjesdal, Ullevål Universitetsykehus HF i samarbeid med AstraZeneca AS, januar 2006.

Fredsprisvinneren Bernhard Lown fra Leger mot atomkrig startet i sin tid den første hjerteovervåkingsenheten og etablerte elektrokonvertering av atrieflimmer. Han har sagt at det moderne menneskets lykke er mer truet av et feiltolket EKG enn av atombomben.

EKG kan være vanskelig, men som regel er det lett. Mange leger velger å bedømme enkle EKG selv, og sende videre til spesialist de registreringene de er i tvil om. Målet med dette heftet er å støtte denne strategien, men flytte grensene litt. Med en teknisk god registrering uten feilkopling, og systematisk analyse, kan en som regel glede seg over å resonnere seg til riktig diagnose.

Det er gode argumenter for at alle voksne bør få tatt EKG i hvert fall én gang. Det gir sammenlikningsgrunnlag for senere, og en og annen kardiomyopati kan oppdages. Husk å gi pasienten en kopi. EKG er særlig nyttig i oppfølgingen av hypertonikere (obs venstre ventrikkelhypertrofi), ved palpitasjoner og ved synkoper (full utredning ved hjertepatologi). Takstene er 707a + 10b for taking og 707b for tyding. Den siste krever særskilt godkjenning.

TIPS TIL LESEREN

Heftet er med hensikt laget slik at først vises EKG'et på den ene siden av arket. Tenk gjennom hva du ser før du blar om og finner "fasit"

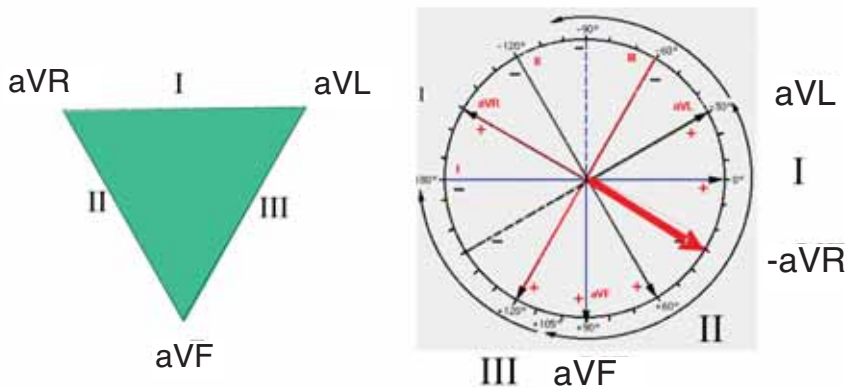
Systematisk analyse: Først tar man et overblikk:

- Er alle komplekser like?
- Er QRS smale eller brede?
- Er rytmen regelmessig? Frekvens? P-bølge foran alle?
- Hurtigsjekk på feilkopling: er P og QRS i I avledning og aVF positive?

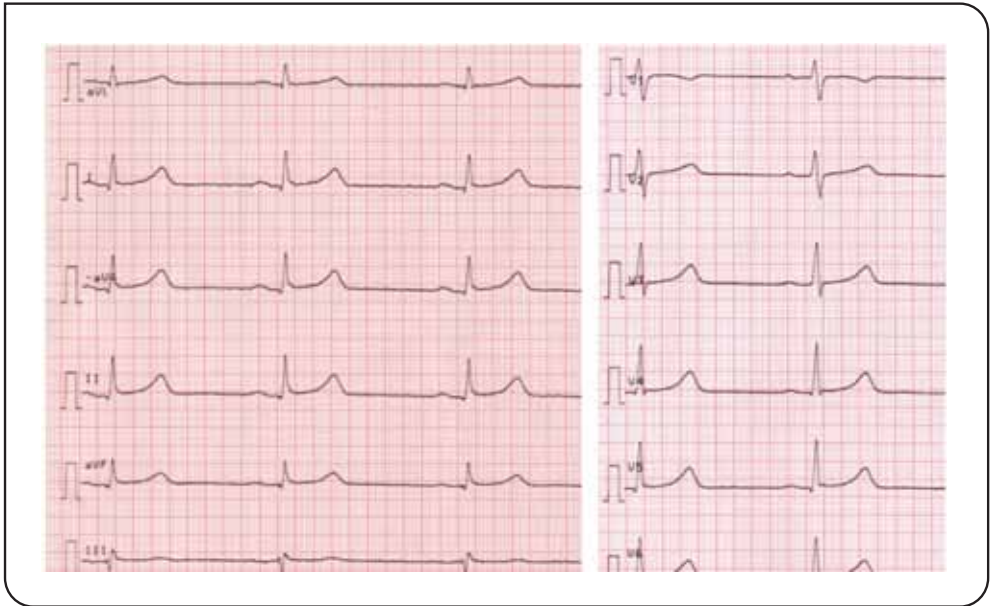
Detaljer (merk at litteraturen angir litt forskjellige grenser)

- P-bølgens bredde, høyde, utseende (bredde $\leq 0,12$ s, høyde $\leq 2,5$ mm)
- PQ-tid (0,12-0,23 s).
- Bredde, akse, patologiske Q, oppsplitting (QRS-bredde $< 0,12$ s, akse -30° til 105° , patologiske q er $\geq 0,03$ s hvis de er dype, $\geq 0,04$ s hvis de er små).
- ST-segmentet (≤ 1 mm heving/senkning, ≤ 2 mm over septum (v2,v3), ev ≤ 3 mm hos veltrente).
- QT-tid. Korrigeres etter Bazett's formel $QTc = QT_{m\ddot{a}lt} \times R-R \text{ avstand i s}$. Øvre normalverdi hos menn er 0,44 s, hos kvinner 0,46 s.
- T-bølgens høyde, retning og utseende.

Gi så en EKG-diagnose og vurder EKG i forhold til de kliniske opplysninger.



Med Cabreras montering (t.h.) kommer elektrodene i "riktig" rekkefølge, og tydingen blir enklere.



50 mm/s, 10 mm/mV. EKG fra person som føler seg frisk.

NORMALT EKG

Hjertets elektriske aktivitet fanges opp av antenner som har ulik vinkel og posisjon i forhold til hjertet. Cabrera's rekkefølge er brukt her (merk at da er registreringen fra h arm snudd til -aVR). Da blir det 30° vinkel mellom hver avledning. Positive utslag i horisontale I viser at impulsene går fra h mot v, mens +utslag i aVF viser nedadrettet strøm (a for augmented, forsterket, V for volt, F for feet). I prekordialene v1-v6 er det jevn overgang fra v1 som "ser" h ventrikkel, via v2-3 over septum til v4-6 over v ventrikkel (normal R-progresjon).

Utslagets størrelse skal være 10 mm/mV. Da er kalibreringssignalet (stolpen t.v.) 1 cm. Feilkalibrering kan lure oss til å tro at store utslag er hypertrofi, mens for små utslag kan mistolkes som emfysem fordi luftfylte lunger leder elektrisitet dårlig.

Papirhastigheten er 25 eller 50 mm/s. Bruk helst den raskeste farten. Hver smårute på papiret er 1 mm, 2 "bokser" er 10 mm. Tell derfor rutene mellom to hjerteslag. Her er det ca 10 "bokser" (=1 s), dvs. at pulsen er 60/min. To QRS per sekund gir 120/min. Slikt overslag er sikrere enn en EKG-linjal som kanskje holdes opp-ned.

P-bølgen her positiv i I (den går mot venstre) og aVF (den går nedover). Det passer med at den starter høyt, fra sinusknuten. Den er $\leq 2,5$ mm høy (ikke stort h atrium) og ikke bredere enn 0,12 s (når 50 mm er 1 s, blir 1 mm 0,02 s og P-bølgen skal vare ≤ 6 mm). Bred P-bølge sees ved fibrose (langsom ledning) og ved stort venstre atrium (lang ledningsvei).

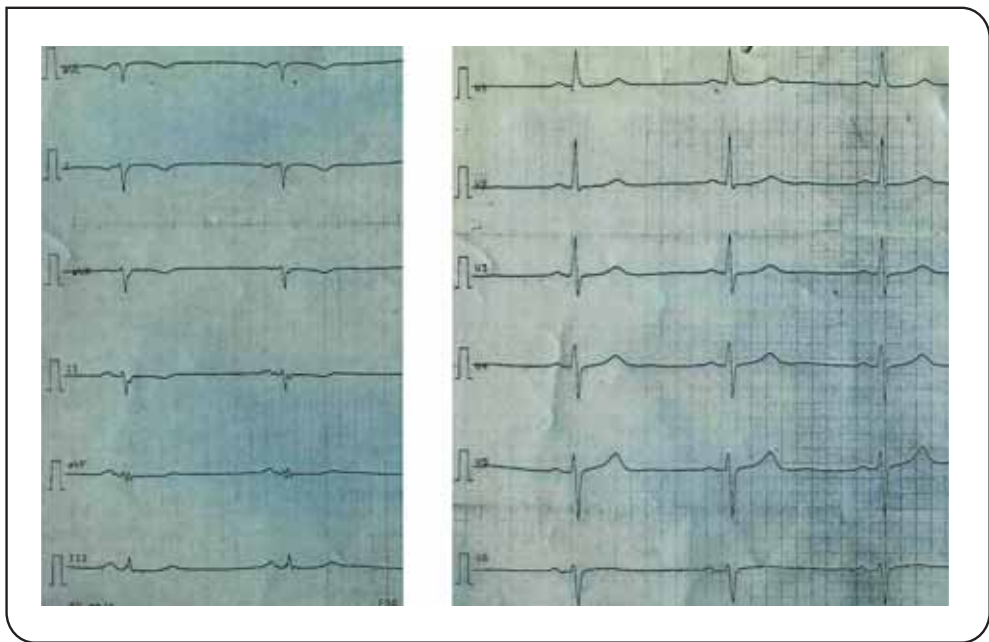
PQ-tiden måles fra begynnelsen av P til begynnelsen av Q. Her 7 mm (0,14 s, normalt 0,12-0,23 s).

QRS skal være $\leq 0,12$ s. Aksen er vanligvis nedad mot venstre (positive utslag i I og aVF), men oppad (til -30°) eller så vidt til høyre (105°) regnes som normalt. Her er QRS 0,10 s (5mm) og aksen mellom 30° og 60° (størst utslag i -aVR og II). Q (det første utslag ned) skal ikke være $\geq 0,04$ s. Utslagene skal ikke være for store (se hypertrofi). R-takken skal øke utover i venstre ventrikkel fra v1-v5.

T-bølgen skal i hovedsak ha samme retning som QRS. Tiden fra Q-start til T-slutt er maks 0,44 s hos menn og 0,46 s hos kvinner når pulsen er 60/min. QT-tiden øker ved langsom puls og forkortes ved takykardi. Den korrigeres derfor for frekvens (QTc, se senere).

Beskrivelse

Normalt: Sinusrytme 60/s, normal PQ-tid, smale QRS med normal prekordial R-progresjon. Normal QT-tid og upåfallende T-bølger.



50 mm/s, 10 mm/mV. EKG er fra en mann som føler seg frisk.

SITUS INVERSUS

Grovsjekk. Er alle komplekser like? (Ja). Er QRS smale eller brede? (Smale). Frekvens 60/min, regelmessig. P-bølge foran alle? (Ja). Hurtigsjekk på feilkopling: er P og QRS i I avledning og aVF positive? (Nei).

Detaljer. Elektrisk akse: Denne beregnes i frontalplanet (arm- og benelektrodene). Aksen er parallell med den avledningen som viser det største utslaget, og vinkelrett på den som har det minste utslaget (eller hvor + og – utslag er like store). Her er det største QRS-utslaget negativt i I, det vil si at aksen er horisontal t.h., altså 180°. Det passer med at den er vinkelrett på aVF (som er 90°). P-bølgen er også negativ i I, altså høyrerettet, og nedad siden den er positiv i aVF.

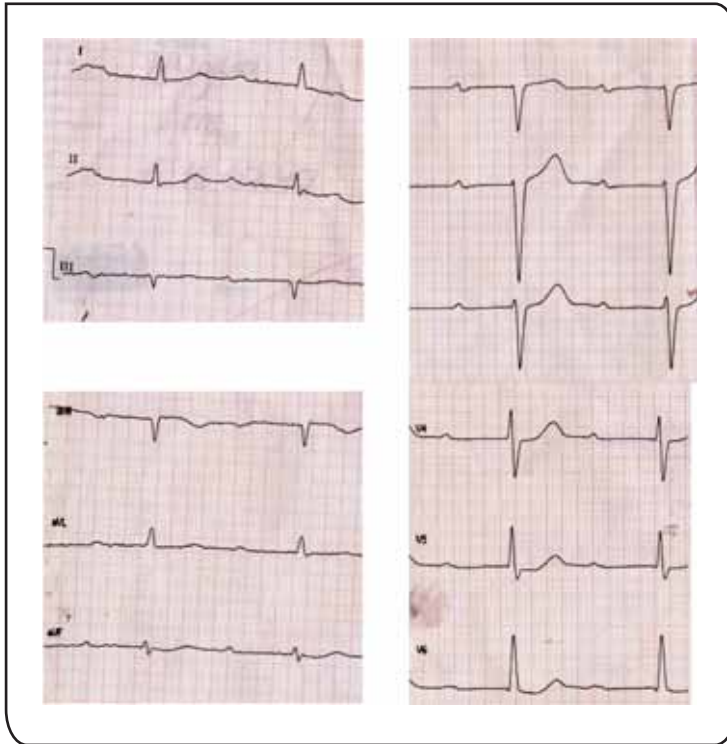
Den vanlige årsak til at både P og QRS er mot høyre, er feilkopling (forbyttet h og v arm). Men da skulle prekordialene v1-v6 være normale. Her har vi venstre ventrikkelmønster i v1 og høyremønster i v6. Enten er alle elektrodene satt på speilvendt, eller pasienten er slik – en situs inversus.

EKG-dignose: Situs inversus

Klinisk vurdering: Etter forholdene normalt EKG

Tekniske feil

Forbyttede elektroder er ikke sjelden. Det er også vanlig at v1-v6 er plassert for høyt eller for lavt. Det er viktig å lære de som tar EKG, å telle interkostalrom for å unngå dette. Gammelt lim gir dårlig kontakt og elektrisk støy. Det kan også tremor gjøre og da kan bekkenkam og process cricoideus erstatte feste på armer og ben.



50 mm/s, 10 mm/mV. EKG fra en eldre mann som føler seg frisk.

AV-BLOKK GRAD I

Grovsjekkpunktene er upåfallende. Det er knappe 50 mm mellom kompleksene, altså er frekvensen litt over 60/min.

P-bølgene går ned (positiv i aVF) og til venstre (positiv i I) slik atrieaktivering fra sinusknuten høyt i høyre atrium skal gjøre. Utslagene er ikke spesielt høye (>2,5 mm ved stort h atrium) eller brede (>0,12 s ved stort v atrium).

Det påfallende er PQ-tiden på 0,38 s. Dette er langt over normalgrensen (0,23 s). Ettersom alle impulsene overledes, foreligger et atrio-ventrikulært førstegrads blokk (AV-blokk grad I).

QRS har akse rundt 10° (største utslag i I, så vidt positiv i aVF). Det er jevn R-progresjon, men septum – skiftet der R og S er jevnstor v2-3 som vanlig, men først i v4. Da sier vi at hjertets aktivering er rotert med klokken (med-ursrotert når man ser hjertet nedenfra). Det kan være en normalvariant, men sees også ofte ved hypertensjonshjerte. En drøy mm ST-senkning i v5-v6 og lett deformering av starten på T-bølgen kvalifiserer til betegnelsen "uspesifikke ST-T-forandringer".

EKG-dignose: Uttalt AV-blokk gr. I. Med-ursrotert akse. Uspesifikke ST-T-forandringer

Klinisk vurdering: Uttalt førstegradsblokk: Sjekke om frekvensen øker adekvat ved anstrengelse (knebøy, trappegang). 24-timers EKG-registrering anbefales for å se etter mer uttalte blokkeringer. Cave medikamenter som demper impulsoverledningen i hjertet (β-blokker, verapamil, diltiazem, digitalis). Kanskje ekkokardiografi for å se etter eventuell v ventrikelhypertrofi.

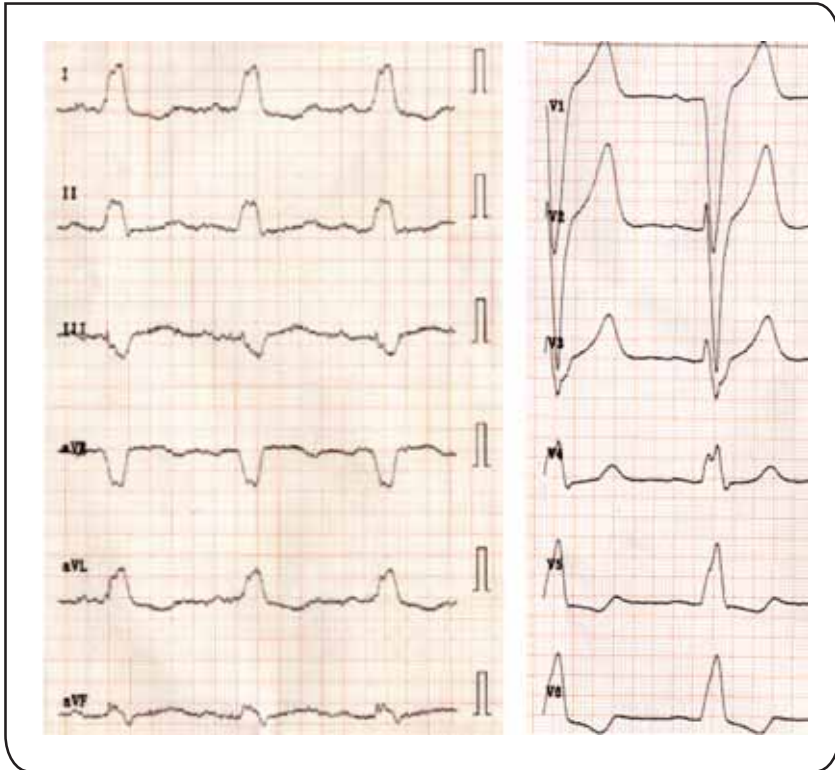
Mer uttalt blokkering

Ved et AV-blokk grad II vil noen ganger P-bølgen overledes, andre ganger uteblir QRS.

Ved Wenckebach's blokk øker PQ-tiden gradvis inntil et QRS faller bort, og sekvensen gjentas.

Pasientene besvimer sjelden, til forskjell fra de som har tilfeldig plasserte bortfall av QRS.

Ved grad III, totalblokk, er P-bølger og QRS uavhengige.



50 mm/s, 10 mm/mV. EKG fra en hypertensiv dame.

VENSTRE GRENBLOKK

Det er ikke mistanke om feilkopling; men en del grunnlinjestøy sees. 32 mm mellom hvert kompleks gir ca 3 slag på 10 cm (2 s), eller 90/min. Sinusrytme med normale P-bølger og PQ-tid.

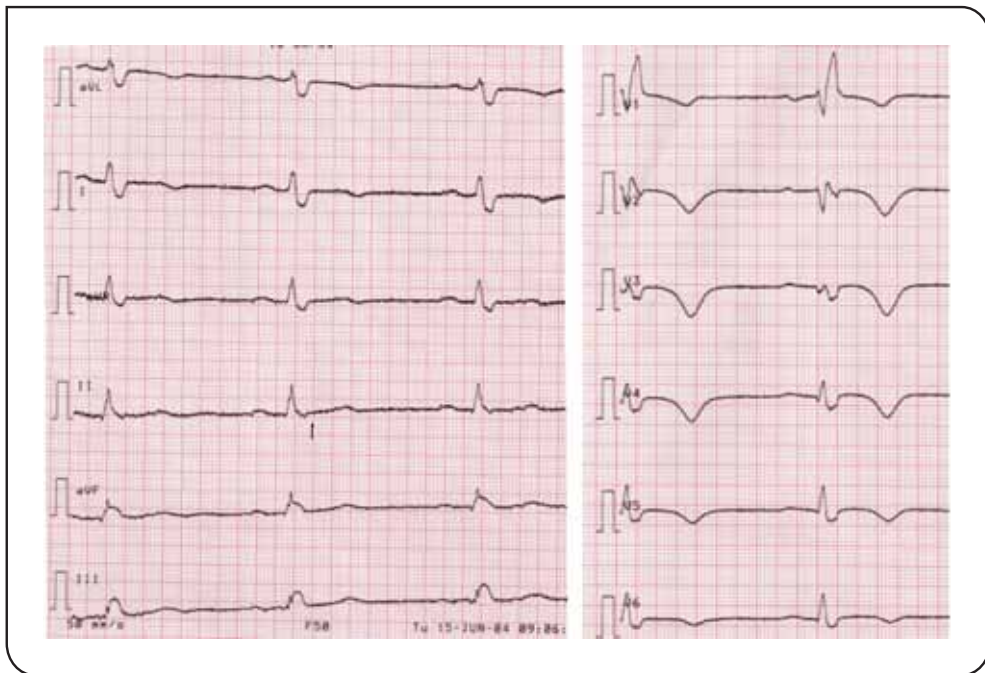
QRS er brede, 0,15 s. Når slagene er overledet (P foran, eller atrieflimmer), skyldes økt bredde som regel grenblokk. Hvis aktiveringen verken passer med høyre eller venstre grenblokk, må forsinkelsen sitte i myokard, et "intraventrikulært ledningshinder". Ved et venstresidig grenblokk vil aktiveringen komme sist til v ventrikkel (v4-6). Det gir positivt utslag i siste del av QRS. Tilsvarende vil vi se negativ sluttaktivering over h ventrikkel (v1). Grenblokk blir sjelden bredere enn 0,16 s. Enda bredere komplekser er som regel oppstått i ventriklene hvor de sprer seg langsomt utenom Purkinjefibrene.

Høyre grenblokk er en vanlig normalvariant, mens v grenblokk oftere sees ved hjertesykdom som hypertrofi eller koronarsykdom. Merk at ved v grenblokk er aktiveringen av venstre kammer unormal, og det er vanskelig å uttale seg om eventuelt hypertrofi eller infarkt.

Brede QRS kan skyldes grenblokk, eller at impulsen starter i ventriklene (ventrikulære X-systoler, idioventrikkelrytme ved puls <100/min, eller ventrikkeltakykardi ved >100/min). Også pre-eksitasjon gir bredt QRS, men da er det kort PQ-tid og deltabølge (se senere).

EKG-diagnose: Sinusrytme, v grenblokk (Left Bundle Branch Block, LBBB).

Klinisk vurdering: Mulig relasjon til anamnestisk hypertensjon, bør ta ekko for å avklare eventuelt VVH.



50 mm/s, 10 mm/mV. EKG fra en pasient som har gjennomgått et hjerteinfarkt.

HØYRE GRENBLOKK OG FORVEGGSINFARKT

Grovsjekk: Er alle komplekser like? (Ja), er QRS smale? (Nei), frekvens (ca 60/min), P-bølge foran alle? (Ja), hurtigsjekk på feilkopling: OK.

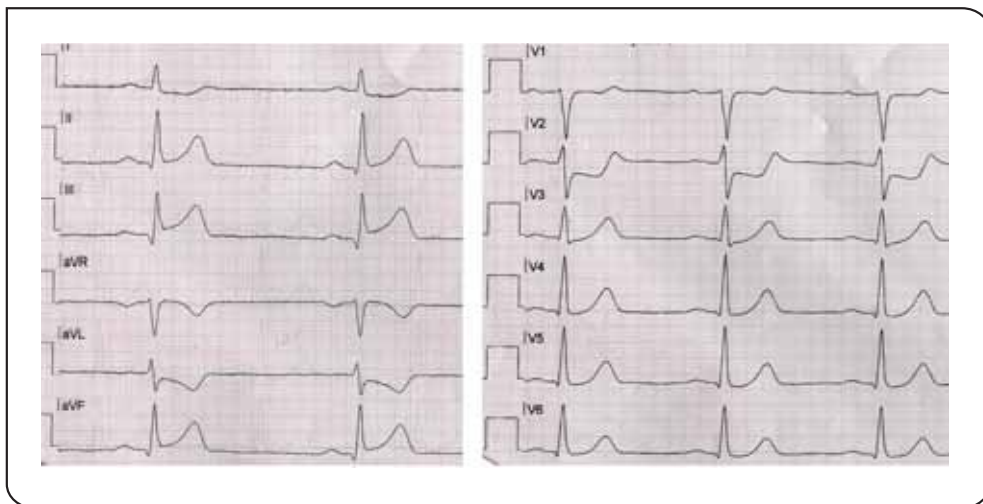
P-bølger og PQ-tid er normale. $0,12 < \text{QRS} < 0,16$ s gir mistanke om grenblokk. Siste del av QRS er negativ over venstre kammer (v4-6). Det viser at impulsene til sist går mot høyre, og det passer med at v1 er positiv i siste del. Vi har et høyre grenblokk. Ved h grenblokk er aktiveringen av venstre ventrikel normal, og vi venter å se en normal R-progresjon fra v1 mot v5-6. Her, derimot, er R mindre i v2 enn i v1, og i v3 er det en Q. R-mangelen viser at myokardmasse er gått tapt, altså et forveggsinfarkt. Dette er neppe helt ferskt fordi det ikke er ST-hevning (se senere), men de symmetriske dype T-bølgene kalles "koronare".

Grenblokk og infarkt

Ved h grenblokk er v ventrikelaktiveringen forsinket, men ellers normal. Det betyr at en kan stille infarktdiagnosen i v ventrikel ved h grenblokk. Ved v grenblokk blir hele QRS unormalt med motstilt T-bølge, men det hender at et infarkt kan påvises ved at T-bølgen pseudo-normaliseres.

EKG-dignose: Sinusrytme ca 60/min, h grenblokk, forveggsinfarkt, neppe helt gammelt.

Klinisk vurdering: H grenblokk kan være normalvariant. Hvis det opptrer i forbindelse med et hjerteinfarkt, behøver ikke infarkt å være utbredt (til forskjell fra ved nyoppstått venstre grenblokk, som gjerne skyldes omfattende skade). Omfanget av skaden bør avklares med ekkoundersøkelse, og pasienten må få medikamentelt post-infarktregime.



50 mm/s, 10 mm/mV

EKG fra en pasient med 3 timer lang sykehistorie med brystmerter

SUBAKUTT NEDREVEGGSINFARKT

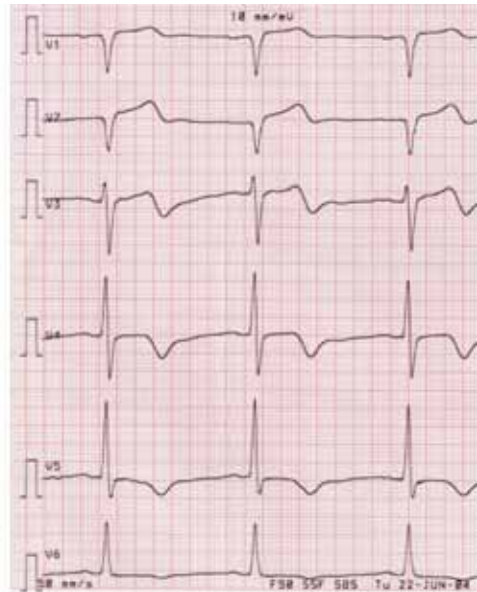
Grovsjekk: Er alle komplekser like? (Ja), er QRS smale? (Ja), frekvens (ca 55/min), P-bølge foran alle? (Ja), hurtigsjekk på feilkopling: Pos P i I, aVF. QRS positiv i aVF.

P-bølge og PQ-tid normale. **Patologisk Q i nedre vegg.** Dyp bred Q er vanlig i aVR, men ellers ikke. For å kunne si at en Q er patologisk, må QRS være innenfor normal bredde. V grenblokk og preeksitasjon er to feilkilder. En patologisk Q er $\geq 0,04$ s (2 mm bred ved 50 mm/s papirhastighet, ev 0,03 s - 1.5 mm bred, men dyp), og for å stille infarkt diagnosen, må patologiske Q sees i minst 2 nærliggende avledninger. Her er Q i III patologisk, mens Q i aVF er på grensen. Patologiske Q'er viser at det har vært et infarkt, ferskt eller gammelt. Mens skaden pågår sees **ST-hevninger**, som her i nedre vegg (II, aVF, III).

ST-hevninger er som regel tegn på at cellene i skadeområdet ennå ikke er døde, og at det kan være gevinst ved å åpne den lukkede arterien (trombolyse, utblokkning). I aVL, I, v2-3 sees **ST-senkning** slik man har over ischemien ved arbeids-EKG hos en anginpasient. ST-senkningen kan bety forveggsischemi, men den kan også være resiprok, dvs. at den avspeiler ST-hevning på den andre siden av hjertet. Her kan vi derfor ikke avgjøre om det bare er skaden i hjertets bak- og underside som vises, eller om det i tillegg er ischemi i forveggen.

EKG-dignose: Nedreveggs hjerteinfarkt, subakutt, med resiproke forandringer eller ischemi i forveggen.

Klinisk vurdering: "Øyeblikkelig hjelp" -innleggelse for revaskularisering og overvåking. ASA, nitroglyserol og eventuelt morfin.



50 mm/s, 10 mm/mV. Kvinne med akutte brystmerter.

AKUTT HJERTEINFARKT UTEN ST-HEVNING

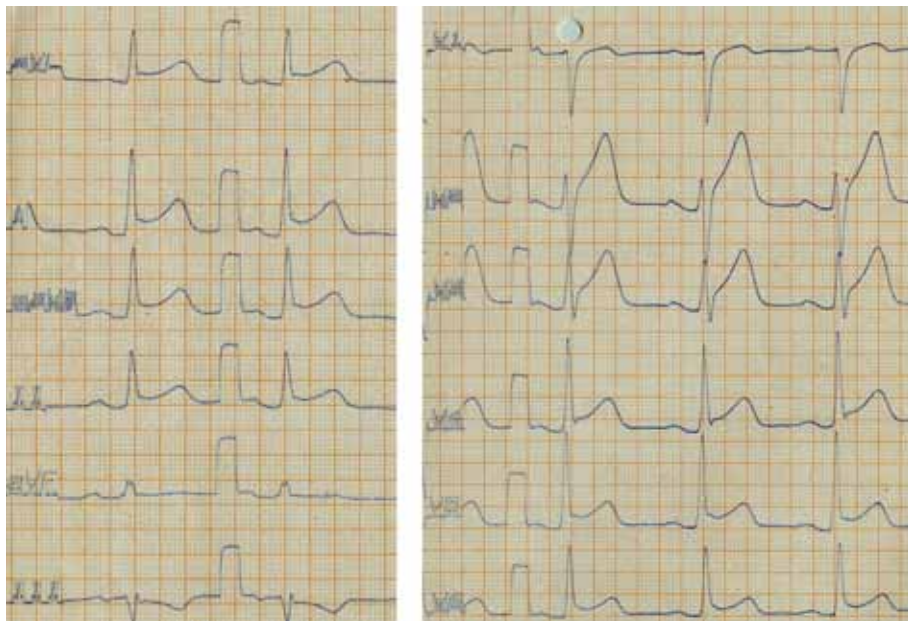
Grovsjekk: Er alle komplekser like? (Ja), er QRS smale? (Ja), frekvens (ca 75/min), P-bølge foran alle? (Ja), hurtigsjekk på feilkopling: OK (QRS-akse -10°).

Normal P og PQ-tid. **R mangler i v1 og v2**, mens QRS-aksen er normal: altså anteroseptalt infarkt, gammelt eller ferskt. Den lille R som skal være i v1-v2 viser startaktiveringen i septum, og det samme gjør Q i v6. Av og til ser vi unormalt store prekordiale R. Det skyldes økt elektrisk aktivitet forover (hypertrofi?), men forklaringen er ikke sjelden høye R fordi deler av bakveggen er borte. Ofte skjer dette ved samtidig nedreveggsinfarkt (Q i II, aVF og III), mens det ellers betyr strikt bakveggsinfarkt.

Kan ST-segmentet hjelpe oss med tidfestingen? Det er 2 mm ST-hevning over septum (v2-3). Men mens 1 mm ST-avvik generelt er det maksimalt tillatte, kan 2 mm tolereres over septum. **T-bølgene er symmetriske og inverterte**; vanligvis skal de starte slakt, returnere bratt til grunnlinjen og ha samme retning som QRS (konkordans). T-bølgene her kalles "koronare" fordi ischemi ofte gjør dem symmetriske.

EKG-dignose: Anteroseptalt infarkt, usikker tidfesting, men ferskt infarkt kan ikke utelukkes.

Klinisk vurdering: Pasienten har brystmerter og bør innlegges uavhengig av EKG. Her viste det seg å være ferske forandringer, et non-STEMI-infarkt betinget i subtotal okklusjon av ramus descendens anterior (LAD, left anterior descending) på forveggen. ST-Elevasjons-Myokard-Infarkt, STEMI, revaskulariseres akutt med trombolyse eller utblokkning, men non-STEMI antikoaguleres intensivt og først revaskulariseres senere i forløpet hvis det er indisert. Husk at et normalt EKG ikke utelukker et akutt infarkt.



50 mm/s, 10 mm/mV. EKG fra ung mann med nyoppståtte brystmerter som forverres ved respirasjon. Pulssynkron gnidningslyd over hjertet.

PERIKARDITT

Grovsjekk: Er alle komplekser like? (Ja), er QRS smale? (Ja), frekvens (nesten 100/min), regelmessig. P-bølge foran alle? (Ja), hurtigsjekk på feilkopling: OK.

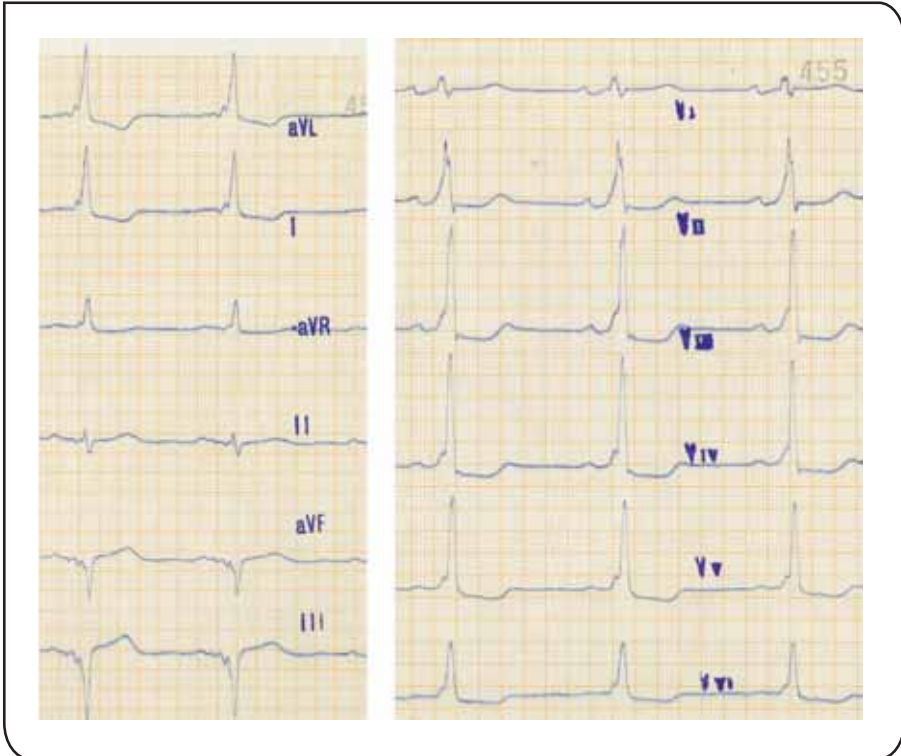
Normal P og PQ-tid. QRS upåfallende, men **det er generalisert ST-hevning** i hele prekordiet (v1-6), høyt i forveggen (aVL, I) og litt nedad (II). Så utbredte ST-elevasjoner sees ikke ved ischemi, som helst rammer bare ett kareområde. Men perikard og epikard ligger så nær EKG-elektrodene at eventuelle irritasjonsforandringer her vil dominere bildet.

ST-hevning sees generalisert ved perikarditt og lokalisert ved infarkt. Men alt som gi brede QRS, gir også en ST-vektor. Over septum (v2-v3) er det lov med 2 mm ST-hevning, og unge men med "tidlig repolarisering" kan ha opp mot 3 mm før alarmklokkene skal ringe om infarkt.

Merk kalibreringssignalene: de er større enn 10 mm. Apparatet er da feil innstilt, og viser for store utslag. Hvis det oversees, kan en lett feiltolke et normalt EKG med litt store utslag som hypertrofi, mens hvis utslagene hadde vært feilstilt for små, kunne en tro det var emfysem.

Ekg-diagnose: Perikarditt.

Klinisk vurdering: Observasjon i sykehus.



50 mm/s, 10 mm/mV. EKG fra en symptomfri ung mann.

PREEKSITASJON

Grovsjekk: Er alle komplekser like? (Ja), er QRS smale? (Nei), frekvens (ca 80/min), regelmessig. P-bølge foran alle? (Ja), hurtigsjekk på feilkopling: P-bølger normale, QRS-akse -40°

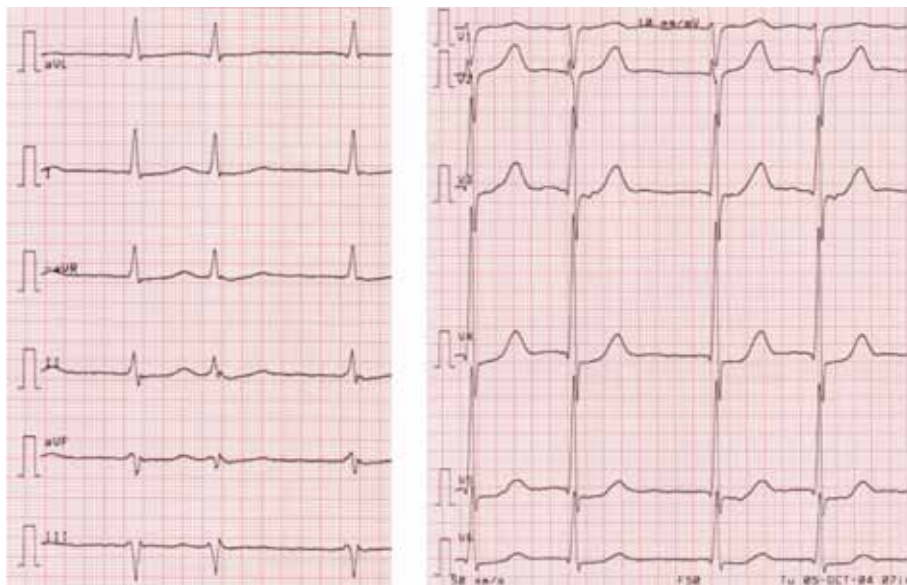
Sinusrytme 80/min, normal P-bølge. **PQ-tid kort (grenseverdi 0,12 s). QRS litt bredt (grenseverdi 0,11-0,12).** Se etter den lengste PQ-tid og den største QRS-bredde. Det er ikke skarp overgang mellom PQ og QRS, men "hengekøye" eller **deltabølge (gresk Δ)**. Kort PQ-tid, deltabølge og litt bred QRS er typisk for pre-eksitasjon, som viser at det er en unormal, rask forbindelse mellom atrier og ventrikler utenom AV-knuten. Fordi AV-knuten leder langsomt og den aksessoriske bunten raskt, vil det bli kort overledningstid, men treg aktivering (deltabølgen) før impulsene fra His-Purkinjesystemet kommer (den mer normale avslutningen av QRS-komplekset).

Her er det patologiske q-takker i nedre vegg (aVF, III) – de er dype og brede. Hvis det ikke hadde vært preeksitasjon, ville de ha betydd nedreveggsinfarkt. Men infarktdiagnostikken baserer seg på starten av QRS, og hvis det er preeksitasjon eller v grenblokk, kan man ikke bruke de vanlige kriteriene. Mange dataprogrammer for EKG-tolkning ville ta feil og foreslå infarkt på dette EKG'et.

Preeksitasjon disponerer for hjertebankanfall (Wolff-Parkinson-White syndrom). Disse er som regel plagsomme, men ikke farlige, og kan helbredes med ablasjon av den aksessoriske bunten. Men atrieflimmer kan i blant bli overledet farlig raskt hos pasienter med preeksitasjon, og derfor kan det argumenteres for at selv symptomfrie pasienter med preeksitasjon bør henvises til kardiolog. Den aksessoriske bunten kan om nødvendig ødelegges med ablasjon, et nokså kurant inngrep.

EKG-diagnose: Sinusrytme, preeksitasjon.

Klinisk vurdering: Henvise til kardiolog for å få vurdert om den aksessoriske bunt kan overlede farlig fort og derfor bør destrueres.



50 mm/s, 10 mm/mV

EKG fra en 65 år gammel vanskelig regulerbar hypertoniker.

ATRIEFLIMMER, V VENTRIKKELHYPERTROFI

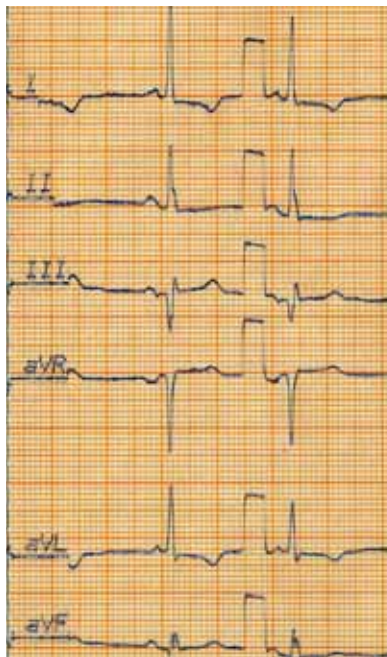
Grovsjekk: Er alle komplekser like? (Ja), er QRS smale? (Ja), frekvens (ca 80/min), **uregelmessig**. P-bølge foran alle? (**Ingen P-bølger**), hurtigsjekk på feilkopling: Lett v akse.

Ingen sikre P-bølger og uregelmessig rytme betyr atrieflimmer. QRS-aksen er så vidt negativ, -10° . Det er store prekordiale utslag: summen av S i v1 (25 mm) og største R i v5-6 (39 mm) overskrider langt det normale. Sokolow og Lyon bruker dette som kriterie på venstre ventrikkelhypertrofi. Når forandringene er uttalte, sees i tillegg lengrevarende aktivering (slakkere start på QRS, litt bredere QRS) og T-inversjoner, alt som tegn på langsommere impulsutbredelse på grunn av fibrose og hypertrofi.

Grensen for hypertrofi var opprinnelig $Sv1 + Rv5-6 > 36$ mm. > 38 mm er mye brukt, men i Norge er det så mange veltrente at grensen kanskje må heves til en sum på 40 mm.

EKG-diagnose: Atrieflimmer, ventrikkelfrekvens ca 80/min. Uttalt v ventrikkelhypertrofi etter Sokolow-Lyon's kriterier.

Klinisk vurdering: Antikoagulere pasienten med Marevan (65 år med flimmer og tilleggsrisikofaktor for tromboembolisme: VVH). 24-timers EKG-registrering for å se om han trenger bedre frekvenskontroll. Intensivere hypertensjonsbehandlingen, gjerne med ACE-hemmer eller AII-blokker.



25 mm/s, 10 mm/mV. EKG er fra en nyoppdaget hypertoniker.

VENSTRE VENTRIKKELHYPERTROFI – CORNELL'S KRITERIER

Grovsjekk: Er alle komplekser like? (Ja), er QRS smale? (Ja), frekvens (ca 68/min), regelmessig. P-bølge foran alle? (Ja), hurtigsjekk på feilkopling: OK.

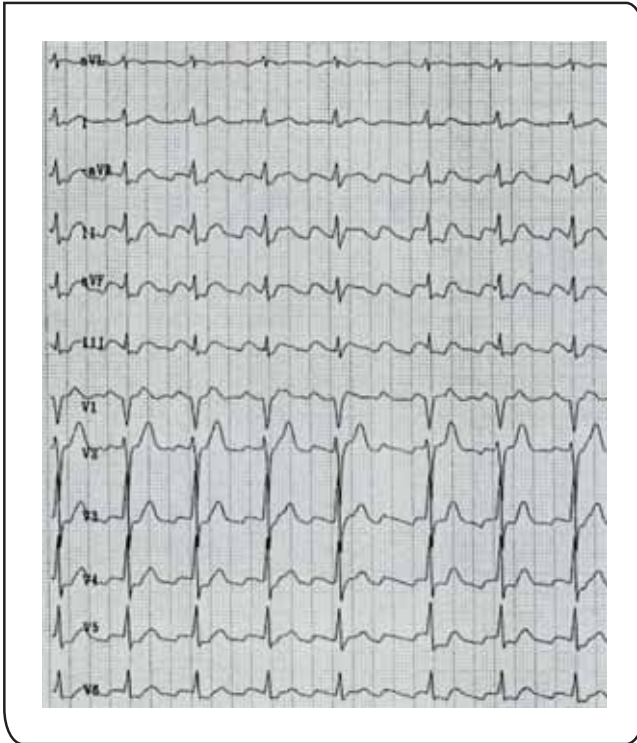
Sinusrytme ca 68/min, normale P-bølger og PQ-tid. QRS-bredden er vanskelig å måle nøyaktig ved 25 mm/s papirhastighet, men ca 0,10 s. QRS-akse ca 15°. Patologisk Q i III, men den tillegges ikke vekt fordi det er normale forhold i de nærliggende registreringer (II, aVF, v6). S i v1 er 14 mm, R i v5 er 27 mm. R i aVL er 12 mm, S i v3 er 27 mm. ST er 2 mm hevet over septum (tillatt), T-bølgene er snudde anterolateralt.

Ved hypertrofi av v ventrikkel er det ofte økt QRS-vektor fortil. Det fanges opp av Sokolow-Lyon's kriterier (S i v1 + Rmax i v5-6 > 40 mm), her 41 mm. Andre ganger dreier den økte elektriske aktiviteten ved hypertrofi mot venstre, bakover og oppover, og kammerhypertrofien fanges ikke opp av Sokolow-Lyon-kriteriene. Ved Cornell-universitetet i New York har de utviklet sitt "produkt": Utslaget av R i aVL (som viser aktivitet rettet opp mot venstre) + S i v3 (som viser aktivitet bakover) multiplisert med QRS-bredden i ms. Når produktet > 2440, foreligger sannsynligvis v ventrikkelhypertrofi. I eksempelet er verdien $(12 + 27) \times 100 = 3900$, altså klar hypertrofi. Hos kvinner legger man 6 mm til summen av R i aVL + S i v3.

Det er viktig å sjekke eventuelt hypertrofi i EKG både med den klassiske Sokolow-Lyon-metoden og med Cornell's fordi den diagnostiske sensitivitet derved øker betydelig. Synes man det er vanskelig å huske utregningen, er det god screening å se etter v akse (negativ aVF) og normal, men litt bred QRS (0,10-0,12 s). Hypertensjonsdiagnosen styrkes av T-bølgeforandringene.

EKG-diagnose: V ventrikkelhypertrofi

Klinisk vurdering: VVH hos en hypertoniker gir dårligere prognose. Behandlingen bør være intensiv og omfatte ACE-hemmer eller AT2-blokker.



50 mm/s, 10 mm/mV.

EKG er fra en 58 år gammel mann som har vært sliten i én dag og merket rask puls.

ATRIEFLUTTER

Grovsjekk: Alle QRS er like. De er smale og lett uregelmessige, frekvens ca 160/min. Aksen er normal. P-bølger sees ikke.

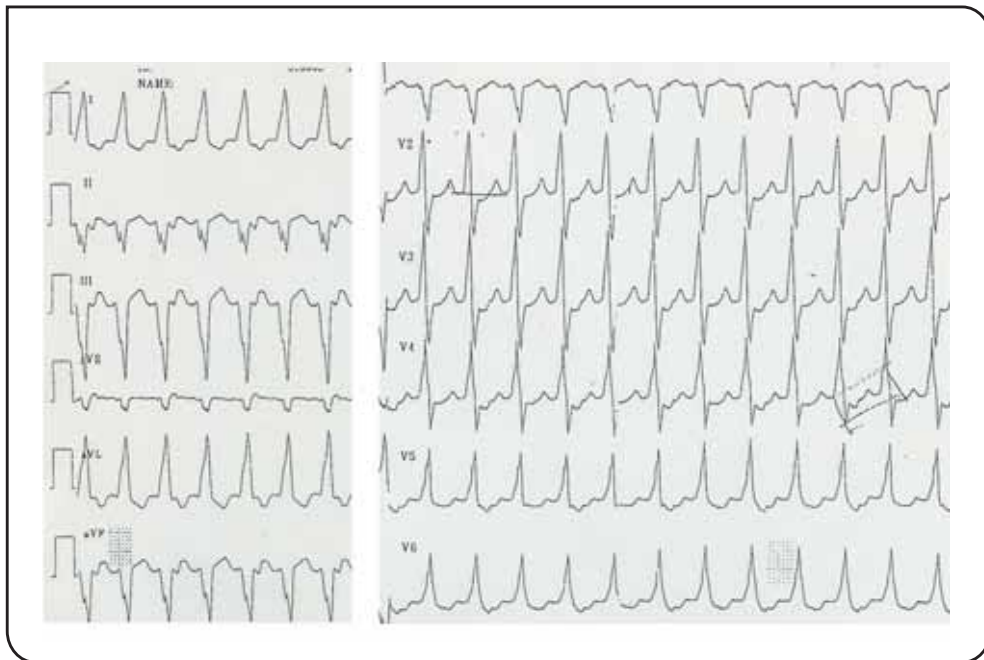
Grunnlinjen er regelmessig bølget eller sagtakkpreget, tydeligst i nedreveggsavledningene: atriene har en fart på 320/min. Dette er atrieflutter, eller atrieflagren, som danskene sier. Det skyldes sirkelstrøm ("reentry") i et av atriene, som regel i høyre. Heldigvis gjør som regel AV-knuten det den skal, nemlig å blokkere så mange av impulsene at det ikke er farlig. Her er stort sett annenhver atrieimpuls blokkert, men midt i registreringen er det 3 blokkerte flutterbølger. Uregelmessigheten gjør det lettere å erkjenne rytmen.

Ved atrieflutter slår forkamrene ca 300 slag/min, og hjertekamrene kan være 2:1-blokkert til 150 ppm. Grunnlinjen bølger karakteristisk, og en kan lures til å se både Q'er og ST-senkning. Press på sinus caroticus kan da ofte avdekke flutteren. Flutter er lett å elektrokonvertere, men tilbakefall skjer ofte raskt.

Selv om flutteren skulle gi rolig puls i hvile, kan den overledes raskere ved anstrengelse og gi urimelig slitenhet. Overledningen kan bremses med verapamil eller betablokker. Men nyoppstått flutter bør elektrokonverteres i sykehus, og hvis den er residiverende, kan den som regel "brennes bort" med radiofrekvensablasjon. Atrieflutterpasienter skal antikoaguleres etter de samme regler som pasienter med flimmer.

EKG-diagnose: Lett vekslende, i hovedsak 2:1 overledet atrieflutter med normale QRS.

Klinisk vurdering: Nyoppstått raskt overledet atrieflutter. Det beste er som regel innleggelse i sykehus for konvertering med medikament (ibutilid i.v.) eller elektroshjokk. Hvis episoden hadde vart mer enn to døgn, måtte pasienten først være effektivt antikoagulert i >2-3 uker, og i denne tiden måtte hjertefrekvensen dempes med verapamil eller betablokkade.



25 mm/s, 10 mm/mV. Rutenettet synes dårlig, men frekvensen er 147/min og QRS-bredde 0,15 s. EKG fra en 72 år gammel kvinne som hadde hjerteinfarkt for ett år siden. Nå kommer hun sliten med rask puls.

VENTRIKKELTAKYKARDI

Hurtigsjekk: Regelmessig rytme ca 150/min med brede QRS uten P-bølger foran. Akse ekstrem høyre og oppad; mulighet for at det kan være feilkopling.

Det er ikke feilkopling; elektrodeplasseringen ble sjekket. Når QRS-bredden er $> 0,16$ s, er rytmen som regel ventrikulær. Akse mellom $0,12$ - $0,16$ sees ofte ved grenblokk, men da skal QRS-kompleksene likne enten på h eller v grenblokk. Her kunne utseendet minne om v grenblokk med løftet akse. Ved ventrikkeltakykardi slår ofte atrier og ventrikler i hver sin takt, og det gir AV-dissosiasjon. Her sees det tydelige P-bølger etter annethvert QRS (se for eksempel aVL og aVF), og det beviser at det er VT.

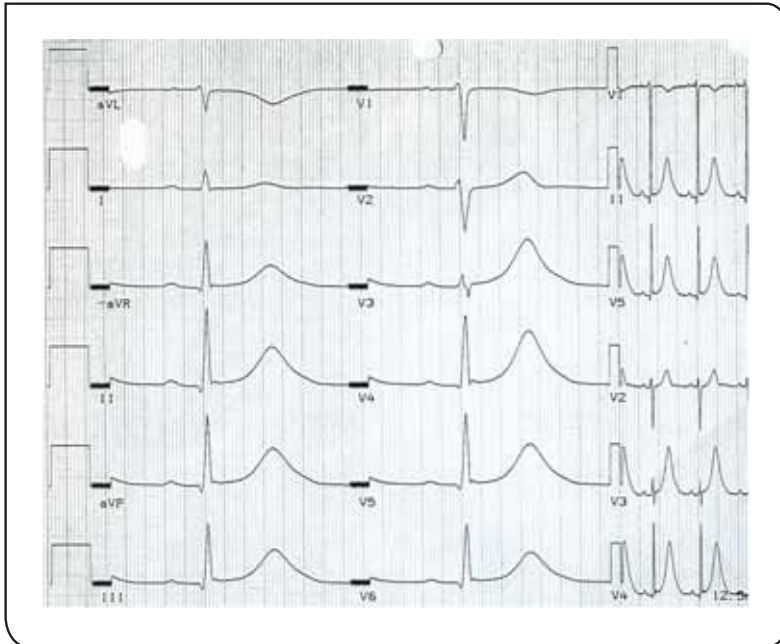
Ventrikkeltakykardi er som regel alvorlig hvis syke hjerter rammes: disse pasientene ender ofte med innoperert defibrillator (ICD). Men det finnes benigne varianter hvor den minst sjeldne starter ved pulmonalisklaffene: V grenblokk fordi starten skjer i h kammer, og loddrett akse fordi den starter høyt i hjertet. Ablasjon helbreder denne.

Kriterier på ventrikkeltakykardi

- Brede, regelmessige QRS, helst $\geq 0,16$ s
- AV-dissosiasjon (ofte, men ikke alltid)
- Erobringsslag ("capture beats") når atriet innimellom de brede ventrikkelkomplekser lykkes å erobre kamrene med et normalt slag, eller fusjonsslag når atrieerobringen og ventriklene blandes slik at QRS blir en mellomting mellom sinuslag og VT-slag
- Bisarr QRS som er bredt og verken likner h eller v grenblokk

EKG-diagnose: Ventrikkeltakykardi

Klinisk vurdering: Ø-hjelp innleggelse i sykehus, selv ved relativt rolig rytme. VT kan varsle om raskere og alvorligere arytmier, og pasientene skal som regel ha full kardiologisk utredning.



50 mm/s i hovedpanelet, 10mm/s til høyre. 10 mm/mV
EKG er fra en 22 år gammel kvinne som hadde hatt en rekke besvimelser

LANG QT-TID

Hurtigsjekk: Sinusbradykardi 46/min, normal akse. Påfallende T-bølge.

T-bølgene er det som er iøyenfallende her. De er brede, og systolen (QT-tiden) har 0,6 s varighet. En måler fra første start av Q til T-bølgen er tilbake på grunnlinjen. Systolen er kort ved takykardi og lengre ved bradykardi. Ved puls 60/min er grenseverdiene

$$\begin{array}{l} \text{♂} \leq 0,46 \text{ s} \\ \text{♀} \leq 0,44 \text{ s} \end{array}$$

En korrigerer eventuelt med Bazett's formel $QTc = QT_{\text{målt}} / \sqrt{R-R}$ avstand.

Alt måles i sekunder. Her er QT 0,60 s og avstanden R-R 1,3 s.

Det gir $QTc = 0,53$ s, som er grovt forlenget.

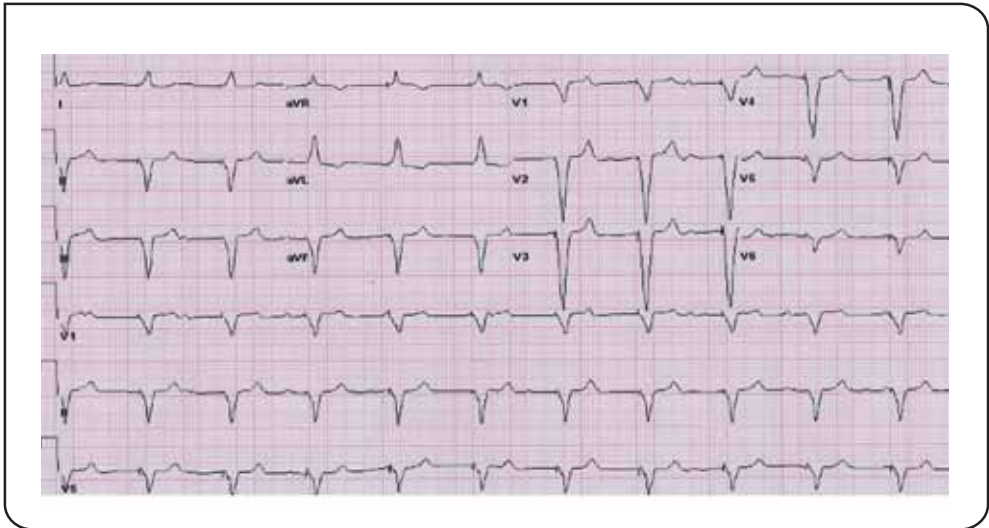
Denne pasienten har genetisk betinget lang QT-tid, som oftest beror på mutasjon i K^+ -kanalene. Feilfunksjon her fører til at aksjonspotensialet ikke avsluttes i rett tid, og da overfylles cellen med Ca^{++} som gir arytmi: Ofte ultraske ventrikkeltakykardi-løp som kan gi synkope og i verste fall føre til døden.

Lang QT-tid kan også være ervervet ved elektrolyttforstyrrelser og medikamentbruk. Midler som SSRI, ataraksika, erytromycin og soppmidler, samt sotalol er de vanligste problemskaperne. Særlig kombinasjoner av slike medikamenter er uheldig når én hemmer K^+ -kanalen og en annen konkurrerer om enzymene som metaboliserer farmaka. Det er derfor viktig å sjekke EKG etter besvimelser og se spesielt på QT-tiden.

Hvis en lurer på om medikamenter kan skape problemer med QT-tiden, kan en sjekke på internett-adressen www.torsades.org.

EKG-diagnose: Sterkt forlenget QT-tid

Klinisk vurdering: Gen-test kan avklare om det foreligger ione-kanalopati. Pasienten må henvises kardiolog. Betablokkerbehandling er første valg, men må kanskje kombineres med en pacemaker hvis hun blir svært bradykard.



25 mm/s, 10 mm/mV

EKG er fra en eldre kvinne som fikk pacemaker mot AV-blokk

AV-BLOKK GRAD III og PACEMAKER

Hurtigsjekk: Ikke P-bølger foran alle QRS, og disse er brede og regelmessige med akse oppover mot venstre.

Her er noen normalt utseende P-bølger. Det taler imot feilkopling. Men PQ-tiden varierer, og P-bølgene har langsommere fart enn QRS: Det er et totalt AV-blokk (grad 3).

QRS starter med et skarpt utslag, pacemakerstimulus. Hjertet stimuleres med en elektrode som ligger nær apex i høyre kammer, altså nedad fortil midt i hjertet. Det passer med at QRS-aktivering går oppover (negativt utslag i aVF), bakover (negative utslag i prekordiet) og mot venstre (positiv I). En QRS-bredde på 0,17 s viser at det neppe er grenblokk, men at aktiveringen går i myokard heller enn gjennom Purkinjefibrene.

AV-blokk kan være intermitterende og gi besvimelse (Stokes-Adams anfall) eller bare gi bradykardi. Pacemaker beskytter mot dette. Her er det kun ventrikkelpacing (VVI), men til vanlig er pasienten programmert slik at P-bølgene registreres gjennom hennes atrieelektrode og styrer ventrikkelpacingen (DDD). Ved det blir pacingen "fysiologisk" i det atriene bidrar til å fylle kamrene, og pasienten kan få sinustakykardi når det behøves.

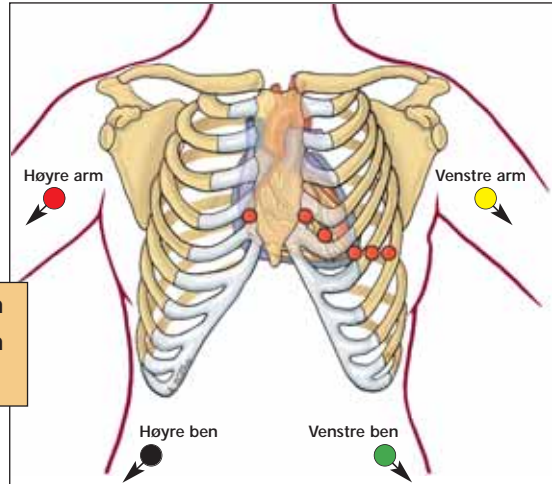
En kunne tro at pasienten hadde gjennomgått forveggisinfarkt + nedreveggs på grunn av q-takkene. Men på samme vis som en kan villedes av grenblokk og preeksitasjon, vil ventrikkelpacing forstyrre infarktdiagnostikken: For å stille infarktdiagnosen, må overledningen være normal.

EKG-diagnose: AV-blokk grad III, ventrikkelpacing.

Klinisk vurdering: Bør reprogrammere til atriestyrt rytme.



PLASSERING AV EKG-ELEKTRODER



V₁, V₂: Plasseres i 4. interkostalrom
V₄: Plasseres i 5. interkostalrom
V₅, V₆: Plasseres vannrett utfor V₄

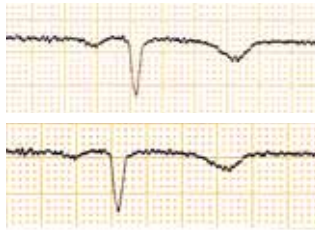
EKSEMPLER

1) Normalt EKG



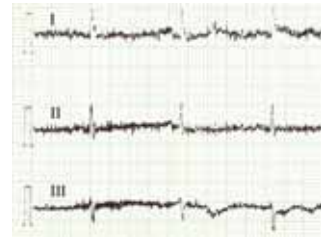
P og QRS vanligvis positive i I og aVF

2) Feilkobling



Hvis negative utslag, sjekk elektrodene og skriv det på registrering

3) Støysignaler



Kan skyldes muskulero eller løse elektroder

Atacand
candesartan



Atacand
PLUS
candesartan
hydroklortiazid

AstraZeneca 

AstraZeneca AS
Høffsveien 70 B
Boks 200 Vinderen N-0319 OSLO
Tlf 21 00 64 00 Faks 21 00 64 01
www.astrazeneca.no