

Magnus Simonsson

EKG GUIDEN



För dig som vill veta mer
om EKG-tolkning

Enkelt körschema för tolkning av EKG

- 1 Namn och personnr
- 2 Datum och TID
- 3 Hastighet 50/25 mm/s
- 4 Förstärkning 1mV/cm
- 5 Frekvens <50 Bradykardi >100 takykardi
- 6 Regelbunden/oregelbunden rytm?

- 7 P** normalt
P-mitrale
P-pulmonale
- Sinus** positivt P i II och V2 följt av QRS

- Oregelbundet**
P + smalt komplex på annan plats än förväntat: **SVES**
P + brett komplex på annan plats än förväntat: **Aberrant SVES**
Inget P + brett komplex är oftast **VES** alt aberrant SVES
Inga P alls: **Förmaksflimmer**
Sågtandsmönster **Förmaksfladder**

- 8 PQ AV-block I** förlängd > 0,20 s < 60 år, > 0,22 s > 60 år
AV-block II
Mobitz I, Wenckebach
längre och längre PQ-tid tills ett QRS-komplex bortfaller
Mobitz II komplex faller bort abrupt

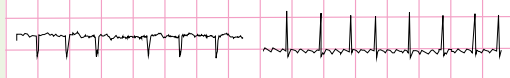
- AV-block III**
Inget samband mellan P och QRS

- 9 Q** ≥1-2mm bred (50 mm/s) och > 1 mm djup (V2-V3 oavsett djup) ev patologisk. Se Normalt EKG sid 9-14

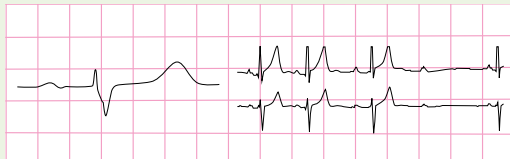
- 10 QRS** < 0,10 s normalt
>0,10 s grenblock, VES, preexcitation
Vänstergrenblock
> 0,12 s, M i V5-6 inkomplett 0,10-0,12 s
Högergrenblock
> 0,12 s, M i V1-2 inkomplett 0,10-0,12 s



Normal sinusrytm Normal P P-Pulmonale P-mitrale



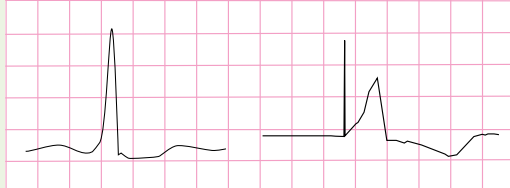
Förmaksflimmer Förmaksfladder



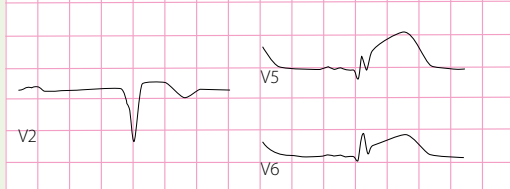
AV-block I AV-block II Wenckebach



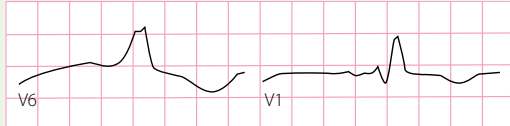
AV-block III SVES VES



Preexcitation Deltavåg Pacemaker



Patologisk Q-våg ST-höjning Lateral infarkt



Vänstergrenblock Högergrenblock

- 11 ST Höjning** Överallt ev perikardit
Lokaliserat ev infarkt
Framvägg V1-V4
Lateral V5-V6
Bakvägg ST-sänkning V1-V3
Inferiort II, aVF, III

- Sänkning**
Ischemi
Digitalis (hängmattor)
Vänsterkammahypertrofi

- 12 T T-neg** Ischemi
Myokardit
Stroke
Ospecifikt

- Spetsiga** Hyperkalemi

- 13 QT Normalvärde**
QTc 0,39-0,45 s män
0,39-0,46 s kvinnor

- 14 Taky-Arytmier**

- Oregelbundna**
se punkt 7

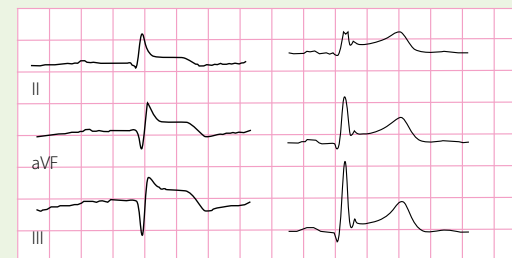
- Regelbundna**

- Sinustakykardi**
ordinära komplex

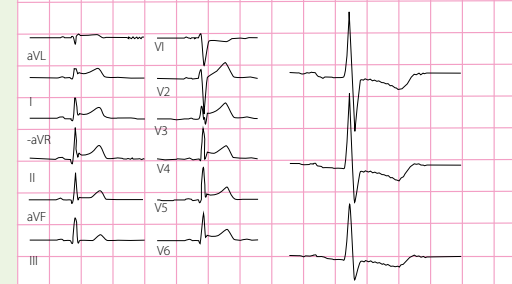
- Smal QRS-takykardi**
Dolt WPW-syndrom
AV-Nodal reentry

- Bred QRS-takykardi**
Ventrikeltakykardi (80 % vid hjärtsjukdom)
Grenblockerad SVT
Grenblockerad Sinus-takykardi P ses oftast

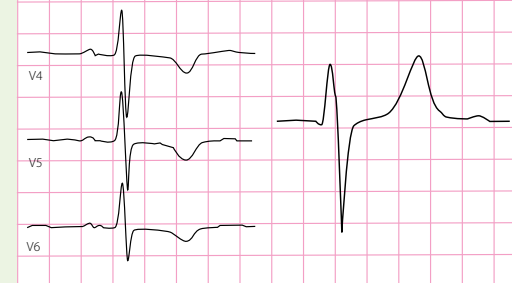
- TA ESOFAGUS-EKG**
vid oklara takyarytmier



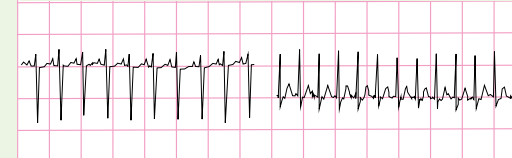
ST-höjning Inferior infarkt ST-höjning Perikardit



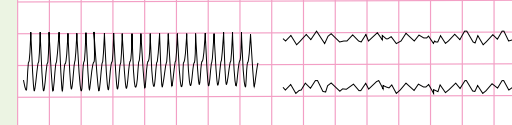
Perikardit ST-sänkning Ischemi



T-negativisering Toppiga T t ex Hyperkalemi



Sinustakykardi Smal QRS-takykardi SVT



Ventrikeltakykardi Ventrikelflimmer

Förlaget Afecta Publishing

EKG-guiden är utgiven av Afecta Publishing AB, som specialiserat sig på produktion och utgivning av medicinsk litteratur och informations/ utbildningsmaterial med hög klinisk relevans.

Vi gör det i tryckt form, digitalt (e-böcker, interaktiva program, webpresentation) samt personliga föreläsningar. För mer information, var vänlig ring Klas Rosell, förlagsredaktör tel 0705-289500, eller maila: publishing@afecta.nu.

Utgivet av Afecta Publishing

- När kroppen är gravid och själen sjuk; Reis M, Häggström L ISBN 978-91-633-5378-9
- Reumakonsulten; Hansen B, Saleh T ISBN 978-91-980868-2-9
- Psykiatrikonsulten; Häggström L. ISBN 978-91-980868-0-5
- Sömnhandboken; Hedner J, Grote L et al. ISBN 978-91-637-0611-0
- Diabeteskonsulten; Eliasson B, Attvall S ISBN 978-91-980868-4-3
- Nya Bipoläroboken; Reis M, Häggström L, Jarbin H ISBN 978-91-637-0113-9
- När allting blev grått (patienthandbok); Sköld G, Bard M, Häggström L ISBN 978-91-980868-3-6
- Min Kliniska Vardag; Häggström L ISBN: 978-91-980868-5-0
- Hjärnkoll; Häggström L ISBN: 978-91-980868-6-7

COPYRIGHT © AFFECTA PUBLISHING AB APRIL 2015.
FÖRFATTAREN SVARAR FÖR INNEHÅLLET OCH ÄR EJ NÖDVÄNDIGTVIS DEN UPPFATTNING SOM AFFECTA PUBLISHING AB FÖRETRÄDER.

EFTERTRYCK. HELT ELLER DELAR, AV BOKEN ÄR EJ TILLÅTET UTAN SKRIFTLIGT TILLSTÅND AV AFFECTA PUBLISHING AB. OMSLAG OCH GRAFISK FORM: ALF MAGNUSSON
REDAKTÖR: KLAS ROSELL
PROJEKTLEDNING: ROSELL+CO, KONTAKT@ROSELL.SE
ISBN: 978-91-980868-9-8

EKG-GUIDEN

för dig som vill veta mer om EKG-tolkning

EKG är en viktig rutinundersökning vid många tillstånd. Till sin hjälp att tolka detta har man sin egen kunskap, referenslitteratur och datortolkning. Men vi alla är nyfikna och vill veta mer, bli ännu bättre i vår tolkning och vara säkra på att EKG givit oss maximalt underlag för att ställa rätt diagnos.

Denna EKG-guide kan förhoppningsvis både vara till direkt hjälp och en inspirationskälla. Den förutsätter kunskaper i EKG och är därmed inte en grundläggande lärobok, ambitionen är att ge dig en ökad inblick i EKG-tolkning. Den täcker många av de vanligaste akuta och kroniska tillstånden som man möter såväl i primärvården, sjukhuskliniken, eller på en akutmottagning och detta på ett handfast, kliniskt sätt. Därtill finns ett antal autentiska patientfall där jag undrar om du gör samma bedömning som jag gjorde när de inträffade.

Innehållet gäller huvudsakligen tolkning av vuxen-EKG men guiden kan även användas till äldre barns/tonåringars EKG.

Jag hoppas att du kommer ha mycket nytta av den och att den även väcker ett intresse att än mer använda EKG i ditt vardagliga arbete.

Med vänlig hälsning
Magnus Simonsson

PS. I EKG-Guiden finns det med viss oregelbundenhet ett antal tips som kan vara värdefulla i ditt arbete. Låt mig inleda läsningen med att redan här ge dig ett av de mest användbara: *Glöm inte att alltid jämföra med ett gammalt EKG, om det finns att tillgå. Nyttillkomna förändringar talar för ett samband med patientens aktuella symtom.*

Författarpresentation



Magnus Simonsson, överläkare, specialist inom klinisk fysiologi, kardiologi, internmedicin och akutsjukvård. Han är även den förste Svenska Mästaren i EKG-tolkning!

Innehåll	sid
Enkelt körschema för tolkning av EKG	2
Förord	5
Presentation	6
En kort historisk återblick	7
Normalt EKG	9
Datortolkade EKG och klinikerns blick	15
Arytmier inklusive grenblock	19
Ischemi och inflammation (myokardit och perikardit)	31
Vänsterkammerhypertrofi	39
Elektrolytrubbningar	43
EKG vid andra sjukdomar än hjärtsjukdomar	47
Farmakologiskt påverkade EKG	55
EKG hos unga och idrott	59
Referenser	63
Enkelt körschema för tolkning	73

En kort historisk tillbakablick

Nobelpriset till "uppfinnaren" av EKG-apparaten

Den moderna EKG-apparaten "uppfanns" omkring år 1900 av professor Willem Einthoven, 1924 års Nobelpristagare i Medicin och invald i Kungliga Vetenskapsakademien.

Principen är faktiskt densamma ännu idag som på hans tid, men det är klart att själva undersökningen var primitiv (se bild) och tolkningen inte lika tydlig med tanke på dagens kliniska erfarenhet, teknik och datortolkningar.

På den tiden fick patienten doppa ner två extremiteter i saltlösning vilken ledde de elektriska impulserna från hjärtat. Willem Einthoven benämnde de olika vågorna i EKG-kurvan till P, Q, R, S och T. Utifrån dessa kunde han beskriva en rad kardiovaskulära tillstånd och därmed förbättra diagnostiken.

I Sverige gjordes den första registreringen i Uppsala 1906 och två år senare i Stockholm och Lund. Enligt en artikel i Läkartidningen (1) av professor Olav Thuselius, Linköping, var detta "inte enkelt och skedde under en lång period med telefonledning från sjuksängen till ett laboratorium med stora klumpiga apparater". År 1924 skrev Svenska Dagbladet: »Allehanda sjukdomar ger sig till känna i elektrokardiogrammet. Då en närmare kännedom om sjukdomarnas väsen måste vara av största vikt för vårt vidare handlande, är det att förvänta att Einthovens upptäckt av elektrokardiogrammets mekanism i sinom tid också skall visa sitt värde för hjärtsjukdomarnas behandling«. Det kan man inte annat än hålla med om...



1. Läkartidningen 2008: 24-25, (105) 1871-2. Bild publicerad med tillstånd av All Over Press

Normalt EKG

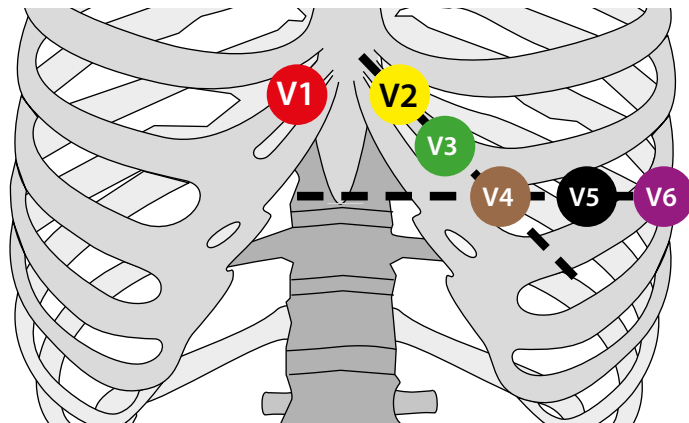
Normalt EKG

För att kunna bedöma ett EKG måste kvalitén på EKG-tagningen vara god. Elektroderna ska sitta på rätt ställe och man måste undvika störningar så långt möjligt. Ett exempel på detta är att undvika att använda de filter som finns på EKG-apparaten förutom i undantagsfall, då de ibland filtrerar bort sann information. I normalfallet är inställningen på apparaten 1 mV/cm och 50 mm/s. Undvik att ha något annat inställt, låt framförallt inte apparaten välja förstärkning själv. Det kan innebära att en vältränad person med höga R-vågor kan ibland få ett EKG med förstärkningen 1 mV/cm och om R-vågen är marginellt högre nästa gång så kan apparaten välja 2 mV/cm dvs komplexet blir halverat i höjd. Det kan ställa till problem om man inte är en van EKG-tolkare.

! Blir det växelströmsstörningar så försök rycka ut kontakter till andra apparater i rummet. Ibland kan det hjälpa att släcka ner eventuella lysrör.

EKG-koppling skall göras enligt metodbok.

Totalt ska 10 elektroder kopplas.

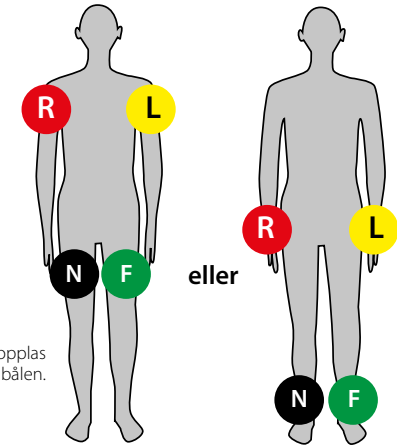


Sex bröstavledningar sätts på följande ställe:

- V1 Höger om sternum i fjärde intercostalrummet
- V2 Vänster om sternum i fjärde intercostalrummet
- V3 Mellan V2 och V4
- V4 I medioclavicularlinjen i femte intercostalrummet
- V5 I främre axillarlinjen i femte intercostalrummet
- V6 I medioaxillarlinjen i femte intercostalrummet

Fyra extremitetsavledningar sätts på följande vis:

- R Röd på höger arm
- L Gul på vänster arm
- F Grön på vänster ben
- N Svart på höger ben, men kan sättas varsom.

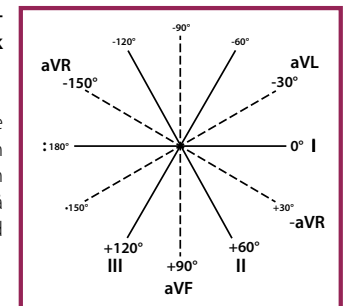


Avledningarna behöver inte kopplas distalt men väl utanför bälen.

! Det går bra att sätta elektroder på överarmarna och låren. Den svarta är jord och kan fästas var som på patienten. Mest praktiskt är att sätta den på höger ben eller i anslutning till den gröna på vänster ben. *OBS! Detta måste även göras i ambulans. Kopplar man grön elektrod i höftnivå så kan man missa inferiora förändringar.*

I Sverige används Cabrera-systemet där extremitetsavledningarna presenteras i "Elektrisk Axel-ordning". Normal elaxel -30 - 90 grader.

I normalfallet har man 12 medelvärdesbildade avledningar (1 mV/cm, 50 mm/s) och en liten rytmremsa på en A4-sida. Själva rytmremsan kan variera mellan 12,5 - 25 mm/s beroende på inställningarna. Självklart är det bra, speciellt vid arytmier, att man tar långa perioder med 50 mm/s.



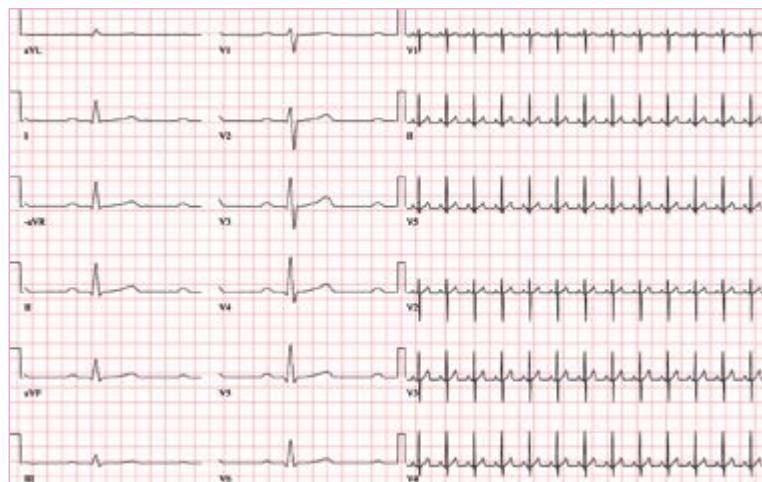
Följande ordning

Extremitetsavledningarna till vänster i gradtalsordning (Cabrera)

- aVF -30
- I 0
- aVR 30
- II 60
- aVF 90
- III 120

Bröstavledningarna till höger:

- V1
- V2
- V3
- V4
- V5
- V6



Normalt EKG

En normal hjärtfrekvens

- En normal "EKG-mässig" hjärtfrekvens hos vuxna ligger mellan 60-100.
- 50-60 brukar benämnas "något långsam sinusrytm".
- > 100 sinustakykardi, vilket är OK vid t ex ansträngning och smärta.

Komplexen skall vara regelbundna eller lätt oregelbundna. Hos barn och yngre vuxna kan man se en "respiratorisk sinusarytmi", dvs hjärtfrekvensen ökar vid inandning och minskar vid utandning.

Närmare förklaring till EKG-kurvan

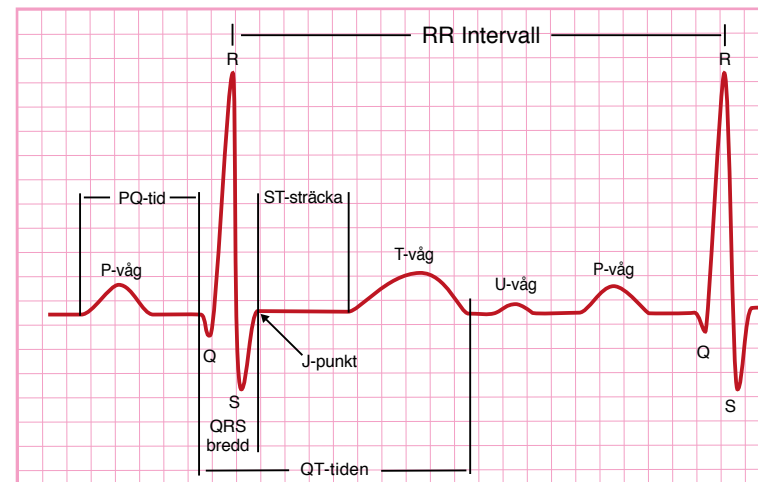
En P-våg som motsvarar förmakens elektriska aktivering (inte det samma som förmakens kontraktion som kommer senare) skall finnas framför varje QRS-komplex och varje P-våg skall efterföljas av ett QRS-komplex.

P-vågen skall vara positiv, dvs gå uppåt bland annat i avledning II och V2. Den får vara max 0,12 s bred och 0,25 mV (2,5 mm) hög.

PQ/PR-tiden får vara mellan 0,12-0,20 s (>60 år: 0,22 s)

QRS-komplexet (kamrarnas elektriska aktivering) skall vara <0,10 s och R-vågen får inte vara för hög se Vänsterkammarmhypertrofi på sidan 39 och framåt.

Q-vågor får finnas men ska inte vara djupare än 1 mm eller bredare än 0,02-0,03 sekunder, beroende på avledning, enligt ny definition bl a från European Society of Cardiology. I V2 och V3 får inte någon Q-våg $\geq 0,02$ s finnas, oavsett djup.



Förklaring till EKG-kurva

R-vågen skall ha en normal progress i bröstavledningarna, dvs den blir högre och högre V1-V4/V5, den är som högst i V4-V5 och minskar sedan i höjd.

ST-sträckan ska inte vara höjd med undantag för tidig repolarisation som man ofta ser hos yngre män. Höjning räknas från J-punkten (J=junction, övergången mellan QRS och starten på ST-sträckan). ST-sträckan ska inte heller vara sänkt, >1mm, i V2-V3 > 0,5 mm. Sänkning mäts 60 ms efter J-punkten, ST60.

QT-tiden korrigerad till hjärtfrekvens 60, dvs QTc (korrigerad QT-tid) skall ligga mellan 390-460 ms hos kvinnor och 390-450 ms hos män. Denna korrektion till QTc fungerar bra vid normal frekvens men inte vid för hög frekvens. Värdera då QTc när hjärtfrekvensen normaliserats med Bazetts formel $QTc = QT / \sqrt{RR}$ (RR=uppmätt avstånd mellan två slag i sekunder).

T-vågen skall vara konkordant vilket betyder att den ska vara positiv dvs gå uppåt där QRS-komplexet huvudsakligen är positivt och vara negativ där QRS-komplexet huvudsakligen är negativt.

En liten **U-våg** får finnas.

Datortolkning

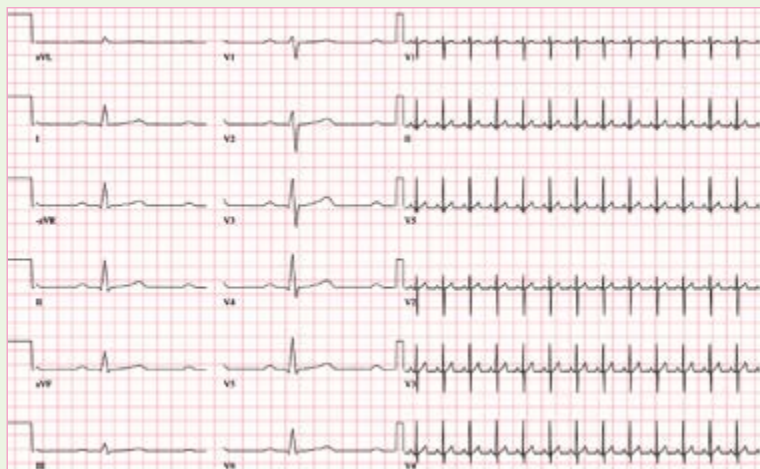
När tolkningsprogrammet skriver "normalt EKG" anses detta vara rätt i >95% av fallen. Programmen är bra på att mäta tider **MEN** man måste kontrollera att tolkningsprogrammet har avgränsat de olika delarna i EKG rätt. Man ska för kontroll kunna se på "Hjälp-streck" var programmet har mätt (se sid 16). El-axeln brukar också vara helt korrekt, **OM** man har medelvärdesbildat på "rätt slag", dvs inte på eventuella extraslag. För mer kring datortolkning, se sid 15 och framåt.

Patientfall

ETT NORMALT EKG UTESLUTER INTE HJÄRTINFARKT

Vår patient

Tidigare frisk 55-årig kvinna söker på vårdcentralen för pågående centrala bröstsmärtor. Man tar ett EKG och påbörjar behandling med nitrospray, morfin och 500 mg ASA.



Ett normalt EKG, som detta, utesluter inte hjärtinfarkt!

Problematik

EKG bedöms som normalt men ambulans har redan tillkallats. Patienten är nu helt smärtfri. Hon har aldrig rökt och har ingen hereditet för hjärtsjukdom. Hon vill gå hem men distriktsläkaren förmår henne att åka med ambulansen till sjukhuset för bedömning. Från ambulansen skickas ett 12-avlednings EKG till HIA som bedömer EKGt som normalt och patienten hänvisas till akutmottagningen. På akutmottagningen träffar patienten en AT-läkare som precis har gått EKG-utbildning på Klin Fys. Ett nytt EKG är fortsatt normalt.

Handläggning

AT-läkaren har lärt sig en viktig sak dagen innan. ETT NORMALT EKG UTESLUTER INTE HJÄRTINFARKT. Hon lägger in patienten på HIA med sedvanlig AKS- (Akut Koronart Syndrom) behandling och patienten utvecklar en hjärtinfarkt med måttligt förhöjda hjärtmarkörer. Coronarangiogram visar en distal stenosis i höger coronartär. Denna stenosis dilateras och stentas. EKG avspeglar inte baksidan på hjärtat lika bra som framsidan. Höger coronartär försörjer vanligtvis baksidan.

Konklusion

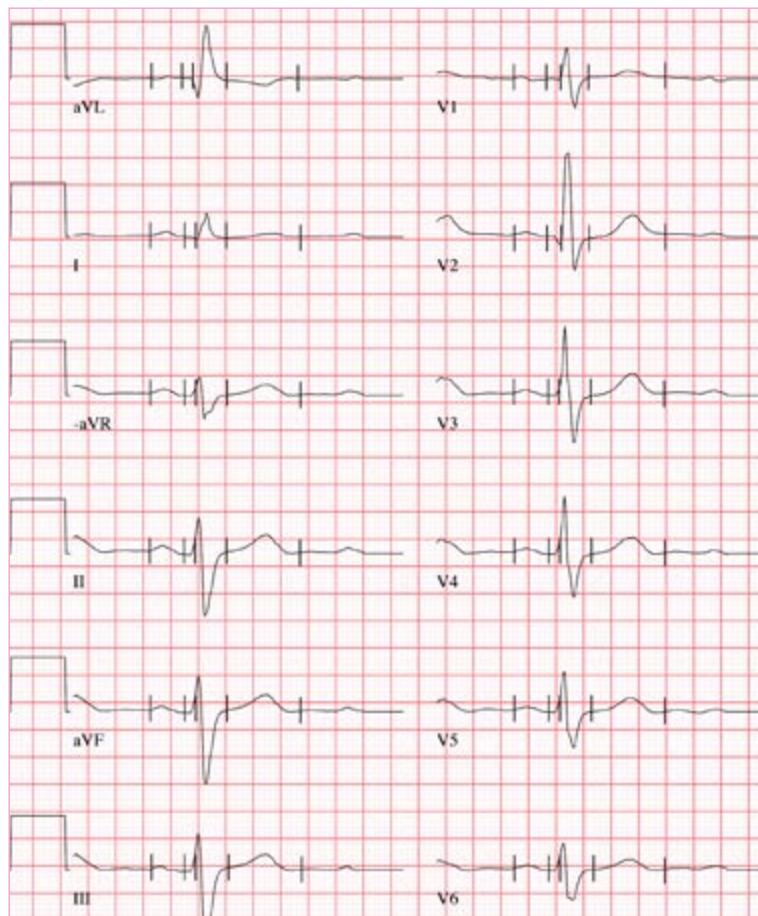
EKG är bra för diagnostik av hjärtsjukdomar, men patienter kan ha allvarlig hjärtsjukdom trots ett normalt EKG.

**Datortolkade EKG
och klinikers blick**

Datortolkning

Datortolkade EKG har funnits i praktiskt bruk sedan 1980-talet. Tolkningsförmågan har vässats genom åren och de vanliga tolkningsprogrammen är bättre än en "normal-kardiolog" på att tolka vilo-EKG, med undantag för arytmier.

Personligen "litar" jag oftast på datortolkningen avseende mätningar av intervall men vill gärna se "hjälpstrecken" för att se om jag håller med. Därefter brukar jag alltid tolka själv innan jag tittar på datorns bedömning.



Hjälpstreck

När jag själv har tolkat så tittar jag på datorns bedömning. Om vi gör samma tolkning är jag färdig. Har datorn hittat något som jag missat, då kontrollerar jag om jag håller med. Har datorn missat något som jag har hittat, då kontrollerar jag en gång till om jag gjort rätt.

En korrekt tolkning förutsätter god kvalitet på EKG-kurvan. Datorn har mycket svårt att göra en vettig tolkning vid störningar som kanske vi människor har lättare att bortse ifrån som rena störningar.

Styrkan i datortolkade EKG

Datortolkningen är bra på att hitta normala EKG. Vid tolkningen "Normalt EKG" så stämmer det i 95-99% av fallen. Den är också bra på grenblock, Q-vågor, vänsterkammahypertrofi, förstoring av förmak, low voltage, felkoppling vänster/höger arm och förlängd QT-tid.

Den är även bra på att jämföra med gamla EKG i sin databas och kan t ex ange seriella förändringar av ett infarktförlopp.

Svagheter med datortolkade EKG

Datorn är sämre på, framför allt, arytmier. AV-block 1 är den hyfsad på men inte högre blockeringsgrader. Förmaksflimmer är den också någorlunda bra på men den både över- och under-diagnostiserar. Övertolkning ses oftast vid sinusrytm med frekventa SVES. Pacemakerrytm är också svåra för datorn speciellt när spikarna har låg amplitud som vid bipolära elektroder. Man har möjlighet att ange att patienten har en pacemaker i vissa tolkningsprogram, det ökar möjligheten för datorn att göra rätt.

När det gäller infarkt-misstanke, "ST-höjningar" är tolkningen ofta acceptabel MEN kan missa subtila förändringar som inte fullt ut når upp till kriterierna. Om man som tolkare vet att patienten har bröstsmärtor så bedömer man en halv mm ST-höjning som misstänkt patologiskt medan datorn som inte vet att patienten har bröstsmärtor bedömer det som normalt eftersom kriterierna inte uppfylls fullt ut.

FALLGROP

Man ska speciellt se upp med tolkningen: Sinustakykardi frekvens 140-150 med AV-block I, detta är ofta ett 2:1 blockerat förmaksfladder. Man kan "hjälpa" sig själv och datorn genom att göra carotismassage och demaskera P-vågorna.



- Tolka själv först. Ta sedan hjälp av datorn.
- Datortolkning är bra på:
Normala EKG, grenblock och vänsterkammahypertrofi
- Datortolkning är dålig på:
Arytmier och "tidiga hjärtinfarkter".

Arytmier inklusive grenblock

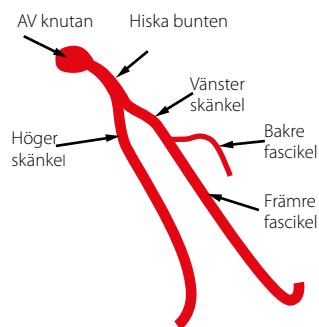
Arytmier inklusive grenblock

Flera av de vanligaste besöksorsakerna i akutvård och på vårdcentral kan orsakas av arytmier. Exempel på detta är andfåddhet, bröstsmärtor, yrsel, svimning och hjärtklappning. Därför bör alltid EKG tas vid dessa tillstånd om det inte finns någon annan tydlig orsak till besvären.

! Datortolkning är inte tillförlitlig avseende arytmier så det är extra viktigt att man är uppmärksam på EKG-tolkningen vid arytmisstanke.

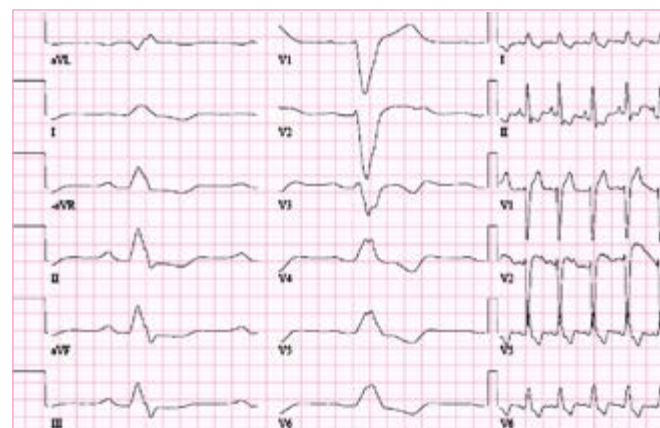
Varje del i retledningssystemet måste fungera korrekt för ett normalt EKG. Beroende på vilken nivå som är påverkad tillkommer det olika retledningsrubbningsr eller kombinationer av dessa.

Vanligast är AV-block I, högergrenblock och vänstergrenblock. Grenblock innebär att bara en skänkel fungerar korrekt och den andra är "blockerad". Vänstergrenblock betraktas som patologiskt och innebär en klart ökad risk för hjärtsjukdom. Tidigare har högergrenblock betraktats som benigna men nyare epidemiologiska studier talar, också här, för en ökad risk för hjärtsjukdom.



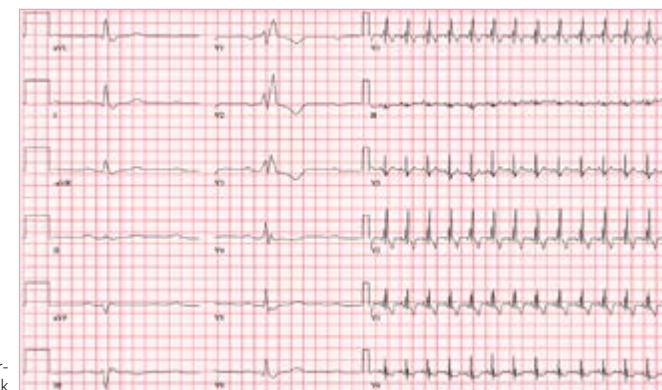
Grenblock

Vänstergrenblock > 0,12 s, M-format komplex i V5-V6
 • Inkomplett 0,10-0,12 s



Vänstergrenblock

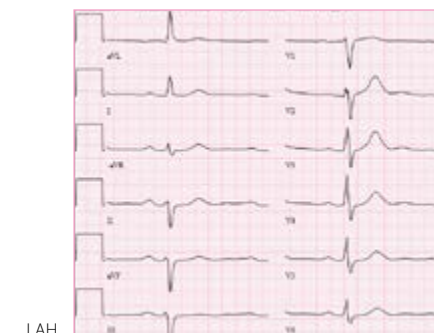
Högergrenblock > 0,12 s, M-format komplex i V1-V2
 • Inkomplett 0,10-0,12 s



Högergrenblock

LAH Främre hemiblock

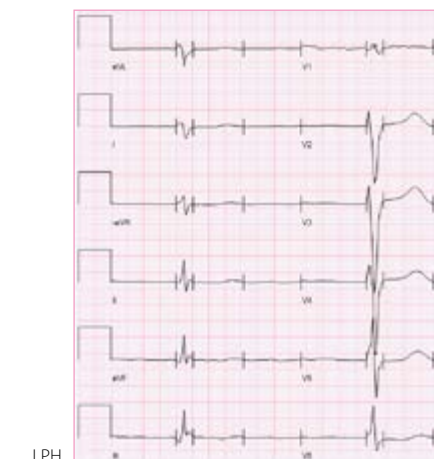
• Vänsterställd elaxel > -30 grader
 • QI RIII
 • Normal QRS-bredd < 120 ms



LAH

LPH Bakre hemiblock,

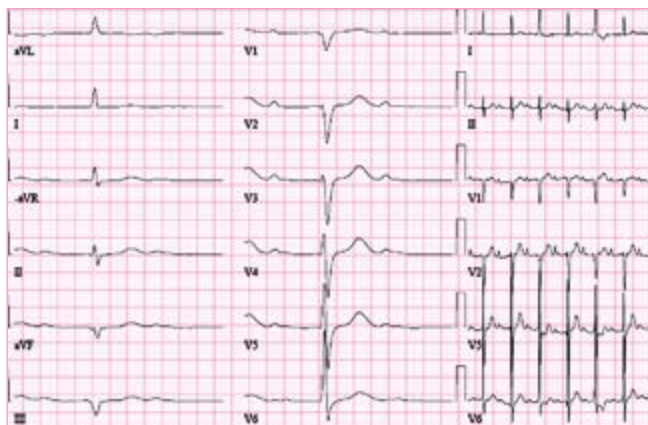
• Högerställd elaxel > 105 grader
 • RI QIII
 • Normal QRS-bredd < 120 ms



LPH

AV-block

AV-block 1 är en symptomfri förlängning av överledningstiden i AV-knutan. PQ-tid $>0,20$ s <60 år och $>0,22$ s >60 år. Börjar PQ-tiden närma sig $0,30$ s bör man värdera om eventuell antiarytmika bör dosjusteras eller sättas ut. Diagnosen kan vara svår om P-vågen kryper in i T-vågen. En differentialdiagnos blir då Nodal Rytm. Denna är dock oftare långsam, <50 .



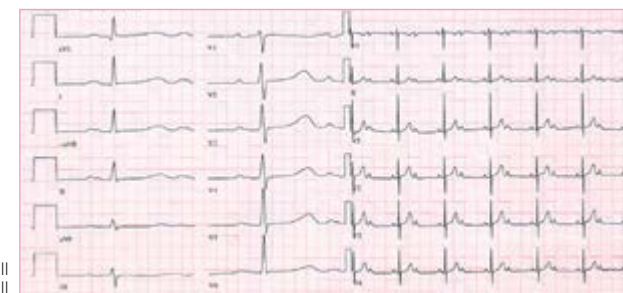
AV-block I

AV-block II av Wenckebach typ (Mobitz 1) betraktas huvudsakligen som benign, beroende på RR-intervallet vid bortfall. PQ-tiden blir länge och längre och till sist bortfaller ett QRS-komplex. Detta kan ses nattetid under sömn hos yngre personer och betraktas då som normalt. Denna arytm innebär ändå att antiarytmika inte bör sättas in utan stor försiktighet.



AV-block II, Wenckebach

AV-block II av icke-Wenckebach typ (min egen benämning) Mobitz II är klart patologiskt och all antiarytmika är närmast kontraindicerat förutom när patienten har en fungerande pacemaker. Denna typ av arytm bör alltid övervägas för pacemakerbehandling. QRS-komplex bortfaller episodvis utan gradvis förlängning av PQ-tiden. Eventuell antiarytmika behandling bör utsättas. Ibland räcker detta. (EKG överst på sid. 23).

AV-block II
Mobitz II

AV-block III. Även kallat "totalt block". Inget samband mellan förmaks- och kammaraktivitet. Kammarfrekvensen beror på vilket fokus ("reserv-pacemaker") som tagit över. I AV-noden cirka 50 och i kammarmuskulaturen 30-35. Ibland ser man en accelererad nodal rytm som tar över, dvs patienten har en normal frekvens. I första hand utsätts eventuella antiarytmika/ögonddroppar med betablockad effekt, men oftast räcker det inte. Pacemakerbehandling bör då övervägas.



AV-block III

Höggradigt AV-block. Ibland är det svårt att se om det är AV-block II, Mobitz II eller AV-block III t ex om två komplex bortfaller i rad. Man kan då använda termen Höggradigt AV-block.

Förmaksarytmier

Dessa är oftast smala QRS $<0,12$ s men kan vara breddökade när patienten har ett grenblock, antingen vänstersidigt eller högersidigt. Detta kan även uppstå vid hög frekvens, den ena skänkeln hinner inte med så det blir ett frekvensberoende vänster- eller högergrenblock. Dessa slag kallas aberranta (avvikande).

SVES. Supraventrikulära extraslag som föregås av en från sinus avvikande P-våg och kommer tidigare än förväntat. P-vågen kan vara negativ om fokus sitter basalt i förmaken. SVES är oftast benigna men ökande frekvens kan förebåda hjärtsvikt och förmaksflimmer. Patienter med avancerad lungsjukdom har ofta förmaksarytmier.



SVES

Förmaksflimmer. Inga synliga P-vågor och oregelbunden kammarfrekvens. Baslinjen kan vara lätt oregelbunden. Ibland tycker man sig ana små P-vågor, men dessa har då en frekvens över 400. Hittar man detta skall man alltid överväga att sätta in antikoagulantia, warfarin, eller de nya NOAK (Nya Orala Antikoagulantia). Det finns sinnrika score, t ex CHA2DS2-VASc (ESC), där man värderar flera variabler hos patienten och i de flesta fall är utfallet att man ska sätta in antikoagulantia. Behandlingstraditionen varierar från att man konverterar patienten till sinusrytm antingen farmakologiskt eller elektriskt till att bara frekvensreglera med lämpligt antiarytmikum. Permanent behandling med lungvens-ablation är ett behandlingsalternativ för fler och fler patienter.



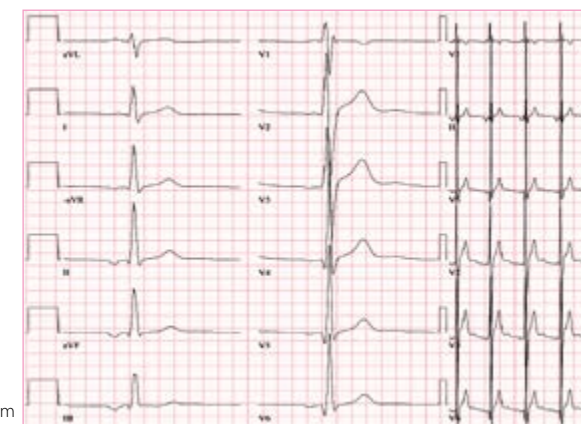
Förmaksflimmer

Förmaksfladder. Regelbunden snabb förmaksaktivitet 250-350 som överleds regelbundet eller oregelbundet till kammaren. Fladdervågor av sågtandsform ses ibland i avledning II. Vanligtvis är fladdret 2:1 blockerat dvs en kammarfrekvens på hälften, oftast 140. Får man ett datortolkat EKG där det står Sinustakykardi med AV-block I, frekvens 140-150 så är det oftast ett 2:1 blockerat förmaksfladder. Hälften av P-vågorna gömmer sig i QRS-komplexet. Samma resonemang angående antikoagulantia gäller som vid förmaksflimmer.



Förmaksfladder

Ektopisk förmaksrytm. Ses ofta hos yngre män. Regelbunden förmaksaktivitet som har annat utseende än "sinus P-vågen" frekvens under 100, oftast under 60, ofta negativ P-våg i flera avledningar. Detta kan betraktas som normalfynd. Vill du ha ett normalt EKG så be patienten göra en mindre ansträngning så tar sinusknutan över när sympatheticus aktiveras.

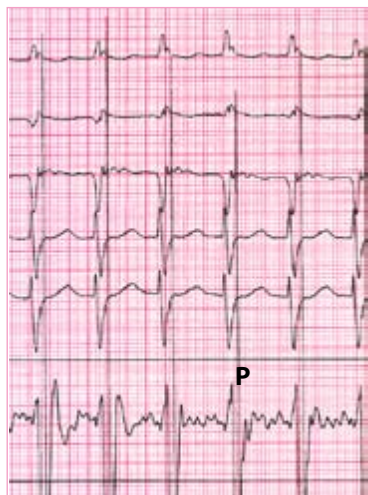


Ektopisk förmaksrytm

! Ibland är det svårt att se om det är förmaksflimmer eller fladder. Jag kallar då detta flimmer/fladder.

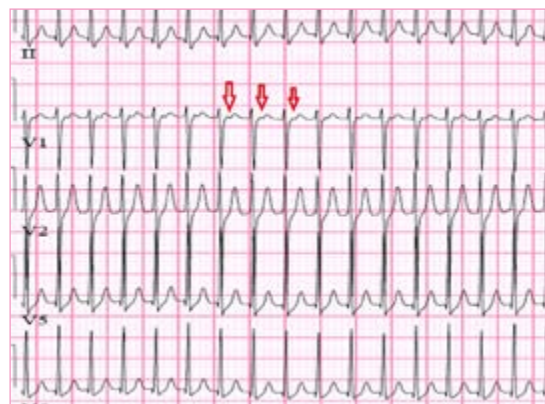
SVT/Smala QRS-takykardier

AV-nodal reentrytakykardi. Orsakas av en extrabana nära AV-knutan. Startar och stoppar oftast abrupt. Kan botas vid ablation av extrabanan. P-våg ses inom 70 ms efter start av QRS-komplex. Den är ibland svår att se och döljs i QRS-komplexet. Esofagus-EKG är en bra metod att se P-vågen. Har man möjlighet att lägga QRS-komplexen i de olika avledningarna ovanpå varandra i sitt EKG-system så kan man ibland se P-vågen tydligare och då behövs inget esofagus-EKG. Bilden nedan visar ett esofagus-EKG i nedersta avledningen med en förstärkt P-våg. Denna kommer inom 70 ms efter start av QRS.



AV-nodal reentrytakykardi

Dolt WPW-syndrom. Orsakas av en extrabana mellan förmak och kammare. Banan leder bara "baklänges", dvs från kammare till förmak. P-vågen kommer >70 ms från QRS-komplexets start. Denna P-våg är oftast lättare att se än vid AV-nodal reentrytakykardi. Man bör ha gjort esofagus-EKG vid något tillfälle..



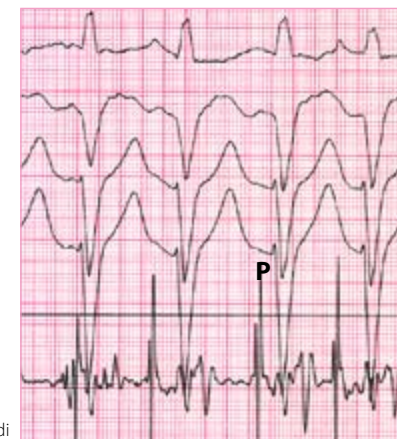
Dolt WPW

WPW-syndrom. Orsakas av extrabana mellan förmak och kammare. Denna leder ström från förmak till kammare utan fördröjning i AV-knutan. Kammaren "tjuvstartar" och man kan då se en deltagvåg. Ser man en deltagvåg i vilo-EKG föreligger preexcitation. För att det ska kallas WPW-syndrom ska patienten även ha takykardier. Botbar med ablation av extrabanan.



Preexcitation

Ektopisk förmakstakykardi. Regelbunden snabb förmaksaktivitet med avvikande P-våg. En P-våg framför varje QRS-komplex. Oftast finns en karakteristisk "varm up" och "cool down"-sekvens. Dessa begrepp innebär att hjärtfrekvensen ökar långsamt vid start av takykardin och minskar långsamt när takykardin slutar. Denna bild visar ett esofagus-EKG i nedersta avledningen med en förstärkt P-våg. Denna kommer före QRS-komplexet.



Ektopisk förmakstakykardi

Ventrikulära arytmier

VES, ventrikulära extrasystolier. Breddökade komplex med utgångspunkt i höger eller vänster kammare. Har ibland typisk grenblocksconfiguration. Normalfynd i de flesta fall. Hur många som är normalt per dygn finns det ingen konsensus om. I litteraturen varierar det mellan 300-3000 per dygn. Med ökat antal VES ökar risken för hjärtsjukdom. Vanligtvis betraktar vi VES som avtar vid ökande ansträngning/hjärtfrekvens som benigna och motsatsen när de tilltar vid ansträngning som mer allvarliga. Vissa människor noterar samtliga VES subjektivt medan många inte märker att de har VES även om de har tusentals.



VES

Ventrikelflimmer. Kaotisk elektrisk aktivitet i kammaren. Denna kan vara fin- eller grov-vågig. Detta tillstånd medför hjärtstillestånd. När endast två elektroder är påkopplade t ex med en defibrillator, så kan man tro att ett ventrikelflimmer är en asystoli om den elektriska vektorn är riktad 90 grader mot den aktuella avledningen. Således måste man flytta runt avledningarna vid asystoli så man är helt säker. Detta är mycket viktigt eftersom ventrikelflimmer ska defibrilleras medan asystoli inte ska det. Vid tvekan om asystoli/låg-vågigt ventrikelflimmer: **DEFIBRILLERA.**



Ventrikelflimmer

Ventrikeltakykardi. Ventrikulärt utlöst breddökad takykardi (>100). Beror ofta på organisk hjärtsjukdom, t ex ischemi eller kardiomyopati. Det finns även VT där man inte finner någon genes. Dessa kan då vara utlösta av en genomgången myokardit med en myokardskada där endast få celler är engagerade. MR hjärta kan ibland påvisa inlagringssjukdomar och genomgånga myokarditer. Diagnosen är inte helt lätt. Esofagus-EKG kan vara behjälpligt. Likhet mellan komplexen i patientens takykardi och patientens VES talar för VT. Färre P-vågor än QRS-komplex talar för VT. Tidigare hjärtsjukdom ökar risken för VT, vid breddökad takykardi till >80%.



VT

Den korta sammanfattningen är att man vid breddökade takykardier ska misstänka VT tills motsatsen är bevisad. Ta så långa remsor som möjligt. Försök göra ett esofagus-EKG. Carotis-massage utan påverkan på frekvensen talar för VT. Ibland krävs invasiv el-fys för att säkert ställa diagnosen.

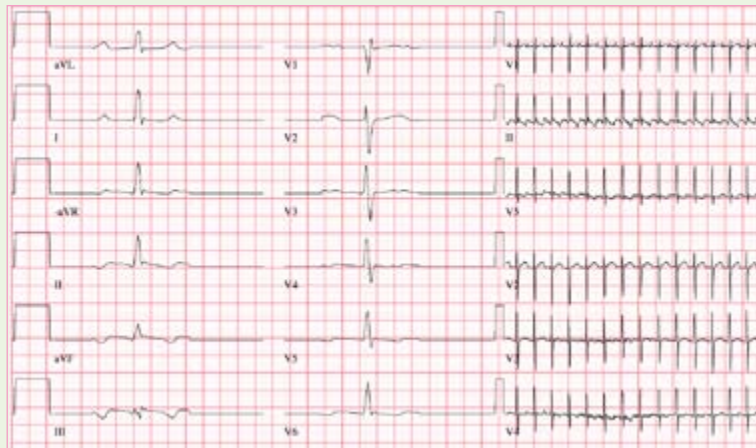
Patientfall

Vår patient

Ambulans blir tillkallad till en patient som trillat. Han minns inte riktigt vad som hänt. Han har smärtor i thorax efter fallet. Han är inte intresserad av att åka till sjukhus men vill ha hjälp med smärtstillande.

Problematik

Ambulanssjuksköterskan blir misstänksam på vad som utlöste fallet. Pulsen ligger kring 140 men man anar att det kan förklaras av patientens smärtor. Man tar ett EKG för säkerhets skull.



Kammarfrekvens	149	S/M	Sinustakykardi med AV-Block I	Fladder
PQ-tid	232	ms	ST och måttliga T-förändringar inferiort	
QRS-duration	74	ms		

Handläggning

Datortolkningen visar sinustakykardi frekvens 149 med AV-block I. I detta ambulansdistrikt ska alla EKG skickas in till HIA om patienten ska lämnas hemma. HIA-sjuksköterskan anger samma tolkning. Ambulanssjuksköterskan noterar exakt samma puls efter smärtstillande och 30 minuters observation. Regionalt läkarstöd kontaktas som via EKG-tolkningen misstänker något helt annat, 2:1 blockerat förmaksfladder. Patienten förs in till sjukhus och återfår sinusrytm efter intravenös betablockad.

Konklusion

Datortolkning är inte tillräckligt bra vid arytmier.

Ischemi och inflammation (Myokardit och Perikardit)

Ischemi

Ischemi kan visa sig i EKG på flera olika sätt, t ex ST-höjning, ST-sänkning, grenblock (framför allt vänster), arytm, Q-vågor och T-vågspåverkan.

Läget på ST-höjning och sänkning i samband med bröstsmärtor kan användas till att bestämma lokalisering för ischemi.

Detta gäller dock inte för ST-sänkning i samband med arbetsprov, lokaliseringen av ST-sänkningarna motsvarar inte ett speciellt kärterritorium men ju fler avledningar som är påverkade desto mer utbredd är ischemi.

Tänk på

I samband med akut hjärtinfarkt är lokalisering av ischemi viktig för att avgöra vilket det skyldiga kärlet är. De flesta studier talar för att man initialt bara skall behandla det skyldiga kärlet (culprit lesion) och spara eventuella ytterligare stenoser till ett lugnare skede. Men det finns även studier som talar för att alla stenoser skall åtgärdas i första seansen. Vanligtvis används följande indelning:

ST-höjning i:

- V4R* Höger kammare
- V1-V4 Anterior
- V5-V6 I och aVL lateral
- V1-V6 Anterolateral
- II, aVF och III Inferior
- ST-sänkning i V1-V3 Posterior

* V4R (placeras som V4 men på höger sida, skall alltid göras i samband med inferior och/eller posterior infarkt då höger kranskärl kan vara skyldigt)

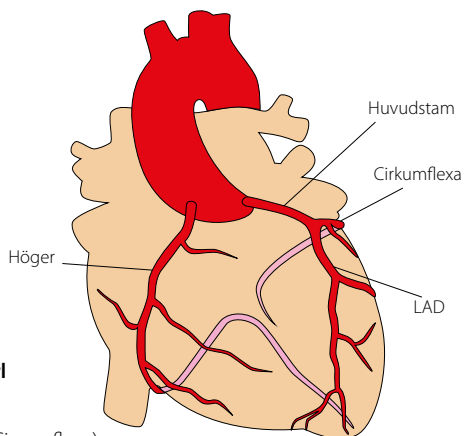
Nu försöker vi även avgöra vilket kärl som är påverkat.

Huvudstamsstenos (tar både LAD och Circumflexa)

LAD V2-V4 vanligast

Circumflexa V5-V6 (marginalgren), II, III, aVF och aVL (proximala circumflexan)

Höger II, III, aVF och V1, V4R



Anterior AMI



Inferoposterior och lateral AMI

STEMI: ST-höjningsinfarkt

Gäller ej vid vänstergrenblock, kontinuerlig kammarpacemaker och vänsterkammerhypertrofi.

ST-höjning i två intilliggande avledningar ≥ 1 mm förutom i V2-V3.

- I V2 och V3 gäller
- ≥ 2 mm hos män > 40 år
- $\geq 2,5$ mm hos män < 40 år
- $\geq 1,5$ mm hos kvinnor

NSTEMI: Icke ST-höjningsinfarkt

Nyttillkomna horisontella eller nedåtsluttande ST-sänkningar $\geq 0,5$ mm i två intilliggande avledningar och/eller T-negativitet ≥ 1 mm i två intilliggande avledningar med tydlig R-våg eller R>S.

MEN, detta är för säker diagnos, en van EKG-tolkare bryr sig inte om exakta nivåer utan även en antydd liten ST-höjning ska initialt medföra handläggning som vid infarkt.



OBS JÄMFÖR ALLTID AKTUELLT EKG MED GAMLA. ÄR FÖRÄNDRINGARNA NYTTILLKOMNA? Sannolikheten för att EKG-förändringarna har med det aktuella tillståndet att göra ökar betydligt om EKG-förändringarna är nyttillkomna.



ETT NORMALT EKG UTESLUTER INTE HJÄRTINFARKT.

Kommer du ihåg patientfallet på sid 14.



Akuta T

Man kan även se "Hyper-Akuta T-vågor", höga T-vågor över framväggen talande för proximal LAD-ocklusion. Det kan vara svårt att skilja från annan T-vågs abnormalitet, men glöm inte att jämföra med äldre EKG. Finns abnormaliteten redan på äldre EKG så talar detta emot aktualitet.

Hyperkalemi



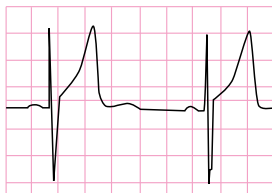
Symmetriska, smala och spetsiga

Hyperakut Ischemi



Symmetriska, breda och trubbiga

Normalvariant



Asymetriska, breda

Vid permanent myokardskada kan en Q-våg tillkomma i det drabbade området. MEN, Q-vågor kan gå tillbaka vid reperfusion.

Patientfall

Vår patient:

60-årig kvinna med pågående bröstsmärtor ringer SOS och ambulans skickas. EKG i hemmet skickas till akutsjukhuset i distriktet. Man friar detta EKG från pågående förändringar och ambulans hänvisas till lokalsjukhuset.

Problematik:

Vid ankomst tas EKG 2. Man ser nu tecken på en inferior infarkt.

Handläggning:

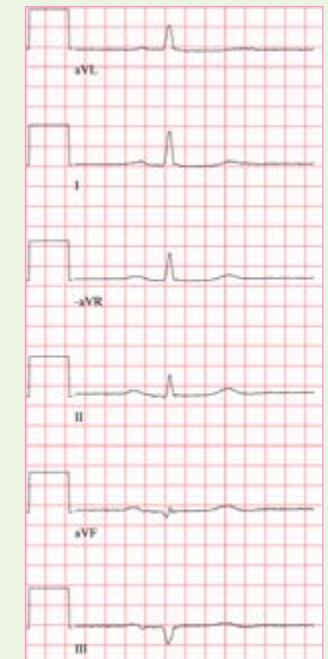
Det visar sig att ambulans har kopplat grön elektrod på höften i stället för på benet. Detta kan, som nämnts i tidigare kapitel, göra att man missar inferiora förändringar.

Konklusion:

Det är viktigt att koppla EKG rätt för att inte missa allvarliga förändringar, se sid 10-11.



Missad q i ambulans 1



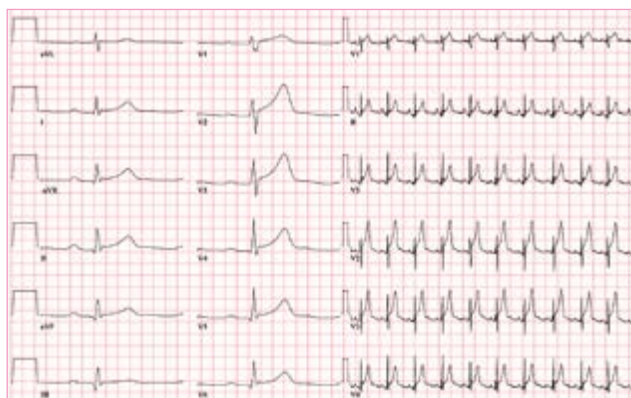
Missad q i ambulans 2

Perikardit

En inflammation i hjärtsäcken ger upphov till ST-höjningar och lägesberoende andningskorrelerade bröstsmärtor. Det är vanligare bland yngre åldersgrupper, men kan ses i alla åldrar. Den föregås ofta av en övre luftvägsinfektion. Det är inte helt lätt att skilja mellan STEMI/ST-höjningsinfarkt och perikardit. Patienter med perikardit hamnar inte sällan på coronarangiobordet...

- När ST-höjningar ses i alla eller nästan alla avledningar ska perikardit misstänkas.
- Ses ST-höjningar i "typiska infarktömråden" t ex inferiort II, aVF och III talar detta för infarkt.
- Ses det en PR-sänkning både i extremitets- och bröstavledningar talar detta för perikardit.

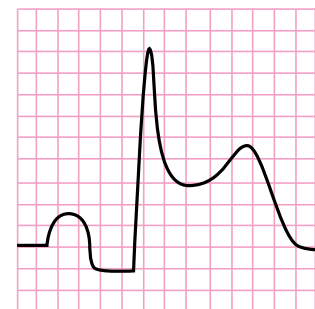
ST-höjningen är oftast uppåt konkv. På grund av bröstsmärtorna brukar det även ses en sinustakykardi. Om det tillkommer perikardvätska blir avståndet till bröstkorgsytan längre och EKG-komplexen blir mindre, "low voltage". Finns det mycket perikardvätska kan hjärtat "gunga" (swinging heart) i hjärtsäcken och då ses varierande amplitud på R-vågorna (elektrisk alternans).



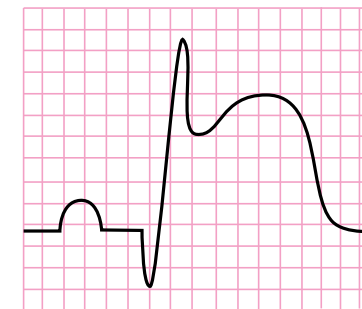
Perikardit



Elektrisk alternans



Perikardit



ST-höjnings Infarkt (STEMI)

Faktaruta Perikardit

- Generell ST-höjning (konkv)
- Sänkning av PR-sträckan
- Minskande R-vågsamplitud vid perikardvätska
- Elektrisk alternans vid "swinging heart"

Myokardit/Perimyokardit

Sprider sig inflammationen till myokardiet tillkommer andra EKG-förändringar, t ex ST-sänkning och T-vågsförändringar. Dessa varierar de första dagarna och ofta kvarstår det EKG-förändringar resten av livet. Vanligen i form av T-negativisering som pseudonormaliseras i samband med arbetsprov, dvs T-vågorna blir positiva vid ansträngning. Q-vågor ska inte utvecklas vid myokardit. Vid myokardit kontra perikardit skall man se ett läckage av hjärtmarkörer t ex TnT och CKMB.

En annan svår differentialdiagnos är tidig repolarisation. Detta ses inte sällan hos unga vältränade män. ST-höjningen sker redan i j-punkten, den är uppåt konkv och ses oftast i V2-V4.

Faktaruta Myokardit

- STT-förändringar
- Arytmier
- AV-block
- Utvecklar T-negativisering
- Uppåt konkv ST-höjning
- INGEN Q-vågs utveckling

Vänsterkammarhypertrofi

Vänsterkammerhypertrofi (VKH)

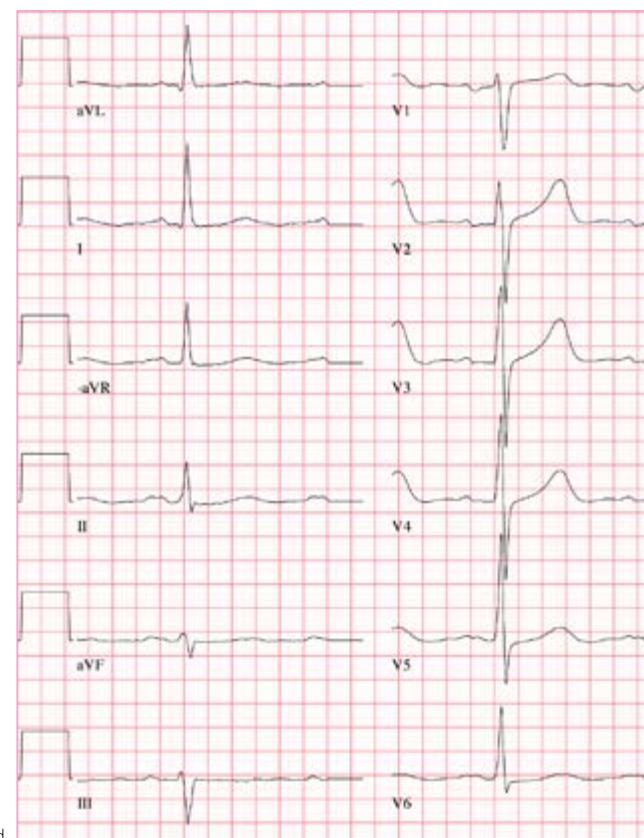
Vänsterkammerhypertrofi är ett viktigt tillstånd att identifiera. Vid hypertoni talar vänsterkammerhypertrofi starkt för insättning respektive ökad intensitet på blodtrycksbehandlingen. Vid symtom i form av bröstsmärtor och svimning skall misstanke om vänsterkammerhypertrofi föra patienten till ekokardiografi med frågeställning: hypertrof kardiomyopati och aortastenosis?

I dagens tolkningsprogram ligger ett flertal algoritmer som kan identifiera vänsterkammerhypertrofi och tolkningsprogrammen har i princip alltid "rätt" enligt de EKG-definitioner som gäller. Detta innebär dock inte säkert att patienten har vänsterkammerhypertrofi.

De algoritmer som används i dag har låg sensitivitet men hög specificitet. Detta gäller när programmet skriver "Vänsterkammerhypertrofi". När det står "Misstänkt vänsterkammerhypertrofi" sjunker specificiteten markant. Det finns mer specifika kriterier t ex Cornell-produkt. Det behövs en miniräknare för att beräkna denna formel* alternativt kan man använda ett enkelt beräkningsverktyg som ibland delas ut vid läkemedelsinformation.

De vanligaste algoritmerna är:

- Sokolow-Lyon: Summan av S i V1 och det högsta R i V5-V6 > 35 mm.
- Cornell Voltage criteria: Summan av S i V3 och R i aVL, >28 mm hos män och > 20 mm hos kvinnor.
- Cornellprodukt: Komplicerad beräkning där även QRS-bredden ingår, $(R \text{ i aVL} + S \text{ i V3}) \times \text{QRS-tid} > 2440 \text{ mVms}$.



VKH, amplitud

Vid vänsterkammerhypertrofi ses ofta sekundära STT-förändringar med nedåtsluttande ST-sträcka i V5-V6 med T-vågs negativitet. För EKG se patientfallet.

Om tolkningsprogrammet skriver "Vänsterkammerhypertrofi" är sannolikheten för vänsterkammerhypertrofi hög, står det istället "Misstänkt Vänsterkammerhypertrofi" är sannolikheten betydligt lägre.

Patientfall

Vår patient

Tidigare frisk 80-årig kvinna söker för trötthet och yrsel. Status ua förutom ett svagt systoliskt blåsljud över precordiet, hon har normalt blodtryck och hon ger ett väldigt vitalt intryck. EKG tas.



Problematik

Detta EKG bedöms som vänsterkammahypertrofi. Patienten har ingen hypertoni vilket talar emot detta som orsak. Hon remitteras för ultraljud hjärta.

Handläggning

Man finner en mycket tät aortastenosis där flödes hastigheten över aortaklaffen är i sjunkande pga sviktande vänsterkammare. Detta förklarar att blåsljudet inte var kraftigare. Hon opererades och fick en biologisk klaffprotes. Tröttheten och yrseln försvann någon månad efter operationen.

Konklusion

Om vilo-EKG visar vänsterkammahypertrofi ska patienten utredas vidare med ultraljud hjärta, förutom om det finns en uppenbar orsak såsom mångårig hypertoni.

Elektrolytrubbningar

Elektrolytrubbningar

Det finns betydligt enklare sätt att diagnostisera elektrolytrubbningar än att ta ett EKG. Förslagsvis kan man ta ett blodprov, men vissa EKG-förändringar ska inge misstanke om elektrolytrubbning. Till och med på sjukhusavdelningar kan elektrolytrubbningar missas, t ex om patienten ligger inne länge och får diuretikabehandling. Man kanske inte tar lab-prover så ofta men ibland kan ett EKG sätta dig på spåret. Likaså i primärvården, om patienten står på diuretika och kommer på kontroll en gång om året, tar man ett EKG men kanske avstår från provtagning.

Den vanligaste elektrolytrubbningen vid diuretikabehandling är hypokalemi. I dessa fall är jämförelse med tidigare EKG "guld värt". Vid nyttkomna förändringar som det inte finns någon uppenbar förklaring till tänk elektrolytrubbning.

Så var uppmärksamma och nyfikna!

Hyperkalemi

Vid hyperkalemi kan man man finna flera avvikelser, var och en för sig eller tillsammans.

- Flacka P (vid höga kaliumnivåer)
- Breddökat/avvikande QRS
- ST-höjning (mycket ovanligt)
- Spetsiga T-vågor
- Ventrikulära arytmier
- Asystoli



Hypokalemi

- Tydliga U-vågor
- Hög P-våg
- Flack T-våg
- ST-sänkning



Magnesium

Följer kalium, se hypokalemi respektive hyperkalemi

Hyperkalemi

- Kort QT-tid
- Kort ST-sträcka
- AV-block I
- Viss breddökning av QRS, vid uttalad hyperkalemi
- Osborn waves, ovanligt men kan förekomma. För definition se hypotermi sid 49



Hypokalemi

- Lång QT-tid (lång ST-sträcka)
- SVES och VES



Det finns bättre sätt än EKG att diagnostisera elektrolytrubbningar. Vid misstanke börja t ex med att ta ett blodprov.

Patientfall

Vår patient

75-årig man med hypertoni sedan länge.

Problematik

Vid senaste ordinarie besök är blodtrycket alldeles för högt trots två läkemedel, betablockad och diuretika. Patienten får tillägg av A2-blockerare. Två månader senare söker han för trötthet och hjärtklappning.

Handläggning

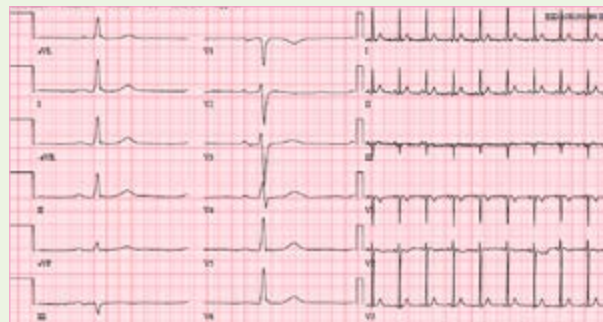
EKG tas. Distriktsläkaren tar fram ett gammalt EKG. Han ser större förändringar och ordinerar ett elektrolytstatus. Detta visar Kreatinin 310 och Kalium 6,5. Sannolikt utlöst av A2-blockerare och samtidig användning av stora doser NSAID pga knäartros. A2-blockerare och NSAID sattes ut och både Kalium och Kreatinin förbättrades snabbt.

Konklusion

Vid avvikande EKG-fynd utan uppenbar förklaring, tänk elektrolytrubbning.



Nytt EKG
hyperkalemi



Gammalt EKG
då patienten hade
normalt kalium

Tolkning:

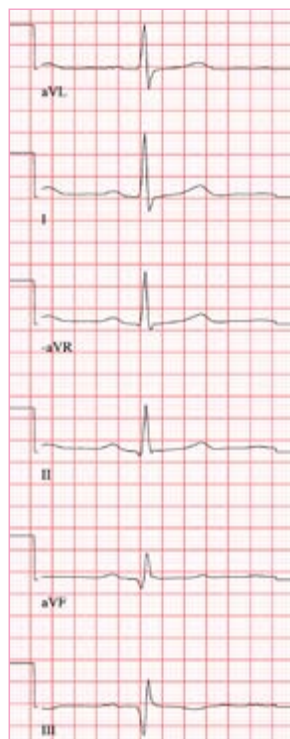
EKG 1: Nodal rytm med långsam frekvens. Spetsiga T-vågor. Hyperkalemi kan misstänkas.

EKG 2: Normalt

EKG vid andra tillstånd än hjärtsjukdomar

EKG vid andra tillstånd än hjärtsjukdomar

EKG är användbart vid många andra sjukdomar än hjärtsjukdomar. I akutläget är bröstsmärtor den vanligaste indikationen för EKG. Förutom akuta koronara syndrom kan man då se tecken på lungemboli, gallvägsbesvär, tamponad, elektrolytrubbningar mm. Vid oklar medvetlöshet kan man se tecken på elektrolytrubbningar, nedkylning, KOL, hypothyreos och stroke. Hur kan då ett vilo-EKG se ut vid andra sjukdomar än hjärtsjukdomar?



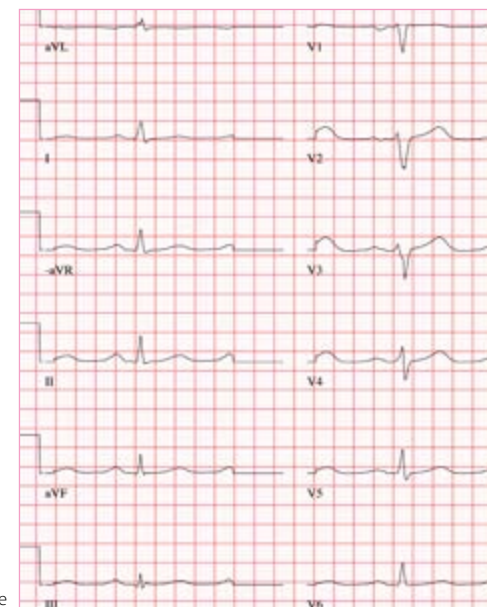
Lungemboli

- Sinustakykardi
- Elaxeln vrids åt höger (jämför med gammalt EKG)
- Högerkammarpåverkan
- STT-förändringar V1-V2
- Högergrenblock
- SI-QIII mönster, S i I >1,5 mm och Q i III >1,5mm (se bild)
- SI-SII-SIII mönster, S i I, II och III
- Q-vågor inferiort (se bild)

S1 Q3

Low Voltage

Högsta R < 5 mm i extr-avl och <10 mm i bröst-avl
Perikardvätska
Fetma
Hypothyreos
Amyloidos
Lågt Albumin
Luft/Emfysem/KOL
Annat hinder



Low voltage

Jag har sett "annat hinder" mellan hjärtat och bröstkorgen, t ex ruptur av diafragma och en stor del av tarmpaketet i thorax.

Hypothyreos

QT-förlängning
Low voltage
STT-förändringar
Bradykardi
T-negatisering
"Bisartt utseende" vid myxödem
Samtliga dessa förändringar går i regress vid normalisering av thyroidea-funktionen

Hypotermi

Osborn waves, vilket är en prominent "J-våg" i junctionområdet. Den uppträder vid kroppstemperatur nedåt 32 grader men kan även ses vid t ex hyperkalcemi eller hjärnskada.



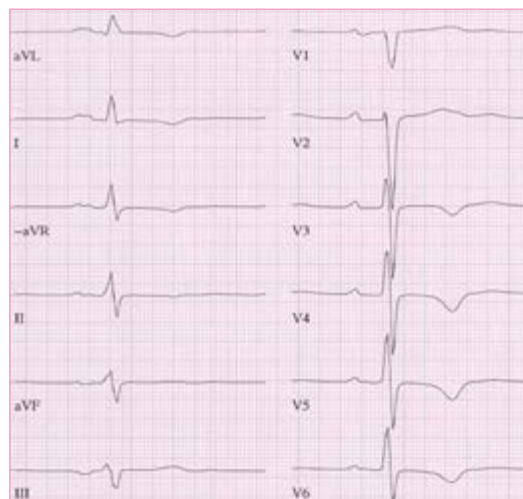
Osborn waves

Gallproblem

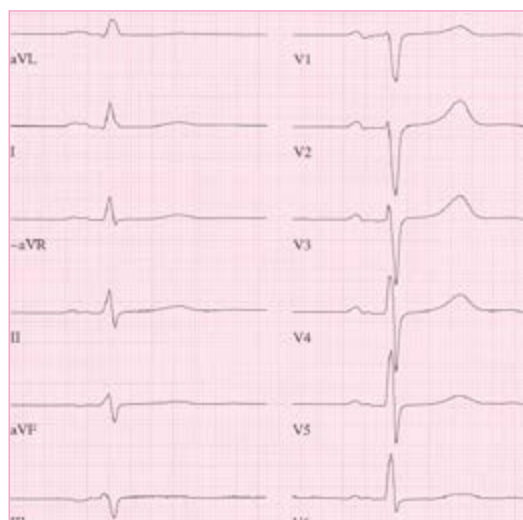
Negativa T, ST-höjningar finns beskrivna

Detta är ju inte så förvånande eftersom gallblåsan kan ligga omedelbart subdiafragmalt, dvs nära hjärtat/perikardiet.

Personligen har jag sett flera fall där t-negatiseringarna har gått i regress omedelbart postoperativt vid operation av gallstenar och cholecystit.



Bröst/buksmärta



Efter ERCP, gallsten utplöckad.

Cerebrala katastrofer

Kan ge upphov till ett bisarrt EKG

Utbredda T-negatiseringar kan ses vilket benämns som cerebrala T. "CVA T-waves",

CVA= coronary vascular accident

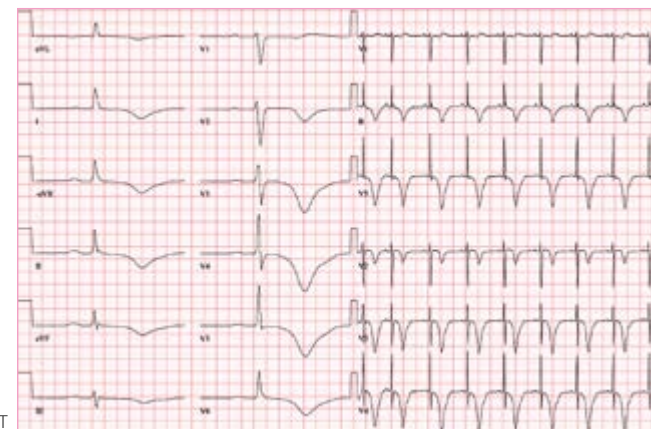
Djupa och symmetriska T-vågs inversioner i alla kärlterritorier.

Förlängd QT-tid

Bradyarytmier

Prominenta U-vågor

Sannolikt beror fynden på massiv katekolaminutsvämning. EKO-mässigt kan det se ut som vid Takotsubo*, så kallat "broken heart syndrome" med nedsatt rörlighet utan samband med ett speciellt kärlterritorium. Förändringarna går oftast i regress. Jag har sett detta både vid hjärnblödning och hjärninfarkt. Självklart måste hjärtinfarkt med cerebral embolus uteslutas.



Cerebrala T

*Takotsubo är ovanligt och drabbar oftast kvinnor i samband med stark sinnesrörelse, t ex begravning. EKG-förändringar ses men kranskärlen är normala på coronarangi. Den apikala och mellersta delen av vänster kammare drabbas med nedsatt funktion utan exakt anatomiskt samband med något coronarkärl.

Patientfall

Vår patient

73-årig kvinna funnen medvetslös i hemmet med nedsatt andning och cirkulation.

Problematik

Misstanke på intoxicikation eftersom det fanns flera medicinburkar bredvid patienten.

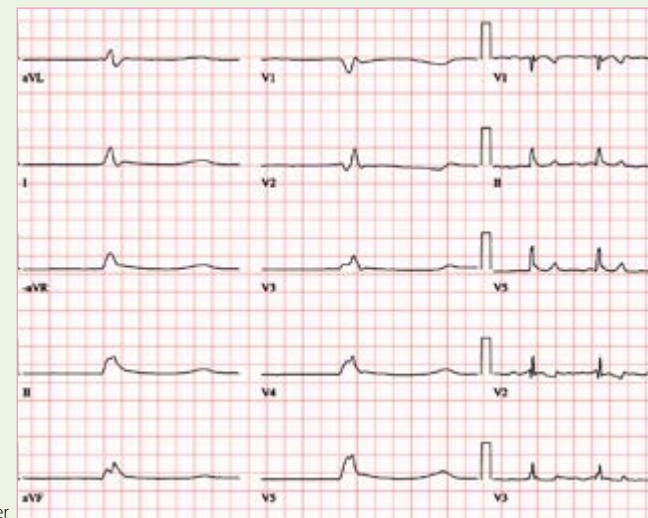
Handläggning

Övervaknings-EKG tas i ambulansen som visade "breda, bisarra komplex". Medvetslös, RLS 8 vid ankomst till akutmottagningen. EKG 1. Patienten förs via CT hjärna till IVA under misstanken intoxicikation eller stroke. CT hjärna ua. Temp tags på IVA, som är 32 grader. Patienten värms upp och vid temp 37, vaknar hon och EKG 2 tags. EKG 1 visar så kallade Osborn vågor (se sid 49) vid temp 32 och EKG 2 är normalt vid temp 37. Patienten hade tagit någon extra lugnande tablett 1,5 dygn tidigare. Hon hade somnat och oljepannan i huset hade slocknat. Hon hade i normalfallet endast 18 grader i huset och vid kontroll med räddningstjänsten var aktuell temp i huset 10 grader när hon blev funnen.

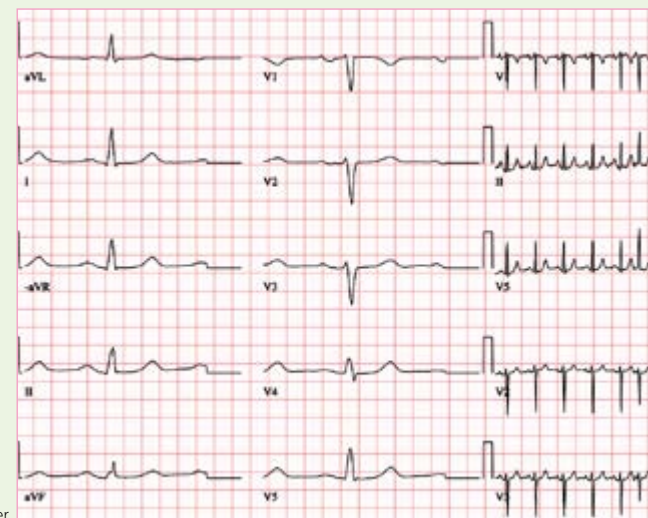
Hon återhämtade sig snabbt och skrevs hem ett dygn senare med ordination att såväl hålla sig till föreskrivna doser som att ha på högre innetemperatur!

Konklusion:

Glöm inte att ta tempen på patienter med "konstiga" EKG.



Temperatur 32 grader



Temperatur 37 grader

Farmakologiskt påverkade EKG

Farmakologiskt påverkade EKG

Många farmaka påverkar EKG. Detta måste man vara medveten om vid tolkning. Ibland uppträder så uttalade förändringar att man måste sätta ut eller dosreducera insatta farmaka för att undvika att patienten får biverkningar. (Läkemedelsmyndigheterna har extra uppmärksamhet på QT-tiden, t ex måste samtliga läkemedelskandidater visa upp studier på om QT-tiden påverkas eller ej.) Kliniskt ska man till och med vara uppmärksam på ögondroppar, då en del av dessa har betablockerande effekt och kan därmed orsaka bradyarytmier.

Bradykardi

- Betablockad, även ögondroppar
- Ca-hämmare (vissa)
- Digoxin
- Amiodaron
- Litium

Takykardi

- Levaxin
- Teofyllin
- Dopamin
- Noradrenalin
- Tricykliska antidepressiva

QT-förlängning

- Klass 1A och 3 antiarytmika, tex disopyramid och amiodaron
- Tricykliska antidepressiva
- Haloperidol
- Vissa antibiotika, t ex erytromycin/makrolider och kinoloner

AV-block

- Många läkemedelstyper, framförallt betablockad, även i form av ögondroppar
- Digoxin
- Verapamil

T-vågs förändringar

- Flera psykofarmaka t ex tricykliska antidepressiva
- Betastimulerare i höga doser (ger hypokalemi) kan ge upphov till U-vågor
- Digoxin

QRS-breddning

- Flekainid. QRS-breddning kan demaskeras vid arbetsprov som görs rutinmässigt efter insättning
- Tricykliska antidepressiva
- Propranolol
- Fenytoin

- Var försiktig med insättning av betablockad vid AV-block I och även vid relativ bradykardi.
- Misstänk intoxikation hos medvetslösa patienter med breda QRS-komplex och/eller T-vågs förändringar.
- Glöm inte arbetsprov på patienter som står på flekainid. Vid för stor "QRS-breddning" måste flekainid utsättas för att inte riskera allvarliga arytmier.

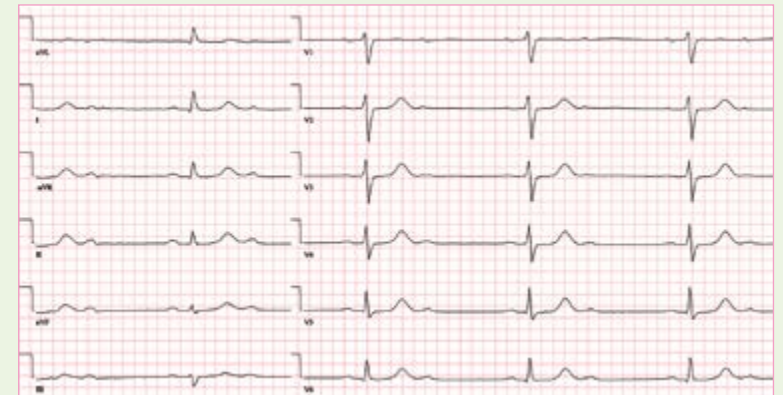
Patientfall

Vår patient

88-årig kvinna boende på vårdhem.

Problematik

Tilltagande trötthet och avtackling. Man har noterat låg puls och beställt tid på vårdcentralen. I status noteras bradykardi men i övrigt normala fynd. Hon är tidigare väsentligen frisk förutom ögonproblem.



AV-block II

Handläggning

Ett EKG tas. Man tolkar detta som AV-block II, Mobitz II. Patienten remitteras akut till sjukhus där man ser i läkemedelsmodulen i datajournalen att patienten står på betablockerande ögondroppar. Dessa utsättes och patientens hjärtrytm normaliseras på en vecka men ett AV block kvarstår. På ett gammalt EKG före insättning av ögondroppar noteras ett påtagligt långt AV-block I.

Konklusion

Glöm inte ögondroppar som eventuell orsak till bradykardi/AV-block.

EKG hos unga och idrott

EKG hos unga och idrott

(kan även gälla för äldre)

De senaste åren har intresset för screening av idrottande ungdomar ökat, detta för att undvika plötslig hjärtdöd. På elitnivå finns detta väl reglerat men inte för motionsidrottare och i de "lägre divisionerna".

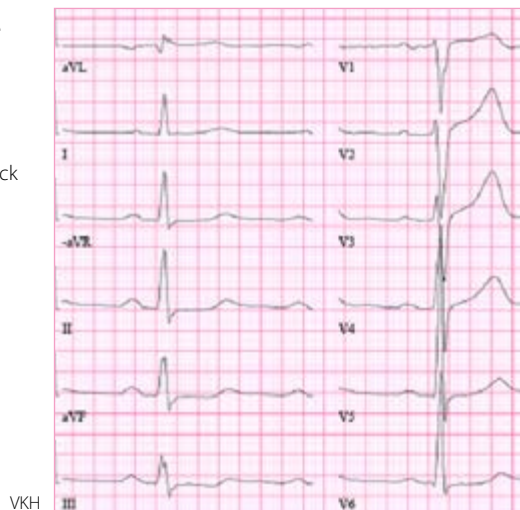
Det finns en utmärkt genomgång av problematiken av en expertgrupp i Socialstyrelsens regi 2006 (Plötslig hjärtdöd bland barn, ungdomar och unga vuxna vid idrott och fysisk ansträngning: komplettering av Socialstyrelsens riktlinjer för hjärtsjukvård 2004). Där bedömde man att screening inte ska användas generellt.

När screening är aktuell t ex på idrottsklubbar ska man använda sig av anamnes och vilo-EKG. Jag applicerar detta tillvägagångssätt även på patienter som söker med besvär som kan vara kardiella (bröstmärta, yrsel, svimning, andfåddhet och hjärtklappning, speciellt vid ansträngning), har arvet för tidig hjärtdöd och på individer som har för avsikt att börja med riktigt konditionskrävande sysslor; maraton, Vasalopp, triathlon mm.

Det finns EKG-avvikelser som betraktas som träningsrelaterade och därmed inte behöver utredas närmare (tabell 1). Dessa förutsätter naturligtvis att patienten sysslar med relativt hård träning. Sedan finns det EKG-avvikelser som ska utredas (tabell 2) med t ex långtids-EKG, arbetsprov, ekokardiografi och beroende på fynd annan ännu mer avancerad utredning.

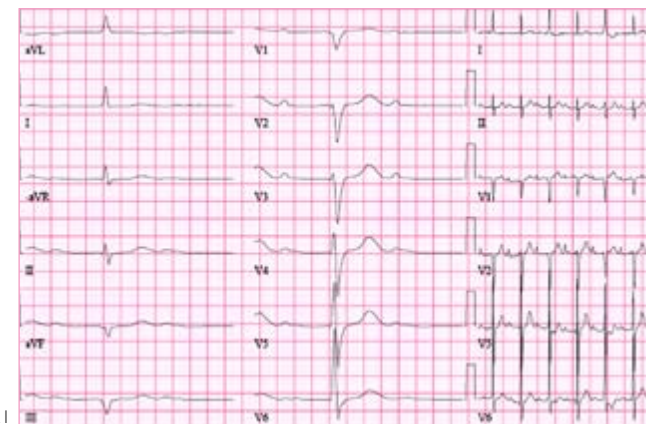
Tabell 1. Träningsrelaterade EKG-förändringar som **inte** ska utredas i normalfallet.

- Sinusbradykardi
- AV-block I
- Inkomplett högergrenblock
- Tidig repolarisation
- Vänsterkammahypertrofi (amplitudkriterier)

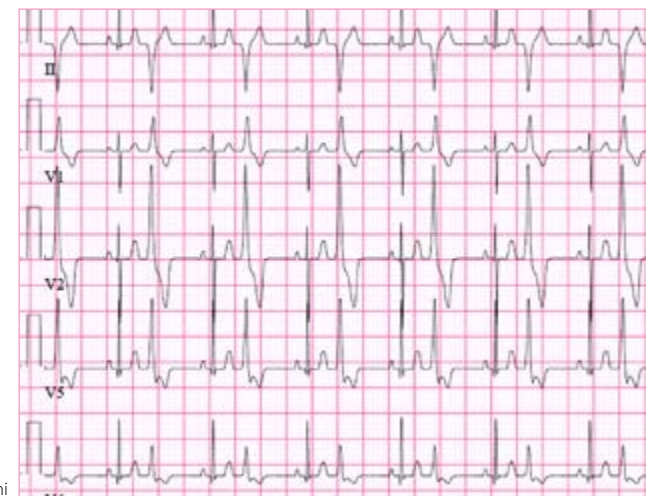


Tabell 2. EKG-förändringar som **ska** utredas vidare

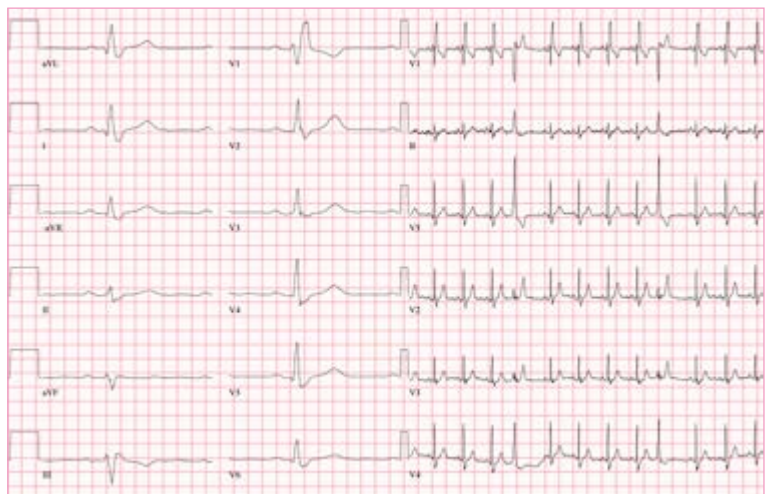
- Vänsterförmaksförstoring (>120 ms i I eller II)
- ST-sänkning (>0,5 mm i 2 avl)
- Patologiska Q-vågor, >3mm djup eller >40ms i två avl
- Negativa T i minst två konsekutiva avledningar
- Kompletta grenblock
- Främre hemiblock (vänsterställd elaxel -30 - -90)
- Bakre hemiblock (högerställd elaxel)
- Förlängd eller förkortad QT-tid
- Brugada, ovanlig jonkanals-sjukdom med avvikande ST-höjning V1-V2
- Ventrikulära arytmier (2 VES eller mer på 10 sek)
- Preexcitation



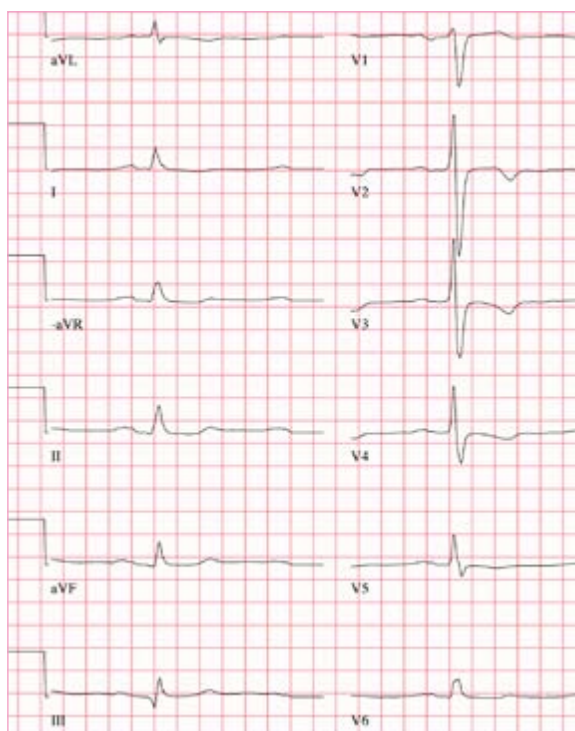
AV-block I



VES i bigemini



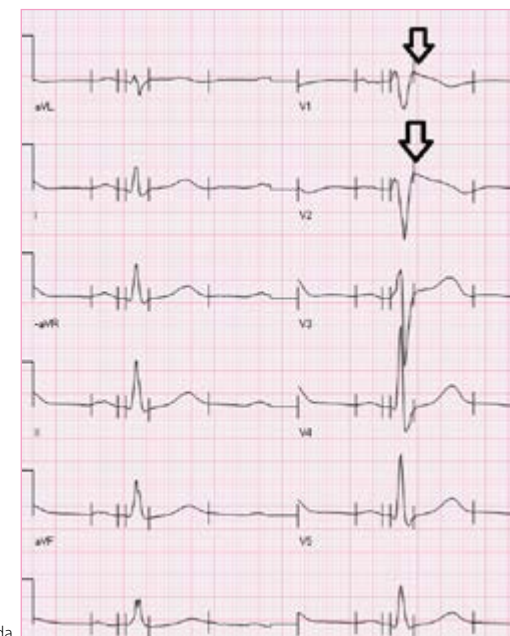
Högergrenblock



T-negativitet



Preexcitation



Brugada

Patientfall

Vår patient

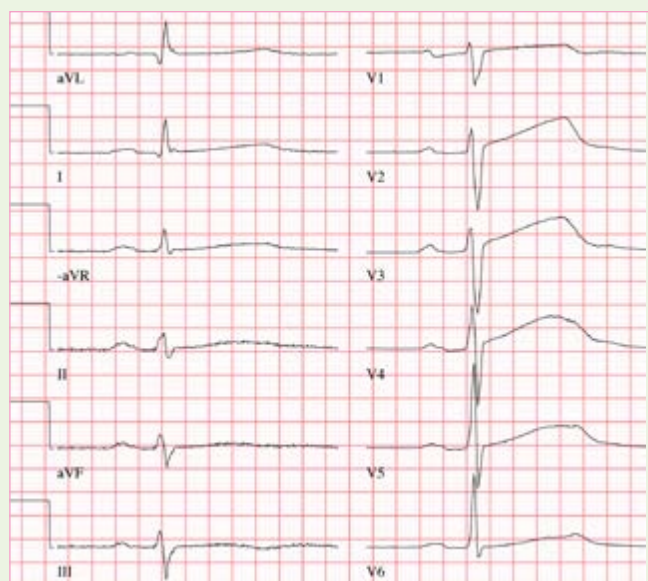
15-årig kille som simmar 5.000 meter i veckan söker vårdcentralen med sina föräldrar.

Problematik

Han har blivit yr under de senaste träningspassen. När han kom upp ur bassängen senast svimmade han av under några sekunder. Han fångas upp av simtränaren, så han slår sig inte. I övrigt är anamnesen blank men pappan drar sig till minnes sin farfars bror som var en känd svimmare och dog i 50 års åldern.

Handläggning

Status ua förutom bradykardi kring 40-45. Eftersom allmänläkaren hade bra koll på Socialstyrelsens riktlinjer så tog hon ett EKG.



Långt QT

Kammarfrekvens 42. PQ-tid 188 ms. QRS-duration 96 ms. QT/QTc 708/585 ms. P-R-T-axel 47-7-42.

Det noterades en sinusbradykardi och en lång QT-tid. Patienten remitterades till barnkardiolog och specialutredning med gentest utfördes. Patienten visade sig ha ett långt QT-syndrom.

Konklusion:

Yrsel, svimning, bröstsmärtor, uttalad andfåddhet och avvikande hjärtklappning i samband med ansträngning ska utredas, i första hand med vilo-EKG, anamnes och klinisk undersökning.

Referenser

Normalt EKG

1. AHA/ACCF/HRS Scientific Statements: Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram: Part I: The Electrocardiogram and Its Technology: A Scientific Statement From the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology.

Datortolkade EKG och klinikers blick

AHA/ACC/HRS Scientific Statements: Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram: Part I: The Electrocardiogram and Its Technology: A Scientific Statement From the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology Circulation. 2007;115:1306-1324.

Arytmier inklusive grenblock

1. AHA/ACCF/HRS Scientific Statement: AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram: Part III: Intraventricular Conduction Disturbances: A Scientific Statement From the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology Circulation. 2009;119:e235-e240

2. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias Circulation. 2003;108:1871-1909.

3. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). Europace (2006) 8, 746-837 doi:10.1093/europace/eul108.

Ischemi och inflammation (myokardi toch perikardit)

1. AHA/ACCF/HRS Scientific Statement: AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram: Part VI: Acute Ischemia/Infarction: A Scientific Statement From the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. Circulation. 2009;119:e262-e270.

2. AHA/ACCF/HRS Scientific Statement: AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram: Part IV: The ST Segment, T and U Waves, and the QT Interval: A Scientific Statement From the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. Circulation. 2009;119:e241-e250.

Vänsterkammerhypertrofi

AHA/ACCF/HRS Scientific Statement: AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram: Part V: Electrocardiogram Changes Associated With Cardiac Chamber Hypertrophy: A Scientific Statement From the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology Circulation. 2009;119:e251-e261.

Elektrolytrubbningar

AHA/ACCF/HRS Scientific Statement: AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram: Part IV: The ST Segment, T and U Waves, and the QT Interval: A Scientific Statement From the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. Circulation. 2009;119:e241-e250.

EKG vid andra sjukdomar än hjärtsjukdomar

1. AHA/ACCF/HRS Scientific Statement: AHA/ACCF/HRS Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram: Part IV: The ST Segment, T and U Waves, and the QT Interval: A Scientific Statement From the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. Circulation. 2009;119:e241-e250.

AHA/ACC/HRS Scientific Statements: Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram: Part II: Electrocardiography Diagnostic Statement List: A Scientific Statement From the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. Circulation. 2007;115:1325-1332.

Farmakologiskt påverkade EKG

1. AHA/ACC/HRS Scientific Statements: Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram: Part II: Electrocardiography Diagnostic Statement List: A Scientific Statement From the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society: Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. Circulation. 2007;115:1325-1332.

EKG hos unga och idrott

1. Assessment of the 12-Lead ECG as a Screening Test for Detection of Cardiovascular Disease in Healthy General Populations of Young People (12-25 Years of Age): A Scientific Statement From the American Heart Association and the American College of Cardiology, on behalf of the American Heart Association Council on Clinical Cardiology, Advocacy Coordinating Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, Council on Epidemiology and Prevention, Council on Functional Genomics and Translational Biology, Council on Quality of Care and Outcomes Research, and American College of Cardiology. Circulation. 2014;130:1303-1334.

2. Plötslig hjärtdöd bland barn, ungdomar och unga vuxna vid idrott och fysisk ansträngning: komplettering av Socialstyrelsens riktlinjer för hjärtsjukvård 2004. Socialstyrelsen, 2006.

EKG Tolkningsmall

Enkelt körschema för tolkning av EKG

- 1 Namn och personnr
- 2 Datum och TID
- 3 Hastighet 50/25 mm/s
- 4 Förstärkning 1mV/cm
- 5 Frekvens <50 Bradykardi >100 takykardi
- 6 Regelbunden/oregelbunden rytm?

- 7 P** normalt
P-mitrale
P-pulmonale
- Sinus** positivt P i II och V2 följt av QRS

Oregelbundet

- P + smalt komplex på annan plats än förväntat: **SVES**
P + brett komplex på annan plats än förväntat: **Aberrant SVES**
Inget P + brett komplex är oftast **VES** alt aberrant SVES
Inga P alls: **Förmaksflimmer**
Sågtandsmönster **Förmaksfladder**

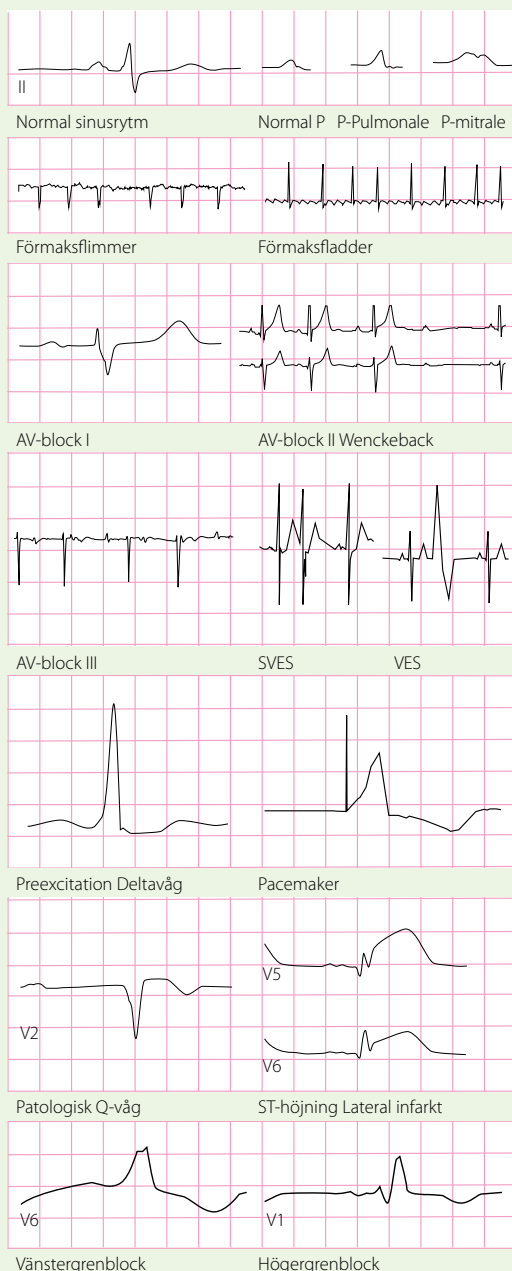
- 8 PQ AV-block I** förlängd > 0,20 s < 60 år, > 0,22 s > 60 år

- AV-block II**
Mobitz I, Wenckebach
längre och längre PQ-tid tills ett QRS-komplex bortfaller
Mobitz II komplex faller bort abrupt

- AV-block III**
Inget samband mellan P och QRS

- 9 Q** ≥1-2mm bred (50 mm/s) och > 1 mm djup (V2-V3 oavsett djup) ev patologisk. Se Normalt EKG sid 9-14

- 10 QRS** < 0,10 s normalt
>0,10 s grenblock, VES, preexcitation
Vänstergrenblock
> 0,12 s, M i V5-6 inkomplett 0,10-0,12 s
Högergrenblock
> 0,12 s, M i V1-2 inkomplett 0,10-0,12 s



- 11 ST Höjning** Överallt ev perikardit
Lokaliserat ev infarkt
Framvägg V1-V4
Lateral V5-V6
Bakvägg ST-sänkning V1-V3
Inferiort II, aVF, III

- Sänkning**
Ischemi
Digitalis (hängmattor)
Vänsterkammahypertrofi

- 12 T T-neg** Ischemi
Myokardit
Stroke
Ospecifikt

- Spetsiga** Hyperkalemi

- 13 QT Normalvärde**
QTc 0,39-0,45 s män
0,39-0,46 s kvinnor

14 Taky-Arytmier

- Oregelbundna**
se punkt 7

Regelbundna

- Sinustakykardi**
ordinära komplex

- Smal QRS-takykardi**
Dolt WPW-syndrom
AV-Nodal reentry

- Bred QRS-takykardi**
Ventrikeltakykardi (80 % vid hjärtsjukdom)
Grenblockerad SVT
Grenblockerad Sinus-takykardi P ses oftast

- TA ESOFAGUS-EKG**
vid oklara takyarytmier



EKG GUIDEN

För dig som vill veta mer om EKG-tolkning

EKG är en viktig rutinundersökning vid många tillstånd. Till sin hjälp att tolka detta har man sin egen kunskap, referenslitteratur och datortolkning. Men vi alla är nyfikna och vill veta mer, bli ännu bättre i vår tolkning och vara säkra på att EKG givit oss maximalt underlag för att ställa rätt diagnos. Denna EKG-guide kan förhoppningsvis både vara till direkt hjälp och en inspirationskälla. I flera kapitel finns ett antal autentiska patientfall där jag undrar om du gör samma bedömning som jag gjorde när de inträffade.

Om författaren

Magnus Simonsson, överläkare, specialist inom klinisk fysiologi, kardiologi, internmedicin och akutsjukvård. Han är även den förste Svenska Mästaren i EKG-tolkning!


Affecta
Förlag