

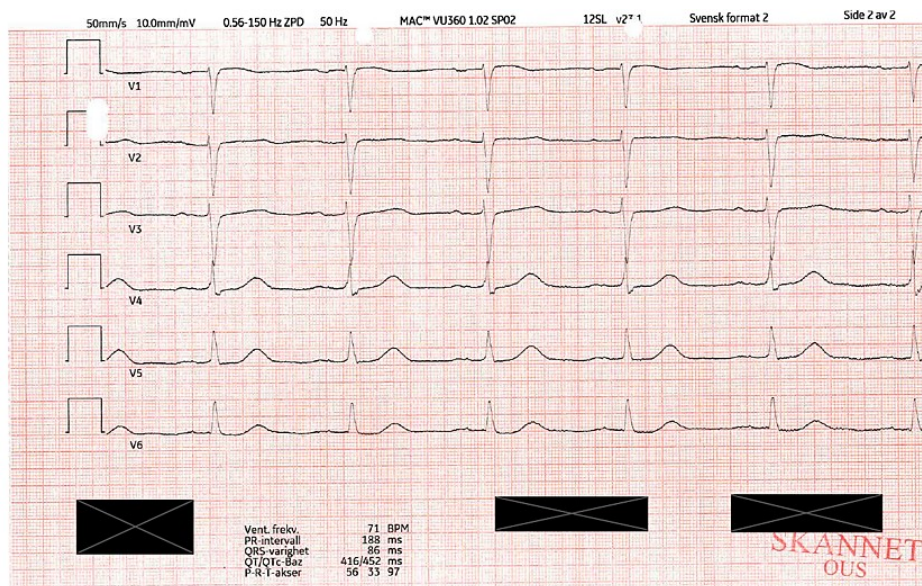
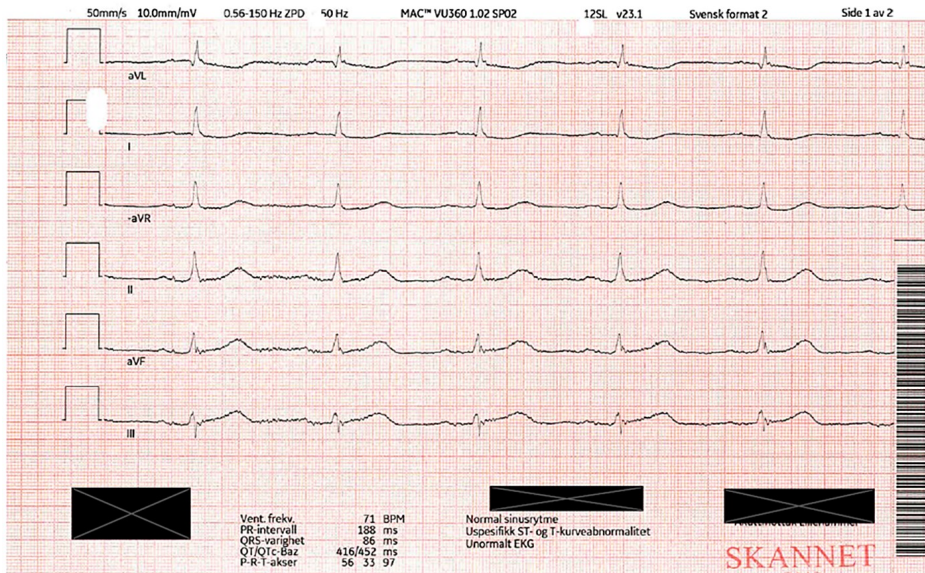
Formative Tester

VMED_hjerte/ekg_oppgave_*

Oppgave: VMED_hjerte/ekg_oppgave_18

Del 1:

EKG er fra en 70 år gammel kvinne som har hatt diabetes type 2 i 15 år, og som siste døgn fra og til har kjent trykk eller stramming i brystet, og plagene har vært verre ved anstrengelse. Fastlegen la henne inn til observasjon.



Spørsmål 1:

Det første blick

Er det normalt overledet sinusrytme ca. **Ja**
70/min med normale QRS?

Er det normale ST-segenter?	<p>Nei</p> <p><i>Det er ikke-signifikante, knapt 1 mm skålformete ST-løft i aVF og III, ørliten ST-senkning i aVL og I. Les mer om ST-segmentet.</i></p>
Er det normale T-bølger?	<p>Nei</p> <p><i>T-bølgene er diskordante (inverterte) i aVL og delvis i I. Les mer om T-bølgen.</i></p>
Er det patologiske q-takker?	<p>Nei</p> <p><i>Ingen q-takker er >40 ms eller >25% av R-takken. Les mer om Q-takker.</i></p>
Er det tegn på akutt infarkt?	<p>Nei</p> <p><i>Disse EKG-forandringene er uspesifikke, og kan være gamle eller nyoppstått. Men de viser klart at det ikke er normale forhold.</i></p>

Nedtrekklister:

- Ja
- Nei

Del 2:

Det er altså en situasjon med ukarakteristisk sykehistorie, diffust ubehag i brystet og lette, ikke diagnostiske EKG-forandringer. Presset i brystet har kommet tilbake. Det tas blodprøver, og hun får en sublingual resorbiblett nitroglyserin, som lindrer. Under litt tvil sendes hun til koronar angiografi, og det ble funnet en subtotal stenose proksimalt i høyre koronararterie. Denne ble vellykket blokket og stentet, og hun endte opp med et lite infarkt.

Spørsmål 1:

Om infarkt:

Ved et non-STEMI kan en se ST-senkning, ST-løft, T-inversjon eller helt normale forhold	<p>Ja</p> <p><i>Lurespørsmål): et STEMI krever ST-løft i to nærliggende (nabo)avledninger, så alle andre myokardnekroser på vaskulært grunnlag er non-STEMI. Les mer om subendokardiell iskemi, NSTEMI og angina pectoris.</i></p>
Non-STEMI er vanligere enn STEMI	<p>Ja</p> <p><i>I 2019 var 70% av infarktene i Norge non-STEMI (Norsk hjerteinfarktregister)</i></p>
Non-STEMI resulterer som regel i mindre vevsskade enn STEMI	<p>Ja</p> <p><i>Det skyldes ofte at det ved non-STEMI er mindre arterier som okkluderer, eller at det er subtotale stenoser eller tromber som vekselvis vokser og avtar. Endelig kan ev. utviklede kollateraler begrense iskemien slik at et STEMI unngås.</i></p>

Non-STEMI har bedre langtidsprognose enn STEMI

Nei

Non-STEMI og STEMI kommer ganske likt ut med hensyn til overlevelse, mens non-STEMI-gruppen har noen flere reinnleggelser og senintervensjoner.

Skal en pasient med «typiske infarktsmerter» som har et helt normalt EKG, likevel innlegges umiddelbart?

Ja

Det skal svært sterke grunner til ikke å legge pasienten inn umiddelbart. Særlig i startfasen av et infarkt kan det mangle EKG-tegn.

Nedtrekkliste:

Ja
Nei

Spørsmål 2:

Tolkningen av EKG kan skje på 3 nivåer, se «Systematisk EKG-analyse».

Skriv kort dine forslag:

I: Teknisk tolkning (ren beskrivelse av hva du ser):

Sinusrytme ca. 80/min. Normal overledning og upåfallende QRS. Antydte ST-løft i nedrevegg og skålformet ST-senkning høyt anterolateralt, alle avvik <1 mm. T-inversjon i aVL. K: lett, uspesifikk patologi.

Spørsmål 3:

II: Tolkning i klinisk sammenheng:

I lys av klinikk med diabetes og thorakssymptomer kan et non-STEMI ikke utelukkes.

Spørsmål 4:

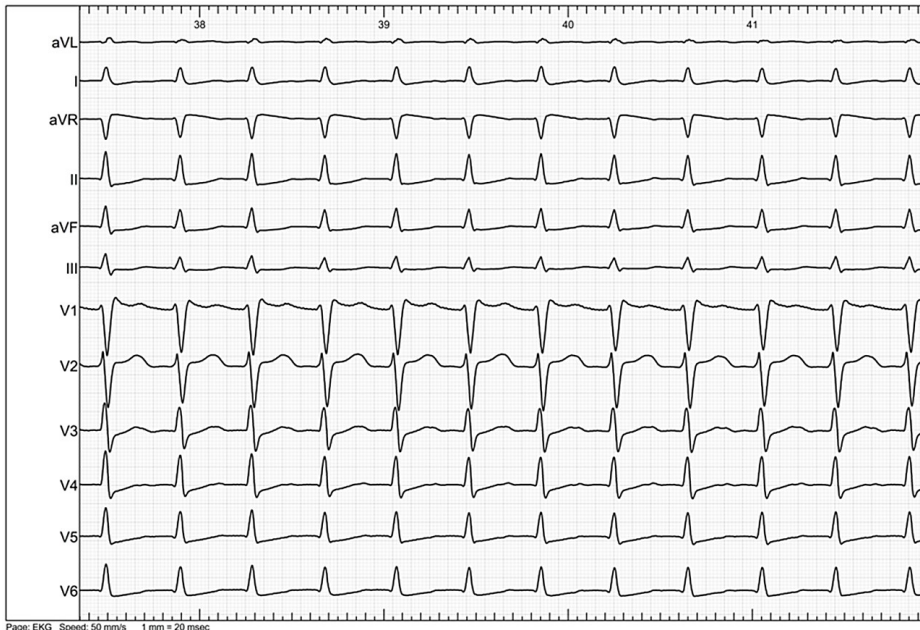
III: Klinisk konsekvens: hvilke tiltak vil du foreslå?

Avklare iskemi/infarsering: nitroglyserin, troponinmåling, se gammelt EKG hvis mulig, ev. ekkokardigrafi.

Oppgave: VMED_hjerte/ekg_oppgave_17

Del 1:

EKG er tatt hos en 55 år gammel kvinne som hadde noen anfall med hjertebank som hadde kommet plutselig og uventet, og stanset like brått som de kom. EKG fra et slikt anfall vises under:



Sjekk først at EKG er teknisk OK og deretter om du ser noe iøynefallende. Se ev. «Systematisk EKG-analyse».

Spørsmål 1:

Hva er ventrikkelfrekvensen (slag/min)?

Ca. 144/min (12 QRS i løpet av 5 s).

Les mer om å beregne hjerterefrekvens.

Spørsmål 2:

Det første blikk:

- | | |
|------------------------|---|
| Er QRS smale? | Ja
<i>QRS får plass innen en 5x5 mm boks (0,1 s).</i> |
| Er rytmen jevn? | Ja |
| Er alle QRS like? | Ja |
| Ser du sikre P-bølger? | Nei |

Nedtrekklister:

- Ja
- Nei

Spørsmål 3:

Hva slags takykardi konkluderer du med at dette er?

● Sinustakykardi

Ved sinustakykardi skal vi se P-bølgen, med mindre de smelter sammen med T-bølgen. Den er helt upåfallende her. Sinustakykardi i hvile blir sjelden så rask, og R-R-intervallene pleier da å variere litt med respirasjonen.

● Atrietakykardi

Ved atrietakykardi skal vi se P-bølger.

● Atrioventrikulær takykardi (AVRT, WPW)

Gjennom sirkelstrømmen ved AVRT aktiveres atriene ved impulser som kommer fra en ventrikkel opp i et forkammer, og vi skal se P-bølgene med mindre de smelter sammen med T-bølgen.

● Nodaltakykardi (AVNRT)

Nodaltakykardi er den mest sannsynlige forklaringen. Grunnen til at en ikke oppdager P-bølgene er at de ofte skjuler seg helt eller delvis inni QRS-komplekset.

● Atrieflimmer

Ved atrieflimmer er QRS uregelmessige.

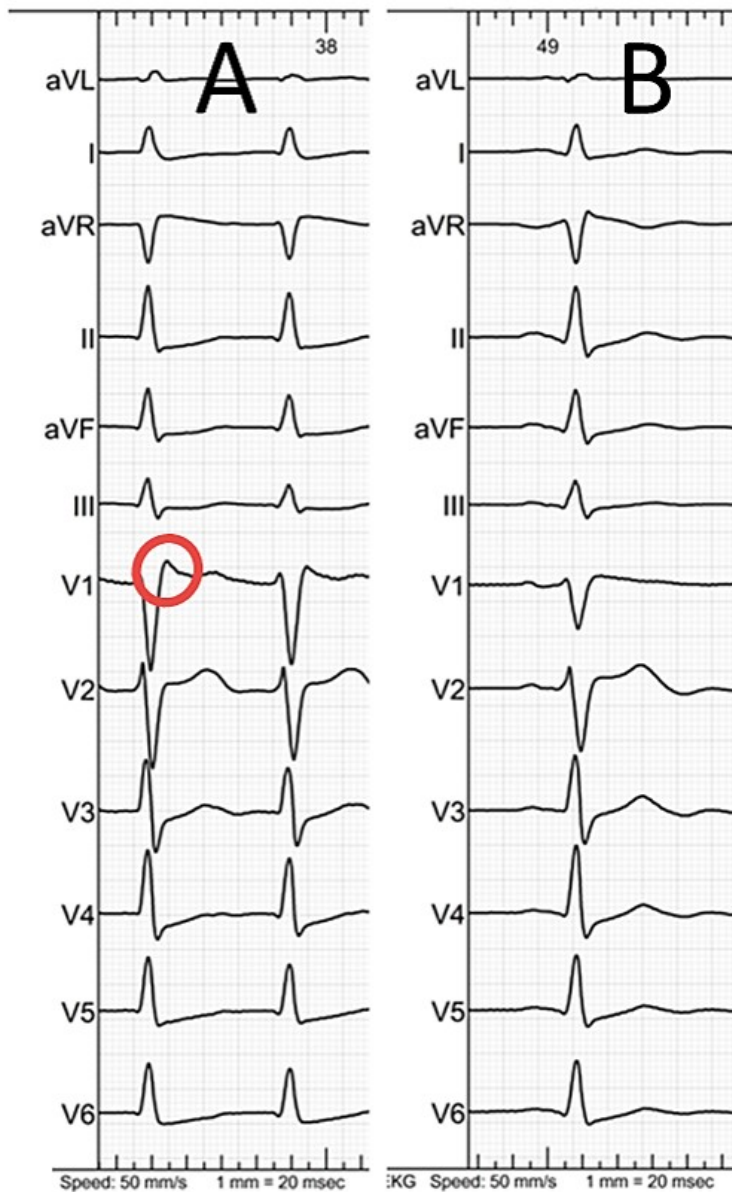
● Atrieflutter

2:1-overledet flutter har ofte ventrikkelfrekvens 140-150/min, men som regel vil flutterbølgene prege ST-segmentet (særlig over nedrevegg: II, aVF, III).

Del 2:

Ved AV-nodal sirkelstrøm ligger kretsen i og nær AV-knuten, og atrier og ventrikler aktiveres samtidig, se AV-nodal reentrytakykardi.

Ofte kan en ane deler av en P-bølge i QRS hvis en sammenlikner med EKG tatt i sinusrytme, se eksempel nedenfor: under takykardien (A) sees en liten bulk i bakkant av QRS i V1, og den mangler ved sinusrytme (B).



Spørsmål 1:

Om AVNRT:

Kan en AVNRT ha brede QRS-komplekser?

Ja
Hvis pasienten ha grenblokk fra før. Det kan også være et funksjonelt grenblokk, dvs. at pasienten ikke har grenblokk til vanlig, men får det under takykardi. Vanligvis er det høyre gren som har den lengste refraktærperioden, så vi ser som regel et høyre grenblokk.

Kan adenosin i.v. stanse en AVNRT?

Ja
Adenosin hemmer pacemakerceller, og blokkering av én impuls er nok til å stanse en sirkelstrøm.
Les mer om supraventrikulære takykardier (SVT).

Nedtrekklister:

Ja
Nei

Spørsmål 2:

Hvilke vagusmanøvre kan prøves for å stoppe anfall av nodaltakykardi?

Valsalvamanøvre (bruk av bukpressen mot lukket strupe), brekning, ligge ned og hvile. Noen får også til palpatorisk karotisstimulering. Hos spedbarn kan en utløse dykkerrefleksen (ansiktet dyppes i vann).


Spørsmål 3:

Når et anfall med AVNRT varer en stund, blir mange tissetrengt. Hva kan mekanismen være?

- De har drukket kaldt vann i håp om å stoppe anfallet
Folk prøver så mangt, men kald drikke hjelper sjelden. Men hos noen få kan faktisk kaldt vann iblant stanse atriearytmier; spiserøret ligger tett inntil baksiden av venstre atrium septalt. Nedkjøling her vil gi endrete autonome forhold og dempe både cellers spontanaktivitet og ledningsevne.
- Det frigjøres natriuretiske peptider
Samtidig kontraksjon av ventrikler og atrier gir økt veggstrekk i atriene og frisetting av diuretiske pre/pro-hormoner.
- Anfallet ledsages av angst, som gir vannlatningsbehov
Det kan nok være mye angst, især ved de første anfallene, men angst pleier å gi vannlatningstrang («urge»), mens det her er polyuri.

Spørsmål 4:

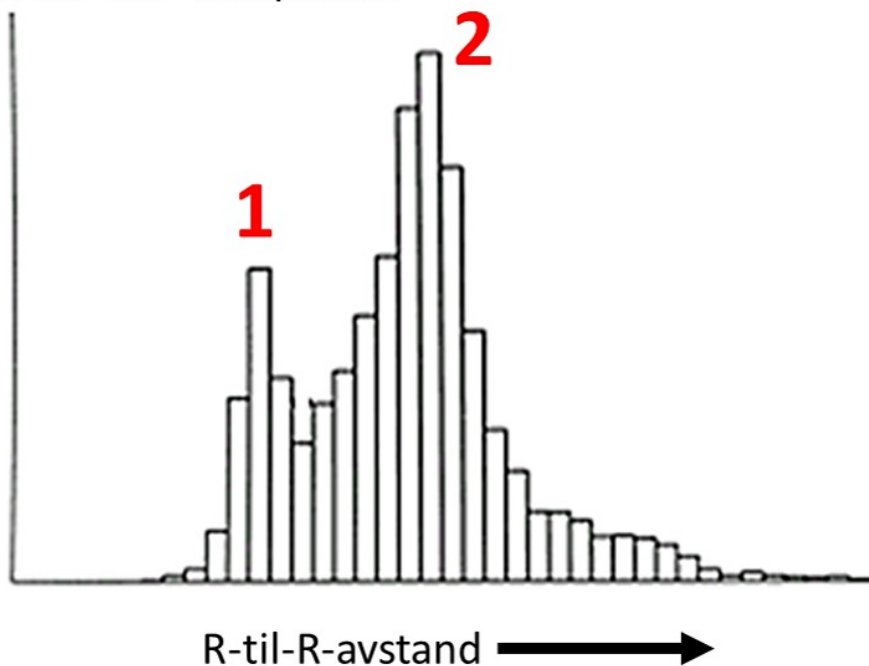
AV-knuten har en rekke egenskaper: Hvilket av punktene under er feil?

- Gi erstatningsrytme hvis sinusknuten svikter**
Påstanden er korrekt. AV-knuten gir erstatningsrytme når sinusknuten svikter.
- Gi erstatningsrytme hvis sinusknuten svikter** 
Påstanden er korrekt. AV-knuten kan overlede opptil 200-250 impulser/min (fallende med alderen), og fungerer heldigvis som en frekvenssperre ved atrieflimmer og -flutter.
- Respondere på medikamenter som betablokker, dihydropyridin kalsiumantagonist, adenosin, teofyllin
Påstanden er korrekt. Disse medikamentene påvirker pacemakerceller.
- Forsinke ventrikkelaktivering slik at atriene får tømt seg
Påstanden er korrekt. Både for kort og for lang PQ-tid gir redusert ventrikkelfyllning.
- Bidra til synkronisering av ventriklene
Her er feilen. AV-knuten leverer impulser til His' bunt, og det er grenene nedenfor den som gir synkroniseringen.

Spørsmål 5:

Dette er ikke et kunnskapsspørsmål, men en resonnementsutfordring: Etter 24 timers EKG-registrering analyseres også hjerterytmen statistisk. Ved atrieflimmer er QRS-avstanden ikke alltid normalfordelt, men kan vise en topuklet fordeling.

Antall QRS-komplekser



Hva kan grunnen til dette være?

- Noen impulser når AV-knuten fra høyre, andre fra venstre atrium
Det er riktig at impulsene kan nå AV-knuten fra begge atrier, men de konkurrerer om den samme impulsveien.
- Atrieflimmer er alltid «litt organisert»
Selv i kaos kan det være noen mønstre, men flimmerimpulsen har frekvens 350-600/min, og det er ingen dikotom fordeling i atriene.
- AV-knuten kan ha én rask og én langsom bane
*Hos de fleste er det områder baktil/lavt i AV-knuten som leder impulser langsomt, og en raskere bane ligger oppad/fortil. Store forskjeller melleom dem disponerer for AVNRT. De to banene har ulik refraktærtid, og de tette impulsene fra atriene vil iblant kunne gå ned begge baner, den ene eller den andre, eller blokkeres i begge. De tetteste impulsene involverer langsom bane, som har den korteste refraktærperioden.
*Les mer om AV-nodal reentrytakykardi.**
- Respiratoriske variasjoner (vagus)
Ev. respiratoriske variasjoner burde gi et kontinuum, og ikke et todelt mønster
- Wenckebach-blokkering i AV-knuten
*Mange impulser kan bremses ned og slukne på sin vei ned i AV-knuten, men noe klart Wenckebachmønster virker **gjennsynlig**.*

Spørsmål 6:

Tolkningen av EKG kan skje på 3 nivåer, se «Systematisk EKG-analyse».

Skriv kort dine forslag:

I: Teknisk tolkning (ren beskrivelse av hva du ser):

Supraventrikulær regelmessig takykardi med smale QRS, ca 150/min, trolig AV-nodal reentrytakykardi.

Les mer om AV-nodal reentrytakykardi.

Spørsmål 7:

II: Tolkning i klinisk sammenheng:

Funnet forklarer pasientens plager

Spørsmål 8:

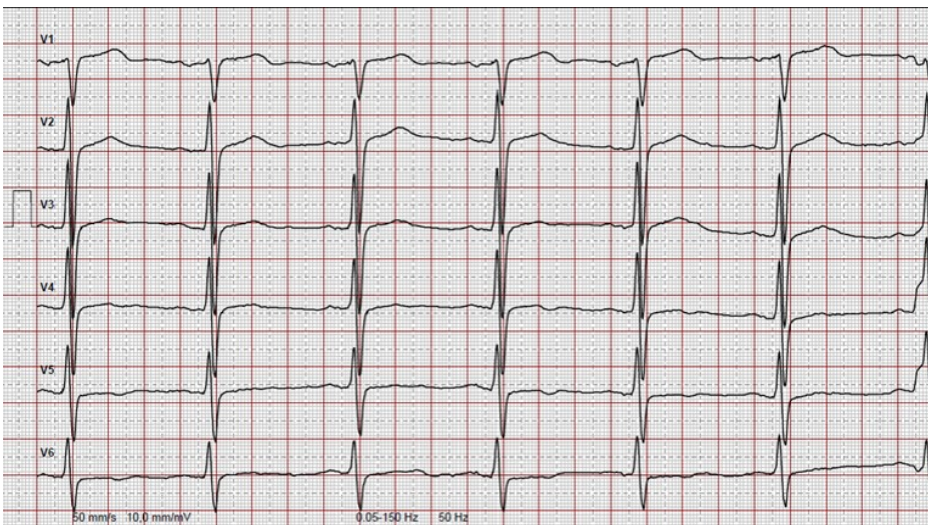
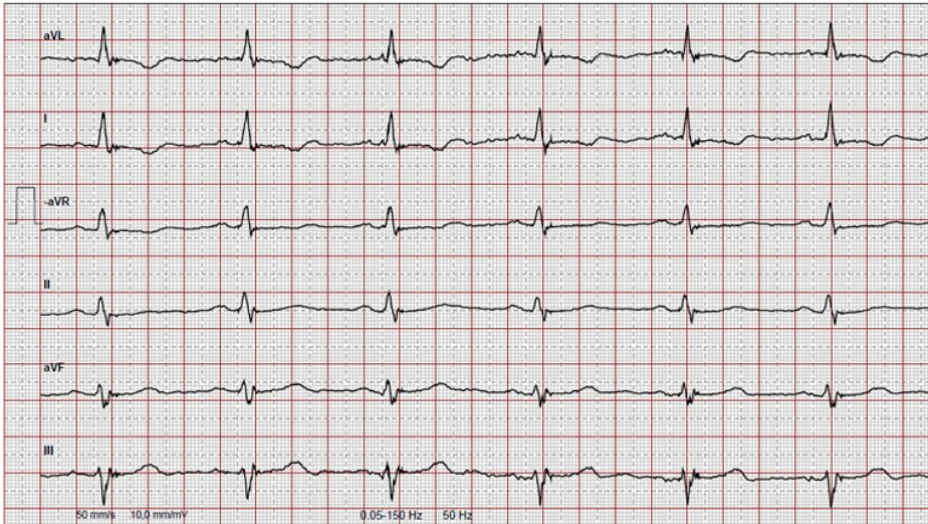
III: Klinisk konsekvens: hvilke tiltak vil du foreslå?

Mange anfall kan stanses med Valsalvamanøver. En AV-nodal reentrytakykardi egner seg godt for kateterablasjon hvis plagene indiserer det.

Oppgave: VMED_hjerte/ekg_oppgave_16

Del 1:

EKG-utsnittene er fra en 71 år gammel mann som var behandlet for høyt blodtrykk i en årrekke, men uten helt å nå behandlingsmålet.



Sjekk først at EKG er teknisk OK og deretter om du ser noe iøynefallende.
Se evt. «Systematisk EKG-analyse»

Spørsmål 1:

Er det noe som er påfallende med dette EKG'et?

Det er jevn sinusrytme 75/min, smale QRS med jevn r-progresjon både i frontal- (standardavledningene) og horisontalplanet (prekordialene). Men høyt opp, i aVL og I, og i V4-V6, er det T-bølgeinversjon, og det er ikke normalt.

Spørsmål 2:

Det første blikk

- Er P-bølgene normale? *Ja*
Så vidt. Høyden er størst i avledning II (da er aksene ca. 60°), varigheten er så vidt under 0,12 s. En skal alltid se på P i V1. Her er den topuklet og terminalt negativ. Hvis den negative delen er 2 mm eller mer, tyder det på venstre atriebelastning. Som regel skyldes dette stiv venstre ventrikkel, som oftest på grunn av hypertensjon. Her tilfredsstilles disse kravene nesten (men ikke helt).
- Er QRS-aksen innen det normale? *Ja*
Det største utslaget er i I (0°). Av naboen aVL og -aVR, er aVL størst, så aksene trekkes litt opp mot venstre, ca. -15°.
- Har QRS normal varighet? *Ja*
Eller kanskje helst tja. De fleste avledningene har QRS-varighet 0,10 s (se etter et kompleks som starter på strekmarkeringen - det skal slutte innen neste 5 mm-strek). Men aVF og III er begge lett fragmenterte i bakkant, så apparatets breddemål på 0,11 s er rimelig. 0,12+ s er patologisk bredde, mens 0,10 s er øvre sikre normale varighet, så her er vi i gråsonen.
- Er det normal r-progresjon prekordialt? *Nei*
Progresjonen er jevn, men R/S-transisjonen (der R>S) nås ikke før i V6; QRS-aksen er derfor medursrotert (tenk deg at du ser opp på hjertet nedenfra).
- Er QRS-amplitudene normale? *Nei*
De er store. S i V1 + R i V5 er bare 21 mm (normalt <37 mm), men R i aVL + S i V3 er 32 mm (normal sum <28 hos menn, <20 hos kvinner).
- Kan det være venstre ventrikkelhypertrofi når Sokolow-Lyonkriteriene S i V1 + R i V5 er >37 mm ikke innfris? *Ja*
Cornellkriteriene fanger en større andel av de som har VVH, og selv om bare ett av kriteriene er positive, stiller vi diagnosen. Les mer om venstre ventrikkelhypertrofi.

Nedtrekklister:

- Ja
- Nei

Del 2:

Pasienten har altså venstre ventrikkelhypertrofi (VVH) med forstyrret repolarisering.

Spørsmål 1:

Mange EKG-forandringer kan være en følge av VVH. Alle de følgende, unntatt én, styrker VVH-diagnosen. Hvilken passer ikke?

- Terminalt negativ P i v1

Terminalt negativ P i V1 hører med til VVH-bildet, og styrker diagnosen. Les mer om P-bølgen.

- Patologiske q-takker (Q)

Patologiske q-takker hører ikke med til bildet av VVH. De avspeiler manglende elektrisk aktivitet, og dermed motsatsen til VVH hvor EKG avspeiler økt aktivitet. Les mer om venstre ventrikkelhypertrofi.

- Økte R-amplituder forover mot venstre

Økte R-amplituder forover mot venstre hører med til VVH-bildet, og ligger i Sokolow-Lyons kriterier.

- Aksedreining opp mot venstre

Aksedreining opp mot venstre hører med til VVH-bildet, og fanges opp i Cornellkriteriene (R i aVL + S i V3 i mm). Kvinner skal ha 8 mm tillegg fordi de har mindre QRS-amplituder.

- Lett breddeøkte QRS

Lett breddeøkte QRS hører med til VVH-bildet, og fanges av Cornells volt-varighetsprodukt (Cornellmålene R i aVL + S i V3 i mm) x QRS-varighet (ms), og det er VVH når produktet > 2440 mm-ms. Kvinnetillegget på amplituden er her bare 6 mm, nok fordi menn gjerne også har litt bredere QRS enn kvinner har. Volt-varighetsproduktet er ørlite bedre enn Cornellsummen, men i praksis er amplitudemålet enklere og godt nok.

- Lett ST-senkning

Lett ST-senkning hører med til VVH-bildet. Det tykkere myokard, som gjerne har fått lett fibrose, leder langsommere, og repolariseringen går ikke lenger jevnt fra epi- til endokard.

- T-inversjon

T-inversjon hører også med til VVH-bildet. Det tykkere myokard, som gjerne har fått lett fibrose, leder langsommere, og repolariseringen går ikke lenger jevnt fra epi- til endokard.

Spørsmål 2:

Tolkningen av EKG kan skje på 3 nivåer, se «Systematisk EKG-analyse».

Skriv kort dine forslag:

I: Teknisk tolkning (ren beskrivelse av hva du ser):

Sinusrytme 75/min og venstre ventrikkelhypertrofi iflg. Cornells kriterier. Det er forstyrret repolarisering.

Spørsmål 3:

II: Tolkning i klinisk sammenheng:

Funnet passer med at han har litt dårlig regulert hypertensjon.

Spørsmål 4:

III: Klinisk konsekvens: hvilke tiltak vil du foreslå?

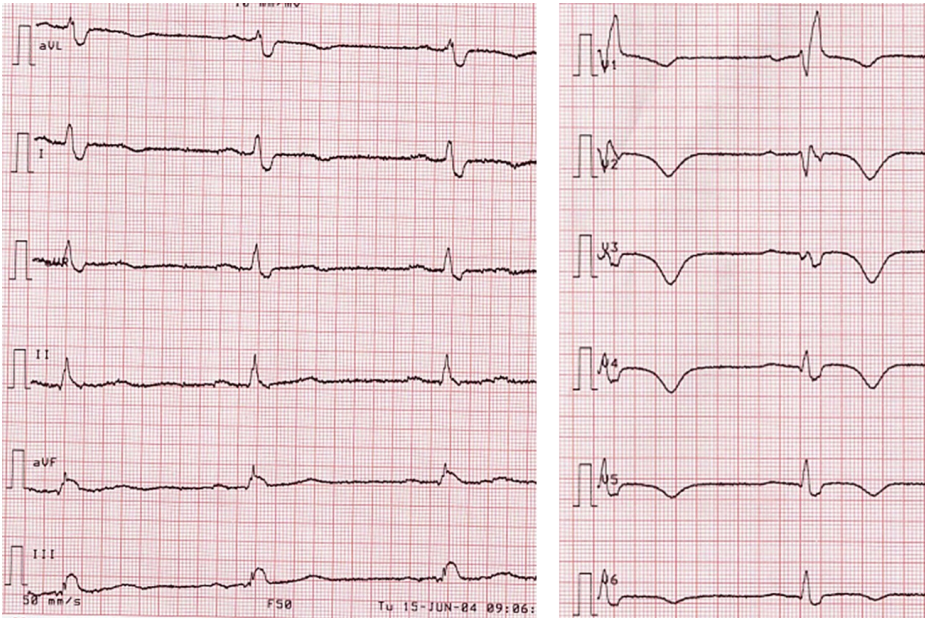
Forstyrret repolarisering øker faren for komplikasjoner ved hypertensjon.

Blodtrykksbehandlingen bør optimaliseres.

Oppgave: VMED_hjerte/ekg_oppgave_15

Del 1:

EKG-utsnittene er fra en 66 år gammel mann som tre uker forut hadde følt seg dårlig med tung pust, moderate brystmerter og lett feber i 2-3 dager, men så gradvis kommet seg.



Sjekk først at EKG er teknisk OK og deretter om du ser noe iøynefallende. se «Systematisk EKG-analyse».

Spørsmål 1:

Hva er ventrikkelfrekvensen (slag/min)?

Ca. 60/min. Fordi vi ikke har 10 s registrering må vi telle antall 100 ms ruter (5 x 5 mm) mellom QRS, og 10 slike ruter gir 1 s intervall.

Les mer om å beregne hjertefrekvens.

Spørsmål 2:

Det første blikk

Er QRS smale?

Nei

QRS er 0,12-0,13s brede.

Er QRS-aksen rettet ned mot venstre?

Nei

I avledning I er det mer negativt areal enn det er positivt, så aksen går mot høyre og ned ettersom den er positiv i aVF og III.

Ser du sikre P-bølger?

Ja

Er det normal r-progresjon prekordialt?

Nei

R i V2 er <0,5 mm, og i V3 er det q-takk (og det skal det normalt ikke være).

Er T-bølgene normale?

Nei

T-bølgene er symmetriske og dype, mens de skulle ha vært asymmetriske og positive med litt slak front og brattere avslutning.

Nedtrekklister:

Ja
Nei

Spørsmål 3:

Hvordan skal EKG tolkes?

Venstre grenblokk

*Da skal sluttaktiveringen skje mot venstre (V6).
Les mer om QRS*

Venstre grenblokk + gjennomgått forveggsinfarkt

Det er ikke venstre grenblokk, og dessuten er det som regel umulig å stille diagnosen gammelt infarkt ved venstre grenblokk.

Høyre grenblokk

Ikke riktig: det er et infarkt her.

Høyre grenblokk + gjennomgått forveggsinfarkt

Den første lille r er septumaktiveringen fra bakre venstre fasikkel, mens den neste (R') er den forsinkede aktiveringen av høyre ventrikkel fra venstre hjertekammer. Fordi venstregrenene fungerer normalt, skulle det ha vært normal R-progresjon prekordialt, men her minker r fra V1 til V2, og i V3 er det q-takk. Det viser at det er en forveggs-skade, og de diskordante symmetriske T-bølgene støtter også diagnosen.

Høyre ventrikkelhypertrofi

*Det er høyre grenblokk (siste del av QRS har vektoren rett mot høyre (rSR' i V1)). Ved høyrehypertrofi vil r i V1-V2 være høy og mindre steil, men det er ingen R'. Dessuten vil som regel P bli påvirket (større utslag, mer loddrett akse).
Les mer om pulmonal hypertensjon.*

Del 2:

Spørsmål 1:

Ved høyre grenblokk er prognosen bedre enn ved venstre grenblokk. Tenk gjennom hva forklaringen kan være.

Venstre grenblokk er alvorligere fordi bunten tidlig deler seg i 2(3) fasikler, som så spres vifteformig utover. Det skal derfor en utbredt skade til for å slå ut hele venstre gren. Høyre gren, derimot, er en samlet bunt til langt ned på septum, og en liten «fulltreffer» av en skade, kan gi blokk. Dessuten er de hemodynamiske konsekvensene mindre.

Spørsmål 2:

Alle unntatt ett av utsagnene under er korrekte. Hvilket er feil?

- Isolert høyre grenblokk (dvs. uten ledsagende hjertesykdom) påvirker ikke prognosen
Utsagnet er korrekt. Isolert høyre grenblokk (dvs. uten ledsagende hjertesykdom) påvirker ikke prognosen. Ofte er et mindre område i septum skadet, og det lave trykket i det lille kretsløpet krever ikke kraftig kontraksjon.
- **Isolert høyre grenblokk** etter et infarkt gir dårligere prognose
Utsagnet er korrekt. Skaden er da som regel litt større, og et funksjonstap får større konsekvenser i et svekket hjerte.
- Ervervet høyre grenblokk bør utredes
Utsagnet er korrekt. Et nyoppstått grenblokk kan skyldes sykdom som krever utredning og behandling: koronarsykdom, klaffefeil, kardiomyopati, myokarditt, muskelavleiringssykdom.
- Høyre grenblokk kan oppstå ved lungeembolisme
Utsagnet er korrekt. Pluggingen av lungearterier krever kraftigere kontraksjoner, og økt veggstress kan føre til grenblokk.
- Vanlig ventrikkelpacing gir et høyre grenblokk-bilde
Pacemaker Elektroder legges vanligvis i høyre hjertekammer, og da blir det et venstre grenblokkbilde selv om apex kan strekke seg langt over mot venstre.

Spørsmål 3:

QRS-takker:

Alt for lave R-takker over forveggen betyr som regel skadet/ødelagt muskel

Ja
Det er også andre, mindre vanlige muligheter: sykdommer med avleiringer i myokard (amyloidose), perikardvæske, emfysem, økt hudmotstand/dårlige elektroder.

q-takk i V2 eller V3 betyr som regel skade

Ja
*Her skal aktiveringen starte forover. For høy elektrodeplassering (1-2 interkostalrom) kan imidlertid gi QS i V1-V2. Det kan mistenkes når V1 likner aVR (eller er presist motsatt speilbildet -aVR).
Les mer om Q-takker.*

En liten r i aVR eller en q i -aVR er «tillatt»

Nei
aVR «ser ned på» ventriklens innside, og all normal aktivering skal gå fra endo- til epikard, altså fra høyre skulder, og gi Q i aVR og R i -aVR.

Les mer om Q-takker.

Unormalt høye R-takker prekordialt kan bare skyldes VVH

Nei

Det er flere, men mindre vanlige muligheter enn venstre ventrikkelhypertrofi. Se derfor etter om du finner andre tegn på hypertrofi: slak stigning på R, lett breddeøkt QRS, venstre aksedreining, ST-T-forandringer. Ved et rent posteriorinfarkt faller de bakoverrettede kreftene bort, og det meste av aktiveringsstrømmen går forover. Hvis hjertet ligger inntil en tynn brystvegg (hos gamle, spedbygde kvinner), er avstanden til elektrodene så liten at det blir store utslag. Hos atleter ser vi ofte fysiologisk hypertrofi, dvs. store utslag, bradykardi og førstegrads AV-blokk, men ikke ST-T-bølgeforandringer. Og endelig, hvis det er preeksitasjon og bunten ender i bakveggen, vil forveggen vise store utslag. Les mer om R- og S-takker.

Nedtrekklister:

Ja
Nei

Spørsmål 4:

Tolkningen av EKG kan skje på 3 nivåer, se «Systematisk EKG-analyse».

Skriv kort dine forslag:

I: Teknisk tolkning (ren beskrivelse av hva du ser):

Sinusrytme ca. 60/min med høyre grenblokk og gjennomgått anteroseptalt infarkt (R-tap og markerte dype negative T-bølger i hele forveggen).

Spørsmål 5:

II: Tolkning i klinisk sammenheng:

Funnet passer med den infarktsuspekte episoden 3 uker forut.

Spørsmål 6:

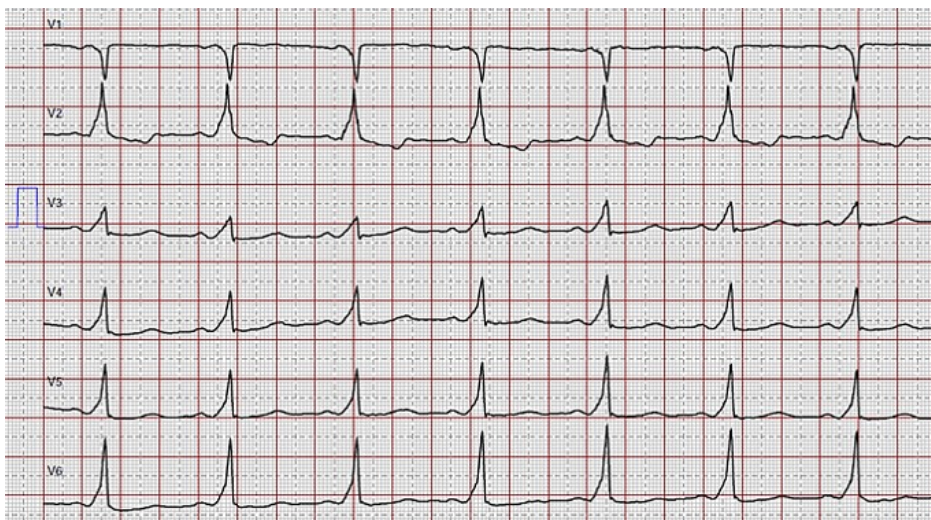
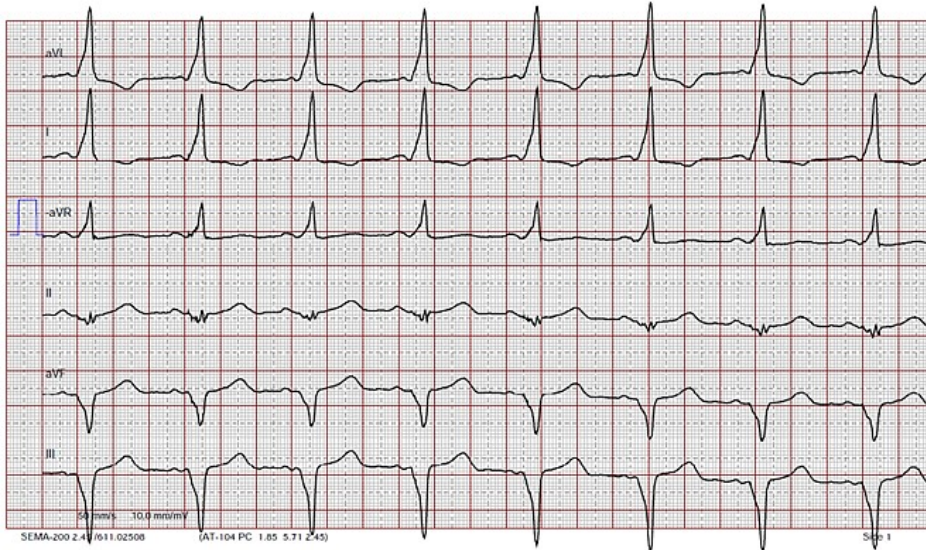
III: Klinisk konsekvens: hvilke tiltak vil du foreslå?

Skadeomfanget bør vurderes med ekkokardiografi. T-bølgeforandringene er så markante at en bør sjekke om hovedstammen eller proksimale LAD er affisert (med angiografi), og han må starte sekundærprofylaktisk behandling.

Oppgave: VMED_hjerte/ekg_oppgave_14

Del 1:

Dette EKG er fra en symptomfri, men anspent ung mann som planla å søke opptak til flygerutdanning. Han følte seg frisk, og var vel trent.



Spørsmål 1:

Hva er ventrikkelfrekvensen (slag/min)?

Ca. 100/min (15 QRS i løpet av 10 s). Litt raskere i standardregistreringen (sinustakykardi), men han har falt litt til ro (96/min) når prekordialregistreringen kjøres. Les mer om å beregne hjertefrekvens.

Spørsmål 2:

Det første blikk

Er QRS smale?	Nei <i>De er ca. 0,11 s brede, dvs. lett breddeøkt.</i>
Er rytmen jevn?	Ja <i>Jevnt fallende.</i>
Er alle QRS like?	Ja
Ser du sikre P-bølger?	Ja
Er PQ-tiden normal?	Nei <i>Litt kort (PQ 0,11 s). Les mer om PQ eller PR-tiden.</i>
Er det patologiske q-takker?	Ja <i>I avledningene III og aVF.</i>
Er det normal r-progresjon V1-V6?	Nei <i>V2 er urimelig høy.</i>

Nedtrekklister:

Ja
Nei

Spørsmål 3:

Hva slags tentativ diagnose stiller du?

- Normalvariant hos ung veltrent mann
Riktig nok er PQ-intervallet 0,11 s bare så vidt under nedre normalgrense, og toptrente kan ha lett breddeøkte QRS, men det skal ikke være patologiske q-takker, og heller ikke forstyrret repolarisering (ST-T-forandringer).
- VVH med forstyrret repolarisering
Det er lett å få inntrykk av VVH med forstyrret repolarisering, og apparatets tolkningsprogram foreslår denne diagnosen; lett breddeøkt QRS og forstyrret repolarisering skal gi mistanke om venstre ventrikelhypertrofi. QRS-utslagene er langt fra små, men tilfredsstillende verken Sokolow-Lyons eller Cornells kriterier for VVH. Les mer om venstre ventrikelhypertrofi.
- Gjennomgått nedreveggsinfarkt
Det er patologiske q-takker, men infarkt diagnosen forutsetter at det har vært en normal aktivering av ventriklene. Kriteriet med to naboavledninger med patologisk q-takk, gjelder ikke ved venstre grenblokk, ventrikkelpacet rytme, VES eller preeksitasjon.
- Preeksiterte komplekser
*Det er det sinusrytme, litt kort PQ-tid, en slakk deltabølge og litt brede QRS, samt T-inversjon; et typisk bilde av preeksitasjon.
Les mer om atrioventrikulær reentrytakykardi (AVRT), også kalt WPW-takykardi.*
- Fibrose (intraventrikulært ledningshinder)
Ved myokardfibrose blir ledningen litt langsommere (og QRS litt bredere). Men det er gjerne midtre og siste del av QRS at det sees, og starten er rask, ikke slak som her.

- Venstre fremre hemiblokk.

QRS-bredden er litt bred, men QRS-aksen er bare -30° , så det er ikke venstre fremre hemiblokk.

Del 2:

Når det er to forbindelser mellom atrier og ventrikler (His' bunt og den aksessoriske), kan pasienten få arytmier.

Spørsmål 1:

Kunnskaper om AVRT

Impulsene ved AVRT-SVT går opp den aksessoriske bunt til et atrium: blir det da smale QRS?

Ja

Dersom impulsene går opp den aksessoriske bunt, blir QRS smale fordi ventriklene vil aktiveres fra His' bunt og grenene. Dette kalles ortodrom takykardi («riktig» overledet). De viktigste unntakene er hvis pasienten har grenblokk fra før eller takykardien er så rask at én av grenene blir refraktær.

Impulsene ved SVT går ned den aksessoriske bunt til et hjertekammer: blir det da smale QRS?

Nei

Ved såkalt antidrom takykardi blir de brede – skikkelig brede – fordi hovedaktivering i ventrikkelen starter i muskelvevet, og ikke i det spesialiserte ledningssystemet. Det blir utseende som en ventrikkeltakykardi (QRS ofte $>0,15s$).

Les mer om atrioventrikulær reentrytakykardi (AVRT), også kalt WPW-takykardi.

Har en pasient med AVRT-anfall alltid preeksitasjon?

Nei

Mange aksessoriske bunter kan bare lede retrograd. Da blir det ingen preeksitasjon, så pasientene får ortodrom takykardi.

Les mer om atrioventrikulær reentrytakykardi (AVRT), også kalt WPW-takykardi.

Kan adenosin i.v. stanse en AVRT?

Ja

Adenosin hemmer pacemakerceller, og blokkering av én impuls i AV-knuten er nok til å stanse en sirkelstrøm.

Les mer om supraventrikulære takykardier (SVT).

Kan vagusmanøvere eller karotistrykk stanse en AVRT?

Ja

Slike manøvre fører til aktivering av parasympaticus (vagus). Dette bremser overledningen i AV-knuten, som inngår i sirkelstrømkretsen.

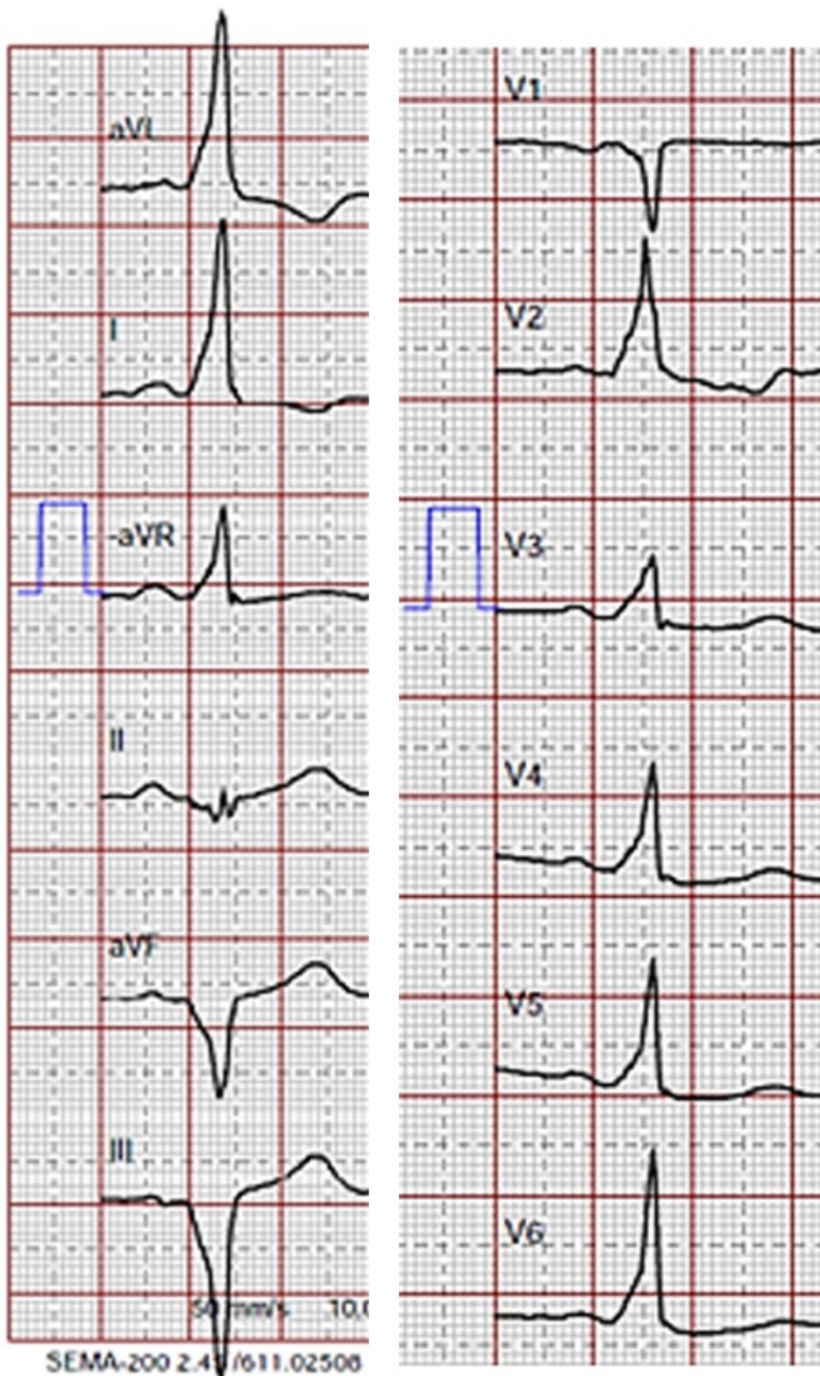
Les mer om supraventrikulære takykardier (SVT).

Nedtrekklister:

Ja
Nei

Spørsmål 2:

En aksessorisk bunt kan ødelegges med kateterablasjon, enten fra atrie- eller ventrikkelsiden. Deltabølgen, den tidligste delen av QRS-komplekset, viser buntens ventrikkelplassering. Hvor kan denne bunten sitte ut fra EKG-et? (Hjernejogg, ikke pensum).



Høyt i
hertet?

Nei

Deltabølgen er negativ i aVF, så impulsen går oppover, og da må den ha et utgangspunkt lavt i hjertet.

På høyre
side?

Ja

Deltabølgen er positiv i I, så den går mot venstre, og da må den komme fra høyre side (eller septum).

Fortil i
hertet?

Nei

AV-ringens (annulus fibrosus), som bunten passerer, står nesten på høykant, så lavt i hjertet betyr samtidig posterørt.

Nær septum? **Ja**

Hvis bunten hadde gått til høyre ventrikkels frie vegg, ville den ha ligget utenfor V1 og gitt en positiv deltabølge her, mens den vi ser, er negativ. Vi skal derfor med stor sannsynlighet plassere ablasjonskateteret posteroseptalt i høyre ventrikkel, eller i tilsvarende posisjon på atriesiden. Den presise lokaliseringen bestemmes ved elektrofysiologisk undersøkelse under ablasjonsprosedyren.

Nedtrekkliste:

Ja
Nei

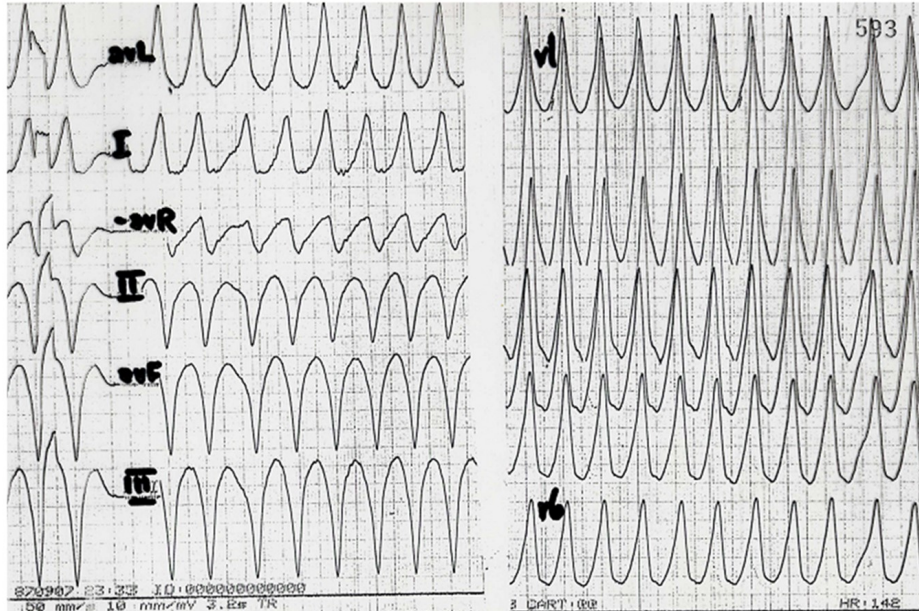
Spørsmål 3:

I dette EKG er T-bølgene motstilt QRS; de er diskordante. Hva er forklaringen? Tenk gjennom før du klikker frem svaret.

Aktiveringen skjer utenom gren-purkinjesystemet. Da skjer den ikke fra endo- til epikard, og repolariseringen går ikke den veien tilbake. Det gir diskordante T-bølger. Les mer om depolarisering og repolarisering av myokard.

Spørsmål 4:

Her vises atrieflimrer hos en ellers frisk 16 år gammel gutt som aldri før hadde merket arytmi. Merk at maskinens tolkeprogram beregner frekvensen til 148/min. Den er det dobbelte. Han var svimmel, blek og lett hypotensiv. Utenom anfallet hadde han sinusrytme med preeksitasjon.



- Roe ham ned; de fleste anfall går over av seg selv
Her er det fare på ferde, og du må handle raskt!

- Gi adenosin i.v. for å bryte arytmien

Adenosin virker på sinus- og AV-knuten, men ikke på den aksessoriske bunten, som er ansvarlig for den raske ventrikkellarytmien. Prinsippet man skal huske er at medikamenter som bremser AV-knuten i slike situasjoner gjør at den aksessoriske bunten (som ikke har brems!) dominerer fullstendig. Selv om adenosin virker kortvarig, kan effekten derfor enda raskere og farlig rytme.

- Gi verapamil for å bremse ned pulsen
Verapamil (kalsiumantagonist) virker på sinus- og AV-knuten, men ikke på den aksessoriske bunten, som er ansvarlig for den raske ventrikkelarytmien. I tillegg er verapamil en vasodilatator som vil senke det allerede lave blodtrykket, og det gir stor fare for å utløse ventrikkelflimmer.
- Gi flekainid i.v. (antiarytmisk medikament som bremser Na⁺-kanalene)
~~*Gi flekainid i.v. (antiarytmisk medikament som hemmer Na⁺-kanalene)*~~
Flekainid i.v. kan ofte stanse atrieflimmer, og vil bremse overledningen i den aksessoriske bunten, men medikamentet er både negativt inotrop og virker senere enn elektrokonvertering
- Elektrokonverterere
En så rask ventrikkelarytmi kan degenerere til ventrikkelflimmer, så den må stoppes så raskt som mulig. Det er farlig å ha ventrikkelfrekvens opp mot 300/min.

Spørsmål 5:

Tolkningen av EKG kan skje på 3 nivåer, se «Systematisk EKG-analyse».

Skriv kort dine forslag:

I: Teknisk tolkning (ren beskrivelse av hva du ser):

Sinusrytme ca. 100/min med markert preeksitasjon, trolig fra en høyresidig posteroseptal aksessorisk bunt.

Spørsmål 6:

II: Tolkning i klinisk sammenheng:

Tilfeldig funn hos frisk person.

Spørsmål 7:

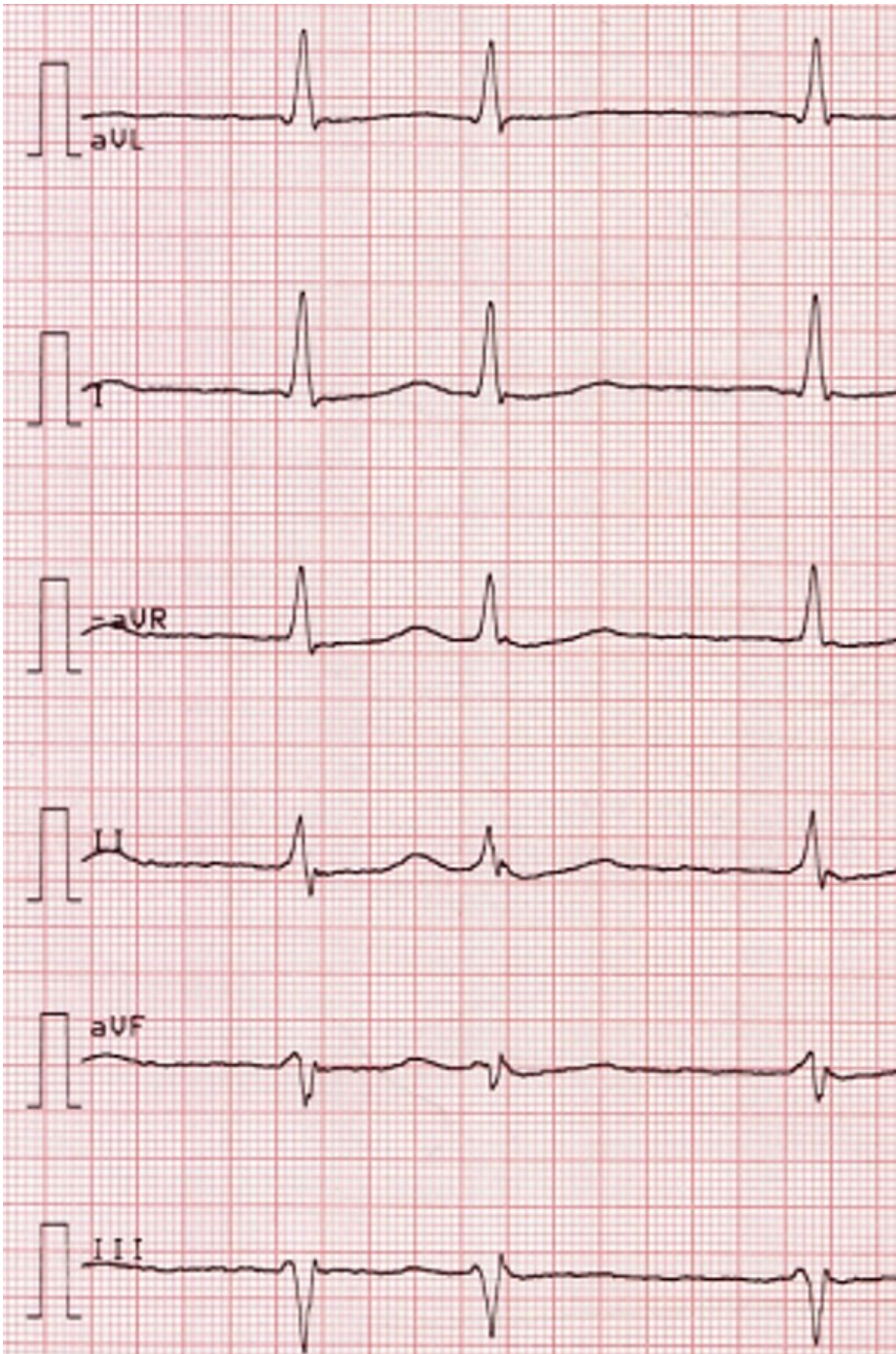
III: Klinisk konsekvens: hvilke tiltak vil du foreslå?

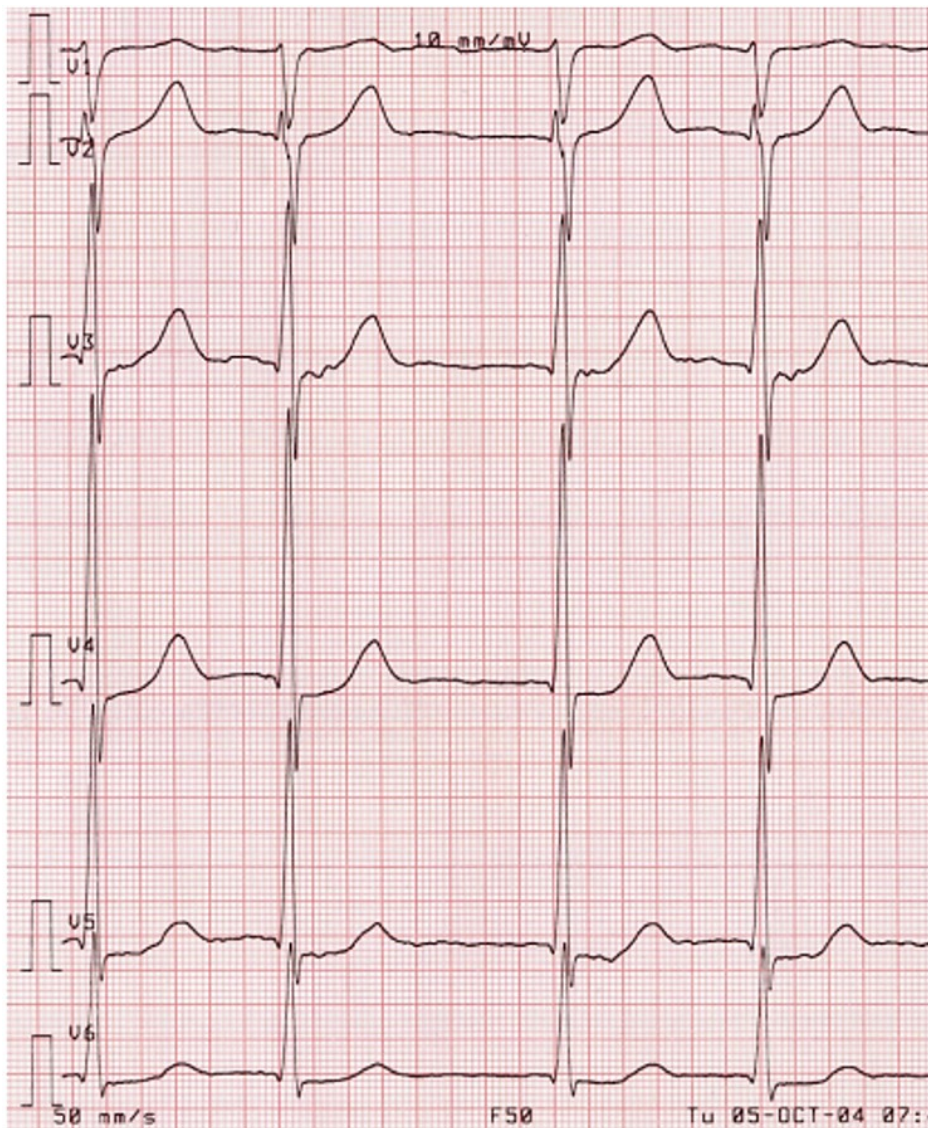
Preeksitasjon disponerer for paroksysmal supraventrikulær takykardi (WPW). På grunn av faren for farlig rask ventrikkelrytme ved ev. atrieflimmer anbefales vurdering hos kardiolog. Preeksitasjon stenger for å få flygerserifikat, men hvis bunten blir destruert, er det ikke restriksjoner.

Oppgave: VMED_hjerte/ekg_oppgave_13

Del 1:

EKG er tatt hos en 60 år gammel mann som føler seg frisk, men behandles med medisiner mot høyt blodtrykk. Han har ikke vært til kontroll på lenge. Dette EKG viser ikke fulle 5 sekunders registreringer.





Spørsmål 1:

Følger apparatinnstillingen norske anbefalinger for

- | | |
|--------------------------------|---|
| Utskrifthastigheten? | Ja
<i>Standard er 50 mm/s, og det skal være anført på alle utskrifter, som her.</i> |
| Spenningsutslag (kalibrering)? | Ja
<i>10 mm/mV vises som den rektangulære pulsen til venstre. Feil kalibrering kan maskere både for små og for store utslag.</i> |
| Filtersetting? | Ja
<i>Filtersetting anføres på utskriften, men ofte litt kryptisk. F50 her viser 50 hertz stoppfilter, som tar vekselstrømmen, og ingen andre filtre er oppført (det viktigste å vite om, er muskelstøyfilteret, som ev. kutter impulser med frekvens 40 hertz og opp, eller av og til enda lavere. Det reduserer QRS-utslaget mye, og ødelegger hypertrofidiagnostikken. Derfor skal det ikke brukes ved hvile-EKG.</i> |

Nedtrekklister:

Ja
Nei

Spørsmål 2:

Hva er ventrikkelfrekvensen (slag/min)?

Ca. 100/min. Fordi vi ikke har 10 s registrering og rytmen er uregelmessig, blir det besværlig: registreringen her er i alt på 4,2 s, og det er 7 QRS-komplekser. Det gir 0,6 s/slag, eller 100/min. Vi kan også måle R-R-intervallene og beregne gjennomsnitt: $0,42\text{ s} + 0,68 + 0,56 + 0,80 + 0,58$ blir $3,04\text{ s}$, som i gjennomsnitt gir $0,61\text{ s}$ intervall og $60/0,61 = 99$ slag/min. Les mer om å beregne hjertefrekvens.

Spørsmål 3:

Første blick på rytmen:

- Er rytmen jevn? **Nei**
Rytmen er ujevn - ingen R-R-intervaller er like.
- Er alle QRS like? **Ja**
QRS er tilnærmet like.
- Er QRS smale? **Ja**
QRS får plass innen en 5x5 mm boks (0,1 s).
- Ser du sikre P-bølger? **Nei**
Det er ikke sikre P-bølger.

Nedtrekklister:

Ja
Nei

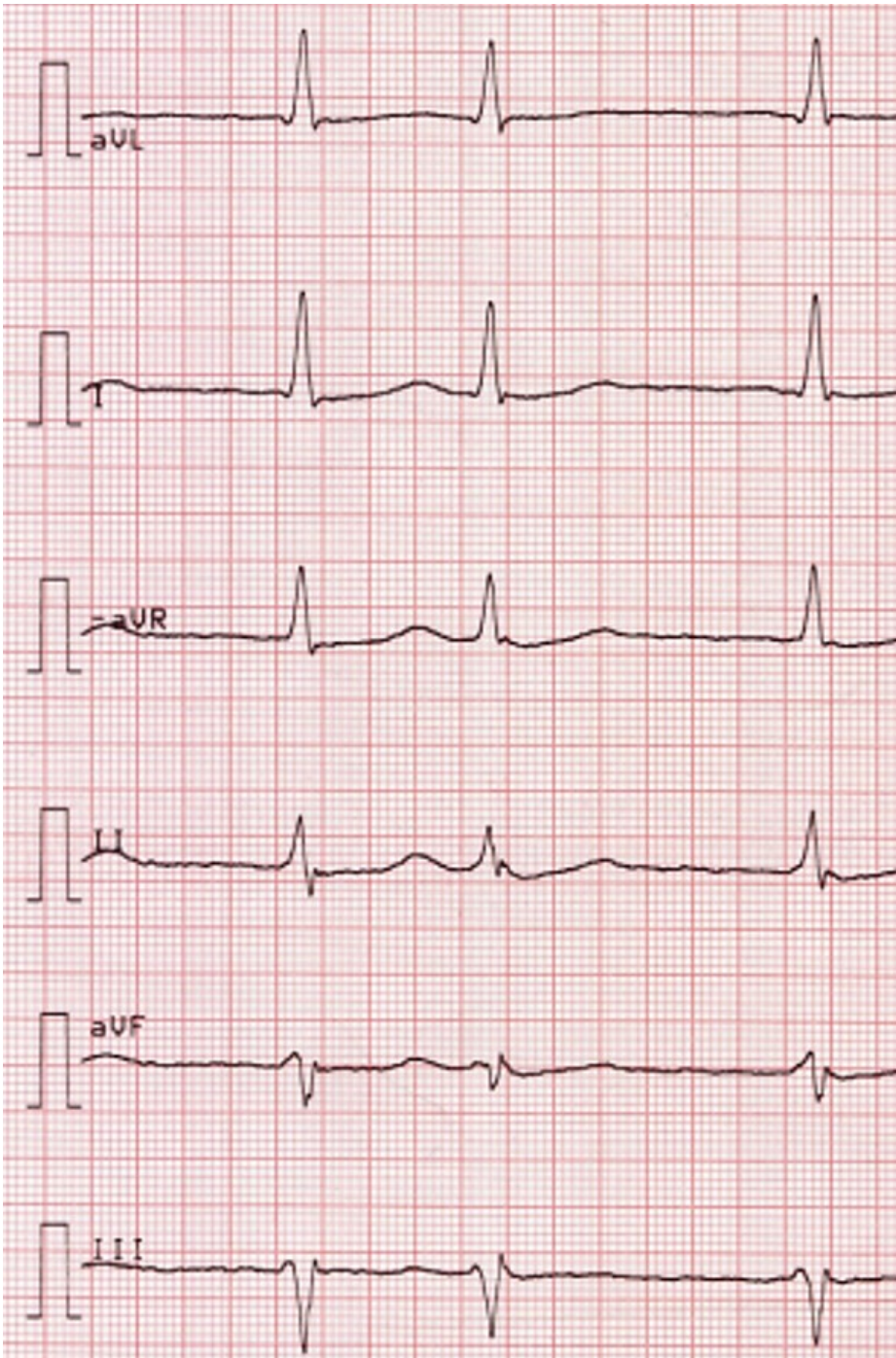
Spørsmål 4:

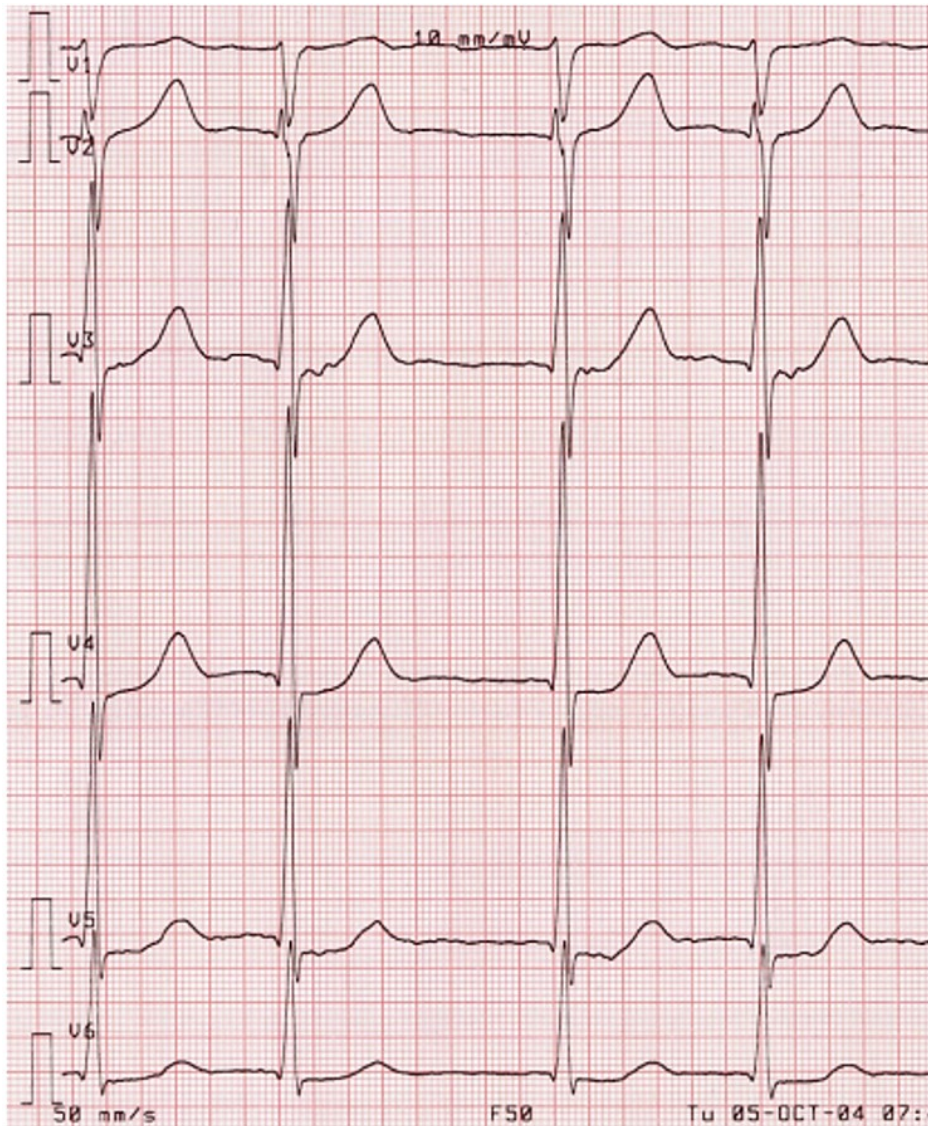
Hva er rytmen i EKG'et?

- Sinusrytme
Rytmen er uregelmessig, og det er ingen P-bølger.
- Atrieflutter
Det er ingen flutterbølger, og rytmen er «uregelmessig uregelmessig», ikke «regelmessig uregelmessig» som ved flutter.
- Sinusrytme med SVES
Ingen slag har P-bølger, og rytmen er «uregelmessig uregelmessig».
- Atrieflimmer
Rytmen er «uregelmessig uregelmessig», og det er ingen sikre P-bølger. Vi ville gjerne sett et lengre opptak for å bli sikre, men ut fra dette utsnittet er foreløpig rytmediagnose atrieflimmer.

Del 2:

Da har du konkludert med at det er atrieflimmer med litt rask ventrikkelfrekvens. Så er det tid for å se nærmere på QRST.





Spørsmål 1:

Hva er QRS-aksen?

Aksen er ca. -15° . Det største utslaget er i I. Det antyder akse på 0° . Ser vi på naboene, så er $aVL > -aVR$, altså trekkes aksen litt opp til ca -15° . Da bør aVF være nesten isoelektrisk, men litt mer negativ enn positiv. Det stemmer. Les mer om akseberegning.

Spørsmål 2:

Hva er QRS-varigheten?

Kompleksene får plass i en 5 mm boks, og er altså $< 0,10$ s.

Spørsmål 3:

Flere analyser:

Er QRS-utslagene større enn normalt?

Ja
QRS-utslagene større enn normalt i prekordialavledningene. Der skal det ikke være $R+S$ være $>> 30$ mm.

Er ST-segment og T-bølger normale?

Nei

Det er opptil 2,5 mm ST-senkning (V5), men T-bølgene er tilnærmet helt konkordante. En erfaren tolker rynker nok litt på nesen over T-bølgene i aVL og III: de er flate, til tross for at R og S, respektive, er store.

Nedtrekkliste:

Ja
Nei

Spørsmål 4:

Hvilken diagnose bør du foreslå i tillegg til atrieflimmer?

Idrettshjerte

Rett nok kan et atlethjerte gi svært store utslag i EKG, men det skal ikke være ST-senkning eller T-bølgeforandringer.

Venstre ventrikkelhypertrofi med normal repolarisering

T-bølgene her er diskordante som følge av forstyrret impulsutbredelse.

Venstre ventrikkelhypertrofi med forstyrret repolarisering

Det er unormalt store utslag i prekordialavledningene. Sokolow-Lyons formel bruker S i V1 (antall mm) + største R i V5/V6, og vi bruker VVH når summen >37 mm.

Ved normal rask impulsutbredelse er ST-strekningen i EKG isoelektrisk fordi alle cellene er depolarisert, slik at det ikke går noen nettostrøm i hjertet. ST-depresjonen ved hypertrofi skyldes sen utbredelse av impulsene fra endokard til epikard, og T-bølgene blir invertert fordi cellene i endokard repolariserer før de epikardielle, slik at det går det en nettostrøm fra epikard mot endokard i denne fasen.

Les mer om venstre ventrikkelhypertrofi.

Gammelt bakvegginfarkt

Tapt muskelmasse i forveggen vil gi økte elektriske krefter forover; og høyere R fra prekordiet. Men som regel ledsages det av q-takker i nedrevegg (II, III, aVF). ST-senkningen i forveggen kunne avspeile ST-løft i bakveggen, som ved et strikt posterørt STEMI. Endelig kan et gammelt infarkt gi utposning (aneurysme), og det kan også gi lokalt ST-løft. Det sees gjerne etter store forvegginfarkter. Alt i alt: ikke aktuell tolkning.

Spørsmål 5:

Tolkningen av EKG kan skje på 3 nivåer, se «Systematisk EKG-analyse».

Skriv kort dine forslag:

I: Teknisk tolkning (ren beskrivelse av hva du ser):

Atrieflimmer med ventrikkelfrekvens 100/min. Venstre ventrikkelhypertrofi med forstyrret repolarisering.

Spørsmål 6:

II: Tolkning i klinisk sammenheng:

Ventrikkelfrekvensen er noe rask (optimal hvilefrekvens er <80/min). Forstyrret repolarisering viser et betydelig skadet hjerte.

Spørsmål 7:

III: Klinisk konsekvens: hvilke tiltak vil du foreslå?

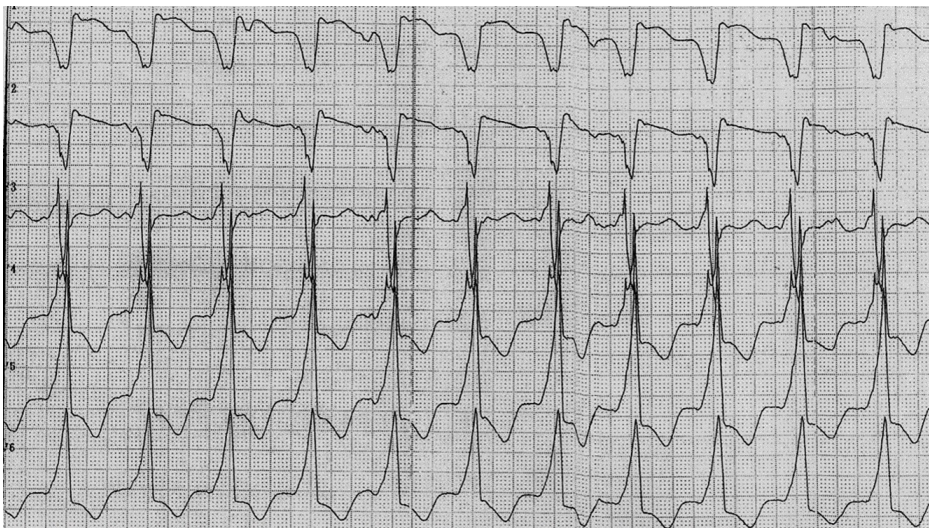
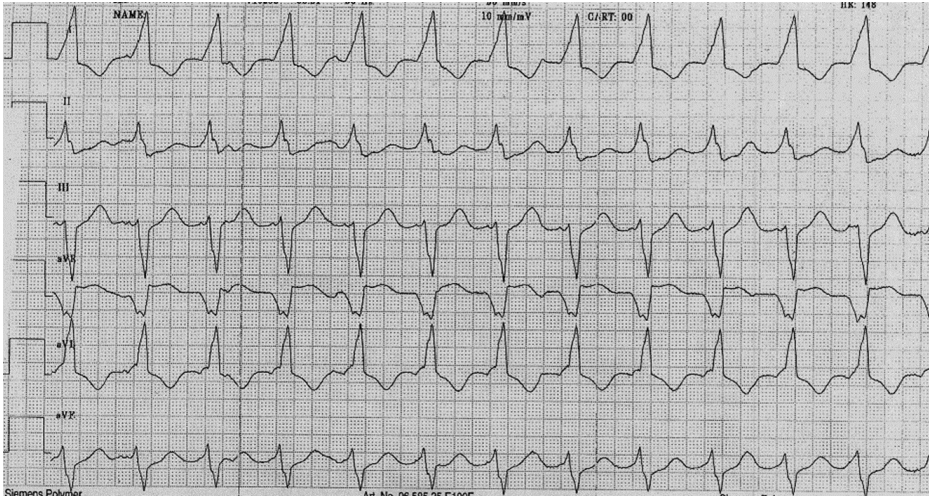
Blodtrykksbehandlingen bør intensiveres. Hjerterefrekvensen bør trolig bremses litt, og han må

være antikoagulert for å redusere faren for tromboembolisme.

Oppgave: VMED_hjerte/ekg_oppgave_12

Del 1:

Dette EKG'et er fra en mann i 60-årene som hadde et hjerteinfarkt for noen år siden, og nå innlegges etter å ha merket rask puls i noen timer. Han har ikke smerter, men er litt sliten og kortpustet.



Spørsmål 1:

Det første blikk

Er ventrikkelfrekvensen ca. 110/min?

Nei

23 QRS på 10 s gir $23 \times 6 = 138/\text{min}$. R-R-intervall 0,41 s gir $60/0,41 = 146/\text{min}$.
Les mer om å beregne hjertefrekvens.

Er QRS bredere enn 0,15s?

Ja

Ca. 0,17 s.

Les mer om utskrift og papirhastighet.

Er QRS-aksen normal (Obs! her er ikke registreringene montert etter Cabreras system, men på gamlemåten)?

Ja
*Det største utslaget er i aVL (15 mm), mens naboene -III og I begge har 13 mm. Da blir aksen som aVL, -30°.
 Les mer om akseberegning.*

Likner det et typisk høyre eller venstre grenblokk?

Ja
*Langt på vei ser det ut som venstre grenblokk. Det eneste som ikke passer helt, er starten på QRS, som her er slakk med brattere avslutning, mens det ved grenblokk som regel er rask start ned den ledende grenen og slakkere avslutning av de grenblokkerte områdene.
 Les mer om QRS.*

Er det P-bølger?

Ja
P-bølgene er ikke plassert regelmessig foran QRS, men det er noen ellers uforklarte bumper på grunnlinjen og inni kompleksene. Røde flekker viser synlige, de åpne ringene de skjulte P-bølgene. Øverste rad er avledning I, nederste er V2.

Nedtrekkliste:

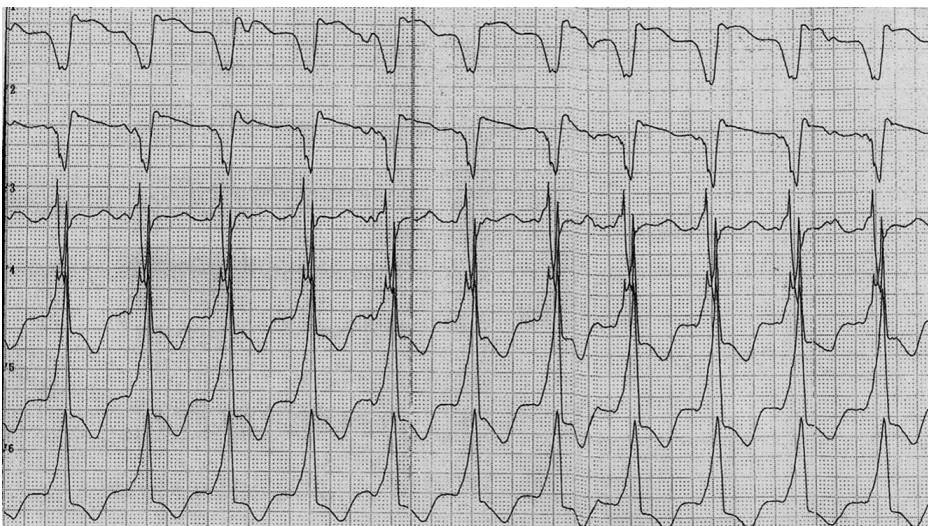
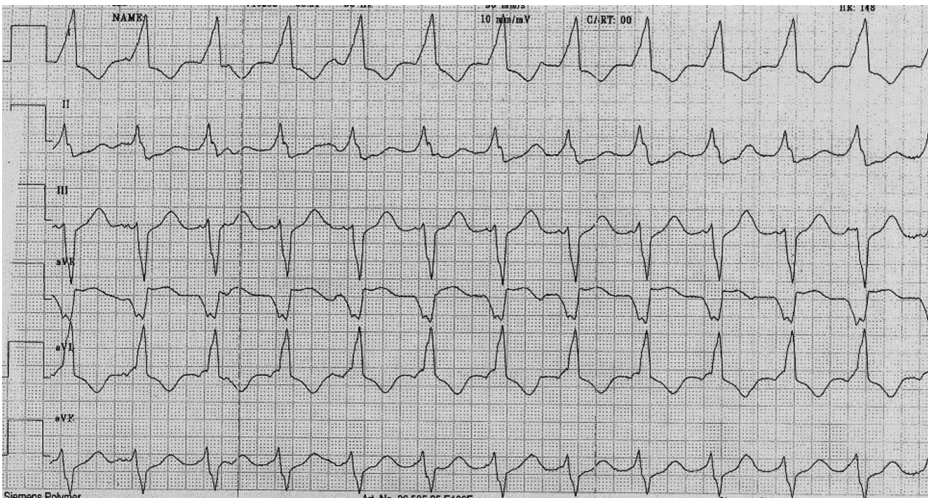
Ja
 Nei

Spørsmål 2:

Tentativ diagnose?

- Ventrikkeltakykardi
*AV-dissosiasjon er et sikkert VT-tegn ved bredkomplekset (QRS >0,12 s) takykardi (>100/min).
 Les mer om ventrikkeltakykardi (VT).*
- Supraventrikulær takykardi med venstre grenblokk
Ved supraventrikulær takykardi med venstre grenblokk skal atriene gå like fort eller fortere enn ventriklene. Dessuten er det ikke typisk venstre grenblokk, og QRS-bredden ved grenblokk er sjelden >0,16 s.
- Totalt AV-blokk med ventrikulær erstatningsrytme
Ventrikulær erstatningsrytme er langsam.
- WPW-takykardi (antidrom)
*Ved WPW-takykardi er både atrier og ventrikler med i arytmisirkelen, så de må være i takt. Ved de vanlige (ortodrome) WPW-takykardiene går impulsene ned den normale ledningsveien og gir som regel smale QRS-komplekser, mens den aksessoriske bunten leder opp til atriene. Ved antidrom WPW aktiveres kamrene fra bunten, og kunne godt se ut som her, men AV-dissosiasjonen utelukker det.
 Les mer om atrioventrikulær reentrytakykardi (AVRT), også kalt WPW-takykardi.*

Del 2:

**Spørsmål 1:**

Se på QRS-aksen; hvorfra er det sannsynlig at denne takykardien kommer?

- Venstre ventrikkels bakvegg?
Ved utspring i venstre ventrikkels bakvegg skulle alle prekordialene ha vært positive, og det ville ikke ha vært venstre grenblokkmønster.
- Venstre ventrikkel apex?
Ved utspring i venstre ventrikkels apex ville det ikke ha vært venstre grenblokkmønster, og det skulle vært q-takker i V5-V6.
- Venstre ventrikkels nedrevegg?
Ved utspring i venstre ventrikkels nedrevegg ville det ikke ha vært venstre grenblokkmønster, og det skulle vært akse oppad.
- Høyre ventrikkel fortil?
Et venstre grenblokkmønster viser til høyre ventrikkel. At aksen går mot høyre, ser vi utfra positive utslag i I og aVL og negativ aVR. At utspringet er nær septum fortil, vises ved q-takkene i V1-V2.

- Høyre ventrikkels utløpsdel?

Fra utløpet ville aksene vært loddrett (sterkt positiv i II, aVF og III).

Spørsmål 2:

Tolkningen av EKG kan skje på 3 nivåer, se «Systematisk EKG-analyse».

Skriv kort dine forslag:

I: Teknisk tolkning (ren beskrivelse av hva du ser):

Ventrikkeltakykardi ca 140/min med AV-dissosiasjon og sannsynlig utspring i høyre ventrikkel.

Spørsmål 3:

II: Tolkning i klinisk sammenheng:

Postinfarkt ventrikkeltakykardi er potensielt farlig selv om hastigheten ikke er dramatisk høy.

Spørsmål 4:

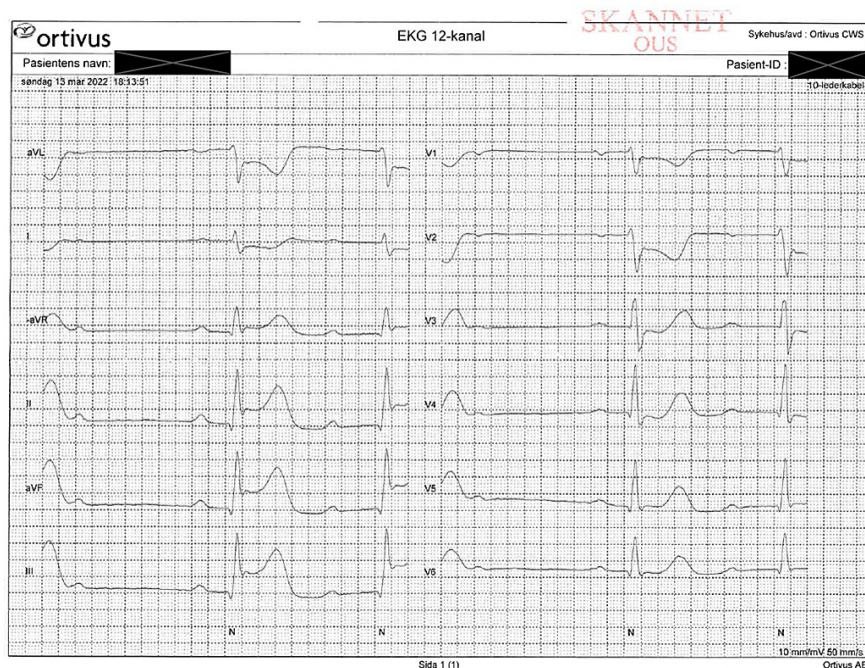
III: Klinisk konsekvens: hvilke tiltak vil du foreslå?

Klebe på defibrillatorpads, koble til ekstern defibrillator og legge pasienten på overvåkning. Anestesilege varsles. R-synkron elektrokonvertering i narkose er det tryggeste, men hvis pasienten har spist nylig og er klinisk stabil, kan amiodaroninfusjon være et alternativ etter konferering med bakvakt. Tidligst mulig må en avklare om det også er pågående infarkt (blodprøver, ekkokardiografi). Senere overveies implantasjon av en ICD.

Oppgave: VMED_hjerte/ekg_oppgave_11

Del 1:

Dette er et EKG som ble sendt med pasienten til et regionsykehus. Det er tatt med papirhastighet 50 mm/s, og vises med moderne presentasjon (Cabreras). Visning på ett A4-ark sparer papir, men enten må en bruke 25 mm/s utskriftshastighet og få flere komplekser, men da blir de sammenklemte, eller bruke 50 mm/s som her, og oppnå få, men fine komplekser. Begge valgene kan gi problemer som kan unngås med standard visning av 5 sekunders serier over 2 A4-ark.



Spørsmål 1:

Det første blikk

Er det sinusrytme?

Ja

Det er P-bølge foran alle QRS, positive i I (går mot venstre) og i aVF (går nedover).

Les mer om P-bølgen.

Er det normal overledning?

Nei

Begge sekvensene starter med en ikke overledet (blokkert) P-bølge. Det neste har PQ-tid 0,20 s, ved øvre normalgrense (normalt 0,12 s - <0,22 s). Den tredje PQ-tiden er forlenget, ca. 0,32 s. Det foreligger altså et AV-blokk grad 2 (Wenckebachs type).

Les mer om AV-blokk grad II.

Er ventrikkelfrekvensen ca. 55/min?

Ja

RR-avstanden varierer, og det er for få komplekser i serie til at en kan beregne effekt på 60/min. PP-tiden er vekselvis 0,7 og 0,8 s. Intervall på 0,75 s tilsvarer en frekvens på 80/min. Men her er hver 3. QRS falt bort, så da havner vi på puls ca. 53/min.

Er QRS smale?

Ja

QRS er ca. 5 mm brede, dvs. 0,10 s.

Er det ST-løft?	Ja <i>Det er tydelige ST-løft i -aVR, II, aVF, III. V2-V6 og aVL. Les mer om ST-segmentet.</i>
Er det ST-senkning?	Ja <i>Det er ST-senkning i V1-V4, aVL og I</i>
Er det patologiske q-takker?	Nei <i>Ingen q-takk er >40 ms eller >25% av R-takken. Les mer om Q-takker.</i>

Nedtrekklister:

- Ja
- Nei

Spørsmål 2:

ST/T-patologi

- ST-senkningene viser et non-STEMI i forveggen
*Forveggs non-STEMI ikke det vesentlige i bildet. ST-senkning viser ofte iskemi, men da er det senkning fordi normalt sirkulert vev ligger mellom elektroden og iskemiområdet; det kan være subendokardiskemi ved angina pectoris eller fjerneffekt i friskt vev fra et STEMI (resiproke forandringer). EKG-bildet vil være likt.
Les mer om ST-segmentet.*
- ST-løft viser nedreveggs STEMI
Skadestrømmen går vekk fra det rammete området, senker grunnlinjen der og gir et systolebilde av ST-løft. Et ST-løft (når det er ST-løft og smale QRS, skal det dominere tolkningen.
- ST-avvik i nesten alle avledningene tyder på perikarditt
*Ved perikarditt skal det være ST-hevning i alle avledningene fordi skaden ligger rett innunder elektroden, i epikard (eneste unntak er aVR, som «ser rett inn på endokard).
Les mer om perikarditt.*
- Høye spisse T-bølger tyder på generell hyperkalemi
*Generell hyperkalemi kan forårsake høye spisse T-bølger, med ST-avvik hører ikke med. Iskemiske høye T-bølger skyldes lokalt høy ekstracellulær kaliumkonsentrasjon pga lekke kanaler og sviktende pumper.
Les mer om hyperkalemi.*


Del 2:

Det foreligger altså et STEMI som rammer nedreveggen. Pasienten skal snarest få utført PCI. Da må operatøren ta stilling til om hen skal velge et føringskateter som passer til høyre eller til venstre koronarostium.

Spørsmål 1:

Hvilken koronararterie er mest sannsynlig okkludert?

- Hovedstammen
Ved hovedstammelesjon er pasienten som regel sterkt hemodynamisk affisert. aVR får ST-løft og prekordiale ST-senkning og ofte dype negative T-bølger.

- Ikke-dominant Cx
Ved lesjon i ikke-dominant CX er det som regel ST-løft i I og V5-6. Det kan være resiproke ST-senkninger i V1-V2.
- Dominant CX
Ved lesjon i dominant CX er det som regel ST-løft i I og V5-6. Det kan være uttalte resiproke ST-senkninger i V1-V2, og etter hvert, høye R-takker i forveggen.
- Ikke-dominant høyre koronararterie
Ved lesjon i ikke-dominant RCA er det som regel ikke så uttalte ST-løft i alle de tre nedreveggsavledningene, og det er ST-løft i V1 (til forskjell fra når ramus descendens posterior er rammet).
- Dominant høyre koronararterie
 *at det er høyre koronararterie støttes av at ST-løftet er større i III enn II, og at det er ST-løft lateralt i CX-området (V5-V6). Ved et rent høyreinfarkt pleier det være ST-løft i V1, som ligger over dette kammeret. Her er det ST-senkning i V1-V3, som passer med å være resiprokt bilde av et ST-løft i bakveggen. Det kunne ev. vises i avledninger V7-V9. Ved skade i bakre vegg blir det ofte høye R-takker i forveggen ($R > S$ i V1); resiprokt bilde av q-takker i bakveggen. Men dette EKG er tatt så tidlig i forløpet at patologiske q-takker ennå ikke er dannet.
*Les mer om EKG-forandringer ved iskemi og hjerteinfarkt.**

Spørsmål 2:

Hvilke av de følgende påstander er korrekte om ledningsforstyrrelser ved høyre ventrikelinfarkt?

- | | |
|---|--|
| AV-blokk grad 2 (Wenckebach) ved infarkt innebærer en alvorlig prognose | <p>Nei
<i>AV-blokk grad 2 ved infarkt er som regel reversibelt; det kan være forbigående vagusmediert, og AV-knuten har robust blodforsyning med tilførsel både fra høyre og venstre koronararterie.
Les mer om AV-blokk grad II.</i></p> |
| Sinusknutesvikt ved infarkt forverrer prognosen | <p>Ja
<i>Sinusknutearterien er den første grenen som tar av fra høyre koronararterie, så sinusknutesvikt avdekker at infarktskadepotensialet er betydelig.

Les mer om sinusknuten.</i></p> |
| Et nyoppstått høyre grenblokk er en alvorlig infarktkomplikasjon | <p>Nei
<i>Høyre gren går langt ned langs septum i en samlet bunt, så når den skades, behøver ikke skadeområdet være stort. Dessuten er det hemodynamiske konsekvensene av grenblokk mye mindre enn på venstresiden.
Les mer om His' bunt, grener og fasikler.</i></p> |

Nedtrekklister:

- Ja
- Nei

Spørsmål 3:

Hvilke påstander gjelder for høyre ventrikkelinfarkt?

Høyre ventrikkel er så tynnvegget at det sjelden blir ST-løft over kammeret

Nei

I de første par timene kan en få ST-hevning over kammeret i 4.høyre interkostalrom. Når det vanlige 12-kanals EKG'et er tatt, kan en kjøre en ny prekordial registrering med V1-elektroden plassert i høyre 4.icr. Husk å merke utskriften med RV4! Cellene dør raskt (lav O₂-metning i lumen, tynn vegg som settes på strekk, lite kollateraler), så det høyresidige ST-løftet er kortvarig.

Les mer om høyre ventrikkelinfarkt.

Ekkokardiografi er egnet til å skille okkludert CX fra okkludert RCA

Ja

Med ekkokardiografi er det lett å se et dilatert kammer med stillestående lateralvegg.

Ved høyreinfarkt kan det trengs stor væskeinfusjon for å unngå hypotensjon

Ja

Lumen er normalt ikke kuleformet, men flatklemmt. Når ventrikkelen er utspilt (etter væskeinfusjon), kan de kraftige septumkontaksjonene presse blod gjennom lavtrykkssystemet frem til venstre forkammer.

Ventrikkeltakykardi sent etter høyreinfarkt er ikke uvanlig

Ja

Kammeret blir dilatert, så de gjenværende kammercellene settes på strekk. Det disponerer for trigget automatisme som kan gi ventrikulære ekstrasystoler, og arrvevet i kammerveggen kan være substrat for sirkelstrømmer (reentry).

Nedtrekklister:

- Ja
- Nei

Spørsmål 4:

II: Tolkning i klinisk sammenheng:

Ferskt STEMI i tidlig fase med sannsynlig okklusjon av dominant høyre koronararterie.

Spørsmål 5:

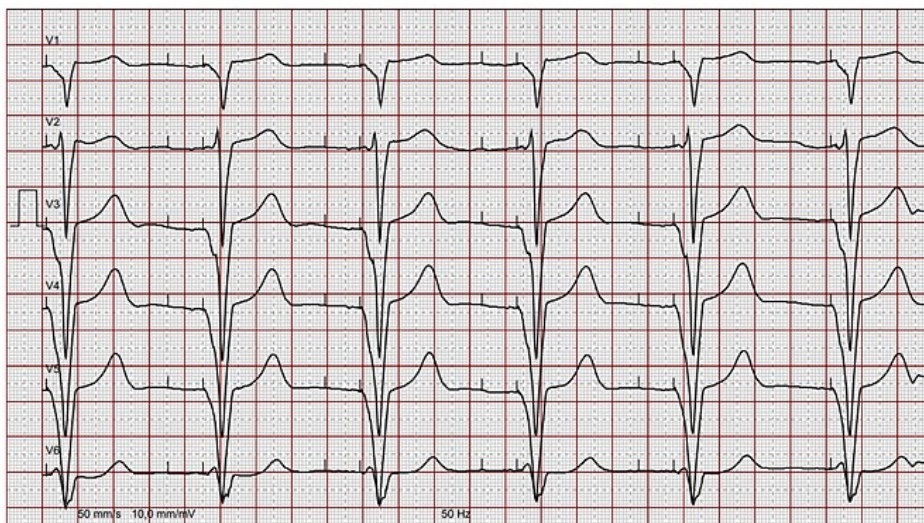
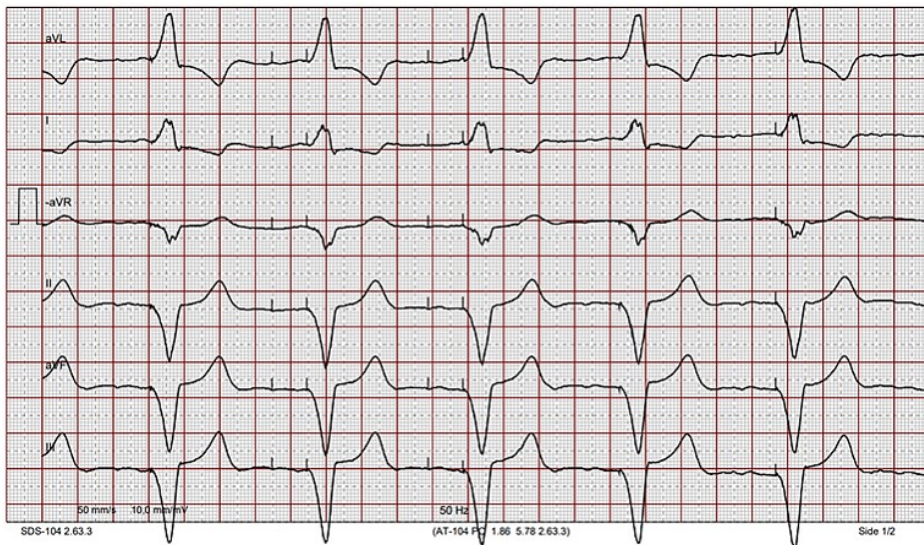
III: Klinisk konsekvens: hvilke tiltak vil du foreslå?

Rask åpning av okkludert RCA er vesentlig. Platehemmere må gis umiddelbart om de ikke allerede er administrert.

Oppgave: VMED_hjerte/ekg_oppgave_10

Del 1:

En gammel mann har pacemaker, og kommer til rutinekontroll. Han har det bra.



Spørsmål 1:

Her er det regelmessig rytme med brede QRS-komplekser. Maskinprogrammer oppgir sine målinger:

HF	68 /min	Intervaller	
Akser		RR	880 ms
P	-48 °	P	54 ms
QRS	-81 °	PQ	90 ms
T	105 °	QRS	180 ms
		QT	488 ms
		QTc	520 ms

Er ventrikkelfrekvensen riktig målt?

Ja
Elleve QRS på 10 s tilsvarer 66 slag/min. Det er 0,88 s mellom hvert kompleks, og det gir 68 slag/min (60/0,88).

Er QRS bredere enn 0,15 s?

Ja
0,17 s (noen avledninger viser 0,16 s, men vi regner alltid med den bredeste).

Er QRS-aksen normal?

Nei
Det største utslaget er i avledning III, som er -21 mm, dvs. -0,21 mV, eller -60°. De to naboene er -aVF (-90°, her -0,19 mV) og aVL (-60°, her -0,13 mV). Akseberegningen dras dermed mot -aVF snarere enn mot aVL, og da blir «midtveisestimatet» -75°, som passer rimelig godt med maskinprogrammets beregning til -81°.

Nedtrekklister:

Ja
Nei

Spørsmål 2:

Hvilken påstand om QRS er riktig?

- De viser venstre grenblokk
Ved venstre grenblokk skulle sluttaktiveringen gå mot venstre, og vi skulle se svære R og R' i v6.
Les mer om QRS.
- De viser høyre grenblokk
Rett nok går sluttaktiveringen i V6 mot høyre, men ved høyre grenblokk skulle vi ha sett kaninørene med RR' i V1.
Les mer om QRS.
- Det er en akselerert ventrikkelrytme
Pacerpulsen viser hvordan aktiveringen har gått til. Det er ikke takykardi, så VT-diagnosen passer ikke. En akselerert idioventrikulær rytme ville ha slike komplekser, men den er svært sjelden.
- De er utløst av en pacemakerimpuls
Vi ser en pacemakerimpuls som en stolpe foran QRS. Pacemaker elektrodens tupp ligger typisk nær apex i høyre ventrikkel, og det gir et venstre grenblokkliknende bilde, men akselen er som regel kraftig oppad, som her. Høyre hjertekammer ligger foran det venstre, så høyresidens apex ligger ganske langt mot venstre. Det forklarer at siste del av QRS i V6

er rettet mot høyre.
Les mer om AV-blokk grad III.

Del 2:

Spørsmål 1:

Det er altså en pacemaker som stimulerer hjertekamrene. Foran hvert QRS er det «stolper». De er som regel parvise, men noen steder mangler den første. Hva kan grunnen være?

- Den første «erobrer» ikke alltid hjertet, og da kommer det en «back-up»-impuls
Dette stimulus gis i høyre atrium. Under vanlig stimulering sender pacemakeren sin impuls, og registrerer ikke om den erobrer hjertet eller ikke. (Men det finnes pacemakere som gjør det når de innimellom stimulerer med avtagende impulsstyrke, finner «pacerterskelen» og fortsetter med passende, god sikkerhetsmargin).
- Pacemakeren svikter av og til, og bør byttes
Dette stimulus gis i høyre atrium. I aVF over ser du en svakt positiv P etter stimulus, mens vi ser en litt annerledes P-bølge der det ikke er pacerstimulus.
- Iblant kommer en P, og da stoppes første stimulus
 Dette er en tokammerpacemaker som er stilt på minstefrekvens 68/min. De fleste slagene har stimulering først av høyre atrium, så av ventrikkelen. Men sinusknuten fyrer omtrent like raskt. Når en P kommer foran, hemmes pacerpulsene til atriet, men overledningen til hjertekamrene er dårlig, så ventrikkelledningen stimulerer alltid. Ser du nøye etter i avledning aVF, ser du de spontane P-bølgene der det ikke er stimuleringsstolper



- T-bølgen er så høy at den forstyrrer pacemakeren
En høy T-bølge kan lure pacemakeren til å registrere den som en R og utsette den neste kammerstimuleringen. Men her er de ingen utsettelse.

Spørsmål 2:

T-bølgene har aksene motstilt den til QRS. Hva skyldes det?

- Det er normalt ved ventrikkelpacing
Ved pacing utbres ikke impulsene gjennom ledningssystemet og så utover fra endo- til epikard, men fra pacemakertuppen og på bred front parallelt med endo- og epikard gjennom hjertet. Da blir også repolariseringen samtidig i endo- og epikard, og T-bølgene blir motstilte QRS.
Les mer om T-bølgen.
- Pasienten har hatt et hjerteinfarkt
Når det er unormal aktivering og brede QRS, kan vi ikke vite noe om hjerteinfarkt (unntatt ved høyre grenblokk), VVH, kardiomyopati eller andre forklaringsmuligheter.
- Pasienten har uttalt venstre ventrikkelhypertrofi (jfr. store QRS-utslag)
Når det er unormal aktivering og brede QRS, kan vi ikke vite noe om VVH, hjerteinfarkt (unntatt ved høyre grenblokk), kardiomyopati eller andre forklaringsmuligheter.

- Repolariseringen er forstyrret pga. lang QT-tid

*Det er rett nok lang QT-tid her (0,48 s), men det skyldes den unormalt langsomme aktiveringen. T-bølgen påvirkes av alle cellenes repolarisering, også de siste, så den reelle QT-tiden er den målte minus den QRS-varigheten som overstiger den normale på 0,10 s. Da blir QTc her normal.
Les mer om QT-tiden.*

Spørsmål 3:

Tolkningen av EKG kan skje på 3 nivåer, se «Systematisk EKG-analyse».

Skriv kort dine forslag:

I: Teknisk tolkning (ren beskrivelse av hva du ser):

Tokammerpacet rytme 68/min med innslag av atriestyrt ventrikkelpacing

Spørsmål 4:

II: Tolkning i klinisk sammenheng:

Normalfungerende DDD-pacing. Egen atriefrekvens ligger nær pacemakerens basisfrekvens. For spesielt interesserte: DDD beskriver pacemakerens egenskaper. D står for «dual». Den første bokstaven beskriver hvor ledningene stimulerer (A hvis atriet paces, V hvis det er kammeret, D når det er begge). Den neste beskriver hvor spontanaktivitet registreres (A, V, D). Den tredje beskriver hva systemet gjør med et senset signal: hemmer (I), trigger (t) eller det som passer (D).

Spørsmål 5:

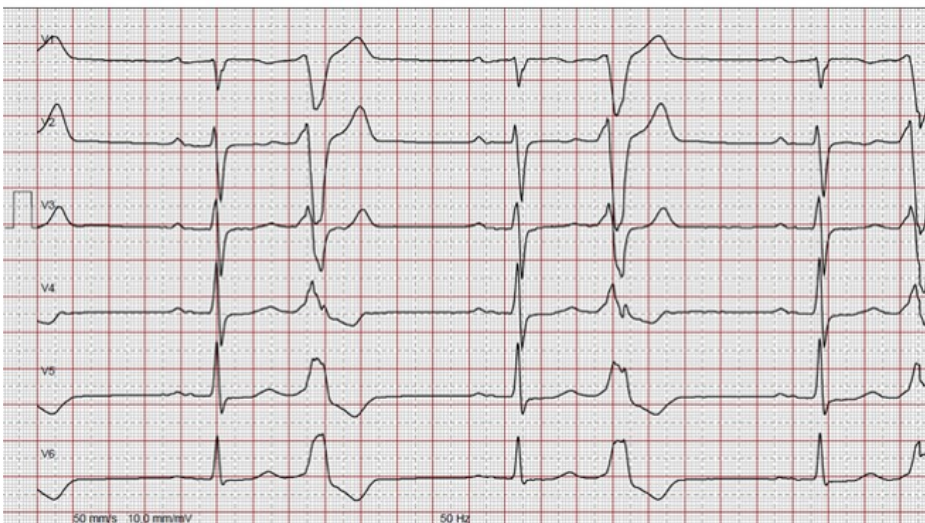
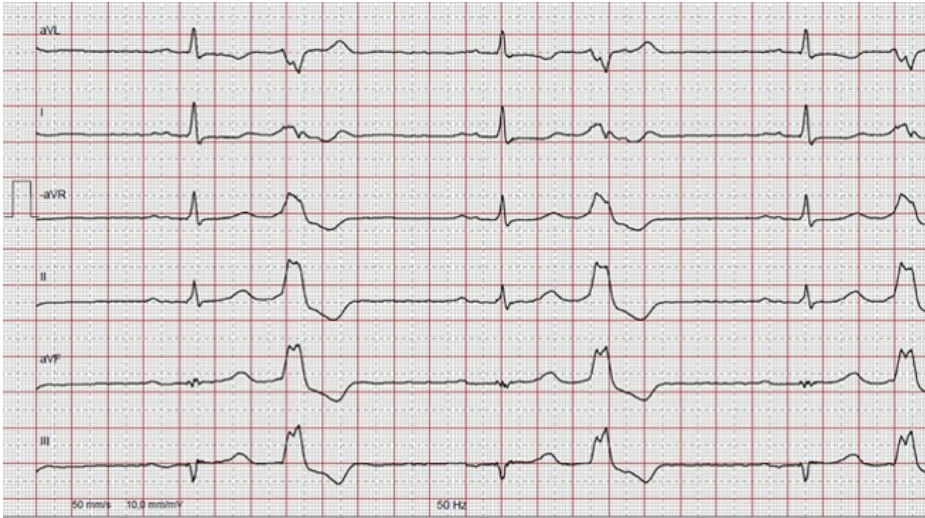
III: Klinisk konsekvens: hvilke tiltak vil du foreslå?

Vurdér å minske pacemakerens hvilefrekvens for å gi bedre mulighet for sinusknutestyrte ventrikkelpacing. Det vil redusere strømforbruket og øke batterilevetiden.

Oppgave: VMED_hjerte/ekg_oppgave_9

Del 1:

EKG er fra en 64 år gammel mann som har vært sliten i senere tid.



Her er det åpenbart to forskjellige typer komplekser: én med smale QRS-komplekser med P-bølge foran, og en annen type med brede komplekser uten sikker P. Da lønner det seg å starte med de som ser mest normale ut.

Spørsmål 1:

Det første blikk.

Er P-bølgen normal?	<p>Nei</p> <p><i>Aksen er normal (nedad mot venstre, forover), så P-bølgen kommer nok fra sinusknuten, men den er bred (tydelig i V4-5; 0,14 s) og tydelig to-puklet. Det viser langsom ledning og/eller forstørret venstre atrium. Ved høyt atrietrykk dreier aksen bakover og gir terminalt negativ P i V1. Det ser vi ikke her. Dessuten er det forlenget PQ-tid, 0,22 s, slik at det er førstegrads AV-blokk. Det har sjelden klinisk betydning.</i></p>
Er de smale QRST normale?	<p>Ja</p> <p><i>QRS-kompleksene er smale (<0,10 s). Det er ingen patologiske q-takker, utslagene er normalstore, ST-segmentet isoelektrisk og T-bølgene konkordante. QT-tiden er også normal (0,40 s).</i></p>
De brede QRS, er de bredere enn 0,15 s?	<p>Ja</p> <p><i>QRS er 0,19 s, dvs. svært brede.</i></p>
Ser de brede QRS ut som et typisk venstre eller høyre grenblokk?	<p>Nei</p> <p><i>Sluttaktiveringen av ventriklene går mot venstre, så det passer ikke med høyre grenblokk. Den lille r i V1-V2 ved smale QRS kommer fra venstre bakre fasikkel, så ved venstre grenblokk skal det være QS-mønster septalt. Altså passer ikke bildet med grenblokk.</i></p>
Er QRS brattere i starten enn i avslutningen?	<p>Nei</p> <p><i>Første del av QRS er slakkest. Ved aberrant overledning (grenblokk) er starten bratt fordi en del impulser går ned den andre, normalt ledende grenen, og slutten blir slakk fordi da aktiveres de siste «bakevjene». Et slag som starter i ventrikkelen, derimot, spres først langsomt ut fra sitt fokus, men trenger etter hvert inn i ledningssystemet og spres raskere mot slutten.</i></p>

Nedtrekklister:


Ja
Nei

Del 2:

Dette er ventrikulære ekstrasystoler; vi ser ikke P-bølger foran, kompleksene er bredere enn ved vanlig grenblokk (de er som regel <0,15 s), de likner verken typisk høyre eller venstre grenblokk, og starten på QRS har den slakkeste delen av komplekset. Les mer om QRS.

Spørsmål 1:

QRS-aksen og utseendet sier noe om hvor i hjertet kompleksene kommer fra. Hvor er det sannsynlige utgangspunktet?

- Lateralt i høyre kammer?
Dersom kompleksene oppsto lateralt i høyre kammer, skulle aksene vært mer horisontal med store utslag i avledning I (som det ikke er) og venstre grenblokkmønster (som vi ser)
- Høyt, eller fra utløpet i høyre kammer?
 *Aksen er loddrett. Da må den komme fra høyt i hjertet, midt i, altså nær eller fra utløpene fra ventriklene. Utseendet likner mye på venstre grenblokk, og en tommelfingerregel sier at utgangspunktet for disse slagene da finnes på høyre side av septum.*
- Fortil i venstre kammer?
Dersom kompleksene oppsto fortil i venstre kammer, skulle det ha vært høyre grenblokkmønster og store utslag bakover (dype S i prekordialene)
- Lateralt i venstre kammer?
Dersom kompleksene oppsto lateralt i venstre kammer, skulle det ha vært høyre grenblokk og store negative utslag i I og V5-V6
- Basalt/nedad i venstre kammer?
Dersom kompleksene oppsto basalt/nedad i venstre kammer, skulle vi ha sett høyre grenblokk, akse oppad og svære R i alle prekordialene

Spørsmål 2:

Tolkningen av EKG kan skje på 3 nivåer, se «Systematisk EKG-analyse».

Skriv kort dine forslag:

I: Teknisk tolkning (ren beskrivelse av hva du ser):

Sinusrytme med AV-blokk grad I (grenseverdi) og normale komplekser, og ventrikulære ekstrasystoler i bigemini. Samlet frekvens ca 72/min. VES har utseende forenlig med utspring i høyre ventrikkels utløp.

Spørsmål 3:

II: Tolkning i klinisk sammenheng:

EKG-funnet med hyppige VES kan antakelig forklare pasientens slitenhet.

Spørsmål 4:

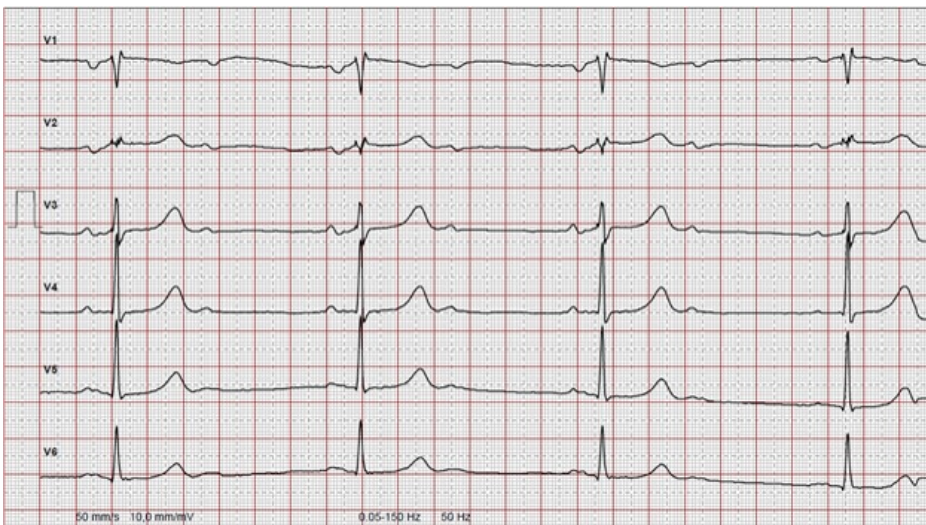
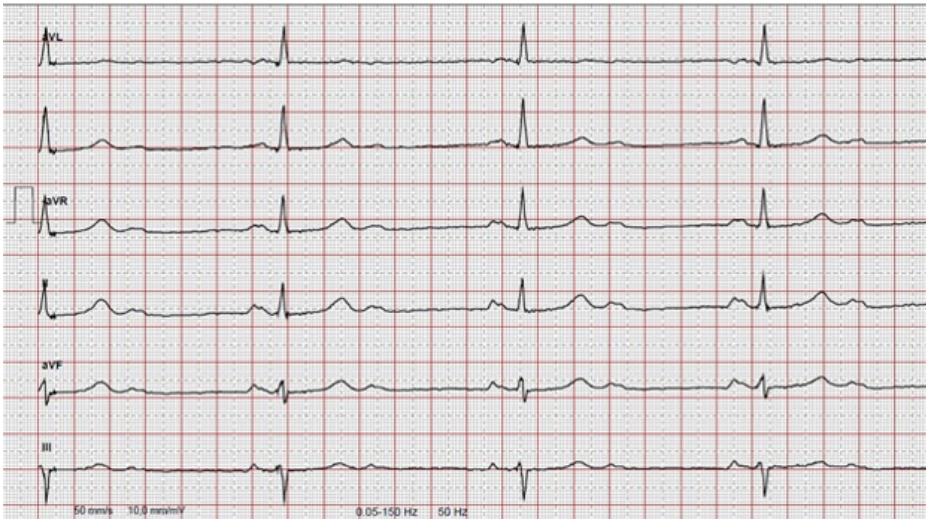
III: Klinisk konsekvens: hvilke tiltak vil du foreslå?

Pasienten må utredes: God anamnese, klinisk undersøkelse, grundig EKG-analyse, vanlige blodprøver inkl. NT-proBNP og troponin, samt AKG for å se responsen på fysisk anstrengelse. Ekkokardiografi bør også gjøres, og det bør være lav terskel for koronar angiografi.

Oppgave: VMED_hjerte/ekg_oppgave_8

Del 1:

En 72 år gammel dame har følt seg sliten i senere tid.



Spørsmål 1:

Det første blikk:

Er hjertefrekvensen $>50/\text{min}$?

Nei

Hurtigestimat: 8 komplekser på 10 s gir ca. 48/min, RR-intervall 1,35 s gir $(60 \text{ s}/1,35 \text{ s})$ 44/min, og det oppgir også maskinprogrammet.

Er det P-bølge foran alle komplekser?

Ja

Er PQ-tiden normal?

Ja

0,16 s (normalt 0,12-0,21 s).

Er det flere P-bølger enn det er QRS-komplekser?

Ja

Etter hver T-bølge er det en tydelig P. Det er altså et 2:1-forhold mellom P og QRS; annenhver P er ikke overledet (den er blokkert). Atriefrekvensen blir 88/min.

Nedtrekkliste:

Ja
Nei

Del 2:

Spørsmål 1:

Hva er P-bølgenes akse?

Ca 60°, som er normalt (0-70°).

Spørsmål 2:

Hva er P-bølgenes varighet?

0,14s, som er breddeøkt (normalt >0,12s).

Spørsmål 3:

Videre analyse:

Er det tegn på venstre atriebelastning?

Ja

P-bølgen er bred, to-puklet i nedreveggsavledningene og terminalt negativ i V1-V2.

Er QRS-kompleksene normale?

Ja

QRS-kompleksene er smale (<0,10 s). Det er et rSr'-mønster i v1/v2. Hvis QRS hadde vært lett breddeøkt (0,10-0,11 s), hadde vi betegnet det som inkomplett høyre grenblokk (normalvariant). Her leder høyre gren normalt, mens venstre er enda raskere.

Nedtrekkliste:

Ja
Nei

Spørsmål 4:

Tolkningen av EKG kan skje på 3 nivåer, se «Systematisk EKG-analyse».

Skriv kort dine forslag:

I: Teknisk tolkning (ren beskrivelse av hva du ser):

Sinus 88/min, AV-blokk grad 2 (2:1-blokk). Venstre atriebelastning.

Les mer om AV-blokk grad II.

Spørsmål 5:

II: Tolkning i klinisk sammenheng:

AV-blokk grad II med 2:1-overledning og langsom puls 44/min. Det kan ikke avgjøres om det er Wenckebach blokk eller Mobitz type 2-blokk. Litt høy atriefrekvens, venstre atriebelastning og subjektiv slitenhet tyder på latent hjertesvikt.

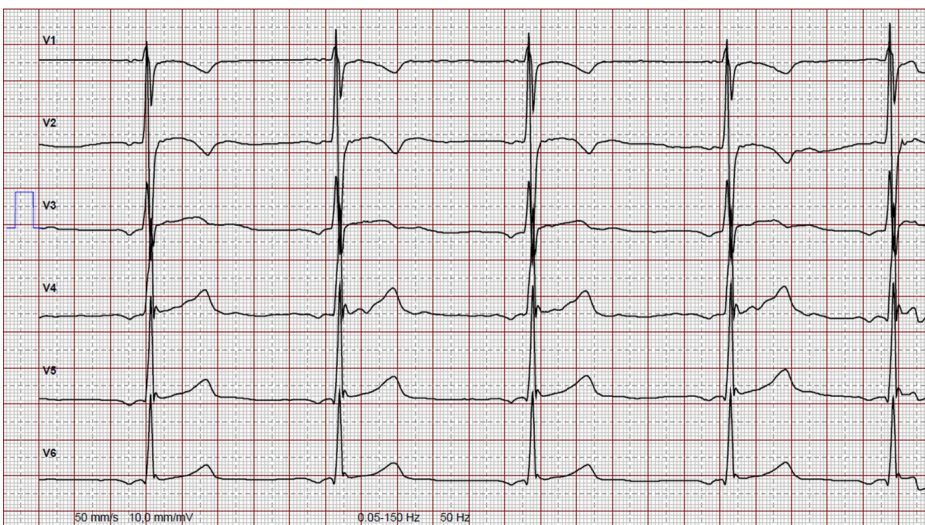
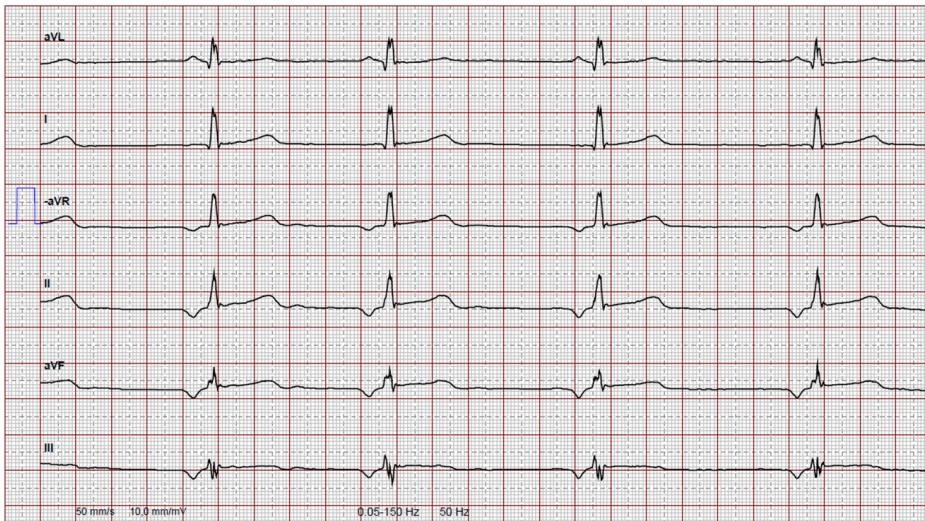
Spørsmål 6:

III: Klinisk konsekvens: hvilke tiltak vil du foreslå?

EKG-registrering under anstrengelse vil vise om overledningen da bedres eller forverres, og kan avklare om det er Wenchebach blokk (som anses for godartet) eller Mobitz type 2 (som er alvorlig og krever pacemaker). 24-timers EKG-registrering vil også kunne gi avklaring. Sannsynligvis skal hun ha en tokammer pacemaker.

Oppgave: VMED_hjerte/ekg_oppgave_7

EKG fra en veltrent 25 år gammel kvinne som kommer for rutinesjekk fordi det er mye tidlig koronarsykdom i slekten.



Spørsmål 1:

Innfris alle kravene nedenfor?

P foran QRS, smale QRS (<0,10 s), normal R-progresjon V1-V6 og i frontalplanavledningene, og er T-bølgene konkordante med QRS? **Ja**

Er ventrikkelfrekvensen ca 35/min?

Nei
 Ventrikkelfrekvensen er 53/min ifølge apparatets angivelser. Det er 9 QRS-komplekser i en 10 s registrering, dvs. ca. 54/min. R-R-avstanden varierer (fysiologisk sinusarytmi) mellom 1,22 s og 0,98 s, dvs. 49-61/min.

Er P-aksen normal?

Nei

P-aksen er rett oppad (størst i aVF, P-bølgene er jevnstore i naboene II og III og rettet bakover (negative) i prekordialene). P-bølgen har normal varighet. Det betyr at den nok starter lavt i høyre atrium, dvs. det er en ektopisk atrierytme, som ikke er uvanlig hos veltrente unge med langsom puls. Fordi det er fysiologisk sinusarytmi, må fokus være innervert av vagus, så forklaringen kan være en langstrakt sinusknute. Les mer om sinusknuten.


For spesielt interesserte: Hvis P-bølgen hadde vært bredere enn 0,12 s og aksene som her, ville vi ha mistenkt blokk i Bachmanns bunt i atrietaket mellom høyre og venstre atrium; da går aktiveringen ned høyre atrium, krysser så over til venstre og går opp langs septum. Et slikt blokk tyder på fibrose i atrietaket, og assosierer med senere atrieflimmer).

Nedtrekklister:

- Ja
- Nei


Spørsmål 2:

Er det tegn på patologisk venstre ventrikelhypertrofi?

- Sokolow-Lyons kriterier
Tja. S i V1 er 13 mm, R i V5 29 mm, sum 42 mm. Dette er klart over Sokolow-Lyons terskelverdi på 37 mm, men hos unge veltrente uten andre hypertrofitegn, er det en normalvariant.
- Cornells kriterier
aVL har R på 7 mm, S i V3 er 6 mm, og summen 13 mm er langt under Cornells hypertrofigrænse for kvinner (21 mm).
- Forstyrret repolarisering
Her er det full konkordans mellom QRS- og T-aksene som tegn på normal repolarisering.
- Kun fysiologisk hypertrofi
 *i V1 + R i V5 er 42 mm, og det tilsier hypertrofi. Men det er en normalvariant hos unge veltrente så sant det ikke er tegn på ledsagende atriepatologi som venstre atriebelastning (terminalt negativ P i V1) eller breddeøkt P (> 0,12s, på grunn av langsom ledning eller forstørret atrium), breddeøkt QRS, ST-senkning eller diskordante QRS/T-akser. Les mer om venstre ventrikelhypertrofi.*

Spørsmål 3:

I bakkant av QRS i V4-V6 er det en liten hump og 1 mm ST-hevning. Det skyldes

- Lett preeksitasjon
Ved preeksitasjon er det kort PQ-tid og deltabølge før QRS, mens J-bølgen er i bakkant. Les mer om atrioventrikulær reentrytakykardi (AVRT), også kalt WPW-takykardi.
- Inkomplett venstre grenblokk
Forstyrret impulsutbredelse i venstre hjertekammer krever QRS-varighet $>0,10$ s, enten som hemiblokk (det er fremre ved uttalt venstre akse, bakre ved uttalt høyre) eller intraventrikulært ledningshinder, som ofte har fragmentert QRS. Betegnelsen «inkomplett venstre grenblokk» brukes ikke. Les mer om QRS.
- Tidlig repolarisering
 *dette EKG'et ses en J-bølge (det positive utslaget man ser rett etter QRS-komplekset i V4-V6, og i mindre grad i -aVR, II og aVF). J-bølge er et vanlig fenomen hos unge veltrente med lav hjertefrekvens i hvile. Under trening ser man at J-bølgen forsvinner, og ofte at J-punktet blir negativt. For spesielt interesserte: J-bølge er hos de fleste en normalvariant, men hos unge med plutselig uventet hjertestans, er det noen som markert tidlig repolarisering. Hos slike pasienter er J-bølgen ofte >2 mm og mest uttalt i inferiore og laterale avledninger (les mer om aksjonspotensialet og eksitasjons-kontraksjonskoblingen). Forklaringen på J-punktets plassering og J-bølgen er litt kompleks (og utenfor «pensum»). Mekanismen for fenomenet er ikke helt klarlagt, men transmural forskjeller i den tidlige repolariserende strømmen Ito i fase 1 har trolig betydning. J-punktet påvirkes også av depolariserende ionestrøm i fase 0 av aksjonspotensialet.*
- Begynnende myokardfibrose
Ved fibrose blir QRS litt bredere og fragmentert. Les mer om hjertesvikt og tung pust.
- Lett iskemi
Ved subendokardiskemi, som kan gi anginasmerter eller være symptomfri, blir det ST-senkning. Les mer om ST-segmentet.

Spørsmål 4:

Tolkningen av EKG kan skje på 3 nivåer, se «Systematisk EKG-analyse».

Skriv kort dine forslag:

I: Teknisk tolkning (ren beskrivelse av hva du ser):

Ektopisk atrierytme 53/min. Økte QRS-utslag, men ingen andre hypertrofitegn. Tidlig repolarisering anterolateralt.

Spørsmål 5:

II: Tolkning i klinisk sammenheng:

Normalvariant EKG hos ung veltrent kvinne.

Spørsmål 6:

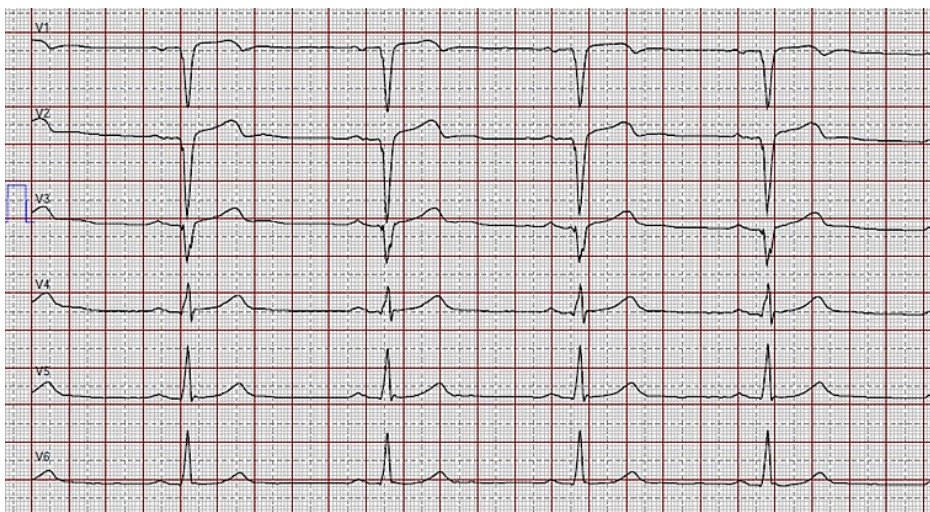
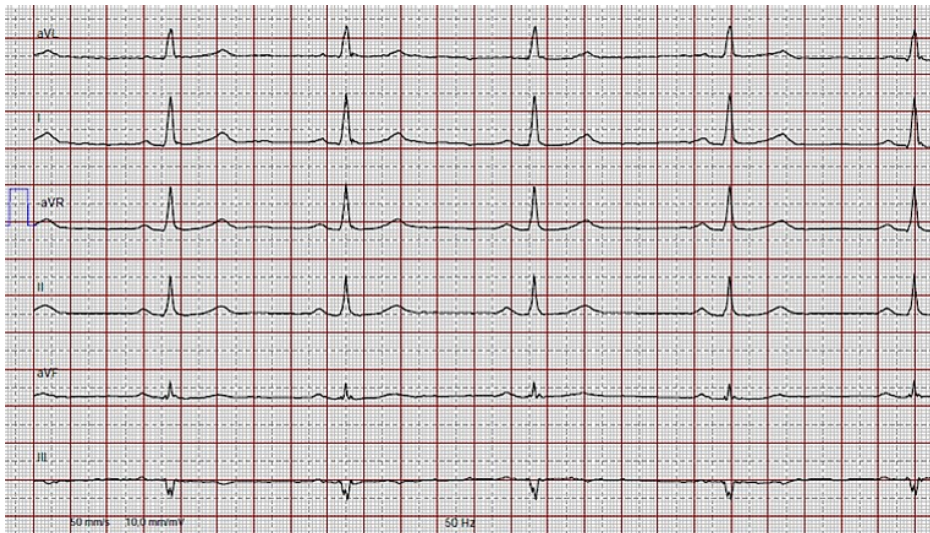
III: Klinisk konsekvens: hvilke tiltak vil du foreslå?

Ingen tiltak trengs pga. EKG'et, men en gjennomgang av hennes koronare risikofaktorer er indisert ut fra familiehistorien.

Oppgave: VMED_hjerte/ekg_oppgave_6

Del 1:

Dette EKG'et er fra en 64 år gammel mann som har hatt insulinbehandlet diabetes mellitus i 20 år. Han har ikke hatt brystmerter, og EKG ble tatt ved hans årlige kontroll.



Spørsmål 1:

Har EKG

smale QRS

Ja
QRS er $<0,10$ s (får plass i en 5x5 mm boks)

normal P foran QRS

regelmessig rytme

Ja
P-bølgen foran QRS har akse mot venstre, ned og forover, så den kommer nok fra sinusknuten

normal frekvens?	Ja <i>Rytmen er regelmessig (måler du nøyaktige, er det litt variasjon i R-R-intervallene, som det skal være med sinusrytme) Frekvensen er ca 54/min (9 QRS på 10 s)</i>
normal R-progresjon i frontal- og horisontalplanet?	Nei <i>I frontalplanet (aVL, I, -aVR, II, aVF, III) er det jevne overganger, men i horisontalplanet mangler r i V1-V3.</i>
patologiske q-takker?	Ja <i>I V1 burde det vært en liten r, og i V2-V3 skulle vi se det.</i>

Nedtrekklister:

Ja
Nei

Spørsmål 2:

Hva er den mest sannsynlige forklaringen på dette EKG-funnet hos denne pasienten?

- Akutt hjerteinfarkt?
EKG forandringer ved akutt infarkt er ST-elevasjon (ved STEMI), ST-depresjon og T-bølgeforandringer.
- Venstre ventrikkelhypertrofi?
Ved venstre ventrikkelhypertrofi må det minst ett sted i EKG være økte spenningsutslag; det er jo per definisjon mer ventrikkelmasse til stede. Da ville det som oftest vært motsatt rettede utslag i elektrodene som står «motsatt» i forhold til de som har Q-takkene her. Les mer om venstre ventrikkelhypertrofi.
- Angina pectoris?
Angina pectoris er en klinisk diagnose, som egentlig bare betyr «sammensnørende følelse i brystet». Oftest brukes den om brystmerter utløst av myokardiskemi.
- Tidligere gjennomgått infarkt
 Når det er smale QRS, vil to patologiske q-takker i naboposisjon nesten alltid bety infarkt. Les mer om EKG-forandringer ved iskemi og hjerteinfarkt.

Del 2:**Spørsmål 1:**


Når det er QS-mønster i V1-V3 og ellers normalt, hvilken arterie er da sannsynligvis lukket?

- Hele ramus descendens anterior (eng.: left anterior descending artery, LAD)
Hvis hele LAD lukkes, vil skaden omfatte alle prekordialene, i hvert fall ut mot V6, og ofte vil både I og aVL få patologiske q-takker.
- En diagonalgren (eng.: left diagonal, LD)
LD dekker mye av forveggen, og rammer særlig v2-v5.
- Distale ramus descendens anterior (LAD)
 Herfra går det grener ned i septum, så lukning gir et anteroseptalt infarkt. Les mer om EKG-forandringer ved iskemi og hjerteinfarkt.

- Ramus circumflexus (CX)
CX forsyner sideveggen. V5-V6 får R-tap eller q-utvikling, og aVL og I trekkes med. Fordi vev tapes lateralt, kan strømmen medialt få dominere, så V1-V2 kan få større R-takker.
- Høyre koronararterie (RCA)
RCA forsyner høyre ventrikkel og, hvis den er dominant, ramus descendens posterior (RDP). Høyre ventrikkel er tynnvegget med liten masse, men hvis RDP ryker, blir det q-takker i nedrevegg.

Spørsmål 2:

Hvilken av de følgende påstander er sann?

- Én q-takk >40 ms med >25% av høyden til R, beviser infarktskade
Det må være patologiske q-takker i to naboavledninger for å stille infarktdiagnosen, og det må ikke være unormal aktivering av venstre ventrikkel (venstre grenblokk, preeksitasjon).
- Q-takker som er utviklet under et infarkt, er permanente
Patologiske q-takker kan iblant normaliseres over tid.
- Tøpt R-høyde kan ha samme betydning som en patologisk q-takk
 *Det gjelder særlig i forveggen.*
- Isolerte dype, brede q-takker i aVR, V1 eller III, er patologiske
aVR «ser hjertekamrene» innenfra, og all aktivering skjer utad mot epikard. Derfor skal det være QS der, mens det ikke skal være q-takk i -aVR. I V1 pleier det være en liten r, men den kan mangle uten at det MÅ være galt. I avledning III kan det være QS, men normalt skal det da være en r i naboen aVF
- To patologiske q-takker beviser ikke infarkt ved h. grenblokk
Høyre grenblokk påvirker i liten grad aktiveringen av venstre ventrikkel, så patologiske q-takker får samme betydning som ellers.

Spørsmål 3:

Tolkningen av EKG kan skje på 3 nivåer, se «Systematisk EKG-analyse».

Skriv kort dine forslag:

I: Teknisk tolkning (ren beskrivelse av hva du ser):

Sinus 54/min med tegn på gjennomgått anteroseptalt infarkt.

Spørsmål 4:

II: Tolkning i klinisk sammenheng:

Klinisk stumt infarkt hos diabetiker.

Spørsmål 5:

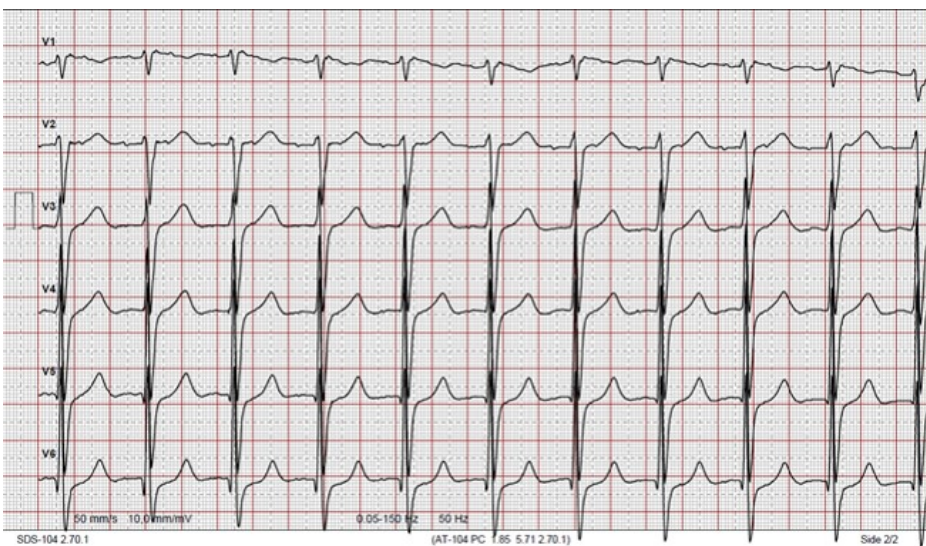
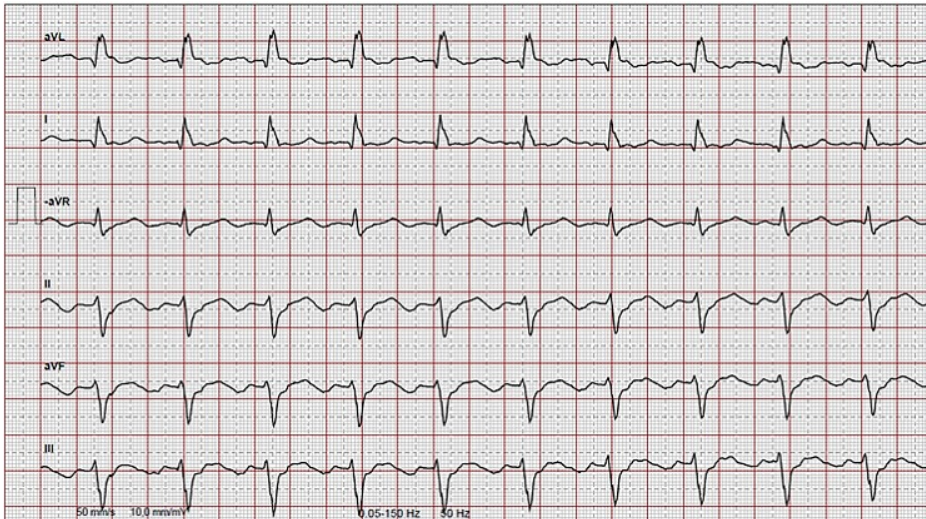
III: Klinisk konsekvens: hvilke tiltak vil du foreslå?

Verifisering av infarkt og statusvurdering med ekkokardiografi. Gjennomgang av koronare risikofaktorer, ev. intensivere diabetesbehandlingen og starte med statin.

Oppgave: VMED_hjerte/ekg_oppgave_5

Del 1:

Dette EKG'et er fra en 57 år gammel mann som har vært behandlet for høyt blodtrykk i 20 år. I en ukes tid har han vært andpusten ved anstrengelse, og han har en følelse av at hjertet banker raskere enn vanlig.



Sjekk først at EKG er teknisk OK, deretter om du er noe iøynefallende. Se ev. [elærings](#) «Det første blikk» for hjelp til å komme i gang.

Spørsmål 1:

Hva er hjertefrekvensen (slag/min)?

Den kan beregnes på flere måter: R-R-avstanden er 24 mm, dvs. 480 ms. $60 (s/min): 0,48 s = 125/min$. Her er det registrert $2 \times 5 s = 10 s$, og det er 21 QRS-komplekser. Du multipliserer med 6, og får 126 slag/min.

Spørsmål 2:

Det første blikk på EKG:


- Er QRS regelmessige? **Ja**
QRS er helt regelmessig.
- Er alle komplekser like? **Ja**
- Har QRS normal varighet (bredde)? **Ja**
Alle QRS får plass i en 5 mm boks, dvs. de varer ca. 100 ms. Det er øvre normalgrense. Lett intraventrikulært ledningshinder gir varighet 0,10-0,12 s, mens >0,12 s betegnes uttalt ledningshinder, ev. grenblokk hvis utseendet passer med enten høyre- eller venstresidig blokk.
- Er det åpenbare P-bølger? **Nei**

Nedtrekklister:

- Ja
- Nei

Spørsmål 3:

Hva er din foreløpige diagnose?

- Sinustakykardi
Ved sinustakykardi skulle det ha vært tydelige P-bølger foran QRS-kompleksene. Aksene da: ned, frem mot venstre, gjør at P-bølgen blir størst i avledning II, så det lønner seg å se godt her. Men den mangler. Dessuten er det uvanlig at sinusrytmen i hvile er > 100/min. Les mer om sinustakykardi.
- Atrieflimmer
En overledet atrieflimmer vil ha uregelmessige R-R-intervaller. Les mer om atrieflimmer.
- Supraventrikulær takykardi
 *et er typisk SVT her: smale, regelmessige QRS-komplekser med normalt utseende. Les mer om supraventrikulære takykardier (SVT).*
- Ventrikkeltakykardi
Ved ventrikkeltakykardi er praktisk talt alltid QRS bredere enn 0,12 s, og utseendet av kompleksene avviker fra det normale. Les mer om ventrikkeltakykardi (VT).

Spørsmål 4:

Det er flere former for supraventrikulære takykardier. Hvilken viser dette ekg'et?

- Atrietakykardi
Men det er naturlig å mistenke atrietakykardi; i nedreveggsavledningene (II, aVF, III), er det en bred negativ bølge som kunne vært en P-bølge, og likeså et P-bølgesuspekt «rusk» i V2. Men se ekstra nøye på V2! Les mer om atrietakykardi.

- AV-nodal reentrytakykardi

Ved AV-nodal reentrytakykardiser ser man ingen P-bølger, eller bare aner dem i for- eller etterkant av QRS. Se på V2!

Les mer om AV-nodal reentrytakykardi.

- Atrioventrikulær reentry (ortodrom)

Det klassiske WPW-bildet er smale QRS med P imellom. Men se på V2!


Les mer om atrioventrikulær reentrytakykardi (AVRT), også kalt WPW-takykardi.

- Atrioventrikulær reentry (antidrom)

Ved antidrom atrioventrikulær reentry går sirkelstrømmen opp den normale ledningsveien og gir en retrograd P-bølge som så aktiverer et av hjertekamrene gjennom den aksessoriske bunten. Utseendet blir bestemt av stedet der bunten munner ut i kammeret, og ser ut som en ventrikulær ekstrasystole som kommer herfra. Det er et av eksemplene på at en supraventrikulær takykardi kan ha brede QRS-komplekser.

Les mer om atrioventrikulær reentrytakykardi (AVRT), også kalt WPW-takykardi.

- Atrieflutter

 Hvis du ser nøye på V2, ser du nok små atriebølger (F for flutterbølger). Det er dobbelt så mange F-bølger som det er QRS; vi sier det er en 2:1-overledet atrieflutter.



Aller tydeligst er det i nedreveggsavledningene (II, aVF, III): i bakkant av QRS kan det være en bølge som tilsvarer den neste foran QRS. Flutterbølgene her har en frekvens på 250/min. Det vanlige er 250-350/min.

Spørsmål 5:

Mange supraventrikulære takykardier har en ventrikkelfrekvens rundt 150/min, og det kan være vanskelig å se P-bølgene. Hvilke manøvre kan du gjøre når du er hos pasienten, og lettere se P-bølgene? Finn 4 gode forslag!

Karotistrykk. Sinus caroticus på halsen reagerer på blodtrykksøkning med å aktivere vagus slik at sinus- og AV-knuten bremses og arteriolene dilateres. Fast trykk eller massasje på delingsstedet for a. carotis communis kan utløse denne mekanismen. Hvis en samtidig kjører EKG, kan det ved atrieflutter bli økt blokkering i AV-knuten (se under): flutterbølgene blir tydelige, og vi ser at den upåvirkede rytmen er en 2:1-overledet atrieflutter. En 1:1-overledet arietakykardi kan også avdekkes. Husk å auskultere over arterien før du masserer; hvis det er stenose, er det fare for at en embolus kan løsne og gi hjerneslag.

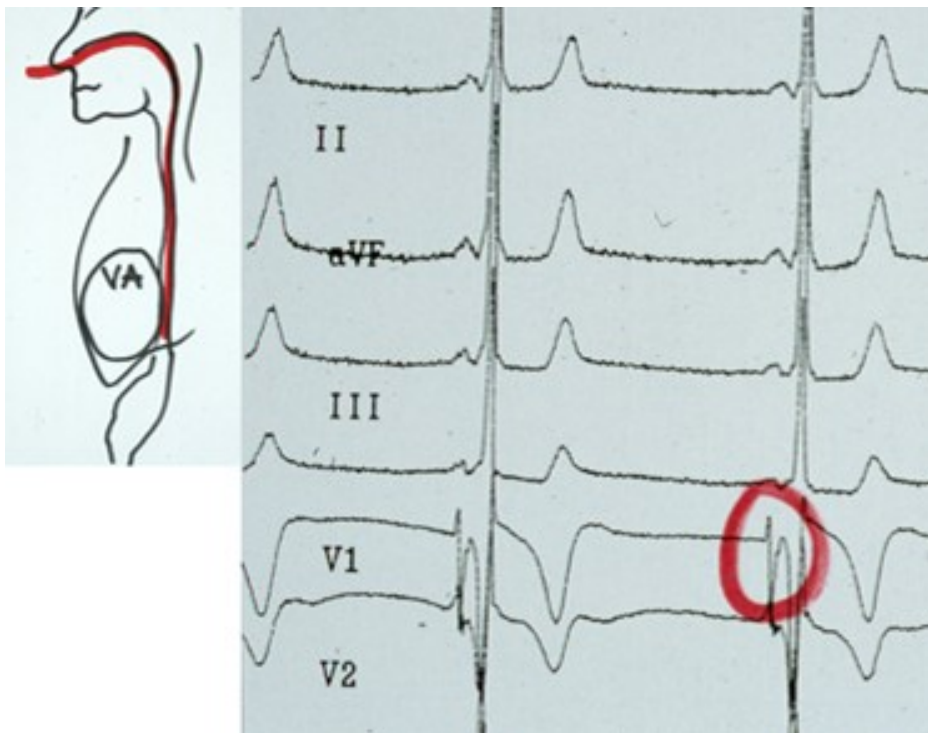


Adenosin raskt injisert intravenøst kan blokkere både sinus- og AV-knuten kortvarig, og er et alternativ til karotistrykk.

Ekkokardiografi viser atriernes og ventriklens kontraksjoner, som tilsvarer forholdet mellom P-bølger og QRS-komplekser.

Øsofaguselektrode. Mange sykehus har et elektrokateter som kan skyves inn gjennom nesen og videre ned til magesekken mens pasienten svelger småslurker vann. Så kobles kateteret til prekordialelektroden på EKG-apparatet, og man trekker det langsomt tilbake

inntil det kommer skarpe atriesignaler; det er få mm avstand mellom spiserør og forkamre. Nedenfor vises signalet ved sinusrytme. Se hvor skarpt det lokale atriesignalet blir.




Spørsmål 6:

En smalkomplekset regelmessig rask rytme er som regel en reentrytakykardi. Hva er arytmi substratet ved typisk atrieflutter?

- Lungevener

Lungevenene gir ofte supraventrikulære ekstrasystoler som kan utløse (trigge) atrieflutter og flutter, men de inngår ikke i sirkelstrømkretsen ved flutter.

- Høyre atrium

 *Impulsene går over broen i bakkant av trikuspidalringen, opp septum på innsiden av crista terminalis, rundt arietaket og ned lateralveggen på utsiden av crista. Impulsretningen er vanligvis moturs, og det gir de negative F-bølgene i nedreveggsavledningene.*

- Venstre atrium

Det typiske er en høyresidig krets. Men spesielt etter kateterablasjon i venstre atrium mot atrieflutter, kan brenne- eller kjølingsarrangene etter ablasjonen være ufullstendige, og da kan de danne barrierer som gir grunnlag for sirkelstrøm der.

- Gammelt hjerteinfarkt (arrvev)

Atrieflutter er et atriefenomen. Atrieinfarkt forekommer (særlig i høyre atrium som har lavere pO_2), men diagnostiseres sjelden og er neppe en viktig faktor.

- Trikuspidalklaffen

Klaffeopphenget (annulus fibrosus) leder ikke strøm, og kunne være en barriere som ga opphav til sirkelstrøm, men i praksis ser vi ikke det.

Spørsmål 7:

Hvordan kan ekstrasystoler trigge en sirkelstrøm som atrieflutter?

De treffer ofte aksjonspotensialet (AP) i dets relativt refraktære fase

Ja
Cellen er ikke fullt repolarisert, så fase 0 blir slakk (lav dv/dt) og ledningshastigheten dermed lav. Naboceller kan da også komme inn i sine relativt refraktære perioder, og slik kan impulsene spres langsomt.

De møter noen celler som er refraktære, og andre som får utløst AP

Ja
For å danne en reentrykrets må noen naboceller være refraktære, ellers ville ikke impulsene gå i ring tilbake til der de startet.

Det må være en elektrisk isolerende barriere

Ja
Denne barrieren er de absolutt refraktære nabocellene.

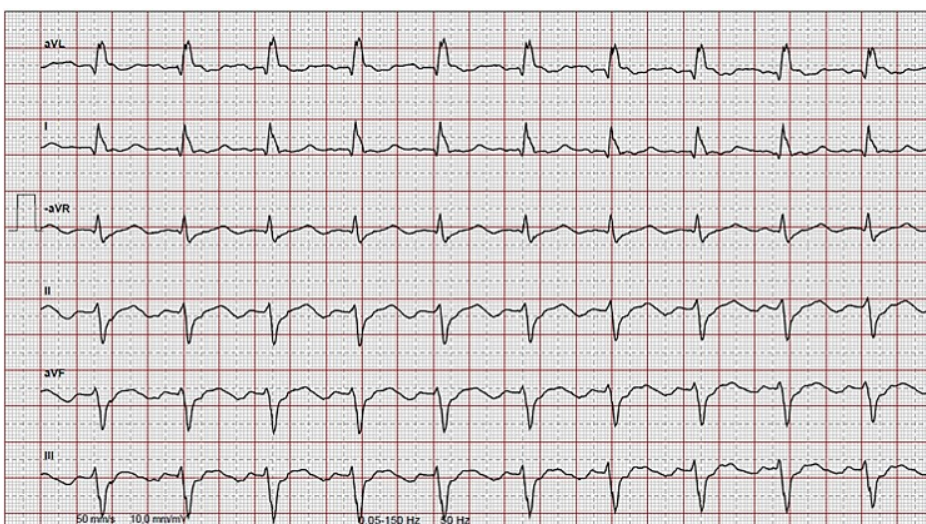
Optimalt forhold mellom ledningshastighet, sirkelens lengde og cellenes refraktærtid

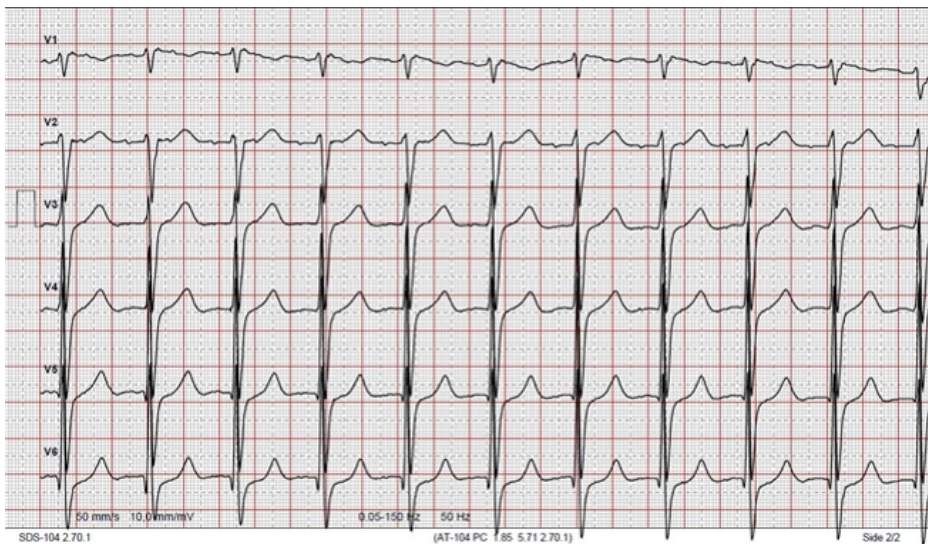
Ja
Hvis ledningshastigheten er for høy, vil depolariseringskretsen møte absolutt refraktære celler og slukne. Det samme vil skje hvis sirkelens lengde er for kort eller myocytterne har for lang absolutt refraktærtid.

Nedtrekklister:

Ja
Nei

Del 2:





Spørsmål 1:

Spørsmål 2:

Gir EKG mistanke om venstre ventrikkelhypertrofi?

Nei

Store QRS-utslag skal alltid reise spørsmål om hypertrofi. Hvis forskjellen mellom R- og S-spiss er over 20 mm i en standardavledning eller >30 mm i en prekordial, skal en se nøye etter.

Ja, men bare etter Sokolow-Lyons formel

Cornells krav er (R i aVL + S i V3) >20 mm hos kvinner, >28 mm hos menn).

Ja, men bare etter Cornells formel

Sokolow-Lyons krav er (S i V1 + R i V5-6) >37 mm

Ja, både etter Sokolow-Lyons og Cornells formel

Sokolow-Lyon-summen er 38 mm (terskel 37 mm) og Cornell gir 33 mm (terskel 20 mm hos kvinner og 28 mm hos menn).

Les mer om venstre ventrikkelhypertrofi.

Spørsmål 3:

Hva er QRS-aksen?

Ca. -60°

Avledning III (120°) har det største nettoutslaget: negativt 10 mm (S 12,5 minus r 2,5 mm). Det gir akse ca. 60°, altså sterkt løftet opp mot venstre. Slik uttalt aksedeviasjon (-45 til -90°) kalles fremre venstre hemiblokk når QRS er lett breddeøkt (mellom 0,10 og 0,12s), så sant det ikke skyldes tapt nedadrettet strøm på grunn av tidligere nedreveggsinfarkt eller aksedreining på grunn av venstre ventrikkelhypertrofi. Avledning II er det alltid smart å se på: hvis QRS er mer negativ enn positiv, er aksen <-30°.

Spørsmål 4:

Velg riktig svar:

Er ST-segmentet normalt?	<p>Nei</p> <p>Særlig i V5-6 ser vi ST-senkning, og det er disse avledningene som oftest avslører iskemi ved arbeids-EKG. Derfor kan det være uttrykk for iskemi, men det er også to andre forklaringsmuligheter: den ene flutterbølgen er tydelig diastolisk, men den andre treffer bakre del av QRS, som deformeres og derfor kan tenkes å feilinformere. Takykardier kan også gi uspesifikk ST-senkning fordi den høye frekvensen utviser forskjellene i aksjonspotensialene i epi- og endokard, som bestemmer ST-T-området i EKG.</p>
Er QT-tiden ca 0,32 s?	<p>Ja</p> <p>QT-tiden måles vanligvis best i avledningene II og V5. Her er II uegnet fordi flutterbølgene er store og forstyrrer, mens i V5 går det greit. Fordi aksjonspotensialets varighet (og dermed QT-tiden) påvirkes av frekvensen, må vi korrigere og bruke QTc (se QT-tiden). 126 slag/min gir (60 s/126 slag) R-R-intervall på 0,48 s. Med Bazetts formel gir det QTc på 0,46 s, som er lett forlenget hos en mann. Men Bazetts formel egner seg bare ved normale frekvenser; både ved brady- og takykardi passer andre formler bedre, og her vil Fridericias formel gi QTc 0,41s, som er helt normalt (Fridericia delte målt QT-tid på 3.-rot av RR-intervallet, mens Bazett brukte kvadratroten (ikke huskestoff!)).</p>

Nedtrekklister:

Ja
Nei

Spørsmål 5:

Tolkningen av EKG kan skje på 3 nivåer, se «Systematisk EKG-analyse».

Skriv kort dine forslag:

I: Teknisk tolkning (ren beskrivelse av hva du ser):

Typisk atrieflutter med 2:1 overledning og ventrikkelfrekvens 126/min. Uttalt venstre aksedeviasjon og venstre ventrikkelhypertrofi. Repolariseringen kan ikke bedømmes på grunn av markerte flutterbølger.

Les mer om atrieflutter.

Spørsmål 6:

III: Klinisk konsekvens: hvilke tiltak vil du foreslå?

Ved venstre ventrikkelhypertrofi er gjerne venstre ventrikkel stivere enn normalt, og det sammen med den høye frekvensen disponerer for diastolisk dysfunksjon med fare for utvikling av hjertesvikt.

Han bør starte antikoagulasjonsbehandling fordi elektrokonvertering av flutteren kan bli aktuelt.

Frekvensen må ned: starte med forsiktig dosert betablokker som ev. trappes opp for å bremse impulsoverledningen.

Blodtrykket må optimaliseres (A2-blokker/ACE-hemmer).

Hvis pasienten har hatt dokumenterte anfall tidligere, eller anfall med lignende symptomer, bør man vurdere behandling med kateterablasjon, ellers kan man diskutere med pasienten om dette skal vente til han ev. får et nytt anfall.

Spørsmål 7:

Maskinens måleprogram ga dette svaret:

Hjertefrekvens 125/min, P-akse 90°, QRS -63°, T 28°, R-R 479 ms, P 68 ms, PQ 120 ms, QT 324 ms, QTc 468 ms. Alle disse tallene er akseptable.

Tolkningsprogrammet ga disse diagnosene: Sinustakykardi Abnorm venstre aksedeviasjon Fremre venstre hemiblokk Venstre ventrikkelhypertrofi med unormal repolarisering

Hvordan vurderer du de?

Sinustakykardi.

Overser 2:1 flutteren. En må alltid se nøye på EKG når programmet forslår sinustakykardi, både om det kan være ekstrasystoli eller atrieflimmer, eller en raskere atrierytme med blokk. Husk at diagnosen sinustakykardi alltid krever en klinisk forklaring.

Abnorm venstre aksedeviasjon

Det er riktig

Fremre venstre hemiblokk

Det er riktig ut fra aksene alene, men her er det ikke sikkert at aksene skyldes blokk; det kan være aksedreining, både anatomisk og elektrisk, på grunn av hypertrofien.

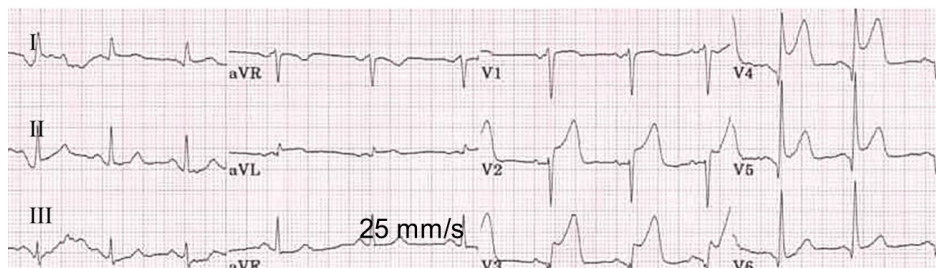
Venstre ventrikkelhypertrofi med unormal repolarisering.

Utvilsom venstre ventrikkelhypertrofi, men T-bølgene i frontalplanet er vanskelige å vurdere på grunn av de markante flutterbølgene.

Oppgave: VMED_hjerte/ekg_oppgave_4

Del 1:

EKG sendt fra ambulansen til lokalsykehuset, fra en 60 år gammel mann med koronarsuspekterte brystmerter



Det første blikk

Dette EKG er tatt med papirhastighet 25 mm/s, og vises med gammeldags presentasjon: først standardavledningene I, II og III, og så «de unipolare» aVR, aVL og aVF før prekordialene V1-V6. Når EKG sendes fra en ambulanse, er det tre vesentlige spørsmål en må ta standpunkt til: Er det et rytmeproblem som krever tiltak allerede under transporten? Skal pasienten umiddelbart gis platehemmende medisin? Er det et STEMI som bør gis trombolysbehandling allerede under transporten, ev. omdirigeres til et sykehus som har akutt PCI-service?

Spørsmål 1:

Tolkning av EKG:

- | | |
|---------------------------------|--|
| Er det sinusrytme? | Ja
<i>Det er P-bølge foran alle QRS, positive i I (går mot venstre), aVF (går nedover).</i> |
| Er det normal overledning? | Ja
<i>Det er P foran alle QRS, og alle P har etterfølgende QRS. Fra P-start til q er det 4 mm. Ved 25 mm/s utskrifthastighet viser hver mm 40 ms, så her er PQ-tiden 0,16 s (normalt 0,12 s - <0,22 s).</i> |
| Er frekvensen høy (ca 145/min)? | Nei
<i>RR-avstanden varierer fra 18-23 mm. Her er utskriften 25 mm/s, dvs. 1 mm tilsvarer 40 ms (0,04 s). Det betyr 0,72-0,92/s RR-avstand, eller 60 s/0,82 s ~ 73/min. Når utskrifthastigheten ikke er den vanlige, kan en lett bli lurt med frekvensen.</i> |
| Er QRS smale? | Ja
<i>QRS er ca 2 mm brede, dvs. <0,10 s. Ved unormalt brede QRS må en være svært forsiktig med tolkningen.</i> |
| Er det ST-løft? | Ja
<i>Det er tydelige ST-løft i V2-V6 og aVL. Grunnlinjen er litt ustabil, så det er mer usikkert ellers. En registrering med flere komplekser hadde vært lettere å vurdere.</i> |

Nedtrekklister:

- Ja
- Nei

Del 2:

Det foreligger altså et STEMI. Pasienten skal, så sant det er mulig, snarest fraktes til et PCI-senter. Alle sykehus har utarbeidet instruksjoner og planer for dette.

Spørsmål 1:

Hvilken koronararterie er det mest sannsynlig at er okkludert?

- Hovedstammen

Ved hovedstammelesjon skal aVR a ST-løft og prekordialene ST-senkning og ofte dype negative T-bølger.

- LAD

*er er hele venstre forvegg affisert med svære ST-løft.
Les mer om EKG-forandringer ved iskemi og hjerteinfarkt.*

- LD (første diagonalgren)

Tja. En ren LD-skade rammer anterolateralt, og sprer V1-V2. Men LD-området rammes naturligvis når LAD lukkes før avgangen av LD.

- CX

*Nei - og ja Ved en ren CX-okklusjon er det som regel ST-senkning i V1-V3 (resiproke forandringer).
Les mer om ST-segmentet.*

- Høyre koronararterie

Ved høyreaffeksjon ser en ST-løft i nedreveggsavledningene.

Spørsmål 2:

Hvilke av de følgende påstander er korrekte om ST-vektoren?

ST-avviket fra grunnlinjen skyldes at den på skadestedet er senket i diastolen

*Ja
Hvilemembranpotensialet er energiavhengig, og iskemiske celler blir positivt ladet i diastolen i forhold til de friske, og skadestrømmen går fra syk til friskt vev, vekk fra iskemisonen der grunnlinjen senkes. I systolen er alle cellene depolarisert så det ikke går skadestrøm, og ST er tilsynelatende løftet.
Les mer om ST-segmentet.*

Skadestrømmen skyldes i hovedsak at cellene overfylles med K⁺

*Nei
K⁺ lekker ut av cellene, som mangler energi til å pumpe ionet tilbake. Det er den reduserte K⁺-gradienten som svekker hvilemembranpotensialet og forårsaker skadestømmen.
Les mer om ST-segmentet.*

Summen av mm ST-løft i de 12 avledningene avspeiler skadepotensialet

*Ja
«Area at risk» vises av summen, så jo mer utbredt ST-løft, desto større gevinst vil følge av en gjenåpnet okklusjon.*

ST-senkning i noen avledninger ved et STEMI skyldes som regel lokal iskemi under den aktuelle elektroden

Nei

ST-senkning ses hvis det er ikke-iskemisk vev mellom elektroden og det iskemiske området, så ved STEMI kan man se ST-senkning i motstilt, uaffisert vev. Les mer om ST-segmentet.

Også ved venstre grenblokk betyr ST-løft STEMI

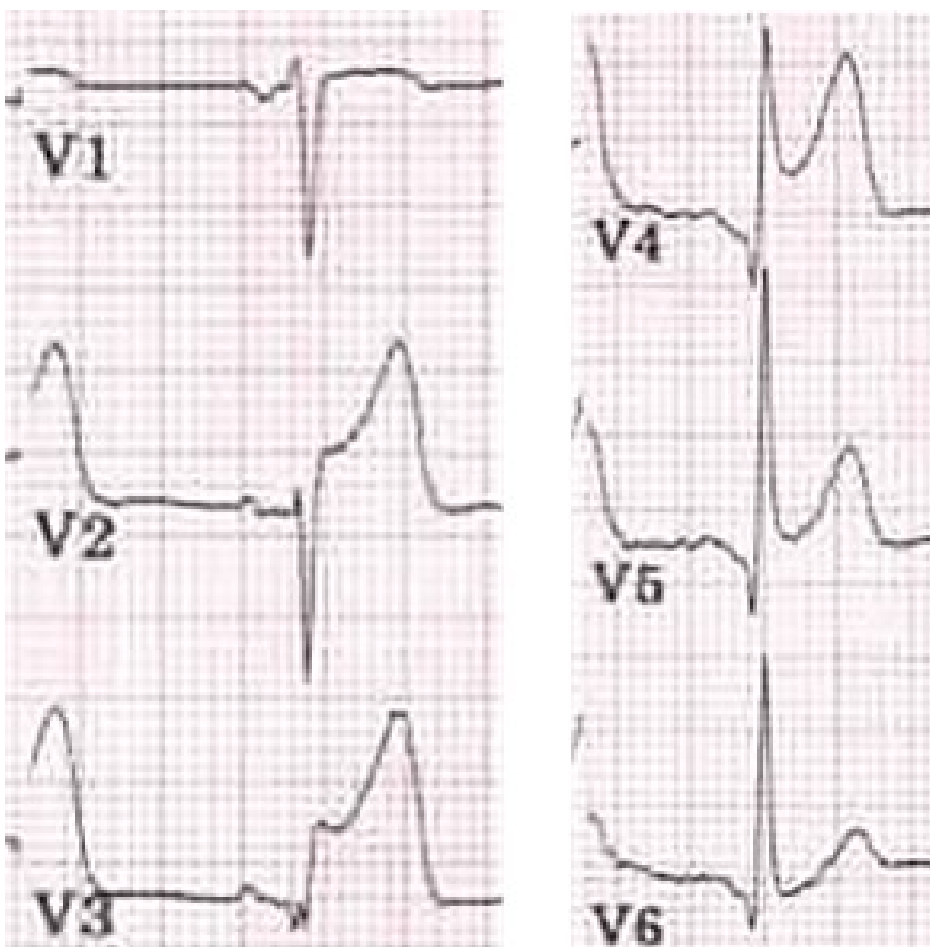
Nedtrekklister:

Ja
Nei

Spørsmål 3:

Ved STEMI avspeiler ST-løftet det iskemiske området, men til å begynne med er skaden reversibel, for senere å gi irreversibel nekrose og vevstap. Er det noe i dette EKG'et som tyder på irreversibel skade?

Den normale r-progresjonen prekordialt er forstyrret: r i V2 er litt mindre enn i V1, og i V3 er det kommet q-takk og fragmentering. Det er vanskelig å vurdere om q-takkene i V4-V6 er normale eller patologiske. Nøyaktig hvor starter de? De er dype nok til å kunne være patologiske (25% av R-takken etter), men er de brede nok? Her merker man vansken med 25 mm/s papirhastighet: 1 mm (40 ms) er definitivt patologisk, ¾ mm er det muligens, mens ½ mm er «tillatt».



Spørsmål 4:

Tolkningen av EKG kan skje på 3 nivåer, se «Systematisk EKG-analyse».

Skriv kort dine forslag:

I: Teknisk tolkning (ren beskrivelse av hva du ser):

Sinusrytme ca. 73/min med utbredt og uttalt ST-løft i forveggen. Lett r-tap i V2 og patologisk q-takk i V3.

Spørsmål 5:

II: Tolkning i klinisk sammenheng:

Ferskt STEMI med potensial for utbredt forveggsskade.

Spørsmål 6:

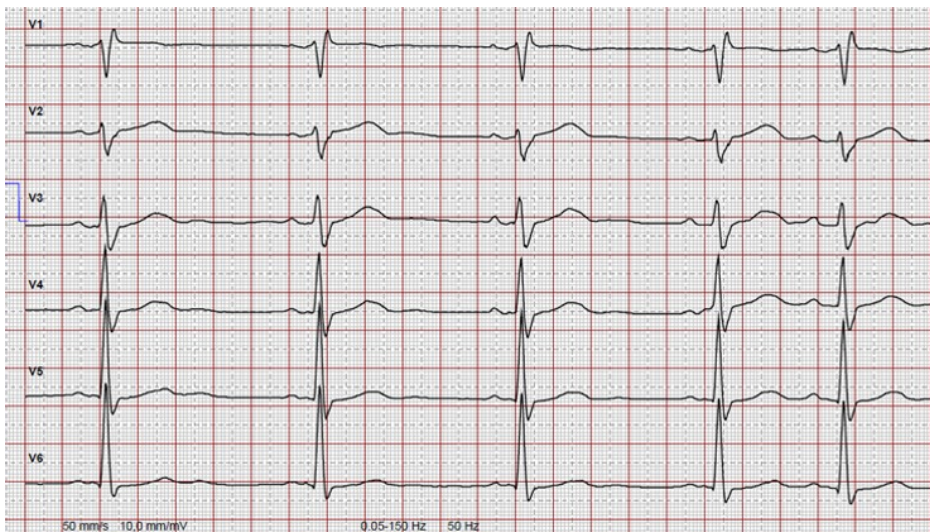
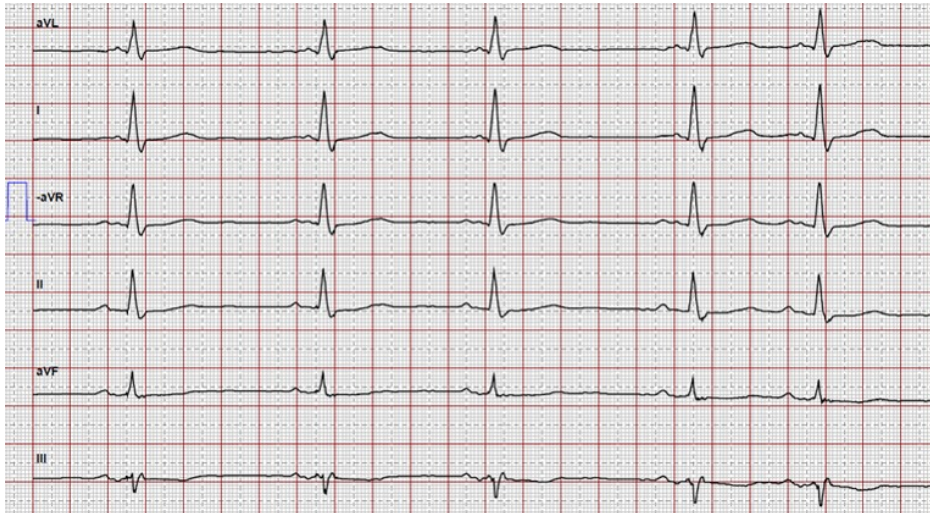
III: Klinisk konsekvens: hvilke tiltak vil du foreslå?

Rask åpning av okkludert LAD er vesentlig. Platehemmere må gis umiddelbart om de ikke allerede er administrert. Transport til PCI-senter må arrangeres så sant mulig, og, avhengig av tidsfaktoren, brukes intravenøs trombolyse.

Oppgave: VMED_hjerte/ekg_oppgave_3

Del 1:

En 20 år gammel kvinne føler seg frisk, men har merket litt urolige hjerteslag av og til, særlig når hun legger seg. Hun er engstelig; far døde av hjerteinfarkt da han var rundt 50 år.



Sjekk først at EKG er teknisk OK, deretter om du er noe iøynefallende. Se ev. [elærings](#) «Det første blikk» for hjelp til å komme i gang.

Spørsmål 1:

Hva er ventrikkelfrekvensen (slag/minutt)?

Ca. 60/min. Ved ujevn puls må en telle flere R-R-intervaller, finne et gjennomsnitt i ms, og dele 60 (s i 1 min) på R-R-avstand (s) for å få slag/min. Men her har vi 2 x 5 s registrering (dvs. 10 s), og da er det bare å telle de 10 QRS, gange med 6 og få slag/min. Denne måten er generelt presis nok.

Les mer om å beregne hjertefrekvens.

Spørsmål 2:

Det første blikk:

Er rytmen jevn?

Nei

To av slagene kommer for tidlig; de er ekstrasystoler.

Er alle QRS like?

Ja

Se alltid godt på de kompleksene som følger tett på det foran; de kan ofte bli litt bredere (fordi de treffer et ledningssystem som ennå ikke er fullt repolarisert. I den relative refraktærperioden er impulsledningen tregere og kompleksene blir bredere - vi kaller det aberrans). Men her overledes de normalt.

Les mer om QRS.

Ser du sikre P-bølger?

Ja

Ja, foran alle slagene, også ekstrasystolene.

Er QRS-komplekset normalt?

Nei

Et helt normalt QRS-kompleks varer <100 ms.

Er det tegn til hypertrofi?

Nei

Ingen av hypertrofikriteriene er oppfylt.

Les mer om venstre ventrikelhypertrofi.

Er det høyre grenblokk?

Nei

Riktig nok ser det slik ut («kaninører»: rSr' i V1 og S i V6), men for at det skal være grenblokk, må impulsutbredelsen være betydelig forsinket (QRS >0,12 s).

Er det venstre grenblokk?

Nei

For at vi skal kalle det grenblokk, skal QRS være >0,12 s, og siste del av komplekset skal være rettet mot venstre.

Er det venstre fremre hemiblokk?

Nei

Ved venstre fremre hemiblokk er aksene veldig venstreforskutt (mer enn -45°).

Er det inkomplett høyre grenblokk?

Nedtrekklister:

Ja
Nei

Spørsmål 3:

Hva er QRS-aksen?

Ca. +15°, som er normalt (-30 til 105°).

Les mer om akseberegning.

Spørsmål 4:

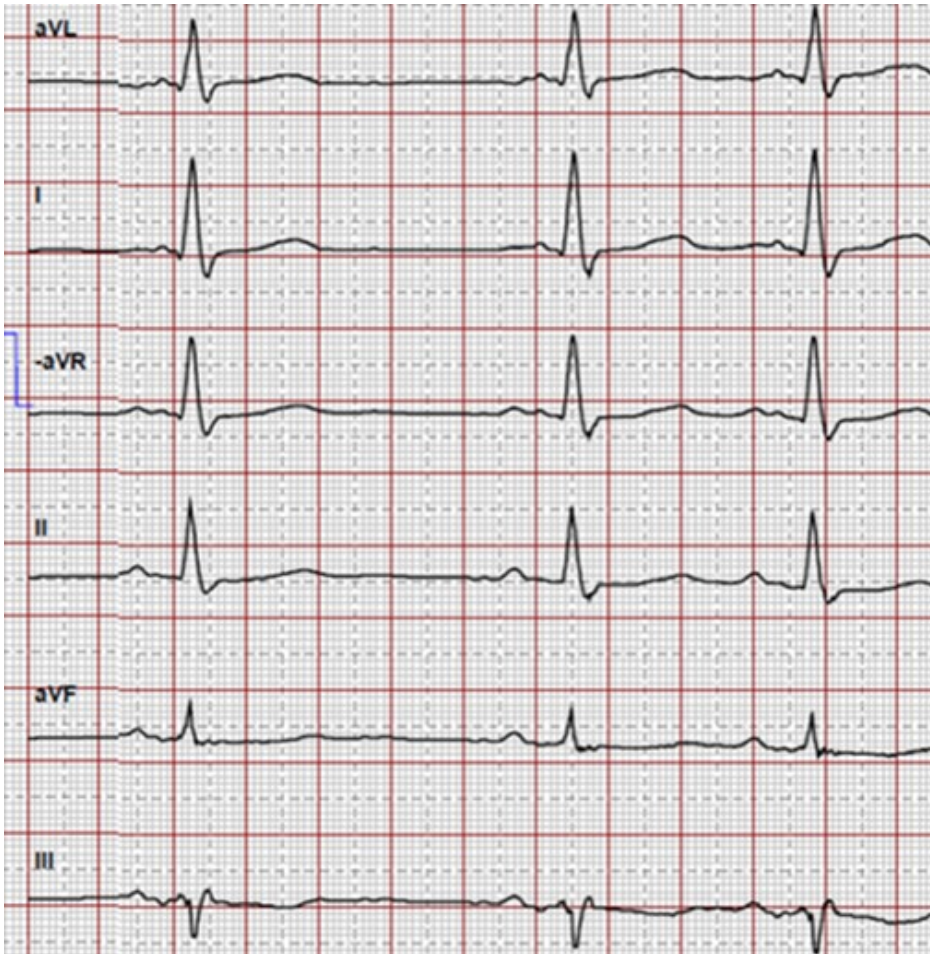
Foreløpig diagnose?

- Fysiologisk sinusarytmi

Det er rett nok en P foran hvert QRS, men R-R-intervallene skal da variere med respirasjonen. Her er det bare de to ekstraslagene som kommer tett på slaget foran. Les mer om fysiologisk sinusarytmi.

- Sinusrytme med supraventrikulære X-systoler

Her er det regelmessig atriestyrt rytme med P-akse ned, frem og mot venstre - det er typisk sinus. Ekstrasystolene varer $< 0,12$ s, så de er ikke ventrikulære. Her har ekstrasystolens P samme akse som normalslagene. Det tyder på at også den kommer fra sinusknuten. SVES regnes for å være uskyldige, men er de mange, øker de risikoen for fremtidig atrieflimmer.



Les mer om supraventrikulær ekstrasystoli.

- Atrieflimmer

Ved atrieflimmer er det ikke tydelige P-bølger, og (nesten) alle QRS-intervallene er ulike.

- Sinusrytme med ventrikulære ekstrasystoler

Ekstrasystolene her har tydelig P-bølge foran, varer $< 0,12$ s og ser ut som sinusslagene. Da kan de ikke være ventrikulære.

- Ubestemmelig rytme

Ikke gi deg - en vrien arytmi er en fin utfordring! Du må spørre deg: kan det være farlig for pasienten? Kan du gjøre noe for å få diagnosen? Strev først selv, og så kan du utfordre dine kolleger.

Del 2:**Spørsmål 1:**

Hvilke mekanismer kan ligge bak dannelsen av supraventrikulære ekstrasystoler?

Økt strekk i atrieveggen

Ja

*Økt veggstrekk fører dels til aktivering av sympatikus, som fører til at mer Ca^{2+} kommer inn i atriecellene. Hvis nivået av Ca^{2+} blir høyt nok, kan det skje et spontant Ca^{2+} frislipp i cellene, som leder til at 1 Ca^{2+} byttes med 3 Na^+ gjennom natrium-kalsiumveksleren, cellen depolariserer. Dette er en såkalt sen etterdepolarisering (DAD), og dersom et aksjonspotensial utløses av denne depolariseringen, kalles det trigget aktivitet. Økt veggstrekk aktiverer også strekkfølsomme kanaler som i seg selv leder positivt ladede ioner inn i cellene. Dette depolariserer også cellene.
Les mer om arytmimekanismer.*

Ektopiske pacemakerceller

Ja

*Pacemakerceller finnes ikke bare i sinus- og AV-knuten og atriene, men mange er i lungevenene nær innmunningene i venstre forkammer (de starter ofte atrieflimner), og de kan finnes spredt i cavavenene og sinus coronarius. Både veggstrekk og autonom påvirkning kan gjøre dem aktive.
Les mer om arytmimekanismer.*

Iskemi

Ja

*Ved iskemi svekkes hvilemembranpotensialet så ledningshastigheten synker og aksjonspotensialets varighet forkortes. Da kan det bli spenningsforskjell mellom iskemisk og ikke-iskemisk vev, og der det er spenningsforskjell, går det strøm som potensielt kan utløse et nytt aksjonspotensial i naboceller.
Les mer om arytmi ved iskemi.*

Autonom ubalanse

Ja

*Områder i hjertet har stor variasjon i tettheten av nerveterminaler. Både vagus og sympaticus påvirker både pacemakercellene og de vanlige myocytene. Hos pacemakercellene øker sympatikus den spontane depolariseringen som, når terskelen nås, utløser et aksjonspotensial. Hos myocytene øker den kortvarige utadrettede kaliumstrømmen i fase 1. Ettersom disse kanalene er ujevnt fordelt, kan lokale spenningsforskjeller utløse ekstrasystoler.
Les mer om arytmimekanismer.*

Nedtrekklister:

Ja
Nei

Spørsmål 2:

Hva kan supraventrikulære ekstrasystoler føre til?

Oppstart av atrieflimmer	Ja <i>Ofte kommer økende antall supraventrikulære ekstrasystoler før et atrieflimmeranfall. I ventriklene ser vi at en ventrikulær ekstrasystole som treffer i hjertets sårbare fare, på T-bølgen (R-på-T), kan utløse ventrikkelflimmer. På samme måte kan en P i atriets repolariseringsfase (Ta) føre til atrieflimmer.</i>
Oppstart av supraventrikulær takykardi	
Tromboembolisme	Nei <i>Atrieflimmer og -flutter gir økt tromboembolifare, men det skyldes en kombinasjon av vedvarende arytmi, stagnert blod i hjerteørene (auriklene) og en betennelsesreaksjon i atrieveggen. Ved supraventrikulær ekstrasystoli er forholdene mer normale.</i>
Angst	Ja <i>Urofølelse i brystet gir ofte angst. Den beste måten å berolige pasienten på, er å få registrert hjerteslagene, og så forklare at de er uskyldige.</i>

Nedtrekklister:

Ja
Nei

Spørsmål 3:

Tolkningen av EKG kan skje på 3 nivåer, se «Systematisk EKG-analyse».

Skriv kort dine forslag:

I: Teknisk tolkning (ren beskrivelse av hva du ser):

Sinusrytme 60/min + 2 supraventrikulære ekstrasystoler på 10s registrering. Det er inkomplett høyre grenblokk (normalvariant).

Spørsmål 4:

II: Tolkning i klinisk sammenheng:

Funnet forklarer hennes palpitasjoner. Hun kan beroliges med at de er uskyldige og at hun etter en tid neppe vil legge merke til dem.

Spørsmål 5:

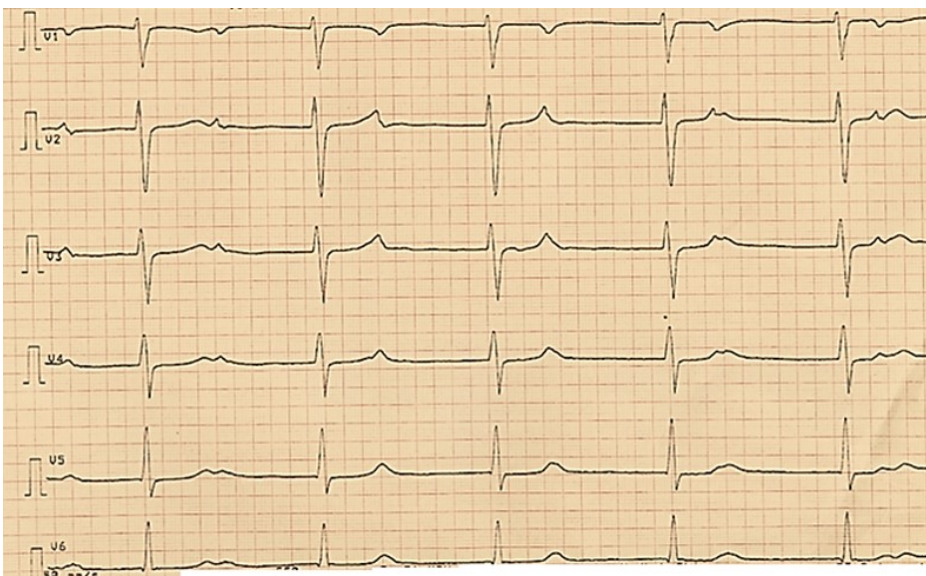
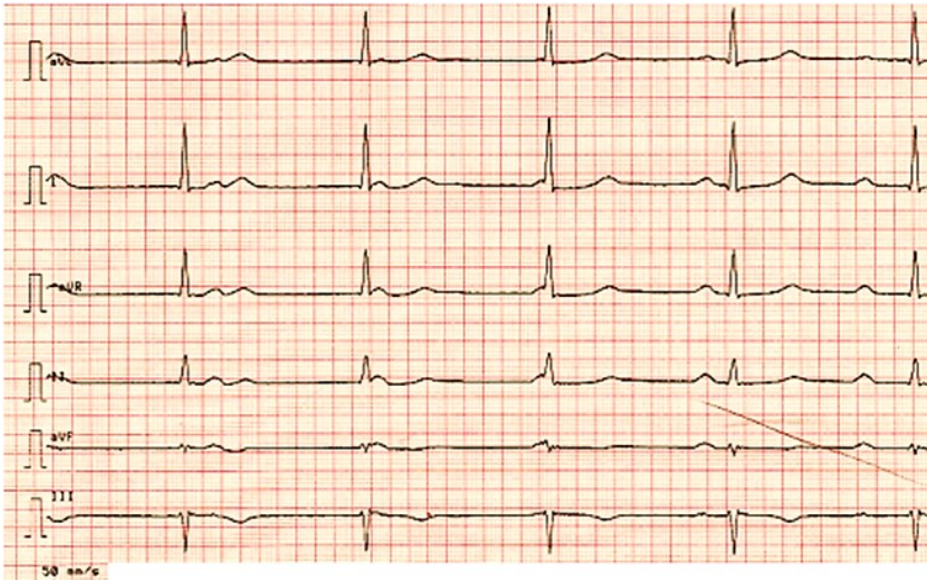
III: Klinisk konsekvens: hvilke tiltak vil du foreslå?


Ingen tiltak trengs.

Oppgave: VMED_hjerte/ekg_oppgave_2

Del 1:

Dette er et EKG som ble tatt hos en 16-åring som søkte lege fordi han hadde besvimt.



Sjekk først at EKG er teknisk OK, deretter om du er noe iøynefallende. Se ev. [elæringens](#) «Det første blick» for hjelp til å komme i gang. 

Spørsmål 1:

Hva er ventrikkelfrekvensen (slag/minutt)?

Ca. 63/min. R-R-intervallet er ca. 960 ms (9,6 småruter à 100 ms); 60000 ms/960 ms gir 63/min. Den enkle metoden: her har vi 2 x 5 s registrering (dvs. 10 s), og da er det bare å telle QRS, gange med 6 og få slag/min. Her det 10 QRS, og beregnet frekvens blir 60/min. Denne måten er generelt presis nok. Les mer om å beregne hjertefrekvens.

Spørsmål 2:

Det første blikk:

- Er rytmen jevn? **Ja**
Måler en helt nøyaktig (på papirutskrift ville en bruke stikkpasser), kan en også se at intervallene er eksakt like; det er ingen fysiologisk sinusarytmi.
- Er alle QRS like? **Nei**
QRS-kompleksene er ikke like: noen har en «bulk i forkant, andre i bakkant, mens andre igjen ser normale ut. Kompleksene er smale, og får plass i en 5x5 mm boks (100ms).
- Ser du sikre P-bølger? **Ja**
Et og annet slag har en pen P-bølge foran.

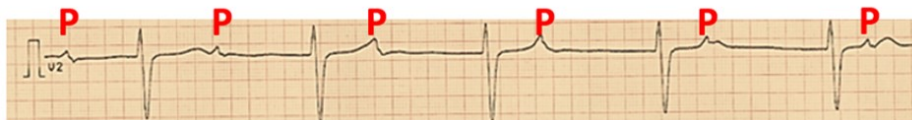
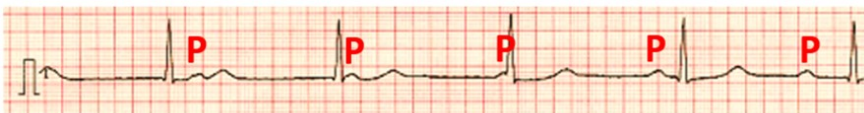
Nedtrekklister:

- Ja
 Nei

Spørsmål 3:

Foreløpig diagnose?

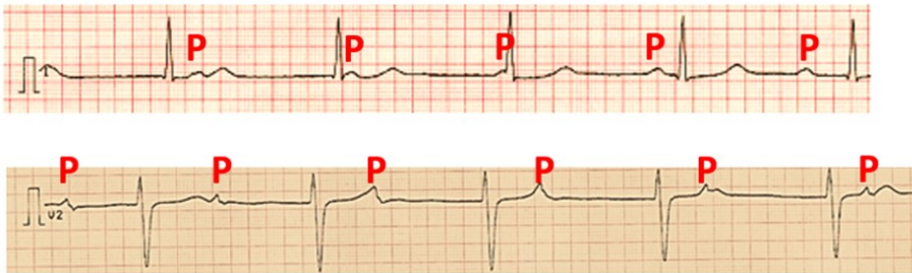
- Sinusrytme som styrer ventriklene
Det er regelmessige P-bølger som har akse ned, frem og til høyre, så atriene har sinusrytme, men de fleste P-bølgene er ikke i passe avstand foran hvert QRS-kompleks, så de kan ikke styre ventriklene; det er full AV-dissosiasjon.
- Sinusrytme med blokkerte atriale ekstrasystoler
P-bølgene er helt regelmessige, så det er ingen atriale ekstrasystoler.
- Atrieflimmer
Ved atrieflimmer har man ikke tydelige P-bølger, og ventrikkelfrekvensen er (nesten) aldri regelmessig.
- Totalt AV-blokk med erstatningsrytme
Ser du nøye etter, er det regelmessige P-bølger, helt uavhengig av QRS.



- Ubestemmelig rytme.
Ikke gi deg - en vrien arytmi er en fin utfordring. Du må spørre deg: kan det være farlig for pasienten? Kan du gjøre noe for å få diagnosen? Strev først selv, og så kan du utfordre dine kolleger.

Del 2:

Spørsmål 1:



Hva er P-bølgeintervall (ms) og -frekvens (/min)?

920 ms og 65/min. P-bølgene er altså litt raskere enn ventriklene.

Spørsmål 2:

Det er AV-dissosiasjon og totalt AV-blokk. Likevel har ikke hjertet stoppet opp, og pasienten har ikke merket noe. Hvilken av forklaringene under er riktig?

- Sinusknoten slår regelmessig

I dette EKG er det ikke sinusknoten som styrer ventrikkelfrekvensen, men en erstatningsrytme fra ledningssystemet.

- AV-knuten nedenfor blokket gir rytmen

Det er smale QRS-komplekser, så blokket må sitte i selve AV-knuten eller i His' bunt ovenfor delingsstedet til høyre og venstre gren. Denne rytmen kan imidlertid være ustabil, så i dette tilfellet må pasienten ha en pacemaker. Atriene styres av sinusknoten ettersom det er regelmessige P-bølger med normal akse, men disse impulsene når ikke frem til ventriklene.

- Pasienten har en ekstraledning som kan lede impulser fra et forkammer til et hjertekammer

Med en ekstraledning ville QRS-kompleksene ha sett annerledes ut: den som har en slik ekstraledning, vil få et QRS som er en sammensmeltning av impulsene fra de to veiene til depolarisering: først kommer kammeraktivering fra den unormale ledningen til ventrikkelen; den forsinkes mindre enn impulsen gjennom det normale ledningssystemet og gir en kort PQ-tid og en start med svai av QRS (positiv eller negativ deltabølge), som så følges av at den normale ledningsveien depolariserer resten av hjertet (PQ-tiden blir kort, QRS bredt).

Les mer om atrioventrikulær reentrytakykardi (AVRT), også kalt WPW-takykardi

- Ventriklene har sin egen minstefrekvens

En ventrikulær erstatningsrytme blir bredkomplekset (>0,12s), og det er ikke denne.

Spørsmål 3:

Vurdér påstandene under om pacemakercellene:

De har spontan depolarisering i fase 4

Ja
Spontan depolarisering er kjennetegnet deres.
Les mer om aksjonspotensialet og eksitasjonskontraksjonskoblingen.

Cellene påvirkes lite av det autonome nervesystemet

Nei

*Cellene er svært følsomme både for vagus- og sympatikus.
Les mer om hjertefrekvensen (pulsen).*

«Funny current» er med på å styre hjertefrekvensen

Ja

*Funny current er spesiell fordi den aktiveres i polariserte celler. Kanalen som er ansvarlig for strømmen, slipper både natrium og kaliumioner inn i cellene (i praksis mest natrium, tenk på konsentrasjonsforskjellene mellom innsiden og utsiden av cellene), og depolariserer dermed pacemakercellene. Ivabradin virker (ganske) spesifikt på kanalen som bærer funny current, og bremser hjertefrekvensen så lenge den styres av sinusknuten. Andre ionestrømmer bidrar også til fase 4 i aksjonspotensialet til pacemakercellene, men funny current regnes som den «klassiske» pacemakerstrømmen.
Les mer om hjertefrekvensen (pulsen).*

Cellene depolariseres raskt når Na⁺-kanalene åpnes

Nei

*Pacemakercellene mangler de vanlige myocyttenes Na⁺-kanaler, og depolariserer langsommere ved hjelp av Ca²⁺-kanaler.
Les mer om aksjonspotensialet og eksitasjonskontraksjonskoblingen.*

Kaliumkanaler repolariserer

Ja

*Det skjer her også, som i de andre myocytterne.
Les mer om aksjonspotensialet og eksitasjonskontraksjonskoblingen.*

Nedtrekklister:

Ja
Nei

Spørsmål 4:

Tolkningen av EKG kan skje på 3 nivåer, se «Systematisk EKG-analyse».

Skriv kort dine forslag:

I: Teknisk tolkning (ren beskrivelse av hva du ser):

Totalt AV-blokk med smalkomplekset erstatningsrytme med normalt utseende, 63/min. Atriene har frekvens ca. 65/min.

Spørsmål 5:

II: Tolkning i klinisk sammenheng:

Siden han ikke har hatt symptomer utover den ene besvimmelsen, er det sannsynlig at han har medfødt AV-blokk, og at hjertet og hans fysiske ambisjoner har tilpasset seg det.

Spørsmål 6:

III: Klinisk konsekvens: hvilke tiltak vil du foreslå?

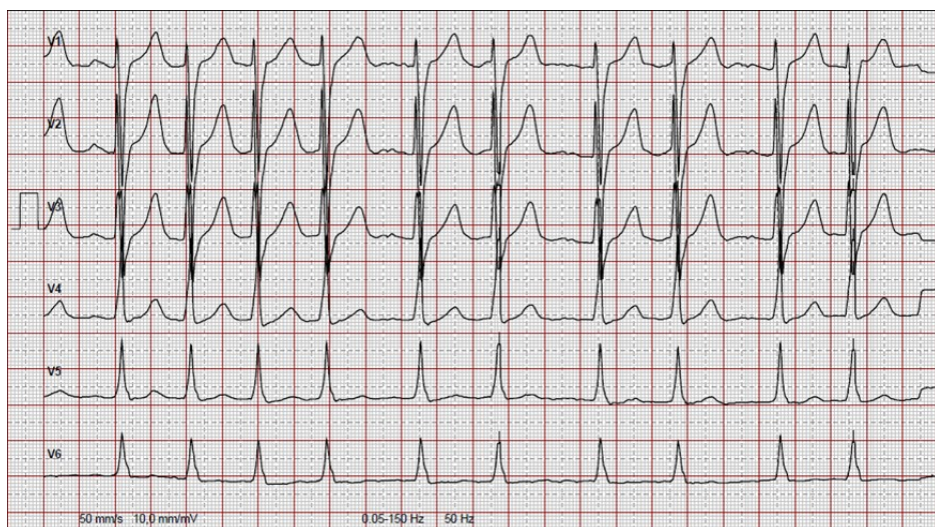
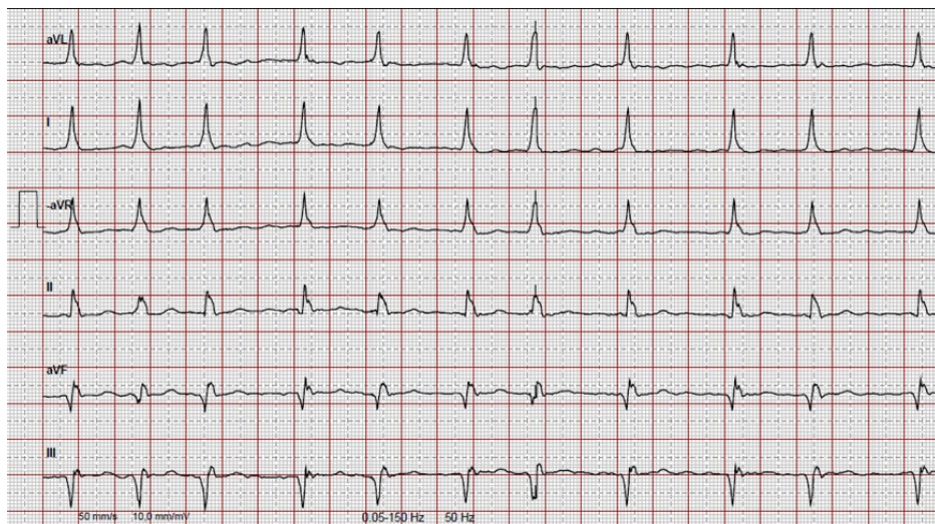
Totalblokk krever pacemakerbehandling, og han bør innlegges snarlig for det. Erstatningsrytmer er aldri helt pålitelige, og med en besvimmel i sykehistorien, styrkes

indikasjonen ytterligere.

Oppgave: VMED_hjerte/ekg_oppgave_1

Del 1:

En 65 år gammel mann fikk diabetes mellitus type II for 20 år siden. Nå oppsøker han fastlegen på grunn av tung pust som startet brått for ett døgn siden. Han har aldri hatt vondt i brystet før, ei heller nå. På legekantoret blir det tatt et EKG som du blir bedt om å vurdere.



Sjekk først at EKG er teknisk OK, deretter om du er noe iøynefallende. Se ev. [elæringens](#) «Det første blikk» for hjelp til å komme i gang.



Spørsmål 1:

Hva er ventrikkelfrekvensen (slag/minutt)?

Ca. 126/min.

Ved ujevn puls må en telle flere R-R-intervaller, finne et gjennomsnitt i ms og dele 60 (sekunder i 1 min) på R-R-avstand (s) for å få slag/min. Men det kan gjøres lettere: her har vi 2 x 5 s registrering (dvs. 10 s), og da er det bare å telle QRS-kompleksene, gange med 6 og få slag/min. Her er det 21 QRS, og beregnet frekvens blir 126/min. Denne måten er generelt presis nok.

Les mer om å beregne hjertefrekvens.

Spørsmål 2:

Det første blikk:

Er rytmen jevn?

Nei

QRS-kompleksene har åpenbart ujevne intervaller uten noe tydelig mønster som bortfall av enkelte slag (blokk) eller spredte ekstraslag.

Er alle QRS like?

Ja

Litt variasjon i QRS-amplituden er normalt pga. respirasjonen. Da kan du konsentrere videre analyse om det ene komplekset. Hadde de vært ulike, kunne flere arytmimekanismer være involvert. Se godt på de kompleksene som følger tett på det foran; de kan ofte bli litt bredere (aberrant overledet), men her er de like.

Les mer om QRS.

Ser du sikre P-bølger?

Nei

P-bølger bør ses i flere avledninger og i rimelig avstand foran QRS. Vi ser ingen P-bølger her, bare noen krusninger på grunnlinjen, tydeligst og typisk i avledningene over høyre atrium (V1-V3). Man kan bli lurt av en og annen hump som kan likne en P-bølge, men ekte P'er skal ses samtidig i flere avledninger, og har gjerne passende avstand til neste QRS.

Nedtrekklister:

Ja

Nei

Spørsmål 3:

Foreløpig diagnose?

Fysiologisk sinusarytmi

Fysiologisk sinusarytmi har P-bølger foran hvert QRS, frekvens i normalområdet 50-100/min, og R-R-intervallene blir gradvis tettere og så lengre i fase med respirasjonen, som avspeiles av litt større utslag under ekspirasjon og litt mindre under inspirasjon (luft isolerer).

Les mer om fysiologisk sinusarytmi

Sinustakykardi med supraventrikulære X-systoler

Sinustakykardi med supraventrikulære ekstrasystoler skal ha tydelig P foran hvert QRS og nokså like intervaller mellom normalslagene. Ved svært rask sinustakykardi hender det at P-bølger begravnes i foregående T-bølge, men da ser en som oftest en liten uregelmessighet i kurven der, og pasienten skal ha en grunn til sin raske sinusrytme.

Ekstrasystoler vil som regel nullstille sinusknuten og utsette neste normalslag («reset»), men de kan også være interponerte og ikke påvirke grunnrytmen.

Les mer om sinustakykardi.

Atrieflimmer

Kjennetegnet er manglende P-bølger og systematisk uregelmessige QRST.

Nodal reentrytakykardi

Nodal reentrytakykardi er helt regelmessig, men P-bølgene kan være helt eller delvis skjult i QRS.

Les mer om nodal reentrytakykardi

● Ubestemmelig rytme

Ikke gi deg – en vrien arytmi er en fin utfordring! Du må spørre deg: kan det være farlig for pasienten? Kan du gjøre noe for å få diagnosen? Strev først selv, og så kan du utfordre dine kolleger.

Del 2:

Spørsmål 1:

Hvilke strukturer påvirker pulsfrekvensen ved atrieflimmer?

Sinusknuten	<p>Nei</p> <p><i>Sirkelstrømmer og unormal celleaktivitet peprer atriemyocytene med raske impulser. Disse trenger også inn i sinusknuten, så den hele tiden blir nullstilt og holdt inaktiv. Og skulle en impuls slippe ut fra sinusknuten, vil den sløkkes fordi myocytene omkring er refraktære.</i></p>
AV-knuten	<p>Ja</p> <p><i>AV-knuten er portvakten til His' bunt og ledningssystemet til hjertekamrene. Den forsinker alle impulser, og blokkerer de tetteste. Flimmerpulsen blir derfor nesten aldri farlig rask i ellers normale hjerter. Vil du vite mer om AV-knutens struktur og funksjon? Les mer her.</i></p>
Ledningsgrene ne	<p>Nei</p> <p><i>De klarer stort sett å lede videre det som slipper gjennom AV-knuten. Men hvis én gren leder tregere, kan det bli aberrant ledning (lett deformering eller ev. inkomplett eller fullt grenblokk med brede QRS, men uforandret pulsfrekvens.</i></p>
Vagus	<p>Ja</p> <p><i>Vagusstimulering bremser ledningsevnen i AV-knuten. Les mer om det autonome nervesystemet.</i></p>
Sympatikus	<p>Ja</p> <p><i>Sympatikusstimulering øker ledningsevnen i AV-knuten. Les mer om det autonome nervesystemet.</i></p>

Nedtrekklister:

- Ja
- Nei

Spørsmål 2:

Mange medikamenter kan brukes for å forebygge, stanse eller påvirke ventrikkelfrekvensen ved atrieflimmer.

Matche de følgende medikamentene med en virkningsmekanisme. Tenk på hvordan de kan påvirke aksjonspotensialet! Reduserer ledningshastigheten i myokard) Bremser ledningen i AV-knuten) Øker refraktærperioden i atriene

Adrenerge betareseptorblokkere**Bremser ledningen i AV-knuten**

Betablokkere bremser AV-overledningen og dermed ventrikkelfrekvensen. Brukes akutt ved paroksysmal AF, iv. eller per os, men med forsiktig startdosering hos pasienter med svekket pumpefunksjon. Endel pasienter med paroksysmal AF får bivirkninger i sinusrytme (reduisert hvilepuls og noe svekket fysisk yteevne). Betablokkere er den mest brukte frekvensdempende legemiddelgruppen ved permanent AF, selv om norske studier har vist at kalsiumantagonist er vel så effektive hos pasienter med ellers friske hjerter. I EKG påvirkes kun frekvensen.

Les mer om det autonome nervesystemet.

*I tillegg beskytter adrenerge betareseptorblokkere litt mot anstrengelsesutløst AF: Foruten reduksjon av fyringsfrekvensen og ledningshastigheten i pacemakerceller (i sinusknuten og AV-knuten), reduseres i noen grad ledningshastigheten i atriemyokard, og refraktærperioden til myocytterne i atriemyokard økes litt. Viktigste er imidlertid at de reduserer tendensen til spontan aktivitet i latente pacemakerceller og i celler som får spontan aktivitet under sykdom. Dette skjer ved at eksitabiliteten (evnen til å generere aksjonspotensialer) reduseres ved hemming av Na⁺-kanaler, men først og fremst ved påvirkning av prosessene som fører til trigget aktivitet (tidlige og sene etterdepolariseringer (EAD og DAD)).
Les mer om hjertefrekvensen (puls).*

**Kalsiumantagonister
(dihydropyridinene verapamil og diltiazem)****Bremser ledningen i AV-knuten**

Kalsiumantagonister bremser AV-overledningen og dermed ventrikkelfrekvensen. Brukes akutt ved paroksysmal AF, iv. eller per os, men med forsiktig startdosering hos pasienter med svekket pumpefunksjon. Velegnet ved langtidsbehandling av for raskt overledet atrieflimmer hos pasienter som ikke har hjertesvikt.

Na⁺-kanalblokker (flekainid)

Reduserer ledningshastigheten i atriemyokard
Når Na⁺-kanalene hemmes, depolariserer cellene langsommere, fase 0 blir slakkere og ledningshastigheten i myokard synker. Det kan slukke sirkelstrømkretser og hindre atrie-ekstrasystoler, dvs. medisinen kan forebygge og kupere anfall (i motsetning til betareseptorblokkere og kalsiumantagonister, som bare virker frekvensdempende). I hjerter med iskemisk hjertesykdom kan medisinen imidlertid fremkalle nye sirkelstrømkretser, også i ventriklene, så pasienter med slik sykdom skal ikke bruke flekainid. I EKG ses, som ventet, doserelatert økning av QRS-bredden.
Les mer om aksjonspotensialet og eksitasjonskontraksjonskoblingen.

Adenosin

Bremser ledningen i AV-knuten
Tja. Det er riktig at adenosin helt kortvarig reduserer overledningen i AV-knuten, men denne effekten har ingen plass ved atrieflimmer; så snart effekten er over (etter få sekunder), vil impulsene fra atrieflimmeren overledes som før. Adenosin virker på adenosinreseptorer, som har en hemmende effekt på adenylat cyclasen og reduserer produksjonen av cAMP. Dette har mye av den samme effekten som adrenerge betareseptorblokkere på kalsiumomsetningen og ionekanaler i myocyttene. Fordi depolariseringen av cellene i AV-knuten avhenger av kalsium, vil adenosin ha en midlertidig dempende effekt på overledningen mellom atriene og ventriklene. Men dette har altså ingen plass i behandlingen av atrieflimmer.

Kaliumkanalblokkere (amiodaron, dronedaron, vernakalant)

Øker refraktærperioden i atriene
Hovedeffekten er blokade av K⁺-kanalene. Da forsinkes repolariseringen, aksjonspotensialene varer lenger, refraktærtiden øker og lokale ekstrasystoler slokner lettere. Alle forlenger, logisk nok, QT-tiden i EKG.
Les mer om aksjonspotensialet og eksitasjonskontraksjonskoblingen.
Detaljer for viderekomne: Vernakalant blokkerer hovedsakelig K⁺-kanaler i atriene, og gis iv. for å stanse anfall. Dronedaron brukes for å bevare sinusrytmen. Amiodaron er mest brukt, både forebyggende og anfallskuperende. Medisinen er svært effektiv, men har mange og til dels alvorlige bivirkninger. Foruten K⁺-kanalene hemmer den også Na⁺-kanalene, Ca²⁺-kanalene og sympatikus og gir litt langsommere puls, bredere QRS og lengre QT-tid.

Digitalis

Bremser ledningen i AV-knuten
 Virkningen medieres i hovedsak gjennom sentral
 vagusstimulering.
 Les mer om ST-segmentet.

Nedtrekklister:

Bremser ledningen i AV-knuten
 Reduserer ledningshastigheten i myokard
 Øker refraktærperioden i atriene



Spørsmål 3:

Hvilke risikofaktorer for atrieflimmer kan ses i et hvile-EKG med sinusrytme?

Bred P-bølge

Ja
 Bred P er tegn på langsom ledning gjennom atriene, enten pga.
 fibrose eller forstørrede atrier. Begge deler øker muligheten for
 arytmiutløsende sirkelstrøm.
 Les mer om nodal reentrytakykardi.

Terminalt negativ P i V1

Ja
 V1 ligger rett foran høyre atrium. Venstre atrium, som gir siste
 del av P-bølgen, ligger bakenfor. En bred og dyp avslutnings-P
 tyder derfor på langsom ledning til venstre atrium (bredden), og
 et stort, overfylt v. atrium på grunn av stor afterload
 (mitralstenose, diastolisk stiv v. ventrikel) som gir en kraftig
 strømvektor bakover (Les mer om P-bølgen). Et stort atrium
 disponerer for sirkelstrøm, mens økt veggstrekk disponerer for
 trigget automati (ekstrasystoler).
 Les mer om ventrikkelflimmer.

Forlenget PQ-tid

Ja
 Forlenget PQ-tid skyldes langsom impulspassasje gjennom AV-
 knuten, som kan skyldes generell fibrose eller for kraftig
 vaguspåvirkning. Noen (særlig atleter) har atrieflimmer som
 trigges av vagus. Slike anfall kommer typisk i hvilefasen etter
 anstrengelse eller på natten.
 Les mer om PQ eller PR-tiden.

Supraventrikulære
 ekstrasystoler

Ja
 Supraventrikulære ekstrasystoler kan treffe i nabocellenes
 sårbare fase 3 og starte atrieflimmer ved trigget automati. Det er
 samme mekanisme som at VES kan starte ventrikkelflimmer.
 Les mer om ventrikkelflimmer.

Brede QRS

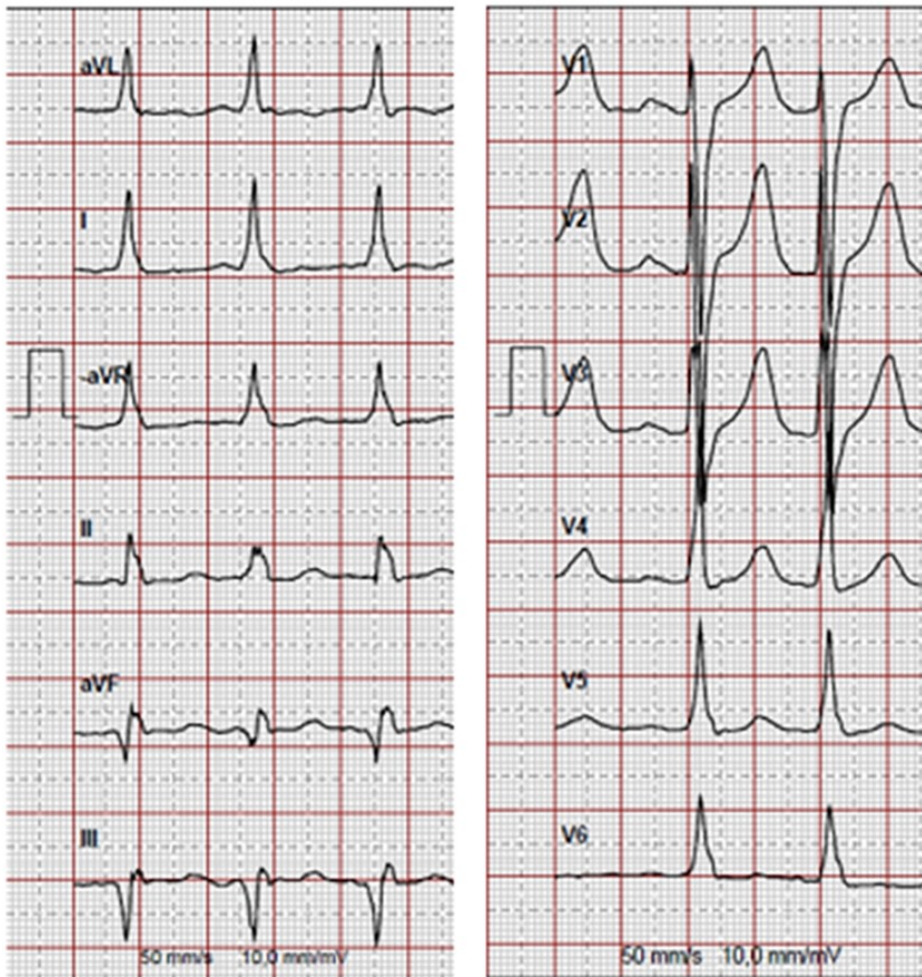
Ja
 Brede QRS skyldes grenblokk eller intraventrikulært
 ledningshinder. Ved grenblokk samarbeider høyre og venstre
 ventrikel dårlig, og intraventrikulært ledningshinder skyldes
 som regel fibrose. Begge forhold øker fylningstrykket i v.
 hjertekammer og derved atriebelastningen.
 Les mer om QRS.

Store QRS-utslag	<p>Ja</p> <p><i>Store QRS-utslag er som regel markør for venstre kammerhypertrofi, som assosieres med stiv ventrikkel (diastolisk dysfunksjon), økt fylningstrykk og derved økt strekk i atriet (som kan gi triggede SVES) og stort, fibrotisk atrie som disponerer for sirkelstrøm (reentry).</i></p> <p><i>Les mer om venstre ventrikkelhypertrofi</i></p>
Patologiske q-takker	<p>Ja</p> <p><i>Patologiske q-takker viser arrvev, og assosieres med økt fylningstrykk i kammeret (fasiliterer både triggere og arytmi substrat).</i></p> <p><i>Les mer om QRS.</i></p>
Inverterte T-bølger	<p>Ja</p> <p><i>Inverterte T-bølger viser at «noe er galt» (uspesifikk patologi som ofte øker venstre atriebelastningen). Her er de diskordante (motstilte eller flate) i aVL, I og V6.</i></p> <p><i>Les mer om T-bølgen.</i></p>

Nedtrekklister:

Ja
Nei

Del 3:



Spørsmål 1:

Funn:

Er det patologiske Q-takker?

Ja

I nedre vegg har to naboavledninger patologiske q-takker: aVF og III har begge 40 ms q (2 mm), og begge er > 25% av etterfølgende R, og det viser gjennomgått infarkt. Les mer om QRS.

Er det tapt R-progresjon v1-v6?

Nei

Hvis det er infarktskade i forveggen, vil de foroverrettede elektriske kreftene mangle eller svekkes. Det gir patologiske q-takker eller bare sterkt reduserte R-takker. Her er det svære utslag.

Er det venstre ventrikelhypertrofi?

Kan ikke avgjøres

De patologiske q-takkene i nedre vegg tyder på et infarkt her. Da har okklusjonen skjedd enten i høyre koronararterie eller i CX. Det varierer hvilken av dem som avgir ramus descendens posterior, som forsyner bakre del av septum og bakveggen. Les mer om EKG-forandringer ved iskemi og hjerteinfarkt. Hvis bakveggen er død, vil de elektriske kreftene forover dominere. Høye R-takker i forveggen vil vanligvis bety venstre ventrikelhypertrofi, men kan også uttrykke bakveggsinfarkt. Les mer om venstre ventrikelhypertrofi.

Er det ST-avvik utover det normale? **Nei**
*Det er høy ST-avgang i V1-V3 (størst i V2 - 2,5mm). Det er normalt over septum. «Svaien» er oppover, og det er også et godt tegn.
Les mer om ST-segmentet.*

Er det unormale T-bølger? **Nei**
Les mer om T-bølgen.

Nedtrekkliste:

- Ja
- Nei
- Kan ikke avgjøres

Spørsmål 2:

Spørsmål 3:

Tolkeprogrammet i EKG-apparatet foreslår

Hjertefrekvens 126/min

Akser P (ikke beregnet), QRS -6° , T 89°

Intervaller: RR 476ms, P 56ms, PQ 128ms, QRS 96ms, QT 300ms, QTc 435ms

Tolkning:

SINUS TACHYCARDIA

ATRIAL PREMATURE COMPLEX(ES)

LEFTWARD AXIS

QRS(T) CONTOUR ABNORMALITY CONSISTENT WITH INFERIOR INFARCT, PROBABLY OLD

T ABNORMALITY IN HIGH LATERAL LEADS

NONSPECIFIC ST DEPRESSION

Er du imponert?

Ja

Ditt svar må jo være riktig uansett. Til tross for feilene er dette programmet likevel blant de beste. Alle tolkeprogrammene er svake på arytmier, mens de har høy sensitivitet for gamle og nye infarktforandringer. Av hensyn til juss og søksmålsfare overdiagnostiserer de mye. Den som er god med EKG, kan avvise det som er tull, og bli minnet om ting man har oversett. Den dårlige tolkeren bør fokusere på klinikken og la andre vurdere EKG'et.

Nei

Ditt svar må jo være riktig uansett. Til tross for feilene er dette programmet likevel blant de beste. Alle tolkeprogrammene er svake på arytmier, mens de har høy sensitivitet for gamle og nye infarktforandringer. Av hensyn til juss og søksmålsfare overdiagnostiserer de mye. Den som er god med EKG, kan avvise det som er tull, og bli minnet om ting man har oversett. Den dårlige tolkeren bør fokusere på klinikken og la andre vurdere EKG'et.

Spørsmål 4:

Tolkningen av EKG kan skje på 3 nivåer, se «Systematisk EKG-analyse».

Skriv kort dine forslag:

I: Teknisk tolkning (ren beskrivelse av hva du ser):

Atrieflimmer med ventrikkelfrekvens 126/min. Patologiske q-takker i nedre vegg viser gjennomgått infarkt.

Spørsmål 5:

II: Tolkning i klinisk sammenheng:

Raskt overledet atrieflimmer kan forklare hans dyspnoe. Diabetes øker sannsynligheten for at et eventuelt hjerteinfarkt ikke oppdages i akutfasen.

Spørsmål 6:

III: Klinisk konsekvens: hvilke tiltak vil du foreslå?

Hjertesvikten bedømmes ved ekkokardiografi og blodprøven NTproBNP.

Starte antikoagulasjonsbehandling.

Hjertefrekvensen må raskt reduseres. En liten dose betablokker er førstevalg (kalsiumkanalantagonist er lite egnet fordi dyspnoen tyder på at han har noe hjertesvikt). Hvis hjertesvikten er uttalt, starter man med amiodaron som frekvensbremser (bytter snarlig til betablokker) og vasodilaterer med ACE-hemmer eller A2-blokker.

Starter sekundærprofylakse mot nytt infarkt.