

SWESEMs utbildningsutskott

Rubrik

EKG-tolkning

2012-03-12

Introduktion

EKG kan tolkas med olika utförlighet beroende på vad som är kliniskt relevant i situationen. Vid specialisttentamina återspeglas detta på så sätt att vid Initialt omhändertagande förväntas endast en basal tolkning enligt nedan. Vid färdighetsbedömning i EKG-tolkning förväntas en detaljerad EKG-tolkning, och vid vissa specifika situationer förväntas kännedom i utvidgad EKG-diagnostik, se hypotesdrivna undersökningar nedan.

Basal EKG-tolkning

<u>Moment</u>	<u>Exempel</u>
• Frekvens och rytm	Sinusrytm, frekvens 120 / min
• QRS-komplex	Smala QRS-komplex, breda QRS-komplex med grenblocksmönster
• ST-sträcka	ST-höjning, reciproka ST-sänkningar
• T-våg	Normala, inverterade

Detaljerad EKG-tolkning

<u>Moment</u>	<u>Exempel</u>
1. Frekvens	130 / min
2. Rytm	Förmaksflimmer, AV-block II, III
3. El-axel	Normal, vänsterställd, högerställd, "indeterminate"
4. P-våg	P-vågens el-axel, tecken på höger eller vänster förmakshypertrofi
5. PQ-tid och PQ-sträcka	AV-block I, sänkning som vid perikardit, deltavåg
6. Q-våg	Patologiska Q-vågor
7. R-våg och S-våg	Vänster eller höger kammarhypertrofi, tecken på bakväggsinfarkt, R-vågprogression
8. QRS-komplex	Smala eller breda QRS-komplex, grenblocksmönster, morfologi
9. ST-sträcka	Höjning som vid STEMI, perikardit, tidig repolarisering, sänkning, J-våg vid hypotermi
10. T-våg	Tecken på hyperkalemi, ischemi, belastning
11. QTc-tid	Förlängd
12. U-våg	Exempelvis vid hypokalemi

Hypotesdrivna undersökningar

<u>Misstanke</u>	<u>Undersökning</u>
13. Hyperkalemi	S-Kalium
14. Högerkammarinfarkt	Högersidiga avledningar (framförallt V4R)
15. Posterior infarkt	Posteriora avledningar (V7, V8 och V9)

Sammanfattning

- EKG-diagnos/klinisk betydelse Inferior STEMI, perikardit, hyperkalemi, lungemboli

1-Frekvens

Pappershastigheten för rytmremsan är vanligen 25 mm/s, och en stor ruta på pappret 5 mm, vilket då motsvarar 0,2 sekunder. Hjärtfrekvensen kan bedömas genom att räkna antalet stora rutor mellan QRS-komplexen:

Antal stora rutor mellan QRS-komplexen	Hjärtfrekvens (slag/minut)
1	300
2	150
3	100
4	75
5	60
6	50
7	43
8	37
9	33
10	30

Formeln bakom är $60/(0,2*\text{antalet}) = 300/\text{antalet}$.

2-Rytm

Initial bedömning av rytmen kan göras med hjälp av QRS-komplexens:

- Frekvens
- Regelbundenhet
- Bredd

och QRS-komplexens relation till eventuella P-vågor.

Sinusrytm

Sinusrytm föreligger troligen om:

- P-vågor finns framför varje QRS-komplex och varje P-våg följs av ett QRS-komplex
- P-vågen är positiv i avledning II
- PQ-tiden är mellan 0.12-0.20 s (se d. under Takykardi)

Förmaksflimmer

Förmaksflimmer föreligger troligen när inga P-vågor finns och rytmen är oregelbundet oregelbunden, dvs helt utan mönster.

AV-block

AV-block I föreligger när PQ-tiden är $> 0,2$ ms och varje P-våg följs av ett QRS-komplex.

AV-block II föreligger när det finns P-vågor som ej följs av QRS-komplex.

- Mobitz typ 1 (Wenckebach) - PQ-tiden förlängs gradvis tills inget QRS-komplex följer P-vågen.
- Mobitz typ 2 - PQ-tiden för de P-vågor som överleds är konstant. Av-block II Mobitz typ 2 har högre sannolikhet att övergå till AV-block III jämfört med Mobitz typ 1.

AV-block III föreligger när det inte finns något temporalt samband mellan P-våg och QRS-komplex, s.k AV-dissociation.

Bradykardi kan bero på:

- Sinusbradykardi
- AV-block II
- AV-block III

Takykardi kan indelas efter QRS-bredd och regelbundenhet:

	REGELBUNDEN	OREGELBUNDEN
QRS < 120 ms	<ul style="list-style-type: none"> • Sinustakykardi • Förmaksfladder^a • Ektopisk supraventrikulär takykardi^b • AVNRT • AVRT, ortodrom 	<ul style="list-style-type: none"> • Förmaksflimmer • Förmaksfladder med varierande grad av AV-blockering
QRS ≥ 120 ms	<ul style="list-style-type: none"> • VT, monomorf^c • Supraventrikulär takykardi med <ul style="list-style-type: none"> ○ Skänkelblock ○ Preexcitation ○ Membranstabilisering (förgiftning, hyperkalemi) • AVRT, antedrom 	<ul style="list-style-type: none"> • VT, polymorf inklusive Torsade de pointes • Förmaksflimmer med <ul style="list-style-type: none"> ○ Skänkelblock ○ Preexcitation ○ Membranstabilisering (förgiftning, hyperkalemi)

- a. Vid förmaksfladder är förmaksfrekvensen vanligtvis ca 300/min (P-våg i varje stor ruta), men den kan vara långsammare hos patienter som tar antiarytmiska läkemedel. Fladdervågorna kan även synas i T-vågorna. 2:1-blockerat förmaksfladder ger hjärtfrekvens 150/min, 3:1-blockerat ger 100/min.
- b. Ektopisk supraventrikulär takykardi bör övervägas om P-vågen är negativ i avledning II.
- c. För att skilja mellan ventrikeltakykardi och supraventrikulär takykardi med grenblock, är följande aspekter av betydelse:

Aspekt	Betydelse
• P-vågor	P-vågor utan korrelation till QRS-komplex (AV-dissociation) är patognomont för VT
• Frekvens	QRS-frekvens > 150/min ger misstanke om VT
• Capture	Förekomst av enstaka QRS-komplex som är smalare än de vanligast förekommande QRS-komplexen, sk capture eller fusionsslag är patognomont för VT
• Tidigare EKG	Samma QRS morfologi talar för SVT, medan en annan QRS morfologi talar för VT
• QRS-bredd	QRS ≥ 160 ms talar för VT
• Konkordans	Konkordans (QRS-komplex är positiva V1-V6 eller negativa V1-V6) talar för VT

3-El-axel

Normal el-axel är mellan -30° och $+90^\circ$. Med QRS-komplexen i avledning I och II kan man omedelbart avgöra el-axeln enligt följande tabell:

QRS i I	QRS i II	EL-AXEL
positiv	positiv	Normal, -30° till $+90^\circ$
negativ	positiv	Högerställd, $+90^\circ$ till $+150^\circ$
positiv	negativ	Vänsterställd, -30° till -90°
negativ	negativ	Axeln mellan -90° till $+150^\circ$, (ej genom 0°)

- En högerställd el-axel kan orsakas av högerkammerhypertrofi eller högerkammerbelastning, ex sekundärt till lungemboli.
- En vänsterställd el-axel beror ofta på främre fascikelblock.
- När QRS-komplexen är övervägande negativa i avledning I och II är den vanligaste orsaken felplacerade EKG-elektroder. Andra orsaker kan vara hjärtoperationer inklusive transplantation, och situs inversus.

Ibland kan QRS-komplexen vara i princip isoelektriska, dvs lika positiva som negativa. El-axeln är då indifferent. Detta kan inträffa vid inhibering av snabba natriumkanaler som vid intoxication med membranstabiliserande läkemedel eller vid hyperkalemi.

Ett annat sätt att bestämma el-axeln på förutsätter att man känner till från vilken riktning de olika extremitetsavledningarna ser på hjärtat.

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

1. Identifiera den extremitetsavledning där QRS-komplexet är isoelektriskt (d.v.s. där summan av de positiva och negativa vågorna i QRS-komplexet är ca 0, "vågorna tar ut varandra"). Man har då identifierat den avledning som ligger vinkelrätt mot el-axeln.
2. Kolla i vilken riktning den positiva QRS-amplituden ökar
3. Gå 90° (tre avledningar) i denna riktning. Här befinner sig el-axeln.

4-P-våg

En normal P-vågsaxel är vanligtvis kring 60° , vilket medför att P-vågen normalt är positiv i avledning II. En negativ P-våg i avledning II indikerar antingen:

- felplacerade elektroder
- retrograd P-våg med förmaksdepolarisering utgången från AV-knutan
- ektopiskt förmaksfokus

Förmakshypertrofi kan indikeras av följande P-vågsutseende i avledning II och V1:

	II	V1
Högersidig förmakshypertrofi	Amplitud > 2.5 mm	Amplitud > 2.5 mm
Vänstersidig förmakshypertrofi	Duration > 0.12 s Tvåpucklig P-våg	Bifasisk med terminal sänkning > 0.04 s eller 1 mm djup

5-PQ-tid och PQ-sträcka

Normal PQ-tid är 0,12- 0,2 s.

Förlängd PQ-tid kan förekomma vid:

- AV-block I
- Hyperkalemi

Kort PQ-tid och deltavåg talar för preexcitation. Ett QRS-komplex kan inte ha triggats av föregående P-våg om PQ-tiden är mycket kort.

PQ-sträckan kan vara sänkt vid perikardit.

6-Q-våg

Följande tabell listar kriterier för när Q-vågor kan anses vara patologiska:

	PATOLOGISK Q-VÅG		PATOLOGISK Q-VÅG
I	> 0.04 s eller > 25% av R-vågen	V1	Breda och djupa Q-vågor kan förekomma normalt
II	> 0.04 s eller > 25% av R-vågen	V2	Q-våg är alltid onormal
III	Breda och djupa Q-vågor kan förekomma normalt	V3	Q-våg är alltid onormal
aVL	> 0.04 s eller > 50% av R-vågen	V4	Q-våg är alltid onormal
aVF	> 0.04 s eller > 25% av R-vågen	V5	> 0.04 s eller > 25% av R-vågen
-aVR	Breda och djupa Q-vågor kan förekomma normalt	V6	> 0.04 s eller > 25% av R-vågen

Tidigare genomgången hjärtinfarkt är en av flera möjliga orsaker till patologiska Q-vågor.

7-R-våg och S-våg

Vänsterkammarhypertrofi, kan ge:

- Summan av djupet av S-vågen i V1 och höjden av R-vågen i V5 eller V6 överstiger 35 mm.
- Prekordial R-våg med amplitud > 25 mm
- R-våg i aVL > 12 mm
- Vänsterkammarhypertrofi kan också indikeras av vänsterförmakshypertrofi (tvåpucklig/bifasisk p-våg) och tecken på vänsterkammarbelastning i V5, V6 och I.

Högerkammarhypertrofi, kan ge:

- R-våg vars amplitud överstiger S-vågens i V1
- Högerställd elaxel
- T-vågsinvertering i V1-V3

Höga R-vågor i förhållande till S-vågor med samtidiga ST-sänkningar och positiva T-vågor i V1-V2 kan tyda på en akut posterior infarkt.

8-QRS-komplex

QRS-komplex > 120 ms hos vuxna och > 80 ms hos barn tyder på skänkelblock:

- Komplet vänstersidigt skänkelblock kännetecknas av monofasiska QS-komplex i V1 och monofasiska R-vågor i V6 och I.
- Komplet högersidigt grenblock indikeras av RSR'-utseende ("M-form") i V1 samt små Q-vågor, stora R- och breda S-vågor i V6 och I.
- Bifascikulärt skänkelblock ger en bild som inte stämmer med QRS-komplexen ovan. De orsakas av samtidigt högersidigt skänkelblock och vänstersidigt främre fascikelblock, vilket kan indikeras av vänsterställd elaxel.

Breda QRS-komplex kan också förekomma vid:

- Hyperkalemi
- Intoxikation med membranstabiliserande läkemedel som inhiberar snabba natriumkanaler i myokardiet, till exempel tricycliska antidepressiva och fenantoin.

9-ST-sträcka

ST-höjning kan förekomma vid:

- Akut hjärtinfarkt, STEMI (ST Elevation Myocardial Infarction)
- Akut perikardit
- Vänsterkammarhypertrofi
- Vänstersidigt skänkelblock
- Brugada-mönster
- Hyperkalemi
- Hypotermi
- Fysiologisk vid tidig repolarisation, och hos unga friska män

STEMI

ST-höjningens lokalisering och dess anatomiska korrelation:

AVLEDNING	KÄRL	ÖVRIGT
V1 – V4 (anteroseptalt)	LAD	ST-höjning i V1 kan indikera högerkammerinfarkt (komplettera med V4R).
II, III, aVF (inferiort)	RCA, ibland distala circumflexa	Inferior vänsterkammerinfarkt. Vid ST-höjning inferiort förekommer samtidig högerkammerinfarkt i 40 % (se V1 och komplettera med V4R).
I, aVL, V5, V6 (lateralt)	Proximala circumflexa eller LAD	
II, III, aVF (inferoposterior) ST-sänkning: V1-V2 (posterior)	Circumflexa + LAD/RCA	Komplettera med V7-9

Sgarbossa-kriterier

Vid tidigare vänstersidigt skänkelblock kan följande två Sgarbossa-kriterier användas för att diagnosticera ischemi/infarkt:

- ST-höjning > 1 mm konkordant med QRS-komplexet (d.v.s. åt samma håll som QRS)
- ST-sänkning > 1 mm i V1, V2 eller V3 konkordant med QRS-komplexet

Dessa kriterier är specifika, men inte sensitiva för AKS där akut PCI/trombolys kan motiveras (Sens 20% (18-23), Spec 98% (97-99), LR+ 7.9 (4.5-13.8), LR- 0.81 (0.78-0.85))

Akut perikardit

Aspekter som kan särskilja perikardit från STEMI på EKG.

	PERIKARDIT	STEMI
ST-höjnings lokalisering	Generell	Begränsad till påverkat koronarkärl Reciproka ST-sänkningar
ST-höjnings karaktär	Konkava ST-höjningar	Konvexa ST-höjningar
PQ-sträcka	Ofta sänkt	Ofta normal
Q-våg	Saknas	Kan förekomma
T-vågsinvertering	Förekommer bara efter ST höjning har gått i regress	Kan förekomma samtidigt som ST höjning

Brugada-mönster

- Nedåtsluttande ST-höjningar i V1 + V2
- Komplet eller inkomplet högersidigt skänkelblock

Brugada-mönster beror på en ärftlig defekt i myocyternas natriumkanaler. Detta är associerat med ökad risk för livshotande arytmier och plötslig hjärtdöd. Vid konstaterat Brugadas syndrom bör ICD starkt övervägas.

Hypotermi

En prominent J-våg (Osborn-våg) förekommer vid hypotermi, under 32 grader.

Fysiologisk ST-höjning och tidig repolarisation

Förekommer hos 90 % av friska unga män i prekordiala avledningar. ST-höjning med ett hack i V4 kallas "tidig repolarisation". I dessa normala situationer är ST-sträckan konkav uppåt (hängmatteform) och T-vågorna är positiva i V2-V6.

Tidig repolarisation i de inferiora avledningarna, särskilt med J-punktshöjning > 2 mm, verkar vara associerat med ökad risk för död i arytmier och andra kardiella orsaker hos patienter i medelåldern.

10-T-våg

Inverterade T-vågor kan orsakas av:

- Myokardischemi
- Belastning; t ex akut lungemboli som orsakar T-vågsinvertering i V1–V3
- Stroke, sk "cerebrala" T-vågor ("CVA" T waves)

Stora T-vågor kan orsakas av:

- Hyperkalemi, ibland benämnda toppiga T-vågor
- Myokardischemi, sk "hyperakuta" T-vågor. Dessa förändringar beror på lokaliserad extracellulär hyperkalemi.

Symmetriska, djupa inverterade T-vågor i V2-V3 eller bifasiska T-vågor i V2-V4 är tecken på Wellens syndrom, tät stenosis i LAD med kliniska bilden av instabil angina.

11-QTc-intervall

QT-intervallet mäts från Q-vågen till slutet av T-vågen. QT-intervallet varierar med hjärtfrekvensen, Bazetts formel används för att korrigera för detta: $QTc = QT / \sqrt{RR}$ -intervallet uttryckt i sekunder). Om hjärtfrekvensen är 60/min blir således $QTc = QT$. Vid snabbare hjärtfrekvens är det svårt att beräkna QTc utan miniräknare.

Förlängd QTc (>99:e percentilen) hos vuxna män är > 450 ms, >470 ms hos kvinnor och >460 ms i åldern 1-15 år. Förlängd QTc är associerat med vissa arytmier, främst polymorf VT (torsade de pointes).

Förlängd QTc kan bero på:

- Kongenitalt långt QT-syndrom
- Förvärvat långt QT-syndrom:
 - Hypokalemi, hypokalcemi, hypomagnesemi
 - Läkemedel som blockerar kaliumkanaler i myocyterna och därmed förlångsammare ventrikulär repolarisation. Exempel: klorokin, vissa antibiotika, antiarytmika och antipsykotika

12-U-våg

U-vågor kan förekomma vid:

- Hypokalemi
- Hyperkalcemi
- Digitalis
- Thyreotoxikos

13-Hyperkalemi

Hyperkalemi leder till hyperpolarisering av myocyterna, så att vilopotentialen blir mer negativ. Den tidigaste EKG-förändringen vid hyperkalemi är toppiga T-vågor, vilket troligen speglar det ökade polarisationsgapet mellan den depolariserade och repolariserade membranpotentialen.

Allvarligare hyperkalemi hämmar de snabba natriumkanalernas inflöde av natrium. Vid allt svårare hyperkalemi förändras EKG-kurvans utseende som om den dras ut:

- P-vågorna flackas av tills de försvinner
- PQ-tiden förlängs
- QRS-komplexet blir bredare och minskar i amplitud
- Ett Brugadamönster (nedåtsluttande ST-höjning i V1) kan uppkomma
- T-vågorna, som initialt är toppiga, kombineras med QRS-komplexen och bildar ett sinusvågsliknande mönster
- Hyperkalemi kan ge asystoli

Andra EKG-förändringar vid svår hyperkalemi är:

- ST-höjning som liknar STEMI, ”pseudoinfarkt-mönster”
- Ventrikelflimmer

14-Högersidig hjärtinfarkt

Högerkammaringfarkt är viktigt att identifiera eftersom läkemedel som minskar preload (nitroglycerin, morfin, furosemid) kan ge kardiovaskulär kollaps och därför bör undvikas (se Hypotesdrivna undersökningar och 9-ST-sträcka/STEMI ovan). Betablockare ska användas med försiktighet. V4R placeras parasternalt IC 5 dx, genom att elektrod V4 flyttas och dess kurva märks om till V4R på EKG:t.

15-Posterior hjärtinfarkt

Det bästa sättet att bekräfta eller utesluta posterior STEMI är att använda posteriora avledningar (V7-V9). Avledningarna placeras på samma höjd kraniokaudalt som V4-V6. V7 i bakre axillarlinjen, V8 precis inferiort om scapulaspetsen, och V9 paravertebralt. V1-V3 flyttas och deras respective kurva märks om på EKG:t.

Referenser

Arnsdorf MF. First, Second and Third degree atrioventricular block. In: UpToDate, Rose BD (Ed), UpToDate, Wellesley (MA), 2009.

Arnsdorf MF, Ganz LI. Approach to the diagnosis of narrow QRS complex tachycardias. In: UpToDate, Rose BD (Ed), UpToDate, Wellesley (MA), 2009.

Arnsdorf MF, Podrid PJ. Tachyarrhythmias associated with accessory pathways. In: UpToDate, Rose BD (Ed), UpToDate, Wellesley (MA), 2009.

Arnsdorf MF, Podrid PJ. Epidemiology of the Wolff-Parkinson-White syndrome. In: UpToDate, Rose BD (Ed), UpToDate, Wellesley (MA), 2009.

Chou TC, Knilans TK. Electrocardiography in Clinical Practice. 1996, W.B. Saunders Company.

Goldberger. Clinical Electrocardiography. A Simplified Approach. 7th ed 2006.

Holstege C, Baer A, Brady WJ. The electrocardiographic toxidrome: the ECG presentation of hydrofluoric acid ingestion. *Am J Emerg Med* 2005;23:171-6

Lange RA, Hillis LD. Acute pericarditis. *N Engl J Med* 2004;351:2195-202

Mattu A, Brady WJ, Robinson DA. Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. *Am J Emerg Med* 2000;18:721-9

Morris F, Brady WJ. Acute myocardial infarction-Part I. *BMJ* 2002;324:831-4

Podrid PJ. ECG tutorial. In: UpToDate, Rose BD (Ed), UpToDate, Wellesley (MA), 2009.

Podrid PJ. Approach to the diagnosis and treatment of wide QRS complex tachycardias. In: UpToDate, Rose BD (Ed), UpToDate, Wellesley (MA), 2009.

Wang K, Asinger R, Marriott HJ. ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;349:2128-35

Marill KA, Ellinor PT. A 35-year-old man with cardiac arrest while sleeping. *N Engl J Med* 2005;353:2492-501

Levin T. Right ventricular myocardial infarction. In: UpToDate, Rose BD (Ed), UpToDate, Wellesley (MA), 2009.

Hayden GE, Brady WJ, Perron AD, Somers MP, Mattu A. Electrocardiographic T-wave inversion: differential diagnosis in the chest pain patient. *Am J Emerg Med* 2002;20:252-62

Ullman E, Brady WJ, Perron AD, Chan T, Mattu A. Electrocardiographic manifestations of pulmonary embolism. *Am J Emerg Med* 2001;19:514-9

Sommargren CE. Electrocardiographic abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage. *Am J Crit Care* 2002;11:48-56

Tabas et al. Electrocardiographic criteria for detecting acute myocardial infarction in patients with left bundle branch block: a meta-analysis. *Ann Emerg Med*. 2008;52:329-336

Seslar SP, Zimetbaum PJ, Berul CI, Josephson ME. Diagnosis of congenital long QT syndrome. In: UpToDate, Rose BD (Ed), UpToDate, Wellesley (MA), 2010.

Berul CI, Seslar SP, Zimetbaum PJ, Josephson ME. Acquired long QT syndrome. In: UpToDate, Rose BD (Ed), UpToDate, Wellesley (MA), 2009

Krantz MJ, Lowery CM. Giant Osborn Waves in Hypothermia. *N Engl J Med* 2005;352:184

Tikkanen JT, Anttonen O, Junttila MJ, Aor AL, Kerola T, Rissanen HA et al. Long-term outcome associated with early repolarization on electrocardiography. *N Engl J Med* 2009;361:1-9

ABC of clinical electrocardiography Broad complex tachycardia—Part I. *BMJ* 2002;324:719-22

ABC of clinical electrocardiography Broad complex tachycardia—Part II. *BMJ* 2002;324:776-779