

EKG

Det normale EKG,
greinblokk, hypertrofi og hjarteinfarkt

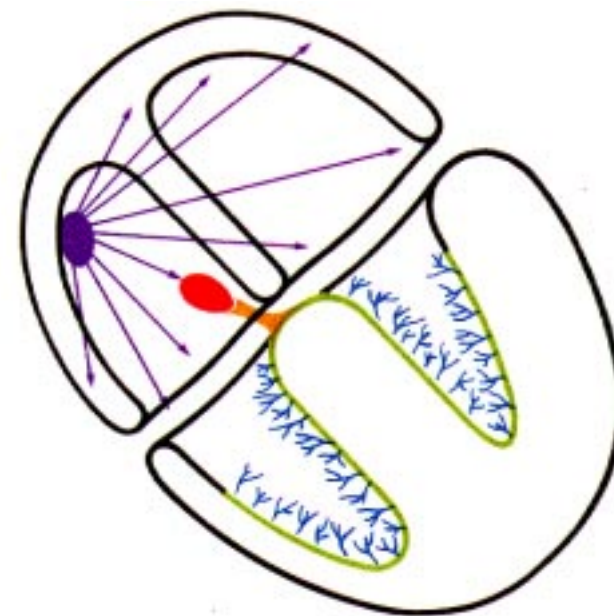
Av
Terje Skjærpe

Innhald

Leiingssystemet	3
EKG, plassering av elektroder	4
Taking av EKG	5
Terminologi	6
Tidsintervall	7
Utrekning av hjartefrekvens	7
Kvifor EKG ser ut som det gjer	8
Hjarta sin elektriske akse	8
Ekstremitetsavleiingar	10
Precordialavleiingar	13
Det normale EKG	16
Konklusjon	20
Greinblokk	21
Hemiblokk	24
Hypertrofi	26
Hjarteinfarkt	30
EKG tolking	34
Lykke til!	35

Leiingssystemet

Leiingssystemet i hjarta består i hovudsak av følgande strukturer: Sinusknuten som ligg høgt i høgre atrium, ved innmunningen til v. vava superior. AV-knuten som ligg lågt i atriaseptum. His bunt som går frå AV-knuten til øvre del av det intraventrikulære muskelseptum. Deler seg der til ei høgre og ei venstre grein. Distale deler av greinene består av Purkinjefibre som går over i eit Purkinje nettverk som spreier seg over endokard til begge ventriklane. Venstre grein består av to mindre greiner (av og til kalla fascicler).



Impulsutbreiing

Alle deler av leiingssystemet kan fungere som pacemaker (celler som spontant depolariserer med ein viss frekvens, og som kan halde igang hjarterytmen). Sinusknuten har den høgste depolariserings-frekvensen (ca 60-70) og undertrykker dermed aktiviteten til dei andre cellene. Ved skade av sinusknuten kan AV-knuten overta. Hjarta vil da gjerne gå med litt lågare frekvens, ca. 50. Dersom AV-knuten også fungerer dårlig, kan høgre eller venstre grein overta med frekvens omkring 40.

Frå **sinusknuten** breier straumen seg til begge atriene som depolariserer og gjev opphav til P-takken.

Når impulsene når **AV-knuten** blir straumen forsinka og gjev opphav til det meste av PQ-tida. Forsinking over 0,24 sekund tyder på sjukdom i AV-knuten.

Når impulsen når **høgre og venstre grein** breier den seg raskt til heile endocard. Myocard blir depolarisert frå endokard og ut mot epicard og det er denne fasen som er årsak til QRS-komplekset. Septum blir depolarisert frå venstre mot høgre

Venstre grein består egentlig av to deler, den antero-superiore, og den postero-inferiore. Dette kan gje opphav til såkalla hemi-blokk. Det blir meir om dette under omtale av greinblokk (side 24).

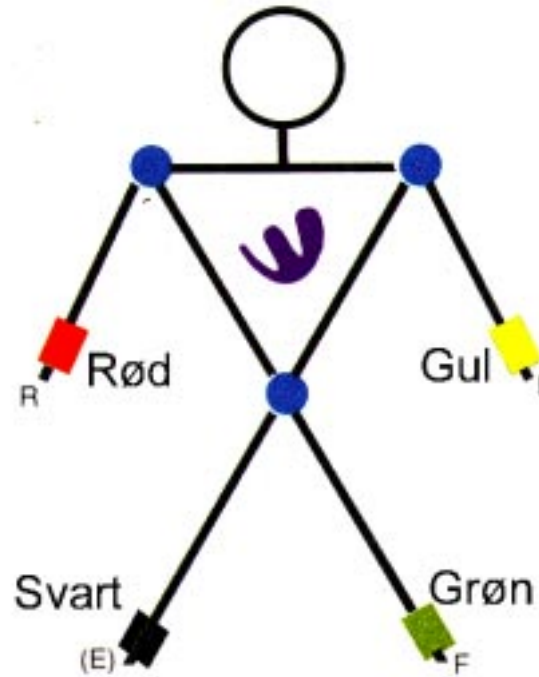
EKG, plassering av elektroder

Ekstremitetsavleiinger:

Elektrodene blir vanligvis festa ved ankler og handledd. Fargekoding som vist på figuren (huskeregel: «Red for Right»)

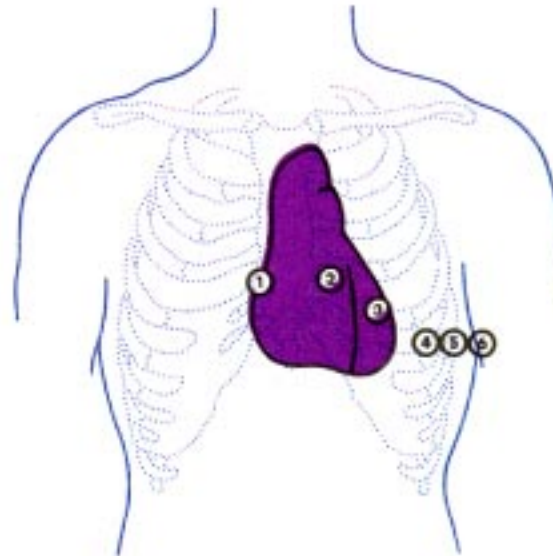
Sidan armer og bein kan sjåast på som forlenging av elektrodene, får ein omlag same EKG ved å feste elektrodene meir proximalt på ekstremitetene.

Grøn elektrode blir festa på venstre ankel, og jord-elektrode (svart) på høgre ankel. På grunn av at begge beina fungerer som forlenging av elektrodene og møtes i lysken, blir EKG stort sett uforandra om ein bytter om grøn og svart elektrode.



Prekordiale avleiinger

- V1: Høgre parasternalrand i 4 intercostalrom
- V2: Venstre parasternalrand i 4 intercostalrom
- V4: Krysningpunktet mellom medioclavikulærlinje og 5. intercostalrom
- V3: Midt mellom V2 og V4
- V5: Krysningpunktet mellom framre axillarlinje og ei horisontal linje gjennom V4.
- V6: Krysningpunktet mellom midtre axillarlinje og ei horisontal linje gjennom V4 og V5.



OBS: Svært viktig med nøyaktig elektrodeplassering. Alvorlig feildiagnose kan bli gjort dersom feil elektrodeplassering

Taking av EKG

Kalibrering

EKG blir skrive ut på eit millimeterpapir. Vertikalt EKG-utslag blir rekna i millivolt (mV). Normalt representerer 10 mm 1 mV slik som i figuren til høgre.

Av og til er det ønskeleg å redusere utslaget på EKG'et slik at dei ulike avleiingane ikkje flyt over i kvarandre. På dei fleste apparata er det mulig å halvere utslaget. 1 mV vil da bli representert av 5 mm.

På alle EKG skal det være eit kalibreringsutslag som viser kor høgt 1 mV slår opp. På nye apparat skjer dette vanligvis automatisk, på gamle apparat må ein gje kalibreringssignalet manuelt.

Sjekk alltid kalibreringssignalet. Normalt er det 10 mm høgt.

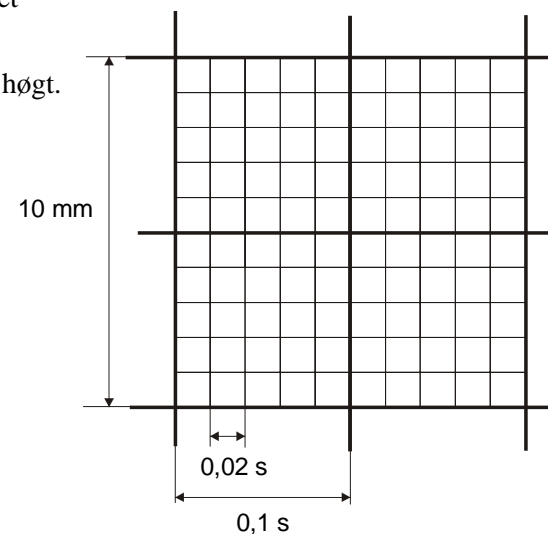
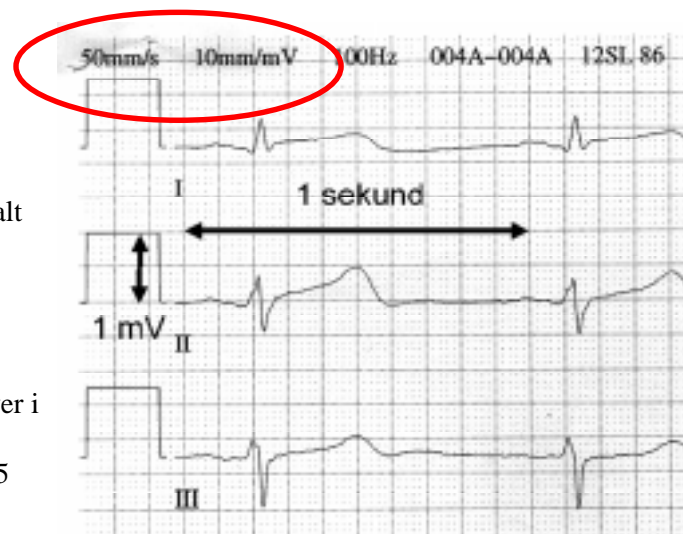
Papirhastighet

I Norge blir EKG vanligvis skrive ut med ein papirhastighet på 50 mm/s. Da svarer 1 mm på papiret til 0,02 s, og 5 mm til 0,1 s.

Av og til er det ønskelig med langsommare papirhastighet. Ved 25 mm/s vil 1 mm på papiret svare til 0,04 s, og 5 mm til 0,2 s.

Sjekk alltid papirhastigheten når du tar opp og les av eit EKG.

Støy på grunnlinja kan tyde på dårlig kontakt mellom elektrode og hud. Prøv å skifte til ferske elektrodekontakter. Kan også prøve å vaske av huda, evt. barbere dersom mykje hår (OBS eingangshøvel).



Terminologi

P-takken representerer depolariseringa av begge atriene.

PQ-tida varer frå start av P-takken til start av QRS-komplekst.

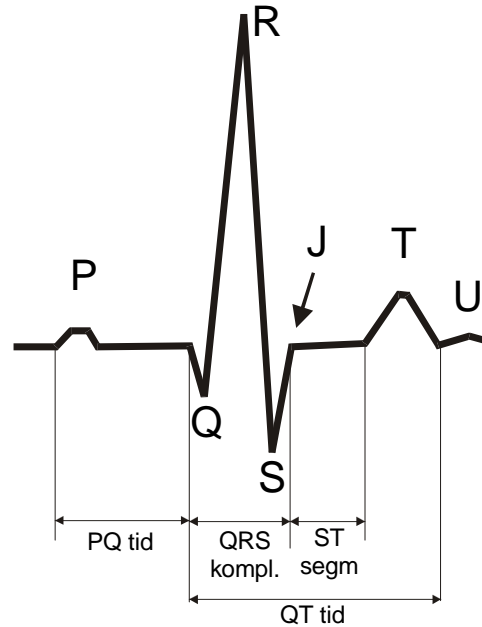
ORS-komplekset representerer depolarisering av begge ventriklane. Alle positive takker blir kalt R (vanligvis ein, kan vere to). Dersom QRS komplekset starter med ein negativ takk, blir den kalt Q. Dersom ein negativ takk har ein R framfor seg, blir den kalt S-takk.

ST-segmentet varer frå slutten av S-takken (J-punktet) til start av T-takk.

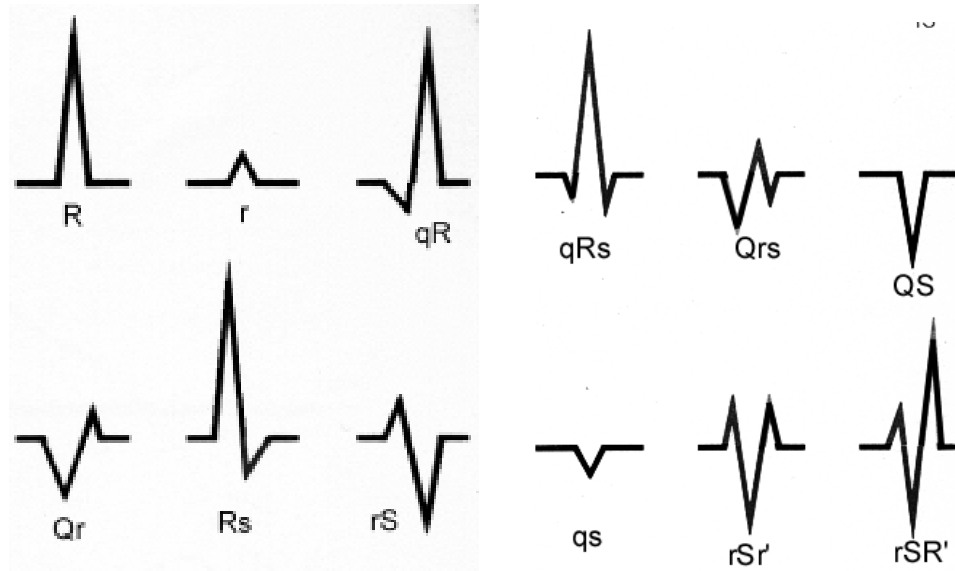
QT-tida varer frå start av QRS-komplekset til slutten av T-takken.

RR-tid (RR-intervall) er tida mellom to QRS-kompleks.

U-takk. Ikkje alltid lett å sjå. Blir lite brukt diagnostisk.



Ein del eksempler på korleis ein kan beskrive QRS-kompleks



Tidsintervall

Dei viktigaste tidsintervalla å hugse er PQ-tid og varighet av QRS-komplekset. I tillegg bør ein kunne rekne ut QT-tid da forlenging av denne gir risiko for alvorlige ventrikkelarytmier.

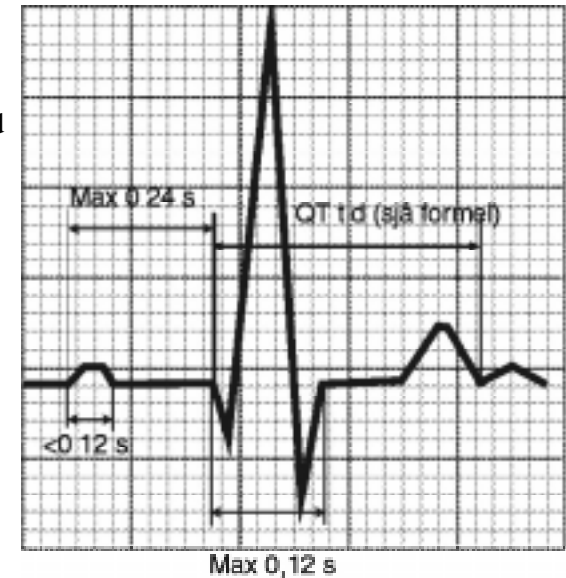
P-tid $\leq 0,12$ s

PQ-tid er normalt $< 0,24$ s

QRS-tid $\leq 0,12$ s.

QT-tid er avhengig av hjartefrekvens og må korrigerast for denne. Bruker da beteingninga QTc (korrigert QT-tid). Mål QT-tid i sekund. Mål RR-tid i sekund:

$QTc = QT / \sqrt{RR\text{-tid}}$ QTc normalt $< 0,44$ s



Utrekning av hjartefrekvens

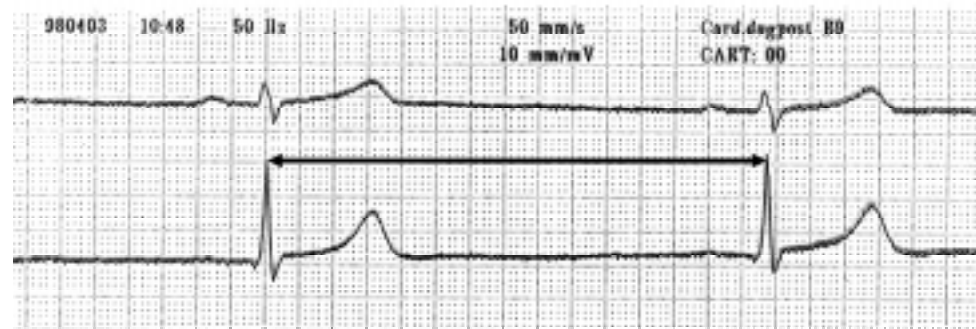
Ved papirhastighet 50 mm/s vil det i løpet av 1 minutt ha gått 3000 mm (50 mm/s x 60 s). Dette svarer til 600 ruter a 5 mm (3000/5), eller 600 ruter a 0,1 s. Ved å telle talet på slike ruter mellom to QRS-kompleks (R-R avstand) kan ein rekne ut hjartefrekvensen: 600/talet på ruter.

Ved papirhastighet 25 mm/s blir det tilsvarende: 300/talet på ruter

I dette eksempelet er det ca 15 ruter mellom to QRS-kompleks.

Hjartefrekvensen blir:

$600/15 = 40$



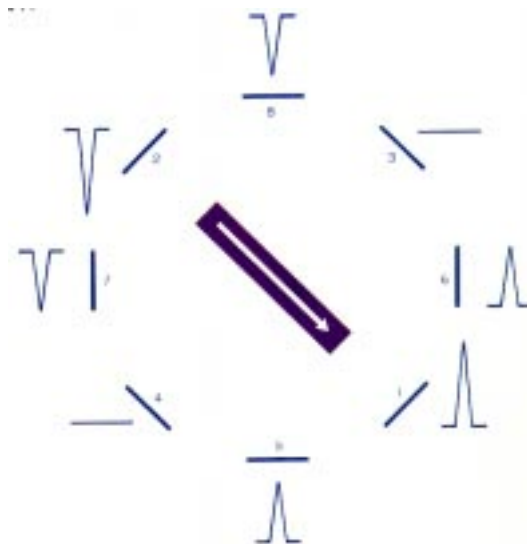
Kvifor EKG ser ut som det gjer

Ein kan forenkla tenke seg hjarta som ei muskelstripe der depolariseringa skjer i retning som vist av pila på figuren. Depolariseringa vil ha retning og styrke, den er ein vektor.

Den sanne utslaget kan berre målast når registreringsretningen er samanfallande med retningen på vektoren, dvs. måleposisjon 1 og 2. Uslaget blir positivt eller negativt alt etter som retningen er frå eller mot registreringsposisjonen.

For dei andre måleposisjonane vil utslaget bli redusert med ein faktor svarande til cosinus av vinkelen mellom registreringsretning og vektor sin retning. Ved 90° blir utslaget null.

På same måte blir utslaget i EKG avhengig av korleis registreringsretningen er i høve til retningen på hjarta sin elektriske akse.

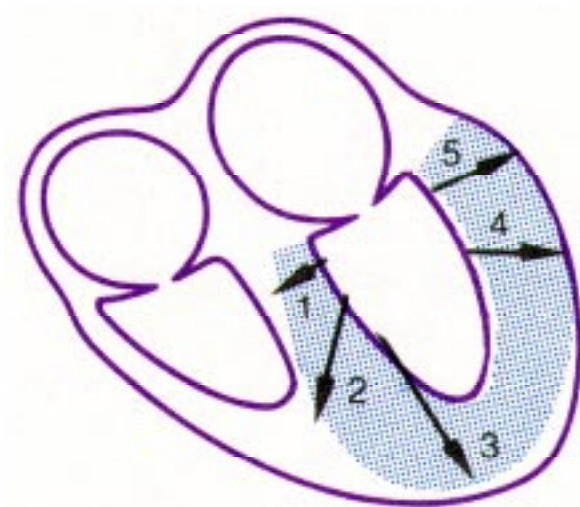


Hjarta sin elektriske akse

Venstre ventrikkel med septum har mange ganger så stor masse som høgre ventrikkel. Det er difor i hovudsak venstre ventrikkel som bestemmer korleis QRS komplekset ser ut.

Depolariseringa begynner øverst i septum, frå venstre til høgre. Den spreier seg nedover septum, mot apex, og så mot den frie vegg til venstre ventrikkel (alltid frå endocard mot pericard). Sjå figuren til venstre.

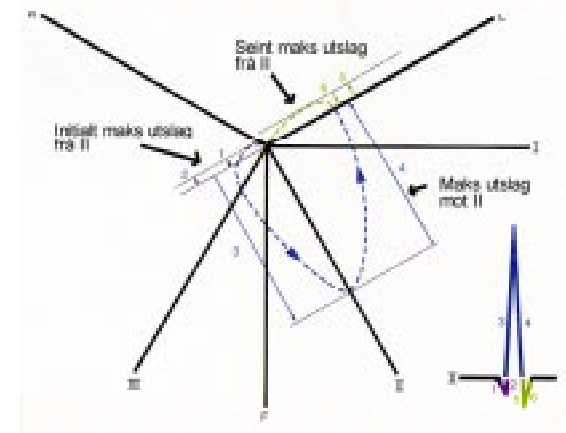
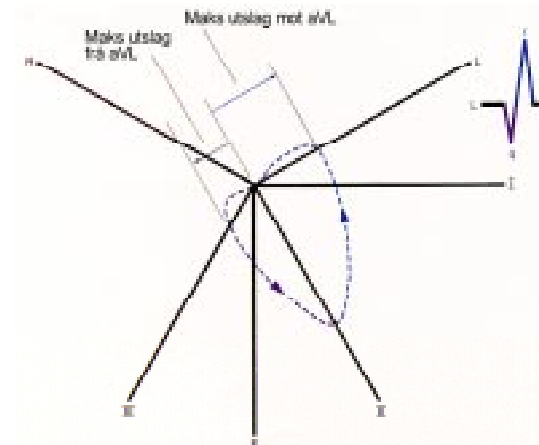
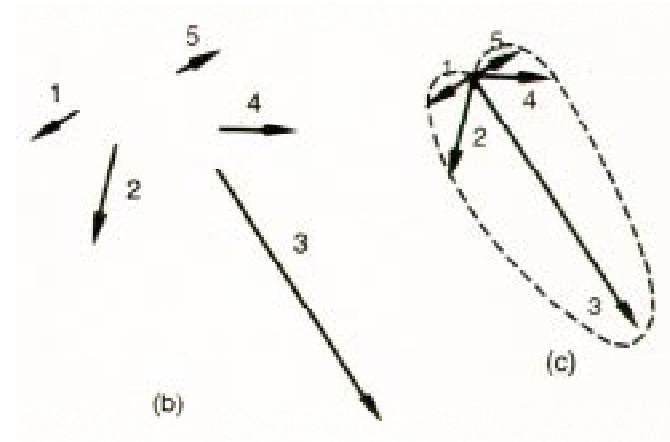
I figur b på neste side er desse fasene representert både med retning og storleik, altså som vektorar. Sidan depolariseringsretningen forandrer seg heile tida, vil det vere eit uendelig tal på desse vektorene. Ein får danna ei vektorsløyfe.



Retningen sløyfa peiker i kaller vi hjarta sin elektriske akse.

Den elektriske aksen bestemmer hovedutslaget i dei ulike ekstremitetsavleiingane. Den avleiingen aksen peiker mot vil registrere det største utslaget. I avleiinger som ligg vinkelrett på den elektriske aksen vil summen av utslaga bli omlag 0.

Viktig: Den elektriske aksen blir i praktisk EKG-diagnostikk bestemt i frontalplanet, dvs. ved hjelp av ekstremitetsavleiingane



Eksempelet ovanfor viser ein elektrisk akse mot avleiing II. Til venstre ser ein korleis aVL blir sjåande ut, til høgre korleis II blir.

Ei slik vektorsløyfe gjev ei langt meir realistisk framstilling av vektorforløpet i hjarta enn den enkle vektoren vi såg på føregåande side. Den forklarar også kvifor QRS-komplekset består av meir enn ein enkel R eller S-takk som ein einskild vektor ville gje. I avleiing II over til høgre, ser vi at sløyfa tidlig og seint går litt frå II og gjev ein liten Q og S-takk. Skal vi få ei full framstilling av vektorane i hjarta må vi ha ei tredimensjonal registrering av vektorane. Dette blir lite brukt i praktisk diagnostikk.

I praktisk EKG-tolking treng ein ikkje å ta hensyn til at den elektriske aksen er ei slik sløyfe. Vi kan til vanlig sjå på den som ein hovedvektor. I tillegg må vi ta med septumvektoren som er viktig for vurdering

av Q-takker. Tidsmessig kjem denne litt før hovedvektoren og former den første delen av QRS-komplekset. Vi bør huske på at den forenklinga vi gjer naturlig nok ikkje vil kunne beskrive alle detaljene i EKG korrekt.

Ekstremitetsavleiingar

Unipolare ekstremitetsavleiingar

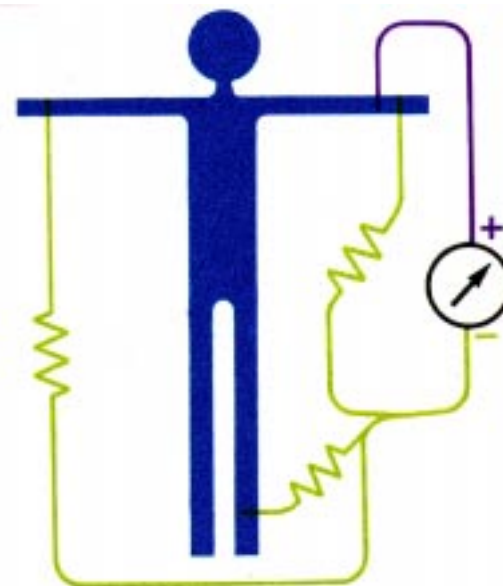
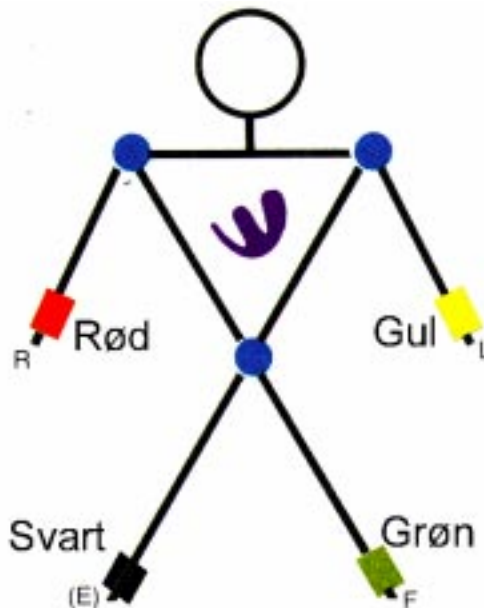
Da armer og bein kan sjåast på som forlenging av elektrodene, kan ein tenke seg registreringen skjer frå høgre og venstre skulder, samt lysken. Hjarta blir dermed liggande i sentrum av ein likesida trekant (grovt sett).

Ved å kople saman signalet frå høgre arm (R), venstre arm (L) og foten (F), får ein eit referansesignal der summen av avleiingane er 0. Figuren nederst viser korleis ein ved å kople elektroden frå venstre arm til den positive enden av apparatet, får gjort ei registrering frå denne armen mot 0-signalet.

Denne type registreringar blir kalla unipolare og blir beteikna med "V". Frå kvart hjørne i trekanten får vi dermed registreringane VR, VL og VF.

I moderne apparat er denne type kopling noko modifisert slik at signale blir litt forsterka (engelsk: «augmented»), og registreringane blir beteikna aVR, aVL og aVF.

Eit viktig poeng med unipolare registreringer er at den elektriske aktiviteten i hjarta blir registrert frå der elektroden er plassert (hø. og ve. skulder, lyske).



Bipolare ekstremitetsavleiinger

Bipolare registreringer vart brukt før ein utvikla meir moderne unipolare registreringer. Ein kopla da den eine enden av eit galvanometer til ein ekstremitet og den andre enden til ein annan. Nokså tilfeldig endte ein opp med tre avleiinger (det følgande er lite vits i å hugse, det er mest for å vise at det er ei forklaring på kvifor avleiing I, II og III ser ut som dei gjer):.

Ved avleiing I vart den positive elektroden av galvanometeret kopla til venstre arm og den negative til høgre arm.

Ved avleiing II vart positiv elektrode kopla til venstre fot, og den negative til høgre arm.

Ved avleiing III vart positiv elektrode kopla til venstre fot og den negative til venstre arm

I figuren til høre er avleiing I tatt som døme. L er kopla til positiv terminal på galvanometeret, R til negativ terminal. Difor:

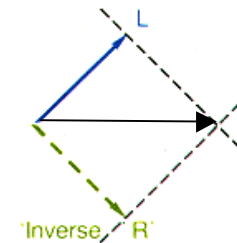
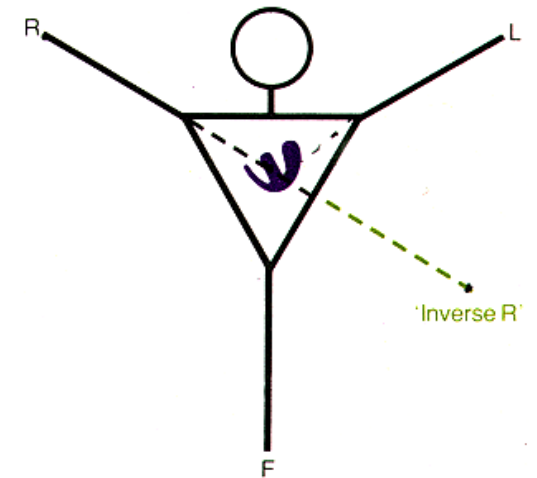
Avleiing I = L-R.

Dette kan omformast til :

Avleiing I = L+”invers R”

Summering L og ”invers R” er vist nederst i figuren, og vil gje ein registreringsretning som går rett mot venstre.

Slik kan ein rekne ut registreringsretningane også for II og II. I staden for å bruke kapasitet på å hugse dette, pugg heller figuren på neste side. Den er heilt sentral for forståinga av EKG



12

Dette må puggast

Du må kunne bildene til høgre. Det er naudsynt for å kunne rekne ut retningen på hjarta sin elektriske akse.

Registreringsretningen til I er 0° (horisontalt inn frå venstre). aVL ligg på -30° og så vidare. **Øv på å teikne den nederste figuren til den sit som spikra.**

Legg merke til at II, aVF og III «ser» på hjarta sin nedre vegg. Det er i hovudsak i desse tre avleiingane ein ser forandringar ved nedreveggsinfarkt

Husk at vi bruker ekstremitetsavleiingane til å bestemme retningen på den elektriske aksen.

Normalområdet for hjarta sin elektriske akse.

Nå er det på tide å avsløre normalområdet for den elektriske aksen:

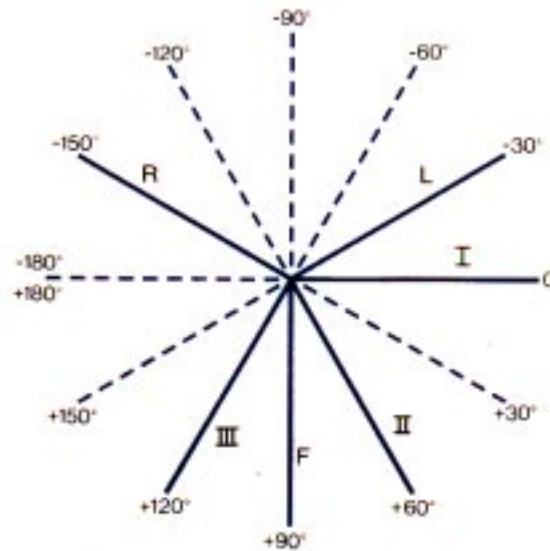
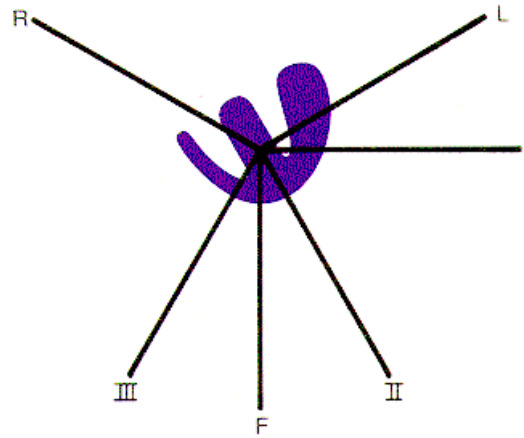
Aksen kan normalt ligge mellom -30° og $+90^{\circ}$.

Dersom aksen ligg mellom -30° og -90° , ligg det føre ein venstre akse.

Dersom aksen ligg mellom $+90^{\circ}$ og $+180^{\circ}$, ligg det føre ein høgre akse.

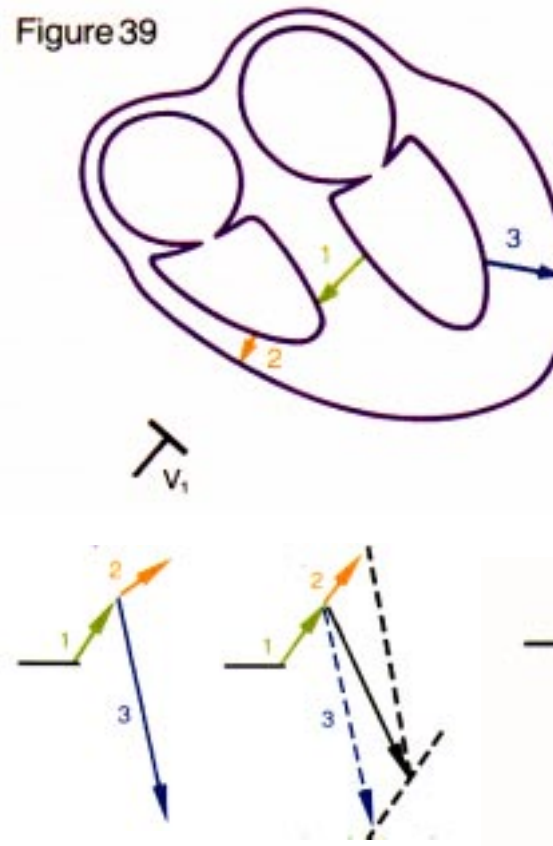
Området mellom -90° og $+180^{\circ}$ er ikkje definert som høgre eller venstre. Nokon kaller ein akse i dette området for ekstrem akse, andre for udefinert akse.

Husk at + og - i aksediagrammet har ingen ting å gjere med om EKG-kompleksa i hovudsak er positive eller negative. T.d. vil aVL vere positiv ved ein venstre akse på -60° .



Precordialavleiinger

Figure 39



Precordialavleiingane registrer den elektriske aktiviteten i hjarta i eit tilnærma horisontalt plan. Det er unipolare registreringar som «ser» dei elektriske vektorane frå dei posisjonane elektrodene har på brystveggen.

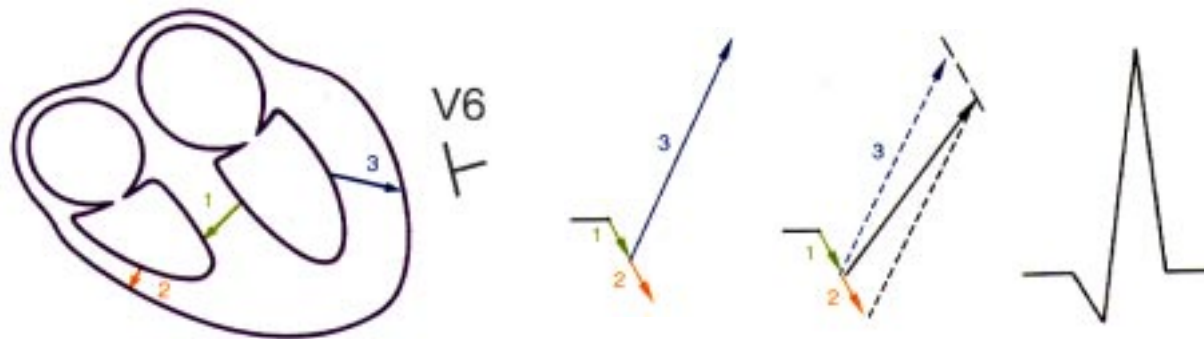
På grunn av at elektrodene er nær hjarta kan dei registrere fleire detaljer en ekstremitetsavleiingane. T.d. kan ein ved hjelp av precordialavleiingane vurdere om høgre eller venstre ventrikkel er hypertrofiske, om det er eit infarkt medialt eller lateralt i framveggen, o.s.v.

Depolariseringa av septum starter litt tidligare enn resten av ventriklane. Depolariseringa går frå venstre mot høgre. Resten av høgre og venstre ventrikkel blir depolarisert samstundes.

Septumvektoren ser ein som den første delen av QRS-komplekset. I V1 vil vektoren vere retta mot elektroden, og gje opphav til ein R-takk.

Resten av QRS-komplekset blir danna av depolariseringsvektorane i høgre ventrikkel som har retning mot V1 og i venstre ventrikkel som er retta frå V1. Denne vektoren er langt større, og når dei blir summert (figuren i midten, ovanfor) blir resultatet som i figuren til høgre ovanfor.

Dersom hjarta ligg rotert med urvisaren (Clockwise rotation, sjå side 15), kan septumvektoren i V1 bli borte, og V1 blir reint negativ, eit QS-kompleks.



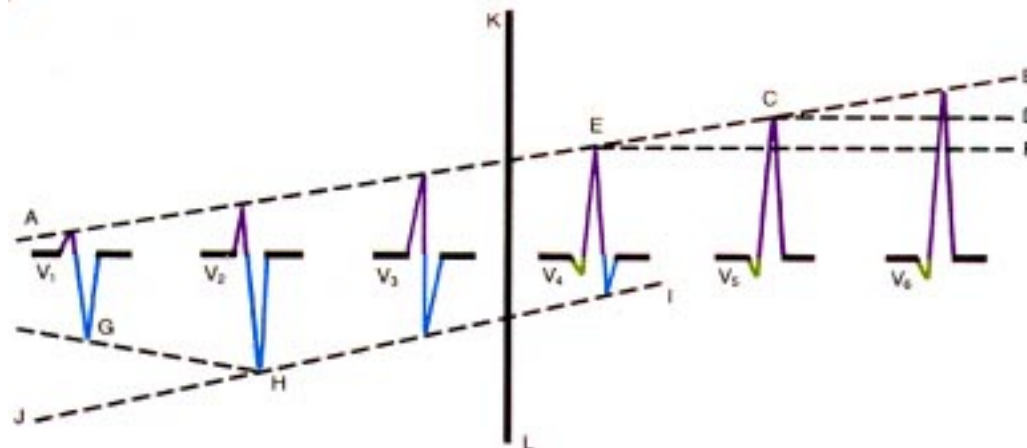
I V6 blir registreringen som ovanfor. Dersom hjarta er rotert med urvisaren, kan den vesle Q-takken bli borte.

V2-V5 vil danne overgangsformer mellom V1 og V6. I figuren nedanfor er dette vist. R-takken skal auke jamt mot V6, evt. kan den avta frå V5 eller V4. I det siste tilfellet må den avta jamt mot V6. S-takken er ofte størst i V2, men kan også vere størst i V3.

Der QRS-komplekset går over frå å vere initialt positivt til hovudsakleg initialt negativt (mellom V3 og V4 i figuren nedanfor), blir kalla transisjonssona.

Som eit unntak frå regelen om gradvis aukande R, kan R-takken i området ved transisjonssona vere mindre enn nærliggande avleiing til høgre (t.d. kunne R i V3 nedanfor vere litt mindre enn R i V2).

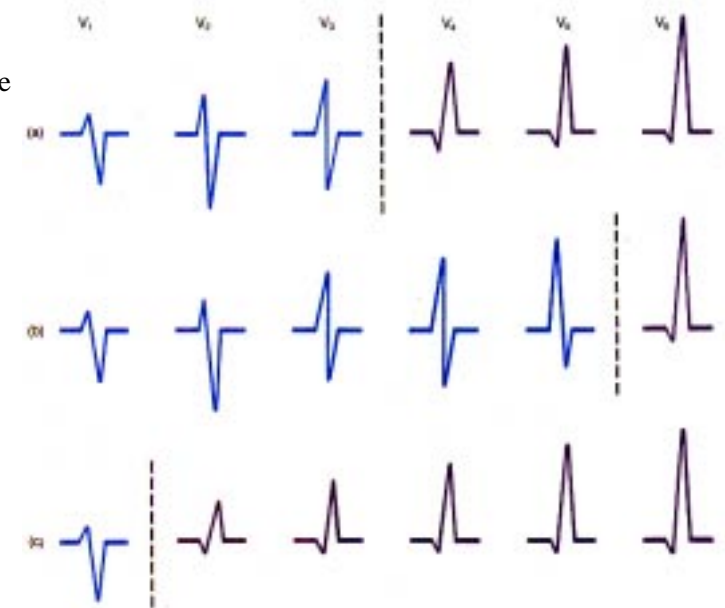
Det er viktig å forstå korleis V1 og V6 blir som dei blir samt kunne den normale utviklinga av R og S i V2-V5. Du slepp då å hugse på ei rekke detaljer om QRS-konfigurasjonen i desse avleiingane.



Rotasjon

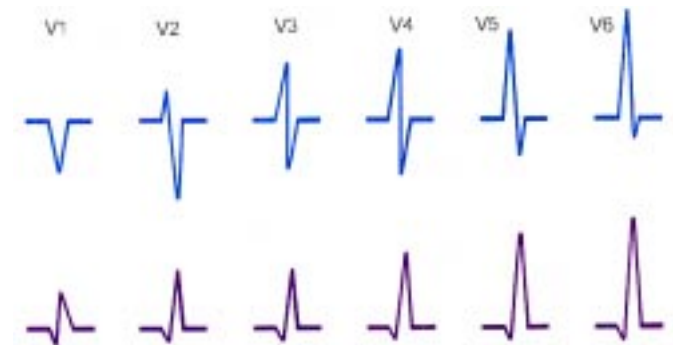
Hjarta ligg ikkje likt orientert i thorax hos alle personer. Det kan ligge litt rotert, enten med eller mot urvisaren (clockwise eller counter clockwise rotasjon). Når ein beskriv rotasjonen på denne måten, tenker ein seg at ein ser hjarta nedanfrå.

Ved clockwise rotasjon dreier hjarta mot venstre, og høgre ventrikel blir liggande meir framtil. Ved counter clockwise rotasjon blir venstre ventrikel liggande meir framtil.



I eksempla ovanfor er den normale orienteringa vist øverst, clockwise rotasjon i midten, og counter clockwise rotasjon nederst. Den stipla linja viser korleis transisjonszona flytter seg.

I eksempelet under er det vist meir ekstreme former for rotasjon, øverst clockwise, og nederst counter clockwise. Legg merke til at R i V1 og Q i V4-6 er blitt borte ved ekstrem clockwise rotasjon, medan det er ein liten Q i alle avleiingar ved ekstrem counter clockwise rotasjon. Alle avleiingane ligg i dette tilfellet over venstre ventrikel.



Det normale EKG

Ekstremitetsavleiingane

Det er tre kriterier som er viktige for å bestemme om QRS-kompleksa er normale eller ikkje:

I: Bredden på QRS-komplekset. Skal normalt vere 0,12 s eller mindre.

II: Storleiken på eventuelle q-takker i aVL, I, II eller aVF

III: Hjarta sin elektriske akse

I tillegg blir det i ein del litteratur anbefalt å sjekke at R i aVL ikkje er større enn 13 mm, og ikkje meir enn 20 mm i aVF. Dette kriteriet blir lite brukt i Norge.

Q-takker:

Q-takk i aVR, uansett storleik, er normal

Q-takk i III kan vere normal (dersom det samstundes ikkje er Q-takker i aVF). Ved eit horisontalt liggande hjarte med akse mot aVL, blir komplekset negativt i III. Septumvektoren kan bli liggande ca 90° i høve til III, og gjev dermed ingen utslag. Det blir ingen R-takk framfor det negative komplekset, og det presenterer seg som ein stor Q-takk (QS-takk). Dette skjer ikkje i aVF, og dersom det er ein patologisk Q-takk der, vil ein rekne Q-takken i III også som patologisk. Dersom ein ber ein person med Q i III og normal aVF, trekke pusten djupt inn, vil diafragma trekkast ned, og hjarta blir meir vertikalt. Septumvektoren vil dreiest mot III, og ein liten R-takk kan dukke opp.

Ved vertikalt hjarte (akse mot aVF) vil aVL bli negativ og presentere seg som ein (rel. liten) Q-takk.

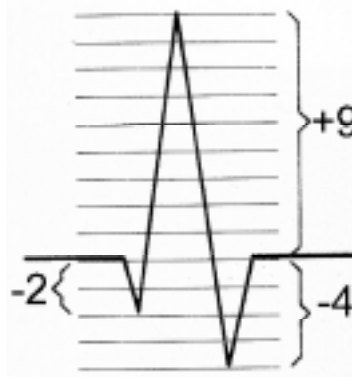
Q-takker i aVL, I, II og aVF er patologiske dersom dei er djupare enn 25% av høgda på R-takken (>3 mm er også brukt), og dersom dei er $\geq 0,04$ s breie.

Bestemming av hjarta sin elektriske akse:

Det beste ein kan oppnå når det gjeld å bestemme retningen på aksen, er ein nøyaktighet på $\pm 15^{\circ}$.

Finn den avleiingen med eit QRS-komplekset der summen av positive og negative takker er nær 0 (dette er ikkje nødvendigvis avleiingen med det minste utslaget. Ein liten R kan vere større enn summen av ein stor R og stor S. Som eit døme blir summen i figuren til venstre: $+9-2-4 = +3$).

Denne avleiingen må ligge nær 90° i høve til den elektriske aksen. La oss



gå ut frå at det er avleiing I.

Finn så den avleiingen som ligg 90° på den første avleiingen. I dette eksempelet vil det bli aVF (sjå figurane nederst til venstre). Dersom denne er dominerande positiv, må aksene vere retta mot aVF, dersom den er dominerande negativ, er aksene retta frå aVF.

Denne prosedyren gjev retningen på aksene med 30° nøyaktighet. For å justere nøyaktigheten til 15° , går ein tilbake til den første avleiingen (I). Er summen av positive og negative takker 0, eller er den litt positiv eller litt negativ? Dersom den er litt positiv må aksene peike litt mot avleiing I, og det første estimatet på akseretningen må justerast 15° i retning av denne avleiingen (i dette eksempelet frå $+90^{\circ}$ til $+75^{\circ}$ dersom aksene peiker mot aVF, eller frå -90° til -75° dersom aksene peiker frå aVF).

Dersom summen av takkene i avleiing I er litt negativ, må aksene peike litt frå I. Retningen må da justerast med 15° frå avleiing I (i dette eksempelet frå $+90^{\circ}$ til $+105^{\circ}$, eller frå -90° til -105°).

Dersom summen av takkene i I er 0, treng ein ikkje gjere ytterligere justeringar.

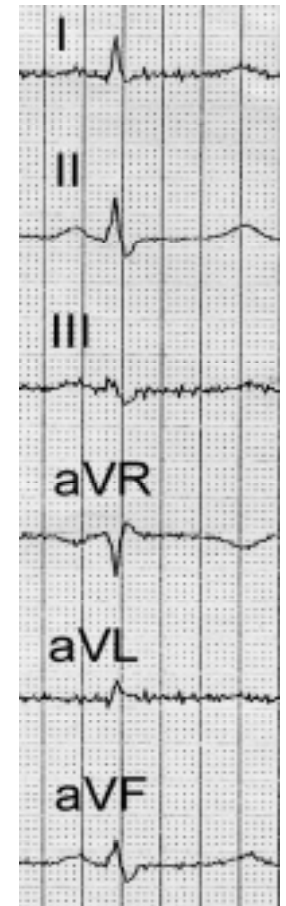
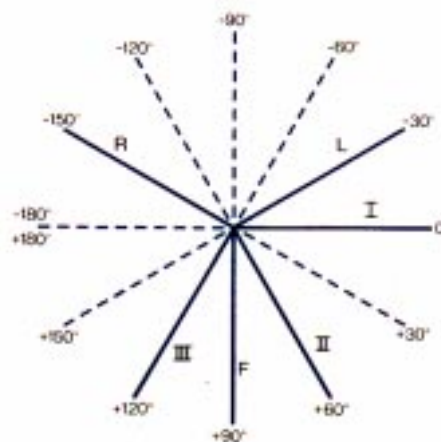
Eksempel

I figuren til høgre er både III, AVL og aVF nær 0. Det synest som om summen av positive og negative takker i III er nærmast 0. aVR er vinkelrett på III. aVR er negativ, og aksene må gå **frå** aVR, altså ca $+30^{\circ}$.

Ved å studere III litt nøyare, synest det som S er litt større enn R. Summen synest altså å vere litt negativ, og aksene vil peike litt frå III. Aksene må da justerast 15° , frå

$+30^{\circ}$ til $+15^{\circ}$. Vi kan sjekke om det er rett ved å sjå på avleiing I og II. Dersom aksene ligg på $+30^{\circ}$, må I og II vere like store. Dersom aksene ligg på $+15^{\circ}$, må I vere litt større enn II.

På EKG ser vi at det i I er ein rein R takk på 6 mm. R i II er mellom 6 og 7 mm. S i II er -2 mm. Summen av R og S i II blir 4-5 mm, altså mindre enn i I. Dette stemmer med at aksene ligg litt nærmare I enn II.



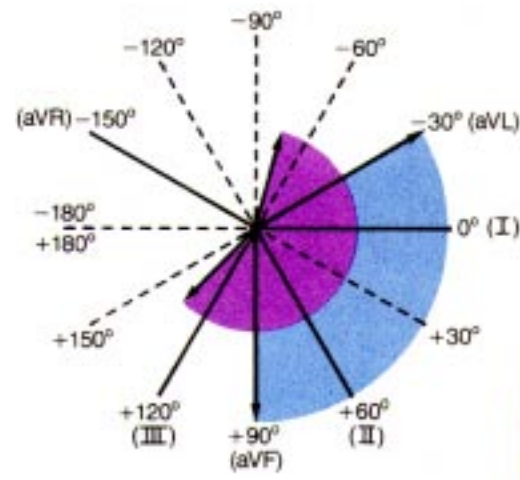
T-takken

I praktisk klinikk er det sjelden ein stiller diagnoser berre ut frå T-takken i ekstremitetsavleiingane. Det kan likevel vere greitt å vite litt om kva som er normalt eller ikkje.

Den viktigaste regelen er at T-takken sin elektriske akse ikkje skal avvike meir enn 45° frå QRS-komplekset sin akse.

Dersom QRS-aksen går mot $+90^\circ$, kan T-aksen vere normal heilt til $+135^\circ$. Ved ein QRS-akse på -30° , kan T-aksen vere normal heilt til -75° . Normalområdet for begge aksene er vist på figuren til høgre, blått for QRS-aksen, lilla for T-aksen.

Det er eit unntak frå denne hovedregelen. Ved eit nedreveggsinfarkt med Q-takker i II, aVF og III, vil negative T-takker i desse avleiingane vere patologiske sjøl om aksen er innanfor 45° i høve til QRS-aksen.



ST-segmentet

Skal ikkje avvike meir enn 1 mm frå den isoelektriske linja, definert som intervallet mellom T og P-takken.

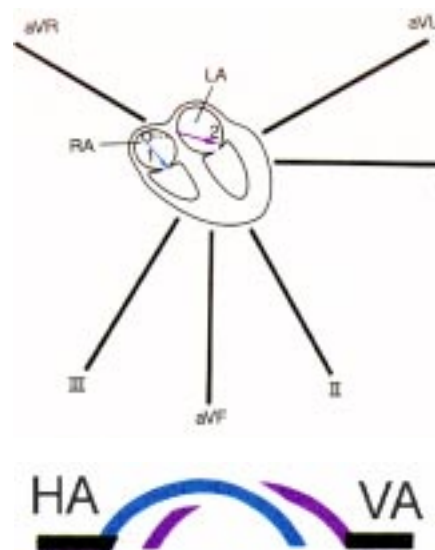
P-takken

Høgre og venstre atrium blir depolarisert med hovedakser som vist på figuren nederst. Begge vil bli positive i avleiing II og negative i aVR.

Depolariseringa av venstre atrium er litt forsinka i høve til høgre, og utgjør siste del av P-takken (bilde nederst). Av og til kan ein sjå dette i form av ein to-pukla P-takk.

Depolariseringsvektoren i venstre atrium går meir mot venstre enn vektoren i høgre atrium, samt litt bakover. Den vil difor kunne bli negativ i III og i precordialavleiing V1. Spesielt V1 vil normalt kunne vere difasisk (sjå side 18).

Som nemnt tidligare, skal bredden på P-takken normalt vere mindre enn 0,12 s. Den skal ikkje vere høgare enn 2,5 mm.



Kriterier for normale QRS-kompleks i precordialavleiingane.

Bredde på QRS-komplekset skal vere $\leq 0,12$ s

Q-takker må vere $< 0,04$ s breie, og ikkje djupare enn 1/4 av R-takken i same avleiing (≤ 3 mm er også brukt). Det kan normalt vere eit QS-kompleks i V1.

Maksimum utslag: Her varierer kriteria ein del etter kva slag litteratur ein les. I Norge bruker vi vanligvis summen av største S og største R i V1-V6. Denne skal vere mindre enn 4,5 mV (mindre enn 45 mm). Spesielt hos unge pasienter kan utslaga likevel vere tydelig større. I motsetning til når vi rekner ut den elektriske aksens i ekstremitetsavleiingane, så legg vi her saman den numeriske verdien av S med den numeriske verdien av R. Dvs, dersom største S er 20 mm djup, og største R er 15 mm høg, blir resultatet 35 mm.

Minimum utslag: Igjen er det ikkje klare grenser, men som regel bør det vere ei avleiing der R-takken er over 8 mm.

T-takken

V1: Invertert T-takk er normalt (20% av alle vaksne har det).

V2: Invertert T-takk kan vere normalt dersom den også er invertert i V1.

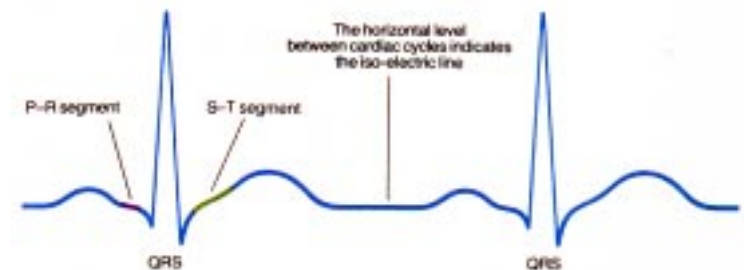
V3-V6: Skal normalt ikkje vere invertert i nokon av desse avleiingane. Ver likevel merksam på at vi sjelden baserer diagnoser på funn av isolert T-takk inversjon i desse avleiingane.

Maksimum utslag: Det finst ingen gode kriterier på høgden av T-takken i precordialavleiingane. Som ein grov regel kan ein seie at T-takken bør vere mindre enn ein 1/8 og ikkje større enn 2/3 av R-takken i kvar av avleiingane V3-6.

ST-segmentet

Det er berre ein regel for om dette segmentet er normalt eller ikkje: Det skal ikkje avike meir enn 1 mm frå den isoelektriske linja.

Trass denne enkle regelen er det kanskje dette segmentet som oftast gjev opphav til feildiagnoser. Dette kjem av at den



isoelektriske linja ikkje alltid er lett å definere, spesielt ved høg hjartefrekvens. I V1-3 er det også ofte vanskelig å definere avgangen av St-segmentet idet S-takken går gradvis over i ST-segmentet. I tillegg vil ST-segmentet, spesielt hos ein del unge, normalt vere heva med i overkant av 1 mm i V1-3. Difor bør ein ha ein hovedregel til: **Still ikkje infarktdiagnose på pasienter uten klinisk teikn på hjarteskjukdom ut frå uklare ST-hevinger i precordialavleiingane.**

P-takken



Som nemnt på side 13, er vektorretningane i høgre og venstre atrium slik at P-takken ofte blir difasisk i V1. Dette kan også vere tilfelle i V2.

Kriteriet på at dette er innanfor normalområdet er at storleiken på den negative komponenten ikkje er større enn storleiken på den positive komponenten.

I V3-6 vil depolariseringsvektoren både i begge atriene ha retning mot avleiingane, og P-takken vil presentere seg som ein liten, positiv avrunda takk.

Konklusjon

Så langt bør du ha fått ei rimelig god forståing av det normale EKG. Forståinga av det normale EKG er uhyre viktig for å kunne påvise patologi. Punkta nedanfor må du kunne. Så lenge du ikkje kan alle desse, bør du gå tilbake og gå gjennom dei vanskelige avsnitta på ny:

Generelt:

Terminologi. Måle og vite normalverdier for tidsintervall: PQ tid, QRS tid, QT tid. Berekne hjartefrekvens.

Ekstremitetsavleiinger:

Bestemme hjarta sin elektriske akse. Vite kva som er normal Q-takker. Vite den normale vektoren på atrie-depolariseringa. Vite normalområdet for ST-segmentet.

Precordialavleiinger:

Vite den normale utviklinga av QRS-kompleksa frå V1 til V6. Vite korleis rotasjon med og mot urviseren influerer formen på QRS-kompleksa. Vite kva som er normale Q-takker. Vite det normale variasjonsområdet for ST-segmentet. Vite den normale utsjånaden på P-takken.

Greinblokk

Dersom QRS-komplekset sin breidde er $>0,12$ s, betyr det at leiinga av straumen dels skjer gjennom muskulatur, og ikkje berre gjennom leiingssystemet. Det ligg då det føre to muligheter:

- 1) Ventrikkelrytme
- 2) Greinblokk.
- 3) WPW syndrom (sjå side 25, samt undervisning i arrytmologi)

Eit tillegskriterium for å stille diagnosen greinblokk er difor at det ligg føre ein supraventrikulær rytme, som regel ein sinusrytme. Ved raske supraventrikulære arrytmier (atrietachycardi, atrieflutter, rask atrieflimmer) kan det oppstå funksjonelle greinblokk. Dette blir diskutert av underviser i arrytmier.

Når diagnosen greinblokk er gjort, bruker ein konfigurasjonen av QRS-kompleksa i precordialavleiingane til å fastslå om det er venstre eller høgre grein som er skada.

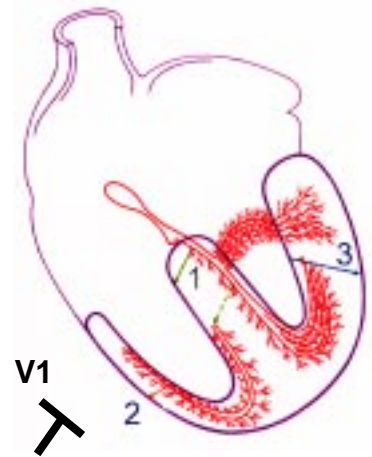
Høgre greinblokk

I figuren til høgre ser vi at høgre grein er skada. Depolariseringa av septum skjer frå venstre til høgre som normalt sidan venstre grein er intakt. Straumen breier seg raskt til venstre ventrikkel, og depolariseringa her skjer også som normalt. Dersom vi samanlikner med V1 på side 13, ser vi at den initiale delen av komplekset er normal.

For å nå høgre ventrikkel må straumen først bre seg gjennom septum, og depolariseringa blir forsinka svarande til den tida dette tek.

Depolariseringa av høgre ventrikkel kjem då inn forsinka med ein vektor som er retta mot høgre, mot V1. Siste del av komplekset i V1 vil bestå av ein rel. brei R-takk. Høgda på denne R-takken kan variere ein god del.

I figuren nederst til høgre er tidsaksen justert slik a komplekset blir meir gjenkjennelig.

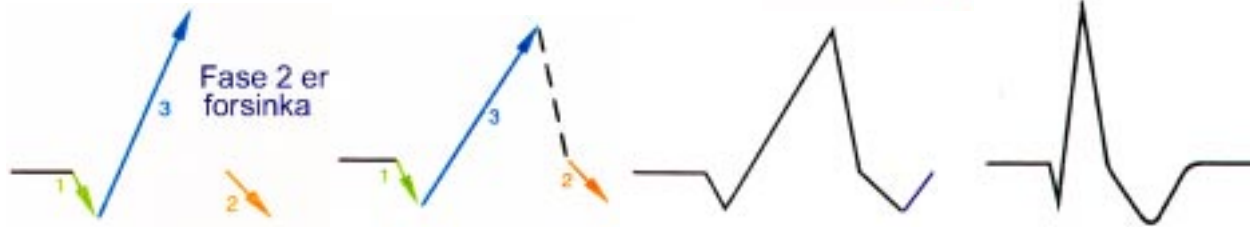
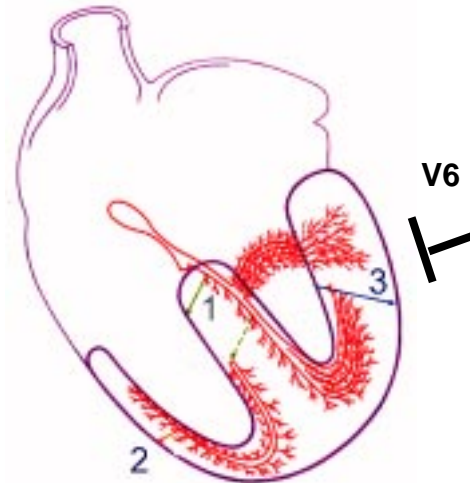


På same måten kan vi konstruere V6

Septumvektoren går mot høgre og gjev ein R initialt. Så blir venstre ventrikkel depolarisert og gir ein R i V6. Til slutt kjem den forsinka vektoren frå høgre ventrikkel inn. Den er retta mot høgre, og gjev ein rel. brei S-takk på slutten av QRS-komplekset.

I tillegg til forandringane i V6, vil det også finnast ein S-takk i ekstremtetsavleiing I (I «ser» inn på venstre ventrikkel horisontalt frå venstre, ganske likt det V6 gjer).

Igjen er tidsaksen på figurane nederst overdrive ein del for å illustrere «konstruksjonen» av komplekset. Heilt til høgre er breiddene justert meir likt slik vi ser det i EKG.

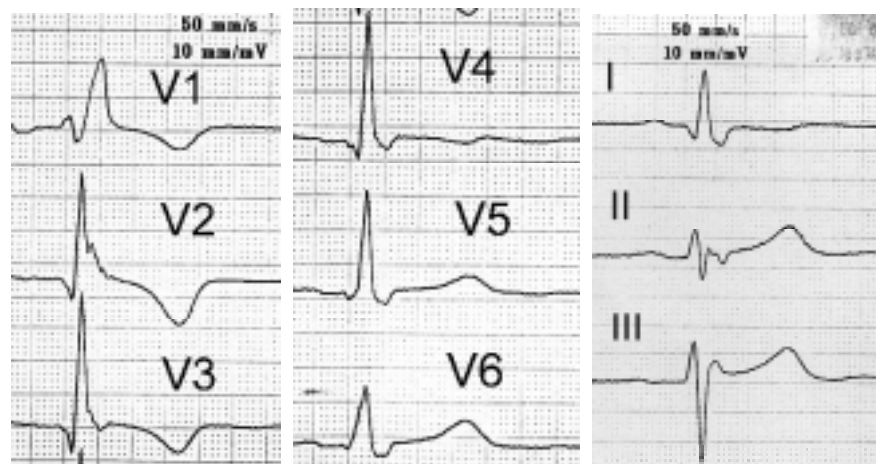


Til venstre er det vist dei fleste avleiingane frå ein pasient med høgre greinblokk.

Samanlikn V1 og V6 med det som er vist ovanfor.

Legg også merke til avleiing I som likner ganske mykje på V6.

På grunn av initial normal vektor, vil ein kunne vurdere om det er patologiske Q-takker i EKG, dvs, ein kan påvise om pasienten har gjennomgått eit infarkt.

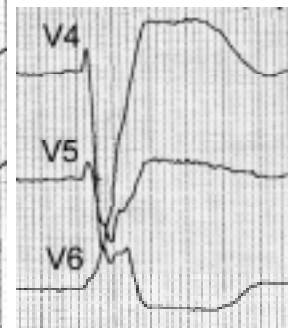
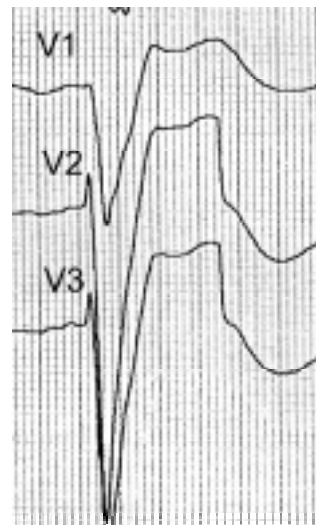
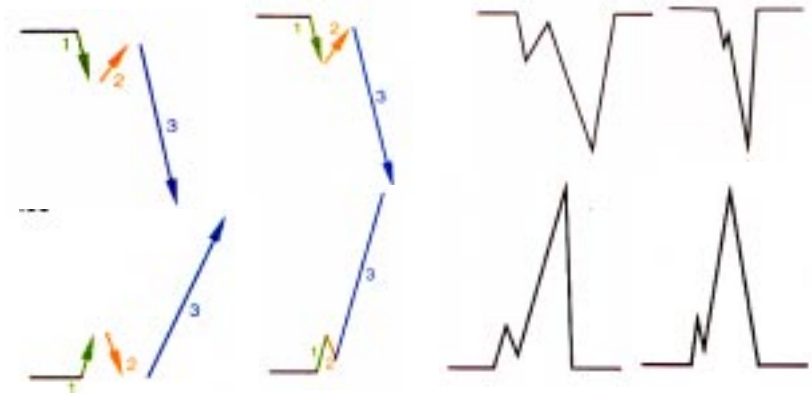
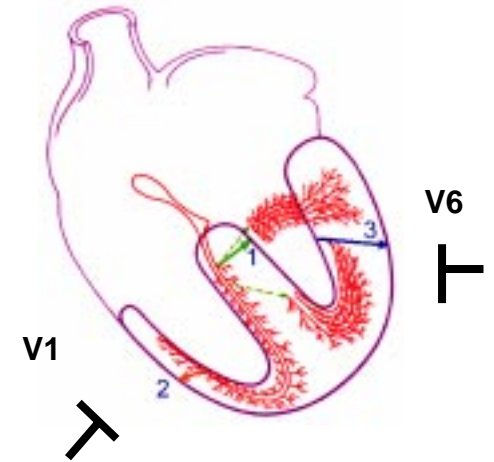


Venstre greinblokk

Ved venstre greinblokk går ikkje straumen ned langs venstre side av septum. Septum må difor depolariserast frå høgre mot venstre. Septumvektoren «snur», og det blir ein initial Q-takk i V1, og ein initial R-takk i V6.

Så kjem depolariseringa av høgre ventrikkel. Denne vektoren er retta mot høgre. Uslaget går opp mot 0-linja i V1 og ned mot 0-linja i V6. Som regel kjem den forsinka depolariseringa av venstre ventrikkel inn før utslaget når 0-linja. Den store vektoren frå venstre ventrikkel gjev ein ny negativ defleksjon i V1, og ein ny positiv i V6.

«Konstruksjonen» av V1 og V6 blir som til høgre, V1 øverst og V6 nederst. Vi ender opp med eit QS signal i V1 med eit hakk på eit eller anna nivå på nedslaget. I V6 ender vi opp med ein R-takk som har eit hakk på eit eller anna nivå på oppslaget.



Dette «hakket» er av og til lite synlig, av og til ser ein det i botn av V1, og på toppen av V6, slik som på EKG til venstre frå ein pasient med venstre greinblokk.

Spesielt ved venstre greinblokk, i nokon grad også ved høgre, er det ikkje mulig å få fornuftig informasjon frå ST-segmentet og T-takken

Ved eit venstre greinblokk er det også svært vanskelig å påvise teikn på gamalt eller ferskt infarkt.

Hemiblokk

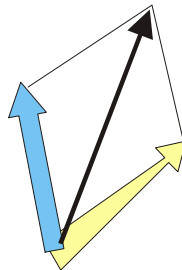
Som antyda tidligare består venstre grein egentlig av to deler. Så lenge begge fungerer normalt, eller begge er skada, er den forenklinga vi tidligare har gjort bra nok.

Av og til ser ein likevel leiingsblokk i den eine av dei to delene. Det kan vere greitt å kjenne igjen dette på EKG. Dersom det ligg føre eit høgre greinblokk og det i tillegg er teikn på at ein av delene av venstre grein er skada, tyder dette på meir alvorlig skade av leiingssystemet.

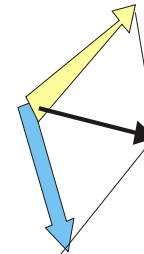
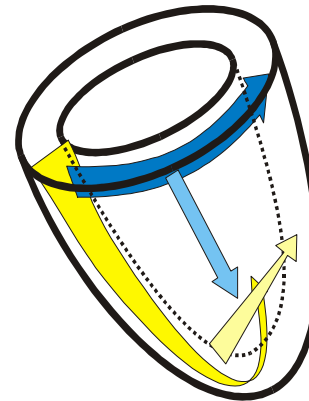
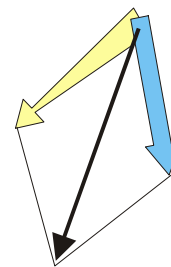
Venstre grein består av to mindre greiner, den antero-superior (blå), og den infero-posteriore (gul). Retningen for depolariseringa av venstre ventrikkel er eit resultat av depolariseringa frå to ulike retningar, ein nedanfrå og oppover mot venstre (lys gul vektor) som eit resultat av leiinga gjennom den bakre greina, og ein som går ovanfrå og nedover mot venstre (lys blå vektor) som eit resultat av leiinga gjennom den framre (superiore) greina.

Summeringa av dei to vektorane (figur i midten til venstre) gjev den normale hovedvektoren.

Ved eit venstre, framre hemiblokk, kan framre vegg ikkje lenger depolariserast ovanfrå. Depolariseringa må skje nedanfrå, og vektoren (lyseblå pil) snur. Summering av vektorane resulterer i ein resultantvektor mot ca -60° . EKG viser altså ein venstre akse.



Ved eit venstre, bakre hemiblokk, vil nedre og bakre vegg av ventrikkelen depolariserast frå øvre grein. Vektoren i nedre vegg (lys gul pil) snur. Summering av vektorane resulterer i ein vektor retta mot ca $+120^\circ$. EKG viser altså ein høgre akse.



Hovedforandringane i EKG ved eit framre hemiblokk er ein tydelig venstre akse, og ved bakre hemiblokk ein tydelig høgre akse. For å stilla diagnosen må difor andre opplagte årsaker til venstre eller høgre akse ikkje vere tilstades. Sidan store deler av venstre ventrikkel i begge fall blir depolarisert normalt, blir QRS-komplekset ikkje vesentleg breiddeauka, vil vere omkring 0,12 s

Hemiblokk er i klassen «greitt å vite om». Dei vil ikkje bli stressa til eksamen.

Betydning av greinblokk

Venstre greinblokk

er alltid patologisk. Oftast er årsaken

- 1) hypertrofi av venstre ventrikkel (hypertoni, aortastenose, aorta- og mitralinsufficiens),
- 2) ischemisk hjartesyjukdom
- 3) kardiomyopater
- 4) fibrøs degenerasjon av leiingsssystemet

Høgre greinblokk

kan av og til sjåast uten at ein kan finne andre teikn til hjartesyjukdom. Ser det ellers ved

- 1) medfødde hjartefeil, spes. ASD, men også ved andre.
- 2) ischemisk hjartesyjukdom
- 3) høgre ventrikkel hypertrofi
- 4) kardiomyopater
- 5) cor pulmonale

Inkomplett høgre greinblokk og inkomplett venstre greinblokk

Av og til ser ein forandringar som likner på høgre eller venstre greinblokk uten at QRS-komplekset er breiddeauka. Ein talar då om inkomplette greinblokk. Begge kan vere normalvarianter, men kan også vere uttrykk for sjukdom.

Andre årsaker til breiddeauka QRS-kompleks

WPW syndrom. Her ligg det føre pre-eksitasjon. Depolarisering av ein del av venstre ventrikkel skjer tidlig via ein ekstra leiingsveg (Kent bunt) mellom atrier og ventriklar. Dette gjev opphav til ei «deltabølge» i framkant av QRS-komplekset og gjer dette breiare. Viser til undervisning i arytmiologi.

Hypertrofi

Ved å søke i litteraturen vil ein finne mange ulike kriterier for hypertrofi, spesielt for venstre ventrikkel. Dette indikerer at EKG ikkje er ein svært god metode for å stille denne diagnosen.

Indikasjon på hypertrofi ser ein best i precordialavleiingane. I alle fall i Norge blir ekstremtets-avleiingane lite brukt.

Venstre ventrikkelhypertrofi

Dersom du ser på konstruksjonen av V1 og V6 på side 13 og 14, så er det fase 3 vektoren, depolariseringa av venstre ventrikkel, som auker i amplitude ved venstre ventrikkel hypertrofi. S i V1 blir djupare, og R i V6 blir høgare. Det same vil skje i V2-V5. Vi kunne då sjå på enten høgda på R eller djupna på S i som uttrykk for hypertrofi. For å auke sensitiviteten bruker ein i Norge å legge saman den numeriske verdien på den største S og den største R ein finn i V1-V6. **Er summen over 45 mm (4,5 mV), taler det for hypertrofi.**

Dersom det er ein viss ST-depresjon og T-inversjon i V5 og V6 (såkalla «belastningsteikn»), auker dette sannsynligheten for hypertrofi.

Av og til bruker ein den såkalla «ventrikkel aktiveringstida» (VAT). Dersom den er 0,05 s eller lenger, taler det også for hypertrofi.

OBS: VAT skal målast i V5 eller V6, og berre dersom det er ein liten Q-takk i den aktuelle avleiingen.

Assosierte funn: Venstre akse dreier mot venstre, som regel uten å bli sikkert patologisk. Ligg gjerne i området -15° til $+30^{\circ}$. Ser ofte ein rotasjon mot urvisaren (side 15)

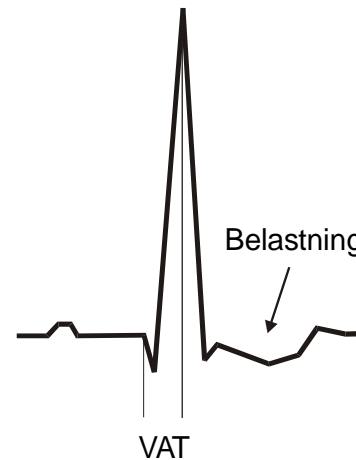
Viktig:

Hos ein del unge og slanke personer kan sum av største S og R i precordialaveldningane bli godt over 4,5 mV uten at det ligg før hypertrofi. Desse har ikkje «belastningsteikn» i EKG.

Dersom det ligg føre eit venstre greinblokk, kan ein ikkje bruke kriteriene ovanfor.

Årsaker

Hypertensjon, aortastenose, aortainsufficiens, mitralinsufficiens, hypertrofisk kardiomyopati, coarctatio.



Høgre ventrikkelhypertrofi

Dersom du igjen går tilbake til figurene på side 13 og 14, så er det fase 2 vektoren, depolariseringa av høgre ventrikkel, som auker i amplitude ved høgre ventrikkelhypertrofi. Sidan V1 ligg like over høgre ventrikkel, er det først og fremst her ein ser forandringar.

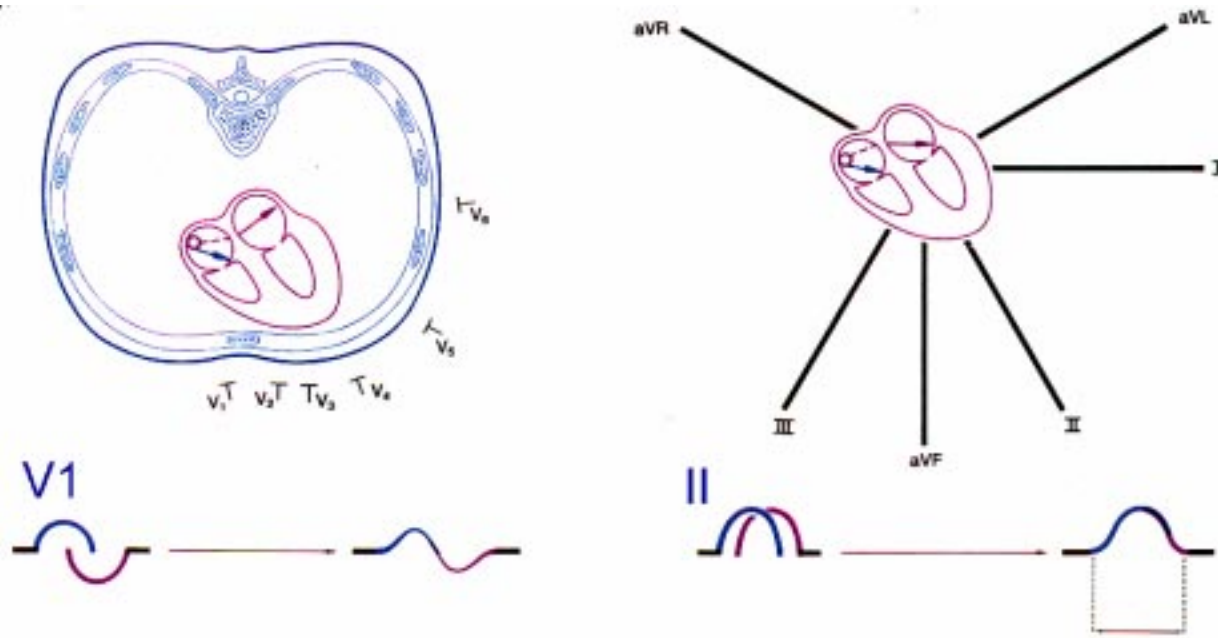
Hovedkriteriet for høgre ventrikkelhypertrofi er ein dominerande R i V1, dvs, uansett korleis QRS-komplekset ser ut, er R større enn andre takker i V1. For å auke spesifisiteten krev andre at R skal vere minst 7 mm, andre igjen at R bør vere minst 10 mm.

Det vil nesten alltid ligge føre ein høgre akse, dvs meir positiv enn $+90^\circ$. Det vil som regel vere inverterte T-takker i V1-V3

Andre årsaker til auka R amplitude i V1:

- 1) Barn kan ha det normalt
- 2) Ekte bakreveggsinfarkt (obs klinikk, andre infarktkriterier). Sjå side 33
- 2) Ventriculær pre-eksitasjon (WPW-syndrom. sjekk om det er deltabølge)
- 3) Høgre greinblokk (QRS-breidde $>0,12$ s)

Hypertrofi av atria



Ein bruker som regel V1 og II til å bedømme hypertrofi av atria. Ovanfor er det ein repetisjon av korleis P-takken normalt ser ut i desse avleiingane. Legg merke til at venstre atrievektoren i horisontalplanet (til venstre) er retta litt bakover.

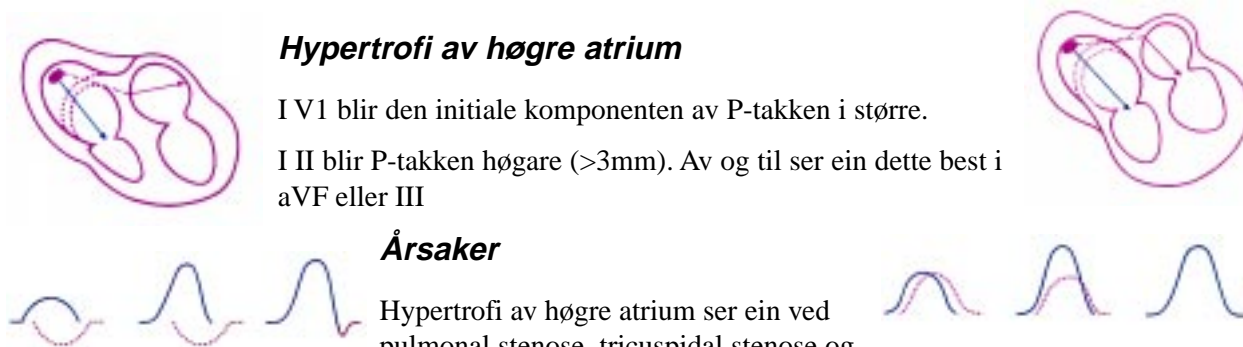
Hypertrofi av høgre atrium

I V1 blir den initiale komponenten av P-takken i større.

I II blir P-takken høgare (>3mm). Av og til ser ein dette best i aVF eller III

Årsaker

Hypertrofi av høgre atrium ser ein ved pulmonal stenose, tricuspidal stenose og alle sjukdomar som kan gje betydelig pulmonal hypertensjon.



Hypertrofi av venstre atrium



I V1 vil venstre atrievektoren, som går noko bakover, gje ein auka negativisering av den terminale delen av P-takken.

Kriteriene på venstre atrium hypertrofi i V1 blir:

Negativ, terminal komponent der arealet er større enn arealet av den positive komponenten.

I II er vektoren til venstre atrium positiv (sjå figuren øverst på føregåande side). Venstre atriekomponenten auker, og P-takken blir to-pukla. Varigheten av signalet blir forlenga. Forandringane kan evt. sjåast i aVL, I eller aVF.

Kriteriene for venstre atrium hypertrofi i II blir:

To-pukla P-takk med varighet $>0,12$ s.

For diagnosen venstre atrium hypertrofi er forandringane enten i V1 eller II nok. Er kriteriene oppfylt i begge avleiingane, er diagnosen ytterligare sannsynleggjort.

Årsaker

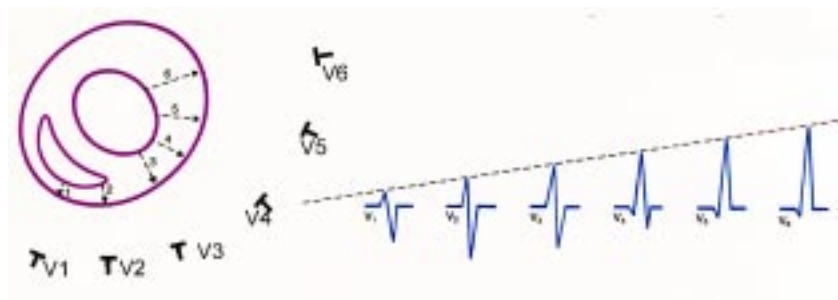
Mitralstenose, mitralinsufficiens. Andre tilstander som gjev fyllingsproblem av venstre ventrikke: Venstre ventrikkelhypertrofi (aortastenose, aortainsufficiens, hypertensjon, hypertrofisk kardiomyopati), restriktiv kardiomyopati, hjertesvikt (ischemisk hjertesjukdom, kongestiv kardiomyopati).

Hjarteinfarkt

Hjarteinfarkt er langt den viktigaste dødsårsaka i den vestlege verda. Det er difor svært viktig å kunne stille diagnosen på EKG. På den andre sida kan EKG vere normalt tidlig etter infarktdebut, og **i tidleg fase er infarkt ein klinisk diagnose.**

QRS-komplekset

Sjøl om det ved hjarteinfarkt skjer forandringar både i QRS-komplekset, ST-segmentet og T-takken, er det berre i QRS-komplekset ein finn definitive teikn på infarkt, enten det er gammalt eller nytt.



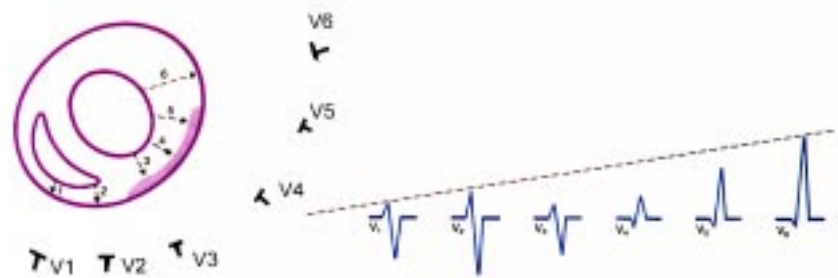
Nedanfor ser eit tilnærma horisontalsnitt gjennom hjarta med plasseringa av precordial-avleiingane. I EKG ser vi den normale progresjonen av R-takkane i V1-6. Utslaga er eit resultat av storleiken på vektorane som kvar avleiing «ser». I transisjonssona (mellom V3 og V4 på figuren) kan

det vere ein ujamn R-progresjon.

Nedanfor er det ei infarktzone i den subepikardiale delen av muskulaturen i det området som vender mot V3-V5. Dette området er elektrisk dautt. Vektorane som V3-V5 ser, blir mindre, og R-takkane tilsvarende redusert. Vi ser ein unormal R-progresjon. **Unormal R-progresjon er eit teikn på gjennomgått infarkt.**

Eit slikt infarkt blir kalle eit «non Q-wave infarkt» (ein del faguttrykk er nokså sørgelege språkleg sett). Av og til er infarktskaden så liten at den ikkje merktbart gjev redusert R-amplitude.

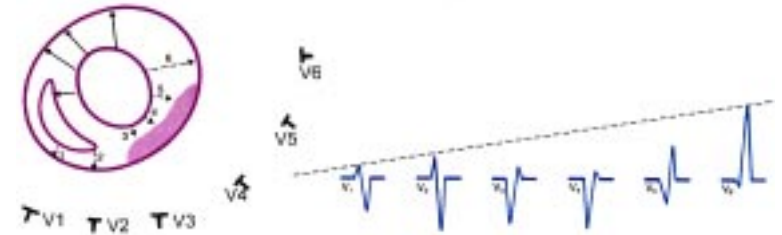
Sidan R i V6 normalt kan vere mindre enn i V5, og V5 kan vere mindre enn V4, kan ein ikkje bruke R-



progresjon som kriterium på infarkt i desse avleiingane. Dersom ein har eit tidligare EKG å samanlikne med, kan R-tap likevel påvisast også i desse avleiingane.

Til høgre ser vi eit infarkt som affiserer større deler av muskulaturen.

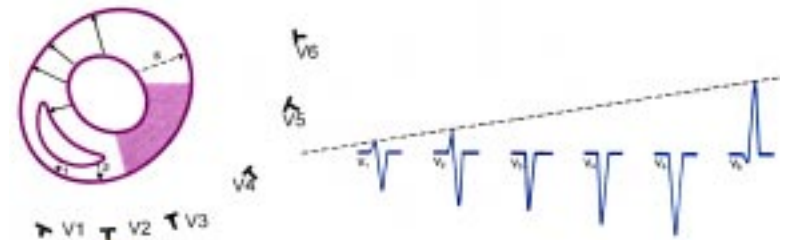
I V3-5 er vektorane som vender mot elektrodene blitt så små at vektorene på baksida av hjarta vil dominere. Nettovektoren mot V3- V5 blir difor negativ, med Q-takker som resultat.



Q-takker (bortsett frå dei vi kan ha normalt) er teikn på gjennomgått infarkt, enten nytt eller gamalt.

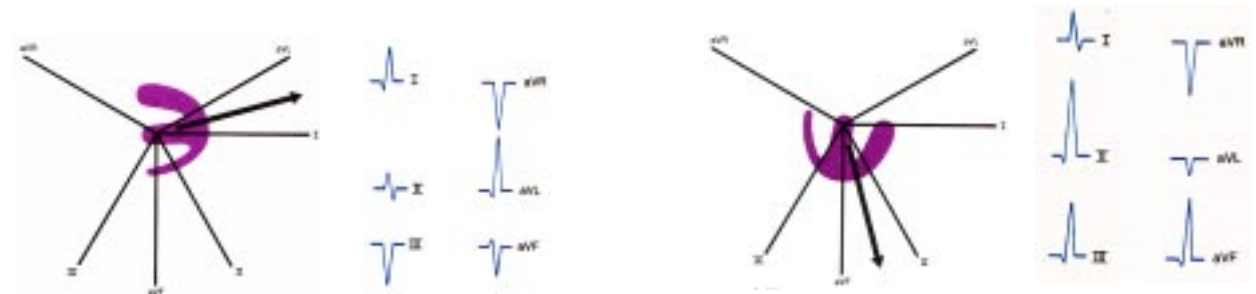
Ved patologiske Q-takker etter eit hjarteinfarkt, kaller vi infarktett transmuralt, sjøl om det ikkje alltid affiserer heile tverrsnittet av veggen (slik som vist ovanfor).

Til høgre er eit infarkt som verkeleg er transmuralt. V3-V5 observerer nå berre vektorane på baksida av hjarta som er retta bort frå elektrodene. Resultatet er djupe Q-takker i desse avleiingane.



Normale Q-takker

For sikkerhets skuld (og sidan det var ledig plass på sida) blir kriteriene på normale Q-takker repetert:



Q i aVR er alltid normal. Ved horisontalt hjarte (over, til venstre), kan det normalt vere **Q i III**. Ved vertikalt hjarte (over, til høgre) kan ein normalt sjå **Q i aVL**, men den vil som regel vere liten.

I V1 (og ein sjeldan gong i V2 - dersom det også er **Q i V1**), kan det normalt vere eit QS-kompleks. Ellers er Q-takker normal når dei er mindre enn 25% av høgda på R-takken og $<0,04$ s breidde.

ST-segmentet

Dei første forandringane ein ser i EKG til ein pasient med infarkt er heving av ST-segmentet. Dette er ikkje eit teikn på permanent nekrose, men teikn på skade. I utgangspunktet er skaden reversibel. Sjøl om myocard etterkvart nekrotiserer, vil ST-forandringane i stor grad gå tilbake, ofte heilt. Dette kan brukast til å gjere ei grov tidfesting av infarkt. Nedanfor er vist typiske forandringar over tid:



Normal utsjånad av ei avleiing over venstre ventrikkel.

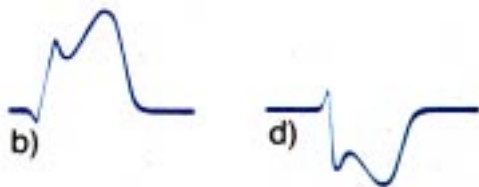
I løpet av **timer** etter infarkt kjem ST-hevinga. Ofte er det ingen Q-takker på dette tidspunktet. Sjøl om ein ofte kaller dette akutt infarkt mønster, er det ennå ingen sikre teikn på nekrose.

I løpet av **første døgn eller dager** vil amplituden på R-takken minske, og det blir utvikling av ein patologisk Q-takk. ST-hevinga går delvis tilbake, og det er begynnande inversjon av T-takken

I løpet av **ei til fleire veker** går ST-hevinga heilt tilbake. R-takken blir verande redusert, og Q-takken persisterer. Det er nå full inversjon av ein symmetrisk T-takk.

I løpet av **månader** vil ST-segmentet og T-takken kunne bli heilt normalisert. Den patologiske Q-takken og den reduserte R-takken blir permanente.

I avleiingar på motsett side av der infarkt er ser ein ofte resiproke forandringar, dvs. forandringar som er inverse i høve til dei primære forandringane, slik figuren nedanfor viser. b) viser det primære infarktmønsteret, medan d) viser dei resiproke forandringane.



Grupper av avleiingar som er «motsette» er precordial-avleiingane, I og aVL på ei side, og II, aVF og III på den andre sida. Infarktforandringar i ei gruppe, gjev resiproke forandringar i den motsette gruppa.

Infarktlokalisasjon

Kva slag avleiinger som viser infarktforandringer gjev oss ein indikasjon på kor infarktett sit. T.d. vil infarkt lateralt i framre vegg gje forandringer i V5 og V6 samt i I. Tabellen nedanfor viser korleis vi i vanlig klinikk prøver å beskrive infarktlokalisasjonen:

Ekte bakreveggsinfarkt

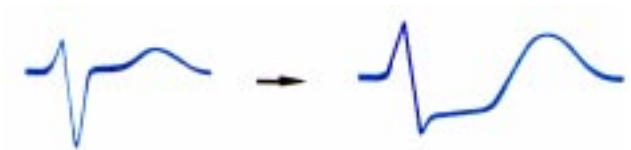
Ekte, eller strikt bakreveggsinfarkt er litt spesielt sidan vi ikkje har nokon avleiinger som ligg over dette området (vi kunne faktisk tenke oss å plassere ei avleiing på ryggen for å vise denne type infarkt på vanlig vis med ST-heving og Q-takk).

Vi bruker i staden V1 og V2 som «ser» bakre vegg gjennom framre vegg. V1 og V2 observerer normalt både vektoren i framveggen som er retta mot avleiingane, og vektoren i bakre vegg som er retta frå avleiingane. Desse vektorane skulle eigentleg oppheve kvarandre, men sidan framre vegg ligg nærare, vil vektoren her dominere og gje ein R-takk.

Ved infarkt i bakre vegg fell den negative vektoren her bort. Det er nå ingen negativ vektor å trekke frå den positive, og utslaget mot V1 og V2 aukar. R-takken i desse avleiingane blir høgare.

I staden for ST-hevinger og invertering av T-takk, vil ein sjå ST-senkinger og auke av positiv T-amplitude.

INFARKTLOKALISASJON	AVLEDNINGER SOM VISER FORANDRINGER
Framreveggsinfarkt (FVI), mediant (anteroseptalt)	V1, V2, V3
FVI	Ein eller fleire fr V1-V3 samt ein eller fleire fr gruppa V4-V6
FVI, lateralt (anterolateralt)	V4, V5, V6, I, aVL og av og til i II
Utbreidd FVI	V1-V6, I og aVL
Høgt, lateralt	aVL
Nedreveggsinfarkt (NVI)	II, aVF, III
Inferolateralt (=apicalt)	II, aVF, III, V5, V6, av og til ogs I og aVL
Ekte (strikt) bakreveggsinfarkt	V1 og V2



Normal V1

Strikt bakreveggsinfarkt

EKG tolking

Respekt for metoden sine grenser

EKG tolking er ein empirisk prosess. Ein del funn er difor definert som normale pga at det er slik dei ser ut hos nesten alle normale (statistisk definert som 95%). Det betyr at ein pasient ikkje på død og liv treng ha hjarteskjukdom om han fell utanom det såkalla normalområdet. Mange forandringer må sjåast i samanheng med andre funn, ikkje minst klinikken. Ei ST-heving på 2 mm i V1-V4 hos ein person med kraftige brystmerter gjev sterk mistanke om infarkt under utvikling. Det same funnet hos ein person som på alle måter kjenner seg frisk må for all del ikkje gje opphav til same diagnosen.

Andre kriterier er meir absolutte. Dersom atriefrekvensen er 70 og ventrikkelfrekvensen er 40, og det ikkje synest å vere nokon relasjon mellom atrie- og ventrikkelaktivitet, kan ein 100% sikkert seie at pasienten har totalt AV-blokk, sjøl om han kjenner seg heilt frisk.

Slike vurderingar kjem ofte med erfaring, men gjer det til ein vane **først å tolke EKG** og deretter **relatere funna til den aktuelle pasienten**.

Systematikk

Gjer det også til ein vane å tolke EKG systematisk, dvs. ta ein ting om gongen. Den sikraste vegen til utemma panikk under eksamen og til aldri å få taket på EKG-tolking (og dermed å måtte ende sine dager som kirurg), er å prøve å hoste opp ein diagnose ved eit raskt oversyn av EKG.

Forslag til framgangsmåte:

- 1) Rytme. Sinusrytme har ein P-takk framfor kvart QRS-kompleks med normal PQ-tid. Sjekk om det er meir enn ein P-takk for kvart QRS-kompleks, eller om det er færre. Viser ellers til førelesing om arrytmier.
- 2) Frekvens (side 5)
- 3) P-takk (akse, hypertrofi-teikn. Side 18, 20, 28 og 29).
- 4) PQ-tid (dersom det er P-takker, side 7)
- 5) Breidde på QRS-komplekset (mål på det breiaste komplekset du ser der start og avslutning er godt definert. Side 7, 16 og 19)

6) Akse i frontalplanet (side 8, 9 og 12, 16 og 17)

7) QRS-komplekset (patologiske Q-takker (side 16, 19 og 31), R-progresjon (side 14 og 15), hypertrofi-teikn (side 26 og 27). Dersom beiddeauke, er det deltabølge, høgre eller venstre greinblokk (side 21-25))

8) ST-segmentet (side 18, 19 og 20)

9) T-takken (side 18 og 19)

10) QT-tid (side 7)

Til slutt har eg vedlagt ein del EKG som du nå ikkje bør ha problem med å kunne tolke.

Lykke til!

P.S.

Meininga med dette kompendiet er å gjere det normale EKG forståeleg, samt å gje ei innføring i dei vanlegaste morfologiske forandringane. Det er i hovudsak dette som vil krevast til eksamen - i tillegg til arrytmiagnostikk

Dersom eg får tid, legg eg planer om å lage ein liten oversikt over EKG-forandringar ved div. medikament, elektrolyttforstyringar, cerebrale skader, peri- og myocarditt, lungesjukdom og div. andre sjukdomar. Dette blir likevel meir puggestoff, og kan like godt puggast frå dei fleste lærebøker. Ikkje eingong alle kardiologer vil ha slike forandringar present, og ville måtte slå dei opp.