

EKG

Normalfysiologi, ekokardiografi samt
förändringar vid genomgången anteroseptal infarkt

Camilla Håkansson

T3 Läkarprogrammet Linköping
HT 2011

Innehållsförteckning

Innehållsförteckning	1
1. Bakgrund	2
1.1 Hjärtats anatomi.....	2
1.2 Depolarisation och repolarisation.....	2
1.3 Rytmer.....	3
2. EKG	3
2.1 EKG-komplexet.....	5
2.2 Normalt EKG.....	6
2.2.1 Rytmen.....	6
2.2.2 P-vågen.....	7
2.2.3 PQ-tid.....	7
2.2.4 QRS-komplex.....	7
2.2.5 ST-sträckan.....	7
2.2.6 T-vågen.....	8
2.2.7 QT-intervallet.....	8
3. Genomgången anteroseptal infarkt	8
3.1 Infarkt.....	8
3.2 Genomgången anteroseptal infarkt.....	8
3.3 Klinisk betydelse.....	9
4. Källförteckning	11

1. Bakgrund

EKG är en förkortning av elektrokardiografi och det innebär att man registrerar det elektriska impulsförloppet genom elektroder applicerade på kroppsytan. EKG är av avgörande betydelse vid diagnos av många hjärtsjukdomar och rytmrubbningar.

1.1 Hjärtats anatomi

Hjärtat består av två hjärthälvor som var och en är uppdelad i ett förmak och en kammare. Hjärtats väggar består av muskulatur, myokardium. Det innersta lagret mot kamrar och förmak är endokardiet, medan det yttre mot perikardiet är epikardiet.

Hjärtats elektriska ledningssystem börjar i sinusknutan, en liten samling celler i höger förmak intill mynningen av vena cava superior. Sinusknutan får sin blodförsörjning antingen från höger koronarartär eller från den vänstra koronarartärens cirkumflexa gren. Retledningssystemet fortsätter till atrioventrikulärknutan (eller AV-noden), där impulsen stannar upp en kort stund, vidare distalt till His' bunt. Därifrån delas ledningssystemet i höger och vänster skänkel som löper längs kammarseptum. Höger skänkel fortsätter ned mot höger kammars spets medan vänster skänkel delas upp ytterligare i posterobasala grenen respektive anterolaterala grenen. Skänklarna delas därefter vidare i purkinjefibrer som går ut i myokardiet.

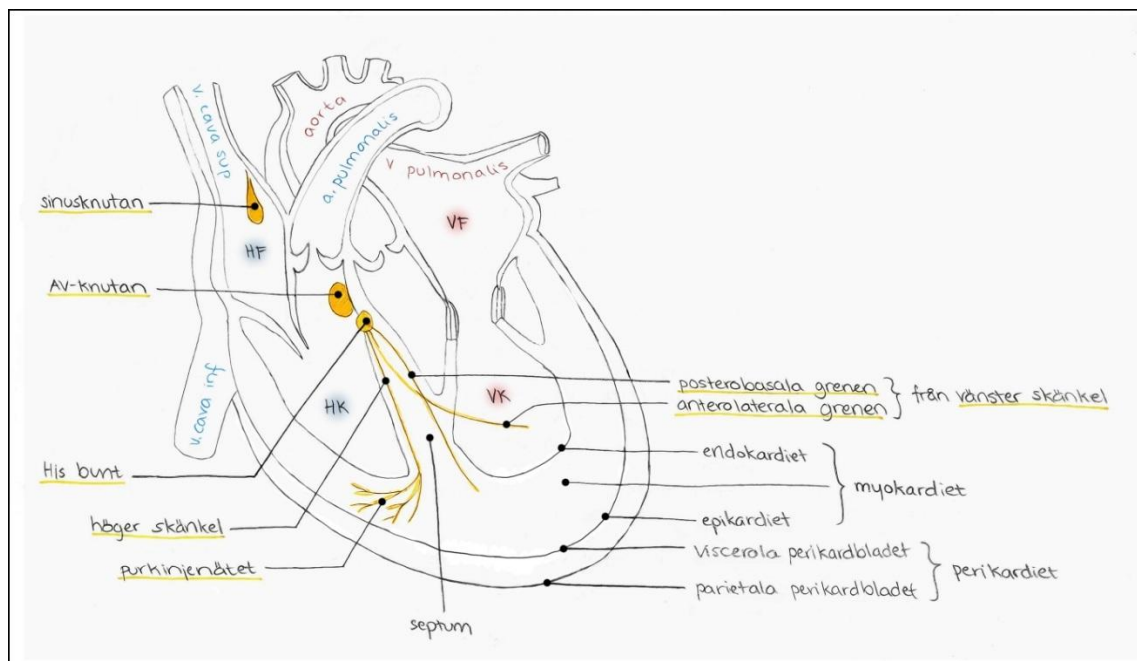


Bild 1.1 Hjärtats anatomi med sinusknutan, AV-knuta, His bunt, höger och vänster skänkel i septum, samt purkinjenätet.

1.2 Depolarisation och repolarisation

EKG förstås enklast genom att man känner till den bakomliggande mekanismen i depolarisation och repolarisation. I vila upprätthålls en ojämn jonfördelning över cellmembranen i myokardcellerna, vilket innebär låg natriumhalt men hög kaliumhalt intracellulärt. I och med att kaliumhalten är hög diffunderar dessa ut från cellen genom det permeabla cellmembranet och tar med sig sin positiva laddning, vilket ger insidan en elektriskt negativ potential.

Pacemakercellerna i sinusnoden har lägst vilopotential, -90mV . Här sker under diastole en gradvis, spontan depolarisation – pacemakerpotential – genom att natrium läcker in i cellen, till dess att ett tröskelvärde på ca -60 mV uppnås. När tröskelvärdet uppnås depolariseras cellen; denna förmåga till spontan elektrisk aktivering kallas automaticitet. Via gap junctions i cellmembranen kan joner lätt passera till intilliggande celler, vilket leder till att aktionspotentialen sprids. I AV-noden är ledningshastigheten betydligt långsammare, vilket gör att den elektriska impulsen fördröjs. Depolarisationen fortsätter sedan genom His bunt, ned i vänster och höger skänkel. Kammarseptum depolariseras från höger till vänster, och därefter kommer impulsen ut i kamrarnas apikala delar.

Efter depolarisationen följer en absolut refraktär period. Under denna period kan cellerna inte aktiveras alls. Därefter följer en relativ refraktärperiod då en depolarisation kan utlösas men då krävs ett kraftigt stimulus.

Vad gäller repolariseringen har cellerna i förmaksmuskulaturen alla ungefär lika lång platåfas. Således är det de celler som först depolariserades, som repolariseras först. I kammarmuskulaturen ser det annorlunda ut: repolariseringen startar i myokardiet i den del som sist depolariserats, då det epikardiella myokardceller har kortare aktionspotential än de endokardiella. Detta påverkar EKG:s utseende.

1.3 Rytmer

Det är normalt sinusknutan som styr hjärtrytmen eftersom den har högst egenfrekvens, ca 70 slag/minut. Detta kommer sig av att de har lägst vilopotential och läcker mest natriumjoner, således når de tröskelvärdet för att utlösa en aktionspotential snabbast. AV-nodens egenfrekvens är 40/min och purkinjefibrernas 20/min, vilket innebär att om rytmen är ektopisk – icke sinus-ledd – kommer den att vara lägre än vid sinusrytm.

Hjärtat påverkas av både sympaticus och parasympaticus. Den parasympatiska innervationen kommer från kardiovaskulärt centrum i förlängda märgen via nervus vagus, med främsta påverkan på sinusknutan och AV-noden. Sympaticus påverkar genom dels sympatiska nervfibrer från kardiovaskulärt centrum, och dels genom katekolaminer från binjurarna.

2. EKG

EKG använder sig normalt av tio elektroder som sätts på kroppen enligt ett visst mönster - se bild 2.1 och 2.2. Om den elektriska vågfronten under depolarisationsfasen löper mot en elektrod kommer utslaget att bli positivt/uppåt, och motsatt: om den löper från elektroden blir utslaget negativt/nedåt. Elektroden är V_1 - V_6 , bröstavledningar, respektive fyra extremitetsavledningar som ger upphov till sex signaler, I, II, III, aVR, aVL och aVF.

Bröstavledningarna visar hjärtats elektriska aktivitet i transversalplanet. V_1 och V_2 noterar främst aktiviteten i höger kammare och septum, och de kallas högerkammar- eller septumavledningar. V_3 och V_4 är i sin tur anteriora avledningar som avläser vänster kammarens anteriora vägg, och V_5 och V_6 är laterala bröstavledningar som noterar vänster kammarens laterala vägg.

Extremitetsavledningarna placeras vanligen vid hand- och fotleder och visar hjärtats elektriska aktivitet i frontalplanet. Avledningen på höger ben är en jordelektrod. I, II och III registrerar potentialskillnader mellan två extremitetsavledningar; till exempel registrerar avledning I

potentialskillnaden mellan vänster och höger arm. När en potential går mot vänster arm fås ett positivt utslag. Avledning II registrerar potentialskillnaden mellan vänster ben och höger arm, avledning III potentialskillnaden mellan vänster ben och vänster arm. Övriga tre är "sammansättningar" av elektroderna, där en är utforskande mot en sammanvägning av de två andra elektroderna som referens.

Avledningen aVR polvänds till -aVR för att få ett koordinatsystem där vinkeln mellan två intilliggande avledningar är 30 grader.

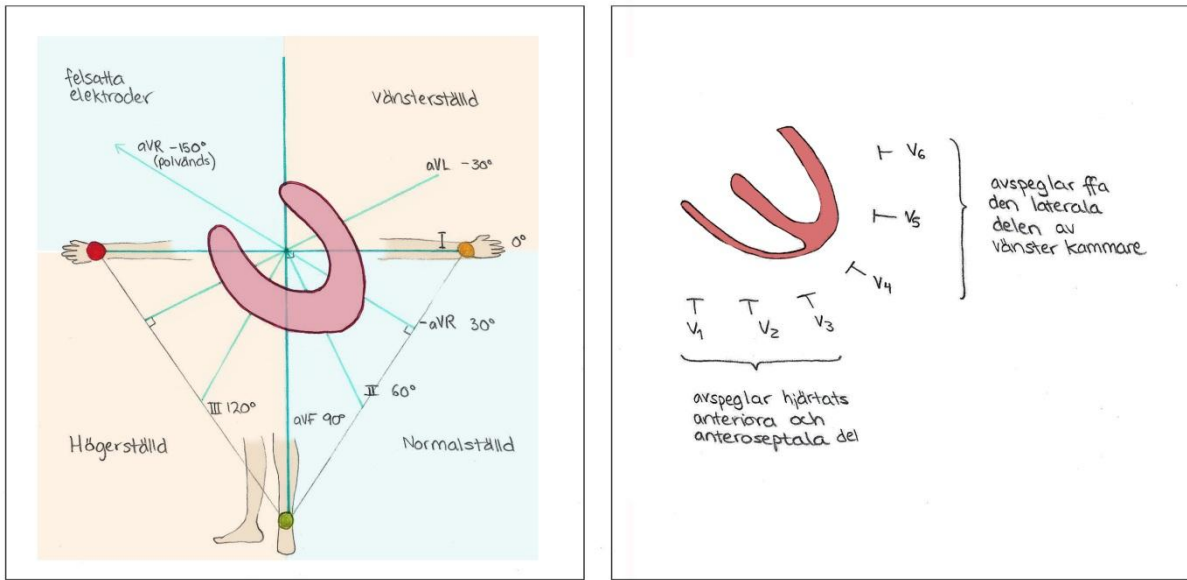


Bild 2.1 EKG-elektrodernas placering runt hjärtat. Till vänster extremitetsavledningarna sedda framifrån. Till höger bröstavledningarna sedda uppifrån.

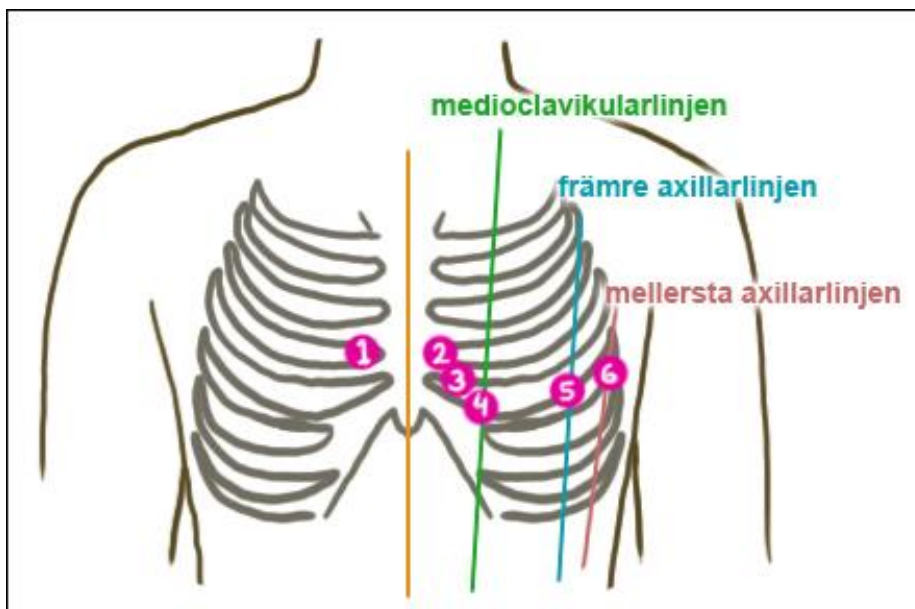


Bild 2.2 Bröstavledningarnas placeringar. V_1 till höger i 4:e revbensmellanrummet, V_2 i samma mellanrum till vänster, V_3 diagonalt mellan V_2 och V_4 , V_4 i 5:e revbensmellanrummet i medio-clavicularlinjen, V_5 i höjd med V_4 i främre axillarlinjen och V_6 i höjd med V_5 i mellersta axillarlinjen.

2.1 EKG-komplexet

EKG-komplexet består främst av tre delar:

- P-vågen: förmakens depolarisation
- QRS-komplexet: kammarens depolarisation
- T-vågen: kammarens repolarisation

Ibland förekommer även en U-våg, en positiv våg efter T-vågen. Dess genes är något oklar, men kan representera celler som repolariseras väldigt sent.

Kammarkomplexet beskrivs utifrån bokstäverna Q, R och S. Om den första vågen är negativ är det en Q-våg. Den första positiva vågen är en R-våg. En negativ våg efter en R-våg är en S-våg.

Kammardepolarisationen kan delas in i fyra faser. Nedan följer en schematisk uppdelning av dessa fyra faser, samt normalt utslag i V_1 respektive V_5 . Man använder ofta beteckningen vektor för att förklara riktning och storlek på den elektriska impulsfronten vid en given tidpunkt, vilket används nedan.

1. *Septums depolarisation*. Vektorn löper snett från höger till vänster.
 V_1 : liten R-våg
 V_5 : liten Q-våg
2. Vektorn går *mot apex*, vilket gör att den är vinkelrät mot både vänster- och högersidiga avledningar. EKG-utslaget går mot baslinjen.
 V_1 : större S-våg
 V_5 : större R-våg
3. Aktivering av *vänster kammars nedre laterala del* dominerar, vilket innebär att vektorn går snett utåt vänster sida.
 V_1 : större S-våg
 V_5 : större R-våg
4. Depolarisering av *övre laterala delen av vänster kammare* innebär att vektorn löper snett utåt vänster sida.
 V_1 : fördjupad S-våg
 V_5 : förhöjd R-våg

Kammarrepolarisationen i sin tur ger upphov till en motsatt elektrisk kraft jämfört med depolarisationen, men eftersom riktningen går från epikardiet till endokardiet blir vektorn åt samma håll som depolarisationen, vilket gör att om QRS-komplexet i huvudsak är positivt kommer T-vågen vara positiv (konkordant). En T-våg med motsatt riktning kallas diskordant.

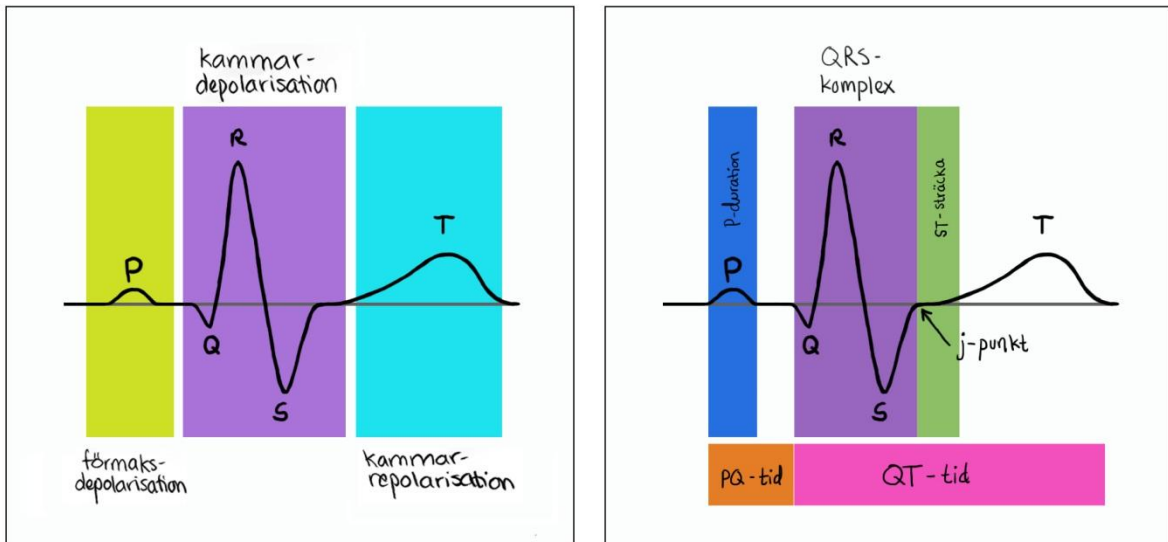


Bild 2.3 EKG-komplexet med förmaks- och kammardepolarisation samt kammarrepolarisation. Även utsatta är P-vågen, QRS-komplexet, och T-vågen.

2.2 Normalt EKG

2.2.1 Rytmen

Att bedöma rytmen innebär dels att bestämma vilket fokus som initierar depolarisationen, dels att bestämma frekvensen, och dels att avgöra om det finns rytmstörningar.

I EKG är en rytm tre eller fler slag utlösta från samma impulsfokus. Normalt styrs hjärtrytmen från sinusknutan, vilket ger sinusrytm. Om det inte styrs från sinusknutan är det ektopiskt. Om rytmen kommer från någon annan plats i förmaken kallas det ektopiskt förmaksfokus - förmaksrytm - medan om det kommer ifrån AV-noden är ett nodalt fokus, nodal rytm. Dessa är båda ektopiska supraventrikulära fokus. Om fokuset ligger i kamrarna är det ett ventrikulärt fokus, ventrikulär rytm.

Gällande frekvensen beror den på vilket fokus som styr, och dess normala egenfrekvens.

Sinusknutans normala egenfrekvens ligger runt 70 slag/minut. Om frekvensen är högre än 100/min föreligger sinustakykardi, och om den är under 50/min är det sinusbradykardi.

Rytmstörningar kan komma i form av extraslag eller ersättningslag.

Extraslag är då hjärtat kontraherar för tidigt på grund av att ektopiskt fokus skickar ut en impuls innan den normala rytmens impulsfokus hinner skicka ut sin. Extraslag kommer alltid tidigare än det förväntade normala slaget.

Ersättningslag är då ett ektopiskt fokus ger upphov till en depolarisation eftersom den ordinarie impulsen uteblivit. Ersättningslag kommer alltid senare än det förväntade normala slaget och fungerar som ett räddningssystem när den normala rytmen inte fungerar.

Extraslag och ersättningslag kan vara supraventrikulära, med ett ektopiskt foci ovanför kammaren, eller ventrikulära. Medan de förstnämnda får normala QRS-komplex är de senares breddökade och med avvikande utseende.

2.2.2 P-vågen

P-vågen visar förmakets depolarisation. En sinus-P-våg är alltid positiv i avledning II, eftersom vektorn ligger mellan 0 och 90 grader.

P-vågen kan vara tvåpucklig, då höger förmak depolariseras något före den vänstra. En bredare P-våg (>0,12 s) i avledning II, kallad P-pulmonale, med markerad tvåpucklighet beror på vänsterförmaksförstoring, medan en högerförmaksförstoring ger en högre (>2,5 mm) och spetsigare P-våg, P-mitrale, framför allt i avledning II och V₁.

2.2.3 PQ-tid

Detta avstånd avspelar den tid det tar för impulsen att ledas från sinusknutan till kammaren. Tiden bestäms av konduktionshastigheten i förmak och AV-knuta. En normal PQ-tid ligger mellan 0,12 och 0,22 s. Förlängd PQ-tid, över 0,22 s, innebär en förlängsammad impuls genom AV-systemet, vilket kallas AV-block grad I. Kort PQ-tid, mindre än 0,12 s, kommer av att depolarisationen mellan förmak och kammare sker utan fördröjning, via en extra förbindelse.

2.2.4 QRS-komplex

QRS-komplexet visar kamrarnas depolarisation. Här finns många viktiga delar att bedöma.

Med QRS-komplexet bedömer man bland annat hjärtats elektriska axel. En normal elektrisk axel ligger mellan 0 och 90 grader. En högerställd elaxel är mer än 90 grader och förekommer i vuxna vid högerkammarmhypertrofi, bakre fascikelblock och vid akut högerkammarmbelastning. Vänsterställd elaxel, mindre än -30 grader, ses framför allt vid främre fascikelblock och vänstergrenblock.

QRS-komplexets duration ska vara under 0,12 s. Som nämnts ovan är ventrikulära slag breddökade, och det ses också vid grenblock samt preexcitation. Komplexets amplitud varierar däremot inom generösa gränser. Viktigare än dess amplitud är R-vågsprogressionen som innebär att R-vågorna ska följa varandra, utan stora skillnader från avledning till avledning. Lagda efter varandra ska de bilda en mjuk båge utan plötsliga avbrott.

Patologiska Q-vågor har vanligen en duration på 0,03 s eller mer och är 25% eller mer av R-vågen i samma avledning. Dessa ses framför allt i samband med genomgången Q-vågsinfarkt.

2.2.5 ST-sträckan

ST-sträckan utgörs av övergången mellan slutet av QRS-komplexet och T-vågens början. ST-sträckan startar normalt i nivå med baslinjen och dess form är uppåt konkav med en jämn övergång i T-vågen. Jämförelser av höjningar och sänkningar görs alltid mot baslinjen. ST-sträckan ändras vid en mängd tillstånd, vilket gör ST-sträckan diagnostiskt viktig.

ST-höjning uppträder vid ST-höjningsinfarkt (STEMI; ST-elevated myocardial infarction). Höjningen är då ofta 2 mm eller mer i V₂-V₃, och mer än 1 mm i övriga avledningar. Ofta är ST/T-kvoten hög, då ST-sträckan är hög i förhållande till T-vågen. ST-höjning kan också förekomma i unga, vältränade individer.

ST-sänkning finns i många tillstånd. Exakt vilken sjukdom som ligger bakom en sänkning är oftast inte möjligt att uttala sig om enbart med grund i sänkningen. Vanligast är myokardischemi, även om ST-

sänkningar också ses vid grenblock, perimyokardit, elektrolytrubbningar, med flera sjukdomar. Vid sänkningar i vänstersidiga avledningar kan det handla om vänsterkammarmhypertrofi eller hjärtsvikt.

ST-sänkningen mäts 60 ms efter J-punkten. J-punkten, från engelskans junction, finns vid övergången mellan QRS och ST.

2.2.6 T-vågen

T-vågen är registreringen av kammarens repolarisering. T-vågens form är vanligen något asymmetrisk och dess vektor följer QRS-komplexets elektriska axel. Ett positivt QRS följs vanligen av en positiv T-våg. T-vågorna kan variera i utseende i olika avledningar, men i V_2 - V_6 bör den vara positiv, liksom i aVL om R-vågen är över 5 mm. Formförändrade T-vågor tyder ofta på myokardischemi. Inverterade T-vågor kan ses vid flera tillstånd, bland annat perimyokardit, hjärtinfarkt och ischemi.

2.2.7 QT-intervallet

QT-intervallet räknas från början av QRS-komplexet till slutet av T-vågen. Den representerar den elektriska refraktärperioden. Eftersom durationen varierar med hjärtfrekvens uttrycks QT-tiden ofta som QTC istället, korrigerad QT-tid. Övre normalgräns för QTC är 0,45 s för män och 0,47 s för kvinnor, vid hjärtfrekvens 60/min.

En förlängd QT-tid ses dels vid långt QT-syndrom, en hereditär sjukdom, dels vid hjärtsvikt, hjärtinfarkt, med flera, samt dels som biverkan av vissa läkemedel. En kort QT-tid ses bland annat vid hyperkalcemi.

3. Genomgången anteroseptal infarkt

3.1 Infarkt

Vid en infarkt går hjärtmuskelcellerna i den drabbade delen av hjärtat i nekros till följd av myokardischemi. Oftast är den bakomliggande orsaken en störning i myokardperfusionen, genom att ett koronarkärl blockerats. En transmural ischemi utvecklas snabbt, vilket ger ST-höjningar i EKG:t, en så kallad ST-höjningsinfarkt eller STEMI. Flödesstörningens längd avgör fortsättningen; en irreversibel myokardskada kan leda till en utbredd Q-vågsinfarkt med patologiska Q-vågor över infarktområdet, eller en mindre icke-Q-vågsinfarkt med reducerade R-vågor över infarktområdet, alternativt med normalt QRS-komplex om behandling framgångsrikt sätts in omgående.

3.2 Genomgången anteroseptal infarkt

En anterior infarkt – framväggsinfarkt – orsakas normalt av att blodflödet genom arteria coronaria sinistra (också kallad LAD från engelska left anterior descending) blockeras efter en ruptur och trombosbildning i ett aterosklerotiskt plack. En anteroseptal infarkt drabbar framväggen och en del av kammarseptum. Myokardcellerna ersätts av kollagen som inte kan överföra elektriska impulser, vilket gör att spänningsvektorer från det drabbade området försvinner.

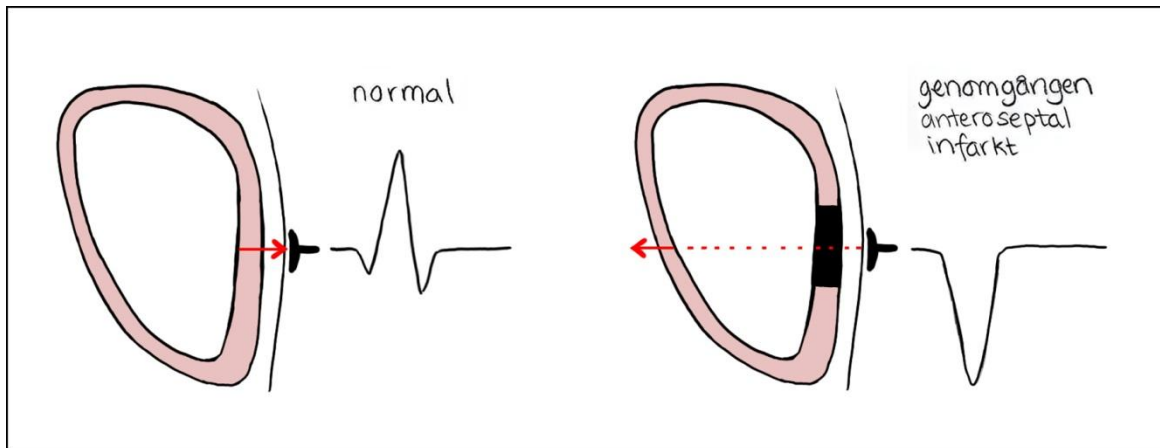


Bild 3.1 Bortfall av vektorer leder till patologiska Q-vågor vid genomgången infarkt. Svart område symboliserar infarktområdet i den anteriora delen av hjärtat.

Kammarens myokard depolariseras som konstaterat tidigare från endokardiet och utåt. Detta innebär att en infarkt leder till att de vektorer som tidigare riktades utåt från det infarcerade området försvinner. EKG:n "ser igenom" det skadade området och avledningar som tar upp signaler från hjärtat från detta håll får således mindre R-vågor. Vid en större infarkt försvinner R-vågen helt. Depolarisationsvågen ses istället i den motsatta kammarväggen, från endokard till epikard, vilket gör att riktningen går från avledningen över infarktområdet så att vektorerna riktas bort från avledningen. Detta gör att QRS-komplexet börjar med ett negativt utslag – en Q-våg. Om Q-vågen dominerar uppstår ett QS-komplex istället för ett QRS.

Infarktstecken vid anteroseptal infarkt ses i avledningarna V_1 - V_3 . Man kan då avläsa patologiska Q-vågor och inverterade T-vågor.

3.3 Klinisk betydelse

En hjärtinfarkt, oavsett placering, leder till försämrat hjärtarbete. Detta i sin tur kan leda till andra fysiologiska manifestationer, såsom perifer syrebrist, ödem, lungstas, försämrad transport av näring, med mera. Beroende på var ocklusionen av kärlet sitter uppstår olika grader av skada på hjärtat.

En infarkt som påverkar septum kan ge olika typer av retledningshinder såsom AV-block, eftersom septum innehåller delar av retledningssystemet.

Även om patologiska Q-vågor vanligen tyder på en genomgången infarkt finns det differentialdiagnoser. Dessa innefattar hypertrof myokardit och preexcitation med negativ deltavåg. För korrekt diagnos bör en noggrann anamnes tas, samt ekokardiografi.

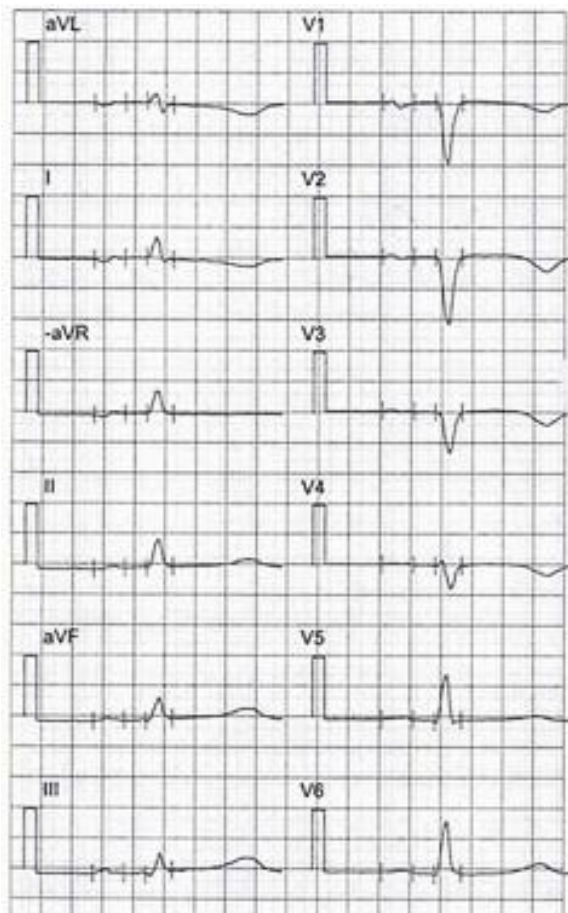


Bild 3.2 Genomgången anterior infarkt i 82-årig kvinna. Sinusrytm med patologiska Q-vågor i V₁-V₃ och låg R-våg i V₄, samt T-negativitet i V₁-V₄. Källa: internetmedicin.se.

4. Källförteckning

Jern S., Klinisk EKG diagnostik, Tryckakademin, 2009

Jonson B., Wollmer P. (red.), Klinisk fysiologi, Liber, 2011 (sid 143-202)

Sand O. et al., Människans fysiologi, Liber, 2004 (sid 257-267)

Schuenke, M., et al., Atlas of Anatomy (Latin nomenclature), Thieme, 2009

Schwieler J., et al., EKG-tolkning: en klinisk guide, Bäwer och Nilsson AB, 2011

Bild 3.1 http://www.internetmedicin.se/images/ekg/Ant_infarkt.jpg, hämtad 6 december 2011.