

Göran Nilsson, överläkare, medicinkliniken och Centrum för klinisk forskning, Centrallasarettet, Västerås, samt adjungerad professor, institutionen för elektronik, Mälardalens högskola (goran.nilsson@ltvastmanland.se)

Historien om en detalj – en studie av ST-höjning på EKG

II Dagens läkare utsätts för ett enormt flöde av detaljinformation. En modern patientjournal vid en medicinklinik innehåller information från blodprovsanalyser, röntgenundersökningar, kliniskt fysiologiska undersökningar och, sist men inte minst, ett stort antal EKG. Detaljrikedomen kan ofta upplevas som irrelevant för patientens grundläggande problem, t ex då journalen avslöjar att en gammal och sjuk människa framlevt sin sista tid under överambitiös provtagning och medicinering. Det väsentliga är ju trots allt inte att livet avslutas med t ex en kaliumhalt i serum på rätt nivå. Många undersökningar och medikamenter kan förklaras av rädsla för anmälningar och kritik av vården. Under alla förhållanden finns risken att helhetsperspektivet på patientens vård kommer bort bland alla väldokumenterade detaljer.

Slutledningen genom detaljen

Å andra sidan kan talet om helhetsperspektiv bli nog så trötande. I kritiska sjukdomsfall är det viktigt att hålla reda på nivån av t ex kalium i serum och detaljerna på EKG. I sjukvårdsdebatten uppträder många pompösa förespråkare för en helhetssyn, och de är helt verklighetsfrämmande och saknar insikt om hur viktiga detaljerna är för patienten i kritiska situationer. Detaljperspektivet är en stor och stolt tradition inom den kliniska medicinen. Läkaren skall med hjälp av viktiga detaljer i sjukhistoria och undersökningsfynd avslöja en hotande sjukdom. Detektivromanens nestor Arthur Conan Doyle var inte för inte läkare. Förebilden för Sherlock Holmes' på detaljer grundade imponerande slutledningsförmåga fanns hos en av författarens kliniska lärare, Joseph Bell, vilket beskrivits i en intressant essä [1]. Läkaryrket är en konstupövning. Förmågan att med gott omdöme använda sig av både helhets- och detaljperspektiv är central i denna konst.

Med dessa reflektioner som bakgrund beskrivs nedan en synnerligen viktig och medicinhistoriskt intressant detalj, nämligen ST-höjning på EKG vid akut hjärtinfarkt.

EKG – förutsättning för diagnostiken

Elektrokardiogrammet, EKG, avläser hjärtats elektriska aktivitet genom elektroder fästa på kroppsytan. Det är en 100-årig teknik, som 1924 belönades med Nobelpris till en läkare med starkt utvecklat teknikintresse, Willem Einthoven, född på Java och verksam i Nederländerna. På ett anmärkningsvärt sätt har denna numera rätt ålderstigna teknik undgått att konkurreras ut av modern högteknologi. Den är bl a ett ound-

Sammanfattat



ST-höjning på EKG har en 80-årig historia som ett avgörande diagnostiskt tecken på hjärtinfarkt.

Höjning av ST-sträckan vid akuta bröstsmärtor talar för hjärtinfarkt och är grunden för viktiga beslut, t ex om inläggning på hjärtintensivvårdsavdelning eller försök att öppna akut trombotisk kranskärlsförträngning med hjärkateter eller trombolytiska läkemedel.

Snabb återgång av en ST-höjning talar för lyckosam öppning av akut kranskärlsförträngning.

Avgränsning av vad som skall betraktas som kliniskt signifikant ST-höjning utlöst av hjärtinfarkt är ibland problematisk.

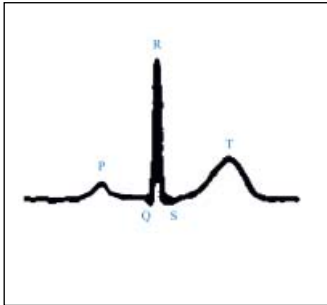
En databas med tidigare EKG-värden ger möjlighet att snabbt avgöra om en ST-höjning är nytillkommen, vilket är värdefullt vid bedömning av akuta bröstsmärtor.

gänligt diagnostiskt hjälpmedel vid hjärtinfarkt och dessutom en nödvändig förutsättning för diagnostik av hjärtrytmrubbningar, t ex förmaksflimmer.

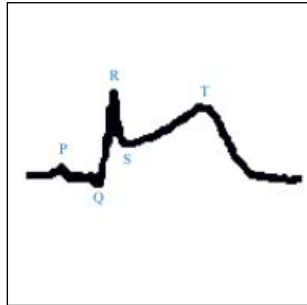
Standard-EKG består av tolv avledningar som visar ett vågmönster (Figur 1). P-vågen avspeglar förmakens depolarisering medan QRS-komplexet avspeglar kammarmuskulaturens depolarisering och T-vågen dess repolarisering. S-vågen definieras som den första negativa deflektionen av QRS-komplexet och markerar normalt avslutningen av detta komplex. Vid ST-höjning finns ingen sådan negativ deflektion (Figur 2 och 4), och S betecknar då enbart avslutningen av QRS-komplexet. Detta är inte helt logiskt men en fast praxis.

ST-höjningens kliniska betydelse

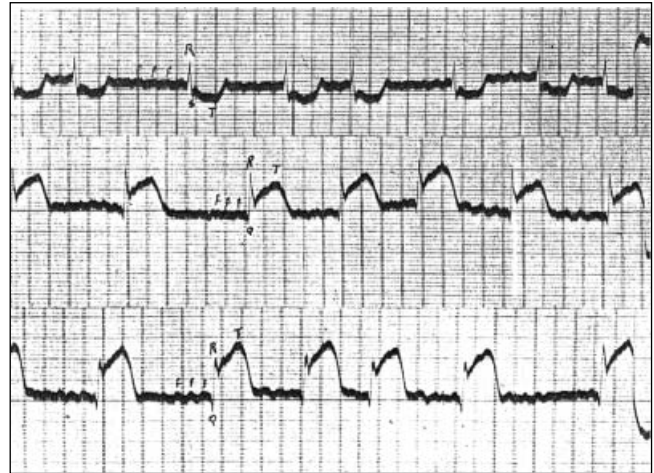
Höjning av sträckan mellan S- och T-våg, ST-sträckan (Figur 2), i förhållande till baslinjen på EKG motiverar vid akuta



Figur 1. Typiskt EKG-mönster från avledning V5 i standard-EKG med traditionell bokstavs-beteckning på EKG-vågor.



Figur 2. ST-höjning i avledning V5, vilket talar för akut hjärtinfarkt.



Figur 3. En medicinhistorisk klassiker från 1920 – den första beskrivna ST-höjningsinfarkten [3]. Avledning 1, 2 och 3 räknat uppifrån och ner.

bröstmärtor ett par kliniskt viktiga beslut: om akut inläggning av patienten för hjärtintensivvård på grund av sannolik hjärtinfarkt samt om infusion av trombolytiska läkemedel för upplösning av den tromb som gett akut tilltäppning av kranskärlet med åtföljande hjärtinfarkt alternativt undanröjande av tilltäppningen via en kateter inne i kranskärlet.

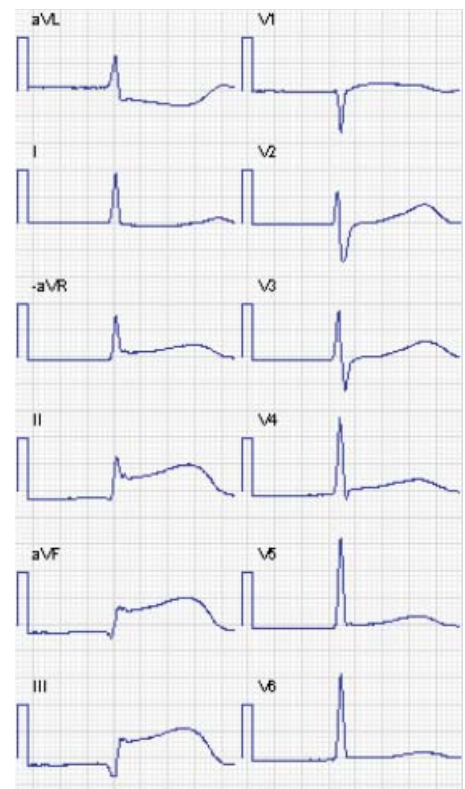
Sistnämnda procedur, PTCA (perkutan transluminal koronar angioplastik), utförs genom att kranskärlets förträngda segment vidgas genom uppblåsning av en ballong. På senare år innebär ingreppet också ofta insättning av ett cylinderformat metallnät (stent). Det mer korrekta samlingsnamnet PCI (perkutan koronar intervention) för kateterburen behandling av kranskärlförträngningar ersätter numera beteckningen PTCA. Både trombolytiska läkemedel och PCI kan rädda stora mängder av hjärtmuskeln från infarcering och på så sätt förebygga hjärtsvikt och för tidig död. Å andra sidan utsätter trombolytiska läkemedel patienten för blödningsrisker, i värsta fall med hjärnblödning som följd. Även PCI kan orsaka allvarliga komplikationer. Det är därför inte överraskande att tolkning av ST-höjningar spelar en stor roll i många anmälnings- och ansvarsärenden.

Gränsen för kliniskt signifikant ST-höjning i ett tolkkanaligt standard-EKG anges vanligen till minst 2 mm i avledningarna V1, V2 och V3 eller minst 1 mm i övriga avledningar [2]. Ofta anges också att höjningen skall finnas i minst två avledningar på ett rutin-EKG. Det finns ett kontinuerligt spektrum av storlekar på ST-höjningar, och många ST-höjningar är lägre än denna beslutsgräns. Frågan om hur kraftig ST-höjning som krävs för klinisk signifikans är därför viktig.

Tidig infarkt-EKG med ST-höjning

Harold Pardee beskrev 1920 för första gången ST-höjning på EKG (Figur 3) som uttryck för en akut tilltäppning av ett kranskärl på grund av en trombos [3]. Det rörde sig om en 38-årig taxichaufför som i mars 1917 infördes till sjukhus på grund av vad som uppfattades som en hjärtattack med smärtor i bröstet utstrålade i vänster arm, långsam puls och allmän påverkan. Efter 19 dagars sjukhusvård och totalt 27 dagars frånvaro från arbetet kunde han ånyo köra taxi. Behandlingen på sjukhuset bestod i digitalis och långvarigt sängläge. Han levde i ett hyggligt tillstånd tills han i juli 1919 föll död ner när han steg ur sin bil efter avslutat arbetspass.

Genom obduktioner kände man vid denna tid till att plötsliga dödsfall hos patienter med angina pectoris ofta var förenade med en färsk trombotisk tilltäppning i något av kranskärlen. Plötslig död, särskilt då kända personer drabbades, ledde till obduktioner, vars resultat uppmärksammades i såväl dagstidningar som medicinsk litteratur. Ett exempel är den danske skulptören Bertel Thorvaldsen, som avled hastigt och oväntat på Det Kongelige Teater i Köpenhamn och vid



Figur 4. Typisk diafragmal ST-höjningsinfarkt – modell 2003 – hos en 76-årig kvinna.

obduktion befanns ha en koronartrombos [4]. Ett liknande exempel är den engelske kirurgen John Hunter som led av den på hans tid nyligen beskrivna sjukdomen angina pectoris. Med tanke på att bröstsmärtorna vid sjukdomen ofta utlöses av psykisk påfrestning menade han att hans liv var i händerna på förste bäste drummel som behagade att förarga honom. Han dog hastigt vid ett sammanträde inom sjukhusadministrationen och visade sig vid obduktion ha en koronartrombos [5].

Genom sin erfarenhet från klinik och obduktioner insåg Pardee att trombos i kranskärlen inte alltid, som tidigare antagits, ledde till döden utan ibland till en övergående hjärtattack med nekros och ärrvårdning lokalt i hjärtmuskeln. Detta motsvarar vad vi idag kallar hjärtinfarkt. De vackra ST-höjningar som han noterade vid EKG (Figur 3) på den aktu-



Figur 5. Typisk ST-höjning, mest uttalad i avledningarna V2 och V3. EKG till höger ett par dagar senare visar tillkomst av patologiska Q-vågor. 88-årig kvinna.

elle patienten tolkade Pardee som uttryck för en sådan inte omedelbart dödande hjärtattack. Motsvarande EKG, modell 2003, visas i Figur 4. Pardee hämtade stöd för sin tes från sina djurexperimentella studier, som visade att lokaliserad i motsats till generaliserad infarcering av hjärtmuskulaturen gav ST-höjningar. Han antog att en propp i kranskärlet medförde en lokaliserad hjärtmuskelskada som avspeglades i ST-höjning på EKG. Pardee hade alltså sammanhangen helt klara för sig. Hans enda missbedömning var att han tolkade ST-höjningen hos patienten som uttryck för propp i vänster kranskärl i stället för i höger. Teoretiska spekulationer ledde honom fel på denna punkt. Vår nuvarande kunskap talar för att hans patient hade en akut total okklusion på grund av en trombos i proximala delen av höger kranskärl.

Med tiden insåg man att alla akuta tromboser i kranskärlen med åtföljande hjärtinfarkt inte var förenade med ST-höjning utan i stället ofta hade ST-sänkning eller T-vågsinvertering på EKG. Upptäckten av stegrad koncentration av biokemiska markörer i blodet, på senare tid troponiner, som tecken på celldöd i hjärtmuskeln gjorde nämligen infarktdiagnostik utan hjälp av EKG möjlig.

ST-höjnings-, Q-vågs- och transmural infarkt

ST-höjning åtföljs ibland av nyutvecklade Q-vågor (Figur 5). Detta mönster urskildes som en speciell ST-höjnings-/Q-vågsinfarkt, som förmodades bero på att infarkten var transmural, dvs omfattade alla skikt av hjärtväggen, i motsats till subendokardiell infarkt som var begränsad till det inre lagret

II Fakta 1

Tre vanliga sätt att kategorisera hjärtinfarkt. De förutsätts ofta felaktigt vara identiska.

- ST-höjningsinfarkt/icke-ST-höjningsinfarkt
- Q-vågsinfarkt/icke-Q-vågsinfarkt
- Transmural/subendokardiell (icke-transmural) infarkt

av hjärtmuskelväggen. Konceptet visade sig dock ha många brister [6]. På infarkter utan patologisk Q-våg på ankomst-EKG noterades t ex att en Q-våg tillkom i 20 procent av ST-höjningsinfarkterna, att jämföra med i 15 procent bland infarkter med ST-sänkning eller T-vågsinvertering [7]. Sistnämnda EKG-tecken åtföljer praktiskt taget alltid icke-ST-höjningsinfarkter. Patologisk-anatomiska undersökningar visade också att ST-höjningar och/eller Q-vågor inte på ett rimligt sätt kunde skilja transmurala infarkter från subendokardiella infarkter [6].

Den så vanliga synonyma användningen av de tre termerna ST-höjningsinfarkt, Q-vågsinfarkt och transmural infarkt är ofta missledande och leder lätt till rörig diagnostik (Fakta 1). Ett inte ovanligt scenario är t ex att en lyckad öppning av en akut kranskärlsförträngning med trombolys eller hjärtkatereter leder till återgång av ST-förhöjning utan utveckling av Q-vågor [8]. Sjukdomsfallet kan då klassificeras som ST-höjningsinfarkt men inte som Q-vågsinfarkt.

Trombolys och ST-höjning

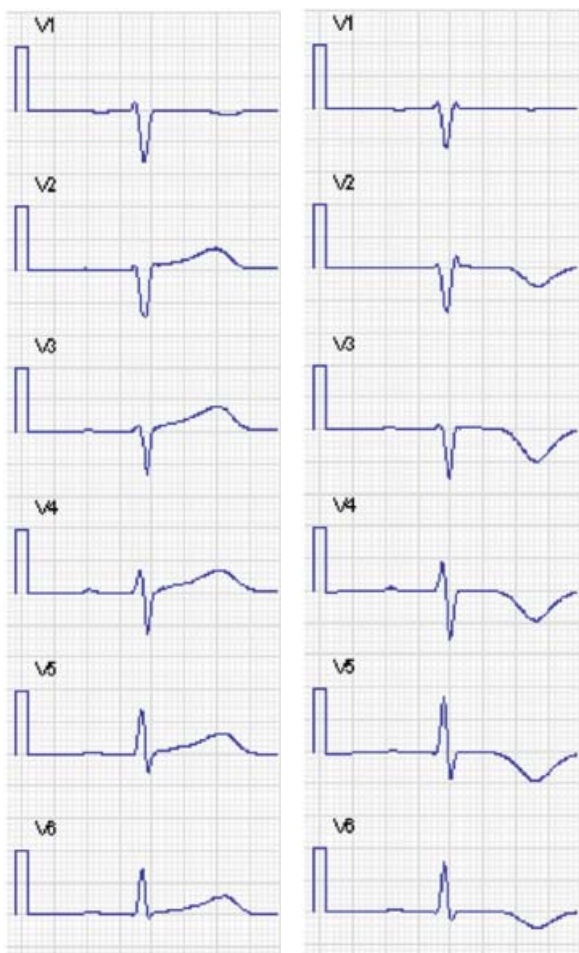
Den kliniska betydelsen av ST-höjningar på EKG vid akut infarkt fick omkring 1990 ett kraftigt uppsving då det visade sig att de positiva effekterna av trombolytiska läkemedel var begränsade till de hjärtinfarkter som hade ST-höjningar. Vid hjärtinfarkter utan ST-höjning var dessa läkemedel inte bara onödiga utan potentiellt farliga på grund av blödningsrisken, med hjärnblödning som allvarligaste komplikation [9].

Vid ST-höjning är kranskärllet totalt tilltäppt av en trombos. Denna akuta tilltäppning kan helt eller delvis undanröjas genom att kranskärllet öppnas med hjälp av trombolys och/eller PCI. Vid icke-ST-höjningsinfarkter är den akuta förträngningen i kranskärllet inte total och ofta utgångspunkt för distala embolier i kranskärllet. Antitrombotiska läkemedel, t ex heparin, utan trombolys ger bättre effekt än trombolytiska läkemedel i dessa fall.

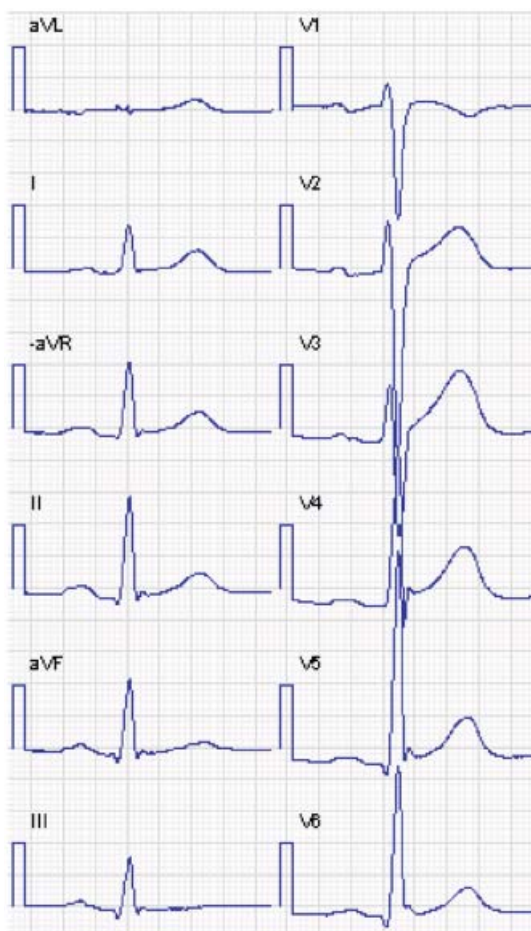
Snabb återgång av en ST-höjning är ett gott tecken på angiografiskt påvisat återupprättat fritt blodflöde i kranskärllet och dessutom ett prognostiskt tecken för överlevnad registrerad både en månad och ett år efter infarkten [10, 11]. ST-sträckans utveckling följs numera vanligen med vektorkardiografi. Halvering av ST-sträckans höjd under första timmen efter tillförsel av trombolytiska läkemedel talar för god reperfusion av det infarktrelaterade kranskärllet [12]. Bristfällig återgång av ST-höjningen under de första timmarna efter läkemedelstillförseln talar för ofullständig reperfusion, vilket ger anledning att överväga akut s k rescue-PCI. Det rör sig här om grannliga kliniska beslut grundade på utvecklingen av ST-höjningen och patientens symtom. På senare tid har primär PCI börjat användas vid hjärtinfarkt [2, 13]. Därvid öppnas kranskärllet akut genom PCI med eller utan kompletterande behandling med trombolytiska läkemedel. Både PCI och trombolytiska läkemedel ger bäst resultat om behand-

ANNONS

ANNONS



Figur 6. Liten tveksam ST-höjning i V2-V4. Stegrade biokemiska markörer liksom nyttillkomna T-vågsinverteringar efter ett dygn (EKG till höger) talar för hjärtinfarkt.



Figur 7. ST-höjningar hos en 28-årig man med bröstsmärtor. Ingen infarktutveckling. EKG för ett år sedan hämtat från EKG-databas visar likadana ST-höjningar som i aktuellt EKG. Typiskt fall av tidig repolarisering.

lingen sätts in snabbt. De första tre timmarna av infarktförloppet är således särdeles intressanta för dessa åtgärder [9], vilket gör en snabb och korrekt bedömning av ST-höjningen synnerligen viktig.

Gränser för kliniskt signifikant ST-höjning

Betydelsen av korrekt värdering av ST-höjningar är nu viktigare än någonsin. Europeiska kardiologföreningen har bedömt skillnaderna i prognos och behandling som så stora att man utarbetat separata riktlinjer för hjärtinfarkter med respektive utan ST-höjning [2, 13]. Problemet är att det finns en gräzon med tveksamma ST-höjningar (Figur 6) mellan klart patologiska ST-höjningar och ST-höjningar som är så ringa att de saknar klinisk signifikans. Det är också uppenbart att ST-sträckans höjd beror på var på ST-sträckan som mätningen utförs. Vanligen är höjden lägre strax efter avgången från kammarkomplexet (QRS-komplexet), J-punkten, för att sedan kontinuerligt öka (Figur 2). Baslinjen vid mätning av ST-sträckans höjd representeras av sträckan mellan hjärtslagen, dvs från slutet av T-vågen till efterföljande P-våg.

Problemet med att avgränsa en patologisk ST-höjning är inte obetydligt [14], vilket bekräftar av en färsk rapport värd att uppmärksamma [15]. Rapporten bekräftar talesättet att »djävulen sitter i detaljerna«. Jourhavande läkare vid ett stort sjukhus i Manchester i England fick bedöma ett antal EKG med misstänkt ST-höjning. Det visade sig att olika läkare mätte ST-sträckans nivå vid varierande avstånd från kam-

markomplexet, vilket resulterade i skiftande bedömning av ST-sträckans höjd. En efterföljande litteraturgenomgång av de många kliniska prövningar som gjorts av trombolytiska läkemedel på hjärtinfarktpatienter med ST-höjningar visade att det i flertalet fall saknades angivelse om var på ST-sträckan som ST-nivån registrerats. I det fåtal publikationer där en sådan precisering skett hade mätningen av ST-sträckans höjd utförts på skiftande avstånd från kammarkomplexet.

Hur hanterar man svårigheterna att avgränsa en kliniskt signifikant ST-höjning av klinisk betydelse i praktiskt sjukvårdsarbete? I vissa fall får nog patienten onödig trombolys med åtföljande komplikationer. I de flesta fall klaras sannolikt de besvärliga situationerna tillfredsställande genom att läkaren lägger tyngd på andra delar av den kliniska bilden och på så sätt bildar sig en uppfattning om hur rimligt det är att tolka den tveksamma ST-höjningen som tecken på en hjärtinfarkt i behov av reperfusion med PCI eller trombolytiska läkemedel. Skräckscenariot är att smärtor från matstrupe eller magsäck uppfattas som tecken på hjärtinfarkt och därmed ger anledning till behandling med trombolytiska läkemedel, som orsakar livshotande blödning.

Den förhöjda ST-sträckans form

Formen på den förhöjda ST-sträckan kan vara till hjälp i bedömningen av tveksamma fall. Konvexitet uppåt talar starkare för infarkt än konkavitet uppåt. Alldeles nyligen har en arbetsgrupp i Europeiska kardiologförningen [2] gett officiell

ANNONS

ANNONS

tyngd åt en arbetsdefinition av ST-höjning som en höjning på minst 1 mm i alla avledningar utom V₁, V₂ och V₃, i vilka avledningar höjningen skall vara minst 2 mm. Det finns inget angivet om att ST-höjningen skall finnas i minst två av tolv avledningar i standard-EKG, vilket ofta anges i litteraturen. Höjden på ST-sträckan skall mätas vid dess avgång från kammarkomplexet, J-punkten.

ST-höjning utan hjärtinfarkt

Det finns situationer då ST-höjning över huvud taget inte har med hjärtinfarkt att göra. En sådan är ST-höjningen vid perikardit. Denna ST-höjning är dock ofta generaliserad till samtliga EKG-avledningar och inte begränsad till enstaka närliggande avledningar, som vid hjärtinfarkt. En annan differentialdiagnostisk fallgrupp är tidig repolarisering, »early repolarization syndrome« (Figur 7) [16]. ST-höjningen vid detta tillstånd är konkav uppåt och är störst i de EKG-avledningar som avspeglar hjärtats framvägg. ST-höjningen vid tidig repolarisering brukar avta med åren och försvinner ofta vid fysisk ansträngning. Tillståndet är godartat men kan feltolkas, t ex om patienten söker för bröstsmärtor som inte utlösts av hjärtinfarkt på en akutmottagning – med åtföljande onödig och riskabel behandling med trombolytiska läkemedel.

EKG-databas vid akut bedömning

Många patienter med akuta bröstsmärtor har tidigare registrerade EKG. God tillgänglighet till dem underlättar korrekt värdering av ST-höjningar. Förutsättningen för att sådana höjningar skall ligga till grund för akut behandling är nämligen att de uppkommit i samband med den aktuella hjärtinfarkten, vilket ibland kan vara tveksamt. Oanträffbara journaler från tidigare vårdtillfällen är tyvärr ett gissel på akutmottagningar. En EKG-databas är därför av stort värde.

Västmanlands läns landsting har en utmärkt sådan med ca 400 000 EKG [17]. Den gör tidigare EKG mycket snabbt tillgängliga för jämförelse med ett färskt EKG, och man kan snabbt avgöra om en ST-höjning funnits tidigare. Feltolkningar av t ex EKG med tidig repolarisering kan därmed lätt undvikas, eftersom ST-sträckans höjd vid detta tillstånd nästan alltid är oförändrad jämfört med tidigare EKG.

Iakttagelse – nu viktigare än någonsin

Höjning av ST-sträckan på EKG har alltså under drygt 80 år varit en viktig del i miljontals kardiologiska akutvårdsbedömningar. Pardee kunde säkert inte ens i sin vildaste fantasi inse hur betydelsefull hans briljanta kliniska iakttagelse var [3]. Den förhöjda ST-sträckan är idag viktigare än någonsin för bedömning av akut sjuka hjärtpatienter. Det skulle knappast förvåna om det dröjer åtskilliga decennier innan den ersätts av ny teknik. Principen att från kroppsytan avleda hjärtats elektriska aktivitet i form av ett EKG är knappast något som kan ersättas i första taget.

*

Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.

Referenser

1. Carlsson M. Medicinhistoriska promenader. Stockholm: Ekerlids förlag; 2001.
2. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E, Fox KA, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2003;24:28-66.
3. Pardee HE. An electrocardiographic sign of coronary artery obstruction. *Arch Intern Med* 1920;26:244-57.
4. Jørnæs B. Billedhuggeren Bertel Thorvaldsens liv og værk. Köpenhamn: Gyldendals förlag; 1993.

5. Willius FA, Keys TE. Classics in cardiology. Vol 1. Malabar, Florida: Robert E Krieger Publishing Company; 1983. p. 265.
6. Phipps B, Marcus F, Marriott HJ, Moss A, Spodick DH. Q-wave versus non-Q wave myocardial infarction: a meaningless distinction. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:576-82.
7. Boden WE, Gibson RS, Schechtman KB, Kleiger RE, Schwartz DJ, Capone RJ, et al. ST segment shifts are poor predictors of subsequent Q wave evolution in acute myocardial infarction. A natural history study of early non-Q wave infarction. *Circulation* 1989;79:537-48.
8. Lamfers EJ, Hooghoudt TE, Hertzberger DP, Schut A, Stolwijk PW, Verheugt FW. Abortion of acute ST segment elevation myocardial infarction after reperfusion: incidence, patients' characteristics, and prognosis. *Heart* 2003;89:496-501.
9. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. *Lancet* 1994;343:311-22.
10. Matetzky S, Novikov M, Gruberg L, Freimark D, Feinberg M, Elian D, et al. The significance of persistent ST elevation versus early resolution of ST segment elevation after primary PTCA. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1932-8.
11. Schroder R, Dissmann R, Bruggemann T, Wegscheider K, Linderer T, Tebbe U, et al. Extent of early ST segment elevation resolution: a simple but strong predictor of outcome in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:384-91.
12. Johanson P, Jernberg T, Gunnarsson G, Lindahl B, Wallentin L, Dellborg M. Prognostic value of ST-segment resolution – when and what to measure. *Eur Heart J* 2003;24:337-45.
13. Bertrand ME, Simoons ML, Fox KA, Wallentin LC, Hamm CW, McFadden E, et al. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2002;23:1809-40.
14. Menown IB, Mackenzie G, Adgey AA. Optimizing the initial 12-lead electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000;21:275-83.
15. Carley SD, Gamon R, Driscoll PA, Brown G, Wallman P. What's the point of ST elevation? *Emerg Med J* 2002;19:126-8.
16. Mehta M, Jain AC, Mehta A. Early repolarization. *Clin Cardiol* 1999;22:59-65.
17. Nilsson G, Walker A, Jonason T, Ringqvist I. Hur hantera alla EKG? Erfarenheter från datoriserad lagring och tolkning av EKG i Västmanland. *Läkartidningen* 2001;98:4833-7.



= artikeln är referentgranskad

SUMMARY

ST-elevation in EKG is an important diagnostic sign of acute myocardial infarction since more than 80 years. Important clinical decisions such as hospitalisation for intensive coronary care and reperfusion of the occluded coronary artery by means of thrombolytic drugs or catheter intervention depend on this sign. A rapid resolution of a ST-elevation during these therapeutic procedures reflects successful reperfusion of the infarct-related coronary artery. The definition of ST-elevation is sometimes problematic. Availability of the patient's previous EKG from a database facilitates evaluation of ST-elevations.

Göran Nilsson

Läkartidningen 2004;101:1802-6

Correspondence: Göran Nilsson, Hjärtmottagningen, Centrallasarettet, SE-721 89 Västerås, Sweden
(goran.nilsson@ltvastmanland.se)