

EKG I HJERTEFORUM

Knut Gjesdal

Venstre ventrikkelhypertrofi

Dette EKG-et er fra en 50 år gammel mann med hypertensjon som har moderat venstre ventrikkelhypertrofi (VVH) ved ekkokardiografi. Hvorfor fanges ikke dette opp av de vanlige algoritmene vi bruker for å diagnostisere kammerhypertrofi? Førsteintrykket av dette EKG er venstre ventrikkelhypertrofi, men verken Sokolow-Lyons eller Cornells VVH-krav innfris. Hva kan det så være?

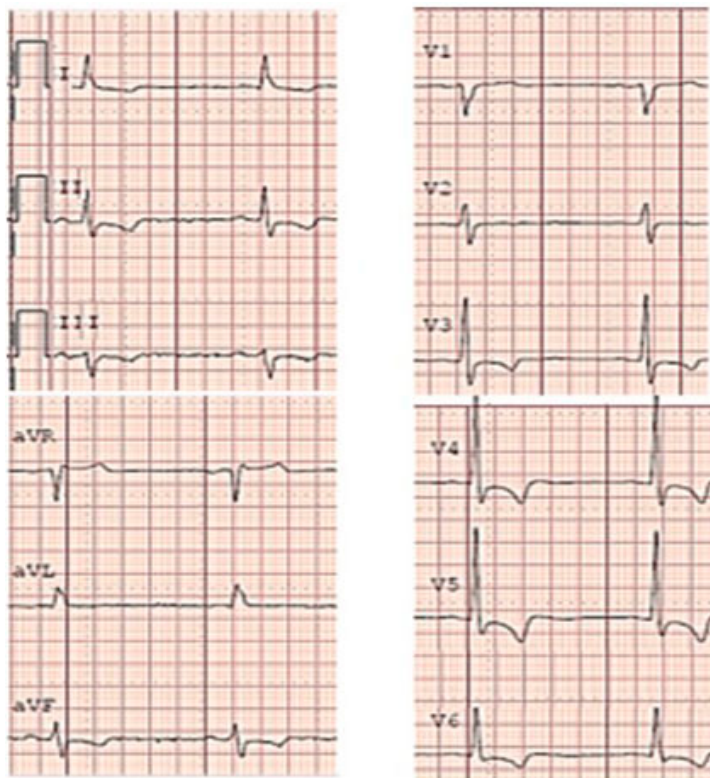
Ved VVH er det to samtidige prosesser: økning av volumet i hver myocyt og fibrose i støttevevet rundt. Den økte muskelmassen gir høyere QRS-utslag og remodellering av hjertet med aksedreining som tilskrives både anatomiske og elek-

triske forandringer. Med ulike pasientgrupper (klaffefeil, hypertensjon) og «fasit» fra én eller flere metoder (obduksjon, klinikk, røntgen, ekkokardiografi, CT og MR) er det utviklet over 50 ulike tolkningsalgoritmer for EKG-påvisning av VVH. Antallet illustrerer at ingen av dem er spesielt gode.

Økt muskelmasse og aksedreining fanges opp av klassikerne Sokolow-Lyon (økte QRS-amplituder forover (S i V1 + største R i V5-6 ≥ 35 mm) (1) eller oppover/bakover/mot venstre ved Cornells metode (S i V3 + R i aVL ≥ 20 mm hos kvinner og 28 mm hos menn)) (2). Begge er lette å huske og greie å bruke. Andre har foreslått hypertrofi når QRS i en standardavledning har R

$\geq 0,2$ mV eller R (S) $> 0,3$ mV i prekordialer. Økte utslag sees også ved benign hypertrofi (atlethjerte), men da skal det ikke være tegn på fibrose.

Fibrosetegner er patologiske. Bindevevet bremser impulsutbredelsen, så QRS blir bredere enn 0,09 s. I praksis brukes ofte en grense på 0,11 s (intra-ventrikulært ledningshinder). Den forsinkede ledningen gjør at R blir slakkere over venstre ventrikkel (qR-topp ≥ 50 ms i V5-6) og repolariseringen forstyrres (ST-senkning og T-bølgeinversjon). Fibrosen gir en stivere venstre ventrikkel, og det belaster venstre forkammer, som blir større (langsommere ledning gir P $> 0,12$ s) og atriet svinges bakover (det blir negativ P_{terminale} i V1: ≥ 1 mm



Figur 1. EKG fra en 50 år gammel mann: papirhastighet 25 mm/s, forsterkning 10 mV/cm, standard filtersetting. Sinusrytme 47/min, P 0,12 s, PQ-tid 0,20 s, QRS-bredde 0,11 s, QT-tid 0,44 s.

dyp og ≥ 40 ms varighet). Fragmenterte QRS (hakkete utslag) tyder også på fibrose (3), men det er ennå ikke innarbeidet i VVH-algoritmene.

EKG på siden foran har ikke økte QRS-amplityder: verken Sokolow-Lyon og Cornells kriterier innfris. Derimot er det uttalte tegn på fibrose: markerte STT-forandringer («strain») og lett breddeøkt QRS, og dette fanges av Romhilt-Estes algoritme (4) (tabell 1). Romhilt-Estes skår 4 viser mulig VVH, skår 5 sannsynlig VVH.

Tabell 1.

One of the voltage criteria (3 points) R or S in any limb lead ≥ 20 mm S V1 or V2 or R in V5 or V6 ≥ 30 mm
Left ventricle strain ST-T vector opposite to QRS without digitalis (3 points) ST-T vector opposite to QRS with digitalis (1 point)
Left atrial enlargement (3 points) Negative terminal P mode in V1 with 1 mm amplitude, 0.04 sec in duration
Left-axis deviation ≤ -30 degrees (2 points)
QRS-duration $\geq 0,09$ s (1 point)
Delayed intrinsicoid deflection in V5 or V6 ($> 0,05$ s) (1 point)

VVH-algoritmene er gamle og baseres gjerne på små obduksjons- og ekkomaterialer. De korrelerer svakt/moderat med venstre ventrikelmasse målt med ekkokardiografi eller MR (korrelasjonskoeffisient gjerne 0,3-0,6) (5), men de har ofte bedre prognostisk prediksjon enn den ekkodiagnostikken gir (6). Det skyldes nok at EKG i større grad fanger opp fibrosen. I Norge lærte vi fra LIFE-studien å bruke Cornells volt-varighetsprodukt: (S i V3 + R i aVL + 6 mm tillegg hos kvinner) multiplisert med

QRS-bredden i ms. Formelen er tung å huske for den som ikke bruker den jevnlig og bare marginalt bedre enn det rene voltkriteriet (7). Mitt forslag er at vi i hverdagen bruker Sokolow-Lyons og Cornells voltsummer, men også tar momentene fra Romhilt-Estes poengskår med i vurderingen (særlig «strain» og P i V1). Jo flere kriterier som er positive, desto alvorligere er prognosen (8). Det er derfor gode grunner til å bruke flere tolkealgoritmer.

Litteratur

1. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. *Am Heart J* 1949; 37: 161-86.
2. Casale PN, Devereux RB, Kligfield P, et al. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy: development and prospective validation of improved criteria. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 572-80.
3. Eyuboglu M. Fragmented QRS as a marker of myocardial fibrosis in hypertension: a systematic review. *Curr Hypertens Rep* 2019; 21: 73.
4. Romhilt D, Estes E. Point-score system for the ECG diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 1968; 75: 752-8.
5. Buchner S, Debl K, Haimerl J, et al. Electrocardiographic diagnosis of left ventricular hypertrophy in aortic valve disease: evaluation of ECG criteria by cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson* 2009; 11: 18.
7. Sundström J, Lind L, Arnlöv J, et al. Echocardiographic and electrocardiographic diagnoses of left ventricular hypertrophy predict mortality independently of each other in a population of elderly men. *Circulation* 2001; 103: 2346-51.
8. Molloy TJ, Okin PM, Devereux RB, et al. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy by the simple QRS voltage-duration product. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1180-6.
9. Okin PM, Hille DA, Kjeldsen SE, et al. Combining ECG criteria for left ventricular hypertrophy improves risk prediction in patients with hypertension. *J Am Heart Assoc* 2017; 6: e007564.