
Transmuralt hjerteinfarkt med de Winters tegn i EKG

KORT KASUISTIKK

JOHANNE MARIE IVERSEN

johanne.marie.iversen@nordlandssykehuset.no

Avdeling for hjertesykdommer

Nordlandssykehuset Bodø

og

Institutt for klinisk medisin

UiT Norges arktiske universitet

Johanne Marie Iversen er ph.d., lege i spesialisering i hjertesykdommer og førsteamanuensis.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

ANDERS HOVLAND

Avdeling for hjertesykdommer

Nordlandssykehuset Bodø

og

Institutt for klinisk medisin

UiT Norges arktiske universitet

Anders Hovland er ph.d., spesialist i hjertesykdommer, overlege og førsteamanuensis.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

THOR TROVIK

Hjertemedisinsk avdeling

Universitetssykehuset Nord-Norge

og

Avdeling for hjertesykdommer

Nordlandssykehuset Bodø

Thor Trovik er dr.med., spesialist i hjertesykdommer og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

HANNE BJØRNSTAD

Avdeling for hjertesykdommer

Nordlandssykehuset Bodø

og

Institutt for klinisk medisin

UiT Norges arktiske universitet

Hanne Bjørnstad er dr.med., spesialist i hjertesykdommer, avdelingsoverlege og førsteamanuensis.

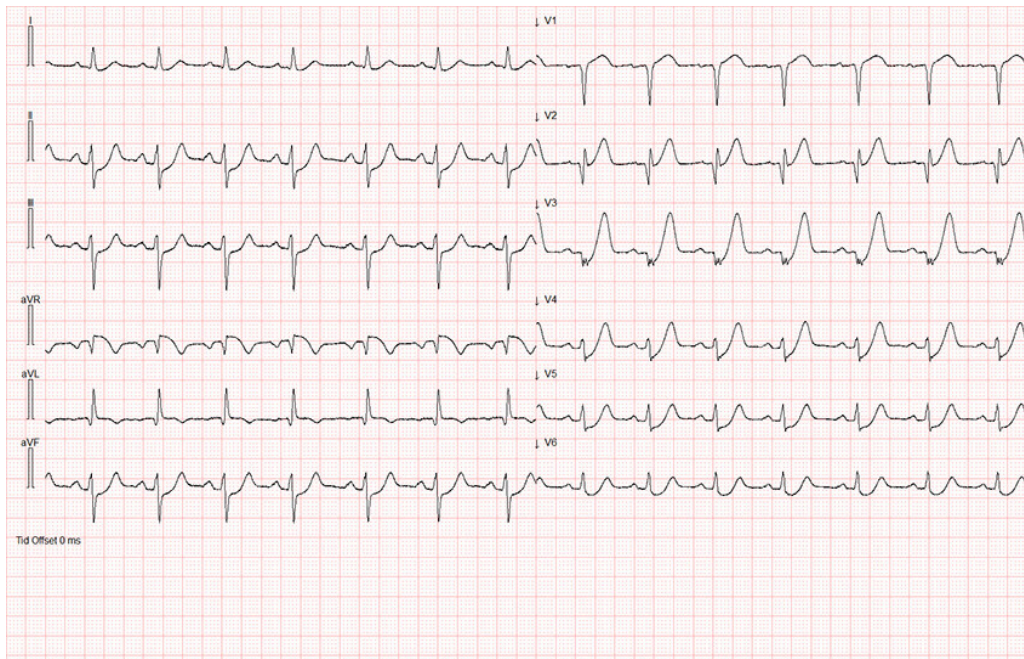
Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

En pasient ble henvist fra legevakt med mistanke om hjerteinfarkt uten ST-elevasjon begrunnet i akutte brystmerter, EKG med ST-depresjoner og forhøyet troponin T-verdi. EKG på lokalsykehuset viste uvanlige forandringer forenlig med de Winters tegn, et transmuralt hjerteinfarkt og behov for akutt reperfusjonsbehandling.

En mann i 40-årene oppsøkte legevakten grunnet akutt innsettende sterke og vedvarende retrosternale brystmerter som oppsto under lett fysisk aktivitet 90 minutter tidligere. I dagene i forkant hadde han ved fysisk anstrengelse opplevd forbigående brystmerter av lignende kvalitet, men med svakere intensitet. Han var fra tidligere frisk og brukte ingen legemidler. Det forelå ingen opphopning av hjertesykdom i slekten, og han hadde ingen kjente risikofaktorer for koronarsykdom. På legevakten hadde de sterke brystmertene avtatt, men han hadde fortsatt ubehag sentralt i brystet. EKG viste ST-senkning i flere avledninger, men ingen ST-hevning. Troponin-T var 54 ng/L (referanseområde < 15 ng/L). Det ble gitt 300 mg acetylsalisylsyre peroralt og sublingval glyseroltrinitrat, og han ble henvist akutt til nærmeste medisinske avdeling med mistanke om hjerteinfarkt uten ST-hevning (non-ST-elevation myocardial infarction, NSTEMI).

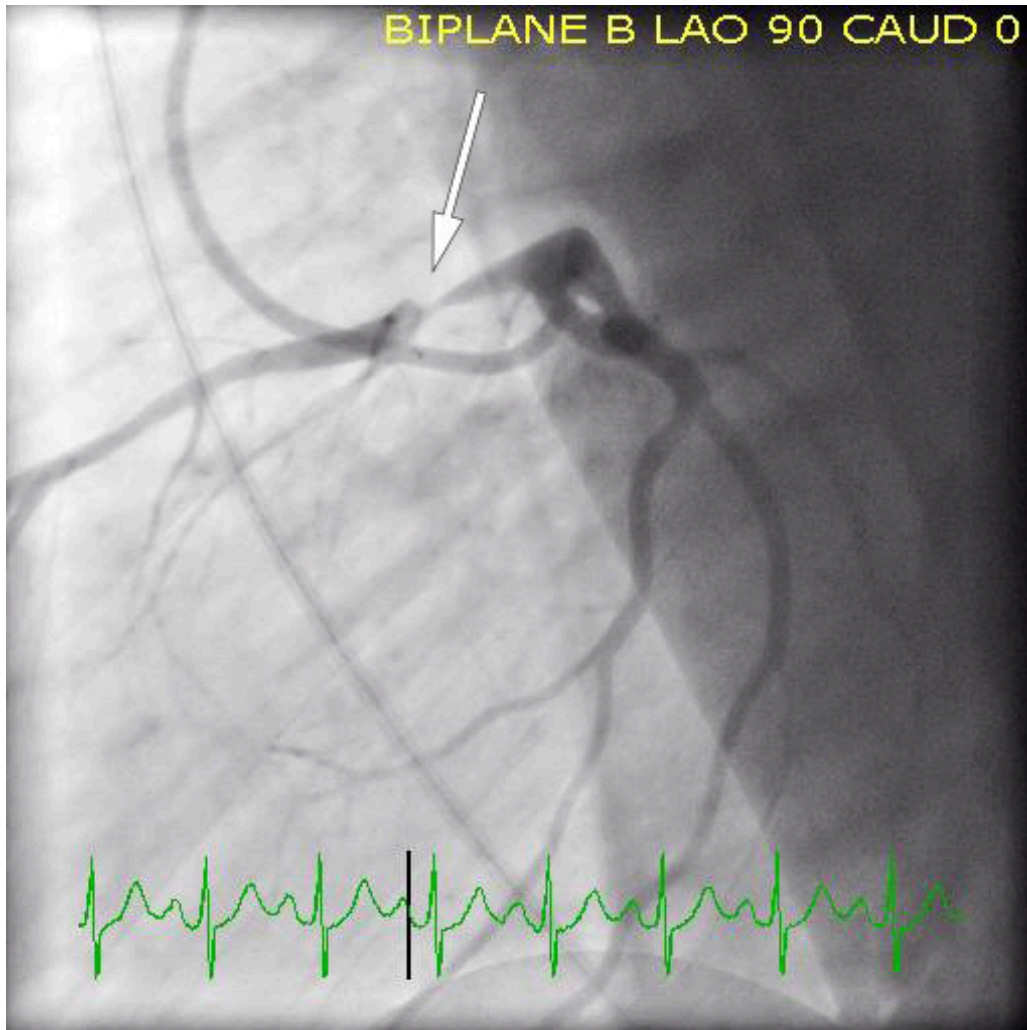
Pasienten ankom lokalsykehuset om lag en halvtime etter at han først hadde oppsøkt legevakten, hvilket tilsvarte omtrent to timer etter smertedebut. Han hadde fortsatt retrosternale smerter med lav intensitet. Det ble tatt et EKG (figur 1), som viste sinusrytme med frekvens 84 slag/min. QRS-komplekset hadde normal bredde (101 ms), og akse var -45 grader. Man så redusert R-progresjon i prekordialavledningene, Q-utvikling i V1–V3 og ST-senkning i V3–V6 samt i II, III og aVF. I V2–V4 ble det bemerket påfallende høye og symmetriske T-bølger. I avledning aVR var det ST-hevning på 1,5 mm. Etter at EKG var tatt, ble det administrert 2,5 mg morfin intravenøst og 0,4 mg glyseroltrinitrat sublingvalt. Pasienten ble da vedvarende smertefri. EKG ble tolket som svært avvikende til tross for at det ikke oppfylte kriterier for

hjerteinfarkt med ST-hevning, og det ble derfor umiddelbart utført en ekkokardiografi som viste uttalt hypokinesi i hjertets septum og apeks (se video). Man mistenkte ut fra ekkokardiografi et transmuralt hjerteinfarkt betinget i okkludert venstre fremre koronararterie.



Figur 1 EKG (25 mm/sek) tatt ved ankomst lokalsykehuset viser oppadstigende ST-senkning i avledningene V2–V5, som i V3–V4 ender i påfallende høye og symmetriske T-bølger. I tillegg foreligger det ST-hevning på 1,5 mm i aVR.

Pasienten var vedvarende smertefri etter initial behandling i akuttmottaket. Man besluttet derfor i samråd med vakthavende overlege ved nærmeste døgnåpne senter for invasiv kardiologi å avvente trombolytisk behandling. Det ble umiddelbart iverksatt overflytning til sykehus med mulighet for invasiv koronarutredning, og han ankom dit tre timer senere (det vil si fem timer etter symptomdebut). Koronar angiografi utført kort tid etter ankomst viste en svært trang stenose i proksimale fremre venstre koronararterie (figur 2). Arterien var ikke okkludert på undersøkelsestidspunktet. Det ble ikke funnet patologi i de andre koronararteriene. Stenosen ble vellykket behandlet med perkutan koronar intervensjon (PCI) med implantasjon av en medikamentavgivende stent.



Figur 2 Koronar angiografi viser trådtynn stenose (pil) i venstre fremre koronararterie (LAD).

Troponinmålinger underveis i sykehusoppholdet viste troponin-I 554 ng/L (< 47) ved innleggelse i lokalsykehus, troponin-T 1 601 ng/L (< 15) ved ankomst invasivt senter, 6 603 ng/L morgenen etter hjerteinfarkt og 3 316 ng/L tre og et halvt døgn etter innleggelse. EKG tatt ved kontroll fire måneder etter hjerteinfarkt viste Q-bølger i V1–V2 svarende til et gjennomgått septalt infarkt, men øvrige funn var normale. Ekkokardiografi ved denne kontrollen ble beskrevet som uten synlige tegn til gjennomgått hjerteinfarkt.

Diskusjon

Akutt koronarsyndrom består av entitetene ustabil angina pectoris, hjerteinfarkt uten ST-hevning (NSTEMI) og hjerteinfarkt med ST-hevning i EKG (STEMI). Hos en pasient med brystmerter er det kliniske bildet viktigst, og pasienter med akutt koronarsyndrom bør innlegges akutt uavhengig av EKG-funn. Dersom det foreligger akutte brystmerter ledsaget av ST-hevning i flere tilgrensende avledninger i EKG, indikerer dette oftest transmural iskemi som følge av okklusjon av en større koronararterie. Denne typen akutt koronarsyndrom tilsier behov for akutt medikamentell eller mekanisk behandling for å gjenopprette perfusjon [\(1\)](#).

Denne kasuistikken illustrerer EKG-forandringer utover ST-hevning som kan indikere transmural iskemi og akutt behov for reperfusjon. EKG-forandringene ledet til en akutt ekkokardiografi som gjorde at man kunne stille diagnosen. Avvikene i denne pasientens EKG er forenlige med et EKG-mønster beskrevet av de Winter og medarbeidere i 2008 [\(2\)](#). Dette EKG-mønsteret omfatter ST-senkning i prekordialavledningene som skrår oppover fra J-punktet og ender i høye og symmetriske T-bølger. De Winter og medarbeidere har ikke publisert kriterier for T-bølgens høyde [\(2, 3\)](#). En T-bølge med utslag som overstiger QRS-amplitudene, kan etter vår mening være et holdepunkt.

I tillegg til ST-senkning og T-bølgene viste vår pasients EKG ST-hevning på 1,5 mm i avledning aVR. Dette funnet inngår også i de Winters tegn, og rapporteres når observert sammen med ST-depresjoner og høye spisse T-bølger som svært spesifikt for akutt okklusjon av venstre fremre koronararterie [\(2, 3\)](#). Det er velkjent at høye og spisse (hyperakutte) T-bølger kan forekomme tidlig i forløpet av et hjerteinfarkt med ST-hevning, og de oppfattes som en tidlig ekvivalent til ST-hevning ved transmuralt infarkt [\(1\)](#). I dette tilfellet vedvarte de høye og spisse T-bølgene til i hvert fall to timer etter smertedebut og lot ikke til å gå over i ST-hevning. Dette er forenlig med funnene beskrevet av de Winter og medarbeidere, som beskrev ST-depresjon sammen med de karakteristiske T-bølgene som et statisk funn fra EKG ble tatt i gjennomsnitt en og en halv time etter smertedebut og fram til intervensjon [\(2, 3\)](#).

Et viktig læringspoeng fra denne kasuistikken er at EKG med svært avvikende eller uventede funn hos en pasient med brystmerter bør sendes til en erfaren tolker for beslutningsstøtte med tanke på om det foreligger tegn til transmural iskemi. Eksempler på viktige EKG-funn i denne situasjonen kan i tillegg til hyperakutte T-bølger være morfologisk endret QRS-kompleks, ST-senkning sammen med høy og bred R i V1–V2 eller ST-hevning i aVR sammen med ST-senkning ≥ 1 mm i mer enn åtte øvrige avledninger [\(1\)](#). Overføring av EKG til erfaren tolker er særlig viktig ved lang transportvei til sykehus og der man står mellom transport til lokalsykehus eller invasivt senter.

Et annet viktig poeng denne kasuistikken illustrerer, er den store betydningen av å utføre akutt ekkokardiografi hos pasienter med mistanke om hjerteinfarkt og uvanlige EKG-funn. Med ekkokardiografi kan mistanken om hjerteinfarkt

støttes, transmural iskemi som tilsier akutt behov for reperfusjon kan avdekkes, og man kan se tegn som peker i retning av viktige differensialdiagnoser som for eksempel perikarditt eller aortadisseksjon.

Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

Artikkelen er fagfellevurdert.

REFERENCES

1. Ibanez B, James S, Agewall S et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2018; 39: 119–77. [PubMed] [CrossRef]
 2. de Winter RJ, Verouden NJ, Wellens HJJ et al. A new ECG sign of proximal LAD occlusion. *N Engl J Med* 2008; 359: 2071–3. [PubMed] [CrossRef]
 3. Verouden NJ, Koch KT, Peters RJ et al. Persistent precordial "hyperacute" T-waves signify proximal left anterior descending artery occlusion. *Heart* 2009; 95: 1701–6. [PubMed][CrossRef]
-

Publisert: 4. april 2022. *Tidsskr Nor Legeforen*. DOI: 10.4045/tidsskr.21.0507

Mottatt 18.6.2021, første revisjon innsendt 6.9.2021, godkjent 7.12.2021.

Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 24. juni 2026.