

# SWESEMs specialisttentamensgrupp

Rubrik

## EKG-tolkning

2021-12-08

### Introduktion

EKG kan tolkas med olika utförlighet beroende på vad som är kliniskt relevant i situationen.

Vid specialisttentamen förväntas:

- basal EKG-tolkning vid fall som fokuserar på det initiala omhändertagandet
- detaljerad EKG-tolkning vid momentet i deltentamen 1 som fokuserar specifikt på EKG-tolkning
- hypotesdrivna undersökningar vid behov

### Basal EKG-tolkning

- |  |
|--|
| <input type="checkbox"/> Frekvens & rytm |
| <input type="checkbox"/> QRS-komplex     |
| <input type="checkbox"/> ST-sträcka      |
| <input type="checkbox"/> T-våg           |

### Detaljerad EKG-tolkning

<b>O</b>	<input type="checkbox"/> Frekvens <input type="checkbox"/> Rytm
<b>P</b>	<input type="checkbox"/> P-våg <input type="checkbox"/> PQ-sträcka
<b>Q</b>	<input type="checkbox"/> Q-våg <input type="checkbox"/> QRS-komplex
<b>R</b>	<input type="checkbox"/> Elaxel <input type="checkbox"/> R-våg
<b>S</b>	<input type="checkbox"/> S-våg <input type="checkbox"/> ST-sträcka
<b>T</b>	<input type="checkbox"/> T-våg <input type="checkbox"/> QT-tid
<b>+</b>	<input type="checkbox"/> Eventuella övriga fynd <input type="checkbox"/> Bedömning

### Hypotesdrivna undersökningar

- Mätning av S-Kalium vid misstanke om hyperkalemi
- Högersidiga avledningar (framförallt V4R) vid misstanke om högerkammarinfarkt
- Posteriora avledningar (V7, V8 och V9) vid misstanke om posterior infarkt

### Vid specialisttentamen

Vid specialisttentamen förväntas *inte* att man:

- kommenterar om förekomst av förmakshypertrofi, då det som regel inte har stor klinisk relevans (däremot förväntas att man rutinmässigt kommenterar om kammarhypertrofi föreligger eller inte)
- räknar QTc-tid
- kommenterar om delar av EKG som inte kan bedömas, t ex PQ-sträcka vid förmaksflimmer, eller inte föreligger, t ex avsaknad av U-våg

## **FREKVENNS**

Börja med att räkna antalet 5 mm-rutor i ett R-R intervall.

- Om pappershastigheten är 25 mm/s är frekvensen 300/antal rutor
- Om pappershastigheten är 50 mm/s är frekvensen 600/antal rutor.
- Om pappershastigheten är 12,5 mm/s är frekvensen 150/antal rutor.

## **RYTM**

Initial bedömning av rytmen kan göras med hjälp av QRS-komplexens:

- frekvens
- regelbundenhet
- bredd
- relation till eventuella P-vågor

## **Sinusrytm**

Sinusrytm föreligger troligen om:

- P-vågor har ett konstant utseende
- P-vågor finns framför varje QRS-komplex
- varje P-våg följs av ett QRS-komplex
- P-vågen är positiv i avledning II

## **Förmaksflimmer**

Förmaksflimmer föreligger troligen när inga P-vågor finns och rytmen är oregelbundet oregelbunden, dvs helt utan mönster.

## **AV-block**

AV-block I föreligger när PQ-tiden är  $> 0,2$  ms och varje P-våg följs av ett QRS-komplex.

AV-block II föreligger när det finns P-vågor som ej följs av QRS-komplex.

- Mobitz typ 1 (Wenckebach): PQ-tiden förlängs gradvis tills inget QRS-komplex följer P-vågen.
- Mobitz typ 2: PQ-tiden för de P-vågor som överleds är konstant. AV-block II Mobitz typ 2 har högre sannolikhet att övergå till AV-block III jämfört med Mobitz typ 1.

AV-block III föreligger när det inte finns något temporalt samband mellan P-våg och QRS-komplex, s.k AV-dissociation.

**Takykardi** kan indelas efter QRS-bredd och regelbundenhet:

	REGELBUNDEN	OREGELBUNDEN
QRS < 120 ms	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sinustakykardi</li> <li>• Förmaksfladder<sup>a</sup></li> <li>• Ektopisk supraventrikulär takykardi<sup>b</sup></li> <li>• AVNRT</li> <li>• AVRT, ortodrom</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Förmaksflimmer</li> <li>• Förmaksfladder med varierande grad av AV-blockering</li> </ul>
QRS ≥ 120 ms	<ul style="list-style-type: none"> <li>• VT, monomorf<sup>c</sup></li> <li>• Supraventrikulär takykardi med <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Skänkelblock</li> <li>○ Preexcitation</li> <li>○ Membranstabilisering (förgiftning, hyperkalemi)</li> </ul> </li> <li>• AVRT, antedrom</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• VT, polymorf inklusive Torsade de pointes</li> <li>• Förmaksflimmer med <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Skänkelblock</li> <li>○ Preexcitation</li> <li>○ Membranstabilisering (förgiftning, hyperkalemi)</li> </ul> </li> </ul>

a. Vid förmaksfladder är förmaksfrekvensen vanligtvis ca 300/min (P-våg i varje stor ruta), men den kan vara långsammare hos patienter som tar antiarytmiska läkemedel. Fladdervågorna kan även synas i T-vågorna. 2:1-blockerat förmaksfladder ger hjärtfrekvens 150/min, 3:1-blockerat ger 100/min.

b. Ektopisk supraventrikulär takykardi bör övervägas om P-vågen är negativ i avledning II.

c. För att skilja mellan ventrikeltakykardi och supraventrikulär takykardi med grenblock, är följande aspekter av betydelse:

Aspekt	Betydelse
Frekvens	• QRS-frekvens > 150/min ger misstanke om VT
P-vågor	• P-vågor utan korrelation till QRS-komplex (AV-dissociation) är patognomont för VT
QRS-bredd	• QRS ≥ 160 ms talar för VT
QRS-morfologi	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Förekomst av enstaka QRS-komplex som är smalare än de vanligast förekommande QRS-komplexen, sk capture beat (erövringsslag) eller fusionsslag är patognomont för VT</li> <li>• Konkordans (QRS-komplex är positiva V1-V6 eller negativa V1-V6) talar för VT</li> <li>• Samma QRS-morfologi vid tidigare talar för SVT, medan en annan QRS morfologi talar för VT</li> </ul>

## P-VÅG

En normal P-vågsaxel är vanligtvis kring  $60^\circ$ , vilket medför att P-vågen normalt är positiv i avledning II. En negativ P-våg i avledning II indikerar antingen:

- felplacerade elektroder
- retrograd P-våg med förmaksdepolarisering utgången från AV-knutan
- ektopiskt förmaksfokus

Förmakshypertrofi kan indikeras av följande P-vågsutseende i avledning II och V1:

	II	V1
Högersidig förmakshypertrofi	Amplitud > 2.5 mm	Amplitud > 2.5 mm
Vänstersidig förmakshypertrofi	Duration > 0.12 s Tvåpucklig P-våg	Bifasisk med terminal sänkning > 0.04 s eller 1 mm djup

## PQ-STRÄCKA

Normal PQ-tid är 0,12- 0,2 s.

Förlängd PQ-tid kan förekomma vid:

- AV-block I
- Hyperkalemi

Kort PQ-tid och deltavåg talar för preexcitation. Ett QRS-komplex kan inte ha triggats av föregående P-våg om PQ-tiden är mycket kort.

PQ-sträckan kan vara sänkt vid perikardit.

## Q-VÅG

En Q-våg föreligger när den initiala deflektionen av QRS-komplexet är negativt. Q-vågor kan vara fysiologiska eller bero på:

- myokardischemi eller inlagringssjukdom
- ventrikelhypertrofi eller -förstoring
- avvikande konduktion

Q-vågens duration, storlek och lokalisering på EKG avgör om Q-vågen är patologisk eller normal, men det saknas en etablerad konsensus kring de exakta gränserna som skiljer patologiska från normala Q-vågor.

Som exempel talar följande Q-vågor för tidigare myokardinfarkt enligt "Fourth universal definition of myocardial infarction (2018):"

- Q-våg > 0,02 s eller QS-komplex i V2 eller V3
- Q-våg  $\geq 0,03$  s och  $\geq 1$  mm djup eller QS-komplex i avledningar I, II, aVL, aVF eller V4–V6 i två intill-liggande avledningar (I, aVL; V1–V6; II, III, aVF)

## QRS-KOMPLEX

QRS-komplex > 120 ms hos vuxna och > 80 ms hos barn kan tyda på skänkelblock:

- komplett vänstersidigt skänkelblock kännetecknas av monofasiska QS-komplex i V1 och monofasiska R-vågor i V6 och I
- komplett högersidigt grenblock indikeras av RSR'-utseende ("M-form") i V1 samt små Q-vågor, stora R- och breda S-vågor i V6 och I
- bifascikulärt skänkelblock ger en bild som inte stämmer med QRS-komplexen ovan. De orsakas av samtidigt högersidigt skänkelblock och vänstersidigt främre fascikelblock, vilket kan indikeras av vänsterställd elaxel

Breda QRS-komplex kan också förekomma vid:

- ventrikulär rytm, ventrikulär pacemaker, antidrom AVRT
- hyperkalemi
- intoxication med membranstabiliserande läkemedel som inhiberar snabba natriumkanaler i myokardiet, till exempel tricycliska antidepressiva och fenantoin
- hypotermi

## ELAXEL

Normal el-axel är mellan  $-30^\circ$  och  $+90^\circ$ . Med QRS-komplexen i avledning I och II kan man omedelbart avgöra el-axeln enligt följande tabell:

QRS i I	QRS i II	EL-AXEL
positiv	positiv	Normal, $-30^\circ$ till $+90^\circ$
negativ	positiv	Högerställd, $+90^\circ$ till $+150^\circ$
positiv	negativ	Vänsterställd, $-30^\circ$ till $-90^\circ$
negativ	negativ	Axeln mellan $-90^\circ$ till $+150^\circ$ , (ej genom $0^\circ$ )

- En högerställd el-axel kan orsakas av högerkammarhypertrofi eller högerkammarbelastning, ex sekundärt till lungemboli.
- En vänsterställd el-axel beror ofta på främre fascikelblock.
- När QRS-komplexen är övervägande negativa i avledning I och II är den vanligaste orsaken felplacerade EKG-elektroder. Andra orsaker kan vara hjärtoperationer inklusive transplantation, och situs inversus.

Ibland kan QRS-komplexen vara i princip isoelektriska, dvs lika positiva som negativa. El-axeln är då indifferent. Detta kan inträffa vid inhibering av snabba natriumkanaler som vid intoxication med membranstabiliserande läkemedel eller vid hyperkalemi.

Ett annat sätt att bestämma el-axeln på förutsätter att man känner till från vilken riktning de olika extremitetsavledningarna ser på hjärtat.

aVL	- 30°
I	0°
-aVR	30°
II	60°
aVF	90°
III	120°

1. Identifiera den extremitetsavledning där QRS-komplexet är isoelektriskt (d.v.s. där summan av de positiva och negativa vågorna i QRS-komplexet är ca 0, ”vågorna tar ut varandra”). Man har då identifierat den avledning som ligger vinkelrätt mot el-axeln.
2. Kolla i vilken riktning den positiva QRS-amplituden ökar
3. Gå 90° (tre avledningar) i denna riktning. Här befinner sig el-axeln.

### **R-VÅG, S-VÅG**

Här tittar man efter tecken på vänsterkammar- eller högerkammarhypertrofi.

Vid vänsterkammarhypertrofi kan följande fynd föreligga:

- summan av djupet av S-vågen i V1 och höjden av R-vågen i V5 eller V6 överstiger 35 mm
- prekordial R-våg med amplitud > 25 mm
- R-våg i aVL > 12 mm
- vänsterkammarhypertrofi kan också indikeras av vänsterförmakshypertrofi (bifasisk p-våg) och tecken på vänsterkammarbelastning i V5, V6 och I

Vid högerkammarhypertrofi kan följande fynd föreligga:

- R-våg vars amplitud överstiger S-vågens i V1
- högerställd elaxel
- T-vågsinvertering i V1-V3

Höga R-vågor i förhållande till S-vågor med samtidiga ST-sänkningar och positiva T-vågor i V1-V2 kan tyda på en akut posterior infarkt.

### **ST-STRÄCKA**

ST-höjning kan förekomma vid:

- fysiologisk, framförallt hos unga friska män
- tidig repolarisation
- akut hjärtinfarkt, STEMI
- akut perikardit
- vänsterkammarhypertrofi
- vänstersidigt skänkelblock
- brugada-mönster
- hyperkalemi
- hypercalcemi
- hypotermi

## STEMI

ST-höjningens lokalisation och dess anatomiska korrelation:

AVLEDNING	KÄRL	ÖVRIGT
V1 – V4 (anteroseptalt)	LAD	ST-höjning i V1 kan indikera högerkammerinfarkt (komplettera med V4R).
II, III, aVF (inferiort)	RCA, ibland distala circumflexa	Inferior vänsterkammerinfarkt. Vid ST-höjning inferiort förekommer samtidig högerkammerinfarkt i 40 % (se V1 och komplettera med V4R).
I, aVL, V5, V6 (lateralt)	Proximala circumflexa eller LAD	
II, III, aVF (inferoposterior) ST-sänkning: V1-V2 (posterior)	Circumflexa + LAD/RCA	Komplettera med V7-9

### STEMI-ekvivalent vid vänstergrenblock

Vid vänstersidigt skänkelblock kan följande kriterier användas för att diagnostisera en STEMI-ekvivalent:

Modifierad Sgarbossa-kriterier	BARCELONA-kriterier
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ST-sänkning &gt; 1 mm i V1, V2 eller V3</li> <li>• ST-höjning &gt; 1 mm konkordant med QRS</li> <li>• ST-höjning &gt; 1 mm och <math>\geq 25\%</math> av djupet av S-vågen (STE/S-våg <math>\leq -0.25</math>)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ST-deviation &gt; 1 mm konkordant med QRS</li> <li>• ST-deviation &gt; 1 mm diskordant med QRS i avledningar där R- eller S-våg <math>\leq 6</math> mm</li> </ul>
Sensitivitet 68-91%; Specificitet 90-94%	Sensitivitet 93%; Specificitet 94%

### Akut perikardit

Aspekter som kan särskilja perikardit från STEMI på EKG:

	PERIKARDIT	STEMI
PQ-sträcka	PQ-sänkning kan förekomma	PQ-sänkning förekommer sällan
Q-våg	Saknas	Kan förekomma
ST-sträcka	Generella höjningar Konkava ST-höjningar Inga sänkningar	Höjningar begränsade till påverkat koronarkärl Konvexa ST-höjningar Reciproka ST-sänkningar
T-våg	T-vågsinvertering förekommer bara efter ST-höjning har gått i regress	T-vågsinvertering kan förekomma samtidigt som ST-höjning

### Brugada-mönster

- Nedåtsluttande ST-höjningar i V1 + V2
- Komplet eller inkomplett högersidigt skänkelblock

Brugada-mönster beror på en ärftlig defekt i myocyternas natriumkanaler. Detta är associerat med ökad risk för livshotande arytmier och plötslig hjärtdöd. Vid konstaterat Brugas syndrom bör ICD starkt övervägas.

## Hypotermi

En prominent J-våg (Osborn-våg) förekommer vid hypotermi, under 32 grader.

## Fysiologisk ST-höjning och tidig repolarisation

Förekommer hos 90 % av friska unga män i prekordiala avledningar. ST-höjning med ett hack i V4 kallas "tidig repolarisation". I dessa normala situationer är ST-sträckan konkav uppåt (hängmatteform) och T-vågorna är positiva i V2-V6.

Tidig repolarisation i de inferiora avledningarna, särskilt med J-punktshöjning > 2 mm, verkar vara associerat med ökad risk för död i arytmier och andra kardiella orsaker hos patienter i medelåldern.

## T-VÅG

Inverterade T-vågor kan orsakas av:

- myokardischemi
- belastning; t ex akut lungemboli som orsakar T-vågsinvertering i V1–V3/V4 + avledning III
- stroke, s.k. cerebrala T-vågor
- symmetriska, djupa inverterade T-vågor i V2-V3 eller bifasiska T-vågor i V2-V4 är tecken på Wellens syndrom, tät stenosis i LAD med kliniska bilden av instabil angina

Stora T-vågor kan orsakas av:

- hyperkalemi, ibland benämnda toppiga T-vågor
- myokardischemi, s.k. hyperakuta T-vågor. Dessa förändringar beror på lokaliserad extracellulär hyperkalemi

## QT-TID

QT-tiden mäts från början av Q-vågen till slutet av T-vågen. QT-intervallet varierar med hjärtfrekvensen. Bazetts formel används för att korrigera för detta:  $QT_c = QT / \sqrt{RR}$  (intervallet uttryckt i sekunder). Om hjärtfrekvensen är 60/min blir således  $QT_c = QT$ . Vid snabbare eller långsammare hjärtfrekvens är det svårt att beräkna  $QT_c$  utan miniräknare.

Förlängd  $QT_c$  (>99:e percentilen) hos vuxna män är > 450 ms, >470 ms hos kvinnor och >460 ms i åldern 1-15 år. Förlängd  $QT_c$  är associerat med vissa arytmier, främst polymorf VT (torsade de pointes). Förlängd  $QT_c$  kan bero på:

- kongenitalt långt QT-syndrom
- förvärvat långt QT-syndrom:
  - hypokalemi, hypokalcemi, hypomagnesemi
  - läkemedel som blockerar kaliumkanaler i myocyterna och därmed förlångsammare ventrikulär repolarisation. Exempel: klorokin, vissa antibiotika, antiarytmika och antipsykotika

Följande preparat medför en påtaglig risk för förlängd  $QT_c$ -tid och torsade de pointes vid tablettintoxikation: Sotalol, Disopyramid, Klorokin, Kinin, Metadon och Citalopram. Vid intoxication med dessa riskpreparat och  $QT_c > 500$  ms bör patienten arytmiovervakas, S-kalium och joniserat Calcium bör kontrolleras och låga nivåer korrigeras, patienten bör få 10 mmol Addex-Magnesium långsamt iv (under 5 min) och därefter en infusion om 4 mmol magnesium/tim under 6 timmar.



## ÖVRIGA FYND

U-vågor kan förekomma vid:

- hypokalemi
- hyperkalcemi
- digitalis
- thyreotoxikos

## HYPOTESDRIVNA UNDERSÖKNINGAR

### Hyperkalemi

Hyperkalemi leder till hypopolarisering av myocyterna, så att vilopotentialen blir mer positiv. Detta leder till inaktivering av natriumkanalerna i cellmembranet.

Den tidigaste EKG-förändringen vid hyperkalemi är toppiga T-vågor. Vid allt svårare hyperkalemi förändras EKG-kurvans utseende som om den dras ut:

- P-vågorna flackas av tills de försvinner
- PQ-tiden förlängs
- QRS-komplexet blir bredare och minskar i amplitud
- Ett Brugadamönster (nedåtsluttande ST-höjning i V1) kan uppkomma
- T-vågorna, som initialt är toppiga, kombineras med QRS-komplexen och bildar ett sinusvågsliknande mönster
- Hyperkalemi kan ge asystoli

Andra EKG-förändringar vid svår hyperkalemi är:

- ST-höjning som liknar STEMI, ”pseudoinfarkt-mönster”
- Ventrikelflimmer

### Högersidig hjärtinfarkt

Högerkammarinfarkt är viktigt att identifiera eftersom läkemedel som minskar preload (nitroglycerin, morfin, furosemid) kan ge kardiovaskulär kollaps och därför bör undvikas (se Hypotesdrivna undersökningar och 9-ST-sträcka/STEMI ovan). Betablockare ska användas med försiktighet. V4R placeras parasternalt IC 5 dx, genom att elektrod V4 flyttas och dess kurva märks om till V4R på EKG:t.

### Posterior hjärtinfarkt

Det bästa sättet att bekräfta eller utesluta posterior STEMI är att använda posteriora avledningar (V7-V9). Avledningarna placeras på samma höjd kraniokaudalt som V4-V6. V7 i bakre axillarlinjen, V8 precis inferiort om scapulaspetsen, och V9 paravertebralt. V1-V3 flyttas och deras respektive kurva märks om på EKG:t.

## BEDÖMNING

Här förväntas att läkaren sammansätter avvikande fynd för att motivera ett tillstånd, t ex inferior STEMI, perikardit, hyperkalemi, lungemboli.

## Referenser

Arnsdorf MF. First, Second and Third degree atrioventricular block. In: UpToDate, Rose BD (Ed), UpToDate, Wellesley (MA), 2009.

Arnsdorf MF, Ganz LI. Approach to the diagnosis of narrow QRS complex tachycardias. In: UpToDate, Rose BD (Ed), UpToDate, Wellesley (MA), 2009.

Arnsdorf MF, Podrid PJ. Tachyarrhythmias associated with accessory pathways. In: UpToDate, Rose BD (Ed), UpToDate, Wellesley (MA), 2009.

Arnsdorf MF, Podrid PJ. Epidemiology of the Wolff-Parkinson-White syndrome. In: UpToDate, Rose BD (Ed), UpToDate, Wellesley (MA), 2009.

Berul CI, Seslar SP, Zimetbaum PJ, Josephson ME. Acquired long QT syndrome. In: UpToDate, Rose BD (Ed), UpToDate, Wellesley (MA), 2009.

Chou TC, Knilans TK. Electrocardiography in Clinical Practice. 1996, W.B. Saunders Company.

Di Marco A et al. New Electrocardiographic Algorithm for the Diagnosis of Acute Myocardial Infarction in Patients With Left Bundle Branch Block. J Am Heart Assoc 2020;9: e015573

Goldberger. Clinical Electrocardiography. A Simplified Approach. 7th ed 2006.

Goldberger, A. Pathogenesis and diagnosis of Q waves on the electrocardiogram. In: UpToDate, Rose BD (Ed), UpToDate, Waltham (MA), 2021

Hayden GE, Brady WJ, Perron AD, Somers MP, Mattu A. Electrocardiographic T-wave inversion: differential diagnosis in the chest pain patient. Am J Emerg Med 2002;20:252-62

Holstege C, Baer A, Brady WJ. The electrocardiographic toxidrome: the ECG presentation of hydrofluoric acid ingestion. Am J Emerg Med 2005;23:171-6

Höjer J. QT-förlängning på EKG vanligt vid akut tablettintoxikation. Läkartidningen 2013;110:CCAC

Krantz MJ, Lowery CM. Giant Osborn Waves in Hypothermia. N Engl J Med 2005;352:184

Lange RA, Hillis LD. Acute pericarditis. N Engl J Med 2004;351:2195-202

Levin T. Right ventricular myocardial infarction. In: UpToDate, Rose BD (Ed), UpToDate, Wellesley (MA), 2009.

Marill KA, Ellinor PT. A 35-year-old man with cardiac arrest while sleeping. N Engl J Med 2005;353:2492-501

Mattu A, Brady WJ, Robinson DA. Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. Am J Emerg Med 2000;18:721-9

- Meyers H P et al. Validation of the modified Sgarbossa criteria for acute coronary occlusion in the setting of left bundle branch block: A retrospective case-control study. *Am Heart J* 2015;6:1255-64
- Morris F, Brady WJ. Acute myocardial infarction-Part I. *BMJ* 2002;324:831-4
- Podrid PJ. ECG tutorial. In: *UpToDate*, Rose BD (Ed), *UpToDate*, Wellesley (MA), 2009.
- Podrid PJ. Approach to the diagnosis and treatment of wide QRS complex tachycardias. In: *UpToDate*, Rose BD (Ed), *UpToDate*, Wellesley (MA), 2009.
- Seslar SP, Zimetbaum PJ, Berul CI, Josephson ME. Diagnosis of congenital long QT syndrome. In: *UpToDate*, Rose BD (Ed), *UpToDate*, Wellesley (MA), 2010.
- Smith et al. Diagnosis of ST-elevation myocardial infarction in the presence of left bundle branch block with the ST-elevation to S-wave ratio in a modified Sgarbossa rule. *Ann Emerg Med* 2012;6:766
- Sommargren CE. Electrocardiographic abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage. *Am J Crit Care* 2002;11:48-56
- Tabas et al. Electrocardiographic criteria for detecting acute myocardial infarction in patients with left bundle branch block: a meta-analysis. *Ann Emerg Med*. 2008;52:329-336
- Tikkanen JT, Anttonen O, Junttila MJ, Aor AL, Kerola T, Rissanen HA et al. Long-term outcome associated with early repolarization on electrocardiography. *N Engl J Med* 2009;361:1-9
- Ullman E, Brady WJ, Perron AD, Chan T, Mattu A. Electrocardiographic manifestations of pulmonary embolism. *Am J Emerg Med* 2001;19:514-9
- Wang K, Asinger R, Marriott HJ. ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003;349:2128-35
- ABC of clinical electrocardiography Broad complex tachycardia—Part I. *BMJ* 2002;324:719-22
- ABC of clinical electrocardiography Broad complex tachycardia—Part II. *BMJ* 2002;324:776-779