

---

## En mann i 30-årene med hjertestans

---

NOE Å LÆRE AV

MAGNUS NOSSEN

magnus.nossen@hotmail.com

Hjertemedisinsk avdeling

Oslo universitetssykehus, Ullevål

Magnus Nossen er lege i spesialisering i hjertesykdommer.

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

GEIR ØYSTEIN ANDERSEN

Hjertemedisinsk avdeling

Oslo universitetssykehus, Ullevål

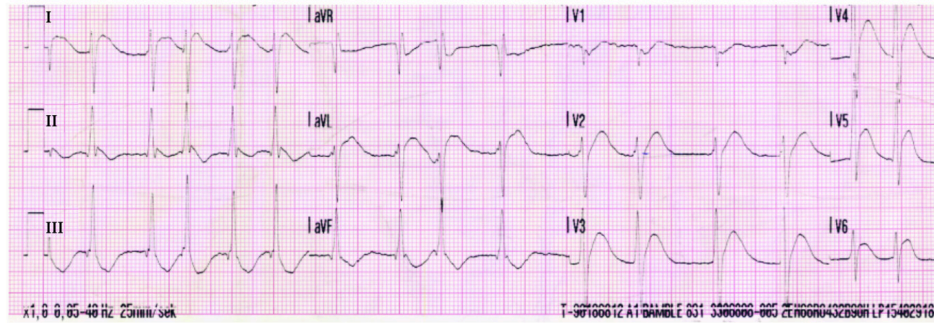
Geir Øystein Andersen er spesialist i indremedisin og i hjertesykdommer og er fagansvarlig overlege ved Hjertemedisinsk intensiv- og overvåkningsavdeling.

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

---

**En mann i 30-årene behandlet for hypertensjon ble innlagt etter hjertestans i hjemmet. Vi beskriver her en uvanlig årsak til hjertestans og belyser viktigheten av god kunnskap om EKG-forandringer og nøye EKG-granskning for å kunne finne riktig diagnose.**

*Pasientens ektefelle våknet av unormale respirasjonslyder fra pasienten. Hun oppnådde ikke kontakt med ham og startet basal hjerte- og lungeredning, som pågikk i 15 minutter før ambulansepersonell ankom. De fant sjokkbar rytme i form av ventrikkelflimmer. Spontansirkulasjon ble gjenopprettet etter tre defibrilleringer, men pasienten våknet ikke og ble derfor intubert. Første EKG tatt prehospitalt under pågående adrenalininfusjon viste atypiske ST-elevasjoner i avledning I, aVL og V2-V6 (figur 1). Et nytt EKG tatt 15 minutter senere var uten ST-elevasjoner.*



**Figur 1** EKG registrert prehospitalt (ambulans) umiddelbart etter gjenopprettet spontansirkulasjon viste atrieflimmer med atypisk utseende ST-elevasjon i avledning V2–V6, I og aVL (papirhastighet 25 mm/sek).

Den vanligste årsaken til hjertestans i Norge er hjerterytmeforstyrrelser i forløpet av et akutt koronart syndrom (1). Hos yngre pasienter vil årsaker som kardiomyopatis og kanalopatis være aktuelle differensialdiagnoser.

Ved første vurdering av lege i sykehus var pasienten intubert og hadde Glasgow Coma Scale-skår på 3. Blodtrykket var 119/51 mmHg understøttet av lavdose adrenalininfusjon (0,04 µg/kg/min), pulsfrekvensen var 106 slag/min og oksygensaturasjonen 96 %. Pupillene var sidelike med intakt lysrefleks og kornearefleks var til stede bilateralt. Kontroll-EKG ved innleggelsen viste sinustakykardi uten åpenbar forklaring på hjertestans. Det var ingen iskemisk pregede ST-segmenter eller T-bølger. Ekkokardiografi avdekket mild konsentrisk vegghypertrofi av venstre hovedkammer, men var ellers uten patologiske funn. Blodgass ved innkomst var uten større avvik, men med en mild kombinert respiratorisk og metabolsk acidose: natrium 144 mmol/L (referanseområde 137–144), klorid 112 mmol/L (98–107), pH 7,23 (7,35–7,45), pCO<sub>2</sub> 6,9 kPa (4,7–6,0), pO<sub>2</sub> 12,5 kPa (12,0–14,0), laktat 2,8 mmol/L (0,5–2,5), HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 20,6 mmol/L (22,0–26,0), baseoverskudd (BE) -6 (-3 til 3), kalkulert aniongap 11 mmol/L (8–12), osmolalt gap 6 mosmol/kg H<sub>2</sub>O (< 10).

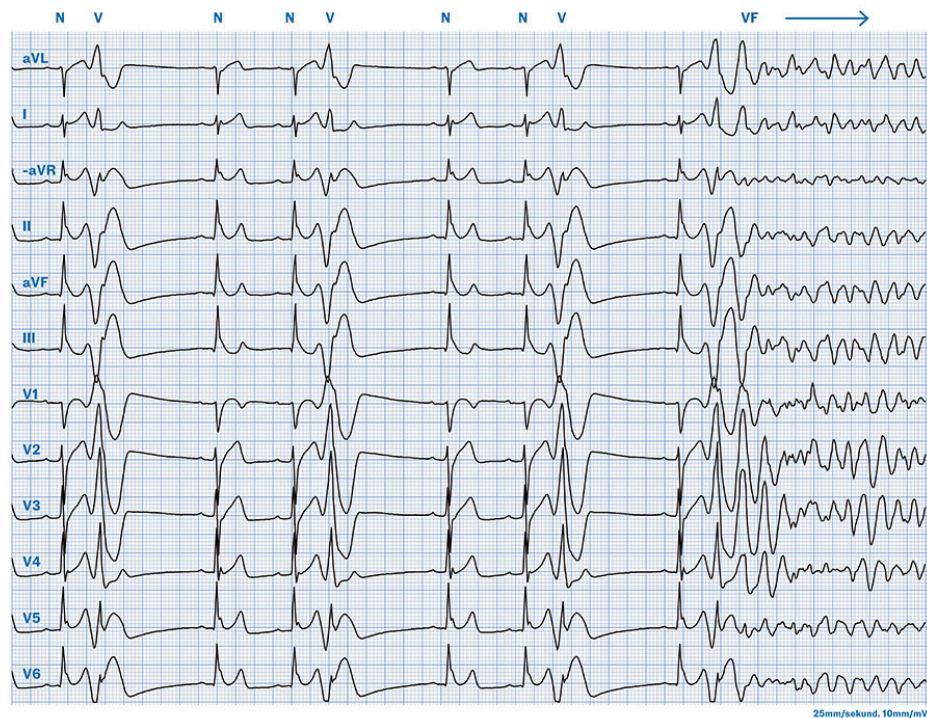
Indikasjon for akutt koronarangiografi hos pasienter med hjertestans foreligger ved ST-elevasjonsinfarkt, EKG med STEMI-ekvivalent eller hos ustabile pasienter hvor man mistenker iskemi som årsak. Ettersom vår pasient hadde transiente ST-elevasjoner på første EKG etter gjenopprettet spontansirkulasjon, vurderte man at det forelå indikasjon for koronarangiografi. Lungeemboli, aortasykdom og cerebrovaskulære katastrofer er andre tilstander med behandlingsmessige konsekvenser og som raskt bør utelukkes. Ved disse tilstandene foreligger det i mindre grad sjokkbar rytme. Intoksikasjon eller medikamentbivirkninger må også alltid vurderes hos hjertestanspasienter uten åpenbar årsak til hjertestans.

Koronarangiografiundersøkelsen påviste verken koronarokklusjon, koronararteriespasm eller spontan koronararteriedisseksjon. Computertomografi (CT) av hode, toraks og aorta utelukket lungeembolisme, aortapatologi og cerebrovaskulær katastrofe. Blodprøver, inkludert C-reaktivt protein (CRP), hemoglobinnivå, leukocytall og trombocytall var alle innen referanseområdet. Elektrolyttnivåer i serum var uten større avvik og ga ingen mistanke om årsakssammenheng. Klinisk og biokjemisk var det ikke mistanke om intoksikasjon. Serumnivå av kreatinin var 123 µmol/L (60–105), og hjertemarkøren troponin T var forhøyet til 359 ng/L (< 14).

Vurdering av ST-segmentforandringer på EKG umiddelbart etter gjenopprettet spontansirkulasjon er vanskelig. QRS-komplekset, ST-segment og T-bølger er ofte preget av global iskemi fra koronar hypoperfusjon sekundært til hjertestans. Adrenalin og eventuelle metabolske avvik kan også påvirke repolariseringen og dermed gi dramatiske ST-T-forandringer. ST-elevasjon på EKG umiddelbart etter gjenopprettet egensirkulasjon har lavere spesifisitet for akutt koronarsyndrom enn ellers (2). EKG bør alltid gjentas etter 15–20 minutter dersom situasjonen tillater dette. Vedvarende ST-elevasjon gjør akutt koronarokklusjon til en mer sannsynlig diagnose. Forhøyet nivå av troponin T er vanlig ved hjertestans og predikerer ikke i seg selv kardial årsak. Etter primærutredningen stod man uten klar formening om årsaken til hjertestansen.

*Pasienten ble innlagt i hjerteintensivavdeling for videre behandling og overvåkning med kontinuerlig 12-kanals-EKG. Pasienten ble holdt sedert med en kombinasjon av intravenøs fentanyl (2 µg/kg/time) og propofol,(3 µg/kg/time) og støttet med intravenøs noradrenalin (0,2 µg/kg/min) for å holde adekvat perfusjonstrykk. Vår pasient ble behandlet med temperaturkontroll i 72 timer.*

*I løpet av det første innleggelsesdøgnet fikk pasienten igjen hjertestans. 12-kanals-EKG viste hjerterytmene rett forut for hjertestans (figur 2). Pasienten ble raskt defibrillert til sinusrytme.*

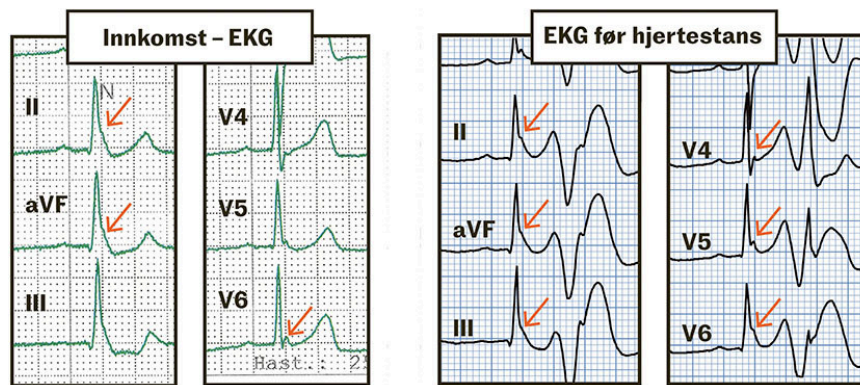


**Figur 2** EKG tatt umiddelbart før hjertestans (Cabrera oppsett, papirhastighet 25 mm/sek). Sinushjerterytme, frekvens 65 slag/min. Sinusslagene (markert N) har vertikal akse, og QRS-kompleksene er slanke. Det er normalt PR-intervall (174 ms), normalt korrigert QT-intervall (414 ms) og ingen iskemisk utseende ST-segmenter eller T-bølgeforandringer. Det er hyppige unifokale ventrikulære ekstrasystoler (VES, markert V) som forekommer med relativt kort koblingsintervall (400 ms) og sammenfaller i tid med T-bølgen (R-på-T). Man ser tydelige J-bølger i inferiore og laterale avledninger. Mot slutten av EKG-utskriften utløser R-på-T VES ventrikkelflimmer (markert VF).

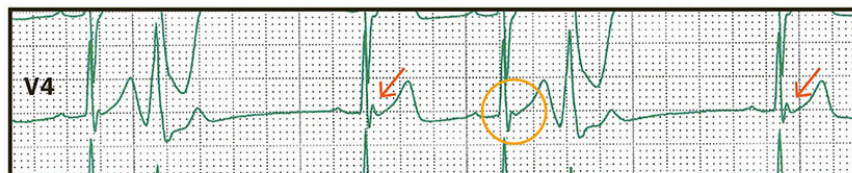
*Grunnet ventrikkelflimmer og normalt korrigert QT-intervall ved sinusrytme startet man behandling med intravenøs amiodaron (1 200 mg/24 timer). Ettersom man observerte hyppige ventrikulære ekstrasystoler i tiden før hjertestans ble det anlagt*

temporær pacemaker til høyre forkammer. Dette ble gjort med formål om å øke hjertefrekvensen utover pasientens egen basalfrekvens (overdrive-pacing). Overdrive-pacing er spesielt effektivt for å forebygge polymorf ventrikkeltakykardi ved forlenget korrigeret QT-intervall, ettersom hjertestans i en slik situasjon ofte er forbundet med frekvens- og pauserelatert variasjon i QT-intervallet. Tiltaket kan også være effektivt tiltak ved ventrikkelarytmi utløst av ventrikulære ekstrasystoler ved relativ bradykardi. Pacing med høy frekvens kan supprimere ventrikulære ekstrasystoler, forhindre bradykardi og på den måten være effektivt hos selekterte pasienter. Etter at hjertefrekvensen ble økt til 90 slag/min og man startet med amiodaroninfusjon, forble pasienten arytmfri.

EKG gir klinikerer et øyeblikksbilde av hjertets elektriske aktivitet. Tilstander som øker risikoen for hjertestans kan være av permanent art (fibrose, hypertrofi etc.) eller av dynamisk karakter (iskemi, elektrolyttforstyrrelser, nevrohormonelle variasjoner etc.). Det er ofte nyttig å sammenligne flere EKG-registreringer fra samme pasient. I figur 3 er de inferiore og laterale avledningene i EKG ved innkomst sammenlignet med EKG forut for hjertestansen som tilkom under innleggelsen. Figur 4 viser avledning V4 forut for hjertestans. Her vises et funn som predikerer hjertestans hos pasienter med den diagnosen vår pasient endte opp med.



**Figur 3** J-bølger markert med piler. Venstre bildehalvdel viser inferiore og laterale avledninger fra innkomst-EKG, høyre bildehalvdel viser de samme avledningene umiddelbart før hjertestans. J-bølger er mer fremtredende i tiden før ventrikkelflimmer, og EKG-ene viser klar dynamikk, der J-bølger forsterkes både i amplitude og utbredelse i tiden før hjertestans (papirhastighet 25 mm/sek).



**Figur 4** Rytimestripe avledning V4. QRS-kompleks med forutgående postekstrasystolisk pause, og dermed forlenget RR-intervall, har mer fremtredende J-bølger (piler) enn QRS-komplekser hvor det i forkant ikke har vært forlengelse av RR-intervall (sirkel). Dette kalles postekstrasystolisk J-bølgeaugmentasjon (papirhastighet 25 mm/sek).

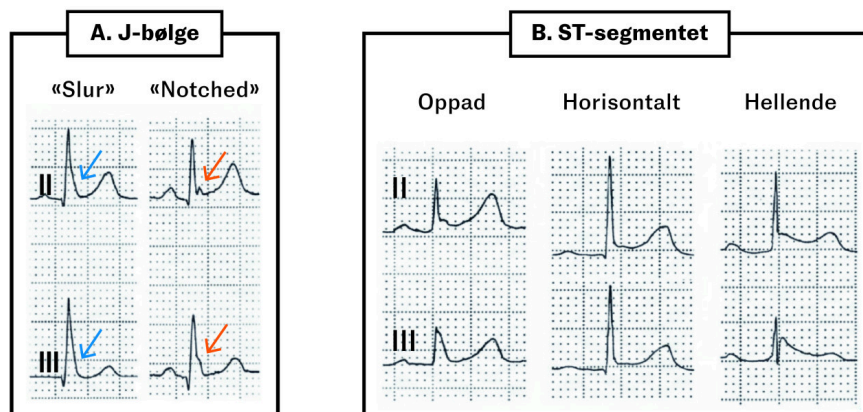
Basert på EKG under andre hjertestans samt utelukking av andre årsaker ble konklusjonen hos vår pasient at årsaken til hjertestans var tidlig repolariseringssyndrom (early repolarization syndrome, ERS). Dette er en uvanlig årsak til arytmidød.

Pasienten i denne kasuistikken pådro seg en alvorlig anoksisk hjerneskade som følge av den prehospitalt hjertestansen. Han våknet ikke til ved sedasjonslette og utviklet myoklonier sent i forløpet. Etter tverrfaglig vurdering og klinisk og radiologisk prognostisering besluttet man på medisinsketisk grunnlag å avslutte behandlingen.

## Diskusjon

Vår pasient fikk hjertestans grunnet tidlig repolariseringssyndrom. For å stille denne diagnosen kreves påvisning av tidlig repolariseringsmønster i EKG og rytmeforstyrrelser i form av enten polymorf ventrikkeltakykardi eller ventrikkelflimmer (3). Annen årsak til polymorf ventrikkeltakykardi og ventrikkelflimmer må være utelukket, og det skal ikke foreligge strukturell hjertesykdom.

Tidlig repolariseringsmønster kjennetegnes av tilstedeværelse av J-bølger som kan være veldefinert eller forekomme som fragmentering eller distorsjon av siste del av QRS-komplekset (figur 5). Tidlig repolariseringsmønster innebærer ikke nødvendigvis at det må være ST-elevasjon til stede i EKG, selv om dette ofte foreligger (4).



**Figur 5** Ulike manifestasjoner av tidlig repolarisering. Modifisert etter Antzelevitch og medarbeidere (3). a) J-bølgen kan være veldefinert (rød pil) eller forekomme som en distorsjon av siste del av QRS-komplekset hvor J-bølgen blir «begravet» i slutten av komplekset (blå pil). b) ST-elevasjon er vanlig ved tidlig repolariseringsmønster, men ikke et absolutt kriterium. ST-segmentet kan være oppadgående, horisontalt eller nedadgående.

Mange individer har høy ST-avgang i prekordialavledningene (typisk V2–V3), hvilket ofte – feilaktig – betegnes som tidlig repolarisering. Høy ST-avgang isolert uten distinkte J-bølger skal ikke oppfattes som tidlig repolariseringsmønster og har ingen sikre prognostiske implikasjoner.

Tidlig repolariseringsmønster i EKG er vanlig og ses ofte hos friske individer. Lenge trodde man at tidlig repolarisering var et benignt funn, men i to studier av pasienter med idiopatisk ventrikkelflimmer så man en sammenheng mellom denne tilstanden og

tidlig repolarisering i EKG hos henholdsvis 31 % (5) og 60 % av pasientene (6). Tidlig repolariseringsmønster ble til sammenligning kun funnet hos 5 % og 3,3 % i kontrollgruppene.

Tidlig repolariseringsmønster varierer med alder, kjønn og etnisitet og er særlig vanlig hos yngre menn og atleter. Ettersom tidlig repolarisering er vanlig i befolkningen og idiopatisk ventrikkelflimmer er uvanlig, betyr det at tidlig repolarisering i EKG som hovedregel vil være et tilfeldig funn og uten klinisk betydning (4). Risikoen for idiopatisk ventrikkelflimmer hos personer under 45 år er ca. 3/100 000 personår og øker til 11/100 000 personår hos personer med J-bølger (7).

Vår pasient hadde typisk klinisk presentasjon, EKG-funn og dynamikk som ved tidlig repolariseringssyndrom. Tidlig repolariseringssyndrom har mange likhetstrekk med Brugadas syndrom. Begge tilstandene er forbundet med J-bølger i EKG og er assosiert med plutselig hjertedød. Ved Brugadas syndrom er J-bølgene begrenset til høyresidige prekordialavledninger (V1–V3) og kan gi inntrykk av å representere ST-elevasjon. Ved tidlig repolariseringssyndrom er J-bølger primært til stede i de inferiore avledningene. Sammen utgjør Brugadas syndrom og tidlig repolariseringssyndrom tilstander som kalles J-bølgesyndromer (3).

J-bølger forårsakes av en spenningsforskjell mellom epikardialt og endokardialt myokard (4). Spenningsforskjellene påvirkes hovedsakelig av regional variasjon i mengden av kaliumkanalene som er hovedansvarlige for strømmen som gir tidlig repolarisering. Mutasjoner i gener som koder for disse ionekanalene, kan endre ionekanalenes funksjon. Brugadas syndrom og tidlig repolariseringssyndrom er begge sykdommer i ionekanaler, hvor man i ulik grad kjenner til kausale mutasjoner. I tillegg til mutasjoner kan andre faktorer som medikamenter, kroppstemperatur, elektrolytter og nevrohormonelle variasjoner påvirke ionekanalenes funksjon. Samspillet mellom ulike faktorer forklarer J-bølgedynamikk som ofte observeres hos pasienter med Brugadas syndrom og tidlig repolariseringssyndrom.

J-bølger kan ses ved en rekke ulike tilstander og ble beskrevet første gang i 1920 i forbindelse med hyperkalsemi. Osborn gjennomførte i 1953 dyrestudier hvor han fant at J-bølger er et reproducerbart funn ved alvorlig hypotermi (< 30 °C) og at J-bølgeamplituden var gradvis økende i takt med alvorlighetsgraden av hypotermi frem til forekomst av ventrikkelflimmer (8). J-bølger kalles eponymt noen ganger Osborn-bølger og dette er vanlig terminologi ved J-bølger utløst av hypotermi. Arytmi i form av ventrikkelflimmer er en vanlig dødsårsak hos pasienter med hypotermi (9).

Tidlig repolariseringssyndrom, Brugadas syndrom og alvorlig hypotermi er alle tilstander hvor utpregede eller augmenterte J-bølger er forbundet med ventrikkelflimmer. Hos pasienter med J-bølgesyndrom inntreffer hjertestans som oftest i hvile eller under søvn, slik det var hos vår pasient. J-bølgene forsterkes gjerne forut for hjertestans (6), og i tiden før ventrikkelflimmer observeres typisk premature ventrikulære komplekser med kort koblingsintervall. J-bølgeaugmentasjon etter relative pauser er sterkt assosiert med ventrikkelflimmer hos pasienter med tidlig repolariseringssyndrom (4). Disse funnene ble observert hos vår pasient (figur 3, figur 4). For pasienter med tidlig repolariseringssyndrom er amplitude og utbredelse av J-bølgene samt ledsagende horisontalt eller nedadgående ST-segment prediktorer for ventrikkelarytmi.

Plutselig død hos yngre mennesker er brutalt og dramatisk. Når en slik situasjon inntreffer, medfører det ofte behov for oppfølging, som blir ekstra utfordrende når et vanlig funn potensielt forbindes med alvorlig sykdom og evidensgrunnlaget for oppfølgingsråd er sparsomt. Vår pasient var en del av en større søskenflokk, og eventuell indikasjon for oppfølging av førstegradsslektninger av pasienter med tidlig repolariseringssyndrom ble naturligvis et tema. Det foreligger sparsomt med litteratur på området og ingen klare retningslinjer.

Flere ulike genmutasjoner er assosiert med tidlig repolariseringssyndrom, men assosiasjonen mellom de ulike genvariantene og klinisk risiko for ventrikkelflimmer er usikker. Av den grunn testes det ikke rutinemessig for alle disse genmutasjonene ved arytmidød, og rutinemessig gentesting av førstegradsslektninger til pasienter med tidlig repolariseringssyndrom anbefales ikke (10), og det ble heller ikke gjort i vårt tilfelle. Ettersom tidlig repolarisering er vanlig i den generelle befolkningen, vil dette funnet også hos førstegradsslektninger ha begrenset diagnostisk verdi uten klinisk korrelat.

Hos vår pasient ble genomsekvensering i genpanelet NGS-Hjerterytmier foretatt, uten at analysen avdekket noen mutasjon. Flesteparten av genene forbundet med tidlig repolariseringssyndrom inngår ikke i nevnte genpanel. Diagnosen tidlig repolariseringssyndrom må baseres på EKG-funn og arytmihistorie etter at andre mulige forklaringer er utelukket. Pasienter med sikker diagnose har en klasse IA-anbefaling for implantert hjertestarter (ICD). Ettersom tidlig repolarisering er relativt vanlig i befolkningen og ventrikkelflimmer forekommer sjelden, vil hjertestarter primært være aktuelt som sekundærprofylakse.

Etter dialog med nasjonalt senter for arytmitilstander ved Rikshospitalet og enhet for hjertegenetikk ved Oslo universitetssykehus konkluderte vi med at førstegradsslektninger til en pasient med tidlig repolariseringssyndrom som har symptomer forenlig med arytmi og samtidig tidlig repolarisering i EKG, bør henvises til vurdering av spesialist innenfor arytmitilstander. Spesialistvurderingen vil typisk innebære en grundig vurdering av arytmirisiko, der implantert hjerterytmieovervåker (implantable loop recorder, ILR) vil kunne være aktuelt som ledd i oppfølgingen (11).

Tidlig repolariseringssyndrom er en sjelden årsak til hjertestans, men bør vurderes hos pasienter med strukturelt normalt hjerte der man ikke har funnet annen årsak til hjertestansen og det foreligger tidlig repolariseringsmønster i EKG. Diagnosen må baseres på EKG-funn og arytmihistorie etter at andre mulige forklaringer er utelukket. Det understrekes at tidlig repolariseringsmønster i EKG er et vanlig funn som ikke medfører behov for videre utredning i seg selv. Isolert ST-elevasjon i V2–V3 uten J-bølger, såkalt høy ST-avgang, kvalifiserer ikke til tidlig repolariseringsmønster og skal ikke oppfattes som markør for arytmirisiko.

Det er viktig å huske at EKG kun gir klinikerer et øyeblikksbilde av hjertets elektriske aktivitet. Kasuistikken illustrerer nytten av repeterte EKG. Med inntreden av mer og mer avanserte diagnostiske metoder må man ikke glemme nytten av å gjenta enkle og billige ikke-invasive undersøkelser som kan gi mye informasjon.

---

*Pasientens pårørende har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.*

*Artikkelen er fagfelleurdert.*

---

## LITTERATUR

1. Tjelmeland IBM, Kramer-Johansen J, Andersson LJ et al. Norsk hjertestansregister. Årsrapport for 2023. Nasjonale medisinske kvalitetsregistre. <https://www.kvalitetsregistre.no/49ece0/siteassets/dokumenter/arsrapporter/hjertestansregisteret/arsrapport-2023-norsk-hjertestansregister.pdf> Lest 22.10.2025.
2. Stær-Jensen H, Nakstad ER, Fossum E et al. Post-Resuscitation ECG for Selection of Patients for Immediate Coronary Angiography in Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Circ Cardiovasc Interv* 2015; 8: e002784. [PubMed][CrossRef]
3. Antzelevitch C, Yan GX, Ackerman MJ et al. J-Wave syndromes expert consensus conference report: Emerging concepts and gaps in knowledge. *J Arrhythm* 2016; 32: 315–39. [PubMed][CrossRef]
4. Watanabe A, Morita H. Risk Stratification of the J Wave Syndrome. In: Shimizu W, editor. *Early Repolarization Syndrome: Etiology and Therapeutics*. Singapore: Springer Singapore, 2018: 55–69.
5. Haïssaguerre M, Derval N, Sacher F et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med* 2008; 358: 2016–23. [PubMed][CrossRef]
6. Nam GB, Kim YH, Antzelevitch C. Augmentation of J waves and electrical storms in patients with early repolarization. *N Engl J Med* 2008; 358: 2078–9. [PubMed][CrossRef]
7. Aagaard P, Sydow J, Börjesson M et al. Early repolarization in ECG. Definition, prevalence and prognostic significance. *Lakartidningen* 2015; 112: DLUT. [PubMed]
8. Osborn JJ. Experimental hypothermia; respiratory and blood pH changes in relation to cardiac function. *Am J Physiol* 1953; 175: 389–98. [PubMed][CrossRef]
9. Dietrichs ES, Tveita T, Smith G. Hypothermia and cardiac electrophysiology: a systematic review of clinical and experimental data. *Cardiovasc Res* 2019; 115: 501–9. [PubMed][CrossRef]
10. Wilde AAM, Semsarian C, Márquez MF et al. European Heart Rhythm Association (EHRA)/Heart Rhythm Society (HRS)/Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS)/Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS) Expert Consensus Statement on the state of genetic testing for cardiac diseases. *J Arrhythm* 2022; 38: 491–553. [PubMed][CrossRef]
11. Kamakura T, Gourraud JB, Clementy N et al. Outcome of patients with early repolarization pattern and syncope. *Heart Rhythm* 2022; 19: 1306–14. [PubMed][CrossRef]

---

Publisert: 15. desember 2025. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.25.0261

Mottatt 9.4.2025, første revisjon innsendt 9.4.2025, godkjent 22.10.2025.

Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 11. juli 2026.