

危
重
症
心
电
图
及
临
床
处
理

危重症

心电图及临床处理

主编 吴晔良 龚仁泰

WEIZHONGZHENG

XINDIANTU

JI LINCHUANG CHULI

 安徽科学技术出版社

危重症心电图及临床处理

WEIZHONGZHENG XINDIANTU
JI LINCHUANG CHULI

主 编 吴晔良 龚仁泰

副主编 杨俊芬 许香广

主 审 赵 易

编 委 (按姓氏笔画为序)

方炳森 牛文宣 伍 卫 朱力华

许香广 齐治平 吴晔良 吴 祥

杨俊芬 陈绍良 夏小杰 曹克将

龚仁泰 蔡思宇

安 徽 科 学 技 术 出 版 社

图书在版编目(CIP)数据

危重症心电图及临床处理/吴晔良,龚仁泰主编 一合肥:安徽科学技术出版社,2003.5

ISBN 7-5337-2654-5

I. 危… II. ①吴…②龚… III. 险症-心电图-诊断
IV. R540.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2003)第 013159 号

安徽科学技术出版社出版
(合肥市跃进路 1 号新闻出版大厦)
邮政编码:230063

电话号码:(0551)2825419
新华书店经销 合肥远东印刷厂印刷

*

开本:787×1092 1/16 印张:21 字数:490 千
2003 年 5 月第 1 版 2003 年 5 月第 1 次印刷
印数:5 000

定价:38.00 元

(本书如有倒装、缺页等问题,请向本社发行科调换)

序 言

急诊医学是临床医学的一个重要组成部分,多年来,一直受到各级医疗部门的重视。急诊医学的兴起极大地丰富与发展了心电学,而心电学的发展又非常有利于指导临床诊断与治疗;两者相互渗透、相得益彰。

急诊医学的迅猛发展,也对临床心电学工作者提出更高的要求,没有扎实的心电图理论基础与临床实践,要想对危重症心电图迅速做出诊断及处理是难以想像的。如何帮助广大医务工作者提高这方面业务水平,已是当务之急。为此,该领域的十几位专家认真汲取了近几年来心电图学和心脏病诊治学中的新理论、新概念,结合数十年来的临床经验,编写了《危重症心电图及临床处理》一书。

一般心电图学专著,虽也联系临床,但往往偏重诊断而对治疗则一笔带过或叙述不详。本书秉承现代心电学的发展趋势,更与现代心脏病治疗学自然衔接、有机结合,是其独到之处与闪光之点。

本书编写人员均系国内心电学和心脏病临床方面的知名教授、专家,他们治学严谨、临床经验丰富,且善于总结,撷其精要。全书文笔流畅,言简意赅、图文并茂,通达易懂,是一部难得的心电学上乘之作。主编吴晔良、龚仁泰两位教授远道来函、来电索序于我,使我有机会审阅全书,获益良多。特向广大读者予以推荐,亦乐为之序。

赵 易

于浙江大学医学院

前 言

心脏病学的高速发展,激发了广大医务工作者渴求知识、改进知识结构的强烈愿望。为此,我们吸取了近几年来心电图学和心脏病治疗学中的新理论、新观念,结合多年的临床实践,编写成这本专门介绍各种心脏危重症的心电图诊断及其相关临床处理的实用型专著。在此书的编写过程中得到中山大学医学院、南京大学医学院、浙江大学医学院等多所院校领导的鼓励、指导和支持。全国著名心血管病专家、心电学界老前辈赵易教授亲自审阅书稿并作序,在此谨表衷心的感谢和诚挚的敬意。

本书编著在写作过程中始终贯彻以下三大原则:

1. 内容上将各种心脏危重症的心电图诊断与临床治疗紧密结合,既没有脱离心电学之范围,又涉及心脏病学中有关治疗学;使读者学图有方向、识图懂临床,满足了读者的知识更新愿望,又拓宽了读者的知识思路,故此书是连接现代心电学和现代心脏病治疗学之间的一座桥梁。

2. 具有科学性和时代感。本书内容取材于临床心电图实践,经过精心的理论总结,又返回心电实践中去,使广大读者大有亲近感,亲切感。对有关病症或图解的处理原则力求与时代发展和公认的观点相一致,力求与国内最新科研成果、与AHA(美国心脏病协会)、ACC(美国心脏学院)、ECC(欧洲心脏病协会)有关指南相接轨。另外,对一些有价值但尚有争议之处,也简述了相关学者的观点,利于启发读者独立思考能力。

3. 与临床紧密联系。实用性方面体现在病例选择上突出常见症、多发病,但也不忽视疑难、少见病症;结构上以病为纲、以症为目,不拘泥于系统化;内容阐述上注重于心电诊断和临床处理,鉴别诊断从简,机理从简;写作风格上叙述简明、文笔流畅、图文并茂、诊治并重、思路新颖、条理清晰。本书适用于各大医院主治医师、住院医师、心电工作者以及基层医疗单位的医务工作者,也是实习医生和初涉临床年轻医生的良师益友。

本书编写人员均系具有丰富临床实践经验的教授、主任医师。书稿在撰写过程中,经过反复修改,最后由主编统一修正定稿。由于水平有限,临床工作十分繁忙,可能有疏漏和不妥之处,敬请专家们及广大读者批评指正。

吴晔良 樊仁泰

2003年3月

目 录

第一章 急性冠脉综合征	1
第1节 不稳定性心绞痛/非ST段抬高心肌梗死	1
第2节 ST段抬高的急性心肌梗死	22
第二章 窄QRS波心动过速	56
第1节 房性心动过速	56
第2节 房室结折返性心动过速	75
第3节 旁路参与的房室折返性心动过速	92
第三章 宽QRS波心动过速	101
第1节 宽QRS波心动过速的鉴别诊断及处理原则	101
第2节 表现为宽QRS波的室上性心动过速	102
第3节 室性心动过速	111
第4节 心室扑动和心室颤动	134
第四章 缓慢性心律失常	143
第1节 病态窦房结综合征	143
第2节 严重的房室传导阻滞	152
第3节 双束支及三束支阻滞	159
第4节 心室停搏	165
第5节 其他的心动过缓	167
第6节 缓慢性心律失常的紧急处理	169
第五章 预激综合征合并其他心律失常	175
第1节 预激综合征合并心房颤动	175
第2节 预激综合征合并心房扑动	179
第3节 旁道参与的折返性心动过速	185
第4节 预激综合征合并束支传导阻滞	196
第5节 预激综合征合并房室传导阻滞	201
第六章 多形性室性心动过速	242
第七章 各种药物引起的心律失常	242
第1节 抗心律失常药物	242
第2节 洋地黄	249
第3节 抗组胺药物	257
第4节 抗精神病药物	259
第5节 胃动力药	261
第6节 大环内酯类抗生素	262
第7节 乌头碱	262

第8节	有机磷农药	263
第9节	酒石酸锑钾	265
第八章	电解质紊乱引起的心律失常	267
第1节	低钾血症	267
第2节	高钾血症	270
第3节	低钙血症	274
第4节	高钙血症	277
第5节	低镁血症	278
第6节	高镁血症	278
第九章	心脏病介入手术并发症诊断及处理	280
第1节	埋藏式自动除颤复律器(ICD)并发症	280
第2节	射频消融治疗快速心律失常手术并发症	282
第3节	冠状动脉造影及经皮冠状动脉腔内成形术的并发症	288
第4节	先天性心脏病介入手术并发症	299
第5节	二尖瓣狭窄球囊扩张术(PBMV)并发症	301
第6节	经皮经冠状动脉室间隔化学消融术(PTSMA)治疗梗阻性肥厚型 心肌病的并发症	302
第十章	心脏人工起搏故障及其处理	307
第1节	概述	307
第2节	起搏故障	308
第3节	感知故障	311
第4节	特殊相关问题	315
附:	心脏起搏器有关参数说明	319

第一章 急性冠脉综合征

急性冠脉综合征(acute coronary syndrome, ACS)系在破裂的粥样硬化斑块基础上合并血栓形成,导致急性心肌缺血或心肌梗死而产生的临床综合征。其表现不尽相同,包括不稳定性心绞痛(UA)、非ST段抬高心肌梗死(NSTEMI)、ST段抬高心肌梗死(STEMI)。近年来,越来越多的学者将经皮介入技术(PCI),包括PTCA、冠脉支架植入术和粥样斑块消蚀术(即斑块旋切、血栓旋切和激光)所产生的急性冠脉闭塞并发症也归入ACS范畴。ACS的概念摒除了长期以来将这一组疾病分割开来看的格局,这对疾病的预后判断和指导治疗有重大意义。

第1节 不稳定性心绞痛/非ST段抬高心肌梗死

UA/NSTEMI常常由于恶性、易损性粥样硬化斑块破裂及血栓形成,导致冠状动脉血流减少而引发的一种临床综合征。两者在病因和临床表现方面相似,但在病情的严重程度却有所不同。其主要区别有赖于急性缺血是否严重到造成足够量的心肌损害,以至于能够检测到心肌损害的标记物。若反映心肌损害的标记物浓度在正常范围,则可将ACS病人诊断为UA;而当标记物浓度超过正常范围,则可诊断为NSTEMI。

1 UA/NSTEMI的心电图表现

1.1 伴随症状的隐现而出现一过性ST段改变

1.1.1 ST段压低:静息状态下或轻微活动或情绪改变引发病状发作时ST段缺血性压低 $\geq 0.05\text{mV}$;当症状缓解后,ST段又回复正常,高度提示急性心肌缺血系严重ACS(图1-1)。若有以往ECG可供比较,其诊断的准确性则更高(图1-2)。

UA/NSTEMI的病理生理特征是心肌供氧与需氧之间平衡失调,已发现有5种原因导致氧供需失衡:①粥样硬化斑块撕裂发生非阻塞性血栓形成,相关冠脉狭窄致使心肌血流灌注骤减,血小板凝集和撕裂斑块碎片导致微血管栓塞,心肌坏死标记物释放,临床上cTnT或cTnI、CK₂(MB)增高,图1-1就是一例较典型的病例。②动力性阻塞,系血管平滑肌过强收缩及/或内皮功能紊乱致使冠脉某一段强烈性痉挛,此种情况不太常见。③非痉挛、非血栓性冠脉严重狭窄,见于某些进展性冠心病(CAD)病人,或冠脉内介入手术(PCI)后再狭窄病人。④动脉炎,可能与感染有关,也可以与之无关,系斑块边缘活化的巨噬细胞和T淋巴细胞增加酶的表达(金属蛋白酶增多),使斑块变薄或撕裂。以上4种原因均属供氧减少而导致供求失衡。⑤继发性UA,系外源性诱发因素影响冠脉血管床,使血流灌注减少,如发热、心动过速、甲状腺功能亢进等,导致心肌需氧量增加;低血压使冠脉灌注压降低;贫血、低氧血症使氧释放减少。图1-2系冠心病合并慢性阻塞性肺病,患者伴有急性肺部感染、二氧化碳潴留、低氧血症,引起供氧受限而耗氧增加,从而导致氧的供求失衡。

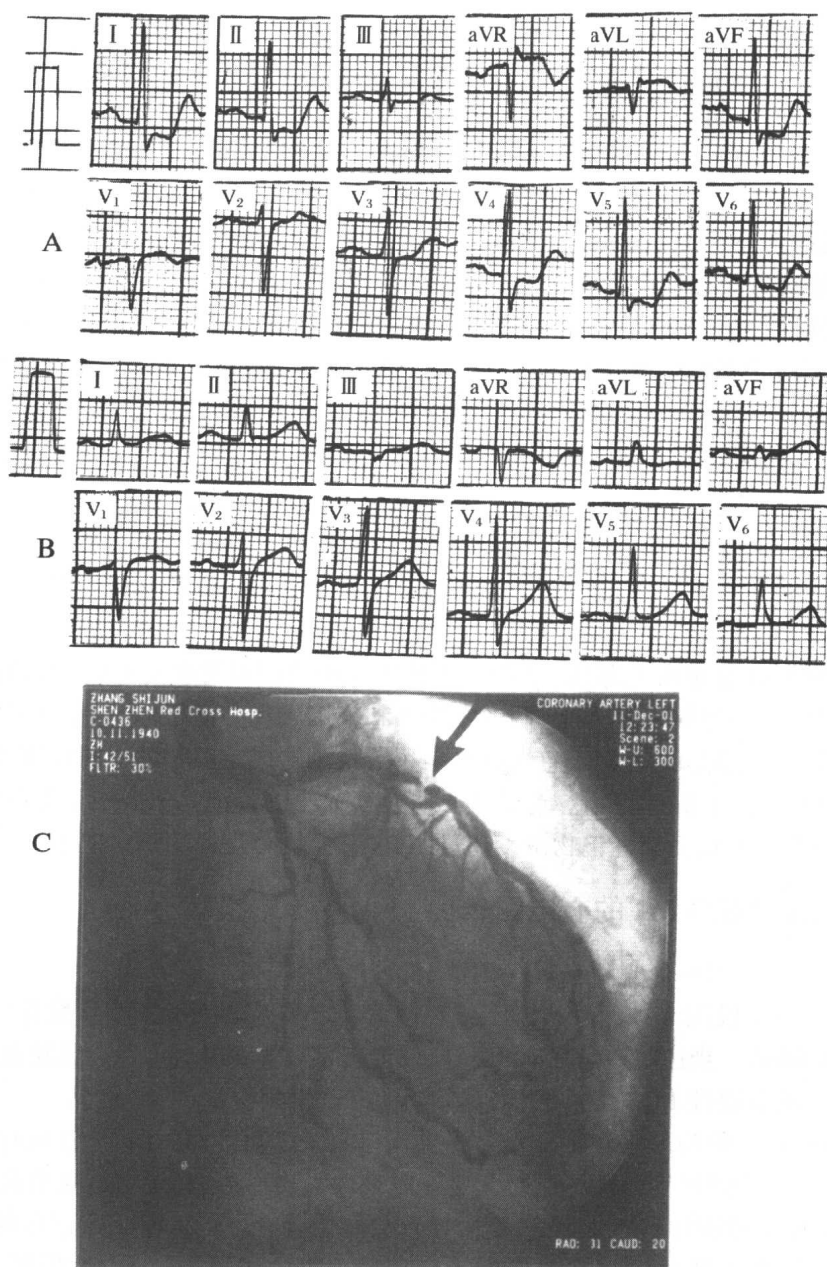


图 1-1 NSTEMI 呈 ST 段改变

男性, 76 岁。心前压榨样疼痛反复发作 3 个月, 近 2 日出现静息时心绞痛, 持续时间 > 20 分钟, 舌下含化硝酸甘油 5 分钟内症状缓解。

- A 症状持续 5 分钟后 ECG, 各导联 QRS 波振幅增高, 除 aVR、aVL、V₁ 导联 ST 段抬高外, 其余各导联 ST 段下斜型下移 0.1 ~ 0.2mV, I、II、aVF、V₄ ~ V₆ 的 T 波负正双向, cTnT28.3μg/L, CK₂(MB)30.2μg/L, 诊断为 NSTEMI, 属高危
- B 症状缓解后 1 周复查 ECG, 各导联 QRS 波振幅, ST 段、T 波均恢复正常
- C 冠状造影示左前降支中端狭窄 99% (箭头所示, 下同)。经 PTCA 及支架安置术后左前降支恢复血行

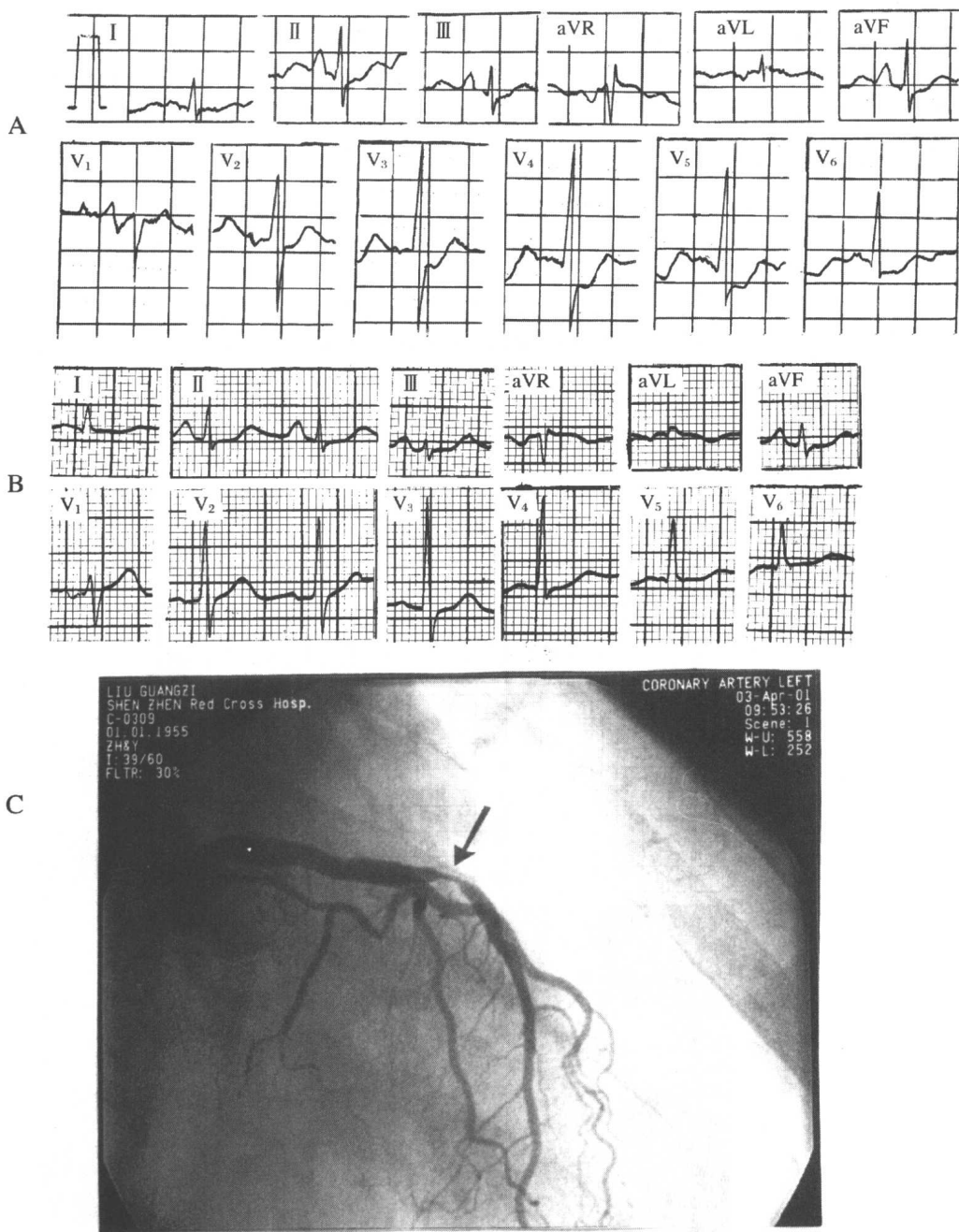


图 1-2 UA 病人现有 ECG 与过去对照

- A 缺血症状发作时 II、III、aVF 的 ST 段上斜型压低 0.05mV, V₂ ~ V₆ 导联 ST 段水平型压低 0.05 ~ 0.3mV, “肺型 P 波”, cTnI、CK₂(MB) 均正常, 氧分压 52mmHg, 二氧化碳分压 61mmHg
- B 过去 ECG 仅示肺型 P 波
- C 冠脉造影示前降支近端狭窄 90%, 右冠远端有两处狭窄达 60% ~ 70% (图略)

感染控制并予以供氧,心肌缺血情况得以改善,临床症状缓解。

1.1.2 ST段水平型延长:正常人ECG中的ST段紧贴基线或轻度凹面向上抬高与T波前肢自然融合。某些UA/NSTEMI早期病人缺血或梗死相关导联不出现ST段压低或抬高,而先出现其对应导联的ST段平直延长。如胸痛发作时某些导联ST段水平型延长($\geq 0.12s$),高度提示与这些导联相对应部分的心肌缺血或损害(图1-3)。

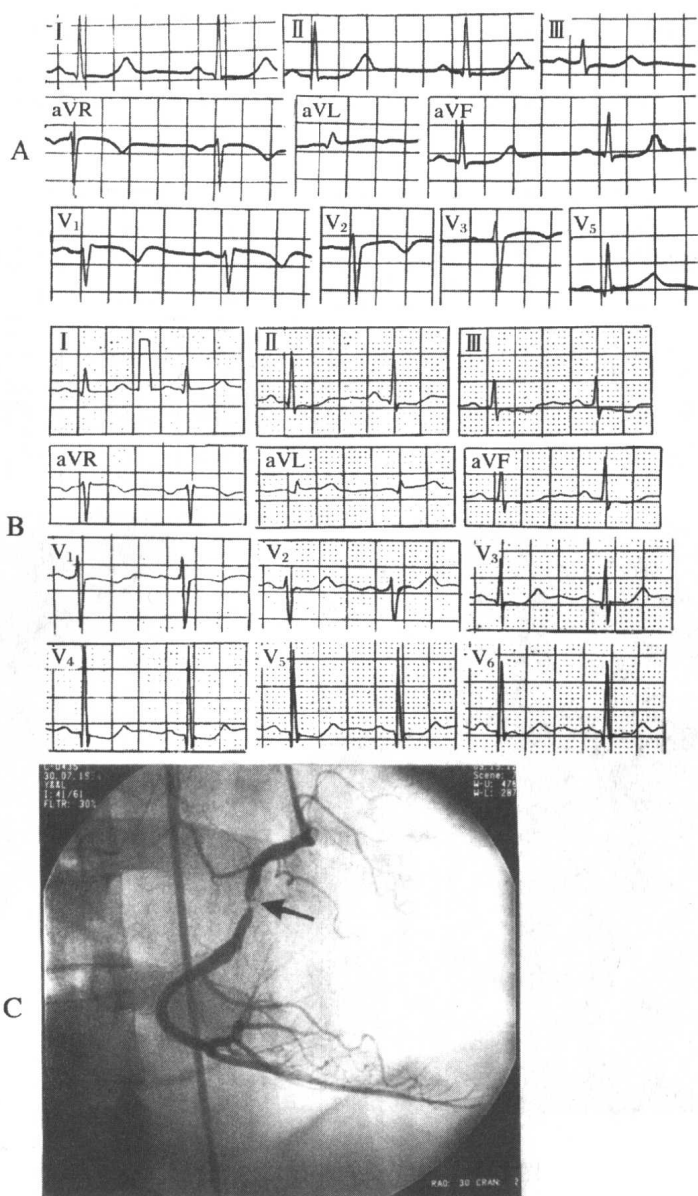


图1-3 UA病人ST段水平型延长

女性,55岁。间歇性胸闷2周,无高血压、糖尿病史。

- A 心绞痛时II、III、aVF的ST段水平型延长,10小时后测cTnI 0.67 $\mu g/L$,CK₂(MB) 2.77 $\mu g/L$,MYO 38.76 $\mu g/L$,提示下壁心肌缺血
- B 症状发作前ECG示II、III、aVF的ST段压低0.05mV,ST_{V1}~V₆压低0.05~0.1mV,T_{V4}~V₆低平
- C 冠脉造影示右冠近端局限性狭窄98%

1.2 症状发作时 T 波改变

1.2.1 单纯性 T 波改变: 正常 T 波前肢上升缓慢, 后肢下降迅速, 起始角大于终末角, 从而 T 波的前后肢并不对称。若心绞痛时胸导联 T 波对称性倒置 ($\geq 0.2\text{mV}$) (图 1-4), 或任何胸导联 T 波不对称倒置 (图 1-5) 或 T 波终末部倒置 (图 1-6) 均提示左前降支近端局限性或多发性病变。少数病人症状发作时多导联 T 波对称性直立, 振幅增高, 或 T 波动态性改变 (图 1-7、图 1-8), 这也属左前降支乃至左主干远端病变的表现。

NSTEMI 被认为与动脉粥样斑块和纤维帽因慢性炎症浸润所致急性破裂有关, 并认为这一病理生理过程与 ST 段抬高的 AMI 没有多大区别。更多的冠脉造影和临床相关研究已清楚地显示其诸多特征: ①“罪犯”血管完全性闭塞较 STEMI 少得多 (约占 23%)。狭窄达 90% 及 $\geq 95\%$ 者分别为 18.3%、37.5%。②多支病变和先前心肌梗死比 STEMI 者常见。③临床上糖尿病、高血压、心力衰竭和外周血管病更常见。④高龄病人多见。⑤吸烟、高脂血症少见。图 1-8 完全符合其临床特征。

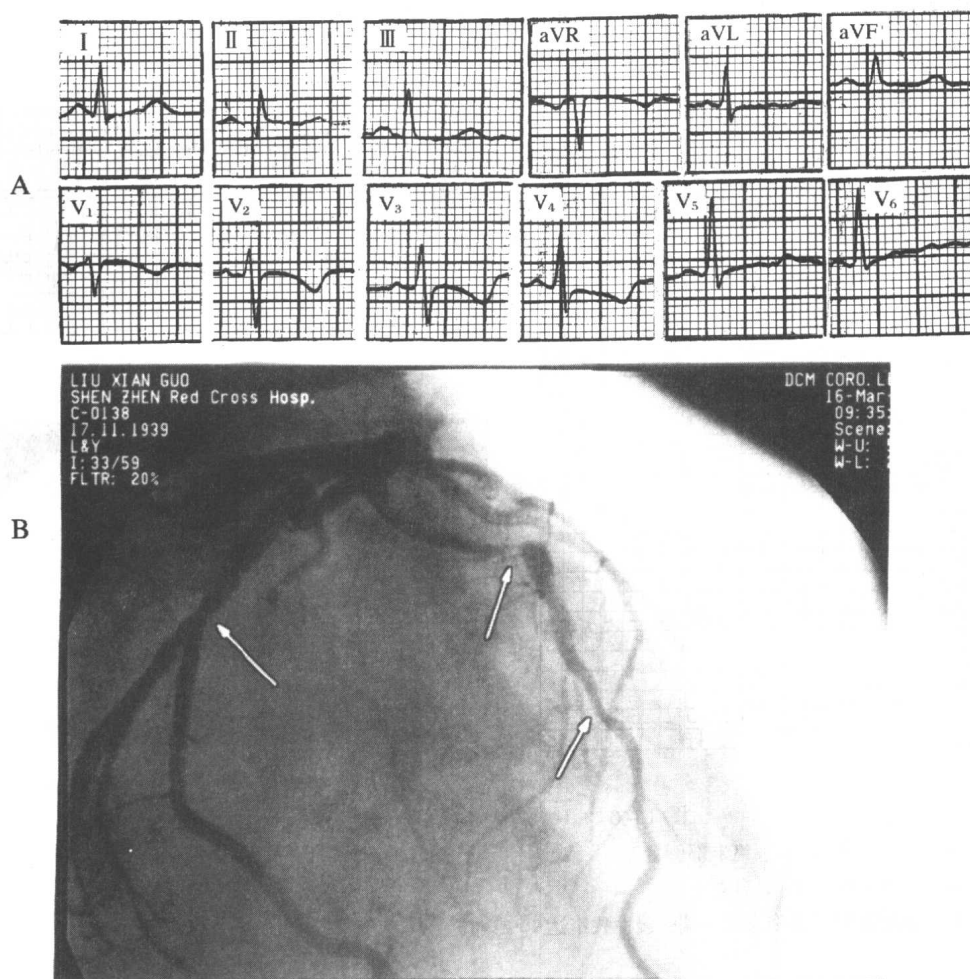


图 1-4 UA 病人 T 波对称性倒置

A 心绞痛发作时 T_{V1-V4} 倒置, T_{V5-V6} 低平

B 冠脉造影示前降支近端、中段狭窄 90%、60%, 回旋支狭窄 50%

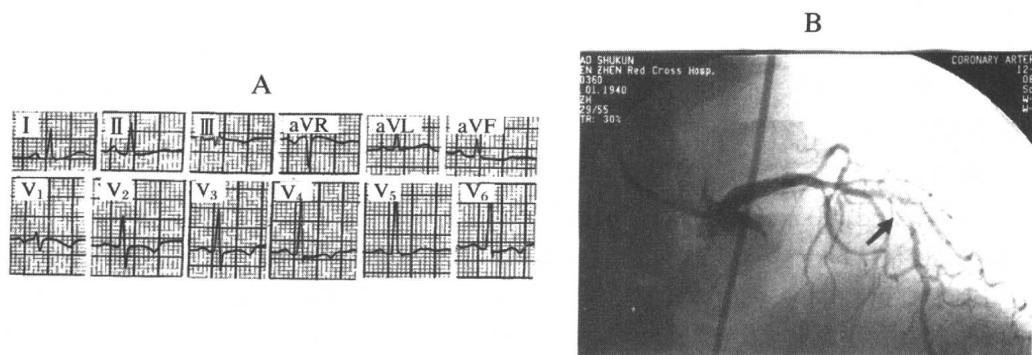


图 1-5 UA 病人胸导联 T 波不对称倒置

- A 症状发作时 $T_{V_1-V_6}$ 不对称性倒置
B 冠脉造影示前降支中段节段性狭窄 90%

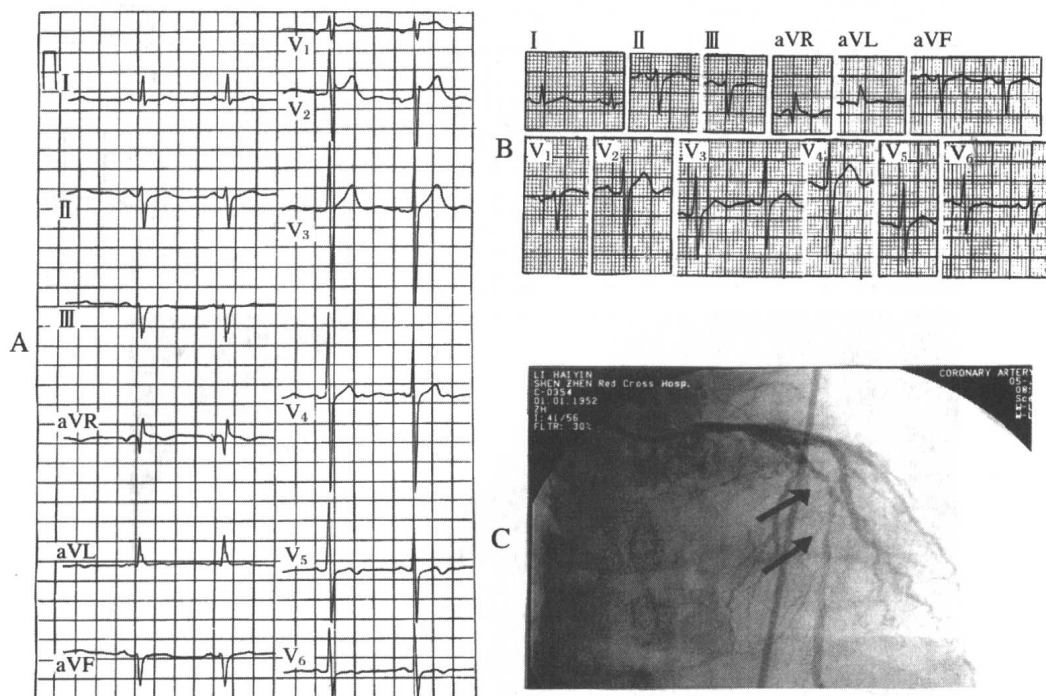


图 1-6 UA 病人 T 波终末部倒置

- A 症状发作时 T_{V_5, V_6} 终末部倒置
B 症状发作前 T_{V_5, V_6} 直立
C 冠脉造影示前降支近中端弥漫性狭窄达 90%

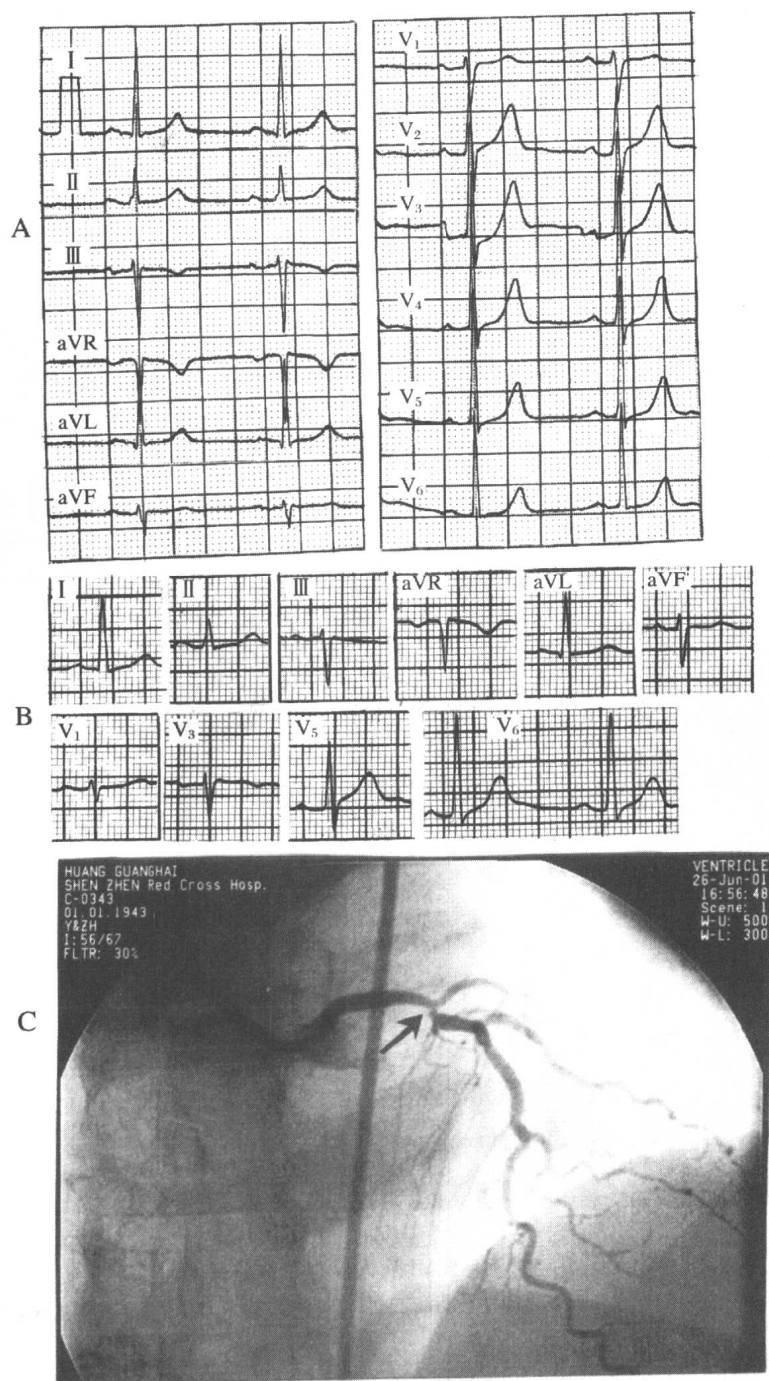


图 1-7 UA 病人症状发作前后 T 波动态性变化

- A 胸痛时各导联 T 波直立高耸
- B 无症状时各导联 T 波正常
- C 冠脉造影示左主干远端狭窄达 80%

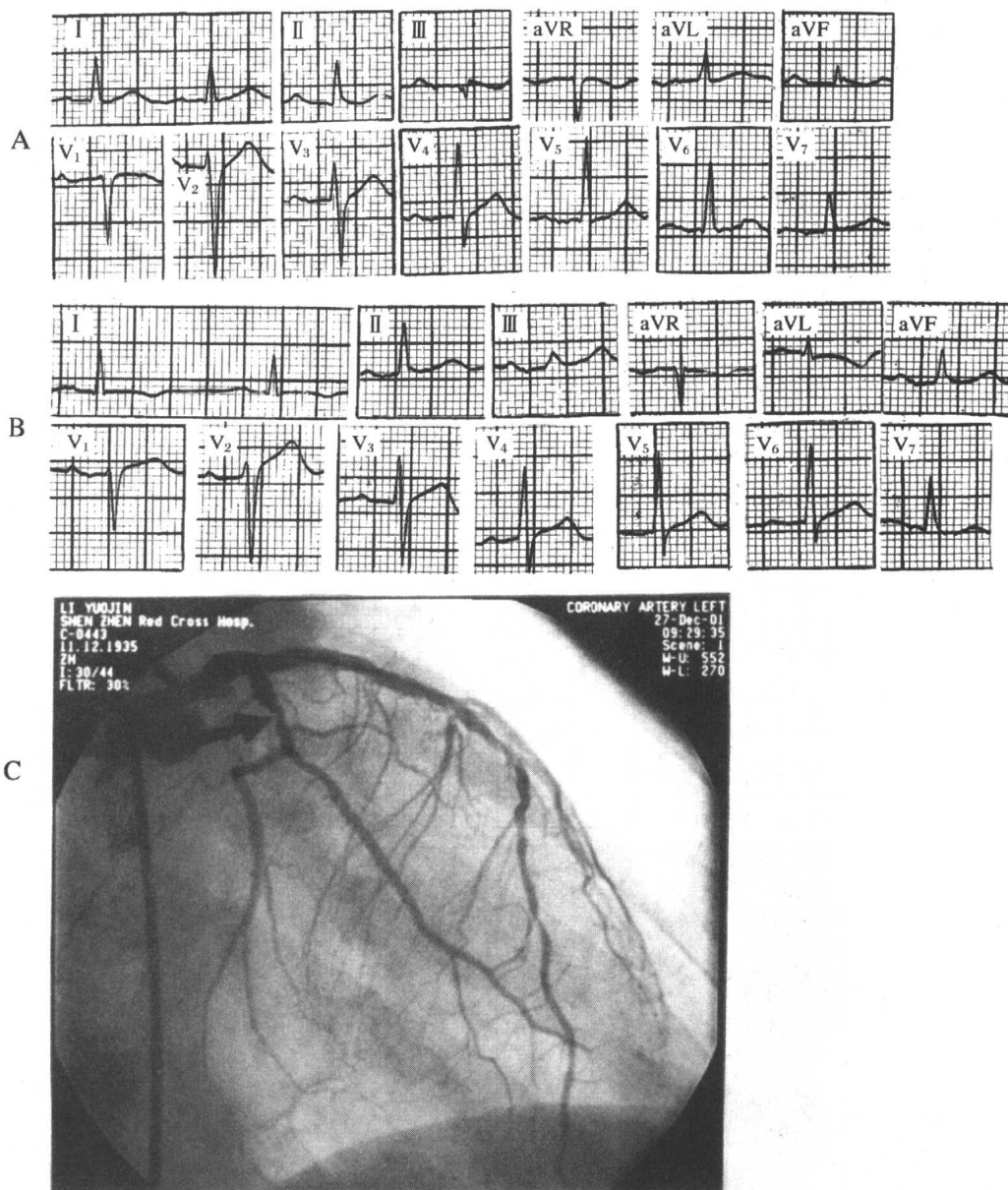


图 1-8 NSTEMI 病人仅有 T 波改变

78 岁,女。高血压病史 20 年,近 3 年反复出现左心功能不全,每年住院 3~4 次,近 2 年发现糖尿病(2 型)。不吸烟,无高脂血症。

A 2001 年 7 月 30 日 9:40 胸闷发作达 8 分钟,ECG 示除一度 A-VB 外,未见异常

B 同年 7 月 31 日下午再次疼痛发作,6 小时后抽同工酶

8 月 1 日 9:00ECG 示 I、aVL 导联 T 波倒置

7 月 31 日 CK₂(MB)56.77μg/L, cTnI10.6μg/L, MYO148.077μg/L

8 月 2 日 CK₂(MB)4.06μg/L, cTnI5.10μg/L, MYO35.99μg/L, 诊断 NSTEMI(高侧壁)

C 冠脉造影示回旋支近端狭窄 70%。右冠状动脉中段弥漫性(长 15mm,偏心型)狭窄 85%(图略)

1.2.2 $T_{V_1} > T_{V_6}$: 正常人T向量环是由左室产生的向左T环和右室的向右前T环的综合。最大T向量在横面中指向左前($0^\circ \sim +65^\circ$), 因此正常成人 $T_{V_5,6}$ 必须直立, T_{V_1} 则可直立、双相、平坦或倒置, 但成人绝大多数直立。 T_{V_1} 和 TT_{V_6} 均直立时, 通常 $T_{V_1} < T_{V_6}$ 。样本例数较多的研究表明 $T_{V_1} > T_{V_6}$ 对于左室肥厚及心肌缺血的敏感性为60%, 特异性为78%, 女性中特异性较高, 达93.5%。我国16~20岁的200例健康男性青年中 $T_{V_1} > T_{V_6}$ 者占10.77%。上述各研究表明, $T_{V_1} > T_{V_6}$ 可见于正常人, 尤其是年轻人, 但对于有症状的冠心病病人, $T_{V_1} > T_{V_6}$ 很可能属病理性改变, 提示心肌缺血的存在(图1-9)。

必须指出, 上述各种T波改变并非冠心病所特有, 若需确诊应循以下诊断步骤: ①除外良性T波改变, 包括持续性“幼稚型”T波、惊恐或忧虑等T波反应、迷走神经过敏症、体位性T波改变、餐后T波改变、过度换气综合征和“两点半”综合征, 以及其他器质性疾病变

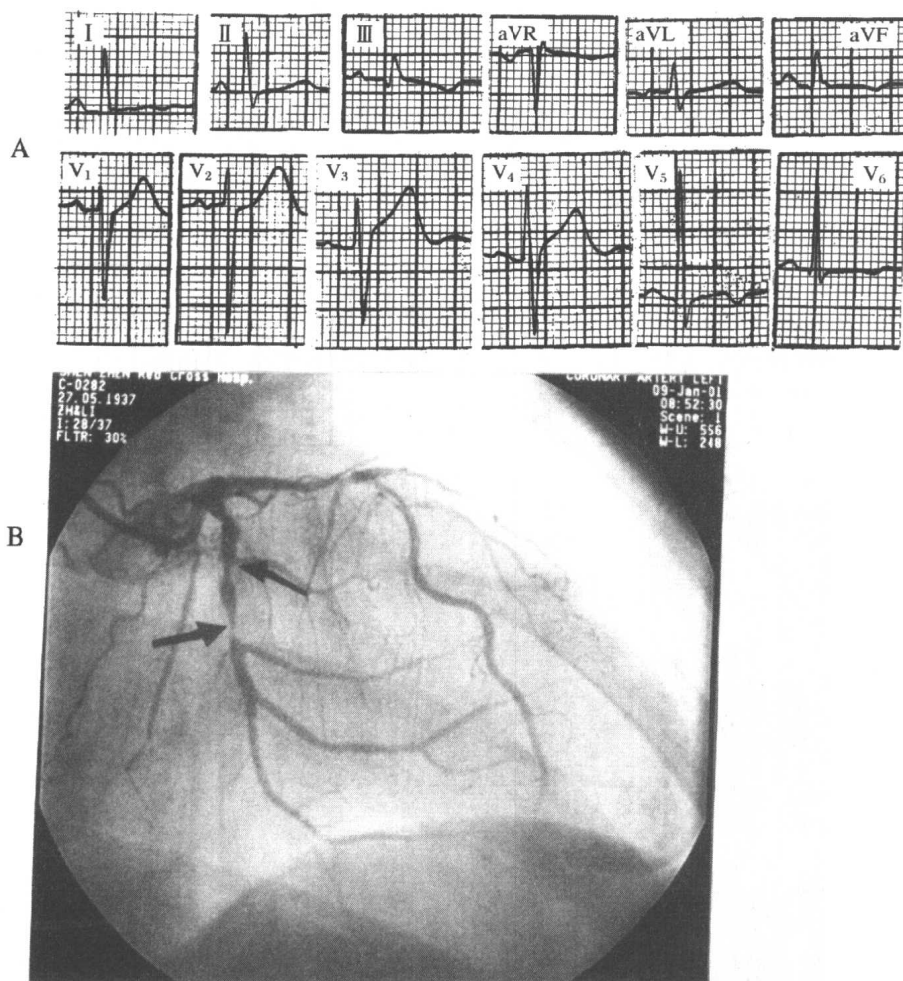


图1-9 UA病人 $T_{V_1} > T_{V_6}$

女性, 62岁。反复心绞痛发作2个月, 静息或情绪激动时出现, 硝酸甘油舌下含化3分钟内缓解, 但多次ECG未见异常ST段改变。

A 胸痛发作时 $T_{V_1} > T_{V_6}$

B 冠脉造影证实回旋支近、中段呈串珠状多发性狭窄80%~85%

所致原发性 T 波异常等 (图 1-10)。②密切联系临床资料,尤其是典型或非典型心绞痛史。③必要时作运动负荷试验(UA 急性期除外)及/或冠状动脉造影检查。

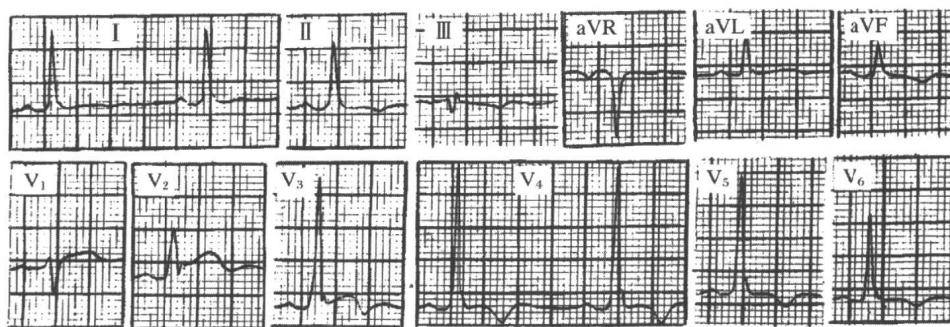
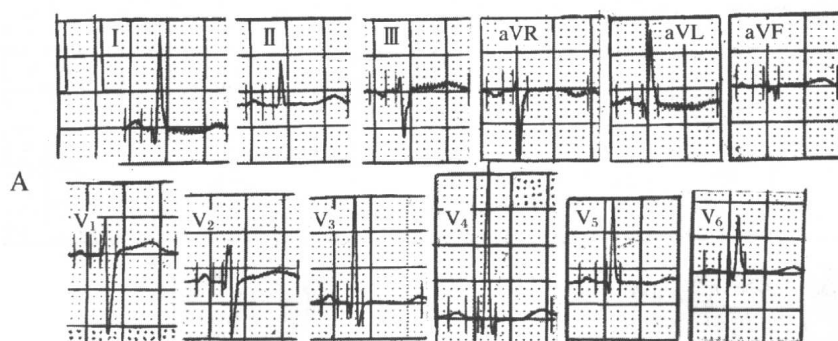


图 1-10 病毒性脑炎致 T 波改变

男性,25 岁。发热伴流涕 3 天后头痛加重伴恶心、呕吐。脑脊液压力增高,神经系统病理反射阳性,多次 cTnI、CK(MB)属正常范围



B

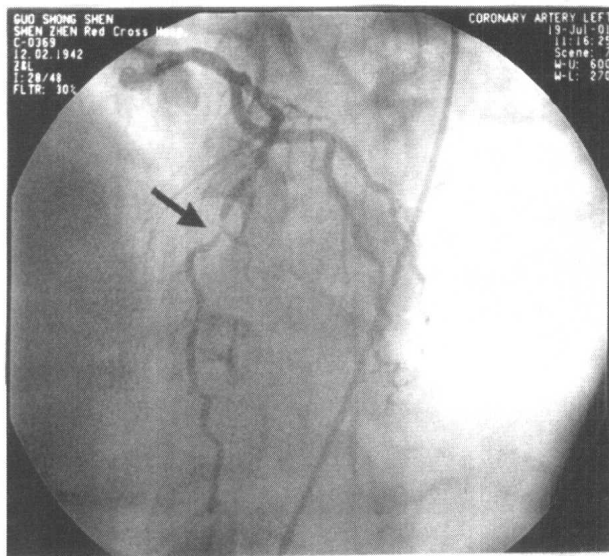


图 1-11 发作性胸闷伴单纯性 Q 波

女性,76 岁。反复胸闷 3 年,近 1 个月来轻微活动而诱发。2 年前患“心肌梗死”。

A 胸闷时 ECG 示 V_1 呈 R 型, $V_2 \sim V_6$ 有 q 波,且 V_4 的 q 波大于 V_5 、 V_6 的 q 波, I 、 aVL 亦见 q 波,无 ST 及 T 改变

B 冠脉造影示前降支中段狭窄 85%