



LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS

心电图培训系列丛书

急性心肌梗死 心电图快速判读

The ECG in Acute MI

再灌注治疗循证手册

An Evidence-Based Manual
of Reperfusion Therapy

〔美〕 Stephen W. Smith 等编著 李玉明 李振有 主译



天津科技翻译出版公司



LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS

心电图培训系列丛书

急性心肌梗死 心电图快速判读

The ECG in Acute MI 再灌注治疗循证手册

An Evidence-Based Manual
of Reperfusion Therapy

[美] Stephen W. Smith 等编著 李玉明 李振有 主译

天津科技翻译出版公司

著作权合同登记号:图字:02-2003-13

图书在版编目(CIP)数据

急性心肌梗死心电图快速判读:再灌注治疗循证手册/(美)史密斯
(Smith, S. W.)等著;李玉明等译. —天津:天津科技翻译出版公司,
2004.1

(LWW 心电图系列丛书)

书名原文:The ECG in Acute MI: An Evidence-Based Manual of Reperfu-
sion Therapy

ISBN 7-5433-1686-2

I. 急… II. ①史… ②李… III. 急性病:心肌梗死—心电图—诊断
—手册 IV. H542.2—62

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2003)第 085535 号

Copyright © 2002 by Lippincott Williams & Wilkins Inc.

All rights reserved. No reproduction, copy or transmission of this
publication may be made without written permission.

中文简体字版权属天津科技翻译出版公司。

授权单位: Lippincott Williams & Wilkins Inc.

出 版: 天津科技翻译出版公司

地 址: 天津市南开区白堤路 244 号

邮政编码: 300192

电 话: 022-24314802

传 真: 022-24310345

E - mail: www.tsttpc.com

印 刷: 天津宝坻第二印刷厂

发 行: 全国新华书店

版本记录: 787×1092 16 开本 28.5 印张 720 千字

2004 年 1 月第 1 版 2004 年 1 月第 1 次印刷

定价:42.00 元

(如发现印装问题,可与出版社调换)

原书作者

Fred S. Apple, PhD Medical Director of Clinical Laboratories, Hennepin County Medical Center, Professor, Laboratory Medicine and Pathology, University of Minnesota School of Medicine, Minneapolis, Minnesota (第 29 章)

William Brady, MD Associate Professor and Program Director, Department of Emergency Medicine and Associate Professor, Department of Internal Medicine, University of Virginia, Charlottesville, Virginia (第 1 章)

Brian Erling, MD Chief Resident, Department of Emergency Medicine, University of Virginia, Charlottesville, Virginia (第 1 章)

Timothy D. Henry, MD Director, Interventional Cardiology, Hennepin County Medical Center; Associate Professor of Medicine, University of Minnesota School of Medicine, Minneapolis, Minnesota (第 36, 37 章)

Farhana Kazzi, MD Instructor, Cardiology Division, University of Texas, Southwestern, Dallas, Texas (第 38 章)

M. Bilal Murad, MD Division of Cardiovascular Medicine, Veterans Administration Medical Center, Hennepin County Medical Center, Minneapolis, Minnesota (第 37 章)

Rao Haris Naseem, MD Fellow, Cardiology, University of Texas, Southwestern, Dallas, Texas (第 36 章)

Scott W. Sharker, MD Minneapolis Heart Institute, Minneapolis, Minnesota

Stephen W. Smith, MD Faculty Emergency Physician, Hennepin County Medical Center. Assistant Professor of Clinical Emergency Medicine, University of Minnesota School of Medicine, Minneapolis, Minnesota (第 2 ~ 38 章)

Kyuhyun Wang, MD Department of Medicine/Division of Cardiology, Hennepin County Medical Center, Minneapolis, Minnesota (提供心电图)

Deborah L. Zvosec, PhD Research Associate, Hennepin County Medical Center; Investigator, Minneapolis Medical Research Foundation, Minneapolis, Minnesota (第 31, 32 章)

译者名单

主 译 李玉明 李振有

副主译 李 贺 杨 涛

译 者 (按姓氏笔画排序)

王志国 包春艳 朱 勇

刘 庆 刘军翔 孙 婧

赵 鹏 胡孝国 张方宁

郝士桥 侯振民 常爱华

再灌注治疗包括溶栓和经皮冠脉介入治疗(percutaneous coronary intervention, PCI),后者还包括血管成形术和支架置入术。PCI是自电除颤和CCU(Cardiac Care Units)问世后心肌梗死治疗的最重要进展。对于接诊医生来说,在急性心肌梗死的治疗中,决定是行静脉溶栓还是行心脏介入治疗是十分棘手的问题。新的研究使我们对急性心肌梗死的认识更加深入,对病情的复杂性更加了解,同时也面临多种治疗选择。虽然诊断和治疗方面有长足的进步,然而12导联心电图(ECG)仍然是决策ST段抬高型心肌梗死(ST-elevation-AMI, STEMI)再灌注治疗时机的基础。识别哪些病人可能得益于再灌注治疗,主要是通过心电图诊断的准确可靠。

如有ST段抬高应立即行再灌注治疗,这里有两个特例:(1)前壁ST段压低提示后壁急性心肌梗死;(2)急性心肌梗死超急期的T波改变。由于某些不稳定性心绞痛和非ST段抬高型心肌梗死(unstable angina and non-ST-Elevation AMI)病人可能为PCI适应证,因此本书包括一些这方面的内容。对心电图非特异性改变的不稳定性心绞痛/非ST段抬高型心肌梗死的诊断和治疗本书未涉及。

现有研究显示,很多适合再灌注治疗的急性心肌梗死病人未得到应有的治疗,有些接受再灌注的病人,不少治疗并不及时,因此导致进一步心肌损害加重,病死率增高。医生对心电图诊断没有把握、缺乏对溶栓治疗利弊的分析是导致再灌注治疗延误的重要因素。因此,本书内容主要针对心电图诊断,以及如何准确地诊断急性心肌梗死,从而有利于正确、及时的治疗。尽管本书讨论了再灌注治疗的基本概念及发展情况,用较短的章节介绍了再灌注治疗的选择、辅助治疗方法,以及对不稳定性心绞痛/非ST段抬高型心肌梗死的治疗,但对于治疗问题并非本书的重点内容。这样,希望本书最大限度地满足读者对复杂心电图的诊断要求,同时尽可能地保留治疗资料。

提高心电图诊断的专业水平不再仅限于能够识别大面积前壁急性心肌梗死,并把病人送入CCU。仅仅能够识别ST段抬高,并以此作为诊断急性心肌梗死和溶栓治疗的惟一标准远远不够,因为很多病人虽有ST段抬高,但并非急性心肌梗死,如早期复极、左心室肥厚(LVH)、左束支传导阻滞(LBBB)、室壁瘤、心包炎等。如何识别这些酷似或假性心肌梗死(pseudoinfarction)心电图变化,以便尽量避免错误地给予非急性心肌梗死病人溶栓治疗;反过来,许多ST段抬高型心肌梗死病人

仅有轻微的、不明显的或者不典型的 ST 改变,如边界性(borderline)ST 段抬高、侧壁急性心肌梗死、后壁急性心肌梗死、LVH 和束支传导阻滞掩盖了急性心肌梗死,对于这些心电图如何判读;如何判别溶栓治疗有心室破裂危险的急性心肌梗死病人,特别是对溶栓相对禁忌的病人;如何根据心电图变化判断溶栓治疗的利弊,准确、迅速地判读这些心电图,特别是仅有轻微变化的心电图,均是本书的重点内容。

正确地判读心电图要靠对心电图形态变化的了解和熟悉程度,即对心电图形态的认识。本书的目的之一是为读者提供一个快速、正确地判读心电图形态,并做出正确治疗决策的工具。第 1 篇到第 3 篇的主要内容是介绍判读各种心肌缺血和心肌梗死心电图特点、心电图诊断标准及特定条件下不同的心电图图例。书中介绍的重点内容是疑难心电图变化、心电图改变轻微的 MI 和假性心肌梗死的心电图特点。对每一心电图图例简要介绍了有关的病史,有利于从临床角度做出心电图诊断,同时注重心电图诊断对临床决定溶栓的影响。第 4 篇主要讨论假性心肌梗死的心电图特点;第 5 篇讨论根据心电图变化诊断心肌梗死的其他重要问题;第 6 篇简要地介绍治疗方法,如再灌注治疗、辅助治疗及不稳定性心绞痛/非 ST 段抬高型心肌梗死。

如何使用本书

本书为迅速处理临床急症之用,也可作为进一步研究的参考。更重要的是,书中反复提及的重点问题,不仅为了强调重点,还使各章节均包括处置病人的要点,避免繁冗地反复翻阅。查找方便,要点均列于各章节开始。索引、交叉参考引文便于按标题查找相关内容。本书使用的是通用缩略语,并附注释表,把非常用术语在词汇表中加以注解。各章第二部分包括病例及其心电图。每幅心电图均注明“心电图类型”及是否适合再灌注治疗(见第2章)。相关研究精要列于各章节末尾。

本书形式有利于轻松学习,同时又能详细地研究,掌握心电图诊断的基本内容和细节。

我们从心脏磁共振图像开始,阐述心脏解剖与心电图导联对应关系,使读者能更好地了解,并能迅速地从空间和逻辑上解释心电图的变化,而不是简单的记忆。除与心电图临床诊断无直接关系的章节外,各章节均用很大篇幅讨论重点,多数章节后都列出相关的参考文献。附录中详细介绍了重要的溶栓临床试验,以便于更好地了解在再灌注治疗中心电图的作用。

我们的目的是为决策再灌注治疗提供心电图诊断框架。本书无理论论述及电生理解释,因为估计一般情况下本书的读者是具有一定心电图基础知识、了解有关术语的临床医生。

对于心电图专家来说,可能会认为本书某些观点过于简单,并且缺乏对特殊情况 and 电生理讨论,但本书的目的是论述简明,并注重决策再灌注治疗时心电图诊断的要点。对于需要更详细了解理论知识的读者,我们建议您去看教科书。

最后需要说明的是,心电图变化虽重要,但存在假阳性和假阴性,心电图诊断必须结合临床情况(例如预测可能性)。每个病人的心电图表现都不一样,因此心电图诊断也应根据每个病人的不同情况而定。例如,疾病相同的病人,冠状动脉闭塞后出现ST段抬高有早,有晚。

一般情况下早期再灌注后,达到TIMI-3级,抬高的ST段迅速降低,但有些病人无下降。所有病人在急性心肌梗死后都出现T波倒置,但深浅不一。病人的心电图变化可能不符合诊断标准,因此必须牢记心电图诊断要完全根据每个病人的具体情况而定。

这本手册的读者是需要处理急性胸痛病人,即必须鉴别并治疗急性心肌梗死的医生。因此,本书适用于急症内科医生、心脏病专科医生、重症病房医生、医务工作者、内科医生、家政工作者和医生助理,以及普通居民、医学院学生使用。同样也适用于急症科和 CCU 护士。可用于临床研究或工作参考。

本书献给所有可能患急性心肌梗死的病人,希望本书能够对这些病人的治疗有所帮助。

目录

第 1 篇

心电图形态学与急性心肌梗死诊断：一般问题

第 1 章	基本原理和电生理	(2)
第 2 章	急性冠脉综合征相关术语和心电图类型	(7)
第 3 章	心电图在再灌注治疗中的作用	(13)
第 4 章	心电图与解剖学的关系	(24)
第 5 章	正常与非特异心电图	(27)
第 6 章	急性心肌梗死与 ST 段抬高	(38)
第 7 章	对应性 ST 段压低	(53)
第 8 章	ST 段压低与 T 波倒置	(63)
第 9 章	心电图轻微异常与超急期 T 波	(87)
第 10 章	系列心电图检查与连续 ST 段监测	(101)
第 11 章	Q 波	(117)

第 2 篇

急性心肌梗死的心电图形态学

第 12 章	前壁急性心肌梗死	(128)
第 13 章	下壁急性心肌梗死	(139)
第 14 章	侧壁急性心肌梗死	(150)
第 15 章	右心室急性心肌梗死	(161)
第 16 章	后壁急性心肌梗死	(174)

第 3 篇

影响急性心肌梗死诊断的因素

第 17 章	右束支阻滞和分支阻滞	(194)
第 18 章	左束支传导阻滞	(210)
第 19 章	人工心室起搏与急性心肌梗死	(235)

第 4 篇

假性心肌梗死心电图及急性心肌梗死类似情况

第 20 章	正常变异:良性早期复极与良性 T 波倒置·····	(244)
第 21 章	可卡因相关性胸痛·····	(260)
第 22 章	左心室肥厚·····	(270)
第 23 章	“室壁瘤”:既往心肌梗死后 ST 段持续抬高·····	(286)
第 24 章	心包炎和心肌炎·····	(299)
第 25 章	高钾血症·····	(312)

第 5 篇

其他问题

第 26 章	呼吸困难,肺水肿与心脏骤停·····	(318)
第 27 章	再灌注与再闭塞·····	(328)
第 28 章	心肌断裂与梗死后局限性心包炎·····	(345)
第 29 章	决定再灌注治疗的生物标志物·····	(354)
第 30 章	决定再灌注治疗的超声心动图·····	(358)

第 6 篇

急性心肌梗死的治疗

第 31 章	院前溶栓与院前心电图·····	(362)
第 32 章	缩短门-针时间和门-球囊时间·····	(369)
第 33 章	再灌注治疗的时间窗·····	(376)
第 34 章	溶栓治疗的中风风险和禁忌证·····	(390)
第 35 章	获益/风险分析总结·····	(399)
第 36 章	ST 段抬高型心肌梗死的再灌注治疗·····	(403)
第 37 章	非 ST 段抬高型急性冠脉综合征(UA/NSTEMI)的再灌注治疗·····	(409)
第 38 章	急性心肌梗死再灌注治疗的辅助用药·····	(415)

附 录

附录 A	缩写名词·····	(422)
附录 B	术语汇总·····	(424)
附录 C	缩略词与经常引用的临床试验说明·····	(427)
参考文献	·····	(433)

第 **1** 篇

**心电图形态学与急性心
肌梗死诊断：一般问题**

第 1 章

基本原理和电生理

要点

- 电生理知识有助于理解心电图变化。
- 大多数情况下心电图形态变化的判读仍为诊断和治疗的基础。

一、一般背景

判读心电图最常用的方法是识别心电图形态,对此并不需要很多电生理知识。然而心肌缺血和心肌梗死心电图复杂且多变。为了更完全地掌握心电图诊断,本章讨论基础心脏电生理,以及心电生理变化产生的心电图波形变化。

临床上通常使用双极和单极 2 种感知电极。双极电极有正和负 2 个电极,如图 1-1 所示,为心电向量与导联向量间的关系。单极电极只有 1 个正的记录电极。单极导联开始应用是在发现除去负极导联实际可使正常偏移(normal deflection)增加之后。12 导联心电图为 3 个双极导联(I、II、III 导联)和 9 个单极导联(aVR、aVL、aVF、 $V_1 \sim V_6$ 导联)的结合。

用心电图向量概念解释这些导联的变化,可看到一幅心脏电变化的完整图像。

向量的概念是假定心电活性为三维,并从心脏同一个中心点发出。所有心电活性可以反映在各导联上,同时受位置、导联轴方向、向量振幅和电极到向量距离等多种因素的影响(图 1-1)。所有向量均有方向、大小和极性,例如指向正极的正向量在心电图上表现为正向偏移。向量是心电活性的瞬时均值。

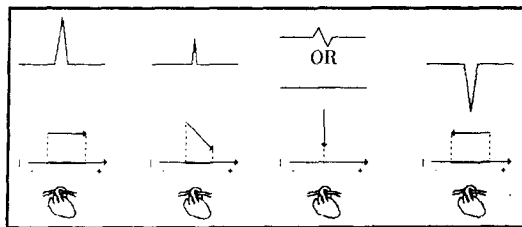


图 1-1 QRS 与除极向量及指示电极位置的关系。心电图波形取决于除极向量的大小,以及与指示电极方向的关系,图中所示电极位置均于病人右侧。

现代标量心电图(12 导心电图)由二维向量构成,可以三维解释。Einthoven 双极肢体导联(I、II、III)和单极加压导联(aVR、aVL、aVF 导联)可以从额面观察心脏。加压肢体

导联无需增加导联即可使 Einthoven 三轴系统变为六轴系统(发现除掉负极后向量偏移程度增加,但向量方向不变)。V₁ ~ V₆ 导联为胸前单极导联,可使心电图三维性增加,见图 1-2。其他胸前导联有时用来记录右心室(RV)(V_{3R} ~ V_{7R})或左心室(LV)后壁(V₈ ~ V₉ 导联)心电图。

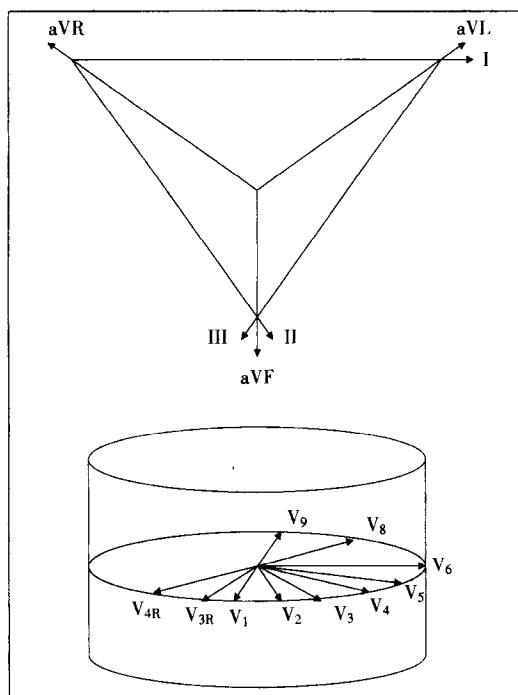


图 1-2 12 导联心电图的二维平面。上图为肢体导联、加压导联的六轴系统。下图为胸前导联建立的心电图三维特性。同时显示右室和后壁导联。

二、正常心脏细胞和电活性

为了更好地了解心电图,必须了解心脏细胞活性。心脏细胞具有兴奋性、自律性、传导性及收缩性等特性。心脏细胞的兴奋性产生于基础状态下细胞动作电位。心脏细胞动

作电位分为 5 期,如图 1-3。所有心肌细胞(收缩细胞)均有约 -60 mV 静息跨膜舒张电位[窦房结(SA)可达 -90 mV],这一跨膜电位是动作电位 4 期 Na⁺/K⁺ 三磷酸腺苷(ATP)酶泵建立的,Na⁺/K⁺ ATP 酶产生一个电解质梯度,使膜内 K⁺ 浓度高,膜外 Na⁺ 浓度高。细胞膜上的电荷量取决于何种离子能够自由通过细胞膜。舒张期,细胞膜 K⁺ 通透性较高而产生更负的跨膜电位。

心脏无收缩功能的起搏细胞自律性是由于动作电位 4 期缓慢除极 Na⁺ 漏入产生的(图 1-3)。收缩细胞无自律性也是由于 4 期跨膜电位稳定,使得舒张期极化稳定。同时也是产生细胞极性的原因,细胞极性是电向量产生的基础,并最终产生心电图上的 QRS-T 波形。当膜电位超过阈值,无论是由于 4 期离子漏入或者直接刺激,快速 Na⁺ 通道开放,发生 0 期除极。除极 1 期开始时跨膜电位超射,达到 +20 mV,然后进入 2 期平台 0 mV。平台期是由于 Ca 通道内流平衡 K⁺ 外流的结果,同时使心肌细胞收缩延长。复极 3 期中, Ca 通道关闭, K⁺ 外流恢复负的静息膜电位。

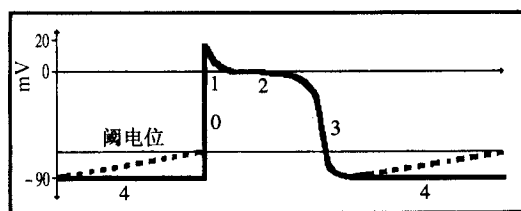


图 1-3 细胞的 4 相除极过程。0 期为快速除极期;1 期为超射期;2 期为平台期;3 期为复极期;4 期为静息膜电位。虚线为心脏自律细胞动作电位 4 期,心脏细胞自动地、有节律地、有时间性地缓慢漏入至除极阈值。

细胞受到初始刺激后,细胞并不即刻完全细胞膜除极,而是从除极部位开始向另一极持续地呈三维空间和时间除极化。静息状态, K⁺ 通透性使细胞膜具有负电位,同样使细胞膜外带正电荷。除极后细胞膜电位变

负。复极过程中,沿向量方向从负(除极化)到细胞正极方向(静息电位)形成电偶(图 1-4)。位于细胞膜静息侧的正电极显示正向偏移,在除极进行一半时最显著。正常细胞,除极后开始复极,复极开始的部位就是最早除极的部位,从新近复极后变为正电的一侧向仍在除极的部位进行(反复进行使细胞外变为负电)。与心电图不同,在细胞水平,复极向量与除极向量完全相反。除极时心肌细胞收缩,除极化使随后的细胞顺序除极,而产生传导性。

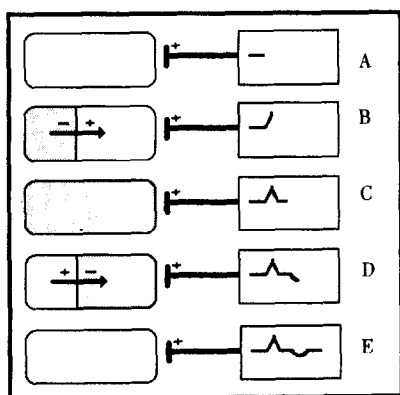


图 1-4 用单个指示电极说明细胞除极。A. 为静息状态; B. 细胞除极; C. 除极完成; D. 复极, 从最先除极的位置开始复极, 向相同方向进行, 向量方向为负; E. 复极完成。(+)和(-)为细胞外侧相对应的电荷。

在器官水平,与细胞除极化相似,心脏除极表现为心电图上直立的 QRS。而心脏复极与细胞除极相反,正常情况下向量为正(T波)。这是由于心内膜复极延迟使复极波远离正电极,并从心外膜向心内膜进行的缘故,见图 1-5 中左图。这种延迟推测是由于血供不良使心内膜长期低代谢状态所致,电变化类似缺血组织。因此,心电图上可见直立的 QRS-T。

三、缺血过程

缺血的细胞出现一系列变化,开始是出现代谢变化,随后是电变化和收缩性变化。由于膜 Na^+/K^+ ATP 酶活性降低导致细胞内 K^+ 减少。这种变化还导致舒张期跨膜电位降低、3 期复极延迟。另外,与正常细胞不同,缺血的细胞复极顺序发生变化,从最后复极的部位开始复极,正常细胞复极部位和除极开始的部位相同。因此,缺血时,细胞复极向量与正常细胞相反,并且延迟。

1. 超急性期 T 波改变和 T 波倒置

急性冠脉综合征(ACS)时心内膜下心肌缺血是首先出现的病理过程,并与心电图变化相关。心内膜缺血使缺血区延迟恢复。因为,正常情况下复极是从心外膜到心内膜的顺序进行的,复极向量方向不变,但复极振幅增加,因而产生了超急性 T 波(hyperacute T wave)。心外膜缺血可使心外膜下复极延迟,并使复极向量方向逆转,导致 T 波倒置(图 1-5)。单纯心外膜下缺血,而无心内膜心肌缺血罕见(穿壁性缺血)。然而,心电图变化取决于心外膜下缺血。其原因最可能为电极距离心外膜更接近,此外心外膜下心肌相对心内膜心肌更多。在标准 12 导联心电图上,这种变化可为下壁、侧壁和前壁心肌缺血,若相反,则可为后壁心肌缺血。后壁心外膜下缺血产生前壁导联($V_1 \sim V_2$)直立的 T 波,而心内膜下缺血产生较深的 T 波倒置。15 导联心电图的后壁导联($V_7 \sim V_9$)可检出通常为后壁缺血的心电图变化。理论上,发生 MI 时,穿壁性心肌缺血产生的 T 波倒置最后出现,即出现于 ST 段改变和 Q 波后。然而,在活体梗死周围不同区域,所有这些心电图变化可立刻发生。

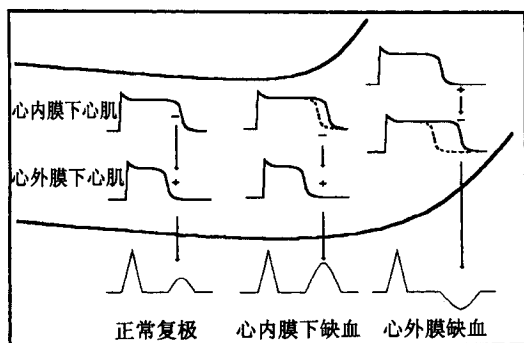


图1-5 正常和缺血组织的电活性。正常复极时,心内膜固有的复极延迟作用产生正的T波,如左图所示。心内膜缺血时,组织复极进一步延迟产生超急性T波,如中图所示。心外膜缺血时,复极延迟使复极向量逆转,产生倒置的T波,如右图所示。

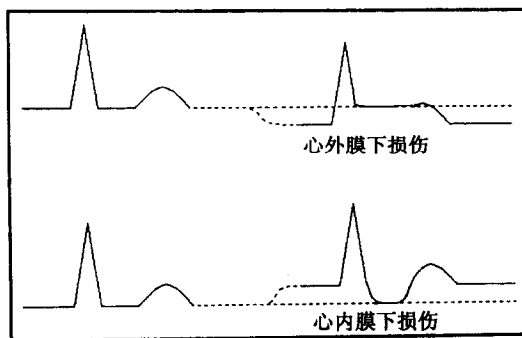


图1-6 ST段抬高和压低的“损伤电流”理论。“损伤电流”理论解释了ST段变化为等电位线电荷变化的结果,损伤组织电荷减少。当损伤组织仍能够进行除极时,ST段位于“正常”的等电位线上。ST段抬高或压低取决于电极与受损组织的距离。

2. ST段变化的理论

“损伤电流理论”可以用来解释心肌损伤时出现的ST段变化。受损细胞的细胞膜完整性丧失而使 K^+ 漏出,细胞外变得负电荷更多,基线或等电位线电荷数减少。如若这个损伤靠近正电极,如心外膜下/穿壁损伤,基线(TP段)电压降低,ST段相对基线抬高(ST段抬高)。因为细胞仍然除极化,ST段可继续保持“正常的”等电位线(图1-6)。心内膜下损伤时,距电极一定距离的缺血组织变得更负,使向量相对于等电位线变得更正。这时等电位线增高,并出现ST段下移。

“不完全除极”理论的依据是缺血的细胞不完全除极。如探测电极接近受损伤的细胞,在心外膜下/穿壁性心肌损伤时,则在收缩期出现比较高耸的直立T波。心内膜下损伤导致部分除极在正常除极的外膜心肌导联产生ST段压低。这一理论认为等电位线无变化。

3. 对应性变化

当出现穿壁性心肌损伤时,靠近损伤的电极显示ST段抬高,而远离损伤区可能出现ST段压低。这种心电图变化称为穿壁性心肌缺血的“对应性变化”(reciprocal changes),前述两种理论均可解释。记录ST段压低的电极部位肯定会出现ST段抬高,这种变化叫做对应性变化,而非心内膜下损伤。由于无直接记录后壁的导联,12导联心电图上后壁心外膜下/穿壁性心肌损伤为一例外情况。 $V_1 \sim V_2$ 导联,有时是下壁导联,出现的对应性ST段压低,有时可能会出现心电图误判,除非医生怀疑到后壁损伤的可能,并描记后壁导联($V_7 \sim V_9$)。

4. Q波

除极最初40 ms QRS变化可能为预激或心肌梗死。一般情况下,病理性Q波仅见于透壁性心肌梗死。正常心室除极最初20 ms从室间隔开始,此后30、40 ms向量方向向前、下及侧壁,最后为后壁和高侧壁。发生心

心肌梗死后,死亡的心肌呈电静止。最初 40 ms 向量从电静止的区域转向正常心肌,因此出现典型的心电图变化。下壁和侧壁心肌梗死,出现深的病理性 Q 波(宽度 > 1 mm,深度 > 3 mm)。前间隔心肌梗死可见 $V_1 \sim V_3$ 导联 R 波丧失(loss of their R waves)、心前区 $V_1 \sim V_6$ 导联 R 波幅度增高不良、 I 、 $V_5 \sim V_6$ 导联初始室间隔“Q”波消失。前壁心肌梗死导致除极向量向右偏移, V_1 导联出现 R 波, I 、 aVL 、 $V_5 \sim V_6$ 导联室间隔 Q 波正常。高后壁心肌梗死(high posterior wall infarcts)向量方向

直接向前, $V_1 \sim V_3$ 导联出现大的 R 波,S 波小或无。和通常心肌梗死变化不同,后基部心肌梗死(posterior basal wall infarct)最初除极向量偏向横断面(transverse)和矢状面(sagittal),因此标准 12 导联心电图无法检测到心电图变化。

关于电生理、心肌缺血和心肌梗死时电病理生理的详细内容,推荐参阅参考文献^(1~10)。

(李 贺 译)