

心电图解读丛书

冠心病 心电图解读

主 编 / 郭云庚 熊尚全

GUANXINBING
XINDIANTU JIEDU



科学出版社

心电图解读丛书

冠心病心电图解读

主 编 郭云庚 熊尚全

科 学 出 版 社

北 京

内 容 简 介

本书收集了临床各型和各期冠心病病例的心电图,结合临床资料说明其改变特点、演变过程和诊断上的注意要点。同时还收集了在心电图上易与冠心病混淆病种的心电图,并指出其鉴别要点。书中病例均列举必要的临床资料,便于读者将心电图应用于临床诊断而不局限于读图。

本书适用于临床医生和心电图室工作人员阅读,也可供医学本科和研究生参考使用。

图书在版编目(CIP)数据

冠心病心电图解读 / 郭云庚,熊尚全主编. —北京:科学出版社,2015.3
(心电图解读丛书)

ISBN 978-7-03-043847-8

I. 冠… II. ①郭… ②熊… III. 冠心病-心电图 IV. R541.404

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2015)第 054915 号

责任编辑:董 林 杨小玲 / 责任校对:刘亚琦

责任印制:李 利 / 封面设计:吴朝洪

版权所有,违者必究。未经本社许可,数字图书馆不得使用

科学出版社 出版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

安泰印刷厂 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2015 年 3 月第 一 版 开本:787×1092 1/16

2015 年 3 月第一次印刷 印张:8 3/4

字数:207 000

定价:42.00 元

(如有印装质量问题,我社负责调换)

《冠心病心电图解读》编写人员

主 编 郭云庚 熊尚全

编 者 (按姓氏汉语拼音排序)

李翠云 林 伟 詹 萍 郑 峰

前 言

冠心病是冠状动脉硬化性心脏病的简称,它具有冠状动脉硬化狭窄并引起缺血的双重含义,所以称其为“缺血性心脏病”更为合适。目前,冠心病是我国最常见的心脏病疾之一,不仅老龄化社会冠心病的发病率会增高,近几年冠心病还有年轻化的倾向。

人们早在 20 世纪初就掌握了心电图描记技术,并很快应用于冠心病的诊断,百年来其应用研究进展迅速。又因心电图描记技术方法比较简单且无创,现在已经普及到基层。目前,冠心病的临床诊断依靠下列 4 个方面的资料,即①临床症状;②心电图有关资料;③生化和心肌酶学资料;④影像学检查如冠状动脉造影等资料。如果说,在条件比较困难或资源相对不足的情况下,缺少上述第①、③或④项中的某项,单靠典型的心电图改变,或有可能作出冠心病的诊断。反之,即使其他资料都具备,单缺心电图检查,诊断上也还会有不足之处。也就是说,心电图检查是诊断冠心病必不可少的手段。

心电图诊断冠心病的敏感性和特异性都比较高,且费用低,容易复查,医生和患者都易接受。但如没有足够的心电图诊断知识和临床经验,应用心电图诊断冠心病难免发生误诊和漏诊,致使某些患者失去最佳救治时机。

心电图诊断冠心病必须遵循以下要点:①合格的描记,质量低劣的记录可能导致误诊;②密切结合临床病史和其他资料,曾有把无症状的预激综合征或原发性心肌病患者误诊为心肌梗死的案例;③必要的复查,心肌缺血改变可以是一过性的,动态观察能增加发现的机会;④如果诊断还有困难,可以采用运动或药物负荷试验辅助诊断;⑤保存资料,随访比较。

我们通过编写《冠心病心电图解读》这本书,集中整理了临床各种类型 and 不同病期冠心病患者的心电图,包括一些比较罕见和疑难的图例,分享一些经验或教训,使读者增广见识。

冠心病引起的心电图改变多种多样,有一些特点容易与非冠心病相混淆,能否正确区分两者关系到能否正确治疗和处理,这也是一个难点。为此,本书也收集了比较丰富的病例资料,介绍其与非冠心病心电图的鉴别。

由于编者水平的限制,书中难免存在不足和疏漏,希望学者们不吝赐教。

郭云庚

2014 年 10 月

目 录

第一章 概述	(1)
一、冠心病的发病机制	(1)
二、冠状动脉解剖学基础	(1)
三、冠心病的分型及诊断标准	(3)
第二章 冠心病的心电图学诊断	(7)
一、冠心病的心电图改变	(7)
二、心电图改变与心肌梗死部位的关系	(9)
三、冠心病引起的窦性心律异常	(10)
四、冠心病引起的异位心律	(10)
五、冠心病引起的传导障碍	(10)
第三章 需与冠心病鉴别的异常心电图	(11)
一、肥厚型心肌病	(11)
二、心尖肥厚型心肌病	(11)
三、 β 受体功能亢进症	(11)
四、心肌桥	(11)
五、肺动脉左房瘘	(12)
六、左冠状动脉异常起源于肺动脉	(12)
七、Brugada 综合征	(12)
八、过早复极综合征	(13)
第四章 冠心病心电图实例解读	(14)
例 1 急性前间壁心肌梗死,心房颤动(图 4-1)	(14)
例 2 急性心肌梗死演变期,三束支传导阻滞(图 4-2)	(16)
例 3 冠脉缺血,平板运动试验结果阳性(图 4-3~图 4-5)	(17)
例 4 异常 Q III 心电图(图 4-6)	(19)
例 5 心绞痛发作假性正常化(图 4-7,图 4-8)	(20)
例 6 急性下壁、前侧壁及右心室心肌梗死(图 4-9)	(21)
例 7 急性下壁心肌梗死,二度 I 型房室传导阻滞(图 4-10~图 4-12)	(22)
例 8 冠心病,窦性停搏,室性自发心律(图 4-13)	(24)
例 9 急性前壁心肌梗死(图 4-14~图 4-15)	(25)
例 10 急性下壁及前壁心肌梗死,左前分支阻滞(图 4-16)	(27)
例 11 急性下壁心肌梗死,完全性房室传导阻滞,交界性逸搏(图 4-17)	(28)

例 12	非 ST 段抬高心肌梗死(NSTEMI)(图 4-18)	(30)
例 13	右心室心肌梗死(图 4-19)	(32)
例 14	急性前壁心肌梗死(STEMI)(图 4-20)	(33)
例 15	右心室心肌梗死(图 4-21)	(34)
例 16	陈旧性下壁心肌梗死,急性后壁心肌梗死(图 4-22,图 4-23)	(35)
例 17	陈旧性间壁心肌梗死(图 4-23)	(37)
例 18	ST 段抬高型急性心肌梗死(图 4-24)	(38)
例 19	前间壁心肌梗死,二度 I 型窦房传导阻滞,完全性房室传导阻滞(图 4-25)	(40)
例 20	冠心病,完全性左束支传导阻滞(图 4-26)	(41)
例 21	急性下壁心肌梗死,完全性房室传导阻滞,溶栓治疗(图 4-27)	(43)
例 22	急性前侧壁心肌梗死(ST 段抬高型心肌梗死),溶栓后心律失常,室壁瘤心电图(图 4-28)	(45)
例 23	急性广泛性前壁心肌梗死(图 4-29)	(47)
例 24	急性广泛性前壁心肌梗死(图 4-30)	(48)
例 25	下壁及前间壁心肌梗死,一度房室传导阻滞	(49)
例 26	慢性冠状动脉缺血(图 4-32)	(50)
例 27	冠状动脉缺血(图 4-33)	(51)
例 28	慢性冠状动脉缺血,不完全性右束支传导阻滞(图 4-34)	(53)
例 29	陈旧性下壁心肌梗死(图 4-35)	(54)
例 30	急性 ST 抬高型下壁心肌梗死(图 4-36)	(55)
例 31	陈旧性下壁心肌梗死(图 4-37)	(56)
例 32	陈旧性前间壁心肌梗死,室早二联律(图 4-38)	(57)
例 33	陈旧性高侧壁及前间壁心肌梗死,心房颤动(图 4-39)	(58)
例 34	陈旧性前间壁心肌梗死,慢性冠状动脉缺血(图 4-40)	(60)
例 35	慢性冠状动脉缺血(图 4-41)	(61)
例 36	下壁心肌梗死,几乎完全性房室传导阻滞,4 相右束支传导阻滞(图 4-42)	(62)
例 37	慢性冠状动脉缺血,房性期前收缩(图 4-43)	(63)
例 38	陈旧性心肌梗死(图 4-44)	(64)
例 39	陈旧性下壁心肌梗死,左前分支阻滞(图 4-45)	(65)
例 40	陈旧性下壁心肌梗死(图 4-46)	(67)
例 41	冠心病,房早二联律,交界逸搏,完全性右束支传导阻滞(图 4-47)	(68)
例 42	慢性冠脉缺血,心房性混乱心律,不完全性右束支传导阻滞(图 4-48)	(69)
例 43	冠心病,左房心律(图 4-49)	(71)
例 44	冠状动脉硬化,间位性室性期前收缩,短阵室性心动过速(图 4-50)	(72)
例 45	冠心病,多源性房性期前收缩,短阵心房颤动发作(图 4-51)	(73)
例 46	冠心病,病态窦房结综合征,频发房性期前收缩(未下传),阵发缓慢型短阵心房颤动(图 4-52)	(75)

例 47	冠心病,频繁窦性停搏,交界性逸搏及夺获,阵发频速型心房颤动(图 4-53)	(77)
例 48	冠心病,完全性房室传导阻滞,交界性逸搏心律,多源性室性期前收缩及短阵室性心动过速(图 4-54)	(78)
例 49	急性下壁心肌梗死,室上性心动过速伴心室内差异传导(图 4-55)	(80)
例 50	房性期前收缩,完全性右束支传导阻滞,阵发性心房性心动过速(图 4-56)	(81)
例 51	冠心病,频速型心房颤动(图 4-57)	(83)
例 52	缺血性心肌病,完全性房室传导阻滞,自发心律(起源于右束支)(图 4-58)	(84)
例 53	冠心病,二度Ⅱ型房室传导阻滞发展为三度房室传导阻滞,交界性逸搏心律(图 4-59)	(85)
例 54	陈旧性下壁心肌梗死,房室传导阻滞,一过性 4 相右束支及右左束支传导阻滞交替出现(图 4-60)	(87)
例 55	冠心病,心房颤动,二度房室传导阻滞(图 4-61)	(89)
例 56	冠心病,心房扑动(呈文氏现象)(图 4-62)	(90)
例 57	亚急性前壁心肌梗死,心房颤动(图 4-63)	(91)
例 58	慢性冠状动脉缺血,心房颤动,完全性右束支传导阻滞(图 4-64)	(92)
例 59	冠状动脉缺血,缓慢型心房颤动,交界性逸搏心律(图 4-65)	(93)
例 60	冠心病,三支阻滞(图 4-66)	(94)
例 61	冠心病,心房颤动伴完全性房室传导阻滞,交界性逸搏心律(图 4-67)	(95)
例 62	冠心病,完全性房室传导阻滞,心室性逸搏心律(图 4-68)	(96)
例 63	下壁心肌梗死,窦性心律发展为频速型心房颤动(图 4-69)	(97)
例 64	急性广泛前壁心肌梗死,心房颤动及治疗后转窦,巨 T 倒置(图 4-70)	(98)
例 65	慢性冠状动脉缺血,完全性右束支传导阻滞(图 4-71)	(100)
例 66	冠心病,心房颤动,间歇性右束支传导阻滞伴左后分支阻滞(图 4-72)	(101)
例 67	冠心病,二度Ⅰ型房室传导阻滞,三相不全性右束支传导阻滞(图 4-73)	(102)
例 68	前壁心肌梗死(演变期),左前分支阻滞(图 4-74)	(103)
例 69	急性下壁心肌梗死,左束支传导阻滞,右束支一度传导阻滞(图 4-75)	(104)
例 70	下壁及左侧壁心肌梗死,完全性右束支传导阻滞(图 4-76)	(106)
例 71	原发性心肌病,完全性左束支传导阻滞,伪似前壁心肌梗死(图 4-77)	(108)
例 72	心肌桥,心电图应与急性心肌缺血区别(图 4-78)	(110)
例 73	β 受体功能亢进,应与慢性心肌缺血区别(图 4-79,图 4-80)	(112)
例 74	β 受体功能亢进,疑似冠状动脉缺血(图 4-81,图 4-82)	(113)
例 75	β 受体功能亢进,与慢性心肌缺血的区别心电图(图 4-83,图 4-84)	(115)
例 76	左冠脉起源于肺动脉,广泛出现病理性 Q 波(图 4-85)	(117)
例 77	疑似冠状动脉缺血(图 4-87,图 4-88)	(119)
例 78	家族性心肌病(非冠心病)(图 4-89)	(120)
例 79	心尖肥厚型心肌病,误诊为心肌梗死(图 4-90)	(121)

例 79	原发性心肌病,卧位心电图 T 波变化,误诊为冠心病(图 4-91)	(122)
例 80	Brugada 综合征,与 ST 抬高型心肌梗死区别(图 4-92)	(124)
例 81	预激综合征 B 型,易误诊为下壁心肌梗死(图 4-93)	(125)
例 82	早期复极综合征,与 ST 抬高型心肌梗死区别(图 4-94)	(126)
例 83	扩张型心肌病,巨 T 倒置及 T 波交替,应与心肌梗死演变期区别(图 4-95) ...	(128)
例 84	带状疱疹,误诊为急性心肌梗死(图 4-96)	(129)
参考文献		(130)

第一章 概 述

冠状动脉粥样硬化性心脏病(coronary atherosclerotic heart disease)指由于冠状动脉粥样硬化使血管腔狭窄或阻塞,和(或)因冠状动脉功能性改变(痉挛)导致心肌缺血缺氧或坏死而引起的心脏病,统称冠状动脉性心脏病(coronary heart disease),简称冠心病,亦称缺血性心脏病(ischemic heart disease)。

冠状动脉粥样硬化性心脏病是动脉粥样硬化导致器官病变的最常见类型,也是严重危害人类健康的常见病。本病出现症状或致残、致死后果多发生在40岁以后,男性平均发病早于女性。

一、冠心病的发病机制

本病是由冠状动脉粥样硬化所致,其病因尚不完全清楚。大量的研究表明动脉粥样硬化的形成是动脉壁细胞、细胞外基质、血液成分(特别是单核细胞、血小板及低密度脂蛋白)、局部血流动力学、环境及遗传学等多因素参与的结果。流行病学研究发现,与动脉粥样硬化相关的重要危险因子为血脂蛋白异常、高血压、糖尿病、吸烟、肥胖、血同型半胱氨酸增高、体力活动少、高龄和男性等。冠状动脉之所以易于发生粥样硬化,可能是:①该动脉内膜和部分中膜的血供由管腔直接供给,血中的氧和营养物质直接透入内膜和中膜,因而脂质亦易于透入;②该动脉与主动脉的交角几乎成直角,其近段及主要分支近端受到血流冲击力大,因而内膜易受损伤。

动脉粥样硬化始发于内皮损伤。损伤的原因不仅包括修饰的脂蛋白,还有病毒和其他可能微生物,但目前与微生物存在的因果关系还未确定。动脉粥样硬化病变的形成经历了三个基本的生物学过程:①内膜平滑肌细胞、各种巨噬细胞及T淋巴细胞的局部迁移、堆积和增殖;②堆积的平滑肌细胞再在各种生长调节因子的作用下合成较多的细胞外基质包括弹力蛋白、胶原、蛋白聚糖等;③脂质在巨噬细胞和平滑肌细胞以及细胞外基质中堆积,最终导致内膜增厚、脂质沉积形成动脉粥样硬化病变。血小板在损伤、溃破的内皮表面黏附、聚集可导致内皮细胞进一步损伤,并可促发凝血过程形成血栓,加重甚至完全阻塞冠脉管腔。这些病变常会引起心肌的除极、复极、起搏或传导功能的一种或多种改变,体现在心电图上。临床医生则可利用它推测出心脏的一些病变,这就是心电图检查诊断的目的。

二、冠状动脉解剖学基础

冠状动脉(coronary artery)有左、右两支,开口分别在左、右主动脉窦。左冠状动脉(图1-1)有1~3cm长的主干,然后分为前降支和回旋支。前降支供血给左心室前壁中下部、心室间隔的前2/3及二尖瓣前外乳头肌和左心房;回旋支供血给左心房、左心室前壁上部、左心室外侧壁及心脏膈面的左半部或全部和二尖瓣后内乳头肌。右冠状动脉(图1-2)供血给右心室、心室

间隔的后 1/3 和心脏膈面的右侧或全部。这三只冠状动脉连同左冠状动脉的主干,合称为冠状动脉的四支。在左、右冠状动脉系统以及单侧冠状动脉各分支之间还存在侧支血管吻合支。

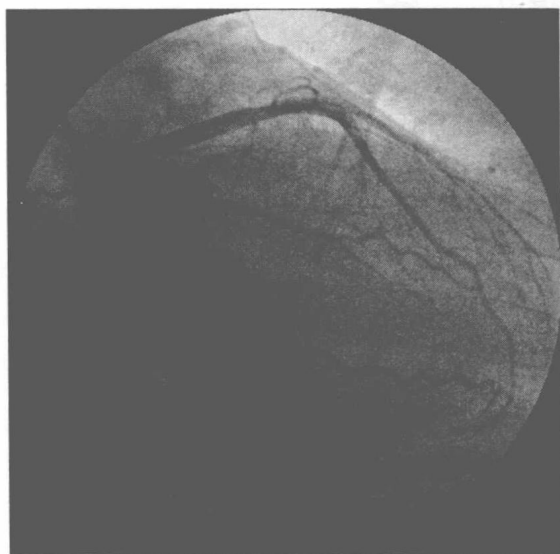


图 1-1 正常左冠状动脉

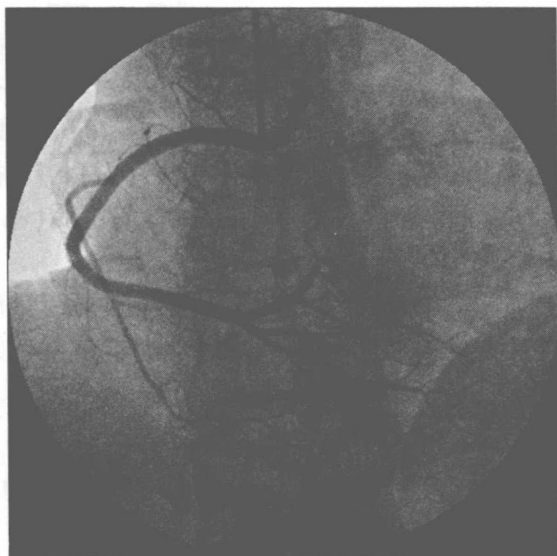


图 1-2 正常右冠状动脉

粥样硬化可累及四支冠状动脉中的一、二或三支,亦可四支同时受累。其中以左前降支受累最为多见,病变也最重,然后依次为右冠状动脉、左回旋支和左冠状动脉主干。病变在血管近端较远端重,主支病变较边缘分支重。粥样斑块多分布在血管分支的开口处,且常偏于血管的一侧,血管横切面上呈新月形(图 1-3~图 1-5)。

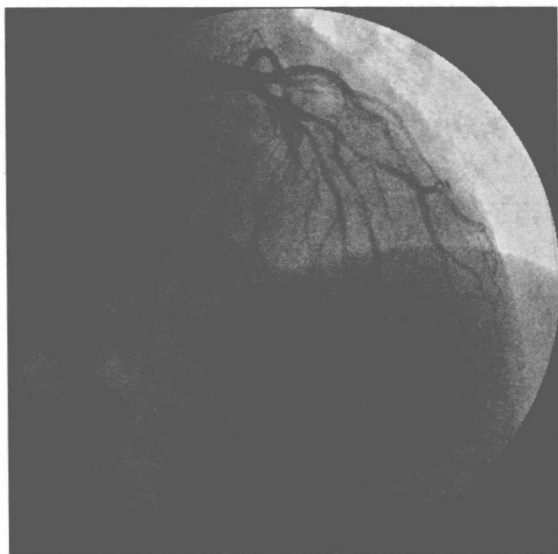


图 1-3 左冠状动脉病变

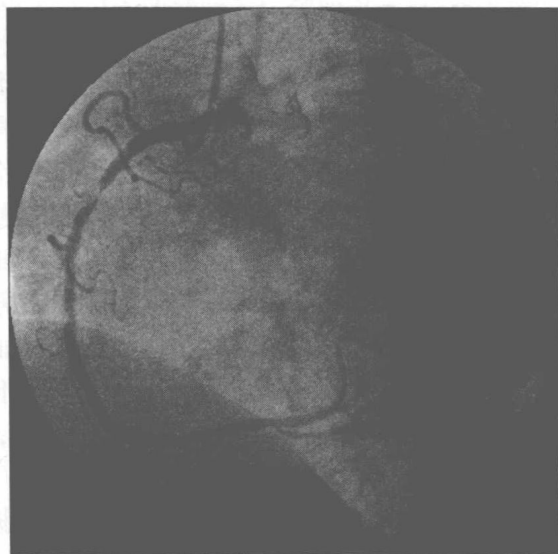


图 1-4 右冠状动脉病变

在正常情况下,通过神经和体液的调节,心肌的需血和冠状动脉的供血两者保持着动态的平衡。当血管腔狭窄 $<50\%$,心肌的血供未受影响,患者无症状,各种心脏负荷试验也无心肌缺血的表现。当冠状动脉管腔狭窄 $>50\% \sim 75\%$,安静时尚能代偿,而运动、心动过速、情

绪激动造成心肌需氧量增加时,可导致短暂的心肌供氧和需氧间的不平衡,称为“需氧增加性心肌缺血”(demand ischemia),这是引起大多数慢性稳定型心绞痛发作的机制。另一些情况下,由于粥样硬化斑块的破裂或出血、血小板聚集或血栓形成、粥样硬化的冠状动脉(亦可无粥样硬化病变)发生痉挛致冠状动脉内动脉张力增高,均可使心肌氧供应减少,清除代谢产物也发生障碍,称之为“供氧减少性心肌缺血”(supply ischemia),这是引起大多数心肌梗死(简称心梗)和不稳定型心绞痛(unstable angina, UA)发生的原因。但在许多情况下,心肌缺血是需氧量增加和供氧量减少两者共同作用的结果。心肌缺血后,氧化代谢受抑制,致使高能磷酸化合物储备降低,细胞功能随之发生改变。短暂的反复缺血发作可对随后的缺血发作产生抗缺血的保护作用以减少心肌坏死范围或延缓细胞死亡,称为“心肌预适应”(myocardial preconditioning)。而短暂的重度缺血后,虽然心肌的血流灌注和耗氧量已恢复,但仍可发生持久的心肌功能异常伴收缩功能的恢复延缓,称为“心肌顿抑”(myocardial stunning)。心肌长期慢性缺血,导致心肌功能下调以减少能量消耗,维持心肌供氧与需氧之间新的平衡,而不发生心肌梗死;当心肌血流恢复后,心肌功能可延迟或完全恢复正常,此现象称为“心肌冬眠”(myocardial hibernation),也是心肌的自身保护机制。持续而严重的心肌缺血则可能导致不可逆的细胞损伤和心肌坏死。以上种种病理改变虽然未能都直接反映在心电图上,但也有一定的规律,并具有较高的敏感性和特异性。因此,100多年来心电图学一直被用作冠心病诊断的重要手段之一。



图 1-5 右冠状动脉闭塞

三、冠心病的分型及诊断标准

近年临床医学家趋于将本病分为急性冠状动脉综合征(acute coronary syndrome, ACS)和慢性冠状动脉病(chronic coronary artery disease, CAD;或称慢性缺血综合征,chronic ischemic syndrome, CIS)两大类。

急性冠状动脉综合征是指在冠状动脉粥样硬化的基础上,斑块破裂、出血,继而血管痉挛,血栓形成,导致冠状动脉血流显著减少或完全中断而引发的一组急性或亚急性心肌缺血的临床综合征,包括不稳定型心绞痛、非ST段抬高型心肌梗死(non-ST-segment elevation myocardial infarction, NSTEMI)和ST段抬高型心肌梗死(ST-segment elevation myocardial infarction, STEMI)。近年又将前两者合称为非ST段抬高的急性冠状动脉综合征(non-ST-segment elevation acute coronary syndrome, NSTEMI-ACS),后者称为ST段抬高的急性冠状动脉综合征(ST-segment elevation acute coronary syndrome, STE-ACS)。慢性冠脉病变包括稳定型心绞痛(stable angina pectoris)、无症状性心肌缺血和缺血性心力衰竭(缺血性心肌病)。

（一）稳定型心绞痛

稳定型心绞痛是指在冠状动脉狭窄的基础上,由于心肌负荷的增加引起心肌急剧的、暂时的缺血与缺氧的临床综合征。

【诊断标准】

A. 典型心绞痛的发作特点,结合患者存在的心血管危险因素,除外其他原因所致的胸痛。

B. 胸痛发作时有心电图缺血性 ST-T 动态改变,或心电图负荷试验为阳性改变。发作时心电图检查中如能发现以 R 波为主的导联中,ST 段下移,T 波低平或倒置,症状缓解后能逐渐恢复则有助于确立诊断。对于心电图无改变的患者可进行心电图运动负荷试验,如负荷试验能诱发心绞痛或心电图缺血性改变亦可确诊。

C. 对于诊断困难的存在心血管危险因素的中高危患者,症状不典型可考虑冠状动脉 CTA 和(或)冠状动脉造影检查。

（二）非 ST 段抬高急性冠状动脉综合征

不伴有心电图 ST 段抬高的急性缺血性胸痛。根据血清心肌损伤标志物是否升高分为不稳定型心绞痛和非 ST 段抬高型心肌梗死。

【诊断标准】

A. 典型的缺血性胸痛等临床表现。

B. 典型的缺血性心电图改变(新发生或一过性 ST 段下移 $\geq 0.1\text{mV}$,或 T 波倒置 $\geq 0.2\text{mV}$)。

C. 如果心脏标志物肌钙蛋白 T(cTn-T)、肌钙蛋白 I(cTn-I)或肌酸激酶同工酶(CK-MB)水平升高,可以诊断 NSTEMI,如果标志物水平没有超过正常范围诊断为 UA。对 NSTEMI-ACS 患者应及时进行早期危险分层,以便于对高危患者采取积极介入治疗。

（三）ST 段抬高急性心肌梗死

在冠状动脉粥样硬化病变的基础上,发生冠状动脉血供急剧减少或中断,使供血区域的心肌严重而持久地缺血,导致心肌坏死。

【诊断标准】

至少有一项心肌损伤标志物(cTn-T、cTn-I 或 CK-MB)典型升高超过正常值上限,同时至少伴有下述情况中的一项,可诊断 STEMI。

A. 心肌缺血症状。

B. 提示有新发缺血的心电图改变(新发的 ST-T 改变或新发的左束支传导阻滞)。

C. 心电图出现病理性 Q 波。

D. 有新发的存活心肌丢失或新发的室壁运动异常的影像学证据。

如果症状明显,心电图表现为明确的 ST 段抬高,即应尽快开始再灌注治疗,而不必等待血清心肌损伤标志物检测结果。如果心电图表现无确定性诊断意义,早期血清心肌损伤标志物检测结果为阴性,但临床表现高度可疑,则应继续监测心电图和血清标志物,有助于尽早明确诊断。

对高度可疑的患者应进行冠状动脉造影,尽早明确诊断。如临床疑有再发心肌梗死,应连续测定血中存在时间短的心肌损伤标志物,如肌红蛋白(Mb)、CK-MB等,以确定再梗死的诊断和发生时间。

2012年8月在德国慕尼黑召开的ESC大会上公布了第三版更新的心肌梗死全球统一定义。

新版定义的心肌梗死标准为:血清心肌标志物(主要是cTn)升高(至少超过99%参考值上限),并至少伴有以下一项临床指标:

- A. 缺血症状。
- B. 新发生的缺血性心电图改变[新的ST-T改变或左束支传导阻滞(LBBB)]。
- C. 心电图病理性Q波形成。
- D. 影像学证据显示有新的心肌活性丧失或新发的局部室壁运动异常。
- E. 冠状动脉造影或尸检证实冠状动脉内有血栓。

血清cTn水平的改变对诊断心肌梗死具有绝对重要的价值。但仅仅是心肌缺血而没有坏死时,血清cTn水平没有较大改变。如果患者有典型的急性心肌缺血临床症状并伴有血清cTn水平升高,就可以确诊为心肌梗死,因为血清cTn水平升高标志着缺血的心肌开始死亡。

通过检测坏死心肌细胞释放入血中的蛋白质,如Mb、cTn-T、cTn-I、CK和乳酸脱氢酶(LDH)等可以识别心肌细胞的坏死。但引起这些标志物水平升高的原因众多,故当cTn升高而没有缺血的临床证据时,应寻找其他可能导致心肌坏死的病因。

因为cTn-I或cTn-T几乎完全具有心肌组织特异性并具有高度敏感性,因此是评价心肌坏死的首选标志物。即使心肌组织发生微小区域的坏死也能检测到cTn的升高。cTn的升高对于诊断急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)至关重要,应在初诊及6~9小时后重复测定,如初期cTn检测阴性而临床又高度怀疑急性心肌梗死时应在12~24小时后再次测定。心肌梗死患者cTn水平升高可在发作后持续7~14天。

当没有条件检测cTn时,CK-MB为最佳替换指标。同样,为了明确诊断心肌梗死,应在初诊及6~9小时后重复检测CK-MB以动态观察其变化的幅度。由于CK广泛分布于骨骼肌,缺乏特异性,因此不推荐用于诊断心肌梗死。

传统上CK-MB用来检测再发心肌梗死。然而,新近数据表明cTn也能提供相似的信息。心肌梗死患者再发心梗症状时应在发作当时及3~6小时后重复检测心脏标志物。重复检测标志物水平较之前升高20%以上时定义为再发心肌梗死。

关于心肌梗死的临床分型如下。

1型:由冠状动脉斑块破裂、裂隙或夹层引起冠状动脉内血栓形成,从而导致自发性心肌梗死。

2型:继发于心肌氧供需失衡(如冠状动脉痉挛、心律失常、贫血、呼吸衰竭、高血压或低血压)导致缺血的心肌梗死。

3型:疑似为心肌缺血的突发心源性死亡,或怀疑为新发生的心电图缺血变化或新的LBBB的心源性死亡。由于死亡已经发生,患者来不及采集血样进行心肌标志物测定。

4型(4a和4b):与经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention, PCI)相关的心肌梗死,其中将4型心肌梗死分为4a型和4b型。

5 型:与冠状动脉旁路移植术(Coronary Artery Bypass Grafting, CABG)相关的心肌梗死。

1 型和 2 型心肌梗死的区别在于:1 型心梗患者的冠状动脉内膜是不稳定的,血栓形成是心梗发生的主要原因,需要进行溶栓、抗栓和抗血小板等积极治疗;2 型心梗则没有血栓形成,扩张冠状动脉和改善心肌供氧是治疗的主要措施。

4 型心肌梗死与 PCI 相关,现在将 4 型心肌梗死分为 4a 型和 4b 型。4a 型心梗定义为 PCI 过程所致的心肌梗死,包括球囊扩张和支架植入过程,标准是:术后患者血清 cTn 水平升高超过 99% 参考值上限的 5 倍,并且有其中之一:心肌缺血症状、新的心电图缺血变化、造影所见血管缺失、有新的心肌活力丧失或新的室壁运动异常的影像学证据。4b 型心梗定义为支架血栓形成的心肌梗死,标准是:冠状动脉造影或尸检所见缺血相关血管有血栓形成,血清心肌标志物升高至少超过 99% 参考值上限。

5 型心肌梗死定义为:心肌梗死与 CABG 有关,患者的 cTn 要超过 99% 参考值上限 10 倍,并伴有以下证据之一:心电图新出现的病理性 Q 波或 LBBB、造影证实新的桥(静脉桥或动脉桥)内堵塞、新的心肌活性丧失或新发的局部室壁运动异常。

(四) 无症状性心肌缺血

无症状性心肌缺血可分为以下三种类型。

I 型:临床完全无症状的心肌缺血。

II 型:心肌梗死后的无症状心肌缺血。

III 型:临床有心绞痛表现,同时伴有无症状心肌缺血。

【诊断标准】

无症状性心肌缺血的诊断可依据的无创性检查,包括:

A. 动态心电图或心电图运动负荷试验发现心肌缺血。

B. 负荷核素心肌显像发现有心肌缺血的改变。

C. 超声心动图或负荷试验发现节段性室壁运动异常。

II 型和 III 型患者由于已明确冠状动脉粥样硬化性心脏病诊断,故只要以上无创性检查发现心肌缺血的证据,即可诊断。由于以上无创性检查皆有一定的假阳性,故不能单纯依靠这些检查确定 I 型患者,必须进行选择性冠状动脉造影,提示存在有意义的固定狭窄,才能确立诊断,必要时考虑血管内超声检查协助诊断。

(五) 心脏性猝死

【诊断标准】

心搏骤停患者可在动脉粥样硬化的基础上发生冠状动脉痉挛或血栓栓塞,导致心肌急性缺血,造成局部电生理紊乱,引起严重心律失常(绝大部分是心室颤动,少部分是心室停搏,也可能出现心脏电机械分离)。

有前瞻性研究显示约 50% 冠状动脉粥样硬化性心脏病死亡是猝死,发生在症状开始后短时间(瞬间至 1 小时)内。半数患者事前无症状。部分患者有先兆症状常是非特异性且较轻,如疲劳、胸痛或情绪改变等,未能引起患者警惕和医师的注意。有些患者平素“健康”,夜间死于睡眠之中。部分患者则有心肌梗死的先兆症状。

第二章 冠心病的心电图学诊断

当前冠心病的诊断主要依靠病史、心电图、心肌坏死标志物及影像与介入检查。但上述 4 方面的手段都存在局限性。病史诊断依靠主观症状往往欠准确,况且许多病例缺乏自觉症状。cTn 及一些心肌酶标志物只限于急性心肌梗死的诊断,时间窗较窄。影像诊断特别是冠状动脉造影是创伤性操作,需有复杂的设备和专门的技术,一时尚难以普及应用。唯心电图检查所能提供的信息较多,方法简单无创,目前已经十分普及,且收费低廉,方便复查随访,因此尽管近年来对冠心病的诊断标准经过多次更新,心电图检查始终是不可缺少的手段。本书的目的在于介绍各类型冠心病及其不同时期的心电改变,并举出实例,帮助读者应用心电图诊断冠心病。

一、冠心病的心电图改变

(一) 稳定型心绞痛

在冠状动脉固定显著狭窄基础上,由于心肌负荷增加引起的前胸压榨性疼痛或憋闷感。常发生于劳力负荷增加时,持续数分钟,休息或应用硝酸甘油可以缓解,情绪激动、受寒或饮酒可以诱发。

静息时心电图常规导联约 50% 心电图正常,部分患者有非特异性 ST 段压低或 T 波低矮,偶见存在陈旧性心肌梗死改变,可以有房性或室性期前收缩,房室或束支传导阻滞。

心绞痛发作时绝大多数患者可出现暂时性心肌缺血,内膜下缺血较显著,部分导联 ST 段呈水平或下斜型降低,T 波倒置,可确认为心绞痛发作。含服硝酸酯类药物,疼痛可迅速缓解,心电图可恢复正常。在平时有 T 波持续倒置的患者,心绞痛发作时 T 波有时可变为直立(“假性正常化”),也有诊断意义。常规导联心电图对稳定型心绞痛可早期提供独特和重要的诊断和预后信息。

心电图负荷试验是最常用的是活动平板或踏车试验,按年龄和体重给予一定的运动量,运动中持续监测心电改变,运动前、运动中每增加 1 次运动量均应记录心电图,运动终止后每 2 分钟重复心电图记录,直至心率恢复至运动前水平。进行记录时应同步测量血压。运动中出現典型心绞痛,心电图主要改变以 ST 段水平型或下斜型压低 $\geq 0.1\text{mV}$ (J 点后 60~80 毫秒)持续 2 分钟为运动试验阳性标准。运动中出現心绞痛、步态不稳、室性心动过速或血压下降时即停止运动。本试验有一定比例的假阳性或假阴性结果,单纯的运动试验结果不能作为诊断或排除冠心病的依据。

Holter 动态心电图或连续动态监测,可补充常规心电图检查的不足。卢喜烈报道应用动态心电图观察到心绞痛发作及发作前后心电图的显著变化帮助诊断冠心病(图 2-1)。

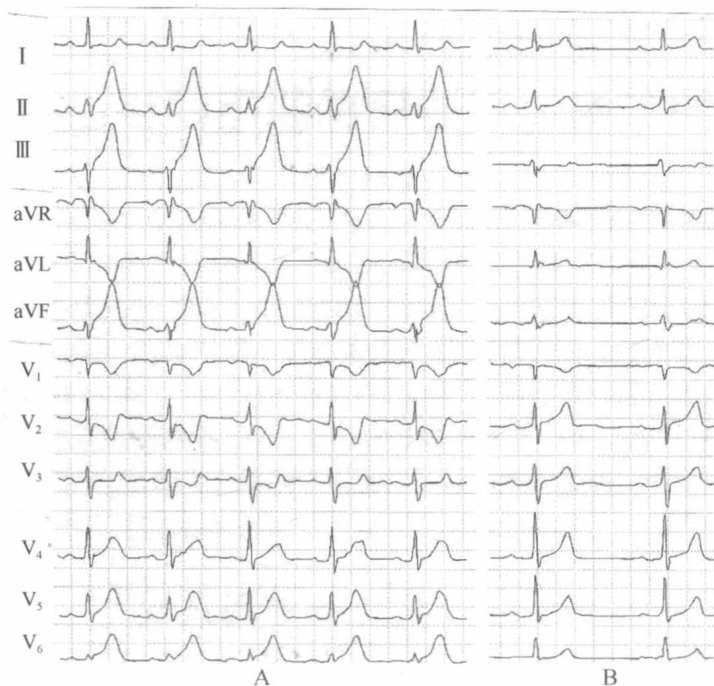


图 2-1 动态心电图监测

A. 心绞痛发作时心电图异常;B. 缓解时消失

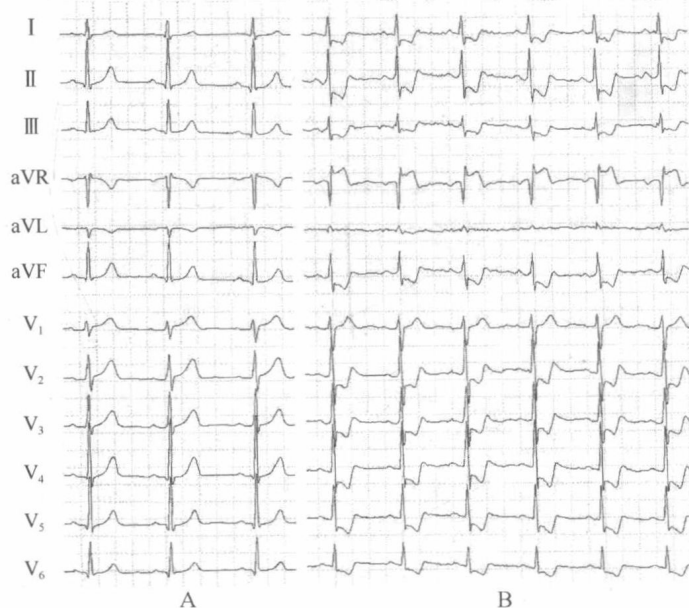


图 2-2 不稳定心绞痛,左主干病变

A. 动态心电图正常;B. 心绞痛发作时 ST 显著改变