

心
血
管
病
物
理
学
讲
述

孙海虹

主编

李延辉 刘小慧

科学技术文献出版社

心血管病辅助检查点评

李小慧

编

■主编 刘小慧 李延辉

由 科学技术文献出版社

图书在版编目(CIP)数据

心血管辅助检查点评/刘小慧,李延辉主编. -北京:科学技术文献出版社,2007.3
ISBN 978-7-5023-5603-3

I. 心… II. ①刘… ②李… III. 心脏血管疾病-医学检验 IV. R540.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 024139 号

出 版 者 科学技术文献出版社

地 址 北京市复兴路 15 号(中央电视台西侧)/100038

图书编务部电话 (010)51501739

图书发行部电话 (010)51501720,(010)68514035(传真)

邮 购 部 电 话 (010)51501729

网 址 <http://www.stdph.com>

E-mail: stdph@istic.ac.cn

策 划 编 辑 樊雅莉

责 任 编 辑 樊雅莉

责 任 校 对 赵文珍

责 任 出 版 王杰馨

发 行 者 科学技术文献出版社发行 全国各地新华书店经销

印 刷 者 北京时尚印佳彩色印刷有限责任公司

版 (印) 次 2007 年 3 月第 1 版第 1 次印刷

开 本 787×1092 16 开

字 数 543 千

印 张 22

印 数 1~4000 册

定 价 118.00 元

© 版权所有 违法必究

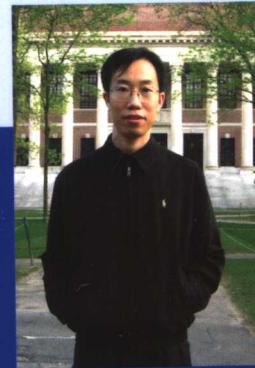
购买本社图书,凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者,本社发行部负责调换。

主编简介



刘小慧，女，主任医师，教授，硕士生导师。1983年毕业于北京医学院医疗系。毕业后一直从事心血管内科临床工作。抢救和救治了无数急、危、重病人，积累了较丰富的临床经验。擅长治疗冠心病、高血压和心力衰竭。在国内核心期刊发表学术论文40余篇，3次获北京科学技术进步三等奖。参编专业著作5部。

主编简介



李延辉，男，副主任医师。河北故城人，1969年生，1993年毕业于河北医学院临床医学系，获医学学士学位，1999年毕业于河北医科大学，获医学硕士学位。毕业后一直从事临床工作，忠于临床、献身临床，临床经验较丰富。研究方向侧重于心脏电生理和慢性心力衰竭。现为中国医药生物技术协会心电学技术分会青年委员。曾获省部级科技进步三等奖1项，省医学会一等奖1项。目前为国家973项目子课题负责人。近年来在国内外发表论文30余篇，主编《现代心血管药物与临床》一部，参加编写专业著作6部。

(京)新登字 130 号

内容简介

本书采用生动的临床实例介绍了心电图、彩色超声心动图、核素心血管显像、心血管 CT 及磁共振的临床应用，每个临床实例的讨论和点评都体现了作者丰富的临床经验，具体阐述了心血管辅助检查对临床诊断和治疗的指导意义。这些分析既具体生动，又具有代表性，可以使读者举一反三，触类旁通，是临床医生成长过程中十分必要的参考书。可以使医学生或临床医生体会心血管辅助检查之妙用，就如同在临床实践中，遇到具体患者疑惑不解时，得到经验丰富的医生的点拨，对于临床能力的提高可以起到事半功倍的作用。适合医学院校学生及心血管科临床医师参阅。

编著委员会名单

主编 刘小慧 李延辉

编者（以汉语拼音为序）

池洪杰	博士	首都医科大学附属北京朝阳医院心脏中心
戴沁怡	主治医师	首都医科大学附属北京安贞医院影像科
谷孝艳	研究生	首都医科大学附属北京安贞医院超声科
胡少东	博士	首都医科大学附属北京宣武医院心内科
何怡华	副主任医师	首都医科大学附属北京安贞医院超声科
李延辉	副主任医师	首都医科大学附属北京朝阳医院心脏中心
刘小慧	主任医师	首都医科大学附属北京安贞医院心内科
李治安	主任医师	首都医科大学附属北京安贞医院超声科
王 蕺	主任医师	首都医科大学附属北京安贞医院核医学科
王永梅	副主任医师	首都医科大学附属北京安贞医院影像科
张 峰	主治医师	首都医科大学附属北京安贞医院心内科
张兆琪	主任医师	首都医科大学附属北京安贞医院影像科

序

心脏病的辅助检查是心脏病诊断的重要手段。正确、恰当地应用好此手段，才能更好地正确指导治疗。此类检查手段正确地选择和应用是基于仔细询问病史和体格检查之后做出的。医生应避免在诊疗疾病的过程中简单化和程序化，否则就造成对病人检查和治疗过度，不但浪费有限医疗资源和增加患者精神和经济负担，同时也形成没有仪器检查就无法诊治疾病的低下医疗水平。

刘小慧教授和李延辉副主任医师主编的《心血管辅助检查点评》列举临床病例，结合不同仪器检查的特点和结果而做出判断。其目的在于告诉临床医生如何恰当地应用不同的仪器检查对疾病做出正确定断。亦提醒医生应学会分析这些检查结果，避免依赖检查报告产生漏诊和误诊。

本书的初衷不是编写一本详细介绍各种仪器诊断的专著，而是希望通过不同病例，讨论仪器检查结果的判断及其临床意义。书写本书的过程也是自我学习的过程，作者复习了相关疾病的基础知识、国内外文献和自己积累的临床经验和教训。此类书在专业书籍中尚不多见，相信会对临床医生有所帮助和启示。

首都医科大学附属北京安贞医院心内科

A handwritten signature in black ink, appearing to read "陈伟".

前 言

作为一名临床医生，要对辅助检查有正确的理解和认识。在现代医学高度发展的今天，临床医生不借助辅助检查而完全靠个人感官获取的信息去诊治疾病，有时过于主观或不全面；然而，目前临床工作中更易出现的另一个极端就是过分地、盲目地依靠辅助检查结果，而忽视了临床医生个人感官获取的信息对诊治疾病的重要价值。辅助检查，人们也常称为“客观检查”，因其具有客观性；相对而言，医生个人感官获取的信息及对疾病的判断便带有较多的主观性，其实正是这些“主观”的东西更多地反映了临床医生的个人经验和水平。本书重点介绍心血管辅助检查，但并不忽视临床医生个人感官获取的信息，其实这些信息也是客观的，辅助检查只是弥补这些信息的不足。“登高而招，臂非加长也，而见者远；顺风而呼，声非加疾也，而闻者彰。假舆马者，非利足也，而致千里；假舟楫者，非能水也，而绝江河。君子生非异也，善假于物也。”临床医生只有在合理地应用辅助检查的同时结合临床经验才能更好地诊治疾病。如何做到善于运用辅助检查，确非易事。就拿心电图来说吧，自 Einthoven 将心电图广泛应用于临床以来，迄今已 100 年有余，它确实给临床医生，尤其是心内科医生提供了一个很好的工具。在这 100 年中，这个“工具”在不断完善，在这一过程中，心电图学家是在“制造”这一工具，而临床医生是在“利用”这一工具。对于诸多临床医生而言，他们利用这样一个相同的工具，但利用的效果是不同的。举个例子来说，如果有一份心电图是窦性心动过缓，心率 58 次 / 分，如果这是一位高龄患者，80 岁，患者没有任何症状，这份心电图就不值得大惊小怪；如果是一位年轻患者，14 岁，心动过缓最近突然出现，又有头晕、胸闷、气短，那也许是急性心肌炎的表现；如果同样是一位年轻运动员，没有任何症状，那也可能正常现象。这就是临床医生对于辅助检查的运用。对于从事辅助检查的专家（如心电图学家），应该是“究其理，穷其至”；而对于临床医生来说，应该是“明其理，穷其用”。武谚有云：“一寸长，一寸强；一寸小，一寸巧。”讲的就是准确运用工具的道理，对于辅助检查的运用也应该做到“简而不疏，具而不臃”。

本书并未对心血管辅助检查的准确运用做系统的阐述，而只是介绍了作者在临床运用这些辅助检查时的一些体会和经验。这些经验是零散的，既不全面，也不系统，甚至有谬误之见，恳请读者教正。

刘小慧 李延辉
2006 年 6 月 8 日

目 录

第一章	心电图在心血管疾病诊断中的应用	1
第一节	心电图基本波形的命名和意义	1
第二节	心电图的临床解释	3
附：	常见心电图异常诊断参考标准	13
第三节	心电图临床应用点评 31 例	18
第二章	超声心动图在心血管疾病诊断中的应用	80
第一节	冠心病	80
第二节	心肌病	83
第三节	先天性心脏病	84
第四节	瓣膜性心脏病	84
第五节	超声心动图临床应用点评 39 例	88
第三章	核医学显像在心血管疾病诊断中的应用	160
第一节	心肌灌注显像	160
第二节	心肌代谢显像	164
第三节	核素心室造影	165
第四节	心肌灌注显像结果分析中应注意的问题	166
第五节	核医学显像临床应用点评 33 例	171
第四章	冠状动脉造影在心血管疾病诊断中的应用点评 14 例	247
第五章	CT 和磁共振成像在心血管疾病诊断中的应用	282
第一节	检查技术的原理与方法	282
第二节	CT 和磁共振成像临床应用点评 23 例	286

第一章

心电图在心血管疾病诊断中的应用

自 1903 年 Einthoven 将心电图应用于临床以来, 对心血管疾病的诊断和治疗起了非常重要的作用。尽管已经经历了一个世纪的岁月, 但对心电图的形成原理并没有完全阐明, 甚至对心电图的基本波形的形成原理仍有争议。但在临床实践中, 对心电现象和临床意义的关联已经积累了丰富的经验。

第一节 心电图基本波形的命名和意义

1887 年, Waller 用 Lippmann 毛细管电流计记录了第一份人的心电图, 当时只记录到两个心室曲折, 命名为 V_1 和 V_2 (V 是 ventricular 的首字母); Einthoven 用相似的方法获得了两个心室曲折, 并将其命名为 A 和 B, 继后, Einthoven 用改进的 Lippmann 毛细管电流计记录到 4 个曲

折, 命名为 A、B、C、D。1895 年, Einthoven 用数学公式矫正了记录的曲线, 将矫正的曲线命名为 P、Q、R、S、T (见图 1-1, 左), Einthoven 之所以将 A、B、C、D 改为 P、Q、R、S、T, 一则是为了将用数学公式矫正的曲线和未矫正的曲线区别; 二则选用字母表中间的一些字母以便于以后补充新发现的波。之后, Einthoven 继续将 PQRST 用于弦线电流计记录的心电曲线 (图 1-1, 右), 并一直沿用至今。1993 年发行的纪念 Einthoven 的邮票上 (图 1-1, 中) 却标以 P、A、B, 耐人寻味。

心电图上 P 波主要是心房除极的电活动在体表心电图上的体现, P-R 段常处于心房复极的时期, 通常 P-R 段位于等电位线, 而在某些病理状况下 P-R 段可以发生偏移, QRS-ST-T-U 波群主要是心室除极和复极电活动在体表

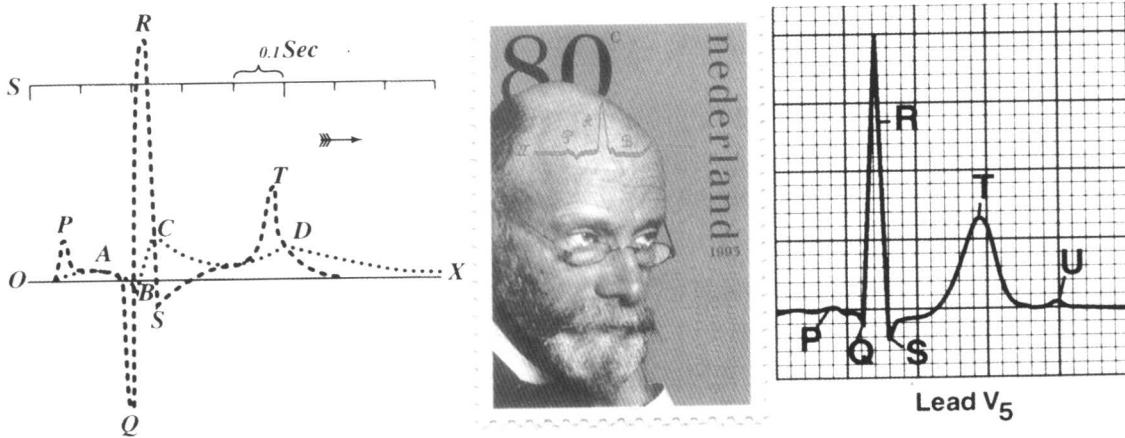


图 1-1 心电图基本波形的命名

注: 左, Einthoven 用数学公式矫正的心电曲线并将波形命名为 P、Q、R、S、T (Arch Gesamte Physiol. 1895;60:101~123); 中, 1993 年发行的纪念 Einthoven 的邮票; 右, Einthoven 用标记的心电图 P、Q、R、S、T 和 U 波

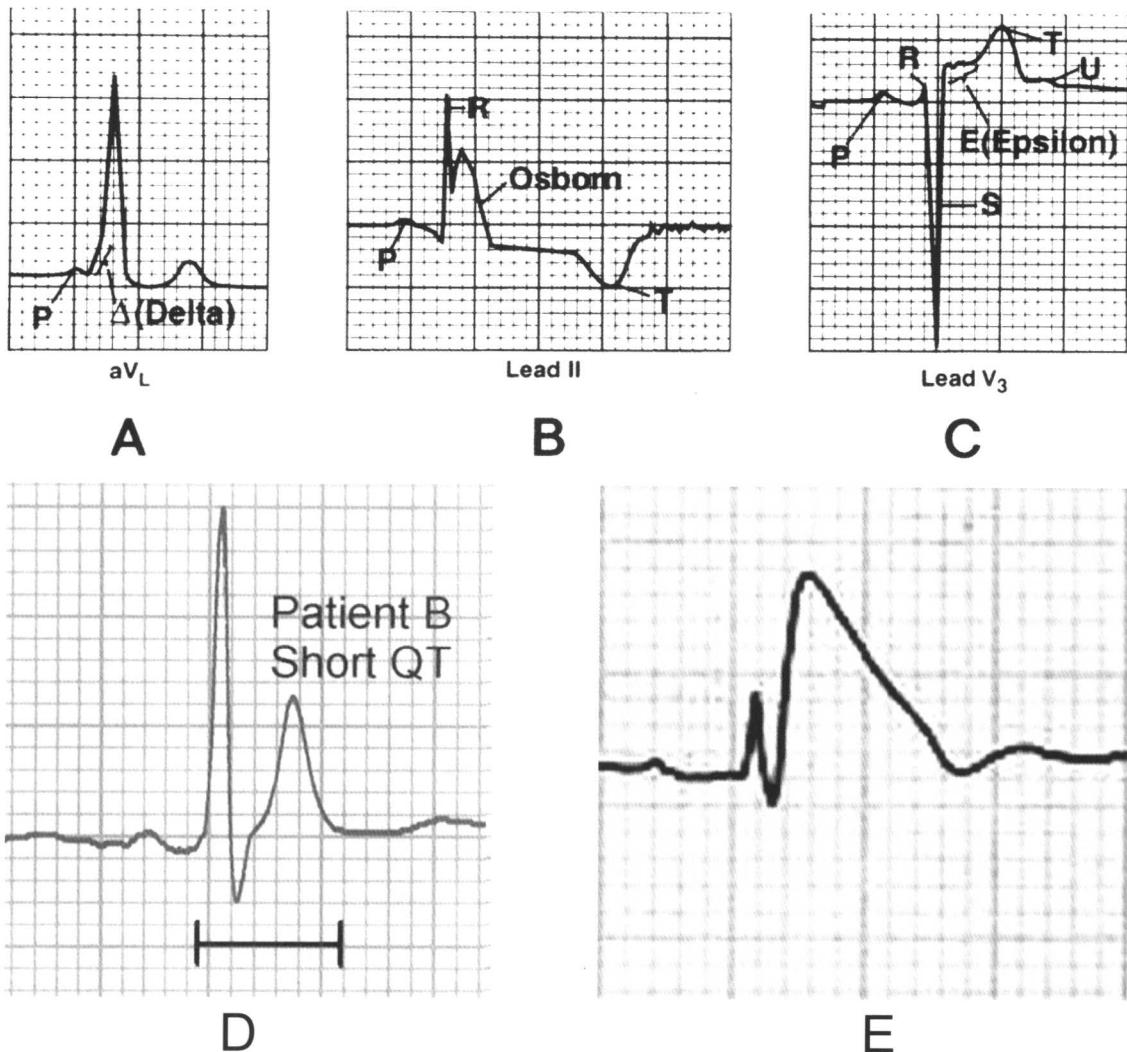


图 1-2 心电图的常见异常波形

心电图上的体现。由于心室肌细胞除极时间很短，故 QRS 波群开始后不久即有心肌细胞开始复极，但这一时期大多数心肌细胞相继行除极，故 QRS 波群主要代表心室肌细胞除极的电活动，但到 QRS 终末部大部分心肌细胞除极已结束。自 QRS 终末部开始的以后部分主要代表了心室肌细胞复极的电活动。目前已经认识到的心电图上心室除极异常的表现包括：预激综合征、心肌梗死、束支传导阻滞、室内传导阻滞、心室肥厚等；心室复极异常的有特征性的表现包括：J 波(亦称 Osborn 波)，ST 段抬高，ST 段压低，

Epsilon(ϵ)波，QT 间期延长，QT 间期缩短，T 波高耸直立、增宽、切迹、T 波倒置及异常 U 波等，见图 1-2。

心电图上 J 点指 QRS 波群和 ST 段的连接点，取自英文单词 Join(意为连接)的第一个字母，在某些情况下(如低温)，J 点偏离等电位线，形成 J 波(见图 1-2 B)，此波有多种名称，如驼峰征(Camel-hump Sign)、后 ϵ 波(Late Delta Wave)、J 点波(J-point Wave)等。1953 年，Osborn 曾对低温时出现的 J 波进行了系统的实验研究和精彩的描述，因此，又称为 Osborn 波。

ST段是心电图上QRS结束至T波起始之间的部位，ST段在通常情况下位于等电位线，在某些情况下（如急性心肌梗死），ST段也可以偏离等电位线，出现ST段抬高，传统概念认为是损伤电流所致；在某些情况下，也可以出现ST段压低（如心肌缺血），ST段偏移是心室复极异常的表现之一。

Epsilon(ε)波是位于ST段起始段的棘波，常见于致心律失常性右心室发育不良患者，在V₁、V₂导联常见，也称为心室后电位。由Fontaine命名，当时认为是一组心肌纤维“后激动”的结果。和预激（pre-excitation）相对而言，可称为“后激”（post-excitation），而预激波称为ε波（Delta），在希腊字母中ε后一字母是ε，故名。ε波在Fontaine导联（负极位于胸骨柄，正极位于剑突的双极胸导联）最容易记录到。

QT间期包括了自QRS波起始至T波结束的时间，主要反映了心室复极时间。在某些情况下（如长QT间期综合征），可以出现QT间期延长；在某些情况下（如短QT间期综合征），也可以出现QT间期缩短。

T波在通常情况下和QRS波群主波方向相同，振幅不低于同导联QRS波振幅的1/10，升支缓，降支陡。在某些情况下，T波可以出现低平、高耸、倒置、增宽、切迹及T波交替等异常。往往与QT间期的异常同时存在，与心室肌细胞复极的跨膜离散有关。

U波是心电图上T波之后的钝圆形波，可直立，亦可倒置，最初由Einthoven记录并命名。Antzelevitch认为正常U波是由希—蒲细胞复极产生（希—蒲细胞动作电位时程长），异常U波（巨大或倒置）是T波的一部分。

第二节 心电图的临床解释

关于心电图的读图及心电图诊断的知识已经有许多心电学专著进行了详尽的阐述，本文不

再赘述。作为临床医生，要正确对待、恰当运用一些理化检查手段，医生要能够驾驭这些理化检查手段，而不能受这些理化检查的制约和牵制，这就要求正确理解这些检查方法的机理，并将检查结果和患者的病理生理状况相结合。心电图是利用心电图机记录的心脏电信号，近一个多世纪以来，“心电图机”发生了很大变化，因此，记录同样心电信号的心电图也发生了很大变化（见图1-3）。因此，我们一方面要弄清这些图形的发生机制；另一方面，由于目前心电图的基本波形的发生机制尚未完全阐明，又要基于临床实践中积累的一些“经验”。下面仅就心室复极异常与恶性室性心律失常的关系来阐述心电现象及其机制与临床意义的关系。

一、心室复极异常与恶性室性心律失常的临床关联

1. J波与恶性室性心律失常的临床关联

早在20世纪20年代，Kraus就报道了在高钙血症时可以出现J波。1938年，Tomaszewski报道了低温患者可以出现J波。直到1953年，Osborn才对低温时出现的J波进行了系统的动物实验研究和精彩的论述，因此，许多学者将J波称为Osborn波。Osborn观察到的这种低温条件下的J波与室颤相关，是预后不良的表现。Fleming和Muir的研究也证实了这一点，同时也有一些相反的研究证据。高钙血症时的J波则很少与室性心律失常相关联。后来又有报道在颅脑损伤、心肺复苏、血管痉挛性心绞痛及特发性室颤患者可以出现J波。以后逐渐将J波和恶性室性心律失常联系在一起（见图1-4）。尤其在近10年，人们对一种特发性室颤综合征——Brugada综合征的认识不断深入，其心电图特征性表现之一为右胸导联的J波（起初描述为右束支阻滞），这种J波也可以出现在下壁导联，这使得J波与恶性室性心律失常的关系更为密切。然而，另有一些人心电图上的J波（过早复极综合

心血管辅助检查 点评

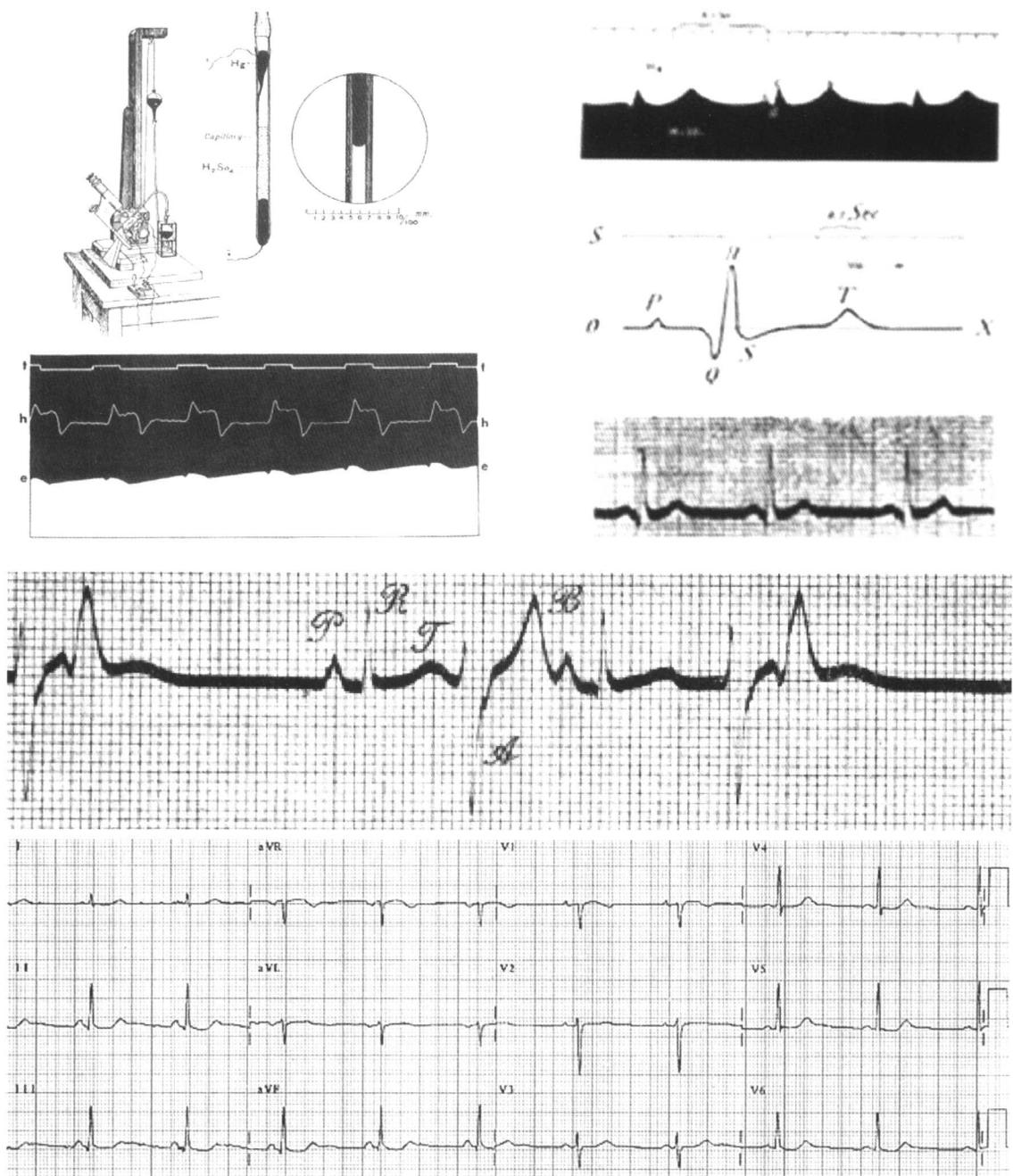


图 1-3 不同时期采用不同设备记录的心电图

注：左上，用 Lippmann 毛细管电流计记录的心电图；右上，用弦线式电流计记录的心电图；中，Einthoven 用弦线式电流计记录的临床心电图；下，现在应用的电脑多导联心电图机记录的心电图

征)却并不与恶性室性心律失常相关联。因此,J波与恶性室性心律失常的关系尚未完全阐明。这也许与J波产生的细胞和离子基础不同有关,尚有待进一步研究。对于J波的临床意义应该根据不同的临床情况及患者个体特点而区别对待。

2. ST段抬高与恶性室性心律失常的临床关联

心电图上ST段抬高可见于诸多的临床情况,急性心肌梗死和急性心肌缺血所致ST段抬高已为临床医生所熟知,并且这种ST段抬高常常与恶性室性心律失常相关联。近年来,发现Brugada综合征是一种以右胸导联ST段抬高为主要心电图表现的遗传性疾病,并且以恶性室性心律失常和心脏性猝死为临床特征。过早复极综合征是另外一种ST段抬高的临床情况,但过早复极综合征患者表现为一种良性的过程,并不与

恶性室性心律失常相关联。另外,心包积液患者常表现为ST段抬高,但很少发生恶性室性心律失常。上述事实表明,诸多ST段抬高的临床情况与恶性室性心律失常的关联性不同,这说明ST段抬高的细胞电生理机制和离子基础不同。在临床实践中,笔者也观察到不同的临床情况ST段抬高的形态、伴发的其他复极异常的表现也不尽相同(见图1-5),也说明这些不同的临床情况有不同的离子基础。

3. ε波与恶性室性心律失常的临床关联

ε波主要见于致心律失常性右室发育不良患者,致心律失常性右室发育不良患者以右心室脂肪变性为主要病理特点,临幊上主要表现为心律失常和右心室心肌病,其心律失常多为单形性室速,射频消融后的高复发率可能提示其病变的弥漫性。

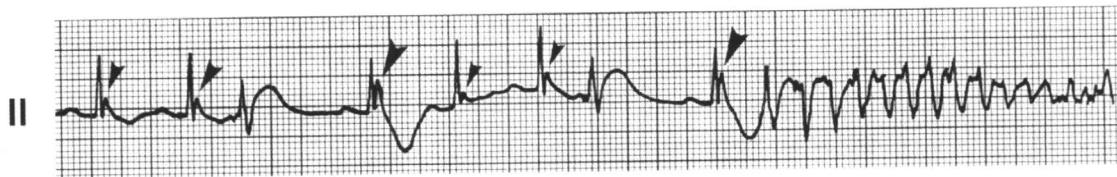


图1-4 多形性室速/室颤发生前心电图可见明显J波

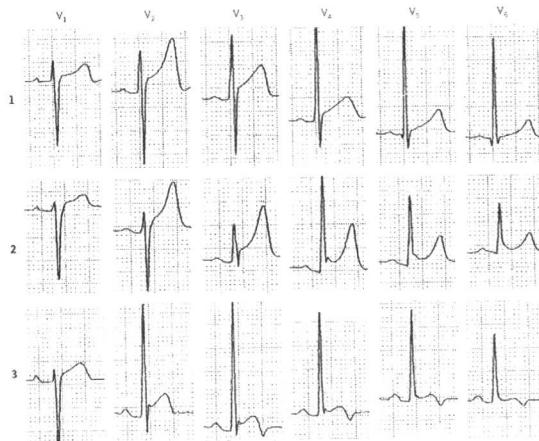
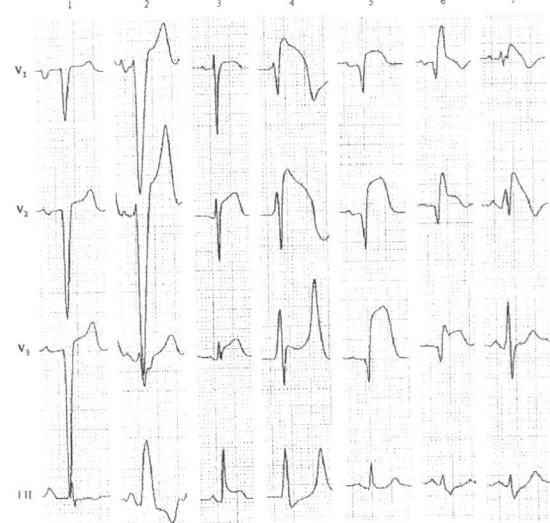


图1-5 不同临床情况下的心电图ST段抬高



注:左图1是在1例正常人记录的心电图,胸前导联ST段抬高<0.3mV,ST段呈弓背向下抬高,大多数健康人心电图可有此表现;2是早期复极综合征的心电图表现,在V₄导联J点处有一切迹(J波),ST段呈弓背向下抬高,T波较高;3也是1例ST段抬高的正常变异,常见于黑人,胸前导联ST段抬高伴T波倒置,此种心电图表现亦可见于急性心肌梗死患者,这种正常变异的心电图QT间期常较短,ST段抬高略呈弓背上向形;右图1示左室肥厚;2示左束支阻滞;3示急性心肌炎,胸前导联和II导联ST段均抬高,PR段压低;4示高钾血症,呈现假弓背向上形;5示急性前壁心肌梗死;6示急性前壁心肌梗死伴右束支阻滞;7示Brugada综合征I型心电图表现。

心血管辅助检查 点评

4. T 波异常与恶性室性心律失常的临床关联

T 波异常在临床心电图十分常见。目前并未发现 T 波异常和恶性室性心律失常之间存在临床关联，但一些和恶性室性心律失常存在关联的临床情况常常伴有特定的 T 波异常。比如短 QT 综合征患者的 T 波常常高耸直立。Brugada 综合征 I 型心电图表现患者 T 波 (V_1) 常常倒置。Brugada 综合征 III 型心电图表现患者 T 波常常直立。长 QT 综合征患者的不同分型常有不同的 T 波特征。LQTS1 患者 T 波基底部宽，T 波时限延长，LQTS2 患者 T 波振幅低时限正常，T 波常有切迹，LQTS3 患者表现为 ST 段平直延长，T 波延迟出现，其振幅及时限正常。急性心肌梗死早期心电图常常表现为 T 波高耸，首先表现为基底部窄的“帐篷状” T 波。之后 T 波基底部逐渐增宽，升支变缓。此期急性心肌梗死室颤发生率最高。而临幊上常常见到的非特异性 T 波改变，如心室肥厚、束支阻滞、预激综合征的继发性 ST-T 改变、自主神经张力异常时的 T 波倒置等患者未见恶性室性心律失常发生率增加。上述事实也说明恶性室性心律失常的发生取决于 T 波异常的细胞电生理机制和离子基础。T 波交替是一种特殊类型的 T 波异常（见图 1-6），是 T 波形态、幅度和（或）极性交替的现象，通常预示着有各种病理生理情况的患者，室性心律失常或心脏性猝死的发生。T 波的交替不可避免地伴随着 QT 间期和 Tpeak-end 间期的交替，常见于长 QT 综合征、急性心

肌缺血及心包积液患者，前二者易发生恶性室性心律失常，而心包积液时恶性室性心律失常并不常见，其原因也是由于二者电生理机制不同。

5. U 波与恶性室性心律失常的临床关联

在血钾水平正常时存在于 T 波之后小而圆钝的波为生理性 U 波，其振幅通常低于 T 波的 1/4。T-U 接合处通常位于或接近于等电位线，但可以稍有偏移。而低血钾时的病理性 U 波通常与 T 波相近或大于 T 波，两波之间无等电位线。

尽管对 U 波的识别及命名至今已近百年，但对其临床意义的认识却十分有限。有文献报道，有些患者心电图上的巨大 U 波并无特殊临床意义，但更多的报道认为 U 波（尤其是倒置的 U 波）与冠心病相关，可见于严重的冠心病患者（如左主干病变），这些患者常有猝死的高度危险性；亦可见于前降支病变患者；在变异型心绞痛和冠状动脉痉挛时 U 波倒置常见，亦可见于冠心病患者运动时；也有报道见于急性心肌梗死患者等。这些患者当然处于猝死的高风险状态。U 波还可见于低钾血症时及高血压患者。在不同的临幊情况下，U 波常常预示着不同的预后，这也提示不同临幊情况下出现的 U 波可能有着不同的细胞电生理机制和离子基础。

6. QT 间期与恶性室性心律失常的临床关联

1957 年 Jervell 和 Lange-Nielsen 首先报道了以先天性神经性耳聋、QT 间期延长、T 波异常以及在紧张和应激状态下出现恶性室性心律失常从而导致晕厥反复发作或猝死为主要表现的一

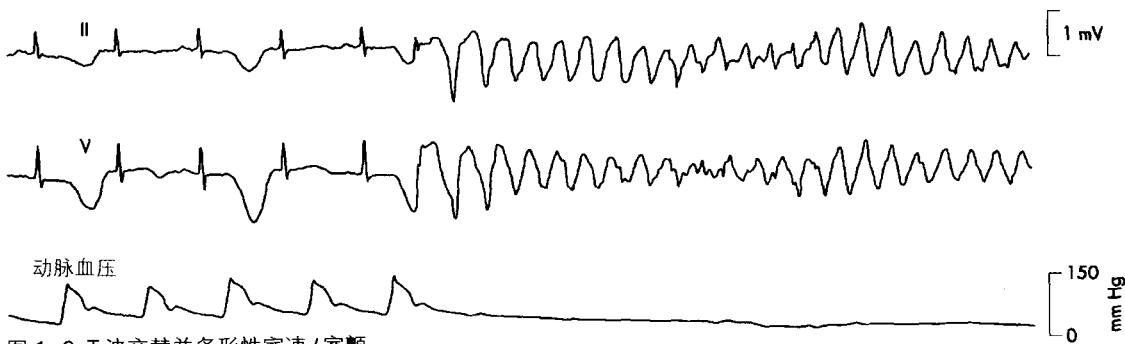


图 1-6 T 波交替并多形性室速 / 室颤

组患者，这是最早报道的长 QT 综合征患者。以后发现的长 QT 综合征患者不断增加，对 QT 间期延长和恶性室性心律失常的临床关联的认识不断深化。不仅如此，人们还发现药物或其他原因导致的获得性长 QT 间期综合征患者也容易发生恶性室性心律失常，并且还发现 QT 间期越长，似乎越容易发生恶性室性心律失常，但是 QT 间期越短，就越不容易发生恶性室性心律失常呢？自 2000 年以后，人们逐渐认识到短 QT 综合征患者也容易出现恶性室性心律失常。因此 QT 间期和恶性室性心律失常的临床关联只是一种现象，尤其是近年对长 QT 综合征和短 QT 综合征的电生理机制和遗传学基础的认识也证实了这一点。

二、心室复极异常的离子基础

1. J 波形成的细胞电生理机制和离子基础

1991 年，Antzelevitch 等首先用实验的方法阐明了 J 波形成的细胞机制，J 波是由于心室复极 1 期和 2 期心内膜和心外膜存在电位差所致（见图 1-7）。心室外膜动作电位 1 期和 2 期呈尖峰—穹隆状，使复极早期形成一个明显的切迹，而心内膜动作电位往往没有明显的切迹，这样在复极早期心内膜和心外膜间形成了明显的电位差，在心电图上表现为 J 波。进一步研究表明，心外膜动作电位切迹的离子基础是瞬间外向钾电流（Ito），相反，此间的一些内向电流的改变也会影响 J 波的形态和大小。心室激动顺序的不同可以

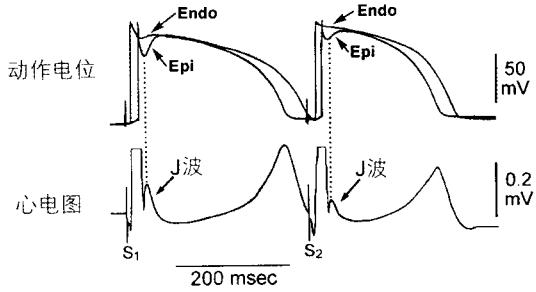


图 1-7 J 波形成的细胞电生理机制

注：心外膜动作电位的尖峰—穹隆形态与心内膜动作电位形成跨壁电位差，从而导致心电图上的 J 波。Endo：心内膜；Epi：心外膜

使 J 波出现于 QRS 的终末部或隐藏于 QRS 波群内（见图 1-8）。低温和心率可以影响 Ito 离子流而影响 J 波。

2. ST 段抬高的细胞和离子机制

在临床心电图上，对于 ST 段抬高的现象认识已久，对于 ST 段抬高的机制早有“损伤电流”和“除极波受阻”之说，此学说认为在急性心肌缺血或梗死时，存在自损伤心肌（这些心肌细胞不能完全除极）至非损伤心肌的“损伤电流”，然而动物实验研究表明，这种“损伤电流”导致了 TP 段的压低，而非 ST 段的抬高。在临床实践中，经过高通滤波获得的体表心电图的 TP 段的压低表现为 ST 段的抬高，这种 TP 段的压低导致的 ST 段的抬高应该不伴有 ST 段形态的改变。尤其是这种学说不能解释过早复极综合征和 Brugada 综合征的 ST 段抬高，因为在这种情况下，“损伤电流”无从产生。近年来，由于对 Brugada 综合征的研究不断深入，对 ST 段抬高的机制的认识也不断深入。目前认为心室复极平台期心内膜和心外膜间的电位差是 ST 段抬高的重要机制（见图 1-9）。这在 Brugada 综合征、过早复极综合征甚至在急性心肌缺血的 ST 段抬高中都起了重要

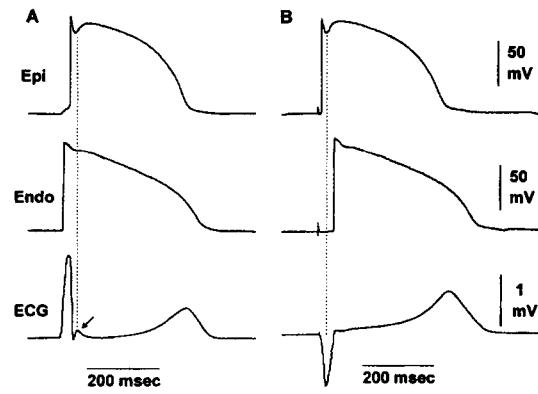


图 1-8 心室激动顺序对心电图上 J 波的影响

注：A，刺激动脉灌注的楔形组织块的心内膜侧，Ito 介导的心外动作电位切迹落心电图 QRS 波的终末部，形成 J 波；B，刺激动脉灌注的楔形组织块的心外膜侧，Ito 介导的心外动作电位切迹落心电图 QRS 波中，心电图上未能出现 J 波。Endo：心内膜；Epi：心外膜