

临床心电图学的 新概念

孟庆义 主编

科学技术文献出版社

.4
Y

临床心电图学的新概念

主 编 孟庆义

副主编 缪希文 矫向前 马晓文 胡国强 牛洪涛
马景林 杨晓秋 殷迪成 侯向新

编 者 (以姓氏笔画为序)

尹炳生	白玉书	龙采香	齐英军	刘世闻
刘宪平	杜才礼	杜捷夫	陈东升	孟庆仁
杨曙光	杨静茹	姜庆兰	赵 霞	钟 强
胡厚源	徐新莉	缪希国		

审阅者 李利华

科学技术文献出版社

(京)新登字 130 号

内 容 简 介

心脏病是目前威胁人类健康的四大疾患之一,而心电图是心脏病诊断和治疗中最常用且最简便的检查手段。本书在作者长期临床实践的基础上,结合大量的国内外文献资料,系统深入地介绍了临床心电图学中的新概念、新技术和新理论,并侧重心电图与临床联系的新进展,对临床工作和实验研究有一定的指导意义。主要内容有急性右室梗塞心电图新的诊断指标,特殊部位心肌梗塞的心电图诊断,预激综合征旁道心电图定位,头胸导联心电图的理论和实践,宽 QRS 波心动过速的鉴别诊断,特发性室性心动过速,尖端扭转性室速及异常 Q 波和 T 波临床研究等诸方面进展,并重点探讨了心电图的细微改变在临床诊断和治疗中的意义,为临床医师从更高层次上了解和认识心电图奠定了基础。

本书熔铸了国内外的新近研究成果,资料新颖,内容丰富,既是临床医师提高诊疗水平的重要参考资料,又是心电图工作者深入掌握这门技术的高级进修读物。适合于临床内科医师、科研工作者、心电图专业人员、研究生和高年级医学生参考。

图书在版编目(CIP)数据

临床心电图学的新概念/孟庆义主编.-北京:科学技术文献出版社,1997.11
ISBN 7-5023-2941-2

I.临… II.孟… III.心电图-临床应用 IV.R540.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(97)第 06783 号

科学技术文献出版社出版

(北京复兴路 15 号 邮政编码 100038)

北京国马印刷厂印刷 新华书店北京发行所发行

1997 年 11 月第 1 版 1998 年 5 月第 2 次印刷

787×1092 毫米 16 开本 16.5 印张 422 千字

科技新书目:432—203 印数:3001—6000 册

定价:29.80 元

前 言

自从 1903 年荷兰学者 Einthoven 创立弦线电流计心电图机以来,临床心电图学已成为一门应用广泛且理论和实践发展均较快的学科。随着我国医学卫生事业的发展和电子医疗仪器的大量生产,心电图检查技术已日益为广大医务工作者所掌握并应用于实践,且已成为临床工作中最常用的检查手段之一,并在心血管病的防治和科学研究中发挥着重要作用。

尤其是在 70 年代以后,随着科学技术的飞速发展,超声心动图、心肌核素扫描、临床电生理研究及冠状动脉造影等介入性检查和治疗技术广泛应用于临床,临床心电图学在基础理论、检查技术、方法学及普及范围方面均有很大的发展,研究范围也不断扩大,提出了许多新的概念和新的理论,在此情况下,如何提高对心电图的认识,更新心电图知识已成为当代医学中的重要问题。

心电图临床实践也表明,心电图的基本诊断已不能满足临床诊断和治疗的需要,能根据心电图的变化判断出患者的可能病因,病理生理过程,疾病的发生发展及预后才是衡量临床工作水平的标准。因此从心电图的细微变化来了解疾病的病理生理过程是临床医师所关注的。例如对于 1 份急性下壁心肌梗塞的心电图,我们不应满足于单纯急性下壁心肌梗塞的心电图诊断,还应注意到下壁导联 ST 段改变的差异,室间隔 Q 波存在与否,胸前导联 ST 段改变的幅度和顺序,以及其它一些细微波形变化,从而判断出其梗塞范围,合并右室或侧后壁梗塞的可能性,冠状动脉病变的部位,是否合并再灌注,近期和远期预后如何,治疗方法对其影响等。其次,从更高层次上了解和掌握心电图新的研究进展,驻足于心电图研究的前沿,有利于提高心电图的研究和诊治水平。

为此,编者收集了国内外一些较有价值的文献,并以专题形式编著成书,力求反映 90 年代临床心电图诊断和治疗进展,倘能有助于提高临床工作者对心电图的认识水平及指导科研工作者的研究选题,将是对本书编著者的莫大慰藉。此外,本书为《急性心肌梗塞的新概念》之姊妹篇,力图再度介绍心血管病的临床进展。虽然书中有些观点还存在争议,有些学说还有待于进一步研究证实,然鉴于博采众长之本意,在此亦予以介绍,供同行们参考。由于编著时间比较仓促,疏漏错误之处在所难免,恳望批评指正。

本书在编著过程中,受到了诸多导师的教诲和同事们的帮助。广州第一军医大学病理生理教研室尹炳生教授撰写了关于头胸导联研究的章节,为本书增色;缪希文、龙采香、齐英军、刘世闻、姜庆兰、赵霞和缪希国等专家撰写了晚电位和心电多相信息诊断等章节,也为本书添彩;解放军总医院郭宝铃和张颖丽主管技师为本书进行了录入;值此付梓之际,谨致谢忱。

编 者

1997 年 1 月于中国人民解放军总医院

目 录

第一篇 心肌梗塞与心电图	(1)
第 1 章 右心室心肌梗塞的心电图诊断进展	(1)
第 2 章 室间隔 Q 波与心肌缺血关系的研究进展	(6)
第 3 章 心房心肌梗塞的诊断和治疗进展	(10)
第 4 章 急性心肌梗塞心电图诊断进展	(15)
第 5 章 心电图在心肌梗塞相关冠状动脉判定中的意义	(24)
第 6 章 心电图在急性心肌梗塞治疗中的意义	(29)
第 7 章 急性下壁心肌梗塞时胸前导联 ST 段改变的机制与临床意义	(36)
第 8 章 急性心肌梗塞溶栓治疗再灌注的心电图诊断进展	(42)
第 9 章 心肌梗塞 Q 波与特殊部位梗塞的诊断进展	(49)
第二篇 心律失常与心电图	(55)
第 10 章 病态窦房结综合征诊断与治疗进展	(55)
第 11 章 室上性心动过速的诊断与治疗进展	(61)
第 12 章 再灌注性心律失常的研究进展	(69)
第 13 章 室性心动过速的基础与临床	(85)
第 14 章 尖端扭转型室性心动过速的研究进展	(94)
第 15 章 宽 QRS 波心动过速的心电图诊断进展.....	(107)
第 16 章 特发性室性心动过速	(113)
第 17 章 心房纤颤的诊断和治疗进展	(120)
第 18 章 心律失常的电生理基础	(141)
第 19 章 触发活动在临床心律失常发生中的意义	(152)
第三篇 新技术与新概念	(157)
第 20 章 头胸导联临床心电图学的创立与展望	(157)
第 21 章 头胸导联的理论与实践	(165)
第 22 章 心室晚电位及心电多相信息诊断	(168)
第 23 章 心房晚电位与心率变异性分析	(176)
第 24 章 心电图在甲状腺机能亢进症和减退症诊断中的意义	(181)
第 25 章 右束支传导阻滞伴胸前导联 ST 段抬高猝死综合征	(185)

第 26 章	预激综合征的研究进展	(188)
第 27 章	预激综合征旁道的心电图定位进展	(196)
第四篇	心电图临床基础	(204)
第 28 章	异常 Q 波的诊断和鉴别诊断	(204)
第 29 章	T 波改变及临床意义的研究进展	(213)
第 30 章	文氏现象	(223)
第 31 章	特发性 QT 间期延长综合征	(231)
第 32 章	心电图传导阻滞的新认识	(235)
第 33 章	早期复极综合征	(244)
第 34 章	心电图诊断冠心病的研究进展	(249)
第 35 章	心电图与护理	(255)

第一篇 心肌梗塞与心电图

第1章 右心室心肌梗塞的心电图诊断进展

右心室心肌梗塞(右室梗塞)一般是由右冠状动脉主干闭塞所致,往往在临床上同时合并有下壁或后壁心肌梗塞。早期认识右室梗塞对于心肌梗塞的治疗及预防严重并发症有重要意义,本文将探讨心电图对右室梗塞诊断的新进展。

1 CR₄R 导联 ST 段抬高

早在 1949 年 Myers 等复习了 18 例尸检证实右室梗塞的病例,并对其心电图改变进行了探讨,认为心电图不能诊断和鉴别右室梗塞。

但在 1974 年 Erhardt 等的研究改变了这一观点,发现在 17 例尸检证实的右室梗塞患者中有 10 例患者双极导联 CR₄R(导联位于右锁骨中线第 5 肋间)ST 段抬高 1 mm 以上。

后来有人又分析了 92 例伴有 CR₄R 导联 ST 抬高的急性心肌梗塞病例,在其死亡的 18 例中,有 13 例存在右室梗塞的尸检证据,统计结果显示 CR₄R 导联 ST 段抬高对诊断右室梗塞的敏感性为 70%,特异性为 100%;且 CR₄R 导联 ST 段抬高还表明右室心肌损伤超过 25%,或达到右室游离壁的侧面。

另外一些研究还表明在 CR₄R 导联 ST 段抬高的患者中,右心衰、左心衰、低血压和少尿的发生率明显增加。

2 V₃R~V₆R 导联 ST 段抬高

Braat 等的前瞻性研究发现 V₃R~V₆R 导联 ST 段抬高 1 mm 或更高,都是右室梗塞的象征。其中 V₄R 的敏感性(93%)和特异性最高(93%)。其次,Croft 等研究认为 V₃R~V₆R 导联 ST 段抬高导联出现的越多,诊断右室梗塞的敏感性和特异性越高。

总之,目前多数学者认为 V₄R 与其它右胸导联 ST 段抬高对于诊断右室梗塞均有重要价值,其中 V₄R 导联是敏感性(70%~93%),特异性(77%~100%)和准确性都最高的导联。

但是右胸导联 ST 段抬高是一过性的,往往在发病后几天内,甚至在 10h 内消失。且其它疾病也可引起右胸导联 ST 抬高,如肺动脉栓塞、左室肥厚、心包炎、左束支传导阻滞、陈旧性前壁心肌梗塞伴室壁瘤等。

急性下壁心肌梗塞时,V₄R 对判断冠状动脉闭塞部位也有重要价值。V₄R 导联 ST 段抬高大于 1 mm 对右冠状动脉近端狭窄诊断的敏感性为 100%,特异性为 82%,准确性为 92%;如果无 V₄R 导联 ST 段的抬高,基本可排除右冠状动脉病变;且一般情况下左旋支的闭塞不会引起 V₄R 导联 ST 段的抬高。

近来 Coma 的研究也表明急性心肌梗塞后行多巴酚丁胺试验时,胸前导联 ST 段抬高呈 $V_2 < V_1 < V_3R < V_4R$ 者,多有右冠状动脉病变,而胸前导联 ST 段抬高呈 $V_2 > V_1 > V_3R > V_4R$ 者,多有左前降支病变。

3 III 导联 ST 段抬高大于 II 导联 ST 段抬高

虽然急性下壁心肌梗塞伴右室梗塞可根据右侧胸前导联的特征性改变而做出诊断,但右侧胸前导联并非常规记录导联,且其改变常为一过性,持续时间较短,所以寻找其它心电图诊断指标对右室梗塞的诊断十分重要。

最近 Anderson 对一组心肌梗塞死亡患者进行病理研究,发现急性下后壁心肌梗塞合并右室梗塞时,III 导联 ST 段抬高幅度大于 II 导联 ST 段抬高幅度可作为右室梗塞的诊断依据;II 导联 ST 抬高 ≥ 1 mm 伴 $ST_{III}/II > 1$ 时,诊断右室梗塞的敏感性、特异性、阳性预测值和阴性预测值分别为 63%、88%、91% 和 94%。III 导联 ST 段抬高 ≥ 1 mm 伴 $ST_{III}/II > 1$ 时,诊断右室梗塞的敏感性、特异性、阳性预测值和阴性预测值分别为 65%、57%、79% 和 40%。国内的研究材料也得出了类似的结论。

关于 II、III 导联 ST 抬高不等的机理,目前认为 II、III 导联均显示心室下壁电活动,III 导联指向左右心室右下侧($+120^\circ$);II 导联指向左右心室左下侧($\pm 60^\circ$)。当右冠状动脉近端急性闭塞导致右室梗塞时,使反映右下侧心电活动的 III 导联 ST 升高显著。III 导联抬高越显著,右室被累及程度及范围也就越大。

4 $V_1 \sim V_5$ 导联 ST 段递减性抬高

近来人们还发现右心室梗塞患者有时左侧胸前导联的 ST 段也抬高,甚至直至胸前导联 V_5 。这种情况发现较少的原因是由于右室梗塞经常伴随左室下壁梗塞,而后者则倾向于使胸前导联 ST 段压低,因此急性下壁心肌梗塞伴右室梗塞患者的左侧胸前导联心电图的一些改变代表右心室及左心室相互影响的最终结果。

这一假说首先在狗的实验模型中得到证实。狗的右冠状动脉仅供应右室游离壁而回旋支只供应左室下壁及后壁。当堵塞右冠状动脉时,可发生胸前导联 ST 段的抬高,而堵塞回旋支时会引起对应下壁 ST 段的抬高及胸前导联 ST 段的压低。但是结扎右冠状动脉后随即结扎左旋支,覆盖于右室的胸前导联 ST 段抬高程度明显降低,甚至出现 ST 段下降。这说明了在动物模型中,左室下壁坏死可抵消右室缺血的 ST 段抬高。尤其是在右室梗塞范围不大时, V_4R 和 $V_1 \sim V_3$ 导联 ST 段抬高可被同时合并的左室梗塞相抵消。因此在右侧胸前导联和左侧过渡胸前导联($V_1 \sim V_3$) ST 段抬高是右室坏死的特异性指标。但是它的敏感性却受到“一过性”特征的限制,且与右室梗塞和左室坏死范围的相对比例有直接联系。

在人类的研究中也证实了上述假说。Lew 等对急性下壁心肌梗塞胸前导联 ST 段改变的机理进行了研究,认为下壁心肌梗塞时胸前导联 ST 段改变的方向决定于两个作用相反的因素,右室梗塞趋向于升高胸前导联 ST 段,而下后侧壁梗塞趋于产生“镜像”性 ST 压低。即在急性下壁心肌梗塞伴有右室梗塞的患者中,下后壁的损伤电流趋向于消除右室梗塞对胸前导联 ST 段的影响。因此,左侧胸前导联 ST 段抬高,只有在右室梗塞范围较大且下后壁损伤相对较小时发生。实际在临床上比较多见的病例则是伴右室梗塞的急性下壁心肌梗塞患者,胸

前导联 ST 段压低幅度减小。

在临床研究中,Chou 等发现在 11 例经尸检和血流动力学证实的右室梗塞中,有 8 例出现左侧胸前导联的一过性 ST 段抬高,并认为如缺乏 ST 段抬高的其它原因, V_1 导联 ST 段抬高大于 1 mm,应考虑同时合并有右室梗塞。1986 年 Reddy 的研究还提示在急性下壁心肌梗塞中,如果 V_1 导联 ST 段抬高而 V_2 导联 ST 段压低,提示往往存在右室梗塞。

Geft 等报告 5 例急性下壁心肌梗塞患者 $V_1 \sim V_5$ 导联 ST 段抬高,并证明合并右室梗塞,冠状动脉造影和放射性核素心肌显像均无左室前壁的缺血征象。发现右室梗塞的病例 ST 段在 V_1 、 V_2 升高最明显,至 V_5 逐渐下降,但 R 波不下降,Q 波由 $V_1 \sim V_5$ 均不加深,而左室前壁梗塞正与此相反。其次还表明伴胸前导联 ST 段抬高的右室梗塞病例,肢体导联 II、III、aVF 段改变常常不明显,这再次证明了胸前导联 ST 段升高可被同时存在的下壁梗塞所抵消。

5 V_2 导联 ST $\downarrow$ / aVF 导联 ST $\uparrow \leq 50\%$

前壁与下壁导联 ST 段变化的比值也是右冠状动脉近端闭塞伴右室梗塞的有用指标。

Lew 在一组 61 例的下壁心肌梗塞病人中发现,伴有右室梗塞的病例胸前导联 V_2 的 ST 段下降幅度为肢体 aVF 导联 ST 段抬高幅度的 50% 或更少。这一比值 ($\leq 50\%$) 对诊断由于右冠状动脉近端阻塞导致右室梗塞的敏感性为 78%,特异性为 91%,阴性预测值为 81%。

其发生机制是 ST 段向量指向右前方,主要是由右室游离壁及间隔后部缺血性损伤所致。然而目前临床研究证实这一向量位置只反映右室游离壁缺血。

6 I、aVL、 V_5 和 V_6 导联 Q 波消失

在心电图学中,根据向量学说心电图导联 I、aVL、 V_5 和 V_6 的 Q 波,被认为是来源于室间隔的除极向量,所以称之为室间隔 Q 波。

既往的研究认为,室间隔 Q 波的改变与室间隔缺血和梗塞有关,但近来的研究表明右冠状动脉病变患者室间隔 Q 波深度减小,右室缺血与室间隔 Q 波减小高度相关。

最近 Yamaki 等对陈旧性下壁心肌梗塞患者室间隔 Q 波的改变进行了心电标测和心向量图研究,结果发现 I 导联室间隔 Q 波消失的病例,右室射血分数降低,右室心肌运动失调的比例增加。从而认为 I 导联室间隔 Q 波消失是下壁心肌梗塞累及右室的良好诊断指标。同时心向量图也发现室间隔 Q 波消失的病例 QRS 波初始向量由向右下转向左上,这可能是合并右室梗塞时右室除极向量消失的结果。

目前多数学者认为室间隔 Q 波消失在急性下壁心肌梗塞合并右室梗塞的诊断中有一定的意义,其诊断的敏感度、特异度和准确度均为 85.7%,并认为室间隔 Q 波消失是预示右冠状动脉近端病变和右室功能的良好指标。

7 其它指标

放射性核素研究证实 V_3R 和 V_4R 出现 QS 波时右室梗塞诊断的敏感性为 55%,特异性为 87%,准确性为 76%,但大多数学者认为,这类指标不如右侧导联 ST 段抬高的诊断价值高。其次,有学者报道急性下壁心肌梗塞合并右室梗塞患者与未累及右室相比,高度房室传导阻滞

的发生率增加。

近来,有人还提出疑及孤立性右室梗塞时应记录右胸 $V_3R \sim V_6R$ 导联心电图,进而做 $V_3R \sim V_4R$ 上一肋间心电图。当右室后壁梗塞时 $V_3R \sim V_4R$ 可出现病理性 Q 波或 QS 波,ST 段抬高及 T 波倒置。如果 V_1 和 V_2 导联无类似改变, $V_3R \sim V_4R$ 的改变可诊断为右室后壁梗塞。

总之,在确定右室梗塞的众多诊断方法中,心电图是最适用且简单而客观的诊断手段,尤其是常规 12 导联的心电图改变更有诊断意义。因此在临床上应综合利用这些心电图征象,争取早期准确地诊断右室梗塞,以便及时调整治疗方案,进一步降低心肌梗塞的病死率。

参 考 文 献

- 1 Pandia NG and Kusay BS. Echocardiography in right ventricular infarction. Cardiovascular Reviews and Reports, 1989;9(5):26
- 2 Croft CH, Nicod P, Corbett JR, et al. Detection of acute right ventricular infarction by right precordial electrocardiography. Am J Cardiol, 1982;50:421
- 3 Braat SH, Brugada P, DeZwann C, et al. Value of electrocardiogram in diagnosing right ventricular involvement in patients with an acute inferior wall myocardial infarction. Br Heart J, 1983;49:368
- 4 Robalino BD, Whitlow PL, Underwood DA, et al. Electrocardiographic manifestations of right ventricular infarction. Am Heart J, 1989;118:138
- 5 Braat SH, Brugada P, DenDulk K, et al. Value of lead V_4R for the infarct coronary artery in acute inferior myocardial infarction. Am J Cardiol, 1984;53:1538
- 6 Coma CI and Abascal P. Stress-induced ST segment shift in leads V_3R and V_4R after acute myocardial infarction. Am Heart J, 1992;123:362
- 7 Andersen HR, Nielsen D, Falk E. Right ventricular infarction: Diagnostic value of ST elevation in lead III exceeding that of lead II during inferior/posterior infarction and comparison with right - chest leads V_3R to V_7R . Am Heart J, 1989;117:82
- 8 杜复勇. 急性下后壁心肌梗塞 II 和 III 导联 ST 段抬高幅度诊断右室梗塞的价值. 起搏与心脏, 1990;4(3): 120
- 9 杨清波, 陈明绍, 胡大一. ST 段 III 抬高幅度大于 II 对急性下后壁心肌梗塞合并右室梗塞的诊断价值. 中国急救医学, 1992;12(5):4
- 10 陈炳煌. 心电图 II、III 导联 ST 段改变对急性下后壁心肌梗塞并右室梗塞的诊断价值. 临床心血管病学杂志, 1992;8(1):34
- 11 Geft IL, Shah PK, Roderiguez L. ST elevations in leads V_1 to V_3 may be caused by right coronary artery occlusion and acute right ventricular infarction. Am J Cardiol, 1984;53:991
- 12 Lew AS, Maddahi J, Shah PK, et al. Factors that determine the direction and magnitude of precordial ST segment deviations during inferior wall acute myocardial infarction. Am J Cardiol, 1985;55:893
- 13 马景林, 孟庆义. 急性下壁心肌梗塞影响胸前导联 ST 段因素的研究. 实用心电学杂志, 1993;1(1):7
- 14 Chou TC, VanDebel J, Allen J, et al. Electrocardiographic diagnosis of right ventricular infarction. Am J Med, 1981;70:1175
- 15 Reddy GV, Schamroth L. The electrocardiography of right ventricular myocardial infarction. Chest, 1986;90: 756
- 16 Lew AS, Laramie P, Shah PK, et al. Ratio of ST segment depression in lead V_2 to ST - segment elevation in lead aVF in evolving inferior acute myocardial infarction: An aid to the early recognition of right ventricular ischemia. Am J Cardiol, 1986;57:1047

- 17 Nohora R, Kambara H, Suzuki Y, et al. Septal Q wave in exercise testing: evaluation by single photon emission computed tomography. *Am J Cardiol*, 1985;55:905
- 18 Tamara A, Kataoka H, Mikuriya Y. Influence of right ventricular ischemia on septal Q waves determined by coronary angioplasty. *Am Heart J*, 1992;123:1198
- 19 Yamaki M, Ikeda K, Honma K, et al. Diagnosis of right ventricular infarction in chronic inferior myocardial infarction by means of body surface QRS changes. *Circulation*, 1988;77:1283
- 20 Tamura A, Kataoka H, Mikuriya Y. Influence of right ventricular ischemia on septal Q waves. *Primary Cardiology*, 1993;19(21):59
- 21 孟庆义, 陈冀宁, 李利华等. 室间隔 Q 波消失在急性下壁心肌梗塞合并右室梗塞中的诊断意义. *河北医学*, 1995;1(1):1
- 22 Robalino BD, Whitelow PL, Underwood DA, et al. Electrocardiographic manifestations of right ventricular infarction. *Am Heart J*, 1989;118:138
- 23 张国安, 王志梅摘译, 刘国林校. 右心室心肌梗塞的诊断. *心电学杂志*, 1992;11(2):130

第2章 室间隔Q波与心肌缺血关系的研究进展

在心电图学中,根据心向量学说心电图导联I、aVL、V₅和V₆的Q波,被认为是来源于室间隔的除极向量,所以称之为室间隔Q波。近年来其发生机制及临床意义有了较大的进展,本文将就此现象进行初步探讨。

1 室间隔Q波与室间隔缺血和梗塞

早在60年代,Burch和DePaquale曾根据尸体解剖的研究结果,认为室间隔Q波消失与室间隔纤维化密切相关,并被称为室间隔纤维化综合征(syndrome of septal fibrosis)。

但到80年代,Romanelli等学者采用铈-201心肌灌注显像对室间隔Q波进行了研究,发现室间隔Q波消失的患者冠状动脉前降支近端病变的发生率增高,且室间隔心肌灌注异常的比例增加。从此,室间隔Q波与室间隔缺血或梗塞关系的研究引起人们极大的兴趣,而室间隔Q波与室间隔纤维化的关系则极少有人问津。

后来Famularo等学者的研究认为运动后室间隔Q波减小或不加深预示着室间隔激动不正常,很可能是冠状动脉左前降支狭窄导致室间隔心肌缺血和室间隔收缩丧失的结果。从而提示运动后室间隔Q波减少是冠心病患者左前降支近端病变的有效预测指标。

目前,多数学者已公认左前降支中间隔支供应的室间隔发生缺血或梗塞可导致室间隔Q波减小或消失。1991年Tamura等报道了1例单纯室间隔梗塞患者心电图的表现,再度证实了室间隔缺血与室间隔Q波的关系,并提示在室间隔梗塞的早期就可出现室间隔Q波的消失。因此室间隔缺血或梗塞可导致室间隔Q波的一过性减小或消失。另外运动试验时偶见的胸前导联R波消失可能也是一过性室间隔缺血所致。

2 室间隔Q波与右室缺血

虽然室间隔Q波与室间隔缺血或梗塞的关系已经有比较广泛的研究,但室间隔Q波与右室缺血的研究却比较少。Nohara等学者采用运动核素心肌灌注显像对室间隔Q波的改变与室间隔缺血的关系进行了研究,结果却发现右冠状动脉病变患者室间隔Q波的幅度减小,并认为室间隔Q波减小是由于右冠状动脉病变导致后间隔缺血所致,当时并没有注意到右室缺血对室间隔Q波也有影响。

随着冠心病介入治疗的进展,经皮腔内冠状动脉成形术(PTCA)在研究一过性心肌缺血时心电图的改变中有重要意义。为明确右室缺血对室间隔Q波的影响,Tamara等对无心肌梗塞史的22例孤立性右冠状动脉病变的患者进行了PTCA,观察PTCA前后心电图的改变。如果以PTCA术中V₄R导联ST段抬高大于或等于0.1mV作为心肌缺血的诊断标准,发现22例中有12例在PTCA术中出现右室心肌缺血,10例无右室缺血。两组所有导联室间隔Q波幅度在PTCA术前均无明显差别。但在PTCA术中右室缺血组室间隔Q波的幅度减小。

V_5 导联 PTCA 术前为 0.069 ± 0.039 mV; 术中则降为 0.038 ± 0.033 mV, 差别具显著性意义 ($P < 0.01$); V_6 导联 PTCA 术前为 0.083 ± 0.050 mV, 术中则为 0.065 ± 0.051 mV, 差异显著 ($P < 0.05$)。但 I 导联和 aVL 导联未比较出差别。相比之下, 无右室缺血组无论术前及术中室间隔 Q 波均未比较出差异。另外, 右室缺血组 PTCA 术中室间隔 Q 波至少减少 0.05 mV 的比例 (58%), 明显高于无右室缺血组 (10%), 差异也具显著意义 ($P < 0.05$)。

作者曾对 28 例急性下壁心肌梗塞患者的心电图及冠状动脉造影结果进行了比较研究 (表 2-1), 结果发现, 合并右室梗塞的 7 例患者室间隔 Q 波的幅度均小于无右室梗塞组, 差异均具显著意义 ($P < 0.05$)。这提示右室缺血或梗塞可使室间隔 Q 波减小。

表 2-1 急性下壁心肌梗塞时室间隔 Q 波改变的比较 (mV)

	下壁梗塞组 (21)	下壁及右室梗塞组 (7)	P 值
I	-0.238 ± 0.481	-0.043 ± 0.113	< 0.05
aVL	-0.305 ± 0.618	-0.029 ± 0.076	< 0.05
V_5	-0.819 ± 1.161	-0.071 ± 0.189	< 0.01
V_6	-0.048 ± 1.274	-0.143 ± 0.378	< 0.01
ΣQ	-2.338 ± 3.023	-0.286 ± 0.756	< 0.01

从以上研究可见, 右冠状动脉闭塞可使室间隔 Q 波的幅度减小, 其中大多数病例均存在右室心肌缺血。因此, 右冠状动脉闭塞时室间隔 Q 波减小可能是由于右室缺血, 右室心肌电激动力减低或消失的结果。

3 室间隔 Q 波与右室梗塞

1988 年 Yamaki 等对陈旧性下壁心肌梗塞患者室间隔 Q 波的改变进行了心电标测和心向量图的研究, 结果发现了 I 导联室间隔 Q 波消失的病例, 右室射血分数降低, 右室心肌运动失调的比例增加。从而认为 I 导联室间隔 Q 波消失是下壁心肌梗塞累及右室的良好诊断指标。同时心向量图也发现室间隔 Q 波消失的病例 QRS 初始向量由向右下转向左上, 这可能是合并右室梗塞时右室除极向量消失的结果。

笔者曾对 28 例急性下壁心肌梗塞患者的心电图及冠状动脉造影结果进行了比较研究 (表 2-2), 其中合并右室梗塞的有 7 例, 无右室梗塞的有 21 例。所有导联 (I、aVL、 V_5 和 V_6) 室间隔 Q 波消失对急性下壁心肌梗塞合并右室梗塞诊断的敏感性、特异性和准确性均为 85.7%, 阳性预测值为 66.7%, 阴性预测值为 94.7%, 从而提示室间隔 Q 波消失是急性下壁心肌梗塞累及右室的敏感而特异的诊断指标, 且室间隔 Q 波存在于常规 12 导联心电图, 应用比较简便, 故在右室梗塞的诊断中有一定的价值。

表 2-2 室间隔 Q 波消失对急性下壁心肌梗塞合并右室梗塞的诊断价值

Q 波消失	真阳性	假阴性	真阴性	假阳性	敏感度 (%)	特异度 (%)	准确度 (%)	P 值
I	6	1	8	13	85.7	38.1	50.0	0.206
aVL	6	1	7	14	85.7	33.3	46.4	0.261
V_5	6	1	14	7	85.7	66.7	71.4	0.022
V_6	6	1	16	5	85.7	76.2	78.6	0.007
全消失	6	1	18	3	85.7	85.7	85.7	0.001

4 室间隔 Q 波与右冠状动脉病变

笔者还探讨了室间隔 Q 波消失对冠状动脉病变的预测价值,发现 28 例急性下壁心肌梗塞中右冠状动脉近端病变的有 16 例,其中 8 例 I、aVL、V₅ 和 V₆ 导联 Q 波全部消失;右冠状动脉中远端病变的有 12 例,只有 1 例室间隔 Q 波全部消失,故室间隔 Q 波消失对右冠状动脉近端病变诊断的敏感性为 50.0%,特异性为 91.7%,阳性预测值为 88.9%,阴性预测值为 57.9% ($P < 0.01$),从而提示急性下壁心肌梗塞时,如果有室间隔 Q 波消失,多为右冠状动脉近端病变。

5 室间隔 Q 波与右室功能

另外,室间隔 Q 波消失还与右室功能有一定的关系。Yamaki 等对陈旧性下壁心肌梗塞患者室间隔 Q 波的改变进行了研究,结果发现了 I 导联室间隔 Q 波消失的病例,右室射血分数降低,右室心肌运动失调的比例增加。笔者曾对 28 例急性下壁心肌梗塞患者的心电图及冠状动脉造影结果进行了比较研究,心室造影结果表明,室间隔 Q 波消失组右室射血分数小于未消失组,差异具显著意义 ($P < 0.05$);而左室射血分数则无明显差异 ($P > 0.05$)。

总之多数资料表明室间隔 Q 波消失的病例右室射血分数降低,右室心肌收缩失调,这提示室间隔 Q 波消失是预测右室功能的良好指标。

6 展望

近来的研究已证明右室缺血可使室间隔 Q 波降低,但是,右室缺血使室间隔 Q 波减小的幅度似比由室间隔缺血所致者小。其次,某些正常人也无室间隔 Q 波,所以右室缺血所致室间隔 Q 波改变的意义尚需进一步研究。但总的看来,这个心电图指标在运动试验中判断右室缺血和在右室梗塞的诊断中有一定的价值。

关于右室缺血或梗塞使室间隔 Q 波减小或消失的机制问题,早期研究认为室间隔 Q 波减小是由于右冠状动脉病变导致后间隔缺血所致,即为右室缺血与室间隔缺血同时存在;心电图室间隔 Q 波减小或消失为右室缺血并发的室间隔缺血所致。但后来的研究否定了这一观点, Tamara 等观察了无心肌梗塞史的孤立性右冠状动脉病变患者 PTCA 前后心电图的改变,发现 PTCA 术中右室缺血组室间隔 Q 波的幅度减小,从而有力地证明室间隔 Q 波减小或消失与右室缺血有密切关系。

1988 年 Yamaki 等对陈旧性下壁心肌梗塞患者室间隔 Q 波的改变进行了心电标测和心向量图的研究,结果发现了 I 导联室间隔 Q 波消失的病例 QRS 初始向量由向右下转向左上,并认为是合并右室梗塞时右室除极向量消失的结果。但是根据向量学说,室间隔的除极向量时限很短,约为 0.04 s 以内,右室除极向量应在其后,所以用此解释右室缺血或梗塞使室间隔 Q 波减小或消失尚有疑问。

据此,笔者认为所谓室间隔 Q 波并不完全是由室间隔除极向量所形成,它可能是由 QIRs 初始向量所形成,包含有右室除极的成分;如果是这样的话,应修正室间隔 Q 波的概念。第二个可能性是“右室缺血或梗塞使室间隔 Q 波减小或消失”这个现象目前尚不能用“心向量学

说”来圆满解释。因为心电图是一门经验科学,“心向量学说”是解释心电图的工具之一,尚未得到肯定的证明,并有一些有待解释的误区。

总之,室间隔 Q 波与室间隔及右室缺血和梗塞密切相关,前者可用心向量学说来解释,而后者尚存在一些疑问;未来的研究将进一步探讨室间隔 Q 波改变在诊断右室缺血和右室梗塞中的价值及其发生机制。

参 考 文 献

- 1 Burch GE, Depasquale N. A study at autopsy of the relation of absence of Q wave in leads I, aVL, V₅, and V₆. Am Heart J, 1960;60:336
- 2 Romanelli R, Willis WH Jr, Mitchell WA, Boucek RJ. Coronary arteriograms and myocardial scintigrams in the electrocardiographic syndrome of septal fibrosis. Am Heart J, 1980;100:617
- 3 Famularo M, Paliway Y, Redd R, Ellestad MH. Identification of septal ischemia during exercise by Q-wave analysis; correlation with coronary angiography. Am J Cardiol, 1983;51:440
- 4 Morales-Ballejo H, Greenberg PS, Ellestad MH. Septal Q wave in exercise testing: angiographic correlation. Am J Cardiol, 1981;48:247
- 5 Tamura A, Kataka H, Mikuriya Y. Electrocardiographic findings in a patient with pure septal infarction. Br Heart J, 1991;65:166
- 6 Nohara R, Kambara H, Suzuki Y, et al. Septal Q wave in exercise testing: evaluation by single-photon emission computed tomography. Am J Cardiol, 1985;55:905
- 7 Tamura A, Kataoka H, Mikuriya Y. Influence of right ventricular ischemia on septal Q waves determined by coronary angioplasty. Am Heart J, 1992;123 :1198
- 8 Yamaki M, Ikeda K, Honma K, et al. Diagnosis of right ventricular infarction in chronic inferior myocardial infarction by means of body surface QRS changes. Circulation, 1988;77:1283
- 9 Tamura A, Kataoka H, Mikuriya Y. Influence of right ventricular ischemia on septal Q waves. Primary Cardiology, 1993;19(12):59

第3章 心房心肌梗塞的诊断和治疗进展

心房心肌梗塞具有与单纯心室心肌梗塞不同的临床过程,但因其本身确诊较困难,临床表现常被同时伴随的心室心肌梗塞所掩盖,故尚未引起足够的重视。进一步对心房梗塞进行研究,并熟悉其临床特征,将有助于患者生前做出诊断并给予恰当的治疗。本文将对心房梗塞的临床特征及诊疗进展作一综述。

1 心房梗塞的发生率及病理特点

1.1 发生率

自1925年Cerc和Levy首次报道1例经尸解证实的心房心肌梗塞以后,相继于1937年报道尸解证实的心房心肌梗塞生前有心电图改变,1984年首例生前做出心房心肌梗塞诊断是依据心电图上有完全性心脏阻滞伴P-Ta段改变。

心房梗塞的发生率各家报道不一。Bean等在287例心肌梗塞尸检中发现2例心房梗塞,约占0.7%,而Cushing等在182例心肌梗塞死亡病例中,发现31例心房梗塞,约占17%,尸检中心房梗塞发生率最高的报告是42%。各家报告相差悬殊的原因可能在于是否仔细地检查了心房。

1.2 心房的血液供应

心房血液供应来源于冠状动脉分支。多数情况下,来自右冠状动脉众多分支。其主要分支供应右房前壁及右心耳,然后穿越房间隔到达右房后壁,并形成血管丛环绕上腔静脉。同时,起源于左冠状动脉的第一分支,环绕左心耳底部,上升至左房,最后加入环绕上腔静脉的血管丛。某些人的窦房结动脉亦来源于此血管丛。左心房前上部的血供亦可来自右冠状动脉第二分支或左冠状动脉的分支。

1.3 心房梗塞的病理特征

心房心肌梗塞主要累及右侧心房。右房心肌梗塞约占81%~98%,左房心肌梗塞约占2%~19%。双侧心房受累者约占19%~24%,心耳部多被累及。约有19%的病例为单纯心房心肌梗塞而未累及心室部心肌。

在Cushing等报告的31例心房梗塞中,27例发生于右房,5例发生于左房梗塞中,3例为左心耳受累。在此31例心房梗塞中,仅2例累及窦房结。令人感兴趣的是31例心房梗塞中,6例为单纯心房梗塞,即不合并心室梗塞。

心房梗塞的部位常位于房室沟附近,由于此处房壁很薄,故心房梗塞常为穿壁性。心房梗塞的镜下所见与心室梗塞相同,附壁血栓形成常见于大面积的心房梗塞。

1.4 心房梗塞病因

绝大多数心房梗塞为冠状动脉粥样硬化性心脏病所致。此外,慢性阻塞性肺疾病合并肺心病,原发性肺动脉高压,肌营养不良,遗传性运动失调症等也可引起心房梗塞。这些冠状动脉正常的患者发生心房梗塞很可能系低氧血症及心房压力、容量负荷过重所致。

2 临床特征

从理论上讲,心房心肌梗塞的临床表现可分为两组,即室心肌梗塞的表现占优势和单纯心房心肌梗塞的表现。但临床上区分这两种情况比较困难。心房梗塞常合并许多并发症,这些并发症包括心律失常、心房破裂、心房辅助泵作用消失及血栓形成和栓塞现象。

2.1 心律失常

心律失常是心房心肌梗塞的常见临床表现,且多为室上性心律失常,发生率约为 61%~74%。而单纯室心肌梗塞时发生率为 8%。心房心肌梗塞时的心律失常具有突发突止的特点,包括阵发性心房纤颤、房性心动过速、房性早搏、心房游走性节律等。窦房结梗塞可以出现窦性静止。目前,尚无单纯心房心肌梗塞伴室性心律失常的报道。

早期预测及防止上述心律失常的发生,有助于改善临床过程及预后。由于利多卡因对室上性心律失常效果不大,ⅠA类抗心律失常药常作为预防性用药。另外,维拉帕米、地高辛或 β 受体阻滞剂在快速房性心律失常发生时可用于减慢心室率。

2.2 栓塞

心房梗塞的另一个常见并发症是心房附壁血栓形成及栓塞。Cushing 等报告,在心房梗塞病人中,80%有附壁血栓形成。在另外的一份报告中,心房梗塞时肺栓塞的发生率为 24%。由于心房梗塞大部分发生于右房,故肺栓塞的发生率要明显高于体循环栓塞。因此,在肯定的心房梗塞患者中,有充足理由给予抗凝剂治疗。

2.3 心房破裂

在确诊为心房心肌梗塞的患者中,心房破裂的发生率高达 4.5%。心房破裂的临床表现类似于心室破裂。心房破裂的患者几乎无一生存,常死于破裂后 24 h 以内,最长者存活为 15 周,只有 15%的心房破裂患者存活时间超过 24 h,而心室破裂患者存活时间超过 24 h 的仅 2%。故心房破裂者手术修补的机会较大。

如果高度怀疑或已明确诊断的心房梗塞患者一旦发生心包填塞,必须及早采取有效措施。有作者报道 1 例心房破裂后 4 d 继而心室破裂死亡的病例,提示若能及时做出心房破裂的诊断,可有足够的时间作外科修复。

2.4 血流动力学改变

心房收缩能有效地增加心输出量。心房纤颤及室上性心动过速时心输出量降低,而房室顺序起搏可以增加心输出量,均说明了心房收缩的重要性。心房心肌梗塞时,心房肌缺血、坏死所致的心房收缩力降低引起明显的血流动力学改变,更难以维持左室充盈压,从而使心输出