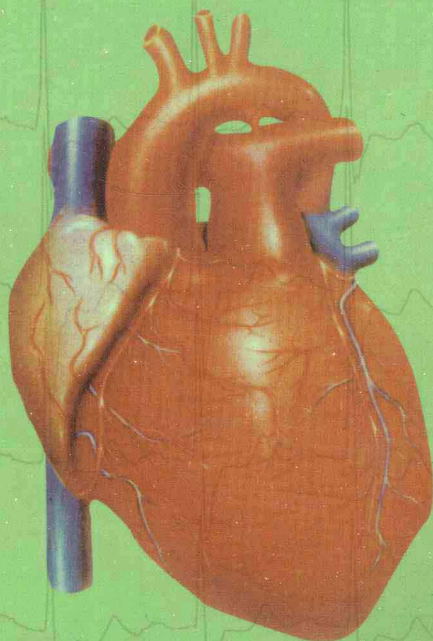


XINDIANXUE ZONGHEZHENG

心电图学综合征

XINDIANXUE ZONGHEZHENG

主 编 邢福泰 张开滋 杨 波 等



 科学技术文献出版社

心电图学综合征

张其成 主编 王树强 副主编

中国医药出版社



中国医药出版社

R540.4
X606

心电图学综合征

XINDIANXUE ZONGHEZHENG

主 编

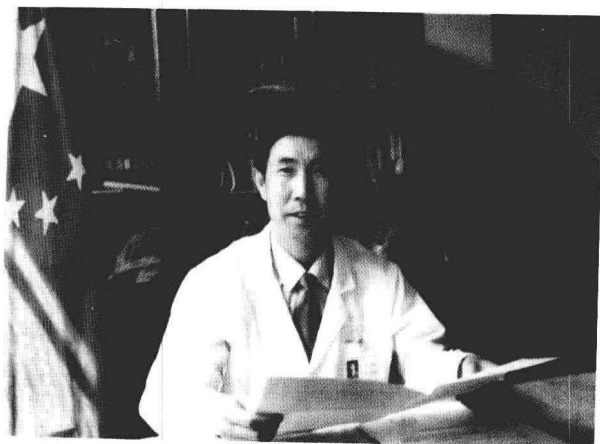
邢福泰 张开滋 杨 波 王红宇 支 龙
陈 芳 孟庆华 曹化东 张年萍 钟杭美

科学技术文献出版社

Scientific and Technical Documents Publishing House

北 京

主编简介



邢福泰 男，1957年生于山西广灵，1983年毕业于山西医科大学医学系，医学硕士，现任主任医师，山西医科大学兼职教授，硕士生导师，大同市第四人民医院院长，大同市心血管病研究所所长。现为中国高血压联盟理事，中国心电信息学分会常委，山西医院管理协会病案委员会副主任委员，中华医学会山西心电学

会、山西心血管病学会、山西起搏与电生理学会委员，大同心血管病学会主任委员。担任《实用心血管病杂志》编委、《中西医结合心脑血管病杂志》编委等。

多少年来，努力攻克技术难关，20世纪80年代末期，在当地率先开展床旁漂浮导管血流动力学监测，人工心脏起搏，冠状动脉造影，心动过速射频消融，二尖瓣球囊扩张术等项先进技术，填补了省、市医学空白。主攻冠心病、心律失常、高血压的研究。在《中华心血管病杂志》、《中华老年医学杂志》、《中国循环杂志》、《临床心血管病杂志》、《中国心电学杂志》等刊物上先后发表研究论文47篇。为医学专著《临床心律失常学》、《临床心血管综合征学》主编，《疾病的早期诊断与误诊误治》、《实用心电监测》副主编等共七部。参与国家“八五”、“九五”多中心协作攻关课题各一项。先后获省、市科技进步奖11项，现承担省、市科研项目2项。先后两次在国际学术论坛大会上交流。现已被《中国中青年名医辞典》收载。

曾先后获得山西省优秀中青年科技工作者，大同市优秀专家和拔尖人才，省、市政府分别为其荣记一、二等功各一次。



张开强 主任医师，教授，硕士生导师。1962年毕业于哈尔滨医科大学医疗系。曾任大连医科大学丹东教学医院心内科主任、医学遗传研究室主任，现供职于山西医科大学第二医院，专业特长为心血管内科和医学遗传学。任中国心力衰竭协会副主任委员、中国心电信息学分会名誉主任委员、大同市心血管病研究所名誉所长等10余个学会及杂志职务。发表科普文章500余篇、参编科普著作3部；发表学术论文180余篇，主编及参编专著37部，代表作有《遗传性心血管病学》、《临床心电信息学》等。获省、市科技进步奖7项，获首批公众科学奖和中国心电信息学终身成就等各种

奖项共17个。因医疗、教学、科研成绩卓著，荣获国务院颁发对卫生事业有突出贡献，政府特殊津贴享受者。



杨波 男，主任医师，教授，硕士生导师。1986年毕业于同济医科大学，获学士学位，1998年毕业于湖北医科大学，获博士学位。现供职于武汉大学人民医院，专业特长为介入性心脏病学，尤其是心律失常的射频消融和起搏治疗、冠心病介入诊断和治疗。任心血管内科副主任、中华医学会心电生理与起搏学会中青年委员、中国心电信息学分会副主任委员等多个职务。发表论文40余篇，参编专著12部，获国家科技进步奖二等奖1项，湖北省科技进步及成果推广奖一等奖共3项，目前参与国家973项目1项，国家自然科学基金项目2项。

作者名单

主 编

邢福泰 张开滋 杨 波 王红宇 支 龙
陈 芳 孟庆华 曹化东 张年萍 钟杭美

编 委

邢福泰	教 授	山西省大同市心血管病研究所
张开滋	教 授	山西省大同市心血管病研究所
曹化东	副主任医师	山西省大同市心血管病研究所
杨 波	教 授	武汉大学人民医院
陈 芳	副 教 授	武汉大学人民医院
蒋从清	主 任 医 师	湖北省随州市中心医院
钱 进	副主任医师	湖北省随州市中心医院
王红宇	教 授	山西医科大学第二临床医学院
支 龙	主 任 医 师	山西省晋中市第三医院
刘晓媛	教 授	河北医科大学附属秦皇岛市医院
孟庆华	主 任 医 师	中南大学湘雅医学院附属海口医院
张年萍	副 教 授	大同大学医学院
肖传实	教 授	山西医科大学第二临床医学院
方丕华	教 授	协和医科大学阜外心血管病医院
胡大一	教 授	北京大学人民医院
李翠兰	副 教 授	北京大学人民医院
鲁 端	教 授	浙江大学医学院邵逸夫医院
崔长琮	教 授	西安交通大学附属第一医院
汪康平	教 授	苏州大学附属第一医院

李中健	教 授	郑州大学附属第二医院
钟杭美	主 任 技 师	第三军医大学新桥医院
卢喜烈	副主任技师	中国人民解放军总医院
李德友	副主任医师	中国人民解放军61785部队医院
刘 蓉	教 授	昆明医学院第一附属医院
汤亚明	主 治 医 师	昆明医学院第一附属医院
刘仁光	教 授	辽宁医学院附属第一医院
张英杰	教 授	辽宁医学院附属第一医院
林治湖	教 授	大连医科大学附属第一医院

编著者 (按章节顺序排列)

卫 丹	李俊伟	李占海	任振芳
郭 娜	郭 佳	赵晓月	刘春燕
刘文玲	张文芝	岳莉英	刘悦香
郝晓梅	汪红霞	王 芳	李亚峰
刘 莉	李 丽	王 永	刘世芳
罗昭林	许传勤	罗道生	边云飞
杨晓静	徐兆龙	段 扬	牛建华
姜 萍	姚达远	曹东方	李晓枫
李 多	谷志华		

前言

综合征是临床医学的重要组成部分，同理心电学综合征是心电学的重要部分，尤其是离子通道疾病，即原发性心电疾病，如长Q-T综合征、Brugada综合征、短Q-T综合征、J波综合征等，不仅是心电疾病，也是心血管疾病中的亮点，更是当今的研究热点，备受瞩目。

查阅文献，自1903年心电图问世以来，在临床应用已成为三大常规检测方法之一，心电学著作多达300余本，而心电学综合征散在浩瀚的期刊之中或一些内科学或心电学专著之中，国内出版的50余部综合征尚未有一部心电学综合征。鉴此，由中国心电信息学会组织策划、统筹、编著这本《心电学综合征》，以飨广大医务人员急需。

全书共分四章，第一章冠心病心电学综合征；第二章遗传性心律失常综合征；第三章经典心电学综合征；第四章其他心电学综合征。对每个综合征分同义名、概述、溯源与发展、发病机制、临床表现、诊断与鉴别诊断、治疗、预后等进行系统性阐述，并对每个综合征配以相应的心电图或动态心电图，使之文图并茂，相得益彰。

本书秉承面向临床、着重实用的编著宗旨，参阅国内外大量文献，结合自己的实践经验，以传承、拓新、充实、提高为目标，以求内容翔实、新颖、系统、完整为原则，使本书具有科学性、先进性、指导性、可读性，使其成为一部实用性的参考书，临床工作的案头书。

本书是由国内19个医疗单位的心血管专家和心电学家通力合作，发挥各自专长的结晶。值得提出邢福泰教授、杨波教授是心血管病专家，王红宇教授、钟杭美教授是心电学专家，支龙和孟庆华主任医师是心血管病学方面的后起之秀，多年来他们与我共同主持学会工作，进行学术协作，志同道合，亦师亦友，此次共同筹划和编著此书，辛勤笔耕，付出巨大心血，共同担纲主编。书成付印之际，衷心感谢慷慨引用宝贵资料的同道好友；也由衷感谢出版社领导和责任编辑，是他们斧正润色，使本书预期出版，功不可灭。

由于我们才疏学浅，经验有限，众笔合撰，难免风格不一，不妥和错漏之处，在所难免，敬请广大同道指正。

中国心电信息学会名誉主任委员

张开强

目 录

第一章 冠心病心电学综合征.....	1
一、急性冠状动脉综合征	1
二、慢性心肌缺血综合征	11
三、中间综合征	20
四、心绞痛综合征	22
五、心脏X综合征.....	31
六、再灌注综合征	34
七、心内膜下梗死综合征	37
八、心肌纤维化综合征	40
九、心肌梗死后综合征	41
十、肩-手综合征.....	43
十一、乳头肌功能不全综合征	46
十二、前胸壁综合征	47
第二章 遗传性心律失常综合征.....	51
一、遗传性病态窦房结综合征	51
二、遗传性预激综合征	68
三、遗传性早期复极综合征	78
四、Brugada综合征	85
五、心律失常性猝死综合征	103
六、J波综合征	105
七、遗传性心脏猝死综合征	113
八、短联律间期尖端扭转型室速综合征	116
九、心室电风暴综合征	120
十、长Q-T综合征.....	125
十一、短Q-T综合征.....	136
十二、Kearns-Sayre综合征	145
十三、房间隔缺损-房室传导延迟综合征.....	149
十四、Lenegre综合征	151

第三章 经典心电学综合征	157
一、病态窦房结综合征	157
二、慢-快综合征	166
三、预激综合征	168
四、短P-R间期综合征	186
五、Mahaim型预激综合征	189
六、隐匿性预激综合征	192
七、间歇性预激综合征	194
八、早期复极综合征	196
九、复极延迟综合征	200
十、阿-斯综合征	202
十一、巨型R波综合征	213
十二、P-R间期过度延长综合征	215
十三、 $T_{V_1} > T_{V_5} \cdot T_{V_6}$ 综合征	216
十四、 $T_{III} > T_I$ 综合征	219
十五、两点半综合征	221
十六、 $S_I S_{II} S_{III}$ 综合征	223
十七、电-机械脱节综合征	227
十八、 $QT > QS_2$ 综合征	228
十九、Bouveret综合征	229
二十、Rosenbach综合征	234
二十一、心动过速后综合征	236
二十二、直立性心动过速综合征	239
二十三、房性期前收缩后综合征	240
二十四、户山-铃木综合征	241
二十五、孤立性负T综合征	242
二十六、单纯T波倒置综合征	243
二十七、迷走神经性房性心律失常综合征	245
二十八、P-on-T综合征	249
二十九、R波递增不良综合征	251
三十、继发性长Q-T综合征	257
三十一、继发性短Q-T综合征	259
三十二、Ryland综合征	264
三十三、McGinn-White综合征	264
三十四、Wellens综合征	266

第四章 其他心电图学综合征.....	269
一、前向量增大综合征	269
二、心电图-听诊综合征	281
三、持续的aVF综合征	284
四、心肌顿抑综合征	284
五、心肌振荡综合征	289
六、心脏震击猝死综合征	291
七、心脏摇摆综合征	294
八、CCU综合征	298
九、左室心尖球囊综合征	299
十、起搏器综合征	301
十一、起搏器旋弄综合征	303
十二、老年妇女穿孔综合征	305
附录一 心电图的诊断标准(草案)	307
附录二 心电图学著作汇览.....	381

第一章

冠心病心电图学综合征

一、急性冠状动脉综合征

acute coronary syndrome, ACS

【同义名】

急性冠脉综合征、急性心肌缺血综合征。

【概述】

急性冠脉综合征是指冠心病患者的冠状动脉内不稳定斑块破裂,引起大量的促凝物质释放,通过内源性和外源性的凝血途径导致血栓形成,最终引起冠脉完全性或不完全性闭塞,进而引发与急性心肌缺血相关的一组临床综合征。其具有发病急、变化快、临床表现和危险性极不均一等特点,早期识别、进行危险分层,及时合理干预,减少心脏不良事件,改善预后具有重要的临床意义。急性冠脉综合征包括不稳定型心绞痛(UA)、无ST段抬高型心肌梗死(NSTEMI)、ST段抬高型心肌梗死(STEMI),以及猝死(SD)。

【溯源与发展】

1991年Badirman提出了ACS的概念,并被众多学者认定和采用。早期界定的ACS的范围是包含不稳定型心绞痛与无Q波型心肌梗死两个类型,均为由冠脉内斑块破裂引起冠脉内的不完全性阻塞,都不主张应用溶栓药物治疗,而Q波型心肌梗死是引起了冠脉内的完全性阻塞,有ST段的抬高,主张应用溶栓药物治疗;2000年美国心脏病学院和美国心脏病协会联合发布了不稳定型心绞痛和非ST段抬高的心肌梗死治疗指南。2003年又重新修订治疗指南。由于冠脉内阻塞程度的不同以及治疗方法的差异,以及后来发现的Q波来确定心肌梗死是不是穿壁性的说法是不可靠的,理由有二:①穿壁性心肌梗死的早期不出现Q波,一般在心肌梗死后8~12小时才形成Q波,14%在心肌梗死后72小时才出现Q波;②在心肌梗死早期应用溶栓治疗成功后,有40%的患者可不再出现Q波;因此,目前确定不以有否Q波为准,分为非Q波与Q波心肌梗死;而是以ST段是否抬高作为分界线;现将心肌梗死区分为“ST段抬高型心肌梗死”(STEMI)与“无ST段抬高型心肌梗死”(NSTEMI)两种,而且已经确定将这两种心肌梗死类型均归属于ACS的范围,一致建议均应早期进行急诊介入治疗。

【发病机制】

(一)急性冠脉综合征发病机制

急性冠脉综合征发病机制是冠脉不稳定斑块破裂,导致血栓形成。该过程可分成三步。

1. 不稳定斑块的破裂 不稳定斑块多为偏心性,脂质坏死的核心大,常占斑块体积的40%以上,其纤维帽薄而弱,易受损伤。当体内交感神经活性增加,血压突然升高,心率骤然变快,心肌收缩力增加,冠脉血流突然增多等诱发因素出现时,易损斑块的表面可发生破裂。

2. 冠脉血栓的形成 冠脉血栓的形成包括血小板和凝血酶激活两个环节。斑块表面破裂后,使内膜下层的胶原蛋白暴露,并激活血小板,使其黏附在内皮细胞并发生聚集和释放反应。释放的血栓素(TXA₂)促进血小板的聚集,使血小板进一步活化。与此同时,聚集的血小板促进了凝血酶原转化为凝血酶,并使纤维蛋白原变为纤维蛋白,完成了凝血酶系统的激活,两者相辅相成使冠脉血栓形成。

3. 冠状动脉的闭塞与部分闭塞 在不稳定斑块破裂的部位,血栓形成发生后,十分容易引起局部冠脉的闭塞或部分闭塞。引起冠脉完全闭塞的血栓以红血栓为主,由于含有较多的纤维蛋白,网络了大量的红细胞等成分,故呈红色,红血栓比较稳定,使冠脉的闭塞稳定而持久,进而引发猝死及透壁性心肌梗死。引起冠脉不全闭塞的血栓常含血小板较多,纤维蛋白较少,故为白血栓。上述两者血栓成分的差异主要取决于凝血过程中瀑布反应的活化程度,激活与活化程度越高,血栓中纤维蛋白的含量越高,则可形成红色血栓,血栓越稳定(实际斑块破裂的早期,凝血的瀑布反应就已活化,在白血栓形成过程中,也存在凝血酶的激活)。当冠脉被血栓完全闭塞持续时间较长时,心电图则可出现ST段的抬高,而被血栓部分闭塞时则ST段可能不抬高或反而压低。对ST段抬高的急性冠脉综合征应当给予积极的介入及溶栓治疗。相反,对ST段不抬高的急性冠脉综合征者,一般不提倡溶栓,而提倡抗血小板治疗。少数高危患者全面评估后也可进行介入治疗。

(二)不稳定型心绞痛发病机制

不稳定型心绞痛的每次发作称为“流产”的心肌梗死,其与心肌梗死的根本区别是不伴心肌生化标记物的增高。不稳定型心绞痛是指新近发生的静息性心绞痛,轻度活动后心绞痛,或稳定型心绞痛近期内发作的程度、次数及持续时间有所增加。不稳定型心绞痛是易损斑块破裂后血栓形成,进而引起的心肌缺血。心绞痛发作时,多数病例缺血的相关冠脉都有70%~99%的重度狭窄。其与心肌梗死的主要区别是斑块破裂程度和血栓形成量的差别。其斑块破裂可能较浅,不累及中膜层,因而最初血栓可能位于纤维帽下,形成的速度缓慢,而且血栓不稳定。结果,冠状动脉出现的新病变使心肌的供需比发生了改变,造成了氧需求量很小的增加就可引发心肌缺血的临床症状。

(三)无ST段抬高的急性心肌梗死发病机制

无ST段抬高的急性心肌梗死与不稳定型心绞痛共称“无ST段抬高的急性冠脉综合征”。虽然两者的病因与临床表现极为相似,但缺血的程度、诊断标准仍有明显不同。

冠脉不稳定斑块破裂后,形成的血栓可引起冠脉完全性或部分闭塞,引起程度不同、持续时间不等的心肌缺血及各种临床类型。无ST段抬高的急性心肌梗死与不稳定型心绞痛相

比, 心肌缺血的程度更加严重, 更为持久, 因而造成一定程度的心肌坏死。资料表明, 梗死相关冠脉的完全闭塞率在ST段抬高的心肌梗死、无ST段抬高的心肌梗死和不稳定型心绞痛中分别为90%、20%~40%和10%左右。而无ST段抬高的急性心肌梗死的血栓闭塞常呈一过性, 持续时间短, 十分不稳定, 常因血栓的自溶而形成不完全性闭塞。

【临床表现及特点】

(一) 不稳定型心绞痛

不稳定型心绞痛发作时, 约20%~60%患者的心电图可能正常, 换言之, 只有40%~80%的患者心绞痛发作时伴有心电图改变。除极少数患者可出现一过性Q波外, 绝大多数表现为ST段的抬高或压低, 以及T波的改变。

1. T波倒置 胸痛发作时T波改变可表现为振幅压低、T波低平, 也可能倒置, 倒置T波的形态可呈“冠状T波”。伴有明显的ST段改变时, “冠状T波”可能变得不典型。T波倒置反映了急性缺血, 通常出现在2个导联以上, 仅有心电图T波倒置者预后较好。

2. ST段改变 不稳定型心绞痛患者心电图ST段的改变常见而重要, 可表现为抬高或压低。抬高或压低又有多种形态, 而且动态变化大。一过性ST段的抬高提示冠状动脉痉挛, 一过性ST段的压低提示为“心内膜下心肌缺血”, 而新近出现的、显著而持续的抬高则提示可能发生了急性心肌梗死。

3. ST-T改变的临床意义

(1) 分析ST-T改变时, 需注意伴发的不同临床情况。只有ST段抬高或压低者, 其死亡率低于两者变化兼有的患者, 而抬高与压低相比, 前者急性心肌梗死的发生率高, 后者再梗发生的几率略高。

(2) 还要注意ST段改变的导联数目和幅度: ST段改变的导联数目越多, 程度越重, 发生心肌梗死及恶性心脏事件的可能性越大。

(3) ST段不同位置与形态改变的临床意义: ST段抬高或压低的心电图导联分布与其后心肌梗死发生的部位高度相关, I、II、V₄~V₆导联的ST段抬高属于广泛导联的ST段改变, 提示左主干及3支冠脉存在病变。当胸导联ST段抬高的凹面向下, 近乎等电位线, 继而过渡到T波深倒时, 提示前降支有高度狭窄。胸导联出现ST段改变者1年内死亡率或心肌梗死发生率12.4%, 而发生在其他导联时, 死亡或心肌梗死的发生率7%~8% ($P=0.002$)。

不稳定型心绞痛患者预后较差的高危指征包括: ①年龄>75岁; ②静息心绞痛的发作时间>20min; ③48小时内发作有恶化; ④静息心绞痛发作时伴心电图一过性ST段压低; ⑤新出现束支阻滞或持续性室速; ⑥发作时症状较重, 出现肺水肿、杂音加重、低血压、心动过缓等。

不稳定型心绞痛图例, 见图1-1-1。

(二) 无ST段抬高的急性心肌梗死

无ST段抬高的急性心肌梗死发生时心电图主要表现为ST-T的改变, 包括ST段不同程度的压低和T波低平, 倒置等改变。这种ST-T改变与过去所谓的心内膜下心肌梗死和非Q波性心肌梗死的心电图表现几乎一样。上述心电图改变和不稳定型心绞痛心电图的改变完全相同, 因而单凭心电图图形的改变不能区分两者。当ST段压低的心电图导联 ≥ 3 个, 或压低幅度 $\geq$

0.2mV 时, 发生心肌梗死的可能性增加3~4 倍。

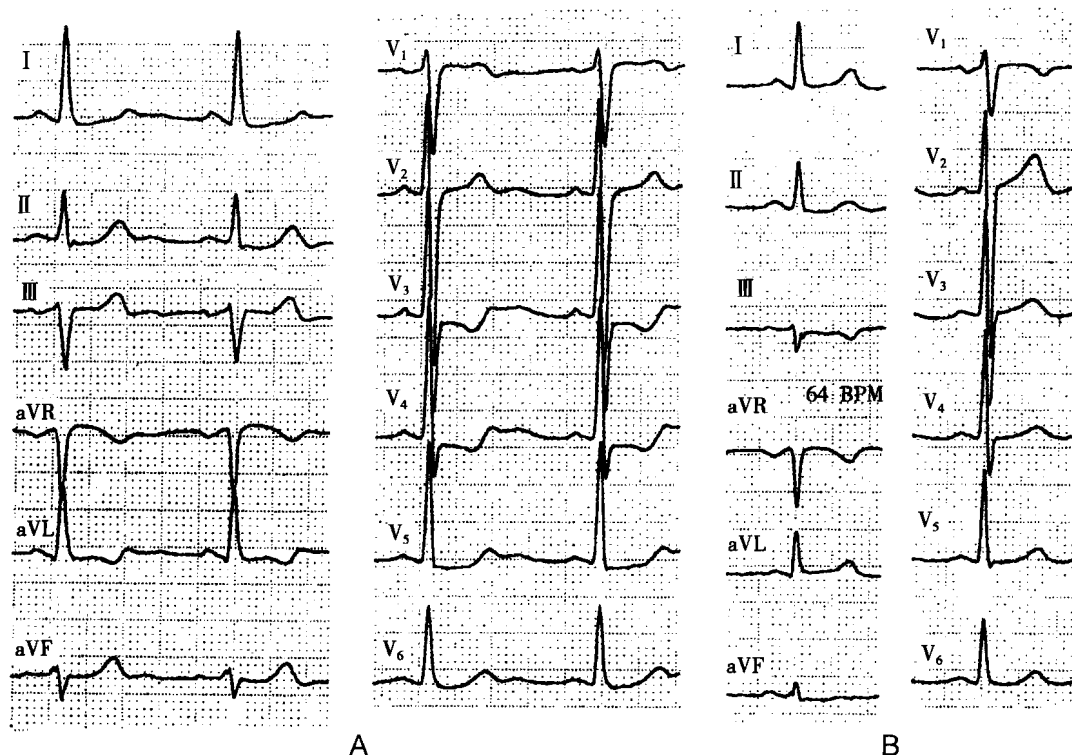


图1-1-1 不稳定型心绞痛时一过性, 下壁心肌缺血及QRS振幅增大心电图

男性, 53岁; 冠心病, 不稳定型心绞痛, 前降支及右冠状动脉弥漫性病变: A. 描记于不稳定型心绞痛发作时, I、II、aVL、V₃~V₆导联ST段压低0.05~0.125 mV, I导联T波低平, aVL、V₃、V₄导联T波倒置, 下壁及前壁心肌缺血。舌下服用硝酸甘油心绞痛症状缓解以后; B. 显示ST段回到基线, I、II、aVL、V₃、V₄导联T波转直立。但V₃、V₄导联仍显示出T波异常, 即V₂的T>V₃的T, V₃的T>V₄的T, 12导联QRS振幅减少
心电图诊断: ①窦性心律; ②不稳定型心绞痛时一过性前壁及下壁心肌缺血伴QRS振幅增大

无ST段抬高的急性心肌梗死的临床诊断主要依靠临床症状、心电图改变及心肌生化标记物。心电图的诊断依据是新发生的ST段或T波改变可持续存在24小时以上, 这与不稳定型心绞痛短暂的心电图(<24小时) 改变迥然不同。但诊断更重要的依据是心肌生化标记物的增高, 当心肌生化标记物的浓度超过正常时, 无ST段抬高的急性冠脉综合征则可诊断为无ST段抬高的急性心肌梗死, 而不稳定型心绞痛则不伴心肌生化标记物的增高。因此有人将其称为“心肌生化标记物增高的不稳定型心绞痛”。心肌生化标记物检测中, 多次检查仅有肌钙蛋白呈阳性, CK-MB 并不升高时, 可诊断为微小心肌梗死。无ST段抬高的急性心肌梗死图例, 见图1-1-2。

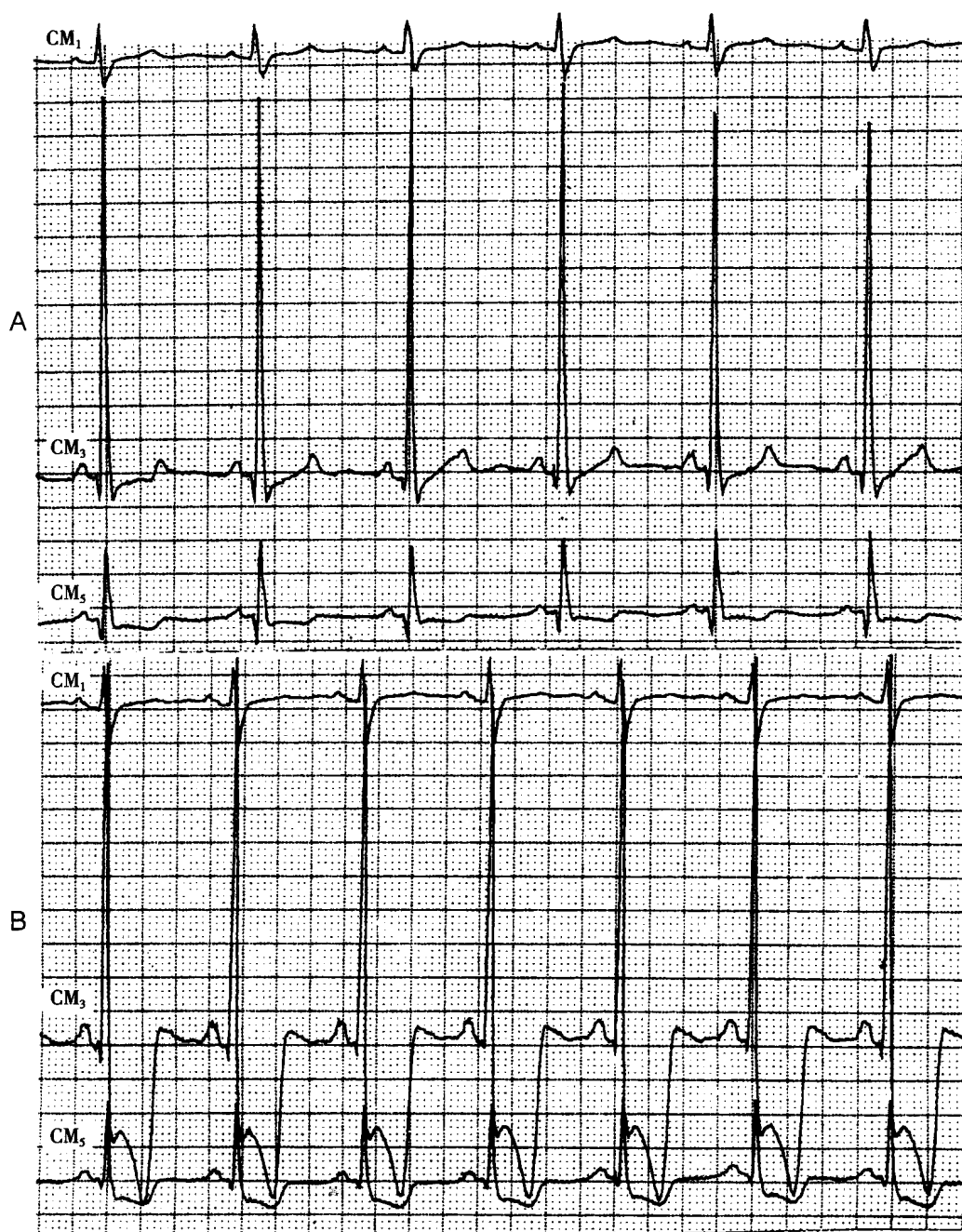


图1-1-2 无ST段抬高的急性心肌梗死心电图

男性，51岁；冠心病。A. 为对照心电图，窦性心律，CM₅导联ST呈水平压低0.05 mV，伴T波低平；B. 为心绞痛发作1h时心电图。CM₃、CM₅导联ST段呈下斜压低 0.3~1.45 mV，T波倒置，为典型的ST段压低型心内膜下心肌梗死

心电图诊断：①窦性心律；②ST段压低的急性前壁心内膜下心肌梗死

(三) ST段抬高的急性心肌梗死

一般认为, ST段抬高的急性心肌梗死患者较年轻, 冠心病危险因素较少, 多为首次发生心脏事件。而无ST段抬高的急性心肌梗死患者多数年老, 常有多种冠心病危险因素, 并有冠心病病史。资料表明, ST段抬高的急性心肌梗死者近期死亡率高, 而无ST段抬高心肌梗死者1年的死亡率高, 即远期预后差。25%的无ST段抬高的急性心肌梗死患者将进展为Q波性心肌梗死, 75%将发展成无Q波性心肌梗死。判断患者预后的另一项指标是心电图ST段压低的程度, 发作时ST段压低的幅度越大, 则生存率越低, 预后越差。

ST段抬高的急性心肌梗死图例, 见图1-1-3。

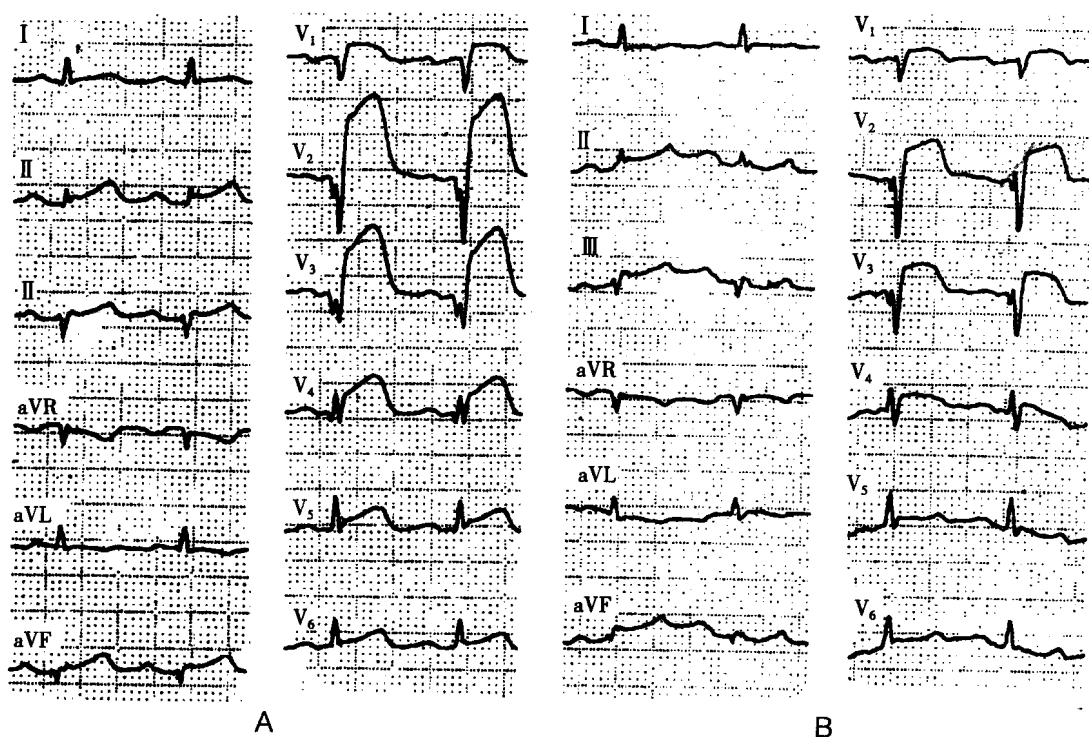


图1-1-3 ST段抬高的急性心肌梗死心电图

男性, 70岁; 冠心病, 急性心肌梗死3 h。冠状动脉造影显示, 左前降支中段狭窄程度100%, PTCA后再通。
A. 记录于急性心肌梗死3 h, 窦性心律, 心率88 bpm。P-R间期180 ms, QRS时间90 ms, 标准肢体导联R+S<0.5 mV, 肢体导联QRS低电压。V₁~V₃导联呈QS型, V₂、V₃导联呈QS波伴挫折, 为典型的梗死性QS波。V₄导联呈qrS波群, 梗死导联V₁~V₄。V₁~V₆导联ST段损伤型抬高0.10~0.85 mV, V₁~V₆导联T波直立, 为典型的急性前间壁及前壁心肌梗死。B. 记录于PTCA后前降支再通, V₂~V₅导联ST段回落≥50%

心电图诊断: ①窦性心律; ②ST段抬高的急性前间壁及前壁心肌梗死; ③前降支再通, ST段回落≥50%