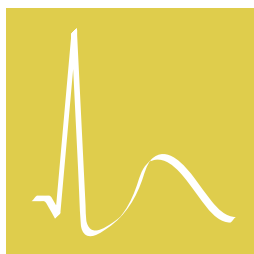




第 16 章

心脏炎性疾病



生物、化学和物理性因素引起心包、心肌发生炎性病变，临床称为心包炎和心肌炎。炎症是机体对刺激的一种防御反应，病灶内动脉充血，炎性细胞聚集，炎性因子释放，一方面帮助机体清除有害因素，另一方面导致组织和器官功能障碍，临床出现局部或全身症状，引起疾病的发生。急性炎症可以完全消退，如果致炎因素持续存在并引起组织损伤，临床炎症迁延不愈，病程转变为慢性炎症，炎性病灶发生变质、渗出和增生等病理改变，影响组织和器官功能。

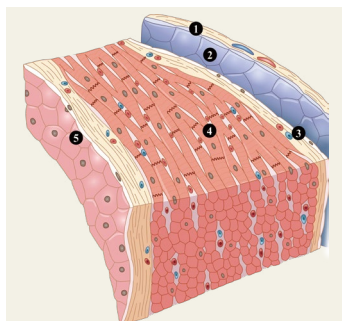


图 16-1 心包

- ①纤维心包；②壁层心包；③脏层心包；
④心肌；⑤心内膜

表 16-1 心包炎的常见病因

特发性心包炎：最常见

感染性：常见

☐病毒：柯萨奇病毒，艾柯病毒，
HIV，EB 病毒，流感病毒

☐细菌：结核杆菌，链球菌，葡萄
球菌，肺炎球菌

☐真菌：念珠菌，曲霉菌病，组织
胞浆菌病，芽生菌病

☐寄生虫：弓形虫，棘球绦虫

非感染性：常见

☐原发性肿瘤：心包间皮瘤

☐继发性肿瘤：肺癌，乳腺癌，淋
巴瘤

☐泌尿系统疾病：尿毒症性心包炎

☐心血管疾病：主动脉夹层，心肌
梗死后心包炎

☐自身免疫性：红斑狼疮，类风湿
关节炎，结节病，
皮肌炎

☐创伤：心脏手术，刺伤，辐射（放疗）

☐药物：异烟肼，胺碘酮

1 急性心包炎

心包是由纤维层和浆膜层构成的坚韧双层纤维囊（图 16-1）。最外层是纤维心包，由结缔组织构成，保护固定心脏，防止心脏过度舒张；内层是浆膜心包，分为壁层和脏层，壁层紧贴纤维心包的内表面，脏层紧贴心肌，即心外膜。壁层和脏层心包之间即为心包腔，正常情况下有 15 ~ 35ml 心包液。润滑心脏，减少心脏搏动时的摩擦。

临床上，心包炎的病因繁多（表 16-1）。急性期病程多数在 4 ~ 6 周内，症状持续 >4 ~ 6 周为迁延性心包炎，>3 个月为慢性心包炎。

急性心包炎的临床表现有心包性胸痛（锐痛，坐位或上身前倾时减轻）、心包摩擦音、心电图广泛性 ST 段抬高和心包积液。急性心包炎波及心外膜下层心肌，心肌酶谱和肌钙

1/3 的急性心包炎患者听诊有心包摩擦音，据此诊断急性心包炎的特异性达到 100%，不过当患者有大量心包积液时，心包摩擦音较难闻及。



蛋白升高，此时称为急性心包心肌炎。5% 的急诊胸痛归因于急性心包炎，是 ST 段抬高型心肌梗死和早期复极的重要鉴别诊断内容。

心电图分期

接近 90% 的心包炎患者心电图异常，典型的急性心包炎心电图改变分为四期（图 16-2）。

I 期：广泛性凹面形 ST 段抬高和 T 波直立，aVR 和 V_1 导联 ST 段压低，PR 段压低，QRS 波低电压，该期出现于发病后第 1 周至第 2 周。

II 期：ST 段逐渐回落到基线，T 波振幅降低，变得低平、平坦，该期发生在第 1 周至第 2 周。

III 期：T 波开始倒置，发生于第 2 周至第 3 周。

IV 期：T 波倒置逐渐恢复正常，可持续 3 个月。

多数患者由于发病不典型或获得及时治疗，仅有不到 50% 的患者能够经

历上述四期典型的心电图变化。

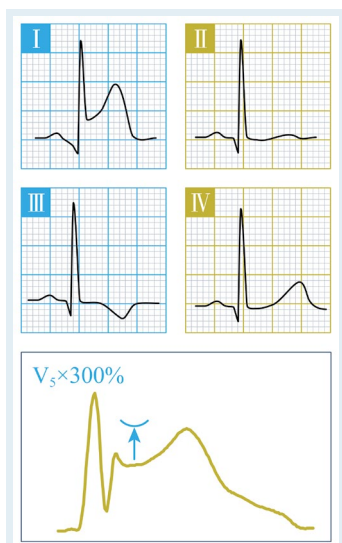


图 16-2 急性心包炎的分期

上图：急性心包炎的心电图分期。I 期：PR 段压低，ST 段凹面形抬高伴 T 波直立，广泛性 ST 段抬高，缺乏冠状动脉定位特征，无对应性 ST 段压低。

II 期：ST 段逐渐回落到基线，T 波振幅降低，变得低平、平坦。

III 期：T 波倒置。

IV 期：倒置的 T 波逐渐变浅，T 波恢复直立。值得注意的是，急性心包炎的 T 波倒置发生于 ST 段恢复到等电位线之后，而 ST 段抬高型心肌梗死，是先出现 T 波倒置（再灌注 T 波），后续出现 ST 段逐渐回落，这是两者重要的心电图鉴别点。下图：急性心包炎 ST 段抬高的特征是凹面向上形抬高，重要的鉴别诊断是早期复极，后者肌钙蛋白阴性

35% ~ 50% 的急性心包炎患者肌钙蛋白阳性，故不能因为肌钙蛋白阳性贸然诊断为急性心肌梗死。



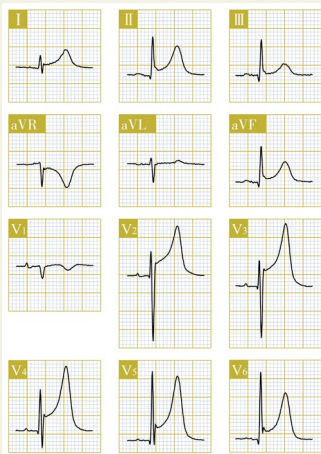


图 16-3 急性心包炎 I 期

女性，38 岁。心外科手术后突发胸痛。心电图示窦性心律，广泛性 ST 段凹面抬高伴 T 波直立，I、II、III、aVF、V₂-V₆ 导联 ST 段抬高，除 aVR 导联 ST 段压低外，无其他对应性 ST 段压低。心电图诊断：①窦性心律；②ST-T 改变，提示急性心包炎可能，请结合临床。本例心电图未见明显的 PR 段压低

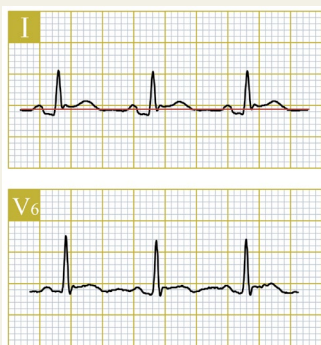


图 16-5 急性心包炎的 PR 段压低

一例急性心包炎，I、V₆ 导联可见显著的 PR 段压低（以 T-P 段为测量基线）

心电图特点

①广泛性 ST 段抬高：ST 段抬高呈凹面向上伴 T 波直立，无冠脉定位特征，无对应性 ST 段压低，通常 aVR 和 V₁ 导联 ST 段压低（图 16-3 和 16-4）。

② PR 段压低，这是心房肌心外膜损伤的心电图特征，但 aVR 和 V₁ 导联 PR 段相应抬高（图 16-5）。

③ QRS 波通常无改变，不出现病理性 Q 波，胸导联 R 波递增正常，合并大量心包积液时出现低电压。

④ T 波倒置振幅通常较浅，罕见巨大 T 波倒置，不伴 QT 间期延长（图 16-6）。

⑤最常见的心律失常是窦性心律失常，其他心律失常少见，波及心房时能见到阵发性心房扑动和心房颤动。

鉴别诊断

早期复极的 ST 段抬

PR 段压低并非急性心包炎所特有，也见于心房梗死患者。窦性心动过速时，P 波振幅增大，心房复极波增大，有时貌似 PR 段压低。

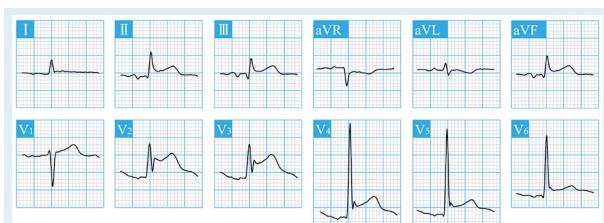


图 16-4 急性心包炎 I 期

男性，50 岁。突发胸痛 3 小时。心电图示窦性心律，广泛性 ST 段抬高，I、II、III、aVF、V₂-V₆ 导联 ST 段呈凹面形抬高伴 T 波直立，aVR 导联 ST 段压低，注意 aVL 导联 T 波倒置，但无 ST 段压低，不考虑急性心肌梗死的对应性 ST-T 改变。心电图诊断：①窦性心律；② ST-T 改变，提示急性心包炎心电图改变，请结合临床。V₆ 导联 ST 段抬高振幅 3mm 与 T 波振幅 4mm 的比值 >0.25，排除早期复极

高亦多为凹面形抬高，但抬高程度不及急性心包炎，V₆ 导联 ST 段抬高振幅 / T 波振幅 ≥ 0.25 ，支持判读为急性心包炎心电图（表 16-2）。早期复极可发生于胸导联或下壁导联，有时同时波及胸导联和下壁

表 16-2 急性心包炎、早期复极和急性心肌梗死的心电图鉴别

心电图特征	急性心包炎	心肌梗死	早期复极
Q 波	无	有	无
R 波振幅丢失	无	有	无
PR 段压低	多见	少见	无
ST 段抬高导联	广泛 无冠脉定位	局部 有冠脉定位	胸导联 下壁导联
ST 段抬高形态	凹面	凹面，凸面， 上斜形	凹面
对应性 ST 段压低	无	有	无
V ₆ 导联 ST 段 / T 波 振幅比值	≥ 0.25	不应用该指标	<0.25
QT 间期延长	无	常见	无

心包腔是一个密闭的腔隙，心包炎性改变能迅速波及整个心包，故引起广泛性 ST-T 改变。



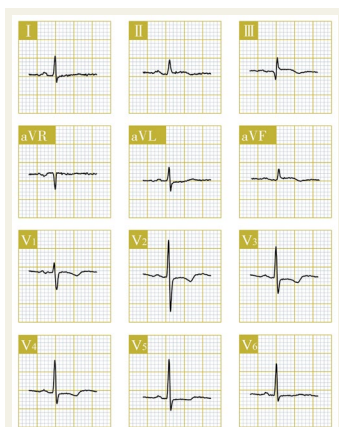
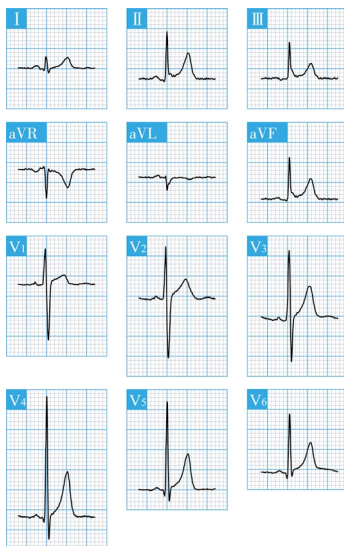


图 16-6 急性心包炎Ⅲ期

女性，57岁。临床诊断急性心包炎。心电图示窦性心律，大部分导联的ST段已经回落到基线，仅Ⅲ、aVF导联残留不足1mm的ST段抬高，广泛性T波倒置，属于Ⅲ期急性心包炎心电图。心电图诊断：①窦性心律；②ST-T改变，请结合临床



导联，酷似急性心包炎心电图（图16-7）。

2

缩窄性心包炎

慢性心包炎最显著的病理改变是反复渗出、纤维化，心包粘连、增厚和钙化，心脏舒张功能减退，称为缩窄性心包炎，临床症状酷似限制型心肌病。

不同类型的急性心包炎进展为缩窄性心包炎的发生率不同，病毒性和特发性心包炎最低<1%；其次为免疫性和肿瘤性心包炎，发生率2%~5%；细菌性心包炎发生率最高，接近20%~30%，我国主要是结核性心包炎和化脓

图 16-7 早期复极

男性，21岁。临床无器质性心脏病。心电图示窦性心律，Ⅱ、Ⅲ、aVF、V₄-V₅导联ST段抬高1mm，V₄导联R波电压30mm。心电图诊断：①窦性心律；②早期复极；③左心室高电压。V₅导联ST段抬高1mm，T波振幅9mm，ST段抬高振幅/T波振幅<0.25，也支持早期复极



急性心包炎的特征性心电图，通常容易诊断，病史、体格检查和其他辅助检查结果能缩小诊断的可能性。

性心包炎。缩窄性心包炎最常见的心电图改变：

①心房异常：包括左心房异常、右心房异常和双心房异常。

②低电压：主要与心包积液有关，心包填塞时常伴窦性心动过速。

③T波改变：T波低平、平坦和倒置（图 16-8）。

④5%电轴右偏伴右心室肥厚，即使患者临床无引起右心室肥厚的疾病，这可能与心脏旋转和转位等有关。

3 心肌炎

心肌炎是指心肌的局限性或弥漫性炎性病变，病理学改变是心肌被炎性细胞浸润，心肌细胞变性、坏死，最常见的病因是病毒感染，患者发病前往往有上呼吸道、肠道病毒感染的前驱症状。

心肌炎的临床谱表现多样，是经常被漏诊和误

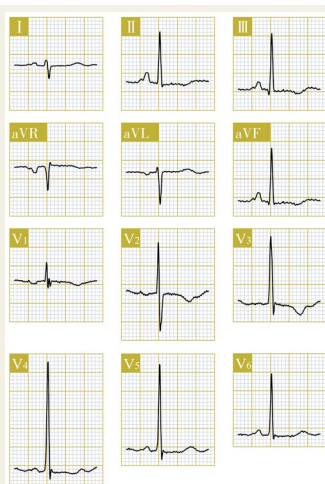


图 16-8 缩窄性心包炎

女性，39岁。临床诊断结核性缩窄性心包炎。心电图示窦性心律；I导联QRS波呈rs形，r/s振幅比值 <1 ，aVF导联呈qR形，电轴位于右下象限；P波双峰，峰-峰间距 $>40\text{ms}$ ，P波时限 120ms ；II、III、aVF、V₁-V₃导联T波倒置，V₄-V₆导联T波低平。心电图诊断：①窦性心律；②电轴右偏；③左心房异常；④T波改变，请结合临床。90%的缩窄性心包炎患者心电图异常，主要是低电压和广泛性T波改变；当患者合并先天性心脏病或其他后天性心脏病时，多种疾病对心电图的影响程度有时难以判别孰轻孰重

诊的疾病。轻症急性心肌炎可以完全无症状，容易误诊为普通感冒，其他症状有呼吸困难、倦怠、极度乏力等，严重者有自律

失常、心力衰竭、心源性 休克和猝死。

■ 低危 - 中危综合征

50% 的急性心肌炎患者心电图异常，主要有：

① 非特异性 ST-T 改变：是急性心肌炎最常见的心电图改变，缺乏诊断价值。

② ST 段显著偏移：当 ST 段抬高时（多数），酷似 ST 段抬高型心肌梗死，但缺乏冠脉定位特征，通常无对应性 ST 段压低（图 16-9 和图 16-10）；当 ST 段显著压低时（少数），酷似非 ST 段抬高型急性冠脉综合征；接近 20% 的患者仅有 T 波倒置。

③ QRS 波异常：可出现病理性 Q 波、R 波振幅降低、QRS 波时限增宽等。

④ 房性和室性心律失常：55% 的患者新发室上性和室性心律失常，例如房性或室性期前收缩、阵发性室性心动过速、加速的室性自主节律等。

⑤ 传导紊乱：心肌急

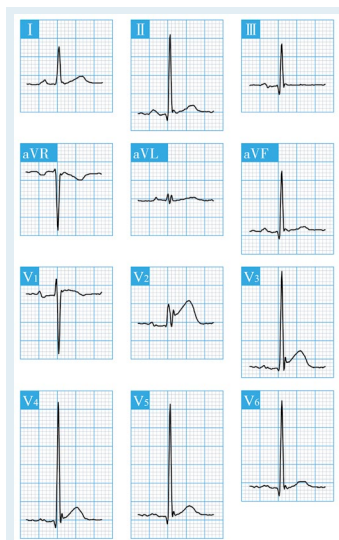


图 16-9 急性心肌炎

男性，38 岁。因胸闷、胸痛 2 天入院。心电图示窦性心律， V_1 - V_5 导联 ST 段呈上斜形抬高， V_2 导联 ST 段抬高振幅最大且 QRS 波递增不良，肌钙蛋白阳性，急诊冠脉造影提示三支冠状动脉无明显狭窄，临床诊断为急性病毒性心肌炎。心电图诊断：① 窦性心律；② V_1 - V_5 导联 ST 段呈上斜形抬高，请结合临床随访心电图和心肌生化标志物；③ 中度逆钟向转位。理论上，急性心肌炎所致 ST 段抬高不符合冠状动脉定位特征，但有时可能恰巧出现于某些导联组中，酷似 ST 段抬高型心肌梗死，需要冠脉影像学 and 心肌影像学明确诊断，例如本例 V_1 - V_5 导联 ST 段抬高可能误诊为左前降支第 1 间隔支闭塞所致广泛前壁心肌梗死。



当急性心肌炎的 ST 段抬高非常显著时，也会出现对应性 ST 段压低，此时酷似 ST 段抬高型心肌梗死，心电图很难鉴别，需要冠脉影像学确诊。

性炎症波及传导系统，可发生各种类型的房室阻滞和束支阻滞，最常见的是二度房室阻滞，其次为二度和高度房室阻滞。

急性心肌炎表现为低危综合征的临床症状有胸痛、左心室功能正常、无室壁运动异常、心律失常稳定和短期内（1~4周）心电图完全恢复正常，长期预后良好。出院后应在第1个月、第6个月和第2年随访心电图和心脏超声，建议心肌磁共振检查。运动限制2年，连续随访2年后心功能正常，终止随访，解除运动限制。

急性心肌炎表现为中危综合征的临床症状有持续性轻度至中度左心室功能不全、持续性局部室壁运动障碍、持续性心电图异常、频发非持续性室性心律失常（无晕厥），部分患者心脏进行性扩大，心功能进行性下降，最后进展为扩张型心肌病，这部分患者在出院后第3个月、第6个月、第12个月

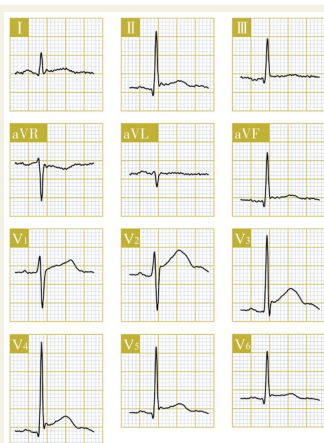


图 16-10 急性心肌炎

男性，16岁。腹泻1周后出现胸闷、气促。心电图示窦性心律，I、II、aVF、V₂-V₆导联广泛性ST段轻微抬高，肌钙蛋白阳性，临床诊断病毒性心肌炎，心脏磁共振成像提示心肌水肿。本例急性心肌炎的ST段抬高特点有：抬高导联广泛，抬高振幅不显著，酷似急性心包炎心电图，但ST段抬高的凹面特征不典型（强调的是，ST段抬高形态并非区分急性心包炎和急性心肌炎的可靠指标）。儿童、青少年的急性心肌炎所致心电图ST段抬高，主要鉴别诊断有早期复极和急性心包炎，成人尚需和ST段抬高型心肌梗死鉴别。胸痛，心肌酶谱升高或肌钙蛋白阳性，冠脉影像学正常时，要考虑心脏炎症性疾病可能。实际上，急性心肌炎是一种极易误诊为ST段抬高型心肌梗死的心脏炎症性疾病。心脏磁共振是一项对急性心肌炎有诊断价值的无创性检查，急性期能探查心肌炎性受累范围和程度，后期用于心肌炎随访，追踪心肌组织学变化。

与急性心肌梗死不同的是，急性心肌炎的病理性Q波发生率较低，可能与最终器质性心肌坏死少有关。



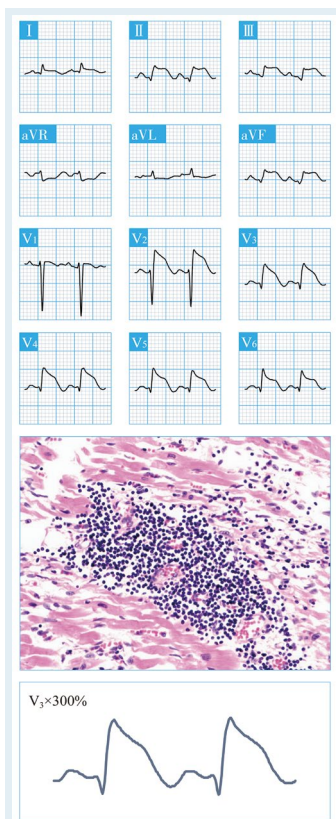


图 16-11 暴发性心肌炎

上. 女性, 36 岁。临床诊断暴发性心肌炎。心电图示窦性心动过速, 频率 136bpm, I、II、III、aVF、V₁-V₆ 导联弥漫性 ST 段抬高, 缺乏冠脉定位特征 (注意 I 导联 ST 段抬高, aVL 导联 ST 段压低)。中图. 一例暴发性心肌炎的组织病理学改变提示严重淋巴细胞浸润, 大面积心肌细胞坏死。下图. 放大 300% 的 V₃ 导联心电波, QRS-ST-T 波群呈三角形

以及每年随访, 需要终生随访、治疗和运动限制。

■ 高危综合征

5% 的急性心肌炎临床经过不良, 表现有心源性休克、三度房室阻滞、恶性室性心律失常、心肌生化标志物激增、多器官衰竭, 院内死亡率高达 30% ~ 50%, 此型急性心肌炎称为暴发性心肌炎, 主要病理学改变是弥漫性心肌充血、炎性细胞浸润、水肿和心肌损伤、坏死。

暴发性心肌炎的心电图特点:

①心房异常: 短期内新发左心房异常、右心房异常或双心房异常。

②弥漫性心肌损伤: 短期内心电图出现 QRS 波低电压, QRS 波时限增宽, 多呈非特异性室内传导障碍。QRS 波时限 $\geq 120\text{ms}$ 是急性心肌炎院内死亡和需要心脏移植治疗的最强心电图预测因子, 提示心肌弥漫性损害和坏死。

③ ST 段抬高：可以发生于有限的导联或广泛性 ST 段抬高（ ≥ 5 个导联），少数患者的 QRS-ST-T 形态呈一种特殊模式的“三角形”（彩旗征）。ST 段抬高导联不符合冠脉定位特征，抬高显著时，也会出现对应性 ST-T 改变（图 16-11 和 16-12）。

④ 恶性室性心律失常：频发多源性室性期前收缩、多形性室性心动过速和心室颤动等。

⑤ 房室阻滞：三度房室阻滞。

急性心肌炎表现为高危综合征的患者，如果能存活出院，应在出院后第 3 周、第 3 个月、第 6 个月、第 12 个月以及每年进行门诊随访，随访内容包括心电图、动态心电图（评估心律失常）、心脏超声（评估心脏功能和左心室射血分数）和心肌磁共振（评估心肌瘢痕和结构变化），终生运动限制，终生随访，一旦发现心脏后期进行性扩大，需要终生治疗。

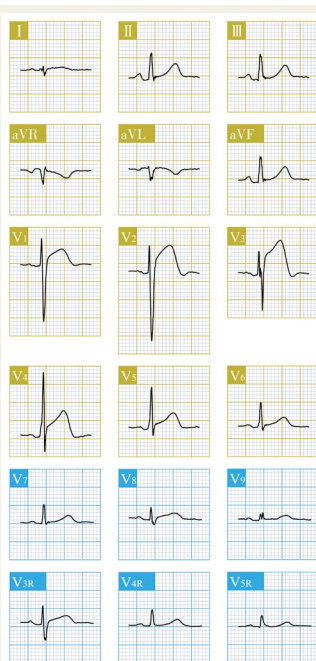


图 16-12 暴发性心肌炎

男性，28 岁。临床诊断暴发性心肌炎。心电图为窦性心律，广泛性 ST 段抬高，见于 V_1 – V_5 ， V_6 和 V_{3R} 导联，酷似广泛前壁心肌梗死，但孤立的 V_{3R} 、 V_8 导联 ST 段抬高不符合冠脉分布特点，无对应性 ST 段压低。患者入院后检测肌钙蛋白阳性，冠脉造影三支冠状动脉未见明显狭窄。本例暴发性心肌炎的 ST 段抬高局限于胸导联，胸痛症状、心电图 ST 段抬高和肌钙蛋白阳性等临床表现酷似 ST 段抬高型心肌梗死。具有以上临床表现的患者，一旦冠脉造影结果不支持诊断冠心病，则需要考虑急性心肌炎的可能性，特别是一些中老年患者

暴发性心肌病患者的预后跟短期（3 周内）的治疗反应有关，死亡原因主要是恶性心律失常和严重左心衰竭。



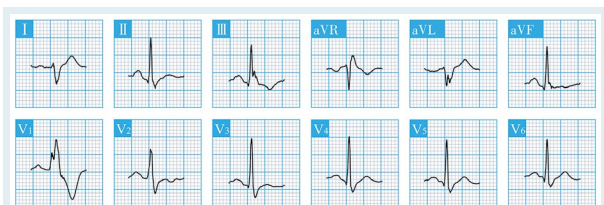


图 16-13 心肌炎后遗留束支阻滞

女性，24岁。1年前曾患病毒性心肌炎，门诊随访。心电图示窦性心律，电轴右偏，V₁导联QRS波呈RR'形，I、II、V₂-V₆导联QRS波终末部有宽钝的S波，S波时限>40ms，QRS波时限120ms。心电图诊断：①窦性心律；②电轴右偏；③完全性右束支阻滞；④重度逆钟向转位。心肌炎合并传导紊乱，提示心肌严重损害且范围较广；合并病理性Q波和完全性左束支阻滞，院内死亡和心脏移植风险增加

■ 心肌炎门诊随访

大多数心肌炎患者在急性期出现的心电图改变能够恢复，病理性Q波减小，甚至消失，R波振幅增高，ST段回落到基线，T波倒置振幅逐渐减轻等。随访期间，心电图可完全

恢复正常，也有长期存在非特异性ST-T改变者。

房室阻滞能够在短期内恢复，束支阻滞可持续数月恢复，部分患者终生残留传导紊乱，例如一度房室阻滞和完全性右束支阻滞（图16-13）。



图 16-14 心肌炎遗留室性期前收缩

女性，8岁。8个月前曾患急性心肌炎，门诊随访。心电图示窦性心律，频发室性期前收缩（蓝色圆圈），部分呈二联律。患儿临床无活动性心肌炎证据



门诊随访期间，心肌活动性炎症的证据可来自心脏超声、心脏磁共振和心肌生化标志物，心内膜心肌活检只在少数医学中心开展。



一些痊愈后的急性心肌炎，遗留室性期前收缩和室性心动过速，门诊随访时需要和慢性活动性心肌炎鉴别，不能因室性心律失常冒然认为心肌炎迁延不愈，后者一定要有心肌活动性炎性病变存在证据（图 16-14）。在原有稳定的心律失常基础上，新发房室阻滞和室性心律失常要警惕活动性病变。

4

心脏挫伤

高达 30% ~ 60% 的胸部钝性创伤患者合并心脏挫伤，最主要的原因是道路交通事故，其中 19% 的患者心肌酶学增高，3% ~ 26% 的患者超声心动图可见左室功能障碍。心脏挫伤患者的心电图可以完全正常，亦可以呈非特异性改变（表 16-3）。

接近 70% 的胸部挫伤患者心电图异常，若 ST 段抬高伴心肌生化标志物升高时，需要和 ST 段

表 16-3 心肌挫伤的心电图改变

非特异性异常

- ☐ ST 段抬高：酷似心肌炎、心包炎
- ☐ PR 段压低
- ☐ QT 间期延长

心肌损伤

- ☐ 新发 Q 波
- ☐ ST 段抬高或压低
- ☐ R 波振幅丢失

传导紊乱

- ☐ 完全性右束支阻滞（多见）
- ☐ 完全性左束支阻滞（少见）
- ☐ 分支阻滞

- ☐ 一度房室阻滞

- ☐ 二度房室阻滞

- ☐ 三度房室阻滞

心律失常

- ☐ 窦性心动过速

- ☐ 窦性心动过缓

- ☐ 房性期前收缩

- ☐ 房性心动过速

- ☐ 心房颤动

- ☐ 室性期前收缩

- ☐ 室性心动过速

- ☐ 心室颤动

约有 16% 的心脏挫伤患者经历恶性室性心律失常和心力衰竭，如果治疗及时，死亡罕见。



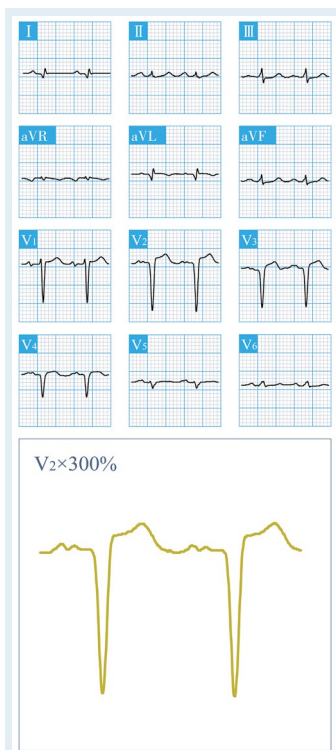


图 16-15 心脏挫伤

男性，18岁。因车祸伤住院。心电图示窦性心动过速，心率 125bpm，R波递增不良， V_2 – V_4 导联 ST 段抬高， V_5 、 V_6 导联 QRS 波振幅极低，I、aVL 导联病理性 Q 波。心电图诊断：①窦性心动过速；②病理性 Q 波，见于 I、aVL 导联，请结合临床；③ R 波递增不良；④ ST-T 改变，请结合临床；⑤肢体导联低电压。肌钙蛋白阳性。心脏超声提示左心室前壁局灶性搏动减弱。下图为放大 300% 的 V_2 导联心电图，r 波丢失，QRS 波呈 QS 形伴 ST 段抬高，酷似心肌梗死图形

抬高型心肌梗死、其他心脏炎性疾病鉴别，典型的病史有助于临床诊断（图 16-15）。心脏挫伤的 ST 段抬高不符合冠脉分布特征，也无对应性 ST 段压低。强调的是，由于右心室位于心前区，胸部钝性损伤的患者需要完善 18 导联心电图，探查右心室受损情况。由于一些需要治疗的异常心电图可能在外伤后数小时才出现，至少重复检查 1 次心电图。

心律失常是心脏挫伤最多见的心电图改变，常于 24 ~ 48 小时出现，心室颤动是最常见的死亡原因，心房颤动提示预后不良。然而，心脏挫伤严重程度与心律失常无关，心电图改变轻微的患者也能出现心室颤动。

胸部钝性创伤的患者，如心电图正常和肌钙蛋白阴性，能排除心脏挫伤；心电图异常者需要监测 24 ~ 48 小时，复查心电图和肌钙蛋白；心电图异常和肌钙蛋白阳性的患



胸部严重创伤以及肋骨骨折的患者，经胸超声心动图有时会受限，此时更适合经食道超声心动图，了解心脏结构有无破坏和出血。

者，能立即诊断心脏挫伤。

5

脑血管意外

脑血管意外和应激性心肌病都属于脑源性心脏损害范畴。脑血管意外时，机体处于全身应激状态，体内儿茶酚胺浓度增多，高儿茶酚胺血症对心肌直接产生毒害作用，引起心肌变性、坏死、心内膜下点状出血。

■ 脑源性 T 波

脑血管意外主要影响心电图的 T 波和 U 波，包括 T 波高耸、宽大，U 波倒置、巨大 T 波倒置、T-U 倒置融合、QT 间期延长等。

急性脑血管意外时，T 波基底部增宽、高耸，QT 间期延长，通常 ST 段形态学正常，不要误诊为超急性 T 波（图 16-16）。

U 波常见的异常是 U 波振幅增高 $\geq 1\text{mm}$ ，U 波倒置，U 波和 T 波融合形成 T-U 波。U 波和 T 波融

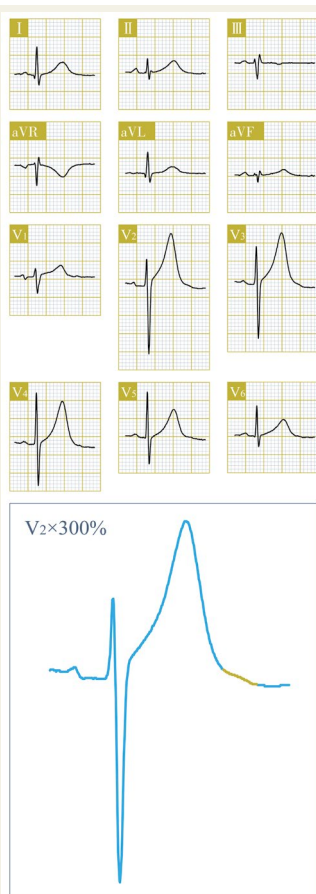


图 16-16 蛛网膜下腔出血

男性，52 岁。临床诊断蛛网膜下腔出血。心电图示窦性心律，T 波基底部增宽，T 波高耸，QT 间期延长，其余未见异常。心电图诊断：①窦性心律；② T 波改变；③ QT 间期延长，请结合临床。下图：放大 300% 的 V_2 导联心电图波，T 波基底部增宽，草黄色微凸部分为 U 波

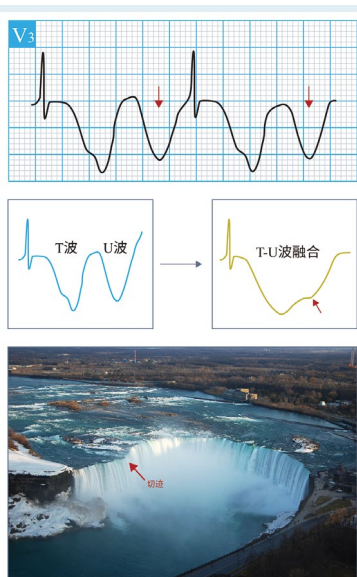


图 16-17 脑血管意外的巨大 T 波倒置

上图：一例缺氧性脑损伤男性患者，昏迷期间心电图记录到巨大 T 波倒置和巨大 U 波倒置，红色箭头所示为巨大 U 波倒置。中图：计算机模拟的巨大 T 波倒置和巨大 U 波倒置的融合，两者融合后，T 波升支新出现 T-U 融合切迹（红色箭头）。下图：脑血管意外时，心电图巨大 T 波倒置以及 T 波切迹的形态，酷似北美加拿大安大略省和美国纽约州交界处的尼亚加拉大瀑布地形外貌，该瀑布口存在一个凸起的切迹（红色箭头）。

合后，常以 QT-U 间期替代 QT 间期，因为融合的 T 波和 U 波很难界定交点。T 波和 U 波融合后，心电图类似双峰 T 波，当峰 -

峰间距 $>150\text{ms}$ 时，倾向于判读为 T-U 融合波。

脑血管意外并发的巨大 T 波倒置有两种形态，第一种为 T 波基底部较宽、两支不对称、QT-U 间期延长的巨大 T 波倒置。

巨大 T 波倒置是脑血管意外特征性的心电图改变，实际包括倒置的 T 波和 U 波融合，T 波和 U 波融合交界处出现 T-U 切迹（通常位于倒置 T 波升支），形态酷似北美尼亚加拉大瀑布，国内文献形象地称为尼亚加拉瀑布样 T 波（图 16-17 和图 16-18）。脑源性 T 波的心电图特点如下。

① 巨大 T 波倒置：倒置 T 波振幅 $\geq 10\text{mm}$ ，多出现于 V_2-V_6 导联，亦可见于肢体导联；U 波倒置振幅 $\geq 1.5\text{mm}$ 。

② T 波基底部增宽：T 波宽大畸形，升支多有切迹。

③ QT-U 间期显著延长：QT 间期延长与岛叶皮

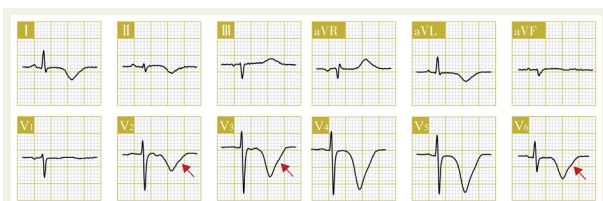


图 16-18 蛛网膜下腔出血

女性，65 岁。临床诊断蛛网膜下腔出血。心电图示窦性心律，巨大 T 波倒置，T 波升支隐约可见切迹（红色箭头），QT 间期延长接近 600ms。心电图诊断：①窦性心律；②巨大 T 波倒置；③ QT 间期延长，请结合临床

质病变有关。

④通常不伴 ST 段偏移和病理性 Q 波。

⑤疾病好转，通常在数天至数周后消失。

⑥常伴室性心律失常

常，甚至危及生命的快速型室性心律失常，例如多形性室速、心室颤动等。

脑血管意外的第二种巨大 T 波倒置是 QT 间期不增宽，T 波基底部较窄，T 波倒置振幅 $\geq 10\text{mm}$ ，形

表 16-4 巨大 T 波倒置的临床鉴别

心电图特征	脑血管意外	缺血性心脏病	肥厚型心肌病
ST 段偏移	多数无	多数有	常见
Q 波	多数无	病理性 Q 波	窄而深的 Q 波
T 波对称性	不对称	对称性增加	不对称
T 波基底部	增宽或不增宽	通常增宽	通常较窄
U 波振幅	增大	正常	正常
U 波倒置	常见	可有	可有
QT 间期	几乎均延长	多数延长	正常或延长
演变时间	1 ~ 2 周	1 ~ 4 周	短期无变化
出现导联	胸导联	梗死导联	下壁和胸导联

脑血管意外和急性心肌缺血亦可以同时发生，临床并不少见，对于昏迷患者而言，因无主诉胸痛，有时容易忽略心肌缺血。



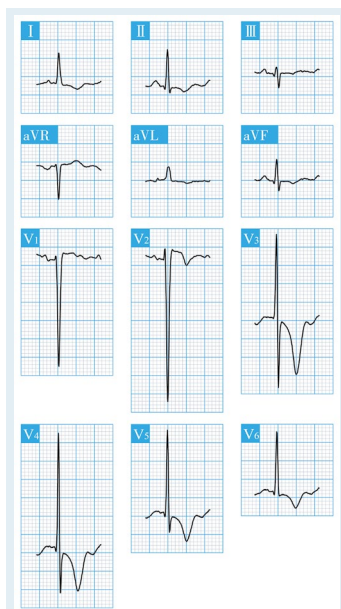


图 16-19 一例小脑出血心电图

女性，67 岁。临床诊断小脑出血。心电图示窦性心律，巨大 T 波倒置和 U 波倒置，QT 间期无延长，因此倒置 T 波显得不宽。心电图诊断：①窦性心律；②左心室肥厚；③ ST-T 改变，请结合临床；④中度逆钟向转位。患者肌钙蛋白阳性，结合病史，考虑神经源性心肌损害，心电图极易误诊为非 ST 段抬高型心肌梗死或 Wellens 综合征

态略对称（图 16-19）。不同类型的脑血管意外心电图改变不同。心电图改变最多见于蛛网膜下腔出血，其次为颅内出血，最少见于缺血性脑血管意外。

临床常见巨大 T 波倒置的鉴别诊断见表 16-4。

蛛网膜下腔出血

蛛网膜下腔出血常见的心电图改变：

①心房异常：包括左心房异常、右心房异常和双心房异常。

②一过性病理性 Q 波。

③非特异性 ST-T 改变或显著 ST 段偏移（抬高或压低）。

④T 波改变：T 波高耸，T 波平坦，巨大 T 波倒置，T-U 波融合。

⑤U 波倒置。

⑥QT 间期延长。

⑦室上性心律失常：窦性心动过速，窦性停搏，房性期前收缩，房性心动过速，心房扑动或颤动等。

⑧交界性心律失常：交界性期前收缩，交界性心动过速等。

⑨室性心律失常：复杂室性期前收缩，多形性室性心动过速，心室扑动和心室颤动等。