

# 心电图危急值报告



解放军总医院  
卢喜烈

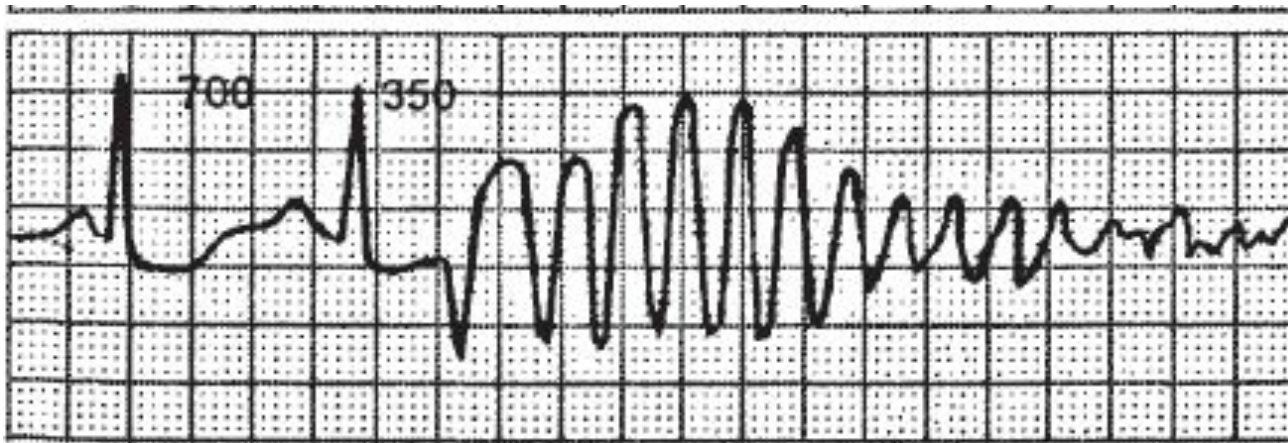
# 猝死无处不在

猝死不分场所：发生在岗位上、车站、运动时、医院、睡眠中！  
猝死的人群：不分地位和职业,包括总统、名人和百姓



# 心脏猝死是人类大敌

Framingham长达26年的前瞻性研究结果表明，在猝死的患者中，75%为心性猝死。心性猝死是人类生命的直接杀手

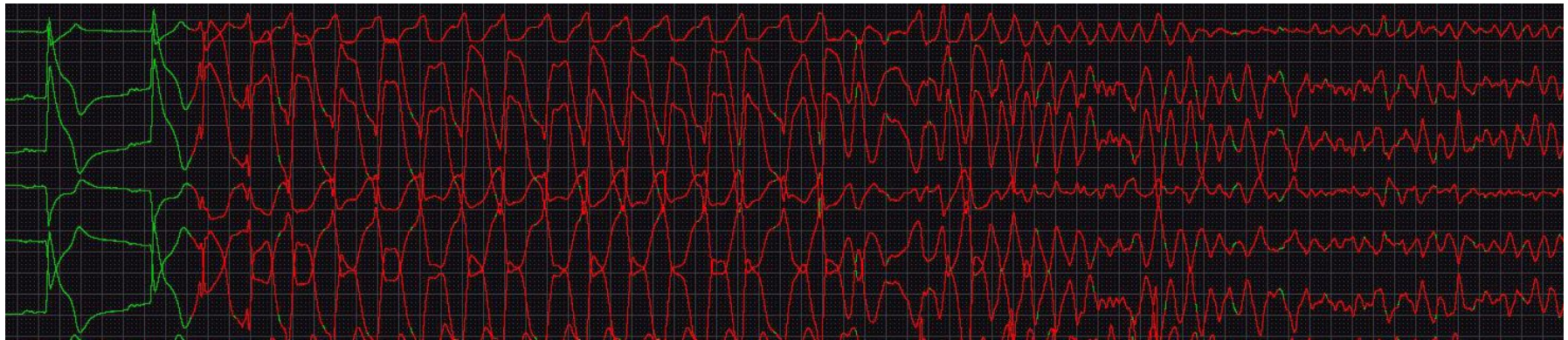


心性猝死患者全球每年1200万！

# 医院猝死不能忽视

在长达31128km 的心电信息公路上，任何时间所发生的6s以上的心室颤动或心脏停搏，都可能导致猝死！

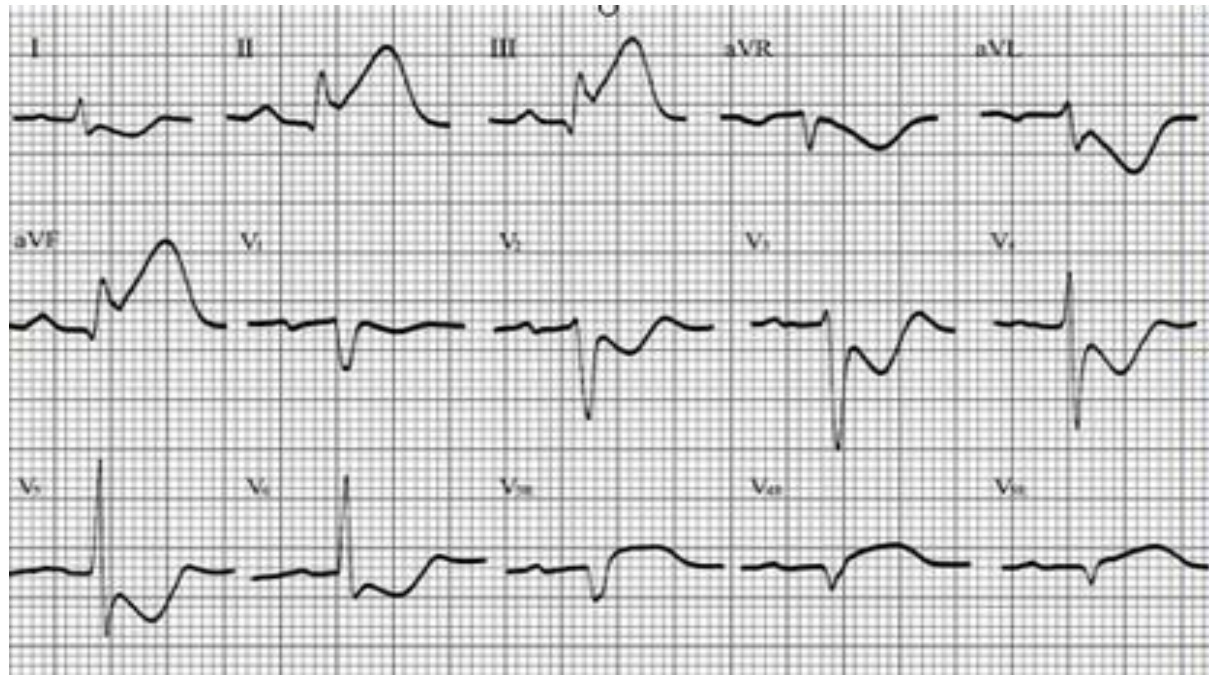
在医院猝死的发生率更高，因为，医院是高危人群集中的地方



男，58岁。突然意识丧失，心电图证实ST抬高3min，发心室颤动猝死在医院

# 心电图危急值报告

临床上危及生命安全的，具有特征性心电图表现的患者，应该及时报告临床进行救治。



# 心电图危急值报告

心电图危急值报告，是积极防治猝死的重要措施。



# 目次

急性缺血性ST压低

急性损伤型ST抬高

急性缺血性高耸T波

缺血性倒置T波

AMI

RonT-VPC

Lambda波

急性肺栓塞

阵发性窄QRS心动过速

阵发性宽QRS心动过速

心脏停搏

严重电解质紊乱

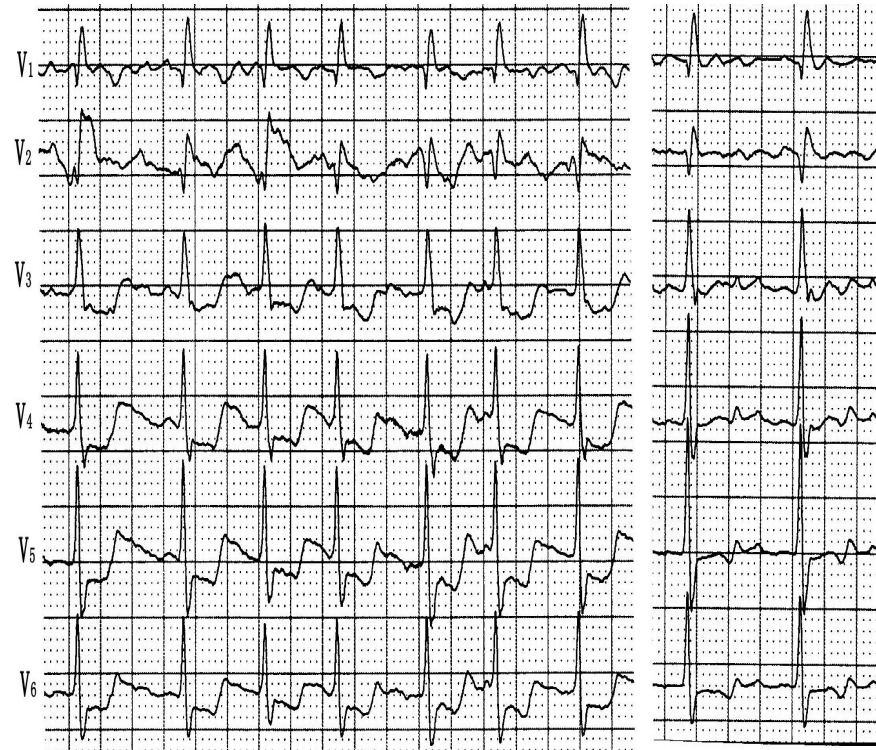
洋地黄中毒性心律失常

# 急性心肌缺血型ST段压低

急性ST段呈水平型、下斜型及低垂型。ST段下降 $\geq 0.10\text{mV}$ ，持续时间在1min以上。QX/QT $\geq 50\%$ ，R-T夹角 $\geq 90^\circ$ 。

原有ST下降者，在原有基础上再下降大于 $0.10\text{mV}$ 。

胸痛时，ST压低，诊断心肌缺血的敏感性、特异性都在90%以上。





# 急性心肌缺血型ST段压低

根据ST下降的导联，可以判定心肌缺血部位：

急性前间壁内膜下心肌损伤：V1—V3导联ST下降 $\geq 0.05\text{mV}$

急性前壁内膜下心肌损伤：V3—V5导联ST下降 $\geq 0.10\text{mV}$

急性前侧壁心内膜下心肌损伤：V4—V6或V5、V6导联ST下降 $\geq 0.10\text{mV}$

急性广泛前壁心内膜下心肌损伤：I、aVL、V1—V6导联ST下降 $\geq 0.10\text{mV}$

急性下壁心内膜下心肌损伤：II、III、aVF导联ST下 $\geq 0.10\text{mV}$ 。

ST段下降的程度III>aVF>II

ST段下降的幅度 $>0.20\text{mV}$ 者列为心肌缺血强阳性。冠状动脉造影常显示多支病变，ST段下降的程度愈重，预后愈严重

# 急性心肌缺血型ST段压低



## 急性损伤型ST段抬高

急性心肌缺血引起的ST段抬高的同时，有严重心绞痛发，见于变异型心绞痛、部分不稳定型心绞痛，及心肌梗死超急性损伤期。

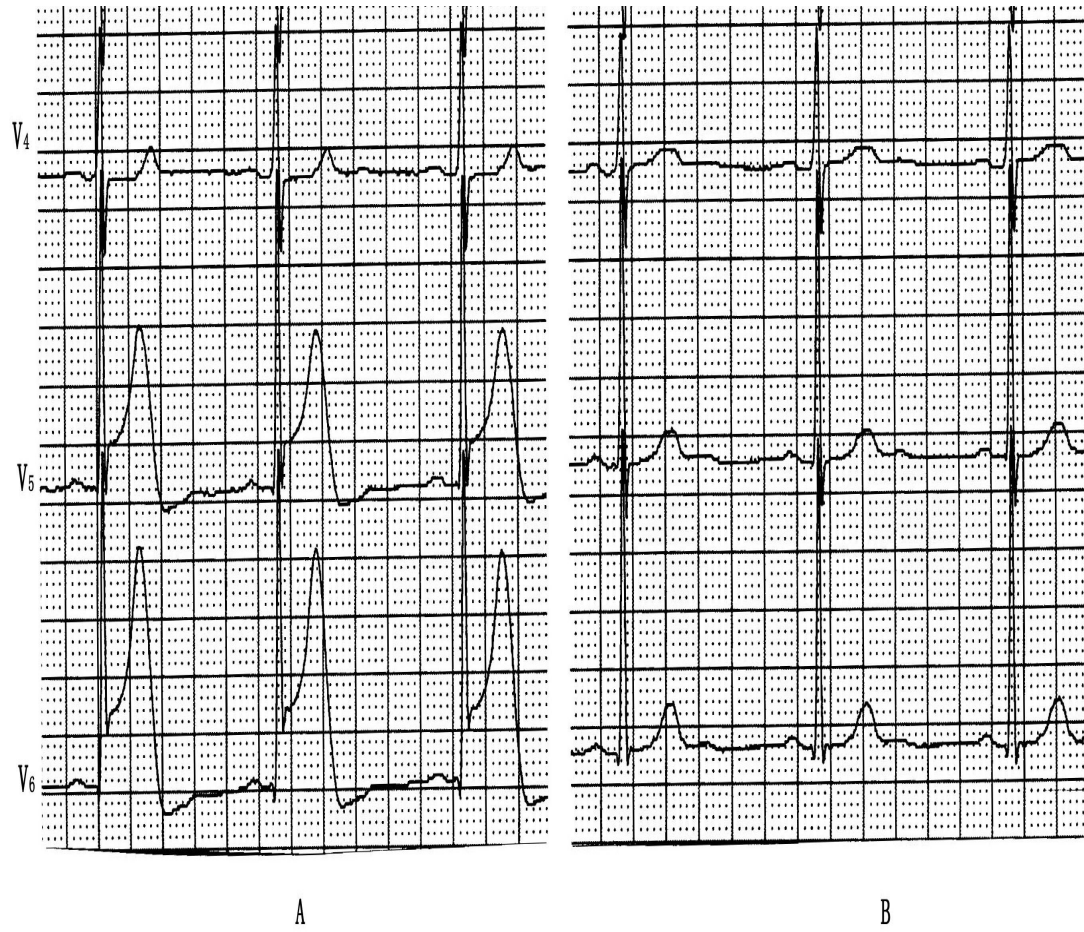
ST段抬高的程度： $V_2$ 、 $V_3 \geq 0.25\text{mV}$ ，其余导联 $\geq 0.10\text{mV}$ 。

**ST段抬高的程度： $\geq 0.5\text{mV}$ ，强烈支持AMI诊断。**

缺血缓解以后，ST段立即复位。

原有ST段抬高者，变异型心绞痛发作时，ST段可进一步显著抬高；原有ST段下降者，可出现伪性改善，即ST段暂时回至基线。

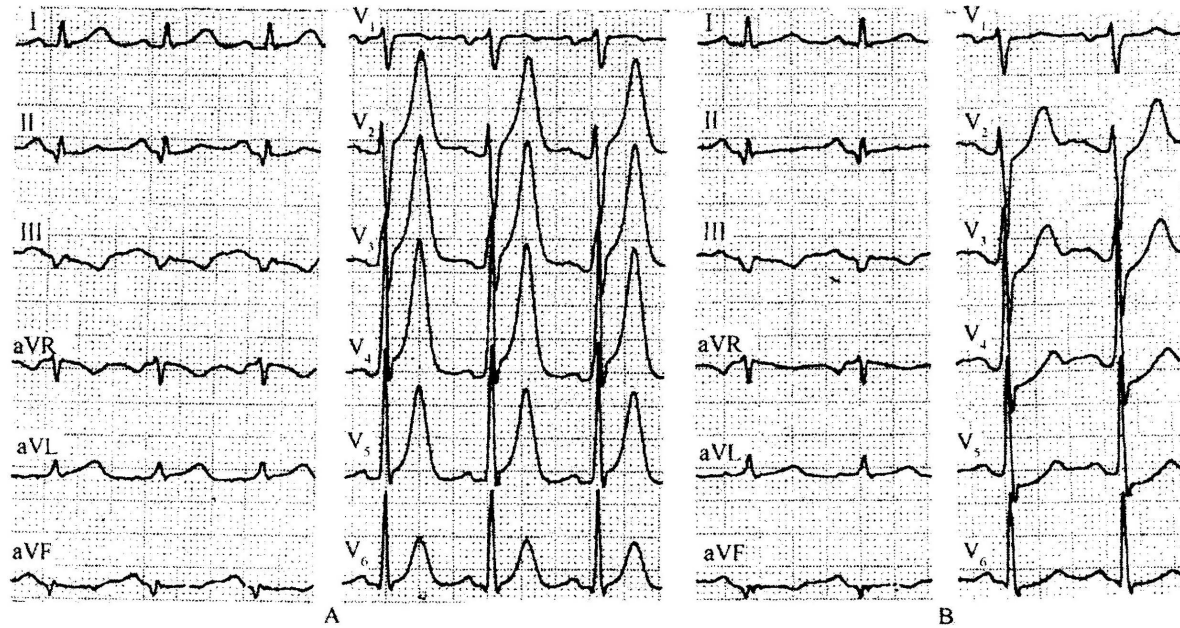
# 急性损伤型ST段抬高



# 急性缺血型高耸T波

急性心肌缺血引起的缺血性T波：T波异常高尖，两肢对称，基底部变窄，是急性冠状动脉闭塞的早期心电图表现。具备下列条件之一者：

- 1.发病前后10分钟两次心电图比较，T波增大1倍以上。
- 2.肢导T波振幅 $\geq 0.50\text{mV}$ ，胸导T波振幅 $\geq 0.10\text{mV}$ 。

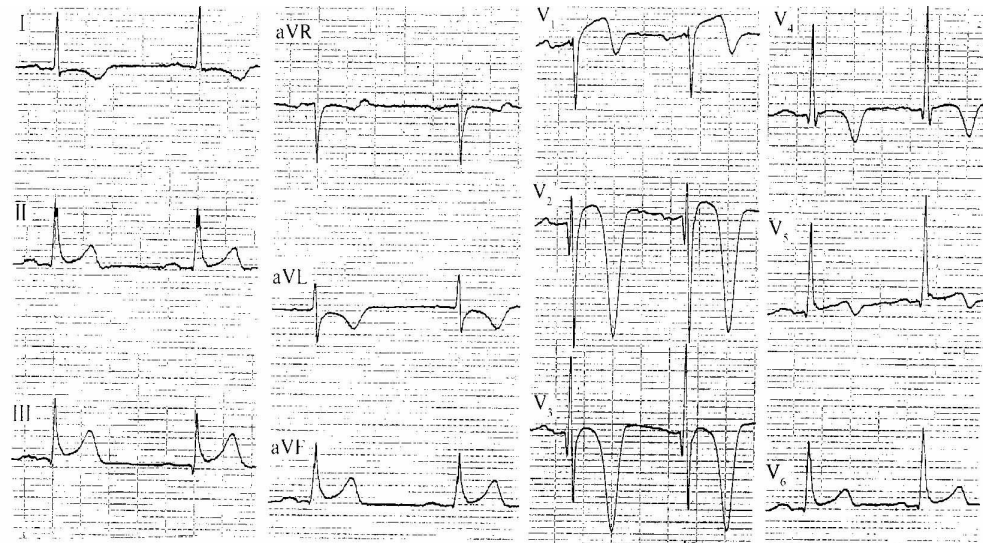


# 缺血性倒置T波

缺血性胸痛患者，心电图表现：

1. T波由直立转为倒置。
2. T波由直立转为双向（正负双向、负正双向）。
3. 原有T波倒置，发病后T波倒置加深。

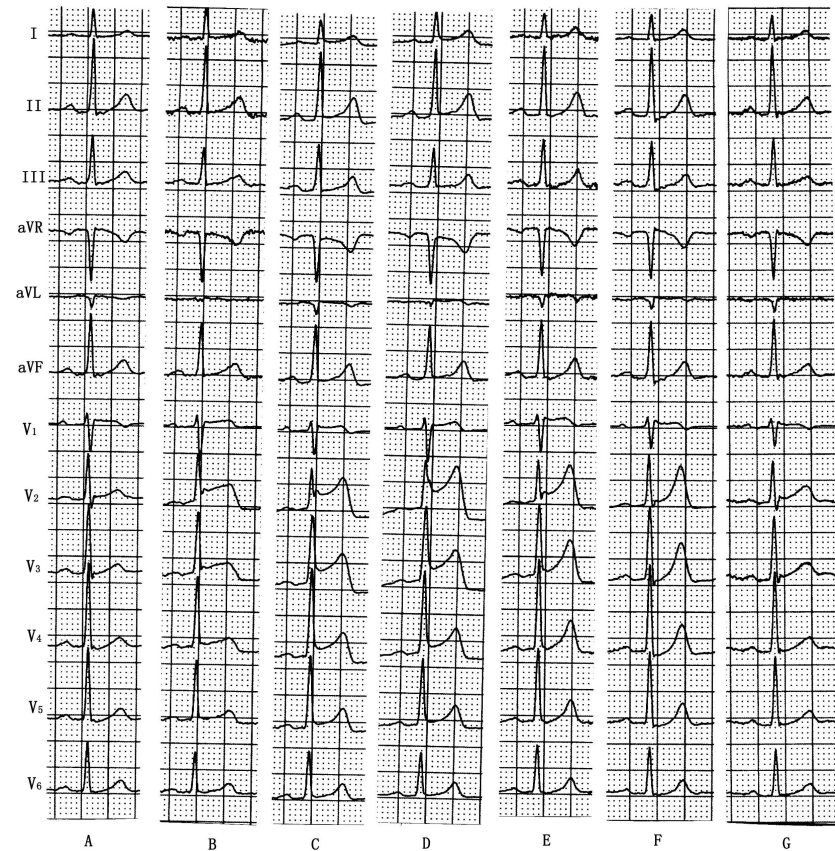
缺血性T波改变，反映了心外膜心肌缺血，冠脉不完全性闭塞。



男性 66岁 AMI 缺血性冠状T波

# 变异型心绞痛发作时心电图特点

1. ST段立即呈损伤型抬高  $\geq 0.10\text{mV}$ ，心肌损伤程度越重，ST段抬高越显著。
2. T波增高。
3. 出现急性损伤阻滞图形：R波振幅增高，QRS时间延长至100—120ms。
4. 心脏电交替，有QRS、ST、T或Q—T间期电交替。
5. 心律失常。



# MI超急性损伤期

冠状动脉阻塞后即刻可出现急性心肌梗死早期超急性损伤期图形改变。

1. T波高尖 T波增高变尖是最早的心电图改变，T波增高变尖1倍。

2. ST段抬高：ST段变化剧烈，在几分钟或几十分钟，ST段抬高或下降可达1.0—2.0mV。

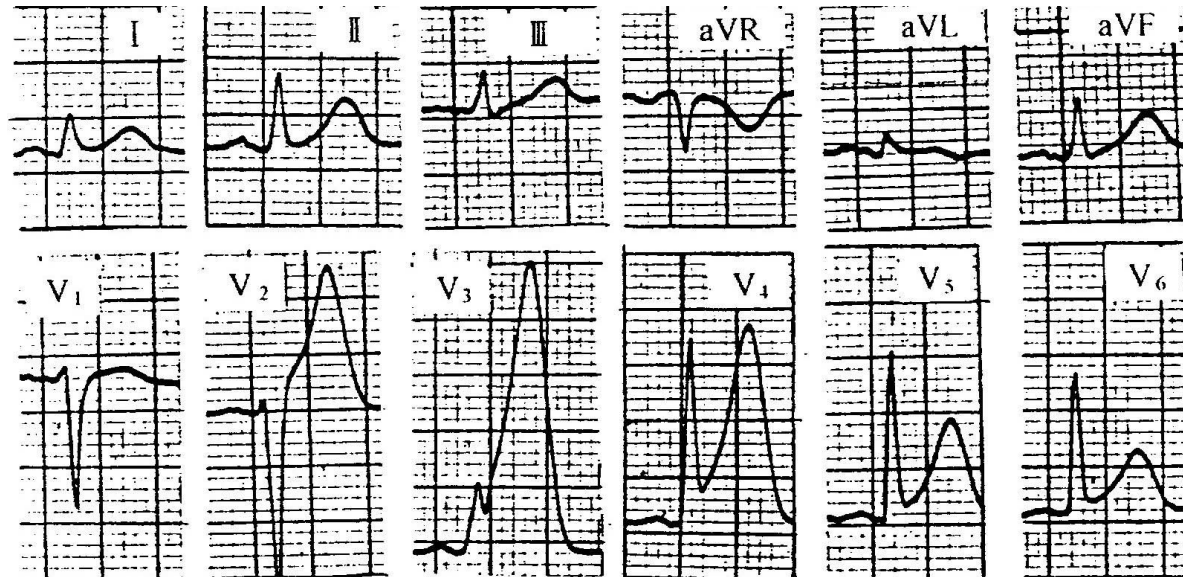
3. 急性损伤阻滞：表现为QRS波群时限延长至100—120ms，QRS振幅增大。急性损伤阻滞出现于坏死型Q波以前，T波倒置之前。

超急性损伤期持续时间仅有数分钟至几小时，心肌遭到了严重损伤，但仍处于可逆阶段。如处理迅速有效，可避免发生急性心肌梗死。否则延误治疗时机，终将发生急性心肌梗死。

此期往往伴有室性早搏，部分患者出现室性心动过速。损伤区心肌处于是严重的电生理紊乱状态，易发生心室颤动引起猝死。



# 心肌梗死超急性损伤期

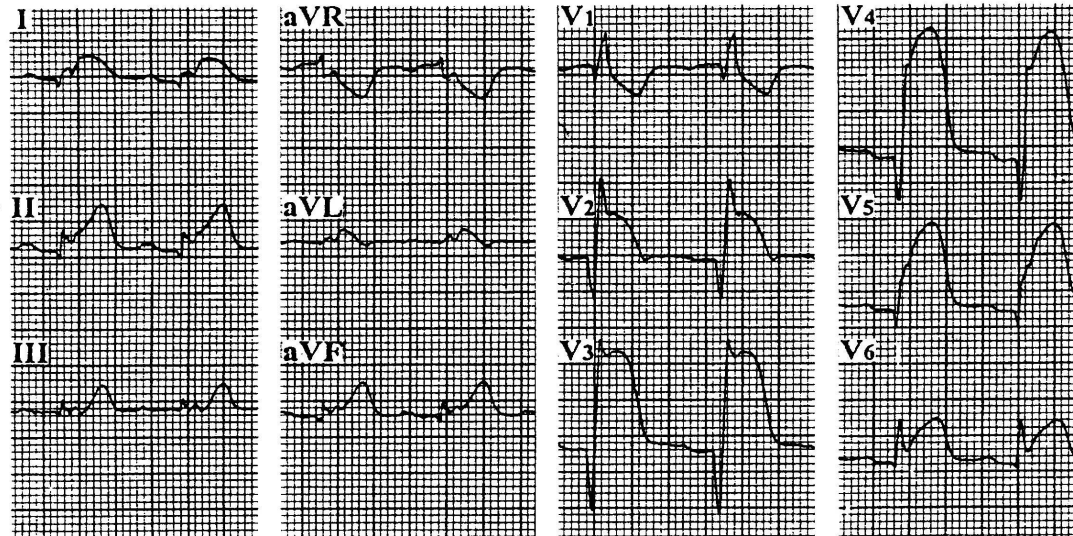


# ST抬高的AMI

持续性胸痛30分钟以上者：

ST抬高：V2 V3 $\geq$ 0.25mV，其余导联 $\geq$ 0.10mV。

两次心电图比较ST抬高 $\geq$ 0.10mV。ST抬高越显著，诊断越肯定。



# 急性心肌梗死

相邻两个导联出现异常Q波；  
相邻的两个导联ST抬高 $\geq 0.10\text{mV}$ 。  
T波演变：直立-双向-倒置。

## 心肌梗死心电图定位诊断

尽管冠脉造影、螺旋CT、血管内超声等技术的快速发展，但是，心肌梗死的定位诊断依然依靠心电图。现将心肌梗死心电图定位诊断列表1：

表1 心肌梗死心电图定位诊断

梗死部位	导 联
前间壁	V1、V2或V3
前壁	V2、V3、V4、V5
前侧壁	V4、V5、V6
广泛前壁	V1、V2、V3、V4 V5、V6、I、aVL
高侧壁	I、aVL
下壁	II、III、aVF
心尖部	II、III、aVF、V3、V4、V5
后壁	V7、V8、V9，V1、V2的R波增高
右室	V3R、V4、V5R

# Lambda波

1. Lambda ( $\lambda$ ) 波 表现为下壁导联ST段下斜型抬高及其后的T波倒置组成。

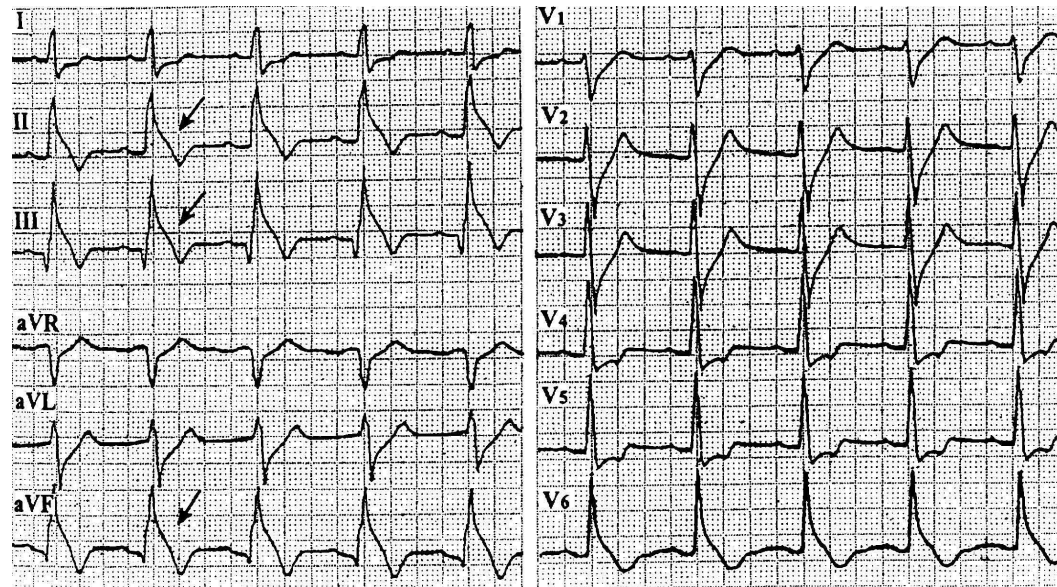
2.形态特别的QRS-ST复合波 QRS上升支的终末部及降支均有切迹，并与下斜型的ST段抬高及倒置的T波组合在一起，十分类似希腊字母 $\lambda$  (Lambda) 形态，并因此得名。

3.左胸前导联存在镜像性改变 表现为ST段水平型压低，服用硝酸甘油对上述心电图改变无影响。

4.可合并恶性室性心律失常 短阵室颤及心脏骤停。

上述心电图特征性改变仅出现在下壁导联，而右胸导联无Brugada综合征的心电图表现

# Lambda波



# 急性肺栓塞

急性肺栓塞是静脉系统的（如血栓、气体、羊水、脂肪）栓子，顺血流堵塞肺动脉的临床综合征。临床上具有发病率高，误诊率高，病死率高的特点。肺血栓栓塞占肺栓塞中的绝大多数。

肺栓塞多在外伤、手术、长期卧床、妊娠与分娩、恶性肿瘤、慢性感染性疾病或心力衰竭基础发生上。

1. **SIQIII TIII** 现象 即I导联出现明显的S波，III导联出现明显Q波，T波倒置。

2. 额面电轴右偏。多数病例电轴位于 $90^{\circ}\sim 100^{\circ}$ 。

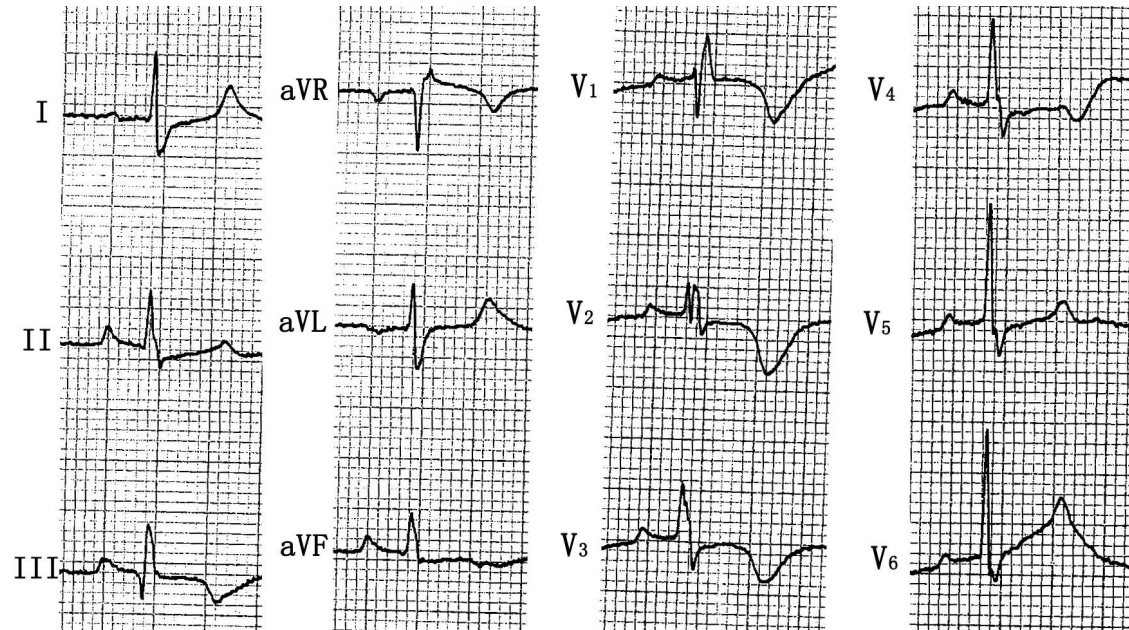
3. **ST段变化**: I、II导联ST段轻度下移或抬高，III导联ST段轻度抬高，ST段抬高一般也不超过0.10mV。

4. **肺型P波及PR段压低** II导联P波振幅增高 $>0.25\text{mV}$ 。部分肺栓塞患者可出现P—R段压低。

5. **T波倒置** 最常出现于V1—V4导联。

6. **顺钟向转位移行区左移至V4、V5导联。**

# 急性肺栓塞心电图



# 急性心包炎

急性心包炎主要心电图改变：

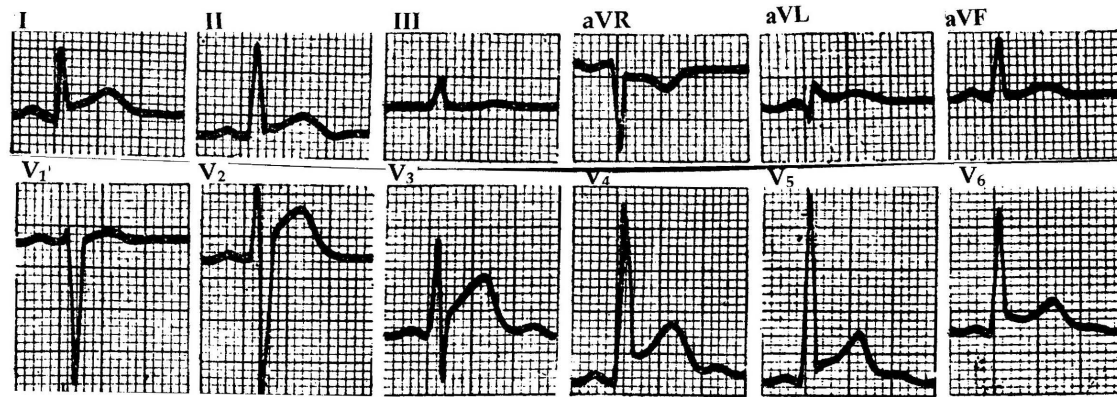
**窦性心动过速** 炎症波及窦房结即可出现窦性心动过速，心律一般不超过160bpm。

**QRS低电压** 大量心包积液时可造成电流短路，出现QRS波群低电压，同时T波振幅也相应减小，炎症消退渗出液吸收以后，电路恢复正常，心电图波幅相应增大。

**ST-T改变** 除aVR、V1导联ST段下降以外，其余各导联ST段呈斜型抬高，抬高程度多在0.20mV左右，很少超过0.5mV，抬高的ST段弓背向下，T波直立，无异常Q波，数日或数月后ST段逐渐回至基线，T波转为低平或倒置。



# 急性心包炎心电图



# RonT现象室性早搏

## RonT现象室性早搏

室性早搏落在T波顶峰上，这一现象称为RonT现象。可分为以下几种类型：

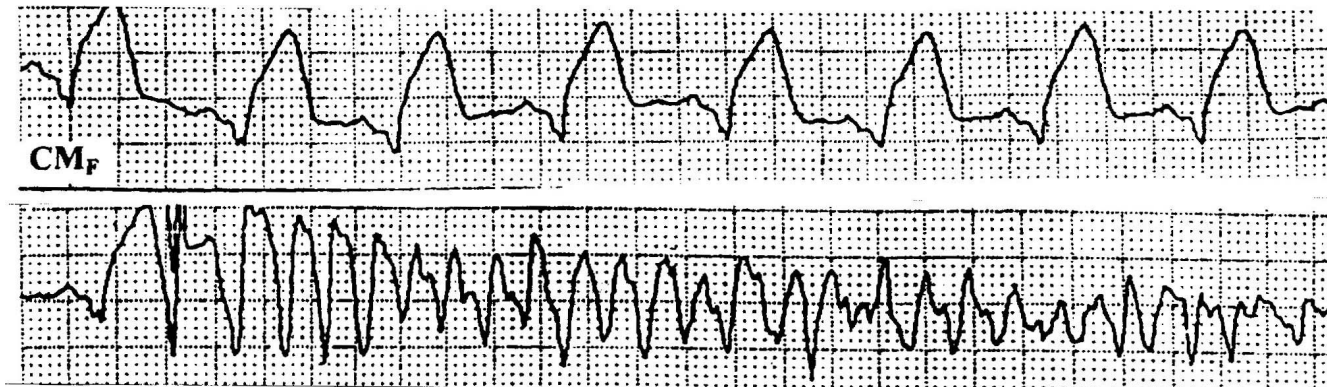
**1.A型RonT现象** 基本心律的QT间期不延长，室性早搏的联律间期较短形成RonT现象。

**2.B型RonT现象** 基本心律的QTU间期延长，舒张早期或舒张中期的室性早搏落在T波顶峰上形成RonT现象。又可分为：①间歇依赖性Q—TU间期延长伴RonT现象，心室率较快时QTU间期正常或延长不明显，心室率减慢时，或心动周期突然变长时，QTU间期明显延长，室性早搏出现于T波上。②肾上腺素依赖性Q—T间期延长伴RonT现象；静息心电图上有QT间期延长，活动诱发心率增快以后QT间期延长更明显，室性早搏发生于T波顶峰上。

RonT现象室性早搏的发生，标志着心室肌不应期缩短。不应期缩短有利于在折返激动前方形成一个“可激的空隙”，激动便可持续折返。

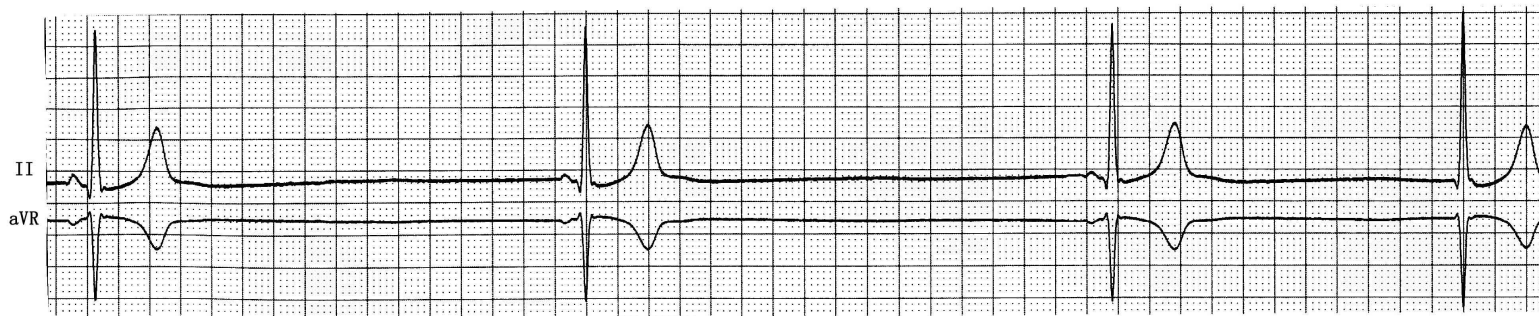
患者室颤阈值降低，也是RonT现象室性早搏诱发室性心动过速或室颤的得要因素。

## R-on-T现象室性早搏诱发心室颤动



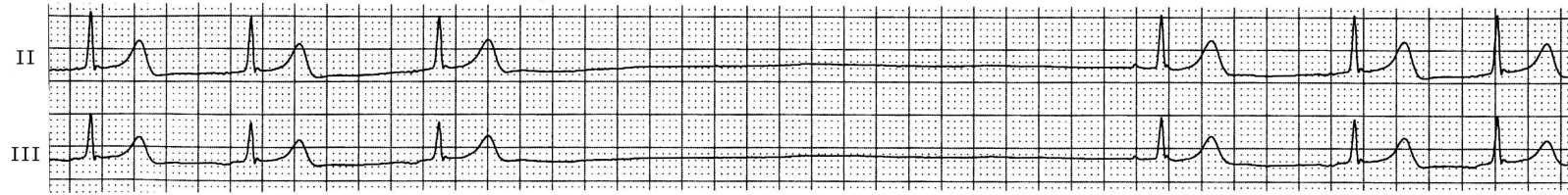
# 异常的窦性心动过缓

突发显著窦性心动过缓  $\leq 32\text{bpm}$



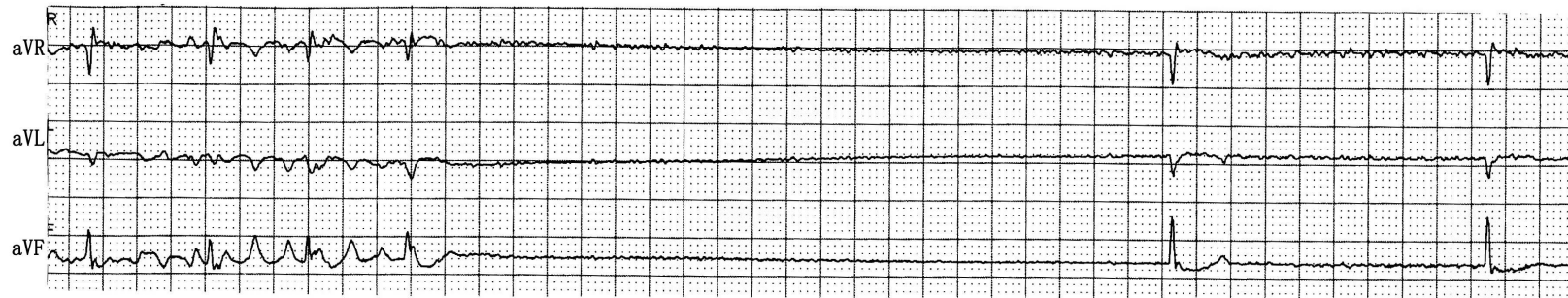
# 窦性停搏

窦性停搏  $\geq 3000\text{ms}$



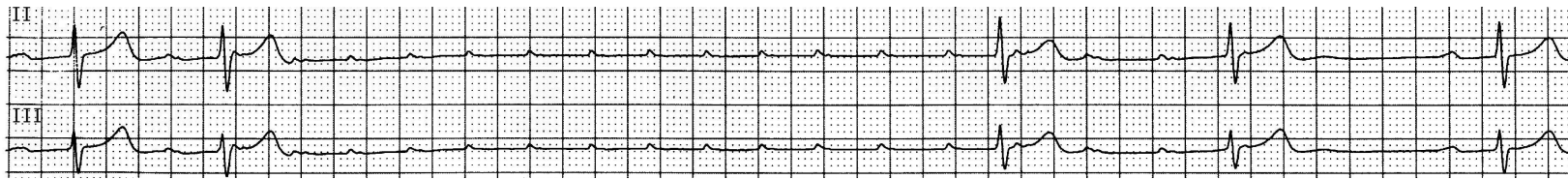
# 长R-R间歇

R-R间歇  $\geq 3000\text{ms}$



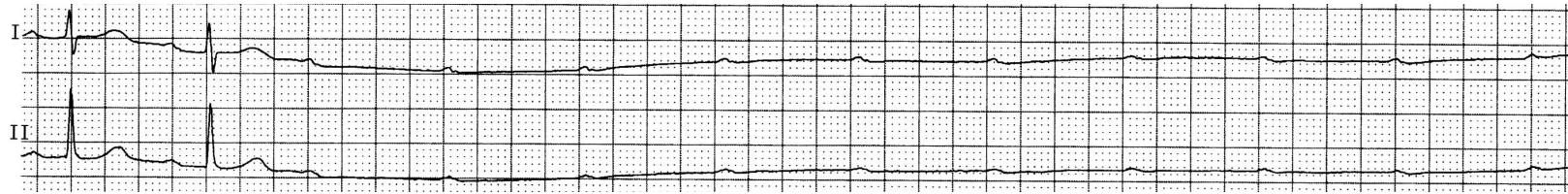
# 高度房室传导阻滞

长连续3个以上P波未下传心室



## 阻滞型心室停搏

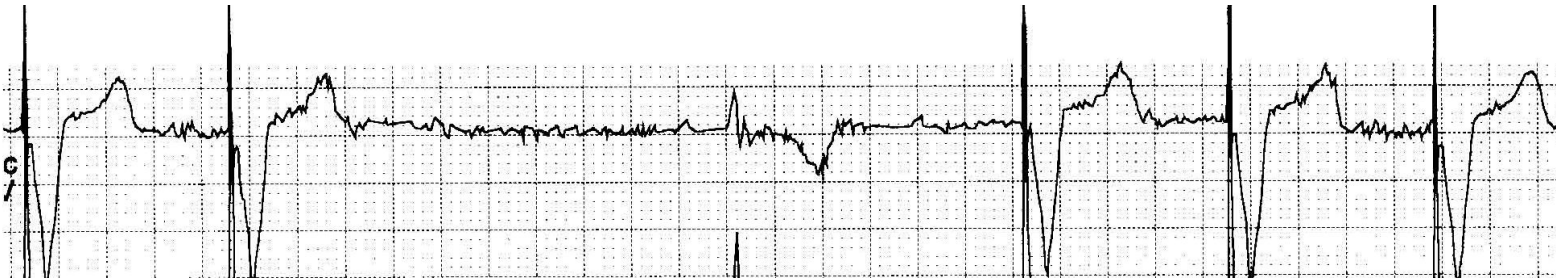
连续的P波未下传心室，R-R间歇3000ms





# 起搏器植入术后后长间歇

起搏故障，连续3000ms不起搏



# 阵发性窄QRS心动过速

心动过速的QRS时限 $\leq 119\text{ms}$ ，心率 $\geq 160\text{bpm}$ ，血压下降。见于：

AT

AFL

AF

AVNRT

AVRT

VT(高位)



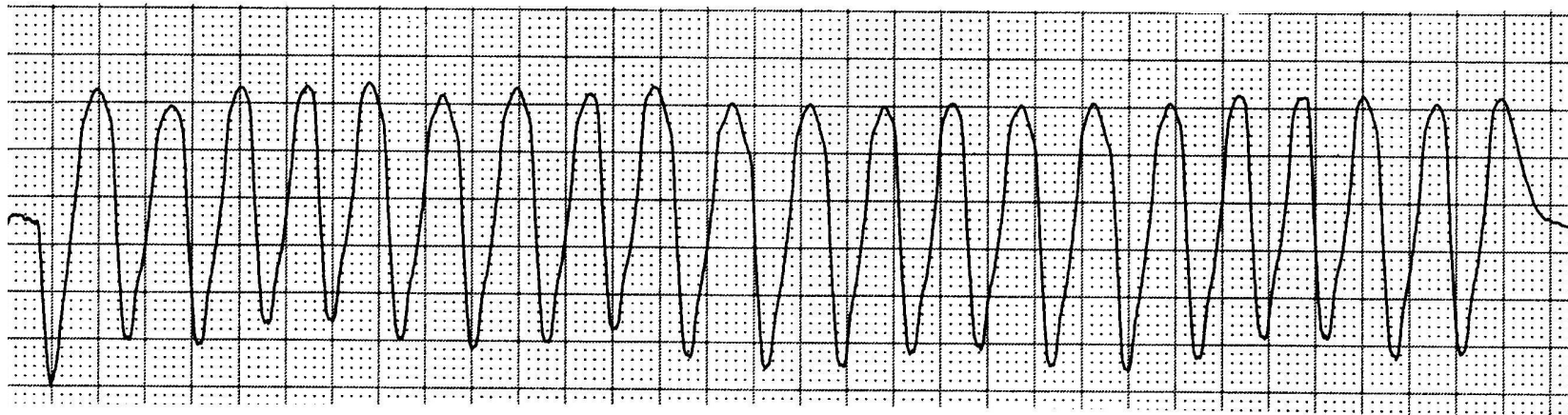
# 阵发性宽QRS心动过速

心动过速的QRS时限 $\geq 120\text{ms}$ ，心率 $\geq 130\text{bpm}$ 。见于：

VT

WPW

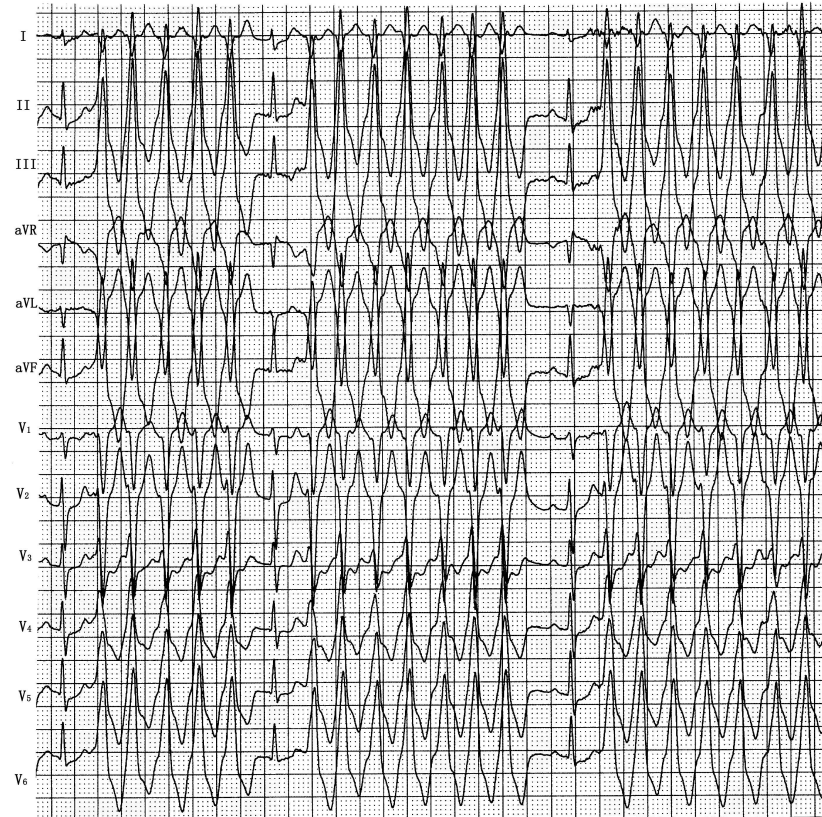
BBB



# 室性心动过速

1. 室性QRS—T  
宽大畸形，QRS时限  
 $\geq 120\text{ms}$ 。

2. 心室频率大于  
130bpm，持续10S以  
上。



# 室性心动过速

起源于右心室的心动过速，V1导联QRS以负向波为主；

起源于左心室的心动过速，V1导联QRS以正向波为主；

起源于心尖部的心动过速II、III、aVF导联QRS以负向波为主；

起源于流出道的心动过速II、II、aVF导联呈高大R波；

束支性心动过速，呈对侧束支传导阻滞图形；

起源于室间隔的心动过速，QRS波群增宽畸形不明显

# 室性心动过速

具有以下特征的宽QRS心动过速有利于室性心动过速的诊断：

QRS形态与发作前后室性早搏形态相同

伴有房室分离

室性融合波

心室夺获

QRS时限显著增宽

呈右束支传导阻滞图形, QRS时限等于或大于140ms

呈左束支传导阻滞图形, QRS时限等于或大于160ms

胸壁导联QRS全部正向或全部负向波形

呈束支传导阻滞图形合并电轴显著左偏

窦性心律时为右束支传导阻滞, 心动过速时左束支传导阻滞

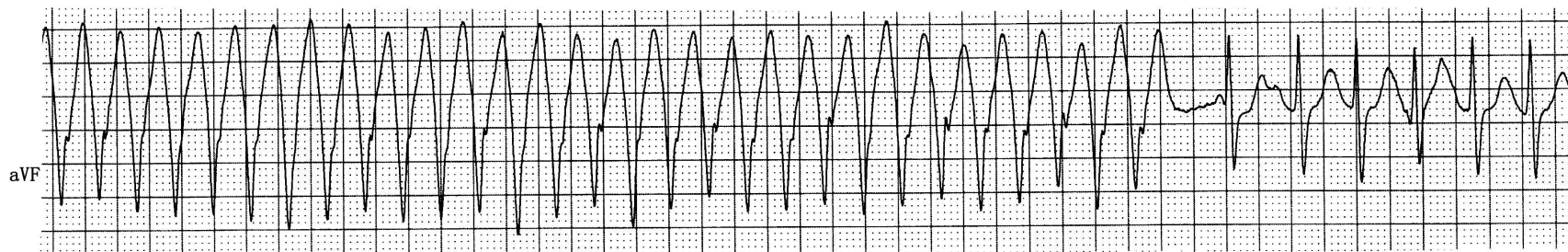
II、III、aVF呈R型时, 电轴正常或右偏, 胸壁导联VI/VT > 1

# 多形性室性心动过速

多形性室性心动过速的特征:

- (1) 室性心动过速的频率100—250bpm
- (2) 室性QRS—T波形不同
- (3) 室性QRS—T波形从略有差异至QRS主波方向相反等，都可以见到
- (4) Q-T正常或缩短

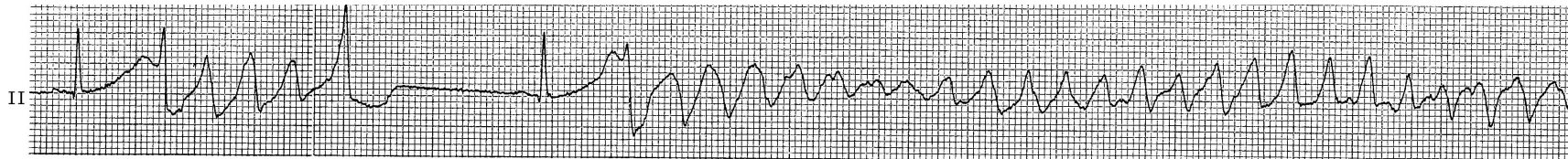
室性心动过速持续时较为短暂，少者仅几秒钟，长者达数十秒钟，持续数小时者少见。见于洋地黄过量或电解质紊乱等疾病



# 扭转型室性心动过速

扭转型室性心动过速（TdP）于1966年由法国学者Dessertence根据其心电图特征而命名，即心动过速发作时，室性QRS主波方向转绕基线行扭转。同时伴有QRS振幅及频率的变化，持续时间长者可致阿—斯综合征，甚至引起猝死，在QT间期延长的基础上发生。

- 1.室性QRS波群宽大畸形，快速的QRS波群主波方向转绕基线扭转
- 2.心动过速的频率160—280bpm
- 3.TdP由RonT现象室性早搏诱发
- 4.基本心律 TdP多发生于缓慢心律失常的基础上，如窦性心动过缓、窦房传导阻滞、房室传导阻滞、缓慢逸搏心律及心室起搏心律等
- 5.QT间期 延长，T波宽大切迹，U波振幅增大

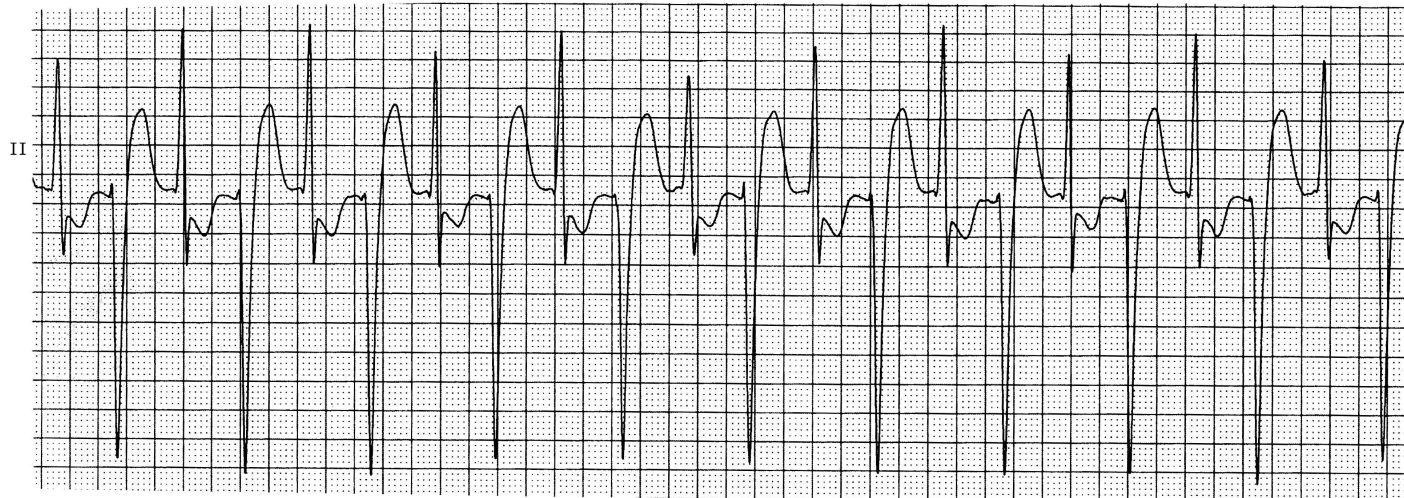




# 双向性心动过速

心动过速的QRS波群主波方向发生上下交替性改变者，称为双向性心动过速。

1. QRS波群主波方向发生上下交替性改变
2. 心动过速的频率100bpm以上



## 阵发性心房扑动(快速心室率)

典型心房扑动包括逆钟向和顺钟向两种类型:

逆钟向心房扑动,II、III、aVF导联F波倒置

顺钟向心房扑动,II、III、aVF导联F波直立

F波形相同、波幅相等、间期匀齐、波间无等电位线、呈三角形的锯齿状F波，F波振幅高达0.30mV，F波频率250~350bpm,心室率160bpm以上。

# 心房扑动



# 阵发性心房颤动

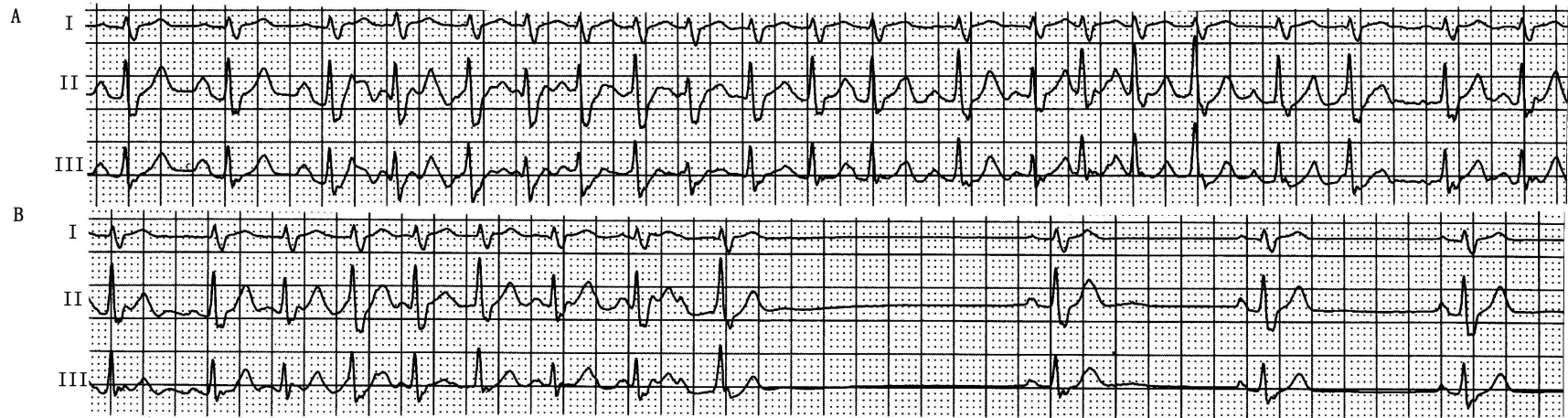
AF时P波消失，代之以形态不同、振幅大小不等、波形时间不等、波间无等电位线的f波，频率在350~600bpm。

Holter监测可清楚地记录到每阵AF开始及终止的情况。

阵发性AF可持续数小时。终止时出现一长的代偿间歇。快—慢综合征患者AF终止以后，因窦房结功能低下，受到抑制的程度较重，逸搏功能又低下者，往往出现短暂停搏。

对于刚发现的AF，应立即作出评估，防止心衰和血栓等危及生命的并发症。

# 心房颤动

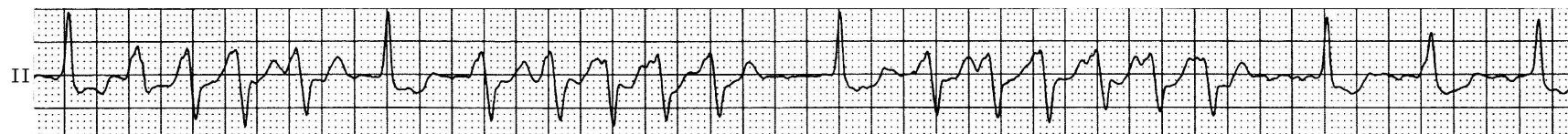


# 洋地黄中毒性心律失常

洋地黄过量引起的心律失常：

- (1) 室性早搏：洋地黄过量性心律失常，以室性早搏为多见，占50%--60%。在服用洋地黄后出现室性早搏，通常是洋地黄过量的表现。尤其在房颤基础上出现的室性早搏二联律，多数由洋地黄过量所致。
- (2) 交界性心动过速或加速的交界性逸搏心律：是洋地黄过量的常见表现形式之一。交界性心动过速常伴有完全或不完全性房室分离。
- (3) 心房扑动和心房颤动：洋地黄过量诱发心房扑动或心房颤动是少见的，可发生在严重心力衰竭的患者中，通常不超过1%。
- (4) 房性心动过速：洋地黄过量引起的房性心律失常约占10%。也可出现多源性紊乱性房性心律。房性心动过速伴有二度房室传导阻滞多提示洋地黄过量，尤其伴有低血钾时。
- (5) 双重性心动过速：一旦出现几乎完全可以肯定是洋地黄过量。
- (6) 双向性心动过速：多为洋地黄过量所致，常发生在有严重心脏病并伴有房扑，房颤及异搏呈二联律的基础上。
- (7) 室性心动过速：洋地黄过量可引起单形性室性心动过速、多形性室性心动过速和多源性室性心动过速。
- (8) 心室颤动：心室颤动频率一般偏慢，且较其它病疾所致的心室颤动规整，颤动波的形态比较一致。
- (9) 房室传导阻滞。

# 洋地黄过量引起室性心动过速



# 高钾血症

正常人体血清钾浓度3.5-5.55.5mmol/L，高于5.5mmol/L，称为高钾血症。

1.血清钾在5.5—6.0mmol/L，复极期细胞膜对钾离子的通透性增高，复极3相阶段时间缩短，坡度陡峻，心电图表现为T波高耸，QT间期缩短。

2.血清钾在6.0—7.0mmol/L，心肌细胞静期膜电位（负值）减少，0相上升速度减慢，心电图上表现为QRS增宽，其增宽是较均匀的。呈现不定型心室内传导阻滞图形。

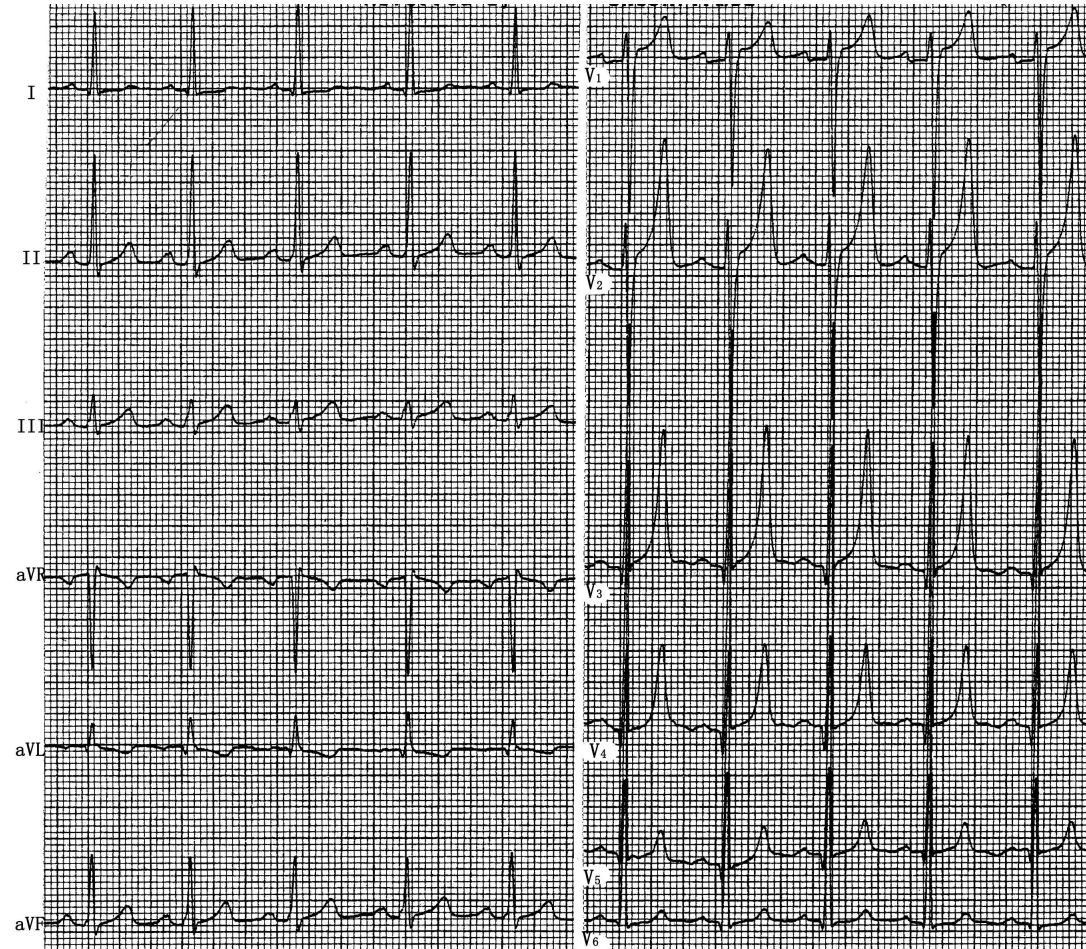
3.血清钾7.0—7.5mmol/L，心房肌受到抑制，P波振幅减小，QRS增宽更明显。

4.血清钾大于8.0mmol/L，心房肌较心室肌对钾更为敏感，心房肌激动已停止，虽然心房肌已被高钾血症所抑制，但窦房结的起搏功能尚存在，此时的窦性激动经过三条结间束达到房室结进入心室，故心电图上P波虽消失，但QRS波群可以规则出现，此时称为窦室传导节律。

5.血清钾大于10mmol/L时，心室肌普遍受到抑制，室内传导异常缓慢，增宽的QRS波群可与T波融合而呈正弦形。由于心室内传导缓慢及动作电位时间缩短，有利于形成折返，可引起快速性室性心律失常，如室性心动过速，心室扑动、心房颤动等。但较多出现缓慢性室性心律，心室静止。



# 高钾血症T波

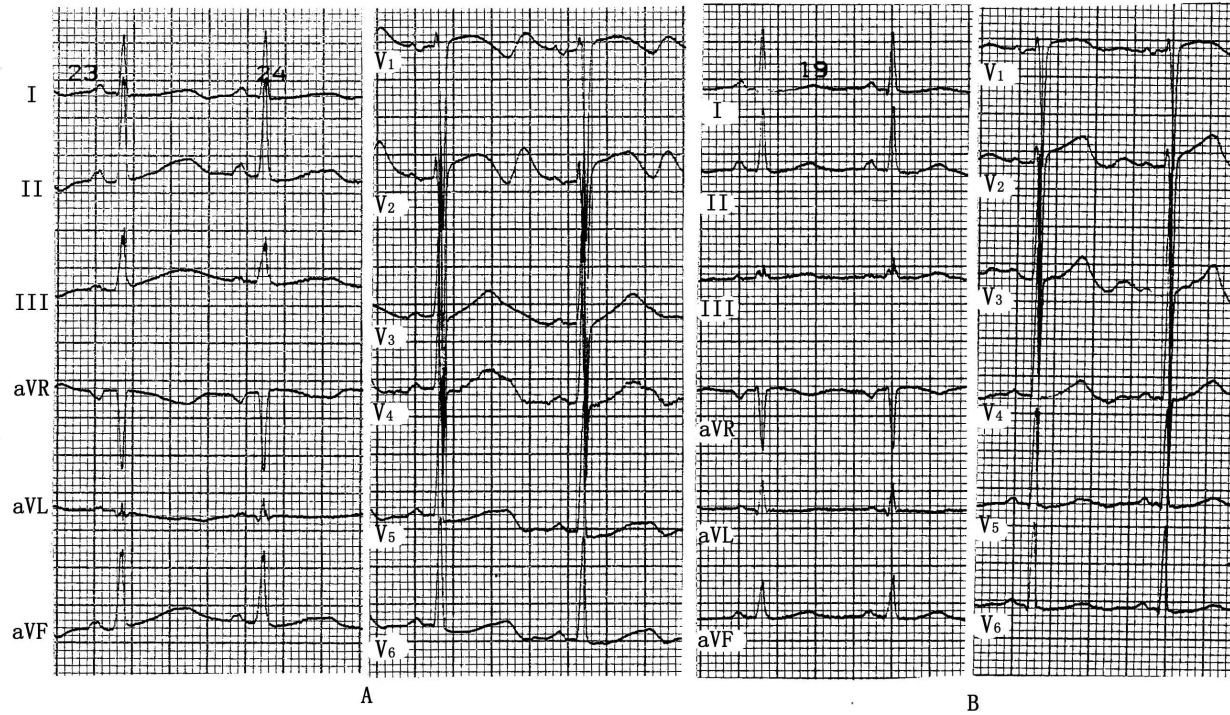


# 低钾血症

血清钾浓度低于 $3.5\text{mmol/L}$ 时，称为低钾血症。

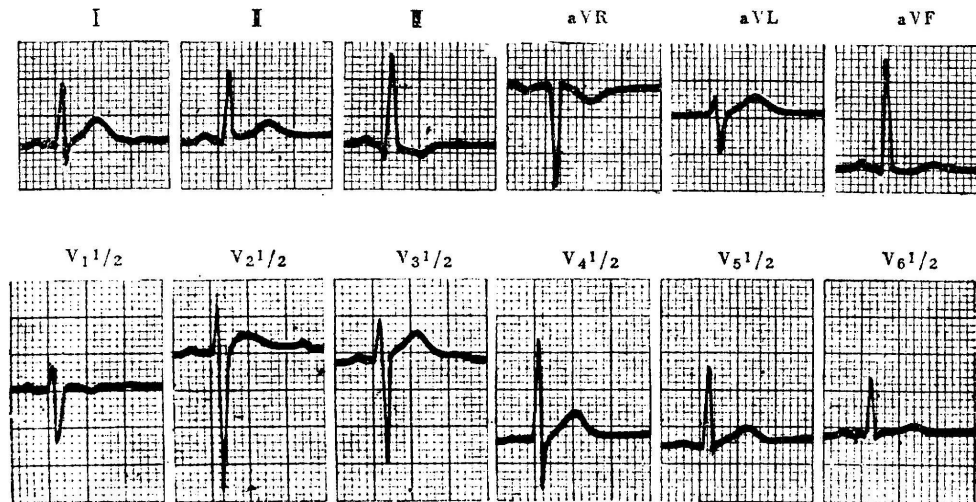
1. U波振幅增大，可达 $0.2\text{mV}$ 以上，往往超过导联上T波振幅，V2—V4导联U波最明显
2. T波低平，平坦或倒置
3. ST段下降， $\geq 0.05\text{mV}$
4. Q—TU间期延长
5. P波增高
6. 心律失常：有窦性心动过缓、窦性心动过速、室性早搏、房性早搏、室上性心动过速、心房扑动、心房颤动、窦房传导阻滞、房室传导阻滞、束支传导阻滞、室性心动过速或心室颤动

# 低钾血症心电图



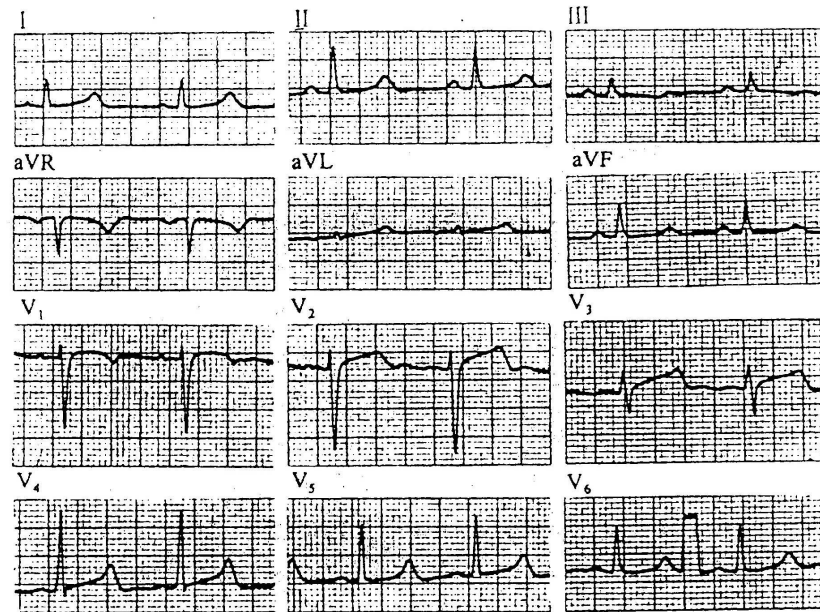
# 高钙血症

1. ST段缩短或消失，往往是QRS波群之后即继以T波
2. Q—T间期缩短，与ST段缩短或消失有关
3. T波低平或倒置
4. 严重高钙血症患者，P—R间期延长，QRS波群轻度增宽



# 低钙血症

1. ST段平坦延长，ST段在等电位而无上下偏移。
2. QT间期延长，是ST段延长所致，T波时间不延长。
3. 严重低钙血症，T波低平或倒置。
4. 合并低钾血症时，U波增大。
5. 低血钙可使迷走神经兴奋性提高，发生心脏停搏。



# Brugada综合征

典型的Brugada波心电图异常是其基本表现，V1—V3导联ST段抬高，T波倒置，伴有或不伴有类似右束支传导阻滞图形。根据心电图特征合为三型：

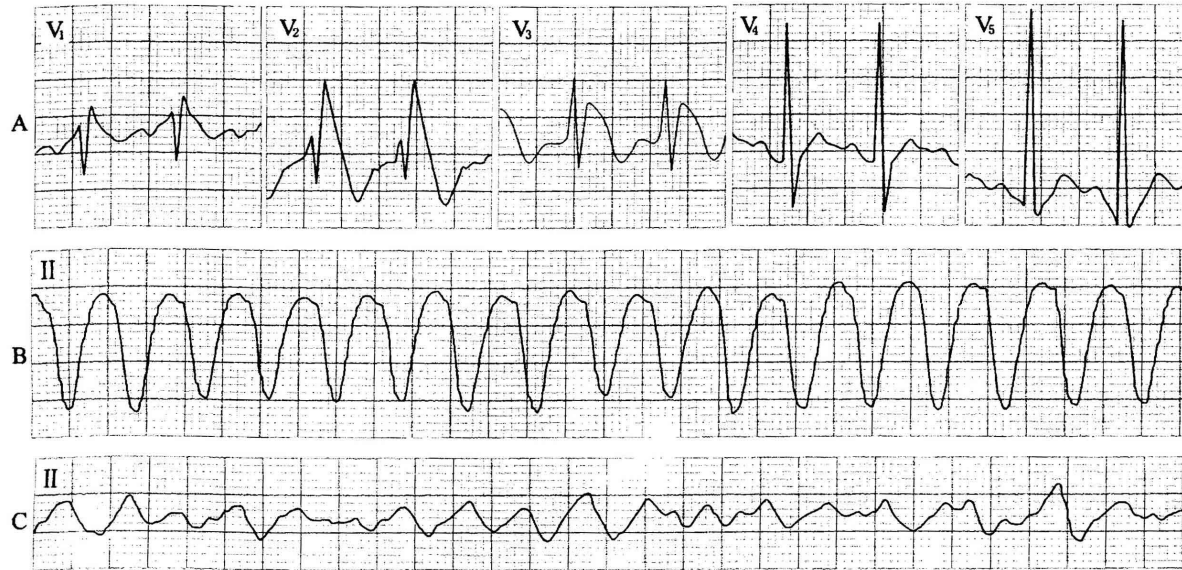
1.下斜型：V1、V2或V3R、V3导联巨大J波类似右束支传导阻滞图形，ST段上斜型抬高 $\geq 0.10\text{mV}$ ，T波倒置

2.马鞍型：V1、V2或V3导联ST段呈马鞍型抬高 $\geq 0.10\text{mV}$ ，T波倒置

3.混合型：如V1导联ST段呈下斜型抬高，V2或V3导联ST段呈马鞍型抬高。V1、V2导联T波倒置，V3导联T波不一定倒置

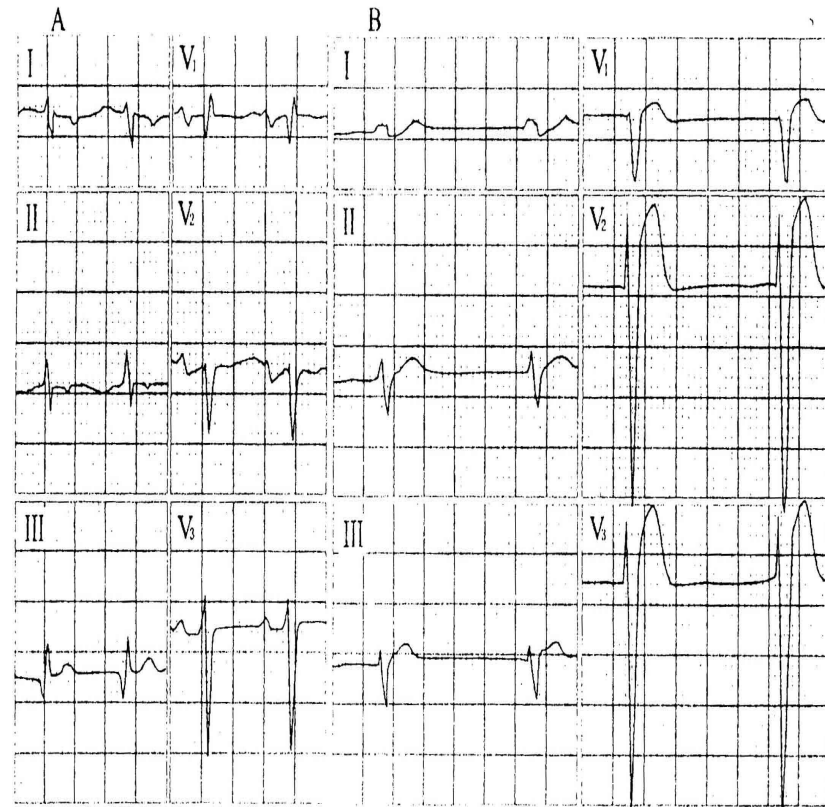
4.室性心动过速或心室颤动

# Brugada综合征



# 短Q-T间期综合征

1. Q-T间期明显缩短  
( $QTc \leq 300 \text{ ms}$ )，且不随心率变化而变化，胸导联上T波高尖、对称或不
2. 发病时出现室性心动过速、心室颤动，甚至心源性猝死





心电图新进展学术会议和心电图知识竞赛

日期：9月27日（星期六）全天

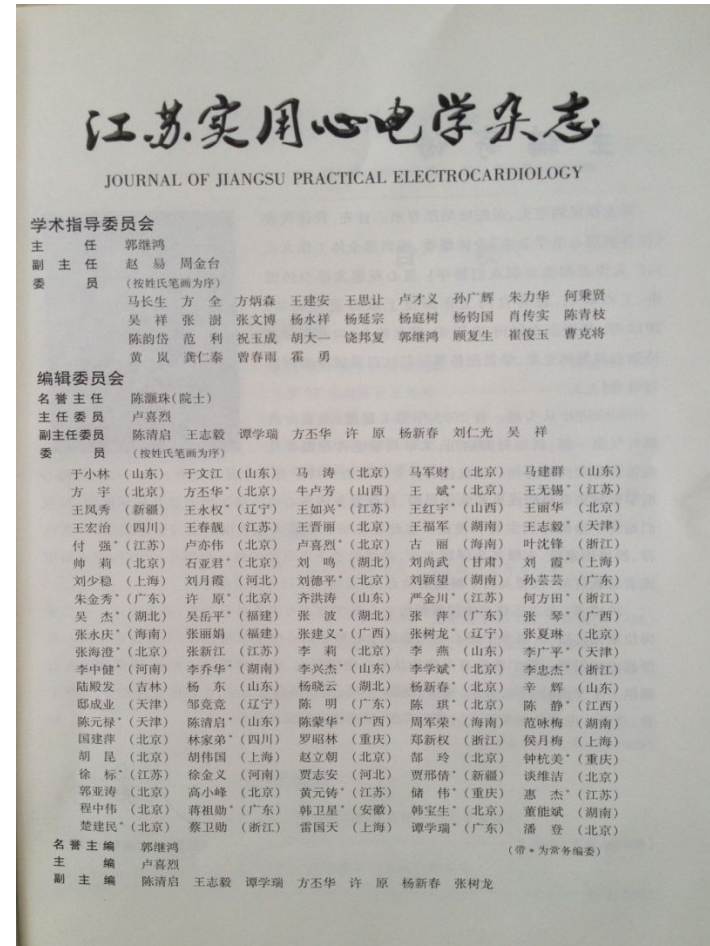
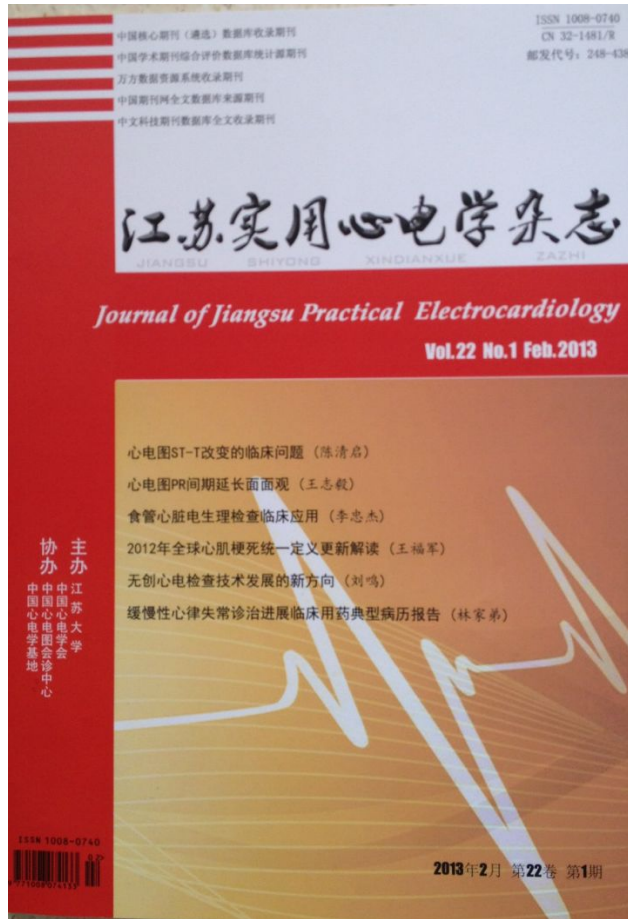
地点：北京国家会议中心

主办：解放军总医院心内科

欢迎参加会议

联系电话：01055499249

# 欢迎投稿，欢迎订阅





谢谢!