

心电图高阶

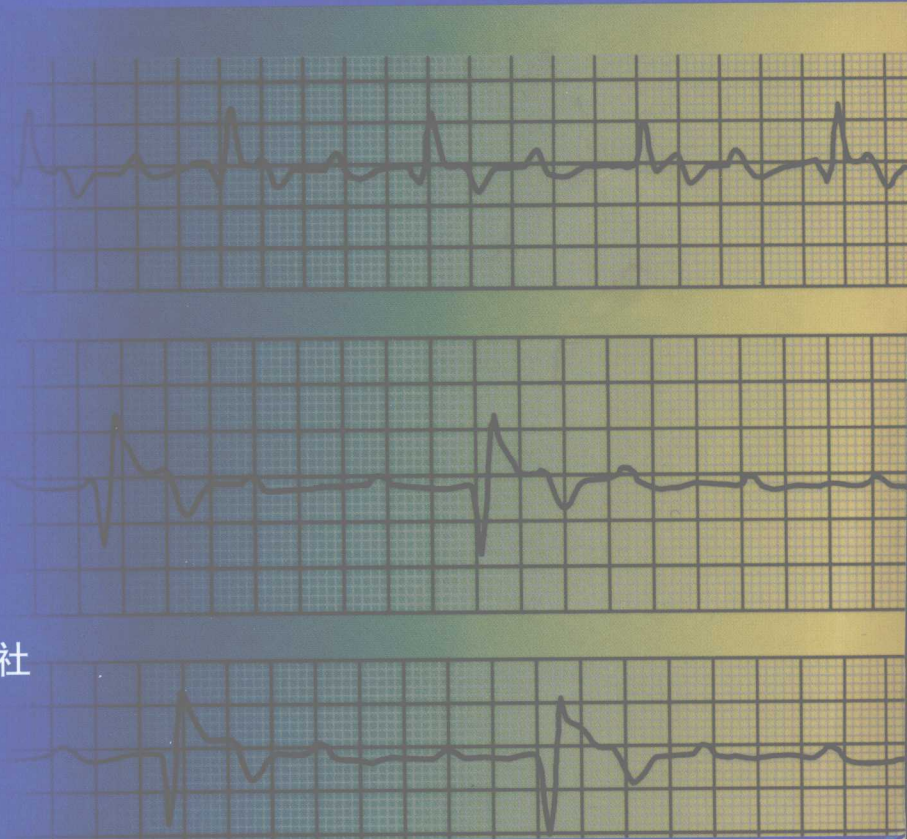
Advanced ECG

(第2版)

原著 Brendan P. Phibbs

主译 王焱 黄卫斌

主审 洪江 陈开红



北京大学医学出版社

心电图高阶

Advanced ECG

(第2版)

原著 Brendan P. Phibbs

主译 王焱 黄卫斌

主审 洪江 陈开红

译者 (以姓氏笔画为序)

孔爱玲	王焱	叶涛	刘文辉
刘磊	巩燕	吴岳平	张媛媛
李枚娟	李琳	汪芳	肖国胜
芮磊	陈开红	陈建东	陈超
周法光	郑剑涛	姚光辉	洪江
洪鹭荣	胡兆霆	倪玉华	黄卫斌
曾昭萍	韩超楠	蔡彬妮	

北京大学医学出版社

图书在版编目(CIP) 数据

心电图高阶: 第2版 / (美) 菲布斯 (Phibbs, B. P.) 著;

王焱, 黄卫斌译. — 北京: 北京大学医学出版社, 2008

书名原文: Advanced ECG

ISBN 978-7-81116-497-8

I. 心… II. ①菲… ②王… ③黄… III. 心电图—诊断
IV. R540.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008) 第 168784 号

北京市版权局著作权合同登记号: 图字: 01-2008-5451

Advanced ECG

Brendan P. Phibbs

ISBN-13: 978-1-4160-2402-6

ISBN-10: 1-4160-2402-6

Copyright © 2006 by Elsevier Inc. All rights reserved.

Authorized Simplified Chinese translation from English language edition published by the Proprietor.

978-981-272-071-9

981-272-071-5

Elsevier (Singapore) Pte Ltd.

3 Killiney Road, #08-01 Winsland House I, Singapore 239519

Tel: (65)6349-0200, Fax: (65)6733-1817

First Published 2009

2009 年初版

Simplified Chinese translation Copyright © 2008 by Elsevier (Singapore) Pte Ltd and Peking University Medical Press. All rights reserved.

Published in China by Peking University Medical Press under special agreement with Elsevier (Singapore) Pte Ltd. This edition is authorized for sale in China only, excluding Honk Kong SAR and Taiwan. Unauthorized export of this edition is a violation of the Copyright Act. Violation of this Law is subject to Civil and Criminal Penalties.

本书简体中文版由北京大学医学出版社与 Elsevier (Singapore) Pte Ltd. 在中国境内 (不包括香港特别行政区及台湾) 协议出版。本版仅限在中国境内 (不包括香港特别行政区及台湾) 出版及标价销售。未经许可之出口, 是为违反著作权法, 将受法律之制裁。

心电图高阶

主 译: 王 焱 黄卫斌

出版发行: 北京大学医学出版社 (电话: 010-82802230)

地 址: (100191) 北京市海淀区学院路 38 号 北京大学医学部院内

网 址: <http://www.pumppress.com.cn>

E - mail: booksale@bjmu.edu.cn

印 刷: 北京瑞达方舟印务有限公司

经 销: 新华书店

责任编辑: 仲西瑶

责任校对: 金彤文

责任印制: 张京生

开 本: 889mm × 1194mm 1/16 印张: 19 字数: 435 千字

版 次: 2009 年 1 月第 1 版 2009 年 1 月第 1 次印刷

书 号: ISBN 978-7-81116-497-8

定 价: 79.00 元

版权所有, 违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

译者前言

心电图的基础教程之类的参考书层出不穷，国内外均较为多见。但广大心电图工作者、爱好者仍常常感到不解渴，在临床工作中对一些心电图的分析仍力不从心。心电图解读水平尚需进一步提高。本书正好提供了这样的教材。全书分二十余个专题，分别对心电图的疑难问题深入浅出地进行了分析，尤其是详述了心电图解析思路，使读者能真正掌握心电图的临床诊断工具。

本书的译校者多是来自临床一线的中青年心电图专家，既有深厚的心电图功底，又有较高的外语水平。对他们的辛勤笔耕，我们表示深深的感谢。尤其感谢洪江、陈开红两位教授在百忙之中审阅了全书，提出了许多中肯意见。

感谢北京大学医学出版社王凤廷副社长对本书出版的支持，也感谢畅晓燕、仲西瑶老师辛苦、细致的编辑工作。

王 焱 黄卫斌

2008 年国庆

于厦门大学附属中山医院

第一版著者前言

如果你是在美国培训的内科医生，那么你被欺骗了，你被疏忽了。你应该感到愤慨。

心电图是一门关乎生死的基本技术，在你的职业生涯中它让你做出很多痛心的抉择，而你在住院医师培训期和主治医师培训期却从未接受过正规的心电图培训。上级医师希望你们可以通过书本知识及临床实践中逐渐掌握解读心电图的技能。

我是怎么知道的呢？我在美国心脏病协会的心电图解读委员会任职过好几届，也曾调查过从波士顿到旧金山的所有教学医院。80%的教学医院没有住院医师或者主治医师培训中组织过心电图和心律失常的培训。

当我给住院医师和主治医师开讲座时，常常能听到相同的抱怨：“为什么不让我们多学习些这方面的知识？我们真的需要了解心电图啊！”

好的，你们是对的。你们当然需要了解这方面的知识。这就是编写本书的初衷。这本书是根据我和在图森市的退伍军人医院的培训同行所制定的编写指南完成的。

这本书不会使你在初级阶段的学习花费过多的时间：假定你已经掌握了各个导联的形成以及P波的识别。这是一本为了要进入临床的工作而准备的书。实际上，我保证你会在内科学考试中见到本书中第一张心律失常的图解。

在临床生涯中，你并不是先由简单的病例开始，进而是复杂的病例的。在急诊室或冠心病监护病房值班的第一个夜晚就可能会遇到一些难以置信的复杂心律失常，如宽QRS波、窄QRS波、异常的房室传导和各种差传。此时你必须会分析心电图并且快速作出处理。我很诚实地告诉你，这本书将会帮助你做到。我这样说是基于这些年来我用这本书里的方法和图片来培训学生、住院医师和同事的反馈结果。

关于本书的语言，用词都很简单。当读到“快速房室结通道易于逆传”而不是“快速房室结通道优先逆行传导”时不要觉得奇怪。这两种表述的意思实际上是一样的。但是本书精心选择了简单的语言，尽量避免使用那些难懂的语句。

心电图是一种完美的、相当简单的、完全符合逻辑的诊断方法。与其他心脏病学的诊断方法相比，它更能提供实用的信息。

好好学吧！

祝你成功！

Brendan P. Phibbs

目 录

第 1 章	窦性心律：两种良性变异	1
第 2 章	异位搏动和持续性异位心律：自主心律和阵发性心动过速的机制 ...	3
第 3 章	宽 QRS 波心动过速的鉴别诊断	12
第 4 章	室上性心动过速	22
第 5 章	各种室内传导异常	31
第 6 章	详论差异性传导	44
	自测题 I	51
第 7 章	房室阻滞：定位及诊断	62
第 8 章	复杂房室阻滞的诊断：技巧及误区	79
第 9 章	心房颤动	90
第 10 章	心房扑动	100
	自测题 II	111
第 11 章	预激	119
第 12 章	束支搏动和束支性心动过速	130
第 13 章	隐匿性传导、传出阻滞、束支文氏型阻滞和超常传导	135
第 14 章	致死性心律失常：心室纤颤、心室扑动、尖端扭转型室性心动过速、 R-on-T 现象和心脏停搏	142
第 15 章	病态窦房结综合征	152
第 16 章	洋地黄中毒相关的心律失常	158
第 17 章	心肌梗死	167
第 18 章	束支阻滞时心肌梗死的诊断	196
第 19 章	短暂性心肌缺血和心绞痛	206
第 20 章	心包炎	211
第 21 章	心脏增大：肥厚和扩张	215
第 22 章	非特异性心肌病变	227
第 23 章	电解质和药物对心电图的影响	234
第 24 章	两种特殊的病例：肺栓塞和低体温	240
	自测题 III	243
第 25 章	练习题	262
第 26 章	如何准备资格考试	272
附录 I	起搏治疗缓慢性心律失常的适应证	282
附录 II	如何测量心电图轴	286

窦性心律：两种良性变异

游走性起搏点

起搏点游走属于窦性心律的一种变异，对机体完全没有危害。其P波的形态可发生逐搏变化，但心搏间期并不随之发生变化。虽然P波的形态各异，但是心律仍保持规整，无脱落现象。有时P波可以由直立变为倒置，然后又变为直立（图1-1）。通过简单的观察即可区分游走性心律与异位心律。前者没有期前收缩，节律不发生改变，仅仅是形态的变化。

能够正确识别此心电图特点非常重要，因为有时会被误认为有临床意义的心律失常（曾有教科书甚至认为这是病窦综合征！）。

P波形态的特殊变化是窦性冲动在窦房结周围“游走”的结果。P波深倒置提示起搏点接近房室结的上方，后者常常被称为“冠状结”。

曾有心脏科医生将其误判为多源性房性心动过速（房速），后者是有临床意义的心律失常。这是不可原谅的！多源性房速时可见短阵源于多个心房不同部位的期前收缩（详见后文）。而游走性起搏点——再重复一次——节律是规整的，仅仅是P波形态的变化。

窦性P波形态随心率变化

当心率增快时，窦性P波有时会变得较高尖，形态较陡直。而当心率减慢时，又会恢复原来的圆钝形态（图1-2）。这又是一种完全没有临床意义的窦性P波变异的表现；不要将其与异位性房性心律相混淆。

图1-1

A和B为游走性起搏点的2个示例。在每个节律条图上，P波形态由直立变为倒置，然后又变为直立，而节律没有发生改变。后者是鉴别游走性起搏点与真正的异位心律的关键所在。

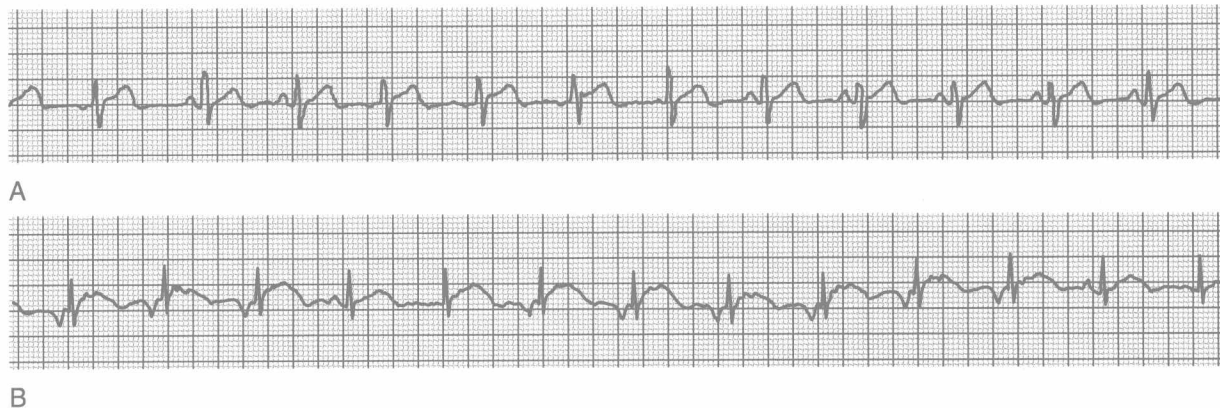




图 1-2

心电事件记录器记录的心电图。图中显示窦性心律从左侧的 59 次/分变化为右侧的 110 次/分。注意 P 波振幅显著增加。(图中间的 R 波振幅消失与心率无关，是由于患者打开记录器时体位的变化而导致。)

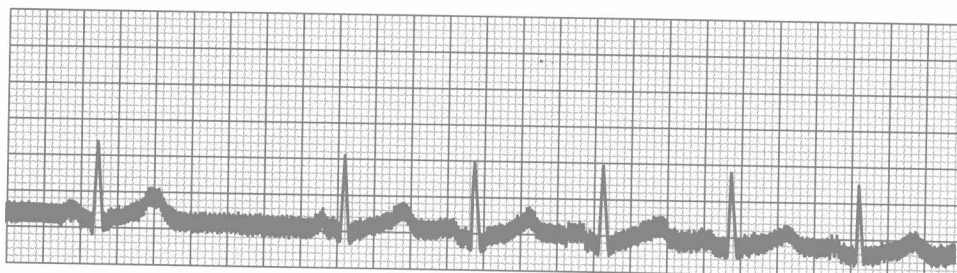
窦性心律不齐

触诊脉搏；深吸一口气然后呼气。当呼气时脉搏可能会减慢。这是窦房结发放冲动的正常变异，与呼吸周期有关（图 1-3）。这种变化有时会很明显，尤其是在年轻人，但对人体是无害的。

有临床意义的窦房结功能障碍见第 15 章，病窦综合征。

图 1-3

窦性心律不齐。有时呼吸性心率变异可以非常显著，正如本图所示，但这种心电图改变对人体是无害的。某些罕见形式的窦性心律不齐也可与呼吸周期无关。



2

异位搏动和持续性异位心律： 自主心律和阵发性心动过速的机制

如果你是一位内科医生或心脏专科医生，迟早会发现你在进行一场心电图能力测试。它可能是内科执业医师考试或心血管医生考试、美国心脏病学会能力测试或医院心电图能力测试的一部分。不管怎样，你肯定会遇到如图 2-1 中出现的问题。答案是显而易见的吗？请继续读下去。

在分析异位心脏搏动或持续性异位心律时，你需要具备两种能力。首先，会判断异位兴奋灶的起源点，是位于心房、交界区还是心室？大多数情况下，会很容易诊断，但其中也存在陷阱。

其次，必须确定异位起搏点发放冲动的机制。异位心搏和异位心律总是由下列两种机制之一引起：折返或自律性。确定其发生机制非常重要，因为其治疗和预后完全不同；幸运的是，通常鉴别较容易。

判断异位搏动的起源

你可能已经了解如何判断异位搏动的起源，但本书仍有几条好的建议。

心房异位搏动

你需要记住 3 点。首先，如果异位搏动起源于心房，其 P 波的形态与窦性 P 波的形态不同，差异或大或小，但总是能辨别出来（图 2-2）。

其次，房性异位搏动的 PR 间期一般为 0.12s 或更长，不会短于 0.12s，且通常比窦性心律时的 PR 间期长。换言之，从窦房结至房室结的通道是从心房至心室的最有效通道。如果激动起源于窦房结之外的心房的其他部位，通常需要比窦性激动到达并通过房室结的时间长。

图 2-1

下壁心肌梗死 18 小时后的心电图表现。血压 130/80mmHg，患者无疼痛，各种生命体征是正常的。选择下列治疗的一种：(1) 利多卡因；(2) 异丙肾上腺素；(3) 阿托品；(4) 起搏器；(5) 无需治疗。



图 2-2

多源性房性期前收缩。注意 P 波形态的差异——有时差异明显，有时差异很小，但总是与窦性 P 波不同。



最后，起源于心房某个部位的激动会产生该部位特定的 P 波。这对多源性房性心动过速的诊断很重要（图 2-3）。

以上是小的要点，但对分析复杂心律失常很重要。

交界性心搏

多数起源于交界区的激动可以向下传导到达心室，逆向传导到达心房。因此，会出现窄 QRS 波伴有逆向 P 波。逆向 P 波可以在 QRS 波之前、之中或之后（图 2-4）。心房波和心室波的关系取决于前向传导至心室和逆向传导至心房的传导速度。

如果逆向冲动在向下冲动激动心室之前激动心房，P 波会恰在 QRS 波之前。PR 间期短于 0.12s。短而固定的 PR 间期（ $<0.12s$ ）提示是交界性心搏（图 2-4A）。

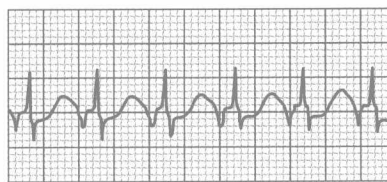
此时，你也许会说：“等一等！预激综合征呢？也是短而固定的 PR 间期。”问得好。二者区别在于交界性心搏的 P 波是“逆向”的形态——与窦性心律的 P 波完全不同，且通常在下壁导联是倒置的。而预激综合征表现为正常窦性 P 波伴短 PR 间期。

如果逆向冲动激动心房与向下冲动激动心室同时发生，则看不见 P 波，此时 P 波隐藏在 QRS 波内。因此，窄 QRS 波前没有 P 波一定是交界性心搏（图 2-4B）。如果逆向冲动在向下冲动激动心室之后激动心房，则逆向 P 波在 QRS



图 2-3

多源性房性心律。P 波的形态很重要。从异位性 P 波的形态可以发现至少存在 4 种不同的心房起源点。



A



B



C

图 2-4

交界性心律。逆行 P 波可以出现在交界性 QRS 波之前 (A)、之中 (B) 或之后 (C)。

波之后 (图 2-4C)。

奇怪且难以解释的事实：理论上，交界性心搏的 QRS 波应该与窦性心搏的 QRS 波形态完全一样；毕竟，这两种冲动均沿着同一个心室通道下传。然而，有时交界性心搏的 QRS 波的形态与窦性心搏的 QRS 波形态不同。目前其机制尚不清楚，可能由于交界性心搏通过相对较远的路线进入束支系统。即使 QRS 波形态不同，该心搏仍然是交界性的 (图 2-5)。

室性异位搏动

宽大畸形的 QRS-T 波，且之前没有 P 波，毫无疑问是室性异位搏动。交界性和室性异位搏动之间存在关键的区别；掌握该区别，将有助于在急诊室鉴别宽 QRS 波心动过速时少走弯路。交界区性心动过速时，交界性冲动逆传到心房，且抑制窦房结发放冲动。心室和心房由同一个兴奋点激动：交界区。而大约半数的室性异位心搏，无论是单个出现或是心动过速时，均不能逆传通过房室结。窦房结不受影响，继续发放冲动。在一个心搏中，心房和心室是分离的，窦房结激动心房而异位冲动激动心室。在图 2-6 中，可见窦性 P 波埋在室性期前收缩（室早）近 T 波的末端。

由于窦性冲动不受室早的影响，下一个窦性冲动按期发放，因此出现“完全性代偿间歇”，即间歇等于窦性间期的 2 倍。大约半数的室早与窦性 P 波是

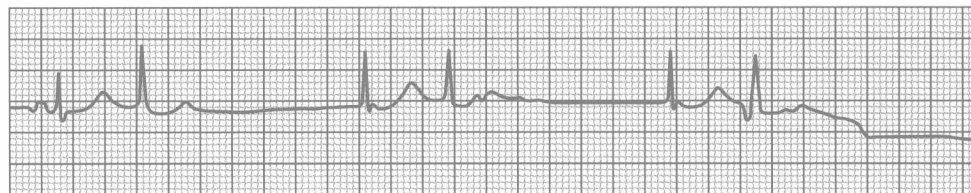
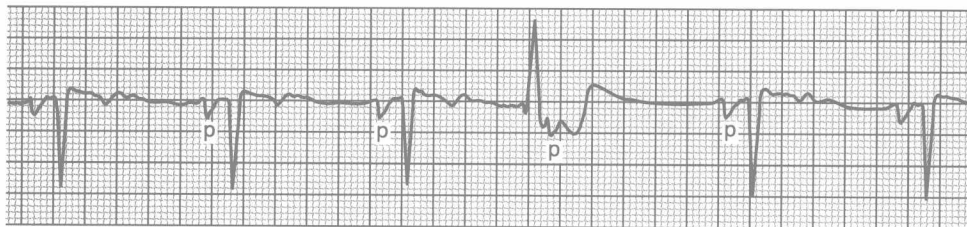


图 2-5

该心电图上可见到很多交界性搏动。多数 QRS 波的形态与窦性 QRS 波的形态不同。第一个心搏后的所有心搏均是交界性心搏，QRS 波较高，形态与窦性心搏不同（交界性心搏没有 S 波）。有时差异比该图还要明显。

图 2-6

室性异位心搏与窦性 P 波分离。因而，从室早之前的 P 波开始与其后的 P 波之间的间期是正常窦性 P 波间期的 2 倍，代偿间歇完全。



分离的，因此在宽 QRS 波心动过速时见到分离的 P 波，应诊断为室性心动过速（室速）。记住该简单的技巧，本章后面将会用到。

另外一半的室早可以逆传到心房，如同交界性心搏，除非心房激动波总是出现在 QRS 波之后（图 2-7）。

如果异位搏动起源于心室的心内膜下，在成人，其 QRS 波一定宽于 0.12s——有时更宽一点，但不会少于 0.12s。此现象十分奇怪。过去关于“窄”室早有許多猜测，后来证实是“分支”性心搏，后者起源于束支系统的分支，因此传导得更快一点。本章后文将讨论束支性室早和束支性心动过速。

确定异位心搏的机制

折返

在心电监护病房（CCU），可发现很多有室早的心电图。仔细观察（图 2-8），注意室早与窦性心搏的固定间期。异位心搏与其前窦性心搏的“耦联”间期固定，没有变化。心电图上大约 98% 的心搏可以见到这种耦联关系，不论异位心搏是房性的，交界性的或是室性的。

如果这种耦联关系存在 5 次或 6 次以上，这绝对不是偶然的。在窦性心搏和异位心搏之间一定存在某种因果联系。可能是窦性冲动的通道“触发”了异位搏动。

现在我们知道了其发生原理，称为折返（图 2-9）。产生折返的条件是在浦肯野纤维的某部分发生了单向阻滞（图 2-9A），（单向阻滞十分常见，本章后

图 2-7

室性异位心搏伴逆行 P 波。

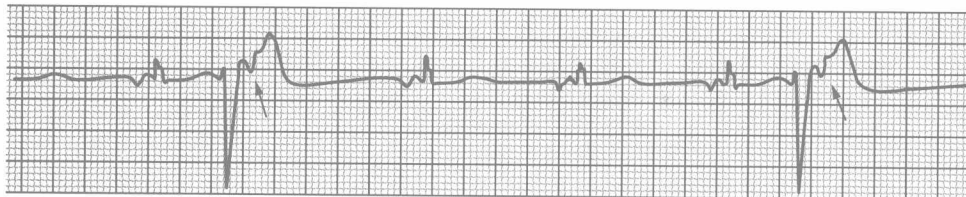


图 2-8

折返性室性异位心搏。注意其与前面的窦性心搏之间的间期是固定的。



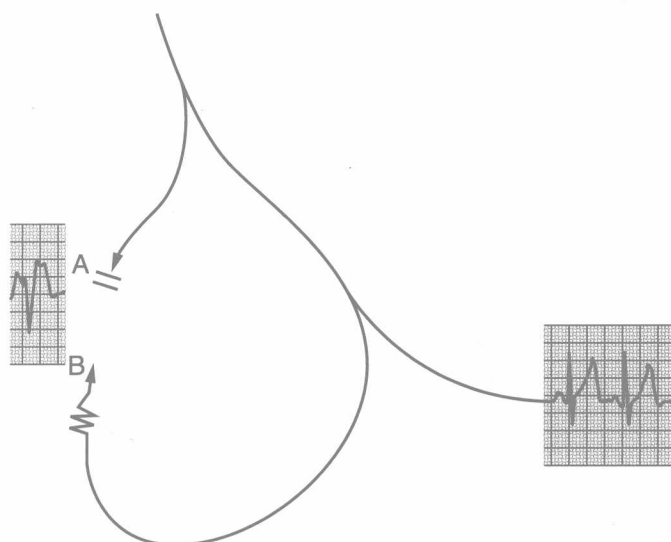


图 2-9

折返示意图。

面有典型的例子) 因此一定存在传导非常缓慢的区域 (图 2-9B)。因为单向阻滞, 在某一小部分区域中, 冲动没有正常向下传导。因而, 这部分传导组织没有被激动, 仍然处于可兴奋期。心腔的大部分组织保持正常的冲动, 传导速度很快, 约 4m/s 。然而, 由于存在缓慢传导区, 使得在心脏其他部分冲动结束后, 发起冲动 (“折返”) 并激动传导系统被阻滞的区域, 产生了异位搏动。因此, 异位搏动实际上是由窦性冲动的通道引起的, 所以两种心搏耦联在一起。窦性冲动就像推动的一个小风车轮, 每走过一圈之后以固定的间期发放冲动。不论折返性异位搏动是房性的、交界性的还是室性的, 都可以看到此现象。

每次折返可以产生一个异位心搏。如果折返激动不断地、规则地发放冲动, 折返环就可产生阵发性心动过速。折返性异位心搏属于异常心搏, 有时会给患者带来危险 (图 2-10)。

自律性异位搏动

远在生命进化之初, 上帝就赋予人体心脏一套 “防止衰竭” 的安全系统。如果窦房结发生衰竭 (确实可以衰竭), 则由其他起搏点激动心搏, 防止生命快速灭亡。

幸运的是, 心脏散在着成百上千个 “储备” 起搏点, 主要位于房室结、交界区和心室。这些微小的起搏点位于心内膜下 (图 2-11)。与窦房结细胞一样, 它们可以产生电位, 发放冲动。它们可以发放一个冲动, 也可以持续发放冲动产生持续性异位心律。这些持续性心律称为 “自主” 心律: 交界性或室性自主心律。患者心律通常在正常范围的低限至高限之间。

自主心律有以下几种类型。由于临床意义不同, 对各种类型的自主心律的

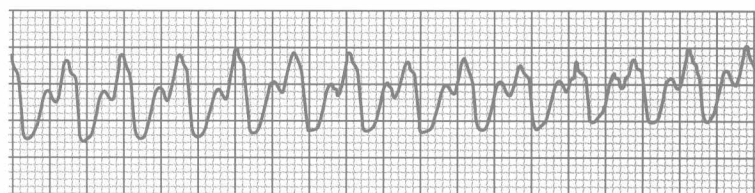
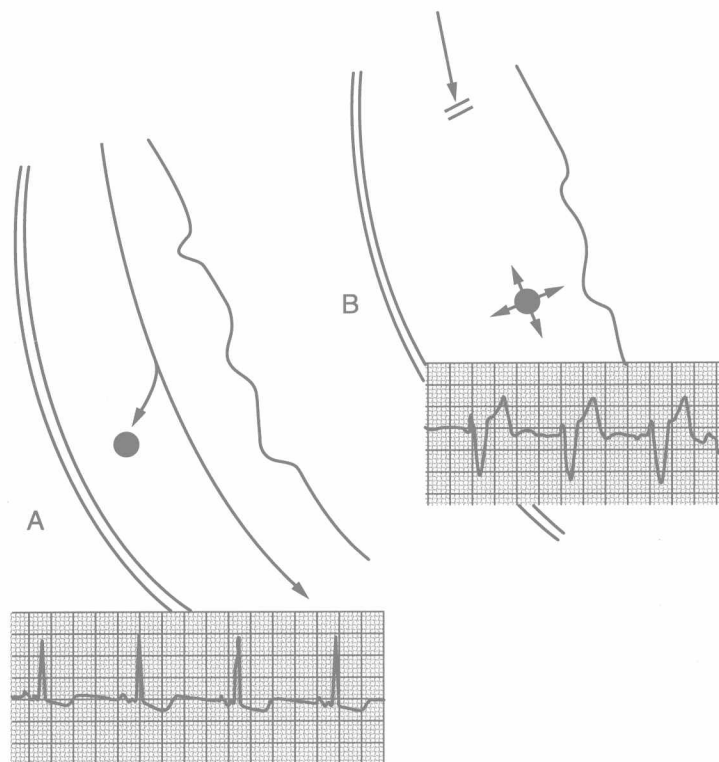


图 2-10

阵发性室性心动过速,
为折返性心律。

图 2-11

自律性异位兴奋灶。A. 正常窦性冲动抑制了异位兴奋灶；B. 由于某种因素正常激动的冲动被阻止，在某一固定的间期后，自律性兴奋灶被“释放”，开始发放冲动，激动心搏。



鉴别非常重要。

自主性-按需型。这可能是自主兴奋灶的作用方式。当心率降低到某一临界值后的一定的间期内，正常冲动不能发出，则由异位兴奋灶代替发放冲动。

正常情况下，自主性异位兴奋灶被正常的冲动所抑制。换言之，即异位自主性起搏点被正常的冲动“击晕了”。当正常冲动不能发出时，异位起搏点则从窦房结冲动的支配中逃脱出来（逸搏）。在异位兴奋灶发放冲动前的间期称为异位起搏点的逸搏间期。

再次重复一次，这些自主兴奋灶仅在正常冲动不能发出时发放冲动。其通常可以挽救生命。

此类型的自主心律可以分为交界性或室性（图 2-12）。在某些书中常错误地描述室性自主心律一般比交界性自主心律慢。事实上，两种类型的自主心律在频率范围上有重叠，没有本质上的差别。

如果，出现缓慢性自主性心律时，应该思考寻找病因。心脏阻滞？病窦？任何时候出现自主心律时一定要寻找原因。

按需型自主心律加速：加速性自主心律。由于某些原因，按需型自主心律起搏点出现冲动过激，即在非必需时发放冲动。想象一位过度热心的保镖在你仅仅处于被人群包围而不需要抢救时冲出去救你。或者想象恒温计设置太高，使得房间已经很热时炉子仍然在燃烧。更精确一点，想象按需起搏器设置为当心率降低到 80 次/分以下时发放脉冲。这些加速性按需起搏点的问题是在发放冲动前没有等待足够长的时间—其逸搏间期太短了。期前收缩后出现正常的间歇或窦性心律轻度缓慢时，这些自律性兴奋灶就会发放冲动，并在一定时间内控制心脏节律（图 2-13）。

加速性自主心律也会发挥积极作用。当正常传导出现障碍时，如房室阻

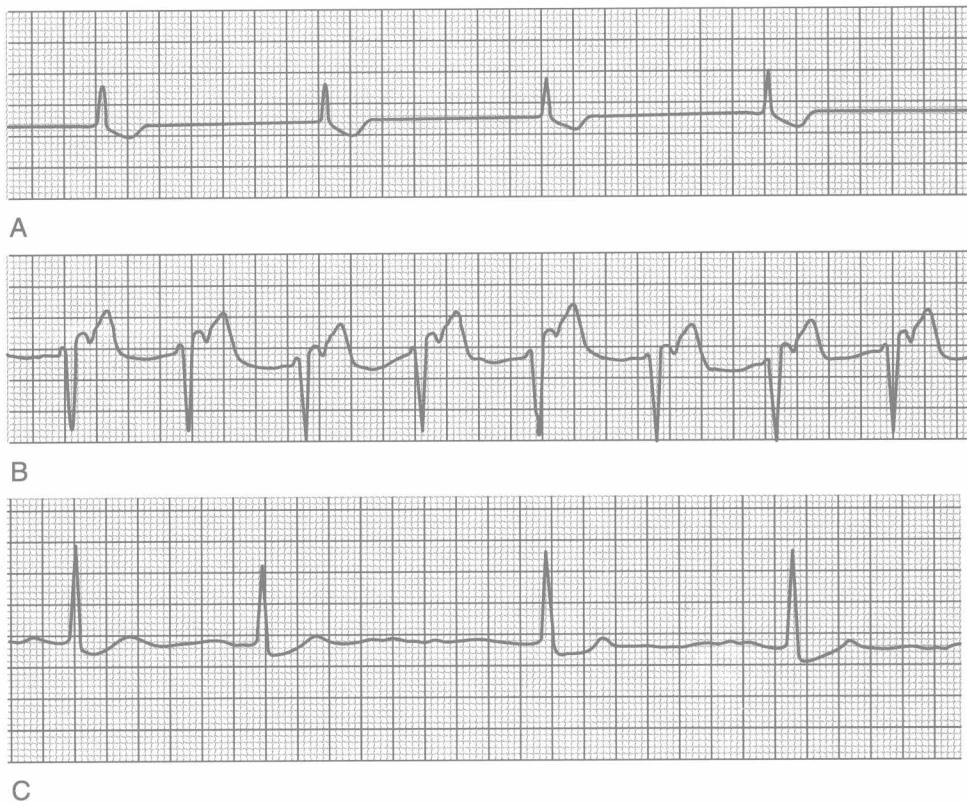


图 2-12

A. 交界性自主心律，(50 次/分)。无心房激动的表现，所以很显然自主心律发生的原因是窦房结功能障碍。也许是病窦？B. 室性自主心律，注意逆行 P 波。异位激动通过逆传激动心房，因此抑制了窦性激动。注意逆行 P 波。心房在心室后收缩，并冲击已经关闭了的房室瓣，可能会出现静脉反流至肺静脉和体循环静脉，从而出现眩晕、晕厥甚至衰竭。这也是起搏器综合征的发生机制，当应用单腔心室起搏器时，可能会出现该情况。现在这种起搏器已经罕见，但室性自主心律的发生，该问题又被提及。对于血流动力学不稳定的患者，用阿托品提高窦性心律，若不成功，用临时起搏电极起搏心房（疗效非常好）。C. 窦性停搏后出现交界性自主心律，约 30 次/分。窦性停搏是由于患者恶心引起的，后者具有较强的迷走神经兴奋作用。此时交界性自主心律对维持血流动力学稳定有重要作用。

滞，逸搏心律会以“加速”的方式发放冲动，使心率维持在 55~110 次/分之间。当发生加速性自主心律时，一定要寻找原因。是否正常节律是因为存在严重障碍而导致自主性心律发生逸搏？或者因为“过度兴奋”的异位兴奋灶影响了正常的节律？无论哪种情况，多数的加速性自主心律对身体无害——如果不是有益的情况——无需治疗。

现在回到图 2-1，并标记正确答案——当然是“无需治疗”。如果你知道每年有多少考生对这道题回答错误，你会非常惊讶！

在罕见情况下，血流动力学不稳定的患者，持续性加速性自主心律时对身体不利，因为心脏失去了心房的辅助泵作用。对于这些患者可以通过药物或起搏治疗消除期前收缩或加速窦性心率，以去除引发加速性自主心律的短暂停搏。极少数病例需要这样的治疗。

自律性心动过速。罕见情况下，自律性兴奋灶发放冲动的频率可以达到心动过速的范围 (≥ 130 次/分)。自律性心动过速可分为房性、交界性或室性。这些相对罕见的心律失常有其特点，将在后面的章节一一阐述。

自律性并行心律。自主心律另一种类型是并行心律。并行心律的起源点是心内膜下的某个部位的微小组织，如同一个完全独立的起搏器，其以自身的频率发放冲动。当冲动恰巧发生于两个心搏之间时（此时组织脱离了不应期，可以接受刺激），就可以产生心搏。

并行心律起搏点的一个奇特现象是在其周围存在“保护阻滞”或单向阻滞的区域，起搏点不受正常冲动的影 响（图 2-14）。这些并行节律点如同“无政府主义者”，以自身的频率发放冲动，若有机会则夺获心脏的节律。

图 2-13

A.加速性交界性自主心律。偶有窦性心搏与交界性自主心律的节律点竞争，频率为 75 次/分。注意一旦窦性心律出现轻度的间歇，交界性兴奋灶就会“逸搏”，激动心脏。这并不是有益的，但也不会对身体带来伤害。B.前 5 个心搏是窦性心搏，之后是窦性停搏，交界性兴奋灶逸搏，并以 65 次/分的频率发放冲动，频率轻度增快从而阻止了窦性冲动。最后 2 个心搏是窦房结再次夺获了心律。该心律对身体无害，无需治疗。



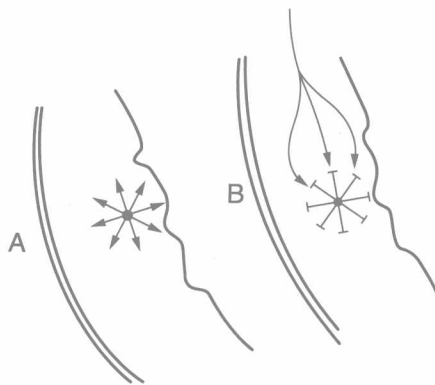
并行心搏与折返性心搏和自律性按需型心搏不同，前者与前一个窦性心搏没有关联。窦性心搏与异位心搏之间的间期变化很大（图 2-15）。这是并行节律起搏点发放冲动的特征之一。

识别并行心律的另一种方法：由于并行节律点不断地以自身的节律发放冲动，其心搏出现的间歇总是其基础频率的倍数。即如果将并行心搏之间的间期分解成最小公约数，则后者代表了并行节律点的基础频率。

并行心律较少见。当正常节律点出现障碍时，若并行节律点恰巧发放冲动，可起到一定的保护作用。但这是偶然的。

图 2-14

并行心律。A 图显示并行心律的起搏点。其以自身的频率发放冲动，与正常的心动周期无关。B 图显示在并行心律起搏点的周围存在保护性阻滞。正常激动波不能使异位兴奋灶除极，但当周围组织脱离不应期后，兴奋灶的冲动可以传出。



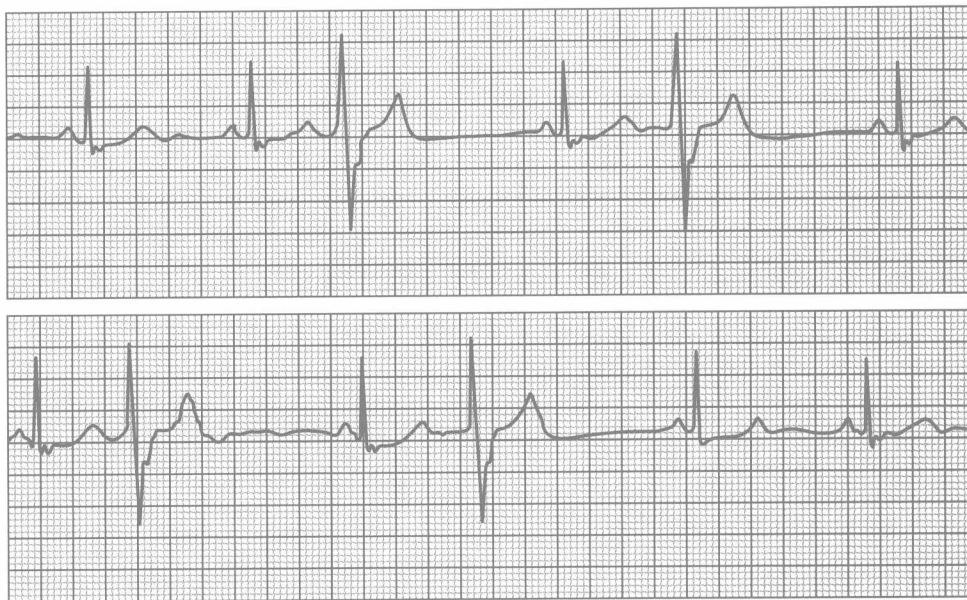


图 2-15

室性并行心律。心室异位搏动与其前面的窦性搏动无固定的关系，前者以自身的固定节律出现。

简而言之，异位心搏的发生机制分为以下几种情况：

1. 折返：总是异常的，有时会给患者带来危险。阵发性心动过速通常是持续性折返的结果。
2. 按需型自主心律：生理性的，通常是挽救生命的反应，交界性和室性自主心律，如同一个按需型起搏器。频率在正常低限，40~60 次/分。
3. 按需型自主心律加速（加速性自主心律）：自律兴奋灶在正常至正常高限的频率范围内发放冲动。通常其并非必需的，如同按需型起搏器设置太高，干扰了正常的心脏节律。频率为正常高限，60~110 次/分。
4. 自律性心动过速：罕见，有其独特的临床特点，自律点可以位于心房、交界区或心室，以心动过速范围（130 次/分或以上）发放冲动。
5. 自律性并行心律：是一种独立的自主心律，不受心脏正常激动的影响。与传导的心搏没有固定的关系。并行心律出现的间期是并行心律点基础频率的倍数。起搏点可以位于心房、交界区或心室。当正常的冲动出现障碍时，而恰巧其发放冲动时，可能起到一定的挽救作用。但这是偶然的。频率在低限至高限之间，40~110 次/分。