

中国第一部全真彩色数字化心电图学著作

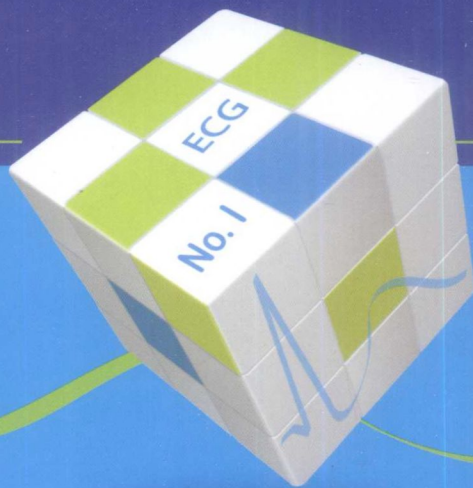
彩色
图解

Modern ——— 黄岚 宋凌鲲 主编 ———
Electrocardiography

现代心电图学

联合推荐

- 第三军医大学全军心血管病研究所
- 爱爱医网站
- 《心电学杂志》



化学工业出版社

Color ECG

Modern
Electrocardiography

现代心电图学



中国第一部全真彩色数字化心电图学著作

彩色
图解

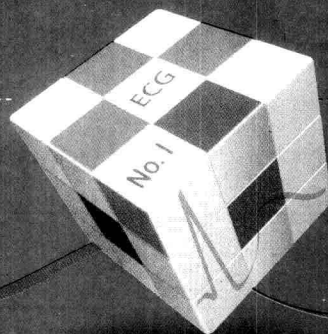
Modern
Electrocardiography

黄岚 宋凌鲲 主编

现代心电图学

联合推荐

- 第三军医大学全军心血管病研究所
- 爱爱医网站
- 《心电学杂志》



化学工业出版社

· 北京 ·

本书是中国第一部全真、全彩数字化心电图学专著，也是一本具有超凡阅读体验的实用的心电图图解书，包括600多幅制作精美、清晰的彩色心电图及图解图，其中心电图350多幅，图解图300多幅。本书在系统论述心电图学基础及临床诊断的层面上，再将重要知识点分为114个专题，分别突出阐述各种心电现象和心电图表现的图形特征、分析思路、临床指引、诊断标准及鉴别诊断、产生机制及最新研究进展等知识。在每一个专题的论述中，首先给出典型病例心电图，并提出问题和分析该心电图的特征及诊断，然后通过文字与图解结合的方式对临床应用进行阐述，同时将有关心电图诊断知识通过难点提示及图表的形式进行总结，并给出实战训练心电图供读者练习和实践。

本书内容丰富实用、知识系统、重点突出，表述形式新颖、通俗、活泼易懂，制作精美，具有较强的实用性和可读性。可供临床医生、医学生参考阅读。

图书在版编目（CIP）数据

现代心电图学 / 黄岚，宋凌鲲主编. —北京：化学工业出版社，2011.7

ISBN 978-7-122-11317-7

I. 现… II. ①黄…②宋… III. 心电图—图解
IV. R540.4-64

中国版本图书馆 CIP 数据核字（2011）第 093643 号

责任编辑：赵兰江

文字编辑：何 芳

责任校对：王素芹

装帧设计：韩 飞

出版发行：化学工业出版社（北京市东城区青年湖南街13号 邮政编码100011）

印 装：北京画中画印刷有限公司

880mm×1230mm 1/24 印张17 字数742千字 2011年7月北京第1版第1次印刷

购书咨询：010-64518888（传真：010-64519686） 售后服务：010-64518899

网 址：<http://www.cip.com.cn>

凡购买本书，如有缺损质量问题，本社销售中心负责调换。

定 价：75.00元

版权所有 违者必究



黄岚教授，博士研究生导师，在国内外心血管疾病诊治和研究领域有很高的学术造诣及知名度，是国内外心血管病学领域杰出专家。现任心血管内科专业国家重点学科学术带头人、第三军医大学新桥心血管病专科医院副院长，全军心血管内科研究所所长、重庆市心血管疾病研究所所长、心内科主任。

黄岚教授是国家卫生部卫生行业科研专项项目的首席科学家，担任国际心脏研究会委员、美国心脏学院专家委员（FACC）、首批中华医学会心血管病分会专家委员（FCSC）、中华医学会心血管病分会常务委员、全军心血管内科专业委员会副主任委员、中国医师协会心血管分会常务委员、中国心脏学会副主任委员、中华医学促进会心血管分会副主任委员、中华心血管专委会肺血管病学组副主任委员、重庆市心血管专业委员会常务副主任委员、中华介入培训委员会委员、中国起搏与电生理学会委员、中国微循环专业委员会委员、重庆市生物医学生物工程学会常务理事、重庆市起搏与电生理学会主任委员、重庆市介入心脏病学会主任委员等。

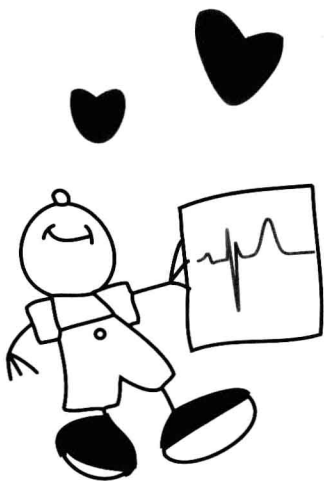
黄岚教授是《International J Cardiology》、《Cardiovascular J pharmaco》等25个杂志的编委及多种国际SCI收录期刊的编委或特约审稿人。是我国“冠心病抗凝治疗”、“冠心病脂质紊乱的调脂治疗”、“冠心病的介入治疗”、“血管紧张素转化酶抑制剂在心血管疾病中的应用”、“肺动脉栓塞诊治”、“肺动脉高压诊治”等指南的主要撰写人。

黄岚教授学术成果丰硕，已发表学术论文267篇，其中国外SCI收录36篇，总影响因子102.853；主编学术专著2部。获国家科技进步二等奖1项，军队医疗成果一等奖1项，重庆市科技进步一等奖2项，军队及省部级科技进步二等奖3项，军队医疗成果二等奖1项。

编写人员名单

主 编 黄 岚 宋凌鲲

副主编 程硕韬 谭 虎 赵 刚



编者（以姓氏汉语拼音为序）

陈剑飞（重庆市第三军医大学新桥医院全军心血管病研究所）

成小凤（重庆市第三军医大学新桥医院全军心血管病研究所）

程硕韬（深圳市孙逸仙心血管医院）

何 菲（重庆医科大学附属永川医院老年病科）

黄 岚（重庆市第三军医大学新桥医院全军心血管病研究所）

晋 军（重庆市第三军医大学新桥医院全军心血管病研究所）

李爱民（重庆市第三军医大学新桥医院全军心血管病研究所）

罗昭林（重庆市第三军医大学新桥医院全军心血管病研究所）

宋凌鲲（重庆市第三军医大学新桥医院全军心血管病研究所）

宋明宝（重庆市第三军医大学新桥医院全军心血管病研究所）

宋耀明（重庆市第三军医大学新桥医院全军心血管病研究所）

谭 虎（重庆市第三军医大学新桥医院全军心血管病研究所）

王国强（重庆市第三军医大学新桥医院全军心血管病研究所）

王 江（重庆市第三军医大学新桥医院全军心血管病研究所）

武晓静（重庆市第三军医大学新桥医院全军心血管病研究所）

向传明（重庆市重庆大学重大医院）

张 波（重庆市第三军医大学新桥医院全军心血管病研究所）

赵 刚（重庆市第三军医大学新桥医院全军心血管病研究所）

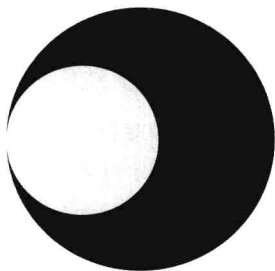
钟杭美（重庆市第三军医大学新桥医院全军心血管病研究所）

周音频（重庆市第三军医大学新桥医院全军心血管病研究所）

版面创意与排版、插图创意与设计

夏宇泰 宋凌鲲 佐藤雅志〔日本〕 菲尔德·贝纳〔法国〕

序



2009年5月，第三军医大学新桥医院全军心血管病研究所的黄岚教授寄来书稿《心电图临床解读》，给我留下很深刻的印象。2011年5月，黄岚教授和他的团队又一次为我们带来了新的著作——《现代心电图学》，全书立足基础，浅显易懂的文字，精彩纷呈的插图，精良唯美的制作，堪称一本学术与艺术兼具的“精品、经典”之作。

《现代心电图学》是我国第一本全真彩色数字化心电图学著作，标志着我国该专业科技图书的出版真正进入数字化时代，与国际接轨。我国读者将有幸读到高质量的心电图学著作，黄岚教授的工作有助于提高我国的心电学教育水平。

《现代心电图学》是一本面向医学生、基层医师、住院医师的心电图学著作，我衷心希望它能成为一本教授心电图学的经典教科书，也期待黄岚教授和他的团队能为我们带来更多的精彩！

胡大一

2011年5月

前 言

心电信息是患者重要的临床资料，如何将其最大限度地应用于临床，需要医师具有高度的信息综合处理能力。心电信息临床化不仅能让医师筛选高危患者，还能帮助医师制定正确的治疗方案。我们在临床和教学工作中发现，很多医师对心电学感到“畏惧”，这主要是心电图理论过于抽象的缘故。

为了帮助临床医师更好地应用心电信息，结合实际医疗工作，我们曾编写出版了《心电图临床解读》一书，编写该书的初衷主要是为一定资历的心血管病专科医师服务。该书出版后，我们收到全国各地读者的热情反馈，有肯定，也有意见，一些读者指出《心电图临床解读》的内容偏深，期望能看到这本书的普及本，出版社也来信请我们准备第二版。

一本著作不可能包罗万象，也不可能面向所有读者，但融科学性、趣味性、实用性的医学著作一定能受到欢迎。为了满足低年资医师、医学生的需求，我们编写了这本《现代心电图学》，由于篇幅所限，我们着重介绍了临床上最常见的心律失常和其他异常心电图，遗漏的内容，期待日后不断完善。

《现代心电图学》一书主要服务于基层医师和医学生，教会读者看图、识图，是一本学习基础心电图的著作。在这本书中，我们首创了一种医学图像处理程序，彩色、高清、无损展示心电图，还对一些难点做了特殊的细节处理，希望通过这种方式让本书的读者得到超凡的阅读体验。

知识是一片海洋，我们只不过是海边的拾贝者，学识有限，不足之处敬请各位同仁指出，以便我们及时修改、纠正。

化学工业出版社的领导和编辑对本书的编写给予了大力支持，《心电学杂志》提供了专业支持，爱爱医网站提供了网络支持，谨向他们致以真挚的感谢。

由于版面限制，我们特意制作了本书的增补电子版，更多资讯请访问我们推出的心血管电生理继续教育平台：心电科学 <http://ep.iyyi.com>。



黄 岚

于第三军医大学新桥医院全军心血管病研究所

2011年4月

目录

Table Of Contents



第一部分 心脏电生理基础 / 1

1. 动作电位曲线 / 1
2. 兴奋性 / 5
3. 快反应细胞和慢反应细胞 / 9
4. 自律性 / 11
5. 传导性 / 15

第二部分 心电图基础知识 / 17

6. 心电图形成原理与导联系统 / 17
7. 心电图测量与心率计算 / 23
8. 心电轴 / 27
9. 钟向转位 / 31
10. 正常心电图(I) / 35
 - 正常心电图测量值 / 37
 - 分析心电图 / 39
11. 正常心电图(II) / 41
 - 正常q波 / 43
 - U波 / 45

第三部分 常见临床心电图 / 47

12. 心电图伪差 / 47
13. 左右手反接 / 51
14. 低电压 / 53
15. 早期复极 / 55

16. 右胸导联T波深倒置 / 57
17. 扩张型心肌病的病理性Q波 / 59
18. 肺源性心脏病 / 61
19. 肺栓塞 / 63

第四部分 房室肥厚 / 65

20. 形形色色的心房除极波 / 65
21. 左心房异常 / 69
22. 右心房异常 / 73
23. 双心房异常 / 77
24. 心室除极波 / 79
25. 左心室肥厚 / 83
26. 右心室肥厚 / 89
 - 中度右心室肥厚 / 92
 - 重度右心室肥厚 / 94
27. 双心室肥厚 / 97

第五部分 先天性心脏病 / 101

28. 先天性心脏病 / 101
29. 室间隔缺损 / 103
30. 房间隔缺损 / 107
31. 动脉导管未闭 / 111
32. 三尖瓣下移畸形 / 113
33. 法洛四联症 / 116

34. 肺动脉瓣狭窄 / 119
35. 右位心 / 121
36. 复杂先天性心脏病 / 125

第六部分 电解质和药物 / 127

37. 低钾血症 / 127
38. 高钾血症 / 131
39. 低钙血症 / 135
40. III类抗心律失常药物 / 137
41. 三环类抗抑郁药 / 141
42. 洋地黄 / 143
 - 洋地黄中毒 / 145

第七部分 缺血性心脏病 / 149

43. 冠状动脉 / 149
44. 急性心肌梗死 / 151
45. 急性前壁心肌梗死 / 155
46. 急性左主干闭塞 / 159
47. 急性下壁心肌梗死 / 163
48. 急性心肌梗死相关图形 / 167
49. 急性后壁心肌梗死 / 169
50. 急性下壁、后壁和右室心肌梗死 / 173
51. 陈旧性下壁心肌梗死 / 177
52. 急性非ST段抬高型心肌梗死 / 181

53. 急性心肌梗死和右束支阻滞 / 183
54. 急性心肌梗死和左束支阻滞 / 185
55. 心肌缺血 / 189
56. ST-T 改变 / 193
57. 心绞痛 / 196
58. 室壁瘤 / 199
59. 运动负荷试验 / 201

第八部分 窦性心律失常 / 203

60. 窦性心律 / 203
61. 窦性心动过速 / 207
62. 窦性心动过速与临床 / 211
 正常窦性心动过速 / 211
 疾病条件下的窦性心动过速 / 211
63. 窦性心动过缓 / 215
64. 窦性心律不齐 / 219
65. 窦性停搏 / 221
66. 窦房阻滞 / 223
67. 病态窦房结综合征 / 227

第九部分 期前收缩 / 231

68. 期前收缩 / 231
69. 房性期前收缩 / 237
70. 房性期前收缩未下传 / 241
 房性期前收缩伴差异性传导 / 243
71. 交界性期前收缩 / 245
72. 室性期前收缩 / 249
73. 室性期前收缩的其他心电图表现 / 253

74. 并行心律 / 257

第十部分 逸搏和逸搏节律 / 261

75. 逸搏和逸搏节律 / 261
76. 房性逸搏和逸搏节律 / 263
77. 交界性逸搏和逸搏节律 / 267
78. 逸搏-夺获三联律 / 271
79. 加速性交界性心动过速 / 273
80. 室性逸搏和逸搏节律 / 275
 加速的室性自主心律 / 277

第十一部分 快速性心律失常 / 279

81. 心动过速 / 279
82. 窦性心动过速 / 281
83. 自律性房性心动过速 / 283
84. 折返性房性心动过速 / 287
85. 紊乱性房性心动过速 / 291
86. 心房扑动 / 293
87. 心房颤动 / 299
88. 加速性交界性心动过速 / 305
89. 房室结折返性心动过速 / 307
90. 房室折返性心动过速 / 313
91. 阵发性室性心动过速 / 317
92. 窦性心动过速合并完全性右束支
 阻滞 / 323
93. 临终心电图 / 329
 心室扑动 / 329
 心室颤动 / 330
 电-机械分离 / 332

第十二部分 传导紊乱 / 333

94. 心脏传导系统 / 333
95. 不完全性房间阻滞 / 337
96. 完全性房间阻滞 / 339
97. 一度房室阻滞 / 341
98. 二度 I 型房室阻滞 / 345
99. 二度 II 型房室阻滞 / 349
100. 2 : 1 房室阻滞 / 351
101. 三度房室阻滞 / 353
102. 起搏脉冲信号 / 357
103. 左束支阻滞 / 359
104. 右束支阻滞 / 363
 不完全性右束支阻滞 / 366
105. 左前分支阻滞 / 369
106. 左后分支阻滞 / 373
107. 不定型室内阻滞 / 375
108. 右束支阻滞合并左前分支阻滞 / 377
109. 双束支阻滞 / 381
110. 三分支阻滞 / 384

第十三部分 预激综合征 / 387

111. 预激综合征
 1. 预激综合征
 2. 预激综合征
 3. 预激综合征
 4. 预激综合征

后记 / 399

第一部分 心脏电生理基础

1 动作电位曲线

Action Potential Curve

单个心肌细胞的电活动可用动作电位曲线表示。不同心脏组织的动作电位曲线不同。心肌细胞动作电位是由细胞膜上的离子通道有规律地开放、关闭引起的。

■ 心室肌动作电位曲线

快速除极期（0相）表现为动作电位的突然上扬，是 Na^+ 急剧通过快钠通道进入心肌细胞所致（图1-1）。快钠通道引起心房、心室和浦肯野纤维动作电位的0相。快钠通道呈电压和时间依赖性，0相约持续1~2ms，停止在膜电位+30mV水平，此时快钠通道由于失活门关闭而产生电压依赖性失活。快反应纤维的传导速度取决于动作电位的振

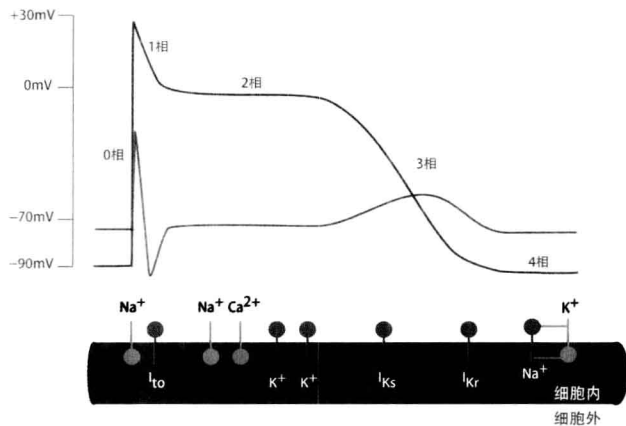


图1-1 心室动作电位曲线模型

幅，特别是0相的斜率。动作电位0相上扬支越陡峭，0相振幅越高，传导速度越快。

1相是紧跟上扬支后的早期复极，与0相组成一个尖峰。1相持续时间约10ms，由一过性钾离子外流引起，即 I_{to} 。

2相是动作电位的平台期，参与离子流有 Ca^{2+} 、 Na^+ 、 K^+ 。持续时间约300ms。 Ca^{2+} 和 Na^+ 内流电荷与 K^+ 外流电荷相等，净转移电荷为0，因此动作电位曲线长时间保持在零电位，形成平台期。进入细胞内的 Ca^{2+} 启动心肌收缩程序。平台期末末，缓慢钙离子和钠离子通道（平台期的钠通道不同于0相开放的快钠通道）关闭，电压门控钾通道激活， K^+ 通透性快速增加。

3相是复极终末。钾通道开放，大量的 K^+ 从细胞内逸出。3相复极早期主要由缓慢激活的延迟整流钾电流（ I_{Ks} ）负责，其缓慢的动力学特征产生心电图T波的升支；3相复极后期主要是快速激活的延迟整流钾电流（ I_{Kr} ）负责，产生心电图T波的降支。心室肌动作电位3相复极动力学特征决定了心电图T波的不对称性形态，即升支缓慢，降支快速。 I_{Kr} 是Ⅲ类抗心律失常药物的作用靶点。 K^+ 的平衡电位是-94mV，即将达到静息膜电位。

4相心室肌细胞膜电位到达-90mV。钠-钾泵恢复离子交换，交换比例为 $\text{Na}^+ : \text{K}^+ = 3 : 2$ ，三个 Na^+ 外流，两个 K^+ 内流，维持细胞内负外正的静息膜电位，这是一个耗能的过程。

■ 三层心室肌

真实的心室肌动作电位曲线远比图1-1所示模型复杂，这是心室肌细胞的多样性决定的。人类的心室肌分为三层，即心内膜心肌、中层心肌和心外膜心肌，三层心肌的动作电位曲线是不一致的，由图1-2可以看到以下特征：

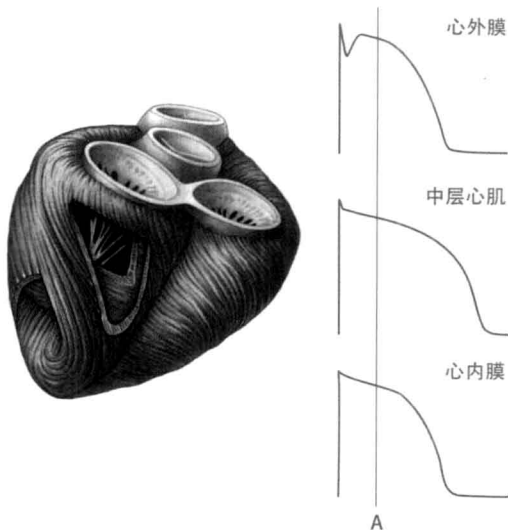


图1-2 三层心室肌不同的动作电位曲线

① 心外膜心肌细胞的动作电位0相和1相构成一个明显的尖峰，与之后的2相构成尖峰—圆顶样曲线（穹窿型）。

② 中层心肌细胞的动作电位时限最长。

三层心室肌动作电位曲线的不同，证实心室肌在电学上并非一个均质，而是异质体。诸多异常的电学变化以及致心律失常机制都与三层心肌细胞的电学异质性有关。

现在假设任意时间点，例如图1-2所示的A点，由于三层心肌的动作电位曲线并不一致，彼此以及整体的电位差因而不为零，A点处从心内膜到心外膜就存在一定的电位差。这种心室复极过程中，因三层心室肌动作电位曲线不同而产生的复极时间和电位差异，就称为跨室壁复极离散度。正常心脏也存在跨室壁复极离散度，只不过这种差值尚在许可的范围内；异常情况下，如果跨室壁复极离散度增大，跨壁电压加大，将引发异常电流，从而触发室性心律失常，包括室性期前收缩（早搏）、室性心动过速以及心室颤动。

生理条件下，三层心室肌动作电位曲线参与决定体表心电图上T波

的形态、振幅、方向和时限，例如激动从心内膜扩布至心外膜和从心外膜扩布至心内膜所产生的T波是不同的。1相切迹参与体表心电图J波的形成。

另一方面，即使同一层心肌，不同区域心室表面的动作电位曲线也存在差异。急性心肌缺血时，缺血心肌心外膜动作电位平台期丢失，而非缺血区域心肌的动作电位平台期保留，这样平台期丢失的心肌和平台期保留的心肌之间将出现电位差，当电位差足够强以至于产生额外电流时，就会引发心律失常。

总之，三层心室肌细胞动作电位的复杂性不仅具有重要的生理意义，也是现今心律失常病理生理机制研究中的前沿领域。

■ 静息电位

静息电位是指细胞未受刺激时，细胞外正内负的电位差。由于这一电位差存在于安静细胞膜的两侧，亦称跨膜静息电位，简称静息电位或膜电位。静息电位产生的基本原因是离子的跨膜扩散，与钠-钾泵也有一定关系。细胞膜内 K^+ 浓度高于细胞外，安静状态下细胞膜对 K^+ 通透性大， K^+ 顺浓度差向细胞膜外扩散，细胞内带负电荷的蛋白质不能通过细胞膜而被阻止在膜内，结果引起膜外正电荷增多，电位变正；膜内负电荷相对增多，电位变负，产生膜内外电位差。这个电位差阻止 K^+ 进一步外流，当促使 K^+ 外流的浓度差和阻止 K^+ 外流的电位差的两种相互对抗的力量相等时， K^+ 外流停止。膜内外电位差便维持在一个稳定的状态，即静息电位。

静息电位与细胞内外的 K^+ 浓度有关，数值大小可以用Nernst公式来计算：

$$E_K = \frac{RT}{F} \ln \frac{[K^+]_o}{[K^+]_i}$$

E_K 为钾平衡电位； R 是气体常数，为8.2； T 是绝对温度； F 是法拉第常数，为96500； $[K^+]_o$ 是细胞外钾离子浓度； $[K^+]_i$ 是细胞内钾离子浓度。这个公式简化后成为：

$$E_K = 61.5 \lg \frac{[K^+]_o}{[K^+]_i} = -61.5 \lg \frac{[K^+]_i}{[K^+]_o}$$

■ 动作电位间期

心室肌细胞的动作电位由 Na^+ 、 Cl^- 、 K^+ 、 Ca^{2+} 等多种离子参与，每一种离子通道根据其生物结构和功能，又要细分为很多亚类，凡是影响这些离子通道功能的因素都可以引起动作电位间期异常，包括延长和缩短。心室肌动作电位间期反映在心电图上就是QT间期。

生理条件下，心率越快，心室肌动作电位间期越短，QT间期越短；心率越慢，心室肌动作电位间期越长，QT间期越长。动作电位间期和QT间期的这种特性称为频率依赖性（图1-3）。

病理条件下，如果心室肌动作电位不能随着心率增快而缩短，则快速心率时，心室肌动作电位相对延长，心电图上心率和QT间期不匹配，QT间期的频率依赖性丢失，这是心电不稳的一个标志，预示着患

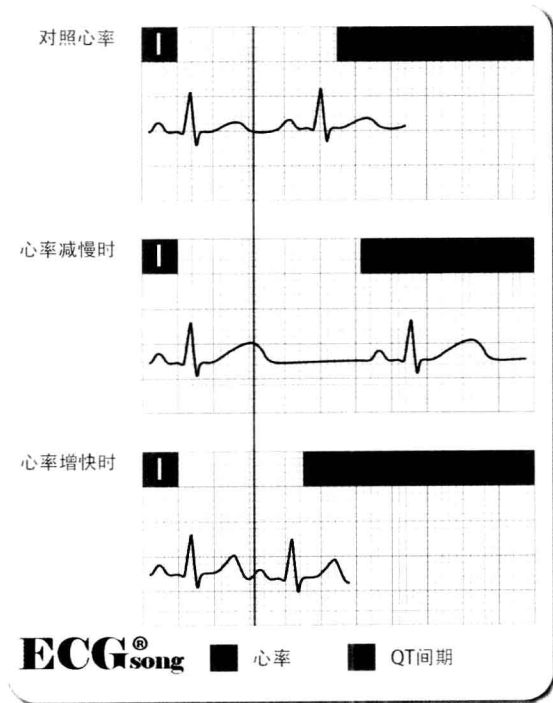


图1-3 生理情况下心率和QT间期的关系

者有发生室性心律失常的风险。临床上典型的例子就是先天性长QT综合征-1（LQTS-1），由于 I_{Ks} 突变，对儿茶酚胺刺激反应的功能缺陷，运动时或运动后 QT_c 进行性延长，诱发恶性室性心律失常。

心率越快，心室肌动作电位越短，这种频率适应性的生理意义在于保证下一个心搏到达心室时，心室肌正处于完全应激状态，顺利产生新的动作电位；如果心率和QT间期不匹配，心率增快时，心室肌动作电位间期仍处于延长（包括相对和绝对延长）状态，则下一个心搏会落在前一次心搏的绝对或相对不应期内，出现传导中断或延长；此外，三层心室肌的动作间期延长如果不一致，则会发生心室肌内的折返，形成恶性室性心律失常的电生理机制。

■ QT间期

仔细比较图1-4的A和B，它们最主要的区别是什么？

心电图的QT间期是指QRS波的起点至T波的终点，代表心室除极和复极的总时间（图1-6）。严格来说，QT间期的测量应基于12导联同步心电图，因为每一个导联QRS波起始点和T波结束点并不一致，因此，经修订的QT间期的定义是同一份心电图上（12导联同步心电图）最早QRS波的起点至最晚T波的终点。

QT间期是一个重要的心电图指标，因为QT间期过长或过短都是预测发生猝死的心电图标志，分别称为长QT综合征和短QT综合征。

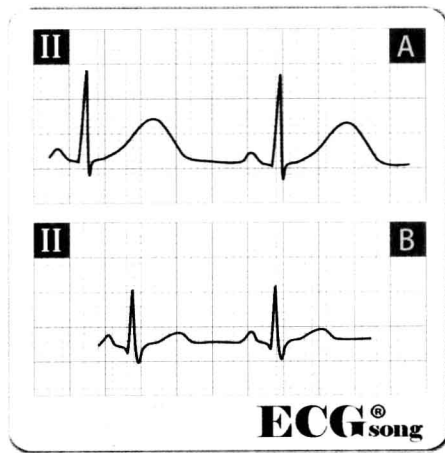
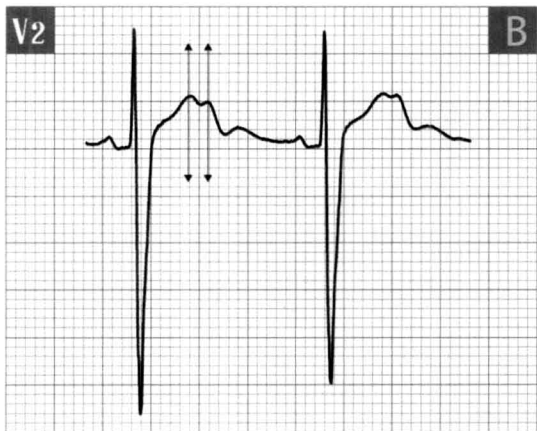
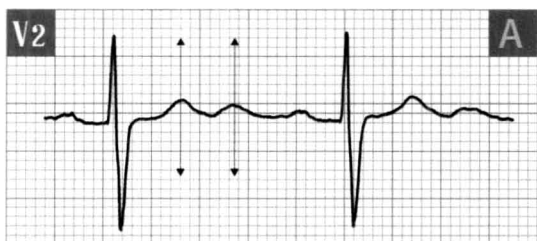


图1-4 A与B相比，最典型的特征是T波高大，QT间期显著延长

征，临床上均可以分为先天性和后天性。

通常在T波高大且终末部清楚的导联测量QT间期，这样的导联通常是V₂ ~ V₄导联。有时U波重叠于T波之上，类似于T波切迹，测量QT间期较为困难，此时，可以笼统采取一个近似算法：测量T波两峰之间的间期，如果<150ms，判别为双峰T波；>150ms，判别为U波重叠（图1-5）。



ECG[®]song

图1-5 A分别标记出T波和U波的顶峰；B分别标记出双峰T波的顶峰

QT间期与心率有关，正常情况下，心率越慢，QT间期越长，心率越快，QT间期越短。这样，就存在一个问题，如何判断一例QT间期测

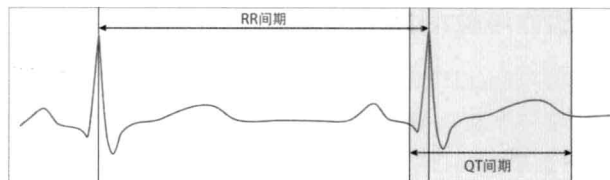


图1-6 QT间期测量示意图

值偏高的患者，其QT高值是心率影响所致，还是固有病理性延长？

需要用数学公式去校正心率对QT间期的影响，经心率校正后的QT间期就称为QT_c。QT_c相当于心率在60次/min时的QT测值。最早提出也是目前最常用的是 Bazett 公式：

$$QT_c = QT \sqrt{RR}$$

公式中QT间期为实测QT值，RR间期为上次的心动周期（图1-6）。Bazett公式的缺陷在于，心率低于60次/min时，QT间期纠正不足，而当心率高于60次/min时，则纠正过度。因而，Hodgest提出了修正公式：

$$QT_c = QT + 1.75 \times (HR - 60)$$

公式中QT间期为实测QT值。

目前临床上常用的计算方法是前者，其正常值小于440ms。

参考文献

- [1] Luo C H, Rudy Y.A model of the ventricular cardiac action potential. Depolarization, repolarization, and their interaction. *Circ Res.* 1991 Jun; 68(6):1501-1526.
- [2] Fink M, Noble D, Virag L, Varro A, Giles W R. Contributions of HERG K⁺ current to repolarization of the human ventricular action potential. *Prog Biophys Mol Biol.* 2008 Jan-Apr; 96(1-3):357-376.
- [3] Faber G M, Rudy Y. Action potential and contractility changes in [Na⁺]_i overloaded cardiac myocytes: a simulation study. *Biophys J.* 2000 May; 78(5):2392-2404.
- [4] Decker K F, Heijman J, Silva J R, Hund T J, Rudy Y. Properties and ionic mechanisms of action potential adaptation, restitution, and accommodation in canine epicardium. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2009 Apr; 296(4):H1017-1026.

(谭虎)

2 兴奋性

Cardiac Excitability

心肌组织的四大生理特性分别是兴奋性、自律性、传导性和收缩性。兴奋性、自律性和传导性是心肌的电生理特性。

■ 兴奋性

兴奋性是指可兴奋细胞在受到刺激时有产生兴奋的能力。心肌细胞作为可兴奋细胞（可兴奋细胞是指神经细胞、肌细胞和腺体细胞）的一种，能在外来或内在刺激作用下产生一次激动或一个动作电位，并能向临近组织传导。衡量心肌兴奋性的高低是阈刺激，它的定义是心肌产生一个动作电位所需最小刺激。根据这个概念，显而易见，阈刺激越小，心肌兴奋性越强，阈刺激越大，心肌兴奋性越弱。

无论哪种类型的心肌细胞，要产生一次动作电位，膜电位必须达到阈电位。

心肌兴奋性的三大决定因素如下（图2-1）。

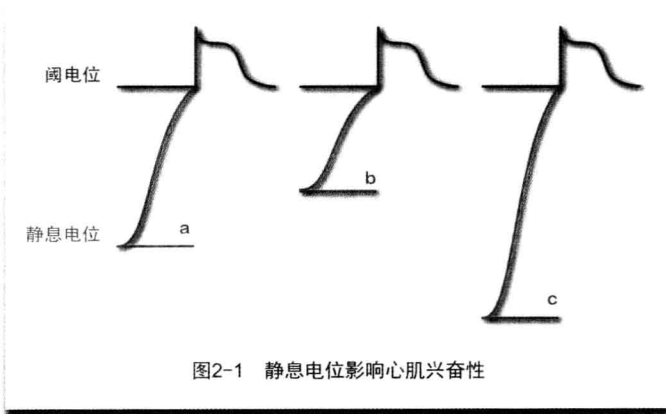


图2-1 静息电位影响心肌兴奋性

(1) 静息电位水平：心肌细胞的膜电位只有达到阈电位时，才会产生动作电位。静息电位绝对值越大，即膜电位越负，阈电位-静息电位的差距越大，引起兴奋所需的阈刺激也越强，心肌兴奋性越低，如图

2-1的c点所示。相反，图2-1的b点说明静息膜电位绝对值越小，亦即膜电位越正，阈电位-静息电位的差距越小，引起兴奋所需阈刺激越弱，心肌兴奋性越高。

(2) 阈电位：静息电位恒定的条件下，阈电位上移，阈电位-静息电位的间距越大，引起兴奋所需的阈刺激越强，兴奋性越低，如图2-2的c点所示。相反，图2-2的b点阈电位下移，阈电位-静息电位的间距减小，引起兴奋所需阈刺激越弱，心肌兴奋性增高。

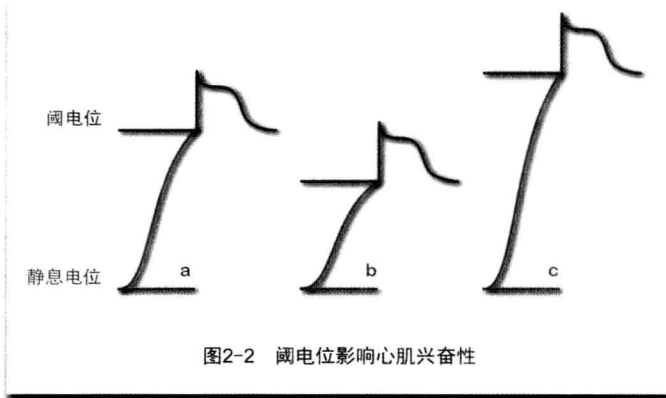


图2-2 阈电位影响心肌兴奋性

(3) 钠通道的性状：就除极依赖 Na^+ 的快反应细胞而言，钠通道的性状是动作电位顺利产生的一个重要决定因素。正常情况下，静息电位（ -90mV ）时，钠通道处于备用状态，此时的钠通道是关闭的；当膜电位除极到达阈电位（ -70mV ）时，钠通道激活并大量开放， Na^+ 快速进入细胞，形成动作电位的上扬支。钠通道在激活后很快失活，失活状态的钠通道不仅关闭，而且不能再被激活，必须要等到膜电位恢复到静息电位水平后， Na^+ 通道恢复至备用状态，才能再次激活。钠通道是否恢复到备用状态，能否再度激活开放是快反应细胞产生动作电位的前提（图2-3）。

疾病状态下，例如心肌缺血、电解质紊乱时，心肌细胞膜电位改变。膜电位改变不仅直接影响心肌兴奋性，还通过影响钠通道的性状间接影响心肌兴奋性。当膜电位为 -50mV 时，即或膜电位-阈电位间距

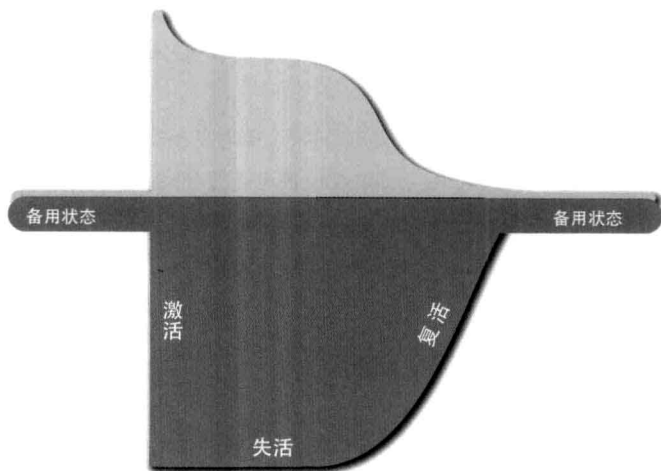


图2-3 钠通道活性与动作电位曲线的关系

失活状态的钠通道不会对外界刺激再产生反应，此期心肌细胞兴奋性为零；随着膜电位的恢复，钠通道逐渐复活至备用状态

很小，因钠通道恢复不完全，大部分处于关闭状态，心肌兴奋性亦是降低的。

■ 心肌兴奋性的周期性改变

(1) 绝对不应期：心肌细胞一旦产生动作电位，在一段时间内，即或给予强于阈值 1000 倍的刺激也不能使其产生反应，称为绝对不应期。换句话说，心肌产生一个动作电位后，在一段时期内，不会很快产生另一个动作电位（图 2-4）。

在绝对不应期之后至膜电位复极至 -60mV 左右的这段时间里，给予比阈值强大的刺激能使心肌产生局部兴奋，但不会引发动作电位，这个局部电位不能扩布至远处，但可以对其他电位造成干扰或影响。

(2) 有效不应期：动作电位 0 相除极开始至膜电位复极至 -60mV 这段时间内，心肌不会在另一个刺激下产生动作电位，这段时期就称为有效不应期。有效不应期相当于心电图 QRS 波起点至 T 波波峰之间的时间。

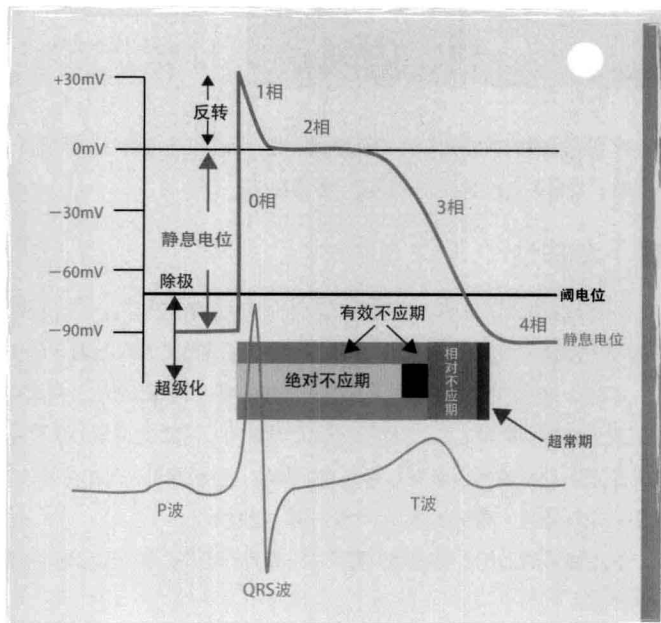


图2-4 兴奋性与心电图的对照模式图

绝对不应期只是有效不应期的一部分，因此，有效不应期略长于绝对不应期，两个概念不要混淆。

绝对不应期内心肌对刺激完全无反应，绝对不应期后的有效不应期时间内，心肌可以对刺激产生不能扩布的局部反应（局部除极），机制是钠通道从完全失活到刚刚开始复活，但远未达到可以被激活的备用状态。

(3) 相对不应期：动作电位从 -60mV 复极到 -80mV 的这段时间内，强于阈值的刺激可以引起一个动作电位，称为相对不应期。在此期里，越靠近有效不应期，即相对不应期的早期，心肌兴奋性越低，引起动作电位所需的潜伏时间越长，产生的动作电位振幅越低，0 相除极速率越慢，传导速度越慢，扩布越慢。

(4) 易损期：心脏复极按照一定的空间和时间在不同的心肌内逐渐推进。相对不应期早期，心脏各部分的复极程度不一，即兴奋性恢复程

难点提醒

最佳备用状态,了解这一点,就可以更好地理解一些复杂心律失常的发生机制(图2-5)。

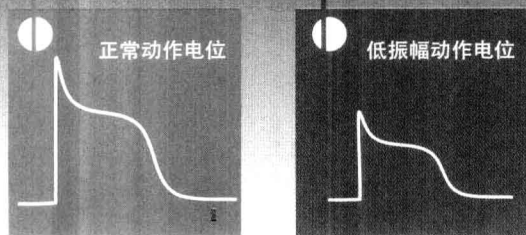


图2-5 相对不应期内形成的动作电位振幅较低的关键是钠通道恢复不完全,开放数量受限

度极不一致,在此期给予额外刺激,易形成折返激动引发心律失常。这一时期称为易损期。

心房和心室均有易损期。心房的易损期在R波降支中,心室易损期在心电图T波波峰前后约30ms左右。无论外来或内在刺激,心房易损期内遭遇刺激容易诱发心房颤动,心室易损期遭遇刺激则易发生心室颤动,例如R-on-T型室性期前收缩诱发心室颤动(图2-6)。

(5) 超常期:动作电位从 -80mV 复极到 -90mV 的这段时间里,大多数钠通道已恢复,同时阈电位-膜电位间距较完全复极时低,因此小于阈强度的刺激也能引起动作电位。

和相对不应期一样,超常期产生的动作电位仍是在膜电位恢复不全

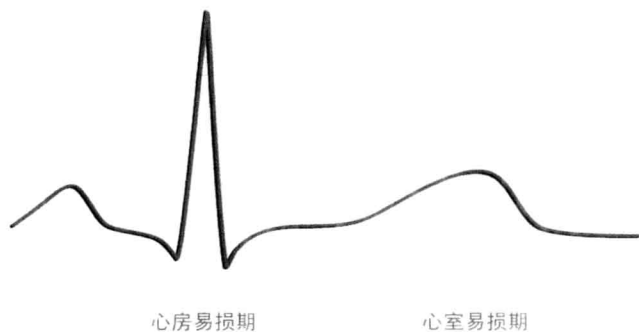


图2-6 心房易损期和心室易损期

时发生,动作电位振幅和0相传导速率仍然低于正常,故传导速度也慢于正常。

■ 不应期的影响因素

(1) 动作电位间期:综上所述,不应期与膜电位息息相关,呈电压依赖性。复极几乎占据了动作电位的全部,不应期与复极通常呈平行关系,动作电位间期越长,复极时间越长,不应期越长。

(2) 心率:心率越快,不应期越短;心率越慢,不应期越长。

(3) 心脏节律:心脏节律如果不规整,长RR间期后的心肌不应期较长,短RR间期后的心肌不应期较短,相似于心率越慢,不应期越长,心率越快,不应期越短;

(4) 心脏部位:无论心房或是心室,同一腔室不同部位的心肌不应期是不一致的(表2-1)。

■ 临床应用

掌握心脏兴奋性和不应期的概念是理解心律失常发生机制的一个基础,束支阻滞、房室阻滞、房室折返性心动过速、房室结折返性心动过速、折返性房性心动过速、心房扑动、心房颤动、窦房折返性心动过