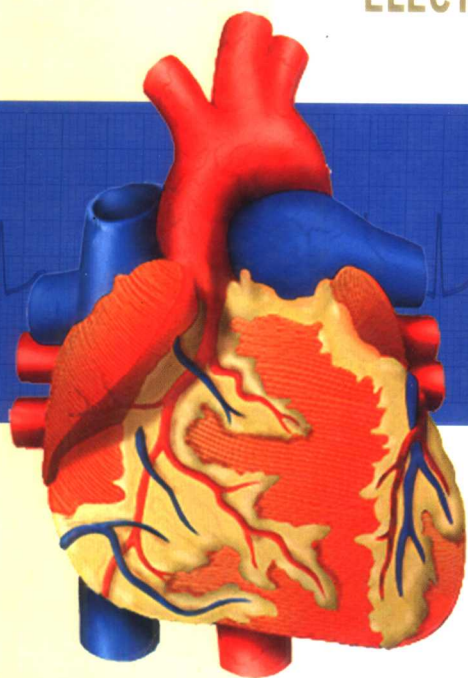


【第二版】
新概念
NEW CONCEPT
ELECTROCARDIOGRAM **心电图**



主编 郭继鸿

北京医科大学出版社

新概念心电图

第二版

主编 郭继鸿

北京医科大学出版社

XINGAINIAN XINDIANTU

图书在版编目 (CIP) 数据

新概念心电图/郭继鸿主编. —2 版. —北京: 北京
医科大学出版社, 2002.6
ISBN 7-81071-163-6

I. 新… II. 郭… III. 心电图 IV. R540.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2002) 第 027480 号

北京医科大学出版社出版发行

(100083 北京市海淀区学院路 38 号 北京大学医学部院内)

责任编辑: 赵 蔚 陈 骥

责任校对: 潘 慧 李月英 焦 娴

责任印制: 张京生

莱芜市圣龙印务书刊有限责任公司印刷 新华书店经销

开本: 889mm × 1194mm 1/16 印张: 33 字数: 845 千字

2002 年 6 月第 2 版 2002 年 6 月第 1 次印刷 印数: 1 - 5000 册

定价: 85.00 元

版权所有 不得翻印

编写人员名单

主 编 郭继鸿

作 者 (以姓氏笔画为序)

马向荣 中国人民解放军第 466 医院
王思让 中国人民解放军总医院
王立群 北京大学人民医院
方 全 中国协和医科大学北京协和医院
曲秀芬 哈尔滨医科大学第一附属医院
许 原 北京大学人民医院
纪贵英 中国人民解放军空军医学研究所
任凤学 北京航空中心医院
武留信 中国人民解放军空军医学研究所
李学斌 北京大学人民医院
吴 宁 中国协和医科大学北京协和医院
吴 杰 华中科技大学同济医学院附属同济医院
吴 祥 浙江大学附属第二医院
陈志坚 华中科技大学同济医学院心血管病研究所
陈灏珠 复旦大学中山医院
杨延宗 大连医科大学第一附属医院
杨钧国 华中科技大学同济医学院心血管病研究所
林志湖 大连医科大学第一附属医院
金 华 北京建工医院
张文博 山东滨州医学院附属医院
张海澄 北京大学人民医院
赵 峰 中卫瑞德医疗科技发展有限公司
徐有秋 上海第二医科大学
郭继鸿 北京大学人民医院
崔长琮 西安交通大学第一医院
黄永麟 哈尔滨医科大学第一附属医院
黄 芸 华中科技大学同济医学院心血管病研究所
黄定九 复旦大学仁济医院
鲁 端 浙江大学附属邵逸夫医院
崔兰凤 山东滨州医学院附属医院
蒋文平 苏州医学院附属医院

此书献给北京大学人民医院心脏电生理室的全体同事，他们卓有成效的忘我工作，铸成本书的基石。

再 版 前 言

《新概念心电图》自 1999 年面世至今已有一载春秋，未曾始料该书的出版竟得到了众多医学同道的支持和鼓励、关心与厚爱，一时间竟脱销两次，令人感动而慰藉。

初版后的三年中，心电图基础理论的研究、心电图特殊表现的研究、心电图的临床应用，以及心电相关的无创性检查的新技术等诸方面都出现了不少新的学术观点与进展。无疑，这些资料对临床医师及心电图医师的知识更新都是重要而必不可少，再版中在这些方面都有相当幅度的阐述与增添，与第一版相比，第二版的篇幅增加了 1.5 倍以上。

在新版增添的内容中，部分是在原来资料的基础上加以扩充，以二联律法则与长短周期现象为例，初版的该部分内容仅侧重室性心律失常，再版中将房性心律失常中的长短周期现象给了详细阐述。在增添的内容中，不少应当属于心电图基础的范畴，例如不应期与心电图、折返与心电图、节律重整与心电图，这些不仅能提高临床及心电图医师的理论水平，提高临床心电图的分析和阅读能力，还能证实心电图与心脏电生理之间的有机结合与相互渗透十分重要。此外，新增内容中更加强调临床心电图的诊断与临床心血管病之间的结合，以 Lev 病为例，Lev 病属于老年性双侧束支阻滞的一种心电疾病，其与老年心脏钙化综合征、老年退行性瓣膜病之间的关系密切。心电图与临床两者关联性的思索与评价，使过去 Lev 病只能从尸检病理学证实后才能获得诊断，发展到当今 Lev 病生前可以得到明确的诊断。

新概念心电图新版之时，正值心电图临床应用百年庆典之际。从 1902 年 Einthoven 创用心电图至今的整整百年当中，心电图的重要性、临床应用价值有增无减，成为临床医学的三大常规检查的项目之一，其诊断水平也逐渐升高，在先天性长 QT 综合征患者，经过不同个体心电图特征的评价与分析，能对先天性基因突变的类型及位点进行 70% ~ 100% 的准确诊断，提示未来将会出现分子水平的心电图诊断。

在《新概念心电图》新版问世之际，如同第一版前言中我们强调的那样：“新概念心电图”不是新概念心电图学，因为这些文章各自独立，不是系统的论述。但也不同于心电图新概念，因为作者的目的并不是单纯想使读者了解几个新的名词、新的概念，而更希望读者在浏览这些抛砖引玉的文章以后，能够引发对心电图更深层次的理解，形成一个宏观的全新概念，进而拓宽心电图的应用空间，使其发挥更大的潜能，更好地为临床医学服务。

居里夫人曾经说过：“科学家的神圣任务就是要点燃科学道路的路灯”。《新概念心电图》称不上路灯，但衷心希望它能成为一支闪亮的蜡烛。

郭继鸿

2002 年 4 月于北京

目 录

再版前言	(1)
人心肌细胞电生理学研究进展	(1)
心肌细胞电生理和临床心电图进展	(4)
心肌 M 细胞的电生理特性和临床意义	(14)
长 QT 综合征的分子生物学及其与心电图的关系	(19)
心肌细胞跨膜离子流和心律失常治疗药物的选用	(24)
心电图临床与自动分析的标准化问题	(31)
心律失常心电图梯形图解法	(36)
不应期与心电图	(49)
折返与心电图	(60)
节律重整与心电图	(82)
Lev 病与心电图	(91)
U 波的现状	(102)
Epsilon 波	(114)
Brugada 波	(118)
Osborn 波	(135)
Niagara 瀑布样 T 波	(145)
蝉联现象	(153)
裂隙现象	(162)
混沌现象	(167)
钩拢现象	(169)
连缀现象	(174)
拖带现象	(187)
二联律法则与长短周期现象	(197)
隐匿性传导	(205)
2 相折返及临床意义	(219)
Coumel 定律	(223)
折返性期前收缩	(228)

特发性窦性心动过速	(233)
窦房折返性心动过速	(237)
切口折返性房性心动过速	(246)
无休止性心动过速	(249)
房束旁道的心电图诊断	(258)
房室结自律性心动过速	(264)
室性心动过速的体表心电图诊断	(273)
心室颤动的现代观点	(282)
特发性心室颤动	(292)
体位性心动过速综合征	(297)
Brugada 综合征	(301)
预激综合征伴发的快慢综合征	(305)
局灶起源性心房颤动	(309)
迷走神经性心房颤动	(318)
心房颤动伴二度房室阻滞的心电图诊断	(323)
波峰碰撞学说与预激综合征合并心房颤动的发生机制	(330)
无创性心电检查在心房颤动预测中的应用	(334)
QT 离散度及其临床应用	(340)
心率变异性的临床应用的评价	(344)
心室复极时限变异性分析的临床意义	(349)
P 波离散度	(354)
T 波电交替与恶性室性心律失常	(360)
心肌各向异性与折返性心律失常	(366)
心电图相关概念：副房室结与假腱索	(375)
压力感受器敏感性试验	(376)
不明原因晕厥的直立倾斜试验	(384)
立体心电图对各种心肌病特异性诊断原理	(388)
心电图在床旁心脏临时起搏术中的应用	(395)
起搏心电图概论	(403)
VVI 起搏心电图	(412)
植入式 Holter	(420)
心磁图	(427)
心电图诊断心肌梗死的新概念	(433)
心肌缺血阈	(441)
体表心电图对急性心肌梗死后室壁瘤形成的诊断价值	(442)

心电图诊断急性右室梗死	(445)
心律失常的药物治疗	(448)
心房颤动的药物治疗	(459)
胺碘酮的临床应用	(465)
腺苷和三磷酸腺苷心脏电生理作用的研究进展	(469)
心电图学史	(474)
心电图先驱 Waller	(474)
心电图之父 Einthoven	(475)
一代心电图学宗师 Wenckebach	(476)
心电图的 Lewis 时代	(478)
特殊传导系统的发现	(480)
房室结与窦房结的发现	(483)
预激综合征	(487)
阿斯综合征	(491)
病态窦房结综合征	(494)
心内电生理技术的问世	(497)
恶性室性心律失常的电复律技术	(502)
缓慢性心律失常的心脏起搏器治疗	(506)
现代心脏起搏器技术	(511)

人心肌细胞电生理学研究进展

人心肌细胞电生理学研究,始于20世纪60年代初。70年代曾有不少关于人心肌标本电生理研究报道,初步观察认为,它们和哺乳类动物的心肌相似,因而这方面的研究逐渐减少。80年代以来,随着膜片钳技术的广泛应用,哺乳类动物心肌细胞电生理学研究迅猛发展,不仅研究了细胞膜,也研究了细胞器如肌浆网和线粒体的膜,发现的离子通道数目不下半百,克隆通道也已有十余种。但是,与此同时人们也发现膜离子通道存在着动物种属差异、年龄差异以及心脏不同区域的差异等。因此,从哺乳类动物心肌研究得到的电生理学知识能否直接引伸应用到人类尚存在疑问。这促使心肌电生理学家们再度重视对人心肌细胞电生理学的研究。

进行人心肌细胞电生理研究,一是标本难得,二是分离人游离单个心肌细胞在技术上存在困难。人心脏结缔组织丰富,病理心脏犹然,用酶分解时往往结缔组织尚未消化掉而心肌细胞已死亡,分离成功率很低,这大大影响了对人心肌细胞离子流的研究。心脏外科和心脏移植手术的开展提供了人心肌标本的来源;Powell和Beuckelmann改进了人心肌游离单细胞分离技术,各国学者又在此基础上作了进一步的改进,成功地获得了质量较好的细胞,促进了研究工作,因此在90年代人心肌细胞电生理学特别是离子流的研究又迅猛发展起来。1997年笔者在西欧任客座教授期间,曾参加人心肌细胞电生理学研究,现将近年来人心肌细胞电生理学研究主要进展作一回顾,以飨读者。

一、人心房肌细胞电生理学研究进展

心房肌细胞除了存在内向整流钾流(I_{K1})通道外,还存在着乙酰胆碱依赖性钾流(I_{K-ACh})通道,后者在没有外源性乙酰胆碱条件下,呈现自发性开放。对兔和豚鼠心房肌细胞的研究,使Noma等认为心房肌细胞的静息电位发生原理与心室肌细胞不同,不是由 I_{K1} 产生,而是由 I_{K-ACh} 产生。Heidbühel等对人心房肌细胞的缜密研究表明,在没有乙酰胆碱存在的条件下, I_{K1} 通道的平均膜片电流幅值约为0.21 pA,而 I_{K-ACh} 通道仅为0.001 pA,两者存在差异显著,说明人心房肌细胞静息电位的发生原理和心室肌相同,主要由 I_{K1} 产生。但是,当加入乙酰胆碱达 10^{-5} mol/L时, I_{K-ACh} 的平均膜片电流幅值可以增加到0.42 pA,这说明人心房肌细胞的静息电位在很大程度上受迷走神经及其递质乙酰胆碱的调控。

人心房肌细胞动作电位0期除极由快钠流(I_{Na})内流引起,其动力学特征和其他哺乳类动物心房肌 I_{Na} 相似。 I_{Na} 通道能被河豚毒(TTX)所阻断,从TTX阻断作用的剂量-反应曲线看出,人心房肌细胞存在着对TTX亲和力高低不同的两种结合部位,前者仅存在于心房而不存在于心室。利多卡因对人心房肌和心室肌细胞 I_{Na} 通道的阻滞作用基本相同,因此它对室性心律失常的疗效优于房性心律失常的原理有待进一步研究。

人心房肌细胞动作电位复极过程形态不一,这主要是由于不同细胞的瞬时外向钾流(I_{to})和延迟整流钾流(I_K)两者的幅值相对比例大小不同而引起。1型细胞 I_{to} 和 I_K 都显著,

动作电位复极的1期、2期（平台）都显著；2型细胞 I_{to} 不显著而 I_K 显著，其动作电位1期不明显而2期明显；3型细胞 I_{to} 显著而 I_K 不显著，动作电位表现为1期明显而平台不明显，整个动作电位形态似三角形。人心房肌细胞的钾流除了上述几种外，还有心室肌细胞不存在的持续外向钾流（ I_{so} ）和超速延迟整流钾流（ I_{Kur} ），这可能是心房肌细胞动作电位时程较短的原因。

人心房肌细胞钾流存在着年龄差异，也因疾病而发生变化。对比20例儿童和8例成人心房肌钾流，发现 I_{K1} 和 I_{so} 电流密度无年龄差别，而 I_{to} 则有明显年龄区别，表现为1/3儿童心房肌记录不到 I_{to} ，而成人心房肌都可以记录到；成人心房肌 I_{to} 电流密度比儿童高一倍而复活的动力学比儿童快两倍。

人心房肌细胞不存在T型钙通道。L型钙流（ I_{Ca-L} ）在动作电位的形成中十分重要。 I_{Ca-L} 的电流密度和动力学特征和心室肌相似。 I_{Ca-L} 电流受年龄和疾病的影响。对17例儿童和12例成人的对比研究指出，儿童心房肌细胞 I_{Ca-L} 的失活比成人快两倍，这也许是儿童心房肌细胞动作电位时程较短的原因。人心房肌 I_{Ca-L} 的失活分为钙依赖性和电压依赖性两种成分，在钙依赖性失活中，肌浆网的释放钙在早期失活中更重要。心房扩大和心力衰竭时，心房肌细胞电容增大， I_{Ca-L} 电流密度显著降低，仅及正常值1/6，其减弱程度大于 I_K 的减弱，所以动作电位平台水平降低、幅值也降低。儿茶酚胺和5-羟色胺对心力衰竭心房肌细胞 I_{Ca-L} 的增强作用减弱。因此，对正常心房肌细胞 I_{Ca-L} 的研究结果应慎用于病理心房。

正常人心房工作肌细胞不呈现自律活动，病理心房肌细胞的异常自律活动有快、慢两种节律，以周期2s为分界。慢节律可以用咖啡因或增加细胞内 Ca^{2+} 浓度的办法使之加快，地尔硫草可使其节律减慢，提示它由 I_{Ca-L} 引起。肌浆网 Ca^{2+} 释放抑制剂 Ryanodine 可以使快节律变慢，提示快节律的发生和细胞内 Ca^{2+} 浓度周期性变化有关。

二、人心室肌细胞电生理学研究进展

和心房肌相比，人心室肌细胞电生理学研究工作开展较晚，尤其离子流的研究，大多从90年代开始。

人正常心室肌细胞静息电位约为-80mV，由 I_{K1} 产生。人心室肌细胞 I_{K1} 电流比心房肌大3倍，失活速率比其慢两倍。虽然有报道认为人心室肌细胞也存在 I_{K-ACh} 通道，但大多数学者认为它在心室肌细胞并不重要。

慢性缺血人心室肌细胞除极，静息电位约为-70mV。在低钾条件下（1.35mmol/L），正常人心室肌细胞呈正常的超极化反应，而慢性缺血心室肌细胞呈现反常的除极，并出现结细胞样异常自律活动，这是由于慢性缺血心肌对钾的通透性降低所致。实验表明，心力衰竭心室肌 I_{K1} 幅值降低，仅及正常值70%左右，导致静息电位除极及动作电位终末复极延长。

Antzelevitch 早在1991年就提出心室不同区域心肌细胞电生理性质不同，称之为异质性（heterogeneity）。晚近发现，即使同属人心内膜下心室肌细胞，动作电位形态也不尽相同。在他收录的17个细胞中，动作电位形态大致可分三型。A型（9/17例）1期不显著而2期（平台）显著；B型（6/17例）1期显著而2期不显著；C型（2/17例）1期2期都显著，呈“典型”的心室肌细胞动作电位图形。慢性缺血心室肌细胞动作电位幅值降低，平台消失，呈三角形图形。肾上腺素 1.5×10^{-6} mol/L 使正常人心室肌细胞动作电位平台抬高，动作电

位时程延长,而对慢性缺血人心室肌细胞作用不明显。

人心室肌细胞动作电位0期除极由 I_{Na} 内流引起,其通道密度、动力学特征和心房肌及其他哺乳类动物心室肌相似。人心室肌 I_{Na} 通道的年龄差异和笔者早年在大鼠心室肌细胞观察到的结果基本相同。对22例不同病种70个人心室肌细胞的研究表明, I_{Na} 并不因不同病种和有无心力衰竭而有明显差异。

在钙流方面,由于T型钙流最早报道于豚鼠心室肌细胞,故早在1991年Beuckelmann就在人心室肌细胞加以研究。在12例心力衰竭患者心室肌细胞中,将保持电位(EH)维持在 -90mV ,在指令电位(EC)为 -80mV 到 -50mV 范围内,记录不到T型钙流。1997年笔者在3例心力衰竭患者心室肌细胞用更负的保持电位,也记录不到T型钙流。人心室肌细胞 I_{Ca-L} 的电流密度、电流电压曲线等特征和心房肌以及其他哺乳类心室肌细胞很相似,例如异丙肾上腺素增加 I_{Ca-L} 幅值的作用强度,在人心室肌和大鼠心室肌细胞相似。但是人心室肌细胞 I_{Ca-L} 的复活速率远较动物为慢,大鼠为 $400 \sim 700\text{ms}$,犬 $30 \sim 120\text{ms}$,而人需要 $2 \sim 4\text{s}$,所以心动过速时,心排出量的减少不仅由于心室充盈不足,也由于 I_{Ca-L} 内流减少所致。

在钾流方面,除了上文已述及的 I_{K1} 以外,人心室肌细胞研究得较多的是 I_{to} 。人心室肌细胞存在着幅度值很大的对4-氨基吡啶敏感的 I_{to} ,在22个心脏中,几乎每个都能记录到,其复活速率远快于动物,时间常数仅为犬的 $1/2$,兔的 $1/10$ 。人心室肌 I_{to} 的最大幅值为 $9.0 \pm 1.0\mu\text{A}/\text{cm}^2$,远大于 I_{Ca-L} 的最大幅值 $3.8 \pm 1.2\mu\text{A}/\text{cm}^2$ 。 I_{to} 易于受心力衰竭及心肌病变的影响。据报道,心衰心室肌细胞的 I_{to} 由上述最大幅值降低到 $5.8 \pm 0.6\mu\text{A}/\text{cm}^2$ ($n = 15$, $P < 0.01$)。正常心室左室间隔心内膜下心室肌细胞不论浅层或深层都可以记录到 I_{to} ,在室间隔肥厚时,浅层 ($< 3\text{mm}$ 厚度)心内膜下心室肌细胞记录不到 I_{to} ,而在深层 ($3 \sim 6\text{mm}$ 厚度) I_{to} 仍存在。这种变化可能是心力衰竭心室肌细胞动作电位时程延长的原因。至于 I_K ,早期的研究认为它可能不存在于人心室肌细胞,通过细胞分离技术的改进,目前认为它不仅存在,还可以分为 I_{Kr} 和 I_{Ks} 两个成分。

综上所述,可见对人心肌细胞电生理活动的研究,还在初始阶段,仅仅研究了几种离子通道。但是,已经可以看出,人心肌细胞膜离子通道的活动,有其自己的规律,不能简单地把动物实验结果,直接引伸到人类。特别应该指出的是,心肌细胞膜离子通道的活动在病理状态下可以发生很大的变化,因此,在用生理实验条件下获得的实验结果来解释病理状态下的表现时更需要谨慎。

(上海第二医科大学 徐有秋)

心肌细胞电生理和临床心电图进展

心肌细胞电生理是临床心电图的理论基础。心肌细胞跨膜动作电位是理解和解释体表心电图的理论依据。心肌细胞跨膜动作电位图 (APG, action-potential-gram) 的 0 位相和 1、2、3 位相分别反映在体表心电图 (ECG, electro-cardio-gram) 为 QRS 波群和 ST-T 波。近年来, 随着临床心脏电生理学研究的深入和心律失常介入治疗的广泛应用, 大大提高了对复杂心律失常的认识, 特别是显性旁路的体表心电图定位、窄 QRS 波心动过速的鉴别诊断、宽 QRS 波心动过速的鉴别诊断, 应用体表心电图鉴别长 QT 间期综合征 (LQTS) 的基因类型、心肌细胞电生理研究和临床应用进展, 和房室传导功能及其阻滞部位的判定等方面都有较大提高。应用体表心电图鉴别长 QT 间期综合征 (LQTS) 的基因类型见长 QT 间期综合征 (LQTS) 进展, 本文仅就房室及室内传导功能及其阻滞部位的诊断和心肌细胞电生理与心电图进展两部分进行讨论。

第一部分 房室和室内传导功能及其阻滞部位的诊断

一、房室传导功能及房室阻滞

房室结是慢反应纤维, 具有随着刺激频率增高而传导延迟的特性。右心房和经食管左心房 S_1S_1 分级递增刺激, 观察心电图的 P-R 间期和希氏束电图的 A-H 间期, 可判断房室传导功能。正常人房室传导功能随心房刺激间期缩短或刺激频率的增加房室传导时间 P-R 或 A-H 延长。当心房刺激频率增加到一定数值时, 房室结传导出现 P-R 间期或 A-H 间期逐渐延长至 QRS 脱漏, 称为文氏现象。发生文氏阻滞的心房激动频率称为房室结的文氏阻滞点。发生 2:1 房室结阻滞的心房刺激频率称为 2:1 阻滞点。正常人房室结传导功能的文氏阻滞点在 120~180bpm (次/分) 之间, 其中 90% 的正常人文氏阻滞点为 130~160bpm。故文氏阻滞点在 120~180bpm 属生理现象; 小于 120bpm 如普通心电图 P-R 间期正常且无房室阻滞依据时, 称为隐性房室阻滞。心房激动频率在 180~200bpm 还能保持 1:1 房室结下传者, 而且 A-H 间期小于 100ms 者, 视为房室结传导功能加速。

据此, 可将房室传导功能分为:

1. 正常房室传导 体表心电图 P-R 间期正常, 心房刺激频率在 120~180bpm, 出现房室传导的文氏现象。

2. 超速房室传导 体表心电图 P-R 间期正常, 心房刺激频率大于 180bpm 时, 房室仍能保持 1:1 传导, 且 A-H 延长但小于 100ms 者, 称为超速房室传导。其临床意义在于它是构成快速下传的房室折返性心动过速或房室结折返性心动过速的参与因素, 也是房颤时过快心室率反应的参与因素。

3. 隐性房室阻滞 是指体表心电图 P-R 间期正常, 心房刺激频率小于 120bpm 时即出现

房室传导的文氏现象，称为隐性房室阻滞。认识隐性房室阻滞的意义在于：在选择 AAI 生理性起搏器时，需认真评估房室传导功能，如有隐性房室阻滞时，则起搏器术后易发生显性房室阻滞，故不宜选择 AAI 起搏器。

4. 显性房室阻滞 可再分为一度、二度、高度和三度房室阻滞。

(1) 一度房室阻滞：P-R 间期延长，但全部 1:1 下传。可表现为间歇性、交替性、阵发性，但多数为全部心搏呈现程度相同或不同的阻滞性传导延缓。有人又将其分为 3 型：I 型（文氏型、传导延缓递增型）：传导延缓的程度逐渐加重之后又明显减轻，P-R 间期由短到长，再由长到短，呈周期性变化的全部 1:1 下传。II 型（传导延缓程度固定型）：在一份心电图上，P-R 间期固定延长的全部 1:1 下传。III 型（传导延缓程度不定型）：传导延缓的程度既不固定，又不递增的全部 1:1 下传。

体表心电图无法确定一度房室阻滞的部位，根据希氏束电图资料表明，一度房室阻滞的部位在房结区者占 20%~30%，结区占 47%，希氏束占 13%，希氏束分叉以下占 20%。约有 17% 的患者既有房室交界区阻滞又有希浦系统的阻滞，属多部位的混合性阻滞。另一组资料表明：一度房室阻滞伴正常 QRS 波群者，87% 阻滞部位在房室交界区，13% 在希氏束内，而 QRS 波群增宽者，希浦系统阻滞占 78%，交界区占 22%。

(2) 二度房室阻滞：根据 QRS 漏搏之前有无 P-R 间期递增现象分为 I、II、III 型。

I 型：文氏型；II 型：固定比例下传型，如 4:3, 3:2, 2:1 下传；III 型：P-R 间期不固定加心室漏搏。一般来说，II 型比 I 型重，比高度房室阻滞轻。在不同的房室传导比例中，QRS 漏搏次数愈多，阻滞程度愈重。

希氏束电图资料表明：二度 I 型房室阻滞，发生在房室交界区占 72%，希氏束占 9%，希氏束分叉以下占 19%。二度 II 型房室阻滞的阻滞部位 80% 在希氏束和分叉以下，少数（20%）在希氏束近端。部分体表心电图研究表明：P-R 间期延长的 4:3/3:2 的二度 II 型房室阻滞，其阻滞部位多在房室结区，而 P-R 间期正常的 2:1/3:2 的二度 II 型房室阻滞，其阻滞部位多在希氏束远端。QRS 波群正常的二度房室阻滞，其阻滞部位 2/3 在房室结区，1/3 为希氏束远端阻滞。QRS 波群增宽者，希氏束远端阻滞占 80%，房室结区阻滞占 20%。据此，可根据体表心电图大致判断阻滞部位，而阻滞部位的判定对预后和起搏器应用十分重要。

Holter 监测有助于鉴别诊断。如有连续 2 个以上的 P 波下传心室，P-R 间期逐渐延长者为 I 型；P-R 间期固定不变，或发展为高度以上房室阻滞者为 II 型。希氏束电图显示 2:1 房室阻滞的阻滞水平可以在房室结、希氏束，也可以发生在束支。下传的 QRS 波群正常时，阻滞部位可以在房室结区，也可以在希浦系统，发生几率大致相同；而下传的 QRS 波群增宽，呈束支阻滞图形时，提示阻滞水平较低，多为双束支阻滞的表现。

(3) 高度房室阻滞的三度房室阻滞：连续 2 个以上的 P 波或半数以上 P 波因阻滞而未能下传心室者，称为高度房室阻滞。高度房室阻滞的阻滞部位可在房室结、希氏束、束支及其以下水平。三度房室阻滞又称完全性房室阻滞，其心电图特点是完全性房室脱节，心房率快于心室率；心室律缓慢而均齐，通常在 30~45bpm。控制心室的是交界性或室性逸搏心律。三度房室阻滞伴窄 QRS 波群逸搏心律者，其阻滞部位在房室结区和希氏束近端几乎各占一半。三度房室阻滞伴宽 QRS 波的逸搏心律者，绝大多数为希氏束远端阻滞。

二、室内阻滞和三束支阻滞

室内阻滞包括右束支阻滞 (RBBB)、左束支阻滞 (LBBB)、左前分支阻滞 (LAHB)、左后分支阻滞 (LPHB)、双束支阻滞、三支阻滞及不定型室内阻滞等。不定型室内阻滞是指室上性激动下传的 QRS 波群宽大畸形, 时间达到 120ms 或以上, 但 QRS 波形不符合左、右束支阻滞图形, 属于室内阻滞的一种特殊类型。对于此类心电图, 只可肯定激动在心室内的传导发生了阻滞, 但发生阻滞的确切部位难以确定。通常病变的范围广泛, 涉及双束支的远端, 预后较单纯的右束支或左束支阻滞差, 处理原则应与双束支阻滞相同。

三束支阻滞是指 RBBB 加 LAHB 和 LPHB。发生于心室内弥漫性心肌和传导系统受损害的病人。易发展成为完全性房室阻滞 (AVB) 伴频率极慢的室性逸搏心律, 严重者可发生阻滞型心室停搏, 是安置心脏起搏器的适应证。三束支阻滞是室内阻滞的严重而复杂的类型。

三束支阻滞的心电图表现多种多样, 十分复杂。根据阻滞程度是否相同、同步与非同步, 可将三束支阻滞大致归为以下四类。

1. 阻滞程度相同, 同步

- (1) 一度三束支阻滞: 三束支均为一度阻滞, 心电图表现为 P-R 间期延长, 一度 AVB。
- (2) 二度三束支阻滞: 三束支均为二度阻滞, 以同步, 心电图表现为二度 AVB。
- (3) 高度三束支阻滞: 心电图表现为高度房室阻滞。
- (4) 三度三束支阻滞: 心电图表现为三度 AVB 伴室性逸搏心律。

2. 阻滞程度相同, 非同步

心电图上先后出现或间歇性出现完全性及不完全性 RBBB, LAHB, LPHB。

3. 阻滞程度不同, 同步

- (1) 一度 RBBB + 一度 LAHB + 二度 LPHB: 心电图表现为一度 AVB + 间歇性 LPHB。
- (2) 一度 RBBB + 二度 LAHB + 一度 LPHB: 心电图表现为一度 AVB + 间歇性 LAHB。
- (3) 一度 RBBB + 二度 LAHB + 二度 LPHB: 心电图表现为一度 AVB + 间歇性 LBBB。
- (4) 二度 RBBB + 一度 LAHB + 一度 LPHB: 心电图表现为一度 AVB + 间歇性 RBBB。
- (5) 二度 RBBB + 二度 LAHB + 一度 LPHB: 心电图表现为一度 AVB + 间歇性 (RBBB + LAHB)。
- (6) 二度 RBBB + 一度 LAHB + 二度 LPHB: 心电图表现为一度 AVB + 间歇性 (RBBB + LPHB)。
- (7) 二度 RBBB + 三度 LAHB + 一度 LPHB: 心电图表现为一度 AVB + LAHB + 间歇性 RBBB。
- (8) 二度 RBBB + 三度 LAHB + 二度 LPHB: 心电图表现为二度 AVB + LAHB。
- (9) 二度 RBBB + 三度 LAHB + 三度 LPHB: 心电图表现为二度 AVB + LBBB。
- (10) 三度 RBBB + 一度 LAHB + 一度 LPHB: 心电图表现为一度 AVB + RBBB。
- (11) 三度 RBBB + 一度 LAHB + 二度 LPHB: 心电图表现为一度 AVB + RBBB + 间歇性 LPHB。
- (12) 三度 RBBB + 二度 LAHB + 二度 LPHB: 心电图表现为二度 AVB + RBBB。
- (13) 三度 RBBB + 三度 LAHB + 二度 LPHB: 心电图表现为二度 AVB + RBBB/LAHB。

(14) 三度 RBBB + 二度 LAHB + 三度 LPHB: 心电图表现为二度 AVB + RBBB/LPHB。

4. 阻滞程度不同, 非同步

可出现若干种不同形式的三束支阻滞图形:

(1) 当传导比例相同 (以 2:1 为例)、阻滞程度不同、同步阻滞时, 三束支阻滞图形可表为: RBBB + LAHB (P-R 间期正常) 与 QRS 脱落交替出现; 或左束支阻滞 (P-R 间期轻度延长) 与 QRS 脱落交替出现等。

(2) 当传导比例相同 (以 2:1 为例)、阻滞程度不同、不同步 (左束支与右束支不同步, 左前分支与左后分支同步) 阻滞时, 三束支阻滞图形可表现为: 右束支阻滞 (P-R 间期正常) 与左束支阻滞 (P-R 间期显著延长) 交替; 或右束支阻滞 (P-R 间期显著延长) 与左束支阻滞 (P-R 间期正常) 交替。

(3) 当传导比例不同 (以右束支 2:1, 左前分支、左后分支均为 3:2 为例)、阻滞程度不同时, 三束支阻滞图形可表现为: 右束支阻滞加左前分支阻滞 (P-R 间期正常)、右束支阻滞加左前分支阻滞 (P-R 间期正常)、左束支阻滞 (P-R 间期显著延长)、右束支阻滞加左前分支阻滞 (P-R 间期正常) 右束支阻滞加左前分支阻滞 (P-R 间期正常)、QRS 脱落, 循环出现; 或左束支阻滞 (P-R 间期轻度延长)、右束支阻滞加左前分支阻滞 (P-R 间期明显延长)、左束支阻滞 (P-R 间期轻度延长)、右束支阻滞加左前分支阻滞 (P-R 间期明显延长)、左束支阻滞 (P-R 间期轻度延长)、QRS 脱落, 循环出现。

三束支阻滞的心电图演变过程及类型

三束支阻滞的心电图表现可出现各种各样的组合, 十分复杂, 有的类型临床罕见, 有的类型仅属推理而已。三束支阻滞中以右束支阻滞最多见, 其次为左前分支阻滞, 左后分支阻滞最少见, 一旦出现则表明病变范围广泛。我们回顾分析三束支阻滞患者的心电图动态变化, 指出三束支阻滞常有右束支阻滞→右束支阻滞 + 左前分支阻滞或左前分支阻滞与左后分支阻滞交替→右束支阻滞 + 左前分支阻滞或左后分支阻滞 + 一度或二度房室阻滞→三度房室阻滞 + 宽 QRS 波的演变过程。

为了适应临床工作的需要, 便于治疗和预后的估计, 我们根据心电图和临床表现提出可将三束支阻滞分为以下四个类型。

1. 急性一过性三束支阻滞 临床特点急性起病但临床症状轻, 呈一过性 (2~5 天); 心率在 55~65bpm 之间, 无晕厥; 心电图呈完全性右束支阻滞 + 左前分支阻滞 + 一度或二度房室阻滞; 积极药物治疗预后良好, 暂可不植入起搏器。

2. 进展性三束支阻滞 临床特点起病急, 在数日内症状进行加重, 心率 38~45bpm, 伴晕厥或阿斯综合征, 心脏扩大。心功能不全; 心电图呈右束支阻滞 + 左前分支阻滞 + 一度、二度或三度房室阻滞; 需植入永久起搏器。

3. 慢性稳定性三束支阻滞 临床特点病情进展缓慢而稳定, 心率 40~45bpm, 可伴头晕、黑矇, 但无阿斯征, 心脏不大; 心电图呈右束支阻滞 + 左前分支阻滞或左后分支阻滞 + 一度、二度或三度房室阻滞; 药物治疗常无效, 需植入永久起搏器可明显改善症状。

4. 慢性进展性三束支阻滞 临床特点病情缓慢但逐渐进展, 心率进行性变缓、38~

45bpm, 伴晕厥或阿斯综合征; 心电图呈右束支阻滞 + 左前分支阻滞或左后分支阻滞 + 一度、二度或三度房室阻滞; 需植入永久起搏器以明显改善症状。

第二部分 心肌细胞电生理与心电图进展

一、细胞电生理研究进展和对临床心电图学的贡献

心肌细胞电生理是临床心电图的理论基础。心肌细胞跨膜动作电位是理解和解释体表心电图的理论依据。心肌细胞跨膜动作电位图的 0 位相和 1, 2, 3 位相, 分别反映在体表心电图上为 QRS 波群和 ST-T 波。近年来心肌细胞电生理研究进展集中点是 M 细胞的细胞电生理和离子通道研究进展。

1. M 细胞的发现和历史

1969~1989 年, WPWS 折返机制的阐明, 外科手术切除旁道的成功 (1969~1979 年), 和 RF ablation 相继问世, 成功地解决了 PSVT-AVNRT、AVRT 的诊断和治疗问题。

1991 年, Zipes DP 预言: 如果说通过对 WPWS 的研究解决了 SVT 的发生机制和治疗的话, 那么我们有可能通过对 LQTS 的研究阐明 SCD、VT、Vf 的发生机制并实现其真正有效的防治。

1991 年, 美国 Utah 大学以 G. Michael Vincent 为首的 LQTS 研究组 (包括 Wang Qin, Zhang Li, Cui Changcong 等中国学者), 首先发现并阐明了 LQTS 的遗传基因。

1991 年, 美国 New York 州中部 Utica 城的 Masonic Medical Research Lab. 以 Charles Antzelevitch 为首的研究组 (包括中国学者 Gan-Xin Yan 等) 首先发现并报告了 M 细胞。

在此后近 10 年里 (1991~1999 年), Antzelevitch 的研究室一直为 M 细胞和心律失常细胞电生理研究的中心。

1994~1996 年, 我国西安医科大学在多年来心脏细胞电生理和临床心电生理研究的基础上, 开展了 LQTS、QTd 和 M 细胞及其离子机制的研究, 并一直保持着与美国 Utah 大学 LQTS 研究组和 Antzelevitch M 细胞研究中心的密切联系和友好合作。

2. M 细胞的电生理特性

(1) M 细胞的概念和分布: 1991 年当 Sicouri 和 Antzelevitch 在研究犬心室肌的细胞电生理时, 由心内膜至心外膜每 1~2mm 切取组织片分离细胞, 发现了在心外膜下深层 (外膜下 2~6mm 之间) 的细胞具有独特的电生理特性, 故将位于内外层之间的这些具有特性的细胞称为心室肌中层细胞 (mid-myocardial cell), 简称 M 细胞。

近十年的研究表明, M 细胞广泛存在于犬、兔子等多种动物和人类的心室肌内, 分布于犬心外膜下 1~2mm 下至心室中间及心内膜肌小梁和乳头肌、室间隔的深层中 (胚胎来源相同), 约占心室肌构成的 40% 左右。研究 M 细胞电生理特性的关键性技术是高素质的动物实验技能和膜片钳技术, 影响实验结果的因素包括组织块 (tissue slices) 的制备, 麻醉药物的影响等, 尤其动脉灌注犬心室肌块 (arterially-perfused ventricle wedge preparation) 同步记录了跨壁 ECG, 跨膜外、中、内单极心电图和浮置玻璃微电极记录的动作电位图, 为 M 细胞研究和与 ECG、心律失常的关系提供了十分重要的实验方法。