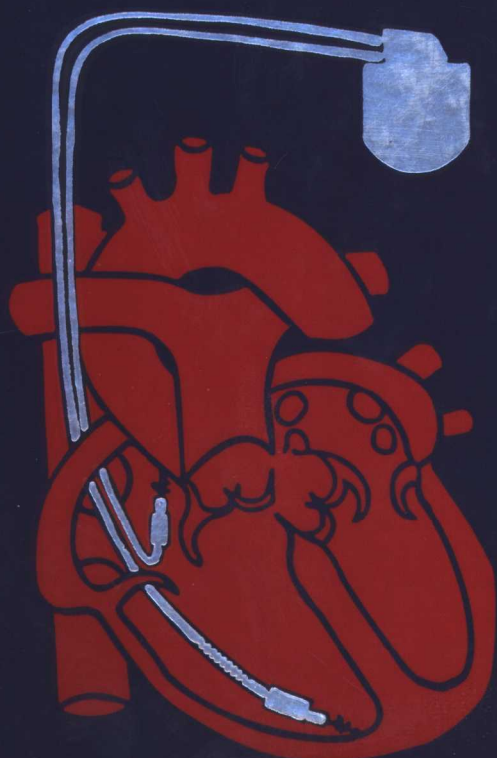


临床实用 心脏起搏与除颤

Cardiac Pacing and Defibrillation:
A Clinical Approach



原著

David L. Hayes, MD

Margaret A. Lloyd, MD

Paul A. Friedman, MD

主译

任自文 吴永全

主审

胡大一 贾三庆



人民卫生出版社

临床实用心脏起搏与除颤

Cardiac Pacing and Defibrillation: A Clinical Approach

原著 David L. Hayes, MD
Margaret A. Lloyd, MD
Paul A. Friedman, MD

主译 任自文 吴永全

主审 胡大一 贾三庆

译者 (按汉语拼音排序)

董 鹏	方 全	侯 彬	邝日禹	李爱国
梁金锐	刘克强	刘庆山	苗立夫	马 梅
马文英	齐 新	苏加林	孙 涛	王吉云
吴永全	王学东	徐至法	杨俊娟	张建军
周 菁	周永勤			

人 民 卫 生 出 版 社

图书在版编目 (CIP) 数据

临床实用心脏起搏与除颤/任自文等主译. —北京:
人民卫生出版社, 2004. 6

ISBN 7-117-06183-9

I. 临… II. 任… III. ①心脏起搏器②去颤起搏器
IV. R654. 2

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2004) 第 048476 号

© 2000 by Mayo Foundation for Medical Education and Research

All rights reserved. This book is protected by copyright. No part of this book may be reproduced in any form or by any means, including photocopying, or utilized by any information storage and retrieval system without written permission from the copyright owner

图字: 01-2003-4109

临床实用心脏起搏与除颤

Cardiac Pacing and Defibrillation:
A Clinical Approach

主 译: 任自文 吴永全

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 67616688)

地 址: (100078)北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

网 址: <http://www.pmph.com>

E-mail: pmph@pmph.com

印 刷: 北京人卫印刷厂(尚艺)

经 销: 新华书店

开 本: 787×1092 1/16 印张: 34

字 数: 762 千字

版 次: 2004 年 9 月第 1 版 2004 年 9 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 7-117-06183-9/R·6184

定 价: 60.00 元

著作权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

序

《临床实用心脏起搏与除颤》一书是基于美国著名 Mayo Clinic 的临床实践经验所著的一本专著。该书的最大特点是密切联系临床应用的实际，内容详实，无论对起搏电生理医师还是广大的心脏科医师均是一本有关起搏与除颤方面现代观念和实践的专著。

任自文，吴永全等医师将该书翻译出版，必将进一步促进我国起搏与除颤工作的发展，使观念和技术进一步完善和更新，推动技术的规范化使用，使广大需要接受这些治疗的患者受益。

胡大一 题词

译者前言

《临床实用心脏起搏与除颤》是 Hayes D L, Lloyd M A 和 Frieman P A 三位医生合写的一本专著。他们都是世界知名的起搏专家，就职于美国著名的 Mayo Clinic。该院得天独厚，心脏病人的临床资料异常丰富。本书是作者有机结合起搏与除颤的基本理论与其丰富临床经验的结晶。高水平的作者和可以充分利用的宝贵资料是一部优秀科技学术著作的必备条件，本书则兼而有之。因此，本书问世后饮誉学术界，被网上评比为五星级专业书籍。

正如作者在序言中所述，本书旨在为读者提供有临床实用价值的信息，而非包罗万象的百科全书。全书共分 13 章，从头至尾都是围绕着“临床、实用”这一核心而撰写的。前 4 章向读者介绍了与临床密切相关的起搏与除颤的基础知识、起搏的血流动力学、起搏器与 ICD 适应证以及如何选择脉冲发生器和导线，这些是医生在起搏器、ICD 置入术前所必需了解的；接下来的一章描述起搏器、ICD 的埋置技术；第 6-7 章告诉读者如何阅读起搏器心电图、怎样程控起搏器和 ICD，以及与此相关的基本工程知识——起搏器的定时周期，这些常常是术后近期内医生需要面对的问题；频率适应性起搏器有较多的特殊性，自成为第 8 章；最后的 5 章集中讨论起搏器、ICD 的术后处理，功能障碍、并发症、电磁干扰及随访，放射影像是随访的重要手段，安排在这部分便于读者的联系应用。这样的章节编排顺理成章地遵从了临床实践顺序，有利于读者循序渐进地、系统地学习和掌握起搏器、ICD 手术操作，术前准备和术后处理以及相关的基础知识。

我国的起搏器、ICD 置入数量正在逐年增加，技术队伍不断壮大。初学者迫切希望有一本能帮助他们尽快入门的参考书，有一定经验的起搏电生理医生也需要一本随手可查的参考书，以帮助他们正确处理所遇到的各种各样起搏器和 ICD 问题。我们有幸发现，在这本书中，理论密切结合临床、深入浅出，没有冗长的旁证博引，直面临床实际问题，既可为初学者入门引路，也可供有一定经验的医生随手备查，是一本不可多得的佳作，正好满足国内这一需要。为此，我们将其译成中文，以飨读者，希望它能在提高起搏器、ICD 应用水平方面助我国医生一臂之力。

译者均系活跃在起搏电生理临床一线的中青年医生，他们既有较好的医学英语功底，又有一定的起搏器临床应用经验。为了确保质量，作为主译，我们对全部译文逐字逐句进行了校对和修改，力求全书忠实于原文并符合中文习惯。尽管如此，错误之处，在所难免，诚望读者不吝指正。

2 • 临床实用心脏起搏与除颤

本书中译本得以出版，首先要感谢人民卫生出版社对本书学术价值的快速认定和大力支持，同时，感谢北京友谊医院王永亮、邢云利、李卫萍、贾宁、季康、张箫伊、郭春燕以及北京同仁医院侯晓霞、董晓冬等医师和研究生为此书的出版所作的大量文秘工作。在此，也要感谢我们的家人，没有她们的理解、支持和帮助，本书的完成是不可能的。

任自文 吴永全

2004 年 8 月于北京

原 版 序

《临床实用心脏起搏与除颤》是为了解和处理永久起搏器和埋藏式心脏复律除颤器的医生而写。全书以实用为基础，没有面面俱到，目的是为从事心脏起搏和除颤的医务人员提供更有临床实用价值的信息。现已有数本由众多供稿者参加编写的好书足以在该领域内包罗万象。读者如欲更详细地了解某些专题，可以参考这些书。

随着技术的迅速发展和治疗装置的日益精密，心脏起搏以及新近的心脏除颤业已自成领域。几乎每一本有关心脏起搏的书都会谈到 1958 年首例起搏器的置入，以及在随后 40 年里科技上令人难以置信的飞速进步。建在心脏起搏技术基础之上的 ICD 治疗的发展更为令人震惊。从 1980 年第一台 ICD 置入人体，谁能想到在世纪之交能有如此之大的跨越？

过去，在起搏器发展的重要问题上，包括我在内的许多专家都错误地认为起搏器技术不可能再有进步。目睹了起搏器和 ICD 近年来的不断改进，我将不会再低估二者将来进一步完善的可能。很显然，今后仍有可能减小设备体积以及提高自动化和人工智能的程度。

本书意欲帮助读者理解起搏器和 ICD 的技能以及如何在治疗中应用这些知识。无论读者是初涉起搏与除颤领域，还是每日接诊这类病人，我们希望书中的内容都能有助于他们处理临床中所遇到的问题。

撰写本书的灵感之一是来自与 Dr. Seymour Furman 和 Dr. David Holmes 合著《实用心脏起搏》的愉悦。他们两人都出类拔萃，既是他们所从事领域内倍受尊敬的专家，也是我的良师益友。

当我不打算再修订《实用心脏起搏》后，最终决定撰写一本包括 ICD 在内的新书。我有幸请到 Mayo Clinic 的同事、天才的 Paul Friedman 博士和 Margaret Lloyd 博士共同参编此书。我们医院受惠于丰富的临床资料。专业技能的提高也盖源于此。由于同在一个医院工作，以相近的方式处理病人，使本书所述的“临床实践”比较一致。

我坚定地认为，少数人撰写书稿是可取的。限制作者的数量不但不会减色供稿人或编者的专业知识，反而有利于各章节的衔接以及写作风格的一致。我们希望这样的选择便于阅读和理解。

本书的内容是经过再三考虑才确定的。我们试图从置入装置的适应证顺理成章地过度到恰当的工作方式和硬件的选择，然后再写置入手术，接下来详述功能障碍与处理、并发症以及随访等有关术后处理的章节。

我们在 Mayo Clinic 得到了广泛的支持。准备此书的过程使我更加深刻地体念于斯。我们倚重于科学出版和可视信息部的帮助。编辑组成员的专长各有千秋，虽然本书

2 • 临床实用心脏起搏与除颤

的完成要归功于科学出版和可视信息部全体同仁的努力，但是，没有 Roberta Schwartz, John Prickman, Debra Ward 和 Renee Van Vleet 的帮助是不可能的。由于善解我们拟于书中的表达，他们在文字加工、编辑、排版、参考文献的核查以及校对等每一细节都颇费匠心。

可视信息组的工作同样无比杰出。这里有更多人默默无闻地帮助了我们，那些处理我们的要求、整理档案、医学绘图和制表的能工巧匠个个身手不凡。

其他还有不少人也支持了此项工作。罗切斯特 Mayo Clinic 起搏电生理组的全体医生和护士同事们对本书的不同部分都直接或间接地付出了艰辛。我们并不想以此书正式代表我院起搏电生理的全部实践；然而，考虑到临床实践和处理病人方式的高度一致，我们期望将这整体一致的临床处理策略体现于书中。

我的妻子、心脏病专家 Sharonne Hayes 提供了血流动力学一章的专业知识和超声心动图示例，帮助匪浅。Rick Nishimura 和 Tom Gerber 在血流动力学一章的插图和血流动力学方面也给予了难能可贵的帮助。Stephen Hammill, Robert Rea, Michael Glikson, Chuck Swerdlow 和 Paul DeGroot 等精心的评阅和富有创见的指正使除颤和除颤器的章节颇为增色，他们的投入令本书大为改观，在此一并致谢。

David L. Hayes, MD

目 录

第一章	与临床相关的起搏和除颤基础	1
第二章	起搏的血流动力学	45
第三章	起搏器和 ICD 的适应证	76
第四章	脉冲发生器和导线的选择	111
第五章	置入技术	142
第六章	起搏器定时周期和起搏器心电图	178
第七章	程序控制	221
第八章	频率适应性起搏	290
第九章	故障的识别及处理	310
第十章	并发症	409
第十一章	起搏器和 ICD 的放射影像	435
第十二章	电磁干扰与置入装置	465
第十三章	起搏器随访	484
索引		526

第一章 与临床相关的起搏和除颤基础

一、心脏传导系统的解剖和生理

心脏传导系统由参与整个心脏电脉冲的发生和传导的特殊组织构成。在本书中，我们综述了如何最好地应用起搏器和 ICD 治疗各种类型的传导系统疾病。要想明白如何恰当地应用上述装置治疗，关键是要了解心脏传导系统正常的解剖和生理。

正常情况下，位于右心房和上腔静脉交界处的窦房结（SA）是脉冲发生的部位（图 1-1）。窦房结由致密胶原基质组成，其中包含各种细胞成分。位于中央的大 P 细胞被认为是窦房结内电脉冲的起源，它被移行细胞及通过结周区延伸入右心房的纤维束所包围。窦房结有丰富的自主神经系统支配，后者在频率调节方面起关键作用。特殊的纤维（如 Kent 束）传导整个右房和左房的电脉冲。窦房结的自动除极频率最高，正常情况下大多数脉冲由此发生。

心房传导纤维在房室结（AV node）（位于房间隔内的一个小的内膜下结构）处汇合（图 1-1）。房室结同样接受丰富的自主神经支配，在组织结构上与窦房结相似，它由疏松的胶原基质组成，其中有 P 细胞和移行细胞。另外，还可能有浦肯野（Purkinje）细胞和心肌收缩纤维。房室结使心房和心室收缩之间存在生理性延迟，从而产生最佳的血液动力学效应。如果窦房结功能发生障碍，它还能起次级“起搏

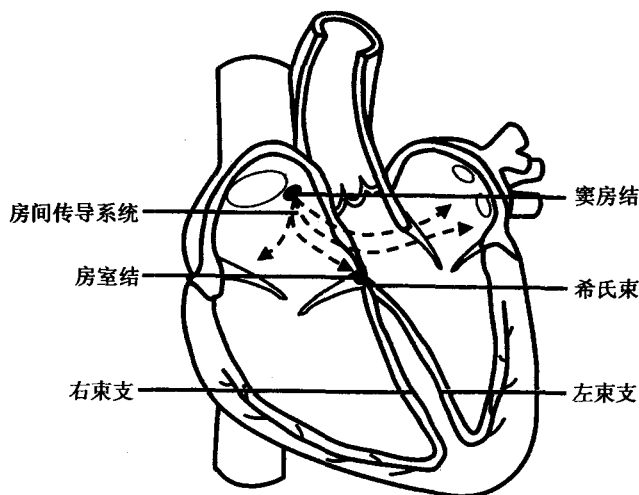


图 1-1 心脏传导系统示意图

点”的作用。最后，在发生房性快速心律失常时，房室结还能调节最终传达至心室的脉冲数（虽然通常并不太理想）。

浦肯野纤维起源于房室结的远端，形成 His 束，后者通过膜部间隔到达肌部间隔的脊部，在这儿分为不同的束支。束支系统表现出明显的个体差异，但都很复杂。右束支是一个典型的界限分明的结构，沿室间隔的右侧走行，至前乳头肌处分叉。左束支通常是一大束纤维，在左室扇形分开，有时形成功能性分支。两个束支最后都终止于与心肌收缩纤维相互交织的特殊浦肯野纤维。浦肯野纤维很少受自主神经的支配。

因为窦房结和房室结的功能和位置极其重要，所以是传导系统障碍的最常见部位。因而可以理解，窦房结功能不良和高度房室阻滞是置入起搏器最常见的适应证。然而，必须注意到传导系统疾病通常是弥漫性的，可能累及多个部位的特殊传导系统。

虽然最早的起搏器是为了治疗致命性缓慢室性心律失常而设计的，但目前的适应证已经明显拓展，其中包括了那些未累及传导系统本身的疾病。虽然已经制定出指南，为装置置入提供了统一标准，但也要考虑到患者的具体临床状况以及任何可能减轻病情的情况之重要性。

二、心肌刺激的电生理

起搏点对心肌的刺激需要启动除极波从初始激动部位开始自身传播，无论初始激动是源于自身“起搏点”还是人工刺激。心肌表现出一种被称为“兴奋性”的生物学特性，它是对刺激的一种反应，其大小与刺激强度不成比例⁽¹⁾。兴奋性因化学电荷的分离得以维持，后者产生跨膜电位。在心肌细胞，这一电-化学梯度由细胞内外不同的 Na 离子和 K 离子浓度产生。细胞外以 Na 离子为主，而细胞内以 K 离子为主。虽然细胞膜的脂质双层固有的高化学阻力维持着这种跨膜梯度，但仍可发生这些离子通过离子通道跨细胞膜的被动渗漏。这种被动渗漏被 2 种主动转运机制所抵消，每次从心肌细胞内转运出 3 个正电荷，交换 2 个正电荷进入心肌细胞内⁽²⁾⁽³⁾，产生细胞的极化。这种主动转运机制需要能量，当产能过程受阻时易致紊乱。

化学梯度在产生跨膜动作电位方面起关键作用（图 1-2）。当 -90mV 左右的膜电位上升至 -70~-60mV 左右的阈电位时，特殊的膜包绕的通道修改其结构，从失活状态到激活状态，允许细胞外 Na⁺ 离子突然流入心肌细胞内⁽⁴⁾⁽⁵⁾，产生 0 相动作电位，跨膜电位快速上升至 +20mV 左右^(6,7)。这种电位快速上升产生一个短暂的电位超射（1 相），然后是平台期（2 相），后者由对抗外向 K⁺ 离子电流的内向 Ca⁺⁺ 离子和 Na⁺ 离子流产生⁽⁸⁻¹⁰⁾。在动作电位的 3 相，跨膜电位恢复到正常，而在 4 相，跨膜电位再次逐渐上移。在特殊心脏传导系统的各个部分之间，跨膜电位的形态和各种膜包绕的离子通道的相对分布情况是不同的。

动作电位通过被称为“缝隙连接（gap junction）”的低阻力细胞间连接再被动传导至相邻细胞使之除极，并沿着细胞膜主动再传导⁽¹¹⁾⁽¹²⁾。整个心肌的除极速度依赖于心肌的不同细胞成分的除极速度和心肌细胞的几何排列。心肌缺血、电解质紊乱及药物等因素可以影响除极及除极速度。

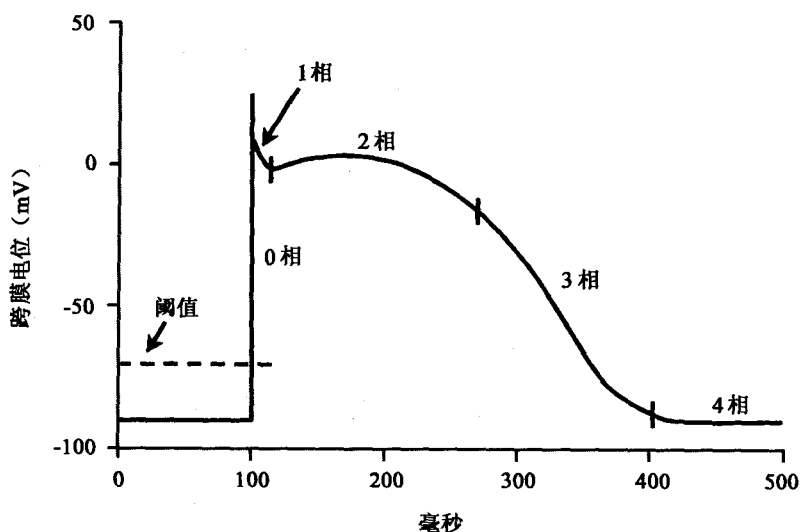


图 1-2 由各除极和复极时相组成的典型浦肯野纤维的动作电位

三、起搏的基础

(一) 刺激阈值 (stimulation threshold)

人工起搏涉及起搏电极发放足够强的电脉冲使与之接触的心肌除极并扩展除极其他心肌两方面。产生除极所需要的最小能量称为刺激阈值⁽¹³⁾。刺激的成分包括脉冲幅度（以伏计算）和脉宽（以毫秒计算）。刺激的幅度与脉宽成指数关系，形成一种双曲线式的强度-脉宽曲线（strength-duration curve）⁽¹⁴⁾。脉宽较短时，很小的脉宽变化即需伴有较大的脉冲幅度变化，这样才能除极心肌；相反，在脉宽较长时，小的脉宽变化对阈值脉冲幅度影响相对较小（图 1-3）。应注意强度-脉宽曲线上的两个点（图 1-4）。基强度（rheobase）被定义为脉宽（毫秒）无限长时的最小幅度（电压），而时值（chronaxie）是两倍刺激幅度（即两倍基强度电压）时的阈值脉宽。时值在起搏临床实践中有很重要的意义，因为它接近心肌去除所需要的最小能量阈值（微焦耳）⁽¹⁶⁾。

电压、电流及脉宽与刺激能量的关系用公式表示如下： $E = V^2 / R \times t$ 。其中 E 是刺激能量， V 是电压， R 是总的起搏阻抗，而 t 是脉宽⁽¹⁷⁾。这一公式显示当脉宽较长时，能量增加相对较少。

到目前为止讨论的强度-脉宽曲线都是恒压系统（constant voltage system）曲线。因为当前的永久起搏器是恒压系统，恒流（constant current）装置已经不再使用（图 1-5）。然而，应该认识到也可以建立恒流强度-脉宽曲线⁽¹⁸⁾。这种强度-脉宽曲线与恒压曲线一样，在形态上是双曲线型的，但在脉宽延长时，电流的下降更为平缓。因为这种平缓的下降，恒流系统的时值明显大于恒压系统的时值。

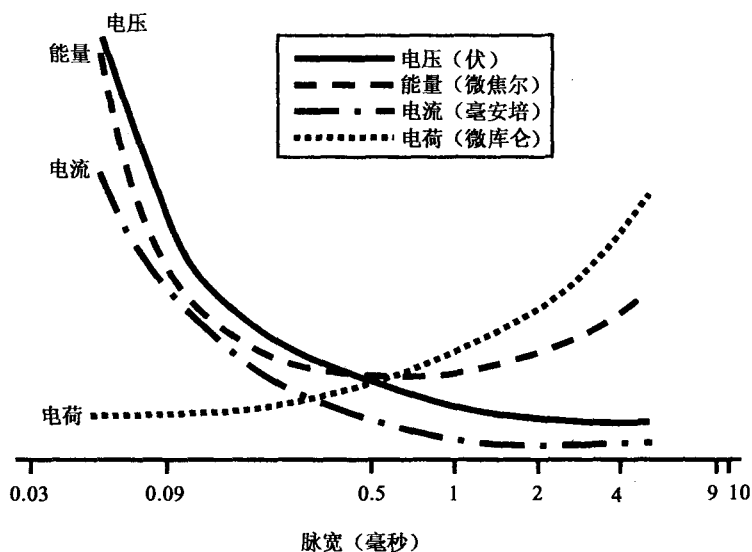


图 1-3 电荷、能量、电压和电流与脉宽的关系 当脉宽缩短时，电压和电流需要增加，而电荷下降。在阈值水平，当脉宽为 0.5~1.0ms 时能量最低，而脉宽延长和缩短时能量增加

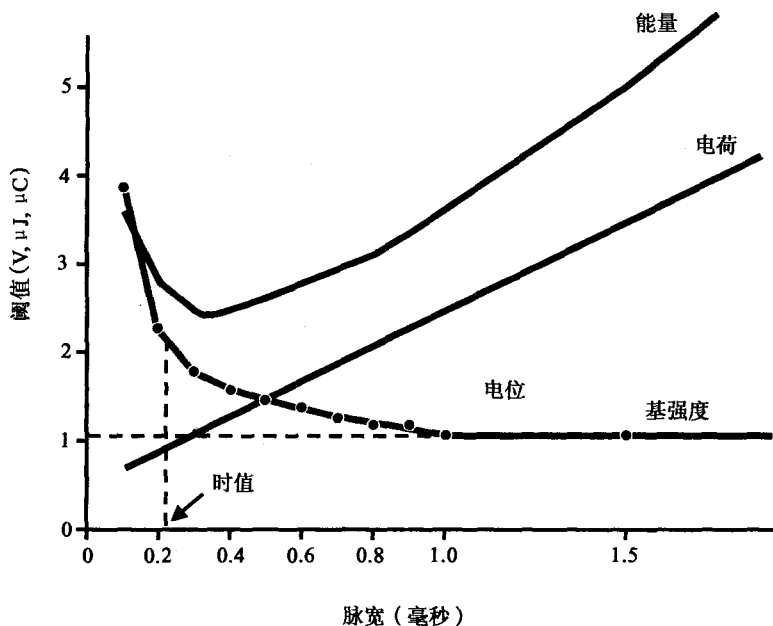


图 1-4 犬的慢性心室强度-脉宽关系曲线 用电压 (V)、电荷 (μC)、和能量 (μJ) 表示。基强度是脉宽无限长时的阈值。时值是 2 倍基强度时的脉宽

阻抗 (impedance) 是用于描述起搏系统中电流流动阻力的术语。欧姆定律 (Ohm's law) 对电压、电流及阻抗的关系作如下描述： $V = IR$ 。其中 V 是电压， I 是电流， R

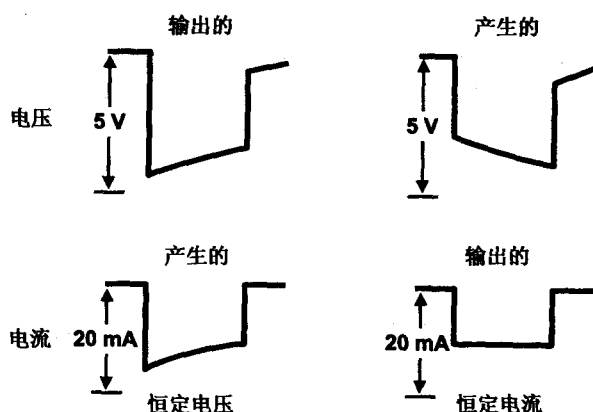


图 1-5 恒压系统中输出电压及其所产生的电流图形与恒流系统中输出电流及其所产生的电压图形相比较

是电阻⁽¹⁹⁾。虽然欧姆定律用于确定阻抗，但在技术上，阻抗 (impedance) 与电阻 (resistance) 并非可以互换的术语。阻抗 (impedance) 的含义包括产生电流流动阻力的所有因素，如导线的导体电阻，电极的电阻以及电极极化产生的电阻。通常仍然用欧姆定律（以阻抗代替电阻）计算阻抗 (impedance)。在恒压系统中，起搏阻抗越低，电流越大；相反，起搏阻抗越大，电流越低。理想的状况是，导线的导体材料电阻较低，把电流沿导线流动时所产生的热能浪费减到最小程度；而电极的电阻较大，以便最大程度地减小电流，电极极化电阻可以忽略不计。减小导线的半径可以通过提高电极的电阻和电流密度而尽量减小电流，从而可以延长电池寿命和降低刺激阈值⁽²⁰⁾。

极化 (polarization) 指的是脉冲刺激时包围在电极周围的带有相反电荷的离子层⁽²¹⁾。它与阳离子 (Na^+ 和 H_3O^+) 向阴极的移动有关，阳离子层然后又被阴离子层 (Cl^- , HPO_4^- , OH^-) 所包围。这些电荷层在脉冲刺激时产生，在脉冲刺激终止时达顶峰，然后逐渐散开。极化阻止电荷从电极向心肌的移动，从而需要增大电压。因为极化随着脉宽的延长而加大，对抗极化形成的一种方法是缩短脉宽。电极设计中加入了一些阻止极化的材料，如铂墨 (platinum black)，氧化铱 (iridium oxide)，氮化钛 (titanium nitride) 及活性碳 (activated carbon)⁽²²⁻²⁶⁾。最后，极化与电极的表面积呈反相关。为了尽量增大表面积（减少极化），尽量缩短半径（增加电极阻抗），电极设计采用小直径、多孔不规则的表面结构^(27,28)。新的“高阻抗” (high-impedance) 导线试图使这种设计的获益达到最大。

起搏阈值的变化

起搏器置入后的开始几周，心肌的阈值通常是波动的，有时候还很显著。心内膜电极置入后，开始 24 小时刺激阈值通常快速上升，以后逐渐升高，一周时达到顶峰⁽²⁹⁻³³⁾ (图 1-6)。在随后的 6~8 周内，刺激阈值通常降至高于置入时但低于峰值的水平，即所谓“慢性阈值 (chronic threshold)”。这种阈值早期升高的幅度和宽度部分依赖于电极的大小、形状和设计，电极与心肌的接触界面面积以及个体差异。

经静脉起搏导线采用被动或主动固定机制来提供稳定的电极-心肌介面。主动固定

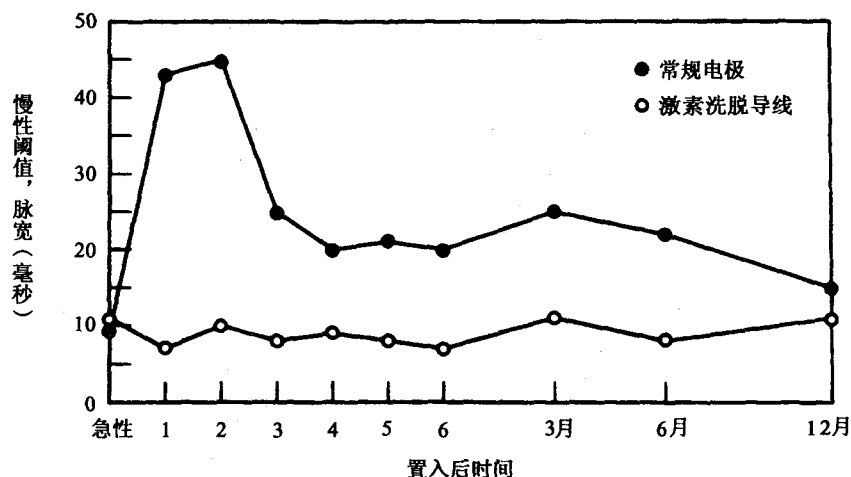


图 1-6 常规导线（非激素洗脱）（CL；实心圆点）和激素洗脱导线（ST，空心圆点）的长期起搏阈值。常规导线早期阈值升高，大约 4 周时降到一个平台。激素洗脱导线的阈值保持相对平坦，短期阈值测量无明显的变化

导线置入时的起搏阈值通常较高，置入后 15~30 分钟内常常显著下降⁽³⁴⁾。这种结果被归因于电极旋入心肌时的超急性损伤。在电极中加入激素的设计显著降低了急性和慢性阈值⁽³⁵⁻³⁷⁾。多少年来激素洗脱（steroid elution）只用于被动固定电极，但现在也已用于主动固定电极数年。

在细胞水平，经静脉起搏导线的置入导致细胞膜的急性损伤，随后产生心肌水肿，电极表面被血小板和纤维素覆盖。随后，释放各种趋化因子，产生包括单核细胞和多形核粒细胞的急性炎症反应。急性反应之后，通过侵入巨噬细胞释放蛋白水解酶和氧自由基而加速了细胞的损害。最后，心肌中的成纤维细胞开始产生胶原，形成一个包绕电极的纤维囊。该纤维囊最终增加了电极的有效半径，而表面积的增加相对较小。

刺激阈值通常具有昼夜波动特性，一般在睡眠时上升，白天下降，可能反映了自主神经张力的变化。餐后，高血糖，缺氧，急性病毒性疾病或电解质波动时，刺激阈值也可能升高。心脏病患者所使用的许多药物都可能升高起搏阈值（见第 9 章）。

传出阻滞（exit block）是时有发生的一种现象，传出阻滞表现为阈值随着时间而进行性升高。尽管置入时的导线位置和阈值均满意，但仍然会发生这种情况，心房和心室常常同时发生，更换导线后会再次发生。激素洗脱电极能防止大多数病人但不是所有病人发生传出阻滞（图 1-7）。

（二）感知

最早的起搏器以固定频率即 VOO 模式工作，而目前所有的起搏器均提供按需起搏模式，即在自身心率低于程控的频率时起搏。要想使这类起搏器按所程控的形式工作，精确、恒定地感知自身心律是必须的。

电流脉冲通过心肌时产生自身心脏电信号（图 1-8），当电能的波阵（wave front）接近心内膜电极时，电极相对于被除极的区域带正电荷，在心内电图上记录为正向曲

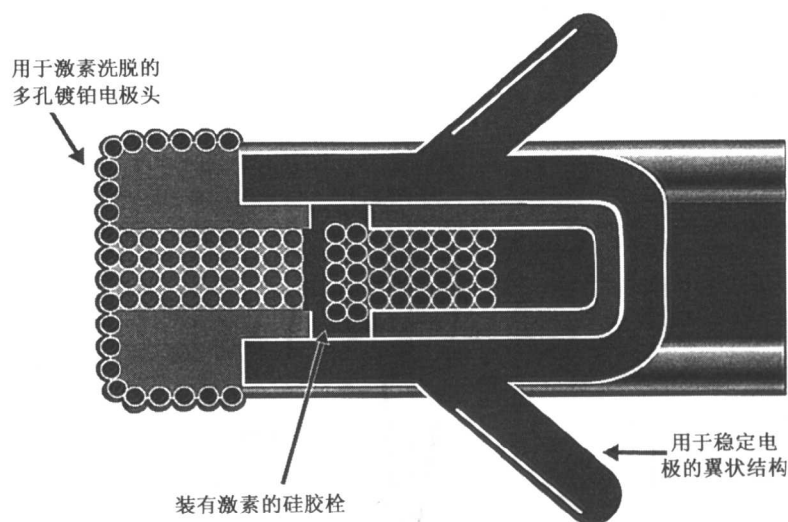


图 1-7 激素洗脱被动固定导线示意图 电极头是多孔镀铂的，硅胶栓（plug）内灌入 1mg 地塞米松钠

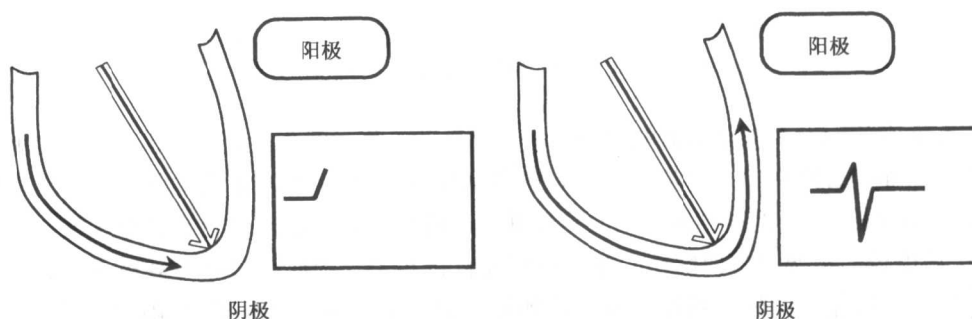


图 1-8 起搏导线与所记录的单极感知心腔内电图关系的图解
左：当电脉冲向阴极（电极头）移动时，产生正向曲折电图。
右：当电脉冲在导线的阴极下面通过时，曲折突然向下，脉冲离开阴极时，发生负向曲折

折。当波阵直接在电极下面通过时，细胞外迅速带上负电荷，并记录到一个锐利的负向曲折，被称为“本位曲折（intrinsic deflection）”^(43,44)。目前认为它发生在前进中的波阵直接通过电极下的瞬间。本位曲折前后小的正向和负向曲折代表电极周围心肌的激动。因为心室的质量较大，心室电图通常比心房电图大。弗立叶（Fourier）转换已被用来确定心房和心室电图的最大频率密度，发现心房的频率一般在 80~100Hz 之间，而心室在 10~30Hz 之间。依据这一信息，在脉冲发生器中加入了滤波系统来减弱上述频带之外的信号。滤波空白期和不应期的使用明显减少了不必要的感知，尽管肌电位（myopotential）的频率（10~200Hz）与心房和心室除极产生的电位有相当大的重叠，很难被滤掉，在单极模式感知时更是如此⁽⁴⁵⁻⁴⁷⁾。

心内电图的另一个成分是斜率（slew rate），即产生电图的最大坡度⁽⁴³⁾（图 1-9）。

斜率代表感知电极间电位变化的最大速度，是电图的第一个派生物 (dv/dt)。心房和心室可以接受的斜率最低为 $0.5V/s$ 。总体上说，斜率越高，频率密度越大，信号被感知的可能性越大。缓慢的宽信号，如 T 波产生的信号，因为低的斜率和较低的频率密度，被感知的可能性小。

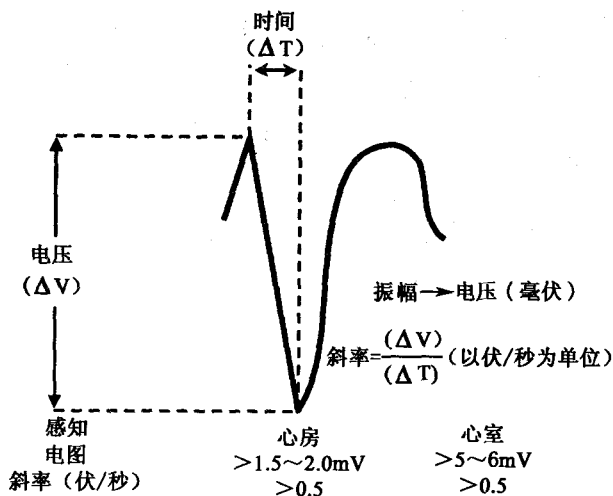


图 1-9 在心内电图中，2 个电极间记录的电压差是振幅，用毫伏表示。斜率是伏/秒，最小应为 0.5

在本章前面有关刺激阈值的讨论部分，对极化已作过描述。同样，极化影响着感知功能。脉冲刺激终止后，过量的正电荷包绕着阴极，然后逐渐衰减至电中性。后电位 (afterpotentials) 可以被感知，从而导致其后起搏脉冲的不适当抑制或延迟发生 (图 1-10)。后电位的振幅与起搏脉冲的振幅和宽度直接相关，因此，当起搏器被程控为高输出电压和长脉宽，同时把感知灵敏度调到最大时，感知到后电位的可能性最大⁽⁴⁹⁾。虽然在双腔起搏系统中，足够强度和宽度的心房后电位可以被心室通道感知而引起不恰当的心室抑制 (见后面的交叉感知 (crosstalk))，尤其是在单极系统，但采用可编程的感知不应期和空白期有助于防止起搏器对后电位发生反应⁽⁵⁰⁾。在有自动阈值测试和夺获

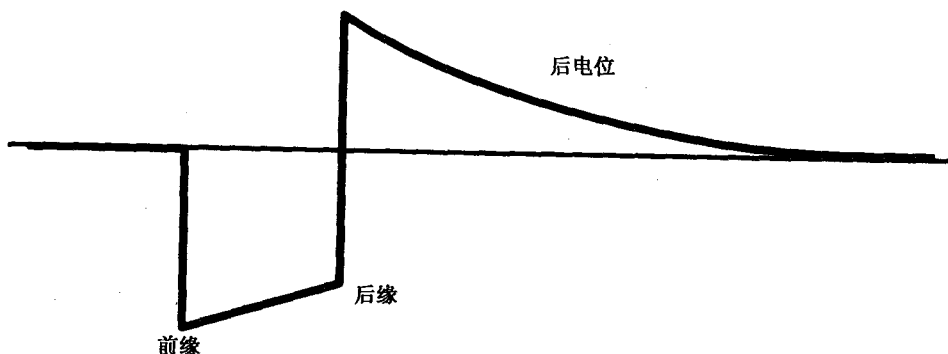


图 1-10 恒压起搏脉冲图解 可见前缘和后缘电压及极性相反的后电位。后电位可以引起感知异常