

心电图解读丛书

心律失常 心电图解读

主 编 / 郭云庚 郑 峰 李翠云

XINLÜ SHICHANG
XINDIANTU JIEDU



科学出版社

心电图解读丛书

心律失常心电图解读

主 编 郭云庚 郑 峰 李翠云

科学出版社

北京

内 容 简 介

心电图是临幊上诊断心律失常最重要的工具。心律失常患者的临幊表现因受检人群不同而有着很大差异。本书除收集大量常见心律失常心电图外,还提供了相关的临幊资料及治疗方法,以及患者随访情况,以达到帮助读者加深理解心律失常临幊意义的目的。

本书适用于临幊医生和心电图室工作人员阅读,也可供医学本科和研究生参考使用。

图书在版编目(CIP)数据

心律失常心电图解读 / 郭云庚, 郑峰, 李翠云主编. —北京:科学出版社, 2015. 3

(心电图解读丛书)

ISBN 978-7-03-043849-2

I. 心… II. ①郭… ②郑… ③李… III. 心律失常—心电图 IV. R540.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2015)第 054916 号

责任编辑:董 林 杨小玲 / 责任校对:钟 洋

责任印制:李 利 / 封面设计:吴朝洪

版权所有,违者必究。未经本社许可,数字图书馆不得使用

科学出版社 出版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

安泰印刷厂 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2015 年 3 月第一版 开本:787×1092 1/16

2015 年 3 月第一次印刷 印张:12 3/4

字数:302 000

定价: 58.00 元

(如有印装质量问题,我社负责调换)

目 录

第一章 心律失常心电图总论	(1)
一、心律失常的解剖学基础.....	(1)
二、心律失常的分类.....	(2)
三、心律失常的电生理学基础.....	(3)
四、心律失常的机制.....	(5)
五、如何分析心律失常.....	(6)
六、梯形图在分析心律失常中的应用.....	(6)
七、诊断心律失常心电图导联的选择.....	(7)
第二章 心律失常心电图实例解读	(9)
第一节 窦性心律和窦性心律失常	(9)
例 1 正常心电图(图 2-1)	(11)
例 2 正常心电图(图 2-2)	(12)
例 3 窦性心动过速(图 2-3)	(13)
例 4 窦性心动过速(图 2-4)	(14)
例 5 窦性心动过缓(图 2-5)	(15)
例 6 窦性心律不齐(图 2-6)	(16)
例 7 窦性心动过缓及心律不齐(图 2-7)	(17)
例 8 呼吸性交替电压, 不完全性右束支传导阻滞(图 2-8)	(18)
例 9 游走起搏(图 2-9)	(19)
例 10 游走起搏(图 2-10)	(20)
例 11 二度窦房传导阻滞(图 2-11)	(22)
例 12 交界性逸搏心律(图 2-12)	(24)
例 13 二度 I 型窦房传导阻滞(图 2-13)	(25)
例 14 阵发性心房颤动, 伴二度房室传导阻滞(图 2-14)	(26)
例 15 窦房传导阻滞, 交界性逸搏和短阵交界心律(图 2-15)	(28)
第二节 房性心律失常	(29)
例 16 心房性期前收缩(图 2-16)	(32)
例 17 心房性期前收缩伴心房损害(图 2-17)	(33)
例 18 心房性期前收缩, 心房损害, 不完全性右束支传导阻滞(图 2-18)	(34)
例 19 频发心房性期前收缩, 二联律(图 2-19)	(35)
例 20 频发心房性期前收缩(图 2-20)	(37)
例 21 频发房性期前收缩, 交界逸搏及短阵交界逸搏性心律, 完全性右束支传导阻滞(图 2-21)	(39)
例 22 心房性期前收缩, P on T(图 2-22)	(41)

例 23	多源性心房性期前收缩,伴偶发心室性期前收缩(图 2-23)	(43)
例 24	频发心房性期前收缩,伴慢性冠状动脉缺血(图 2-24)	(45)
例 25	心房性期前收缩及短阵房性心动过速,伴完全性右束支传导阻滞 (图 2-25)	(46)
例 26	频发心房性期前收缩,心室逸搏,一度房室传导阻滞(图 2-26)	(47)
例 27	心房性期前收缩,完全性右束支传导阻滞,阵发性心房性心动过速 (图 2-27)	(49)
例 28	短阵心房性心动过速(图 2-28)	(51)
例 29	阵发性心房性心动过速,伴心房性期前收缩(图 2-29)	(53)
例 30	急性 ST 段抬高型心肌梗死(STEMI),短阵心房性心动过速发作,完全性 右束支传导阻滞(图 2-30)	(55)
例 31	短阵心房性心动过速(图 2-31)	(57)
例 32	一度房室传导阻滞,伴频发心房性期前收缩(图 2-32)	(58)
例 33	频发心房性期前收缩,期前收缩伴心室内差异传导(图 2-33)	(60)
例 34	阵发性室上性心动过速发作,频发型心房颤动(图 2-34)	(61)
例 35	心房扑动(2:1 下传),心室肥厚(图 2-35)	(63)
例 36	心房扑动(4:1 下传)(图 2-36)	(65)
例 37	心房扑动(2:1~3:1 下传)(图 2-37)	(66)
例 38	心房扑动(3:1 下传),慢性冠状动脉缺血(图 2-38)	(67)
例 39	肌肉颤动波干扰(图 2-39)	(68)
例 40	频速型心房颤动,经口服胺碘酮治疗后先转为心房扑动再转复为窦性心 律治疗前心电图(图 2-40~图 2-42)	(70)
例 41	心房颤动,左心室肥大(图 2-43)	(74)
例 42	频速型心房颤动(图 2-44)	(75)
例 43	心房颤动,伴肢联低电压(图 2-45)	(76)
例 44	心房颤动,经胺碘酮治疗后转复为窦性心律(图 2-46)	(77)
例 45	心房颤动,慢快综合征(图 2-47)	(79)
例 46	频发心房性期前收缩,阵发频速型心房颤动(图 2-48)	(80)
例 47	频速型心房颤动,间有窦性心律(图 2-49)	(82)
例 48	室上性心动过速,伴二度 I 型房室传导阻滞,二尖瓣型 P 波(图 2-50) ..	(83)
例 49	心房扑动(图 2-51)	(85)
例 50	心房扑动(2:1 下传),治疗后转复为窦性心律,一度房室传导阻滞 (图 2-52)	(86)
例 51	心房扑动(3:1~4:1 下传)(图 2-53)	(88)
第三节	交界性心律失常	(90)
例 52	频发交界性期前收缩(图 2-54)	(91)
例 53	窦性心动过缓及心律不齐,频发交界性逸搏,夺获(图 2-55)	(92)
例 54	交界性逸搏,左心室肥大(图 2-56)	(94)

例 55 窦性心律不齐, 频发交界性逸搏或呈短阵交界逸搏心律, 窦房结夺获, 伴室内差异传导(图 2-57)	(95)
例 56 频发交界性期前收缩, 交界性并行心律, 心室内差异传导(图 2-58)	(96)
例 57 交界心律, 左室肥厚及劳损(图 2-59)	(97)
例 58 偶发心房性期前收缩, 频发交界性逸搏, 夺获(图 2-60)	(100)
例 59 频发心房性期前收缩, 交界性逸搏及夺获(图 2-61)	(101)
第四节 室性心律失常	(102)
例 60 频发室性期前收缩, 伴室房传导, 节律重整(图 2-62)	(104)
例 61 心房性期前收缩及室性期前收缩(图 2-63)	(105)
例 62 频发心室性期前收缩(间位性)(图 2-64)	(106)
例 63 窦性心动过速, 肺性 P 波, 偶发室性期前收缩 1 次, 高度房室传导阻滞(图 2-65)	(108)
例 64 频发室性期前收缩(图 2-66)	(109)
例 65 室性期前收缩(图 2-67)	(110)
第五节 心脏传导阻滞	(111)
例 66 二度 I 型房室传导阻滞, 频发房性期前收缩(图 2-68)	(112)
例 67 心房颤动, 二度房室传导阻滞, 偶发心室性期前收缩(图 2-69)	(113)
例 68 心室内传导阻滞(图 2-70)	(114)
例 69 一度房室传导阻滞(图 2-71)	(115)
例 70 二度 II 型房室传导阻滞(2:1), 不完全性右束支传导阻滞, 偶发室性期前收缩(图 2-72)	(116)
例 71 二度 I 型房室传导阻滞(文氏现象), 交界性逸搏及夺获(图 2-73)	(117)
例 72 二度 II 型房室传导阻滞(2:1 下传)(图 2-74)	(118)
例 73 二度 I 型房室传导阻滞(文氏现象), 慢性冠状动脉缺血(图 2-75)	(119)
例 74 高度房室传导阻滞, 交界逸搏心律及夺获(图 2-76)	(120)
例 75 完全性房室传导阻滞, 心室性逸搏心律(图 2-77)	(121)
例 76 完全性房室传导阻滞, 交界性逸搏心律, 前壁心肌梗死(图 2-78)	(123)
例 77 一度房室传导阻滞, 二度 I 型房室传导阻滞及跨越, 短暂完全性房室传导阻滞, 交界性逸搏心律(图 2-79)	(125)
例 78 二度 II 型房室传导阻滞, 完全性右束支传导阻滞, 心房损害(图 2-80)	(128)
第六节 束支传导阻滞	(129)
例 79 心房性期前收缩, 急性前间壁心肌缺血(图 2-81)	(131)
例 80 完全性右束支传导阻滞(图 2-82)	(133)
例 81 完全性右束支传导阻滞(图 2-83)	(135)
例 82 不完全性右束支传导阻滞(图 2-84)	(136)
例 83 心房颤动, 完全性束支传导阻滞(图 2-85)	(138)
例 84 频速型心房颤动, 间歇发作的右束支传导阻滞(图 2-86)	(140)
例 85 3 支阻滞, 4 相完全性左束支传导阻滞(图 2-87)	(142)

例 86	完全性右束支传导阻滞, 左后分支阻滞, 一度房室传导阻滞或左前分支 阻滞(图 2-88)	(146)
例 87	完全性右束支传导阻滞伴左后分支阻滞(图 2-89)	(148)
例 88	不完全性左束支传导阻滞, 慢性冠状动脉缺血(图 2-90)	(150)
例 89	完全性左束支传导阻滞(图 2-91)	(151)
例 90	偶发室性期前收缩, 3 相左束支传导阻滞(图 2-92)	(152)
例 91	频发室性期前收缩, 完全性左束支传导阻滞, 3 相左束支传导阻滞 (图 2-93)	(154)
例 92	二度 I 型房室传导阻滞, 4 相完全性左束支传导阻滞(图 2-94)	(156)
例 93	完全性左束支传导阻滞, 心室肥厚(图 2-95)	(157)
例 94	室上性心动过速, 左束支传导阻滞呈二联律(图 2-96)	(158)
例 95	左前分支传导阻滞(图 2-97)	(160)
例 96	左前分支传导阻滞(图 2-98)	(162)
例 97	频发室性期前收缩, 完全性左束支传导阻滞, 3 相左束支传导阻滞 (图 2-99)	(163)
例 98	偶发室性期前收缩, 不完全性右束支传导阻滞(图 2-100)	(164)
第七节	预激综合征	(165)
例 99	频速型心房颤动发作, B 型预激综合征, 阵发性室上性心动过速 (图 2-101)	(167)
例 100	短 P-R 正常 QRS 综合征(图 2-102)	(170)
例 101	预激综合征(A 型)(图 2-103)	(171)
例 102	预激综合征(A 型)(图 2-104)	(172)
例 103	预激综合征(A 型)(图 2-105)	(174)
例 104	预激综合征(A 型)(图 2-106)	(176)
例 105	预激综合征(A 型)(图 2-107)	(178)
例 106	预激综合征(B 型)(图 2-108)	(180)
例 107	预激综合征(B 型)(图 2-109)	(181)
例 108	预激综合征(B 型)(图 2-110)	(183)
例 109	预激综合征(B 型)(图 2-111)	(184)
例 110	预激综合征(B 型)(图 2-112)	(186)
例 111	预激综合征(B 型)(图 2-113)	(187)
例 112	预激综合征(A 型)(图 2-114)	(188)
例 113	短 P-R 正常 QRS(L-G-L) 综合征, 伴频速型心房颤动(图 2-115)	(189)
第八节	其他	(191)
例 114	血钾过高心电图(图 2-116)	(192)
例 115	高钾血症(图 2-117)	(194)
例 116	低钾血症(图 2-118)	(195)

第一章 心律失常心电图总论

一、心律失常的解剖学基础

心脏传导系统是特殊的心肌组织,正常心脏激动沿以下顺序下传(图 1-1)。

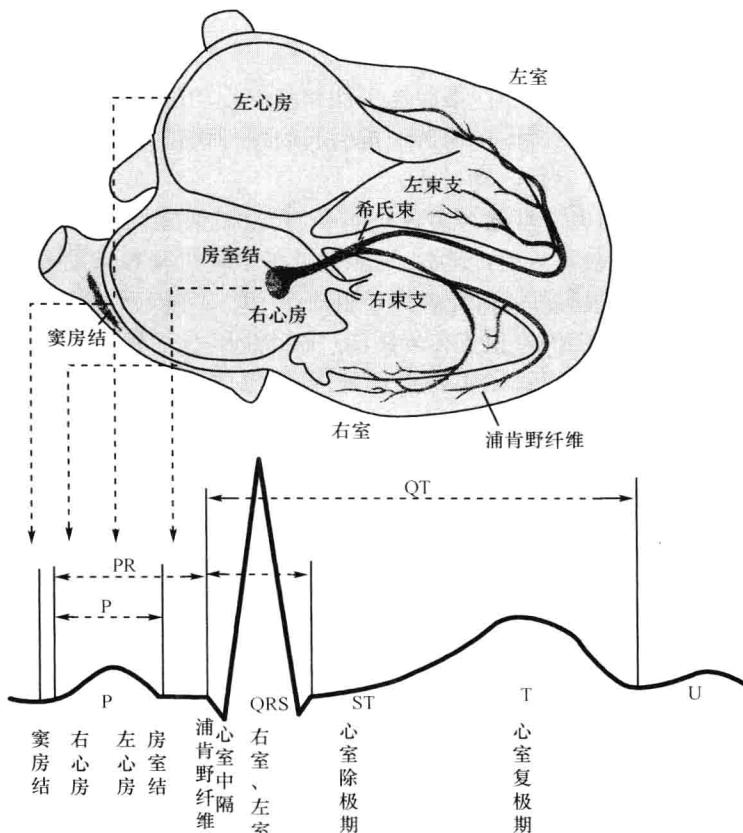


图 1-1 心脏传导系统与心电图

1. 窦房结(sino-atrial node) 正常心脏激动起源于此处,窦房结呈椭圆形,位于上腔静脉与右心耳交界处的右心房壁内,由窦房结动脉供血,多数人该动脉由右冠状动脉(right coronary artery, RCA)发出。窦房结功能主要受迷走神经和交感神经支配。

2. 房室结(atrioventricular node) 窦房结的激动经结间束下传,抵达位于房间隔右侧面下方的房室结。大多数人的房室结由右冠状动脉的房室结支供血,少数人由左冠状动脉回旋支供血。心脏激动在此处传导速度减慢,主要作用是使心室激动比心房激动有一个滞后的时间,让心房血有足够的时间送到心室。

3. 希氏束-浦肯野系统(His-bundle Purkinje system) 房室结以下为希氏束,希氏束以下

的传导纤维分成左束支和右束支,左束支较粗,又分成左前分支和左后分支,通常还有较小的“间隔支”;右束支作为一个单支直达右心室。由束支分出纤细的浦肯野纤维进入心肌,激动在浦肯野系统中传导极快,以保证整个心室肌几乎同时除极。

二、心律失常的分类

(一) 根据发生原理的分类

(1) 折返机制引起的心律失常:房室结内折返性心动过速、经旁道折返性心动过速、单形性室性心动过速、束支折返性室性心动过速、房内折返性心动过速等,以及心房扑动和心房颤动。

(2) 异常自律性引起的心律失常:多源性房性和室性心动过速等。

(3) 触发活动引起的心律失常:洋地黄中毒引起的各种快速性心律失常、加速性和心室自主节律和某些类型的室速(室性心动过速)。

有些类型的快速性心律失常可能有多种机制参与发病,如室性心动过速的发病机制包括自律性增高、折返激动及触发活动,慢性心房颤动亦是多种机制参与发病。

(4) 传导异常:① 传导阻滞,包括窦房传导阻滞(一度、二度、三度)、房室传导阻滞(一度、二度、三度)、束支传导阻滞的左束支传导阻滞(完全性和不完全性)、房内或室内传导阻滞等;② 旁路传导,如预激综合征、L-G-L 综合征等;③ 窦室传导。

(二) 根据起源部位分类

(1) 窦性心律失常:窦性心动过速、窦性心动过缓、窦性心律不齐、病态窦房结综合征和窦性停搏。

(2) 房性心律失常:房性期前收缩、房性心动过速、心房扑动、心房颤动、房内传导阻滞、房性逸搏和逸搏心律。

(3) 交界性心律失常:交界性期前收缩、交界性心动过速(阵发性和非阵发性)、交界性逸搏和逸搏心律。

(4) 室性心律失常:室性期前收缩、室性心动过速(阵发性和非阵发性)、室性逸搏和逸搏心律、心室扑动、心室颤动和心脏电静止。

(5) 被动性心律。

(三) 传导阻滞

窦房传导阻滞(一度、二度、三度)。

房室传导阻滞(一度、二度、三度)。

心室内传导阻滞(包括希氏束、左右束支和左前后分束支阻滞)。

(四) 其他

干扰及房室分离和预激综合征。

三、心律失常的电生理学基础

(一) 正常心肌电生理

1. 心肌细胞膜电位 心肌细胞的静息膜电位, 膜内负于膜外约 -90mV , 处于极化状态。心肌细胞兴奋时, 发生除极和复极, 形成动作电位。它分为 5 个时相, 0 相为除极, 是 Na^+ 快速内流所致。1 相为快速复极初期, 由 K^+ 短暂外流所致。2 相为平台期, 缓慢复极, 由 Ca^{2+} 及少量 Na^+ 经慢通道内流与 K^+ 外流所致。3 相为快速复极末期, 由 K^+ 外流所致。0 相至 3 相的时程合称为动作电位时间 (action potential duration, APD)。4 相为静息期, 非自律细胞中膜电位维持在静息水平, 在自律细胞则为自发性舒张期除极, 是特殊 Na^+ 内流所致, 其通道在 -50mV 开始开放, 它除极达到阈电位就重新激发动作电位。

2. 快反应和慢反应电活动 心肌细胞和传导系统细胞的膜电位大(负值较大), 除极速率快, 传导速度也快, 呈快反应电活动, 其除极由 Na^+ 内流所促成; 窦房结和房室结细胞膜电位小(负值较小), 除极慢, 传导也慢, 呈慢反应电活动, 除极由 Ca^{2+} 内流促成(图 1-2)。心肌病变时, 由于缺氧缺血使膜电位减小, 快反应细胞也表现出慢反应电活动。

3. 膜反应性和传导速度 膜反应性是指膜电位水平与其所激发的 0 相上升最大速率之间的关系。一般膜电位大, 0 相上升快, 振幅大, 传导速度就快; 反之, 则传导减慢。可见膜反应性是决定传导速度的重要因素, 其典型曲线呈 S 状, 多种因素(包括药物)可以增高或降低膜反应性。

4. 有效不应期 复极过程中膜电位恢复到 $-60\sim-50\text{mV}$ 时, 细胞才对刺激发生可扩布的动作电位。从除极开始到这以前的一段时间即为有效不应期 (effective refractory period, ERP), 它反映快钠通道恢复有效开放所需的最短时间。其时间长短一般与 APD 的长短变化相应, 但程度可有不同。一个 APD 中, ERP 数值大, 就意味着心肌不起反应的时间延长, 不易发生快速型心律失常(图 1-3)。

(二) 心律失常发生的电生理学基础

心律失常可由冲动形成障碍和冲动传导障碍或两者兼有所引起。

1. 冲动形成障碍

(1) 自律性增高: 自律细胞 4 相自发除极速率加快或最大舒张电位减小都会使冲动形成增多, 引起快速型心律失常。此外, 自律和非自律细胞膜电位减小到 -60mV 或更小时, 就引起 4 相自发除极而发放冲动, 即异常自律性。

(2) 后除极与触发活动: 后除极是在一个动作电位中继 0 相除极后所发生的除极, 其频率较快, 振幅较小, 呈振荡性波动, 膜电位不稳定, 容易引起异常冲动发放, 这称为触发活动 (triggered activity)。后除极分早期后除极与延迟后除极两种。前者发生在完全复极之前的

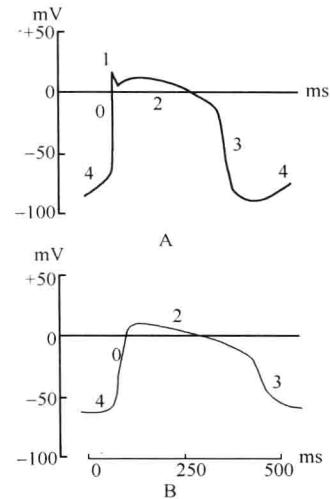


图 1-2 浦肯野纤维的快反应

A. 快反应; B. 慢反应

2相或3相中,主要由 Ca^{2+} 内流增多所引起;后者发生在完全复极之后的4相中,是细胞内 Ca^{2+} 过多诱发 Na^+ 短暂内流所引起(图1-4)。

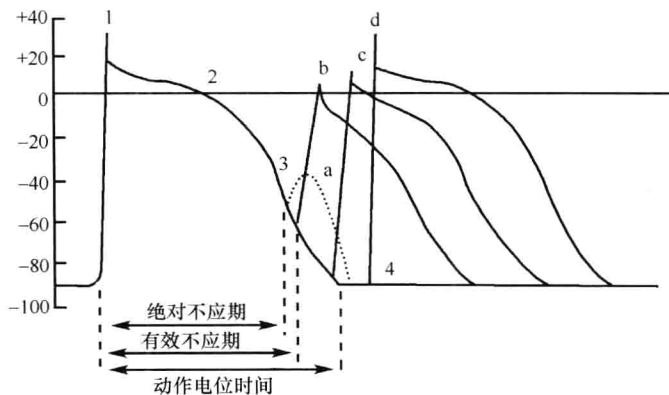


图1-3 不应期与动作电位时间

……局部除极(局部性兴奋);——全面除极(扩布性兴奋)

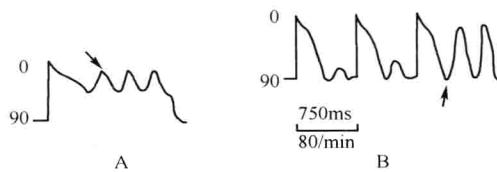


图1-4 后除极与触发活动

A. 早期后除极与触发活动;B. 延迟后除极与触发活动

2. 冲动传导障碍

(1) 单纯性传导障碍:包括传导减慢、传导阻滞、单向传导阻滞等。后者的发生可能与邻近细胞不应期长短不一或病变引起的传导递减有关。

(2) 折返激动(reentry):指冲动经传导通路折回原处而反复运行的现象。如图1-5所示,正常时浦肯野纤维AB与AC两支同时传导冲动到达心室肌BC,激发除极与收缩,而后冲动在BC段内各自消失在对方的不应期中。在病变条件下,如AC支发生单向传导阻滞,冲动不能下传,只能沿AB支经BC段而逆行至AC支,在此得以逆行通过单向阻滞区而折回至AB支,然后冲动继续沿上述通路运行,形成折返。这样,一个冲动就会反复多次激活心肌,引起快速型心律失常(图1-5)。

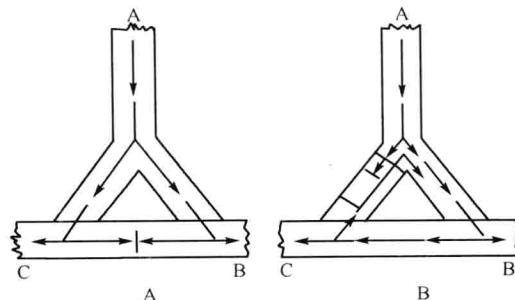


图1-5 浦肯野纤维末梢正常冲动传导,单向阻滞和折返

A. 正常冲动传导;B. 单向阻滞和折返

邻近细胞 ERP 长短不一也会引起折返。如图 1-5 所示,设 AC 支 ERP 延长,冲动到达落在 ERP 中而消失,但可经邻近的 AB 支下传而后逆行的冲动可因 AC 支的 ERP 已过而折回至 AB 处继续运行,形成折返。

四、心律失常的机制

心律失常发生的机制可分为冲动起源异常和冲动传导异常。

(一) 冲动起源异常

冲动起源异常可分为自律性机制和触发活动。

(1) 自律性机制:自律性是指心肌细胞自发产生动作电位的能力。其电生理基础是四期自发性除极活动。通常在较负的静息电位水平($-90\sim-80mV$)开始自发除极。窦房结、心房传导束、房室交界区和希氏、浦氏系统细胞均具有一定的自律性。在正常的情况下,心脏窦房结的自律性最高,控制着整个心脏跳动的节律,其他部位为潜在起搏点,均被抑制,并不能发挥起搏作用。当窦房结细胞的频率降低或者潜在起搏点兴奋性增高时,窦房结对其他起搏点的抑制作用被超越,潜在起搏点发挥起搏功能,产生异位心律。正常的心肌细胞在舒张期不具有自动除极的功能,但是,当心肌细胞的静息电位由原来的 $-90mV$ 升高到 $-65mV$ 时,开始出现四期自发性除极并反复发生激动,称为异常自律性。在心脏存在器质性病变或外来因素的影响下,可导致心肌膜电位降低引起异常自律性。当窦房结的频率降低到病变更心肌细胞的自律性以下时,异常自律性就以异常节律的方式表现出来。

冲动起源异常如发生在窦房结,可产生窦性心律失常,发生于窦房结以外的节律点,则产生异位节律。当窦房结的自律性降低、冲动产生过缓或传导遇到障碍时,房室交界区或其他部位节律点便取代了窦房结的起搏功能,其发出的冲动完全或部分地控制心脏的活动,形成了被动性异位搏动(称为逸搏)或异位心律(又称为逸搏心律)。当异位节律点的自律性超过窦房结时,便可控制整个心脏的搏动,形成主动性异位节律。若异位节律只有一个或两个,则称为过早搏动;若连续出现一系列自发性异位搏动,则称为异位快速心律失常。

(2) 触发活动:是指心脏的局部出现儿茶酚胺浓度增高、低血钾、高血钙与洋地黄中毒时,心房、心室与希氏束、浦氏组织在动作电位后产生除极活动,称为后除极。若后除极的振幅增高并达阈值,便可引起诱发快速心律失常,如联律间期相对固定的期前收缩及阵发性心动过速。

(二) 冲动传导异常

心脏传导系统本身的病变或外来因素的影响,例如,某些药物、神经、体液和电解质等均可引起传导障碍。其中包括传导减慢、传导阻滞、递减性传导、单向阻滞、单向传导和不均匀传导。冲动传导异常在临幊上常表现为各种传导阻滞,分为窦房结性、房性、房室性及室内性阻滞。其中以房室和室内阻滞较为多见。

传导减慢是指局部的心肌轻度抑制,使窦房结的冲动在下传过程中传导速度减慢,但激动仍能下传。最常见的类型是心动过缓。

当冲动传至处于生理不应期的传导组织或心肌时,表现为应激性差和传导障碍(传导

延缓或传导中断),形成生理传导阻滞或干扰现象。生理性传导阻滞主要发生在房室交界区和心室内,常为暂时性,有时能对心脏起到保护作用,使心室免于过度频繁无效地收缩。当传导组织或心肌固有的不应期异常延长或传导途径损害甚至中断时,传导能力降低或丧失,激动下传受阻,为病理性传导阻滞。另外动作电位的幅度降低、除极速度减慢或频率减低,可引起传导延缓和阻滞。

递减性传导是指在激动的传导过程中,动作电位不断减小,传导速度不断减慢,直至小到不能引起附近细胞除极而使传导中断。在正常情况下,仅见于房室交界区;但在病理情况下,可发生于心脏的任何部位。

在正常生理情况下,心肌可呈双向传导,但在病理情况下,激动只能沿一个方向传导,相反方向的激动不能通过,称为单向传导或单向阻滞。

(1) 折返激动:是所有的快速性心律失常最常见的发生机制。正常心脏,一次窦性激动经心房、房室结和心室传导后消失。当心脏在解剖或功能上存在双重的传导途径时,激动可沿一条途径下传,又从另一途径返回,使在心脏内传导的激动持续存在,并在心脏组织不应期结束后再次兴奋心房或心室,这种现象称为折返激动。单向阻滞和传导减慢是折返形成的必要条件。一般认为,环形运动和纵向分离是折返形成的方式。根据环形运动发生的部位可表现为各种阵发性心动过速、扑动及颤动。

(2) 其他:心脏的传导还有一些特殊的现象,如干扰现象与干扰性脱节、隐匿性传导、超常传导和魏登斯基现象,室内差异性传导等。

五、如何分析心律失常

(1) 通览全片,评定描记质量,删除不合格记录。如必要,可作一些补充记录如加长描记、动态观察、改变一下体位或做几次仰卧起坐等,让隐藏的波形呈现。

(2) 观察 P 波的方向,形态与规律,确定主导心律。几乎所有的学者都同意这一看法,但 Marriott 则另作努力,从辨认 QRS 的形状来推定宽 QRS 的来源。(Marriott H J L. 1999. Pearls & Pitfalls in Electrocardiography. Williams & Wilkins, USA.)

(3) 确定 P 波与 QRS 波的相互关系。

(4) 对起搏和传导方面的异常进行完整的解释,作出初步诊断。

(5) 复核全图,连同心律失常以外的发现一起写出报告。如发现对某心跳存在矛盾或疑问,应重新复核,并查阅参考资料或向专家请教。

六、梯形图在分析心律失常中的应用

梯形图是用于表明激动起源位置和传导情况的图解法(图 1-6)。1934 年由 Lewis 倡导,是分析心律失常的一种重要工具,对正确理解复杂心律失常及其发生机制很有帮助。梯形图绘制的步骤与方法如下。

(1) 画出 5 道平行线,从上到下共成 4 格,代表 4 个解剖水平,即①窦房结(S);②心房(A);③房室交界区,简称交界(AV);④心室(V)。需要时还可增加横线,如窦房(SA)等。

(2) 定出起搏点位置,在哪一个水平的上、中或下部,用圆点标明。

(3) 连接向传竖线,一般冲动在心房或心室内迅速下传者竖线近垂直,窦房或房室传导较慢,连线倾斜,斜线从左上→右下表示顺传;左下→右上表示逆传。

(4) 标出时值:习惯上用 10 毫秒(ms)为单位,心搏间距时值写在两波之间(用正体),传导时值写在相应斜线旁(用斜体)。

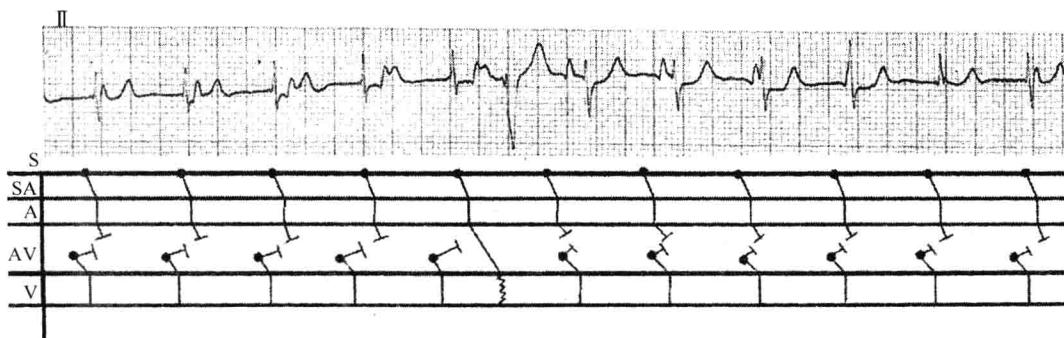


图 1-6 梯形图图例(非阵发性交界性心动过速,不完全性房室脱节)

七、诊断心律失常心电图导联的选择

理论上任何导联都有诊断心律失常的价值,实际上也是如此,但由于 P 波对诊断心律失常有特别重要的意义因此选用 P 波方向稳定,波幅较高的导联是必要的。

(1) L II :P 波稳定向上,波形清晰,最常被采用。遇到心律失常病例,医生在心电图申请单上常要求描记长 L II。

(2) 导联 V₁ 和 aVF;V₁ 靠近心房,P 波可能较明显;窦性 P 波向量指向左腿,故在 aVF 导联上可能有较好的投影,对观察心律失常也有较大帮助。近年出产的新型心电图机,除了描记 12 个常规导联之外,常有同步连续记录加长的 L II 和(或)V₁(10 秒)以利于观察心律失常。

(3) aVR :在正常窦性心律时 P 波稳定向下,如 PaVR 向上,即可判定为异位起搏,意义亦不小。

(4) 导联“A” :这是一个特殊设置的导联,用双极描记,正极置于剑突部,负极置于胸骨柄上,因导联轴与心房波除极向量接近平行,故能获得最大的投影。其窦性 P 波稳定向上,振幅比常规 12 个导联的 P 波都高,约等于 P II 的 1.5 倍,故对心律失常的表达能力特强。PA 倒置可以肯定 是异位起搏。导联 A 的描记技术简单,对诊断心律失常的帮助很大,有突出优点,建议临幊上多采用(图 1-7)。

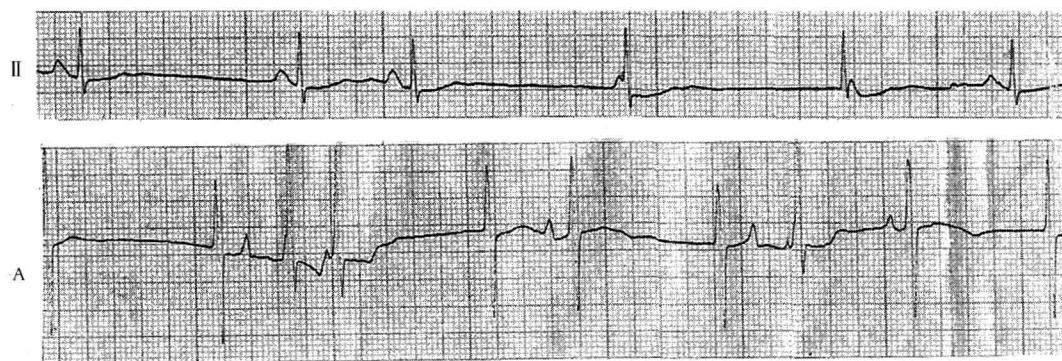


图 1-7 导联 A 的高尖 P 波

第二章 心律失常心电图实例解读

第一节 窦性心律和窦性心律失常

(一) 窦性心律心电图诊断依据

- (1) 一系列连续出现的窦性 P 波(3 次以上)。
- (2) P 波 I、II、aVF、V₅、V₆ 以及动态心电图 CM₃、CM₅ 直立;aVR 倒置;其他导联的 P 波的方向视其电轴而定(可能直立或倒置)。

(二) 正常窦性心律

- (1) 窦性 P 波连续规律出现。
- (2) P 波频率 60~100 次/分(6 岁以下儿童可超过 100 次/分),宽度≤0.1 秒,振幅<0.25mV。
- (3) 冲动逐次下传至心室,QRS 波呈室上性,P-R 间期稳定,正常范围 0.12~0.20 秒。
- (4) 各 P-P 间期及 R-R 间期差距不超过 0.12 秒。

(三) 窦性心动过速

- (1) 窦性心律,P-QRS-T 规律发生,心率 100 次/分以上。
- (2) 可能出现 ST 段上斜型压低。
- (3) 其余特点同正常窦性心律。
- (4) 临床意义:窦性心动过速常见于发热、体力活动、饮酒、甲状腺功能亢进症、心肌炎、心力衰竭或药物(莨菪类、肾上腺素等)影响。

(四) 窦性心动过缓

- (1) 窦性心律,P-QRS-T 规律发生,心率 60 次/分以内。
- (2) 其余特点同正常窦性心律。
- (3) 临床意义:健康者、安静睡眠、重体力劳动者、运动员休息时窦性心率可略低于 60 次/分;病态窦房结综合征、甲状腺功能减退、深度黄疸、颅内压增高或药物(如 β 受体阻滞剂、洋地黄或利舍平)影响可引起窦性心动过缓。

(五) 窦性心律不齐

- (1) 窦性心律,同一导联各 P-P 或 R-R 间期长短相差超过 0.12 秒,或最大 P-P 间距大于最小 P-P 间距的 10%。

- (2) P-QRS-T 波正常。
- (3) 心律不齐多与呼吸周期有关,吸气时心率增快,呼气时减慢,但也有与呼吸无关者。
- (4) 窦性心律不齐,多属生理现象,儿童或老年人较多见。

(六) 窦性停搏

- (1) 窦性心律过程中 P-QRS-T 波突然失落,休止时间不定。
- (2) 停搏时 P-P 间距不为平常 P-P 的整倍数。
- (3) 停搏可能不规则重复出现,停搏后可自动恢复窦性心搏或出现低位起搏点的逸搏。
- (4) 窦性心搏暂停可见于窦房结功能不全或迷走神经受到强烈刺激时。

(七) 病态窦房结综合征

- (1) 与生理情况不相适应的窦性心动过缓,心率低于 50 次/分,甚至 40 次/分以下。
- (2) 可出现窦性停搏或窦房传导阻滞,严重者可导致心源性脑缺血发作 (Adams-Stokes syndrome, 阿-斯综合征)。
- (3) 有的病例严重的缓慢性心律失常与过速的异位性心律失常或心房颤动不规则交替出现,构成所谓慢-快综合征 (brady-tachycardiac syndrome)。
- (4) 多伴有异位起搏点的逸搏或房室结病变 (双结病变)。
- (5) 临床意义:病窦综合征见于缺血性心脏病、心肌病、心肌炎或心脏退行性病变,偶见于迷走神经张力过高、颈动脉窦晕厥或药物影响。

(八) 游走起搏或游走心律

- (1) 窦房结内游走起搏:P 波高矮或平坦相互交替,形状略有差异,但始终保持窦性心律的特点。由于起搏点游走于窦房结的上、中或下部,P-R 也略有差异,但都在 0.12~0.20 秒。
- (2) 窦房结至房室交界间游走起搏或游走心律:P 波呈正向、平坦或逆行相交替,持续时间不定。随起搏点移动,心率和 P-R 间期可略有改变,但多不显著。
- (3) 游走起搏多与迷走神经兴奋有关,有时与体位(立卧位)改变或药物(如洋地黄)有关。游走起搏并不表明心脏有器质性病变,多属暂时性。

(九) 窦性期前收缩

- (1) 此症较为少见,在窦性心律的情况下出现期前的 P-QRS-T,各波形态与窦性心搏完全相同。
- (2) 联律间距大都固定。
- (3) 代偿间歇不全,或没有代偿间歇,期前收缩后又按正常的窦性周期发生 P-QRS-T。
- (4) 常呈二联律,应与窦性心律不齐和高位房性期前收缩区别。