

(第二版)

心电图学

ELECTROCARDIOGRAPHY

下卷

陈清启 主编



山东科学技术出版社
www.lkj.com.cn

(第二版)

心电图学

ELECTROCARDIOGRAPHY

下卷

陈清启 主编

编委会名单

主 编	陈清启	青岛大学医学院附属医院心内科教授 汕头大学医学院第一附属医院客座教授
副 主 编	何秉贤	新疆医科大学第一附属医院心内科教授
	郭继鸿	北京大学人民医院心内科教授
	吴 祥	浙江大学医学院附属二院心内科教授
	刘仁光	辽宁医学院附属第一医院心血管病研究所长、心内科教授
	杨庭树	中国人民解放军总医院心内科教授
	卢喜烈	中国人民解放军总医院心电图室主任
	王志毅	天津医科大学总医院心电室主任
	谭学瑞	汕头大学医学院第一附属医院心内科教授
	方丕华	北京阜外心血管病医院心内科教授、心功能科主任
	于小林	青岛大学医学院附属海慈医院心功能科主任、教授
	王永权	中国医科大学第一附属医院心电科主任
	李自普	青岛大学医学院附属医院小儿心内科教授
	张雪娟	青岛大学医学院附属医院心内科副教授
常务编委	(按姓氏拼音为序)	
	陈元禄	天津泰达心血管病医院电生理科主任、教授
	崔俊玉	北京军区总医院心内科主任、教授
	何方田	浙江邵逸夫医院心电图室主任
	洪 葵	南昌大学第二附属医院心内科主任、教授
	黄织春	内蒙医科大学附属医院心内科教授
	贾邢倩	新疆自治区医院心电科主任、教授
	姜治忠	北京阜外心血管病医院心内科教授
	李 俊	青岛市立医院心电图室主任
	李方洁	北京望京医院心内科教授
	李忠杰	浙江省人民医院心电科主任、教授
	刘 霞	上海复旦大学瑞金医院心电图室主任、教授
	卢才义	中国人民解放军总医院教授
	王红宇	山西医科大学第二附属医院心功能科主任、教授
	王东明	汕头大学医学院第一附属医院心内科教授
	魏经汉	河南医科大学第一附属医院心内科教授
	尹彦琳	北京阜外心血管病医院心功能科
	鱼运寿	浙江宁波市第一人民医院心电科主任、主任医师
	张海澄	北京大学人民医院心内科教授

编 者 (按姓氏拼音为序)

- 曹东方 北京阜外心血管病医院心功能科
陈刚 日照市人民医院
陈静 南昌大学第二附属医院心电科主任
胡金柱 南昌大学第二附属医院
李俊伟 山西医科大学第二附属医院
李乔华 湖南湘雅医学院附属医院教授
梁德才 济南军区青岛第一疗养院主任医师
刘芳 天津泰达心血管病医院
鲁端 浙江邵逸夫医院教授
马向荣 中国解放军 466 医院
牟延光 潍坊市第一医院心内科
聂娜娜 青岛大学医学院附属医院
齐洪涛 青岛大学医学院第二附属医院心电科主任
陶晓娟 北京阜外心血管病医院心功能科
田嘉伟 青岛大学医学院附属医院
王彩星 山西医科大学第二附属医院
王凤秀 新疆自治区医院心电科教授
王高频 辽宁医学院附属第一医院
王建勇 天津泰达心血管病医院
魏太星 河南医科大学第一附属医院心内科教授
向晋涛 中国心脏起搏与心电生理杂志
辛辉 青岛大学医学院附属医院心电诊断科主任
徐兆龙 辽宁医学院附属第一医院
杨国杰 河南医科大学第一附属医院
伊婕 青岛市崂山区医院心内科
张翀 桂林医学院附属医院
张建义 桂林医学院附属医院心内科主任、教授
张文博 滨州医学院附属医院心内科教授
张夏林 北京康复医院副主任医师
赵晖 青岛大学医学院附属医院心电诊断科副主任
赵丹 天津泰达心血管病医院
赵春玲 天津泰达心血管病医院
赵青 青岛大学医学院附属医院心内科副教授
郑方胜 青岛大学医学院附属医院心内科教授
周慧 南昌大学第二附属医院
- 主编助理** 辛辉 赵晖 伊婕 牟延光 齐洪涛

目 录

下 卷

第四十五章	心电图特殊波	1079
第一节	J 波(osborn 波)	1079
第二节	U 波	1085
第三节	Epsilon 波	1087
第四节	Delta 波	1088
第五节	Brugda 波	1090
第六节	Niagara 瀑布样 T 波	1091
第七节	Lambda 波	1093
第八节	非梗死性 Q 波	1094
第九节	Wolff 波	1098
第十节	QRS 碎裂波	1099
第十一节	CFAE 电位(心房碎裂波)与 肌袖房性心律失常	1104
第十二节	Pardee 波	1105
第十三节	喜马拉雅 P 波	1106
第十四节	QRS 波群丑征	1107
第十五节	圆顶尖角 T 波	1108
第十六节	圆顶尖峰型 P' 波	1109
第十七节	巨 R 波	1110
第十八节	窄高 QRS 波	1111
第十九节	同源心室分离波	1113
第二十节	交感肺型 P 波	1113
第二十一节	巨大 T 波	1114
第五篇	小儿心电图	1117
第四十六章	小儿心电图概论	1119
第一节	小儿心电图检查指征	1119
第二节	小儿心电图描记注意事项	1120
第三节	小儿心电图特征及其正常 参考值	1122
第四节	小儿心电图分析方法	1129

第四十七章	心房扩大与心室肥大	1134
第一节	心房扩大	1134
第二节	心室肥大	1134
第四十八章	心包炎、心肌炎与心肌病	1140
第一节	心包炎	1140
第二节	心肌炎与心肌病	1140
第四十九章	先天性心脏病	1146
第五十章	药物作用及电解质紊乱对心电图 的影响	1147
第一节	洋地黄类引起的心律失常	1147
第二节	其他药物与心律失常	1148
第三节	电解质紊乱对心电图的 影响	1149
第五十一章	小儿心律失常	1150
第一节	概述	1150
第二节	窦性心律失常	1155
第三节	期前收缩	1158
第四节	阵发性心动过速	1159
第五节	扑动和颤动	1163
第六节	心脏传导阻滞	1163
第七节	预激综合征	1167
第八节	全身性疾病引起的 心律失常	1168
第九节	其他原因引起的心律失常	1173
第五十二章	小儿心电向量图	1176
第五十三章	胎儿心电图	1178
第一节	胎儿心电图描记方法	1178
第二节	正常胎儿心电图	1179
第三节	异常胎儿心电图	1181

目 录

第六篇 心电图鉴别诊断及复杂、疑难心电图的阅读与分析	1183
第五十四章 心电图各波段异常的鉴别诊断	
第一节 P 波异常的鉴别诊断	1185
第二节 P-R 间期异常	1195
第三节 Q 波异常	1199
第四节 QRS 波群异常	1214
第五节 ST 段异常	1226
第六节 T 波异常	1234
第七节 Q-T 间期异常	1239
第八节 U 波异常的鉴别诊断	1240
第五十五章 房室肥大的鉴别诊断	1242
第一节 心房肥大的鉴别诊断	1242
第二节 心室肥大的鉴别诊断	1243
第三节 双侧心室肥大的鉴别诊断	1244
第五十六章 非梗死 Q 波的鉴别诊断	1245
第一节 心脏病变引起的 Q 波	1245
第二节 非心脏原因引起的 Q 波	1247
第五十七章 心律失常的鉴别诊断	1249
第一节 P 波形态多变的鉴别	1249
第二节 提早出现的心搏	1250
第三节 延迟出现的心搏	1256
第四节 心率缓慢而规则	1256
第五节 心率快而不规则	1258
第六节 心室律不整	1260
第七节 房性二联律	1262
第八节 室性二联律	1263
第九节 P 波与 QRS 波群完全无关	1264
第五十八章 现代诊疗技术在心电图鉴别诊断中的应用	1265
第一节 动态心电图	1265
第二节 食管导联心电图	1267
第三节 食管心房调搏术	1267
第四节 心脏固有频率测定	1270
第五节 窦房结心电图	1270
第六节 希氏束电图	1271
第七节 体表心脏等电位标测图	1273
第八节 心腔内心电图	1273
第九节 心室晚电位	1273

第五十九章 心电图试验在心电图鉴别诊断中的应用	1275
第一节 阿托品试验	1275
第二节 异丙基肾上腺素试验	1276
第三节 按压颈动脉窦试验	1276
第四节 心得安试验	1278
第五节 心电图运动负荷试验	1278
第六十章 复杂、疑难心电图的阅读与分析	1281
第一节 复杂、疑难心电图分析方法	1281
第二节 复杂、疑难心电图梯形图诊断技术及应用	1285
第三节 宽 QRS 波群心动过速的诊断与鉴别诊断	1311
第四节 快速识别宽 QRS 心动过速为室性心动过速简易五步法	1323
第五节 心电散点图呈现的房室结功能不应期及对宽 QRS 波的鉴别	1325
第六节 窄 QRS 波群心动过速的诊断与鉴别诊断	1331
第七节 房室结及折返径路内双径路、多径路传导的心电图分析	1349
第八节 特殊类型的室性期前收缩	1357
第九节 心电图二联律伴发特殊心电现象的分析	1361
第十节 并行心律伴发特殊心电现象的分析	1365
第十一节 心房颤动心电图分析的难点解析	1372
第十二节 心电图长间歇伴心电特殊现象的解析	1375
第十三节 房室交接性逸搏伴多种心电现象的解析	1384
第十四节 双侧束支主干部阻滞心电图分析方法	1393
第十五节 复杂窦房、房室传导阻滞心电图分析方法	1403
第十六节 预激综合征中复杂、疑难心电图的分析方法与技巧	1405
第十七节 高血钾症复杂心电图	



第十八节	分析 1413 急性心肌梗死不典型心电图 分析方法与判读 1423	第九节	动态心电图诊断中常见的一些 问题 1591
第十九节	复杂心电现象心电图的分析 方法及技巧 1432	第十节	植入式 Holter 1597
第二十节	心律失常的诊断误区 1450	第六十三章	心脏负荷试验 1599
第二十一节	动态心电图在复杂疑难 心电图分析中的应用 1456	第一节	运动负荷试验 1599
第七篇 起搏、动态、运动、电生理心电图 及派生心电图 1459		第二节	心脏药物负荷试验和其他负荷 试验 1623
第六十一章 起搏心电图 1461		第三节	儿童负荷试验 1627
第一节	心脏起搏基础 1461	第六十四章	电生理检查及电生理 心电图 1633
第二节	人工心脏起搏器植入技术 1487	第一节	无创电生理检查及电生理 心电图(见第六十六章) 1633
第三节	起搏心电图分析技术及注意 事项 1490	第二节	有创心内电生理检查及心腔内 心电图 1633
第四节	起搏心电图图形 1495	第三节	窦房结电图 1640
第五节	单腔起搏器心电图 1517	第四节	希氏束电图 1641
第六节	双腔起搏器心电图 1526	第五节	单相动作电位 1645
第七节	频率适应性起搏器心电图 1539	第六节	心脏刺激术 1650
第八节	生理性起搏心电图 1541	第七节	心脏介入诊断及治疗中的 心电图 1652
第九节	起搏故障心电图 1543	第六十五章	心电监测与远程心电监测 技术 1661
第十节	与起搏器有关的心律失常 1554	第一节	各种心电监测技术 1661
第十一节	人工心脏起搏器的选用原则 及进展 1562	第二节	心电信息管理网络及技术 1674
第十二节	起搏器的程控及遥测 简介 1564	第六十六章	食管导联心电图和食管心脏电 生理检查 1680
第十三节	起搏器与临床 1565	第一节	食管导联心电图 1680
第六十二章 动态心电图 1566		第二节	食管心脏电生理检查技术 1682
第一节	动态心电图的产生和发展 1566	第三节	心脏不应期测定 1685
第二节	动态心电图检查的临床应用和 适应证选择 1569	第四节	窦房结及房室交接区功能 检测 1687
第三节	动态心电图系统的设备与基本 技术指标 1578	第五节	房室结双径路及多径路 检测 1690
第四节	如何防止动态心电图的干扰 与伪差 1579	第六节	预激综合征电生理检查 1694
第五节	动态心电图的编辑 1580	第七节	阵发性折返性室上性心动 过速 1698
第六节	动态心电图报告书写 1581	第八节	常见的电生理现象 1706
第七节	动态心电图新技术及临床 应用 1582	第九节	食管心脏电生理检查诊断心律 失常的优点与不足 1711
第八节	无症状性心肌缺血的动态心电图 诊断 1590	第六十七章	经食管心脏起搏及电复律 1717



目 录

第三节	经食管心脏电复律	1719
第六十八章	派生心电图	1721
第一节	正交导联心电图	1721
第二节	立体心电图	1724
第三节	心率变异性	1726
第四节	高频心电图临床应用及研究	1741
第五节	信号平均心电图与心室晚电位的临床应用	1754
第六节	频谱心电图	1758
第七节	压力感受器敏感性测定及应用	1762
第六十九章	心磁图	1764
第一节	仪器与检测方法	1764
第二节	心磁图的特点	1768
第三节	正常心磁图	1768
第四节	心磁图的临床应用	1771
第五节	评价与展望	1798
第七十章	心电散点图	1800
第一节	概述	1800
第二节	非线性混沌理论	1800
第三节	混沌与心电学的结合	1802
第四节	心电散点图的发展	1803
第五节	心电散点图基础	1805
第六节	窦性心律的散点图	1809
第七节	心律失常的心电散点图	1810
第八节	疑难动态心电图的散点图分析	1815
第九节	心电散点图软件	1818
第七十一章	心电治疗技术与心电图	1819
第一节	心脏起搏术	1819
第二节	射频消融术	1819
第三节	电除颤与电转复术	1819
第四节	24 小时动态血压监测的临床应用	1822
第八篇 心电图与临床		1827
第七十二章	心电图临床诊断中的几个问题	1829
第一节	概述	1829
第二节	心电图临床应用适应证选择	1830
第三节	心电图报告的出具及阅读	1831
第四节	临床心电图数据库的建立	1836
第五节	心电图诊断名词、术语规范化建议	1836
第六节	心电图正常值范围概念更新	1837
第七节	计算机心电图自动诊断的认识	1837
第八节	注意心电图的个体差异	1838
第九节	心电图诊断失误的原因分析及对策	1839
第七十三章	心律失常的心电图与临床	1842
第一节	心电图判断良性室性心律失常的价值	1842
第二节	病理性与功能性室性期前收缩的鉴别诊断和处理	1843
第三节	恶性心律失常的心电图与临床	1854
第四节	无创心电技术预测恶性心律失常及心脏性猝死	1857
第五节	心室电风暴	1861
第六节	自主神经与心律失常	1863
第七节	房室交界区和束支不应期在体表心电图的测定	1865
第八节	不需要治疗的心律失常	1867
第九节	抗心律失常药物的致心律失常作用	1870
第七十四章	心肌缺血、心肌梗死的心电图与临床	1873
第一节	心电图预测急性心肌梗死相关血管的价值	1873
第二节	临床心肌缺血与心电图	1875
第三节	巨 R 形 ST 段抬高的特性及其临床意义	1878
第四节	急性心肌梗死猝死预警心电图	1881
第七十五章	心脏移植与心电图	1885
第七十六章	ST-T 改变的临床问题	1898
第七十七章	起搏器与临床	1907
第一节	植入起搏器的适应证	1907
第二节	起搏器安装技术的常见并发症及其处理	1908

附录	1911
附录 1. 心电图心率推算表	1911
附录 2. 肢体导联六轴系统坐标图	1912
附录 3. 心电轴换算指数	1913
附录 4. 目测心电轴示意图	1914
附录 5. 各年龄组正常 P-R 间期的最 高限度(S)	1914
附录 6. 小儿各年龄组的平均心率及最小 及最大幅度	1914
附录 7. 小儿 P-R 间期随年龄和心率 变化正常范围(S)	1915
附录 8. 心电图各波段正常值	1915
附录 9. 小儿各年龄组 Q-T 及 Q-Tc 的平均值及最大值	1916
附录 10. DCG24 小时心率正常	
范围	1917
附录 11. 食道调搏法心脏电生理检查 诊断参考值	1917
附录 12. 运动试验年龄与最大心率 相关表	1917
附录 13. 不同心率时 Q-T 间期的 正常值	1918
附录 14. 心动周期、心率与 Q-T 间期正常 最高值对照表	1918
附录 15. 不同年龄组儿童 P、QRS、T 波 的平均电轴	1919
中文索引	1920
英文索引	1952
参考文献	1960

心电图特殊波

第一节 J 波 (osborn 波)

心电图上从 QRS 波急转为 ST 段的连接点称之为 J 点 (J Point), 它标志着心室除极结束和心室复极开始。在心脏正常情况下, 心室最后除极和心室最早复极之间存在着共同过渡区, 在人体重叠时间约 10 ms。倘若 J 点从基线移位则称 J 点偏移, 常见于过早复极及综合征过早复极、急性心

肌缺血、心包炎和束支传导阻滞等。如 J 点偏移呈特殊圆顶或驼峰状时称之为 J 波 (wave J) (图 45-1)。文献报道 J 波命名甚多, 诸如驼峰征、Osborn 波、晚期预激波、低温波、低温驼峰状、J 点波以及 K 波等, 但命名为 J 波更合适且通用。

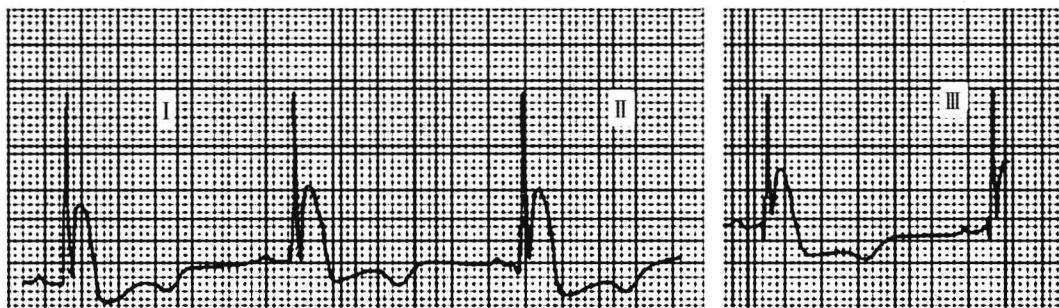


图 45-1 J 波示意图

一、J 波研究的历史

1920 年和 1922 年 Krause 等进行犬血钙浓度实验, 首次提出高血钙 J 点变化。1938 年, Tomaszewski 首次报道 1 例意外低体温患者 QRS 波与 ST 段交接处呈现额外有缓慢偏移, 作者称之为低温波; 1940 年 Kossmann 也注意到低体温患者有类似心电图变化。1943 年 Grosse - Brockhoff 和 Schoedel 在犬实验中发现一种特殊“室内传导阻滞”与 J 波相似, 1952 年 Bigelow 等和 Juvenelle 等

报道低体温患者相似心电图变化是由于心肌缺氧所致, 并命名为 J 波。1953 年 Osborn 对此更深入研究, 认为 J 波是一种损伤电流 (后人称 Osborn 波); 并在犬实验中证实该损伤电流与酸中毒有关, 当动脉血 pH 恢复正常后 J 波亦随之消失。直至 1958 ~ 1959 年 Emslie - Smith 等研究表明, J 波形成与酸中毒无关。后来, Okada 等对 50 例意外低体温患者研究指出机体酸中毒时不会出现 Osborn 波。1959 年 West 等从犬实验中证实, 低体温下心表动作电位呈尖峰、圆顶状 (spike and dome, S



第四篇 常见心电现象、心电图部分相关概念及心电特殊波

& D),但随着心率增快而易消失。1984年Douglas等报道1例甲状腺良性瘤继发高钙血症患者心电图表现J点明显抬高;同年Sridharan等报道1例转移性鳞癌患者证实J波变化与血钙浓度升高有关,并提出J波变化是由于高浓度血钙选择性缩短心内膜下心肌动作电位2时相所致。

二、J波形成机制

至今尚未完全阐明,有如下不同解释:①心房复极波:最早提出J波是心房复极变化。但由于房室交界性心律、心房颤动及完全性房室传导阻滞时,J波仍然存在,故很快被否定。②心室除极程序改变:激动从不同方向同步激动某部心肌组织形成额外除极波,即所谓心室晚期预激波。③神经肌肉间兴奋传递延缓:心脏激动从心内膜到心外膜神经肌肉间传导突然减慢,形成缓慢圆钝除极波。④室间隔基底部最后除极:室间隔基底部对寒冷刺激最为敏感,可使之传导延缓而造成心室最后除极。⑤除极与复极过程重叠:由于心室除极过程与复极过程不同程度延缓,致使两者重叠成为明显形成J波。⑥心室性期前收缩期复极或心室延迟除极。

目前认为,J波的发生是由于心肌瞬时外向钾电流(Ito)增加,内外膜电位差和复极离散度增大,心外膜心肌动作电位缩短而发生过早复极所致。二十世纪80年代末,Antzelevitch在研究犬心室透壁电特性时,发现心外膜细胞动作电位1相与2相之间存在明显的切迹,而内膜却很小,同时发现心外膜存在较大的Ito。1994~2000年Yan Ganxin等在经冠状动脉灌注的犬心肌组织电生理模型基础上,采用同步记录跨心室壁内、中、外三层心肌细胞动作电位和跨室壁心电图的先进技术,观察三层心肌细胞动作电位和跨室壁心电图的相关性,发现心电图的J波和外膜心肌复极1相的“切迹”同步出现;在将灌注液温度降低到29℃时,外膜层切迹更加突出,心电图的J波也明显增大。据此证明心电图J波和外膜切迹两者呈对应关系,表明外膜与中、内层心肌细胞动作电位在1相的电位差是J波形成的细胞电生理学基础(图45-2)。J波形成以后容易产生2相折返,引发室性心律失常。有学者认为,特发性异常J波的发生机制与Brugada波没有本质区别,属离子

通道异常性心电疾病。

继发性异常J波常与低温、高钙血症、神经源性疾病(如蛛网膜下腔出血、脑出血、脑挫伤、颈椎外伤或手术致颈交感神经损伤、脑死亡)等有关。

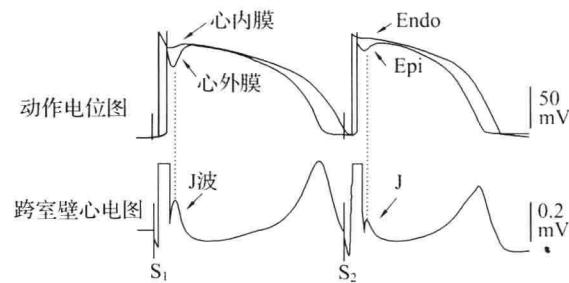


图45-2 心电图的J波和外膜心肌复极I相的“切迹”同步出现,切迹越深,J波越明显

三、J波现象的细胞学基础

整个器官的病理生理变化是由组成该器官的细胞特性改变决定的,故要阐明低温对心脏影响,必须先了解低温对单个心肌细胞的影响。从单个心肌细胞水平看,调节离子流和微粒进出细胞或细胞器的各种膜蛋白对温度变化是敏感的,这些膜结合蛋白包括肌纤维膜、肌浆网膜和线粒体膜上的离子通道、泵和交换器(transporters)。当体温变化时通过不同方式影响着这些膜结合蛋白效能,诸如离子通道闸门(gating)的开启受着体温调节等。当体温下降时闸门开放状态时间缩短,通过该通道的离子流量减少。低体温对肌纤维膜上的 Ca^{2+} 通道的影响尤为明显,当体温下降10℃时, Ca^{2+} (Ica)交换率将下降3~6倍,而 Na^+ 和 K^+ 离子交换率下降分别为1.2和1.4倍。导致Ica对温度变化特别敏感原因可能是温度变化对 Ca^{2+} 通道闸门的直接作用;或由于一些代谢过程对闸门的间接影响,如环磷酸腺苷(C-AMP)的磷酸化过程,包含着许多环化酶、激酶和磷酸化酶的作用,而这些代谢过程均随着体温下降而减慢。Ica交换率降低,致使 Ca^{2+} 从细胞外进入细胞内减少;除了离子通道之外,心肌细胞还利用许多与膜蛋白结合的离子泵和交换器调节细胞内的离子浓度。这些包括埋藏于肌纤维膜、肌浆网膜和线粒体膜上的 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵的各种 Ca^{2+} 交换系统。正常情况下,心肌除极通过肌纤维膜上 Ca^{2+} 通道

的 Ca^{2+} 离子引起游离 Ca^{2+} —— $[\text{Ca}^{2+}]_I$ 短暂升高;这种小量 $[\text{Ca}^{2+}]_I$ 的升高促发肌浆网膜和线粒体膜上的 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵的各种 Ca^{2+} 大量释放,此过程称为钙诱发钙的释放。在很大程度上这种肌浆网膜上的钙离子释放促使心肌收缩,一旦 $[\text{Ca}^{2+}]_I$ 开始升高有好几种机制使其回降到控制水平。在这些机制中,某些方式如肌纤维和线粒体膜上的 Ca^{2+} 泵作用太慢,而 $\text{Na}^+ - \text{Ca}^+$ 交换作用太小,故引起 Ca^{2+} 迅速下降主要取决于肌浆网膜上的 Ca^{2+} 的重摄取能力。但这一过程需要水解 ATP 供能,随着机体温度下降,与 ATP 水解起作用的 $\text{Ca}^{2+} - \text{ATP}$ 酶活性下降,ATP 水解受到抑制,肌浆网膜重摄取 Ca^{2+} 能力降低,导致胞质中游离钙浓度升高。

同样,肌纤维膜上的 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵的活性亦受体温调节。在细胞内 Na^+ 和 Ca^{2+} 浓度正常情况下, $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ 交换是将 Ca^{2+} 转出细胞外,而 Na^+ 传入细胞内,然后再通过 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵功能受抑制,于胞质内 Na^+ 浓度升高,结果通过 $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ 逆交换机制将 Na^+ 传出细胞外,而大量 Ca^{2+} 传入细胞内引起胞质内 Ca^{2+} 升高。

综上所述,在机体低温状态下,肌浆网膜上的 Ca^{2+} 泵和肌纤维膜上的 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵的活性降低,两者均导致细胞内钙升高。已知心肌外膜组织(EPI)存在瞬间外向电流(Ito),且受着 Ca^{2+} 调节及体温影响。而心肌内膜组织(ENDO),却无 Ito 存在。由于这种贯穿性电压阶差,可在心电图上出现 J 波、随着 EPI 的 Ito 的增高,J 波亦更趋显著。如 Litovsky 和 Antzelevitch 采用微电技术观察刺激对离体犬 EPI 和 ENDO 的影响,记录两者的跨膜动作电位。于寒冷刺激时 EPI 的 Ito 增强,动作电位呈现尖峰、圆钝状(S&D),而 ENDO 仅表现动作电位早期有轻微变化,这种电压阶差在心电图上可描记明显 J 波;应用 Ito 阻滞剂 4-氨基吡啶(4-aminopyridine)可消除 EPI 的 S&D,J 波亦随即消失。故许多作者认为,EPI 的瞬间外向电流增强是形成 J 波的电生理基础。

四、J 波的特性

J 波大小由各导联中最显著 J 波的高度(mV)和宽度(s)的乘积表示,J 波特性为:

(一) J 波以 II 或 V₆ 导联最常见 约占 85%,然而在深低温时常以 V₃ 或 V₄ 导联最明显。如 Okala 等报道 40 例低温性 J 波,并非所有导联均能显示,以下壁及左胸导联最为常见。而 aVL 导联最为少见(图 45-3),故如仅描记单个导联亦有可能漏诊。

(二) J 波极性为下向 但 V₁ 和 aVR 导联 J 波多呈负向(图 45-3)。

(三) 低温性 J 波大小与体温呈负相关 体温在 30 ℃ 以下时 J 波明显,体温在 30 ℃ 以上时较小,且随着体温上升而逐渐减小,体温恢复正常后,J 波亦随即消失;但亦有少数病例 J 波可持续数周至数月之久,但 J 波一旦消失即不再重现。

(四) 心电图表现顺钟向转位时 J 波不明显

如在 Okada 等报道资料中 5 例体温低于 30 ℃,J 波相对偏小,其中 4 例心电图呈现顺钟向转位,作者提出 J 波不明显原因可能与顺种向转位有关。

(五) J 波空间平均向量指向右前下略偏左,这可解释 J 波在下壁及左胸导联特别明显原因。

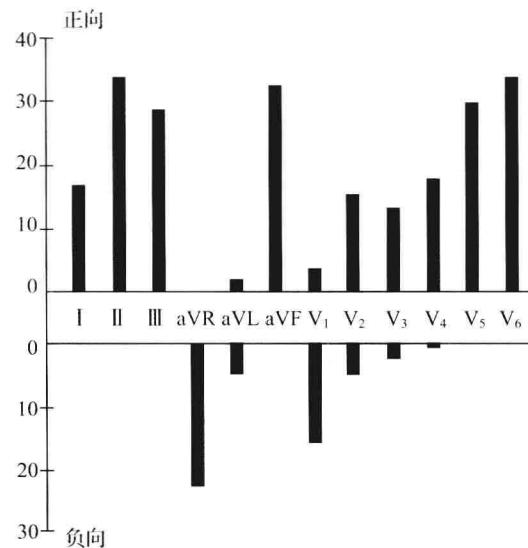


图 45-3 J 波极性及常见导联

J 波的心电图诊断标准是 J 点抬高 ≥ 0.1 mV、持续时间 ≥ 20 ms 时。J 波也是 ST 段的起始部分,J 波常伴 ST 段的起始部或全部抬高(见图 45-4a,b)。J 波受心率和自主神经的影响,心率慢时 J 波明显,心率快时 J 波变小;同时与体温过低、高钙血症、中枢或周围神经系统受损等病症有

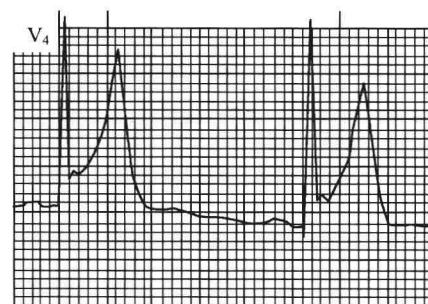
第四篇 常见心电现象、心电图部分相关概念及心电特殊波

关。其心电图特点是：① QRS 波终末有明显的挫折波（J 波），同时多伴有 ST 段缩短和抬高，Q-T 间期缩短，T 波无异常，心前导联最为明显。② J 波以心前 V₃、V₄ 导联最为明显，可影响到 V₂ 和

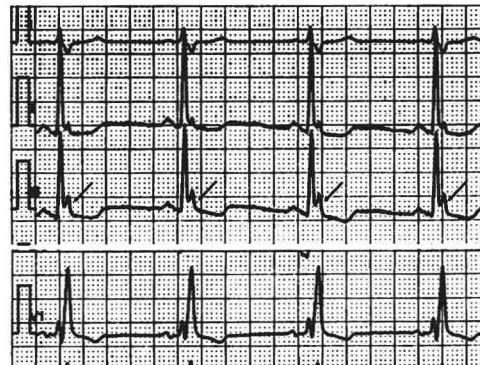
V₅、V₆ 导联。③ 可有反复发作而原因不明的室速、室颤史（特发性 J 波）。④ J 波呈多样性，易受心率、运动、温度及自主神经的影响。



(A)



(B)



(C)

图 45-4 J 波的心电图特点

A. J 波；B. 早期复极的 J 点抬高；C. 完全性右束支阻滞心电图，肢体导联 QRS 波增宽，伴有切迹的 QRS 波终末部分类似 J 波（箭头所示）

五、J 波异常的病因

(一) 意外机体低温 从动物实验及临幊上某些低体温患者（<34 °C）心电图可表现窦性心动过缓、P-R 间期延长、室上性心律失常、Q-T 间期延长及 J 波，但以 J 波最具特征性且常见。如 Okada 等报道 50 例意外低温患者中 40 例（80%）有 J 波，许多患者为酗酒和（或）营养不良的流浪者，由于酒精中毒或疾病虚弱而暴露于寒冷环境中。Rothfold 认为，J 波亦可见于健康年青人，而心电图表现窦性心动过缓，Q-T 间期延长及驼峰状 J 波综合征患者才具有病理性诊断意义（图 45-5）。

(二) 高钙血症 心电图表现 P-R 间期延长，QRS 时间增宽，S-T 段缩短、T 波低平及 J 波、高血

钙 J 波变化不呈圆钝顶峰状，且 Q-T 间期缩短（图 45-6），这与低温性 J 波不同。

(三) 神经系统病变 引起 J 波异常除了机体低温、高钙血症外，尚可由中枢及周围神经系统病变引起，诸如脑部外伤、蜘蛛膜下腔出血、安眠药过量致心肺骤停的复苏过程、在颈根部清扫手术后交感神经损伤、动物实验刺激左颈胸交感神经节等，有些作者提出下丘脑病变亦参与 J 波形成。神经系统病变发生异常 J 波机制不清，但已有报道脑坏死患者经静脉注射异丙肾上腺素或间羟胺后 J 波明显缩小。近来，Krause 等报道 1 例 Q-T 间期延长、明显 J 波并发多形性室性心动过速患者静注肾上腺素后 J 波减小，提示神经系统病变出现 J 波异常可能与交感神经功能减退有关。

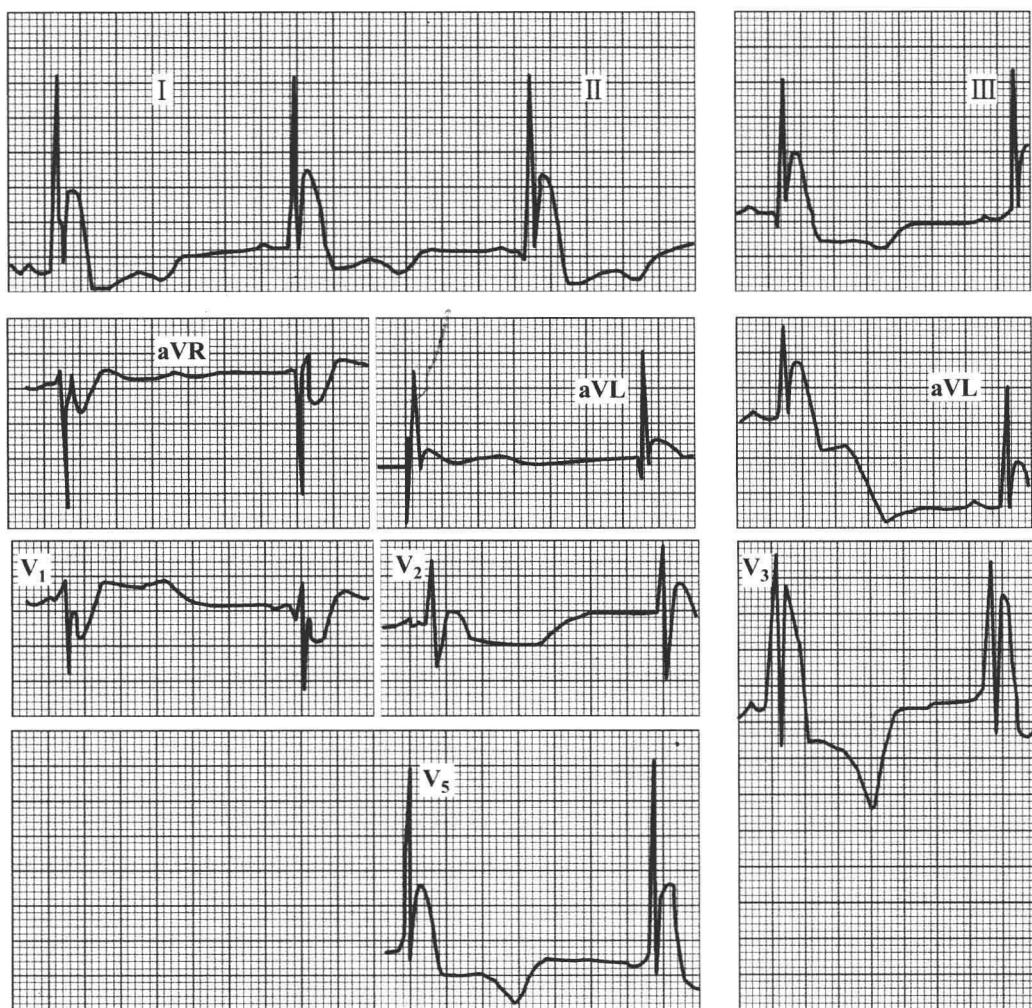


图 45-5 意外机体低温的心电图:巨大 J 波

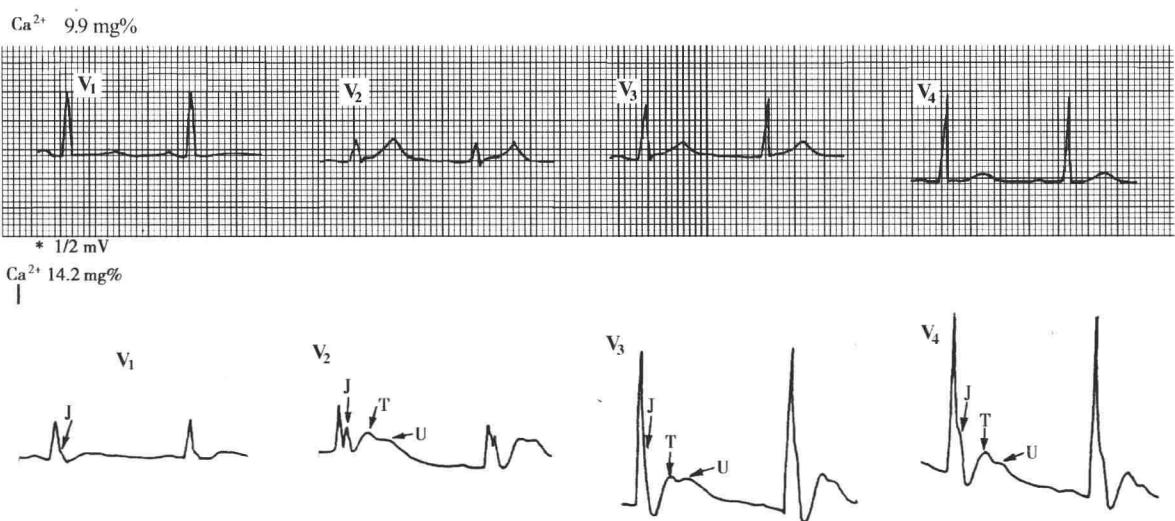


图 45-6 上颌窦癌术后继发性高血钙

第四篇 常见心电现象、心电图部分相关概念及心电特殊波

(四)原因未明 此外,尚有体温、血钙正常又无神经系统病变者出现 J 波异常,称特发性 J 波 (idiopathic J wave)。可能与自主神经系统功能

失调有关,有些作者提出心脏交感神经末梢网状组织先天性发育缺陷是其诱发因素(图 45-7)。

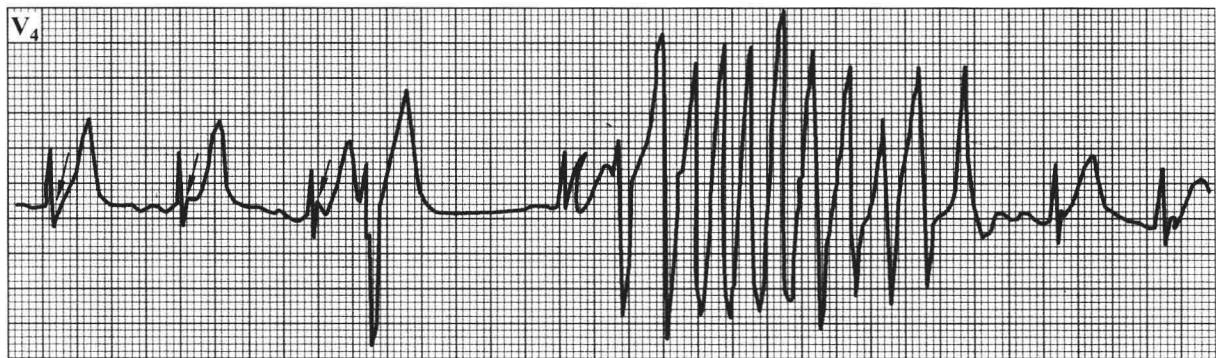


图 45-7 特发性 J 波

男性,32岁。心电图示明显 J 波,于长心动周期后出现 TdP

六、临床意义

关于 J 波与心律失常之间的关系目前所知甚少,看法也不太一致。但近来有一些报道致命性心律失常的 QRS 波终末部分明显改变。如 Brugada 等报道 8 例右束支阻滞伴持续性 ST 段抬高患者反复发生室性心动过速和室颤,而无任何器质性心脏病变。Aizawa 等报道 8 例特发性室颤中 4 例 QRS 终末部分有切迹,且于前心动周期延长时切迹更为明显,作者称为“慢频率依赖性室内传导阻滞”,而实为异常 J 波。最近,Bjerregard 等报道 1 例多形性室性心动过速及反复昏厥患者存在异常 J 波,经 24 h 心率变异(HRV)监测发现患者白天副交感神经张力特别增高而交感神经张力较低;夜间副交感神经张力较低,而交感神经张力反而增高,作者推测该例恶性心律失常与自主神经系统紊乱有关。机体低温并发房颤的发生率较高,深低温时还可发生室颤。如 Okada 等报道,60 例意外低温患者中 23 例并发房颤,另有 3 例心律缓慢而规则患者由于低温 P 波振幅缩小或寒冷致使 P 波不易辨认,作者推测为房颤伴完全性房室传阻滞,或为窦性心动过缓伴窦—室传导及交界性心律。

机体低温时希氏束影响较小,但深度低温可使 P-R 间期延长。如 Goul 等实验研究,以冰冻液注入患者房室交界组织处出现 P-H 间期延

长,提示低温对房室交界处的传导有直接抑制作用。Zotti 等犬实验中,记录体温降至 15 ℃ 后又恢复到 35 ℃ 的希氏束图,显示 A-H 间期随着体温下降而逐渐延长,表现为双束支或房室结水平传导阻滞,作者还观察到低温时出现类似高血钾时的窦—室传导。最近 Brugada 等指出右束支传阻滞合并持续性 ST 段抬高与猝死有关,其中 50% 病例有 H-V 间期延长,预示可能发生致命性心律失常。Jacobs 等报道 1 例肛温 32 ℃ 患者并发房性心律 2:1 及文氏型房室传导阻滞。Bachour 等报道一例肛温 26 ℃ 者心电图表现窦缓,房颤及显著 J 波,窦性心律伴 2:1 及文氏型房室传导阻滞。

关于低温性 J 波诱发室性心律失常的机制可能为触发活动所致,低体温时细胞内钙超负荷所产生瞬间外向振荡电流,引起早期和(或)延迟后除极,从而促发室性心律失常。特发性 J 波诱发致命心律失常可能与自主神经系统紊乱有关。当机体受到暴冷刺激时中枢神经系统和心脏最先受影响,致使心脏植物神经功能失调。此外,低温还可间接通过皮肤温度感受器的反射机制影响心脏代谢和电活动,引起自主神经系统和体液紊乱,从而导致心肌电生理不匀性而诱发心律失常。

综上所述,J 波异常诱发心律失常有以下几点值得强调:① 机体低温并发心律失常的发生率差异很大,各家报道发生率从 0~100%。② 机体

低温常并发室上性心律失常；如窦缓、房颤、房室交界性心律以及房室传导阻滞，反之，体温增高则易发生室性心律失常。③ 高钙血症及神经系统

病变时的J波异常少有并发心律失常。④ 特发性J波与致命性室性心律失常密切相关（图45-7）。

第二节 U波

一、定义

U波是紧接T波后的一个低频、低振幅波，是心室复极的一部分。正常情况下，部分受检者的心电图可以出现U波并与T波方向相同，在T波直立的导联，U波振幅通常不高于同导联T波的25%，QTU间期通常不超过0.44 s。U波的大小常与心率有关，心率缓慢时U波较高，心率较快时U波变小或消失。多年来认为，U波的增高见于低血钾，U波倒置见于冠心病。近年来，不少学者重视了U波发生机制与临床联系的研究。本章对U波的现状作一简介。

二、发生机制

U波的发生机制目前尚不十分清楚，但是有三种假说。

(一) U波是浦肯野纤维的复极波 该假说认为浦肯野纤维动作电位持续时间较长，在普通心室肌复极后浦肯野纤维复极形成了U波。有作者不同意此假说，提出以下看法：① U波的形态降支缓慢，升支较陡，与浦肯野纤维复极模式不符；② 浦肯野纤维数量太少，其复极电位不易形成有一幅度的U波；③ U波的时限与心脏周期性机械运动呈明显的依赖性；④ U波正常时限为160~230 ms，与浦肯野纤维动作电位持续时间不同；⑤ 心室肌纤维与浦肯野纤维动作电位依心率的变化，两者的差异发生变化，心率慢时差异增大，心率快时差异减少，而T波终点与aU点的间期无差异；⑥ 左束支或右束支传导阻滞时，U波的方向与无束支传导阻滞无一致性差别。

(二) U波是部分心肌复极延迟的复极波 该假说认为，T波是大部分心室肌的复极波，而U波是少部分心肌延迟复极所形成。这种延迟复极

的心室肌主要有乳头肌或心室肌的M细胞。其根据为：① M细胞的动作电位时（APD）长，具有较强的慢频率依赖性，与U波特性相同；② M细胞含量大，是心室肌细胞的30%~40%；③ 计算机程序控制模拟研究也提示U波源于M细胞区。反对该假说的理由有：① 心室肌复极过程不符合U波升支陡、降支缓慢的特点；② Laggara认为，M细胞复极延迟可引起T波增重，不应产生独立的，完全不同的U波。

(三) 电—机械偶联引起的后电位 该假说认为，心室肌在舒张早期机械活动时的伸展动作可以作用于动作电位的终末，使单侧心室肌纤维的终末复极延长，而产生U波。其根据为：① 心脏在周期活动中，电活动在前，机械活动在后，两者相差40~70 ms，形成了兴奋—收缩偶联。T波发生在心室收缩期，而U波发生在第2心音之后的心室舒张期。在第2心音之后，心室进入等容舒张期，即半月瓣已关闭，房室瓣尚未开放，此时心室肌伸展。心室肌伸展可以激活心肌细胞膜上机械敏感的离子通道，这种离子通道随心肌牵张及伸展力的变化，形成离子的跨膜扩散，引起内向电流，心电图上表现为U波。② U波的时限与心室舒张前期与等容舒张期的时限一致。③ U波的幅度随舒张容积的增加而增加。该假说引起学术界极大的关注，需进一步研究证实。

三、心电图特征

(一) 正常U波 心率较慢时可以出现U波，U波多与T波紧密相连形成TU融合波并与T波方向一致，直立的U波振幅不超过同导联T波的25%，QTU间期通常不超过0.44 s，没有任何临床病史和心脏病家族史。

(二) 异常U波 U波振幅超过T波的

第四篇 常见心电现象、心电图部分相关概念及心电特殊波

25%,或者U波绝对值>2mV,或者U波倒置均被认为是异常U波。常见的异常U波多为继发改变,例如,低温、低钾、脑猝中、三度房室阻滞等。少数病例源于先天性离子通道异常,如各种类型的长Q-T间期综合征(LQTS),有时这类患者的心电图U波并不十分明显(T波增宽或TU融合),而以Q-T间期延长为主。

四、U波与临床

U波异常表现为U波增高、U波低、U波倒置。

(一) U波增高 当U波幅度>2mm时,可认为U波增高,>5mm为明显增高,多见于低血钾、脑血管意外、完全性房室传导阻滞、心动过速、高血钙及过早搏动,应用钙剂、洋地黄、儿茶酚胺类药物后,训练有素的运动员有时U波亦可增高。

(二) U波降低 无重要意义,需结合临床进行考虑。

(三) U波倒置 除aVR、aVF、Ⅲ导联外,其余导联U波倒置,均有病理意义,多见于心肌缺

血、心肌梗死、心室肥大、高血压、心脏瓣膜病等,并常伴有其他心电图异常。U波倒置分两型:
① 初始型:倒置的U波先负后正,多见于高血病等;
② 终末型:倒置的U波先正后负,多见于冠心病。

(四) T-U融合时U波的辨认,在部分患者中,可发生T-U融合;尤其在Q-T间期延长的患者>100ms,T波可侵入U波的范围,掩盖U波或与U波发生融合。鉴别方法:可同步记录心电图和心音图,T波终点和U波起点与第2心音的发生相一致。

(五) 与临床的联系 引起低血钾的原因很多,在此不赘述。低血钾引起的U波增大同时会伴有相关的临床病症和电解质化验检查异常的证据,当血清钾浓度<3.0mmol/L时,心电图即可出现U波。LQTS可以出现异常U波,该病常伴有家族史或其他隐性遗传疾病。另外,异常U波常发生于某些重症疾病,如低温冻伤、脑卒中、三度房室阻滞等在诊断时注意鉴别。

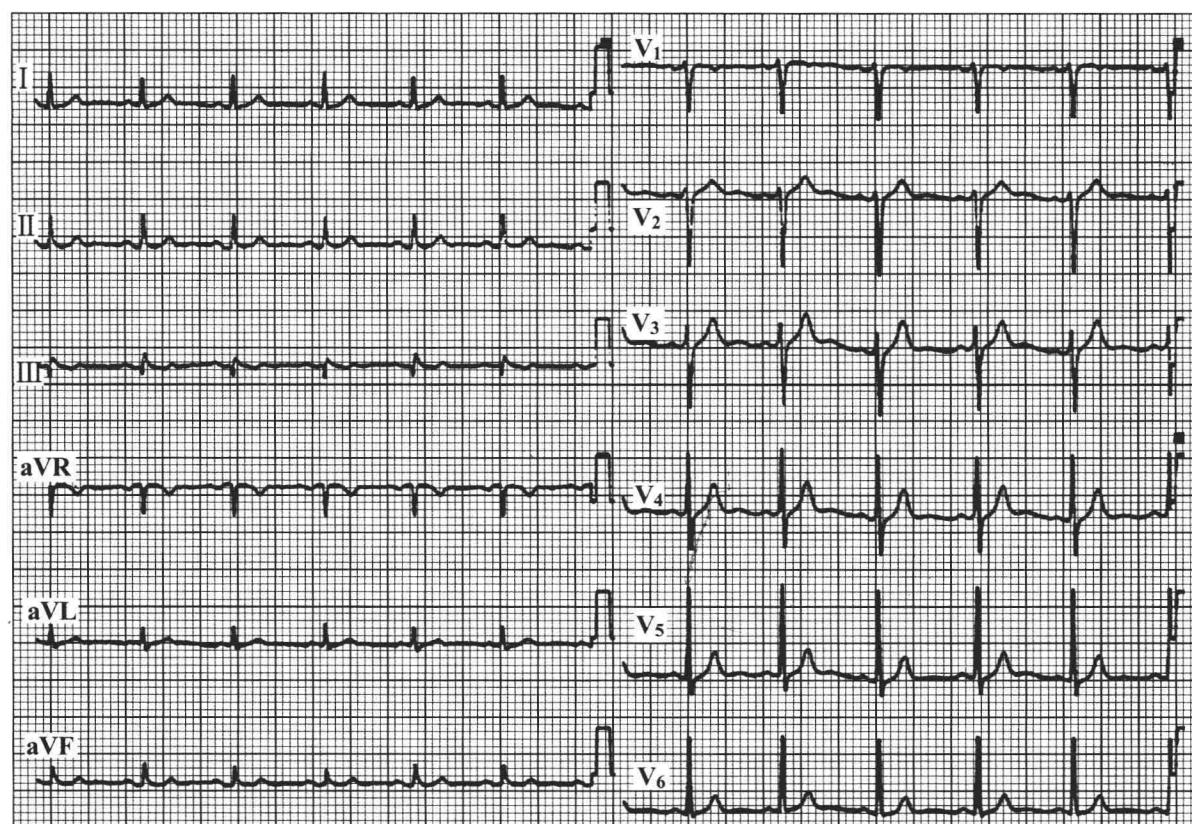


图45-8 正常心电图,多数心前导联可见低振幅U波