

实用心律失常学

——1100例心电图个案临床分析

(第二版)

夏宏器 邓开伯 编著

中国协和医科大学出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

实用心律失常学 / 夏宏器, 邓开伯编著. —北京: 中国协和医科大学出版社, 2008. 5
ISBN 978 - 7 - 81136 - 032 - 5

I. 实… II. ①夏…②邓… III. 心律失常 - 诊疗 IV. R541. 7

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2008) 第 049895 号

ISBN 978-7-81136-032-5



9 787811 360325 >

实用心律失常学——1100 例心电图个案临床分析

编 著: 夏宏器 邓开伯

责任编辑: 陈永生 谢 冰

出版发行: 中国协和医科大学出版社

(北京东单三条九号 邮编 100730 电话 65260378)

网 址: www. pumcp. com

经 销: 新华书店总店北京发行所

印 刷: 北京丽源印刷厂

开 本: 889×1194 毫米 1/16 开

印 张: 95

字 数: 3000 千字

版 次: 2008 年 10 月第一版 2008 年 10 月第一次印刷

印 数: 1 — 3 000

定 价: 248.00 元

ISBN 978 - 7 - 81136 - 032 - 5/R · 032

(凡购本书, 如有缺页、倒页、脱页及其他质量问题, 由本社发行部调换)

作者简介



律失常的临床分析与决策》、《心律失常临床诊疗手册》。现任《国际心血管杂志》（中文版）副主编、《中国心血管杂志》副主编，中国无创心功能学会常务副主任委员、秘书长，中国心脏监护研究中心副主任委员。

夏宏器，男，江苏无锡人，教授、主任医师。1959年毕业于北京医科大学医疗系。曾在北京医科大学第一附属医院、石河子医学院附属医院内科任职，现在天津医科大学附属石油医院心内科。1995年起享受国务院政府特殊津贴。至今共获省部级科技进步奖五项（其中1项为1991年卫生部科技进步2等奖）。在国内外共发表论文等168篇，著作四部《肉毒中毒》、《实用心功能学》、《心



邓开伯，男，教授、主任医师。1959年毕业于河北医学院医疗系。毕业后一直从事心内科临床和血流动力学研究，是我国无创性心脏功能检查领域的奠基人之一。20世纪70年代师从美国著名学者 Goldberg 教授，从事心脏电生理和心机械图（心音图）的研究；随后在美国 Gregell 实验室从事无创性血流动力学研究；80年代被美国艾欧华医学中心聘为心脏科客座教授。现在北京医院心内科。1986年被授予国家有突出贡献专家称号，享受国务院颁发的政府特殊津

贴。曾主编《临床心功能学》、《现代心脏内科学》（副主编）等22部专著，发表论文150余篇。现为卫生部老年病研究所研究员，并兼任中国无创性心功能研究会主任委员，中国心脏监护学会副主任委员，泛太平洋心血管专家委员会（PPCA）副主席，美国电生理技术委员会（AEDA）委员（专家级），国家医药总局新产品专家评审员，《国际心血管杂志》主编、《中国心血管杂志》主编。

再 版 前 言

近十几年来心律失常领域发生了巨大的变化，射频导管消融术已趋于成熟，成为多种快速性心律失常能根治的、成功率高的及安全的首选治疗方法。抗心律失常的植入性装置如人工心脏起搏器和埋藏式自动心脏转复除颤器（ICD）等的技术更加完善成熟，临床应用已非常普遍。心律失常治疗水平的大幅度提高，促进了心律失常的基础研究，发现了许多既往不认识或认识不足的问题。心律失常的遗传学研究进展，揭示了心律失常细胞水平、分子水平的病因学构筑的基础。国外许多大样本、多中心、符合循证医学的研究结果纷纷出台。这对心律失常的研究指出了方向。有的作了肯定的结论，有的纠正了既往的错误认识，肯定和否定了能够应用的治疗方法。国外的权威性学术机构在取得共识的基础上，制定了一些与心律失常有关的指南。国内学者在心律失常方面也做了大量的研究工作，出了许多成果，也制定了符合国情的诊治指南，使我国心律失常的研究和应用与世界接轨，并有许多创新，我国的心律失常诊治进入了一个崭新的时代。

我们编著的《心律失常的临床分析与决策》一书自 2002 年出版以来，得到同行的广泛认可，也受到读者的热情欢迎。为了更加全面的反映心律失常领域近年来的进展，受中国协和医科大学出版社之约，我们对该书进行了全面的修订，充实与更新了大多资料，并更名为“实用心律失常学”。其特点如下：

（1）基本上将绝大多数的心律失常收集入内，分为 9 大类、97 种。比第 1 版增加了 15 种新发现的心律失常，如短 QT 综合征等，删除了“心律失常的某些基本概念”，增加了“抗心律失常药物的进展”。

（2）仍将每一种心律失常作为 1 个“疾病”进行较全面、系统的介绍。对国内外研究的热点、并取得重大进展的课题（尤其是国内研究成果）作了重点介绍。例如，心房颤动、心房扑动、房性心动过速、房室结折返性心动过速、房室折返性心动过速、14 种室性心动过速（包括 Brugada 综合征、短 QT 综合征）、特发性心室颤动、室性期前收缩、不适当的窦性心动过速等。

（3）本书重点介绍了大部分属恶性心律心常的室性心动过速，将其分为两大类 14 种室性心动过速，均冠有与其特点相符的名称，这对较快地掌握室性心动过速的特点及互相鉴别十分有助。

（4）心电图迄今仍为心律失常诊断、鉴别诊断的基本最主要依据之一，医师必须熟练地掌握。所以，本书用约 2/5 的篇幅介绍。包括：①典型心电图特点；②对典型心电图特点的详细描述；③心电图的分型；④心电图特殊类型。尤以后者为重点介绍。并明确指出：心电图必须结合临床去分析，才能得出正确的诊断。

（5）本书为了使读者能尽快地掌握心律失常心电图的基本知识，有针对性地列举了 1100 多例个案的心电图分析，其中易、难结合，目的是在此基础上仍能逐渐地提高。

（6）对“心电图特殊类型”的重新认识，是本书的重点内容之一。它是一个心电图个案作为举

例说明，较为复杂，它介绍了这一个心律失常（为主）伴随其他类型心律失常心电图的表现（可伴随 1 个或多个其他心律失常）。其来源是公开报道过的个案。但在经历 10 余年收集、整理、学习过程中发现，它不仅是零散的个案，而且是这一心律失常中的“家族”成员。每一个心律失常伴发的其他心律失常，不是无关的，是有内在联系的，是有自己的规律性表现的。类似每家都有一“家谱”，有“至亲”、“近亲”、“远亲”等，它们都有自己的范围。实际上这是与每一种心律失常自身的，以及与其周围有关的解剖、组织、电生理学特点，构成了与其他 1 种或多种心律失常并存的关系，是有规律的，并非单纯是个案。当出现伴随 1 种或 2 种以上的心律失常时，心电图就复杂、疑难、少见，诊断难度就增大。心律失常的最大难点即在此。如读者对每一种心律失常没有较全面、较系统的基础知识，鉴别就有困难。许多读者反映它是最能帮助再继续提高分析能力的部分。本书保留此部分，并增加至 1100 多条，心电图图片 1400 余张，均有说明。

(7) 本书以结合临床和实用为主的原则来介绍治疗，并重点、详细地介绍每一个心律失常射频导管消融的适应证、疗效、并发症，以及电生理检查、标测、消融中的共性和个性特点、经验体会及一些有争议的论点。书中探讨了如何将经射频导管消融术后发现的以起源部位的分类和传统的依体表心电图分类之间的关系，以及探讨依体表心电图特点来定位标测等。

(8) 近 20 年来抗心律失常药物的新药发明虽然很少，然而对 I 、 II 、 III 、 IV 类药物又作了大量的深入地研究，也许与 20 年相似，但治疗所赋予的内容和认识不同了，许多方面达到了共识。详细介绍了四类抗心律失常药物及其作用机制。重点评价了奎尼丁、利多卡因、普罗帕酮、 β 受体阻滞剂、胺碘酮等 5 种常用药物的地位。尤其要高度重视 β 受体阻滞剂，它已成为快速性心律失常治疗的基础药物。

本书在收集资料的过程中，继续得到许多专家、教授的大力支持和指正，以及全国各地许多读者广泛的支持和指正，我们表示由衷的感谢。在编写过程中又蒙刘国全教授、主任医师帮助收集、整理资料及抄写核对书稿图片，特此感谢。

限于我们的专业知识水平，书中难免存在一些不足、甚至错误之处，敬请同道和广大读者批评指正。

夏宏器 邓开伯

2008 年 6 月于北京

前 言

(第一版)

近 20 年来心电图的理论、检测仪器和诊断有了飞速的发展，心脏电生理检查（食管心房调搏、心内电生理检查等）得到了广泛的开展和深入的研究，导管射频消融术的成功和突出的疗效，以及抗心律失常药的广泛应用并积累了可靠的数据和深入的药理学研究等，使心律失常成为一门独立的学科有了坚实的基础和条件。我国学者在上述几个方面的研究和应用作了大量的工作，取得了非常突出的成就。

本书共分十一章。我们尝试按“疾病系统”分类，便于临床应用，便于记忆，将心律失常分为九大类，共有 82 种主要的心律失常（其中还包括 300 余种不同类型和特殊类型心律失常心电图的表现）。将每一种心律失常作为 1 个“疾病”来写。包括病因（有的包括解剖、生理或病理特点）、发生机制、临床表现、心电图特点、电生理检查特点（包括食管心房调搏、心内电生理检查特点等）、诊断、鉴别诊断、治疗、预后及伴有其他心律失常的病案共十项内容（正文插图 473 张）。这使年轻医师对这一种心律失常有较全面、系统、完整的概念（即纵的概念）。

心律失常的诊断主要依靠心电图，本书约有一半篇幅详细介绍每一种心律失常的心电图特点，包括：①典型心电图特点；②对典型心电图特点的详细说明；③心电图的各种类型；④心电图的特殊类型，使年轻医师在掌握每一种心律失常典型心电图特点的基础上去掌握它的常见、少见、较复杂的各种特殊类型。又在此基础上再进一步掌握在同一份心电图上遇见 2 种或 2 种以上的心律失常时的分析、鉴别能力，故本书在每一种心律失常最后例举了数条至十数条，以这一种心律失常（为主）伴随其他心律失常的病案。这些病案均为国内公开报告的特殊类型、复杂、疑难和少见的心电图个案（共 461 条，心电图片等 488 张）。这些个案从不同角度对心律失常心电图（或电生理检查和临床特点等），做了详细的分析和鉴别诊断，并介绍了一些基本概念及新观点、新理论，补充了一些正文中未写到的一些内容和图片（即横的概念）。这样通过纵、横两方面的联系，使年轻医师能够以由浅入深、循序渐进、先易后难、逐步提高的方式去巩固正文的学习和锻炼分析、鉴别诊断的能力，最后作出诊断和治疗的决策是很有益的。此外，通过对这些病案的归类，也可初步看出这一种心律失常，常伴随哪些其他心律失常的范围。有的心律失常心电图、电生理检查是我国学者首先发现报告的。我们通过整理、分类这些病案体会到它们是帮助提高分析心律失常心电图能力最好的老师，使年轻医师有了丰富自己临床知识的参考资料。

关于病因、发生机制、电生理检查、鉴别诊断、治疗及预后，本书以临床实用的原则给以详细介绍。本书第十一章介绍了心律失常的 17 种基本概念（即电生理现象）。由于它们的存在，使心律失常心电图表现更为复杂、诊断更困难。本书用图文并茂、举例说明等方式，使读者能融汇贯通的掌握

它们的特点。

在收集病案资料的过程中，得到了北京胡大一、郭继鸿、郭静萱、马景林、陈金书、钱秉源、杨杰孚等，上海颜和昌、陈万春、庄亚纯、戚文航、顾菊康、曾昭瑞、黄伟民、何汝敏、刘霞、郭鑫昌、包玉清、张娟羸、周津明等，湖北杨心田、陆再英、施冰等，浙江任在镐、吴祥、陈端、胡雅明、李忠杰、周青、王永高、潘伟民、鱼运寿、陈伟伟、赵月星、何乾奎等，重庆沈文定、祝善俊等，广西方炳森等，湖南刘云、田珺等，河北赵世豪、王军等，辽宁刘仁光、刘树检等，吉林秦玉虎等，山西常振华、龚祝平等，山东李兴杰、戚厚兴、周强强等，江苏闾文德、施铁明等，安徽龚仁泰、时志城、吴学勤、阳海红等，河南张永庆等，甘肃李卓等，新疆何秉贤、吴亚平等，广东邓昭文、刘泽生、陈国伟等，及 1000 多名全国各地的专家、教授的无私支持和鼓励。许多专家教授寄来了复印精致的心电图片和病案以供选用。所以本书汇集了上千名医务工作者的临床经验与智慧，反映了当前国内心血管专业的最新成就。

本书还得到《心电学杂志》、《临床心电学杂志》、《临床心血管病杂志》、《中国心脏起搏与心电生理杂志》、《中华心血管病杂志》等的大力支持和帮助，特表感谢。

在编写的过程中承蒙刘国全主任医师冒着数载寒暑帮助收集、整理资料及抄写和核对，王蕤、孙风琴医师帮助复印图文，以及王伟、卢涤等医师的帮助和支持表示感谢。

虽然我们想尽力编写好这本心律失常书，但毕竟水平有限，错误之处在所难免，望读者和同道们尤其是年轻医师多提宝贵意见。

夏宏器 邓开伯

目 录

第一章 心律失常概述	(1)
第二章 窦性心律失常	(4)
第一节 正常窦性心律	(4)
第二节 窦性心动过速	(7)
第三节 窦性心动过缓	(10)
第四节 窦性心律不齐	(13)
第五节 窦性期前收缩	(16)
第六节 窦房交接区性期前收缩	(21)
第七节 窦性逸搏	(22)
第八节 窦性回波	(23)
第九节 窦房折返性心动过速	(27)
第十节 不适当的窦性心动过速	(35)
第十一节 慢性非阵发性窦性心动过速	(42)
第十二节 直立性心动过速综合征	(43)
第十三节 迷走性心动过速	(44)
第十四节 窦室传导	(46)
第十五节 窦房传导阻滞	(53)
第十六节 窦性停搏	(70)
第十七节 病态窦房结综合征	(77)
第三章 房性心律失常	(114)
第一节 房性期前收缩	(114)
第二节 房性逸搏及房性逸搏心律	(162)
第三节 加速性房性逸搏心律	(167)
第四节 房性心动过速	(175)
第五节 多源性房性心动过速	(228)
第六节 房性心动过速伴房室传导阻滞	(236)
第七节 双重性心动过速	(246)
第八节 心房扑动	(249)
第九节 心房颤动	(301)
第十节 左房心律	(394)
第十一节 心房内差异性传导	(401)

第十二节 心房内传导阻滞	(404)
第十三节 心房分离	(420)
第十四节 心房静止	(425)
第四章 阵发性室上性心动过速	(431)
第一节 房室结折返性心动过速	(431)
第二节 房室折返性心动过速	(455)
第三节 阵发性室上性心动过速的治疗	(484)
第五章 房室交接区性心律失常	(506)
第一节 房室交接区期前收缩	(507)
第二节 房室交接区逸搏及逸搏心律	(524)
第三节 非阵发性房室交接区性心动过速	(542)
第四节 双重性房室交接区性心律	(554)
第五节 持续性交接区折返性心动过速	(559)
第六节 房室结自律性心动过速	(567)
第七节 冠状窦性心律	(574)
第六章 室性心律失常	(579)
第一节 室性期前收缩	(579)
第二节 室性逸搏及室性逸搏心律	(655)
第三节 加速性室性自主心律	(664)
第四节 室性心动过速的分类和鉴别诊断	(675)
第五节 特发性室性心动过速	(684)
第六节 并行心律性室性心动过速	(727)
第七节 束支折返型室性心动过速	(727)
第八节 病理性阵发性室性心动过速	(741)
第九节 致心律失常性右心室心肌病	(784)
第十节 双向性室性心动过速	(803)
第十一节 继发性长 Q-T 间期综合征型尖端扭转性室性心动过速	(809)
第十二节 先天性长 Q-T 间期综合征型尖端扭转性室性心动过速	(837)
第十三节 Timothy 综合征 (LQT ₈)	(866)
第十四节 缺血性心脏病型多形性室性心动过速	(868)
第十五节 极短联律间期型多形性室性心动过速	(872)
第十六节 儿茶酚胺依赖型多形性室性心动过速	(881)
第十七节 Brugada 综合征	(888)
第十八节 短 Q-T 间期综合征	(914)
第十九节 心脏震击猝死综合征	(926)
第二十节 心室扑动及心室颤动	(928)
第二十一节 特发性心室颤动	(938)

第二十二节 心室分离	(949)
第二十三节 心室静止	(952)
第二十四节 心脏停搏	(954)
第七章 房室传导阻滞	(957)
第一节 病因、发生机制及分度	(957)
第二节 房室传导阻滞的电生理学诊断	(963)
第三节 I 度房室传导阻滞	(965)
第四节 II 度房室传导阻滞	(976)
第五节 高度房室传导阻滞	(1011)
第六节 III 度房室传导阻滞	(1023)
第七节 频率依赖性房室传导阻滞	(1053)
第八节 家族性房室传导阻滞	(1063)
第九节 眼肌麻痹伴房室传导阻滞	(1066)
第十节 室房传导阻滞	(1067)
第十一节 P - R 间期过度延长综合征	(1070)
第八章 室内传导阻滞	(1080)
第一节 病因	(1080)
第二节 右束支传导阻滞	(1083)
第三节 左束支传导阻滞	(1112)
第四节 左前分支传导阻滞	(1147)
第五节 左后分支传导阻滞	(1160)
第六节 左束支中隔支传导阻滞	(1167)
第七节 双侧束支传导阻滞	(1175)
第八节 双分支传导阻滞	(1190)
第九节 三分支传导阻滞	(1204)
第十节 四分支传导阻滞	(1226)
第十一节 不定型室内传导阻滞	(1229)
第十二节 频率依赖型束支传导阻滞	(1230)
第十三节 Lev 病与 Lenegre 病	(1244)
第九章 并行心律及并行心律性心动过速	(1261)
第一节 病因及发生机制	(1261)
第二节 并行心律及并行心律性心动过速的基本心电图表现	(1264)
第三节 室性并行心律及室性并行心律性心动过速	(1267)
第四节 房室交接区性并行心律及房室交接区性并行心律性 心动过速	(1280)
第五节 房性并行心律及房性并行心律性心动过速	(1291)
第六节 窦性并行心律	(1300)

第七节	冠状窦性并行心律	(1303)
第八节	特殊类型的并行心律	(1304)
第九节	并行心律及并行心律性心动过速的治疗及预后	(1327)
第十章	预激综合征	(1331)
第一节	预激综合征的病理生理特点	(1331)
第二节	预激综合征的病因	(1333)
第三节	典型预激综合征 (WPW)	(1335)
第四节	预激综合征 (WPW) 与心律失常	(1397)
第五节	Mahaim 预激综合征	(1437)
第六节	多条旁路的预激综合征	(1460)
第七节	短 P - R 间期综合征	(1473)
第十一章	抗心律失常药物	(1486)

第一章 心律失常概述

心律失常是心血管疾病中重要的一组疾病。它可单独发病亦可与心血管病伴发。由于其发病可突然发作而致猝死，亦可持续累及心脏而衰竭，故掌握其发生、发展规律及其防治措施实为重要。

一、心律失常的概念与分类

正常人的心律由窦房结规律而有序地按一定频率发放激动，并将激动按顺序传布至心房和心室而引发心脏舒缩。因此，无论是心脏搏动频率、节律、激动起源、传导速度还是激动的顺序发生异常时，均称为心律失常。

(一) 激动形成异常

1. 窦性心律失常 分为窦性心动过速、窦性心动过缓、窦性心律不齐、窦性停搏。
2. 异位心律 分为被动性异位心律和主动性异位心律。
 - (1) 被动性异位心律 指当窦房结功能低下或受抑制时，在窦性心律缓慢的情况下发生的异位心律。
 - 1) 逸搏（房性、交接性、室性） 指1次异位心律取代了正常心律。
 - 2) 逸搏心律（房性、交接性、室性） 指3次以上的异位心律取代了正常心律。
 - (2) 主动性异位心律 异位心律的频率超过正常心率，则取而代之。
 - 1) 期前收缩（过早搏动）（房性、交接性、室性）。
 - 2) 阵发性心动过速（房性、交接性、室性）。
 - 3) 心房扑动、心房颤动、心室扑动、心室颤动。

(二) 激动传导异常

1. 生理性传导阻滞 干扰与脱节。系当两个不同的激动在心脏某处相遇，值该处心脏处于不应期，结果两个激动的传导都被遏止。这种传导阻滞属于生理性的传导阻滞。
2. 病理性传导阻滞 系指激动在心脏某处发生了传导障碍，包括窦房传导阻滞、房内传导阻滞、房室传导阻滞、室内传导阻滞（左、右束支传导阻滞及分支阻滞）。
3. 房室间传导途径异常 系房室间有异常的传导束或旁路存在，如预激综合征等。

二、心律失常的发生机制

心律失常的电生理基础为冲动发生异常和冲动传导异常或两者兼有。

(一) 冲动发生异常

1. 窦房结自律性降低。
2. 窦房结激动不能传出。
3. 潜在起搏点不受窦房结自律细胞的控制。
4. 潜在起搏点的自律性异常增高。
5. 触发激动 是指早期后除极触发激动及延迟后除极触发激动。

一般正常自律状态下，激动异常所致的心律失常主要有各种窦性心律失常和逸搏心律；异位的自律性可致加速的房室交接处或心室自主节律、并行收缩、房性或室性快速心律失常；后除极触发激动所致的心律失常主要有与洋地黄反应有关的房性、房室交接性和室性心律与心动过速、加速交接性和心室性自主节律以及某些类型的室性心动过速。

(二) 冲动传导异常

1. 缓慢传导、递减传导及传出阻滞 是生理性或病理性原因引发冲动通过某传导组织时，其传导速度减慢抑或逐渐减慢甚至完全停止。此类心律失常包括I度房室传导阻滞、P波增宽或切迹（房

内传导阻滞)、室内传导阻滞。再则由于冲动形成后，周围组织的相对或绝对不应期延长，使冲动传出延长或中断。此类心律失常包括窦房、房室及室内束支传导阻滞等。另外，缓慢传导是形成折返激动的重要条件，递减速传导则形成单向阻滞。

2. 单向阻滞与折返

(1) 折返形成的基本条件 ①有折返环路；②环路中一支发生单向阻滞；③激动从另一支缓慢传导；④阻滞部位远端心肌延迟激动；⑤阻滞部位近端心肌再激动。

(2) 常见折返途径 ①窦房结折返；②房室结折返；③房室折返(显性及隐性预激)；④房内折返；⑤普肯耶纤维末梢与折返；⑥希氏束-普肯耶纤维内折返；⑦心室肌内折返。

(3) 折返机制所形成的心律失常 常见有窦房结折返性心动过速、房室结折返性心动过速、预激综合征、房内折返性心动过速、持续单形室性心动过速、束支折返性室性心动过速。

(三) 冲动发生异常与传导异常并存

如这样组合时，既有冲动起源异常，又有传导异常。异位起搏点由周围传入阻滞保护，始终保持其除极规律，形成并行心律。异常冲动发生与冲动传导异常相互作用，可改变异常冲动的传入或传出阻滞程度，使异常冲动发生加速或减速。临幊上常见的心律失常有反复心律、并行心律(房性、交接性、室性、混合性)、房室分离、心房分离等。

三、心律失常的诊断方法

(一) 常规物理诊断

1. 听诊 心律失常的 70% 可通过听诊发现。如能有序地注意其频率与节律的变化，则能做出初步诊断。例如，期前收缩，可听到提前的心脏的搏动和代偿间歇，阵发性室上性心动过速，可听到快速而规律的心脏搏动；心房颤动则听到杂乱无章的心脏搏动，无论是强度、频率、节律均无章可循。总之，心脏听诊既是内科医师的基本功，亦是临幊发现心律失常的重要方法。

2. 颈静脉波动 一过性过度充盈的颈静脉犹如“搏动”样波动，是观察和诊断某些心律失常的重要方法。例如，完全性房室传导阻滞时，可见颈静脉的“搏动”，并可听到“炮击音”；心房颤动则可见强度不一、毫无规律的颈静脉充盈波。

(二) 常规心电图

常规十二导联心电图是诊断心律失常最基本的方法，亦是最可靠的方法。一般接近 97% 的心律失常均在心电图有所发现。

一般常规十二导联心电图，多选择Ⅱ导联和 V₁ 导联做较长时间(大于 1min)的记录，以发现心律失常。一般规律是：

1. 对常规十二导联心电图做一浏览，观察该图是否是可供诊断的心电记录；否则要重新描记。
2. 根据 P 波的形态特征确定其节律。
3. 测定 P-P 或 R-R 间期，计算心房率或心室率有无心动过速或过缓，以及心律不齐。
4. 观察各导联的 P 波、QRS 波群、ST 段和 T 波形态特征，以便进一步分析。
5. 测量 P-R 间期和 Q-T 间期。
6. 比较 P-P 间期和 R-R 间期，寻找心房律和心室律的关系，有无提前、错后以及不整的 P 波或 QRS 波群，以判定异位冲动的来源或心脏传导阻滞的部位。

将上述资料结合其他临床资料如年龄、临床特征、用药情况等进行综合分析和判定，必要时还要做出梯形图，进行进一步分析。

7. 梯形图解 梯形图是指在理解心电图所提示的基本规律基础上进行分析和解析。

梯形图的第一条横形代表窦房结(S)、依次代表心房(A)、房室交接区(A-V)和心室(V)。其中黑圆点代表激动的起源，直绕代表激动下传，“Y”代表传导受阻。

(三) 动态心电图(DCG)

动态心电图是在便携式记录装置记录 24~72h 日常生活情况下的心电变化回放至计算机分析处理

后的心电图。它弥补了常规心电图时间受限的缺点，还能捕捉偶发的心律失常。

1. 动态心电图的正常范围

(1) 心率范围 69~89 次/分；醒时最高心率：100~180 次/分；醒时最低心率：45~75 次/分；睡时最高心率：65~120 次/分；睡时最低心率：40~60 次/分。

(2) 心律 ①窦性心动过速、过缓或不齐；②房性期前收缩 < 20 次/24 小时，无房性心动过速，无心房扑动或心房颤动；③房室传导阻滞：睡眠时可出现 I 度或 II 度 I 型房室传导阻滞。

(3) 不出现缺血性 ST 至 T 改变。

2. 动态心电图诊断价值

(1) 发现常规心电图所不能发现的心律失常 一般心律失常多为阵发一过性或间歇发作，特别是在夜间发作者常规心电图更难以捕捉。因动态心电图可行 24~72 小时监测，提高对各种心律失常的检出率。动态心电图可对心律失常做出准确的判定和分析，并使心律失常的规律性表现得以展现，为临床诊断提供有力的证据。

(2) 提供心律失常的诊断依据 室性心律失常的分级 (Lown) 见表 1-1。

(3) Hinkle 动态心电图对病态窦房结综合征 (SSS) 的诊断标准见表 1-2。

表 1-1 室性心律失常分级表

0^3	表示 0 级 3h，无室性期前收缩
1^4	表示 1 级 4h，单元性室性期前收缩 < 30 次/h
2_{396}^5	表示 2 级 5h，单元性室性期前收缩 > 30 次/h，共 396 次
3_4^2	表示 3 级 2h，室性期前收缩有 4 个源
4_{10}^4	表示 4↓a 级 4h，室性期前收缩连发 10 次
4_{14-7}^5	表示 4↓b 级 5h，短阵室性心动过速 7 阵
3_4^3	表示 5 级 3h，4 次室性期前收缩
Lown	分级 3 级以上为警告性心律失常

表 1-2 Hinkle DCG 病窦综合征的诊断标准

监测项目	正常人		SSS	
	醒	睡眠	行走	睡眠
最小心率 (次/分)	53 ± 3	43 ± 5		
R - P 间期 (s)	1.36 ± 0.169	1.62 ± 0.2	> 1.7	> 2

(四) 心律失常诊断程序

详尽询问病史



认真观察颈静脉和心脏搏动状况



仔细听诊以发现心律特征



及时进行常规心电图检查 (长 II、长 V₁ 导联不少于 30s)



必要的其他检查 (DCG, 食管调搏等)



综合分析后，得出正确诊断

(邓开伯)

第二章 窦性心律失常

第一节 正常窦性心律

一、窦房结的解剖生理特点

1907年Keith与Flack首先报道了窦房结是哺乳动物正常心搏的起始部位。窦房结在最初发生阶段位于上腔静脉和右心房相邻部位，呈马蹄形；以后在靠近外侧端发育生长，至胎儿出生时呈纺锤形（图2-1-1）。窦房结的位置在上腔静脉与右心房连接处侧部的界沟附近，向上延伸到上腔静脉，向下进入右心房，沿界沟的长轴排列，呈扁椭圆形（纺锤形），长15~20mm，宽5~7mm，厚1.5~2mm。成年人窦房结的大小、形状及位置可有变异。窦房结埋在心外膜终止的脂肪组织间深1mm处，其外表面与心外膜脂肪直接接触，内表面位于心内膜下。在窦房结的中央只有1条单一的较大的动脉，此即窦房结动脉（但某些人可为数条小动脉），它是向窦房结供血的唯一动脉。50%~60%人的窦房结动脉起源于右冠状动脉近端，其余来源于左冠状动脉回旋支近端。窦房结上部静脉血通常向上流入上腔静脉在右心房的入口处，下部静脉向下直接流入右心房，中间部分静脉血向上、下两个方向引流。窦房结的淋巴管位于窦房结外表面的心外膜下。窦房结有丰富的交感神经和迷走神经，周围有神经节细胞或神经末梢，几乎每个窦房结细胞上均分布有神经末梢，但神经末梢与其他心肌纤维不直接接触。窦房结主要受右迷走神经和右交感神经丛控制，这与房室结明显不同。右迷走神经对窦房结有抑制作用，刺激右迷走神经可引起窦性心动过缓或窦性停搏；而刺激交感神经丛可使心率明显增快。窦房结内迷走神经的分布多于交感神经。支配心脏的自主神经及其递质对心肌生物电活动和电生理特性的影响，主要通过调节离子通道的通透性而实现。窦房结自律细胞对迷走神经兴奋作用的反应明显快于对交感神经的反应，这就使得迷走神经能够基本控制心搏节律，交感神经仅起辅助控制作用。交感、迷走神经间的相互协调作用，维持着正常心搏节律及心脏的正常活动。

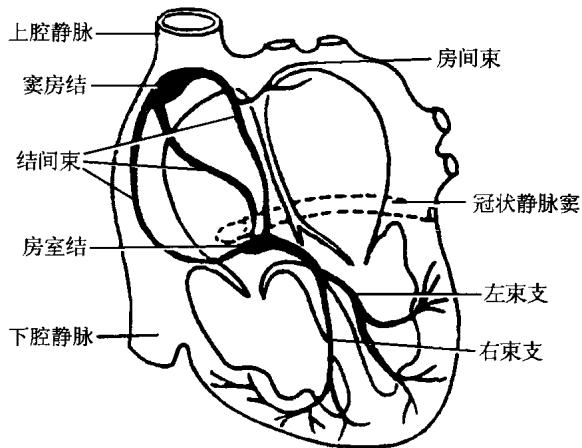


图2-1-1 窦房结与全传导系统的关系及在心脏的位置

在显微镜下可见窦房结内有许多胶原纤维与弹力纤维排列成网状，在网中可见许多窦房结细胞。窦房结细胞共分3类：①起搏细胞（P细胞）：主要分布在窦房结的中部靠近动脉处，排列成行或聚

积成团状，彼此相连。细胞较小，肌纤维丝（肌原纤维）很少，细胞为圆形或椭圆形，比其他细胞小，直径 $5\sim10\mu\text{m}$ 。细胞膜有2层，内层为原浆膜，外层是基底膜，与神经末梢类似。起搏细胞内部构造简单，线粒体少而且大小不一。其代谢率低，对缺氧耐受力强；细胞核较大，为单个核。P细胞是心肌搏动的起源点，为自律性细胞；②过渡细胞：很小，内有很多肌原纤维。它们彼此相连，并且对内与起搏细胞、对外与普通心肌细胞及普肯耶细胞相连；③普通心肌细胞：多分布在窦房结边缘，其胞内含有许多肌原纤维，有肌间盘。除上述3种细胞外，在窦房结外缘还有许多普肯耶细胞，其纤维向外延伸与心房的传导系统相连。它是房室束及其束支的主要细胞，起着联系过渡细胞及心肌细胞的作用。通常由起搏细胞发出激动，传至过渡细胞，经普肯耶细胞传到心肌细胞。

二、正常窦性心律的临床特点

正常情况下，心脏的起搏点位于窦房结内，凡是由窦房结发出激动所形成的心律称窦性心律（sinus rhythm）。正常人窦房结的激动频率最快，它侵入到下一级频率慢的潜在起搏点（心房、房室交接区和心室的传导系统），破坏后者激动的产生从而控制着心搏节律。窦房结内的起搏细胞，有自发性舒张期除极的特点，故有自律性。

正常成年人窦性心律的频率为每分钟60~100次，通常在每分钟70~80次。儿童心率比成年人快，新生儿则更快。通常窦性心律的频率与年龄呈负相关，即随着年龄的增长心率逐渐减慢。各年龄组心率分布如下：初生婴儿110~150次/分，2岁左右85~125次/分，4岁左右75~115次/分，6岁左右65~105次/分，6岁以上60~100次/分，成年人60~100次/分。

正常窦性心率由交感神经（起源于脊髓的上5个背侧段，中枢在视丘下部及大脑皮层）与副交感神经（即迷走神经，起源于延髓）所控制。在体力活动、情绪激动、进食等情况下，交感神经兴奋，心率增快；而在休息、睡眠等时副交感神经兴奋心率变慢。

正常健康人的心律几乎总是窦性心律，很多器质性心脏病患者的基本节律也是窦性心律，所以窦性心律不一定是“健康心脏”的代名词。

三、正常窦性心律的心电图特点

（一）窦性P波

窦性P波由窦房结发出的激动引起心房肌除极而形成。因为窦房结除极所产生的电位极弱，体表心电图不能显示，只能用窦房结电图才能描出。所以通常根据心房波P波的表现可间接地推测窦房结的电活动规律。

1. 窦性P波形态的变化 窦性P波的振幅、方向与时间不是固定不变的，引起窦性P波形态变化的原因与下列因素有关。

(1) 与P波电轴有关 P波电轴与Ⅱ导联是平行的，因此在Ⅱ导联为直立并且振幅较高，aVR导联轴的正侧段位于右上方，而心房的除极是从右上向左下进行，故aVR导联的P波总是倒置的。所以P_Ⅱ直立、P_{aVR}倒置是诊断窦性P波的必要条件。正常P波电轴变化较大，所以在其他导联变化也大，在I、Ⅱ、aVF、aVL导联的P波方向均不固定。当额面P电轴为+90°时，P₁呈低平或双相，P_{aVR}、P_{aVL}倒置，Ⅲ、aVF P波直立；反之，当额面P电轴为0°时，P_{aVF}呈低平或双向，Ⅱ、aVR P波倒置，I、Ⅲ、aVL P波直立。由于多数正常人的P电轴在+40°~+60°之间，故多数人的P波在I和aVF导联中直立。在横面上，由于P环的起始向量向左、向前，投影在V₁、V₂导联的正侧；而P环终末向量向左、向后，投影在V₁、V₂导联的负侧，所以V₁、V₂导联的P波常呈正负双向。但P_{V₁-V₂}亦可直立。P_{V₃-V₆}通常为直立但较低。

呼吸动作可使心脏位置产生轻度改变，P波电轴也会随之改变，尤其是呼吸影响在P波电轴为+30°或以下、+60°或以上时更为明显。在P波电轴为+30°或以下且吸气时，P电轴发生顺钟向转位，使角度增大，P_Ⅱ直立；而呼气时可使P电轴逆钟向转位，P_Ⅱ又倒置。在P波电轴为+60°或以上且吸气时可使P波电轴接近90°，P_{aVL}倒置；而呼气时P_{aVL}又直立。

此外，体位、体型、腹腔积液、妊娠等亦可影响P波电轴方向及大小而导致P波形态的改变。