

临床心电图鉴别诊断

主 编 吴晔良 龚仁泰
副主编 许香广 吴 祥
审 阅 赵 易 方卫华

江苏科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

临床心电图鉴别诊断/吴晔良,龚仁泰主编. —南京:江苏科学技术出版社,1999
ISBN 7-5345-2817-8

I. 临… II. ① 吴… ② 龚… III. ① 心电图-诊断
② 心电图-鉴别 IV. R540.4
中国版本图书馆 CIP 数据核字(1999)第 17576 号

临床心电图鉴别诊断

主 编 吴晔良 龚仁泰
责任编辑 徐 欣

出版发行 江苏科学技术出版社
(南京市中央路 165 号,邮编:210009)
经 销 江苏省新华书店
照 排 南京展望照排印刷有限公司
印 刷 盐城市印刷厂

开 本 787mm×1092mm 1/16
印 张 26
插 页 5
字 数 630 000
版 次 1999 年 10 月第 1 版
印 次 1999 年 10 月第 1 次印刷
印 数 1—4 000 册

标准书号 ISBN 7—5345—2817—8/R·495
定 价 (精)45.00 元

图书如有印装质量问题,可随时向我社出版科调换。

目 录

第1章 肺性P波	1
1 优先的结间束传导学说	1
2 肺心病的肺性P波	2
3 脑部疾患的肺性P波	4
4 急性肺梗死的肺性P波	5
5 不全性右房内或后结间束传导阻滞致肺性P波	6
第2章 二尖瓣P波	10
1 风心病二尖瓣P波	10
2 间歇性、不全性房间束阻滞致二尖瓣P波	16
3 P波电交替	19
第3章 病理性Q波与非病理性Q波	21
1 Q波的正常变异	21
2 梗死性Q波	27
3 非梗死性Q波	29
4 Q波的临床分析思路	45
第4章 融合波	48
1 室性融合波	48
2 房性融合波	55
3 “正常化”的室性融合波	58
4 特殊类型的融合波	62
第5章 J波	67
1 J波形成的学说	67
2 J波的诊断与鉴别诊断	68
3 J波异常的病因	72
4 J波异常的临床意义	73
第6章 QRS电轴偏移	74
1 额面QRS电轴的测量及偏移度数划分	74
2 QRS电轴左偏的原因及鉴别	76
3 QRS电轴右偏的原因及鉴别	81
4 QRS电轴偏移的临床意义	87
第7章 ST段偏移	88
1 ST段偏移的机制	88
2 缺血性ST段抬高	90
3 其他原因所致ST段抬高	99

4 ST段压低	99
第8章 T波改变	107
1 T波改变的常见原因	107
2 良性T波改变	107
3 良性与病理性T波倒置的鉴别	109
4 巨T波的原因及其鉴别	109
5 T波倒置的病因及其鉴别	118
6 双峰T波的类型及其鉴别	121
7 T波电交替	122
第9章 长Q-T间期综合征	124
1 Q-T间期的测量方法	124
2 长Q-T间期综合征的临床分型	125
3 长Q-T间期综合征的鉴别诊断	133
4 长Q-T间期综合征的临床意义	134
第10章 房律异常	136
1 房性期前收缩	136
2 窦房结折返性心动过速	137
3 房内折返性心动过速	138
4 多源性房性心动过速	140
5 心房扑动	140
6 心房颤动	143
7 房性逸搏与心房静止	146
第11章 心动过缓型心律失常	148
1 窦房性心动过缓型心律失常	148
2 过缓型逸搏与逸搏心律	157
第12章 房室传导阻滞与伪房室传导阻滞	160
1 一度房室传导阻滞	160
2 二度房室传导阻滞	165
3 高度房室传导阻滞	179
4 三度房室传导阻滞	184
第13章 心室内传导阻滞	187
1 单侧束支传导阻滞	188
2 单分支传导阻滞	195
3 双束支传导阻滞	197
4 双分支传导阻滞	198
5 三支传导阻滞	200
6 不定型室内传导阻滞	200
第14章 隐匿性传导	201
1 房室交接区的下行性隐匿性传导	201
2 房室交接区的逆行性隐匿性传导	203

3 房室交接区以外的隐匿性传导	207
4 隐匿性传导图形的识别	211
5 隐匿性传导的临床意义	212
第15章 超常传导和伪超常传导	213
1 超常传导	214
2 韦金斯基现象和剥皮现象	218
3 裂隙现象与分层阻滞	222
4 房室交接区双径路传导及其他	223
5 超常传导和伪超常传导的图形识别及鉴别	225
6 超常传导和伪超常传导的临床意义	226
第16章 二联律	228
1 窦房性心律失常所致二联律	228
2 房室传导阻滞时的二联律	234
3 房室交接区心律呈二联律	235
4 室性期前收缩呈二联律	242
5 触发机制所致室性期前收缩二联律	244
6 室性反复心搏二联律	246
7 预激综合征呈二联律	247
8 起搏器误感知T波呈二联律	249
第17章 窄型QRS心动过速	251
1 SVT的类型和识别	251
2 12导联心电图上窄型QRS波SVT的鉴别	263
第18章 宽型QRS心动过速	268
1 宽型QRS心动过速的成因	268
2 VT的类型、诊断及鉴别诊断	268
3 SVT伴宽型QRS	271
4 宽型QRS心动过速的诊断步骤	273
5 宽型QRS心动过速12导联心电图的鉴别诊断步骤	278
第19章 预激综合征并发的心律失常	281
1 房室附加径路和心律失常	281
2 马海姆纤维和心律失常	287
3 房室结附加径路及L-G-L综合征和心律失常	288
第20章 手风琴现象	291
1 QRS手风琴现象	291
2 QRS交替性手风琴现象	296
3 QRS以外的手风琴现象	304
4 手风琴现象的临床意义与图形价值	309
第21章 心脏电交替现象	310
1 心脏电交替分类	310
2 各种类型心脏电交替识别及其临床意义	310

3 心电全交替现象	315
4 心动过速性电交替	316
第 22 章 QRS 波群宽窄矛盾现象	319
1 主导心律宽 QRS 波与异位心律窄 QRS 波的矛盾现象	319
2 主导心律的 QRS 波时而窄型时而宽型的矛盾现象	322
3 主导与从属心律颠倒 QRS 波宽窄矛盾现象	329
4 两个异位节律时 QRS 波宽窄矛盾现象	329
5 QRS 波群宽窄矛盾现象的图形鉴别及临床意义	330
第 23 章 某些药物中毒的心电图	331
1 洋地黄效应	331
2 洋地黄中毒时的心律失常	332
3 抗心律失常药物致心律失常	340
第 24 章 某些先天性心脏病的心电图	348
1 心脏负荷过重学说	348
2 房间隔缺损	348
3 室间隔缺损	351
4 动脉导管未闭	354
5 单纯性肺动脉瓣狭窄	355
6 先天性主动脉瓣狭窄	358
7 埃布斯坦综合征	361
8 法洛四联症	362
9 先天性右位心	364
第 25 章 室性心律失常与心脏电生理检查	367
1 确定 VT 的诊断	367
2 VT 机制的研究	376
第 26 章 室上性心律失常与食管导联心电图	378
1 食管导联心电图	378
2 食管导联心电图在房性心律失常中的鉴别诊断价值	379
3 食管导联心电图在窄型 QRS 心动过速中的鉴别诊断价值	382
4 食管导联心电图在宽型 QRS 心动过速中的鉴别诊断价值	387
5 食管导联心电图粗略估计心房激动顺序	390
6 食管导联 P 波与窦性心律 P 波的比较有助于各类房性心动过速的鉴别	393
7 经食管心房调搏初步筛选心源性晕厥病例	393
8 食管导联心电图的局限性	394
第 27 章 动态心电图与心律失常、心肌缺血	395
1 正常人群的 DCG	395
2 DCG 对于良性窦性心动过缓与病态窦房结综合征的鉴别	396
3 DCG 对心肌缺血的判别	397
4 DCG 对室性期前收缩的评估及高危心律失常的检测	398
5 DCG 有助于区别抗心律失常药物的疗效与致心律失常副作用	399

6 DCG 有益于鉴别隐匿性人工起搏故障与起搏综合征	400
7 DCG 对一过性心源性症状的识别	400
8 DCG 技术评价和临床使用注意事项	402

第1章 肺性P波

凡 $P_{II、III、aVF}$ 电压 $\geq 0.25mV$ 形态高尖的窦性P波,过去惯常地认为是右房肥大的心电图表现,且多见于肺心病,故有“肺性P波”之称。业已证明该型P波形成机制复杂,涉及病因广泛,部分病例常系多种因素作用的结果。有鉴于此,根据病因,寻觅“肺性P波”的规律性,将有益于临床处理。

1 优先的结间束传导学说

关于心房除极方式系辐射状非均匀传导抑或定向快速优先传导,迄今尚有争论。多数认同 James 等优先结间束传导学说。James 认为在窦房结与房室结之间存在三条优先的或专门的结间通道(束)(图 1-1),正常窦性冲动循这三条结间束优先下传房室结,并激动心房产生三个方向的瞬间向量从而形成P波。

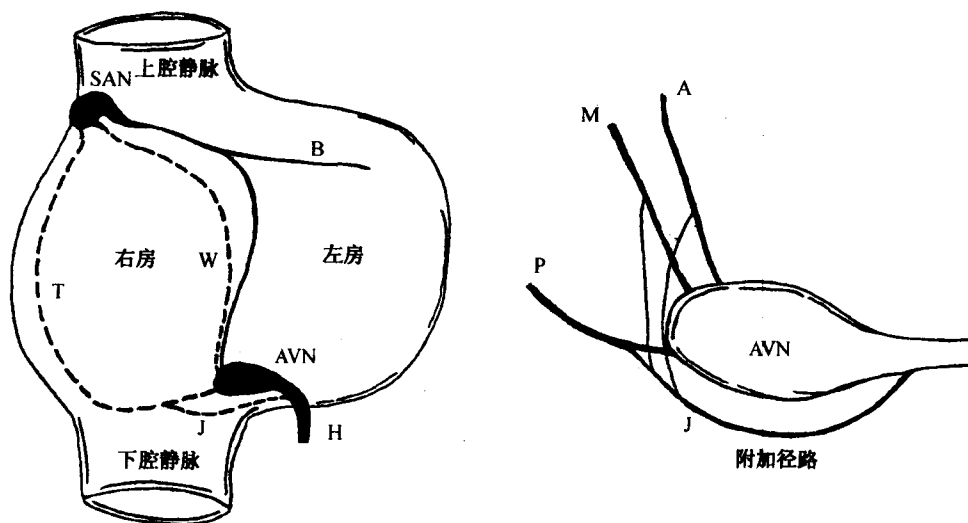


图 1-1 房内结间束示意图

左图: SAN 窦房结; B Bachmann 束; W Wenckebach 束;

T Thorel 束; J James 束; H 希氏束; AVN 房室结

右图: A、M、P 分别代表前、中、后结间束

1.1 前结间束

发自窦房结前沿,前行至上腔静脉前缘处分成两支:①房间束(Bachmann 束),在前房间肌内自右房通向左房。②降支,循房间隔内下行进入房室结的嵴部。

1.2 中结间束(Wenckebach 束)

离开窦房结后向后行至上腔静脉,在房间隔内、卵圆孔前缘下行,与来自前结间束的部分纤维相吻合,进入房室结上嵴。

1.3 后结间束(Thorel束)

离开窦房结后缘在终嵴内下行,绕过上腔静脉瓣,然后在冠状窦开口处进入房室结后沿。此束较其他束长,在部分人群中,该束的部分纤维(亦可有来自前中结间束的纤维)构成 James束(附加径路),绕过房室结体部的大部分与房室结的远端相连,也有直接与希氏束相连。

2 肺心病的肺性P波

2.1 心电图特征

肺源性心脏病(肺心病)病人因反复肺部感染、支气管扭曲、排痰不畅以及胸廓呼吸运动受限,导致肺不张、肺气肿、肺血管阻力增加,肺动脉压随之增高,右室肥大。如此恶性循环,右室后负荷进行性加重,最终发生右心功能不全,右房压增高,右房扩张,向右、下心房除极向量增大,故肺性P波具以下心电图特点:① P额面电轴 $+60^{\circ} \sim +90^{\circ}$ 。② $P_{II, III, aVF} \geq 0.25mV$,少数可高达正常值的2倍,甚至超过QRS波电压,但P波时间正常(图1-2)。③ $P_{I, aVL}$ 倒、低平或正负向波, P_{V_1} 负向或正负双相, $P_{tV_1} < -0.03mms$ (毫米·秒,下同)。④ 伴肺心病其他心电图表现,如窦性心动过速、肢体导联低电压、额面QRS电轴右偏、胸导联示极度顺钟向转位及右室肥大。

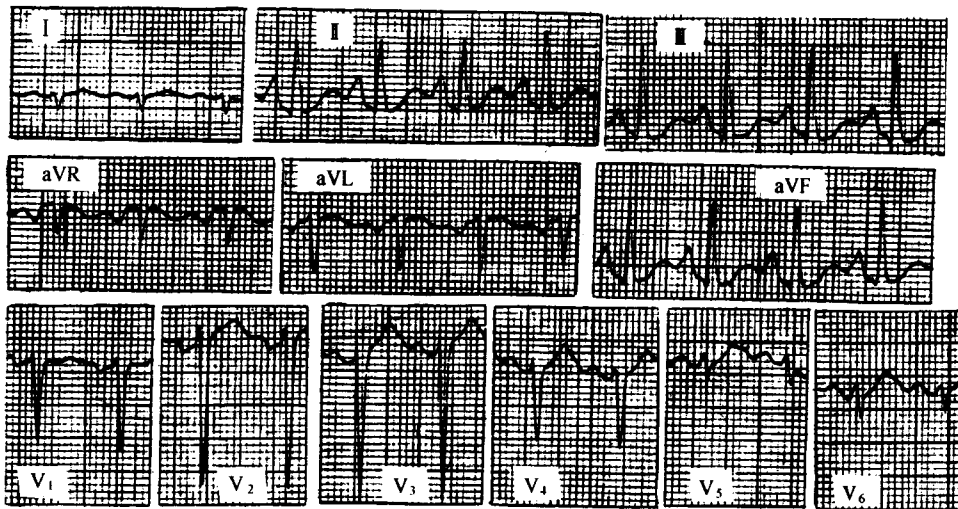


图1-2 肺心病肺性P波

2.2 鉴别诊断

引起肺性P波的疾病及情况见于诸文献的约十数种,如运动、深呼吸、交感神经兴奋、缺氧、甲状腺功能亢进症、体位改变、心肌梗死、心房内传导系统障碍和起搏点游走以及先天性心脏病(先心病)等。鉴于国内肺心病心电图诊断七项重要指标之一即肺性P波,所以在鉴别诊断上须除外上述各种情况方可考虑肺心病肺性P波。

2.2.1 与先心病肺性P波相鉴别 先心病的肺性P波心电图特征:① P_{II} 高尖,电压 $\geq 0.25mV$ 。② P_{V_1} 直立、高尖,电压 $\geq 0.20mV$ 。③ P电轴 $+60^{\circ} \sim -30^{\circ}$, P_{aVL} 呈正向波(图1-3)。④ 极度顺钟向转位及其他右室肥大心电图表现。诚然,许多先心病导致右室舒张期或收缩期负荷过重,如房间隔缺损、肺动脉瓣狭窄、原发性肺动脉高压、法洛四联症、

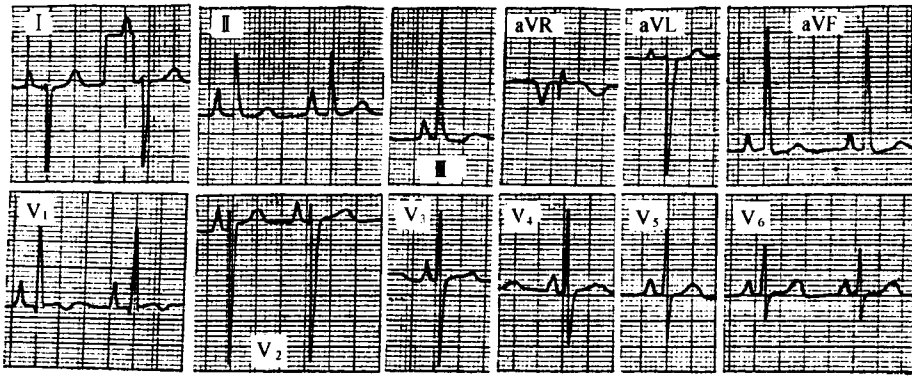


图 1-3 先心病法洛四联症

法洛三联症以及各种先心病所致艾森门格综合征等均可使右房肥大,心电图上呈现肺性 P 波。业已证明 P_{II} 高尖、 $P/P-R$ 比值增大对右房肥大具有较肯定的价值。但右房肥大系先心病抑或后天性心脏病(如肺心病)所致,鉴别诊断甚为困难。1986 年, Schamroth 提出先心病 P 波的概念有助于两者的鉴别诊断(表 1-1)。临床资料可佐证鉴别诊断。

表 1-1 先心病 P 波与肺心病肺性 P 波的鉴别

	先心病 P 波	肺心病 P 波
P 波额面电轴	$+60^{\circ} \sim -30^{\circ}$	$+60^{\circ} \sim +90^{\circ}$
P_{V_1} 形态	直立、高尖	负向或正负双相或低平
P 波斜降率	0.03s	0.03s
P_{aVL}	正向	负向或正负双相或低平

2.2.2 与低钾血症肺性 P 波相鉴别 ① P 波振幅 $>0.3mV$, 最高可达 $0.7mV$, 形态呈尖峰型(图 1-4)。② P 波基底部较宽, 一般可为 $0.12s$, 最宽可达 $0.16s$, 与肺心病肺性 P 波 $<0.10s$ 截然相异。③ 高尖 P 多见于 II、III、aVF 导联。

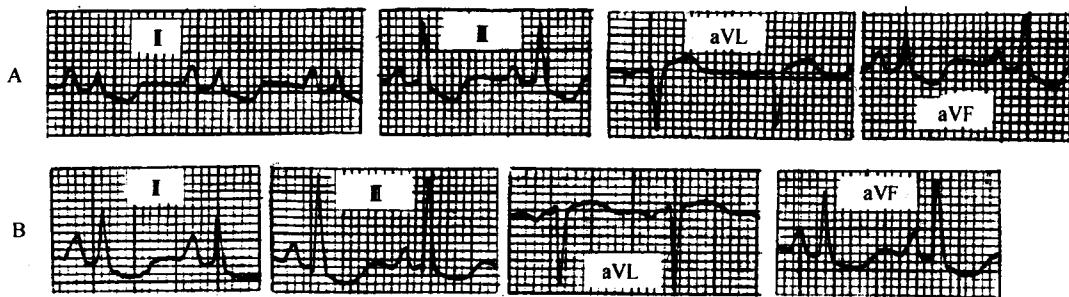


图 1-4 低钾血症肺性 P 波

A 血钾 $4.0mmol/L$ B 血钾 $2.5mmol/L$

2.3 临床意义

① 临床实践表明,具有典型特征的肺性 P 波,结合临床资料,对肺心病诊断意义甚大。不仅如此,根据肺心病者血流动力学资料与心电图对比性研究表明,该肺性 P 波之振幅尚

具有预后意义。凡 $P_{II} > 0.28\text{mV}$ 、 $P_{aVF} > 0.25\text{mV}$ 以及心率 > 115 次/min, V_1 导联 QRS 波呈 QR 型者,提示预后不良。② 先心病肺性 P 波振幅大小同样可判断病情轻重,间接反映肺动脉、右室和右房内压力改变(详见第 24 章某些先天性心脏病的心电图)。③ 低钾血症的心电图已众所周知,但人们常重视 U 波的振幅,而忽视 P 波的异常。就低钾血症严重程度的判断而言,P 波异常的意义远大于 U 波的改变。实践表明低钾血症肺性 P 波比 U 波改变出现更晚,故其属严重低钾血症的晚表现。一旦出现提示病情危重,应予以密切观察,积极纠治,否则导致威胁生命的室性心律失常,如尖端扭转型室性心动过速或心室颤动,甚至猝死。倘及时补钾,血钾达 4.0mmol/L ,则低钾血症性肺性 P 波即可消失。

值得注意的是肺心病肺部严重感染时常见合并症之一为电解质紊乱,尤其伴发低钾血症,肺性 P 波振幅增高,这与无低钾血症肺心病肺性 P 波有差异,两者鉴别可提供治疗等依据(表 1-2)。

表 1-2 肺心病并发感染或并发低钾血症的鉴别诊断

	肺心病并发感染	肺心病并发感染和低钾血症
P 波时间	正常(0.06~0.08s)	基底增宽时间 $\geq 0.12\text{s}$
U 波增高	无	有
Q-T _u 延长	无	有
血钾测定	正常	低
病史	近期感染史	低血钾诱因可寻

3 脑部疾患的肺性 P 波

3.1 心电图特征

① $P_{II,III,aVF} \geq 0.3\text{mV}$,手术摘除颅内肿瘤或血肿后 P 波振幅迅速下降(图 1-5)。② 复极异常的心电图表现,如 ST 段水平延长、下移或抬高,T 波高大直立或深宽倒置,U 波增高,TU 融合,Q-T_u 延长。③ 心律失常如窦性心动过速或窦性心动过缓、心房颤动、室上性心动过速、频发房性期前收缩以及房室传导阻滞。④ 少数病例心电图酷似急性心肌梗死的表现。

3.2 鉴别诊断

脑部疾患尤其是脑出血或蛛网膜下隙出血时常伴意识障碍,严重时呈昏迷状态,倘心电图检查呈现肺性 P 波,则易误为肺心病伴发二氧化碳潴留所致昏迷。鉴别诊断的关键是详细病史、定位体征、血气分析以及 P 波、ST-T 动态观察。

3.3 临床意义

颅内疾病伴发心室复极异常和心律失常已被熟知,但心电图呈现一过性肺性 P 波却鲜为人知。Hersh(1964 年)发现蛛网膜下隙出血者 $P_{II} > 0.25\text{mV}$ 达 40%,脑膜炎为 30%,颅内占位性病变为 5%。由此可见,颅内病变,特别是脑出血时 P 波异常并非罕见。其机制可能是 13、14 区皮质下局部缺血、水肿以及直接或间接刺激,使下丘脑调节功能障碍,从而使交感神经和迷走神经发生非对称性功能改变。同时交感-肾上腺髓质分泌活动增加,儿茶酚胺增多,心率加快,心电图呈现一过性肺性 P 波及心室复极异常。

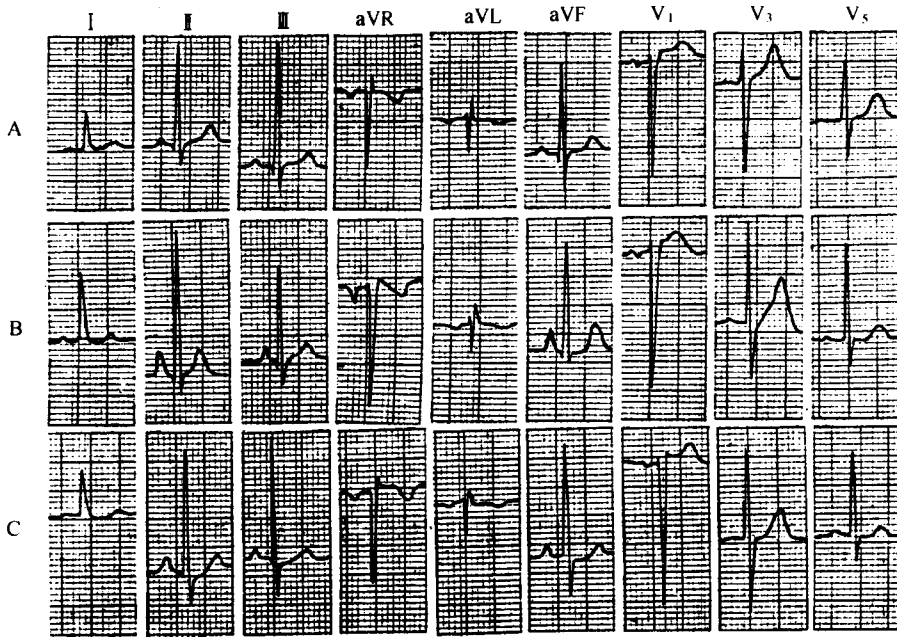


图 1-5 脑出血者肺性 P 波

A 病前 $P_{II, III, aVF} < 0.2mV$ B 发病后 $P_{II, III, aVF} > 0.3mV$ C 术后 $P_{II, III, aVF} < 0.22mV$

4 急性肺梗死的肺性 P 波

4.1 心电图特征

① 剧烈胸痛、呼吸困难者骤然出现肺性 P 波, P 电轴右偏, P_{aVL} 多数呈负相。② QRS 电轴右偏, 且有 S_I 、 Q_{III} 、 T_{III} (图 1-6)。③ 右束支阻滞常见。

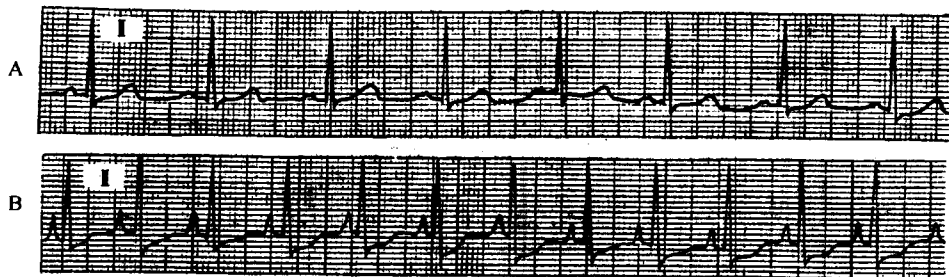


图 1-6 急性肺梗死的肺性 P 波

A 急性肺梗死前 II 导联 P 波正常

B 急性肺梗死后半小时 P_{II} 高、尖

4.2 临床意义及鉴别诊断

S_I 、 Q_{III} 、 T_{III} 仅见于大块肺梗死或肺梗死晚发表现, 过去太拘泥此心电图现象, 故常招

致误诊或漏诊,众多文献强调骤发性肺性P波及QRS电轴右偏,结合临床症状系急性肺梗死的早期诊断依据,也是与其他原因所致左胸痛相鉴别的实验室资料。就急性左胸痛而言,急性肺梗死与急性心肌梗死更易于混淆,两者鉴别要点见(表1-3)。

表1-3 急性肺梗死与急性心肌梗死的鉴别

	急性肺梗死	急性心肌梗死
病史	近期外科手术、分娩、锁骨下静脉或颈内静脉穿刺史、长期卧床史	冠心病危险因素,心绞痛反复发作史
症状	胸痛伴严重呼吸困难、咯血	除非有急性肺水肿,通常以左胸痛为主
紫绀	有	急性肺水肿或心源性休克者才有
ECG	一过性肺性P波, S_I 、 Q_{III} 、 T_{III} 、RBBB	急性心肌损伤、缺血及坏死性改变,且心电图呈特有的动态演变规律
X线	肺部有楔型梗死灶	主动脉型心脏,严重者间质肺水肿

5 不全性右房内或后结间束传导阻滞致肺性P波

心房内传导阻滞指窦律匀齐时窦性P波形态发生变化的一种心电图表现。按阻滞严重程度分为完全性和不完全性房内阻滞。按病变范围可分为局限性左或右房内阻滞和弥漫性房内及房间阻滞。按阻滞持续时间又可分间歇性和持久性阻滞。按阻滞部位又可分右房内或后结间束阻滞和左房内或房间束阻滞。如阻滞与心率相关,则有快频率(3相)依赖性阻滞和慢频率(4相)依赖性阻滞。凡不全性右房内或后结间束不全性阻滞可形成间歇性或持久性肺性P波。

5.1 心电图特征

① 同次和(或)同导联上窦性P波形态发生改变,正常窦性P波与肺性P波交替出现, $P_{II、III、aVF}$ 可达 $0.25\sim 0.35mV$,而P波时间正常。② 窦律匀齐,排除窦房结内或窦房结至心房的游走心律、呼吸及体位对P波的影响以及P波电交替。③ 部分病例可伴有间歇性左房和(或)房室传导阻滞(图1-7)。④ 频率依赖性后结间束阻滞为间歇性后结间束阻滞的一个特殊的类型,诊断难度大,但下列心电图表现利于诊断:同导联上有两种以上P波,一是窦性P波,二是肺性P波,后者的隐与现常和心率变化相关(图1-8)。肺性P波起始向量与窦性P波一致,两种P波的P-R间期固定。⑤ 除外右房肥大或右房负荷增加。

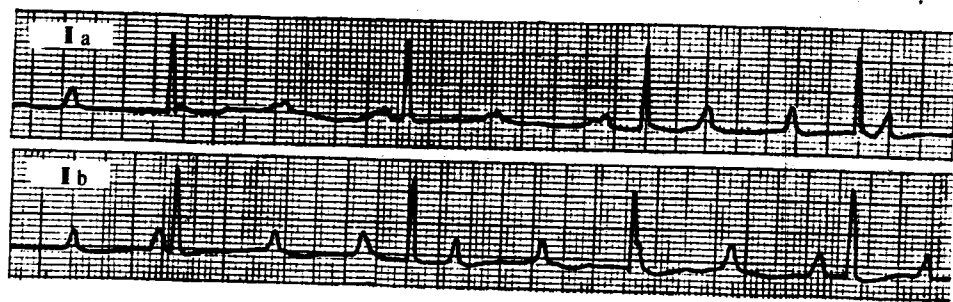


图1-7 不全性间歇性左右房内传导阻滞伴三度房室阻滞

IIa 的 $P_3\sim P_6$ 为间歇性左房内传导阻滞,其余高尖P波为右房内传导阻滞

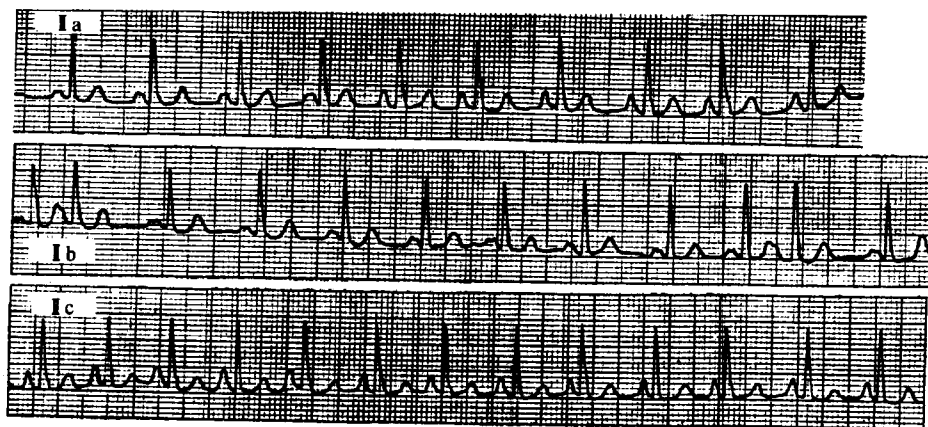


图 1-8 风心病二尖瓣病人 3 相后结间束阻滞

- II a P-P 间期 0.60~0.67s 时为二尖瓣性 P 波
P-P 间期 0.60~0.69s 时为肺性 P 波
II b 静卧后 P-P 间期 0.62~0.73s 为二尖瓣 P 波
II c 活动后 P-P 间期 0.52~0.57s 呈肺性 P 波

冠心病和(或)心肌梗死时,缺血或梗死性病变可累及心房内结间束。倘若心房后结间束病变,则传导速度减慢,心房自上而下的除极向量增大, $P_{II、III、aVF}$ 高尖,此肺性 P 波属右房内或后结间束不全性传导阻滞所致。此时心电图可表现为:① 肺性 P 波属一过性,亦可持续性,多见于急性期,亦可持续至慢性期(陈旧性)(图 1-9A)。② $P_{II、III、aVF}$ 达 0.25~0.35mV,病情缓解,P 波振幅随之降低或恢复正常。③ 同时伴有急性或陈旧性心肌梗死的心电图表现。

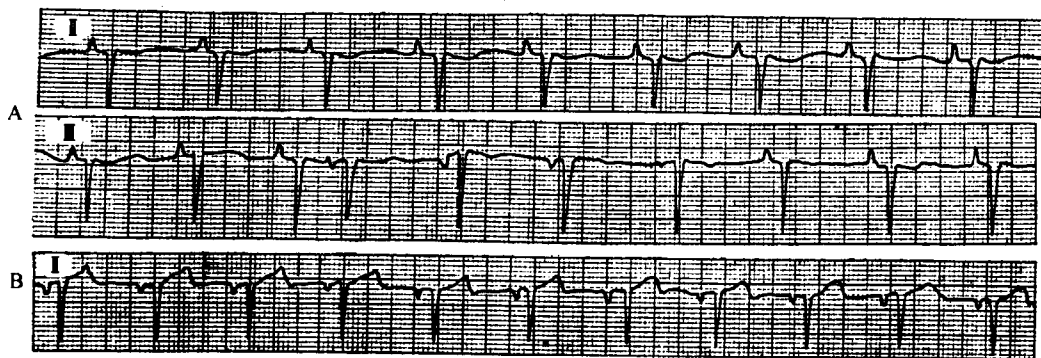


图 1-9 陈旧性下壁心肌梗死并肺性 P 波

- A P_{II} 为 0.35mV 示后结间束不全性阻滞(上行),中行 P_4 为房性期前收缩,其后连续 3 个 P 波负向,为后结间束差异传导伴蝉联现象
B P_{II} 均负向,示后结间束完全性前向阻滞,心率快于 A

5.2 鉴别诊断

5.2.1 右房内或后结间束阻滞与右房肥大或右房负荷过重的鉴别 ① 由肺心病、先心病和其他病因所致右心衰竭者的肺性 P 波,首先考虑右房肥大或右房负荷过重,反之,心脏 X 线片或超声心动图检查未证实心房肥大的肺性 P 波应考虑后结间束阻滞。② 肺心病肺性 P 波电轴右偏, $P_{I、aVL}$ 低平、双相或倒置。而后结间束不全性阻滞时 P 电轴正常, P_{aVL} 直

立。③ 肺心病肺性P波时间正常,而后结间束阻滞P波多数 $\geq 0.10s$ 。

5.2.2 起搏点游走性肺性P波 该型P波的特点为:① 窦房结起搏点位移可致房内除极顺序及方向的改变。窦房结头部的激动向下、前的心房除极向量增大, $P_{II、III、aVF}$ 高尖达 $0.25\sim 0.35mV$,而尾部激动的心房除极向量向左、上,故 $P_{II、III、aVF}$ 低平,P-R间期也相对缩短。② P波形态改变常伴窦性节律的轻微改变,即P-P间期短,P波电压高,反之亦然。③ P波形态、电压改变时,P波极性不变,即 P_{II} 直立, P_{aVR} 倒置,符合窦性P波(图1-10)。后结间束不全性阻滞应与游走性肺性P波相鉴别,详见表1-4。

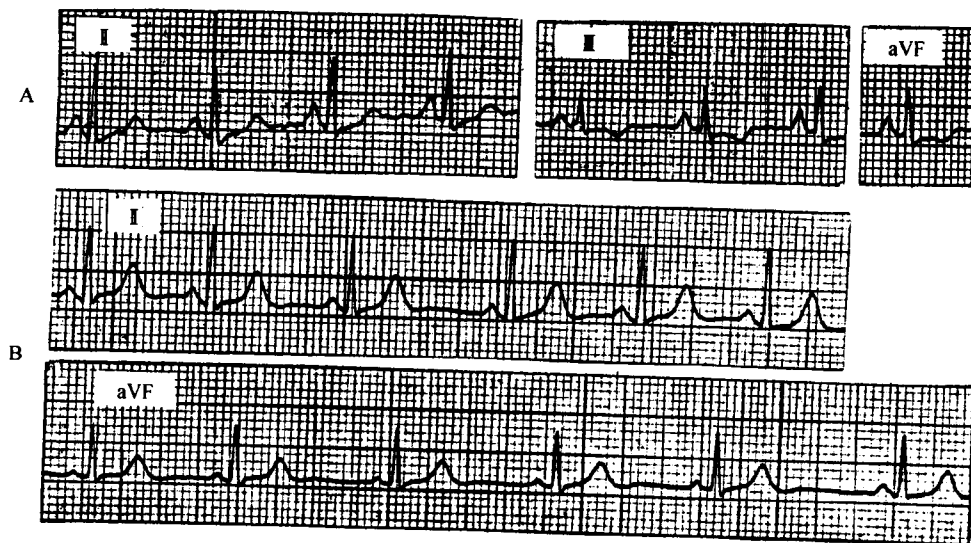


图1-10 游走性肺性P波(正常心脏)

A P波 $0.22\sim 0.30mV$ 符合肺性P波

B 次日心电图P波正常振幅

表1-4 游走性肺性P波与间歇性不全性后结间束阻滞肺性P波鉴别

	游走性肺性P波	不全性后结间束阻滞性肺性P波
年龄	多见于青壮年,常无病理意义	任何年龄,多属病理性
器质性心脏病史	无	有
P波形态	P波形态改变的同时常伴节律轻度改变	变化突然而明显
P波电压	顺序递增—正常(显著—轻微增高—正常的演变过程)	P电压不变
P-R间期	P波形态改变伴P-R间期轻微改变	恒定
肺P持续时间	一过性,反复出现	可间歇性亦可持久性

5.2.3 与甲状腺功能亢进性肺性P波的鉴别 ① 窦率过速,且醒时与深睡时心率变化不大。② $P_{II、III、aVF}$ 呈高振幅、电轴正常的尖峰状P波,振幅大小与甲状腺功能亢进症的病情呈正相关,即病情严重,P振幅高,病情控制,肺性P波消失(图1-11)。而后结间束(3相或4相)阻滞时P波随心率改变,振幅相应变化。

5.2.4 与其他病因所致的肺性P波的鉴别 临床实践表明,运动、深呼吸、体位改变、静脉滴注肾上腺素、 β 肾上腺能受体功能亢进以及缺氧等均可产生肺性P波。但都属一过性,无临床意义。而器质性心房病变导致肺性P波时,多数为持久性,倘表现为间歇性者须

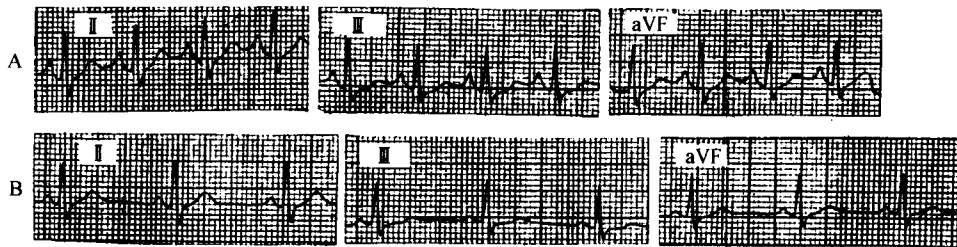


图 1-11 甲状腺功能亢进症病人肺性 P 波

A 病人病情严重时肺性 P 波

B 病人病情控制肺性 P 波消失

排除这些一过性的功能性改变因素,以免误诊。

5.3 临床意义

① 间歇性或持久性后结间束阻滞的出现常意味着心房器质性病变的存在,多见于冠状动脉硬化性心脏病(冠心病)、心肌梗死、心肌炎、心瓣膜病、高血压、病态窦房结综合征。也可见于药物中毒(如洋地黄、奎尼丁等)、电解质紊乱。② Leier 等认为右房内或右至左房内传导延缓易致心房扑动、心房颤动等房性心律失常。

综上所述,肺性 P 波决非慢性支气管炎、肺气肿或肺心病所特有,更非后者的同义语。结合临床资料综合分析方可定性。诚然,病因诊断时应首先除外一过性或功能性 P 波改变,其次寻觅病因,对因处理。即使系慢性支气管炎、肺气肿所致者也不能就此满足,更不应就图论图,就事论事,而应高度重视畸形 P 波对合并症的提示意义,对肺心病严重程度的预后意义。

(吴晔良 许香广)

第2章 二尖瓣P波

风湿性心脏病(风心病)二尖瓣病变时P波时间增宽($\geq 0.11s$),切迹明显(峰距 $\geq 0.04s$),以往将其称为二尖瓣P波。迄今越来越多的报告指出,此型P波也可见于非二尖瓣病变者。由此可见,探讨各种病因所致的二尖瓣P波的心电图特征,并作相互比较,将有益于临床处理。

1 风心病二尖瓣P波

1.1 心电图特征

① 多导联呈现二尖瓣P波,其时间($\geq 0.11s$)和峰距(平均 $0.055s$)之值较其他病因者为大(图2-1),双峰P的后峰高于前峰,少数前峰高于后峰(图2-2)。② P电轴左偏, $P_{I,aVL}$ 直立。③ P_{V_1} 呈正负双相且负相波面积明显增大,故 Ptf_{V_1} 平均达 $-0.075mms$ (毫米·秒)。④ 伴有二尖瓣狭窄的其他心电图表现,如QRS电轴右偏,极度顺钟向转位,右室肥大等。

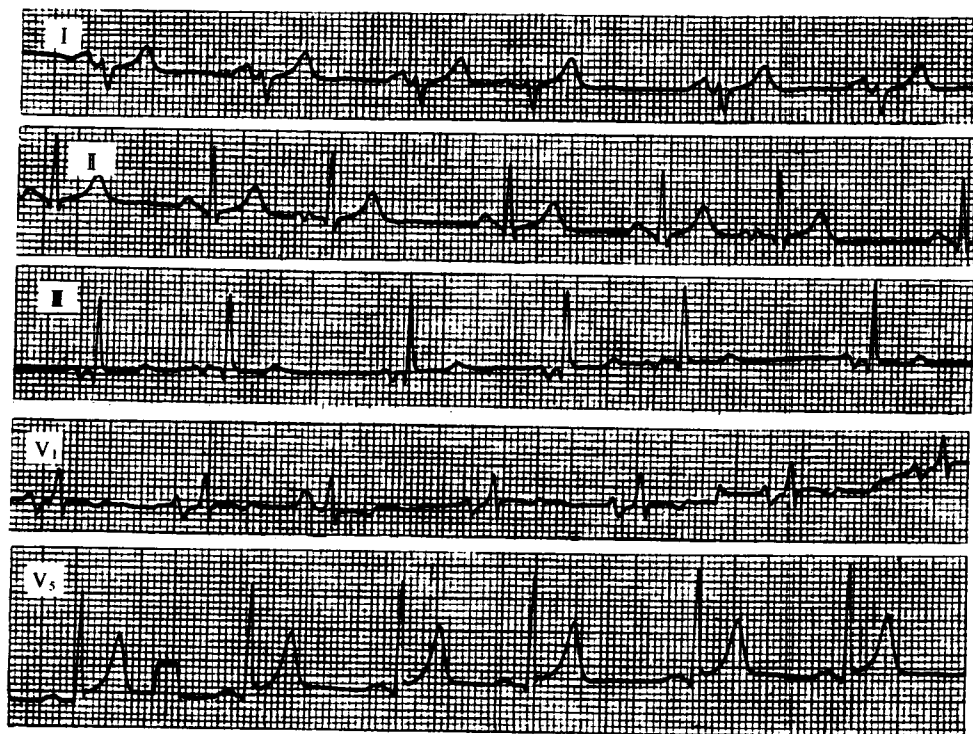


图2-1 风心病二尖瓣狭窄呈典型二尖瓣P波
I的 P_4 , II的 $P_{3,6}$, III的 $P_{2,5}$, V_1 的 P_3 和 V_5 的 P_4 为房性期前收缩