

新概念心电图 (第三版)

NEW CONCEPT
ELECTROCARDIOGRAM

主编 郭继鸿



北京大学医学出版社

新概念心电图

第三版

郭继鸿 主编

北京大学医学出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

新概念心电图/郭继鸿主编. —3 版. —北京: 北京大学
医学出版社, 2007. 4

ISBN 978-7-81116-252-3

I. 新… II. 郭… III. 心电图 IV. R540.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2007) 第 043102 号

新概念心电图 (第三版)

主 编: 郭继鸿

出版发行: 北京大学医学出版社 (电话: 010-82802230)

地 址: (100083) 北京市海淀区学院路 38 号 北京大学医学部院内

网 址: <http://www.pumpress.com.cn>

E - mail: booksale@bjmu.edu.cn

印 刷: 北京佳信达艺术印刷有限公司

经 销: 新华书店

责任编辑: 韩忠刚 责任校对: 王怀玲 责任印制: 张京生

开 本: 889mm×1194mm 1/16 印张: 41.25 字数: 991 千字

版 次: 2007 年 10 月第 3 版 2007 年 10 月第 1 次印刷 印数: 1—4000 册

书 号: ISBN 978-7-81116-252-3

定 价: 126.00 元

版权所有, 违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)



主编 郭继鸿

此书献给北京大学人民医院心脏电生理室的全体同事，他们卓有成效的忘我工作，铸成本书的基石。

还要感谢妻子栗斌斌与女儿郭丽菀，多年来她们极大的包容与理解，使我能够拿出如此多的时间完成本书的撰写。

第三版前言

是心电学日新月异持续不断的进展，是我对心电图应用与理解的逐步加深，是心电图工作者对新知识、新技术的追求与渴望，以及同道对本书前两版的信赖与首肯，促进了《新概念心电图》第三版的修订问世。

稍加思考就能发现，当今心血管领域绝大多数的重要发展都与心电学休戚相关。射频消融术使无数的快速性心律失常得以根除，使患者彻底告别疾病恢复健康。ICD的问世与应用，迈出了人类征服猝死里程碑式的一步；新近提出的短QT综合征、2相折返、SCN5A疾病都是心电疾病，都需要经心电图或心电学直接做出诊断。为说明心电学重要的临床作用，不妨回顾一下令人瞩目的几个心血管综合征。众人皆知的预激综合征是1930年由Wolff、Parkinson、White三人共同提出的，其包括短PR间期、 δ 波、宽大畸形的QRS波群的心电图三联征，这种特征性的心电图表现再加上心动过速的病史则构成了临床预激综合征。预激综合征合并的是折返性室上性速心动过速，属于0相折返，射频消融术根治性治疗的成功率几乎100%。无独有偶，事隔60年，1991年西班牙的Brugada兄弟提出了一个新的综合征，其特征性的心电图三联征表现为：右胸导联的类右束支阻滞（J波），下斜型ST段抬高及T波倒置。不同的是其发生心动过速的机制是2相折返，常合并的心律失常是室颤与猝死，结合病史和心电图表现则构成了临床Brugada综合征。可以看出，Brugada综合征的实质也是一个心电图综合征，尽管提出仅仅16年，却挽救了不少人的生命。上述事实雄辩地表明，心电图学一直处于发展之中，一直不断涌现着新的建树与突破，这些显著的特征使她百年来久盛而不衰。

显然，第三版的内容必须能够充分反映出心电学的这些新亮点。在精简原来内容的基础上，第三版增加了约三分之一的新内容。例如，短QT综合征、Lambda波、窦性心率震荡现象、不应期重整、心脏震击猝死综合征等。除此，又对原书中的保留内容也做了修改、补充及完善。可以肯定，不论是内容还是学术水平，新概念心电图第三版都上了一个新台阶。

本次再版之际，我仍然要强调：“新概念心电图”不是新概念心电图学，因为这些文章各自独立，而不是系统的论述。但也不同于心电图新概念，因为让读者了解几个新名词、新概念并不是我们的初衷，我更殷切地希望读者浏览了这些抛砖引玉的文章之后，能够引发对心电图学更深层次的理解，形成一个宏观的全新概念，拓宽心电图的应用空间，使其发挥潜能，为那些将健康与生命真诚依托给我们的患者更好地服务。

正值新版修订即将完成之际，慈祥的母亲不幸辞世，悲痛欲绝的我挥泪写下：“哪里有阳光，哪里就有芳草绿茵；哪里有母亲，哪里就有伟大的爱”，这凝聚着我心中的感恩之情，连同本书一起献给已在琼岛仙阁但仍然注视和关心我的慈母。

“功崇惟志，业广惟勤”，这是清朝乾隆大帝勉励自己的座右铭，是说成就与宏伟的功绩要靠坚定不移的意志和信念来完成；学业与事业的拓展要靠不懈的努力与勤勉来实现。这种励精图治的情怀，至今仍对我们有一定的启迪和教益。

郭继鸿

二〇〇七年十月三日于北京

第二版前言

“新概念心电图”自 1999 年面世至今已有三载春秋，未曾始料该书出版竟得到了众多医学同道的支持和鼓励、关心与厚爱，一时间竟脱销两次，令人感动而慰藉。

初版后的三年中，心电图基础理论的研究、心电图特殊表现的研究、心电图的临床应用、以及心电相关的无创性检查的新技术与应用等诸方面都出现了不少新的学术观点与进展。无疑，这些资料对临床医师及心电图医师的知识更新都是重要而必不可少，再版中在这些方面都有相当幅度的阐述与增添，与第一版相比，第二版的篇幅增加了一倍以上。

在新版增添的内容中，部分是在原来资料的基础上的扩充，以二联律法则与长短周期现象一文为例，初版仅侧重室性心律失常，再版中将房性心律失常中的长短周期现象也做了详尽阐述。在增添的内容中，不少应当属于心电图基础的范畴，例如不应期与心电图、折返与心电图、节律重整与心电图，这些不仅能提高临床及心电图医师的理论水平，提高临床心电图的分析和阅读能力，并对心电图与心脏电生理之间的有机结合与相互渗透也十分重要。此外，新增内容中更加强调临床心电图的诊断与临床心血管病之间的结合，以 Lev 氏病为例，Lev 氏病属于老年性双侧束支阻滞的一种心电疾病，其与老年心脏钙化综合征、老年退行性瓣膜性病之间的关系密切。心电图与临床之间关联性的思索与评价，使过去 Lev 氏病只能从尸检病理学证实后才能获得诊断，发展到当今，Lev 氏病生前可以得到明确的诊断。

新概念心电图再版之时，正值心电图临床应用百年庆典之际。从 1902 年 Einthoven 创用心电图至今的整整百年当中，心电图的重要性不仅未衰，反而临床应用价值有增无减，成为临床医学的三大常规检查的项目之一，其诊断水平也逐渐升高，在先天性长 QT 综合征患者，经过不同个体心电图特征的评价与分析，当今，几乎能够通过心电图 100% 的对其先天性基因突变的类型及位点进行诊断，出现了分子水平的心电图诊断。

在新版新概念心电图问世之际，如同第一版前言中我们强调的那样：“新概念心电图”不是新概念心电图学，因为这些文章是各自独立的、非系统的论述。但也不同于心电图新概念，因为作者的目的是不是单纯想使读者了解几个新的名词、新的概念，而更希望读者在浏览这些抛砖引玉的文章后，能够引发对心电图更深层次的理解，形成一个宏观的全新概念，进而拓宽心电图的应用空间，使其发挥更大的潜能，更好地为临床医学服务。

居里夫人曾经说过：“科学家的任务就是要点燃科学道路的路灯”。新概念心电图称不上路灯，但衷心希望它能成为一支闪亮的蜡烛。

郭继鸿

二〇〇二年四月于北京

第一版前言

自 1887 年 Waller 描记出人类第一份心电图至今已整整 112 年了。心电图技术的问世极大地提高了心脏生理学研究水平，提高了心血管病的诊断能力，甚至使整个临床医学都随之发生了改观。为此，对心电图的创立和发展做出巨大贡献的 Einthoven 荣获 1924 年诺贝尔医学奖。

在心电图的百年发展史中，1942 年，导联系统最终完善为至今沿用的 12 导联系统；1960 年，动态心电图（Holter）技术开始用于临床，使体表心电图对心肌缺血和心律失常的诊断能力大为提高；1968 年 Scherlag 创立的心导管记录希氏束电图的方法和 1971 年 Wellens 完善的心脏程序刺激方法为现代心脏电生理学的发展奠定了基石；1982 年和 1986 年先后开展的快速心律失常的直流电消融术、射频消融术揭开了心律失常治疗的新纪元。

心脏电生理学近年来日新月异的发展，使心电学领域的知识呈爆炸性扩充和积累，使很多传统的观点发生了根本性的转变，这种形势下，临床医师和心电图工作者必须在心电学方面进行较大范围的、有一定深度的知识更新，才能使心电图检查方法更好地辅助临床工作。为此，我们选择了近年来已发表的较为重要的文章汇集成《新概念心电图》一书，奉献给医学同道。应当说明《新概念心电图》不是新概念心电图学，因为这些文章是各自独立的、非系统性的论述。但也不同于心电图新概念，因为作者的目的并不是单纯想使读者了解几个新的名词、新的概念，而更希望读者在浏览这些抛砖引玉的文章以后，能够引发对心电图更深层次的理解，形成一个宏观的全新概念，进而拓宽心电图的应用空间，使其发挥更大的潜能，更好地为临床医学服务。

郭继鸿

一九九九年十二月于北京

目 录

不应期与心电图	(1)
折返与心电图	(12)
节律重整与心电图	(34)
心脏的传导性及异常	(43)
可激动间隙的再分区	(58)
Epsilon 波	(66)
Brugada 波	(70)
Lambda 波	(87)
Osborn 波	(94)
Niagara 瀑布样 T 波	(103)
U 波的现状	(111)
P 波离散度	(122)
心肌再灌注心电图	(128)
急性冠脉综合征心电图	(145)
体表心电图对急性心肌梗死后室壁瘤形成的诊断价值	(161)
心电图诊断急性右室梗死	(163)
慢性冠脉供血不足心电图概念的质疑	(166)
二联律法则与长短周期现象	(182)
折返性期前收缩	(189)
钩拢现象	(194)
蝉联现象	(198)
拖带现象	(207)
裂隙现象	(217)
隐匿性传导	(222)
连缀现象	(236)
无人区心电图	(249)
反复搏动的现代观点	(268)
魏登斯基现象	(282)
Coumel 定律	(296)

混沌现象	(301)
交感风暴	(303)
短 QT 综合征的心电图表现	(306)
Brugada 综合征的诊断与治疗	(311)
Lenegre 病与心电图	(325)
Lev 病与心电图	(342)
心脏的变时性功能	(353)
缝隙连接与心脏的传导	(370)
副房室结与假腱索	(379)
特发性窦性心动过速	(380)
窦房折返性心动过速	(384)
切口性房性心动过速	(393)
局灶起源性心房颤动	(396)
迷走神经性心房颤动	(405)
心房颤动伴二度房室阻滞的心电图诊断	(410)
波锋碰撞与预激综合征合并心房颤动发生的关系	(417)
房室结自律性心动过速	(421)
室性心动过速的体表心电图诊断	(430)
心室颤动的现代观点	(438)
特发性心室颤动	(449)
短联律间期尖端扭转型室速综合征	(454)
隐匿性束支阻滞	(467)
功能性房室阻滞	(475)
房束旁道的心电学诊断	(485)
预激综合征伴发的快慢综合征	(491)
预激性心动过速	(495)
无休止性心动过速	(508)
迷走性心动过速	(516)
窦性心率震荡现象	(524)
体位性心动过速综合征	(532)
PR 间期过度延长综合征	(536)
心脏震击猝死综合征	(542)
左室心尖球囊综合征	(554)
心脏移植与心电图	(558)

植入式 Holter	(568)
无创性心电学检查在心房颤动预测中的应用	(575)
心肌缺血阈	(581)
起搏心电图概论	(582)
VVI 起搏心电图	(591)
心电图在床旁心脏临时起搏术中的应用	(599)
β 受体阻滞剂在快速心律失常治疗中的应用	(606)
胺碘酮的现代观点	(616)

不应期与心电图

不应期是临床心电图学中应用最多、最广泛的概念。几乎所有的心电图学概念、现象、法则，以及复杂心电图的诊断都与不应期相关。因此，透彻理解不应期及其相关概念十分重要。

一、不应期的基本概念

心肌细胞和心肌组织的兴奋性是其四大生理学特征之一，这是指心肌细胞或组织对邻近细胞及组织传导来的兴奋或外来的刺激能够发生反应而激动的特性。一旦心肌细胞或组织发生激动反应，则立即在很短的一段时间内、完全或部分地丧失兴奋性，这一特性称为不应性或乏兴奋性，激动后不应性所持续的时间称为不应期。从心肌的收缩性特点来说，一个心动周期是由收缩期和舒张期两部分组成。从心肌的兴奋性的特点来说，一个心动周期是由兴奋期和不应期两部分组成。

具有兴奋性的各种组织不应期长短不同，粗大神经纤维的有效不应期为 0.3ms，相对不应期 3ms，超常期 12ms，而骨骼肌的兴奋与收缩的耦联间期约 0.5ms，腓肠肌的不应期为 25~40ms，收缩次数 25~40 次/秒，最高达 100 次/秒，以至引起收缩的融合，形成强直性收缩。心肌的兴奋与收缩的耦联间期为 40~60ms，不应期长达几百毫秒，比神经纤维和骨骼肌明显延长，这可以避免心肌发生强直收缩而引起循环的骤然停止，心肌不应期较长具有重要的生理意义。

二、不应期的分类

能够稳定引起细胞和组织发生兴奋反应的最低刺激强度称为阈强度，阈强度是衡量兴奋性的指标，阈强度值增高，提示该组织的兴奋性低，阈强度也是衡量不应性程度的指标。

绝对不应期：应用大于阈强度值 1000 倍的刺激都不引起兴奋反应的一段时间，称为绝对不应期。临床电生理检查时，不可能应用如此强的刺激，超高强度的刺激只用于动物实验，因而称为生理学的绝对不应期。因此，临床心电图学和心脏电生理学几乎不用绝对不应期这一术语。

1. 有效不应期 (ERP)

(1) 定义：应用比阈强度值高出 2~4 倍的刺激不能引起兴奋反应的一段时间，称为有效不应期 (图 1)。

(2) 持续时间：以心室肌为例，约 200~300ms。在有效不应期中，可以认为当一次兴奋反应刚刚发生后，组织的兴奋性从 100% 降为零，完全丧失了兴奋性。

(3) 与心肌细胞动作电位的关系：相当于细胞动作电位 0 相、1 相、2 相和 3 相的前部。

(4) 与体表心电图的关系：以心室肌为例，QRS 波群的起始标志着心室肌发生了激动反应，此后则完全丧失了兴奋性而进入有效不应期。相当于从 QRS 波群开始一直持续到 T

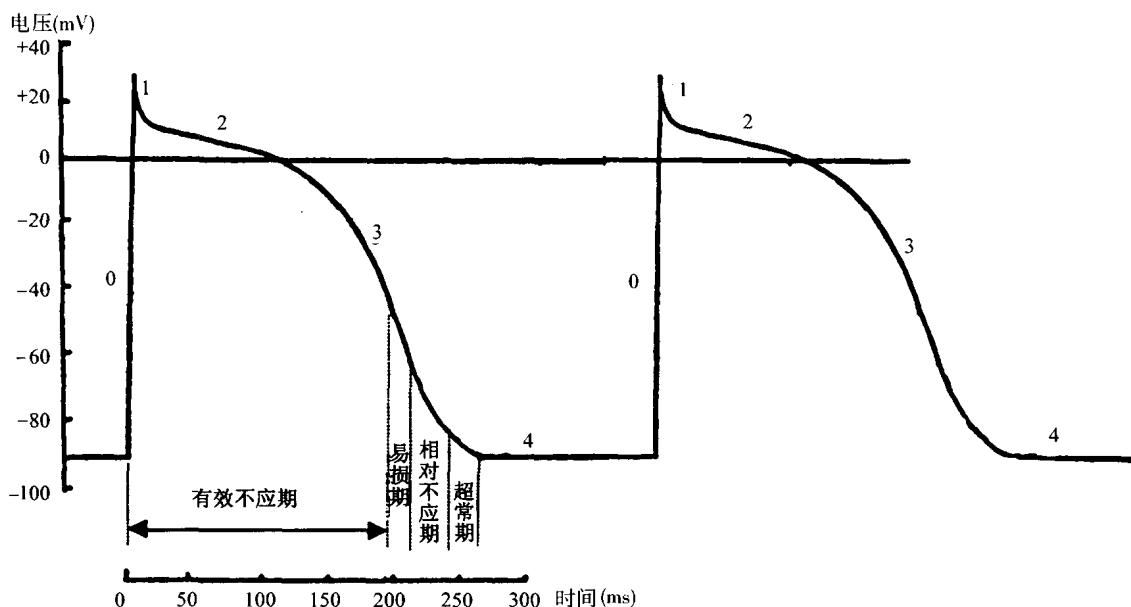


图 1 不应期的示意图

波的前支。

2. 相对不应期 (RRP)

(1) 定义：应用比阈强度值高出 2~4 倍的刺激，能够引发缓慢的扩布性激动反应的时间称为相对不应期。

(2) 持续时间：以心室肌为例，约 50~100ms。与有效不应期相比，相对不应期明显要短。在相对不应期中，心肌组织和心肌细胞的兴奋性逐渐从零开始恢复，此期中时间越早兴奋性越低，引起激动反应需要的刺激强度越高。

(3) 与心肌细胞动作电位的关系：相当于细胞动作电位 3 相的后半部分。

(4) 与体表心电图的关系：以心室肌为例，相对不应期相当于 T 波的降支，T 波的后半部分，即 T 波的顶峰到 T 波的结束。

上述有效不应期与相对不应期之和称为总不应期。以心室肌为例，QT 间期实际可以视为心室总不应期的同义语。先天性长 QT 综合征，可以看成是先天性心室不应期延长综合征。心室肌不应期过度延长时，各部分心室肌之间可能延长得不均衡，出现心室肌的兴奋性、不应期、传导性等电生理特性的明显差异，而易发生恶性室性心律失常。临床通过同步记录的 12 导联心电图可以测定 QT 间期离散度，实际测定的也是各部位心室肌不应期的离散度。正常时，该离散度一般小于 30ms，大于 50ms 时视为异常。因心肌缺血、心功能不全等病因，心室肌离散度可以增加到 100~200ms 以上。如上所述，心室肌离散度越大，恶性室性心律失常及猝死率越高。服用抗心律失常药物时，临床医生要经常记录患者的心电图，测定 QT 间期，实际上是监测心室肌不应期的变化。所有抗快速心律失常药物都要延长心脏各部位不应期，这是其治疗心律失常的机制。不应期延长的初期，药物对各部分心室肌不应期的延长是均衡的，因此，QT 间期能从原来基础值逐渐延长到 500ms，如果 QT 间期进一步延长，则可能出现不同部位心室肌不应期延长不均衡，进而出现不同部位心室肌不应期的离散度加大。因此，用药后 QT 间期大于 500ms 时需考虑减少药物剂量，大于 550ms

时则应停药。

临床电生理检查时（心内或食管），程序期前刺激 S_2 的联律间期常选择逐渐缩短，称为逆（反）扫描。结果在整个扫描中， S_2 刺激先落入兴奋期，然后进入相对不应期，最后进入有效不应期。多数情况下，相对不应期比有效不应期持续时间明显要短。

应当说明，功能不应期（FRP）是指心肌组织允许连续通过 2 次激动的最短间期。功能不应期在临床心电图及心电生理学中应用较少。

三、易损期与超常期

在总不应期的时间段内或之后，存在易损期及超常期。

1. 易损期

（1）定义：心房肌和心室肌在相对不应期开始之初有一个短暂的时间间期，在此期间应用较强的阈上刺激容易引发心房或心室颤动，称为易损期（vulnerable period）。

（2）发生机制：心房或心室肌的兴奋性在相对不应期逐渐恢复，在其恢复之初，不同部位的心肌组织或细胞群之间兴奋性恢复的快慢差别最大，使这一时间内，兴奋性、不应期和传导性处于十分不均匀的电异步状态（electrical asynchrony）。此时如果给予一个刺激，兴奋在某些部位易于通过，在另一些部位难以通过，发生传导延缓和单向阻滞，导致折返激动的形成。如果许多折返同时出现，则心房或心室的兴奋和收缩都失去协调一致性而形成纤维颤动。

（3）持续时间及心电图相应部位：心房肌的易损期约 10~30ms，位于心电图 QRS 波群的后半部，即 R 波的降支或 S 波的升支。心室肌易损期约 0~10ms，位于心电图 T 波升支到达顶点前的 20~30ms 内。当患者心房或心室的易损期病理性增宽时，易发生房颤或室颤。

（4）易损期的测定：应用程序刺激可以测定心房或心室的易损期。图 2 是食管电生理检查应用 S_1S_2 程序刺激测定心房易损期。应用反扫描使 S_2 刺激的联律间期逐渐缩短。当缩短到 220ms 时，一次 S_2 刺激则诱发了房颤，而诱发的房颤有自限性，可以自行终止，使检查能够继续进行。从图 2 可以看出，该患者心房易损期位于 S_1 刺激后的 110~220ms，易损期明显增宽，这位患者很可能经常发生阵发性房颤。

应用心室程序刺激可以诱发和测定心室易损期。图 3 是应用 S_1S_2 刺激诱发室颤。其中， S_1S_1 间期为 400ms， S_2 刺激与前一个 S_1 刺激的联律间期为 300ms， S_2 刺激后室颤被诱发，这是 S_2 刺激落入心室易损期引起的。

2. 超常期

（1）定义：在心肌组织的相对不应期之后，正值心肌复极结束之前的一段时间，应用阈下刺激可引起心肌扩布的兴奋反应。此期称为超常期。

（2）发生机制：在心肌组织复极之末，膜电位尚未完全恢复到静息膜电位水平，处于一种低极化电位的水平，而这时的膜电位与发生兴奋的阈电位更靠近，更易发生兴奋反应，兴奋性比正常时要高。超常期后，膜电位达到静息电位，心肌兴奋性完全恢复。

（3）与体表心电图的关系：超常期可持续几十毫秒，位于心电图 T 波之后 U 波的初期（图 4）。临床心电图超常传导的概念是指传导阻滞发生了意外的改善。以房扑为例，房扑时

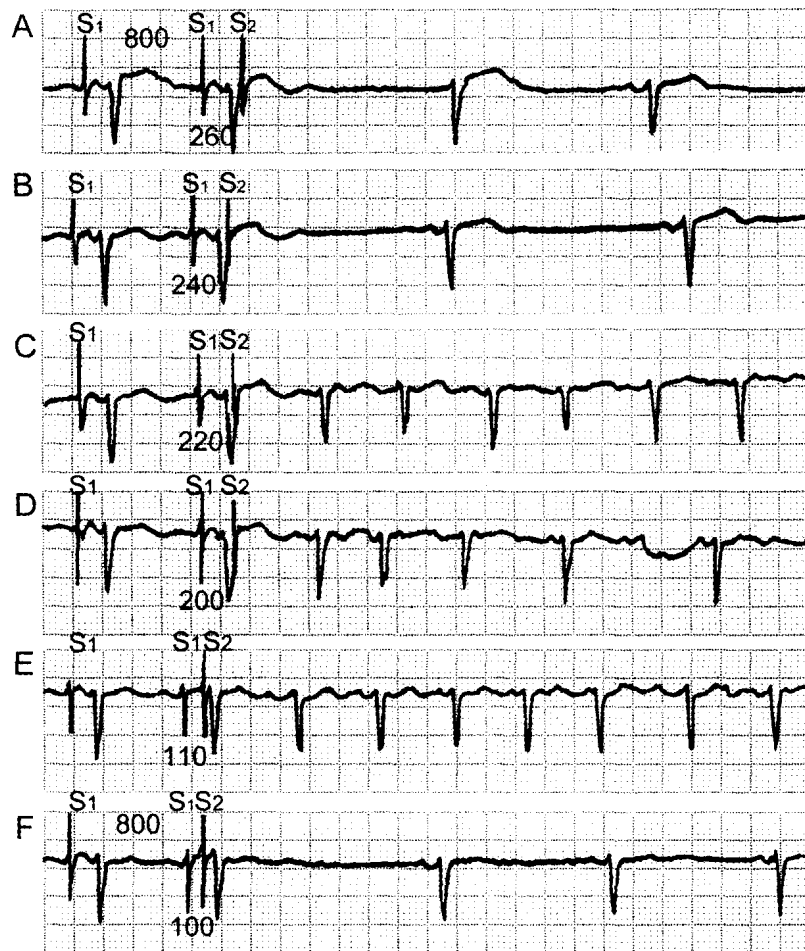


图2 经食管心脏电生理检查测定心房易损期

应用 S_1S_2 程序刺激测定心房易损期。 S_1S_1 间期 800ms, S_1S_2 间期分别为 260ms、240ms、220ms、200ms、110ms 及 100ms, C、D、E 分别诱发了房颤, 测定的心房易损期为 S_1 刺激后的 110~220ms, 落入此期内的心房激动均可诱发房颤



图3 S_1S_2 刺激诱发室颤

S_1S_1 间期 400ms, S_1S_2 间期 300ms, S_2 刺激诱发了室颤, 系 S_2 刺激落入心室易损期的结果

心房频率多数为 300~350bpm 左右, 常伴有 F 波 2:1 下传心室。因为房室结生理性传导能力有一定限制, 150bpm 以上的激动可出现文氏下传, 180bpm 以上的激动可出现 2:1 下传, 这是房室结保护心室安全的一种机制。少数情况下, 房扑可以突然从 2:1 转化为 1:1 下传, 300bpm 的 F 波经房室结 1:1 下传心室, 使心室率也将近 300bpm, 可引起急骤的血流动力学障碍。此时, 在房室结肯定发生了超常传导。

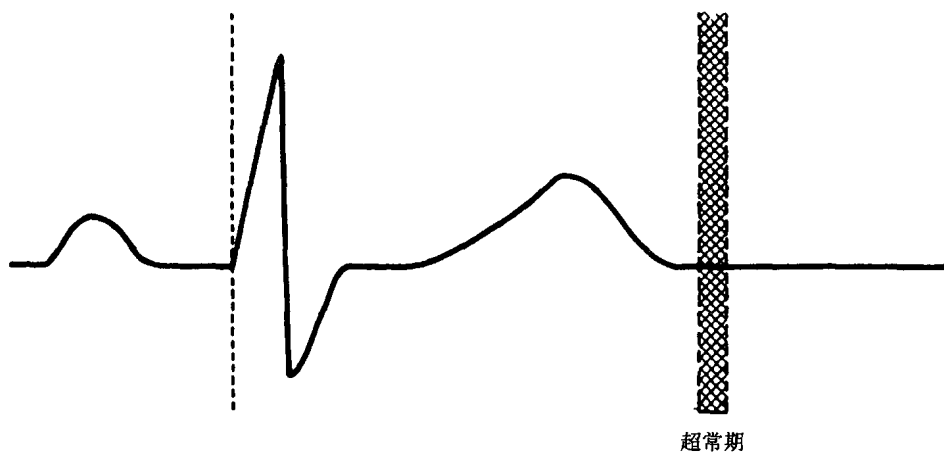


图 4 心室超常期位置的示意图

四、不应期的影响因素

心脏组织的不应期受多种生理、病理因素的影响（图 5），例如膜电位的水平。以心室肌为例，心室肌细胞为快反应心肌细胞，在钠内流的过程中，只有当膜电位达到 -60mV 时才有扩布性反应的发生，这一特点称为不应期的电压依赖性。除此，还有一些其他常见的影响因素。

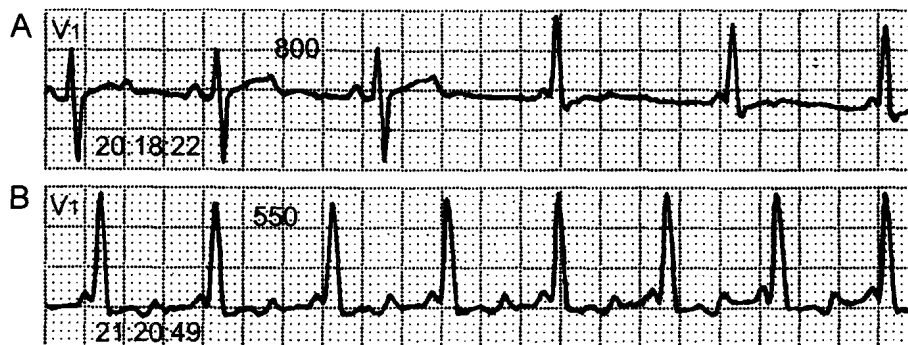


图 5 旁道不应期的变化

本图为 1 例间歇性预激综合征患者旁道不应期的变化。A 图中，前 3 个心动周期均无旁道下传，提示旁道有效不应期此时大于 800ms ；B 图中，旁道连续下传，提示此时旁道有效不应期小于 550ms ，左侧数字为心电图记录时间，1h 内旁道不应期变化很大，可见旁道不应期受多种因素的影响

1. 性别

在其他因素等同的情况下，女性比男性的 QT 间期长，不应期长。

2. 年龄

心脏组织的不应期随年龄的增长而增加，其意味着心肌的自律性、传导性都有明显的年龄依赖性。年龄小，心率快，不应期短。

3. 不同部位心肌组织的不应期不同

心房肌、心室肌和房室结的不应期差别较大，其中心房肌不应期最短，房室结不应期最长，心室肌居中。右束支与左束支相比，右束支不应期明显比左束支长，临床心电图，右束支阻滞的发生率明显高于左束支阻滞与此有关。左束支的两个分支中，左前分支不应期比

左后分支不应期长，使左前分支阻滞的心电图远比左后分支阻滞多见。

90%的预激综合征患者的旁道不应期比房室结不应期长。适时房早出现时，旁道先进入不应期，出现功能性单向阻滞，引发房室结前传、旁道逆传的顺向型房室折返性心动过速。而另外10%的情况与此相反，房室结有效不应期相对较长，易进入不应期而出现前传的功能性阻滞，使心房的激动沿旁道前传、房室结逆传，进而发生逆向型房室折返性心动过速。该型心动过速发生时，QRS波群宽大畸形，时限 $>120\text{ms}$ 。

房室结双径路患者中，多数快径路传导快、不应期长，易发生慢径路前传、快径路逆传的慢快型房室结折返性心动过速（约占90%）。少数情况下，快径路传导速度快，不应期短，而发生快慢型房室结折返性心动过速。

不同心肌组织之间的连接处，不应期的差别较大。过去仅注意特殊传导系统与心肌组织的连接处，例如窦房结与心房肌之间、房室结的希浦系与心室肌之间、房室结的结束区与希氏束之间。这三个连接区的传导速度慢，不应期差别大，易发生传导阻滞，称为传导的三个闸门，是传导阻滞、激动折返、心律失常容易发生的部位。

近年来，这一观点已有发展。目前认为心肌组织与其他组织的连接处存在着移行区，这些移行区的传导速度变慢、不应期离散度大，易发生折返和心律失常。例如右心房与上下腔静脉、右心耳、冠状窦、三尖瓣环、卵圆窝之间，左心房与左心耳、二尖瓣环、肺静脉之间，右室与三尖瓣环、肺动脉之间，左室与二尖瓣环、主动脉之间等。这些部位都存在着心肌的移行区，存在着心肌深入到这些部位中的肌袖，是折返及心律失常最常发生的部位。例如右室特发性室速易发生在右室流出道，局灶性房颤易发生在肺静脉，局灶性房速易发生在肺静脉、房间隔下部、右房界嵴等部位。心房扑动的缓慢传导区多数位于右房下部的峡部等都说明了这一问题。目前快速性心律失常的非药物治疗射频消融术的靶点区也常位于这些区域。

4. 神经因素的影响

神经因素尤其是自主神经，对心肌不应期的影响较大。在心率及心动周期固定的情况下，迷走神经张力的增加使房室结不应期延长，心房肌不应期缩短，心室肌不应期变化不大。卧位性房室阻滞是指站立时（交感兴奋）无房室阻滞，变为卧位时，迷走神经张力增加，而出现二度Ⅰ型或Ⅱ型房室阻滞。例如迷走性房颤易发生在休息、夜间、晚餐后，这些时间段都有迷走神经的张力增加，使心房不应期缩短而容易发生房颤。而迷走神经末梢在心室的分布相对少，使迷走神经对心室不应期影响较小。交感神经的作用与迷走神经相反。交感神经是心脏的加速神经，使心肌的自律性、传导性、收缩性均加强，使不应期缩短，尤其是房室结不应期明显缩短。动态心电图检查中经常可以发现，有些患者夜间心率40~50bpm时可能存在二度Ⅰ型房室阻滞，而白天活动时，心率达140bpm以上时房室却能1:1下传。同一患者房室结不同时间的功能出现如此之大的差别是自主神经影响的结果。

自主神经影响着心肌各组织的不应期，包括预激旁道的不应期（图5）。

5. 心率对不应期的影响

心率或心动周期是不应期另一个重要的影响因素。心率增快、心动周期缩短时，心房肌、心室肌、预激旁道的不应期随之缩短，反之亦然，即心房肌、心室肌、旁道不应期与前心动周期的长短呈正变规律。而房室结相反，房室结不应期在心率增快，心动周期缩短的情况下反而延长，使房室结不应期与前心动周期的长短呈现反变规律，这一特点使房室结能对