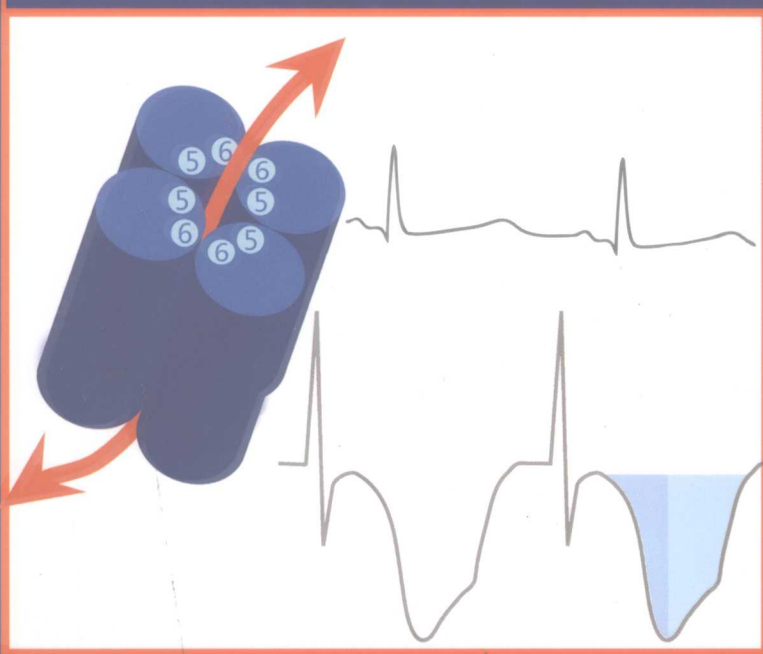


# Clinical Interpretation of Electrocardiogram

丁香园  
WWW.DXY.CN

# 心电图 临床解读

黄岚  
宋凌鲲  
主编



化学工业出版社  
生物·医药出版分社



Clinical Interpretation of  
Electrocardiogram

丁香园  
WWW.DXY.CN

# 心电图 临床解读

黄岚 宋凌鲲 主编



化学工业出版社

生物·医药出版分社

· 北京 ·

本书从临床常见心电图图形入手,介绍相关临床意义、治疗及最新进展,包括相关研究史、解剖、病理生理学、病理学、生理学、分子生物学及临床医学。图文并茂,收录 500 多幅清晰、精美的插图。本书可以帮助读者深入理解并掌握心电图的相关临床问题。

本书适合心血管专科医师、急诊科医师、ICU 医师、内科医师、心电图工作者和爱好者及医学生阅读参考。

## 图书在版编目 (CIP) 数据

心电图临床解读/黄岚,宋凌鲲主编.  
业出版社,2009.8  
ISBN 978-7-122-05846-1

I. 心… II. ①黄…②宋… III. 心电图 IV. R540.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2009) 第 093153 号

---

责任编辑:赵兰江 蔡 红  
责任校对:宋 玮

文字编辑:戴小玲  
装帧设计:韩 飞

---

出版发行:化学工业出版社 生物·医药出版分社  
(北京市东城区青年湖南街 13 号 邮政编码 100011)

印 刷:化学工业出版社印刷厂

装 订:三河市万龙印装有限公司

787mm×1092mm 1/16 印张 31 $\frac{3}{4}$  字数 833 千字 2009 年 7 月北京第 1 版第 1 次印刷

---

购书咨询:010-64518888 (传真:010-64519686) 售后服务:010-64518899

网 址: <http://www.cip.com.cn>

凡购买本书,如有缺损质量问题,本社销售中心负责调换。

---

定 价: 96.00 元

版权所有 违者必究

## 编写人员名单

主 编 黄 岚 宋凌鲲  
副 主 编 武晓静 钟杭美 宋耀明 晋 军 殷跃辉  
心电图分析 钟杭美 程硕韬

编者 (以姓氏笔画为序)

于英杰 (吉林省结核病医院)  
于学军 (第三军医大学附属新桥医院)  
王 江 (第三军医大学附属新桥医院)  
王国涛 (黑龙江省大庆市第四医院)  
邓 靖 (广西医科大学第四附属医院)  
刘光辉 (上海同济大学附属同济医院)  
刘凯东 (广东医学院附属佛山禅城医院)  
杜先锋 (浙江宁波市第一医院)  
李 琼 (天津医科大学总医院)  
李爱民 (第三军医大学附属新桥医院)  
李隆贵 (第三军医大学附属新桥医院)  
何作云 (第三军医大学附属新桥医院)  
宋凌鲲 (第三军医大学附属新桥医院)  
宋耀明 (第三军医大学附属新桥医院)  
张 铭 (首都医科大学安贞医院)  
陈海兵 (江苏省海门市第四人民医院)  
陈样新 (中山大学孙逸仙纪念医院)  
武晓静 (第三军医大学附属新桥医院)  
罗昭林 (第三军医大学附属新桥医院)  
周小波 (第三军医大学附属新桥医院)  
周音频 (第三军医大学附属新桥医院)  
赵 刚 (第三军医大学附属新桥医院)  
赵晓辉 (第三军医大学附属新桥医院)  
钟杭美 (第三军医大学附属新桥医院)  
祝善俊 (第三军医大学附属新桥医院)  
贺业健 (辽宁省庄河市中心医院)  
耿召华 (第三军医大学附属新桥医院)  
晋 军 (第三军医大学附属新桥医院)  
殷跃辉 (重庆医科大学附属第二临床学院)  
高崇瀚 (重庆医科大学附属第二临床学院)  
黄 岚 (第三军医大学附属新桥医院)  
梅志亮 (江西省人民医院)  
梁衍舜 (山东鄄城县永安医院)  
葛晓东 (山东曹县人民医院)  
覃 军 (第三军医大学附属新桥医院)  
程硕韬 (深圳市孙逸仙心血管医院)  
储惠民 (浙江宁波市第一医院)

# 序

尽管现代诊断技术日新月异，床旁心电图仍是临床基础检查项目之一。目前国内心血管疾病专科和相关科室医师有轻视床旁心电图检查的倾向，而一些医师只限于就图论图，忽视患者的临床背景，这其实是对临床心电图的一种误解。

作为简便易行且重要的临床检查手段，临床心电图包括临床和心电图两部分，不同疾病可以出现相同的心电图改变，同一疾病在不同个体中的心电图改变可能迥异，药物、体位、体温、代谢等内外环境因素也能影响心电图。医师不仅要学会看图、识图，更重要的是理解心电图蕴涵的临床意义，这就需要掌握丰富的基础与临床医学知识，特别是目前对某些异常心电图的阐释已深入到细胞电生理层面。只有把临床和心电图两者有机地结合起来，才能全面解读患者的心电信息并依此做出正确的评估，这也是临床心电图一个极具拓展力和创造力的应用空间，是临床心电图引人入胜的境地。

今阅第三军医大学附属新桥医院全军心血管病研究所黄岚教授等主编的《心电图的临床解读》一书，倍感喜悦，该书匠心独运，颇具特色。首先，作者以生动鲜明的体例介绍了常见心电图改变、心律失常的发生机制和临床意义，并融会了大量的“病例举例”，避免了枯燥的说教。全书信息量大。作者为编撰此书查阅了大量文献，花费了不少心血；并且，该书插图非常精美，心电图清晰，可以说超越了国外同类著作的出版水平，无疑将我国心电图类著作的编写水平提高到了一个新台阶。总之，该书是一本内容丰富、质量上乘、图文并茂的优秀心电图著作，必将成为心血管疾病专科医师、急诊科医师、CCU 医师、基层医务人员、广大心电图工作者和爱好者、医学生的良师益友，乐之为序。



09. 5. 29



1903 年荷兰生理学家 Einthoven 发明了心电图机，心脏病学从此迎来了一个新的时代。在此后 50 年里，心电图机成为临床医师研究患者心脏节律的唯一工具。心电图资料的积累不仅直接催生了心电图学、心律失常学等分支学科，其提出的相关理论也间接促进了有创心内电生理学的发生和发展。

随着基础和临床新技术的迅猛发展，心电图学也在与时俱进。选择性冠状动脉造影资料丰富了缺血性心脏病相关心电图的内容；分子生物学研究成果已使先天性长 QT 综合征可以依据心电图进行基因分型；射频消融的经验积累使心电图对异位心律失常病灶的定位能力大大提高；2000 年，人们仅凭借心电图发现了短 QT 综合征，再次证明心电图学在当代临床医学中具有不可替代的地位。

心电图是临床医师对疾病进行机制探讨、早期发现、诊断及鉴别诊断、病程评估、预后判断、疗效监测和危险性预报及药物治疗效果分析的重要参考依据。临床心电图学不仅仅要求医师要会看心电图，更重要的是掌握心电图的临床意义。例如左主干或左前降支近端闭塞所致的急性心肌梗死临床经过十分凶险，如果医师能根据心电图早期识别，将有助于临床决策的及时制定；新生儿、年轻人、老年人、先天性心脏病患者介入封堵术后出现的右束支传导阻滞代表不同的临床意义，要对心电图进行正确的临床解读，需要医师掌握相当广泛的医学基础知识和临床医学知识。

我们在临床和教学工作中发现，如何深入理解心电图相关临床问题，是很多医师和医学生面对的难题，为此我们编写了这本《心电图临床解读》，以期在此方面进行初步尝试。全书共 50 章，主要包括疾病心电图、心律失常两部分，从临床常见心电图图形入手，介绍其相关临床意义、简要治疗以及最新进展，内容涵盖了心电图学、病理生理学、病理学、生理学、心脏电生理学、解剖学、分子生物学、临床医学等学科，希望读者能对常见心电图异常有一个全面认识。此外，本书的一个特色是，我们注重介绍国内著作中少见或未曾提及的知识点，以便为读者提供更多的学术视野和医学理念。

一本好的医学著作，不仅文字内容要吸引读者，优质的插图也是必不可少的。我们在参考了国内外最新出版的心电图类书籍后，利用计算机图形软件，独自开发了一套图形处理技术，不仅高对比、高清晰地再现了心电图原本，且对心电图细节的展示可谓别具一格。我们利用 2 年时间精心制作了 535 幅插图，以期能给读者带来阅读上的享受。

化学工业出版社的领导和编辑以及丁香园医学论坛的李天天博士对本书的编写给予了大力支持，谨向他们致以真挚的感谢。

我们正处在信息爆炸的时代，知识的更新速度已达到让人惊叹的地步。由于编者水平有限，对文献选择和理解上的不足，使本书难免存在纰漏和错误，热切期望前辈专家和广大读者指正，以便及时更正及补充。

黄 岚 宋凌鲲

于第三军医大学附属新桥医院全军心血管内科研究所

2009 年 4 月 5 日

## 目 录



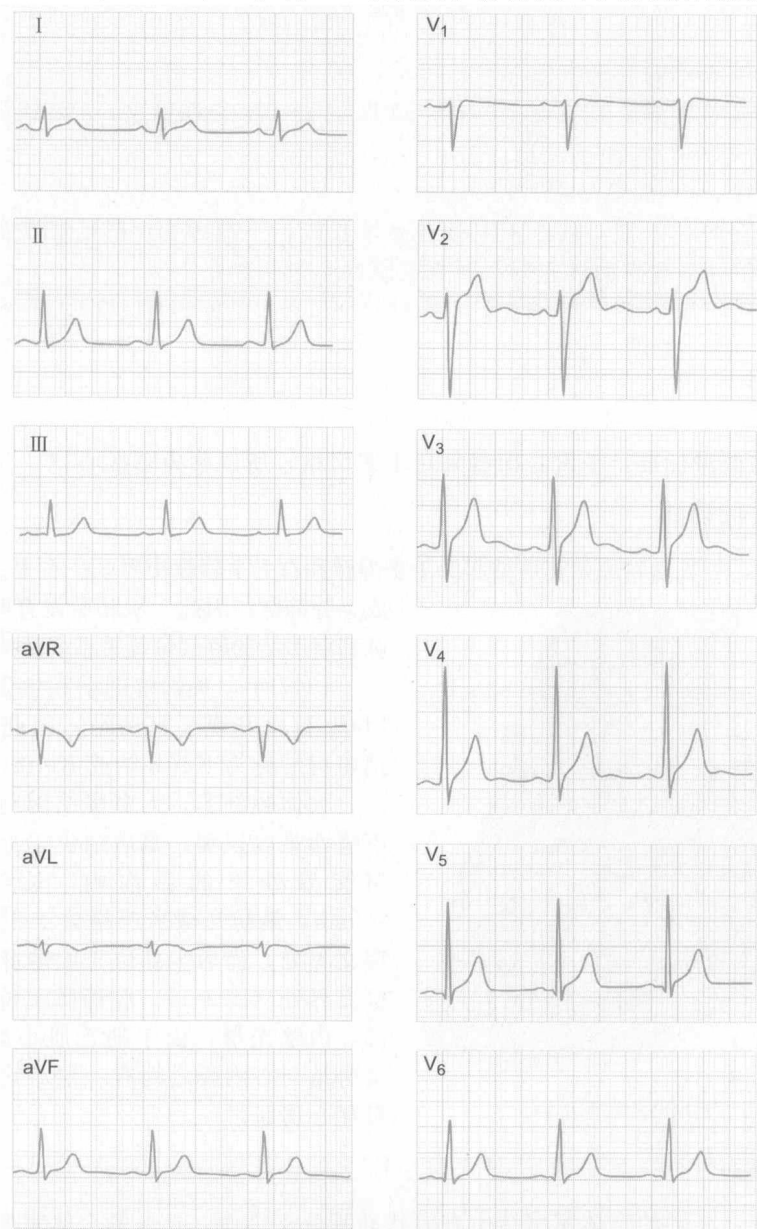
|      |                            |     |
|------|----------------------------|-----|
| 第1章  | 正常心电图：窦房结的秘密 .....         | 1   |
| 第2章  | 左心房异常：临床病理生理与心电图 .....     | 8   |
| 第3章  | 右心房异常：肺型 P 波 .....         | 15  |
| 第4章  | 房间传导阻滞：心电与临床 .....         | 22  |
| 第5章  | 左心室肥厚：危险的靶器官损害 .....       | 30  |
| 第6章  | 右心室肥厚：困惑的重度右室肥厚 .....      | 37  |
| 第7章  | 急性心肌梗死：基础知识 .....          | 42  |
| 第8章  | 急性前壁心肌梗死：远近之间的差异 .....     | 50  |
| 第9章  | 超急性期心肌梗死：与时间赛跑 .....       | 59  |
| 第10章 | 急性下壁心肌梗死：左右之间的差异 .....     | 65  |
| 第11章 | 急性下壁和右心室心肌梗死：前后之间的差异 ..... | 72  |
| 第12章 | 急性后壁心肌梗死：直接与间接的差异 .....    | 77  |
| 第13章 | 急性心肌梗死的心室颤动预测 .....        | 82  |
| 第14章 | 变异型心绞痛：梗死前奏 .....          | 87  |
| 第15章 | 心房梗死：易被忽视的心肌梗死 .....       | 95  |
| 第16章 | 急性心肌梗死样心电图的鉴别 .....        | 100 |
| 第17章 | 低钾血症：临床与心电 .....           | 105 |
| 第18章 | 洋地黄制剂：临床与心电 .....          | 115 |
| 第19章 | 急性心包炎：局限与普通的差异 .....       | 125 |
| 第20章 | 高钾血症：临床与心电 .....           | 134 |
| 第21章 | 低体温心电图：驼峰样 J 波 .....       | 143 |
| 第22章 | 早期复极综合征：复极的迷雾 .....        | 150 |
| 第23章 | 暴发型心肌炎：诊断的难题 .....         | 157 |
| 第24章 | 肥厚型心肌病：Q 波和 T 波的问题 .....   | 164 |
| 第25章 | 脑血管意外：尼亚加拉瀑布 .....         | 173 |
| 第26章 | T 波：从细胞到临床 .....           | 178 |
| 第27章 | 一度房室传导阻滞：临床与心电 .....       | 183 |
| 第28章 | 二度 I 型房室传导阻滞：临床与心电 .....   | 193 |

|      |                                      |     |
|------|--------------------------------------|-----|
| 第29章 | 二度Ⅱ型房室传导阻滞：临床与心电 .....               | 206 |
| 第30章 | 2：1房室传导阻滞：混乱之源 .....                 | 215 |
| 第31章 | 三度房室传导阻滞：临床与心电 .....                 | 220 |
| 第32章 | 右束支传导阻滞：临床与心电 .....                  | 238 |
| 第33章 | 左束支传导阻滞：临床与心电 .....                  | 248 |
| 第34章 | 心脏再同步化治疗：机电问题 .....                  | 256 |
| 第35章 | 左前分支传导阻滞：临床与心电 .....                 | 261 |
| 第36章 | 左后分支传导阻滞：病理问题 .....                  | 270 |
| 第37章 | 双分支传导阻滞 .....                        | 275 |
| 第38章 | 窦性心动过速：从细胞到临床 .....                  | 280 |
| 第39章 | 窦性心动过缓：从细胞到临床 .....                  | 291 |
| 第40章 | 窦性心律不齐：从细胞到临床 .....                  | 301 |
| 第41章 | 窦房传导阻滞：从细胞到临床 .....                  | 311 |
| 第42章 | 病态窦房结综合征：从细胞到临床 .....                | 321 |
| 第43章 | 房性期前收缩：心律失常基础 .....                  | 333 |
| 第44章 | 心房静止：从细胞到临床 .....                    | 343 |
| 第45章 | 房性心动过速：从细胞到临床 .....                  | 352 |
| 第46章 | 心房扑动：从细胞到临床 .....                    | 365 |
| 第47章 | 心房颤动：从细胞到临床 .....                    | 382 |
| 第48章 | 房室结折返性心动过速：从细胞到临床 .....              | 402 |
| 第49章 | 一份来自网络的疑难心电图：What is the what? ..... | 418 |
| 第50章 | Brugada 综合征：从细胞到临床 .....             | 428 |
| 第51章 | 先天性长 QT 综合征：从细胞到临床 .....             | 443 |
| 第52章 | 宽 QRS 波心动过速的鉴别诊断 .....               | 468 |
| 第53章 | 特发性室性心动过速：从细胞到临床 .....               | 478 |
| 第54章 | 预激综合征伴心房颤动：心电与临床 .....               | 490 |
| 附录   | 心电图有奖征解 .....                        | 495 |

## 正常心电图：窦房结的秘密

## 临床典型图例

男，28岁，招工体检。既往无任何心血管病史。体格检查和实验室检查无异常发现。



## ■ 图形识别

P波规律出现，频率70次/分；Ⅱ、V<sub>6</sub>导联P波直立，aVR导联P波倒置；P波时限110ms；肢体导联P波电压<0.25mV，胸前导联V<sub>1</sub>~V<sub>2</sub><0.20mV。PR间期180ms。QRS间期100ms；Ⅱ、Ⅲ、aVF、I导联QRS呈Rs型，aVL导联QRS呈rs型，电轴不偏，V<sub>1</sub>~V<sub>5</sub>导联R波振幅进行性增高，S波逐渐递减；V<sub>1</sub>~V<sub>5</sub>导联由rS逐渐演变呈Rs型。各导联ST段无明显偏移。除aVL和aVR导联T波倒置、V<sub>1</sub>导联T波低平外，余各导联均直立，振幅>R/10。QT间期360ms。

## ■ 心电图诊断

窦性心律，正常心电图。

## ■ 特别提示

1. 正常窦性心律的判别条件

- ☐ 恒定的窦性P波：P波在Ⅰ、Ⅱ、aVF、V<sub>4</sub>~V<sub>6</sub>导联直立，aVR导联倒置。
- ☐ P波频率：60~100次/分。
- ☐ P波节律：PP间期差别≤120ms。

2. 只要存在窦性P波，就能肯定存在窦性心律。不能因为一些心律失常的出现，例如三度房室阻滞、室性心动过速等，而否定窦性心律的存在。

## 背景知识

作为公认的衡量标准，正常心律都来自于窦房结，所以称为窦性心律。

### 1. 窦房结的大体解剖

胚胎发育时，哺乳动物原始窦房结起源于窦静脉和右上主静脉交界区。右上主静脉最终发育成上腔静脉。因此，从胚胎发育时开始，上腔静脉和窦房结的解剖位置关系就保持相对恒定。

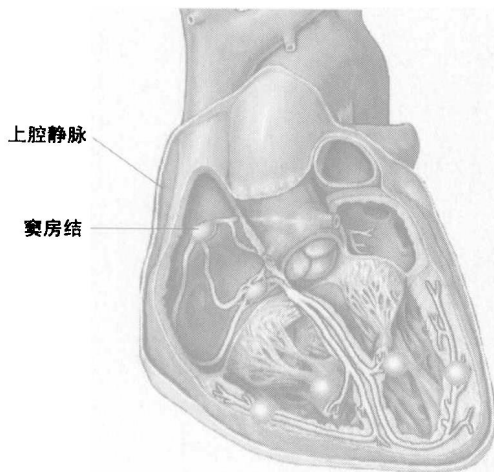


图 1-1 窦房结的解剖位置

1907年，英国解剖学和生理学家 Keith 与 Flack 首次发现了窦房结，因此国外文献中又把窦房结称为 Keith 结或 Keith-Flack 结。

大体解剖上，人窦房结因与周围组织边界不清而难以识别。窦房结位于上腔静脉和右心房交界处下的界沟内，长约2cm，宽约0.5cm，最初几毫米严格位于上腔静脉和右心房交界处，而后半部位于腔静脉窦和右心房侧壁交界处（图1-1）。腔静脉窦位于右心房的后部，内壁光滑，由于缺乏肌小梁而容易辨识。窦房结与心内膜之间有一层心房肌，因此并不贯穿心房肌。

### 2. 窦房结动脉

在人类心脏，55%的个体窦房结由右冠状动脉分支供血，45%的个体窦房结由左冠状动

脉左回旋支供血。窦房结动脉是最大的心房动脉，而且是右冠状动脉或左冠状动脉回旋支闭塞后重要的侧支供血动脉。

从右冠状动脉起源的窦房结动脉，向上走行，在 Bachmann 束层面分为两支（在此之前罕有分支），一支穿行进入 Bachmann 束，另一支继续向上走行直至窦房结中部。从左回旋支近端发出的窦房结动脉，在左心房底部向上走行进入 Bachmann 束，然后继续向右走行直至窦房结。

在窦房结内，窦房结动脉大多位于窦房结中心，发出少许营养细支，在通过整个窦房结时直径几乎无改变。窦房结动脉的解剖形态提示其除了营养支持作用外，还可能与窦房结冲动形成和（或）同步化有关。有人甚至认为人类窦房结的这种结构类似“中央动脉巨大的外膜”。

既往认为 90% 的窦房结由一条中央动脉供血，最新的研究认为窦房结动脉可来自 6 条不同的动脉分支，54% 的窦房结有两条以上供血动脉，丰富的侧支循环可以解释为什么罕见窦房结梗死。

窦房结无大静脉，毛细血管丛直接开口于右房内膜，即组成典型的心最小静脉（Thebesius 静脉）。微小的淋巴管汇入一支心最小静脉或直接流入右心房。

鼠窦房结的血供来自内乳动脉而非冠状动脉分支。

### 3. 窦房结的细胞

组织学上，窦房结内有成纤维细胞、结内血管的内皮细胞、平滑肌细胞、神经纤维以及心肌细胞。在窦房结中部至外周几个毫米的范围内，细胞类型逐渐过渡。起搏细胞（P 细胞）位于窦房结中部，周围是移行细胞（T 细胞），最外围为心房肌细胞（图 1-2）。

P 细胞呈圆形或卵圆形，胞浆苍白，细胞器少，细胞核大。P 细胞 3~4 个成簇分布，彼此只有简单的细胞间连接。每一簇只包含 P 细胞和由多糖-蛋白质复合物构成的共同基膜，基膜并不延伸至簇内。

T 细胞形态多样，比普通工作肌细胞长而纤细，细胞核呈长方形或椭圆形，有些类似 P 细胞，有些类似心房肌细胞，还有一些一半像起搏细胞一半像心房肌细胞，因此窦房结和心房肌并无明确分界线（图 1-3）。T 细胞内富含平行排列的肌原纤维。

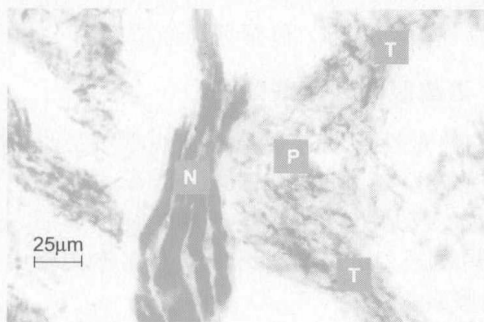


图 1-2 窦房结的组织学切片

P 为起搏细胞，T 为移行细胞，N 为迷走神经。  
迷走神经直接与 P 细胞接触，两个向外延伸的  
T 细胞与 P 细胞相连



图 1-3 P 细胞和 T 细胞形态

T 细胞分布于窦房结四周，向内连接成簇的 P 细胞，向外连接心房肌细胞。在界嵴和结间通路部位，T 细胞呈线性排列，细胞与细胞之间的连接较 P 细胞复杂，不仅有细胞桥

粒和黏合膜，还有大量的缝隙连接。值得注意的是，一些较短的 T 细胞连接成簇的 P 细胞，称为“簇间移行细胞”，它们的作用主要使窦房结细胞“同步化”。外周 T 细胞负责把 P 细胞产生的电冲动传至右心房。

窦房结细胞缝隙连接较少，结内电传导缓慢，传导速度只有  $0.03\sim 0.05\text{m/s}$ ，而周围心房肌细胞传导速度约为  $1\text{m/s}$ 。窦房结功能不全可以是 P 细胞冲动形成异常或 T 细胞电传导紊乱或两者兼而有之的结果。

#### 4. 窦房结组织学的动态变化

人类胎儿窦房结主要是 P 细胞，而胶原纤维和 T 细胞明显缺乏。发育的早期阶段，P 细胞并不汇集成簇。大约出生后 2 周，T 细胞数量增加伴胶原支撑网络进行性增多，后者使 T 细胞交织分布；与此同时，P 细胞开始聚集成簇，每一簇均与多个 T 细胞相连。

T 细胞何时以及如何进入窦房结尚不清楚。目前的假说有：随着心脏的发育成熟，过剩的 P 细胞凋亡，随后被 T 细胞替代或 P 细胞转变为 T 细胞；结周细胞迁移进入窦房结，窦房结动脉搏动产生的“舒缓”作用促进 T 细胞进入窦房结。T 细胞的成熟和变形可能引起婴儿心律失常和婴儿猝死综合征。

成人窦房结并非一个组织学恒定的系统，随着年龄的增长，胶原纤维进行性增多。尚无证据表明增多的胶原纤维能导致有临床意义的窦房结功能损害，除非胶原纤维过量生成，例如硬皮病。生理性胶原纤维的正常增多具有稳定窦性心律的作用，窦房结本身就是一个富含纤维网络的组织。中年以后，P 细胞和 T 细胞逐渐耗损。

#### 5. 神经网络

人类窦房结富含迷走神经纤维和交感神经纤维。这些自主神经纤维主要来自右迷走神经

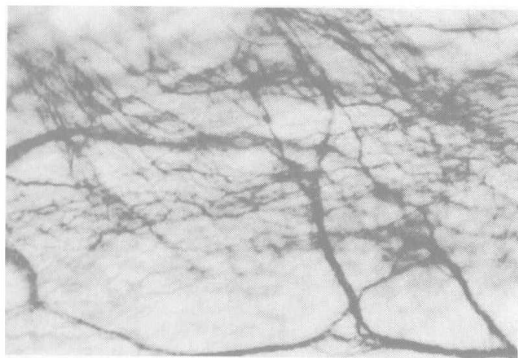


图 1-4 窦房结的神经网络

和右星状神经节。窦房结周围分布有大量的神经节，结内罕有神经节分布，至少人类窦房结如此，这些神经节几乎都是副交感神经节。人类窦房结相关神经主要分布于其上边界，特别是腔静脉窦处。房间隔顶部存在一定数量的神经和神经节。界嵴和右房游离壁也发现神经分布，但罕见神经节（图 1-4）。

#### 6. 乙酰胆碱和儿茶酚胺

迷走性心动过缓是心脏病学中最早发现的现象之一。1965 年 Burn 和 Rand 发现乙酰胆碱不仅是胆碱能神经的基本神经递质，还

是肾上腺素能神经终末部释放去甲肾上腺素的必需成分。1966 年 James 于犬在体实验中并未证实乙酰胆碱参与肾上腺素能神经释放去甲肾上腺素。

密胆碱通过抑制胆碱乙酰基转移酶和中断胆碱进入细胞而阻断神经细胞局部合成乙酰胆碱，是乙酰胆碱合成的限速酶。研究发现窦房结灌注密胆碱后对迷走刺激完全无反应，作用快速，但不影响星状神经节刺激和灌注乙酰胆碱对窦房结的效应。这个研究说明密胆碱主要影响乙酰胆碱的合成，乙酰胆碱持续性的合成是胆碱能神经减慢窦性心率的基础，窦房结几乎无乙酰胆碱存储。

各种儿茶酚胺对窦房结的影响主要是  $\beta$  受体介导的心率增快的正性变时效应，例如去甲肾上腺素。 $\alpha$  受体刺激产生负性变时效应而非正性变时效应。甲氧胺具有直接负性变时效

应。肾上腺素能同时刺激窦房结的 $\beta$ 受体和 $\alpha$ 受体。

## 7. 窦房结的功能

人类窦房结有两个重要的生理功能，即产生心律以及调节心率以保障最有效的心输出量。这两个功能均受自主神经和体液的调节。自主神经主要指迷走神经和交感神经，此外还有一些不同的神经递质，例如复合胺、组胺、核苷等，目前尚不清楚是否来自窦房结神经终端。

(1) 乙醇和乙醛 实验研究发现，灌注乙醇对窦房结几乎无直接效应；但乙醇的肝脏代谢产物-乙醛通过胰高血糖素，促进窦房结局部释放去甲肾上腺素而具有正性变时效应。这个发现有三个重要的临床意义。①乙醇的正常代谢率和乙醛产量高度保守，即使是肝功能下降的慢性酗酒患者。这可以解释为什么大量饮酒后的心动过速、高血压等“宿醉”现象可以持续4~6h。②双硫仑（戒酒硫）是阻断把乙醛降解为二氧化碳和水的醛变位酶，保存或增加循环乙醛的临床效应，接受双硫仑治疗的患者只要饮酒就会出现“宿醉”现象。③乙醛可能参与了高血压的发生。乙醛主要促进窦房结内局部释放去甲肾上腺素，产生有意义的长时间心动过速。相似的，循环乙醛浓度持续性增加可引起包括全身动脉在内的部位局部释放去甲肾上腺素，最终导致小动脉收缩。因此，周期性过度饮酒会产生周期性高血压，而长期过度饮酒会出现慢性持续性血压增高。

(2) 窦房结的自律性 窦房结起搏细胞因存在4相舒张期自发性除极而具有自律性，由于这种自律性高于其他心肌细胞，故成为哺乳动物正常节律的主宰。在背景电流的基础上，通过很多时间和电压依赖性电流复杂的相互影响，形成窦房结起搏电位。简而言之，延迟整流钾电流在先前动作电位衰减时，以时间和电压依赖的方式激活，达到最大舒张电位后，开始起搏去极化。除了内向背景电流外，部分激活超极化激活的阳离子流（ $I_f$ ）也参与起搏除极。在电舒张期后半时，由于T和L型 $Ca^{2+}$ 电流逐渐激活，起搏除极加速，达到阈值时即形成下一个自发性兴奋。

$I_f$ 电流是窦房结起搏电流的关键组分，不过，近十年来，一些新的研究发现窦房结的起搏机制实际更为复杂（图1-5）。例如1995年，日本学者Guo等在兔窦房结起搏细胞中发现了一种新的内向电流—— $I_{st}$ （持续性内向电流），只有自发活动的细胞才具有 $I_{st}$ ，同一窦房结静止的细胞则缺乏 $I_{st}$ ，这提示 $I_{st}$ 也参与了窦房结自发节律的形成。2000年，美国学者Huser等发现起搏细胞动作电位上扬前，肌浆网 $Ca^{2+}$ 释放增加，进一步刺激内向 $Na^+/Ca^{2+}$ 交换电流，使舒张晚期电位不断向阈值逼近以至兴奋产生。图1-5很好地说明了以上发现。

(3) 窦房结的同步化 在未深入研究窦房结细胞类型及其功能以前，同步化是窦房结谜一样的难题。

一百多年以前，人们认为窦房结的寿命只有40~50年，现在认为窦房结的功能可达70~80年。窦性节律起源于P细胞，这些分散成簇的细胞是如何使最初的电冲动协调一致或同步化，避免出现混乱的电信号呢？当前至少有两个形态学上的特点可以说明窦性节律的产生和同步化。首先窦房结内有一个自动装置——规律重复的机械事件，即窦房结动脉的正常搏动和电事件即冲动形成。其次，窦房结的T细胞不仅连接P细胞簇和心房普通工作肌细胞，一些T细胞还把单个的P细胞簇连接起来。

窦房结动脉和电冲动之间的“脉搏-冲动”联系令人费解。窦房结细胞外大量的胶原基质为窦房结心肌细胞的组织提供了“脚手架”作用。这些胶原基质和窦房结中央动脉外膜存在广泛的直接连接，因此窦房结动脉的搏动对基质中的窦房结细胞能产生机械性影响。1948年SÖderström指出整个窦房结类似于窦房结动脉巨大的外膜。

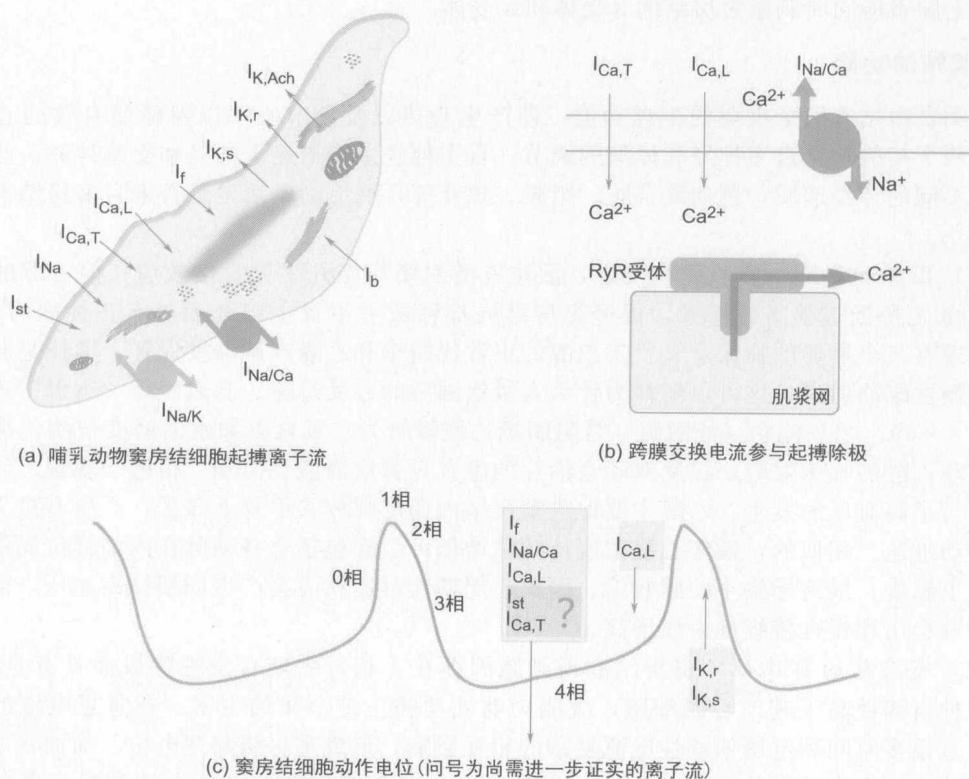


图 1-5 复杂的窦房结起搏电流

1973 年 James 在麻醉犬窦房结动脉内进行人工搏动刺激后，犬心率增加；当刺激停止

后，心率立即减慢至基础值；预先给予  $\beta$  受体阻滞药使窦房结对搏动刺激的反应幅度减弱，但不能消除之，提示局部儿茶酚胺释放是心率增快的一个因素。无论如何，儿茶酚胺和其他因素参与了脉搏-冲动反应，机械事件和电事件存在明显关联。机械事件和电事件共同影响窦性心律，包括产生、同步化和长期节律的稳定性（图 1-6）。James 同时指出各种原因引起的窦房结动脉病理性僵硬均可能导致患者猝死。



图 1-6 产生正常窦性冲动自动系统的 4 个组成部分

另一个同步化结构是窦房结内直接与 P 细胞簇连接的 T 细胞。长而纤细的 T 细胞能把窦性冲动传递至邻近的心房肌细胞，而簇间短的 T 细胞有利于电冲动从一个 P 细胞簇传导至另一个 P 细胞簇。虽然簇间连接数量少于长的 T 细胞，不过每个 P 细胞簇仍与多个 T 细胞相连，呈“辐射式”排列。这种辐射式的解剖排列有助于结内全部 P 细胞簇进行快速“通讯”。

然而，簇内的数个 P 细胞之间如何进行电信号的同步化尚不清晰，可能与共同基膜有关。在窦房结动脉节律性搏动时，簇间 T 细胞同样具有力学功能：这些特殊的 T 细胞通过与成群 P 细胞的末端连接而使 P 细胞交替“牵拉和松弛”。簇间电信号的传导与几个因素有



关：电信号快速而适时地分布于窦房结内的全部 P 细胞簇以确保输出单一的节律信号；T 细胞传导快速，以保证整个窦房结几乎在瞬时同时“通讯”。T 细胞的传导速度尚不清楚，应在实体窦房结中进行研究而不是利用培养的心肌细胞或人工建立的细胞来研究。

(4) 窦房结的超速抑制 正常情况下，窦房结的自律性最高，窦房结以外的房室交界区、蒲肯野纤维等具有自律性的组织受窦房结兴奋的控制，不表现其自律性，成为潜在起搏点。

窦房结对其他潜在起搏点的控制作用，通过抢先占领和超速抑制两种方式实现。

① 抢先占领：由于窦房结的自律性最高，4 期自动除极的速度最快，所以在潜在起搏点 4 期自动除极到达阈电位水平之前，窦房结传导来的兴奋已促使整个心脏兴奋和收缩，故正常时潜在起搏点自律性无法表现出来，在心脏内兴奋传导过程，它们仅起到传导兴奋的作用。

② 超速抑制：窦房结对潜在起搏点还可以产生一种直接的抑制，潜在起搏点受到比自身固有频率更高的节律激动时，其自身的节律性将受到抑制，这就是超速驱动抑制，简称超速抑制。这种抑制的程度与两个起搏点之间自动兴奋的频率差呈平行关系，频率差越大，抑制效应越强；频率越小，抑制效应越弱。

超速抑制具有重要的临床意义。各种心动过速发作时可对窦房结产生超速抑制作用，当心动过速终止后，会出现一过性的窦性暂停，一般持续时间短暂，多能恢复，无须另外干预。笔者曾遇到一例伴晕厥的老年室性心动过速患者，患者在室性心动过速发作时尽管心室率高达 170 次/分而无任何症状，但在室性心动过速终止后，患者却出现晕厥、抽搐，心电监护捕捉到患者在室性心动过速终止后出现长达 30s 的全心停搏，随后窦性心律逐渐恢复；电生理检查证实窦房结功能正常。因此，治疗这例患者晕厥的最佳策略并非置入起搏器，而是射频消融根治室性心动过速。

(黄 岚)

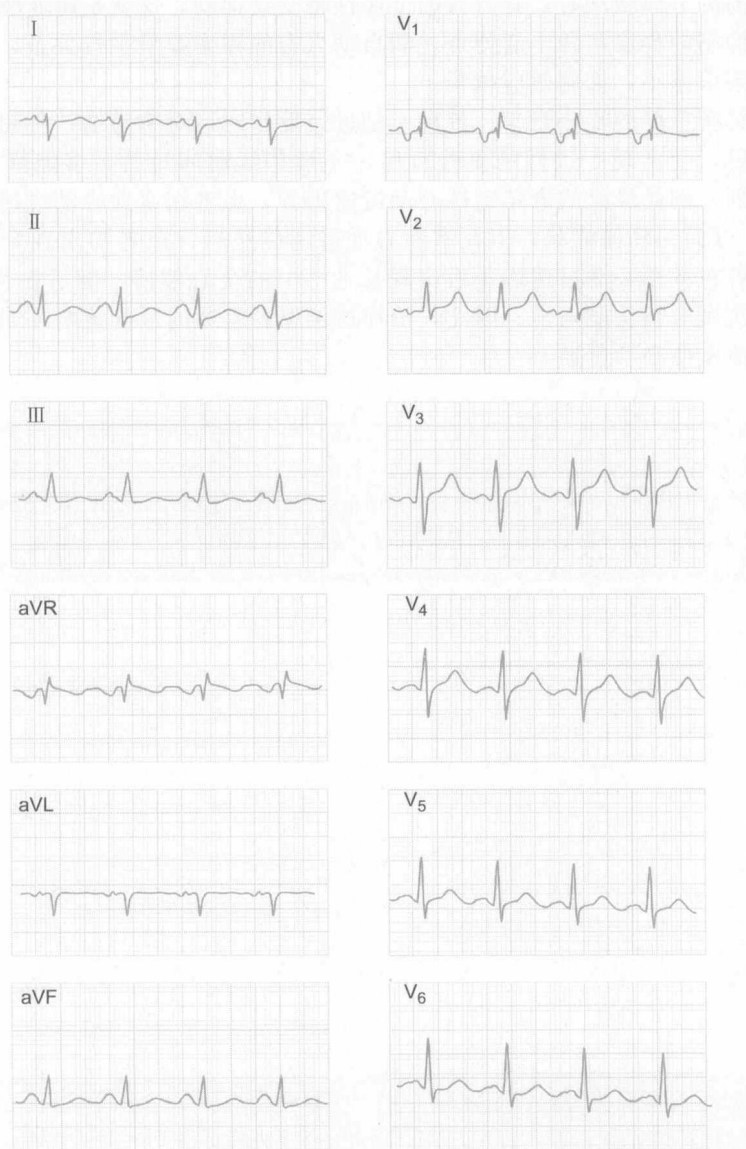
#### ■ 文献阅读

Mirko B, Richard B, Electrophysiology and pacemaker function of the developing sinoatrial node. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2007, **293**: 2613 - 2623.

## 左心房异常：临床病理生理与心电图

## 临床典型病例

女，32岁，因“劳力性呼吸困难5年，加重伴双下肢水肿3天”入院。超声心动图提示二尖瓣中度狭窄，左心房扩大。临床诊断：风湿性心瓣膜病，二尖瓣狭窄，左心房扩大，心功能Ⅲ级；肺部感染。



## 图形识别

P波规律出现，频率95次/分；Ⅱ、V<sub>6</sub>导联P波直立，aVR导联P波倒置；PR间期160ms；QRS间期90ms；QRS波群在aVL导联呈QS型、I导联呈rS型、Ⅱ、aVF呈Rs型、Ⅲ导联呈R型，V<sub>1</sub>导联呈rsr'型，V<sub>2</sub>、V<sub>5</sub>、V<sub>6</sub>导联呈Rs型，V<sub>3</sub>、V<sub>4</sub>导联呈RS型，V<sub>5</sub>、V<sub>6</sub>导联的s波窄而深；电轴右偏110°；各导联ST段未见明显偏移，T波除aVR和V<sub>1</sub>导联外，均直立并大于同导联R波振幅的1/10；QT间期380ms。

## 心电诊断

窦性心律，左心房扩大，右心室肥厚。

## 特别提示

1. 当前诊断左心房扩大的心电图指标

- ☐ P波时间延长 $\geq 0.11$ s；
- ☐ 双峰P，两峰间距 $> 40$ ms；
- ☐ P<sub>tfV<sub>1</sub></sub>绝对值 $> 0.04$ mm·s；
- ☐ P/PR段比值 $> 1.6$ 。

2. 左心房扩大应主要与房间传导阻滞鉴别，病史和超声心动图有助于明确诊断，特别是后者，诊断左心房扩大的准确度远远高于心电图。房间传导阻滞时双峰P分布导联较多，左心房扩大的双峰P多见于Ⅰ、Ⅱ、aVL、V<sub>1</sub>、V<sub>5</sub>和V<sub>6</sub>导联。

有时不典型预激综合征的预激波落于P波降支且预激波较小，P波与预激波融合在一起，酷似双峰P，仔细分析PR间期有助于鉴别。

3. 正常P波变异可呈双峰P，前峰低于后峰或单峰峰顶有很小的挫折，振幅 $< 0.25$ mV，间期 $< 0.11$ s。

## 背景知识

P波直接反映左右心房的电活动，间接反映左右心房的形态改变。由于P波振幅较小，一些P波异常的心电图表现不显著，易被临床医师忽视。

### 1. 二尖瓣型P波

自从1911年英国学者Thomas Lewis在其名著《心搏的机制》一书中首次描述增宽、有切迹的P波与二尖瓣狭窄的关系后，心电图识别左心房扩大便成为诊断左心疾病的重要线索。二尖瓣狭窄患者的心电图P波具有一定特征性：P波增宽、时间 $> 110$ ms，双峰，第二峰高于第一峰，峰峰间距 $> 40$ ms（图2-1），最初文献报道多见于二尖瓣狭窄，故称为“二尖瓣型P波”。随着心电图资料的积累，人们发现“二尖瓣型P波”并非二尖瓣狭窄所特有，很多心脏疾病都可以出现类似表现。因此，不能根据“二尖瓣型P波”就诊断患者存在二尖瓣狭窄。所以，二尖瓣型P波只能作为诊断线索而不是确诊依据。

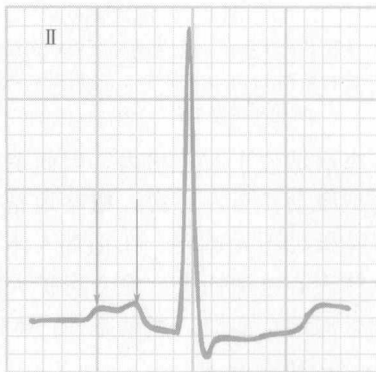


图2-1 1例二尖瓣狭窄患者的双峰P波  
两峰间距大于40ms，第二峰高于第一峰；P波呈M形