

临床医学继续教育教材

心电学分册

赵 易主编

编 委

陈 端 吴 祥 任在镐

中华医学会浙江分会

责任编辑 钱元俭

临床医学继续教育教材

心电学分册

赵 易主编

中华医学会浙江分会出版

浙江新华印刷厂印刷

《心电学杂志》编辑部发行

(杭州中山北路419号 邮政编码310003)

浙书出临(90)第3号 定价: 2.50 元

前 言

随着现代科学的飞速发展和基础学科的不断深化及学科间的互相渗透,医学科学知识的更新周期日益缩短。加强医学本科生教育、毕业后教育和高层次医师的继续教育,已成为当务之急,并引起了国家有关方面的重视和关注。卫生部于1986年4月正式批准浙江医科大学和杭州市卫生局协作开展医学继续教育试点工作。同年7月,浙江医科大学、浙江省卫生厅、杭州市人民政府联合建立了“医学继续教育试点工作领导小组”。1988年10月由卫生厅组织成立了“浙江省医学继续教育委员会”。经过3年来的试点,已先后制订了有关规定和实施方案,现准备由点到面逐步推开,使医学继续教育向系统化、制度化、规范化迈进。

住院医师培养对我国临床医学的整体发展至关重要,是改变目前临床医学中后继乏人及提高临床医学水平的重要措施之一。因此,我省把医学继续教育重点放到刚毕业的住院医师这一层次上。为了适应这一需要,浙江省卫生厅、浙江医科大学、中华医学会浙江分会主编了《临床医学继续教育教材》丛书,共有临床医学基础和内、外、妇、儿科5个分册,136个专题,内容为毕业后通科的住院医师应掌握的知识。这套丛书将由上海科学技术出版社出版。

为了推进相当于大学毕业后的心电图专科住院医师的继续教育工作,受浙江省卫生厅委托,中华医学会浙江分会心电学学会和《心电学杂志》编辑部组织省内外专家编写了《临床医学继续教育教材·心电学分册》。本书共35讲,20.5万字,内容紧密结合心电学医师“初”晋“中”的要求,包括心血管系统基础理论、心电学的基本知识和技能,并对心电学的新进展、新概念作了深入浅出的介绍,便于读者自学。本书对其他各层次心电图工作者也有一定参考价值。由于这项工作在国内刚刚起步,又限于我们的经验和水平,本书难免有某些不妥之处,恳望同行和读者们给予批评指正。

1989年12月

目 录

第 1 讲	心的传导系	1
第 2 讲	心脏电生理基础	5
第 3 讲	怎样分析心律失常	9
第 4 讲	心电图梯形图解法	13
第 5 讲	文氏现象	17
第 6 讲	多层传导阻滞现象	21
第 7 讲	折返现象	25
第 8 讲	隐匿性传导	29
第 9 讲	差异性传导	33
第 10 讲	房室传导系统内的多径路现象	36
第 11 讲	频率依赖性束支、房室传导阻滞	40
第 12 讲	超常与伪超常传导现象	44
第 13 讲	干扰与脱节	47
第 14 讲	束支与分支阻滞	51
第 15 讲	并行收缩	55
第 16 讲	隐匿性室性早搏	59
第 17 讲	早搏的临床意义与治疗	63
第 18 讲	阵发性室上性心动过速的分型与临床	67
第 19 讲	触发活动型心动过速	71
第 20 讲	QRS 波增宽的心动过速	74
第 21 讲	异位自主性心动过速	78
第 22 讲	病态窦房结综合征	82
第 23 讲	预激综合征	86
第 24 讲	原发性心肌病的心电图	90
第 25 讲	老年人的心律失常	94
第 26 讲	急性心肌梗塞并发的心律失常	98
第 27 讲	心力衰竭时的心律失常	101
第 28 讲	电解质紊乱引起的心电图改变	105
第 29 讲	洋地黄过量的心律失常	109
第 30 讲	抗心律失常药物的致心律失常作用	113
第 31 讲	动态心电图	117
第 32 讲	His 束电图描记术	121
第 33 讲	食管心房调搏术的临床应用	126
第 34 讲	心脏起搏术	131
第 35 讲	电击复律术	135

第 1 讲 心的传导系

心的传导系由特殊分化的心肌细胞构成，其功能为产生和传导激动，以维持正常的心律，并保证心房肌与心室肌收缩及舒张的协调。

心传导系由窦房结、房室结、房室束、左、右束支和浦肯野纤维组成。此外，还包括结间束、房间束和副传导束(图 1-1)。

据近年来的研究证实，组成心的传导系的细胞可分为三型：①起搏细胞：又称 P 细胞。此种细胞较小，呈多边形或梭形，聚集成团或成行，被较致密的结缔组织包围。起搏细胞胞质内细胞器

(如线粒体、内织网等)较少，有少量散在的肌丝和吞饮小泡，但含糖原较多。生理学的研究证明，此种细胞是起搏激动的发生部位，主要分布于窦房结和房室结内，尤以窦房结内更多。②移行细胞：此型细胞的形态结构介于起搏细胞和心肌细胞之间，但比心肌细胞细而短，胞质内含有较多的肌丝。移行细胞主要分布于窦房结与房室结内，房室结内比窦房结内为多。③束细胞：又称浦肯野细胞。此型细胞短而宽，含有 1—2 个核，胞质中含有丰富的线粒体和糖原，但含纵行肌丝较少，细胞间有较发达的闰盘相连。浦肯野细胞的功能只能传导激动，不能收缩。

一、窦房结

窦房结是心脏正常的起搏处，位于右心房与上腔静脉相连接的界沟内，在心外膜下 1—2mm，其浅面被脂肪组织和厚薄不等的心房肌覆盖，与周围的心房肌不易分离。窦房结呈长椭圆或梭形，两端尖，中间粗，其中央部的横切面似等腰三角形，尖向上腔静脉，底向心房。窦房结长约 15mm，宽 5mm，高 1.5mm。有窦房结动脉沿结长轴的中央部通过。

窦房结内含有互相交织的结缔组织构成的支架，起搏细胞即位于其网眼中。结内含有交感和副交感神经纤维。起搏细胞通常位于结的中央部，移行细胞位于结的周围部。由起搏细胞发起的激动经移行细胞传至心肌细胞，使心房肌收缩，同时向下经结间束传至房室结。

结间束与房间束

根据最近一些学者发现连接窦房结和房室结之间，有三条结间束将窦房结产生的激动较

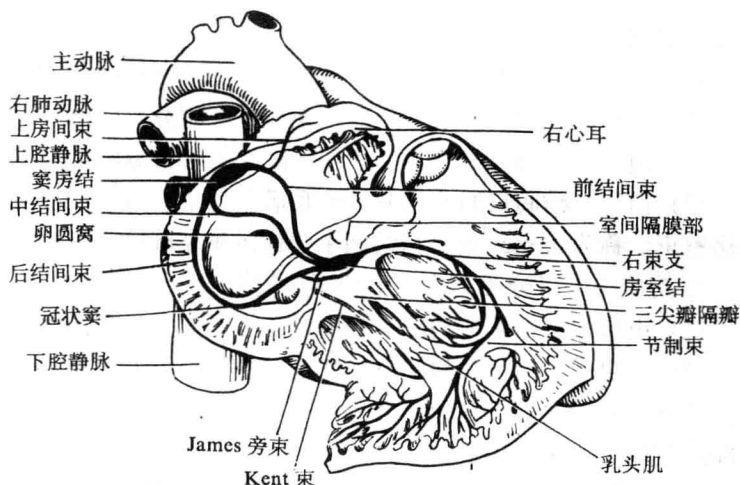


图 1-1 心的传导系模式图

快地传至房室结。结间束和房间束内含有束细胞和心肌细胞。但直至今日，仍有少数学者认为构成结间束的形态结构尚不够充分。

1. 结间束 有三条。

(1) 前结间束：由窦房结前端发起，行向左前方，弓状绕上腔静脉及右心房前壁，在此分为二束，一束至左房壁，称为上房间束，又称 Bachmann 束；另一束弯向下入房间隔前部（位于卵圆窝前方），再经主动脉根部斜向下至房室结上缘。此束以束细胞占优势，并含有神经末梢及神经细胞。

(2) 中结间束：由窦房结后上面发起，弓状绕经上腔静脉与房间隔背部，沿房间隔右侧下行至房室结。

(3) 后结间束：由窦房结后下部发出，向下经界嵴和下腔静脉瓣而止于房室结。

这三条结间束到达房室结附近互相交织，可分为两部：

(1) 前、中结间束大部分纤维和后结间束小部分纤维从房室结后上缘入结。

(2) 前、中结间束的小部分纤维和后结间束大部分纤维绕房室结主体而止于房室结下端或房室束，称为 James 束。当结间束损伤或被切断时，可引起房内传导功能紊乱。

2. 房间束 可分为上房间束和下房间束。

(1) 上房间束：从前结间束分出后，分布至左心房及左心耳。

(2) 下房间束：三条结间束的纤维在房室结上方互相交织，并与房间隔左侧的左房肌相连。最近有人沿左房斜静脉发现一条下房间束，由窦房结经后结间束传至房室结，再上升至房间隔左侧，故其行程很长。

在外科修补房间隔缺损时，易引起房内传导阻滞、交界性心律及房室分离等心律失常，是由于损伤了行于房间隔内的结间束所致。

二、房室结

房室结位于房间隔下部的心内膜深面，由冠状窦口、卵圆窝与三尖瓣隔瓣附着处所围成的三角区内。此三角形区称 Koch 三角，又称房室交界区（图 1-2）。

房室结呈扁椭圆形，结长为 5mm，宽 4mm，厚 1.5mm，其左侧与右纤维三角相邻。从房室结前下方发出房室束进入心室。房室结的功能是将窦房结传来的激动传至心室，但激动在结内传导较慢，导致房室传导延搁。在正常情况下，房室结内的起搏细胞并不产生激动，如因窦房结激动的产生或传导发生阻滞，房室结的起搏细胞也可产生激动。

房室结含有起搏细胞、移行细胞和束细胞，移行细胞居多，被小群或单个起搏细胞分隔，共同构成结的大部分。束细胞位于结的周围部，结内含有交感和副交感神经纤维。

近年来，电镜观察及电生理研究认为房室交界区应包括下列三部分：①房室结；②结间束连于房室结的终末部，或称房室结向心房的扩张部；③房室束近侧部，指房室束穿经右纤维三角和未分叉前的部分。房室结与心房和房室束之间相连部分又可分为房结区和结束区，因

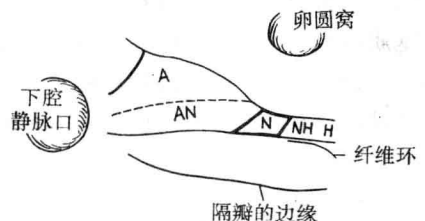


图 1-2 房室交界区模式图

而，整个房室交界区共分成五区，即①房（A）区，②房结（AN）区，③结（N）区，④结束（NH）区，⑤束（H）区。

三、房室束与左、右束支

1. 房室束 又称 His 束。从房室结前下端开始，传导纤维呈平行排列，向前下组成房室束，穿经右纤维三角，沿室间隔膜部后缘走行，下降至室间隔肌部上缘，并与主动脉口纤维环和左房室口纤维环相邻。房室束在右纤维三角内长约 1mm，分叉前长 10mm（6.5—20.0mm），横径 1.5—4.5mm，穿右纤维三角时变细。当结缔组织变性硬化时，可压迫房室束，造成房室传导阻滞。房室束的下端在室间隔肌部上缘分成两大支，即左、右束支，如人骑在马背上向下垂的两下肢。房室束入心室后，行一很短距离，即向左侧分出呈扁带状的左束支，从左束支先分出的纤维构成后组（左后分支），再分出的组成前组（左前分支）。左束支前组与右束支的分叉处，称为分叉点。房室束分叉处的前端恰位于主动脉右半月瓣与后半月瓣的交界处。从右半心向室间隔右侧观察，则三尖瓣隔瓣的附着处斜越房室束。由于这种毗邻关系，应避免在瓣膜置换时损伤房室束或束支而引起房室传导阻滞或束支传导阻滞。

2. 右束支 又称右脚，为房室束的延续，呈细长条状，长 16—20mm，宽 1—3mm，较左束支细小。右束支主干沿室间隔右侧面，弓形向前下方，在室间隔前上部的一个小锥状乳头肌的后下方，转向下而进入节制带（又称隔缘肉柱），经节制带而达前乳头肌基底部，并开始分支。右束支可分三组：

（1）前组：返行向上沿室间隔前下部及附近心壁散开。

（2）外侧组：在主干绕前乳头肌基底部前外侧时发出，是三组中最明显的一组。

（3）后组：为右束支的终支，由前乳头肌基底部散向后乳头肌，室间隔后部及右心室壁后部。

3. 左束支 又称左脚，主干从房室束呈扁带状分出后，位于主动脉口纤维环下方的心内膜下，主干宽约 2—5mm（图 1-3）。再沿室间隔左侧面向下逐渐变宽，约行 15mm 后即分叉散开。左束支多在室间隔左侧中、上 1/3 交界处分叉，其分布形式基本上可分为三组：

（1）前组（前分支）：分布于左心室前乳头肌及左室前壁和侧壁。

（2）后组（后分支）：分布于后乳头肌、室间隔后上部及左室后壁。

（3）间隔支：分布于室间隔中、下部，并绕心尖至左心室壁。不少学者指出这是激动先到达室间隔左侧的解剖基础。

四、浦肯野纤维

左、右束支的末梢逐渐分成细小的分支，称为浦肯野纤维。细胞粗而短，细胞膜内凹，横小管少，细胞端与端之间有

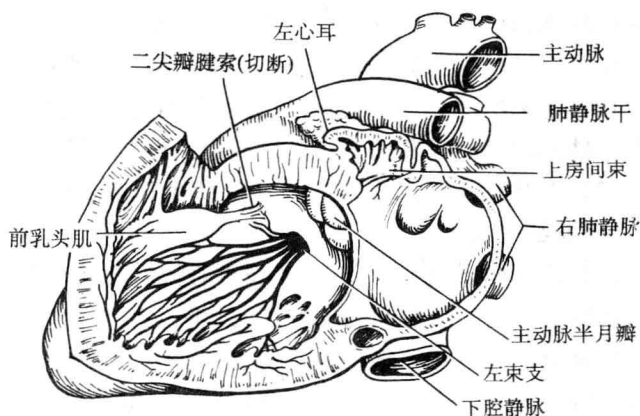


图 1-3 左束支示意图

发达的闰盘相连，因此其传导速度最快。

浦肯野纤维在心内膜下，构成浦肯野纤维网，在不同部位其密度不一，一般说来，以室间隔中、下部、心尖、乳头肌基底部最为致密，至室间隔上部、动脉口周围及心底部则稀少。在室间隔两侧的中部及下部，其浦肯野纤维致密，向上逐渐稀少，近动脉口几无浦肯野纤维分布，这可说明隔上部的激动主要由隔中、下部兴奋后经心肌传至上部的。乳头肌的浦肯野纤维从基底部、中部直至尖部迅速减少，因而乳头肌的兴奋也是从基底向尖部扩散。

五、副传导束

心房与心室之间除正常的传导束外，在某些人还存在变异的副传导束。临床表现为阵发性心动过速的预激综合征，其解剖基础即是激动能通过副传导束绕过房室结而更迅速地下传至心室，引起一部分心肌提前激动。已发现的副传导束（临床习称“旁道”）有四种（图1-4）：

(1) Kent 束：是从心房直接连至心室的肌束，多位于右房室环处，有时左、右侧房室环外侧缘同时出现 Kent 束。

(2) Mahaim 束：从房室结、房室束或左、右束支发出，直接至室间隔心肌。

(3) James 束：前见述。

(4) Ohnell 束：为一肌纤维束，又称 Ohnell 房室连接组织，位于 Kent 束对侧，在心的后外侧部分，连接左房与左室。

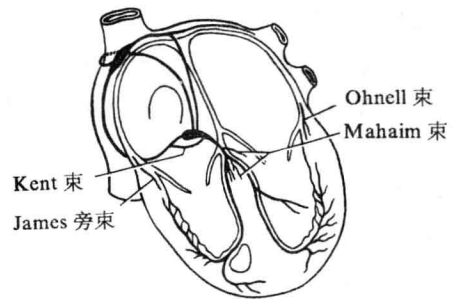


图 1-4 心的副传导束

六、心传导系的血供

窦房结的血供来自窦房结动脉，多为一支，以起自右冠状动脉居多（60%），起自左冠状动脉的旋支较少（40%）。动脉入结后，行于结的中央部，从其主干发出与其平行的小支供应窦房结。这种小动脉支占窦房结的面积为邻近心肌中小动脉支的八倍，可见窦房结的血供远比周围心肌丰富。在动脉外膜内有丰富的神经纤维，可能成为一个压力感受器。在结内的窦房结动脉的纵行肌层及外膜逐渐消失，使能对血压改变的感受更为敏感。

房室交界区由三条互相吻合、侧支循环丰富的动脉供应，颇为恒定。这三条动脉是：

(1) 房室结动脉（或支）：大多发自右冠状动脉（93.1%），在房室交叉点发出，进入后并不穿结的中部，只发细支，沿结行走，再穿右纤维三角，并延伸至房室束内。

(2) 左房后支：发自旋支，从冠状窦口前方进入此区，主要供应房室结上部（或房结区），亦发细支入结。

(3) 房间隔前动脉：又称 Kugel 动脉，可发自右冠状动脉或旋支的起始部，亦可为房室结动脉的分支，从房间隔前方进入此区。

房室束由房室结动脉和前室间支的第一前隔支供应。左束支主干的前部及前分支由第一前隔支供应，主干的后部和后分支由房室结动脉和发自后室间支的后隔支供应。右束支的上部多由房室结动脉和前隔支供应，中部和下部大多由前隔支供应。

第2讲 心脏电生理基础

心脏的主要机能是泵血。其所以具有泵血功能,除形态结构上有其特点外,还由于心肌细胞具有特殊的生理特性,包括自动节律性、兴奋性、传导性和收缩性。心肌细胞生理特性发生异常是各种心功能异常、包括各种心律失常和心力衰竭的病因。已知心肌细胞的生理特性与其生物电现象关系密切。有些生理特性是直接以生物电为基础的,如自动节律性、兴奋性和传导性称为电生理特性。有的生理特性如收缩性,虽非由生物电变化所产生,但必需由生物电引发才能表现出来。说明心肌细胞的各生理特性都直接或间接地依赖于细胞的生物电变化。

一、心肌细胞的膜电位

心肌细胞的生物电现象表现在细胞膜内外两侧存在的电位差称跨膜电位,简称膜电位。

1. 静息电位 是指细胞静息时膜内外存在的电位差。膜外电位高于膜内,这种状态称为膜的极化状态。由于实测时膜外溶液接地,电位为0,则膜内电位为负值。快反应细胞的静息电位为 -80 — -90mV ;慢反应细胞则为 -40 — -70mV 。静息电位产生的原因主要由于细胞内 K^+ 浓度远高于细胞外,而且细胞膜静息时只对 K^+ 具有较大的通透性, K^+ 外流形成膜外阳离子较多,以致膜外电位高于膜内。故凡影响细胞膜内外 K^+ 浓差及影响膜对 K^+ 通透性的因素,均可影响静息电位。

2. 动作电位 是指细胞兴奋时膜电位发生剧烈而短暂波动的过程,包括去极化和复极化的过程。快反应细胞与慢反应细胞的动作电位不同。快反应细胞中有自律性的细胞与无自律性的细胞也不同,现以心室肌、浦肯野纤维及窦房结起搏细胞为例加以说明。

(1) 心室肌细胞:为快反应无自律性细胞。其动作电位通常分0、1、2、3、4等五期(或五相)。0期为去极化过程,膜内电位由静息时的 -90mV 左右在 1 — 2ms 内快速上升到约 $+30\text{mV}$,构成动作电位上升支。0期去极化的发生是由于刺激或传来的兴奋激动使细胞膜对 Na^+ 的通透性增高(由于 Na^+ 通道激活或开放),使细胞外 Na^+ 快速内流所致。河豚毒能特异阻断该通道。1、2、3期为复极化过程。复极1期是由于 Na^+ 通道失活或关闭, K^+ 外流引起。复极2期(平台期)是由 Ca^{2+} 内流和 K^+ 外流所引起,即有 Ca^{2+} 通道和 K^+ 通道的激活。复极3期由 Ca^{2+} 通道失活、 K^+ 外流引起。4期为静息期或恢复期,膜电位恢复至静息电位。各离子跨膜转移形成的离子流以 i_{Na} 、 i_{K} 、 i_{Ca} 等表示,其中 K^+ 通道有多种,包括 i_{K1} 、 i_{K} ,等, i_{K2} 已否定; i_{Ca} 原称为 i_{Si} ,现发现 Ca^{2+} 通道不止一种,但如何分类及命名尚未统一。

(2) 浦肯野纤维细胞(图2-1A):为快反应有自律性细胞。其动作电位与心室肌动作电位的主要差别在于4期膜电位不稳定,会自动地逐渐向去极化方向变化,称4期自动去极化(图2-1C),当膜电位变化至约 -70mV 时, Na^+ 通道被激活,自动产生动作电位,故具自动节律性。4期自动去极化的机理是以 Na^+ 内流为主的一种内向离子流称为 i_f 不断增加所致。由于浦肯野纤维细胞4期不稳定,其最负的膜电位不称静息电位而称为最大舒张电位。

(3) 窦房结自律细胞 (图 2-1B): 为慢反应有自律性的细胞, 具 4 期自动去极化的特征。其最大舒张电位平均为 -60mV 左右, 由于膜电位绝对值过小, Na^+ 通道不能被激活。这类细胞 0 期去极化过程由 Ca^{2+} 通道激活、 Ca^{2+} 内流引起。去极化过程缓慢, 0 期去极化电位变化的幅度也小, 故称为慢反应细胞。这类细胞 4 期自动去极化的机理认为包括有 i_K 的衰减及 i_f 、 i_{Ca} 的共同作用。

二、心肌细胞的电生理特性

1. 自动节律性 简称自律性, 系指心肌细胞在脱离神经支配的情况下, 依靠本身内在的变化而能自发有节律兴奋的性能。组织细胞自律性的高低以单位时间内能自发兴奋的次数作为衡量的指标。正常心脏内除作功的心房肌与心室肌以外均具有自律性, 其中窦房结的自律性最高, 每 min 能兴奋 100 余次, 房室交界区 40—60 次, 浦肯野纤维 25

—40 次。心内自律性最高的组织往往决定整个心脏的兴奋节律。故正常情况下, 整个心脏都随窦房结的节律而兴奋, 称窦性节律。而其他自律细胞不表现出其自律性, 称潜在起搏点。在某些病理情况下, 如窦房结自律性下降或其兴奋传出受阻或潜在起搏点的自律性增高大于窦房结的自律性时, 则潜在起搏点可一时或持久地主宰整个心脏节律, 包括被动性异位节律如逸搏及主动性异位节律如早搏及房性、房室交界性和室性心动过速。

自律性最高的组织主宰整个心脏节律的机理有二方面:

(1) 抢先占领或夺获 (capture): 这是由于正常潜在起搏点自律性低, 在其自发发生兴奋之前已被窦房结传来的兴奋被动兴奋。

(2) 超速抑制 (overdrive suppression): 这是指具自律性的组织受高于其自律性的刺激频率所兴奋时, 其自发起搏活动受抑制的现象。这在快反应自律细胞特别明显。如在快速人工起搏突然终止或正常房室传导突然中断时, 心室可有一段时间停搏而不出现自律性, 这时自律性的消失即为超速抑制的结果。被驱动的节律与组织本身固有自律性差距越大, 超速抑制作用也越强。超速抑制的机理有三种可能: ① 快速兴奋使细胞内 Na^+ 浓度增高, 以致 4 期 Na^+ 内流减慢, 4 期自动去极化速度减慢而自律性降低; ② 细胞内 Na^+ 浓度增高使钠-钾泵活动增强, 由于其生电作用使膜发生高极化, 自律性降低; ③ 细胞内 Na^+ 浓度增高使膜内外的 Na^+ - Ca^{2+} 交换减少, 细胞内 Ca^{2+} 浓度增高, 以致膜的 K^+ 电导增大, 使膜发生高极化而自律性降低。

自律性形成的机理即由于自律细胞具有 4 期自动去极化现象。其离子机理是内向阳离子流大于外向阳离子流的结果。当自动去极化到达阈电位即爆发动作电位。自动去极化的速度取决于 4 期内向阳离子 (Na^+ 、 Ca^{2+}) 流大于外向阳离子 (K^+) 流的程度。凡促进 4 期内向离子流、抑制外向离子流的因素均使 4 期自动去极化加速而自律性增高。交感神经兴奋释放的递质或儿茶酚胺类促进 i_f 及 i_{Ca} , 同时使 K^+ 电导下降, 可使快、慢反应自律细胞的自律性均增

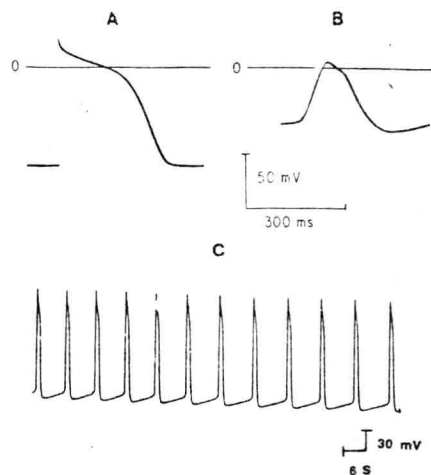


图2-1 浦肯野纤维和窦房结细胞动作电位
A.浦肯野纤维动作电位。B.窦房结细胞动作电位。C.浦肯野纤维动作电位连续记录, 观察 4 期自动去极化。

高,导致心动过速。副交感神经兴奋释放的递质或拟胆碱类药物使 K^+ 电导增高, Ca^{2+} 电导下降,自动去极化减慢,自律性降低,出现心动过缓甚至心脏停搏。

异常自律性有二类。一类是正常心房肌和心室肌由于某种原因静息电位负度减少,当降至 $-60mV$ 以下时可出现自律性。浦肯野纤维膜电位明显下降时也出现异常自律性,其离子机理与正常自律性不同,其动作电位为慢反应。另一类是触发激动 (triggered activity),这是由前一动作电位引起的继发去极化电位波动称后除极 (afterdepolarization) 所引起。后除极的电位波动幅度较大而引发产生的动作电位称触发激动。后除极可发生在前一动作电位复极化中期 (3 期),称为早期后除极 (early afterdepolarization); 也可发生在前一动作电位复极完毕以后,称为迟发后除极 (delayed afterdepolarization), 常见于洋地黄中毒的心室肌或浦肯野纤维。早期后除极的膜电位波动发生在膜电位绝对值较小的部位,故其与慢反应动作电位的发生机理相类似。当动作电位复极缓慢 (如低钾、缺血、缺氧和酸中毒等情况) 时易于发生。迟发后除极推测是洋地黄类抑制钠-钾泵致细胞内 Na^+ 浓度增高,影响 Na^+-Ca^{2+} 交换致细胞内 Ca^{2+} 过高,造成肌质网对 Ca^{2+} 摄取与释放过程发生振荡,引起膜内外离子流的振荡所致。故凡增加 Ca^{2+} 内流的药物可诱发迟发后除极,而凡能减少 Ca^{2+} 内流的药物均可减轻或消除迟发后除极,消除由此引起的触发激动及由此引起的心律失常。

2. 兴奋性 指心肌细胞对适宜刺激能发生动作电位的特性。兴奋性的高低以刚能引起兴奋的刺激电流即阈刺激的大小来衡量。心肌细胞在发生兴奋时,由于跨膜电位发生一系列的变化,兴奋性也随着发生相应的变化,依次经历有效不应期、相对不应期、超常期及兴奋性复原期。在搏动的心脏,心肌细胞的兴奋性则按上述顺序作周期性的变化。现以快反应的心室肌细胞兴奋过程中兴奋性的变化为例加以说明。

(1) 有效不应期:为自 0 期去极化开始到复极至约 $-60mV$ 这段期间。在此期内,即使几十倍于舒张期阈值强度的刺激均不能引发心肌再一次发生扩布性兴奋。心室肌的有效不应期相当于整个收缩期及舒张期的前 $1/3$ 。这是由于此时快 Na^+ 通道处于失活状态或可再激活的数量过少,不足以导致兴奋的发生。

(2) 相对不应期:从复极 $-60mV$ 至 $-80mV$ 之间,较强刺激可以使膜再次去极化而发生扩布性兴奋。提示此时能再激活的 Na^+ 通道数量逐渐增多。但由于此时复极尚未完全,膜电位较低,能激活的 Na^+ 通道数量较正常少,故此时发生的期前兴奋,其 0 期去极化的速度和幅度均较小,有效不应期较短,易于发生传导阻滞和兴奋折返而导致心律失常。心房与心室的易颤期或易损期 (vulnerable period) 即处于心房和心室的相对不应期开始的一段时间。此时应用较强刺激易致房颤或室颤。此期所以易于引发颤动是由于此时各心肌细胞的电生理特性差别最大,即所谓电异步状态最明显。相对不应期延长是一个易致心律失常的因素。

(3) 超常期:膜电位复极至 $-80-90mV$ 时,心肌兴奋性高于舒张末期的兴奋性,这可能是此时 Na^+ 通道已全部可以再次被激活,而此时的膜电位又较接近阈电位之故。由于此期兴奋性较高,最易发生期前兴奋。

(4) 兴奋性复原期:此时膜电位已完全恢复,此时测得的阈刺激强度称舒张阈。它是衡量心肌兴奋性高低及测定药物对心肌兴奋性影响的指标。舒张阈增高表明心肌兴奋性降低,舒张阈降低则表示心肌兴奋性增高。影响兴奋性的因素包括静息电位与阈电位的差距及 Na^+ 通道的状态。如奎尼丁类药物抑制 Na^+ 内流可使阈电位升高,兴奋性降低。

慢反应细胞的有效不应期可延续到膜电位恢复正常以后,称为复极化后不应期,可能是由于慢通道的复活比膜电位恢复更慢之故。

3. 传导性 指兴奋或动作电位能沿细胞膜不断向外扩布的特性。心肌兴奋扩布过程与神经纤维、骨骼肌的兴奋传导过程基本相同。所不同处在于心肌兴奋可通过细胞间的特殊连接结构闰盘从一个细胞直接传至另一个细胞,使心脏成为一个功能性合体细胞。兴奋传导的机理是兴奋部位与未兴奋部位之间存在电位差,引起局部电流,局部电流使相邻未兴奋部位膜电位下降,当其降至阈电位时,离子通道被激活而发生完全去极化。为此,兴奋可以不断地向四周扩布。上述局部电流又称电紧张电流 (electrotonic current),由此引起相邻膜的电位变化称为电紧张电位 (electrotonic potential)。电紧张电位与离子通道的启闭无关,只受膜电容、膜电阻及细胞内外电阻的影响。一处膜电位发生变化,例如发生动作电位,通过电紧张电流对相邻细胞影响的程度与范围,由该动作电位的幅度及局部心肌被动电学特性所决定。动作电位的幅度越大,相邻细胞受影响的范围越大,所引起的电紧张电位变化也越大;反之则越小。心肌被动电学特性可用时间常数与空间常数二术语来表达。时间常数(τ) = 膜电容 $\times$ 膜电阻。时间常数小,则同样大小的电紧张电流引起膜电位变化速度快,易于发生兴奋,传导速度也快。反之, τ 小,膜电位变化速度慢,兴奋发生也慢,传导也慢。在浦肯野纤维末梢与心室肌细胞接触的部位,由于浦肯野纤维细,膜电容小, τ 也小;而心室肌细胞面积则相对较大,膜电容大, τ 也大,故兴奋在该处的传导将减慢。在某些使心肌传导性下降的情况,易于在该处发生顺向性单向传导阻滞,即兴奋从浦肯野纤维传向心室肌发生阻滞,而从心室肌传向浦肯野纤维的逆向传导不发生阻滞。空间常数(λ) = $\sqrt{R_m / (R_o + R_i)}$,其中 R_m 为膜电阻, R_o 为细胞外电阻, R_i 为细胞内电阻。由于 R_o 数值较小可忽略,则 $\lambda = \sqrt{R_m / R_i}$ 。空间常数大,电紧张电流扩布的有效范围大,可同时引起兴奋的范围大,兴奋传导速度快。反之, λ 小,电紧张电流扩布的有效范围小,可同时引起兴奋的范围小,兴奋传导就慢。正常浦肯野纤维的 λ 约为 2.0mm,心房肌约 1.4mm,窦房结约 430 μ m,差异很大。综上所述,凡影响膜电容、 R_m 、 R_o 或 R_i 的因素均影响心肌的被动电学特性,影响心肌的传导性。其中 R_o 由细胞外液构成,数值小而恒定,膜电容取决于膜结构,一般也较恒定,约 2 μ F/cm²。 R_m 取决于膜对离子的通透性或电导。静息状态时以 K⁺电导为主。乙酰胆碱、细胞外高钾等可使 K⁺电导增大, R_m 减小;细胞外低钾则可降低 K⁺电导而使 R_m 增大。 R_m 变化同时影响 τ 和 λ 。细胞内电阻 (R_i) 主要除取决于心肌细胞间的缝隙连接(gap junction)中亲水离子通道,如窦房结与房室结的心肌细胞间缝隙连接不仅数量少,而且亲水的离子通道直径也小于浦肯野纤维,以致这些组织的 R_i 高于其他心肌, λ 小于其他心肌,这是这两部分组织中兴奋传导缓慢的重要原因之一。已知胞浆内 Ca²⁺浓度增高可降低上述亲水通道的通透性,使 R_i 增高,兴奋传导减慢甚至使心肌细胞间的电耦联丧失 (electrical uncoupling)。故凡能促使细胞内 Ca²⁺浓度增高的药物或其他因素也有类似作用。如哇巴因 (Ouabain) 抑制钠泵使胞浆 Ca²⁺浓度增高,兴奋传导减慢,而易致心律失常。

(浙江医科大学 陈庚新)

第3讲 怎样分析心律失常

一、心律失常的分析，一般可以从以下几方面进行

1. 全面了解与心律失常有关的临床资料 如患者的年龄，过去类似心律失常症状的发作情况，有无心脏病、心力衰竭、甲状腺机能亢进，洋地黄、奎尼丁等药物应用和电解质平衡的情况。如有可能，尚须复习患者过去的心电图。对埋藏过起搏器的患者，要了解埋藏的日期及起搏器的类型等情况，因为人工心脏起搏器本身或埋藏后产生的功能障碍均可引起心律失常。

2. 选择适当的心电图导联 必须选择 P 比较清楚的导联如Ⅱ、Ⅲ、aVF，有时也可选 V_1 或 V_{3R} 。记录应稍长些，以便观察分析。

3. 掌握正确的分析步骤

(1) 仔细阅读心电图所有的常规导联以判明主导心律：以窦性最为多见，其次是房颤，再次是房扑。有时在同一份心电图上主导节律可为窦性与异位性互相转变。但也有少数病例可能一时难以确定何种是主导节律，例如房颤合并非阵发性交界性心动过速。如果是异位节律，则须进一步分析是持续性、间歇性还是反复发作性的；是主动性还是被动性的。

(2) 判明 P 是否存在：这是诊断心律失常的一个重要步骤。一旦判明 P 存在与否，心律失常鉴别诊断的范围就大为缩小。但应注意不要把房颤波 (f) 或房扑波 (F)、T、U 以及伪差误认为 P。

如果肯定 P 存在，则应根据其形态、频率、节律及与 QRS 的关系来判断其起源。如肯定为窦性 P，还应根据其频率和节律，明确属正常窦性心律、窦性心动过速、窦性心动过缓还是其它窦性心律失常。如 P 不属窦性，则应进一步分析是来自心房、房室交界组织还是心室。心房异位 P 的形态与窦性 P 不同，仅在异位起搏点靠近窦房结时，两者波形可相似，但前者频率常较后者快。起源于心房下部、房室交界组织、冠状静脉窦或心室的 P 均为逆行性，故在Ⅱ、Ⅲ和 aVF 倒置，aVR 直立。交界性激动引起的心房逆行激动，可先于或后于心室激动 (P^-R 或 $R-P^-$)；如果心房的逆行激动与心室激动同时进行，则逆行 P 与 R 重叠，心电图上就找不到 P。若 P-R 间期固定，而 P 形态有改变，应考虑为窦房结内的游走心律。如 P 形态改变（但无逆行）并伴有 P-R 间期的改变，则提示起搏点游走于窦房结与心房之间。P 在同一导联中从直立变为倒置，或从倒置逐渐变为直立，且同时伴有 P-R 间期的改变，则表明起搏点游走于窦房结与房室交界组织之间。当存在房性或交界性并行心律时，常可见到房性融合波。呼吸也可影响某些导联中的 P、QRS 和 T 的形态，但不影响 P-R 间期，且屏气时这些改变可消失。应注意鉴别。

如果 P-P 间期不规则而 P 波形态相同，则应考虑可能是窦性心律不齐、间歇性窦房传导阻滞、窦性静止甚至窦性过早搏动等。异位 P 常可使窦性心律的 P-P 间期不规则，但其形态与窦性 P 不同。逆行 P 频率在 70—130 次/min 常为非阵发性交界性心动过速的诊断依据；180—250 次/min 常为阵发性交界性或房性心动过速。有时交界性逸搏心律也可产

生逆行 P，但其频率常在 40—60 次 / min。

在找出 P 之后，进而分析 P 与 QRS 的关系。如果 P-R 或 R-P 间期固定，则应考虑以下几种可能：正常窦性心律、窦性心动过速、窦性心动过缓、房性心动过速、交界性心动过速和交界性逸搏心律，然后再根据 P 的频率和形态进一步鉴别。如果 P-R 间期不固定，则应考虑完全性房室分离（P 与 QRS 完全无关）或不完全性房室分离（P 与 QRS 有时有关，有时无关）。在房室传导阻滞时，通过隐匿传导、超常期传导和单向传导等机理产生的夺获，可使心律失常更趋复杂。如果心房率恰是心室率的倍数，可能存在 II° 或高度房室传导阻滞。偶尔，房室之间的传导方向可与正常时完全相反，即从心室传至心房。

如果找不到 P，应分辨究竟确实无 P，还是 P 隐藏在 QRS、S-T 段或 T 中？后者常见于阵发性房性或交界性心动过速，偶尔亦可见于窦性心动过速。此时可用压迫颈动脉窦、屏气等方法减慢心率，以使 P 显露。如心率减慢后仍无 P，则应了解心房收缩情况究竟如何？房颤是使 P 消失的最常见原因，其次是房扑，此时多可见到 f 或 F 波。在交界性心动过速或交界性逸搏心律，心房和心室可同时除极，此时 P 可隐没于 QRS 中。在少数严重的心脏病人尤其是濒死的患者，心房确可完全处于静止状态。

(3) 在房性分离时应判明 QRS 的起源：房室分离即心房与心室失去正常的协调而各自独立地激动，心电图表现为 P、F 或 f 与 QRS 不发生任何传导关系。在房室分离时，心房受窦房结或房性异位起搏点的控制，而心室受房室交界性或室性起搏点控制。此时，心室激动可为主动性的（交界性或室性心动过速）或被动性的（交界性或室性逸搏心律）。交界性 QRS 虽常有轻度畸形，但基本上还是与窦性 QRS 的形态相似的。当然，如交界性激动伴明显的心室内差异传导，则 QRS 可发生显著的畸形。室性 QRS 的特点是明显增宽畸形。

二、室速与室上速的鉴别诊断

室速的基本心电图表现为一连串增宽的 QRS，频率常在 100 次 / min 以上。但是，伴有差异性传导、左或右束支传导阻滞或预激综合征的室上速，也可产生宽而快速的 QRS，其心电图表现酷似室速。两者的鉴别常很困难，但对预后和治疗却有很重要的意义。

多年来，虽然人们对室上速及室速的鉴别有了很多研究，但至今对此问题尚未完全解决。一般说来，对多数患者可根据以下几个方面进行鉴别：

1. 寻找 P 波 如找出了 P，首先要测定 P 与 QRS 的关系，如果心动过速是以异位或过早的 P 开始者，不管 QRS 的形态如何，总是属于室上性的；如异位 P 的电轴与窦性 P 相似，则属房性心动过速。但对逆行的 P 应考虑到以下可能性：

(1) 异位激动来自心房下部，P 波是倒的， $P-R > 0.12s$ ；

(2) 异位激动来自房室交界组织，此时 $R-P$ 或 $P-R < 0.12s$ ；

(3) 异位激动起源于心室，此时 $R-P > 0.12s$ 。P 与 QRS 无关，可能为室速，但房室交界性心动过速伴室内差异性传导或束支传导阻滞尚不能完全除外。

2. 寻找房室分离的物理体征 但由于房室分离，当 P 位于 QRS 结束至 T 结束的时间内时，右心房必然在三尖瓣关闭状态下收缩，这样使静脉压增高更为明显，产生“大炮”型的颈静脉 A 波。同时由于收缩期开始时房室瓣所处位置不同，室速本身的 R-R 间期又不断改变，造成第一心音响度的改变，甚至 QRS 振幅亦可变化。血压也可有变化，在心房心室同步收缩时，心室充盈较好，可产生较高的收缩期血压，而在不同步收缩时，则收缩压较低。

这些现象均为房室分离所致，故不可能发生在房性心动过速伴差异性传导的患者。上述临床征象虽非室速特异性改变，但如果心电图上有增宽畸形的 QRS 快速心律伴临床房室分离现象，多表示有室速存在。

3. 比较心动过速发作时、发作前后 QRS 的形态 在异位性心动过速发作前后，常有相同起源的异位搏动。例如在房性心动过速、房扑或房颤前后，常可有房性早搏，在交界性心动过速前后常有交界性早搏，在室速前后常存在室性早搏。将心动过速发作时 QRS 的形态与发作前后过早搏动的形态进行比较，对判断心动过速的起源有很大帮助。如果心动过速时 QRS 形态与其发作前后早搏的 QRS 形态相似者，则常提示它们来源于同一个异位节奏点。但如果患者有多源性室性早搏，则比较时应加注意。

在心动过速时，有时存在心室夺获或反复搏动，如果夺获或反复搏动的 QRS 形态与心动过速者相同，则表明心动过速起源于房室交界组织之上。反之，如果夺获 QRS 形态正常，则提示传导系统能对比心动过速更快频率进行正常的传导而无差异性传导，这就证明此心动过速起源于心室。但以下二种情况属例外：

(1) 在 WPW，经旁道传导的室上速，激动有时可经正常传导途径下传到心室，产生一个正常的 QRS 波，甚似夺获。

(2) 在伴心室内差异性传导的室上速，如果产生夺获的房性或交界性激动落在心室传导系统的超常期，那末同样可产生一个形态正常的 QRS 波。

室性融合波的存在，虽不能完全除外伴有室内差异性传导的交界性心动过速，但总的来说有利于室速的诊断，故此时还是按室速处理为妥。另外与 P 波无固定关系的室性融合波不能作为室速的诊断依据，因为在室上速时，可能发生的适时的早搏，也可能形成融合波。

如心动过速时，QRS 的形态与发作前后窦性心律时的 QRS 形态（呈左或右束支传导阻滞）相似者，往往提示激动起源系室上性。同样在房颤或房扑时，如存在与频率有关的左或右束支传导阻滞，可甚似室速，但此时 R-P 明显不规则，而且可见到 f 或 F 波，有助于与室速相鉴别。

室上速伴心室内差异性传导有时与室速甚难区别，虽前者可有以下几个特点：QRS 多数呈右束支传导阻滞型，发生 QRS 增宽前往往有一个较长的心动周期。

预激综合征合并室上速的心电图可能酷似室速，发作前后的心电图记录常有助于鉴别。

4. 室上速时心室律通常是规则的，如果心室律很不规则，则提示为室速，但也应与房颤合并心室内差异性传导或心室预激相鉴别。如果此时胸导联的 QRS 形态一致向上，频率超过 220 次/min，且可见到 f 波，则以房颤合并 A 型心室预激的可能性最大。

5. QRS 时限超过 0.14s 者高度提示室速，因为心室内传导系统功能正常者，发生心室内差异性传导时 QRS 宽度很少能超过 0.14s。例外的是患者原有束支阻滞、弥漫性心肌病变、心室肥厚或完全性心室预激，这些患者在窦性心律时 QRS 时限也可超过 0.14s。

6. 心电图呈典型右束支阻滞型，且心室率超过 170 次/min 者多见于室上速。

7. 分析发作时 QRS 的形态 因为在室速发作时，往往难以找出 P，而且不少心动过速发作的患者，就诊时常无携带发作前心电图的习惯，故难以利用第 3 条进行诊断。因此分析发作时 QRS 形态对室速的诊断和鉴别诊断十分重要。

根据近代研究,不少学者认为下列心电图改变多见于室速:

(1) V_1 — V_6 QRS 形态基本一致者 (QRS 主波均向上或向下)。但 QRS 一致向上者须除外室速伴 A 型心室预激。

(2) 平均额面电轴明显右偏 ($>+120^\circ$ 或在第三象限内) 或左偏 (-30° — -90°)。而室上速伴心室内差异性传导时的平均额面电轴常在 0° — $+90^\circ$ 之间,有时可达 $+120^\circ$ 。

(3) 各导联畸形的 QRS 既不象右束支阻滞又不象左束支阻滞,即不符合某种束支阻滞的图形。而伴心室内差异性传导的室上速常属一定的束支阻滞类型。

(4) V_1 有双峰形的 R, 且 R 的高度超过 R' (Marriott 称之为兔耳朵), 即前峰高于后峰。

(5) 右束支阻滞型, V_1 的 QRS 呈单相或双相 (多见于起源于右心室的室速) 或 V_6 导联中 $R/S < 1$ 。

(6) QRS 呈右束支阻滞型,心动过速时的 r 大于窦性心律时的 r 或 V_1 — V_3 的 S 呈模糊或切迹。而心动过速时的 r 小于窦性心律时的 r, 则提示室上速。

(7) V_1 呈 3 相右束支阻滞, 额面电轴左偏, 且 V_6 中 $R/S < 1$ 提示室速, 但必须除外原有右束支合并左前分支阻滞的可能。此外, V_6 可呈 qR 或 QS 型。而 V_1 呈 3 相右束支阻滞, 高度提示室上速, 尤其当 I 和 V_6 呈负性的起始波时 (后者代表室间隔正常的起始向量)。

8. 观察对压迫颈动脉窦的反应 不同起源的快速心律失常, 对压迫颈动脉窦的反应是不同的。窦性心动过速, 压迫时心率将减慢, 但当停止压迫时, 心率将立即恢复其原来的快速程度。房性或房室交界性阵发性心动过速压迫时可有三种不同的反应: ①完全没有反应; ②恢复窦性心律; ③增加房室传导阻滞, 使心室率减慢。房颤或房扑, 压迫时均可增加房室传导阻滞, 而使心室率减慢, 而且此时较易暴露出 f 或 F 波。与室上速相反, 室速对颈动脉窦刺激几乎完全没有反应。因此, 对压迫颈动脉窦无反应者, 既不能诊断又不能除外室上速或室速, 反之对压迫颈动脉窦有反应者, 常可除外室速。

9. 测定 His 束电位与心室激动的关系 近代研究证明, 如果 His 束电位的产生先于心室激动表明快速心律失常属室上性, 如果心室激动之前并无 His 束电位的存在, 或虽然有 H 波, 但 H—V 间期小于 30ms, 或 H 波位于 V 波之后, 为室速。

10. 心房起搏技术有助于鉴别室上速或室速 在室速, 当心房起搏频率超过异位时, 心电图上就可呈现正常的 QRS 波形及房室传导, 此外还可见到室性融合波。

总之, 伴有宽而畸形的 QRS 波的室上速与室速的鉴别是很困难的, 但一般说来, 根据上述十个方面进行仔细分析和观察, 对多数患者还是可以作出诊断和鉴别诊断的。

(上海市徐汇区中心医院 黄伟民)

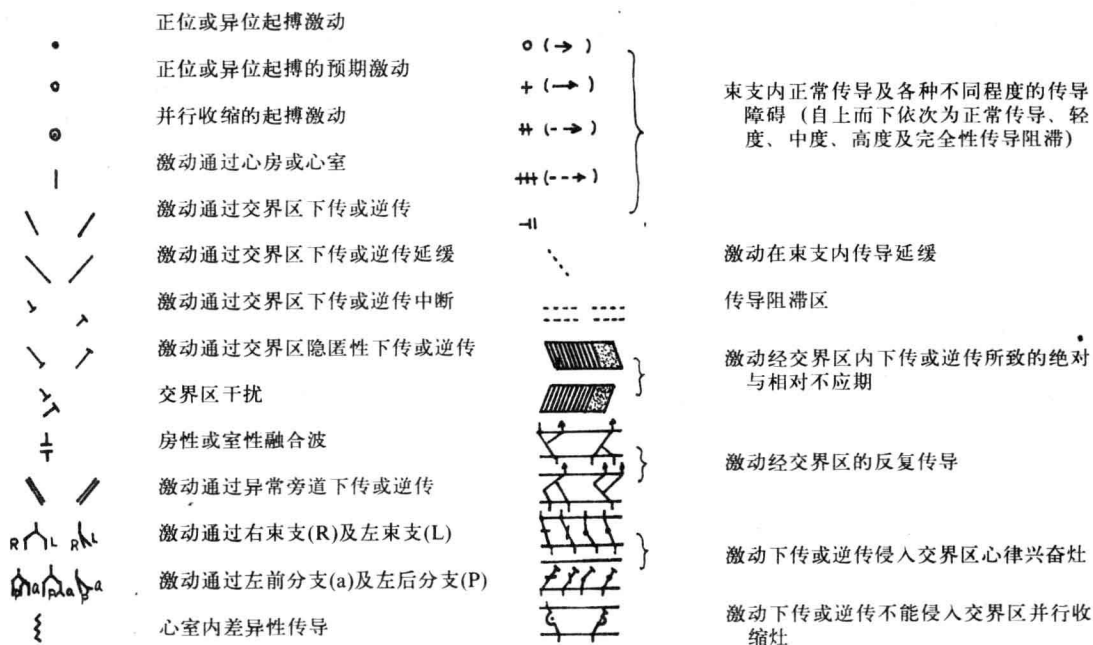
第 4 讲 心电图梯形图解法

一、体表心电图梯形图

体表心电图梯形图（梯形图）的主要组成部分是房室梯形图（A—V ladder diagram），它对复杂心律失常的分析、理解，及其机理阐明都很有价值。1925 年 Thomas Lewis 首先创用梯形图，也称 Lewis 线。60 年代以来，对有关复杂心律失常心电图的诊断与治疗取得了重大进展，梯形图的内容因此不断得到充实与改进，也愈来愈成为分析复杂心律失常的一种必要手段。广大心电图工作者迫切要求提高对这一方面的认识。由于目前国内外对梯形图的内容与标志方法尚无统一规定，我们仅能根据一般惯例与常用符号对梯形图的绘制方法作一介绍。

1. 常用符号及缩写字母

(1) 常用符号应简便易懂，避免繁琐，便于推广。符号及其代表意义如下：



(2) 常用缩写字母

APS(A)	房性早搏	VFB(FB)	室性融合波	ACB(C)	房性夺获搏动
JPS(J)	交界性早搏	R	右束支	VCB(C)	室性夺获搏动
VPS(V)	室性早搏	L	左束支	F	扑动波
P'	异位性 P	a	左前分支	f	颤动波
P ⁻	逆行性 P	p	左后分支	JE	交界性逸搏
AFB(FB)	房性融合波	AVC	心室内差异性传导	VE	室性逸搏