

心律失常经典心电图

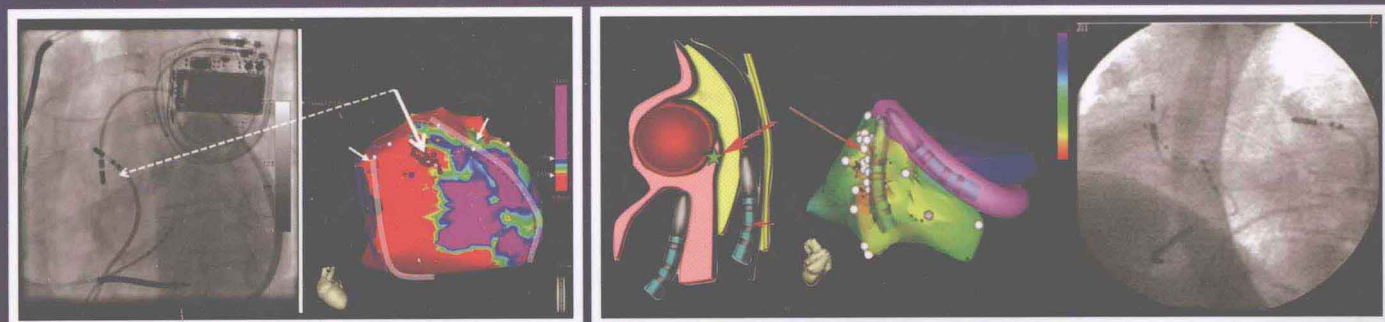
《心脏电生理：从细胞到临床》姊妹篇

ELECTROCARDIOGRAPHY OF ARRHYTHMIAS

A COMPREHENSIVE REVIEW

A COMPANION TO CARDIAC ELECTROPHYSIOLOGY: FROM CELL TO BEDSIDE

原著 MITHILESH K. DAS · DOUGLAS P. ZIPES
主译 吴立群



心律失常经典心电图

——《心脏电生理：从细胞到临床》姊妹篇

Electrocardiography of Arrhythmias

A Comprehensive Review

A Companion to Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside

原 著 Mithilesh K. Das

Douglas P. Zipes

主 译 吴立群

副主译 金 奇 张 凝

译 者 (按姓氏拼音排序)

胡文瑛 上海中医药大学附属普陀医院

金 奇 上海交通大学医学院附属瑞金医院

李晶晶 上海交通大学医学院附属瑞金医院

林长坚 上海交通大学医学院附属瑞金医院

潘佳君 上海交通大学医学院附属瑞金医院卢湾分院

庞 旸 上海交通大学医学院附属瑞金医院

吴立群 上海交通大学医学院附属瑞金医院

辛仰勋 上海交通大学医学院附属瑞金医院

严鹏勇 上海中医药大学附属普陀医院

张 凝 上海交通大学医学院附属瑞金医院

北京大学医学出版社

XINLÜSHICHANG JINGDIAN XINDIANTU

图书在版编目 (CIP) 数据

心律失常经典心电图 / (美) 达斯, (美) 茨伯兹
原著; 吴立群等译. —北京: 北京大学医学出版社,
2013. 9

书名原文: Electrocardiography of Arrhythmias
ISBN 978-7-5659-0632-9

I. ①心… II. ①达…②茨…③吴… III. ①心律失
常—心电图 IV. ①R541.704

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2013) 第 193845 号

北京市版权局著作权合同登记号: 图字: 01-2013-6189

Electrocardiography of Arrhythmias: A Comprehensive Review

Mithilesh K. Das, Douglas P. Zipes

ISBN-13: 978-1-4377-2029-7

ISBN-10: 1-4377-2029-3

Copyright © 2012 by Saunders, an imprint of Elsevier Inc. All rights reserved.

Authorized Simplified Chinese translation from English language edition published by the Proprietor.

Elsevier (Singapore) Pte Ltd.

3 Killiney Road, #08-01 Winsland House I, Singapore 239519

Tel: (65) 6349-0200, Fax: (65) 6733-1817

First Published 2013

2013 年初版

Simplified Chinese translation Copyright © 2013 by Elsevier (Singapore) Pte Ltd and Peking University Medical Press.
All rights reserved.

Published in China by Peking University Medical Press under special agreement with Elsevier (Singapore) Pte Ltd. This edition is authorized for sale in China only, excluding Hong Kong SAR and Taiwan. Unauthorized export of this edition is a violation of the Copyright Act. Violation of this Law is subject to Civil and Criminal Penalties.

本书简体中文版由北京大学医学出版社与 Elsevier (Singapore) Pte Ltd. 在中国境内 (不包括香港特别行政区及台湾) 协议出版。本版仅限在中国境内 (不包括香港特别行政区及台湾) 出版及标价销售。未经许可之出口, 是为违反著作权法, 将受法律之制裁。

心律失常经典心电图

主 译: 吴立群

出版发行: 北京大学医学出版社 (电话: 010-82802230)

地 址: (100191) 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: 北京圣彩虹制版印刷技术有限公司

经 销: 新华书店

责任编辑: 高 瑾 责任校对: 金彤文 责任印制: 苗 旺

开 本: 889mm×1194mm 1/16 印张: 29 字数: 846 千字

版 次: 2013 年 9 月第 1 版 2013 年 9 月第 1 次印刷

书 号: ISBN 978-7-5659-0632-9

定 价: 198.00 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)

译者前言

自从心电图问世以来，便成为临床医生诊断疾病的重要武器。无论是引起患者心悸的期前收缩、困扰重重的心房颤动，还是导致心脏性猝死的心室颤动，心电图均能提供有价值的信息。通过心电图，心血管医生不仅能快速建立诊断，而且可以通过心电图中的蛛丝马迹获得病灶性质及定位的有效信息。如何快速、正确地判读心电图是所有临床医生必须接受的培训内容。因此，我们精心选择并向广大医生和同道分享由 Mithilesh K. Das 医生及著名心电生理专家 Douglas P. Zipes 共同编写的《心律失常经典心电图》一书。作为广受赞誉的专著《心脏电生理：从细胞到临床》的姊妹篇，本书从讲解电生理机制的角度出发，从基础到临床实践，全面分析各种心律失常心电图的产生原理及图形表现特点。无论是对于心电图的初学者，希望获得心电图进阶知识的心内科医生，还是心脏电生理专科医生，相信本书都能为其带来独特且有益的帮助。我们衷心希望通过阅读本书，能使广大读者的心电图读图技巧获得更大的提高。

本书在翻译校对的过程中，获得了北京大学医学出版社的大力支持，在此表示由衷的感谢。同时要感谢所有参与本书翻译的医生和同道，是他们辛苦及认真的劳动，才使这一优秀心电图著作得以在中文版中原汁原味地呈现其价值。

鉴于心电生理学及心电图学的专业性，我们在翻译及校对过程中力求保持最高的水准，但仍可能存留部分谬误之处，在此恳请读者发现后及时指正并予以谅解。

吴立群
2013 年 7 月

原著前言

涉及基础和临床心脏电生理学领域的书籍已经很多。同样，有关临床心电图的书也层出不穷。在这本书中，我们结合了两方面的内容，一方面展现了心律失常的心电图，另一方面，本书还涉及通过对基础和临床电生理的理解所引出的相关内容。因此，相信本书对很多医生有用，包括对心脏病学感兴趣的内科医生，接受心脏病学和电生理学培训的青年医生，直至有经验的心血管专科医生。这本书是著名的《心脏电生理：从细胞到临床》（第5版）的首本姊妹篇专著。希望此书能作为读者提高心电图阅读技能的有益补充。

感谢 John C. Bailey 医生，他为此书提供了很多重要的心电图图谱。

Mithilesh K. Das
Douglas P. Zipes

目 录

- 第 1 章 基本概念 \ 1
- 第 2 章 窦房结功能异常 \ 37
- 第 3 章 房室传导异常 \ 57
- 第 4 章 交界性心律 \ 93
- 第 5 章 房室结折返性心动过速 \ 117
- 第 6 章 房室折返性心动过速 \ 143
- 第 7 章 房性心动过速 \ 173
- 第 8 章 心房扑动 \ 217
- 第 9 章 心房颤动 \ 267
- 第 10 章 宽 QRS 波心动过速 \ 291
- 第 11 章 器质性心脏病的室性心动过速 \ 321
- 第 12 章 非器质性心脏病的室性心动过速 \ 371
- 第 13 章 非器质性心脏病的多形性室性心动过速和心室颤动 \ 405

常规 12 导联心电图基本波形包括 P 波、QRS 波、T 波（U 波）（图 1-1）。P 波代表心房除极变化，PR 间期代表房室传导时间，QRS 波代表左、右心室除极变化，ST-T 段代表心室复极时间。正常心电图各波段的正常值见表 1-1。各波段正常值与年龄、性别、体型、心脏位置及生理变化等个体差异有关。此外，对个人而言，在每日、每小时甚至每分钟的心电图记录都会有明显差异；这些个体内差异的影响因素包括人为因素（如电极摆放位置改变）和生物学因素（如体位、体温、自主神经张力、饮食改变）。某些情况下，这些差异甚至可能干扰诊断依据。

P 波

正常 P 波（时间 $\leq 110\text{ms}$ ，振幅 $< 0.25\text{mV}$ ）：心脏激动起源于窦房结，心房除极综合向量由右上至左下。在胸前导联中，心房激动波朝向水平平面方向。P 波前半段记录右房激动，激动波方向大致向前，继而左房激动，激动波方向转为向后。由此，在 I 导联、下壁导联中 P 波呈正向。在右胸前导联（ V_1 ，偶见于 V_2 ）中 P 波呈直立或双向（先正向波后负向波）。在侧壁导联中，P 波呈直立，反映了从右向左的心房激动方向。P 波变异反映了个体心房内传导路径差异。

P 波时限延长提示心房传导异常，见于心房增大或肥厚，二者可成为房内折返性心动过速的基质（图 1-2，表 1-2）。I 导联中 P 波倒置，提示肢体导联反接或右位心（图 1-3）。单纯右位心不是心律失常的危险因素，右位心合并先天性心脏病，导致心房肥厚或心脏手术后瘢痕组织形成，均可导致心律失常发生。异常 P 波提示异位心房节律，P 波波形呈窦性与非窦性间歇改变提示心房游走性心律（图 1-4）。频发房性期前收缩可诱发快速性房性心律失常（房性心动过速、心房颤动、心房扑动）。阵发性心房颤动（房颤）可由起源于单个

或多个肺静脉肌袖的房性期前收缩触发。静脉电隔离可预防房颤复发（图 1-5）。左、右心房肥厚或增大表现为 P 波增大。外科迷路手术治疗房颤后可出现窦性 P 波时限延长及 P 波低振幅（图 1-6）。

PR 间期与 PR 段

PR 段为等电位区，从 P 波终点至 QRS 波起点。PR 间期的测量从 P 波起点至 QRS 波起点。PR 间期代表心房开始除极至心室开始除极的时间，是窦房结冲动沿心房、房室结、希氏束、束支传导所需的时间。传导通路中任一处的延迟导致 PR 间期延长。PR 间期延长的原因最常见的是房室结病变和希氏束-浦肯野纤维病变，心房肥厚导致心房内或心房间传导延长亦可使 PR 间期延长。希氏束-浦肯野纤维病变多合并束支传导阻滞。房室结病变或严重希氏束-浦肯野纤维病变导致 PR 间期延长（ $>200\text{ms}$ ），它们也是导致各类心脏传导阻滞（见第三章）的潜在基质。PR 间期缩短（ $<120\text{ms}$ ）见于加速性房室结传导（图 1-7）、心室预激波（图 1-8）或房性心律。房室分离亦可出现短 PR 间期的“假象”（图 1-9）。

QRS 波

QRS 复合波代表左右心室除极化（正常时限为 $60 \sim 100\text{ms}$ ），从 Q 波起点至 S 波终点。心室除极化从靠近房室交界处的室间隔的左侧开始，冲动沿室间隔由左向右传导，再沿左右束支同时激动左右心室心内膜下肌层。冲动沿心室壁由心内膜向心外膜传导。Q 波是 QRS 波的第一个负向波，之前无 R 波，代表室间隔除极化。R 波是 QRS 波的第一个正向波。QRS 波群中在基线之上出现第二个正向波，又称 R' 波，提示束支传导阻滞（BBB）。S 波是 R 波之后第一个在基线之下的负向波。QRS 波群中无基线之上正向波（R 波）

表 1-1 正常心电图参数

心电图波或间期	时限 (ms)
P 波	<110
PR 间期	120 ~ 200
QRS 波	<100
*QTc (校正 QT 间期)	≤ 440 ~ 450
*U 波	未知

* QTc 常用单位为 ms; 但有时 QTc 单位会随校正公式不同而改变。常用 Bazett 公式: $QTc (ms) = QT \text{ 时限} (ms) / \sqrt{RR} (s)$ 。
Fridericia 公式 $QTc (ms) = QT \text{ 时限} (ms) / \sqrt[3]{RR} (s)$ 。

* U 波见于部分个体的中部胸前导联中。U 波振幅和时限无统一限定。

表 1-2 心房增大

左房异常	右房异常
II 导联 P 波时限 ≥ 120ms	II 导联 P 波振幅 > 0.25mV (肺性 P 波)
II 导联多见 P 波顶峰切迹, 切迹的双峰间距为 0.4ms (二尖瓣 P 波)	V ₁ 、V ₂ 导联 P 波起始为正向波, 振幅 > 0.15mV
II 导联 P 波时限 / PR 段时限 > 1.6	V ₁ 导联 P 波起始正向波面积 > 0.06 mm · s
V ₁ 导联 P 波终末负向波部分时限延长和振幅增大, P 波终末电势 > 0.04 mm · s	P 波电轴右偏 > 75°
P 波电轴左偏 30° ~ 45°	

的全负向波称为 QS 波。QRS 波群中振幅最高的波为主波, 用大写字母表示 (QS、R、S); 振幅小于主波 (正向 R 波或负向 S 波) 一半的波用小写字母表示 (q、r、s)。R、S 或 QS 波伴切迹可表示为 qR、Rs、RsR'、QrS、rS 等。QRS 波在各导联中的形态由除极化综合向量决定。除 aVR 导联外, R 波在标准肢体导联 (I、II、III) 和加压单极肢体导联 (aVL、aVF) 中为正向波。正常心肌除极在 V₁、V₂ 导联中可呈 QS 波。V₃ 导联出现 Q 波提示间隔部心肌梗死后心肌瘢痕组织形成。V₃ ~ V₄ 导联中 QRS 波递增, 特点为 R 波振幅大于 S 波。V₅ ~ V₆ 导联中 R 波直立, 这是由于除极化综合向量指向胸前导联。胸前导联 R 波递增不良提示严重心肌疾病, 如伴有左室射血分数严重降低的非缺血性和缺血性心肌病。

Q 波

Q 波正常时限小于 40ms, 振幅不超过 R 波振幅的 1/4。心悸发作时心电图记录到 Q 波, 可能

为折返性室性心律失常发生的证据。Q 波时限大于 40ms 提示心肌梗死后瘢痕形成。非梗死性 Q 波 (伪梗死性 Q 波) 可见于心室肥厚、分支阻滞、预激综合征、心肌病、气胸、肺栓塞、心肌淀粉样变、原发性或转移性心脏肿瘤、心脏损伤、颅内出血、高钾血症、心包炎、早期复极化、心脏肉瘤等。

室内传导异常

QRS 波时限延长可由传导系统异常所致, 如右束支传导阻滞 (RBBB) 或左束支传导阻滞 (LBBB)。如 QRS 波时限延长 [或称宽 QRS 波群 (>120ms)] 非束支传导阻滞所致, 称为室内传导障碍 (IVCD)。IVCD 可见于心肌病变如冠状动脉疾病或心肌病、电解质紊乱如低钾血症、抗心律失常药物副作用, 后者主要为 I 类药物 (钠通道阻滞剂), 延长心肌除极化传导速度 (图 1-10)。IVCD 可为室性心律失常的基质。其他引起 QRS 波增宽的原因包括室性期前收缩、室性预激波、室性起搏心律。

碎裂 QRS 波

碎裂 QRS 波 (fQRS) 是指在两个相邻导联中 R 波或 S 波出现一个或多个切迹, 并排除束支传导阻滞。宽碎裂 QRS 波 (f-WQRS) 是指在两个相邻导联中 QRS 波时限大于 120ms, 且 R 波或 S 波出现两个以上切迹。碎裂 QRS 波和 Q 波提示心肌梗死瘢痕组织形成, 可成为折返性室性心律失常的基质 (图 1-11 至图 1-13)。

束支传导阻滞与分支阻滞

束支传导阻滞或传导障碍时, 相应心室除极化通过对侧束支完成 (表 1-3)。右束支传导阻滞在 V₁ ~ V₂ 导联中呈 rSR' 型, 左束支传导阻滞在 V₆、aVL 导联中呈 rSR' 型 (图 1-14 至图 1-16)。不完全性束支传导阻滞 QRS 波时限在 100 ~ 120ms, 当 QRS 波时限大于 120ms 时称为完全性束支传导阻滞。基础心律时呈窄 QRS 波, 当心率加快时某一束支存在生理性传导延迟, 可出现束支传导阻滞, 称为室性差异性传导 (见第六章)。宽 QRS 波心动过速 (WCT) 多为室性心动过速, 亦可见于室上性心动过速伴束支传导阻滞或室性差异性传导。

表 1-3 束支传导阻滞和分支阻滞的心电图诊断

阻滞	心电图特征
完全性右束支传导阻滞 (CRBBB)	QRS 波时限 $>120\text{ms}$ 右胸前导联 (V_1 、 V_2) R 波增宽伴切迹 (rsr'、rsR'、rSR' 型) 左胸前导联 (V_5 、 V_6) 深而宽 S 波 (qRS 型) 右胸前导联达峰时间延长 ($>50\text{ms}$)
完全性左束支传导阻滞 (CLBBB)	QRS 波时限 $>120\text{ms}$ V_5 、 V_6 、I 或 aVL 导联出现增宽伴有切迹的单形 R 波 V_1 、 V_2 导联起始小 r 波或 r 波缺如, 深 S 波 (rS 或 QS 型) 左侧壁导联 (I、 V_5 、 V_6) 间隔性 q 波缺如 V_5 、 V_6 导联达峰时间延长 ($>60\text{ms}$) ST-T 段振幅方向与 QRS 主波方向相反
左前分支阻滞 (LAFB)	额面 QRS 波平均电轴 -90° 至 -45° II、III、aVF 导联呈 rS 型 (S 波深度 III 导联大于 II 导联) aVL 导联呈 qR 型 aVL 导联达峰时间延长 QRS 波时限 $<120\text{ms}$
左后分支阻滞 (LPFB)	额面 QRS 波平均电轴 $\geq 100^\circ$ I、aVL 导联呈 rS 型, II、III、aVF 导联呈 qR 型 (S_1-Q_m 型) QRS 波时限 $<110\text{ms}$ 排除其他导致电轴右偏因素 (右室超负荷、外侧壁心肌梗死) aVF 导联达峰时间延长

多分支阻滞

任意两个分支传导阻滞称为双分支阻滞, 三个分支同时传导阻滞称为三分支阻滞 (表 1-4)。双束支传导阻滞是指左右束支同时发生传导阻滞。三分支阻滞是指右束支 + 左束支主干阻滞或右束支 + 左前分支 + 左后分支阻滞。

心率依赖性传导阻滞、室性差异性传导、束支传导阻滞、分支阻滞或室内传导障碍, 可在心率变化时出现。

1. Ashman 现象: 心室肌不应期时间受前一个心室周期长度影响。前一个心动周期比较长, 将引起下一个心动周期的 QRS 波不应期延长, 引起束支传导阻滞 (Ashman 现象), 形成一组长-短心动周期, 这在前一个心动周期特别长的情况下尤其明显。右束支传导阻滞型差异性传导较左束支传导阻滞型差异性传导更为常见, 这是由于较慢心率时右束支不应期比左束支不应期长 (图 1-17 和图 1-18)。

2. 加速 (心动过速) 依赖型传导阻滞或传导障碍: 当心率加快时出现右束支或左束支传导阻

表 1-4 多分支阻滞的心电图特征

阻滞类型	原因	心电图特征
双分支阻滞	RBBB+LAFB	RBBB 伴电轴左偏超过 -45°
	RBBB+LPFB	RBBB 伴 QRS 波电轴右偏, 平均 $+120^\circ$
	LAFB+LPFB	左前分支和左后分支同时阻滞表现为左束支传导阻滞*
三分支阻滞	RBBB+LAFB	PR 间期 $>200\text{ms}$ +RBBB+电轴左偏
	RBBB+LBBB	RBBB 和 LBBB 交替出现

* 此型左束支传导阻滞揭示了当前心电图术语的不足, 以及对于传导系统中三分支结构的简化。

滞。在细胞水平, 发生此类差异性传导的原因是提前的冲动落入前一个冲动的相对不应期内 (动作电位 3 期), 使传导速度减慢 (图 1-19 至图 1-22)。

3. 缓慢 (心动过缓) 依赖型传导阻滞或传导障碍: 当心率减慢时出现。产生原因是细胞动作电位 4 期除极异常, 在更低的静息电位水平才能除极化。缓慢依赖型传导阻滞发生率少于加速依赖型传导阻滞, 前者多合并严重的传导系统疾病 (图 1-23)。

分支阻滞

分支阻滞是左束支某一个分支发生的传导障碍或传导阻滞, 影响心室激动, 改变 QRS 波电轴。单纯性分支阻滞 (不伴任何束支传导阻滞) 对 QRS 波宽度无显著影响。左前分支阻滞心电图表现为 aVL 导联呈 qR 型, QRS 波电轴在 $-90^\circ \sim -45^\circ$, aVL 导联中 R 波达峰时间 $\geq 45\text{ms}$ 。左后分支阻滞心电图表现为 III、aVF 导联呈 qR 型, I、aVL 导联呈 rS 型, QRS 波电轴 $+90^\circ \sim +180^\circ$ 。其他引起类似左后分支阻滞 QRS 波表现的疾病包括右室肥厚、外侧壁心肌梗死。

J 点和 J 波

J 点是 QRS 波终点和 ST 段起点的交界处。J 点抬高形成 J 波, 形状为驼峰形或圆顶形。J 点和 ST 段振幅高低受种族、性别、自主神经功能和年龄等因素影响。在 V_2 、 V_3 导联中, J 点抬高的上限分别为: 男性 40 岁以上为 0.2mV , 男性 40 岁以下为 0.25mV , 女性 0.15mV 。其余导联中 J 点

抬高上限为 0.1mV。

早期复极化可为一种正常心电图变异,此时 J 波明显(图 1-24)。然而,下外侧壁导联中早期除极化异常主要见于心脏性猝死复苏后,由此可见,早期复极化并非都是良性表现。J 波亦可见于低钾血症(奥斯本波)、Brugada 综合征、冠心病、电解质紊乱及迷走神经刺激。其起源可能位于心外膜而非心内膜上的动作电位 I 期显著的触发活动(图 1-25 至图 1-27)。

U 波

在某些心电图中,T 波后出现一个低平的小波,称为 U 波。U 波振幅小于 0.1mV,与 T 波方向一致,在胸前导联中较为明显,多见于心动过缓。U 波的电生理机制未明,可能原因有:浦肯野纤维晚期复极化,或位于心肌中层的 M 细胞动作电位时限延长,或机械松弛晚期的心室肌细胞复极化延迟。U 波增大见于低钾血症(后续详述)。U 波倒置是心肌缺血的标志。

ST-T 波

正常心电图中 ST 段与 PR 间期、TP 段等电位。ST 段抬高形态可表现为弓背向上型、凹面向上型、下斜型。ST 段水平型或弓背向上抬高见于心肌梗死、冠状动脉痉挛、左室动脉瘤(框 1-1),ST 段呈凹面向上型抬高见于急性心包炎。ST 段呈穹隆状或马鞍状抬高伴不完全性右束支传导阻滞称为 Brugada 综合征型心电图。持续幼稚型 T 波(胸前导联 T 波倒置)在成年人群中的发生率为 1%~3%。

ST 段与 T 波同时或分别发生改变,但排除心脏病理性因素或异常生理状态,称为非特异性 ST-T 异常。其心电图表现包括轻度 ST 段压低,T 波倒置及 T 波低平。

QT 间期

QT 间期从 QRS 波起点至 T 波终点,代表心室除极和复极总时间。心室除极与复极的过程并非瞬时发生的,电生理检查发现 QT 间期代表左右心室动作电位总和的时间,时限从 QRS 波起点至 T 波终点。正常心电图各导联中的 QT 间期时限

框 1-1 ST 段水平或穹隆型抬高

心肌缺血或心肌梗死
非梗死心肌缺血或透壁性心肌缺血(如 Prinzmetal 心绞痛, takotsubo 综合征)
心肌梗死后并发症(心室壁瘤)
急性心包炎
正常变异(包括典型的早期复极化)
左室肥厚,左束支传导阻滞(见于 $V_1 \sim V_2$ 导联或仅 V_3 导联中)
其他(少见)
急性肺栓塞(右胸前导联)
低体温(J 波, 奥斯本波)
心肌损伤
心肌炎(类似心肌梗死或心包炎改变)
肿瘤侵入左室
低体温(J 波, 奥斯本波)
直流电除颤后(一过性)
颅内出血
高钾血症*
Brugada 综合征(右束支传导阻滞样改变,合并右胸前导联 ST 段抬高)*
Ic 类抗心律失常药物使用后*
高钙血症*

修改自 Goldberger AL. *Clinical Electrocardiography: A Simplified Approach*, 7th ed, St. Louis: Mosby; 2006.

* 最常见于 $V_1 \sim V_2$ 导联中。

差异可为 50ms 至 60ms 不等。最长 QT 间期与最短 QT 间期的差值称为 QT 间期离散度。影响测量 QT 间期准确性的因素较多,如识别 QRS 波起点与 T 波终点,所选导联,根据心率校正 QT 间期,QRS 波时限,性别等。U 波的存在进一步干扰测量的准确性。QT 间期应在时限最长且无 U 波的导联中测量。在自动心电图机器上,QT 间期的计算方法为所有导联中 QRS 波起点的最早处至 T 波终点的最晚处之间的时间。

QT 间期受心率影响,随心率增快而缩短,心率减慢而延长。由此衍生出许多公式校正 QT 间期,即统一设定心率为 60 次/分。临床上 Bazett 公式最常用(图 1-28)。校正 QT 间期(QT_c)(ms) = $QT \text{ 时限 (ms)} / \sqrt{RR} \text{ (s)}$ 。但 Bazett 公式容易产生误差,快心率时校正值偏大,慢心率时校正值偏小。因此临床上主张使用 Fridericia 公式校正 QT 间期(QT_c)(ms) = $QT \text{ 时限 (ms)} / \sqrt[3]{RR} \text{ (s)}$ 。

左右心室肥厚

心室肥厚的心电图表现为 QRS 波振幅增高。

左室肥厚特点为侧壁导联 (I 、 aVL 、 V_5 、 V_6 导联) 中 R 波振幅增高, 右胸前导联中 S 波振幅增高, 伴或不伴 ST-T 改变。最常见的 ST-T 段改变为 J 点压低伴下斜形 ST 段压低和非对称性倒置 T 波。除 QRS 波改变外, 左室肥厚多伴有心房异常改变 (表 1-5, 框 1-2)。

低电压

低电压诊断标准: 胸前导联 QRS 波振幅 $<1\text{mV}$, 肢体导联 QRS 波振幅 $<0.5\text{mV}$, 多见于肥胖、心包渗出、慢性阻塞性肺疾病、重度心肌病如心脏淀粉样变。心脏淀粉样变是传导阻滞或室性心律失常发生的基质。

冠心病

冠心病是引起心脏传导系统病变的第二大常见原因, 是引起室性心律失常最常见的原因。心电图在冠心病急性期和稳定期的诊断中发挥重要作用。心肌除极化或复极化异常 (或同时异常) 引起心电图波形发生改变。急性 ST 段抬高型心肌梗死可伴随一系列心电图改变: 一过性 T 波高尖, 相邻导联中 ST 段抬高继而出现 Q 波。非 ST 段抬高型心肌梗死 (NSTMI) 较难诊断, 确诊依据心肌酶谱的升高。NSTMI 的心电图表现有: T 波倒置, ST 段压低, 相邻导联出现碎裂 QRS 波。急性心肌梗死时可伴发房性心律失常如房颤。前壁心肌梗死出现双分支阻滞提示预后不良。前壁心肌梗死出现完全性心脏传导阻滞亦提示预后不良, 这是由于梗死面积广泛累及希氏束-浦肯野纤维所致。下壁心肌梗死出现房室传导阻滞, 是由于迷走神经张力增高或房室结动脉供血不足, 预后良好 (图 1-29)。急性心肌梗死时可出现多形性室性心动过速和心室颤动 (图 1-30)。心肌梗死再灌注治疗过程中可出现连续单形性自主室性节律 (再灌注性心律失常) (图 1-31)。心肌梗死发生后的数月内可出现窦房结功能不良和房室传导阻滞。陈旧性心肌梗死患者有发生心肌瘢痕相关的单形性或多形性室性心动过速 (室速) 和心室颤动 (室颤) 的危险 (图 1-32)。

QRS 波电交替和 T 波电交替

在规整心律时, QRS 波和 T 波振幅逐搏交替

表 1-5 左室肥厚

测量方法	诊断标准
Sokolow-Lyon 电压标准	$S_{V_1}+R_{V_5}>3.5\text{mV}$ (35mm), 或 $R_{aVL}>1.1\text{mV}$ (11mm)
Romhilt-Estes 计分法*	肢体导联中 R 波或 S 波 $>2.0\text{mV}$ (3 分), 或 S_{V_1} 或 $S_{V_2} \geq 3.0\text{mV}$ (3 分), 或 R_{V_5} 至 $R_{V_6} \geq 3.0\text{mV}$ (3 分) ST-T 段异常, 排除地高辛作用 (3 分) ST-T 段异常, 地高辛用药中 (1 分) 左房异常 (3 分) 电轴左偏 $\geq -30^\circ$ (2 分) QRS 波时限 $\geq 90\text{ms}$ (1 分) V_3 或 V_6 导联中 QRS 波达峰时间 $\geq 50\text{ms}$ (1 分)
Cornell 电压标准	$S_{V_3}+R_{aVL} \geq 2.8\text{mV}$ (男性) $S_{V_3}+R_{aVL} \geq 2.0\text{mV}$ (女性)

*4 分为左室肥厚可能, 5 分及 5 分以上确诊左室肥厚。

框 1-2 右室肥厚

V_1 导联 R 波 $\geq 0.7\text{mV}$
 V_1 导联 QRS 波呈 QR 型
 V_1 导联 $R/S>1$, $R>0.5\text{mV}$
 V_3 或 V_6 导联 S 波 $>0.7\text{mV}$
 V_3 或 V_6 导联 R 波 $\geq 0.4\text{mV}$, V_1 导联 S 波 $\leq 0.2\text{mV}$
 电轴右偏 ($>90^\circ$)
 S_1Q_{III} 型
 $S_1S_{II}S_{III}$ 型
 肺型 P 波

变化分别称为 QRS 波电交替和 T 波电交替。QRS 波电交替多见于心脏压塞、严重心肌病变、室上性心动过速 (室上速) 或室速发作时 (图 1-33 和图 1-34)。显性 T 波电交替见于尖端扭转型室速发作后的长 QT 间期综合征。

电解质紊乱

低钾血症、高钾血症、低钙血症、高钙血症等电解质紊乱可出现不同心电图改变。高钠血症和低钠血症无持续性心电图异常改变。代谢性酸中毒和代谢性碱中毒常分别伴有高钾血症与低钾血症, 可诱发心律失常。重度高镁血症可引起房室或室内传导异常, 如完全性心脏传导阻滞 ($\text{Mg}^{2+}>7.5\text{mmol/L}$)。低镁血症多同时伴有低钙血症或低钾血症。低镁血症伴低钾血症可加重地高辛致心律失常的不良反应。重度电解质紊乱时心电图亦可无异常表现, 因此心电图改变与电解质水平并不完全一致。

低钾血症

低钾血症心电图表现为：ST 段压低伴 T 波低平，U 波增大（图 1-35）。U 波可超过 T 波振幅。临床上通过 12 导联心电图较难鉴别 T 波和 U 波。低钾血症致心肌复极化时间延长，诱发继发性长 QT（U）间期综合征致尖端扭转型室速。

高钾血症

轻度高钾血症心电图表现为 T 波高尖（图 1-36）。随着钾离子水平升高，P 波振幅逐渐减低，QRS 波逐渐增宽。有时出现 PR 间期延长，伴发房室传导阻滞。窦房结活动受到抑制时 P 波消失，出现交界性异搏心律，这种心律称为窦室心律。窦室心律形成的可能原因是由于持续窦房结冲动仅沿传导束至房室结，未能形成明显的 P 波。此现象缺乏实验证据，其更可能是 P 波极低振幅的表现。中度至重度高钾血症偶可导致右胸前导联（V₁ 和 V₂ 导联）中 ST 段抬高，酷似一过性心肌缺血或 Brugada 综合征型心电图表现。严重高钾血症最终导致心脏停搏，之前可出现一段缓慢波动（sine 波），呈室颤扑动样模式。

低钙血症和高钙血症

血钙水平主要影响心肌动作电位。高钙血症通过缩短 2 期动作电位时限使心室动作电位持续时间缩短，即缩短 ST 段时间，从而缩短 QT 间期。低钙血症延长 2 期动作电位时限，延长 ST 段时间及 QT 间期（图 1-37 至图 1-38）。

裂隙现象

在心动周期的某一段间期中，较晚发生的心房期外刺激不能经房室结下传到心室或某一束支，引起心室激动，但是更早发生的心房期前刺激（早搏），却能经房室结下传激动心室（RP' 间歇缩短）（图 1-39）。裂隙现象形成的要素为：传导束远端不应期长，近端不应期短。裂隙现象发生时，远端先发生传导阻滞，之后一个早搏落入近端不应期内使传导时间延长，远端恢复兴奋性，传导恢复正常。因此，近端传导延迟改善远端传导速度，使远端脱离不应期。

并行心律

并行心律是心脏内存在除窦性起搏外的其他起搏点（图 1-40 至图 1-42）。局灶异位起搏点形成，其周围组织具有保护性传入阻滞功能以阻止其他激动传入。这些受保护的异位起搏点可自行发出冲动。心电图诊断标准为：① 联律间期不等；② 有数学上相关的异位联律间期；③ 存在融合波。室性并行心律可分为：连续性室性并行心律不伴传出阻滞，连续性室性并行心律伴传出阻滞，或上述两种现象交替发生。

隐匿传导

隐匿传导是指一个窦性或异位搏动激动了心脏特殊传导系统（房室结和希氏束-浦肯野纤维），但其本身由于振幅过低难以在心电图被发现。此搏动仅能传导有限距离，伴不完全性正传或逆传的穿透性激动。因此可干扰下一个室上性或室性搏动的形成和传导。隐匿传导的存在可以根据心电图中心动周期间歇和周期长度的改变分析出来。

房室结区水平的隐匿传导

房室结水平隐匿传导最为常见。房颤伴缓慢心室率的原因是反复隐匿传导不同程度地穿透性激动房室结所致，这是房室结隐匿性顺传的典型代表。心肌任何部位（心室或希氏束）的非传导性期前收缩可造成下一个搏动传导时出现 PR 间期延长或房室结阻滞。当室性期前收缩或交界性期前收缩不完全穿透性激动房室结后，房室结区不应期被重置，在下一个窦性搏动传导至此处时房室结完全或大部分处于不应期，导致窦性搏动出现传导阻滞或 PR 间期延长。插入性室性期前收缩（室早）在房室结区发生隐匿性逆传致下一心动周期中 PR 间期延长（图 1-43 至图 1-45，详见第四章），这是房室结隐匿性逆传的典型表现。

希氏束-浦肯野纤维水平的隐匿传导

希氏束-浦肯野纤维处的隐匿传导多发生于室上性心动过速伴持续性束支差异性传导阻滞时。这种持续差异性传导的产生是由于激动传导穿过室间隔后出现束支传导阻滞而逆传。持

续差异性室性传导（功能性束支传导阻滞）多由突发快心室率诱发。而通常在心室率恢复正常后差异性传导仍持续存在。这是由于对侧的差异性传导束支发生了穿间隔传导。室上性心动过速时，一个左室来源的室性早搏可使左束支提前激动，经室间隔传导，逆向激动右束支。之后，左束支从不应期中恢复等待下一个室上性冲动下传，而右束支仍处于不应期，导致下一个室上性激动沿左束支下传至左室（呈右束支传导阻滞型）。随后激动从左室经室间隔传导至右室。此时右束支已从不应期中恢复，穿室间隔传导激动逆传至右束支。由此不断重复形成右束支对后一个室上性激动传导不应答，形成右束支传导阻滞，直至某个室性期前收缩提前激动右束支（脱离或缩短右束支不应期），使下一个激动到达时右束支从不应期中恢复，差异性传导消失（图 1-46）。

意外传导易化

早搏通过心脏传导系统下传，有时可发生房室传导易化或改善原来房室传导阻滞或束支传导

阻滞。例如，室性期前收缩隐匿传导至房室结或束支组织可出现差异性传导—过性正常化。

超常传导

超常传导指传导功能好于预期或是预期传导中断的激动得以继续下传。在房室结水平，高度房室传导阻滞可出现间歇性房室下传。在希氏束—浦肯野纤维水平，超常传导表现为束支传导假性正常化，其 RR 间期短于束支传导阻滞。超常传导亦可见于窦性心律伴束支传导阻滞基础上出现伴窄 QRS 波的房性早搏传导，或者加速依赖型束支传导阻滞在进一步增快心率时呈传导正常化（图 1-47）。

参考文献

Goldberger AL. *Clinical Electrocardiography: A Simplified Approach*. 7th ed. St. Louis: Mosby; 2006.

Issa ZF, Miller JM, Zipes DP, eds. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology: A Companion to Braunwald's Heart Disease*. 1st ed. Philadelphia: WB Saunders; 2009.

Zipes DP, Jalife J, eds. *Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside*. 5th ed. St. Louis: WB Saunders; 2009.

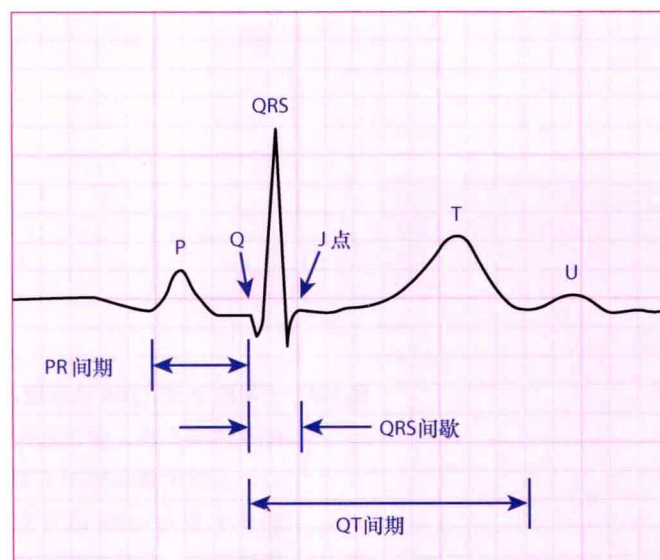
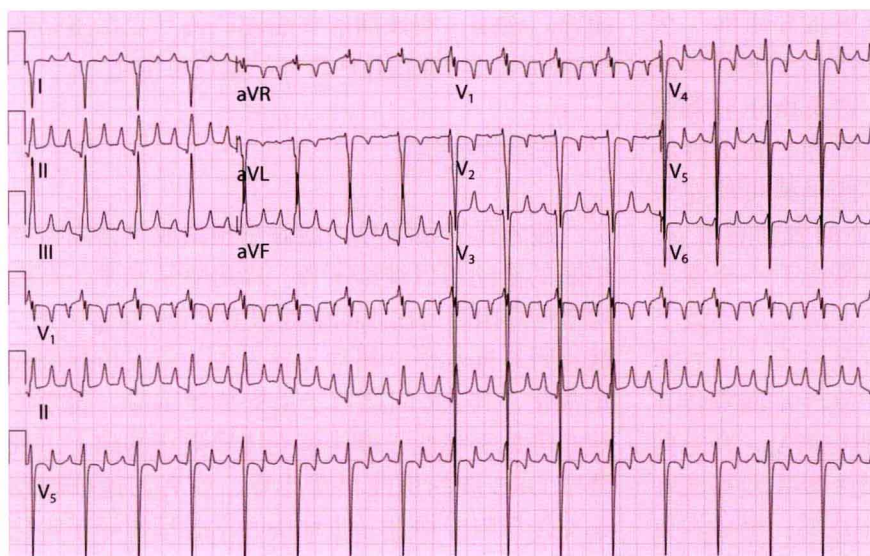
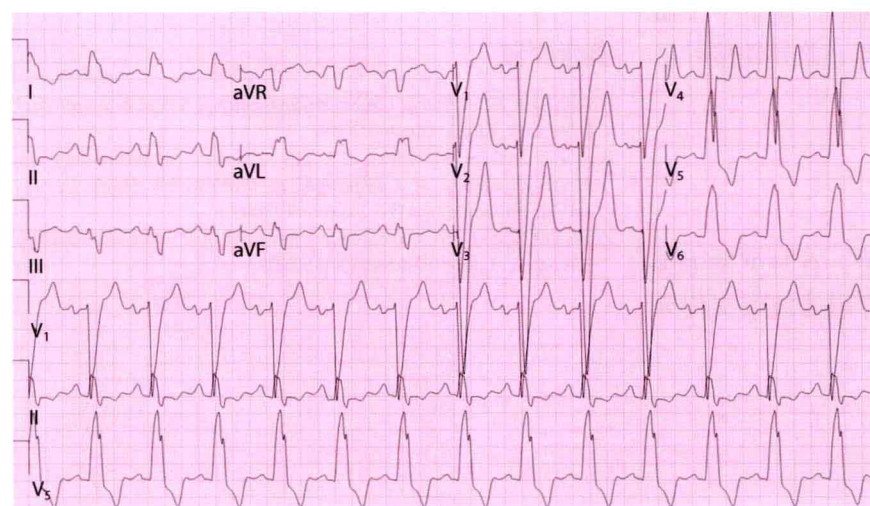


图 1-1 正常 QRS 波和间歇。



A



B

图 1-2 双心房增大。患者 32 岁，复杂先天性心脏病，肺动脉闭锁+心室双入口+多发心脏分流。A：Ⅱ导联 P 波增高， $>0.25\text{mV}$ ，Ⅰ导联 T 波深倒置。患者同时有房性心律不齐。B：双心房增大合并左束支传导阻滞，非缺血性心脏病患者，左室收缩功能严重不全。

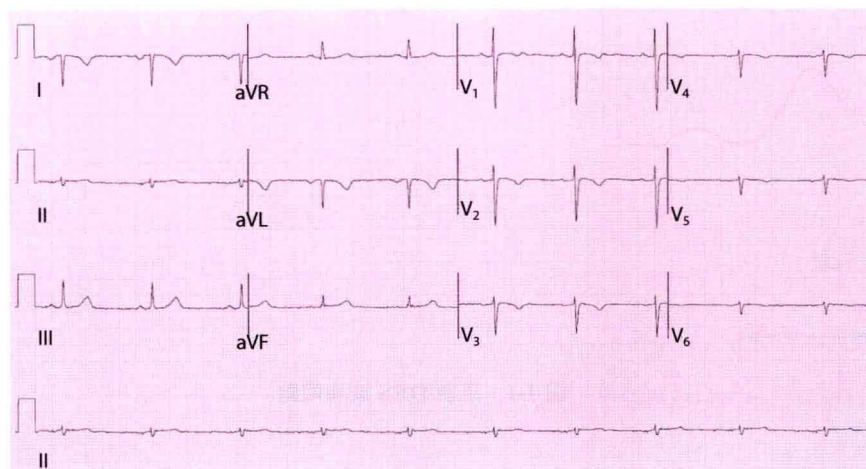


图 1-3 Ⅰ导联 P 波、QRS 波倒置，R 波递增不良，提示右位心。上肢电极反接时Ⅰ导联中 P 波与 QRS 波可有相似表现，但胸前导联中 QRS 波递增不受影响。

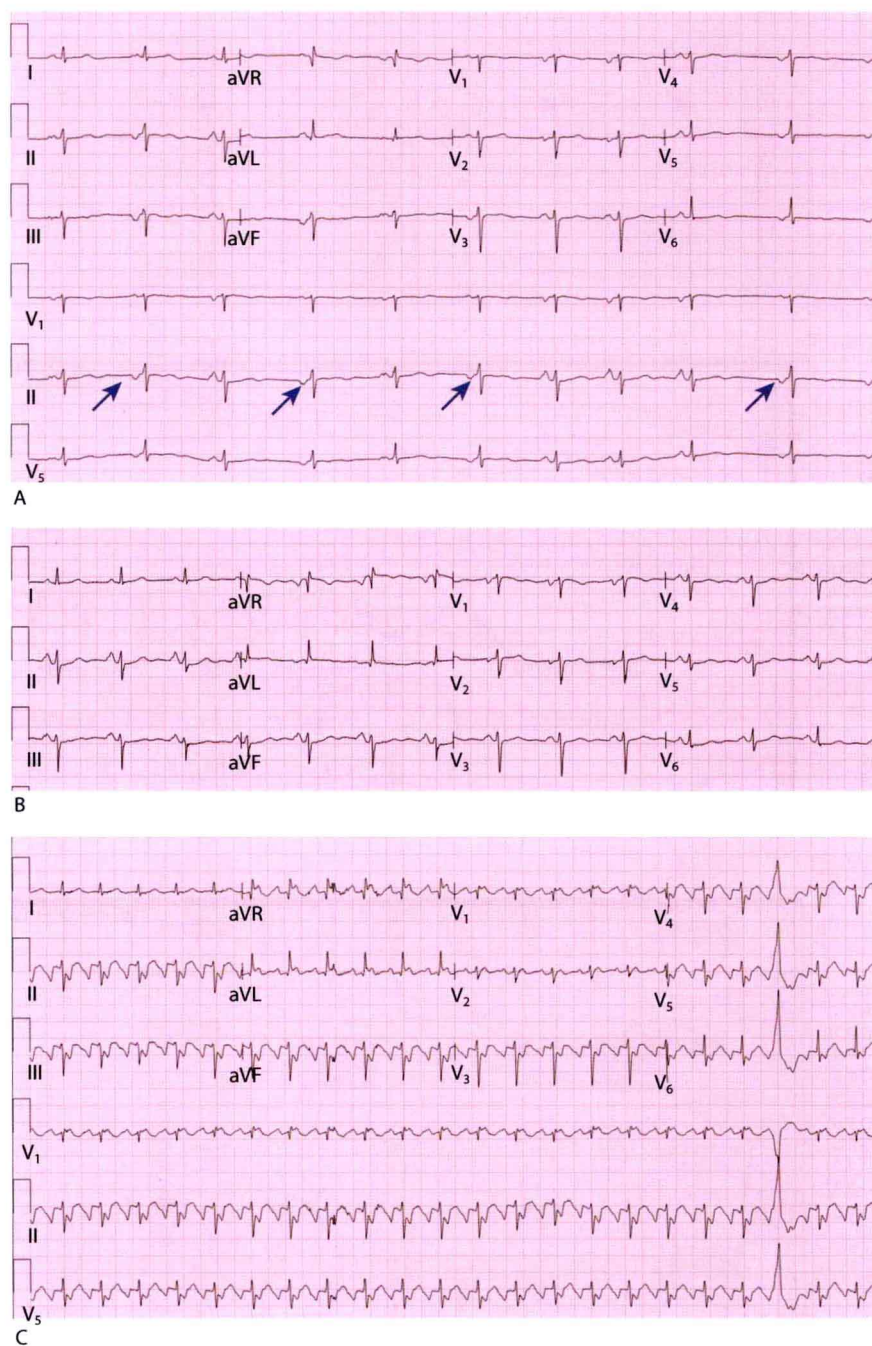


图 1-4 心房游走性心律。A: P 波波形呈窦性至慢房性节律的间歇性改变 (II 导联 P 波倒置, 箭头所示)。B: 窦性心律时 P 波形态和电轴。心房游走性心律通常为生理性改变, 但此患者后来发展为心房扑动伴 2:1 房室传导阻滞 (C)。

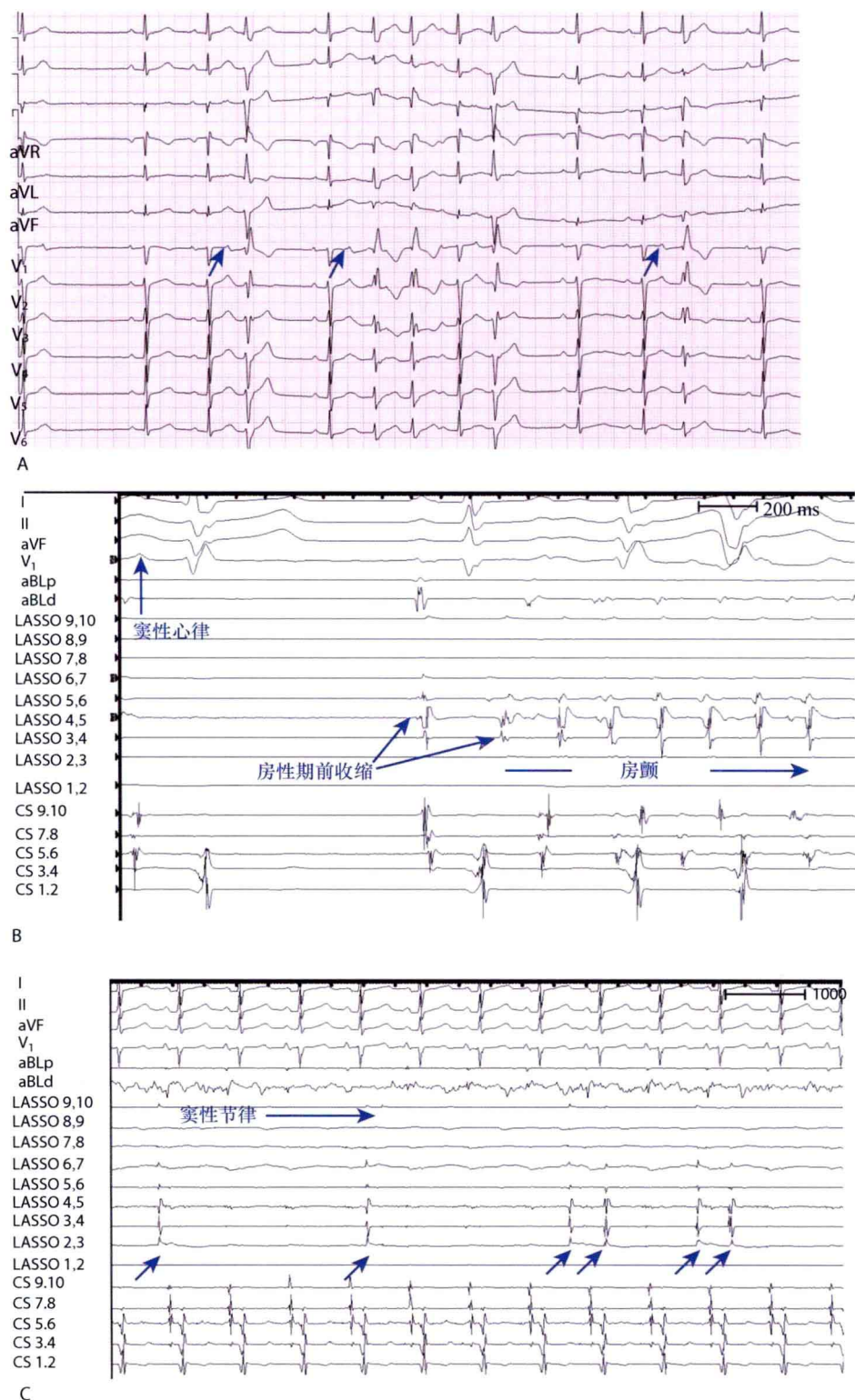


图 1-5 患者 40 岁，频发房性期前收缩诱发房颤。频发房性期前收缩多源于肺静脉，可诱发局灶性房颤。A：频发单形性房性期前收缩伴室内差异性传导（右束支传导阻滞）诱发一阵房性心动过速。标测定位此房性期前收缩（箭头）起源于右上肺静脉。B：环状标测电极导管（LASSO1,2 至 LASSO9,10）记录房性期前收缩，消融导管（ABLp 和 ABLd）放置于肺静脉口。房性期前收缩反复促发房颤。C：所有这些起源于右肺静脉的快速局灶性电活动未到达左房，如冠状窦记录所示 [冠状窦 1, 2（远端）至冠状窦 9, 10（近端）]。于右上肺静脉进行导管消融电隔离获得成功，因为这些局灶电活动在窦性心律时仍存在于肺静脉无法到达左房，从而阻止了房颤的诱发。

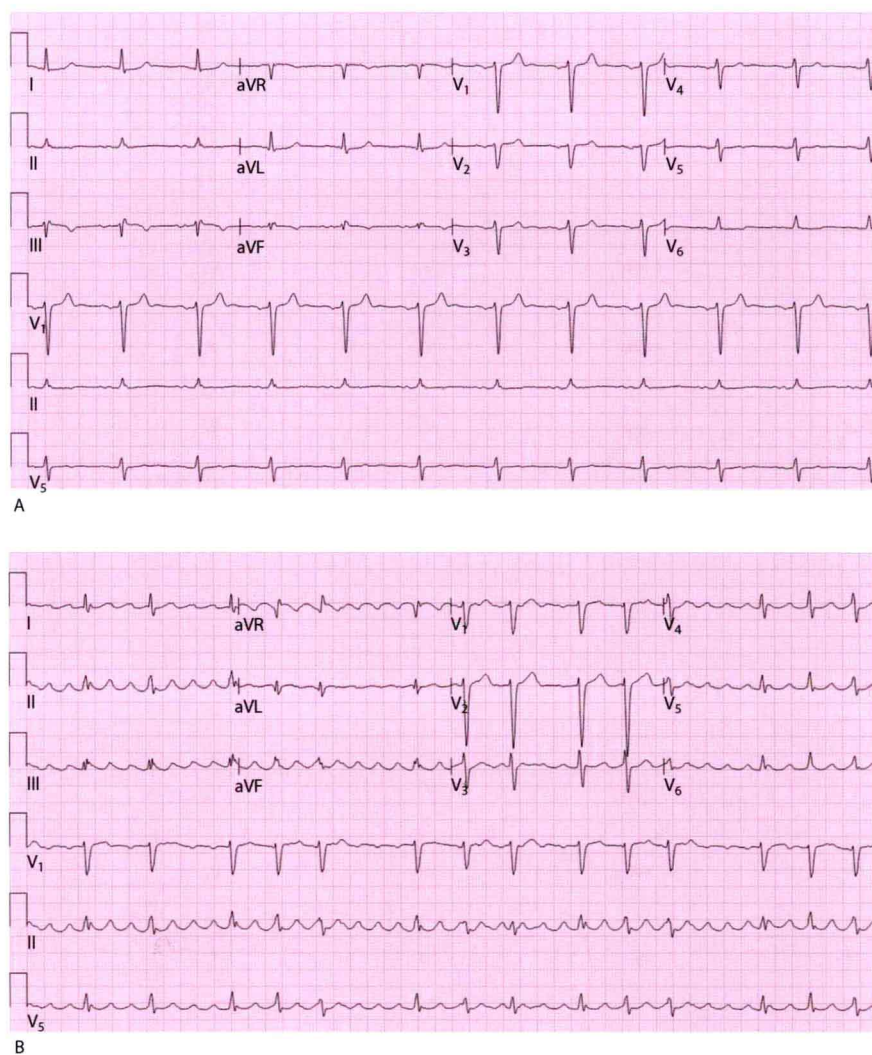


图 1-6 外科迷宫手术治疗房颤后，P 波低电压及时限延长（A）。B：外科迷宫手术后 2 年进展为心房扑动（房扑）。房扑波在下壁导联中呈正向，在 aVR 和 aVL 导联中呈负向，在 V₁ 导联中呈等电位或负向。电生理检查可在右上肺静脉口标测到房扑波。

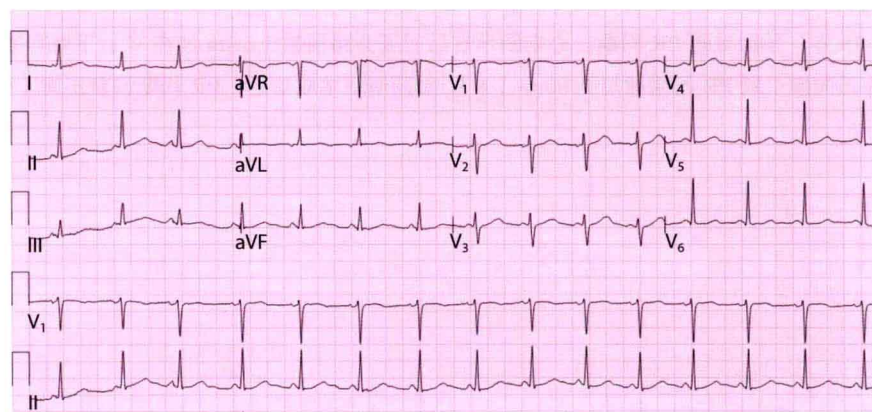


图 1-7 短 PR 间期而无预激波，称为加速性房室结传导。这种现象是由于心房冲动在房室结水平发生最短生理性延迟所致，继而通过希氏束-浦肯野纤维传导到达心室。加速性房室结传导并非心律失常前兆，但在房性心律失常发作时可快速下传至心室。