XINDIANXUE ZONGHEZHENG

心电学综合征

XINDIANXUE ZONGHEZHENG

主 编 邓福泰 张开滋 杨 波 等



科学技术文献出版社

（京）新登字130号

内 容 简 介

心电学综合征是心电学的重要组成部分，也是心血管病学的重要组成。本书是我国第一部图文本《心电学综合征》专著，书中收录了70余个心电学综合征。全书共分四章：冠心病心电学综合征、遗传性心律失常综合征、经典心电学综合征和其他心电学综合征；系统地阐述各个心电学综合征的同义名、概述、溯源与发展、发病机制、临床表现、诊断与鉴别诊断、治疗与防治、预后等；并插入相应的图，使之文图并茂，相得益彰。书后附有心电学诊断标准，可供读者查阅。

本书适于广大临床医生、心电学工作者、医学院校师生使用。

科学技术文献出版社是国家科学技术部系统惟一一家中央级综合性科技出版机构，我们所有的努力都是为了使您增长知识和才干。

作者名单

主　编

邢福泰　张开滋　杨　波　王红宇　支　龙
陈　芳　孟庆华　曹化东　张年萍　钟杭美

编　委

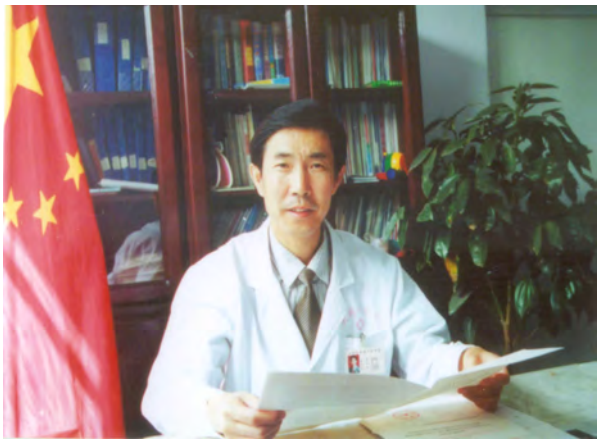
邢福泰	教　　授	山西省大同市心血管病研究所
张开滋	教　　授	山西省大同市心血管病研究所
曹化东	副主任医师	山西省大同市心血管病研究所
杨　波	教　　授	武汉大学人民医院
陈　芳	副 教 授	武汉大学人民医院
蒋从清	主任医师	湖北省随州市中心医院
钱　进	副主任医师	湖北省随州市中心医院
王红宇	教　　授	山西医科大学第二临床医学院
支　龙	主任医师	山西省晋中市第三医院
刘晓媛	教　　授	河北医科大学附属秦皇岛市医院
孟庆华	主任医师	中南大学湘雅医学院附属海口医院
张年萍	副 教 授	大同大学医学院
肖传实	教　　授	山西医科大学第二临床医学院
方丕华	教　　授	协和医科大学阜外心血管病医院
胡大一	教　　授	北京大学人民医院
李翠兰	副 教 授	北京大学人民医院
鲁　端	教　　授	浙江大学医学院邵逸夫医院
崔长琮	教　　授	西安交通大学附属第一医院
汪康平	教　　授	苏州大学附属第一医院

李中健	教　　授	郑州大学附属第二医院
钟杭美	主任技师	第三军医大学新桥医院
卢喜烈	副主任技师	中国人民解放军总医院
李德友	副主任医师	中国人民解放军61785部队医院
刘　蓉	教　　授	昆明医学院第一附属医院
汤亚明	主治医师	昆明医学院第一附属医院
刘仁光	教　　授	辽宁医学院附属第一医院
张英杰	教　　授	辽宁医学院附属第一医院
林治湖	教　　授	大连医科大学附属第一医院

编著者（按章节顺序排列）

卫　丹	李俊伟	李占海	任振芳
郭　娜	郭　佳	赵晓月	刘春燕
刘文玲	张文芝	岳莉英	刘悦香
郝晓梅	汪红霞	王　芳	李亚峰
刘　莉	李　丽	王　永	刘世芳
罗昭林	许传勤	罗道生	边云飞
杨晓静	徐兆龙	段　扬	牛建华
姜　萍	姚达远	曹东方	李晓枫
李　多	谷志华		

主编简介



邢福泰 男，1957年生于山西广灵，1983年毕业于山西医科大学医学系，医学硕士，现任主任医师，山西医科大学兼职教授，硕士生导师，大同市第四人民医院院长，大同市心血管病研究所所长。现为中国高血压联盟理事，中国心电信息学分会常委，山西医院管理协会病案委员会副主任委员，中华医学会山西心电学会、山西心血管病学会、山西起搏与电生理学会委员，大同心血管病学会主任委员。担任《实用心血管病杂志》编委、《中西医结合心脑血管病杂志》编委等。

多少年来，努力攻克技术难关，20世纪80年代末期，在当地率先开展床旁漂浮导管血流动力学监测，人工心脏起搏，冠状动脉造影，心动过速射频消融，二尖瓣球囊扩张术等项先进技术，填补了省、市医学空白。主攻冠心病、心律失常、高血压的研究。在《中华心血管病杂志》、《中华老年医学杂志》、《中国循环杂志》、《临床心血管病杂志》、《中国心电学杂志》等刊物上先后发表研究论文47篇。为医学专著《临床心律失常学》、《临床心血管综合征学》主编，《疾病的早期诊断与误诊误治》、《实用心电监测》副主编等共七部。参与国家“八五”、“九五”多中心协作攻关课题各一项。先后获省、市科技进步奖11项，现承担省、市科研项目2项。先后两次在国际学术论坛大会上交流。现已被《中国中青年名医辞典》收载。

曾先后获得山西省优秀中青年科技工作者，大同市优秀专家和拔尖人才，省、市政府分别为其荣记一、二等功各一次。



张开滋 主任医师，教授，硕士生导师。1962年毕业于哈尔滨医科大学医疗系。曾任大连医科大学丹东教学医院心内科主任、医学遗传研究室主任，现供职于山西医科大学第二医院，专业特长为心血管内科和医学遗传学。任中国心力衰竭协会副主任委员、中国心电信息学分会名誉主任委员、大同市心血管病研究所名誉所长等10余个学会及杂志职务。发表科普文章500余篇、参编科普著作3部；发表学术论文180余篇，主编及参编专著37部，代表作有《遗传性心血管病学》、《临床心电信息学》等。获省、市科技进步奖7项，获首批公众科学奖和中国心电信息学终身成就等各种奖项共17个。因医疗、教学、科研成绩卓著，荣获国务院颁发对卫生事业有突出贡献，政府特殊津贴享受者。



杨 波 男，主任医师，教授，硕士生导师。1986年毕业于同济医科大学，获学士学位，1998年毕业于湖北医科大学，获博士学位。现供职于武汉大学人民医院，专业特长为介入性心脏病学，尤其是心律失常的射频消融和起搏治疗、冠心病介入诊断和治疗。任心血管内科副主任、中华医学会心电生理与起搏学会中青年委员、中国心电信息学分会副主任委员等多个职务。发表论文40余篇，参编专著12部，获国家科技进步奖二等奖1项，湖北省科技进步及成果推广奖一等奖共3项，目前参与国家973项目1项，国家自然科学基金项目2项。

前　言

综合征是临床医学的重要的组成部分，同理心电学综合征是心电学的重要部分，尤其是离子通道疾病，即原发性心电疾病，如长Q–T综合征、Brugada综合征、短Q–T综合征、J波综合征等，不仅是心电疾病，也是心血管疾病中的亮点，更是当今的研究热点，备受瞩目。

查阅文献，自1903年心电图问世以来，在临床应用已成为三大常规检测方法之一，心电学著作多达300余本，而心电学综合征散在浩瀚的期刊之中或一些内科学或心电学专著之中，国内出版的50余部综合征尚未有一部心电学综合征。鉴此，由中国心电信息学分会组织策划、统筹、编著这本《心电学综合征》，以飨广大医务人员急需。

全书共分四章，第一章冠心病心电学综合征；第二章遗传性心律失常综合征；第三章经典心电学综合征；第四章其他心电学综合征。对每个综合征分同义名、概述、溯源与发展、发病机制、临床表现、诊断与鉴别诊断、治疗、预后等进行系统性阐述，并对每个综合征配以相应的心电图或动态心电图，使之文图并茂，相得益彰。

本书秉承面向临床、着重实用的编著宗旨，参阅国内外大量文献，结合自己的实践经验，以传承、拓新、充实、提高为目标，以求内容翔实、新颖、系统、完整为原则，使本书具有科学性、先进性、指导性、可读性，使其成为一部实用性的参考书，临床工作的案头书。

本书是由国内19个医疗单位的心血管专家和心电学家通力合作，发挥各自专长的结晶。值得提出邢福泰教授、杨波教授是心血管病专家，王红宇教授、钟杭美教授是心电学专家，支龙和孟庆华主任医师是心血管病学方面的后起之秀，多年来他们与我共同主持学会工作，进行学术协作，志同道合，亦师亦友，此次共同筹划和编著此书，辛勤笔耕，付出巨大心血，共同担纲主编。书成付印之际，衷心感谢慷允引用宝贵资料的同道好友；也由衷感谢出版社领导和责任编辑，是他们斧正润色，使本书预期出版，功不可灭。

由于我们才疏学浅，经验有限，众笔合撰，难免风格不一，不妥和错漏之处，在所难免，敬请广大同道指正。

中国心电信息学分会名誉主任委员



目　录

第一章　冠心病心电学综合征…… 1

一、急性冠状动脉综合征 …… 1

二、慢性心肌缺血综合征 …… 11

三、中间综合征 …… 20

四、心绞痛综合征 …… 22

五、心脏X综合征…… 31

六、再灌注综合征 …… 34

七、心内膜下梗死综合征 …… 37

八、心肌纤维化综合征 …… 40

九、心肌梗死后综合征 …… 41

十、肩-手综合征…… 43

十一、乳头肌功能不全综合征 …… 46

十二、前胸壁综合征 …… 47

第二章　遗传性心律失常综合征…… 51

一、遗传性病态窦房结综合征 …… 51

二、遗传性预激综合征 …… 68

三、遗传性早期复极综合征 …… 78

四、Brugada综合征 …… 85

五、心律失常性猝死综合征 …… 103

六、J波综合征 …… 105

七、遗传性心脏猝死综合征 …… 113

八、短联律间期尖端扭转型室速综合征 …… 116

九、心室电风暴综合征 …… 120

十、长Q-T综合征…… 125

十一、短Q-T综合征…… 136

十二、Kearns-Sayre综合征 …… 145

十三、房间隔缺损-房室传导延迟综合征…… 149

十四、Lenegre综合征 …… 151

第三章　经典心电学综合征 …… **157**
一、病态窦房结综合征 …… 157
二、慢-快综合征 …… 166
三、预激综合征 …… 168
四、短P-R间期综合征 …… 186
五、Mahaim型预激综合征 …… 189
六、隐匿性预激综合征 …… 192
七、间歇性预激综合征 …… 194
八、早期复极综合征 …… 196
九、复极延迟综合征 …… 200
十、阿-斯综合征 …… 202
十一、巨型R波综合征 …… 213
十二、P-R间期过度延长综合征 …… 215
十三、$T_{V_1}>T_{V_5}\cdot T_{V_6}$综合征 …… 216
十四、$T_{III}>T_{I}$综合征 …… 219
十五、两点半综合征 …… 221
十六、$S_I S_{II} S_{III}$综合征 …… 223
十七、电-机械脱节综合征 …… 227
十八、$QT>QS_2$综合征 …… 228
十九、Bouveret综合征 …… 229
二十、Rosenbach综合征 …… 234
二十一、心动过速后综合征 …… 236
二十二、直立性心动过速综合征 …… 239
二十三、房性期前收缩后综合征 …… 240
二十四、户山-铃木综合征 …… 241
二十五、孤立性负T综合征 …… 242
二十六、单纯T波倒置综合征 …… 243
二十七、迷走神经性房性心律失常综合征 …… 245
二十八、P-on-T综合征 …… 249
二十九、R波递增不良综合征 …… 251
三十、继发性长Q-T综合征 …… 257
三十一、继发性短Q-T综合征 …… 259
三十二、Ryland综合征 …… 264
三十三、McGinn-White综合征 …… 264
三十四、Wellens综合征 …… 266

第四章 其他心电学综合征…… 269
一、前向量增大综合征 …… 269
二、心电图-听诊综合征 …… 281
三、持续的aVF综合征 …… 284
四、心肌顿抑综合征 …… 284
五、心肌振荡综合征 …… 289
六、心脏震击猝死综合征 …… 291
七、心脏摇摆综合征 …… 294
八、CCU综合征 …… 298
九、左室心尖球囊综合征 …… 299
十、起搏器综合征 …… 301
十一、起搏器旋弄综合征 …… 303
十二、老年妇女穿孔综合征 …… 305

附录一 心电图的诊断标准（草案）…… 307

附录二 心电学著作汇览…… 381

第一章

冠心病心电学综合征

一、急性冠状动脉综合征
acute coronary syndrome，ACS

【同义名】

急性冠脉综合征、急性心肌缺血综合征。

【概述】

急性冠脉综合征是指冠心病患者的冠状动脉内不稳定斑块破裂，引起大量的促凝物质释放，通过内源性和外源性的凝血途径导致血栓形成，最终引起冠脉完全性或不完全性闭塞，进而引发与急性心肌缺血相关的一组临床综合征。其具有发病急、变化快、临床表现和危险性极不均一等特点，早期识别、进行危险分层，及时合理干预，减少心脏不良事件，改善预后具有重要的临床意义。急性冠脉综合征包括不稳定型心绞痛（UA）、无ST段抬高型心肌梗死（NSTEMI）、ST段抬高型心肌梗死（STEMI），以及猝死（SD）。

【溯源与发展】

1991年Badirman提出了ACS的概念，并被众多学者认定和采用。早期界定的ACS 的范围是包含不稳定型心绞痛与无Q波型心肌梗死两个类型，均为由冠脉内斑块破裂引起冠脉内的不完全性阻塞，都不主张应用溶栓药物治疗，而Q波型心肌梗死是引起了冠脉内的完全性阻塞，有ST段的抬高，主张应用溶栓药物治疗；2000年美国心脏病学院和美国心脏病协会联合发布了不稳定型心绞痛和非ST段抬高的心肌梗死治疗指南。2003年又重新修订治疗指南。由于冠脉内阻塞程度的不同以及治疗方法的差异，以及后来发现的Q波来确定心肌梗死是不是穿壁性的说法是不可靠的，理由有二：①穿壁性心肌梗死的早期不出现Q波，一般在心肌梗死后8～12 小时才形成Q波，14 %在心肌梗死后72 小时才出现Q波；②在心肌梗死早期应用溶栓治疗成功后，有40 %的患者可不再出现Q波；因此，目前确定不以有否Q波为准，分为非Q波与Q波心肌梗死；而是以ST段是否抬高作为分界线；现将心肌梗死区分为“ST段抬高型心肌梗死”（STEMI）与“无ST段抬高型心肌梗死”（NSTEMI）两种，而且已经确定将这两种心肌梗死类型均归属于ACS 的范围，一致建议均应早期进行急诊介入治疗。

【发病机制】

㈠ 急性冠脉综合征发病机制

急性冠脉综合征发病机制是冠脉不稳定斑块破裂，导致血栓形成。该过程可分成三步。

1. 不稳定斑块的破裂　不稳定斑块多为偏心性，脂质坏死的核心大，常占斑块体积的40%以上，其纤维帽薄而弱，易受损伤。当体内交感神经活性增加，血压突然升高，心率骤然变快，心肌收缩力增加，冠脉血流突然增多等诱发因素出现时，易损斑块的表面可发生破裂。

2. 冠脉血栓的形成　冠脉血栓的形成包括血小板和凝血酶激活两个环节。斑块表面破裂后，使内膜下层的胶原蛋白暴露，并激活血小板，使其黏附在内皮细胞并发生聚集和释放反应。释放的血栓素（TXA_2）促进血小板的聚集，使血小板进一步活化。与此同时，聚集的血小板促进了凝血酶原转化为凝血酶，并使纤维蛋白原变为纤维蛋白，完成了凝血酶系统的激活，两者相辅相成使冠脉血栓形成。

3. 冠状动脉的闭塞与部分闭塞　在不稳定斑块破裂的部位，血栓形成发生后，十分容易引起局部冠脉的闭塞或部分闭塞。引起冠脉完全闭塞的血栓以红血栓为主，由于含有较多的纤维蛋白，网络了大量的红细胞等成分，故呈红色，红血栓比较稳定，使冠脉的闭塞稳定而持久，进而引发猝死及透壁性心肌梗死。引起冠脉不全闭塞的血栓常含血小板较多，纤维蛋白较少，故为白血栓。上述两者血栓成分的差异主要取决于凝血过程中瀑布反应的活化程度，激活与活化程度越高，血栓中纤维蛋白的含量越高，则可形成红色血栓，血栓越稳定（实际斑块破裂的早期，凝血的瀑布反应就已活化，在白血栓形成过程中，也存在凝血酶的激活）。当冠脉被血栓完全闭塞持续时间较长时，心电图则可出现ST段的抬高，而被血栓部分闭塞时则ST段可能不抬高或反而压低。对ST段抬高的急性冠脉综合征应当给予积极的介入及溶栓治疗。相反，对ST段不抬高的急性冠脉综合征者，一般不提倡溶栓，而提倡抗血小板治疗。少数高危患者全面评估后也可进行介入治疗。

㈡ 不稳定型心绞痛发病机制

不稳定型心绞痛的每次发作称为“流产”的心肌梗死，其与心肌梗死的根本区别是不伴心肌生化标记物的增高。不稳定型心绞痛是指新近发生的静息性心绞痛，轻度活动后心绞痛，或稳定型心绞痛近期内发作的程度、次数及持续时间有所增加。不稳定型心绞痛是易损斑块破裂后血栓形成，进而引起的心肌缺血。心绞痛发作时，多数病例缺血的相关冠脉都有70%～99%的重度狭窄。其与心肌梗死的主要区别是斑块破裂程度和血栓形成量的差别。其斑块破裂可能较浅，不累及中膜层，因而最初血栓可能位于纤维帽下，形成的速度缓慢，而且血栓不稳定。结果，冠状动脉出现的新病变使心肌的供需比发生了改变，造成了氧需量很小的增加就可引发心肌缺血的临床症状。

㈢ 无ST段抬高的急性心肌梗死发病机制

无ST段抬高的急性心肌梗死与不稳定型心绞痛共称“无ST段抬高的急性冠脉综合征”。虽然两者的病因与临床表现极为相似，但缺血的程度、诊断标准仍有明显不同。

冠脉不稳定斑块破裂后，形成的血栓可引起冠脉完全性或部分闭塞，引起程度不同、持续时间不等的心肌缺血及各种临床类型。无ST段抬高的急性心肌梗死与不稳定型心绞痛相

比，心肌缺血的程度更加严重，更为持久，因而造成一定程度的心肌坏死。资料表明，梗死相关冠脉的完全闭塞率在ST段抬高的心肌梗死、无ST段抬高的心肌梗死和不稳定型心绞痛中分别为90%、20%～40%和10%左右。而无ST段抬高的急性心肌梗死的血栓闭塞常呈一过性，持续时间短，十分不稳定，常因血栓的自溶而形成不完全性闭塞。

【临床表现及特点】

㈠ 不稳定型心绞痛

不稳定型心绞痛发作时，约20%～60%患者的心电图可能正常，换言之，只有40%～80%的患者心绞痛发作时伴有心电图改变。除极少数患者可出现一过性Q波外，绝大多数表现为ST段的抬高或压低，以及T波的改变。

1. T波倒置　胸痛发作时T波改变可表现为振幅压低、T波低平，也可能倒置，倒置T波的形态可呈“冠状T波”。伴有明显的ST段改变时，“冠状T波”可能变得不典型。T波倒置反映了急性缺血，通常出现在2 个导联以上，仅有心电图T波倒置者预后较好。

2. ST段改变　不稳定型心绞痛患者心电图ST段的改变常见而重要，可表现为抬高或压低。抬高或压低又有多种形态，而且动态变化大。一过性ST段的抬高提示冠状动脉痉挛，一过性ST段的压低提示为“心内膜下心肌缺血”，而新近出现的、显著而持续的抬高则提示可能发生了急性心肌梗死。

3. ST-T改变的临床意义

（1） 分析ST-T改变时，需注意伴发的不同临床情况。只有ST段抬高或压低者，其死亡率低于两者变化兼有的患者，而抬高与压低相比，前者急性心肌梗死的发生率高，后者再梗发生的几率略高。

（2） 还要注意ST段改变的导联数目和幅度： ST段改变的导联数目越多，程度越重，发生心肌梗死及恶性心脏事件的可能性越大。

（3） ST段不同位置与形态改变的临床意义： ST段抬高或压低的心电图导联分布与其后心肌梗死发生的部位高度相关，Ⅰ、Ⅱ、V_4～V_6导联的ST段抬高属于广泛导联的ST段改变，提示左主干及3支冠脉存在病变。当胸导联ST段抬高的凹面向下，近乎等电位线，继而过渡到T波深倒时，提示前降支有高度狭窄。胸导联出现ST段改变者1年内死亡率或心肌梗死发生率12.4%，而发生在其他导联时，死亡或心肌梗死的发生率7%～8%（P=0.002）。

不稳定型心绞痛患者预后较差的高危指征包括：①年龄＞75岁；②静息心绞痛的发作时间＞20min；③48小时内发作有恶化；④静息心绞痛发作时伴心电图一过性ST段压低；⑤新出现束支阻滞或持续性室速；⑥发作时症状较重，出现肺水肿、杂音加重、低血压、心动过缓等。

不稳定型心绞痛图例，见图1–1–1。

㈡ 无ST段抬高的急性心肌梗死

无ST段抬高的急性心肌梗死发生时心电图主要表现为ST-T的改变，包括ST段不同程度的压低和T波低平，倒置等改变。这种ST-T改变与过去所谓的心内膜下心肌梗死和非Q波性心肌梗死的心电图表现几乎一样。上述心电图改变和不稳定型心绞痛心电图的改变完全相同，因而单凭心电图图形的改变不能区分两者。当ST段压低的心电图导联≥3 个，或压低幅度≥

0.2mV 时，发生心肌梗死的可能性增加3～4 倍。

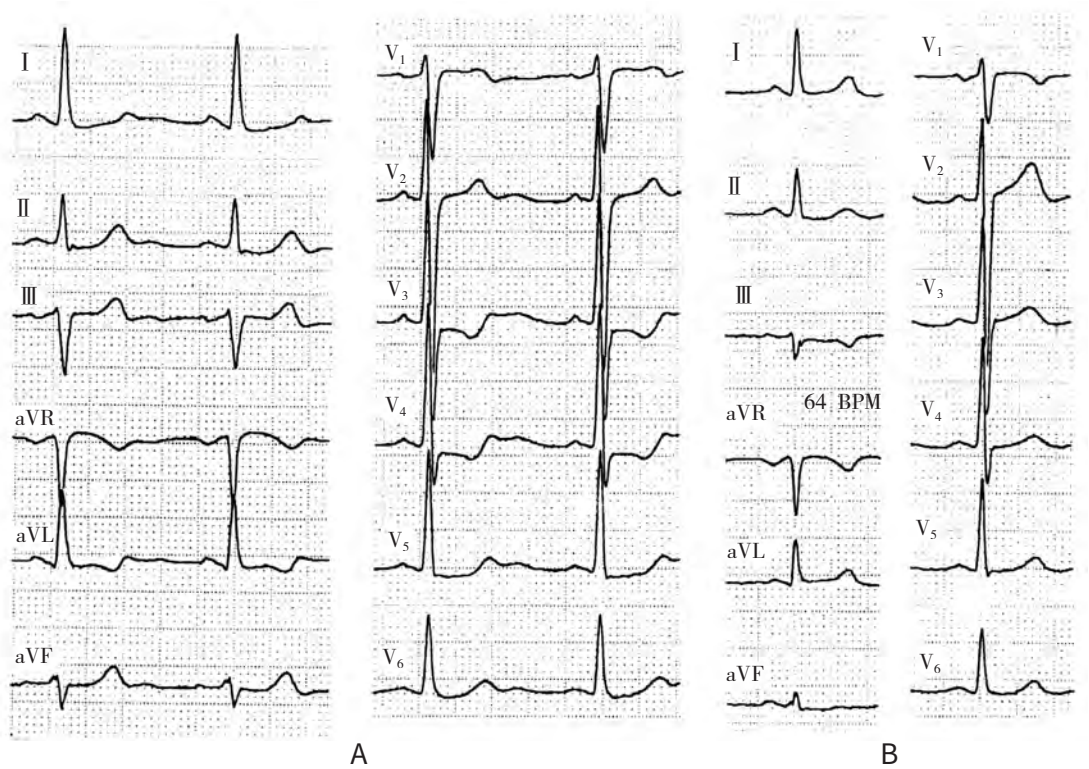


图1-1-1　不稳定型心绞痛时一过性，下壁心肌缺血及QRS振幅增大心电图

男性，53岁；冠心病，不稳定型心绞痛，前降支及右冠状动脉弥漫性病变：A. 描记于不稳定型心绞痛发作时，Ⅰ、Ⅱ、aVL、V_3～V_6导联ST段压低0.05～0.125 mV，Ⅰ导联T波低平，aVL、V_3、V_4导联T波倒置，下壁及前壁心肌缺血。舌下服用硝酸甘油心绞痛症状缓解以后；B. 显示ST段回到基线，Ⅰ、Ⅱ、aVL、V_3、V_4导联T波转直立。但V_3、V_4导联仍显示出T波异常，即V_2的T＞V_3的T，V_3的T＞V_4的T，12导联QRS振幅减少

心电图诊断：①窦性心律；②不稳定型心绞痛时一过性前壁及下壁心肌缺血伴QRS振幅增大

无ST段抬高的急性心肌梗死的临床诊断主要依靠临床症状、心电图改变及心肌生化标记物。心电图的诊断依据是新发生的ST段或T波改变可持续存在24小时以上，这与不稳定型心绞痛短暂的心电图（＜24小时） 改变迥然不同。但诊断更重要的依据是心肌生化标记物的增高，当心肌生化标记物的浓度超过正常时，无ST段抬高的急性冠脉综合征则可诊断为无ST段抬高的急性心肌梗死，而不稳定型心绞痛则不伴心肌生化标记物的增高。因此有人将其称为“心肌生化标记物增高的不稳定型心绞痛”。心肌生化标记物检测中，多次检查仅有肌钙蛋白呈阳性，CK-MB 并不升高时，可诊断为微小心肌梗死。无ST段抬高的急性心肌梗死图例，见图1–1–2。

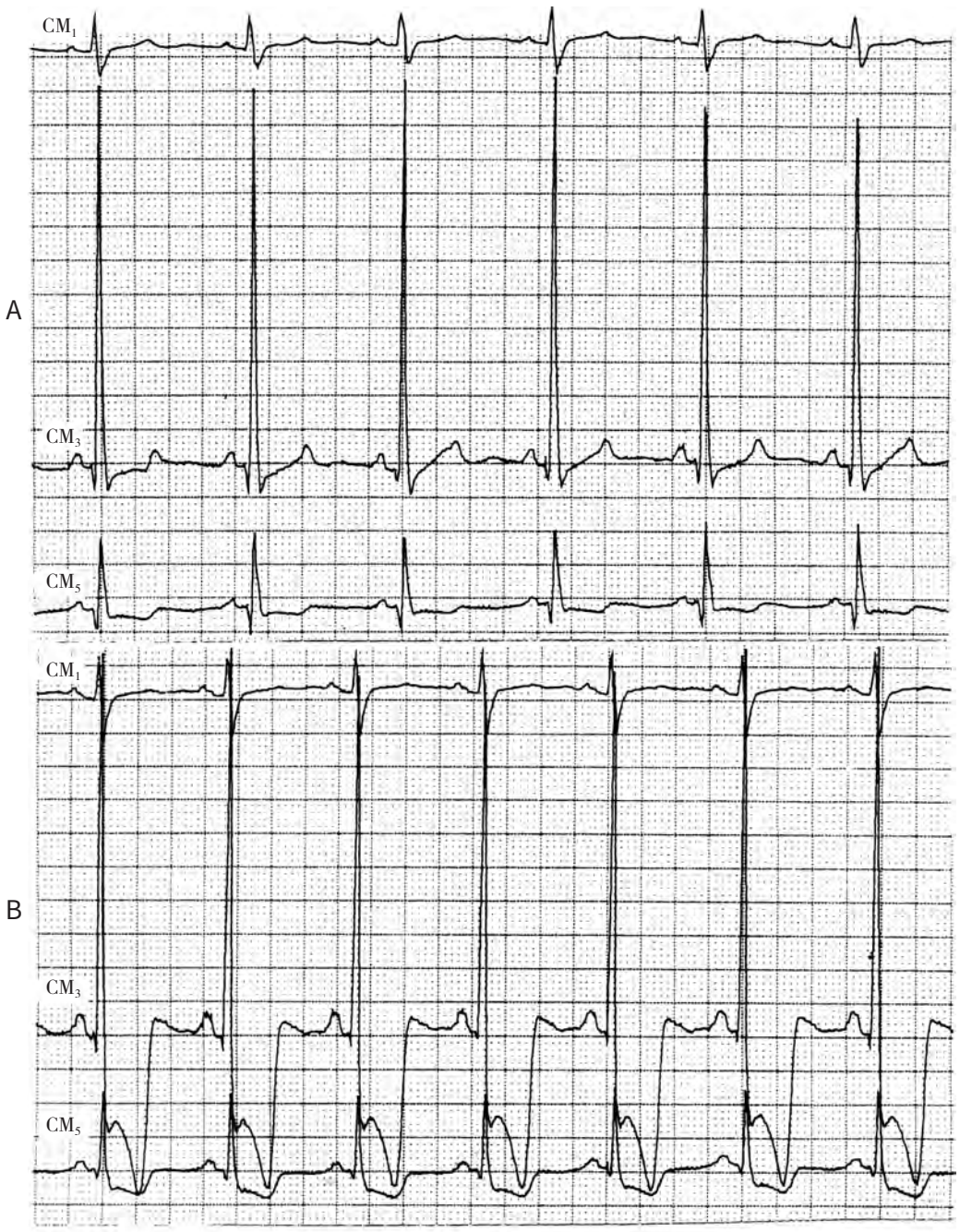


图1-1-2　无ST段抬高的急性心肌梗死心电图

男性，51岁；冠心病。A. 为对照心电图，窦性心律，CM_5导联ST呈水平压低0.05 mV，伴T波低平；B. 为心绞痛发作1h时心电图。CM_3、CM_5导联ST段呈下斜压低 0.3～1.45 mV，T波倒置，为典型的ST段压低型心内膜下心肌梗死

心电图诊断：①窦性心律；②ST段压低的急性前壁心内膜下心肌梗死

㈢ ST段抬高的急性心肌梗死

一般认为，ST段抬高的急性心肌梗死患者较年轻，冠心病危险因素较少，多为首次发生心脏事件。而无ST段抬高的急性心肌梗死患者多数年老，常有多种冠心病危险因素，并有冠心病病史。资料表明，ST段抬高的急性心肌梗死者近期死亡率高，而无ST段抬高心肌梗死者1年的死亡率高，即远期预后差。25%的无ST段抬高的急性心肌梗死患者将进展为Q波性心肌梗死，75%将发展成无Q波性心肌梗死。判断患者预后的另一项指标是心电图ST段压低的程度，发作时ST段压低的幅度越大，则生存率越低，预后越差。

ST段抬高的急性心肌梗死图例，见图1–1–3。

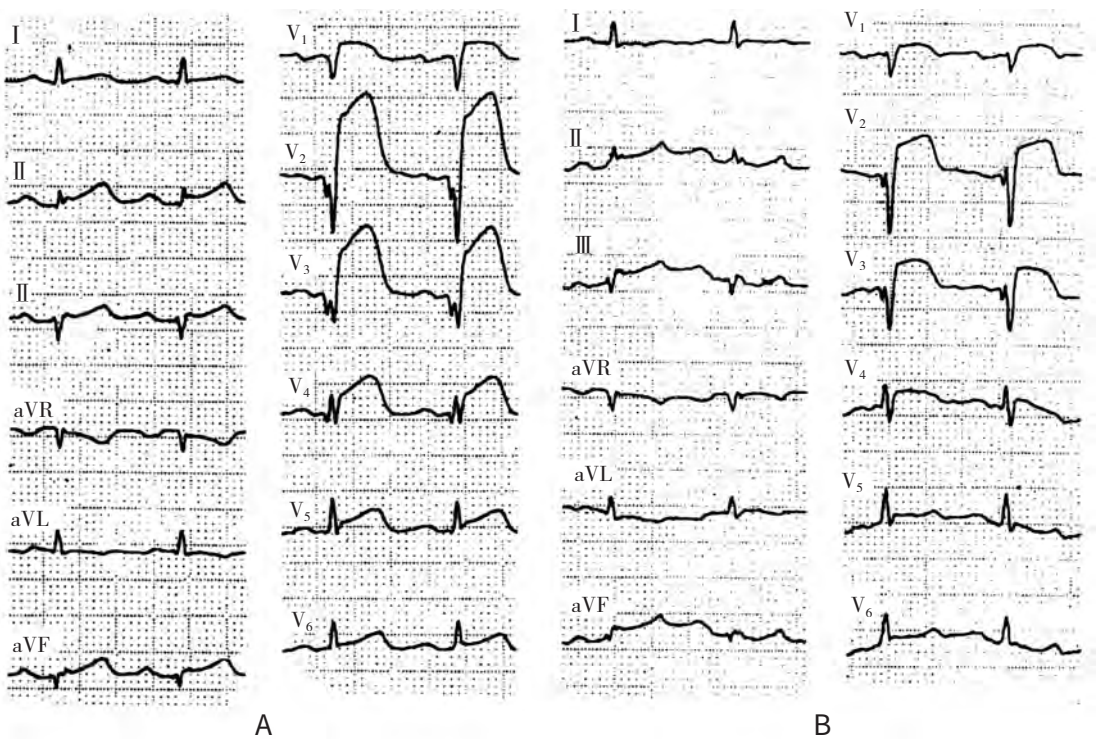


图1-1-3　ST段抬高的急性心肌梗死心电图

男性，70岁；冠心病，急性心肌梗死3 h。冠状动脉造影显示，左前降支中段狭窄程度100%，PTCA后再通。A. 记录于急性心肌梗死3 h，窦性心律，心率88 bpm。P–R间期180 ms，QRS时间90 ms，标准肢体导联R+S＜0.5 mV，肢体导联QRS低电压。V_1～V_3导联呈QS型，V_2、V_3导联呈QS波伴挫折，为典型的梗死性QS波。V_4导联呈qrS波群，梗死导联V_1～V_4。V_1～V_6导联ST段损伤型抬高0.10～0.85 mV，V_1～V_6导联T波直立，为典型的急性前间壁及前壁心肌梗死。B. 记录于PTCA后前降支再通，V_2～V_5导联ST段回落≥50%

心电图诊断：①窦性心律；②ST段抬高的急性前间壁及前壁心肌梗死；③前降支再通，ST段回落≥50%

【诊断与鉴别诊断】

㈠ T波改变

1. 超急性期的T波改变

（1）出现的时间：心肌严重、持续缺血和胸痛发作的同时，或其后几分钟到几小时心电图则可出现超急性期的T波改变。

（2）心电图特征： 典型者T波增高变尖，呈“帐篷顶”状或尖峰状，电压振幅可高达2mV。对于不典型病例，T波可能仅有微细的外型变化，T波振幅相对增高而无高尖T波出现。

（3）T波改变与Q波的关系： 超急性期T波改变的心电图，如果随后出现Q波时，Q波出现的导联与T波超急性期改变的导联一致。

心肌梗死心电图的早期改变，也见于可逆性透壁性心肌缺血，例如冠脉痉挛引起的变异型心绞痛者。此外，还可见于高钾血症，早复极综合征、急性心包压塞、脑血管意外等情况。

2. 急性期的T波改变及演变　超急性期后，除少数病例T波恢复正常后一直保持直立不演变外，绝大多数高尖的T波逐渐降低，此时升高的ST段已成为突出表现，凸面向上抬高的ST段与T波融合形成单向曲线，2 周左右ST段逐渐恢复到等位线时，T波将进一步演变。该过程中，T波先演变为先正后负的双向T波，其后逐渐变为倒置。亚急性期或慢性期倒置的T波逐渐加深，T波呈双肢对称，波峰尖锐，形成“冠状T波”。1~2 周后倒置的冠状T波逐渐变浅，一直到变成直立为止。有人统计，急性心肌梗死1 年时，约55%患者的T波可变为直立，1 年后还有部分变为直立，但余下部分病例的T波将终身低平或倒置。T波演变这种差异的机制不清，对患者预后评估的意义也无统一解释。

㈡ ST段的改变

心肌梗死急性期的ST段改变分成ST段抬高及无ST段抬高两种。传统概念称其为损伤型ST段改变。

1. ST段抬高出现的时间与超急性期T波改变同时出现，或紧接其后就可出现ST段的抬高。损伤型ST段的抬高在心肌缺血损伤后马上能出现，均出现在坏死性Q波出现前，此时心电图显著的ST段抬高是急性心肌梗死最具有临床意义的心电图，虽然据此不能确定心肌梗死的诊断，但却高度提示发生了急性心肌梗死。

2. ST段抬高的改变　ST段的显著改变常呈斜型向上或弓背向上型，并与直立或升高T波的升支融合形成类似单细胞动作电位图形的单向曲线，显著者形成墓碑样改变。急性期ST段的抬高呈多态性 。应当注意，ST段抬高的形态十分重要，当ST段的抬高呈凹面向上而不是凹面向下时，心肌梗死的可能性较小。

3. ST段抬高的范围与程度　心电图ST段抬高的导联数一般比坏死性Q波记录的范围大。除此，ST段抬高的程度变化也有很大部分病例可能只升高0.1~0.2 mV，如果不仔细与对照的心电图相比，可误为正常。但大多数病例能有≥0.5 mV以上的ST段显著升高，此时可掩盖T波的超急性期改变，可掩盖R 波振幅降低的改变。

4. ST段抬高的持续时间与演变　ST段抬高的总时间可持续几个小时，但多数病例将持续几天或十几天。ST段演变开始的时间可在病理性Q波出现后，或在胸痛发作后7~12h，因而就医时间较晚的部分病例，ST段抬高期可能误漏。临床资料提示，急性下壁梗死时，ST段抬高

的持续时间较长，90%患者ST段的抬高在2周内逐渐消退，而前壁心肌梗死则ST段演变发生的时间早，但前壁仅仅部分病例的ST段能完全恢复正常。有效的再灌注治疗（ 溶栓与PCI） 能使抬高的ST段迅速或完全恢复。当抬高的ST段在1~2 周仍不恢复，经1~6 个月随访还不恢复者，应考虑发生了室壁瘤，可经超声心动图及造影给予证实。

5. ST段改变的临床意义

（1）与超急性期T波改变一样，ST段抬高不只见于急性心肌梗死，还可在很多临床情况时出现，例如变异性心绞痛、早期复极综合征、急性心包炎等。所以胸痛患者的ST段抬高仅能高度提示发生了心肌梗死，但仍不足以确定心肌梗死的诊断，此期心肌梗死的最终诊断有赖于心肌生化标记物的升高。

（2）抬高的ST段可以自然演变性回落，也可经再灌注治疗后回落，及时有效地再灌注治疗可使抬高的ST段迅速回落，并且部分患者可能不发生心肌坏死。

（3）有意义的ST段抬高是指两个以上相邻导联J 点后的ST段抬高，抬高的幅度需≥0.2 mV（胸导）或>0.1 mV。

（4）胸痛伴ST段抬高能高度提示发生了心肌梗死，为了及早开始再灌注治疗，挽救存活心肌，可以不等心肌生化标记物结果证实心肌梗死则可开始治疗，由于有这种心电图表现的心肌梗死患者多数是红色血栓形成的冠脉完全闭塞，故适合做急诊溶栓或冠脉介入治疗。

6. ST段抬高时对应性ST段改变　资料表明，冠心病患者做介入治疗时，当左前降支冠脉被球囊人为阻塞时，除前壁导联ST段升高外，部分患者同时可出现下壁导联的ST段压低，这一观察证实急性心肌梗死心电图ST段抬高时，确实存在镜像改变或对应性ST段改变：①发生率：文献表明，心肌梗死过程中心电图ST段抬高时，其他导联出现ST段对应性压低的发生率50%~80%；②对应性ST段压低的特征：多数病例在梗死发生的几小时内ST段的压低最明显，压低的幅度与梗死区ST段抬高的幅度相关，对应性ST段压低多数在24小时内消退；③对应性ST段改变出现的导联：不同部位的急性心肌梗死伴发的对立性改变的部位不同；④临床意义：一般认为，对应性ST段压低改变多数出现在梗死面积较大时，与无对应性ST段改变的患者相比，其病死率及各种合并症的发生率更高，尤其对应性改变出现在下壁导联时。而对应改变在前壁导联出现时，可能还代表相应部位存在一定程度的缺血与坏死。当然，真正的临床意义还与这种ST段压低的幅度与持续时间相关，压低程度严重，持续压低>1~2天，振幅>0.45mV者，常常是多支病变引起的多部位梗死和缺血。

㈢ 病理性Q波

试验表明，当心肌血流完全阻滞15~20分钟后才发生心肌坏死，而在6小时后，尸检及显微镜下的检查才能做出坏死的诊断。另有试验性心肌梗死的资料表明，冠脉血流完全阻断2小时后就有R 波振幅的降低或消失，病理性Q波或QS 波就可形成，这些资料提示心肌细胞形态学的坏死与其电功能的丧失时间并不完全一致。

1. 病理性Q波　传统的病理性Q波的心电图标准为时限≥40 ms，振幅≥同导联的1/4R波。目前病理性Q波心电图的标准变为时限≥30 ms，振幅≥0.1 mV，而且需要在相邻的两个导联出现。病理性Q波的标准不适合用在Ⅲ和aVR 导联，因为正常时这两个导联可出现 “病理性

Q波”。

2. 病理性Q波的形成条件　病理及临床资料都表明，心肌梗死时心电图出现病理性Q波需具备三个条件：①心肌梗死的直径>2.5 cm，而临床约20%的病例为小面积心肌梗死，梗死面积仅累及左室面积的10%，因心肌梗死的直径过小而形成不了病理性Q波；②梗死心肌的厚度需要>左室壁的50%或者厚度>0.5～0.7 cm；③梗死部位的心肌除极时间是在心室除极起始的40 ms 之内，而又约10%的病例，梗死心肌的除极时间不在这个范围，因而不能形成病理性Q波。这些因素造成相当比例的心肌梗死在心电图不出现病理性Q波。

3. 等位性Q波　因上述或其他原因，心肌梗死未引起病理性Q波，但能引起QRS 波出现特征性的形态改变，这些心电图的改变和病理性Q波一样能够诊断心肌梗死，QRS 波的这种特征性改变称为等位性Q波。其中包括：①小q波：尤其是V_1～V_3 胸导联的小Q波，或QV_3 >QV_4，QV_4>QV_5，QV_5> QV_6；②进展性Q波：是指原来的Q波出现变化（变宽或变深）或原来无Q波的导联出现新Q波；③Q波区：是指梗死区的导联周围（上下或左右）均可记录到Q波；④R 波丢失：包括V_1～V_4 导联的R波发生反向递增，相邻两个胸导联的R波振幅相差50%，某导联的R 波振幅压低，下壁导联R 波振幅≤2.5mV 伴Q波等；⑤QRS 波起始部位出现切迹、顿挫或梗塞相关导联的R 波存在≥0.05mV 的负向波，可能提示存在心室壁内梗死或小面积心肌梗死。当上述5 种情况存在一种或复合存在时，均应考虑心肌梗死的诊断。

4. 急性心肌梗死时Q波及其演变　急性心肌梗死发生时，常在临床表现出现后几小时（6～12小时）心电图就可出现病理性Q波。此时R波振幅已经降低，并在几天内Q波充分发展，在1～2天形成病理性Q波，在3～4天内由不稳定变为稳定后，约70%～80%者Q波将终生存在，约6%的病理性Q波可以完全消失，而10%～15%的病理性Q波部分恢复，由病理性Q波转变为小Q波。Q波较快消失或部分恢复的机制常用心肌顿抑解释，而晚期消失者则用坏死心肌的解剖学愈合解释，或是对侧部位发生再梗，使原Q波消失。

5. Q波的临床意义　与心电图超急性期的T波改变和损伤型的ST段抬高不同，新出现的病理性Q波再结合临床胸痛等表现，则有确定心肌梗死的诊断意义。此外，在陈旧性心肌梗死时，心肌生化标记物的检查对心肌梗死的诊断已完全失去意义，此时，病理性Q波则有决定性诊断价值。除诊断价值之外，病理性Q波还能为梗死部位定位，以及确定相关病变冠脉等起重要作用。当然，病理性Q波在心肌梗死的诊断中也有局限性，例如对非Q波性心肌梗死，对微灶或小灶性心肌梗死的诊断价值低。

【治疗】

虽然对无ST段抬高的急性心肌梗死的病理生理认识进展较快，新的药物与先进的介入治疗层出不穷，但其最有效、最确定的治疗方法仍有许多争议。多数人主张先对患者进行危险分层，然后再给予不同的治疗。另外，由于患者的冠脉血栓主要富含血小板的“白血栓”，对溶栓药物反应差，溶栓药物不但溶不了“白血栓”，反而能激活血小板和凝血酶，促进凝血系统的活化，可使未闭塞的血栓发展成完全闭塞，导致病情恶化，因此最恰当的药物治疗是抗栓而不是溶栓。

如果患者到达的首诊医院既可以进行直接PCI也可以溶栓治疗，根据症状发作的时间和危险性、出血并发症的危险和转运至导管时所需时间综合考虑选择恰当的血管开通策略。如果发病时间<3小时，而且导管治疗无延误，溶栓和直接PCI效果无显著差别；症状发作超过3小时，直接PCI优于溶栓治疗；如不能在90分钟内进行直接PCI，若没有禁忌证应首先溶栓治疗。

溶栓后立即进行PCI治疗是易化PCI的一种。研究没有发现易化PCI能够减少梗死面积和改善预后，低危患者无益，而高危患者出血并发症也明显增加，尤其是老年人，不主张常规应用。冠状动脉造影TIMI 2级或3级血流是评估冠状动脉血流灌注的“金标准”。但临床中并非常规用于评价是否溶栓成功，而临床判断溶栓治疗失败，可以进行补救性PCI。

【辅助治疗】

㈠ 抗血小板治疗

1. 阿司匹林　所有STEMI患者，只要没有阿司匹林过敏，立即嚼服阿司匹林300 mg，此后应当长期治疗阿司匹林每天75～150 mg。阿司匹林过敏者，应用噻吩吡啶类药物替代。

2. ADP受体拮抗剂　目前常用的ADP受体拮抗剂有氯吡格雷和噻氯匹定，但噻氯匹定发生粒细胞减少症和血小板减少症的发生率高于氯吡格雷，在患者不能应用氯吡格雷时可以噻氯匹定替代。因阿司匹林过敏或胃肠道不能耐受而不能使用阿司匹林的溶栓治疗患者，建议使用氯吡格雷。COMMIT-CCS2和CLARITY-TIMI 28研究评价了药物溶栓治疗的患者联合应用氯吡格雷和阿司匹林证实，优于单用阿司匹林。溶栓治疗的患者如没有明显出血危险，可以联合氯吡格雷（75mg/d）治疗。正在使用噻氯匹定/氯吡格雷并准备CABG的患者，应当暂停氯吡格雷至少5天，最好7天，除非紧急血管再通的益处超过出血风险。

3. 糖蛋白Ⅱb/Ⅲa抑制剂　糖蛋白Ⅱb/Ⅲa抑制剂与溶栓联合可提高疗效，但出血并发症增加。阿昔单抗和半量瑞替普酶或替萘普酶联合使用进行再灌注治疗可能在下列患者预防再梗死以及STEMI的其他并发症：前壁心肌梗死、年龄小于75岁，没有出血危险因素。对75岁以上的患者，因为颅内出血（ICH）风险明显增加，不建议药物溶栓与糖蛋白Ⅱb/Ⅲa抑制剂联合。

㈡ 抗凝治疗

1. 肝素　溶栓治疗的患者需要抗凝血酶治疗作为辅助治疗。应用纤维蛋白特异性的溶栓药物需要联合静脉普通肝素，如阿替普酶、瑞替普酶或替萘普酶治疗的患者。普通肝素剂量：溶栓前给予冲击量60 U/kg（最大量 4000 U），溶栓后给予每小时12 U/kg（最大量1000 U/h），将活化部分凝血活酶时间（APTT）调整至50～70 s，持续48小时。

应用非选择性溶栓药物（链激酶、尿激酶）治疗的高危患者（大面积或前壁心肌梗死、房颤、既往栓塞史或左室血栓）也给与普通肝素皮下注射（溶栓12小时后），或低分子量肝素。应当每天监测血小板计数，避免肝素诱导的血小板减少症。

低分子量肝素与普通肝素比较存在用药方便，无需监测等优势，EXTRAC-TIMI25为低分子量肝素与多种溶栓（链激酶、r-PA、t-PA、TNK）治疗的联合应用提供了证据，依诺肝素30mg静脉注射，随后1 mg/kg皮下注射，每天2次；年龄大于75岁以上或肾功能不全的患者，依诺肝素

减少剂量至0.75 mg/kg。

2. 直接抗凝血酶　当发生或怀疑肝素诱导的血小板减少患者应当考虑直接凝血酶抑制剂替代肝素，国内目前有阿加曲班。剂量：阿加曲班30～100μg/kg静脉推注，然后2～4μg/（kg·min）滴注72小时，根据激活的部分凝血酶活酶时间（APTT）调整剂量。

【预后】

急性冠脉综合征属于一组病情处于进展状态的疾病，其发病急，变化快，如不能及时、正确诊治时，则贻误病情，死亡率很高。

（肖传实　张开滋　卢喜烈　卫　丹　王红宇）

二、慢性心肌缺血综合征
chronic myocardial ischemia syndrome，CMIS

【同义名】

心肌缺血综合征、缺血性心肌病。

【概述】

慢性心肌缺血综合征是指由于冠状动脉粥样硬化性狭窄、闭塞而导致长期心肌缺血，心肌弥漫性纤维化，产生心绞痛症状，心肌供血减少和/或心肌需血增加，不伴有症状和/或伴有症状的心肌缺血发作总和。心电图表现为心肌缺血，临床可见心脏扩大的综合征。分为原发性缺血、继发性缺血以及混合性缺血。慢性心肌缺血综合征的治疗不仅要控制胸痛症状，更要纠正缺血发作的频率，否则仍有急性心肌梗死发生的危险。预后主要决定于冠状动脉病变的程度及心功能状态。随着冠心病发病率的不断增加，其对人类健康所造成的危害也日渐严重。

慢性心肌缺血综合征：　包括无症状性心肌缺血，心脏X综合征，缺血性心肌病，稳定型心绞痛。本节介绍无症状性心肌缺血和缺血性心肌病。

无症状性心肌缺血
asymptomatic myocardial ischemia

【概述与溯源】

1892年Osler就报道了无症状性心肌缺血的冠心病患者发生猝死。早在1961 年Holter采用动态心电图观察到，心绞痛患者无症状时亦可出现与心绞痛发作时完全相同的心电图ST段改变。1979年Cohn将这种情况正式命名为无症状性心肌缺血。无症状性心肌缺血是指冠心病患者存在心肌缺血客观证据，但临床上缺乏胸痛或与心肌缺血相关的主观症状，

又称无痛性心肌缺血（painless myocardial ischemia） 或隐匿性心肌缺血（ silentmyocardial ischemia，SMI）。研究证实，无症状性心肌缺血与心绞痛发作一样，可引起室壁运动异常和心脏功能改变，心肌电活动和心肌代谢异常，导致严重心律失常、心肌梗死和猝死等冠脉急性事件发生。因此，了解其发生机制、临床特点，对判断病情和选择治疗方案以及估计预后均有重要意义。

1981年，Cohn建议将无症状性心肌缺血分为三种临类型。Ⅰ型：完全无症状的心肌缺血，这类患者在做相关检查时被偶然发现，较少见。Ⅱ型：心肌梗死后的无症状性心肌缺血。心肌梗死后，无心绞痛发作的患者中约1/3心电图次极量分级运动试验呈阳性而无任何临床症状。心肌梗死后有无症状性心肌缺血组与无心肌缺血组比较，诸如心脏性死亡、再次心肌梗死、不稳定型心绞痛和血运重建等心脏事件的发生率明显增高，预后不良。Ⅲ型：心绞痛同时伴有无症状性心肌缺血。70%～80%心绞痛患者可同时存在无症状性心肌缺血发作，其发作次数常为心绞痛发作次数的数倍之多，是一种较心绞痛更为常见的心肌缺血状态，其检出率最高。

【发病机制】

无症状性心肌缺血是由于心肌供血和需求平衡失常所诱发，包括心肌耗氧量增加，心肌供氧量减少及以上两者并存。采用Holter心电图检测无症状性心肌缺血时的心率变化，可将心肌缺血分为三型：Ⅰ型心率快时发生心肌缺血；Ⅱ型在心率增快 0～10分钟内发生心肌缺血（心率增快延时作用）；Ⅲ型心肌缺血发作时无心率增快。其中与心率增快有关的Ⅰ、Ⅱ型无症状性心肌缺血常占80%以上，提示日常生活中，多数心肌缺血与心率增快（缺血阈值高）及心肌耗氧量增加有关，并且还有明显的昼夜节律性变化。而Ⅲ型心肌缺血则没有昼夜节律性变化。生理性自主神经活动的昼夜规律性变化表现为夜间迷走神经兴奋占优势，日间交感神经兴奋占优势，无症状性心肌缺血的节律性变化与自主神经活动的改变密切相关，尤其是与交感神经的变化有关。无症状性心肌缺血的昼夜节律性变化呈双重周期性。第1个发作高峰时间在上午7—11时之间，此时间段也是心绞痛、心肌梗死和猝死的高发时间。这段时间交感神经活动增强，心率增快，血压升高，心肌耗氧量增加，导致心肌缺血发作增加。这段时间还可发现类似的一些周期性变化，如血儿茶酚胺升高，血小板聚集能力增强，纤维蛋白溶解活性降低等，这些因素均可能促发心肌缺血发生。无症状性心肌缺血发作的第2个小高峰在17—21时之间。通常凌晨2—6时之间缺血发作次数最少，可能与该时间段心率相对缓慢，心肌对氧的需求降低有关。而且此期间的缺血发作一般不伴有心率增快（缺血阈值低），主要与冠状动脉血管张力增强，心肌供血减少有关。大部分无症状性心肌缺血发作是在轻体力活动或脑力活动时发生。一般认为，无症状性心肌缺血的发生与冠状动脉痉挛亦密切相关，诱发冠状动脉痉挛的因素包括：运动、吸烟、寒冷刺激、精神紧张等。另外，血管内皮损伤后内皮素释放及内皮舒张因子的减少，一些自体物质如血栓素A_2、某些肽类激素、血小板因子及某些神经递质（如儿茶酚胺、血清素和组胺） 等亦可引起冠状动脉痉挛。

无症状性心肌缺血不伴相关症状的机制　实验研究证明，心肌缺血的演进过程及临床

表现是： 冠状动脉闭塞→局部心肌缺血→舒张功能异常→收缩功能异常→血流动力学异常→心电图改变→心绞痛发作或无症状。即心肌缺血发生时依次出现舒张功能异常、收缩功能异常、血流动力学变化和心电图ST段改变，而心绞痛或心绞痛等同症状较迟发生或症状缺如。

心绞痛同时伴有无症状性心肌缺血，其原因可能与以下机制有关　致痛物质的聚积与“洗脱”： 研究表明，心肌缺血导致的致痛物质的聚积可引发心绞痛，这些致痛物质可能包括氢离子、激肽、组胺、肌酐、5 - 羟色胺、腺苷、钾和P物质以及某些目前尚未验明的微量物质。心肌缺血的范围越大，程度越重，持续时间越长，则致痛物质聚积越多，越易引起疼痛。而血管狭窄病变越重，缺血时间越长，则心肌缺血区血流量越少，致痛物质的“洗脱”亦越少。内源性镇痛介质的作用： 阿片类物质是指从阿片（罂粟）中提取的生物碱及类似物质。大脑自身分泌的内源性阿片类物质（β-内啡肽、脑啡肽）是由神经突触后方的神经细胞制造的，其主要功能之一是抑制痛觉信号的传递，发挥镇痛作用。痛觉感受神经异常： 心脏痛觉经心脏交感神经传入中枢。糖尿病神经病变、冠状动脉旁路移植术（CABG）后、心肌梗死、心脏去神经化（如经皮激光心肌血管重建术后） 等均可引起痛觉传导神经异常，导致疼痛阈值改变。心肌缺血严重程度与疼痛阈值：采用动态心电图对同时伴有心绞痛及无症状性心肌缺血患者观察发现，与心绞痛发作时比较，无症状性心肌缺血发作时其ST段压低幅度较小，持续时间较短。提示心肌缺血面积较小、程度较轻、持续时间较短时可能达不到疼痛阈值。但临床上亦可见到某些持续时间长（≥3 min）、显著ST段压低（≥0.3 mV） 的心肌缺血并无任何症状，对此尚无满意的解释。

【临床表现】

1. 完全无症状患者（无症状型冠心病）　患者完全无心肌缺血的临床症状，多数是在体检时偶然发现心电图（静息、动态或负荷试验）或放射性核素心肌显像（静息或负荷试验） 显示心肌缺血表现。通常这类患者多伴有动脉粥样硬化的危险因素，如中年以上、男性、高脂血症（总胆固醇、甘油三酯、低密度脂蛋白或极低密度脂蛋白增高）、高血压、吸烟、糖尿病、肥胖和早发冠心病家族史等。此类患者虽无临床症状，但已有心肌缺血的客观证据，必要时可行冠状动脉造影确立诊断。

无症状性心肌缺血图例，见图1–2–1。

2. 慢性稳定型心绞痛患者和不稳定型心绞痛患者　慢性稳定型心绞痛患者日常生活中的心肌缺血发作，仅约1 /4表现为不同程度的胸痛发作，而大多数心肌缺血发作时无症状，其重要性易被忽视。不稳定型心绞痛患者心肌缺血发作的特点是发作次数多，并且80%～90%的缺血发作时无症状，且近期内发生心脏事件如猝死、致命性心律失常、急性心肌梗死和经皮冠状动脉介入（PCI）或CABG等紧急血运重建的发生率明显增高。因此，无症状性心肌缺血可作为预测不稳定型心绞痛患者近期预后最有价值的指标。譬如，虽经积极的药物治疗，无症状性心肌缺血无改善者预后不良。冠状动脉3支病变且伴有频繁发作的无症状性心肌缺血者突发严重冠脉事件及病死率更高。

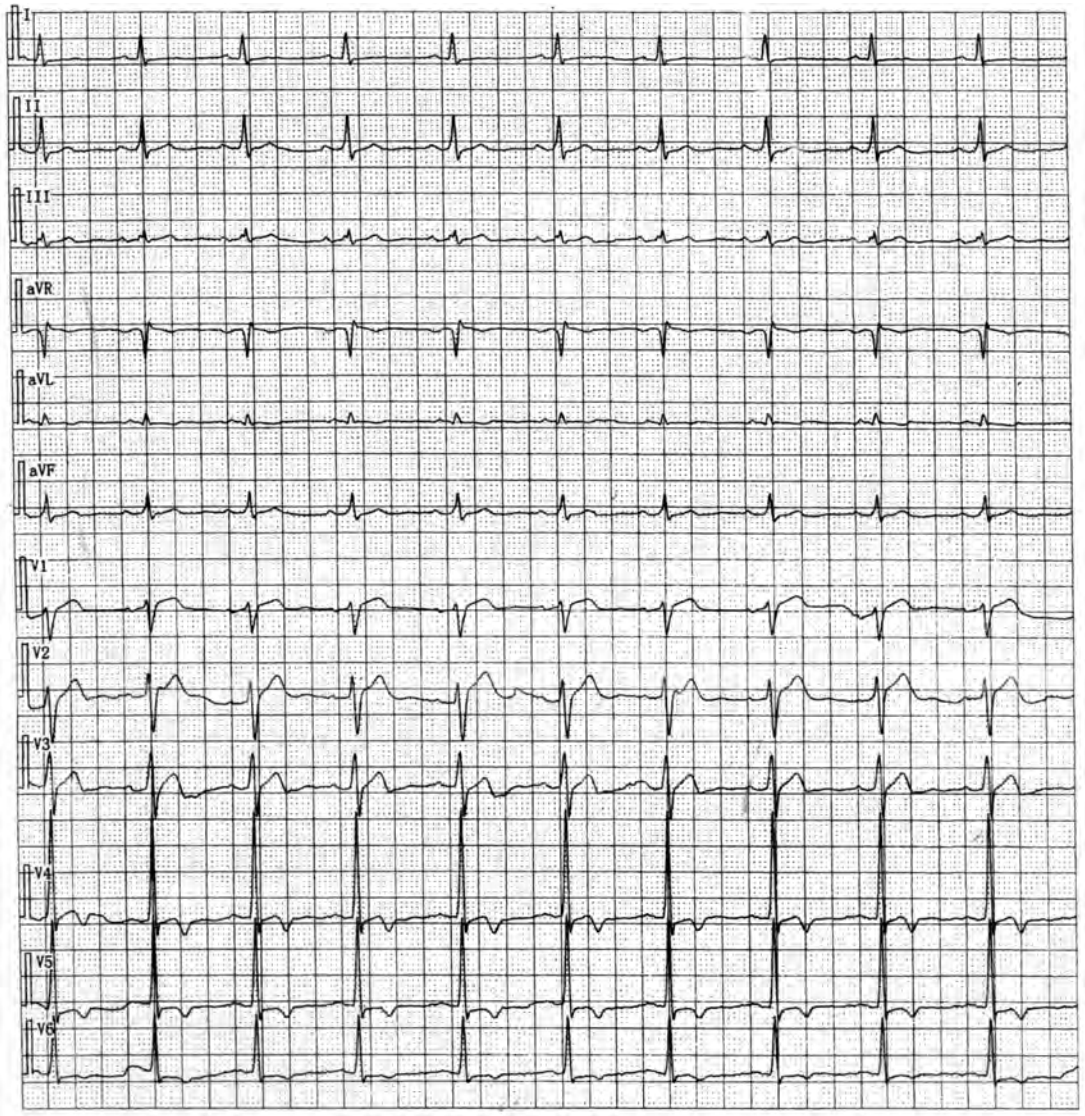


图1-2-1　无症状性心肌缺血心电图

男性，56岁；高脂血症。图示窦性心律，心率79 bpm，R-R间期0.12 s，QRS波群形态，时间正常。V_5、V_6导联ST段水平型压低0.05～0.075 mV，V_4～V_6导联T波倒置，近似冠状T波，Ⅰ导联T波低平

心电图诊断：①窦性心律；②ST-T改变，结合临床符合无症状性心肌缺血

3. 心肌梗死后患者又发生急性心肌梗死，约近2/3的患者无心绞痛症状，这些无心绞痛发作患者中约1/3以上心电图次极量运动试验可呈阳性。有资料表明，心肌梗死后患者采用动态心电图检出有心肌缺血组与单纯运动心电图试验阳性组比较，严重心脏事件的发生率前者明显高于后者，提示对心肌梗死后患者进行危险度分层或估计长期预后，采用动态心电图检测心肌缺血比运动心电图试验更有价值。

【诊断与鉴别诊断】

1. 心电图运动试验　心电图运动平板试验或踏车运动试验，是目前诊断冠心病心肌缺血最常用方法，阳性判断标准是运动中或运动后出现ST段水平型或下斜型降低≥0.1mV，或运动前原有ST段降低者运动后进一步降低≥0.1mV。在已确定的冠心病患者，心电图运动试验阳性提示心肌缺血，对发现运动诱发的无症状性心肌缺血有重要意义。对于完全无症状者，运动试验阳性对冠心病心肌缺血的预测价值有限，为提高诊断率常需补充其他影像技术。有多项冠心病危险因素，如糖尿病、高血压、高胆固醇血症、吸烟史或早发冠心病家族史者，心脏事件危险性明显增加。在有明确冠心病患者，运动诱发的无症状性或有症状性缺血性ST段压低使随后心脏事件的危险性增加。心电图运动试验在较低运动量和心率低于120 bpm时，即出现ST段压低≥0.3mV，或伴血压压低者，无论试验期间有无胸痛症状，均应视为严重心肌缺血。

2. 动态心电图检查（Holter，AECG）　动态心电图检查是冠心病患者日常活动中无症状性心肌缺血的惟一检测手段。一般认为，AECG检查中出现的一过性水平型或下斜型ST段压低≥0.1mV，持续时间≥1min对诊断心肌缺血有重要意义。对已经确诊的冠心病患者，AECG有典型的缺血型改变，并且不伴有心绞痛症状，应视为无症状性心肌缺血发作的证据。但对于尚未确诊为冠心病者，其预测冠心病心肌缺血的价值有限，需结合其他心肌缺血相关检查及冠心病危险因素等加以判断，必要时行冠状动脉造影明确诊断。

3. 核素运动心肌灌注显像　目前较常用的^{201} Tl或^{99m} Tc- MIBI运动负荷心肌灌注显像，对诊断冠心病心肌缺血较为敏感，优于运动心电图试验和动态心电图检查。当冠状动脉分支血流分布的心肌节段出现明确的放射性稀疏或缺损，在^{201} Tl延迟显像或^{99m} Tc - MIBI静息显像显示原缺损区有放射性充填，即可诊断冠心病心肌缺血。核素运动或药物负荷心肌灌注显像所显示的心肌缺血的部位及范围可以反映冠状动脉病变的部位及其严重程度，但不能直接评价冠状动脉狭窄程度。必要时须行冠状动脉造影，确定血管病变部位及狭窄程度。

【治疗】

目前认为，冠心病患者的抗心肌缺血治疗，应包括有效控制心绞痛发作以及减轻和消除临床上更为常见的无症状性心肌缺血发作两个方面。对完全无症状性心肌缺血患者应积极采取防治动脉粥样硬化的措施，对有高脂血症者，可行他汀类药物降脂治疗，以防止粥样斑块加重和促进粥样斑块消退，控制或消除高血压、糖尿病和吸烟等危险因素，以防止其发展为严重的冠心病和降低心脏事件发生率。对静息、运动心电图或放射性核素心肌显像显示已有明显心肌缺血改变者，应适当减轻体力活动，酌情选用硝酸酯制剂、β-受体阻滞剂和钙通道阻滞剂进行抗心肌缺血治疗。动态心电图监测的结果有助于选择药物。在慢性稳定型心绞痛和不稳定型心绞痛患者的无症状性心肌缺血患者的治疗中，重视减轻全部心肌缺血负荷比仅仅控制心绞痛症状更为重要。因此，除积极采用抗心肌缺血药物控制心绞痛发作外，可采用动态心电图重复监测无症状性心肌缺血的发作时段、发作次数、持续时间和ST段压低程度，观察对无症状性心肌缺血的治疗效果，避免或消除导致心肌缺血发作的诱因，并按照无症状性心肌缺血发作的生理节律性，合理调整抗心肌缺血用药，从而控制心肌缺血并预防冠心病事件的发生。在慢性稳定型心绞痛患者，因其有症状性和无症状性心肌缺血发作多为心肌需氧量

增加所诱发，选择β-受体阻滞剂和硝酸酯制剂联合应用，疗效比单一药物更佳。由于不稳定型心绞痛患者的无症状性心肌缺血与冠状动脉痉挛有密切关系，故对发作时ST段抬高或有其他证据提示其发作主要由冠状动脉痉挛引起者，宜选择钙拮抗剂和硝酸酯制剂联合应用。小剂量阿司匹林可抑制血小板聚集，减少心肌缺血发作，明显降低无症状性心肌缺血患者心脏事件的发生率。对经药物治疗仍有持续心肌缺血发作者应及时行冠状动脉造影，明确血管病变严重程度，根据病情选择施行PCI或CABG。对这类患者早期的完全血管重建治疗明显优于药物治疗，可明显减少运动诱发的心肌缺血和日常生活中的无症状性心肌缺血。心肌梗死后无症状性心肌缺血药物治疗可参照慢性稳定型及不稳定型心绞痛患者。尤其是β-受体阻滞剂可使心率减慢，心肌收缩力压低，心肌耗氧量降低，并延长心脏舒张期，增加冠状动脉灌注量。可提高患者的运动耐力，减轻运动时无症状性左室功能异常和无症状性心肌缺血，减少梗死后心性猝死，降低病死率，对改善预后有价值。对经药物治疗仍有频繁、持续的无症状性心肌缺血发作患者，可根据冠状动脉和左室造影结果，酌情选择PCI或CABG。

【预后】

完全无症状患者多数患者属早期冠心病，冠状动脉血管病变较轻或建立了较好侧支循环阶段，故预后一般较好。但随病情的进展，有的患者可能转为心绞痛，亦可能逐渐发生心脏扩大、心力衰竭、心律失常甚至猝死。

慢性稳定型心绞痛患者和不稳定型心绞痛患者有发生猝死、危险性心律失常和急性心肌梗死的危险，其无症状性心肌缺血与心绞痛发作有同样的预后意义，甚至更为不良。有症状和无症状两类心肌缺血发作时间总和（总缺血负荷）较长的患者预后最差。

心肌梗死后，冠状动脉病变广泛且伴有频繁发作的无症状性心肌缺血、左心功能不全或合并充血性心力衰竭、复杂室性心律失常或传导阻滞者预后不良。

缺血性心肌病

ischemic cardiomyopathy，ICM

【发病机制】

缺血性心肌病属于冠心病的一种特殊类型或晚期阶段，是指由于冠状动脉粥样硬化性狭窄、闭塞而导致长期心肌缺血，心肌弥漫性纤维化，产生与原发性扩张型心肌病类似的临床综合征。随着冠心病发病率的不断增加，ICM对人类健康所造成的危害也日渐严重。

【临床表现】

临床特点是心脏渐进性扩大，合并复杂多变的心律失常与进行性加重的心力衰竭。根据缺血性心肌病的临床表现不同，将其分为限制型缺血性心肌病和扩张型缺血性心肌病。限制型缺血性心肌病属于本病的早期阶段，患者心肌虽有广泛纤维化，但心肌收缩功能尚好，心脏扩大尚不明显，临床上心绞痛已近消失，常以急性左心衰竭发作为突出表现。扩张型缺血性心肌病为病程的晚期阶段，患者心脏已明显增大，临床上以慢性充血性心力衰竭为主要表现。一般认为，扩张型缺血性心肌病是由限制型缺血性心肌病逐渐发展而来。扩张型缺血性

心肌病的主要特点：①老年男性多见。②冠状动脉多支病变、高度狭窄或完全闭塞是其主要特点。③心力衰竭是其主要临床表现。④多型性、难治性心律失常也是其特点之一，而心律失常又可诱发或加重心力衰竭。⑤心脏扩大是该病的重要体征，初期以左心室扩大为主，后期则全心扩大。⑥预后不良，存活率低。

心电图检查：主要表现为左心室肥大、ST段压低、T波改变、异常Q波及各种心律失常，如窦性心动过速、房性期前收缩、室性期前收缩、室性心动过速、心房颤动及心脏阻滞等，且出现ST–T改变的导联常按病变冠状动脉支配区域分布，具有定位诊断价值。

胸部X线检查：主要表现为心影增大，且多数呈主动脉型心脏（以左心室增大为主、右心室多数正常），少数心影呈普大型。并可见升主动脉增宽及主动脉结钙化等。多数患者有不同程度的肺淤血表现，但肺动脉段改变不明显。

心脏超声检查：可见心腔内径扩大，并以左心房及左心室扩大为主；室壁呈节段性运动减弱或消失，左心室射血分数明显降低；多数患者伴有二尖瓣口反流，并可见主动脉瓣增厚及钙化。

冠状动脉造影：可见多支冠状动脉弥漫性严重狭窄或闭塞。

缺血性心肌病图例，见图1–2–2。

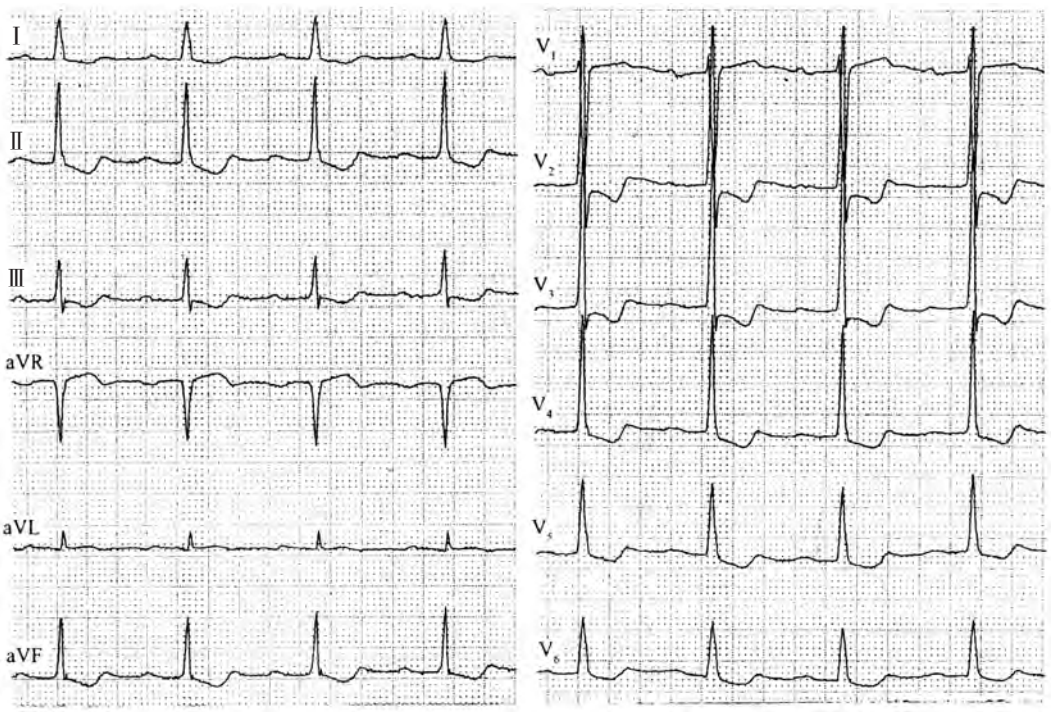


图1-2-2　缺血性心肌病心电图

男性，79岁；冠心病，多支病变。图示窦性心律，心率71bpm。P-R间期250 ms，QRS时间90 ms，V_2、V_3导联呈Rs型，V_4～V_6导联呈R型，逆钟向转位，Ⅱ、Ⅲ、aVF、V_2～V_6导联ST段下斜型压低0.10～0.20mV，伴T波双向，Q-T间期360 ms

心电图诊断：①窦性心律；②一度房室阻滞；③逆钟向转位；④前壁及下壁心肌缺血；符合缺血性心肌病

【诊断】

凡符合下列三个肯定条件与两个否定条件者，均可诊断为缺血性心肌病。肯定条件：①有明确的冠心病证据，如心绞痛发作史，心肌梗死6个月以上，冠状动脉造影结果阳性等。②心脏明显扩大。③心力衰竭反复发作。否定条件：①除外冠心病并发症引起的情况，如室壁瘤、室间隔穿孔、乳头肌功能不全及心律失常等。②除外其他心脏病或其他原因引起的心脏扩大和心力衰竭，如扩张型心肌病、风湿性心脏病、高血压性心脏病、酒精性心肌病、克山病、长期贫血、甲状腺功能亢进及心脏结节病等。

【鉴别诊断】

临床上需与缺血性心肌病进行鉴别的心肌病变主要有原发性扩张型心肌病、酒精性心肌病及克山病。

1. 原发性扩张型心肌病　原发性扩张型心肌病（以下简称为扩张型心肌病）是一种原因不明的心肌病，主要特征是单侧或双侧心腔扩大，心肌收缩功能减退，临床表现为反复发生的充血性心力衰竭与心律失常等。其临床特征与缺血性心肌病非常相似，鉴别诊断也相当困难，特别是50岁以上的患者，若伴有心绞痛则极易误诊为缺血性心肌病。掌握以下要点，则有助于二者的鉴别。

（1）扩张型心肌病发病年龄较轻，常有心肌炎病史；而缺血性心肌病发病年龄较大，多数有心绞痛或心肌梗死病史，常伴有高血压、高血脂及糖尿病等。

（2）心电图检查：扩张型心肌病与缺血性心肌病患者的心电图都可表现为左室肥厚伴劳损、异常Q波及心律失常等，不易鉴别。但扩张型心肌病常伴有完全性左束支传导阻滞，心电图ST– T改变也多为非特异性，无定位诊断价值。

（3）胸部X线检查：扩张型心肌病患者心影呈普大型，心胸比多在0. 6以上，透视下见心脏搏动明显减弱，晚期常有胸腔积液、心包积液或肺栓塞征象。缺血性心肌病患者虽有心影明显增大，但多数呈主动脉型心脏，并伴有升主动脉增宽及主动脉结钙化等。

（4）心脏超声检查时扩张型心肌病与缺血性心肌病的鉴别要点：①心脏形态学对比：扩张型心肌病因心肌广泛受累，常表现为4个心腔呈普遍性显著扩大；而缺血性心肌病常以左心房及左心室扩大为主，并常伴有主动脉瓣及瓣环增厚、钙化。②室壁厚度及运动状态比较：扩张型心肌病患者室壁厚度弥漫性变薄，室壁运动弥漫性减弱；而缺血性心肌病患者心肌缺血部位与病变冠状动脉分布走行密切相关，缺血严重部位则出现室壁变薄及运动减弱，故常见室壁厚度局限性变薄、室壁运动呈节段性减弱或消失。③血流动力学变化：扩张型心肌病患者因心脏呈普遍性显著扩大，常继发各瓣膜及瓣膜支架结构改变而引起多个瓣口明显反流；而缺血性心肌病患者因以左心房及左心室扩大为主，常伴二尖瓣口反流。④扩张型心肌病患者因心肌病变弥漫广泛，左心室扩大明显及心肌收缩无力，故心脏收缩功能明显降低；而缺血性心肌病患者虽左心室射血分数及短轴缩短率均有降低，但其程度则较扩张型心肌病相对较轻。

（5）周围动脉超声探查：目前认为，用周围动脉超声探查颈动脉、股动脉，可以作为揭示冠状动脉病变的窗口，并可为扩张型心肌病与ICM的鉴别诊断提供帮助。已有研究显示，扩张

型心肌病仅少数患者的颈动脉与股动脉斑块呈阳性；而缺血性心肌病患者颈动脉与股动脉斑块则全部阳性。虽然扩张型心肌病患者颈动脉与股动脉斑块并非绝对阴性，但颈动脉与股动脉斑块阴性则可作为排除缺血性心肌病诊断的重要条件。

（6）放射性核素检查：核素在心肌的分布不仅与血流有关，还与心肌细胞的功能和纤维化程度密切相关。一般认为，ICM比扩张型心肌病患者的心肌损伤更重，纤维化程度更高。因此，行^{99m}Tc - MIBI心肌灌注显像检查，扩张型心肌病多显示为不呈节段性分布的、散在的稀疏区，范围小、程度轻，表现为较多小片样缺损或花斑样改变；而ICM患者多呈按冠状动脉分布的节段性灌注异常，心肌血流灌注受损程度重、范围大；当灌注缺损范围大于左心室壁的40%时，则对缺血性心肌病的诊断有较高价值。

（7）心导管检查和心血管造影：扩张型心肌病患者心导管检查可见左心室舒张末压、左心房压及肺毛细血管楔压升高，心排血量和心搏出量减少，射血分数降低；左心室造影可见左心室腔扩大，左心室室壁运动减弱；但冠状动脉造影正常。

2. 酒精性心肌病　酒精性心肌病是指由于长期大量饮酒所致的心肌病变，主要表现为心脏扩大、心力衰竭及心律失常等，在临床上与扩张型缺血性心肌病有许多相似之处，鉴别较为困难。与缺血性心肌病比较，酒精性心肌病所具有的以下特点有助于二者的鉴别：①有长期、大量饮酒史。②多为30～50岁男性，且多伴有酒精性肝硬化等。③停止饮酒3～6个月后，病情可逐渐逆转或停止恶化，增大的心脏可见缩小。④心电图检查：可见非特异性ST- T改变（无定位诊断价值）；病程早期停止饮酒者，数个月后ST- T改变可恢复正常；若至病程晚期，即使停止饮酒，其ST- T改变也难以恢复正常。⑤胸部X线检查：心影呈普大型，心胸比多在0. 6 以上，透视下可见心脏搏动减弱，无升主动脉增宽及主动脉结钙化征象。⑥心脏超声检查：心脏各房室腔均有扩大，但以左心房及左心室腔扩大为主；室壁运动弥漫性减弱，左室射血分数明显降低；常合并二尖瓣、三尖瓣关闭不全。但无室壁节段性运动异常及主动脉瓣增厚、钙化征象。此外，停止饮酒后对患者进行动态观察，可见其左心房及左心室内径明显缩小。

3. 克山病　克山病是一种原因不明的地方性心肌病，临床上根据其起病急缓及心功能状态不同而分为急型、亚急型、慢型及潜在型四型。慢型克山病患者主要表现为心脏增大及充血性心力衰竭，其心电图、心脏超声及胸部X线检查所见均与扩张型ICM有许多相似之处，但克山病的下列临床特点则有助于二者的鉴别诊断：①有明显的地区性，病区分布在低硒地带上。②具有人群多发的特点，绝大多数患者为农业人口中的生育期妇女及断奶后的学龄前儿童。而缺血性心肌病则以老年人多见。③心电图检查显示，绝大多数克山病患者有心电图改变，其中以室性早搏最常见，其次是ST- T改变及房室传导阻滞等。但ST- T改变为非特异性，无定位诊断价值。④胸部X线检查显示多数患者心影呈普大型，少数为二尖瓣型或主动脉型；透视下可见心脏搏动明显减弱；无升主动脉增宽及主动脉结钙化征象。⑤心脏超声检查：克山病患者心脏多呈普遍性显著扩大，室壁弥漫性运动减弱，心肌收缩无力，心脏收缩功能明显降低，同时伴多个瓣膜口明显反流；而缺血性心肌病患者室壁呈节段性运动障碍，并常合并主动脉瓣增厚及钙化等。

【治疗】

1. 控制危险因素

（1）控制血压：高血压是缺血性心肌病的主要危险因素，控制血压升高，可防止冠状动脉粥样硬化、避免左心室重构，从而避免缺血性心肌病的形成。缺血性心肌病一旦形成，对血压高于正常的患者应积极降压治疗，降低血压后，缺血性心肌病心力衰竭的发生率和总病死率均会压低。

（2）调整血脂：临床研究表明，冠状动脉粥样硬化直接与血清胆固醇水平降低幅度的大小和持续时间的长短有关。故对血脂升高者，应通过合理膳食、应用调脂药物进行防治。

（3）降低血糖：糖尿病患者冠状动脉粥样硬化多较严重，常为多支病变、弥漫性狭窄，易引起缺血性心肌病，故应积极治疗糖尿病，将血糖水平控制在合理范围内，避免冠状动脉粥样硬化的发生。

（4）戒烟、限酒： 吸烟可以影响体内的凝血机制、促进血小板的黏附和使纤维蛋白原含量升高，导致血栓形成，损害血管壁，加速冠状动脉粥样硬化的发展，最终导致缺血性心肌病。因此，冠心病患者戒烟非常重要。要避免酗酒，因酗酒易致冠状动脉痉挛，导致心肌梗死、心室重构，发生缺血性心肌病。

2. 药物治疗 长期心肌供血不足，心肌组织发生营养障碍和萎缩，以致纤维组织增生是缺血性心肌病成因之一。故对于有心绞痛发作或心电图有缺血改变及心功能不全者，可应用血管扩张剂、利尿剂，血管转化酶抑制剂对症治疗，如出现咳嗽等不良反应不能耐受时，可考虑应用血管紧张素受体拮抗剂代替。β-受体阻滞剂治疗缺血性心肌病已有定论，该类药物能显著减少患者的病死率和病残率，但应注意，在心力衰竭的急性期应避免应用。

3. 近年有学者探讨冠脉血运重建术对该类患者的治疗效果，但尚无定论，在晚期患者，心脏移植可能是惟一治疗途径。

4. “分子搭桥”是应用促血管生长因子刺激心肌缺血区小血管生长和侧支循环形成即心肌缺血区的自我搭桥。

【预后】

缺血性心脏病已成为危害人类健康的主要疾病 ，其病情发展的最终结局多是心肌梗死和充血性心力衰竭。

（肖传实 卫 丹 李俊伟 王红宇）

三、中间综合征
intermediate syndrome

【同义名】

进行性心绞痛（progrossive angina）、梗死前心绞痛（preinfarction angina）、急性冠脉功能

不全综合征（acute coronary insufficiency syndrome）。

【概述】

中间综合征是冠心病心绞痛与急性心肌梗死之间的一种类型。系指24小时内心绞产痛反复发作，病情重，持续时间常在15分钟、30分钟至1小时，可在休息时发作，且无明显诱因。严重的情绪激动、发热、心动过速、肺栓塞、出血、休克及麻醉等因素可以诱发心绞痛。心绞痛时的心电图少数可以是正常的，多数有心肌缺血的表现，且一般酶学检查正常或仅有轻微的改变。治疗的目的主要是预防发生急性心肌梗死。

【溯源与发展】

1937年分别由Sampson和Feil首次报道。心肌梗死前综合征系一回顾性诊断，并不确切，使用此术语主要是防止误认为是稳定型心绞痛，而未考虑能进一步发展可能为心肌梗死。本征为心肌梗死发生前一系列临床综合征。

【发病机制】

本征的基本病理改变可能是冠脉循环急剧变化，如血栓形成或心内膜下出血使冠状动脉不全阻塞致局部心肌缺血缺氧。有许多病例可能有某种程度的心室壁内或心内膜下组织坏死而心电图检查和实验室检查尚不能反映出来。

病理解剖上往往有冠状动脉新近发展的较严重的狭窄性病变，而侧支循环未能相应地充分建立。

【临床表现】

中间综合征可有下列任何一项表现：

1. 新近出现的心绞痛。

2. 原有心绞痛，已有一阶段未发作，而最近复发，且呈进行性加重。

3. 原有心绞痛，最近突然加重，发作增多，疼痛加剧，疼痛持续时间延长，硝酸甘油含化无效或疗效明显变差。

4. 出现休息或睡眠中发作的重型心绞痛即所谓“卧位性心绞痛”。

患者一般有虚弱、心慌、气短、多汗、体力较前减退等表现，但并不出现心力衰竭和心源性休克，除非已发生急性心肌梗死。

心电图检查：痛时的心电图可以是正常的，但一般有心肌缺血的表现，疼痛的更加明显，若既往无心肌梗死，则不应有病理性Q波出现。

酶学检查：发作时一般正常或仅有轻微的改变。

【诊断】

1961年Vakil提出的诊断指标是：①胸痛超过15分钟；②无心肌梗死的临床、生化检查及心电图所见；③心电图可有缺血性改变；④观察期内必须做过两次以上心电图，且均有变化；⑤观察期应在3个月以上。

【治疗】

治疗的目的主要是预防发生急性心肌梗死，包括：

1. 根据心电学变化的情况可作出及时的治疗。监护措施一般应持续48小时左右，病情严重者可适当延长。

2. 休息　卧床休息是减低心肌氧耗量的重要措施之一，从而改善心肌氧的供需不平衡状态，减轻疼痛发作。发作时及时吸氧。

3. 镇静剂、止痛剂　如安定、度冷丁、吗啡等都可酌情使用。

4. 发作时可含服硝酸甘油片，间歇期可服消心痛等。

5. β–受体阻滞剂　如倍他乐克、氨酰心安等，如无禁忌证，也可以应用与硝酸酯类药合用效果更好。

6. 如考虑其病理变化是由于血栓形成，可用尿激酶静脉溶栓治疗。

7. 如血黏度高可用降纤酶、低分子肝素等治疗均有好处。

8. 禁止吸烟。

【预后】

中间综合征的转归有四：①病情好转，尤其是找到并去除诱因之后；②有1/5～1/2的病例于短期内发生急性心肌梗死；③因心室停搏或心室颤动而致死；④稳定在心绞痛阶段。

（邢福泰　张年萍　李德友　李占海）

四、心绞痛综合征
anginosis syndrome

【同义名】

Heberden综合征、Elsner综合征、狭心综合征。

【概述】

由于心肌急性缺血所引起，患者出现胸部短阵闷痛、紧缩、灼热及窒息的感觉。心绞痛通常持续数分钟，一般不超过15分钟。本综合征的治疗应消除各种诱发因素，治疗高血压等相关疾病防止心绞痛发作，还应该用下列药物：①硝酸酯类药物；②β-受体阻滞剂；③钙通道阻滞剂等治疗心绞痛。

【溯源与发展】

本综合征系1768年由Heberden首先命名。其特征是由于心肌急性缺血所引起，患者出现胸部短阵闷痛、紧缩、灼热及窒息的感觉；1984年Leyde对1例因心绞痛死亡患者进行尸检，发现致死是冠脉急性阻塞造成，从而解释其症状；1920年Pardee首先采用心电图进行临床诊断；

之后，Elsner等详加报告而得名；20世纪60年代始，采用各种新的诊断技术，对本征的病理、发病机制进行深入探讨，其后进行分类、危险分层，治疗上有了长足进步。

【发病机制】

约90%病例是因冠状动脉粥样硬化引起，但也可发生于心室肥大、左室流出道阻塞、严重主动脉瓣反流、心肌病及心室扩大的患者。心绞痛的发生是由于心肌绝对或相对缺氧所致。各种可引起心肌耗氧量增加的因素，如运动、寒冷、情绪激动、饱餐等均可使心绞痛发作。心室排血阻力增加可增加心肌耗氧量，故主动脉瓣狭窄、瓣下狭窄等时虽无冠状动脉病变也可引起心绞痛。心脏容量负荷增加也可增加耗氧量，如主动脉瓣关闭不全及严重二尖瓣关闭不全病例有时也可发生本综合征。心外因素如贫血、一氧化碳中毒、心动过速、甲状腺功能亢进、嗜铬细胞瘤、儿茶酚胺分泌过多等时，因心肌耗氧量增加也可引起心绞痛。某些病例心绞痛系冠状动脉痉挛所致，此种情况可发生在冠状动脉正常的患者，也可发生在冠状动脉硬化的患者。

心绞痛临床分型如下：

1. 世界卫生组织（WHO）命名和诊断标准

（1）劳累性心绞痛。

（2）自发性心绞痛。

2. 国内常用分型法

（1）稳定型心绞痛，又称慢性稳定型心绞痛。

（2）不稳定型心绞痛

①初发性心绞痛；

②进行性或恶化性心绞痛；

③卧位性心绞痛；

④变异型心绞痛；

⑤中间综合征；

⑥梗死后心绞痛。

本综合征仅简介梗死后心绞痛，详述慢性稳定型心绞痛。鉴于其他心绞痛在本章三、四部分已有介绍，在此不加赘述。

梗死后心绞痛

系指急性心肌梗死后1个月内反复发生的心绞痛。多见于不完全性心肌梗死后，除有坏死的心肌外，尚存有未坏死但严重缺血的心肌，这与冠脉残存有严重狭窄，侧支循环又不充分有关，稍微活动即可诱发发作，或者反复引起痉挛或有微血栓形成，导致心肌缺血反复发作。

【治疗措施】

梗死后心绞痛容易发生心肌梗死范围扩展或近期发生再次梗死，也易发生恶性心律失常甚至猝死。患者应严格卧床休息，按不稳定型心绞痛处置，争取进行介入治疗。

慢性稳定型心绞痛

【概述】

系指心肌血流供求关系被打破而引起的以胸痛为主要特征的临床综合征，心绞痛多见于冠状动脉粥样硬化性心脏病所致，也可发生在心脏瓣膜病（尤其是主动脉瓣病变）、肥厚型心肌病、未控制的高血压、甲状腺功能亢进症、严重贫血等患者。冠状动脉造影正常者也可由于冠状动脉痉挛或内皮功能障碍等原因诱发心绞痛。

【溯源与发展】

心绞痛是由于心肌急性缺血所引起，患者出现胸部短阵闷痛、紧缩、灼热及窒息的感觉。心绞痛通常持续数分钟，一般不超过15分钟。本综合征的治疗应消除各种诱发因素，治疗高血压等相关疾病防止心绞痛发作。2007年3月在北京中华医学会心血管病学分会和《中华心血管病杂志》编辑委员会发布了我国第一个自己制订的《慢性稳定型心绞痛诊断与治疗指南》。

【发病机制】

心绞痛通常发生于有1支或1支以上冠状动脉主要分支血管管腔狭窄（狭窄程度在50%以上）的患者，当体力劳动或情绪激动（如愤怒、焦急、过度兴奋等）时，冠状动脉血流供应不能满足心肌代谢的需要，导致心肌缺血，继而引起心绞痛发作，休息或含服硝酸甘油可缓解上述症状。

【临床表现】

胸痛的特征，包括以下几个方面：①部位　典型的心绞痛部位是在胸骨后或左前胸，范围常不局限，可以放射到颈部、咽部、下颌部、上腹部、肩背部、左臂及左手指侧，也可以放射至其他部位。②性质　常呈紧缩感、绞榨感、压迫感、烧灼感、胸闷或有窒息感、沉重感，少部分患者可能无上述症状，仅主诉胸部不适，这可能与患者主观感觉个体差异较大有关，但一般不会出现针刺样疼痛。③持续时间　呈阵发性发作，可持续数分钟，一般不会超过10分钟，也不会转瞬即逝或持续数小时。④诱发因素及缓解方式　慢性稳定型心绞痛的发作与劳力或情绪激动有关，如走快路、爬坡时诱发，停下休息即可缓解，多发生在劳力进行时而不是之后，舌下含服硝酸甘油可在2~5分钟内迅速缓解症状。

【诊断】

参照临床表现特点及有参考价值的既往史、危险因素等对慢性稳定型心绞痛患者的诊断有很大的帮助。例如，对于有早发性冠心病家族史，既往有心肌梗死、高血压、糖尿病史，吸烟、肥胖、代谢综合征及典型的脂质代谢紊乱者，应予高度重视。冠状动脉造影是诊断冠心病的金指标，但不能将冠状动脉造影作为筛选冠心病的常规手段。

对典型的稳定型心绞痛患者，可参照加拿大心血管学会心绞痛严重程度分级，对病情进行评估；对于不典型的可疑稳定型心绞痛患者，运动负荷试验是非常有用的辅助诊断方法，并可用于危险分层及血管重建术以后的复查。虽然运动负荷试验存在着一定潜在风险，有文献报告其心肌梗死和死亡的发生率约1 /2500，但只要严格掌握其适应证和禁忌证，由有经验的

医务人员操作进行运动负荷试验，并配备必要的抢救设备，测试运动中严密监测患者的症状、心电图（心律）及血压的改变，运动试验是相对安全的。

《指南》对运动试验的禁忌证进行了详细描述：AMI早期、未经治疗的不稳定的ACS、未控制的严重心律失常或高度房室传导阻滞、未控制的心力衰竭、急性肺动脉栓塞或肺梗死、主动脉夹层、已知左冠状动脉主干严重狭窄、重度主动脉瓣狭窄、有血流动力学障碍的肥厚型梗阻性心肌病、严重高血压、活动性心肌炎、心包炎、电解质异常等。运动试验过程中，有下列情况1项者需终止运动试验：①出现明显症状（如胸痛、乏力、气短、跛行）；有症状伴有意义的ST段变化。②ST段明显压低超过2 mm是终止运动的相对指征；压低超过4 mm 是终止运动的绝对指征。③ST段抬高超过1 mm。④出现有意义的心律失常；收缩压持续降低超过10 mmHg或血压明显升高（收缩压超过250mmHg或舒张压超过115mmHg）。⑤已达目标（高限）心率者。对不能运动的患者可行药物负荷试验。静息心电图ST段压低等于或超过1mm、完全性左束支传导阻滞、预激综合征、室性起搏心律及正在服用地高辛等均会影响运动后对心电图的评估，此类患者可考虑负荷超声或核素负荷试验。

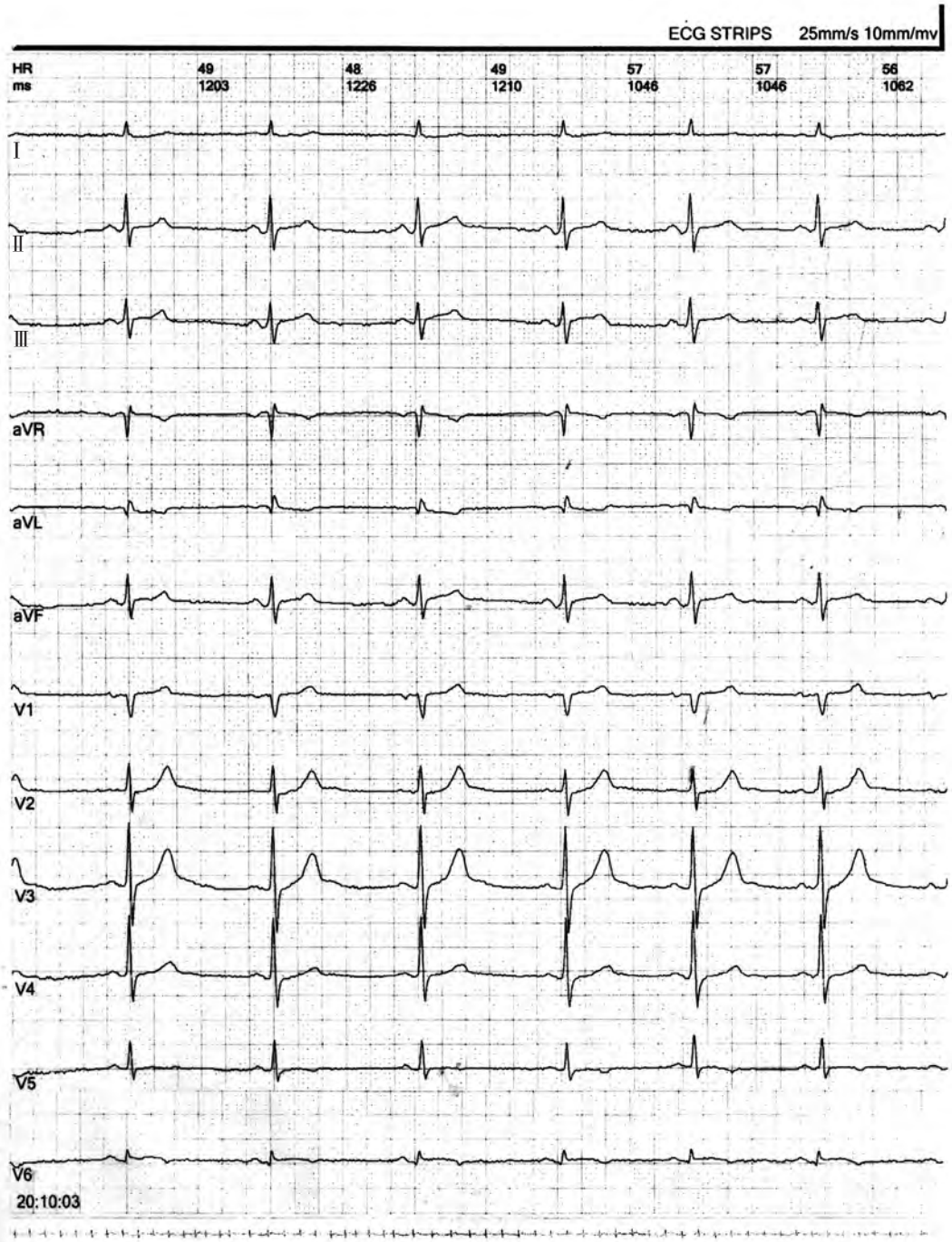
《指南》对多层（16 层或以上）螺旋CT或电子束CT诊断冠心病的价值也进行了阐述。多层螺旋CT冠状动脉造影为显示冠状动脉病变及形态的无创检查方法。研究表明，多层螺旋CT冠状动脉造影有较高的阴性预测价值，若多层螺旋CT冠状动脉造影未见狭窄病变，一般可不再进行有创检查。但多层螺旋CT冠状动脉造影对冠状动脉狭窄病变及程度的判断准确性仍有一定局限性，特别是冠状动脉伴有钙化时，会显著影响其狭窄程度的判断，而钙化在冠心病患者中是相当普遍的。指南指出，多层螺旋CT或电子束CT平扫胜于普通CT，它们可检出冠状动脉钙化并对其进行积分评估，明确钙化的严重程度。钙化通常发生在冠状动脉斑块部位，但钙化与冠状动脉狭窄程度不一定成比例。美国内科医师再教育项目非常强调CT冠状动脉造影的重要性，呼吁将多层螺旋CT冠状动脉造影检查列为冠心病常规医疗保险支付范围之列，然而，本指南在常规心绞痛患者的诊断评估中，并不推荐单纯采用多层螺旋CT或电子束CT计算评估冠状动脉钙化积分以评估冠状动脉病变。

心绞痛发作前、发作时、发作后动态心电图例，见图1–4–1A、B、C。

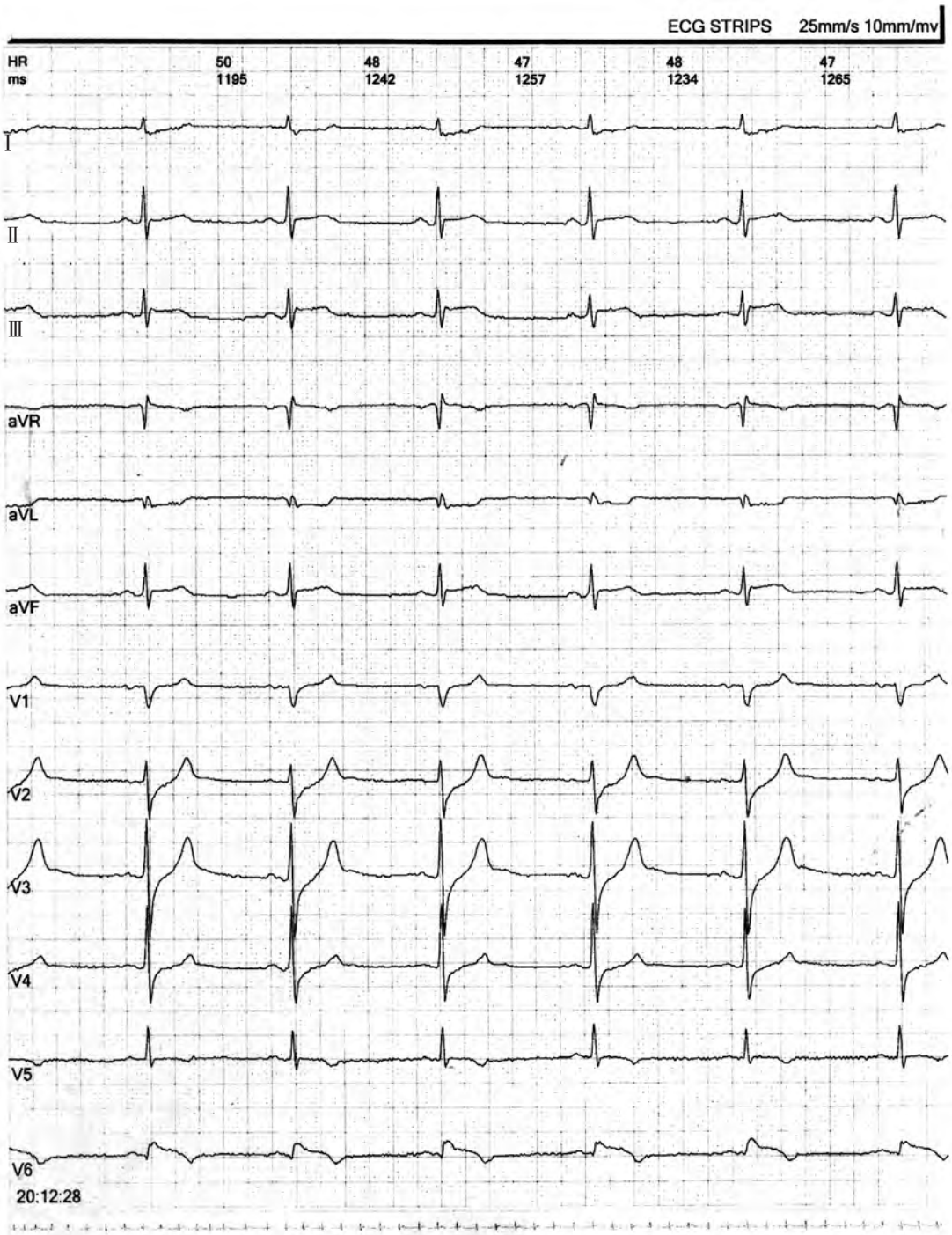
【治疗】

慢性稳定型心绞痛药物治疗的主要目的是：预防心肌梗死和猝死，减轻症状和缺血发作，改善生活质量。

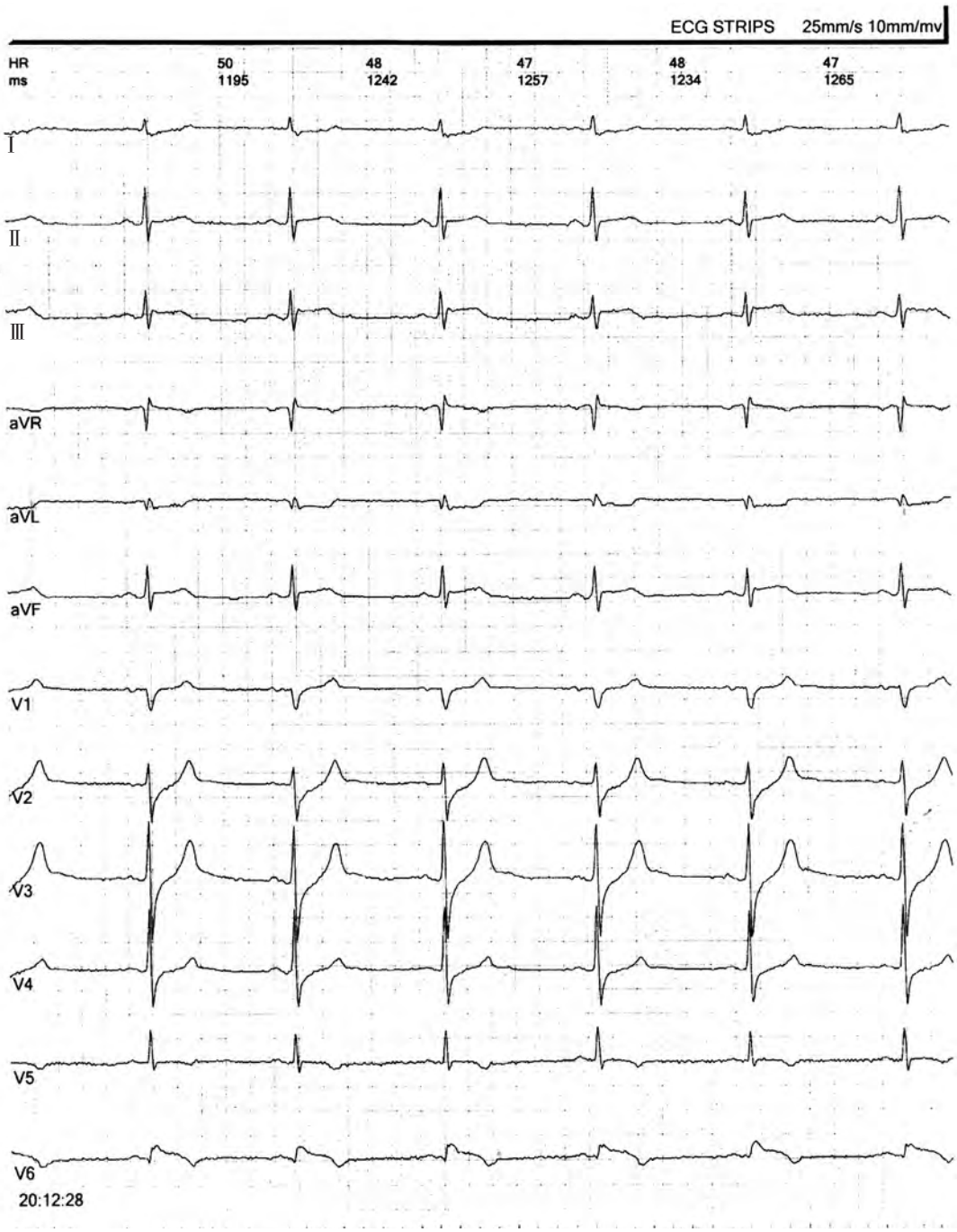
在选择治疗药物时，应首先考虑预防心肌梗死和死亡，其次，应积极处理各种危险因素。适应证的建议以国际通用的方式表达如下：①Ⅰ类，指已证实和（或）一致公认某治疗措施有益、有用和有效。②Ⅱ类，指某治疗措施的有用性和有效性的证据尚有矛盾或存在不同观点；其中Ⅱa类指有关证据和（或）观点倾向于有用和有效；Ⅱb类指有关证据和（或）观点尚不能充分说明有用和有效。③Ⅲ类，指已证实和（或）一致公认某治疗措施无用和无效并在有些病例可能有害，不推荐应用。对证据来源的水平表达如下：①证据水平A级，指资料来源于多项随机临床试验或meta分析；②证据水平B 级，指资料来源于单项随机临床试验或多项非随机试验；③证据水平C级，指专家共识和（或）小型试验结果。


ECG STRIPS 25mm/s 10mm/mv
HR 49 48 49 57 57 56
ms 1203 1226 1210 1046 1046 1062
I
II
III
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6
20:10:03

A


ECG STRIPS 25mm/s 10mm/mv
HR 50 48 47 48 47
ms 1195 1242 1257 1234 1265
I
II
III
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6
20:12:28

B



C

图1-4-1 心绞痛发作后动态心电图

男性，52岁；胸痛待查。A. 窦性心律，P-R间期互差＞0.12 s，平均心率54 bpm，为窦性心动过缓伴不齐，I、aVL导联ST段压低 0.05 mV，V_5、V_6导联T波倒置，为ST-T改变；B. 窦性心律，心率48 bpm，Ⅰ、aVL导联ST段水平型压低＞0.05 mV，V_5导联T波倒置加深，V_6导联ST段抬高，伴T波倒置加深；C. 基本同A

12导联动态心电图诊断：窦性心动过缓不齐，ST-T改变，符合慢性稳定型心绞痛发病过程

（一）改善预后的药物治疗

小剂量阿司匹林（75 ～150 mg/d）可降低慢性稳定型心绞痛患者心肌梗死、脑卒中和心血管性死亡的危险，无禁忌证的患者均应服用（Ⅰ类适应证，证据水平A级）。对阿司匹林过敏或不能应用者，可采用氯吡格雷替代治疗（Ⅱa类适应证，证据水平B级）。

β-受体阻断药可减轻心肌缺血，并可降低心肌梗死后患者病死率，无禁忌证的心肌梗死后稳定型心绞痛患者均应服用（Ⅰ类适应证，证据水平A级）。《指南》推荐使用无内在拟交感活性的β-受体阻断药。β-受体阻断药的使用剂量应个体化，从较小剂量开始，逐级增加剂量，以能缓解症状、心率不低于50 bpm为宜。

他汀类调脂药物可明显降低心血管事件和病死率。《指南》推荐所有冠心病患者均应服用这类药，使总胆固醇低于4.68 mmol/L、LDL-C水平低2.60mmol/L（Ⅰ类适应证，证据水平A级）。对极高危患者（如合并糖尿病或ACS患者）应强化他汀类药物调脂治疗，LDL-C应降至2.07 mmol/L 以下（Ⅱa类适应证，证据水平A级）。在应用他汀类药物时，应定期监测肝酶（转氨酶）及肌酸激酶等生化指标，注意药物可能引起的肝脏损害和肌病，特别是采用强化调脂治疗时，应严密监测药物的安全性。

ACEI类药物在高血压、心力衰竭、心肌梗死、糖尿病等患者中，ACEI类药物能有效降低心血管事件已经被大量临床试验所证实。心脏预后预防（heart outcomes prevention evaluation，HOPE）和欧洲培哚普利治疗稳定性冠状动脉疾病降低心脏性事性试验（european trial on reduction of cardiac eventswith perindop ril in stable coronary artery disease，EUROPA）等的研究显示，对无心力衰竭的高危心血管疾病患者和稳定型心绞痛患者应用ACEI类药物也可有助于降低其死亡、心肌梗死等主要终点事件的发生率。《指南》推荐所有合并糖尿病、心力衰竭、左心室功能不全、高血压及心肌梗死后左心室功能不全的患者均应使用ACEI类药物（Ⅰ类适应证，证据水平A级）。一项血管紧张素转化酶抑制剂预防事件的发生进行中的试验（ prevention of events with angiotensin converting enzyme inhibition ongoing trial，AEACE）、HOPE和EUROPA的meta分析结果显示，ACEI治疗能显著降低无心力衰竭及左心功能不全患者的总病死率、心力衰竭和复合终点事件的发生率。ACEI类药物对冠心病患者的受益无风险阈值，所有冠心病患者无论风险高低，均可受益。因此，《指南》推荐对所有诊断明确的冠心病患者均使用ACEI类药物（Ⅱa类适应证，证据水平B级）。

醛固酮受体阻断药在美国预防、检测、评估和治疗高血压全国联合委员会第七次报告中，对冠心病心肌梗死后尤其合并有心功能不全的患者，醛固酮受体阻断药被列为常规可选择的药物之一。2005年欧洲心脏病学会，美国心脏病学院、美国心脏协会公布的《慢性心力衰竭治疗指南》中把ARB 列为具有与ACEI同等重要的地位。2007 年欧洲心脏病学会《高血压治疗指南》，一再强调既往脑卒中史、心肌梗死史、心力衰竭、阵发性心房颤动、终末期肾病（或蛋白尿）等是选择ARB治疗的适应证。可能鉴于篇幅的限制，《指南》未提及醛固酮受体阻断剂与ARB。

（二）改善症状、减轻缺血的药物治疗

减轻症状及改善缺血的药物应与预防心肌梗死和心源性死亡的药物联合使用，目前减轻症状及改善缺血的主要药物包括3类。

β-受体阻断药、硝酸酯类药物和钙拮抗药。对无禁忌证者，β-受体阻断药应作为稳定型心绞痛的初始治疗药物。β-受体阻断药能降低心肌梗死后稳定型心绞痛患者再梗死和死亡的风险。同时具有α和β-受体阻滞作用的药物，用于治疗慢性稳定型心绞痛也有效。在有严重心动过缓、高度房室阻滞、窦房结功能紊乱、有明显的支气管痉挛或支气管哮喘的患者，禁用β-受体阻断药。外周血管疾病及严重抑郁是应用β-受体阻断药的相对禁忌证。慢性肺源性心脏病的患者可小心使用高度选择性β_1-受体阻断药。没有固定狭窄的冠状动脉痉挛造成的缺血，如变异型心绞痛，不宜使用β-受体阻断药，这时钙拮抗药是首选药物。

硝酸酯类药为内皮依赖性血管扩张药，能减少心肌需氧和改善心肌灌注，从而改善心绞痛症状。硝酸酯类药会反射性增加交感神经张力使心率加快，因此，常联合负性心率药物如β-受体阻断药或非二氢吡啶类钙拮抗药治疗慢性稳定型心绞痛。联合用药的抗心绞痛作用优于单独用药。对由严重主动脉瓣狭窄或肥厚型梗阻性心肌病引起的心绞痛，不宜用硝酸酯类药物，有造成昏厥的危险。

鉴于一项关于症状性稳定型心绞痛患者在标准治疗基础上加服长效硝苯地平（心痛定）并设安慰剂作对照的预后临床试验硝苯地平控释片治疗冠心病的临床研究（effect of nifedipine GITS in patients with coronary artery disease，ACTION）表明，控释硝苯地平可减少血管重建，亚组分析显示，对合并高血压的冠心病患者可使一级终点相对危险度降低。《指南》建议，长效钙拮抗药可作为初压治疗药物，而不一定在其他药物无效后才使用或加用，这点与国外同类的《指南》有所不同。

㈢ 慢性稳定型心绞痛的血管重建治疗

研究证明，对于无心肌缺血或轻微缺血，即缺血低于10%者，药物治疗的生存率明显优于血管再成形术治疗。相反，如中度或中度以上心肌缺血者，缺血范围超过10%者，给予血管再成形术治疗可提高患者的生存率。因此，对无心肌缺血或轻微心肌缺血患者，血管重建应该用于药物治疗不能控制症状者。《指南》根据现有的循证医学证据指出，严重左冠状动脉主干或等同病变、3支主要血管近端严重狭窄、包括左冠状动脉前降支近端高度狭窄的1~2支血管病变，同时伴有可逆性心肌缺血及左心室功能受损而伴有存活心肌的严重冠心病患者，行冠状动脉旁路移植术可改善其预后（包括减少心源性死亡及心肌梗死）。糖尿病合并3支血管严重狭窄，无左冠状动脉前降支近端严重狭窄的单、双支病变，或持续性室性心动过速复苏存活者，日常活动中频繁发作缺血事件的患者，血管重建有可能改善其预后。若介入潜在获益大于手术风险，可根据病变特点选择冠状动脉旁路移植术或经皮冠状动脉介入治疗。

【预后】

慢性稳定型心绞痛患者心脏侧支循环良好，预后较不稳定型心绞痛好。

（王红宇　卫　丹　李俊伟　肖传实）

五、心脏X综合征
cardiac X syndrome

【同义名】

冠状动脉造影正常的心绞痛综合征、微血管性心绞痛。

【概述】

心脏X综合征是指具有典型劳累性心绞痛及静态心电图阳性而冠脉造影正常、麦角新碱激发试验阴性的一组病症。以女性多见，年龄30～50多岁。可由劳累或情绪激动诱发，其特点是疼痛较为严重且持续时间长，可超过30min，这是由于收缩异常的小动脉远侧心肌组织代谢性腺苷增多之故。治疗应以消除疼痛，改善心肌缺血，可用硝酸甘油、钙拮抗剂、β-受体阻滞剂、阿司匹林、心理疗法等。预后良好。

【溯源与发展】

1967年Likoff首先报道一组劳累性心绞痛患者，其特点是静态心电图有缺血性改变，含硝酸甘油可缓解，而冠脉造影正常，引起了临床广泛重视，1973年Kemp称之为冠状动脉造影正常的心绞痛综合征，而后又命名为心脏X综合征。1985年Cannon根据本综合征病理特点，认为是小动脉功能障碍所致。1991年Cannon建议应称为微血管性心绞痛。迄今为止，关于诊断标准等仍是争论点，1991年通过Epstein的115例观察，1995年KasKi的99例观察、同年Lichtlen176例研究、2001年Masumoto的283例研究，则是从不同角度对该征进行分析，其结果不尽相同。公认的诊断标准为：具有典型劳累性心绞痛及静息心电图或运动试验心电图阳性而冠状动脉造影正常、除外冠脉痉挛的一组病症。合并有高血压、左室肥厚、糖尿病的患者可能存有胸痛的原因，不应诊断心脏X综合征。有心外因素（如心理疾患、食管痉挛等）致胸痛者，也应排除诊断。运动负荷试验结果不具有诊断价值。本综合征发病率确切统计，以女性多见，年龄多在30～50岁。

【发病机制】

1. 冠状动脉储备能力降低　近年来的研究认为冠状动脉储备能力降低是心脏X综合征的重要特点，它不存在大冠状动脉及大分支痉挛，主要为冠状前小动脉对代谢或神经性扩血管刺激反应不足和（或）对缩血管刺激反应敏感；而且，冠状前小动脉受累情况不均一，当受累广泛或严重时，可以出现心肌缺血的临床表现，但若受累较少或轻者，常常不表现出明显的局部“心肌缺血”。目前认为冠脉储备能力的降低主要在于前微动脉异常收缩或舒张受限。

2. 内皮损伤、内皮依赖性的舒张功能压低和收缩异常　内皮源性舒张因子（EDRF）包括前列腺素、一氧化氮等，在心肌代谢增强时对维持冠状动脉血流发挥主要作用，而致冠状动脉粥样硬化的危险因子会损害EDRF的活性，影响血管壁中神经递质的动态平衡。冠状动脉微血管内皮的损伤使EDRF的分泌减少，引起内皮依赖性的舒张反应异常。内皮素-1是一种强烈的血管收缩剂，由内皮细胞和血管平滑肌释放。近年来的研究显示内皮素-1在调节冠脉血

流和心力衰竭的发生中起着非常重要的作用。认为心脏X综合征患者内皮功能障碍不仅仅是内皮依赖性血管舒张功能受损，一氧化氮的合成与释放减少。还包括内皮素–1的过度释放。内皮素–1的强烈缩血管作用不能被一氧化氮拮抗，导致患者微血管收缩、心肌供血不足，出现心绞痛症状。目前已发现心脏X综合征患者中多种炎症介质水平升高如C-反应蛋白、白细胞介素–1，并通过各种途径损害内皮细胞功能。

3. 心肌缺血　当临床上除外大冠状动脉病变、冠脉痉挛及其他心源性疾病，核素心肌灌注显像提示可逆性缺损心肌缺血表现，对心脏X综合征的诊断提供可靠证据。

4. 雌激素　与冠心病相反，心脏X综合征在女性为多见。业已证明雌激素可引起冠脉血管扩张，机制可能与钙通道受阻滞有关. 因此，雌激素的缺乏可导致冠脉张力增加。在子宫切除和卵巢激素分泌不足的患者，心脏X综合征发病率高，提示雌激素缺乏可能是绝经期妇女伴心脏X综合征的原因。有人用雌激素替代疗法可减少绝经妇女伴心脏X综合征的胸痛。

5. 疼痛感知异常　近来Chauhan等也证明心脏X综合征患者存在疼痛感知异常。心脏X综合征患者胸痛与局部心肌代谢产物腺苷的堆积有关，腺苷为引起心脏疼痛的化学递质，氨茶碱抑制腺苷减轻心绞痛症状可证实。其他原因还有交感神经过度活跃、痛觉过度敏感。

6. 非心源性因素　已有报道，心脏X综合征中某些患者有食管功能失常，表现为在食管内注入盐酸可致疼痛再次发作（Bernstein试验），表明胸痛症状可完全是非心源性的。不应诊断心脏X综合征。

7. 其他　高血压所致的左心室肥厚、糖尿病引起的小血管病变及血液流变学的异常，也可能是部分患者冠脉储备能力降低的原因。这种病因明确的胸痛，不应诊断为心脏X综合征。

【临床表现】

大约10%～20%因胸痛而进行冠状动脉造影的患者，发现冠状动脉正常；其临床表现差异较大，运动或休息时均有可反复出现胸痛或胸部不适，有时伴有向肩、背及上肢放射，甚至有出汗等症状，每次发作持续时间较长，对药物治疗效果欠佳。少数患者发作时心电图出现ST段改变。多见于女性（特别是绝经后），可伴有多个危险因素如高血压、高脂血症、糖尿病、雌激素缺乏、吸烟等。

辅助检查：静态心电图可正常，发作时ST段呈水平压低及T波改变，运动负荷试验阳性。超声心动图未见心腔扩大及室壁肥厚和运动异常：核素心肌灌注显像有心肌缺血征象。心脏X线检查各房室不大，左室造影正常，冠状动脉造影无痉挛表现。心功能检查结果大多正常。

诊断标准：有典型劳累性心绞痛；心电图示ST段缺血型压低0.05 mV以上；运动试验阳性（ST段缺血型压低≥0.1 mV）；左室功能及冠状动脉造影正常；麦角新碱激发试验阴性（排除大冠状动脉痉挛）。

心脏X综合征图例，见图1–5–1A、B。

【治疗】

针对心肌缺血的治疗：其目的在于减少心肌耗氧量和提高冠脉储备能力。文献报道，β-受体阻滞剂在减低心肌耗氧量，改善症状方面可能有显著效果。硝酸酯类药物对部分患者有一定的疗效。钙拮抗剂有一定疗效。有研究显示长期使用血管紧张素转化酶抑制剂（如依那

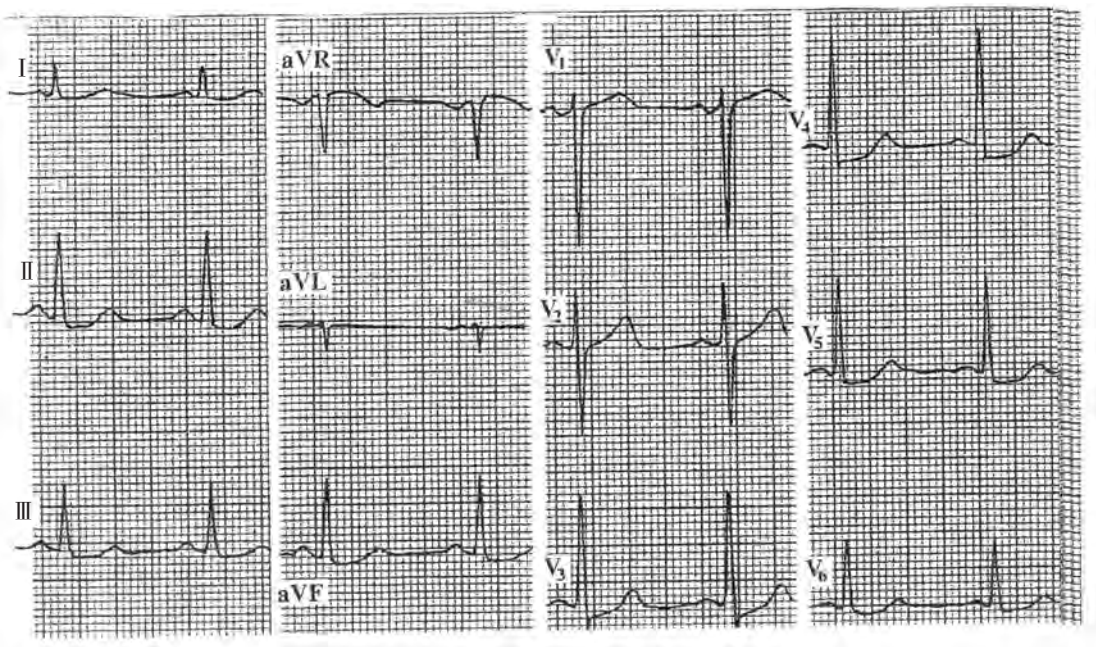


图1-5-1A　心脏X综合征心电图

女性，37岁；劳累性心绞痛。图示窦性心律，Ⅱ、Ⅲ、aVF、V_3～V_6导联ST段缺血型压低0.1～0.25mV

心电图诊断：窦性心律，ST段改变

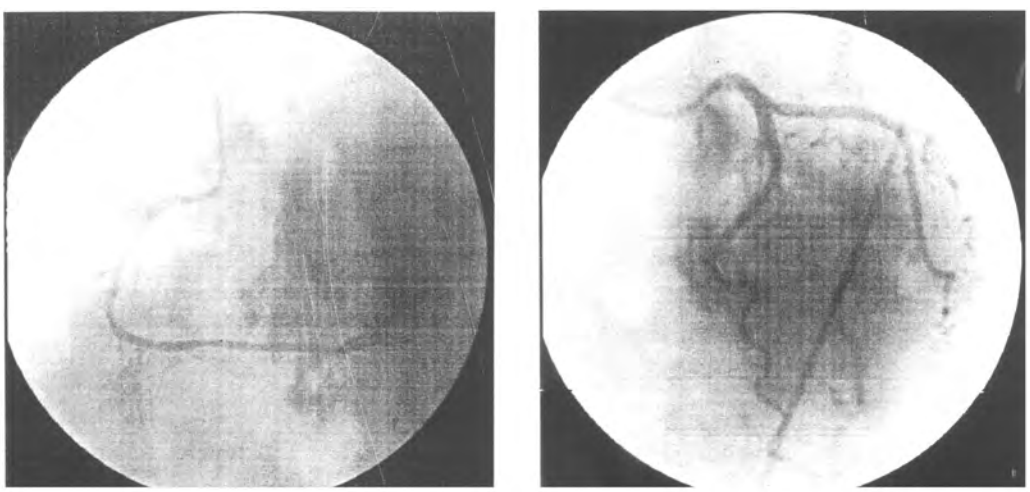


图1-5-1B　心脏X综合征冠状动脉造影

患者因发作性胸闷气促症状入院。踏车运动试验阳性，进行选择性冠状动脉造影示正常。冠状动脉造影诊断：冠造正常（冠脉均衡型）

结论意见：结合临床、心电图ST段缺血性改变、运动负荷试验阳性，冠造正常可明确诊断为心脏X综合征

普利）可降低血浆二甲基精氨酸水平，提高内皮一氧化氮生物利用度，从而改善冠状动脉微血管功能和心肌缺血。

静脉输注氨茶碱以对抗腺苷作用，对改善症状和缺血性ST-T改变有效。对于绝经后的妇女，有人认为给予雌激素替代治疗可改善内皮细胞功能，减少胸痛发作次数。对于存在内脏疼痛阈值低或自主神经功能失调的患者，运用改善神经功能的药物可能有效。另外，对于存在糖耐量低和胰岛素抵抗等代谢紊乱的患者，运用控制饮食、减轻体重等疗法可有助于减轻症状、改善冠状动脉血流动力学和左心室功能。冠状动脉介入治疗和搭桥手术不适用于此类患者。

心理治疗对相当一部分患者有效。对患者的理解和真正同情心，往往能收到良好的治疗效果。体育锻炼可改善痛阈和内皮功能，可延缓劳累性胸痛的发作，进行适当的有氧运动是有益处的。

总之，个性化的以人为本治疗，是心脏X综合征治疗总措施。

【预后】

心脏X综合征患者一般预后良好。国外研究发现该病患者按寿命表法计算的病死率并不比性别、年龄配对的人群的保险统计资料高。国内高展等观察108例心脏X综合征患者，平均随访4.6年，无心源性死亡，认为心脏X综合征患者远期预后良好。

（方丕华　任振芳　李德友　赵晓月）

六、再灌注综合征
reprefusion syndrome

【同义名】

再灌注性心律失常综合征、再灌注性心律失常。

【概述】

再灌注综合征是指冠状动脉急性闭塞时，心肌出现急性缺血性损伤，当各种干预措施使血管再通，恢复心肌血流灌注后，损伤未能恢复，反而加重，以致病情恶化的一组综合征。本综合征见于心肌梗死溶栓治疗、经皮冠状动脉成形术或冠状动脉搭桥术后，常导致恶性心律失常及心功能减退，甚至死亡。在心脏外科手术体外循环恢复心脏血液时，也可出现本综合征。再灌注心律失常发生率较高，几乎都有室性期前收缩、室性自主心律，严重者有室速、室颤。再灌注心肌损伤和心功能障碍的程度取决于缺血持续时间。

【溯源与发展】

再灌注综合征主要表现之一是再灌注性心律失常。该心律失常是发生在冠状动脉内血栓形成后自溶或经药物溶栓、PTCA等介入治疗使闭塞的冠状动脉再通及冠脉痉挛解除时恢复

了心肌再灌注所引起的。这类心律失常由Tennanf等于1935年首先在动物实验中发现。他们认为心律失常的发生与心肌的再灌注有关。Harris于1943年将此类心律失常命名为再灌注性心律失常。

近年来，随着溶栓治疗和介入治疗广泛用于急性心肌梗死的再灌注时代的到来，再灌注性心律失常已成为急性冠脉综合征不可忽视的问题。在心肌缺血一段时间内，使用溶栓药物使之血栓溶解或介入治疗使之血栓再通，恢复了缺血区血液再灌注后，在缺血心肌获救同时，也发生了心律失常，反而使病情加重或恶化的现象，已成为当前重要研究的课题。

本综合征除见于心肌梗死溶栓治疗、经皮冠状动脉成形术或冠状动脉搭桥术后，常导致恶性心律失常及心功能减退，甚至死亡。在心脏外科手术体外循环恢复心脏血液时，也可以出现本综合征。

【发病机制】

再灌注综合征是系列心肌再灌注损伤表现之一，通常包括无血流现象的血管损伤、心肌顿抑、可逆性受损细胞的坏死、细胞肿胀等。

主要是由于钙超载、氧矛盾和氧自由基产生的三种机制而造成的。

当缺血导致细胞内的钙耗竭后，钙在细胞间隙重新获取，此时就产生了钙反常。这种现象不是内环境得到恢复，而是严重的细胞损伤导致肌肉痉挛和细胞死亡。此种现象被认为是由于细胞内过量钙使得呼吸链受损，减少了ATP的产生，导致线粒体能消耗。氧矛盾与钙反常密切相关，因为氧介导了线粒体的钙超载。再灌注时，氧还可以产生氧自由基而损害细胞。

自由基在再灌注性心律失常发生机制中的作用不明，自由基清道夫可以减少再灌注室颤的发生率。但自由基诱发的膜损伤发生于再灌注5～10分钟，使它不能作为再灌注性心律失常的惟一原因，因为后者常发生于血流突然恢复的数秒钟内。许多研究表明自由基清道夫对早期再灌注心律失常没有保护作用。

再灌注性心律失常的发生率受缺血的严重程度、时程的影响。再灌注性心律失常的发生率呈球形曲线，随着缺血时间的延长，再灌注性心律失常的发生率增加，在缺血5～10分钟内达到高峰，可能是由于ATP储备消耗的原因。

许多事实证明，再灌注性心律失常与缺血的严重程度呈正相关；其次，缺血时脂肪酸代谢产物的聚集，使得钙通道的开放易化。另外，低灌注越明显，再灌注产生自由基的可能性就越大，使得缺血的严重程度增加，再灌注性心律失常发生率就越高。

【临床表现】

临床表现为再灌注性心肌收缩与舒张功能障碍和再灌注性心律失常，亦是引起患者病情恶化和死亡的主要原因。再灌注性心律失常如下：①室性期前收缩，发生率几乎达100%；②加速性心室自主性心律，发生率为83%～90%；③室性心动过速，发生率为23%～100%；④心室颤动，发生率为5%～22%；⑤严重突发的心动过缓和房室阻滞，发作率为10%～66.7%。

再灌注性心律失常图例，见图1–6–1。

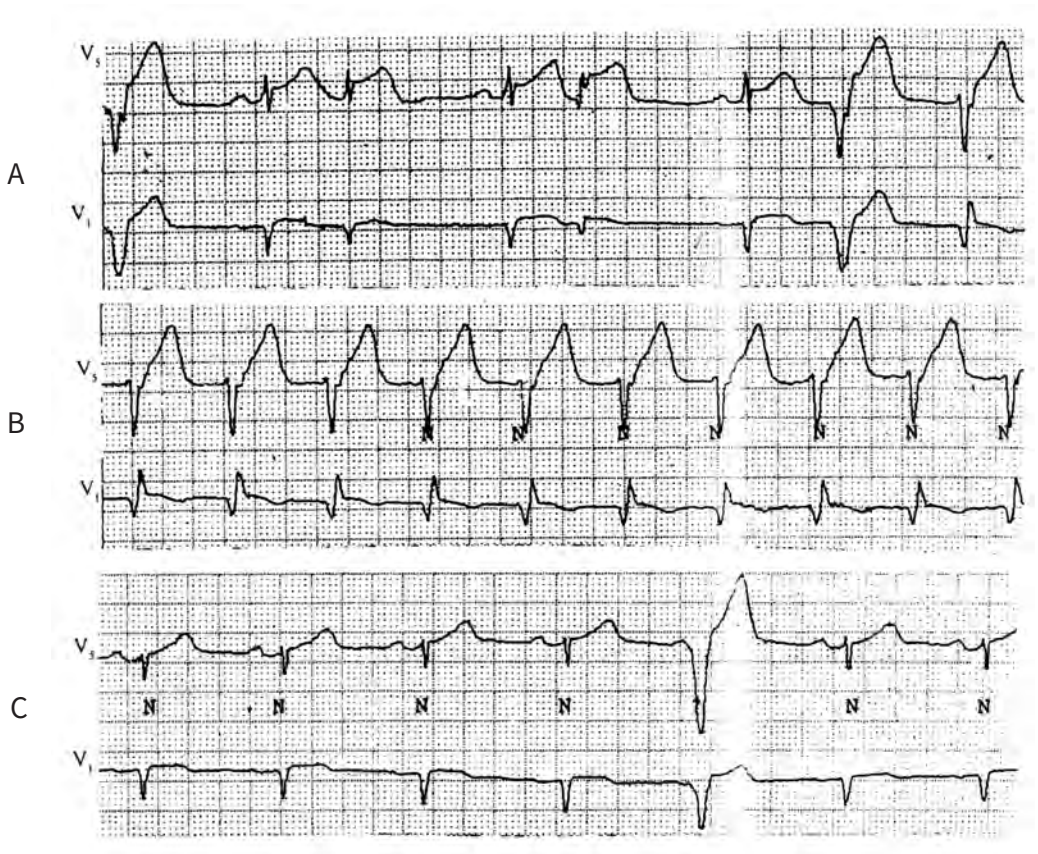


图1-6-1　再灌注性心律失常综合征心电图

男性，72岁；发病2 h急诊入院。临床诊断：急性前间壁及前壁心肌梗死。心电图示V_1～V_4导联呈QS型，伴ST段弓背型抬高0.20～0.70 mV。静脉溶栓30 min心绞痛症状缓解。A与B 记录于尿激酶溶栓后30 min，V_1导联呈QS型，V_5、V_1导联ST段抬高0.10～0.25 mV，A. 出现房性期前收缩；B. 为加速的室性逸搏心律，心室率95 bpm，出现于症状缓解以后；C. 记录于溶栓后1 h 5 min，V_5、V_1导联ST段抬高0.10mV（抬高ST段已下降到＞50%）。有单个室性期前收缩

心电图诊断：窦性心律，急性前壁心肌梗死，房性期前收缩，室性期前收缩，再灌注性加速的室性逸搏心律

【治疗】

1. 继续进行AMI病因治疗。

2. 加速性心室自主心律，因一般能自动消失，无需特殊治疗；对室性期前收缩应严密观察，有发生室速倾向的应积极进行药物治疗。

3. 发生心室颤动等快速性恶性心律失常，应及时进行直流电复律治疗。

4. 发生三度房室阻滞等缓慢性心律失常，应立即施行心脏起搏治疗。

5. 选用超氧化物歧化酶、过氧化酶、谷胱甘肽过氧化酶、辅酶Q_{10}等氧自由基清除剂，维生

素E等抗氧化剂和/或血管紧张素转化酶抑制剂等，对防治再灌注性心律失常综合征有一定疗效。

（张开滋　邢福泰　卢喜烈　刘晓媛　郭　娜）

七、心内膜下梗死综合征
subendocardial myocardial infarction syndrome

【同义名】

非透壁心肌梗死、无Q波心肌梗死（non Q wave myocardial infarction，NQMI）。

【概述】

内膜下心肌梗死通常以ST段抬高或压低并伴有损伤型的T波演变，心电图QRS 波不出现异常Q波的心肌梗死。

【溯源与发展】

早年，心肌梗死分为透壁梗死和非透壁（心内膜下）梗死。一般认为，梗死超过整个心肌厚度向内一半以上是透壁梗死。左室壁有几层肌肉组织，但心内膜下不存在解剖边缘。有人将心内膜下梗死定为内1/2～ 2/3 的梗死，甚至有人定为内1/2 直至内9/10 但未完全透壁的梗死。事实上，有的临床诊断为透壁梗死者，尸检却为心内膜下梗死； 相反，有的临床诊断为心内膜下梗死者，尸检却为透壁梗死。20世纪80 年代早期提出临床应按Q波梗死（QMI）和非Q波梗死（NQMI） 分类，这种分类明确反映了某些不同的临床表现。

【发病机制】

非Q波梗死（NQMI）是由于血小板血栓和斑块破裂引起的冠状动脉不完全闭塞所导致的局灶性或内膜下小梗死灶，梗死多发生在大量冬眠心肌基础上，其对应的室壁心肌间的电位差变化不明显，在心电图上缺乏心肌梗死的典型改变。其可能的病理生理机制包括：相对于Q波心肌梗死缺血时间短；血栓斑块破裂发生率低；病变多发生于冠状动脉远端以及溶栓治疗后冠状动脉开通的时间等。有报道NQMI 患者梗死相关血管完全闭塞的发生率39% ，造影可见梗死相关动脉侧支循环的建立，在影像学上表现为梗死相关血管部分血流灌注，伴有斑块的溃疡或非闭塞性血栓形成，或二者同时并存的特点，这与梗死前NQMI患者长期慢性渐进性多支动脉粥样硬化病程，继之发生的缺血预适应和侧支循环代偿的建立有关。但NQMI 患者再发心肌缺血和再梗死的发生率较高，其远期病死率与QMI 比较结果相似或更差。

NQMI 冠状动脉造影中显示多支血管病变，80 %以上的严重狭窄病变发生率较高，影像学上B、C 型病变多见，多数患者梗死相关动脉远端有侧支循环存在，提示在血管发生闭塞前有较严重的狭窄阻塞型病变基础。

陈纪林等研究发现非Q波AMI 患者梗死相关动脉（infarct-related artery，IRA） 完全闭塞发生率为23.1 % ，略低于国外报道的平均数。然而“罪犯”血管狭窄程度≥95%占37.5%，与完全闭塞例数相加所占比例超过60 % ，这些患者TIMI 血流均为0～Ⅱ级。提示非Q波AMI患者IRA的血栓阻塞程度明显高于不稳定型心绞痛患者，再灌注治疗在多数患者中是需要的。

【临床表现】

可有早发性冠心病家族史，既往有心肌梗死、高血压、糖尿病史，吸烟、肥胖、代谢综合征及典型的脂质代谢紊乱；典型的心绞痛部位是在胸骨后或左前胸，范围常不局限，可以放射到颈部、咽部、颌部、上腹部、肩背部、左臂及左手指侧，也可以放射至其他部位；合并复杂多变的心律失常与进行性加重的心力衰竭和心源性休克。

【诊断与鉴别诊断】

NQMI 多见于多支冠脉病变，而且有多次栓塞倾向。由于其具有ST段及T波改变，如不进行系列心电图观察及临床其他指标、血清酶学检查，很难与一般心肌缺血等疾病鉴别。

NQMI 的诊断标准：①缺血性胸痛持续 ≥20 min；②肌钙蛋白Ⅰ（TnI）＞ 0. 5 ng/ ml，心肌酶（CK、CK-MB） 明显升高大于正常2倍以上，呈AMI 酶学变化规律；③心电图相关导联持续缺血性ST段压低≥30 min 及T波倒置，无病理性Q波形成。

心电图是诊断AMI 最早期、直接、基本的重要检测方法，心肌酶学检查与心肌灌注显像可提供更多早期心脏事件的诊断与预后信息。仔细观察图形的演变亦可大大提高急性NQMI的诊断。

ECG 改变：①ST段水平型压低＞0.1 mV ，伴或不伴急性T波改变，此种图形与平板运动试验阳性者相似；②ST段上抬，常伴其后T波改变，有报告此型占总NQMI 的30%～ 40%；③T波倒置，常呈冠状T；④ECG 基本正常。其中ST段移位常持续数天，但ST段压低可持久出现。T波倒置一般持续较久。持久负性T波可能表示心肌顿抑。在胸导联有负性T波且伴缺血时，与在这些导联T波直立者相比，其左室前壁运动明显减弱。成功的血管成形术后，97%的负性T波正常化，节段性室壁运动异常也明显改善。这提示开始的表现与心肌顿抑有关。这种异常情况可见于UP 和NQMI 者。

心内膜下梗死综合征图例，见图1–7–1。

生化标志物：在NQMI 比在QMI 者较早出现，其峰值时间较QMI 患者前移，可能的原因是NQMI梗死相关动脉内血栓存在部分自溶，梗死区再灌注后血流起到冲刷作用，使缺血和坏死心肌释放的CK-MB 提前进入血液，致使NQMI 组酶峰值时间提前。由于部分NQMI 组患者AMI后梗死相关动脉很快能恢复梗死区心肌的部分血供，使坏死心肌量减少，故酶峰值也相应较低。

近年来采用在AMI 时释放*c*TnT的敏感性明显高于CK 和CK-MB，其血清水平可在AMI 后3.5小时到10天后都升高。但多于40%～ 50% 的UP 患者在急性期至少有一个血标本升高，说明可能有很小量的MI。另外，*c*TnT的单克隆抗体也对MI 敏感，能保持升高至AMI 后1 周。急性骨骼肌损害、重度运动和长期透析不影响*c*TnT检测。

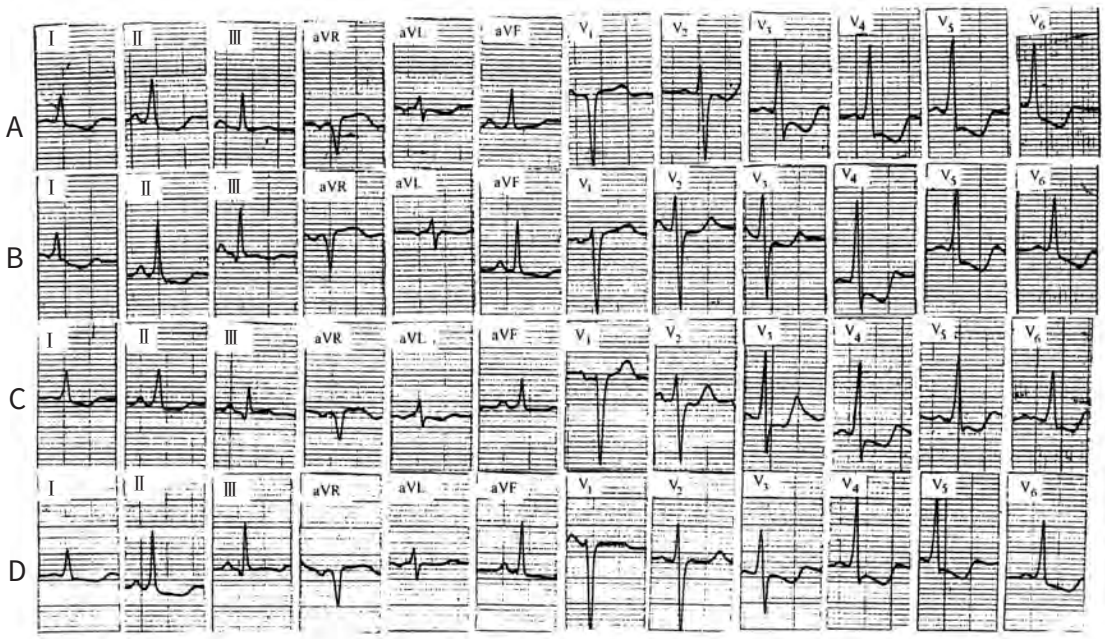


图1-7-1　心内膜下梗死综合征

女性，82岁；胸痛待查2 h入院。A. 发病当前，V_3～V_6导联ST段显著压低，T波倒置；B. 发病第二天；C. 发病第三天；D. 发病第五天

心电图诊断：窦性心律，急性ST段压低的前壁心内膜下梗死演变过程

【治疗】

1. 硝酸甘油　能够扩张侧支血管，故适用NQMI患者，此外，该药物通过降低心脏前负荷减轻室壁张力，改善心肌灌注。

2. 抗血小板活性药物　阿司匹林、氯吡格雷能够抑制血小板聚集，预防在梗死的发生率。阿司匹林通过抑制环氧化酶，使生成血栓素A_2减少，而发挥抗血小板聚集的作用。ADP受体拮抗剂噻氯吡啶、氯吡格雷通过抑制血小板表面的二磷酸腺苷（adenosine diphosphate，ADP）受体而抑制血小板聚集。二者的疗效均确切，氯吡格雷作为一新型ADP受体拮抗剂，用药后2小时即可有效抑制血小板。对NSTEMI 患者应在使用阿司匹林基础上加用氯吡格雷作为强化的抗血小板治疗，但需注意联合用药有增加出血的可能性。血小板膜糖蛋白Ⅱb/ Ⅲa（glycoprotein Ⅱb/ Ⅲa，GP Ⅱb/Ⅲa）受体拮抗剂为第三代血小板抑制剂，通过阻断血小板聚集的最后共同途径，阻断GP Ⅱb/ Ⅲa 受体激活，抑制纤维蛋白结合而防止血小板聚集。目前认为，GP Ⅱb/ Ⅲa 受体拮抗剂推荐用于准备接受PCI 治疗的所有患者，与阿司匹林、肝素同时使用。而准备行CABG者也可以应用。

3. 他汀类药物　具有稳定斑块、改善内皮功能、减少炎症反应、抑制血栓形成等作用，非Q波MI 患者，发病24～96小时内服用阿托伐他汀80 mg/d，结果伴有客观证据和需要急诊再住院的症状性心肌缺血的危险降低。研究证明，在ACS 发生10天开始积极降脂治疗（阿托伐

他汀80 mg/ d 或普伐他汀40 mg/ d）均有益于降低总病死率及主要心血管事件，超过73%的ACS患者LDL-C＜3.25 mmol/ L ，这类患者予以适度降脂治疗已足够，因为该研究显示：阿托伐他汀或普伐他汀降低事件发生率无差异，且标准剂量普伐他汀安全性更好；对于27 % LDL-C≥3.25mmol/ L 的患者，年龄＞ 65 岁以及之前未用过他汀类治疗的患者，则需给予强有力的降脂治疗。

4. β–受体阻滞剂　通过减慢心率延长舒张期灌注时间、降低血压减少心脏氧耗、抑制儿茶酚胺对血小板的激活发挥作用。

5. 大规模临床试验证实溶栓治疗不适用于NQMI患者，不仅无益反而有害，因而治疗的重点应为抗栓而非溶栓。

6. 介入治疗　血流动力学稳定、不伴反复缺血发作、无合并症的患者可择期行冠脉造影或介入治疗；持续胸痛、反复心绞痛发作、并发心源性休克、急性肺水肿、持续低血压患者可急诊介入治疗。

【预后】

在急性期较QMI好，严重心律失常、室壁瘤形成、心源性休克、心脏破裂、病死率均低于QMI患者，而在远期则较差，表现为病死率及梗死再发率、心衰发生率高，尤其是在老年患者。这是由于ANQMI 患者多数梗死相关血管是开放的，但通常由于病变伴有斑块的溃疡或非闭塞性血栓形成，或二者同时并存的复杂的形态和高度弥漫性的狭窄，残留产生再度梗死的危险。

（王红宇　卫　丹　李俊伟　肖传实）

八、心肌纤维化综合征
myocardial fibrosis syndrome

【同义名】

心肌硬化。

【概述】

系指由于慢性、多次冠状动脉发生阻塞，导致多次再发心肌梗死，造成广泛心肌损伤晚期表现的一组综合征。

【发病机制】

主要由于多次冠状动脉阻塞，导致多部位的再发性心肌梗死，或其再燃扩展，使心肌广泛性损伤，病理改变为心肌慢性进展性坏死，纤维化、瘢痕交织在一起，其内尚残留少许的正常心肌组织。

【临床表现】

具有广泛性心肌梗死晚期症状，乏力、倦怠，稍加活动后出现气促，严重者有心力衰竭表现。

心向量检查：主要表现为QRS环低电压、环体扭曲、无间隔向量的综合征表现。

心电图检查：视心肌纤维化的部位而异　心尖部、前间隔、前壁部位均为心肌纤维化，心电图表现仅为QRS波群低电压；心尖部心肌纤维化，心电图表现为Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ、V_5导联出现Q波伴R波低电压，但无相应的ST段和T波改变；仅前间隔部心肌纤维化，心电图表现为Ⅰ、aVL、V_5导联无Q波；前壁心肌纤维化，心电图表现为电轴左偏。

冠状动脉造影：3支病变。

超声心动图检测：受损的各壁活动度明显减弱，左室的收缩功能、舒张功能减退。

【治疗】

积极进行抗心衰治疗、辅以营养心肌及对症治疗，针对性进行介入治疗。

【预后】

预后较差。

（邢福泰　钟杭美　刘晓媛　郭　佳）

九、心肌梗死后综合征
postmyocardical infarction syndrome

【同义名】

Dressler综合征。

【概述】

心肌梗死后综合征主要特征是发热、心包炎、可能伴有胸膜炎及肺炎的一组综合征。一般于急性心肌梗死后2～11周出现，可持续数日至数周甚或数月。治疗可用阿司匹林；心包积液或胸腔积液用肾上腺皮质激素有效。病程一般呈良性过程，常可自愈，但常反复发作。

【溯源与发展】

本综合征于1955年首由Dressler用来描述纽约Maimonides医院10例急性心肌梗死患者，患者没有心肌梗死区扩大或再梗死，亦无肺动脉栓塞或心力衰竭，但出现急性发热、胸痛、心包和胸腔积液等。因此，本综合征又称Dressler综合征。

【发病机制】

本综合征的病因尚不了解，可能是一种自身免疫病。根据病理检查结果，心肌梗死后心包炎有两种：一种为局限心肌于梗死部位的心包炎，发生于急性心肌梗死后早期，占心肌梗死心包炎的大多数；另一种少数病例的心包炎为弥漫性。此两种心包炎的发病机制有所不同，前者可能是局部心包对坏死心肌的反应所致，后者则认为是过敏反应性疾病，是由于对心肌坏死所形成的自身抗体出现率为55%～100%，此抗体随临床症状缓解而转阴。在心肌梗死后综合征的患者中，出现抗心肌抗体可以证明其发病机制为自身免疫性疾病。心肌梗死发生时，某些心包和心肌的抗原与免疫系统发生反应，产生自身免疫性抗体，导致心肌梗死后综合征的发生。Burch及Colcolgh提出心肌梗死后综合征的发病可能与病毒感染有关。他们认为心脏内静止或潜在的病毒被心肌梗死引起的创伤所激活而致心肌梗死后综合征发生。有些学者认为另一可能与发病有关的因素是血液渗透到心包内而引起自身免疫反应，因而认为抗心肌抗体的产生与心肌梗死后综合征的发生无直接关系。

【临床表现】

心肌梗死后综合征于急性心肌梗死后约2～11周发病，一小部分患者可于急性心肌梗死后1周内发病。起病的症状主要为胸痛伴有发热和不适感。发热一般可达38～39℃，偶可达40℃，持续1～2周或可持续3～6周。胸痛呈压榨样或重压感，患者可能极度痛苦以致怀疑再次发生了心肌梗死，但症状亦可以很轻，患者只感胸部钝痛或轻度不适感。胸痛可持续数日，轻者可能只持续数小时，或者可达数周。胸痛位于胸骨后或心前区、颈部两侧、下颌部、肩部、背部或上腹部，深呼吸可加重。患者常取坐位，上半身前倾以减轻胸痛。体检主要发现为心包摩擦音，心包摩擦音随体位变化，当患者取坐位并前倾时沿胸骨左缘听诊效果最好。在心脏收缩期，单调最响亮，时值最长；在舒张期可听到两个短音，一个在心室快速充盈期，一个在心房收缩时。心包摩擦音可持续2周以上。有时伴有胸膜摩擦音。

【辅助检查】

1. 心电图　急性心肌梗死时的心电图特征，有助于预测梗死后是否将发生心包炎。心肌梗死伴发心包炎，常见于梗死急性期ST段抬高较显著的病例。这类患者血清酶活性也高于那些以后不伴有心包炎的患者。

2. 胸部X线摄片　心包积液时，心脏心影征加宽，一般见于积液量≥250ml时。但X线检查对发现少量心包积液，诊断并不可靠。

3. 超声心动图　心包积液在超声心动图上表现为左室前壁与胸壁或左室壁与壁层心包之间，出现一个无回声液性暗区。

4. 实验室检查　白细胞增加并血沉超前发展。心包穿刺液细胞培养阴性。

心肌梗死后综合征有其特点，临床诊断不困难。但应与再发急性心肌梗死、梗死后早期心包炎相鉴别。有胸膜炎及肺炎时，必须与肺梗死相鉴别。

【治疗】

胸痛可用阿司匹林600 mg每日口服3～4次，无效时改用消炎痛，25～75mg每日4次，症状

控制后5～7天逐渐减量。部分病例胸痛严重，可用短程肾上腺皮质激素治疗。心包积液或胸腔积液用肾上腺皮质激素有效，但仍有10%～20%的患者的强的松剂量减至每日10～15mg以下时心包炎又复发，而造成停药困难。此外，凡急性心肌梗死做抗凝治疗的病例，一旦发现心包摩擦音就应立即停药，以防心包堵塞。当心包填塞时，要立即行心包穿刺放液治疗。适当静脉补液，以增加动脉压、心排血量，保证肾和心肌的灌注。缩窄性心包炎是心肌梗死后综合征极少见的合并症，可行心包切除术。

【预后】

心肌梗死后综合征的病程一般呈良性过程，一次发作常可自愈，但常反复发作，特别当肾上腺皮质激素减量或停药后易出现。偶尔可在初次发病后几年复发。本综合征的预后，取决于心肌梗死本身的严重程度，并不是合并心包炎或胸膜炎。肾上腺皮质激素的治疗不影响预后。

（曹化东　张年萍　刘　蓉　汤亚明）

十、肩-手综合征
shoulder-hand syndrome

【同义名】

Steinbrocker综合征、冠-肩综合征、反射性交感神经营养不良综合征、神经血管反射综合征、心肌梗死后手指硬化综合征。

【概述】

肩–手综合征是指以肩背部疼痛及肩关节活动障碍，伴有同侧手痛与肿胀为特征，有时出现手指挛缩的一组综合征。由原发疾病引起的神经反射性营养不良是本征的主要原因。本综合征无特殊治疗。可进行理疗与医疗体育锻炼，严重时使用肾上腺皮质激素疗法。预后与病因性质及病情程度有关。

【溯源与发展】

肩–手综合征最先于1947年由Steinbrocker报道，故称为Steinbrocker综合征，以后根据其临床表现特征称之为肩手综合征。男女均可患病，女性稍多于男性，90%患者的发病年龄在50岁以上。

【发病机制】

由原发疾病引起的神经反射性营养不良是本征发病的主要原因，见于心肌梗死后（20%），颈椎病或颈椎关节退行性变后（20%），创伤后（10%），偏瘫后（60%），其他（19%），25%病因不明。

病理上可见患肢血液循环障碍，肌肉营养不良和萎缩，骨质疏松，关节萎缩等改变；肩关节组织呈非特异性炎症改变，与关节囊炎和关节周围炎相似。手指皮肤有水肿，脂肪减少和小的出血灶。

本综合征发病机制尚不十分明确，大都认为系一种继发性病变，与神经反射性血管运动障碍有关，常因创伤及或心肌血液循环障碍引起中枢神经系统的功能障碍，然后通过神经反射途径，使交感神经功能受损，从而引起疼痛，营养障碍以及功能障碍。此外，肢体的废用，静脉淤血，潜在的关节炎和关节周围炎是引起本征的诱因。

【临床表现】

由于病因不一，临床表现差异较大。一般而言，如以交感神经激惹为主，则临床主要表现为烧灼性神经痛；如以肢体静脉淤血为主，则组织肿胀较为突出，肢体可有明显的营养障碍。继发于心肌梗死者多在病后2~16周发病，最长者达14个月。左肩和手发病较右肩和手或双侧肩和手发病者稍多见。表现感觉过敏，出汗及皮肤色泽改变。病程可分为三期。第Ⅰ期：肩和手出现疼痛性运动障碍，以后出现弥漫性肿胀，逐渐出现僵硬，肩部疼痛范围较广泛，不累及肘关节。此期可持续3~6个月。第Ⅱ期：疼痛和肿胀可逐渐减轻或消退，但肩关节功能障碍逐渐加重，手指可出现屈曲性挛缩和僵直，肌肉萎缩。X线片显示明显的骨质疏松，此期持续3~6个月。第Ⅲ期：手掌及皮下组织出现萎缩，手指强直变形，活动明显障碍，肩部呈冻结肩，较少残留疼痛。症状持续时间不一，有些病例可达几年，有的在上述中停止发展或痊愈。

本综合征，起病前有相应的病史，如急性心肌梗死、创伤等，加上典型的肩和手的症状，X线检查部分病例有骨质疏松，一般诊断不难，但需与类风湿性关节炎和肩关节周围炎相鉴别。

【治疗】

本综合征无特殊治疗。治疗方法包括：

（1）理疗与医疗体育锻炼可用水疗、泥疗、石蜡疗法、微波治疗及针灸疗法。结合医疗体育可防止肌肉萎缩，恢复关节功能。

（2）肾上腺皮质激素疗法可用强的松10mg每天2次，以后逐渐减量至5~7.5mg/d，持续数周。

（3）抬高患肢，以消除肿胀。

（4）星状神经节阻滞和交感神经切除术。

因本综合征晚期多形成残废，故应早期诊断与治疗，本综合征可以预防，如急性心肌梗死后，特别是绝对卧床休息时宜嘱患者经常活动两上肢，尤其是手部，可以预防本征的发生。

【预后】

本综合征预后难以预测，与病因性质及病情程度无关。发展到第Ⅲ期者不易根治，且无有效的治疗措施，常残留关节挛缩。

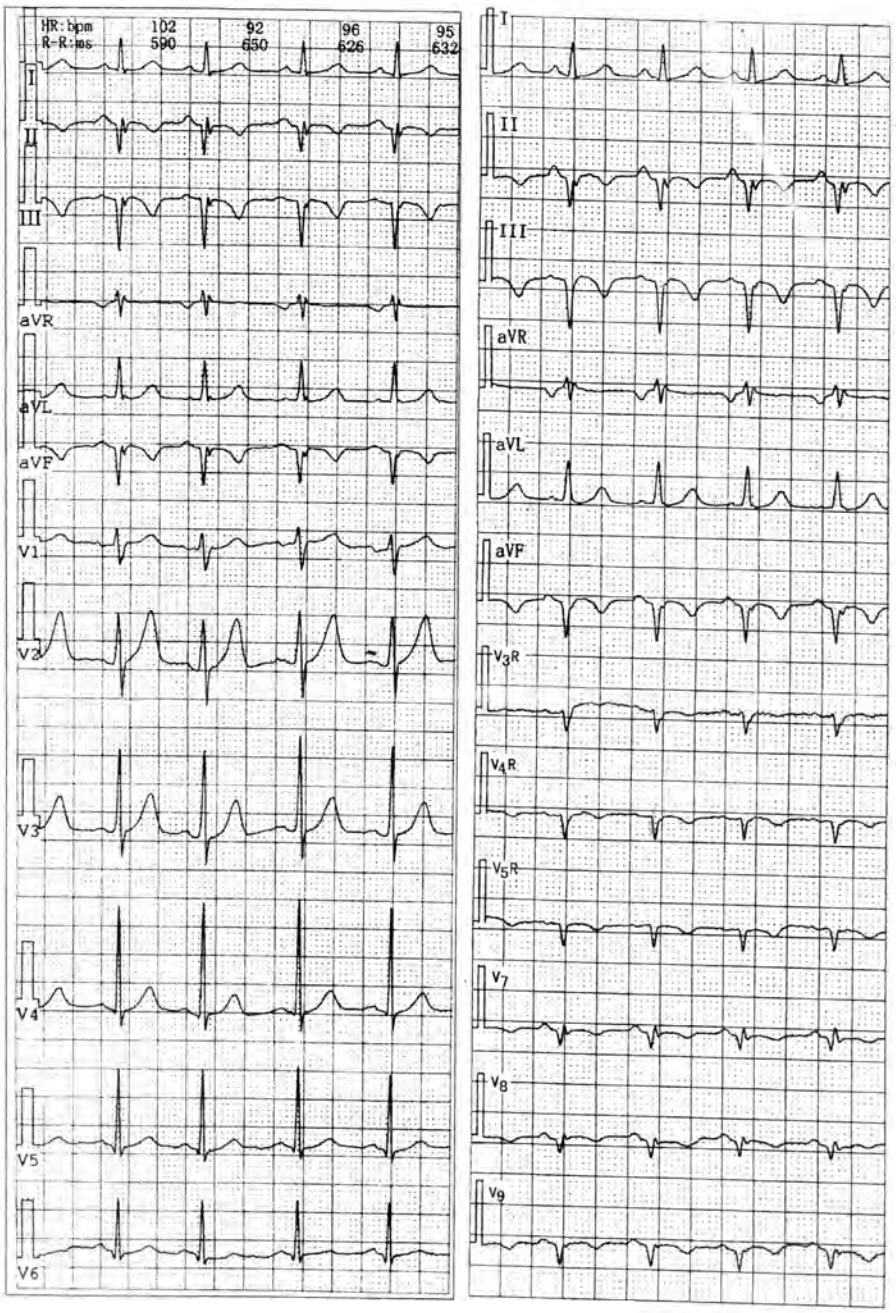


图1-10-1　肩－手综合征心电图

女性，53岁；2个月前患急性心肌梗死，近20天左肩和手疼痛。体检示左手稍肿胀，皮肤变褐色，感觉过敏，活动受限。心电图示窦性心律，心率95 bpm，P-R间期0.12 s，Ⅱ、Ⅲ、aVF导联呈Qrs型，Q波时间0.05 s，V_7～V_9导联呈qr型，Q波时间＞0.04 s，Ⅱ、Ⅲ、aVF、V_7～V_9导联T波倒置，为亚急性下壁、后壁心肌梗死，V_2、V_3导联呈Rs型伴T波高耸，考虑为后壁心肌梗死对应性改变

心电图诊断：窦性心律，亚急性下壁、后壁心肌梗死，肩–手综合征

（孟庆华　刘晓媛　曹化东　李德友）

十一、乳头肌功能不全综合征
papilla muscle dysfunction syndrome

【同义名】

乳头肌功能不全。

【概述】

乳头肌功能不全综合征是乳头肌因缺血、纤维化或梗死而影响其收缩功能，产生二尖瓣关闭不全，称之为乳头肌功能不全综合征。乳头肌损害明显者可引起心悸、气短、咳嗽等症状，而急性乳头肌断裂常引起急性肺水肿与心源性休克。一般以内科治疗为主，着重原发病的治疗。

【溯源与发展】

Burch等于1969年首先指出左心室乳头肌可因缺血纤维化或梗死而影响其收缩功能，产生二尖瓣关闭不全，称之为乳头肌功能不全综合征。据报道大约30%的冠心病患者的二尖瓣关闭不全是由于乳头肌缺血性损害和/或二尖瓣环扩张所致，约10%的二尖瓣关闭不全的原因是乳头肌功能不全。

【发病机制】

1. 缺血　以冠心病为最常见，亦见于严重贫血、休克、冠状动脉炎等。
2. 坏死和断裂　多见于急性心肌梗死。
3. 乳头肌邻近的心肌坏死或瘢痕形成，乳头肌不能正常收缩。
4. 浸润性病变　肉芽肿、淀粉样变性、结节病、肿瘤、脓肿。
5. 先天畸形　左冠脉畸形，乳头肌错位，一个乳头肌缺失。

由于乳头肌的血液供应来自冠状动脉的终末血管，因此易发生缺血，当冠状动脉灌注压降低，就可以引起乳头肌功能不全。后组乳头肌比前组乳头肌更易发生缺血或梗死。因为前者的血液供应来自左冠状动脉的降支，后者接受左前降支的斜角支和左回旋支的边缘支的双重供血。心绞痛发作时，可引起乳头肌一过性缺血，急性心肌梗死则可造成乳头肌坏死和永久性的二尖瓣关闭不全。

【临床表现】

1. 症状　逐渐起病的轻度乳头肌功能不全对血流动力学影响较小，可无特殊症状，仅有心肌缺血所致的心绞痛。乳头肌损害明显者可引起心悸、气短、咳嗽等症状，而急性乳头肌断裂常引起急性肺水肿与心源性休克。

2. 体征　S_1亢进，S_2可亢进与分裂，若乳头肌断裂常有S_3、S_4，仅1/6级，亦可4/6级。心绞痛发作时出现短暂的收缩期杂音，急性乳头肌断裂时可突然出现全收缩期粗糙的杂音。典型的杂音是在心尖区闻及收缩中期加强的菱形杂音，多向腋下或背部传导，亦可向主动脉瓣区和颈部传导。杂音的强度与乳头肌功能不全的程度不一，尽管二尖瓣反流量很大，有时甚至不

出现杂音。

3. 心电图表现　心电图改变为非特异性，各导联出现ST–T改变。一般认为如出现在Ⅰ、aVL、V_5、V_6导联，则提示前组乳头肌受累；如出现在Ⅱ、Ⅲ、Ⅰ、aVL、V_1、V_4导联则提示后组乳头肌受累。

乳头肌梗死的心电图改变分为三型。

Ⅰ型：J点轻度降低伴S-T段凹面向上变形，T波直立。

Ⅱ型：J点轻度至中度降低，伴S-T段凸面显著向上变形，T波直立。

Ⅲ型：J点显著降低，伴S-T段凹面或凸面向上变形，T-U段下降或U波倒置。

4. 超声心动图　B型超声显示左室扩大，乳头肌反射增强，收缩期乳头肌不缩短，二尖瓣脱垂。多普勒超声显示二尖瓣反流频谱。

诊断本综合征可根据临床表现，结合病史排除类似疾病。以下几点有助于本综合征的诊断：

（1）急性心肌梗死1周内，心尖部突然出现粗糙响亮3/6级以上的全收缩杂音，同时伴有严重的血流动力学障碍者。

（2）高龄患者短期内出现心尖部收缩期杂音。

（3）伴随心绞痛出现并在短期内出现的心尖部收缩期杂音。

（4）在心肌梗死后出现或短期内杂音由收缩晚期发展成全收缩期。

（5）反复心脏听诊有本征的心音与杂音特点者。超声心动图可辅助诊断。

本综合征应与风湿性心脏病二尖瓣关闭不全、二尖瓣脱垂综合征鉴别。

【治疗】

一般以内科治疗为主，着重原发病的治疗，如有冠心病给予相应的措施，以改善心肌缺血，减少心肌及乳头肌缺血。有严重反流而出现肺水肿的患者，可使用血管扩张剂，使二尖瓣反流减轻，左心排血量增加，肺淤血减轻。对乳头肌断裂或慢性乳头肌腱索病变严重而致明显二尖瓣关闭不全者，如心功能尚可，可考虑瓣膜置换术，但手术死亡率高。

【预后】

本综合征主要依据反流的严重程度而定。

（支　龙　李德友　张年萍　李占海）

十二、前胸壁综合征
anterior chestwall syndrome

【同义名】

Prinzmetal综合征、Messumi综合征。

【概述】

前胸壁综合征是指在急性心肌梗死后1~2个月内出现前胸壁持续性疼痛。可能是由于心肌梗死引起了反射性血管运动障碍；也可能与变态反应性炎症有关。需要注意与心绞痛及再次心肌梗死鉴别。肾上腺皮质激素治疗有良好疗效。

【溯源与发展】

本综合征由Prinzmetal 1955年首先提出，指出在急性心肌梗死后1~2个月内出现前胸壁持续性疼痛。之后，Messumi详加描述，并命名为前胸壁综合征。

【发病机制】

本综合征发病机制尚不十分明了，可能是由于心肌梗死引起了反射性血管运动障碍，并由于长期卧床休息，致使胸壁组织缺血，故出现胸部持续性疼痛。也有人认为可能与变态反应性炎症有关。

【临床表现】

多于急性心肌梗死后4~6周发病，但也有1周至数月后发病的病例，出现胸部疼痛，于胸骨部位及心前区最为显著。疼痛并不向肩部、颈部或上肢放射，疼痛性质与心绞痛不同，比较表浅，每次发作可持续数小时，亦可反复发作数月或数年。胸壁可有局限性压痛，常与自觉疼痛部位相一致。疼痛的发作与劳累、情绪激动、饱餐等无关，但上肢或胸部的某种动作可诱发胸痛。疼痛可反复发作数月或数年。硝酸甘油类药物无效。心电图检查除有陈旧性心肌梗死波形外，无其他导联ST段和T波改变。

前胸壁综合征图例，见图1–12–1。

【诊断】

心肌梗死后1~2个月出现胸壁痛者应考虑本综合征，但需与心绞痛及心肌梗死再燃、再梗鉴别。与心绞痛的鉴别：本综合征发作无劳累等诱因，疼痛不放射，持续可达数小时，胸壁有压痛，硝酸甘油无效。与再次心肌梗死的鉴别为无典型的心电图改变及心肌酶学的异常。

【治疗】

肾上腺皮质激素治疗有良好疗效，对症治疗可用镇静剂及止痛剂。患者应多休息，避免过劳。

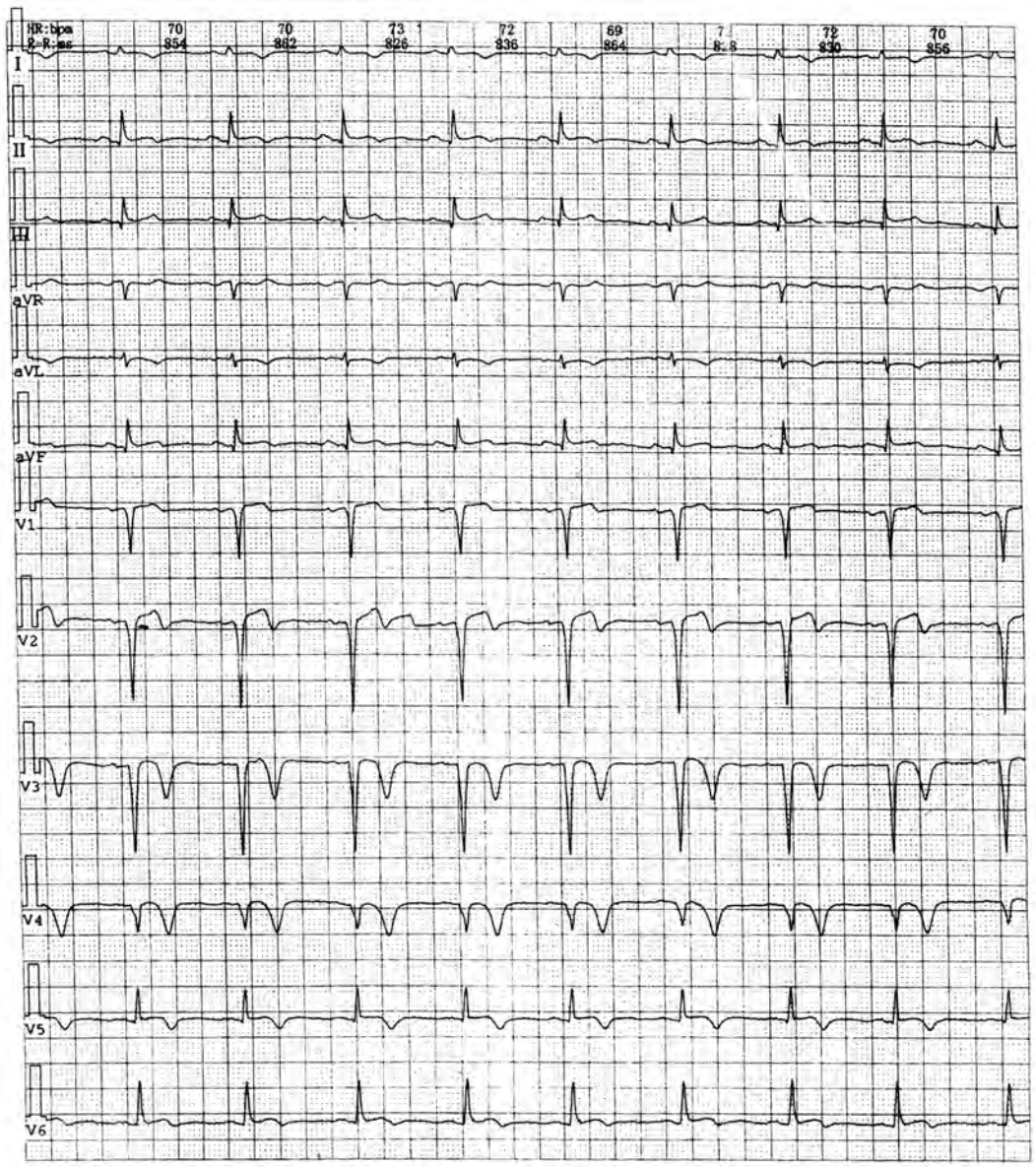


图1-12-1　前胸壁综合征

男性，54岁；2个月前患急性心肌梗死，近日前出现前胸壁持续性疼痛，不向任何部位放射，疼痛反复发作，每次疼痛长达30 min以上，含服硝酸甘油片无效。心电图示窦性心律，心率77 bpm，P-R间期0.16s，QRS波群在V_1～V_4导联呈QS型，Ⅱ、Ⅲ、aVF、V_1、V_2、V_5、V_6导联ST段呈弓背形抬高0.05～0.15mV，Ⅰ、Ⅱ、aVL、V_2～V_6导联T波倒置、对称，呈冠状T波。心肌酶学（生化标志物）检查正常

心电图诊断：窦性心律，亚急性前壁心肌梗死，前侧壁心肌缺血，前胸壁综合征

（邢福泰　钟杭美　刘春燕　张年萍　曹化东）

参 考 文 献

1. 胡大一. 急性冠状动脉综合征最新治疗策略. 合肥：安徽科学技术出版社，2003. 8–85.
2. 于全俊. 冠心病防治指南. 北京：人民卫生出版社，2003. 24–82.
3. OASIS登记试验中国地区协助组. 中国急性心肌缺血综合征患者临床特征.中华内科杂志，2003，42（10）：697–700.
4. 郭继鸿. 急性冠脉综合征心电图. 临床心电学杂志，2006，15（2）：128–137.
5. Chew DP, Amerena JV, Coverdale SG, et al. Invasive management and late clinical outcomes in contemporary australian management of acute coronary syndromes： observations from the ACACIA registry. Med J Aust, 2008, 16; 188（12）：691–697.
6. Fiotti N, Altamura N, Giansante C. Remodeling in acute coronary syndromes： Expectations and frustrations for risk assessment and therapy. J Cardiol, 2008, 14.
7. 葛均波，王　箴. 慢性稳定型心绞痛的血管重建治疗. 中国实用内科杂志，2006，26（15）：1129–1131.
8. 姚　民. 无症状性心肌缺血. 中国实用内科杂志，2006，26（16）：1239–1241.
9. Brener SJ, Lytle BW, Casserly IP, et al. Propensity analysis of long - term survival after surgical or percutaneous revascularization in patientswith multi - vessel coronary artery disease and high-risk features. Circulation，2004，109： 2290 – 2295.
10. 王振华，陈林祥. 心血管综合征. 第2版. 长沙：湖南科学技术出版社，2001. 169–187.
11. 卢喜烈. 冠心病心电图. 天津：天津科学技术出版社，2005. 43–206.
12. 高修仁. 我国慢性稳定型心绞痛诊断与治疗指南解读. 新医学，2007，38（11）：704–706.
13. 慢性稳定型心绞痛诊断与治疗指南. 中华医学会心血管病学分会和中华心血管病杂志编辑委员会，2007.
14. CuisseTT, Hamilos M, Sarma J, et al. Epub 2008 Apr 18 Relation of Low Response to Clopidogrel Assessed with Point–of–Care Assay to Periprocedural Myonecrosis in Patients Undergoing Elective Coronary Stenting for Stable Angina Pectoris. Am J Cardiol，2008，101（12）：1700–1703.
15. 陈纪林，高润霖，张　峻，等. 急性非Q波心肌梗死冠状动脉病变特点分析. 中华心血管病杂志，2001，29（12）：726–727.
16. Sabina A ，Murphy MPH ，KenTD ，et al. Angiographic and clinical characteristics associated witn the development of Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction in the thrombolysis in myocardial infarction（TIMI） 14 trial. Am Heart J ，2003 ，146：42–47.
17. 冯海新，吕聪敏，张丽华. 临床心电学及图谱详解. 北京：人民军医出版社，2004. 311–312.
18. 张开滋，曲德萍，曲晓燕，等. 实用心血管综合征学. 北京：科学技术文献出版社，1999. 182−202.
19. 张　皓. 肩手综合征. 中国康复理论与实践，2002，8（1）：62–63.
20. 吴向斌，石元洪，张　红，等. 肩封治疗脑卒中后肩手综合征的疗效观察. 临床荟萃，2007，22（5）：339–340.
21. 蔚学增. 心肌梗塞后综合征69例X线平片分析：附23例冠状动脉造影对照. 中国医学影像技术，1998，14（9）：667–668.
22. 王会娟，谢瑞芹，刘　凡. 多发性肌炎合并心肌炎乳头肌功能不全、室性心动过速一例. 中华内科杂志，2002，41（5）：321.
23. 刘定彬，张　娉. 21例心血管X综合征临床分析. 中国心血管杂志，2003，8（1）：64–65.
24. 尹中君，栾明霞. 心脏X综合征. 中国医学文摘　内科，2005，26（5）：619–621.
25. 刘　靖，徐成斌，孙宁玲. ST段早期恢复反映心肌梗死治疗后心肌再灌注. 中华心律失常学杂志，2002，6（4）：217–220.
26. 鲁　端，黄元铸.实用临床心律失常诊断和治疗指南. 上海：复旦大学出版社，2003. 208–223.
27. 唐　玉，杨蓉娅，王文玲，等.前胸壁综合征一例. 中华皮肤科杂志，2000，33（2）：136.

第二章

遗传性心律失常综合征

一、遗传性病态窦房结综合征
hereditary sick sinus syndrome，HSSS

【同义名】

遗传性病窦综合征、家族性病态窦房结综合征、特发性病态窦房结综合征、家族性窦房结病、先天性家族性结性心律等。

【概述】

遗传性病态窦房结综合征是病态窦房结综合征中的一个类型，发病特点有遗传背景，家族聚集性，发病年龄早，有报道从窦性心动过缓发展到传导阻滞甚至心脏停骤而猝死；多数预后较好，能接近正常寿命。

【溯源与发展】

1946年首次由Fried报道一家系6人患持久而严重的窦性心动过缓，嗣后陆续有家系病例报道；1960年Boeos和1976年Caralis和Varghese提出家族性病窦综合征的病因及发病机制与迷走神经张力持续增高有关；同年Richard将其命名为家族性窦房结病。著名的医学遗传学家Mckusisk在其专著《孟德尔遗传疾病》中指出，该病呈常染色体显性（autosomal dominant，AD）遗传。我国于1980年首先由朱建民报道该征一家系3例，同年孟庆芝，1982年吴明漪等，1984年王道等、吴祖攸等，1985年孙庚龙都有报道，且此后报道较多，如1989年苏惠茹等报道一家系7例，同年孙德成等报道一家系4例，1988年和渝斌等报道一家系8例，笔者报道一家系五代6例都呈AD遗传。

多数学者认为，HSSS属于病态窦房结综合征中的一个少见类型，Rokseth统计占2%～6%，亦有资料显示仅为0.6%。国内1977年近20个医疗单位统计181例病态窦房结综合征中，该病只有9个家系；1999年统计，已报道61个家系；2003年统计，已报道93个家系；2005年统计，已报道139个家系。

【发病机制】

遗传学发病机制认为：具有遗传异质性，已发现与编码if电流的HCN4基因突变与编码I_{Na}

的SCN5A突变有关。HCN4又称超极化激活的环腺苷酸门控通道，它受自主神经递质和cAMP调节。已发现HCN4-573X突变可导致C末端缺血，而位于C末端的环腺苷酸结合区（CNBD）因此缺失。突变蛋白仍能转运到细胞膜上，但失去了对cAMP调节的敏感性。Ueda等发现HCN4上的D553N突变可在同一患者身上引起病窦综合征、进行性心脏传导阻滞和特发性室颤。在SCN5A上发现3个家系分别携带有双重杂合突变：T220I和R1623X、P1298L和G1408R、delF1617和R1632H。在培养的哺乳动物细胞系tsA201中与β亚单位共表达这6个突变，发现无义突变R1623X导致编码的氨基酸提前终止，使通道失去功能；G1408R突变使通道丧失功能。其余4个突变以delF1617＜T220I＜P1298L＜R1632H的次序使钠通道的失活门受损（通道不能迅速失活，导致心脏的兴奋性降低。有学者将HSSS归类为原发性心电性疾病。国内外多数学者认为HSSS遗传方式属AD，但亦有不同的意见，如1992年马银美等报道一家系6人呈X连锁隐性（X-linked recessive,XR）遗传。近年来国际文献亦有常染色体隐性（autosomal recessive,AR）遗传的报道。总之，遗传方式未定，但属AD遗传方式为多。

病理：遗传性病窦综合征的病理改变不完全清楚，部分病例尸解中可看到窦房结本身有出血、变性、坏死、纤维化、脂肪浸润等退行性变和冠状动脉的闭塞性改变，可累及心房和房室交接区。窦房结动脉硬化、窦房结纤维支架异常，可使窦房结本身弹力纤维和胶原纤维及窦房结周围组织发生出血、水肿、炎症、纤维化、硬化，造成窦房结细胞受损，亦可合并心房、房室交接区、房室束及心脏其他部位的病理改变，从而导致窦房结功能减退，出现起搏和（或）传导功能障碍。

笔者报道的遗传性病窦综合征系谱图，见图2–1–1。

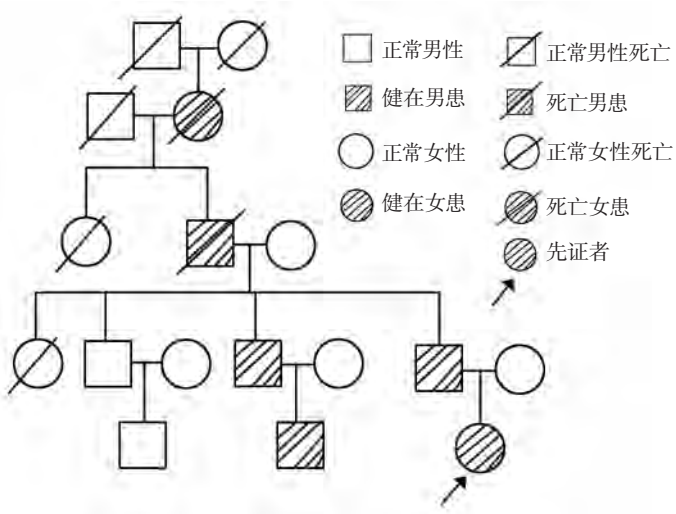


图2-1-1　一家系五代6例遗传性病窦综合征系谱图

【临床表现】

一般起病隐袭，少数可突然发病，进展缓慢，而易被忽视，心电图的表现可早于临床症状之前数年，主要表现为心、胸、肾供血不足的症状。

1. 心脏症状　早期仅有心率缓慢，快慢不一或心动过速，心悸、胸闷、气短等，重者可使原有基础心脏病加重，出现心绞痛、心衰加重、心脏骤停，甚至猝死。病窦综合征所出现的多种多样的心律失常是最主要临床表现，资料显示窦性心动过缓、窦房阻滞及窦性停搏为最多见，三者可各自或相互组合及共同出现，既是诊断线索，又是诊断依据，在此基础上，可出现房性、交接性、室性等各种心律失常，详见动态心电图。

2. 脑缺血　最常见，轻者表现为头晕、乏力，进而出现视力障碍、失眠、记忆力减退、四肢麻木、反应迟钝等。重者可出现黑矇，眩晕，短暂性失语、昏厥、Adoms-Stokes综合征。

3. 肾缺血　患者初期为多尿、夜尿多，随着病情进展，出现少尿、蛋白尿、氮质血症等。

【辅助检查】

1. 心电图特点　主要以窦房结冲动缓慢（窦性心动过缓）、窦房结不发放冲动（窦性停搏）、窦房结冲动不能传至心房（窦房阻滞）三种原因及起搏点移位，房性快速心律失常等不同组合的复杂多变的心电图表现：

（1）严重而持久的窦性心动过缓：是最常见的表现，约占75%～80%，常呈较恒定的窦性心动过缓，心率波动范围不大，一般 ＜50 bpm，甚至＜ 40 bpm。

（2）窦性停搏：是最严重表现，它可以单独出现，亦可发生于心动过速后，持续的时间短者为数秒钟，长者可达数分钟。发生的原因是窦房结停搏，完全性房室阻滞或者心房对窦房结起搏信号无反应。心电图表现为正常窦性心律后突然有P- QRS-T漏搏，所造成的长P–P间距与窦性P-P间距无固定的倍数关系。窦性停搏时间持续2s以上伴有或不伴有逸搏心律者，多有黑矇、晕厥甚至Adoms - Stokes综合征发作。

（3）窦房阻滞：窦房结发出的冲动在心房连续发生传导阻滞所致。常为二度Ⅰ型或二度Ⅱ型窦房阻滞，且以二度Ⅱ型窦房阻滞最常见。一度窦房阻滞在心电图上很难诊断，三度窦房阻滞则难以与窦性停搏相鉴别。

（4）慢-快综合征（bradycardia-tachycardia syndrome）：在窦性心动过缓、窦性停搏、窦房阻滞的基础上，反复发生阵发性室上性心动过速、心房扑动、心房颤动。患者的心动节律反复呈慢—快—慢—快交替改变。

（5）病态窦房结-房室结综合征：简称双结病变，在严重而持久的窦性心动过缓、窦性停搏、窦房阻滞的基础上，如不能及时出现交接性逸搏（逸搏周期 ＞1.5 s）或交接性逸搏心律的频率＜35 bpm者，反映出交接区自律功能减退，是双结病变的证据之一。虽然室性逸搏心律（频率25～40 bpm）或过缓的室性逸搏心律（频率 ＜25 bpm）较房室交接性逸搏心律少见，但这种情况提示交接区自律功能衰竭（结性停搏），是双结病变又一证据。

（6）全传导系统障碍：是病窦综合征的特殊类型，由于存在着广泛的退行性硬化，其病变涉及整个传导系统。可出现窦性停搏、窦房阻滞、房内阻滞、房室阻滞及室内阻滞。

（7）以上各种表现的组合。

2. 心脏负荷运动试验　活动平板、踏车活动负荷试验可根据患者的具体情况选用。对于严重心动过缓可作床边运动试验，嘱其在1分钟内做下蹲起立动作或在床上仰卧起坐15次，立即记录心电图。如心率 ＜ 90 bpm或出现逸搏心律者，为窦房结功能不良。

3. 动态心电图（AECG） 对检测间歇性病窦综合征有诊断价值：①对窦性心动过缓的诊断指标为总心率<80 000次/24h，24小时平均心率<60 bpm，醒时最高心率<90 bpm，睡眠最高心率<61 bpm，最低心率<42 bpm；②反复出现>2.0~2.5 s长间歇；③反复出现窦房阻滞；④反复出现室上性快速性心律失常与心动过速。以上4条标准符合2条即可诊断。

病窦综合征临床症状隐袭，心律失常间歇、易变及反复发作等特点，静态心电图为瞬间记录，难免漏掉大量心电信息，尤其是无法捕捉夜间心电活动情况对其诊断有一定的局限性。而动态心电图为24~48小时，乃至72小时的心电连续记录，心电信息量大，高于静态心电图8000倍至万倍以上，可检出更多的窦房结障碍而产生的各种心律失常，对短暂性心律失常的捕获有独到之处，对心率快慢变动，心律失常的次数、程度、形态、持续时间等以各种不同数据、图表方式显示，对间歇性病窦综合征更具有独特优势，因此对病窦综合征的诊断具有很高的实用价值。

某例病窦综合征患者AECG表现，见表2–1–1。

表2-1-1 某例病窦综合征患者24小时的AECG记录

时间	总数心搏	平均HR	最小HR	最大HR	SDNN	频域功率	室早	成对	室速	房早	房速	停搏>2.5s	房二联	房三联	室二联	室三联
16:30	1309	49	42	57	102	8705.7	0	0	0	8	0	1	0	0	0	0
17:00	2870	49	41	62	111	6174.2	0	0	0	17	0	3	0	0	0	0
18:00	2876	49	40	60	115	7308.8	0	0	0	45	0	11	0	0	0	0
19:00	3493	60	52	69	102	8152.9	0	0	0	25	0	1	0	0	0	0
20:00	3109	57	49	86	133	7682.8	0	0	0	10	0	0	0	0	0	0
21:00	3031	52	46	63	133	11988.7	0	0	0	24	0	0	0	0	0	0
22:00	3004	51	44	61	139	10804.1	0	0	0	20	0	11	0	0	0	0
23:00	2690	45	41	54	120	9795.4	0	0	0	31	0	22	0	0	0	0
0:00	2663	45	40	52	120	N/A	0	0	0	30	0	4	0	0	0	0
1:00	2866	49	41	64	155	5218.7	0	0	0	18	0	1	0	0	0	0
2:00	3161	55	48	75	125	8642.3	0	0	0	17	0	0	0	0	0	0
3:00	3240	55	50	67	127	10357.1	0	0	0	16	0	4	0	0	0	0
4:00	3165	43	49	60	113	9393.7	0	0	0	11	0	0	0	0	0	0
5:00	3195	57	49	76	128	9210.6	0	0	0	5	0	0	0	0	0	0
6:00	3182	55	41	72	148	5231.0	0	0	0	38	0	22	0	0	0	0
7:00	3294	57	45	73	99	5212.0	0	0	0	61	0	8	0	0	0	0
8:00	3603	61	46	74	107	5359.2	0	0	0	36	0	4	0	0	0	0
9:00	2645	47	28	63	93	3923.5	0	0	0	59	0	36	0	0	0	0
10:00	2631	44	40	52	86	N/A	0	0	0	260	0	17	12	4	0	0
11:00	2630	45	41	53	83	N/A	8	0	0	379	0	4	26	4	0	0
12:00	2714	46	40	53	104	N/A	14	0	0	432	0	14	33	3	0	0
13:00	2665	45	41	55	111	N/A	5	0	0	446	0	15	37	2	0	0
14:00	2635	51	43	71	96	N/A	25	0	0	240	0	45	16	3	0	0
15:00	1979	47	43	55	84	N/A	2	0	0	356	0	12	29	1	0	0
16:00	0	N/A	N/A	N/A	0	N/A	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
总数	68 650	51	28	86	144	8044.9	54	0	0	2584	0	235	154	17	0	0

24小时的AECG记录病窦综合征图例，见图2–1–2～图2–1–13。

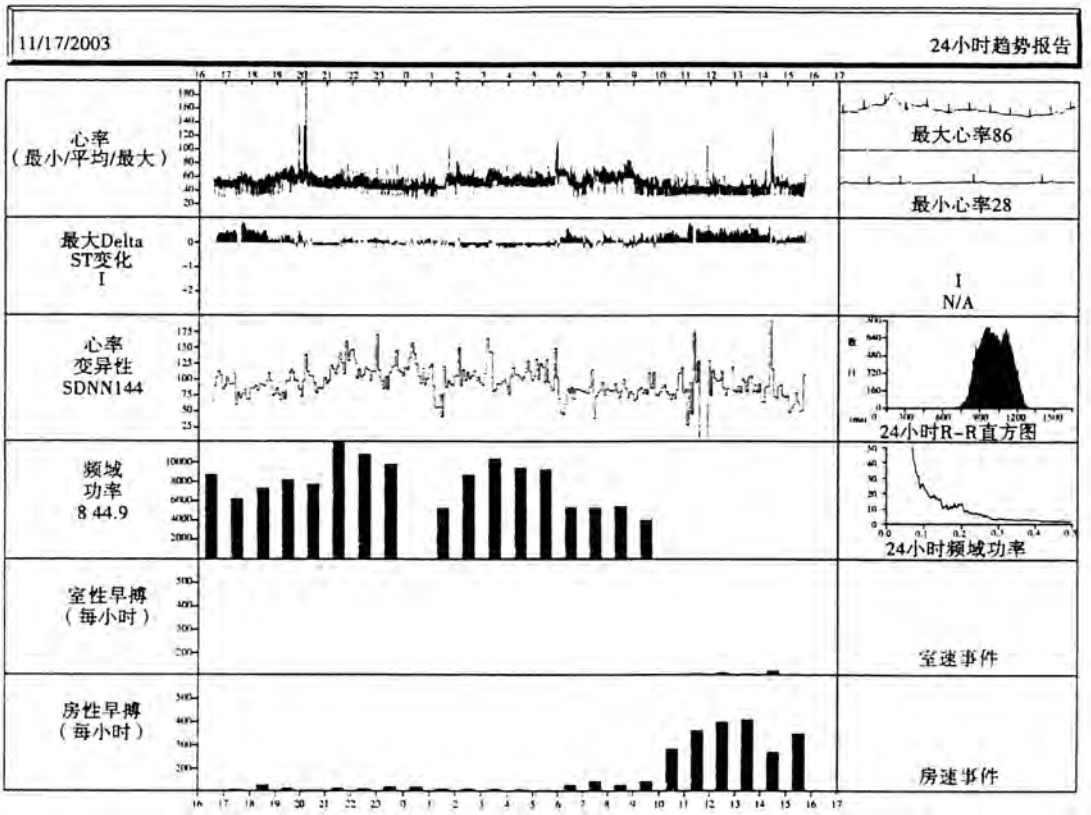


图2-1-2　病窦综合征患者24小时的心率、ST段、HRV趋势图和直方图

该患者总心搏数 68 650次，窦性心律，平均心率51 bpm；最小心率28 bpm，发生于09:22；最大心率86 bpm，发生于05:54；大于2.5s的停搏235个，房性期前收缩2584个；房性期前收缩154阵；房性期前收缩三联律17阵

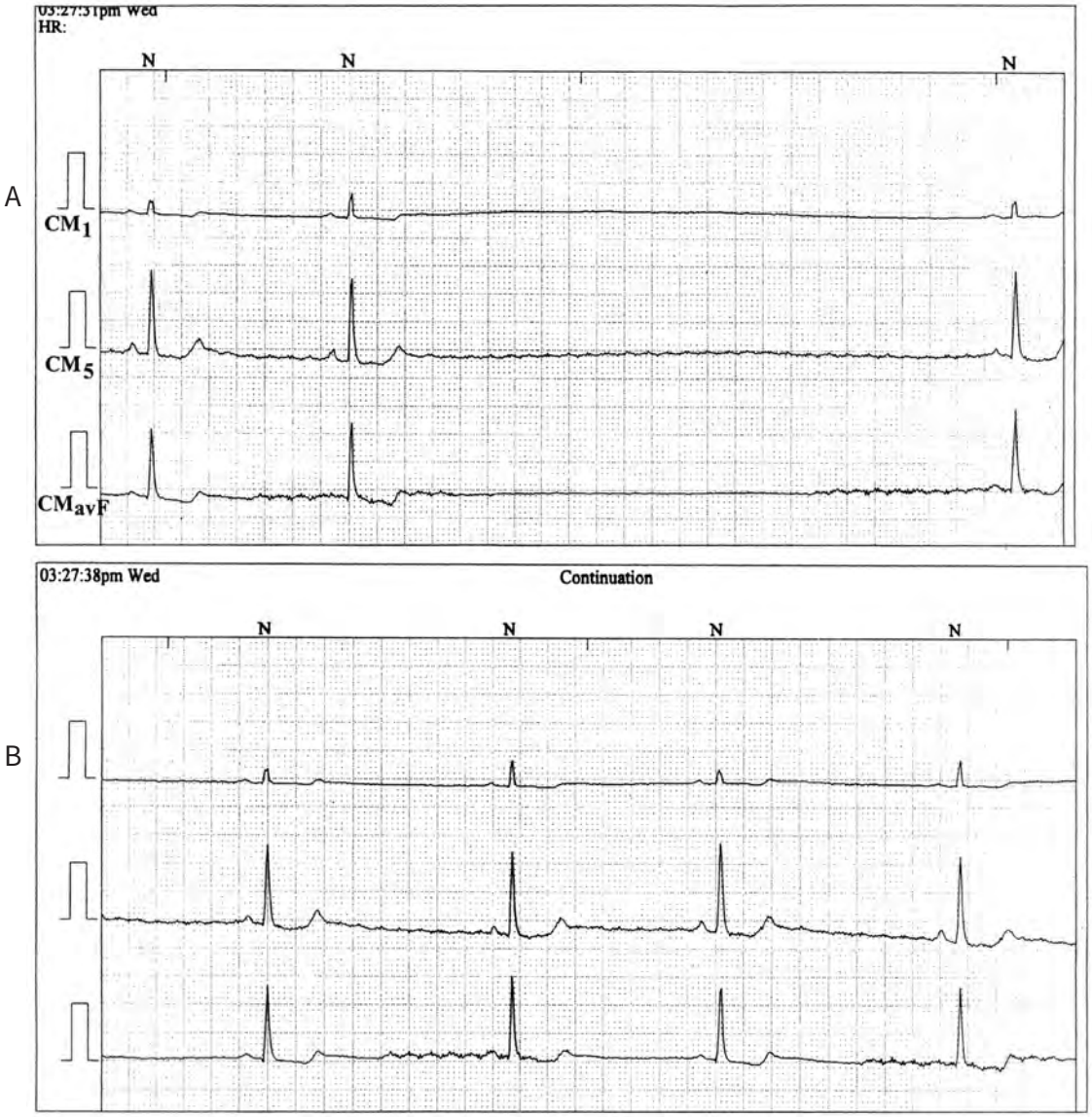


图2-1-3　显著的窦性心动过缓、较久性全心停搏实时动态心电图

女性，58岁；临床诊断：病态窦房结综合征。A、B. 为连续描记3导联动态心电图，图示基本心律为窦性心律，P-R间期0.16 s，QRS波群形态时限正常，有ST-T改变。P-P间期明显不规整，短P-P间期约1.66 s，频率约36 bpm，为显著的窦性心动过缓。A. 第2个与第3个心搏的长P-P间期为4.80 s，考虑为较久性全心停搏

全程监测23h45 min，总心搏67 462次，最高心率86 bpm（日间散步时），最低心率27 bpm（夜间睡眠时），＞2.0 s的长P–P和/或长R–R间期556次（最长为本图所示），多发生于患者白天散步及晚上看电视时，无症状

3导联AECG诊断：显著的窦性心动过缓，较久性全心停搏，ST–T改变

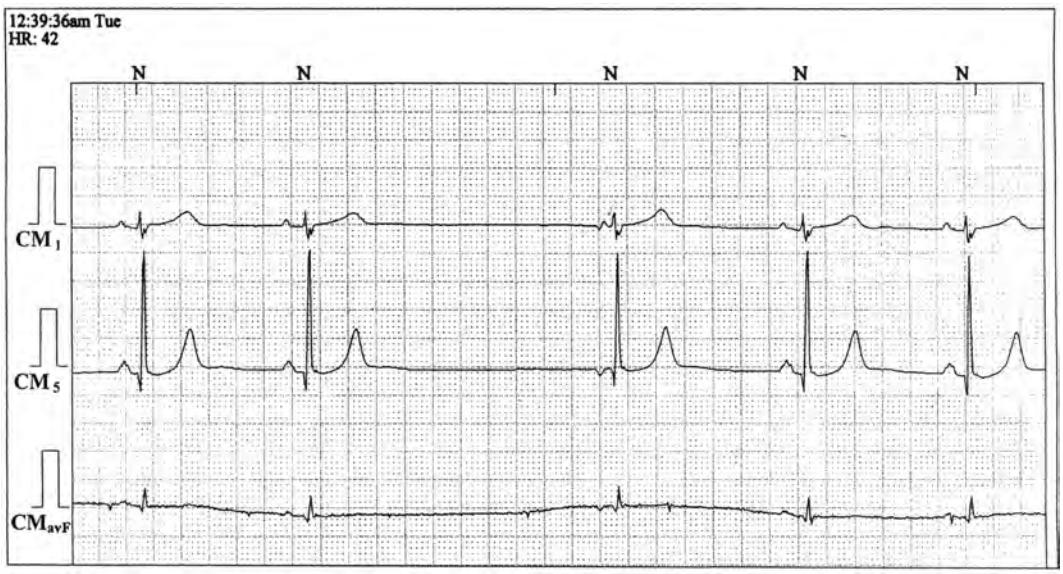


图2-1-4　较久性窦性停搏实时动态心电图

女性，61岁；临床诊断：病态窦房结综合征。图示第1、第2、第4、第5个心搏为窦性心律，心率50 bpm，P-R间期0.16 s，QRS波群形态时限正常。第3个心搏延迟出现，QRS波群形态与窦性相同，其前有逆行P^-波，P^--R间期＜0.12 s，逸搏间期2.20 s，频率27 bpm，考虑为过缓性交接性逸搏。第2个与第4个心搏的P-P间期长达3.54 s，考虑为较久性窦性停搏

全程监测23 h 58 min，以交接性逸搏心律为主，窦性心律间断出现，并有阵发性心房扑动

3导联AECG诊断：窦性心动过缓，较久性窦性停搏，过缓性交接性逸搏

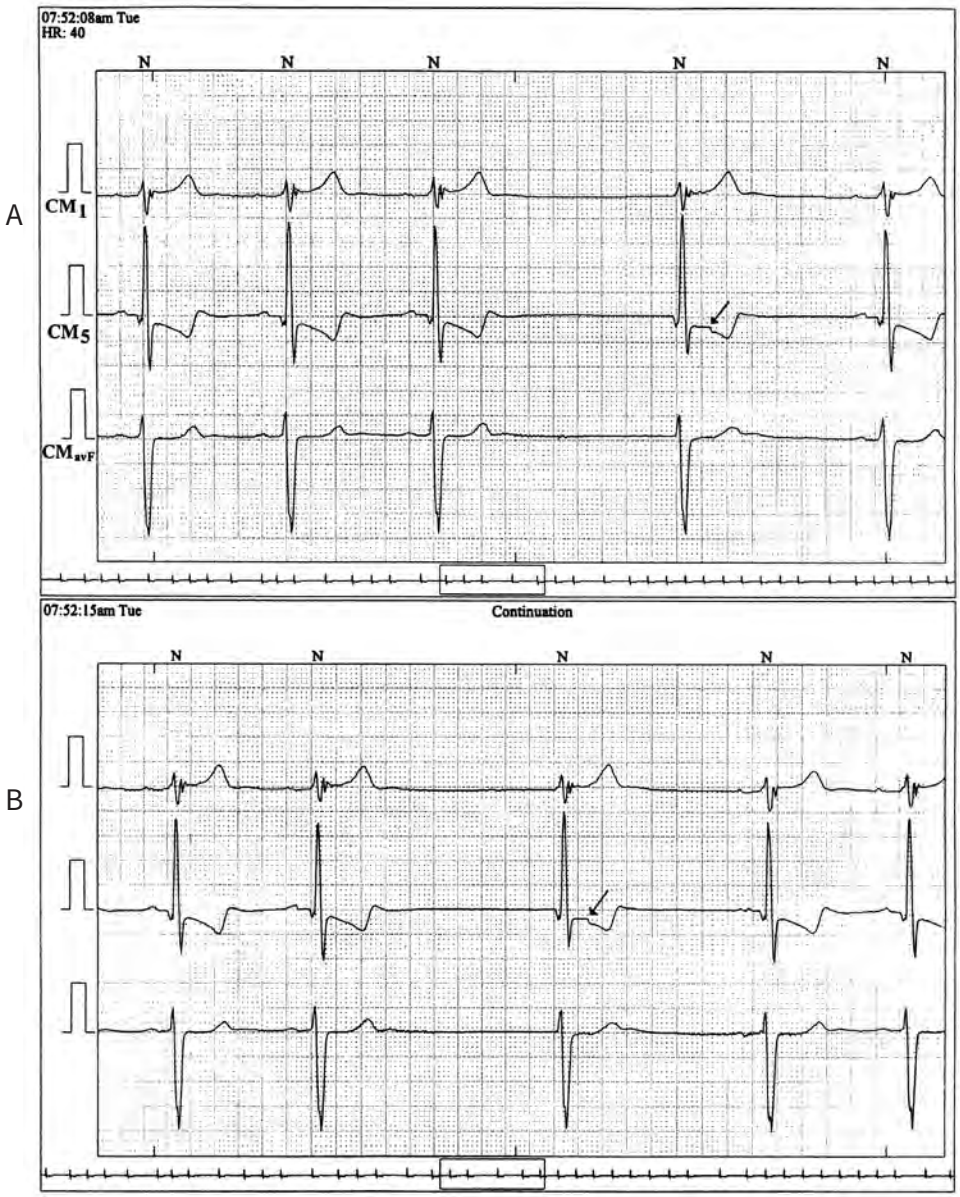


图2-1-5　二度Ⅱ型窦房阻滞、短暂性房性停搏实时动态心电图

男性，83岁；临床诊断：冠心病，病态窦房结综合征。A、B. 为连续描记3导联动态心电图，图示基本心律为窦性心律，短P-P间期基本规整，频率47 bpm，P-R间期0.20 s，QRS波群形态呈宽大畸形，时限＞0.12 s，考虑为室内阻滞，有ST-T改变。A图第4个心搏与B图的第4个心搏均延迟出现，其后有被干扰未下传的窦性P波（箭头所示处），QRS波群形态与窦性相同，逸搏间期2.04 s，频率29 bpm，考虑为过缓性交接性逸搏。A图第4个与B图第3个与第4个心搏的长P-P间期均为2.44 s，长P-P间期为短P-P间期的2倍，其中未见房性心搏，考虑为二度Ⅱ型窦房阻滞，短暂性房性停搏

全程监测 22h38 min，＞2.0 s的长P-P/或长R-R间期144次，多发生于患者上午输液中及清晨睡眠时，无症状

3导联AECG诊断：示窦性心动过缓，二度Ⅱ型窦房阻滞，短暂性房性停搏，过缓性交接性逸搏，室内阻滞，ST-T改变

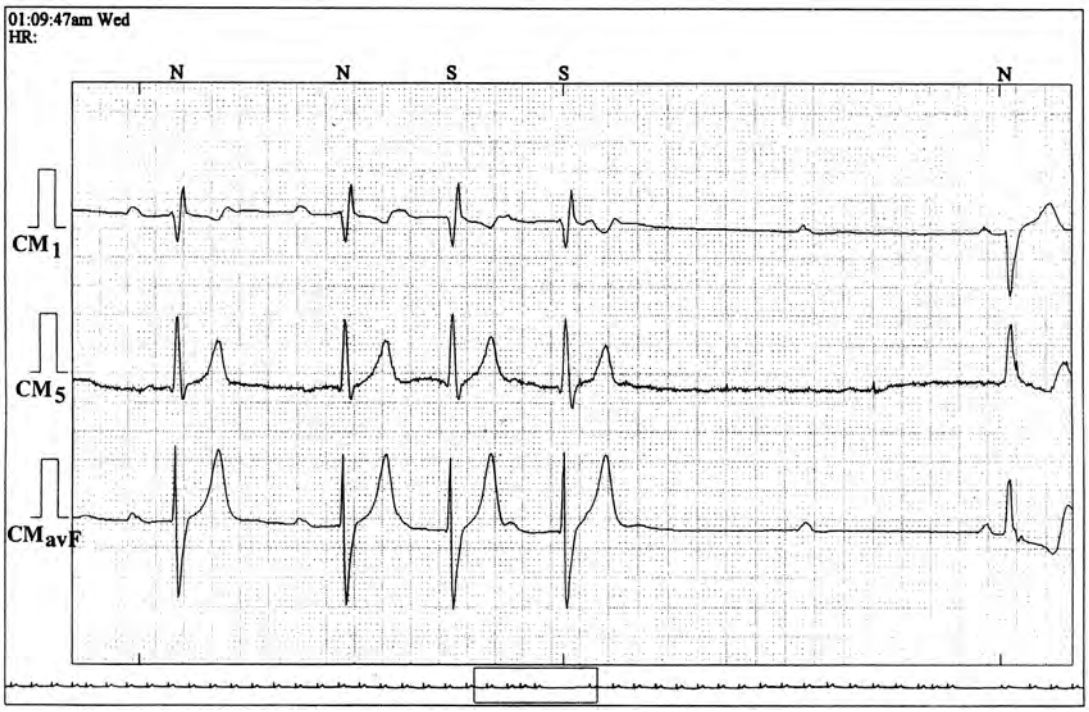


图2-1-6　一度及二度房室阻滞、短暂性心室停搏实时动态心电图

男性，49岁；临床诊断：病态窦房结综合征。图示第1个、第2个心搏为窦性心律，P-R间期0.31 s，QRS波群形态呈完全性右束支阻滞图形，时限0.12 s，心率52 bpm。第3、第4个心搏提前出现，提前的P′波落在前位T波的降支，P′-R间期明显延长，QRS波群形态与窦性相同，为成对房性期前收缩。第5个心搏延迟出现，其前有被干扰未下传的窦性P波，QRS波群形态与窦性明显不同，频率19 bpm，为过缓性室性逸搏。第4个与第5个心搏的长R-R间期为3.07 s，其中可见窦性P波，P波后无继发QRS-T波群，考虑为二度房室阻滞，短暂性心室停搏（即交接性停搏合并室性停搏）

3导联AECG诊断：窦性心动过缓，成对房性期前收缩，一度及二度房室阻滞，完全性右束支阻滞，短暂性心室停搏，过缓性室性逸搏



图2-1-7　二度及阵发性三度房室阻滞、完全性左束支传导阻滞、较久性心室停搏实时动态心电图

女性，71岁；临床诊断：冠心病，病态窦房结综合征（全系统传导阻滞型）。A，B. 为连续描记3导联动态心电图，图示窦性P波规律出现，P-P间期基本规整，频率80 bpm。A. 第1、第3个心搏与第2、4个心搏的P-R间期0.16 s，QRS波群呈完全性左束支阻滞图形，房室传导比例为1∶1、2∶1，考虑为二度房室阻滞，完全性左束支阻滞。A图第3个与B图第1个心搏的长R-R间期达7.80 s，基间可见连续10个P波未下传心室，考虑为阵发性三度房室阻滞，较久性心室停搏，发生于午餐后，自诉头晕。B图第1个心搏延迟出现，QRS波群宽大畸形，逸搏频率约8 bpm，为过缓性室性逸搏

3导联AECG诊断：窦性心律，二度及阵发性三度房室阻滞，完全性左束支阻滞，较久性心室停搏，过缓性室性逸搏

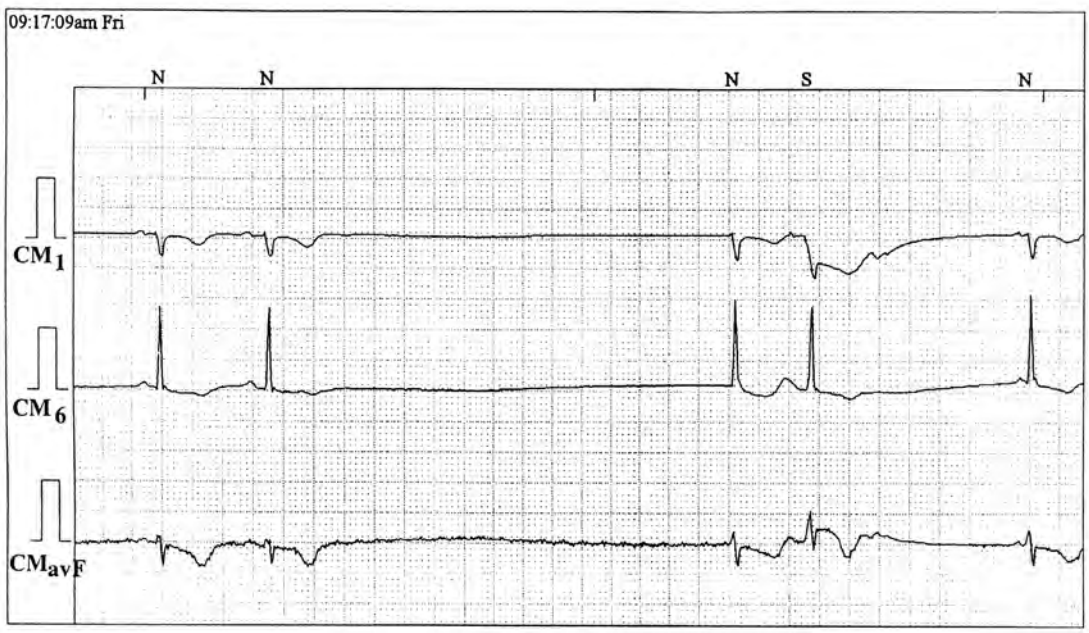


图2-1-8　二度及高度窦房阻滞、短暂性全心停搏实时动态心电图

女性，57岁；临床诊断：冠心病，病态窦房结综合征。图示第1、第2个心搏为窦性心律，P-P间期0.72 s，心率83bpm，P-R间期0.13 s，QRS波群形态时限正常，有ST-T改变。第3、第5个心搏延迟出现，QRS波群形态与窦性相同，长R-R间期分别为3.12 s与1.52 s，频率19～39 bpm，为过缓性交接性逸搏，短暂性全心停搏。第4个心搏提前出现，P波重叠于前位T波中，考虑为心室夺获。可见2次长P-P间期，分别为3.62 s和1.52 s，长P-P间期为短P-P间期的2.5倍，为二度及高度窦房阻滞，发生于上午9：17床上休息时，患者自诉胸闷

全程监测23 h 36 min，＞2.0 s的长P-P间期64次，最长为本图所示，发生于夜间睡眠中

3导联AECG诊断：示窦性心律，二度及高度窦房阻滞，短暂性全心停搏，过缓性交接性逸搏，心室夺获，ST-T改变

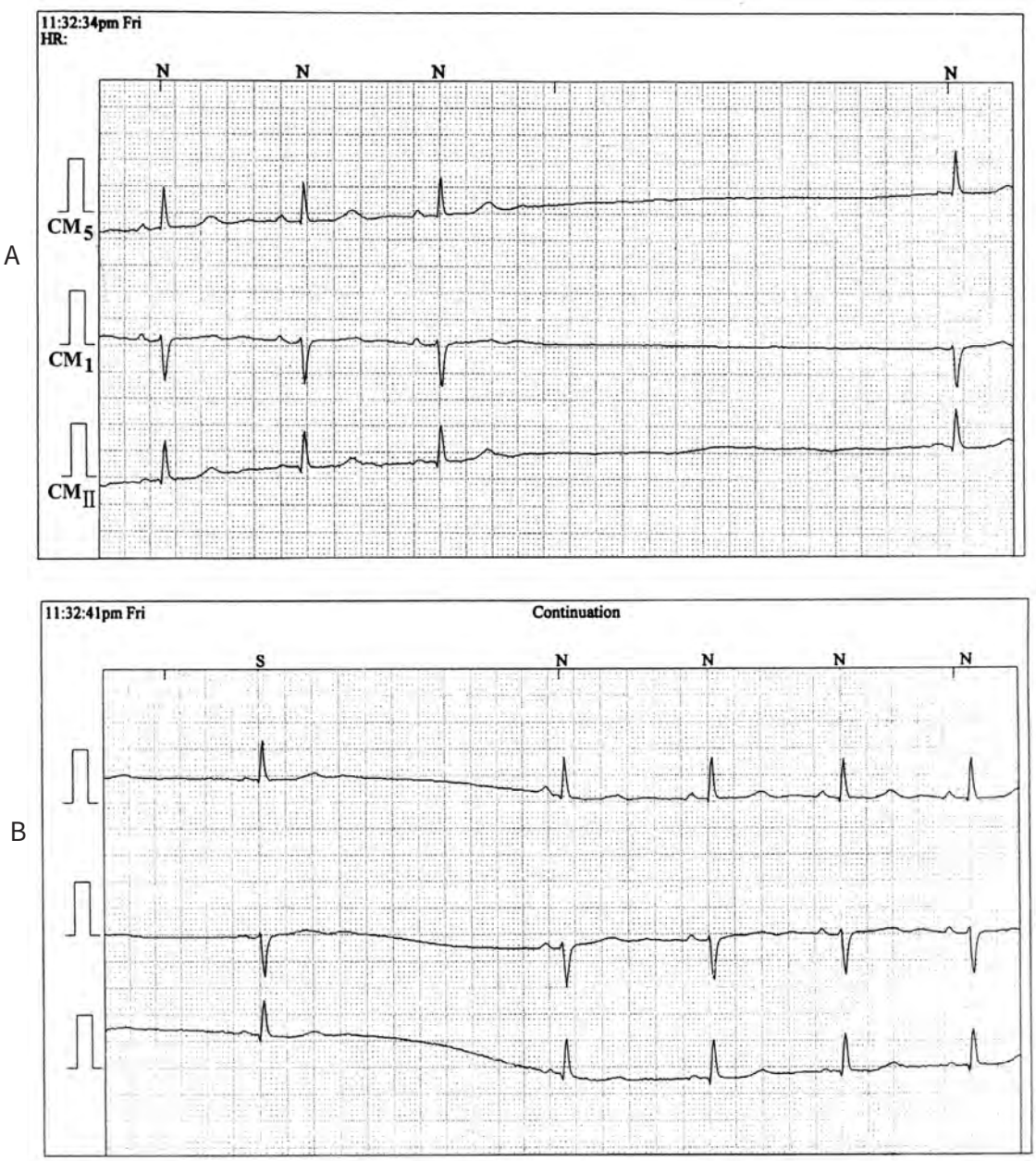


图2-1-9　较久性窦性停搏、短暂性全心停搏实时动态心电图

女性，52岁；临床诊断：病态窦房结综合征。A、B. 为连续描记3导联动态心电图。A图第1～第3个与B图第2～第5个心搏为窦性心律，P-R间期0.16 s，QRS波群形态时限正常，心率58 bpm。A图第4个与B图第1个心搏延迟出现，P′波形与窦性不同，QRS波群形态与窦性相同，逸搏间期分别为3.92 s与1.70 s，频率分别为15 bpm与35 bpm，考虑为过缓性房性逸搏，短暂性全心停搏。A.第3个与B图第2个心搏的P-P间期长达7.87 s，考虑为较久性窦性停搏

3导联AECG诊断：窦性心动过缓，较久性窦性停搏及短暂性全心停搏，过缓性房性逸搏

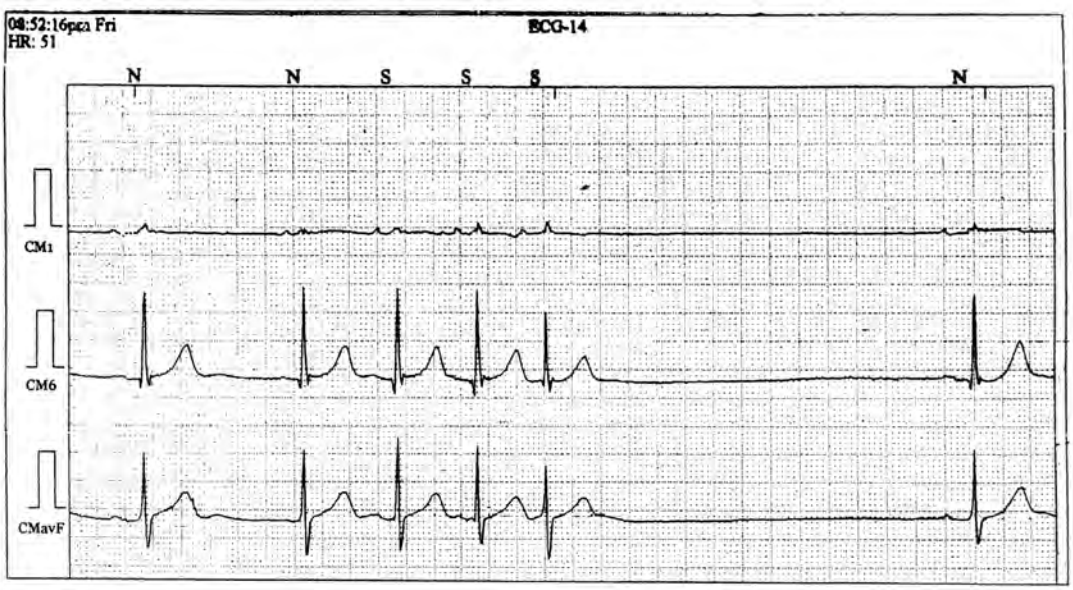


图2-1-10　短阵性房性心动过速、短暂性全心停搏实时动态心电图

男性，76岁；头昏、胸闷、发现心动过缓1个月。临床诊断：病态窦房结综合征，慢性支气管炎，阻塞性肺气肿。图示第1、第6个心搏为窦性心搏，P波增宽呈双峰，时间0.12 s，QRS波群形态、时间正常。第2～5个心搏提前出现，其前P′波形态与窦性不同，QRS波群形态与窦性相似，仅第5个心搏略畸形，为房性期前收缩诱发短阵性房性心动过速伴室内差异性传导。第5、第6个心搏的长R-R间期3.0 s，考虑为短暂性全心停搏

3导联AECG诊断：窦性心律，不完全性室内阻滞，房性期前收缩诱发短阵性房性心动过速，短暂性全心停搏

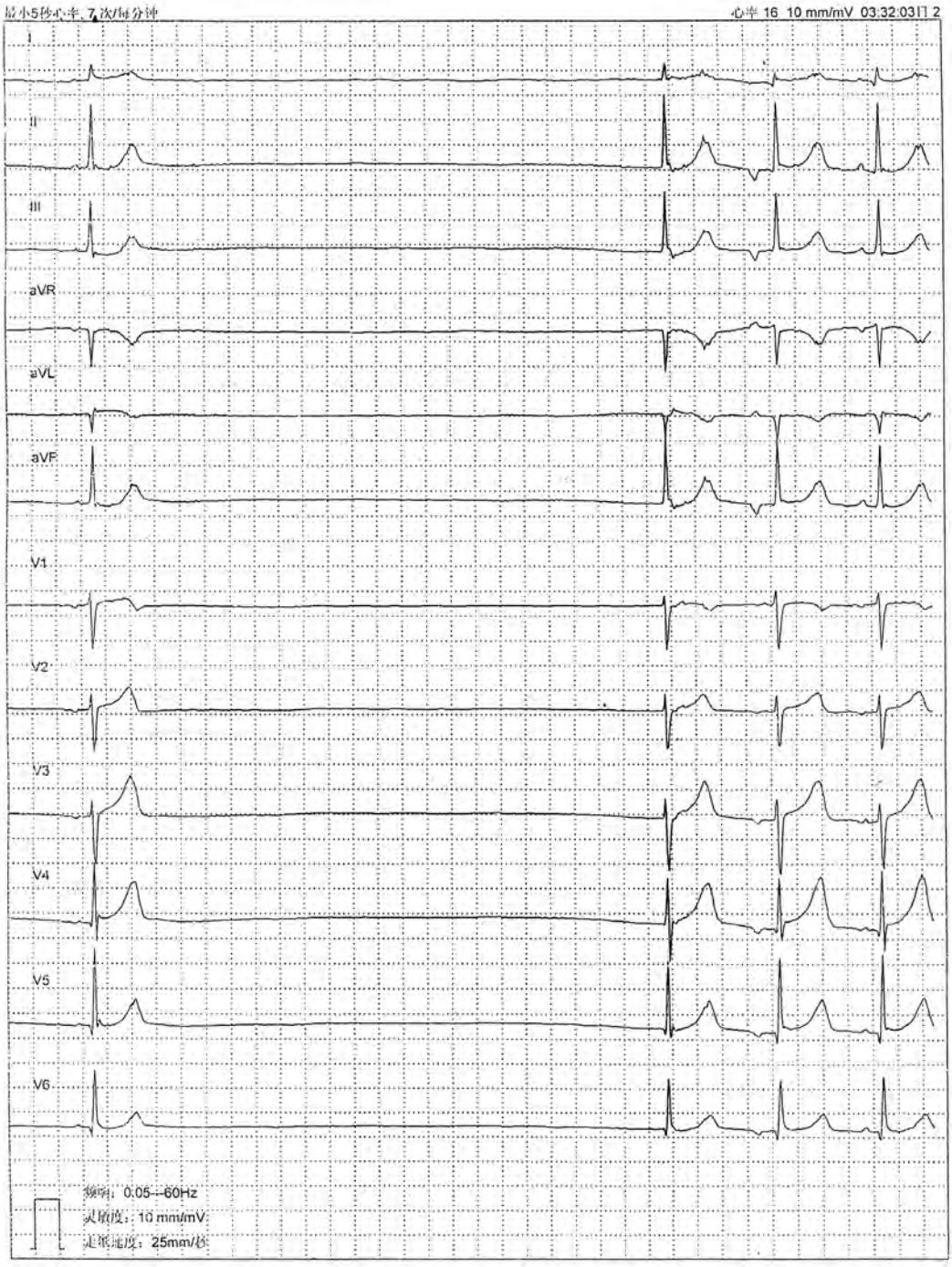
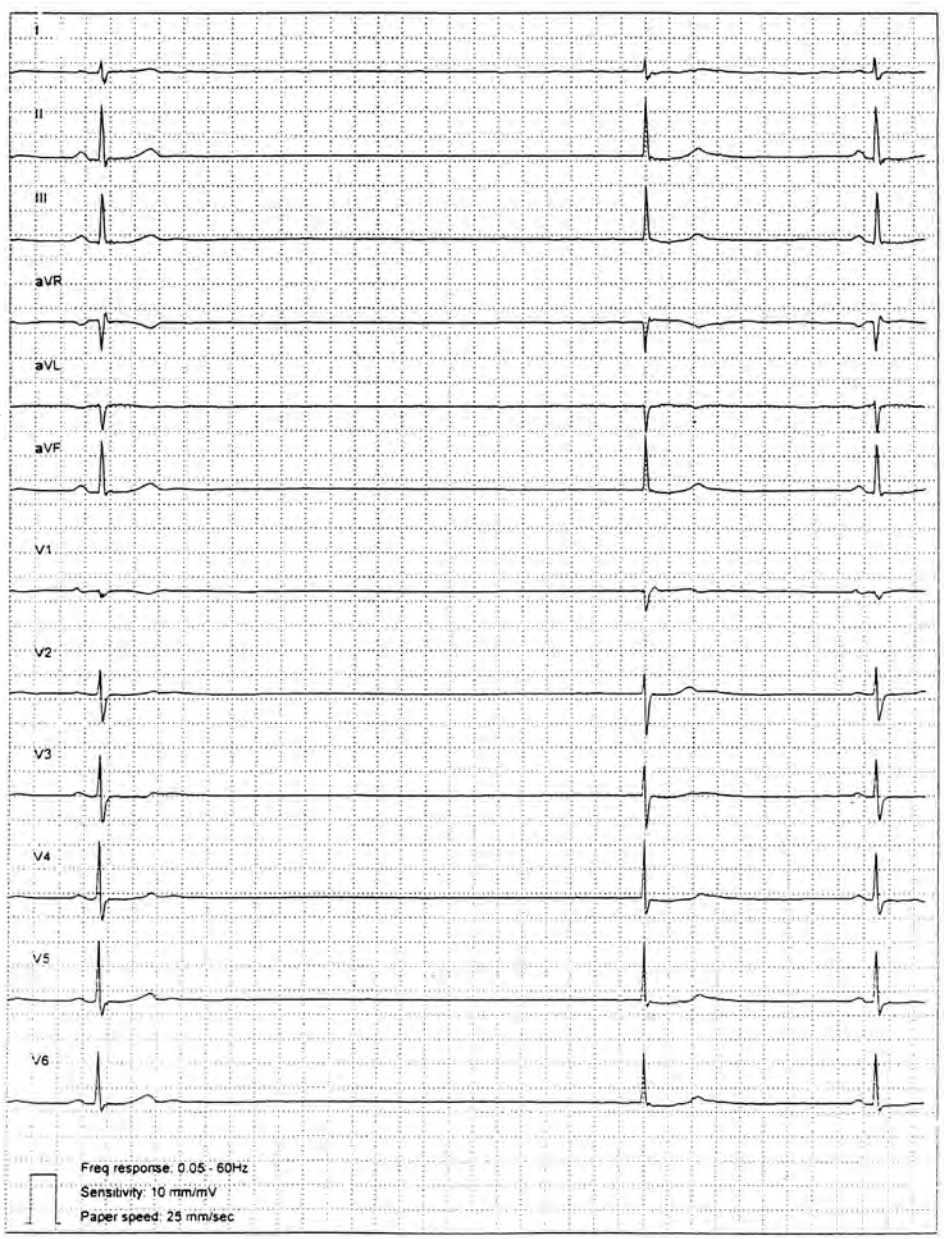


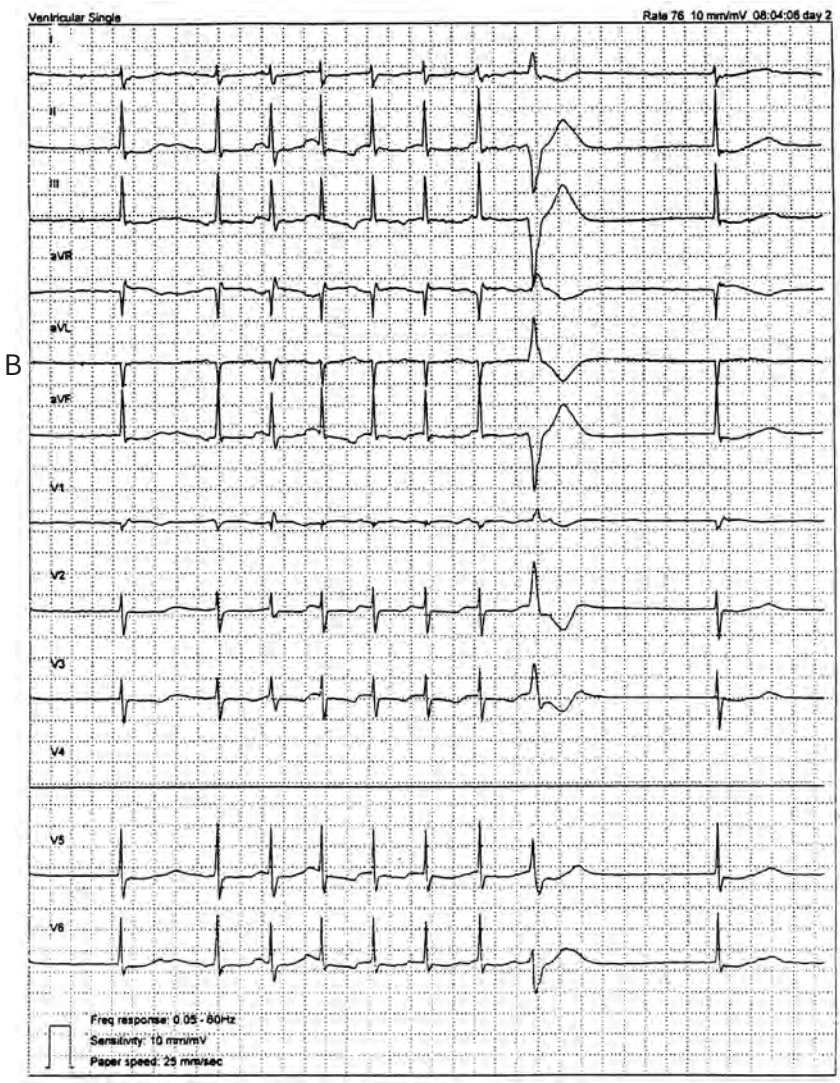
图2-1-11　较久性全心搏实时动态心电图

男性，54岁；临床诊断：病态窦房结综合征。图示第1、第4个P-QRS-T波群为窦性心搏。第1、第2个心搏的R-R间期长达4.66 s，为较久性全心停搏。第2个心搏的P⁻波在QRS波群之后，P-P⁻间期＜0.20 s，为交接性逸搏。第3个心搏的P′波倒置，P′-R间期0.16 s，其下传的QRS波群呈室上性，为起源心房下部的房性搏动

12导联AECG诊断：窦性心律，全心停搏，交接性逸搏，房性搏动

A


I
II
III
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6
Freq response: 0.05 - 60Hz
Sensitivity: 10 mm/mV
Paper speed: 25 mm/sec



B

图2-1-12　多种心律失常改变的实时动态心电图

女性，74岁；因反复心悸、胸闷、黑矇、晕厥1个月余入院。临床诊断：病态窦房结综合征。A. 第1个、第3个心搏为窦性心律，ST段降低，第1个心搏到第2个心搏出现长达4.47 s窦性停搏。第2个心搏为交接性逸搏，ST段降低。交接性逸搏时间出现晚，呈现出窦房结及房室结均有病变——双结病变；B. 第1个、第2个心搏为P波低矮的窦性心律。第3个～第7个心搏P波提前出现，其形态与窦性P波不同，P′-R间期0.14 s，QRS波群时限正常，为阵发性房性心动过速，第8个心搏为提前出现的宽大畸形的QRS波群，T波与主波方向相反，额面肢体导联呈左前分支阻滞图形，胸导联呈右束支阻滞图形，此为室性期前收缩起源于左后分支处。第3个心搏为交接性逸搏，为慢—快综合征

22h32min AECG监测，心搏总数为63 223次，平均心率47 bpm，在整个记录时间内共出现R-R间期＞2.0 s，停搏达5318次，最长为 4.93 s（图A）；对照患者的生活日记，停搏较长时有胸闷、头昏、黑矇、晕厥等典型症状，综合图A、B所见，符合病窦综合征的诊断

12导联AECG诊断：窦性心动过缓，窦性停搏，交接性逸搏，双结病变，短阵房性心动过速，室性期前收缩，慢—快综合征，ST段改变

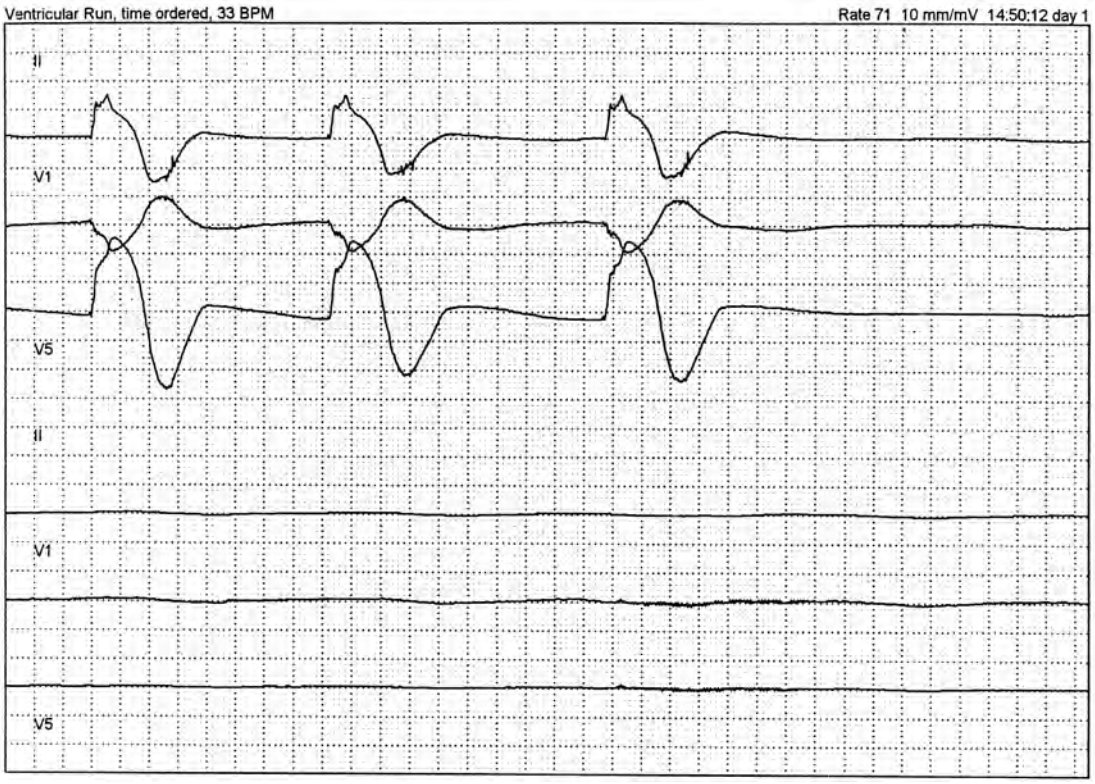


图2-1-13　心室自主心律、全心停搏实时动态心电图

男性，63岁；临床诊断：病态窦房结综合征，猝死。图示3个宽大畸形的QRS-T波群，其前无P波，频率33 bpm，为心室自主心律，其后P-QRS-T波群消失，心电呈静息位，直线状，全心停搏

12导联切换的3导联AECG诊断：心室自主心律，永久性全心停搏

4. 阿托品试验　用阿托品 1~2 mg（或以0.02 mg/kg计算），一次静脉迅速注射（可用生理盐水 2~5 ml稀释），注射完毕后，即刻、1 min、2 min、3 min、5 min、7 min、10 min、15 min、20 min各记录心电图，心电图窦性心律<90 bpm和/或出现窦房阻滞，交接性逸搏心律者为阳性。这说明心动过缓与迷走神经张力无关，是窦房结本身功能不良所致。

5. 异丙基肾上腺素试验　先以异丙基肾上腺素10 mg口含，若心率增加不明显且无不良反应时，则以0.2 mg/100 ml的浓度，每分钟2~4 μg的速度静脉点滴，用心电监护30分钟后，心率<90 bpm者为阳性。

6. 窦房结功能测定　常用经食管心房调搏方法测定：①窦房结恢复时间（SNRT）≥2000ms；②校正窦房结恢复时间（SNRTc）>450 ms；③窦房传导时间（SACT）>120 ms；④心房固有心率（IHR）<80 bpm或预测值的90%可信限；⑤窦房结有效不应期（SNERP）>500~525 ms等。以上5条标准中以SNRTc、IHR、SNRT意义较大。

7. 其他诊断指标　①心脏电复律后，长时间不能恢复稳定的窦性心律者；②房性期前后出现长时间的窦性停搏，提示窦房结恢复时间延长；③应用房性期前测定窦房传导时

间>120ms者提示窦房传导障碍。

【诊断】

根据临床表现、典型心电图特征和/或辅助检查阳性，可作出病窦综合征的诊断，但必须排除药物或迷走神经张力增高的因素所致。

【治疗及预后】

1. 对明确病因的患者应积极消除基本病因，如积极治疗急性心肌梗死、心肌炎、恢复电解质平衡等。对不能明确病因的患者，以对症治疗为主。

2. 心率缓慢伴明显症状时，可使用阿托品0.3～0.6 mg口服，或1～2 mg加入10%葡萄糖250 ml静脉点滴，或用异丙基肾上腺素0.5～1mg加入10%葡萄糖250ml缓慢静脉点滴，同时停用对窦房结、房室结有影响的药物。也可试用沙丁胺醇（舒喘灵）口服（2.4～4.8 mg，每6小时一次），或博利康尼口服（2.5～5.0 mg，每6小时一次）。有报道认为小剂量的胼苯达嗪可通过扩张血管反射性刺激交感神经以及直接兴奋β-受体，从而加快窦性节律。

3. 对于反复发生Adoms-Stokes综合征者，需要植入心脏起搏器治疗。

（张开滋　邢福泰　钟杭美　王红宇　李俊伟）

二、遗传性预激综合征
hereditary pre-excitaton syndrome

【同义名】

家族性预激综合征、家族性WPW综合征、家族性吾-巴-怀综合征、家族性沃-帕-怀综合征。

【概述】

遗传性预激综合征是预激综合征中的一个类型，属常染色体显性遗传（AD）。它多合并先天性心脏病，又能提示心脏畸形性质；与遗传性肥厚型心肌病有一定相关性。心电图特征、临床表现及防治等同经典预激综合征。

【溯源与发展】

1930年首由Wolff，Parkinsom及White报道短P-R间期、“束支阻滞”和阵发性心动过速的健康青年人，1940年被命名为Wolff-Parkinnson-White syndrome，简称W-P-W综合征，国内正式译名为沃–帕–怀综合征。1944年定名为预激综合征，被国内外学者一致接受。1944年首先由Ohnell报告两个家族性发病患者，并对一个女性患者死后进行尸检时发现心包下有心肌束连接左房和左室，并提出WPW综合征是遗传因素所致。继1951年Doumer，1959年Homishreger，1969年Schneider，1978年Morooka等陆续报告家族成员中2人或2人以上患本症，伴或不伴先天

性心血管畸形。

我国1979年首由张启明报道一家系遗传性预激综合征，同年于尚报导一家系遗传性预激综合征，1981年郭继鸿等报道2例家族性预激综合征，并对造成遗传规律，表现呈不典型，提出了分析意见。继之1985年陈锦明等，1987年诸纪法等都有报道，此后报道较多，据不完全统计国内共有28个家系136例患者，其中包括我们的2个家系6例患者。国外统计遗传性预激综合征占所有的WPW综合征的3.4%~7.6%。

【发病机制】

现已明确，本征是一个遗传性疾病，有人报道致病基因定位于7q34–q36上。目前还不清楚它是一个基因病还是两个以上的基因联合表现的疾病。2001年美国休斯敦贝勒医学心脏病学专家Michael对2个大家系进行了遗传学研究，第一个家系57名共有23名患者，第二个家系13名，检出8名患者，该两个家系中患者均有心室预激伴传导异常和心脏肥大。最大综合两点对数评分在距标记物D7S636的5.0cM（摩厘）处为9.82，从而证实为7q34–q36连锁基因。单倍体分析提示，两个家系在这个位点没有共同的等位基因，从而提示两个家系没有共同的祖先。他们在编码AMP激化的蛋白激酶的r22调节亚单位（PRKAG2）的基因中，识别出一个错义突变，这导致该蛋白在氨基酸（302）残基处，谷氨酰胺取代精氨酸。目前为止，Ank2基因（LQT4）和PRKAG2基因是导致心律失常的仅有两种非离子通道基因。

遗传性预激综合征与遗传性肥厚型心肌病（HHCM）有一定相关性。Marerae等报道了一个有25个患者存活的大家系，其中的突变基因点都定位于7q34；据估计约有5%~10%的HHCM同时合并有遗传性预激综合征。Kimara等发现HHCM和预激综合征患者的基因都为PRKAG2突变，因此，有学者提出预激综合征是否为HHCM一种遗传特异型，多数学者认为这有待于今后大量研究加以证实。又发现有一部分遗传性预激综合征与代谢性疾病或FHCM相关性线粒体疾患并存。目前认为本征具有多种遗传性发病机制。

虽然Bennen、Mispireta报道二家系均为双生子发病，王德胜报道11例家族史中，发病有双生子兄弟、父子及兄妹各1对，母子及姐妹各2对，但多数学者汇总分析后认为，属常染色体显性遗传（AD）。

杨龙报道一家系的系谱图，见图2–2–1。

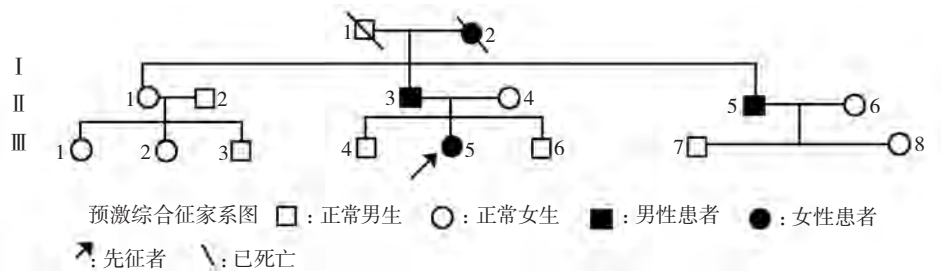


图2-2-1　一家系三代4例遗传性预激综合征系谱图

【临床表现】

无合并症者一般无症状，对伴心律失常的预激综合征，则视心律失常的类型及心血管病的临床背景，而相应出现临床症状和血流动力学改变，如心悸、胸闷、气短、头昏、晕厥、心衰、休克等症状乃至猝死。

遗传性预激综合征合并心律失常：①阵发性室上性心动过速（PSVT），分顺向性和逆向性折返两种；②心房扑动或颤动。

遗传性预激综合征合并先天性心脏病，且可提示心脏畸形的性质：①约10%～25%三尖瓣下移畸形患者合并预激综合征，其中90%为B型预激综合征；②主动脉瓣下狭窄，三尖瓣脱垂患者多合并A型预激综合征；③部分三尖瓣闭锁，纠正型大血管转位，房、室间隔缺损，家族性心肌病等患者均可合并预激综合征。

遗传性预激综合征患者合并冠心病，虽不比其他人群高，但二者同存具有重要临床意义，使病情复杂，临床表现更为扑朔迷离，需要认真鉴别诊断。

静态和动态心电图示呈典型预激综合征：①P-R间期＜0.11s；②QRS波群起始有δ波；③QRS时间＞0.11s；④可呈继发性ST-T改变。从报告中多属A型预激综合征，其次为B型预激综合征，亦有间歇性预激综合征，短P-R间期综合征极为少见，尚未见有Mahaim综合征报道。

电生理检查：我国学者鉴于遗传性预激综合征不断增多的趋势，进行电生理检查，进行定位，发现旁路存在，其中发现一家系3人发病，其中2人经电生理检查，射频消融证实为右侧多旁路的罕见病例。

遗传性预激综合征图例，见图2–2–2～图2–2–5。

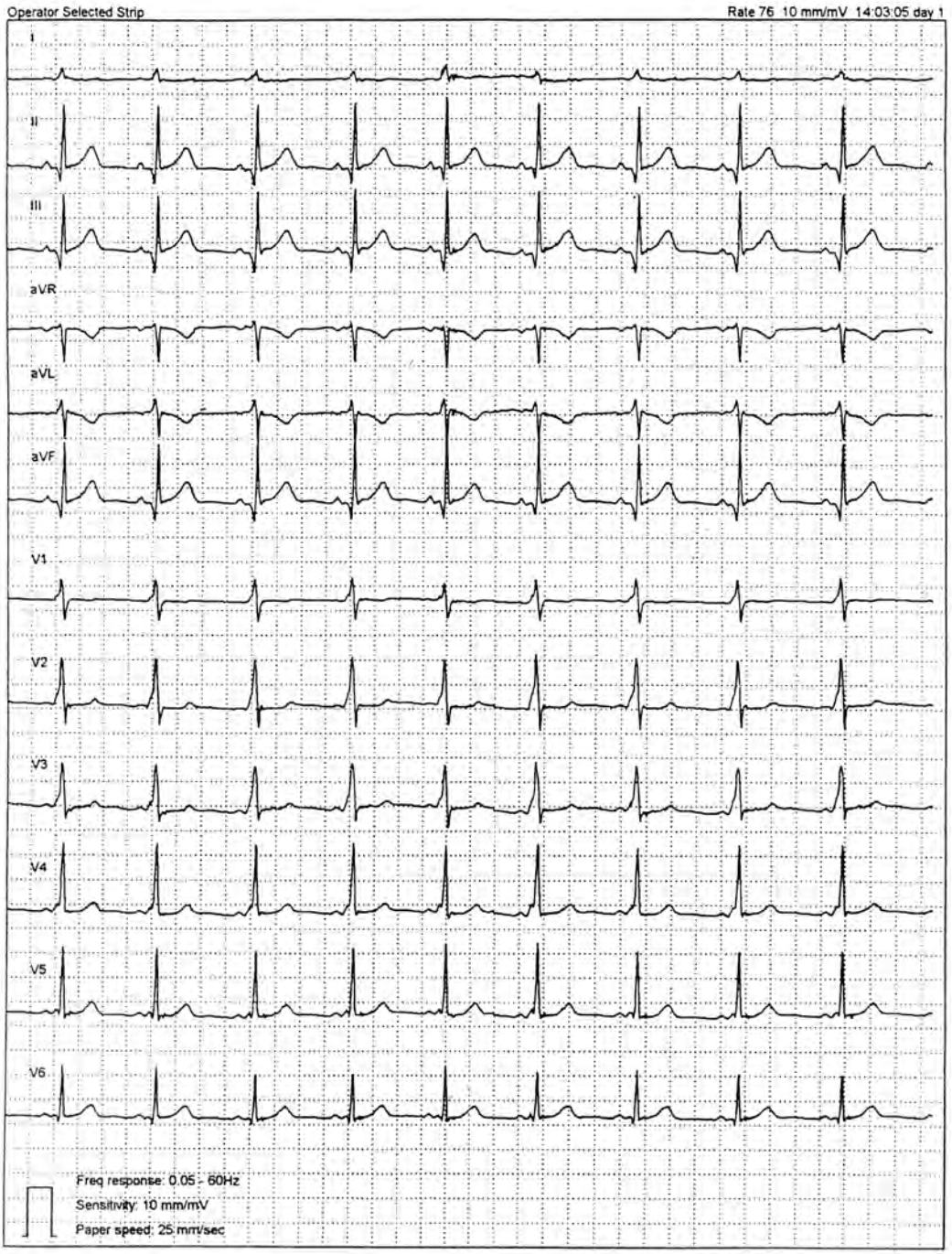
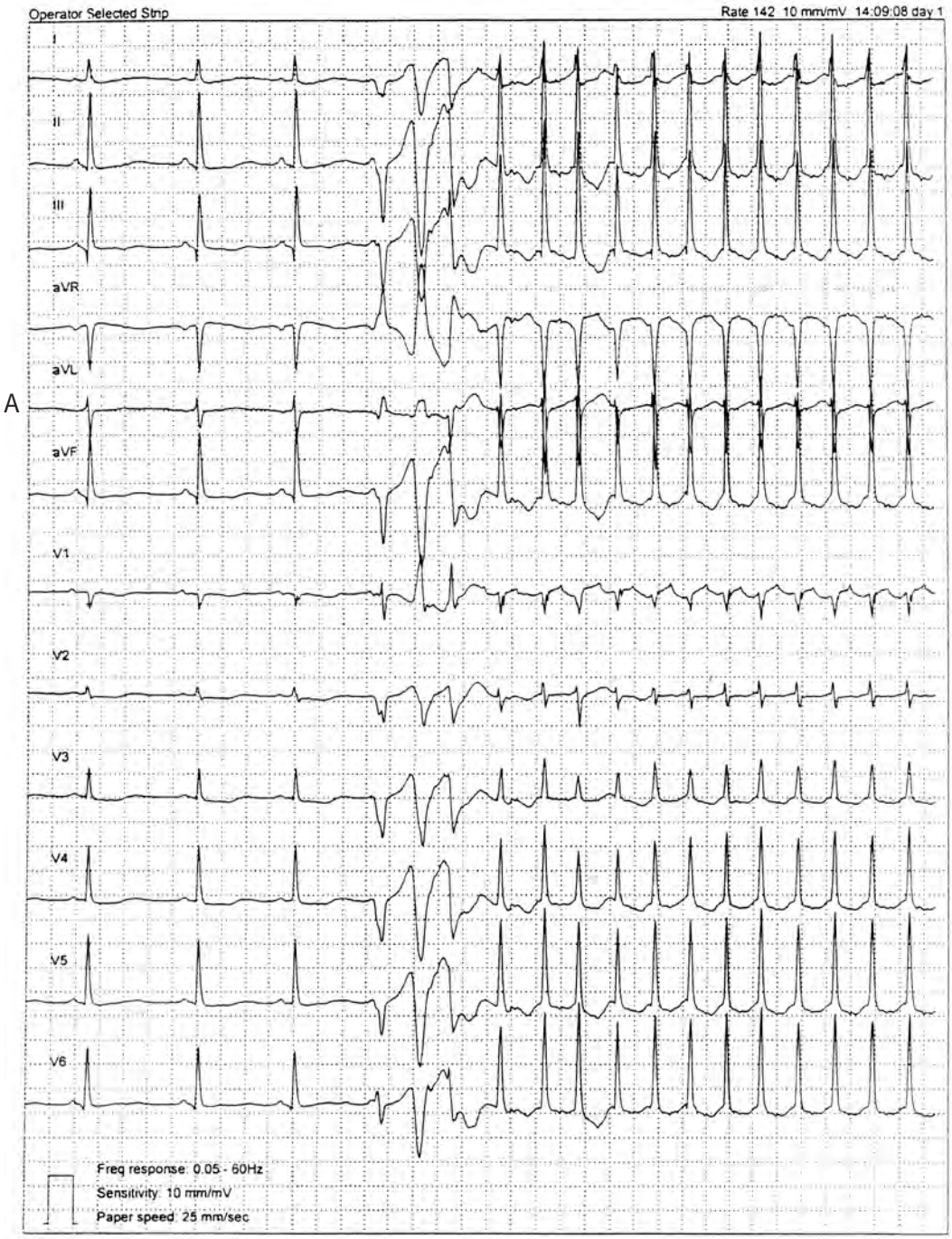


图2-2-2　遗传性A型预激综合征实时动态心电图

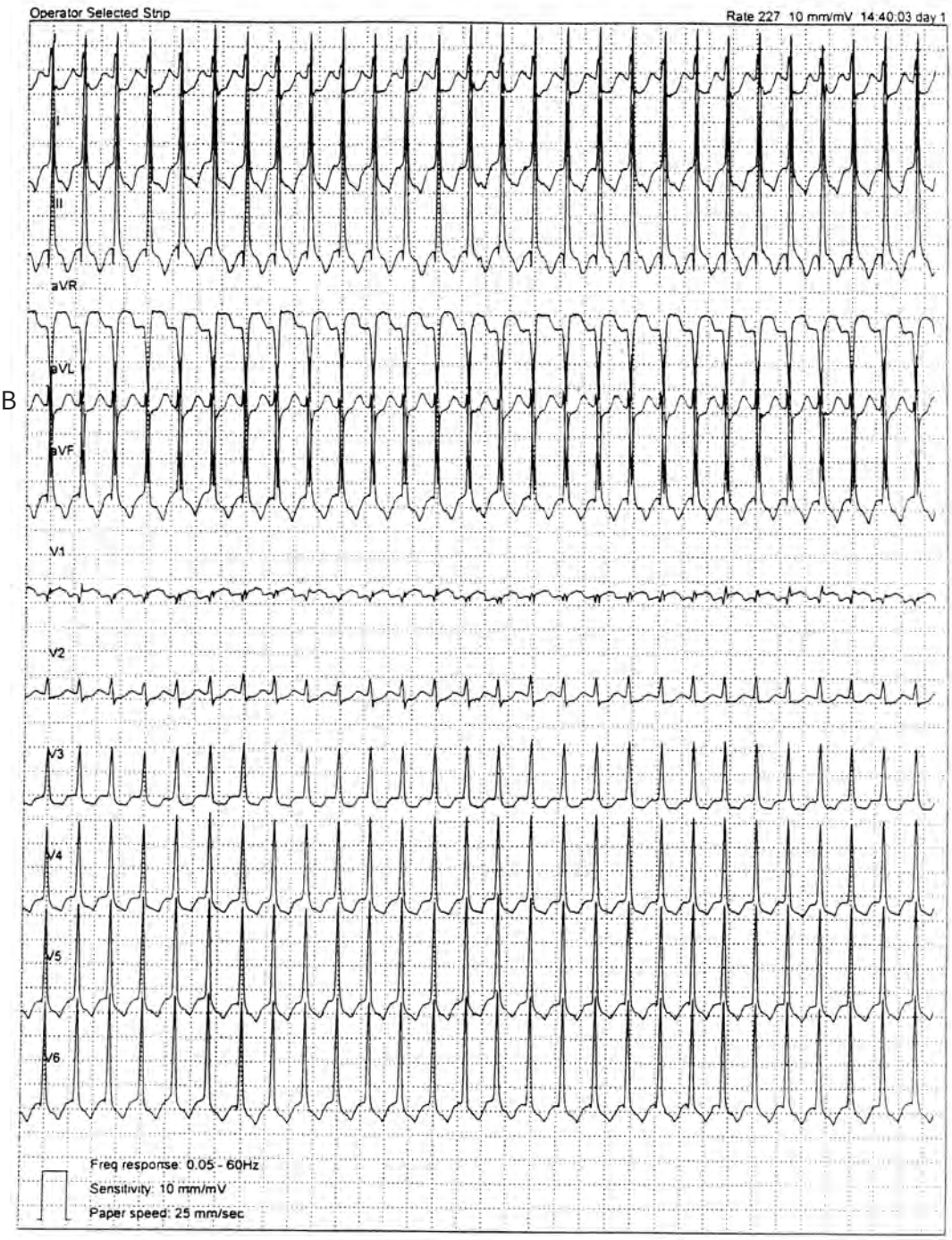
男性，26岁；临床诊断：主动脉瓣下狭窄，预激综合征。图示第1～9个P-QRS-T波群为窦性心律，心率76 bpm，P-R间期0.10 s，QRS波群时间0.11 s，Q-T间期0.38 s，QRS波群起始部可见δ波，V_1～V_6导联QRS波群主波及δ波均向上，为A型预激综合征。具有遗传性家族史

12导联AECG诊断：窦性心律，符合遗传性A型预激综合征

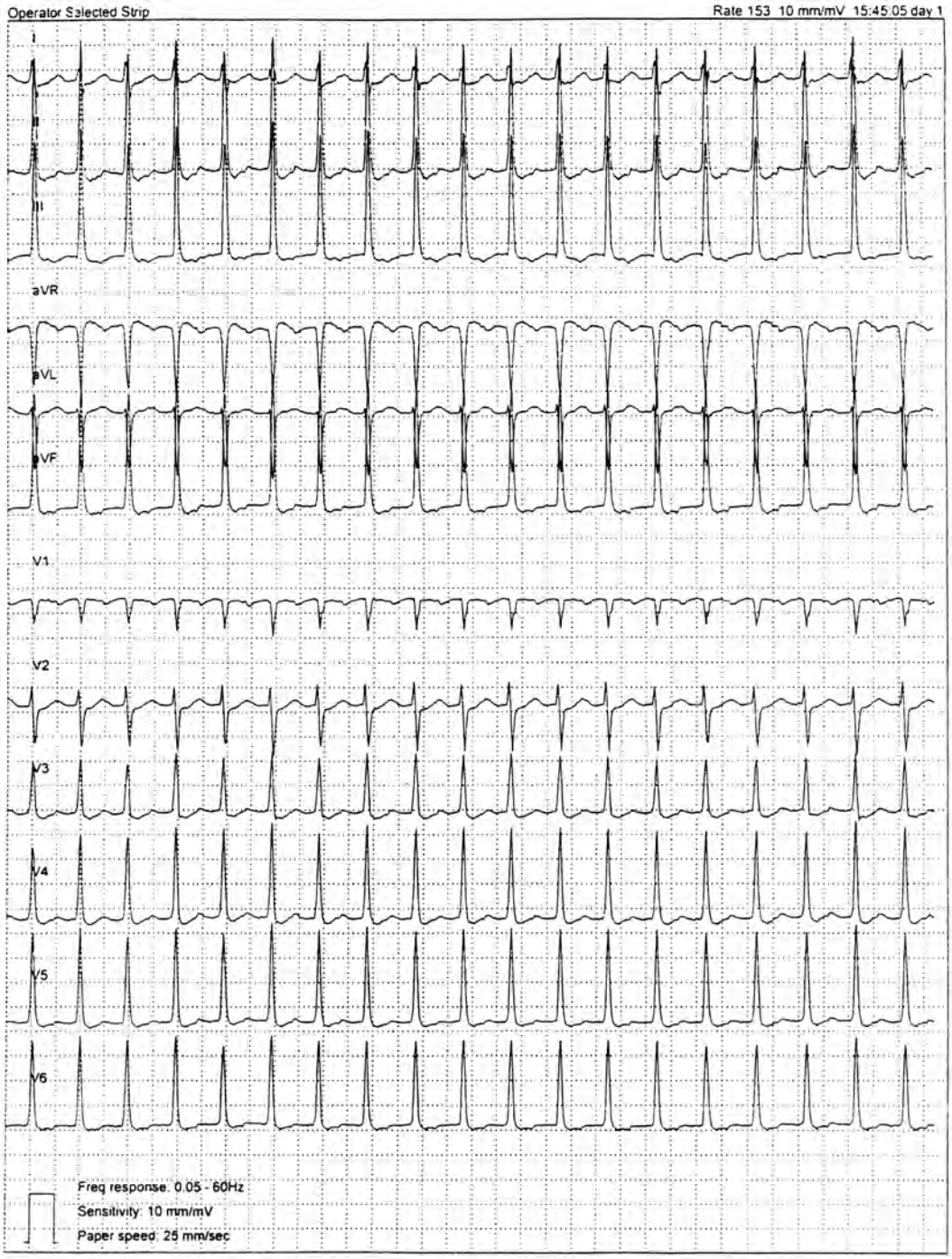

Operator Selected Strip
Rate 142 10 mm/mV 14:09:08 day 1
I
II
III
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6
Freq response: 0.05 - 60Hz
Sensitivity: 10 mm/mV
Paper speed: 25 mm/sec

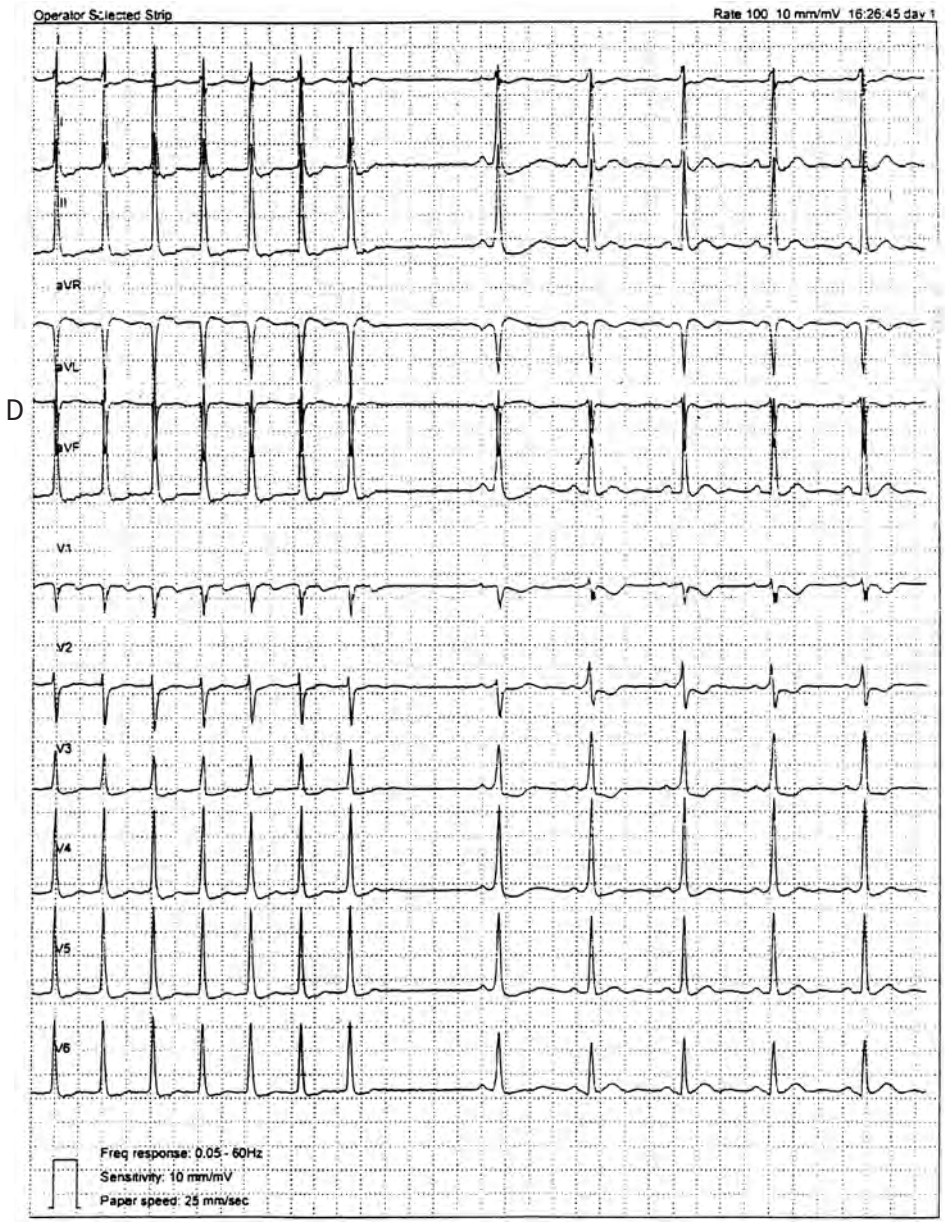
A

B


Operator Selected Strip
Rate 227 10 mm/mV 14:40:03 day 1
I
II
III
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6
Freq response: 0.05 - 60Hz
Sensitivity: 10 mm/mV
Paper speed: 25 mm/sec

C


Operator Selected Strip
Rate 153 10 mm/mV 15:45:05 day 1
I
II
III
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6
Freq response: 0.05 - 60Hz
Sensitivity: 10 mm/mV
Paper speed: 25 mm/sec



D

图2-2-3　遗传性A型预激综合征合并室上速实时动态心电图

男性，56岁；因反复心悸、胸闷，以心律失常待查入院，临床诊断：主动脉瓣下狭窄，预激综合征。A. 第1～3个QRS波为正常的窦性激动，随后出现一次房性期前收缩，可能因房室交接区还处于不应期，这一提前发生的心房激动经旁路下传预激心室，折返后引起宽QRS波室上性心动过速（第4～6个QRS波），随后经旁路逆传的心房激动经房室传导系统前传激动心室，形成QRS波群形态正常的房室折返性室上性心动过速。B. 为持续发作而频率较快的房室折返室上性心动过速。C. 为静注普罗帕酮70mg后经旁路逆传速度减慢（R-P⁻间期较前延长），室上性心动过速频率减慢。D. 可见房室招摇撞骗性室上性心动过速终止于前传过程，随后窦性心律恢复，但胸导联可见P-R期间较前缩短，并出现预激波，呈间歇性A型预激综合征。具有遗传性家族史

12导联AECG诊断：窦性心律，间歇性A型预激综合征，阵发性室上性心动过速

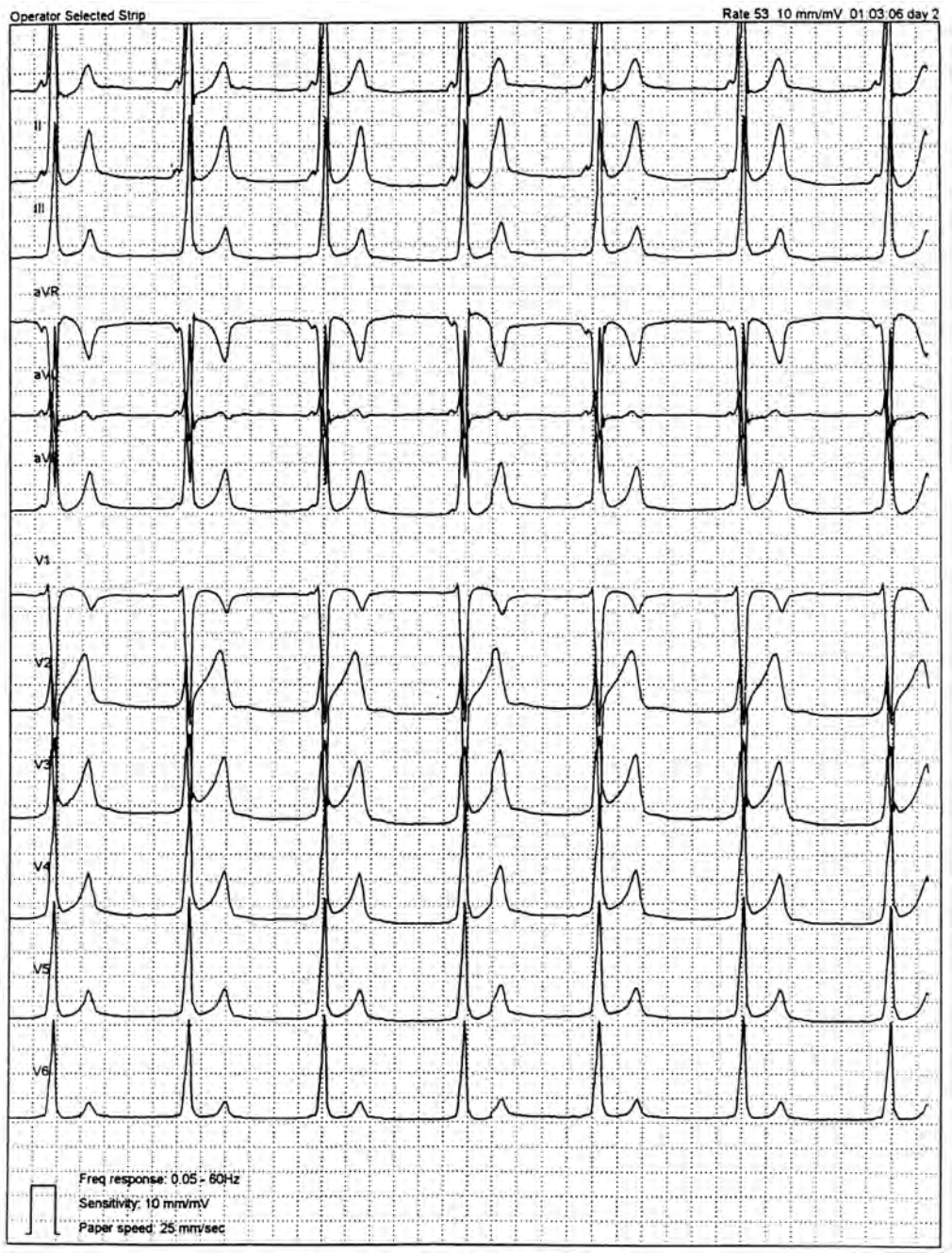


图2-2-4　遗传性B型预激综合征实时动态心电图

男性，27岁；临床诊断：三尖瓣下移畸形，预激综合征。图示第1～7个P-QRS-T波群为窦性心律，P-P间期相差达0.12 s，平均心率69 bpm，为窦性心律不齐。P-R间期0.08 s，QRS波群时间0.12 s，QRS波群起始部可见δ波，V_2导联QRS波群主波及δ波向下，V_4～V_6导联QRS波群主波向上，为B型预激综合征。具有遗传性家族史

12导联AECG诊断：窦性心律不齐，符合遗传性B型预激综合征

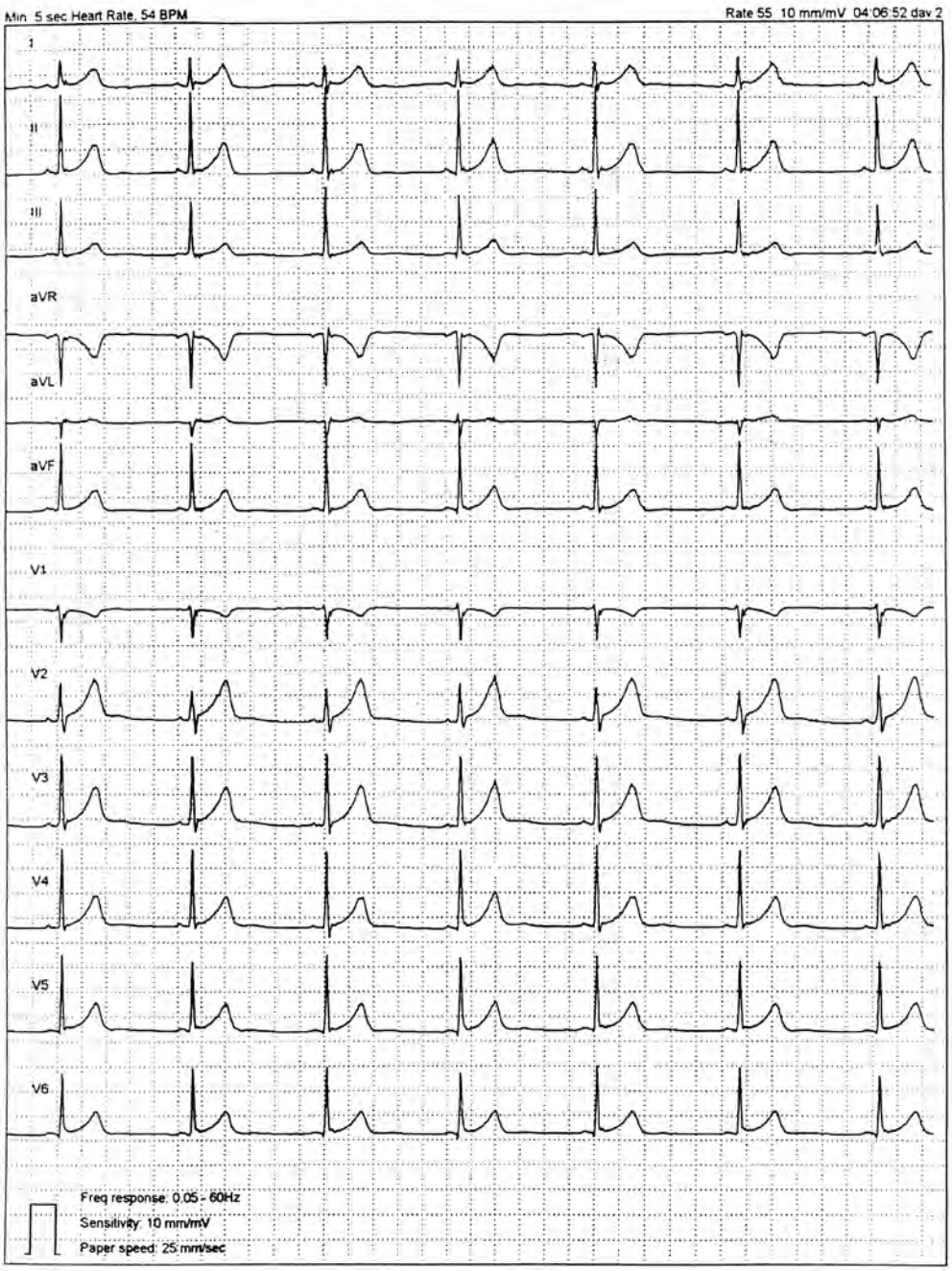


图2-2-5　遗传性短P-R间期综合征实时动态心电图

男性，36岁；临床诊断：先心病，心动过缓。图示窦性心律，心率55 bpm，P-R间期0.10 s，QRS波群时间0.07 s，Q-T间期0.39 s，未见δ波，ST-T异常改变，为短P-R间期综合征。具有遗传性家族史

12导联AECG诊断：窦性心动过缓，遗传性短P–R间期综合征

【治疗及预后】

如无症状者可观察，如发生室上性心动过速，则用相应药物治疗，反复频发者宜进行射频消融治疗进行根治。如合并心房颤动，特别是R-P间期≤250ms或平均心室率>220bpm，属高危预激综合征，有发生室颤危险，为复律措施指征，应积极抢救治疗，否则有生命危险。

（张开滋　邢福泰　支　龙　孟庆华　郭　佳）

三、遗传性早期复极综合征
hereditary early repolarization syndrome，HERS

【同义名】

家族性早期复极综合征、先天性早期复极综合征。

【概述】

遗传性早期复极综合征是早期复极综合征的一个类型，不同于这种正常复极变异的心电图，是具有特发性J波，容易诱发室颤和心脏性猝死，被严干新教授列为J波综合征的一种，现已被人们所重视，并日益关注。

【溯源与发展】

1936年Shiplay等首先报道，后有Meyer和Golmdman将其命名为早期综合征（early reporization syndrome,ERS），20世纪80年代对其研究和报道较多，认为是一种较常见的ST-T正常变异心电图。于1967年Saloman等报道了家族性病例，随后有零星报道，但总例数较少。我国于1985年吴培然等开始报道，1989年乔中等用遗传性早期复极综合征（HERS）加以报道。继之国内报道逐渐增多，如高湘玲、田立华、张开滋等都分别加以报道并进行分析。有的学者认为遗传性早期综合征约占早期复极综合征的1%~3%。截至2000年统计，我国已报道49个家系的遗传性早期复极综合征；2005年统计，已报道87个家系的遗传性早期复极综合征。

一家四代6例系谱图，见图2–3–1。

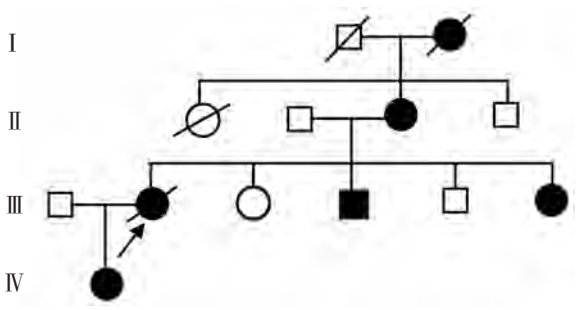


图2-3-1　一家系四代6例遗传性早期复极综合征系谱图

【发病机制】

不详，可能与基因突变有关。2004年以来美籍华裔学者严干新教授，把急性冠脉综合征中的急性心肌梗死超急性期、Brugada综合征、特发性室颤和早期复极综合征的发病离子流基础都是瞬时外向钾电流（I_{to}）明显增大；电生理基础都是心外膜与心内膜（包括M细胞）电位差增大和产生2相折返，容易诱发室颤和心脏性猝死；心电图特点出现J波，归纳并提出J波综合征的新概念。既然与Brugada综合征产生J波机制相同，有人推测与引起Brugada综合征发病机制相同，与其基因有一定关系，但目前尚未确定致病基因突变点。

这种特发性J波是病理性J波中的一种，是诱发恶性心律失常的J波，而不是多见于良性早期复极综合征，属于正常心电图变异的生理性J波。这就有力地解释了遗传性早期复极综合征猝死的原因。

【临床表现】

多见于男性青年和运动员，黑人青年更为多见，发病率约1.5%~9%。据遗传学系谱分析，呈AD遗传，有明显的种族变异性，黑种人为4.7%，白种人仅为0.5%。

患者常有心悸、胸痛，疼痛可向其他部位放射。极少数患者可表现为晕厥，甚至发生猝死。

【诊断】

临床诊断主要依据心电图特征性表现，若出现心电图特征表现的前4项改变，可确定诊断。

心电图特点：

1. ST段与J点一起抬高（J点未到达基线），一般情况下抬高不会超过0.4 mV，多见于V_3、V_4导联，其次为Ⅰ、V_2、V_5导联，aVR导联一般无抬高。抬高的ST段均呈凹面向上。ST段抬高可在胸导联单独出现，若ST段抬高在肢体导联上，胸导联必有ST段抬高。抬高的ST段可持续数日、数月、数年。

2. R波降支与ST段连接处可见明显的胚胎型正向波，此波有三种形态：①R波降支粗钝或有切迹；② “胚胎型” J波；③明显的J波（Osborn波）。

3. 胸导联的QRS波群有速过渡区，即胸导联QRS波群从rS型突然转变成RS型。

4. 胸导联T波高大，上升支与下降支对称，常可达到10 mV或更高，有的呈不稳定型、童稚型或孤立型倒置。

5. 常伴有逆钟向转位，胸导联上有R波增高。

6. 少数病例可有假R波出现，类似完全性或不完全性右束支阻滞。

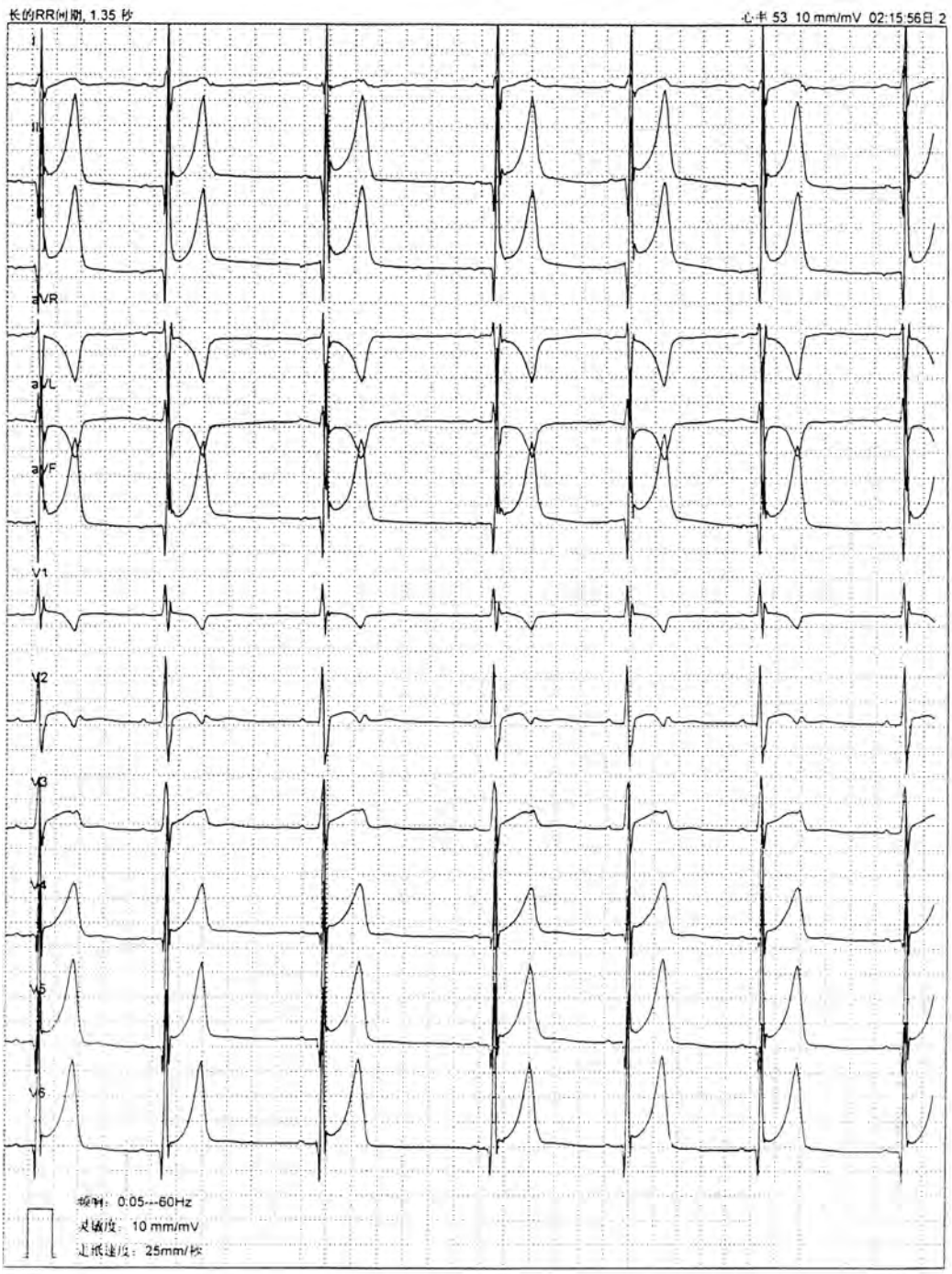
7. 运动或心率加快可使部分早期复极的ST段上抬恢复正常，部分患者则无改变。吸入亚硝酸异戊酯、注射异丙肾上腺素、阿托品可使其ST段降到等电位线。

8. 过度换气（15 s）可使高大的T波转为深倒置，可类似于 “冠状T”。

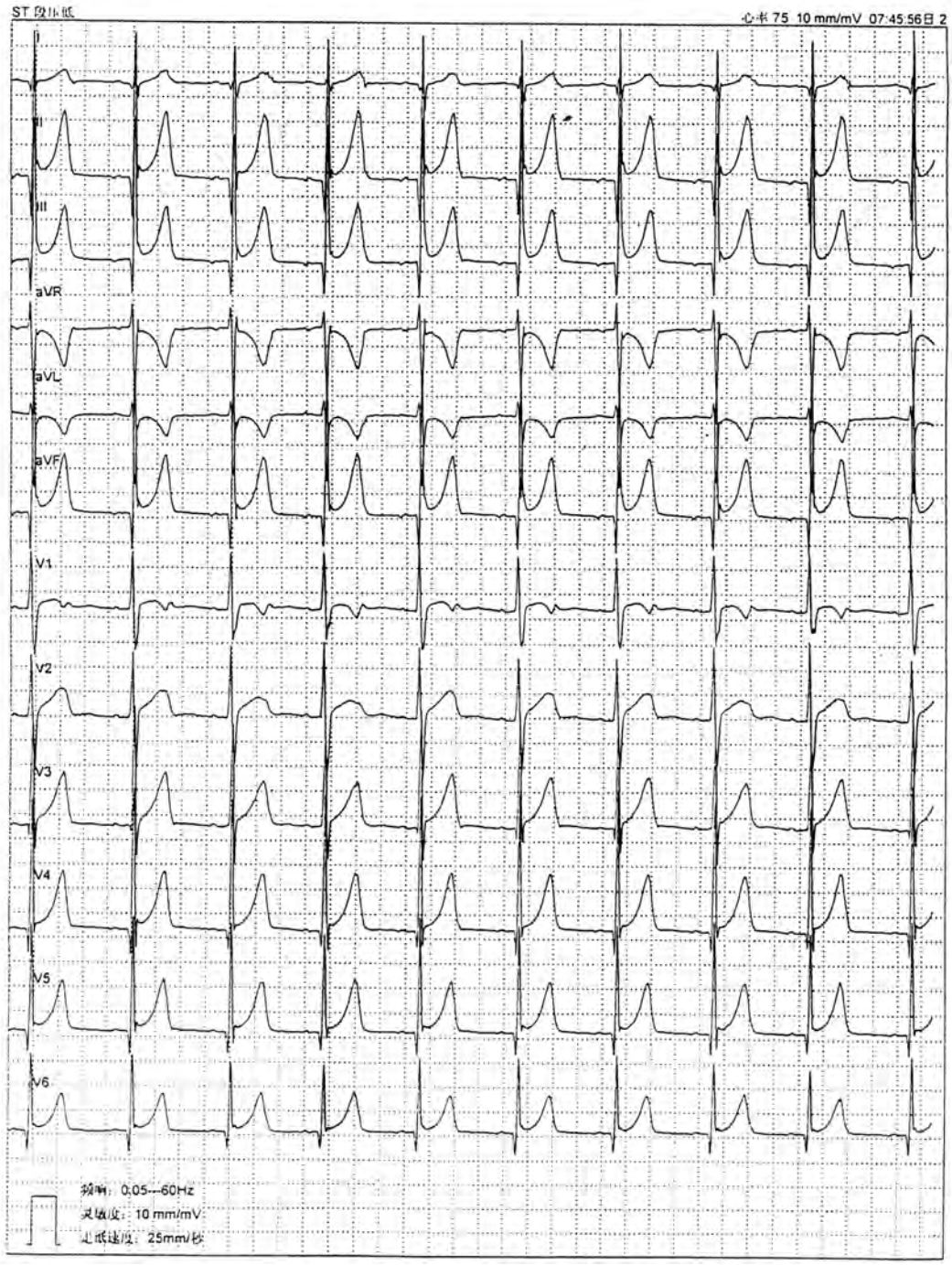
9. 有的病例可在ST段抬高的导联中出现双峰型P波；有的可有P-R间期缩短或Q-T间期延长。

遗传性早期复极综合征图例，见图2–3–2，图2–3–3。

A



B


ST 段小低
心率 75 10 mm/mV 07:45:56日 2
I
II
III
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6
滤波：0.05---60Hz
灵敏度：10 mm/mV
走纸速度：25mm/秒

C

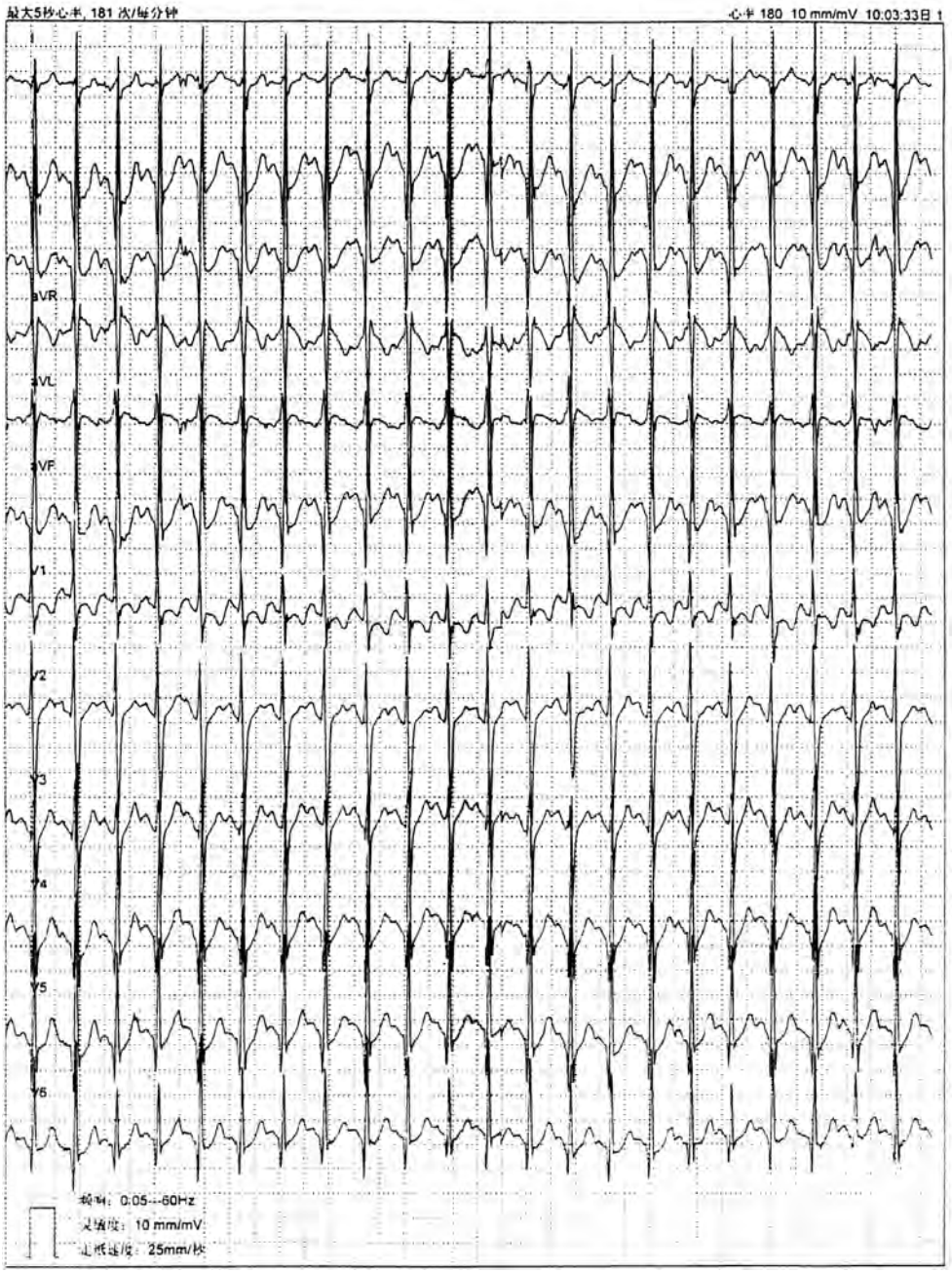


图2-3-2　遗传性早期复极综合征实时动态心电图

男性，11岁；临床诊断：心悸待查。A、B、C. 为连续记录。图A. 示窦性心律，心率53 bpm，为窦性心动过缓。V_1导联QRS波群呈Rsr′型且时间0.11 s，Ⅱ、Ⅲ、aVF、V_4～V_6导联可见J波，ST段上斜型抬高0.2～0.3 mV，T波高大双支呈对称性，符合早期复极综合征；B. 示窦性心律75 bpm时，早期复极综合征表现亦减轻；C. 示窦性心律180 bpm，为窦性心动过缓，早期复极综合征表现消失。图A、B、C多导联可见深窄的0.3～0.7 mV、时间＜0.03 mV的异常Q波；三维彩色超声心动图检测心脏功能及结构未见异常；具有遗传学家族史

12导联AECG诊断：窦性心律，符合遗传性早期复极综合征

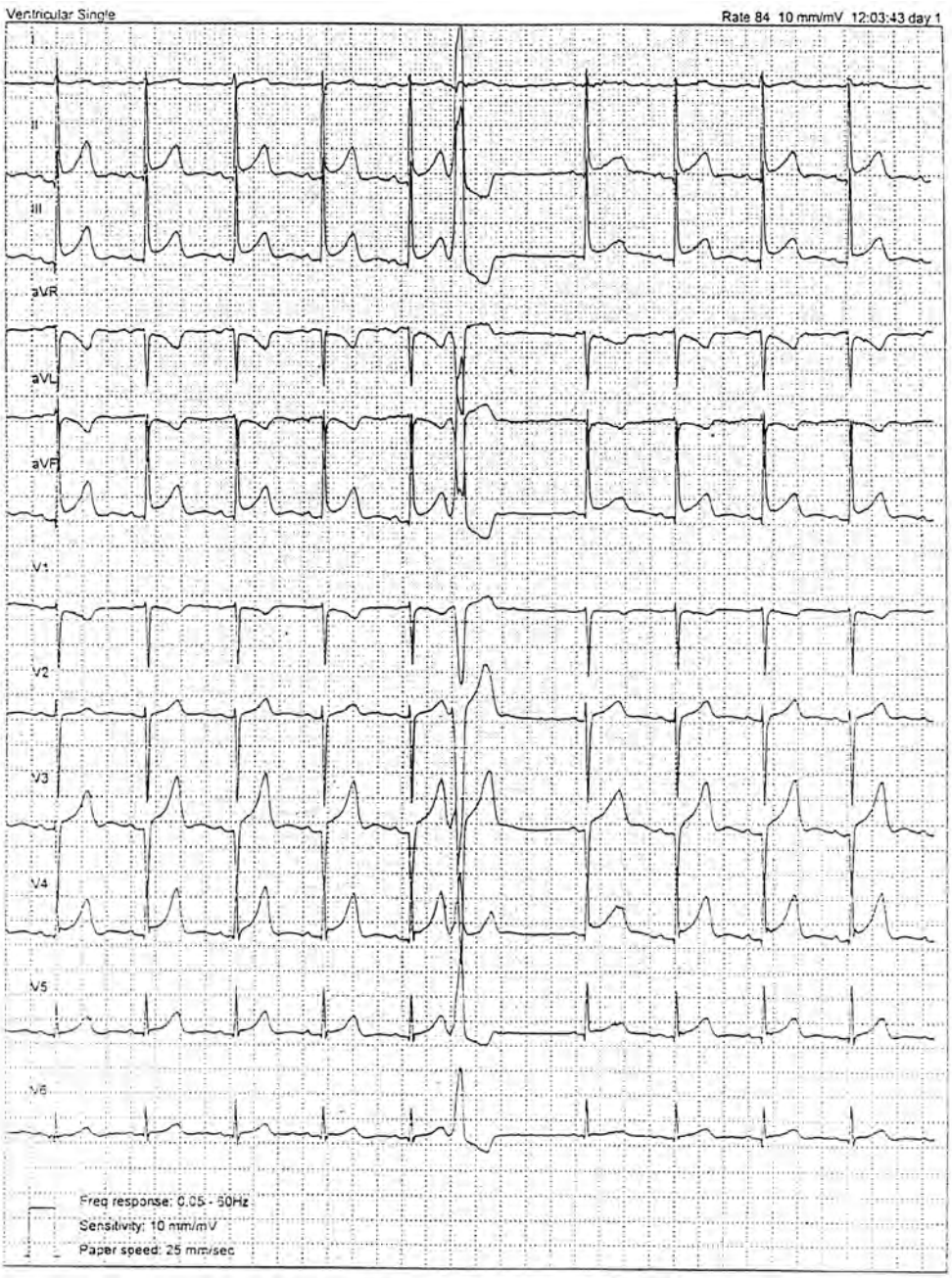


图2-3-3　遗传性早期复极综合征、室性期前收缩实时动态心电图

女性，37岁；临床诊断：冠心病，心律失常待查。图示窦性心律，心率84 bpm，在Ⅱ、Ⅲ、aVF、V_4、V_5导联上ST段自J点上斜型抬高0.10～0.25 mV，伴T波高大，综合临床资料分析，除外急性心肌梗死，示早期复极综合征。第6个提前出现无P波的宽大畸形QRS波群，T波与主波方向相反，具有完全代偿间歇，为起源于右室上部的室性期前收缩

12导联AECG诊断：窦性心律，室性期前收缩，早期复极综合征

【鉴别诊断】

遗传性早期复极综合征在静态和动态心电图上主要需与心肌梗死超急性损伤期、急性心包炎、早期复极综合征合并变异型心绞痛鉴别。此外尚需与典型心绞痛、冠状T波、左室舒张期负荷过重、高钾血症等鉴别。遗传性早期复极综合征的ECG、AECG改变颇具特点，结合临床症状和体征，必要时追踪观察，不难鉴别。

1. 遗传性早期复极综合征与急性心肌梗死（AMI）的鉴别　见表2–3–1。

表2-3-1　遗传性早期复极综合征与急性心肌梗死的鉴别

鉴别点	遗传性早期复极综合征	急性心肌梗死
抬高的ST段特点	凹面向上，出现了J波，J波之后ST段抬高	凸面向上，紧接R波降支出现ST段，无J波
形态		
程度	轻度抬高	明显抬高，可≥1.0 mV
稳定性	相对稳定，数日、数周可无变化	变化快，1日之间可有明显变化，1周后可降致基线
对应性ST段压低	无	有
病理性Q波	无	大部分病例出现病理性Q波，在ST段尚未降至等电位线前常可出现
冠状T	罕有，多在过度换气后出现	

2. 遗传性早期复极综合征与急性心包炎的鉴别　见表2–3–2。

表2-3-2　遗传性早期复极综合征与急性心包炎的鉴别

鉴别点	遗传性早期复极综合征	急性心包炎
ST段改变特点范围	V_3～V_5导联最明显，部分肢体导联也可出现	广泛，除aVR和V_1导联外，其他导联均可出现
稳定性	ST段抬高相对稳定	变化快，发病1～2周后降至等电位线
V_1导联ST段压低	极少见	较多见
V_6导联ST段抬高	极少见	常见
PR段压低	少见	多见，ST段抬高的导联多出现PR段低
J波	明显	不明显
心率	可出现窦性心动过缓	常出现窦性心动过速

3. 遗传性早期复极综合征与早期复极综合征合并变异型心绞痛的鉴别　早期复极综合征合并变异型心绞痛有以下特点与遗传性早期复极综合征可资鉴别：①AECG上有遗传性早期复极综合征典型表现；②合并变异型心绞痛，服用扩冠药物效果好，且有AECG改变；遗传性早期复极综合征胸痛发作时，服用扩冠药物效果不好，且不影响AECG改变；③合并变异型心绞痛出现胸痛发作或加重，ST段进一步抬高，QRS波群增宽，伴室性心律失常，可出现QRS-ST-T心电全交替，症状缓解后，ST段回降到等电位线，而遗传性早期复极综合征则无上述表

现；④合并变异型心绞痛，预后不好，如果ST段继续抬高，可能发展急性心肌梗死，遗传性早期复极综合征则不会引起急性心肌梗死。

【治疗及预后】

一般不需治疗，有症状者应对症治疗。

值得关注的是国内外均有遗传性早期复极综合征猝死病例报道，如国内一家系三代9人，其先证者及亲属具有典型早期复极综合征的心电图表现，其J点或J波明显，其中3例男性青年猝死。鉴此，我们提出对遗传性早期复极综合征的家系，若其中有猝死者，或J波明显者，属于特发性J波范围，预示有发生室颤或猝死的倾向，应进行遗传学监护，有无症状均应进行动态心电图检测，加以重视和防范，以免猝死。

（张开滋　肖传实　邢福泰　王红宇）

四、Brugada综合征
Brugada syndrome，BrS

【同义名】

Brugada三兄弟综合征、右束支阻滞-多形性室速-晕厥综合征、夜间意外猝死综合征。

【概述】

Brugada 综合征是一类因编码心肌细胞离子通道的基因产生突变导致心肌细胞复极时离子流发生紊乱，从而诱发多形性室性心动过速（室速）、心室颤动（室颤）等恶性心律失常的临床综合征。临床上，该综合征以心脏结构无明显异常，右胸导联穹隆型ST段抬高、多形性室速或室颤和晕厥的反复发作以及心脏性猝死为特征。占猝死者4%，占心脏结构正常猝死者20%。自1991年Brugada 兄弟报道以来，该病已成为世界某些地区除意外交通事故外，40岁以下男子死亡的主要原因。更为严重的是，大多数患者发生的第一症状就是猝死，根本来不及防范和救治。近年来，Brugada 综合征的病例报道呈指数增长。因其有较高的致死率，Brugada综合征已成为全球高度关注的一个疾病。

【溯源与发展】

早在1959年就有人报道貌似健康人群心电图表现为V_1～V_3导联的ST段抬高和T波倒置，伴或不伴右束支阻滞者与猝死有关。1989年Martini等报道6例室颤而不伴有明显器质性心脏病患者，其中3例具有Brugada综合征特征。具有重要意义的是，1991年西班牙学者P.Brugada和J.Brugada在北美心脏起搏与电生理大会（NASPE）上首先报道了4例临床有多形性室速或室颤，心电图类似右束支阻滞，而心脏结构正常的患者。以后，Brugada两兄弟又总结了4个相似的病例，于1992年在美国心脏病杂志（JACC）发表了题为“右束支阻滞、持续ST段抬高与心

脏性猝死”的论文。全文详细描述了无器质性心脏病伴有心脏性猝死和猝死存活的8例患者，其中有3例儿童，2例为同胞姐弟（或兄妹），于2岁时均发生猝死，另1例于8岁时发生猝死，成人发生猝死在25～53岁。追溯家族史有两个家族中有不明原因猝死，并随访5年进行观察，提出了一个特殊综合征，从而引起世界范围的广泛关注。1968年Brugada又报告了63例。由于本征具有显著的心电学特征性，又有夜间猝死的凶险，仅仅10年间就使Brugada综合征的诊断风靡全球，也使Brugada兄弟名闻遐迩，年少有为的三弟R.Brugada加盟两兄弟的科研事业，负责Brugada综合征课题组的遗传学研究，Brugada三雄共同致力于本征的研究，这是学术界一大色彩性传奇事件，将揭示Brugada综合征许多现在的谜团，而被人们称奇赞道。因而得名为Brugada三兄弟综合征。值得提出的是1996年Corado等报告一家系16人中8人患病的家族性疾病。1999年Marco等回顾分析163例Brugada综合征患者，36例有晕厥家族史，104例有症状的患者中，28例（27%）出现晕厥，76例（73%）多在夜间休息时出现多形性室速或晕厥。2002年Priori等报告了200例Brugada综合征，28例先证者和56个家系成员84例都存在SCN5A基因突变，并初步提出危险分层策略。同年Brugada等人发表了有Brugada综合征的临床表现，是对无器质性心脏病的患者进行长期随访的结果。

发病率不详，全世界各大洲都有报道，主要分布于亚洲，尤其是东南亚多见。在日本是年轻人猝死的主要原因，无任何先兆，全在夜间发生猝死，称为意外夜间猝死综合征。在菲律宾、老挝、柬埔寨、越南等国也很常见，在泰国东北部地区年死亡率约为40人/10万人口。我国从1998年熊凯宁首报1例Brugada综合征后，近年病例报道渐多，据初步统计为70余例，尚未见到大家系的报道（图2–4–1）。随后报道的病例迅速增加，这些病例都有特征性心电图改变及引发室颤、室速的严重临床后果。2004年，由美籍华裔学者严干新首次命名为Brugada综合征。

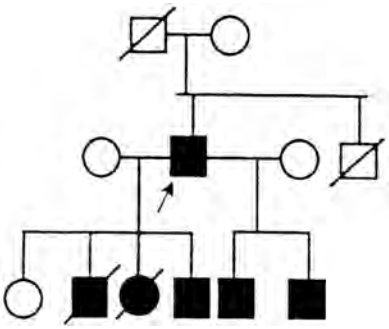


图2-4-1　一家系两代6例Brugada综合征系谱图

【发病机制】

1. Brugada 波的形成原理　心室肌细胞的动作电位（action potential，AP）按发生顺序人为分成五个时期：0相除极及1相、2相、3相、4相的复极。从图2–4–1可以看出，1相、2相的复极是由K^+离子的外流、Na^+离子、Ca^{2+}离子的内流共同形成。短暂外向钾流（I_{to}）产生AP 1相，形成AP尖峰，反映为动作电位尖峰和平台之间的切迹。

Antzelevitch等在模拟Brugada综合征的实验研究中发现：AP圆顶大小，主要取决于I_{to}大小，I_{to}明显时，AP切迹（I_{to}介导）增大达到负电位，影响I_{Ca}激活，AP圆顶不能形成，导致全或无复极。使AP时间缩短40%~70%（如AP圆顶完全消失）。由心外膜AP圆顶完全消失引起的ST段抬高，心电图表现为“穹隆型”抬高（图2-4-2）。由心外膜AP圆顶降低引起的ST段抬高，心电图表现为凹面向上或“马鞍型”抬高（图2-4-3）。应用Na^+阻滞剂抑制I_{Na}，使AP 1相和2相外向电流增加，可使隐匿型Brugada综合征得以显现。

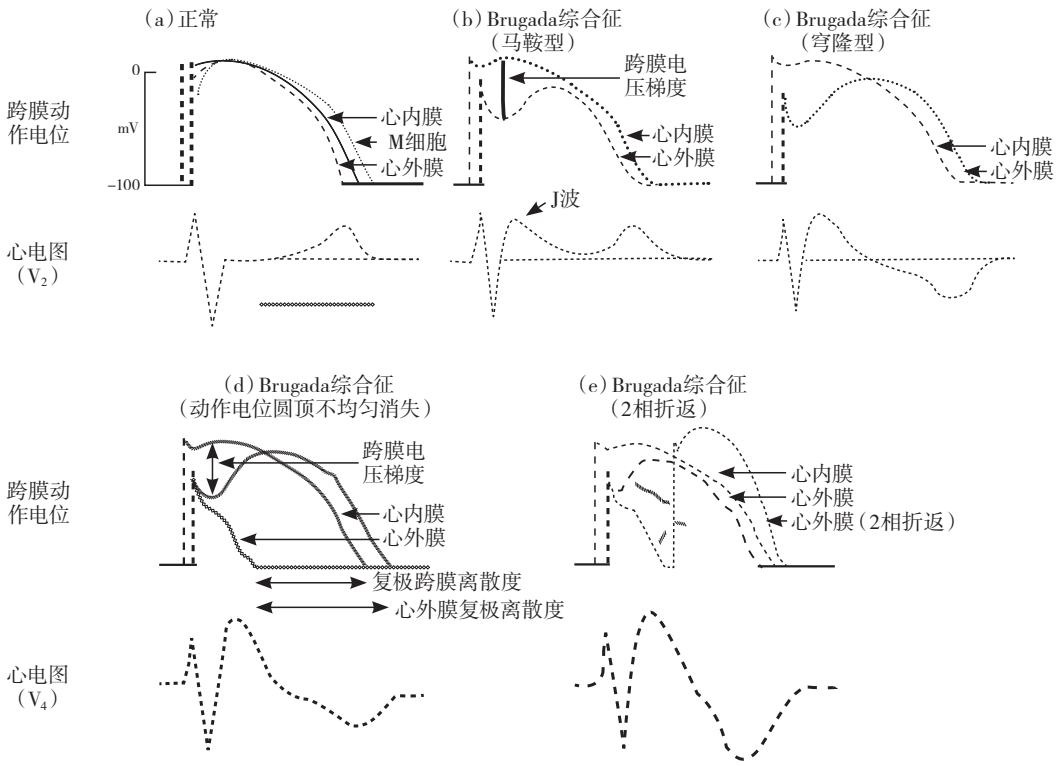


图2-4-2　Brugada综合征异常心电图形成机制

2. 伴发的快速室性心律失常的发生机制　目前的研究表明，Brugada综合征伴发的快速性室性心律失常的发生机制为2相折返。由于I_{to}的内在差异和/或病变部位的差异，Brugada综合征心室肌细胞“全”或“无”的复极模式并非均匀地发生在所有的心肌细胞，而是在I_{to}离子通道分布占优势的心外膜明显，右室心肌比左室心肌更明显。右室心外膜心肌同一部位的不同点“全”或“无”的现象也不均匀。不同位置2相圆顶波的消失常不一致（即某些部位消失，另一些部位仍存在）。这种非均质性的改变造成了心室复极的离散。心内膜与心外膜之间，右室肌与左室肌之间，2相平台期存在与2相平台期消失的不同部位之间都存在明显的复极差，使2相平台期仍然存在的部位与2相平台期消失的部位之间电压梯度显著增大，当电压梯度足够大时产生局部电流，以电紧张扩布的方式从AP平台期存在的部位向平台期消失的部位

传导，引起该部位被传来的2位相电流激动，形成一次联律间期很短的室性期前收缩，称为2相折返性室性期前收缩。2相折返性室性期前收缩落入心室肌折返期/易损期，引发快速连续的折返，形成Brugada综合征多形性室速和室颤（图2-4-3）。

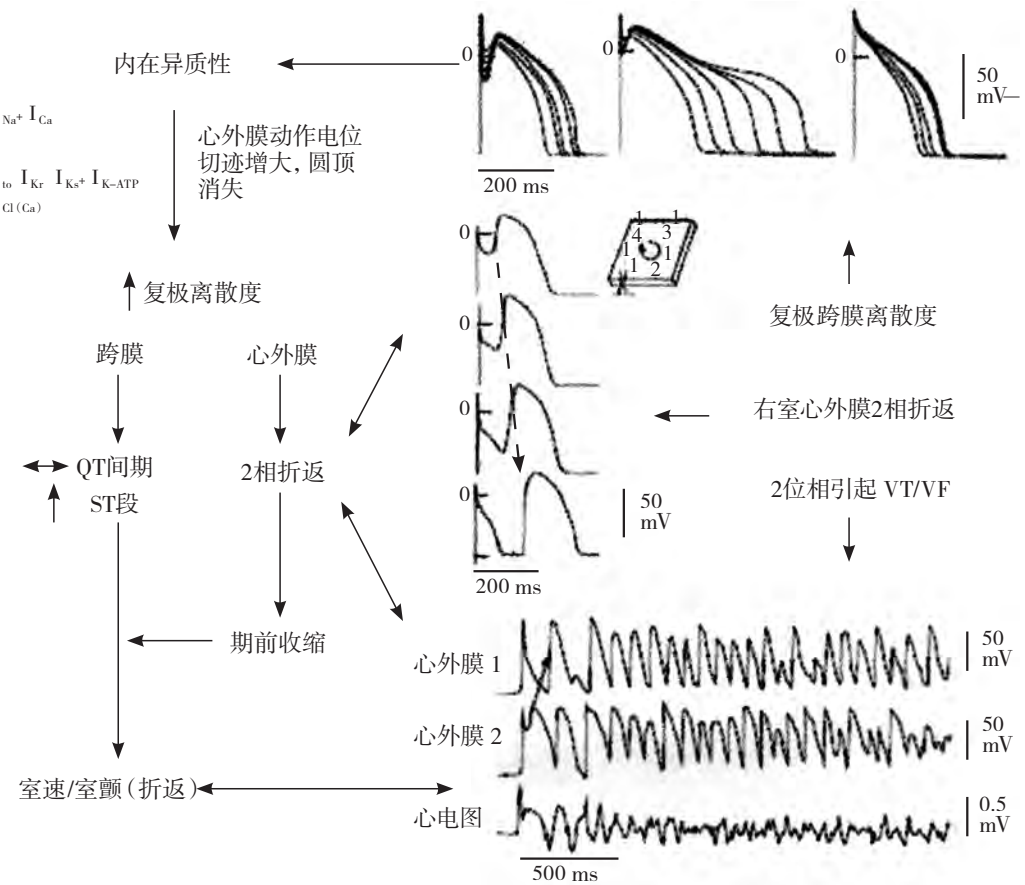


图2-4-3　Brugada综合征恶性心律失常形成的2相折返机制

【遗传学特点】

1. Brugada 综合征的遗传学基础　Brugada综合征多见于散发病例，50%患者有家族史，目前认为该综合征为常染色体显性（不完全外显）遗传性疾病，编码钠通道、短暂的外向电流（I_{to}）、I_{K-ATP}、钠—钙交换电流等通道的基因均被认为是可能的候选基因，而目前惟一已被证实的致病基因是编码钠通道α亚单位的SCN5A基因，1998年由Chen 等人首先报道。SCN5A是人类3号染色体上3p21-p24的编码心脏电压依赖性钠通道蛋白α亚单位基因，该亚单位有4个同源结构域（DⅠ～DⅣ）每个结构域由6个跨膜片断（S_1～S_6）组成。已知的Brugada综合征致病基因SCN5A编码钠通道α亚单位模式。4个P环共同围成钠离子内流的“孔”，决定了钠通道的通透性和选择性。

目前，欧洲心脏病协会离子通道疾病数据库中收录的与Brugada综合征相关的SCN5A

突变位点已有72个，国内也发现了3个新的突变位点。它们多位于Ⅰ和Ⅱ区之间，Ⅲ和Ⅳ区之间的胞内连接部分，D Ⅲ区的P 环以及C 末端。至少包括三种类型,即拼接-供体突变（spice-donor）、框-移突变（frame-shift）和错意突变（missense）。现已证实约12%～25% Brugada综合征患者携带SCN5A突变。此外,Weiss等于2002年通过对Brugada综合征家系的遗传连锁分析,研究发现了一个新的染色体区域3p22-25与Brugada综合征相关,但致病基因及其功能还未最后阐明。

Brugada综合征呈常染色体显性（不完全性外显），患者多为男性，40岁左右发病，也有儿童甚至新生儿发病的。虽然已提出与Brugada综合征有关的候选基因有好几个，如编码钠通道、I_{to}通道、I_{K-ATP}通道及/或钙通道的基因都可能是Brugada综合征的候选基因，但目前证实的基因只有钠通道基因SCN5A。已经发现SCA5A上引起BrS的基因突变位点有72个，它们多位于Ⅰ和Ⅱ区之间，Ⅲ和Ⅳ区之间的胞内连接部分，DⅢ区的P环以及C末端。

国内目前已在SCN5A上发现6个基因突变位点，见表2-4-1。

表2-4-1　已发表国人BrS在SCN5A基因上突变特有位点总结

核苷酸改变	氨基酸改变	所在蛋白质位置	发现单位
G283A	V95I	N末端	北京
—	K317N	DⅠ/S5/S6	广州
4087inC	1314–1317X	DⅢ/S4	杭州
4850–4852del	DdelF1617	DⅣ/S3–S4	北京
C4946T	A1649V	DⅣ/S4–S5	北京
A5471G	N1774S	C末端	武汉

注：北京：北大人民医院（胡大一等）；广州：第一军医大学南方医院（陈哲明等）；杭州：浙大附属第一医院（陈君柱等）；武汉：华中科技大学同济医学院（杨钧国等）

当SCN5A基因发生突变时,可能出现以下结果：①通道的表达或细胞内转运过程阻碍,导致细胞膜表面功能性钠通道数量减少；②钠通道动力学特征改变:失活加速、复活减慢,或通道处于中间失活状态的比例增加，或者突变位于“孔”结构上,导致通透性破坏,通道无功能；③混合型:既有蛋白表达的下降,又有动力学改变,最终导致钠电流丧失或减少。Brugada综合征患者心肌组织内同时存在正常和突变的通道，可引起心外膜心肌动作电位圆顶波的变化，产生明显的右室心外膜与心内膜复极离散加大，引起心电图Brugada波，同时也造成心肌不同部位的2相平台区丧失或仍然存在，使不应期出现不均质性，形成复极显著离散，最终构成折返性心律失常的发生基质。在此基础上引起了2相折返性室性期前收缩，进而引起患者的室速和室颤。这种钠通道的失活具有温度依赖性，因而发热时可使隐匿的Brugada 综合征显现，并且危险性增加。

2. Brugada 综合征的遗传异质性　Brugada 综合征外显率较低,84 %的基因携带者的心电图可以是正常的,其中部分基因携带者无临床症状,在基础和药物激发条件下心电图仍然正常,

被称为静息基因携带者。Brugada 综合征具有较宽的临床疾病谱,从静息基因携带者、无症状仅药物激发试验阳性者、自发心电图异常者、晕厥反复发作者到猝死生还者。这提示Brugada综合征具有明显的遗传异质性。

3. Brugada 综合征遗传学检测的预测价值　分子遗传的研究对于Brugada综合征发病机制的阐明具有重大意义,但用于临床诊断尚有不少的限制。第一,检测SCN5A基因突变(目前惟一已知致病基因)需要数周至数月的时间。第二,很少有临床科室直接能作基因检测。第三,现在只有一少部分Brugada 综合征患者(10%～30%)能检测出SCN5A基因突变。第四,可能存在新的致病基因。因此,目前基因突变尚不能作为Brugada 综合征诊断和判断预后手段,但基因检查可以早期发现家族成员的患病危险性,进一步理解基因型-表型之间的关系,对开发和研制有效的治疗药物具有很大的帮助。

【心电图表现】

Brugada综合征最具特征性的临床表现是其标志性的心电图改变,包括心电图图形异常(Brugada波),以及继发的恶性室性心律失常。

Brugada波的心电图特点:

(1)Brugada波的分型及特征:Brugada波心电图表现　右胸导联(V_1～V_3)J波、ST段抬高、T波改变三联症(图2-4-4)。显然,QRS波后高大明显的J波形成了类右束支阻滞中的r′波,而J波与其后的下斜型抬高的ST段共同形成“穹隆形”,形成Ⅰ型Brugada波。

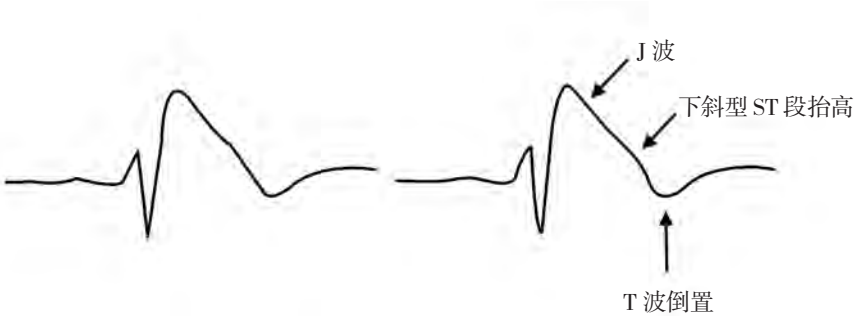


图2-4-4　形成Brugada波的三部分

2002年ESC发布的专家共识建议对于其异常心电图的定义和分型做了详尽的描述。根据上述三种心电图改变的特征将Brugada波分为三型:Ⅰ型,ST 段抬高呈穹隆形(或穹形),J 波或 ST 段抬高≥0.2 mV,逐渐下降到T波呈负向,其间极少或无等电位线;Ⅱ型,J 波≥0.2 mV,ST 段抬高仍在基线上≥0.1 mV,T 波正向或双向,呈马鞍形(或鞍形);Ⅲ型,右胸导联ST 段抬高＜ 0.1 mV,呈穹形及(或)鞍形(表2-4-2,图2-4-5)。三种类型Brugada波的特征性心电图改变主要表现在右胸V_1～V_3 导联,常在多个导联中同时出现,并以 V_2导联最明显,少数情况时也能在 V_4导联出现Brugada波。

表2-4-2　三种类型Brugada波的表现

	J波振幅	ST段		T波
		抬高形状	终末部	
Ⅰ	≥0.2 mV	下斜型	逐渐下降	倒置
Ⅱ	≥0.2 mV	马鞍型	抬高≥0.1 mV	直立或双向
Ⅲ	≥0.2 mV	低马鞍型抬高	＜0.1 mV	直立

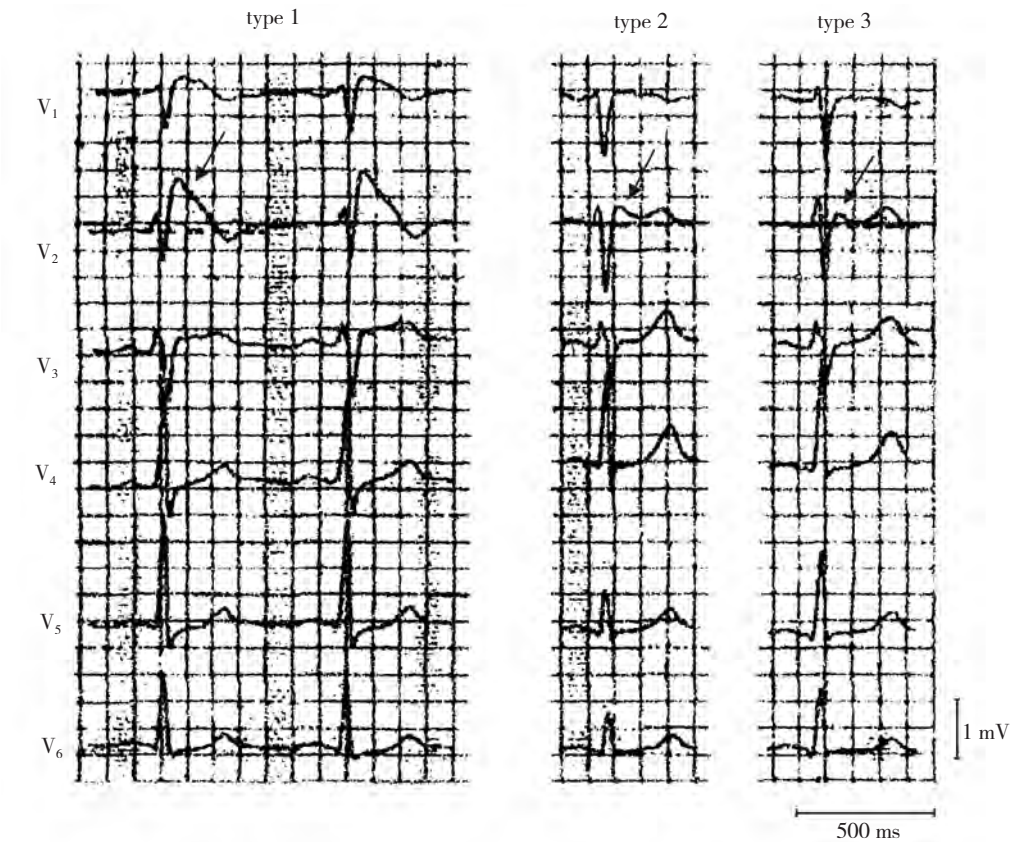


图2-4-5　三型Brugada 综合征心电图表现

在一般人群中，Ⅱ型及Ⅲ型Brugada波的检出率是Ⅰ型Brugada波检出率的5倍（58 /万∶12 /万），男性的检出率远远高于女性。在已经确诊Brugada综合征的患者中，Ⅰ型Brugada波阳性者占60%以上。言外之意，不到40%Brugada综合征患者的Ⅰ型Brugada波不典型，或呈隐匿性，需要进一步做药物激发试验。三种类型Brugada波的发生率不同，其在Brugada综合征诊断中的意义截然不同。Ⅰ型Brugada波有较强的诊断意义，而Ⅱ型及Ⅲ型Brugada波即使明确存在时也无诊断价值，不能作为Brugada综合征的诊断依据。

（2）Brugada波的特点：Ⅰ型Brugada波的具有以下特点　①间歇性: 在不同次的心电图记录中, 患者该波时有时无。40%以上的患者异常心电图可暂时正常化；②多变性:指同一患者不同时间的心电图在上述Ⅰ、Ⅱ和Ⅲ型之间自行或在各种外界因素的影响下相互转变 ；　③隐匿性:虽然携带SCN5A基因突变,但一般情况下Brugada波不出现,使用钠通道阻滞剂可揭示心电图改变。心电图Brugada波隐匿性患者, 平素又无临床症状时可以表现为突然发病或猝死, 这种患者具有更高的危险性及猝发性；④非经典部位:已有下壁导联心电图异常Brugada综合征的报道。上述特点使得仅靠心电图诊断较为困难,易造成漏诊。

（3）Brugada波伴发的室性心律失常：Brugada波与恶性室性心律失常构成Brugada综合征。Brugada波伴发的恶性心律失常多为快速多形性室速或室颤。发作前多无先兆, Q-T间期正常, 多数发作前窦性心律缓慢, 呈慢频率依赖性。发生的室速、室颤有一定的自限性, 即发作后短时间内室速、室颤能自然终止, 临床只表现为阵发性呼吸困难, 或夜间睡眠中被惊醒等, 也可发生晕厥或抽搐。若无旁观者证实, 这些患者常可被视为无症状或正常, 也有相当比例的室速、室颤表现为持续性, 并导致心脏停搏或猝死（图2-4-6）。Brugada波伴发的室速、室颤有较高的复发性。未经治疗的患者在1～2年的随访中, 30%～40%的患者有恶性室性心律失常的重新发生。

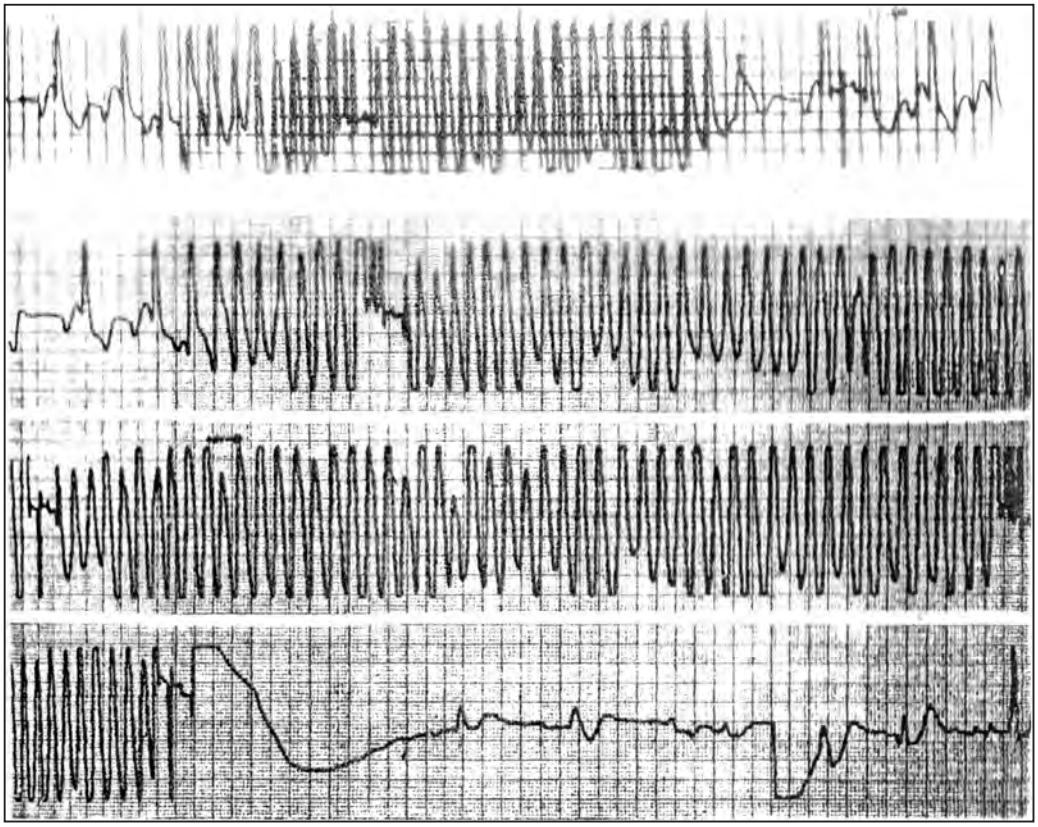


图2-4-6　室颤的自限性和持续性

植入的ICD记录同一患者两次室颤的发作，一次室颤自行终止，显示室颤的自限性，另一次持续时间长，ICD放电后终止。

（4）心电图的其他异常：Brugada综合征者还可伴有其他心电图异常，室上性心律失常发生率20%，房颤发生率为10%~20%。可伴窦房和房内传导障碍。有发生房室阻滞的倾向，心电图表现为一度房室阻滞，心内电图证实大多数因为HV间期轻度延长，延长后的HV间期很少超过70 ms。Brugada综合征Q-T间期有时略延长，右胸导联Q-T间期延长较左胸导联明显，可能由于右室心外膜动作电位时程延长更明显。此外，心率变异性检查多为阳性。

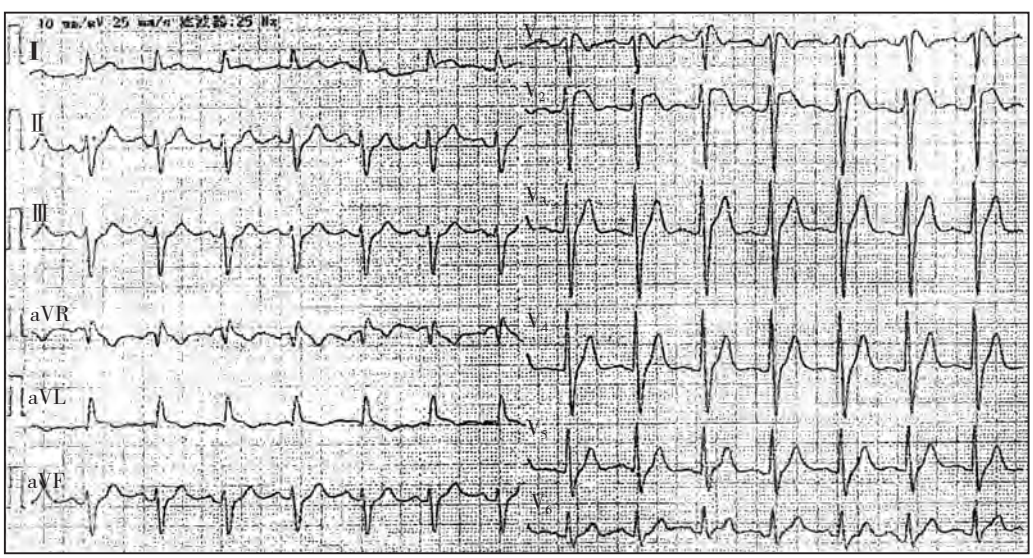
【临床表现】

Brugada综合征是以晕厥和猝死为首发表现，心脏结构“正常”，心电图有特征改变的一种无器质性心脏病变的室性心律失常或称之为原发性心脏电疾病。

1. 以晕厥和猝死为首发表现　其特点为：①平时无症状，发作前无先兆和诱因；②多在夜间睡眠中发作（晚上10：00—次日上午8：00），心电图监测为阵发性室性心动过速和室颤（图2-4-7）；③有家族遗传倾向。患者多数有心脏猝死家族史,家系调查可发现家族成员中有异常心电图携带者；④多见于青中年男性，男女比为10∶1。Brugada 资料中第一次心律失常发生的平均年龄为35~41岁（范围2~77岁）。

2. 心脏结构“正常”　经体检、生化检查（心肌酶谱，电解质）、X 线胸片，心脏超声，放射性核素显影、心脏运动负荷试验、心血管造影等系统检查未见心脏结构异常。关于Brugada综合征是否为特发性疾病目前仍有很大争议。某些作者认为有器质性疾病的理由是：受到检查技术的限制。按照目前检查技术，特别是无症状患者不能完全排除心脏器质性疾病，一些冠状动脉痉挛、轻微肥厚型心肌病往往难以发现，所以一些作者认为所谓的正常心脏猝死者，其实心脏并不正常。只要有更好的检测手段或方法，终会发现实际上其心脏结构或功能是异常的。

A



B

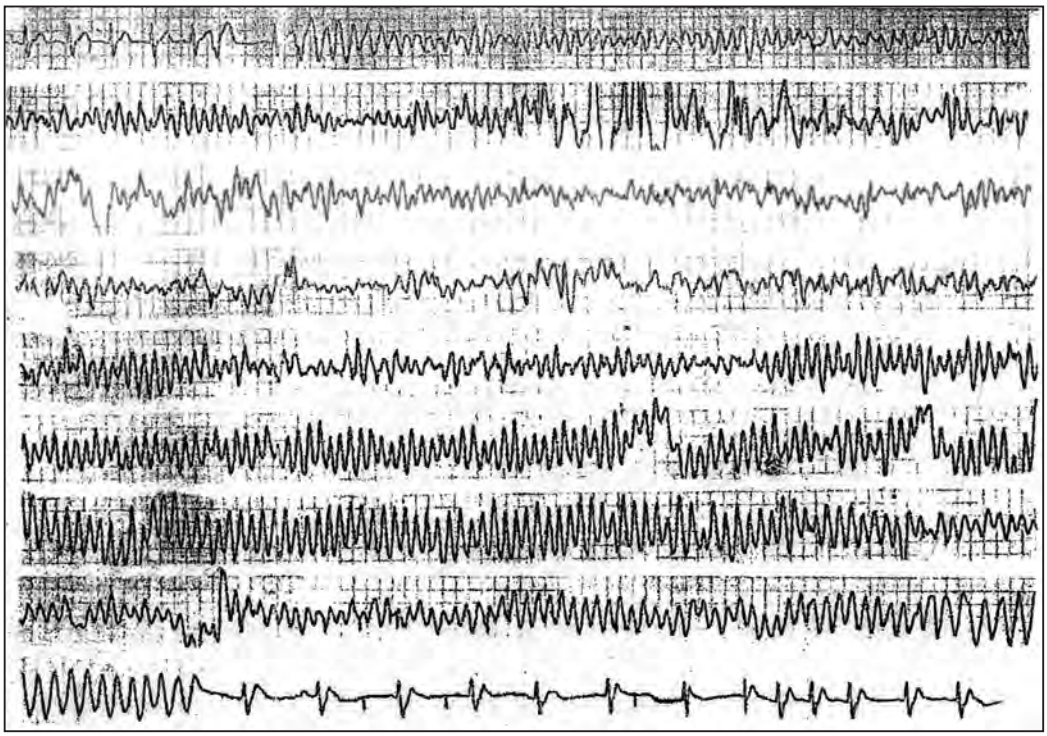


图2-4-7　Brugada综合征患者晕厥发作前后心电图

45岁男性，Brugada综合征患者发作前后心电图。A. 晕厥发作前心电图；B. 发生晕厥时监护导联连续记录心电图，尚未电复律自动终止室速、室颤

【诊断与鉴别诊断】

详细询问病史和家族史是诊断的关键。不能解释的晕厥、晕厥前症状、快速心悸病史和家族性心脏猝死史是诊断的重要线索。50%患者有家族史,静态心电图呈典型改变（ Ⅰ型），可作出Brugada综合征诊断。但50%病例静态心电图呈隐匿型,静态心电图不能作出诊断。诊断时最重要的是要排除冠心病、左室功能障碍和致心律失常右室心肌病（ARVC）。另外对此病的认识程度和诊断意识也具有重要的作用。

㈠ 诊断标准

下列是ESC于2005 年建议的诊断标准,由于Brugada综合征研究仍在进展之中,建议的诊断标准是从现有可获得研究资料总结得出的,可能随研究的不断进展,需要及时更新。

1. Brugada综合征1 + 1 /5的诊断公式　Brugada综合征主要包括心电图及临床心律失常两部分表现, 因此相应的诊断标准也可简单归纳为1 + 1 /5的诊断公式。公式中的1是指患者必须有心电图Ⅰ型Brugada波; 1 /5是指患者除具有Ⅰ型Brugada波之外, 还须具有表2–4–3列出的5个其他标准中的一个。并排除其他引起心电图异常的因素,可诊断。

2. 对于1个右胸导联（V_1～V_3）出现Ⅱ和Ⅲ型异常心电图者,经药物激发试验阳性,如有上述临床表现可诊断Brugada综合征。

3. 如无上述临床症状仅有特征性心电图改变，不能诊断为Brugada综合征,只能称为特发性Brugada征样心电图改变（idiopathic Brugada sign ECG pattern）或称Brugada波样心电图，诊断要适度避免扩大化。

4. 如果没有完全满足心电图标准（如Ⅰ型改变J 点只抬高0.1 mV），但有上述临床表现中的一项或多项,诊断应慎重。

表2-4-3　Brugada综合征临床诊断的5个标准

本人史	家族史
1. 室颤或多形性室速	1. 家族成员有45岁以下猝死
2. 晕厥或夜间极度呼吸困难	2. 家族成员存在Ⅰ型Brugada波
3. 心脏电生理检查阳性	

（二）Ⅰ型Brugada波的获取及药物激发试验

1. 药物激发试验　鉴于Brugada 综合征心电图表现的隐匿性、间歇性及多变性,对该病的诊断带来一定困难,近年来开展的药物激发试验使隐匿性Brugada 综合征显露,不典型心电图表现变为典型,有助于明确诊断,逐渐成为Brugada 综合征的另一研究热点。

2. 药物激发试验的种类剂量　2005年欧洲心脏病协会心律失常组提出的Brugada 综合征诊断标准中,推荐揭示Brugada综合征心电图特征药物及剂量，见表2–4–4。

表2-4-4　用于揭示Brugada综合征心电图特征的药物及剂量

药物	剂量和用法
阿义吗林	1mg/kg　5 min，静脉注射
氟卡尼	2mg/kg　10 min，静脉注射（400mg口服）
普鲁卡因酰胺	10mg/kg　10 min，静脉注射
吡西卡尼	1mg/kg　10 min，静脉注射

国内专家用于揭示该疾病心电图改变的药物为普罗帕酮: 1~1.5 mg/kg于5分钟内静脉注入, 20分钟后患者如无不适, 则给予0. 5 mg/kg于2.5分钟内静脉注入,总用量< 2 mg/kg。

3. 药物激发试验适应证　①无器质性心脏病猝死生还者；②无器质性心脏病原因不明晕厥者；③无器质性心脏病多形性室速者；④有Brugada综合征、心脏猝死和反复发作不明原因晕厥家族史者；⑤无器质性心脏病、无症状、疑似Brugada综合征心电图改变者（至少1个右胸导联有马鞍型改变或下斜型J点或ST段抬高< 0.2 mV）。

4. 药物诱发试验的方法

（1）持续的心电监护下进行，并做好心肺复苏的各种准备。建议用药后要监测至心电图正常（氟卡尼、普鲁卡因酰胺和阿义吗林的半衰期分别为20小时、3~4小时和数分钟）。

（2）患者属于药物引发房室阻滞的高危人群（老年晕厥患者），或有晕厥史的高龄

患者时，可在临时起搏的保护下进行激发试验。其他患者特别是年青患者，药物诱发实验可在床边进行。

（3）药物激发实验应按上述推荐的剂量，出现下列情况之一应终止试验：①出现Ⅰ型心电图异常；②Ⅱ型心电图ST段抬高幅度增加≥0.2 mV；③出现室性期前收缩或其他心律失常；④QRS波宽度达基础值130%。异丙基肾上腺素和乳酸钠可有效抵抗上述药物的作用。

（4）药物试验中可能发生严重的心律失常包括室颤。如出现应立即终止试验,立即电复律转复室速、室颤,异丙肾上腺素（1~3 μg/min）治疗可使抬高的ST段恢复正常,并能预防室颤电风暴发生。

5. 药物试验阳性标准　①基础心电图阴性,药物试验如果V_1~V_3导联J波的振幅绝对值＞0.2 mV者（无论有无右束支阻滞）；②基础心电图呈Ⅱ型和Ⅲ型表现,药物试验后转变成Ⅰ型心电图改变者；③由Ⅲ型转变成Ⅱ型则意义不明确（图2-4-8）。

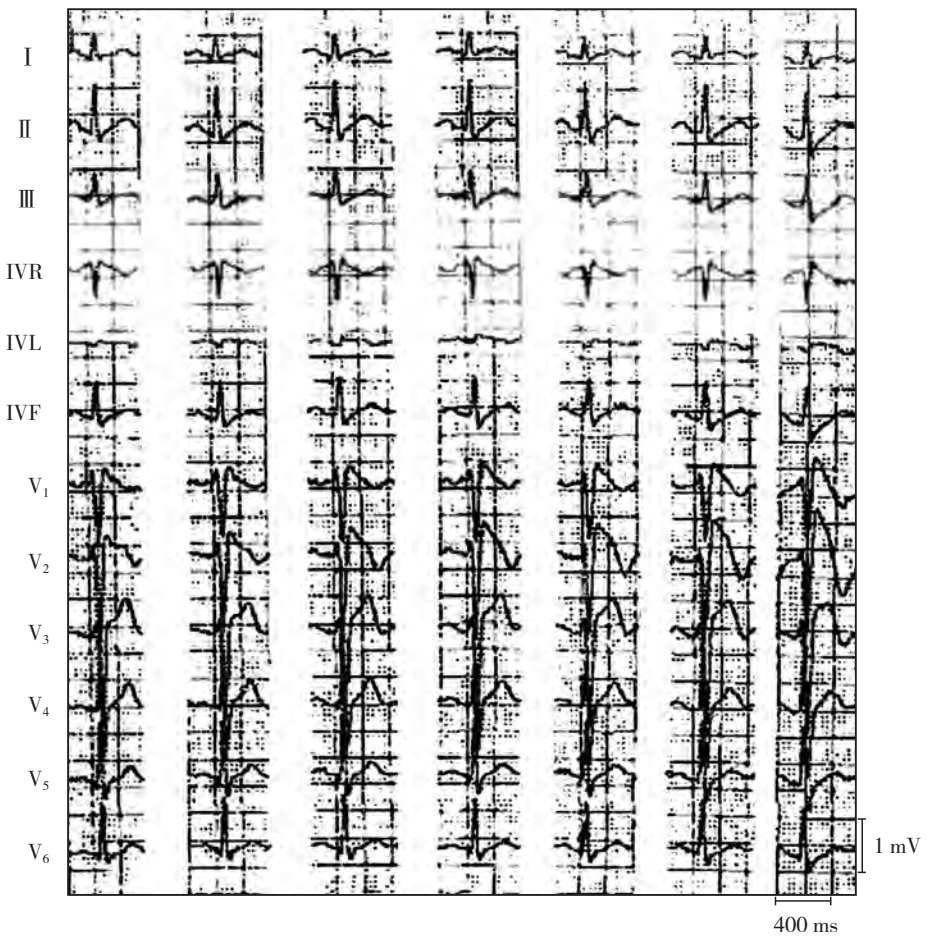


图2-4-8　Brugada综合征的药物激发试验

35岁男性Brugada综合征患者,自左向右依次为基础心电图2份,静脉用阿义吗林50 mg后第1,第2, 第3, 第4 min和第5 min的标准12导联心电图,由Ⅱ型变为Ⅰ型

6. 药物激发试验的评价　①药物激发试验可使隐匿性的Ⅰ型Brugada波出现或更为典型。② 药物激发试验的结果有较高的特异性和敏感性，以缓脉灵的作用最强，其他药物稍逊。③ 与遗传基因学检查的对照研究结果表明，应用缓脉灵激发试验后心电图无改变者常无基因学异常，有改变者的遗传基因学的分析结果均显示存在基因突变。 ④ 对于已有Ⅰ型Brugada波而无症状的患者，由于药物激发试验不能提供更多的诊断信息，而又有引发恶性心律失常的危险，因而不做药物激发试验。

7. 扩大心电图记录范围　提高右胸V_1～V_3导联心电图的记录位置可提高Ⅰ型Brugada波的检出率。具体方法是将V_1～V_3导联的记录电极部位从第4肋间垂直提高到第3肋间、第2肋间。这种方法能提高典型Ⅰ型Brugada波的检出率，包括药物激发试验结果阴性及阳性的患者。研究表明V_1～V_3导联记录的位置上移之后，非Brugada综合征者无一人出现Ⅰ型Brugada波，提示这种方法特异性较强。但抬高记录位置后，记录到的Brugada波是否存在假阳性需大规模前瞻性对照研究。

㈢ 心脏电生理检查

很多情况时，电生理检查结果是决定Brugada综合征诊断是否成立的关键性一步。因而临床医生熟悉心脏电生理检查方法十分重要。

1. 电生理检查的基本方法　先行常规心内电图的记录及程序刺激检查，与射频消融术的标测相比，心内记录电极导管可以减少为2支，其中1支记录希氏束电图，1支做心房或心室的刺激。术中需进行心房刺激测定心房、房室结不应期，房室结下传文氏点时间和窦房结功能恢复时间等。

心室刺激是电生理检查的核心部分，刺激的部位：心室刺激部位可依次选择右室心尖部，右室流出道及右室游离壁。当一个部位的电生理检查结果未达到预计要获得的结果和终点时可移至下一个刺激部位， 而室性心律失常的诱发率也会随之升高。右室心尖部与右室流出道相比，前者恶性室性心律失常的诱发率约30%，明显低于后者的诱发率70%，而右室游离壁的诱发率更高。

程序刺激的检查方法：①基础S_1 S_1：刺激需选择2～3个周期，例如600 ms, 500 ms, 400 ms，必要时还可选择更短的周期，例如350 ms； ②期外刺激：可加发1～3个期外刺激。一般认为,仅加发S_2刺激，诱发快速性室性心律失常的诱发率很低,为0～10%； 加发S_2及S_3刺激后,诱发率将大大提高，为60% ～85%。如果仍然未能诱发快速性室性心律失常时，可增加S_4刺激。S_4刺激应用后，可进一步提高诱发率，并使室颤的诱发比例增加，但也增加一定比例的假阳性。发放的期外刺激的最短联律间期不应短于200 ms。

心脏电生理检查的终点：①诱发出持续性室速或室颤：诱发的室速绝大多数为多形性室速，很少诱发出单形性室速；②能够反复多次、重复诱发出非持续性、多形性室速：非持续性室速是指每阵大于6个周期，室速持续时间＜ 30 s。诱发的非持续性室速的心室率一般应当较快，多在200～300 bpm。

2. 心脏电生理检查的评价

（1）心脏电生理检查结果阳性时，是Brugada综合征确诊的重要标准之一，有着重要的临床意义；

（2）心脏电生理检查中，能诱发并能达到检查终点的为60% ~85% ，检查结果不仅对诊断有价值，对预后和危险分层也有重要意义；

（3）心脏电生理检查结果中，原有临床症状者的诱发率明显高于无症状者（70%∶30%）。男性患者高于女性患者（54%∶32%）。HV 间期延长者的诱发率高于HV间期正常者。室颤的诱发率高于多形性室速（65%∶35%）的诱发率；

（4）诱发多形性室速和室颤的期外刺激的联律间期一般较短。 这与器质性心脏病的电生理检查结果不同。后者应用短联律间期诱发的快速室速或室颤可能属于非特异性反应，而Brugada综合征患者经短联律间期诱发的快速室速及室颤，可能就是目标心律失常。其心室不应期值也比对照组明显缩短；

（5）常规电生理检查结果阴性时，可给予药物后（表2–4–4）重复上述电生理检查；

（6）加发S_5刺激能够明显提高诱发率，也能增加假阳性率。 根据S_5刺激结果阳性而植入ICD 时，植入后ICD不放电的比例升高；

（7）Brugada 综合征患者心脏电生理检查的阳性结果重复性很高（>70%）。

㈣ 鉴别诊断

Brugada 综合征需与能引起右胸导联ST 段抬高和引起心脏性猝死的有关疾病相鉴别。

1. 与引起 ST_{V_1} ~ ST_{V_3}抬高的疾病鉴别　右胸导联ST 段抬高不仅限于Brugada 综合征，下列情况均可引起：不典型的右束支阻滞，右室肥厚，早期复极综合征，急性心包炎，急性心肌缺血或梗死（前向壁、右室），左室室壁瘤，肺栓塞，变异型心绞痛，主动脉夹层，各种中枢神经、自主神经功能异常。假性肥大性肌营养不良，强直性肌萎缩、遗传性运动失调，维生素B_1缺乏，高钾血症，高钙血症，致心律失常性右室心肌病，漏斗胸，低体温，纵隔肿瘤和心包积液致右室流出道机械压迫，训练有素的运动员。其中最重要的是与右束支阻滞，早期复极综合征，致心律失常性右室发育不良和药物引起心电图Brugada样改变相鉴别。

（1）与右束支阻滞心电图的鉴别：Brugada波中的J波可伪似r′ 波，成为“类右束支阻滞”心电图表现。鉴别时，当V_1 ~V_3导联有r′ 波，ST段和T波改变，而在V_5~V_6导联无相应的宽而顿的S波时则可能为Brugada波；相反时为右束支阻滞。

（2）与早期复极综合征的鉴别:由于两者有很多相似之处,都常发生在“健康青年人”,心电图表现都有J波及ST段的抬高，异丙肾上腺素均可使ST 段抬高幅度降低，β-受体阻滞剂均可使之增加。故两者的鉴别十分重要。二者鉴别要点：①早期复极综合征常有不典型胸部症状，而无恶性室性心律失常。②早期复极综合征的ST 抬高出现在V_3~V_5 导联，呈凹面向上型，其后伴有高耸的T 波。③ST 段抬高较为固定，但运动可使之正常化，见表2–4–5。

表2-4-5　Brugada综合征与早期复极综合征的鉴别

	心电图变化的导联	J点	J波	ST段形态
Brugada综合征	右胸导联（V_1 ~V_3）	不明显	J波与ST段的分界不明显	下斜型抬高（Ⅰ型）
早期复极综合征	中胸导联（V_3 ~V_6）	明显，有顿挫	J波与ST段的分界明显	凹面向上抬高

（3）与致心律失常性右室心肌病的鉴别：Brugada综合征与致心律失常性右室心肌病两者临床有许多相似的特点,都常发生在年轻患者, 都可能有致命性室性心律失常, 心电图改变都集中在右胸导联, 均有类右束支阻滞的改变, 部分Brugada综合征的尸检也提示其有与ARVC类似的病理特征,提示两者之间有一定的交叉。但从分子遗传学研究的角度,两者显然属于不同的疾病。在做出Brugada综合征诊断前应认真地排除ARVC。二者鉴别要点：①ARVC 右室结构异常。超声心动图、磁共振显像有助发现； 病理检查可见右室心肌萎缩被纤维、脂肪组织取代。②在V_1 、V_2 导联QRS 之后ST 段初始部可见一小棘波（ Epsilon 波）。③V_1～V_3 抬高的ST段呈凸面向上型, 见表2-4-6 。

表2-4-6　ARVC与Brugada综合征鉴别诊断

临床特点	ARVC	Brugada综合征
好发年龄(岁)	25～35	35～40
性别（男：女）	3：1	8：1
分布地区	世界范围	世界范围
遗传	常染色体显性(隐性)	常染色体显性(不完全外显)
染色体	1, 2, 3, 10, 14 (17)	3
基因	hRYR2	SCN5A
症状	心悸、晕厥、猝死	晕厥、猝死
伴随因素	运动	睡眠、静息
影像	右室形态和功能异常,也可侵犯左室	正常
病理	纤维脂肪变性	正常
复极(ECG)	胸前导联T波倒置	V_1～V_3导联ST段抬高和/或T波倒置
除极(ECG)	ε 波	右束支阻滞/电轴左偏
房室传导	正常	50% PR / HV间期延长
房性心律失常	后发生的(继发性)	早期发生的(原发性10%～25%)
心电图改变	固定不变(绝大多数)	动态变化
室性心律失常	单形性室速/室颤	多形性室速/室颤
心律失常机制	瘢痕依赖性	2相折返
Ⅰ类抗心律失常药物	↓	↑
Ⅱ类抗心律失常药物	↓	↑
Ⅲ类抗心律失常药物	↓	—/↑
Ⅳ类抗心律失常药物	—/↓	—
β–受体激动剂	↑	↓
预后	猝死,心衰	猝死

注: 箭头表示ST段抬高的变化; ↑:增加； ↓:下降； —/:如果变化也很小; ARVC: 致心律失常右室心肌病

（4）与药物可引起心电图Brugada样改变鉴别：见表2-4-7。

表2-4-7　引起Brugada综合征样心电图改变的药物

Ⅰ. 抗心律失常药
1. 钠通道阻滞剂
ⅠC类（氟卡胺，吡西卡尼，普罗帕酮）
ⅠA类（阿义吗林，普鲁卡因酰胺，双异丙吡胺，西苯唑啉）
2. 钙通道阻滞剂
维拉帕米
3. β-受体阻滞剂
普萘洛尔等
Ⅱ. 抗心绞痛药
1. 钙通道阻滞剂
硝苯地平、硫氮草酮
2. 硝酸盐
硝酸异山梨酯，硝酸甘油
3. 钾通道开放剂
尼可地尔
Ⅲ. 精神药物
1. 三环类抗抑郁剂
阿米替林、去甲替林、去甲丙咪嗪
2. 四环类抗抑郁剂
马普替林
3. 酚噻嗪
奋乃静，氯美马嗪
4. 选择性5羟色胺再吸收抑制剂
氟西汀
Ⅳ. 其他药物
1. 乘晕宁
2. 可卡因中毒
3. 酒精中毒

2. 非器质性心脏病多形性室速/ 室颤的鉴别　多形性室速是指伴QRS 波形变化的室速, 包括尖端扭转性室速（TdP）。Brugada 综合征应与下列非器质性心脏病的多形性室速/ 室颤（PVT/VF）相鉴别: ①先天性长Q-T综合征（LQTS）。②儿茶酚胺敏感的多形性室性心动过速（CPVT）。③伴极短联律间期的TdP （短联律TdP）。④伴正常心电图的特发性室颤（正常ECG的IVF）。⑤特发性 J 波的室颤（特发性 J 波的 IVF）。鉴别诊断要点，见表2–4–8。

表2-4-8　非器质性心脏病PVT/ VF的分类与鉴别

类型	临床特点	基础ECG	发作ECG	诱因	诱发方式	治疗
先天性LQTS-TdP	家族史，可伴先天性耳聋，多见儿童、青少年	Q-T 延长，T、U波 改变	TdP	应激(常见)	长联律的早搏诱发	β-阻滞剂、起搏器、ICD、其他
CPVT	可有家族史，多见青中年	正常，窦缓常见	PVT	应激(总是)	窦律增快	β-阻滞剂 (最大耐受量)
短联律TdP	可有家族史 多见于儿童	正常	TdP		短联律的早搏诱发	异搏定、ICD
正常ECG的IVF	无家族史 多见青中年	正常	VF	电生理可诱发	短联律早搏首日可多次	Ia、ICD
特发 J 波的IVF	无家族史	多导联见异常J波	TdP/ VF		发作	钙拮抗剂ICD

【预后和危险分层】

危险分层的目的是发现有猝死危险的高危患者，对于后继的治疗决策尤为重要,但目前已发表的研究存在较大分歧。Brugada等研究发现，Brugada综合征猝死幸存者猝死再发生率为69%。以晕厥为首发症状，心电图表现为Ⅰ型者，猝死发生率为19%。无症状者猝死发生率为8%~12%。而Priori等研究显示，Brugada综合征猝死发生率相对较低。目前研究表明，无症状患者高危因素包括：男性伴可诱发室速或室颤和自发ST段抬高者（Ⅰ型心电图表现）。

最近Brugada等对547例既往无心脏骤停的Brugada综合征研究，通过对临床资料评估，得出以下结论：

1. Brugada综合征患者发生心律失常猝死危险性很高，包括未发生过心脏骤停的患者。随访（24±33）个月，有8.2%患者发生猝死或至少记录到一次VF发作。自发Ⅰ型心电图异常者比钠通道阻滞剂诱发者一生中发生心律失常的危险性高7.7倍。

2. 男性是猝死的另一危险因素，猝死的危险性比女性高5.5倍。

3. 程序刺激诱发出持续室速是危险性高的强标志，比未诱发者猝死危险性高8倍。

4. 阳性家族史者与阴性者危险性相同。

Atarashi等报道3年的随访结果,有症状者累积的心脏事件发生率为33. 4%,而无症状者仅为6.4% （P = 0. 0004）,β-受体阻滞剂和胺碘酮治疗并不能增加生存率。Brugada等报道了对Brugada综合征长期随访的系列结果,认为电生理检查诱发室性心律失常是不良预后的危险因素,而性别、猝死家族史和药物激发试验后出现Ⅰ型心电图不是有效的预测指标。随后Priori等发表的Brugada综合征随访结果却否定电生理检查的预测价值,而基础状态下自发心电图异常加上晕厥是最强的预测因子。产生分歧主要的原因在于进入研究的样本量尚小、随访时间和评估方案不一致,特别是电生理刺激方案不统一,有待于进一步的研究。

无症状患者中，电生理检查诱发VT/VF，预示危险性高。但需注意大约有6%～9%假

阳性，尤其是应用过激的刺激方法。推荐的电生理检查方案：刺激部位为右室心尖部，刺激周长≥200 ms，可增加到3个额外刺激。如果未能诱发，可以刺激右室流出道，但其预测价值目前尚不清楚。

此外，无创性检查亦有助于危险分层,其中晚电位阳性具有较高的预测价值。

【治疗】

Brugada综合征所有的临床表现都归结为威胁生命的VF /VT 及其并发症的发作。Brugada综合征是典型的右心室心电不均一性疾病,减少右心室复极1相末心电的不均一性可能是治疗Brugada综合征等起源于右心室恶性心律失常的一个重要思路。针对其发病机制,有以下几种方法可用于治疗。

1. 非药物治疗　Brugada综合征的非药物治疗包括植入埋藏式自动心脏复律除颤器（ICD）、消融和起搏器三种。

（1）ICD治疗: ICD是目前惟一已证实对Brugada综合征治疗有效的方法。植入ICD的适应证：①猝死幸存者，心电图为Ⅰ型异常（自发或钠通道阻滞剂诱发）；②有晕厥、抽搐或夜间濒死呼吸困难，在除外非心脏疾病引起者，也应安装ICD；③如表现为自发Ⅰ型心电图异常而无家族史者，需行电生理检查，如诱发出室性心律失常需植入ICD。无家族史的无症状患者，应用钠通道阻滞剂后出现Ⅰ型心电图表现，需密切随访。婴幼儿患者不适合植入ICD。一组Brugada综合征并经ICD治疗长期随访的结果表明，近30%的患者至少被ICD 治疗过一次,在5年随访期中ICD 的累积有效率分别为18%、24%、32%、36%和38%。

（2）射频消融术治疗: 近几年，有报道通过射频消融术能够将局部可能触发室速或室颤的室性期前收缩消融，以防治室速、室颤的发生，但目前这种方法积累的病例尚少。

（3）起搏器治疗: 鉴于Brugada综合征患者的猝死和晕厥常发生在夜间心率较慢时，心电图也能证实晕厥发作时患者常同时有心动过缓，对这部分患者可考虑通过心脏起搏器的治疗消除患者的缓慢心率，进而防治慢频率依赖性的室速或室颤，但直到目前这种治疗的疗效还未进行过大规模的研究，尚无肯定的结论。

2. 药物治疗

（1）目前惟一能显著阻断I_{to}电流的药物则是奎尼丁， 奎尼丁是一个特殊的Ⅰ类抗心律失常的药物，其兼有Na^+通道阻滞作用及I_{to}阻滞的作用。奎尼丁应用时应当给予大剂量（1200 ～1500 mg/d）。

（2）可应用促进L–型钙流的药物异丙基肾上腺素。二者均可使Brugada综合征患者抬高的ST段正常化，预防2相折返和多形VT，有效控制电风暴，尤其是儿童。

（3）最近报道一种磷酸二酯酶Ⅲ抑制剂西洛他唑可通过增加心率增加I_{Ca}，减少I_{to}，可使患者抬高的ST段恢复正常。

（4）正在进行试验的药物Tedisail具有阻断I_{to}作用，且无奎尼丁相对强的内向电流阻滞作用，建议作为备选药物。临床需进一步开发具有心脏选择性和I_{to}特异阻断作用的药物。目前，药物治疗的循证医学资料目前尚少，其确切的疗效尚待确定。

总之，目前的研究显示，ICD是唯一证实能够预防Brugada综合征猝死的有效方法,药物和

射频导管消融等治疗只能作为辅助治疗方法,以减少ICD放电次数,提高患者的生活质量,不宜单独使用。

3. 基因治疗　Brugada 综合征与长Q-T 综合征有重要的相似性,两者都有心肌复极的异常,一个表现为复极延长,一个表现为复极2相的全或无模式,两者都可发生危及生命的室性心律失常。现已证实,引发Ⅲ型长Q-T间期综合征的钠通道蛋白基因SCN5A突变是引发人类室速或室颤的原因。SCN5A基因的同一突变位点,可同时导致Brugada 综合征及长Q-T综合征。因此,钠通道蛋白基因SCA5A是Brugada 综合征遗传学研究中最重要的候选基因。对Brugada综合征患者的家系进行进一步的基因连锁分析以期发现全部的致病基因,有望在不久的将来应用“特异性基因治疗”根治本病。

Brugada综合征问世15年来,发病率不断升高,医学对该病的临床表现、基因、细胞、离子,甚至分子机制的研究层出不穷。心电图药物激发试验,心脏电生理检查在临床上逐渐应用、逐渐普及。临床诊断思路、诊断标准、治疗方案也在逐步清晰、明确和细化。但应看到,未获诊断或已确定诊断病例发生猝死的报告仍然很多,特异性I_{to}电流的阻滞药物尚未研发出来,遗传基因学的研究结果仍然离散而不能集中。距有效的临床基因治疗仍然遥远。为了彻底解开Brugada综合征的发病机制之谜,为了控制及根治Brugada综合征还需走很长的路。目前最为迫切的任务是组织更大规模的国际多中心协作试验,尽快统一诊断和注册登记标准,对更多的患者进行更长时间的随访,以期为本病的根治性治疗积累更多的资料。

(张英杰　林治湖　张开滋)

五、心律失常性猝死综合征
arrhythmia sudden death syndrome

【同义名】

特发性室颤(IVF)、无器质性心脏病的心律失常死亡。

【概述】

心律失常性猝死综合征即特发性室颤,是J波综合征的一种,属原发性心电疾病,以突发室颤和猝死为首发表现,业已引起人们重现。其诊断采取排他性方法,凡是临床上心电图出现室颤,而能除外其他原因引起的室颤,又无器质性心脏病,中青年男性患病方可诊断。

【溯源与发展】

近年来,Viskin等曾对19篇报道IVF导致心脏性猝死的文献进行复习,发现其中54个患者符合IVF的标准,他们中90%以上的患者需要心脏复苏。患者的平均年龄36岁,男女比例2.5∶1。电生理检查数据提示69%的患者可用非递增程序心室刺激诱发持续性室速或室颤。诱发出的心动过速耐受性很差,多为多形特征。Ia类抗律失常性类药物可高度预防室速的再次诱发。

确诊后1年的猝死率为11%。IVF的诊断应排除一些亚临床型的结构性心脏病。Viskin等总结了IVF患者的心电图特点发现，在9个IVF患者中（6男3女，平均41岁）记录到自发的VF有22阵次。自发VF总是跟随在快速多形室速之后，该室速由一联律间期极短的期前收缩所启动。启动VT的期前收缩其联律间期只有（302±52）ms，期前指数（prematurity index）为0.4±0.07。这些期前搏动发生在前一个T波峰顶的40ms之内。未发现间歇依赖型心律失常。因此作者认为IVF患者中的心脏骤停有特定的启动模式，记录到非间歇依赖型的多形性VT有诊断价值。

经统计IVF约占猝死的6%～12%（总人口发病率＜0.5/万），年龄小于40岁的年轻个体百分比会更高，其中Brugada综合征作为IVF特例占20%～40%。

1992年欧洲心脏协会成立UCARE，进行心脏性猝死登记工作，1994年美国心脏病协会成立了IVF登记处（IVF-US），进行IVF自然病史和发病情况的研究。

【发病机制】

目前认为是一种离子通道病，属于J波综合征之一，离子流机制为瞬间外向钾电流（I_{to}）增加，电生理基础是心外膜与心内膜电位差增大，并产生2相折返，容易诱发室速、室颤和心脏性猝死。

Ueda等2004年发现HCN4上的D553N突变可在同一患者身上引起病窦综合征、进行性传导阻滞和特发性室颤。该患者反复晕厥、心电图上有Q-T间期延长、多形性室速和TdP。D553N的离体功能研究显示HCN4通道以负显性方式引起转运障碍，导致与I_f电流降低相关的膜表达降低。提示HCN4的功能丧失与窦房结功能异常有关，这种起搏点电流的异常可能在某些情况下引起Q-T间期延长导致的多形性室速的临床表现。

【临床表现】

诊断采取排他性方法，经详尽而完善的无创和有创各种检测，甚至尸检，未发现有器质性心脏病变。

患者多为中青年，以男性多见，日本及东南亚地区为高发地区。发病前多无前驱症状，以突发性室颤、晕厥和猝死为首发表现，便可确诊。

【治疗及预后】

本病患者的恶性室性心律失常发生率高，病死率也极高，心脏骤停幸存患者的5年再发率高于30%，胺碘酮不能完全有效地预防猝死，植入ICD是惟一有确切有效的防治措施。

（胡大一　李翠兰　张开滋　邢福泰　孟庆华）

六、J波综合征
J wave syndrome

【同义名】

异常J波综合征。

【概述】

近10多年来，尤其是2004年以来对急性心肌缺血早期猝死机制的研究进展，以严干新等为代表的电生理学家们，将心电图具有J波特征的临床症候群，包括Brugada综合征、特发性室颤、急性冠脉综合征的超急期和早期复极综合征，归纳总结后统称为J波综合征，现已被人们重视和认可。

【溯源与发展】

1996年美籍华裔学者严干新教授在研究J波形成机制时，首先将Brugada描述的症候群命名为Brugada综合征，并证明该综合征J波形成的离子流机制是瞬时外向钾电流（transient out flow current）增加，其心电图特点是J点抬高，伴有ST段抬高，J波与抬高的ST段和T波的上升支融合为一体，弓背向下，但Q-T间期正常或偏短。此后J波和J波异常与恶性室性心律失常关系的研究备受重视。

2004年，严干新署名由西安交通大学医学院的研究正式发表在《循环》杂志：急性心肌缺血早期发生心室颤动的触发机制是由I_{to}增大导致的2相折返，并提出J波综合征的概念。

2005年，该研究组在美国《心电学》杂志探讨了早期复极综合征、特发性室颤、Brugada综合征J波和ST段抬高的离子流、细胞电生理与临床的联系。

2006年10月，该研究组应邀在世界“心脏性猝死学术论坛”发表了J波综合征，认为心电图J波的症候群如Brugada综合征、特发性室颤、急性冠脉综合征超急期和早期复极综合征的离子流基础都是I_{to}增加，电生理基础都是心外膜与心内膜（包括M细胞）电位差和复极离散度增大，可产生2相折返，前三者容易诱发室速室颤和心脏性猝死。

【发病机制】

细胞电生理和离子流机制：1996—2000年Yan GX和Antzelevitch C等在经冠脉灌注的犬心肌组织块电生理模型基础上，同步记录了跨心室壁内、中、外三层心肌细胞动作电位和跨壁心电图的先进技术，观察三层心肌细胞动作电位和跨壁心电图的相关性，结果：①心电图的J波和外膜心肌复极1期的“切迹”同步出现；将灌流液温度降低到29℃时，外膜层切迹更加突出，心电图的J波也明显增大；证明心电图J波和外膜切迹两者呈对应关系，表明外膜与中内层心肌细胞动作电位在1位相的电位差是J波的细胞电生理基础，中内层电位大于外膜，电流由内向外，对向探查极，故抬高。②应用I_{to}通道阻滞剂5 mmol/L的4-AP灌注10分钟后，J波和外膜心肌“切迹”同时削减，表明J波原自外膜心肌的切迹，其离子基础为I_{to}，尤其外膜的I_{to}增大。③除/复极顺序对于J波的影响：当正常的内膜→中层→外膜除极顺序发生翻转，外膜心

肌复极1相切迹和QRS波群同步，J波和QRS重合，J波消失。见图2-6-1。

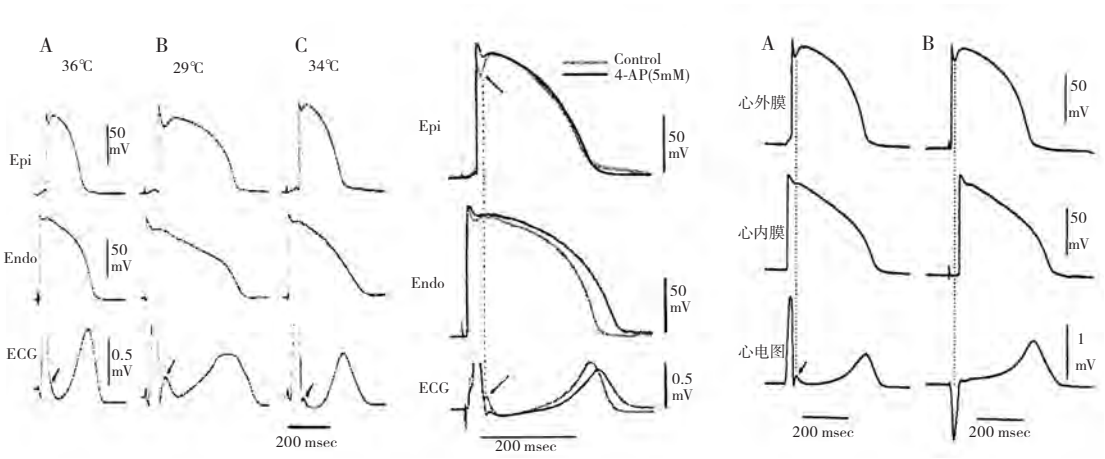


图2-6-1　J波发生的细胞电生理和离子流机制

左图示心电图的J波和外膜（Epi）心肌复极1期的“切迹”同步出现，B.低温29℃时最显著；图中为用I_{to}通道阻滞剂4-AP后，J波和外膜心肌“切迹”同时削减，表明J波源自外膜的切迹，其离子基础为I_{to}增大。右图A为内（Endo）中→外膜正常的除极顺序时有J波；图B为心外膜起搏时，除极顺序发生翻转，外膜1期“切迹”和QRS重合，J波消失

【临床表现】

1. J波的诊断标准　目前，公认的J波诊断标准是J点抬高于0.1 mV，持续时间大于20 ms，可诊断为J波。J波是在ST段的起始部，J波形成常伴ST段起始部或全部ST的抬高。J波综合征的诊断，一定要严格标准，紧密结合患者的临床具体情况。

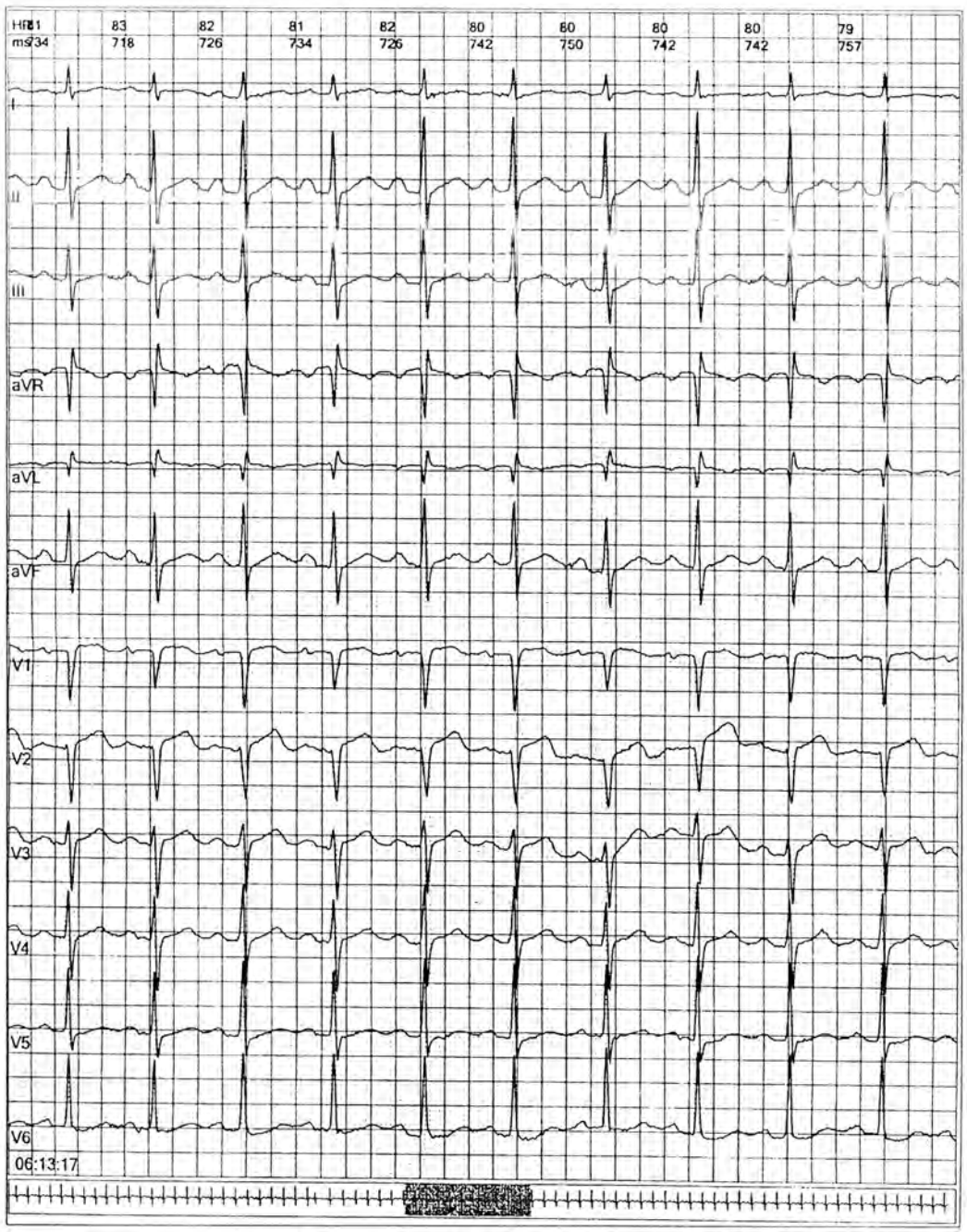
2. J波的诊断和鉴别诊断　J波最常见于早期复极综合征，健康的男性青壮年，其形成的离子机制也是增大的心外膜I_{to}电流，受心率和自主神经影响，心率慢时J波明显，心率快时J波变小，一般认为属良性过程。心电图的J波和ST段抬高见于多种临床情况，如Brugada综合征、特发性室颤、急性心肌梗死和急性心肌缺血的早期、急性心包积炎等等。临床医生应注意的是J波的大小，有无晕厥、室速、胸部疼痛不适等症状，有无猝死家族史，体温过低、高钙血症、中枢或周围神经系统受损等进行鉴别诊断。

3. J波综合征　包括Brugada综合征、特发性室颤、急性冠脉综合征超急期等高危性、容易发生致命心律失常的临床病症和“良性早期复极综合征”。早期复极综合征心外膜I_{to}离子流大于心内膜，但是持续时间短、内外电位差相对较小，因此较少发生2相折返。只有在极特殊的情况下，例如：早期复极综合征的健康成人在病毒性感染、低钾等电解质紊乱和交感神经极度不平衡时，也有诱发2相折返和室性心动过速，甚至致死的报道。

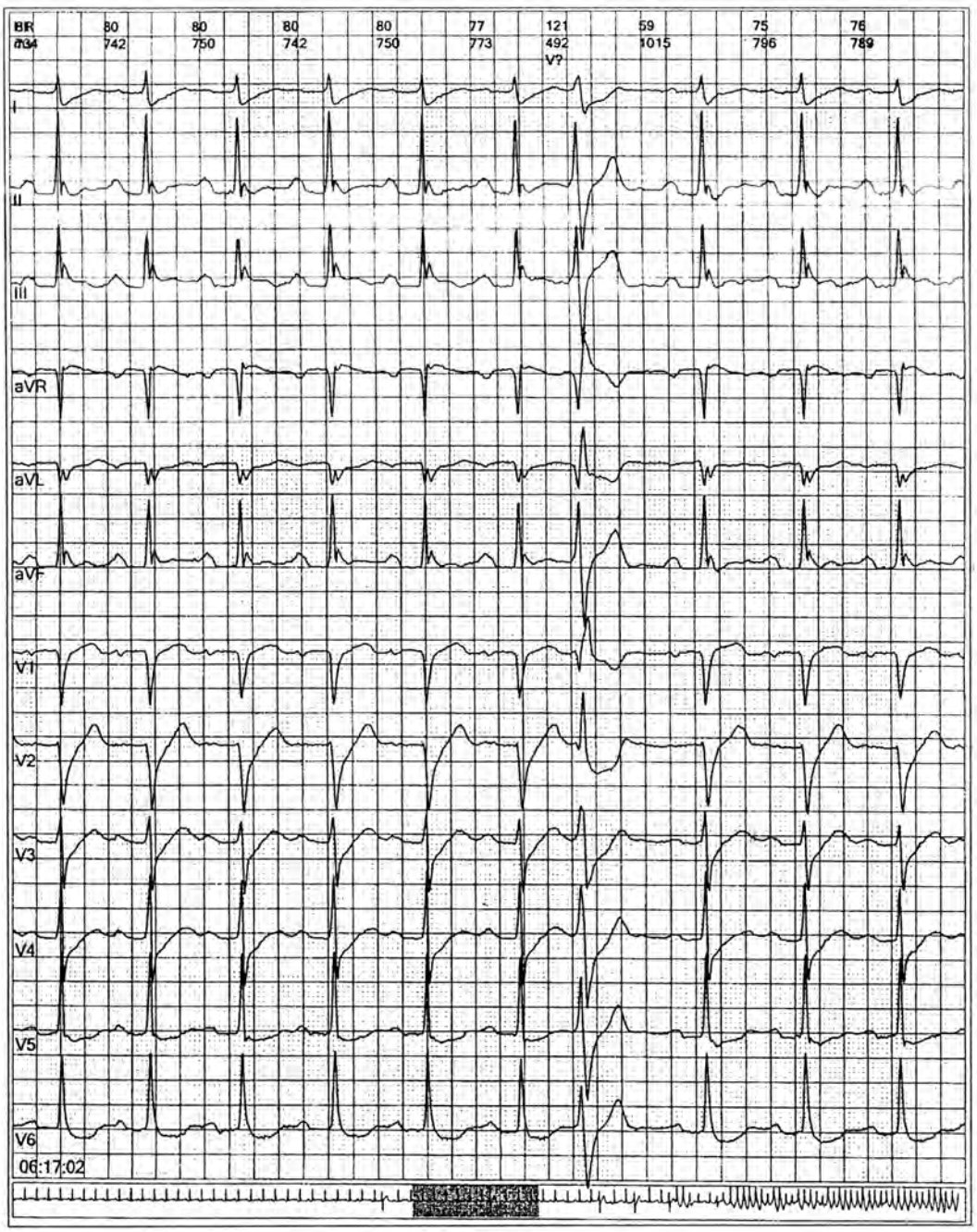
上述三个综合征有各自临床特点，详见本章。

严干新教授的报告中，有一病例具有J波综合征特点，而不符合上述综合征中任何1个，而被确定为J波综合征。我们也有类似病例报告如下（图2-6-2）。

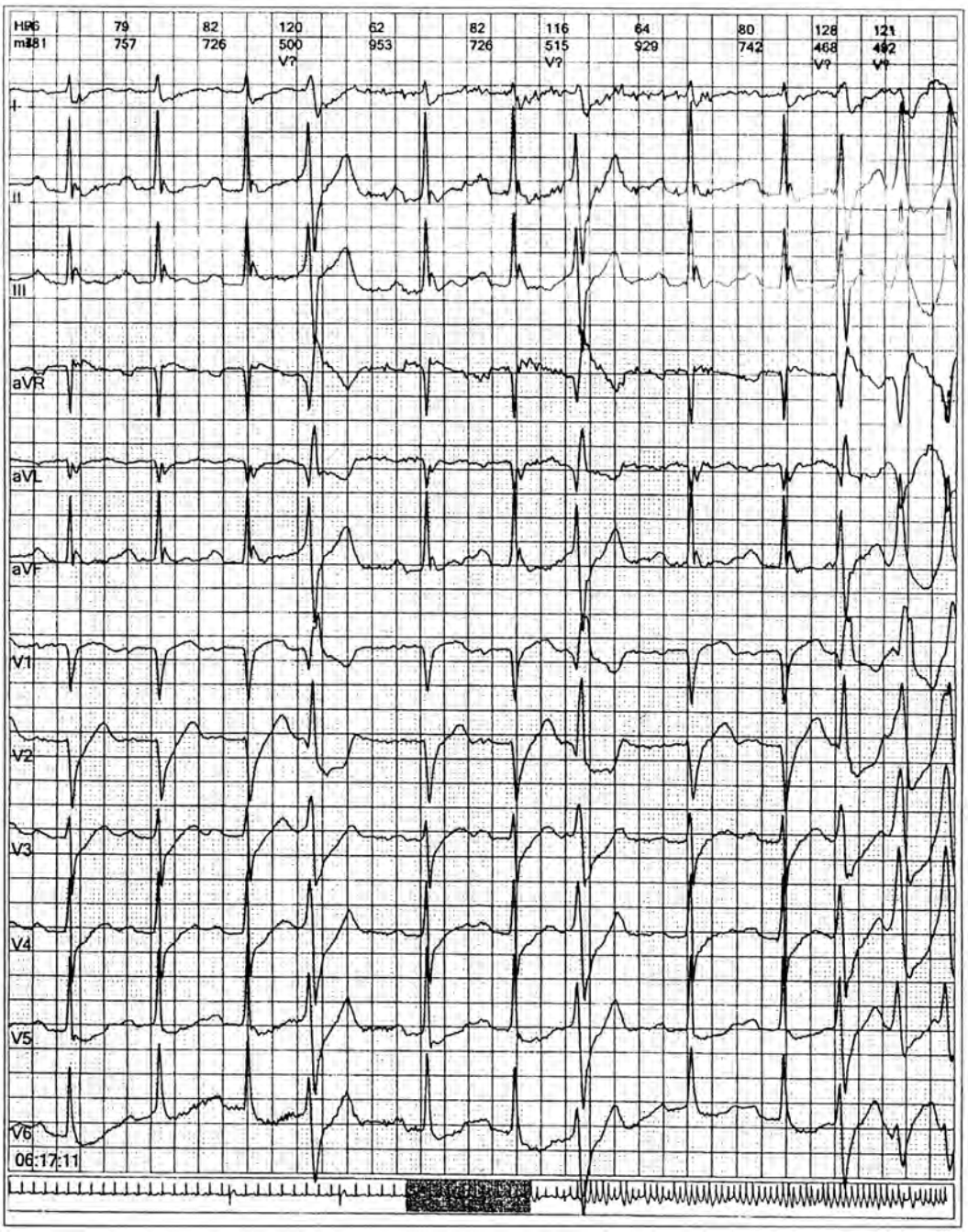
A


HR 81 83 82 81 82 80 80 80 80 79
ms 734 718 726 734 726 742 750 742 742 757
I
II
III
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6
06:13:17

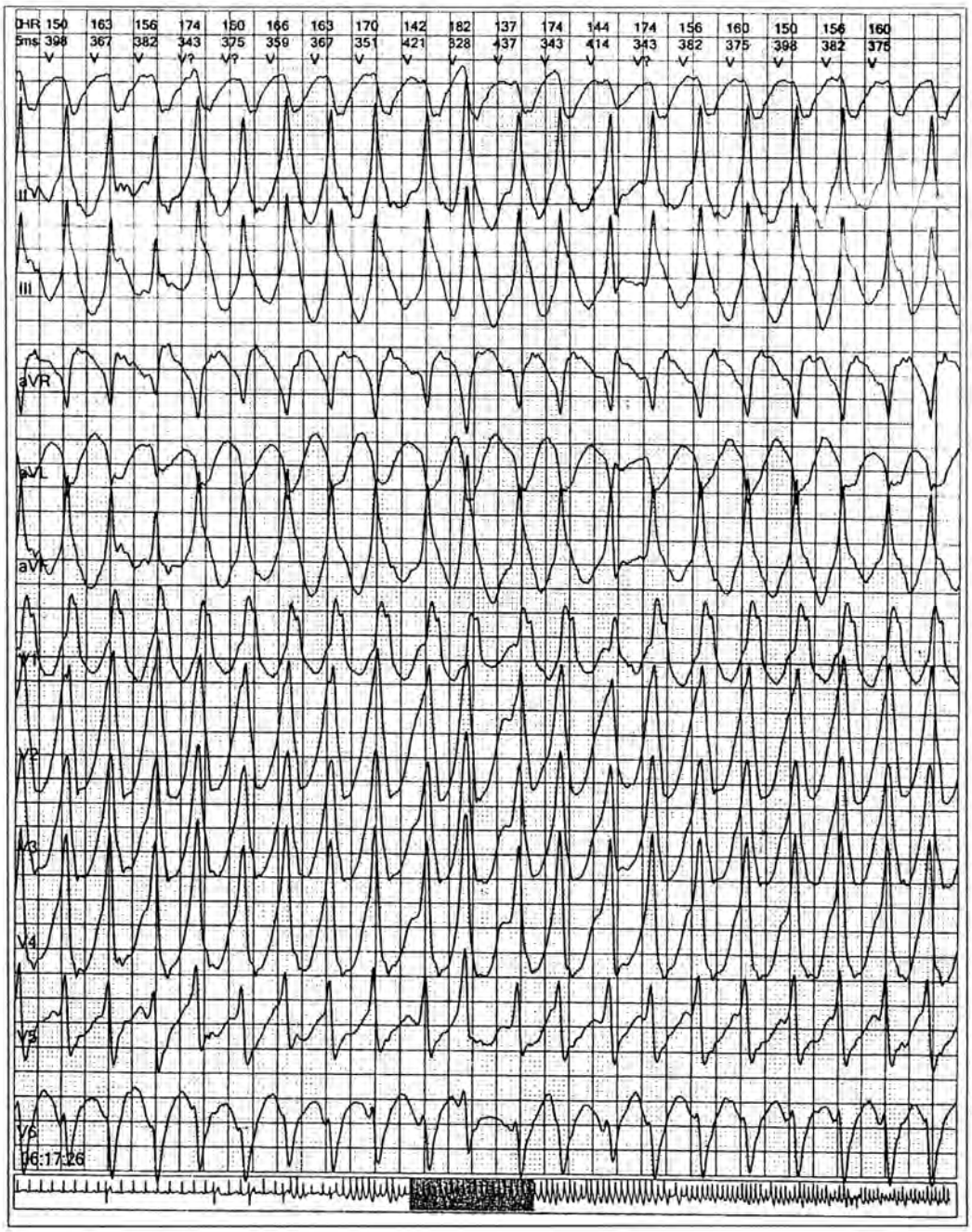
B


BR 80 80 80 80 77 121 59 75 76
034 742 750 742 750 773 492 1015 796 789
V?
I
II
III
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6
06:17:02

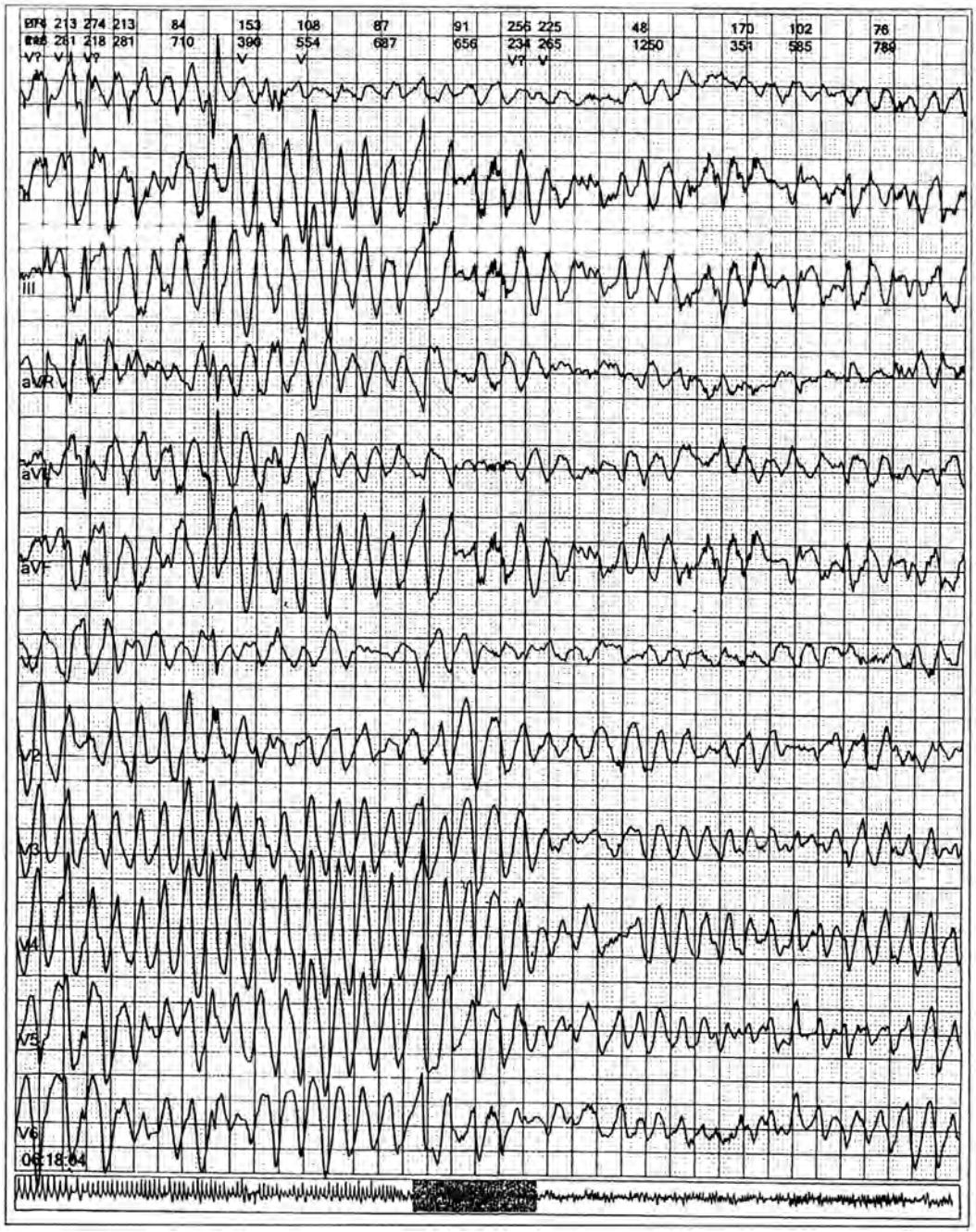
C


79
757
82
726
120
500
V?
62
953
82
726
116
515
V?
64
929
80
742
128
468
V?
121
492
V?
I
II
III
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6
06:17:11

D


DHR 150 163 156 174 150 166 163 170 142 182 137 174 144 174 156 160 150 156 160
5ms 398 367 382 343 375 359 367 351 421 328 437 343 414 343 382 375 398 382 375
V V V V? V? V V V V V V V V V? V V V V V
II
III
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6
06:17:26

E


213 274 213
281 218 281
84
710
153
390
108
554
87
687
91
656
256 225
234 265
48
1250
170
351
102
585
78
789
I
II
III
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6
06:18:04

F

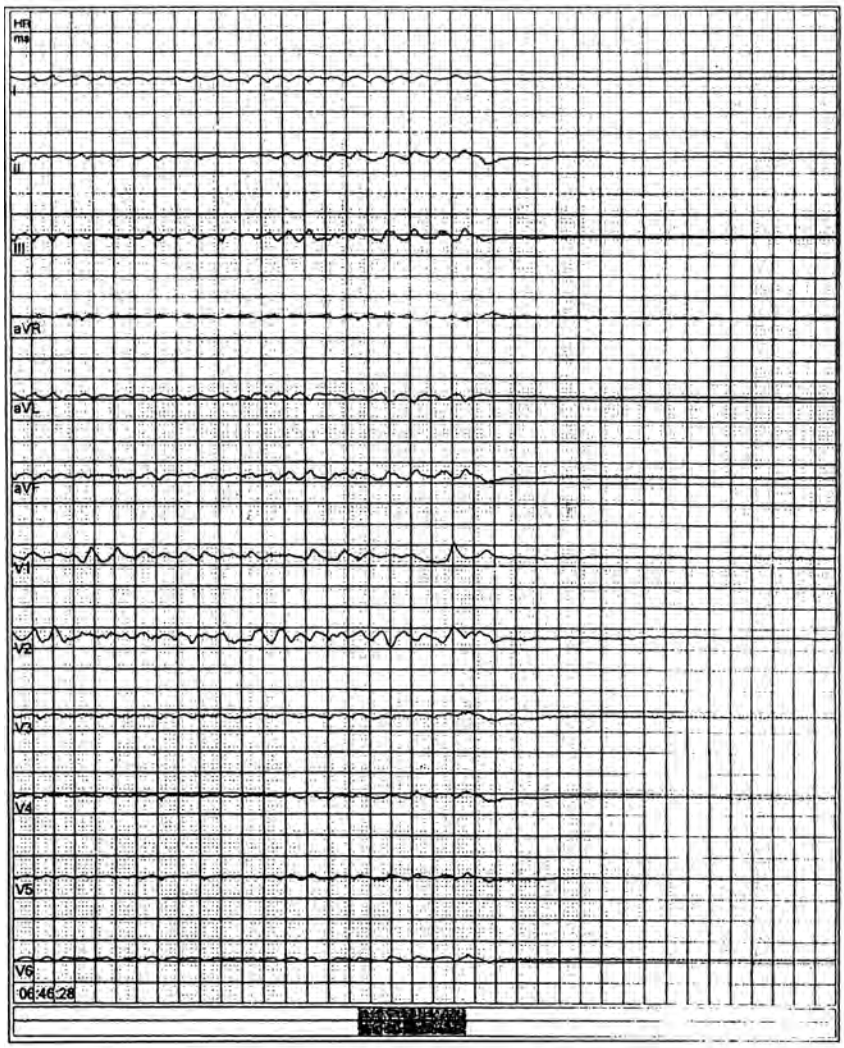


图2-6-2　J波综合征致心脏性猝死动态心电图

男性，24岁；反复晕厥，近日突然晕倒1 h入院。临床诊断：晕厥原因待查。A、B、C、D、E、F. 为非连续记录。A.为窦性心律，心率80 bpm，多导联P波形态增宽，时间为0.12 s，考虑为左房肥大；P-R 0.24 s，为一度房室阻滞；QRS波群形态、时间正常，T波在V_5、V_6导联低平。B.记录于A图后约4 min，第1～6、第8～10个心搏为窦性心律，在Ⅱ、Ⅲ、aVF导联上的QRS波群后及ST段上有明显J波，其余导联ST段呈水平及上斜型压低0.1～0.25 mV，伴T波低平。第7个心搏为提前出现，QRS-T波群呈宽大畸形，考虑为室性期前收缩。C.记录于B图后约9 s，第1～3、第5～6、第8、第9个心搏为提前出现，P-QRS-T波群形态与B图相同。第4、第7、第10～12个心搏为提前出现，QRS-T波群呈宽大畸形，同导联形态各异，考虑为频发多源室性期前收缩、多源性短阵性室速。D.记录于C图后约15 s，各导联可见宽大畸形的QRS-T波群顺序出现，R-R间期基本规整，平均心室率约150 bpm，考虑为阵发性室速；QRS波群前后可见被干扰未下传的窦性P波，心房率为150 bpm，为窦性心动过速伴完全性干扰性房室脱节。E、F.记录于D图后30 s及29 min，为尖端扭转室速至粗颤型室颤后转为细颤型室颤至全心停搏（患者死亡）

12导联AECG诊断：窦性心律及窦速，左房肥大，一度房室阻滞，频发多源室性期前收缩及短阵性室速，阵发性室速及尖端扭转型室速、室颤及全心停搏。综合以上图例考虑为J波综合征致心脏性猝死

【治疗及防治】

心脏性猝死占心血管病死亡的64%，发病急不可预测，预后极劣，心脏骤停的院外存活率仅5%。心脏性猝死的病因中冠心病占70%～80%，其中急性冠脉综合征占50%～60%，因此认识急性冠脉综合征超急期的J波和心电图特征，具有十分重要的早期诊断治疗价值。另一类心脏性猝死的机制是以钾外流减少和/或钙内流增加，心电图表现为Q-T延长，如长Q-T综合征和慢性心衰患者的猝死，目前ICD是最有效的防治措施。

【展望未来】

J波和J波综合征的临床和基础研究正在深入，急性冠脉综合征超急期和心脏性猝死的研究和防治，仍需几代人的努力才可能真正解决。

（张开滋　钟杭美　刘悦香　邢福泰　支　龙）

七、遗传性心脏猝死综合征
inherited SCD syndrome

2005年11月13—16日在美国得克萨斯州达拉斯会议中心召开美国心脏协会（AHA）2005年科学论坛，会议将遗传性心律失常和遗传性心脏病统称为遗传性心脏猝死综合征，可见对该类疾病非常重视。

遗传性心脏猝死综合征包括：①长Q-T综合征；②短Q-T综合征；③Brugada综合征；④致心律失常性右室心肌病/右室发育不良（ARVC/ARVD）；⑤肥厚型心肌病（HCM）；⑥扩张型心肌病（DCM）；⑦儿茶酚胺依赖性室性心动过速（CPVT）。前六个疾病已在本章第一节中阐述，为节约篇幅，避免重复，故在此不加介绍。仅对第七种疾病儿茶酚胺依赖性室性心动过速（catecholamineigic polymorphic ventricular tachycardia, CPVT）进行简述。

【同义名】

儿茶酚胺依赖性多形性室性心动过速、儿茶酚胺介导的多形性室速。

【溯源与发展】

1978年首由Coumel描述。1995年Leenhardt等提出，又于1999年详见描述，并指出多见于儿童（8岁±4岁），婴儿和成年人亦可发生，无器质性心脏病变，不伴有Q-T间期延长，在情绪激动、劳累、运动和儿茶酚胺作用下，心率加快便可诱发，出现3个以上连续心搏可引起两种以上室速形态，多为双向（bVT）和/或多形室速pVT；为一种呈常染色体显性遗传（AD）的原发性心电疾病。

一项来自欧洲的报道表明，来自118个家庭的30个CPVT先证者有14个表现为双向室速、12个表现为多形性室速、4个为特发性室颤；其中14个先证者和9个家系成员有RyR2基因的突变。在有RyR2突变的患者中，男性是晕厥的高危因素（RR=4.2）。β-受体阻滞剂可降低心

律失常，但仍有约30%的患者需要ICD。另一项来自日本对29个CPVT患者跟踪随访（6.8±4.9）年的研究显示，CPVT首发症状为晕厥（79%）和心脏骤停（7%），有家族史的占14%。心电图显示窦性心动过缓，Q-Tc正常。CPVT发作期间的心率平均为（192±30）bpm。大多数室速是非持续性的（72%），持续性的占21%，室颤占7%。CPVT的形态有多形性（62%）、多形和双向性（21%）、双向性（10%）或多形伴室颤（7%）。运动诱发CPVT的成功率100%，儿茶酚胺诱发率75%，程序刺激不能诱发CPVT。有一半以上的CPVT起源于右室流出道。随访（6.8±4.9）年的猝死率是24%，其中7%有脑缺氧损伤。8%的家系可见到常染色体显性遗传方式。能被β-受体阻滞剂完全控制的病例只占31%，钙拮抗剂可抑制部分常染色体显性遗传的CPVT病例，钠通道阻断剂单独或与β-受体阻滞剂合用似乎可引起猝死。还发现猝死的患者中期前收缩时的QRS波宽比无猝死发生的CPVT患者要宽（112.9±16）ms vs（97.7±17.7）ms，$P=0.047$。

【发病机制】

常染色体显性遗传方式强烈提示遗传易感性是CPVT的发病机制，近年Swan等在两个大的CPVT家族中发现致病基因定位于Iq42-43。

关于CPVT的遗传学病因，存在遗传异质性。已先后有两个独立研究小组共发现了35个hRyr2错义突变与CPVT有关。Priori等发现了4个突变，其中3个显然是偶发病例，第4例家系中共有5个受累成员。Laitenen等在3个相互无关的家系中确定了3个错义突变。这些突变都成串集中分布在3个RyR2区域，与引起恶性高热/中央核病变基因突变的RyR1突变区域相对应。提示这些RyR1和RyR2区域是高度保守的，在调节通道的功能方面起着重要作用。Lahat等还发现了一种CPVT的常染色体隐性遗传形式，和贮钙蛋白2基因的保守区突变有关。这些突变似乎是干扰了Ca^{2+}和贮钙蛋白的结合，从而在运动时引起游离Ca^{2+}从肌浆网中渗漏，而儿茶酚胺则驱动RyR2的开放。

RyR2突变致CPVT的机制：以下因素控制肌浆网Ca^{2+}负荷与释放的机制，决定心肌收缩和致心律失常状态，它们是：①通过肌纤维膜上L型电压依赖性Ca^{2+}通道流入胞内的Ca^{2+}内流幅度；②通过肌浆网上的Ca^{2+}-ATP酶再摄取到肌浆网中的Ca^{2+}；③肌浆网的Ca^{2+}缓冲能力；④RyR2的内在门控特性。所有这些都是交感活性增加引起的磷酸化介导调节的作用靶标。有研究提示，RyR2的内在调节对Ca^{2+}释放量影响很小，而通过肌浆网上的Ca^{2+}-ATP酶内流到肌浆网中的Ca^{2+}本身似乎是决定因素。

CPVT的确切致病机制还不完全清楚，但异常的RyR2通道渗漏被认为起很大作用。可能机制包括RyR2通道基础活动的增强、通道磷酸化状态的改变、RyR2通道和其他分子如FKBP12.6、CASQ2或Mg^{2+}相互作用的缺陷。正常情况下，心脏肌浆网上的RyR2受其他多种蛋白的调节，包括FK506结合蛋白（FKBPs）、FKBP12、FKBP12.6。这些亲免蛋白似乎可将通道稳定在关闭状态，并且在与RyR2亚单位之间的相互作用中发挥作用。突变的RyR2通道可使FKBP12.6从RyR2–PKA复合物上解离下来，从而造成舒张期通道钙渗漏，触发延迟后去极化（DAD）和心律失常。

细胞离子流学说认为细胞内钙离子负荷过重，诱发的心律失常机制可能与延迟后除极（DAD）和触发活动有关，是一种肾上腺素介导的心律失常。

【临床表现】

CPVT患者静态心电图正常，且普遍存在窦性心动过缓。运动后可诱发窦性心动过速、房性心律失常、室性期前收缩等。继续运动可诱发单形性或双向性室速，继之为多形性室速，典型表现为双向性宽大QRS波群。运动负荷试验或静点异丙肾上腺素使心率>120 bpm时可被诱发。动态心电图一例见图2–7–1。



图2-7-1　多形性室速的实时动态心电图

女性，73岁；临床诊断：冠心病。图A、B. 各出现一阵室性期前收缩诱发短阵性室速，两阵室速QRS波群形态各不相同，并且每阵中室速QRS波群形态亦不一致，R′-R′间期不规则

全程监测23 h13 min，总心率106 649 次，室性期前收缩6092 次（4种形态），短阵室速5阵次

3导联动态心电图诊断：窦性心律，频发多源室性期前收缩，短阵多形性室速

出现室速时轻者晕厥，继之心脏性猝死。

【治疗及预后】

1995年Leenhardt等进行一系列研究显示33%的CPVT患者有SCD家族史，首次发生晕厥年龄为（8±4）岁，晕厥发生年龄与病情严重程度呈明确关系，发病越早预后不良。

不主张将程序性电刺激用于CPVT患者的危险分层，目前主要以临床表现和无猝死家族史，有猝死家族史危险性较高。

由于先证者的临床表现不能预测家族史其他成员的症状，但有症状的其他家族中成员，其处理原则与先证者相同。

晕厥病史、心脏骤停病史、动态心电图和运动负荷试验出现的持续性室速是心律失常事件的预测指标。

要严格与Brugada综合征、短联律间期的尖端扭转型室速相区别。区分这三种疾病之所以重要，不仅在于它们都和儿童青少年的猝死有关，而且还因为从治疗上后两种只有植入式心脏复律除颤器（ICD）有效，而CPVT患者多数可用β-受体阻滞剂治疗。

治疗策略为目前有猝死危险、无症状基因携带者，主张单独应用β-受体阻滞剂治疗，而不主张联合应用Ⅰ类抗心律失常药物或胺碘酮这是无益，甚至是有害的，应牢牢切记之。对那些发病年龄小、有猝死家族史的患者应考虑植入ICD进行预防心脏性猝死。

（刘文玲　胡大一　李翠兰　张开滋　孟庆华）

八、短联律间期尖端扭转型室速综合征
short coupling interval point swinging pattern of ventricular tachycardia

【同义名】

特发性短联律间期尖端扭转型室速综合征。

【概述】

当患者发生的尖端扭转型室速是被短联律间期（＜300 ms）的室性期前收缩诱发，又不伴有Q-T间期延长和相关病因时，则可确定为短联律间期尖端扭转型室速综合征。Brugada综合征，致心律失常性右室心肌病可以发生短联律间期尖端扭转型室速，其最大的特征是不伴有Q-T间期的延长。当患者无相关病因而具有上述特征性心电图改变时，称为特发性短联律间期尖端扭转型室速。该综合征既有独特的心电图表现又有特异性较强的药物治疗，因而成为独立的综合征，是一个单纯的原发性心电疾病。

【溯源与发展】

1966年法国著名的心脏病学家Dessertenne首先报道了此综合征。之后陆续有个例报道这种有特殊表现的综合征，2007年郭继鸿教授在《新概念心电图》3版中专门论述了其定义、特

征、分型、机制、诊断和特殊治疗。

【发病机制】

本综合征的发生机制可能与交感神经的兴奋性增高和触发机制、折返机制有关。

交感神经兴奋性增高，使得室性期前收缩的联律间期极短，心电图上室性期前收缩多数发生在ST段终末或T波起始部，相当于动作电位的2相（平台期）或3相早期。此时，钠通道尚处于失活状态，除极是Ca^{2+}内流或K^{+}外流引起，为早后除极触发机制。异搏定治疗有效，提示室速的发生可能与触发机制和折返机制有关。尚不能排除以Ca^{2+}内流为基础的折返机制引发的。

文献上虽有家族性病例报告，但无明确遗传方式，也没有确定致病基因和突变位点。

【临床表现】

患者有反复发作的眩晕、晕厥症状，严重时发生猝死。通常不伴器质性心脏病。Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ类抗心律失常药物无效。

【辅助检查】

1. 心电图特征

（1）尖端扭转型室速均由室性期前收缩诱发，室性期前收缩的联律间期多数在220～280 ms，一般不超过300 ms。尖端扭转型室速的QRS波的形态具有多形性，变化具有一定的周期性、规律性，即QRS波的形态、振幅和主波的方向每5～15个周期中，围绕等电位线扭转一次。

（2）发作时心室率150～280 bpm不等，多数大于200 bpm。Q-T间期、Q-Tc间期均正常。

（3）发作可持续几秒钟自行终止，也可转化为室颤，需电除颤治疗。

2. 动态心电图检查特点　白天与夜间、休息与活动等不同状态时，室性期前收缩的情况大致相同。

心率变异性指标可有明显改变，尤其时域指标，SDNN均有下降，PNN50和rMSSD值夜间均降低（图2-8-1）。

3. 心脏电生理检查　患者心脏电生理检查多数正常，仅少数病例经程序刺激能反复诱发尖端扭转型室速。电生理检测可证实患者的室速起源于右室。异丙肾上腺素和钙拮抗剂使得尖端扭转型室速的诱发率下降，钙剂使得尖端扭转型室速的诱发率升高。

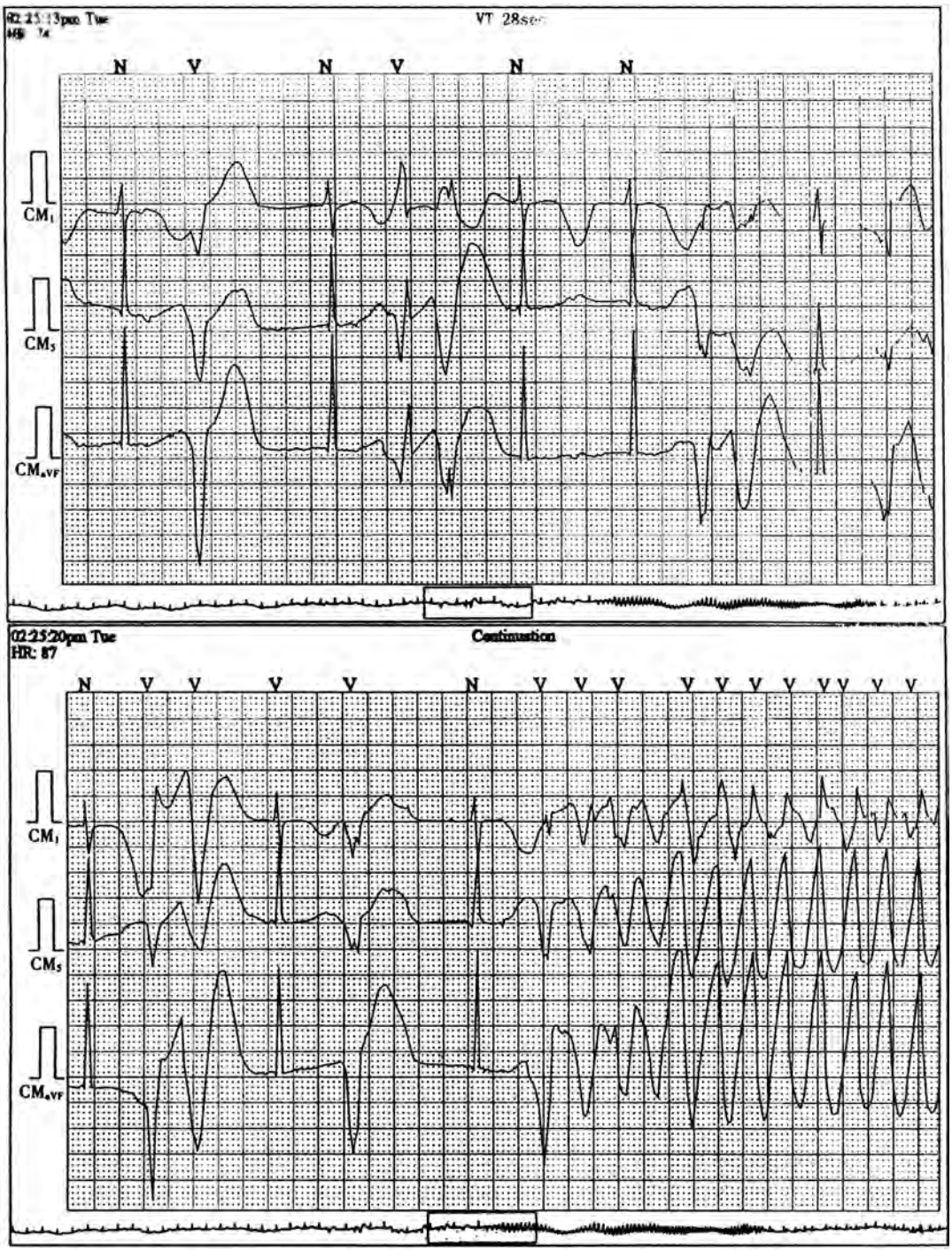
【诊断】

1. 患者年龄偏低（（39±14）岁），有反复发作的眩晕、晕厥症状。

2. 心电图可见极短联律间期的室性期前收缩（＜300 ms），并诱发典型的尖端扭转型室速，心室率快，达250 bpm左右，同时心电图无Q-T间期原发性或继发性延长。

3. 无Brugada综合征，无右室心肌病的心电图相关表现，进而可以排除其他心电疾病引起的尖端扭转型室速。

A


VT 28sec
N V N V N N
CM1
CM5
CMaVF
02:25:20pm Tue
Continuation
HR: 87
N V V V V N V V V V V V V V V
CM1
CM5
CMaVF

B

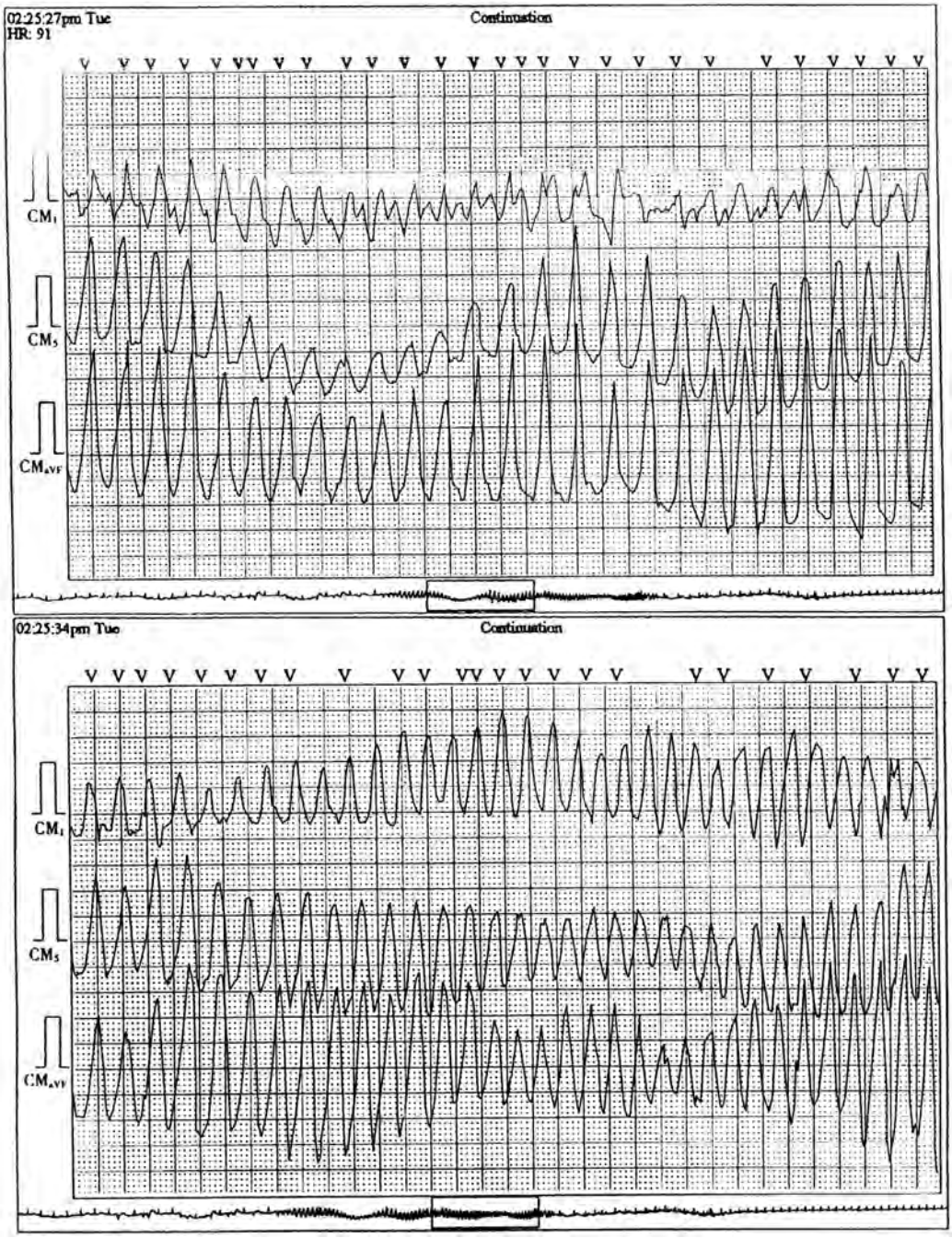


图2-8-1　尖端扭转型室速实时动态心电图

女性，63岁；临床诊断风心病。A、B. 为连续记录。A. 中N为窦性搏动，其后见明显宽大U波，Q-TU间期长达0.64s，V为QRS波群为室性期前收缩，见R-on-T现象，室性QRS波群有多种多样形态；B. 由一次室性期前收缩诱发尖端扭转型室速，最长持续66搏，频率200～300 bpm

全程监测24h3 mis，总心搏73 547 bpm，室性期前收缩共557次（6种形态），短阵室速 3 阵次

3导联动态心电图诊断：窦性心律，频发多源室性期前收缩，尖端扭转型室速，U波改变及Q-TU延长

【治疗】

1. 异搏定是惟一持续有效的治疗药物，其可延长室性期前收缩的联律间期，并能减少或消除尖端扭转型室速的发作。Ⅰ类、Ⅱ类、Ⅲ类抗心律失常药物对此综合征的治疗无效。胺碘酮的治疗也常无效，但胺碘酮应用后可提高异搏定的疗效。奎尼丁是Ⅰ类抗心律失常药物例外的唯一可治疗短联律间期尖端扭转型室速综合征。

2. 当患者药物治疗无效时，需要长期永久性治疗者，植入ICD，预防猝死。

（王红宇　边云飞　张文芝　郝晓梅）

九、心室电风暴综合征
ventricular electrical storm syndrome，VES

【同义名】

交感风暴，儿茶酚胺风暴，ICD风暴，室速风暴，电风暴。

【概述】

心室电风暴（VES）是由于心室电活动极度不稳定所导致的最危重的恶性心律失常，是心脏性猝死（SCD）的重要的发生机制。及时认识，紧急救援，迅速干预，可以降低死亡率，改善预后。Credner等和AVID研究中报道，VES的发生率，分别为10%和20%。近期报道的发生率为23%。

【溯源与发展】

国内郭成军等报道35例VES，发作次数为4~156次，平均（29.1±37.9）次/天。在另1篇报道中，6例VES患者，发作次数平均（16.5±5.3）次。本组1例冠心病患者在2小时内发作43次。Credner等的研究报告中宣布，组成VES的心律失常事件的中位数为17次/24h。 AVID研究报告中宣布，组成VES的心律失常事件的中位数为4次/24h。ACC、AHA、ESC定义为：24小时内自发的VT/VF ≥2次，需要紧急治疗的临床症候群而诱发。

【病因】

可见于各种器质性心脏病，尤其是冠心病。冠心病可见于急性心肌梗死、陈旧性心肌梗死和无心肌梗死的患者，稳定型或不稳定型心绞痛的患者，或由冠脉痉挛所致。除冠心病多见外，尚见于糖尿病、高血压病、扩张型心肌病和先心病等。部分患者通过各种检查心脏结构正常，无器质性心脏病依据。由精神创伤和其他影响因素而诱发VES，1例尿毒症患者因高血钾而诱发VES。遗传性心律失常如LQTS、SQTS、Brugada综合征等。

促发因素有心肌缺血、电解质紊乱、急性心衰、药物影响、自主神经的影响、儿茶酚胺等。VES可发生在任何时间，当存在基础心脏病，有急性心肌缺血或急性心功能不全时，伴有附加

因素如电解质紊乱或药物影响时，单一或多重因素叠加在一起，均可发生。

【预警信号】

出现这些异常情况往往是VES的前奏，随后可能就出现VES的险情，可以作为预报和警告的信号如下：

1. LQTS。
2. SQTS。
3. 异常J波，J波增高、增宽，尤其是缺血性J波，或特发性J波。
4. ST抬高呈巨R型。
5. ST抬高呈墓碑型。
6. T波异常高尖。
7. T波呈瀑布样。
8. T波电交替（TWA）。
9. 异常增高的U波或U波深倒。
10. 极短联律间期室性期前收缩，联律间期≤300 ms。

【发病机制】

心室风暴的发生机制尚不清楚，其可能机制如下：

1. 交感神经过度激活　大量儿茶酚胺释放，经过酶促反应，使细胞膜离子通道构型发生改变，导致大量钠、钙离子内流，大量钾离子外流，引起各种心律失常，特别是恶性心律失常。由于恶性心律失常反复发作，以及频繁的电击干预，进一步增加了脑缺血，导致中枢性交感兴奋，使电风暴反复持久，不易平息，图2–9–1。

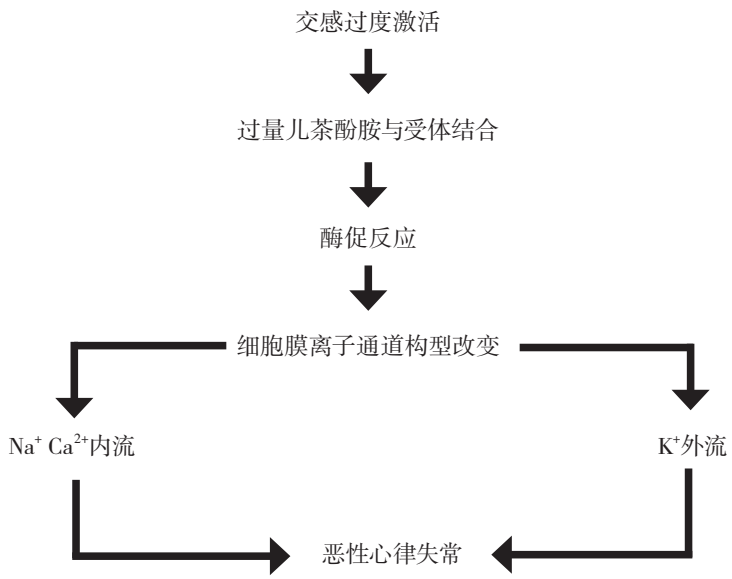


图2-9-1　交感风暴机制

2. β_2受体反应性增高　β_2受体介导的儿茶酚胺效应，在生理状态下虽然并不很重要，但在心衰和心梗的发展过程中起着不可忽视的作用，可导致严重的恶性室性心律失常。Lowe等认为肾上腺素可能通过β_2受体激活，使心肌复极离散度增加，触发室律失常。Billman等发现用β_2受体拮抗剂可显著降低实验动物犬心梗恢复期心室颤动的发生率。Cuparencu等发现在猪的离体心脏，用β_2受体拮抗剂可以显著升高有效不应期和室颤阈值。

3. 希–浦系（HPS）传导异常　郭成军等通过临床观察和动物实验研究认为HPS传导异常参与了VES的形成，HPS异位冲动不仅触发和驱动了VT/VF，而且还由于逆向传导阻滞窦性冲动下传，促使VT/VF反复发作，不易终止，临床医生应尽早识别HPS参与VES形成的重要性，如房室阻滞伴束支阻滞、H波分裂、HV≥70ms等，常提示电生理基质异常，容易成为VES的发生基础。

4. 遗传因素　遗传性心律失常，如长、短Q - T间期综合征、Brugada综合征等作为病因和诱因都可引起电风暴，本征的遗传因素尚在进一步探讨。

【临床表现】

1. 起病情况　起病突然，急剧恶化，病情凶险，瞬息多变。

2. 发作性晕厥　是VES特征性表现，多数患者因晕厥而入院，可由床边心电监测或动态心电图记录到发作过程中VT/VF状况（图2–9–2）。

3. 发作性胸痛　多由心脏缺血性事件所致，通过典型的临床表现和发作时的心电图改变，可提供依据。

4. 心率变化　常伴心率加速，血压增高，呼吸加快等交感兴奋表现。

5. 心功能不全　有器质性心脏病者，可有劳力性呼吸困难和体液潴留表现，超声心动图可提供心脏结构改变、室壁活动状况和左室射血分数等重要信息。

6. 精神因素　无器质性心脏病基础者，可能有精神创伤，情绪波动病史，部分病人有焦虑不安，忧郁不乐，心理压力过大。

7. 体征　器质性心脏病者有相应的体征，如心脏增大、心脏杂音、心律失常和心功能不全等临床表现。

8. 电解质　电解质紊乱者，可有食欲不振，恶心呕吐，腹胀腹泻，全身乏力，或应用利尿剂有排尿过多等表现。

9. 药物影响　应用抗心律失常药物者，需评估相关的致心律失常作用。

10. 家族史　有遗传性心律失常可能者，尚需了解家族聚集倾向，以及家族中有无早年猝死的成员。

11. 其他　颅脑损伤者，由于自主神经不平衡，可导致ST-T各种异常表现，可有反映异常复极化的心电图征象。发作时伴意识障碍，发作间歇期部分患者神志转清，自己描述为“如梦初醒”。

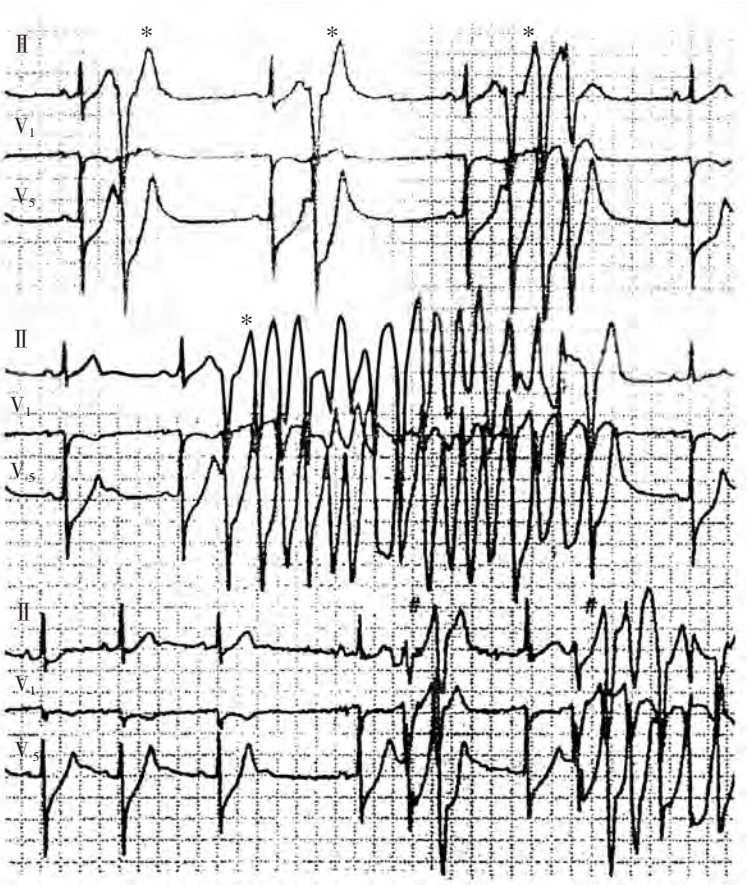


图2-9-2　动态心电图证实晕厥与室速所致的电风暴有关

图示*#指示两种形态的室性期前收缩

【辅助诊断】

心电图特征：

1. 窦性心率加速　往往出现在VES来临之前，显示交感激活。

2. 室性期前收缩最常见，并有其特点

（1）常与VES不可分割，犹如风暴前的电闪雷鸣，紧随其后就是簇集形式的VT/VF，因此，室性期前收缩多为VES的前兆。

（2）室性期前收缩的形态：可呈单形、多形、多源。

（3）室性期前收缩的频度：可呈单发、连发、频发。

（4）室性期前收缩的联律间期：多数为短联间期，或缺血发作时联律间期较前缩短。

（5）室性期前收缩与缺血的时间差：从动态心电图上可观察到先出现期前收缩，后有ST段压低，提示室性期前收缩在先，缺血在后。

（6）室性期前收缩的ST抬高呈巨R型，这种室性期前收缩特别凶险，可能预示来自缺血损伤区，往往紧随其后引发VT/VF。

（7）根据室性期前收缩在12导联上的形态，可初步作出定位，可推测其来源，如期前收缩呈RBBB+LAH图形者，提示来自左后乳头肌周围，反映左后乳头肌周围缺血。反之，如期前收缩呈RBBB+LPH图形者，提示来自左前乳头周围，反映左后乳头肌周围缺血。并与支配该区域的罪犯血管相关。

3. VT/VF的特点

（1）反复发作，连续不断，需及时干预。

（2）发作可愈演愈烈，连绵不断，往往造成多次电转复。

（3）VT多数为多形性、扭转型，极易恶化为室颤。

（4）VT起始多为室性期前收缩引发，VT起始搏动形态可与室性期前收缩相似。

（5）VT频率极快，一般在250~350 bpm，甚至可>400 bpm（图2–9–3）。

（6）VT心室律极不规则。

（7）VT/VF出现前后，多伴1~2种预警信号，如缺血性J波、室性期前收缩R-on-T、Niagara样T波以及TWA等（图2–9–4）。

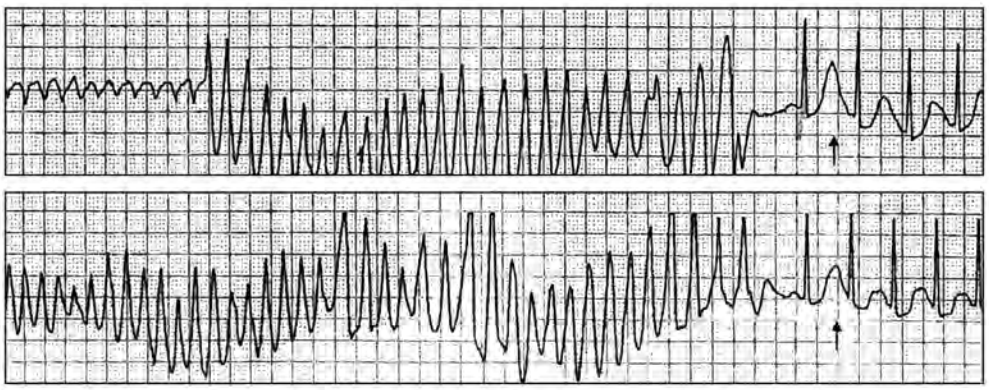


图2-9-3　频率极快的多形性室速心电图

图示多形性室速频率极快达360 bpm，伴血流动力学障碍。当室速/室颤发作后第1个窦性心搏的T波高大，提示心室电发作过程中，心室复极异常

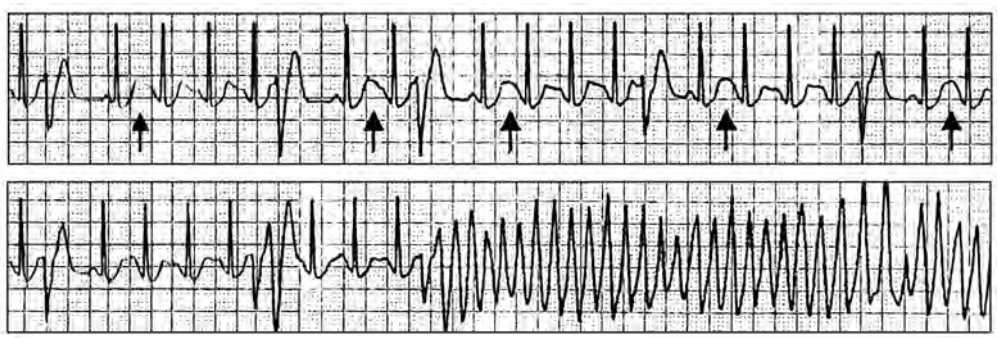


图2-9-4　R·on·T室性期前收缩导致室速心电图

图示室性期前收缩联律间期极短，仅240 ms，落在T波顶点，即R·on·T。由于R·on·T室性期前收缩反复落在心室易损期导致室速，室性期前收缩后第1个窦性心动T波增高，提示复极不均

【诊断】

ACC、AHA、ESC，在2006年《室性心律失常的诊疗和SCD预防指南》中，将VES定义为：24小时内自发的VT/VF≥2次，需要紧急治疗的临床症候群。

【治疗及预后】

电转复效果不佳，或转复后不能巩固，仍反复发作。静脉应用β-受体阻滞剂疗效卓著。部分患者对胺碘酮、维拉帕米反应良好。

VES发生突然，病情险恶，瞬息巨变，应寻找线索，紧紧抓住促发因素，认真识别预警信号，及时发现交感激活征象，采取正确干预对策，争取将病人从死亡边缘挽救过来。

直流电转复是抢救危及生命的恶性心律失常行之有效的重要武器，但过度频繁使用，不无弊端，易致心肌细胞损伤，心肌细胞内钙超载、钾丢失，心肌细胞凋亡，导致进行性心功能衰竭，这样可能会雪上加霜。

β-受体阻滞剂，能对抗和逆转交感神经的过度兴奋，能遏止VES的反复发作，但往往是在多种抗心律失常药物无效的情况下最后使用，结果取得起死回生的意想不到的奇效，没有把它作为Ⅰ类和Ⅱa类药物来选择，这是应该作为教训来记取的。

胺碘酮同样也有被忽视的倾向，有电转复190次无效，而最后用胺碘酮被控制，这些都将启迪我们引以为训。

（汪康平）

十、长Q-T综合征
long QT syndrome，LQTS

【同义名】

长Q-T间期综合征。

【概述】

长Q-T综合征（long QT syndrome, LQTS）是以静态心电图Q-T间期延长，多形性室性心动过速，心脏性晕厥和猝死为临床特征的一组综合征。

长Q-T综合征是一少见的疾病，是人类第一个发现的离子通道疾病，其重要性是对它的研究和防治，推动和带动了整个心血管疾病领域的遗传学–分子生物学、离子流–细胞电生理学、室速–室颤–心脏性猝死的电生理研究和临床预防及治疗。目前将长Q-T综合征、Brugada综合征和先天性传导系统疾病统称为遗传性离子通道疾病（inherited ion channel diseases）。

分类：长Q-T综合征可分为先天遗传性长Q-T综合征（congenital or inherited long QT syndrome, CLQTS）和后天获得性长Q-T综合征（acquired long QT syndrome, ALQTS）两大类。本文主要介绍前者。

先天遗传性长Q-T综合征：也是狭义的LQTS，是一遗传性疾病，按是否伴耳聋而区分为Jervell-Lange-Nielson综合征和Romano-Ward综合征，前者为常染色体隐性遗传，少见；后者为常染色体显性遗传，多见。 按其遗传基因再分为LQT1型、LQT2型、LQT3型、LQT4型、LQT5型、LQT6型、LQT7型和LQT8型等，本文主要阐述以上8个致病基因分型。

【溯源与发展】

早在1991年，著名电生理学家Zipes曾预言：如果说我们通过对预激综合征的研究，阐明了阵发性室上性心动过速的发病机制，并且解决了其诊治的话，那么有可能通过对LQTS的研究，解决室性心动过速和心脏性猝死的防治。

心脏性猝死（suddle cardiac death, SCD）是世界范围内的一个防治难点和研究热点，每年有50多万人发生心脏性猝死，其中90%左右猝死病例为室速或室颤，少数为缓慢心率诱发。以长Q-T综合征（LQTS）为代表的分子遗传学的研究进展，为室速、室颤和心性猝死防治，及其发生机制的研究奠定了基础。

近10年来，LQTS的分子生物学研究取得了突破性进展，已阐明了11个基因上的近700个基因突变点与LQTS有关，其他的基因和突变点正在研究中，并可用相关的离子通道作用药物在实验室引出LQTS实验模型，进行其发病机制和干预治疗的研究。1993年，国际LQTS协作组制定了统一的诊断标准，此后对临床病史、特点、心电图诊断价值和治疗都有重要进展 。随着大系列基因检测资料的积累，不同基因类型患者的临床心电图特点的对比观察研究取得了可喜进展，现在可依据患者心电图ST-T的特征性改变，从临床推断其致病基因类型，可靠性达64%以上（64%~100%）。以β-受体阻滞剂为代表的药物治疗和以ICD和左侧颈胸交感神经切除为代表的非药物治疗已成为长Q-T综合征的有效治疗方法。

㈠ LQTS研究的历史

1. 1957年，Jervell和Lange-Nielsen首先报道了一个LQTS家系，该家系中四个小孩有Q-T延长和晕厥，并伴有耳聋，其中三个小孩猝死，日后被称为Jervell-Lange-Nielsen 综合征（JLNS），呈常染色体隐性遗传型，较少见。

2. 1963—1964年，Romano和Ward又分别报道了同样具有家族史的LQTS家系，但不伴耳聋。后来被称为Romano-Ward综合征（RWS），为常染色体显性遗传型，较常见。

3. 1966年，Yanowitz and Abildskov等报告了Q-T间期受左右侧交感神经的影响。

4. 1974年，G.Michael Vincent和1975年Peter J Schwartz也分别报道了长Q-T综合征的病例，直到1985年正式统一命名为长Q-T综合征。

5. 1991年，Vincent 研究组Keating等人首先发现有关LQTS的第一个染色体突变位点。

6. 1991—1996年，华裔学者Yan Ganxin和Antzelevitch，Sicourin等 应用玻璃微电极技术定量测定犬心室肌从心外膜到心内膜AP时，发现心室肌中层肌细胞具有独特的电生理特性而将其命名为M细胞。M细胞的主要电生理特性包括:①M细胞具有明显长的动作电位时程（APD）。其离子流基础为缓慢激活的延迟整流钾电流（IKS）小而晚期钠电流（late-I_{Na}或I_{Na-L}）大。②M细胞的APD具有独特而显著的慢频率依赖性和对药物的特殊反应性,在缓慢心率下许多药物作用于M细胞容易发生后除极→触发活动→折返→室速（VT）、室颤（VF）。③

M细胞AP 1相呈峰–切迹–圆顶形态，其离子流基础是M细胞复极早期较大的I_{to}，也是T波形成和ST段提高的基础。

7. 1996年,Vincent 研究组的华裔学者Wang Qing发现LQT1致病基因，为LQTS分子生物学遗传机制和遗传与临床的关系奠定了基础，使得LQTS的研究取得了突破性进展。

8. 1993年，Schwartz PJ, Moss AJ, Vincent GM等代表国际长Q-T综合征协作组提出长Q-T综合征的诊断标准（Circulation 1993;88（2）:782–784），为在国际范围内统一诊断标准奠定了基础。

9. 2000 年，华裔学者Li Zhang 和Vincent 研究组在10多年认真对比分析大量的常规12导联心电图和分子生物学遗传学资料的基础上，研究出利用12导联心电图鉴别Q-T延长综合征基因类型的创造性的结论：依据患者心电图ST-T的特征性改变，可从临床推断其致病基因类型，可靠性达64%以上（64%～100%），成为临床与分子生物学遗传联系的典范。

10. 目前，已清楚地阐明了LQTS的8个致病基因，300多个突变点已被鉴别 ，基因突变类型包括错义突变、移码突变、无义突变、缺失突变、剪接点突变。然而这些发现并没有囊括所有的LQTS患者，研究发现一些LQTS家系不能用以上已知基因异常所解释，因此可以肯定LQTS至少还存在一种或多种基因突变类型有待于进一步发现研究。

（二）我国的现状

我国人口众多，如果按每1/7000～1/5000的患病率推算，全国LQTS患者达20万人左右，因此首先应引起国内心血管病学家和临床专家对该病的高度重视，凡是青少年有突发性或不明原因的晕厥或猝死者均应高度疑及LQTS的可能性。只有考虑到LQTS的可能性，才可能进一步询问有关的家族史，认真分析Q-T间期和ST–T形态学特征，按1993年的统一标准做出LQTS的临床诊断。因此所有医务人员对LQTS的认识、警惕和重视是防止漏诊、误诊的重要前提。

1999年，在北京、西安和武汉的部分专家倡仪下，由中华医学会心电生理和起搏分会组织成立了LQTS协作组，先后在西安、北京等全国各大城市举办了LQTS专题学术研讨会，交流了国内外的研究进展，对国内LQTS的研究起到一定的推动作用。

我国LQTS临床研究和遗传学研究正在起步，应对发现的LQTS患者，进行认真系统的家系调查，包括其父母、祖父母和曾祖父母，及其子女、孙子女和曾孙子女，以明确其家系遗传倾向和发现该家系成员中的新病例，并在有条件的单位开展分子遗传学和细胞电生理学研究。

（三）LQTS的分子遗传学研究进展

从1991年Utah大学研究组Keating MT首先发现第11号染色体11p11.5位点突变与LQTS相关以来，至今已阐明11个致病基因上的近700个基因突变点，现明确的主要有8个基因300多个突变点被鉴别，是心血管疾病有关分子遗传学研究较为深入的一个疾病。目前可按各类突变基因作用机制在实验室复制出各LQTS的特征性电生理模型，进行深入的发病机制和诊治的研究。根据基因异常类型LQTS被分为以下几种类型，见表2–10–1。

表2-10-1　主要的8个遗传学分类

LQTS亚型	突变基因	染色体位置	离子通道蛋白质
LQT1	KVLQT1	11p15.5	I_{Ks} α（缓慢激活的延迟整流钾通道）
LQT2	HERG	7q35–36	I_{Kr}（快速激活的延迟整流钾通道）
LQT3	SCN5A	3p21–24	I_{Na}（钠通道）
LQT4	Ankyrin-B	4q25–27	$I_{Ca^{2+}}$（钙通道）
LQT5	KCNE1 (mink)	21q21.1–22.1	I_{Ks} β（缓慢激活的延迟整流钾通道）
LQT6	KCNE2	21q21.1–22.1	I_{Kr} β（快速激活的延迟整流钾通道）
LQT7	KCNJ2	17q23	I_{Kir}（钾通道）
LQT8	Cav1.2	12p13.3	$I_{Ca–L}$（钙通道）
JLNS	KVLQT1或 KCNE1	11或21	I_{Ks}（缓慢激活的延迟整流钾通道）

【LQTS的发生机制和电生理研究进展】

1. LQTS动作电位延长的机制　动作电位平台期内向电流和外向电流大致平衡，故膜电位保持平台状。由于该期膜电位较高，任何离子成分的微小变化均有可能引起动作电位平台期时程和形态的显著改变 。平台期外向电流主要包括延迟整流钾电流（I_K）和内向整流钾电流（I_{K1}）。I_K为电压依从性电流，包括缓慢激活成分（I_{Ks}）和快速激活成分（I_{Kr}），I_K在除极到–50 mV左右激活，电流逐渐增强，I_{Kr}和I_{Ks}与心肌细胞复极有关，又称为复极化电流,是形成平台期和T波的主要外向电流，也是Ⅲ类抗心律失常药的主要作用部位，同时又是KCLQT 1，HERG， KCNE 1（包括LQT1、LQT2、LQT5和J，L–N）型LQTS的主要病变部位。I_{K1}是电压依赖性的背景钾电流，不论兴奋状态还是静息状态其通道都开放，其大小取决于膜电位，与膜电位呈线性关系，表现内向整流作用。

KVLQT 1或称KCNE 1是一个定位于缓慢激活延迟整流钾电流I_{Ks}的 亚单位的676氨基酸蛋白。I_{Ks}主要在3相，但也存在于2相后期的外向钾电流。该通道基因突变导致有功能的钾通道数量明显减少， K^+外流减小，导致复极延长，APD延长产生EAD和触发活动。LQTS和其他病理状态 的I_{Kr}和/或I_{Ks}可使ADD延长，AT间期延长，T波形态改变。

KCNE 1 - LQT 5是定位于I_{Ks} β亚单位的由130个氨基酸组成的复合体 。该型基因突变改变通道的电压依赖性，并加速通道的失活，因而减少I_{Ks}电流，延迟复极，产生APD延长。

HERG - LQT2影响快速激活的延迟整流钾电流的I_{Kr}，该基因的错义突变和缺失可使有功能的通道减少50%左右 ，故I_{Kr}钾外流受阻，产生APD延长。

SCN 5 A - LQT3是一个心脏钠离子流基因 ，与以上钾离子基因不同的是该基因突变不引起通道功能的缺失和减退，而引起通道功能的增加，主要原因是该基因突变改变了通道的失

活，使突变通道反复开放 ，这样就引起了前述的2位相背景内向电流的持续增加，使复极和APD延长。

2. TdP的发生机制　早期后除极（early after depolarization，EAD）和触发活动。LQTS患者的主要临床表现和致死原因是尖端扭转型室速（TdP），且TdP不能被程控期前刺激诱发和终止，说明TdP不由折返性机制引发。目前的实验及临床研究结果已明确，LQT2和LQT3患者动作电位时程（action potential duration，APD）延长，产生EAD及其触发活动并诱发TdP，而TdP持续可能是反复的EAD及其触发活动和折返激动共同参与。LQT1患者占全部LQTS患者的约50%，但因I_{Ks}减低而产生EAD并诱发TdP的实验及临床证据尚不充分，LQT1动物模型及TdP发生机制未完全统一。新近Antzelevitch应用LQT1动物模型研究显示，单独阻断I_{Ks}或同时给予β-肾上腺素能刺激并不诱发EAD，但I_{Ks}阻断加β-肾上腺素刺激引起晚期后除极（delayed after depolarization，DAD）增加APD离散度，LQT1患者TdP的发生机制有待于进一步研究。

【临床表现】

1.症状　LQTS的典型临床症状是尖端扭转型室速引起的反复短暂性晕厥和心脏性猝死，常无前驱症状，尽管有些LQTS患者晕厥和猝死的发生是在睡觉和休息时，但大多数患者是出现在运动（如跑步、游泳等）、情绪激动（如恐惧、害怕、生气和惊吓等）时，晕厥一般持续1~2分钟。以上症状与LQTS的基因类型有关 ，LQT1和LQT5大约90%的症状发生在运动和情绪激动时，LQT3约90%的猝死发生在睡觉时，LQT2患者症状的出现几乎均在运动、情绪激动、熟睡和唤醒之间。尖端扭转型室速的诱发原因可能有两个 ，一是伴Q-T间期显著延长的心动过缓；二是窦性心动过速加上交感神经亢进，且后者常可自行终止，尖端扭转型室速转变成室颤是猝死的主要原因，但转变的机制仍不清楚。长Q-T综合征一家系谱，见图2–10–1。

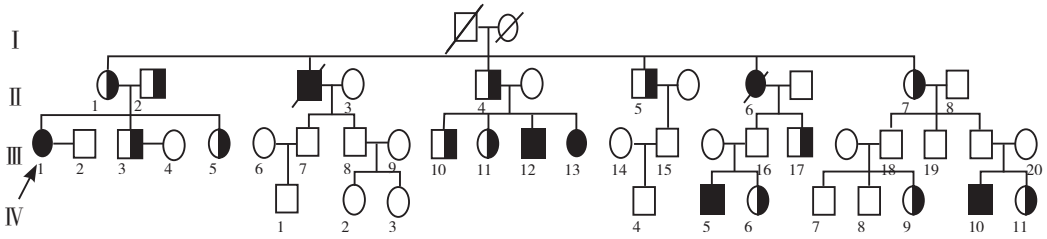


图2-10-1　长Q-T综合征一家系谱

2. 心电图类型和特点

心电图改变：Q-T间期延长是LQTS的主要特点，Q-T延长的程度有很大的差异 ，平均Q-Tc为0.49 s，范围是0.41~0.60 s，女性平均比男性长0.02 s，LQT1（0.49 s）和LQT2（0.48 s）的平均Q-T基本相等，LQT3的平均Q-Tc较长，为0.52 s（范围为0.43~0.60 s）。

约12%的LQTS基因携带者Q-T正常，Q-Tc≤0.44 s，其中LQT2占17%，LQT1占12%，LQT3占5%，因此Q-Tc正常并不意味不是LQTS，约30%的患者Q-Tc在临界范围（0.45~0.46 s），故约40%左右的患者不能用心电图诊断。

尖端扭转型室速可因心动过缓，R-R长短交替加上交感神经亢进而引发，尖端扭转型室速转变成室颤是猝死的主要原因。

T波和U波异常也是LQTS的主要表现，且与基因型有关，T波宽大是LQT1的特点，T波双峰或低平是LQT2的特征，LQT3很少出现T波双峰，但却常表现出ST段延长和T波狭窄高耸。以上T波表现也常在各基因型间出现重叠，而且LQT1和LQT2的T波也可表现正常。根据既往资料ECG ST-T波形态可能与LQTS基因型有关，进一步对其进行研究探讨有益于简化LQTS致病基因的筛选步骤，节约时间和金钱，有着重要的临床意义。

典型的LQT1心电图图形（图2–10–2） ①婴儿型ST-T波形（图2–10–2a）：ST段短促，与T波上升支融合，后者呈直斜线状。双峰T波常见，在肢体和左胸导联上，第二峰常构成T波的顶端。大体上，T波基部较宽、顶部尖锐、T波的下降支陡立，呈非对称状。经Bazett公式校正后的Q-T间期可为临界值或明显延长（Q-Tc（470±20）ms）。这种波形最常见于出生后2个月至2岁的婴儿患者，偶尔见于幼儿患者，所以常见有心率较快、右心主导等婴幼儿心电图特征。②宽大T波（图2–10–2 b）：T波呈单峰状，基部宽大，上升及下降支光滑。Q-T间期可为正常或明显延长（Q-Tc（490±20）ms）。③正常T波（图2–10–2 c）T波形态表现正常，Q-T间期可为正常或明显延长（Q-Tc（460±20）ms）。④晚发正常T波（图2–10–2 d）ST段延长，T波形态正常。Q-T间期多为明显延长（Q-Tc（490±40）ms）。

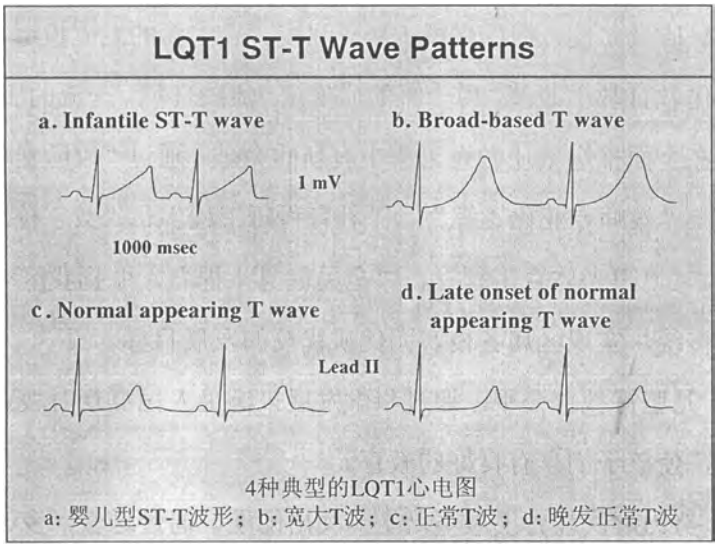


图2-10-2 典型的LQT1心电图图形

典型的LQT2心电图图形（图2–10–3）多导联双峰T波是LQT2的主要心电图特征。T波幅度常偏低。Q-T间期可为正常或明显延长（Q-Tc（470±30）ms）。双峰T波可分四种亚型：①明显型双峰T波（a）：T波两峰分明，第二峰常位于T波下降支的早期。②表浅型双峰T波双峰（或切迹）表浅，有两种形态：第二峰可位于T波顶部（b）或③T波的下降支上（c）。由于双峰表浅，有时T波顶部可呈平台状。识别表浅型双峰T波，需要仔细观察，否则易被忽略。④低钾型双峰T波（d）：T波低矮，两峰间距离较大，第二峰常与U波融合，类似于低钾时的心电

图改变。

典型的LQT3心电图图形（图2–10–4）　①晚发尖锐/双相T波（a）:LQT3心电图的主要特征表现为ST段平直或斜型延长，T波尖锐，起始和终止分明。双相T波常见。Q-T间期多为显著延长（Q-Tc（530±40）ms）。②非对称高尖T波（b）T波高尖，下降支陡立，呈非对称型。Q-T间期正常或明显延长（Q-Tc（490±20）ms）。

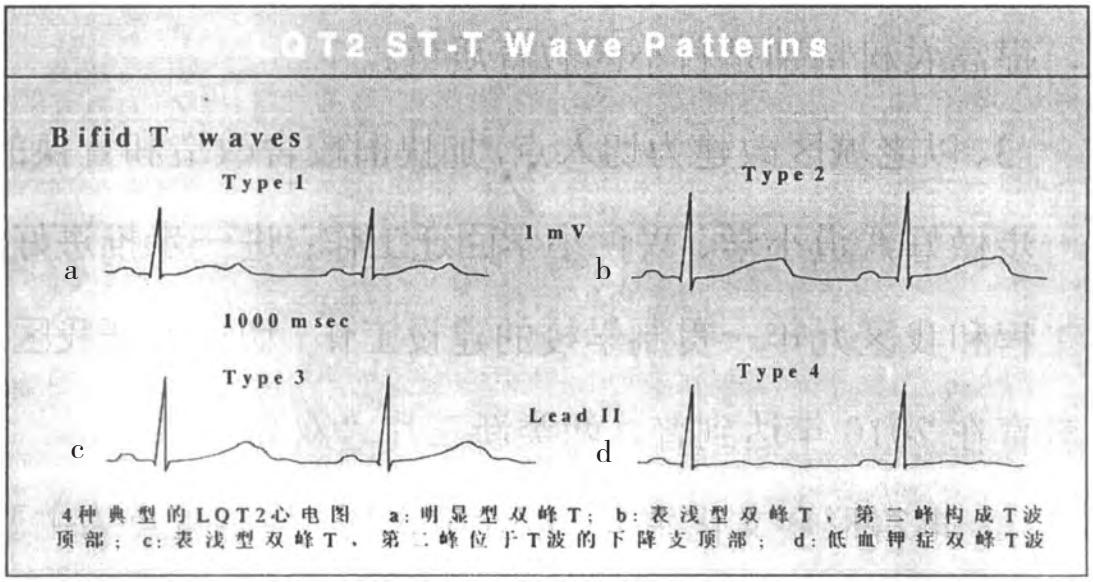


图2-10-3　典型的LQT2心电图图形

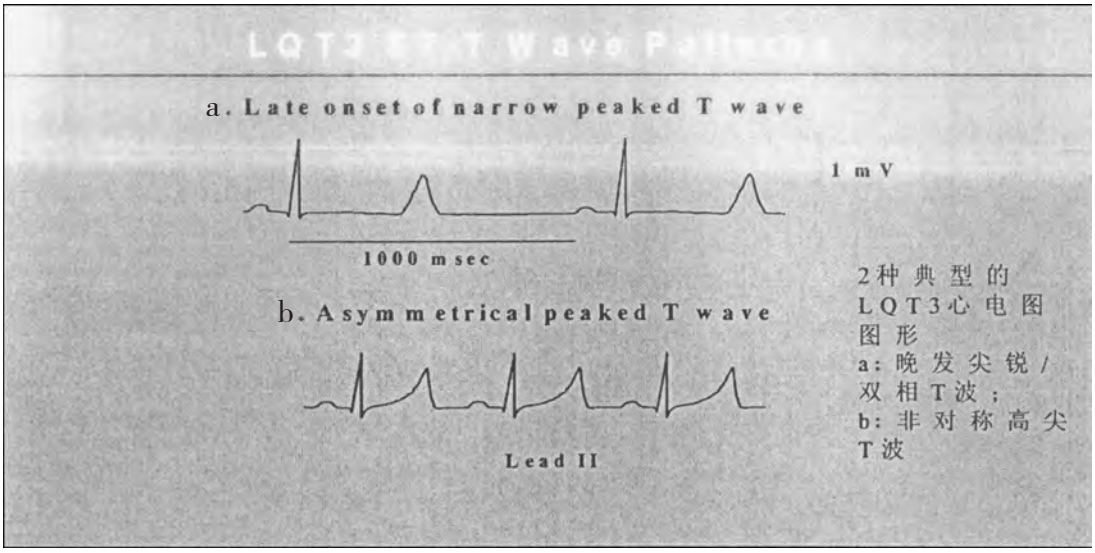


图2-10-4　典型的LQT3心电图图形

［Zhang L. Circulation. 2000, 102:2849–2855］

【诊断与鉴别诊断】

典型的LQTS临床症状是尖端扭转型室速引起的反复短暂性晕厥和心脏性猝死，常无前驱症状。尽管有些LQTS患者晕厥和猝死的发生是在睡觉和休息时，但大多数患者是出现在运动（如跑步、游泳等）、情绪激动（如恐惧、害怕、生气和惊吓等）时，晕厥一般持续1～2分钟。以上症状与LQTS的基因类型有关，LQT1和LQT5大约90%的症状发生在运动和情绪激动时，LQT3约90%的猝死发生在睡觉时，LQT2患者症状的出现几乎均在运动、情绪激动、熟睡和唤醒之间。LQT1、LQT2、LQT5大多于运动中发病，与其致病的离子流基础I_{Kr}、I_{Ks}对肾上腺素和儿茶酚胺的反应有关，也为β-受体阻断剂及左颈胸心交感神经切除治疗提供了依据。尖端扭转型室速的诱发原因可能有两个，一是伴Q-T间期显著延长的心动过缓；二是窦性心动过速加上交感神经亢进，且后者常可自行终止。尖端扭转型室速转变成室颤是猝死的主要原因，但转变的机制仍不清楚（图2–10–5）。

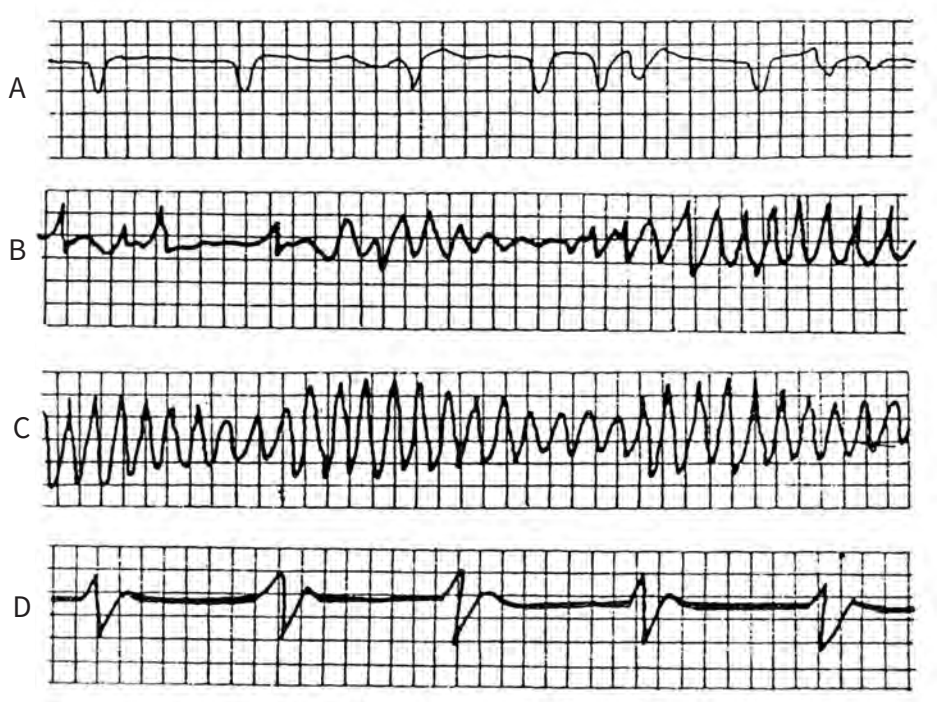


图2-10-5　LQTS导致死亡的实时动态心电图

A. 频发室性期前收缩，偶为成对R-on-T，Q-T间期延长；B、C. 持续性多形性室速，心室率240 bpm，持续3 min 45 s；D. 继而发生室性自主心律，抢救无效死亡

LQTS不同基因型的心电图特点：Q-T间期延长是LQTS的主要特点，Q-T延长的程度有很大的差异，平均Q-Tc为0.49 s，范围是0.41～0.60 s，女性平均比男性长0.02 s，LQT1（0.49 s）和LQT2（0.48 s）的平均Q-T基本相等，LQT3的平均Q-Tc较长，为0.52 s（范围为0.43～0.60 s）。约12%的LQTS基因携带者Q-T正常，（Q-Tc≤0.44 s），其中LQT2占17%，LQT1占12%，LQT3占5%，因此Q-Tc正常并不意味着不是LQTS；约30%的患者Q-Tc在临界范围（0.45～0.46 s），故

约40%的患者不能用心电图诊断。T波和U波异常也是LQTS的主要表现，且与基因型有关，T波宽大是LQT1的特点，T波双峰或低平是LQT2的特征，LQT3很少出现T波双峰，但却常表现出ST段延长和T波狭窄高耸。以上T波表现也常在各基因型间出现重叠，而且LQT1和LQT2的T波也可表现正常。新近，Zhang L和Vincent GM研究组的研究显示：常见LQT1、LQT2、LQT3的不同基因类型的患者，心电图有一定的特征性改变，其准确性达64%以上，因此根据ECG ST–T波形态可初步判断LQTS基因型，有利于简化LQTS致病基因的筛选步骤，节约时间和金钱，有着重要的临床意义。

LQTS的诊断：任何40岁以下的人出现发作性晕厥和意外性猝死均应怀疑LQTS，尤其是儿童和年轻人，运动、情绪激动诱发的晕厥和猝死更提示LQTS的可能。LQTS的晕厥常被误诊为神经源性晕厥，最易被误诊为癫痫。ECG诊断标准为，女性Q-Tc≥0.48 s或男性≥0.47 s即可作为独立的诊断标准，若女性Q-Tc＜0.43 s或男性Q-Tc＜0.41 s即可排除LQTS，若Q-Tc介于0.41～0.46 s应进一步结合病史、临床表现和ECG改变。基因诊断LQTS目前仍不能普及，主要被用作研究工具，大约50%～60%的临床LQTS可用现有的方法和知识检测出基因类型，因为目前还没有将所有的LQTS基因类型鉴别完，因此基因诊断阴性并不能排除LQTS，而且即使已知基因的突变检测也费时耗力，故基因普查检测仍不能应用于临床。根据1993年国际LQTS协作组的建议，目前的诊断标准如表2–10–2。

表2-10-2　LQTS临床诊断标准(Circulation 1993)

ECG标准*	计分	ECG标准*	计分
A. Q–Tc**		临床病史	
＞0.48 s	3	A. 晕厥	
0.46～0.47 s	2	与体力或精神压力有关	2
0.45 s（男性）	1	与体力或精神压力无关	1
B. 尖端扭转型室速(TdP)***	2	B. 先天性耳聋	0.5
C. T波交替	1	家族史	
D. 3个导联中有切迹型T波	1	A. 家族中有确定的LQTS患者#	1
E. 心率低于同龄正常值	0.5	B. 直系亲属中有30岁以下发生的无解释的心脏性猝死	0.5

注：评分：≤1分,LQTS的诊断可能性小；2～3分，LQTS的诊断为临界型；≥4分,LQTS的诊断可能性大。

*排除药物或其他疾患对ECG指标的影响；**Q–Tc为采用Bazett's 公式得出的Q–T计算值，即：$Q–Tc=Q–T/\sqrt{R–R}$；***若TdP与晕厥同时存在，计分只取二者之一,如果某一家族成员同时具备A、B两项，计分只取二者之一。#LQTS计分≥4分（*除外继发性TdP；得分＞4分为肯定的LQTS，2～3分为可能的LQTS）

【治疗】

1. 基因特异性治疗　长Q-T综合征的病因的基因特异性治疗是：①根据病史和家系调查而初步诊断为先天性或者后天性，并且就其病因给予相应的基因特异性治疗。②长Q-T的病因治疗的重点是诊断和确定后天获得性长Q-T综合征的病因，并给予积极有效的相应病因治疗。

2. 发病的可能机制　主要有二：其一是交感神经学说，认为心脏交感神经张力不平衡，由于交感神经兴奋突然引发扭转性室性心动过速；其二是离子流学说认为由于钾离子流或钠离子流失衡而导致动作电位时程延长，Q-T时期延长而引发EAD和二位相拆返导致扭转型室性过速。而β-受体阻滞剂（β-RB）阻断剂的应用和左则颈交感神经节切除术就是根据此学说，并经临床实践证明据有良好的效果。2001年，欧洲心脏病协会推荐的LQT综合征的心脏性猝死的预防治疗指南，如表2–10–3。该预防治疗指南的重点是一级预防，第一，要对已诊断或待诊断的患者，不论无症状者、有症状者或隐性基因携带者，都应该避免应用引发Q-T延长和低钾的药物；第二，上述人群要避免竞争性剧烈运动和精神刺激；第三，要对上述人群应用以β-受体阻断剂为主的药物或非药物治疗。

长Q-T综合征扭转型室速的急诊治疗，按 2001年欧洲心脏病协会推荐的LQT综合征扭转型室速的治疗指南如表2–10–3。

表2-10-3　长Q-T综合征扭转型室速的治疗

获得性长QT综合征	先天性长QT综合征
药物源性	药物源性
1. 硫酸镁	1. β–受体阻滞剂
2. 异丙基肾上腺素	2. 补钾补镁
3. 利多卡因	3. 慢心律（Mexiletine）
4. 阿托品	非药物源性
5. 胺碘酮	1. 永久性双腔起搏器
非药物源性	2. 左侧心脏交感神经阻断术（交感神经切除术）
临时起搏（心房或心室）	3. 植入性心脏复律除颤器（implantable cardioverterdefibrillator,ICD）

[Eur Heart J. 2001;22:1374]

β-受体阻滞剂的应用先天性长Q-T综合征的药物治疗主要有：β-受体阻滞剂治疗，补钾补镁治疗和可能诱发因素的治疗

β-受体阻滞剂治疗LQT综合征指南及其选择有症状的长Q-T综合征的一级预防和二级预防均为Ⅰ类适应证，而无症状的长Q-T综合征者为Ⅱa类适应证β-受体阻滞剂的作用机制是：①阻断和平衡交感神经活动，特别是减低左颈交感神经的活动；②缩短Q-T间期；③阻断扭转型室速的触发机制；④在动物实验表明β-受体阻滞剂可以减低LQT1、LQT2和LQT3的扭转型室速的发生，但临床应用表明只对LQT1、LQT2有效，而对LQT3无效。β-受体阻滞剂可分为：选择性和非选择性两类，目前，主张选择应用非选择性β-受体阻滞剂，如普萘洛尔（心得安）30~200mg/d。也有人认为可选用选择性β-受体阻滞剂，如美托洛尔（倍他乐克）（25~100mg/d）。

β-受体阻滞剂的用法和剂量：β-受体阻滞剂是治疗长QT综合征的最主要的药物，长期大量临床资料证明具有良好效果，病死率由每年20%下降到9%以下（5年死亡率仅为9%）。应用的剂量相对比常规剂量要大一些。患者开始给予常规剂量治疗，如果心率没有明显减慢和/或无明显房室阻滞，患者可以耐受时，应逐渐加大剂量，以完全控制症状为目标。因此，

普萘洛尔的常用剂量为30~60mg/d，最大剂量因人而异，波动在70~200mg/d。

注意事项：①最重要的是决定长Q-T综合征是否与交感神经失去平衡或交感神经刺激有关。②长Q-T综合征的类型：一般只用于长Q-T 一型和二型，如明确诊断为三型则不用β-受体阻滞剂。③β-受体阻滞剂应用后要严密监测心率变化和有无传导阻滞，如出现严重性心动过缓或房室阻滞，则应减量或者停药。④β-受体阻滞剂应用后注意观察可能的其他合并症，如血压过低、过敏反应、血糖变化和其他可能的负作用。⑤应用β-受体阻滞剂以后，应定期随访并记录治疗效果，及时调整剂量。⑥如果β-受体阻滞剂应用后，患者仍有频繁的晕厥发生，则应考虑ICD或者左侧心脏交感神经阻断术，如果仍有症状，而且心动过缓和出现停搏等，或者用药前就有心动过缓和停搏等情况则应及时植入人工心脏起搏器。

补镁补钾治疗和注意事项：

补镁是治疗LQTS患者室速室颤的关键治疗之一。镁是细胞内外钾离子转移的主要辅酶，补镁可以增加钾离子转运，增加细胞内钾浓度，增加细胞膜和心电的稳定性，有利于治疗室速室颤。首次静脉补镁2~5g，然后根据化验结果进一步补充。

先天性长Q-T综合征确诊后，即便没有低血钾的依据，目前也主张给予补钾补镁治疗。其原因是90%以上的患者为LQT1和LQT2，补钾补镁治疗有利于细胞膜钾离子运转，对缓解症状有效。

【非药物治疗】

左侧心脏交感神经阻断术或称为左侧颈胸交感神经切除术（left cervicothoracic sympathectomy，LCTS）。《左侧心脏交感神经阻断术（LCTS）治疗指南》将LCTS列为Ⅱ类b型适应证。其可能机制解释为：①公认的解释为左侧交感神经对心脏的控制占优势，所以切除左侧，而且动物实验也证明了这一点。②多数作者认为左侧交感神经占优势，而右侧迷走神经占优势。③1998年Opine在《心脏生理学》一书中，曾提到左侧颈胸交感神经主要分布在心室肌，右侧颈胸交感神经则主要分布在心房肌、窦房结和房室结等传导传统。左侧颈胸交感神经切除术是治疗LQT患者另一个有效方法，其适应证是长Q-T综合征患者应用β-受体阻滞剂和补钾补镁治疗后，并且认真地进行了各种诱发因素的预防措施，患者仍有晕厥反复发生时，且没有植入或者经济条件不允许植入ICD或心脏起搏器者，则应考虑进行LCTS治疗。

ICD适应证：《治疗指南》将 ICD+β-受体阻滞剂列为一类适应证，凡诊断为LQTS且有反复晕厥的患者，均为ICD的适应证。我国目前经济条件仍处于发展阶段，应积极对有经济条件的患者开展ICD治疗。机制：ICD预防和治疗心脏性猝死的机制是　①通过起搏预防和治疗缓慢依赖性VT/VF；②当VT发作时，通过超速起搏终止VT；③当VF发生时，通过低能量和高能量的电复律或者电除颤进行治疗。方法：同人工心脏起搏器和ICD常规植入技术。效果：一组177例患者远期随访表明　存活率76%，ICD放电率68%，9例患者死亡。

（崔长琮）

十一、短Q-T综合征
short QT syndrome, SQTS

【同义名】

短Q-T间期综合征、特发性短Q-T综合征、原发性短Q-T综合征。

【概述】

短Q-T综合征是一种单基因突变引起心肌离子通道结构及功能异常而导致恶性心律失常的遗传疾病。临床上，该综合征以Q-T间期和心室或心房有效不应期（effective refractory period，ERP）明显缩短、胸导联T波对称性高尖、心脏结构无明显异常、阵发性心房颤动（artrial fibrillation，AF）、室性心动过速（ventricular tachycardia,VT）或心室颤动（ventricular fibrillation，VF）、晕厥的反复发作和心脏性猝死为特征，是2000年以来才被逐渐正确认识并引起广泛关注的一种新的临床猝死综合征。可分类为遗传性短Q-T综合征和继发性短Q-T综合征两型，本文详加介绍的是前者。

【溯源与发展】

1990年Kontny等发现1例心室颤动（室颤）反复发作的晕厥患者，室颤自行终止后即刻的Q-T间期明显缩短，40年后尸检解剖未发现器质性心脏病。1993年Algrat等回顾性分析了6693份动态心电图，发现Q-T间期延长和缩短，均增加2年随访期猝死危险。1994年傅勇等报道1例24岁女性患者，未发现器质性心脏病，在劳累情绪激动时发作晕厥抽搐，平素心电图Q-T间期极短（Q-Tc=270～300 ms），晕厥发作时心电图证实为尖端扭转型室性心动过速（室速）和室颤，惜未做进一步研究。1997年张绍良等报道一个短Q-T间期伴有多形性室速家系，三代41例男女均有患病，11人符合短Q-T综合征，9人猝死之前均有室速史，猝死年龄分别为17、26、28、28、30、32、33、34岁，均为青壮年。1999年Cussak等报道一家系3名成员心电图的短Q-T间期现象，提出短Q-T综合征的名称，2002年Gussak等进一步综述了短Q-T现象并提出其可能的分子机制，区分了非依赖型短Q-T短期综合征与依赖型短Q-T间期综合征。2003年7月，Gaita和Schimpf等人对两个短Q-T综合征家系、6例患者的有创及无创电生理检查结果和ICD植入结果等临床资料进行了详尽的报道，使人们对短Q-T综合征有了一个较为全面的认识。2003年11月在美国佛罗里达州召开的一年一度全美心脏病学会上，我国学者洪葵向全世界宣布短Q-T综合征致病基因——KCNH2被发现。2003年Schimpf等报道用ICD治疗短Q-T间期综合征在窦性心律时常引起不恰当放电现象。2003年方炳森、龚仁泰报道了5例短Q-T综合征危重症患者。2004年Gaita等报道用奎尼丁治疗短Q-T间期综合征。2004年1月，美国纽约州Utica市Masa医学研究所宣布：通过对两个短Q-T综合征家系的血样进行检测，在HERG（KCNH2）上发现了与短Q-T综合征相关的两种不同的突变位点。2005年Priori等提出短Q-T综合征3个基因分型的概念。2005年郭成军等介绍了短Q-T综合征快频率室速/室颤的电生理机制与导管射频消融治疗，从此，对短Q-T综合征研究方兴未艾，知识越来越全面。2007年Anttonen等报道，在随机选择的10 822例30～59岁（平均（44±8.4）岁）的一般芬兰人群中，Q-Tc＜320 ms者的发生率为0.1%。

【发病机制】

1. 遗传机制　据Brugada实验室对6个家系的分析，证实遗传性（特发性、原发性）SQTS呈常染色体显性遗传。1999年Brugada和洪葵等进一步证实HERG（KCNH 2）基因错义突变，使I_{Kr}（快速激活的延迟整流钾电流）功能获得显著增加，导致心室肌细胞动作电位3相钾离子流迅速外流，动作电位时程和不应期不均一性缩短，形成短Q - T间期和易损性增加。2005年，Priori等提出遗传性SQTS可分为3型：

Ⅰ型：KCNH 2基因，通常指的是HERG基因[human ether a- go- go- related gene,HERG，而Eag基因（the ether a - go- go- related gene即从果蝇中克隆出的突变基因，在乙醚状态下表现为舞蹈样运动紊乱）]，表达一种控制快激活延迟整流钾通道电流的蛋白。Brugada等利用候选基因方法对三个不同家族进行基因突变清扫序列分析：在一个家族中发现了KCNH2基因2个错义突变，在核苷酸1764区，胞嘧啶C区变为腺嘌呤A，另一个家族的突变则为鸟嘌呤G。两种基因突变均导致通道蛋白处同样的氨基酸变化，即赖氨酸替代了天门冬氨酸。而第三个家族中，在基因编码区，外显子及内含子处均未发现基因突变。为阐明突变的N588K改变外向钾通道的作用机制，Brugada等把编码小，单一的跨膜亚单元的KCNH2和N588K共同表达到通道，分析被转入人细胞的突变通道离子流后表明突变终止了KCNH2通道的激活，随之增加了电流，且有无KCNH2的共同表达突变所致的离子效应相似。分析电流与电压的相关性表明，不管有无KCNH2，生理范围内的电压下，突变通道不能调节电流。通过动作电位膜片钳试验，正常或野生型离子通道外向钾激活的动力学表明，1相和2相的缓慢激活和3期通道激活引起的电流迅速增加导致了典型的驼峰样改变。比较而言，突变通道动作电位有阶段的电流变化更大。生理分析结果表明，突变异致功能获得，因而缩短动作电位。

Cordeiro等还发现尽管N588K突变导致心室大量钾电流外流，却对浦肯野纤维无效，它选择性地缩短心室动作电位引起心室不应期的持续性缩短。动作电位和不应期的异质性或许为心律失常的发作提供了诞生的基础。

对阵发性房颤患者的分析表明或许较多的异质性出现在心房并可能与心律失常有关。近期以来，Brugada等发现了动作电位缩短与房颤的明确关系并在又一个以房颤为惟一临床表现的短Q-T综合征家系中发现了相同的遗传学突变。

Ⅱ型：KCNQ1基因编码的蛋白的亚单元控制的[Ikv（s）]，这一突变是由Bellocq等首先在一复苏后Q - T间期为290ms的70岁男性室颤患者中发现并提出的。该患者在电生理检查中未诱发出心律失常且无器质性心脏病。生理分析表明KCNQ1基因突变产生与正常通道幅度相似的外向钾电流。然而，由于半激活电位是显著变化，突变通道被更多的负电位激活促进激活动力学，导致外向电流功能获得而解释短Q - T综合征的表现型。遗传学发现KCNQ1基因（KVLQT1）发生了错义突变，在核苷酸919区，鸟嘌呤G突变为胸嘧啶C。电压钳实验证实了突变引起的选择性瞬间电压依赖性钾通道的生理效应，且突变导致功能获得并缩短了心室肌的动作电位。

Ⅲ型：近来，又提出了与KCNJ2基因突变有关的短Q - T综合征的第三种形式，其编码的通道蛋白控制内向整流钾通道电流。发生突变的先证者和他的父亲的校正Q - T间期分别为315 ms、320 ms，其心电图表现为不对称T波和异常的快速的终末部分。KCNJ2编码的蛋白包

括一条氨基酸长链形成的通道孔构成的两个跨膜成分。其在动物细胞中的表达，突变通道产生的电流没有达到正常通道所调节或减少的程度，它一般调节至－80～－30 mV，此范围的电压对应3相末和4相。对突变通道刺激后形态上表现为心室肌动作电位后期复极的选择性加速，它在复极90%时缩短了动作电位。

以上三型均引起动作电位2相和/或3相明显加速，导致Q - T间期缩短（图2－11－1）。Schimpf等认为以上离子通道病变在引起短Q - T间期的同时，增大了M细胞与其他心肌细胞的复极离散度，是促发恶性心律失常的病理基础。此外，部分婴儿猝死综合征也可能与特发性SQTS相关，后者是否与心肌钙超负荷代谢或自主神经失衡等相关也有待进一步研究。

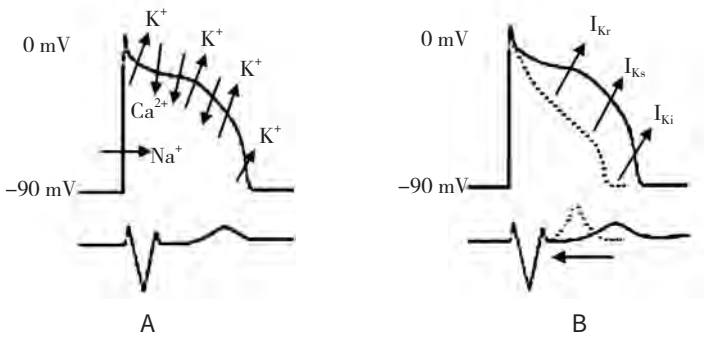


图2 - 11 - 1　遗传性SQTS发病机制示意图

A. 为Q-T间期正常者心室肌细胞动作电位时相离子流和体表心电图QRS-T波群；B. 为遗传性SQTS者心室肌细胞动作电位时相离子流和体表心电图QRS-T波群

2. 产生心律失常机制　Q - T间期（QTI）代表心室除极和复极总时间，是心室电兴奋的标志，其延长或缩短主要取决于ST段和T波时限的延长和缩短，而这些改变主要取决于参与心室肌复极的离子流是否处于平衡状态，离子流包括内向Na^+电流、Ca^{2+}电流和外向K^+电流。当Na^+电流、Ca^{2+}内向电流减弱或K^+外向电流显著减弱时，动作电位的时程将缩短，Q - T间期延长。Brugada等认为Q - T间期的缩短能导致心房和心室肌复极的离散度增加，是产生折返性心律失常的重要基础，也正因为心肌复极的离散度增大，使心电图Tpeak-Tend（T波顶峰与T波终点的时间）间期延长，可能是短Q - T间期患者心律失常发生的机制之一。

3. 产生心电图特征性改变的机制　现已证实，主要是编码钾通道的基因发生改变，导致K^+外向电流增强，使动作电位里程显著缩短，导致Q - T间期缩短，表现为ST段缺失、T波高尖、变窄。

【临床表现】

1. 症状　根据近年国内外报道资料较完整的25例特发性SQTS，其临床症状见表2－11－1。现有病例男女性别无显著差异;发现年龄以40岁以下多见（72%）;有较高的猝死家族史、有/可诱发室性心动过速或心室颤动（VT/VF）和心房颤动（AF）史（48%～52%）;有较高的黑矇、晕厥、心脏骤停或猝死等严重症状发生率（56%）。

表2-11-1　25例特发性SQTS的临床症状

项　目	例/%	项　目	例/%
1. 性别		6. 症状	
男	13/52	无症状	3/12
女	12/48	心悸、头晕	11/44
2. 年龄		黑矇、晕厥	8/32
4～20岁	7/28		
21～40岁	11/44	心脏骤停、猝死	6/24
41～60岁	2/8	7. ECG	
		Q–T 220～290 ms	25/100
61～84岁	5/20	Q–T/Q–Tp < 80%	25/100
3. 猝死家族史	12/48	Q–Tc 225～320ms	25/100
4. 有/可诱发VT/VF*	12/48	8. 其他常规辅助检查阴性	25/100
5. 有AF史	13/52		

注：*共有12例作心电生理诱发试验，其中10例（83.3%）可诱发VT或VF

2. 辅助检查

（1）心电图检查特点：在已报道的病例中，①心电图Q - T间期范围为220～290 ms，为Q - T间期预测值的59%～78%，Q - Tc间期范围为225～320 ms。Q - T间期预测值是参照Rautaharju等对14 379例健康人Q - T间期的测量结果，提出Q - T间期预测值（ms）=656/（1+心率/100），并提出正常Q - T间期的下限为Q - T间期预测值的88%。②多数病例表现为非频率依赖性持续型短Q - T间期，个别病例表现为慢频率依赖性（间歇型）Q - T间期缩短。③T波高尖，近于对称，尤以胸导联为著。④在症状明显时，多数病例可出现心房颤动或心室颤动，个别病例可出现一过性心动过缓，甚至二度和三度房室阻滞。

（2）心脏电生理检查部分病例：发现心房有效不应期和心室有效不应期均较短，易诱发心房颤动、室性心动过速或心室颤动。

（3）心脏功能检查：超声心动图、CT、核素等未显示器质性心脏病证据。

（4）尸检：未发现器质性心脏病病变。

【诊断与分型】

1. 诊断标准　根据现有国内外报道资料完整的遗传性SQTS临床特征，诊断SQTS需具备以下条件：

（1）心电图特征：目前认为SQTS发作期Q - T间期≤290 ms和≤Q - Tp（Q - T间期的预测值）的80%，Q - Tc≤300 ms。Q - Tp是参照Rautaharju等根据14 379例健康人Q - T间期的测量结果提出的Q - T间期预测值公式计算，Q - Tp（ms）=656/（1+心率/100）。

（2）临床表现：心悸、眩晕、心室颤动、室性心动过速、阵发性心房颤动史、晕厥的反复发作和心脏性猝死。

（3）大部分短Q - T综合征患者具有明显的晕厥和猝死等家族史，呈常染色体显性遗传方式，短Q - T综合征一家系谱，图2–11–2，但也有散发病例。

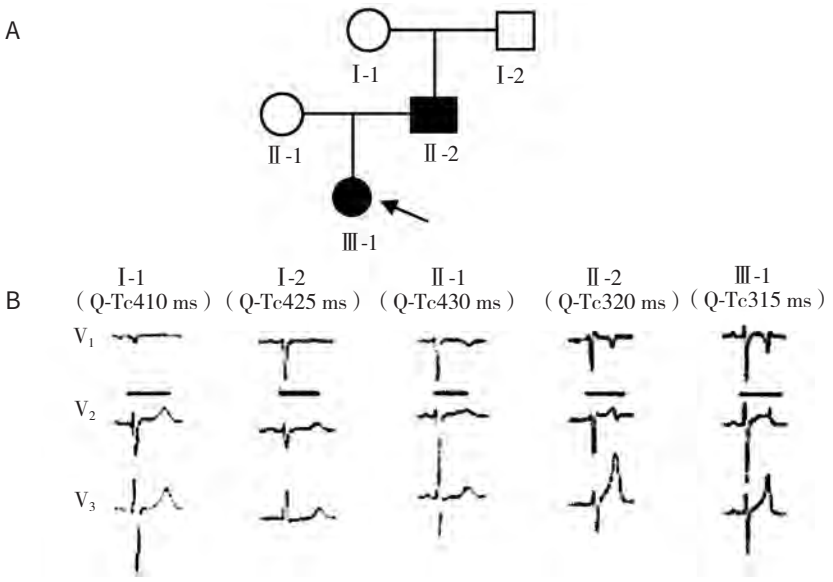


图2-11-2　短Q·T综合征一家系谱

A. 为家系调查，黑色图案者患有SQT3型，箭头所指为先证者；B. 为该家系5名成员V_1～V_3导联心电图，其中Ⅰ-1、Ⅰ-2、Ⅱ-1心电图Q-Tc间期在正常范围，Ⅱ-2和Ⅲ-1为SQT3型心电图，Q-Tc间期缩短，且可见T波不对称，前支缓慢，后支快速

（4）心脏电生理检查示患者心室的有效不应期均明显缩短，均＜170 ms，心室易损性增加。

（5）现有各种客观检查（超声心动图、CT、核素）及尸检并未发现器质性心脏病证据。

（6）不同年龄性别均可发病，提示该综合征以常染色体显性遗传方式进行传递。部分患者出生后第一年内发生心脏性猝死，提示短Q-T综合征可能是新生儿猝死综合征的一个重要原因。

另外，诊断SQTS不能只凭心电图上的短Q-T间期，还需结合快速心律失常这一指标。在诊断SQTS之前，必须排除一些继发性的短Q-T间期现象，比如高钙血症，高钾血症，恶性高热综合征，酸中毒，其他中毒等情况。

2. 分型

（1）按致病基因分类：分为SQT1、SQT2、SQT3三种类型（表2–11–2）。

短Q-T综合征的遗传特征：导致SQT1的N588K突变位于HERG通道的S5-P。突变通道的功能分析表明，该基因突变可以快速激活I_{Kr}离子流、增强基强度，从而使动作电位缩短，并认为动作电位和有效不应期不均匀缩短是心律失常发生的机制。最近洪葵与合作者在一个合并心房颤动的SQTS患者家族中，发现了KCNH2同一个突变基因N588K，因此推断位于S5-P的N588K基因突变是SQTS患者KCNH2突变的高发位点。通常认为不同的基因突变导致不同的临床表型，但他们在3个独立的SQTS家族的研究表明，即使同一基因突变的患者也具有不同的临床表现。

SQT2是由编码缓慢延迟整流钾电流（I_{Ks}）离子通道α亚单位的KCNQ1基因突变V307L所致。V307L突变通道的功能主要使I_{Ks}功能增强。洪葵最近报道了另一个新的KCNQ1突变V141M，并证实I_{Ks}功能增强可以同时缩短心房肌和心室肌的动作电位时程。

SQT3是编码内向整流I_{Ki}离子通道的KCNJ（Kir 2.1）基因突变D172N所致。Kir2.1离子通道作用于心脏动作电位静息期（4相），其电流成分为内向整流电流I_{Ki}。

表2-11-2　SQTS的致病基因分类

类　型	通道蛋白	突变基因	离子流异常	导演动作电位
SQT1型	HERG	KCNH2	I_{Kr}	2相、3相
SQT2型	KvLQT1	KCNQ1	I_{Ks}	2相、3相
SQT3型	Kir2.1	KCNJ2	I_{Ki}	4相

（2）按与心率的关系分类：分为非频率依赖性Q-T间期缩短、慢频率依赖性Q-T间期矛盾性Q-T间期缩短两种类型（图2–11–3～图2–11–6）。

前者系2002年Cussak等最初报道一家系3名患者，Q-T间固定缩短，不随心率变化而改变；后者系2003年Cussak等又报道一名非洲裔女孩，Q-T间期随心率的减慢出现矛盾性缩短，逐渐缩短到216 ms，并伴有一过性T波高尖、双支对称性改变。

（3）接T波形态分类：分为T波对称型和T波不对称型两种类型。

（4）接QT段和T波缩短程度分类：分为ST段与T波均缩短，同时有T波高尖，以T波高尖和缩短为主、ST段缩短不明显，以ST段缩短为主、T波缩短不明显三种类型。

【治疗】

1. 病因治疗　SQTS基因型与表型相关性资料未见报道，因此，目前尚未有基因治疗的资料。由于该征具有快速性室性心律失常和心脏性猝死的高危性，因此治疗以预防和终止心律失常为主。

2. 电复律和电除颤治疗　基于特发性SQTS有较高的致命性心律失常和猝死发生率，目前多数学者均主张安装植入型心律转复除颤器（implantable cardioverter defibrillator, ICD）是该综合征首选的有效治疗方法。特别是有晕厥、心脏骤停史和阳性家族史者，但需注意由T波误感知所致的不适当放电，应调节相关触发阈值和敏感性等参数。继发性SQTS不适宜安装ICD，但无论特发性还是继发性SQTS在发生恶性心律失常时，均应立即行电复律和电除颤治疗。

3. 药物治疗　有报道，遗传性SQTS的首选药物是奎尼丁，其次有氟卡尼、维拉帕米。Gaita等报道，对2个家系6例遗传性SQTS患者选用氢化奎尼丁（Hydroquinidine）、氟卡尼（Flecainide）、索他洛尔（Sotalol）或依布利特（Ibutilide）治疗。结果除1例6岁男孩因不能耐受索他洛尔和氢化奎尼丁的副作用而终止治疗外，其余5例在应用氢化奎尼丁后，Q-T间期均从250～280 ms延长至320～380 ms；Q-Tc间期均从273～307 ms延长至380～435 ms；Q-T间期

与Q - Tp比率（Q - T/ Q - Tp）均从66%～73%延长至93%～103%。而氟卡尼、索他洛尔和依布利特均未能明显延长Q - T间期、Q - Tc间期和Q - T/ Q - Tp。因而提出氢化奎尼丁可能对遗传性SQTS患者预防室性心律失常和猝死有效，其中特别适合于拒绝安装ICD和不适宜安装ICD的幼儿患者。

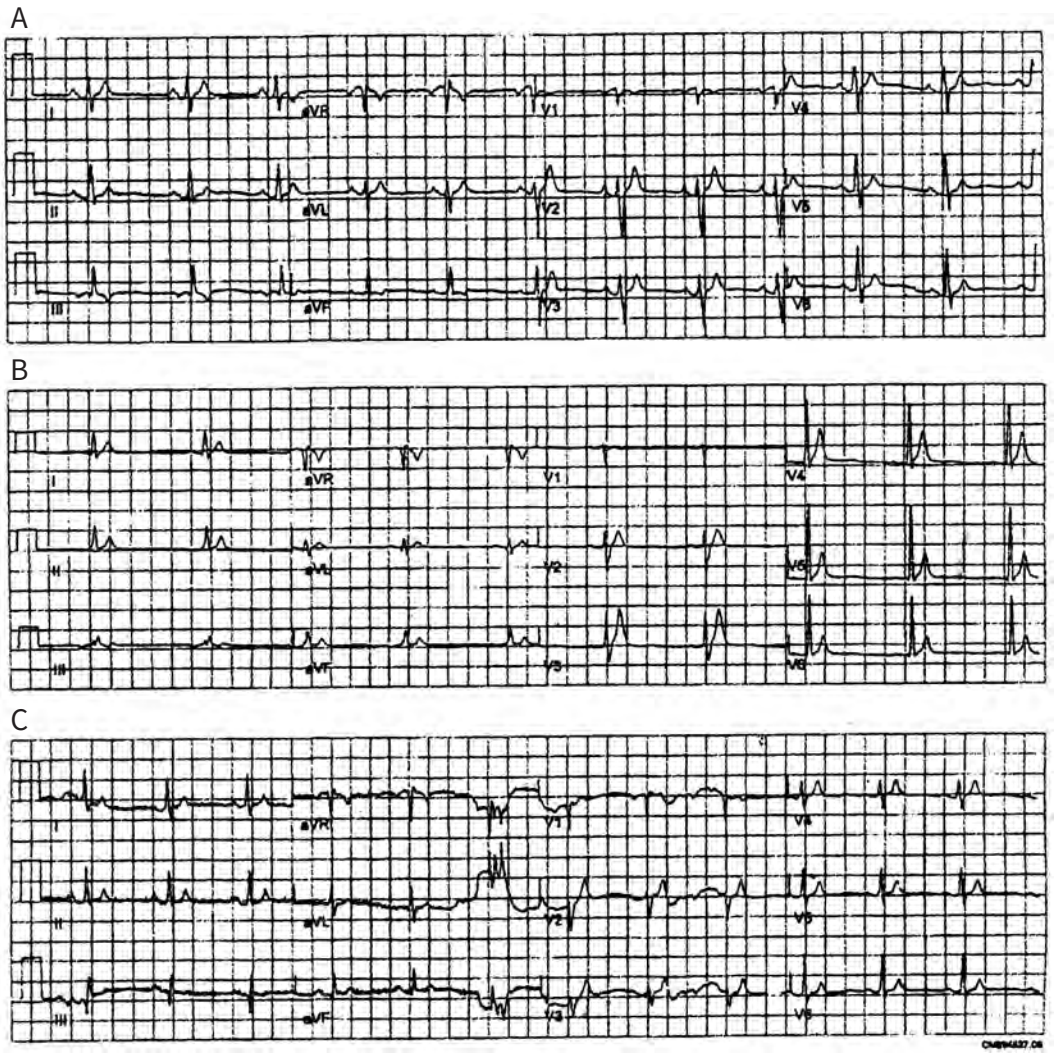


图2 - 11 - 3　遗传性短Q - T综合征心电图

[引自洪江.短Q-T综合征心电图表现.临床心电学杂志，2003，12（4）：277]

A. 1例17岁短Q-T综合征患者的Q-T间期280 ms，为预测值的71%；心率69 bpm，Q-T间期预测值393 ms，Q-Tc间期300 ms；B. 该患者的哥哥（21岁）Q-T间期272 ms，为预测值的66%；心率58 bpm，Q-T间期预测值415 ms，Q-Tc间期267 ms；C. 该患者的母亲（51岁）Q-T间期260 ms，为预测值的69%；心率74 bpm，Q-T间期预测377 ms，Q-Tc间期289 ms

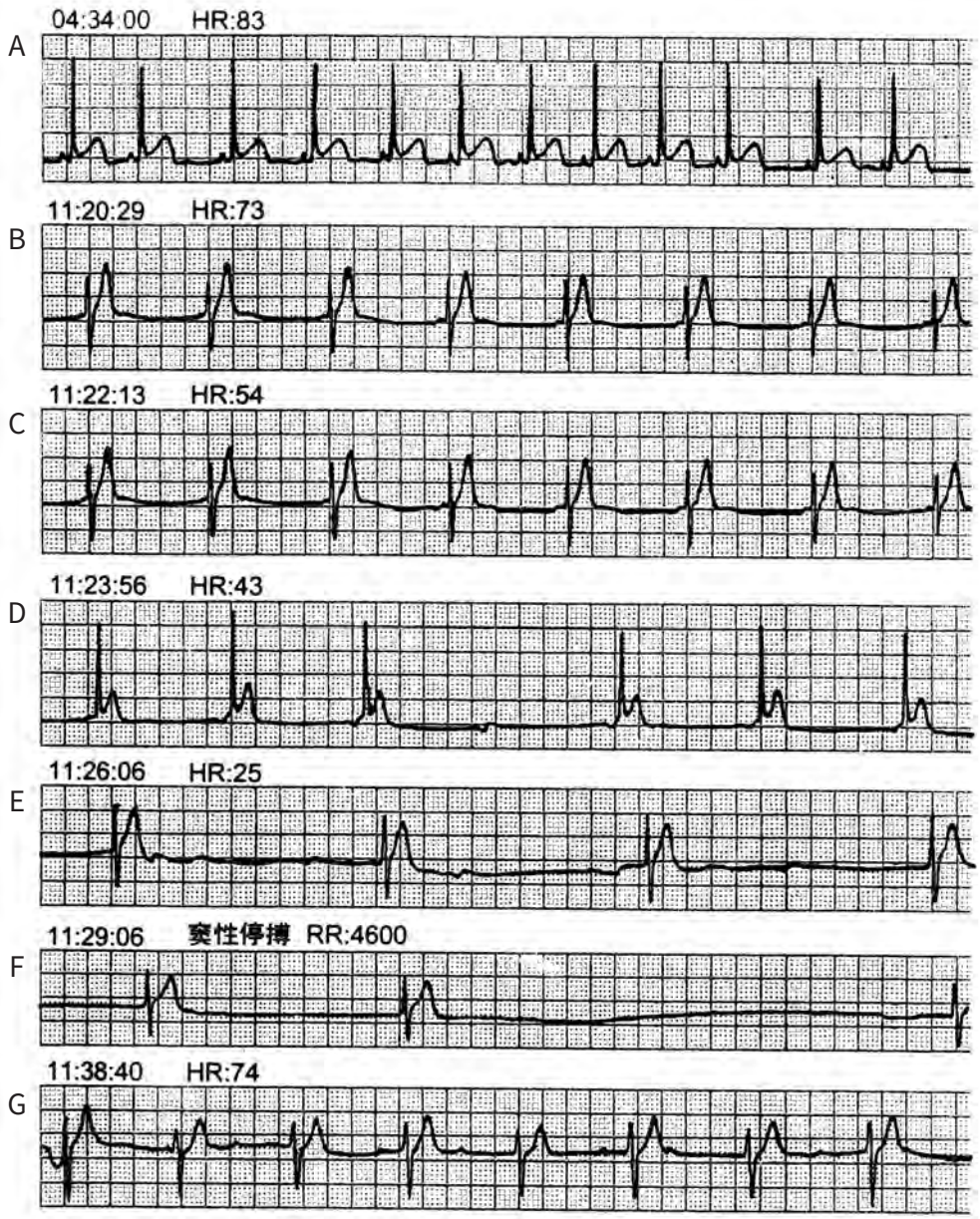


图2-11-4　慢频率依赖性短Q-T综合征心电图（引自洪江）

A. 窦性心律不齐，Q-T间期正常，随后出现以下各种心电图表现；B. 交接性逸搏心律，Q-T间期逐渐缩短，T波高尖，心率73 bpm；C. 心房游走心律，心率54 bpm；D. 室上性逸搏心律，伴二度房室阻滞；E. 三度房室阻滞，Q-T间期最短216 ms；F. 心房停搏，R-R间期最长达4600 ms；G. 三度房室阻滞伴加速性室性心律，心率74 bpm，Q-T间期恢复正常

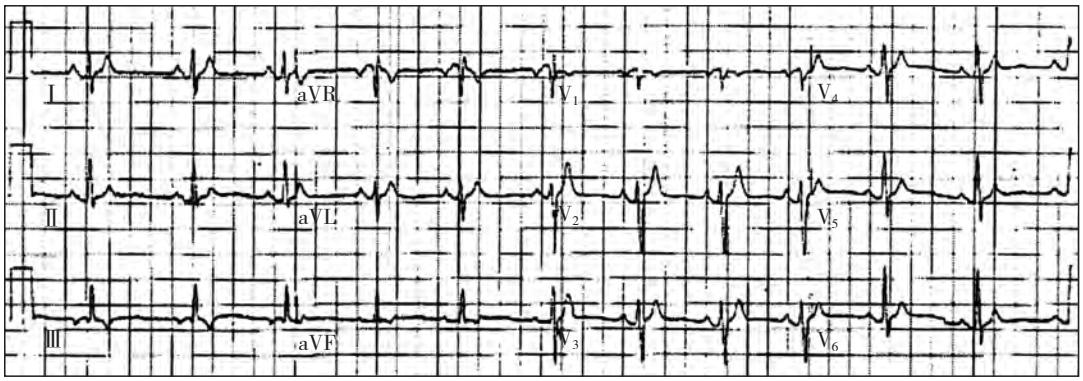


图2-11-5　非频率依赖性短Q-T综合征心电图



图2-11-6　慢频率依赖性短Q-T综合征心电图

新近Wolpert等也报道口服奎尼丁能抑制遗传性Ⅰ型SQTS患者I_{Kr}-HERG（快速激活延迟整流钾离子流）通道变化所获得的功能增益，从而恢复正常的频率依赖性Q-T间期，不易诱发室性心动过速和心室颤动。总之，已发现三型短Q-T综合征，分别连接不同通道的基因突变，治疗方法也不尽相同。上述药物治疗选择仅从有限的资料中提供，尚需进一步研究证实。

4. 经导管射频消融治疗　2005年，国内郭成军等报道1例男性22岁特发性SQTS患者，反复发生黑矇和室性心动过速，其父猝死。在电生理检查时，在左室后乳头肌与室间隔相交处可诱发多频率室速和室颤，经导管射频消融后不能再诱发室速和室颤，已随访2年余疗效满意。为治疗SQTS开创了一种新的治疗方法。

作为一种最近才被逐渐正确认识的基因突变性疾病，我们目前对短Q-T综合征还知之甚少，目前需注意发现更多的短Q-T综合征患者和家系，展开大量的基础和临床研究，深入了解其基因特性及作用机制，进一步阐明其致恶性心律失常的机制，为实现真正有效的治疗提供论据，有助于特异性、高效的治疗药物及其他治疗手段。

（张开滋　邢福泰　鲁　端　岳莉英　王红宇）

十二、Kearns-Sayre综合征
Kearns-Sayre syndrome，KSS

【同义名】

Kearns综合征、Barnard-Scholz综合征、眼肌麻痹伴房室阻滞、眼外肌麻痹–色素性视网膜炎–心脏传导阻滞综合征、慢性进行性眼外肌麻痹（chronic progressive external ophthalmoplegia, CPEO）。

【概述】

Kearns-Sayre综合征（Kearns-Sayre syndrome,KSS）是线粒体脑肌病的三个主要类型之一。KSS以眼外肌麻痹、视网膜色素变性、心脏传导阻滞为主要症状，并可伴有耳聋、小脑性共济失调、智能低下、脑脊液蛋白增加等中枢神经系统损害表现。具备眼外肌麻痹、视网膜色素变性和心脏传导阻滞三主征者为完全型，眼外肌麻痹合并另两个症状之一者为不全型，慢性进行性眼外肌麻痹或合并轻度四肢肌萎缩者称为单纯眼肌型。KSS为一种线粒体脑肌病，主要是由于mtDNA的损失造成的。发病年龄以青少年多见，成年亦可发病。

【溯源与发展】

1886年首由Bristowe描述，1958年Kearns和Sayre报道2例，并认为是具有眼外肌麻痹、视网膜色素变性和心脏传导阻滞的一个独立疾病。1967年Shy等发现了KSS肌肉活检病理的RRF及线粒体形态学异常，认为本征是以侵犯神经、肌肉、心脏为主的一种全身性疾病。20世纪八九十年代不少学者做了病例报道，如：1979年Schnizle和1980年Lerlille等分别报道了多个家系呈新一子代垂直传递的病例，现已明确为母系遗传，而散发性病例报告较多。也对发病机制、遗传学、心血管损害、治疗等进行了论述。其特征为进行性眼外肌麻痹，视网膜色素变性和传导阻滞三联症，伴有脑电图、脑脊液蛋白异常、听力障碍等改变。1983年Rheuban对50例患者的分析，20%病例因心脏传导阻滞而发生猝死。

近来年分子生物学研究的进展发现了线粒体DNA各种类型的变异，成为线粒体脑肌

病研究中的一个最大突破。线粒体是细胞呼吸和能量供应的主体，神经系统对氧化磷酸化（OXPHOS）的依赖性强，线粒体的活动也最旺盛。因此，线粒体氧化磷酸化障碍，可引起中枢神经系统的严重功能障碍。肌肉组织虽不消耗更多的能量，但神经细胞与骨骼纤维均为细胞分裂的终末细胞，线粒体DNA产生的变异容易蓄积，达到一定程度就可导致细胞的变性和坏死。

【发病机制】

主要是由于mtDNA缺失引起的，缺失类型多样，一般缺失长度为0.5～8 kb，常见的是5.0 kb类型的“普遍缺失”。缺失的部位发生在重链和轻链两个复制起始点之间，缺失区两侧有同向重复序列，缺失的mtDNA具有明显的复制优势。线粒体基因组的这种异常可以通过Southern杂交检测，应用线粒体特异性DNA探针，就可以确认受累者线粒体中存在的复制或缺失，序列分析可以准确地确定结构异常的性质和程度。大约1/3的KSS病例与4977bp缺失有关，该缺失的断裂点位于ATP8和ND5基因内，并伴随间隔结构和tRMA基因的缺失。大多数的KSS病例是散发的，但不能排除由无症状的母亲遗传而来这种可能性。

KSS的病情严重依赖于异质性的程度和DNA结构发生改变的线粒体基因组的组织分布。当肌细胞中有缺失的线粒体基因组大于85%时，可发生所有KSS的临床特征。在异质性处于较低水平时，进行性眼外肌麻痹是主要症状。当缺失或（和）复制的线粒体基因组在造血干细胞中大量存在时，就会表现出一种致命且早发的疾病，称Pearson综合征（PS）。PS主要特点是血细胞不能利用铁来进行血红蛋白的合成，从而引起缺铁性贫血。

当存在缺失的线粒体DNA分子在某一组织中的含量非常高时，由于线粒体部分DNA包括tRNA基因的丧失，能量的产生就会急剧下降。同样，当含有复制的线粒体基因组增加时，线粒体基因包括tRNA基因的过度表达将会导致氧化磷酸化亚基的失衡，从而影响呼吸链中蛋白复合物的组装。

此外，偶尔可见8334位点（$tRNA^{Leu}$）和3242位点（$tRNA^{Leu}$）点突变可引起GPEO。

KSS和CPEO病情严重程度取决于缺血型mtDNA的异质性水平和组织分布。异质性程度低时，仅表现为眼外肌麻痹，肌细胞中缺失型mtDNA＞85%时，表现为严重的KSS。

病理：心肌和骨骼肌活检见肌纤维大小不等，空泡变性，且为结缔组织所取代，呈红色破布样纤维。电子显微镜下见线粒体增值、肿胀、形态异常，因其堆积而使肌纤维局灶性分离，脑组织检查见大脑白质、脑干和脊髓严重海绵样退行性改变。此改变在心脏的房室及房室束–浦肯野纤维传导系统更为严重。

【临床表现】

男性略多，男女之比为1.5∶1，好发于儿童、青少年，75%患者发病在20岁之前。

KSS以眼外肌麻痹为主要表现，具有多组织损害的特点。眼部症状有眼睑下垂，进行性眼外肌麻痹可发展至完全性麻痹，几乎100%有色素性视膜炎所致的视力下降，还有视神经萎缩、近视、夜盲、青年性白内障、视野狭小、暗点扩大。神经、肌肉症状为面瘫、四肢无力、耳聋、语言障碍、小脑性运动失调，感觉缺欠。智力低下。大部分患者身材矮小、性腺发育不良，可伴糖尿病、脊柱后侧弯、甲状旁腺功能减退、多毛症等。

分型：依据病情严重程度取决于缺失型mtDNA的异质性水平和组织分布，分为完全型、不全型及单纯眼肌型。缺失型mtDNA＞85%时为完全型（KSS），有进行性眼外肌麻痹、视网膜色素变性和心脏传导阻滞三主征；而mtDNA＜50%异质性低时为单纯眼肌型（CPEO），表现为慢性进行性眼肌麻痹；临床诊断不全型应参考以下标准，即：除眼外肌麻痹为必需条件外，视网膜色素变性、传导阻滞、耳聋、小脑性共济失调和生长障碍5项中必须具备1项，或加上脑电图异常、心脏智能低下和脑脊液蛋白增加共8项中至少具备3项。

【辅助检查】

心电图表现：80%的病例有心脏传导障碍，如窦性心动过缓，窦性停搏。一度至三度房室阻滞，单束支或双束支阻滞等，以右束支阻滞伴电轴左偏为多见。心脏传导障碍出现在眼部病变之后，且呈进行性恶化，常为致死的主要原因（图2–12–1）。

脑电图异常，脑脊液蛋白异常，血清肌酸磷酸激酶升高。

CT、MRI的阳性发现有助于诊断，肌肉活检发现线粒体形态异常为诊断的必不可少条件。生化检测发现线粒体DNA缺失可以确认。

【治疗及预后】

神经系统病变进展缓慢，眼部病变虽可使视力下降，但可存活到成年，对眼外肌麻痹等尚无特殊疗法。而心脏病变则是早期死亡的主要原因。本病的心脏传导阻滞为进展性早发致死性心律失常，危险性较高。故应密切监测及早安置起搏器。

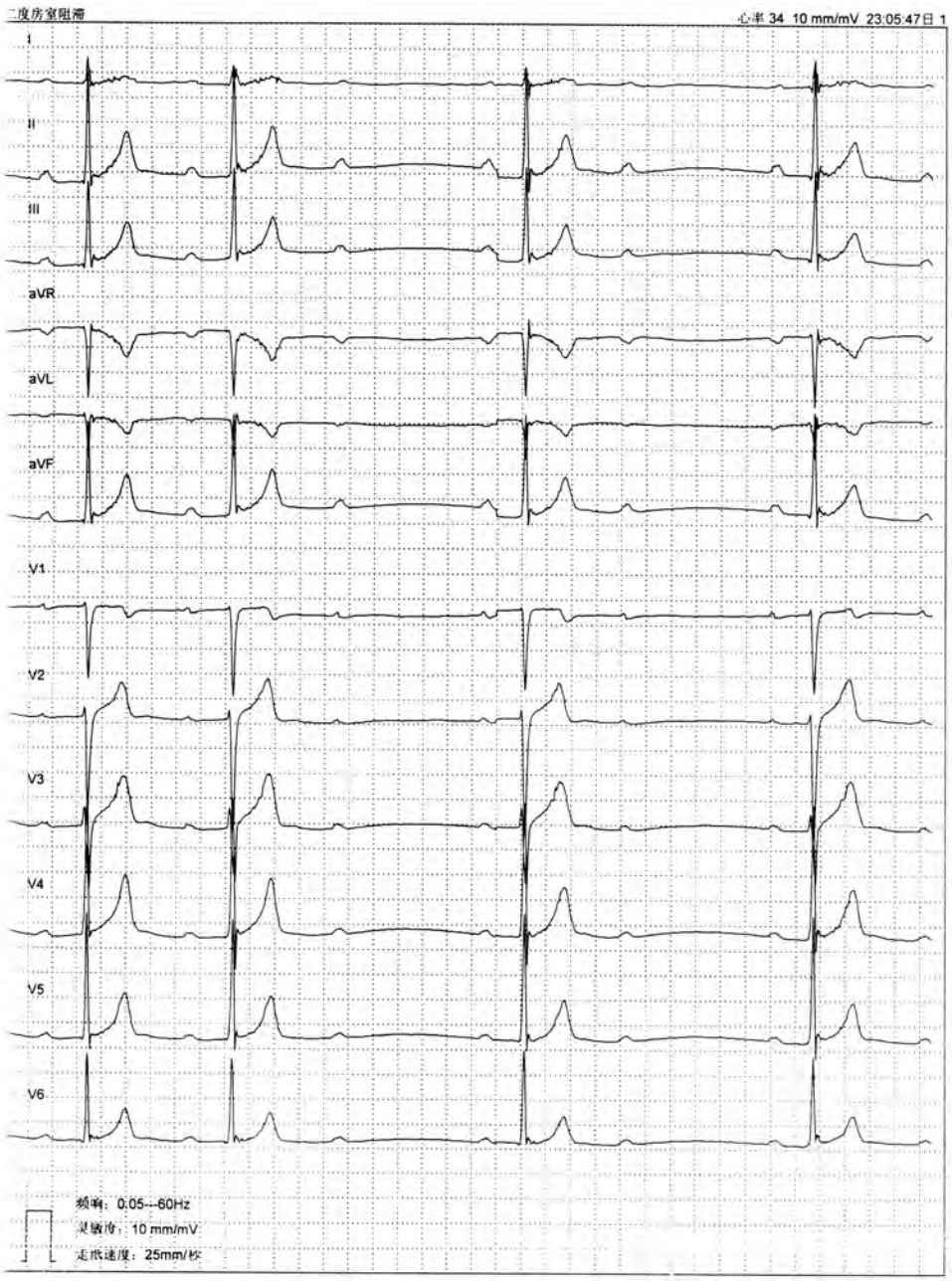


图2-12-1　Kearns·Sayre综合征心电图

男性，21岁；因进行性眼外肌麻痹，视网膜色素变性3年，伴耳聋2年，诊断为Kearns-Sayre综合征。图示第1、第2个P-QRS-T波群为窦性心律，心率34 bpm，P-R间期400 ms，为窦性心动过缓伴一度房室阻滞；第3、第4个P-QRS-T波群的P-R间期固定也为400 ms，但第3、第5个P波未下传心室，其房室传导比例2∶1，为二度Ⅱ型房室阻滞

心电图诊断：窦性心动过缓，一度合并二度Ⅱ型房室阻滞

（张开滋　肖传实　王红宇　邢福泰　汤亚明）

十三、房间隔缺损-房室传导延迟综合征
atrial septal defect-prolonged AV conduction syndrome, ASD-AVB

【同义名】

房间隔缺损–房室阻滞综合征。

【概述】

本征为常染色体显性遗传性疾病，系指房间隔继发孔缺损合并房室阻滞，除具有房间隔缺损的症状和体征外，还具有房室传导延长。本征并非少见，据美国麻省总医院统计，约占房间隔缺损中1/3患者。

【发病机制】

由于遗传因素导致房间隔缺损，血液从左心房分流至右心房，继而增加了右心室的容量负荷和肺血流，导致不同程度的右心房和右心室增大及肺动脉压增高。当病程进展到一定阶段时，肺动脉高压明显，右心房内压力超过左心房，乃出现右心房向左心房的血液分流，此时就会发展成为艾森门格尔综合征（Eisenmenger syndrome）。最后终因代偿失调而出现心功能不全。

房室传导延迟被认为是由于右心房缓慢而长期扩张，右心房增大所造成的，亦有人认为是房室传导束发育异常而致。

【临床表现】

本征可多年无症状，偶在体格检查时发现。分流量较小者，可不影响小儿的正常生长发育；分流量较大者，常有体重增长减慢，易反复发生肺部感染。有心力衰竭时，出现明显的呼吸困难、水肿及尿少等。

有关房间隔缺损及上述合并症表现，在此不加赘述。

【辅助检查】

1. 心电图检查　P-R间期延长为0.22～0.24 s，电轴可左偏，还可出现右室容量负荷增加的改变以及右束支阻滞。但多无右房增大征象（图2–13–1）。

2. X线检查　分流量小可能X线检查无异常改变，分流量大时出现典型X线征象，肺血增多、肺动脉扩大、肺门舞蹈征和右心房、右心室增大。

3. 超声心动图检查　可直接显示缺损的房间隔、右心房、右心室增大。多普勒超声可直接显示房间隔的血液分流方向。

4. 心导管和心血管检查　一般行右心导管检查，导管可通过缺损的房间隔直接进入左心房，并可测定各房室间的压力阶差及血氧饱和度，测定肺动脉瓣两侧压力阶差，还能判定肺动脉高压系的功能性或解剖性。心血管造影为手术提供直接可信的依据。

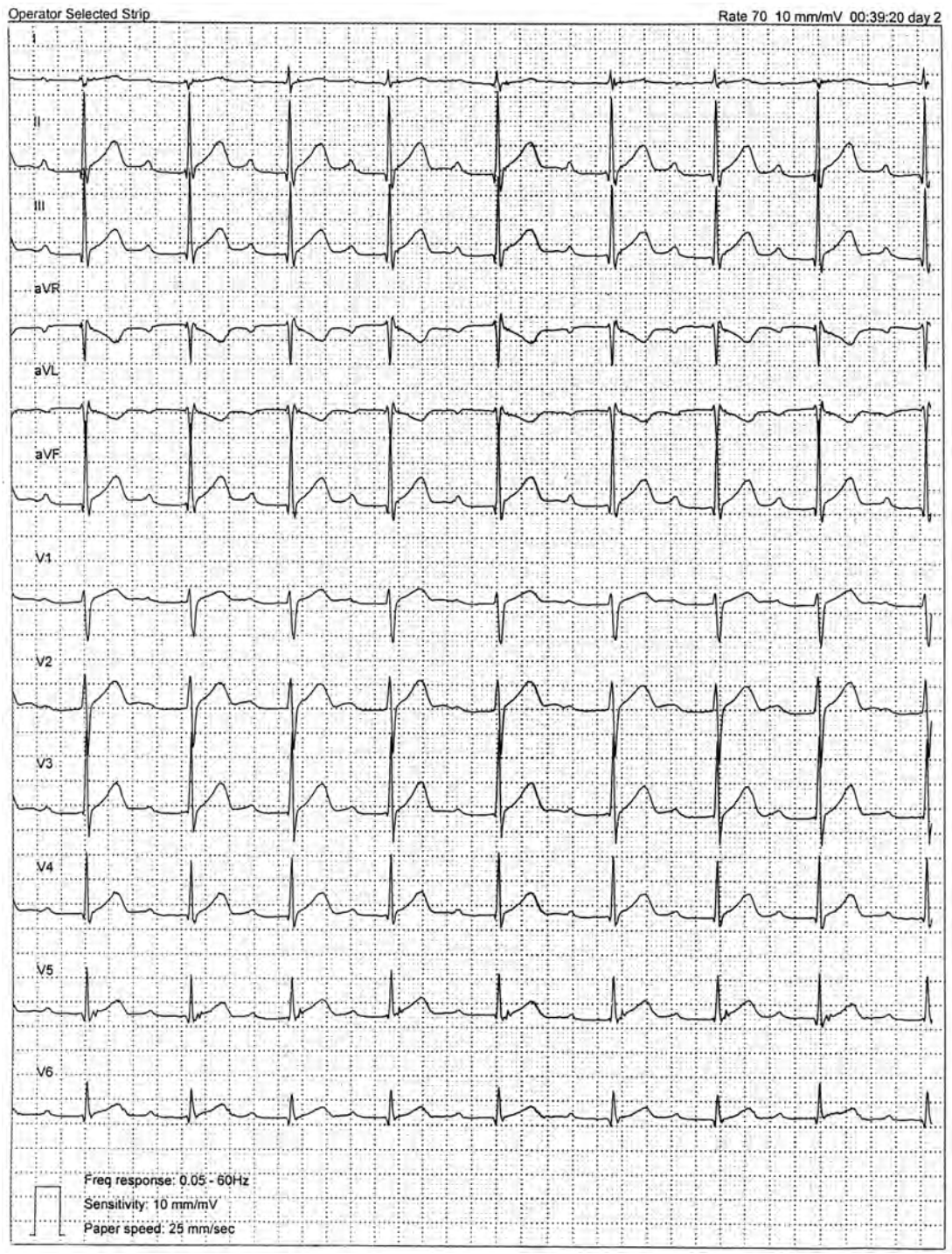


图2-13-1　ASD·AVB综合征心电图

女性，13岁；临床诊断：房间隔缺损。图示窦性心律，心率70 bpm，P-R间期350 ms，其他均在正常范围

心电图诊断：窦性心律，一度房室阻滞

【治疗】

主要主外科手术治疗，采取房间隔封堵术或修补术，一般可获满意效果。
对房室阻滞，因不引起血流动力学改变，可不作特殊处理。
对出现肺部感染、心力衰竭等并发症时，则应采取相应措施，以利纠正。

（孟庆华　邢福泰　张年萍　李占海）

十四、Lenegre综合征
Lenegre syndrome

【同义名】

Lenegre病、孤立性心脏传导疾病（ICCD）、SCN5A等位基因性心律失常。

【概述】

Lenegre病是一种并非少见的，属于SCN5A基因突变相关性疾病，并与Brugada综合征、特发性长Q-T综合征等构成等位基因性心律失常，其特点为束支阻滞的发病年龄较低，并有进行性加重，逐渐进展为双束支阻滞及完全性房室阻滞。

【溯源与发展】

Lenegre病由法国学者Jean Lenegre于1964年首先报道，其报道的11例无器质性心脏病患者均有双束支阻滞，逐渐又发展为高度或三度房室阻滞，其中10人有晕厥病史。经病理学检查证实，除双束支纤维化外，该组患者心脏传导系统都存在弥漫性纤维化。

Lenegre病是遗传倾向明显的一种原发性心脏传导系统疾病，传导系统发生的退行性纤维化或硬化的改变呈进行性加重，常从束支阻滞逐渐发展为高度或三度房室阻滞，传导阻滞严重时患者发生晕厥或猝死的几率较高。

【发病机制】

Lenegre病的特点是最早、最多累及右束支，其次是左前分支。而右束支阻滞是最常见的单束支阻滞的类型，其与左前分支阻滞的组合，又是最常见的双束支阻滞。年轻健康人中单纯右束支阻滞者并不少见，男性发病率约1.31%，女性0.64%。流行病学的研究结果提示，单纯的右束支阻滞很多属于家族性心脏传导障碍，而老年人新发生的右束支阻滞常因冠心病心肌缺血，慢性支气管炎等后天因素引起。多数右束支阻滞为孤立性病变，不伴有基础心脏病。一般情况时，右束支阻滞比较稳定，较少发生传导障碍的进一步发展，但有家族遗传因素存在时，比例较高的患者将发展为双束支阻滞和完全性房室阻滞。

因Lenegre病的发病年龄较低（多数<40岁），又有明显的家族聚集性，因此很早人们就将其归为遗传性心脏传导系统疾病，但直到1999年由Sott才真正得到SCN5A基因突变的病因证

据。此后Hanno于2001年报道SCN5A基因突变还能引起心房和心室的传导阻滞，以及严重心动过缓。相关资料的发表越来越多，使Lenegre病成为遗传性心律失常领域研究的新热点。近年来已确定SCN5A基因突变是Lenegre病的致病基因，其能与Brugada综合征，特发性长Q-T综合征，特发性室颤等构成等位基因性心律失常，以及心脏钠离了通道重叠综合征等。

病理改变：常累及传导系统的多部位，其中最早为希–浦系统，其他为各部位传导系统，偶尔可累及窦房结，引起病窦综合征，更罕见还可累及房室结，引起双结病变。该征是一种特殊的原发性心脏传导系统疾病，病理改变本质为传导系统发生组织纤维变性、钙化、萎缩等，但心肌基本不受累为其特征。

【临床表现】

轻者无临床症状，重者头晕、晕厥、猝死。

【诊断】

Lenegre病的心电图改变多数集中在束支传导障碍，除束支阻滞外，最多发生的心电图异常为P-R间期延长，P波增宽等。

典型的Lenegre病患者束支阻滞的心电图改变呈进行性加重，即初期为单束支阻滞（右束支阻滞），随后发展为双束支阻滞（右束支阻滞加左前分支阻滞），最后到高度或三度房室阻滞。

Lenegre病有独特的临床及心电图特征，并结合发病的家族聚集性，临床做出及时的诊断并不困难，重要的是临床及心电图医师要有该病的诊断意识，特别需要与Lev病相鉴别。

Lenegre综合征的动态心电图图例，见图2–14–1，图2–14–2。

【治疗及预后】

束支阻滞不伴有临床症状时，不需要治疗。伴有其他心律失常用抗心律失常药物时，应进行心电监测；必要时安置人工心脏起搏器。

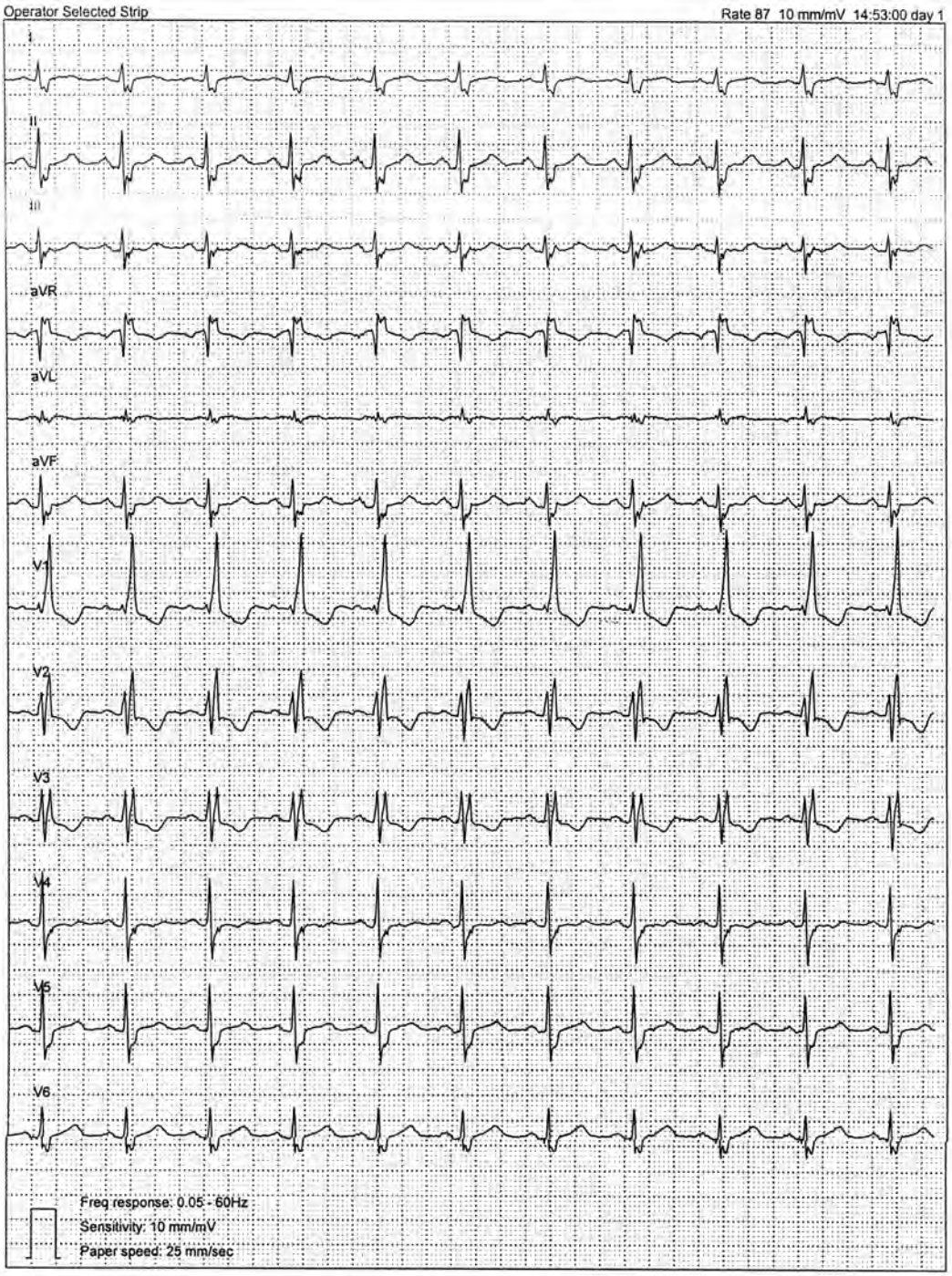


图2-14-1　Lenegre综合征的右束支阻滞实时动态心电图

女性，46岁；临床诊断：晕厥待查。图示窦性心律，心率87 bpm，QRS波群宽大畸形，QRS时间>0.12 s，V_1、V_2导联呈rsR′型，Ⅰ、Ⅱ、aVL、V_4～V_6导联S波增宽，继发性ST-T改变

12导联ECG诊断：窦性心律，完全性右束支阻滞

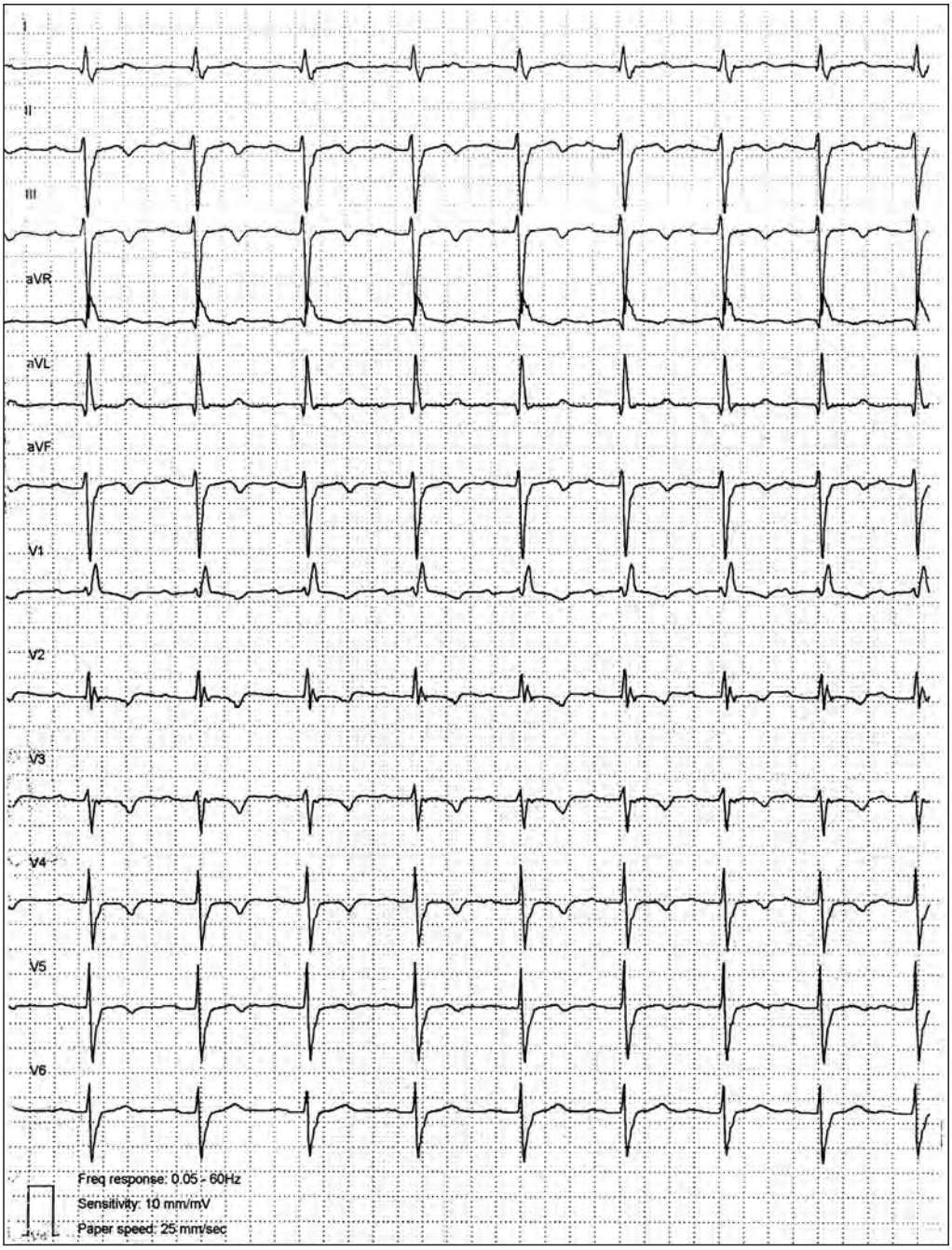


图2-14-2　Lenegre综合征的右束支加左前分支阻滞实时动态心电图

男性，67岁；临床诊断：心律失常。图示窦性心律，心率75 bpm，P-R间期0.26 s，为一度房室阻滞；QRS时间＞0.12 s，V_1、V_2导联呈rsR′型，V_5、V_6导联S波增宽，为完全性右束支阻滞；QRS电轴左偏，Ⅰ导联呈qRs型，Ⅲ导联呈rS型，为左前分支阻滞

12导联ECG诊断：窦性心律，一度房室阻滞，完全右束支阻滞加左前分支阻滞

（王红宇　肖传实　汪红霞　李俊伟　郭　佳）

参 考 文 献

1. 张开滋. 遗传性病态窦房结综合征. 见：郭继鸿，张萍主编. 动态心电图学. 北京：人民卫生出版社，2003. 587–588.
2. 张开滋.遗传性病态窦房结综合征. 国际心血管杂志，2003，5（4）：269–272.
3. 和渝斌，李宏杰，余秋燕.遗传性病态窦房结综合征一家系8例报告. 中华心血管病杂志，1998，26（5）：395–396.
4. 杨　龙. 家族性预激综合征一家系报告. 心电学杂志，1999，18（3）：172.
5. 孙　莉，徐征明，王月惠. 家族性预激综合征4例报告. 临床心血管病杂志，1998，14（5）：317.
6. 乔家治. 遗传性早期复极综合征. 中华心血管病杂志，1989，6：360.
7. 高湘玲，郭全炎. 家族性早期复极综合征. 天津医药，1997，25（1）：10–12.
8. 田立华. 早期复极综合征一家系3例. 临床心血管病杂志，2001，17（1）：10.
9. 夏宏器，邓开伯. 心律失常的临床分析与决策. 北京：中国协和医科大学出版社，2002. 58–68.
10. 张开滋，肖传实，王红宇. 临床动态心电图学. 北京：中国医药科技出版社，2006. 848–938.
11. Keating L,Morris FP,Brady WJ.Electrocardiographic features of Wolff-Parkinson-White syndrome.Emerg Med J,2003,20（5）:491–493.
12. Fitzsimmons PJ,Mcwhirter PD,Peterson DW, et al.The natureal history of Wolff-Parkinson-Whie syndrome in 228 military aviators:a long-term follow-up of 22 Years. Am Heart J,2001,142（3）: 530–536.
13. 张　萍. 遗传性心律失常. 见：郭继鸿主编. 心电学进展. 北京：北京大学出版社，2002. 149.
14. 林丽蓉，林文涛，余满松. 医学综合征大全. 北京：中国科学技术出版社，1994. 63.
15. 张开滋，曲德萍，曲晓燕，等. 实用心血管综合征学. 北京：科学技术文献出版社，1999. 440–443.
16. 王振华，陈林祥. 心血管病综合征. 长沙：湖南科学技术出版社，2001. 87–326.
17. 张开滋，刘　云. Brugada综合征. 美国中华心血管病杂志，1999，1（6）：448–449.
18. 吴　祥，郑毅雄，张开滋. Brugada综合征. 临床心血管病杂志，2001，17（1）：46–48.
19. 林治湖. 适度诊断Brugada综合征. 临床心电学杂志，2002，12（3）：129–130.
20. 刘仁光. Brugada波与Brugada综合征. 临床心电学杂志，2002，12（3）：131–132.
21. 李方洁，郭继鸿，焦　强，等. Brugada波与Brugada综合征. 心脏杂志，2003，15（5）：416–417.
22. Scheinman MM.Familial preexcitation and pseudo-preexcitation syndromes.J Cardiovasc Electrophysiol,2006, 17（7）:733–734.
23. Boineau JP.The early repolarization variant-normal or a marker of heart disease in certain subjects.J Electrocardiol，2007，40（1）:3.e11–16.
24. 鲁　端，黄元铸. 实用临床心律失常诊断和治疗指南. 上海：复旦大学出版社，2003. 295–296.
25. 严干新，姚青海，王东琦，等. J波与J波综合征. 中华心律失常学杂志，2004，8（6）：360–365.
26. 崔长琮. 重视心电图在心脏性猝死防治中的价值. 临床心电学杂志，2007，16（1）：1.
27. 郑　智，李树生. 猝死防治学. 北京：中国医药科技出版社，2004. 140–141.
28. 张开滋. 遗传性Q-T间期延长综合征. 美国中华心血管病杂志，1999，1（1）：71–72.
29. Abbott G W,Sesti F,Splawski I,et al.Mirpl forms lks potassium channels with cardiac arrhythmia. Cell,1999,97:175–187.
30. 靳　彦，李岐爱. 低钾型遗传性Q–T间期延长综合征一家系4例. 临床心血管病杂志，2000，16（12）：539–540.
31. 张卫国，靳　彦. 遗传性QT间期延长综合征一家系. 中华心血管病杂志，2003，31（7）：519.

32. 胡大一, 李翠兰. 长QT综合征及Brugada综合征——从分子生物学到临床. 心电学杂志, 2001, 10(3): 172–177.
33. 郭继鸿主编. 新概念心电图. 第2版. 北京: 北京医科大学出版社, 2002. 301–304.
34. 刘文玲, 胡大一. 遗传性心脏猝死综合征——2005AHA新观点和新进展. 中国心脏起搏与电生理杂志, 2006, 20(1): 16–17.
35. Sacher F,Probst V,Iesaka Y.Outcome after Implantation of a cardioverter-defibrillator in patients with Brugada syndrome:A multicenter study. circulation,2006,114:2317–2324.
36. Watanabe A,Fukushima K K,Morita H,et al .Low-dose isoproterenol for repetitive ventricular arrhythmia in patients with Brugada syndrome.Eur.Heart J,2006,27:1579–1586.
37. Eckardt L,Probst V.J,Smits P,et al.Long–term prognosis of individuals with right precordial ST-segment-elevation Brugada syndrome.Circulation,2005,111:257–263.
38. 崔长琮. 重视对心脏性猝死和长Q-T综合征的研究. 中华心律失常学杂志, 2001,5(1): 5.
39. 崔长琮. 正确认识及处理遗传性和获得性长O-T综合征. 临床心电学杂志, 2004, 13(2): 81–82.
40. 罗玉兰, 周从义. 204例短Q-T间期心电图分析. 实用心电学杂志, 2004, 13:243–244.
41. 郭继鸿. 新概念心电图. 第3版. 北京: 北京大学医学出版社, 2007. 454–466.
42. 郭成军, 吕树铮,张英川,等. 心室电风暴的机制与起搏作用的实验观察. 中国心脏起搏与心电生理杂志, 2006, 20 : 111–116.
43. Ortega-Carnicer J.Giant R wave, convex ST-segment elevation, and negative T wave during exercise treadmill test.J Electrocardiol, 2004, 37(3):231–236.
44. 傅　勇, 贾志梅, 彭永文, 等. Q–T间期极短型尖端扭转室速的发病机制探讨: 附1例报道. 中国医科大学学报, 1994, 23: 451–452.
45. 郭成军, 张英川, 方冬平, 等.导管消融治疗短综合征多频率室性心动过速和心室颤动一例.中华心血管病杂志, 2005, 33: 90–91.
46. Pautaharju PM,ZM,Linearly scaled rate invariant normal limits for Q-T interval eight decades of incorrect application of power functions.J Cardiovase Electrophysio,2002,13:1211–1218.
47. 郭成军. 短Q-T间期与短Q-T综合征. 中华心律失常学病杂志, 2005, 9(5): 364–367.
48. 刘晶发. 短Q-T间期综合征. 青海医药杂志, 2005, 35(10): 62–64.
49. 洪　江, 郭继鸿.短Q-T综合征. 中华心律失常学病杂志, 2004, 8(3): 185–188.
50. 赵东晖, 等. 短Q-T间期的心电图诊断标准探讨. 心肺血管病杂志, 2006, 25(2): 80–82.
51. 洪　江. 短Q-T综合征的心电图表现. 临床心电学杂志, 2003, 12(4): 277–278.
52. 洪　葵. 遗传性室性心律失常. 临床心电学杂志, 2006, 15(4): 243–245.
53. 王晓波, 罗　平. 短Q-T综合征发病机制的研究近况. 医学综述, 2007, 13(5): 387–389.
54. Priori SG,Pandit SV,Rivolta I,et al.A nove form of short QT syndrome(SQT3) is caused by a mutation in the KCNJ2 gene.Circ Res,2005,96(7):800–807.
55. Skinner JR,Yang T,Purvis D,et al.Coinheritance of long syndrome and Kearns-Sayre syndrome.Heart Rhythm, 2007, 4(12):1568–1572.
56. 田中惠子, 汤浅能彦. 线粒体脑肌病——Kearns-Sayre症候群. 临床神经病学杂志, 1995, 8(3): 147–148.
57. 陈　竺. 医学遗传学. 北京: 人民卫生出版社, 2001. 153–158.

第三章

经典心电学综合征

一、病态窦房结综合征
sick sinus syndrome, SSS

【同义名】

窦房结功能不全（sinus node dysfunction）即窦房结功能低下、窦房结功能障碍（inadeguat sinusmechanism）、窦房结功能衰竭（sinus uodal dysfunction）、惰性窦房结综合征（lazy sinus syndrome）、窦房结迟钝综合征（sluggish sinus syndrome）、心动过缓–心动过速–心脏停搏综合征（bradycardia-tachycardia-asystole sydrome）、心动过缓–心动过速综合征（bradycardia-tachycardia syndrome）即双结病变综合征（binodel syndrome），简称双结病变、窦房晕厥（sinoatrial syncope）等。

【概述】

病态窦房结综合征，简称病窦综合征。是指窦房结及其周围组织（包括心房、房室交接区及其他部位）病变，导致窦房结冲动形成障碍和/或冲动传出障碍而产生心律失常（主要是窦性心动过缓、窦性停搏及窦房阻滞）和一系列临床表现的综合征。

【溯源与发展】

1. 溯源　早在1827年Adoms就报道了持续心动过缓而引起晕厥发作的病例，但真正对窦房结疾病的研究是在1906年Keith与Frach发现窦房结之后进行的；1906年Wenckbach将心电图上出现心房波脱落的现象称为窦房传导阻滞，这至今是病窦综合征的重要表现之一；1909年Laslett报道了人的窦房结疾患以及由此所引起的阿–斯综合征病例；1912年Cohn及Lewis两人首先在临床工作中发现本征，嗣后陆续见有报道；1954年Short报道该征以心动过缓与心动过速交替出现的新的表现形式；1967年Lown在美国心脏杂志上发表了《心律失常的电转复》的论文，认为房颤电转复后出现窦性停搏和传出阻滞，存在着窦性电活动不稳定性，把这种以窦性激动的起源与传导损害，同时合并其他心律失常的疾病，首先提出“病态窦房综合征”这一命名；1968年Ferrer和Rubenstein著文倡用这一术语，并加推应用，从而得到同道的认可，从此在临床上此术语沿用至今，并简称为病窦综合征，进而简称为病窦，因此也使病窦综合征成为心血管系统中一个独立性疾病。

2. 我国病窦综合征研究状况　我国于20世纪70年代初，始有病例报道；80年代始报道较多，并有论述，如朱建明、陈可冀、吴明漪、刘忠铭、陈端、梁寿彭、吴德全等。尤其是刘忠铭于1980年先后提出病窦综合征的心电图改变及临床综合资料，以及我国正常及老人年窦房结功能检查评定，心动过缓–心动过速综合征的诊断与治疗。由张开滋、曲德萍、曲晓燕等主编的《实用心血管综合征学》，王振华、陈林祥主编的《心血管病综合征》，都有较详细的论述。1977年北京地区制定的“病态窦房结综合征的诊断参考标准”，对我国病窦综合征都有较详细的论述，同时对我国病窦综合征研究的规范和深化起到了积极推动作用。

【发病机制】

发病机制不详，可能与基因突变有关，但至今尚未确立染色体定位和基因突变点。Engel认为与先天缺乏某种酶有关。1985年Wan提出腺苷介导性理论，认为病态窦房结综合征是与腺苷的调节和代谢相关的疾病。Caralis认为与持续性迷走神经紧张度增高有关，且常与遗传性长Q-T间期综合征和二尖瓣脱垂并存。还有人认为窦房结受自主神经系统调控，与迷走神经分布丰富有关，亦有人认为窦房结功能受窦房结动脉供血影响。总之，病态窦房结综合征的发病机制较为复杂，有多种因素参与，这就使临床表现复杂多变，心电图表现迥然相异。

常见的病因有心内因素和心外因素，本文按急性病因和慢性病因加以阐述。

1. 急性病因　急性心肌梗死、急性感染性疾病（如伤寒、白喉、病毒性心肌炎等）、风湿性心肌炎、迷走神经张力过高（如颈动脉窦过敏、血管神经性昏厥、呕吐、睡眠、眼部手术等）、药源性（洋地黄、β-受体阻滞剂、钙拮抗剂等）、代谢性和医源性（高钾血症、阻塞性黄疸、电复律术后、冠状动脉造影术中）。

2. 慢性病因　冠心病、老年退行性病变、淀粉样变性、胶原性血管病（如红斑狼疮、硬皮病）、心脏外科手术后（如房缺、法洛四联症、大血管转位手术等）、长期服用某些药物（洋地黄、β-受体阻滞剂、钙拮抗剂、可乐定、胺碘酮等）。

由于以上各种原因使心肌受累、窦房结动脉硬化、窦房结纤维支架异常，窦房结本身弹力纤维和胶原纤维及窦房结周围组织发生出血、水肿、炎症、纤维化、硬化，造成窦房结细胞受损，亦可合并心房、房室交接区、房室束及心脏其他部位的病理改变，从而导致窦房结功能减退。

【临床表现】

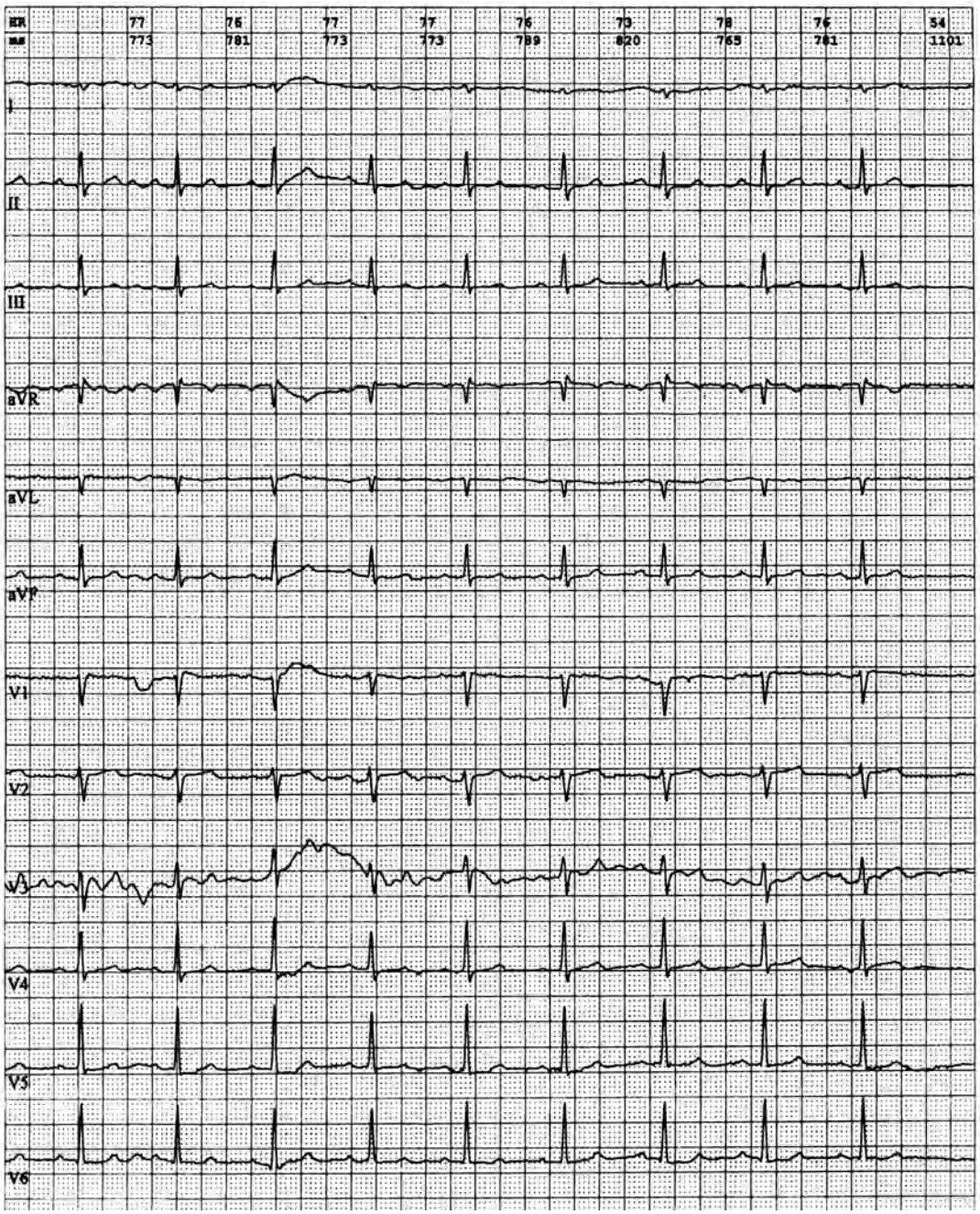
一般起病隐匿，少数可突然发病，进展缓慢，而易被忽视。静态心电图和动态心电图的表现可早于临床症状之前数年。临床上主要出现脑、心、肾等脏器供血不足的表现，尤其以脑供血不足的症状为主。轻者头昏、眼花、乏力、反应迟钝等，重者可出现头痛、黑矇、晕厥及反复的阿–斯综合征伴心动过速者可有心悸或心绞痛、少尿或胃肠不适，甚至诱发心衰加重，严重的双结病变或全系统传导障碍，能造成心脏骤停甚至猝死。

静态和动态心电图分型和辅助检查，同遗传性病态窦房结综合征，详见“第二章一、遗传性病态窦房结综合征”。

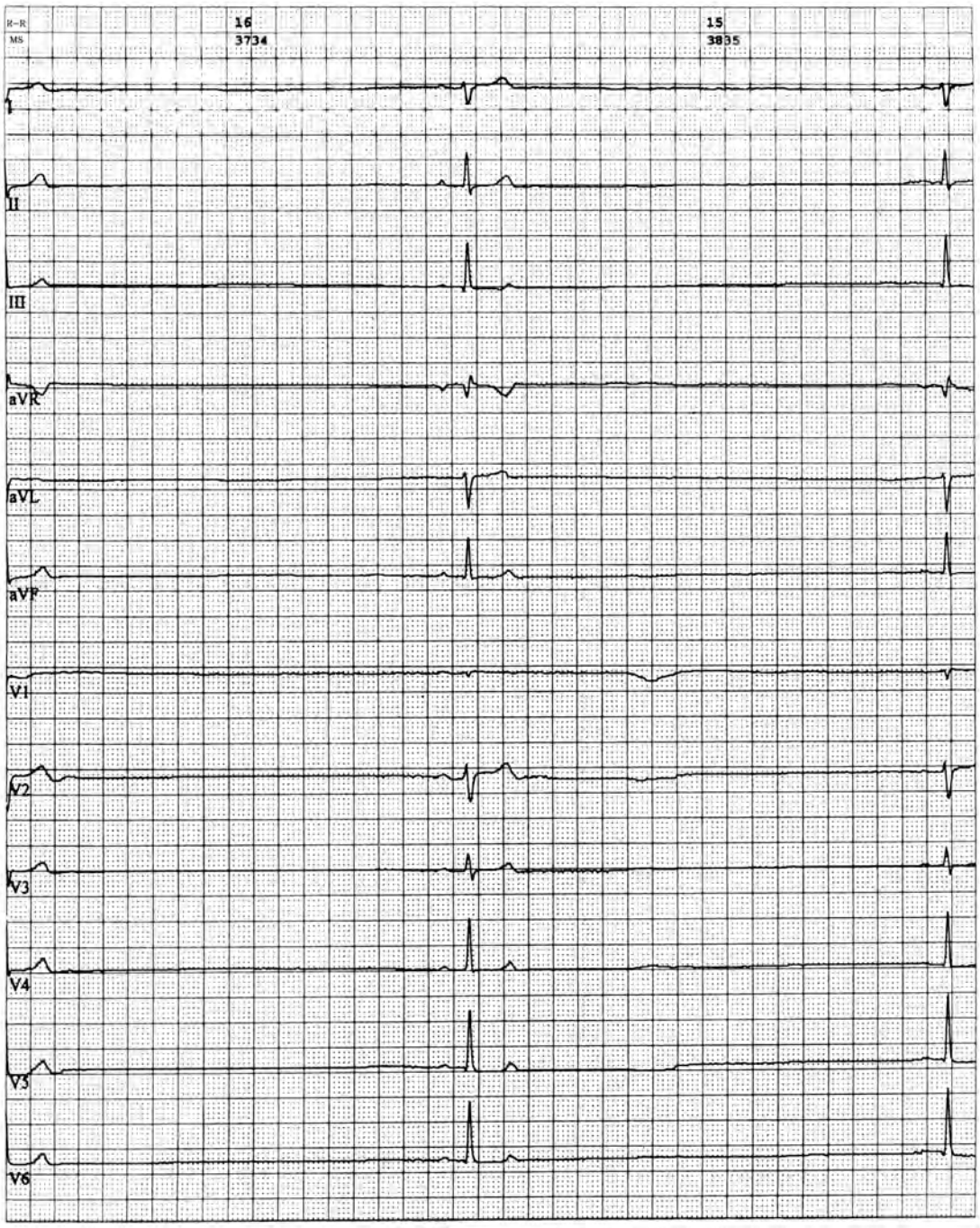
【诊断】

依据临床表现，结合静态和动态心电图改变，再参考其他辅助检查，利于病态窦房结综合征诊断，如有阳性家族史，诊断即可确立。

病态窦房结综合征静态和动态心电图图例，见图3–1–1～图3–1–6。



A



B

图3-1-1　病窦综合征的最大心率与最小心率实时动态心电图

男性，57岁；临床诊断：病态窦房综合征。A.示第1~9个P-QRS-T群为窦性心律，最大心率76 bpm；B.示第1～3个P-QRS-T波群为窦性心律，P-P间期3835 ms，最小心率15 bpm

12导联AECG诊断：显著窦性心动过缓，结合临床表现，多次出现晕厥，符合病态窦房结综合征诊断

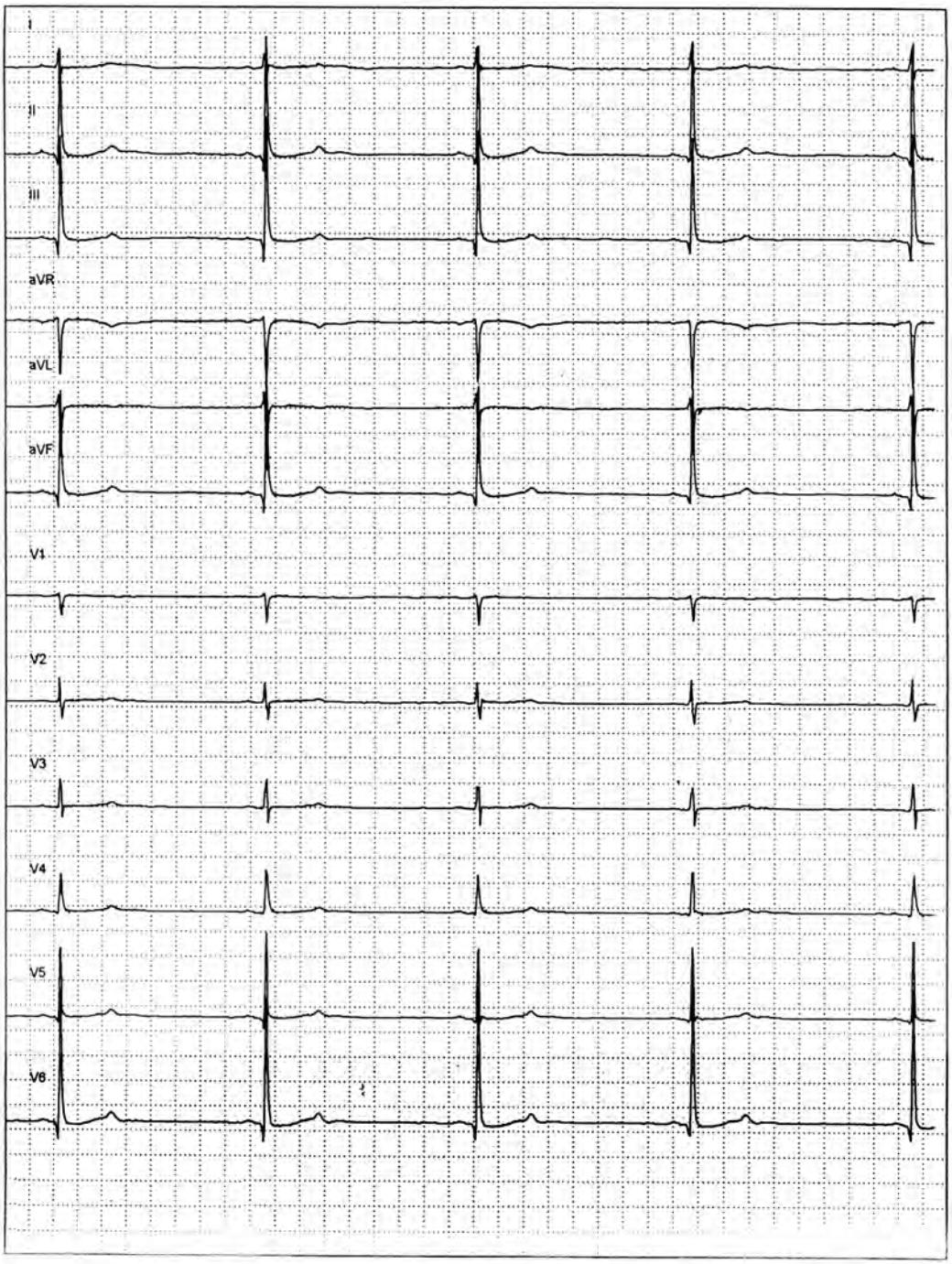


图3-1-2　病窦综合征的显著窦缓实时动态心电图

男性，49岁；临床诊断：晕厥待查。图示第1～5个P-QRS-T波群为窦性心律，心率 40 bpm

12导联AECG诊断：显著窦性心动过缓，结合临床表现，符合病态窦房结综合征诊断

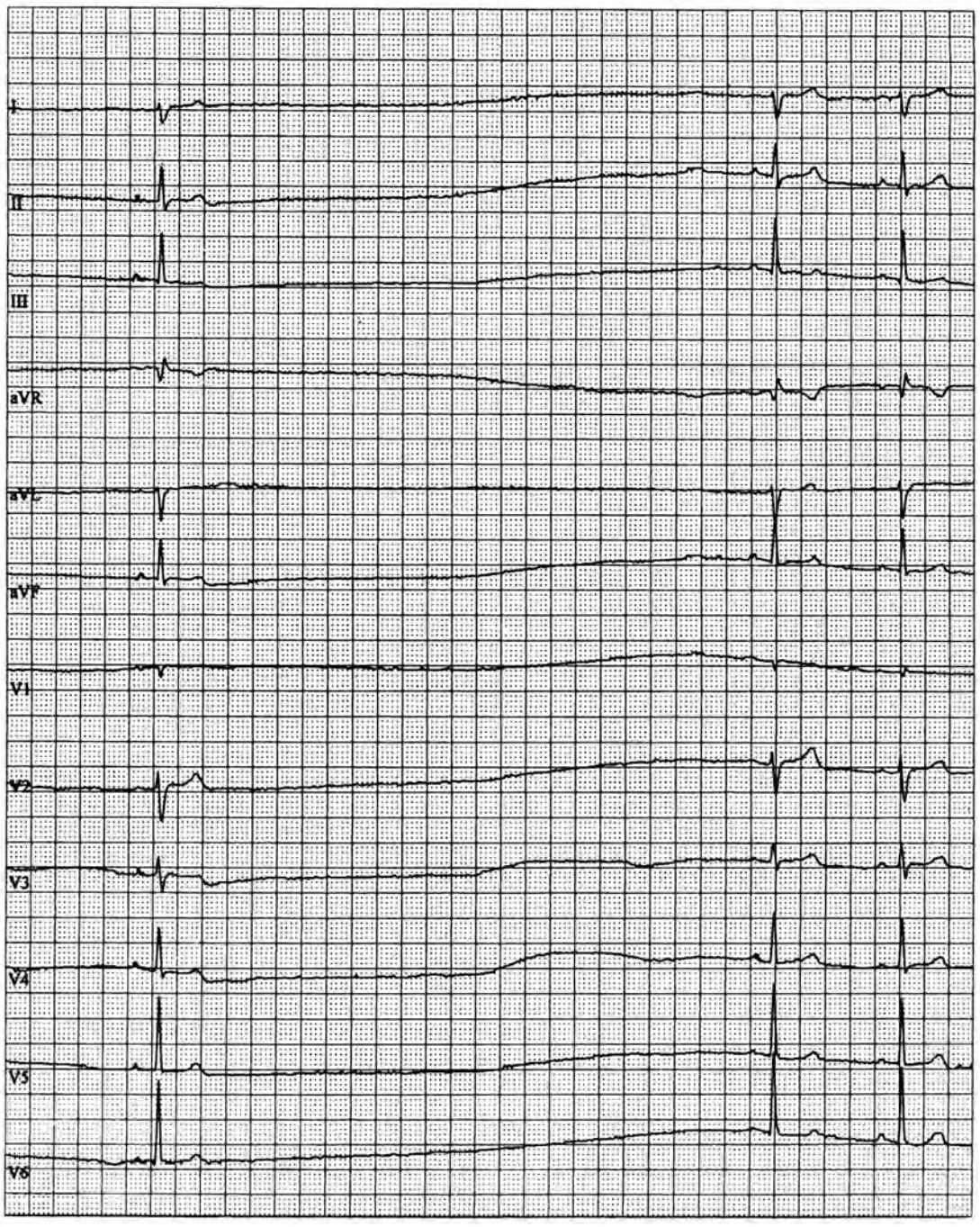


图3-1-3　病窦综合征的窦缓，窦性停搏实时动态心电图

与图3–1–2为同一患者。图示第1～3个P-QRS-波群为窦性心律，第2个心搏到第3个心搏P-P间期1031ms，心率为58 bpm，为窦性心动过缓；而第1个心搏到第2个心搏的P-P间期长达4921 ms，且与P_2～P_3间期不成倍数，为窦性停搏

12导联AECG诊断：窦性心动过缓，窦性停搏

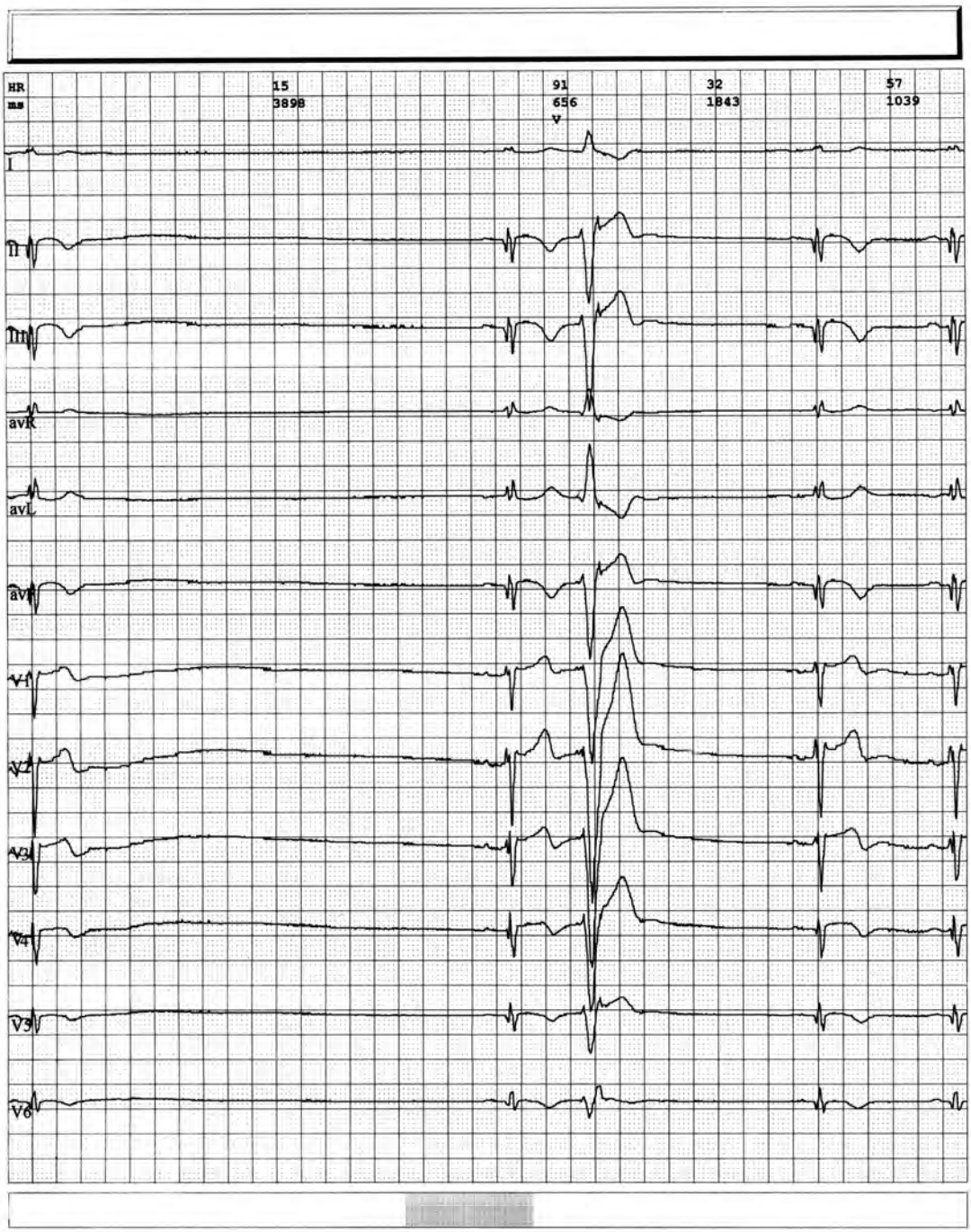


图3-1-4　病窦综合征的窦缓、窦停、室性期前收缩实时动态心电图

女性，49岁；临床诊断：病态窦房结综合征。图示第1、第2、第4、第5个P-QRS-T波群为窦性心律，P-QRS-T波群为窦性心律，$P_4 \sim P_5$间期1039 ms，心率57 bpm，为窦性心动速缓；$P_1 \sim P_2$间期长达3868 ms，且与$P_4 \sim P_5$间期不成倍数，为窦性停搏；第3个提前出现的宽大畸形QRS-T波群为室性期前收缩

12导联AECG诊断：窦性心动过缓，窦性停搏，室性期前收缩

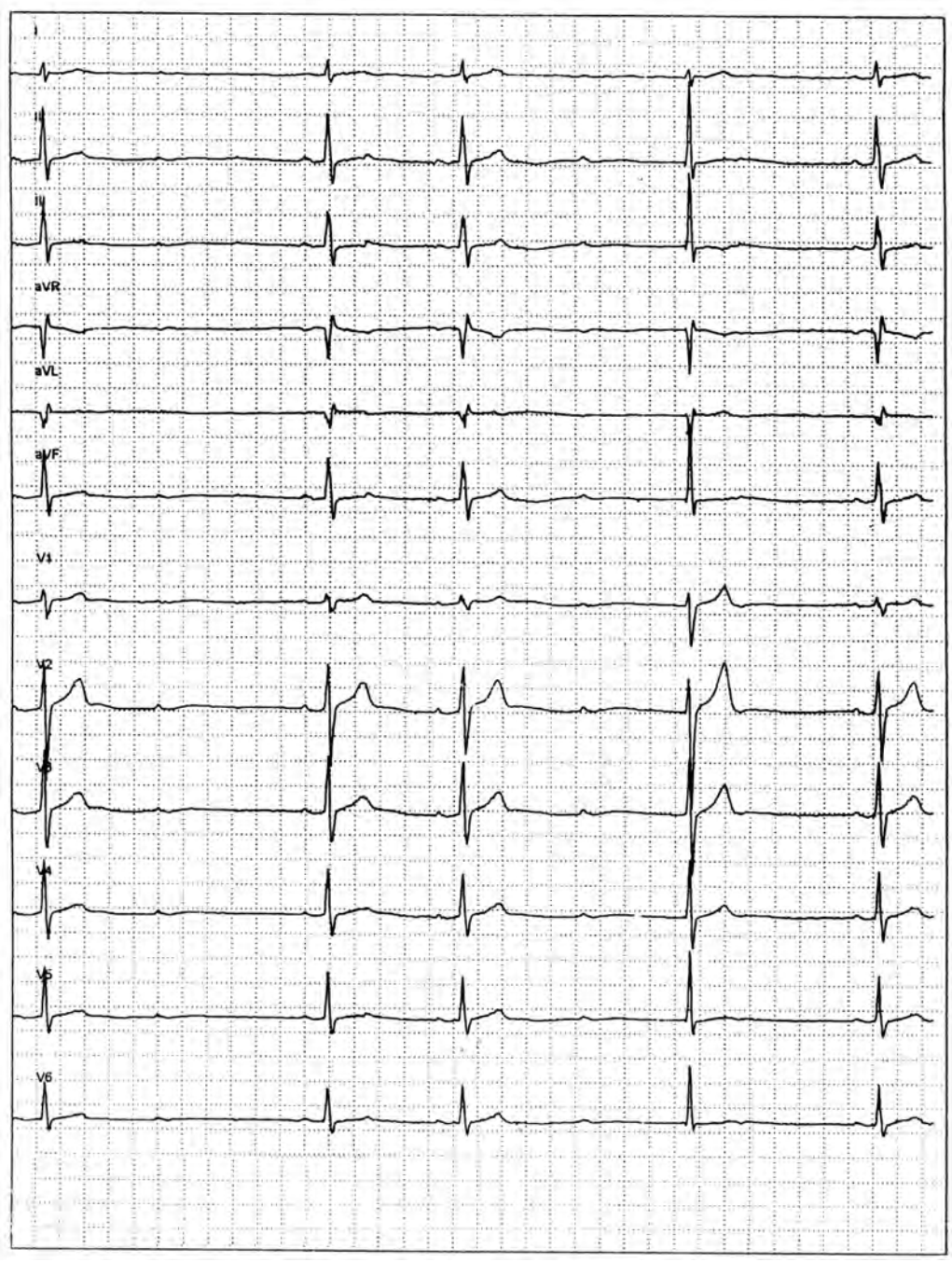


图3-1-5　病窦综合征的窦房阻滞，交接性逸搏实时动态心电图

男性，35岁；临床诊断：病态窦房结综合征。第2、第3、第5个P-QRS-T波群为窦性心律；第1、第4个无P波呈室上性QRS-T波群在长间歇后出现，为交接性逸搏；图中可见P-P间期“渐短突长”的文氏型阻滞特点，为二度Ⅰ型窦房阻滞

12导联AECG诊断：窦性心律，交接性逸搏，二度Ⅰ型窦房阻滞

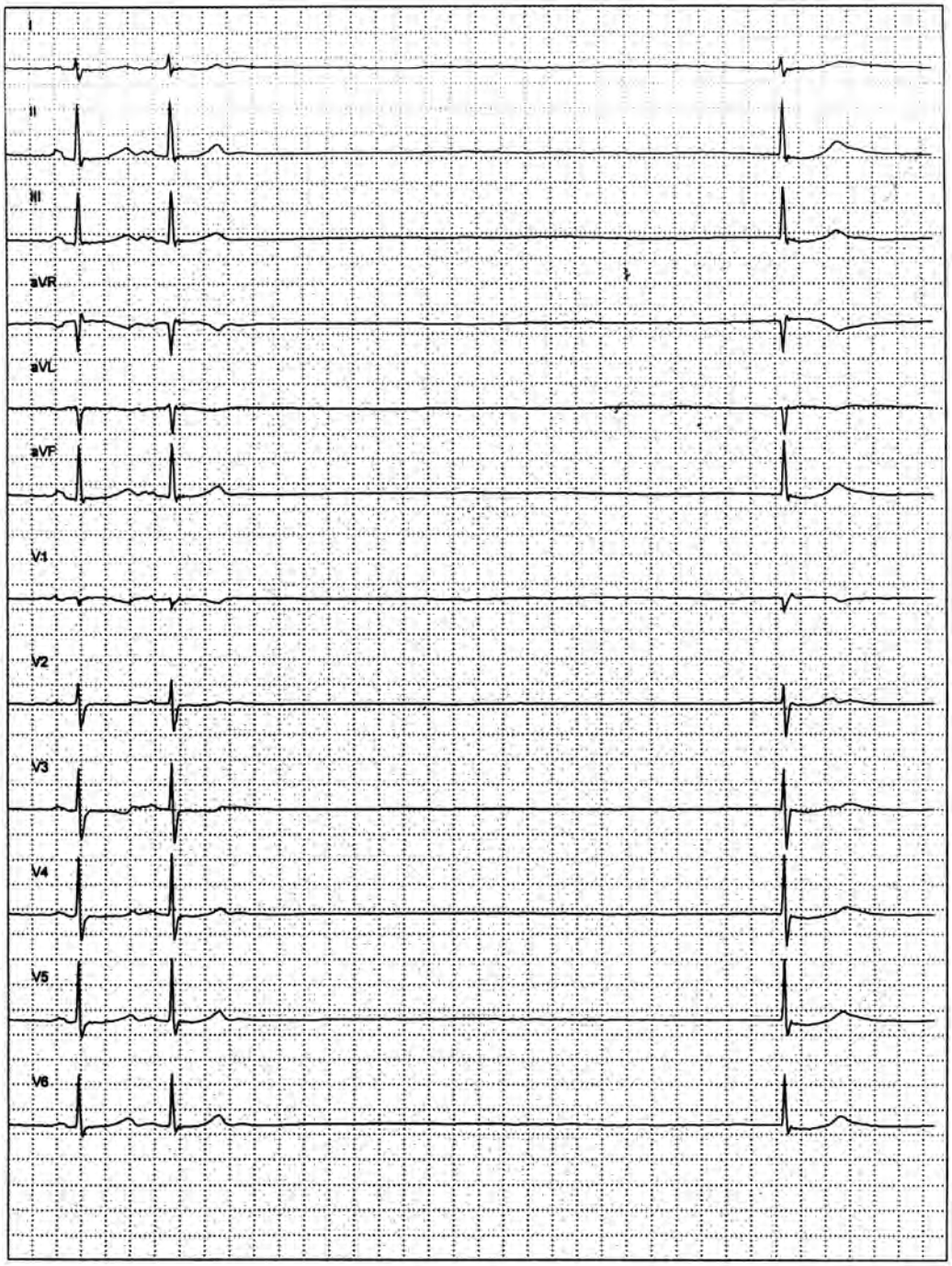


图3-1-6　病窦综合征的双结病变实时动态心电图

男性，72岁；临床诊断：冠心病，病态窦房结综合征。图示第1个P-QRS-T波群为窦性心搏，Q-T间期长达0.60 s；第2个P′波提前出现，下传的QRS波群呈室上性，为房性期前收缩；延迟长达4.96 s间歇后出现的第3个QRS-T波群，为全心停搏，QRS波群呈室上性是交接性逸搏，为双结病变，ST段压低延长

12导联AECG诊断：窦性心搏，房性期前收缩，全心停搏，交接性逸搏，双结病变，ST段改变，Q-T间期延长

【治疗】

1. 病因治疗　针对原发病。

2. 药物治疗　主要是改善症状，提高心率。如：烟酰胺、氨茶碱、麻黄苯丙酮、心先安注射液等。紧急情况时可用阿托品1～2 mg加入5%葡萄糖液250 ml静点，或用异丙基肾上腺素0.5～1 mg加入10%葡萄糖液250 ml静点。

3. 其他　对症状明显的严重而持久的窦性心动过缓。窦性停搏、双结病变或高度、三度房室阻滞，或反复发生Adams-Stokes综合征者，针对不同类型的心律失常患者选择植入不同的起搏器：如AAI、VVI、VVIR、DDD、DDDR等治疗。

（张开滋　孟庆华　邢福泰　支　龙　刘　蓉）

二、慢-快综合征
slow-fast syndrome

【同义名】

病窦慢-快型、心动过缓-心动过速综合征（bradycardia-tachycardia syndrome）。

【概述】

慢-快综合征是病态窦房结综合征最常见、最典型的表现，主要特征为心动过缓，系窦房结激动形成障碍或窦性冲动传至心房发生障碍，引起缓慢性窦性心律（窦房阻滞或窦性停搏），在此基础上并发快速性心律失常，如阵发性房性心动过速、阵发性心房扑动、心房颤动或房室折返性心动过速。偶为快速室性心律失常呈阵发性出现。以阵发性心房颤动最为多见。

【溯源与发展】

1967年病态窦房结综合征逐渐被确立，而其亚型的慢-快综合征1974年被提出，并被人们认识和重视，尤其是近年来由于治疗的需要，细分出来该征而确立。

【发病机制】

慢-快综合征属病态窦房结综合征的心电图亚型，由多种疾病所致，可为原因不明、冠心病、高血压病、甲亢、心肌炎或心肌病等。各种病因使窦房结内原有的起搏细胞功能丧失（暂时性或永久性），而窦房结附近的心房肌甚至远离窦房结部位的心肌细胞组织自律性得以表现，从而诱发出各种房性心律失常，如交接性心动过速等，任何一种快速性室上性心律失常终止后，窦性心律不能及时发生，而称为慢-快综合征。

【临床表现】

乏力、心悸、气短、胸闷、头晕、晕厥。

【诊断】

1. 依据临床表现。

2. 依据心电图特点　①具有病窦综合征的各种心电图表现；②反复发生房颤和房扑等快速性房性异位心律失常；③快速房性异位心律失常终止时，可出现严重的缓慢性心律失常；④快速与慢性心律失常交替时，可有较长的P-R间期，严重时出现黑矇、晕厥、急性脑缺血发作表现。

病窦综合征慢–快综合征图例，见图3–2–1。

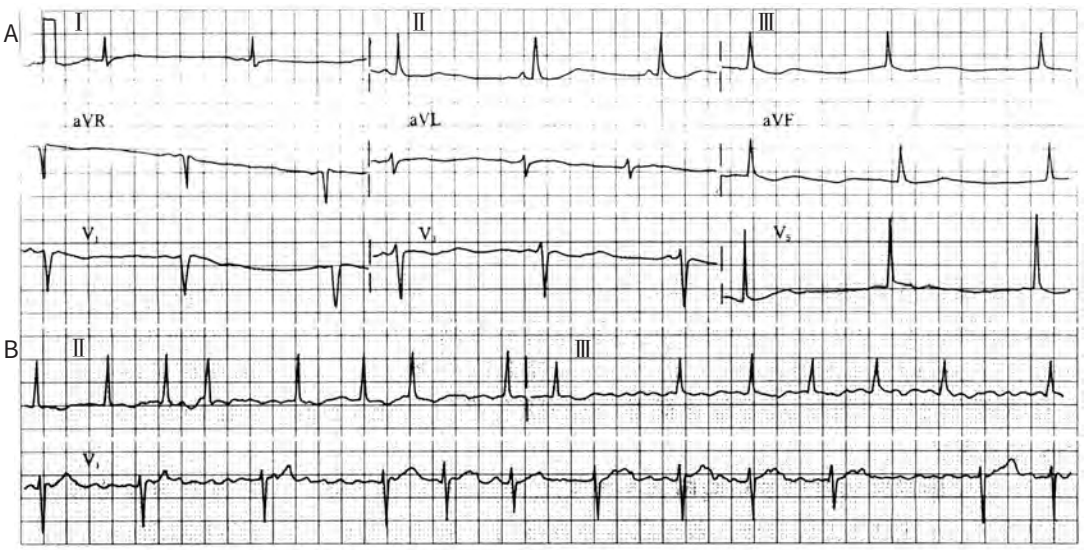


图3-2-1　慢－快综合征心电图（引自冯海新等图）

男性，58岁；因阵发性心悸入院，临床诊断：心悸待查。A. 未发生心慌时，示窦性过缓伴不齐，平均心率50 bpm；B. 心慌发作时，示心房颤动

心电图诊断：窦性心动过缓伴不齐，心房颤动，符合病窦综合征慢–快综合征

【治疗及预后】

慢–快综合征一般发展缓慢，但较严重。有报道病窦出现慢–快综合征的死亡率明显升高，达83.7%，长期预后仍取决于原发基础心血管病。治疗应包括基础疾病的治疗和对症治疗。目前尚无确切药物可使器质性病变的窦房结得以康复，基础疾病的治疗是关键。由于同时存在缓慢性和快速性心律失常，在治疗上存在矛盾性，提高心率的药物常有发生恶化快速心律失常的潜在危险，而抗心动过速的药物又有心动过速终止后心率进一步抑制而恶化病情之虞。目前慢–快综合征临床上多采用起搏治疗，可提高心室率、防止心源性脑缺血综合征的发生。虽然VVI及DDD起搏器没有直接抗心动过速的作用，但在提高基本心率后可减少乃至预防心动过速的发生；另一方面即使心动过速发作也能在起搏器保护下配合抗心律失常药物的治疗。

（邢福泰　王红宇　汪红霞　肖传实　李俊伟）

三、预激综合征
preexcitation syndrome

【同义名】

Wolff-Parkinson-White综合征（WPW综合征）、吾–帕–怀综合征、房室旁路传导综合征。

【概述】

预激是指一种心房与心室之间异常传导现象，窦性激动经附加通道下传，提前激动心室的一部分或全部，常诱发阵发性快速心律失常的一种临床综合征。预激综合征可发生于任何年龄，以男性居多。据最近资料，普查163 110人群体表心电图，预激综合征的发生率为0.14%，其中约40%~80%伴有心律失常发生，20%~30%伴有心房颤动，甚至可能导致猝死。基本原因是心房与心室之间存在异常的传导旁路，也称为附加束，患者大多无器质性心脏病。本综合征也可见于某些先天性和后天性心脏病，如先天性三尖瓣下移畸形、二尖瓣脱垂等。目前从解剖和电生理方面证明有三种房室旁路存在，同一患者可有多种旁路。

【溯源与发展】

1913年Cohe和Fraser记录和发表了第一份预激综合征心电图（遗憾的是未能肯定心电图改变与心动过速的关系）。1930年Wolff、Parkinson、White把心电图表现与临床上心动过速高发生率联系在一起，做为完整的综合征报道（当时称之为P-R间期短、功能性束支阻滞、多数伴有阵发性心动过速史），故一直被称为WPW综合征。1932年Scherf和Holzman认为这种QRS改变，并非束支阻滞，可能是冲动从房室结以外的旁路下传心室（或由于心房收缩引起室内–异常兴奋灶激动）。1943年Wood和Wolferth在WPW综合征中找到“旁路”的组织学证据。1944年Ohnell将这类心电图现象称“预激综合征”。1967年Durrer和Roos对WPW综合征伴阵发性心动过速患者心外膜标测中记录到心室最早激动点，指出该点是旁路心室连接点，并阐述了心动过速的大折返环径（即房室折返性心动过速，AVRT）。1968年Cobb对1例WPW综合征伴难治性心动过速用心外膜标测确定旁路位置，手术切断旁路，心电图预激波消失，心动过速得到根治。WPW综合征的解剖基础得到进一步证实。预激综合征解剖基础的确立不仅有助于心电图改变的解释，同时也为近年来导管射频消融术根治预激综合征伴阵发性心动过速奠定了基础。

命名：目前认为，对这组临床心电图综合征合理的命名应为“预激综合征”（preexcitation syndrome）。Ohnell（1944）命名预激综合征时，将其定义为：“起源于心房的激动比经正路（房室结）提早激动心室的一部分或全部。”随着隐匿型预激综合征的发现，Gallagher又进一步将其定义修改为：“激动从起源点比经正路提前激动远方区域（心室或心房）均为预激综合征。”

分类：1978年Gallagher将预激综合征分为：经典的预激综合征（即WPW综合征）、短P-R间期综合征（即L-G-L综合征）和变异型预激综合征。本节将重点讨论经典预激综合征，即WPW综合征。

【发病机制】

随着解剖学、组织胚胎学、心电生理学和外科手术学的进展，特别是射频消融在治疗中的应用，已确认预激综合征的解剖基础是房室间除有正常房室结通路（正路）外，还存有异常附加旁路（anomalous pathway，AP），其机制是激动经旁路预先激动心室。旁路的前传功能决定其心电图表现类型：旁路前传明显快于正路呈显性预激；旁路前传等于或慢于正路呈不完全潜在性预激；旁路前传明显慢于正路呈潜在性预激；旁路无前传功能为隐匿性预激。旁路的存在，是构成房室折返环路的解剖基础；旁路全或无的电生理特征和不应期的频率依赖性是伴房颤时易出现极快速心室率的电生理机制（图3–3–1，图3–3–2）。

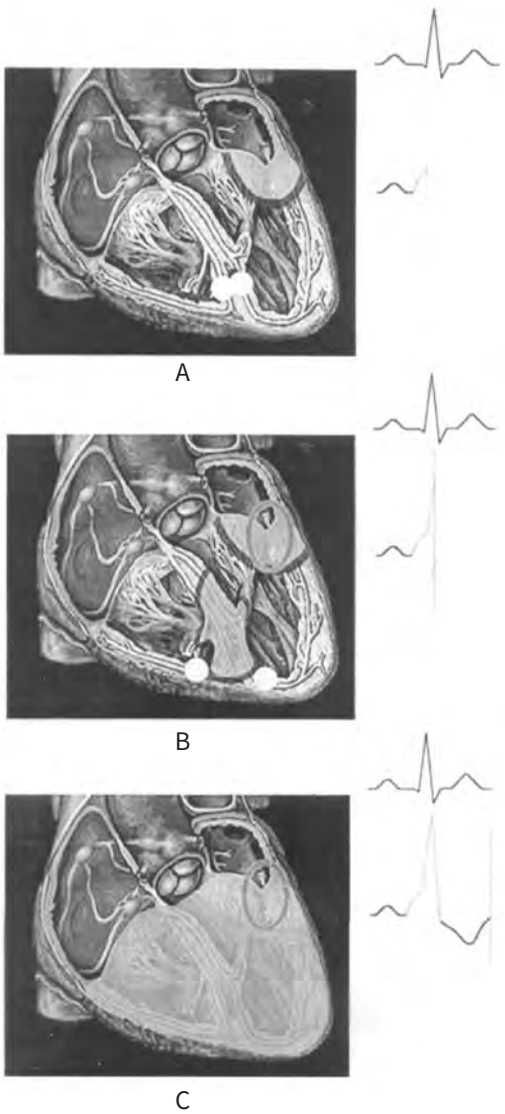


图3-3-1　显性预激综合征形成机制图

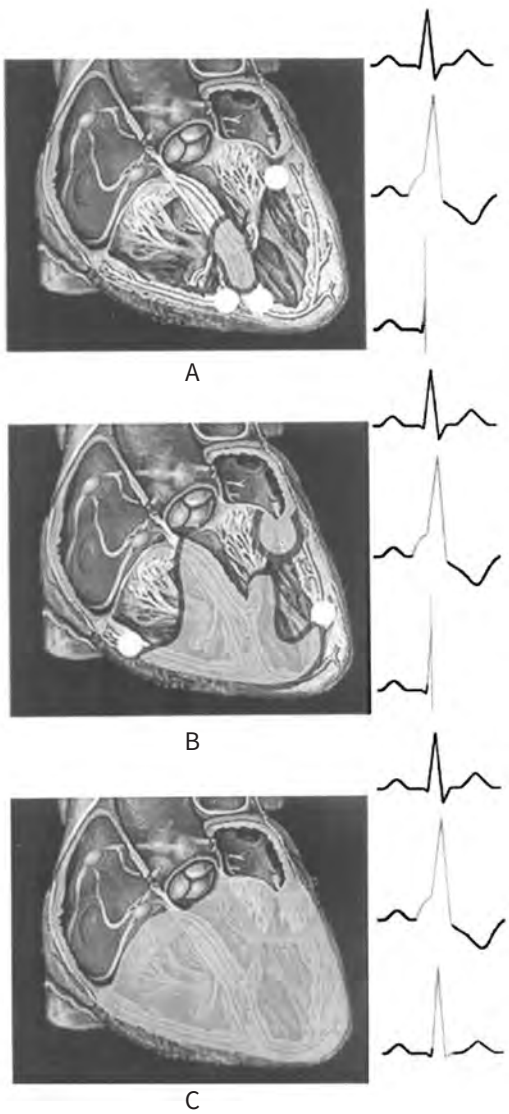


图3-3-2　不完全潜在预激综合征形成机制图

【临床心电图表现】

WPW综合征是预激综合征中最常见类型（0.01%～0.3%）。自1930年Wolff、Parkinson、White报道以来，由于患者阵发性心动过速反复发作，加上心电图极易误认和掩盖束支阻滞（BBB）、心肌梗死和心室肥大等病理改变，在临床心电图中一直是备受关注的课题。

1. 心电图特征

（1）P-R间期＜0.12 s；

（2）QRS时间＞0.10 s，初始有粗钝的预激波（δ波），P-J间期正常（＜0.27 s）；

（3）可有继发的ST-T改变。

2. 临床表现　临床患者常有阵发性心动过速反复发作。80%伴房室折返性心动过速，11%~39%伴房颤，严重者可因室颤引起猝死。

WPW综合征是一临床实体（clinical entity），诊断应包括上述心电图特征和临床阵发性心动过速的病史。如只有心室预激的心电图表现，没有阵发性室上性心动过速病史，应称“心室预激心电图现象”。

3. 分型　WPW综合征常依心电图和旁路前传功能分为显性（含间歇性）、不完全潜在性、潜在性和隐匿性4型：①显性WPW综合征：心电图有典型心室预激表现（见图3–3–3）。按胸导联QRS波特点可进一步分为：A型，V_1～V_6导联QRS波基本向上；B型，V_1、V_2导联QRS波基本向下，V_4～V_6导联QRS波基本向上；C型，V_5、V_6导联QRS波基本向下（以S为主）。在此基础上，程树槃等又增加二型：D型，V_1～V_6导联QRS波和δ波均向下；E型，少见，V_1～V_6导联可有δ波，其余正常或有轻微差异。心室预激心电图有时间歇性出现（间歇性），易被漏诊，但间歇出现时有助揭示被预激掩盖和合并的异常心电图。②不完全潜在性：P-R间期不短,QRS不宽（无δ波）,但QRS终末向量与房室折返性心动过速时不同（图3–3–4）。③潜在性（或隐性）WPW综合征：心电图无心室预激表现，但旁路有前传功能（经心房调搏可诱发）（图3–3–5），当伴心房颤动时，亦有发生快速心室反应的潜在危险。④隐匿性WPW综合征：心电图无心室预激表现、旁路无前传功能，只能逆传，临床常因心动过速反复发作来诊（图3–3–6）。

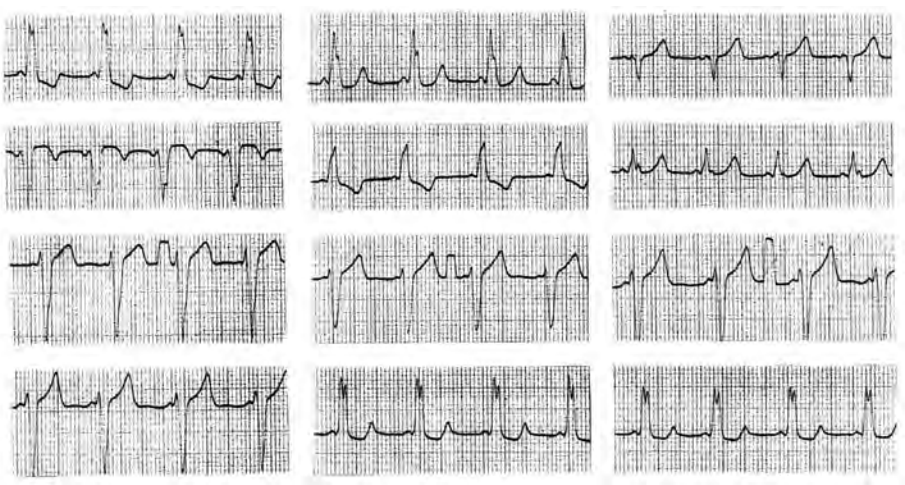


图3-3-3　显性预激综合征心电图

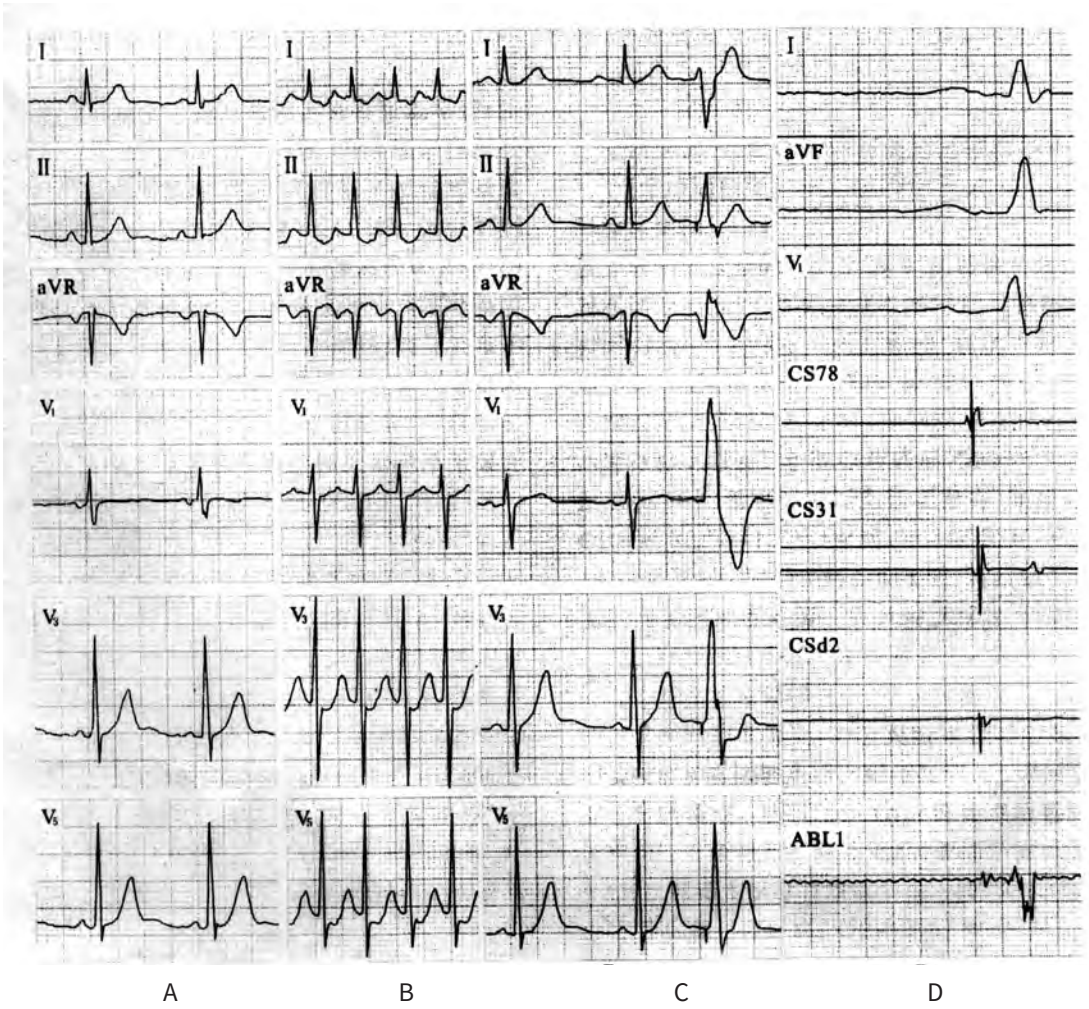


图3-3-4　不完全潜在性预激综合征心电图

A.示窦性心律无预激表现； B.示心动过速时QRS终末向量发生改变； C.示消融后心电图，第三组心搏为消融靶点起搏图； D.示消融前窦性心律靶点图，靶点V波早于希氏束，几乎与体表最早QRS群起搏点同时出现，提示旁路几乎与房室结同时激动传入心室

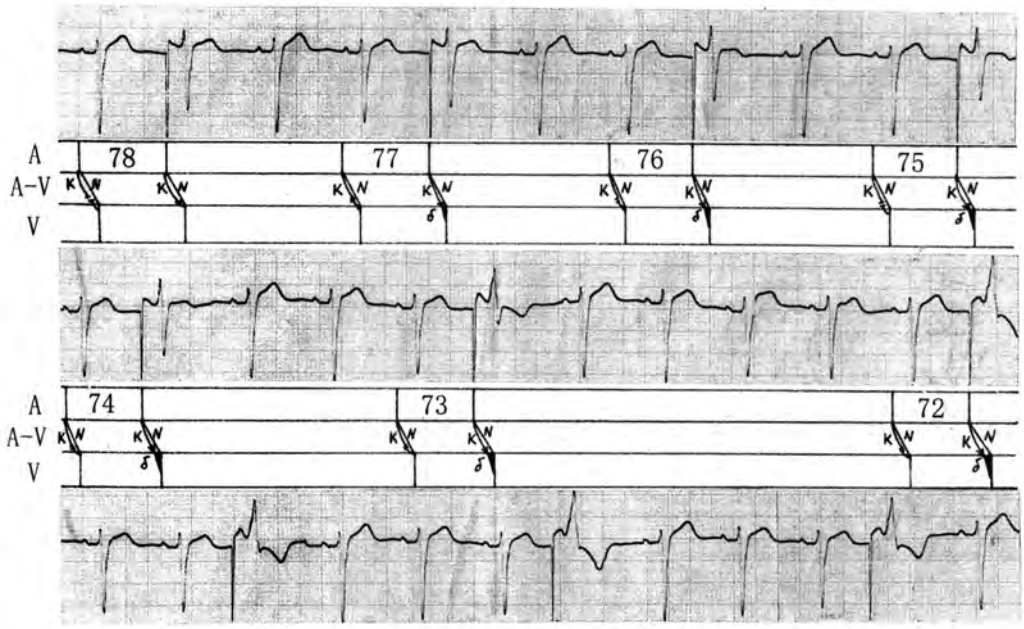


图3-3-5　潜在性预激综合征心电图，食管心房调搏诱现预激波

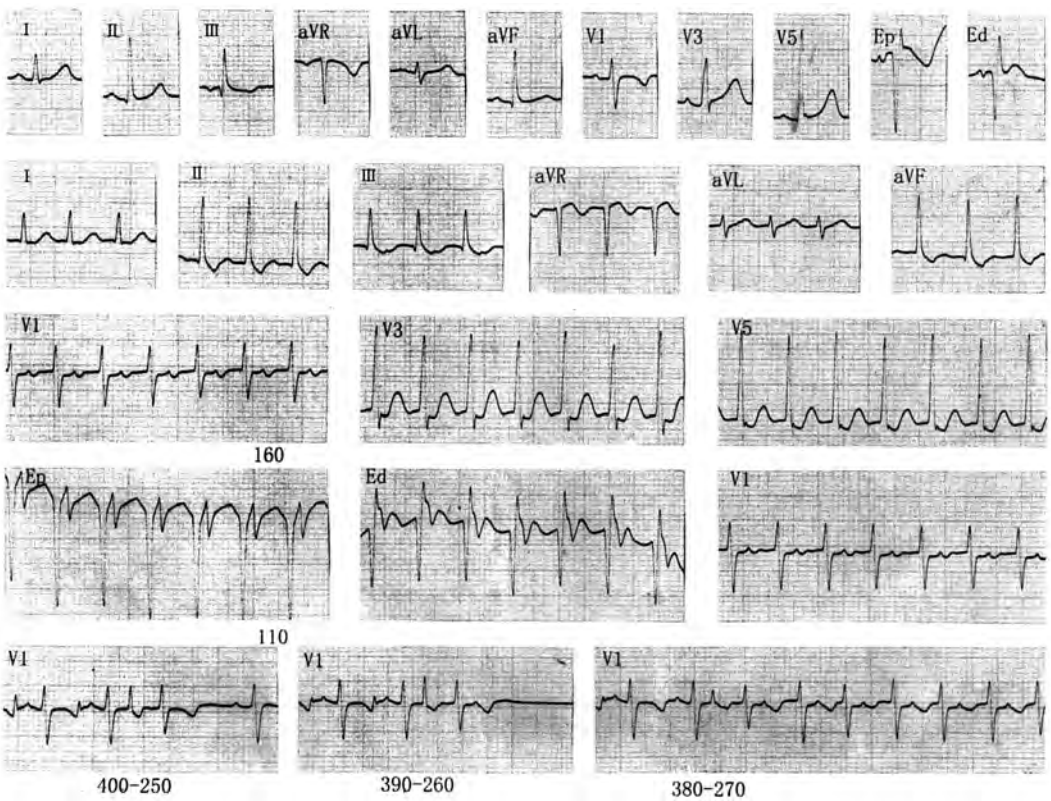


图3-3-6　右侧隐匿性预激综合征心电图（RP·V_1峰160 ms＞RP·E峰110 ms）

【诊断和应注意的问题】

1. 有心室预激表现心电图诊断中应注意的问题

（1）诊断：心电图有心室预激表现，临床有室上性心动过速病史，方能诊断WPW综合征（预激综合征）；如无心动过速史，则应称为“心室预激心电图现象”。

（2）P-R间期：WPW综合征房室间除房室正路还有房室旁路，P-R间期是代表快的一条径路下传心室的时间。有预激表现者P-R间期缩短，示旁路下传心室快于正路，此时正路如有房室传导阻滞将被掩盖（不能依P-R间期和P与QRS的关系做出诊断）。

（3）δ波：是激动通过旁路较正路预先传入心室，引起部分心室肌提早缓慢除极的表现，一旦激动经正路传入心室，心室立即开始快速除极，δ波结束（旁路继续缓慢除极被掩盖）。所以δ波的大小取决于旁路与正路下传心室的时差。差值大，δ波大，较大的负向δ波易误认为心肌梗死（MI），正向δ波可掩盖MI；差值小，δ波不明显，此时为明确诊断及旁路定位可选用抑制正路传导（加大二者时差）的方法增大δ波；反之，当旁路下传不快于正路时无δ波，无δ波并不代表旁路无前传功能（如潜在型WPW综合征）。

（4）QRS波形：典型WPW综合征的QRS波群为一经正、旁两路下传心室形成的单源性心室融合波。其初始向量（δ波）是旁路下传缓慢激动心室引起（可作为旁路定位的依据）；QRS最大向量和心电轴受旁路传导的影响可发生改变，B型预激常有左室高电压和电轴左偏（易误认为左室肥大），A型预激常有V_1高R波（易误认为右室肥大）；QRS终末向量从理论上讲同样也可受旁路的影响而发生改变，但多年来一直被忽视，近年方引起临床关注，有时甚至可成为诊断的主要线索，如不完全潜在性预激。

（5）P–J间期：因旁路传导只能较正路提早除极心室（引起QRS增宽），而不能延迟心室除极结束时间，所以虽QRS时间延长，但P-J间期不延长。如伴有P-J间期延长（＞0.27 s）提示伴有正路（房室或束支）传导阻滞。

（6）ST–T改变：WPW综合征引起的继发性ST-T改变的特点：①方向与δ向量相反；②改变程度与δ波大小呈正相关；③形态：ST段改变呈非水平型，T波倒置呈非对称型。当ST-T改变不符上述特点，如δ波明显却无ST改变；或呈同向改变；或ST段呈水平型，T波呈对称样改变；特别是在δ波无明显动态变化而伴随临床症状出现的ST-T伪正常化，均提示合并有原发性ST-T改变。另外在ST-T分析中应注意识别电张调整性T波改变，在间歇性预激或消融旁路室内传导正常后可出现T波倒置。其特点：倒置T波出现在预激时以负向波为主的导联，且仅一过性出现在传导恢复正常后。

2.无心室预激表现的WPW综合征的诊断　心电图无典型预激表现（P-R间期正常，无δ波），示旁路下传心室不快于正路，或无前传功能，但由于旁路的逆传仍可形成AVRT的反复发作。依旁路的前传功能及心电图表现可分为不完全潜在性、潜在性和隐匿性房室旁路三类。

（1）不完全潜在性房室旁路：当旁路下传心室与正路相近，或略慢于正路时，虽P-R间期正常，无δ波，但由于旁路仍可能下传心室，形成心室融合波，将会引起QRS终末向量改变（如接近同时下传心室，甚可在某些导联影响QRS的主波方向）。这种以终末向量和波形改变为主要心电图表现的WPW综合征作者暂称之为不完全潜在性WPW综合征。

心电图诊断主要依据：窦性心律无预激表现，但QRS终末向量与AVRT发作时不同，且能

排除室内差异传导和重叠P⁻的影响。为进一步明确诊断可快速静脉推注ATP抑制正路传导或做食管心房调搏诱现δ波。对行射频消融者，术前与术后对照更有助于证实诊断。

（2）潜在性房室旁路：旁路有前传功能，但常规心电图无预激表现，且QRS波形与AVRT发作无室内差异传导时相同。仅就心电图难与隐匿性旁路鉴别，但发生房颤时同样有引起快速心室反应的潜在危险。无创诊断可用食管心房调搏诱现δ波，揭示旁路“全或无”的传导特征。

（3）隐匿性房室旁路：旁路无前传功能，只能逆传，心电图表现同潜在性房室旁路。确诊依食管心房调搏或心内电生理检查：①食管心房调搏不能诱现心室预激波和旁路传导特征，能诱发AVRT（R-P⁻＜P⁻R，且R-P⁻＞70 ms；R-P⁻V_1峰与R-P⁻E峰差值≥30 ms，或出现功能性束支传导阻滞时R–R间期延长≥35 ms，有助旁路左、右定位。②或心室起搏中V-A间期恒定，或心房逆行除极呈偏心扩布。

上述各型房室旁路的前传功能、心电图表现和诊断依据归纳于表3–3–1。

表3-3-1　各型房室旁路的前传功能、心电图表现和诊断依据

旁路类型	前传功能	心电图表现	诊断依据
显性	前传心室快于正路	有δ波，有AVRT	心电图
不完全潜在性	前传接近于正路	无δ波，终末与AVRT不同	心电图（心房调搏）
潜在性	前传明显迟于正路	无δ波，终末与AVRT相同	心房调搏
隐匿性	无前传功能只能逆传	无δ波，终末与AVRT相同	心房调搏或心室起搏

【WPW综合征伴快速心律失常】

WPW综合征患者绝大多数是因快速心律失常来院就诊，如不伴有快速心律失常者亦无需治疗，其中以阵发性室上性心动过速（SVT）最为常见，其次为心房颤动（AF），偶有心室颤动（VF）引起猝死的报道，近年又有学者提出与猝死可能有关的快–慢综合征。

1. 伴阵发性室上性心动过速　WPW综合征由于房室旁路的存在为房室折返构成了解剖的环路，所以80%患者伴有AVRT。WPW综合征亦可与房室结双径路并存，此时虽多为AVRT，但少数情况下旁路也可以旁观者存在，房室结折返性心动过速（AVNRT），明确二者在射频消融治疗中尤为重要。

（1）房室折返性心动过速：AVRT按前传心室的径路分为顺向型房室折返性心动过速（O-AVRT）和逆向型房室折返性心动过速（A-AVRT）。其中O-AVRT占95%（因在正常心率下旁路有效不应期多长于正路），A-AVRT仅占5%。

顺向型房室折返性心动过速：是经正路前传心室，旁路逆传心房，组成心房—正路—心室—心房顺序的折返环路。典型心电图表现：①节律匀齐的窄QRS心动过速；②可辨认逆行P⁻波，R-P⁻＜R-P，且R-P⁻＞70 ms；③如出现功能性束支阻滞时R-R间期延长≥35 ms，是束支阻滞侧旁路参与折返的O-AVRT的有力证据；④P波与QRS波必须是1∶1传导关系。因心房和心室均是折返环路的必要组成部分，如有房室阻滞或房室分离是排除AVRT的有力证据。

但少数O-AVRT心电图可表现不典型：①当旁路为隐匿性慢旁路时，可表现为长R-P⁻间期

心动过速（R-P⁻>P⁻-R），即持续性反复交界性心动过速（PJRT），此时仅就心电图难以与起源于心房下部的房性心动过速及快—慢型AVNRT鉴别。②当伴有房室结双径路时，经快、慢径路交替下传心室时，可表现出心动过速R-R间期长短交替现象。

逆向型房室折返性心动过速：心电图示宽QRS心动过速，其特点　①宽QRS波为完全心室预激波，初始向量与δ波方向相同（此型仅见于显性或间歇性WPW综合征）；②P⁻波不易辨认，如能辨认逆行P⁻波，-P⁻>P⁻-R，P⁻波与QRS波保持1∶1传导关系。其折返环路为：心房—旁路—心室—正路—心房；多旁路者可经一条旁路前传心室，经另一条旁路逆传心房，组成心房—旁路$_{(1)}$—心室—旁路$_{(2)}$—心房的折返环路。

（2）房室结折返性心动过速（旁路以旁观者出现）：WPW 综合征与房室结双径路并存临床并非罕见，此时 SVT 多为 AVRT，但少数情况下旁路可以旁观者存在，实为 AVNRT。下列几点有助 AVNRT 诊断：① P⁻ 波重叠在 QRS 中不易辨认，或引起 QRS 终末部变形（如 V_1 终末出现假 r 或Ⅱ、Ⅲ、aVF 出现假 S）；②如能明确 P⁻，R- P⁻ ≤ 70 ms；③心房、心室不是折返环路的必须组成部分，有时可出现房室或室房阻滞。偶见 WPW 综合征伴 AVNRT 有前向阻滞，逆传心房激动可经旁路前传心室，酷似 A-AVRT，此时仅凭常规心电图难以识别。

2. 伴心房颤动　WPW综合征伴Af达11%～39%（明显高于普通人群0.5%～2%）。显性多于隐性；多旁路多于单旁路；且观察到旁路成功消融后，Af发生率可下降91%，说明WPW综合征AF高发生率与旁路存在有关。

WPW综合征伴AF的心电图特点：①AF多呈阵发性，反复发作。因WPW多无器质性心脏病，没有心房增大的病理基础。②心室率多呈极快速型，因旁路能较正路更快速的将激动下传心室（旁路无递减传导，且有效不应期随心率加快而缩短）。③QRS波群宽大畸形，具有多变性，其初始向量与δ向量方向相同。WPW综合征伴AF时激动经旁路下传心室所以QRS波群增宽，由于旁路下传与正路下传形成不同程度的心室融合波，致QRS波群增宽的程度具有多变性，但初始向量与δ向量相同。心室率越快，旁路下传比例越大，QRS波群增宽越明显。应注意与室速鉴别，见表3–3–2。④药物作用：控制心室率应选用抵制旁路传导药物，如胺碘酮、普鲁卡因酰胺等。禁用洋地黄、维拉帕米等可能促进旁路传导的药物。

表3-3-2　WPW综合征伴AF与AF伴室速的鉴别要点

	WPW综合征伴AF	AF伴室速
R-R间期差	≥130 ms	<130 ms
宽QRS波形	具有易变性（预激程度不同）初始向量与δ向量相同，常可见粗钝	同源波形相同（偶见心室融合波）
窄QRS波规律	延迟出现（正路下传比例增加）	提早出现（心室夺获）
临床情况	有SVT反复发作史，发作前后	常有器质性心脏病，多在房颤心衰加重
有WPW综合征心电图表现	心肌缺血、电解质紊乱、药物影响等情况下发生	

3. 伴心室颤动　WPW综合征猝死发生率在欧美为0.01%～0.3%，主要为VF。WPW综合征发生VF者81%有AF史，当发生房颤（或房扑）及快速（>200 bpm）SVT时，快速的心房激动可通过不应期短的旁路迅速下传心室，引起极快的心室率，甚至恶化为VF发生猝死。发生VF的主要因素与旁路有效不应期过短有关。旁路有效不应期<300 ms为短不应期，易引起极快速心室率；旁路有效不应期<250 ms或AF中最短R–R间期<250 ms应视为VF和猝死的高危患者。亦有人认为多旁路、AF与AVRT同时发生及伴有明显器质性心脏病患者均应列入危险因素。

4. 伴快–慢综合征　郭继鸿等观察部分WPW综合征伴AVRT终止时，出现极缓慢心律失常，是其发生晕厥甚至猝死的另一个原因，并称之为快–慢综合征。

心电图特点：①AVRT反复发作，发作时心率>200 bpm，伴有明显的ST-T改变；②晕厥反复发作，且与心动过速终止同时发生，心电图示严重的窦性心动过缓、窦性停搏或窦房传导阻滞而呈现长R-R间期，产生不同程度的急性脑缺血的临床表现，甚至猝死；③平素心率和窦房结功能正常，且多见于20～40岁无器质性心脏病的WPW综合征患者。

鉴别诊断　快–慢综合征与病态窦房结综合征中的慢–快综合征二者均有快速和缓慢心律失常交替，临床都可有晕厥反复发作，易被混淆，二者鉴别要点详见表3–3–3。

表3-3-3　快-慢综合征与慢-快综合征鉴别要点

	快–慢综合征	慢–快综合征
基础心律失常	WPW综合征伴AVRT	病窦综合征伴有缓慢及快速心律失常
平时心率和窦房结功能	正常	心率缓慢，窦房结功能异常
基础心脏病	多无	常伴有
晕厥诱发	多为AVRT终止后诱发	常为房扑、房颤终止后诱发
晕厥机制	急性（一过性）窦房结功能不全（可能与快速AVRT引起急性冠脉供血不足及过快心率对窦房结自律性的抵制有关）	慢性窦房结功能不全（慢是起因）
治疗后预后	射频消融可根治	难以治愈，严惩者需植入起搏器

预激综合征伴心律失常心电图图例，见图3–3–7～图3–3–14。

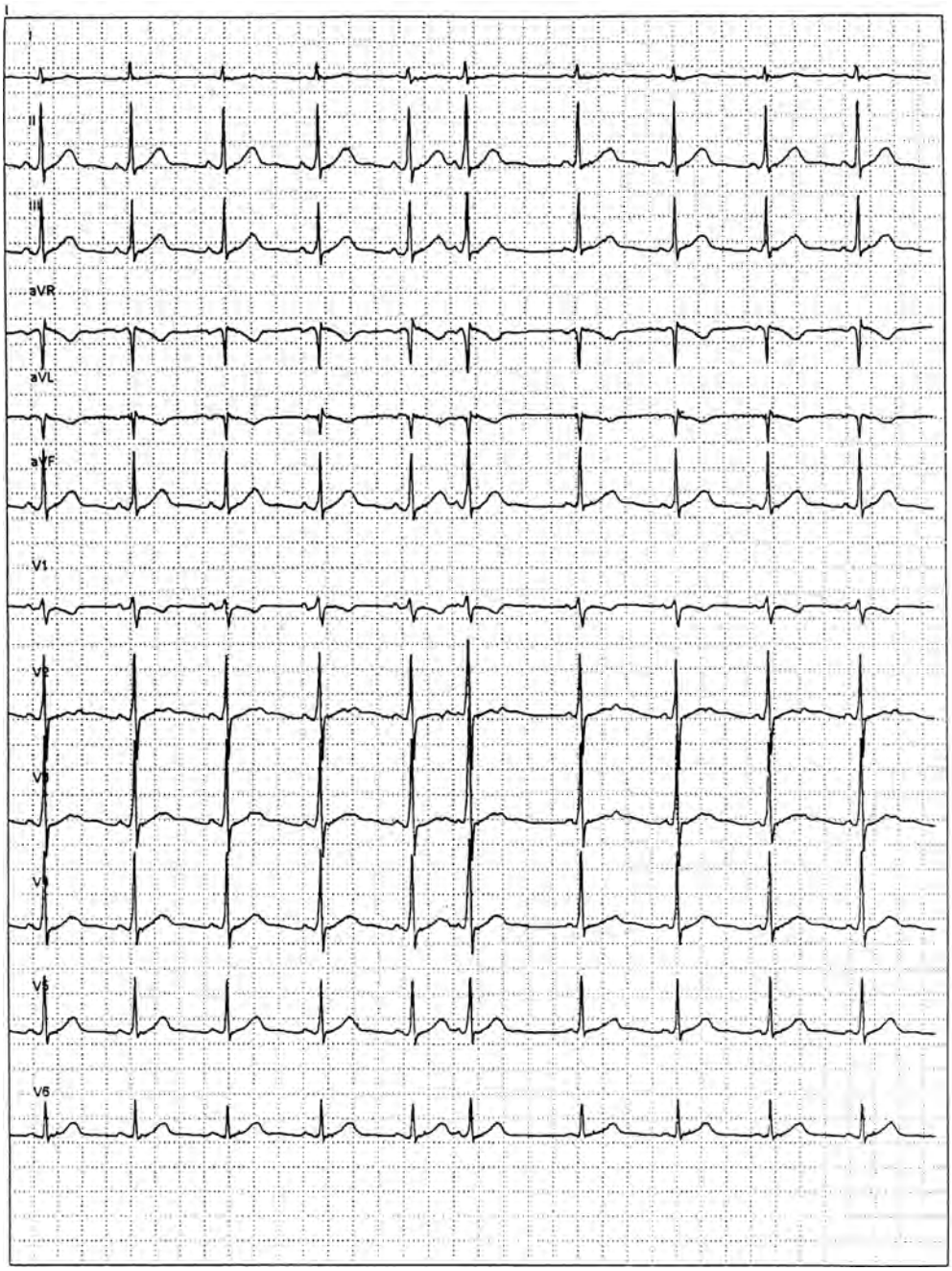


图3-3-7　A型预激综合征伴房性期前收缩实时动态心电图

男性，56岁；临床诊断：预激综合征。图示第1、第2、第3、第4、第5、第7、第8、第9、第10个P-QRS-T波群为窦性心律，心率79 bpm，P-R间期缩短至0.10 s，QRS波群起始部有δ波，QRS时间＜0.10s，V_2～V_6导联QRS波群及δ波均向上，为A型预激综合征。第6个心搏的P波提前出现，其后下传QRS波群为室上性，代偿间歇不完全，为房性期前收缩，其房性期前收缩显示的δ波更明显

12导联AECG诊断：窦性心律，A型预激综合征，房性期前收缩

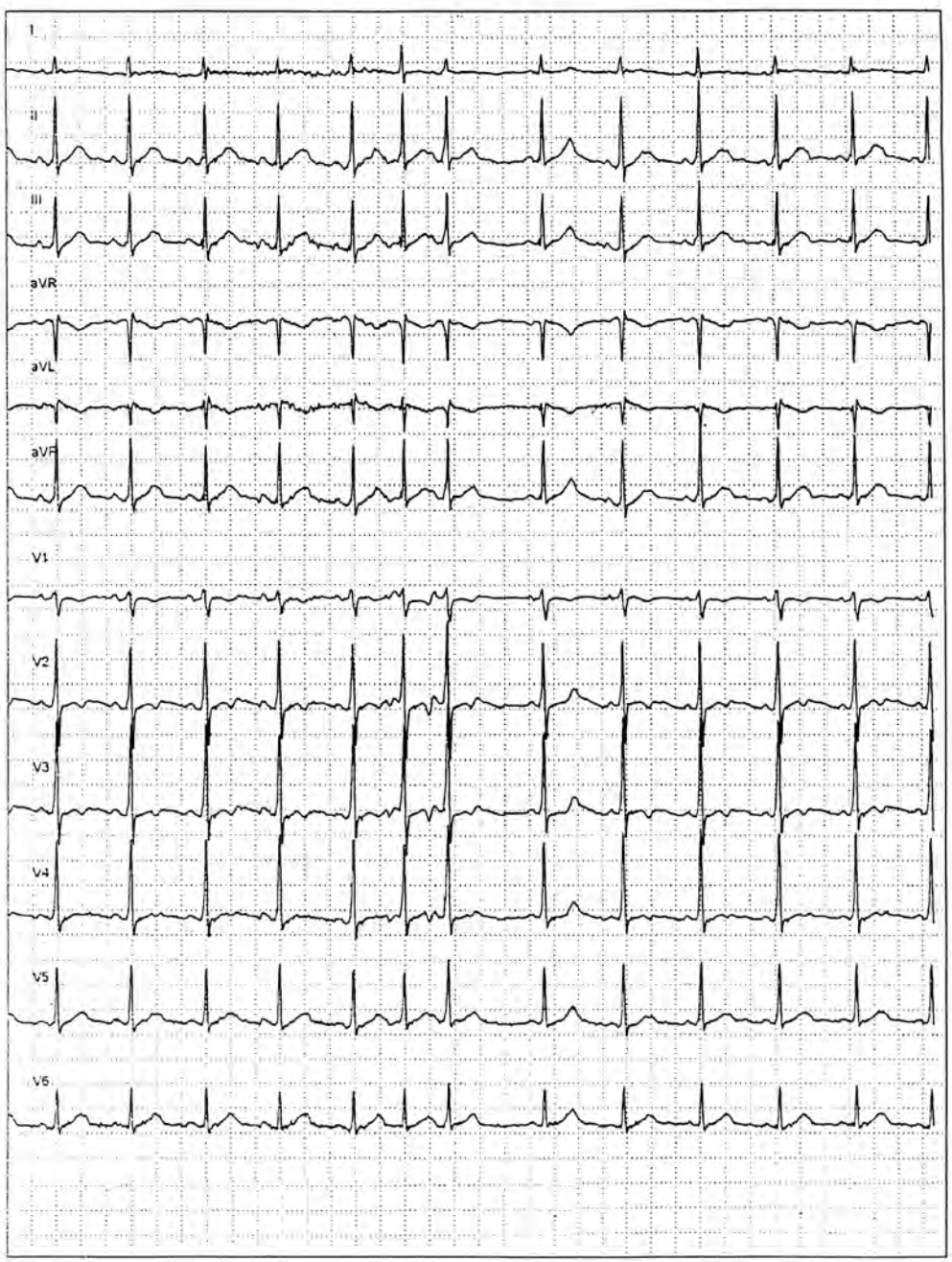


图3-3-8　A型预激综合征、成对房性期前收缩实时动态心电图

男性，56岁；临床诊断：预激综合征。图示第1、第2、第3、第4、第5、第8、第9、第10、第11、第13个P-QRS-T波群为窦性心律，心率94 bpm，P-R间期0.10 s，QRS波群起始部有明显δ波，QRS时间0.08 s，V_2～V_6导联QRS波群及δ波均向上，为A型预激综合征。第6、第7个心搏的P波提前出现，其后下传QRS波群为室上性，代偿间歇不完全，为成对的房性期前收缩，其成对的房性期前收缩显示的δ波更明显

12导联AECG诊断：窦性心律，A型预激综合征，成对房性期前收缩

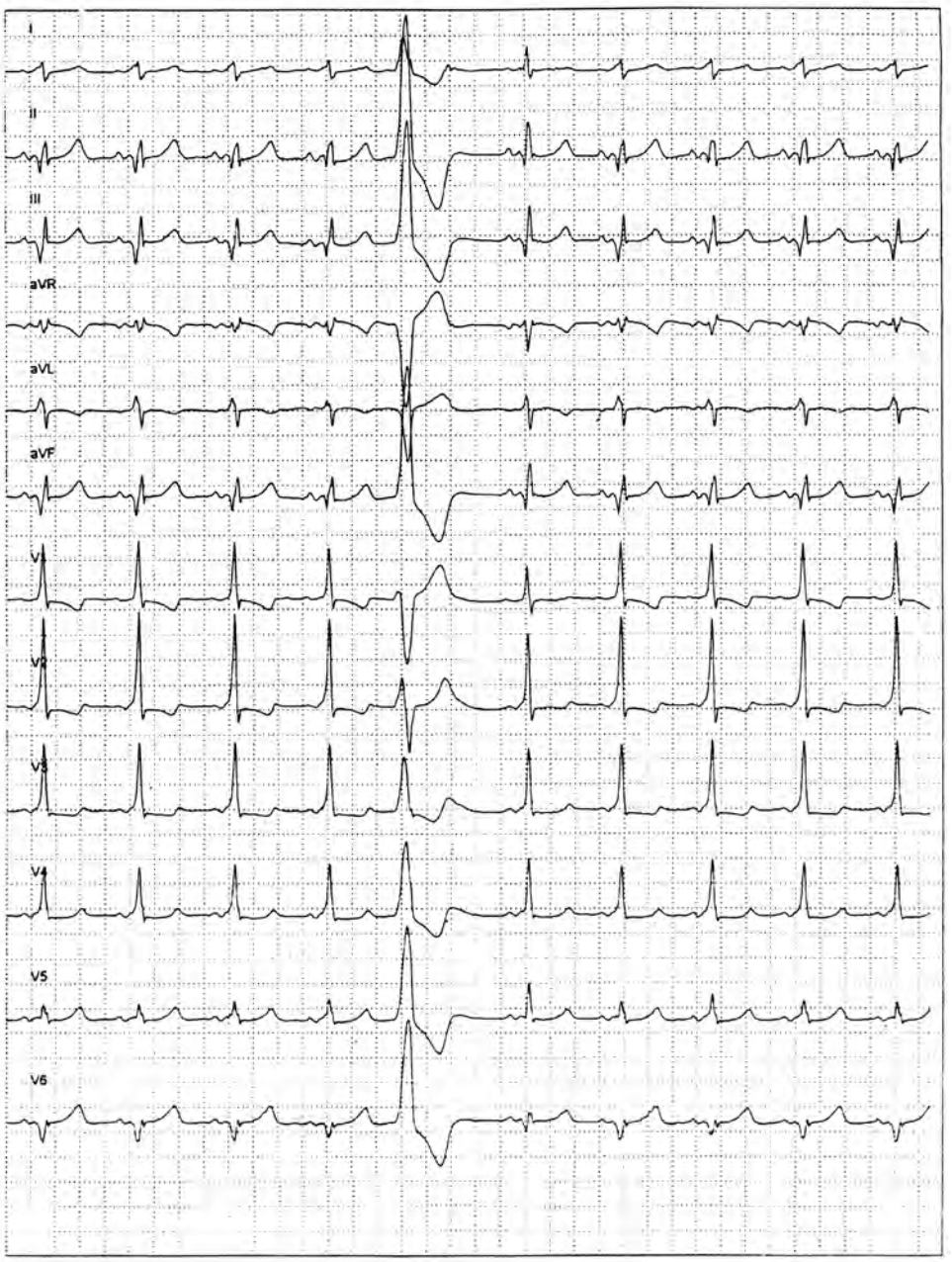


图3-3-9　A型预激综合征，室性期前收缩实时动态心电图

女性，50岁；临床诊断：心律失常。第1、第2、第3、第4、第6、第7、第8、第9、第10个P-QRS-T波群为窦性心律，心率78 bpm，QRS时间150 ms，其起始部可见钝挫的δ波，第5个心搏提前出现宽大畸形的QRS波群，其前无相关P波，T波与主波方向相反，且有完全的代偿间歇，为室性期前收缩，定位于心室基底部。后因出现室上性心动过速，经心内电生理检查，证实为左前侧壁旁路，射频消融手术成功阻断旁路前传和逆传，V_1～V_3导联QRS波群主波向上，但V_6导联QRS波群主波向下而T波向上，考虑为A型预激综合征

12导联AECG诊断：窦性心律，室期前收缩，A型预激综合征

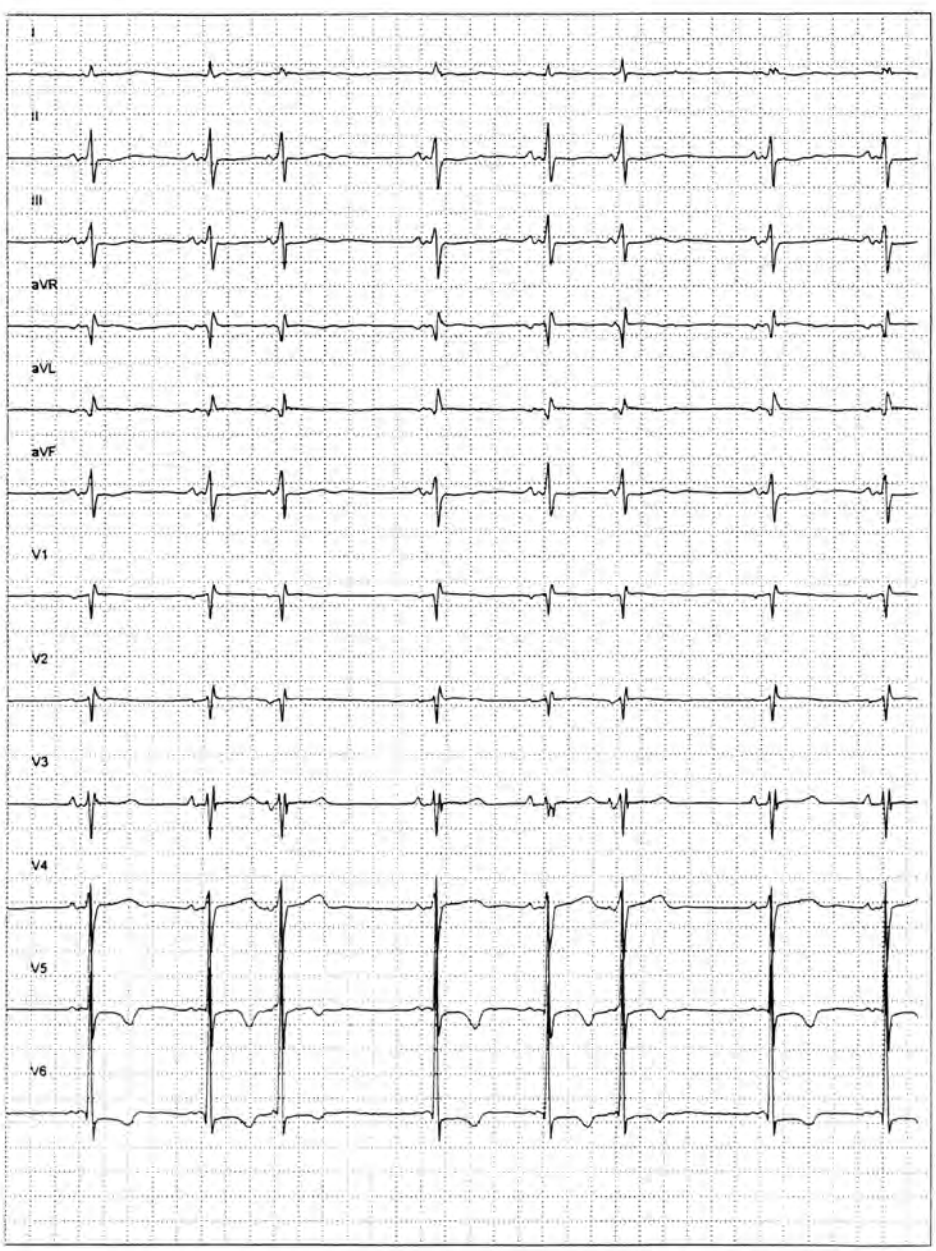


图3-3-10　B型预激综合征，房性期前收缩形成三联律实时动态心电图

男性，88岁；临床诊断：高血压。图示第1、第2、第4、第5、第7、第8个P-QRS-T波群为窦性心律，心率61 bpm，P-R波（Ta波）上有错折为δ波，如不仔细辨认易漏诊，V_5、V_6导联ST段水平降低0.25mV，T波倒置。第3、6个心搏的P波提前出现，P′-R间期明显缩短仅为70 ms，其下传的QRS波群起始部粗钝，可见明显δ波，为房性期前收缩，且与前2个窦性心搏组成房性前三联律。V_1、V_2导联δ波和QRS波群主波向下，V_5、V_6导联向上，为B型预激综合征

12导联AECG诊断：窦性心律，房性期前收缩三联律，ST-T改变，B型预激综合征

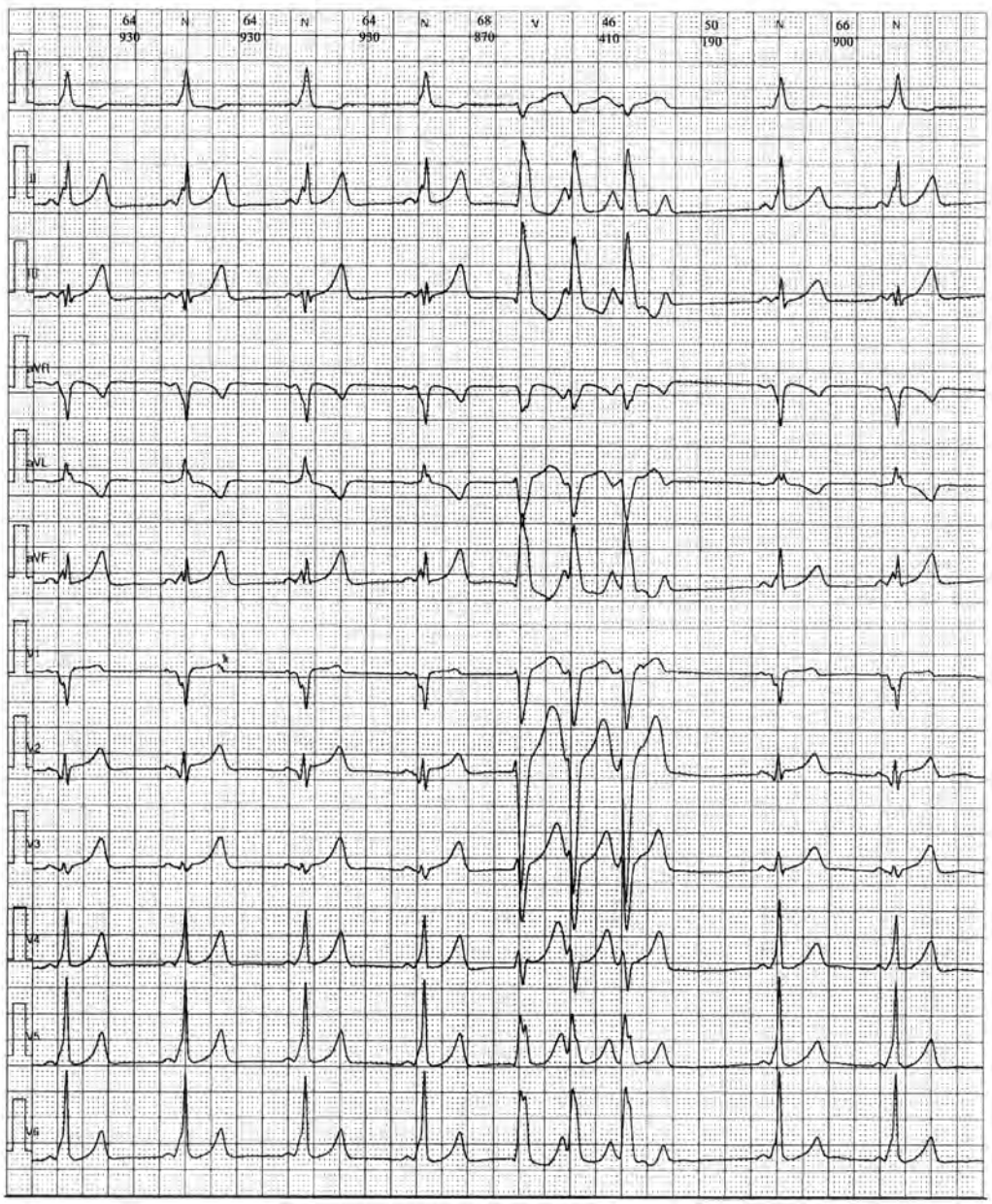


图3-3-11　B型预激综合征伴室上速静态心电图

女性，51岁；因阵发性心悸、气促入院。临床诊断：阵发性室上性心动过速。超声心动图示：①心脏各腔室大小正常；②左室舒张功能减退；③三尖瓣局限性反流。图示窦性心律，心率74 bpm，P-R间期0.08 s,QRS波群时间0.11 s，QRS波群形态在起始部粗钝有δ波，V_1导联QRS波群主波与δ波向下，V_4～V_6导联主波向上，为B型预激综合征；第5～7个心搏连续提前出现，QRS波群形态呈宽大畸形（QRS波群主波在Ⅱ、Ⅲ、aVF导联均向上，在aVR导联向下，考虑室性期前收缩起源于心底部），为短阵性室速，ST段正常，T波在Ⅰ、aVL导联倒置

静态心电图诊断：窦性心律，B型预激综合征，短阵性室速，T波改变



图3-3-12　B型预激综合征合并逆向型房室折返性心动过速实时动态心电图

男性，59岁；阵发性心悸4个月，加重2周。临床诊断：预激综合征，阵发性室上性心动过速。各导联规整出现的QRS-T波群，前后未见P波。R-R间期规整，心室率168 bpm，QRS波群时间0.12 s，QRS波群形态在起始部粗钝有δ波，QRS波群δ波与主波在V_1～V_4导联向下，在V_5、V_6导联向上，考虑为逆向型房室折返性心动过速。ST Ⅰ、Ⅱ、aVL、V_5、V_6下斜型压低0.10～0.30 mV伴T波平及倒置。本图QRS波群形态初看酷似完全性左束支阻滞，但仔细观察，可见QRS波群的起始部有明显δ波，可资鉴别

静态ECG诊断：B型预激综合征，逆向型房室折返性心动过速，ST–T改变

患者于检查次日行心内电生理检查及射频消融术。心内电生理诊断：左后侧壁隐匿性旁道伴阵发性房室折返性心动过速

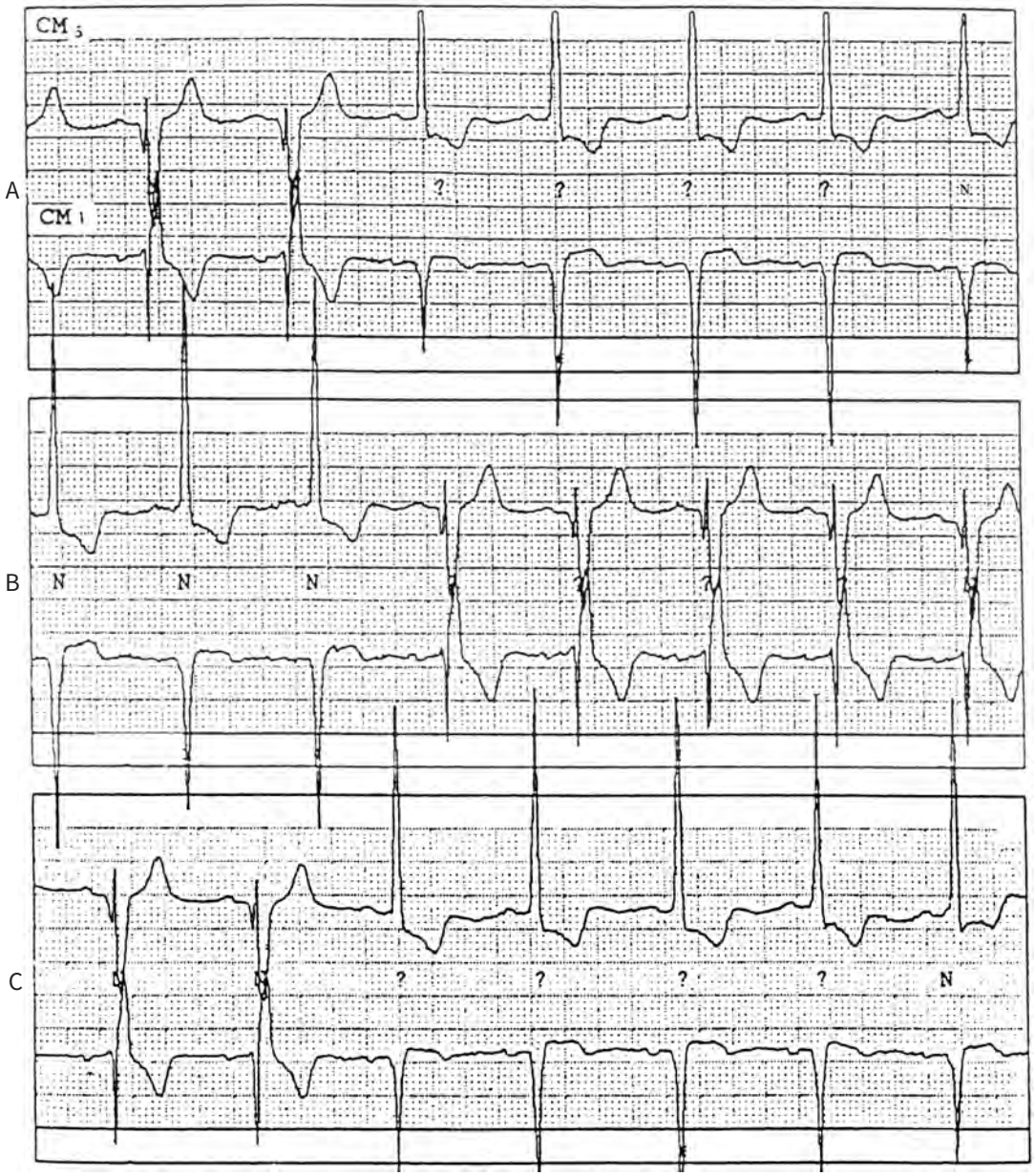


图3-3-13　阵发性C型预激综合征合并右束支阻滞实时动态心电图

男性，81岁；临床诊断：陈旧性前间壁心肌梗死。A、B、C. 为连续记录，P–R间期0.18 s，QRS波群呈现两种类型，一种在图A第1、2个，图B第4～8个，图C第1、2个心搏在CM_5导联呈qrs型、CM_1导联呈rsR型，考虑为阵发性C型预激综合征合并右束支阻滞可能性大；另一种在图A第3～7个，图B第1～3个，图C第3～7个心搏在CM_5导联呈R型，CM_1导联呈QS型，ST段的CM_5导联压低0.25mV伴T波倒置，ST段在CM_1导联抬高0.1mV，为陈旧性前壁心肌梗死图形

2导联AECG诊断：窦性心律，陈旧性前间壁心肌梗死，阵发性C型预激综合征合并右束支传导阻滞

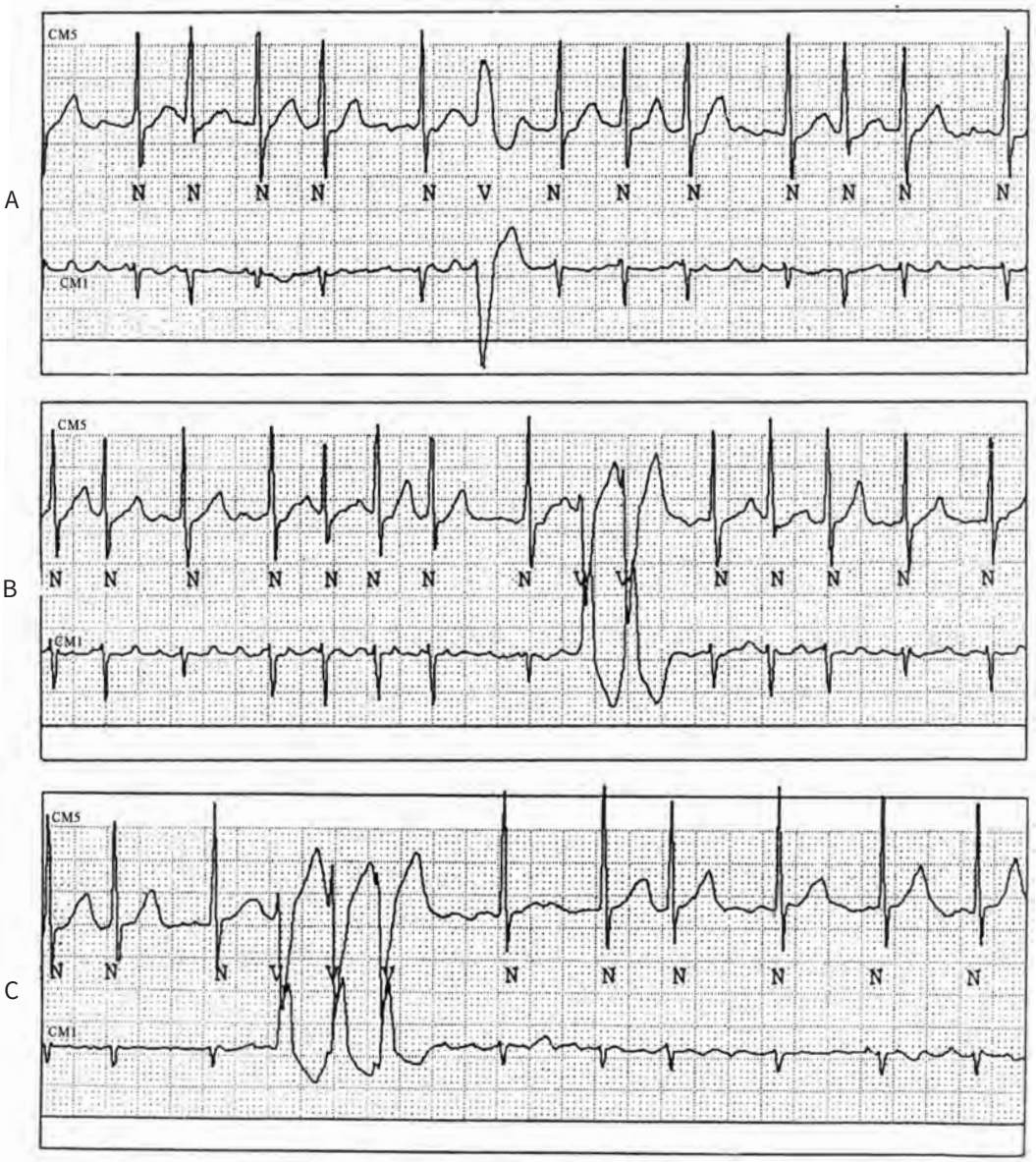


图3-3-14　B型预激综合征合并房颤，左、右束支型差异性传导实时动态心电图

男性，78岁；预激综合征。A、B、C. 三图为连续记录，P波消失，代之以大小不等，形态相异的f波，R-R间期绝对不等，最快心室率164bpm，为心房颤动。CM_1导联QRS波群及δ波向下，CM_5导联QRS波群及δ波向上，为B型预激综合征； 图A第6个呈左束支型的宽大畸形QRS-T波群出现在长间歇之后，为差异性传导的阿什曼现象，在图B第9、第10个及图C第4、第5、第6个右束支型的宽大畸形QRS-T波群，出现在长歇之后，为差异性传导的蝉联现象；图B在长间歇之后的第8个心搏的预激波形消失，提示为4相旁道阻滞

12导联AECG诊断：心房颤动，B型预激综合征，左、右束支型差异性传导，4相旁道阻滞

【旁路的心电图定位诊断】

随着导管射频消融的临床应用，旁路的心电图初步定位已成为术前心电图分析的常规内

容。但目前旁路位置分区尚未规范，下面仅结合文献简介旁路的位置分区和心电图定位。

1. 旁路的位置分区　胡大一等依心脏左前斜位X线影像，将房室环分为左、右游离壁和右间隔部：①右游离壁分为：右前侧壁（RAL，三尖瓣环9：30~12：30），右侧壁（RL，三尖瓣环8：30~9：30），右后侧壁（RPL，三尖瓣环6：00~8：30）。②右间隔部分为右前间隔（RAS，即希氏束旁靶点图有可分辨的希氏束电位），右中间隔（RMS，冠状窦口上缘至右希氏旁以下），右后间隔（RPS，三尖瓣环6点~冠状窦口上缘以下）。③左间隔部分为左前间隔（LAS，即左希氏束旁靶点图有可分辨的希氏束电位），左中间隔（LMS，冠状窦口上缘至左希氏束旁以下），左后间隔（LPS，左侧距冠状窦口1.5 cm内，向上不超过冠状窦上缘），心中静脉（MCV）。④左游离壁分为：左前壁（LA：二尖瓣环正上方），左前侧壁（LAL，二尖瓣环的正前与正侧之间），左侧壁（LL，二尖瓣正侧壁），左后侧壁（LPL，左后间隔与左侧壁之间）。

2. 简易定位方法　胸导联主要看V_1和移行区，肢体导联看aVF、Ⅱ（右）和aVL、Ⅰ（左）导联的δ波及QRS波形。下列思路可供分析参考：

（1）看V_1导联QRS主波方向和δ波可粗定左、右间隔：

V_1主波↑，δ＋：左游离壁

V_1主波↓rS、r宽，δ＋：右游离壁（Ⅰ、aVL＋）

*亦见δ小的左游离壁（Ⅰ、aVL±—）

V_1主波↓rS、r窄，δ±：左间隔（Ⅰ、aVL＋）

V_1主波↓QS，δ—±：右间隔

（2）右游离壁：aVFδ波→ Ⅱδ波结合移行区

①右前侧：＋，＋，V_4、V_3

②右侧：±、—，＋，V_3

③右后侧：—，±、—，V_2

（3）右间隔：aVFδ波→ Ⅱδ波，结合移行区

①右前：＋，＋，V_4、V_3，或aVL呈QS（但Ⅰ呈R）

②右中：±、—，＋，V_3

③右后：—，—，V_2

（4）左间隔：aVFδ波→ Ⅱδ波

①左前：＋，＋

②左中：±，＋

③左后：±、—，—

（5）左游离壁：aVLδ、波形和Ⅰδ、波形，结合aVFδ

①左前：-QS，±窄rs，＋

②左前侧：-QS，—　qr，＋ ±

③左侧：-QS，—±　qrs/qRs，± —

④左后侧：± ± ±—

注：后→前：aVL和Ⅰ导联S波倒置深度渐增；aVF导联δ逐渐增高

在预激向量较小，或有矛盾时，结合QRS波形和终末向量改变可有助于诊断和定位

【WPW综合征的治疗原则】

WPW综合征的治疗主要是对伴发的快速心律失常，如无心动过速则不需治疗。WPW综合征90%以上的病例是因快速心律失常来诊，Berkman等观察WPW综合征患者5～8年，所有病例均死于心律失常。治疗主要包括两方面：①终止心动过速：可依情况选用刺激迷走神经、药物治疗、食管心房调搏，必要时可直流电复律。对频频发作、又不接受根治者，终止发作后可用药物预防复发。②根治：近年来导管射频消融的临床应用，WPW综合征伴快速心律失常的根治已成为现实，导管射频消融房室旁路的成功率达95%～98%。

（刘仁光　徐兆龙　陈　芳　李俊伟）

四、短P-R间期综合征
short P-R interval syndrome

【同义名】

短P-R综合征、Lown-Ganong-Levine综合征（简称L-G-L综合征）、James型预激综合征、预激综合征变异型（James束型）、二型预激综合征等。

【概述】

Lown-Ganong-Levine综合征患者平时除心电图显示 P-R缩短，一般无任何自觉症状。由于房室结之外存在旁路，易发生房室折返性心动过速。

【溯源与发展】

1938年Clerc-lardy及Critesco有类似报道，1952年Lown、Ganong、Levine三人合作进行详细描述，并同心电图特征，临床上也称为L-G-L综合征，

【发病机制】

通常窦房结的激动主要是通过前、中、后三条结间束传导，结间束大多数与房室结的上缘或嵴连接。近年来病理学和电生理的研究表明，引起G-L-G综合征的房室旁路束有两种情况：

1. 部分地绕过房室结房室旁路束　由James报道（1961），也称称为James束，也有学者称之为“后结间束”，一般认为是房内结间束的异常延长所致。James束可分为两型：在右心房内，后结间束的下部可有小分支纤维绕过房室结的上、中部，与房室结下1/3连接称为James束不完全型；而直接与希氏束相连，称为James束完全型。

2. 心房–希氏束旁路束　这是一种少见的旁路束，由Brechenmacher报道，心房–希氏束旁路束将心房和希氏束连接，完全绕过房室结。 激动沿James束（旁路）下传速度快，致使P-R间期缩短，但激动未达到心室肌，传导与正常相同，表现为QRS-T波群正常。目前认为本征是预

激综合征的一个变异型，多属先天畸形。

【临床表现】

患者平时除心电图显示 P-R缩短，一般无任何自觉症状。心动过速发作时可有胸闷、头晕、乏力、心悸、血压下降等表现。

【辅助诊断】

心电图特点：

1. P-R间期缩短，小于0.12 s。

2. QRS时限、形态正常。

3. 无预激波（δ波）及继发性ST–T改变。

短P-R间期综合征动态心电图图例，见图3–4–1，图3–4–2。

【诊断】

临床诊断主要依据心电图特征性表现，一般情况下诊断不困难。

【鉴别诊断】

在下述情况时会造成诊断上的困难，应注意鉴别：

1. 合并束支阻滞时与W-P-W综合征极相似，但本综合征无δ波。

2. 如James束的不应期长于房室结，则心房激动由房室结下传，故P-R间期正常（隐性预激）；此时如作心房调搏，改变心房速率使房室结不应期发生变化后显示P-R间期缩短。

3. 近年来研究发现，在心率加快和交感神经兴奋时，P-R间期也可较正常缩短，因此诊断短P–R间期综合征应除外窦性心动过速、发热、运动、缺氧、甲状腺功能亢进、贫血及拟交感药物的作用等。

4. 急性心肌梗死　特别是下壁心肌梗死最初3天内，也常见P-R间期缩短，这只是反映房室结部分梗死变“小”或交感神经兴奋性增高。

由此可见，P-R间期＜ 0.11 s并不都是由于房室结加速传导所致，因此，对P-R间期＜ 0.11 s应根据各种情况分别做出鉴别诊断，确有困难时，以短P-R间期综合征称之较为合理。

【治疗及预后】

本综合征平时无需治疗。心动过速发作时用维拉帕米、普鲁卡因酰胺、胺碘酮等治疗；若无效果可用直流电同步电复律。反复发作心动过速、房扑、房颤者，可考虑射频消融，阻断房室交接区形成完全性房室阻滞，然后安装起搏器维持正常心室率。

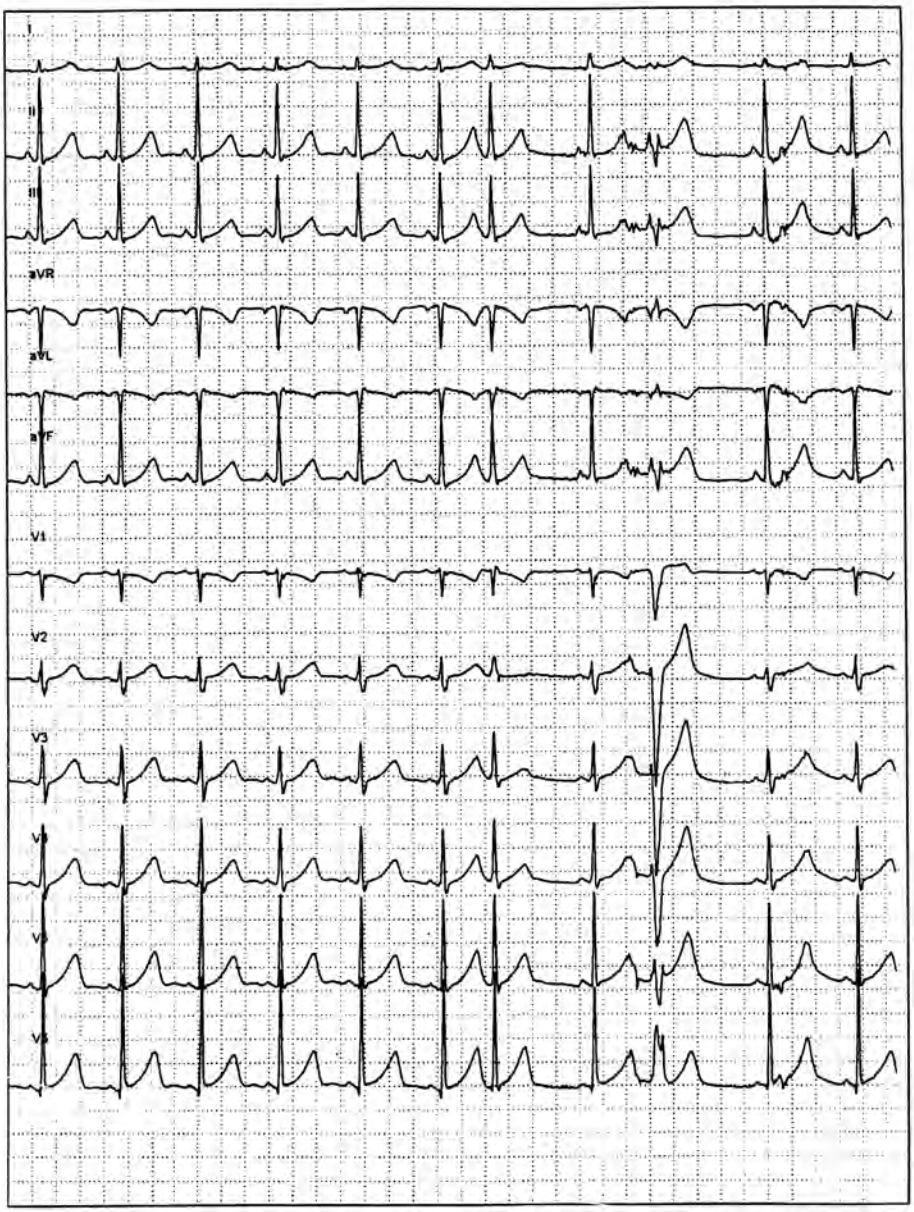


图3-4-1　短P-R间期综合征，房性期前收缩，右室前上部室性期前收缩实时动态心电图

男性，63岁；临床诊断：体检者，体检时发现心电图不正常，无自觉症状。图示窦性心律，心率88bpm，P-R间期0.11s，QRS时间0.08s，未见预激波，ST-T未见常动态改变，提示短P-R综合征。窦性激动直接沿James束下传至希氏束，避开了房室结构的“闸门”的作用，故P–R间期缩短。第7个心搏提早出现QRS波形态与窦性下传相同，其前可见P波融于T波之中致使T波形态较正常T波略高尖，P′-R间期0.12s，代偿间期不完全，为房性期前收缩，为房内异位起搏点突然提早发放激动引起。第9个心搏提早出现，QRS宽大畸形，QRS时间0.13s，其前无相关P波，T波与主波方向相反，代偿间期完全，为室性期前收缩，且室性期前收缩在导联呈R型，Ⅱ、Ⅲ、aVF、V_5、V_6导联中呈RsR型，V_1～V_4呈rS型，推测期前收缩起自右室上部

12导联AECG诊断：窦性心律，短P–R间期综合征，房性期前收缩，右室前上部室性期前收缩

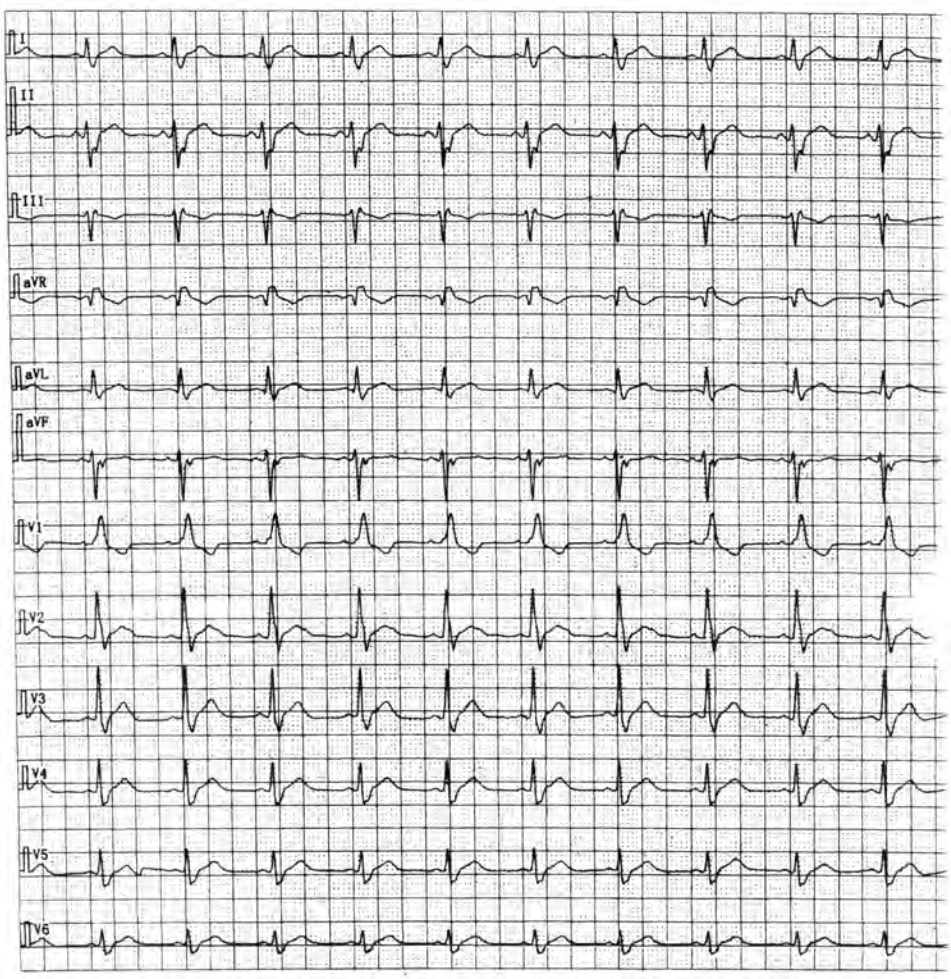


图3-4-2　短P-R间期综合征右束支及左前分支阻滞心电图

男性，43岁；临床诊断：冠心病。图示窦性心律，心率83 bpm，P-R间期0.10 s；Ⅰ导联呈rs型，Ⅲ导联呈rsr′型，$S_{Ⅲ} > S_{Ⅱ}$电轴左偏-82°，为左前分支阻滞，V_1导联呈R型，Ⅰ、Ⅱ、aVL、$V_4 \sim V_6$导联S波宽钝。12导联心电图示窦性心律，电轴左偏，短P-R间期综合征，完全性右束支加左前分支阻滞

（杨　波　陈　芳　王　芳　肖传实　李俊伟）

五、Mahaim型预激综合征
Mahaim type preexcitation syndrome

【同义名】

正常P-R间期宽QRS波综合征、第三型预激综合征、变异性预激综合征Mahaim纤维型。

【概述】

Mahaim型预激综合征患者若无室上性心动过速发生，可无任何症状，仅有心电图表现。

【溯源与发展】

1938年首由Mahaim等报道，之后陆续有少数报道，国内1978年黄伟民首先报道（1978）1例本综合征合并完全性左束支阻滞掩盖心肌梗死的病例，1985年何秉贤对本综合征进行了分型探讨，使我国学者对其加深了认识。本型属变异性预激综合征中较少见的一种。

【发病机制】

1937年Mahaim和Benatt在尸检中发现从希氏束到心室肌的异常连接组织，其后又发现房室结到心室肌的异常连接组织，即束室纤维和结室纤维，以后统称为Mahaim纤维。翌年Mahaim报道传导通过Mahaim纤维使心室预先激动而出现δ波，心室不正常除极，可出现QRS波群时限延长，因激动仍循正常途径下传房室结顶端，故P-R间期正常。目前根据解剖走行将Mahaim纤维分为房束纤维、房室纤维、结室纤维和束室纤维。Anderson（1975）认为结室纤维可以产生典型的Mahaim心动过速，束室纤维则不参与心动过速。近年来认为主要是起源于右房游离壁，跨过三尖瓣环与心室肌至右室心尖部与右束支远端的房束纤维，参与折返引起Mahaim心动过速，房束纤维占Mahaim纤维绝大多数。 Mahaim纤维有两个典型电生理特点：

1. 递减传导　采用心房频率递增刺激时，心电图出现LBBB图形的宽QRS波，最大预激出现宽QRS波形与Mahaim纤维心动过速的LBBB型完全一致，折返途径前传经Mahaim纤维，逆传经房室结，心电图呈LBBB型，心内电图表现为最早V波在Mahaim纤维的心室连接端，一般靠近右心室心尖的部位，H波不在V波前；最早A波出现在希氏束电图的部位。

2. 无逆传功能，心室刺激时激动一般经房室结逆传。

【临床表现】

患者若无室上性心动过速发生，可无任何症状。

【辅助诊断】

心电图特点：

1. P-R间期正常。

2. QRS时间延长，起始模糊，切迹，有δ波。

3. 可伴ST-T改变。

4. P-J间期延长。

5. QRS波呈LBBB型。

6. 出现室上性心动过速。据Bardy研究提示，其心动过速的心电图特征是QRS电轴在0°～+75°，QRS间期≤150 ms，Ⅰ导联呈R型，V_1呈rs型，胸导联主波在V_4或V_4以后从负到正变化，心动过速的周长在220～450ms。

最近Meclelland等提出房束旁路的诊断标准：

1. 静态心电图δ波较小，亦可无δ波，而P-R间期正常，常伴发宽QRS波群心动过速，呈LBBB型伴电轴左偏（一般<–30°）。

2. 在房性期前收缩或房率增快时，旁束可呈快频率依赖性递减传导，并伴A-δ间期延长。

3. 左房起搏时能使程度增大，S-δ间期缩短，而左房起搏则无此变化。

4. 心内电图记录时，预激（δ波）最早的心室激动是在右室心尖部，可在体表心电图QRS波群起始前或起始时录得。

5. 房束无逆传功能，心动过速时前传经房束旁路，逆传经正常房室通路。

6. 在右侧三尖瓣环壁和右室尖之间的右室游离壁处，可记录到旁束电位。

7. 常伴房室折返，或其他典型的旁路如Kent束房室旁路。

【诊断】

临床诊断主要依据心电图的特征性改变，当出现室上性心动过速时，若符合Bardy所提出心电图特征，应高度怀疑Mahaim纤维的存在。并结合Meclelland等提出房束旁路的诊断标准。必要时可选用电生理检查帮助明确诊断。

Mahaim综合征心电图图例，见图3–5–1。

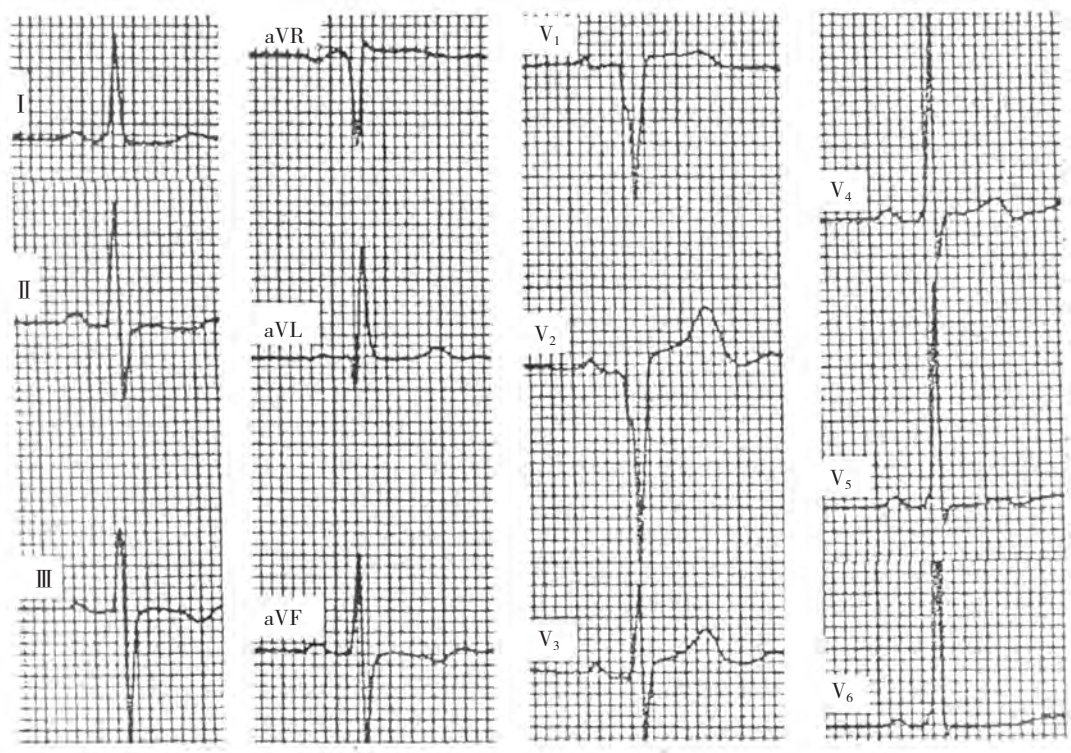


图3-5-1　Mahaim综合征

女性，43岁；临床诊断：心悸待查。图示P-R间0.17s，V_1、V_2导联预激波向下，V_4～V_6导联预激波向上，QRS波群时间0.11s

心电图诊断：Mahaim综合征

【治疗及预后】

本综合征平时无自觉症状，不需治疗。与其他类型预激综合征一样，容易发生室上性心

动过速，治疗与室上性心动过速相似。

（杨　波　陈　芳　王　芳　肖传实　李亚峰）

六、隐匿性预激综合征
concealed preexcitation syndrome

【同义名】

隐匿性W-P-W综合征、隐匿性旁道。

【概述】

隐匿性预激综合征是指心房与心室之间存在着共有逆向传导能力和永久性无前向传导的隐匿性旁路，因此心电图上不出现显性预激波，但旁路可以逆传，成为折返环路的逆传支，参与房室折返性心动过速的形成。此时才能证实它的存在，故得名隐匿性预激综合征。

【溯源与发展】

1977年由Gillette首先提出，由Sung加以证实。多年来心内电生理检查技术的进步及导管射频消融术（RFCA）成功应用，更进一步明确了隐匿性旁路程的存在及参与房室折返性心动过速的形成。

【发病机制】

隐匿性预激综合征主要是由于隐匿性旁路的存在，多见于无器质性心脏病患者，约占预激综合征的7%～14%。隐匿性旁路是伴随胚胎发育时房室隔及纤维房室环的形成中，残留的房室间异常连接，多发生在左侧。其电生理特点为无房室前向传导功能，只有单向室房逆向传导功能。室房逆向传导速度快、时间短、不应期长，无递减传导，符合“全或无”规律。在窦性心律或心房起搏时，无预激波。当心动过速时，室上性激动经房室结正向传导经旁束逆向传导形成顺传型（顺向型）房室折返性心动过速，少数患者表现为房扑或房颤。近年来，学者们发现隐匿性旁路比仅具有前向传导和双向传导的旁路多见，成为房室折返性心动过速的重要发生机制，约占阵发性室上速的15%～30%。

持续性交接性反复性心动过速（PJRT）是临床少见的心律失常，早在1927年就有了初步认识，近年来承受着射频消融（RFCA）术的临床应用，已经证明实质上持续性交接性反复性心动过速是具有递减传导及传导缓慢的隐匿性房室旁路参与的房室折返性心动过速。因此持续性交接区反复性心动过速是一个误称。曾有人对持续性交接性反复性心动过速患者死后尸检资料证实，在后房室沟发现一束细的心房肌纤维，蜿蜒曲折地连接于房室之间。认为这可能是持续性交接性反复性心动过速旁路，且有类房室结样组织结构，多发生在右后间隔，也可见于其他部位，此旁路只有室房逆传功能，逆传速度慢，不应期短，且有递减传导的特性。

【临床表现】

隐匿性预激综合征平时无症状，与其他类型预激综合征一样，可发生房室折返性心动过速、房扑、房颤等。若发生持续性交接性反复性心动过速，则患者心动过速连续不断，发作时间长。应用Holter记录证明，每天心动过速发作时间可占全天50%～90%。可因长期心动过速，导致心功能不全或心脏扩大，而形成“心律失常性心肌病”。

【辅助诊断】

心电图特点：

1. 无心动过速时，心电图正常。

2. 心动过速呈持续性，反复发作性，无休止性。

3. 心动过速时，出现逆行P⁻波，且有1∶1室房传导关系，R-P⁻＞110 ms，R-P⁻＞P⁻-R。

4. 心动过速期间可以有短阵窦性搏动。

【诊断】

患者在窦性心律时，心电图常正常，无预激波。当发生房室折返性心动过速时，可提示诊断。依靠心房电位图可定位隐匿性旁路，有助于确认。临床诊断主要依靠心电图，下列情况可作为诊断线索：

1. 频繁发作的心动过速，发作后心电图正常。

2. 窦性或房性频率加快可引起自发的折返性心动过速，而其前并无房性早搏或P-R间期延长。

3. 心动过速发作时，可在QRS波后面看到逆行P⁻波，而R-P⁻＜P⁻-R，R-P⁻＞70 ms，一般R-P⁻间期为（127±16）ms，常无室房阻滞。

4. 如伴有旁路同侧功能性束支传导阻滞时，心率减慢，R-R间期延长。

【鉴别诊断】

隐匿性预激综合征与间歇性预激综合征两者在心电图上均无预激表现，但电生理学特征和临床意义则完全不同。隐匿性预激综合征无前向传导功能，若发生房颤时一般不会出现快速的心室反应，但若发生折返性室上性心动过速时，室率可达160 bpm以上，可有明显的临床症状。而间歇性预激综合征的房室旁路具有前向传导功能，只是暂时时被掩盖，当发生房颤时，若伴短的不应期旁路，则同样可出现危及生命的室颤或猝死。所以两者的鉴别是非常重要的，关键的问题是改变预激的程度，使间歇性预激变为显性预激，以资鉴别。

【治疗及预后】

治疗方法同其他预激综合征，若有持续性交接性反复性心动过速，可选用射频消融治疗。

（支　龙　陈　芳　肖传实　王红宇　李俊伟）

七、间歇性预激综合征
intermittent preexcitation syndrome

【同义名】

间歇预激现象、交替性预激综合征。

【概述】

经长期临床观察，发现有些典型预激综合征的心电图形并不是永远存在，而是间歇性出现。心电图表现为正常与预激图形交替，这种间歇性预激现象，临床并不少见。

【溯源与发展】

1968年Berkman及Lamb统计在典型预激综合征中有47%为间歇性预激。近年来，经开展动态心电图监测以来，间歇性预激综合征的检出率不断增加，几乎50%的预激综合征的患者表现为间歇性、阵发性和一过性，甚至于消失。

【发病机制】

间歇性预激综合征，并不表示房室旁路不能前向传导，而只是激动经房室旁路传导和正常房室传导的时间关系发生改变。能改变预激程度的因素有以下几点：

1. 运动　可使50%的预激综合征患者的心电图表现正常化，其原因是由于交感神经张力增高，而迷走神经张力减退所致。有少数病例是由于心率加快时，房室旁路的前向传导不应期延长，而发生频率依赖性3相阻滞，引起频率依赖性的间歇预激。

2. 自主神经张力的变化　迷走神经张力增高对房室结的传导有显著的预激作用，可使预激程度增大。自主神经张力的波动有时可引起窦性心律时预激程度逐渐变化，可呈典型的手风琴现象。

3. 左侧旁路　因距窦房结较远，先进入房室结而后进入旁路，故预激程度减少或无预激表现。

4. 旁路不应期延长　延长旁路前传的不应期，能使冲动经旁路前传减少，而使预激程度减少或呈间歇预激。

5. 房内传导时间　凡病变能使房内正常传导时间延缓，则激动抵达房室结时间较晚，则使预激程度增大。

6. 起搏点位置改变　心房激动点若位于距旁路的远侧或抵达旁路和房室结的相对时间关系的变化，都可形成间歇性预激。

7. 旁路内的隐匿性传导、房室结内的隐匿性传导，则使预激程度增大。

8. 假性正常　如果有两条旁路，且同时预激心室，则可引起预激程度较小的貌似QRS波群。

【临床表现】

间歇性预激综合征即使长久存在时，亦无明显临床症状，除非并发阵发性室上性心动过

速或房颤时，才出现相应临床症状。

【辅助诊断】

心电图特点：

1. 心电图12导联的δ波均消失，或δ波最明显导联的δ波消失，呈δ波消失—出现—消失交替；

2. 随着δ波的消失，P-R间期增长；

3. 随着δ波消失，复极变化也恢复正常。

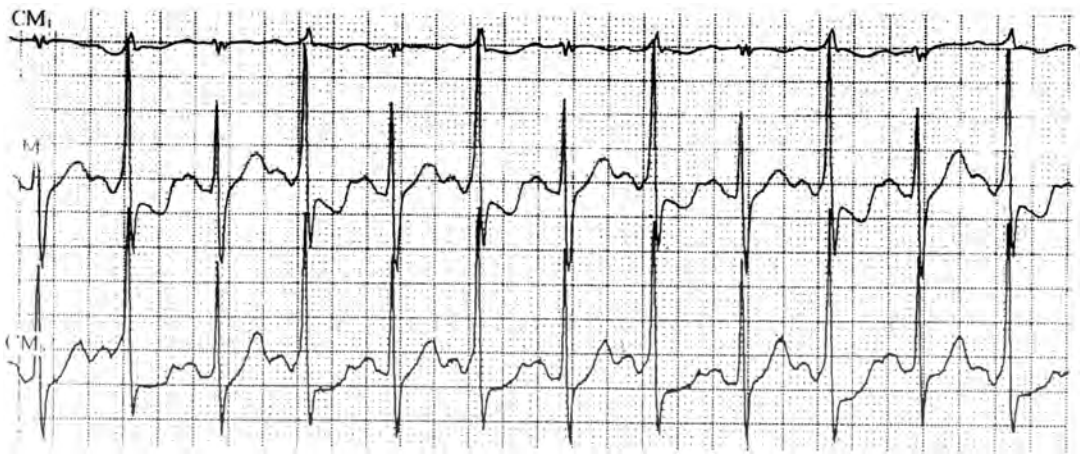


图3-7-1　间歇性预激综合征实时动态心电图

女性，44岁；临床诊断：心悸待查。图示第1、第3、第5、第7、第9、第11个P-QRS-T波群为正常窦性心律，而第2、第4、第6、第8、第10、第12个P-QRS-T波群亦是窦性心律，但QRS波群起始部有明显δ波，两种波群交替出现，为间歇性预激综合征

3导联AECG诊断：窦性心律，间歇性预激综合征

【诊断】

临床诊断主要依据心电图表现为典型的间歇性WPW图形，若怀疑本综合征，可用心脏负荷运动试验或增强迷走神经张力的方法，可能使预激图形出现，以帮助诊断。

【鉴别诊断】

应与以下情况相鉴别：

1. 预激综合征与正常搏动交替出现时，易误诊为室性期前收缩呈二联律。其鉴别要点是预激综合征的预激搏动前有窦性P波，P-R间期缩短，P-P间期正常，P-J间期正常；而室性期前收缩的P-R间期不恒定，且P-J间期可延长。

2. 室性期前收缩之后预激图形消失，不能诊断为间歇性预激综合征。因室性性期前收缩可隐匿传至旁路，抑制其传导，事实上旁路可能快速传导。

3. 交接性期前收缩也可能下传不产生预激图形，因其靠近正常的房室传导途径，此情况均不能诊断为间歇性预激综合征。

4. 间歇性预激综合征应与间歇性束支传导阻滞鉴别。

5. 折返性心动过速及房颤伴间歇性预激综合征时，应与短阵性室速鉴别。

【治疗及预后】

本征猝死危险性较低，预后较好，一般不需特殊治疗。

（陈　芳　肖传实　王红宇　李俊伟）

八、早期复极综合征
early repolarization syndrome，ERS

【同义名】

提早复极综合征、早期复极变异。

【概述】

早期复极综合征是比较常见的正常心电图变异，表现为ST段与J点一起抬高，休息时更明显，一般没有临床症状。大部分属于良性改变，少数与心脏疾病有关，个例报道有发生恶性心律失常者。

【溯源与发展】

1936年首由Shiplay和Hollram报道，后来Meyers和Goldman将其命名为早期复极综合征（early repolarization sh drome,ERS），20世纪七八十年代对其的研究和报道较多，目前多认为是比较常见的正常心电图变异。近年来国内外有家族性早期复极综合征发生猝死的报道，因而又引起人们的重视。2007年，鲁端教授就“早期复极变异与临床”在全国心电学论坛交流会上进行了宣讲。

【发病机制】

早期复极综合征发生机制有以下两种解释：一方面可能与迷走神经张力增高有关，迷走神经张力增高时，如夜间睡眠或午休时，窦性心律减慢，ST段抬高更加明显。另一方面由于某部分心室肌在整个心室除极尚未结束之前，提前复极所致，提前复极的部分可能位于心内膜或者心室前壁。本综合征ST段抬高与心率密切相关，提示其发生机制与心室肌各个部分复极时间不一致有关。运动、使用异丙肾上腺素等使心率加快后，抬高的ST段可回到等电位线，使用普萘洛尔（心得安）使心率减缓，ST段抬高会更加明显。

【临床表现】

多见于青年男性，发生率约1.5%~9%。多数无任何症状，而在体检和其他疾病检查时发现。部分患者有自主神经功能紊乱表现，类似心脏神经官能症，主要为头昏、乏力、胸闷、心

悸、心前区不适，少数患者出现心前区疼痛，并可向左胸部或后背部放射等，以夜间或睡眠时加重，活动时减轻。

早期复极综合征动态心电图图例，见图3–8–1，图3–8–2。

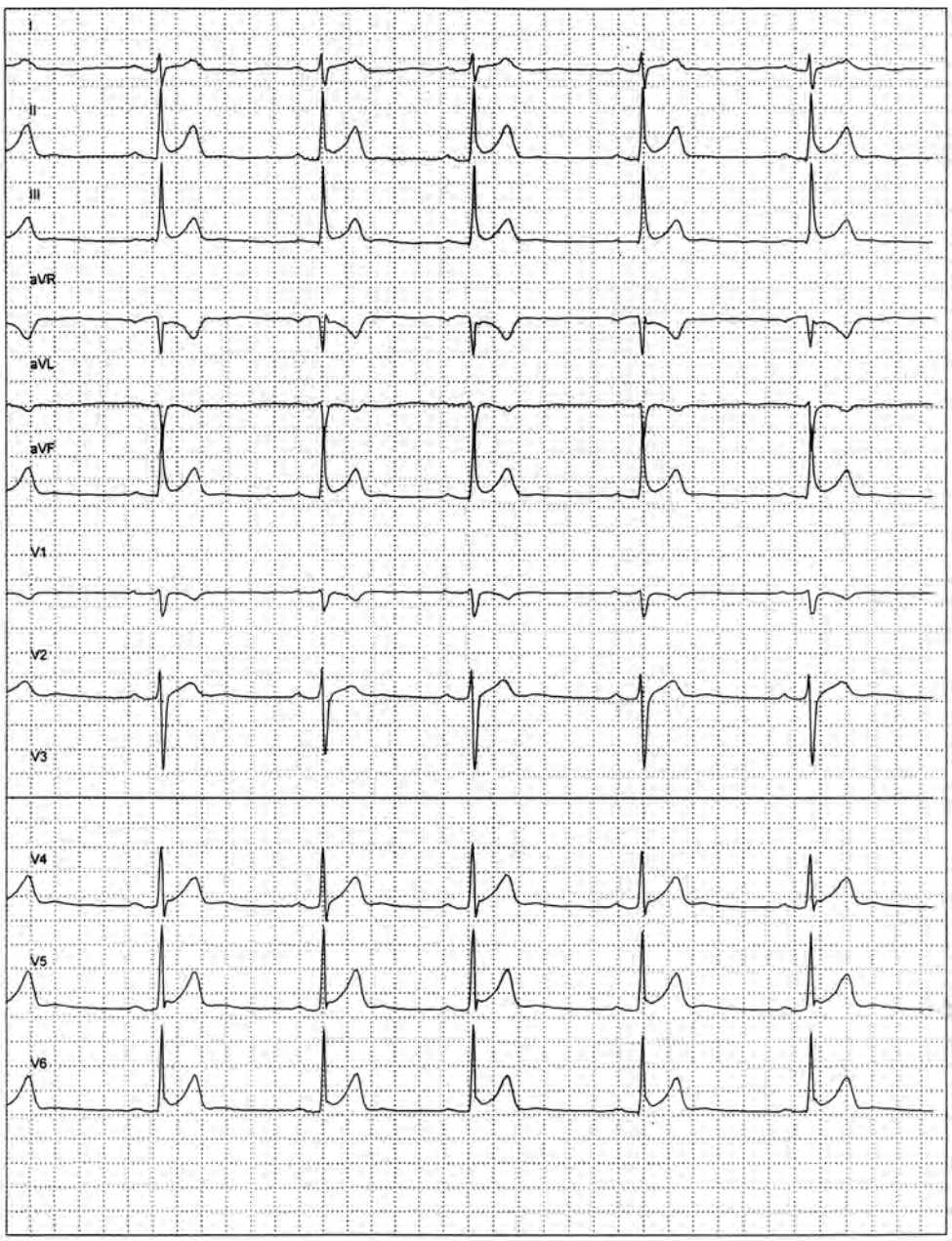


图3-8-1　早期复极综合征的窦缓实时动态心电图

男性，36岁；临床诊断：心律失常。图示第1～5个P-QRS-T波群为窦性心律，心率45 bpm，为窦性心动过缓；Ⅱ、Ⅲ、aVF、V_5、V_6导联可见J波，ST段上斜型抬高0.1 mV左右，为早期复极综合征

12导联AECG诊断：窦性心动过缓，早期复极综合征

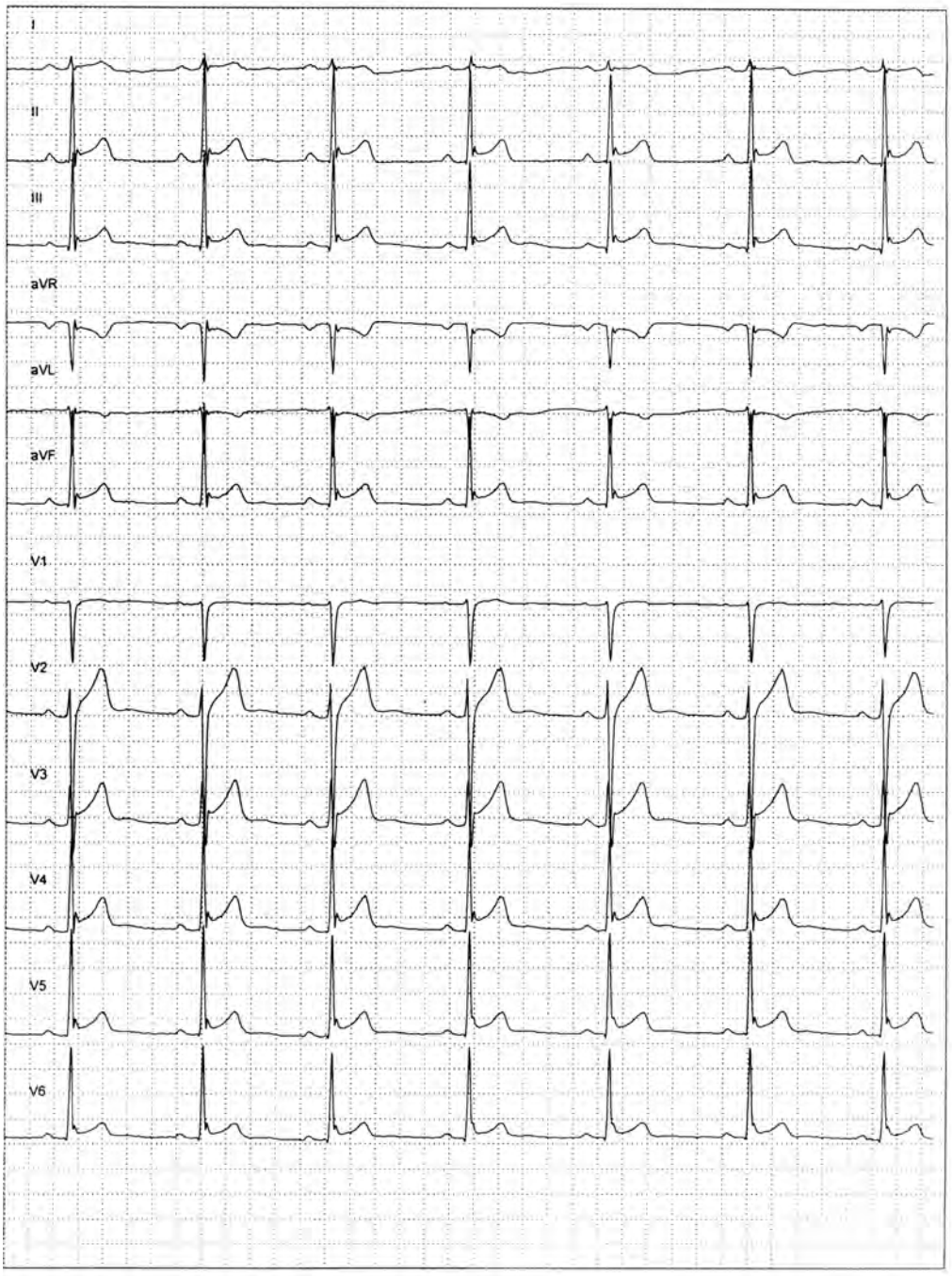


图3-8-2　早期复极综合征的一度房室阻滞动态心电图

男性，40岁；临床诊断：心律失常。图示第1～7个P-QRS-T波群为窦性心律，心率55 bpm，为窦性心动过缓；P-R间期0.22 s，为一度房室阻滞；Ⅱ、Ⅲ、V_3～V_6导联可见J波，ST段呈上斜型抬高0.10～0.20 mV，为早期复极综合征

12导联AECG诊断：窦性心动过缓，一度房室阻滞，早期复极综合征

【诊断】

(一) 典型型

1. ST段与J点一起抬高(J点未到达基线),抬高一般情况下不会超过0.4 mV,多见于V_3、V_4导联,其次为Ⅰ、V_2、V_5导联,aVR导联一般无抬高。抬高的ST段均呈凹面向上。ST段抬高可在胸导联单独出现,若ST段抬高在肢体导联上,胸导联必有ST段抬高。抬高的ST段可持续数日、数月、数年。

2. R波降支与ST段连接处可见明显的胚胎型正向波,此波有三种形态:①R波降支粗钝或有切迹;②“胚胎型”J波;③明显的J波(Osborn波)。

3. 胸导联的QRS　波群有速过渡区,即胸导联QRS　波群从rS型突然转变成RS型。

4. 胸导联T波高大,上升支与下降支对称,常可达到10mV或更高,有的呈不稳定型、童稚型或孤立型倒置。

5. 常伴有逆钟向转位,胸导联上有R波增高。

6. 少数人可有假R波出现,类似完全性或不完全性右束支阻滞。

7. 运动或心率加快可使部分早期复极的ST段上抬恢复正常,部分患者则无改变。吸入亚硝酸异戊酯、注射异丙肾上腺素、阿托品可使其ST段降到等电位线。

8. 过度换气(15 s)可使高大的T波转为深倒置,可类似于“冠状T”。

9. 有的病例可在ST段抬高的导联中出现双峰型P波;有的可有P–R间期缩短或Q–T间期延长。

(二) 变异型

1. 最重要的变异是T波改变,部分病例T波倒置,常出现V_3～V_5导联,倒置的T波双肢不对称,可周期性变化,有时变浅或直立,倒置T波口服普萘洛尔后或运动后T波可转为直立。

2. ST段升高的导联中,可见P波呈双峰型,双峰间距<40 ms,P波时限≤110 ms。

3. P-R间期缩短,在100～120 ms。

4. Q-T间期延长。

诊断:临床表现可提示早期复极综合征,多次静态和动态心电图检查,尤其具有典型型1、2、3、4点改变者,可诊断早期复极综合征。

分型:

有的学者将早期复极综合征分为三型:

Ⅰ型:早期复极综合征主要出现在V_1～V_3导联上,一般诊断是良性的,无器质性心脏病表现,此型最常见。

Ⅱ型:早期复极综合征主要出现在V_4～V_6导联上,一般认为是病理性的,常伴有器质性心脏病表现。

Ⅲ型:早期复极综合征主要出现在V_1～V_6导联上,一般认为是良性或病理性,可合并或不合并器质性心脏病。

上述分型并未得到普遍认可,其实用价值有待进一步证实。

【诊断与鉴别诊断】

依据临床表现和静态和动态心电图特点，即可诊断。

早期复极综合征主要与AMI的超急性期、急性心包炎的心电图改变相鉴别。另外，还要与右束支阻滞、左室肥厚、变异型心绞痛的心电图改变相鉴别。

【治疗及预后】

各种检查均未发现心脏有器质性改变。对于无症状的Ⅰ型患者一般预后良好，一般不需特殊治疗，以免不必要地对患者造成精神压力和医疗资源浪费。对于有症状的Ⅱ型患者或合并心脏病者，则应积极采取相应治疗。

（张开滋　王红宇　肖传实　郭　娜　李俊伟）

九、复极延迟综合征
repolarization delay syndrome

【同义名】

复极迟缓综合征、复极延滞综合征。

【概述】

复极延迟综合征是某些原因引起心室复极延迟而致的一种综合征，表现为Q-T间期延长，发作性室性心律失常，晕厥或猝死。为危险性心律失常，不能忽视。在临床上引起获得性复极延迟的原因很多，可见于低钾、低钙、奎尼丁、普鲁卡因酰胺、胺碘酮等药物反应、缓慢心律失常、脑血管意外、二尖瓣脱垂综合征等。而在严重心肌损害的基础上加用抗心律失常药物是本病的主要致病因素。

【溯源与发展】

1976年首由Renolds在报道奎尼丁晕厥时最先提出。近年来，有文献报道Q-T间期延长和TU波改变，提示心室肌纤维弥漫性传导障碍以致心肌复极不均，而引起心室内多发性折返途径，诱发快速室性心律失常。也有人认为延迟复极与室性心律失常之间不只是偶然巧合而是因果关系。故延迟复极所致Q-T间期延长或TU波改变将预示，可能有快速心律失常而致晕厥或猝死的危险，应积极采取治疗措施。

【发病机制】

复极延迟综合征引起Q-T间期延长增加了心室不应期的时间离散度，延长易损期而诱发TdP，故对Q-T间期延长者须严密观察，给予必要的治疗。考虑Q-T间期延长除电解质紊乱外与本身心肌病变有关。

【临床表现】

本征具有不同病因的临床表现，其共同特点为易出现室性心律失常：室性期前收缩、TdP、室扑、室颤，可引起心悸、头晕、胸闷、晕厥，甚至猝死。心电图表现为Q-T间期延长、U波高大、T波高耸增宽，伴ST段压低或抬高。

复极延迟综合征的动态心电图图例，见图3–9–1。

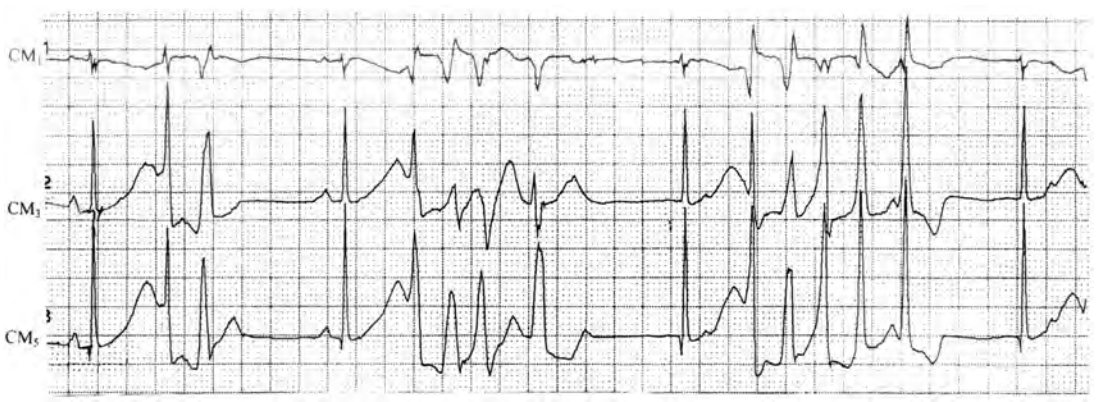


图3-9-1　复极延迟综合征

女性，67岁；临床诊断：长Q-T综合征。图示：第1、第4个P-QRS-T波群为窦性心律，第2、第3个心搏组成了成对室性期前收缩，第5个及第10个室性期前收缩出现于T波降支上，并诱发了二阵次多形性室性心动过速，心室率218 bpm，第9个和第15个心搏为窦性心搏（P波被室性收缩而改变）或交接性逸搏。

3导联AECG诊断：窦性心律，R-on-T型室性期前收缩诱发多形性室性心动过速，符合复极综合征诊断

【治疗及预后】

其治疗应针对病因，具体分析：①紧急时，首选药物异丙肾上腺素。其提高心室率使部分除极细胞复极完全，但停药后可再度发作，且对缺血性心脏病及高血压患者不利；②有效补钾，纠正低钙，以促使复极改善；③硫酸镁治疗TdP为快速、安全、有效的药物，镁降低异位激动形成，提高室颤阈值，增加细胞内钾，故可作为治疗TdP的一线药物；④心室起搏，其疗效迅速而可靠；⑤苯妥英钠能有效缩短Q–T间期，近提倡普萘洛尔加用苯妥英钠治疗；⑥利多卡因其疗效评价不一，有人认为无效，剂量过大尚有引起TdP可能。故不要常规用利多卡因，尤其对房室阻滞、病窦综合征及基础心率缓慢者不宜使用。

（王红宇　陈　芳　汪红霞　肖传实　李俊伟）

十、阿-斯综合征
Adams-Stokes syndrome, A-SS

【同义名】

Morgagni-Adams-Stokes综合征、Stokes-Adams综合征、心源性晕厥、急性心源性脑缺氧综合征。

【概述】

由于快速性或严重性心律过缓，或急性心脏排血功能受阻心排血量显著减少，引起急性暂短性脑缺血、缺氧，临床表现为突然的意识丧失，并伴有抽搐、面色苍白、紫绀等为特征的一组综合征，即因心脏因素引起的发作性脑血流障碍。本征为内科急症，预后不良，需争分夺秒抢救。

【溯源与发展】

1719年Gerbezius首报因心动过缓引起的昏厥，1769年Morgagni描述了脉搏缓慢和意识丧失为特征的癫病样发作，1927年Adams和Burnett及1845年Stokes相继详加观察、细致描述并探讨了发病机制，故而用以上学者名字而命名，国内多采用Adams-Stokes综合征的译名阿-斯综合征因其简便而通用；现根据病理生理学特性将其命名为急性心源性脑缺氧综合征。

【发病机制】

主要病因为冠心病，依次为急性心肌炎、心肌病、风心病、先天病、药物作用，在此基础上合并心律失常导致而成；也可由J波综合征等恶性心律失常发作时而产生。

【临床表现】

1. 症状　①根据脑缺血时间长短，分别出现眩晕、昏厥、意识丧失和抽搐等。如缺血时间在2~3 s者，可产生眩晕；超过5 s者，可以昏厥；超过15~30 s，可有意识丧失、抽搐等。一般为心脏停搏后20~30 s呼吸停止；1~2分钟后，瞳孔散大；超过3~5分钟，可引起死亡。②多为突然发生，亦可反复发作。

2. 体征　表现为突然晕厥，面色苍白或紫绀、瞳孔散大、脉搏消失、心率快速、缓慢或暂停，心律紊乱、心音低钝或消失，呼吸表浅或停止，血压测不到。

3. 辅助检查　心电图、监测心电图，可明确心律失常性质。

主要心电图表现为以下两类：

1. 过缓型心律失常或停搏　①病窦综合征；②房室阻滞；③迷走神经受刺激。

2. 过速型心律失常　①心动过缓-心动过速综合征；②阵发性室上性心动过速；③心室扑动1∶1传导；④心室扑动或心室颤动。

阿-斯综合征动态心电图图例，见图3-10-1~图3-10-5。

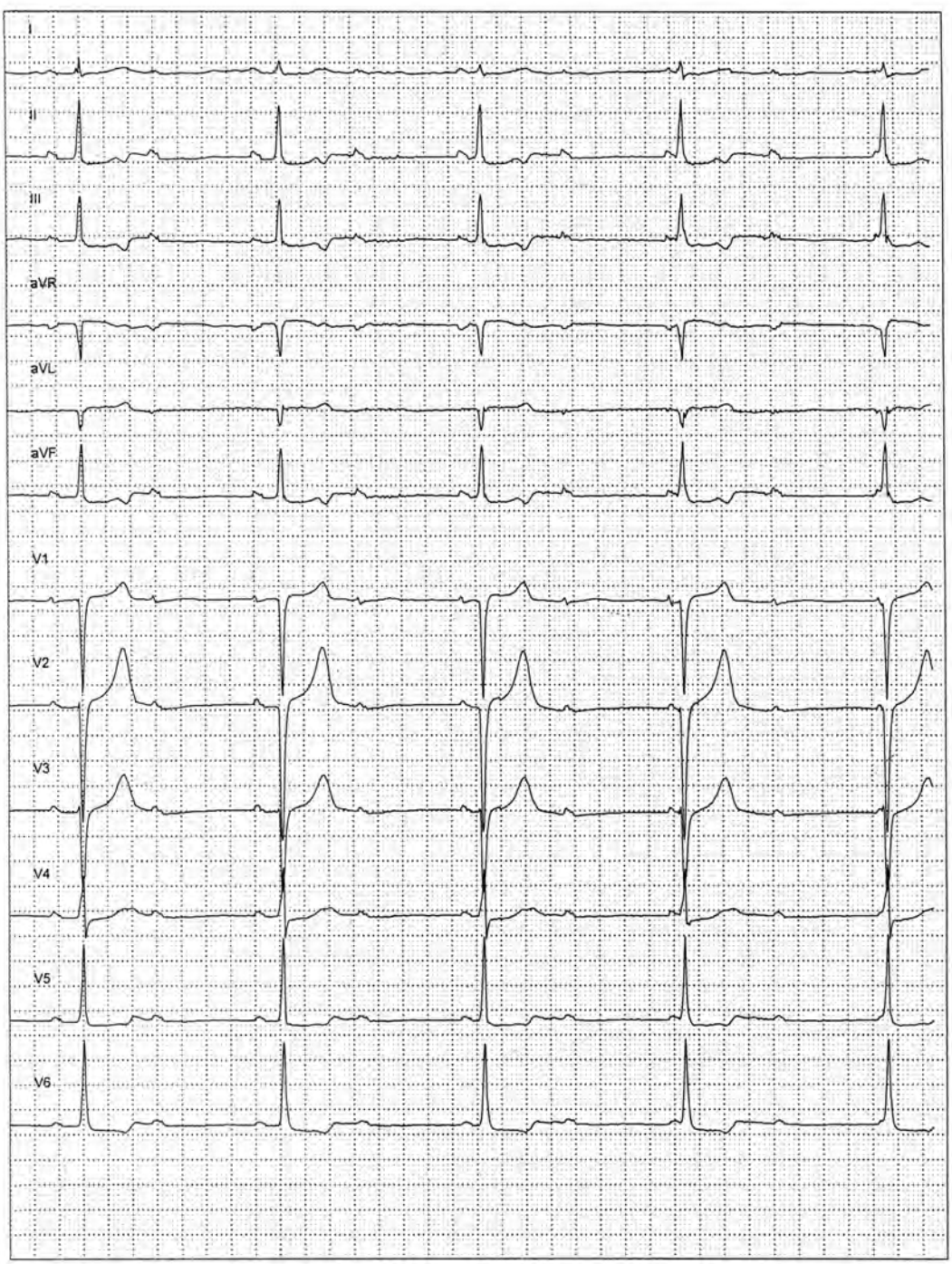


图3-10-1　阿－斯综合征的三度房室阻滞，交接性逸搏心律实时动态心电图

男性，65岁；临床诊断：晕厥待查。图示心房波与心室波之间完全无关系，呈完全性房室脱节；心房率72 bpm，心室率37 bpm；心房节律由窦性激动构成，心室节律由交接性心律构成，为三度房室阻滞

12导联AECG诊断：三度房室阻滞，交接性逸搏心律

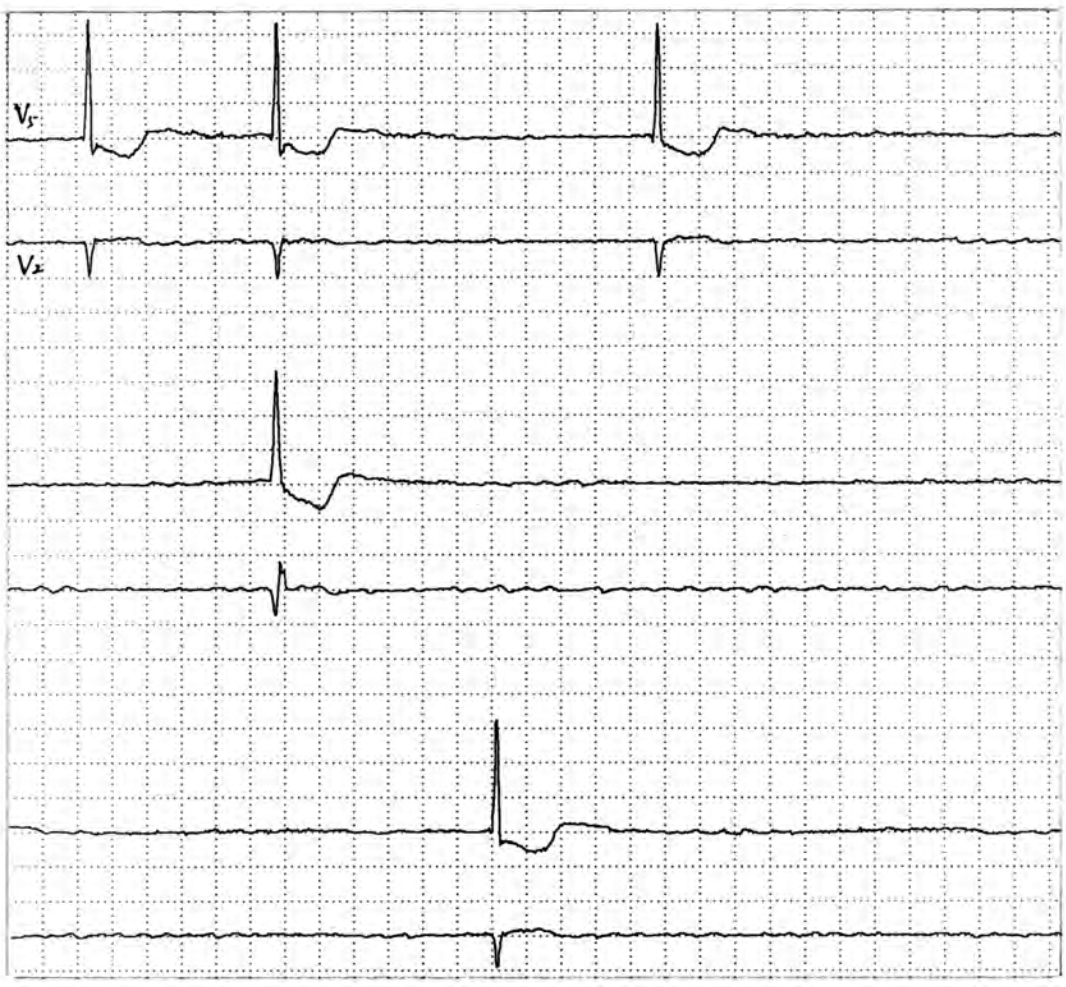


图3-10-2　阿-斯综合征的心房颤动，交接性逸搏心律实时动态心电图

女性，31岁；临床诊断：重症心肌炎，阿–斯综合征。图示P波消失，代之以大小不等的细颤型f波，缓慢出现的QRS波群呈室上性，为窦性、房性停搏后出现的交接性逸搏心律，伴ST段改变

12导联切换后2导联AECG诊断：细颤型心房颤动，过缓性交接性逸搏心律，ST段改变

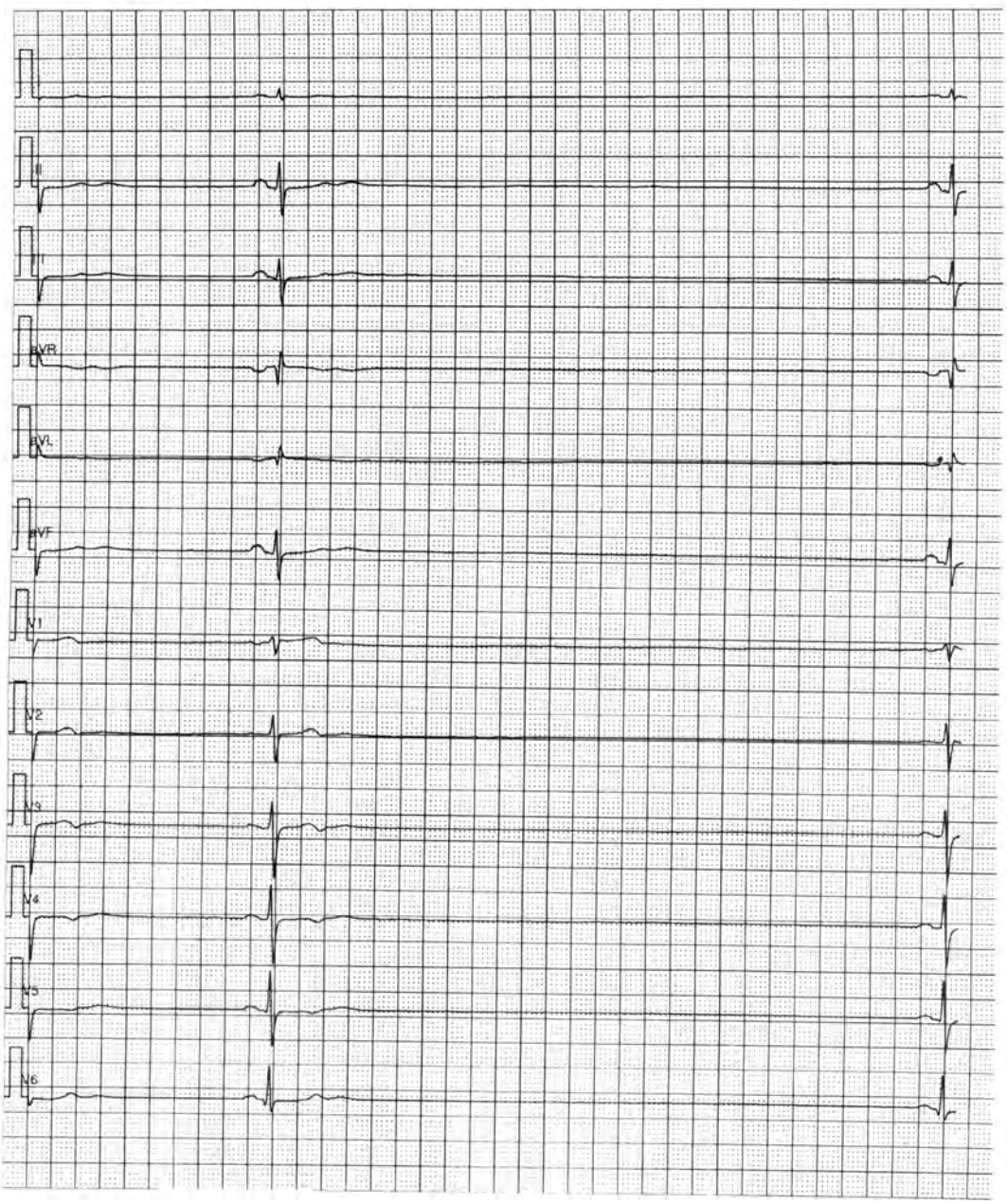


图3-10-3　阿-斯综合征的全心停搏实时动态心电图

女性，52岁；临床诊断：阿–斯综合征。图示第1、第2、第3个P-QRS-T波群为窦性心律，第1个心搏与第3个心搏的P-P间期为1.93 s，心率31 bpm，为窦性心动过缓，第2个心搏与第3个心搏的P-R间期为5.4 s，其间无P-QRS-T波群，为全心搏停

12导联动态心电图诊断：窦性心动过缓，全心停搏

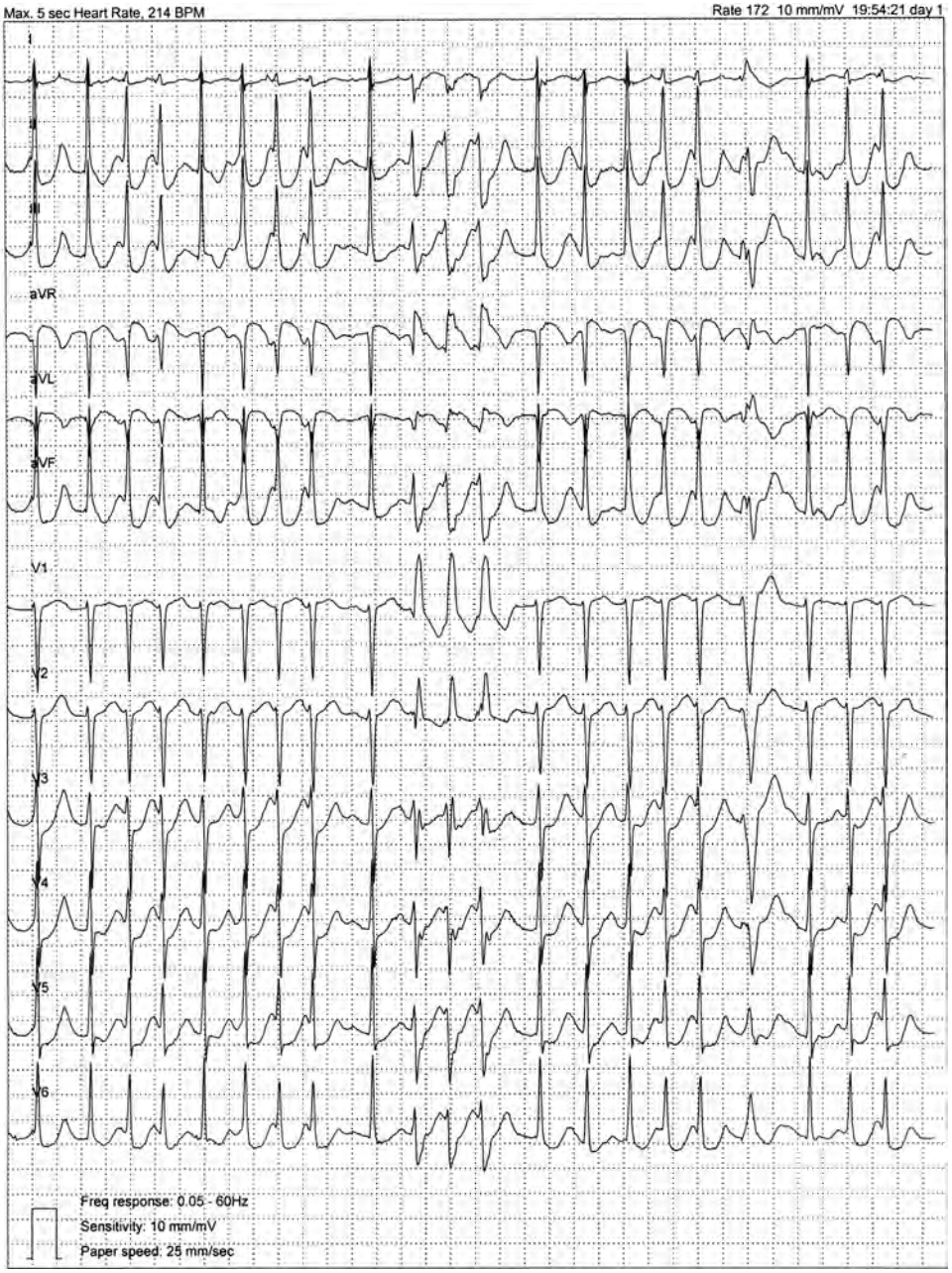
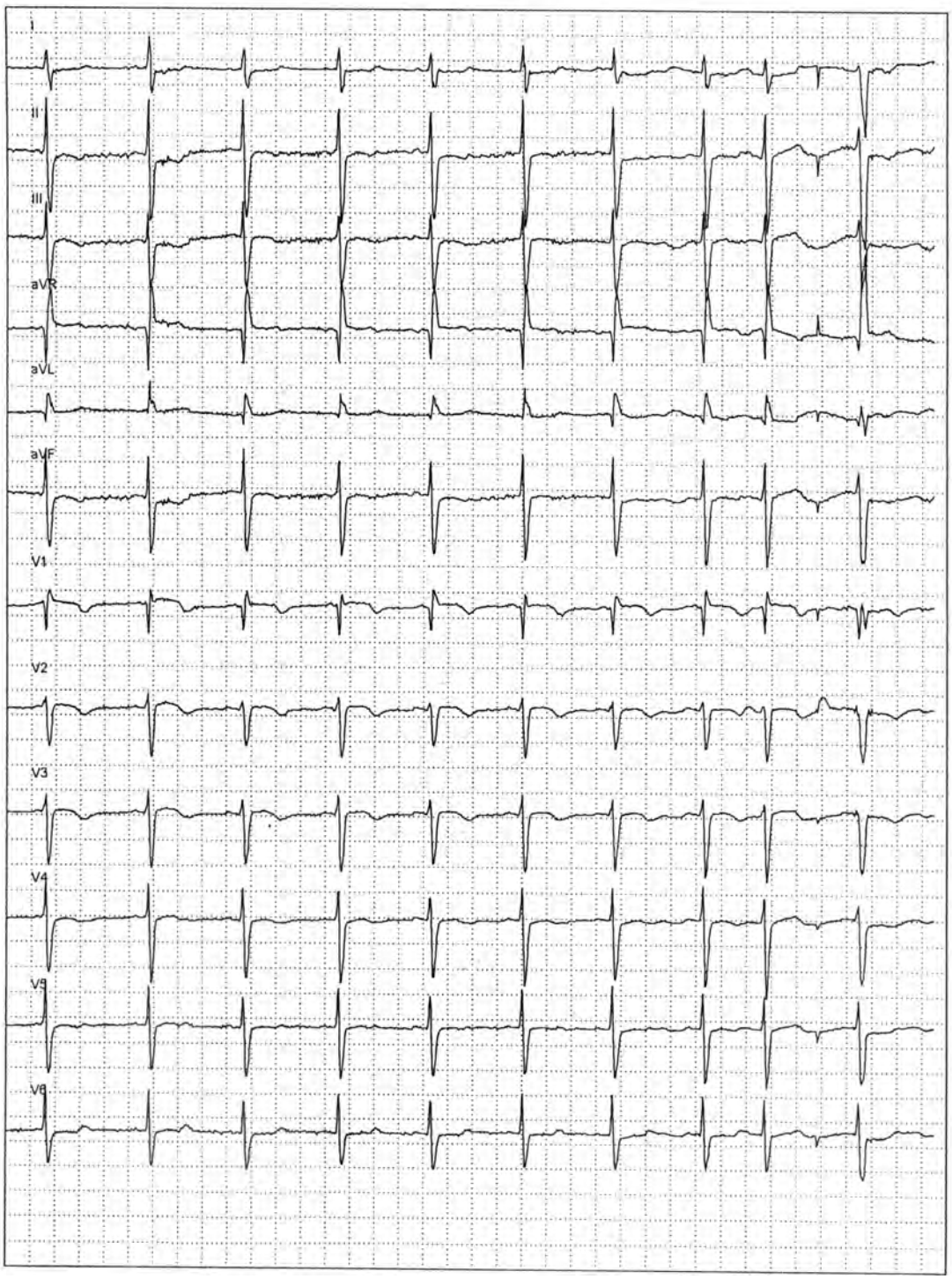


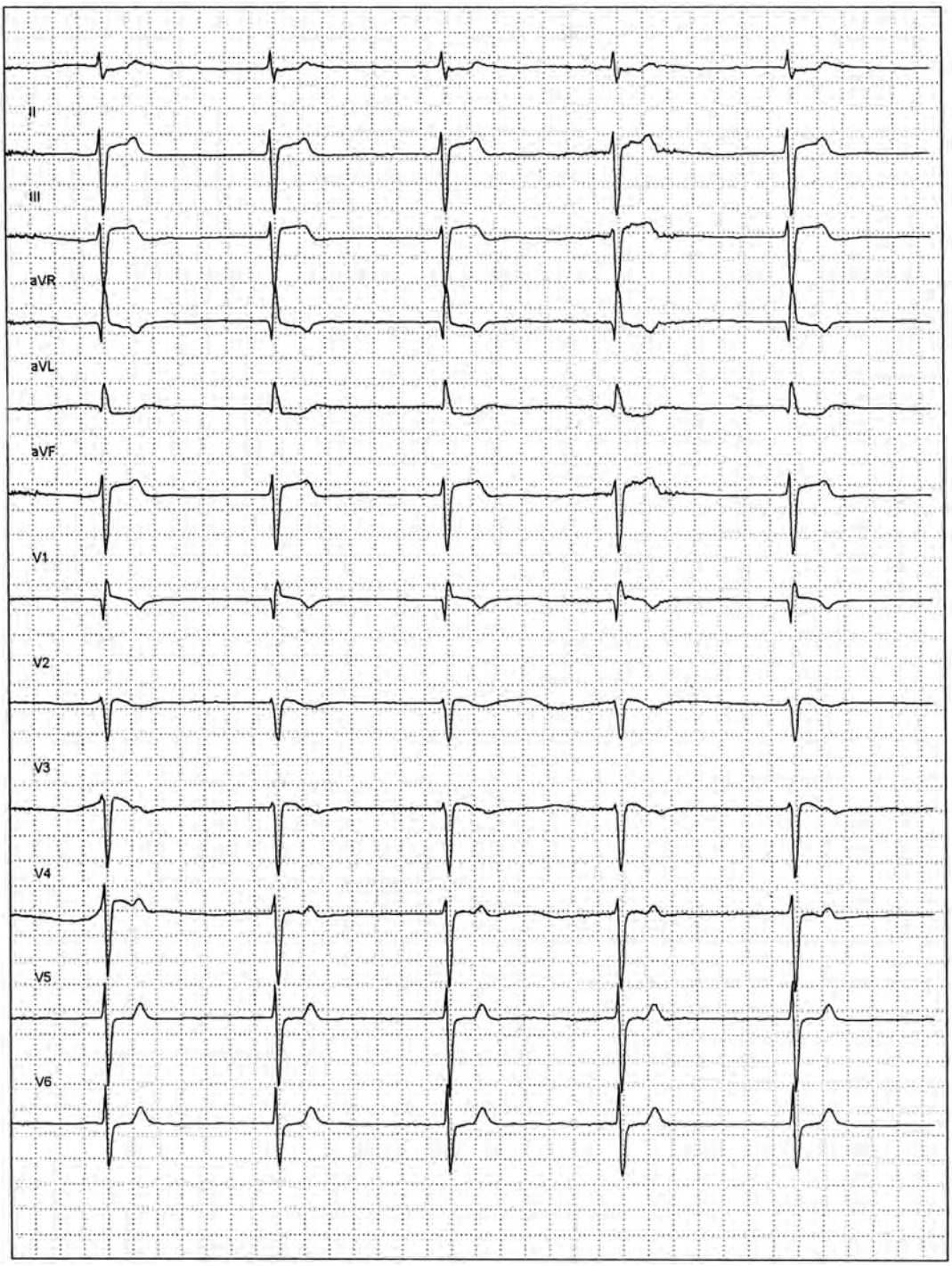
图3-10-4　阿一斯综合征多阵次两种形态的室上性心动过速实时动态心电图

男性，61岁；临床诊断：心肌炎。图示第1、第9、第13、第19个P–QRS–T波群为窦性搏动。第2个心搏提前出现，异位P′波可能在前1个心搏的T波中或在QRS波群内，为室上性期前收缩，由此诱发由7个心搏形成的室上性心动过速而突然终止。其中第5个心搏似房性期前收缩，频率217 bpm。第9个是窦性心搏后又出现3个呈右束支阻滞图形的过速，考虑为室上性心动过速伴室内差传性传导的蝉联现象。第13个心搏可能为P波受干扰为窦性心搏，之后由出现频率逐渐加快的温醒现象的由4个心搏组成的室上性心动过速，此波起源于右束支呈左束支阻滞图形的室性期前收缩而终止。第19个窦性心搏后又出现2个连发的室上性期前收缩

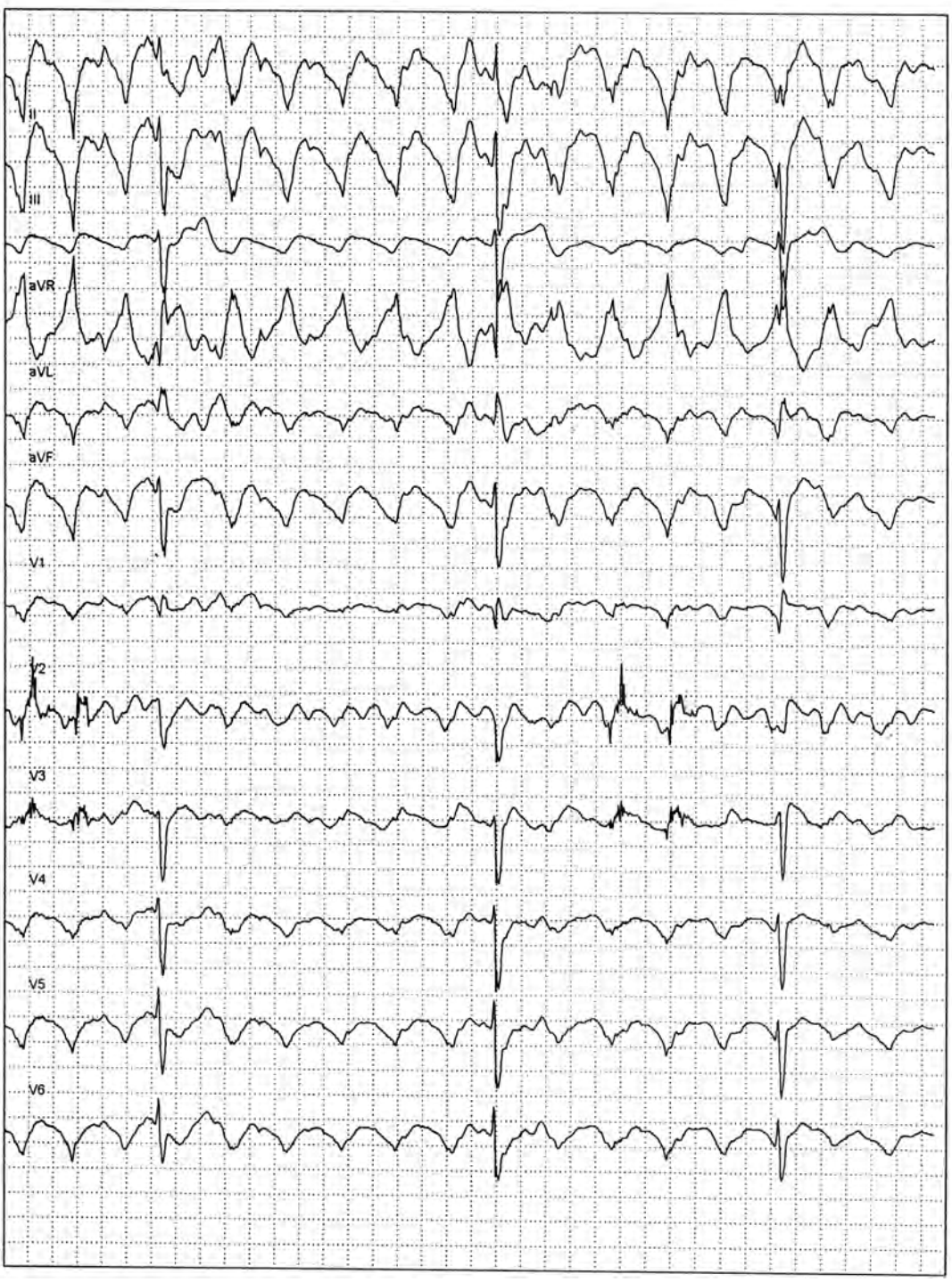
12导联AECG诊断：窦性心律，多阵次两种形态的室上性心动过速



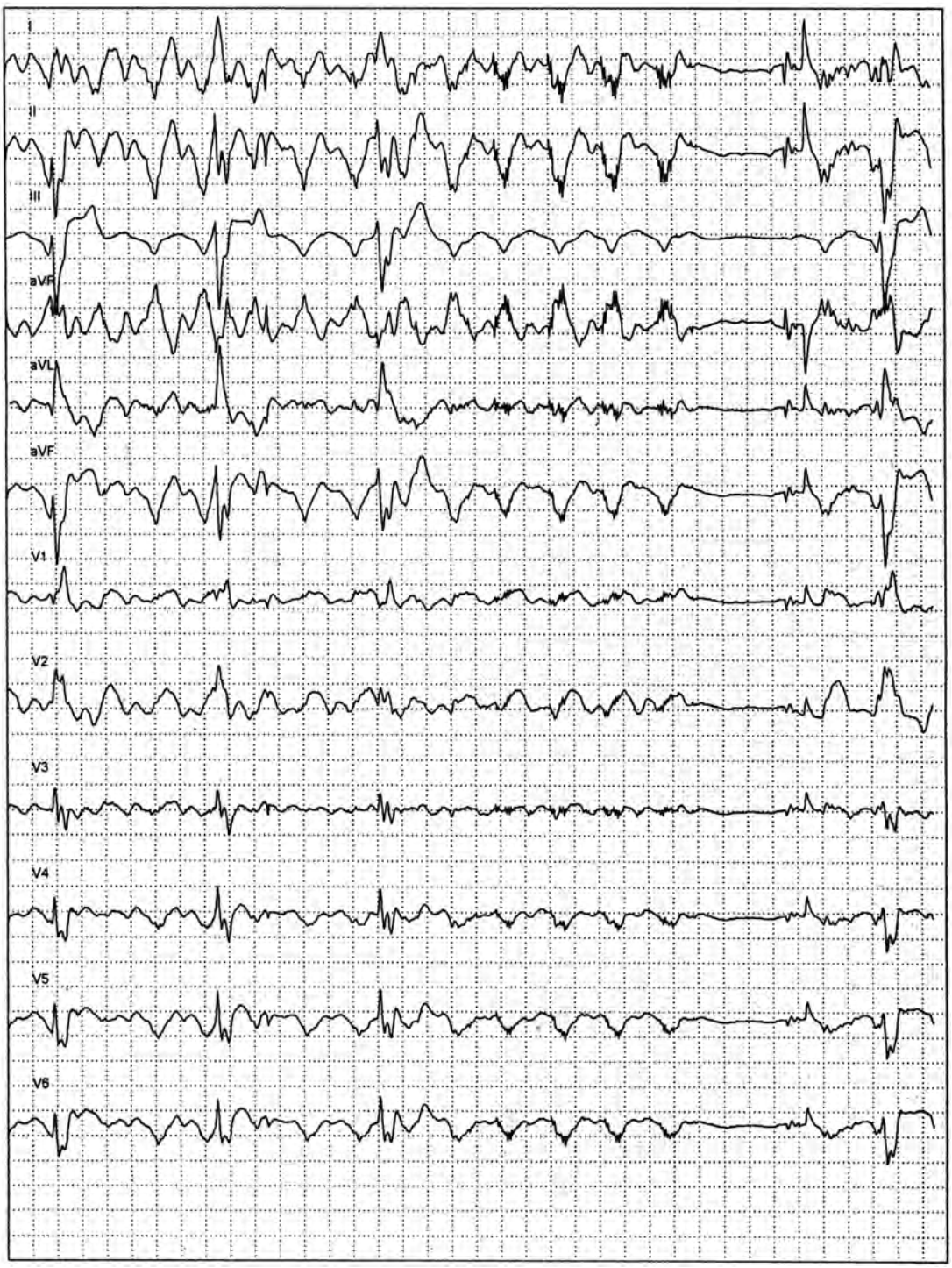
A



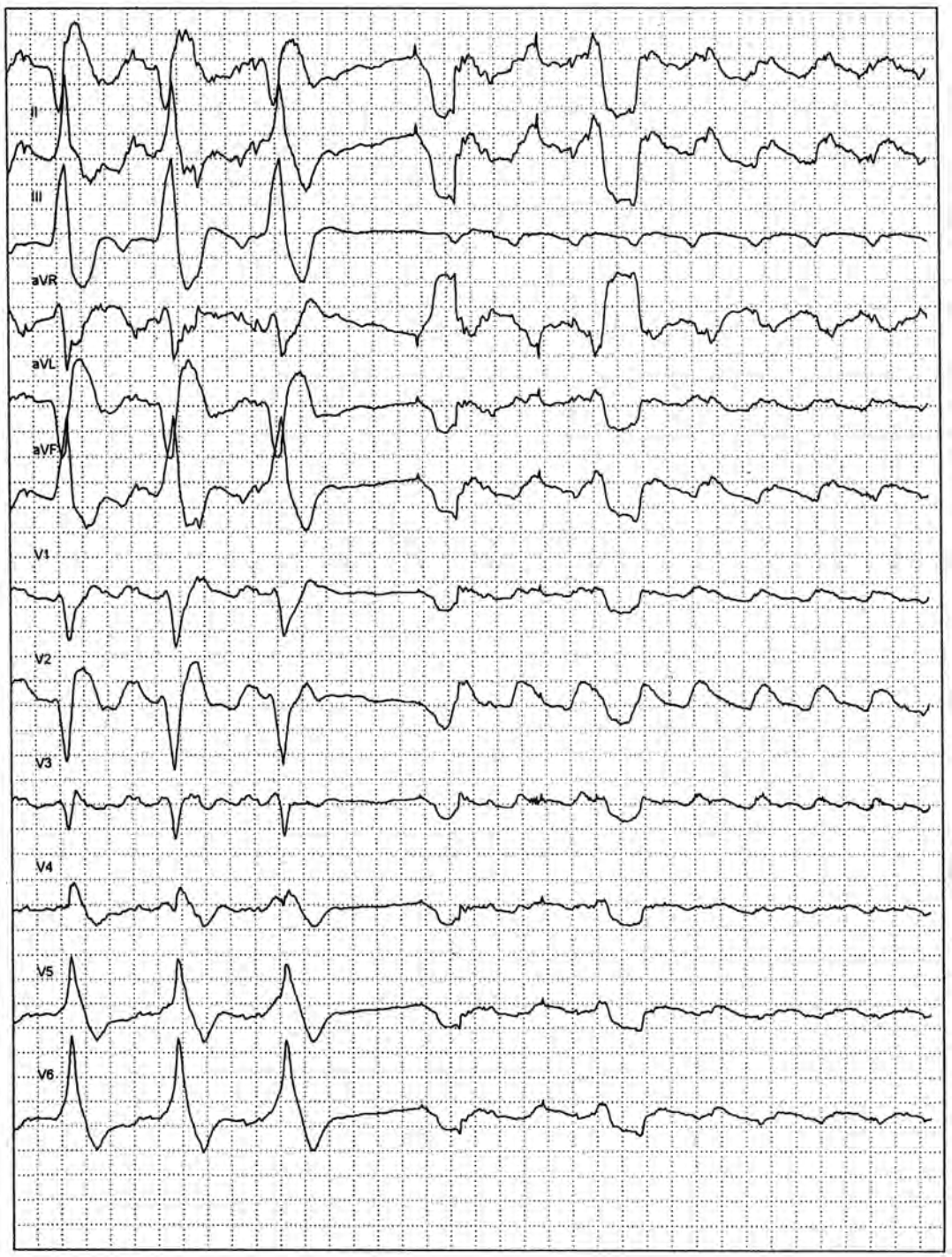
B



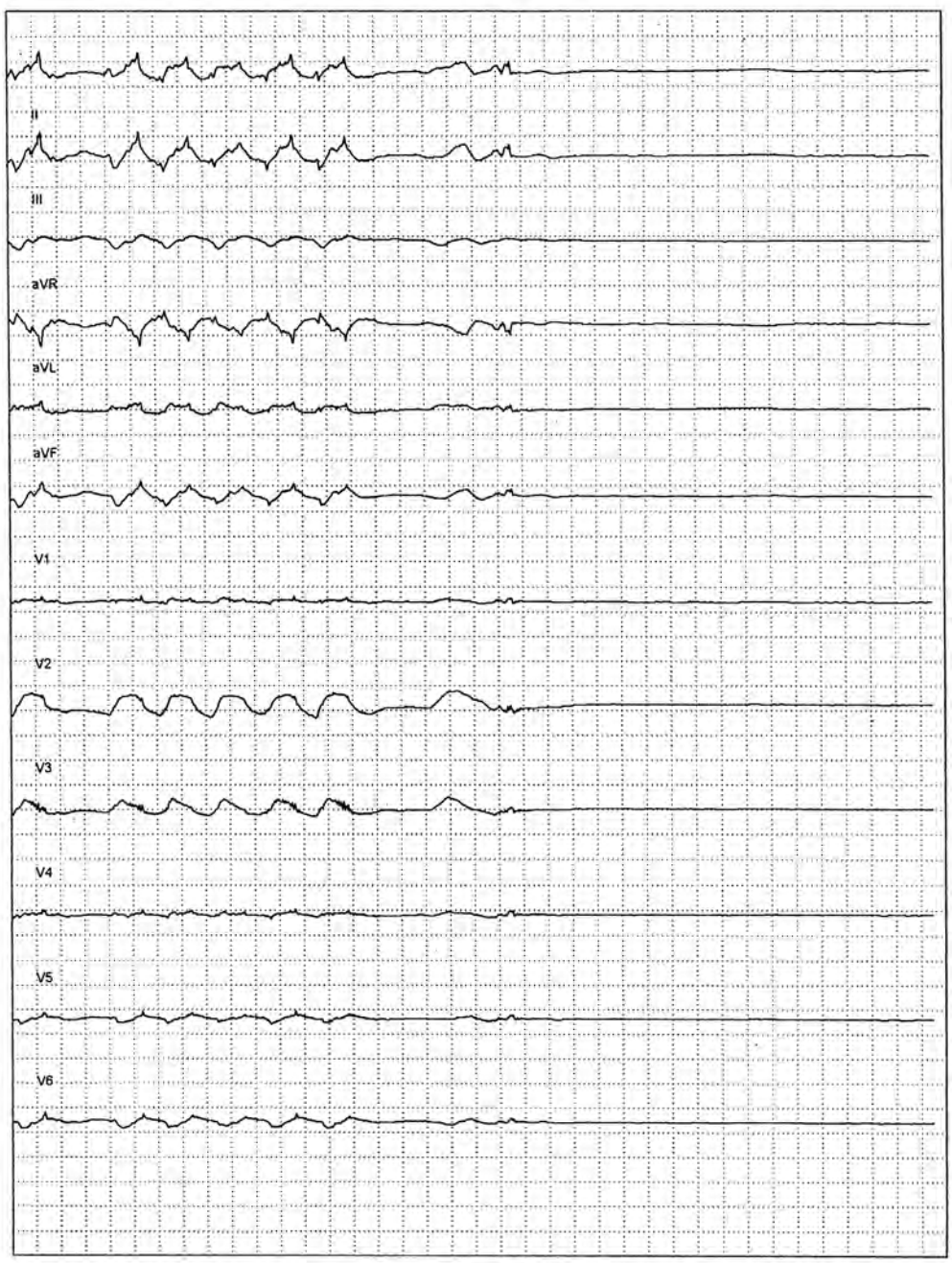
C



D



E



F

图3-10-5　阿-斯综合征的猝死实时动态心电图

女性，65岁；昨夜诊断：晕厥待查，阿-斯综合征。A～F. 为连续描记，猝死发生前图。A. 窦性心律，房性期前收缩；B. 窦性停搏，交接性心律，ST段抬高；猝死发生时图；C. 窦性心动过速，交接性逸搏，室性融合波；D. 室性心动过速；E. 室性心动过速，心室扑动；F. 心室扑动，全心停搏
12导联AECG诊断：猝死AECG，本例患者临终前未经心室颤动，而以全心停搏死亡

【诊断与鉴别诊断】

依据病史、临床表现和辅助检查，便可明确诊断。须与各种昏厥相鉴别，限于篇幅不加阐述，可参阅专著便可明确。

【治疗】

刻不容缓的立即进行心肺复苏抢救治疗，以企恢复心、肺、脑功能，挽救患者生命。

（邢福泰　杨　波　陈　芳　郭　佳　郭　娜）

十一、巨型R波综合征
giant R-wave syndrome

【同义名】

巨大R波综合征、急性损伤性阻滞综合征。

【概述】

巨型R波心电图综合征是在心电图表现为以R波时限增宽、振幅增高为主要特点，在ST段抬高幅度最大的导联尤为明显，并伴有临床症状的综合征。发生在急性大面积心肌缺血、急性心梗、运动试验、变异型心绞痛、冠状动脉球囊扩张阻塞时，时间短暂，仅数秒至数分钟。

【溯源与发展】

1960年，Prinzmental在变异型心绞痛患者中发现并命名了“巨型R波心电图综合征”。我国吴祥教授多次论述并宣讲巨型R波心电图伴随巨大高耸、双支对称的T波作为心肌梗死超急性期心电图的特征性改变，使大家重视此征。

【发病机制】

大面积缺血能使局部心肌细胞的电功能异常，传导性下降，当激动由正常细胞传导至局部缺血区细胞时，传导速度明显减慢，形成一个延迟于正常细胞除极的，指向缺血区的缓慢除极向量。缺血区心肌细胞除极延迟，缓慢传导使R波的时限增宽， R波振幅增高。当缺血继续加重可引起心肌细胞坏死致使传导能力丧失。如果缺血改善，可使心肌细胞的传导性恢复正常，本综合征的心电图改变随之消失。

【临床表现】

急性心肌梗死超急性期症状。

心电图表现：在心肌缺血区的导联上，可见R波的时限增宽、振幅增高，S波消失，巨型R波的下降支与抬高的ST段融合呈单向曲线。缺血面积大易于出现巨型R波，巨型R波出现于心肌缺血的极早期并可随缺血程度加重而加重，随缺血程度减轻而消失。

巨型R波综合征心电图图例，见图3–11–1。

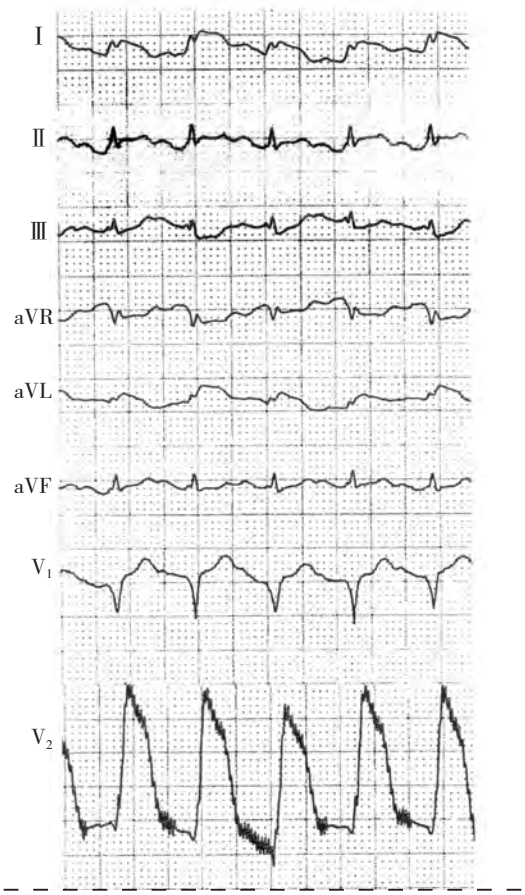


图3-11-1　巨型R波综合征心电图

男性，70岁；临床诊断：急性心肌梗死。图为患者急性广泛前壁心肌梗死发作时的心电图，图示V_2～V_5导联呈巨型R波

12导联ECG诊断：广泛前壁心肌梗死超急性期

【鉴别诊断】

巨型R波心电图综合征是急性大面积心肌缺血极早期的特征性心电图改变，临床难以记录到。有时记录到又被误认为室内传导异常、室性心律失常而误诊。正确识别急性心梗的超急性期、运动试验、变异型心绞痛时的巨型R波心电图综合征的心电图表现，对于大面积心肌缺血的早期诊断和“罪犯”血管的定位有重要意义。

【治疗及预后】

早诊断、早治疗预后较好。一旦发生该征，立即停止活动，吸氧、含服硝酸甘油。

（王红宇　汪红霞　肖传实　李俊伟）

十二、P-R间期过度延长综合征
P-Rinterval prolongation syndrome

【同义名】

过长P-R间期综合征，超长P-R间期综合征。

【概述】

P-R间期过度延长综合征是近年来提出的一个新综合征，属于心脏的电和机械活动匹配不良或同步不良，进而导致心功能不全的临床综合征，属于心电与机械活动偶联紊乱性疾病。系因P-R间期过度延长，引起心脏异常的舒张相及左室充盈期显著缩短，使心功能受到严重损害，进而引起心功能下降或心力衰竭的各种临床表现。必要时，可以植入人工心脏双腔起搏器进行治疗。

【溯源与发展】

P-R间期过度延长综合征是近年起搏器迅速发展并广泛应用于临床实践中新发现并提出的一个新病症，需要除外其他原因引起的心功能不全。现已成为植入起搏器的一个新的适应证。

【发病机制】

P-R间期过度延长综合征属于心脏电和机械活动匹配不良或同步不良。心脏的电活动结束后40~60 ms，开始心脏的机械活动。P-R间期过度延长使得心室收缩前心房就开始舒张，造成心室舒张末期及收缩期二尖瓣关闭不全和反流形成。心室舒张末期异常和心室收缩期显著缩短，导致患者心功能下降或心功能不全。

【临床表现】

胸闷、气喘、劳累后症状加重，症状的轻重和P-R间期延长程度有关。心功能不全加重时，可有周围水肿、肝大等相关体征。心脏体检可发生与左室异常舒张相关的体征，包括心脏杂音，S_1减弱等。

心电图表现：P-R间期过度延长＞350 ms。

超声心动图表现：　舒张末期及收缩期二尖瓣中、重度反流；舒张期A、E峰融合、持续时间明显缩短；左房、左室扩大。

P-R间期过度延长综合征鉴别心电图图例，见图3-12-1。

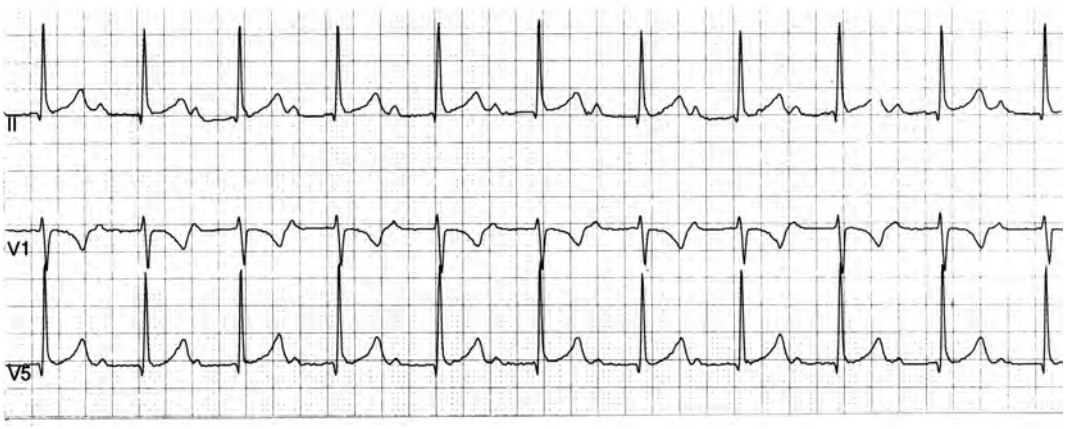


图3-12-1　P-R间期过度延长综合征心电图

男性，38岁；临床诊断：心力衰竭。P-QRS-T波群为窦性心律，心率80 bpm，P-R间期0.36 s，为P-R间期过度延长

监测心电图诊断：窦性心律，P-R间期过度延长

【诊断】

1. 心电图P-R间期过度延长（常>350 ms）。
2. 心功能不全的临床表现及二尖瓣反流的体征。
3. 超声心动图示相应所见。

【治疗】

治疗原则是消除造成P–R间期过度延长因素。

（陈　芳　支　龙　张年萍　李　丽　刘　莉）

十三、Tv_1> $Tv_5 \cdot Tv_6$综合征

Tv_1 great than$Tv_5 \cdot Tv_6$ syndrome

【同义名】

Tv_1> Tv_5综合征、Tv_1> Tv_6综合征、$Tv_1 \cdot Tv_2$> $Tv_5 \cdot Tv_6$综合征。

【概述】

Tv_1> $Tv_5 \cdot Tv_6$综合征是心电图的特殊表现，可能是高血压性及缺血性心脏病的早期改变，也见于正常人。

【溯源与发展】

1955年首由Rritz等报道，T波在左胸导联平坦或轻度倒置，在右胸导联直立，可能是左心

室缺血最早征象。随后，法、苏、美国学者纷纷报道，在正常的心电图若存在$Tv_1 > Tv_6$对诊断高血压性及缺血性心肌病有重要价值。国内于1973年山东医学院附属医院编著《实用心电图学》已有描述，1988年阮虹等又详加论述。但国内外对其临床意义有部分作者提出异议。Shiel认为在Ⅲ和V_1导联出现T波倒置属正常变异，因为V_1的T波形态可受体位、情绪、胃胀、吸烟的影响而发生V_1乃至V_2、V_3的T波倒置，可能与自主神经兴奋有关，并非是心肌病的必然表现。只有$Tv_1 > Tv_3 > Tv_5$时才有诊断意义。Okamto认为这一现象有较明显的性别差异，男性发病率高于女性。统计表明，正常人中，当V_1的T波直立时，出现$Tv_1 > Tv_5$（Tv_6）的几率，男性为21.8%，女性为6.5%；而心肌梗死者达63.3%；心绞痛发作时为61.3%；高血压病者为振幅较高时，T波也可能增高，而发生$Tv_1 > Tv_5$（Tv_6）的现象。因此，如果单纯以$Tv_1 > Tv_5$（Tv_6）作为冠状动脉供血不足的早期表现，是较片面的。但在中年以上男性出现$Tv_1 > Tv_5$（Tv_6）时，应多考虑病理性，进行必要的检查，即使无明显病理发现，也应定期随访。

然而，近年来有人在冠心病普查时，通过与心电向量图对比表明，此综合征患者几乎均伴有心电向量图上原发性T环异常，且部分患者无症状而以$Tv_1 > Tv_6$作为心电图唯一异常表现，因此$Tv_1 > Tv_6$是心肌缺血表现。也有人在40岁以上的人群体检中对有无症状的所有$Tv_1 > Tv_6$的有受检者，进行踏车运动负荷试验，其结果为绝大多数人运动后出现Q-Tc延长或伴ST-T异常改变，提示此综合征为冠心病早期征象。还有人对$Tv_1 > Tv_6$受检者进行收缩间期测定，结果全部受检者心肌收缩功能明显减退，表明$Tv_1 > Tv_6$综合征是一种异常现象应予以足够重视，对诊断心肌疾病有重要价值。

总之，$Tv_1 > Tv_6$综合征必须结合临床和心电图其他征象进行全面分析，才能确定其临床意义。

【发病机制】

正常人胸导联T环最大方位几乎平行于V_4导联轴正侧，故V_4振幅最大，一般规律是自$V_1 \sim V_4$导联T波振幅逐渐增大，$V_4 \sim V_6$导联T波振幅又逐渐减小。通常$Tv_1 < Tv_5$或Tv_6，但当某些因素T环向右向前移位高致横面向量环R–T夹角增大时，最大向量几乎平行于V_1或V_2导联正侧，致使$Tv_1 > Tv_5$或Tv_6。

【临床表现】

依原发病不同而表现各异。

1. 冠心病　对诊断具有一定参考价值，其敏感性及特异性均不高，须结合其他心电图指标，方有一定意义。

2. 高血压病　患者此时出现可视为左室负荷增重表现。

3. 扩张型心肌病、围产期心肌病患者，提示左室收缩功能减退。

4. 左室肥厚　轻度肥厚即可出现，同时伴有左室高血压。

5. 正常变异　可见于青年人，尤其是女性。

$Tv_1 > Tv_5$综合征动态心电图图例，见图3–13–1。

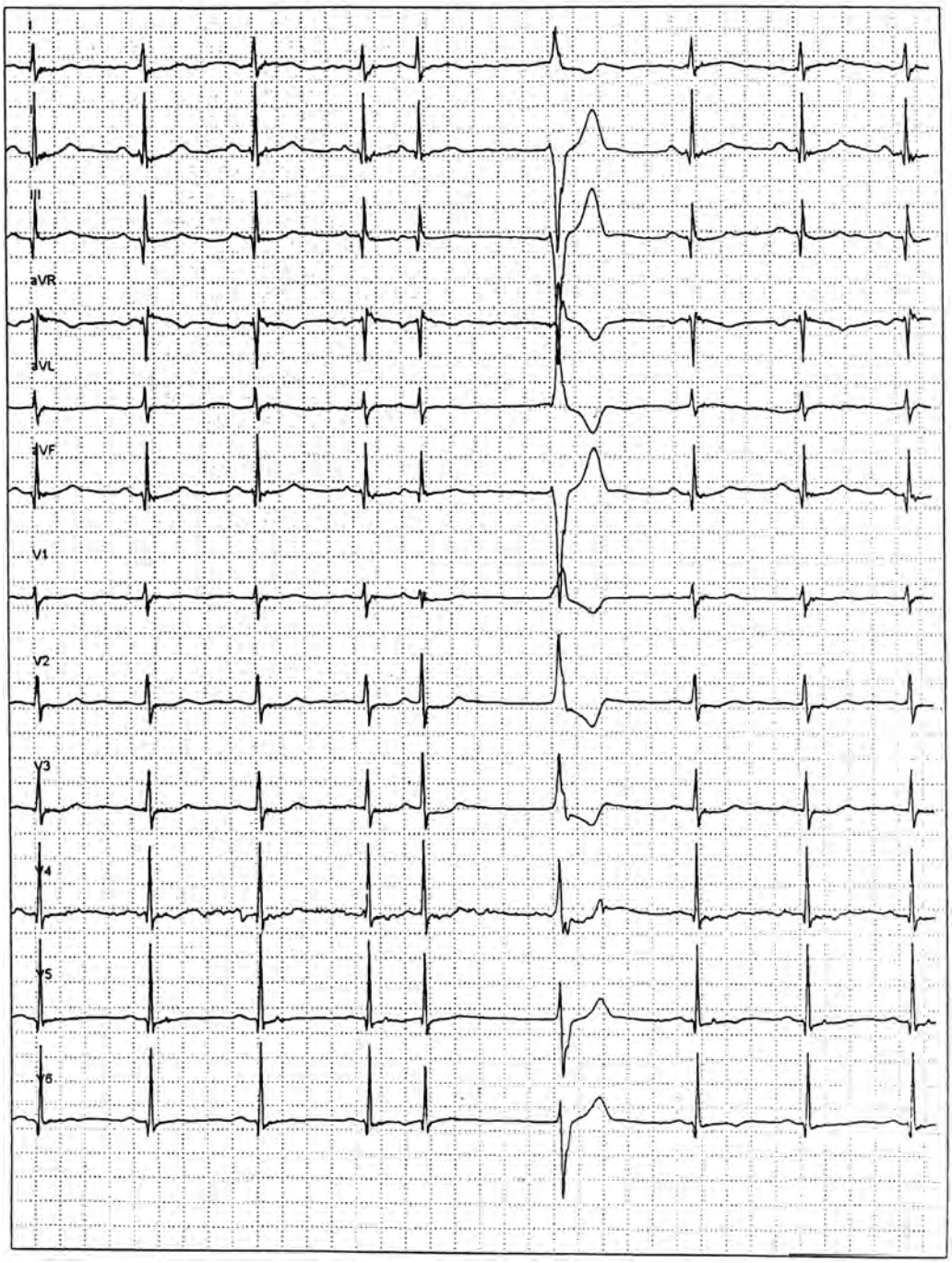


图3-13-1 Tv_1＞ Tv_5综合征实时动态心电图

女性，70岁；临床诊断：陈旧性下壁心肌梗死。图示窦性心律，心率68bpm，Ⅱ、Ⅲ、aVF导联呈qRs型，Ⅱ、Ⅲ、aVF导联、V_2～V_4导联ST段水平型压低0.1 mV，aVL、V_5、V_6导联T波低平，Tv_1、v_2＞ Tv_5、v_6；第5个提前出现的为房性期前收缩；第6个延迟出现的宽大畸形QRS-T波群，为室性逸搏

12导联AECG诊断：窦性心律，陈旧性下壁心肌梗死，心肌缺血，房性期前收缩，室性逸搏，Tv_1、v_2＞ Tv_5、v_6综合征

【治疗】

针对不同病因引起的$Tv_1 > Tv_5 \cdot Tv_6$综合征，采取相应措施。如属正常变异者，无需治疗。

（张年萍　陈　芳　刘世芳　李占海）

十四、$T_{III} > T_I$综合征
T_{III} great than T_I syndrome

【同义名】

$T_{Ⅲ} > T_Ⅰ$综合征。

【概述】

$T_{Ⅲ} > T_Ⅰ$综合征是心电图的特殊表现，可能是冠心病的早期改变，也见于正常人。

【发病机制】

额面导联的QRS-T夹角在正常人不超过30°，也就是说，在正常人T波方向与QRS主波方向基本一致，但是也有一些例外。Ⅰ导联T波比较恒定，多呈直立。Ⅲ导联的T波变化较大，正常情况下，T波的方向不一定与QRS主波方向一致。这是因为正常QRS电轴与T电轴和Ⅲ导联近似于垂直。当QRS电由与T电轴均位于正常范围时，假若QRS向量投影在Ⅲ导联的正侧，即便QRS-T夹角正常，T向量也可能投影在Ⅲ导联的负侧，结果QRS主波向上而T波倒置。实践证明，正常人的Ⅰ导联T波几乎都是直立的，而Ⅲ导联的T波则可能是直立、平坦、双向，甚至倒置。所以，正常情况下应$T_{Ⅲ} < T_Ⅰ$。冠状动脉供血不足时，使T向量与QRS向量夹角增大，T向量偏离左侧，指向右下方，T波电轴偏向Ⅲ导联正极，背离Ⅰ导联正极，即Ⅲ导联的T波较高，Ⅰ导联T波电压相对较低或倒置，因而$T_{Ⅲ} > T_Ⅰ$，称为$T_{Ⅲ} > T_Ⅰ$综合征。

【临床表现】

一般无临床症状，有时可见气短、胸闷。

心电图特点：

Ⅰ及Ⅲ导联的QRS波群皆主波向上时，Ⅲ导联的T波高于Ⅰ导联T波。如果Ⅰ导联的QRS主波方向向下，$T_{Ⅲ} > T_Ⅰ$并无意义。

$T_{Ⅲ} > T_Ⅰ$综合征实时动态心电图图例，见图3-14-1。

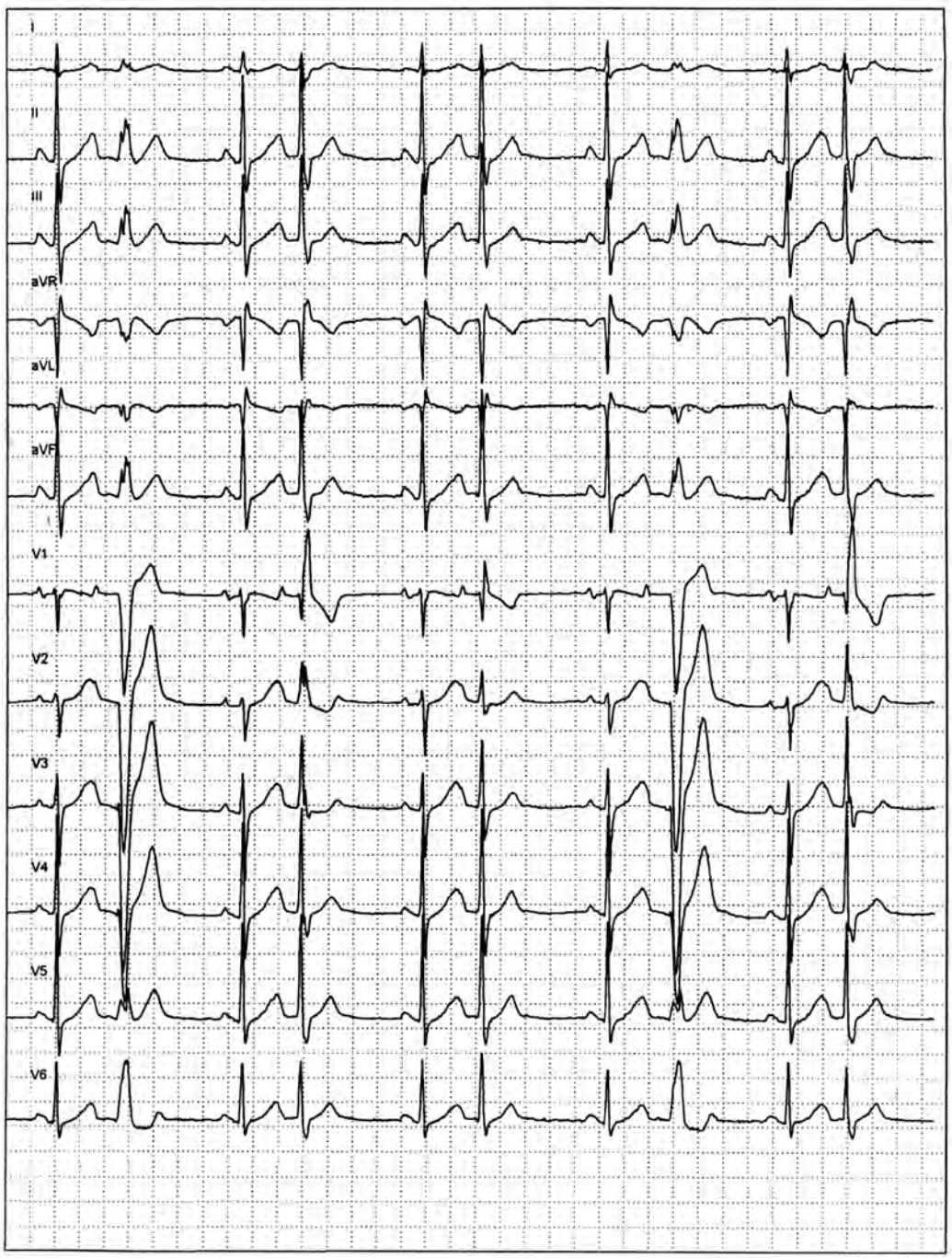


图3-14-1　T_{III}＞T_{I}综合征的房性期前收缩二联律实时动态心电图

男性，76岁；临床诊断：心力衰竭。图示第1、第3、第5、第7、第9个P-QRS-T波群为窦性心律，Ⅲ导联T波＞I导联T波，为$T_{Ⅲ}$＞T_{I}综合征；第4、6、10个QRS-T波群提前发生，其后有逆行P^{-}波，R-P^{-}间期＞0.16 s，V_{I}导联呈rsR型，呈超代偿间歇，形成交接性期前收缩二联律，伴3相完全性右束支阻滞

12导联AECG诊断：窦性心律，交接性期前收缩二联律伴3相完全性右束支阻滞，$T_{Ⅲ}$＞T_{I}综合征

【治疗】

临床意义应结合临床及其他心电图指标综合进行判断。需要时可以进行病因治疗。

（孟庆华　张年萍　李德友　汤亚明）

十五、两点半综合征
half-past-two syndrome

【同义名】

钟点综合征、坐钟综合征。

【概述】

两点半综合征（half-past-twos yndrome）是QRS波群和T波电轴夹角变异的一种心电图变异。

【溯源与发展】

Schamronth报道（1968），将心电图出现QRS波群和T波电轴分歧表现，QRS波群电轴的方向指向+90°（比喻为时钟的分针），T波电轴指向–30°（比喻为时钟的时针），并形象地将其称为两点半综合征。以后该命名被大家所习用。

【发病机制】

发生机制不十分明确，可能与悬垂型心电位、心脏顺钟向转位、心肌复极不协调有关。

【临床表现】

本综合征多发生无器质性心脏病者，且多见于体型瘦长者，一般无临床症状。

【诊断】

临床诊断主要依据心电图特征性表现。

心电图特点：

1. Ⅱ导联、Ⅲ导联、aVF导联的QRS波群主波直立，电轴指向（+ 90°），Ⅱ导联、Ⅲ导联、aVF导联的T波倒置，电轴指向（–30°）。

两点半综合征心电图图例，见图3–15–1。

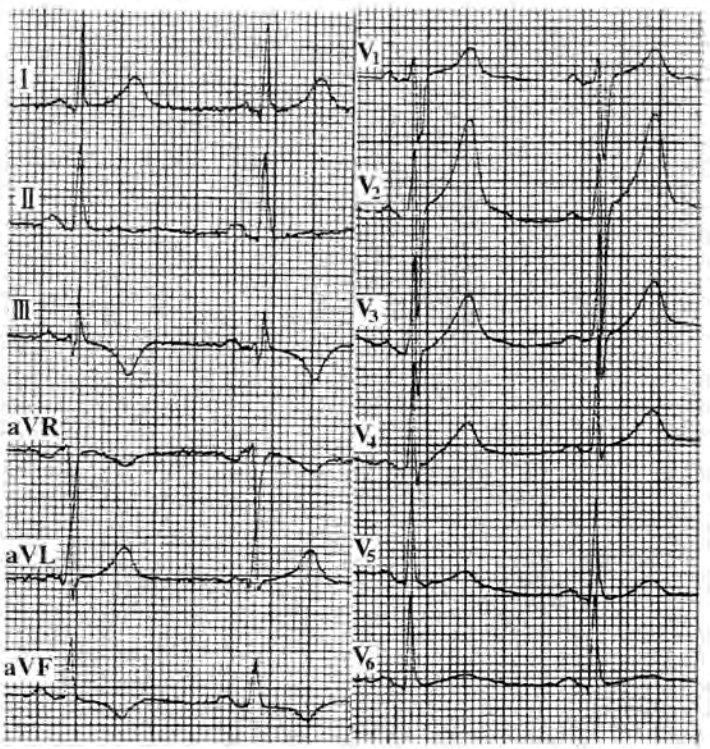


图3-15-1　两点半综合征心电图

男性，46岁；临床诊断：健康体检者。图示窦性心律，Ⅱ导联、Ⅲ导联、aVF导联的QRS波群主波直立，Ⅱ导联、Ⅲ导联、aVF导联的T波倒置

心电图诊断：窦性心律，两点半综合征

2. Ⅰ导联QRS波群振幅的代数和等于零。

3. 有时在Ⅱ导联、Ⅲ导联、aVF导联会出现q波。

4. 口服钾盐或者运动可能使倒置T波变为直立。

【鉴别诊断】

在心电图Ⅱ导联、Ⅲ导联、aVF导联会出现q波时，要注意与下壁心肌梗死相鉴别（表3–15–1）。

表3-15-1　两点半综合征与下壁心肌梗死的鉴别

鉴别要点	两点半综合征	下壁心肌梗死
年龄、体型	青年人、体型瘦长者	中年以上、体型肥胖者多见
症状	无	可有胸痛等症状
器质性心脏病	无	可能有
QRS波群电轴	+90°	不确定
T波电轴与形态	–30°，非对称型，升支平，降支陡	可能出现冠状T波
口服钾盐或运动	T波可转为直立	无改变或加重

【治疗及预后】

正常变异不需治疗。病理状态时，重点治疗原发病。

（肖传实　杨晓静　汪红霞　李亚峰）

十六、$S_IS_{II}S_{III}$综合征
$S_IS_{II}S_{III}$ syndrome

【同义名】

假性电轴左偏、左前分支阻滞变异型、3S综合征。

【概述】

在绝大多数正常成人中，标准肢体导联均可以出现S波。当QRS波群终末向量来自右室流出道或室间隔的后基底部，其方向向上、向右时，这个向量会在所有三个标准导联上形成负向波，即S波，因而称之为$S_IS_{II}S_{III}$综合征（简称3S综合征）。

【溯源与发展】

Schamroth认为（1963）3S综合征容易发生于右室占优势的情况，由于右室肥厚，尤其是右室漏斗部及流出道肥厚，容易造成右室电优势，这具有病理意义。Luna等近年来应用空间速率心电图（SV-ECG）和^{201}Tl心肌显像研究心电图型的电生理机制，发现少数正常人也可出现$S_IS_{II}S_{III}$综合征，可能为正常变异。Hiss等发现，20%以上的正常人在肢体导联可以出现$S_IS_{II}S_{III}$图形。

【发病机制】

目前认为是由于终末向量指向右上方，位于额面–90°～–150°，投影在Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ导联轴负侧故产生S波，由于在3S综合征患者之中，心电图QRS波以右室占优势为主要伴随特征，而临床上绝大多数有右室肥厚的证据，其额面电轴虽指向–90°～–150°范围，但实际上应属于重度电轴右偏（+120°～+180°），故有人称之为假性电轴左偏，也可以设想为左心室后底部或右心室流出道的最后除极量较为突出，也可能该部位有传导障碍，也可能系心脏位置变化的结果，当发生左前分支传导阻滞时，来自左束支主干的激动只能沿着左后分支下传，致使室间隔后部与左室后下壁首先除极，产生的起始向量指向下并偏右，然后，激动向上并转向左，通过网状吻合逆行传至左室前上壁，产生向上向左的终末向量，因而在体表心电图上Ⅰ、aVL导联出现小q波，Ⅱ、Ⅲ导联出现深的S波，但其$S_{III}>S_{II}$，其电轴虽重度左偏，但多在–30°～–90°范围，只有在右室肥厚合并左前分支传导阻滞时，如果在左前分支传导阻滞严重而右室肥厚较轻时，心电图往往只显示左前分支传导阻滞图形，而右室肥大的图形往往被掩盖，当左前分支传导阻滞较轻而右室肥厚严重时心电图往往只显示右室肥厚的图形，而左前分支传导阻滞的图形往往被掩盖，因此也有人认为$S_IS_{II}S_{III}$综合征是左前分支传导阻滞的变异。

【临床表现】

$S_IS_{II}S_{III}$综合征在临床上可见于以下几种情况：

1. 右室肥厚　特别是右室流出道肥厚者，可见于肺气肿、肺心病，造成右室肥厚的先天性心脏病等。

2. 正常变异　在某些健康人群，$S_IS_{II}S_{III}$图形与V_1导联呈rSr′波形有关。这与右室肥大的表现相似。

3. 前壁心肌梗死　特别是心尖部梗死。此种情况下$S_IS_{II}S_{III}$一旦出现，倾向于永久存在。

4. 直背综合征　因先天性上胸段脊柱畸形，正常的的生理弯曲消失，变直，因胸廓前后后径缩小，心尖向后，可产生假性心脏肥大。心电图标准导联有明显的S波，QRS平均电轴–120°，类似左前分支阻滞，但不同于典型左前分支阻滞，其特征$S_{II}>S_{III}$，而左前分支阻滞是$S_{III}>S_{II}$。

绝大多数$S_IS_{II}S_{III}$综合征见于先天性或后天性心脏病患者有右室肥厚或右室流出道部位有压力或容量负荷的情况。因此，这种异常的心电图如果发生于成年人，多属于病理性，不能低估其临床意义。但如果发生于青少年，经多次检查无心脏病证据，可能是心脏位置的改变，或是婴儿期生理性右室肥厚遗留的后果和外流出道仍保持着幼年的生理性优势状态，也可能是由于右心室外流出道的心肌发生特殊的电生理优势所引起，这种现象属于正常变异，一般无临床意义。

心电图特点：

1. Ⅰ导联、Ⅱ导联、Ⅲ导联均出现终末S波；

2. S波深度>0.3 mV，$S_{II}>S_{III}$，S>R；

3. 在胸导联上可出现终末R波；

4. S波在标准导联超过正常年龄组的上限；

5.经常伴有右心病变的其他心电图改变。

表3-16-1　Simonson诊断3S综合征标准

年龄（岁）	S_I（mV）	S_{II}（mV）	S_{III}（mV）
20~29	0.4	0.5	0.6
30~39	0.4	0.4	0.8
40~59	0.3	0.4	0.8

【诊断】

$S_IS_{II}S_{III}$综合征的心电图诊断标准目前尚未完全统一，通常认为除Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ 三个导联均出现S波外，尚须要S波>0.3 mV，$S_{III}>S_{II}$。实际上，真正$S_IS_{II}S_{III}$波形（三个标准肢体导联S波的振幅大于或等于同导联的R波振幅）的发生率很低。临床比较常见的情况是，Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ导联的S波振幅大于同导联的R波，但Ⅰ导联其S波小于R波。

当所有三个标准肢体导联的R/S比值均等于1时，则不能确定QRS波群额面的平均电轴。在这种情况时，QRS波群的电轴也常常不定。出现$S_IS_{II}S_{III}$图形时，应与电轴异常左偏相鉴别。

后者的$S_{Ⅲ}$振幅大于$S_{Ⅱ}$，而在真正的$S_ⅠS_ⅡS_Ⅲ$图形时却相反。

具有以上典型的心电图改变，同时伴有其他右心受累的心电图改变，如右室肥厚、肺型P波等即可诊断。

$S_ⅠS_ⅡS_Ⅲ$综合征心电图图例，见图3–16–1，图3–16–2。

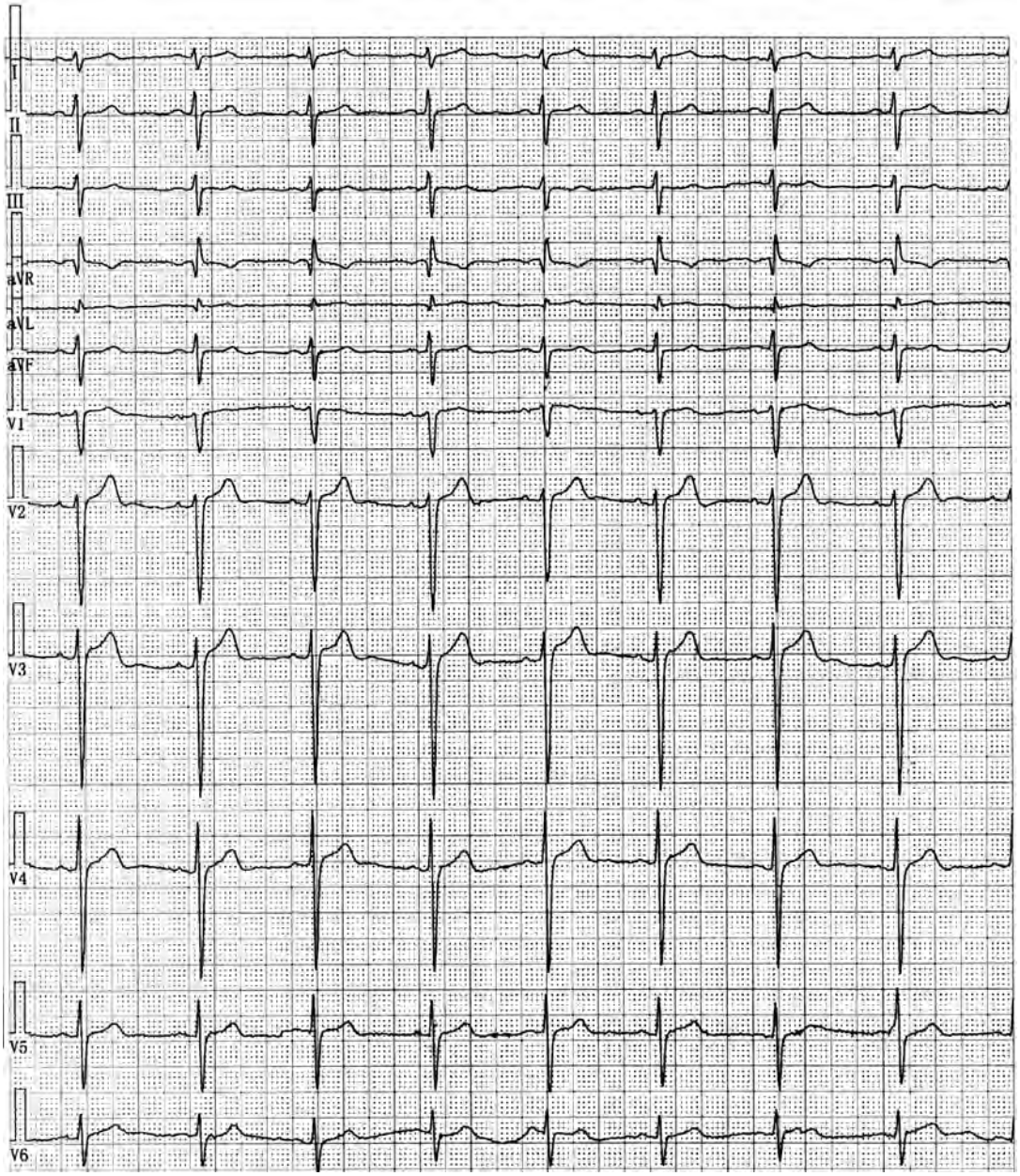


图3-16-1　$S_ⅠS_ⅡS_Ⅲ$综合征心电图

男性，45岁；临床诊断：健康体检者。X线胸片示：心肺未见异常。图示窦性心律，心率68 bpm，P-R间期0.12 s，电轴左偏>–90°（右偏+256°），QRS波群形态在Ⅰ导联呈rs型，在Ⅱ、Ⅲ导联呈rS型

12导联心电图诊断：窦性心律，$S_ⅠS_ⅡS_Ⅲ$综合征，结合X线胸片考虑为正常变异

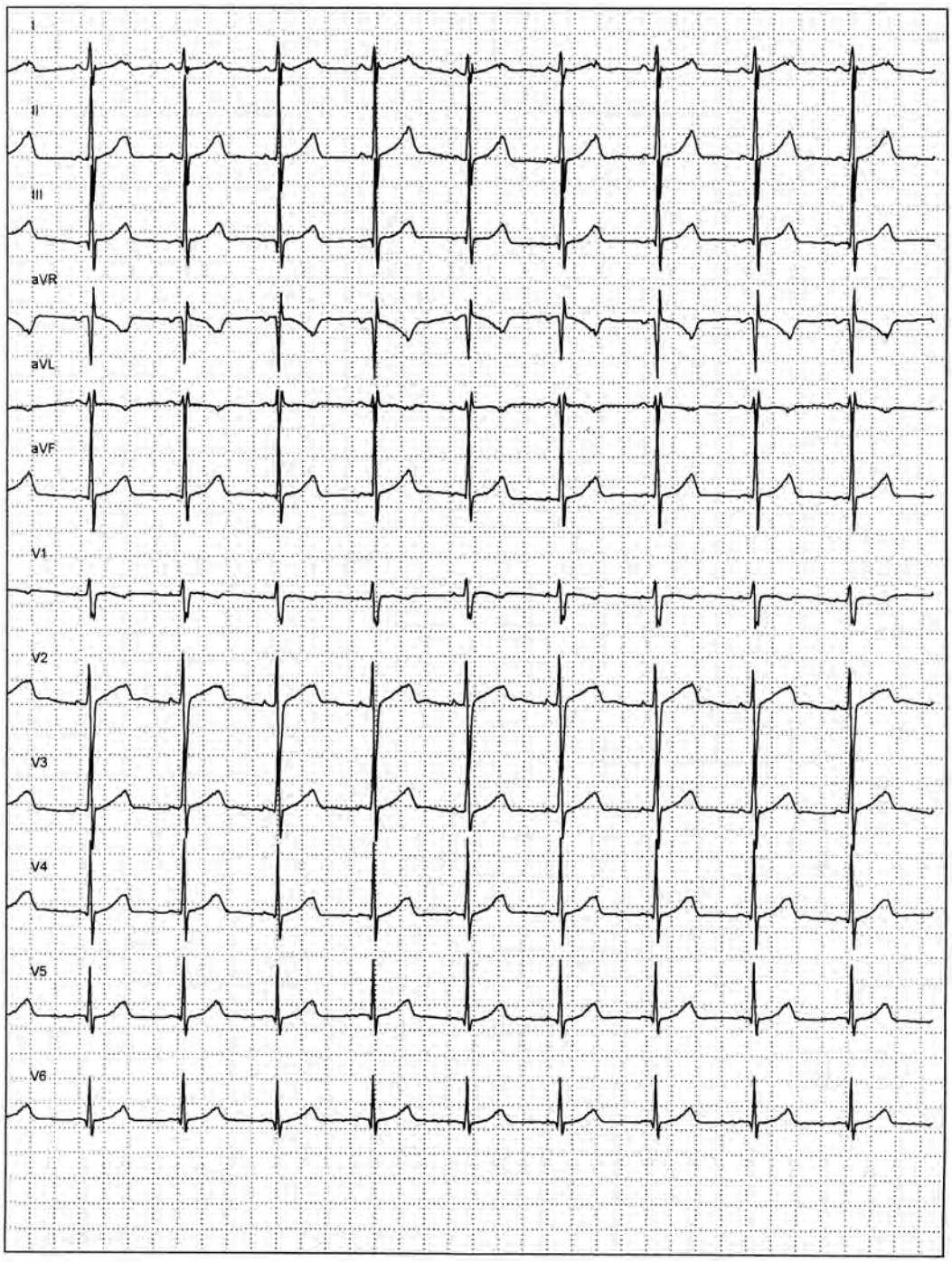


图3-16-2　$S_I S_{II} S_{III}$综合征心电图

男性，23岁；临床诊断：健康体检者。图示窦性心律，心率78 bpm，P–R间期0.12 s，QRS波群形态，在Ⅰ导联呈Rs型，Ⅱ导联呈qRS型，Ⅲ导联呈qRs型，$S_{II} > S_{III}$，为$S_I S_{II} S_{III}$综合征

12导联心电图诊断：窦性心律，$S_I S_{II} S_{III}$综合征

【治疗及预后】

正常变异不需治疗。病理状态时，重点治疗原发病。

（钟杭美　刘春燕　刘　莉　李　丽　王　永　刘世芳）

十七、电-机械脱节综合征
electrical-mechanical disassociation syndrome

【同义名】

电–机械分离综合征、第二心音过早Q-T延长综合征、能量–动力性心功能不全、Hegglin综合征。

【概述】

电–机械分离综合征是心肌电收缩时间超过机械收缩时间，由于心肌能量代谢障碍所引起的心脏功能不全。本征多系病情危重表现，一旦出现，多预后不良。

【溯源与发展】

电–机械脱节综合征早在1937年由Hegglin首先提出，认为是一种心肌能量代谢障碍所引起的心脏功能不全。其特点是心肌电收缩时间超过机械收缩时间，其心电图表现为Q-T间期延长，心音图表现为Q-Ⅱ^{A}（第二心音主动脉瓣成分）时间缩短。

【发病机制】

Q-T间期代表心室肌除极及复极的过程，是心室电激动的时限。第二心音主动脉瓣成分（Ⅱ^{A}）反映主动脉瓣关闭的时间，心音图上的Q-Ⅱ^{A}可大致代表心室排血的时限，是左室机械收缩时间。正常情况下，心机械收缩正好结束在T波的终了，心电图的Q-T间期与心音图的Q-Ⅱ^{A}时间基本一致，时限不差20 ms。由于心肌严重病变，心肌能量代谢发生障碍，心肌营养不良，肌凝蛋白及三磷酸腺苷合成不足，或电解质紊乱（如血钾过低或过高）均可引起Q-T间期延长。各种原因引起左室机械收缩能力下降时可使左室排血过早结束而使Q-Ⅱ^{A}时间缩短，结果Q-T间期与Q-Ⅱ^{A}时间分离，二者相差达40 ms以上。

发生Q-T间期与Q-Ⅱ^{A}间期的时间脱节，也可以是正常的Q-T间期而只是Q-Ⅱ^{A}提前。这种情况常见于甲状腺功能亢进或其他高搏出量心脏病。这是由于心肌收缩力强，提早驱除左室血液，提前关闭半月瓣而形成的，这与本征心肌无力的机制不同。

【临床表现】

本征是心电图学和心音图学上的异常，患者多有器质性心脏病、营养不良、电解质紊乱等表现，可有心脏扩大或奔马律。

【诊断与鉴别诊断】

心电图学和心音图检查可发现Q-T间期延长，Q-Ⅱ^{A}时间缩短，其差在40 ms以上，即可确诊，其计算公式是（Q-T）－（Q-Ⅱ^{A}）＞40 ms。要注意Q-T间期必须比正常值延长。如Q-T间期不延长，固然亦可称作本征，但临床意义却不同。

本征应与Q-T间期延长综合征以及后天获得性Q-T间期延长相鉴别，必须借同步描绘的心电图、心音图来加以澄清。

【治疗及预后】

主要治疗原发病的处理，纠正电解质紊乱，增加营养，对有器质性心脏病者可给予洋地黄类药物及肾上腺皮质激素等治疗。本征一旦出现病情危重，预后不良。

（支　龙　刘晓媛　张年萍　刘　蓉　杨晓静）

十八、QT ＞ QS_2综合征
QT great than QS_2 syndrome

【同义名】

QS_2＜QT综合征。

【概述】

QT ＞ QS_2综合征是冠心病患者在同时记录心电图和心音图时，Q-T＞ Q-S_2异常的综合征，是近年来新认识的一项新的冠心病死亡危险指标。

【溯源与发展】

1972年Statt和Selverster应用标准心电图12导联QRS记录系统测量心肌梗死范围以来，1982年Weger等将方法简化，1985年Nancy等加以修正的定量QRS记分系统对急性心肌梗死计算梗塞范围，可估计左心室功能，对判定患者的危险程度的分级及预后，有重要的价值。QT＞QS_2综合征是近年来新认识的一项新的冠心病死亡危险指标。QT表示电收缩时间，QS_2是从心室除极开始至第二心音关闭成分（S_2）时间，即代表机械收缩时间。冠心病患者QT间期延长可伴有室性心律失常和猝死发生率的增高。传统上，以心率校正的QT时间（Q-TC）确定QT间期延长。晚近研究证实在所有正常静息心率范围内，正常人Q-T间期与Q-S_2基本一致或略短于QS_2。QT与QS_2在生理学上的联系可能较其与心率的联系更为密切，以QT与Q-S_2的关系来确定有列QT延长，可能较用Q-Tc更为恰当。在已确诊的冠心病（尤其是急性心肌梗死后）患者中，根据QT与QS_2的关系能更灵敏地确定QT间期延长，能提供比Q-Tc更可靠的预后指标。

【发病机制】

Q-T＞ Q-S_2是Q-T间期延长与Q-S_2缩短共同作用的结果，而肾上腺素能神经仅能引起选择性Q-S_2缩短，故Q-T＞ Q-S_2不能单用肾上腺素有神经兴奋来解释，确切机制尚待阐明。

【临床表现】

胸闷、气短、胸痛。

【诊断】

测定方法：必须同时记录心电图和心音图，测定QT和QS_2，至少连续测量10个心动周期，取均值计算（QT-QS_2）。（QT-QS_2）正常值平均为：（26±13）ms，以QS_2为对照的QT间期延长超过正常人两个标准差（13 ms×2 ms）即规定为异常，故（QT-QS_2）＞0属异常，研究表明Q-T＞ Q-S_2对于心肌梗死后患者始终是一项有意义的危险因子，与Q-Tc相比，QT-QS_2已减去了QRS时间（除极相），故可更直接地表达复极相的延长，所以用QS_2作为参考标准所得的指标较用心率校正的Q-Tc更敏感、更准确。

总之，对冠心病（尤其是心肌梗死后）患者来说，Q-T＞Q-S_2提供了一个较Q-Tc更有价值的危险指标。以Q-S_2校正的Q-T间期可能反映了电复极与心动周期机械收缩之间更为直接的生理联系。但其正常值、异常数值范围及临床意义有待于进一步研究证实。

【治疗】

对冠心病进行二级、三级防治。

（张年萍　支　龙　钟杭美　孟庆华　李亚峰）

十九、Bouveret综合征
Bouveret syndrome

【同义名】

阵发性室上性心动过速（paroxysmal superventricular tachycardia，PSVT）、阵发性房性心动过速、特发性房性阵发性心动过速、阵发性交接性心动过速。

【概述】

Bouveret综合征是心电图发生阵发性快速而规则的异位心律，并伴有心悸、气短、头晕症状的综合征。是临床上最常见的心律失常，其特征是突然发作和突然中止，有反复发作的特点。

【溯源与发展】

心电图问世就发现了该征，由Bouveret详加描述而得名。本征的发生与性别、年龄无关。

常见于无明显心脏病的正常人，也可见于各种心脏病。近年来，随着心脏电生理学的研究进展，对本征的机制、分型、诊断及治疗都有许多新认识。

【发病机制】

发病机制与房性期前收缩发生原理相同，可由心房或房室交接区内异位起搏点兴奋性增强或折返激动所引起。

【临床表现】

突然发作，可能持续数秒、数小时或数日。根据患者发作时的心率、持续时间、伴发的心脏病及其严重程度的不同，可有心悸、气短、晕厥或心力衰竭等表现。由于突然丧失心房对心室的充盈作用和心房压的升高，可能产生急性肺水肿和低血压。体检时心律绝对规则，与第一心音强度一致，可见心房、心室同时收缩引起的随每次心搏出现的巨α波。

Bouveret综合征动态心电图图例，见图3–19–1，图3–19–2。

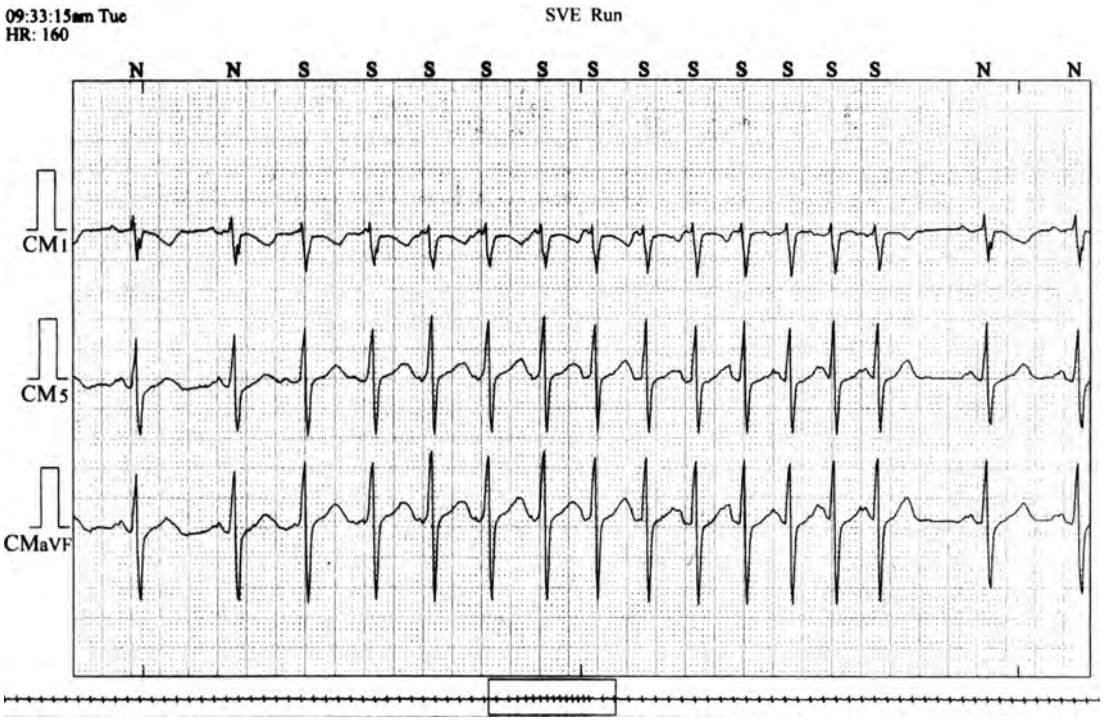
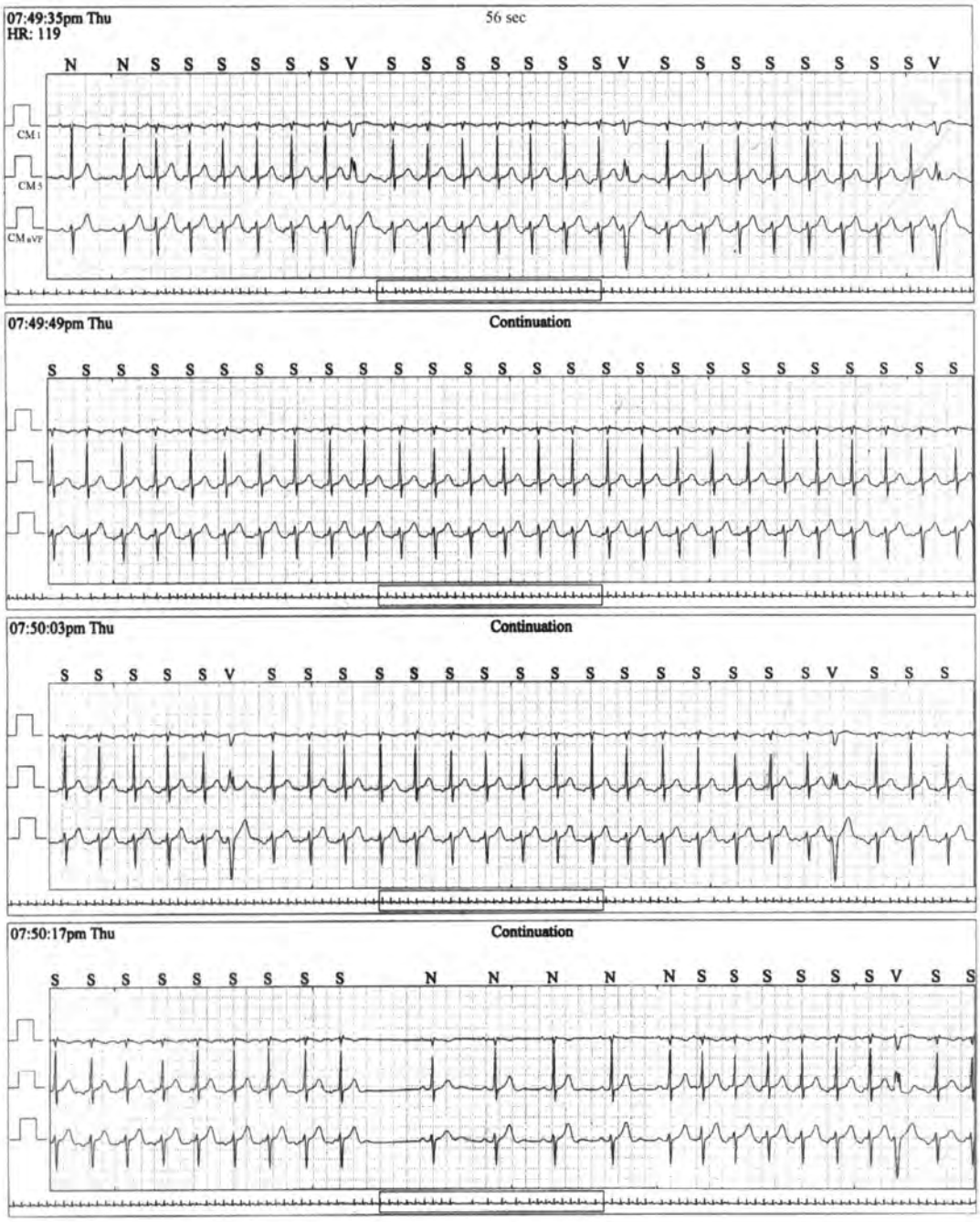


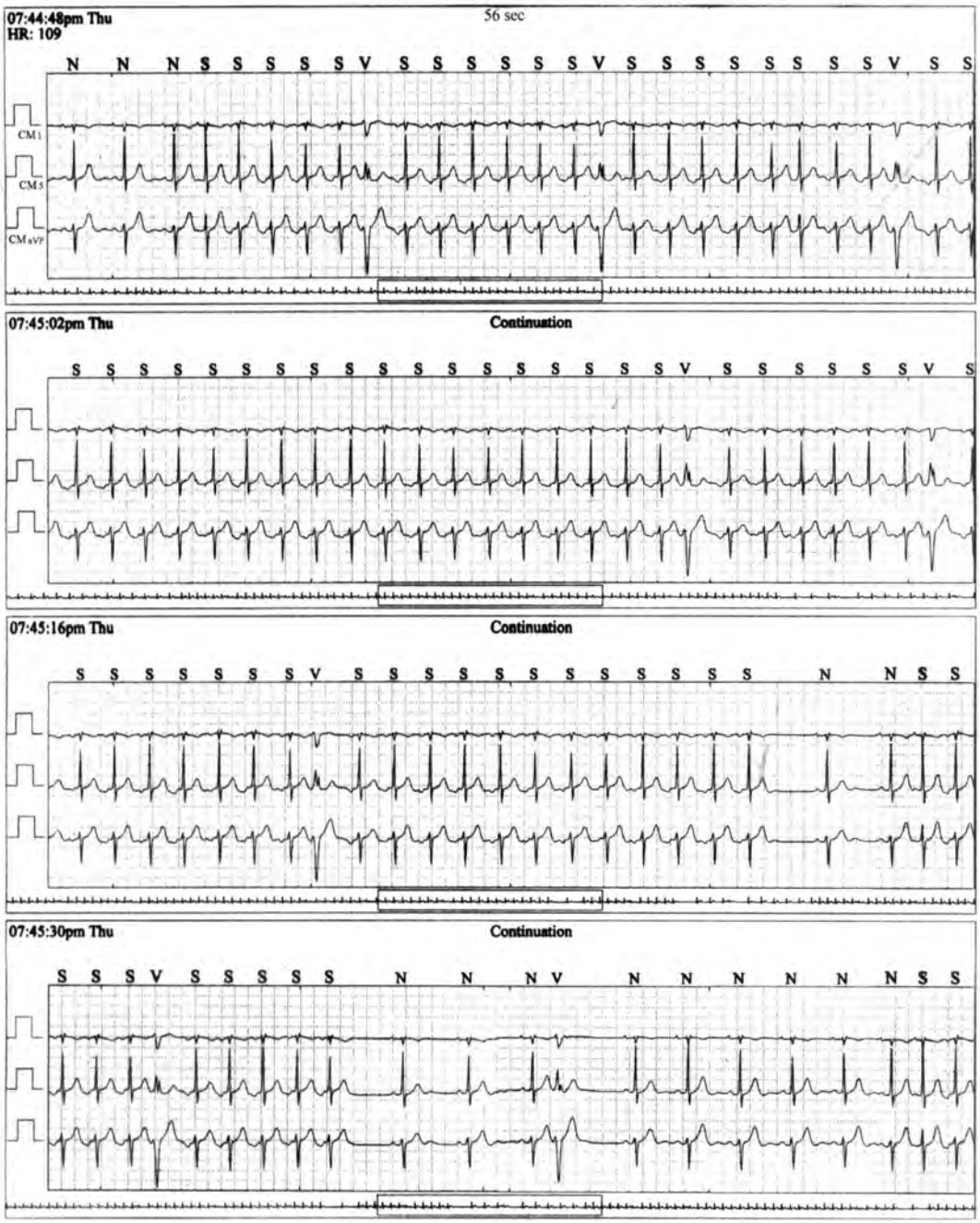
图3-19-1　Bouveret综合征的房性心动过速实时动态心电图

男性，55岁；临床诊断：高血压。图示标有“N”的P波为窦性，标有“S”的P′波为房性期前收缩诱发的短阵房速，房速发作起始可见P′-P′间期逐渐缩短，即频率呈现逐渐加快的趋势，为典型的自律性房速发作时“温醒现象”

3导联AECG诊断：窦性心律，房性期前收缩伴短阵房速


07:49:35pm Thu
HR: 119
56 sec
N N S S S S S S V S S S S S S S V S S S S S S S S V
CM1
CM5
CMaVF
07:49:49pm Thu
Continuation
S S S S S S S S S S S S S S S S S S S S S S S S S S
07:50:03pm Thu
Continuation
S S S S S V S S S S S S S S S S S S S S S S V S S S
07:50:17pm Thu
Continuation
S S S S S S S S S N N N N N S S S S S S V S S

A


07:44:48pm Thu
HR: 109
56 sec
CM1
CM5
CMaVF
07:45:02pm Thu
Continuation
07:45:16pm Thu
Continuation
07:45:30pm Thu
Continuation

B



C

图3-19-2　Bouveret综合征的交接性心动过速实时动态心电图

女性，54岁；临床诊断：心悸待查。为同一次AECG片断。A、B. 示可见心动过速反复发作，发作时R-R间期规则，频率118bpm，在每阵心动过速之间仅间隔数次窦性搏动，心动过速发作均由房性期前收缩诱发，而房性期前收缩的P′-R间期并不延长（0.13 s），心动过速均自行终止；C. 为图A第一条的1：1实时打印图，清楚可见心动过速发作是由一次房性期前收缩，而并未被室性期前收缩中断，这表明心室未参与心动过速的折返，其折返环发生在房室交接区内，为阵发性交接性心动过速

3导联AECG诊断：窦性心律，房性、室性期前收缩，阵发性交接性心动过速

【诊断】

心电图和心电生理结合临床，便可确诊。

【治疗】

1. 发作期的处理

（1）刺激迷走神经法：如刺激悬雍垂引起恶心呕吐，按压颈动脉窦、压迫眼球，或作Valsalva法，或作Müller法等。

（2）抗心律失常药：①维拉帕米5 mg加葡萄糖液10 ml缓慢静注；②普罗帕酮（心律平）首剂70 mg静注后，10～20分钟后可重复使用；③胺碘酮，常用5 mg/kg，稀释后5分钟内静脉注入；④普鲁卡因。

（3）三磷酸腺苷（ATP）：适用于房室交接区折返的PSVT，常用剂量20 mg加阿托品0.5 mg加葡萄糖液5 ml，5秒钟内静脉注毕。

（4）西地兰：适用于PSVT伴心功能不全者，但WPW者慎用，常用剂量是0.4 mg加葡萄糖液20 ml缓慢静注。

（5）升压药：适用于PSVT伴低血压者，常用阿拉明0.5～1.0 mg或新福林1 mg加葡萄糖20 ml缓慢静注。

（6）非药物治疗：根据情况选择用电刺激、同步直流电复律、房室交接区电灼术等。

2. 防复发根据电生理研究选择治疗措施，基层医院以临床经验为依据，适当地使用药物加以防治。

（钟杭美　罗昭林　刘　莉　李　丽　刘世芳　王　永）

二十、Rosenbach综合征
Rosenbach syndrome

【同义名】

阵发性心动过速后并发症、阵发性心动过速亚型。

【概述】

Rosenbach综合征是患者发生阵发性心动过速时，伴有胃及呼吸道并发症。

【溯源与发展】

1964年首由Rosenbach报道阵发性心动过速时，伴有胃及呼吸道并发症而得名为Rosenbach综合征。

【发病机制】

阵发性心动过速，导致心肌疲劳、缺血缺氧和代谢障碍。

【临床表现】

当阵发性心动过速时，出现心悸、气短、胸部憋闷、恶心，严重时呼吸困难，伴有呕吐等症状。

心电图特点：与一般阵发性心动过速相同。

Rosenbach综合征静态心电图图例，见图3–20–1。

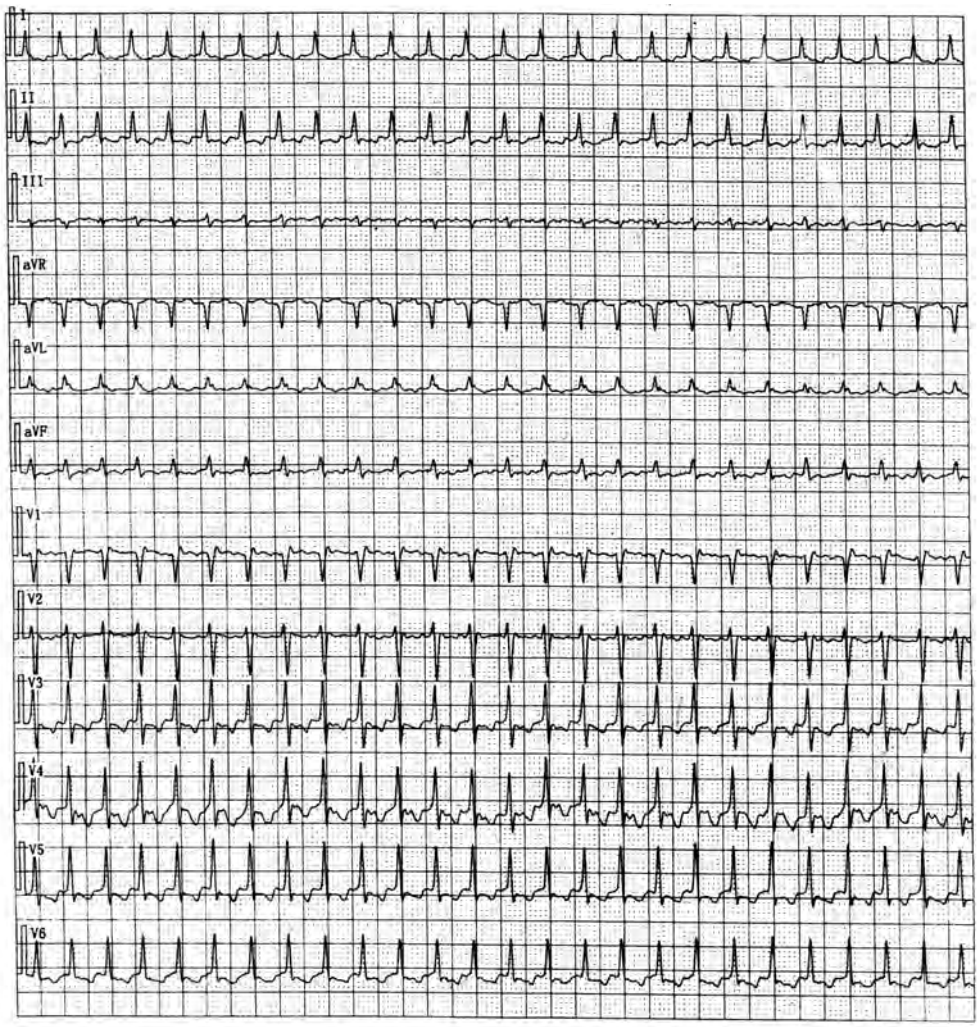


图3-20-1　Rosenbach综合征的室上速心电图

女性，48岁；反复发生阵发性胸闷、气促、心悸10余年，反复加重2日入院，临床诊断：阵发性室上性心动过速。图示P-QRS-T波群规律出现，R-R间期规整，频率200 bpm，各导联未见清楚P′波、P⁻波，QRS波群形态、时间正常，为阵发性室上性心动过速，STv_1～v_6水平型压低0.05～0.10 mV，多导联T波低平及倒置

心电图诊断：阵发性心动过速，ST-T改变

【治疗】

与阵发性心动过速相同，并可对症处理。

（曹化东　李德友　张年萍　郭　佳）

二十一、心动过速后综合征
post－tachy－cardia syndrome

【同义名】

心动过速后T波改变、电张性T波改变。

【概述】

心动过速后综合征是患者发生心动过速中止后，心电图T波改变持续并伴有极度疲乏无力等症状。其特征为在持续较久的阵发性室上性或室性心动过速发作终止后，心电图上出现一过性T波低平或倒置，有时伴有Q-T间期延长，其发生率约占20%。一般进行对症处理。

【溯源与发展】

心动过速后有一些患者T波倒置，特别是青年人多见，但并未发现器质性心脏病，提示此种改变系功能性变化。

【发病机制】

可能由于较长时间的心动过速引起心肌缺氧及代谢障碍所致。

临床意义也不十分明确。若T波深倒置且持续时间过长，则提示心肌损害。

【临床表现】

一般患者心动过速发作前无严重的器质性心脏病，发作后约有20%的患者出现恐惧、不安、极度疲乏无力，多尿等表现。

心电图表现：①T波倒置程度不定，可深可浅。有人报道1例阵发性房速发作24小时T波倒置深达20 mm；②Q-T间期通常延长，ST段可压低，但罕有抬高者；③T波倒置可出现于任何导联；④T波倒置可持续数日、数周，甚至数月，一般多在数小时或3～4天内消失，个别患者可持续8周。

心动过速后综合征心电图图例，见图3–21–1，图3–21–2。

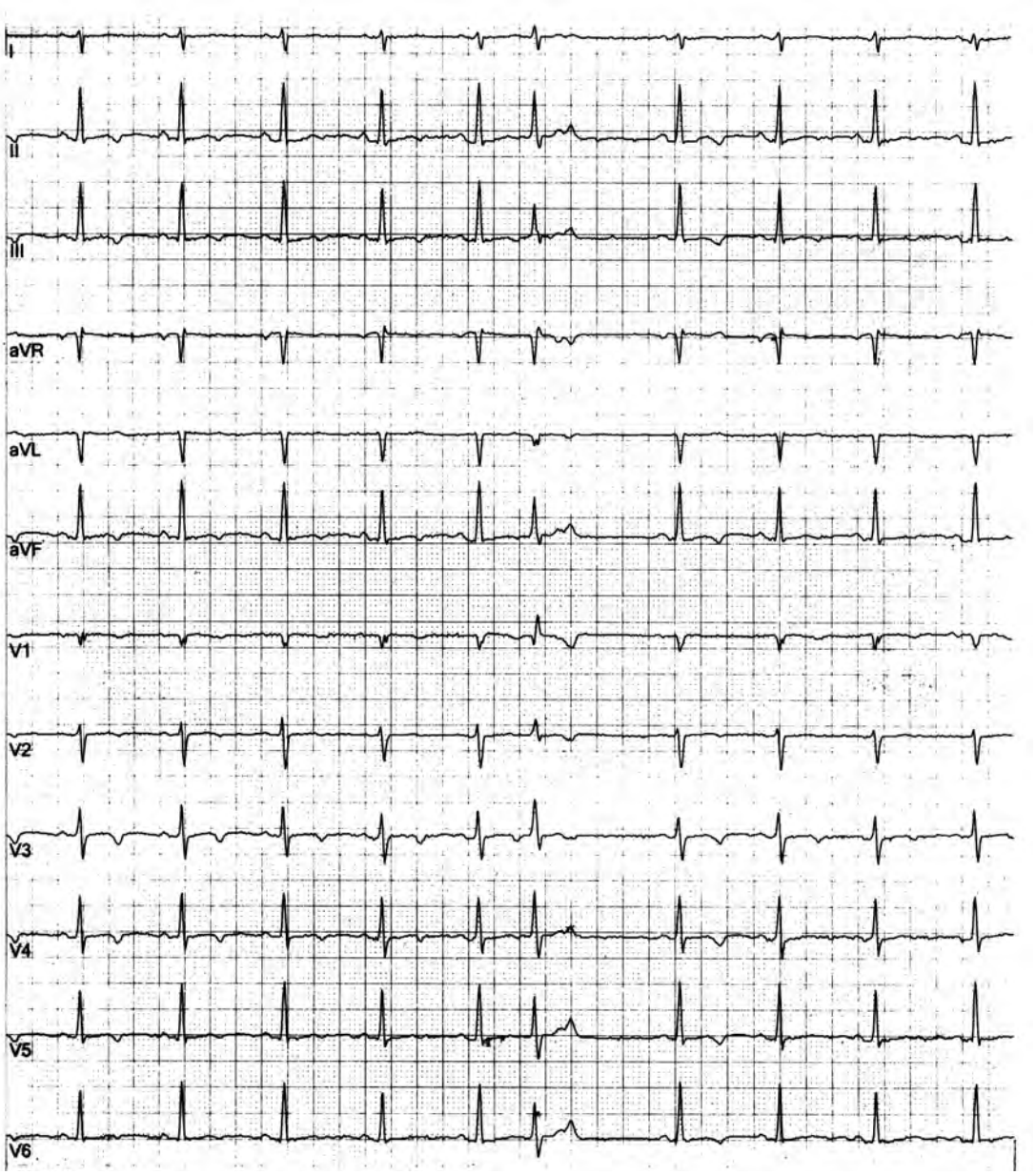


图3-21-1　心动过速后综合征心电图

女性，62岁；临床诊断：心悸待查。图示第1～5个及第7～10个P-QRS-T波群为窦性心律，心率75 bpm，第6个提前出现的为房性期前收缩，其后的第1个（即第7个）窦性心搏的T波倒置加深

心电图诊断：窦性心律，房性期前收缩，其后T波倒置

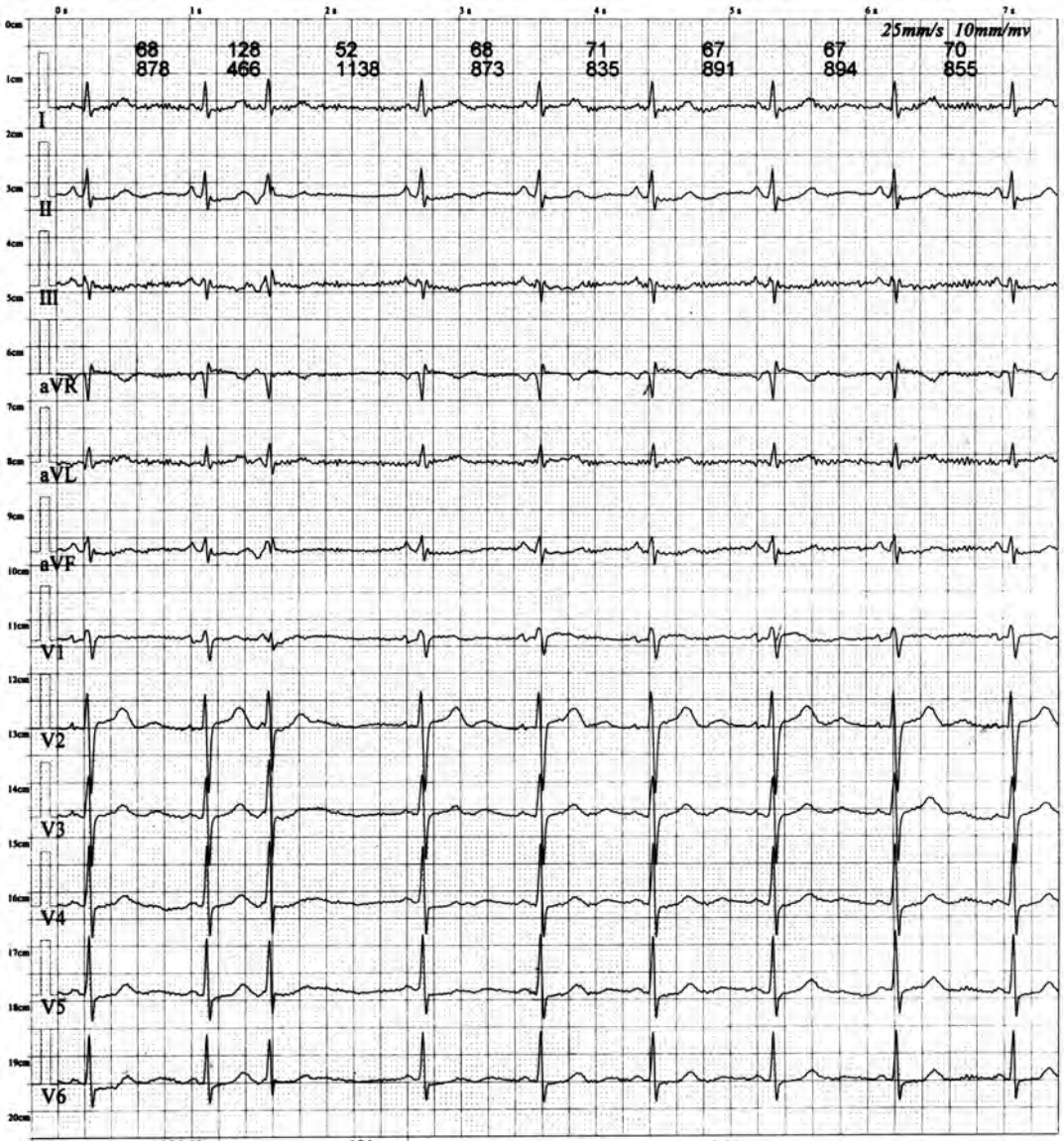


图3-21-2　心动过速后综合征心电图

女性，52岁；临床诊断：冠心病。图示第1、第2个及第4～9个P-QRS-T波群为窦性心律，心率67 bpm，第3个提前出现的为房性期前收缩，其后第3个（即第4个）窦性心搏的T波较其他心搏为低

心电图诊断：窦性心律，房性期前收缩，其后T波低平

【诊断与鉴别诊断】

必须明确心动过速发作前心电图无 T 波改变。需与冠心病心肌缺血、洋地黄引起的 ST-T 改变相鉴别。

【治疗】

本征不需特殊治疗，对症处理即可恢复，应预防心动过速复发。无器质性心脏病者其预后良好，长期心动过速发作者，有可能发生心动过速性心肌病而表现为类似扩张型心脏病。

（支　龙　刘　蓉　罗道生　许传勤　汤亚明）

二十二、直立性心动过速综合征
postural orthostatic tachycardia syndrome

【同义名】

特发性直立不耐受综合征、体位性心动过速综合征、慢性疲劳综合征。

【概述】

直立性心动过速综合征是指体位转变为直立时，心率增加≥30 bpm，血压下降≤20/10 mmHg，同时伴有严重的疲劳、先兆晕厥、不能耐受运动、头晕等症状。临床症状主要是直立时出现头晕、视物模糊。严重时需要进行治疗。

【溯源与发展】

在1986年以前，直立性心动过速是用常规心电图和动态心电图检查，以心率增快为依据的。自1986年直立倾斜试验应用于临床，规范化的试验已成为原因不明晕厥诊断及鉴别诊断的重要方法，是血管迷走性晕厥确诊的“金标准”。

直立性心动过速是血流动力学的病态反应最轻微状况之一，其他严重者包括：血管迷走性晕厥和自主神经反应障碍。目前国内尚未见到该综合征系统性的文献报道。

【发病机制】

直立性心动过速综合征可能机制为自主神经病变交感–副交感神经的平衡失调、肾上腺素受体反应障碍（包括β肾上腺素受体超敏，α肾上腺素受体过敏或低敏），脑干调节障碍、神经递质代谢障碍。

直立性心动过速综合征在直立倾斜过程中心动过速更为明显而外周阻力正常，说明血液在静脉系统过度滞留，心排血量和舒张末容积下降较大，提示小动脉的交感功能相对完整而静脉系统的交感功能存在选择性损伤。

从分子生物学及遗传学角度研究发现，外显子有一处突变（编码237位的鸟嘧啶突变为胞嘧啶），可导致去甲肾上腺素转运子的功能比野生子下降98%，突触处的去甲肾上腺素清除的削弱使个体对正常生理刺激产生过度的交感活性。从而认为导致直立不耐受的交感状态的原因可能与遗传性或获得性缺陷引起去甲肾上腺素灭活障碍有关。

【临床表现】

中年患者多，女性发病率高于男性，比率为4∶1。部分女性患者发病与月经周期有关。主要症状是体位由卧位转变为直立时出现头晕、视物模糊或管状视力、心悸、震颤，以及双下肢无力。其他有过度通气、焦虑、胸痛、肢端发冷及头痛等症状，有些患者伴随恐惧或不适症状。直立倾斜时心率可增加到120~170 bpm，心率反应的波动较大。

【诊断】

在体位变为站立或直立倾斜试验时，5 min内心率增加＝30 bpm，或者心率≥120 bpm，并伴有持续的直立体位症状，血压下降≤20/10 mmHg。

【鉴别诊断】

直立性心动过速综合征应与直立性低血压进行鉴别。后者临床症状主要是直立性头晕，不伴直立性心悸、震颤，直立倾斜试验一定有直立性低血压，直立性心动过速很少。

【治疗】

最简单的办法是穿紧身袜，解决静脉滞留过度；睡眠时抬高床头，解决低血容量，物理性训练也很有效。

药物治疗是给予氟氢可的松和α肾上腺素能激动剂解决外周肾上腺素能衰竭。β肾上腺能过敏的患者可用普萘洛尔，剂量10 mg/d，2~3周后逐渐增加至30~60 mg/d。治疗目标是心率的增量不超过治疗前的50%。有支气管痉挛的患者可用选择性β-受体阻滞剂如美托洛尔，每日25 mg开始，并逐渐增加到50 mg。

在倾斜试验时血压高达250/150 mmHg的患者，可给予口服苯巴比妥或可乐定。

（陈　芳　王红宇　肖传实　张文芝　郝晓梅）

二十三、房性期前收缩后综合征
atrial post-oxtra systolic syndrome

【同义名】

房性期前收缩后心律失常。

【概述】

房性期前收缩后综合征是指患者房性期前收缩后诱发的心脏起搏或传导变异，出现的某些暂时性心律失常并伴有心悸、气短症状。

【发病机制】

由房性期前收缩而导致后续的各种心律失常可能与折返、不应期有关。

【临床表现】

有心悸、气短症状。

【诊断】

房性期前收缩后诱发的心脏起搏或传导变异，出现的某些暂时性心律失常。最常见为房性期前收缩引起的交接性心动过速。

【治疗】

治疗原发病，必要时纠正心律失常。

（张年萍　曹化东　李占海　李　丽　刘　莉）

二十四、户山-铃木综合征
Toyama-Suzuki syndrome

【同义名】

TS综合征。

【概述】

TS综合征是指患者心电图有类似下壁心肌梗死表现，有胸前区闷痛、心悸、气短症状，但无心肌梗死的证据。任何年龄均可发病。

【溯源与发展】

1967年首由日本学者户山和铃木二人描述而得名，其特征为某些病例的心电图和心向量图有类似下壁心肌梗死表现，但无心肌梗死的临床表现及其他改变。

【发病机制】

可能由于左心室后壁及室间隔肥厚，引起传导方向异常，使心肌在室间隔后方的除极时间延长所致。亦可能与特发性肥厚型心肌病的发生有关。

【临床表现】

胸前区闷痛、心悸、气短，但无典型心绞痛及心肌梗死的临床表现。

【诊断】

胸部X线检查可表现为左心室增大。心电图表现为Ⅱ、Ⅲ、aVF导联呈QS型，酷似下壁心肌梗死，但T波向上且高而尖，QRS波群＜0.12 s，电轴明显左偏，额面心电向量图表现为QRS环完全向上，而T环则完全向下。

【鉴别诊断】

本征应与下壁心肌梗死和左前分支阻滞鉴别。无合并症的下壁心肌梗死的额面QRS向量环顺钟向运行，早期离心支向上，甚至向心支亦可偏向上方，但T环向上，或即使向下，也示歪斜，不如本征之QRS环与T环上下完全对立。左前分支阻滞时QRS环的向心支可向上方，尤其是左上方，但离心支却在左下方，以此可作鉴别。

【治疗】

本征无特殊疗法，若有心前区疼痛，可按心绞痛处理，可试用β-受体阻滞剂治疗。

（杨　波　肖传实　边云飞　李俊伟）

二十五、孤立性负T综合征
isolated negative T syndrome

【同义名】

孤立性T波倒置综合征、心尖现象（apex phenomenon）。

【概述】

孤立性负T综合征是指患者心电图胸导联V_4导联T波倒置，无临床症状。无需特殊治疗。

【溯源与发展】

1963年首先由Bartter加以描述。多见于瘦长型的健康青年人。其特征是T波正常变异或功能性T波改变的心电图现象。

【发病机制】

可能是由于心尖与胸壁之间的接触或者压力（特别当探查电极紧压于胸壁时），干扰了心室肌的复极过程，致使T波倒置。

【临床表现】

无临床症状。

【诊断】

心电图特点：①T波倒置多见于V_4导联，偶见于V_4～V_6导联；②右侧卧位时，由于心脏与左胸壁脱离接触，T波可转为直立。

孤立性负T综合征心电图图例，见图3–25–1。

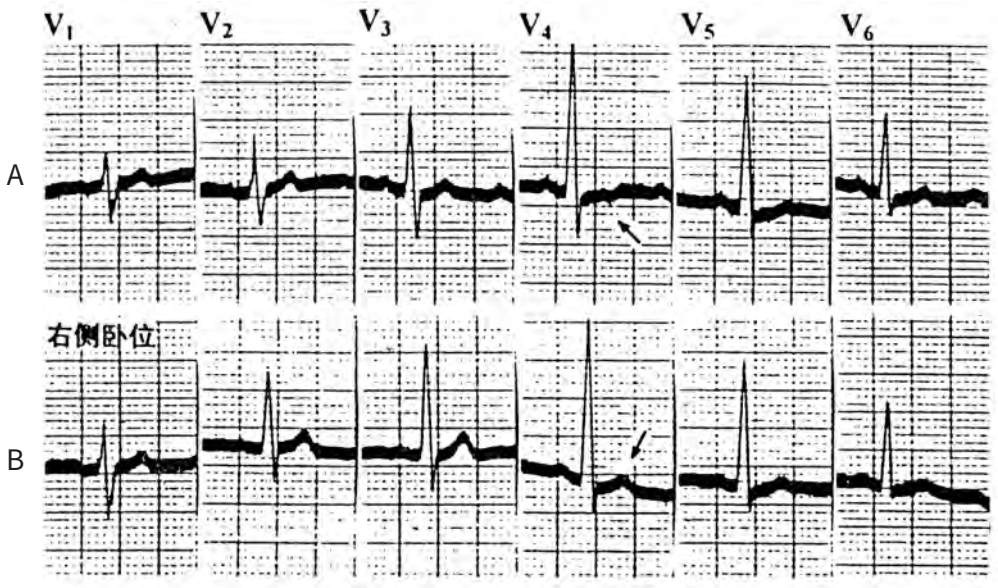


图3-25-1　孤立性负T综合征心电图（引自刘元生）

男性，41岁；平素健康，无器质性心脏病，本图为体检心电图，临床诊断：体检者。A. 仰卧位时的6个胸导联心电图，V_4导联倒置T波倒置；B. 右侧卧位时的胸导联心电图，V_4导联倒置T波变为直立
心电图诊断：孤立性负T综合征

【治疗】

无需特殊治疗。

（王红宇　陈　芳　汤亚明　李俊伟　李德友）

二十六、单纯T波倒置综合征
simple inverted T wave syndrome

【同义名】

持续幼稚型T波、幼年型T波、童稚型T波。

【概述】

单纯T波倒置综合征是一种正常的T波变异，V_1～V_4导联的T波在婴儿及儿童时期可以倒置，一般成年后转为直立。当正常成人同时有2个或2个以上的右胸导联T波倒置，其改变类似于正常儿童或青少年，则将这种心电图现象定义为单纯T波倒置综合征。

【溯源与发展】

1983年首先由Sager描述，认为是一种T波的正常变异。特征是部分婴儿和儿童V_1～V_4导联的T波可以倒置，当此种导联的T波持续到年长儿和成年人时仍未直立，称为持续性幼年型T

波，而得名单纯性T波综合征。

【发病机制】

正常人T波向量除向左、向下外，多数成人还偏向前，而儿童和年青人（尤其是女性）则轻度向后，并随着年龄增加逐渐指向前方。正常T波向量在额面上指向左下方，通常T波在Ⅰ、Ⅱ导联直立，aVR导联倒置，Ⅲ、aVL导联方向不确定，aVF导联T波常直立，也可平坦或轻微倒置。儿童T波向量在水平面上偏向左后方，V_1～V_4导联T波倒置；成人则指向左前方，V_1～V_4导联T波直立。但无论T波向量指向左前方还是左后方，V_5、V_6导联T波总是直立的。据统计50%女性V_1导联的T波倒置，V_2、V_3导联T波倒置则少见，而＜1%的成年男性右胸导联T波倒置。有人认为持续幼稚型T波的心电图改变可能由于胸导联电极描记了未被肺叶覆盖的心脏切迹部位的局部电位所致，深吸气时肺叶膨胀将心脏切迹覆盖，故可使V_1～V_4导联倒置的T波变为直立。

【临床表现】

一般无临床症状，多在体检中发现心电图有T波改变。

心电图特点：①T波倒置仅见于V_1～V_4导联，V_5～V_6和肢体导联正常；②T波倒置的深度＜5 mm；③深吸气、口服钾盐可使倒置的T波转为直立。

超声心动图、右心室造影等正常。

【诊断】

心电图特点结合临床检查。

【鉴别诊断】

1. 近年来发现这种持续的右胸导联T波倒置也可能是致心律失常性右室发育不良的早期心电图表现，此病症常产生室性心动过速和/或心室颤动，成为晕厥和猝死的原因，因此，需要鉴别：右室病变T波呈深而宽的负性波，其振幅明显大于正常值，T波的升支和降支常对称；而正常变异T波的形态和振幅正常；还可通过超声心动图和右心室造影检查鉴别。

2. 对于成年人心电图上出现的V_1～V_4导联T波倒置，需与冠状动脉粥样硬化引起的心肌缺血相鉴别。鉴别的方法有深吸气闭气试验和口服氯化钾试验。深吸气闭气试验是让患者深吸一口气后屏气，使肺叶充分膨胀覆盖心脏切迹，此时记录的心电图上V_1～V_4导联倒置的T波可变为直立；口服氯化钾试验是让患者口服10%的氯化钾，钾可改变心室复极的程序，如果是功能性T波倒置，服钾后绝大多数转为正常。上述两项试验都不能使V_1～V_4导联倒置的T波恢复正常，需要进一步检查，明确诊断。

3. 需要注意40岁以下的正常人（特别是女性）可出现持续性幼稚型T波，大于40岁的成人胸导联出现负性T波则为异常表现；若V_3导联的T波倒置，其右侧导联即V_1、V_2导联的T波也不应直立。

【治疗及预后】

由于单纯T波倒置综合征不是心脏本身引起，所以不会影响预后。

（王红宇　汪红霞　肖传实　杨晓静　李俊伟）

二十七、迷走神经性房性心律失常综合征
vagal atrial arrhythmia syndrome

【同义名】

迷走神经性房性心律紊乱综合征、迷走神经性心律失常综合征。

【概述】

迷走神经性房性心律失常综合征是指无器质性心脏病患者，在夜间或白天休息时，由于某些因素诱发迷走神经兴奋，发生反复发作性房颤或房扑的一种综合征。主要见于中年男性。

【发病机制】

由于迷走神经异常兴奋导致房性心律失常。

【临床表现】

患者有发作性心悸、胸闷、头晕等表现，常在夜间或白天休息时发作，当心率降至阈值心率（一般<60 bpm）时即可诱发，有时在伴有胃肠道症状（吞咽、腹胀、恶心）时诱发，活动后心率增速则房速、房颤即刻终止。

迷走神经性房性心动过速综合征心电图图例，见图3–27–1～图3–27–3。

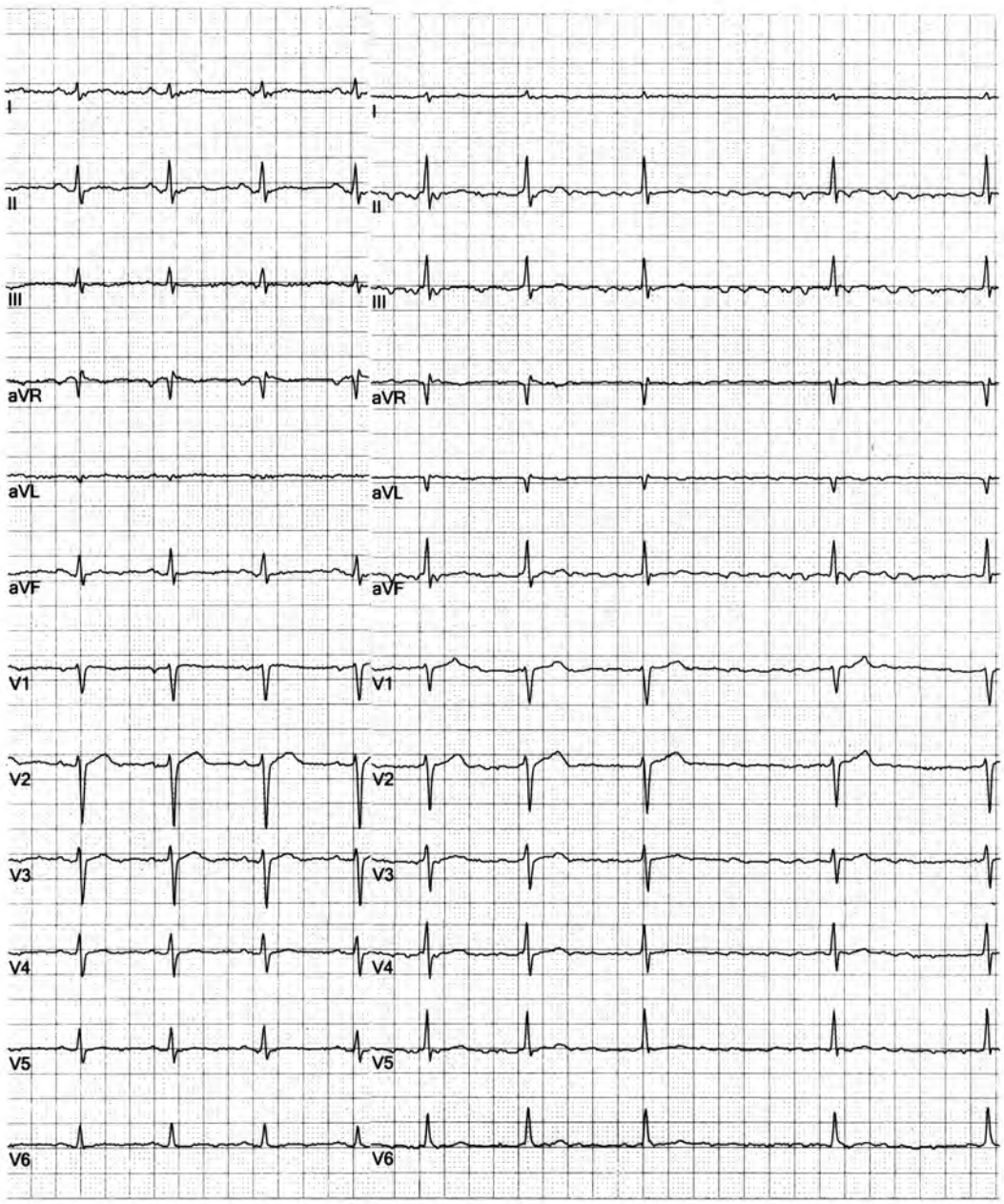


图3-27-1　迷走神经性房性心律失常综合征心电图

男性，55岁；临床诊断：心悸待查。A. 示为患者白天时的心电图（16:41:01），为窦性心律，频率80 bpm；B. 示为患者夜间睡眠时的心电图（04:29:29），为心房颤动，心室率49 bpm

12导联AECG诊断：窦性心律，心房颤动

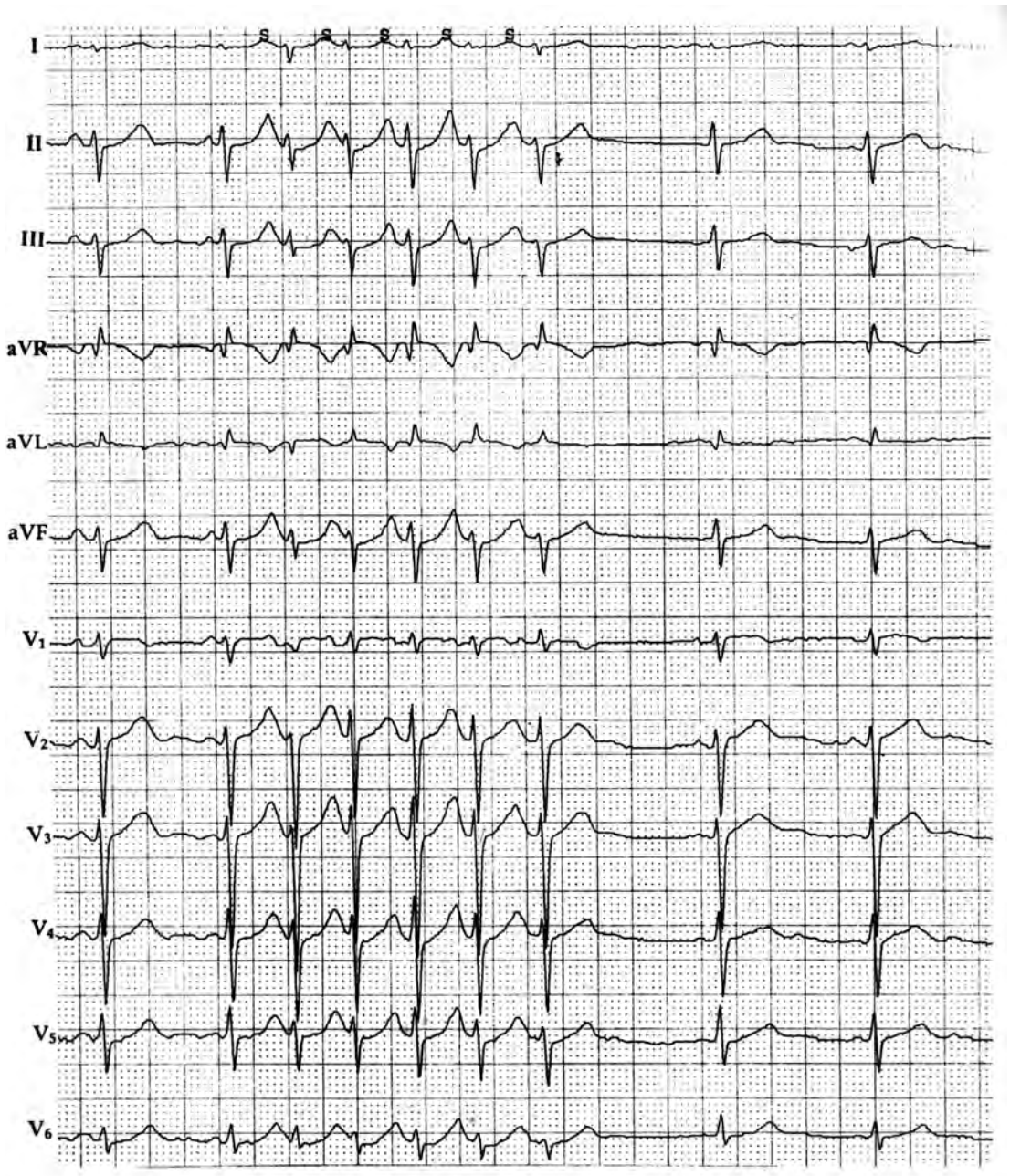


图3-27-2　迷走神经性房性心律失常综合征心电图

男性，28岁；临床诊断：心悸待查。图示第1、第2个及第8、第9个P-QRS-T波为窦性心律，心率88 bpm，吞咽较硬食物时出现第3～7个心搏为房性心动过速，持续几秒钟后消失

12导联AECG诊断：窦性心律，暂短性房性心动过速

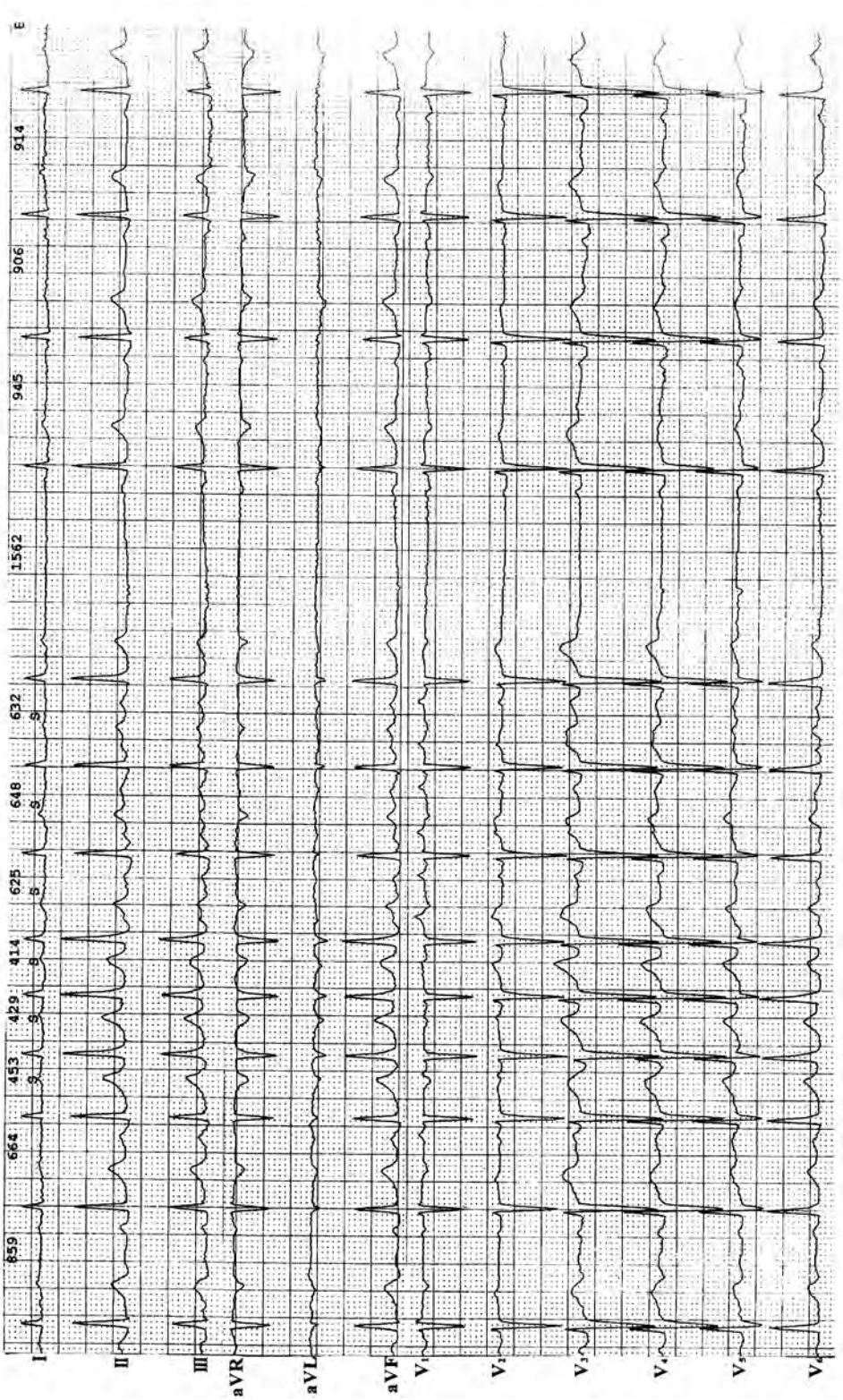


图3-27-3　迷走神经性房性心律失常综合征心电图

女性，72岁；临床诊断：心律失常待查。图示第1、第2、第10~13个P-QRS-T波群为窦性心律，心率64 bpm，吞咽较硬食物时，出现第3~9个心搏为短阵性心房颤动

心电图诊断：窦性心律，短阵性心房颤动

【诊断】

诊断主要依据特征性病史和较长时间的连续心电图记录。心电图特点：①常规心电图可显示P波异常改变，常有P波增宽、双峰，亦可有左、右或双侧心房肥大表现；②发作时心电图描记、电生理观察及Holter心电图记录显示：在发生房颤或房扑前，窦性心率减慢，房性期前收缩、房扑、房颤可交替出现，多数为房扑发展为房颤，很少为房颤发展为房扑，但从不变为永久性房颤。

【鉴别诊断】

应与其他类型阵发性房颤鉴别。

1. 交感神经兴奋性阵发性房颤　常见于无器质性心脏病患者，多在劳力、情绪激动时发作，与交感神经兴奋有关，其诱发阈值心率一般>90 bpm。用β-阻滞剂合用胺碘酮或普罗帕酮（心律平）治疗有效。

2. 慢–快综合征　属病窦综合征的一种常见类型。其主要临床症状为反复发作心悸、胸闷、头晕、晕厥。心电图表现为严重持久的窦缓或窦房阻滞、窦性停搏，快速心律失常与缓慢心律失常交替发作的房扑、房颤。窦房结功能测定结果异常。症状严重者需安置人工心脏起搏器。

3. 甲亢性心脏病、冠心病、风心病、二尖瓣脱垂等器质性心脏病可表现为阵发性房颤（尤其是疾病早期），根据各种心脏病临床特点及辅助检查不难鉴别。

【治疗】

预后好，可长期随访，发作频繁症状较重者，可试用胺碘酮预防性治疗。

（杨　波　卢喜烈　李德友　段　扬）

二十八、P-on-T综合征
P-on-T syndrome

【同义名】

P-on-T现象、P波骑T现象。

【概述】

P-on-T综合征是指患者发生房性心律失常时，心电图有异位P波落在T波的位置，易引发房颤，可见室内差异传导或QRS波未下传。可见于各种心脏病，在治疗原发病基础上，纠正心律失常。

【溯源与发展】

有关房性期前收缩诱发房性心律失常及房性心律失常发生室内差异传导或QRS波未下

传，早有论述。P-on-T现象，亦早有人发现，但P-on-T现象与房性心律失常之间的关系未见报道，1998年我国学者李爱萍、段德新、李宝珠以“老年患者P-on-T综合征153例分析”为题，提出P-on-T综合征的命名并对发生机制进行探讨。

【发病机制】

心脏电生理研究显示，心室肌的相对不应期相当于体表心电图T波波峰到T波末尾的时限。越早给予电刺激所产生的动作电位和正常形态相差愈大，表现为除极速度慢、振幅低，因此传导速度也慢，甚至短距离后即衰减而不能传导出去，这说明发生P-on-T现象，其后必定发生差传或未下传。

发生P-on-T易发生房颤，异位P波落在T波的位置越靠前，即落在T波的顶峰上，发生房颤的可能性越大。这是因为在心脏相对不应期，由于此时心肌细胞的不稳定性和易变性，复极延缓和非同步复极，使心房易损期明显延长，从而形成折返现象和环形运动，或者说在心室易颤期内给一个弱的刺激（异位P）不引起室颤，但易触发房颤。

发生P-on-T易诱发房速或联律，异位P波的位置越靠后，即落在T波的降支上，越易诱发房速或联律。这是因为有效不应期缩短，则期前兴奋易于发生，是传导延缓、单向阻滞和兴奋折返形成而产生房速或联律之故。

【临床表现】

P-on-T现象可见于各种心脏病，尤以冠心病最多见。临床症状见原发病。诊断依据心电图。其特点：房性期前收缩的异位P波落在前一心动周期的T波上，必定引起房性期前收缩的差异传导和/或QRS波群未下传，并且此异位P波可诱发其他房性心律失常。异位P波在T波的位置越靠前（升支或顶峰），越易出现QRS波群未下传或者诱发房颤；异位P波在T波的位置越靠后（顶峰或降支），越易出现差异传导或房速或联律等心律失常。

P-on-T综合征动态心电图图例，见图3–28–1。

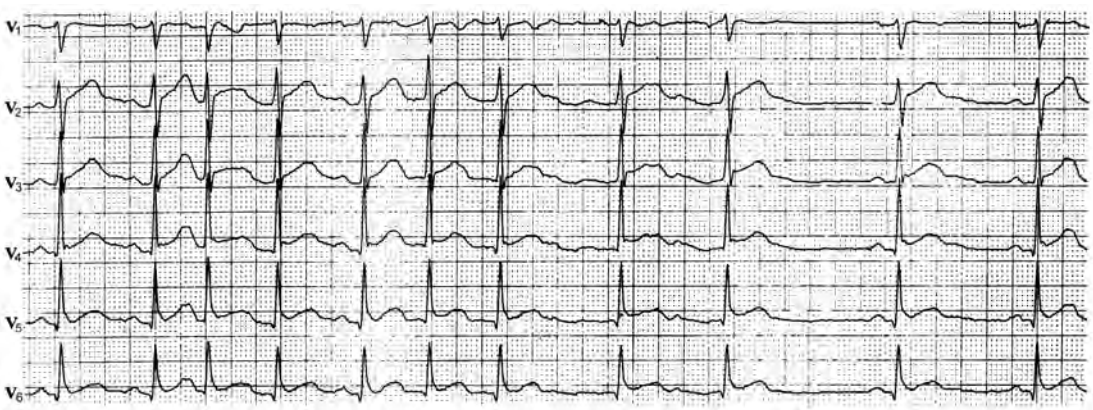


图3-28-1　P-on-T综合征心电图

男性，47岁；临床诊断：特发性心房颤动。图示第1、2个及第10、11个P-QRS-T波群为窦性心律，第3个为P-on-T型房性期前收缩，而诱发心房颤动

12导联AECG诊断：窦性心律，P-on-T型房性期前收缩，而诱发心房颤动

【治疗及预后】

在治疗原发病的基础上，适当地纠正心律失常。

（汤亚明　刘　蓉　李　丽　刘　莉　王　永　刘世芳）

二十九、R波递增不良综合征
poor R wave progression syndrome，PRWPS

【同义名】

R波递增不良、R波递增不足综合征、R波丢失、R波逆向递增综合征。

【概述】

是一较常见的心电图改变，其表现为胸导联R波在V_1~V_5（V_6）导联未能逐渐增高或反而逐渐降低为特征的一种综合征。此种情况可见于正常变异（正常人发生率为7%），也可见于心肌梗死或其他疾病、以及心电图导联位置误放等，尤其是近年来，有文献将其作为等位性Q波的心电图表现及诊断标准之一，即R波丢失主要内容的一部分来介绍，而备受重视，进行鉴别诊断尤为重要。

【发病机制】

目前关于胸导联R波递增不良的心电图发生机制尚未完全阐明，可能由以下机制引起：①心脏除极时间从右向左除极，如不完全性或完全性左束传导阻滞等；②QRS波群初始向量向下移位；③记录电极的位置影响；④QRS波群初始向量的方向与导联轴成直角而引起假性Q波（“等电位R波”）。这些因素有时可两个以上同时出现。

【临床表现】

R波递增不良的临床表现根据引起的疾病不同而不同。

【诊断标准】

R波递增不良综合征的诊断尚未有统一标准，见表3–29–1，表3–29–2。

表3-29-1　常规的ECG的PRWP诊断标准

诊断标准	ECG改变
Marpuette标准	除外左心室肥厚 （1）RV_3或RV_4<2 mm且RV_3<RV_2或RV_4<RV_3 或（2）RV_3<1 mm且RV_3～RV_2<0.25 mm
Zema标准	RV_1>RV_2，RV_2> RV_3，RV_3>RV_4 或R V_4≤3 mm 或RV_3≤3 mm且RV_2≤RV_3 和RV_1≤4 mm且S_1<1 mm或RV_1>4 mm且（RV_3≤1.5 mm或RV_3>1.5 mm伴RV_2或RV_3的T波倒置或ST段抬高）
Depace标准	RV_3≤3 mm（RV_2<RV_1，RV_3<RV_2，RV_4<RV_3）和（0.95 a+1.38 b+0.17 c–0.12 d –0.07 e–0.54）> 0 a=1 男性，2女性 b=2 V_2和V_3的ST段都抬高或T波都倒置；1V_2或V_3ST段抬高或T波倒置 c=V_2导联S波的波幅（mm） d=V_3导联S波的波幅（mm） e=V_3和V_4导联R波波幅的和（mm）
Warner标准	除外左室或右心室肥厚 RV_2宽度<20 ms

表3-29-2　新的ECG的 PRWP诊断标准

诊断标准	ECG改变
A	RV_2<RV_1，RV_3,<RV_2，RV_4<RV_3
B	A和RV_3<3 mm
C	A或RV_3<3 mm和RV_3–RV_2<0.5 mm或RV_3<5 mm和RV_4–RV_3<0.5 mm
D	B或C
E	A或RV_2<2 mm或RV_3<3 mm
F	V_1呈QS型波和RV_2<1 mm和RV_3<1 mm
G	V_1呈QS型波和RV_2<1 mm
H	RV_2，RV_3>0；RV_1+ RV_2+ RV_3<2 mm
I	RV_2，RV_3>0；RV_1+ RV_2+ RV_3<3 mm
J	RV_2，RV_3>0；RV_1+ RV_2+ RV_3<4 mm

R波递增不良在实际工作中有三种情况：①由于心肌梗死相关导联R波振幅降低，表现为V_1～V_4导联R波递增顺序改变；②2个连续的胸导联R波振幅相差>50%；③Ⅲ、aVF导联r<0.25 mV，伴$Q_{Ⅱ}$。符合其中的一条，即可诊断。符合条件越多，可靠性越大。

R波递增不良综合征心电图图例，见图3–29–1～图3–29–3。

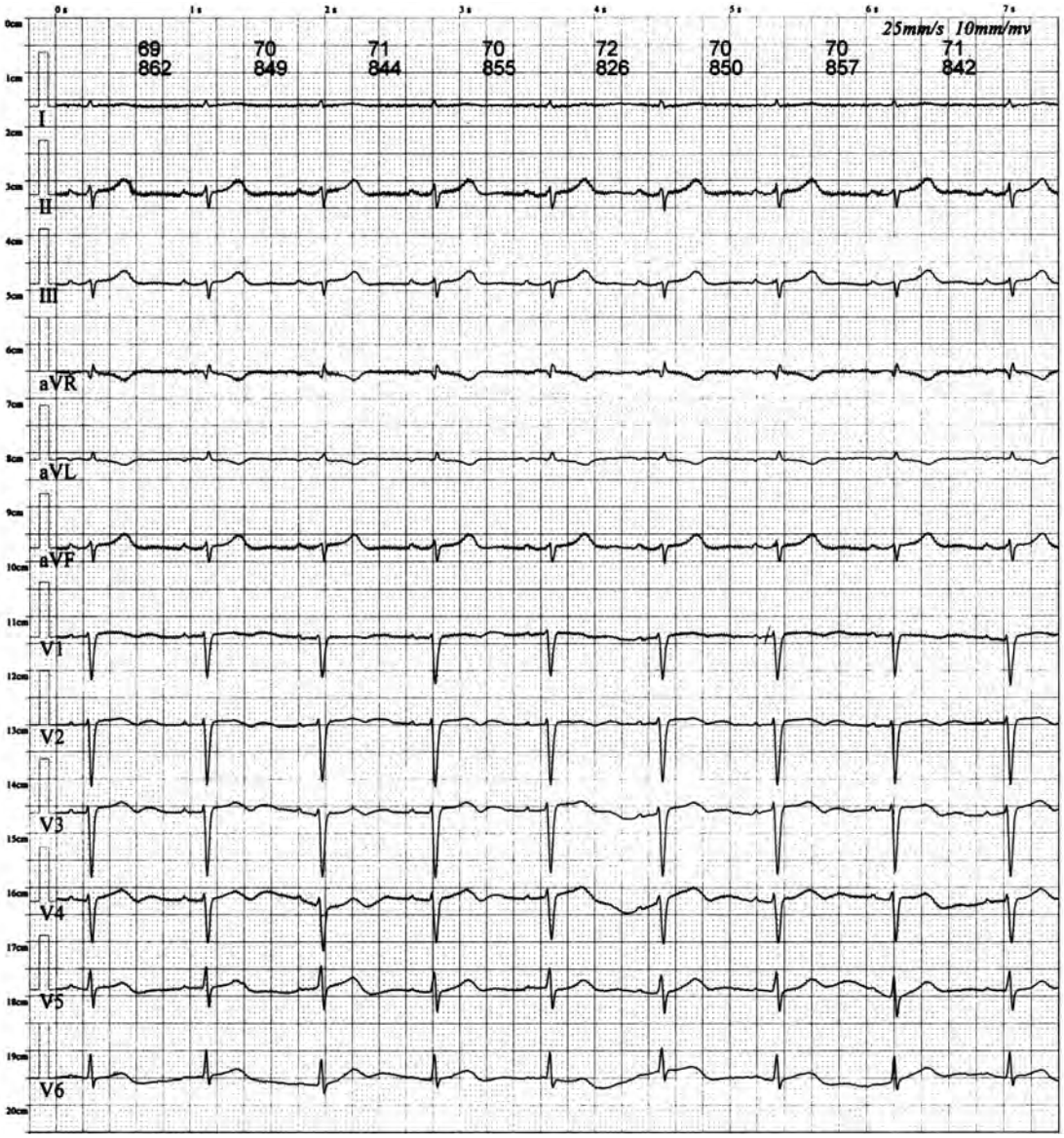


图3-29-1　R波递增不良综合征心电图

男性，77岁；临床诊断：肺心病。图示窦性心律，平均心率75 bpm。V_1～V_3导联QRS呈 rS 型，V_3导联 r＜0.3 mV，为R波递增不良综合征。肢体导联R+S均＜0.5 mV，为肢体导联低电压

12导联ECG诊断：窦性心律，肢体导联低电压，R波递增不良综合征

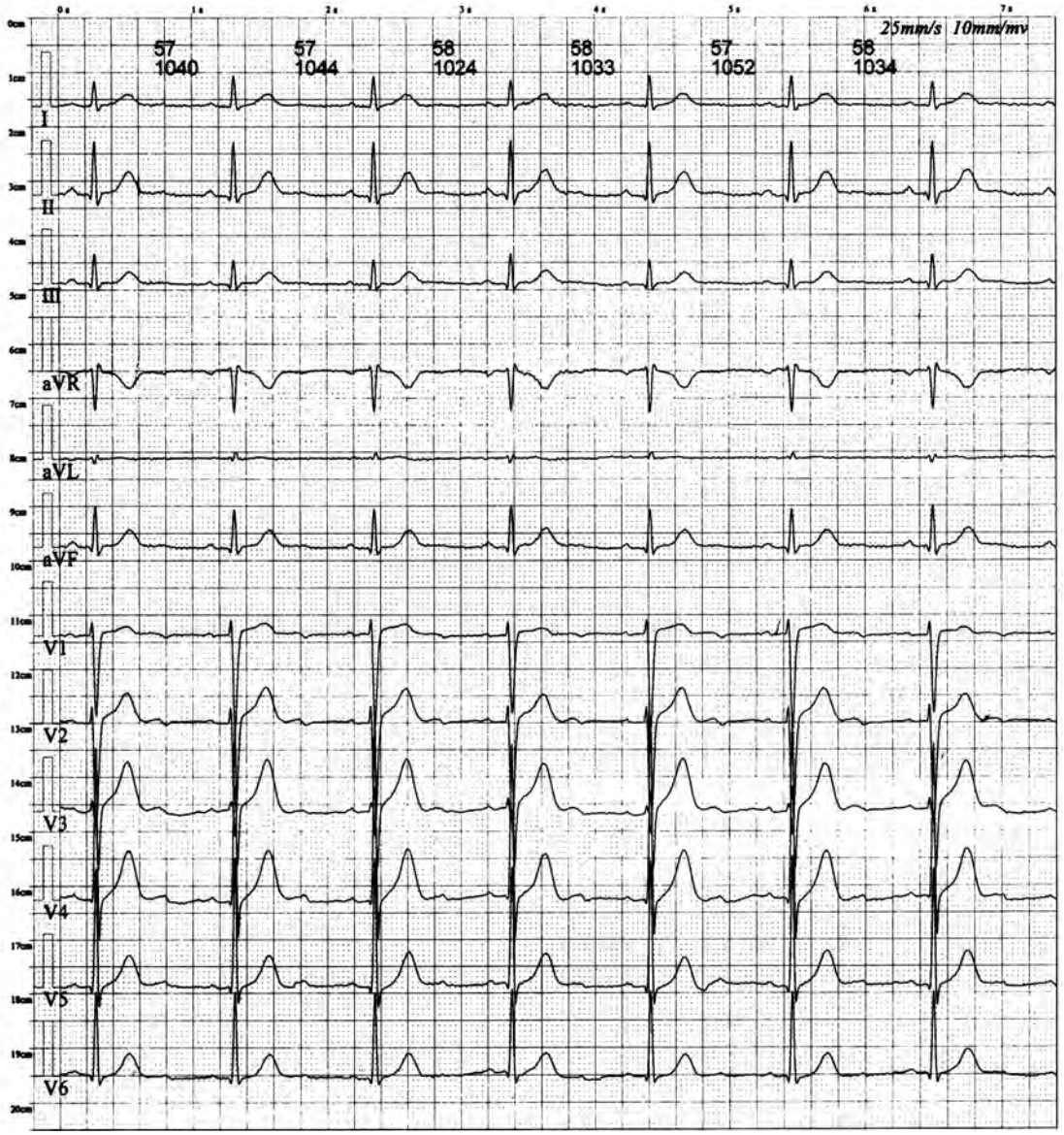


图3-29-2　R波递增不良综合征心电图

男性，50岁；临床诊断：肺心病。图示窦性心律，平均心率59 bpm，为窦性心动过缓。V_1、V_2、V_3导联呈rS型，V_3导联 r 波＜ 0.3 mV，为R波递增不良综合征

12导联AECG诊断：窦性心动过缓，R波递增不良综合征

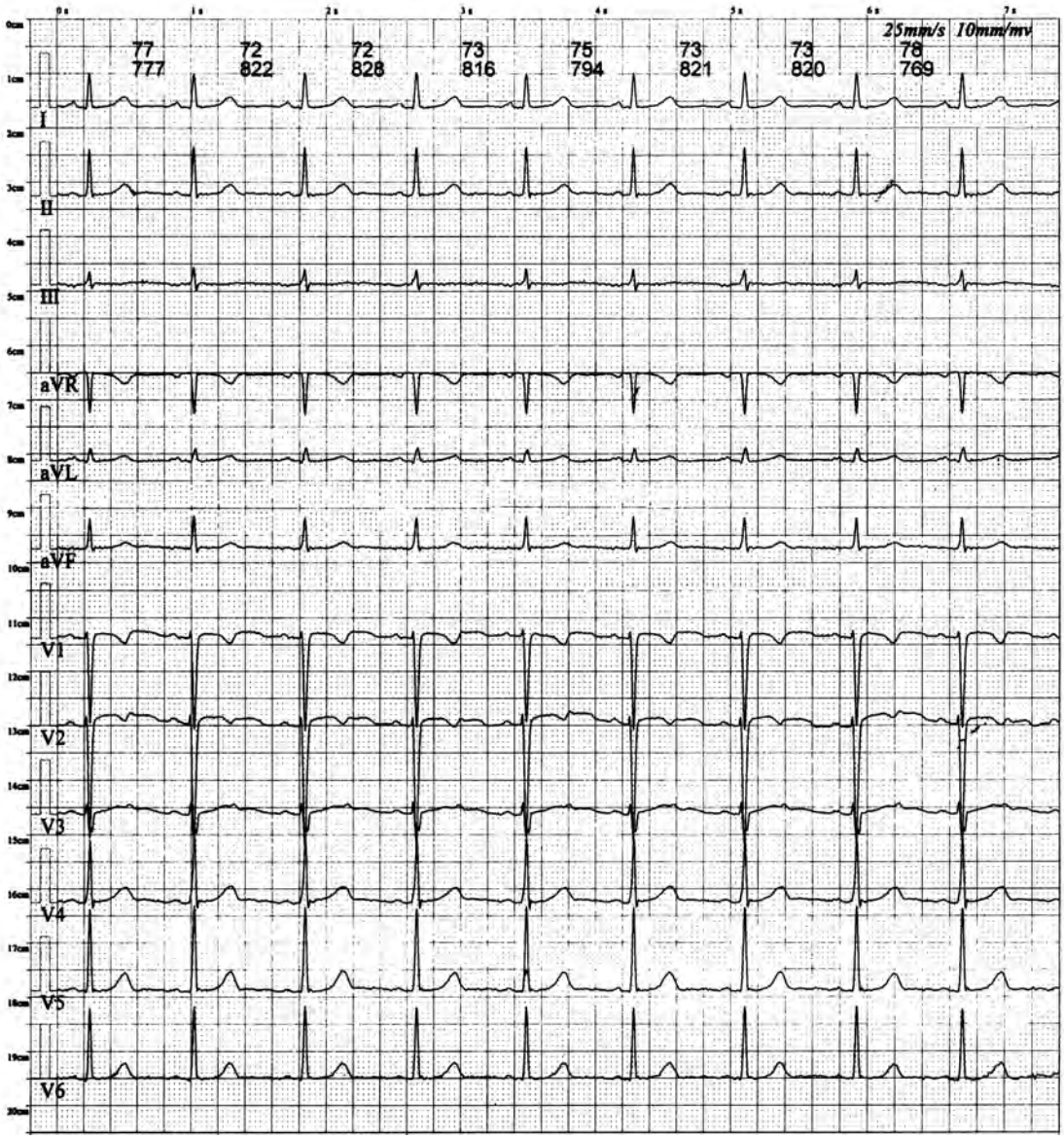


图3-29-3　R波递增不良综合征心电图

女性，29岁；临床诊断：健康体检。图示窦性心律，平均心率78 bpm。V_1～V_3导联QRS呈rS型，V_3导联 r 波＜0.3 mV，为R波递增不良综合征

12导联AECG诊断：窦性心律，R波递增不良综合征

【鉴别诊断】

1. 前壁心肌梗死　根据临床观察，胸导联R波递增不良主要见于不典型前间壁心肌梗死，即无Q波型前间壁心肌梗死，为左冠状动脉前降支或回旋支的一部分阻塞，其梗死部位不包括室间隔，故不影响初始向量，心电向量表现为横面初始向量正常，偏向右前，并作顺钟向运转，QRS环的最大向量多在左后。由于QRS的初始向量接近平行于V_1导联轴，而垂直于V_3导联轴，所以心电图出现$Rv_3<Rv_2<Rv_1$，同时伴有胸导联ST段抬高，T波倒置，结合临床有心前区疼痛及实验室检查有心肌酶改变可以诊断。至于在心电图上如何考虑是急性还是陈旧性的，仅凭有R波递增不良，还不足以诊断前壁心肌梗死，众多研究证明其价值是有限的，还要看是否同时有特征性的ST–T改变，若有，则提示为不典型的急性心肌梗死；若无，且询问病史无心梗史者，诊断为R波递增不良，过去有心梗史者，诊断为陈旧性心肌梗死。

2. 右心室肥大A型右心室肥厚　又称“右前型右心室肥大”。为典型右心室肥大图像，多为重病病例，提示右心室既有压力明显增高，又有容量扩大，见于肺动脉瓣狭窄、紫绀型法洛四联症、二尖瓣狭窄右心室显著肥大者。心电向量改变水平面QRS环顺钟向运转，环绝大部分位于右前方，额面QRS向量环明显偏右。右心电图表现为V_1导联出现高宽的R波及T波倒置，V_5、V_6导联S波异常深，至V_5的R/S<1，同时有Ⅰ导联rS波，电轴显著右偏，结合临床症状，查体有心脏杂音及心脏超声检查可明确诊断。C型右心室肥大：双称“右后型心室肥大”。常见于慢性肺源性心脏病，心脏位置垂直，显著顺钟向转位。心电向量表现，水平面上QRS环呈逆钟向转位，环的主体位于右后方，除QRS环初始向量投在各心前导联轴的正侧外，其余大部分QRS向量均投在轴的负侧，故心电图表现V_1～V_6均呈rS型波，同时表现有肺型P波，心电轴右偏，肢体导联QRS低电压，结合临床有慢性咳喘病史，查体有桶状胸、肺部啰音及胸部X线检查可以明确诊断。

3. 右位心（真正右位心）　又称“镜影右位心”其心脏不但位于胸腔右侧，且左右心室的解剖关系也发生倒置，即心尖向右，左心室位于右心室的右后方，主动脉在右侧，恰与正常心脏位置的方向相反。心电图表现：胸导联波形与正常相反，自V_1～V_5导联R波逐渐减低，而S波逐渐变深。同时有Ⅰ导联P、QRS、T波均向下，类似正常I导联图形的反转，Ⅱ、Ⅲ导联图形互换，aVF与aVR导联图形互换，aVF导联与正常相同。心脏听诊心音在右侧明显，胸部X线检查可明确诊断。右旋心：也称“假性右位心”，指心脏大部分位于右胸腔内，心尖指向右前，但各心腔间的左右关系基本维持正常，是由于心脏在发痛过程中下降和向左旋转不良，甚至向右旋转所致，心电图表现：V_1～V_3导联QRS波电压增高，多呈Rs型波，V_5、V_6电压减低且常伴有T波倒置，但窦性心律时P波在各导联均直立，在I导联QRS、T均为倒置，在aVF导联均为正常，胸部X线检查可明确诊断。

4. 心肌病　胸导联R波递增不良常表现V_1～V_4导联呈QS型或rS型。而心肌病QRS波群呈QS型或rS导联还可表现为T波直立，Q波与T波方向分离，且缺乏心肌梗死特有的ST–T动态改变。

5. 左心室肥大　V_1～V_3R波电压可变小，过渡区左移，少数情况下甚至r波消失而呈QS型；但左心室肥大者Sv_1加深、Rv_5增高有助于鉴别。

6. 完全性左束支阻滞V_1、V_2出现QS波或R波电压减小，如V_3呈QS型或V_1～V_3R波电压进

行性递减，则高度提示合并有前间隔心肌梗死。

7. 左侧气胸　V_1～V_4R波递增不良，电压低，呈QS型，在卧位时明显。坐位或立位时，心脏贴近胸壁，R波可出现。胸腔撩拨使肺复张后心电图可恢复正常。

8. 正常变异　正常人心前导联R波递增不良的发生率约为7%，但此时Rv_3常＞1.5 mm，R_1＞4 mm，胸导联无ST段抬高及T波倒置，临床无症状，心功能检查无异常发现。

总之，胸导联R波递增不良的诊断必须密切结合临床，才能作出正确的诊断。

【治疗及预后】

R波递增不良主要治疗原发疾病，其预后与原发疾病密切相关。

（杨　波　陈　芳　罗道生　许传勤　牛建华）

三十、继发性长Q-T综合征
secondary long QT syndrome

【同义名】

获得性长Q-T综合征、后天性长Q-T综合征。

【概述】

由于各种后天性因素作用都可诱发出现长Q-T，而导致多形性室速及室颤，甚至猝死。值得重视的是现在认为也属遗传性长Q-T综合征范畴，只不过携带的是长Q-T沉默突变基因，其确切致病基因及突变位点尚未确立。

【发病机制】

许多原因可引起获得性LQTS，其中药物是最常见的诱因。尤其是抗心律失常药，很容易引起Q-T间期延长和TdP。奎尼丁甚至在治疗剂量之下就可以延长Q-T间期促发心律失常。普鲁卡因胺和索他洛尔更经常地在中毒剂量时致心律失常。尽管胺碘酮也有延长Q-T间期作用，但它的致心律失常性却很低。

任何破坏复极电流的因素（如心衰引起I_{to}电流减低）都能增加服用阻滞I_{Kr}药物时促发TdP的可能。还有一些遗传学因素可能会使某些人群易发TdP。尽管遗传性LQTS显示常染色体显性遗传，但不是所有突变携带者都有Q-T延长，也不是所有的受累者都症状。任何阻滞I_{Kr}药物都可能在无症状的遗传性LQTS患者引起恶性心律失常。而且LQTS还有外显率低的现象（某些家族中70%的突变携带者Q-T间期正常），以及无耳聋的RWS也有隐性遗传方式。

现在认为，所谓继发性LQTS可能就是一些携带沉默突变基因的遗传性LQTS患者，他们在没有触发因素时无症状，直到某种药物进一步破坏了复极才有外显症状。据报道，一个77岁女性患者，有高血症史，由于消化系统疾病住院，既往无晕厥和Q-Tc延长史。服用西沙必利

后出现Q–T间期延长，13天后出现室颤。撤药1个月后Q–Tc恢复正常。其所有家人皆无Q–Tc延长，无任何心脏病史。基因筛查结果显示先证者及其2个儿子皆携带KvLQ1基因Y315C杂合突变。

引起继发性LQTS的诱因，见表3–30–1。

表3-30-1　继发性LQTS的诱因

心源性	心律失常（完全心脏阻滞，严重心动过缓性心律失常），冠心病，心肌炎，低体温
代谢性	酗酒，可卡因或有机磷化合物中毒，心肌缺血，神经性厌食症或贪食症，电解质紊乱（低钾血症，低镁血症，低钙血症），甲状腺功能低下，液体蛋白饮食
药源性	心脏科用药：奎尼丁　普鲁卡因胺　双异丙吡胺　索他洛尔　伊布利特　胺碘酮　苯胺多菲莱德　氟卡尼　寿比山　依拉地平　莫昔普利　尼卡地平
	非心脏科用药：红霉素　格雷沙星　左氟沙星　斯帕沙星　喷他脒　金刚烷胺　氯喹　氟哌啶醇　特非那定　阿司咪唑　酮康唑　伊曲康唑　丙丁酚　酮色林　西沙必利　地昔帕明　冬眠灵　多拉司琼　氟哌利多　苯丙氨酯　氟西汀膦甲酸　磷苯妥英　卤泛群　米帕明　左醋美沙朵　美索达嗪　那拉曲坦　奥曲肽　帕罗西汀　匹莫齐物　归他品　利培酮　沙美特罗　舍曲林　舒马曲坦　他莫昔芬　硫利达嗪　替托尼定　佐帕司通　佐米曲坦　三环抗抑郁药　罂粟碱　免疫抑制剂　蒽环类化疗药　三氧化二砷等

【临床表现】

引起继发性长Q-T综合征的诱因，有胸闷、心悸、晕厥表现，甚至猝死。

静态及动态心电图示Q-T间期延长，Q-Tc＞440 ms，晕厥发作时，呈室性期前收缩，多形性室性心动过速，以TdP为特征性改变，恶化时出现室性自主心律，全心停搏。

继发性长Q-T综合征动态心电图图例，见图3–30–1。

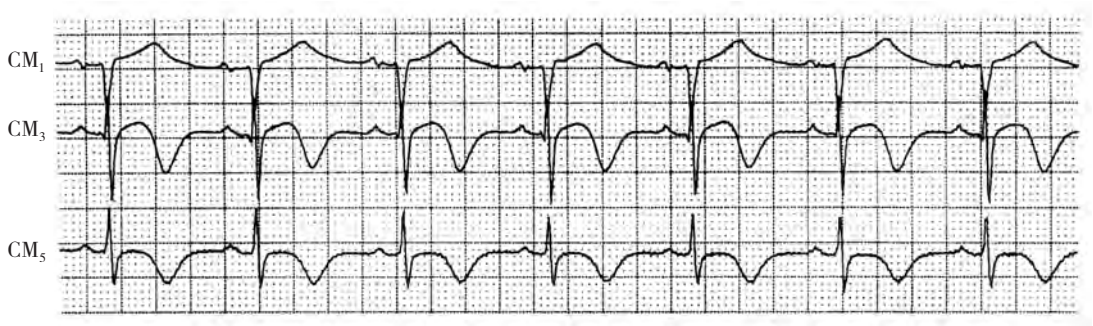


图3-30-1　继发性长Q·T综合征实时动态心电图

男性，66岁；因心律失常，服用胺碘酮，临床诊断：继发性长Q-T综合征。图示窦性心律，CM_3、CM_5T波倒置，Q-T间期延长达490 ms

3导联AECG诊断：窦性心律，T波倒置，Q-T间期延长，结合病史，符合继发性长Q-T综合征表现

【治疗】

除去病因，其他同遗传性长Q-T综合征。

（李翠兰　胡大一）

三十一、继发性短Q-T综合征
secondary short QT syndrome，SQTS

【同义名】

获得性短Q-T综合征、后天性短Q-T综合征。

【概述】

由于各种后天性因素作用都可诱发出现短Q-T，而导致房颤。

【发病机制】

发病机制，见图3–31–1。

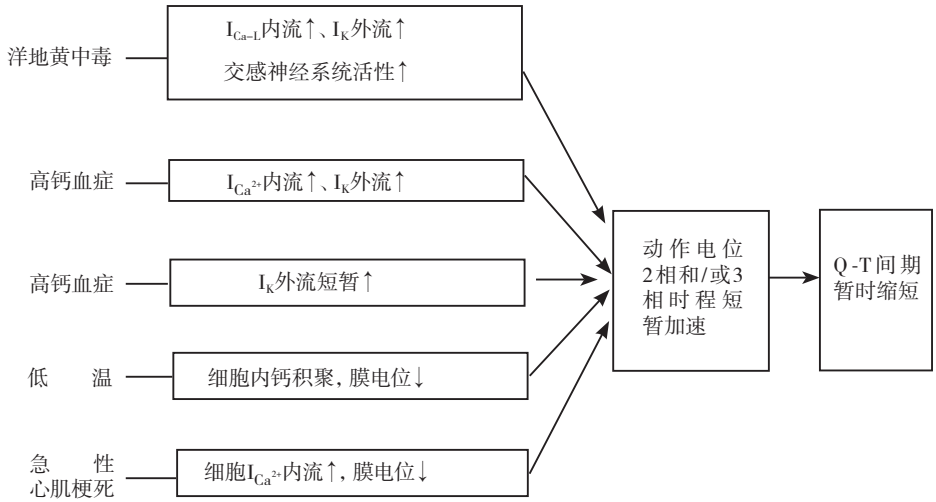


图3-31-1　继发性短Q-T综合征发病机制示意图

【临床表现】

1. 洋地黄中毒致SQTS　洋地黄作用或中毒时，所致的ST-T段鱼钩样改变或多种心律失常较易被关注，而Q-T间期缩短常被忽视（图3–31–2）。事实上后者常与前者共存，并可作为与左心室肥大、心肌缺血、心肌梗死或束支传导阻滞所致的ST-T段改变相鉴别的重要依据之一，因为其他病变引起的ST-T段改变常伴Q-T间期延长。洋地黄可使心室肌动作电位2相缩短以至

消失，且可减少3相坡度，因而使心室肌动作电位时限和Q-T间期缩短，其发生机制可能与洋地黄促进I_{Ca-L}内流和I_K外流相关。同时，在中毒剂量时又可增加交感神经系统活性等亦参与了缩短Q-T间期的作用。上述作用机制使中毒心肌细胞静息电位降低，易于发生延迟后除极和异位自律性增高，可致多种心律失常。其中室性心动过速发生率8%～10%。

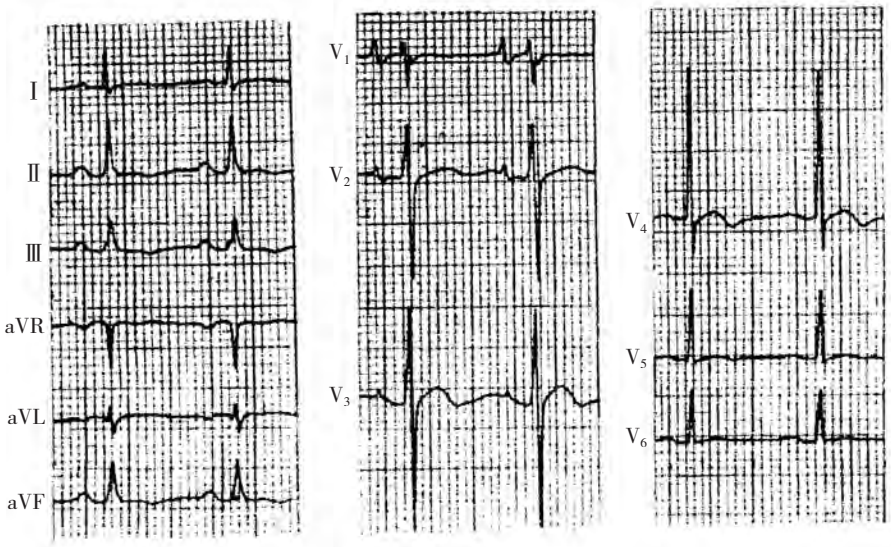


图3-31-2　洋地黄中毒致SQTS心电图

女性，74岁；慢性肺心病。经抗炎利尿和强心（西地兰0.2 mg/d）治疗7天后记录此图，Q-T间期240 ms，Q-T/Q-Tp 75%,Q-Tc间期310 ms

2. 高钙血症致SQTS　高钙血症可使Ca^{2+}内流增快、细胞膜对K^+的通透性增高和K^+外流加速，导致心室肌细胞动作电位2相、3相和Q-T间期缩短。有时T波可起始于QRS波群终末部的J点，表现为无ST段（图3–31–3），甚至出现J波。基于心室肌中M细胞不仅在Q-T间期长短中起着决定性作用，而且其对细胞内Ca^{2+}浓度十分敏感，常可诱发后除极和触发性心律失常。故在高血钙危象（血钙>3.75 mmol/L，15 mg/dl）时，可出现心室颤动等致命性心律失常。

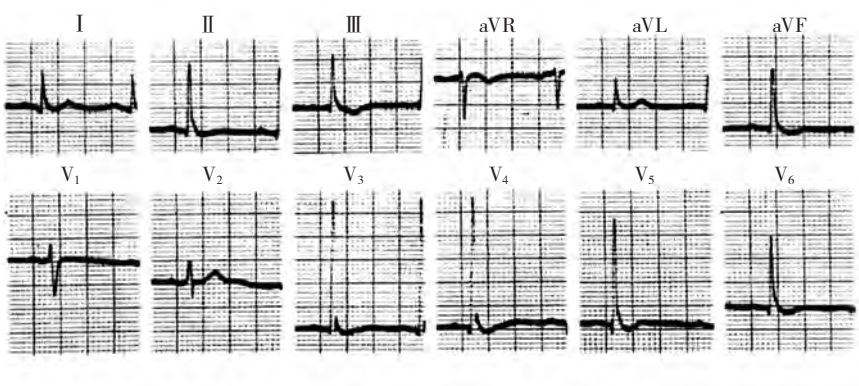


图3-31-3　高钙血症致SQTS心电图

女性，29岁；恶性淋巴瘤，多脏器损害，血钙17.4 mg/dl 。Q-T间期 280 ms，Q-T/Q-Tp 88%，Q-Tc间期330 ms

3. 高钾血症致SQTS　高钾血症时，T波高尖呈“帐篷”状，甚至引起“损伤电流”样巨R波。在轻度血钾增高（5.6～6.5 mmol/L）时，T波基底变窄，Q-T间期可缩短，该特征可与其他T波增高伴Q-T间期延长的原因（如心肌梗死超急性期、变异性心绞痛、脑血管意外等）相鉴别。其发生机制可能为高血钾时，心肌细胞对K^+通透性增加，可使3相复极加速而致动作电位时限和Q-T间期缩短。当血钾进一步增高时，Q-T间期可逐渐延长。高血钾时对心肌细胞的兴奋性和传导性的影响呈双向性，初始增高时，静息膜电位负值减少，使膜电位与阈电位的差距缩小，导致心肌细胞兴奋性增高；而当血钾进一步增高时，可使阈电位负值增加，使膜电位和阈电位的差距增大，导致心肌细胞兴奋性降低。同时，动作电位和Q-T间期的缩短或延长，均可使心肌细胞间不应期离散度改变。重度高血钾（9～10 mmol/L ）时，常引起多种心律失常，甚至导致全心停搏或心室颤动见图3–31–4。

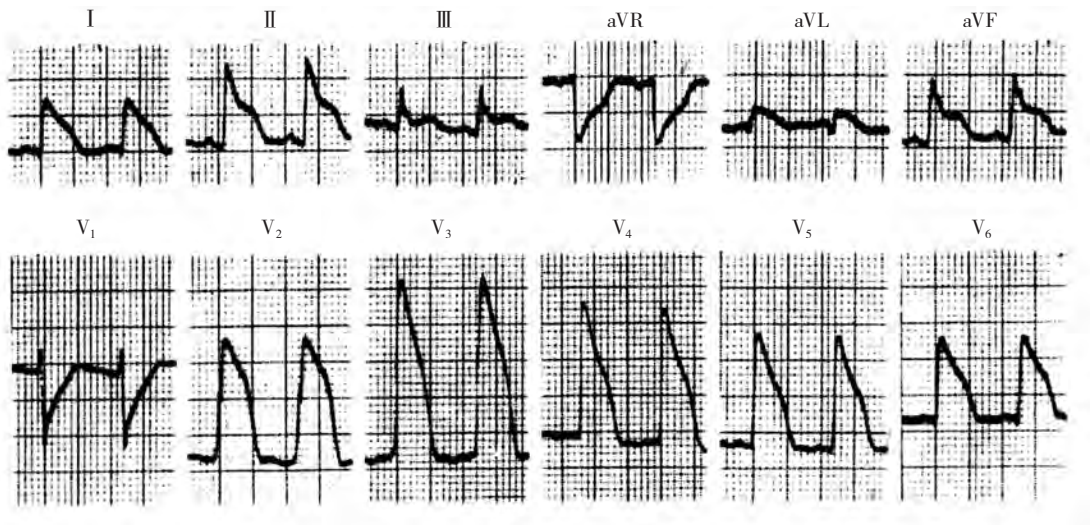


图3-31-4　高钾血症致SQTS心电图

患者糖尿病酸中毒，血钾6.9 mmol/L。心电图示“损伤电流”样改变,Q-T间期240 ms，Q-T/Q-Tp 80%,Q-Tc间期330 ms

4. 低温致SQTS　低温时出现的特征性心电图改变为出现J波（Osborn波），且其J波在多数导联直立，在复温过程中常伴Q-T间期缩短。其发生机制可能为低温时Ca^{2+}-ATP酶和K^+-Na^+-ATP酶活性降低，使细胞内Ca^{2+}泵和肌浆网对Ca^{2+}的摄取能力下降、Na^+-K^+交换受限和Na^+-Ca^{2+}交换增加，引起细胞内Ca^{2+}积聚和细胞膜内电位升高，导致2相复极异常，ST段上抬形成J波和缩短。低温性J波和SQTS时,因心肌细胞内Ca^{2+}浓度增高，易致触发激动和诱发室性心动过速和心室颤动，见图3–31–5。

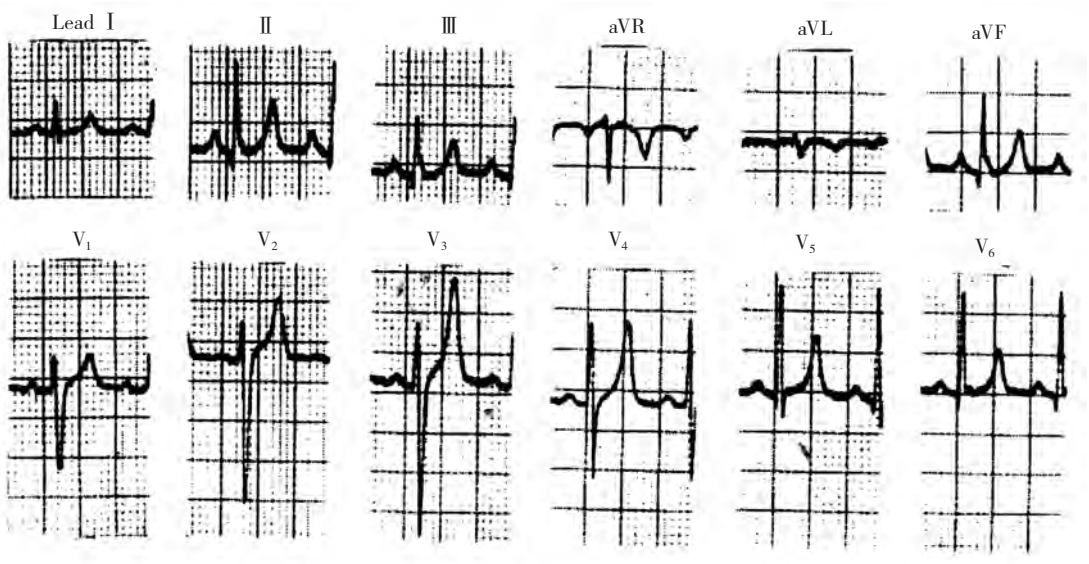


图3-31-5　低温致SQTS心电图

男，24岁；低温29.4°C（85°F）。在复温至36.4°C（97.6°F）时记录心电图示Q-T间期0.28 s,Q-T/Q-Tp为84%，Q-Tc间期349 ms

5. AMI超急性期和变异性心绞痛致SQTS　此时常引起ST段抬高和T波高耸，甚可形成单相曲线，偶尔可出现Q-T间期缩短。其可能机制为心室肌急性缺血、缺氧、损伤后，可导致Ca^{2+}内流增加，促使M细胞等动作电位2相平台期缩短或消失,3相快速复极提前。有作者报道甚可使动作电位时程缩短60%～80%,导致Q-T间期缩短。同时，心肌缺血损伤区与非缺血损伤区之间的复极离散度明显增加，极易引起致命性心律失常。据报道,AMI性猝死60%发生在起病后1小时内，其中极大多数与超急性期诱发的心室颤动相关，见图3–31–6。

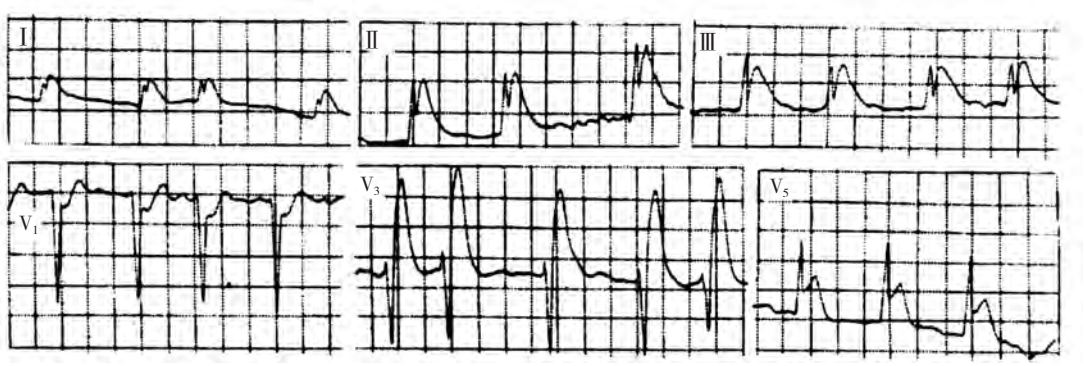


图3-31-6　AMI致SQTS心电图

男性，51岁；急性下壁MI，心脏骤停复苏后。心电图示房颤， Q-T间期280 ms，Q-T/Q-Tp为73%，Q-Tc间期330 ms

6. 其他继发性SQTS　其他原因引起的继发性SQTS中，酸中毒时可能引起细胞内K^+外逸

和儿茶酚胺分泌增多；高温、甲亢、心动过速、心脏骤停和自主神经失衡等可能由于引起儿茶酚胺分泌增多，通过受体离子通道等作用，有时可引起Q-T间期缩短和致命性心律失常。但其确切发生机制和致命性心律失常发生率尚不清楚，见图3–31–7。

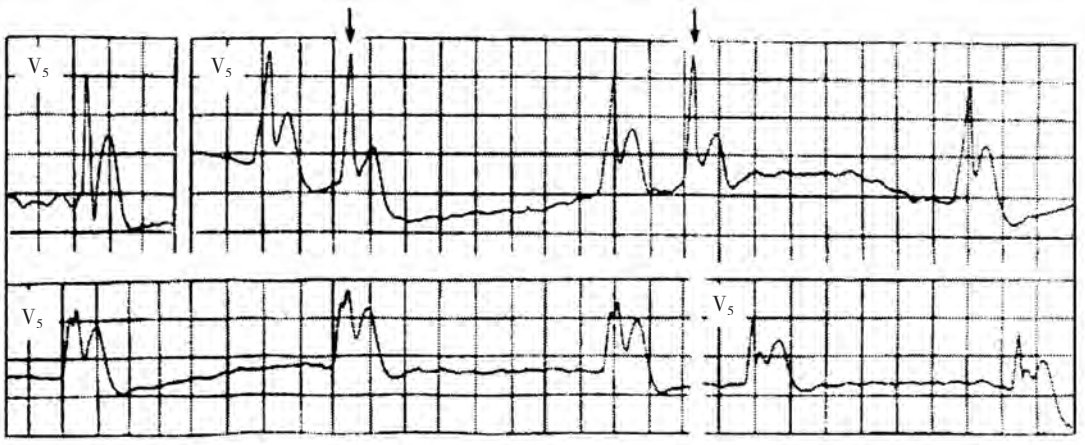


图3-31-7　心脏骤停致SQTS心电图

男性，58岁；左胫腓骨骨折，心脏骤停复苏后。心电图示心房颤动，三度AVB，ST段抬高,室上性期前收缩。Q-T间期280 ms，Q-T/Q-Tp为84%，Q-Tc间期280 ms

【诊断与鉴别诊断】

SQTS的诊断标准尚未统一，根据相关文献建议如下：

继发性SQTS的建议诊断标准：

（1）心电图特点：必须短暂具备　①Q-T间期＜300 ms；②Q-T/Q-Tp＜ 88%；③Q-Tc间期≤320 ms 。

（2）临床特点：必须具备引起继发性Q-T间期缩短的相关病因或诱因，可发生严重心律失常，在病因或诱因驱除或演变后，Q-T间期可恢复正常或延长。

以上心电图特点中，以Q-Tc间期最为重要。但以往人们较关注Q-Tc间期的上限，而对Q-Tc间期的下限尚无统一意见。2005年，Pfeufer等报道，Q-Tc间期不仅与心率、年龄和性别相关，而且与基因变异等相关。根据3277例一般人群的研究结果，Q-Tc间期的下限为345.8 ms。此外，亦不能仅根据Q-Tc间期缩短即诊断为特发性或继发性SQTS，因为2007年Anttonen等报道，在一般人群中极少数人（0.1%）也可出现短Q-Tc间期现象，随访（29±10）年，他们的全因死亡率和心血管病死亡率与Q-Tc间期正常者之间并无显著性差异。

【治疗及预后】

1. 病因治疗　驱除病因是继发性SQTS的根本治疗方法。纠正洋地黄中毒、高钙血症、高钾血症和低温状态等能使Q-T间期恢复至正常范围、防治恶性心律失常的发生和改善患者的预后。

2. 对症治疗　纠正恶性心律。

（鲁　端）

三十二、Ryland综合征
Ryland syndrome

【同义名】

钙化性房室阻滞。

【溯源与发展】

1947年Ryland描述了二尖瓣环老年性大块钙化块与房室阻滞伴发关系，因而得名Ryland综合征。Nair发现超声心动图上有二尖瓣环钙化的患者，传导阻滞的发生率明显增加，希氏束电图证实主动脉瓣狭窄的患者H-R间期延长。

【发病机制】

钙化性团块多来自与希氏束贯穿支的主干，在解剖上邻近的主动脉瓣的无冠环和二尖瓣的前环，在该区域较常见。

【临床表现】

这种钙化过程是一个老年退行性病变，故本综合征多见于高龄患者，临床表现视钙化部位而定，为主动脉瓣或二尖瓣狭窄症状与体征，心电图上表现为房室阻滞。

【诊断】

在X线透视或X线片上或尸检中在二尖瓣和主动脉瓣区域内，可见到一个钙化团，便可确诊。

【治疗】

对症治疗，必要时进行介入或手术治疗。

（张年萍　邢福泰　曹化东　刘世芳　李占海）

三十三、McGinn-White综合征
McGinn-White syndrome

【同义名】

S_IQ_{III}心电图改变综合征。

【概述】

McGinn-White综合征是出现在肺动脉栓塞时的这种特征性心电图改变，即Ⅰ导联新出现S波，Ⅲ导联新出现Q波。

【溯源与发展】

1935年，McGinn和White在JACC发表文章，首次报道急性肺动脉栓塞患者心电图的特征性改变，并探讨了其发生机制，以及在急性肺动脉栓塞和急性肺心病的诊断价值。从此，该征被确立，日渐被人们所重视。

【发病机制】

肺动脉突然栓塞以及同时出现的神经体液异常导致肺动脉压力骤然升高，引起急性右心室压力负荷增加，急性右心扩张，心脏顺钟向转位；额面QRS向量环顺钟向转，出现向右的终末向量。

【临床表现】

突发呼吸困难、咳嗽、咳痰。

心电图特点：①Ⅰ导联新出现S波，开始宽而浅，以后变为深而窄；②Ⅲ导联新出现Q波，一般达不到病理性Q波的标准；③QRS电轴右偏，多位于+90°~+100°；④Ⅲ导联T波倒置。此外，常合并以下心电图表现：①不同程度的右束支阻滞；②胸导联顺钟向转位；③胸导联T波倒置，从右向左逐渐变浅。应当强调，心电图$S_ⅠQ_Ⅲ$或$S_ⅠQ_ⅢT_Ⅲ$的改变呈动态，多在肺栓塞发病数小时出现，持续数天到数周。

McGinn–White综合征心电图图例，见图3–33–1。

【诊断与鉴别诊断】

心电图诊断肺栓塞时，应当与急性心肌梗死、左后分支阻滞及心电图变异等鉴别。肺栓塞的心电图异常有逐渐出现和消失的动态演变，同时有右心负荷增加以及肺换气功能障碍的临床表现。

【治疗及预后】

吸氧、利尿、扩血管、强心治疗。

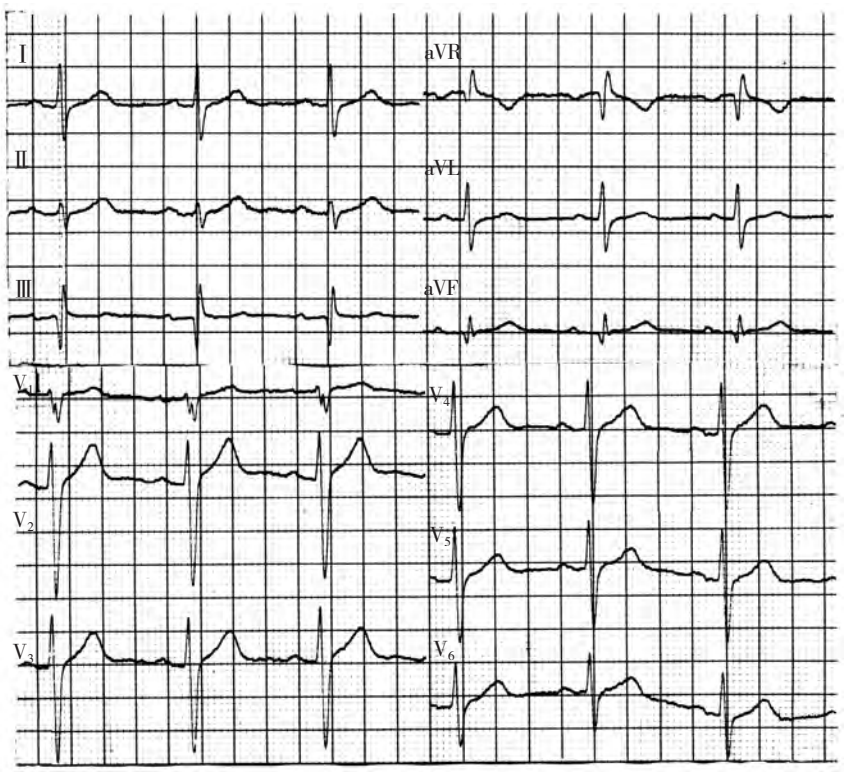


图3-33-1　McGinn-White综合征心电图

女性，53岁；临床诊断：急性肺动脉栓塞。图示P-QRS-T波群为窦性心律，心率75 bpm，Ⅰ导联出现深而窄S波，Ⅲ导联新出现Q波

心电图诊断：窦性心律，$S_{Ⅰ}Q_{Ⅲ}$心电图形，结合临床符合McGinn-White综合征诊断

（王红宇　牛建华　张文芝　边云飞）

三十四、Wellens综合征
Wellens syndrome

【同义名】

左前降支T波综合征（LAD coronary T-wave syndrome）。

【溯源与发展】

该综合征由Wellens于1982年报道，在不稳定型心绞痛患者胸痛发作后，心电图胸导联发现持续性T波对称深倒置或双向等特征性T波改变及演变，有高度前壁心肌梗死危险，是由于左前降支的近端严重狭窄（>50%）所致，此后，人们将其命名为心电图Wellens综合征。

【发病机制】

多数学者认为，左室前壁心肌严重缺血时，可引起上述特征性T波改变，而T波的演变则

反映了缺血区顿抑或冬眠心肌功能的恢复情况。随心肌缺血的改善，T波倒置程度逐渐变浅，室壁运动障碍亦得到改善，心功能逐渐恢复。上述胸导联孤立的T波改变，提示患者左前降支严重狭窄，属于高危不稳定型心绞痛，易进展为急性广泛前壁心梗，应尽早行冠脉介入或外科搭桥手术治疗。这类患者应禁忌做心脏负荷运动试验及其他心脏负荷试验。

【临床表现】

胸痛、胸闷。

【诊断】

Wellens综合征诊断标准：患者临床及心电图具有下列特点　①心电图V_1～V_6导联T波异常，尤其是Tv_2～v_5双肢对称深倒置，ST段在等电位线上，无异常Q波且胸前导联R波向左侧仍然保持进行性增高；②有典型心绞痛史，但描图时无胸痛；③血清心肌酶正常，心脏超声心动图无肥厚型心肌病表现。

Wellens综合征心电图图例，见图3–34–1。

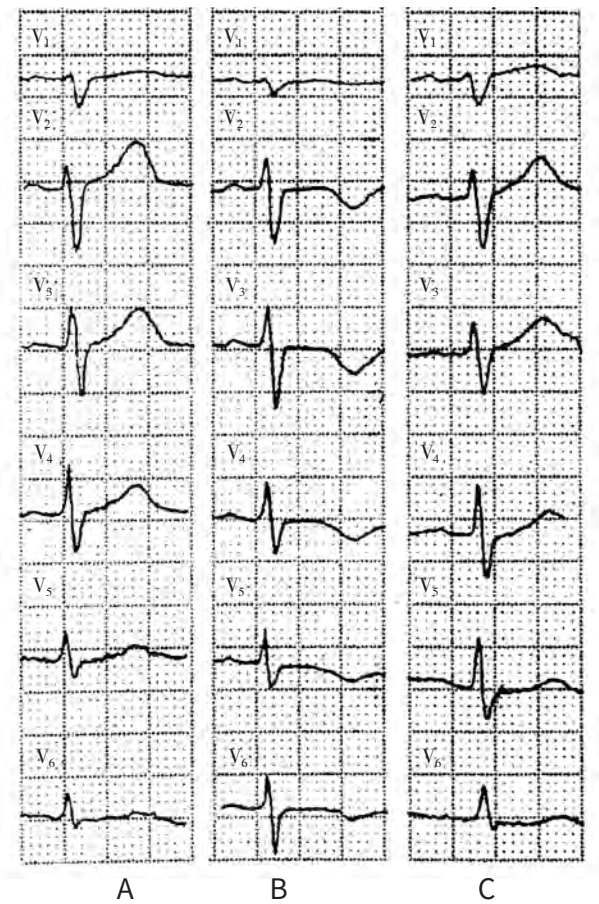


图3-34-1　Wellens综合征心电图（引自陈琪）

A. 示发作前的胸导联心电图；B. 示胸痛发作后V_1～V_6导联T波均有改变；C. 示发病后21天的胸导联心电图，恢复到发作前水平

【鉴别诊断】

1. 不伴上述特征性T波改变的不稳定心绞痛　胸痛常伴ST段压低或抬高及T波倒置，而且心电图ST-T改变常随心肌缺血的改善而迅速恢复。

2. 非Q波或非ST段抬高的急性心梗　这些患者有心肌标记物的升高和心电图多个导联ST段普遍下移。

3. 引起T波改变的其他疾病　肺梗塞、心肌炎、心包炎、神经系统疾病、洋地黄效应等，根据临床情况及心电图特点不难鉴别。

【治疗及预后】

治疗原发病。

（王红宇　汪红霞　肖传实　支　龙　李俊伟）

参 考 文 献

1. 张开滋，曲德萍，曲晓燕，等. 实用心血管综合征学. 北京：科学技术文献出版社，1999. 407–475.
2. 王振华，陈林祥. 心血管病综合征. 长沙：湖南科学技术出版社，2001. 303–362.
3. 张开滋，钟杭美，王　玮. 简明动态心电图图解. 长沙：湖南科学技术出版社，2004. 505–563.
4. 郭继鸿. 新概念心电图（第3版）. 北京：北京大学医学出版社，2007. 491–557.
5. 冯海新，吕聪敏，张丽华. 临床心电学及图谱详解. 北京：人民军医出版社，2004. 474–478、825–871.
6. 刘仁光. 预激综合征临床心电图诊断有关问题. 临床心电学杂志，2003，12（1）：43–48.
7. 刘仁光，张英杰. B型预激综合征并右束支阻滞. 临床心血管病杂志，2001，17（增刊）：104.
8. 刘仁光，徐兆龙. 预激综合征引起QRS波群终末粗钝一例. 中国心脏起搏与心电生理杂志，2000，14（1）：72.
9. 卢喜烈，宋小武，李白玉. 临床疾病心电图. 天津：天津科学技术出版社，2005. 204–226.
10. 卢喜烈，王　斌. 心律失常心电图. 天津：天津科学技术出版社，2005. 716–781.
11. 林丽蓉，林文涛，余满松. 医学综合征大全. 北京：中国科学技术出版社，1994. 63–79.
12. 黄宗勤. 实用心血管病诊疗手册. 北京：人民卫生出版社，1986. 857–921.
13. 卢喜烈，帅　莉，李乐燕，等. 12导同步心电图图谱. 北京：科学技术文献出版社，2001. 933–939.
14. 江吉红，冉　红. 心前导联R波递增不良的临床意义. 实用心电图杂志，2004，13（1）：53–54.
15. 傅　敏. 胸导联R波递增不良的临床意义. 心电学杂志，2006，25（4）：204–209.
16. 曾学寨. 心电图R波递增诊断前壁心肌梗死的价值. 中国心血管杂志，2007，12（6）：457–459.
17. 崔长琮. 正确认识及处理遗传性和获得性长Q-T综合征. 临床心电学杂志，2004，13（2）：81–82.
18. 方炳森，龚仁泰. Q-T间期缩短的危重症5例报告. 心电学杂志，2003，22：89–90.
19. 罗玉兰，周从义. 204例短Q-T间期心电图分析. 实用心电学杂志，2004，13：243–244.
20. 陈　琪. 心电图Wellens综合征. 临床心电学杂志，2006，15（1）：74.

第四章

其他心电学综合征

一、前向量增大综合征
prominent anterior vector quantity syndrome

【同义名】

前向电力增大、心室前向电力增大。

【概述】

前向量增大指水平面QRS环体显著前移，QRS环最大向量前移。常见于A型预激综合征，左中隔支阻滞，前环型右心室肥厚，部分类型右束支阻滞，正后壁心肌梗死，部分不对称性肥厚型心肌病及某些正常心脏变异。

【溯源与发展】

20世纪70年代中期，国外学者Hoffman提出QRS环前向量增大的可能原因，并围绕多种因素进行了分析探讨。

预激综合征是吾–巴–怀（Wolff-Parkinson-White）三氏于1930年首先描述，故亦称为吾–巴–怀综合征，该征分A、B、C三型，其中A型预激综合征横面QRS环初始20～70 ms的预激向量指向前方，其余部分亦向前移位，甚至全环均在X轴之前，QRS环最大向量指向左前方。

左中隔支早在1906年已有学者提出，但当时未引起足够重视。20世纪60年代后期，经动物试验及临床研究相继提出：左束支主干又可分为左前（上）分支，左后（下）分支，左中隔支。1972年Demoulin等 收集20例生前无室内阻滞心电图改变的心脏，对其传导系统进行细致的解剖观察，提出不同解剖起源部位的左中隔支，并提出左中隔支起源部位周围部分相互交织的吻合网汇集而成，造成QRS环初段（间隔向量）方位的多变性。1978年Naraya报道切断狗的左中隔支，成功地造成了QRS环体向前移位的实验模型；1976年Hoffman报道对6例QRS环体明显前移的病例进行了左室及冠状动脉造影，发现5例左冠状动脉前降支几乎完全阻塞，左室前壁运动功能失常，而右冠状动脉或左旋支受累者仅2例，他认为QRS环体前移是左中隔支损害的结果。

右心室肥大依病因、发病、受累部位、病情等分为多型，其中以Chou氏分型法（A、B、C三

型）为临床工作者广泛采用，能引起心室前向电力增大的主要为前环型右心室肥厚。

右束支阻滞的QRS环在横面上可分为主环和附加环两部分。形成传导阻滞的病因不同QRS环前移位的程度不同，根据回心支向前移位的程度不同，可将横面QRS环分成三种类型，Ⅰ型中又因附加环运转方向的不同而分为三个亚型。

正常心脏变异的水平面QRS环最大向量方位，各家报道不一：欧美国家分别为10.5° ±29.5°、–15° ±30°、–10°（–80° ～+20°）、–25° ±37.8°。国内报道与日本相似，正常人QRS环最大向量较欧美国家偏前，但一般很少超过+40°。正常人环体向前，难定其为正常变异或传导系统退行性病变的结果，有人推测此种改变是向前的分支在几个左束支分支中较长之故，此类正常变异值得重视。

1982年诸骏仁等对前向电力增大的可能因素进行探讨，1989年顾勇等对218例进行分析，1998年王兆椿在《心电信息学》一书中，提出了对本征的心电向量图（VCG）诊断指标，VCG和ECG结合会使诊断率大为提高。

【病理解剖】

A型预激综合征的特点是由于存在左侧房室旁道，使冲动异常的传导组织提前进入心室，使部分心室肌预先激动，形成QRS环初始部运行迟缓，环体前移，最大向量指向前方。

左中隔支纤维可来自左束支主干、前分支或后分支，成网或束，并可再分支与前、后分支相交织，可以在不同水平受损而发生阻滞。

右心室位于心脏的右前方，发生肥大时向右向前的向量增大，肥大到相当程度来自右心室电位变为优势，综合向量指向右心室解剖所在方位，横面上QRS向量环可清楚显示向右向前移位。

右束支较细长，从希氏束分叉处直达到右心室的前乳头肌，比左束支更易发生传导阻滞。右束支阻滞时右侧室间隔、右心室和肺动脉圆锥部，则因右束支阻滞而使其除极时间延迟，共同形成运行迟缓的终末附加环，指向右前。

正后壁心肌梗死是指左心室后基底部的心肌发生梗死，此部心肌的除极大约发生在左心室开始除极后40～80 ms，为左心室最后除极部分。当发生心肌梗死时，心室向后除极的向量减少，使向前的向量相对增大，致QRS环向前移位。

【发病机制】

预激综合征主要见于A型，该型在横面初始20～70 ms的预激向量指向前方，运行缓慢，可偏左或偏右，QRS环其余部分亦向前移位，甚至全环均在X轴之前，多呈逆钟向运转（占80%），偶呈“8”字形，QRS最大向量指向左前方。该症多为先天性因素，大部分无器质性心脏病，但也见于先天性心脏病，如Ebstein畸形，原发型心肌病，先天性主动脉瓣病和房、室间隔缺损等。

左中隔支阻滞的心电向量图特征性改变主要在上横面，QRS环初段向量由正常位于右、前变为左、前（或右前向量减小），继而呈逆钟向运行，环体狭长，主环体位于左、前，末段仍正常的位于后方，偏左或右，QRS环总时限正常。多见于缺血性心肌病、传导系统退行性病变、糖尿病、高血压等，原因可能由于该支呈网状细微结构，易受影响。

右心室肥大分为生理性和病理性，儿童期右心室优势，横面QRS环位于右前方，呈顺钟向运转，随增龄逐渐变成左心室优势，QRS环相应向左后移位。成人期右心室肥大均属病理性。A型右心室肥大时横面QRS环形态多变，可呈圆形或狭长型，亦或呈“8”字形。典型的A型右心室肥大，QRS环大部位于右前方，呈顺钟向运转，初始向量可保持正常的状态指向右前方，但振幅常变小。右心室肥大时右心室既有压力的明显增高，又有容量的扩大，常出现在重症病例，见于先天性心脏病，如肺动脉瓣狭窄、法洛四联症、艾森曼格综合征及房或室间隔缺损等；亦见于二尖瓣狭窄。B型右心室肥大较A型病情较轻病程较早，在心电向量图上的特征性改变不及A型明显。QRS环大部位于前方，较正常右移，但环体仍居左前方，前方面积超过总面积的70%，QRS环逆钟向运转。

右束支阻滞部分引起QRS环右前移位，前向量增大。可见于如下类型，Ⅰ型中的部分病历，其QRS环初始向量指向右前，离心支呈正常的逆钟向运转，唯回心支突然转向右方，并向前移位。可见于合并肺心病、房间隔缺损和肺动脉瓣狭窄等。Ⅱ型：其QRS环的离心支指向左方偏前，回心支明显前移。此型多伴有器质性心脏病，如右室肥大、肺心病、肺动脉高压、房间隔缺损、二尖瓣狭窄等。Ⅲ型：横面上整个QRS环向前移位，呈顺钟向运转，为典型的右心室肥大表现，常见于右心室压力负荷过重或右心室明显肥大，如严重肺动脉狭窄及二尖瓣狭窄等。

正后壁心肌梗死在横面上主要表现为QRS环向前移位，特别是以回心支和终末部的移位更为明显，初始向量可以正常，离心支仍保持在左前方，而突出的变化是回心支和终末向量向前移位，使QRS环50%~70%以上的面积位于X轴之前。QRS环的运转方向决定于回心支向前移位的程度，多数仍保持逆钟向运转，但当回心支向前移位明显时，与离心支相交可呈“8”字形，若完全移到离心支之前则顺钟向运转。QRS环向前运行的时间延长，超过50 ms的正常范围，甚至达60 ms以上，且前向力增大，达0.6 mV或以上，QRS半面积向量向前移至10° 以上，QRS最大向量也向前移位至20° 以上。

【临床表现】

临床可表现有原发疾病所致的临床症状，如急性正后壁心肌梗死，可表现为急性冠状动脉供血不足的症状，A型预激综合征，如伴有心动过速，患者可表现有心律失常的典型症状，而左中隔支阻滞多无明显异常表现。

【辅助检查】

明确心室前向量增大需行下列检查：

1. 心电向量图　明确向前向量增大的方位及定性定量分析。
2. 心电图　了解各种疾病的心电图改变。
3. 胸部X线　了解心脏增大情况。
4. 超声心动图　了解心脏心腔、心肌、瓣膜情况。
5. CT和磁共振检查　了解心脏大小情况。
6. 心肌酶学检查　明确急性心肌梗死酶学变化。
7. 心导管和造影检查　了解心肌梗死冠状动脉狭窄情况。

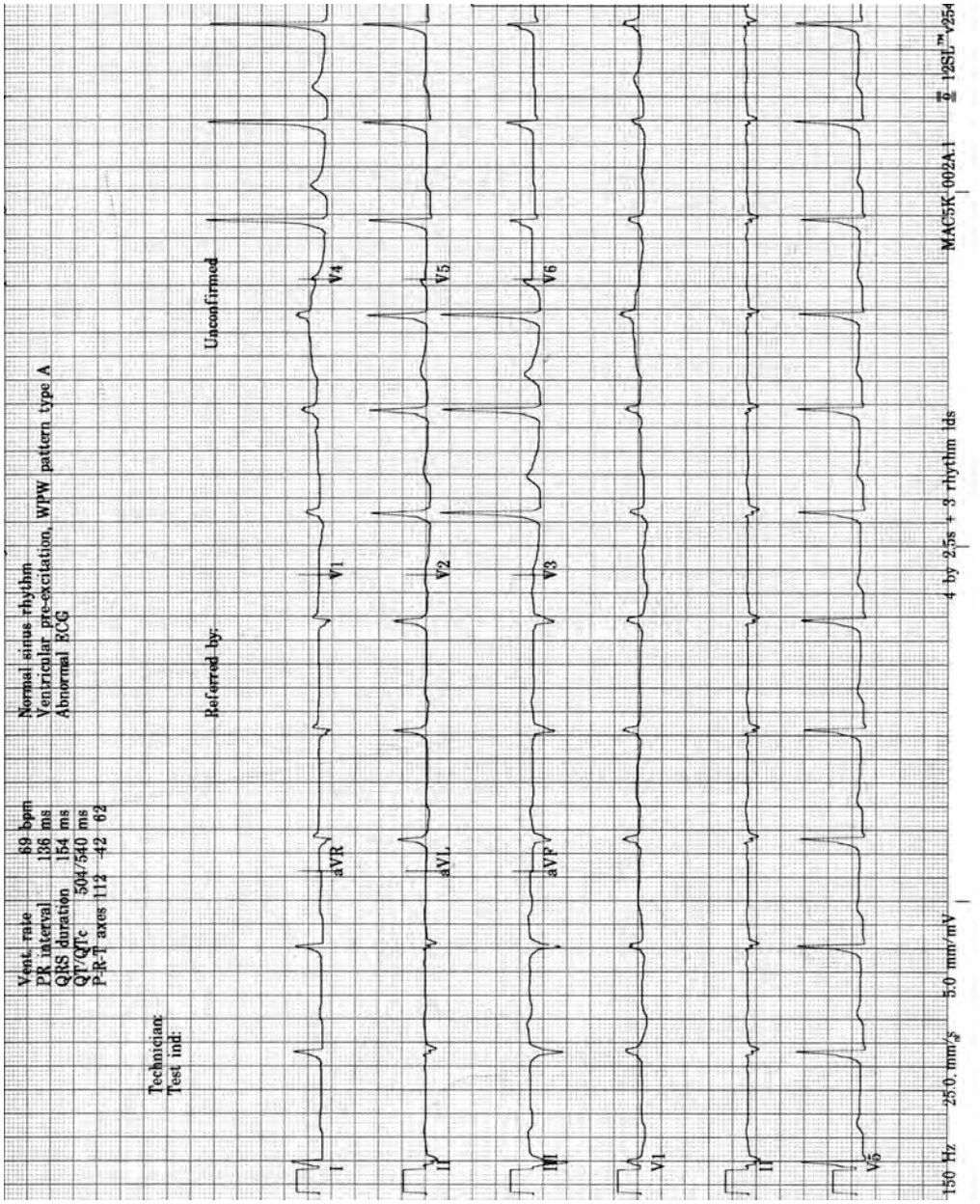
【诊断与鉴别诊断】

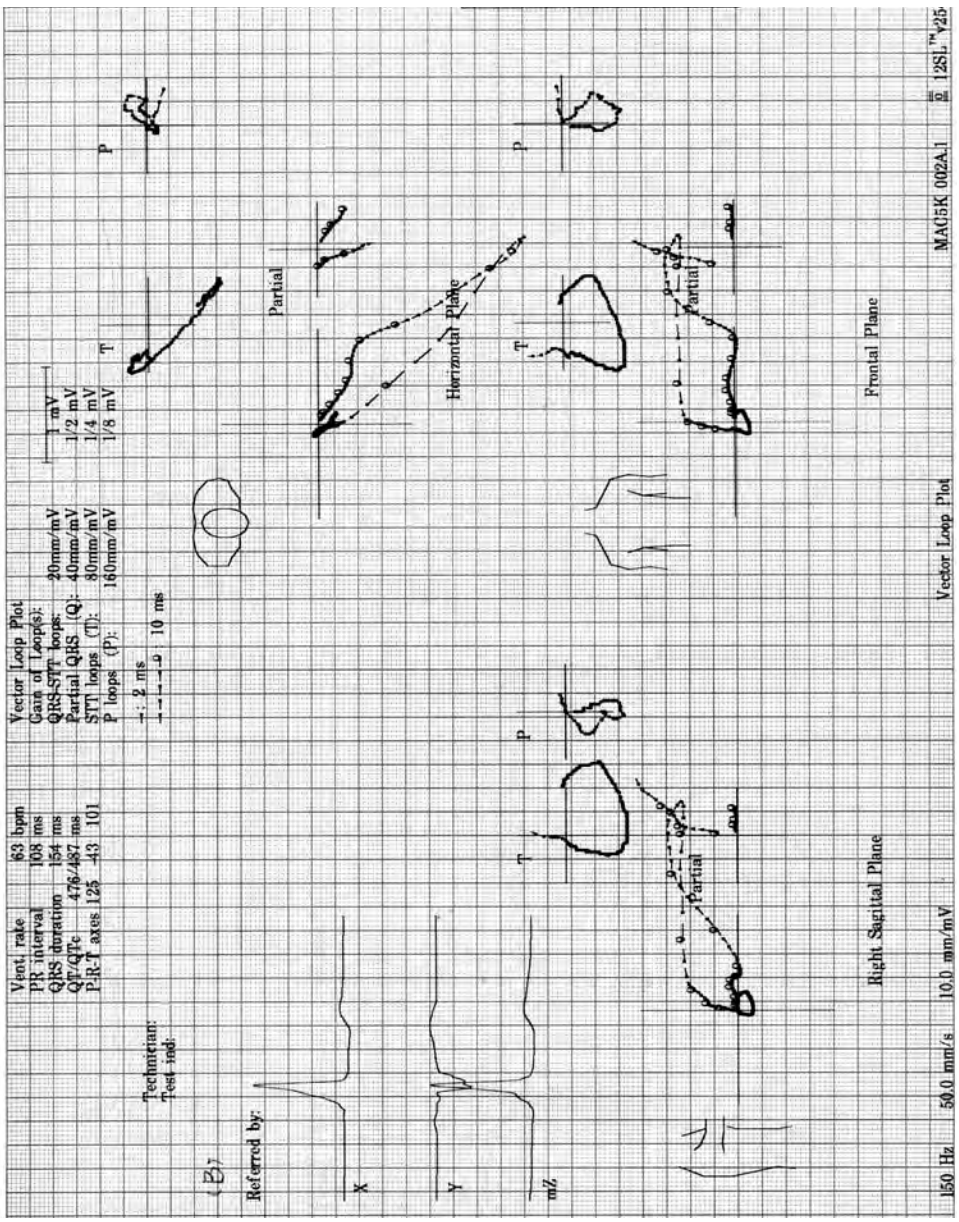
前向电力增大的心向量图诊断：水平面QRS环体显著前移，QRS环最大向量前移。

前向电力增大时，下列疾病之间应做鉴别，A型预激综合征、左中隔支阻滞、右心室肥厚、右束支传导阻滞、肥厚性心肌病、正后壁心肌梗死、极少数正常人。

前向电力增大的心向量图鉴别诊断：

1. A型预激综合征诊断（图4–1–1）





B

图4-1-1　A型预激综合征心电图及心电向量图

A. 心电图；B. 心电向量图

（1）QRS环初始向量有形态扭曲、运行延缓＞20 ms、位于左前（Ⅰ象限）、30°～90°（范围0°～120°）的预激向量；

（2）QRS环时限＞100 ms；

（3）ST向量及T环与QRS环最大向量相反。

2. 左中隔支传导阻滞诊断（图4-1-2）

（1）H面QRS环呈逆钟向运行，起始向量位于左前或右前（但时限＜10 ms）然后转向左前，环体狭长；

（2）H面QRS环最大向量角＞45°；

（3）H面QRS环最大向量角＞30°，＜45°，但前方面积＞QRS环总面积的2/3；

（4）QRS环最大前向力＞最大左向力。

符合上述标准两条可诊断。

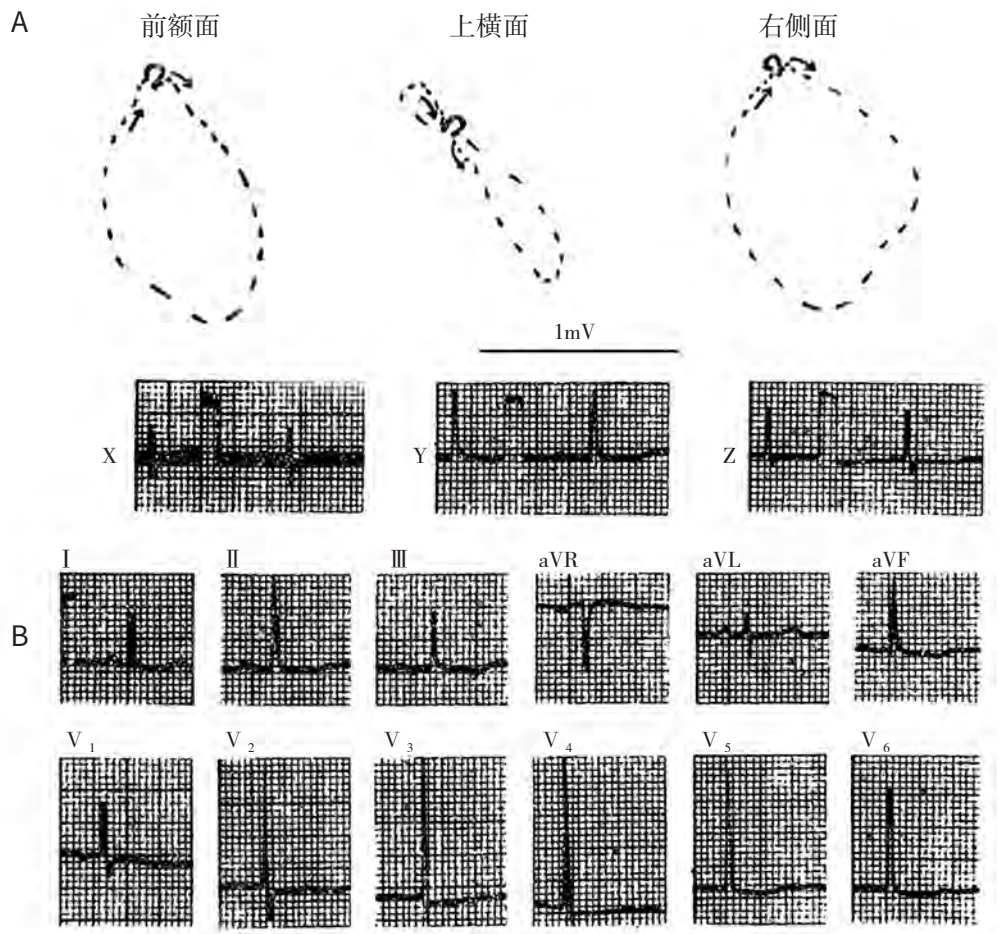


图4-1-2　左中隔支阻滞心电向量图

A. 心电向量图；B. 心电向量图

3. 右心室肥厚诊断（图4–1–3）

（1）QRS环向前向右面积＞QRS环总面积的70%（左后＜30%）；

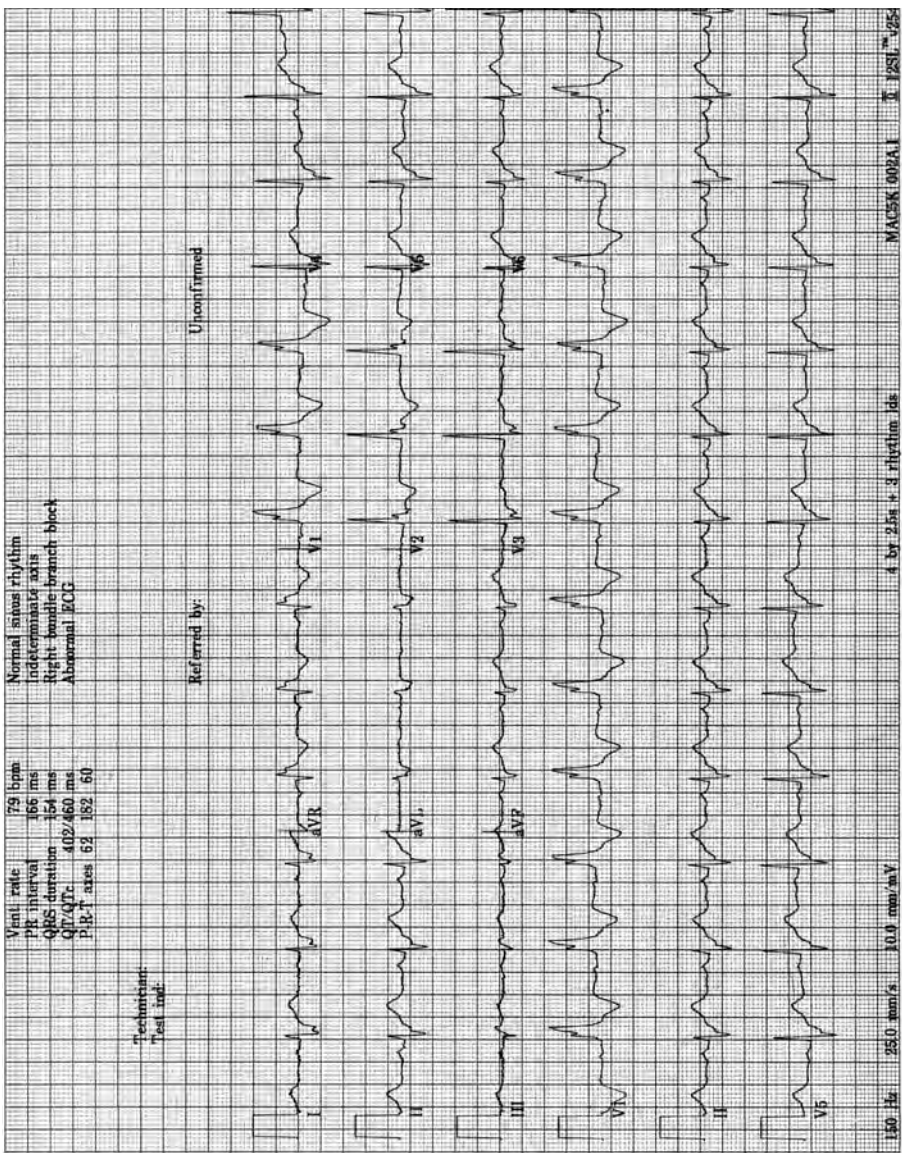
（2）H面QRS环在右后象限面积＞QRS环总面积的20%；

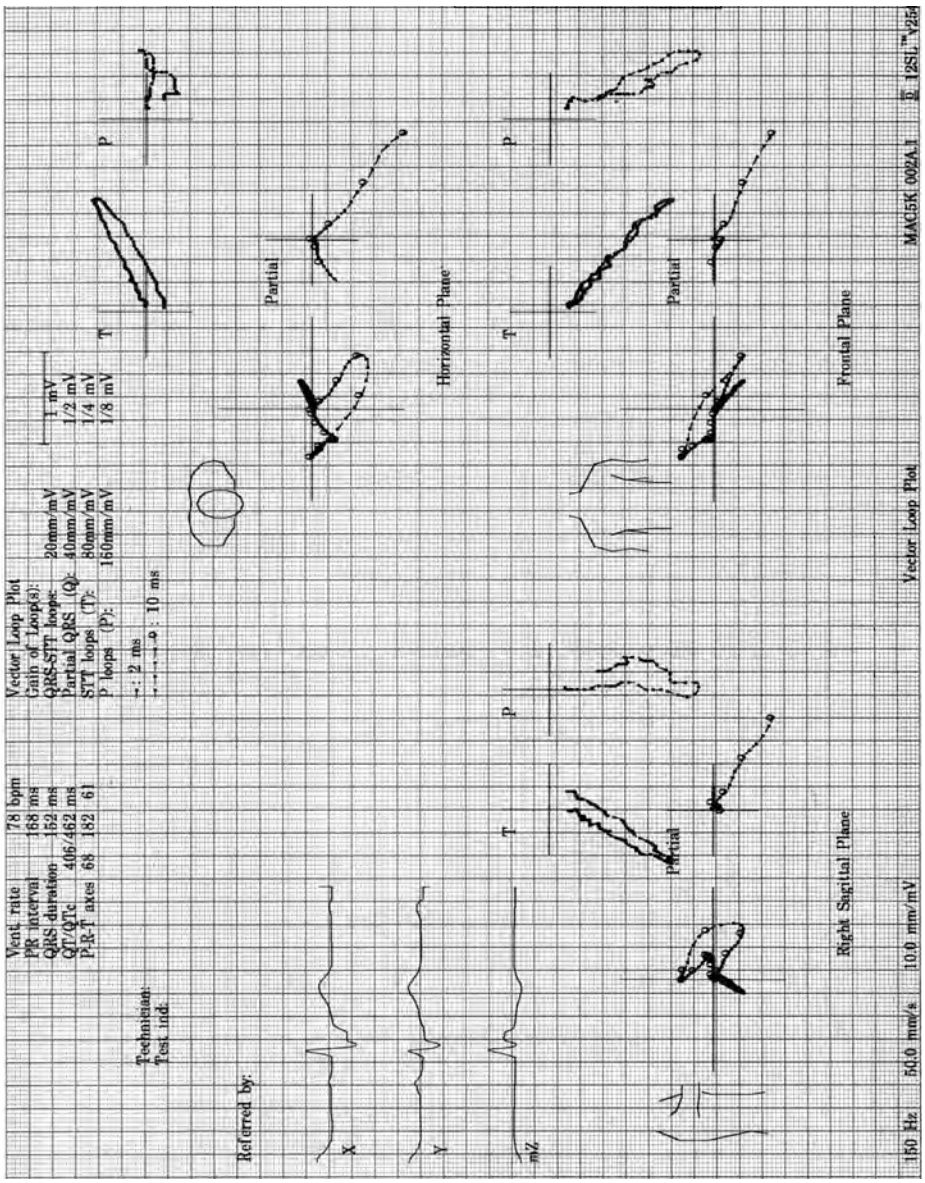
（3）F面QRS环在右下或右上象限面积＞QRS环总面积20%；

（4）QRS环右向力＞1.0 mV；

（5）QRS环右向力/左向力＞1.0。

符合上述标准两条可诊断。





B

图4-1-3 右心室肥厚心电图及心电向量图

A. 心电图；B. 心电向量图

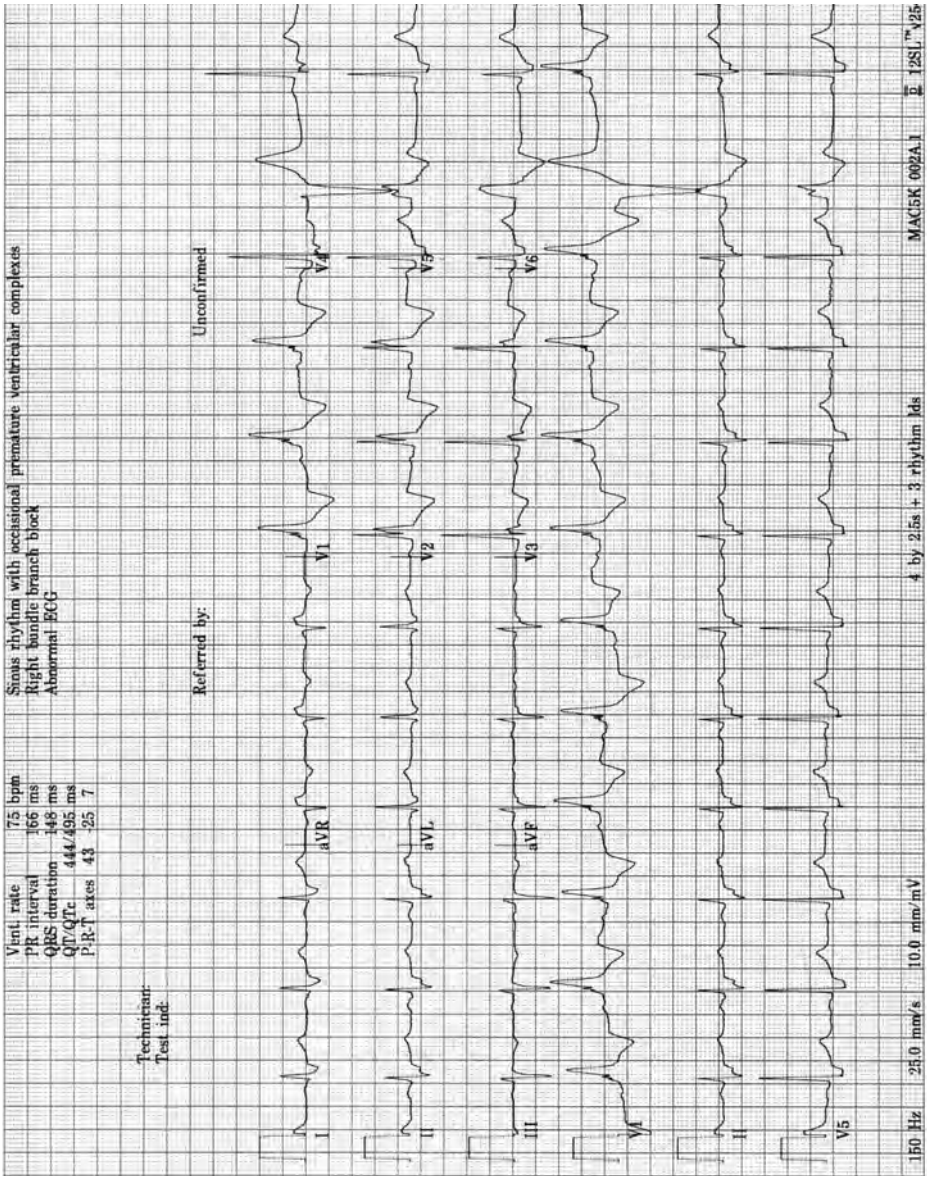
4. 右束支传导阻滞诊断（图4–1–4）

（1）QRS环中末至终末向量出现位于右前上或下方运行延缓、不规则的附加环；

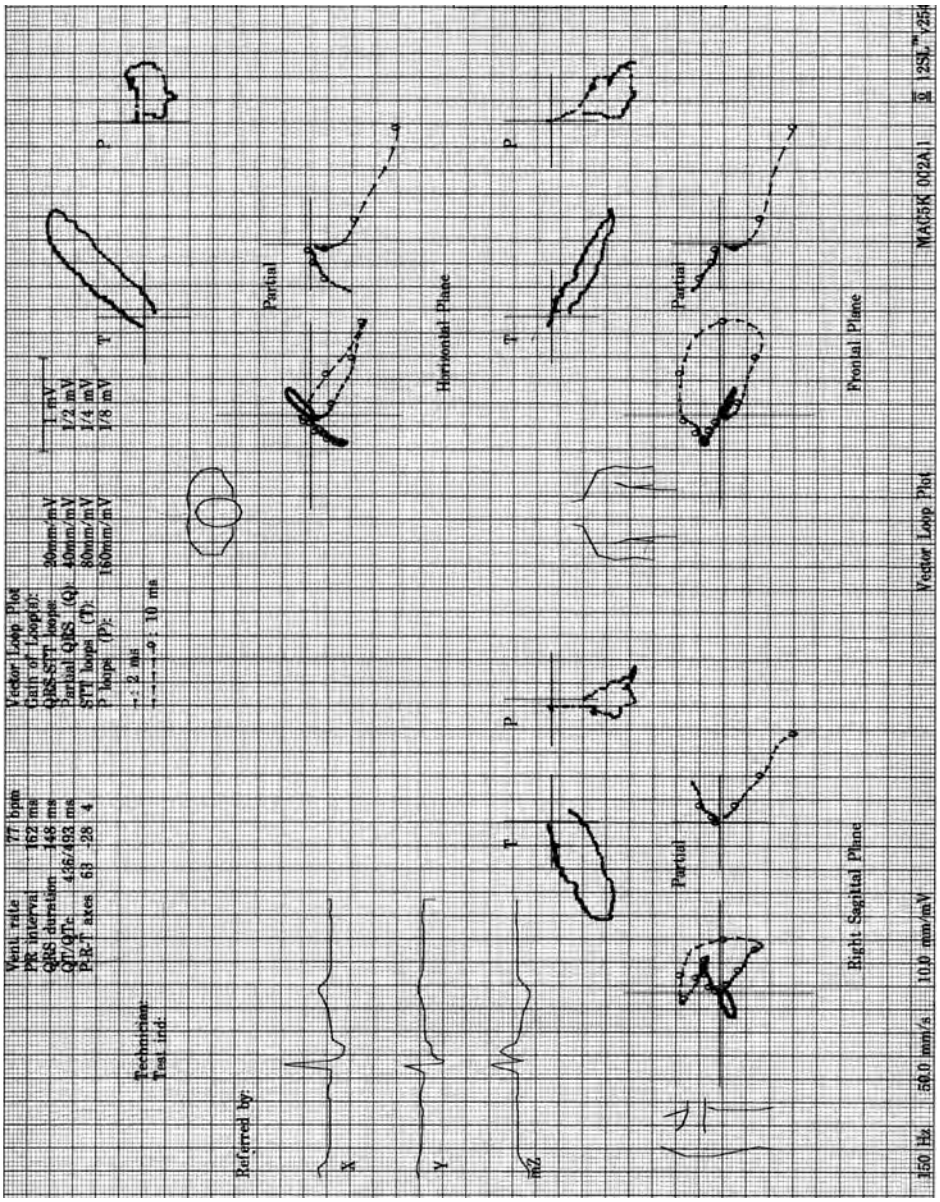
（2）ST向量和T环与QRS终末向量的方向相反（左后上或下）；

（3）QRS环时限≥120 ms为完全性（＜120 ms为不完全性）。

上述第1、3项为主要诊断指标，第 2 项为参考指标。



A



B

图4-1-4 右束支阻塞心电图及心电向量图

A. 心电图；B. 心电向量图

5. 正后壁心肌梗死诊断（图4–1–5）

（1）QRS环前向面积＞QRS环总面积的70%以上；

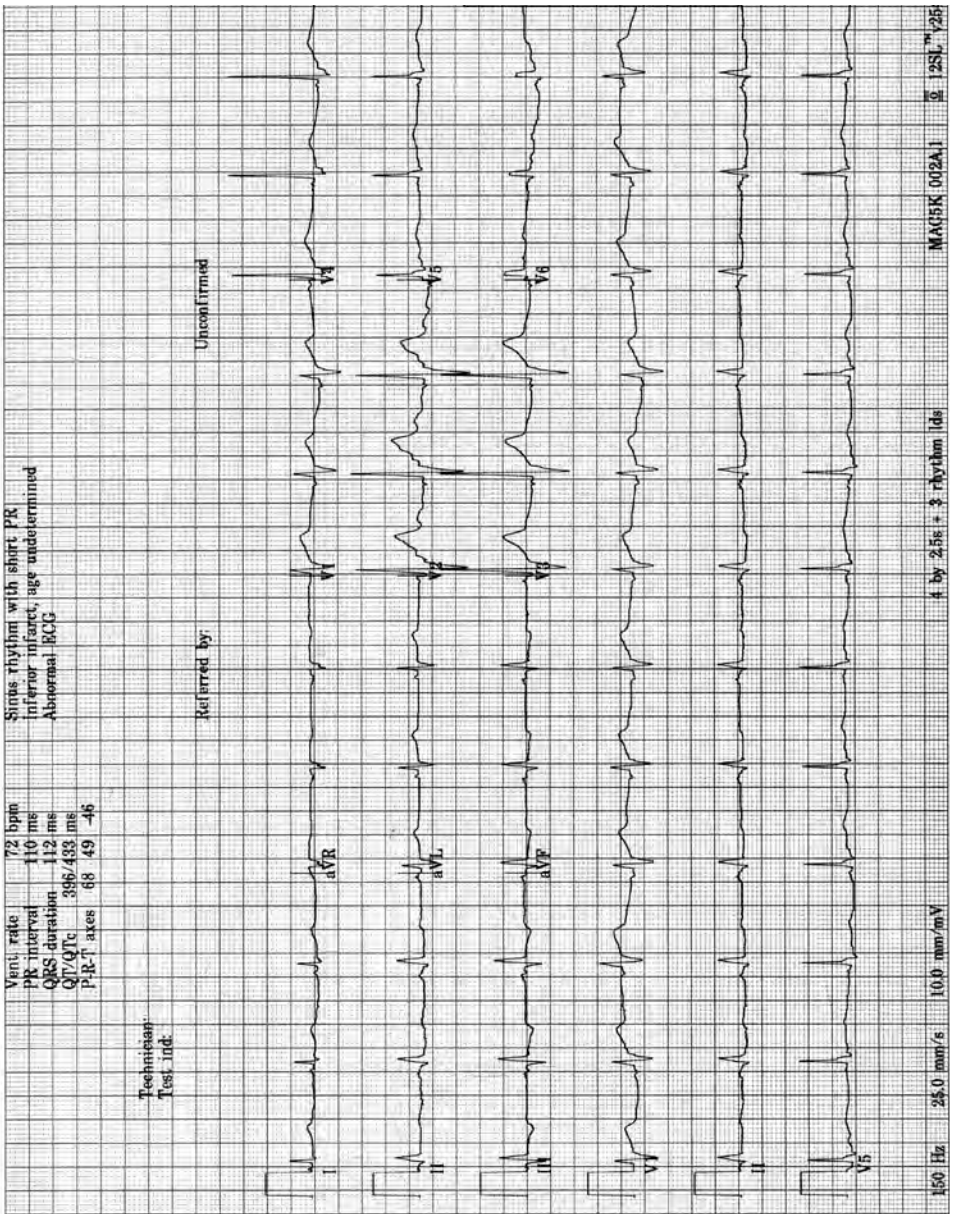
（2）QRS最大向量≥20°；

（3）QRS环半面积向量≥10°；

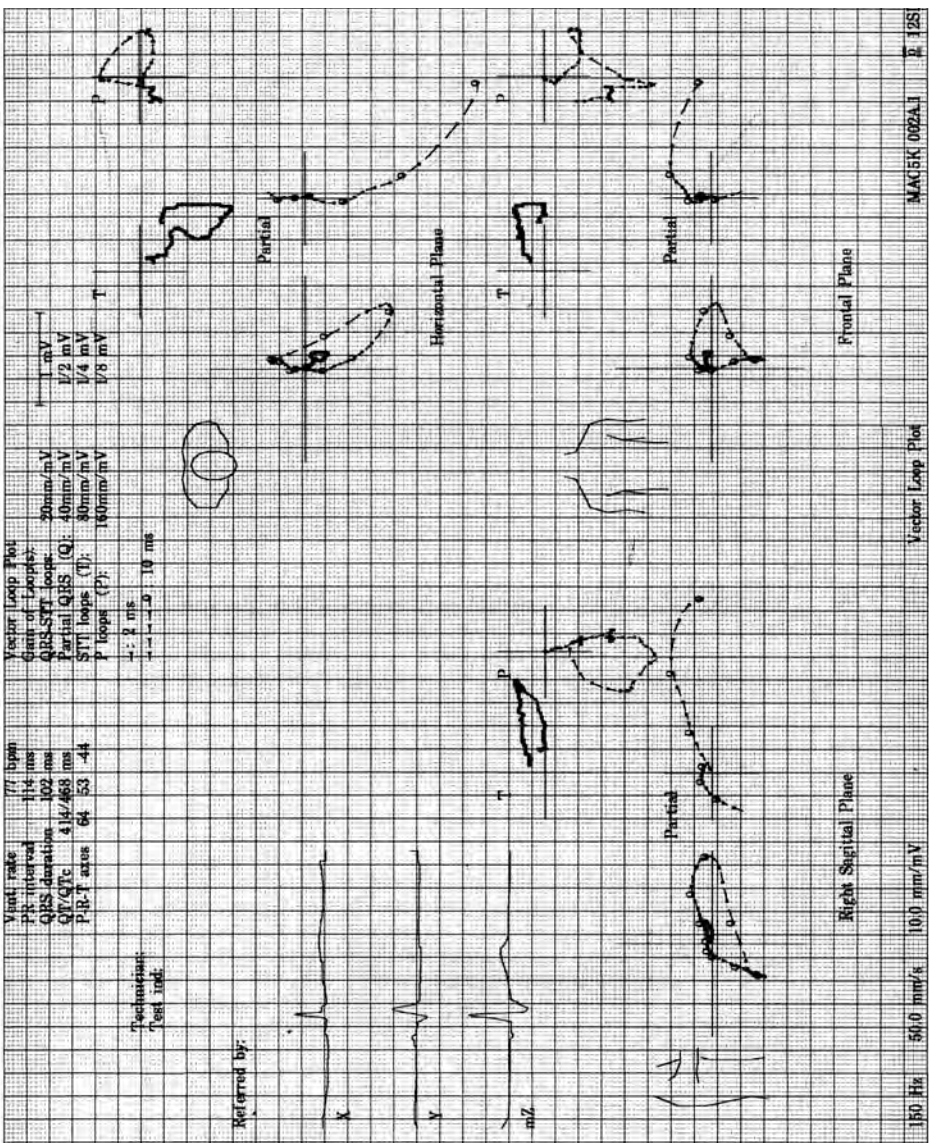
（4）QRS向前时间＞50 ms；

（5）QRS环前向指数＞1，向前振幅＞0.6 mV。

符合上述两条或两条以上可诊断。



A



B

图4-1-5　正后壁心肌梗死心电图及心电向量图

A. 心电图；B. 心电向量图

综上所述，右前型右心室肥厚时，环大部位于右前或右后者不难诊断，左前型右心室肥厚多为早中期右心室肥厚，主要在横面表现明显，QRS仍逆钟向运行，环体左前为主，上横面QRS环除向前向量增大外，由于左向力>前向力，所以QRS环体展开；右束支传导阻滞时，横面QRS环可向前偏移，终末部运行迟缓，QRS环运行时间>120 ms不难鉴别；A型预激综合征有QRS环起始运行缓慢的起始向量，心电图上P-R间期缩短及QRS增宽；正后壁心肌梗死时QRS环大部位于前方，前向力>后向力，患者有心肌梗死病史，因下壁后壁血供同源，患者可在额面有下壁心肌梗死表现；左中隔支传导阻滞时主要引起上横面QRS环初段向右、前向量消失或减少（或右前向量<10 ms），继而呈逆钟向运行，环体狭长，主环体位于左、前，最大向量在+45° 的前方或在+30° ~+45° 而前位面积占总面积的2/3以上，前向力>左向力，末段仍正常的位于后方，偏左或右，QRS环总时限正常，如有病理基础，应除外右心室肥大、正后壁梗死等因素；肥厚型心肌病以间隔肥厚为主者最大QRS向量常在右前，尤其起始30 ms向量显著向右前。除外上述病症，可见于极少数正常人心室前向电力增大。

【自然病史】

引起前向电力增大的病症不同，其自然病史不同，且有各自不同转归。

【治疗】

根据前向量增大综合征的不同病因，不同临床情况分别采用相应的治疗方法，如A型预激综合征可做射频消融根治术，急性正后壁心肌梗死可按急性心肌梗死处理。

【预后】

根据前向量增大综合征的不同病因，不同发病情况，可表现有不同预后。如A型预激综合征做射频消融根治术，可使患者症状解除；急性正后壁心肌梗死经治疗可恢复正常，或转为慢性心肌缺血。

（李中健）

二、心电图-听诊综合征
ECG - auscultory syndrome

【同义名】

听诊-心电图综合征、二尖瓣后叶动脉瘤样膨出综合征。

【概述】

是以二尖瓣后叶瘤样膨出伴有心电图和听诊异常为主的一个综合征。

【发病机制】

病因未明，可能二尖瓣后叶有遗传性缺陷或菲薄，或者后乳头肌先天性异常伴腱索过长和松弛，以致收缩期增高的心内压直接作用于后叶，使其向左心房膨出，造成二尖瓣关闭不全；同时，二尖瓣的运动使位于左心房后房室沟内的左回旋支受到扭曲，导致冠状动脉管腔闭塞或血栓形成，致使下壁心肌缺血。

遗传学：致病基因未确立，遗传方式尚未确定（图4–2–1）。

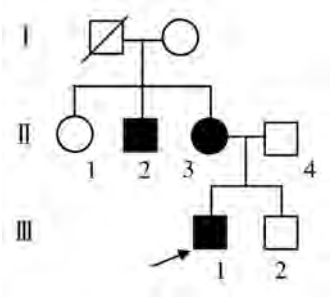


图4-2-1　心电图-听诊综合征一家系系谱图

【临床表现】

本征可见于各年龄，部分病例有家族史。有类似冠状动脉供血不足所导致的心绞痛、心悸、气促等。听诊有2/6级收缩晚期杂音，某些患者可闻及收缩晚期喀喇音。

【辅助检查】

心电图：Ⅱ、Ⅲ、aVF、V_5、V_6导联的T波双向或倒置，有的可见小Q波及ST段抬高，胸前区V_2～V_4导联T波高尖，类似下壁心肌缺血图形。可有室性期前收缩（图4–2–2）。

超声心动图：示二尖瓣后叶瘤形膨出。

心血管造影：示左心室收缩时，二尖瓣后叶明显向左心房膨出，伴有轻度二尖瓣反流。

【诊断】

根据临床表现及心电图、超声心动图检查诊断不难。必要时行心血管造影检查进一步明确诊断。

【治疗】

1. 按心脏骤停，给予紧急处置，分秒必争，力求循环，呼吸复苏。

2. 病因治疗。

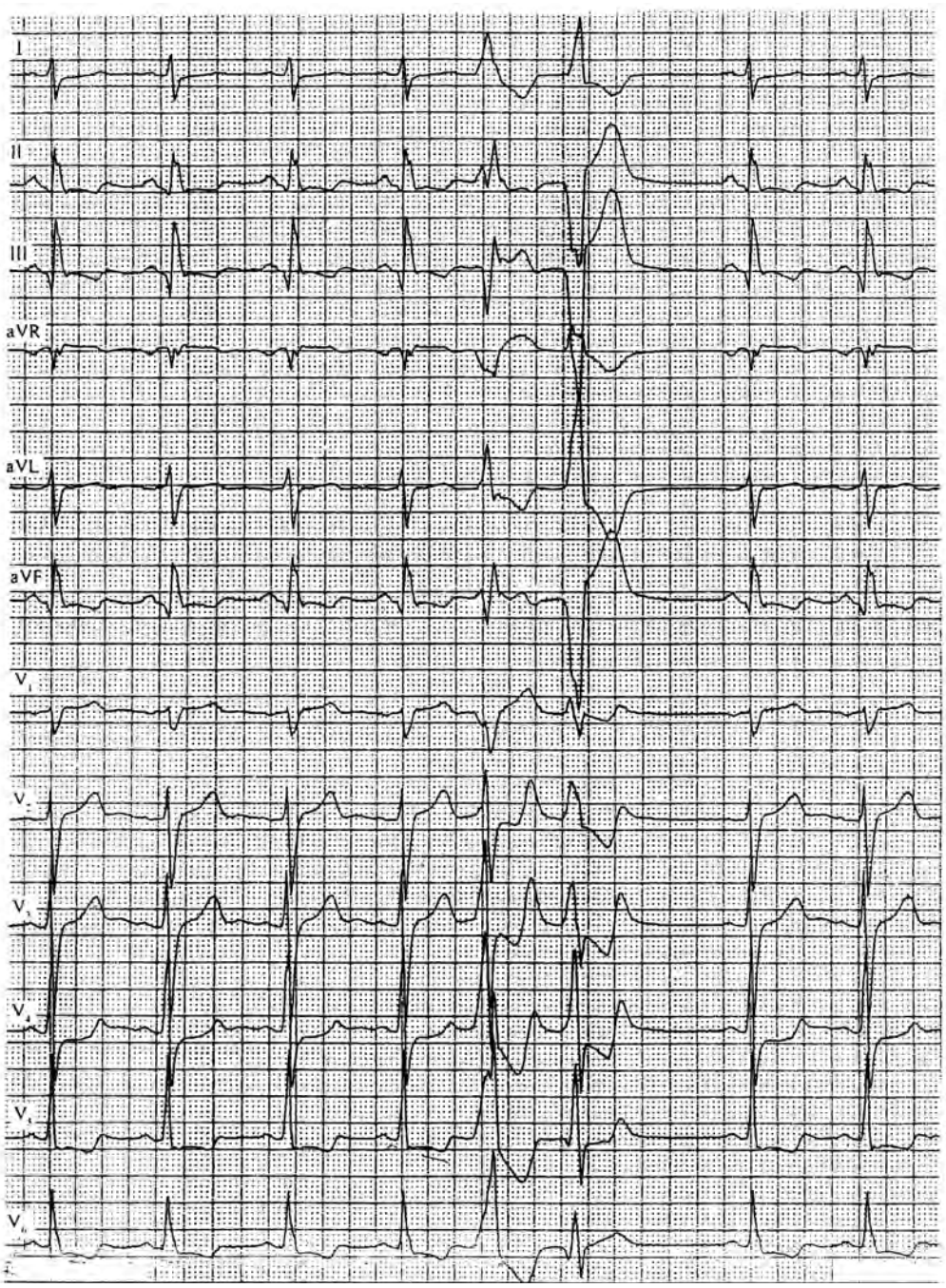


图4-2-2　心电图-听诊综合征心电图

男性，65岁；临床诊断：冠心病，陈旧性下壁心肌梗死。图示窦性心律，Ⅱ、Ⅲ、aVF导联有陈旧性下壁心肌梗死性q波，QRS波群时间120 ms，不定型室内传导阻滞。V_4～V_6导联ST段压低0.10～0.15 mV，成对室性期前收缩形态不同，室性QRS时间分别为180 ms及170 ms

心电图诊断：窦性心律，陈旧性下壁心肌梗死，不定型室内传导阻滞，多源成对特宽型室性收缩

【预后】

本征预后取决于原发病是否能救治，以及有效而即时治疗，否则预后不良。

（邢福泰　支　龙　张年萍　段　扬　汤亚明）

三、持续的aVF综合征
persistent aVF syndrome

【同义名】

aVF持续综合征。

【概述】

由于单导联心电图机操作失误，使胸导联波形与aVF导联波形相同的一个医源性综合征。

【发病机制】

在单导联心电图机操作时，虽把胸导联电极分别安置于V_1～V_6导联，但导联选择按钮仍然在aVF导联上，描记出心电图V_1～V_6导联与aVF导联图形相同，故称为持续的aVF综合征。

【预防】

此种心电图图形，缺乏胸导联心电图特征，一经发现，应立即纠正。为避免此综合征的出现，应加强责任心，工作应认真细心，严格按规范操作。

（陈　芳　段　扬　李德友　郭　娜）

四、心肌顿抑综合征
myocardial stunning syndrome

【同义名】

心肌顿抑、顿抑心肌、心肌昏厥、心肌晕厥、心肌击昏、缺血后心肌功能障碍。

【概述】

心肌顿抑（myocardial stunning），见于多种临床情况，如冠状动脉成形术、不稳定型心绞痛及运动诱发的心绞痛、急性心肌梗死再灌注治疗后、心脏手术后、神经源性心肌顿抑、心脏复律后的心肌顿抑。其发病机制主要有氧自由基理论和钙超载-收缩蛋白降解理论，进一步

研究提示分子学基础是心肌钙蛋白I的修饰。正性肌力药、氧自由基清除剂、钙离子拮抗剂可能对缓解心肌顿抑起一定作用。心肌顿抑是一种普遍存在于临床中的现象，虽然它是一种可逆性病变，但可使心功能障碍恢复过程延长，增加和加速并发症的发生，形成心肌顿抑综合征。

【溯源与发展】

1975年首由Heyndrick等学者在犬的缺血再灌注的实验模型中发现并提出了心肌顿抑现象。1982年首由Braunwald和Kloner提出心肌顿抑新概论，系指心肌发生缺血时仍有生存能力，在短时间内不发生坏死，但引起结构、代谢和功能改变，在灌注后数小时，数日甚至数周能得以恢复，从而挽救了缺血性心肌细胞。国内亦有较多这方面的论述，有较重大学术价值的是1997年张子彬、郑宗锷主编《充血性心力衰竭》一书记载的、1998年黄永麟教授在“全国心脑血管病学术交流会议”上所做的“心肌顿抑和心肌冬眠”的报告，同年胡鸣等提出心肌顿抑综合征的命名。目前，经过大量研究和临床实践，证实心肌顿抑确实存在，并受到应有的重视。

【发病机制】

心肌顿抑是缺血后心功能减退的延续，它包括心脏供血恢复正常后左室功能持续减退。缺血期，三磷酸腺苷（ ATP）和磷酸肌酸产生减少；再灌注时期，磷酸肌酸水平迅速恢复正常，但ATP水平需数日才恢复，腺嘌呤核苷酸库的耗尽导致心肌收缩力持续抑制。其他可能引起心肌顿抑的机制包括钙代谢异常、热休克蛋白上调和氧自由基的产生。

氧自由基理论：Bolli等研究显示，顿抑效应的50%～70%是由于再灌注最初几分钟内氧代谢产物产生的自由基所致，这就意味着顿抑效应是再灌注的一种并发症，即再灌注损伤。具有细胞毒性的氧自由基包括超氧离子和羟自由基，可对细胞膜脂质和收缩蛋白产生损伤作用，羟自由基是引起心肌顿抑的主要自由基成分。虽然动物实验中氧自由基可能参与心肌顿抑的发生机制，并且自由基清除剂可加速顿抑心肌的功能恢复，但临床上尚无有效证据说明它的有效性。

钙超载–收缩蛋白降解理论：心肌缺血/再灌注后可出现Ca^{2+}内流增加，肌浆网对Ca^{2+}摄取受损，细胞内出现Ca^{2+}超载，心肌纤维对Ca^{2+}敏感性下降。进一步研究提示对Ca^{2+}敏感性下降的分子学基础是心肌肌钙蛋白（cardiac troponin， cTnI）的修饰，包括蛋白分解、cTnI的降解、与其他肌钙蛋白的交叉连接，这些过程主要通过Calpain酶和转谷氨酰酶的作用。氧自由基理论和钙超载–收缩蛋白降解理论并不矛盾，氧自由基可使肌纤维膜、肌浆网及收缩蛋白受损，从而导致Ca^{2+}平衡失调。

【临床表现】

在临床上心肌顿抑常见于：①溶栓治疗　大量临床观察发现溶栓治疗后心功能并无明显改善，而是几周后逐步恢复，在溶栓后使用小剂量正性肌力药可促使心功能恢复，说明再灌注损伤区存在心肌顿抑。②心肌手术后　研究发现心脏手术中即使使用了最先进的心脏麻醉技术，术后心肌仍处于缺血状态，需使用正性肌力药或升压药几小时或几天才可恢复。③PTCA术后　球囊扩张引起的冠脉闭塞造成短暂性心肌缺血，导致心肌顿抑的发生，多

表现为心室顺应性降低。劳力性、不稳定性心绞痛：短时间缺血发作局部灌注恢复后仍存在一段时间的室壁运动异常，说明这类患者存在有心肌顿抑。④变异型心绞痛　长时间反复发作的变异性心绞痛，特别是伴有T波倒置者常有心肌顿抑的发生。心肌顿抑是一个重要的临床现象，最常见心梗溶栓后。临床上可见到一些患者急性心肌梗死患者溶栓后出现心源性休克，后可随着顿抑心肌复活而最终好转。由于功能的恢复需要一段时间，有的临床医生误以为溶栓后心肌功能数小时仍没有恢复是因为溶栓药物不足而继续追加剂量致使副反应加重，应注意避免这种情况的发生。⑤心跳骤停后的心肌顿抑　心跳骤停后导致一过性全心缺血继之成功复苏后发生再灌注，可能造成心肌顿抑。最近的研究表明复苏后出现严重的左心功能不全（EF<30%），2周后才完全恢复从心肌酶来判断，无一例患者发生心肌梗死。虽然心肌顿抑可能造成这种可逆性心功能不全，其他的因素（如电休克、代谢性酸中毒）也起作用。因此，在心跳骤停后，心肌顿抑只是引起可逆性左心功能不全的原因之一。⑥心脏移植　因为心脏移植过程心脏经历全心缺血和再灌注，心肌顿抑可能发生。虽然目前关于移植后短期机械功能异常的文献很少，术后短期（早于排斥反应）一过性血流动力学不稳定是一个普遍现象，通常需要强有力的药物支持以维持循环。

主要心电学改变：

（1）心电生理改变：短暂的心肌缺血再灌注会引起心肌细胞电生理的明显异常。

（2）QRS波的异常：多数冠心病的暂时性Q波由心肌缺血引起，水肿和炎症可致电惰性，水肿的消失可以解释Q波的消失，心肌梗死数天后Q波的消失不仅是表面的心电变化，而且意味着心肌的可恢复性，心肌顿抑可能与机械顿抑相关。

（3）T波与Q-T间期变化：暂时性倒置T波可以见到74%的病例，反映“心内膜下顿抑”，持续时间较长，可以作为简单敏感的检测心肌顿抑的方法。急性心肌梗死48小时后倒置T波的幅度，预示着心肌梗死后一定时间的左室局限性室壁运动异常，急性心肌梗死时深的倒置T波预示着大量的顿抑心肌。

（4）心室晚电位：有学者应用信号平均心电图（SAECG）及超声心动图研究急性心肌梗死再灌注时的ECG改变，发现心肌顿抑时，QRS终末的高频心室晚电位信号的改变与心肌梗死后的恶性心律失常、猝死等有一定的关系，指出心肌顿抑和心肌冬眠可能是致心律失常和产生心室晚电位的原因。

【诊断】

在心功能较差的心脏及时准确地识别可存活心肌非常重要，因为这些组织恢复血流后最终可恢复功能。而理想的诊断方法应具备可靠、安全、价廉、可广泛应用的优点，并能对存活心肌进行预测性检测，目前常用的方法如下。

1. 正电子发射D线断层显像（PET）　是检测心肌存活的“金标准”，能测量绝对的局部心肌血流和确定灌注低下心肌节段的代谢活性，常用的方法有13NH3PET显像和荧光去氧葡萄糖（FDF）代谢显像。采用注射FDG后通过r照相机成像。若同时有血流和FDG摄取下降（血流–代谢匹配）主要标志着梗死；若血流下降而FDG摄取正常或增加（血流–代谢不匹配）的区域代表着心肌仍存活，这也是冬眠的有力佐证。若血流正常而心肌代谢下降（血流–代谢不匹

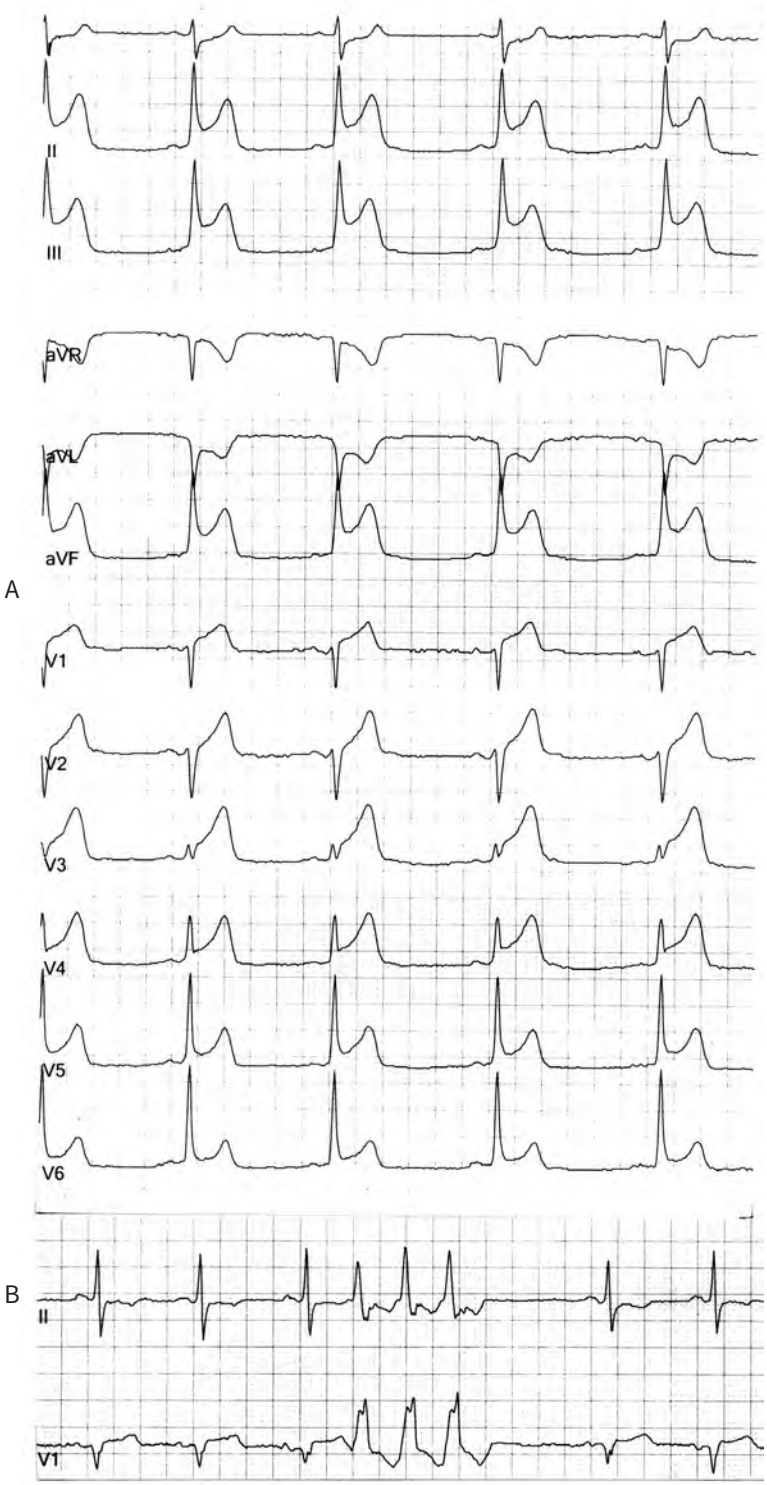


图4-4-1　心肌顿抑综合征心电图改变

男性，53岁；A. 发生急性冠脉综合征时的心电图；B. 溶栓后监测心电图记录到的短阵室性心动过速

配）说明心肌顿抑的存在。PET用于评价血管重建后心功能改善的阳性预测率和阴性预测率均可达到80%以上，是目前最准确的方法，但价格昂贵，难以普及。

2. 心肌灌注显像　常用的有^{201}Tl和^{99m}Tc心肌显像，可用于检测细胞膜的完整性。由于存活心肌仍保持膜的完整性和离稳态，从而可贮积这些放射性离子，如组织内没有贮积，甚至延长了再健在时间仍无离子贮积，说明该区域心肌已发生不可逆性坏死。^{201}Tl两次注射法的检测结果与FDG，显像比较，符合率达88%，已成为临床检测心肌省略的主要方法。但这种方法不能将心肌冬眠和心肌顿抑严格区分开来。

3. 多巴酚丁胺负荷超声心动图（DSE）　主要用于检测心肌储备，是近年来出现的一种安全可靠无创性可精确诊断存活心肌的方法。有研究报道，小剂量多巴酚丁胺（2.5～10.0μg/（kg·min））静滴法测定存活心肌的敏感性84%。特异性为81%。但DSE不能检测存活心肌节段的灌注，也不能用于严重低灌注的冬眠心肌。硝酸甘油可改善心肌灌注，降低氧耗，增强小剂量多巴酚丁胺改善室壁厚度，从而提高了DSE检测心肌的准确率。DES还可用来准确预测血管再通射血分数（EF）的改善，也是估计患者预后的重要指标。与前两种方法相比，DES具有安全可靠，价廉，广泛应用，方法便利，并可在药物输注的同时监测心室功能的优点。

心肌顿抑根据心电图演变规律结合临床表现以及对存活心肌预测性检测进行诊断。

【鉴别诊断】

心肌顿抑应与心肌冬眠（myocardial hibernation）鉴别。后者是1985年Rahimtoola提出的，与前者不同的是发生的原因在缺血期间而非缺血缓解后；起病慢性，发生时程数月至数年，在心肌血流减少和心肌代谢活动保存的情况下，心肌收缩性降低，在反复顿抑后可经历冬眠，同一心脏可存在“顿抑区”与“冬眠区”。在术前确定冬眠心肌成分存在，对评估手术的成败至关重要。

【治疗及预后】

虽然心肌顿抑是一种可逆性病变，但它的存在使缺血后左室功能障碍，导致血流动力学不稳定或心源性休克，使许多心脏病发生后恢复过程延长，增加和加速了一些并发症的发生，尤其可使不稳定性心绞痛、急性心肌梗死、冠脉搭桥术的病死率增加，因此有效的治疗是十分必要的。关于心肌顿抑的治疗有如下的研究　①正性肌力药：心肌顿抑早期应用正性肌力药可使顿抑的心肌恢复到正常水平的收缩功能。目前临床上可以应用正性肌力药诊断和治疗心肌顿抑；②氧自由基清除剂和Ca^{2+}拮抗剂：根据心肌顿抑的发生机制，缺血再灌注产生大量氧自由基，理论上利用氧自由基清除剂可以抑制心肌顿抑的发生，但一项多中心实验将人重组超氧化物歧化酶（h-SOD）应用在急性心肌梗死的患者行冠状动脉成形术之前，与安慰剂组相比，短期及长期的左室功能恢复情况并没有差异，Ca^{2+}拮抗剂对于冠状动脉成形术和运动诱发心肌缺血产生的左室功能异常的恢复起到了促进作用，但其机制是因为后负荷下降所致还是维持了Ca^{2+}的平衡是不能明确的。另外的一项研究证明Ca^{2+}增敏剂是有效的，但是否能够普遍应用及对细胞的其他作用仍有待探讨。以上的研究虽然没有为治疗心肌顿抑提供好的方法，但在产生心脏保护作用的方面仍可以继续探索，如：Na^{+}-H^{+}泵抑制剂、肌苷、K-ATP通道的开放、一氧化氮等。

（王红宇　张开滋　牛建华　肖传实　李俊伟）

五、心肌振荡综合征
myocardial concussion syndrome

【同义名】

一过性Q波、暂时性Q波、短暂性Q波、暂时性Q波综合征。

【概述】

心肌振荡综合征是指由于突然严重心肌缺血性损伤，心肌一时丧失除极和复极能力成为“电静止”区域，出现一过性异常Q波，有时伴典型的缺血性ST-T改变，随后数小时内电位完全恢复正常或部分恢复的现象。伴有临床症状称为心肌振荡综合征。

【溯源与发展】

1952年Roessler和Dressler描述了冠心病患者心绞痛发作时多个导联出现异常Q波（transient abnormal Q waves），急性发作之后这些导联的“病理性”Q波可以消失，R波可以恢复，同时没有发生急性心肌梗死。我国著名心血管专家张文博教授，精辟地综述了冠心病患者出现一过性Q波。在临床上可见于稳定型和不稳定型心绞痛、变异型心绞痛、运动引起的心肌缺血等。此后，文献中陆续报道了在哮喘、电解质紊乱、休克、低血糖症、急性胰腺炎、颅内出血等数十种急性代谢应激的情况下，心电图也可以出现暂时性Q波，这种由于一过性缺血缺氧引起的严重损伤，使心肌暂时丧失除极和复极的电活动能力而出现“电静止区”，引发Q波出现，但随后电活动可完全恢复或部分恢复的现象，称为心肌振荡综合征。

【发病机制】

心肌振荡综合征的发生机制有以下几种学说：①1964年Depasqual提出电静止学说，即严重缺血缺氧影响细胞膜，导致动作电位活动丧失，而心肌细胞并未真正死亡；②由于心肌一过性水肿，浦肯野纤维或束支出现暂时传导障碍，使心室的激动程序改变而出现暂时性Q波；③部分患者存在陈旧性心肌梗死，由于某些因素导致Q波被掩盖，在急性代谢损伤时Q波暂时性显露出来；④1982年Braunwald和Kloner提出心肌顿抑学说，即急性短暂而严重的心肌缺血虽然未引起心肌坏死，但可造成心肌结构、代谢及功能改变（暂时性左室功能障碍），在有效的再灌注后需要数小时、数日乃至数周才能恢复正常，而与大量氧自由基产生及细胞内钙过负荷有关。可以认为心肌振荡综合征仅是心肌顿抑发生后的心电功能障碍的表现。

【临床表现】

冠心病患者心绞痛、哮喘、电解质紊乱、休克、低血糖症、急性胰腺炎、颅内出血等数十种急性代谢应激的临床症状伴有暂时性Q波。

【辅助检查】

其心电图特点是：①异常Q波持续时间短，多为数分钟至数天（一般不超过7天）；②Q波深度常低于同一导联R波高度的1/4，以出现于V_1～V_3导联多见；③无心肌梗死Q波的演变规

律，患者心肌酶谱多无明显改变，由于Q波改变可逆，需要结合临床分析及连续心电图监测进行诊断（图4–5–1）。



图4-5-1　一过性异常Q波心电图

女性，42岁；A. 该患者发生心绞痛时（08:23:29）的心电图，图中可见Ⅱ、Ⅲ、aVF、V_3～V_6出现异常Q波；B. 含服硝酸甘油4 min（08:27:33）后症状消失，复查心电图可见异常Q波消失

动态心电图，心电监测。

【诊断】

通过心电图表现结合临床分析及血清心肌酶等检查来诊断。

【鉴别诊断】

易与急性心肌梗死混淆，应注意血清酶学变化和心电图ST–T演变，短期内进行心电图，血清心肌酶和肌钙蛋白测定等的动态观察以明确诊断。

【治疗及预后】

对于缺血性心脏病的患者来说，及时识别心肌振荡综合征将有助于及时采取相应治疗措施（如溶栓或介入手术等再灌注治疗），以及客观进行疗效评价。其预后主要取决于原发病。有时一过性Q波可见于小面积心肌梗死周围包围的缺血性心肌组织，Q波可自动消失或溶栓后消失。

（王红宇　汪红霞　肖传实　张开滋　李俊伟）

六、心脏震击猝死综合征
commotio cardiac sudden denth syndrome

【同义名】

心脏震击综合征。

【概述】

心脏震击猝死综合征是指健康青少年运动时，棒球等撞击物以相对低的能量撞击胸部心前区后引发的猝死。心脏震击猝死综合征的诊断需要有临床或尸检的资料证实。临床不存在能够引发猝死的器质性心脏病或其他的急性心肌损伤情况。一旦发生该征，立即进行除颤心肺复苏治疗。

【溯源与发展】

心脏震击猝死综合征最早由Schlomka和Schmitz在1932年首次报道。随后，将心前区胸部震击后发生猝死的是指猝死后尸检时没有或很少发现心脏受到损伤的证据。最初的观点认为该征的发生与胸壁遭到低能量、非贯穿性撞击时引发了室颤，同时可能还伴有冠脉痉挛、心肌损伤、电机械分离、神经介导性、高迷走神经症、长Q-T综合征等多种因素有关。近年来经过郭继鸿教授和大家的研究及发表综述，这些经典的观点也在发展和变化，国人对心脏震击猝死综合征有了深刻地认识（图4–6–1）。

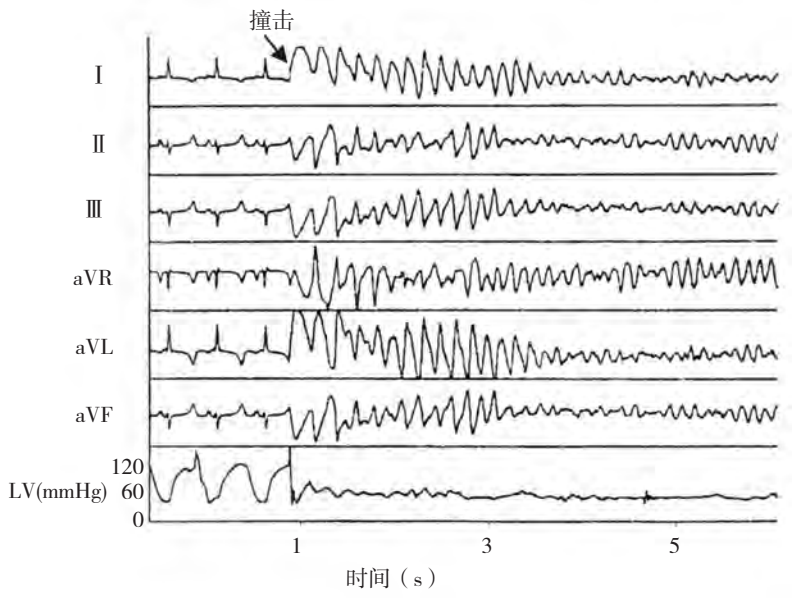


图4-6-1　胸部撞击引发心室颤动［引自郭继鸿. 动态心电图新进展］
受试动物的胸部撞击发生在T波顶峰前15～35 ms的间期，撞击引发心室颤动，同步记录的左室压力同时显著下降

【发病机制】

心脏震击猝死综合征的发生过程是较低能量的撞击青少年左胸胸廓较软骨骼中部心脏上方，当撞击时间点位于T波顶点前15～30 ms的狭窄区域时，则能立即引发室颤；当撞击时间点落在心室除极的QRS波当中时，可引起一过性三度房室阻滞；当落入QRS波和ST段能引起ST段的抬高。还可引发左束支传导阻滞。在人和动物体已证实，不论伴有或不伴有心脏病，体外机械性的心脏刺激落在心前区时，能够引发室性早搏和冠脉痉挛。当该室早正恰落入心室易颤期时，能引发致命性室速或室颤，而冠状动脉的痉挛也能引发室颤及猝死。

晚近的观点认为，$I_{K(ATP)}$通道（ATP敏感性钾通道）的激活可能是胸壁撞击引发猝死的机制之一。急性心肌缺血可以激活$I_{K(ATP)}$通道引发ST段抬高，降低室颤的阈值，增加室颤发生的几率和危险。当胸部撞击时，静注$I_{K(ATP)}$通道的选择性抑制剂后，受试动物撞击后心电图ST段太高的幅度显著降低，室颤的发生率也明显降低，室颤发生率从原来的33%下降到4%。动物模拟实验的结果证实：胸部撞击后，可引发多种快速性和缓慢性心律失常。快速性心律失常包括持续性及非持续性室速，其可自行终止，也可蜕变为室颤。更多见到的是直接引发室颤。室颤发生也有不同形式。室颤可能在撞击后即刻发生，这被称为急性室颤，属于最为严重的一种；还可能在撞击后间隔一段时间，才发生室性或室上性心律失常蜕化为室颤，这称为继发性室颤。撞击还能引发缓慢性心律失常，包括窦缓、室性自搏性心律、不同程度的房室阻滞等，缓慢性心律失常也能蜕化为快速致命性心律失常。

【临床表现】

1. 易发年龄　发生本综合征的高峰年龄为喜爱运动的青少年，年龄范围2～38岁（平均年龄12岁），70%以上的患者＜16岁，而且几乎全部为男性。

2. 易引发本综合征的运动　绝大多数的心脏震击猝死综合征病例发生在棒球运动中，其次为垒球和冰球，还可见于美式足球、英式足球、橄榄球、空手道、曲棍球、拳击等体育项目中。极少怯生生在交通事故等意外中或在虐待儿童的个案中，突出表现为父母对女子拳击伤，也有时发生在青少年打架斗殴的过程中。

3. 易引发本综合征胸部震击部位　心脏震击猝死综合征共同特征是胸部受低能量的钝性撞击，胸部被撞击的部位多数位于左侧中胸部，除左侧中胸部位是撞击的集中部位外，还可能在剑突部以及胸骨上部Louis角等部位。胸部的震击部位几乎都是心脏解剖位置相关的胸前区。

4. 发生时症状　患者遭到胸部钝性震击后，可表现为即刻被击倒在地，少数仍能坚持移动数米而倒地，多数患者即刻发生晕厥、昏迷、心脏停搏。部分患者意识丧失前有一短暂的昏迷前期，最初可能还能诉说“头晕”等不适的简单话语，随即迅速发生意识丧失和心脏停搏。

心脏震击猝死综合征分为：①原发性心室颤动：即胸部受到撞击后直接发生心室颤动，意识消失、心脏停搏与胸部受撞击同时发生，此型约占60%。②继发性心室颤动：胸部受撞击时直接引发的心律失常不是心室颤动，而是室主动脉过速或是心室自搏心律，继而蜕变成心室颤动。此型被撞击者意识丧失之前有一短暂间隔，可站起来哭喊、惊叫或呕吐等，随即意识丧失、昏迷、心脏停搏，此型约占40%。

【诊断及治疗】

胸部钝击伤后突然出现心脏骤停，即应考虑心脏震击的诊断。健康人心区可因某种原因突然受到撞击而猝死，尸体解剖证实死者生前未患过可能引起猝死的器质性心脏病或严重心肌损害。因此现场及时抢救和心肺复苏都是分秒必争，来不及或不能记录当时的心电图，这使猝死发生即刻的心电图资料几乎没有。复苏成功后记录的心电图有时出现与冠状动脉痉挛心电图完全一致的表现，经过治疗这些心电图表现可以消失。此外，还可见到缓慢的室性自搏性节律的心电图及病情进一步恶化时的室颤心电图。复苏成功后迅速进行超声心动图检查可以发现局部心肌有运动丧失的表现，但无心包积液等其他器质性伤。

【鉴别诊断】

严重心肌损伤时，心肌丧失除极与复极能力，成为“电静止”区域，出现暂时性Q波，伴有缺血性ST段与T波改变，随后R波再出现，ST-T恢复，这种心肌暂不激动现象称为“心肌震击综合征”。心肌震击综合征是心顿抑的一种表现，即心肌顿抑表现为心脏电功能丧失一段时间后逐渐恢复，心肌震击综合征与猝死之间没有关系。心脏震击的诊断尚须与心脏挫伤相鉴别。心脏挫伤是指外力导致的心脏结构损害，包括心脏破裂、心包填塞、瓣膜损伤、腱索断裂、心肌挫伤和创伤性心肌梗死等。一般引起心脏挫伤的外力更大，外力作用部位不局限于心脏投影区，起病比较缓慢，并常伴有胸廓软组织损伤、肋骨骨折及气胸、血胸等创伤表现。心肌肌钙蛋白I测

定和经食管超声心动图检查，有助于二者的鉴别，心脏挫伤的患者心肌肌钙蛋白I可呈阳性反应或升高，超声心动图检查可发现心包积液、瓣膜损害、节段性心肌收缩障碍等。

【治疗及预防】

由于心脏震击猝死综合征预后凶险，约90%的患者来不及抢救或抢救无效而发生猝死。减少心脏震击综合征的发生，目前采用风项预防措施：①应用质地较软的训练用球，可减心脏震击猝死综合征的发生，可明显减少室颤的发生率。②运动时穿戴胸部保护衣：为预防心脏震击猝死综合征的发生，参加这一综合征的高危训练和比赛者都应穿戴具有防护作用的胸部保护衣。③对相关人员进行除颤技术的培训。心脏震击多发生在竞技性和娱乐性体育运动中。所以，要加强对体育运动队保健医生的培训，提高他们对心脏震击的防护意识，并掌握心脏震击的抢救技术。应加强对青少年运动员心脏震击知识的普及并提高防护意识。

心肌震击猝死综合征的治疗最重要就是分秒必争地及时除颤及心肺复苏治疗。抢救开始的越早，患者复苏的机会就能增加。尽快给予除颤治疗对心脏震击猝死患者的救治成功极为重要，早期开始除颤和心肺复苏有望取得比较满意的结果。突然发生的心脏骤停包括三种情况：突然室颤、缓慢性心律失常、心脏电和机械分离，前者占很大比例，因此应当分秒必争地给予“盲目除颤”，例如用拳头捶击心前区，或有节律地按压心脏区，同时进行人工呼吸。

（肖传实　支　龙　牛建华　姜　萍　郝晓梅）

七、心脏摇摆综合征
heart swing syndrome

【同义名】

心脏摆动综合征（shaking heart sundrome）、心脏钟摆综合征。

【概述】

原发性（间皮癌）和继发性心包肿瘤（肺癌、乳癌、黑色素瘤、淋巴瘤及白血病）均可引起大量心包积液，致使心脏在心包腔内过度剧烈运动，在超声心动图上出现特征性表现，谓之“心脏摇摆综合征”。心脏摇摆综合征最常见于恶性肿瘤，其他包括外伤和结核性心包炎等。在儿童中所见的心脏摇摆综合征可由肿瘤或病毒性心包炎引起。

【溯源与发展】

1968年Spodick在1例心包填塞患者中观察到多种类型以及心电交替现象，其中涉及到P、QRS及T波改变，而命名为“慢电全交替”，以后报道的心电交替渐多，1970年Heahet等观察到当大量心包积液时，在超声心动图探查下悬挂在大血管下的心脏出现自由摆动，整个心脏的前后运动变得过大，摆动的幅度与心脏积液量成正比，这种特殊的心脏活动现象称为心脏摇摆综合征。1980年我国学者陆凤翔首次报道该征。

【发病机制】

心脏在心包内呈周期性摆动发生的交替性变化导致心向量交替性改变有关。这种旋转运动，除血液动力学因素及本身环行收缩的特点之外，尚受附地以及地上大血管本身收缩、舒张及震动，心壁、纵隔、肺脏、膈肌、体位等因素影响，即它的周期性运动是防止旋转过度，协助其恢复原位。

大量癌性心包积液引起心脏摇摆综合征的机制可能系血性的癌性心包积液黏稠度低，因此可减少摩擦力使心脏在心包腔内得以自由运动；另外，向心包内生长的肿瘤组织使心包变得僵硬，以致心包腔的顺应性减退，心脏可无阻力地在其中剧烈运动。非肿瘤炎性心包积液，则因液体的黏滞性较高，使心脏运动受限。通过超声心动图图像和同时记录的心电图发现，癌性心包积液的心脏摆动不同于其他原因所致大量心包积液时心脏的运动。后者的心脏运动一般随心脏收缩、舒张前后摆动，完成在同一个心动周期内，心电图无电交替现象，而癌性心包积液的心脏运动则是心脏位置呈2∶1交替变化。过度运动的心脏在第一个心动周期中由于偏移幅度过大，在下一次心脏收缩前不能回到起始的位置，所以紧接其后的第二次心室收缩只产生较小的移动，使心脏得以恢复到起始位置。这样第三次心脏收缩时，又产生一次较大幅度的剧烈运动。所以一次心脏机械性交替恰好等于2个心动周期。由于心脏机械交替运动时位置的变化，心室除极的空间向量也随之改变，不仅使QRS波形电压交替改变，而且QRS波形态也发生交替变化。这表明，大量心包积液时心电图的心电交替现象是心脏位置交替改变的结果。心脏机械交替运动和心电图的电交替现象亦与心率有关，在心率缓慢时，心脏有足够时间在下一次心动周期开始前回到起始位置，这样就不会出现上述交替现象，当抽出一定量心包积液时，此交替现象也会随之消失，这在诊断中应当注意。

【临床表现与辅助检查】

出现心包积液的临床症状及体征，当心包特别积液增多时表现为心包填塞。

心电图表现：急性心包积液时可出现弓背向下的ST段抬高；T波平坦或低置；低电压；心动过速，出现电交替，其特征为心电全交替：①2个或2个以上的波、段同进出现电交替，最常见为QRS-T电交替；②多见于胸导联，尤以双胸导联更易显示；③心电全交替与呼吸无关，QRS波形变化不随呼吸变化而改变（图4–7–1～图4–7–3）。

【诊断】

在大量心包积液出现心脏摇摆综合征，虽非特异性表现，但在成年人出现且合并心电图电交替现象，呈典型“心脏摇摆综合征”时，应高度怀疑癌性心包积液的可能。

【治疗及预后】

原发病的治疗。适当进行心包穿刺放液，使病情好转或治疗后，心脏摇摆症相随减轻或消失，而呈正常运动。



图4-7-1　QRS波群电交替心电图

男性，32岁；急性心包炎。图示QRS波群的振幅大小发生交替性改变

心电图诊断：窦性心律、T波改变，QRS波群电交替

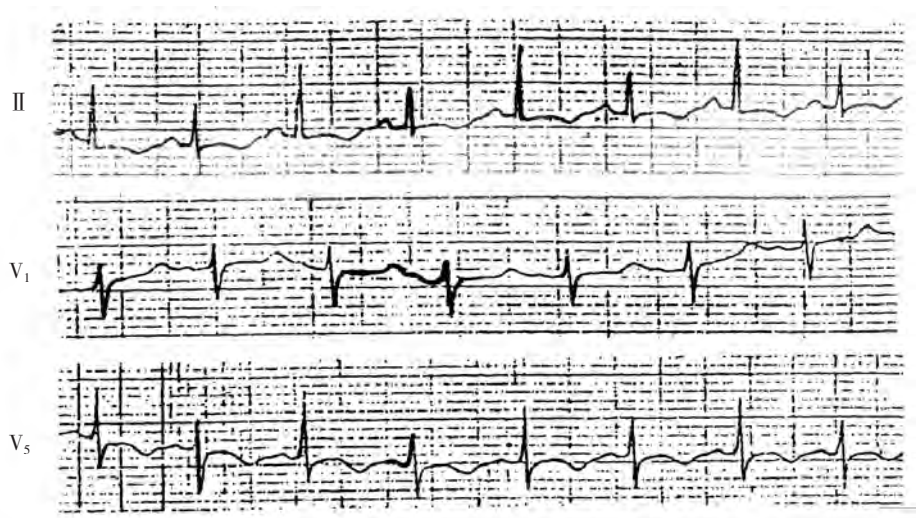


图4-7-2　QRS波群电交替心电图

男性，53岁；临床诊断：心脏压塞。图示窦性心律，心率115 bpm，QRS波群振幅大小发生交替性改变，其形态也发生交替性改变

心电图诊断：窦性心动过速，QRS波群电交替。结合临床资料，符合心脏压塞诊断

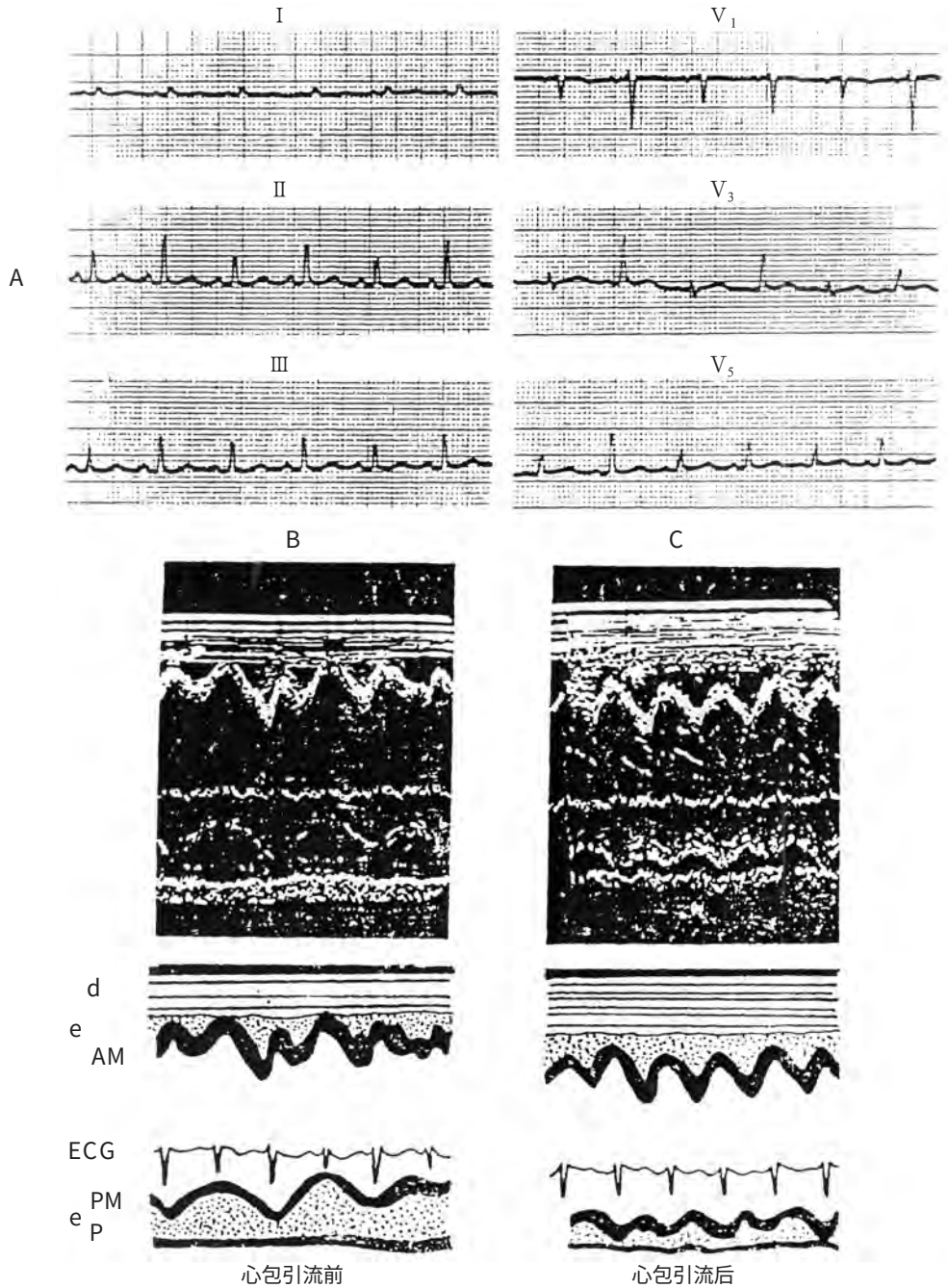


图4-7-3　QRS波群电交替心电图

男性，44岁；临床诊断：结核性心包炎。A. 为QRS波群电交替心电图；B. 为心包引流前超声图和心电图，超声图示前、后壁心肌与壁层心包间（心包腔）有中等量积液，心电图示QRS波群电交替；C. 为心包引流后超声图和心电图，超声图示后壁心肌与脏层心包间（心包腔）积液量明显减少，心电图示QRS波群电交替消失，恢复窦性心律。提示心包穿刺引流获得减压的良好效果。d：胸壁；ECG：心电图；AM：前壁心肌；PM：后壁心肌；P：心包腔；e：积液

（张开滋　肖传实　邢福泰　王红宇　李　多）

八、CCU综合征
CCU syndrome

【同义名】

冠心病监护病房综合征（coronary care unit syndrome, CCUS）、心脏监护病房综合征（heart monitor-ward syndrome）、心脏监护病室精神紊乱综合征。

【概述】

冠心病监护病房综合征是指在CCU内的患者出现忧虑、抑郁、偏执、反拗、妄想、智力减退、感觉异常等症状。

【溯源与发展】

1963年首由美国学者Day建立冠心病监护病房（CCU），应用连续心电图监护急性心肌梗死患者，对发生致命性心律失常立即施行复律，使CCU内急性心肌梗死患者的病死率明显下降。之后，在加拿大、欧洲、日本相继建立了CCU，我国于20世纪70年代始许多大医院已建立CCU，90年代已在市、县级医院建立。目前，CCU的功能和作用逐渐拓宽，凡是重症心脏病均收到CCU内诊治，成为重症监护病房。

1983年黑泽尚综合报道了1979年9月到1981年8月两年间在日本医大住院163例急性心梗“CCU内发后的精神症状”，引起各国学者重视。之后把发现某些患者进入CCU之后，出现各种精神症状，称之为冠心病监护病房综合征。

【发病机制】

患者是急性心肌梗死、严重心律失常、重度心力衰竭、急性肺栓塞或肺水肿，心源性休克、重症心肌炎、心肌病等病情严重者，多伴有脑供血不足，电解质紊乱，患者感到恐惧、害怕。加之药物影响和心脏监护病房的特殊环境以及各种监护治疗设备等可能激起心理异常反应，出现精神症状。

【临床表现】

一般表现为不安和反常行为，严重者有焦躁、激动、颓废、幻想等，或发生痴呆、谵妄等。

精神症状的程度与急性心肌梗死的严重程度呈正相关，病情轻者精神症状轻，病情严重者精神症状重。

【治疗及预防】

加强卫生知识的教育，进行心理安慰，以提高应付心肌梗死的突发能力；CCU病房按家的需求合理设计，监护仪安置于另一室，以消除不必要的忧虑；病情好转及时撤离CCU。一旦出现CCU综合征，应进行心理治疗， 可以用适量镇静剂进行治疗。

（张开滋　邢福泰　王红宇　肖传实　姜　萍）

九、左室心尖球囊综合征
left ventricular apical ballooning syndrome

【同义名】

心尖球形综合征（apical ballooning syndrome）、Tako-tsubl综合征、Tako-tsubl心肌病，近年来该综合征又出现多种命名，包括急性左心室球形改变（acute left ventricular ballooning）、可逆性应激性心肌病（reversibe stresss cardiomypathy）、破碎心脏综合征（broken heart syndrome）和应激诱发的心肌顿抑（stresss induced stuning）等。

【概述】

左室心尖球囊综合征是指患者遭受极度精神刺激或应急状态时迅速出现的一种急性心脏综合征，患者常表现为心绞痛样症状伴心电图ST–T改变，并可出现急性心功能不全等，左室造影时存在特征性左室心尖部或中部室壁运动减低或消失，伴基底部运动增强，左室呈球囊状改变，而冠状动脉造影常正常，心肌酶不高或轻度增高。多数患者预后良好，少数急性期需要治疗。

【溯源与发展】

1990年首先由日本学者Satoh报道了左室心尖球囊综合征，由于其心肌收缩末期的影像学改变类似日本古代的一种捕章鱼的工具：Tsko-tsubo，故称其为Tsko-tsubo心肌病。之后该综合征的病例报告主要集中在日本，欧洲、美国、拉丁美洲等亦有少量报告。有人报道其发生率占急性冠脉综合征住院患者的2%。该综合征好发于老年绝经期后女性。2006年该征被归类为应激性心肌病。

【发病机制】

该综合征发生的诱因是强烈的精神刺激，如亲人死亡、家庭暴力、争吵、极度恐惧或地震等。应激状态下，交感神经过度激活并大量释放儿茶酚胺，激活心肌的肾上腺素受体，可出现冠脉痉挛、冠脉微循环障碍、心肌顿抑以及左室流出道暂时性梗阻，如出现室间隔弯曲、左室流出道缩小，左室心尖部和前壁的室壁张力增加，左室充盈压增加，体循环压力减小，冠状动脉灌注不足从而导致心肌缺血、心肌顿抑、局部室壁运动障碍、心电图ST-T改变等。有报道心肌组织活检发现微小病毒B19阳性，但尚未能确定该综合征与病毒感染有关。

【临床表现】

主要是类似心绞痛症状，但有时胸骨后疼痛持续时间较长，可达数小时；可伴有呼吸困难及相应的急性左心衰、心源性休克、呼吸衰竭、恶性室性心律失常等表现。

【辅助检查】

1. 心电图表现　患者发病早期剧烈胸痛4~24小时内心电图出现ST段抬高，随后出现T波倒置伴或不伴有Q-T间期的延长。ST-T改变广泛可以出现在任意导联，少数患者出现ST段的

压低或一过性Q波（图4–9–1）。

2. 影像学　冠状动脉造影正常。左室造影、心脏超声、MR、核素扫描等可见左室心尖部、左室中部的室壁运动低下或消失，而左室基底部室壁运动增强，在收缩期左室心尖部形似气球状。急性期左室射血分数显著降低，最低可达20%～30%，可伴有二尖瓣反流。

3. 实验室检查　心肌坏死生化标记物（CK、CK-MB、cTnI）不升高，或仅有轻度增高。病毒抗体滴度多数正常，无心肌炎的病理学证据。

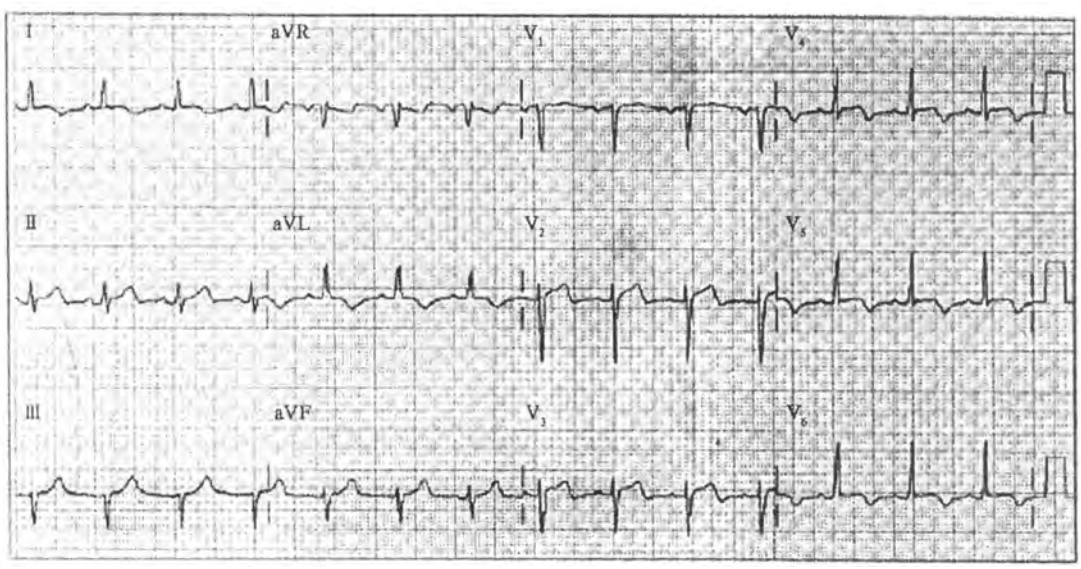


图4-9-1　左室心尖球囊综合征心电图

图示V_1～V_5导联ST段抬高，Ⅰ、aVL、V_1～V_6导联T波倒置

以上表现可在数小时内恢复，也可能持续数周至数月逐渐恢复正常。

【诊断】

1. 一过性心尖部或左室中部室壁运动低下或消失；

2. 无冠脉病变的证据；

3. 新出现的ST段抬高及T波倒置；

4. 诊断该病前需排除　近期头部外伤、颅内出血等神经源性心脏损害、嗜细胞瘤以及心肌炎、肥厚型心肌病等。

【治疗】

该征预后良好。急性期主要改善心功能治疗，维持血流动力学稳定。β-受体阻滞剂、利尿剂、血管扩张剂、血管紧张素转化酶抑制剂、正性肌力药物等均有一定的疗效，病情严重者进行主动脉内球囊反搏支持治疗。

（王红宇　肖传实　支　龙　张文芝　姜　萍）

十、起搏器综合征
pacemaker syndrome，PMS

【同义名】

房室不同步综合征。

【概述】

植入心室按需型（VVI）永久起搏器后，由于存在房室收缩的非生理性，有一小部分患者即使在起搏器工作正常的情况下，也会产生心血管或神经系统症状或体征：低血压、心悸、胸闷、眩晕、头胀、面红、冒冷汗等表现，称为起搏器综合征。起搏器综合征的产生不只是限于VVI方式,任何起搏方式下若心房和心室收缩分离存在，或房室传导过分延迟都有可能产生起搏器综合征。

【溯源与发展】

20世纪起搏器并广泛应用于临床后，1969年Mitsui等首先发现并报道了起搏器综合征。随着科技的进步，心室按需型（VVI） 永久起搏器已逐渐被功能更强大的生理性房室顺序型（DDD）永久起搏器替代，但是VVI工作方式常见，起搏器综合征也不少见。

【发病机制】

1. 血流动力学改变　心室起搏时，由于生理性房室顺序活动丧失，使心房失去“辅助泵”的作用，心输出量减少10%~30%；起搏导管还可能引起三尖瓣关闭不全，当心房内压力升高时，通过心房内压力感受器的作用，可抑制增加周围血管阻力的血管反射，导致血压明显下降。当心房内压力明显升高,在肺毛细血管楔压曲线上见到大炮波时,可能导致血浆外渗至肺泡腔。

2. 电生理异常　室房传导（ventriculoatrial conduction，VAC）引起普遍关注。在病窦综合征中,约60%的患者VAC保持完整；而房室阻滞者中仅40%有1∶1 VAC，病窦综合征患者较易出现起搏器综合征与此有关。右室起搏出现VAC时，心房收缩发生在房室瓣关闭时，使心房平均压持续升高,肺静脉与体静脉充血，可使未发生过充血性心力衰竭的患者在VVI起搏后出现充血性心力衰竭。平均心房压升高，尤其在颈静脉见到大炮波的病例血压可下降。

失去房室顺序或1∶1室房逆传者心房压增加可引起心房及血管反射。心房和肺循环的膨胀引起迷走神经兴奋，反射性血管抑制性反应,降低动脉血压。Erlebacher等研究发现在心室起搏时没有室房逆传者比有室房逆传者总外周阻力要高,外周阻力的增加有利于维持动脉血压防止晕厥。而这种保护性的血管收缩反应在1∶1室房逆传引起心房膨胀反应时会受抑制。Ellenbogen等观察了不同心律及起搏方式下心排血量、血压、外周阻力和血液儿茶酚胺等变化。他们模拟室房逆传方式起搏时发现血管阻力以及血浆去甲肾上腺素水平明显升高，这种变化可通过动脉内直接灌注酚妥拉明而阻断，说明室房逆传方式起搏时血管阻力变化与α受体有关。也有研究表明心房肽在起搏器综合征中有着重要的作用。VVI起搏时较DDD起搏时心房肽水平明显升高。

可能产生起搏器综合征的情况包括: ①心房抑制型起搏（AAI）方式时患者有长PR间期; ②心房同步心室抑制型起搏（VDD）方式时窦性频率降至下限频率以下引起房室不同步; ③心房和心室抑制型房室顺序起搏（DDI）方式时心房不感知, 房室不同步; ④DDD方式时程控在不合适的房室延迟, 也可由于房间传导阻滞左心房收缩延迟,左心房、左心室收缩同时发生,此种情况称之为“双心腔起搏器综合征”; ⑤带有起搏方式转换功能的双腔起搏器（发生不合适的起搏方式转换时）。

【临床表现】

起搏器综合征症状和体征:为非特异性,主要表现在以下三个方面 ①心排血量不足;②静脉系统压力增高; ③神经系统反应。轻者仅有心悸、乏力、颈部搏动;症状明显者可有咳嗽、胸闷和胸痛; 严重者表现为气短, 头晕, 夜间阵发性呼吸困难,端坐呼吸, 精神改变,迷惑, 甚至晕厥和肺水肿。大多为缓慢起病,也可急性发作。

右室永久起搏的患者起搏器工作正常, 起搏后出现下述临床症状中一种以上症候, 在程控为暂停起搏、恢复自身心律后症状即不复存在, 可考虑为起搏器综合征。

1. 低血压 血压下降（收缩压下降>2.66 kPa）、出冷汗,包括休克或直立性低血压。
2. 低心输出量表现 淡漠、易疲乏、倦怠无力、头晕。
3. 充血性心力衰竭表现 呼吸困难、端坐呼吸、浮肿。
4. 神经精神症状 晕厥、精神恍惚、焦虑。
5. 血液动力学改变的表现 头胀、胸闷、心前区痛、咳嗽、痰中带血、腹痛。
6. 室房传导致反复心律 心悸。

【诊断】

观察症状和体征与心室起搏的关系是作出诊断的关键。必要时行Holter检查、电话传输心电图以及程控起搏器。有室房传导是起搏器综合征诊断的重要参考依据; 当患者恢复窦性心律或有正常房室顺序时症状减轻或消失即可诊断为起搏器综合征。

比较起搏与窦性心律时动脉血压的变化有助于该综合征的诊断。心室起搏时收缩压下降20 mmHg即有诊断价值。然而血压保持不变并不排除起搏器综合征的诊断。VVI起搏时失去房室同步引起血压降低, 部分患者可通过彭氏反射器作用使外周阻力升高来维持血压。在某些VVI起搏患者, 如果没有室房逆传, 仍有部分合适的心房收缩可补偿一部分的血流动力学的不足。这类患者仍会因静脉压升高和（或）神经反射机制产生起搏器综合征的症状和体征。

诊断步骤: ①通过动态心电图观察明确症状是否与心室起搏有关。②仔细询问并检查有无本文所列PMS的临床表现。③排除各种起搏功能故障。④分别测定心室起搏、窦性心律或房室顺序起搏时的血压变化。⑤对非起搏依赖的患者, 通过程控减慢起搏频率使之恢复自身心律; 对起搏依赖的患者改用房室顺序起搏, 此时若有关临床表现迅速消失, 即可证实PMS的诊断。

【治疗及预后】

作为一种医源性病症, 起搏器综合征是可以预防和治疗的, 选择适宜起搏器的类型并予以合理程控的各种起搏参数, 任何情况下均要考虑到心房感知和起搏功能, 除非在心房颤动

的情况下，否则尽可能不选用VVI方式。

术前作电生理检查有VAC者，如V-A′间期在150～250 ms时，容易引起房室瓣关闭不全，心室充盈不足及心房压力升高（而V-A′间期在300～400 ms者，则影响较小），此等患者宜选用房室顺序双腔起搏器。安装程控型VVI起搏器后出现PMS，可通过调整起搏频率予以治疗。

无VAC并且非起搏依赖者，可采取减慢起搏频率尽可能恢复自身心律的办法。

有VAC甚或合并起搏–反复心律者，提高起搏频率，有可能使症状消失。其机理可能是VAC致反复心律时，每搏输出量减低，当心率增快后心输出量不致明显减少甚或如常，从而得到代偿。

低血压的处理：非起搏依赖的患者，在减慢起搏频率后，血压多迅速恢复正常，严重者需辅以升压药。

如术前未作电生理检查又属起搏依赖的患者，消除PMS症状最好的办法是更换为房室顺序起搏器。

一旦诊断为起搏器综合征，则改用双心腔起搏器。在没有条件改双心腔起搏器时试用其他方法：①程控起搏器，减慢VVI起搏频率，加用频率滞后功能，创造更多的窦性心律；②使用提高窦性心律药物；③用药物阻断室房传导；④少数患者若不是一定需要起搏器，可先将起搏器取出。

（方丕华　姚达远　曹东方　李晓枫　李亚峰）

十一、起搏器旋弄综合征
twiddle syndrome

【同义名】

旋转综合征（reel syndrome）。

【概述】

随着心脏永久起搏与埋藏式心脏转复除颤器（ICD）技术的迅猛进展及广泛应用，其综合征也日益引起人们关注。旋弄综合征是由于患者有意或无意地旋转或玩弄囊袋中的脉冲发生器或除颤器，引起脉冲发生器或除颤器沿轴向的旋转或扭转，造成电极导线的扭转、移位、盘绕、断裂，引发不适当放电，出现临床症状，严重时可以发生猝死的综合征。多见于肥胖的中老年女性患者和年长的患者，发生率为0.14%～1.1%。它是植入永久性起搏器和埋藏式心脏转复除颤器的一种少见而严重的、有潜在致命危险的并发症。诊断需要心电图、胸片和程控参数的检查，一旦确诊，应进行经皮导线重置或外科手术。

【溯源与发展】

Bayliss等于1968年报道了首例起搏器旋弄综合征，患者摆弄胸前皮下埋藏的脉冲发生器，

造成牵引导线环绕，致使电极脱位； Veltri等在1984年报道了首例ICD的旋弄综合征； 1994年,Avitall等报道1例经静脉途径腹部埋藏ICD发生猝死病例,尸检证实死亡原因是旋弄综合征。有关旋弄综合征的报道,几乎包括各种途径及方式安置的起搏器。

【发病机制】

旋弄综合征一般脉冲发生器通常并未损坏，患者旋转或玩弄囊袋中的脉冲发生器或除颤器,引起脉冲发生器或除颤器多数沿长轴方向旋转或扭转，少数时脉冲发生器或除颤器会沿短轴旋转使电极导线缠绕其上，造成电极导线的扭转、移位、盘绕、断裂。因电极导线回缩至右房或上腔静脉，阻抗过度增高或感知障碍而导致间歇性不起搏甚至连续不起搏，或因导线断裂和移位造成起搏完全丧失,出现头晕、黑矇、晕厥等症状甚至猝死。起搏电极导线（尤其是单极导线）的断裂和移位可刺激膈肌和上腹部肌肉以及膈神经丛和臂神经丛,引起呃逆、单侧膈肌起搏以及胸肌、上臂肌肉等相应部位的肌肉颤搐。对于少数起搏器依赖的患者,旋弄综合征可引起严重的血流动力学异常，多数非起搏器依赖患者可无症状或症状轻微,较少会产生危及生命的后果。

患者旋转或玩弄囊袋中的脉冲发生器或除颤器,源于囊袋过度松弛,容易引起脉冲发生器或电极导线不易固定而发生移位,从而发生旋弄综合征。囊袋过度松弛的原因是肥胖的中老年女性下垂乳房松软的皮下组织肥厚而松懈，或老年人和恶液质患者因皮下组织和肌肉萎缩，以及术后感染和渗出可以造成囊袋纤维形成不良，患者术后减肥或进行性消瘦等。

【临床表现】

起搏器或ICD植入6周内出现的旋弄综合征,容易发生电极导线脱位，称为早发型旋弄综合征；植入6周以后出现的旋弄综合征,较易发生电极导线断裂，称为晚发型旋弄综合征。

旋弄综合征早期可能没有临床表现，一般电极导线移位引起呃逆、相应部位的肌肉颤搐不被认识。直到患者出现不适当的放电或因不能终止发作的室性心动过速或心室颤动出现头晕、黑矇、晕厥等症状甚至猝死。

【辅助诊断】

心电图和动态心电图：发现持续或间断的起搏障碍、感知障碍。

胸片和透视：后前位和侧位片发现电极导线的盘绕、移位和断裂。应和置入术后24～48小时的胸片比较，协助诊断。

起搏器的程控检查：了解电极导线的阻抗、起搏阈值、除颤阈值等参数。

【诊断】

起搏器或ICD植入术后患者伴有临床症状，心电、胸片和程控检查证据。

【治疗及预后】

旋弄综合征由于缺乏特异性临床症状而又具有潜在的致命威胁,一旦发现应重置装置,防止旋扭的进展。

对于早发型导线单纯盘绕移位的旋弄综合征患者,可以打开囊袋,解除缠绕,重新固定脉

冲发生器,对于晚发型或电极导线断裂的旋弄综合征患者,则需要植入新的电极导线,极少数患者需要外科治疗。

(王红宇　杨　波　陈　芳　李　多)

十二、老年妇女穿孔综合征
old woman perforation syndrome

【同义名】

起搏器穿孔综合征。

【概述】

起搏器的使用日渐增多,而植入起搏器由于电极导线过硬或操作鲁莽造成心肌穿孔也屡见不鲜,尤其是老年妇女较为常见,称为老年妇女穿孔综合征,因之也引起日益重视。

【溯源与发展】

1989年首由Frisvold报道并加命名,随之国内外陆续亦有报道。国内1999年刘子文主编的《临床心电学辞典》加以记载介绍。

【发病机制】

Frisvold等认为老年妇女的心肌比男性和青年妇女脆弱,在植入起搏器心内膜电极时,若操作生硬、鲁莽,或电极导线过硬,易发生心肌穿孔。

【治疗及预后】

若发现此综合征,可在X线和心电监测下,从穿孔部位轻轻拉出此电极,重新定位或撤换电极,轻柔地按操作常规重新植入,极少数因心包积血填塞须开胸手术取出。

(杨　波　邢福泰　陈　芳　刘　蓉　钟杭美)

参 考 文 献

1. 诸骏仁, 姚正义. 前向电力增大的可能因素探讨. 中华心血管病杂志, 1982, 10(2): 104–108.
2. 顾　勇, 黄宗勉, 周家芳, 等. 心室前向电力增大218例分析探讨. 心电学杂志, 1989, 8(3): 143–145.
3. 刘　谦. 心肌顿抑的相关研究进展. 北京医学, 2005, 27(1):47–49.
4. 姜秀春, 姜秀丽, 李树青. 心肌纤维化发病机制和防治的研究进展. 医学综述, 2006, 8, 12(15):931–933.
5. 王立群. 心肌震荡综合征. 临床心电学杂志, 2004, 13(1):74.
6. Patel DR, Greydanus DE, Luckstead EF Sr.The college athlete.Pediatr Clin North Am. 2005, 52(1):25–60.
7. Ting JH, Wallis DH.Medical management of the athlete: evaluation and treatment of important issues in sports medicine. Clin Podiatr Med Surg. 2007, 24(2):127–158.
8. 郭继鸿. 动态心电图新进展. 北京大学医学出版社, 2005.401–404.
9. Huang ZR, Chen LL, Li WH, et al. Interventricular septum motion abnormalities: unexpected echocardiographic changes of Brugada syndrome. Chin Med J (Engl), 2007, 120(21):1898–1901.
10. Wang NC, Passman R, Goldberger JJ.Minimizing ventricular pacing in sinus–node disease. N Engl J Med, 2007, 357(26):2733–2734.
11. Kelle AM, Backer CL, Tsao S, et al. Dual–chamber epicardial pacing in neonates with congenital heart block.J Thorac Cardiovasc Surg, 2007, 134(5):1188–1192.
12. Tang EW, Wong CK, Herbison P.Global registry of acute coronary events (GRACE) hospital discharge risk score accurately predicts long–term mortality post acute coronary syndrome.Am Heart J. 2007, 153(1):29–35.
13. de Souza F, Altenburg Odebrecht Curi Gismondi R, et al.Tako-tsubo-like cardiomyopathy and extra–adrenal pheochromocytoma: Case report and literature review. Clin Res Cardiol, 2008. 14.
14. 郭继鸿. 动态心电图新进展. 北京: 北京大学医学出版社, 2005.401–404.
15. 张　葵, 张海澄. 中国心脏起搏与心电生理杂志, 2006, 20(1): 82–84.
16. Avitall B, Stormo A,Barragry T, et al. Sudden cardiac death: Twiddle syndrome with an implantable cardioverter defibrillator .Am Heart J, 1994, 128: 833.
17. 郭继鸿. 心脏震击猝死综合征. 临床心电学杂志, 2004, 13(2): 138–145.
18. 张萍编译. 新的引起ST-T改变的临床综合征. 临床心电学杂志, 2006, 15(3): 235–236.
19. 马向荣编著. 临床心电图学词典. 第2版. 北京: 军事医学科学出版社, 1998. 402.
20. 王科梅, 韩雅玲, 臧红云, 等. 冠状窦电极导致冠状静脉穿孔一例. 中国心脏起搏与心电生理杂志, 2006, 20(3): 279–280.

附录一

心电图的诊断标准（草案）

一、窦性心律与窦性心律失常

凡由窦房结发出激动所形成的心律，总称为窦性心律，包括窦性心律和窦性心律失常(sinus rhythm and sinus arrhythmia)，后者包括窦性心动过缓、窦性心动过速、窦性心律不齐、窦房结内游走心律、窦-房游走心律、窦-房交接性游走心律、窦性停搏、窦房传导阻滞等。

只要窦性P波有规律的连续出现3次以上，即可诊断为窦性心律，不论是否合并有异位激动或传导障碍，如期前收缩、房室脱节、逸搏、传导阻滞等，不论这些P波下传心室与否，其基本心律仍应是窦性心律，都不影响窦性心律的诊断。

单指1个窦性搏动或偶尔在异位心律中夹杂有1个及连续2个窦性P波，只能诊断窦性心搏。

窦性心律发生变化的原因多数是生理性的，但也有病理性的。窦房结起搏细胞具有自律性。成人起搏频率一般在70～80bpm，平均75bpm，低时60bpm，儿童心率比较快，新生儿经常为110～140bpm，随着年龄的增长，心率渐趋缓慢。老年人心率大多为50～70bpm。

㈠ 窦性心律

【心电图特点与诊断】

1. P波方向　P波由窦房结发出，在Ⅰ、Ⅱ、V_4～V_6导联直立，在aVR导联倒置。

2. P波频率　60～100 bpm。随年龄的增长，无论静息还是运动时的窦性心率均减慢。

3. P-R间期　0.12～0.20 s。

4. P-P间期　互差＜0.12 s。

㈡ 窦性心律不齐

在大多数人中，P-P间期可以存在一些轻微的变化，除窦性心律不齐（sinus arrhythmia）外，最长与最短P-P间期相差不应超过0.16 s。

【心电图特点与诊断】

1. P波形态正常，为窦性P波。

2. P-R间期＞0.12 s。

3. 在同一导联中，P-P间期互差≥0.12～0.16 s。

4. 分类　可分为三种类型：

(1)呼吸性窦性心律不齐(respiratory sinus arrhytymia):心率的改变与呼吸有关。通常吸气时心率增快,呼气时心率减慢,心率快慢随呼吸呈周期性改变。这种窦性心律不齐是一种正常现象,在婴儿与儿童中多见,并随年龄的增加而减少。

(2)非呼吸性窦性心律不齐(non-respiratory sinus arrhytymia):心率快慢与呼吸周期无关,多见于患有心脏病的老年人。

(3)室相性窦性心律不齐(ventricular phasic sinus arrhytymia),又称时期窦性心律不齐(phasic sinus arrhythmia):①常见型,含有QRS波群的P-P间期比不含有QRS波群的P-P间期短0.02 s;②少见型,含有QRS波群的P-P间期比不含有QRS波群的P-P间期长0.02 s。主要见于完全性或不完全性房室阻滞的患者。

【心电图的鉴别诊断】

1.与窦性期前收缩的鉴别　其特点是突然提前出现的P波,有固定的偶联间期和等周期代偿间歇,无频率逐渐减慢与逐渐增快的规律变化,与呼吸周期无关。

2.与房性期前收缩的鉴别　提前出现的P′波,其P′波形态与窦性P波迥异可资鉴别。

3.与二度Ⅰ型窦房阻滞的鉴别　其特点是P-P间期逐渐缩短,直至脱落1次以上P-QRS-T波群,长短P-P间期呈一定规律性变化,而窦性心律不齐无此规律性。

【临床意义】

窦性心律不齐常见于正常人,尤以青少年更常见,也可见于窦性心动过缓时,其他如冠心病、洋地黄作用、自主神经功能紊乱、昏迷病人的潮式呼吸等,均可引起窦性心律不齐。窦性心律不齐一般无重要临床意义,无需特殊处理。

(三) 窦性心动过缓

窦性心动过缓(sinus bradycardia)指由窦房结自律性强度降低,所致心率低于60bpm的窦性心律。

【心电图特点与诊断】

1.缓慢出现的窦性P波,频率<60 bpm,通常<55 bpm,<40~20 bpm为严重窦性心动过缓。

2.每一个P波之后紧随一个正常的QRS-T波群。

3.P-R间期正常或略延长,Q-T间期按比例延长,但校正后Q-Tc间期正常。

4.常伴有窦性心律不齐或出现逸搏、干扰性房室脱节。

【心电图的鉴别诊断】

1.与未下传房性期前收缩鉴别　P′波可重叠在前一个心搏的T波上而不易辨认,其静态心电图表现酷似窦性心动过缓,鉴别要点是仔细寻查P′重叠的T波,与其他T波不同,多少会出现扭曲、高尖等畸形,有利于鉴别。

2.与房性逸搏心律的鉴别　心房逸搏的起搏点接近窦房结,出现的P′波与窦性P波相似,易误认为窦性心动过缓;由于房性逸搏心律一般持续时间不长,当窦性心率增快时,房性逸搏心律便消失。

3.与2∶1的二度Ⅱ型窦房阻滞的鉴别　窦性心动过缓多伴有窦性心律不齐,而2∶1的二度Ⅱ型窦房阻滞呈规律性又匀齐;运动或注射阿托品后,窦性心动过缓逐渐增快,而窦房阻滞的心率成倍增加。

【临床意义】

窦性心动过缓常伴有呼吸性节律不齐，且易受心外神经张力的影响，如在情绪激动时心率增快，平卧及休息时则更为缓慢。引起窦性心动过缓的生理因素有：正常人安静睡眠时，部分体力劳动者或运动员等；病理性心动过缓则常见于颅内压增高、黄疸、神经官能症、冠心病、心肌炎、病态窦房结综合征、甲状腺功能减退、营养不良，血钾增高或pH改变，某些急性传染病的恢复期、尿毒症、某些药物的影响如心得安、洋地黄、麻醉药等。窦性心动过缓一般无需特殊处理，但心率低于40 bpm，应对症治疗，必要时可安装永久性心脏起搏器。

㈣ 窦性心动过速

窦性心动过速（sinus tachycardia）系指由窦房结自律性强度增高，所致心率高于100 bpm的窦性心律。成人窦性心率超过100 bpm者，称为窦性心动过速，但在儿童及婴幼儿因其正常心率较快，所以初生婴儿、2岁、4岁儿童P波频率必须分别超过150 bpm、125 bpm、115 bpm才能诊断为窦性心动过速。

【心电图特点与诊断】

1. 频率快而规律的窦性P波，频率100 bpm以上，最高可达160 bpm，偶有180 bpm者。

2. QRS波群紧跟在P波之后，形态是正常的。

3. P-R间期相应缩短，但仍大于0.12 s。

4. P-P间期互差＜0.12 s。

5. Q-T间期缩短，但校正后的Q-Tc间期正常。

6. 继发性ST-T改变：J点型ST段压低一般是由于心房复极波的压低所引起。原本直立的T波可以变为平坦或倒置，原本倒置的T波也可以变为直立，通常认为这是交感神经活性增加的结果。

7. 可合并传导阻滞或异位激动。

【心电图的鉴别诊断】

1. 与阵发性室上性心动过速的鉴别　当窦性心率＞150 bpm时，尤其与P波重叠时应与其鉴别。鉴别要点是后者：①心率多为160～250 bpm；② P′波在aVR导联直立，则非窦性P波；③呈突起骤停现象；④常有室上性期前收缩。

2. 与2∶1心房扑动的鉴别　心室率常为150 bpm左右，而且规整，在静态心电图上相邻两个QRS波群之间的波既不像T波，又不似P波，应仔细辨认，勿把前一个F波误认为T波，把后一个T波误认为P波就能区分出不是窦性心动过速。

3. 与其他快速类型心律失常的鉴别　当窦性心率过快时，TP段缩短乃至消失，P波可隐藏在T波中，应注意寻找P波，以资鉴别。

【临床意义】

1. 窦性心动过速的心律失常不是绝对规整，且频率易受神经因素影响，在压迫眼球或按压颈动脉窦时，心率可逐渐减慢，但不能使其突然转为正常。

2. 窦性心动过速可见于多种情况。健康人在运动、焦虑及其他一些与交感活性增高有关的情况如饮酒、饮用含咖啡因的饮料，以及应用诸如受体激动剂和副交感神经拮抗剂等药物，均可以导致窦性心动过速。

(五) 窦房结内游走节律

窦房结内游走节律(sinus node atrial wandering rhythm)系指起搏点在窦房结内游走，从头至尾部，又从尾至头部，相应引起P波形态逐渐变化，形成窦性心律不齐称为窦房结内游走节律。

【心电图特点与诊断】

1. P波均为窦性P波。

2. P波形态　同一导联中P波形态逐渐变化，但P波绝不能倒置。心率快时，P波高尖，P-R间期延长；反之，则P波低平，P-R间期变短。但P-R间期均在0.12～0.20 s。

3. P-P间期　在同一导联中，P-P间期互差＞0.12 s。

【心电图的鉴别诊断】

与呼吸性P波变形的鉴别：受呼吸周期影响，在同一导联中窦性P波可稍有变形，还伴有QRS波群的形态变化，但P-R间期恒定。而窦房结内游走节律P-R间期不恒定，QRS波群形态无改变。

【临床意义】

窦房结内游走节律一般无重要临床意义，无需特殊处理。

(六) 窦性与窦房交接性期前收缩

A. 窦性期前收缩

起源于窦房结内或窦房结正常起搏点附近的起搏点的期前收缩称为窦性期前收缩(sinus extrasystole)。由于窦性期前收缩的起搏点与正常的窦性起搏点非常相近，故窦性期前收缩具有以下基本特征。

【心电图特点与诊断】

1. 提前出现的P波的形态、振幅、时间与相同导联的正常窦性P波完全相同。

2. 偶联间期大多固定。

3. 提前出现的P波之后，P-R间期正常或延长，其下传引起的QRS-T波群与窦性心搏相同，亦可能因室内差异性传导或束支传导阻滞而有异形改变。

4. 代偿间期等于一个正常的窦性周期，即为等周期代偿间歇，是广义的不完全性代偿间歇中的一种特殊类型。

【期前收缩分类】

1. 按期前收缩的频度分为　①偶发期前收缩：静态12导联心电图记录＜5 bpm，动态心电图记录平均＜30bpm；②频发期前收缩：静态12导联心电图记录＞5 bpm，动态心电图记录平均＞30bpm。

2. 按期前收缩的形态分为　①单源和单形期前收缩：同一导联期前收缩的形态相同；②多源期前收缩：同一导联期前收缩的形态和联律间期均不同；③多形期前收缩：同一导联期前收缩的联律间期相等，但形态不同。

3. 按期前收缩出现的时相分为　①收缩早期期前收缩：出现于基本心律的QRS波群起点至J点时段；②收缩中期期前收缩：出现于基本心律的J点至T波顶峰时段；③收缩晚期期前收缩：出现于基本心律的T波顶峰至T波终点时段；④舒张早期期前收缩：出现于基本心律的T波终点至U波终点时段；⑤舒张

中期期前收缩：出现于基本心律的U波终点至P波起点时段；⑥舒张晚期期前收缩：出现于基本心律的P波起点至QRS波群起点时段。一般期前收缩出现越早，说明自律性越高，对血流动力学影响也越大；反之亦然。

4. 按期前收缩的起源分类　详见各种期前收缩。

窦性期前收缩的心电图表现为：①提前出现的P波与窦性P波的形态、振幅和时限均相同；②联律间期多相等；③其后为等周代偿间歇；④从窦房结头部传出冲动的窦性期前收缩P波振幅较高，从窦房结尾部传出冲动的窦性期前收缩P波振幅较低。

【心电图的鉴别诊断】

1. 与房性期前收缩的鉴别　房性期前收缩的P′波提前出现，其形态与窦性P波不同；此外代偿间歇常长于一个窦性周期。

2. 与窦性心律不齐的鉴别　两者的P波形态虽相同，但窦性期前收缩P波突然提前出现。一般窦性心律不齐窦性周期长度是随呼吸周期逐渐增加或减慢。

3. 与3∶2窦房传导阻滞的鉴别　窦性期前收缩二联律时，短P-P间期与长P-P间期不成倍数；而3∶2窦房传导阻滞时长P-P间期为短P-P间期的2倍。当3∶2窦房传导阻滞伴有心律不齐时，使鉴别发生困难。

B. 窦房交接性期前收缩(sino-atrial junctional extrasystole)

窦房交接性期前收缩系窦性冲动在窦房交接区发生折返且抢先侵入窦房结使其节律重建，再缓慢下传激动心房而产生的，故又称窦房交接性折返性期前收缩。此型罕见，且有以下基本特征。

【心电图特点与诊断】

1. 提前出现的P′波形态与窦性P波相似，P′-R间期＞0.12 s。

2. 呈次等周期代偿间歇，即代偿间歇小于窦性周期。

3. 窦房交接性期前收缩可分为显性、隐匿性或两者并存。

【心电图的鉴别诊断】

1. 与窦性期前收缩的鉴别　窦性期前收缩的P波与窦性P波完全相同，而窦房交接性期前收缩P波却略有差异，且代偿间歇亦小于窦性周期。

2. 与房性期前收缩的鉴别　房性期前收缩P′波与窦性P波不同，P′-P间期＞P-P间期，而窦房交接性期前收缩P′波与窦性P波相似，P′-P间期＜P-P间期。

(七) 窦房阻滞

发生于窦房结与心房肌交界处的传导障碍，称窦房阻滞（sinoatrial block）。可以由自律性、传导性或两者均受损引起。如果不直接描记窦房结电图，往往难以鉴别这两种机制。窦房传导阻滞和其他部位的传导阻滞一样，按其阻滞的程度分为三度。

【心电图特点与诊断】

1. 一度窦房阻滞　仅有窦房传导时间延长，全部窦房激动均能传入心房。由于窦房结激动过程在心电图上并无特殊标志，心电图上不能反映出窦房传导时间，因此，一度窦房阻滞与正常心电图无法

区别。

2. 二度窦房阻滞　可分为两种类型，即Ⅰ型（文氏型）及Ⅱ型（莫氏型）。

（1）Ⅰ型（文氏型）二度窦房阻滞：是由窦房传导组织的相对不应期及绝对不应期发生病理性延长（以前者为主）造成的，表现为窦性激动在窦房传导过程中，传导速度进行性减慢，直到完全被阻滞不能传入心房。

1）典型二度Ⅰ型窦房阻滞：P-P间期进行性缩短，直到因P波脱落出现长的P-P间期；长P-P间期前的P-P间期最短，接近于正常的窦性周期（事实上仍比正常的窦性周期略长或相等）；长的P-P间期小于最短的P-P间期的2倍（等于窦性周期间距的2倍减去一个阻滞周期中每次心动周期增量之和）。

2）非典型二度Ⅰ型窦房阻滞：P-P间期逐渐延长，继而明显延长成一个无窦性P波的长间期，此长间期略短于两个窦性激动周期。

3）变异性二度Ⅰ型窦房阻滞：P-P间期先逐渐缩短，后或不变或稍延长，最后继而延长成一个无窦性P波的长间期，此长间期略短于两个窦性激动周期。

（2）Ⅱ型（莫氏型）二度窦房阻滞：是由窦房传导组织的绝对不应期病理性延长引起，使单个窦性激动不能传入心房。

1）传导比例规整，始终保持比例不变。常见的有：

①2∶1　窦房阻滞：较少见，其特点为慢而规整的窦性心律，颇似窦性心动过缓。诊断要点是其频率一般为每分钟30～40次（比正常窦性心律减少一半），心律基本规则，活动后或使用阿托品类药物可使其心率突然增加1倍。

②3∶2、4∶3的窦房阻滞：其特点为长P-P间期是短P-P间期的2倍。鉴别：这类窦房阻滞尚需注意与文氏型3:2窦房阻滞或窦性期前收缩形成的二联律相鉴别。

2）传导比例不规整的Ⅱ型窦房阻滞：其特点为一系列窦性心律中，突然出现一组P-QRS-T波群全部脱落，其脱落前后的P-P间期恰好等于窦性心动周期的2倍。其传导比例可呈2∶1、3∶2或4∶3。

3. 高度窦房阻滞　系是指连续两个以上的窦性激动不能传入心房。其特点为长P-P间期为短P-P间期的3倍、4倍或5倍等，可分别诊断为3∶1、4∶1或5∶1的窦房阻滞，或统称为高度窦房阻滞，但在其后的括号内注明传导比例。

需要指出的是：①在高度窦房阻滞中，其传导比例可以是恒定的，也可以是几种传导比例同时存在。因此，在诊断高度窦房阻滞时，应分别注明最低和最高传导比例。②可出现交接性逸搏，较易形成逸搏-夺获心律及反复心律。

4. 几乎完全性窦房阻滞　系指绝大多数窦性激动不能传入心房。其特点为长时间性的窦性P波消失，其长间期等于窦性周期的倍数，其基本节律往往是交接性心律，其中有少数窦性P波，或心室自身性节律伴有窦性心室夺获。

5. 三度（完全性）窦房阻滞　系是指窦性激动完全不能传入心房。其特点为窦性P波完全消失。主导节律为房性、交接区性、室性逸搏心律，安置心脏起搏器后可为心脏起搏节律，偶见窦性P波。

【心电图的鉴别诊断】

1. 二度Ⅰ型窦房阻滞与生理性呼吸性窦性心律不齐的鉴别　①吸气时P-P间期逐渐缩短，呼气时P-P间期突然变长，以后随着吸气P-P间期又出现逐渐缩短的周期性变化，其快慢变化周期等于一个吸气和呼

气周期。②短P-P间期都不相等，吸气之末的最后一个P-P间期最短。而最长的P-P间期出现于呼气之初，与最短的P-P间期相连。最长P-P间期之后的长P-P间期逐渐缩短。③鉴别要点是：停止呼吸时，窦性心律不齐的现象立即消失或其程度明显减轻。

2.2:1 窦房阻滞与窦性心动过缓的鉴别　窦性心动过缓往往合并窦性心律不齐，活动后可使心率逐渐增快，而不会突然增加1倍，且其频率一般为40～60 bpm。

3.3:2、4:3的二度Ⅱ型窦房阻滞与文氏型3:2窦房阻滞或窦性期前收缩形成的二联律相鉴别

（1）文氏型3:2 窦房阻滞，长P-P间期是短P-P间期的2倍；窦性期前收缩形成连续的二联律与3:2窦房传导阻滞很难鉴别，只有当二联律呈间歇出现时方能明确论断。

（2）Ⅱ型3:2窦房阻滞表现为P-P间期长短交替，短的P-P间期与窦性心动周期的间距相等；窦性期前收缩二联律，亦表现为长短交替，但长的P-P间期与窦性心动周期的间距相等。

4.高度窦房阻滞与窦性停搏相鉴别　窦性停搏一般无明显规律性，长短P-P间期无倍数关系，且一份静态心电图上很少见窦性停搏的间期相等，而高度窦房阻滞，无论其阻滞的程度如何，长P-P间期总与短P-P间期成倍数关系。同时，其长度相等的长P-P间期可反复出现。

5.三度窦房阻滞与窦性停搏的鉴别　很难鉴别，有时可两者并存。此时多由心脏的异位节律点发出激动控制心脏。如果在窦性P波完全消失的静态心电图中发现房性逸搏，则有助于三度窦房阻滞的诊断。相反在窦性停搏中，低位节律点往往也受到抑制而不出现逸搏。但是，三度窦房阻滞也不一定都出现房性逸搏心律，而有房性逸搏心律者不一定都是窦房传导阻滞，两者很难鉴别。可结合以往心电图诊断，曾有短暂的窦性停搏者，窦性停搏的可能性大；曾有一、二度窦房阻滞者，三度窦房阻滞的可能性大。静脉注射阿托品后，窦房传导功能无改善的为窦性停搏，有改善的为三度窦房阻滞。

【临床意义】

窦房阻滞的常见病因有：急性心肌炎、冠心病、心肌梗死、迷走神经张力增强以及某些药物影响，如洋地黄、奎尼丁中毒等。但在个别健康儿童及成年人中偶然可出现窦房阻滞。轻型或偶发的窦房阻滞，多为功能性，一般不引起明显症状，较重或严重的窦房阻滞多为器质性损伤的结果，常有明显症状。如头昏、晕厥、心肌缺血等。但有些患者症状可能表现不典型，有些患者症状是间歇性的，不易捕捉，常需进行动态心电图检查或窦房结功能测定，以判断是否存在窦房结病变及病变的严重程度，决定采取何种治疗方法等。

（八）窦性停搏

窦性停搏（sinus arrest）系指窦房结一时或永久性丧失自律性，又称窦性静止(sinus standstill)。此时窦房结丧失自律性，或其自律性强度属0级。

【心电图特点与诊断】

1.短暂性和较久性窦性停搏　是停搏中较为常见而又重要的停搏之一。其特点为长P-P间期互不相等，又不是基本窦性心律周期的整数倍数。停搏前后的基本心律可为正常窦性心律、窦性心动过速、窦性心动过缓等。

2.永久性窦性停搏　静态心电图上窦性P波消失。

3.继发性窦性停搏　有些继发于期前收缩、心动过速、心房扑动或心房颤动终止之后出现窦性停搏，在慢-快综合征的心律转变过程中，可见到不同程度的窦性停搏。

4. 短暂停搏期间可以出现交接性逸搏；较长时间的停搏常伴有逸搏或逸搏心律、心脏起搏心律。心室自主心律、心房自主心律少见。

【心电图的鉴别诊断】

短暂窦性停搏主要与显著的窦性心律不齐、未下传的房性和交接性期前收缩相鉴别。

1. 轻度窦性停搏与重度窦性心律不齐两者不易鉴别。

2. 与未下传房性期前收缩的鉴别　窦性停搏无提早的异位P′波。未下传房性期前收缩的P′波位于前一心动的T波顶峰或顶峰前（T波变形），受生理性绝对不应期影响而发生完全干扰，其后代偿间期不是窦律间期整倍数，从而除外二度窦房阻滞，但酷似短暂性窦性停搏，仔细寻找T波中的异位P′波，是鉴别的关键。

3. 与窦房传导阻滞的鉴别　窦性停搏与窦房阻滞有时不易鉴别，特别是有明显的窦性心律不齐时。但窦性停搏其较长的P-P间期与基本窦性P-P间期不成倍数关系，而窦房阻滞为基本窦性P-P间期的倍数。但在文氏型窦房阻滞时，长的P-P间期常稍短于窦性P-P间期的倍数，此时如注意P-P间期进行性缩短，直至出现长间歇为止的特点，其P-R间期保持恒定，可以鉴别。窦性停搏与三度窦房阻滞鉴别时（见窦房阻滞）。

4. 与假性较久性窦性停搏的鉴别　当窦性频率低于同次记录中的心房自主心律或伴有室房传导的交接性心律、心室自主心律时，窦性P波消失，上述心律取代窦性心律，其中以交接性心律尤为多见，逆行P¯波与QRS波群重叠。两者鉴别要点是：①同次或其他心电图记录中曾见到窦性心动过缓P-P间期≤逸搏间期时，呈现单纯性窦性心动过缓或窦性心动过缓与逸搏心律交替出现者，则有利于窦性心动过缓伴干扰性房室脱节的诊断，而排除窦性停搏。②疑难病例可作食管导联心电图，证明伴室房传导的交接区性或室性逸搏而除外较久性窦性停搏。

【临床意义】

各种病因所致的病态窦房结综合征（简称病窦综合征），是引起窦性停搏常见的原因。冠心病、心绞痛、心肌缺血、急性心肌梗死、心肌病、急性心肌炎、心包炎、洋地黄或奎尼丁过量等也可引起窦性停搏。

短暂性窦性停搏不伴有逸搏者，可不出现明显的症状，动态心电图监测结果显示偶发短暂性窦性停搏多发生于夜间睡眠时，患者可以无任何症状。停搏时间超过8.0 s 不伴逸搏者，可发生晕厥、阿-斯综合征；长时间窦性停搏不伴有逸搏者，导致死亡。

（九）病态窦房结综合征

病态窦房结综合征（sick sinus sydrome,SSS）是指窦房结及其周围组织病变，造成起搏和/或冲动传出障碍，而产生窦性心动过缓等多种心律失常，导致的心、脑、肾器官供血不足，而引起的一系列临床表现的综合征。

【心电图特点与诊断】

1. 出现持久性严重的窦性心动过缓(sinus bradycardia)常＜50 bpm，少数＜30 bpm。

2. 常出现逸搏及逸搏心律，又称恶性窦性心动过缓。

3. 窦房阻滞或窦性停搏(sinoatrial block ar sinus arrest)。

4. 慢-快综合征(bradycardia-tachycardia syndrome)　在窦性心动过缓、窦性停搏、窦房阻滞的

基础上，反复发生室上性心动过速、心房扑动、心房颤动等。

5. 双结病变或称双结综合征(binodal syndrome)　在严重而持久的窦性心动过缓、窦性停搏、窦房阻滞的基础上，如不及时出现交接性逸搏（逸搏间期>1.5 s）或交接性心律的频率<35 bpm者，反映出交接区自律功能减退，是双结病变的证据之一；虽然心室自主心律（频率25～40 bpm）或过缓的心室自主心律（频率<25 bpm）较交接性心律少见，出现这种情况提示交接区自律功能衰竭，是双结病变的又一证据。

6. 全传导系统障碍(pan-conductive defect)　是病态窦房结综合征的特殊类型，其病变涉及整个传导系统。可出现窦性停搏、窦房阻滞、房内阻滞、房室阻滞及室内阻滞。

心电学表现：

（1）静态心电图：可出现　①窦缓≤40 bpm，持续≥1min；②二度Ⅱ型窦房阻滞；③窦性停搏>3.0 s；④窦缓伴短阵房颤、房扑、室上速，发作停止时窦性搏动恢复时间>2.0 s）。

（2）动态心电图：除出现上述心电图异常外，尚可出现　①24 h总窦性心率减少（<5万～8万）；②24 小时窦性平均心率减慢（<60～62 bpm）；③反复出现>2.0～2.5s长间歇等。

（3）经食管心脏电生理检查：窦房结恢复时间（SNRT）>1530～2000 ms；校正的SNRT（SNRTc）>525～600 ms；窦房传导时间（SACT）>160～180 ms；窦房结有效不应期（SNERT）>500～525 ms；心脏固有心率（IHR）<80bpm等。

【临床意义】

1. 病因　病态窦房结综合征的病因主要有：①特发的；②缺血性心肌病；③原发性非缺血性心肌病；④高血压性心脏病；⑤继发性心肌病，包括结缔组织病、梅毒、转移性肿瘤、淀粉样变性、黏液性水肿等；⑥二尖瓣脱垂；⑦风心病等。

2. 临床表现　一般起病隐袭，少数可突然发病，进展缓慢，而易被忽视，心电图的表现可早于临床症状之前多年，主要表现为心、脑、肾供血不足的症状。

3. 治疗　可针对病因进行药物治疗，对症状明显或高度、三度房室阻滞，反复发生阿-斯综合征者，应对不同类型的心律失常，植入不同起搏方式的起搏器治疗。

二、房室肥大

心房、心室肥大系由心房、心室负荷过重所致，是器质性心脏病的常见后果。

(一) 心房肥大

左、右心房激动形成P波，右心房先激动形成P波的前支，左心房激动稍后，形成P波的后支。V_1呈正负双向。心房肥大(atrial hypertrophy)，因其病理改变多数表现为心房的扩大而较少表现为心房肌肥厚。

A. 左房肥大（left atrial hypertrophy）

【心电图特点与诊断】

1. P波增宽，时限>0.11 s，可有双峰（后峰>前峰），双峰间距≥0.04 s，在Ⅰ、Ⅱ、aVL、V_4～V_6较为典型。

2. P波V_1终末电势（P-wave terminal force，PtfV_1）：≤-0.04 mm·s，负值越大，左房

肥大程度越重。P波终末电势（Ptf）：为V_1导联P波终末负向波深度（mm）和宽度（s）的乘积。正常≥−0.03 mm·s。

$PtfV_1$测量及计算首先是在V_1导联P波呈双向（正负）或负向时，采用负向部分计算，即$PtfV_1$=P波终末部分的振幅（以mm计）×时间（s）。如V_1导联P波呈正负双向，其负向部分深为1 mm，时间为0.04 s，那么：$PtfV_1$=−1 mm×0.04 s=−0.04 mm·s。

3. P/PR段比值（Macruz指数）增大，>1.6。这一指标仅有参考价值。

4. 常合并右室肥大。

5. 有引起左房肥大的病因与证据。

【心电图的鉴别诊断】

1. 不完全性左房内传导阻滞　由于左房内Bachman束断裂、变性或纤维化，静态心电图P波特征与左房肥大所致的P波大致相同，亦可见于冠心病、心肌梗死、高血压病等。鉴别主要依据临床各种检查均无左房肥大的证据。

2. 左房负荷增加　主动脉瓣疾病、原发性高血压、急性心肌梗死等引起左房负荷增加，尤其是急性左心衰时常出现与左房肥大相似的P波。此种改变的发生机制是由于左房压力和容量增加，而不是左房质量增加所致。

【临床意义】

左房肥大多见于风湿性心脏病（风心病）二尖瓣狭窄患者，故又称“二尖瓣型P波”。静态心电图诊断左房肥大和（或）左房负荷增加的准确性较高，但必须结合临床进行判断，做相应检查，方能查明病因。

B. 右房肥大（right atrial hypertrophy）

【心电图特点与诊断】

1. P波呈尖峰型，$P_{Ⅱ、Ⅲ、aVF}$电压≥0.25 mV；如此时P波电压尚达不到0.25 mV，但达到同导联1/2R波，且呈尖峰型，应考虑右房肥大的存在。

2. V_1～V_2导联的P波常高耸，直立时电压≥0.15 mV，双向时电压的算术和≥0.20 mV。

3. P波时间不超过0.10 s。

【心电图的鉴别诊断】

1. 心动过速时伴P波振幅增大　运动时心率增快，P波振幅可达0.25 mV以上，运动终止后，心率减慢，P波振幅恢复正常。

2. 低钾血症　虽出现P波高大变尖，但同时出现U波增高，TU融合，T波低平、倒置、ST段压低等，且血钾低，临床有病因可查，可资鉴别。

3. 心房梗死　心房梗死可出现P波高大增宽、变形，并出现PR段抬高或水平型下移，常合并心室梗死，出现心肌梗死特有图形，有助鉴别。

4. 3相右房内传导阻滞和4相右房内传导阻滞　心率正常时P波形态、振幅、时间正常，发生3相或4相房内传导阻滞时，P波振幅增大变尖，前者出现于心率加快时，后者出现于心率减慢时。

【临床意义】

右房肥大常见于某些先天性心脏病（先心病），称“先天型P波”（congenital P wave）；亦见于慢性阻塞性肺气肿、慢性肺源性心脏病（肺心病），称“肺型P波”（P pulmonary）。但在诊断右房肥大时，还需结合临床才能明确诊断。

C. 双侧心房肥大（biatrial enlarement）

左右心房扩大以后，各自增大的除极向量均可以显示出来，而不致相互抵消。心电图上表现为P波异常高大及时间延长。右心房扩大时，心房除极向量向右、向前、向下增大，P波高尖。左心房扩大的除极向量向左、向后，出现增宽的P波。

【心电图特点与诊断】

1. P波增高，振幅≥0.25 mV。

2. P波增宽，可呈双峰型，时间≥0.12 s。

3. V_1导联P波高大双相，上下振幅均超过正常范围。

4. 有引起双侧心房肥大的病因及证据。

【临床意义】

双侧心房肥大常见于严重的先心病患者，其他病因有风心病、扩张型心肌病等。

（二）心室肥大

心室肥大（ventricular hypertrophy）是由于心室肌肥厚或心室腔扩张所致。心室肥大可分为单侧或双侧，其心电图改变机制为心肌纤维增粗、截面积增大，使心肌除极产生的心电电压（P、QRS波振幅）增高；心室壁增厚、心室腔扩张、心肌病变导致传导功能低下，使心肌激动的总时间延长；心室壁肥厚、劳损及相对供血不足，引起心肌复极顺序改变，出现ST-T改变。心室肌肥厚是由于收缩期负荷过重，而引起心室肌向心性肥厚，常见于原发性高血压、主动脉瓣狭窄及肺动脉瓣狭窄；心室腔扩张是由于舒张负荷过重所致，常见于房间隔缺损、室间隔缺损、动脉导管未闭及主动脉瓣关闭不全等。心室肌肥厚与心室腔扩张可并存。

A. 左室肥大（left ventricular hypertrophy）

【心电图特点与诊断】

1. QRS波群电压增高

（1）RV_5、RV_6>2.5 mV；RV_5+SV_1>4.0 mV（男性），>3.5 mV（女性）。

（2）R_{I}>1.5 mV，RaVL>1.2 mV，RaVF>2.0 mV；$R_{\text{I}}+S_{\text{III}}$> 2.5 mV。

2. 电轴轻度左偏，0°～−30°，左室肥大严重时>−30°。

3. QRS波群时间>0.10 s，但<0.12 s。

4. V_1、V_2导联可出现QS波，V_5、V_6导联有q波或消失（合并完全性左束支传导阻滞）。

5. 在R波为主的导联，T波低平、双向或倒置，ST段缺血性压低≥0.05 mV；在S波为主的导联，T波直立。QRS电压增高伴ST-T改变者，为左室肥大伴劳损。

6. U波改变　部分病例U波倒置，部分U波振幅增大。

7. 诊断时需结合临床病史及其他资料，并注重以下几点：①临床上无引起左室肥大的病因，心电

图上仅有V_5（或V_6）导联R波＞2.5 mV，应诊断为左室高电压。②临床上有引起左室肥大的病因，心电图有QRS波群电压增大，X线检查或超声心动图显示左室扩大，应诊断为左室肥大。③QRS波群电压增高达诊断标准，QRS波群时间延长，电轴左偏同时伴ST-T改变时，要分析原因，如有明确冠心病诊断左室肥大合并冠状动脉供血不足。

【心电图的鉴别诊断】

1. 与完全性左束支阻滞的鉴别　左室肥大时QRS波群时间增宽，V_5、V_6导联的波形与完全性左束支阻滞易混淆。鉴别要点是：左室肥大时，V_5、V_6常有q波，R波不粗钝，QRS波群时间＜0.12 s；而完全性左束支传导阻滞，V_5、V_6导联只有粗钝的R波，无q波，QRS波群时间＞0.12 s。

2. 与B型预激综合征的鉴别　左室肥大时，P-R间期＞0.12 s，无δ波，QRS波群时间一般正常或稍增宽，左室面电压异常增高；而B型预激综合征时，P-R间期＜0.12 s，有δ波，QRS波群时间常＞0.12 s。

【临床意义】

左室肥大多见于高血压病、主动脉瓣狭窄、主动脉瓣关闭不全、动脉导管未闭等患者。左室肥大是常见的难以预防的心脏病，如急性心肌梗死、充血性心力衰竭、猝死等重要的独立的危险因素，也是某些心脏病发生的先兆，一旦发生左室肥大，其猝死率较无左室肥大者增加4倍或更高。经研究证明，积极有效地治疗原发疾病，可使肥厚的心肌消退，改善冠状动脉循环，防止心肌缺血、心力衰竭的发生。

B. 右室肥大（right ventricular hypertrophy）

【心电图特点与诊断】

1. QRS波群振幅增高

（1）V_1或V_3R导联，R/S≥1，SV_5 增深R/S＜1。

（2）RV_1 ＋ SV_5＞1.05 mV，重症＞1.2 mV。

（3）aVR导联R/S或R/q≥1，R＞0.5 mV。

（4）V_1、V_3R导联可呈QS、qR、R、Rs、rsR′型，或V_1～V_6可呈rS或QS型，呈重度顺钟向转位图形。

（5）$S_{Ⅰ}+R_{Ⅲ}$＞2.5 mV。

2. 电轴右偏　≥＋90°，重症＞＋110°。

3. QRS波群时间　多在正常范围，个别可＞0.10 s。

4. ST-T改变　右胸导联T波双向、倒置，ST段压低。

5. 肺型P波可间接提示右室大。

6. 右室流出道肥厚

V_1～V_6导联均呈rS型，R/S＜1（极度顺钟向转位）。

Ⅰ导联低电压：＜0.5 mV。

电轴右偏：≥＋90°。

常伴有P波振幅增高。

常见于二尖瓣狭窄及一般慢性肺心病患者。

【心电图的鉴别诊断】

1. 与左间隔分支阻滞的鉴别　其鉴别要点如下：①两者都有V_1、V_2导联的R/S<1；②右室肥大有V_5导联R/S>1，而左间隔分支阻滞无；③右室肥大有右室面振幅偏高，aVR导联呈QR型，R>0.5 mV，而左间隔分支阻滞则无；④右室肥大有电轴右偏，而左间隔分支阻滞则无。

2. 与不完全性右束支阻滞的鉴别　房间隔缺损引起的右室肥大图形，虽然很像不完全性右束支传导阻滞，但与其不完全性相同：①右室肥大的QRS电轴明显右偏；不完全性右束支传导阻滞电轴正常。②V_1导联波形相似，均呈rsR′型，而V_5、V_6导联则不同，右室肥大者，S波增深；不完全性右束支传导阻滞者，S波略宽，但不增深。

【临床意义】

临床上常见于重症肺心病、先心病及风心病二尖瓣狭窄患者。

C. 双侧心室肥大（biventricular hypertrophy）

【心电图特点与诊断】

1. 大致正常心电图　这是由于双侧心室QRS波群振幅同时增高（除极向量同时增大，其向量方向一左一右），互相抵消所致。

2. 单侧心室肥大心电图　常呈左室肥大图形，右室肥大图形常被掩盖。由于左室壁较右室壁厚所致。

3. 双侧心室肥大心电图　同时存在左、右心室肥大的证据，约1/4病例出现这类图形，心电图诊断依据：

有明确的右室肥大特点，同时出现下列一项或几项改变：①QRS波群电轴左偏；②RV_5振幅异常增高；$RV_5+SV_1>4.0$ mV；③V_3导联R+S>6.0 mV，R与S波振幅大致相等。

有明确的左室肥大特点，同时出现下列一项或几项改变：①QRS波群电轴右偏，>+90°；②显著顺钟向转位；③V_1导联R/S>1；④V_5导联R/S<1；⑤aVR导联R/Q>1；⑥肺型P波。

【临床意义】

常见于风心病二尖瓣狭窄伴关闭不全、主动脉瓣狭窄伴关闭不全及先心病患者。

（三）右位心

静态心电图检查对右位心（dexiocardia）诊断具有特殊价值。从心脏解剖学的分类，右位心可有三种不同类型（心脏右移、镜像右位心及右旋心），其中镜像右位心的心脏不仅位于胸腔的右侧，且左右心室的解剖关系亦发生倒置，即心尖向右，左心室位于右心室的右后方，主动脉在右侧，恰与正常心脏位置的方向相反。这一类右位心是最多见的一种类型。

【心电图特点与诊断】

1. Ⅰ及aVL导联　P-QRS-T波群均倒置。

2. aVR导联的P与T波往往直立。

3. 自V_1～V_5的R波振幅逐渐减小，S波振幅逐渐增深，R/S逐渐减小。

4. 可加做V_2、V_3R、V_5R（呈现出正常的V_1、V_3、V_5的QRS波群）或将左、右手电极反连以证实。

5. 若同时合并左、右室肥大或束支传导阻滞等则可在右位心图形的基础上按其原诊断条件确定诊断。

【心电图的鉴别诊断】

单纯的镜像右位心，根据静态心电图上的特征性改变不难作出正确诊断，但如果伴有其他心血管畸形、心肌病变或心室肥厚扩大时，往往使心电图图形变得更为复杂，必须仔细分析与判断。此外，在确立右位心诊断之前，必须注意排除因电极线连接错误（特别是左右手反接）而造成的技术性伪差，鉴别要点是：左右手反接的胸导联，其R波振幅无逐渐减小，而是逐渐增高，结合临床可资鉴别。

㈣ 对心电图诊断房、室肥大的评价

敏感性不高，尤其是双侧心室肥大。

特异性差，容易出现假阳性。

难以单独作出诊断结论。

总之，符合阳性指标越多，超出正常范围越多，则假阳性越低，诊断的可靠性越大。

三、冠状动脉供血不足

冠状动脉供血不足（coronary insufficiency）是指冠状动脉血流量相对减少或血流量绝对减少，不能满足心肌代谢需要，其糖原储备进行无氧代谢时称为冠状动脉供血不足。从心电图信息学角度，可分为急性冠状动脉供血不足、变异型心绞痛、慢性冠状动脉供血不足三种类型，各有其静态心电图特点。

㈠ 急性冠状动脉供血不足

冠状动脉粥样硬化斑块破裂出血，冠状动脉急性痉挛，引起不完全性血管闭塞，出现急性冠状动脉供血不足（acute coronary insufficiency）。急性冠状动脉供血不足发病是突然的，在有症状的患者可表现为心绞痛或在运动及心电图负荷试验中诱发，急性冠状动脉供血不足发作前后的心电图可以是正常或基本正常，也可以在慢性冠状动脉供血不足的基础上发生。

【心电图特点与诊断】

1. 损伤型ST段改变　急性冠状动脉供血不足时，在静态心电图上出现一过性损伤型ST段移位，缺血因素解除以后，心电图迅速恢复原状。

（1）ST段压低：心肌损伤时，ST向量从正常心肌指向损伤心肌。心内膜下的心肌损伤时，ST向量背离心外膜面指向心内膜，使心外膜面的导联出现ST段压低。在冠状动脉供血区相应导联上，出现ST段下斜型、水平型或弓背型压低≥0.10 mV，持续 1 min以上。若ST段压低≥0.20 mV，提示多支病变。

（2）ST段抬高：心外膜下的心肌损伤时（包括透壁心肌缺血），ST向量指向心外膜面导联，引起ST段弓背型或上斜型抬高，ST段抬高的同时常伴有T波高耸，QRS波群时间延长及振幅增大。ST段抬高的同时亦有心绞痛发作，见于变异型心绞痛及自发性心绞痛。损伤型ST段抬高程度越重，说明心肌损伤程度越重，ST段抬高的导联数目越多，说明心肌缺血范围越大。损伤型ST段抬高，标志急性冠状动脉完全闭塞。

2. 缺血型T波改变

（1）T波直立高耸（心内膜下的心肌缺血）：T波急剧增高，出现与QRS波群主波方向一致的高大T波。

（2）T波倒置（心外膜下的心肌缺血）：包括透壁心肌缺血或透壁心肌梗死。T波急剧倒置，出现与QRS波群主波相反的T波。

（3）T波伪性改变：有时原有倒置T波，转为直立。

T波改变多在Ⅰ、aVL、V_4～V_6导联出现。

3. 一过性U波倒置　较少见；若出现是前降支病变的特征改变。

4. 一过性梗死性Q波　严重心肌缺血可出现一过性梗死性Q波；血液供应改善后，Q波迅速消失为其特征，应与急性心肌梗死鉴别。

5. 一过性心律失常　可出现各种心律失常，如各种期前收缩、心房颤动、阵发性心动过速、窦房阻滞、房室阻滞、束支阻滞等。一过性心律失常不能作为诊断心肌缺血依据，但期前收缩后第1、2个窦性心搏出现T波低平、倒置，或U波倒置，则提示心肌缺血。

【心电图的鉴别诊断】

1. 与急性心内膜下心肌梗死的鉴别　急性心内膜下心肌梗死与急性冠状动脉供血不足比较虽都出现缺血性ST段下移，T波倒置，但前者缺血性ST段下移，T波倒置，一般在缺血区导联部位出现，而对应导联ST段抬高；后者是心绞痛缓解后，ST-T改变迅速恢复正常。

2. 与急性心肌梗死的鉴别　两者都可出现损伤型ST段抬高，T波高耸。其鉴别要点是：①急性心肌梗死出现在梗死区导联部位，而对应导联ST段下移；②有心肌梗死演变过程；③急性冠状动脉供血不足，当心绞痛缓解后，ST-T改变迅速恢复正常，不出现Q波及ST-T演变过程。

（二）变异型心绞痛

变异型心绞痛（variant angina pectoris）是不稳定型心绞痛之一，发病率占心绞痛总数2%～3%。变异型心绞痛发作无诱发因素，多发生于休息时，呈周期性，多见于后半夜或凌晨发病，发作可持续数分钟，也可长达半小时。变异型心绞痛的发作与心肌耗氧量增加无明显关系，其病因为冠状动脉痉挛，可发生在正常冠状动脉或有粥样硬化性病变的冠状动脉。一旦发生心肌梗死，其部位为变异性心绞痛ST段抬高的部位为其特点。

【心电图特点与诊断】

ST段改变：心绞痛发作时，出现ST段弓背型抬高，常＞0.4 mV，有时可呈单向曲线。与ST段抬高相对应导联可出现ST段下移，原有ST段下移者此时ST段可上升至基线，呈伪性改善。心绞痛缓解后，ST段可迅速降至基线。

T波改变：伴随ST段抬高，T波高耸，有时出现典型冠状T波。原为T波倒置者，心绞痛发作时T波可变为直立。心绞痛缓解后，　T波可迅速恢复原状。

QRS波群形态改变：严重发作的病例，可出现R波振幅增高，QRS波群时间增宽，反映急性损伤性阻滞。原为RS型者，心绞痛发作时S波可变浅甚至消失。

冠状动脉痉挛性闭塞时间长者可发生急性心肌梗死。

可出现各种心律失常，如期前收缩、室性心动过速、房室阻滞等。

心脏电交替：常见的有QRS波群、ST段、T波或Q-T间期电交替。

㈢ 慢性冠状动脉供血不足

慢性冠状动脉供血不足(chronic coronary insufficiency)主要是由冠状动脉粥样硬化管腔狭窄所致。从心电信息学角度分为两大类，一类是慢性冠心病的冠状动脉供血不足；另一类是无症状心肌缺血。

慢性冠心病：又称有症状性心肌缺血。

【心电图特点与诊断】

1.缺血型ST段改变　ST段呈水平型或下斜型压低≥0.10 mV以上。Ⅰ、Ⅱ、aVL、V_4～V_6导联ST段水平延长，交接角变锐，形态的改变比下移的程度更有意义。

2.缺血型T波改变　慢性冠状动脉供血不足引起的心肌缺血可表现在任何部位的导联，但临床上以左心前及肢体导联上的T波改变为多见：①T波低平：以R波为主的导联上T波振幅＜1/10R波者。②T波双向：T波先直立后倒置者为正负双向(+−)；先负后正者为负正双向(−+)，常伴有ST段下斜型压低。③ T波倒置：倒置的T波两肢对称，基底部变窄，波底变尖，呈“冠状T波”。可有动态变化，T波倒置时深时浅。

QRS-T夹角增大：如$T_{Ⅲ}>T_{Ⅰ}$，$T_{V_1}>T_{V_5}$或T_{V_6}，中、老年患者出现上述改变，应加强观察。

Q-T间期延长。

U波倒置：U波倒置见于左室面导联上，可为慢性冠状动脉供血不足惟一的心电图表现。

$PtfV_1$≤−0.03 mm·s。如能除外二尖瓣狭窄，左心室功能不全，对诊断有一定价值。

【心电图的鉴别诊断】

1.与左室肥大的鉴别　参见本节“二、A.左室肥大”诊断标准，以资鉴别。

2.与左束支阻滞的鉴别　参见本节“十、房内与室内阻滞”中的“完全性左束支阻滞”的诊断标准，以资鉴别。

3.与预激综合征的鉴别　预激综合征具有P-R间期缩短，QRS波群的起始部错折有δ波，QRS波群时间增宽，可资鉴别。

4.与二尖瓣脱垂综合征的鉴别　某些病例在Ⅱ、Ⅲ、aVF导联，偶尔在V_4～V_6导联出现ST-T改变，少数可见异常Q波，类似心肌缺血。其鉴别要点是：①听诊可闻及喀喇音。②心脏彩超示中期反向运动。③超声断层检查可发现瓣环向左房膨出。

5.与心血管神经症所致ST-T改变的鉴别　其鉴别要点是：①多见于年轻女性，有自主神经功能失调者。②心率稍快，ST-T改变；心率减慢，ST-T恢复正常。③普萘洛尔试验阳性。

6.与洋地黄作用所致ST-T改变的鉴别　洋地黄作用的ST-T呈特征性鱼钩状改变。

7.与低钙血症所致ST段改变的鉴别　低钙血症的ST段呈水平延长(致Q-T间期延长)，可见于所有导联，无T波倒置。

㈣ 无症状性心肌缺血

心脏缺血后可相继出现生化的、机械的、电活动的改变，但未必一定发展为疼痛或其他症状，因此，无症状性心肌缺血的定义归纳为有客观证据的心肌缺血，但并无各种类型的心绞痛或其他有关症状的临床现象。无症状性心肌缺血与有症状性心肌缺血的发病比率为4∶1，即75%冠心病的心肌缺血是无症状的。正因为如此而不被患者觉察或引起关注，其危害性不亚于有症状性心肌缺血，严重者可发生心肌梗死并发恶性心律失常而猝死。

无症状性心肌缺血患者通常有以下几种情况：心电图负荷试验出现缺血性ST-T改变，而无心绞痛症状；冠状动脉造影证实有一支以上冠状动脉或其较大的分支有明显狭窄，而不伴有各种类型的心绞痛；或者有无症状性心肌梗死，或虽有心绞痛发作，但同时又有无症状心肌缺血。Cohn将无症状性心肌缺血分为三种类型：Ⅰ型为完全无症状性心肌缺血；Ⅱ型为心绞痛患者伴有无症状性心肌缺血发作；Ⅲ型为心肌梗死后的无症状性心肌缺血发作。

近年来，随着动态心电图（AECG）的广泛应用，发现无症状性心肌缺血广泛存在于各种类型冠心病的病程中。AECG监测日常生活当中的心肌缺血具有无创、可重复、准确、实用等优点，是研究心肌缺血较好的方法之一，尤其能较好地监测到无症状（无痛）性心肌缺血ST段发作的次数和缺血的程度与范围。

（五）ST-T改变的诊断要点

由于ST-T改变可出现于多种情况，诊断时务必充分考虑各种鉴别诊断，冠心病、高血压病、电解质紊乱及药物影响等，不要轻易诊断为“慢性冠状动脉供血不足”，或“心肌受损（心肌劳损）”，需结合临床进行分析，综合判断。

四、心肌梗死

心肌梗死（myocardial infarction，MI）是指因持久而严重的心肌缺血所致的部分心肌坏死。按病变分布范围和心电图表现，心肌梗死可分为：Q波型心肌梗死（透壁性心肌梗死）和非Q波型心肌梗死（非透壁性心肌梗死）。根据病程又可分为急性心肌梗死和陈旧性心肌梗死（急性心肌梗死发病1个月后）。心肌梗死大多数是由于冠状动脉急性阻塞所致。在冠状动脉粥样硬化基础上，急性血栓形成或由于冠状动脉痉挛等导致某一支冠状动脉阻塞可引起相关部位心肌梗死。其最主要的病理变化是在梗死中心区出现心肌坏死，坏死区的周围为严重的心肌损伤带，最外围为心肌缺血带。

心肌梗死好发生于左心室前壁、下壁、侧壁、正后壁和前后间壁，通常与供应该区域血液的冠状动脉分支血管病变相对应，如前降支阻塞可引起左室前壁、前间隔、前内乳头肌及左室下侧壁心肌梗死；回旋支阻塞则引起左室高侧壁、左室隔面及左房梗死；左冠状动脉主干闭塞则引起左心室广泛前壁梗死；右冠状动脉阻塞则发生左室隔面、后间隔及右心室梗死。

静态心电图与动态心电图被世界卫生组织（WHO）规定为诊断心肌梗死的三项指标之一（其他两项为症状、心肌酶学改变），具有特征性改变，并且能观察演变过程，对诊断及判断预后均有重要作用。

【心电图特点与诊断】

（一）基本图形

心肌严重而持久的急性缺血，可产生一系列特征性的心电图改变，其基本图形有三种：①缺血型T波改变；②损伤型ST段抬高；③坏死型Q波。

1. 缺血型T波改变　心肌缺血缺氧，影响能量代谢，导致心肌细胞复极异常，即心肌复极时间延长，特别是3相延缓，QT间期延长，T波向量背离缺血区，并呈对称的T波。

（1）心内膜下心肌缺血：T波直立高大，两支对称，基底部变窄，波顶变尖。

（2）心外膜下心肌缺血：使外膜面复极延迟并晚于内膜面，出现对称性T波倒置，对侧导联可出现相反变化。

2. 损伤型ST段改变　缺血时间延长，缺血程度加重，可出现ST段偏移。有两种解释：

（1）“损伤电流学说”，受损心肌细胞膜的极化状态不能维持正常，静息膜电位降低。除极时出现向损伤部位流动的“损伤电流”。心肌除极完毕时，电位差消失，等电位的ST段相对高于低电位的基线。其特点为外膜面心肌损伤时ST段抬高，可形成单相曲线；内膜面或对侧心肌损伤时，ST段平直压低。损伤持续不久，要么恢复，要么进一步坏死。

（2）“除极受阻学说”，当部分心肌受损时，产生保护性除极受阻，即大部分正常心肌除极后呈负电位时，损伤心肌部位不除极，仍为正电位，出现电位差，产生从正常心肌指向损伤心肌的ST向量。除心肌梗死外，还见于变异性心绞痛。两种解释可并存。

3. 坏死型Q波改变　更进一步的心肌缺血导致细胞变性、坏死。由于坏死的心肌细胞丧失了电活动，该部位心肌不再产生心电向量，但正常心肌仍照常除极，致使产生一个与梗死部位相反的心电综合向量。因主要影响心内膜面（心内膜面心肌的除极在0.04 s之前完成），所以“坏死性”改变在0.04 s内，综合向量偏离梗死区，正向向量减少或消失。其特点如下：

（1）QS型：多见于R向量偏小的V_1～V_3导联。

（2）原有 q 波的导联，Q波增宽（＞0.04 s）、加深，以及R波减小（Q/R＞1/4）。

（3）如心肌梗死出现在对侧心室壁（如正后壁），可见胸前导联R波增高而无异常Q波。约65%透壁性心肌梗死和53%心内膜下心肌梗死有坏死性Q波出现，对心肌梗死诊断的特异性高。

（二）心肌梗死的图形演变及分期

心肌梗死除具有典型特征外，其图形演变也有一定的特异性，急性Q波型心肌梗死，观察及时可记录到早期、急性期、近期及陈旧期的图形演变。

1. 超急性期（超急性损伤期，也称早期）　心肌梗死后即刻出现，持续数分钟或数小时，首先出现心内膜下的心肌缺血，其特点如下：

（1）T波增高变尖：最早出现，能定位诊断。

（2）ST段抬高：向损伤面斜形升高，T波振幅增加（不应期缩短），指向损伤面，而且抬高的程度不断增加，且变化剧烈。

（3）急性损伤性阻滞：损伤区域的心肌组织出现传导延缓，表现为QRS波群时间延长（心室兴奋时间延长），QRS波群振幅有所增加。

早期持续时间短暂，心肌遭到了严重损伤，但仍处于可逆阶段，救治及时有效，可避免发生心肌梗死。此期易伴发严重室性心律失常引起猝死。

2. 急性期（也称充分发展期）　始于心肌梗死后数小时或数日，持续数周。

（1）出现坏死型q、Q或QS波型。

（2）ST段起始部呈弓背向上抬高逐渐下降至基线或接近基线。

（3）直立的T波开始降低，T波可演变为后支开始（向下）倒置，并逐渐加深。

（4）坏死性Q波、损伤性ST段抬高、缺血性T波倒置可同时并存。

3. 近期（也称亚急性期）　心肌梗死后数周至数月（可长达3～6个月）。

（1）抬高的ST段基本恢复正常；坏死性Q波持续存在。

（2）倒置T波逐渐变浅，恢复正常或趋于恒定不变。

4. 陈旧期（也称愈合期）　心肌梗死后3～6个月或更久。

（1）坏死性Q波保留或变得不典型，QS波或Q波转为QR、Qr或q波，部分导联甚至消失。

（2）ST-T已回基线，不再变化，如持续抬高达3～6个月以上者，提示有室壁瘤形成。ST再次抬高者提示再次心肌梗死。

（3）T波恢复正常。心肌梗死外周心肌缺血者，T波倒置。

㈢ 心肌梗死的定位诊断

发生心肌梗死部位与冠状动脉分支的供血区域有关，以前降支发生机会最多。

1. 常见梗死部位的定位诊断　如附表1。

附表1　梗死部位的定位诊断

心肌梗死部位		心电图改变的导联
前间壁	室间隔与其邻近的左室前壁	V_1、V_2、（V_3）
前　壁	左室前壁	V_3、V_4、（V_5）
下　壁	左室靠隔面部分	Ⅱ、Ⅲ、aVF
广泛前壁		Ⅰ、aVL、V_1～V_6
前侧壁	心尖部到心底中间的左室壁	Ⅰ、aVL、V_5～V_6
后　壁	左室壁后上部	V_7、V_8
高侧壁		Ⅰ、aVL、

2. 右室心肌梗死（right ventricular myocardial infarction）　右室前壁的一部分血液供应来自前降支的右室分支。左冠状动脉前降支阻塞可引起左室前间壁、前壁及右室前壁心肌梗死。右室心肌梗死使静脉回流障碍、左室泵血减少，可引起低血压和休克；且因常伴有心房梗死，可引起窦性心动过缓和心房颤动；累及房室结而引起房室传导阻滞。但由于右心室需氧少，供血相对较好，如急性期的正确诊断和处理，修复较好。孤立性右室游离壁心肌梗死很少见，偶见于右室肥大的患者，而大多与左室下壁及后壁心肌梗死合并发生。

（1）单纯右室心肌梗死：发生率约2%。主要特点为右胸壁导联出现坏死型Q波或QS波，伴有心肌梗死特征性ST-T演变规律。

（2）左室下壁心肌梗死合并右室心肌梗死：①右胸导联（V_3R、V_4R、V_5R、V_6R）出现Q波或QS波：以V_4R导联呈QS型者，敏感性和特异性最高。②右胸导联ST段抬高：只要有心肌损伤，就可出现损伤型ST段抬高。以V_4R导联抬高≥0.10 mV最具诊断价值。③Ⅲ导联ST段抬高的程度大于Ⅱ导联，较单独V_4R导联ST段抬高对诊断右室心肌梗死的敏感性更高。

㈣ 心肌梗死的分类

1. 非Q波型心肌梗死（non-Q wave myocardial infarction）　也称非透壁性心肌梗死或心内膜下心肌梗死。发生于心内膜下≤1/2心室肌。其特点为急性期ST段平直下移，约47%不出现异常Q波，ST段恢复后仍存在T波由倒置逐渐加深及变浅至恢复的演变过程。梗死区局限或间有散在正常心肌细胞，可出现QrS型的含胚胎r波的QS波，或仅出现反常的R波减小（如V_1、V_2），或反常的Q波加深偏大（如V_3的Q波大于V_4、V_5的Q波）等。

2. ST段抬高和非ST段抬高型心肌梗死　近年的研究提出，将心肌梗死分类为：①ST段抬高型心肌梗死；②非ST段抬高型心肌梗死；③不稳定型心绞痛，统称为急性冠状动脉综合征（acute coronary syndrome）。以ST段改变代替传统的Q波分类突出了早期干预的重要性。在Q波出现之前及时进行干预（溶栓、抗栓、介入治疗等），可挽救濒临坏死的心肌或减小梗死面积。

3. 心肌梗死合并其他病变

(1) 心肌梗死后合并心室壁瘤：其特点为抬高的ST段持续存在达半年以上。有学者研究认为，将ST段持续抬高与V_1导联T波直立或低平两者结合，有可能提高诊断心尖部心室壁瘤的特异性和准确性。

(2) 心肌梗死合并右束支阻滞：QRS波群初始向量表现出心肌梗死特点，终末向量表现出右束支传导阻滞特点。

(3) 心肌梗死合并左束支阻滞：其特点为Ⅰ、aVL、V_5、V_6等高R波导联出现凸面向上的ST段抬高；右胸导联ST段弓背型抬高，抬高幅度大于QRS波群振幅；Ⅰ、aVL、V_5、V_6等导联中有两个出现q波，或R波升支出现切迹，T波正向；V_1、V_2导联出现高R波；V_6出现明显S波等。

(4) 心肌梗死合并预激综合征：在出现高R波的导联上出现ST段弓背型抬高。

(5) 心肌梗死合并心律失常：心律失常是急性心肌梗死最常见的并发症，也是心肌梗死急性期死亡的重要原因之一。急性心肌梗死并发的心律失常，大体可分为快速型和缓慢型两大类，快速型心律失常（期前收缩、心动过速、扑动与颤动等）可发生于任何部位的心肌梗死，而缓慢型心律失常尤其是各种类型的传导阻滞，与梗死部位有密切关系。

(五) 心电图诊断急性心肌梗死的新进展

1. 中国急性心肌梗死的诊断标准　①缺血性胸痛的病史。②心电图的动态演变。③心肌坏死的血清心肌标记浓度的动态改变。3条中有2条符合即可诊断。

2. ESC/ACC对急性心肌梗死的新定义　有典型的心肌坏死标记物（TnI、TnT或CK-MB）的升降回落同时具有下列1项：①心肌缺血的症状；②出现病理性Q波；③ST段抬高或压低；④冠状动脉介入治疗术后。

3. 静态心电图诊断急性心肌梗死的新标准　见附表2。

附表2　ESC/ACC 2000 急性心肌梗死的心电图诊断标准

导联	进展的ST段抬高/ mV	确立Q波时间/ ms
$V_1 \sim V_3$	≥0.2	任何Q波
其他（aVR导联除外）	≥0.1	≥30

注：静态心电图变化必须至少2个导联，且Q波深度≥0.1 mV。

4. 静态心电图定性诊断急性心肌梗死的新概念——等位性Q波　等位性Q波是指梗死范围小，位置特殊，静态ECG不典型。

(1) 小q波：胸导联q波未达到病理性Q波标准，但宽于深于下一个前胸导联的q波，即$qV_3 > qV_4 > qV_5$；$qV_5 > qV_6$；$V_1 \sim V_3$均出现q波。

(2) 进展性q波：原出现q波的导联上Q波进行性增宽和加深或原先无Q的导联上出现新的小q波。

(3) 病理性q波区：面向梗死区的胸导联上出现的q波没有达到病理性的Q波诊断标准，但周围均可记录到q波的区域，即上下肋间范围，或左右轻微移动，为诊断心肌梗死有力佐证。

(4) QRS波群起始部的切迹、顿挫：QRS波群起始部的0.04 s内，梗死相关导联的R波出现≥0.05 mV的负向波时。

(5) R波丢失：①胸导联R波递增不良；②胸导联两个连续的导联上出现R波振幅相差≥50%；③同一导联R波进行性丢失；④$R_Ⅲ$、aVF＜0.25 mV伴$Q_Ⅱ$存在或$Q_Ⅲ$、aVF伴$R_Ⅱ$＜0.25 mV 或$R_Ⅱ$进行性丢失。

㈥ 酷似心肌梗死的静态心电图改变

1. 某些病变而非心肌梗死所致存活心肌的丧失　心肌炎、心肌挫伤、Duchenne假性肥厚型肌萎缩症、遗传性共济失调、硬皮病、淀粉样变性、原发性或转移性心脏肿瘤。

2. 心肌组织的分布异常

（1）肥厚型心肌病：侧壁和下壁导联出现异常Q波（有深Q波的导联其T波直立，与心肌梗死不同）。

（2）左室肥大：右胸导联呈QS波型或R波递增不良。

（3）右室肥大：右胸导联呈qR型，常见于严重的右室肥大患者。

3. 心脏位置异常

（1）肥胖：Ⅲ导联或胸导联出现较深的Q波或QS波形。

（2）肺气肿、消瘦：心脏下移V_1、V_2至V_3、V_4导联R波的缺失，将电极放下一肋间即可见r波。

（3）大量心包积液：心脏位置改变，可见中胸导联呈QS型。

【心电图的鉴别诊断】

1. 与ST段抬高的过早复极化、心包炎急性期、变异型心绞痛等的鉴别　主要是结合临床并动态观察QRS波群、ST-T演变过程（只有急性心肌梗死才有此演变过程）。

2. 其他异常Q波的鉴别　如位置性Q波：Ⅲ、aVL、aVF 、V_1、V_2导联可因心脏位置变化而呈Qr、QR或QS型，其他如左室肥大、左束支阻滞、心肌病、预激综合征等可出现Q波。结合临床、心肌酶学变化、QRS波群及ST-T规律性演变，可以鉴别。

3. 后壁心肌梗死与V_1导联上高大R波的鉴别　后壁心肌梗死时，QRS波群初始向量指向右前，引起右胸导联的R波振幅增加及aVL、V_5或V_6导联出现异常Q波。如果这些导联没有有异常Q波，后壁心肌梗死的诊断就不能确定，因为右胸导联的高大R波是一种常见的正常变异。不过，如果排除右室肥大和右束支阻滞后右胸导联上R波的时间＞0.04 s，R/S＞1.0，则具有很高的特异性。

【临床意义】

1. 临床表现　急性心肌梗死是急性冠状动脉综合征的一种，患者多有典型的胸痛表现，但其伴随症状可以是多种多样的，而且更多地受年龄、性别、伴随疾病（如糖尿病等）及个人感受差异的影响。急性心肌梗死除典型的胸痛外，常伴有心脏以外的临床症状。急性前壁心肌梗死多伴有头痛、乏力、呼吸困难、咳嗽、眩晕及耳鸣等症状；急性下壁心肌梗死患者有上腹部、颈部和颌部放射痛，或有出冷汗及恶心、呕吐、返酸与呃逆等消化道反应的症状；急性侧壁心肌梗死患者往往主诉有左侧肩背部放射痛。亦有部分患者无症状或症状轻微不典型未认出。

2. 预后　心肌梗死尤其是急性心肌梗死是冠心病的危重类型，常伴有严重心律失常、心力衰竭或休克，为心脏性猝死的重要因素。特别是不典型心肌梗死，若抢救不及时，死亡率更高。静态心电图对心肌梗死患者预后具有独立预测价值。

总之，静态心电图诊断急性心肌梗死时应注意的是：系列的心电图描记；增加描记导联V_7、V_8、V_9及V_3R、V_4R、V_5R；认真细致的观察和前后对比心电图变化；紧密结合临床及血浆心肌标记物，方能明确诊断。

五、房性心律失常

在心房中除窦房结外还存在其他起搏纤维，故可产生异位心房冲动。房性心律失常（atrial arrhythmia）多数为主动性心律失常，常见的有房性期前收缩、房性心动过速、心房扑动和心房颤动（见本节扑动与颤动）、房性并行心律、房性逸搏与逸搏心律、房性停搏和心房分离等较少见。

㈠ 房性期前收缩

起源于心房起搏点的期前收缩为房性期前收缩（atrial premature contractions,APC），是较为常见的心律失常。房性期前收缩可起源于心房的任何部位，在大多数病例，房性起搏点的冲动可激动整个心房，窦房结也可被提早地除极而暂时地被抑制。

【心电图特点与诊断】

1. P′波特点　提前出现心房激动波，即P′波。各导联的P′波与相同导联的窦性 P波在形态、振幅、时间上有明显的差异，如心房异位起搏点为心房下部时，可见P⁻波，当异位起搏点位于窦房结附近时，P′波可与窦性P波相似。

2. P′-R间期　房性期前收缩的P′波一般都经正常传导系统下传激动心室，引起相应的正常QRS-T波群，P′-R间期正常或在P′波下传时因房室结生理性相对不应期或病理性相对不应期延长的作用而出现P′-R 间期延长，亦可因房性期前收缩发生过早，激动落入房室结绝对不应期而下传中断，成为未下传的房性期前收缩，在静态心电图中仅能见到P′波，其后无QRS-T波群。

3. 偶联间期　系指期前收缩与位于其前的基本心搏之间的距离。房性P波的偶联间期变化很大，可以较早，融在前一窦性激动的心室波群中；或较迟，正好在下一窦性激动之前。

4. 代偿间歇　房性期前收缩因心房异位激动点离窦房结较近，容易逆传至窦房结，引起窦房结节律重整，因而多出现不完全性代偿间歇。但当发生逆传阻滞，心房的激动不能影响窦性节律时，也可出现完全性代偿间歇。

5. 房性期前收缩可与基本心搏交替出现而呈一定的联律，如窦性心搏与房性期前收缩交替形成二联律，2次窦性心搏后出现1次房性期前收缩形成三联律等；房性期前收缩亦可成对出现而呈成对的房性期前收缩。

6. 起源部位　房性期前收缩可起源于心房的不同部位，在静态心电图中P′波形态相同、偶联间期相等为单源性房性期前收缩；而偶联间期不等，P′波形态各异的为多源性房性期前收缩，通过对相同导联中房性期前收缩偶联间期的测量、比较和P′波形态差异的对比分析，可对多源性房性期前收缩作出诊断并对房性期前收缩的起源部位作出分析和判断。

（1）房性异位起搏点离窦房结愈近，则P′波的形态与窦性P波近似，在Ⅱ、Ⅲ、aVF导联上 P′波直立。

（2）房性异位起搏点离窦房结愈远，则P′波的形态与窦性P波差异愈大，与窦性 P波形态、振幅、时间上有明显差异。

（3）在心房下部房室交接区附近的房性期前收缩，为逆行P波（P⁻），P⁻在Ⅱ、Ⅲ、aVF导联上P⁻波倒置，在 aVR导联中直立。此时与交接性期前收缩应加以鉴别。

此外，房性期前收缩可为分单源性或多源性；P′与T波重叠时，使T波出现错折、切迹、波峰增高等，需加仔细辨认，以免漏诊或误诊。

房性期前收缩除根据频度、形态和时相等分类（参见窦性期前收缩）外，尚可根据近年心电生理研究，按发生的不同部位分为以下类型：①肺静脉房性期前收缩：其Ⅱ、Ⅲ、aVF和V_1导联的P′波多直立；②右房上部房性期前收缩：其P′波方向多与窦性P波一致，　即Ⅰ、Ⅱ、aVF和V_4～V_6导联的P′波直立，aVR导联的P′波倒置；③右房下部房性期前收缩：其Ⅰ、Ⅱ、aVL和V_4～V_6导联的P′波多直立，Ⅱ、Ⅲ、aVF导联的P′波多倒置；④左房前上部房性期前收缩：其Ⅰ、aVL和V_5～V_6导联的P′波多倒置，Ⅱ、Ⅲ、aVF导联的P′波多直立；⑤左房前下部房性期前收缩：其Ⅰ、aVL、V_5～V_6和Ⅱ、Ⅲ、aVF导联的P′波多倒置；⑥左房后上部房性期前收缩：其Ⅰ、aVL和V_4～V_6导联的P′波多倒置，Ⅱ、Ⅲ、aVF导联的P′波多直立，V_1导联的P′波多呈园顶尖角形；⑦左房后下部房性期前收缩：　其Ⅰ、aVL、V_4～V_6和Ⅱ、Ⅲ、aVF导联的P′波多倒置，V_1导联的P′波多呈园顶尖角形；⑧房间隔部房性期前收缩：其P′波时限多＜0.10 s。

【心电图的鉴别诊断】

1. 房性期前收缩伴室内差异性传导与室性期前收缩的鉴别　二者提前出现的QRS波群均增宽变形，但前者QRS波群之间有提前的房性P′，V_1导联QRS波群多为rsR′型，无室性融合波，多为不完全性代偿间歇；而后者无相关P′波，V_1导联多呈qR、R、Rs型，可有室性融合波，多为完全性代偿间歇。

2. 房性期前收缩与窦房阻滞的鉴别　未下传的房性P′波与其前ST-T重叠时，酷似窦房阻滞；连续性房性期前收缩二联律，由于测不到窦性周期，且窦性P波与房性P′波相近似时，易与3∶2窦房阻滞混淆，应注意P波形态细微改变，以资鉴别。

【临床意义】

房性期前收缩是一种常见的房性心律失常，其发生率仅次于室性期前收缩。房性期前收缩可见于正常健康人和无心脏病患者，但正常健康人频发性房性期前收缩极为少见。房性期前收缩多见于器质性心脏病患者。当二尖瓣病变、甲状腺功能亢进、冠心病和心肌病中发生频发性房性期前收缩时，特别是多源性时，常是要发生心房颤动的先兆。此外房性期前收缩常作为一种触发活动而引起或诱发折返性室上性心动过速、心房扑动或心房颤动等。

（二）阵发性房性心动过速

阵发性规律快速的异位节律称阵发性心动过速（paroxysmal atrial tachycardial ,PAT）。阵发性房性心动过速又称期前收缩性房性心动过速，是由3个或3个以上房性期前收缩组成，大多数是由于折返所致，少数是由于触发激动或自律性增高引起。折返环路或异位激动灶可位于左、右心房任何部位。

【心电图特点与诊断】

心房率：160～250 bpm，多数在200 bpm，偶见＜160 bpm。

P′-P′间期相等。

QRS波群：形态时间正常，＜0.12 s，但也可伴室内差异性传导例外，一般呈右束支传导阻滞型，如原有束支阻滞或预激综合征，QRS波群也可呈宽大畸形。

QRS波群前有P波，P-R间期＞0.12，P-R间期正常或略为缩短。

发作特点：起止突然，呈阵发性。在发作前常有单个或频繁的房性期前收缩，发作终止后常有一个较长的间歇。

心房率较快时常呈非1∶1比例房室传导，如 2∶1、4∶3 等文氏型或非文氏型传导。

房性心动过速常合并有房室阻滞，也可与束支阻滞同时存在。

【心电图的鉴别诊断】

1. 与阵发性窦性心动过速的鉴别　有一定困难，以下几点有助于鉴别

(1) 频率：阵发性窦性心动过速频率较慢，阵发性房性心动过速则较快。

(2) 代偿间歇：阵发性窦性心动过速呈等周期代偿间歇，阵发性房性心动过速呈不完全代偿间歇。

(3) 期前收缩：阵发性窦性心动过速可有窦性期前收缩，而阵发性房性心动过速可有房性期前收缩。

2. 阵发性房性心动过速合并房室阻滞与心房扑动的鉴别

(1) 阵发性房性心动过速心房率一般不超过180 bpm，一般以250 bpm为高限，>250 bpm为心房扑动(250~350 bpm)。

(2) 阵发性房性心动过速的P波之间有平段，而心房扑动为锯齿状F波，无平段，F波在Ⅱ、Ⅲ、aVF导联最明显。

(3) 阵发性房性心动过速在按摩颈动脉窦记录V3R或食管导联，传导阻滞加重，可以记录到更清楚的P′波及P′-R段。

与阵发性交接性心动过速的鉴别：在P波无法辨认或P波逆行的阵发性房性心动过速，常难以与阵发性交接性心动过速相鉴别，这时可统称为阵发性室上性心动过速。

【临床意义】

阵发性房性心动过速可见于健康人，也可见于心脏病患者，如风湿性心脏病、冠心病，特别是急性心肌梗死。阵发性房性心动过速可以引起各种症状包括心悸、胸闷、紧迫感或急性胸痛、面色苍白、四肢湿凉、头晕等。在无器质性心脏病的患者，阵发性房性心动过速多不引起严重后果，但在器质性心脏病的患者，持续时间较长、频率过快的阵发性房性心动过速，可以导致心力衰竭、心绞痛等严重后果。

(三) 房内折返性心动过速

房内折返性心动过速(intra-atria reentrant tachy caidiac, IART)主要表现：①房性P′波频率130~150 bpm，偶可高达180 bpm，较为规则；②P′波形态与窦性P波不同，与房内折返途径相关；③P′-R间期≥0.12 s，发生房室阻滞时不能终止发作；④QRS形态与时限多与窦性相同；⑤心电生理检查时，房性期前刺激可诱发和终止IART。

(四) 自律性房性心动过速

自律性房性心动过速(automatic atrial tachycardia, AAT)主要表现：①房性P′波频率100~200 bpm，发作初期频率渐趋稳定(温醒现象)；②P′波形态与窦性P波不同，取决于异位兴奋灶的部位；③P′-R间期≥0.12 s，发生房室传导阻滞时不能终止；④QRS形态与时限多与窦性相同；⑤心电生理检查时，房性期前刺激不能诱发或终止AAT；⑥按房性异位起搏点方位(P′波形态)　亦可将AAT分类(参见房性期前收缩)。

(五) 多源性房性心动过速

多源性房性心动过速(multifocal atrial tachcardia)又称紊乱性房性心动过速(CAT)。

【心电图特点与诊断】

1. P波形态　同导联P′波有两种或两种以上不同形态，P′-P′间期不同，P′-P′之间有等电线。

2. 心房率　>100 bpm，在100~250 bpm，常在130~180 bpm。

3. P′-R间期　长短不一，并常伴有不同程度的房室传导阻滞。

4. 心房率和心室率快而不规整，但较通常的房性心动过速慢。

5. 常无起止突然的特点。

6. 多源性房性心动过速前后常出现频发的房性期前收缩、窦性心动过速、心房扑动、心房颤动或阵发性房性心动过速伴房室阻滞。

【心电图的鉴别诊断】

1. 与心房扑动、心房颤动的鉴别　鉴别要点是多源性房性心动过速P′-P′之间有等电线，而心房扑动、心房颤动则无等电线。

2. 伴有室内差异性传导的多源性房性心动过速与室性心动过速的鉴别　鉴别要点是找出每个QRS波群前的异位P波是关键。

【临床意义】

多源性房性心动过速几乎都见于病重、年老的患者。茶碱和肾上腺素受体激动常是诱发因素。其最常见的病因是慢性肺部疾患，洋地黄中毒也是常见原因。大多数病例，心律失常在数天内消失，但也可持续更长时间。多源性房性心动过速患者的死亡率很高，其原因可能与患者年老病重有关。

(六) 加速性房性逸搏心律

加速的房性逸搏发生于期前收缩产生的代偿间歇、心动过速、心房扑动与心房颤动终止以后、窦性心动过速及窦性心律不齐的慢相等。加速的房性逸搏连续出现3次以上，称为加速的房性逸搏心律（accelerated ventricular escape rhythm），又称非阵发性房性心动过速(non-paroxysmal atrial tachycardia)。

【心电图特点与诊断】

连续3次以上的房性P′-QRS-T波群，频率70~140 bpm。

P′波形态与窦性P波不同。

P′-R间期>0.12 s，可伴有房室阻滞。

【临床意义】

偶发的加速的房性逸搏心律可见于正常人，反复发作者见于器质性心脏病患者。

(七) 房性并行心律

房性并行心律（atrial parasystole）是以房性期前收缩形式出现，异位起搏点发源于心房，可位于左房和右房的上部或下部。

【心电图特点与诊断】

规整的出现异位P′波，P′波形态与窦性不同，P′波可直立、高尖或倒置，P′-R间期>0.12 s，单源性房性并行心律P′波形态相同，多源性房性并行心律P′波形态不同。

具有并行心律的三大特征：①偶联间期不等，差别>0.08 s（或0.06 s）；②异位搏动间存在整数倍数关系，或所有的异位搏动之间的间期有一个公约数，其中最短的异位搏动之间的间期或最大公约数，即为并行心律的异位周期；③有时可见房性融合波，但少见，且难以辨认。

频率：房性并行心律的频率通常为35～55 bpm。如＜50 bpm，为过缓性房性并行心律。在50～60 bpm，称为房性并行心律。在60～100 bpm，称为加速性房性并行心律。在100～250 bpm，P′-P′之间有等电位线者，称为并行心律性房性心动过速。在250～350 bpm，F波呈锯齿状，称为并行心律性心房扑动。＞350 bpm，称为并行心律性心房颤动。

可出现传出阻滞，如算出来的异位搏动周期很慢，很可能有传出阻滞。

出现较早的房性并行心律搏动可伴室内差异性传导。

常引起窦性心律的节律重整。

并行心律性房性心动过速比较少见。

【心电图的鉴别诊断】

与完全性房内阻滞的鉴别：房性并行心律与完全性房内传导阻滞两者均有两个各自独立的心房节律，其一为窦房结激动；另一为起源于心房任何部位，房性并行心律P′波后有相关的QRS波群，常可出现房性融合波，窦性心律可被异位节律打乱；而完全性房内阻滞P′波后没有与之相关的QRS波群，无房性融合波，窦性心律不被异位节律打乱。

【临床意义】

房性并行心律多见于健康的青年人，预后好。也可见于洋地黄过量。

（八）房性逸搏与逸搏心律

A.房性逸搏（atrial escape）　房性起搏点被动性发放了1次或连续2次激动，其逸搏间期在50～60 bpm者，称为房性逸搏。当频率＜50 bpm时称为过缓性房性逸搏(slow atrial escape)。

【静态心电图特点与诊断】

1. 在一个长的间歇之后，出现一个与窦性P波形态不同的P′波，P′ 波的形态可以相同（单源性），也可以不同（多源性）。如果激动起源于心房下部则P′波呈逆行性。

2. P′-R间期大于0.12 s或略短于窦性P-R间期。

3. QRS-T波群形态与窦性心搏相同。

4. 逸搏的P′波可与基本心律的P波形成房性融合波。

【心电图的鉴别诊断】

房性逸搏与窦性逸搏的鉴别要点是，前者P′波形态与窦性P波不同，后者P波来自窦房结，具有窦性P波的特征。

B.房性逸搏心律（escape rhythm）　又称心房自主心律。

【心电图特点与诊断】

1. 连续3个或3个以上的房性逸搏。

2. 频率　50～60 bpm，较同导联的窦性心率为慢。但一般很规整，偶可出现房性心律不齐，P′-P′间期相差0.12s以上。

3. 节律　通常很规整，但有时开始的几个P′-P′间期可稍长，以后逸搏间期逐渐缩短，P′-P′间期趋于恒定。当心房率＜50 bpm，一般在30～50 bpm时，称为过缓性房性逸搏心律(slow atrial escape rhythm)。

4. P′波形态可呈单源性，外形相同，但亦可呈多源性，外形各异，称为多源性房性逸搏心律。

5. 房性逸搏心律的定位

（1）激动起源于右房上部：P′波形态与窦性P波大同小异。Ⅰ、Ⅱ、aVF、V_3～V_6导联P′波直立，aVR导联P′波倒置。

（2）右房下部逸搏心律：Ⅰ、aVL、V_4～V_6导联P′波直立，Ⅱ、Ⅲ、aVF导联P′波倒置，aVR导联P′波可直立、低平、双向或倒置。

（3）左房前上部逸搏心律：Ⅰ、V_1～V_6导联P′波倒置，Ⅱ、Ⅲ、aVF导联P′波直立。

（4）左房前下部逸搏心律：Ⅰ、V_1～V_6、Ⅱ、Ⅲ、aVF导联P′波倒置。

（5）左房后上部逸搏心律：Ⅰ、V_4～V_6导联P′波倒置，Ⅱ、Ⅲ、aVF导联P′波直立，V1导联P′波呈圆顶标枪型。

（6）左房后下部逸搏心律：Ⅰ、V_4～V_6、Ⅱ、Ⅲ、aVF导联P′波倒置，V_1导联P′波呈圆顶标枪型。

不论激动起源于心房的任何部位，P′-R间期均≥0.12 s。合并预激综合征者，P′-R间期＜0.12 s。

【心电图的鉴别诊断】

见“交接性逸搏心律”。

【临床意义】

部分房性逸搏心律见于正常人。部分见于器质性心脏病如高血压、心肌梗死、风心病等。治疗主要是针对病因。

（九）房性停搏与心房静止

A. 房性停搏（atrial arrest）　指房性异位起搏点在一定时间内不能形成并发放激动，称为房性停搏。此时房性起搏点丧失自律性，或其自律性强度属0级。

【心电图特点与诊断】

在显著的窦性心动过缓、快速房性心律失常产生的长间歇后，以及与窦性停搏或窦房阻滞并存时，不见房性逸搏或房性逸搏心律，其心电图表现为：①在各种长间歇（＞1.2s）时，未能出现房性逸搏；②经食管法或心内刺激心房肌时，能产生心房搏动。分析时注意，在确定房性停搏后，是否合并有低位起搏点的停搏。临床上单纯性房性停搏较少见。

1. 房性停搏与窦性停搏并存　在窦性停搏的长间歇内，不出现房性逸搏及房性逸搏心律。基本心律为过缓的交接性逸搏心律、室性逸搏或室性逸搏心律不伴有逆行心房传导者。

2. 房性停搏与窦房阻滞并存　在较长的时间内不见窦性P波与房性P′波，同时有二度至三度窦房阻滞的表现。

3. 单纯房性停搏　快速心律失常终止以后，窦房结受到了抑制，而不能及时形成和发放激动，在此长间歇内，不见房性逸搏，提示房性停搏。显著的窦性心动过缓，其频率远远低于房性逸搏心律的频率下限，仍不出现房性逸搏者，也说明有房性停搏。

4. 房性停搏与交接性停搏并存　在长间歇内，应该出现而不出现房性逸搏或交接区性逸搏。说明房性停搏与交接性停搏并存。房性停搏以后，房室交接区或心室起搏点发放激动，形成交接区性或室性逸搏及逸搏心律，植入心脏起搏器的患者将出现心室起搏心律。

房性停搏的诊断要点是：在心房长间歇内，应该出现而又不发生房性逸搏或房性逸搏心律者，而出现的是过缓的交接区性或室性逸搏心律，可诊断为房性停搏。心电图上不见一系列房性P′，一般多不见窦性P波，但少数仍可见窦性P波。

【心电图的鉴别诊断】

房性停搏与心房肌电麻痹的鉴别：房性P′波的不出现，在前者是由于房性起搏点丧失自律性，在后者则是由于心房肌丧失兴奋性而不能对窦性或房性激动发生反应所致。

【临床意义】

窦性心动过缓、窦性停搏和窦房阻滞所继发的房性逸搏心律和过缓性房性逸搏心律少见，而以交接性逸搏心律或过缓性交接性逸搏心律为多见。换言之，房性停搏很常见，大多与窦性停搏并存。房性起搏点不是第二起搏点而称为第四起搏点。

B. 心房静止（atrial standstill）　系指心房肌由于广泛的不可逆性病变所引起的丧失自律性、兴奋性、传导性和舒缩功能状态，常见于药物中毒、高钾血症、心肌病和临终前等称为心房停搏。包括窦性停搏合并房性停搏以及不伴有逆行心房传导的交接性逸搏心律、室性逸搏心律或心室起搏心律。

【心电图特点与诊断】

1. 心电图上心房波（P、P′、P⁻、F、f）消失，只有QRS波群。

2. 心房内电图未见心房电活动。

3. 颈静脉图不见“α”波。

4. 心脏透视下超声心动图显示心房活动消失。

5. 按发生情况分为暂时性心房静止、持久性心房静止和临终前心房静止。

6. 按发生部位分为单心房静止、双心房静止。

心房静止的诊断要点是：交接性逸搏心律、室性逸搏心律及心室起搏心律中无P、P′、F或f波者，可考虑心房停搏。

【心电图的鉴别诊断】

1. 与窦性停搏的鉴别　窦性停搏常见于病态窦房结综合征患者，如引起病态窦房结综合征的基本病变累及心房者，则它与心房停搏有许多相似之处，如：①静态心电图、食管导联或腔内电图均无心房活动。②窦房结电图无窦房结电位。③房室交接性或室性逸搏、自主心律控制心室。惟一鉴别方法为给予心房强刺激呈现心房电活动可排除心房停搏而高度提示窦性停搏。

2. 与假性心房停搏即纤细型心房颤动的鉴别　常见于严重、持久性心肌缺血、心肌广泛纤维化，可激动心肌数量极少，心房除极电动势显著减弱，以致静态心电图上几乎看不到f波。但此时，R-R间期绝对不规整，心率与脉搏不一致，心音强弱不等有助于心房颤动的诊断。

3. 与窦-室传导的鉴别　心房肌呈弥漫性、完全性损害，除极波扩展受阻，窦性激动只能循房内结间束抵达房室结及心室内传导系统产生QRS波群，故心电图上无窦性P波。它与心房停搏的鉴别要点是：血钾增高、临床上有导致高钾血症的病因、心电图QRS波群畸形，R波降低、S波加深而宽大、ST段缩短或消失

（如合并低钙血症，ST段可延长）、T波高大、直立呈“帐篷”样。

【临床意义】

各种疾病晚期可发生心房停搏，预示着心室停搏即将来临，应采取积极有效的治疗措施，心室停搏时间长者，应尽早植入人工心脏起搏器。

六、交接性心律失常(junctional arrhythmia)

房室交接区是指房室结传入径路（由过渡细胞组成）至希氏束分叉处的这一区域。起源于房室交接区任何部位的心律失常，统称为交接性心律失常。

(一) 交接性期前收缩

起源于房室交接区的期前收缩，称为交接性期前收缩（junctional premature contractions）。由于交接区位于心房与心室的交界，心脏传导系统又具有“双向传导”特性，由交接区起搏点发出的激动向下可传导心室，向上可逆行激动心房，两者的传导速度不等，常使心房和心室不能同时激动。交接性异位冲动常可传入窦房结，并使之提前激动和暂时性抑制其内在的起搏功能。

【心电图特点与诊断】

1. QRS-T波群　提前出现的QRS-T波群，其特征是心室周期突然缩短，QRS波群形态与窦性心搏相同或相似，或伴有时相性室内差异性传导而与窦性下传者有所不同。

2. P^-波形态与P^--R间期　交接性期前收缩逆行激动心房产生的P^-波与QRS-T波群可能有以下几种时间关系和相应的心电图表现：①P^-波位于QRS波群之前，P^--R间期＜0.12 s；②P^-波位于QRS波群之中，两者相互重叠，提前出现的QRS波群其前后均无 P^-波；③P^-波位于 QRS波群之后， R-P^-间期＜0.16 s。

3. 交接性期前收缩因逆行心房激动容易干扰窦房结，使其重整节律，因而多出现不完全性代偿间歇。

4. 交接性期前收缩也可以是插入性的，因此窦房结的节律没有被干扰，所以窦房结发放的冲动可以激活整个心房，并可以干扰逆行传导的交接区性冲动。

【心电图的鉴别诊断】

1. 与心房下部房性期前收缩的鉴别　房性P′波在Ⅱ、Ⅲ、aVF导联倒置，aVR导联直立，但P′-R间期＞0.12 s；而交接性期前收缩P^--R＜ 0.12 s。

2. 伴室内差异性传导的交接性期前收缩与室性期前收缩的鉴别　交接性期前收缩与室性期前收缩其后均可有P^-，但前者R-P^-＜0.16 s，而后者＞0.16 s。但是交接性QRS波群之前无P^-波者，易误诊为室性期前收缩。

3. 与窦房阻滞的鉴别　交接性期前收缩伴完全性前向阻滞时，无QRS波群的提前的P^-波与其前ST-T重叠，易与窦房传导阻滞混淆。应予认真鉴别。

【临床意义】

交接性期前收缩比室性期前收缩和房性期前收缩少见。健康的正常人和器质性心脏病患者都可见交接性期前收缩。

(二) 阵发性交接性心动过速

连续3次以上的交接性期前收缩称阵发性交接性心动过速(paroxysmal junctional tachycardia)。

【心电图特点与诊断】

1. 频率　常为160～250 bpm，心室律绝对整齐。

2. P波呈逆行性　P^-波在Ⅱ、Ⅲ、aVF导联倒置，在aVR导联直立。

3. 心房搏动有3种形式　无P波或有逆行P^-波，P^-波出现于QRS波群的前后，在QRS波群之前P^--R间期＜0.12 s，在QRS波群之后R-P^-间期＜0.16 s。

4. QRS波群形态　通常是正常的，如果畸形可能伴室内差异性传导或束支传导阻滞。

5. 如与阵发性房性心动过速无法分辨时，可统称为阵发性室上性心动过速。

6. 发作特点　发作起始均突然，常由交接性期前收缩促发。

【心电图的鉴别诊断】

1. 阵发性交接性心动过速与加速性交接性心律的鉴别　阵发性交接性心动过速伴有2:1或3:1传导阻滞时，可误认为心率缓慢的交接性心律，但前者长的R-R间期为短的R-R间期的倍数，而后者的节律是规整的。

2. 阵发性交接性心动过速与加速性交接性逸搏心律的鉴别　见附表3。

附表3　阵发性交接性心动过速与加速性交接性逸搏心律鉴别

	阵发性交接性心动过速	加速性交接性逸搏心律
发作与终止	起止突然	起止不突然
频率	160～250 bpm	70～130 bpm
刺激迷走神经	发作可突然终止或无效	逐渐减慢或消失，停止刺激后又出现
逆行P波	常有逆行P波	很少有逆行P波
心室夺获	少见	常见
节律	规整而恒定	基本规则，因心室夺获而偶发或频发提前搏动
交接性期前收缩	恢复窦性心律后可见	恢复窦性心律后无期前收缩
并存心律	较少与其他心律并存，偶可与窦性心律、窦性心动过缓、房性心动过速、心房扑动、心房颤动等并存、形成双重性心律或双重性心动过速	常与窦性心律并存，有时可与心房扑动或心房颤动并存，形成双重性心动过速

【临床意义】

在成人，阵发性交接性心动过速几乎都见于器质性心脏病患者。

(三) 加速性交接性心律 (非阵发性交接性心动过速)

【临床意义】

加速性交接性心律主要出现在有器质性心脏病患者中，常见的病因包括洋地黄中毒、急性心肌梗死、心脏手术、心肌炎等，只有在很少情况下心律失常的原因难以解释。

㈣ 交接性并行心律

交接性并行心律(junctional parasystole)较室性并行心律少见。

【静态心电图特点与诊断】

1. 异位搏动为交接性，少数有逆行P波（逆行P波在QRS波群之前，P^--R间期＜0.12 s，或在其后R-P^-间期＜0.16 s），可侵入窦房结，引起窦性心律节律重整，产生不完全性代偿间歇。但多数无逆行P波，故代偿间歇完全。

2. QRS波群形态　多与窦性相同，偶可不同。出现较早的交接性并行心律搏动可伴室内差异性传导，QRS波群形态可呈轻度不完全性右束支阻滞或不完全性左束支阻滞图形。

3. 频率　交接性并行心律的频率＜40 bpm，称为过缓性交接性并行心律。在40～60 bpm，称为交接性并行心律。在60～100 bpm，称为加速性交接性并行心律。＞100 bpm，称为并行心律性交接性心动过速（较少见）。

4. 具有并行心律的三大特征　①偶联间期不等，差别＞0.08 s（或0.06 s）；②异位搏动间存在整数倍数关系，或所有的异位搏动之间的间期有一个公约数，其中最短的异位搏动之间的间期或最大公约数，即为并行心律的异位周期；③多见房性融合波，室性融合波则少见。

5. 可伴传入和传出阻滞，当预期出现的异位交接性搏动虽在房室交接区的非不应期仍不出现，则应诊断为交接性并行心律合并传出阻滞。

【心电图的鉴别诊断】

1. 与交接性期前收缩的鉴别　主要鉴别点是前者偶联间期不等，后者相等；前者异位搏动之间的长短间期有倍数关系，后者无；前者多见融合波，后者少见。

2. 并行心律性心动过速与期前收缩性心动过速的鉴别　两者发作时无法鉴别，如发作间歇，则此间歇如为其他短的或最短的期前收缩间歇或最大公约数（相当于异位搏动周期）的整数倍数时，则可确认为并行心律性心动过速。

【临床意义】

交接性并行心律多见于健康的青年人，预后好。也可见于洋地黄过量患者。

㈤ 交接性逸搏与交接性逸搏心律

A. 交接性逸搏（junctional escape）　延缓出现的单个或成对的交接区性搏动，其频率在40～60 bpm者，称为交接性逸搏。在各种类型的逸搏中，以交接性逸搏最常见。交接性逸搏往往于窦性停搏、窦性心动过缓、窦性心律不齐的慢相、窦房传导阻滞、二度房室阻滞、期前收缩、心动过速、心房扑动或心房颤动所致的心室长间歇后发生。

【心电图特点与诊断】

1. 延迟出现的QRS波群，其形态与窦性心律的QRS波群相同或有轻度差别（伴室内差异性传导）。

2. P⁻波为逆行性，即P⁻波在Ⅱ、Ⅲ、aVF导联倒置，在aVR导联直立。P⁻波可位于QRS波群前（P⁻-R间期＜0.12 s），或位于QRS波群后（R-P⁻间期＜0.20 s），或位于QRS波群之中，可使QRS波群形态、时间发生改变。

3. 有时QRS波群前后有被干扰的窦性P波，有时可出现房性融合波。

4. 逸搏间期　交接性逸搏间期在1.0～1.5 s，频率40～60 bpm，如逸搏间期＞1.5 s，频率＜40 bpm，称为过缓性交接性逸搏。

【心电图的鉴别诊断】

1. 与房性逸搏的鉴别　P⁻波位于QRS之前的交接性逸搏应与心房下部逸搏相鉴别，前者P⁻-R间期＜0.12 s，后者P′-R间期≥0.12 s。

2. 交接性逸搏伴室内差异性传导与室性逸搏的鉴别　交接性逸搏伴室内差异性传导的QRS波群时间在0.08～0.10 s，QRS波群起始向量与窦性相同，QRS波群振幅较窦性QRS波群振幅大。室性逸搏的QRS波群时间≥0.12 s，逸搏间期在1.5～3.0 s。

B. 交接性逸搏心律（escape rhytym）　交接性逸搏连续出现3次或3次以上，称为交接性心律。

【心电图特点与诊断】

1. 频率　心室率缓慢约40～60 bpm。当频率小于40 bpm时，称为过缓性交接性心律。

2. 节律　多数情况下规整，R-R间期均等，少数情况下也可出现交接性逸搏心律伴不齐。

3. QRS波群形态　形态正常或畸形（伴有室内差异性传导或束支阻滞）。

4. P⁻波　QRS波群前后可有逆行P波或P⁻波埋于QRS波群之中。

5. 窦性心律与交接性心律竞争，两种心律呈阵发性出现。两种心律并存时，如果频率近乎相等或完全相等，可形成干扰性房室脱节或干扰性心房内脱节。窦性心动过速与交接性逸搏心律并存，形成阻滞性房室脱节。

6. 与房性快速心律失常并存的特征为　①有房性快速心律失常；②R-R间期规整，心室率40～60 bpm；③QRS波群为交接性，QRS波群时间0.06～0.10 s，合并束支传导阻滞者宽大畸形，呈特定的束支传导阻滞及其分支传导阻滞图形；④P波与QRS波群无关系。

7. 不伴有窦性心律竞争者，心电图上为单一的交接性心律。

【心电图的鉴别诊断】

1. 与房性逸搏心律的鉴别　起源于心房下部的逸搏心律，因Ⅱ、Ⅲ、aVF导联P⁻波是倒置的，又酷似交接性心律。两者的不同点是：①交接性心律的P⁻-R间期＜0.12 s；而房性逸搏心律的P′-R间期≥0.12 s。②交接性心律的频率40～60 bpm；而房性逸搏心律的频率50～60 bpm。

2. 与加速性交接性心律的鉴别　加速性交接性心律的频率60～100 bpm，而交接性心律的频率40～60 bpm。

【临床意义】

交接性逸搏是一种常见的被动性异位搏动，其本身是一种生理性保护作用。偶发性交接性逸搏对患者无重大影响，预后取决于形成逸搏的基本原因。例如二、三度房室阻滞中逸搏的预后较窦性心动过

缓中逸搏严重。

㈥ 交接性停搏

交接性停搏（junctional arrest）指房室交接区起搏点在一定时间内不能形成并发放激动，称为交接性停搏。此时交接性起搏点丧失自律性，或其自律性强度属0级。

【心电图特点与诊断】

1. 窦性心动过缓时，心房率低于交接性频率（40 bpm）或过缓性房性逸搏时，仍不见交接区性心搏。

2. 出现心室自主心律时，提示交接区性停搏。

3. 原有交接性P-或QRS波群，突然消失。

4. 交接性停搏合并多类停搏　在窦性、房性停搏所致的长间歇中，无交接性逸搏及交接性心律。

5. 诊断要点　大于1.5 s以上的心室长间歇不见交接性心律，或仅见缓慢的心室自主心律。临床上交接性停搏与室性停搏并存时，可导致心室停搏而危及患者生命。

【临床意义】

交接区起搏点是心脏的第二起搏点。交接性心律与心室自主心律比较，具有发生率高、频率较快、节律较齐、自律性较稳定、排血功能较强、维持循环功能较可靠等优点。而交接区性停搏继发心室自主心律则不然，预后差，不久多死亡。

七、室性心律失常

起源于希氏束分叉以下的异位激动称为室性心律失常(ventricular arrhythmia)。尽管希氏束位于室间隔内，但由于其为房室交接区的一部分，故而起源于希氏束的激动被排除在室性心律失常之外。由于心室是房室折返性心动过速的环路组成部分，这种心动过速也应排除在外。

室性心律失常可以是因窦房结或室上性激动未到达心室而形成的逸搏现象。然而更常见的是提前发生的室性异位搏动。

㈠ 室性期前收缩

起源于心室的期前收缩为室性期前收缩（ventrcular premature contractions,VPC），是十分常见的心律失常。由于室性期前收缩可起源于心室的不同部位或传导系统的某一束支或分支，其产生的心室激动过程和顺序与正常的窦性或房性及交接区性激动下传引起的心室激动有很大改变，因而具有以下明显特征。

【心电图特点与诊断】

1. QRS-T波群　提前出现宽大畸形的QRS-T波群，其形态粗钝或有切迹，T波与QRS波群主波方向相反。

2. QRS波群时间　≥0.12 s。

3. 其前无相关P波，其后偶有逆行 P波，R-P-间期＞0.20 s。

4. 偶联间期　系指期前收缩与位于其前的基本心搏之间的距离。如起源于同一部位的室性期前收缩，则有固定的偶联间期。

5.代偿间歇　多为完全：即室性期前收缩前及后的R-R间期（或包括室性期前收缩在内的R-R间期）的数值等于窦性心律时R-R间期的2倍。插入性室性期前收缩（即夹在两个正常连续的窦性心搏之间而不改变窦性心律的期前收缩）无代偿间歇。

6.起源部位

（1）左室型室性期前收缩：又称C型室性期前收缩。起源于左心室壁心肌中的室性期前收缩。特点为宽大畸形的QRS波群，平均电轴右偏，QRS波群主波在Ⅰ、V_5、V_6导联向下，在V_1、V_2导联向上。

（2）右室型室性期前收缩：又称A型室性期前收缩。指起源于右心室肌的室性期前收缩。特点为QRS波群宽大畸形，类似左束支传导阻滞图形。激动起自右室上部：QRS波群主波在Ⅱ、Ⅲ、aVF导联向上。激动起自右室心尖部：心电图表现为以下两种类型：①Ⅰ、aVL、V_4～V_6导联呈单向R波，Ⅱ、Ⅲ、aVF 、V_1、V_2导联呈QS型或rS型，aVR导联主波向下。②Ⅰ导联呈单向R波，Ⅱ、Ⅲ、aVF 、V_1～V_6导联均呈QS或rS型。

（3）室间隔室性期前收缩：起源于室间隔，激动经一小段心室心肌后迅速引起左、右束支同时除极，除极过程和顺序与正常心室除极差异较小，特点为QRS波群的形态、时间可与窦性的心室除极QRS波群相似；惟不同的是QRS波群稍增宽，时间＜0.11 s，可有轻度ST-T改变。

（4）后壁型室性期前收缩：①起源于左室后壁，向左室前壁、左室侧壁除极。QRS波群主波在V_1～V_6导联均向上。②起源于左室后上部者，QRS波群主波在Ⅱ、Ⅲ、aVF导联向上。③起源于后下部者，QRS波群主波则在Ⅱ、Ⅲ、aVF导联向下。

（5）前壁型室性期前收缩：起源于左室前壁，向后壁除极。特点为室性期前收缩的QRS波群主波在V_1～V_6导联均向下。

（6）心尖部室性期前收缩：又称左室下部型室性期前收缩。特点为QRS波群形态在Ⅱ、Ⅲ、aVF 导联呈QS型或以S波为主，在aVR导联则以R波为主。

（7）心底部室性期前收缩：又称左室上部型室性期前收缩，起源于左室上部或心底部，电轴方向多自上而下。特点为QRS 波群主波在Ⅱ、Ⅲ、aVF导联均向上，aVR导联向下。

（8）左束支型室性期前收缩：起源于左束支主干，左束支及左室先除极，右束支及右室后除极，其宽大畸形的QRS波群呈不完全性右束支阻滞型；但QRS波群时间＜0.11 s，无明显电轴偏移。

（9）左前分支型室性期前收缩：起源于左前分支的室性期前收缩所发出的激动，具有双向传导作用，特点为胸导联呈完全性右束支阻滞图形，肢体导联呈左后分支阻滞图形。

（10）左后分支型室性期前收缩：起源于左后分支的期前收缩，特点为胸导联呈完全性右束支阻滞图形，肢体导联呈左前分支阻滞图形。

（11）右束支性室性期前收缩：起源于右束支，右束支及右室先除极，左束支及左室后除极，其宽大畸形的QRS波群呈完全性左束支阻滞图形。

【分类】

室性期前收缩的分类有多种，主要分类如下：

1.按期前收缩发生频率分类

（1）偶发室性期前收缩：期前收缩的发生在每分钟≤5 次。

（2）频发室性期前收缩：期前收缩的发生在每分钟＞5次。

(3)室性期前收缩二联律：亦称交替性室性期前收缩。指室性期前收缩与窦性心搏交替出现，是一种有规律的频发室性期前收缩。

(4)室性期前收缩三联律：一种有规律的频发性室性期前收缩，指每两个基本心搏后出现一次室性期前收缩，且连续出现三组以上者。

(5)室性期前收缩四联律：一种有规律的频发性室性期前收缩。系指每隔三个基本心搏后出现一次室性期前收缩，且连续出现三组以上者。

2.按期前收缩的形态分类

(1)单源性室性期前收缩：指起源于同一异位起搏点的室性期前收缩，是最常见的一种室性期前收缩。

(2)多源性室性期前收缩：指在同一导联中出现两种以上不同形态的室性期前收缩，且联律间期又不相同者。

(3)多形性室性期前收缩：指同一导联中联律间期相等，但QRS波群形态不一的室性期前收缩。

(4)特宽型室性期前收缩：当室性期前收缩的QRS波群时间≥0.16 s时，即称为特宽型室性期前收缩。多见于严重性器质性心脏病，预后较差。

(5)特矮型室性期前收缩：在所有导联的室性期前收缩中，其QRS波群振幅≤1.0 mV者称特矮型室性期前收缩，多提示为病理性室性期前收缩。

3.按期前收缩的代偿间歇分类　偶联间期亦称“联律间期”或“配对间期”指期前收缩与其前主导心搏的时距；代偿间期亦称“期前收缩后间期”或“回转周期”是指提早的激动后直至基本心律的心搏间的一段较长的间期。

(1)无代偿间歇：间位性(插入性)期前收缩。

(2)不完全性代偿间歇：偶联间期+代偿间期之和<2个基本心动周期。

(3)完全性代偿间歇：偶联间期+代偿间期之和=2个基本心动周期。

(4)超完全性代偿间歇：偶联间期+代偿间期之和>2个基本心动周期。

(5)等周期代偿间歇：代偿间期=1个正常心动周期。

(6)次等周期代偿间歇：代偿间期<1个正常心动周期。

4.按期前收缩早晚分类

(1)舒张早期期前收缩：即R-on-T。

(2)舒张中期期前收缩：临床常见。

(3)舒张晚期期前收缩：即R-on-P。

1971年，Lown和Wolf对220例急性心肌梗死患者进行了心电监测，并据此提出了室性期前收缩的Lown分级标准：①0级：无室性期前收缩；②1级：包括1A级为单形偶发室性期前收缩(<30次/h和<1次/min)，1B级为单形偶发室性期前收缩(<30次/h和 >1次/min)；③2级：频发单形室性期前收缩(>30次/h)；④3级：频发多形室性期前收缩(>30次/h)；⑤4级：包括4A级为连续的成对室性期前收缩，4B级为短阵室性心动过速(连续≥3~7次室性期前收缩)；⑥R-on-T型室性期前收缩。并提出3级或3级以上的室性期前收缩易诱发室性心动过速、心室颤动和血流动力学障碍。至今，室性期前收缩的Lown分级标准仍适用于估计急性心肌梗死患者的预后，　对于有心肌缺血、炎症、损伤和药物毒副作用等器质性心脏病患者有一定的估计预后参考价值，但对子健康人群和无器质性心脏病患者尚无肯定意义。

【心电图的鉴别诊断】

1. 房性期前收缩伴室内差异性传导与室性期前收缩的鉴别　房性期前收缩伴室内差异性传导时，畸形的QRS波群之前必有相关提早的房性P′波，室性期前收缩其前无相关的P波，其后往往有被干扰的窦性P波，表现为代偿间歇完全。

2. 交接性期前收缩伴时相性室内差异性传导与室性期前收缩的鉴别

(1) 前周期及联律间期：前者前周期长，联律间期短。后者相反。

(2) QRS波群形态：前者多呈3相右束支传导阻滞图形，也可为完全性右束支传导阻滞图形，同一导联QRS波群图形不固定。后者QRS波群宽大畸形且图形一致。

(3) 逆行P⁻波：前者P⁻波可位于QRS波群前、中、后，P⁻-R间期＜0.12 s，R-P⁻间期＜0.20 s。而后者P⁻波仅位于QRS波群之后，R-P⁻间期较长。

【临床意义】

室性期前收缩的临床意义在很大程度上取决于基础心脏病的类型和严重程度。由于室性期前收缩十分常见，大多数学者主张从多方面进行综合判断。患者如无器质性心脏病，室性期前收缩不影响其健康和寿命，不必进行药物治疗。但患者如有相应的临床症状时，应作长时间的心电图记录，而在急性心肌梗死、心肌病、心肌炎、风心病、高血压性心脏病及各种原因造成的心力衰竭导致的室性期前收缩，都会引起严重的后果。

(二) 室性心动过速

室性心动过速(ventricular tachycardia)简称室速。按其发生机制和心电图图形可分为以下类型：

1. 按发生机制分为　①折返性室速；②异位自律性室速；③触发激动性室速。

2. 按心电图图形分为　①单形性室速(按发生的部位分型可参照室性期前收缩)；②多形性室速(包括尖端扭转型室速)；③双向性室速；④并行心律性室速；⑤紊乱性室速。

3. 按心动过速发作时间分为　①阵发性室速(＜30 s)；②持续性室速(≥30s)；③反复发作性室速。

4. 按心动过速发作方式分为　①阵发性室速；②非阵发性室速。

5. 按心动过速发作时血流动力学变化和预后分为　①良性室速；②潜在恶性室速；③恶性室速。

6. 按心脏有无解剖结构性异常分为　①心脏病变性室速；②特发性室速；③遗传性室速；④非心源性室速；⑤伪差性室速。

7. 按心动过速起源部位分为　①左室源性室速；②右室源性室速；③束支或分支折返性室速等。

常见类型室速的心电图表现如下：

1. 单形性室性心动过速(monomorphic ventricular tachycardia)　亦称阵发性室性心动过速(paroxysmal ventricular tachycardia)。

由3个或3个以上的快速连续的形态一致的室性异位激动组成，称为单形性室性心动过速，绝大多数R-R间期规整。

(1) 心室率：通常为140～200 bpm，最快可达250 bpm，个别情况下也可慢至120 bpm。

(2) QRS波群时间：≥0.12 s。

(3) 偶联间期：每次发作多由一个室性期前收缩开始，偶联间期固定。

(4)代偿间歇：发作后有代偿样间歇。

(5)发作特点：具有发作及终止突然的特点。

(6)房室脱节：具有基本窦性心律的患者，窦性P波与QRS波群没有明显关系（即完全性房室脱节）。室性心动过速中的P波可落在QRS波群之上，使QRS波群形态不一致。

(7)心室夺获和融合波：常可见到心室夺获或室性融合波。它们的出现支持室性心动过速的诊断。

(8)心肌缺血诱发的室性心动过速的特点是心动过速随ST段呈缺血型下移而出现，ST段回至基线以后室性心动过速消失。

(9)分型：可分为持续性和非持续性室性心动过速两型。

①持续性室性心动过速：室性心动过速发作持续时间>30 s以上甚至几小时或几天或需要干预才能终止。多见于冠心病、心肌病、有发生心室颤动的危险。

②非持续性室性心动过速：室性心动过速发作持续时间不超过30 s；偶联间期可不等，终止前R-R间期亦不等，可见于正常人，也可见于器质性心脏病患者。

2. 多形性室性心动过速(multiform ventricular tachycardia)　多形性室性心动过速是指室性心动过速伴连续变化的QRS波群形态、节律不规整、频率>200 bpm，并持续10次心搏以上者。除Q-T间期无延长外，多形性室性心动过速与尖端扭转型室性心动过速相似，但发生率低于尖端扭转型室性心动过速。临床最常见于冠心病患者，包括急性心肌缺血与心肌梗死的患者。其特点如下：

(1)心动过速常由0.50～0.70 s偶联间期的室性期前收缩所诱发。

(2)R-R间期可不规整，心室率200～290 bpm。

(3)心动过速的QRS-T波形逐渐发生改变，如有极性扭转可列为尖端扭转型室性心动过速。

(4)可自行发作，自行终止。

(5)可转为或恶化成为心室颤动。

(6)基本心律的Q-T间期正常或延长。

3. 多源性室性心动过速(multifocal ventricular tachycardia)　有时室性心动过速发作时，宽大畸形的QRS波群有两种以上的不同形态，心室律不规整，说明心室内有多个异位起搏点，故称之为多源性室性心动过速，起搏点越多，越容易诱发心室颤动。临床上多见于陈旧性心肌梗死、心肌病、风心病、心力衰竭、心导管检查及洋地黄中毒。其特点如下：

(1)由多源性室性期前收缩构成，室性QRS波群形态呈两种以上固定的图形。

(2)R-R间期不规整，心室率>100 bpm。

(3)不同形态的室性QRS波群的时间可不相同。

(4)心动过速发作前后可有多源性室性期前收缩及多源性成对室性期前收缩。

4. 尖端扭转型室性心动过速(torsade de pointes, Tdp)　是室性心动过速的一种特殊类型，发作时QRS波群形态多变，主波方向忽而向上或向下，近似扭转，故称尖端扭转型室性心动过速。临床通常见于与Q-T间期延长相关的疾病，如特发性Q-T间期延长（先天性、遗传性）；继发性Q-T间期延长（心动过缓、电解质紊乱及抗心律失常药物等）。其特点如下：

(1)QRS波群发生扭转：反复发作的快速QRS波群，起始于前一心搏的T或U波上，形态具有多变性，但变化仍然具有一定的周期性、规律性，QRS波群的形态，振幅和主波的方向（极性）呈周期性变

化，在每5～15个周期中，QRS波群的主峰围绕等电位线扭转1次，使QRS波群主波的方向忽上忽下，形成围绕着基线扭转的独特心电图表现，有人形象地将其称为“芭蕾舞样室性心动过速”。

（2）心室率：150～280 bpm，多数大于200 bpm，可持续数秒或10余秒自行终止，也可蜕化为心室颤动。

（3）基本心律：发作间歇时基本心律大多为窦性心动过缓或窦房传导阻滞。

（4）Q-T间期：发作前后心电图可见显著U波，Q-T间期或Q-U间期明显延长。

（5）短偶联间期尖端扭转型室性心动过速：近年来有学者提出短偶联间期尖端扭转型室性心动过速，其特点：①患者均有典型的尖端扭转型室性心动过速反复发作；②均由室性期前收缩诱发；③偶联间期多数在0.22～0.28 s，一般不超过0.30 s；④室性期前收缩的形态常恒定一致或仅有轻度变化。室性期前收缩的形态绝大多数呈左束支传导阻滞伴电轴左偏，提示其起源部位靠近右室心尖部。但也可表现为右束支传导阻滞伴电轴右偏；⑤Q-T间期均正常，矫正后的Q-T间期也在正常范围。

5. 特发性室性心动过速（idiopathic ventricular tachycardia） 根据药物治疗反应、电生理检查和心电图图形可分为腺苷、维拉帕米和β-受体阻滞剂敏感性室速等：①腺苷敏感性室速：与cAMP介导触发机制相关，多起源于右室流出道（90%），常在运动和程序刺激中诱发，心电图QRS波群呈左束支传导阻滞图型（LBBB）伴电轴右偏（约90%）， 少数起源于左室， 呈右束支阻滞图型（RBBB）伴电轴右偏图形（约10%）。室速发作时室率约120～250 bpm，程序刺激可诱发或终止，腺苷、维拉帕米或β-阻滞剂均可终止发作，但以前者疗效较好（有效率约80%）；②维拉帕米敏感性室速与左室分支折返激动机制相关，多起源于左前分支或左后分支，可在程控刺激时诱发，心电图多呈现RBBB伴电轴左偏（＞90%）少数呈LBBB伴电轴右偏或左偏。室速发作时室率约120～200 bpm，室性QRS波群时限多≤0.12 s，程序刺激易诱发或终止，维拉帕米可终止发作（有效率约85%），而腺苷和β-受体阻滞剂无效；③β-受体阻滞剂敏感性室速：又称儿茶酚胺敏感性室速，多发生于儿童（（8±4）岁），呈家族性常染色体显性遗传，与儿茶酚胺引发的自律性增强机制相关，常在运动、恐惧、疼痛、情绪激动时等诱发。室性QRS波群可呈LBBB型（＞90%）、RBBB或多形性，程序刺激不能诱发或终止，β-受体阻滞剂有较好疗效（有效率约70%），无效者可选用索他洛尔，而腺苷和维拉帕米多无效。β-受体阻滞剂敏感性室速较其他二型特发性室速易发展为室颤而引起心源性猝死。此外，分支型和右室流出道型特发性室速较少引发血流动力学障碍。

6. 双向性室性心动过速（bidirectional ventricular tachycardia） 多见于洋地黄中毒和器质性心脏病等：①室性QRS波群多呈RBBB型，其主波方向在多数肢导联呈上下交替；②室速时QRS心电轴交替呈−60°～−90°与+120°～+130°；③室性R-R间距规则，频率约140～200 bpm。

7. 束支折返型（性）室性心动过速（bundle branch reentrant ventricular tachycardia） 是由左右束支作为折返环路的室速，多发生于器质性心脏病患者。①室速频率较快，常＞200 bpm，持续时间常＞30 s；②室性QRS波群多呈LBBB图型，少数呈RBBB图型，QRS时限多＞140 ms；③电生理检查心室程序刺激时易诱发和终止该型室速。在室速发作前有V_3现象，即心室期前刺激（S_2）引起心室期前搏动（V_2）后随之又有一心室搏动（V_3）。此V_3现象由V_2逆传至希氏束（H_2），然后经另一侧束支下传再次激动心室而产生。室速发作时H-V间期常较窦性心律时的H-V间期长10～50 ms。

8. 并行心律性室性心动过速（parasystolic ventricular tachycardia） 常见于器质性心脏病患者：①多呈反复短阵发作，室速频率约75～220 bpm；②每阵室速发作的第1个室性异位搏动的配对间期

不等，室性异位搏动间距互成倍数关系或有一最大公约数（>0.40 s），差异范围<0.01～0.08 s。在室性异位节奏点冲动外出呈文氏型阻滞时，可呈文氏型周期样改变；③可见室性夺获或室性融合波。

9. 紊乱性室性心动过速（chaotic ventricular tachycardia）　常见于临终期患者：①同一导联出现多种形态室性QRS波群，心室率>60～100 bpm；②室性R-R间距极不规律；③常与室性期前收缩、室性逸搏、心室扑动、心室颤动等同时存在或交替出现，易发展为心电-机械分离和全心停搏。

【心电图的鉴别诊断】

1. 阵发性室性心动过速与阵发性室上性心动过速的鉴别

（1）前者多发生在有较严重器质性心脏病的基础上，而后者心脏多正常。

（2）前者，特别是起源于心底部者，对心功能影响严重，发作时血压显著下降，如患者的心脏基础较差，发作后常迅速发生心力衰竭或休克。而后者除非心室率特别增快，一般对心功能影响不重。

（3）前者心室率很少超过 200 bpm；相反，后者心室率常高于 200 bpm，可高达 240~290 bpm。凡心室率超过 200 bpm，血压无明显下降，且无明显器质性心脏病者，多为阵发性室上性心动过速。

（4）前者心室率常不规整，后者多绝对规整，但可有例外。

（5）前者心尖区第一心音响度常强弱不等（由于心房、心室在收缩时间上不协调，因而在心室收缩时，二、三尖瓣的位置差别很大），而后者心尖区第一心音响度均匀一致，但偶尔交接区性心动过速伴有房室分离时，心尖区第一心音响度亦可强弱不等。

（6）进行颈动脉窦按压或其他刺激迷走神经方法，如压迫眼球、深吸气后憋气等，有时可使后者发作突然终止，但无效时对鉴别并无帮助。

（7）前者QRS波群畸形，QRS波群时间≥0.12 s，后者（除伴有束支传导阻滞或室内差异性传导外，此两种情况鉴别见下段）QRS波群形态与一般窦性心律QRS波群相似，时间<0.11 s。

2. 阵发性室性心动过速与室上性心动过速伴束支传导阻滞的鉴别　除前述各点以外，可参考以下几点：

（1）后者心动过速发作前后的心电图也有同样的束支传导阻滞图形或短阵发作的阵发性室上性心动过速，其窦性心律的QRS波群形态即有束支传导阻滞。

（2）后者用特殊方法描记P波时，将发现其P波与QRS波群数目一致，且互相有关（交接区性心动过速伴有房室脱节例外），而前者P波数目远较QRS波群数目为少，且互相无关。

（3）具有下列情况之一者，可证明其为阵发性室性心动过速：①出现心室夺获时，QRS波群形态正常或其时间较其他QRS波群为短。而室上性心动过速伴有束支传导阻滞出现心室夺获时，其QRS波群形态及时间均不变。②有室性融合波。③QRS波群畸形呈多源性。④心动过速发作前后存在与心动过速发作时QRS波群形态相同的室性期前收缩。

3. 阵发性室性心动过速与室上性心动过速伴室内差异性传导的鉴别　除参考以上各点外，后者QRS波群形态多数具有右束支传导阻滞图形。其他鉴别同上述 2 项（2）、（3）两点。

4. 多源性室性心动过速应与连续的插入性室性期前收缩引起其后窦性心搏伴室内差异性传导相鉴别　后者畸形的QRS波群之前总有相关的P波，室内差异性传导的QRS波群形态易变性较大。

㈢ 加速性室性逸搏心律

加速性室性逸搏心律（acceleratory ventricular escaperhythm）多见于窦房结及交接区起搏点高度受抑制，而心室异性起搏点自律性增高所发生的心动过速。又称非阵发性室性心动过速

(nonparoxysmal ventricular tachycardia)，也称加速性室性自主心律。

【心电图特点与诊断】

1. 心电图上出现3次或3次以上的室性QRS波群。

2. QRS波群形态宽大畸形，时间≥0.12 s，ST段及T波与QRS波群方向相反。

3. 心室率　介于室性逸搏心律（频率＜40 bpm）和室性心动过速（100～120 bpm以上）之间，为60～100 bpm，多在70～80 bpm。

4. 心室夺获和融合波　比阵发性室性心动过速更为多见。由于室性心动过速的频率与窦性心率相近，干扰性房室脱节较为常见。

5. 发作特点　多数发作为一过性，持续数秒、数分钟或数小时。

【临床意义】

临床上常见于急性心肌梗死，特别是急性心肌梗死再灌注治疗后24小时内，但多发生于前几个小时内。加速性室性心律也可见于其他心脏疾病，如原发性心肌病、高血压、风心病和先天性心脏病；还可见于洋地黄中毒；偶也见于无心脏疾病证据者。

㈣ 室性并行心律

室性并行心律(ventricular parasystole)比房性或交接性并行心律更为多见，约占并行心律的56%。

【心电图特点与诊断】

1. QRS波群　为室性呈宽大畸形，同导联形态相同，呈单源性，多在舒张中、晚期出现，易呈插入性，但多源性室性并行心律时QRS波群形态不同。

2. 具有并行心律的三大特征　①偶联间期不等，差别＞0.08 s（或0.06 s）；②异位搏动间存在整数倍数关系，或所有的异位搏动之间的间期有一个公约数，其中最短的异位搏动之间的间期或最大公约数，即为并行心律的异位周期；③易发生室性融合波，QRS波群图形的变化依赖于两个冲动激动心室的比例。

3. 频率　室性异位搏动的频率在30～40 bpm。室性并行心律的频率＜20 bpm，称为过缓性室性并行心律。在20～40 bpm，称为室性并行心律。在40～100 bpm，称为加速性室性并行心律。＞100 bpm为并行心律性室性心动过速。

4. 并行心律性室性心动过速特点　由一系列（3次以上）符合并行心律四大特征的室性期前收缩所组成的室性心律，其频率多为100～140 bpm，少数可快至140～220 bpm。每阵室性心动过速的持续时间的久暂以及是否规整，视传出阻滞的程度和类型（二度Ⅰ型或二度Ⅱ型）以及外出绝对干扰的多少而异。主要有下列几种表现：①无传出阻滞：频率快速且节律规则或基本规则，持续时间较久，即很少或较少有间歇，乃1∶1外出传导，此时期前收缩之间的间期大致即为室性心动过速本身的周期。②在散在的短阵发作时，期前收缩之间的间期长短不一，但彼此有整数倍数关系，则为伴有二度Ⅱ型或高度传出阻滞。③散在的短阵发作时，期前收缩之间的间期呈“渐短突长”之规律，则为二度Ⅰ型（文氏型）传出阻滞，此型并不少见。

【心电图的鉴别诊断】

1. 室性并行心律与多源性室性期前收缩的鉴别　两者偶联间期不等，但室性并行心律除出现室性

融合波外，其余心室内异位搏动的QRS波群形态一致，各室性异位搏动之间的间期有一定的规律；而多源性室性期前收缩的QRS波群形态不一致，室性异位搏动之间的间期无一定的规律。

2. 室性并行心律与伴不完全性房室脱节的加速性室性逸搏心律的鉴别　见附表4。

附表4　室性并行心律与伴不完全性房室脱节的加速性室性逸搏心律的鉴别

	室性并行心律	伴不完全性房室脱节的加速性室性逸搏心律
长与短间期有倍数关系	有	无
偶联间期	明显不等	无明显不等，多与窦性或室性周期相近
出现形式	多以期前收缩的形式	多不以期前收缩的形式
窦性频率	比室性频率快，窦性为60～100 bpm，室性为30～40 bpm，＜60 bpm	与室性频率相近为60～100 bpm，窦性频率稍快或稍慢
室性融合波	较少，多在舒张晚期出现	较多，可呈多种不同程度的融合，特别在窦性心律与室性节律竞争过程中易于出现

另外，以上讨论除室性融合波的情况外，其他各原则也适用于房性并行心律与伴不完全性房室脱节的加速性交接性心律鉴别。

【临床意义】

1. 室性并行心律多见于器质性心脏病，青年人的预后比老年人好。

2. 并行心律性室性心动过速多见于器质性心脏病，尤其是冠心病心肌梗死型，可能导致猝死，但如发生在无器质性心脏病的青年人中，预后良好。

（五）室性逸搏与逸搏心律

当室上性激动频率慢于室性异位激动的频率时，室性逸搏（ventricular escape）便会发生。多数室性逸搏伴有房室结水平的缓慢性心律失常。当房室交接区自律性受损或希氏束远端阻滞时，室性逸搏就会发生。室性逸搏连续出现3次或3次以上者，称为室性逸搏心律（ventricular escape rhythm）。

【心电图特点与诊断】

1. 室性逸搏　延迟出现的室性搏动，逸搏间期在1.5～3.0 s。

（1）QRS-T波群：延迟出现的1次或连续2次QRS波群，其形态呈宽大畸形，QRS波群时间≥0.12 s，起搏点在希氏束分叉以上则QRS-T波群形态接近正常，其前无相关的P波，如有窦性P波，P-R间期＜0.10 s，提示室性逸搏伴房室干扰。QRS波群之后偶可见逆行P波。

（2）室性融合波：有时室上性冲动（窦性或房性）可下传与室性逸搏冲动在心室内互相干扰，形成室性融合波。

（3）逸搏间期：变化较大，在1.5～3.0 s，频率20～40 bpm，如频率＜20 bpm，称为过缓性室性逸搏。

(4)基本心律:是窦性停搏、窦房传导阻滞、房性心动过速、心房扑动、心房颤动合并二度以上房室传导阻滞时。室性逸搏还可出现于期前收缩、心动过速终止以后的代偿间期内。

2.心室自主心律(室性逸搏心律)　室性逸搏连续出现 3 次或 3 次以上者。

(1)连续3个以上的室性逸搏,P波与QRS波群无关。

(2)心率缓慢,可稍有不规整。起搏点位置在希氏束分叉以下者,心室率常在30～40 bpm或更慢。起搏点在希氏束分叉以上心室率可稍快,达40～50 bpm。如心室率<20 bpm,称为过缓性心室自主心律。

(3)QRS波群形态呈宽大畸形,时间≥0.12 s。起搏点在希氏束分叉以上则QRS-T波群形态接近正常。

(4)室性QRS波群形态相同者,为单源性逸搏心律;室性QRS波群形态呈两种以上固定图形者,且心室率不规整,为多源性心室自主心律。

(5)窦性、房性、交接性心律与室性逸搏心律并存者,可形成室性融合波或心室内脱节。此外,2个室性异位起搏点有时在心室内竞争控制心室,亦可形成室性融合波。

【心电图的鉴别诊断】

1.交接性逸搏伴室内差异性传导时与室性逸搏的鉴别　交接性逸搏伴室内差异性传导时,其心室率多超过40 bpm,QRS波群仅有轻度畸形,且多呈右束支传导阻滞图形,QRS波群时间多在正常范围内。而室性逸搏心室率多在40 bpm以下,QRS波群明显畸形,且多呈单相或双相。QRS波群时间大于0.12 s。前者多无室性融合波,后者可有室性融合波。

2.交接性心律合并束支阻滞时与心室自主心律的鉴别　交接性心律合并束支阻滞时,心率相对较快,所描记的窦性心电图形也伴有束支传导阻滞图形。而心室自主心律则没有,且心率相对较慢。如出现心室夺获,前者夺获的QRS波群仍呈同一束支阻滞图形,后者夺获的QRS波群形态与之不同。

【临床意义】

室性逸搏及心室自主心律常见于严重心脏病患者,如冠心病,尤其是急性心肌梗死、心肌炎的患者。但最常见的原因还是双侧束支传导阻滞所造成的高度和三度房室阻滞的患者。

心室自主心律与交接性心律比较,其自律性极不稳定,易发生停搏,导致心室停搏,应及时安装人工心脏起搏器。

㈥ 室性停搏

室性停搏(ventricular arrest)指室性起搏点在一定时间内不能形成并发出激动。此时室性起搏点丧失自律性,或其自律性强度属0级。

【心电图特点与诊断】

1.三度房室阻滞中,原有的心室自主心律消失。

2.室内三支阻滞中,原有的心室自主心律消失。

3.窦性心律的频率低于20 bpm,或其他异位心律的频率低于20 bpm时,不伴有心室自主心律,提示室性停搏。

4.诊断要点　大于3.0 s以上的心室长间歇不见室性逸搏或心室自主心律突然消失者,可明确室性

停搏的诊断。

【临床意义】

室性停搏的预后比交接性停搏更严重，是心脏逸搏功能接近完全衰竭的表现。完全性左加右束支阻滞或完全性三支阻滞并发室性停搏对循环的影响基本上与心室停搏和全心停搏相同。

（七）心室停搏

心室停搏(ventricular asystole)指交接性停搏合并室性停搏引起的心室电活动丧失，此时心室的机械性收缩停止，血液循环中断，也称“心室停顿”。

【心电图特点与诊断】

心电图上有心房电活动，可为窦性心律、房性心律，不见任何逸搏心律。

1. 窦性心律伴三度房室阻滞或高度房室阻滞时，不见任何逸搏心律，仅见一系列窦性P波，不见任何交接性和室性QRS波群。

2. 房性心律伴三度房室阻滞或高度房室阻滞时，不见任何逸搏心律，仅见一系列房波（如P′、F和f波），不见任何交接性和室性QRS波群。

3. 出现>3.0 s的心室长间歇。

【临床意义】

短暂性心室停搏可仅有头晕、黑矇等症状，持续时间较长的心室停搏可引起阿-斯综合征发作。较久性心室停搏导致患者死亡。

（八）全心停搏

全心停搏指心脏全部起搏点同时丧失自律性（四类停搏窦性、房性、交接性和室性停搏同时存在），心房和心室无电活动，又无机械性舒缩运动。

【心电图特点与诊断】

1. 短暂性全心停搏，心脏电活动消失持续3.0 s以上。

2. 较久性全心停搏引起的后果与心室停搏一样，导致阿-斯综合征发作或死亡，是引起心脏性猝死的重要原因之一。

【心电图的鉴别诊断】

全心停搏需与心室肌电麻痹相鉴别：前者指心脏全部起搏点同时丧失自律性，心房和心室无电活动，又无机械性舒缩运动，后者是指心室肌兴奋性丧失。

【临床意义】

心室停搏与全心停搏比较，有下列差别：前者发生在高度或三度房室阻滞的基础上；后者多是病态窦房结综合征的后果。前者心电图上有房性波（P、P′、F和f）；后者则否；前者有心房收缩；后者则无，但与具有生命攸关的重要意义却是两者的共同点；心室既无电活动（无任何QRS波群），也无机械收缩，导致血液循环中止。全心停搏预后恶劣，多为濒死的表现，临床应予积极救治。

八、扑动与颤动

扑动与颤动(fiutter and fibrillation)是临床上常见的心律失常，都是频率比阵发性心动过速更快的主动性异位心律，发生在心房的异位心律称为心房扑动、心房颤动；发生在心室的异位心律称为心室扑动、心室颤动。

㈠ 心房扑动

心房扑动(atrial fiutter, AF)简称房扑。是指连续快速、规则的心房电活动。心房激动表现为形态、方向、振幅完全相同的、近似锯齿或波浪样的扑动波，称F波，F波频率通常在220～450 bpm。心房扑动多为阵发性，少数呈持续发作。发生率约是心房颤动的10%，男性多于女性。常见于肺心病、二尖瓣、三尖瓣病变和任何原因引起的心房肥大，尤其是右房肥大的患者，以及心脏外科术后患者。

【分类与分型】

根据体表心电图，将心房扑动分为两型：即典型心房扑动和非典型心房扑动。

1. 典型心房扑动　又称为I型心房扑动，F波频率在240～350 bpm，各导联F波形态固定，频率规整，根据Ⅱ、Ⅲ、aVF导联F波形态又分为两型。其中较常见的一种心电图表现为Ⅱ、Ⅲ、aVF导联F波呈负向，称为常见型；另一种心电图表现为Ⅱ、Ⅲ、aVF导联F波呈正向，称为少见型。典型心房扑动经快速心房刺激可以转复为窦性心律。

2. 非典型心房扑动　又称为Ⅱ型心房扑动，F波频率在350～450 bpm，形态没有明显规律。非典型心房扑动经快速心房刺激不能转复为窦性心律。

【心电图特点与诊断】

1. P波消失，代之以各波形相同、波幅及时距相等、波间无等电位线，呈锯齿状或波浪状的F波，F波频率范围为240～450 bpm，典型心房扑动在240～350 bpm，超过350 bpm多为非典型心房扑动。这个范围并不是绝对的，经心内电生理检查证实，心房扑动与房性心动过速的心房率有一定重叠现象，一些心房扑动的心房率低于240 bpm，尤其是长时间应用减慢心率药物的心房扑动患者，心房率甚至可以低至200 bpm。

2. 一般情况下，在Ⅱ、Ⅲ、aVF导联F波最宽、最清晰、等电位线消失；在Ⅰ和V_1等导联上的 F波相对较窄，可以存在等电位线。F波两支可不对称，有的前支长而后支短，有的后支长而前支短，但多数是对称的。

3. F波振幅通常较 f波大，多为 0.2～0.4 mV，F波时间在0.20 s左右。

4. FR代表房室传导时间，通常情况下，FR应固定不变。但当房室交接区发生隐匿性传导，或出现不同程度阻滞、或心房扑动同时伴有房室交接区心动过速造成房室脱节时，FR可长短不等。

5. 房室传导比例常为2:1，可呈不规则比例传导。如房室传导比例固定，心室率一般规律匀齐，如房室传导比例不固定，或存在不同程度隐匿性传导，心室率可以不规则。当传导比例＞4:1，应考虑到心房扑动合并二度房室传导阻滞的可能；当心室率缓慢而规则，一般低于60 bpm，FR不固定，则应高度怀疑心房扑动合并完全性房室阻滞。

6. 如果本身不伴有室内阻滞，心房扑动时QRS波群形态正常，可有差异性传导。

【心电图的鉴别诊断】

1.与阵发性房性心动过速的鉴别　当心房扑动时F波频率慢至 200 bpm左右，或频率在 300 bpm左右伴 2:1房室传导时F波重叠于QRS波群或T波之中难以辨认，可酷似房性心动过速。两者的鉴别点为：①心房波：前者为F波，通常宽大异常；后者为P′波，相对较小。②心房率，前者快而匀齐，为250~350 bpm；后者为 150~250 bpm。③等电位线，前者多无等电位线，后者有等电位线。④房室传导比例，前者多为2:1以上，后者多为1:1。⑤前者可通过刺激迷走神经可使心室率减慢，显示F波；后者可终止发作或无效。⑥食管心电图可清楚分辨F波或P′波。

2.与阵发性室性心动过速的鉴别　当心房扑动伴室内差异性传导时，可出现快速、连续呈宽大畸形的QRS-T波群。酷似阵发性室性心动过速。两者的鉴别点为：①F波，前者有，后者无；②QRS波群图形，前者起始向量与室上性相同，多呈3相性右束支传导阻滞型，后者起始向量与室上性不同，为宽大畸形的 QRS波群；③刺激迷走神经，前者减慢且可显示F波，后者无效；④融合波或心室夺获，前者无，后者有，有助于诊断。

【临床意义】

心房扑动是一种常见的心律失常，虽不如心房颤动多见，但二者可以互相转化。心房扑动可表现为阵发性或短暂过程，历时数秒、数分钟或数小时，也可持续数周、数月其至数年，持续性心房扑动尚没有准确的时间定义，一般认为持续72小时以上的心房扑动很少能够自行恢复窦件心律，心房扑动持续半年以上者可以称为慢性心房扑动，多数最终转变为慢性心房颤动。临床上阵发性心房扑动比持续性心房扑动多见。

1.发生原因　心房扑动多发生于器质性心脏病患者，如冠心病、风湿性心脏病、先天性心脏病及修补术后、肺心病和心肌病等。心房颤动药物转复过程中和预激综合征患者也会出现心房扑动。心房扑动也可与某些中毒或代谢异常有关，如酒精中毒或甲状腺功能亢进症也可出现短暂性心房扑动。

2.临床表现　心房扑动的临床表现取决于心室率的快慢及原发心脏疾病的严重程度。心室率快可引起心悸、胸闷、呼吸困难、头晕等症状，有时可致心前区疼痛，原有器质性心脏病患者易诱发心力衰竭。

3.预后　由于心房扑动时控制心室率相对于心房颤动比较困难，而且心室率往往在150 bpm左右，对于有心功能不全者，很容易导致血流动力学的恶化，如果不能恢复窦性心律，预后较差。心房扑动患者发生血栓栓塞比例低于心房颤动患者。

（二）心房颤动

心房颤动（atrial fibrillation，AF）简称房颤。为心房不规则、紊乱的电活动。是临床上最常见的心律失常之一，成人发病率0.3%~0.5%，随着年龄的增加，发生率成倍增加。绝大多数由器质性心脏病引起，如风湿性心脏病、冠心病、高血压性心脏病、甲状腺功能亢进、预激综合征患者等，也可发生于心脏结构正常者。部分心房颤动发作与交感或迷走神经张力增高密切相关，交感神经张力增高诱发的心房颤动称为交感神经介导的心房颤动，迷走神经张力增高诱发的心房颤动称为迷走神经介导的心房颤动。大约8%~20%的心房颤动患者没有器质性心脏病和其他导致心房颤动的因素，称为持发性或孤立性心房颤动。

【分型】

心房颤动的分型众多，常用的分型如下：

1. 按速率分型　①慢速型，心室率≤60 bpm；②快速型，心室率≥100 bpm；③极速型，心室率>180 bpm。

2. 按波幅分型　①细颤型，f 波的振幅< 0.1 mV；②粗颤型，f 波的振幅>0.1 mV。

3. 按时间分型　①阵发性，突然发作自行终止，可持续数秒至数天；②持续性，不能自行终止，一般持续1周以上，可经药物或电转复恢复窦性心律；③永久性，用各种治疗均不能终止的心房颤动。

目前，按房颤发作情况可分为：①初发房颤：系指首次发现的房颤，不论其有无症状和能否自行复律；②阵发性房颤：系指持续时间<7天的房颤，一般<48小时，多可在无任何干预措施后自行终止；③持续性房颤：系指持续时间>7天的房颤，一般不能自行复律，需干预治疗后始能终止，药物复律的成功率较低，常需电复律等；④永（持）久性房颤：系指干预治疗后亦不能满意复律的房颤，复律常失败或复律后24小时内又复发的房颤，不适合复律治疗（RFCA等治疗疗效尚待验证）。

【心电图特点与诊断】

1. P波消失，代之以大小不一、形态迥异、方向不同、间距不等的f波，f波频率350～600 bpm。多数情况下，f波在Ⅱ、Ⅲ、aVF及V_1导联较清楚。某些心房颤动f波细微而快速，体表心电图难以辨认，在食管导联方能探测到，往往只能根据不规则的心室律和P波消失作出心房颤动诊断；而某些心房颤动f波粗大，甚至可达 0.4～0.5 mV。f波振幅的大小与病因、心房颤动持续的时间、心房的大小以及用药等因素有关。风湿性心脏病粗颤型多，冠心病细颤型多，心房颤动持续时间越长f波越细，心房明显增大者往往为粗颤，用洋地黄后f波变细，用Ⅰ类和Ⅲ类抗心律失常药物f波变粗。

2. f波下传的R-R间期绝对不规则。在心房颤动的基础上，间断或连续出现规则的R-R间期，则应考虑　①房室分离：心房为颤动节律，心室律为房室交接性或室性心动过速，两者在房室交接区发生干扰脱节；②心房颤动伴高度和完全性房室阻滞：此时心室率缓慢，低于60 bpm，QRS波群可呈室上性，亦可宽大畸形，为房室交接性或室性逸搏心律。

3. QRS波群呈室上性，若伴有室内差异性传导，多呈3相性右束支阻滞型。

4. 不纯性心房颤动，以f波为主，其间夹杂着短暂F波；如果以F波为主，其间出现短暂的f波，为不纯性心房扑动；若F波与f波互相转变，称为心房扑动-颤动。

【心电图的鉴别诊断】

1. 与心房扑动的鉴别　当心房扑动伴不固定比例的房室传导，特别是锯齿波不清晰时，容易与房颤相混淆，但至少在某一导联上可以分辨出规律的扑动波，而且相同比例传导时的R-R间期相同，F-R间期亦相同。

2. 多源性或紊乱性房性心动过速　由于心房内的异位起搏点不断改变，使P′波形态以及P′-P′、P′-R、R-R间期不规则，心室率也不规则，易与心房颤动混淆。两者的鉴别要点为：前者可在一定导联上寻找出P′波，QRS波群前可分辨出对应的P′波，尽管前者P′-R间期不等，但都>0.12 s；后者则无P′。

3. 心房颤动伴差异性传导与心房颤动伴预激综合征及心房颤动伴室性期前收缩和室性心动过速的鉴别　三者均出现宽大畸形的QRS-T波群，但它们的鉴别诊断具有重要临床意义。三者的鉴别要点如下：①心房颤动伴差异性传导时宽大畸形的QRS波与f波下传呈室上性的QRS波群起始向量一致，在V_1导联QRS波群多呈3相性右束支传导阻滞型，由于差异程度不同，QRS波群畸形程度不一，多发生于心室率快时，出现于长R-R间期后的短联律间期；②心房颤动伴预激综合征因预激程度不同，QRS波群宽窄不

等，在同一导联的起始向量一致，可见δ波；③心房颤动伴室性期前收缩和室性心动过速时，宽大畸形的QRS波群起始向量与室上性不同；V_1导联QRS波群多呈单相或双相（qR、QR、Rs型），多发生于心室率较慢时，联律间期短而固定，其后有代偿间歇。

【临床意义】

心房颤动多发生于有器质性心脏病的患者，其主要危害是心室率不规则和快心室率造成血流动力学障碍，加重心肌缺血、充血性心力衰竭以及血栓脱落等。流行病学研究表明，心房颤动患者的死亡率和致残率明显增高，其中死亡率为一般人群的2倍，主要与基础心脏病的加重、动脉栓塞及脑卒中有关。由于心房颤动时心房肌失去正常舒缩，影响心脏排血功能，故易形成附壁血栓，脑栓塞的发生率为无心房颤动者的5倍。正常心房收缩的排血量约占心室充盈量的35%，心房颤动时心室充盈量及每搏量明显减少，使血压或脉压降低，在心室率增快时冠状动脉血流量可减少40%以上。心房颤动的临床表现取决于心室率的快慢及基础心脏病的情况，慢性心房颤动心室率不快时，患者可无症状，阵发性心房颤动或心室率快的心房颤动患者常有心悸、胸闷、气短、不安、头晕，严重者可表现为休克、心力衰竭、心绞痛或晕厥等。

㈢ 心室扑动

心室扑动（ventricular flutter，VF）是介于室性心动过速与心室颤动之间的紊乱心律，时间短暂易转化为心室颤动，是一种恶性心律失常。

【心电图特点与诊断】

1. P波消失，QRS波群与T波相连，难以区分。

2. 心室波群呈现有规律的、连续的、振幅相等的扑动波，类似“正弦曲线”波形。每个扑动波由圆顿的上升段和下降段两部分组成，振幅可大可小，在严重的心肌损害状态下，扑动波可以很小。

3. 心室率为 200～250 bpm。

不纯性心室扑动是一种介于室性心动过速与心室颤动之间的快速型心律失常，主要表现为心室扑动，或从心室扑动转变为心室颤动不久又转为心室扑动。出现时间短暂或恢复原有心律，更多的是恶化迅速转化为心室颤动。

【心电图的鉴别诊断】

1. 与阵发性室性心动过速的鉴别　阵发性室性心动过速心室率也常达到甚或超过200 bpm，但QRS波群清楚，波间有等电位线，QRS波群与T波之间可以分清，通常QRS波群时限室扑比室速长。

2. 与心室颤动的鉴别　心室扑动波是连续而规则的畸形波，心室颤动波则为系列波形、振幅及时距均不相等的不规则波形。

【临床意义】

心室扑动是一种极端严重的心律失常，一般在发作前无前驱症状，一旦发生，血液循环几乎停止，且易在短时间内很快转化为心室颤动，因此，必须争分夺秒地进行抢救。

㈣ 心室颤动

心室颤动（ventricular fibrillation，VF）是最严重的恶性心律，是导致心脏性猝死的主要原因，是

心内外病笃患者临终濒死心律最常见的表现。

【分型】

1. 按室颤的发作形式分型　可分为持续型室颤和阵发型室颤，前者无干预措施时持续存在，常在>30s后逐渐发展为全心停搏；后者在无干预措施时可自行终止。

2. 按室颤发作时有无症状分型　可分为症状型室颤和无症状型室颤，前者为多数室颤伴有严重的血流动力学障碍症状，如不及时抢治迅即死亡；后者较为罕见，多在夜间发生，且持续时间较短，与睡眠状态时脑组织等需氧量较低、反应性较差等相关。Nademanee等报道19例Brugada综合征患者植入ICD后，发生室颤63次，其中无症状室颤26次(41%)，持续数秒至十余秒后自行终止或被ICD放电终止。

3. 按室颤发作前心功能分型　可分为：①原发性室颤，系指室颤发作前心肺等功能良好，无明显血流动力学障碍，多由急性心肌梗死等骤发型病变所致，易于成功除颤(约80%)；②继发性室颤，系指室颤发作前心肺等功能较差，已有明显血流动力学障碍，室颤后病情更趋势恶化，除颤成功率较低(约20%)。

4. 按室颤波幅分型　可分为粗颤型(波幅≥0.5 mV)和细颤型(波幅<0.5 mV)。前者除颤成功率高，后者除颤成功率低，但少数患者应用肾上腺素等药物后可演变为粗颤型，从而使除颤成功率提高。

5. 按室颤波的频率分型　可分为快速型室颤(>200～250 bpm)和缓慢型室颤(<200 bpm)，前者除颤成功率较高，而后者除颤成功率低，常为临终前表现。

此外，尚有作者提出延迟型室颤(delayed ventricular fibrilletion)、运动性室颤(由运动诱发)、潜伏型室颤(在部分导联室颤波型不典型)等诊断。如Tome等报道1例4岁小孩在一次摩托车事件中胸部挫伤，但直至2小时后赴医院急诊时发生室颤和被成功治愈。同时检查无心脏病损和电解质、代谢异常等心外疾患，作者称其为延迟型室颤。

【心电图特点与诊断】

1. QRS-T波群完全消失，代之以大小不一，形态不同，　极不匀齐的连续的颤动波。

2. 频率为 150～500 bpm，多>250 bpm。

3. 心室颤动波振幅在初期较大，以后振幅逐渐减小，频率逐渐减慢，以至于出现心室停搏。

4. 持续时间较短，如无及地有效抢救和/或病情极为危笃，心电活动常于数秒或数分钟后迅速消失。

【心电图的鉴别诊断】

1. 与心室扑动的鉴别　见心室扑动的静态心电图鉴别诊断。

2. 与尖端扭转性室性心动过速的鉴别　尖端扭转性室性心动过速频率快，QRS波群宽大畸形，形态多变，R-R间期极不规则，易与粗颤型心室颤动相混淆，前者每隔 3～20个心搏，QRS波群尖端围绕基线逐渐地转至相反的方向，每次发作可自行终止，持续时间很少超过10 s；而心室颤动却不具有此特点。

【临床意义】

心室颤动发作时心室不再有组织地收缩与舒张，血液循环处于停滞状态，病人很快意识丧失，随之呼吸停止，甚至死亡。心室颤动持续4～6分钟，即可引起不可逆的大脑损害。因此，必须争分夺秒地进

行抢救，非同步直流电复律是首选，最好是抢在心室扑动和粗颤型心室颤动时进行电复律，因此时更容易除颤成功。

九、房室阻滞

房室阻滞（atrio-ventricula block）是临床上较为常见的一种心律失常，指激动从心房至心室传导过程中出现传导延迟、部分中断或全部中断的一种心电异常现象。

【分类】

1. 按阻滞程度分类　可分为一度房室阻滞、二度房室阻滞、高度房室阻滞、几乎完全性房室阻滞和三度房室阻滞。这种经典的分类方法过于简单，且存在一定缺陷，因为度不能反映传导阻滞部位，而阻滞部位具有更重要的临床意义。

2. 按传导阻滞部位分类　可分为心房内阻滞、房室结阻滞、希氏束阻滞、双束支及分支阻滞，通常把发生在希氏束以上的传导阻滞称为高位传导阻滞，发生于希氏束及以下的传导阻滞称为低位传导阻滞，传导阻滞部位越低，提示病情更严重，预后更差。传导阻滞可以是单一部位的，亦可是多层次的联合传导阻滞。

【传导阻滞程度与传导阻滞部位的关系】

虽然房室阻滞的确切传导阻滞部位需经希氏束电图才能确定，但静态心电图亦能初略判断传导阻滞部位。

1. 一度房室阻滞时，当P波增宽且伴有切迹可提示心房内传导阻滞的存在。

2. 一度房室阻滞合并束支阻滞，可能为房室结传导延迟合并一侧束支阻滞，也可能为双侧束支一度阻滞，后者更为常见。

3. 如果出现交替性左、右束支阻滞或右束支阻滞合并交替性左前分支阻滞和左后分支阻滞，则不论出现一度、二度房室阻滞，高度提示其为双侧束支传导阻滞。

4. 当一度、二度房室阻滞P-R间期随R-P间期变化时，（即短R-P间期后有一长的P-R间期，而长R-P间期后有一短的P-R间期）时，反映传导阻滞位于房室结，如P-R间期与R-P间期无关，则反映传导阻滞位于希氏束以下，二度Ⅰ型房室阻滞在QRS波脱漏之前，存在R-P间期逐渐缩短，P-R间期逐渐延长时，反映传导阻滞部位位于房室结。

5. 二度Ⅱ型房室阻滞在QRS波脱漏之前，尽管R-P间期有变化，P-R间期恒定不变，反映传导阻滞位于希氏束以下。

6. 而高度房室阻滞，其传导阻滞的部位几乎都在希氏束以下。

7. 完全性房室阻滞时，若心室逸搏频率大于40 bpm者，QRS形态正常，或有时宽大畸形，说明传导阻滞部位在希氏束及以上可能性大，相反，若心室逸搏频率小于40 bpm者，QRS全部宽大畸形，说明传导阻滞部位在希氏束以下可能性大，频率越慢，说明传导阻滞部位越低。

【心电图特点与诊断】

1. 一度房室阻滞　房室传导系统相对不应期病理性延长占据整个心动周期时，室上性激动下传心

室时即可发生P-R间期传导阻滞性延长(正常P-R间期在0.12~0.20 s),称为一度房室传导阻滞。

一度房室阻滞可发生于房室传导系统的任何部位。在生理情况下,房室传导时间随心率变化而不同,在一定范围内,(心率小于130~150 bpm),P-R间期随心率增加而缩短,但当心率大于130~150 bpm,P-R间期则随心率增加而延长,直至出现心室脱落;在病理情况下,由于心房至心室传导过程中某部分出现异常延缓,导致P-R间期不能随心率增加而缩短,甚至反而延长。一度房室阻滞可呈间歇性或持续性发作。心率增快时P-R间期延长,心率减慢后P-R间期恢复正常称为快频率依赖型一度房室阻滞,此类传导阻滞认为与房室交接区动作电位3相复极异常延长有关;相反若房室传导系统存在4相传导阻滞则出现慢频率依赖型一度房室阻滞。一度房室传导阻滞亦可表现为间歇的与心率无关的P-R间期延长。部分一度房室阻滞与迷走神经张力增高有关,表现为夜间睡眠时出现一度房室阻滞,白天活动时P-R间期正常。根据 P-R 间期延长的形式不同,一度房室阻滞可分为典型一度房室阻滞(一度Ⅱ型)和非典型一度房室阻滞(一度Ⅰ型和一度Ⅲ型)。一度房室阻滞具有以下特点:

(1)窦性心律时P-R间期≥0.21 s(成人)或0.18 s(儿童)。这并不是一个固定的数值,当心率大于130~150 bpm时出现的P-R间期延长不具有病理意义,老年人及心动过缓者,P-R间期超过0.20 s小于0.22 s亦属正常。①一度Ⅰ型房室阻滞表现为P-R 间期逐渐延长,无QRS波群漏搏。②一度Ⅱ型房室阻滞表现为 P-R间期固定延长,为最常见的一度房室传导阻滞。③一度Ⅲ型房室阻滞表现为P-R间期长短不一。

(2)发生于前一心动周期T波结束后的房性期前收缩、房性逸搏心律、加速性房性逸搏心律的P′-R间期>0.21 s。

(3)P-R间期>相应心率P-R间期最高值,见附表5。

附表5 正常P-R 间期最高限度表

心率(bpm)	>18岁	17~14岁	13~7岁	6~1岁	<1岁
≤ 70	0.20	0.19	0.18	0.17	0.16
71~90	0.19	0.18	0.17	0.16	0.15
91~110	0.18	0.17	0.16	0.15	0.14
111~130	0.17	0.16	0.15	0.145	0.135

(4)相邻P-R间期变化大于0.04 s,即或P-R间期仍在正常范围内,亦被认为是一度房室传导阻滞。

2. 二度房室阻滞 二度房室阻滞是指一个或多个心房激动不能下传到心室。当房室传导系统相对不应期及绝对不应期均延长时出现二度房室传导阻滞。根据其不应期的延长程度可分为二度Ⅰ型和二度Ⅱ型房室阻滞。若房室传导系统存在3相、4相传导阻滞则可出现相应的快频率、慢频率依赖型二度房室阻滞。

(1)二度Ⅰ型房室阻滞即莫氏Ⅰ型传导阻滞:又称文氏型阻滞,是由房室传导系统相对不应期异常延长所致,绝大多数发生在房室结内,少数也可发生在希氏束以下水平,常是良性的。其特点为P-R 间期逐渐延长直至出现一次QRS波群脱落,根据P-R间期增量的不同,又将其分为典型二度Ⅰ型房室阻滞和非典型二度Ⅰ型房室阻滞。

1)典型二度Ⅰ型房室阻滞

①第一个P-R 间期最短，第二个P-R 间期增量最大，此后增幅逐渐减小，R-R 间期逐渐缩短，以致脱落一次QRS波群，结束一次文氏周期，以后又重复上诉现象，脱落前R-R 间期小于脱漏后第一个R-R间期。

②QRS波群脱漏所致的长R-R 间期＜任何两个短R-R间期之和。

③典型二度Ⅰ型房室阻滞可因存在3相、4相传导阻滞表现为频率依赖型，也可因迷走神经张力过高而表现为体位性二度Ⅰ型房室阻滞。

2）非典型二度Ⅰ型房室阻滞

①P-R间期增量先逐搏缩短，漏搏前增量反而增加，可表现为变异型文氏型房室阻滞，即R-R 间期呈“渐短渐长再突长”的规律，漏搏后的第一个R-R 间期短于漏搏前的最后一个 R-R间期。

②P-R间期增量逐渐增加，R-R间期逐渐延长，以致脱落一次QRS波群，漏搏长间歇短于两个窦性心动周期。

③P-R间期增量固定，R-R间期相等而固定直至P波不能下传引起QRS波群脱漏。

④漏搏前P-R间期增量为负值，表现为漏搏前的P-R间期短于其他下传的P-R间期。

（2）二度Ⅱ型房室阻滞即莫氏Ⅱ型传导阻滞：是由房室传导系统绝对不应期病理性延长所致。延长的绝对不应期间歇性延伸，当超过一个心房的心动周期时，引起一次P波受阻，漏搏一次QRS波群。二度Ⅱ型房室阻滞的部位几乎都在房室结以下，因无相对不应期延长，所以其下传的P-R 间期多正常恒定。其特点如下：

1）P-R间期固定，部分心房波因传导阻滞不能下传心室产生QRS波群。

2）房室传导比例可固定也可不固定（2∶1～10∶9不等）。

3）下传的QRS波群形态正常或伴束支、分支传导阻滞图形。

4）3相二度Ⅱ型房室阻滞表现为心率增快到一定限度即出现P-R间期固定加QRS波群漏搏，心率减慢时传导阻滞消失。4相传导阻滞为心率减慢至一定限度出现传导阻滞，心率增快时传导阻滞消失。

3. 高度房室阻滞　在合适的心房率（一般≤135 bpm）时，　连续2次或2次以上P波因传导阻滞未下传心室，称高度房室阻滞。其传导阻滞的部位几乎都在希氏束以下，发生机制认为与房室传导系统的绝对不应期异常延长大于二个或二个以上心动周期，或与房室交接区隐匿性传导有关。其特点如下：

（1）散在发生的连续2个或2个以上P波因传导阻滞未下传心室。

（2）房室传导比例大于2∶1的房室传导阻滞。

（3）发生于心动周期反应期内半数以上P波未下传。

（4）可伴有交接区、室性逸搏及逸搏心律。

4. 几乎完全性房室阻滞　房室传导系统绝对不应期异常延长，或房室传导系统存在多平面传导阻滞，造成传导阻滞性房室脱节，偶有室上性激动避开房室传导系统各平面的不应期，得以下传心室，称为几乎完全性房室传导阻滞。其特点如下：

（1）传导阻滞造成的房室脱节为主。

（2）偶有室上性激动夺获心室。

5. 三度（完全性）房室阻滞　房室传导系统不应期异常延长占据整个心动周期时，全部室上性激动均不能下传心室，形成不伴有心室夺获的传导阻滞性房室脱节，即三度房室阻滞。其特点如下：

(1)心房波与心室波之间完全无关系，一般情况下心房率>心室率。

(2)心房节律可为窦性、房性或交接性心律。心室节律可为交接性心律、室性心律。心室率缓慢而匀齐，多<60 bpm。

【心电图的鉴别诊断】

1. 一度房室阻滞与干扰性一度房室阻滞的鉴别　心房率在 180~200 bpm以上时，P-P间期明显短于房室结生理性不应期，室上性激动必然落于房室结生理性相对不应期内，出现干扰性 P-R间期延长。但在 Q-T 间期正常的情况下，发生于T波降支或T波、U波之后的室上性激动，若出现P-R间期延长，提示房室结相对不应期病理性延长。

2. 房室结双径路慢径路传导与一度房室阻滞的鉴别　房室结双径路快径阻滞伴慢径蝉联时，可表现为P–R间期持续延长，如果心电图能够记录到P-R间期跳跃性延长≥0.07 s，可与一度房室阻滞鉴别。

3. 房室阻滞与隐匿性交接性期前收缩致伪性房室阻滞的鉴别　连续插入型交接性期前收缩，可出现干扰性P-R间期逐搏延长后心室漏搏，酷似二度Ⅰ型房室阻滞。可做加长导联观察交接性期前收缩的分布特点，推测出隐匿性交接区性期前收缩的存在。

隐匿性交接性期前收缩引起个别P波未下传，酷似二度Ⅱ型房室阻滞。隐匿性交接性期前收缩多见于健康人，二度Ⅱ型房室阻滞多见于器质性心脏病患者。希氏束电图可资鉴别。

4. 2:1房室阻滞与窦性心动过缓的鉴别　2:1房室阻滞未下传的P波藏于T波中，酷似窦性心动过缓，可根据其T波形态的改变，与窦性心动过缓鉴别；食道电图可以清楚的记录到埋藏在T波中的P波；还可通过活动或刺激迷走神经，阿托品试验增加窦性频率及改变房室传导与窦性心动过缓鉴别。

5. 2:1房室阻滞伴干扰性房室脱节与三度房室阻滞的鉴别　在2:1房室阻滞时，当心房率减慢至小于2倍心室率时，在房室交接区上部，房性激动以2:1下传，在房室交接区下部，因逸搏心律快于下传的心房激动而形成干扰性房室脱节，在心电图上表现为P波与QRS波群完全无关，酷似三度房室阻滞。两者的鉴别点为：①前者被干扰的P波始终在QRS波群前、中、后游走，且R-R间期≤2倍P-P间期，后者则无此特点；②通过活动等方法增加心房率，当心房率>2倍逸搏频率时，前者即表现为2:1房室阻滞，而后者仍然表现为完全性房室脱节。

【临床意义】

1. 一度房室阻滞可见于正常人，尤其是在60岁以上的老年人中，一度房室阻滞较常见，但多数情况下见于病理状态。生理性的一度房室传导阻滞P-R间期轻度延长，一般不超过0.28 s，没有任何症状，心脏各种检查正常；病理性的可见于各种心脏病或药物中毒；除原发病外，一度房室传导阻滞本身没有症状，也无需特殊治疗，但急性的一度房室阻滞应予处理，否则很快发展成二度甚至高度房室阻滞。单纯的一度房室传导其传导阻滞其部位常在房室结，预后良好。发生在束支部位的一度房室阻滞预后较差。

2. 二度Ⅰ型房室阻滞可以见于正常人，尤其是年轻人，常发生于夜间睡眠时，心率增快时可消失，可能与迷走神经的张力有关。病理性的二度Ⅰ型房室阻滞见于很多情况，如心肌炎、急性下壁心肌梗死等，很多药物也可以引起，发生在房室结的这种文氏型阻滞常常是一过性的，很少发展成为完全性房室阻滞，预后相对良好。二度Ⅱ型房室传导阻滞的发生部位在房室结以下的希氏束、束支或浦肯野系统，均见于各种病理状态，预后较差，而且易发展成为三度房室阻滞，确切的二度Ⅱ型房室阻滞是安装人工心脏起搏器的一个明确指征。

3. 三度房室阻滞均见于器质性心脏病，较多见于冠心病心肌梗死、重症心肌炎、药物影响、电解质紊乱、心脏手术等，亦可见先天性的三度房室阻滞。三度房室阻滞的症状较明显，其造成血流动力学的影响取决于心室逸搏频率的快慢，当传导阻滞部位越高，逸搏频率越快，且心室的除极越接近正常，故而对血流动力学的影响较小，病人多不至于发生晕厥。相反，当传导阻滞部位越低，逸搏频率越慢，且心室收缩的协调性差，所以对血流动力学的影响显著，病人易发生晕厥。经药物治疗不能恢复的三度房室阻滞患者需安装永久性人工心脏起搏器；但存活下来的先天性的三度房室阻滞患者，因次级起搏点的代偿功能一般较好，较少有明显的临床症状，且进展缓慢，常不需特殊治疗。

十、房内与室内阻滞

㈠ 房内阻滞

正常窦房结发出的激动沿结间束传至房室结，同时沿房间束从右房传至左房。当结间束与房间束的传导功能发生障碍，冲动在心房内传导延缓或中断时，称为房内阻滞(intra-atrial block)。按其传导阻滞程度分为不完全性传导阻滞和完全性传导阻滞两种。

1. 不完全性房内传导阻滞　激动在右房与左房之间传导延缓时，可出现不完全性房内传导阻滞。

【心电图特点与诊断】

(1) P波时间：延长大于0.11 s。

(2) P波形态：有切迹、挫折，也可呈双峰P，峰间距大于0.04 s，一般P波振幅无明显改变。

(3) P-R间期：由于冲动在房内传导延迟，可有P-R间期延长。

【心电图的鉴别诊断】

与左房肥大的鉴别：不完全性房内传导阻滞其P波特征与左房肥大所致的P波特征大致相同，但前者主要见于冠心病、心肌梗死等患者。

2. 完全性房内传导阻滞　指心房肌局限性区域与心房其余部分之间发生的完全性传导阻滞。

【产生机制】

由于某些器质性心脏病使心房内存在由不同节律点控制的两个区域：心房肌局限性区域及心房的其余部分，前者受心房异位起搏点控制，后者受窦房结控制，心房肌局限性区域周围存在着双向传导阻滞区，由于存在传入阻滞，窦房结激动不能进入该区域，因而心房异位起搏点按自己的频率发放激动，产生异位房性P波；又由于存在传出阻滞，异位的房性激动也不能传出该区域，因而不能干扰窦房结的频率，窦性P波按窦性节律出现，也不能使该区域外心房肌除极产生融合波，更不能下传心室产生QRS波群。

【心电图特点与诊断】

P波有两种形态，均按其各自的规律出现，互不干扰。一种为窦性P波，与正常窦性P波形态一样，P-R间期正常，与QRS波群有固定关系；另一种为局限性区域的异位P波，小而尖，与正常窦性P波形态不同，也按其固有频率出现，但与QRS波群无固定关系。

【静态心电图的鉴别诊断】

与房性并行心律的鉴别：房性并行心律的异位心房激动可传入心室，引起QRS波群，亦可见房性融合波。

【临床意义】

完全性房内阻滞是一种较少见的心律失常，常出现在心肌梗死或其他危重、临终患者的心电图中。

(二) 室内阻滞

室内阻滞（intraventricular block）是指希氏束以下的室内传导系统或心室肌发生传导障碍，亦即在左、右束支，左束支分支（左前分支和左后分支），浦肯野纤维及心室肌，发生的前向传导延缓或中断。因心室周期长度改变而出现的暂时性或较久性室内传导异常，其发生机制与常见的室内传导阻滞发生机制不同。1972年有人发现，有一组纤维起自左束支或前、后分支，分布于室间隔中部，这组纤维被称为中隔支。右束支实际上是希氏束的延续，较为纤细，沿室间隔右侧内膜下走行，分布到右心室。根据心电图特点将室内阻滞分为束支传导阻滞、不定型室内传导阻滞和末梢纤维型传导阻滞。前者按其阻滞部位可分为单支传导阻滞和多分支传导阻滞。心室内单支传导阻滞包括左束支阻滞、右束支阻滞、左前分支阻滞、左后分支阻滞、中隔支阻滞，室内多分支阻滞包括室内双分支阻滞和室内多分支阻滞；按其阻滞程度可分为不完全性和完全性束支阻滞。

A. 完全性右束支阻滞（complete right bundle branch block,CRBBB）

【心电图特点与诊断】

1. QRS波群时间　QRS波群时间延长到≥0.12 s。

2. QRS波群形态　V_1、V_2导联常呈rsR′型或R型，R波宽大而有切迹，偶可呈M型，Ⅰ、aVL、V_5、V_6导联S波增宽，aVR导联常有终末粗钝的r波。

3. 电轴　可有右偏。

4. ST-T继发性改变　V_1、V_2导联ST常有压低，T波倒置；在V_5、V_6导联ST段抬高，T波直立。

5. 不完全性右束支阻滞　若QRS时间＜0.12 s，而具备上述其他特点者为不完全性右束支阻滞。

6. 频率依赖性右束支阻滞　系指心率增快或减慢时出现不完全性或完全性右束支阻滞图形，分别称为快频率依赖性和慢频率依赖性不完全性和完全性右束支阻滞。

【心电图的鉴别诊断】

1. 与心肌梗死的鉴别　通常完全性右束支阻滞影响心肌梗死的诊断，尤其是前壁、前间壁。主要影响正后壁心肌梗死的心电图图形，下壁心肌梗死图形受到轻微影响，增加假阳性约3%。肺心病伴完全性右束支阻滞者，右胸导联和下壁导联可出现Q波，可能与右室大有关，并非心肌梗死所致。

2. 与左室肥大的鉴别　完全性右束支阻滞时左室肥大的电压标准敏感性非常低。

【临床意义】

右束支阻滞多见于右心负荷过重的病变，如风湿性心脏病、肺原性心脏病和某些先心病，也可见于急性心肌梗死、心脏手术，尚可见于少数健康人。右束支阻滞远较左束支阻滞常见。

B. 完全性左束支阻滞（comphete left bundle branch block,CLBBB）

【静态心电图特点与诊断】

1. QRS波群时间　QRS波群时间延长到≥0.12 s。

2. QRS波群形态　左侧导联（Ⅰ、aVL、V_5、V_6）导联出现宽而有切迹的R波；V_1～V_3导联常呈QS型或rS型。

3. 左侧导联（aVL导联除外）无q波。

4. 心电轴　常有左偏，但一般不超过-30°。

5. ST-T继发性改变　V_1、V_2导联ST段抬高，T波直立；V_5、V_6导联ST压低，T波倒置。

6. 不完全性左束支阻滞　若QRS波群时间＜0.12 s，而具备上述其他特点者为不完全性左束支传导阻滞。

7. 频率依赖性左束支阻滞　当心率增快或减慢时出现不完全性和完全性左束支阻滞图形，分别称为快频率依赖性和慢频率依赖性不完全性和完全性左束支阻滞。

【心电图的鉴别诊断】

1. 与心肌梗死的鉴别　多数学者认为，在单纯的完全性左束支传导阻滞时，由于初始除极方向指向左前方，因而V_5、V_6导联绝不出现 q 波，如果出现则高度提示合并前间壁心肌梗死。同样，由于终末除极方向仍指向左方，故V_5、V_6导联也不会出现S波，一但出现则高度提示合并前壁心肌梗死或右室肥大。

2. 与B型预激综合征的鉴别　左束支传导阻滞P-R间期正常，无δ波，QRS波群有切迹，P-J 时间延长，无阵发性心动过速病史；B型预激综合征P-R间期短，有δ波，P-J时间正常，QRS波群无切迹，常有阵发性心动过速病史。

3. 与左室肥大的鉴别　在左室肥大时，也可有QRS波群时间延长及左胸导联的ST-T改变，但左室肥大时QRS波群时间一般不超过0.11s，V_5、V_6导联多有q波；V_5、V_6导联R波以增高为主，而不是以粗钝、切迹为主。

【临床意义】

1. 病因　完全性左束支阻滞最常见于高血压和冠心病，其次为心肌病、心肌炎、瓣膜性心脏病（尤其是主动脉瓣病变），罕见于高钾血症、细菌性心内膜炎、洋地黄中毒等。老年人可能与左侧心脏纤维支架硬化或钙化有关，部分婴儿则为传导系统先天畸形。单纯性完全性左束支阻滞，有些与传导系统原发退行性病变有关。

2. 静态心电图显示完全性左束支阻滞时，其病变可发生在不同水平，可以在希氏束、左束支主干，也可以在左束支双分支，浦肯野纤维与心肌连接处等，即不同类型、不同部位的阻滞可以出现相同的心电图图形，同一心电图改变亦可能系传导系统多种或弥漫性病变共存的结果。

3. 急性心肌梗死时新出现完全性左束支阻滞，时间在12小时内，是静脉溶栓的心电图指征。急性心肌梗死时完全性左束支阻滞是非依赖于左室功能和冠状动脉病变的独立危险因子。

4. 预后　左束支阻滞的预后与基础心脏病有关。老年人新出现左束支阻滞，应仔细检查和追踪，很可能在近期内出现了新的心血管异常。

临床上不完全性左束支阻滞者多伴有左室肥大，是此种传导障碍与左室肥大共存，还是此心电图改变继发于单纯的左室肥大目前尚无定论。

不完全性左束支阻滞是发展为完全性左束支阻滞的过渡阶段，不完全性左束支阻滞伴发的心血管异常与完全性左束支阻滞相同，其预后与基础心脏病及其程度有关。

C. 左前分支传导阻滞（left anteriorx fascicular brock, LAFB）

【心电图特点与诊断】

1. QRS波群时间　如不合并心室肥大和束支传导阻滞，QRS波群时间＜0.11 s。

2. QRS波群形态　Ⅰ、aVL导联呈qR型，Ⅱ、Ⅲ、aVF导联呈rS型，$S_{Ⅲ}>S_{Ⅱ}$。

3. 电轴　左偏−30°～−90°，一般以＞− 45°者诊断的可靠性大。

【心电图的鉴别诊断】

左前分支阻滞应与肥胖、横位心、肺气肿及预激综合征等所致的QRS波群心电轴左偏相鉴别，根据病史，仔细观察心电图特点，可以鉴别。

【临床意义】

左前分支阻滞相当多见，多见于器质性心脏病患者。由于左前分支比较细小，仅有一条冠状动脉供血，易被损伤。

D. 左后分支传导阻滞（left posterior fascicular brock,LPFB）

【心电图特点与诊断】

1. QRS波群时间　如不合并右束支传导阻滞，QRS波群时间＜0.11s。

2. QRS波群形态　Ⅰ、aVL导联呈rS型，Ⅱ、Ⅲ、aVF导联呈qR型，$R_{Ⅲ}>R_{Ⅱ}$。

3. 电轴　右偏+90°～−90°。

【静态心电图的鉴别诊断】

左后分支阻滞应与右室肥大、垂位心、肺气肿、前侧壁心肌梗死等所致的QRS波群电轴右偏相鉴别。

1. 与前侧壁心肌梗死的鉴别　左后分支阻滞和前侧壁心肌梗死均有心电轴右偏。前者有Q波，但＜0.03 s，Ⅱ、Ⅲ、aVF导联R波较高；后者有病理性Q波，Ⅱ、Ⅲ、aVF导联R波很低，Q波较深。

2. 与右室肥大的鉴别　左后分支传导阻滞与右室肥大均有心电轴右偏，前者右胸导联无右室肥大表现，Ⅲ导联呈qR型；后者有右室肥大表现，Ⅲ导联呈RS型。

【临床意义】

左后分支传导阻滞临床上较少见，主要是由于左后分支的纤维短而粗，且血供比较丰富，不易受损，一旦出现则提示有较广泛及严重病变。

E. 左间隔分支阻滞（left pseptalr fascicular block,LSFB）

【心电图特点与诊断】

1. QRS波群时间　≥0.10 s。

2. QRS波群形态　V_1～V_3导联R波增高，V_2导联R/S＞1，或$RV_2>RV_6$，Ⅰ、V_5和V_6无q波或＜0.01s。

3. QRS电轴　多数正常。

4. ST-T波段在正常范围。

【心电图的鉴别诊断】

左间隔分支阻滞非常罕见，诊断左间隔分支阻滞时，应结合病史，仔细观察心电图，排除右室肥大、右束支阻滞、A型预激综合征及正后壁心肌梗死后方能诊断。

F. 双分支阻滞（bifascicular block）

【心电图特点与诊断】

双分支阻滞有以下几种类型：

1. 完全性右束支阻滞伴左前分支阻滞　①QRS波群心电轴左偏−30°～−90°。②QRS波群胸导联呈完全性右束支阻滞型，肢导联呈左前分支阻滞型，且Ⅰ导联等同时伴有终末粗钝。③QRS波群时间≥0.12。④ST−T波段呈完全性右束支阻滞样改变。

2. 完全性右束支阻滞伴左后分支阻滞　①QRS波群心电轴明显右偏+110°～+180°。②QRS波群形态胸导联呈完全性右束支阻滞图形，肢导联呈左后分支阻滞图形，且Ⅰ导联等同时伴有增宽 S 波。③QRS波群时间≥0.12 s。④ST-T波段呈完全性右束支阻滞样改变。

3. 完全性左束支阻滞伴左前分支阻滞　较为罕见，其心电图表现为：①QRS心电轴明显左偏，在−30°～−90°；②QRS波群形态：胸导联呈完全性左束支阻滞图形，肢导联呈左前分支阻滞图形，但Ⅰ、aVL、V_5、V_6导联无q波；③QRS波群时限≥0.12 s；④ST-T波段呈完全性左束支阻滞样改变。

4. 完全性左束支阻滞伴左后分支阻滞　诊断较困难，需在间歇出现并结合心向量图表现始能提示诊断，其心电图表现为：①QRS心电轴+90° 左右；②QRS波群形态：胸导联呈完全性左束支阻滞图形，肢导联呈不典型左后分支阻滞图形，R波错折，S波粗宽；③QRS波群时限≥0.12 s；④ST-T波段呈完全性左束支阻滞样改变。

5. 左前分支阻滞伴左后分支阻滞　较为罕见，又称分支型左束支阻滞，其心电图表现为：①QRS心电轴：在左前分支阻滞重于左后分支阻滞时常≤−30°，在左后分支阻滞重于左前分支阻滞时常≥0°～−30°；②QRS波群时限0.12 s左右；③QRS波群形态：V_1导联常呈rS型，S波粗宽，V_5、V_6和Ⅰ、aVL导联呈qR或qRs波型，R波增宽错折；④ST-T波段与QRS主波方向相反；⑤有左前分支阻滞或左后分支阻滞病史、左前分支阻滞与左后分支阻滞交替出现病史，则诊断较可靠。同时，在排除完全性左束支阻滞伴心肌梗死时始能诊断。

6. 伴左间隔分支阻滞的双分支阻滞　较为罕见，其心电图表现为同时具有左间隔分支阻滞和另一束支或分支阻滞的图形，仅在间歇性阻滞时始能诊断，诊断标准尚未取得一致意见。

G. 三分支阻滞（trifascicular block）　常指右束支、左前分支及左后分支同时发生传导阻滞。

【心电图特点与诊断】

1. 完全性三分支阻滞　表现为希氏束分叉以下阻滞型三度房室阻滞，且有双分支阻滞病史。

2. 不完全性三分支阻滞　常有双分支阻滞病史，其特点为：①右束支阻滞、左前分支阻滞伴P-R间期延长或部分心室漏搏。②右束支阻滞、左后分支阻滞伴P-R间期延长或部分心室漏搏。③左前分支阻滞、左后分支阻滞伴P-R间期延长或部分心室漏搏。④交替或间歇出现右束支阻滞、左前分支阻滞和左

后分支阻滞。

H. 四分支阻滞(quadrifascular block)　常指右束支、左前分支、左后分支和左间隔分支均有不同程度的阻滞，但其诊断标准尚未统一。

I. 双侧束支阻滞(bibundle branch block)

【心电图特点与诊断】

1. 完全性双侧束支阻滞　表现为：①希氏束分叉以下阻滞型三度房室阻滞，QRS波群宽大畸形，QRS波群时间>0.12 s。②有不完全性双侧束支阻滞或单侧束支阻滞的病史。

2. 不完全性双侧束支阻滞　常见有以下五种类型。

(1)双侧束支同时发生一度阻滞，且双侧束支减慢程度相等，显示P-R间期延长，QRS波群形态正常，同时有单侧束支传导阻滞的病史。

(2)双侧束支同时发生二度Ⅱ型阻滞，且为同步同比例阻滞(如均为同步2:1或3:1阻滞)，显示周期性P波不能下传心室，发生心室漏搏，但下传心搏的P-R间期相等，QRS波群形态正常，且有单侧束支传导阻滞的病史。

(3)一侧束支阻滞图形伴P-R间期延长，可由以下两种情况引起：①双侧束支同时发生一度阻滞，但一侧束支速度慢于对侧束支0.04～0.06 s 以上；②一侧束支发生一度阻滞，但对侧束支发生三度阻滞，且均有单侧束支阻滞的病史。

(4)一侧束支阻滞图形伴有固定比例的心室漏搏，可由以下两种情况引起：①双侧束支均发生二度阻滞，且为同步同比例阻滞，且下传心搏一侧束支速度慢于对侧束支0.04～0.06 s以上；②一侧束支发生二度阻滞，但对侧束支发生三度阻滞，且均有单侧束支阻滞病史。

(5)交替出现左、右束支阻滞图形，可由以下两种情况引起：①双侧束支均发生不同步的二度阻滞，且下传心搏一侧束支传导速度慢于对侧束支0.04～0.06 s以上；②一侧束支发生一度阻滞，而对侧束支发生二度阻滞，且后者下传心搏之P-R间期正常。在日常临床工作中，如该患者病史不详，又未做希氏束电图等电生理检查，只有此型心电图表现方能作出明确的双侧束支阻滞的诊断。

J. 不定型室内阻滞　静态心电图表现为窦性P波下传之QRS波群宽大畸形，QRS波群时间≥0.12 s，但QRS 波群形态不符合典型束支阻滞、分支阻滞、束支伴分支阻滞或预激综合征等，亦有作者称其为非特异性室内阻滞或伪装性束支阻滞。

十一、预激综合征

预激综合征(pre-excitation syndrome)是指房室间解剖上存在异常旁路，窦房结发出的激动在经正常房室传导系统下传的同时，也可经传导速度快的旁路以短道方式传导，使心房激动提前激动一部分或全部心室肌而导致的一种特殊心电学改变，并且伴有阵发性室上性心动过速一种综合征。由于该征在1930年由Woiff、Parkinson及White三氏首先报道，故又称WPW综合征。

【心电图特点与诊断】

(一) 典型预激综合征

典型预激综合征(typical preexcitation syndrome)又称Kent束型预激综合征。其特点如下：

1. P-R间期　P-R间期（实质为P-Q间期）缩短，＜0.12 s。

2. QRS波群形态　起始部粗钝，即所谓预激波或δ波。

3. QRS波群时间　延长达0.11 s 以上。

4. 继发性ST-T改变。

5. 有房室折返性心动过速发作史。

6. 分型　1945年Rosebaum等把Kent束型预激分为三型：

（1）A型：旁路位于左室或右室侧壁，V_1～V_6导联预激波和QRS波群主波方向均向上。

（2）B型：旁路位于右室前壁或侧壁，接近房室沟处，V_1、V_2导联预激波及QRS 波群主波方向均向下，V_4～V_6导联预激波及QRS波群主波方向均向上。

（3）C型：旁路位于左室前侧壁，V_1、V_2导联预激波和QRS 波群主波方向均向上，V_5、V_6导联预激波及QRS波群主波方向均向下。

典型预激综合征以A型最多见，B型次之，C型少见。

㈡ 非典型预激综合征

非典型预激综合征(notypical preexcitation syndrome)又称变异性预激综合征。

1. James型预激综合征　是由James束引起的预激综合征，又称L-G-L综合征、短P-R综合征。其特点为：①P-R间期＜0.12 s。②无δ波。③QRS波群时间正常。④P-J间期缩短。

2. Mahaim型预激综合征　是由Mahaim纤维引起的预激综合征，其特点为：①P-R间期正常或延长。②QRS波群时间正常或稍增宽，呈左束支阻滞型。③有δ波。

3. 完全性预激综合征(complete preexcitation syndrome)　QRS波群的宽度取决于预激的程度。在不完全预激时，预激波只参与QRS波群的初始部分，QRS波群增宽常在0.10～12 s。由于QRS波群中、后段无异常，ST-T可无明显改变。在完全性预激时，大部分、甚至全部心室均由经旁路下传的激动所除极，其特点为：①P-R间期小于0.12 s，有δ波。②QRS波群不仅初始部分明显模糊、钝挫，而且终末部分也表现为明显模糊、钝挫。③QRS波群时间明显延长，可达0.14 s，甚至可长达0.20 s。④P-J时间亦延长。⑤伴有显著的继发性ST-T改变。此种完全性预激图形常出现在心房颤动和心房扑动时，且易与心房颤动并束支阻滞相混淆。

㈢ 间歇性预激综合征

间歇性预激是指旁路在窦性心律时呈间歇性正向传导。间歇性预激综合征(intermittent preexcitation syndrome)特点如下：

1. 具有典型预激综合征图形，但呈间歇性、阵发性、一过性。

2. δ波可以逐渐明显或消失，对应于P-R间期从短到长，称为手风琴效应。其发生机制是因为从房室正道和房室旁道下传的激动所占比例逐渐变化所致。

3. 可采用运动试验或增强迷走神经张力的方法，可使预激图形出现。

㈣ 潜在性预激综合征

潜在性预激综合征(iatent preexcitation syndrome)房室旁路有前传功能，但静态心电图无预激表现，QRS波群形态常与房室折返性心动过速发作时相同。仅有心电图难以与隐匿性预激综合征鉴别。无创诊断可用食管心房调搏诱发δ波，显示旁路“全或无”的传导特征。

㈤ 隐匿性预激综合征

不具有前向传导功能的房室旁路称为隐匿性旁路或隐匿性预激。隐匿性预激综合征(concealed preexcitation syndrome)特点如下：

1.静态心电图或动态心电图不表现预激图形。

2.诊断线索

(1)频繁发作的心动过速终止后，静态心电图正常。

(2)窦性或房性频率加速可引起自发的折返性心动过速，而其前无房性期前收缩或P-R间期延长。

(3)心动过速发作时，可在QRS波群后出现P^-波，而R-P^-间期＜P-R间期，R-P^-间期＞70 ms(一般(127±16)ms)。常无房室阻滞。

(4)如伴有旁路同侧功能性束支阻滞时，心率减慢，R-R间期延长。

(六) 交替性预激综合征

正常QRS波群与预激波交替出现，称为交替性预激综合征(alternating preexcitation syndrome)。旁道发生间歇性前传阻滞是产生间歇性或交替性预激综合征的原因。

(七) 预激综合征相关性心律失常

可分为旁道传导性心律失常、旁道自律性心律失常和旁道触发性心律失常等。

1. 旁道传导性心律失常　主要包括房室折返性心动过速(AVRT)、室率心房颤动伴旁道显性下传和持续性交接性反复性心动过速等。

(1)AVRT包括房室结正道顺传型AVRT(O-AVRT)、房室结正道逆传型传型AVRT(A-AVRT)和房室结正道旁观型AVRT，以前者多见(约占95%)，后者罕见(发生于多旁道患者，AVRT时经其中一条旁道顺传，又经另外一条旁道逆传)。AVRT的心电图表现为：①QRS频率150～250 bpm，节律规则；②QRS波群形态与时限正常时，为房室正道顺传型AVRT。QRS波群宽大畸形和有预激波时，为房室正道逆传型AVRT或房室结正道旁观型AVRT；③可见逆行P^-波，R-P^-间期一般＞110～115 ms；④心电生理检查时，心动过速能被期前刺激诱发和终止，R-P^-间期常＞110～115 ms。

(2)快室率心房颤动伴旁道显性下传其心电图表现为：①心房颤动多呈反复阵发性发作；②QRS频率多＞200 bpm，节律绝对不规则；③QRS波群宽大畸形，预激波宽窄不一；④ST-T波段呈继发性改变，其方向与QRS主波方向相反。

(3)持续性交接性反复性心动过速(permanent junctional reciprocating tachycardia，PJRT)又称无休止性房室交接性反复性心动过速，是一种由具有递减传导功能的隐性(潜在性)房室慢旁道参与的房室折返性心动过速。常见于儿童和青少年，可诱发心动过速性心肌病。其心电图表现为：①在窦性心律时，P波形态、时限、P-R间期和QRS-T波群均正常，无预激波；②在心动过速发作时，QRS波群正常，频率约130～260 bpm，R-P^-间期约220～400 ms，R-P^-间期＞P^--R间期；③心动过速占时较长，在间有几次窦性心搏后反复发作。Ticho等报道，应用动态心电图检查证实PJRT占时可达50%～95%。

2.旁道自律性心律失常　多数Kent束等旁道显性下传不应期短(＜0.35 s)，称为快旁路，具有全或无传导特性，无自律性，多由普通心房肌细胞组成。而少数Kent束等旁道显性下传不应期较长(约0.60～3.0s)，称为慢旁路，具有自律性，多由浦肯野纤维等组成。后者可引起旁道性期前收缩、心动过速、并行心律和逸搏等心律失常。其心电图表现为：①QRS波群宽大畸形，起始部粗钝为预激波，QRS时限≥0.12 s；②ST-T波段呈继发性改变，其方向与QRS主波方向相反；③QRS波群前无相关P波、P′波、F波、f波或A波等心房激动(除极)波；④预激性QRS波群的联律间期、代偿间歇、频率、节律等特点符合

期前收缩、心动过速、并行心律和逸搏等心律失常心电图表现。

3. 旁道触发性心律失常　系指由旁道引发的心律失常，但并非旁道依赖性心律失常，该种心律失常亦可由其他机制引发。其心电图表现为：①心房颤动、心房扑动或房性心动过速等房性心律失常，可经旁道前传或逆传，故QRS波群可宽大畸形（有预激波）或正常。其发生机制可能与经旁道前传引起心室预激时所致心房压力升高或经旁道逆传时恰遇心房易损期等相关；②心室颤动或心室扑动，多发生于伴极快室率心房颤动（心室率＞200～220 bpm，最短R-R间期≤180～220 ms）或多旁道的器质性心脏损害患者。其发生机制可能与极快室率心房颤动导致心搏出量减少、血压下降、心肌缺血或多旁道同时下传心室导致心室肌多点激动而引起复极离散度增加、心室颤动阈降低等，最终引发心室颤动等致命性心律失常。

【心电图的鉴别诊断】

1. 与束支阻滞的鉴别　A型预激综合征可误诊为右束支阻滞，B型预激综合征又像左束支阻滞图形，尤其是P-R间期正常更应注意。其鉴别要点为：①前者P-R间期＜0.12 s，后者＞0.12 s。②前者有δ波，后者无。③前者QRS波群时间多数＞0.10 s，异常宽大者较少，后者≥0.12 s，异常宽大者较多。④前者P-J间期＜ 0.27 s ，后者＞0.27 s。⑤前者往往伴有室上性心动过速或心房颤动，后者多无此合并症。

2. 与室性心动过速的鉴别　预激综合征合并心房颤动，若心室率很快，QRS波群也宽大畸形，应注意与室性心动过速的区别。其鉴别要点为：前者有δ波，而后者无。QRS波群前者形态多变，后者形态较稳定，其形态与原发性室性期前收缩相似；R-R间期前者不规整，而后者相对规整。心室率前者多偏快，后者心室率偏慢。前者无房室脱节，而后者可见到。

3. 与心肌梗死的鉴别　预激综合征有时可产生类似心肌梗死的某些心电图改变，有时又可掩盖心肌梗死心电图的改变，如有时向下的预激波酷似心肌梗死的Q波；如QRS波群的额面电轴在−10°～+75°时，则aVF导联出现类似下壁心肌梗死的Q波，但无ST-T改变，可资鉴别；当预激向量与梗死的初始0.04 s相对时，可使异常Q波缩小或消失，若有ST-T演变过程应考虑可能患有急性心肌梗死。

4. 与右室肥大的鉴别　A型预激综合征需与其鉴别：①前者P-R间期缩短，后者无。②前者有δ波，后者无；且前者无电轴偏向，后者有。③前者无V_5、V_6导联S波深度改变，后者有。

5. 与交替性束支阻滞的鉴别　交替性束支传导阻滞时P-R间期正常或延长。而交替性预激综合征的P-R间期缩短。

6. 合并室上性心动过速与室性心动过速的鉴别　预激综合征常易发生房室折返性心动过速，但QRS波群的时间及形态多属正常。如伴室内差异性传导，QRS波群可宽大畸形，类似室性心动过速。其鉴别要点为：①合并室上性心动过速时，发作前后有典型的预激波；而室性心动过速时，发作前后无预激波。②合并室上性心动过速时，R-R间期规整；而室性心动过速时，R-R间期可稍不规整。常可见到心室夺获、室性融合波和房室脱节。

7. 合并心房颤动与室性心动过速的鉴别　①前者心室率绝对不规整，而后者相对规整。②前者有δ波，而后者无δ波，可见心室夺获。③前者常发生于无心脏病患者，常有心动过速发作史，而后者多发生于心脏病患者。

8. 间歇性预激综合征与室性融合波的鉴别　前者有δ波，P-P、P-R及P-J间期多恒定，按时出现；后者

P-P间期按时出现，而R波提前出现，P-R间期、P-J间期常变化，QRS波群形态介于正常窦性与异位两者之间。

【临床意义】

预激综合征的发生率约为1‰～1.5‰，其临床意义在于：①易被误诊为心肌梗死。②旁道参与折返形成房室反复性心动过速。③有诱发心室颤动的倾向。

十二、反复搏动、反复心律和反复心律性心动过速

当心脏冲动引起某一部位（心房或心室） 心肌激动后， 在传导至另一部位（心室或心房）心肌的同时，通过反复通道（常指房室交接区）又返回首次激动的部位，再次引起该部位心肌发生的重复激动为反复搏动（reciprocal beat)或回波（echo wave）。连续3次或3次以上的反复搏动为反复心律(reciprocal rhythm)，快速的反复心律为反复心律性心动过速(reciprocating tachycardia）。反复心律可分为以下类型：

1．按心脏冲动起源分为 ①窦性反复心律；②房性反复心律；③房室交接性反复心律；④室性反复心律；⑤心脏起搏源性反复心律等。

2．按反复的次数和频率分为 ①反复搏动（心搏）；②反复心律；③反复心律性心动过速等。

3．按是否伴有另一部位（心房或心室）心肌发生激动分为 ①完全性反复搏动（心律）；②不完全性反复搏动（心律）等。

现将常见反复搏动、反复心律和反复心律性心动过速的心电图表现简述如下：

1．窦性反复搏动 ①窦性P-QRS波群后出现逆行P^-波；②P-R间期可＞或＜R-P^-间期；③出现窦性QRS波群者为完全性窦性反复搏动，未出现窦性QRS波群者为不完全性窦性反复搏动。

2．房性反复搏动 ①房性P′-QRS波群后出现逆行P^-波；②P′-R间期可＞或＜R-P^-间期；③出现房性QRS波群者为完全性房性反复搏动，未出现房性QRS波群者为不完全性房性反复搏动。

3．房室交接性反复搏动 ①房室交接性QRS波群－逆行P^-波QRS波群后出现室上性QRS波群；②房室交接性R′-P^-间期可＞或＜P^--R间期；③R′-R间期常≤0.50 s；④出现逆行P^-波者为完全性房室交接性反复搏动，未出现逆行P^-波者为不完全性房室交界性反复搏动。

4．室性反复搏动 ①室性QRS波群－逆行P^-波后出现室上性QRS波群；②室性R′-P^-间期可＞或＜P^--R间期；③R′-R间期常≤0.50s；④出现逆行P^-波者为完全性室性反复搏动，未出现逆行P^-波者为不完全性室性反复搏动。

5．心脏起搏源性反复搏动

（1）心房起搏性反复搏动：①心房起搏性R′-QRS波群后出现逆行P^-波；②心房起搏性R′-R间期可＞或＜R-P^-间期；③出现心房起搏性P′波下传之QRS波群者为完全性心房起搏性反复搏动，未出现心房起搏性R′波下传之QRS波群者为不完全性心房起搏性反复搏动。

（2）心室起搏性反复搏动：①心室起搏性QRS波群－逆行P^-波后出现室上性QRS波群；②心室起搏性R′-P^-间期可＞或＜P^--R间期；③出现逆行P^-波者为完全性心室起搏性反复搏动，未出现逆行P^-波者为不完全性心室起搏性反复搏动。

6．反复心律性心动过速 ①具有反复搏动和反复心律心电图特点；②QRS波群频率约120～260bpm；③按心脏冲动起源可分为窦性、房性、房室交界性、室性和心脏起搏源性反复心律

性心动过速等。但是，近年来有作者对是否存在反复心律性心动过速提出质疑。

十三、并行心律和并行心律性心动过速

并行心律（parasystole rhythm）系指心脏内有2个或2个以上的起搏点，并行地发出冲动而互相竞争地激动心肌所形成的双重或多重心律失常。其中一个或多个起搏点周围有保护性阻滞区，而基本心律起搏点周围无保护性阻滞区。当并行心律起搏点快速、连续地发出冲动激动心肌时，发生并行心律性心动过速（parasystolic tachycardia）。

并行心律可分为以下类型：

1. 典型并行心律　①窦性并行心律和并行心律性心动过速；②房性并行心律和并行心律性心动过速；③房室交界性并行心律和并行心律性心动过速；④室性并行心律和并行心律性心动过速；⑤旁道并行心律和并行心律性心动过速等。

2. 不典型并行心律　①间歇性并行心律；②多源或多重性并行心律；③联律间期相等型、递增型、递减型并行心律；④文氏型传出阻滞性并行心律；⑤双径路或多径路传出型并行心律；⑥伴显性或隐匿性折返型并行心律；⑦电紧张调频性并行心律等。

典型并行心律的心电图具有以下共同特点：①并行收缩（搏动）的联律间期不相等；②并行收缩之间的时距互呈倍数关系或有一最大公约数（≥0.40 s），相互差异应<0.04～0.12 s，差异值越小，诊断越可靠；③易出现房性或室性融合波；④基本心律的起搏点（常为窦房结）可被并行心律起搏点发放的冲动侵入，而引起节律重整。较常见并行心律的心电图表现简述如下：

1. 窦性并行心律　①窦性搏动有其固有和不变的节律，常伴有窦性心动过缓或窦房传导阻滞；②同时伴有的房性、房室交界性或室性搏动不能使窦房结发生节律重整；③窦性搏动之间的时距互呈倍数关系或有一最大公约数；④具有典型并行心律的其他心电图特点。

2. 房性并行心律　①房性P′波规则地出现，其联律间期不等，P′-R间期≥0.12 s；②房性P′-P′波之间的时距互呈倍数关系或有一最大公约数；③常有房性融合波；④具有典型并行心律的其他心电图特点。

3. 房室交接性并行心律　①房室交接性QRS波群和/或逆行P^-波规则地出现，其联律间期不等，P^--R间期<0.12s或R-P^-间期<0.20 s；②房室交接性R-R间期和/或P^--P^-间距互呈倍数关系或有一最大公约数；③常有房性或室性融合波；④具有典型并行心律的其他心电图特点。

4. 室性并行心律　①宽大畸形的室性QRS波群规则地出现，其联律间期不等；②室性R-R间期互呈倍数关系或有一最大公约数；③常有室性融合波；④具有典型并行心律的其他心电图特点。

5. 并行心律性心动过速　①具有相应并行心律的心电图表现；②并行心律性搏动快速和连续地出现，当窦性并行心律频率>100 bpm、房性并行心律频率>90 bpm、房室交接性并行心律频率>70 bpm和室性并行心律频率>60 bpm时，可分别诊断为窦性、房性、房室交接性和室性并行心律性心动过速。

十四、异位心律（心搏）伴传出阻滞

异位心律(心搏)伴传出阻滞(ectopic rhythm or beat with exit block)系指异位起搏点冲动传至周围心肌组织的传导阻滞。其可由异位冲动频率过快、过慢或周围心肌组织的相对不应期或有效不应期延长所致。传出阻滞程度按理论上可分为一、二和三度阻滞，但事实上体表心电图只能对二度传出阻滞做出诊断。其常见类型和心电图表现简述如下：

1.异位并行心律传出阻滞　表现为异位并行心律按其节律在周围心肌组织应激期(等电位线)未出现显性并行收缩图形。

2.异位心律或心动过速传出阻滞　表现为异位心律或心动过速规则出现时，突然出现一长间歇，而此长间歇与异位心律或心动过速的基本周期成倍数关系。

3.异位心律文氏型传出阻滞　表现为异位心搏间期呈逐次缩短、 继之出现一长间歇且周而复始的文氏现象。多个文氏周期之间能推导出共同的异位心律频率。

4.异位期前收缩折返径路内的传出阻滞　表现为频发折返型异位期前收缩时，出现隐匿性二联律、三联律等。隐匿性二联律时，异位期前收缩之间的窦性搏动数符合2n+1规律，隐匿性三联律时，异位期前收缩之间的窦性搏动数符合3n+1规律，其中n为自然数。

十五、电解质紊乱

㈠ 血钾改变

钾是人体内最重要的电解质之一，对维持心肌细胞的生理性起着重要作用。血清钾浓度的变化，可直接影响心肌细胞的自律性、兴奋性和传导性。正常血清钾浓度为3.5~5.5 mmol/L。当血清钾浓度过高或低时，心电图即可出现相应改变。

低钾血症：当血钾低于3.5 mmol/L时，所引起的一系列临床综合征称为低钾血症。

【静态心电图特点与诊断】

(1)ST-T变化：血钾轻度降低时，T波由直立变为低平，随着血钾浓度进一步降低，T波可变为倒置，ST段也相应下移。

(2)U波增高：U波振幅高达 0.1 mV以上，甚至可超过同导联T波振幅，以V_3导联尤为明显，U波可与T波融合成驼峰状。

(3)Q-T间期延长：T波与U波融合时，两者难以区分，使Q-T间期显著延长实际上是Q-U间期。

(4)P波振幅可增高，P-R间期可轻度延长，QRS波群时间略增宽。

(5)出现各种心律失常：严重低钾时，可出现房性和室性期前收缩，房性和室性心动过速，心室扑动，心室颤动等严重心律失常。

【静态心电图的鉴别诊断】

低血钾时心电图改变以ST-T及U波的改变为主要特征。但这些特征并非低血钾病人所特有。如冠状动脉供血不足、药物影响、束支传导阻滞等均可引起ST-T改变；健康人和高血压病人等可出现明显U波，因此心电图分析时应密切结合临床资料。同样，在已有ST-T改变的心电图上往往可以掩盖低血钾的改

变，此时可根据显著的Q-T间期延长提示有无低血钾的可能。

【临床意义】

（1）低血钾是心脏疾患中最常见的合并症之一。临床上引起低血钾的原因很多，如食欲减退、术后禁食等各种原因引起的钾摄入减少；肾功能不全多尿期、长期呕吐、腹泻使用排钾利尿剂等引起钾丢失过多；代谢性碱中毒、周期性麻痹等引起的钾离子向细胞内转移。

（2）低血钾时可引起心肌细胞自律性增高，出现各种异位心律，如期前收缩、心动过速，严重低血钾时可出现心室扑动、心室颤动等。

（3）当低血钾病人又服用洋地黄类药物时，极易发生心律失常，因为低血钾和洋地黄药物有协同作用，两者相互加重对心肌的影响，而纠正低血钾可使洋地黄类药物的毒性消失，因此，在应用洋地黄类药物和利尿剂的同时，应严密监测血钾浓度。

高钾血症：当血钾浓度高于5.5 mmol/L时，所引起的一系列临床综合征称为高钾血症。

【静态心电图特点与诊断】

（1） T波高尖，双支对称基底变窄，呈“帐篷”状T波，以胸导联最明显。当血钾浓度＞5.5 mmol/L时可出现上述改变。

（2） QRS波群振幅降低，时间增宽，S波增深，Q-T间期也相应延长，见于血钾浓度＞6.5 mmol/L时。

（3） P波振幅减小，时间可轻度增宽，P-R间期相应延长，见于血钾浓度大于7.0 mmol/L时。

（4） P波消失，形成窦-室传导。当血钾浓度超过8.0 mmol/L时，由于心房肌受抑制，窦房结发出的冲动不能激动心房，通过三条结间束传至房室交接区，从而激动心室，其心电图表现为：①心房波（P波或f波）消失，心电图呈QRS-T波群的序列，心室率多数缓慢，少数心室率也可增快。②QRS-T波群呈典型高钾血症心电图的表现：QRS波群宽大畸形，T波高尖对称。

（5） 出现各种心律失常，当血钾浓度高于10.0 mmol/L时，可出现窦性心动过缓、窦性心律不齐、窦性停搏、传导阻滞、室性期前收缩、室性心动过速、心室扑动、心室颤动甚至心室停搏。

【静态心电图的鉴别诊断】

（1）高血钾时高尖的T波与左心室负荷过重、心内膜下心肌缺血等原因引起的高尖T波鉴别：要点是可通过测量Q-T间期予以鉴别，高血钾时Q-T间期缩短，其他情况则延长；高血钾伴低血钙时，Q-T间期也延长，但其Q-T间期延长主要是由于低血钙时引起的ST段延长所致。

（2）高血钾时宽大畸形的QRS波群与束支传导阻滞或预激综合征的鉴别：要点是特征性的QRS波群，预激综合征的QRS波群起始部粗钝；左束支传导阻滞时，V_5、V_6导联无深而宽的S波；右束支传导阻滞时，V_5、V_6导联无宽大的 S波；而高血钾时QRS波群呈均匀增宽。

【临床意义】

引起高钾血症最常见的原因是急慢性肾功能不全少尿期，其他可见于大量输入库存血、大面积烧伤、急性胰腺炎、代谢性酸中毒等，高血钾一旦发生，预后较为严重，甚至可危急生命，临床上应警惕高血钾的发生，积极采取救治措施。

(二) 血钙改变

成人体内约有钙 700～1500 g，占体重的1.5%～2.2%，其中 99%的钙存在于骨骼和牙齿，血液中钙的含量虽然甚少，但却有重要的生理功能，为多种酶的激活剂和抑制剂，钙参与血液的凝固过程和骨骼肌、心肌与胃肠道平滑肌的收缩，腺体细胞的分泌功能，维持细胞膜及线粒体的通透性及神经递质的释放等都有密切关系。人体正常的血浆钙浓度为2.25～2.75 mmol/L，细胞外钙离子浓度主要影响动作电位，对静息电位无明显影响。钙离子在心肌细胞上对钠离子内流有竞争性抑制作用，亦称膜屏障作用。

1. 高钙血症　血清钙浓度＞2.75 mmol/L，为高钙血症。

【静态心电图特点与诊断】

(1) Q-T间期缩短，缩短的Q-T间期系由ST段缩短所致。

(2) ST段下垂、T波倒置。

(3) 出现心律失常：常见的有窦性心动过速、窦性停搏、心动过缓、房室传导阻滞、期前收缩、室性心动过速、心室颤动等。

(4) 偶可见P波及T波均呈平坦。

【临床意义】

(1) 发生原因：①原发性甲状旁腺功能亢进；②某些恶性肿瘤，如转移性骨癌、肺癌、肾癌、多发性骨髓瘤、急性白血病、卵巢癌、结肠癌等；③维生素D中毒；④其他，如类肉瘤病、甲状腺功能亢进、肾上腺皮质功能不全、使用噻嗪类利尿剂、急性肾功能衰竭多尿期、废用性骨萎缩等。

(2) 高钙血症和洋地黄类药物，均可使细胞内钙离子浓度增高并产生延迟后除极，故血钙增高可触发或加重洋地黄中毒性心律失常。

(3) 治疗：高钙血症所致心律失常的治疗主要针对病因，静脉注射速尿加强排钙，补充生理盐水维持正常血容量，保持每日尿量在5～6 L。心室颤动时，应立即电复律。

2. 低钙血症　血清钙浓度＜2.25 mmol/L，为低钙血症。

细胞外钙离子浓度降低对心肌电生理特性的影响和高钙离子的影响相反，表现为兴奋性增高，传导性增强。快反应自律组织的自律性增高，慢反应自律组织的自律性降低。

【静态心电图特点与诊断】

ST段延长，Q-T间期延长，在Q-T间期延长的病例中，T波时间并无明显延长，主要是ST段延长造成的。

严重低钙血症时，ST段延长更明显，T波可出现倒置，伴发各种类型的期前收缩。

如伴有低钾血症时，U波明显增大。

如伴有高钾血症时，T波高尖。

低钙血症被纠正后，心电图上延长的ST段逐渐恢复正常。

【临床意义】

(1) 发生原因：①维生素D缺乏；②甲状旁腺功能减退症；③急性重症胰腺炎；④肾功能衰竭的高

磷血症；⑤镁缺乏；⑥肾上腺皮质激素过多；⑦某些肿瘤，如甲状腺髓样癌、肺癌、乳腺癌、前列腺癌等；⑧肾小管酸中毒；⑨某些药物，如依地酸钠、光辉霉素等；⑩低蛋白血症以及快速输入大量含枸橼酸钠的血液。

（2）低钙血症时，细胞内和细胞间的传导加快和有效不应期延长，均有利于阻断兴奋折返而制止各种折返性心律失常。低钙血症时，虽然复极时间或Q-T间期显著延长，但因其延长是均匀的，故很少发生心律失常。低钙血症可减弱洋地黄对心房颤动的疗效。

（3）治疗：纠正原发病和对症治疗，适当补给钙剂，10%葡萄糖酸钙20 ml或5%氯化钙10 ml静脉注射。

十六、起搏器静态心电图

起搏器全称为人工心脏起搏系统，包括脉冲发生器、电池和电路，以及导线连接系统。其基本功能是起搏和感知。起搏功能是脉冲发生器按预置的频率、电压（或电流）、脉宽发放电脉冲刺激心房或心室肌，产生相应的P波或QRS波群。

（一）起搏心电图基础

1. 起搏脉冲信号　起搏脉冲信号又称起搏刺激信号，用S表示。由脉冲发生器发出，经导线连接系统传至心肌组织，刺激心肌收缩，在心电图上表现为一极短线状波的信号称为起搏器脉冲信号。

（1）心电图特点：起搏器脉冲刺激信号，在体表心电图上的特点是规律出现，占时极短（呈线状），与心电图等电位线（基线）垂直，且在各导联上振幅有差异，呈直上直下的线状标志，也称钉样标志。起搏脉冲发生器按预置的频率，规律地发出电脉冲。标准状态的起搏脉冲宽度为0.5 ms（心电图纸速为25 mm/s），刺激脉冲信号为一极短的线状电信号，或称线状波，命名为S信号或S波。

S波是识别起搏心电图的重要依据，根据S波出现的频率确定起搏频率，根据其刺激部位确定起搏心腔，根据S波后有无应激的心房或/和心室波而判定是否为有效起搏。

（2）刺激信号的大小：在心电图上影响S波大小的因素有三：

①体表导联的探测方向和脉冲发生器与单极电极尖端，或双极电极的2个电极之间刺激电流方向之间的关系：凡体表导联的轴线与该电流平行者，其刺激信号最大，垂直者刺激信号最小（为零）。

②单极起搏时，刺激信号大，因为单极起搏时起搏电极尖端和起搏器外壳的阳极之间形成电流回路，电流范围大，与各探测电极之间角度也大。

③双极起搏时，刺激信号小，因为双极电极的正负极之间距离短，且均位于右室心腔内，电流范围小，故在体表测到的电信号小。

（3）刺激信号方向：决定于探测电极方向。

2. 起搏频率与起搏间期　起搏频率指每分钟的起搏次数（bpm）；起搏间期指两个起搏刺激信号之间的间隔时间，用“毫秒（ms）”表示。

3. 起搏阈值和输出能量　起搏阈值指的是能引起心肌组织应激的最小刺激能量。正常心室和心房肌组织的起搏阈值通常分别＜1.0 V和1.5 V，平均0.7 V和1.0 V左右（当电阻为500 Ω、脉宽为 0.5 ms时）。起搏器的输出能量一般应相当于起搏阈值的2倍左右，以保证有效而安全地起搏。埋藏式起搏器的标准输出能量为电压5 V（如阻抗为 500 Ω电流为 10 mA），脉宽0.5 ms。

4. 感知阈值和感知功能　起搏器电路能感知经导线传入的心内电图的最小P波或QRS波群电信号的振幅（以mV为单位），称感知阈值。起搏器对心电信号感知能力称为起搏器感知灵敏度。起搏器的感知功能指当病人有正常的和提早出现的P波或QRS波群时，心腔内的电极将此心内电信号传入起搏器电路，起搏器做出相应的抑制（如VVI或AAI）或触发（如VVT和AAT）的反应。亦即有自身心搏时，起搏器就会自动地停止或无效发放其起搏电脉冲，故称按需型起搏。

5. 逸搏间期和滞后　起搏心电图的逸搏间期，指的是按需起搏器如VVI，当有自身心搏时起搏电脉冲被抑制后从自身心搏的R波至下一次起搏电脉冲之间的间期，称为逸搏间期。通常逸搏间期略长于起搏间期。

滞后或称频率滞后，是指起搏器感加自身心搏（R波）后，停滞一短时间后再按起搏间期发放下一次的电脉冲。故滞后时间＋起搏间期＝逸搏间期。滞后功能的作用是当有自身心搏时，其逸搏间期比起搏间期适当延长，以利于尽可能多的发挥自身心律的主动作用。

6. 反拗期　或称不应期，指脉冲发生器在发放一次电脉冲后或在感知一次自身心电R波后，感知放大器关闭，不感知任何心电信号的间期，通常为300～400 ms。

（二）起搏器代码

1987年北美起搏和电生理协会（NASPE）和英国起搏电生理学会（BPEG）正式建议用下列5位代码，称NBG起搏器代码，见附表6。

附表6　NBG 5位起搏器代码

Ⅰ起搏心腔	Ⅱ感知心腔	Ⅲ反应心腔	Ⅳ可程控功能	Ⅴ抗心动过速功能
A=心房	A=心房	I=抑制型	P=可程控心率和（或）输出	P=抗快速心律失常功能：又分
V=心室	V=心室	T=触发型		B=猝发快速起搏
D=心房和心室	D=心房和心室	D=触发和抑制型	M=多功能可程控	N=正常频率竞争
	O=无		C=遥测功能	E=期前收缩
			R=频率自适应	
		O=无	O=无	S=电击
S=单腔	S=单腔			O=无

（三）常用起搏方式的静态心电图

1. 单腔起搏器

常用的单腔起搏器的起搏方式有AOO/VOO，VVI/VVT和AAI/AAT。目前应用最为普遍的是VVI起搏器，因此，下面重点介绍VVI起搏器。

（1）AOO和VOO：AOO和VOO也称单腔非同步起搏，为心房（A）或心室（V）固定频率，无感知功能的一种起搏方式。由于无感知功能，因此可与自身心搏产生竞争心律，目前已停止应用。

（2）AAI/AAT起搏器：AAI/AAT又称心房按需起搏，是常用的一种简单有效的生理性起搏方式。也可以是双腔起搏器的心房按需起搏方式。AAI起搏可在心电图中记录到心房起搏脉冲及其后产生的心房除极波（起搏P波）。如房室传导正常，每一个起搏P波经房室传导系统下传心室，产生相应的心室除极的正

常QRS波群。当有自身心房波时，心房电极应能正确感知自身的心房波而暂停发放心房起搏脉冲。

（3）VVI/VVT起搏：又称心室按需起搏，是临床上应用最多、简单易行的一种常用非生理性起搏方式。起搏电极植入在右心室心尖部，适用于完全性房室传导阻滞或经济条件不允许装DDD生理性起搏器的病人。VVI/VVT起搏都在心室起搏或心室感知。感知功能是通过心室电极将心内自身激动的QRS波电讯号传入脉冲发生器的感知电路的，并抑制或触发其发放电脉冲，防止了竞争心律。起搏器在感知自身心搏后抑制其发放电脉冲，并重新安排下一次脉冲周期者，称抑制型（VVI）；而触发型（VVT）是感知自身心搏的QRS电讯号后立即发放脉冲，使脉冲讯号融于QRS波群之中，并重新安排下一次脉冲，故该刺激脉冲在QRS波群之中的绝对不应期，不引起心室激动，是一次无效的电刺激。

VVI起搏的心电图特征是：自身心搏慢时，起搏器脉冲刺激讯号（S）按起搏间期规律地发放，刺激讯号后伴应激的心室激动波（即QRS波群），由于心室激动顺序异常，在右室心室尖部起搏产生类似左束支传导阻滞的畸形QRS波群，故VVI的有效起搏图形为S-QRS-T型。当自身心搏增快时，出现自身心搏的R波，按需起搏器通过心内电极将R波电讯号传入感知电路，并立即抑制（I）发放该电脉冲。感知并抑制了电脉冲的自身心搏R波后，如无频率较快的自身心搏，则从感知R波后计算逸搏间期。如无滞后则应等于起搏间期，如有滞后则大于起搏间期。

为了防止VVI/VVT起搏器误感知T波，在起搏器发放电脉冲和感知R被后，设计有一段不应期。不应期内起搏器对任何讯号不感知，通常不应期为300～400 ms（平均350 ms）。

2. 双腔起搏器

双腔起搏器，以其发展过程而言，最早是VAT，以后发展为VDD、DVI和DDI，目前临床使用的几乎均为全自动双腔起搏器，即DDD起搏器。因此，重点介绍DDD起搏器的起搏心电图。

（1）DDD起搏器的起搏方式：DDD起搏器可程控为AAI/AOO、VVI/VOO、VAT、VDD、DVI和DDD多种起搏类型，故称万能起搏。DDD起搏器具有以下4种典型起搏心电图表现。

①心房起搏—心室起搏（AP/VP）：相当于AAI+VVI。当窦性心率＜起搏频率，且房室传导时间＞起搏器的A-V延迟时间，即出现AP/VP起搏方式。

②心房感知—心室起搏（AS/VP）：相当于VAT或VDD双腔起搏。常见于伴房室传导阻滞或房室传导时间＞起搏器的A-V延迟时间的病人。当窦性心率＞起搏频率，故心房电路感知P波而抑制心房脉冲，并触发心室脉冲，起搏心室。

③心房起搏—心室感知（AP/AS）：相当于DVI、DDI。常见于窦性心动过缓而房室传导功能正常者。当窦性心率慢于起搏频率，且房室传导正常（即P-R间期＜A-V间期），故心房起搏后在A-V间期内出现了下传的R波，并被感知后抑制心室脉冲的发放。

④心房感知—心室感知（AS/VS）：心房和心室全被抑制，呈正常窦性心律。见于窦性心率＞起搏频率，且房室传导功能正常时（即P-R间期＜A-V间期）。

（2）DDD起搏器的特殊术语

①低限频率：也称基础频率。可通过程控仪根据情况设定，例如60bpm。

②上限频率：也称最高频率。DDD起搏器具有感知心房激动的功能。因此当心房率过快时，或感知外界电讯号时，通过起搏器发放电脉冲激动心室，引起心动过速，且药物治疗无效。为此DDD起搏器设计有上限频率，当快速心房率以1∶1下传心室，超过上限频率时，起搏器便出现文氏传导或2∶1传导，使心室率保持在这个极限水平以下。

③房室延迟(A-V间期):房室延迟反映心脏房室顺序收缩的生理特性,通常140~200 ms时房室顺序收缩的协调功能和血液动力学效应最好。其数值可调节,需根据病人心房率,房室传导功能和起搏方式而具体选用。

④心室后心房不应期:简称PVARP,指在心室起搏或感知后心房对任何信号不感知的一段时间,可以程控调节。其功能是防止误感知由心室逆传至心房的P′而引起的心动过速。

⑤心室不应期:是在感知或起搏的心室事件后的一段时间,在这个间期内不发生心室感知。

(3)DDD起搏器心电图的特殊现象

①DDD起搏器介导的心动过速:DDD起搏器的心房电极感知心室激动的逆传P′波,经AV间期再次发放电脉冲激动心室,再次逆传P′,再次被感知并经AV下传,如此反复,形成起搏器介导性心动过速。

新的DDD起搏器具有PVARP的程控功能,因此将PVARP间期延长至大于VP′间期,起搏器不感知该P′波,也就不会发生起搏器介入性心动过速。

②交叉感知:指心室电极误感知心房电极发放的电脉冲,并抑制了心房的电脉冲,形成了短暂的停搏。

③心室空白区和安全心室起搏:为防止交叉感知,在DDD起搏器电路设计了心室空白区,即在心房电极放电后的一极短时间内心室电极不感知,该不感知时间称心室空白区。有的DDD起搏器同时有心室安全起搏功能。即一旦心室电极感知心房脉冲后,在110 ms内起搏器发放心室电脉冲。

3.频率应答起搏器

频率应答型起搏器,又称频率自适应起搏器,是近年来广泛应用的一类生理性起搏器。其中单腔频率应答起搏器可植入心房或心室,称AAIR或VVIR;而双腔频率应答起搏器则称为DDDR。

正常人剧烈活动时,心排血量的增加主要通过心率增加来实现。心率增加可增加心排血量约100%~300%,而每搏量的增加只能增加心排血量约30%~50%,所以国际上推崇临床应用频率自适应起搏器。频率应答起搏器除具有普通单腔、双腔起搏器的功能外,还可根据病人体力和代谢的需要而自动调节起搏频率。

4.抗心动过速和AICD起搏器心电图

抗心动过速起搏可以是临时起搏如食管调搏,高位右心房起搏或右心室起搏终止心动过速,也可以是植入抗心动过速起搏器终止和治疗心动过速。前者用于治疗阵发性室上性心动过速、心房扑动和室性心动过速,后者主要用于治疗顽固性折返性室上性心动过速。这种起搏器对心动过速的判断标准是快速心率(可程控范围为96~226 bpm),以及快速心率的突然性、持续性和稳定性4个指标。当起搏器判定和诊断为阵发性心动过速后,即发放期前或短阵快速刺激终止心动过速。在射频消融术广泛应用的今天,抗心动过速起搏已不作为首选对策。

自1980年在美国首次应用AICD以来,AICD的发展先后经历了3代,目前AICD起搏器既可放电复律室性心动过速、室颤,同时又有起搏功能而治疗缓慢心律失常。

㈣ 磁频试验

各种起搏器均设计有磁铁试验功能,即在距起搏器一定距离内(通常为5 cm)放置一特制的磁铁或程控仪的磁头时,起搏器即自动转为AOO或VOO起搏方式,多数起搏器的起搏频率自动转为90 bpm或100 bpm,当磁铁移开时,起搏器又自动恢复到原预置频率。磁铁试验的应用指征和价值是:

①测定磁铁频率:每个起搏器设计线路都有标准频率和磁铁频率 2个参数,并都有电池耗竭时这

一参数下降百分比的指标。电池耗竭的指标是这 2个频率下降10%。

②观察起搏功能：当起搏器的起搏频率低于病人自身频率时，按需起搏器的起搏信号被抑制，此时如需观察起搏功能，则可用磁铁试验观察。

（五）起搏/感知异常及故障心电图

1. 感知异常心电图　因起搏器感知灵敏度设置不当或感知故障及患者自身的肌电干扰或外界的电磁干扰等因素，起搏器可发生感知不足或感知过度（误感知）等感知异常。

（1）感知不足：起搏器不能感知患者自身的心房或心室电活动，在自身心房或心室激动后仍然发放起搏脉冲，与自身心律相竞争。

（2）感知过度或误感知：起搏器可过度感知，或误感知患者自身的心电（交叉感知、T波误感知等）、或肌电活动及外界的电磁干扰信号，而在过度感知或误感知后抑制心房或心室起搏脉冲的发放。过度感知或误感知的心电图主要表现为心房或心室脉冲不规则出现，其间期明显长于所设置的起搏器逸搏及起搏间期，有时甚至因连续过度感知或误感知而长时间没有心房或心室脉冲发放。长时间的起搏缺失可使患者发生黑矇甚至晕厥。

2. 起搏异常及故障心电图

（1）起搏脉冲发放异常：起搏器不能正常发放起搏脉冲时，心电图中可见起搏脉冲间断出现或缺失，应对心电图中延长的起搏脉冲间期内各导联心电图仔细检测，排除因误感知所致的心房或心室起搏脉冲发放的抑制。

（2）起搏不良：在心电图中可连续或间歇出现仅有心房或心室起搏脉冲信号，而其后无相应的心房或心室起搏激动，是完全性或间歇性起搏不良。

（3）起搏频率异常改变：起搏器电子元件或电路发生故障或电池耗竭时，可发生起搏频率的异常改变，在心电图中出现起搏频率较预设频率减慢、增快或不规则，甚至可能发生起搏频率异常增快至100~800 bpm的“起搏奔放”，如连续快速起搏心室可产生起搏所致的室性心动过速，甚至心室颤动。

3. 起搏器介导的心动过速心电图　起搏器介导性心动过速（pacemaker mediated tachcardia，PMT）主要是指双腔起搏器的心房电极感知了心室起搏逆传引起的心房激动后，以VAT方式连续快速起搏心室的心动过速。PMT在心电图中表现为心室起搏产生的逆行心房激动被心房电极感知后出现的阵发性或持续性VAT起搏心动过速，频率150 bpm左右。

（钟杭美　张开滋　鲁　端　罗昭林　刘春燕　刘　莉　李　丽）

《心电图的诊断标准（草案）》术语中英文对照

窦性心律与窦性心律失常　sinus rhythm and sinus arrhythmia
窦性心律　sinus rhythm
窦性心律不齐　sinus arrhythmia
呼吸性窦性心律不齐　respiratory sinus arrhytymia
非呼吸性窦性心律不齐　non-respiratory sinus arrhytymia
室相性窦性心律不齐　ventricular phasic sinus arrhytymia
时相性窦性心律不齐　phasic sinus arrhythmia
窦性心动过缓　sinus bradycardia
窦性心动过速　sinus tachycardia
窦房结内游走节律　sinus node atrial wandering rhythm
窦性期前收缩　sinus extrasystole
窦房交接性期前收缩　sino-atrial junctional extrasystole
窦房阻滞　sinoatrial block
窦性停搏　sinus arrest
窦性静止　sinus standstill
病态窦房结综合征　sick sinus syndrome, SSS
窦性心动过缓　sinus bradycardia
窦房阻滞或窦性停搏　sinoatrial block or sinus arrest
慢-快综合征　bradycardia-tachycardia syndrome
双结病变或称双结综合征　binodal syndrome
全传导系统障碍　pan-conductive defect
心房肥大　atrial hypertrophy
左房肥大　left atrial hypertrophy
右房肥大　right atrial hypertrophy
心室肥大　ventricular hypertrophy
冠状动脉供血不足　coronary insufficiency
急性冠状动脉供血不足　acute coronary insufficiency
变异型心绞痛　variant angina pectoris
慢性冠状动脉供血不足　chronic coronary insufficiency
心肌梗死　myocardial infarction, MI
房性心律失常　atrial arrhythmia
房性期前收缩　atrial premature contractions,APC
阵发性房性心动过速　paroxysmal atrial tachycardial,PAT
房内折返性心动过速　intra-atria reentrant tachy caidiac,IART

自律性房性心动过速　automatic atrial tachycardia,AAT
多源性房性心动过速　multifocal atrial tachcardia
加速性房性逸搏心律　accelerated ventricular escape rhythm
非阵发性房性心动过速　non-paroxysmal atrial tachycardia
房性并行心律　atrial parasystole
房性逸搏与逸搏心律　atrial escape & escape rhythm
过缓性房性逸搏　slow atrial escape
过缓性房性逸搏心律　slow atrial escape rhythm
心房静止　atrial standstill
房性停搏　atrial arrest
交接性心律失常　junctional arrhythmia
交接性期前收缩　junctional premature contractions
阵发性交接性心动过速　paroxysmal junctional tachycardia
交接性并行心律　junctional parasytole
逸搏心律　escape rhytym
交接性逸搏　junctional escape
交接性停搏　junctional arrest
室性心律失常　ventricular arrhythmia
室性期前收缩　ventrcular premature contractions,VPC
室性心动过速　ventricular tachycardia
单形性室性心动过速　monomorphic ventricular tachycardia
阵发性室性心动过速　paroxysmal ventricular tachycardia
多形性室性心动过速　multiform ventricular tachycardia
多源性室性心动过速　multifocal ventricular tachycardia
尖端扭转型室性心动过速　torsade de pointes, Tdp
特发性室性心动过速　idiopathic ventricular tachycarolia
加速性室性逸搏心律　acceleratory ventricular escaperhythm
非阵发性室性心动过速　nonparoxysmal ventricular tachycardia
室性并行心律　ventricular parasystole
室性逸搏　ventricular escape
室性逸搏心律　ventricular escape rhythm
室性停搏　ventricular arrest
心室停搏　ventricular asystole
扑动与颤动　fiutter and fibrillation
心房扑动　atrial fiutter, AF
心房颤动　atrial fibrillation, AF
心室扑动　ventricular flutter,VF

心室颤动　ventricular fibrillation,VF
房室传导阻滞　atrio-ventricula block
房内阻滞　intra-atrial block
室内阻滞　intraventricular block
预激综合征　pre-excitation syndrome
典型预激综合征　typical preexcitation syndrome
非典型预激综合征　notypical preexcitation syndrome
间歇性预激综合征　intermittent preexcitation syndrome
潜在性预激综合征　iatent preexcitation syndrome
隐匿性预激综合征　concealed preexcitation syndrome
交替性预激综合征　alternating preexcitation syndrome
反复搏动　reciprocal beat
反复心律　reciprocal rhythm
反复心律性心动过速　reciprocating tachycardia
异位心律(心搏)伴传出阻滞　ectopic rhythm or beat with exit block
起搏器介导的心动过速心电图　pacemaker mediated tachcardia,PMT

附录二

心电学著作汇览

1 颜和昌,俞国瑞.实用心电图学.上海: 宏文书局出版社, 1953.
2 徐 文译.心电图学.上海: 锦章书局, 1954.
3 金春和译.心动电流图.北京:人民卫生出版社,1955.
4 黄 宛.临床心电图学.北京:人民卫生出版社,1956.
5 颜和昌.临床心电图手册.上海:上海卫生出版社,1958.
6 刘梓原译.空间向量心电图学.上海:上海科技卫生出版社,1959.
7 李广博,孙宏钏译.单极导程心电图学.上海:上海卫生出版社,1960.
8 陈灏珠.心脏导管术的临床应用.上海:上海科学技术出版社,1962.
9 鲍德政.心电图机的原理和应用.上海:上海科学技术出版社,1965.
10 黄 宛,陈星正.临床心电图图谱.北京:人民出版社,1965.
11 杨思源.小儿临床心电图.上海:上海科学技术出版社,1965.
12 黄 宛.临床心电图学.第2版.北京:人民卫生出版社,1968.
13 山东医学院附属医院内科.实用心电图学.济南:山东人民出版社,1973.
14 孙瑞龙.简明心电图学.北京:科学出版社,1975.
15 黄 宛.临床心电图学.第3版.北京:人民卫生出版社,1975.
16 新疆医学院附属医院心血管组.临床心向量图学.乌鲁木齐:新疆人民出版社,1976.
17 甘肃人民医院.心律失常的心电图诊断.兰州:甘肃人民出版社,1976.
18 张 诚,邢凤有.心电原理.哈尔滨:黑龙江人民出版社,1976.
19 沈阳医学院.心电图学.沈阳:辽宁人民出版社,1976.
20 上海市第一人民医院,上海第二医学院附三院,长征医院心电图室合编.心电图、心向量图学.上海:上海人民出版社,1976.
21 南京医学院附院心血管组,生理教研组心血管组.人工心脏起搏器的临床应用.南京:江苏科学技术出版社,1978.
22 黄伟民.心律失常.上海:上海科学技术出版社, 1978.
23 程树槃,林 琦,陈运贞.心律失常的心电图与电生理.成都:四川人民出版社, 1979.
24 高德恩,潘景韬.实用心电图学.济南:山东科学技术出版社,1979.
25 河南医学院内科.临床心电图学及图谱.郑州:河南人民出版社,1979.
26 李传良,金培珍.实用心电图学.济南:山东科学技术出版社,1979.
27 王思让.临床心电图图谱.北京:人民卫生出版社,1979.

28 徐成斌,张文博译.冠心病心电图学.北京:科学出版社,1980.
29 谢振武,王 颂,严淑芳,等.健康婴儿及儿童心电图研究.上海:上海科学技术出版社,1980.
30 郑启军,黄仲达.心律失常心电图诊断.长沙:湖南科学技术出版社,1980.
31 利奥沙姆罗斯.冠心病心电图学.北京:科学出版社,1980.
32 潘绍周,陈长熙.心电图诊断和鉴别诊断图谱.沈阳:辽宁人民出版社,1980.
33 石毓澍.心律失常的诊断与治疗.石家庄:河北人民出版社,1980.
34 袁小英.心电图诊断基础知识.天津:天津科学技术出版社,1981.
35 袁小英.心脏听诊与心音图.石家庄:河北人民出版社,1981.
36 胡旭东.心脏听诊与心音图.北京:人民卫生出版社,1981.
37 北京儿童医院内科.实用小儿心电图学.北京:人民出版社,1981.
38 闻颖梅,任民峰.心电图入门.北京:人民卫生出版社,1981.
39 上海市第一人民医院内科、心电图室,等.心电图、心电向量图学.上海:上海科学技术出版社,1981.
40 邝耀中.冠心病的心电图诊断.兰州: 甘肃人民出版社,1981.
41 梁翊常,吴明昌.实用小儿心电图学.北京:人民卫生出版社,1981.
42 张韬云.老年病与心电图.哈尔滨:黑龙江科学技术出版社,1981.
43 龙怡道,姚陆远.实用心电图手册.南昌:江西人民出版社,1981.
44 赵荣瑞.心电图的电生理学基础.太原:山西人民出版社,1982.
45 许克诚.临床心电图学教程.北京: 人民卫生出版社,1982.
46 陆振刚,刘 池,赖世忠,等.临床心电向量图学.广州:广东科学技术出版社,1982.
47 高天华,张绍昌.心胸手术中的心律失常.上海:上海科学技术出版社,1982.
48 丁应锷.心电图学入门.昆明:云南人民出版社,1982.
49 徐成斌.心电图学.北京:科学出版社,1982.
50 张文博,徐成斌,张瑞春.如何分析心律失常.北京: 人民卫生出版社,1983.
51 林绍芳,宋洪发,曹 钧.心电向量图学.北京:人民卫生出版社,1983.
52 应怀瞧.波形和频谱分析与随机数量处理.北京: 中国铁道出版社,1983.
53 尉 挺,许国铭,赵从文.心电图诊断学.西安:陕西科学技术出版社,1983.
54 王卓林.无创伤性心功能检查.哈尔滨:黑龙江科学技术出版社,1984.
55 黄仲达,朱玉龙.心电图学基础.长沙:湖南科学技术出版社,1984.
56 张志方译.小儿心律失常.上海:上海科学技术出版社,1984.
57 余宗法,卢伟增,王彦松.实用心律失常手册.昆明:云南人民出版社,1985.
58 王 涛,张世显.心律失常治疗学.哈尔滨:黑龙江科学技术出版社,1985.
59 顾文荣,丁 垿.心电图快速学习法.北京:人民卫生出版社,1985.
60 杨鼎颐,黄饴焯.人工心脏起搏和临床心脏电生理学.西安:西北大学出版社,1985.
61 张文博.心电图鉴别诊断学.西安: 陕西科学技术出版社,1986.
62 杨心田,毛焕元,李彦三.复杂心律失常的解释.北京:人民卫生出版社,1986.
63 姜治忠,孙瑞龙,王玉山,等.临床心电向量图图谱.北京:人民卫生出版社,1986.

64 谢振伦,程心培,吴中玉,等.动态心电图学.北京:人民卫生出版社,1986.
65 宁佩萸.食道心房调搏术临床实用手册.北京:中国展望出版社,1986.
66 蔡余兴.袖珍心电图诊断手册.南京:江苏科学技术出版社,1986.
67 封根全.心脑电图电子计算机分析的原理.北京:科学出版社,1986.
68 薛兆利,朱兴雷.心电图临床问答.北京:科学出版社,1986.
69 马德赞.预激综合征.南京:江苏科学技术出版社,1987.
70 毛焕元,郭继鸿,徐成斌,等.心律失常心脏电生理检查技术及进展.武汉:湖北科学技术出版社,1987.
71 石毓澍.心律失常的诊断与治疗.第2版.石家庄:河北省科学技术出版社,1987.
72 郑道声.心电图题解.合肥:安徽科学技术出版社,1988.
73 刘泰逄.心肌电生理学.北京:北京大学出版社,1988.
74 李德旺,李佩俐,蒋德华,等.心电图诊断手册.重庆:科学技术文献出版社重庆分社,1988.
75 马向荣.临床心电图学词典.北京:农村读物出版社,1988.
76 黄元铸,吴晔良,蒋文平.心电失常电生理检查处理.南京:江苏科学技术出版社,1988.
77 潘映福.临床诱发电位学.北京: 人民卫生出版社, 1988.
78 陶　清,颜和昌.疑难心律失常心电图诊断与实例分析.上海:上海科学技术出版社,1988.
79 刁万祥,于桂英.实用心电向量图图谱.哈尔滨:黑龙江科学技术出版社,1988.
80 梁翊常,吴明昌.实用小儿心电图学.第2版.北京:人民卫生出版社,1988.
81 顾菊康.心功能检测技术.银川:青海人民出版社,1988.
82 龙怡道,姚陆远,罗　伟.病态窦房结综合征.南昌:江西科学技术出版社,1989.
83 田嘉泰,哈文懿.实用心电向量图.乌鲁木齐:新疆人民出版社,1989.
84 周金台,曹文凤.临床电生理进展.南宁:广西师范大学出版社,1989.
85 陈家天,心律失常与临床心脏电生理学.厦门:厦门出版社,1989.
86 郑道声,鲍含诚,谭允西.心律失常与临床心脏电生理学.青岛:青岛出版社,1989.
87 方　圻,吴　宁.临床心电生理学.贵阳:贵州人民出版社,1989.
88 石毓澍,李忠诚.临床心电生理学.天津:天津科学技术出版社,1989.
89 杨志寅,王　林,曹　健.心电学词典.青岛:青岛出版社,1986.
90 魏太星.临床心电图学及图谱.郑州:河南科学技术出版社,1990.
91 王志良.临床心电·超声·脑电·脉象诊断手册.北京:中国科学技术出版社,1990.
92 杨钧国,李治安,杨心田.心律失常的近代概念.上海:上海科学技术出版社,1990.
93 王开迎,朱力华,祝玉成.疑难心电图分析200例.合肥:安徽科学技术出版社,1990.
94 杨鼎颐,崔长琮.实用心导管诊疗学.西安:西北大学出版社,1990.
95 黄　宛.临床心电图学.第4版.北京:人民卫生出版社,1990.
96 常振华.复杂心律失常心电图分析.太原:山西科学教育出版社,1990.
97 胡大一.临床心脏电生理和心脏起搏.北京:科学普及出版社,1990.
98 尹炳生,吴晓恒.中国心电新导联假说.成都:成都科技大学出版社,1991.
99 陶长生.临床心电图进展.南京:东南大学出版社,1991.

100 郑书勤,岳庆范,岳秀艳,等.心电临床与基础——干扰与脱节.北京:科学技术文献出版社,1991.
101 孙静平,杨兴生.现代临床心电图诊断手册.北京:海洋出版社,1991.
102 王福军.心律失常的治疗.上海:三联书店上海分店,1991.
103 杜丙辛,张子彬.食管心脏调搏.北京:科学技术文献出版社,1991.
104 郭继鸿,王伟民.介入性心脏病学.北京:中国科学技术出版社,1991.
105 龚治平.临床心脏电生理学手册.北京:科学技术文献出版社,1991.
106 陈志国,范洪亮,刘桂蕊.急性心肌梗塞的心律失常.北京:中国医药科技出版社,1991.
107 仪忠直,张继伟.实用心电图.济南:济南出版社,1992.
108 黄大显.心律失常心电图分析.北京:海潮出版社,1992.
109 王建华,杨宗仁,赵晓梅, 等译.心电图图解速成讲授.天津:天津科技翻译出版社,1992.
110 蓝志强.现代心血管疾病临床诊疗标准.北京:世界图书出版公司,1992.
111 吴 祥译.国外心电图案例分析(第一辑).北京:北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社,1992.
112 王成山.临床心脏传导系统学.北京:中国科学技术出版社,1992.
113 刘云有,李进俊,等译.心肌梗死心电图鉴别诊断.哈尔滨:黑龙江科学技术出版社,1992.
114 蒲 岷.现代心脏病诊治技术.成都:成都出版社,1992.
115 龚治平.临床心脏起搏学.北京:人民军医出版社,1992.
116 骆合德.复杂心律失常实例分析.杭州:浙江大学出版社,1992.
117 薛兆利,邵建华,朱兴雷.心电图鉴别诊断手册.济南:山东科学技术出版社,1992.
118 李三波,陈 涛.实用临床心电图图谱.天津:天津科技翻译出版社,1992.
119 赵林蓉,姜治忠译.心电图的立体向量环.北京:北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社,1992.
120 高永献.实用心电图图解.北京:中国科学技术出版社,1992.
121 夏宏器,刘国仗.实用心功能学.北京:中国医药科技出版社,1992.
122 李传良,金培珍.冠心病心电图诊断手册.北京:北京科学技术出版社,1992.
123 顾菊康,邓开伯.临床心功能学.合肥:安徽科学技术出版社,1993.
124 谢振武.中国健康婴儿,儿童及成人心电向量图.长沙:湖南科学技术出版社,1993.
125 黄 峻.心脏传导系统疾病.南京:东南大学出版社,1993.
126 马景林.临床心电图快速阅读.北京:科学技术文献出版社,1993.
127 魏太星,魏经汉.临床心电学及图谱.第2版.郑州:河南科学技术出版社,1993.
128 张文博,黄元铸.心动过速的诊断和治疗.北京:科学技术文献出版社,1993.
129 卢才义.临床心律失常学.北京:中国医药科技出版社,1993.
130 陈清启,董殿介.简明心电图学及图谱.济南:山东科学技术出版社,1993.
131 王振忠,朱文华,张玉传.简明心电图学.北京:华夏出版社,1993.
132 宋广纯.临床实用心电向量图学.北京:中国科学技术出版社,1993.
133 李天德.临床动态心电图图谱.北京:金盾出版社,1993.
134 M.沙达赫.心脏的电治疗学——心脏起搏器技术概论.北京:经济日报出版社,1993.

135 宋长顺,全问邦.心律失常的诊断及治疗.合肥:安徽科学技术出版社,1993.
136 龚传斌,王永权.临床心电图问答图谱.北京:北京东方文化出版社,1993.
137 于伟琦,张新中.新编心电图学.北京:学苑出版社,1993.
138 《中华心血管病》杂志编辑部.动态心电图监测临床应用.长春:长春出版社,1993.
139 但　苏.临床心电图诊断标准及鉴别诊断.北京:中国医药科技出版社,1994.
140 胡大一,黄永麟.射频心电流导管消融术治疗心律失常.哈尔滨:黑龙江科学技术出版社,1994.
141 朱力华,王开迎.心电图题解.第2版.合肥:安徽科学技术出版社,1994.
142 崔钟玺.实用心脏起搏与电复律.北京:中国医药科技出版社,1994.
143 朱纯石.实用心脏起搏与电复律.广州:广东科学技术出版社,1994.
144 张清华,郭继鸿,崔俊玉,等.现代心脏电生理与起搏图谱.北京:人民军医出版社,1994.
145 黄从新,江　洪,唐其柱.心律失常的射频消融疗法.北京:科学技术文献出版社,1994.
146 阎　强,管栋梁.简明心电图手册.北京:人民卫生出版社,1994.
147 卢喜烈,高晓贤.新编临床心电图图谱.北京:电子工业出版社,1994.
148 胡大一.心律失常射频消融图谱.北京:中国医药科技出版社,1994.
149 王广智,宋为民,贾有银.快速记忆心电口诀.太原:山西科学技术出版社,1994.
150 石毓澍.临床心律学.天津:天津科学技术出版社,1994.
151 石毓澍,陈　新,周金台.心脏电生理学进展.北京:中国科学技术出版社,1994.
152 卢喜烈.现代动态心电图诊断学.北京:人民军医出版社,1995.
153 高秉新.心电向量图图谱.北京:北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社,1995.
154 邵　耕,吴树燕.现代心电图诊断手册.北京:北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社,1995.
155 梁德惠,李新华.现代临床心电图精义.北京:中国医药科技出版社,1995.
156 张开滋,方卫华,顾菊康,等.实用心电信息学.丹东:丹东新闻出版局,1995.
157 卓晶如.临床胎儿心电图.北京:北京医科大学、中国协和医科大学联合出版社,1995.
158 李庚山,黄从新.心律失常现代治疗学.北京:中国科学技术出版社,1995.
159 张文博,尹兆灿, 刘传木.心电图精萃.北京:科学技术文献出版社,1995.
160 李春雨,吴　祥,王保平.心电学易错概念进展.济南:黄河出版社,1995.
161 阎保国.新编临床心电图识读.北京:金盾出版社,1995.
162 李为民,傅世英主译.马里奥特实用心电图学(第9版).哈尔滨:黑龙江科学技术出版社,1995.
163 李忠诚,王玉堂,李玉光.导管消融治疗学.天津:天津科学技术出版社,1995.
164 张清华,崔俊玉.食道心房调搏电生理学.北京:人民军医出版社,1995.
165 郭　涛.心律失常电治疗.昆明:云南科学技术出版社,1995.
166 庄宁德,接　建,徐传金,等.临床心脏监护.济南: 山东科学技术出版社,1995.
167 杨菊贤,王福军.实用心律失常学.成都:成都科学技术出版社,1996.
168 林　为,马三岗,赵一俏,等.实用心电图诊断及图谱.第2版.兰州:甘肃科学技术出版社,1996.
169 林　为,王承玺,赵一俏,等.心电图诊断手册.西安:陕西科学技术出版社,1996.
170 马景林,陈金书,智　光,等.心电图诊断与临床.北京:科学技术文献出版社,1996.
171 王留义,吴淑伦.无创伤心血管诊断技术.北京:中国医药科技出版社,1996.

172 卢喜烈.现代心电图诊断大全.北京:科学技术文献出版社,1996.
173 于世龙,曾秋棠.实用心脏电生理学.武汉:湖北科学技术出版社,1996.
174 孙瑞龙.心脏起搏器治疗心律失常.哈尔滨:黑龙江科学技术出版社,1996.
175 陈孝明,荣石泉.实用心电图手册.上海: 上海科学技术出版社,1996.
176 卢喜烈.12导联心电图同步诊断学.北京:人民军医出版社,1997.
177 杨钧国,李治安.现代心电图学.北京:科学出版社,1997.
178 张清华,郭继鸿,崔俊玉,等.现代心脏电生理与起搏图谱.北京:人民军医出版社,1997.
179 石毓澍,李忠诚,吴健毅,等.临床心脏电生理学.第2版.天津:天津科学技术出版社,1997.
180 孟庆义.临床心电图学的新概念.北京:科学技术文献出版社,1997.
181 陈 新,孙瑞龙,王方正.临床心电生理学和心脏起搏.北京:人民卫生出版社,1997.
182 徐成斌,王思让,李文彬.心脏电生理学与药理学——基础与临床.北京:军事医学科学出版社,1997.
183 马景林,马晓文.实用临床心电图诊断手册.北京:海洋出版社,1997.
184 董明强.心电图歌诀160首.北京:人民军医出版社,1997.
185 魏太星,魏经汉.临床心电学及图谱.第3版.郑州:河南科学技术出版社,1997.
186 周玉珍.简明心电图手册.北京:人民军医出版社,1997.
187 李广平.实用临床心电生理学——心律失常的现代诊疗与最新概念.北京:中国医药科技出版社,1997.
188 张崇嘏,姜治忠,朱雪峰.心电图精粹.北京:人民卫生出版社,1997.
189 雷元义.中外心电图机实用技术.北京:中国计量出版社,1997.
190 张维君,姜腾勇.心导管学.北京:人民卫生出版社,1997.
191 张文博,张晓梅.心电图诊断手册.北京:人民军医出版社,1997.
192 沈卫峰.实用介入性心脏病学.上海:上海科学技术出版社,1997.
193 段宝祥.袖珍临床心电图手册.南京: 江苏科学技术出版社,1997.
194 利奥沙姆罗思著.青医心血管组译.冠心病的心电图诊断.青岛医学院,1997.
195 马长生,盖鲁粤,张奎俊,等.介入心脏病学.北京:人民卫生出版社,1998.
196 张开滋,刘海祥,吴 杰.心电信息学.北京:科学技术文献出版社,1998.
197 赵凤琴,韩振勇.心电图实习图谱.北京:人民卫生出版社,1998.
198 张 灏.心脏负荷实验指南.中国医药科技出版社,1998.
199 王永权,章亚非,熊 灵.心电图解疑图谱.沈阳:辽宁科学技术出版社,1998.
200 黄大显.现代心电图学.北京:人民军医出版社,1998.
201 王思让,黄 宛.临床心电图谱.第2版.北京:人民卫生出版社,1998.
202 黄 宛.临床心电图学.第5版.北京:人民卫生出版社,1998.
203 吴学勤.动态心电图技术与应用.合肥:中国科技大学出版社,1998.
204 杨心田.现代临床心电图图谱.合肥:安徽科学技术出版社,1998.
205 马向荣.临床心电图学词典.第2版.北京:军事医学科学出版社,1998.
206 刘子文.临床心电学辞典.武汉:湖北科学技术出版社,1998.

207 林　为.临床心电图指南.兰州:甘肃民族出版社,1998.
208 林　为.实用心电图入门.兰州:甘肃科学技术出版社,1998.
209 林　为.新编心电图手册.兰州:甘肃科学技术出版社,1998.
210 陈　新,孙瑞龙,王方正.临床心电生理学和心脏起搏.北京:人民卫生出版社,1998.
211 卢才义.实用心电监测快速诊断学.北京:科学出版社,1999.
212 张承宗,吴士彬.实用临床心电图教学图谱.天津:天津科学技术出版社,1999.
213 向定成,黄大显.实用心脏负荷试验手册.北京:人民军医出版社,1999.
214 卢喜烈.多导同步心电图诊断大全.北京:科学技术文献出版社,1999.
215 武文华,朱志忠,李兴杰.实用心电图案例分析.北京:中国医药科技出版社,1999.
216 曹德本,徐卓立.新编心电图诊断学.北京:中国医药科技出版社,1999.
217 吴晔良,龚仁泰.临床心电图鉴别诊断.南京:江苏科学技术出版社,1999.
218 邱艳芬.简明心电图读本.北京:科学技术文献出版社,1999.
219 阎　强.简明心电图手册.北京: 人民军医出版社,1999.
220 马景林.心电图诊断与临床.北京: 科学技术文献出版社, 1999.
221 卢喜烈.现代心电图诊断大全.修订版.北京: 科学技术文献出版社, 1999.
222 周同甫.简明小儿心电图学.北京: 人民卫生出版社,2000.
223 慈书平,王福军,张理义,等.心律失常与相关疾病.南京:江苏科学技术出版社,2000.
224 吴　杰,张存泰.实用心律失常诊断图谱.北京:人民卫生出版社,2000.
225 卢喜烈.心电图诊断解读.北京:科学技术文献出版社,2000.
226 胡大一,黄元铸.心脏急症心电图.北京:中国环境科学出版社,2000.
227 胡大一,任自文,宋有诚.恶性室性心律失常的现代治疗.北京:人民卫生出版社,2000.
228 郭继鸿.新概念心电图.北京:北京医科大学出版社,2000.
229 张开滋,吾柏铭,唐其柱,等.临床心律失常.长沙:湖南科学技术出版社,2000.
230 李占全.冠状动脉造影与临床.沈阳:辽宁科学技术出版社,2000.
231 陈　新.临床心律失常学——电生理和治疗.北京:人民卫生出版社,2000.
232 崔天祥,黄振文,李　莉.实用临床心电图图谱.北京:中国医药科技出版社,2000.
233 陈绍良,牧一彦.经皮冠状动脉腔内成形术.南京:东南大学出版社,2000.
234 S.Serge Barald(美),Jacques Magica(法)主编; 郭继鸿,张海澄主译.心脏起搏的最新进展——21世纪的目标.北京:北京医科大学出版社,2000.
235 王　谨译.心电图的经验与教训.天津:天津翻译出版公司,2000.
236 王吉云,胡大一.运动心电图试验指南.北京: 中国环境科学出版社,2000.
237 王惠中.心律失常的诊断与治疗.天津: 天津科学技术出版社, 2000.
238 庞加声.实用心电图诊断要点.石家庄: 河北科学技术出版社, 2000.
239 刘泰槿.心肌细胞电生理学.北京: 北京大学出版社, 2000.
240 林传骧.临床心电图荟萃.北京: 北京医科大学出版社, 2000.
241 沈文锦.心电诊断新技术.北京: 中国中医药出版社, 2000.
242 马里奥特(美)著; 王　谨译.心电图的经验与教训.天津: 天津科技翻译出版公司, 2000.

243 张崇蝦, 姜治忠, 朱雪峰.心电图精粹.北京: 人民卫生出版社, 2000.
244 黄元铸, 胡大一.心脏急症心电图.北京: 中国环境科学出版社, 2000.
245 卢喜烈.心电图诊断解读.北京: 科学技术文献出版社, 2000.
246 李 莉, 崔天祥, 黄振文.实用临床心电图图谱.北京: 中国医药科技出版社.2000.
247 卢才义.实用心电监测快速诊断学.北京: 科学出版社.2000.
248 阎 强, 管栋梁.简明心电图手册.北京: 人民卫生出版社.2000.
249 王思让.临床心电图图谱.第2版.北京: 中国协和医科大学出版社.2000.
250 林传骥.临床心电图荟萃.北京: 北京医科大学出版社, 2000.
251 吴芝君,卢美华.蔡东平,等.临床心电图诊断技术问答.北京:中国医药科技出版社,2001.
252 薛兆利,邵建华,朱兴雷.心电图鉴别诊断手册.济南:山东科学技术出版社,2001.
253 卢喜烈,等.12导同步心电图图谱.北京:科学技术文献出版社,2001.
254 耿仁义,朱忠林.人工心脏起搏心电图.北京:中国医药科技出版社,2001.
255 刘海波,徐 波.冠心病介入治疗——从临床试验到临床实践.北京: 人民卫生出版社,2001.
256 王志毅,高克俭.心电图形态诊断学.天津:天津科学技术出版社,2001.
257 帅 莉,卢喜烈.汉英——英汉心电学名词.北京: 台海出版社, 2001.
258 李仁立,王 琳.心律失常临床诊治.北京:科学技术文献出版社,2001.
259 贺亚玲.临床心电图学.长沙:东南大学出版社,2001.
260 纪承寅,汪 涛,吕 军.临床心电图快速解读.北京: 军事医学科学出版社,2001.
261 姜治忠,宋有成.新编简明心电图学.北京: 科学出版社,2001.
262 贺亚珍.临床心电图谱速读.南京: 东南大学出版社, 2001.
263 冯燕光, 刘万合.心电图与临床.石家庄: 河北科学技术出版社, 2001.
264 支 龙, 陈建新, 李三福.心电图诊断标准手册.太原: 山西科学技术出版社, 2001.
265 唐忠善, 陈兰芳.实用临床心电图手册.北京: 世界图书出版公司, 2001.
266 薛兆利, 邵建华, 朱兴奋.心电图临床问答.济南: 山东科学技术出版社, 2001.
267 王建华.心电图图解速成讲授.天津: 天津科技翻译出版公司, 2001.
268 郭航达.简明临床心电图手册.上海: 复旦大学出版社,2002.
269 卢喜烈,帅 莉,陈清启,张雪娟.心律失常图谱.济南:山东科学技术出版社,2002.
270 沈文锦,徐成斌.现代心功能学.北京:人民卫生出版社,2002.
271 郭继鸿,张海澄主泽.心脏起搏最新进展.北京:北京医科大学出版社,2002.
272 卞士平,杨 坚,蔡永葆.临床心电图诊断图谱.南京:东南大学出版社,2002.
273 谢振武.中国人心电图研究临床应用.长沙:湖南科学技术出版社,2002.
274 郭继鸿.中国心电学发展史.北京:北京医科大学出版社,2002.
275 郭继鸿.新概念心电图.第2版.北京:北京医科大学出版社,2002.
276 郭继鸿.心电学进展.北京:北京医科大学出版社,2002.
277 史训凡.简明心电图图解.长沙:湖南科学技术出版社,2002.
278 潘如宝.实用心电图分析指南.南宁: 广西科学技术出版社,2002.
279 李高平,李景霞.常见心电图的诊断与鉴别诊断图谱.上海: 复旦大学出版社,2002.

280 李　銮,张　炜,纪承寅.大众心电图谱及读本.北京：军事医学科学出版社，2002.
281 张文博.心电图诊断手册.第2版.北京：人民军医出版社,2002.
282 夏宏器，邓开伯.心律失常的临床分析与决策.北京：中国协和医科大学出版社，2002.
283 周玉珍.简明心电图手册（修订版）.北京：人民军医出版社，2002.
284 陈清启，杨庭树，卢喜烈,等.心电图学.济南：山东科学技术出版社，2002.
285 王红宇主译.心电分析指南.太原：山西科学技术出版社,2002.
286 张文博，张晓梅.心电图诊断手册.第2版.北京：人民军医出版社，2002.
287 叶玉泉，刘明霞.袖珍心电图.石家庄：河北科学技术出版社，2002.
288 邓南伟.复杂心律失常心电图.上海：同济大学出版社，2002.
289 卢喜烈.心电图诊断与鉴别诊断.北京：科学技术文献出版社，2002.
290 郭继鸿，张　萍.动态心电图学.北京：人民卫生出版社，2002.
291 陆恩祥，项明慧.心电图临床实习图谱.第2版.沈阳：辽宁科学技术出版社，2002.
292 胡文艳，富玉玲，王淑云.心电图基础与临床问答.哈尔滨：黑龙江科学技术出版社，2002.
293 郭继鸿.心电图学.北京：人民卫生出版社，2002.
294 卢喜烈，石亚君.袖珍心电图手册.北京：人民军医出版社，2002.
295 （美）盖伦·瓦格纳著；李为民译.马里奥特实用心电图学.第10版.哈尔滨：黑龙江科学技术出版社，2002.
296 王　萦，柳　俊.明明白白心电图.广州：广东科学技术出版社，2002.
297 张开滋，郭继鸿，刘海祥，等.临床心电信息学.长沙：湖南科学技术出版社，2002.
298 周同甫.简明小儿心电图学.北京：人民卫生出版社，2002.
299 郭航远.简明临床心电图手册.上海：复旦大学出版社，2002.
300 卢喜烈,石亚军.袖珍心电图手册.北京:人民军医出版社,2003.
301 鲁　瑞,黄元铸.实用临床心律失常诊断和治疗指南.上海:复旦大学出版社,2003.
302 陈新荣.实用心电图图谱.北京：北京大学医学出版社,2003.
303 刘士生．心电图诊断学.北京：人民卫生出版社,2003.
304 刘广艺.心电图学概要.贵阳：贵州科学技术出版社,2003.
305 张刚武,杨　东.实用心电图谱.济南：山东科学技术出版社,2003.
306 陈风荣.实用心电图图谱.北京：北京大学医学出版社,2003.
307 纪承寅,江　涛,吕　军.临床心电图快速解读.北京：军事医学科学出版社,2003.
308 卢喜烈.心电图诊断图谱（普及版）.北京：人民军医出版社,2003.
309 郭继鸿.心电图学应试指南.北京：人民军医出版社,2003.
310 李乔华，周胜华.临床心律失常心电图与心脏电生理图谱.长沙：湖南科学技术出版社，2003.
311 庞加声.临床心电图图谱与解析.石家庄：河北科学技术出版社，2003.
312 卡塔兰.心电图分析指南.太原：山西科学技术出版社，2003.
313 姜志荣，董果雄，刘成玉.心电图学与临床实践.青岛：青岛出版社，2003.
314 贾大林，齐国先.冠心病的心电图学.沈阳：辽宁科学技术出版社，2003.
315 卢喜烈.21世纪临床心电图教学图书谱.济南：山东科学技术出版社，2003.

316 黄 宛.临床心电图学.第5版.北京: 人民卫生出版社, 2003.
317 李 銮, 张 炜, 纪承寅.大众心电图谱及读本.北京: 军事医学科学出版社, 2003.
318 吴晔良, 龚仁泰.危重症心电图及临床处理.合肥: 安徽科学技术出版社, 2003.
319 赵凤琴. 心电图实习图谱.北京: 人民卫生出版社,2003.
320 刘玉成. 心电图学与临床实践.青岛: 青岛出版社,2003.
321 赵玉明. 急性心肌梗死心电图快速判读.天津:天津科技翻译出版公司,2004.
322 张开滋,钟杭美,王 玮.简明动态心电图图解.长沙:湖南科学技术出版社,2004.
323 郭继鸿,许 原.新概念心电图图解.北京:北京大学医学出版社,2004.
324 郭继鸿,王 斌主译.实用心脏起搏学.北京:北京大学医学出版社,2004.
325 冯海新,吕聪敏,张丽华.临床心电学及图谱详解.北京:人民军医出版社,2004.
326 刘正湘.临床心电图全解.北京:科学出版社,2004.
327 任自文,吴永全.临床实用心脏起搏和除颤.北京:人民卫生出版社,2004.
328 陈素明,荣石泉.实用心电图手册.第2版.上海: 上海科学技术出版社,2004.
329 段宝祥.袖珍临床心电图学.第2版.南京: 江苏科学技术出版社,2004.
330 苏 海,陈 静.心电图教学图谱.北京: 北京大学医学出版社,2004.
331 郭继鸿,张 楠译.心电图精要10日教程.北京: 北京大学医学出版社,2004.
332 刘 建,郭 涛.心电图教学图谱.昆明: 云南科学技术出版社,2004.
333 许 迪,陈明龙.临床心电图速查手册.南京: 江苏科学技术出版社,2004.
334 王 苏.心电图快速分析.天津: 天津科学技术出版社,2004.
335 韦建国,等.心电图基础教程.北京: 科学出版社,2004.
336 卢喜烈,卢亦伟.精编心电图诊断图谱.北京: 中信出版社,2004.
337 许文迪,陈明龙.临床心电图速查手册.南京: 江苏科学技术出版社,2004.
338 耿仁义.应用心脏起搏及电除颤.北京: 人民军医出版社,2004.
339 鲁玉来.实习医师心电图手册.北京: 人民军医出版社,2004.
340 董明强.心电图歌诀200首.北京: 人民军医出版社,2004.
341 卢喜烈.动态心电图.天津: 天津科学技术出版社,2004.
342 卢喜烈,石亚军,帅 莉.运动平板实验. 天津: 天津科学技术出版社,2004.
343 卢喜烈.心电图基础理论. 天津: 天津科学技术出版社,2004.
344 卢喜烈.冠心病心电图. 天津: 天津科学技术出版社,2004.
345 卢喜烈,王 斌.心律失常心电图. 天津: 天津科学技术出版社,2004.
346 卢喜烈, 宋小武, 李白玉.临床疾病心电图. 天津: 天津科学技术出版社,2004.
347 斯坦(Stein E 美)著; 王 苏译.心电图快速分析.天津: 天津科技翻译出版公司, 2004.
348 陈 静.心电图教学图谱.北京: 北京大学医学出版社, 2004.
349 张允恭.实习医师心电图手册.北京: 人民军医出版社, 2004.
350 塞勒(Thaler MS 美)著; 王 谨译.心电图速成宝典.天津: 天津科技翻译出版公司, 2004.
351 史训凡, 杨天伦.心电图多选题解.长沙: 湖南科学技术出版社, 2004.
352 李忠杰.实用食管法心脏电生理学.南京: 江苏科学技术出版社,2004.

353 Emanuel Stein著；王　谨，姜铁民译.心律失常快速分析.天津：天津科技翻译出版公司，2004.
354 支　龙.心电图诊断标准手册.太原：山西科学技术出版社，2004.
355 李国红，郭衍坤，贺新华.心电图基础教程.北京：科学出版社，2004.
356 戴维斯著；李立志,等译.快速准确解读十二导联心电图.北京：科学技术文献出版社，2004.
357 汉普顿（Hampton JR 英）著；郭继鸿，孙建玲译.轻松应用心电图.第4版.北京：北京大学医学出版社，2004.
358 汉普顿（Hampton JR 英）著；郭继鸿，贾忠伟译.轻松解读心电图.第2版.北京：北京大学医学出版社，2004.
359 田　媛.现代心电图诊断技术与心电图图谱分析实用手册.北京：当代中国音像出版社，2004.
360 史密斯（Smith SW 美）著；李玉明译.急性心肌梗死心电图快速判读：再灌注治疗循证手册.天津：天津科技翻译出版公司，2004.
361 朱力华，方炳森，张文篪.专题心电图精解.天津：天津科学技术出版社，2004.
362 尼兰斯（Knilans TK 美），苏拉维茨（Surawicz B 美）著；郭继鸿，洪　江译.周氏实用心电图学.第5版.北京：北京大学医学出版社，2004.
363 许　迪.临床心电图速查手册.上海：上海科学技术出版社，2004.
364 冯海新，吕聪敏，张丽华.临床心电学及图谱详解.上海：人民军医出版社，2004.
365 James H,Okeefe Jr,Stephen C,ea al.著;刘正湘译.临床心电图全解.北京：科学出版社，2004.
366 张开滋,罗昭林,肖传实，等.简明心脏负荷试验图解.长沙:湖南科学技术出版社,2005.
367 张开滋,胡大一,王红宇,等.临床动态心电学.北京:中国医药科技出版社,2005.
368 耿仁义,朱中林,华　伟.实用心脏起搏技术.北京:人民军医出版社,2005.
369 卢喜烈,卢亦伟.心电图入门.北京：科学技术文献出版社,2005.
370 姚陆选,罗　伟.新编实用心电图手册.南昌：江西科学技术出版社,2005.
371 郭继鸿,刘元生.心律失常.北京：北京大学医学出版社，2005.
372 郭继鸿,刘　峰.心律失常的射频消融术治疗.第2版.北京：北京大学医学出版社，2005.
373 梁　强.实用心电基础.北京：人民军医出版社,2005.
374 刘正湘,吴　杰译.临床心电图全解、分析与学习精要.北京：科学出版社,2005.
375 柳　俊,王　莺.明明白白心电图.第2版.广州：广州科学技术出版社,2005.
376 党瑜华.异常心电图图谱.北京：人民卫生出版社,2005.
377 王克仁,王益新.心电图初学指南.北京：科学技术文献出版社,2005.
378 龚仁泰,方炳森.心电图考题解读.合肥：安徽科学技术出版社,2005.
379 杨　虎.心电图专业人员培训教材.北京：北京大学医学出版社,2005.
380 张文博,张晓梅.心电图诊断手册.第2版.北京：人民军医出版社,2005.
381 秦永文,徐晓璐.新编心电图诊断学.上海：上海科学技术出版社,2005.
382 张开滋,韩泽蓉,曲晓燕,等.简明监测心电图图解.长沙：湖南科学技术出版社，2005.
383 郭继鸿，张海澄.动态心电图最新进度.北京：北京大学医学出版社，2005.
384 汤亚明，郭　涛，刘　健.心脏负荷试验.昆明：云南科学技术出版社，2005.
385 唐尚杰，郭　涛，杜云蕙.食管内心脏电生理检查.昆明：云南科学技术出版社，2005.

386 贾邢倩,王风秀.现代心电图200例精解.乌鲁木齐: 新疆科学技术出版社, 2005.
387 王志坚, 支江平.简明心电图教程.北京: 人民军医出版社, 2005.
388 秦永文, 徐晓璐.新编心电图诊断学.上海: 上海科学技术出版社, 2005.
389 姚陆远, 罗 伟.新编实用心电图手册.南昌: 江西科学技术出版社, 2005.
390 卢喜烈, 宋小武, 李白玉.临床疾病心电图.天津: 天津科学技术出版社, 2005.
391 张开滋, 胡大一, 王红宇, 等.临床动态心电图学.北京: 中国医药科技出版社, 2005.
392 陈 英, 邹 旭.临床心电图掌中宝.广州: 广东科学技术出版社, 2005.
393 汉普顿(Hampton JR 英)著; 郭继鸿, 李学斌译.轻松学习心电图.第6版.北京: 北京大学医学出版社, 2005.
394 卢喜烈, 李树生, 白祥军.冠心病心电图.天津: 天津科学技术出版社, 2005.
395 梁 强.实用心电基础.北京: 人民军医出版社, 2005.
396 杨 虎.心电图专业人员培训教材.北京: 北京大学医学出版社, 2005.
397 刘 建.心电图教学图谱.昆明: 云南科学技术出版社, 2005.
398 卢喜烈, 卢亦伟.心电图学词汇(汉⇌英).北京: 科学技术文献出版社, 2005.
399 Aaron B, Hesselson著; 吴立群译.起搏器心电图简释.北京: 人民卫生出版社, 2005.
400 阚瑞媛, 刘 苓.24小时动态心电图教学图谱.昆明: 云南科学技术出版社, 2005.
401 阚瑞媛, 刘 苓.简明心电图教程.昆明: 云南科学技术出版社, 2005.
402 郭继鸿, 刘元生.心律失常.北京: 北京大学医学出版社, 2005.
403 郭继鸿, 刘 峰.心律失常射频消融术治疗.北京: 北京大学医学出版社, 2005.
404 朱力华, 方炳森.中国心电图案例精解.天津: 天津科学技术出版社, 2006.
405 张文博.心电图诊断手册.第2版.北京: 中国医药科技出版社, 2006.
406 魏太星, 魏经汉, 魏毅东.临床心电图学及图谱.第2版.郑州: 河南科学技术出版社, 2006.
407 王挹青, 王 焱, 黄卫斌.快速解读心电图.第2版.北京: 北京大学医学出版社, 2006.
408 周金台.起搏心电图随访.基础与自我测试.天津: 天津翻译公司出版社, 2006.
409 郭继鸿, 李学斌.心力衰竭再同步化和电除颤治疗.北京: 北京大学医学出版社, 2006.
410 王风秀,贾邢倩,姜述斌.实用起搏心电图图谱.乌鲁木齐: 新疆科学技术出版社, 2005.
411 史训凡, 杨天伦.新编实用心电图手册.长沙: 湖南科学技术出版社, 2005.
412 吴 祥.心律失常梯形图解法.杭州: 浙江大学出版社, 2006.
413 技术资格考试专家委员会.卫生专业技术资格考试指导心电学技术.北京: 人民卫生出版社,2006.
414 卡恩. 快速解读心电图.第2版.北京: 北京大学医学出版社,2006.
415 詹金斯. 心电图实例解析.第2版.北京: 人民卫生出版社,2006.
416 王志坚. 简明心电图教程.北京: 人民军医出版社,2006.
417 卢喜烈. 12导联同步动态心电图解读.北京: 人民军医出版社,2006.
418 史威斯. 起搏心电图随访基础与自我测试.天津: 天津翻译公司出版社,2006.
419 魏太星. 临床心电学及图谱.第4版.郑州: 河南科学技术出版社,2006.
420 刘元生, 郭继鸿. 急诊与急救心电图学.北京: 北京大学医学出版社,2006.

421 许玉韵. 心电图与冠状动脉造影——附201例心电图与冠状动脉造影对照分析.北京: 人民卫生出版社,2006.
422 朱力华. 中国心电案例精解——心电案例写作指导用书.天津: 天津科学技术出版社,2006.
423 杨志寅. 心电学词典.第2版.沈阳: 中国医科大学出版社,2006.
424 阎 强. 简明心电图手册.第2版.北京: 人民卫生出版社,2006.
425 张文博, 李跃荣. 心电图诊断手册.第3版.北京: 人民军医出版社,2007.
426 陈建新. 新编心电图诊断标准.太原: 山西科学技术出版社,2007.
427 段宝祥. 急诊心电图手册.南京: 江苏科学技术出版社,2007.
428 纪承寅. 简明临床心电图手册.北京: 化学工业出版社,2007.
429 张开滋,肖传实,王红宇,等.临床心脏负荷试验学.北京: 中国医药科技出版社, 2007.
430 张开滋,王红宇,钟杭美,等.实用心电监测.北京: 科学技术文献出版社,2007.
431 张开滋,罗道生,王红宇,等.简明12导联同步心电图图解.长沙: 湖南科学技术出版社, 2007.
432 Zipes主编; 郭继鸿, 李学斌主译.心脏电生理:从细胞到临床.北京: 北京大学医学出版社, 2007.
433 郭继鸿.新概念心电图.第3版.北京: 北京大学医学出版社, 2007.
434 郭继鸿译.ICD基础教程.北京: 北京大学医学出版社, 2007.
435 郭继鸿译.急性冠状动脉综合征心电图.北京:北京大学医学出版社,2007.
436 蒲介麟译.心脏电生理疾病.北京:北京大学医学出版社,2007.
437 吴寿岭译.护理心电图解读.北京:北京大学医学出版社,2007.
438 刘尚武,杨成悌.心电图诊断实践指南.北京:人民军医出版社,2007.
439 王风秀,贾秀倩,马 伟.实用起搏心电图手册.北京:科学出版社,2007.
440 骆合德,冯全忠.心电学简明教程.北京:军事医学科学出版社,2007.
441 李忠杰.实用心电图速查手册.天津:天津科学技术出版社,2007.
442 张娟赢.心电图教程.上海:上海科学技术出版社,2007.
443 卢喜烈,杨庭树.心电图诊断分类.北京:科学技术文献出版社,2007.
444 卢喜烈,卢亦伟.12导同步动态心电图学.北京:化学工业出版社医学出版分社,2007.
445 卢喜烈.心电图报告书写规范.北京:科学技术文献出版社,2007.
446 卢喜烈.心电图诊断与鉴别诊断.第2版.北京:科学技术文献出版社,2007.
447 王红宇, 白林海.临床心电系列检查与诊断.北京: 科学技术文献出版社, 2007.
448 郭云庚.心律失常心电图实例解读.北京: 人民军医出版社, 2007.
449 尹炳生.头胸导联临床比较心电图.北京: 科学出版社, 2007.
450 张代富.临床心电图学学习与复习指导.北京:人民卫生出版社, 2007.
451 张 澎, 黄从新.心电生理及心脏起搏专科医师培训教程.北京: 人民卫生出版社, 2007.
452 张新民.临床心电图分析与诊断.北京: 人民卫生出版社, 2007.

(张开滋　谷志华　孟庆华　汤亚明　郭　佳　整理)