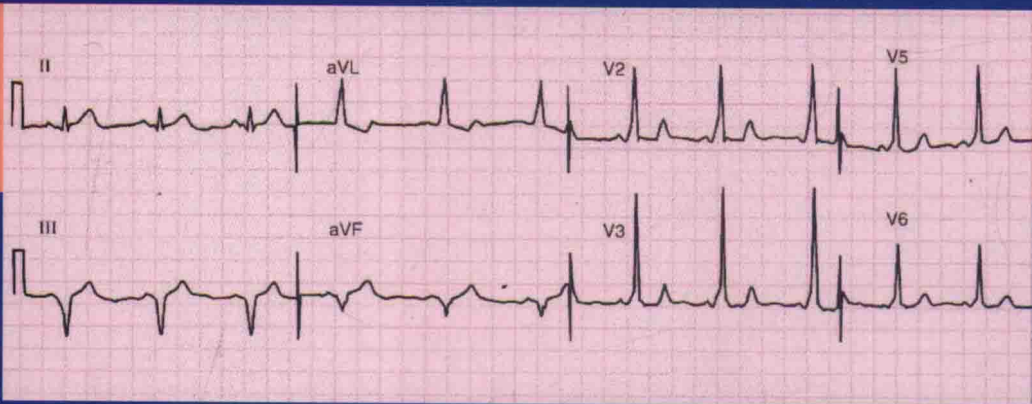


心电图解析

从病理生理到临床应用

ECG INTERPRETATION
From Pathophysiology to Clinical Application



编著 [美] 佛瑞德·库索穆托
主译 张文博 郭继鸿 马建群

天津出版传媒集团



天津科技翻译出版有限公司

ECG Interpretation

From Pathophysiology to Clinical Application

心电图解析 从病理生理到临床应用

编著 [美] 佛瑞德·库索穆托

主译 张文博 郭继鸿 马建群

天津出版传媒集团



天津科技翻译出版有限公司

著作权合同登记号:图字:02-2009-169

图书在版编目(CIP)数据

心电图解析:从病理生理到临床应用/(美)库索穆托(Kusumoto, F.)编著;
张文博等译. —天津:天津科技翻译出版有限公司, 2016. 1

书名原文:ECG Interpretation: From Pathophysiology to Clinical Application
ISBN 978-7-5433-3566-0

I. ①心… II. ①库… ②张… III. ①心电图-基本知识 IV. ①R540.4

中国版本图书馆CIP数据核字(2015)第289365号

Translation from the English language edition:

ECG Interpretation: From Pathophysiology to Clinical Application by Fred Kusumoto

Copyright © Springer Science + Business Media, LLC 2009

All Rights Reserved

中文简体字版权属天津科技翻译出版有限公司。

授权单位: Springer-Verlag GmbH

出 版: 天津科技翻译出版有限公司

出 版 人: 刘 庆

地 址: 天津市南开区白堤路244号

邮政编码: 300192

电 话: 022-87894896

传 真: 022-87895650

网 址: www.tsttpc.com

印 刷: 唐山新苑印务有限公司

发 行: 全国新华书店

版本记录: 700×960 16开本 17.5印张 250千字

2016年1月第1版 2016年1月第1次印刷

定价: 45.00元

(如有印装问题,可与出版社调换)

译者名单

主 译

张文博 郭继鸿 马建群

译者名单 (按姓氏汉语拼音排序)

陈赵玲	湖北省十堰市东风公司总医院
褚现明	青岛大学医学院附属医院
董 蕾	北京市第六医院
封 旭	北京大学人民医院
高 英	北京大学航天中心医院
郭继鸿	北京大学人民医院
何金山	北京大学人民医院
何 银	北京大学人民医院
胡晓曼	圣犹达公司
黄织春	内蒙古医科大学附属第一医院
李洪仕	天津医科大学总医院
林 荣	福建医科大学附属泉州第一医院
刘元生	北京大学人民医院
马建群	山东省医学科学院附属医院
石斗飞	滨州医学院附属医院
万 征	天津医科大学总医院
王 凯	滨州医学院附属医院
王云龙	北京安贞医院
吴 兵	福建医科大学附属泉州第一医院
杨孟云	天津医科大学总医院
张 帆	北京大学人民医院
张文博	滨州医学院附属医院
赵兰婷	北京市海淀区医院

中文版前言(一)

恭敬不如从命,授郭继鸿教授的嘱托,让我给本书的中译本写一前言。

我仔仔细细通读了本书并翻译了其中4章,深感这本心电图专著确有特色,值得将其介绍给国内读者。

本书注重对心电图心电生理的特点进行阐述,注重提高和培养读者对心电图心电生理基础的认识。对很多心电图的心电生理的改变都附有生动易懂的示意图进行深入浅出的解释。此外,每章之后均附有要点总结与复习,问题的提出和解答,着重培养读者解释心电图的基本功。

本书能密切联系心电图基础理论,不强调“死记”心电图的各种图形,而着重培养读者分析、解读心电图的能力。而且结合基础理论的研究提出一些新概念,例如很多心电图教科书都强调低钾血症最早的心电图改变是U波增高,但事实上,所谓U波增高是T波双峰形成的,而T波双峰又是由于心室复极时,心外膜、心内膜、M层细胞动作电位时程的离散(T_p-T_e)加大形成的。

本书还注重实用,在提到房室分离时,应用“未曾预料到的波折”描述,而在不少其他心电图教科书提到房室分离时,总要提到窦性P波、心室夺获、室性融合波等概念,后者发现的机会更少。而本书作者强调在一系列宽QRS波心动过速出现“未曾预料到的波折”可能发现室性融合波、心室夺获等。另外,胸前导联特别是 $V_4\sim V_6$ 的P、QRS、T波形态很难识别,而胸前导联的心电图波形又是室速诊断的要点。作者提出,从 V_1 导联(心电监护导联)的P、QRS、T波形成的起点与终点向上到 $V_4\sim V_6$ 导联做垂线,这样就不难分析 $V_4\sim V_6$ 导联心电图各部分图波形的起止点及波形的特点,这一方法非常实用。

本书特别重视心电图各种图形与病理生理学之间的联系,旨在培养读者理解与分析心电图的能力,例如,“西北区电轴”(或称无人区电轴)是室速诊断中的一个重要特点。作者指出“西北区电轴”反映心室除极从左室的心尖部开始,这种图形在任何室上速伴有室内差传时都不可能发生。

本书重视提高读者对心电图的分析能力及鉴别诊断的能力。为此,还特辟专章介绍各种心电图图形,如病理性Q波、ST段抬高、ST段压低、QRS波电轴左偏及右偏等异常心电图改变的病因、心电图特征及相关的临床问题。旨在培养读者临床见到心电图改变时能迅速做出诊断,并结合患者的临床具体情况做出相应的处理。

张文献

滨州医学院附属医院心内科

2015年4月30日

中文版前言(二)

本书的翻译历程真是一波三折,而且每次波折几乎都要耗时一年,这使部头不大的本书翻译竟用时3年,这种好事多磨有时让人苦不堪言。尽管曲折的道路颠簸不断,但当译文完全脱稿时,一路的酸甜苦辣、所有的曲折往事霎时烟消云散,而且消失得无影无踪。这正如攀山登顶之时,尽管还在劳顿的气喘吁吁中,但当壮阔的群山一收眼底,眼前只有“会当凌绝顶,一览众山小”的盛景时,心中已升起成功与胜利的喜悦,攀登途中的风餐露宿,跋涉的艰苦卓绝顿时散尽。

本书是一本心电图专著,但从《心电图解析:从病理生理到临床应用》的书名你会感到,这将是一本内容与风格都与众不同的专著。其避开心电图其他专著中过分强调心电图“图形识别”的不足,也淡化了对心电图“百科全书”式的说教模式,而是紧密结合临床实例讲授心电图的基础理论、基本概念,并从医学知识更深的层次和更广的视角审视心电图后,再行诊断与处理,形成我们常说的“不光知其然,还知其所以然”。

此外,全书对心电图的分析时时与临床挂钩,放在每章最前面的心电图个案均有病情简介,再结合临床资料进行讨论。全书内容一直在告诫读者:心电图是临床医学的重要检查手段,是为临床一线服务的工具,而不是一种独立的与临床毫无关联的心电检查结果。

因此,本书的主张与我平素呼吁的观点不谋而合。我在不同的场合曾多次强调,心电图医生必须拆除自己周围的两堵墙:一是拆除隔开心电图与心脏电生理的墙,因而要多学心脏电生理的基础知识,将心脏电生理学视为心电图的病理解剖学,唯此才能对心电图各种表现的发生机制找到可靠的证据与解释;二是拆除隔开心电图与临床之间的墙,使心电图的分析密切结合临床,让心电图时时为临床服务,而不是就图论图。

应当了解,有些临床疾病的病理生理改变可能最早反映在心电

图,使心电图发生的这些改变能帮助医生更早地认识和诊断这些心血管病。例如,在超声心动图应用十分普及的当今,普通的放射科胸片和心电图诊断心腔肥大、肥厚的作用已大大下降,但还要看到,对心肌有些部位的肥厚(如心尖肥厚)在心电图的表现有可能最早出现,甚至早于超声心动图的影像学表现,具有十分敏感的诊断作用。又如,当今心电图常能帮助医生发现一些假性心肌肥厚(浸润性心脏病)。真性心肌肥厚时,超声心动图与心电图 QRS 波的电压都能一致反映出心肌的肥大或肥厚;而假性心肌肥厚时,可能患者仅有超声心动图心肌肥厚的影像学表现,而心电图 QRS 波的电压不仅不高,反而出现低电压的反常表现,当临床出现这一矛盾现象时,需要做进一步的鉴别诊断。

另外,本书每章都设有心电图的自我测试题目,并附答案和简要分析,分析的文字简明扼要,易懂易记。这些特点使本书对读者心电图分析能力的提高落在实处,也使本书在众多心电图专著中独树一帜、大展异彩。

在本书前言中,我还要介绍本书主译:我国心电学和心血管界德高望重的张文博教授。文博教授是一位气宇轩昂、风度翩翩又把一生精力都献给心电图事业的学者。1954 年,他以优异成绩毕业于青岛医学院并留校工作,1976 年调至青岛医学院的北镇分院至今。屈指一算,文博教授在临床与心电学领域已纵马驰骋整整一个甲子。六十年来,他先后主编、主译了心电学和心血管专著 18 部,其中多数为心电图的专著或译著。应当说,我已是文博教授长达 40 年的粉丝,从 1975 年我步入心血管专业后,就一直在读文博教授撰写的各种专著中进步、提高和成长。1977 年他主译了沙姆罗斯的《冠心病的心电图诊断》,1981 年主编了《如何分析心律失常》,1984 年主编了《心电图鉴别诊断学》,这三本心电图重要的工具书一直放在我的案头、床头,让我爱不释手,多次精读,反复查阅。真是书如其人,读文博教授的书是一种享受,从他的书里不仅能学到很多你原来不知道的知识,还能从书中精辟的分析与表述中,享受他那流畅而又有些飘逸的文字。全国有成千上万他的追慕者。他撰写的总字数已达

一千万字的心电图译著、专著,而且每本都畅销,总量已逾 30 万册,很多书都多次印刷或再版,为此他获得了卫生部科技进步二等奖、山东省教委的科技进步奖等荣誉。

我一直认为,在中国心电学的发展史上,有三位大师对心电学理论、对心电图的普及与推广贡献最大。首先是黄宛教授,他编著的先后五版的《临床心电图学》教诲了几代学者,使他成为中国心电学界的一面旗帜。其次是上海的颜合昌教授,他编写和翻译了中国第一部心电图的专著与译著,在随后 50 年的医学生涯中,他引进了大量的国外心电学的新技术、新理论、新概念,在推动我国心电图学的持续发展中,颜教授功不可没。除“北黄南颜”外,第三位则为文博教授。他一直是我最敬佩的老师,除爱读他的书之外,我更尊重他的学者风范,他是一位名符其实的“澄怀观道,八风不动”的学者。“澄怀观道”是指身处乱世与世俗中却释怀不惊,真力弥漫,不仅精力充沛而又能淡定静心地领悟微妙至深的医学学术。而“八风”则指使灵魂随舞的八种障碍:金钱、美色、名利、权欲……而能在八种不正之风前不动心、不动摇,依然心静如水地读书修炼,这需要一种何等的内在自我。这是一种修行、一种坚韧、一种气度、一种超然的风范。唯此,才能万象在旁,心如止水。看一看文博教授几本知名专著的出版时间你就能知晓,那恰是文革时期,世风浮躁,而他却依靠强大的自我能力,奉守学术至尊,坚守儒风傲骨,抱素守一,完成和写出了一本本功透纸背的力作。在当时参考资料极度匮乏的情况下,多次重磅出击,写出了多本含金量高,内容新颖,有高深理论并有实践经验的心电图专著,确实谈何容易。客观而言,对中国心电学的深入发展与纵深提高,文博教授贡献巨大且当之无愧。国内很多心电学界的有志之士都在他的专著教诲与指导下,不断提高而学有所成。他荣膺“第十届黄宛心电学奖”也是众望所归。

我与文博教授默契相交已逾 20 年,就年龄而言,我们是忘年交;就学识而言,我们是师生两代;就交往而论,那是淡泊如水的君子之交,但这种交往儒雅而久远,低调而飘香。古语曰“志合者,不以山海为远”,我与文博教授志趣相投,都以求索、求知、求真为大。虽

身居鲁京两地,却神汇情融,绝无咫尺天涯之感。多年来,我们始终保持着“以文会友,以友辅仁”。

然而,在淡淡君子之交的背后,我们却互敬互重。文博教授平素内向言寡,从不喜形于表。但他在 2010 年出版的《心电图诊断线索与误区》一书的前言中写到:“郭继鸿教授 10 余年来编写和翻译了不少高水平的心电学专著和有创见的论文,本书参考了不少他的论著。《临床心电学杂志》自他担任主编以来,从内容到形式都有了很大改进,每期都有一些脍炙人口而实用性强的论著刊出。我体会,《临床心电学杂志》在科学性方面可与 Wagner 主编的 *Journal of Electrocardiology* 媲美,在实用和可读性方面则超过该杂志。”能受到文博教授的如此肯定,让我在受宠若惊的同时,也十分感动,他的这些话语时时鞭策我,令我惭愧,催我不断努力向上而绝不停息。

我与文博教授早有学术上的真挚合作,在人民卫生出版社出版的《心电图学》一书中,我任主编,他则是全书中流砥柱式的著者。多年来,我一直想和文博教授能有更密切、更深层次的合作,共著或共译一本书留给学界,留给后人。终于,本书的出版使我多年的夙愿如愿以偿。看一看他为本书撰写的干练的前言,再去品味和享受他亲自翻译的几章文字,每位读者对他的敬意都会油然而生。

前言结束之际,我依然想用一句励志之语与各位读者共勉。英国上一世纪著名的哲学家、思想家、诺贝尔文学奖的获得者罗素先生说:“别人说我已有停下来的资本,但只有不断的远航才能看到新大陆。”

郭继鸿

2015 年 9 月 15 日

英文版前言

在心电图书籍琳琅满目、争奇斗艳的当今,我为什么还要再写一本分析与解读心电图的专著呢?原因十分简单,尽管目前已有不少出色的心电图入门和深入提高的专著不断面世,但这些专著多数给读者提供的是“百科全书式”的教科书。而且,传统的心电图专著强调“图形的识别”。但近 20 年来对心电图基础理论的深入研究,大大改变了我们对心电图基础的认识。此外,长期以来,心电图的讲授重点多数属于单纯讲授心电图,很少将心电图与临床紧密联系。而且还可能忽略了心电图与临床医学知识深度和广度的有机联系,进而培养有实践能力的临床医生。

本书是为弥补很多心电图专著的上述缺陷而专门编写的。虽然本书重点讨论心电图的基础分析,但同时还介绍了心电图心电生理的基础认识。每一章都提出一种重要的心电图改变,如 ST 段抬高作为“框架”而进行讨论,每章末还附有一系列的临床相关问题的阐释,旨在帮助读者了解心电图的临床重要性。本书的最后,还附有几个临床相关问题的讨论,希望能培养读者分析心电图的个人风格。最后,希望本书能帮助读者在临床遇到心电图问题时,能够结合患者的临床资料,做出具体相关的处理。

本书的资料源于作者在加利福尼亚大学、旧金山、新墨西哥大学、梅奥医院、杰克逊维尔等地做的心电图专题讲座。我对许多学生、住院医生及同事参与本工作表示感谢。更要感谢三位多年来指导我分析心电图的导师:他们是 Nora Goldschlagner、Mel Scheinman 和 Tom Evans。对 Melissan Ramondetta 为本书付出的大量、长期的劳动和支持表示感谢和赞赏。最后,我还要感谢我的家庭,在本书编著过程中,由于需要长时间的打字而影响了孩子们的家庭娱乐等方面表示由衷的感谢!

佛瑞德·库索穆托

目 录

第 1 篇 基础电生理学和心电图学	1
第 1 章 心脏解剖和电生理学	2
第 2 章 心电图的物理学	10
第 3 章 正常心电图	18
第 2 篇 除极异常	31
第 4 章 心腔扩大	32
第 5 章 希 - 浦系统的传导异常	42
第 3 篇 复极异常	53
第 6 章 心室复极: T 波和 U 波	54
第 7 章 心肌梗死 ST 段抬高及其他心电图改变	69
第 8 章 非心肌梗死相关的 ST 段抬高	96
第 4 篇 心律失常	111
第 9 章 期前收缩	112
第 10 章 心动过缓	121
第 11 章 室上性心动过速	138
第 12 章 宽 QRS 心动过速	165
第 13 章 起搏器	185
第 5 篇 心电图总体分析	195
第 14 章 心电图分析: 方法、技术和异常识别	196
第 15 章 心电图分析: 与病例相结合	203
第 16 章 电解质紊乱心电图	224
第 17 章 其他心电图	234
附录 1 各种心电图表现的分类表格	250
附录 2 实战演练: “你不是一个惧怕失败的人”	254
索引	265

第 1 篇

基础电生理学和心电图学

第 1 章

心脏解剖和电生理学

自从 Einthoven 早在 1900 年发明了心电图机,心电图通常应用其缩写 ECG。心电图已成为评价心脏的重要工具。在过去的 20 年,由于我们对心脏基础电生理学有了深刻的了解,提高了对心电图生理学基础的进一步认识。本章复习心脏的电生理学和解剖学,虽然其理论有些费解,但是它提供了解心电图重要的生理学和病理学基础。这种做法远比只靠认识心电图的图形来学习心电图的方法更为可取。了解心电图发生的机制后,更有助于读者记忆。建议读者们阅读了以后的章节后,再回头复习本章,肯定会有收获的。

虽然 Einthoven 应用弦线电流计记录了心电图,理当应用他的西班牙语缩写 EKG(elektrokardiogramm)。但是,当前英语广泛流行的今天,却应用英语 ECG(electrocardiogram)更为广泛。

心脏电生理学

所有的细胞都有细胞膜,将其分为细胞内外两部分。细胞膜允许细胞内间隙和细胞外间隙维持不同的离子浓度。细胞膜由类脂质双层膜组成,细胞膜内含有胆固醇分子及蛋白质。蛋白质为细胞膜的重要组成部分,它允许在心动周期不同时间不同的离子进行选择性的移动。心脏细胞内外电位差的产生是由于不同的离子通道有序地开放和关闭形成的。离子通道就是简单的“孔道”,当其开放时,允许离子被动地顺着电或浓度梯度通过细胞膜。细胞内外离子浓度差的形成和维持是由于蛋白质泵和通道的作

用,包括 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATP 酶(图 1-1)。静止期细胞内 K^+ 浓度相对较高, Na^+ 、 Ca^{2+} 浓度较低。因此,如果, Na^+ 、 Ca^{2+} 通道开放, Na^+ 、 Ca^{2+} 可进入细胞内。

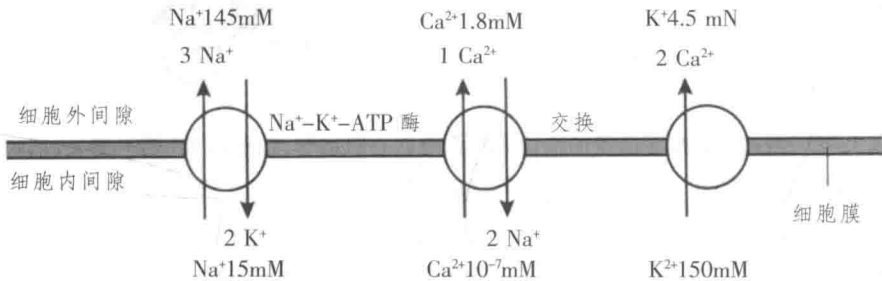


图 1-1 细胞内外间隙离子浓度的维持。细胞内外间隙离子浓度的维持依靠一些蛋白质泵和离子交换的作用。 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATP 酶是重要的泵,应用 ATP 分解产生的能量,驱使 3 个 Na^+ 离开细胞,2 个 K^+ 进入细胞。细胞外高钙浓度的维持依靠 Ca^{2+} ATP 酶和 $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ 离子交换。 $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ 交换驱使 Na^+ 顺着电化学梯度进入细胞内。(经允许转载自 Kusumoto FM, Cardiovascular Pathophysiology. Hayes Barton Press, Raleigh, NC, 1999)

静止期时,细胞膜允许 K^+ 通过特殊的通道称为内向整流(I_{K1})通道。细胞内外 K^+ 的浓度差促使 K^+ 外流。细胞内与其配对的阴离子为大颗粒的蛋白质不能通过细胞膜,致使细胞膜内附有一层阴离子,细胞膜表面附有一层阳离子,形成细胞内负外正的电位差。静止期, K^+ 进出细胞达到平衡状态,虽然浓度梯度促使 K^+ 外流,但细胞内的阳离子又促使 K^+ 进入细胞内。 K^+ 通道开放, Na^+ 、 Ca^{2+} 通道是关闭的。这些离子细胞内外未达到平衡状态,反映位能的存在(图 1-2)。

动作电位

如果给予心肌细胞小量的电压刺激,心肌细胞发生电压变化显示可重复的类型。这些电压变化是通过 Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 介导的顺着浓度和电梯度通过细胞膜开放或关闭完成的。

快反应动作电位

心房肌和心室肌显示快反应动作电位。快反应动作电位细胞膜除极

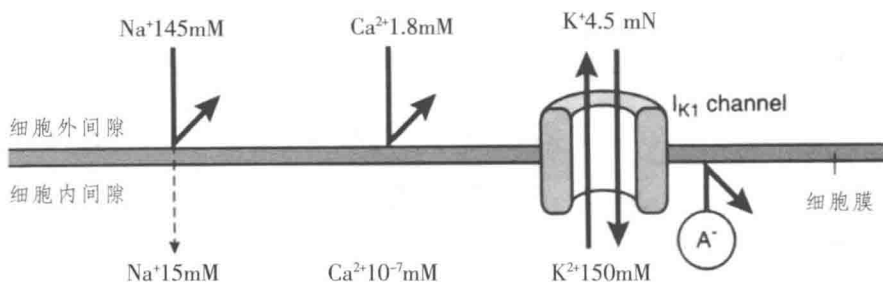


图1-2 细胞内阴离子电荷的维持。静止期的心肌细胞,细胞内 K^+ 相对较高,细胞内 Na^+ 、 Ca^{2+} 的浓度相对较低。静止期,细胞膜不允许 Na^+ 、 Ca^{2+} 通过, K^+ 可通过开放的通道自由通过。静止期, K^+ 顺着浓度梯度进出细胞达到平衡状态。由于带阴离子的大的蛋白质分子不能通过细胞膜,形成细胞膜内附有一层阴离子。(经允许转载自 Kusumoto FM, Cardiovascular Pathophysiology. Hayes Barton Press, Raleigh, NC, 1999)

是由特殊的 Na^+ 通道开放引起的(图1-3)。由于电、浓度梯度都促使 Na^+ 进入细胞内, Na^+ 通道开放可使大量的 Na^+ 离子迅速进入细胞内,绝大多数的 Na^+ 通道在数微秒内完成。 Na^+ 进入细胞内引起膜电位迅速上升,接近 10mV(细胞内比细胞外高 10mV),称为 0 相(除极)。很快大多数的 Na^+ 通道关闭,膜电位维持在 0mV(细胞内外电位基本保持一致)。由于特殊的 K^+ 通道短暂性 K^+ 外流(I_{to})开放,膜电位降至 1 相。2 相平台期的维持依靠 Ca^{2+} 内流(通过 I_{Ca-L})、 Na^+ 内流(少数开放的 Na^+ 通道)和 K^+ 外流完成的(K^+ 通道由于一系列不同的蛋白质具有不同时间特点介导的)。 Na^+ 、 Ca^{2+} 通道关闭,2 相结束。动作电位进入 3 相(快速复极期),此时,主要依靠延迟整流 K^+ 外流完成的。在隐蔽状态, $Na^+ - K^+$ ATP 酶继续工作,将 Na^+ 泵出细胞外, K^+ 进入细胞内。膜电位降至静息状态(-90mV)。0 相为除极,1、2、3 相为复极,4 相为静息期。维持细胞内液高 K^+ ,细胞外液高 Na^+ 。有兴趣的读者可以参考第 6 章图 6-3,显示动作电位不同时相的 K^+ 通道工作的情况。

慢反应动作电位

窦房结细胞和房室结细胞显示慢反应动作电位(图1-4)。慢反应动作电位与快反应动作电位有 3 个基本不同点:①除极相对缓慢;②无平台期;③无真正的静息电位。在慢反应动作电位,钠通道不参与动作电位的形成,代之以 Ca^{2+} 通道开放参与除极的形成。 Ca^{2+} 通道($I_{Ca^{2+}-L}$)开放比

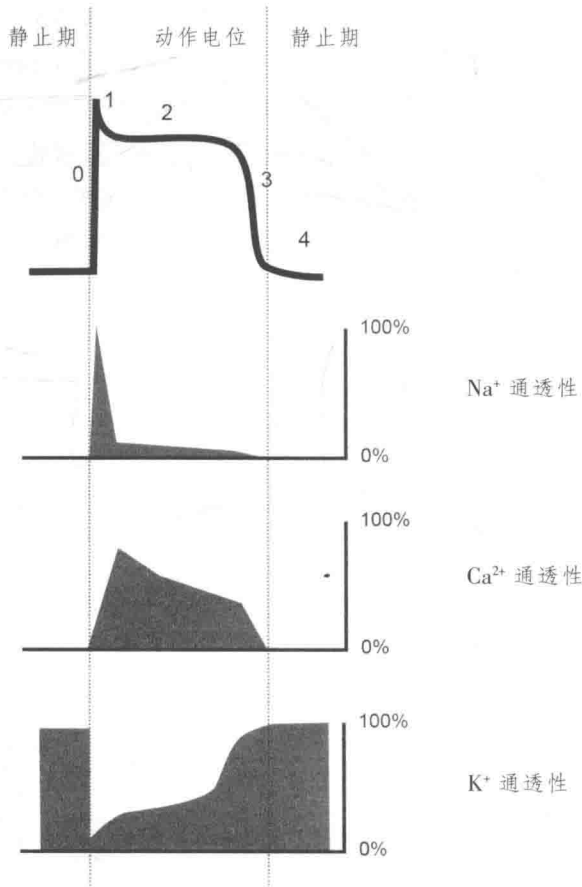


图 1-3 静止期和动作电位期间细胞膜对离子的通透性。静止期, K^+ 可以通过细胞膜, Na^+ 、 Ca^{2+} 不能通过。0 相时, Na^+ 、 Ca^{2+} 通道开放, Na^+ 、 Ca^{2+} 进入细胞内, K^+ 通道关闭, 进入细胞内的 K^+ 突然减少。1 相时, 由于特殊的 K^+ 通道 (I_{to}) 开放, 发生短暂 K^+ 外流, 膜电位轻度下降称为快速复极期。2 相平台期依靠 Na^+ 、 Ca^{2+} 内流和小量 K^+ 外流维持平衡。由于 K^+ 外流 (延迟整流 K^+ 外流) 增加, Na^+ 、 Ca^{2+} 通道关闭, 产生 3 相 (快速复极期), 然后细胞恢复至基础状态 (4 相)。

Na^+ 通道缓慢, 因而 0 相上升速度较缓慢。在慢反应细胞无平台期, 复极通道 K^+ 通道开放缓慢完成的。最后, 慢反应细胞无静息 K^+ (I_{K1}) 通道, 因而动作电位只是接近而未达到 K^+ 平衡的水平。慢反应细胞达到最大负电位 $-65mV$ 左右, 然后自动缓慢除极 (舒张期除极)。舒张期除极是由 3 种离子介导的: ①延迟整流 K^+ 通道“失灵”; ②由于 I_f 通道, 少量 Na^+ 离子进