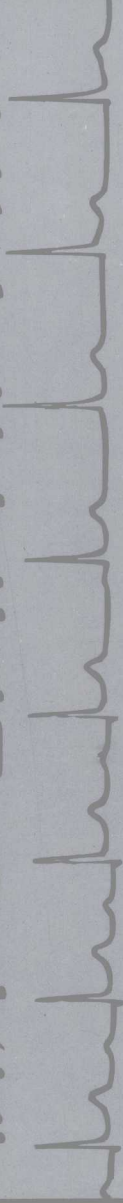


ATLAS AND ANALYSIS OF
CLINICAL ELECTROCARDIOGRAM

临床心电图图谱与解析



主编 庞加声 康母依 刘美霞 马博清

河北科学技术出版社

ATLAS AND ANALYSIS OF
CLINICAL ELECTROCARDIOGRAM

临床心电图图谱与解析



主编 庞加声 康母依 刘美霞 马博清

河北科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

临床心电图图谱与解析/庞加声等主编. - 石家庄:河北科学技术出版社, 2002

ISBN 7-5375-2703-2

I. 临... II. 庞... III. 心电图-基本知识 IV. R540.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2002)第 070901 号

临床心电图图谱与解析

主编 庞加声 康母依 刘美霞 马博清

河北科学技术出版社出版发行(石家庄市和平西路新文里 8 号)
河北新华印刷二厂印刷 新华书店经销

787 x 1092 1/16 28.5 印张 660000 字 2003 年 1 月第 1 版
2003 年 1 月第 1 次印刷 印数:1-3000 定价:60.00 元
(如发现印装质量问题,请寄回我厂调换)

本书编委会

主 编 庞加声 康母依 刘美霞 马博清
副主编 薛红元 韩玉平 李淑欣 边树怀 翟秀兰
郝美金 张保军 缴 涛 张保敏 王小平

韩俊平

编著者 (以姓氏笔画为序)

马博清 王小平 王梓凌 王锦辉 边树怀
刘 冰 刘 欣 刘洪英 刘美霞 邹一萍
李文景 李淑欣 张保敏 张保军 杨 爽
庞加声 郝美金 郭志琴 诸葛铭宁
康母依 黄明威 崔 丽 曹东平 韩玉平
韩俊平 翟秀兰 薛红元 缴 涛
黄希正 王学忠 齐晓勇 吴雅伦

审 阅

序

由庞加声等主编的《临床心电图图谱与解析》一书是已出版的《实用心电图诊断要点》的姊妹篇。本次出版的图谱具有以下突出的特点：(1) 实用性：这是本书始终贯穿的精神。(2) 科学性：由于每幅心电图均有临床资料，所以很容易找到彼此之间的联系与答案。(3) 开拓性：本图谱有很大篇幅是展示心律失常方面内容，一幅复杂的室性心律失常心电图从图谱很容易做出诊断，随后即可做出准确的治疗计划。(4) 创新性：由于本图谱有许多属于十二导联同步描记心电图，使心律失常的诊断更加正确，这在国内心电图图谱中还是首次尝试。(5) 解析明确：可以从图谱反映出该病的病理改变或病理生理的变化，如心肌炎、肥厚型心肌病等。(6) 概括性：可堪称为心电图图谱的词典。

本书读者很广泛。从层次上来说，不论研究生、本科生、大专生、中专生均可阅读；从范围来看，不论心电图工作者、心血管内外科、内科、外科、老年病科、急诊科、保健科、康复科、中西医结合科等各级医师都是一本必读的参考书。特向各读者推荐。

河北省人民医院心血管内科

黄希正

2002年10月

前言

随着医学科学的迅速发展,当前心电图学的广泛应用,已在我国各层次的医疗单位普及,这种简便易行的检诊手段,已成为医院一项常规的检查技术,尤其是在心血管疾病的诊断和研究中发挥着独特的、极其重要的作用,深受广大医务工作者青睐。学习和掌握现代心电图技术,已成为各级医务人员必不可少的基本功。为满足学习者的需要,我们继编著《实用心电图诊断要点》一书之后,在多年积累的数万份心电图精选出资料完整、代表性强、最具诊断价值的心电图示例,经系统整理,编写了这本《临床心电图图谱与解析》。书中每一个图例均附有临床资料、心电图特征、心电图诊断和解析与讨论,内容全面完整。

本书共精选典型心电图 215 例,采取由浅入深、难易兼有、典型与不典型相融、一般与特殊交叉的方法进行编排,有利于提高和激发读者自我识图分析诊断能力,也有利于拓宽诊断思路,使不同的读者都能从中得到收益。

心电图学的蓬勃发展,离不开现代化的心电图仪器,高性能的心电图记录仪,集物理学、电子学、计算机技术、生物医学工程技术和心电图分析技术于一体,功能齐全。十二导联同步记录具有心电波形清晰、不失真和自动分析诊断功能。现在大多数医疗单位仍在使用单道记录的心电图仪器,这种落后的心电图记录方式已成为我国心电图学发展的制约因素之一,今后发展的必然趋势是,十二导联同步心电图记录仪逐步替代单道或三道心电图记录仪,并且有关的心电图学文献数据均以十二导联同步记录为标准。本书中展示的心电图示例,已有部分为十二导联同步心电图记录方法所得,经应用已显示出其科学性、准确性等极大优越性。

在编写过程中,深获我院领导及同志们的大力支持 and 帮助。在本书稿完成后,承蒙心血管专家王学忠教授、齐晓勇教授、吴雅伦教授在百忙中对本书进行精心审阅并做了重要修改。特别是著名老一辈心血管专家黄希正教授给予审阅,并为本书写序,深感荣幸,在此一并致以衷心的感谢。

本书中所选心电图均为原图，部分图片由挚友靳福昌同志提供，多位进修医师及医学院校实习生也帮助做了一些工作，我们编著者深表谢意。

本书编著者均为从事心电图专业或临床工作多年的医师，但理论水平和实践经验仍显不足，不当之处热切希望各位专家及读者给予批评指正。

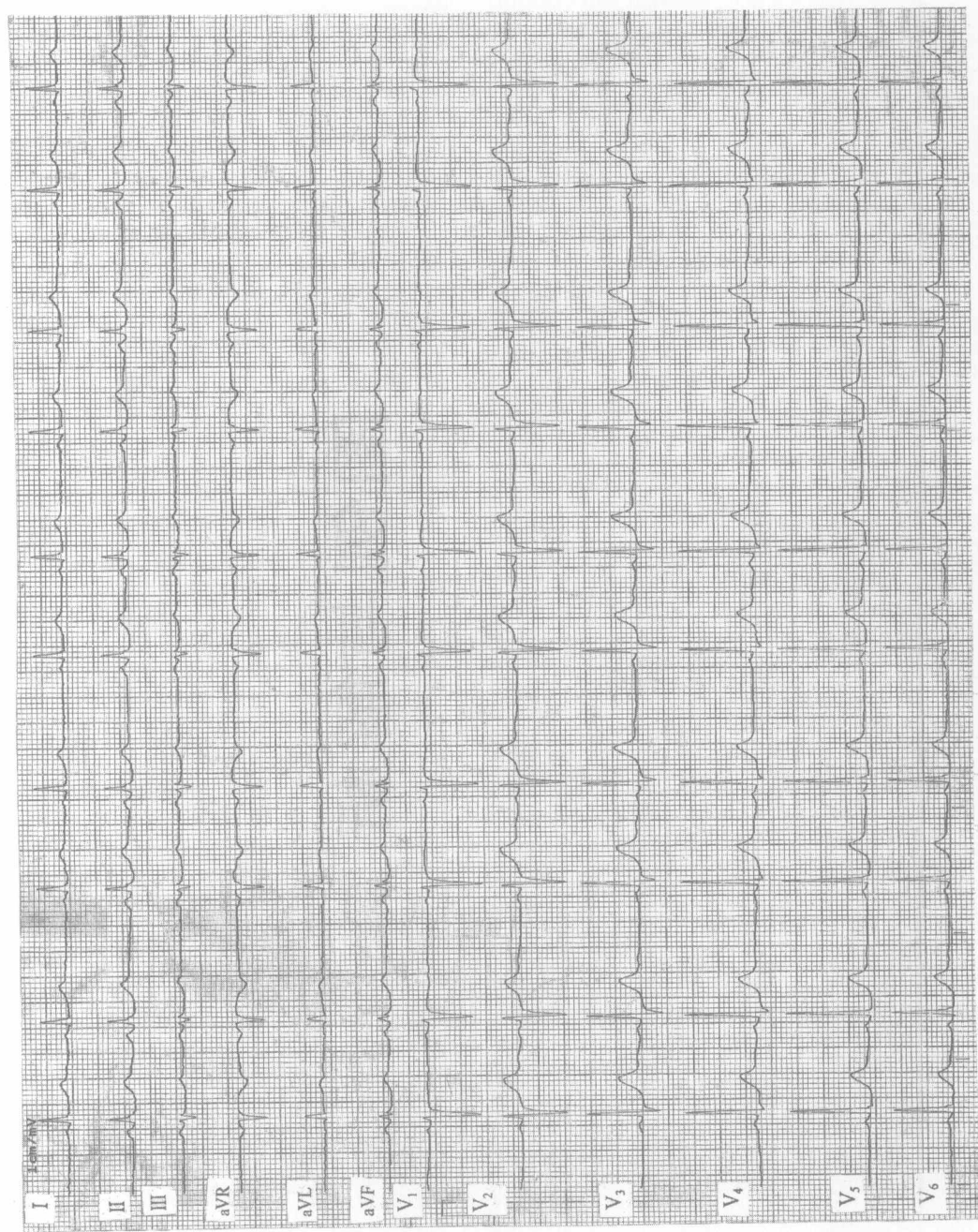
编著者

2002年8月

目 录

图例与解析	(1)
附录	(432)
(一) 成人心率换算表	(432)
(二) 正常 P - R 间期最高限度表 (s)	(434)
(三) 正常 R 波振幅最高限度表	(434)
(四) 小儿 R 波高度及 R/S 比	(435)
(五) 小儿心率范围表	(436)
(六) 自 I、Ⅲ导联 QRS 波群测定心电轴换算指数表	(437)
索引	(441)

图例与解析



临床资料

男性,58岁。因发作性心前区不适伴心悸3年就诊。体格检查:一般情况好,血压18.7/10.7kPa(140/80mmHg),心界不大,心率66次/min,心律不齐,心音强弱不一,各瓣膜区听诊未闻及杂音。临床诊断:冠心病。

心电图特征

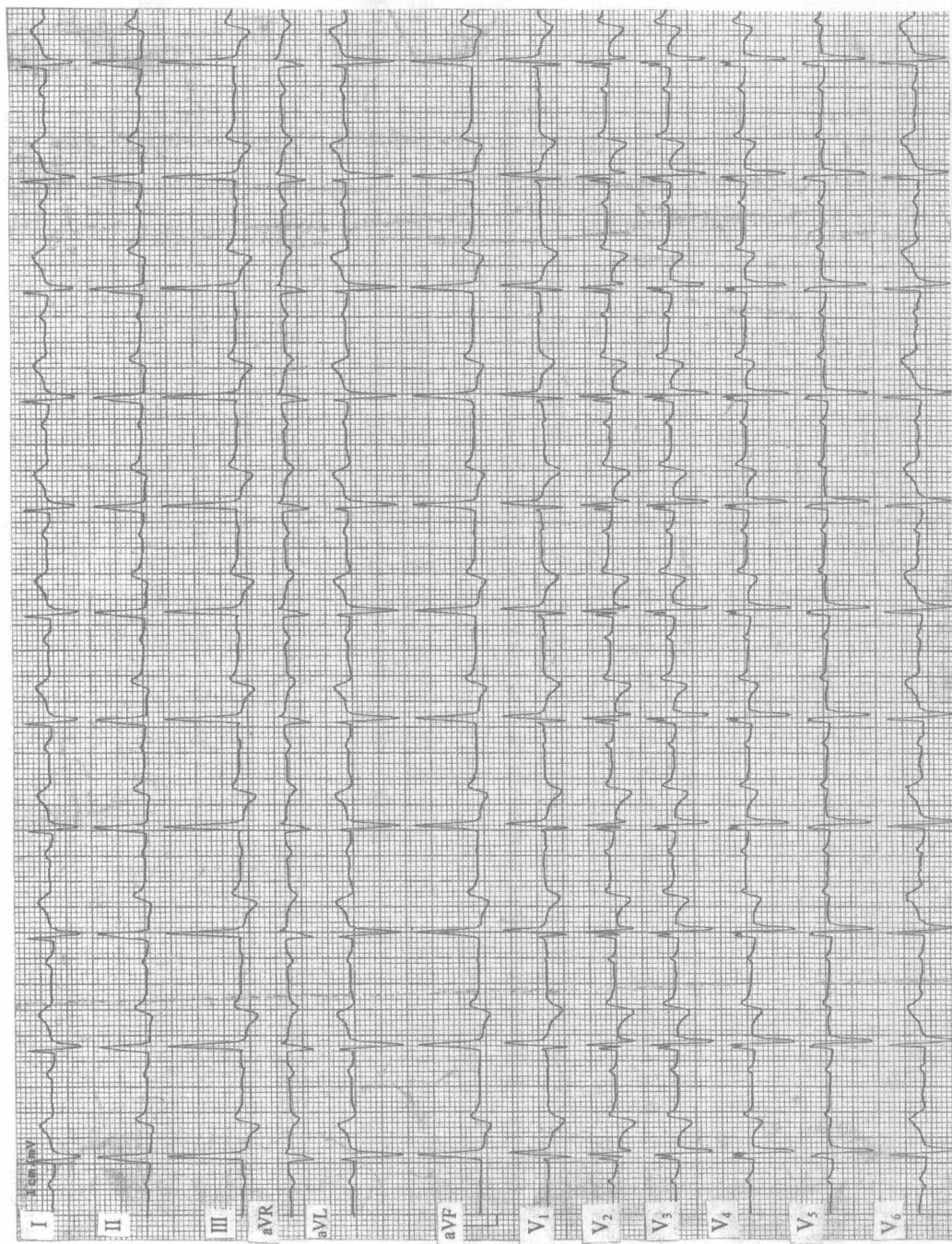
本图为12个导联心电图同步记录。P波形态正常,但P-P间隔不等,平均频率为66次/min。P-R间期0.12s, Q-T间期0.39s, $Q-T_c$ 0.41s(正常 $<0.44s$), QRS波时间正常(0.09s), 心电图轴 $+24^\circ$, ST_{II、III、aVF、V4~V6}水平型下降0.05~0.08mV, T波未见异常。图中特征性改变为:P-QRS-T波组成对出现,短的P-P间隔是0.76s,长的P-P间隔是1.04s,二者交替出现,P波形态彼此一致,P-R间期都是0.12s。

心电图诊断

①窦性心律不齐;②窦性期前收缩(或窦性早搏)形成二联律。

解析与讨论

这是一例较少见的窦性心律不齐,以窦性早搏呈二联律形式出现。窦性心律不齐有多种:常见有呼吸性窦性心律不齐;非呼吸性窦性心律不齐;室相性窦性心律不齐;窦房结内游走性窦性心律不齐;窦性停搏引起的窦性心律不齐;病态窦房结综合征窦性心律不齐更为常见;最后,罕见的窦性早搏可引起与上述均不同的窦性心律不齐。因本图为12导联同步记录,各导联P波在同一导联由始至终完全相同,短P-P间隔及长P-P间隔时间恒定,P-R间期不仅均相同,而且固定不变,保持如此严格的规律的恒定的窦性二联律出现,只有从窦房结发出激动的规律去找原因(因为P波形态相同、P-R间期都相等,不会有窦房结外的异位搏动)。形成窦性早搏二联律的机理有三种解释:①窦房结内另外的起搏细胞发出的期前搏动,每隔一个“正常的”窦性激动发出一次,或这个期前搏动就是前一个窦性激动在窦房结内折返激动的结果。②是一例窦房阻滞,以3:2文氏(Wenckebach)现象下传心房。③窦房结内仍然只是一个起搏点,但其舒张期除极速度的缓慢交替出现,即一次较快地到达阈电位,下次又较慢地达到阈电位。我们认为第一种解释可能性大。为进一步明确诊断,可做24小时动态心电图监测,一旦有二联律消失时,当时正常窦性P-P的间隔,如果与此图中长P-P间隔相等,即可说明此图诊断为窦性早搏二联律更为确切无疑。



临床资料

女性, 25岁。发现心脏杂音10余年。体格检查: 发育尚可, 无紫绀及杵状指。胸骨左缘第2肋间可扪及收缩期震颤, 胸骨左缘第2~3肋间可闻及收缩期吹风样杂音。X线检查: 肺血管纹理重, 肺动脉圆锥突出, 心尖圆钝, 右室扩大。心脏B超: 房间隔上部可见3mm×4mm回声失落区。临床诊断: 先天性心脏病; 房间隔缺损。

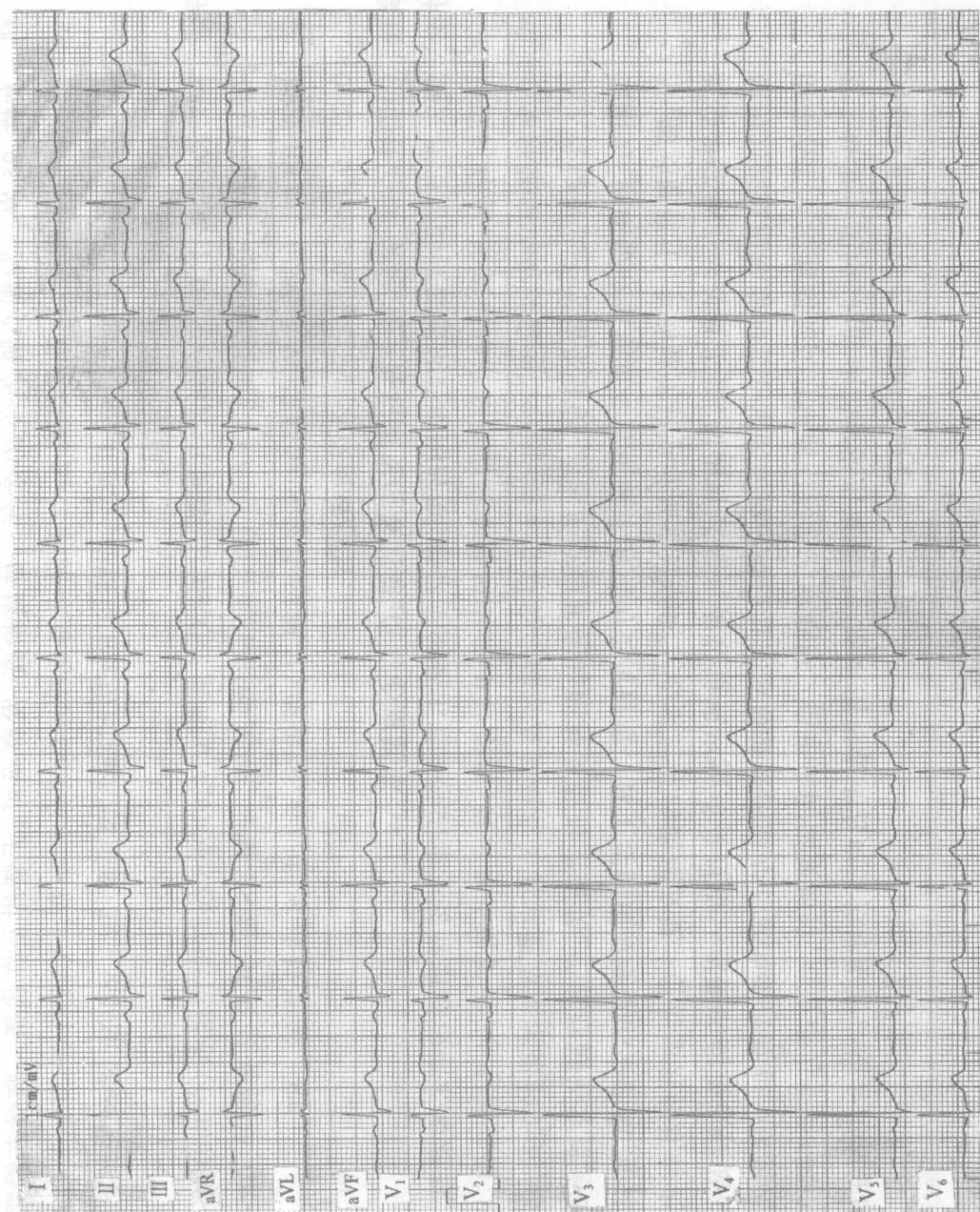
心电图特征

窦性心律, 心率69次/min, P-R间期0.20s, Q-T间期0.42s, QRS波时间稍延长(0.11s), 各导联终末部分略增宽, 心电图轴右偏(+97°)。QRS_{V₁}呈rsR'型, QRS_{V₂、V₃}呈RS型, 其R波有顿挫, QRS_{V₄~V₆}呈rS型或RS型, I、V₄~V₆导联的S波均较深, 出现R/S<1, 且S波较宽钝。ST_{Ⅱ、Ⅲ、aVF、V₁~V₄}下降0.05~0.1mV, T_{Ⅱ、Ⅲ、aVF、V₁~V₅}双向或倒置。

心电图诊断 解析与讨论

①窦性心律; ②不完全性右束支传导阻滞; ③右心室肥厚。

继发性孔型房间隔缺损的心电图改变, 最常见的是不完全性右束支传导阻滞或右心室肥厚, 晚期两者可同时存在, 少数可呈完全性右束支传导阻滞, P波增高, 显示右心房扩大, 心电图轴右偏, 即所谓“右心室舒张期负荷过重型”改变。关于心室负荷过重及其与有关心室肥厚或扩张的关系, 经对先天性病介入性检查及手术结果证明: 心室的肥厚扩张与两种负荷过重有关: ①收缩期心室排血时, 遇到极大阻力, 就叫做收缩期负荷过重或称为压力负荷过重。其主要病理改变是心室肥厚, 如肺动脉瓣狭窄, 肺动脉高压, 主动脉瓣狭窄及高血压病时左心室肥厚的病理改变。②心室舒张期有大量血液回流使舒张期心室过度扩张, 叫做舒张期负荷过重或容量负荷过重。主要的病理改变是心室扩张。如房间隔缺损早期时右心室的病理改变以及动脉导管未闭时左心室的病理改变。房间隔缺损晚期由于右心室收缩期负荷过重而引起右心室肥厚。由于房间隔缺损时, 血液动力学的异常改变, 可使室上嵴发生肥厚, 此时该部除极出现延迟。心电图可表现右束支传导阻滞。结合患者临床资料, 本例心电图改变符合房间隔缺损诊断。



临床资料

男性,40岁。因间断发作性心悸来就诊。体格检查:血压 17.3/10.7kPa (130/80mmHg),心率 66次/min,心律齐,各瓣膜听诊区未闻及杂音。

心电图特征

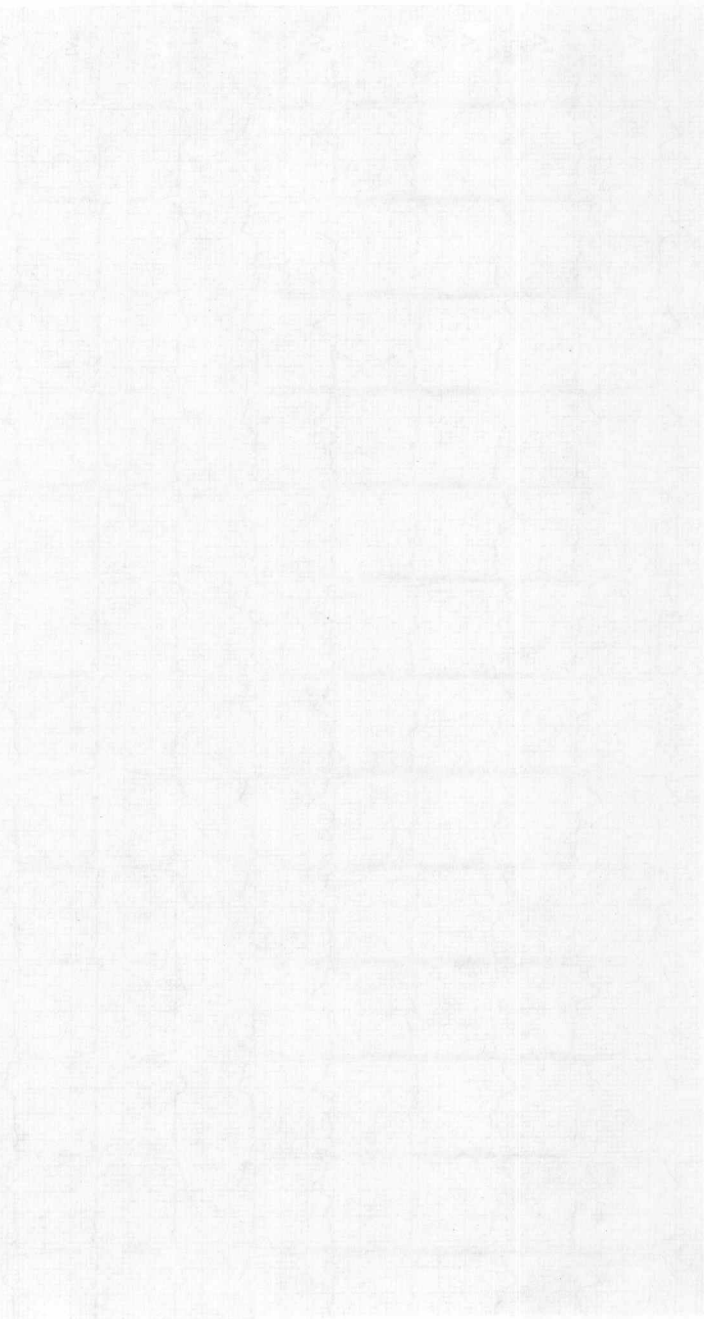
窦性心律,心率 66次/min, P-R 间期 0.12s, Q-T 间期 0.40s, 心电轴正常($+57^\circ$), QRS 波形态、时间及振幅均正常, ST-T 正常。

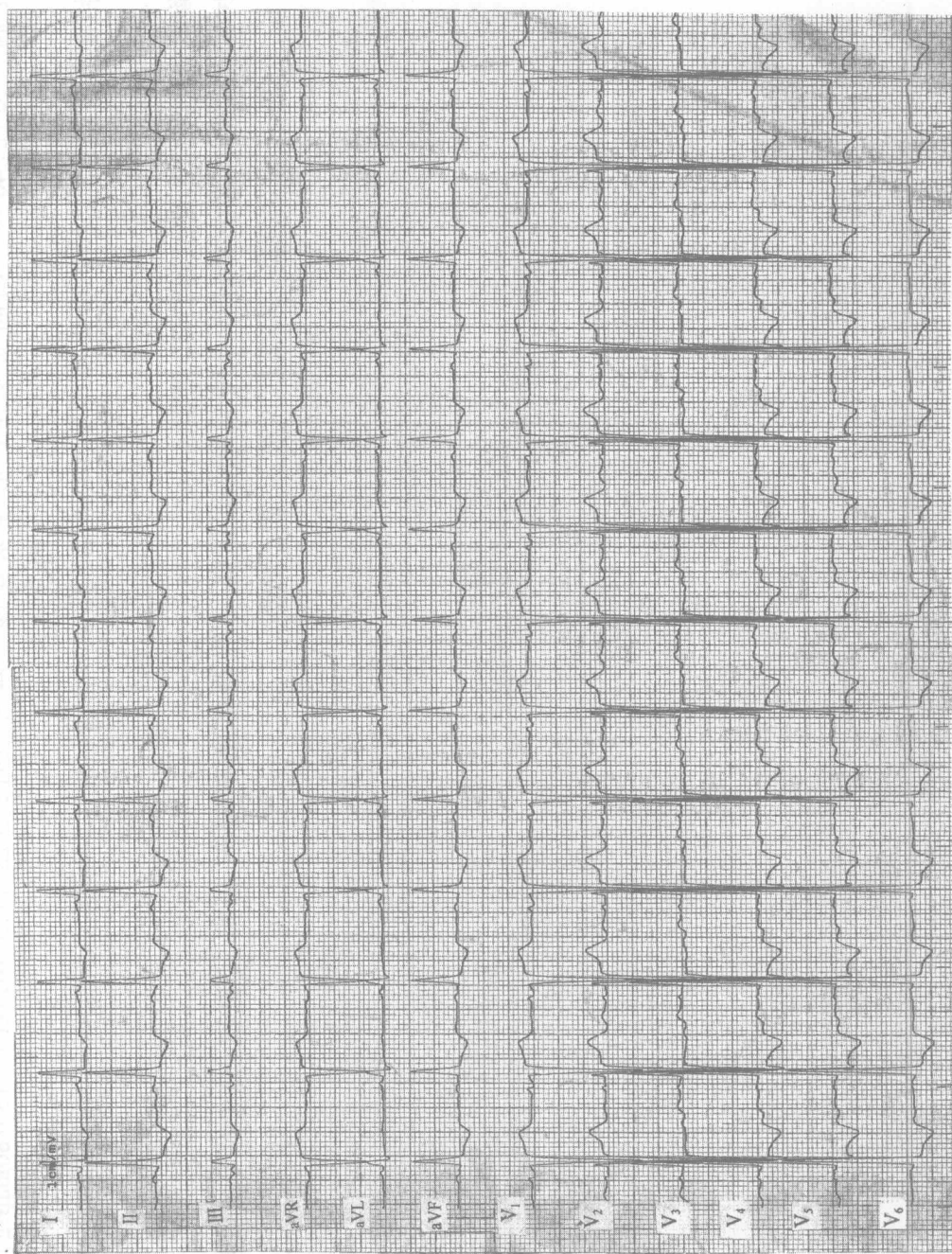
心电图诊断

①窦性心律;②正常心电图。

解析与讨论

图中 P 波、P-R 间期、各导联 QRS 波时间、形态、振幅、心电轴、ST-T 及 Q-T 间期均正常,所以本例是一帧窦性心律、正常心电图。





临床资料 女性,60岁。主因乏力、气短20年,加重伴晕厥及心前区疼痛1周入院。体格检查:血压12.0/9.3kPa(90/70mmHg),心界向左下扩大,主动脉瓣第一听诊区有响亮、收缩期吹风样杂音伴有震颤,杂音向颈部和心尖部传导。临床诊断:主动脉瓣狭窄。

心电图特征 窦性心律,心率79次/min, P-R间期0.13s, Q-T间期0.36s, 心电图正常(+45°)。QRS波时间正常(0.10s), QRS_{V₁}呈rS型, r波极小, S_{V₂} > S_{V₁}, V₅、V₆呈Rs型, R_{V₅}高达2.9mV, S_{V₁}深达2.4mV, R_{V₅} + S_{V₁} = 5.3mV, ST_{I、II、III、aVF、V₃~V₆}下降0.1~0.25mV, ST_{aVR、V₁、V₂}升高0.1mV, T_{I、II、III、aVF、V₄~V₆}倒置, T_{aVR、V₁、V₂}直立。

心电图诊断 ①窦性心律;②左心室肥厚及劳损(左心室收缩期负荷过重型)。

解析与讨论 本例诊断左心室肥厚及劳损的特征性改变是:图中有广泛的ST-T异常改变(ST段时间延长>0.16s,达0.20s,以R为主的导联呈弓背向上型下降,以S为主的导联呈弓背向下型抬高),说明有弥漫性心肌劳损,加之胸前导联QRS波电压显著增高(R_{V₅} + S_{V₁} > 3.5mV,高达5.3mV),均支持主动脉瓣狭窄所致左心室收缩期压力负荷过重引起左心室肥厚及劳损的诊断。左心室肥厚引起的ST-T改变的原因有两个:①继发性ST-T改变,当左心室心肌肥厚和扩张时,从心内膜向心外膜除极所需的时间延长,当激动由心内膜向心外膜除极尚未结束时,心内膜下心肌已开始了复极,这个复极的方向与正常心肌复极方向相反,故在心电图上表现为ST-T异常改变,称为继发性改变;②缺血性ST-T改变,心肌肥厚使心肌与毛细血管距离增加,从而使心肌内部与血液间变换氧及其他代谢物质的渗透作用减弱,引起心肌缺血、缺氧,造成原发性ST-T改变。本例患者由于主动脉瓣狭窄,致左心室排血减少,主动脉压力降低,进而造成冠状动脉供血不足,所以本图表现在心电图ST-T改变,不仅存在继发性改变,同时也包含原发性ST-T的改变。

