

博雅系列精品教材

全国高等医学院校规划教材

临床 心电图学

*Clinical
Electrocardiography*

主编 马丽萍 赵仙先

供基础、临床、预防、麻醉、影像、药学、
护理、心血管医学类专业用



第二军医大学出版社
Second Military Medical University Press

临床心电图学

主 审 秦永文 徐晓璐

主 编 马丽萍 赵仙先

副主编 黄新苗 朱嘉琦 陈 翔

编 委 (按姓氏笔画顺序)

马丽萍 白 元 朱嘉琦 李松华

杜智敏 张 玲 张 敏 陈 亮

陈 峰 陈 翔 陈 韬 赵仙先

秦永文 徐晓璐 郭志福 黄新苗



第二军医大学出版社
Second Military Medical University Press

内 容 简 介

我们组织具有丰富临床心电图实践和教学经验的心血管病专家,融合理论与实践编写了本书。力图积极改革心电图的教学方法,将心电图教学重点放在学会怎样看图,并结合看图的实际需要进行理论知识的讲解。书中重点介绍了心电图教学中的最基本理论,看图技能,以及临床常见疾病的心电图表现。

本书适合相关专业的学生、实习医生、住院医师、心电图室医技人员、心脏专科护理人员、心血管内科医生和进修生等学习和借鉴。

图书在版编目(CIP)数据

临床心电图学/马丽萍,赵仙先主编. —上海:第二军医大学出版社,2013. 7

ISBN 978 - 7 - 5481 - 0595 - 4

I. ①临… II. ①马…②赵… III. ①心电图—手册 IV. ①R540. 4 - 62

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2013)第 065304 号

出 版 人 陆小新

责任编辑 许 悦

临床心电图学

主 编 马丽萍 赵仙先

第二军医大学出版社出版发行

上海市翔殷路 800 号 邮政编码: 200433

发行科电话/传真: 021 - 65493093

<http://www.smmup.cn>

全国各地新华书店经销

江苏天源印刷厂印刷

开本: 787×1092 1/16 印张: 9.75 字数: 24.4 千字

2013 年 7 月第 1 版 2013 年 7 月第 1 次印刷

ISBN 978 - 7 - 5481 - 0595 - 4/R · 1373

定价: 35.00 元

前 言

心电图是心血管疾病诊治的重要工具,是临床医师做好日常工作必须掌握的内容之一。然而,在心电图学习中突出的问题是初学者对心电图理论知识的理解困难。由于教员讲授的重点多为理论知识,导致课程结束后学员对心电图的读图能力欠缺,从而缺乏相应的临床应用能力。

为此,我们组织具有丰富临床心电图实践和教学经验的心血管病专家,融合理论与实践编写了本书。力图积极改革心电图的教学方法,将教学重点放在学会怎样看图,并结合读图的实际需要进行理论知识的讲解。本书酌情增加图量、简要病例介绍及相关检查,如将冠状动脉造影的图像与心电图相结合等,以期帮助学员加深理解和记忆,并提高学员的心电图实际应用能力。

本教材重点介绍心电图在本科生教学中必须掌握的基本理论和实际识图技能,以及临床常见疾病的心电图表现。以简单易懂,密切结合实际为特点,将这一学科的基本理论和知识及心电图学的新进展介绍给大家,相信有助于初学者、实习医生、住院医师、心电图室医技人员、心脏专科护理人员、监护室医护人员及社区全科医生,学好和应用好心电图知识。

感谢长海医院心内科全体医务人员及相关科室人员,在百忙中为本书的完稿所付出的辛勤劳动,并向支持和关心本书出版的领导和同仁们致以诚挚的谢意!由于时间和力量的限制,书中的疏漏和错误在所难免,恳请广大读者和同行们批评指正。

编 者

2013年1月

目 录

第一章 心电图基本知识	(1)
第一节 心肌的电生理特性	(1)
第二节 心电图导联	(9)
第二章 正常心电图	(19)
第一节 心电图测量	(19)
第二节 心电图分析步骤	(24)
第三章 心房异常和心室肥大	(29)
第一节 心房异常	(29)
第二节 心室肥大	(31)
第四章 心肌梗死和心肌缺血	(36)
第一节 概述	(36)
第二节 心肌梗死	(38)
第三节 心肌缺血	(63)
第五章 心律失常	(70)
第一节 概述	(70)
第二节 快速心律失常	(71)
第三节 缓慢心律失常	(92)
第六章 心包炎、心肌炎和心肌病	(107)
第一节 心包炎	(107)
第二节 心肌炎	(109)
第三节 心肌病	(112)
第七章 药物及电解质对心电图的影响	(117)
第一节 药物对心电图的影响	(117)
第二节 电解质紊乱	(119)

第八章 起搏心电图	(128)
第一节 概述	(128)
第二节 起搏心电图	(129)
附录 1 QTc 值一览表	(144)
附录 2 查表测定心电图轴(据 I、Ⅲ导联 QRS 振幅)	(146)
附录 3 据心电图格数推算心率	(147)
附录 4 简明心电图诊断表	(148)

“4”相产生 U 波,以心室肌细胞为例见图 1-1。

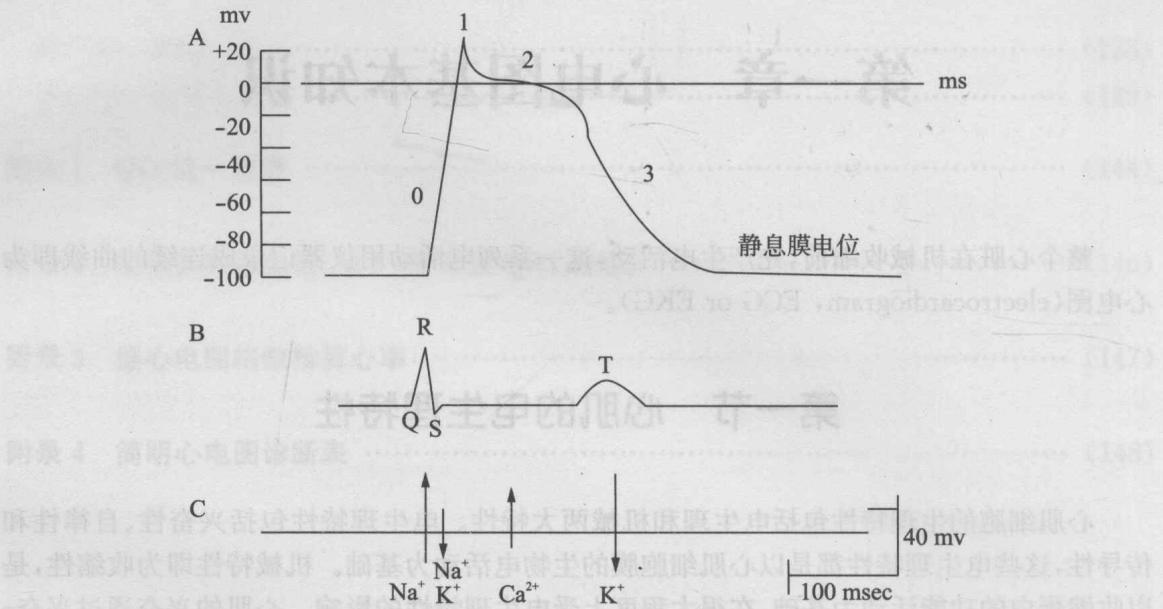


图 1-1 心肌动作电位与心电图

注: A: 动作电位时相;B: 相应的心电图;C: 离子转运机制。

(三) 兴奋性的周期性变化

在心肌细胞兴奋过程中,离子通道发生了激活、失活和复活等一系列变化,相应细胞的兴奋性也发生一系列周期性变化(图 1-2)。

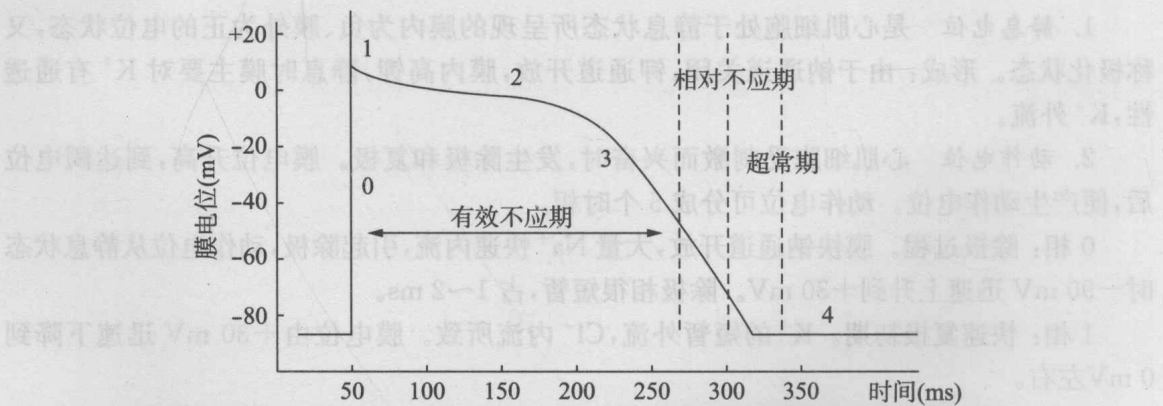


图 1-2 心肌细胞兴奋性的周期性变化

1. 绝对不应期和有效不应期 从动作电位 0 期去极化开始到 3 期复极达 -55 mV, 无论多强的刺激, 心肌细胞均不能产生反应, 为绝对不应期 (absolute refractory period, ARP)。这是由于 I_{Na} 通道都处在失活状态之故。从 -55 mV 复极到 -60 mV 这段时间内, 给予强刺激可以产生局部兴奋, 但不能产生动作电位, 这是由于 I_{Na} 通道只有少量复活, 不足以产生动作电位。因此, 从 0 期去极化开始到复极化 -60 mV 电位水平这段时间

内,都不能产生动作电位形式的反应,合称为有效不应期(effective refractory period, ERP)。

2. 相对不应期 从复极化 -60 mV 到 -80 mV 的时间内,若给予阈上刺激可以使心肌细胞产生动作电位,称为相对不应期(relative refractory period, RRP)。

3. 超常期 相当于膜电位 -80 mV 到 -90 mV 这段时期。由于膜电位接近阈电位,稍低于阈强度的阈下刺激,就可以引发出动作电位,表明兴奋性高于正常,故称超常期(supernormal period, SNP)。这是由于膜电位与阈电位距离较小,兴奋性较高。

4. 易颤期 在相对不应期的最初阶段,给予相当强度的刺激容易诱发颤动,故这一时期称为易颤期(易损期)。心室易颤期相当于心电图上T波顶峰前后 $0.03\sim 0.04\text{ s}$ 内。临床上给予额外刺激或室性期前收缩落在T波顶峰上,即R on T现象,可诱发室性心动过速或心室颤动。心房易颤期相当于R波降支和S波内。病理情况下,心房易颤期可延伸至T波内,此时位于T波内的房性期前收缩可诱发心房颤动。

(四) 兴奋性的周期变化和心肌收缩的关系

1. 有序收缩与舒张 由于心肌细胞的有效不应期长,覆盖了整个收缩期和舒张早期。因此,心肌不会发生像骨骼肌那样的完全强直收缩,保证心脏的舒张和收缩交替进行,有利于心室的充盈和射血,实现泵血功能。

2. 期前收缩和代偿间歇 正常的心室搏动是由窦房结发出兴奋下传而引起的。如果在心室肌的不应期之后和下一次窦性兴奋到达之前,心室受到一次人工刺激或者来自异位起搏点的兴奋刺激,可以提前出现一次收缩,即期前收缩,期前收缩本身也存在不应期。如果期前收缩之后紧接有窦性兴奋下传到心室,落在期前收缩的不应期之内,这次窦性兴奋就不能引起心室收缩而出现一次“脱失”,直到下一次窦性兴奋到达时心室才能再次收缩。这样,在一次心室期前收缩之后,往往有一段较正常为长的舒张期,称为“代偿间歇”(compensatory pause)。

二、自律性

心脏特殊传导系统细胞在没有外来刺激的条件下,能自动发生节律性兴奋,这种特性称为自动节律性(autorhythmicity),简称自律性。

(一) 心脏起搏点

在生理情况下,心肌的自律性起源于心脏特殊传导系统的自律细胞,不同部位的自律细胞自律性高低不一。窦房结P细胞的自律性最高(一级起搏点,频率 $60\sim 100$ 次/分),之后依次为房室交接区(二级起搏点,频率 $40\sim 60$ 次/分)、和浦肯野细胞(三级起搏点,频率 $20\sim 40$ 次/分)。心房、心室按当时驱动它们的最高自律性频率搏动。正常情况下因窦房结的自律性最高,以频率优势控制心脏起搏,整个心脏的节律性搏动由它控制,称为窦性节律(sinus rhythm)。因此窦房结称为主导起搏点(dominant pacemaker)。而窦房结之外的其他自律组织在正常情况下的节律活动频率受窦房结控制,只起兴奋传导作用,称为潜在起搏点(latent

pacemaker)。潜在起搏点在窦房结起搏或传出障碍时充当备用起搏点,取代窦房结以较低频率维持心脏跳动,成为保护性心律(逸搏或逸搏心律),具有重要生理意义。但当其自律性异常增高超过窦房结时,就成为异位起搏点(ectopic pacemaker),控制部分或整个心脏,造成心律失常。

窦房结通过两种方式对潜在起搏点进行控制,保证其主导心脏节律的作用:①抢先占领(preoccupation):窦房结的自律性高于其他潜在起搏点,当潜在起搏点4期自动去极化尚未达到阈电位水平时,已被窦房结传来的冲动所激动而产生动作电位,其自身的自律性被抑制。②超速抑制(overdrive suppression):自律细胞受到高于其自身固有频率的刺激而发生兴奋时,称为超速驱动。超速驱动一旦停止,该自律细胞的自律性活动不能立即恢复,需要经过一段时间后才能呈现,这种超速驱动后自律活动暂时受压抑的现象称为超速抑制。超速驱动的频率和自律细胞的固有频率相差越大,受抑制的时间也越长。如果窦房结起搏活动突然停止(窦性停搏),而潜在起搏点因受超速压抑而不能起搏,可以导致全心停搏而猝死。

(二) 影响自律性的因素

1. 4期自动去极化速度 自律细胞:如窦房结、房室结、房室束及浦肯野纤维,在达到最大舒张电位后,便自动地缓慢除极,膜电位上升,当达到阈电位时,再次产生动作电位和兴奋。

在4相电位时, K^+ 缓慢外流, Na^+ 或 Ca^{2+} 缓慢内流而自动去极化,自动去极化速度快,到达阈电位的时间缩短,则单位时间内发生兴奋的次数多,即自律性高,反之亦然(图1-3)。4期自动去极化速度为最重要的影响因素。

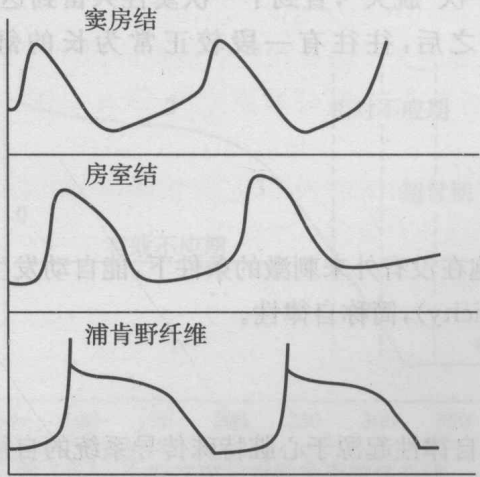


图1-3 自律细胞的动作电位变化

根据0相去极化的速度和幅度,自律细胞可分为:

- 1) 快反应自律细胞:心房传导组织、房室束、浦肯野纤维(非自律性的心房肌,心室肌细胞属快反应细胞),自律性主要由于 Na^+ 内流所产生。
- 2) 慢反应自律细胞:窦房结、房室结,自律性由 Ca^{2+} 内流所产生。

2. 最大复极电位与阈电位之间的距离 最大复极电位水平上移,或阈电位下移,均使两者差距缩小,自动去极化到达阈电位水平所需的时间缩短,自律性增高,反之自律性降低。

三、传导性

心肌细胞具有传导兴奋的能力,即心肌细胞某处发生的兴奋,能沿细胞膜扩布到整个细胞,并通过闰盘扩布到相邻的心肌细胞,引起整块心肌兴奋,这种特性称为传导性(conductivity)。

(一) 除极的“连锁反应”与向量概念

当两个紧邻的心肌细胞均在极化状态时,他们细胞外膜面均为阳电荷,电位相同,相互间无电流发生。如其中一个细胞发生除极,则该细胞原有的外高内低的电位差消失,细胞膜外的阳电荷不复存在,此时这个已除极的细胞与其相邻的未除极细胞间产生电位差,未除极细胞的外膜电位高于已除极细胞外面的电位,于是未除极细胞外面的阳电荷不再能继续保留,势必向低电位处流失。因此第一个细胞除极必然促使紧邻的第二个细胞跟着除极,第二个细胞除极后与第三个细胞间发生了电位差,从而引起第三个细胞的除极。如此类推,像多米诺骨牌一样不断快速推进,构成“连锁反应”直至所有相邻心肌细胞全部除极为止。正是因为这个“连锁反应”,当窦房结发出电激动后可顺次引起心房、心室的除极过程,从而导致心房、心室的机械性收缩。

当心肌细胞的左侧受到刺激,使细胞膜对离子的通透性发生变化,即开始除极过程。刚开始除极的一点与其邻近尚未除极部分之间存在电位差,因而有电流产生,形成电偶。电偶由电源与电穴组成,除极过程犹如一组电偶在沿着心肌细胞膜向前推进,电源在前,电穴在后。当电源对着探查电极时,描记出向上的波(正向波)。当除极结束后,细胞膜外排列一层负电荷,膜内排列同等数量的正电荷,心肌细胞处于除极状态。此时,细胞膜外左右两端无电流产生,探查电极描记的曲线又回到等电位线。心肌细胞的复极化过程,与除极时的情况恰好相反,复极过程电穴在前,电源在后。由于电源背离探查电极,故描记出向下的波(负向波)。复极结束后恢复到极化状态时的细胞膜外显示一层正电荷,膜内附有同等数量的负电荷,细胞膜外没有电位差,探查电极描记的曲线又回到等电位线(图1-4、图1-5)。

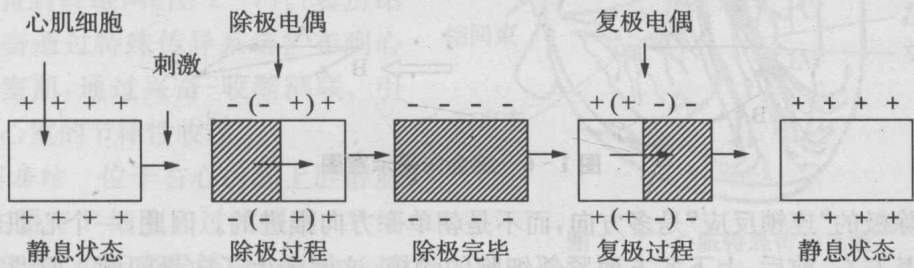


图 1-4 单个心肌细胞除极和复极过程所产生的电偶变化

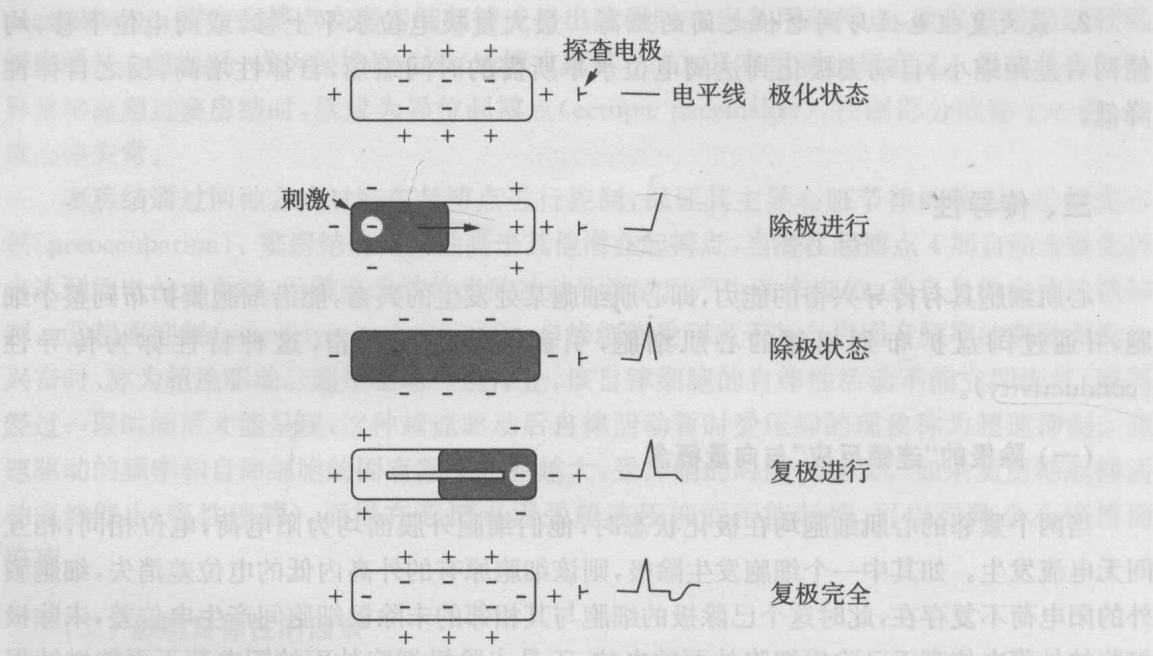


图 1-5 单个心肌细胞的除极和复极与波的方向

对单个心肌细胞而言,先除极的部分先开始复极。除极和复极的扩展有如一对电偶在移动。除极时电源在前,电穴在后,除极方向与除极电偶移动的方向相同;而复极时电源在后,电穴在前,复极方向与复极电偶移动的方向相反。由于单个心肌细胞除极与复极过程进行的方向相同,但电偶轴方向相反,故复极波与除极波方向相反。

对一组心肌细胞而言,除极、复极的顺序应是先除极者先复极,后除极者后复极,但实际心电图上表现的波形方向却不是这样。以左心室为例,左心室壁心肌的除极方向正常时从心内膜面向心外膜面除极,因而放在左心室外的探查电极描记为方向向上为主的除极波。但该探查电极描记的复极波(即 T 波)却仍然向上而不是向下,表明左心室壁的复极顺序是从心外膜面向心内膜面发展(图 1-6)。心脏的除极和复极的机制尚未完全明了,传统的观点认为心外膜的温度较心内膜高,导致复极先从温度高的心外膜开始。而当心室收缩时,心内膜压力高于心外膜,也是导致心外膜先复极的可能原因。

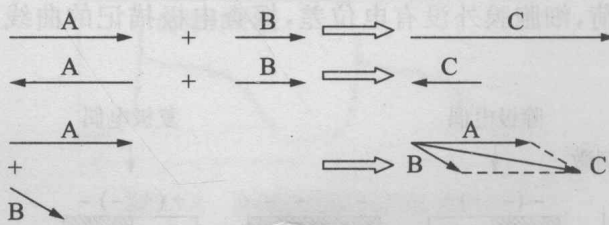


图 1-6 综合向量示意图

由于除极的“连锁反应”是多方向,而不是朝单一方向推进的。因此,一个心肌细胞的除极将引起其左右、前后、上下各方面紧邻细胞的除极,这就产生了向量问题。所谓“向量”是既代表推进方向,又代表推进力量的一个统称。心肌细胞数量千百万,排列又较特殊,当心

房或心室除极时,在同一瞬间可有无数方向不同、力量不同的向量,而且这些向量还在不断改变着方向与力量。心电图记录的是综合向量。如几个方向完全相同的向量可相加成为一个大的向量;方向完全相反的向量则相减抵消成为一个指向优势一方的小向量,或者因两方势均力敌而完全抵消;若两个向量的方向既不完全相同又不完全相反而成为一个角度时,则可借平行四边形法则来推断其综合向量,即把两个向量作为平行四边形的邻边,其对角线即为其综合向量(图 1-6)。

总之,心肌细胞在极化状态中受到刺激时由于细胞膜内外之间电位差的消失,细胞膜外面的阳电荷不复存在,其与相邻细胞外面发生电位差,从而导致相邻细胞的相继除极。这个连锁反应样的除极过程产生不断发展变化着的诸多向量,同一瞬间的诸多向量又可集中反映为综合向量,心电图机记录的就是这个综合向量的动态变化。心电图各个波的形态各异,这是向量变化的结果。除极过程中,向量头部面对探查电极时出现向上波,探查电极对着向量尾部时出现向下波,波的高低深浅取决于向量的大小,波的宽窄则反映向量持续时间的长短。一句话,向量决定心电图。

(二) 容积导电概念

如把一个电池的两极浸入一盆盐水中,此时阳极与阴极之间虽无电线联系,但仍能通电,这是因为盐水是导体。由于整盆盐水都起导电作用,所以称为容积导电。即盐水的全部容积中无论哪里均有电荷,靠阳极的一边为阳电荷;靠阴极一边为阴电荷。各处电压大小则随距离电极的远近而定,靠近电极处电压高,越远越低。等电位圈上各处电位则相同。心脏在胸腔内就好像电池浸在盐水中。根据容积导电的法则,身体各部位所感应到的电压大小不相同,如左肩部电压比右肩部的电压高,髋部电压比左肩、右肩电压高,心前区电压更高。左臂各处(无论是左上臂、左前臂、左腕或左手)的电压与左肩部电压大致相同。这是因为左臂实际上仅仅是左肩的延伸线,所以记录心电图一般总是将电极板固定于左腕部。这样方便,且不易受肌肉颤动的干扰。同样右臂各处均反映右肩部的电压,左、右腿则反映髋部电压。

(三) 心脏特殊传导系统

心脏特殊传导系统是由不同类型特殊分化的心肌细胞组成,包括窦房结、结间束、房室交接区、房室束、左右束支及其分支和浦肯野纤维网(图 1-7)。窦房结产生的兴奋通过特殊传导系统扩布到心房肌和心室肌,通过兴奋-收缩耦联。引起心房和心室的节律性收缩。

1. 窦房结 位于右心房和上腔静脉连接处,主要有 P 细胞和过渡细胞。P 细胞是自律细胞,位于窦房结中心部位。过渡细胞位于周边部位,不具有自律性,其

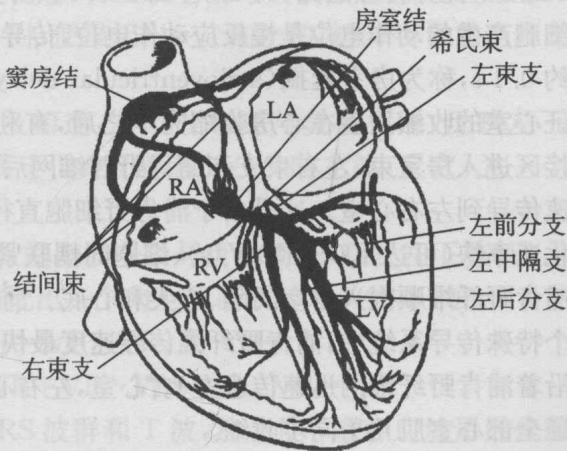


图 1-7 心脏特殊传导系统

注: RA: 右心房;RV: 右心室;
LA: 左心房;LV: 左心室。

作用是将P细胞自动产生的兴奋性向外传播到心房肌。

2. 结间传导束 简称结间束,位于窦房结与房室结之间。结间束分为前结间束、中结间束和后结间束,其中前结间束又发出房间束到达左心房。结间束连接房室交接区,但可有许多纤维(Kent束、James束)越过房室结形成旁路。

3. 房室交接区 又称房室结区或交接区,主要包括以下3个功能区:①房结区。位于心房和结区之间,具有传导性和自律性。②结区。即传统意义上的房室结,具有传导性,无自律性。③结希区。位于结区与希氏束之间,具有传导性和自律性。

4. 房室束及左右束支 房室束又称希氏束,走行于室间隔内,在室间隔膜部开始分为左右两支。右束支较细,分支少,分布于右心室。左束支较宽呈带状在室间隔左侧上1/3与下2/3交界处分出左前分支、左后分支及左间隔支(60%),分布于左心室。房室束及左右束支主要含浦肯野细胞。

5. 浦肯野纤维 是左右束支的最后分支,由于分支很多,形成网状,密布于左右心室的心内膜下,并垂直向心外膜侧延伸,再与普通心室肌细胞相连接,其作用是将心房下传的激动迅速传播到整个心室。

(四) 心脏内兴奋传导的特点

1. 兴奋通过特殊传导系统的有序传播 正常兴奋由窦房结产生,传到右、左心房。心房内兴奋除由心房肌本身直接传播外,还杂以浦肯野样细胞的“优势传导通路”(preferential pathway),快速将兴奋传播到两侧心房,使两侧心房几乎同时收缩,形成一个功能合胞体(functional syncytium)。优势传导通路同时将兴奋传播到房室交接区,经房室束、左右束支、浦肯野纤维网到心室心内膜下心肌,然后依靠心室肌本身的传导,将兴奋经室壁中层传到心外膜下心肌,引起左右心室的兴奋收缩。由于心室内传导迅速,所以两侧心室也形成一个功能合胞体。

2. 心脏内兴奋的传导速度 心脏各部分心肌细胞电生理特性不同,细胞间的缝隙连接分布密度和类型不同,使得兴奋在心脏各部分的传导速度不同。心房肌的传导速度约为0.4 m/s,“优势传导通路”为1.0~1.2 m/s。房室交接区的传导性很低,尤其是其中间的结区细胞产生的动作电位是慢反应动作电位,传导速度仅为0.02 m/s,兴奋通过房室交接区耗时约0.1 s,称为房室延搁(atrioventricular delay)。房室延搁的存在具有重要生理意义,它保证心室的收缩发生在心房收缩完毕之后,有利于心室的充盈和射血。兴奋传播通过房室交接区进入房室束、左右束支和浦肯野纤维网后,传导速度骤然加快,达到2~4 m/s,将兴奋迅速传导到左右心室。这是由于浦肯野细胞直径粗大、细胞内阻力小,动作电位0期最大去极化速率快(可达400~800 V/s)、细胞间耦联紧密、缝隙连接又充分发育的缘故。左右束支和浦肯野纤维顺次兴奋室间隔、心尖和心底。浦肯野纤维深入室壁内层兴奋心室肌细胞,在整个特殊传导系统中,浦肯野纤维传导速度最快,可达4 m/s,由房室交接区传入心室的激动能沿着浦肯野纤维网迅速传遍左、右心室,左右心室也几乎同时收缩,形成功能上的合胞体。保证全部心室肌几乎同步收缩。

3. 心房、心室交接区传导的生理和病理意义

(1) 生理性延迟作用:心房、心室交界中间部的结区兴奋时,产生的慢反应动作电位是心房、心室延搁重要的电生理基础。另外,慢反应动作电位的不应期特别长,往往延续到动

作电位完全复极后,称为复极后不应期。心房、心室交接区的长不应期对来自心房的过高频率的兴奋冲动(例如,心房颤动时,颤动频率可以高达 600 次/分)有一个阻滞过滤作用,落在心房、心室交接区不应期中的兴奋不能下传到心室,只有在不不应期过去后,心房的兴奋才能下传到心室,使心室有一定的时间充盈和射血,对循环功能有一个保护作用。这种关卡效应确保了心室率不会过快,类似古时的计时器“沙漏”。

(2) 心房、心室间“电”的唯一通道:心房、心室在外观上连在一起,但电激动自心房传导到房室接壤处不会直接下传心室,而必须通过房室交接区传导到心室。因此在正常情况下,房室结成为心房激动下传心室的唯一通道,具有心房激动下传心室和心室激动逆传心房的双向传导功能。但另一方面,正因为房室交接区传导速度慢,不应期长,对传导功能而言是一个薄弱环节,容易发生传导阻滞。心房、心室传导阻滞是比较常见的一种疾病。

(3) 心脏的二级起搏点:具有自律性。

第二节 心电图导联

在人体不同部位放置电极,通过导联线与心电图机电流计的正负极相连,这种记录心电图的电路连接方法称为心电图导联。目前常用 12 导联体系。

一、心电图导联

(一) 肢体导联

肢体导联(limb leads)包括标准导联 I、II、III 及加压单极肢体导联 aVR、aVL、aVF(图 1-8)。

1. 标准导联 反映两个肢体之间的电位差,属双极导联。

I 导联:左上肢电极与心电图机的正极相连,右上肢电极与负极相连,反映左上肢(L)与右上肢(R)的电位差。当 L 的电位高于 R 时,便描记出一个向上的波形;当 R 的电位高于 L 时,则描记出一个向下的波形。

II 导联:左下肢电极与心电图机的正极相连,右上肢电极与负极相连,反映左下肢(F)与右上肢(R)的电位差。当 F 的电位高于 R 时,描记出一个向上波;反之,为一个向下波。

III 导联:左下肢与心电图机的正极相连,左上肢电极与负极相连,反映左下肢(F)与左上肢(L)的电位差,当 F 的电位高于 L 时,描记出一个向上波;反之,为一个向下波。

根据 Einthoven 方程式 $I = VL - VR$, $II = VF - VR$, $III = VF - VL$ 。

$$I + III = VL - VR + VF - VL = VF - VR = II$$

由此可知, I 导联的波形,包括 P 波、QRS 波群和 T 波,加上 III 导联相应波形的代数和应等于 II 导联。在观察 3 个标准导联心电图时,比较一下 3 个导联各波的振幅(一般选用 QRS 波群)。如果 II 导联的 QRS 波群不等于 I 导联与 III 导联 QRS 波群的代数和,则说明电极安放有错误或标记错误。

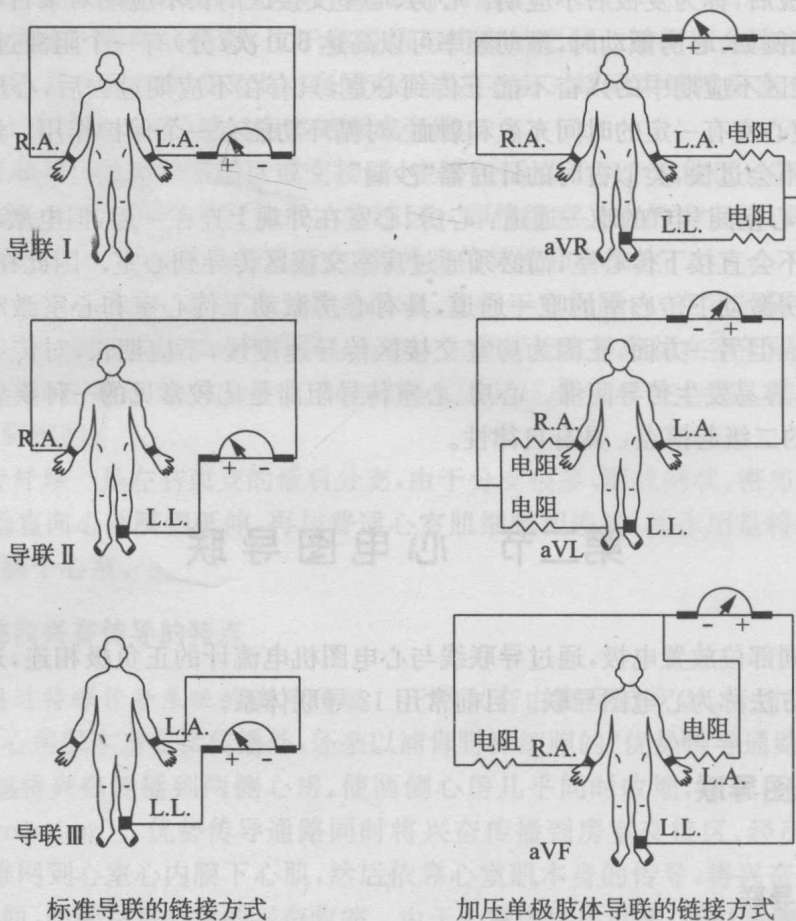


图 1-8 标准导联及加压电极肢体导联的连接方式

2. 加压单极肢体导联 标准导联只反映体表某两点之间的电位差,而不能探测某一点的电位变化,如把心电图机的负极接在零电位点上(无关电极),把探查电极接在人体任一点上,就可以测得该点的电位变化,这种导联方式称为单极导联。Wilson 提出把左上肢,右上肢和左下肢的 3 个电位各通过 $5\,000\,\Omega$ 高电阻,用导线连接在一点,称为中心电端(T)。理论和实践均证明,中心电端的电位在整个心脏激动过程中的每一瞬间始终稳定,接近于零,因此中心电端可以与电偶中心的零电位点等效。在实际上,就是将心电图机的无关电极与中心电端连接,探查电极连接在人体的左上肢,右上肢或左下肢,分别得出左上肢单极导联(VL)、右上肢单极导联(VR)和左下肢单极导联(VF)。

由于单极肢体导联(VL、VR、VF)的心电图形振幅较小,不便于观测。为此,Goldberger 提出在上述导联的基础上加以修改,方法是在描记某一肢体的单极导联心电图时,将该肢体与中心电端相连接的高电阻断开,这样就可使心电图波形的振幅增加 50%,这种导联方式称为加压单极肢体导联,分别以 aVL、aVR 和 aVF 表示。

aVR 导联: 探查电极置于右上肢,与心电图机正极相连,左下肢与左上肢连在一起为无关电极,与心电图机负极相连。

aVL 导联: 探查电极置于左上肢,与心电图机正极相连,左下肢与右上肢连在一起为无关电极,与心电图机负极相连。

aVF 导联：探查电极置于左下肢，与心电图机正极相连，左上肢与右上肢连在一起为无干电极，与心电图机负极相连。

在每个标准导联正负极间均可画出一假象的直线，成为导联线。6 个导联的导联轴构成额面六轴系统(图 1-9)。此坐标系采用 $\pm 180^\circ$ 的角度标志。以左侧为 0° ，顺钟向的角度为正，逆钟向的角度为负。每个导联轴从中心点被分为正负两半，每两个相邻导联轴间的夹角为 30° ，额面六轴系统对测定心脏额面心电轴有帮助。

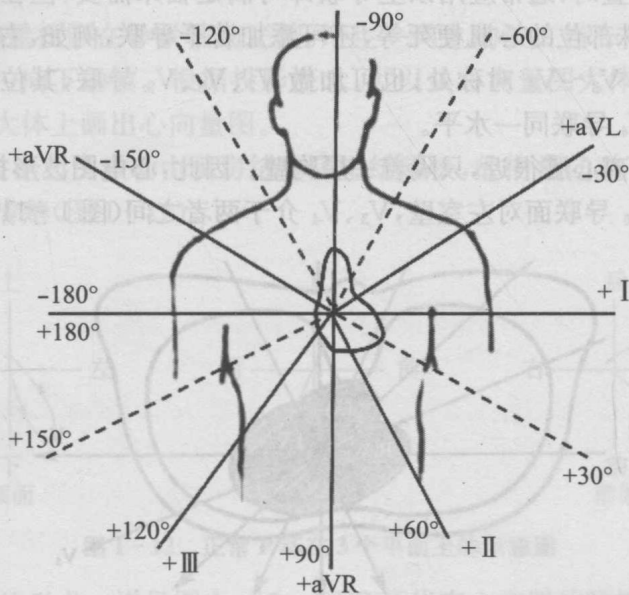


图 1-9 额面六轴系统

(二) 胸导联

胸导联(chest leads)属单极导联，常用 $V_1 \sim V_6$ 导联。将探查电极置于胸壁不同部位，负极与中心电端相连，就构成胸导联，也是加压单极导联。胸导联电极安放部位如下(图 1-10)。

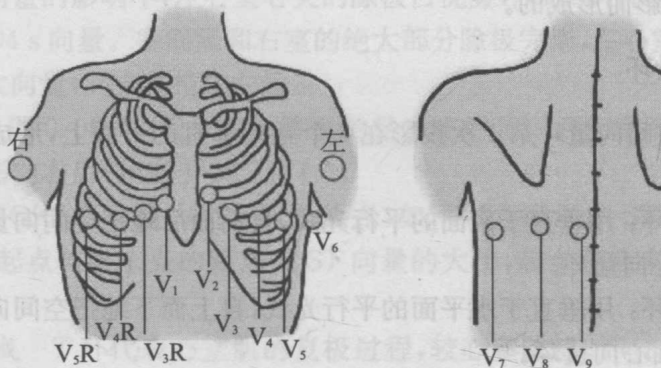


图 1-10 18 导联心电图胸导联具体位置

注： V_1 ：胸骨右缘第四肋间， V_2 ：胸骨左缘第四肋间， V_3 ： V_2 与 V_4 中间， V_4 ：左锁骨中线第五肋间， $V_5 \sim V_6$ ：与 V_4 同一水平(V_5 腋前线， V_6 腋中线， V_7 腋后线， V_8 肩胛中线， V_9 脊柱旁)， $V_3R \sim V_5R$ ：右胸相应的 $V_3 \sim V_5$ 位置。

- 1) V_1 导联。电极置于胸骨右缘第 4 肋间。
- 2) V_2 导联。电极置于胸骨左缘第 4 肋间。
- 3) V_3 导联。电极置于 V_2 与 V_4 连线的中点。
- 4) V_4 导联。电极置于第 5 肋间左锁骨中线上。
- 5) V_5 导联。电极置于 V_4 导联同一水平左腋前线处。
- 6) V_6 导联。电极置于 V_4 导联同一水平左腋中线处。

在常规心电图检查时,通常应用以上导联即可满足临床需要,但在个别情况下,如疑右室肥大,右位心或特殊部位的心肌梗死等,还可添加若干导联,例如,右胸导联 $V_3R \sim V_5R$, 电极放置于右胸部与 $V_3 \sim V_5$ 对称处;也可加做 V_7 、 V_8 、 V_9 导联,其位置在左腋后线,左肩胛线及后正中线与 V_4 导联同一水平。

胸导联探查电极离心脏很近,只隔着一层胸壁。因此,心电图波形振幅较大。 V_1 、 V_2 导联面对右室壁, V_5 、 V_6 导联面对左室壁, V_3 、 V_4 介于两者之间(图 1-11)。

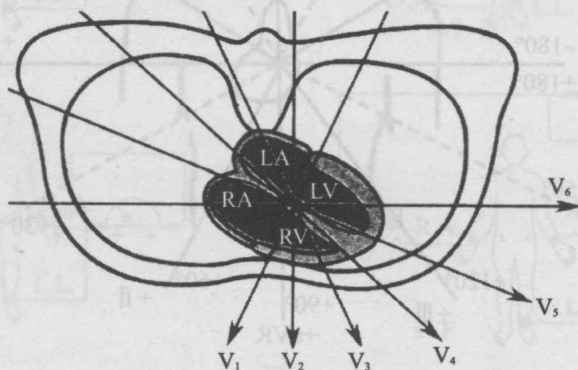


图 1-11 胸导联连接方式

二、心电向量与心电图

心电图与心向量图是用不同的方法反映心脏的电活动,两者密切相关。心电图是空间心向量环经过两次投影而形成的。

(一) 空间心向量环

1. 一次投影 空间向量环第 1 次投影在 3 个互相垂直的平面上,形成不同平面的心向量环。

(1) 额面心向量环:用垂直于额面的平行光线,自前而后地把空间向量环投影在背后的平面上,即形成额面心向量环。

(2) 横面心向量环:用垂直于水平面的平行光线,自上而下地把空间向量环投影在下面的平面上,即形成横面心向量环。

(3) 侧面心向量环:用垂直于侧面的平行光线,自右而左地把空间向量环投影在左侧的平面上,即形成侧面心向量环。

2. 二次投影 平面心向量环再经第 2 次投影在相关的导联轴上,则形成体表心电图。额面心向量环经第 2 次投影在 6 个肢体导联轴上,产生 I、II、III、aVL、aVR、aVF 六个肢体