

心电图、心向量图学

上海市第一人民医院内科、心电图室

上海第二医学院内科、心电图室 合编
附属第三人民医院

长江医院内科、心电图室

上海人民出版社

内 容 提 要

本书共 34 章,系统地介绍了心电图学、心向量图学的基础理论和临床应用。在各章中分别论述了心电形成原理、心向量图与心电图的联系、病理情况下的图形特征、心律失常及其治疗、药物与电解质和心电图的关系、心向量图及心电图的诊断与报告的书写方法等。最后简要介绍了希氏束电图的基本概念。文内除必要的理论外,还配合以相应的病例示范,以期达到理论和实践相结合的目的。

本书适合于内、儿科医生、心电图工作者参考。

心电图、心向量图学

上海市第一人民医院内科、心电图室

上海第二医学院内科、心电图室 合编
附属第三人民医院内科、心电图室

长江医院内科、心电图室

上海人民出版社出版

(上海绍兴路5号)

新华书店上海发行所发行 上海群众印刷厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 28.5 字数 677,000

1976年11月第1版 1976年11月第1次印刷

统一书号: 14171·213 定价: 2.65元

目 录

第 一 章 心电产生的基本概念	1	概念	37
单个细胞活动期间产生的电流运动现象	1	平均电轴的测算方法	37
容积导体、电偶	4	正常心电轴与电轴偏移	39
除极与复极过程电压改变的测定方法	6	影响心电轴的因素	40
多个细胞活动期间的电偶综合现象	7	心电位	41
复极波形	9	第 六 章 正常心电图	43
直接导联与半直接导联	10	心电图波形测量方法	43
第 二 章 心电图描记器	11	心率计算	43
第 三 章 导联	15	心电图各波的振幅测量法	44
双极肢体导联或标准导联	15	心电图各波的时间测量法	45
爱氏定律	16	P-R 段及 S-T 段移位的测量方法	45
半单极胸导联,或 CR, CL, CF 胸导联	16	伪差	46
中心电极及单极导联	17	正常心电图图形分析	48
爱氏三角学说及威尔逊氏中心电极组成的		P 波	49
依据	18	Ta 波	49
导联轴	20	P-R 间期	50
贝莱氏六轴系统	21	QRS 波群	50
胸导联轴	22	S-T 段	53
布尔基氏校正体系	22	T 波	54
心腔内导联	24	Q-T 间期	55
第 四 章 心向量图概念及其与		U 波	56
心电图的联系	25	第 七 章 心室肥厚	59
空间向量概念	25	左心室肥厚	59
平面心向量图(或心向量图)	25	左心室肥厚图形形成因素	59
心向量图的记录方法	26	左心室肥厚的心向量图特征	62
心向量图的导联体系	27	左心室肥厚的心电图表现	63
心向量图描记法	30	心电图改变对左心室肥厚诊断的评价	65
心向量图的基本图形	31	右心室肥厚	67
P 向量环	31	右心室肥厚图形形成因素	67
QRS 向量环	31	右心室肥厚的心向量图特征	68
T 环	33	右心室肥厚的心电图表现	70
心向量图与心电图的联系	34	儿童期右心室肥厚的心电图诊断	75
额面向量环与肢体导联的联系	34	心电图改变对右心室肥厚诊断的评价	75
横面向量环与胸导联的联系	35	双侧心室肥厚	76
第 五 章 平均电轴、心电位	37	血液动力学改变对心电图的影响	77
平均电轴	37	心室肥厚诊断要点	78

第 八 章 心室内传导阻滞·····80	心电图葡萄糖负荷试验·····166
概念·····80	心房起搏加快心率试验·····167
分类·····80	急性、慢性冠状动脉功能不全·····167
左、右束支传导阻滞·····81	第 十 一 章 心包炎、心肌病·····171
双侧束支传导阻滞及三束支传导阻滞·····93	心包炎·····171
不定型室内传导阻滞·····111	急性心包炎·····171
心室内传导阻滞诊断要点·····111	心包积液·····173
第 九 章 心肌梗塞·····114	缩窄性心包炎·····173
概念·····114	心肌病·····174
冠状动脉的解剖·····114	急性心肌炎·····175
实验性心肌梗塞的心电图演变·····115	其他心肌病·····178
心肌梗塞心电图改变的发生原理·····117	第 十 二 章 其他心脏病的心电图与
QRS 波群的变化·····117	临床联系·····182
S-T 段偏移·····119	先天性心脏病·····182
T 波变化·····121	房间隔缺损·····182
急性心肌梗塞心电图图形演变·····121	心室间隔缺损·····185
心肌梗塞的临床心电图诊断·····122	动脉导管未闭·····187
心肌梗塞的定位诊断·····123	单纯肺动脉瓣狭窄·····188
前壁心肌梗塞·····124	法乐氏四联症·····190
后壁与膈面心肌梗塞·····131	主动脉缩窄·····191
联合性心肌梗塞·····135	右位心·····192
心室间隔大块梗塞·····135	埃勃斯坦氏畸形·····193
左室侧壁心肌梗塞·····135	三尖瓣闭锁·····194
心尖部心肌梗塞·····136	大血管错位畸形·····195
心内膜下层心肌梗塞·····137	二尖瓣狭窄·····196
乳头肌心肌梗塞·····139	二尖瓣关闭不全·····197
心肌梗塞合并束支传导阻滞·····139	主动脉瓣狭窄·····197
心肌梗塞伴有预激症群·····143	急性肺原性心脏病·····199
酷似心肌梗塞的心电图及其鉴别·····144	慢性肺原性心脏病·····200
心电图对心肌梗塞的临床诊断评价·····146	粘液性水肿·····202
心房梗塞·····147	第 十 三 章 心律失常概论·····204
急性心肌梗塞并发心律失常·····148	心脏传导系统的解剖·····204
第 十 章 冠状动脉功能不全·····151	心肌的电生理·····207
心绞痛·····151	自律性·····207
临床分类·····151	传导性·····209
心电图特征·····151	应激性·····211
心电图冠状循环功能试验·····154	影响心脏自律性、传导性、应激性的各种因素·····212
二级梯运动试验·····154	心律失常分类·····214
极量运动试验·····160	窦性心律失常·····214
无线电遥测心电图负荷试验·····162	异位节律·····211
心电图血缺氧试验·····164	传导阻滞·····215
脂肪餐或饱餐试验·····165	第 十 四 章 窦性心律失常·····216

正常窦性心律	216	房性平行收缩	258
窦性心动过缓	216	房室结性平行收缩	259
窦性心动过速	217	融合搏动	259
窦性心律不齐、游走心律	219	第二十章 室上性心动过速	263
窦性静止	221	非阵发性房性心动过速	263
第十五章 逸搏与逸搏心律	222	阵发性室上性心动过速	263
房室结逸搏与逸搏心律	222	紊乱性房性心动过速	270
概念	222	非阵发性结性心动过速	271
发生原理	223	第二十一章 心房扑动、心房颤动	274
临床意义	223	心房扑动	274
心电图特征	224	临床表现	274
冠状窦性逸搏与逸搏心律	225	心电图特征	274
反复搏动和反复心律	226	鉴别诊断	279
房室结或房室连接区逸搏诊断要点	228	心房颤动	280
房室结性心律诊断要点	230	临床表现	280
心室逸搏与心室自主节律	230	心电图特征	280
第十六章 房室分离	231	心房扑动、心房颤动发生原理	285
概述	231	心房扑动、心房颤动诊断要点	286
房室分离	231	第二十二章 反复节律性心动过速	287
房室分离伴发的现象——夺获、干扰	232	产生条件	287
发生原因	233	临床意义	287
心电图特征	234	心电图特征	287
第十七章 过早搏动	237	第二十三章 室性心动过速	292
定义	237	发生原理	292
病因	237	病因	292
发生原理	237	临床表现	293
分类	239	心电图特征	293
窦性过早搏动	239	鉴别诊断	295
房性过早搏动	240	室性心动过速诊断要点	296
结性过早搏动	243	室性心动过速的类型	296
室性过早搏动	245	室性早搏型心动过速	296
过早搏动诊断要点	250	平行收缩型心动过速	297
第十八章 反复节律引起的早搏	251	加速的心室自主节律	297
概念	251	双向性室性心动过速	299
产生反复心律的条件	251	第二十四章 心室扑动、心室颤动、 心室停搏	305
临床意义	251	心室扑动及心室颤动	305
反复心律的各种形式	252	概念	305
第十九章 平行收缩	255	发生原理	305
概念	255	病因	305
发生原理	255	临床表现	305
临床意义	256	心电图特征	307
室性平行收缩	256		

心室停搏	307	处理心律失常注意点	353
病因	307	窦性心律失常	353
心电图特征	307	结性心律,房室分离	351
第二十五章 房室传导阻滞	308	过早搏动	351
概念	308	阵发性室上性心动过速	355
病因	309	非阵发性结性心动过速	356
临床表现	310	心房扑动	356
心电图特征	311	心房颤动	357
第 I 度房室传导阻滞	311	室性心动过速	359
第 II 度房室传导阻滞	312	心室扑动,心室颤动	360
第 III 度房室传导阻滞	317	房室传导阻滞	361
房室传导阻滞诊断要点	322	窦房传导阻滞	361
隐匿性房室传导	322	窦房结功能衰竭	361
超常期房室传导	324	治疗心律失常的一些主要药物	362
第二十六章 窦房间传导阻滞	325	中药对心律失常的疗效	363
临床意义	325	第三十一章 药物对心电图的影响	372
心电图特征	325	洋地黄	372
鉴别诊断	329	万年青根、夹竹桃类药物	380
窦房结传导阻滞诊断要点	329	具有奎尼丁样作用的抗心律失常药物	382
第二十七章 心房内传导阻滞	330	奎尼丁	382
概念	330	普鲁卡因酰胺	382
不完全性房内传导阻滞	330	利多卡因	382
完全性房性分离	330	苯妥英钠	384
第二十八章 窦房结功能衰竭	333	肾上腺素 β -受体阻滞剂	384
病因	333	心得安	384
病理	333	心得宁	385
临床表现	333	锑剂	385
心电图特征	333	吐根素	386
诊断与鉴别诊断	336	第三十二章 电解质紊乱对心电图的影响	387
第二十九章 预激症群	342	血钾浓度的改变	387
临床表现	342	高血钾症	388
心电图特征	342	低血钾症	391
发生原理	343	血钙浓度的改变	395
心向量图特点	344	血钙过低	395
各型预激症群的心电图表现	344	血钙过高	396
鉴别诊断	348	血钠浓度的改变	396
药物等对预激症群图形的影响	349	第三十三章 心脏手术时心电图变化	398
预激症群和室上性心动过速	349	发生原因	398
预激症群兼有束支传导阻滞	352	低温时心电图变化	398
预激症群伴发心肌梗塞	352	各种心脏手术期间的心电图变化	401
预激症群诊断要点	352	体外循环下心脏直视手术	401
第三十章 心律失常的治疗	353		

针刺麻醉体外循环心内直视手术	402	心向量图临床应用评价	413
低温麻醉心内直视手术	402	心向量图病例分析	413
二尖瓣分离术	404	正常心向量环的特征	414
其他心脏大血管手术	404	〔附〕 希氏束电图	434
治疗	404	操作方法	434
第三十四章 心电图、心向量图的临床		临床意义	435
应用与分析方法	405	确定心脏传导系统病变的部位及其程度	435
心电图临床应用价值	405	能早期发现隐匿性房室传导阻滞	441
心电图室工作与检查常规	406	研究预激症群(W-P-W)的发生机理及	
心电图报告书写法	408	鉴别其类型	441
心向量图检查方法	409	鉴别室性及室上性节律	443
心向量图图形的分析方法	410	协助分析心律失常	444
定性分析	411	研究药物的电生理作用	444
定量分析	411		

第一章 心电产生的基本概念

单个细胞活动期间产生的电流运动现象

细胞在活动期间有电流产生,这在离体肌肉或神经纤维的实验研究中已经得到证实。心脏主要部分(包括心房、心室的肌层)是由多数的肌纤维所构成,在活动时产生一定量的电力活动,通过体液传导到皮肤表面,在不同部位形成变幻不定、强弱不等的电压,用心电图描记器将它记录下来,便成为心电图的波形。分析和研究心电图的学科,叫做心电图学。毛主席教导我们:“不论做什么事,不懂得那件事的情形,它的性质,它和它以外的事情的关联,就不知道那件事的规律,就不知道如何去做,就不能做好那件事。”为了了解心脏在活动时所产生

的电流现象,首先须对单个细胞激动的性质有一认识。

研究电生理,通常运用一微小电极(直径小于1微米)插入细胞或心肌纤维内,借一敏感的电位计记录,能精确地观察到单个细胞或心肌纤维膜内外的电位差别。目前,更进一步,将这种微小电极用于实验犬的心肌中,从而可以了解下列各种情况:(1)直接通过电流计测定静止期间胞膜两侧的电位差;(2)测定心肌纤维在激动过程的每一瞬间中电位差的改变;(3)研究以上的生物电现象,以及细胞内外离子分布和运转的关系;(4)研究各种药物、神经等因素对静止和激动过程的电位影响等等。这就对细胞的电生理现象有了进一步认识。现将单个细胞活动期间产生电流的现象分为 1)极化膜、2)离子转移学说、3)除极与复极、4)单个细胞穿膜动作电位和心电图的对比、5)除极、复极作用的扩展等,分叙如下:

一、极化膜 静止状态下的细胞膜只允许细胞内的阳离子向外通过,而不让阴离子从内跑出。这种半通透性的特征,使阳离子(主要是钾)从细胞内渗透到细胞外的表面上,而阴离子(主要是氯)被隔绝在细胞内。在这一刹那时间,细胞膜内附有一层阴离子,胞膜外附有一层阳离子,两面的数目相等。生理学上将这种现象称为极化状态(图 1-1)。

在极化状态期间,由于胞膜表面带有均匀分布的阳离子,因此细胞的两端或任何两点之间不存在有电位差别,也没有电流运动发生。这种情况下的细胞膜,称为极化膜。

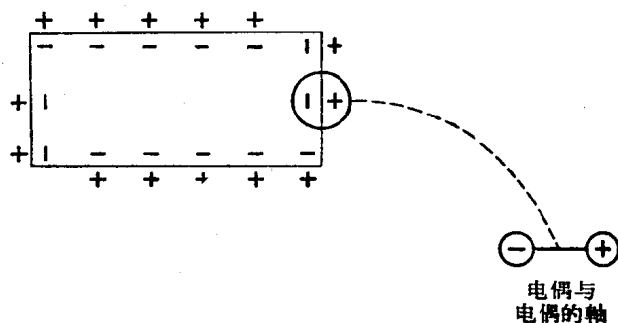


图 1-1 极化状态的细胞

据测验植物巨细胞及蛙心肌的结果,发现细胞膜内外电压相差 50~90 毫伏,细胞内为负,细胞外为正。人的细胞内外的电压差别也大致类同,所以在极化膜的两侧,有相当大的电压差别;因为这一电压是穿过胞膜而测到的,故称穿膜静止电位,简称静止膜电位。带有阳离子的一处称为电源,阴离子处为电穴,两者被极化膜所隔开,犹如两极未曾接通时的一节干电池一样,两极之间保持着一定的电势。一旦细胞膜通透性发生改变,电流便从电源流向电穴,这和电池的两极被接通后迅速放电,电流由阳极流入阴极的情况相同。

二、离子转移学说 静止期细胞膜内外电压有显著差别,形成此差别的主要原因有以下二点:

(1) 细胞膜本身对某些离子有选择性的绝缘性质。

(2) 细胞代谢产生能量推动钾钠泵,将钠从细胞内撵出,钾转移到细胞内。由于钾、钠泵的转运作用,细胞外钠离子的浓度(140 毫当量/升)比细胞内(10 毫当量/升左右)高出 15 倍,而细胞内钾离子浓度比细胞外的高出 20~30 倍。

细胞膜是脂质-糖-蛋白的复合组成体,厚约 10 微微米,带有负电荷。膜的本身仅有少数小孔,允许水与某些离子通透;这些小孔比钠的直径为小,比钾、氯的略大,更远远小于有机负离子。在静止状态下,细胞膜对钾离子的通透性高,而对钠的通透性差。细胞内的钾离子浓度既高出细胞外者 30 倍左右,而细胞膜又对钾比较容易通透,钾离子便可以不断的从细胞内逸出。当钾离子向外渗出时,氯离子理当随之跑出细胞,但由于细胞膜带有负电荷,对氯有排斥作用,这样就造成了下列现象:钾离子优先渗出细胞,在其后跟随着一个氯离子,被阻于膜内,结果,细胞膜内外分别附着一层正负极性不同的钾、氯离子,造成细胞内电位低于细胞外电位的状态。

钠离子是难于通过细胞膜的,但细胞外液的钠浓度高于细胞内的十多倍,所以仍不断有向细胞内渗透的趋势,其中一小部分可以进入细胞,但数量极小,不足以改变细胞内的负电位。因此,在静止状态下,细胞膜内外离子的通透是不断在进行的,有相当量的钾跑出细胞外,而有少数的钠离子进入细胞,但其通透的数量不大,尚不足以改变细胞膜内的电位,使之达到除极所需的水平。

这种离子转移的形式,主要取决于胞膜的通透性和细胞膜内、外两侧离子化学浓度的差别与静电力的大小,属于被动性的离子转移。为保持细胞内外环境的恒定,不使细胞丢失过多的钾离子和进入过多的钠离子,细胞本身具有一种主动转移离子的功能,称为钾-钠交换泵。通过钾-钠泵的作用,可以把钠离子从细胞内撵出,同时把钾离子带进细胞内,而不受离子化学浓度差的因素所干扰,甚至可以逆着化学梯度差别进行离子的转移,这种主动性的离子转移,需要一定能量(来自于心肌代谢过程)的供应。

三、除极与复极 极化膜的某一点受到刺激(包括物理、化学、电流的刺激等),该处胞膜的绝缘性能便降低,开始了除极作用,主要是细胞膜的通透性发生改变,对钠的通透性增加。

在一开始,钠先进入细胞内,细胞膜内原有的负电位立即反跃成 +20~+30 毫伏的正电位(图 1-2),极化膜的极化性质完全消除,称为除极作用或 0 位相。随后钾从细胞内向外跑出,钠渗入细胞的速度又锐减,细胞内的正电位立即从 +30 毫伏下降到零,开始进入复极阶段(图中 1 位相),等到钾渗出细胞的数量增加到超出钠向细胞内渗入时,胞膜又逐渐恢复原有的极化性质。

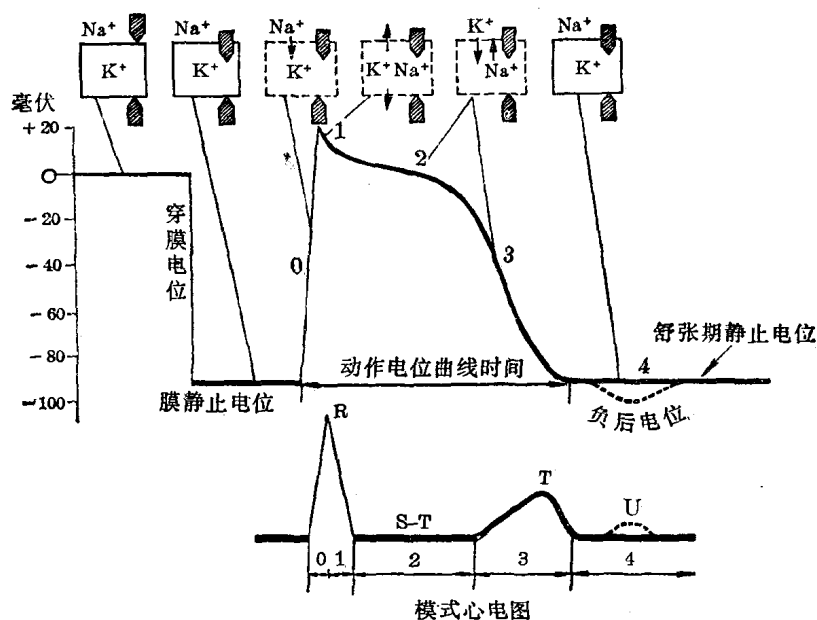


图 1-2 单细胞的穿膜动作电位曲线

上行方块图形代表心肌纤维，其表面安置着微电极。中行代表心肌纤维的动作电位曲线。
下行是模式心电图。

复极过程比除极为慢，在这段时间的开始，胞膜对钾、钠的通透性都比较弱，胞膜内外电压差别也很少，所以动作电位在零点附近形成一个“平顶”型曲线(图中 2 位相)。等到胞膜对钾的通透性又复增高，钾很快从细胞内逸出，聚集在胞膜外层时，胞膜内外的电位差别又加剧，“平顶”型曲线便迅速下降。进入膜内的钠靠钠泵作用，使钠逆着化学梯度，由低浓度向着高浓度排至膜外，让钾进入细胞，成为图中第 3 位相。直至细胞内的电压下降到-90 毫伏为止，进入图中的第 4 位相。第 4 位相的开始相当于复极过程的完毕，等于细胞恢复极化状态，心脏舒张期由此开始。

在复极刚结束的时间中，细胞内过剩的钠均被排出到细胞外面，胞膜外除了钾带有正电荷外，又加上了钠的正电荷，因此，膜内、外的电位差别比静止期的要大些，也就是膜外电位相对地比静止期要高，膜内的负电位也就要大于静止期的，这样就构成动作电位曲线之后的一小段暂时下降的曲线，称为负后电位，或称激后电位，它所处的时间和心电图中的 U 波相吻合，故有人认为 U 波是激后电位所引起。当细胞进一步恢复到静止状态时，对钠的通透性又变得极小，钾也回入到细胞膜内，于是激后电位消失，动作电位曲线回复到极化状态的膜静止电位水平。

四、单个细胞穿膜动作电位和心电图的对比 用精密的电流计及特制微电极描记出的细胞除极和复极过程中电位演变的图形，称为单个细胞穿膜动作电位曲线(简称动作电位曲线)。如图 1-2 所示，将一个微电极插入细胞的一端，另一电极安放在细胞表面或周围的导电溶液中，并且接地，使细胞外液的电位为 0；于是看到，在细胞开始除极的一瞬息间，钠进入细胞之内，使细胞内原有的负电压突然逆转变为正电位，这便是所谓“极化状态逆转”过程，形成一个从-90 毫伏处快速上升的尖峰波，细胞内的电压从-90 毫伏反跃变为 +30 毫伏，电学名称叫“过冲”，相当于心电图 QRS 的起始到顶峰的部分。然后波峰从顶端下降，分为三

期：第一期是从顶峰迅速下降至零点，相当于心电图中心室除极波的下降段，即图中的1位相；第二期是一段较长的“平顶”型曲线，持续15~200毫秒，相当于心电图中的S-T段(2位相)；第三期是从“平顶”型曲线逐渐下降回到原始静止期的负电位，相当于心室复极波——T波(3位相)；在此以后的水平线，相当于心脏舒张期的基线(4位相)。等到第二个刺激或心脏再次激动，同样又产生以上的动作电位曲线及心电图的图形。

五、除极、复极作用的扩展 当一个心肌细胞的某一点受到刺激或兴奋时，受刺激处首先除极，除极作用很快扩展到整个心肌细胞，使之依次除极。它的过程是：细胞一端开始除极，除极部分的胞膜表面失去正电荷而成为一个电穴，其附近尚未开始除极的膜上便具有相对高的电位，形成电源(图1-3)。由于这一电位差别，电流便从电源处流向电穴，此处的膜外正电荷便减少。膜内、外电位差降到一定值，胞膜就发生迅速除极，膜内、外电位差完全消失，又转为它附近部分的电穴；这个程序(除极)不断进行，顺着肌纤维方向扩展到整个细胞，直到整个细胞完全被除极为止(除极状态)，胞膜表面即失去全部正电荷。

正常的单细胞复极程序和除极是一致的，也就是说，最初除极的部位首先复极，并且从这端开始逐渐扩展到整个细胞。已复极和其附近尚未复极的部分又造成电位差别：已复极的部分为正，尚未复极的部分为负。如用箭头来表示(图1-4)，则箭头的方向是“负”，箭尾是“正”，从一端开始向另一端扩展，直至完全极化为止。

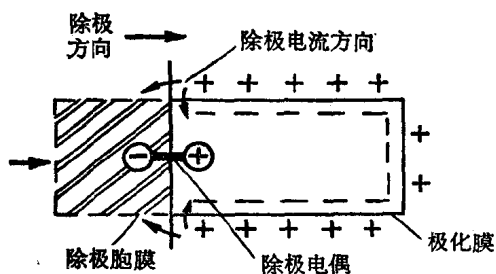


图1-3 细胞受到刺激后的除极过程

左端箭头表示受刺激的部位。(+)为电源，(-)为电穴。除极时膜外正电荷通过邻近的除极膜与极化膜间流到细胞膜内。

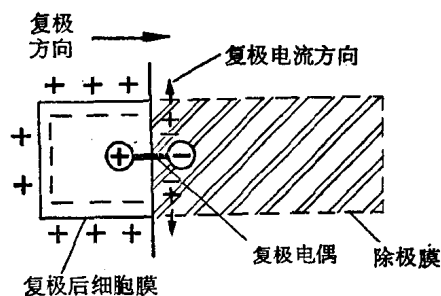


图1-4 细胞完全除极后的复极过程

复极由左端开始向右扩展。复极时正电荷通过除极膜外流，负电荷被阻止在胞膜内。

容积导体、电偶

人体的组织和体液可被比拟作为一个导电均匀的很大的球形容体积，心脏每次激动时所产生的电流，在每一瞬间都将传播到整个体液之内。这种现象和以一个肌纤维放在巨盆盐水内，不断产生电偶作用于周围的情况完全相似。因此，为了弄清心电图产生的原委，先将容积导电的性质，和电偶在其中对周围所产生的电压影响作一介绍。

电偶是由一对强弱相等的正负电荷所组成，中间有细微的距离。静止不动的电偶，很象电池的两个极。但在生理学上的电偶，是指极化膜两侧的电荷排列关系，以及除极和复极所引起的一连串在胞膜表面上移动的电荷运动现象。以除极为例(图1-5)：在除极过程中，除极点与尚未除极(尚维持极化)部分存在着电穴与电源的关系，这种正电荷与负电荷的组合，

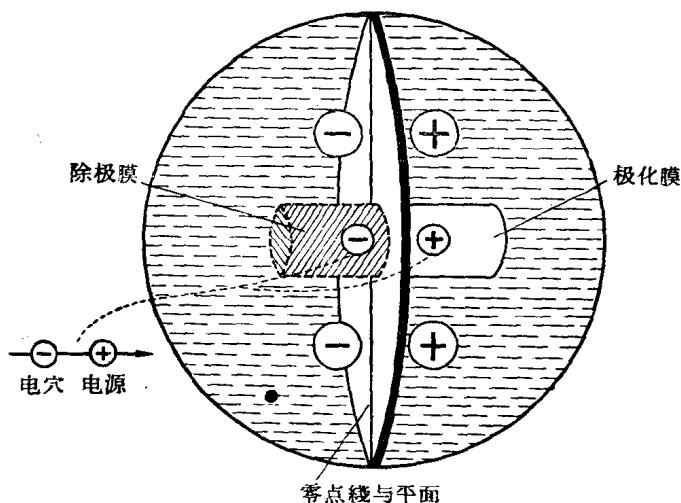


图 1-5 除极电偶在容积导体内的正负电场示意图

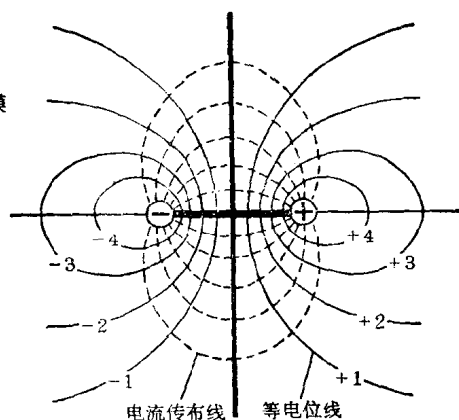


图 1-6 容积导体内等电位线及电流分布示意图

称为电偶。除极作用产生的电偶，在单个肌纤维细胞上的推进，具有一定的方向和强度。它的方向是顺着肌纤维本身的方向；强度是极化膜的极化电压大小。如果用箭头符号来表示，正的在箭头，负的尾随在后，表示电偶运行的方向；箭头的粗细或长短，代表电流的强弱，和物理学的“向量”意义相同。以电池为例，若正负二极各为 +3, -3 伏，则电压便为 $+3 - (-3) = 6$ 伏。两个极之间的电压差愈高，电偶的势能也愈大；反之，便愈小。

电偶在容积导体内产生均匀分布的电场，从图 1-6 中可以看到电偶的阴极与阳极周围环绕着偏同心的圆形曲线。这些曲线的分布代表电场的强度，每一条曲线上的任何一点的电压均相等，愈靠近阳极，电压愈高；愈靠近阴性，电压也愈负。这些圆形曲线，称为等电位线。电流便是自阳极（电源）与等电位线作垂直方向流向负极（电穴）。在两个极中央的垂直平面上任何一点，由于距离两极相等，所以电压等于零。

容积导体内任何一点受电偶影响作用的大小，取决于以下三种因素：(1) 电偶本身电压的强度；(2) 和电偶相隔的距离；(3) 该点与电偶所构成的角度。假定第(1)，(3)项因素不变，在容积导体内的一个平面上与电偶相距不等的各点，所受电压的影响和相隔距离的平方成反比（ $E = \frac{1}{r^2}$ ），换言之，愈靠近电源或电穴，所受电压影响也愈强；距离电偶愈远，所受电压

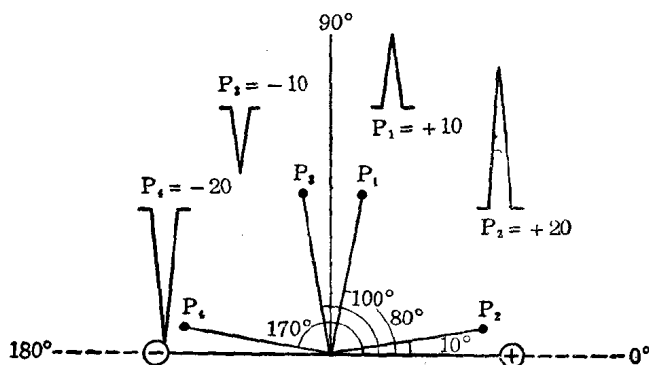


图 1-7 电偶在容积导体内对 P_1, P_2, P_3, P_4 等点的电位影响

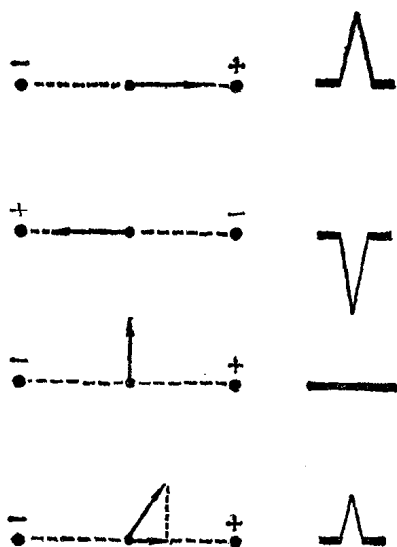


图 1-8 向量与探查电极间之角度对波形的影响

图中(+) (-)间虚线代表导联轴。箭头代表向量在该导联轴的投影位置。当平行于该导联轴时,记录所得的曲线最高;反之,则最低深;当此向量垂直于该导联轴时,所得振幅为0;向量与导联轴成一角度时,所得的波幅等于向量值和其角度的余弦值之乘积。

的影响也愈小。

除了距离因素之外,电偶强度对容积导体内任何一点的影响,和该点与电偶中心相交的角度有密切关系。例如在图 1-7 中, P_1, P_2, P_3, P_4 为与电偶中心距离相等的被探测点, P_1, P_2, P_3, P_4 与电偶连线所成的角度 $\angle\theta$ 分别为 $80^\circ, 10^\circ, 100^\circ, 170^\circ$ 。当 $\angle\theta$ 为 90° , 也就是 P_1 或 P_2 在 90° 线上, 和电偶两极的距离相等时, P_1, P_2 点的电压为零; 如果受测点处在正极的电场附近, $\angle\theta$ 小于 90° , 如图中 P_1 , 则感受的电压为正。电压随 $\angle\theta$ 的缩小而增加, 当 $\angle\theta$ 小到零度, 电压最高。如果 $\angle\theta$ 超出 90° , 在此范围内的各点如 P_3, P_4 受到电偶的负极影响, 因此, 电压为负, 而且 $\angle\theta$ 愈大, 负压亦愈大。所以电偶作用于容积导体内某一点的电压之大小或正负的性质, 与该点和电偶所交的角度之余弦值成比例。因此, 电压的大小, 可用下列公式来说明:

$$E \propto \frac{\cos\theta^\circ}{r^2}$$

心脏产生电力活动在体内的分布, 和图 1-6, 1-7 类同, 心电向量的方向在每一瞬间均不同, 临床测定

方法不同于图 1-7 的方式, 检查电极不是随意安放在身体任何部分, 而有一定的规律 (所谓导联系统)。心脏产生向量的大小, 与电极的距离及方位有极大关系, 可同样用上述公式

$$E \propto \frac{\cos\theta^\circ}{r^2} \text{ 来代表。}$$

其中最主要的是心电向量之方向问题, 如图 1-8 所示, 心电向量正侧朝向探查电极, 获得的电压最高, 与之相反则为负。若与电极交成一个角度, 则按 $\cos\theta^\circ$ 值来推算, 例如该向量与电极成直角, 亦即 $\cos\theta^\circ = 90^\circ$, 等于 0, 所测得之电压亦为 0 或近于零, 余此类推……。至于双极导联的记录方法, 见后导联章中。

除极与复极过程电压改变的测定方法

图 1-9 中是一段肌纤维放在巨盆盐水中。如将探查电极放在肌纤维的乙端, 和电流计的 (+) 极相连, 无作用极和电流计的 (-) 极相连; 当甲端受到激动开始除极时, 除极电偶很快地向乙点扩散, 朝对探查极运行, 所以描出一个朝上的波纹, 波的高度随着电偶的移近, 逐渐增加 (1, 2, 3), 一直到电偶抵达肌纤维的乙点时, 便从顶点急速下降回返到基线。

将探查电极放在甲点, 当甲点开始除极时, 电偶的运行方向背对着甲点, 探查电极受到负的电势影响, 在一开始时最巨, 因此出现深的朝下的波纹 (1), 俟电偶向乙点移动, 电偶的负极逐渐离开甲点, 负压影响也逐渐减弱, 波纹从最深处又逐渐回复到基线。

第三种情况, 将探查电极放在甲、乙两端的中央, 激动仍由甲点开始, 当电偶移向电极,

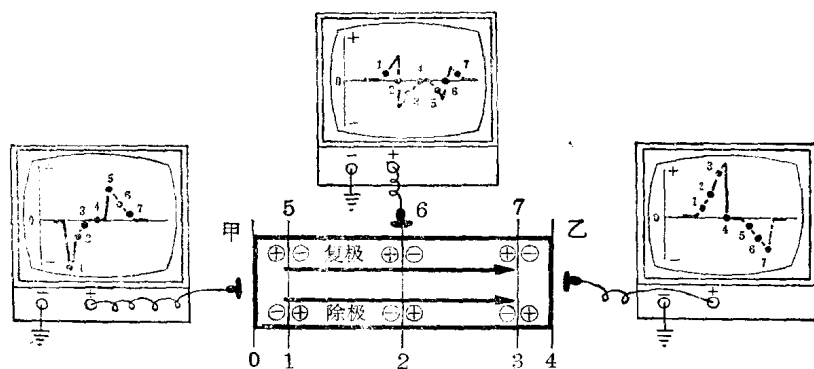


图 1-9 除极波与复极波形形成图解

探查极分别放在肌纤维的甲端、乙端或中央部分，描出的不同波形。1,2,3,4 代表除极波，5,6,7 代表复极波各阶段。

得到朝上的波，一俟电偶超越电极部分，电偶的负极便对向探查极，因此波纹便从顶端立即转折向下到最深点，以后由于电偶又逐渐远去，波纹重新回到基线。

综合以上单细胞的除极情况，可以简括归纳为以下三点：

(1) 电偶运行方向，朝对探查电极，描出的波纹向上，当电偶越靠近探查电极，波纹亦愈上升。

(2) 电偶运行方向背向探查电极，描出的波纹朝下，负波最深时刻是电偶的负极最接近探查电极的时间。因此，单极导联描记的波纹如果朝上，表示除极方向是对着探查电极，如果图形为负，表示除极运行的方向背对着电极。

(3) 当电偶不断向前移动，到达探查电极所在的另一端时即趋于消失，波纹也由最高点急速下降，回到基线，这一段下降波纹称为本位波折，是所有波纹中下降最深而又最快的一个，以上例子中从顶峰下降到基线 4 的波纹便属如此；在其前的波纹部分，是由于朝向电极运行的电偶所造成，其后的部分是电偶离开电极所致。

心脏激动期间产生电偶的现象，和单个细胞在容积导体内表现的情况是类似的。首先激动的部位成为电穴，它的前面还未激动的部分为电源，随后电流成为电穴，在其更前面的一部分心肌又临时成为电源，一层层不断地向前扩展，正如一系列的电偶向前移动一样。临床上应用单极胸导联、单极肢导联、双极导联，便可记录下这些不断在改变的电力活动现象。

多个细胞活动期间的电偶综合现象

单个肌纤维除极作用以及用电流计将其描记成为波形的的方法，已在前节述及。如果有多数排列不同的肌纤维同时激动，按照合力形成的概念，所产生的电压便是各肌纤维电压强度相加的总和。例如图 1-10A 中甲、乙两个向量，用平行四边形的构图方式，求出对角线丙，便是这两个电偶推进的合力；这两个肌纤维同时被激动，所产生的除极作用，便等于一个较大的细胞(丙)除极的结果；若电偶方向相背，其综合向量便是两者的差数(图 1-10B)；若两个对向的电偶强度相等，所得的结果便对消成为零。两个以上的肌纤维，同时除极时，它们

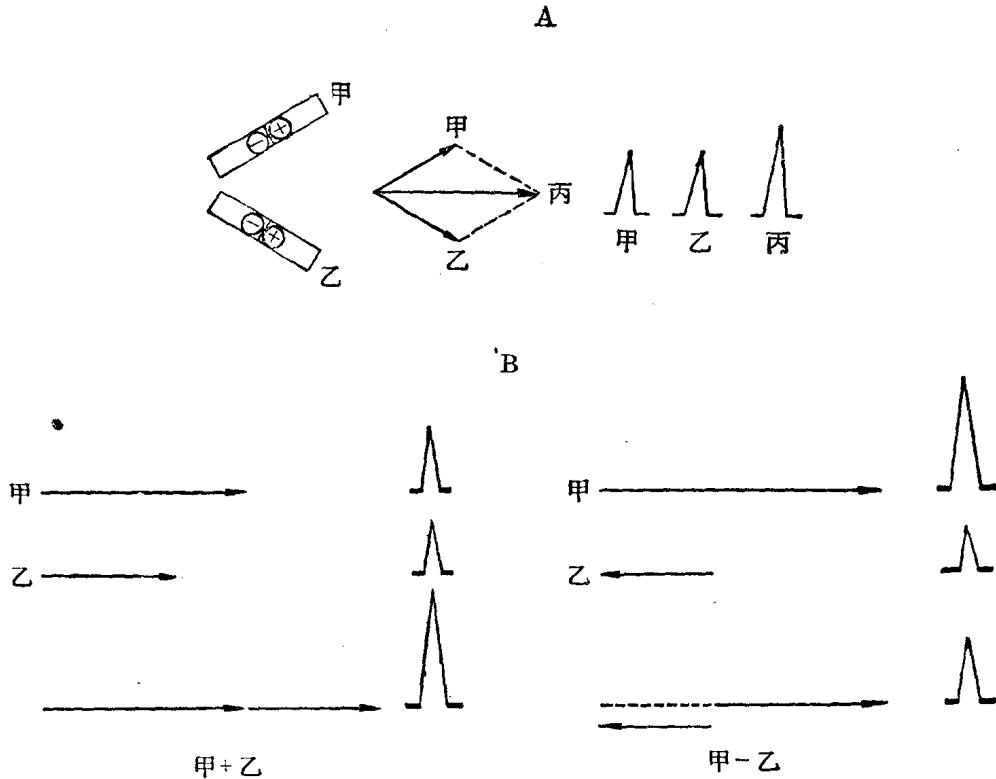


图 1-10 二个向量合力的形成示意图

A图：甲、乙分别代表二个肌纤维。当二者同时激动时，按平行四边形的合力计算法，求出合力“丙”。

B图：甲、乙二向量向同一方向时，等于二者之合；反之，相互抵消一部分。

的综合向量也可以按合力方法来推求，正和一个大的肌肉细胞进行除极作用时一样。

同一时间内发生多数向量，无论是在一个平面上或不在一个平面上，都可将它综合成为一个向量，表示该一刹那时间的“向量”之总合，称为“瞬间向量”。心房、心室均是由多数心肌纤维排列组合而成，如将它们的除极过程，划分为若干瞬间来看，便易于了解心房、心室在除极期间产生的向量所分布的情况。

例如图 1-11 是心室的额面剖面图。为便于说明起见，把心室间隔有意地略去。当两个

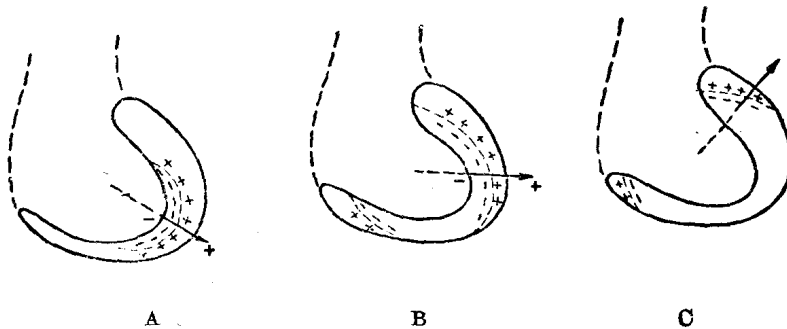


图 1-11 心室壁除极的“瞬间向量”示意图

上图是将心室间隔略去的心室额面的剖面图解

心室近心尖部分进行除极时,即形成多数电偶,靠内膜部分为负,靠外膜部分为正。这些电偶的综合,便是这一瞬间的除极综合向量,在图中以箭头来代表。直至除极再进一步扩展到整个右心室和左心室外壁,又形成了另一个除极圈,圈的内侧为负,外侧为正,由于左室壁厚,因此,综合向量的方向偏于左方。到最后,右心室已基本除极完毕,而左心室的后底部仍在进行除极,这一瞬间的除极向量便朝向左上方。这三个阶段可以代表心室除极在额面图形上的三个瞬间向量。

图 1-12 是带有立体形式的心室剖面图,心室间隔也略去不计。按照上图的除极程序,在心壁层内形成了逐渐向外扩展的三个(实际上是无数的)阶段的除极面,构成三个(实际上是无数的)除极向量。第一个除极向量朝向左前下方,第二个除极的瞬间向量朝向左后下方,最末一个朝向左后上方。根据这些简单的比喻,便可以了解在后章中空间心向量环的意义及实际应用上的情况。

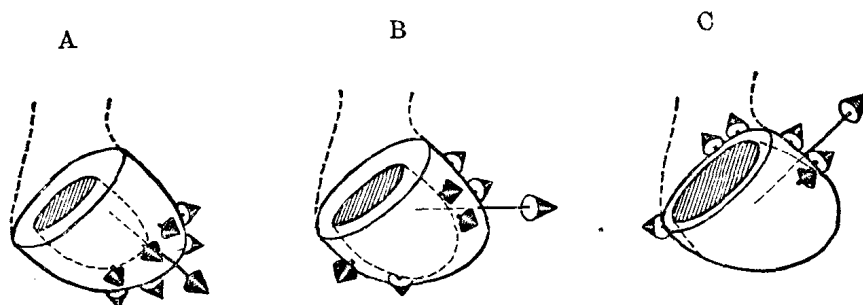


图 1-12 心室壁除极的“瞬间向量”示意图

上图是将心室间隔略去的立体观。短的箭头代表瞬间向量,长箭头代表综合向量。

复极波形

心肌除极是一电激动过程,当除极完毕之后,又重新恢复原有的极化状态(见图1-3,4)。通过复极作用,细胞膜内外又均匀地得到正负离子的排列。所以除极是失去电荷,而复极是重新获得电荷,这是两个性质不同的过程。在重新获得电荷恢复为极化状态时,需要借细胞代谢所产生的能量来完成。

复极开始的部位往往是最初开始除极的地点,只有受到特殊影响,才会出现异常程序。复极部分和未复极部分间也和除极时一样产生“电偶”现象,顺着肌肉纤维向一端推进。

复极程序和除极有着基本上的不同:

- (1) 电偶的头端是负,尾端为正。
- (2) 复极过程的进行比除极要慢,甚至比除极的时间长 2~3 倍。
- (3) 在同样单位时间内产生的电偶数目比除极时间出现的要少。

由于这些不同,复极过程比较缓慢,每个单位时间内电压的改变也小,而且波纹的方向和除极的相反。图 1-13 便是描记复极过程电压变化的示意图解。探查电极放置在乙端,当甲端开始兴奋,出现除极作用描记出高尖的正向波 QRS,及至除极完毕稍停一个时候,又从甲点开始复极,复极电偶顺着肌纤维本身方向朝乙端推进,但电偶的前列是负,尾端是正,因此记录出的波形和除极相反,电压也较低,过程也较长,和 QRS 的峭峻式样完全不同。

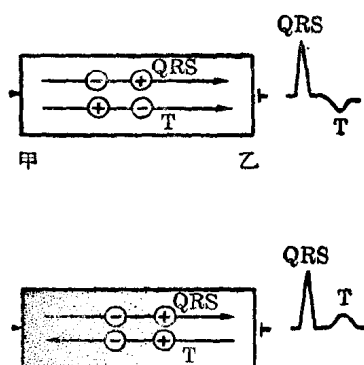


图 1-13 除极与复极过程的关系,对 T 波之影响(复极受到延迟的部分以黑点表示)

正常单个细胞的除极和复极程序都起始于同一点,所以除极和复极波形是在相反的方向。正常的心脏除极和复极却不是按上述规律进行的,除极是由内膜开始向外膜推进,而复极是由外膜开始向内膜进行,所以在正常心脏外膜表面记录的除极和复极波 T 位于同一侧。产生这种反方向的复极过程原因不十分明了,可能是靠近心内膜层的心肌,因其靠近心室腔,肌层所承受的压力高于外膜下的;或者是内膜下肌层的温度低于外膜下的,使内膜下代谢恢复过程延迟,而由外膜下先进行复极。

心房的肌层组织,比之心室的肌层排列为均匀,心房的除极和复极是从同一个地点开始,即由内膜向外膜进行,所以 T_a 的方向和 P 的方向相反。

复极过程需要心肌代谢产生的能量,因而容易受到外界和内在因素的影响(包括病理和生理性的改变)而发生改变,使 T 波在形态上出现变化。

直接导联与半直接导联

以上的讨论都是假设将电极直接放在心外膜上或放在心室腔内的情况,称为直接导联的心电图,这只有在手术或心导管检查时才有这种机会。通常在临床应用上,只能从肢体表面上来获得:电极一般都放在胸前、四肢或背部等地区,离开心脏有一段距离,例如胸前导联、单极或双极肢导联,是属于半直接导联的形式。

实验证明,用直接或半直接导联,描记出的心电图图形基本上相同,但直接导联记下的波形比较高。另一个差别是直接导联所用的电极接触到心肌外膜的面积很小,能够更严格地反映出电极位置下的一小部分心肌活动情况;而临床所用电极有一定的大小,例如胸前导联的探查电极直径为 3 厘米,和心脏表面相隔又有一定距离,中间被其他组织所充塞,所以,记录出的图形是比较大一些面积内心肌活动的结果。如果心脏正常,或者有弥散性但分布均匀的病变,那么在胸前电极记录范围以内的心肌中任何一点,用直接导联和用胸导联的记录大致是一样的。倘若心肌内有散在性病灶,直接电极在各不同点记录出几个不同的心电图图形,而胸前导联记录到的却是这一个范围内所有心肌活动现象的综合变化,而且所反映出的是最接近于外膜下的病灶改变。所以半直接导联所录得的 R 波,由于参与其内的范围较广,因此 R 波的上升和下降都显得较为迟缓。例如直接导联中 R 波的下降非常快速,几乎垂直于基线,称为“本位波折”,而胸前导联中 R 波的下降稍有倾斜,和本位波折有些不同,为了与之鉴别,称为“类本位波折”。

虽然胸前导联所接触的心肌部分比直接导联所接触的面积要来得广,但是仍然只能反映出一个区域内的心肌活动结果。所以为了了解左、右心室及心室各个部分心肌的电压变化,必须利用各个地区接触方式,特别是 $V_1 \sim V_6$ 或加用 V_{1R} 、 V_{1B} 、 V_{1I} 、 V_{1J} 等来达到所欲探求的目的。