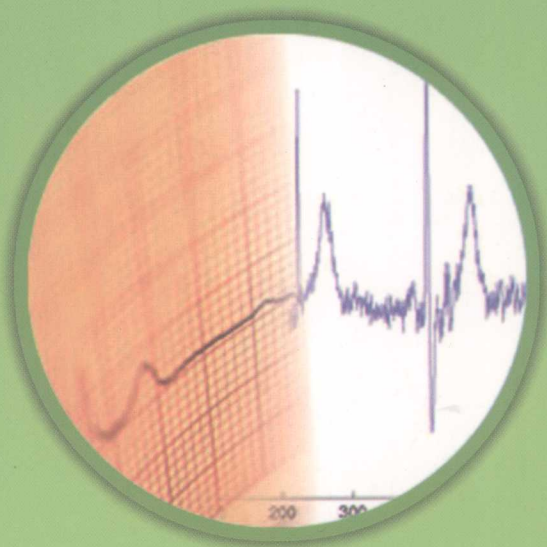


心电图

简明教程

XINDIANTU
JIANMING JIAOCHENG

骆合德 冯金忠 主编



 军事医学科学出版社

心电图简明教程

骆合德 冯金忠 主编



军事医学科学出版社
· 北 京 ·

内 容 提 要

本书系统阐述了心电图诊断技术的相关知识,包括心脏电生理及心电图产生机理,各种异常心电图波形产生的机理和特点,心律失常的心电图特点和诊断,电解质紊乱、常见疾病和药物所致的心电图改变,以及心脏起搏器心电图表现和心电图负荷试验。书中插有大量的示意图和心电图典型实例,图文并茂,便于学习、理解和掌握。本书非常适合作为临床医护人员、心血管专科人员、进修生、实习生及基层卫生单位人员系统学习心电图知识的教材和参考用书。

图书在版编目(CIP)数据

心电图简明教程/骆合德,冯金忠主编.

-北京:军事医学科学出版社,2007.8

ISBN 978-7-80121-972-5

I. 心… II. ①骆… ②冯… III. 心电图-教材 IV. R540.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 065086 号

出 版:军事医学科学出版社

地 址:北京市海淀区太平路 27 号

邮 编:100850

联系电话:发行部:(010)63801284

63800294

编辑部:(010)66884418,86702315,86702759,

86703183,86702802

传 真:(010)63801284

网 址:<http://www.mmsp.cn>

印 装:河北天普润印刷厂

发 行:新华书店

开 本:787mm×1092mm 1/16

印 张:12.25

字 数:157 千字

版 次:2007 年 9 月第 1 版

印 次:2007 年 9 月第 1 次

定 价:28.00 元

本社图书凡缺、损、倒、脱页者,本社发行部负责调换

作者简介:



骆合德 男, 1951年生, 医学学士, 主任医师, 从事心脏电生理学研究30余年。擅长各种心律失常的导管射频消融及心脏起搏治疗, 先天性心脏病、风湿性心脏病、冠心病的介入治疗。主编《复杂心律失常实例分析》, 发表论文30余篇, 获军队科技成果三等奖、四等奖各一项。



冯金忠 男, 1966年生, 硕士研究生, 副主任医师, 从事内科临床工作20余年。长期从事各种心律失常的导管射频消融及心脏起搏治疗, 先天性心脏病、风湿性心脏病、冠心病的介入治疗, 擅长各种心律失常的心电图分析, 发表论文10余篇。

前 言

心电图学是临床心电学、电生理学的基础。心电图诊断技术属无创性检查,简便易行,可为临床提供极其丰富的心电信息,对心血管疾病及其他疾病的诊断具有重要的参考价值。目前已广泛应用于临床,基层医院都配备了心电图机。本书紧密结合临床实践,系统地介绍了心电图基础理论知识和各种常见心血管疾病以及人工起搏器等心电图的表现和诊断,对心电学领域等临床密切相关的新知识、新理论也作了简要介绍。本书在写作上力求简明扼要,深入浅出,条理清晰。为便于理解和学习,本书配有大量的示意图和心电图典型图例,非常适合作为临床医护人员、心血管专科人员、进修生、实习生及基层卫生单位人员的教材和参考用书。

本书在编写过程中得到了解放军第98医院领导的关心和支持,浙江大学邵逸夫医院何方田教授作了文字修改,谨此表示衷心感谢。

由于我们经验不足,水平有限,编写本书时间仓促,书中内容难免存在许多不足,衷心希望各位专家和同道们批评斧正。

编 者

2007年5月

目 录

第一章 心脏解剖与生理功能	(1)
第二章 心脏电生理及心电图产生机理	(3)
第一节 心肌细胞的电生理学	(3)
第二节 电偶学说与容积导体	(9)
第三节 心电向量综合	(11)
第四节 心电图导联	(13)
第五节 心电图中各波图形产生原理	(18)
第六节 心电图各波段的命名	(22)
第三章 正常心电图	(25)
第一节 心电图的测量方法	(25)
第二节 心律的确定及心率测量	(26)
第三节 P-R 间期测量	(27)
第四节 电轴偏移、心电位及钟向转位	(28)
第五节 各波间期及振幅的测量	(34)
第六节 心电图各波的正常值	(36)
第七节 伪差的辨识	(39)
第四章 异常心电图	(42)
第一节 心房肥大	(42)
第二节 心室肥大	(47)
第五章 心律失常	(59)
第一节 心律失常的电生理基础	(59)
第二节 心律失常的分类与心电图诊断	(63)
第三节 窦性心律失常	(65)
第四节 异位心律	(72)
第五节 心脏传导阻滞	(91)
第六节 预激综合征	(112)
第七节 其他心律失常	(120)
第八节 干扰与脱节	(123)
第九节 隐匿性传导与超常传导	(126)

第六章 冠状动脉粥样硬化性心脏病	(131)
第一节 心肌梗死	(134)
第二节 慢性冠状动脉供血不足	(140)
第三节 心电图负荷试验	(143)
第七章 其他心电图表现	(153)
第一节 心包炎	(153)
第二节 心肌疾病	(156)
第三节 肺源性心脏病	(158)
第四节 药物对心电图的影响	(160)
第五节 电解质紊乱对心电图的影响	(165)
第六节 心脏起搏与起搏心电图	(170)
第八章 心电图标准化	(177)
第一节 心电图机标准化	(177)
第二节 常规心电图操作标准化	(181)
第三节 心电图测量标准化	(183)
附录 1 肢体导联六轴系统坐标图	(187)
附录 2 不同心率时 Q-T 间期正常值图	(188)
主要参考文献	(189)

>>>第一章

心脏解剖与生理功能

一、心脏的大体解剖

心脏的功能是泵血以满足机体的需要,在组织学上主要是一个肌肉组织。由心房和心室构成的。心房在后上方,心室在前下方。心房和心室从外观来看是连在一起的(图 1-1),从剖面图上看,心房肌与心室肌是分开的。心室腔明显大于心房间,心室肌也比心房肌厚得多,而且左室肌厚度是右室肌的 3 倍。

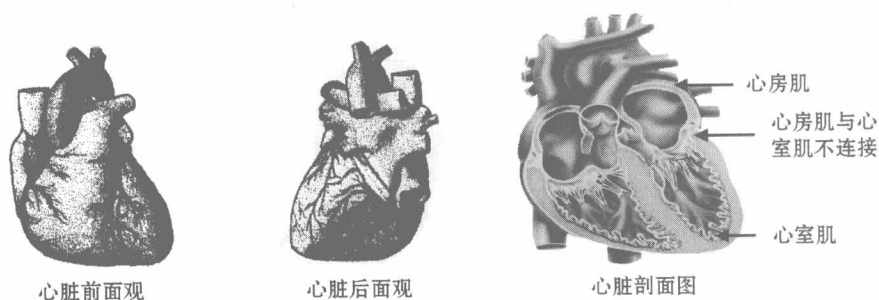


图 1-1 心脏前、后面观及解剖简图

二、心脏的生理功能

1. 泵功能:心脏收纳来自全身静脉的血液,经肺气体交换后变成动脉血,再将动脉血泵至全身机体组织,如此不断循环。

2. 尽管心房心室是连在一起,但心房与心室不会同时收缩,心房收缩先于心室收缩,使心室进一步充盈,提高每搏输出量。

3. 心房心室呈顺序收缩或舒张:心脏在起搏细胞及心脏传导系统的作用下,发生心房心室顺序收缩。当心室收缩时,心房舒张;当心室舒张时,心

房收缩(图 1-2)。心脏这种机械活动是由后面章节将谈到的“心电学”决定的。

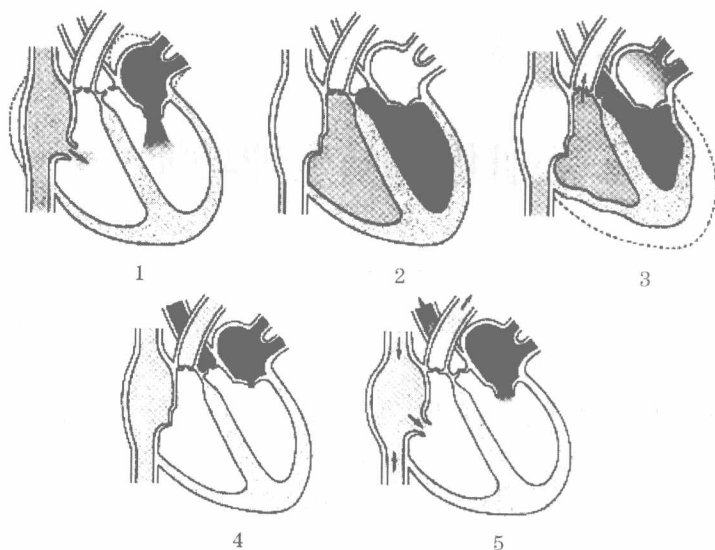


图 1-2 心房、心室呈顺序收缩/舒张

1. 心房开始收缩,心室舒张;2. 心房收缩,心室舒张末;3. 心房舒张,心室收缩;
4. 心房舒张,心室收缩末;5. 心房舒张末,心室舒张

>>>第二章

心脏电生理及心电图产生机理

第一节 心肌细胞的电生理学

心脏泵血功能的作用机制是在心脏收缩之前先有对电刺激发生反应,产生心肌电活动,从体表记录到的这种心电活动即为心电图。其生理功能包括以下几个方面:

心肌的自律性:心肌存在自律细胞,可依靠本身内在的变化有节律地发生兴奋。在生理情况下,心肌的自律性主要表现在特殊传导系统,包括窦房结、结间束、房室交界区(结区除外)、房室束、浦肯野纤维,而窦房结细胞的自律性最高,正常情况下由窦房结控制心脏收缩的节律。在病理情况下,心房、心室工作肌细胞也可表现有自律性。

心肌的兴奋性:所有的心肌都是可兴奋组织,心肌的兴奋伴随有心肌的收缩。

一、跨膜动作电位

由于细胞膜选择通透性,细胞外液与细胞内液的电解质成分差别较大。细胞内阳离子主要是 K^+ , 浓度约 140 mmol/L , 而细胞外液 K^+ 仅约 4 mmol/L ; 细胞外液阳离子主要是 Na^+ , 浓度约 145 mmol/L , 而细胞内液仅 30 mmol/L 。其他如 Ca^{2+} 在细胞内、外液浓度之比约为 $1:4\ 000$, Cl^- 在细胞外的浓度为细胞内的 8 倍。

心肌细胞膜是由液态脂质构成,只允许脂溶性物质通过,但膜上嵌有通道蛋白质,可以让离子通过。每一种离子通道只让某种离子通过,形成了细胞膜选择性通透性。各种离子在血浆中呈水合离子状态,由于 K^+ 的水合离子最小,在静息状态下膜上的孔眼只让 K^+ 通过,基本上不让 Na^+ 、 Ca^{2+} 以及所有细胞内外阴离子通过。细胞内 K^+ 向外弥散。单独的 K^+ 外流势必造成

细胞内阴离子过多,产生负电位,形成细胞内外的电位梯度,这种电位梯度将阻止 K^+ 的外流。当化学梯度与电位梯度两种相反的力量相等时,则 K^+ 外流停止,膜电位保持相对的稳定,细胞外处于极化状态,这时的膜电位称为静息电位。人体正常收缩心肌细胞的静息电位约为 -90 mV 。

细胞膜除有上述让 K^+ 渗出的通道外,尚有让某些离子通过的通道蛋白,通道蛋白的构型受外围电位的影响,电位的改变可控制其开放或关闭,即通道的激活或失活。在一般条件下这些通道处于关闭状态,只有在一定的膜电位范围及时间方才开放。如快钠通道在膜电位上升到 $-70 \sim -60\text{ mV}$ 的范围内开放;氯通道的开放在 -10 mV 以上;慢钠通道的开放在 -55 mV 以上;快钾通道的开放在膜电位降低到 -55 mV 至静息电位。慢钠通道是 Na^+ 及 Ca^{2+} 的共同通道,两者呈对抗性竞争,由于细胞内、外 Ca^{2+} 的化学浓度梯度比 Na^+ 大得多,所以主要是 Ca^{2+} 的通道,亦称慢钙通道。各种离子由于化学浓度梯度穿过细胞膜形成的膜电位与其细胞膜内、外浓度有关,可根据 Nernst 方程进行计算:

$$E_m = \frac{RT}{ZF} \ln \frac{C_o}{C_i}$$

其中, E_m 是膜电位, R 是气体常数, T 是绝对温度, Z 是离子价, F 是 Faraday 常数, C_o 及 C_i 分别是细胞外及细胞内离子的浓度。 Na^+ 及 K^+ 的 Z 为 1, 如果 T 为 37°C , 则以对数形式写为:

$$E_m = 61.5 \times \log(C_o/C_i)$$

细胞内 K^+ 浓度为 140 mmol/L , 细胞外 K^+ 浓度为 4 mmol/L , 则心肌细胞处于静息状态时静息电位为:

$$E_m = 61.5 \times \log(4/140) = 61.5 \times \log 0.029 = -90(\text{mV})$$

当心肌细胞受到一定强度刺激后,将发生一系列的细胞内、外离子流动,产生膜电位变化,称为动作电位(或跨膜动作电位, TAP)。动作电位分为 0、1、2、3 共 4 个时相,静息电位为 4 相。

1.0 相 当心肌受外来刺激或接受邻近细胞膜电位上升的冲动,细胞膜的通透性增加, Na^+ 渗入细胞内,使膜电位升高。这段时间膜电位上升的速度尚不太快。当膜电位升高处于 $-70 \sim -60\text{ mV}$ 时,快钠通道开放,大量 Na^+ 涌入细胞内,使膜电位迅速上升。此为动作电位 0 相,为细胞膜的除极作用,相当于心电图 R 波升支。静息电位上升到引起迅速除极的电位 (-70 mV) 叫阈电位。动作电位的 0 相是快钠通道开放,引起 Na^+ 内流的结果。虽然从 -70 mV 到 -60 mV 只是一瞬间,但渗入的 Na^+ 很多,膜电位上升最大速度为 $150 \sim 250\text{ V/s}$,膜电位由负值上升到 $+20 \sim +30\text{ mV}$ 。在膜电位上升到 -55 mV 时,慢钠通道开放,但 Ca^{2+} 的内流速度缓慢,对 0 相电位上升的附加作用不大。 Cl^- 通道在 -10 mV 以上开放, Cl^- 内流对 0 相电位

的上升起着一些抵消的作用,因为细胞外 Na^+ 为 145 mmol/L , 细胞内为 30 mmol/L , 根据 Nernst 方程计算, 0 相峰值应为 $E_m = 61.5 \times \log(\text{Co}/\text{Ci}) = 61.5 \times \log(145/30) = +42 \text{ mV}$; 而实际上 E_m 为 $+20 \sim +30 \text{ mV}$, 有 $+10 \sim +20 \text{ mV}$ 的电位为 Cl^- 内流所抵消。

2.1 相 在 0 相的峰值时, 快 Na^+ 内流已失去作用, 尚有 Ca^{2+} 内流、 Cl^- 内流及经常存在的 K^+ 外渗。 Ca^{2+} 内流及 K^+ 外渗大致相抵消, 但 Cl^- 内流的数量较大, 使膜电位从峰值下降, 其本质为复极作用。当降至 -10 mV , Cl^- 通道关闭, Cl^- 内流停止, 此即动作电位 1 相, 相当于心电图 R 波降支。关于 1 相下降到 -10 mV 为动物实验的结果, 在人体, 1 相只下降到稍低于零电位。

3.2 相 在 1 相终止, Cl^- 内流停止, 膜电位回升到零电位, 此时只有 Ca^{2+} 内流及 K^+ 外渗起作用, 两者的电流方向相反, 但流速所产生的电位大小相近, 使动作电位近乎平线, 称为 2 相, 相当于心电图的 ST 段。1、2 相交界点, 相当于心电图的 J 点(图 2-1)。

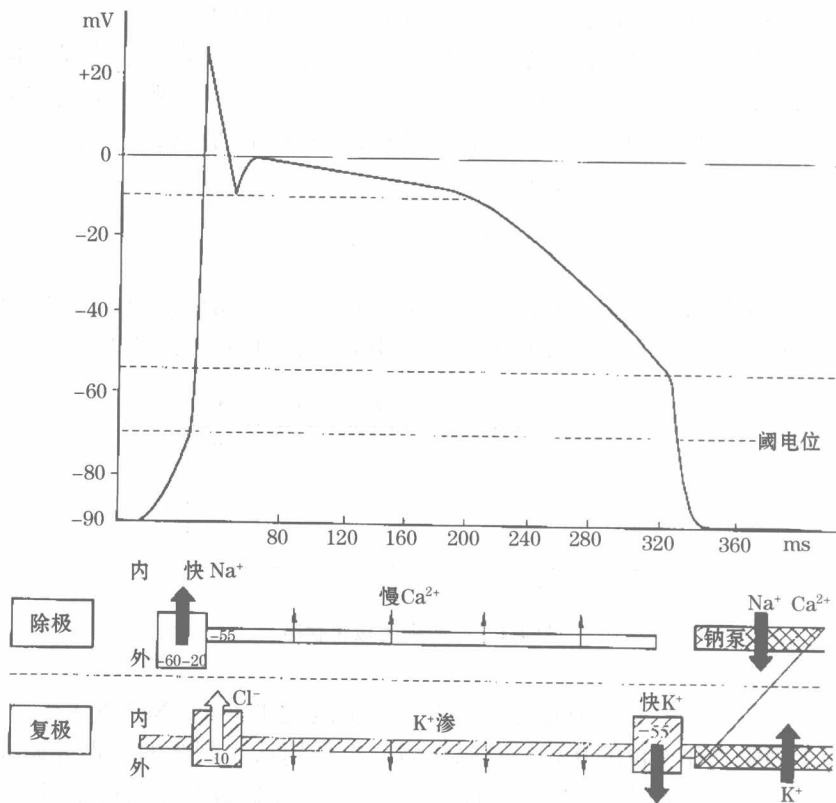


图 2-1 心肌细胞跨膜动作电位

4.3 相 随着2相时间的后移, K^+ 外流有所增加, 使动作电位逐渐下降。当膜电位降到 -55 mV , 慢钙通道关闭, 相继快钾通道开放, K^+ 快速外流, 膜电位迅速下降到最大舒张电位, 快 K^+ 外流停止, 细胞处于静息状态。3相为二次复极过程, 相当于心电图的T波。第一次复极为 Cl^- 内流引起的1相。

5.4 相 复极完毕, 细胞处于舒张状态, 此即4相, 相当于心电图的T-P段。在收缩心肌细胞舒张电位保持稳定在静息电位水平, 但此时细胞内的离子分布与除极前有所不同。此时细胞内存有过多的 Na^+ 及 Ca^{2+} , 势必有更多的 K^+ 外流, 才能使静息电位维持在 -90 mV 。通过上述0~3相除、复极过程, 在3相末期, 细胞内是 Na^+ 、 Ca^{2+} 过多, K^+ 过少。细胞内 Na^+ 、 Ca^{2+} 过多可激活细胞膜上的ATP酶。ATP酶以分解ATP为能源进行细胞内 Na^+ 与细胞外 K^+ 的交换, ATP酶起着泵的作用, 称为“钠泵”。细胞膜借助于钠泵, 使细胞内的离子分布恢复到除极前的水平。由于 Na^+ 、 K^+ 开始交换的速度不稳, 细胞内电位常有所波动, 可能与U波的发生有关。

跨膜动作电位是在除、复极过程中细胞内的电位变化。细胞膜外的电位变化, 照理应该相应地产生相反的电位变化, 由于大量细胞外液的缓冲作用, 不像细胞内那么明显。通常用细胞模式图来表示细胞膜外的电位变化, 作为解释心电图发生机制的基础。

二、除、复极过程中细胞膜外的电位变化

1. 极化状态 心肌细胞在静止状态, 相当于跨膜动作电位的4相, 细胞膜内静止电位为 -90 mV , 细胞膜上被吸引着一层阳离子(图2-2)。

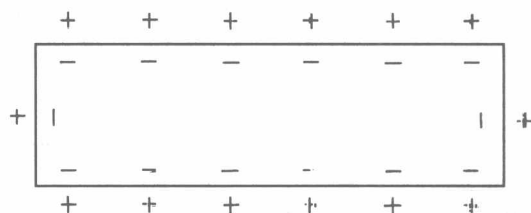


图2-2 心肌细胞极化状态

2. 除极作用 心肌细胞受到刺激, 细胞膜通透性增加, Na^+ 进入细胞内, 相当于跨膜动作电位的0相。心肌细胞除极作用从受刺激的一点开始向前推进, 在已除极与未除极的交界面上产生电位差, 驱动除极向前推进, 因而形成一系列的电位变化。总的来说, 除极进展的方向是正电在前, 负电在后。到跨膜动作电位的1相终点为零电位, 电位差即告消失。此时 Na^+ 进入

细胞内的数量与 K^+ 外逸的数量几乎相等。细胞处于除极状态,相当于跨膜动作电位的 2 相(图 2-3)。

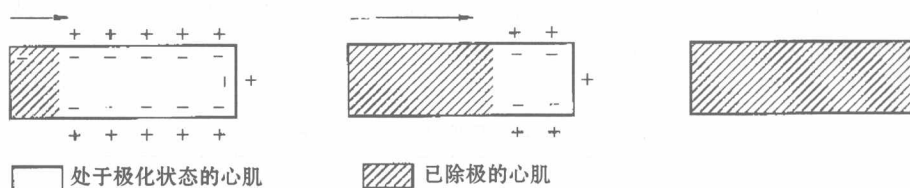


图 2-3 除极时细胞表面电位变化

3. 复极作用 当兴奋过去后,细胞膜的通透性恢复正常,不再让 Na^+ 进入细胞之内,而 K^+ 继续外逸,一步一步地使细胞膜外重新带阳电,相当于跨膜动作电位的 3 相。整个过程与除极相似,只不过是负电在前、正电在后,进展的速度较除极为慢(图 2-4)。

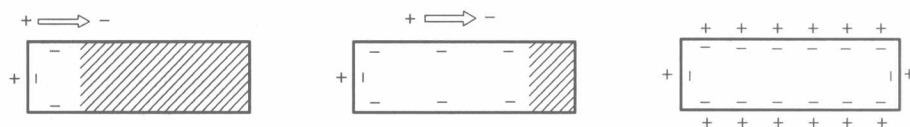


图 2-4 复极作用时细胞表面电位变化

复极完毕,则进入跨膜动作电位的 4 相。在此时期细胞要用一定的能量,把除极过程中涌入细胞内的 Na^+ 泵出,把细胞外的 K^+ 换回,使细胞内的离子分布恢复正常。

单个心肌细胞的除极和复极过程以及产生的电偶变化可总结如下示意图(图 2-5)。

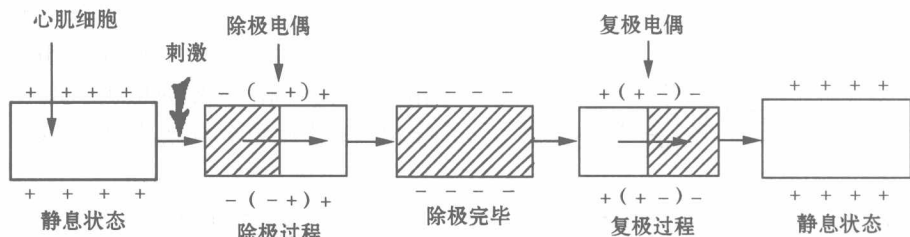


图 2-5 单个心肌细胞的除极和复极过程以及所产生的电偶变化

三、膜电位与心电图的关系

膜电位反映了应用微电极记录到的单个心肌细胞膜内处电位变化,0 相

振幅可变达 120 mV 左右,但 0 相占时间仅 1~10 ms。心电图是应用电极记录到的体表心电图变化,是整个心房肌与心室肌细胞的电活动,最大振幅不足 3.0 mV。虽然膜电位与心电图记录方法不同,但都是反映心电变化的,两者关系如表 2-1 及图 2-1。

表 2-1 膜电位与心电图的对应关系

膜电位	心电图
0	R
1	J
2	ST
3	T
0~3	Q-T 间期
4	T-R 段

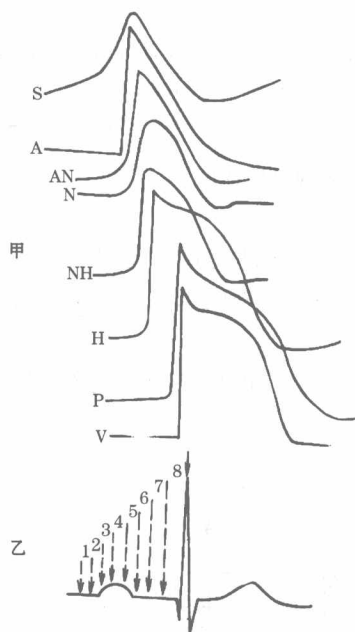


图 2-6 心脏不同部位细胞产生的动作电位

1 及 S 代表窦房结;2 及 A 代表心房肌;3 及 AN 代表房结区;4 及 N 代表结区;5 及 NH 代表束束;6 及 H 代表希氏束;7 代表束支;8 及 P 代表浦氏纤维;V 代表心室肌;1~8 指两条虚线间的时间;甲示不同部位动作电位特点;乙示这些部位兴奋时在心电图上的大致时间。

四、膜电位的类型

心脏不同部位细胞产生的膜电位不同(图 2-6)。可以分为以下三种类型:

1. 慢反应电位 窦房结、房室结区细胞属于慢反应电位。由 4 相、0 相、1 相、2 相、3 相组成。4 相自动除极化,到达阈电位以后产生自发的动作电位,0 相振幅较小,超射现象不明显,2 相下降突然。

2. 快反应细胞 心房肌与心室肌为快反应电位,分为 4 相、0 相、1 相、2 相及 3 相。4 相静息状态,0 相振幅大,超射现象明显,2 相出现平台,3 相下降突然。

3. 快反应自律细胞 结间束、束支、分支及浦肯野细胞为快反应自律细胞,4 相有自发的缓慢除极化现象,有自律性。浦肯野细胞 0~3 相动作电位时间最长。

五、膜电位产生机制

1. 慢反应电位 细胞膜上无快钠通道,4相自动除极化由钙内流引起。
2. 快反应电位 0相为钠内流。1相是 Ito 离子流。2相由钾外逸与钙内流达到动态平衡所致。3相为钾外流。4相离子泵运转,恢复细胞膜内外各种离子浓度差,为下一次动作电位变化做准备。
3. 快反应自律细胞 4相起搏电流与钠等离子流有关,0相至3相与快反应电位相同。

第二节 电偶学说与容积导体

一、电偶学说

电偶是由一对“电源”、“电穴”组成,通常用以说明除极以至复极情况。

【除极过程】

当极化膜某一端受到刺激,消除极化状态时,膜外阳离子进入细胞内,该处相对正电位消失,其前面尚未波及的细胞膜外仍具有阳离子,于是形成两处之间电位差,尚未除极部位成为“电源”,已除极处为“电穴”,二者形成电偶。嗣后,电源部位又接受了电穴部位的动作电流。电源处亦发生除极作用,于是它又转为电穴,其前方又成为电源。

简言之,心肌细胞除极扩展情况,正如一系列电偶向前移动,“电源”在前,“电穴”在后,亦即正电在前,负电在后,直至细胞全部除极为止,过程进展迅速(图2-7)。

【复极过程】

一般情况下,先除极部位先复极,复极扩展情况是,“电穴”在前、“电源”在后,亦即负电在前,正电在后,直至细胞全部复极为止,复极过程进展缓慢(图2-8)。

二、容积导体

在盛有导电溶液的器皿内,放置一具电池,可以把电的阳极、阴极看作为一组电偶的电源和电穴,由于电池放电,电流自阳极流入阴极,容器内及容器表面各处可以分布不同强度电流,这种现象叫做容积导电。同理,人体类似盛有导电溶液的容器,心脏又如能释放电流的电池,当心脏除极、复极过程产生电流时,于人体内及体表各处亦可分布不同强度电流(图2-9)。据此理解,人体是一均匀的容积导电体。

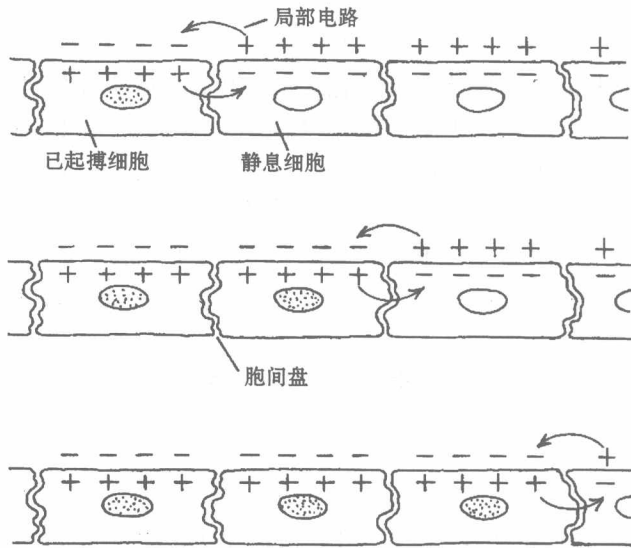


图 2-7 心肌细胞除极, 形成电偶移动

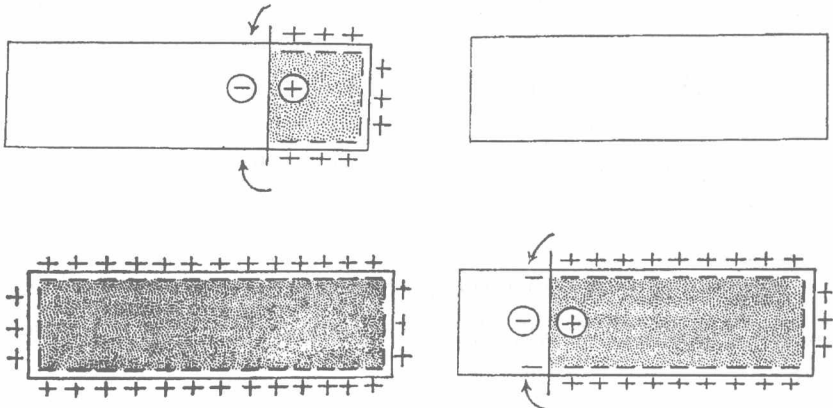


图 2-8 复极过程