

临床心电图及冠心病讲义

内部资料

中国解放军第二五一医院

临床心电图及冠心病讲义
中国人民解放军第二五二医院编

河北省内邱县印刷厂印刷
787×1092毫米 1/25
1973年5月内邱第一次印刷
印数：1—5500册
内部资料

说 明

为了贯彻预防为主的方针、做好冠心病的防治工作，普及有关冠心病的知识，仅综合了有关心电图及冠心病的资料，作一系统介绍，供参考。

由于学习马克思主义、毛泽东思想不够，业务水平低，综合能力差，更缺乏实践经验，因此，在这个材料里一定存在着许多缺点和错误，望多予以批评指正。

目 录

临床心电图学(讲义)

一、 心电图描记器.....	(1)
二、 心电图发生的原理.....	(1)
三、 导联.....	(17)
四、 正常心电图.....	(22)
五、 心电图的测量.....	(27)
六、 心电轴、平均电轴、心室复极差力.....	(29)
七、 心电位及钟向转位.....	(34)
八、 异常心电图.....	(36)
(一) 心房肥大.....	(36)
(二) 心室肥厚.....	(38)
(三) 束支传导阻滞.....	(42)
(四) 心肌梗塞.....	(48)
(五) 慢性冠状动脉供血不足.....	(60)
(六) 心肌炎.....	(64)
(七) 心包炎.....	(65)
(八) 右位心.....	(65)
(九) 肺厚性心脏病.....	(65)
(十) 药物影响.....	(66)
(十一) 电解质紊乱对心电图的影响.....	(67)
九、 心律失常.....	(69)
(一) 窦性心律失常.....	(69)

(二)	结性逸搏及结性心律	(70)
(三)	心室自主节律	(75)
(四)	早期收缩	(76)
(五)	阵发性心动过速	(79)
(六)	心房扑动及心房纤颤	(81)
(七)	心室扑动及心室纤颤	(83)
(八)	房室传导阻滞	(83)
(九)	预激症候群	(87)
十、	心电图在临床诊断上的应用	(88)
十一、	如何阅读心电图及做心电图报告	(89)
十二、	心电图描记操作常规	(90)

冠心病（讲义）

冠状循环的解剖学	(94)
冠状动脉系统	(94)
冠状静脉系统	(104)
冠状动脉的侧支循环	(106)
动脉粥样硬化的病因学	(111)
冠状动脉粥样硬化的病理改变	(123)
冠心病的临床类型	(128)
心绞痛	(130)
急性心肌梗塞	(149)

临床心电图讲义

心脏每次收缩以前，心房和心室先发生激动，在激动过程中产生有微小的电流，它从心脏传导到周围组织，使身体各部位在每一心动周期中发生电位的改变。应用特制的电流计（心电图描记器）把这种变化从身体表面上的不同部位探测出来，并把它记录下来，即是心电图。

一、心电图描记器

心电图描记器是记录心脏激动时所产生的电流的仪器，它主要包括电流计、放大部分、描记装置和导联。电流计有弦线式及线圈式。放大部分有光学放大式及真空放大式。记录装置有摄影式及直接描记式，而直接描记又可分为墨水描记式及热力描记式。最近还有阴极线管型心电图描记器，在萤光屏上可直接看到心电图的描影。导联部分待以后专述。

二、心电图发生原理

（一）、心肌除极及复极过程

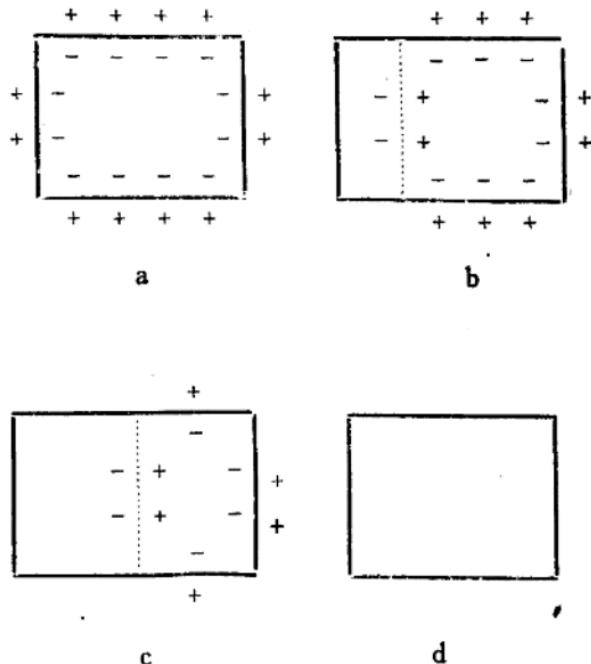
心肌细胞内的电位低于其周围细胞外液，在休息状态下心肌细胞内的电位为 $-80\sim-90$ 毫伏，这种电位差的原因：（1）细胞内外钾、钠离子浓度有很大的差别，细胞内钾离子的浓度为细胞外液的38倍，细胞外液中钠离子的浓度为细胞内的36倍；

(2) 细胞膜对钾、钠、氯各离子有不同的渗透性，钾离子比钠离子的渗透性超过很多。在休息状态下，钾离子不断地从细胞内向外渗出，为了保持酸碱平衡，当钾离子外渗时，氯离子也随之外出。但细胞膜本身是由具有阴极电位的脂质—醣—蛋白综合分子组成的，细胞膜的负电位有利于钾离子(K^+)的外渗，而在一定程度上阻碍着氯离子(Cl^-)的外出，这就造成在渗透过程中细胞膜的渗透小孔上 K^+ 优先渗出而后边拖带着一个 Cl^- ，致细胞膜内、外面分别附着一层阴、阳不同的离子状态，这样膜外电位高于膜内，造成了膜内的-80~-90毫伏的负电位。这种电位在生物物理学上称之为“渗透电位”。细胞膜除了具有容许 K^+ 、 Cl^- 外渗的性能外，还有一种主动转移 K^+ 、 Cl^- 的功能，使细胞外的 K^+ 、 Cl^- 不断地向胞内转移，从而保证细胞膜内外 K^+ 、 Cl^- 的浓度不变。这种主动转移可能与细胞内的酶体活动，并很可能与三磷酸腺苷有关。

当细胞受激动时，胞膜对 Na^+ 的渗透性陡然升高，而对 K^+ 的渗透性却降低了，因此大量的 Na^+ 自细胞外向细胞内渗入（因细胞外的 Na^+ 浓度远远超过细胞内的浓度），细胞内的阳离子大量增多了，不但细胞内的负电位消失了，反而在一刹那间具有+20~+40毫伏的正电位。这就是当细胞受到刺激时发生“极化状态逆转”的原因。经过激动以后，胞膜对 Na^+ 的渗透性很快地降低，同时对 K^+ 的渗透性也升高了，这时过多的 Na^+ 主动地由细胞内排出。

在休息状态下，由于 K^+ 、 Cl^- 的渗透作用不断进行着，便经常保持膜内为阴极、膜外为阳极状态，通常称这种细胞膜是处于“极化状态”，如图一 a，而该细胞膜便称为“极化膜”。

图一、



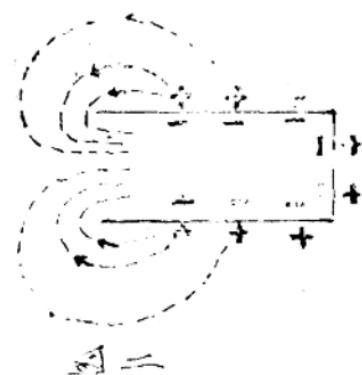
当极化膜的某一处受到激动时，该处胞膜对 K^+ 、 Na^+ 的渗透性发生了上述变化， Na^+ 进入细胞内，使胞内的负电位消失，极化状态也随之消除（图一-d），这个过程称为“除极作用”。除极作用在心肌细胞的某一点开始以后（图一-b），其周围尚处于极化状态的细胞膜外的阳离子就必然要通过此处已改变了渗透性的胞膜进入膜内，这些部位的胞膜内外电位差也必然降低；当电位差降低到一定程度时，胞膜的渗透性相继发生同样的改变，也起了除极作用（图一-c）。这个除极过程迅速地向周围扩散，直到整个细胞膜除极为止（图一-d）。除极以后，由于细胞的新陈代谢，胞膜重新恢复了对 K^+ 的正常渗透性，排出细胞内过多的 Na^+ ，并再度产生对 Na^+ 的渗透阻力，从而细胞内恢复了负电位。

和细胞膜的极化状态，这个过程便称为“复极作用”。

当心肌细胞某一端或某一点受了物理的或化学的激动时，该处胞膜的渗透性发生前述的变化，消除了该点的极化状态；该处膜外的相对的正电位消失，而附近尚未波及的细胞膜外仍具有阳离子，于是形成两处之间的电位差别；尚未除极的胞膜上的阳离子就必然要通过已除极之处进入细胞内（图二），而在胞膜上出现了电偶，尚未除极的部位成为“电源”，已除极的部位便成为“电穴”，以后电源部位由于它所具有的阳电已流入电穴，它本身又转为它的附近组织的电穴。所以说心肌激动传导（除极波的扩散）正如一系列的电偶向前移动，电源在前、电穴在后，这是一个很重要的基本概念。

（二）、电偶在容积导电体中产生电位的概念

把一个电偶的电源、电穴看作为一个电池的阳极和阴极。在实验室中把一个电池的两极放在一大盆的食盐液中，因为食盐液是个导电体，则必然有电流自阳极流入阴极，电流的分布也将贯穿布满于整个溶液中，这种导电的方式在电学上称为“容积导电”，容积中各部分因电偶存在而有着不同的电位。容积中任何一点的电位 $V = \frac{E \cdot \cos\theta}{r^2}$ 。E代表电偶的强度； θ 角是该点与电偶轴所构成的角度， $\cos\theta$ 为 θ 角的余弦；r为该点与电偶中心的距离。另外也可用投影法来说明容积导电体上各点的电位强弱。心脏激动可看成是一个综合的电偶，而身体正象一个导电的容积体，通过体表某一点的电位测量，就可以了解心肌电活动情



况，但人体实际情况却不象实验室中容积导电体那么简单。多年来，临床心电图学就是建立在容积导电这个概念上的。

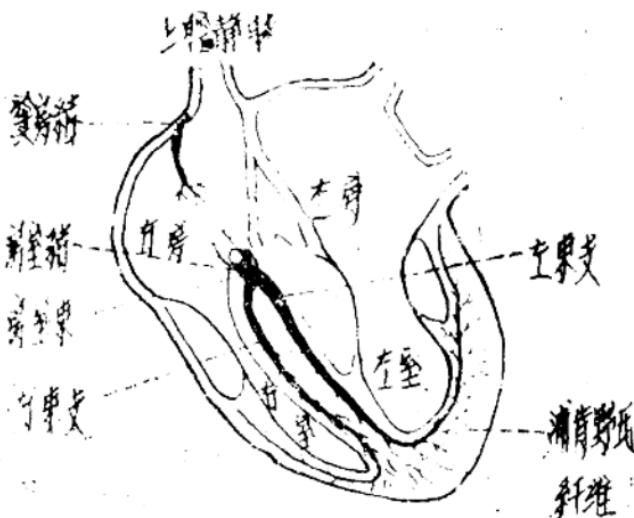
(三)、心电向量综合的观念

心肌细胞在除极过程中在细胞膜表面上移动着一系列的电偶，电偶的移动有一定的方向和一定的量（除极时所产生的电偶数字即是量），可用物理学上通用的“向量”来表示，通常是一个带有箭头的直线来表示向量，箭头的方向代表向量的方向，直线的长短代表向量的大小（量）。但心脏不是单个细胞，而是大量的单个细胞所组成，心脏的激动或除极过程一经开始，必然要自该点通过细胞本身或传导组织迅速地传至整个心脏各部分的心肌。心脏是一个立体物，因之在除极时要考虑到除极面，除极面的向量是这个面中心垂直的一条线，其方向与除极方向相同，直线的长短（量）是与除极面大小成正比。但心脏并非实体，而是中空的颇似碗状物，那么除极时就不是一个面，而是多个面，因此，就应当用向量综合的观念来理解除极过程中所产生的电位影响。向量综合法，即是用平行四边形的对角线或向量头尾相接的方法来代表各对电偶或各除极面的向量的综合向量。

(四)、心电图中p、QRS、T波的发生原理

欲了解心电图的各个波形的发生，首先必须了解整个心脏的激动方式及除极顺序（如图三）。心脏具有自搏性，正常心脏的激动发源于窦房结节，它位于上腔静附近的右心房上部肌组织内，为蝌蚪状，头向上尾向下，内有综错复杂的纤维组织，这些纤维的末端与心房肌肉相衔接。窦房结定时发出激动并向四周扩散，下传至心房以至心室。心脏各部位也能自动的发出激动，但窦房结的激动频率比任何其他部位为快，所以在正常情况下，窦房结的激动总是控制着整个心脏的节律，使其他部位的自发节律没有显示的机会。窦房结头部发出的节律较尾部为快。右侧迷走神经的心脏分支大都至此为终点，其作用能使激动的起源趋向尾

部而使心率减慢。



圖三 心脏传导系统解剖

窦房结的激动传入心房后以约1000毫米／秒的速度从心房向四周扩散，直至整个心房应激为止。

房室间存在有不传电的房室环，因此心房激动不能直接传导至心室，而汇集于房室结节。房室结位于房间隔的后底部与冠状静脉窦开口处相近，呈球形，长约5毫米，直径约2毫米。激动在房室结内传导最慢，约200毫米／秒。左侧迷走神经的心脏分支大都至此为终点，迷走神经紧张使激动在房室结内传导更为缓慢。交感神经在此结内分布颇丰，倘使迷走神经的紧张力消失或使交感神经紧张力加强，则房室结所发出的自动性激动的频率超过窦房结，而取代整个心脏节律的控制权。

激动自房室结下传入房室束（His氏束），此束为房室间传导的唯一途径，它从左右两侧房室环的中央穿向间隔顶部，然后分成左、右束支，它们分别在间隔的一边向下伸展并再分

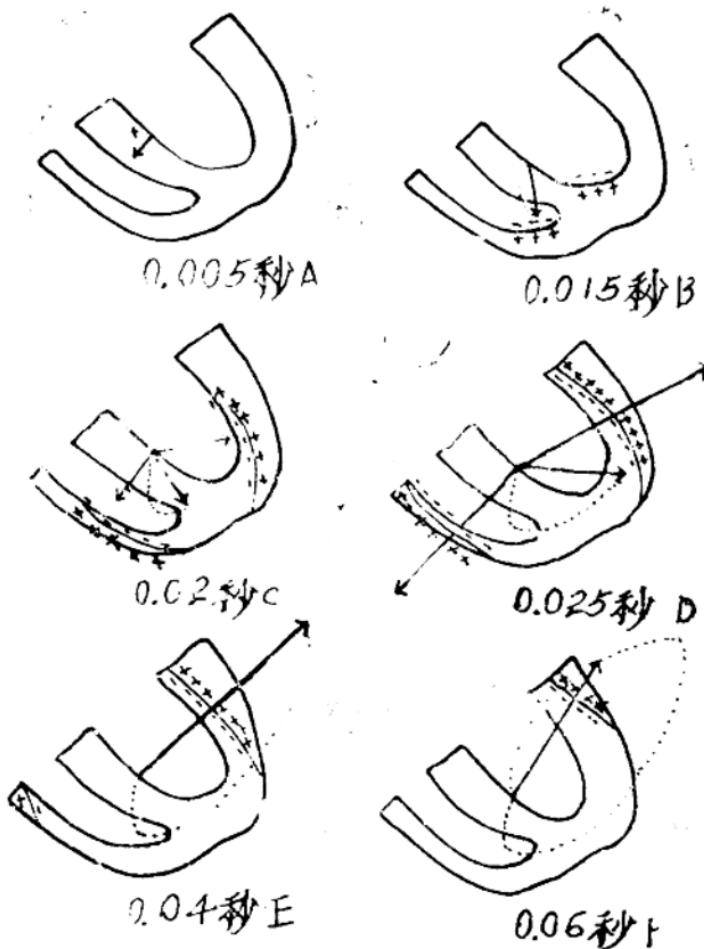
支，左侧束支自起源后分枝较早，支丛较密；右侧束支在室间隔心内膜下延伸较长才见分支。左、右束支在心内膜下分出许多小支，再由小支分出网状的传导纤维，名为浦肯野氏纤维。这些纤维从心内膜下穿入心肌的内膜面，与心肌纤维相连接。激动在左、右束支及其分支的传导速度最快，每秒钟约4000毫米，此种高速度传导可使激动很快分布至两侧心室的心内膜下心肌，而使心室肌肉几乎同时由心内膜面向心外膜应激。

关于心电图中各个波形发生的原理，多年来习惯上均以“单极”概念来解释各种正常和不正常的心电图图形。近年来由于心电向量图学已有了迅速的发展，因而一些学者已用“向量”概念来解释各种正常与不正常的心电图图形。为了较全面地了解心电图发生的原理，现将“向量”概念及“单极”概念均进行介绍，以便于有比较地进行了解和学习。

甲、向量概念：

p波的形成：正常心脏的激动发源于右心房上部的窦房结，它定时发出激动向四周扩散，因此右心房壁必然是首先除极，而所产生的综合向量必然是向前向下的，以后逐渐转为向左，当右心房已全部除极时（约0.075秒）左房仍在除极，此时综合向量便是向左向后了，直到全部除极完了（共约0.10秒）。若把各瞬间心房除极的综合向量连接起来，便形成一个代表心房除极的空间向量环，而整个心房的综合向量是自右上方指向左下方的。这个向量环在各导联轴上的投影，就是p波。

QRS波群的形成：心室的除极方式复杂，则QRS波群的形成也比较复杂一些。当激动由心房传到房室结后，再沿着左、右束支传向心室。左束支在室间隔距主动脉2—8厘米处即行分支，各分支又分散成浦肯野氏纤维；但右束支却在更近心尖部三尖瓣前乳头肌处开始分支，形成浦肯野氏纤维。由于左束支分支较早，室间隔的激动便先在左侧开始向右扩散；又由于左束支分支

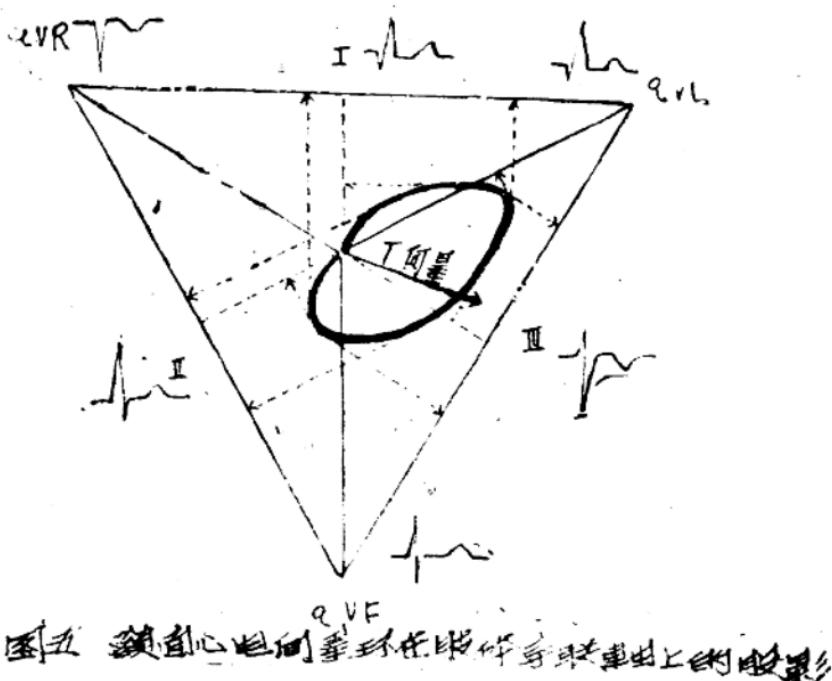


图四 心脏脉搏传播学说
QRS向量形成的示意图

的部位是在室间隔左侧的中部，除极过程便一方面自左向右，同时也自间隔中部向上、向下进行。在0·00—0·005秒的时间内产生了自左向右的最初向量。到0·015秒时，激动已由左侧穿过间隔到达右侧，同时也通过右束支传来的激动使近心尖部的右侧间隔及小梁肌进行除极，这样激动便先到达了心尖部，这时由于左心室的除极面较右室除极面略大一些（如图四），则综合向量已开始偏左。至0·02秒时除极面已通过心尖部的心肌，主要在左、右心室壁上除极，这时左室除极面更明显地大于右室，综合向量便更为偏左了，但由于左室除极面尚不够广泛，故综合向量方向虽已明显左偏而量（长短）尚不大。至0·025秒时，两侧全部心内膜面均已除极，左室壁除极面很大，且较0·02秒时更明显地大于右心室，因而综合向量继续左转，向量也更大些。至0·04秒时，右室绝大部分均已结束了除极，左室仍保持一个相当大的除极面，这时左室的除极面虽不如0·025秒时那样大，但由于与之对抗的右室除极面显著缩小，所以综合向量最大，并完全指向左侧。至0·06秒时，大部分心肌已除极完毕，仅有左室后底部一小部分仍在除极过程中，产生的向量显著减少了，自此以后心室的除极面越来越小，直到全部心室肌肉完全除极，就不再产生除极的向量了。这样可以了解，心室肌的除极开始是自左向右而且偏前的，以后向前偏左，再指向左后方，最后回到开始点。把各个瞬间的综合向量端联接起来，便成了心室的除极向量环，即QRS环。此环在各导联轴上的投影，即是心电图的QRS波群。

T波的形成：心肌除极后在相当短的一段时间内恢复其极化状态，这个过程称之为“复极作用”。心肌的复极作用与除极作用不同，它不是一个迅速的电激动过程，而是在代谢过程中恢复其极化状态的同时，产生了电位变化。通过这个过程，心肌细胞先后排出胞内由于除极所致的过多的 Na^+ ，恢复了对 K^+ 的正常渗透性和对 Na^+ 的渗透阻力。由于 Na^+ 、 K^+ 在心肌细胞膜内外的大

量转移，必然使心肌的周围也发生了电位的变化，并在体表面上可以测得，在心电图上表现为一个占时数倍于除极过程而振幅较低的波，T波。一切可以影响心肌代谢的因素，必然在不同程度上影响T波的形成，因此，不能象解释除极过程那样，用简单的“复极面”的概念来阐述T波的形成。在复极过程中，心外膜下心肌的复极较心内膜下层心肌更快（早）些，这可能由于心肌内温度较血液温度高 $1\cdot5^{\circ}\text{C}$ ；内膜下所受的压力大，致内膜下心肌

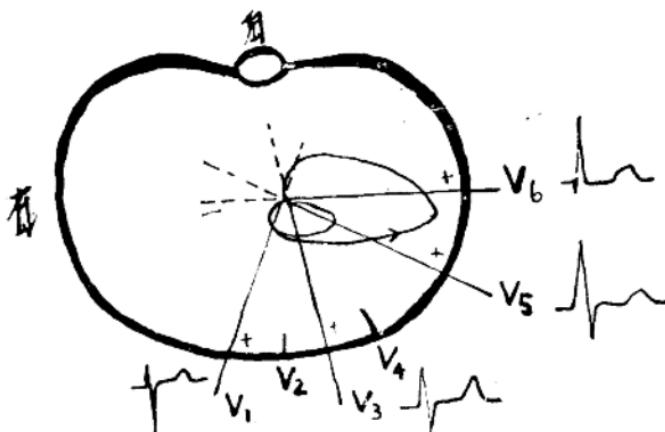


图五 心电图的基环在肢体导联上的投影

复极较缓，但确切的原因尚未肯定。

T波的产生是心肌内各部分方向不同、甚至相互对抗的复极电位的综合电位的影响。目前一般认为右室的复极对T波的发生影响很小，而室间隔大致是左右两侧同时复极的，其电位影响大致抵消，那么T波的产生主要是由于左室壁的复极作用。若左室壁除极先由外膜开始，并在各部分心肌中同时进行，其向量环由等电位线上开始又回到等电位线上，一般习惯于以一个综合或平均向量来代表，它是从右上斜向左下的（如图五）。

各导联心电图是心电向量在各导联轴上的投影：标准导联及加压单极肢体导联的心电图是额面心电向量环在不同的与额面平行的导联轴上的投影。而胸前导联的心电图是横面心电向量环在胸前导联轴上的投影（如图六）。而所谓投影，即与该平面垂直

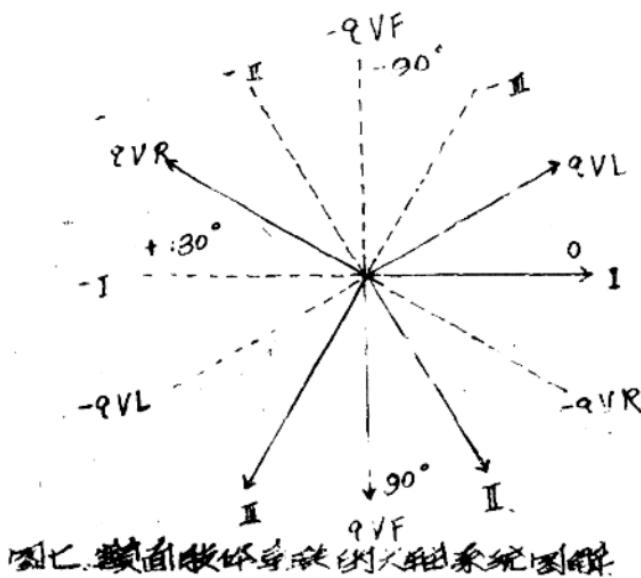


图六、横面心电向量环在胸前导联轴上的投影。

的平行光线投照在环体上，观察向量环在这个平面上的印象。

各导联轴均有正、负之分，如环体投影在正侧，在心电图上则为向上的波形，如QRS环则为R波，T向量环则为直立的T波。若投影在负侧，在心电图上则为向下的波形，如QRS环的开始部投影在负侧则为Q波，其终末部投影在负侧则为S波，而T向量环投影在负侧则为倒置的T波。

各导联轴的位置不同，所以一个向量环在各导联轴上的投影也不同，在心电图上各导联的波形也不同。标准导联与单极加压肢体导联的各导联轴间的关系，可用六轴系统的图解来代表（如图七）。



图七. 胸前壁经身体的六轴系统图解