

# Electrocardiography Demystified



# 心电图 解惑

两种逻辑思维：从心电图到疾病；  
从疾病到心电图

展示近500幅图片

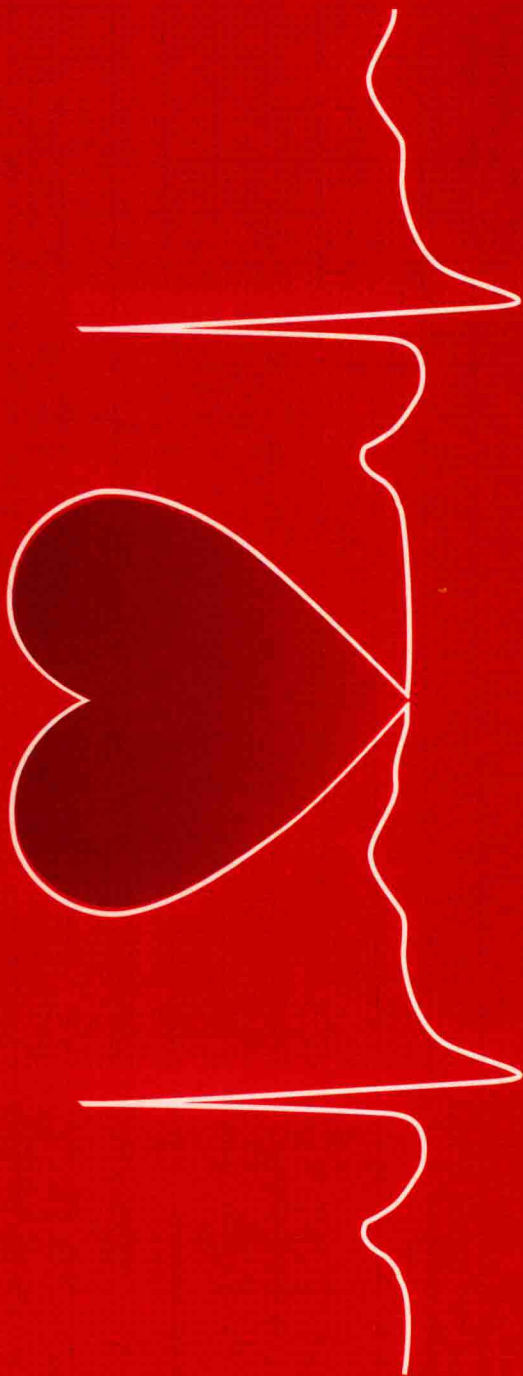
分享近90个临床病例

帮助您**快速、准确**判读心电图

赵运涛 王蕾 王浩

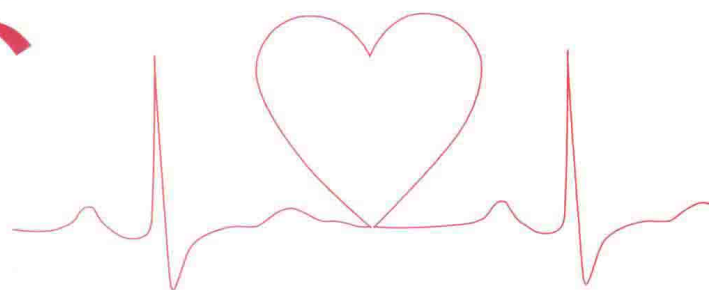
主编

全国百佳图书出版单位  
 化学工业出版社



# Electrocardiography Demystified

# 心电 解惑



赵运涛 王蕾 王浩 主编



化学工业出版社

· 北京 ·

本书从心电基础出发，将电与心脏结构相结合进行逻辑推理，使读者能轻松理解心电现象，并能帮助读者实现“知其然而知其所以然”。

本书分为上下两篇，上篇从心电图到疾病，下篇介绍疾病的心电图表现。本书图文结合，采用“具体病例 + 病例解析 + 知识点”的形式进行介绍，进一步加深对典型及疑难病例的理解。

本书适合临床各科一线医师，尤其适合心内科医师、心电图室医师、急诊科医师阅读。

### 图书在版编目 ( CIP ) 数据

心电解惑 / 赵运涛, 王蕾, 王浩主编. —北京: 化学工业出版社, 2019.4 (2019.6 重印)

ISBN 978-7-122-33953-9

I. ①心… II. ①赵…②王…③王… III. ①心电图  
IV. ①R540.4

中国版本图书馆CIP数据核字 (2019) 第033216号

---

责任编辑: 戴小玲  
责任校对: 杜杏然

文字编辑: 吴开亮  
装帧设计: 史利平

---

出版发行: 化学工业出版社 (北京市东城区青年湖南街13号 邮政编码100011)

印 装: 北京瑞禾彩色印刷有限公司

710mm×1000mm 1/16 印张21½ 字数432千字 2019年6月北京第1版第2次印刷

---

购书咨询: 010-64518888

售后服务: 010-64518899

网 址: <http://www.cip.com.cn>

凡购买本书, 如有缺损质量问题, 本社销售中心负责调换。

---

定 价: 198.00 元

版权所有 违者必究

## 本书编写人员名单

主 编：赵运涛 王 蕾 王 浩

副主编：周 航 黄彦书 何金山

编写人员（排名不分先后）：

赵运涛 北京大学航天中心医院心内科

王 蕾 北京大学航天中心医院心内科

王 浩 北京王府中西医结合医院心内科

黄彦书 厦门长庚医院

周 航 北京市第六医院

何金山 北京大学人民医院心律失常中心

刘 彤 天津医科大学第二医院心脏科

崔 丽 天津医科大学第二医院心脏科

曹云山 甘肃省人民医院心内二科

苏红玲 甘肃省人民医院心内二科

苏 新 甘肃中医药大学研究生

徐维芳 中南大学湘雅医学院心血管内科

程小航 北京王府中西医结合医院心血管内科



春加黍谷，暖恰花间，欣闻赵运涛团队经过两年多酝酿的新书付梓，甚表欣慰。在信息化时代，知识的传播不同以往口传心授，一部手机，可以浏览当初汗牛充栋的书籍。医学自媒体的兴起，拉进了普通临床医生与名师交流的距离。运涛团队以别出心裁的病例分享形式在许多自媒体中对临床医生进行知识普及，尤其是每周四在“心在线”推出的“必杀技”栏目，令人耳目一新。

《心电解惑》通过“Case+Discussion”形式向读者阐述心电知识，第一部分在阐明心脏解剖以及电生理基础上，描述心电图各个波形异常变化，并结合具体病例阐述其中道理，帮助读者知常达变，了解复杂以及不典型心电图表现；第二部分主要描述临床中一些疾病不常见的心电图表现，可以开阔思路，甚至加入了许多临床中罕见的疾病，化难为易，找出心电图及查体中的蛛丝马迹帮助诊断。本书中的许多病例出自运涛团队发表于《新英格兰医学杂志》(*New England Journal of Medicine*)、《英国医学杂志》(*BMJ*)、《循环杂志》(*Circulation*)等国际顶级期刊的文章，因此可见专业；更有本书作者亲自致信 ESC（欧洲心脏病学会）编委，指出 2017 年 ESC STEMI 管理指南中的一些错误，以正视听。纵观全书，内容新颖，引人入胜，病例及讨论相扣，言之成理，值得一读。

《易经》中有言：形而上者谓之道，形而下者谓之器。希望本书可以起到抛砖引玉的作用，帮助读者掌握心电现象发生的本质，拓宽对心电图的认知，以求实现最佳的诊疗效果。

君子曰：学不可以已。希望赵运涛团队能在此基础上奋进笃学，推陈致新，以飨读者；更希望读者能学有所得，学以致用。

今《心电解惑》已花成蜜就，欣然为之序。

首都医科大学附属北京安贞医院急诊危重症中心主任

北京心脏学会副会长



循环系统疾病仍是威胁人类健康的主要疾病之一。心电图作为临床诊断疾病的第一手资料，可以在早期预测许多危及生命的疾病。然而近几年来心电图学日新月异的发展，许多新鲜命名及崭新的定义令人目不暇接，在这种情况下，临床及心电图工作者必须有一定深度的知识更新才能更好地辅助临床工作及避免临床中出现误诊、漏诊。

在这种形式下，我们通过“Case+Discussion”的形式，展示我们团队发表在国外顶级期刊上的病例报道，并结合一些令人颠覆眼球的“Case”，阐述相关理论，深入讲解一些罕见及疑难疾病的新心电图概念，和不同于传统认识下的一些新情况，甚至有些概念会颠覆传统认知，甚至亲自致信 ESC 组委会，明确一些指南中的一些错误，从而正本清源。而且本书抛弃以往心电图书中只谈电忽略了结构的弊端，将电与心脏结构相结合，力求让读者能知其然而知其所以然。本书分为上下两篇，上篇从心电图到疾病，第 1 章主要阐明心电图的解剖以及电生理基础；第 2 ~ 6 章通过阐述心电图各个波形的异常变化，结合具体相关病例报告以不同的角度阐明波形变化的临床意义，使读者耳目一新，知常达变，对心电图各种波形有更全新的认识。下篇介绍几种疾病的心电图表现，第 7 ~ 16 章阐述各种临床少见及常见疾病的典型以及不典型心电图改变，以及快速应用心电图的相关方法。

本书有两个特点：一是具体病例 + 病例解析 + 知识点，进一步加深对典型及疑难病例的理解；二是从心电基础出发，进行逻辑推理，像福尔摩斯探案一样，力求实现心电解惑。

本书适合内科多学科医师参阅，不局限于心血管内科医师，尤其适用于急诊、临床一线医师。另外，本书中一些新概念对心电图医生来说，也可以更好地辅助临床；对在读学生而言，更能提高知识层面，提高对心电图的兴趣。

感谢我们团队成员的辛勤写作，并感谢心在线的大力支持。限于我们水平，仍难免有不足之处，恳请各位同仁、读者不吝指正。也希望读者们能够一如既往地喜爱本书并多提宝贵意见和建议，以备再版时参考。

赵运涛

2018 年冬





<b>第 1 章 心电学基础</b> .....	<b>2</b>
专题一 心律失常的电生理基础 .....	2
专题二 心脏的传导系统 .....	7
专题三 心脏电生理学基础 .....	10
<b>第 2 章 P 波</b> .....	<b>14</b>
专题一 易被忽略的阻滞类型——房间阻滞 .....	14
专题二 房颤也有真假：无规律的不等与规律的不等 (irregularly irregular VS regularly irregular) .....	18
<b>第 3 章 PR 间期与 PR 段</b> .....	<b>25</b>
专题一 众里寻“Ta”千百度：心房复极波 (Ta) 与 ST 段抬高 .....	25
专题二 没想到，旁道前传竟会这样“伤心” .....	29
专题三 从心电图诊断主动脉瓣感染性心内膜炎 .....	34
<b>第 4 章 QRS 波</b> .....	<b>37</b>
专题一 室性心动过速的定位诊断 .....	37
专题二 窄 QRS 波心动过速也可以是室速 .....	43
专题三 宽 QRS 波心动过速不一定是室速 .....	49
专题四 心动过速性心肌病：double fire，不同寻常的病因 .....	54
专题五 怎样区别新发或陈旧性左束支传导阻滞 .....	59
专题六 LBBB 还有分型 .....	66
专题七 容易被人忽略的胸痛病因——左束支传导阻滞 .....	71
专题八 不可思议！运动也会诱发疼痛的左束支传导阻滞 .....	74

专题九	$V_1$ 导联高 R 波到底对应于左心室壁何处梗死? 如何确定梗死相关血管? .....	77
-----	--------------------------------------------------	----

## 第 5 章 ST 段 .....

82

专题一	正本溯源——左主干缺血心电图：“8+2”而非“6+2” .....	82
专题二	“8+2 现象”就是左主干病变? .....	88
专题三	急性左主干完全闭塞心电图呈 STEMI 表现 .....	92
专题四	胸导联 ST 段抬高伴 T 波倒置：并非是急性前壁 心肌梗死 .....	94
专题五	$V_1 \sim V_3$ 导联 ST 段抬高就是前壁心肌梗死吗? .....	99
专题六	不要惧怕 ST 段抬高 .....	104
专题七	急性脑血管病出现 ST-T 改变是心肌梗死吗? .....	107
专题八	ST 段抬高的奇特病因——膈肌上抬 .....	111
专题九	心脏肿瘤也可以导致 ST 段抬高 .....	117
专题十	奇葩 ST 段抬高——心包缺陷 .....	121
专题十一	Brugada 拟表型的其他原因——心脏受压 .....	125
专题十二	“尖顶军盔征”——一种不被人知晓的心电图波形 .....	129
专题十三	谁前谁后? Takotsubo 综合征与“尖顶军盔征” .....	133
专题十四	想知道的所有 de Winter 综合征的心电图表现 全在这里 .....	136

## 第 6 章 T 波 .....

145

专题一	一招搞定全导联 T 波倒置 .....	145
专题二	根据胸导联 T 波定位罪犯血管 .....	152
专题三	从 T 波电交替到机械交替 .....	157
专题四	急诊心电图正常的典型胸痛真的可以掉以轻心吗? .....	161
专题五	运动员的 T 波倒置 .....	165

## 下篇 疾病的心电图表现

171

## 第 7 章 肺栓塞 .....

172

专题一	这种肺栓塞心电图，死神在向他招手 .....	172
专题二	揭开肺栓塞“ $V_1 \sim V_3$ 导联 ST 段抬高”的神秘面纱 .....	179



专题三 诊断肺栓塞的蛛丝马迹—— $V_1 \sim V_3$  和下壁导联 T 波倒置 · 185

## 第 8 章 房室阻滞 ····· 190

专题一 2:1 房室阻滞: 电和机械的秘密 ····· 190

专题二 2:1 房室阻滞背后的秘密——心脏结节病 ····· 195

专题三 体表心电图的盲区——假性 2:1 房室阻滞 ····· 201

专题四 揭秘罕见、危险的房室阻滞——运动诱发的房室阻滞 ····· 203

专题五 你听说过激素治疗房室阻滞吗? ····· 209

专题六 被“感染”的心电图——可逆性房室阻滞 ····· 213

专题七 不按常理的文氏现象 ····· 218

## 第 9 章 高钾血症 ····· 222

专题一 谁动了我的琴弦——高钾血症引起的“室扑” ····· 222

专题二 高钾血症诱导的 Brugada 波 ····· 228

## 第 10 章 应激性心肌病 ····· 232

专题一 从“急性前壁心肌梗死”中识别应激性心肌病 ····· 232

专题二 急性前壁心肌梗死 VS 应激性心肌病秒杀技巧背后的秘密 ····· 236

## 第 11 章 电与结构不匹配的心肌淀粉样变性 ····· 243

## 第 12 章 淋巴瘤浸润性心肌病 ····· 254

## 第 13 章 肥厚型心肌病 ····· 258

专题一 心电图就可以诊断心尖肥厚型心肌病? 远远不够! ····· 258

专题二 室间隔中部梗阻肥厚型心肌病 ····· 262

专题三 一例罕见的肥厚型心肌病——合并室壁瘤、室壁瘤内血栓、左心室中部梗阻及室速 ····· 274

专题四 利用室性早搏的血流动力学改变诊断隐匿性肥厚型梗阻性心肌病 ····· 282

## 第 14 章 肌营养不良与心肌病 ····· 286

## 第 15 章 洋地黄中毒 ····· 291

专题一 见鬼了, 地高辛浓度正常的中毒 ····· 291

专题二 洋地黄中毒导致房速合并房室阻滞····· 295

## 第 16 章 其他····· 298

专题一 “除”不掉的室速····· 298

专题二 LAD 近段闭塞的两种不同的梗死——广泛前壁和前间壁····· 302

专题三 诊断了这么多年的右心室梗死，其实并不存在····· 304

专题四 吞咽诱发晕厥····· 307

专题五 不是所有的 R-on-T 型室早都那么可怕····· 310

专题六 起搏器心电图——如何鉴别 T 波记忆与缺血性 T 波····· 314

专题七 去伪存真——别让这些心电图波形骗过你的眼睛····· 319

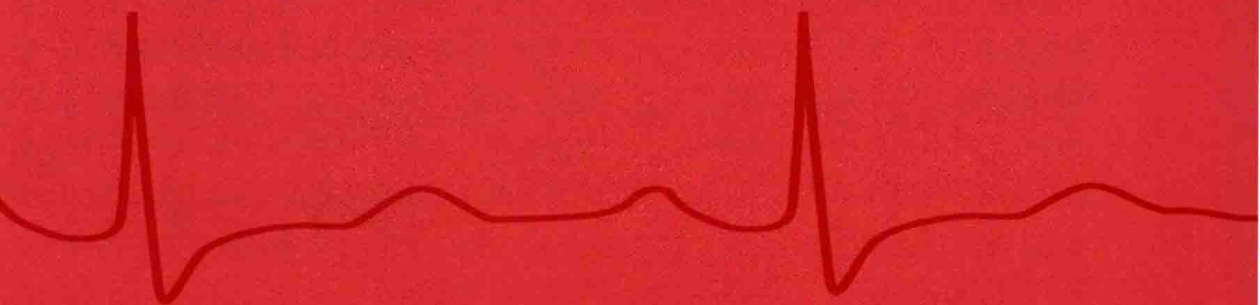
专题八 糖皮质激素的第十一宗“罪”····· 326

专题九 “揭秘”心脏震击猝死综合征的特殊类型——缓慢型  
心律失常····· 331

上篇



# 从心电图到疾病





# 第1章 心电学基础

## 专题一 ♥ 心律失常的电生理基础

### 2

心律失常，是一个很宽泛，也很困难的话题。幸福的家庭有着相同的幸福，而不幸的家庭有着各自的不幸，这在心律失常领域同样适用，正常的心律遵循着相同的规律，而异常的心律有着各自的异常。我们只能试图从几个大的方面来介绍，心律失常是如何发生的。

所谓的心律失常，无非是涉及电信号在心脏内的形成和传导，因而，据此可将心律失常分为冲动形成异常、冲动传导异常及冲动形成和传导均异常。

### 一、冲动形成异常

根据心肌细胞能否自发产生冲动，可将其分为自律细胞和非自律细胞，前者如窦房结细胞，后者如普通的心房、心室肌细胞。冲动形成的异常可能是自律细胞的自律性发生改变，也可能是本身不具有自律性的细胞具有了自律性，或者是发生了触发活动，下面我们一一介绍。

#### 1. 自律细胞的自律性发生了改变

自律细胞根据0相除极的快慢，能够分成慢反应自律细胞，如窦房结细胞，或快反应自律细胞，如浦肯野细胞。窦房结细胞自律性发生改变时，可产生窦性心动过速（窦速）和窦性心动过缓（窦缓），当自律性增高，4相自动除极斜率增大，为窦性心动过速，当自律性降低，4相自动除极斜率减小，为窦性心动过缓。窦房结细胞自律性显著降低后，如严重的窦性心动过缓或窦性停搏（窦停），对其他潜在起搏点的抑制作用减弱，因而其他异位节律点会“被动”地显示出来，如交界区逸搏或室性逸搏。当潜在起搏点的自律性异常增高，超过窦房结时，即可产生异位心律，单个的异位搏动称为期前收缩（早搏），如房早或交界区早搏，而持续的异位心律则称为异位心动过速，如房性心动过速（房速）或交界区心动过速。快反应自律细胞的自律性增强多由于药物或病理影响，可产生异位搏动或异位心动过速。



## 2. 非自律细胞具有了自律性

正常情况下，心房肌和心室肌细胞没有自律性，但在某些特殊情况或病理情况下，如心肌缺血，可使这些非自律心肌细胞的膜电位绝对值变小，膜电位变得不稳定，自发震荡，当其达到阈电位后，即可产生一次动作电位，引起扩布，此时，这些非自律细胞便具有了自律性。心肌缺血时出现的再灌注心律失常，如加速性室性自主节律，便是非自律细胞具有异常自律性的典型。

## 3. 触发活动

触发活动(图 1-1)，也称为后除极，是指一次动作电位完成后，膜电位自发震荡，当这种电位震荡达到阈电位后，即可引起一次除极。电位的震荡可发生在动作电位的 3 相，称为早期后除极，也可发生在动作电位的 4 相，称为晚期后除极。触发活动导致的心律失常是由额外的激动引起，这和自律性异常具有明显的区别，单次触发活动可导致异位搏动，而一连串的触发活动，则可导致触发性心动过速。早期后除极的典型为长 QT 综合征继发的尖端扭转型室性心动过速(torsade de pointes, TdP)，晚期后除极的典型为洋地黄中毒导致的室性期前收缩(室性早搏，简称室早)。

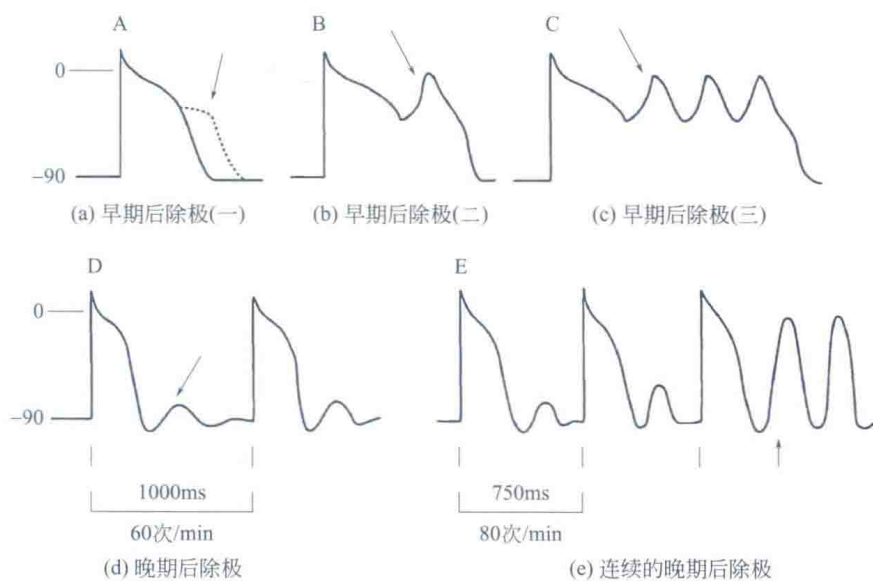


图 1-1 触发活动即后除极示意

## 二、冲动传导异常

冲动传导异常包括传导速度异常如传导速度减慢或传导阻滞和传导途径异常——折返。

### 1. 传导速度减慢或传导阻滞

传导速度减慢或传导阻滞可发生在心脏传导系统的任何部位，如窦房传导阻滞、房室传导阻滞和束支传导阻滞等。而传导速度减慢或传导阻滞，可以是生理性的，也





可以是病理性的。冲动提前，恰好遇到传导系统的相对不应期，会自然导致传导速度的减慢和传导阻滞，如发生在房室结，心电图表现为PR间期延长，如发生在希氏束以下，表现为束支传导阻滞。如图1-2中所示，提前的激动恰好碰到了右束支的绝对不应期，从而使得激动在希氏束以下只能先沿着左束支下行，而后跨室间隔激动右心室（简称右室），心电图上表现为完全性右束支传导阻滞，此时的传导阻滞，并不是因为右束支本身存在病变，而是冲动到来的时机不对，这种情况我们称为差异性传导。而传导系统本身病变导致的传导缓慢或延迟，临床常见的是各种类型的房室传导阻滞（图1-3），最严重的情况是完全性房室传导阻滞，所有的冲动均不能下传至心室，

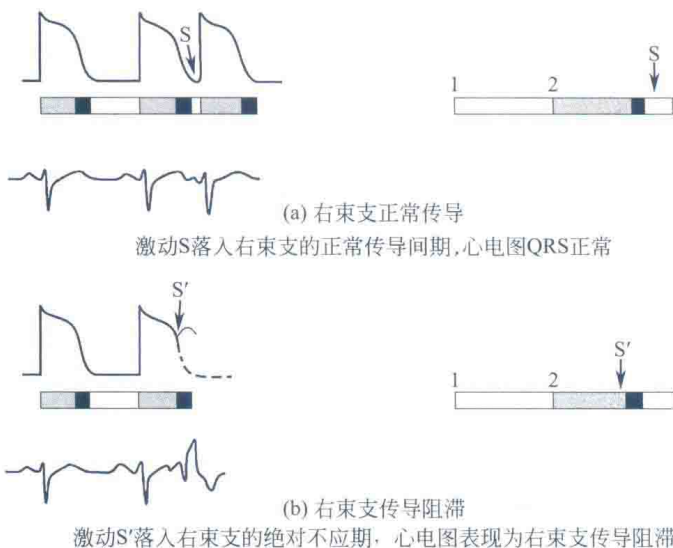


图 1-2 右束支正常传导及右束支传导阻滞示意

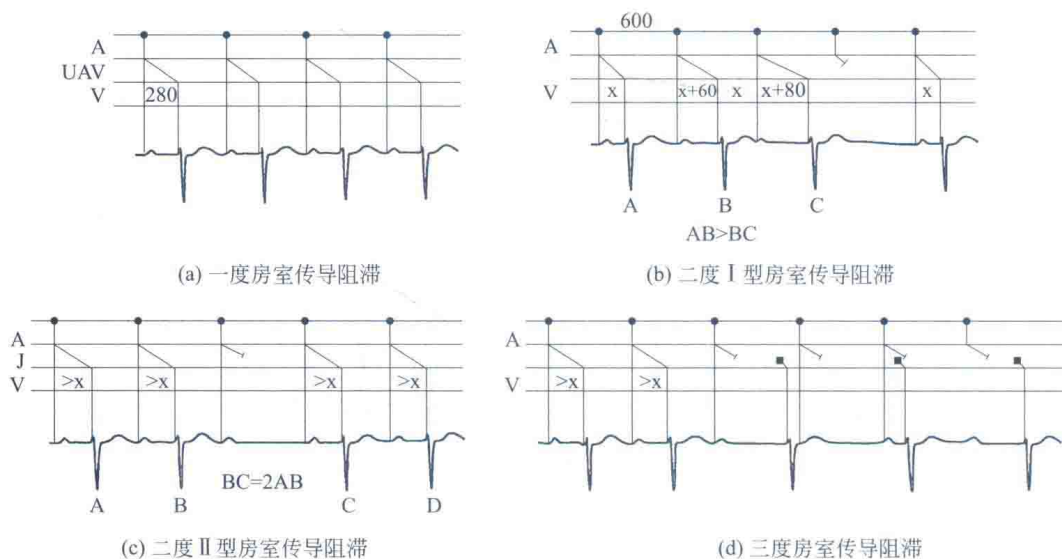


图 1-3 各种类型的房室传导阻滞的梯形图

A—心房；J—房室结；V—心室

出现房室分离；合并交界区逸搏尚好，如为室性逸搏，常伴血流动力学障碍，甚至有演变为心室颤动（室颤）的风险。

### 2. 传导途径异常——折返

折返指心脏的一个部位产生冲动后，沿着传导径路下传，再次回到原来的部位，再次产生冲动。折返发生的三要素：解剖或功能学的环路，单向传导阻滞，一条径路传导缓慢，使得激动返回原来的部位时，心肌组织已经脱离了不应期（图 1-4）。根据折返环的大小，可将折返分为微折返和大折返，微折返如房室结内、心房内或浦肯野纤维和心室肌之间的小折返，大折返如房室折返和束支之间的折返。传统的折返性心动过速如阵发性室上性心动过速、心房扑动（房扑）、束支折返性室性心动过速等。阵发性室上性心动过速，包括房室结折返性心动过速和房室折返性心动过速（图 1-5）。房室结折返性心动过速折返环局限在房室结区域，房室结分离为两条快慢不同的传

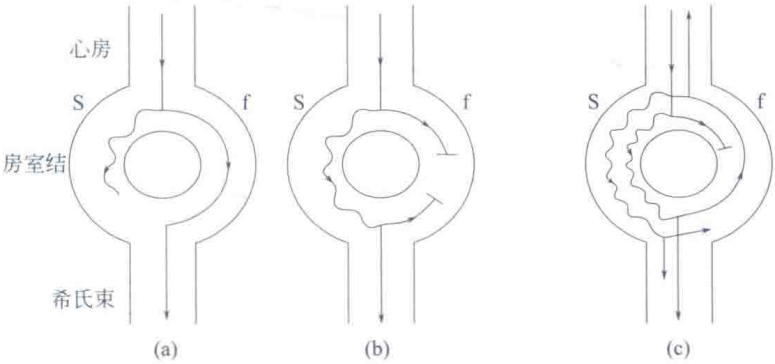


图 1-4 折返形成的基本条件及折返发生的过程示意  
S—慢径路；f—快径路

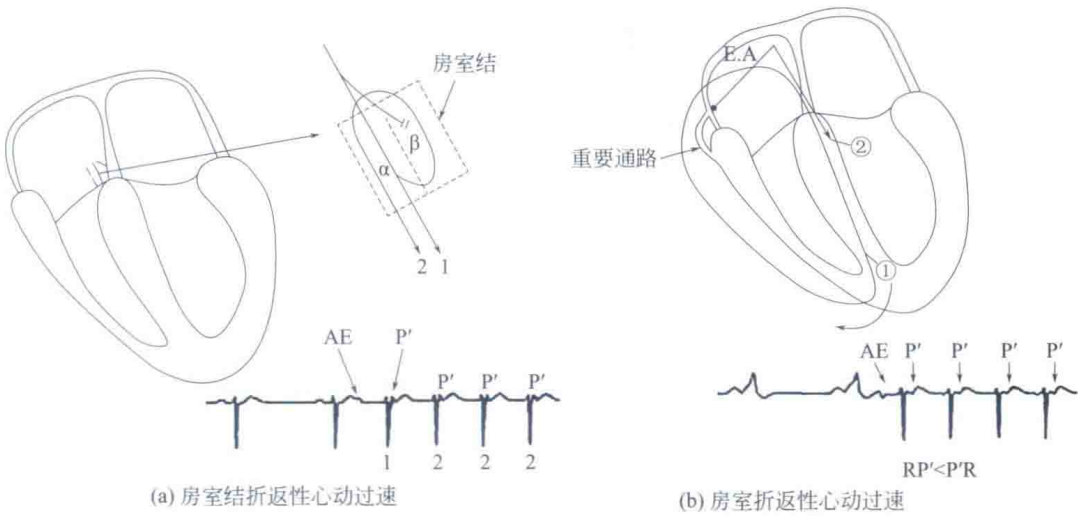


图 1-5 房室结折返性心动过速和房室折返性心动过速示意  
AE—心搏；P'—逆传 P 波



导径路，常见慢径路下传，快径路逆传，形成周而复始的循环。而房室折返性心动过速，则是由旁路和房室结-希浦系构成了折返环，常见沿房室结下传，旁路逆传，构成包含心房、心室的大折返。房扑（图 1-6），其本质为心房内的大折返性心动过速，最常见的是围绕三尖瓣环逆钟向折返的房扑，三尖瓣和下腔静脉之间的三尖瓣峡部是传导缓慢区，也是房扑消融的靶点。也有少部分房扑，围绕三尖瓣环顺钟向折返。而近来随着房颤射频消融手术的广泛开展，折返环在左房内的不典型房扑也在逐渐增多。

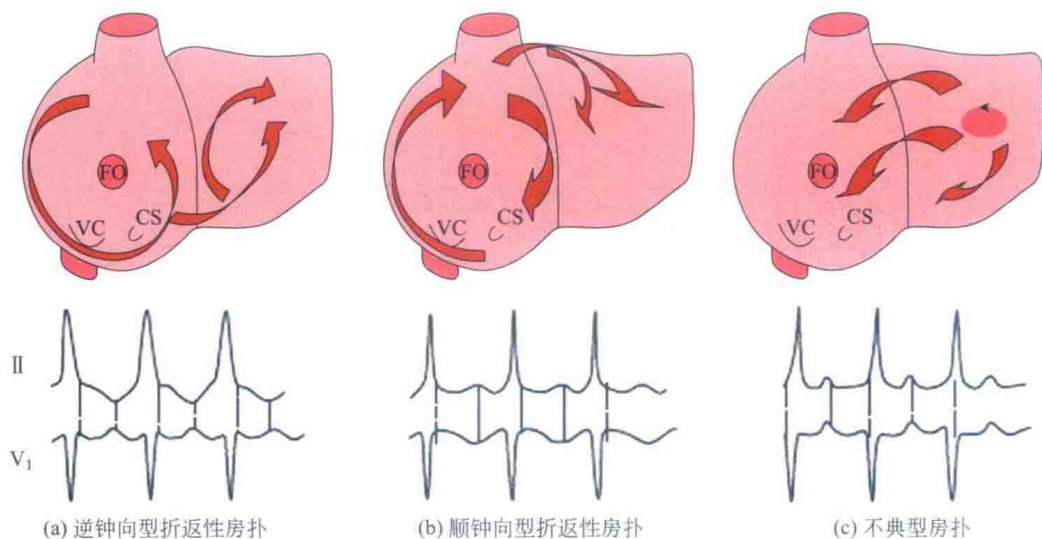


图 1-6 房扑示意

FO—卵圆窝；CS—冠状静脉窦；VC—下腔静脉

### 三、冲动形成和传导均异常

冲动形成和传导同时出现异常，就不得不提“盛名已久”的并行心律了，其中室性并行心律最为常见。顾名思义，并行心律指心脏内出现了一个和窦房结并行的节律点，这个节律点本不该展现出自律性，说明其存在异常的自律性，即冲动形成异常。这个节律点不断地发放冲动，但是，由于窦性激动的存在，很多时候心肌都处于不应期，只有在心肌脱离不应期后，才能让这个节律点显露出来，说明存在冲动传导的异常，也正是因为这种随机的传出，异位节律点和窦律的联律间期不固定，但异位节律点之间的间期是固定的。如图 1-7 所示，A、B、C 为异位室性节律点形成的激动，AB、BC 间期固定，但他们和窦律的联律间期绝对不等，

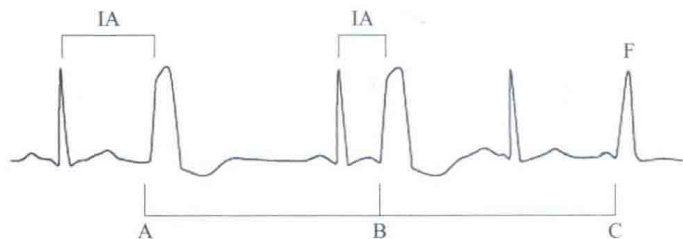


图 1-7 室性并行心律示意

可见 IA 不固定

F—融合波；IA—联律间期

和窦律的联律间期绝对不等，

A、B 脱离了不应期完全显露出来，C 遇到了窦律形成了融合波。

希望借助着心律失常基础电生理的内容，为你插上翱翔心电世界的翅膀，探索未知，揭开心电机密！

## 专题二 ♥ 心脏的传导系统

心脏的传导系统，就相当于心脏的电路，负责心脏内冲动的产生和传导。心脏作为一个整体完成一个个循环的舒缩活动，需要大量的心肌细胞之间精密的配合，而完成配合所需要的指令，便来自心脏的传导系统。

心房肌和心室肌这些工作细胞除了具有收缩功能外，也能对心脏的电活动进行传导，但本文所谈的传导系统，指的是能够产生和传导冲动的特殊心肌细胞，包括窦房结、结间束、房室结、希氏束、左右束支和浦肯野纤维网（Purkinje）等。

正常心脏的激动起源于窦房结，后经普通心房肌传导至左房，经结间束传导至房室结，再经希氏束（His 束）传导至左右束支，进入浦肯野纤维网，快速而同时激动心室肌细胞。对应于心电图，窦房结的激动传导至心房，心房激动产生 P 波，房室结的延迟及希氏束、束支的传导形成了 PR 段，最后心室激动形成 QRS 波（图 1-8）。

窦房结呈梭形，分头、体、尾三部分，位于上腔静脉和右心房（简称右房）交界处的心外膜面，体积约为  $15\text{mm} \times 5\text{mm} \times 2\text{mm}$ 。窦房结是心脏的最高司令部，正常情况下由其主导心脏的节律，频率在  $60 \sim 100$  次/min，我们称为窦性心律。

窦房结产生的冲动，经普通心房肌和结间束传导至左心房（简称左房）和房室结，结间束是窦房结与房室结之间的传导通路，分为前结间束、中结间束和后结间束三个传导束，其中前结间束向左心房发出的分支称为房间束，也称为 Bachmann 束。

房室结是心脏传导系统的中转站，是冲动从心房到心室传导的关键枢纽。讲到房室结的解剖位置之前，首先介绍一下 Koch 三角的概念。Koch 三角由位于右房下部的冠状窦口、Todaro 腱和三尖瓣隔侧瓣组成，房室结即位于 Koch 三角尖端的心内膜下

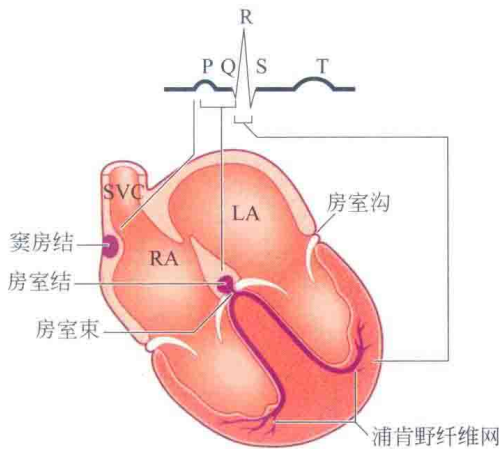


图 1-8 心脏传导系统组成及和心电图对应关系示意  
LA—左心房；RA—右心房；SVC—上腔静脉

引自：Issa Miller Zipes. Clinical arrhythmology and electrophysiology: a companion to braunwald's heart disease. Saunders, 2009.