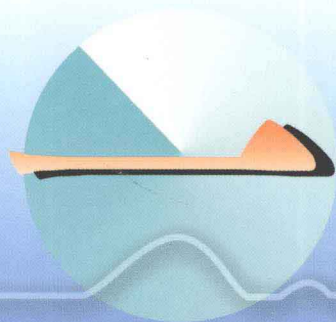


XINDIANTU
YIDIANTONG

心电图

刘万合 吕新湖 信栓力 常超 主编



点通

河北出版传媒集团公司
河北科学技术出版社

XINDIANTU
YIDIANTONG

心电图一点通

刘万合 吕新湖 信栓力 常 超 主编

河北出版传媒集团公司
河北科学技术出版社

主 编 刘万合 吕新湖 信栓力 常 超
副主编 王晓燕 刘晓英 时占楼 赵英莉
赵秀峰 郝建华
编 委 刘万合 吕新湖 信栓力 常 超
王晓燕 刘晓英 时占楼 赵英莉
赵秀峰 郝建华

图书在版编目(CIP)数据

心电图一点通 / 刘万合等主编. —石家庄: 河北
科学技术出版社, 2010. 10
ISBN 978-7-5375-4091-9

I. ①心… II. ①刘… III. ①心电图-基本知识
IV. ①R540.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2010)第 161298 号

心电图一点通

刘万合 吕新湖 信栓力 常 超 主编

出版发行 河北科学技术出版社
地 址 石家庄市友谊北大街 330 号(邮编:050061)
印 刷 河北新华印刷一厂
经 销 新华书店
开 本 787 × 1092 1/16
印 张 16
字 数 380 000
版 次 2010 年 9 月第 1 版
2010 年 9 月第 1 次印刷
定 价 33.00 元

前 言

随着心电学理论与实践的不断发展以及心内电生理检查技术在体表心电图剖析中的应用,使蕴藏在心电图内有重要诊断价值的信息得到不断发掘,让这项历经百年经久不衰的常规心电检查技术获得了突破性的进展。为了帮助临床医师、心电图工作者和社区广大医务人员尽快熟悉常规心电图识图方法,掌握体表心电图新的临床应用,我们编写了《心电图一点通》。该书在章节编排顺序、异常心电图特点方面未显创新之处,走马观花、蜻蜓点水式地翻阅本书,亦感与其他专业书刊别无二致,但循序渐进、仔细阅读、入木三分即能感悟“一点通”之含义。书中快速判断心电轴的原理和方法,“Ⅱ导定上下、 V_1 定左右”确定激动起源的识图技巧,“肢导看电轴、胸导看图形”等一点即通的通俗语言是本书的亮点,这些亮点是各位作者十几年来从事心电图教学过程中勤奋耕耘、不断发现、钻研总结的成果,这些亮点朗朗上口、便于操作、一点即通,是学习心电图之捷径。亮点决不是经典,亦不敢堪称警句,只是我们举办的几十期心电图学习班理论与实践的总结,编著成书,请读者点评或分享,如能对读者学习心电图有一点指导作用,亦不枉费编者对心电图学的一往情深。

无限风光在险峰,像学习其他科学知识一样,心电图的学习也有走出低谷、步入平原、登高致远的渐进过程。书中的各个亮点是各位作者临床工作经验的总结,这些经验在实践中得到了检验,读者欲知亮点的含义,仍需在阅读相关心电图图片中去领悟和提高,当读者身临其境发现亮点解析迷津之时,方知《心电图一点通》故此得名。

为了用图片说明抽象的心电基础理论,本书用于表达心电基础理论的示意图,截剪于编者制作的三维动画图片,因纸面难表动感,个别示意图有不清晰之处,恳请读者见谅。书中部分少见、疑难心电图由巨鹿县医院心电图室的同行以及姜青云和陈文利同志提供,在此表示感谢。

由于编者水平有限,加之心电学理论日新月异,书中难免有未与时俱进的观点和理论,望读者给予批评指正。

编 者

目 录

第一章 与心电图有关的基础理论	(1)
一、心电产生的原理	(1)
二、心脏传导系统	(5)
三、心脏电生理	(7)
四、心脏的血液供应	(9)
五、心电图的形成	(9)
六、平均心电轴的快速判断	(18)
【特别提醒】	(19)
第二章 正常心电图及应用进展	(20)
一、正常心电图——传导系统与三波两段	(20)
二、快速判断心室率	(22)
三、心电图应用进展	(23)
四、大致正常心电图及正常变异心电图	(28)
【特别提醒】	(32)
第三章 心律失常总论	(33)
一、心律失常产生的机制	(33)
二、心电图检查知多少	(39)
三、心律失常分析中特别注意 QRS 波群	(40)
【特别提醒】	(40)
第四章 窦性心律失常	(41)
一、窦性心律不齐	(41)
二、窦性心动过速	(42)
三、窦性心动过缓	(43)
四、窦房结内游走心律	(44)
五、窦房结房室结游走	(44)
六、窦性停搏	(44)
七、病态窦房结综合征	(46)
【特别提醒】	(46)
第五章 房性心律失常	(47)
一、房性期前收缩	(48)
二、加速性房性心动过速	(53)
三、阵发性房性心动过速	(56)

四、触发性房性心动过速	(59)
五、心房扑动	(60)
六、心房颤动	(62)
七、房性反复搏动	(70)
八、房性逸搏及逸搏心律	(71)
九、心房分离	(72)
【特别提醒】	(72)
第六章 交界区性心律失常	(74)
一、交界区性期前收缩	(74)
二、加速性交界区性心动过速	(76)
三、房室结折返性心动过速	(78)
四、交界区性逸搏及逸搏心律	(81)
【特别提醒】	(82)
第七章 室性心律失常	(83)
一、室性心律失常机制	(83)
二、室性期前收缩	(85)
三、室性期前收缩的危险分层	(85)
四、室性期前收缩心电图特点	(85)
五、不同类型室性期前收缩	(89)
六、室性期前收缩的鉴别诊断	(93)
七、室性期前收缩的定位诊断	(95)
八、室性并行心律	(96)
九、加速性室性心动过速	(97)
十、阵发性室性心动过速	(98)
十一、尖端扭转型室性心动过速	(105)
十二、特发性室性心动过速	(107)
十三、器质性心脏病性室性心动过速	(108)
十四、心室扑动和心室颤动	(110)
十五、室性逸搏及逸搏心律	(112)
【特别提醒】	(113)
第八章 窦一房传导阻滞	(114)
一、一度窦一房传导阻滞	(114)
二、二度窦一房传导阻滞	(115)
【特别提醒】	(117)
第九章 房室传导阻滞	(118)
一、一度房室传导阻滞	(118)
二、二度房室传导阻滞	(120)
三、三度房室传导阻滞	(124)
【特别提醒】	(126)

第十章 束支及分支传导阻滞	(128)
一、右束支传导阻滞	(128)
二、左束支传导阻滞	(133)
三、分支传导阻滞	(138)
四、室内传导阻滞	(143)
五、频率依赖性束支传导阻滞	(143)
六、功能性束支传导阻滞	(144)
七、双支或三支传导阻滞	(145)
八、异位节律点传出阻滞	(147)
【特别提醒】	(147)
第十一章 心肌缺血	(149)
一、缺血型 T 波改变	(149)
二、缺血型 ST 段改变	(153)
三、心绞痛及分型	(155)
四、心肌、心包和瓣膜病变致 ST-T 异常	(157)
五、X 综合征	(159)
六、常见胸痛原因	(160)
七、持续性 ST 段压低不是心肌缺血	(162)
八、无症状性心肌缺血	(164)
【特别提醒】	(164)
第十二章 平板运动负荷试验	(166)
一、适应证和禁忌证及其他	(166)
二、运动量的分类	(168)
三、平板运动负荷试验结论	(169)
四、临床意义	(170)
五、平板运动负荷试验病例	(170)
【特别提醒】	(189)
第十三章 心肌梗死	(190)
一、急性心肌梗死心电图改变机制	(190)
二、急性心肌梗死心电图演变与分期	(191)
三、心脏冠状动脉供血与心肌梗死心电图定位诊断	(191)
四、心肌梗死的分类	(192)
五、常见心肌梗死部位与相关冠状动脉	(200)
【特别提醒】	(202)
第十四章 预激综合征	(204)
一、常见旁道位置及相应心电图改变示意图	(204)
二、旁道的电生理特性	(206)
三、典型预激综合征心电图特点及分型	(206)
四、预激综合征的特殊类型	(211)

五、预激综合征合并快速性心律失常	(214)
【特别提醒】	(217)
第十五章 房室肥大	(219)
一、心房肥大	(219)
二、心室肥大	(223)
【特别提醒】	(228)
第十六章 电解质紊乱及药物影响的心电图改变	(229)
一、钾的代谢与调节	(229)
二、影响钾向细胞内外转移的因素	(230)
三、高钾血症	(230)
四、低钾血症	(234)
五、低钙血症	(236)
六、高钙血症	(237)
七、洋地黄类药物对心电图的影响	(237)
【特别提醒】	(237)
第十七章 心律失常中的常见现象	(239)
一、差异性传导	(239)
二、隐匿性传导	(241)
三、干扰与脱节	(242)
四、魏登斯基现象	(244)
五、空隙现象	(245)
六、超常传导	(245)
七、钩拢现象	(246)
八、BIX 现象	(246)
【特别提醒】	(247)

第一章

与心电图有关的基础理论

心脏机械活动担负着血液的蓄积和泵出功能，心脏有节奏地收缩和舒张有赖于心电的产生、传导和正常血液供应。

一、心电产生的原理

在心电产生的过程中心肌细胞膜（简称膜）和分布在膜内外不同成分、不同浓度的离子发挥着重要作用。

膜发挥着闸门或通道作用，即在不同状态（兴奋期或兴奋后的恢复期）时允许不同的离子经膜进出心肌细胞。

膜内带正电荷的离子主要是钾离子（ K^+ ），其浓度明显高于膜外，与其相伴带负电荷的离子主要是大分子蛋白质（ A^- ）。膜外带正电荷的离子主要是钠离子（ Na^+ ），其浓度明显高于膜内，与其相伴带负电荷的离子主要是氯离子（ Cl^- ）。

（一）静息电位

心肌细胞处于静息状态时，存在于膜两侧的电位差称静息电位。

静息电位的形成是膜在静息期（细胞膜没有受刺激时）钾离子顺着浓度差经钾通道自膜内向膜外转移的结果，与其相伴的大分子蛋白质，因分子量大不能通过膜上的通道向膜外转移。据此膜内正电荷迅速减少，负电荷相对增多。

当 K^+ 的转移在膜内外达到电—化学平衡时（并非膜内外 K^+ 浓度的平衡）转移即告结束。这时用 a、b 两个微型电极置于膜的表面测量膜表面的电位差，结果为 0 电位（图 1-1）。既然没有电位差也就不产生电流，此时膜处于极化状态（不同极性的电荷分别在膜两侧积聚）。临床上应用极化液或镁极化液（氯化钾、硫酸镁、胰岛素及葡萄糖注射液）治疗心律失常的基本原理就是依靠 Na^+-K^+ 泵，排出膜内的 Na^+ 、 Ca^{2+} ，摄回 K^+ ，使带电的舒张期膜内外离子的分布保持静息状态水平——极化状态，达到治疗心律失常的目的。

如果将 a 电极仍留在膜的表面，b 电极刺入膜内，观察膜内电位的变化，结果膜内较膜外低了 90mV 的电位差，记作 -90mV，这便是静息期膜电位（图 1-2）。

可见静息期膜电位形成的关键是钾离子顺着浓度差自膜内向膜外转移的结果，所以，静息期膜电位也称钾的平衡电位。静息期膜电位的存在是离子跨膜活动的结果，所以也称跨膜电位。这个静息期膜内较膜外低了 90mV 的电位差，为膜受刺激后膜外带正电荷的

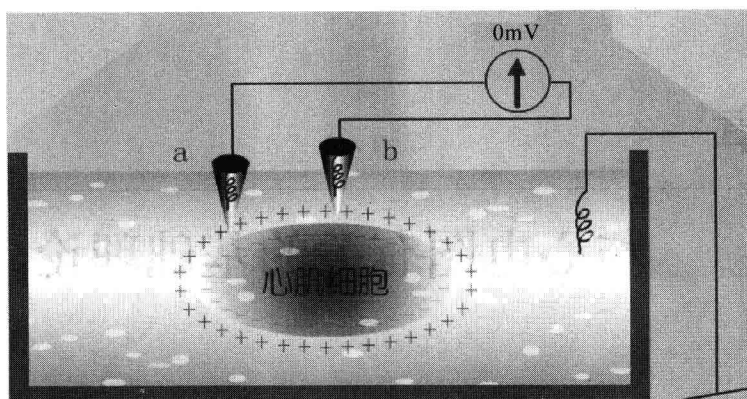


图 1-1 膜表面电位差测量方法示意图

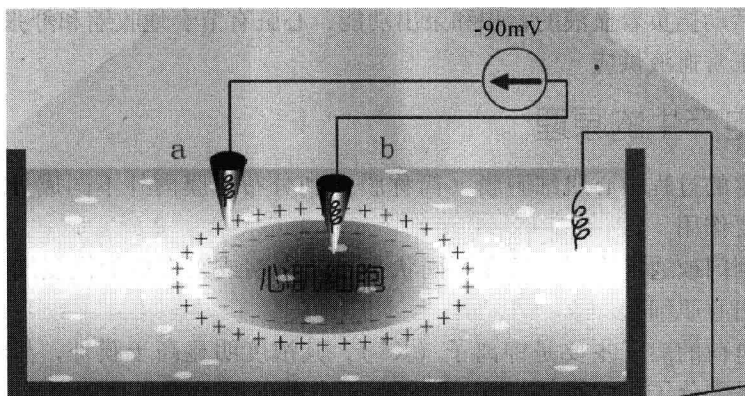


图 1-2 静息期膜电位测量方法示意图

Na^+ 迅速进入膜内产生动作电位打下基础。

(二) 动作电位

膜受到足够强度的刺激时，跨膜电位在静息电位的基础上发生一次短暂而可逆的电位变化称动作电位。

动作电位的形成是膜受刺激后， Na^+ 顺着浓度差自膜外向膜内转移的结果。膜受刺激后膜上的钠通道迅速开放，带正电荷的 Na^+ 爆发性地自膜外向膜内转移，膜内电位由 -90mV 上升到 -70mV 时（阈电位） Na^+ 通道全部开放， Na^+ 借势膜外高于膜内的浓度差和膜内低于膜外 -90mV 的电位差爆发性地向膜内转移，使膜电位从 -90mV 迅速上升到 $+20\text{mV}$ （b 电极仍在膜内），此时，膜的极化状态被破坏，即膜由静息电位的极化状态转入受刺激后的去极化状态，即除极。除极后极化状态的再现（膜内电位再恢复到 -90mV ）过程称复极，复极后细胞处于电的静止期（静息期或电的舒张期），我们把除极、复极和静息期称动作电位，能够反映这 3 个过程膜内电位变化的曲线称动作电位曲线（图 1-3）。在 -90mV 的基础上陡直上升的曲线代表除极，以 0 时相表示，这一时相的发生是 Na^+ 顺着浓度差自膜外向膜内迅速转移的结果，占时 $1 \sim 2\text{ms}$ ，说明钠通道开放、关闭迅速，故称快通道。电生理依据 Na^+ 自膜外向膜内转移而产生除极的细胞称快反应细胞，这类细胞主要完成心机的收缩功能，如心房肌和心室肌细胞。临床上应用钠通道阻滞剂治疗心律失常的机制，主要是降低心肌细胞对 Na^+ 的通透性，使 0 时相上升的速度和幅

度减低,从而减慢传导,延长有效不应期和降低自律性。除极后极化状态的再现(膜内电位再恢复到 -90mV)过程代表复极,以1、2、3时相表示,1时相的发生是与 Na^+ 停止向膜内转移和 Cl^- 自膜外向膜内转移有关;2时相的发生和曲线呈平台期的形态特点,是钠通道除极至 -60mV 时钙通道开放,此时 Ca^{2+} 在膜内达到一定浓度和在这一时相已经有 K^+ 自膜内向膜外转移是2时相的成因。平台期能延长心肌细胞的有效不应期,保证心脏有节奏的收缩和舒张。与钠通道相比,心室肌和心房肌细胞膜上的钙通道属慢通道,即开放、关闭慢。电生理依据钙离子自膜外向膜内转移而产生除极的细胞称慢反应细胞。这类细胞主要完成起搏功能,如窦房结、房室结的房结区和结希区细胞。临床上应用钙通道阻滞剂治疗心律失常的机制,主要通过阻断慢通道的开放,抑制慢反应细胞的0相除极速度和2相复极速率,从而减低传导速度及延长有效不应期。3时相的发生是 K^+ 顺着浓度差自膜内向膜外迅速转移的结果。如前所述, K^+ 向膜外迅速转移的结果使膜内电位降低或称膜电位增大。静止期(静息期或电的舒张期)亦称4时相,是指动作电位曲线在3时相结束后的时间间期,不同心肌细胞其动作电位曲线形态亦不同,心室肌细胞在一定时间内保持直线,再一次产生除极过程有赖于窦性激动对心室肌细胞的刺激后发生。这期间膜要逆着膜内外离子的浓度差,由ATP供能将除极时入膜的 Na^+ 和复极时出膜的 K^+ 转移到膜外和膜内(图1-3,图1-4)。

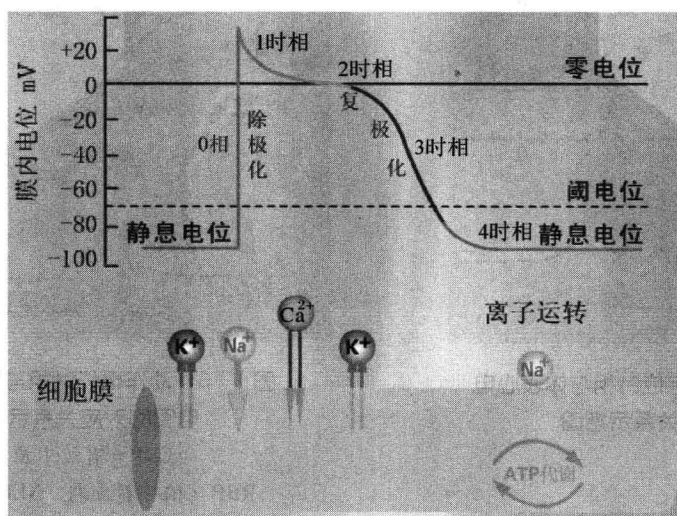


图1-3 动作电位时相及参与离子示意图

而有起搏功能的窦房结细胞和房室结细胞,其动作电位曲线没有静止期,当达到最大舒张期电位后发生自动除极(图1-4)。

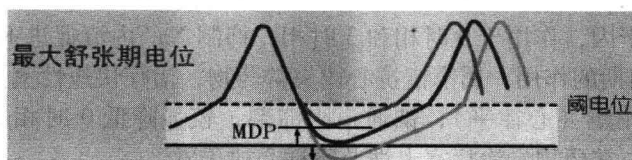


图1-4 窦房结细胞动作电位示意图

MDP=最大舒张期电位。中间的曲线表示窦房结动作电位达最大舒张期电位后自动除极,上下两条曲线表示最大舒张期电位升高或降低影响窦房结的自律性。

(三) 认识和理解动作电位的目的

1. 动作电位的时相与体表心电图有对应关系

0 时相与 QRS 波升支对应。

1 时相与 S 波对应。

2 时相与 ST 段对应。

3 时相与 T 波对应。

4 时相与 TR (静息期、静止期或电的舒张期) 段对应 (图 1-5)。

2. 动作电位时相与不应期和心电图有对应关系: 动作电位 0~3 时相中期为心室肌细胞有效不应期, 与心电图 Q 波起点至 T 波顶峰相对应 (黑线)。动作电位 3 时相中至末期为心室肌细胞相对不应期, 与心电图 T 波顶峰至 T 波结束相对应 (白线)。4 时相为应激期与心电图 T-R 段相对应 (浅灰线) (图 1-6)。

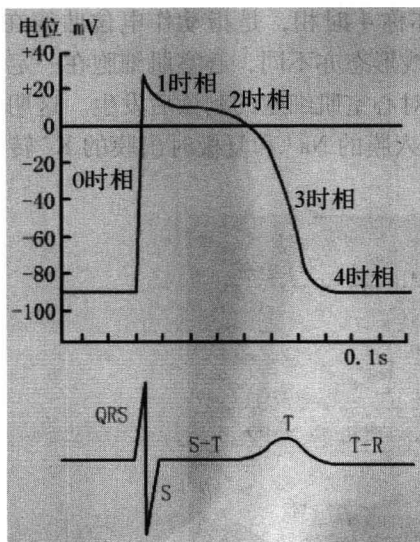


图 1-5 动作电位时相与体表心电图对应关系示意图

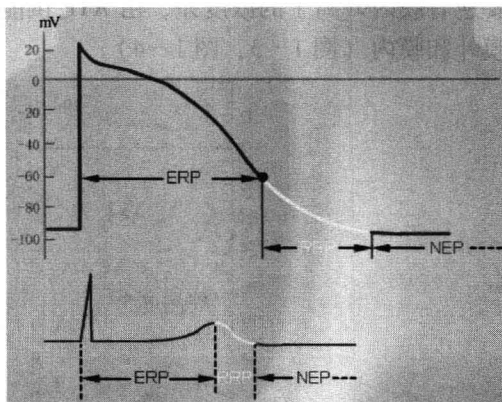


图 1-6 动作电位时相与不应期和心电图的对应关系示意图

ERP = 有效不应期

RRP = 相对不应期 NEP = 应激期

心室易颤期: 在 T 波顶峰前后 30ms 和 40ms 持续 70ms, 在此期给予一定强度的刺激可诱发心室颤动。超常期存在于 T 波顶峰前 30ms 至 T 波止点、U 波中后部、U 波后 40ms。房室传导阻滞时在此期内的心房激动可能意外地下传心室。

3. 帮助理解抗心律失常药物的作用机制

I_b 类药物利多卡因, 作用于 0 时相和 3 时相, 抑制 Na^+ 内流促进 K^+ 外流, 发挥降低自律性、缩短 QT 间期的作用, 属窄谱抗心律失常药物, 治疗快速性室性心律失常。

I_c 类药物普罗帕酮 (心律平), 钠通道阻滞剂, 较强降低 0 时相上升速度, 减慢传导, 属广谱抗心律失常药物, 治疗室上性及室性心律失常。

II 类抗心律失常药物 β 受体阻滞剂美托洛尔, 降低 4 时相除极坡度, 升高阈电位而降低自律性, 属广谱抗心律失常药物。

III 类抗心律失常药物胺碘酮, 主要抑制开放状态的钾通道, 延长不应期, 属广谱抗心律失常

常药。

Ⅳ类抗心律失常药物钙通道阻滞剂维拉帕米（异搏定），作用于动作电位2时相，抑制 Ca^{2+} 内流，降低自律性，属窄谱抗心律失常药物，治疗快速性室上性心律失常（图1-7）。

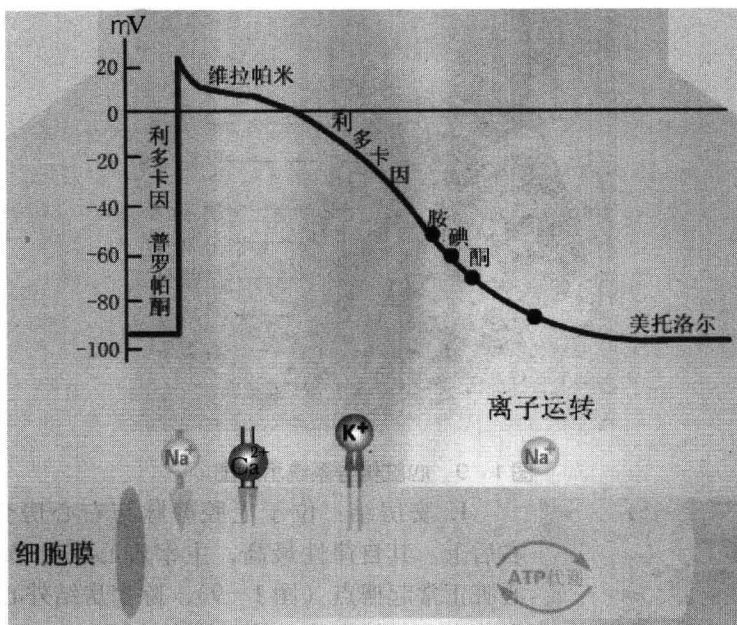


图1-7 动作电位帮助理解抗心律失常药物机制示意图

（四）不同心肌细胞的动作电位

1. 心室肌细胞动作电位特点：①无自律性。②0时相除极振幅大。③2时相平台期。
2. 窦房结动作电位特点：①没有明确的时相划分。②除极过程由 Ca^{2+} 缓慢进入细胞完成。③复极达到最大舒张期电位便开始除极，即4相无静息电位是自律性形成的基础，保证了窦房结统领心脏节律和频率的主导作用。
3. 心房肌细胞动作电位特点：无自律性（图1-8）。

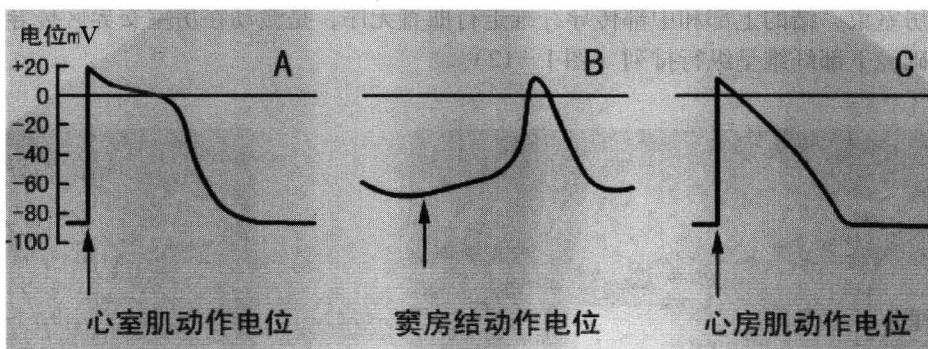


图1-8 不同心肌细胞动作电位示意图

二、心脏传导系统

心脏传导系统是激动产生和传导的连续性通路，起于窦房结止于浦氏纤维末梢，这一

系统包括窦房结、结间束、房室结、希氏束、左右束支及其分支、浦氏纤维（图1-9）。

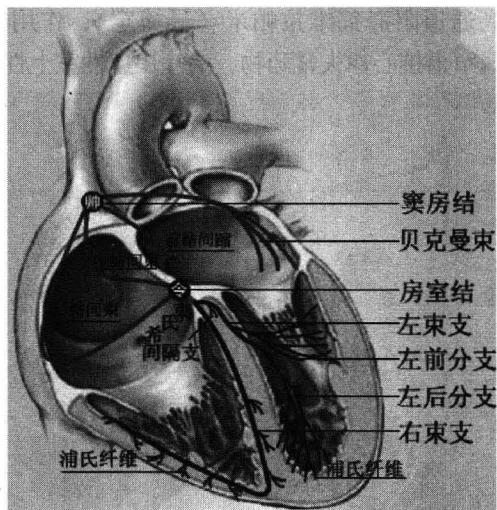


图1-9 心脏传导系统示意图

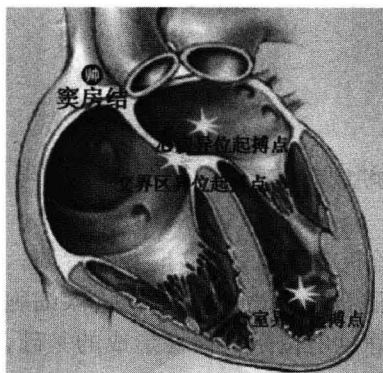


图1-10 异位起搏点示意图

1. 窦房结：位于上腔静脉与右心房交界处，方位：右后上。其自律性最高，主宰着心脏的节律和频率，是心脏正常起搏点（图1-9）。除窦房结外心脏内其他起搏点称潜在起搏点或异位起搏点（图1-10）。

2. 结间束：起于窦房结止于房室结，分前、中、后3束。前束止于房室结上缘，此束最短，窦性激动优先经前结间束传抵房室结。此外，前结间束向左分出贝克曼束是窦性激动传入左房的通路。后结间束绕过房结区和结区止于结希区，可能是短P-R形成的机理（图1-11）。

3. 房室结：位于心底部的右后上方。上继3条结间束下续房室束，结的上部和中部传导纤维走行曲直无序，是激动在房室交界区传导缓慢的解剖基础，下部纤维呈纵行排列（图1-12）。

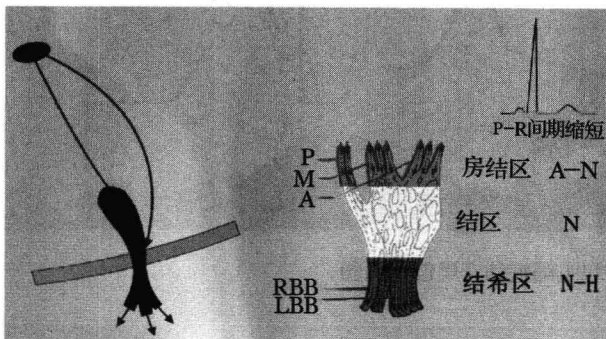


图1-11 房结区、结区和结希区及短P-R示意图

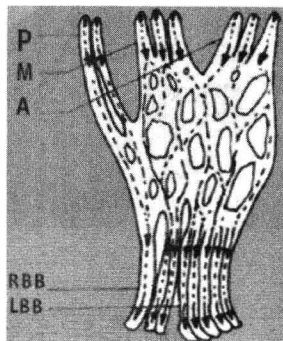


图1-12 房室结解剖示意图

除上述解剖特点外,房室结还有以下电生理特性:①二级起搏点。在窦性停搏、窦性心动过缓或房室阻滞时通常以交界区逸搏结束长 R-R 间期。②激动双向传导。产生于房室结的激动前传激动心室,逆传激动心房,心电图特征为窄 QRS 波群前后有或无逆行 P' 波。③滤过作用。来自心房频速的激动在房室结被滤过一部分,从而保证了心室频率相对减慢。④反变规律。心房频率增加超过房室结文氏点时,房室结将延长房室传导,甚至房室传导中断,与房室结反变规律相反,束支呈正变规律,即随着室上性激动频率的增快,束支的不应期缩短,传导速度加快。⑤激动产生和传导的组成部分。包括房室结在内的传导系统是激动产生和传导的连续性通路,体表心电图记录不到传导系统的电活动,P 波和 QRS 波群是心房肌细胞和心室肌细胞兴奋的标志。

4. 希氏束:上继房室结下至左右束支分叉处,是房室间激动正常传导的唯一通路。

5. 左束支:续于希氏束行至室间隔中上 1/3 处分出左前分支和左后分支。两分支呈扇形分开,左前分支分布于左心室左前偏上的心肌范围;左后分支分布于左心室左后偏右下的心肌范围。两分支的末梢有吻合,这解释了分支阻滞时 QRS 波无明显增宽的心电图特点(图 1-9,图 1-13)。

6. 右束支:续于希氏束,较左束支主干细长,沿途没有明显的分支,分布于右心室内膜下。

7. 浦氏纤维:左右束支及分支在心内膜下分成许多网状纤维,末端与心室肌细胞相连。最终将激动传导到心内膜并向心外膜扩布产生 QRS 波群。QRS 波群代表心室肌细胞的电活动,电活动后 0.04s 即开始心脏的机械活动——收缩和舒张。

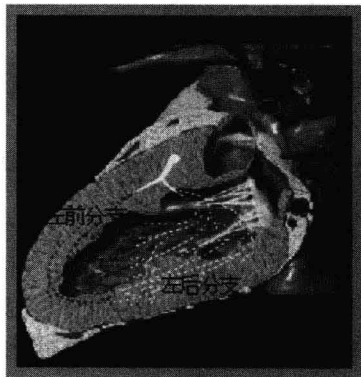


图 1-13 两分支末梢吻合示意图

三、心脏电生理

心脏电的生理功能即心脏电生理,包括心肌细胞的自律性、兴奋性和传导性。

(一) 自律性

传导系统的心肌细胞,在无外来刺激的情况下,能够自动地、有节律地发生兴奋称为自动节律性,简称自律性。

1. 自律性:窦房结 60 ~ 100 次/min,心房 70 次/min,房室结 40 ~ 60 次/min,心室 < 40 次/min,可见窦房结自律性最高,统领着心脏的节律和频率。

2. 影响自律性的因素

(1) 舒张期自动除极速度:自动除极速度慢,自律性低;自动除极速度快,自律性高。

(2) 最大舒张期电位:负值减小自律性高,负值增大自律性低。

(3) 阈电位水平:阈电位降低自律性高,阈电位增加自律性降低(图 1-14)。

(二) 兴奋性

心肌细胞在受到刺激时发生反应的能力。心肌细胞的兴奋性是以阈刺激的大小来衡

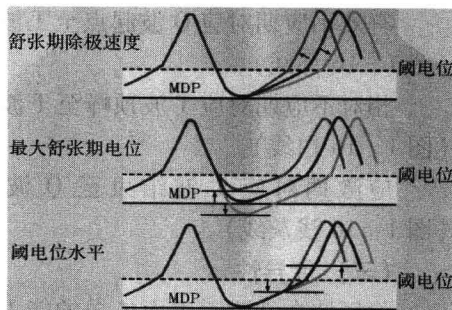


图 1-14 影响自律性的因素示意图

量, 阈刺激越小, 表示兴奋性越高, 反之表示兴奋性越低。

1. 影响兴奋性的因素

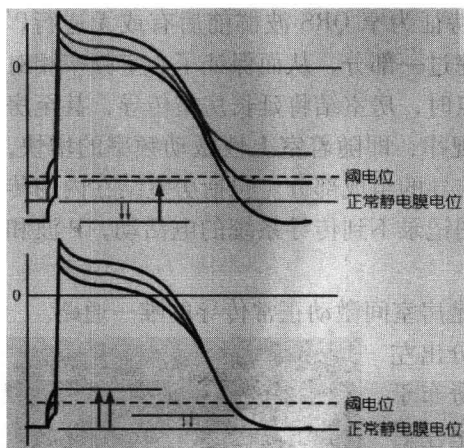


图 1-15 影响兴奋性的因素

(1) 静息期膜电位: 静息期膜电位增加 (偏负向), 除极时到达阈电位 (-70mV) 的距离加大, 兴奋性下降; 静息期膜电位减小 (偏正向) 除极时到达阈电位的距离减小, 兴奋性增高。

(2) 阈电位: 阈电位上升与静息电位的距离加大, 兴奋性下降; 阈电位下降与静息电位的距离减小, 兴奋性增高 (图 1-15)。

2. 心肌细胞兴奋性分期: 心肌细胞发生 1 次兴奋后依据膜电位水平、对阈上刺激的反应、钠通道开放状态将心肌细胞的兴奋性分为有效不应期、相对不应期、超长期和应激期。

(1) 有效不应期: 从除极开始到复极至 -60mV 时 (动作电位 0~3 时相中期) 膜对任何强度的刺激都不产生可扩布性兴奋, 兴奋性为零。此时膜上的钠通道处于完全关闭 (失活) 状态。

(2) 相对不应期: 复极过程的 $-60 \sim -80\text{mV}$ (动作电位 3 时相中末期), 此时膜对较强刺激能产生去极化, 形成可扩布性兴奋, 其兴奋性从 0~100。但膜对 Na^+ 的通透性较低, 此时 0 时相除极速度和幅度小, 传导可靠性低, 易产生传导延迟或中断, 如干扰性 P-R 间期延长和差异性传导等。

(3) 超长期: 复极过程的 $-80 \sim -90\text{mV}$, 此时阈电位与膜电位的距离较舒张末期近, 心肌细胞的兴奋性较舒张末期高, 对低于阈值的刺激也能产生去极化, 形成可扩布性兴奋。

(4) 应激期: 从复极完毕膜电位恢复至静息电位水平到下一次有效不应期开始的时间。在此期内, 阈电位水平以上的刺激均引起正常传导的动作电位。

3. 不应期与体表心电图有对应关系

有效不应期对应 Q 波起点至 T 波顶峰 (图 1-16 黑线)。

相对不应期对应 T 波顶峰至 T 波结束 (图 1-16 白线)。

应激期对应 T 波结束至 Q 波起点 (图 1-16 浅灰线)。

(三) 传导性

除极波在细胞膜表面传导的能力。当细胞局部受到一定强度刺激时, 膜外的 Na^+ 进入膜内, 此时该部位膜外敷有负电荷而成为电穴, 未受刺激的部位仍为正电荷而成为电源, 电源的电势高于电穴而形成电位差, 即膜的表面产生电流, 电流的方向由

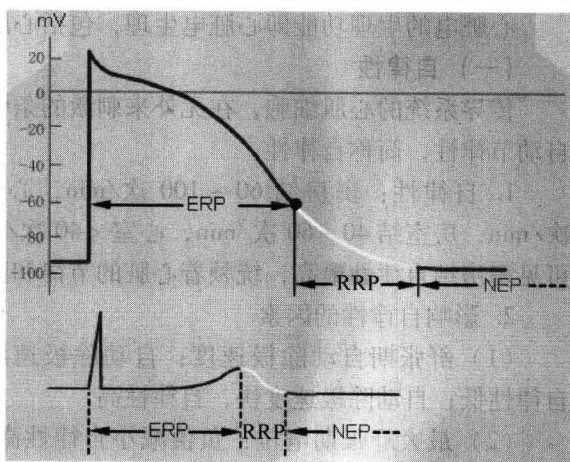


图 1-16 兴奋性周期性变化与心电图对应关系

ERP = 有效不应期 RRP = 相对不应期 NEP = 应激期

电源流向电穴，电流在膜的表面不断向前扩布，前方的电源依次成为电穴，实现激动传导的特性。细胞除极的方向与电流的方向相反由电穴指向电源（图 1-17）。

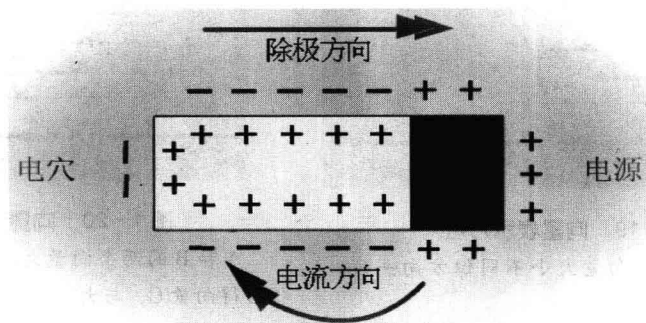


图 1-17 心肌细胞传导性示意图

影响传导性的因素有以下两方面。

1. 动作电位的电流强度：兴奋部位动作电位 0 时相除极的速度愈快，局部电流形成愈快，促使邻近未兴奋部位除极达到阈电位水平所需的时间愈短，兴奋在心肌细胞表面传导的速度愈快。0 时相除极幅度愈大，兴奋与未兴奋部位之间的电位差愈大，形成的局部电流愈强，扩布的范围愈大，兴奋传导的速度愈快。

2. 邻近未兴奋部位膜的兴奋性：在兴奋的传导途径上，激动波前方的心肌细胞如处于有效不应期，可导致传导中断，或者改变激动的传导途径。

四、心脏的血液供应

心脏的血液供应来自升主动脉的分支——左右冠状动脉。左冠状动脉又分为前降支和旋支。依据心脏后壁和膈面的血供来源不同，心脏供血分为右优势、左优势和均衡型，国人大多为右优势型。

在右优势型的类型时，前降支分布于左右心室前壁的一部分，室间隔前上 2/3；旋支分布在左心室的侧壁；心室膈面的血液供应来自右冠脉。窦房结和房室结的供血多数来自右冠状动脉（图 1-18）。

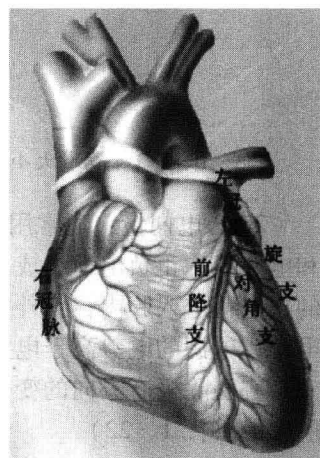


图 1-18 心脏血液供应示意图

五、心电图的形成

心电图的形成简单说是二次投影。第一次投影是立体心电向量环投影到 3 个相互垂直的平面。第二次投影是三个相互垂直的平面向量环投影到相应的心电图导联形成心电图。换句话说，临床心电图是向量环的影子，6 个肢体导联的心电图是额面向量环的影子，6 个胸导联的心电图是横面向量环的影子。为了理解向量环与心电图之间的影子（投影）关系，有必要了解有关心电图向量的基本概念。

（一）基本概念

1. 向量：既有大小也有方向的物理量称向量或称矢量（图 1-19 ~ 1-21）。