

救死扶傷、寧可
革命的人流、主戰
1949年

C0126659



目 录

第一章 心电图与心电图描记器	(1)
一、什么是心电图.....	(1)
二、典型心电图.....	(1)
三、心肌电激动与机械收缩的关系.....	(1)
四、心电图描记器原理及类型.....	(1)
五、心电图坐标纸的意义.....	(2)
第二章 临床心电图的发生原理	(2)
一、心脏的起搏传导系统及其传导顺序.....	(2)
二、心肌细胞的电生理.....	(3)
(一)膜内外静止期电位差.....	(3)
(二)极化逆转.....	(3)
(三)心肌细胞动作期电位各阶段离子分布的变化情况.....	(3)
(四)心脏的自搏性.....	(4)
(五)用电偶学说来解释除极过程.....	(4)
(六)容积导电.....	(5)
(七)心电向量综合的观念.....	(6)
(八)P-QRS-T形成的原理.....	(6)
第三章 临床心电图的产生原理及心电图导联	(9)
一、临床心电图的产生原理.....	(9)
二、心电图的导联.....	(10)
(一)标准导联.....	(10)
(二)单极肢体导联及加压单极肢体导联.....	(11)
(三)各肢体导联的相互关系.....	(11)
(四)心前导联.....	(12)
(五)附加导联.....	(12)
三、平均心电轴与心室复极差力.....	(13)
四、关于“心电位”概念.....	(13)
第四章 正常心电图	(14)
一、伪差的辨认.....	(14)
二、分析心电图时的测量方法.....	(14)
第五章 心室肥厚的心电图诊断	(15)
一、左心室肥厚的心电图诊断.....	(15)
二、右心室肥厚的心电图诊断.....	(16)
三、双侧心室肥厚的心电图诊断.....	(17)

第六章 急性心肌梗塞心电图改变的发生机制	(17)
一、在狗的心脏上做的实验.....	(17)
二、急性心肌梗塞图型产生原理.....	(18)
第七章 急性心肌梗塞临床心电图的诊断	(20)
一、急性心肌梗塞心电图诊断特征.....	(20)
二、急性心肌梗塞部位的判断.....	(22)
三、急性心肌梗塞心电图的衍变.....	(22)
四、不典型的心肌梗塞心电图.....	(22)
五、陈旧性心肌梗塞在心电图上的诊断.....	(23)
第八章 冠状动脉供血不足的心电图诊断	(23)
一、慢性冠状动脉供血不足引起的心电图改变.....	(23)
二、由慢性冠状动脉供血不足引起的缺血、损伤型改 变与急性心肌梗塞的鉴别.....	(23)
三、慢性冠状动脉供血不足 ST 段改变原理.....	(23)
四、典型及“变异型”心绞痛心电图区别.....	(24)
五、双倍二级梯运动试验.....	(24)
第九章 心肌炎、心肌病及具有病因性诊断心电图	(26)
一、心肌炎.....	(26)
二、心肌病.....	(26)
三、心包炎.....	(26)
四、具有病因性诊断的心电图.....	(27)
(一)右位心.....	(27)
(二)二尖瓣疾患.....	(27)
(三)肺原性心脏病.....	(27)
第十章 心律失常	(28)
一、由激动发源异常.....	(28)
二、异位心律产生机制.....	(29)
三、由激动传导失常.....	(29)
四、临床比较常见的心律失常分类.....	(29)
五、分析心律失常的方法.....	(29)
第十一章 窦性心律	(29)
一、窦性心动过缓.....	(29)
二、窦性心动过速.....	(29)
三、窦性心律不齐.....	(29)
四、窦房结内游走.....	(29)
五、窦性停搏.....	(29)
第十二章 干扰与脱节	(30)
一、干 扰.....	(30)
二、脱 节.....	(30)

三、干扰与脱节产生的基本原理	30
四、干扰性房室脱节	30
五、心室夺获	30
六、窦房结性干扰	30
七、干扰性 P-R 间期延长	31
八、房性融合波	31
九、室性融合波	31
十、心室内差异性传导	31
第十三章 房室交界性心律	31
一、交界性逸搏及逸搏心律	31
二、自动性交界性心律	32
第十四章 期前收缩	33
一、室性期前收缩	33
二、房性期前收缩	34
三、交界性期前收缩	34
四、期前收缩发生机制	35
第十五章 阵发性心动过速	35
一、阵发性室上性心动过速	35
二、阵发性室性心动过速	36
三、阵发性心动过速的发生机制	36
第十六章 扑动与颤动	36
一、心房扑动诊断条件	36
二、心房颤动诊断条件	36
三、心室扑动诊断条件	36
四、心室纤颤诊断条件	36
五、扑动及纤颤的发生机制	36
第十七章 房室传导阻滞	37
一、窦房阻滞	37
二、房内传导阻滞	37
三、房室传导阻滞	37
第十八章 房室束支传导阻滞的心电图	39
一、左束支传导阻滞	39
二、左前支传导阻滞	40
三、左后支传导阻滞	41
四、右束支传导阻滞	41
五、不完全性右束支传导阻滞	41
六、室内传导阻滞	41
七、双侧束支传导阻滞	41
八、束支传导阻滞合并心室肥厚	42

(一)左束支传导阻滞合并左心室肥厚	(42)
(二)右束支传导阻滞合并右心室肥厚	(42)
九、心肌梗塞合并束支传导阻滞	(42)
(一)心肌梗塞合并右束支传导阻滞	(42)
(二)心肌梗塞合并左束支传导阻滞	(42)
第十九章 药物影响及电解质平衡紊乱的心电图	(43)
一、药物对心电图的影响	(43)
二、电解质对心电图的影响	(46)
第二十章 预激症候群	(47)
一、预激症候群的发生机制	(47)
二、预激症候群的分型	(48)
三、预激症候群的临床问题	(48)
四、预激症候群的治疗与预后问题	(49)
附 录:	
一、成人心率换算表	(50)
二、小儿心率范围表	(51)
三、双倍马氏二级梯运动试验	(52)
四、心电图换算指数	(53)
五、肢体导联六轴系统坐标图	(55)
心电图练习图	(56)
心电图分析与描写举例	(328)
练习图诊断参考	(329)
编 后	封 三

第一章 心电图与心电图描记器

一、什么是心电图：

心电图是将心脏激动过程中所产生于体表面的电位差记录下来并加以解释的科学，用以辅助临床诊断治疗。

二、典型心电图：

典型心电图是由一组波型及各波之间的间期组成的。每一个心脏周期，由下列波型组成：

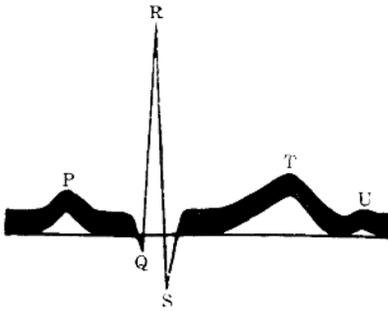


图 1-1 典型心电图

P 波：代表两心房肌的电激动过程。

P-R 间期：代表自心房激动到心室激动前的传导时间。

QRS 波群：代表两心室肌的电激动过程。

ST 段：代表心室肌激动后、复原前的一段平线。

T 波：代表心室肌激动后复原时所产生的电位影响。

U 波：心肌复原的激后电位。

Q-T 间期：代表心室肌自开始激动到复原的整个时间。

三、心肌电激动与机械收缩的关系：

先有了电激动，才引起心脏机械收缩，心导管检查术中同时记录心腔内压力曲线及心电图即可证明之。

四、心电图描记器原理及类型：

心电图描记器实际上是一种高灵敏度的电流计。由于心肌激动时所发生的电位差很微小，而且这种电位差又是持续地有节奏地变动着的，为把这个变动着的电位差记录下来便于我们研究。除了电流计外，还需要有一套使电流放大并加以记录的辅助装置。近代心电图机的结构一般有以下部分组成。即：导联部分、电源部分、放大器部分、记录部分、电流计、定准电压、回转部分。

最初用的电流计是弦线式的，它的主要构造是在一对强力的磁铁南北两极之间垂直地悬置一条导电丝(弦线)。当电流通过这条导丝时，导丝的周围就产生磁场，这个磁场与磁铁的磁场发生同性相斥异性相吸的作用，使导丝移位。导丝移位多少，与通过导丝的电流大小有关，即：通过导丝的电流愈大，造成的磁场愈强，导丝移位也就愈大。(即幅度)。导丝移位的方向是由通过导丝的电流方向来确定的。

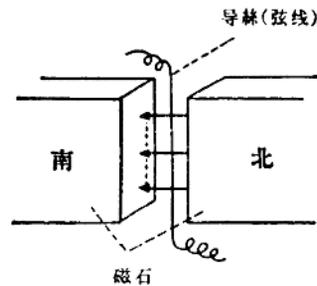


图 1-2 弦线电流计的基本构造

导丝周围的磁力线方向可用“右手定律”来决定，设想用右手握住导丝，如果拇指的方向是电流通过导丝的方向，则磁力线的方向便是其握住导丝的手指的方向。我们从上往下看，电磁场的磁力线围绕着导丝作逆时

钟向转动，即导丝后面自右向左，导丝前面自左向右。与磁铁磁场的南北极关系，即后面的磁力线与磁场的方向一致，发生同性相斥的作用，而前面的电磁力丝则方向相反，发生异性相吸的作用。可用左手定律确定它们之间的关系。

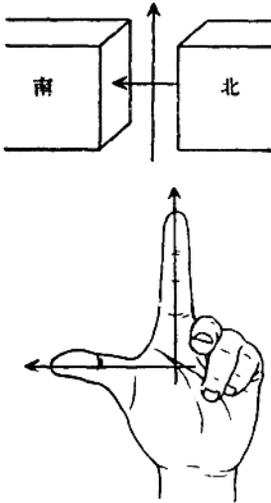


图 1-3 以左手三个相互垂直的指端测定弦线(导丝)在磁场中移动的方向示意图

以拇指为磁铁磁场的方向，以食指为电流方向，则中指所指的方向就是导丝移位的方向。

方向。我们知道了导丝移位的程度是与通过导丝的电流强度有关系的，那么我们就可以从导丝的移位多少来测定通过导丝的电流有多少。根据欧姆定律 $E = I \cdot R$ 。E 代表电位差，I 代表电流，R 代表电阻。即阻力不变，电流的强弱就反映了电位差的大小了，这就是弦线式电流计的工作原理。

目前使用的心电图机品种较多，但无论多么繁杂，它们的基本原理是相同的。现在使用的直接描记型的心电图机，又分为热笔式、刮刀式、喷水式、墨水虹吸式。阴极射线示波管式可作为监护观察之用。

五、心电图座标纸的意义：

横线代表时间，每一个小格代表 0.04 秒，纵线代表电压，每一个小格代表 0.1m.v.。纸速为毫米/秒(可分为：25、50、100mm/s)。

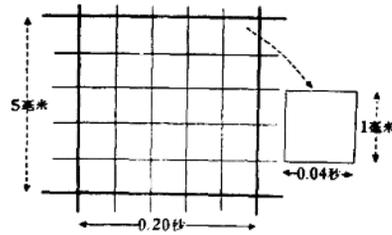


图 1-4 心电图横直格纹的意义图解

第二章 临床心电图的发生原理

一、心脏的起搏传导系统及其传导顺序：

窦房结位于右心房外膜下上腔静脉入口处。窦房结发出三条束，通过心房至房室结。三条束为：1.前结间束——自窦房结发出后分两条主干，一条自右心房向左心房输送纤维为房间束(称为巴赫曼氏纤维)，另一条绕过上腔静脉左侧→房间沟前部→房室结顶端。2.中结间束——自窦房结左端绕过上腔静脉右侧→房间沟后部→房室结顶端。

3.后结间束——自窦房结右侧绕过右心房右侧→室上脊→房室结下端一部分纤维与希氏束相连。心房内三条结间束相当“协调”地传入房室交界区的不同部位，并同时到达希氏束从而达到心室。

心房以下与心室以上这段区域为交界区，包括冠状窦，房室结，希氏束三部分及其邻近组织，由上而下依次可分为：房与结交界处在电生理学称为A-N区，房室结在电生理学上称为N区，结与希氏束交界处在电

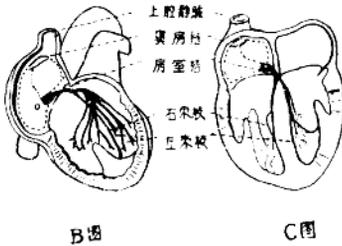
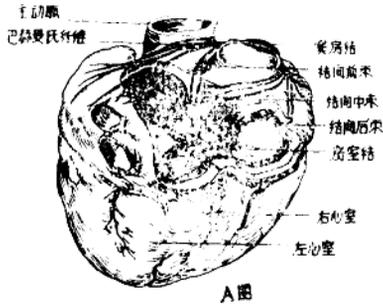


图 2-1 心脏起搏传导系统示意图

生理学上称为N-H区。希氏束下分为左束枝(前、后分枝),右束枝及浦肯野氏纤维。其传导顺序:窦房结→结间束→房室结→希氏束→左、右束枝→浦肯野氏纤维。

二、心肌细胞的电生理:

(一)“膜内外静止期电位差”:

系由于细胞内外 K^+ 、 Na^+ 、 Cl^- 等离子浓度不同,以及细胞膜对各种离子渗透力的差异而造成膜内外电位差所致。如果我们在正常静止的心肌细胞表面放置两个微小电极测定电流强度,所见是一个平线,说明细胞表面无电位差存在。如果将其中一个微小电极插入细胞内,则出现一负电位,约为 $-90m.v.$,我们称这个电位差为“膜内外静止期电位差”简称TRP。细胞内 K^+ 浓度约为细胞外液的38倍,这个离子浓度的差异,促使 K^+ 自细胞内向细胞外渗透,但是由于 K^+ 渗出后,相对地使细胞内的阴电荷增加,细胞内带阴电荷的 Cl^- 吸引着带阳电荷的 K^+ ,使之不能

自由地渗出,主要是这两种相反的力量,形成一种暂时的平衡。所以在正常情况下, K^+ 外渗是极少量的,而不影响细胞内 K^+ 的浓度,但是 K^+ 究竟是向膜外缘移动,使膜内面附着一层阴离子 Cl^- ,胞膜外面附着一层阳离子 K^+ ,膜外电位相对地高于膜内电位,使细胞膜内为 -80 至 $-90m.v.$ 的负电位,也就是“静止期电位差”。这时膜内外离子分布情况,即称为“极化状态”,此时的细胞膜称为“极化膜”。

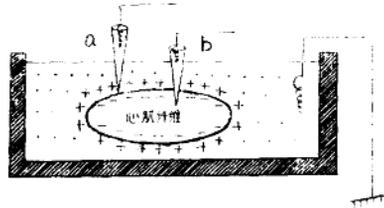


图 2-2 测定细胞内电位示意图

(二)“极化逆转”:

在极化状态时,上述讲到的胞膜渗透性是具有选择性的,只允许 K^+ 由细胞内一定量地渗至细胞外,却不允许细胞外 Na^+ 渗入细胞内(细胞外 Na^+ 浓度约超过细胞内36倍)。因此 Na^+ 对于静止期电位影响不大。但是:当心肌细胞受到刺激的刹那间就出现了极大的变化,外界刺激使细胞膜对 Na^+ 的渗透性突然增加,胞膜外的大量 Na^+ 进入胞膜内,使静止期负电位状态消失,胞内电位甚至达到 $+20m.v.$ 至 $+40m.v.$ 正电位,这就是所谓的“极化逆转”现象。在这一刹那间也就出现“动作期电位”的[0]阶段,胞膜突然地丧失了它在静止期所特有的阴阳电荷分布状态(即“极化状态”)出现“极化逆转”又称为“除极过程”。以后又逐渐恢复到[1],[2],[3],[4]阶段,这个动作期电位曲线与心电图之关系如下:

(三)心肌细胞动作期电位各阶段离子分布的变化情况:

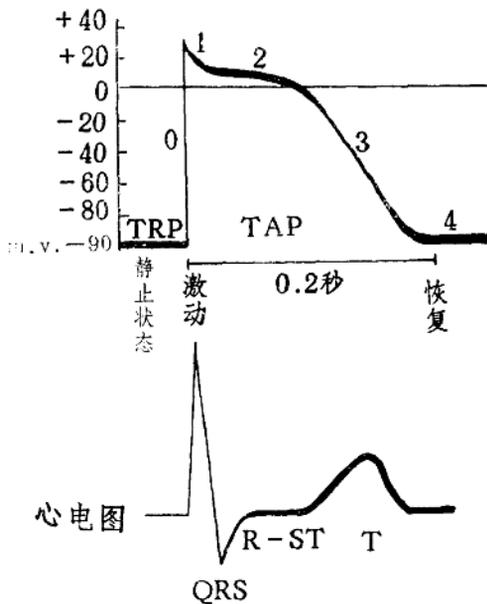


图 2-3 动作期电位曲线与心电图之关系

- 〔0〕阶段：相当于QRS波群。
- 〔1〕阶段：相当于j点。
- 〔2〕阶段：相当于ST段。
- 〔3〕阶段：相当于T波。
- 〔4〕阶段：相当于QRS-T后静止期。

1. 〔0〕阶段是个极为迅速的过程，也是除极过程。〔0〕阶段终结时，转入〔1〕阶段，即复极过程的开始。由于大量 Na^+ 渗入细胞内造成过多的阳离子形成一时的极化逆转而使细胞内阳离子过多，迫使一部分 K^+ 向外渗出，因此使细胞内电位由 $+20\text{m.v.}$ 正电位回到零电位。在〔1〕阶段后面继以一段较平坦的〔2〕阶段。此时心肌细胞对 Na^+ 、 K^+ 渗透性大致是平衡的，胞膜内外阴离子浓度大致相同，胞膜内外电位便没有什么差异，接近于零。

2. 复极过程中，细胞膜又逐渐回到原来的电生理状态，对 Na^+ 向内渗透性降低，对 K^+ 向外渗透性升高，膜内逐步又恢复到原有的 -80 至 -90m.v. ，最明显的是第〔3〕阶段。第〔3〕阶段终结后，胞膜内恢复 -80m.v. 至 -90m.v. 的静止电位。但是细胞内丧失的

K^+ 及过多的 Na^+ 仍未得到复原。

3. 〔4〕阶段开始时调整 K^+ 、 Na^+ 的分布，使 Na^+ 从细胞内转移到细胞外，部份 K^+ 回到细胞内和附着在细胞表层，又恢复到静止期的极化状态，使下一次发生动作电位有了基础。此过程需要消耗能量主动做功，即钠泵之作用。

我们明了这些基本概念就可以明了心电图激动与心电图的关系，以及为什么在不同的代谢状态，病理状态或不同的药物影响下心电图会发生各种变化。

(四)心脏的自搏性：

心肌细胞可分为两大类：一类为特殊分化的心肌纤维，它们具有自搏性和传导性，无需任何外来的刺激或神经的激动便可以自动按时发出有节奏的激动，称“起搏传导系统”。如窦房结、结间束、房室结、希氏束，浦肯野氏纤维等。具有自搏性能的部位虽然较多，但在正常情况下只有一处主导起搏，特称为“起搏节奏点”，即是窦房结，其余部位虽然也能发生自发的激动，但常被窦性激动所抑制，而不能起搏，只有在病理情况下它们才能获得心脏的控制权而起搏。故又称为“隐性起搏节奏点”。另一类细胞是未分化的心肌细胞，如心房肌，心室肌的心肌细胞。它们具有应激性及收缩性，但无自搏性，故称为“非自搏性细胞”，非自搏性心肌纤维其静止期负电位是恒定的，只有外界电激动传入时，才能使静止期的负电位减至阈电位，产生动作期电位。而具有自搏性能的心肌纤维则不同，它的膜内负电位在舒张期〔4〕阶段能自发地、缓慢地减少，逐步地达到阈电位而产生动作期电位，这就是自搏性心肌细胞所具有的特殊性能。

什么是阈电位？如当心肌细胞内负电位减低到 -60m.v. 时就出现动作期电位〔0〕阶段。这个 -60m.v. 就称为阈电位或临界电位。

(五)用电偶学说来解释除极过程：

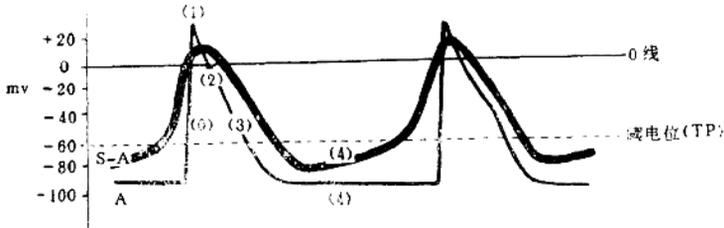


图 2-4 自律性细胞的动作电位曲线与非自律性细胞的动作电位曲线比较示意图

电偶是由电源(+)及电穴(-)组成的。在心脏机械性收缩以前,先有电的活动,也就是除极过程。除极过程是心肌细胞某一处受到刺激,使静止状态下的细胞内负电位减少至阈电位,而产生动作期电位,该处胞膜外的正电位减少或消失(大量 Na^+ 进入胞膜内)暂时形成电穴,尚未除极的胞膜上附有阳离子,电位较高,成为电源。而且这些阳离子必然要通过已除极之处进入细胞内,因而在激动时细胞膜上出现了电偶,尚未除极

的部位为“电源”,已除极的部位为“电穴”。嗣后电源部位由于它所具有的阳电已经流入电穴,其膜内外电位差别也降低了,降低到相当程度时也发生了除极作用,它本身又转为它的附近组织的电穴。这个程序如此扩展,至整个细胞全部除极而止。心脏激动传布,是先受激动的部位先成为电穴,它的前面便成为电源,嗣后电源转为电穴,更前面的一部份又临时成为电源。概括起来说就是电源在前电穴在后,一对对电偶向前移动,这

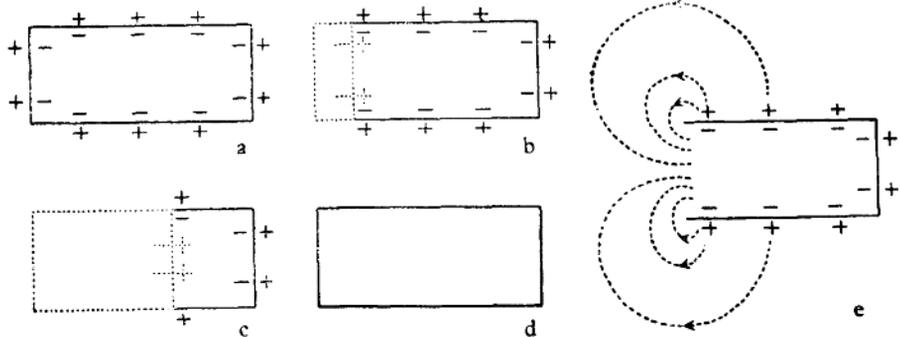


图 2-5 心肌细胞在静止状态下及除极过程中电位的分布及变化示意图

个电偶移动过程就是整个心肌除极过程。

(六)容积导电:

上述所讲的除极过程,细胞内外的电位差,都是对单个细胞而言的。而我们查心电图都是把电极装在体表,不能直接测定心肌细胞的电活动。因此,要了解体表心电图的产生,还要讲“容积导电”的概念。

如我们把一个电偶的电源及电穴看作为

一个电池的阳极和阴极,将一个电池阴阳两极放置一大盆稀释盐水溶液中,由于溶液是个导体,必然有电流自阳极流入阴极,不同强度的电流将贯串布满于溶液中,这种导电方式在电学上称为“容积导电”。电流在容积中分布情况恰和磁石南北极间的磁力线一样,容积中各处都有不同强度的电流在流动着,说明容积中各部分都因电偶的存在而有

着不同的电位。距离电偶愈近电位愈强，距电偶愈远电位愈弱。根据电学定律可知：1. 各点电位的大小是与它和电偶中心的距离

“r”的平方呈反比关系。2. 各点电位与电偶轴所构成的角度也有关系，角度愈大，电位愈弱。角度如为 90° ，则该处电位为0。

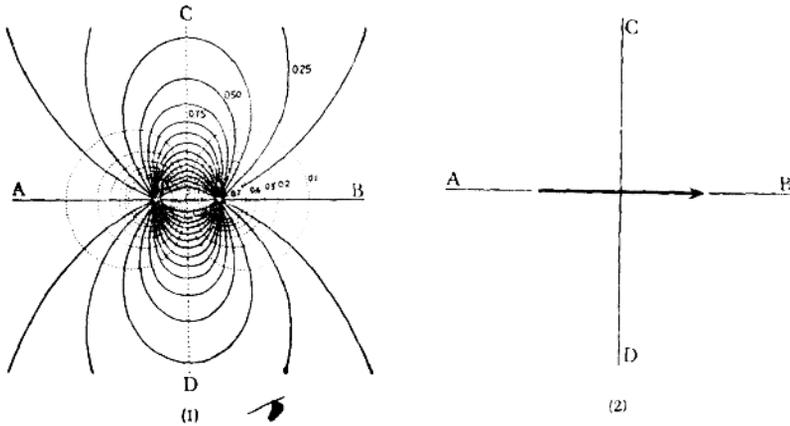


图 2-6 容积导电示意图

(1) 容积导体内电位差的分布。

(2) 电流在容积导体内的方向。

(七) 心电向量综合的观念：

1. 向量的概念：物理学上通常用 \rightarrow 来表示具有方向，大小的力量，又称向量。箭头表示向量的方向，箭杆的长短表示向量的大小。如以心电向量来说，箭头代表正电，箭尾代表负电。如同时有两个向量自同一点指向不同的方向，则平行四边形的对角线就是这两个向量的综合力量。如果有两个相同的量自一点同时向相反的方向，则这两个力量相互抵消不产生向量。如果两个向量方向

相同，则综合向量就是它的相加。向量的方向，大小尽管各不相同，都可用这个原则得出一个综合向量。

2. 关于人体心电向量的基本概念：

(甲)心脏是一个立体的器官（在人体胸腔中占有一定的空间位置，它有上下，前后，左右三个面，即额面，水平面，侧面）。(乙)心脏的电激动传导是呈立体的。在除极时所产生的向量，在每一瞬间几乎同时向着这个空间的四面八方传导，由于心肌的形状不规则，在除极过程中，除极面的方向大小也在不断的改变。(丙)心电图所记录的就是每一瞬间电激动的综合。如心室除极时将各瞬间的综合向量按照时间的顺序连接起来形成一个立体空间向量环，这个空间向量环，投影在横面上为横面向量环，投影在额面上为额面向量环，投影在侧面上为侧面向量环，各个平面向量环再投影在相应的导联轴上，即为心电图各导联的QRS波群。

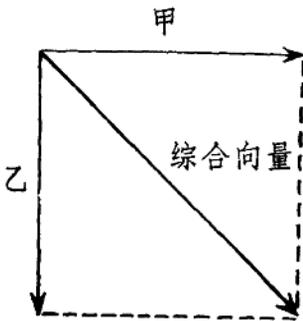


图 2-7 根据平行四边形的定律构成综合向量

(八) P-QRS-T 形成的原理

1. P 环(心房的除极)的形成：心房除

极产生的空间向量环自右上向下略向前，后来向左最终回到零点。

2. QRS环的形成：QRS环是心室除极时的空间向量环。除极时电偶的活动是有一定的方向的，每个单位面积心肌细胞的除极所产生的电偶数字虽然相同，但是由于心脏并不是一个简单的规则的立方体或圆形体，而是一个既有室间隔又有薄厚不等的左右心室壁，兼之有传导组织的存在，因此在除极的过程中有部位及面积大小的不同，所产生的向量方向大小也不一。在全部心室肌除极过程中，各瞬间综合向量方向大小也在不断的变化。

QRS综合向量环是空间的，在心电向量图中可利用三个面观察。即额面，侧面，横面。各肢体导联心电图的QRS波群，就是额面向量环在上述各导联轴上的投影。心前导联(V₁-V₆)的QRS波群大致是横面向量环在

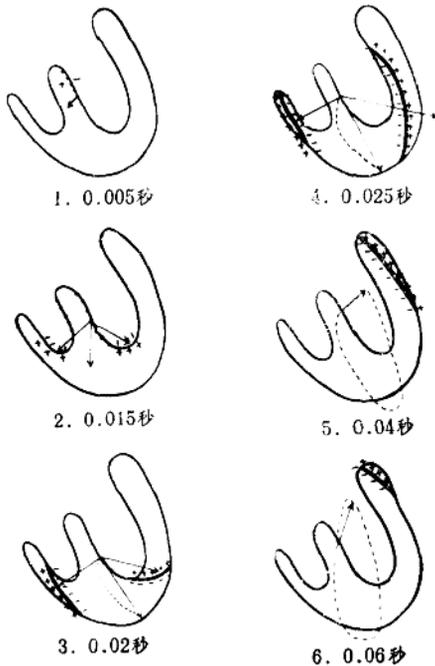


图 2-8 心室除极程序及 QRS 向量形成的额面示意图

各心前导联轴上的投影。现将心室除极时额面向量环形成过程示意如下：

心室除极开始自室间隔左侧中部，在 0.00~0.005 秒产生自左向右的最初向量〔1 图〕。到 0.015 秒激动已由左侧穿过间隔到间隔右侧，不但左室心尖部内膜面已被激动，而且开始波及右心室的内膜面使之除极，综合向量已开始偏下〔2 图〕。到 0.02 秒除极面已通过心尖部的心肌，主要在左右心室壁上除极，综合向量便偏左下方〔3 图〕。到 0.025 秒时，左心室除极面更明显地大于右心室，因而综合向量环续向左下转，向量也更大些〔4 图〕。到 0.04 秒时，右心室绝大部分均已结束了除极，而左心室仍然保持着一个相当大的除极面，这时左心室的除极面虽然已不如 0.025 秒时那样大，但由于与之对抗的右心室除极面显著缩小，所以综合向量仍相当大，并完全指向左上侧〔5 图〕。到 0.06 秒大部份心肌已除极完毕，仅有左心室后底部未除极，产生的电位影响显著减小仍指向左上方〔6 图〕。自此以后心室的除极面愈益缩小，直到全部除极，就不再产生向量了。

如将心室除极时所产生的向量的电源中心假设固定在一个点上，把每个瞬间产生的向量按照时间的顺序连接起来就是心电向量环。

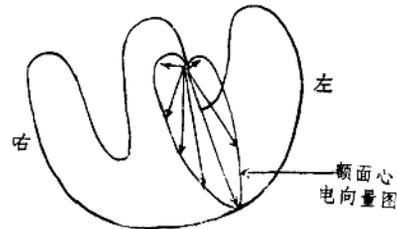


图 2-9 瞬间产生的向量按时间的顺序连接起来形成的心电向量环

为便于说明，上述心电向量只是考虑了额面，也就是只从左、右，上下来观察心脏除极所产生的向量环，无法考虑前后的因素，

那是因为一张平面的纸无法同时记录向前向后的向量。实际上心脏是立体地存在于胸腔之内，它占有一定的空间，当心脏除极时所产生的向量，在每一瞬间几乎同时向着这个空间的四面八方传导，只不过是量上大小不同而已。

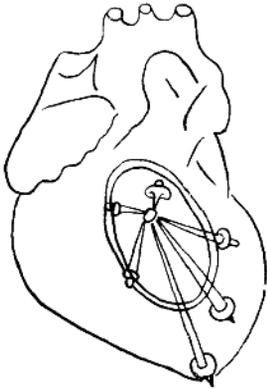


图 2-10 心室各瞬间向量除极方向示意图

为了更全面的观察心脏除极时心电图向量在空间的情况除了额面向量外，在体表心电图上还可观察水平面向量，即左右前后的平面。

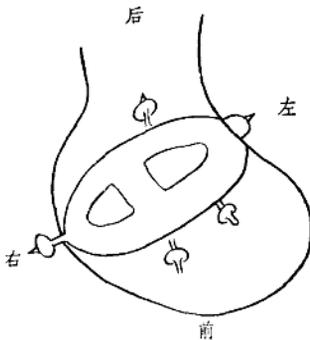


图 2-11 水平面的除极向量示意图

自水平面来观察心室除极时的空间向量比较简单，大致是：室间隔及右心室壁由于

较薄或同时受左心室除极的影响而部份被抵消，所产生的自后向前(偏右)的向量都较小。相反的：左心室位于后方偏左，并且左心室壁的厚度远远超过了右心室，因此就产生了较大的向左后的向量，具体的说：自水平面看向量起始是向右前方的，随着除极的进行逐渐向前，向左后直到心室的后底部除极完毕向量消失，产生了一个如下图的向量环。

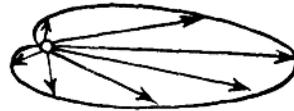


图 2-12 水平面向量环的形成

3. T环的形成：T环是反映心室肌复极过程所产生的心电综合向量环。它的过程是比较复杂的，通过心机的代谢，恢复心肌细胞的极化状态过程中产生的电位改变。一切可以影响心肌代谢的因素必然在不同程度上影响着T环的运行方向及形态。正常情况下T环与QRS环方向是大致相同的，只形成一个较小的角度，它也是经过两次投影便在心电图上表现为T波。但形成的原理上与QRS环是不相同的。

为什么心外膜后除极倒先复极呢？主要原因是(甲)温度差：当心脏机械收缩时产生相当大的热能，心腔内温度低于心腔外温度1.8度。(乙)压力差：心脏机械收缩时，心腔内压力高于心腔外。由于内膜受到上述温度低，压力大的影响，复极过程也就延迟了，所以外膜倒先复极。

目前的看法是右心室的复极时对T波发生影响很小，左室影响大，室间隔大致是自左右两侧同时复极的，所产生的电位差相互抵消，T波可以看成是由于左室复极作用产生的。

第三章 临床心电图的产生原理及心电图导联

一、临床心电图的产生原理：

临床心电图实质上就是立体心电图向量环经过两次投影而产生的。根据目前的了解心电图向量图与心电图的区别仅在于以不同的方式来理解同一个客观现象：即心房、心室除极和复极过程。我们现在主要讲清心电图向量与心电图之间的关系，就能明了临床心电图的产生原理。第二章提到心房、心室肌的除极和复极过程每一瞬间的综合向量若连续记录下来，便成为不同的立体向量环。我们下面谈谈这个立体心电图向量环如何经过两次投影而产生临床心电图的。

1. 用平行的光线，从三个方向，向立体心电图向量环进行投射，便可在三个平面上得到同一个立体心电图向量环的三个不同形状的平面向量图。即为额面、横面(平面)、侧面(矢面)心电图向量图，这就是第一次投影。而这三个面又是以三个轴组成的，贯穿身体左右侧的为横轴(x轴)，贯穿身体上下的为垂直轴(y轴)，贯穿身体前后的为前后轴(z轴)，由这三个轴的不同组合可以构成三个

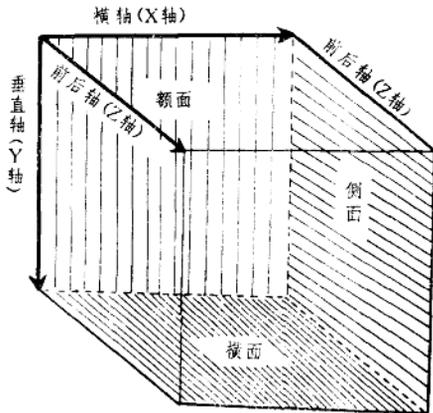


图3-1 标志心电图向量图的“轴”和“面”

面。x轴与y轴组成额面[F]，x轴与z轴组成的为横面[H]，y轴与z轴组成的为侧面[S]。

用平行的光线垂直地自立体向量环的前面照射在环体上，在其背面投下的平面环为额面向量图。用平行光线垂直地自上而照射在立体向量环上，在横面投下的环体为横面向量图。由此可知，在同一立体向量环由不同角度进行投影，便可得到形状不同的环体，对于侧面投影，国内习用的是自右侧用平行光线照射，国外很多著者往往是自左侧照射。图3-1是心电图向量图中常用的三个平面的简图。图3-2便是一个正常人的额面、横面、侧面的QRS环平面向量图，也是同一个立体向量环在三个平面上的投影，这就是第一次投影(平面向量图的形成)。

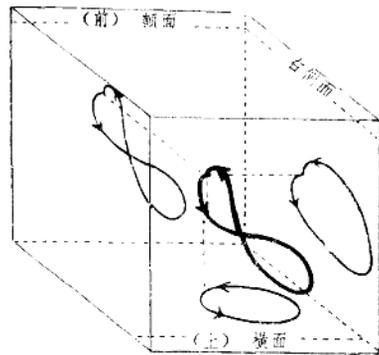


图3-2 空间心电图向量环在三个平面的投影图解

2. 将第一次投影的平面图使其环体再次投影在某些固定的轴线(即心电图的导联)上，便产生了临床心电图图形了。就是说：将轴线按各导联固定的方向确定，轴线的中心点为零，(假定右侧为负，左侧为正)自环

体的开始点作垂直线直达轴线的零点，再按光线投射的道理，从环体开始至终末部位，分别投影在轴线的正负两侧，投影在正侧的在心电图该导联上记录出向上波，投在负侧的则记录出向下波。图 3-3 是一个额面心电图向量环在六个肢体导联轴线上的投影。关于 P、T 环可依此类推，就不多讲了，按其持续时间画出其宽度。以上就是第二次投影，投影的结果就是各导联记录出来的心电图波形。

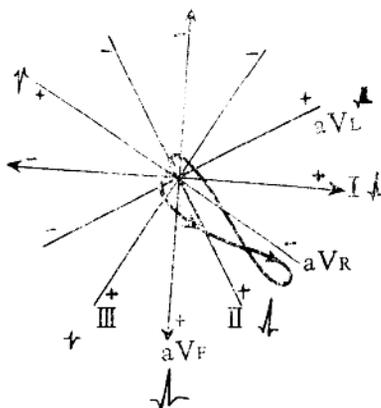


图 3-3 额面心电图向量环在六个肢体导联轴线上的投影

总结一下来讲：第一次投影是把立体向量图投影在额面，横面、侧面上成为平面心电图向量图。再把额面向量图投影在某些固定的轴线上成肢体导联心电图。把横面心电图向量图投影在某些固定的轴线上成为心前导联心电图。

二、心电图的导联：

对平面向量图的由来，较易理解，但是对平面向量图投影在“固定的轴线上”一词，可能还不清楚，到底应该投影在那些固定的轴线上呢？这方面前人对我们作了一些工作，如 Einthoven 氏在 1905 年至 1906 年便确定了额面上的三条轴线，即现在的“标准导联”。30 至 40 年代 Wilson 氏在创建单极导联时，

又加上了三条额面的轴线，即“单极加压肢体导联”，综合起来便是目前的 I、II、III、aVR、aVL、aVF、这六个导联轴，也就是心电图学中反映额面向量环最习用的六条轴线。换言之，额面心电图向量环在这六个导联轴上的投影所得的图形便是我们在心电图学上经常描记的六个肢体导联的心电图。又如 Wilson 氏倡导心前导联的六条横面上的轴线即 V_1 - V_6 导联，它们记录出来的心电图波形大致是横面向量环在这六条轴线上的投影。

心电图学上的导联及其相互关系：上面已经提到临床心电图是平面心电图向量环在不同轴线上的投影。对安置电极板的部分与心电图描记器中电流计的阳极或阴极相接通都有严格的规定。目前在临床心电图学上通用的导联，在创始时都有它一定的理论依据，从目前对心电图产生原理及容积导电更深入的了解，说明这些理论都有一定的局限性及偏差。但是多年来应用这些导联累积起来的心电图资料可弥补这些理论上的不足之处。用这十二个导联记录的心电图在心脏病诊断上具有相当的诊断价值。

(一) 标准导联(即双极导联)：

这套心电图导联，由 Einthoven 氏首创临床心电图时采用的，世界各国心电图工作者习惯上把它称为“标准导联”。Einthoven 氏首创时把躯干简单地看作为一个导电性能均匀的容积，他根据这个假说选用了人体的三个肢体作为安置电极板的部位，并假设这三点在同一平面上形成一个等边三角形，同时假设心脏产生的综合电动势是一个位于此等边三角形中心的电偶，根据这个假说首创了此三个导联。标准导联反映身体两个部位的电位差，故又称为“双极导联”。

(二) 单极肢体导联及加压单极肢体导联：

Wilson 氏在本世纪的 40 年代通过一些动物试验而提出的。他根据 Einthoven 氏的学说发展了一个“中心电端”，即把安放在左

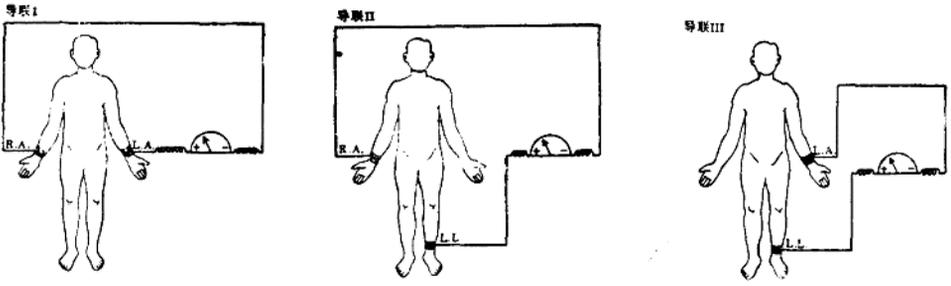


图 3-4 标准导联的连线方式

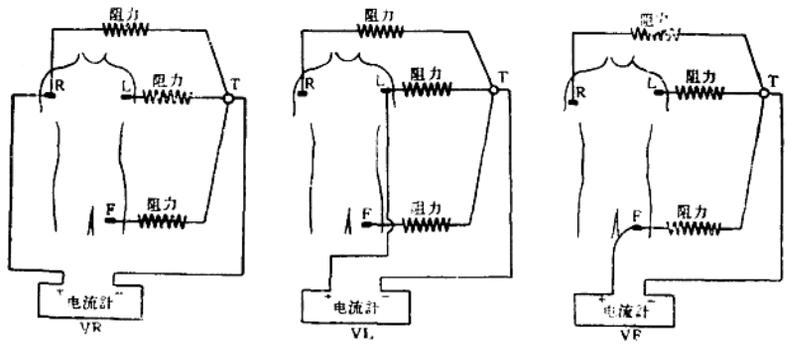


图 3-5 单极肢体导联的联线方式

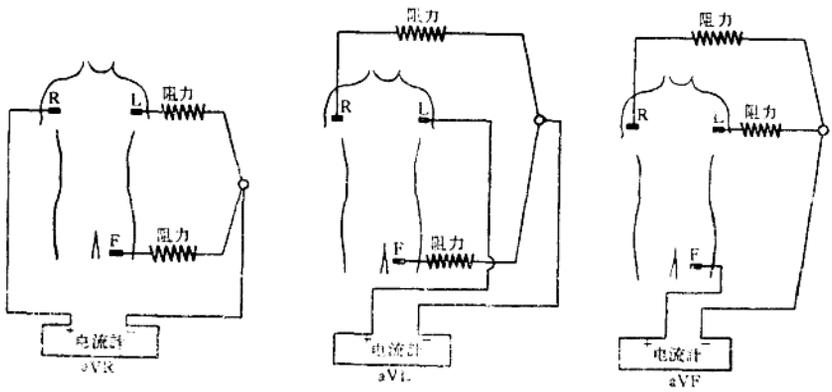


图 3-6 加压单极肢体导联的联线方式

右上肢及左下肢的三个电极互相连通，为了避免各肢体导联电极板与皮肤间的阻力的差别影响，便在各肢体通向中心电端时加一个5000欧姆的电阻。中心电端的电位接近于零，它的电位不超过 $\pm 0.3m.v.$ ，这样小的电位差并不影响心电图描记，因此把中心电端看作为“无干电极”。连接方法是将心电图描记器电流计的阴极联接中心电端，而将电流计的阳极联接探查电极，这样分别将“探查”电极放在左上肢由VL代表，右上肢由VR代表，左下肢由VF代表，便成为40年代以后广泛应用的“单极肢体导联”。后来在实践中发现，这样连接法描记出的波形振幅较小不便观测，因而Goldberger氏创用加压单极肢体导联。他的方法是：在描记某一肢体的单极导联心电图时，便将那个肢体与中心电端的联系截断，也就是说，探查电极与左上肢连接时，无干电极仅连接着右上肢和左下肢，反应为左上肢加压单极肢体导联(aVL)，这样得出的图型和VL相似，而电压高出50%。aVR、aVF照此类推。

(三) 各肢体导联的相互关系：

加压单极肢体导联与双极导联在实质上没有什么差异，都是反映额面立体心电图向量环在不同的角度(方向)上的投影，绝非“单

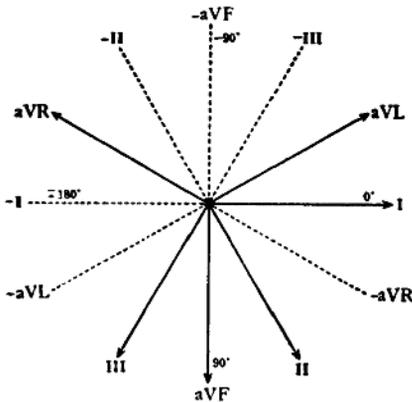


图 3-7 额面肢体导联的六轴系统图解

极”导联比双极导联更为精确。它们的区别在于：各个导联轴的方向不同。如以标I导联为水平线，其导联轴便是“0”度，按心电图上的惯例，顺时针至“-I”为“+180”度，逆时针至“-I”为“-180”度，其他导联轴的角度为“-aVR”导联轴的方向为“+30”度(±aVR为-150度)，II导联“+60”度，aVF导联“+90”度，III导联“+120”度，aVL导联“-30”度。各个导联轴的“量”是不同的，但对我们理解临床心电图不关紧要，六个肢体导联合在一起成为六轴系统。

(四) 心前导联：

40年代时期Wilson氏借用六个心前导联即 V_1-V_6 。现在看来就是反映横面向量环的导联。甲、导联连接法：将“探查”电极连接于电流计的阳极端，将Wilson氏的中心电端与电流计的阴极端相接通。乙、“探查”电极的位置： V_1 导联在第四肋间隙胸骨右缘， V_2 在第四肋间隙胸骨左缘， V_4 在第五肋间与左锁骨中线相交处，将 V_2 与 V_4 位置相连划一直线，此线的中间点便是 V_3 的位置， V_5 、 V_6 都与 V_4 在同一个平面上， V_5 位于该平面的左腋前线， V_6 位于该平面的左腋中线。

(五) 附加导联：

平常我们习用的就是上述12个导联心电图。在特殊情况下可附加一些导联。如常用的 V_{3R} 导联，其目的是为了了解横面向量环有时在 V_1 的投影还不能充分表明心电图向量环的情况(如在右心室肥厚，不完全性右束支传导阻滞)。 V_{3R} 的位置与 V_3 相对称，但在右胸部。 V_7 导联是在与 V_4-V_6 同一平面的腋后线。其目的是为了更清楚了解向量环左移的情况。在肺气肿时，因胸腔窄长，心脏下垂。有时需在习用的心前导联位置下一二个肋间放置电极板。对怀疑而不能肯定是否有后壁心肌梗塞时，可加做 V_E 导联。电极板位于胸骨的剑突处。有时令病人深吸气，深呼气后再描记某些习用的肢体导联。