

说 明

在无产阶级文化大革命特别是~~批斗和废古右倾翻案风~~大好形势的推动下,我国医药卫生事业迅速发展,心电图检查在全国城乡日益普及。我省各地先后举办了心电图学习班。为了推广普及心电图检查与诊断技术,编写了《心电图临床诊断进展》这本内部学习材料,把心电图领域中,国内外进展的有关部分内容和带有争议性的概念不统一的若干问题,编写在这本材料中,供参加学习班人员讨论参考。

本材料内容摘自国内书刊与学习资料,特别是心律失常中一部分摘自浙江心电图学习班编写的《心律失常心电图专辑》,另外一部分来自1972年Schlant等出版的《Advances in ElectroCardiography》; 1971年Bellet编的《Clinical disorders of the heart beat》及1971年Schamroth编的《The Disorders of Cardiac Rhythm》; 以及国外近年来的一部分心脏病杂志。本材料中有些图形的诊断与解释尚不统一,尚未定论。因此,仅供内部学习参考。

由于业务水平所限及编写时间仓促,这本材料中会存在许多问题,特别是心电图片是描绘图形,有些不够清楚或有些失真,欢迎同志们提出批评指正。

〔郝本洁、王玉芳执笔; 袁少英绘图〕

河北省医学科学研究所情报组

1976年5月

C0117714



心电图临床诊断进展

心电图检查和诊断近年来有较大的进展,一方面对于心脏传导系统的解剖和电生理有新的认识;另一方面由于希氏束电图的临床应用,对体表心电图的解释与诊断有较大的提高。以心律失常的心电图诊断进展最大,特别是以下各方面提高较为突出:(1)双束支及三束支阻滞;左束前支与左束后支阻滞的诊断;(2)对于房室传导阻滞的定位;莫氏Ⅱ型房室传导阻滞及高度房室传导阻滞的性质的了解;(3)对于预激症候群的病理基础,发生机理及心电图类型的了解;

(4)对于重返与折返机理的认识;(5)隐匿性传导的心电图表现;(6)差异性传导的发生机理与心电图表现;(7)单向阻滞与外出阻滞的心电图表现;(8)对于超速抑制的了解;(9)对于超常期传导与魏登斯基现象的认识等。一份较复杂难以辨认的心律失常心电图,往往同时存有隐匿性传导,反复心律,差异性传导或外出阻滞所致。因此,对这些异常传导机理与表现特征有所了解,是非常必要的。

一、心脏传导系统

(一)心脏特殊传导系统

心脏的特殊传导系统包括窦房结、结间通路(前、中、后结间通路)、房室束(右房与左房之间)、房室结、房室束(希氏束)、左右束支(右侧束支、左束前支及左束后支)及浦肯野氏纤维。多年来一直认为自窦房结发出的激动,并不经过特殊传导组织,而是直接依靠心房的传播抵达心室。近年来经电子显微镜及电生理学研究证明自窦房结至房室结之间,共有三条特殊的传导经路,即前结间通路、中结间通路及后结间通路。前结间通路亦称Bachman氏束,起于窦房结前缘向左向后行走,分为两支,一支到前房间肌

束,从右房到左房;另一支下行沿房间隔到房室结顶部。中结间通路(亦称Henchkebach氏束)及后结间通路(亦称Thorel氏小路纤维)均起源于窦房结的后缘,前者向后绕过上腔静脉的右侧下行至房间隔,终止于房室结的顶部;后者经过界嵴及冠状静脉窦入口,直达房室结的后缘。三条通路中以前结间通路最短,后结间通路最长。窦房结至房室结之间的激动传导,主要通过距离较短的前结间通路,而中、后结间通路可能与房室结的逆行传导有关。

(二)心脏异常副传导束

个别人的心脏可有异常的副传导束,已

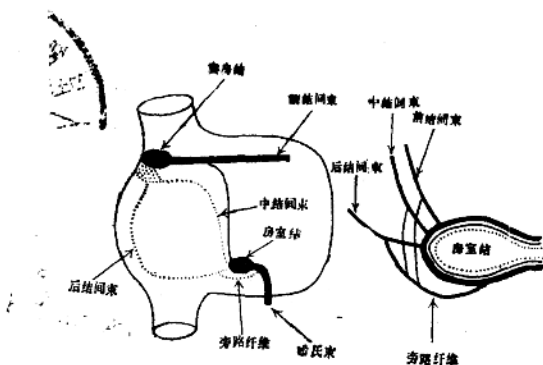


图 1—(1) 心脏传导系统——房间束与结间束

经证实的有以下三种：

1. **James 氏旁径 (旁路纤维)**：亦称结旁纤维，这是后结间通路的继续，同时还接受前结间束及中结间束的纤维，绕过房室结的上部及中部而进入房室结的下部，甚至可与希氏束直接连接。

窦房结的激动可通过此结旁纤维加速激动兴奋心室，便构成“短P—R间期正常QRS波群症候群”。

2. **Kent 氏束**：1893年Kent发现少数人从心房直接通连心室存在一条或两条（左右侧各一条）附加的传导束。后来许多人证实Kent的发现，证明窦房结的激动可通过此束提前激动兴奋心室，构成典型的预激症候群。

3. **Mahaim 氏纤维**：Mahaim在1941年发现沿着房室传导系统，从心房到心室有附加传导纤维存在；1947年该氏又进一步证实可有多条传导纤维，终止于心室肌肉内。证明窦房结的激动可从房室结下部沿此副传导束传导，越过房室束及左右束支而直接激动兴奋心室。便构成P—R间期正常而QRS波群增宽的另一型预激症候群。

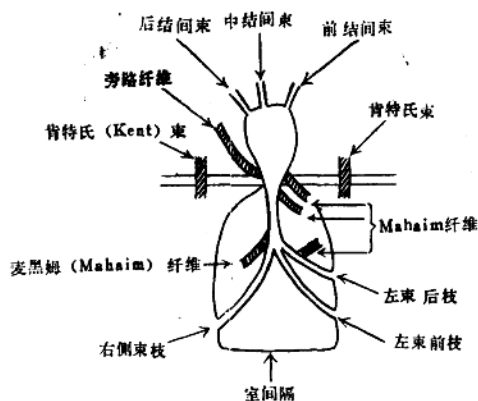


图 1—(2) 心脏副传导束

完全统一。房室结是在光学显微镜和电子显微镜下见到的“解剖学房室结”，主要是起传导作用的小结，它本身无起搏细胞，因此无位相4的自律性除极作用，因而不能形成自律性激动。过去所说的“结性心律”其激动的起搏点不在房室结内。近年来不论在动物实验或在人体均证明从心房到心室的交接(界)部位，有三个生理功能区：(1)房—结区(A—N区)；(2)结区(N区)；(3)结—希区(N—H区)。此三个区域联合称为房室交接区，这是指生理功能而言的。房室交接区大致呈长颈瓶状，约 $8 \times 6 \times 4$ 毫米大小。房—结区是指从心房内的结间束(通路)下端快进入房室结处起到房室结头部为止的一段区域；结区指房室结本身的结纤维(N纤维)部分；

(三)房室结与房室交接(界)

区：

这两个名词临床应用比较混乱，概念不

结—希区是指从房室结尾端起到希氏束的贯通部末端的一段区域(图1~(3))。房—结区与结—希区均有起搏细胞的位相4自律性除极作用。尤以结—希区的自律性较高。有人设想在房室交接区内可能存在一系列电位自动中心,从速率快慢来说,最快中心在上部;从房室交接区的传导性能来说,可从上往下分为“上部”、“中部”及“下部”三段传导区,此三部分的传导功能不完全相同,生理性阻滞往往发生在上部,病理性阻滞往往发生在下部(深区)。房室交接区在某些情况下可有纵行分隔区,其传导激动可从一侧下行传导,而从另一侧逆行上传,互不干扰。房室结的有效不应期较长,从而可使快速的房性激动生理性地阻滞于房室结内。但是有的人在房室结内有异构体,称为

Lev氏中心纤维体,它可使下传激动在通过房室结时异常迅速,形成正常P波,短P—R,正常QRS征候群。

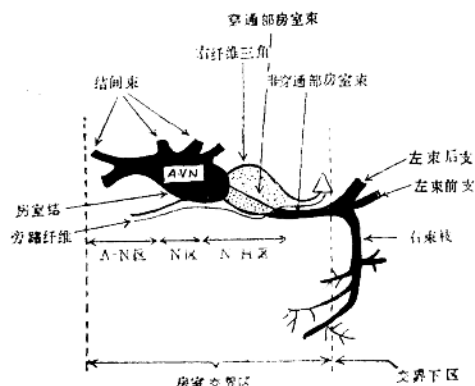


图1—(3) 房室交接区示意图

二、心脏电生理基础与电生理特性

(一)心脏细胞膜的特性

心脏细胞膜是由脂蛋白组成的半透膜,厚约100Å(埃),具有选择的通透性。它的特点是从细胞内排出钠离子,从细胞外摄入钾离子,这种排钠吸钾都是从低浓度向高浓度进行的“反梯度转运”,这种现象称为“钠泵”和“钾泵”机能。这种机能的实现是通过生化代谢为基础的作功和耗能来完成。心脏细胞膜通过钠泵和钾泵活动,不断排钠吸钾,使细胞内外保持一定的钠钾离子浓度差。细胞内钾离子远比细胞外高;细胞外钠离子远比细胞内高,这样内外便形成了电位差,即所谓的“电化梯度”。在安静状态下,猫心肌细胞内的钾离子约为151毫当量,钠约为6.5毫当量;细胞外钾离子约为4.8毫

当量,钠离子约为159毫当量。因此,细胞内的电位比细胞外约-90毫伏。

(二)心脏细胞膜电位变化

心脏细胞的膜电位包括安静时的休止电位(静息电位)和兴奋时的动作电位。

1. 休止电位:安静时细胞膜的通透性较低,只有较小的水合钾离子(K^+)可以自由通过,较大的水合钠离子(Na^+)不易透过。这样便形成膜内电位下降变负,膜外电位上升变正,膜内外电梯度有对抗 K^+ 继续外流的作用。达到“电化平衡”,膜内电位保持-90毫伏,称为“休止电位”。亦称“极化状态”。

2. 动作电位:为兴奋时的膜电位,即兴奋的理化实质,包括去极化和复极化两过

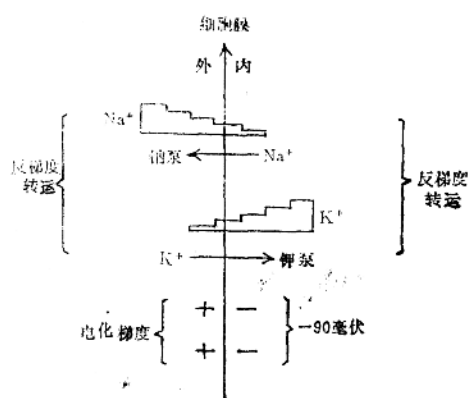


图 2—(1) 心细胞膜特性与离子转运示意图

程。

(1) 去极化过程：当外来的刺激或内在的变化达到足够的程度，使安静时的膜电位部分去极化达到临界水平“阈电位”（心室肌细胞内约-70毫伏）时，膜的钠通透突然增大。于是钠离子迅速内流（倒流），使膜内电位急剧上升，直至由负变正。到一定程度便停止（抗钠内流作用）。膜内电位可从-90毫伏上升到+30毫伏，称为“动作电位”。此种变化称为“去极化”（O期）。O期经过时间极短，在人体心脏细胞占时间约为1毫秒，上升幅度约为120毫伏，上升速度最高时可达800伏/秒。

去极化（O期）主要是钠离子内流所造成的膜电位。因此，去极化的幅度和速度可受细胞内外钠浓度（化学梯度），休止电位水平（电位梯度）和细胞膜钠通透度的影响而改变。

(2) 复极化过程：分为以下四期：

1期（快速复极初期）：钠内流迅速减少，膜内电位急剧下降，O期和1期形成“峰电位”。

2期（平复期）：膜的钠与钾通透与内外流几乎相等，膜内外电位保持相对恒定，接近于零电位水平。

3期（快速复极末期）：膜的钠通透回降

到安静时的水平，钾加速外流，于是膜内电位迅速下降，恢复到休止电位水平。

4期（休止期或舒张期）：膜回到安静时的电位水平（膜内约为-90毫伏）。

上述四期复极化过程变化，可受药物，电介质平衡、体内代谢等许多因素影响。

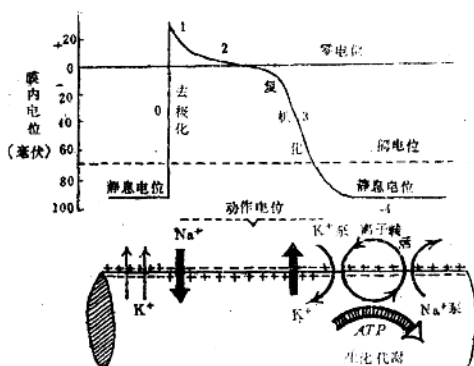


图 2—(2) 心细胞的膜电位与离子活动示意图

(三) 各种心脏细胞膜电位的特点

1. **特殊传导组织**：具有自律性与传导性机能。窦房结与房室结以发生兴奋为主，所以4期自动去极化较快，故自律性较高；但去极化O期的速度和幅度较小，故传导性较低。希氏束与浦肯野氏纤维则相反。

2. **心肌组织**：心房肌与心室肌有收缩性，亦有传导性，所以O期的速度和幅度亦较大，但休止电位稳定，无自动去极化，故无自律性。

(四) 膜电位和心电图的关系

P波相当心房动作电位去极化过程，QRS波群相当于心室O期与复极化1期所形成的峰电位，S—T段相当心室复极化2期（平

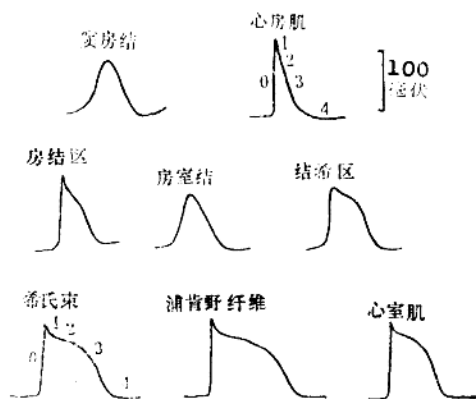


图 2—(3) 各种心脏细胞膜电位的特点

表 2—(1) 膜活动电位与心电图各波的关系

膜活动电位	心电图波形
位 相 0	R 波
位 相 1	J 波
位 相 2	RS—T 段
位 相 3	J 波
位相经过时间	Q—T 间期

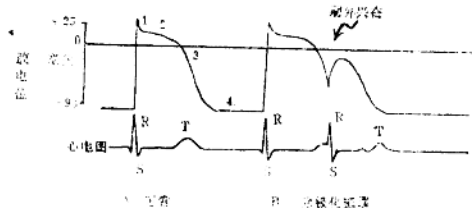


图 2—(4) 期外兴奋对传导的影响

顶期), T 波相当 3 期 (快速复极末期), $Q-T$ 间期相当心室的动作电位时间。

(五) 兴奋性

1. 兴奋性的概念

(1) 兴奋: 兴奋是细胞受外来刺激或内在变化而发生膜的去极化现象, 是活细胞所

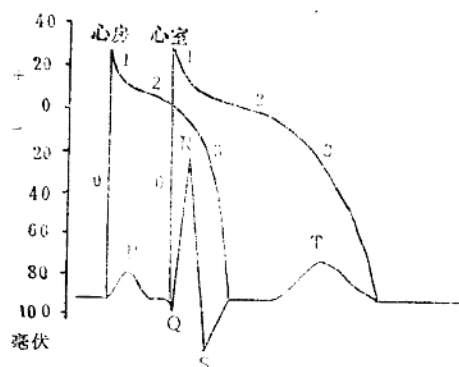


图 2—(5) 心房与心室膜电位与心电图波形关系

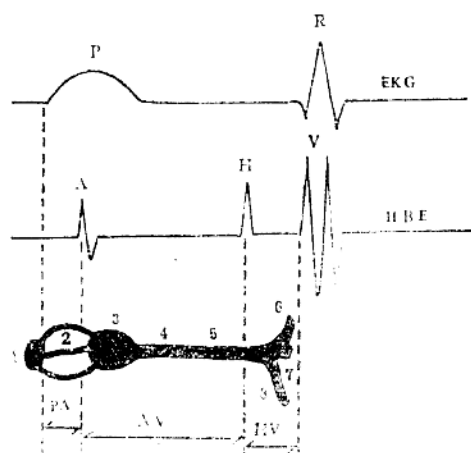


图 2—(6) 希氏束电图与体表心电图和心脏传导系统的关系

图说明 1. 窦房结; 2. 心房束; 3. 房室结; 4. 希氏束穿透部; 5. 希氏束非穿透部; 6. 左后分支; 7. 左前分支; 8. 右束支。房室交界区包括心房束的末端(入口)及 3、4、5 部分。

共有的机能。膜的去极化有部分去极化的“局限性兴奋”和完全去极化的“扩布性兴奋”。一般所谓兴奋是指扩布性兴奋或动作电位而言, 亦称“激动”(冲动)。

在肌肉中兴奋引起收缩的过程就是细胞膜上的动作电位引起细胞内部收缩蛋白质反

应的过程，称为“兴奋—收缩偶联”，需要钙离子参加。在某些情况下，心肌虽然发生动作电位和兴奋，但并不引起收缩。例如在缺钙的情况下，心脏可仅有电活动（心电图形）而无收缩反应（心跳），此即所谓的“电—机械收缩分离”。

（2）兴奋性（应激性）：兴奋性是肌肉对刺激发生兴奋（动作电位）的性能。刺激的作用在于使膜部分地去极化达到临界水平“阈电位”，从而发生动作电位和兴奋。阈下刺激不能使膜去极化达到阈电位引起扩布性兴奋（动作电位），只能引起部分去极化和局限性兴奋。

兴奋性、自律性和传导性虽然都表现为动作电位和兴奋，但各系不同的电生理特性。例如当缺血、缺氧，低血钾或洋地黄类药物中毒时，心脏的兴奋性和自律性增高，而传导性降低。抗心律失常药物奎尼丁则使兴奋性、自律性及传导性三者均降低。

兴奋性、自律性和传导性三者发生失调，它的表现结果可归纳以下三种情况：

（1）不发生有效的激动；

（2）发生激动但不能输出或分布；

（3）能发出亦能输出激动，但细胞无反应（电—机械收缩分离）。

2. 兴奋性的周期变化

心脏在心动周期的兴奋过程中，由于膜电位发生一系列变化，兴奋性也有一系列的相应变化，有以下时相：

（1）绝对不应期和有效不应期：相当心脏的收缩期，约占200毫秒。

（2）相对不应期：去极化的幅度和速度都比正常为低，扩布传导亦较缓慢，由于传导速度减慢和不应期缩短均利于形成单向阻滞和兴奋（激动）折返而发生心律失常。

相对不应期约占50毫秒。

（3）超常期：在复极化完毕前不久（相差约10毫伏）的短时期内（犬浦肯野纤维约

为从-80——-90毫伏时间），相当T高峰后0.02—0.04秒，膜电位比复极化完毕后更接近阈电位，引起兴奋所需的阈值比正常为小，即兴奋性比正常为高。在超常期所发生的激动称为“超常激动”，它和“超常期传导”不同，前者见于正常心动周期，后者只发生于传导阻滞的情况下。

（4）易颤期（易损期）：心脏在相对不应期之初有一个相对超常期，相当于T波高峰前0.03秒时间，在此短时期内，较强的电震很易引起纤颤。可能由于兴奋性开始恢复时，细胞之间先后不均匀，有些可受刺激兴奋，有些仍在不应状态，因此易造成多处的单向阻滞和兴奋折返而发生纤颤。

心房和心室都有易颤期，电复律要避开此期，保证安全。

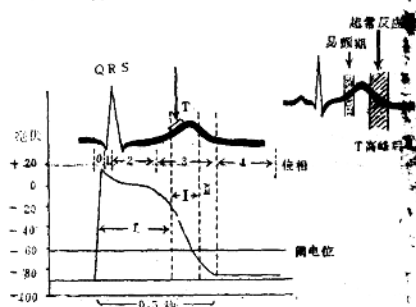


图 2—(7) 心室肌细胞的动作电位曲线与心动周期时期
I 绝对不应期 II 相对不应期 III 超常反应期

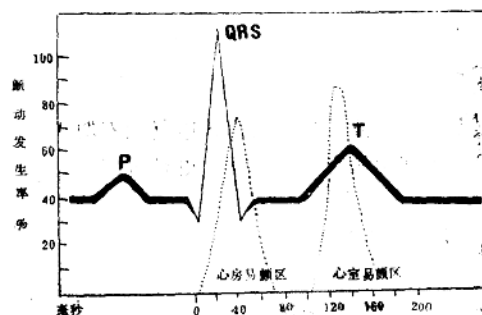


图 2—(8) 心电图上容易引起心房或心室纤颤的部位(点线区)在点线区直流电刺激，可以引起房颤或室颤。

(六)自律性(自动节律性)

心脏的特殊传导系统具有自律性,因为有自动组织,心肌为非自动组织,故无自律性。在正常情况下只有窦房结表现其自律性,占统帅地位,由于其速率比其以下次级起特点均快,起“超速抑制作用”。如果在心房、房室交界区或心室内出现异位心动过速时,则超出窦性心率,而抑制了窦房结功能,使之不发出激动,这种抑制现象叫“超速抑制”。异位心动过速突然停止以后,受抑制的窦房结常常不马上恢复跳动,而需要一段“温醒”(加热)时间,然后才能恢复其原有的频率。

当窦房结故障时其下起搏点代偿,但起搏点速率,逐步向下逐步缓慢。近年提出“起搏点向下移位”,这是极坏的代偿现象。

(七)传导性

传导是兴奋在细胞膜上的扩布现象。传

导性是兴奋扩布的特性,心脏的特殊传导系统和心肌组织都有传导性。传导性的决定因素为去极化速度—“膜反应性”。“膜反应性”决定于 Na^+ 内流的速度与膜通透能力。心肌纤维的传导速度与它激动时动作电位曲线的形态有关, O 相上升速度(dv/dt)及振幅愈大,传导性愈好, dv/dt 及振幅愈小,传导性愈差,甚至不能传导。而 dv/dt 及振幅的大小又与激动时细胞膜电位水平(即细胞膜的极化状态)有关,膜电位越接近生理状态(正常静止膜电位为 -85 至 -90 毫伏),激动时 O 相的 dv/dt 及振幅越大。如果激动前细胞膜电位有所“降低”(即负值减小,目前习惯上称之为“降低”,实际上应称之为“升高”)则激动时 O 相的 dv/dt 及振幅就减小,该纤维的传导速度就减慢,甚至不能传导。代谢障碍、心脏缺血、缺氧、能量供应不足及药物影响均能影响钠泵内运机能不全,使 O 相的 dv/dt 及振幅减小,从而影响传导性。传导障碍有生理性的和病理性的两类,前者多由于不应期的影响,称为“干扰”;后者由于心肌损伤或药物等所致,称为“阻滞”。阻滞有传出阻滞及传入阻滞。

三、摄照心电图与书写报告的要求

近年来心电图描记技术和诊断水平不断提高,因此对于摄照心电图与书写报告的要求也就随之加强。心电图摄照的好坏,对于心电图临床诊断有很大关系,所以描记心电图和书写诊断报告,应注意以下几点。

(一)对于使用的心电图机性能应有所了解,例如描记的图形有无机器伪差,性能是否稳定,有那些故障等等,应当进行校准。

(二)描记心电图前务必了解临床资料,

了解描记的目的与临床要求。应当带着目的与要求描记心电图。

(三)描记时定准标准电压,接好地线,排除各种干扰,基线务求稳定。尤其对于冠心病的诊断及运动试验时更应注意基线的稳定性。

(四)描记时最好把基线调在描纸的中线上,防止基线过高或过低,因为基线过高或过低都会造成 R 或 S 的电压失真。如果 QRS

波辟电压过高时,应调用半电压描记,基线仍在描纸中线为好。

(五)描记时根据描记的目的不同,决定取舍导联及记录的长短。例如了解心律失常时,为了观察心律失常的全部情况,利于诊断,有时在波形清楚的导联(如Ⅱ导或 V_1 导等)故意描记较长一段;观察与比较前壁心肌梗塞时常须破常规地描记胸导 V_1 、 V_2 — V_6 等导联。

(六)描记时注意图形改变,根据图形改变情况自动增加附加导联,以利心电图诊断与鉴别诊断。以下各点描记人员应加注意:

1. V_1 与 V_2 呈QS型时,应自行描记 V_3R — V_4R ; V_6 呈rS或RS型时应自行描记 V_6 — V_7 ; $T_I < T_{II}$ 、 III , $T_{aVL} < T_{aVF}$, T_{aVL} 倒置, $T_{V5-V6} < T_{V1-V2}$, 临床症状疑是心肌梗塞时应描记胸前 V_1 — V_6 的高一肋间(HV_1 — V_6)及低一肋间(LV_1 — V_6)导联。

2. 符合左束前支阻滞心电图, I 、 aVL 及 V_6 出现较宽的S波时,应想到左束前支阻滞合并部分性右束支阻滞, V_1 的 R' 波被掩盖,此时应自行描记 V_3R 、 V_4R 甚至 V_5R 导联。

3. V_1 呈高R波并R较宽时,临床症状疑是心肌梗塞者,应自行描记 V_2 导及 V_7 — V_8 导,以了解有无后壁心肌梗塞。

4. Ⅱ导联出现深Q波,为了判定是否为隔面陈旧性心肌梗塞,可令病人深吸气并住再描记Ⅱ导,和吸气前比较Q波有无消失或明显变小,一般说来消失者不是心肌梗塞。

5. 有时为了鉴别阵发性室性心动过速与有差异性室内传导的室上性阵发性心动过速,自行描记“S₂导联”,即将Ⅰ导联的右手电极板置于右侧第五肋间隙靠近胸骨边缘处描记,较易显出P波。

6. 有时为了易于观察分析,故意将纸速调快或将标准电压调高等办法。

7. 甚至有时对于难以鉴别的心动过速,进行颈动脉窦按摩(右侧较敏感),以使心动过速停止发作或减慢速度,观察心电图改变,以利于诊断。(按摩颈动脉窦时应慎重,尤其对老年人,仅按摩一侧,历时20~30秒钟,在心电图或示波器观察下进行)。

(七)胸前 V_1 — V_6 电极板位置务必放置准确,尤其运动试验时更要注意,必要时在运动前可用龙胆紫标记部位。胸前导联中以 V_3 、 V_5 、 V_6 较易放置不准确,因为不注意胸部解剖标记线所致。

(八)摄照运动试验心电图时,动作必须迅速熟练,“即刻”心电图,应限于运动后30—45秒钟内完成(最长不能超过1分钟),2'、4'、6'也必须记时准确。

(九)摄照完毕后立刻标记姓名,日期与时间,导联等项目。

(十)检阅一份心电图必须常规地从头至尾审查各波各项,认真测量。提取有关特征,重点描述。描述的目的是为了得出正确结论,提供临床参考。

(十一)书写报告时应注意以下几点:

1. 报告内容的描述应和诊断结果相一致。

2. 前后多次摄照心电图者,出报告时应前后联系,参阅动态改变,找出前后之间的关系。

3. 心电图诊断除常规写明有关项目外,对于以下各点应加注明:

(1)诊断期前收缩时应注明偶发、频发、连发(重发)、R波在T波上、耦联(配对)期长短、早搏后T波改变,并行心律及早搏形态变异等等。有助于判定病理意义。

(2)诊断心室肥厚时应注意有无“劳损”;符合收缩期负荷加重或舒张期负荷加重。诊断右室肥厚时还可注明是轻度肥厚或是重度肥厚。以便和临床结合。

(3)诊断Ⅱ度房室传导阻滞与窦房传导

阻滞时，应注明为莫氏 I 型(文氏型)或是莫氏 II 型；诊断 III 度房室传导阻滞时，应注意 QRS 波群是否增宽畸形，心率是否明显缓慢，以利于判定阻滞病变部位高低。

(4) 描述 ST—T 改变时，应注意有无“对应”改变，如 T_{V3-V6} 低平或倒置时，注意 T_{V1-V2} 是否直立较高；T I 低平或倒置时，注意 T II、III 是否直立较高； T_{aVL} 低平或倒置时，注意 T_{aVF} 是否直立较高。以利于判定 ST—T 改变的病理意义。

(5) 对于多源性室性期前收缩、阵发性室性心动过速，连发的或 R 波在 T 波上的室性期前收缩、频发的室性静止等心律失常，应注明“严重”心律失常字样，以引起临床注意，及时进行处理。

(6) 有些心电图改变一时难以提出正确的病理或病因诊断，例如 T 波低平，究竟是心肌损伤、冠不全，电介质紊乱或是药物影响？在病因上不易从心电图角度明确时，应当把心电图改变在诊断结论中摆出来（不要硬作病因或病理诊断联系）提供临床诊断参考。

梯形图解的应用

(一) 梯形图解的画法：梯形图解首先为 Thomas Lewis 所倡用，故有的文献称为 Lewis 线。一般用四条横线划成三格(行)：最上一行用 A 标记，代表心房的活动，行中数字代表 P—P 间隔；第二行用 A—V 标记，代表房室交界区的活动与传导情况，行中数字代表 P—R 间隔；第三行用 V 标记，代表心室的活动，行中数字代表 R—R 间隔。有时在 A 行上边再增加 I—II 行，分别用 S 及 SA 标记，

代表窦房结及房室结与心房间的活动传导情况；为了表达室内异位心律的活动情况，可在 V 行下边再加一行，用 E (表示异位心律) 或用 P (表示浦肯野纤维) 标记；为了表明束支的活动传导情况，可在 V 行与 A—V 行之间加上一行，用 BB 标记。一个简单的梯形图解用三个横格(行)即可，一个复杂的图解要用 4—5 个横格甚至 7 个横格方可。横格(行)的多少根据心律失常简繁情况决定。

各行的垂线代表激动的开始；斜线代表传导经历时间，斜线的角度代表传导速度。与斜线垂直的短线(┘)表示传导受阻；(≡)表示两个激动相迁而融合；(∧)表示差异传导；(↓)表示激动起点；(↑)表示激动传导方向。各格(行)的所有数字均以 1/100 秒为单位。

(二) 梯形图解的用处：梯形图解是解释心律失常心电图关系的。一份心律紊乱的心电图，虽然比较复杂，往往用梯形图解可以把它们的关系剖析一目了然。一份心律失常心电图，可能有两种或数种梯形图解。绘梯形图解时必须会辨认心律失常的心电图形，但有时用梯形图解一摆，则心律失常的相互关系，很容易明确。

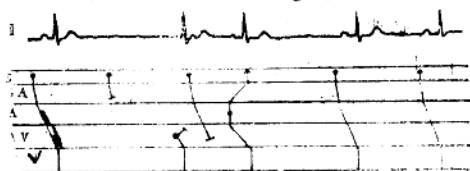


图 3—(1) 梯形图解举例

四、心脏肥厚心电图

(一)心室肥厚心电图

从理论上来说,左心室或右心室发生肥厚时,肥厚心室的除极向量就要增大,因此整个心脏的综合心电向量、肥厚心肌的复极过程及复极向量都要发生改变,心电图上就应该出现特征性表现。但事实并非完全如此,心电图诊断心室肥厚和尸检的符合率有很大差异,据统计先天性心脏病心电图诊断右室肥厚的符合率可达86%以上,大部分是收缩期负荷过重;二尖瓣狭窄及肺心病的符合率为50—70%。心电图诊断左室肥厚与尸检对照的符合率占85%左右,但单纯“RV₁高电压”较多见。这样一来,心电图诊断心室肥厚,不论是右心室或是左心室都存在假阳性与假阴性问题。如何正确处理假阳性与假阴性这是临床上需要注意解决的问题。

为了提高心电图诊断心室肥厚的准确性,有必要注意以下四方面:(1)分析一份心电图有无心室肥厚,除着眼于胸前导联外还应注意标准导联及单极肢体导联的相应改变;诊断右心室肥厚时要注意左胸前导联的相应改变,诊断左心室肥厚时要注意右胸前导联的相应改变。要学会全面地看问题,不要从单独一点下结论。(2)心电图表现应和X线检查及其他资料相联系。心电图检查诊断心室肥厚比X线透视和摄片价值大;X线透视和摄片诊断心脏扩张(扩大)比心电图检查价值大。因此,心电图和X线二者结合起来对于了解心脏扩张或肥厚有较大的价值。(3)根据心电图表现特征联系心脏的病理生

理改变,判定属于右心室或左心室收缩期负荷加重或是舒张期负荷加重。(4)心电图诊断心室肥厚应把仅有电压增高(或合并心电轴偏倾和室壁激动时间延长)而无ST—T改变者,称为“心室肥厚”;仅有ST—T改变而无电压增高者,称为“心室劳损”;同时具有电压增高和ST—T改变者,称为“心室肥厚兼劳损”。对于左心前导联的电压刚刚超逾“正常范围”,而无其他导联的相应改变的心电图,称为“左室高电压”(RV₁高电压),表示对左室肥厚的诊断没有足够的证据。

1. 右心室肥厚:心电图诊断右心室肥厚不如诊断左心室肥厚来得敏锐,但心电图诊断右心室肥厚出现假阳性率较少,很少见到“RV₁高电压”。心电图诊断的右心室肥厚多属于右心室收缩期负荷加重。

右心室肥厚的诊断条件:RV₁电压>10毫米(1.0毫伏)是诊断右室肥厚的主要根据,如果同时伴有(1)V₁的R/S<1;(2)QRS电轴右偏>100°;(3)V₁的ST段下移及T波双相或倒置;(4)V₁的室壁激动时间>0.03秒,诊断右室肥厚有十分把握。

右心室肥厚可在心电图上判定为轻度右室肥厚或是重度右室肥厚,凡是V₁呈现qR型,非为RBBB所引起者(有者虽然RV₁未超逾10毫米)或RV₁电压达到15毫米时,均可诊断为“重度右心室肥厚”。

1952年墨西哥学者Cabrera和Monroy提出心室收缩期和舒张期负荷过重(overloading)的概念,对于某些心室肥厚的病理生理改变的判断有一定的参考价值。

右心室收缩期负荷过重心电图：右心室收缩期负荷过重多为“向心性心室肥厚”，容易在心电图上表现出来。有人认为根据心电图波型可以助于判定右心室肥厚的病变类型。

(1) V_1 呈 rsr' 型或 rsR' 型提示右心室的室上嵴肥厚。

(2) V_1 呈 rsR' 型， $R' > 25$ 毫米提示右心室流出道肥厚。

(3) V_1 呈 gR 型或 R 型提示右心室壁肥厚。

如果把肥厚的程度按轻重顺序排列，则 qR 型或 R 型最重， R_s 型次之， rsr' 及 rsR' 型最轻。

右心室收缩期负荷过重的心电图表现和所说的右心室肥厚兼劳损的心电图表现相似。见图4—(1)。

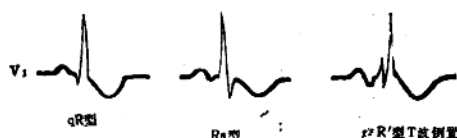


图4—(1) 右心室收缩期负荷过重 V_1 图形

右心室舒张期负荷过重心电图：在临床上主要见于先天性心脏病心房间隔缺损的心电图改变。心电图表现为部分性或完全性右侧束支传导阻滞图形。见图4—(2)。

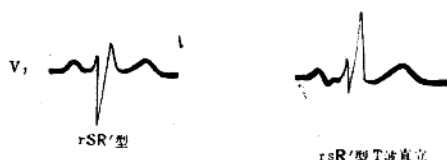


图4—(2) 右心室舒张期负荷过重 V_1 图形

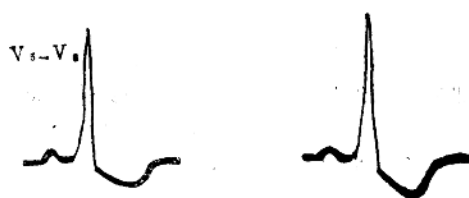
2. 左心室肥厚：心电图诊断左心室肥厚的灵敏性较右心室肥厚为高，但假阳性(RV_s 高电压)亦较多。左心室收缩期负荷过重所引起的左心室“向心性”肥厚最易在心电图上表现出来，和所谓的左心室肥厚兼劳损的心电图是一样的。左心室舒张期负荷过重

所引起的左心室肥厚与扩张，心电图表现容易和所谓“ RV_s 高电压”相混淆。因此，左心室肥厚的诊断应注意的以下几点：

(1) $RV_s - V_s > 25$ 毫米(2.5毫伏)或 $RV_s + S_{V_1} > 40$ 毫米(4.0毫伏)(女 > 35 毫米)同时伴有①横置型心电位，QRS电轴明显左偏；②表现左室劳损图形；③ V_s 的室壁激动时间 > 0.05 秒；④横置型心电位时 $RAVL > 12$ 毫米(1.2毫伏)或垂悬型心电位 $RAVF > 20$ 毫米(2.0毫伏)，具有四点任何之一者可以确诊为左心室肥厚。

(2) 仅 $RV_s > 25$ 毫米， S_{V_1} 电压不深，无其他任何改变，此时仅报告“ RV_s 高电压”。多见于儿童或胸壁不厚消瘦者，“ RV_s 高电压”可以时高时不高。

左心室收缩期负荷过重心电图：多见于严重主动脉瓣狭窄及严重高血压，心电图特征为左心前导联的 R 波电压增高及 ST 段压低与 T 波低平或倒置，心电图表现和左心室肥厚兼劳损相同。见图4—(3)。



R波电压增高 ST段压低 T波倒置

图4—(3) 左心室收缩期负荷过重 $V_5 - V_6$ 图形

左心室舒张期负荷过重心电图：多见于严重主动脉瓣关闭不全、重度二尖瓣关闭不全、重度动脉导管未闭等左心室舒张期血量增多的情况下。心电图表现除 $RV_s - V_s$ 电压增高外， $ST_{V_5 - V_6}$ 上移， $T_{V_5 - V_6}$ 高耸直立， $V_s - V_6$ 的室壁激动时间延长。见图4—(4)。

心电图诊断心室肥厚还须注意以下几点：

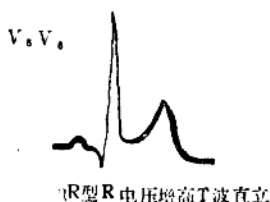


图 4—(4) 左心室张期负荷过重 V_1-V_6 图形

1. V_1 的 $R/S > 1$, 但 R_{V1} 电压 < 7 毫米, 无QRS轴右偏, P波正常, V_6 的 $R/S > 1$, 这种心电图形并非右室肥厚, 而系正常结果。

2. 完全性束支传导阻滞时多掩盖心室肥厚的表现, 并出现ST-T改变。因此, 在完全性束支传导阻滞时多不再诊断心室肥厚及劳损。

3. 预激症侯群时不再诊断劳损。

二、 PV_1 终末向量测量方法与临床意义

1964年Morris等对于心脏瓣膜病的P进波行全面地分析, 注意到 PV_1 的终末向量(PV_1tf —terminal force)改变。计算方法如图4—(5)所示。

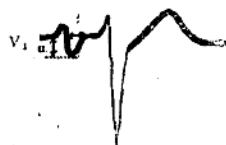


图 4—(5) PV_1 终末电势(向量)图解 $PV_1tf = a \times t$
毫米·秒 正常 $PV_1tf > -0.02$ 毫米·秒

PV_1 波终末向量(电势)正常值, 一般 ≥ -0.02 毫米·秒, 当左心房压力增高, 扩张, 肥厚或隐性左心室衰竭影响左心房压力时均可使 PV_1 波终末向量小于 -0.02 毫米·秒。近年来有人把 PV_1 波终末向量改变作为心电图运动测验阳性标准之一; 也可作为

隐性急性左心室衰竭的早期征象的参考。冠心病患者运动后约有60%左右出现 PV_1 波终末向量小于 -0.02 毫米秒; 许多重症急性心肌梗塞发病后数日出现 PV_1 波终末向量阳性, 当心肌梗塞好转恢复时, 此种表现可以消失。

(三)心室劳损(Ventricular Strain)

“心室劳损”一词系Barnes及Whitten所创用的术语, 当时用以表示心室之肌纤维过度疲劳所引起的一种心电图改变。这种心电图改变主要为RS-T段及T波变化, 其发生机理有认为系劳损之肌纤维周围液体之PH值增加所致; 有认为系肌纤维内钾含量丧失所致; 有认为系心肌缺氧或局部缺血所致。总之, 劳损的发生机理尚未明确。心室劳损有急性左室或右室劳损及慢性左室或右室劳损。急性右室劳损主要见于急性肺梗塞时; 急性左室劳损主要见于甲亢危象、阵发性心动过速、注射大剂量付肾素或其他升压药物。急性左室或右室劳损均为一过性的, 原因解除后可以恢复。慢性左室或右室劳损主要见于左室或右室收缩期负荷过重, 最终引起心脏向心性肥厚。慢性劳损多是恒久性的, 虽经治疗也难消退。左室或右室舒张期负荷过重心电图上很少看到劳损样心电图形。

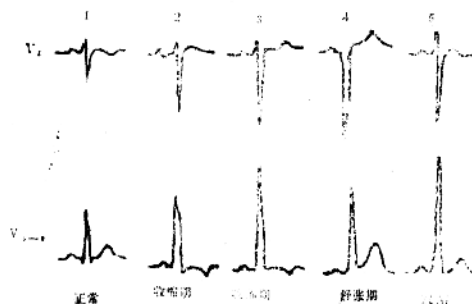


图 4—(6) 心室负荷过重心电图形

1. 劳损心电图表现

(1)左室劳损心电图: 心电图呈现凸面向上的ST段下移, T波呈负正型双向,

ST-T二者融合似波浪形,在对侧心室面导联上出现相反图形,即ST段呈凸面向下的上抬伴正负型双向T波。

上述心电图改变在横置型心电位时可单独见于 aVL 导联;在垂悬型心电位时可单独见于 aVF 导联,但大多数同时见于I、 aVL 及V5—6导联上。

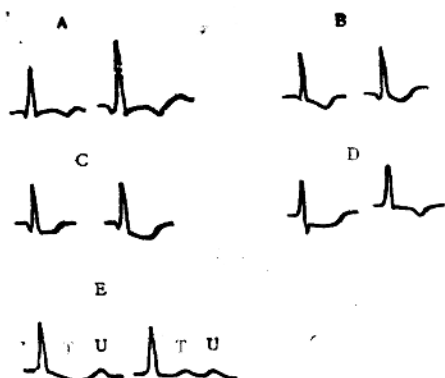


图 4—(7) ST—T形态改变鉴别

- A. 左室劳损与左室肥厚兼劳损
- B. 洋地黄影响
- C. 冠不全(心肌缺血)
- D. 心肌梗伤
- E. 低血钾

(2)右室劳损心电图:心电图呈现 $TV1-V3$ 倒置,重度劳损时 $TV1-V6$ 均倒置,并呈现高度顺钟向转位心电图形。

2. “心室劳损”一词在心电图诊断上的应用

“心室劳损”心电图不应和急性慢性冠不

全、心肌损伤、洋地黄影响、低血钾等心电图混淆。因为“劳损”有其独特的含意,它代表一个方面的病理生理改变。尽管有时鉴别比较困难,也应尽量加以区别。

(1)心电图表现左室或右室肥厚伴有上述ST-T形态改变,尤其结合临床符合收缩期负荷过重时,可以诊断“心室肥厚兼劳损”。

(2)临床上有甲亢危象、阵发性心动过速、急性肺梗塞、冠脉造影、注射付肾素或阿拉明等升压药物引起符合上述改变的ST-T变化者,可以诊断“心室劳损”。

(3)心电图表现符合劳损图形,结合临床表现不能用冠不全、洋地黄影响、心肌炎(心肌损伤)、低血钾解释者,并且有引起劳损的可能因素,如有高血压病、嗜铬细胞瘤等,虽无心室肥厚心电图表现,可以单独诊断“心室劳损”。

除上述三种情况外,“劳损”一词应当慎用。

3. 晚期高血压病心电图表现左心室肥厚兼劳损和高血压合并冠心病心电图表现冠不全鉴别:可参照以下三方面:

(1)病人有无心绞痛发作。

(2)心电图上ST-T形态改变(见图4—(7))。

(3)慢性劳损心电图持久不变,而冠不全心电图常为“动态”改变。

五、冠不全心电图表现

冠状动脉机能不全(冠不全)出现心电图缺血型表现,冠脉流量多下降70%以上,冠不全可引起多种心电图改变,其中有者有诊断的特异性;有者无诊断特异性。分述如下:

(一)心室肥厚:冠不全引起左心室肥厚多系慢性冠不全,并且不少病例伴有小片心肌梗塞。心室肥厚缺乏冠不全诊断特异性。

(二)心脏传导阻滞或异位节律等心律失常:冠不全引起心律失常并不罕见,但同样缺乏诊断特异性。

(三)出现缺血型、损伤型甚致微细的坏死型改变:这是诊断冠不全的重要根据。心肌缺血及损伤多影响心肌电生理位相2—3,使心电图ST-T改变。心肌缺血部位不同,心电图改变也不一样,心内膜下缺血早期T波向上变尖,ST段向下移位;缺血持续发展ST段与T波融合,构成凹陷下移的RS-T波。心外膜下缺血早期T波向下变尖,ST段无移位,缺血持续发展,ST段与T波融合,ST段向上移位,构成弓背上突的RS-T波。心脏缺血以心内膜下为主,波及心外膜(全壁缺血内>外)上述二种图形混合出现,ST段下移,T波低平或双相。心脏缺血以心外膜下为主。波及心内膜下(全膜缺血外>内)T波倒置明显,ST段下移较轻或无下移。

冠不全所引起的ST-T改变常缓慢多变。有时数目甚至数年而不变;有时波动性改变,一时明显,一时减轻甚至接近正常。平均T向量的改变多不明显,倒置T波多不甚深。

冠不全引起以下的心电图改变,具有诊

断的特异性,可以作为冠不全的鉴别诊断根据。

(一)ST段缺血型压低

ST段缺血型压低多见于急性心肌缺血,尤以心内膜下缺血较心外膜缺血明显时容易出现此种改变。缺血型ST段压低有以下特点:

1. ST段与R波顶点垂线所成的交角 $\geq 90^\circ$ 度。
2. 能定位,有对应改变。
3. 压低的ST段可呈水平型、弓背型或下垂型。

ST段压低 ≥ 0.05 毫伏方有诊断意义。

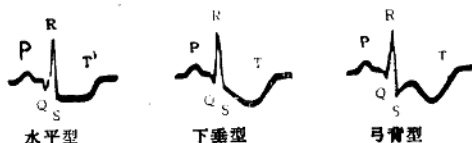


图 5—(1) ST段缺血型压低类型

下垂型和弓背型常合并乳头肌功能障碍,尸检证明下垂型常有陈旧性梗塞和乳头肌纤维化;弓背型常有乳头肌缺血及/或梗塞。

(二)ST段近似缺血型(类缺血型)压低

近似缺血型ST段压低临床诊断意义较小,在判定ST段近似缺血型压低的临床意义时,要注意同导联T波改变,此外还应看全部九~十二个导联的ST-T改变,有的冠心病患者,在某几个导联呈现近似缺血型ST段变低,而在另几个导联可能呈现水平型ST段压低。有诊断意义的ST段近似缺血型压低具有以下特征:

1. ST 段与 R 波顶点垂线所成的角介于 $81 \sim 89$ 度, ST 段的回升速度 < 1 毫伏/秒。

2. ST 段与 T 波有明确的分界线, ST 段长度 > 0.08 秒。 ST 段压低 > 0.075 毫伏方有意义。

3. T 波往往低平或双向。

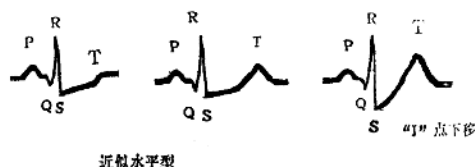


图 5—1(2) ST 段近似缺血型压低

(三) T 波低平及倒置

T 波变异的原因很多, 过去把 T 波改变分为“原发性” T 波改变及“继发性” T 波改变两类。目前看来 T 波变异至少可见以下五类原因: (1) 各种原因所引起的心肌损害 (包括冠不全); (2) 植物神经机能失调; (3) 心电位及转位变化, T 波伴随 QRS 波群改变而变异; (4) 生理及生化变异引起 T 波改变, 如见于血电解质紊乱, 饮冷水, 运动员心电图及老年心电图 (无冠心病的老年人), (5) 药物的影响等。这样一来全国各地都存在一个有时难以处理的实际问题: 就是心电图上出现 T 波变异, 明确其病因诊断问题。慢性冠不全尤以心外膜下缺血较心内膜明显时易见 T 波改变, 这样在临床上就要求诊断那些 T 波改变, 什么样的 T 波形态是器质性的, 是冠不全的诊断根据。为了解决这个问题须从以下几点进行:

1. 把 T 波变异和其他临床表现结合起来统一判定其意义, 甚至需进行某些冠不全机能测验方有助于判定。

2. 注意 T 波改变是在什么情况下发生的? 有什么诱发因素。

3. T 波改变外有无 ST 段及其他波形变

异?

4. 冠不全所引起的 T 波改变常有以下特征:

(1) 常能定位。

(2) 有动态改变。

(3) 有对应(导联)改变: 如 T_I 低平或倒置, 则 T_{II}, III 直立, 即 $T_I < T_{II}, III$; T_{aVL} 低平或倒置则 T_{aVF} 直立, 即 $T_{aVL} < T_{aVF}$; 判定 T_{V5-V6} 低平或倒置时, T_{V1-V2} 往往直立, 即 $T_{V5-6} < T_{V1-V2}$ 。

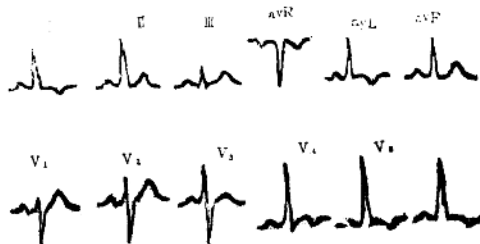


图 5—(3) T 波对应改变

(四) ST 段不移位, 但平直延长, T 波矮小对称, 上升枝较陡。

此种 $ST-T$ 改变同样能定位, 有对应(导联)改变。

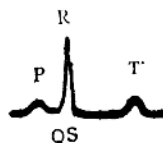


图 5—(4) ST 段平直延长, T 波矮小升支变陡。

(五) ST 段抬高甚至单向曲线

多见于严重心肌缺血, 出现损伤型 ST 段改变, 多见于“变异型”心绞痛或“卧位型”心绞痛。



图 5—(5) ST 段抬高

1. 心绞痛发作, 2. 含化硝酸甘油后。

(六) T波高耸

T波高耸的标准：(1) $T > 10$ 毫米 (1 毫伏) 或 (2) $T > QRS$ 电压。心肌缺血所引起 T 波高耸的特点：T 波高耸，基底变宽，同时伴有同导联的 QRS 电压减低。一部分梗塞前期病例在 $V_3 - V_4$ 胸导联见到此种改变。

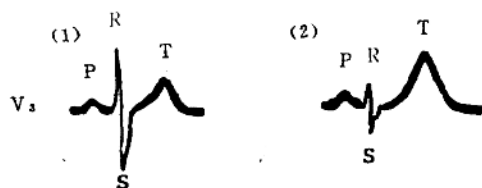


图 5—(6) 高耸 T 波
(1) 心绞痛发作前， (2) 心绞痛发作时。

(七) 左胸前导联或其他导联出现 u 波

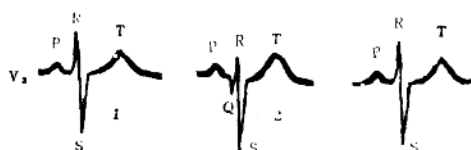


图 5—(7) 从波倒置

(八) “一过性梗塞”波形

心绞痛发作时出现 Q 波，甚至 ST 段也有轻度抬高，心绞痛发作过后，Q 波消失，ST 段下降基线上，无梗塞的演变过程。但此种 Q 波一般都是短小的。

图 5—(8) 一过性梗塞性 Q 波
1. 心绞痛发作前， 2. 心绞痛发作时， 3. 含化硝酸甘油后。

六、心肌梗塞心电图诊断

冠状动脉发生阻塞(或痉挛)后，最早期的心电图变化：(1) 有者由于局部心肌细胞缺血缺氧，形成局部高钾血症的反应，心电图表现 T 波高耸及波轴加大；(2) 有者由于局部心肌细胞缺血缺氧，影响细胞动作电位相 2—3，心电图出现 ST-T 改变，即 ST 段压低及 T 波倒置，甚至 ST 段抬高。冠状动脉发生阻塞后引起心肌梗塞能否在心电图上表现出来以及表现出来的时间快慢，受许多因素的影响。例如：

(1) 较大的冠状动脉严重痉挛或突然闭塞，如果很快形成心肌缺血性坏死，就会在数小时内很快在心电图上表现出心肌梗塞图形来；反之，冠状动脉有较多的侧支循环，虽然突然闭塞产生“梗塞前期”症状，但心肌缺血坏死慢慢形成，因此心电图上呈现梗塞图形较晚，有在“梗塞前期”症状出现后六小时以后方表现出梗塞特征来。

(2) 心肌梗塞的范围与部位不同，心电图表现不一样。心肌梗塞有穿壁性的和非穿