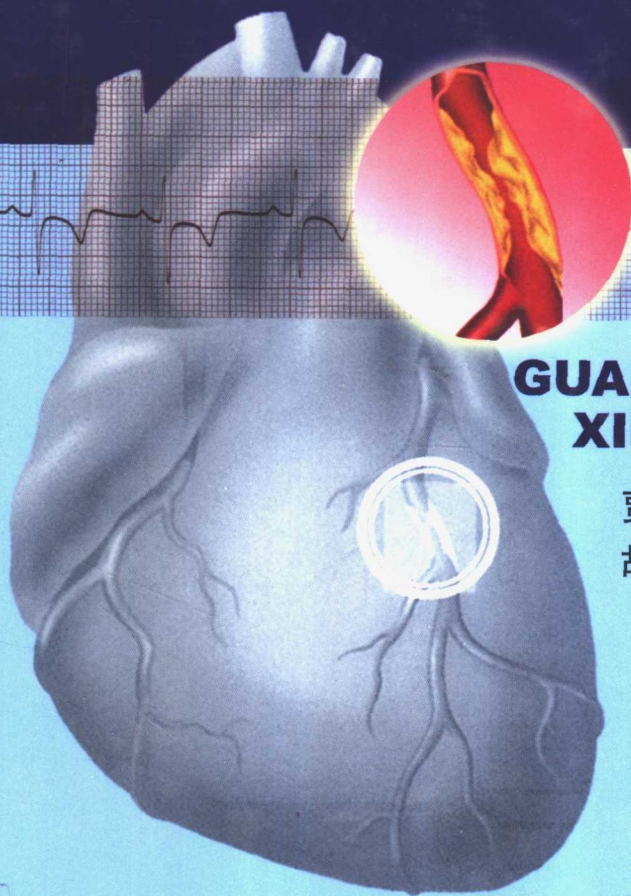


冠心病的 心电图学



GUANXINBING DE
XINDIANTUXUE

贾大林 齐国先 编著
胡大一 曾定尹 主审

 辽宁科学技术出版社
LIAONING SCIENCE AND TECHNOLOGY PUBLISHING HOUSE

578207

R541.404

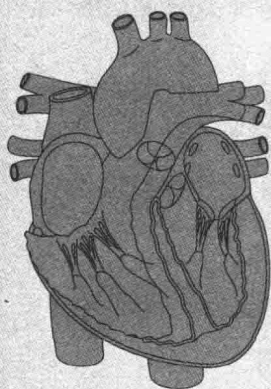
J295

2003

C.1

电监

期



冠心病的 心电图学

贾大林 齐国先 编著
胡大一 曾定尹 主审

辽宁科学技术出版社

沈 阳

付口

第2

。注

奇注

用。

图书在版编目 (CIP) 数据

冠心病的心电图学/贾大林, 齐国先编著. - 沈阳:
辽宁科学技术出版社, 2003.5

ISBN 7-5381-3851-X

I. 冠… II. ①贾… ②齐… III. 冠心病-心电图-诊断 IV. R541.404

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2002) 第 096821 号

出版者: 辽宁科学技术出版社

(地址: 沈阳市和平区十一纬路 25 号 邮编: 110003)

印刷者: 沈阳新华印刷厂

发行者: 各地新华书店

开本: 787mm×1092mm 1/16

字数: 480 千字

印张: 20

插页: 4

印数: 1~4000

出版时间: 2003 年 5 月第 1 版

印刷时间: 2003 年 5 月第 1 次印刷

责任编辑: 许平 寿亚荷

封面设计: 庄庆芳

版式设计: 于浪

责任校对: 刘庶

定 价: 45.00 元

联系电话: 024-23284360

邮购咨询电话: 024-23284502

E-mail: lkzsb@mail.lnpgc.com.cn

http: //www.lnkj.com.cn



前言

自从1901年荷兰生物学家Einthoven描记出心电图以来,已经有100多年的历史了。心电图技术的问世极大地提高了心脏电生理学研究水平,提高了心血管病的诊断能力,为人类的健康和生命做出了巨大贡献。

在心电图百余年的发展史中,有很多重大的发现。如1913年Einthoven创立了心电图标准双极肢体导联心电图系统,1933年Wilson创立了单极胸前导联,1942年Goldberger创立了单极加压肢体导联。从而使导联系统最终完善为至今使用的12导联系统。1960年Holter将动态心电图应用于临床,使体表心电图对心律失常和心肌缺血的诊断能力大大提高。1968年Scherlag创立的希氏束电图导管记录方法和1971年Wellens完善的心脏程序刺激方法为现代心脏电生理学的发展奠定了基石。1982年和1986年先后开展的快速心律失常直流电消融术和射频消融术,揭开了心律失常治疗的新纪元。

冠心病在我国的发病率有逐年增多的趋势,目前,对冠心病的诊断及治疗水平已得到了飞速的发展,对冠心病患者超声心动图、放射性核素及冠状动脉造影等检查已得到了广泛的应用。然而,这些检查需要一定的设备条件,费用较高且有些检查还有一定的危险性。心电图检查有简单、方便、快捷、准确、无创的优点,故目前仍是诊断冠心病的最常用方法。

冠心病的心电图学在近些年虽然发展的不快,但有些学者通过冠状动脉造影、心肌酶学及放射性核素等检查与心电图对比,也提出了一些诊断冠心病的新观点。在临床工作中,有些医生对冠心病的心电图改变认识不足。经常能见到不结合临床情况,只凭偶尔的心电图记录,就给患者诊断为“心肌受累”、“心肌缺血”,甚至“冠心病”。当在24小时动态心电图记录中出现ST-T改变时,不问临床背景及有关情况,也常被不恰当地诊断为“无症状性心肌缺血”或隐匿型冠心病。这样就使患者长年服药,精神负担加重,甚至丧失工作能力。相反,有些多支冠脉病变的患者,心电图检查却正常。所以,全面、系统、正确地认识心电图在冠心病中的诊断意义显得非常重要。正是基于这样的实际需要,我们本着临床实用、内容丰富、形式新颖、文字简练的原则编写了《冠心病的心电图学》。但由于作者知识有限,不足之处在所难免,殷切盼望各位专家及同道们不吝指教,以便今后修改、补充。

本书在编写过程中承蒙胡大一教授、曾定尹教授、张海山医师、于雅媛医师、宋丽新技师的大力支持,在此致以衷心的感谢。

编者

2002年11月于中国医科大学



目 录

前 言

第1章 冠心病的电生理学基础

1.1 心脏的电生理学基础	001
1.1.1 心肌细胞的除极	001
1.1.2 心肌细胞的复极	001
1.1.3 心电图的产生原理	002
1.2 心肌缺血的心电图改变及其形成原因	005
1.2.1 心肌缺血时膜电位的改变及形成原因	005
1.2.2 心肌缺血时 ST-T 异常的形成原因	007
1.3 病理性 Q 波的形成原因	013
参考文献	014

第2章 冠心病与心电图波形的改变

2.1 P 波	015
2.1.1 P 波的正常形态及 P 波异常	015
2.1.2 冠心病与 P 波改变	018
2.2 P-R 间期及 P-R 段	019
2.3 QRS 波群	019
2.3.1 QRS 波群的正常形态及 QRS 波异常	019
2.3.2 冠心病与 QRS 波群改变	022
2.4 ST 段	024
2.4.1 正常的 ST 段及 ST 段异常的标准	024
2.4.2 冠心病与 ST 段异常	026
2.5 T 波	028
2.5.1 正常的 T 波及 T 波异常	028
2.5.2 冠心病与 T 波改变	030
2.6 U 波	031
2.6.1 U 波的特点	031
2.6.2 U 波的发生机制	032
2.6.3 冠心病与 U 波异常	032
参考文献	035
心电图图例	
2-1 急性前间壁心肌梗死引起一过性电轴左偏	040

2-2	急性广泛前壁心肌梗死后左房负荷增加	042
2-3	急性前壁心肌梗死治疗后左房负荷降低	043
2-4	PTCA 球囊扩张时 R 波幅度降低	044
2-5	急性广泛前壁心肌梗死引起胸前导联病理性 Q 波	045
2-6	伴间隔性 q 波消失的急性前间壁心肌梗死	046
2-7	变异型心绞痛引起 ST 段抬高	047
2-8	急性前壁心肌梗死引起 ST 段抬高	048
2-9	急性前壁心肌梗死引起下壁导联 ST 段降低	049
2-10	急性下壁心肌梗死引起前壁导联 ST 段降低	050
2-11	非 Q 波性心肌梗死引起 ST 段降低及 T 波倒置	051
2-12	非 Q 波性心肌梗死后出现巨大倒置 T 波	052
2-13	后壁心肌缺血出现前壁直立 U 波	053
2-14	非 Q 波性心肌梗死后出现巨大倒置 U 波	054

第 3 章 心绞痛的心电图改变

3.1	急性冠状动脉供血不足的心电图改变	055
3.1.1	ST 段改变	055
3.1.2	T 波改变	056
3.1.3	U 波改变	056
3.1.4	一过性 Q 波	056
3.1.5	一过性心律失常	057
3.2	慢性冠状动脉供血不足的心电图改变	057
3.2.1	ST 段改变	057
3.2.2	T 波改变	058
3.2.3	其他改变	058
3.3	不同类型心绞痛的心电图改变	059
3.3.1	劳累性心绞痛	059
3.3.2	自发性心绞痛	060
3.3.3	变异型心绞痛	060
3.3.4	不稳定型心绞痛	061
3.4	ST-T 改变的鉴别诊断	061
3.4.1	生理性因素	062
3.4.2	药物的影响	065



3.4.3 离子紊乱	067
3.4.4 冠心病以外的心脏病	068
3.4.5 其他	072
参考文献	076

心电图图例

3-1 劳累性心绞痛	078
3-2 自发性心绞痛	079
3-3 变异型心绞痛	080
3-4 伴 J 点明显抬高的变异型心绞痛	083
3-5 冠心病患者出现 $T_{V1} > T_{V5}$	084
3-6 心绞痛发作时出现倒置 T 波的伪改善	085
3-7 急性心肌梗死后心绞痛	086
3-8 无症状性心肌缺血	087
3-9 不稳定型心绞痛 PTCA 治疗后一过性倒置 T 波加深	088
3-10 恶化型劳累性心绞痛经 PTCA 治疗后心电图恢复	090
3-11 不稳定型心绞痛经冠脉搭桥术后心电图恢复	091
3-12 高钾血症出现高尖的 T 波	093
3-13 低钾血症出现直立的 U 波	094
3-14 低钙血症出现 QT 间期延长	095
3-15 服用洋地黄引起 ST-T 鱼钩样改变	096
3-16 早期复极综合征出现 ST 段抬高	097
3-17 蛛网膜下腔出血出现巨大的倒置 T 波	098
3-18 Brugada 综合征出现 ST 段抬高	099

第 4 章 心肌梗死的心电图改变

4.1 心肌梗死的基本心电图波形改变	101
4.1.1 病理性 Q 波的形成条件	101
4.1.2 心肌梗死的其他 QRS 波群改变	101
4.1.3 心肌梗死时 QRS 波形的临床意义	102
4.1.4 心肌梗死时 ST 段改变	103
4.1.5 心肌梗死时 T 波改变	103
4.2 心肌梗死的心电图分期	103
4.2.1 超急期改变	104

4.2.2	急性期改变	105
4.2.3	亚急性期改变	105
4.2.4	慢性期改变	105
4.3	非 Q 波性心肌梗死的心电图改变	106
4.4	急性心肌梗死的定位诊断	107
4.5	急性下壁心肌梗死的心电图改变	108
4.5.1	基本心电图改变	108
4.5.2	伴随心电图改变	109
4.6	急性前壁心肌梗死的心电图改变	112
4.6.1	基本心电图改变	112
4.6.2	伴随心电图改变	116
4.7	急性后壁心肌梗死的心电图改变	117
4.8	急性右室心肌梗死的心电图改变	117
4.8.1	基本心电图改变	119
4.8.2	伴随心电图改变	119
4.9	心房梗死的心电图改变	121
4.9.1	心房梗死的临床特点	121
4.9.2	基本心电图改变	122
4.10	心电图在心肌梗死相关冠状动脉判定中的意义	122
4.10.1	左主干闭塞的心电图改变	123
4.10.2	左冠脉前降支闭塞的心电图改变	124
4.10.3	左冠脉回旋支闭塞的心电图改变	127
4.10.4	右冠脉闭塞的心电图改变	128
4.11	急性心肌梗死再灌注治疗与心电图改变	128
4.11.1	心电图在再灌注治疗适应证选择上的价值	129
4.11.2	急性心肌梗死再灌注治疗后的心电图演变	129
4.11.3	心电图在再灌注治疗效果评价上的价值	136
4.12	心电图在估测心肌梗死范围上的应用	138
4.12.1	梗死范围与 QRS 记分系统	138
4.12.2	梗死范围与 ST 段抬高	141
4.13	不典型急性心肌梗死的心电图诊断	142
4.13.1	在急性冠脉闭塞早期尚未出现病理性 Q 波	143
4.13.2	梗死部位不典型	143



4.13.3 梗死类型不典型	145
4.13.4 特殊情况下急性心肌梗死的心电图改变	145
4.14 心肌梗死的心电图鉴别诊断	149
4.14.1 陈旧性心肌梗死的心电图改变	149
4.14.2 Q 波的正常变异	150
4.14.3 出现异常 Q 波的其他疾病	151
参考文献	157
心电图图例	
4-1 急性前壁心肌梗死	167
4-2 急性高侧壁心肌梗死	168
4-3 急性前壁、高侧壁心肌梗死	169
4-4 急性广泛前壁心肌梗死	170
4-5 急性下壁心肌梗死	171
4-6 急性下壁、后壁、右室心肌梗死	173
4-7 左冠脉前降支近段闭塞引起急性广泛前壁心肌梗死	174
4-8 左冠脉前降支第 1 间隔支远端闭塞引起急性局限前壁 心肌梗死	175
4-9 第 1 对角支闭塞引起急性高侧壁心肌梗死	176
4-10 左冠脉前降支闭塞引起急性前壁、下壁心肌梗死	177
4-11 第 1 钝缘支闭塞引起急性高侧壁心肌梗死	178
4-12 左冠脉回旋支中段闭塞引起急性下壁、后壁心肌梗死	179
4-13 右冠脉近端闭塞引起急性下壁、后壁、右室心肌梗死	180
4-14 右冠脉近端闭塞引起急性下壁、右室心肌梗死	181
4-15 右冠脉中段闭塞引起急性下壁心肌梗死	182
4-16 右冠脉远端闭塞引起急性下壁非 Q 波性心肌梗死	183
4-17 陈旧性侧壁、局限前壁心肌梗死	184
4-18 陈旧性下壁、后壁、侧壁心肌梗死	185
4-19 急性前壁心梗、再发性前壁心肌梗死	186
4-20 陈旧性下壁心梗、近期前壁非 Q 波性心肌梗死	187
4-21 陈旧性下后壁心梗、再发急性前侧壁心肌梗死	189
4-22 急性前壁非 Q 波性心肌梗死	191
4-23 后下壁非 Q 波性心肌梗死	192
4-24 急性下壁心肌梗死经静脉溶栓后再通	194

4-25	急性广泛前壁心肌梗死急诊 PTCA 及支架术后 ST 段回落	196
4-26	急性下壁心肌梗死急诊 PTCA 及支架术后 ST 段回落	198
4-27	急性前壁心肌梗死 PTCA 及支架术后病理性 Q 波导联增加 ...	199
4-28	非 Q 波性心肌梗死行 PTCA 及支架术	200
4-29	急性前壁、侧壁心肌梗死合并室壁瘤	201
4-30	置入 VVI 起搏器后发生急性前壁心肌梗死	202
4-31	健康人出现下壁导联 ST 段轻度抬高	204
4-32	左室肥大 V ₁ ~V ₃ 导联出现 QS 波	205
4-33	右室肥大 V ₁ ~V ₄ 导联出现 QS 波	206
4-34	肥胖者 III、aVF 导联出现 Q 波	207
4-35	A 型预激综合征 II、III、aVF 导联出现 Q 波	208
4-36	B 型预激综合征 II、III、aVF 导联出现 QS 波	209
4-37	漏斗胸 V ₁ 导联出现 Q 波	210
4-38	横位心 III 导联出现 Q 波	211

第 5 章 冠心病与心律失常

5.1	冠心病心律失常的发生机制	212
5.1.1	心肌缺血与室性心律失常	212
5.1.2	急性期心肌缺血出现室性心律失常的机制	213
5.1.3	再灌注心律失常的发生机制	216
5.1.4	亚急性期心肌梗死心律失常的发生机制	217
5.1.5	临床上出现的心律失常与动物模型中心律失常的比较	217
5.2	心绞痛与心律失常	217
5.3	急性心肌梗死与心律失常	218
5.3.1	激动的形成异常	218
5.3.2	激动的传导异常	222
	参考文献	224

心电图图例

5-1	急性前间壁心肌梗死出现间位性室早	231
5-2	变异型心绞痛发作时出现频发室早、短阵室速	232
5-3	不稳定型心绞痛出现阵发性室性心动过速	233
5-4	急性前壁心肌梗死出现阵发性室性心动过速	234
5-5	急性下壁心肌梗死出现 I° 房室传导阻滞	235



5-6	陈旧性前间壁心梗、急性下壁心肌梗死合并 I° 房室传导阻滞 ···	236
5-7	急性下壁心肌梗死冠脉再通后出现二度 I° 型房室传导阻滞 ·····	237
5-8	急性下壁心肌梗死出现 III° 房室传导阻滞 ·····	238
5-9	急性前壁心肌梗死出现一过性右束支传导阻滞 ·····	240
5-10	急性广泛前壁心肌梗死出现完全性右束支传导阻滞 ·····	242
5-11	急性前壁心肌梗死出现完全性左束支传导阻滞 ·····	243
5-12	急性广泛前壁心肌梗死再通后出现再灌注心律失常 ·····	244

第 6 章 冠心病与心电图负荷试验

6.1	冠心病与运动 ·····	247
6.1.1	运动与非冠状动脉粥样硬化性心肌缺血 ·····	248
6.1.2	运动与冠状动脉粥样硬化性心肌缺血 ·····	248
6.1.3	冠心病患者对运动负荷的反应 ·····	248
6.2	运动试验引起的心电图正常改变 ·····	249
6.2.1	P 波及 P-R 间期 ·····	249
6.2.2	QRS 波群及 Q-T 间期 ·····	250
6.2.3	ST 段及 T 波 ·····	250
6.3	运动试验中 QRS 波群的改变及其临床意义 ·····	250
6.3.1	QRS 波群宽度改变及其临床意义 ·····	250
6.3.2	QRS 波群振幅改变及其临床意义 ·····	250
6.4	运动试验中 ST 段降低的临床意义 ·····	251
6.4.1	ST 段降低的诊断标准 ·····	251
6.4.2	安静状态下 ST 段降低的临床意义 ·····	252
6.4.3	非冠心病引起的 ST 段降低 ·····	252
6.4.4	ST 段降低的程度和范围 ·····	253
6.4.5	运动试验引起 ST 段改变的时间经过 ·····	253
6.5	运动试验中 ST 段抬高的临床意义 ·····	254
6.5.1	运动试验引起 ST 段抬高的诊断标准 ·····	254
6.5.2	运动试验引起 ST 段抬高的发生机制 ·····	254
6.6	运动试验中 QT 间期的改变及其临床意义 ·····	255
6.7	运动试验中 T 波改变及其临床意义 ·····	255
6.7.1	运动后倒置 T 波“正常化” ·····	255
6.7.2	运动后出现巨大的倒置 T 波 ·····	256

6.8	运动试验中 U 波改变及其临床意义	256
6.9	运动试验引起的心律失常	256
6.9.1	运动的电生理效应	256
6.9.2	运动诱发的各种心律失常	257
6.10	运动试验的诊断标准及其临床意义	258
6.10.1	阳性标准	258
6.10.2	可疑阳性标准	258
6.10.3	运动试验的临床诊断意义	258
6.11	运动试验对冠心病预后的预测价值	260
6.12	运动试验与无症状性心肌缺血	260
6.12.1	无症状性心肌缺血的临床意义	261
6.12.2	运动试验诊断无症状性心肌缺血的临床价值	261
6.13	运动试验与急性心肌梗死	262
6.13.1	急性心肌梗死后运动试验的风险度与可行性	262
6.13.2	急性心肌梗死后运动试验的临床意义	263
6.14	运动试验假阴性和假阳性的原因	264
6.14.1	运动试验假阴性的原因	264
6.14.2	运动试验假阳性的原因	266
	参考文献	267
	心电图图例	
6-1	运动试验引起下侧壁 ST 段水平型下移	273
6-2	运动试验引起下侧壁 ST 段下斜型下移	275
6-3	运动试验引起前壁 ST 段抬高	276
6-4	运动试验引起下壁 ST 段抬高	278
6-5	运动试验引起近期前壁心肌梗死倒置的 T 波直立	279
6-6	运动试验引起 U 波倒置	280

第 7 章 冠心病与动态心电图及心电监护

7.1	冠心病与动态心电图	281
7.1.1	动态心电图检查的适应证	281
7.1.2	仪器设备的基本要求	282
7.1.3	检查方法	284
7.1.4	判读及报告	285



7.1.5 动态心电图的诊断标准	285
7.1.6 ST 段及 T 波改变	287
7.1.7 真性 ST 段改变和假性 ST 段改变	289
7.1.8 缺血性 ST 段改变的特点	289
7.1.9 无症状性心肌缺血的 ST 段改变	290
7.1.10 日常活动和 ST 段改变	291
7.2 冠心病与心电监护	291
7.2.1 心电监护时的注意事项	291
7.2.2 急性心肌梗死的心律失常和心电监护	292
7.3 冠心病与心率变异性	294
7.3.1 心率变异性的检测方法	294
7.3.2 心率变异性在冠心病中的临床应用	296
参考文献	297
心电图图例	
7-1 上楼时出现 ST 段降低	300
7-2 排尿时出现 ST 段降低	301
7-3 睡眠时出现 ST 段降低	302
7-4 睡眠时出现 ST 段抬高	303
7-5 大量吸烟者出现 ST 段抬高	305
7-6 无症状性心肌缺血	306
7-7 心电监护出现 ST 段下移	307
7-8 心电监护出现 ST 段抬高	308



第1章

冠心病的电生理学基础

1.1 心脏的电生理学基础

心脏通过节律性的收缩和舒张来推动血液在血管内不断地流动。心肌和骨骼肌不同,它有节律的收缩和舒张不受意志的控制。心脏本身有特殊的传导系统,可以自己发生电激动,然后传导到心肌细胞,刺激心肌细胞产生收缩。

心脏的特殊传导系统和心肌细胞在功能上有很大的不同。心脏特殊传导系统是一些特殊分化的心肌细胞,它们具有自动产生节律性兴奋的能力,称为自律细胞。此种细胞也具有兴奋性和传导性,但因含肌原纤维少或完全缺乏,故收缩功能基本丧失。心房肌和心室肌是普通的心肌细胞,富含肌原纤维,执行收缩功能,也称为心脏工作细胞。工作细胞一般不能自动产生节律性兴奋,但可以在外来的刺激下兴奋,也可以传导兴奋。

1.1.1 心肌细胞的除极

正常情况下,细胞内液 K^+ 的浓度明显高于细胞外液,而 Na^+ 则相反。在静息状态下 K^+ 通道开放,故带有正电荷的 K^+ 由细胞膜内向膜外顺浓度差外流,结果是在细胞膜的外面排列一层带正电荷的 K^+ ,而膜的内面排列一层带负电荷的 Cl^- ,致使膜外的电位高于膜内。

当心肌细胞处于静息状态时,细胞内静息电位为 $-90mV$,当细胞受到阈上刺激,使膜电位降至阈值水平时(通常为 $-75mV$),细胞膜的钠通道开放,对钠的通透性突然增大,于是大量的带有正电荷的 Na^+ 迅速流入膜内,使膜内电位骤然由负变正,即除极化,膜内电位可由 $-90mV$ 上升到 $30mV$,相当于动作电位的[0]相。心肌细胞在除极完毕后开始复极化,这时细胞膜的 Na^+ 通道关闭,对 Na^+ 的通透性骤然降低, Na^+ 内流迅速减少以致停止。 Na^+ 通道开关迅速,时间常数仅为 $0.52ms$ 。

Na^+ 通道的主要影响因素为静息膜电位,静息膜电位越高, Na^+ 通道失活越多, Na^+ 内流越少,[0]相振幅越低,传导越慢。 Na^+ 通道在膜电位为 $-65mV$ 时也可以开放,但除极振幅低,传导慢。

1.1.2 心肌细胞的复极

心肌细胞在除极后 K^+ 通道开放,致使少量 K^+ 外流,膜电位下降,相当于[1]相(快速复极初期),随后 Ca^{2+} 通道开放, Ca^{2+} 内流,形成平台期,相当于[2]相(缓慢复极期,或

平台期)。较长的平台期是心肌细胞动作电位的特征,此期还有少量的 Na^+ 和 K^+ 内流,统称为继发性离子内流。此后继发性离子内流通道关闭,离子外流通道开放, K^+ 顺浓度差大量外流,细胞内阳离子迅速减少,致使细胞内电位急剧变负,迅速恢复到静息电位水平,相当于动作电位[3]相(快速复极末期)。动作电位[4]相(静息期)时钠钾泵开始工作,使细胞内外的阳离子浓度重新恢复到原有的状态。

心肌细胞具有较长的不应期,当细胞处于平台期时,无论多强的刺激都不能使它再兴奋,这是因为在平台期内向电流失活,在细胞能再次被激动之前必须经过一段复极化时期。在[3]相复极化过程中,内向电流有所恢复。在平台期末和静息电位完全恢复之间有一相对不应期,在此期间该细胞可以被兴奋,但是所需的刺激强度比正常值要大。

1.1.3 心电图的产生原理

心脏的电活动可经人体组织传到体表。心电图是利用心电图机从体表记录心脏每一心动周期所产生电活动变化的曲线图形(如图 1-1 所示)。

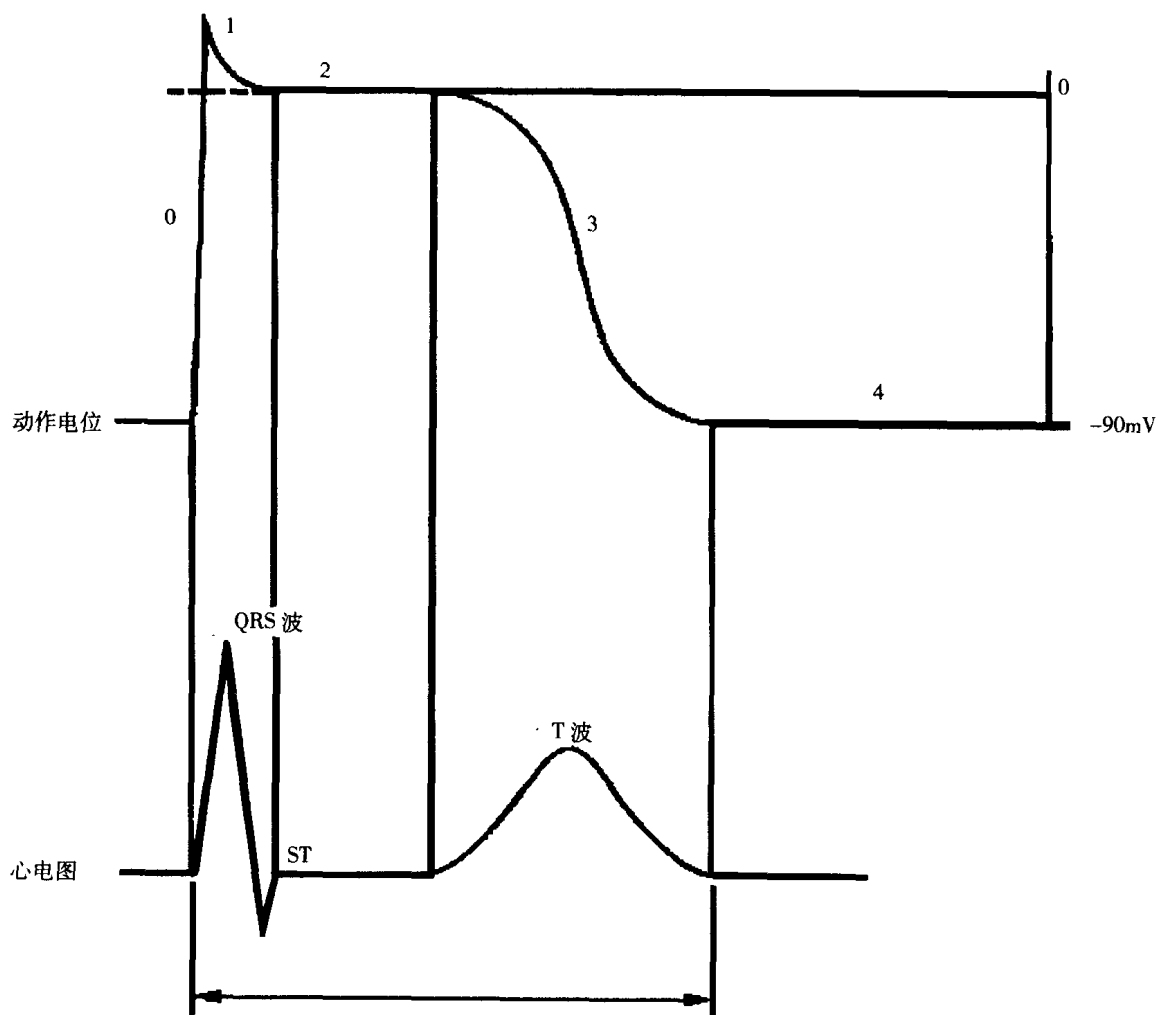


图 1-1 心肌动作电位与心电图

心肌细胞在静息状态时，膜外排列阳离子带正电荷，膜内排列等比例阴离子带负电荷，保持平衡的极化状态，不产生电位变化。当细胞膜的一端受到刺激（阈刺激），使细胞内外正、负离子的分布发生逆转，受刺激部位的细胞膜出现除极化。该处细胞膜外正电荷消失而其前面尚未除极的细胞膜外仍带正电荷。从而形成一对电偶，电源（正电荷）在前，电穴（负电荷）在后，电流自电源流入电穴，并沿着一定的方向迅速扩展，直至整个心肌细胞除极完毕。此时心肌细胞膜内带正电荷，膜外带负电荷，称为除极状态。而后，由于细胞的代谢作用，使细胞膜又逐渐复原到极化状态，这种恢复过程称为复极过程，复极过程的电偶是电穴在前，电源在后。故在除极时，检测电极对向电源（即面对除极方向）产生向上的波形，背向电源（即背离除极方向）产生向下的波形，在细胞中部则记录到双向波形。而复极过程的电偶是电穴在前，电源在后，因此，面对复极方向的电极记录到向下的波形，背离复极方向的电极记录到向上的波形。在正常人的心电图图中，记录到的复极波方向常与除极波主波方向一致，这是因为正常人心室的除极从心内膜向心外膜，而复极则从心外膜开始，向心内膜方向推进（如图1-2），其机理尚不清楚。可能因心外膜下心肌的温度较心内膜下心肌高，心室收缩时，心外膜承受的压力又比心内膜小，故心外膜处心肌复极过程发生较早。

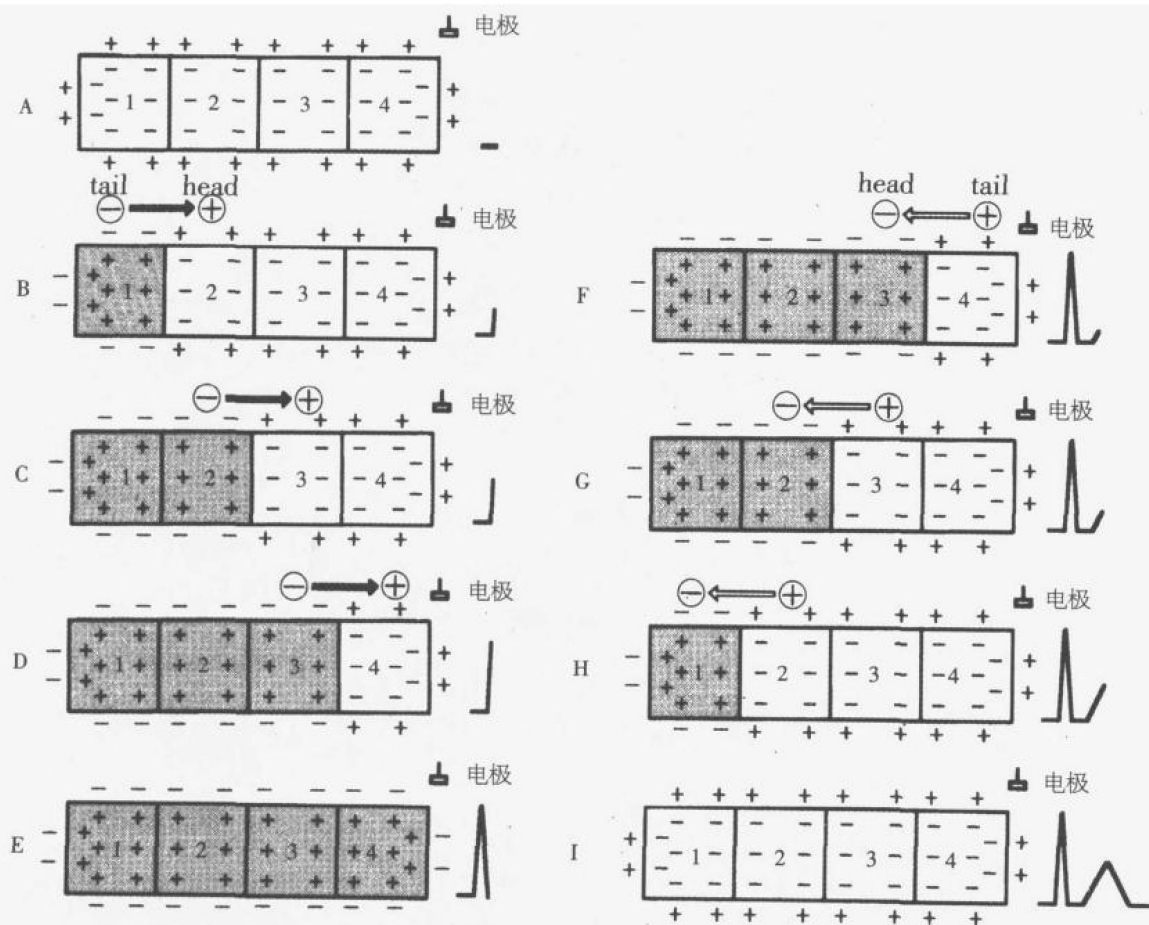


图 1-2 心肌细胞的电活动与心电图波形

A.静息时 B~E.除极过程 F~I.复极过程



由体表所采集到的心脏电位强度与下列因素有关：①与心肌细胞数量（心肌厚度）呈正比关系；②与探查电极位置和心肌细胞之间的距离呈反比关系；③与探查电极方位和心肌除极方向所构成的角度有关，夹角越大，心电位在导联上的投影越小，电位越低。这种既具有强度，又具有方向性的电位幅度称为心电“向量”，通常用箭头表示其方向，而其长度表示其电位强度。心脏的电激动过程中产生许多心电向量。由于心脏的解剖结构及其电活动相当错综复杂，致使诸心电向量间的关系亦较复杂，然而一般均按下列原理合成为“心电综合向量”：同一轴两个心电向量的方向相同者，其幅度相加；方向相反者相减，两个心电向量的方向构成一定角度者，则可应用“合力”原理将二者按其角度及幅度构成一个平行四边形，而取其对角线为综合向量。可以认为，由体表所采集到的心电变化，是全部参与电活动心肌细胞的电位变化按上述原理所综合的结果。心室除极首先自室间隔开始，由心内膜下心肌向心外膜下心肌推进。起始 $0.01\sim 0.02\text{s}$ QRS 向量为室间隔及心内膜下心肌的向量， $0.03\sim 0.04\text{s}$ QRS 向量代表右室及大部分左室除极产生的向量。如图 1-3 显示在心脏水平面上不同时间产生的心电综合向量（A）和由此产生的心电图波形（B）。图 1-4 显示单极胸导联的实际心电图图形。

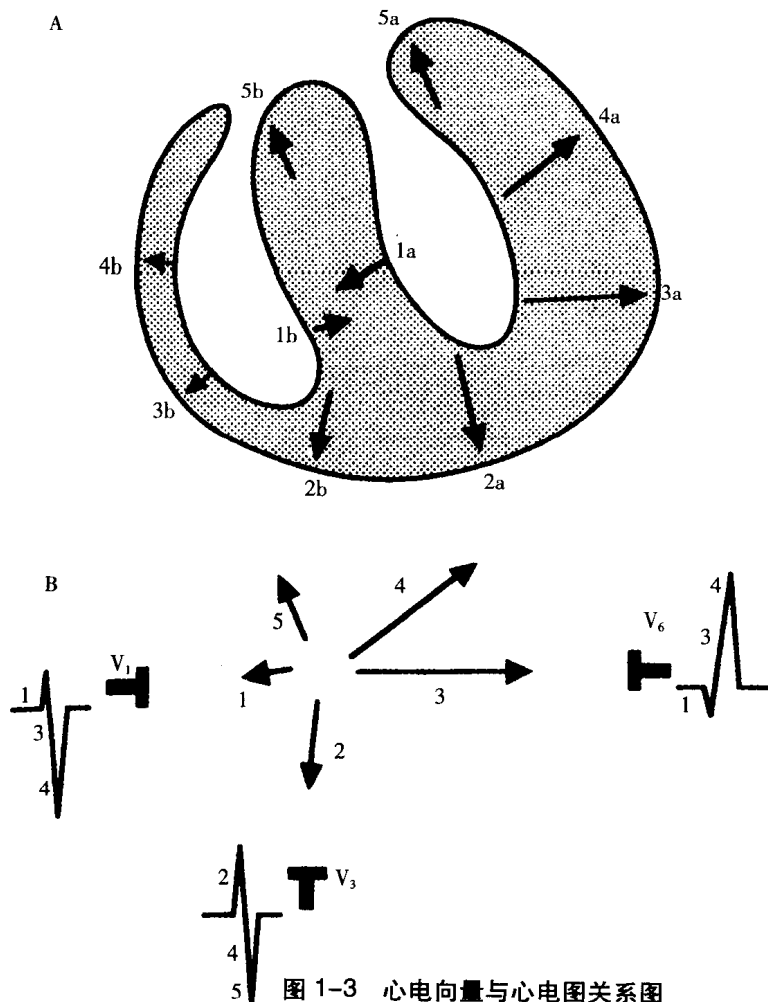


图 1-3 心电向量与心电图关系图

A. 水平面心电综合向量的发生顺序

B. 心电综合向量与心电图的对应关系