

主编 朱文青 葛均波

XINDIANTU
YIBENTONG

心电图一本通

基础、练习与提高



上海科学技术出版社

心电图一本通:基础、练习与提高

主 编 朱文青 葛均波

上海科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

心电图一本通:基础、练习与提高 / 朱文青 葛均波主编.
—上海:上海科学技术出版社, 2015.1
ISBN 978-7-5478-2225-8

I. ①心… II. ①朱… ②葛 III. ①心电图 IV. ①R540.4

中国版本图书馆 CIP数据核字(2014)第 088505 号

心电图一本通:基础、练习与提高

主 编 朱文青 葛均波

上海世纪出版股份有限公司 出版
上海科学技术出版社

(上海钦州南路 71 号 邮政编码 200235)

上海世纪出版股份有限公司发行中心发行

200001 上海福建中路 193 号 www.ewen.co

浙江新华印刷技术有限公司印刷

开本 889×1194 1/24 印张 13.5

字数:150 千字

2015 年 1 月第 1 版 2015 年 1 月第 1 次印刷

ISBN 978-7-5478-2225-8 / R·736

定价:38.00 元

本书如有缺页、错装或坏损等严重质量问题,
请向承印厂联系调换

内容提要

本书是为初学心电图及需要提高心电图诊断能力的读者编写的。内容包括三部分：“心电图相关知识”，介绍心脏解剖、心脏电生理和心电图导联及电轴等理解心电图表现的相关基础知识；“心电图分析”，介绍心电图分析方法及各种异常心电图的表现、特征和分析思路；“实践与提高”，通过对实例的分析以及练习来帮助读者在应用中逐步掌握心电图分析方法。

本书遵循从学习到练习的编写思路，使读者通过理解心电图的发生原理及各种异常心电图的发生机制而理解心电图表现，通过对实例的分析而掌握心电图分析思路和方法，通过练习而进一步熟练运用心电图分析方法，因此学习起来易于理解、牢固掌握。

本书可作为医学生、各级医师(住院医师、主治医师)以及需要对心电图进行研究的学者的参考书。

作者名单

主 编

朱文青 葛均波

编写者

朱文青 葛均波 程 宽

陈庆兴 徐 焯 王张生

解新星 姚伟丰 凌云龙

序

心电图检查是临床上最常用的无创性诊断手段之一。其操作简便,对患者不造成创伤;所用仪器心电图机日益小型化,随时随地都可进行检查。它能准确诊断一些心脏病,如对心肌梗死进行定性、定位和定范围;在观察心电图的演变过程中确诊急性心包炎;诊断各种心律失常,包括心肌细胞膜离子通道病所致的心律失常;判断起搏器和其他植入性诊治设备的功能;诊断根据心电图变化而命名的综合征;进行患者围手术期的监护;实施远程(包括对工作中的宇航员、潜水员等)遥测监护。它又能起辅助诊断一些疾病的作用,如通过判断心房肥大、心室肥厚和劳损、心肌缺血和损伤等帮助诊断先天性和后天性心脏病;提示电解质紊乱,特别是血钾和血钙的增高和减低;反映药物特别是强心苷、抗心律失常药、抗肿瘤药、抗精神病药等对心肌的影响。可见,它不仅已发展成为独特的心电信息学手段,被应用于循环系统疾病的诊断,而且常被用于一些其他系统疾病的辅助诊断,临床应用范围广泛。因此不单是成人心脏内、外科医师,儿科心脏内、外科医师需要很熟练地运用它,以诊断心血管疾病,其他一些学科的临床医师也需要掌握它以提高诊断本学科疾病的水平。

有鉴于此,复旦大学上海医学院诊断学系主任朱文青教授,复旦大学附属中山医院心内科主任和上海市心血管病研究所所长葛均波院士,组织了七位心脏内科医师编写《心电图一本通:基础、练习与提高》一书,为想熟识、掌握和运用心电图检查于诊断疾病的临床医师提供一本帮助其循序渐进自修心电图学的参考书。书中包含三部分的内容。第一部分介绍有关心脏解剖和生理等方面的基础医学知识,以及心电形成的有关理论和学说,为读者学习心电图学打好基础。第二部分介绍正常心电图和异常心电图的分析方法,包括各种可用于直接诊断和辅助诊断心脏疾病心电图变化的分析方法和诊断指标,使读者初步掌握分析心电图以诊断疾病的正规步骤。第三部分列举一些实例进行分析,引导读者反复练习,以熟练掌握心电图分析方法并运用于临床实践,在不断的

临床实践中逐渐提高诊断水平。

本书采用的资料都是编者们在门诊和病房工作中所收集到的,其最终的诊断经过随访观察而确定,结论可靠。本书帮助读者打好基础并反复练习以积累经验,不断提高诊断水平。故应主编的邀请作序,向读者推荐。

陈灏珠

中国工程院院士

复旦大学附属中山医院内科教授
上海市心血管病研究所名誉所长

2014年8月

目 录

第一部分 心电图相关知识

第一章 心脏的解剖与生理	2
第二章 心肌细胞电生理学	10
第三章 心电图导联及心电轴	13

第二部分 心电图分析

第四章 正常心电图波形	22
第五章 心电图分析方法	24
第六章 常见心律失常分析	31
第一节 窦性心律失常	31
第二节 房性心律失常	39
第三节 交界性心律失常	45
第四节 室性心律失常	51

第五节 传导阻滞	60
第七章 心房、心室肥大	75
第一节 心房肥大	75
第二节 心室肥大	77
第八章 心肌缺血与心肌梗死	83
第一节 心肌缺血	83
第二节 心肌梗死	86
第九章 电解质紊乱	91
第十章 起搏心电图	100

第三部分 实践与提高

第十一章 心电图实例分析	104
第十二章 心电图分析实践	237

第一部分

心电图相关知识

第一章 心脏的解剖与生理

一、心脏的位置

心脏是一个肌肉空腔性器官,位于两肺中间,在胸骨后方、横膈上方。心脏大约有 2/3 位于胸骨的左边,仅有 1/3 在胸骨右边。心脏基底部位于心脏的上部,大部分由左心房、少部分由右心房组成,大约在第 2 肋骨水平,位于食管和降主动脉的前方(图 1-1)。心脏的心尖部是心脏的最低水平,由左心室的尖端所组成,在横膈的上方,在第 5、第 6 肋骨的锁骨中线上。

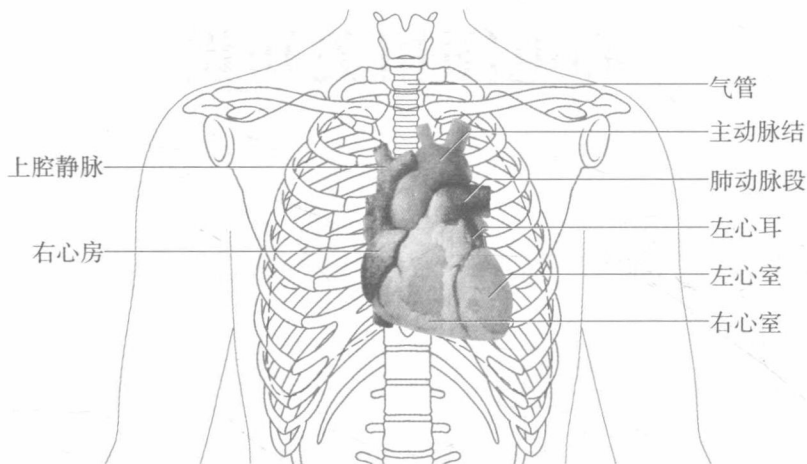


图 1-1 心脏在胸腔中的位置

二、心脏的大小与形状

成人的心脏约 12 cm 长、9 cm 宽、6 cm 厚,重 250~350 g,约自己拳头大小(图 1-2)。心脏的重量约为体重的 0.45%(男性)、0.40%(女性)。心脏的大小与个体的年龄、体重、体型、生理运动及心脏病等因素有关。

三、心腔

心脏由4个心腔所组成。2个心腔在上部,为左、右心房。心房的壁很薄,功能是接收回心的血。右心房主要接受血氧含量较低的静脉血,上腔静脉主要收集头部和颈部血液,下腔静脉主要收集身体下半部分的血液;右心房回收的静脉血的另一个来源是冠状静脉窦,主要收集心脏回流的血液。左心房接收血氧含量较高的肺静脉血,右心房厚约2 mm,左心房厚约3 mm。血液由心房经由房室瓣进入心室腔。

心脏偏下方有2个心腔,为左、右心室。心室壁比心房壁要厚很多,其功能是泵血,右心室将血液泵进肺循环,左心室将血液泵进体循环。当左心室收缩时产生一次搏动,在胸壁心尖部位可以感触到。在心脏表面还分布着冠状血管及其分支(包含有动脉和静脉系统)。

把左右心脏分开的壁叫做间隔。房间隔分隔左、右心房,室间隔将心室分隔成左、右心室(图1-3)。右心室的功能是将氧含量低的血液泵入肺组织,使其在肺组织中交换成氧含量高的血液,这个过程叫做肺循环。左心室的功能是将氧含量高的血液输送到身

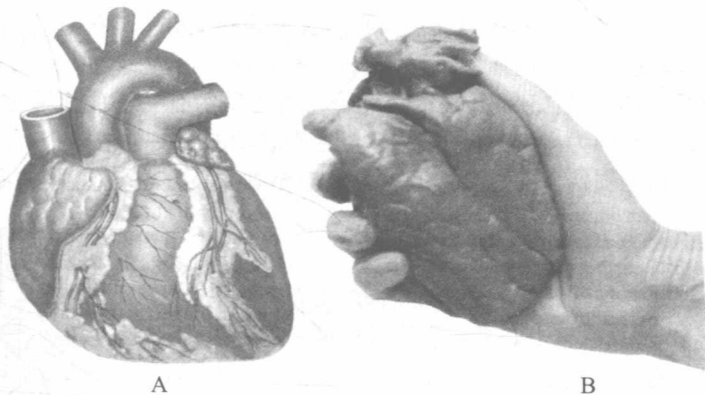


图1-2 心脏大小
A. 心脏模型; B. 心脏实际大小

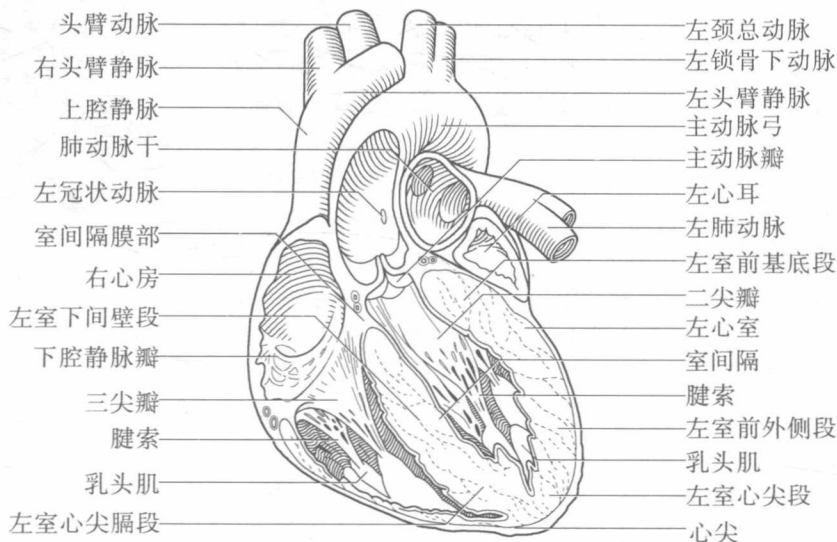


图1-3 心脏剖面图

体的各个部位。将血液从心脏泵到靶器官去的系统称为动脉系统,而将血液带回到心脏的则称之为静脉系统,由于左心室系统是一个高压系统,故左心室室壁较右心室室壁厚 $3\sim 5\text{ mm}$ (左心室室壁厚 $13\sim 15\text{ mm}$)。整个心室腔完全充盈后体积约 150 ml ,正常情况下每次心搏约有一半的血液被泵出($70\sim 80\text{ ml}$),每次泵血的量占整个心室容积的百分数即为心脏射血分数,它也是心脏功能的一个指标,正常值为 $50\%\sim 65\%$ 。当射血分数在 40% 以下时即为心脏功能损伤。射血分数低下常见于充血性心力衰竭、心肌缺血发作等。

四、心脏的表面

心脏前方位于胸骨和肋骨的后方,由右心房、右心室和左心室组成,整个心脏位于胸骨后偏左的腔隙中。心脏的左侧面大部分由左心室组成,心脏下面由左、右心室组成(图 1-4)。

五、心壁的结构

心壁主要由心内膜、心肌层和心外膜组成。

1. 心内膜 是整个心腔内表层,由单层扁平细胞、内皮下结缔组织与弹力纤维所构成,心室和心耳处的内膜较心房及室间隔处内膜薄,主动脉及肺动脉出口处内膜最厚。

2. 心肌层 主要由心肌纤维组成,是心脏循环动力的基础,内部含有丰富的毛细血管和神经纤维。不同心腔的心肌层厚度不同,由于心房主要是被动接受和被动输出,所受到的阻力较小,因此,心房壁就比较薄,而心室需要将心腔内的血液泵出心脏(右心室进入肺循环和左心室进入体循环),所以心室壁层较心房壁厚很多,左心室壁比右心室壁厚。此外,心肌层还具有特殊的内分泌功能。

3. 心包层 从严格意义上来讲,心包壁有两层:纤维层和浆膜层;但从实用观点来讲,可将之看成一层致密的心包层。心包纤维囊袋包裹整个心脏,并由于其自身附着在膈肌,因此有助于纵隔对心脏发挥支撑作用。心包环绕心房和心室,但不附着其上。但在大动脉和大静脉的心包入口和出口处均与血管外膜相附着,并使心包腔呈闭

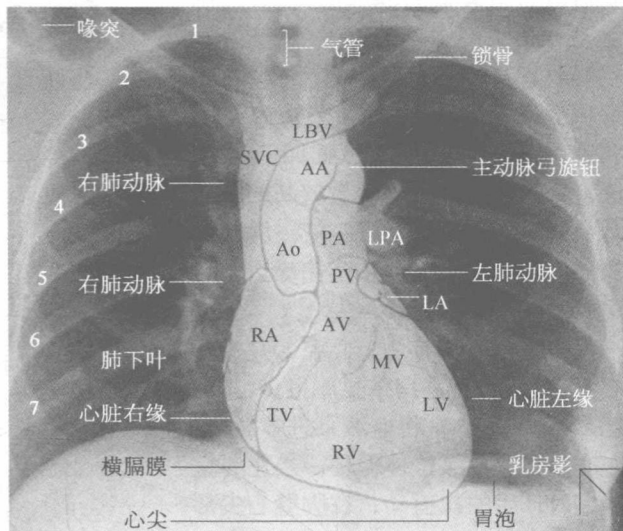


图 1-4 心脏的 X 线表现

SVC: 上腔静脉; LBV: 左头臂静脉;
AA: 主动脉弓; Ao: 主动脉; PA: 肺动脉;
LPA: 左肺动脉; LA: 左心房; RA: 右心房;
AV: 主动脉瓣; PV: 肺动脉瓣; MV: 二尖瓣;
TV: 三尖瓣; LV: 左心室; RV: 右心室

合状。心包腔实际上是自身折叠形成的一个囊袋。外层紧附着在纤维层又称为壁层,内层浆膜紧密附着至心肌上,又称为心外膜。

六、心脏的瓣膜

心脏瓣膜是心脏各个心腔之间的分隔结构。右心房与右心室之间为三尖瓣,右心室与肺动脉之间为肺动脉瓣,左心房与左心室之间为二尖瓣,左心室与主动脉之间为主动脉瓣。如果经由房室和心室动脉交界短轴作一切面可以很清楚地看见四个瓣膜(图 1-5)。一般认为,肺动脉瓣最靠前上方,三尖瓣位于最下方,二尖瓣位于四个瓣膜的中间偏后方,主动脉瓣居中。

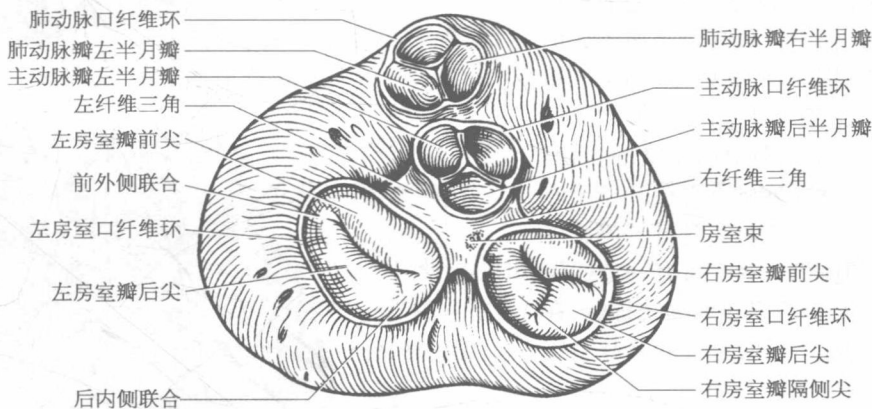


图 1-5 心脏瓣膜示意图

七、心脏的血液供应

心脏血液供应主要来自于由冠状血管,即冠状动脉和冠状静脉(图 1-6)。正常情况下心脏 60%~75% 的氧供应来自于冠脉系统,因此,增加冠脉血流可以增加心肌的氧摄取量。冠状血管能够最大限度地满足心脏对血氧的需求。冠状血管主干在心脏的表面有两个重要分支,为左、右冠状动脉。

右冠状动脉主要供应右心房、右心室、左心室的下壁、左心室的后壁(85%)以及窦房结动脉(60%)和房室结动脉(85%~90%)。左冠状动脉主要供应左心室的前壁、左心室的下侧壁部分、室间隔的大部分、左心房、左心室

的侧壁、左心室下壁的15%左右、左心室后面的15%左右、窦房结动脉(40%)和房室结动脉(10%~15%)。

心室壁血供特点:按血供及组织构造大致分为三层:心外膜下层、心肌中层及心内膜下层。与心内膜和心外膜下层相比,心肌中层内血管均直行,毛细血管的口径较小,血管间距小,血管间吻合较少;心外膜下层毛细血管口径较大,间距大,但血管间吻合丰富;心内膜下层毛细血管比肌层血管粗,但较稀疏。所以心肌梗死常从心内膜下开始,而心外膜吻合多易形成侧枝循环,故此形成心肌坏死较晚。

心脏大部分血液(70%以上)经由冠状窦回流到右心房,该静脉与心表静脉有丰富的吻合。此外,心壁内的小静脉部分可以直接开口于心房或心室内。当冠状动脉闭塞时,这部分静脉可使心肌获得一定量的血供,对心肌有一定的保护作用。心脏特殊的血液循环供给系统提示,在心脏发生病变和心功能减退时心脏的静脉系统可能产生不可忽视的作用。

八、心脏的神经

心脏的神经包括有三部分:交感神经、副交感神经和感觉神经(图1-7)。心交感神经低级中枢位于脊髓C₆~T₆侧角中间带外侧核,它在T₆以上交感神经节中交换神经元,然后发出节后纤维加入心浅丛(位于主动脉弓下方)和深丛(位于主动脉弓下方和支气管叉之间)。

副交感神经低级中枢位于迷走神经背核、疑核及孤束核的内侧亚核,这些核发出节前纤维构成迷走神经主要成分,也加入心浅丛和深丛,与交感神经一起协调心脏活动。感觉神经尚未形

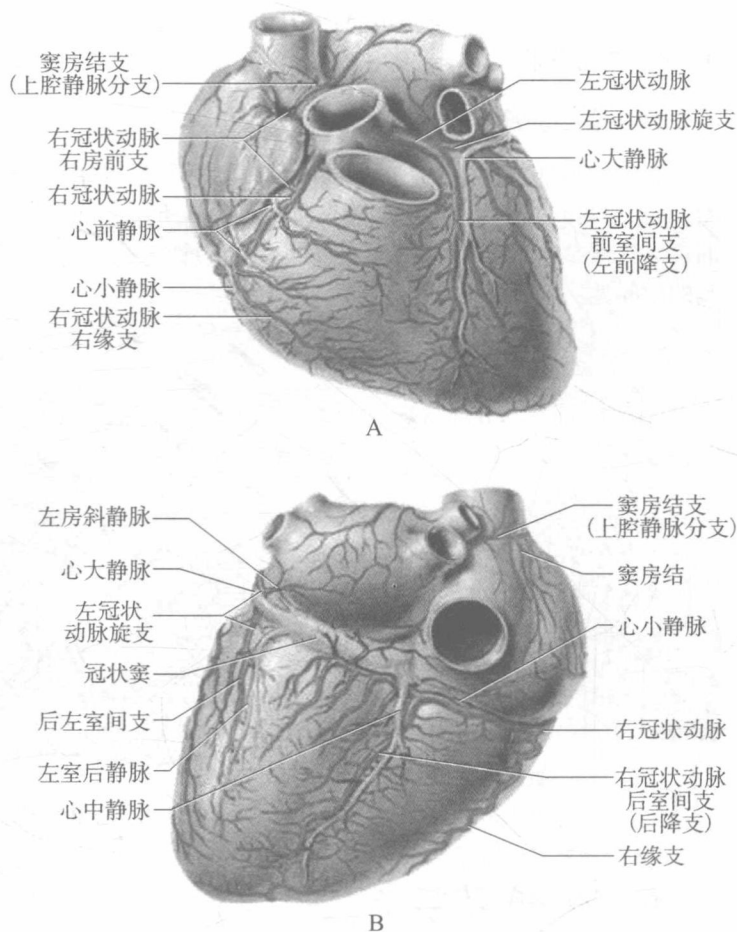


图 1-6 冠脉血管(动脉和静脉)的分布状况

A. 心脏胸骨面观; B. 心脏膈面观

成系统,其伴行于交感和副交感神经,神经细胞位于 $T_1 \sim T_6$ 脊神经后根的脊神经节与迷走神经的下神经节内(又称为结状神经节)。心脏传导感觉的神经与交感神经节同行,传入 $T_1 \sim T_6$ 节段的后角;而传导压力或牵张等感觉的神经纤维则伴随迷走神经至延髓孤束核。心脏的感觉神经尚不清楚。痛觉神经可能经脊髓丘脑束传至丘脑,换神经元后再传至丘脑下与大脑皮质而产生痛觉,或经由左膈神经传至中枢产生痛觉。此外,肽能神经对心脏可能也有调节作用,这些多肽类物质存在于心脏的神经纤维或神经元中,可以分布于心房、心室、窦房结、房室结及血管壁等处,分泌后对冠状血管(动脉和静脉)收缩和舒张及通透性产生影响,同时对心肌收缩力发生作用。

九、心肌细胞膜离子通道

在心肌细胞膜上存在多种离子通道,它是心肌细胞跨膜电位形成的基础。根据通道电流的方向可分为内向电流通道(包括 Na^+ 通道、 Ca^{2+} 通道、 Ca^{2+} 激活的非特异性通道和起搏电流通道)和外向电流通道(包括内向整流性 K^+ 通道、ATP 敏感性 K^+ 通道、乙酰胆碱激活性 K^+ 通道、延迟整流性 K^+ 通道、瞬时外向 K^+ 通道、 Na^+ 和 Ca^{2+} 激活性 K^+ 通道等)。

(一) 内向电流通道

1. Na^+ 通道 广泛存在于多种细胞中,在心肌快反应细胞, Na^+ 通道的激活可导致 Na^+ 迅速内流,是引起快反应细胞 0 期除极的内向电流(又称第一内向电流, I_{Na})。 Na^+ 通道的激活是电压依赖性的,当膜电位由静息水平(膜内 -90 mV)除极到阈电位水平时, Na^+ 通道开始激活。膜内通道又可分为 L、T、N、P 型,其中 L 型通道电导最大,通道激活所需的膜电位较低,一般为 $-60 \sim -10 \text{ mV}$ (通常为 -40 mV),此类通道在全细胞记录时激活和失活时间较长,往往达几十甚至数百毫秒;T 型 Ca^{2+} 通道的电导较小,但激活所需膜电位较高,通常为 $-60 \sim -70 \text{ mV}$,根据动力学特性和失活特性不同,T 型 Ca^{2+} 电流又可分为低阈值和高阈值两种成分。N 型和 P 型仅存在于神经细胞和突触部位,而心肌细胞中未见存在。

2. 缓慢内向离子流(I_{si}) 又称第二内向离子电流,存在于心肌细胞膜上,它不是单一的 Ca^{2+} 电流,而是由三种特性各不相同的 Ca^{2+} 离子流所组成:一是 I_{Ca} ,即快速 Ca^{2+} 内流,其通道激活和失活的速度快,融合于快反应细

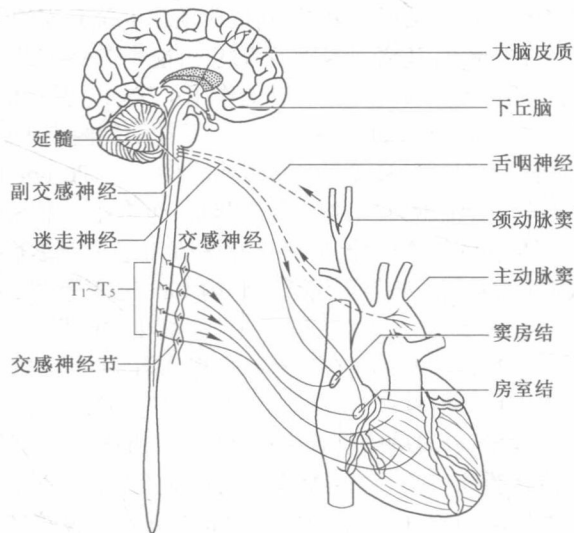


图 1-7 神经系统与心脏间的关系

胞 Na^+ 内流的最后部分,共同形成动作电位升支的上段,而对平台期作用很小,它又是慢反应细胞,是除极的离子基础;二是 I_{si} ,其离子本质不清楚,可能是 $\text{Na}^+-\text{Ca}^{2+}$ 交换产生的电流,故也称 $I_{\text{Na-Ca}}$,在平台期起作用,慢反应自律细胞 4 期自动除极晚期也有它的作用;三是 I_{Ca} ,是微弱而缓慢的 Ca^{2+} 流,主要作用是维持快反应细胞平台期。

3. Ca^{2+} 激活的非特异通道 是在细胞内 Ca^{2+} 超负荷时,出现的一种短暂性内向电流(I_{i}),现认为该通道转运的离子为 Na^+ 和 K^+ ,在内面向外的膜片上, $1\mu\text{mol}$ 的 Ca^{2+} 即可激活该通道。实验表明,在某些情况下心肌传导细胞(浦肯野细胞)在动作电位复极后,可产生一种短暂的除极电位(延迟后除极电位),当它达阈电位时,就可诱发另一个新的动作电位,形成异位搏动。 I_{i} 就是延迟后除极电位的离子基础。洋地黄中毒、细胞外低 K^+ 或低 Na^+ 以及咖啡因、儿茶酚胺等可引起细胞内 Ca^{2+} 超负荷的因素,均可诱发或加强 I_{i} 和延迟后除极电位。

4. 起搏电流通道 I_{f} 是一种超极化才能得到充分激活的非特异内向离子电流。主要由 Na^+ (也有 K^+) 携带,存在于自律细胞 4 期自动除极过程, I_{f} 在心肌传导(浦肯野)纤维快反应自律细胞中是起搏电流的主要离子流。在动作电位 3 期复极达 -60mV 左右时开始被激活,复极达 -100mV 左右时充分激活。因此,内向电流表现出时间依从性增强,膜的除极程度也随时间而增加,一旦达到阈电位水平,便产生另一次动作电位,与此同时,这种内向电流在膜除极达 -50mV 左右时因通道失活而中止。可见,动作电位复极期膜电位本身是引起这种内向电流启动和发展的因素,内向电流的产生和增强导致膜的进行性除极,而膜的除极一方面引起另一次动作电位,另一方面又反过来中止这种内向电流。 I_{f} 在窦房结慢反应自律细胞起搏活动中,其作用不如 I_{K} 衰减外向电流通道。

(二) 外向电流通道

1. 电压依从性 K^+ 通道

(1) I_{K} : 延迟整流性 K^+ 通道电流(delayed rectified potassium channel current),是以 K^+ 为主的、但也有 Na^+ 参与的外向离子电流。它在快反应细胞的 3 期快速复极过程中起重要作用,又称复极电流,对浦肯野细胞的最大复极电位的形成起决定性作用,而对慢反应自律细胞复极化也起作用。 I_{K} 离子流的进行性衰减的形式,是慢反应自律细胞自动节律起搏产生的重要离子基础。

(2) I_{K1} : 内向整流性 K^+ 通道电流(inward rectified potassium channel current),存在于快反应型细胞,是一种决定快反应心肌工作细胞静息电位的离子流,是单纯由 K^+ 携带的复极电流。它在快反应细胞动作电位的 2 期和 3 期均起复极作用,为了与 I_{K} 期区别故称为 I_{K1} 离子电流。

(3) I_{to} : 是一种短暂外向离子电流,又称瞬时外向离子流(transient outward current, I_{to}),是电压依从性 K^+ 通道,主要由 K^+ 携带也有 Na^+ 参与的外向离子电流,是形成快反应细胞动作电位的 1 期快速复极的主要离子流。 I_{to} 又分两个成分, I_{to1} 是慢成分,电压依赖性,因除极而被激活,可被 4-氨基吡啶和四乙基铵等 K^+ 通道阻滞剂所阻断,故认为 K^+ 是 I_{to1} 的主要离子成分,它也参与 2、3 期复极; I_{to2} 是快成分, Ca^{2+} 依赖性,目前认为是由 Cl^- 内流(也是外向电流)产生的。

2. 细胞内 Na^+ 或 Ca^{2+} 浓度升高激活的 K^+ 通道 由细胞内 Na^+ 或 Ca^{2+} 浓度升高时激活 K^+ 通道开放而产生的电流称 $I_{\text{K-Na}}$ 、 $I_{\text{K-Ca}}$ 。在内膜面向外的膜片钳实验中发现,当 Na^+ 浓度极度升高时, K^+ 通道开放,但其生理或病理意义仍不明。

3. 化学门控离子通道 此类通道的作用不在于维持和产生正常跨膜电位(静息电位和动作电位),而在于对心肌细胞功能活动的调节,以及对异常电活动的发生有着特别重要的意义。

(1) ATP 依从性 K^+ 通道(K_{ATP} 通道):受细胞内 ATP 浓度调节启闭的 K^+ 通道电流称 $I_{\text{K-ATP}}$ 。细胞内生理浓度的 ATP 作用不是分解供能激活此通道,而是维持此通道在正常情况下处于关闭状态,当心肌细胞内 ATP 降到临界水平以下时(如心肌缺血)可致 K^+ 通道开放,大量的 K^+ 外漏以致缺血心肌细胞局部高钾而引起除极,诱发心律失常。

ATP 依从性 K^+ 通道主要特性包括:①受细胞内 ATP(ATP_i)抑制,对电压相对不敏感,其激活不需 Ca^{2+} 参与;②对 K^+ 有高度的选择性,与细胞内、外浓度密切相关, K_{ATP} 通道对 K^+ 有高度的选择性通透作用,而对 Na^+ 的通透性极低;③通道的活性受细胞内的 ATP 浓度调节,与电压依赖型的钾离子通道不同, K_{ATP} 通道不受细胞膜电压的调节;④ K_{ATP} 通道受 G 蛋白的调节,激活细胞内的 G 蛋白,可以拮抗 ATP 对通道的抑制作用,使 K_{ATP} 通道开放;⑤ K_{ATP} 通道是非时间依赖性的,它呈暴发式开放,开放后可出现长时间关闭。

(2) 乙酰胆碱激活性 K^+ 通道:经此通道激活的电流称 $I_{\text{K-ACh}}$,主要存在于心房肌,早年曾认为 ACh 激活的是 I_{K_1} ,近年发现是通过 G 蛋白激活开放了另一种在生物物理学特性和生理学特性上均与 I_{K_1} 不相同的 K^+ 通道。