

仪忠直 张继伟 编

# 实用心电图

SHIYONGXINDIANTU SHIYONGXINDIANTU

济南出版社

## 序

尽管近年来由于新技术的不断涌现,使心血管病诊断提高到一个崭新水平;心电图检查仍是诊断心血管病的最重要手段之一。此项历史悠久的检查技术,不仅保持着常盛不衰,其本身也在不断充实、完善、发展和更新之中,并已成为心血管病学的十分活跃领域。各种检测技术均有其独特作用。如果因超声心动图、放射性核素检查等新技术的应用而忽视或低估心电图的诊断作用,将是一件憾事。美国心脏病学权威 Harvey 曾指出:90%以上的心血管病可通过病史、体检、X线、心电图及超声心动图而作出确诊。由此可见心电图检查的重要性。

国内过去曾有几本心电图学及与心电图有关的专著,但多年未再版,内容新颖性受到影响;有的则偏重于理论性阐述,实用性尚嫌不足。因此,不仅未能适应形势发展的需要,也满足不了临床诊疗要求。仪忠直医师等从事心电图实践工作多年,勤奋努力,刻苦钻研,积累了大量心电图资料。前几年重点针对基层医务人员的需要,编写了《临床心电图问答》,深受读者欢迎,先后付印两次,发行量遍及国内十多个省市。

鉴于近年来心电图学发展迅速,以他为基础的动态心电图、信息叠加心电图、晚电位及电生理检查等临床应用日益广泛;不少心血管病诊疗新技术、新方法的问世,也在不同程度上基于心电图学的发展,且相辅相成;心律失常特殊现象及新概念已逐渐引起重视;心电图基本知识和实践经验亦有待提高;而国内尚缺少适合基层医务人员参考的心电图专著。作者根据多年来从事心电图工作的经验体会,参考了国内外大量资料,又编写了《实用心电图》一书,是非常适时和必要的。

本书较系统地介绍了心电图的基本理论和应用技术。内容新颖全面,重点突出;阐述简明扼要,深入浅出。其特色是突出实用,并力求做到理论与实际结合,普及与提高结合,诊断与临床结合,心电图与其他技术结合;基本反映了目前心电图的新进展、新成就和新观点。除一般心电图书籍应有的内容均所具备外,还阐述了各系统疾病对心电图的影响等,以更好地发挥心电图的诊断作用,指导疾病治疗。

本书不仅适用于基层医疗单位,亦可供城市医院各级医务人员参考,对临床、科研、教学工作均有借鉴意义。相信这本书的出版,必将受到广大读者的欢迎。

山东省医学科学院名誉院长  
中华医学会山东分会心血管病学会主任  
《中华心血管病杂志》编委  
《临床心电学杂志》编委

阮景纯

1992年7月

## 前 言

随着医学事业的发展,心电图检查广泛普及,心电图学也有了令人瞩目的进展。为了满足广大心电图工作者及各级医务人员的需要,我们参考国内外有关文献,结合临床资料积累编写此书。本书将较全面系统的心电图知识以及新进展、新认识、各种鉴别诊断方法呈献给读者。力求面向临床,突出重点,深入浅出,通俗易懂,各科实用。

鉴于我们的临床实践有限,为保持内容完整,书中部分插图及理论,引用了文献资料,一并致谢。

本书承蒙山东医学科学院院长阮景纯审阅并修改,特表示衷心感谢。

由于作者学识、经验所限,错误之处在所难免,恳请医学界同仁,专家不吝赐教。

编 者

1992年8月

## 目 录

<b>第一章 心电图与临床</b> ..... 1	<b>第八章 房室肥大</b> ..... 41
一、心电图临床应用价值..... 1	一、心房肥大 ..... 41
二、典型心电图..... 2	二、P波鉴别诊断 ..... 43
三、心电图纸座标..... 2	三、V <sub>1</sub> 导联P波终末电势测量 及临床意义 ..... 43
<b>第二章 心脏解剖生理</b> ..... 4	四、心室肥大 ..... 44
一、心脏的形态及结构..... 4	五、小儿心室肥大 ..... 52
二、心脏的传导系统..... 4	六、心室肥大与血液动力学改变 ..... 53
三、心脏的血液供应..... 6	<b>第九章 冠状动脉供血不足</b> ..... 54
四、心脏的神经分布..... 7	一、冠状动脉供血不 足的病理生理 ..... 54
五、心脏的电生理特性..... 7	二、慢性冠状动脉供血不足 的心电图表现 ..... 55
<b>第三章 心电产生原理</b> ..... 9	三、急性冠状动脉供血不足 的心电图表现 ..... 58
一、心肌细胞的除极与复极..... 9	四、变异型心绞痛 ..... 61
二、心肌细胞动作电位与时相 ..... 11	五、T波低平、倒置的鉴别诊断 ..... 62
三、心肌细胞动作电位 与心电图的关系 ..... 13	六、S-T段降低的鉴别诊断 ..... 67
<b>第四章 容积导体与导联</b> ..... 15	<b>第十章 心肌梗塞</b> ..... 70
一、容积导体 ..... 15	一、概述 ..... 70
二、心电图导联 ..... 16	二、急性心肌梗塞心电图改变原理 ..... 71
三、爱氏三角与贝莱氏六轴系统 ..... 19	三、急性心肌梗塞的 心电图特征 ..... 75
<b>第五章 心电向量的概念</b> ..... 21	四、心肌梗塞的定位 ..... 77
一、心电向量与瞬时综合向量 ..... 21	五、不同部位心肌梗塞 的心电图诊断 ..... 81
二、P、QRS、T向量环的形成 ..... 23	六、不典型心肌梗塞心电图特征 ..... 85
三、原发性与继发性T波改变 ..... 27	七、急性心肌梗塞的分期 ..... 87
四、心电向量图与心电图的关系 ..... 27	八、急性心肌梗塞合并心律失常 ..... 90
<b>第六章 平均心电轴、心电位</b> ..... 30	九、非梗塞性Q波鉴别诊断 ..... 97
一、平均心电轴的概念 及临床意义 ..... 30	<b>第十一章 心肌病、心包炎</b> ..... 101
二、心电轴的计算方法 ..... 31	一、心肌炎..... 101
三、心电位 ..... 32	二、心肌病..... 106
<b>第七章 正常心电图</b> ..... 33	三、克山病..... 109
一、正常心电图图形分析 ..... 33	四、心包炎..... 110
二、心电图各波段测量原则 ..... 38	
三、心率计算 ..... 38	
四、心电图常见伪差 ..... 39	
五、影响正常心电图的生理因素 ..... 40	

五、ST段抬高鉴别诊断 .....	112	七、肾脏疾病心电图改变 .....	164
<b>第十二章 常见心脏病的心电图表现</b> .....	117	八、肌肉疾患心电图改变 .....	164
一、二尖瓣狭窄 .....	117	九、感染性疾病心电图改变 .....	164
二、二尖瓣关闭不全 .....	118	十、中毒性疾病心电图改变 .....	166
三、主动脉瓣狭窄 .....	119	十一、妊娠与心脏 .....	166
四、急性肺源性心脏病 .....	120	十二、手术与心脏 .....	167
五、慢性肺源性心脏病 .....	120	<b>第十六章 心律失常总论</b> .....	173
六、右位心 .....	123	一、心律失常概述 .....	173
七、房间隔缺损 .....	125	二、心律失常的分类 .....	174
八、室间隔缺损 .....	126	三、心律失常对血流动力学的影响 .....	176
九、动脉导管未闭 .....	127	四、心律失常的电生理 .....	178
十、单纯肺动脉瓣狭窄 .....	128	<b>第十七章 心律失常心电图的诊断方法</b> .....	194
十一、法乐氏四联症 .....	129	一、分析心律失常心电图注意事项 .....	194
十二、埃勃斯坦畸形 .....	130	二、心律失常分析方法 .....	195
<b>第十三章 常见电解质紊乱对心电图的影响</b> .....	131	三、按压颈动脉窦对分析心律失常的应用 .....	199
一、低血钾症 .....	131	四、心电图梯形图应用 .....	201
二、高血钾症 .....	133	<b>第十八章 窦性心律失常</b> .....	206
三、低血钙症 .....	135	一、正常窦性心律 .....	206
四、高血钙症 .....	136	二、窦性心动过速 .....	207
五、血镁浓度的改变 .....	137	三、窦性心动过缓 .....	208
六、血钠浓度的改变 .....	138	四、窦性心律不齐 .....	209
七、电解质混合性降低的心电图表现 .....	138	五、病态窦房结综合征 .....	211
八、高耸T波鉴别诊断 .....	139	<b>第十九章 逸搏与逸搏心律</b> .....	215
九、U波的鉴别诊断 .....	140	一、逸搏 .....	215
<b>第十四章 药物对心电图的影响</b> .....	142	二、逸搏心律 .....	218
一、洋地黄类药物 .....	142	三、过缓的逸搏及逸搏心律 .....	222
二、具有奎尼丁样作用的药物 .....	149	四、加速的逸搏心律（亦称非阵发性心动过速） .....	223
三、钙抑制剂及 $\beta$ 受体阻滞剂 .....	152	<b>第二十章 心律失常中的特殊现象</b> .....	230
四、锑剂、吐根素等药物 .....	153	一、干扰与脱节 .....	230
<b>第十五章 各系统疾病与心电图</b> .....	156	二、折返现象 .....	235
一、脑源性心电图改变 .....	156	三、文氏现象 .....	242
二、肺部疾病心电图改变 .....	157	四、魏登斯基现象和超常传导 .....	248
三、消化系统疾病的心电图改变 .....	158	五、差异性传导 .....	251
四、内分泌系统疾病的心电图改变 .....	160	六、隐匿性传导 .....	255
五、血液病与心脏肿瘤的 心电图改变 .....	162	七、多层传导阻滞现象 .....	258
六、代谢性疾病心电图改变 .....	163		

八、房室传导系统内的 多径路传导现象·····	260	二、右束支传导阻滞·····	346
九、单向阻滞与外出阻滞·····	262	三、左束支传导阻滞·····	351
十、频率依赖型传导阻滞·····	264	四、左束支分支传导阻滞·····	354
<b>第二十一章 过早搏动</b> ·····	270	五、双束支、三支传导阻滞·····	358
一、过早搏动产生原因·····	271	<b>第二十七章 预激综合征</b> ·····	364
二、过早搏动发生机理·····	272	一、预激综合征的发生原理·····	365
三、窦性过早搏动·····	274	二、各型预激综合征心电图特征·····	368
四、房性过早搏动·····	275	三、预激综合征与临床·····	371
五、房室交界性过早搏动·····	278	<b>第二十八章 常用心电图试验</b> ·····	376
六、室性过早搏动·····	280	一、踏车与活动平板分级运动试验·····	376
七、过早搏动的临床意义·····	288	二、心电图二级梯双倍运动试验·····	381
<b>第二十二章 阵发性心动过速</b> ·····	290	三、心电图血缺氧试验·····	384
一、概述·····	290	四、心房起搏加快心率试验·····	384
二、阵发性房性心动过速·····	291	五、心电图葡萄糖负荷试验·····	384
三、阵发性房室交界性心动速·····	292	六、心电图脂肪餐或饱餐试验·····	385
四、阵发性室性心动过速·····	299	七、潘生丁试验·····	385
五、QRS 宽大畸形的 心动过速鉴别诊断·····	306	八、三磷酸腺苷试验·····	386
六、阵发性心动过速的临床意义·····	309	九、肾上腺素(或异丙基肾 上腺素)试验·····	386
<b>第二十三章 扑动与颤动</b> ·····	311	十、心得安试验·····	387
一、心房扑动与心房颤动 的发生机理·····	311	十一、阿托品试验·····	388
二、心房扑动·····	312	<b>第二十九章 心电学其他检查</b> ·····	389
三、心房颤动·····	316	一、动态心电图·····	389
四、心室扑动与心室颤动·····	321	二、希氏束电图·····	392
<b>第二十四章 窦房、房内传导阻滞</b> ·····	324	三、食道心房调搏术·····	394
一、传导阻滞总论·····	324	四、心脏起搏·····	396
二、窦房传导阻滞·····	325	五、心脏电复律·····	398
三、房内传导阻滞·····	328	<b>第三十章 心电图分析及工作常规</b> ·····	401
<b>第二十五章 房室传导阻滞</b> ·····	330	一、心电图室工作常规·····	401
一、概述·····	330	二、心电图机操作常规·····	401
二、第 I 度房室传导阻滞·····	332	三、心电图机性能试验·····	402
三、第 II 度房室传导阻滞·····	334	四、心电图分析及报告·····	403
四、完全性(第 III 度)房室 传导阻滞·····	340	<b>附录</b>	
<b>第二十六章 束支传导阻滞</b> ·····	345	附录 1: 自 I、II 导联 QRS 波群测定心电图轴表 ·····	405
一、概述·····	345	附录 2: Q-T 间期正常值及最高值·····	406
		附录 3: QTc 值查对表·····	407

## 第一章 心电图与临床

心脏在机械性收缩之前,首先发生电激动,在激动过程中产生微弱的电流(0.000001安培,2—3毫伏),经组织传导到体表各部位。在体表连接一个具有放大和记录电流的仪器(即心电图机),把心脏在每一心动周期内所产生的电流变化描记下来,呈现具有特种波组(含有P、QRS、T)的连续曲线,这种曲线称为心电图。1903年首先由Einthoven氏录得并命名,应用临床至今。

### 一、心电图临床应用价值

随着心电图学的研究进展及其在临床上的广泛应用,心电图检查已成为诊断心脏疾患中不可缺少的方法之一。心电图可记录心肌生物电的活动,它能精确地反映出心房心室在激动过程中所产生的电压改变,包括P波、QRS波群、ST段及T波的形态与幅度,以及通过心肌与心脏传导系统的每次激动过程中的时间,便于心律失常的分析诊断。心电图能间接反映心肌的功能状态,明确记录其改变,起到辅佐和决定诊断的作用。心电图在急诊急救中,可发挥重要作用,随时随地帮助了解心率、心律状态,提示必要的处理。通过临床总结,心电图检查适应症包括以下几方面:

1、各种心律失常。包括激动起源异常和传导障碍,如各种过早搏动、心动过速、扑动、颤动、房室传导阻滞等。

2、急慢性冠状动脉供血不足,心肌梗塞,并可帮助确定梗塞范围、深度及分期。

3、心肌病变。心肌炎、心肌病,以及急慢性心包炎、心包积液。

4、心房、心室肥大。根据心电图综合表现,对某些疾病可提示病因诊断,如二尖瓣狭窄、慢

性肺心病等。

5、药物对心肌的影响及中毒反映。如洋地黄制剂、吐根素、奎尼丁、乙胺碘呋酮等。

6、电解质平衡失调。如高低血钾、高低血钙、高低血镁等。

7、心脏骤停。可及时了解心律及心肌状态,借以提示必要的处理。

8、外科大手术前及手术中。尤其心脏手术或心导管检查,可随时了解心脏情况,以及对手术刺激的承受能力。

9、急性传染病、神经、呼吸、血液、内分泌及肝肾疾患,观察对心脏的影响。

10、原因不明的晕厥。可鉴别脑源性或心源性,如Q~T间期延长综合征、扭转性室速等。

11、心脏异位。如右位心。

心电图检查适应症虽较广泛,但亦不能取代临床的体格检查和其他必要的检查,临床上可利用心脏的视触叩听查明心脏大小、瓣膜病变。心脏的X线检查、心音描记、超声心动图及超声多普勒等,可直接或间接测量心脏的解剖改变和机械性收缩。临床中不可依靠心电图正常与否来区分心脏病的性质和功能状态。一份正常的心电图并不能肯定患者没有心脏疾患,也不能仅由于心电图某些不正常,作为心脏病的诊断依据。一般来说,心电图尚不能解决以下问题。

1、心脏的瓣膜病变。瓣膜病变是心脏疾患中常见的病理变化,而心电图无法显示出来,只有当瓣膜病变严重,影响到血液动力学改变,引起心房或心室肥大时,心电图方可显示房室肥大的异常波形,间接推测心脏的解剖病变。

2、心脏的储备功能。心肌的收缩性改变与心电图无直接联系,当心肌收缩功能降低或发生心力衰竭时,心电图亦可表现正常或大致正常。

3、心脏病的病因诊断。心电图图形只能反映心脏病变的某一种具体现象,而不能说明病变的原因。例如心电图有明确的左心室肥厚,临床医师可以获得一项资料来说明病理变化的程度和性质,或可帮助发现有左心室肥厚的病变存在,但是引起左心室肥厚的原因,却不能从心电图上得到解答。因此,我们应取得正确态度是:充分认识心电图特性及作用,密切结合临床,进行综合分析,发挥其在临床上的应用价值。

## 二、典型心电图

心电图是由一系列相同的“波组”构成的。一个典型的心电图包括 P 波、QRS 波、T 波、Ta 波、U 波、P-R 段、S-T 段、P-R 间期、Q-T 间期(图 1-1)。

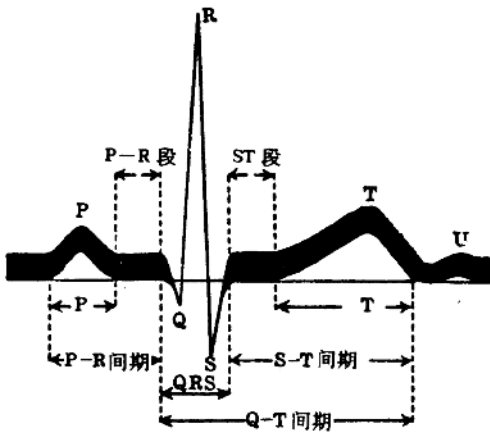


图 1-1 典型心电图图解

**P 波。**心电图一组波首先出现的便是 P 波。P 波代表左右两心房的除极波,心脏的激动来源于窦房结,最先传至心房,使之发生电激动。

**QRS 波群。**为左右两心室的除极波。典型的 QRS 波群包括三个相连的波,第一个向下的波称 Q 波,继之 Q 波后一个狭窄而高耸向上的波称 R 波,R 波后向下的波称 S 波,三个波紧密

相连,统称为 QRS 波群,时间一般小于 0.10 秒。

**T 波。**代表心室复极波,正常时直立,T 波上下肢不完全对称,上升肢较缓慢占时较长,下降肢较陡,波顶圆钝。

**Ta 波。**代表左右心房复极过程,与 P 波方向相反,多与 P-R 段或 QRS 波群重叠,不易观察。

**U 波。**在 T 波后面,有时可看到一个很小的直立波,它代表心肌激动后的“激后电位”。

**P-R 段。**自 P 波终点到 QRS 波起点的间隔时间。P 波出现之后,心脏激动经结间束,房室交界区,下传至心室这段传导组织时,产生的电位影响极为微弱,用一般心电图描记看不出电位变化,目前,通过希氏束心电图可将 P-R 段分为若干波段及间期(见二十九章)。

**S-T 段。**是在心室除极产生 QRS 波后至心室复极产生 T 波前这一段时间,体表心电图呈等电位线。

**P-R 间期。**代表心房除极开始至心室除极的开始,即从 P 波至 QRS 波前这段时间。

**Q-T 间期。**代表心室除极至复极结束总共所需时间,从 QRS 波开始至 T 波结束。

从 T 波结束至下一个心动周期 P 波开始的这一段称为 T-P 段,代表心室复极完毕,此段处于等电位线上。

## 三、心电图纸座标

心电图纸印有纵横直线的座标(图 1-2)。

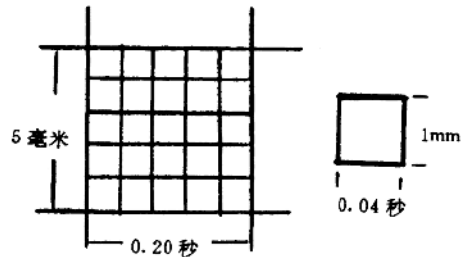


图 1-2 心电图纸座标

横线为电压座标,一般 10 毫米代表 1 毫伏电



压,每1毫米代表0.1毫伏。纵线为时间座标,常规记录心电图时,纸速为25毫米/秒,每1小格代表0.04秒。依据心电图纸的座标,即可测出各波形的时间及电压。偶尔根据需要可随时

改变,如纸速为50毫米/秒时,每小格代表0.02秒。定标电压为1/2电压时,1毫伏电压定标5毫米,则1毫米等于0.2毫伏。

## 第二章 心脏解剖生理

### 一、心脏的形态及结构

心脏在胸腔内，纵膈的前面，2/3 在正中线的左侧，1/3 在正中线的右侧。心脏的两侧及前面大部分被肺和胸膜遮盖，仅前面有一小部分邻接胸骨和肋软骨，下为膈肌。

心脏是一个前后稍扁的圆锥形肌性器官，心尖向左前下方，底向上，接着大血管，冠状沟以上为左右心房，以下为左右心室。右心房与右心室之间为三尖瓣，左心房与左心室之间为二尖瓣。左右心房之间有房间隔，上下腔静脉自右心房的上部及后下部分别进入右心房。四支肺静脉自左心房的后上部进入左心房。在左右心室之间有室间隔。右心室的左前上部有肺动脉瓣将右心室腔与肺动脉分开。在左心室的右前上部有主动脉瓣将左心室腔与主动脉分开。每一心室腔均可分为两部分，即流入道与流出道，流入道起始于房室口处延伸至心尖部，流出道则自心尖部延伸至主动脉或肺动脉口处。

心室壁由心内膜、心肌层及心外膜三层构成。心内膜位于心壁的最内层，由内皮细胞及结缔组织构成，在邻近心肌部位有血管、神经、浦

肯野氏纤维。心内膜向心腔突出皱褶，形成心脏瓣膜，向大血管内延伸，与血管内膜相连。心肌层为心壁的主要成份，大部分由心肌纤维构成。心房肌层较薄，厚度为 2~3 毫米。心室肌层较厚，左心室肌层尤为发达，厚度为 12~15 毫米，大约为右心室肌层厚度的三倍。心房肌与心室肌被环绕在左右心室口周围的纤维环相隔，并不直接相连，因此，心房肌的兴奋不能直接传至心室肌，而必须通过心脏传导系统传递。心外膜覆盖在心脏的表面，为浆膜心包的脏层，相当于血管的外膜。在成人，心外膜较心内膜厚，其中含有血管及脂肪组织。

### 二、心脏的传导系统

心脏的传导系统由特殊分化的心肌细胞构成，其功能为产生和传导激动，以维持正常的心律，并保证心房肌与心室肌收缩和舒张的协调。

心脏传导系统由窦房结、房室结、房室束、左、右束支和浦肯野氏纤维组成。此外，还有结间束、房间束和副传导束(图 2-1)。

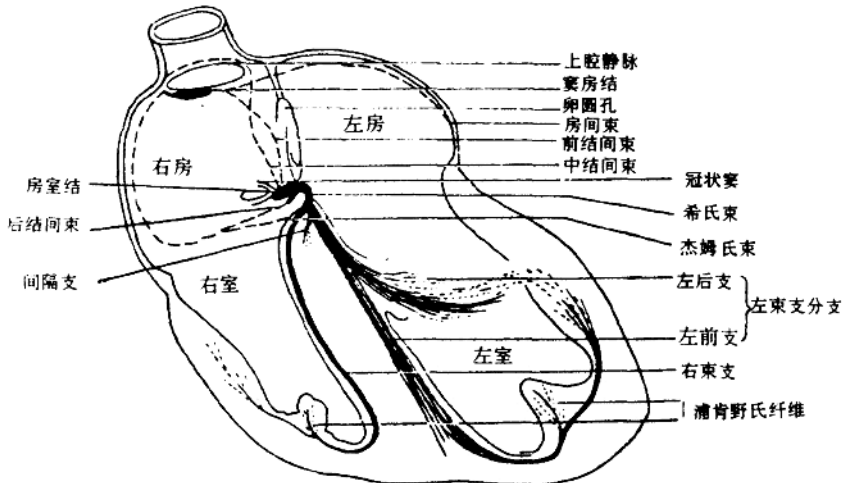


图 2-1 心脏传导系统示意图

据近年来研究证明,心肌细胞可分为三型:

(1)起搏细胞(又称P细胞)。此种细胞是起搏激动的发生部位,主要分布于窦房结和房室交界区内,尤以窦房结内更多。

(2)移行细胞。此型细胞形态结构介于起搏细胞和心肌细胞之间,主要分布于窦房结与房室交界区内,后者多于前者。

(3)束细胞。又称浦肯野细胞,它的功能只是传导激动,不能收缩。

1、窦房结。窦房结是心脏正常激动发源处,位于右心房与上腔静脉相连的界沟内,在心外膜下1~2mm,其浅面被脂肪组织和厚薄不等的心房肌覆盖。窦房结呈长椭圆或梭形,两端尖中间粗,中央部的横切面似等腰三角形,尖向上腔静脉,底向心房。窦房结长15mm,宽5mm,厚1.5mm,有窦房结动脉沿结长轴的中央部通过。窦房结内含有交感神经和副交感神经纤维。起搏细胞通常位于结的中央部,移行细胞位于结的周围,由起搏细胞发出的激动经移行细胞传至心肌细胞,使心房肌收缩,同时下经结间束传至房室结。

2、结间束与房间束,根据最近一些学者发现有三条结间束将窦房结产生的激动较快的传至房室结。

(1)前结间束。由窦房结前端发起,行向左前方,呈弓状绕上腔静脉及右心房前壁,并分为二束。一束至左心房壁,称为上房间束,又称Bachmann束。另一束下传导至房室结上缘。

(2)中结间束。由窦房结后上面发起,绕上腔静脉与房间隔背部,沿房间隔右侧下行至房室结。

(3)后结间束。由窦房结后下部发出,向下经界嵴和下腔静脉瓣而止于房室结。这三条结间束到达房室结附近互相交织,又可分为两部分。前中结间束大部分纤维和后结间束小部分纤维从房室结后上缘入结,前中结间束的小部分纤维和后结间束大部分绕过房室结主体,而止于房室结下端或房室束,称James束。当结间束损伤或被切断时,可引起房内传导功能紊乱。

(4)房间束分为上房间束和下房间束。

上房间束从前结间束分出后,分布至左心房及左心耳。

下房间束为三条结间束的纤维在房室结上方互相交织而成,并与房间隔左侧的左房肌相连。在外科修补房间隔缺损时,由于损伤了行走于房间隔内的结间束,易引起房内传导阻滞,交界性心律、房室分离等心律失常。

3、房室结。房室结位于房间隔下部的心内膜深面,由冠状窦口、卵圆窝与三尖瓣附着处所围成的三角区内,此三角区称Koch三角,又称房室交界区。房室结呈扁椭圆形,长为5mm,宽4mm,厚1.5mm,从房室结前下方发出房室束进入心室。房室结的功能是将窦房结传来的激动传至心室,但激动在结内传导较慢,有0.04秒的延搁。在正常情况下,房室结内的起搏细胞并不产生激动,如因窦房结激动的产生发生障碍或传导阻滞时,房室结的起搏细胞也可产生激动。房室结含有起搏细胞、移行细胞和束细胞,移行细胞居多。近年来通过电镜观察及电生理研究,整个房室交界区可分为五区,即1、房(A)区;2、房结(AN)区;3、结(N)区;4、结束(NH)区;5、束(H)区(图2-2)。

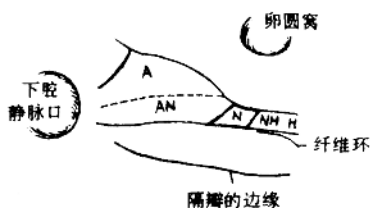


图2-2 房室交界区结构模式图

4、房室束与左右束支。房室束又称His束,从房室结下端开始,传导纤维呈平行排列,向前下组成房室束,穿经右纤维三角,沿室间隔膜部后缘走行,下降至室间隔肌部上缘,并与主动脉口纤维环和左房室口纤维环相邻。房室束的下端在室间隔肌部分成两大支,即左、右束支。

5、左束支。主干从房室束呈扁带状分出,位于主动脉口纤维环下方心内膜下,沿室间隔左侧面向下延伸。左束支多在室间隔左侧中上

1/3 交界处分叉,其分布形式基本上分为三组。左前分支分布于左心室前乳头肌及左室前壁和侧壁。左后分支分布于后乳头肌,室间隔后上部及左室后壁。间隔支分布于室间隔中下部,并绕心尖区至左心室壁。

6、右束支。为房室束的延续,沿室间隔右侧面分布,亦可发为三组。前组返行向上沿室间前下部及附近心壁散开。前侧组在主干绕前乳头肌基部前外侧时发出。后组为右束支的终支,由前乳头肌基部散向后乳头肌及室间隔后部和右心室壁后部。

7、浦肯野纤维。左右束支的末梢逐渐分成细小的分支,称为浦肯野纤维。浦肯野纤维在心内膜下构成纤维网,在不同的部位其密度不一,以室间隔中部、心尖、乳头肌基部最为致密,室间隔上部、动脉口周围及心底部则稀少。

8、副传导束。心房与心室之间除正常的传导束外,在某些人还存在变异的副传导束。临床表现为阵发性心动过速或预激综合征。已发现的副传导束有三种:

Kent 束。肯特氏束是从心房直接连至心室的肌束,多位于右房室处,有时左右侧房室环外侧缘同时出现。

Mahiam 束。马海姆束从房室结、房室束或

左右束支发出,直接至室间隔心肌。

James 束。杰姆氏束为部分后结间束,绕房室结主体而止于房室结下端或房室束。

### 三、心脏的血液供应

供应心脏的血液来源于左右冠状动脉,二者均起自主动脉的根部。左冠状动脉由主动脉起始部的左侧壁发出,在肺动脉与左心耳之间,沿冠状沟走向前方,立即分为两个主要分支,左前降支和左回旋支。左前降支沿前室间沟下行到心尖部,绕过心尖走向左室后面,消失于心肌内。该支主要供应左室前壁、心尖部、室间隔的2/3部分以及和右室相交的一小部分。左回旋支由左心耳向左,沿房室沟绕过心脏的钝缘,到达左室的后面,主要供应左心室的侧壁与后壁的外1/3部分及左心房。

右冠状动脉起自主动脉根部的右侧壁,沿右心耳与肺动脉根部之间走行,沿右房室间沟绕到心脏的后面,形成回旋支。然后环行至后面室间隔处,进而向下形成后降支,终止心尖部附近。右冠状动脉主要供应右心房、右心室及心室的隔面,以及室间隔的1/3部分(图2-3)。

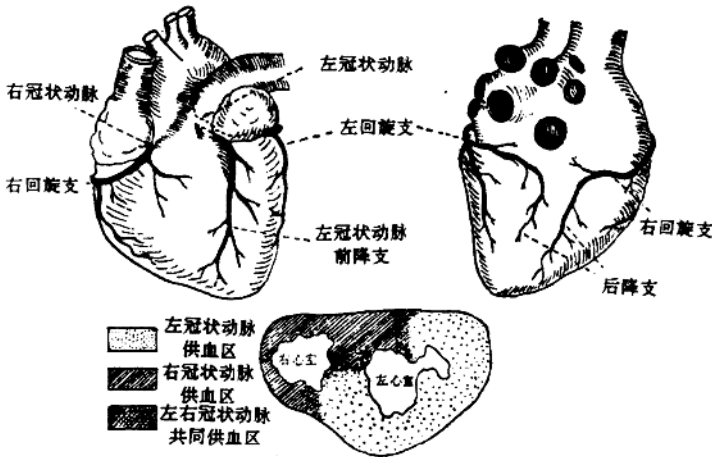


图2-3 冠状动脉分布与心肌的血液供应

心脏传导系统的血液供应。窦房结的血液供应约有 55~60%来自右冠状动脉的分支,约 40%来自左冠状动脉回旋支。房室结、房室束、左束支的开始部分由右冠状动脉的分支供血。左前分支与右束支由左冠状动脉分支供血。左后分支往往由右冠状动脉和左冠状动脉分支的双重血供,因此不易受损。

冠状动脉血流量可受体液因素、肾上腺作用、神经因素等调节。心肌局部化学成份的变化如缺氧、二氧化碳增多、PH 值降低、钾离子浓度增高以及代谢中间产物如腺苷、腺嘌呤、单核苷酸等,都能使冠脉血流量增加。其中缺氧是冠脉舒张最强的生理刺激。肾上腺素能使心跳加快加强,冠状动脉扩张,血流量增多。此外,冠状血管有丰富的神经支配,刺激交感神经使冠脉血流量增加,刺激迷走神经冠脉血流量减小。

冠状循环可有以下特点:

1、心肌代谢耗氧量高,心肌代谢所需的氧全部由冠状循环来供应,血液流经心肌时被摄去大量的氧,以致冠状动脉与静脉血中的含氧量差别最大,在全身各脏器中占第一位。

2、心肌纤维由于长期的负担过重而发生代偿性肥厚时,心脏的毛细血管数量并不相应增加,因而肥厚的心肌在活动量增加时,较易遭受缺氧。

3、心肌具有建立新的侧支循环的能力,如果阻塞是逐渐发生的,则可能建立了足够的侧支循环而不发生梗塞。

4、心肌血液供应在心脏舒张期中冠脉血流量的多少,主要取决于动脉内舒张期血压的高低和舒张期的长短。因为冠状血管大部分深埋心肌中,心肌收缩时,血管受挤压,冠脉血流量减少,只有在心肌舒张时,冠脉血流量增多。当主动脉瓣关闭不全而造成舒张期血压过低,或心动过速而舒张期过短时,都可使冠脉血流量减少,以致心肌的血液供应不足。另外,在心肌收缩过程中,左室壁内膜所受压力最大,再加内膜下冠状动脉侧支循环较少,所以左室内膜下心肌容易发生缺血。

## 四、心脏的神经分布

心脏同时接受交感神经和迷走神经的支配,二者不断地传出冲动,控制心脏的搏动频率和心肌收缩力。

交感神经为心脏的促进神经,起源于脊髓胸段 1~5 节的灰质外侧角神经元,由脊髓发出后,经交感链换神经元,再发出节后纤维到心脏。右侧主要分布于房室交界区和房室束,兴奋时传导速度加快,并且两侧均有一小部分纤维分布于心房和心室内,兴奋时增强心肌收缩力。

迷走神经为心脏的抑制神经,起源于延髓的迷走神经背核,进入心脏后与内心神经节细胞发生突触联系,由此再发出节后纤维支配心脏。右侧迷走神经终止于窦房结,刺激后可引起心跳减慢或完全停止。左侧迷走神经终止于房室交界区,刺激后可使房室传导速度减慢,甚至发生传导阻滞。另外,两侧迷走神经都有一部分纤维支配心房肌,兴奋时可降低心房肌收缩力。心室肌一般认为无迷走神经分布。

## 五、心脏的电生理特性

心脏的电生理特性包括自动节律性、兴奋性、传导性。

自动节律性简称节律性,包括自动性和节律性两个方面。自动性是指组织细胞在脱离神经支配的情况下,依靠本身内在的变化,而能自发兴奋的性能。节律性系指心脏有节律地发生兴奋的性能。心肌的自律性是由特殊组织中的起搏细胞产生的,这些特殊组织包括窦房结、结间束、房室交界区(结区除外)、以及心室的传导组织。自律性的高低以单位时间内能自发兴奋的次数作为衡量的指标。正常情况下,窦房结自律性 60~100 次/分,房室交界区 40~60 次/分,心室内传导组织最低,25~40 次/分,而且越到末梢部位其自律性越低。

整个心脏的跳动一般是由窦房结发出,因

而被称为心脏的正常起搏点。凡是由窦房结兴奋所形成的心脏搏动称为窦性心律。窦房结以外的具有自律性的组织,正常时不出现自动兴奋,而受窦房结传来的兴奋所激动,称为潜在性起搏点。在某些病理情况下,窦房结自律性降低或其兴奋传出受阻,或潜在起搏点的自律性增高,大于窦房结的自律性时,可一时或持久地控制整个或部分心脏活动,成为异位起搏点。凡是由异位起搏点激动所形成的心脏搏动称为异位心律。异位心律包括主动性异位心律,如过早搏动(亦称期前收缩)、心动过速;以及被动性异位心律,如逸搏、逸搏心律。

**兴奋性。**心肌组织能够对内在或外加的有效刺激发生反应,这一特性称为兴奋性。心肌在发生兴奋时,首先产生电变化,并由电变化进而引起心肌的收缩。兴奋性高低以刚能引起兴奋的刺激称作阈刺激。阈刺激小兴奋性高,阈刺激大兴奋性低。当刺激的强度达到能引起心肌兴奋的阈值以上时,则不论强度大小,心肌的收缩反应都是最大的,即心肌兴奋的“全或无定律”。心肌细胞在发生一次兴奋时,兴奋性也随之发生变化,可将整个心动周期分为有效不应期、相对不应期、反应期。

有效不应期亦称绝对不应期。在此期内,即使高于几十倍阈刺激的强度,均不能引发心肌再一次发生扩布性兴奋。心室肌这一期的持续时间相当于整个心室的收缩期及舒张期的前 $1/3$ 。

相对不应期时,心肌对较强刺激可引起扩布性兴奋。由于此期兴奋传导速度慢,不应期短,易发生传导阻滞和兴奋折返而致心律失常。

心室的易颤期位于心电图T波顶点之前,此时心室各细胞电生理特性差别最大(即所谓电异步状态),对刺激产生兴奋性不一,部分心肌细胞可产生兴奋,部分则不能应激,心室肌极不规则的激动形成心室颤动。在易颤期发生室性过早搏动亦可导致室颤,所谓“RonT”现象即是室性早搏的R波落在前一心动的T波上。

反应期亦称复原期,心肌兴奋性恢复到动作电位发生前的状态,接受阈刺激后可再引发兴奋。在相对不应期与反应期之间有一超常期,此时兴奋所需的阈刺激比正常小,兴奋性增高,相当于心电图中的U波、或TU交界处。影响兴奋性的因素与静息电位水平及阈电位水平有关,任何使静息电位绝对值增大或阈电位绝对值减小(上移),致静息电位与阈电位差距增大的因素,均降低兴奋性。这是因为两者差距增大,要使静息电位到达阈电位必须用较强的刺激之故。反之,两者差距减小,兴奋性增高。

**传导性。**心肌有将兴奋传导至邻近部位的特性,称为传导性。正常情况下,窦房结发出兴奋是按下述途径传布到整个心脏,从而引起心房肌和心室肌的兴奋和收缩。

窦房结、结间束、心房肌、房室交界区、房室束、左右束支、浦肯野纤维、心室肌。

心脏各部位心肌细胞传导速度差别很大,心室浦肯野纤维4000毫米/秒,结间束1700毫米/秒,心房肌900~1600毫米/秒,心室肌400毫米/秒,房室交界区200毫米/秒。房室交界区的缓慢传导具有重要的生理意义,它可以保证心房与心室收缩不致于在时间上重迭,即心房收缩完毕后,心室才开始收缩。同时,也可防止频率过快的心房冲动传至心室,造成对心室肌的不利影响。在人体心脏,由窦房结发出兴奋冲动传至房室交界区时约需0.06秒,在房室交界区的传导约需0.10秒,在心室内传导约需0.06~0.08秒。因此,兴奋冲动由窦房结开始传到心室外膜,在整个心脏内的传导时间约为0.22~0.24秒。

此外,心肌兴奋后能发生收缩。心肌收缩属于机械性生理特性,但收缩必须有电变化才能引发。心脏收缩力的大小,直接与收缩开始时心肌纤维的长度,心脏舒张期的充盈成正比。心肌收缩力改变与心电图并无直接联系,因此,当心肌收缩功能降低或发生心力衰竭时,在心电图上不能直接反映出来。

### 第三章 心电产生原理

#### 一、心肌细胞的除极与复极

正常心肌细胞膜是一层电阻较高的半通透膜,对带有正、负电荷的阴、阳离子具有不同的通透性,因而使细胞内、外的阴、阳离子浓度显著不同。当心肌细胞处于静息状态时,膜外排列一定数量的带正电荷的阳离子,膜内排列相同数量带负电荷的阴离子,因此膜外的电位高于膜内电位。在静息状态下心肌细胞膜始终保持着这种稳恒状态,即所谓极化状态。当心肌细胞的一端突然受到一定强度的刺激时,该处细胞

膜的电阻特性突然消失,对钠离子的通透性突然升高,而对于钾离子的通透性却相反降低。于是膜外的钠离子得以大量迅速地进入膜内,在短时间膜内的阳离子大量增加,因而使膜内电位骤然上升,由负变正,这种电位突然变化的现象称为“极化状态逆转”,这个过程称之为除极。心肌细胞一旦开始除极,则原来的极化状态随即消失。心肌细胞的除极作用首先自受刺激的那一点开始,迅速向周围扩展,直到整个细胞除极完毕为止(图 3-1)。

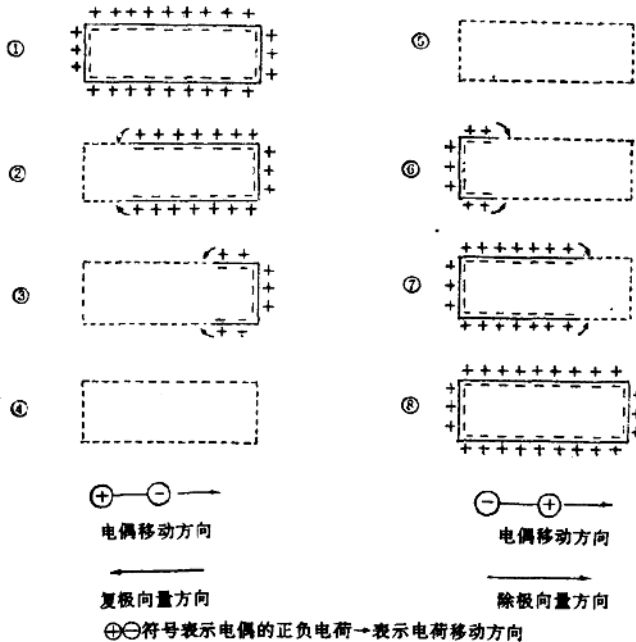


图 3-1 心肌细胞的除极和复极

除极与除极波。当细胞的左端受到刺激后, 那间膜外带有正电荷的钠离子大量进入膜内开始除级, 邻近尚处于极化状态(未除极)的部分,

膜外仍保持原有的正电荷, 电位较已除极的部分为高, 于是两部分之间形成了电位差。在心肌细胞上出现了电偶, 尚未除极的部分为电源, 已除极的部分为电穴。电源部分的正电荷通过电穴部分的细胞膜进入膜内, 使电源部分的膜内外电位差迅速降低, 当电位差降至阈电位时, 细胞膜对钠、钾离子的通透性便发生上述同样改变而引起除极, 并成为前面尚未除极部分的电穴, 更前面的部位也相继发生同样变化, 先前为

电源, 随后又迅速转化为电穴, 如此扩展, 向前推进直到整个心肌细胞除极完了为止。可见除极作用的扩展, 正如一对电偶沿着细胞膜向前推进, 电源在前, 电穴在后(图 3-1②③)。整个细胞全部除极后, 细胞膜内外暂时不带有电荷, 细胞膜处于除极化状态(图 3-1④)。心肌细胞在除极过程中的电位变化, 便可用一定的仪器把它记录下来, 由电流记录描记的电位曲线称为除极波(图 3-2)。

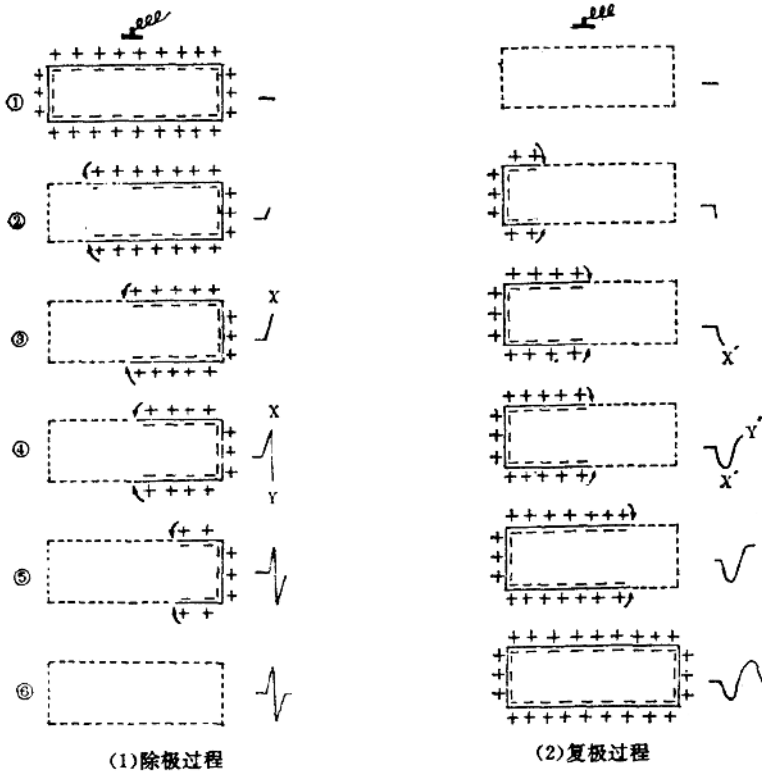


图 3-2 除极波与复极波的形式

自图 3-2(1)中可以看出, 当心肌细胞处于静息状态时, 因无电位变化, 故记录出一等电位线。当细胞的左端受到刺激后便开始除极, 并迅速向前推进, 把探查电极置于细胞上端中部, 则当除极开始时探查电极面对电偶的电源, 主要受正性电位的影响, 因而描出一正向的电流

曲线(图中 2)。除极过程继续向前推进, 当电源到达刚好通过探查电极时, 电极受正性电位影响最大, 因此曲线升至最高点 x, 瞬时后, 当电源刚好离开探查电极, 电穴到达并通过探查电极时, 受负性电位影响, 电位由最高点突然降至“0”或负电位, 于是, 曲线由 x 点急剧下降至 y



点。然后,电偶继续向右端推进,电穴逐渐远离探查电极,故受负性的电位影响并逐渐减弱,于是曲线又逐渐回升(图中5)。最后,除极完了,已无电位变化,电流曲线便回到等电位线(图中6)。

**复极与复极波。**心肌细胞除极终了,细胞膜重新恢复对钠、钾离子的通透特性,于是较多的钾离子又得以向膜外渗出,与此同时,细胞的代谢性“钠泵”作用又主动地排斥细胞内过多的钠离子,结果,膜内外的离子又恢复到原有的排列,整个细胞膜又复原呈极化状态,这个过程称之为复极。

心肌细胞全部除极后,细胞膜处于除极化状态,膜内外暂时不带有阳、阴离子(图3-2(1)右)。

最早开始除极的部分首先开始复极,复极部分的膜外重新获得带有正电荷的阳离子,因此,电位较邻近尚未复极部分的高,两部分之间产生电位差,便有电流活动。电流由电源(已复极部分)流向电穴(尚未复极部分)。随后,电穴部分也开始复极,成为它前面尚未复极部分的电源,更前面的那部分与此相同,先为电穴,随后又迅速转化为电源,如此向前推进,正如一对电偶沿着细胞膜向前推进,电穴在前,电源在后,与除极时电源在前,电穴在后的情况恰恰相反(图3-2②-⑤)。

细胞膜内外重新排列同等数量的阴、阳离子,细胞膜又恢复到原来的极化状态(图3-2⑥)。

心肌细胞在复极过程中,由电流计描记的曲线称为复极波。

由上可见,单个细胞的除极与复极过程进行方向是相同的,但电流方向是相反的。由于除极过程进行较快,而复极过程较慢,故除极的电流曲线较窄,高而尖锐,复极电流曲线则较宽,低而圆钝,但二者所包含面积是代表各个过程中电位改变的总和,所以是相等的,由于探查电极位置的不同,所记录出的波形也不一样。在除极过程中,面对电源的探查电极记录出向上的波形,而面对电穴的探查电极则记录出向下的

波形,位于细胞中部的探查电极则可记录出双向波形。复极过程中记录的波形方向,则与除极时相反。

根据细胞生物电流产生原理,复极波与除极波的方向相反。但是,在正常人的心电图, T波与QRS波群的主波方向是一致的,说明心室的除极自心内膜开始,复极则由心外膜开始,其机理尚未完全明了,可能与心外膜温度较心内膜高有关。而且当心室收缩时,接近心外膜处的心肌所承受压力又较心内膜处为小,使之代谢过程进行较早,故心外膜心肌复极过程发生较早。

## 二、心肌细胞动作电位与时相

实验证明,心肌细胞内外离子浓度有很大差别(表3-1),细胞内液的钾离子浓度高于细胞外液30~40倍,而细胞外液的钠离子浓度又高于细胞内液。

静息状态下心肌细胞内外主要离子分布表 3-1

离子	细胞外液 (mmol/L)	细胞内液 (mmol/L)
Na <sup>+</sup>	142~145	10~12
K <sup>+</sup>	4~5	140~155
H <sup>+</sup>	$3.8 \times 10^{-5}$	$13 \times 10^{-5}$
Ca <sup>++</sup>	5	<1
其他	5	—
PH	7.43	6.9
Cl <sup>-</sup>	103~120	4
HCO <sup>-</sup>	27	8
蛋白质 (A <sup>-</sup> )	5	150~155
其他	7	—

细胞膜对各种离子的通透是有选择性的,心肌细胞在静息状态时,只允许钾离子通过细胞膜,而不允许钠离子向细胞内渗入。细胞内钾离子向细胞膜外透出,使细胞膜表面附有一层阳离子,而膜内阴离子却不能伴随钾离子外出而附在细胞膜内,这样就形成了细胞膜内负外正的极化状态(亦称静息状态)。一个心肌细胞在静息状态时,细胞膜表面各点都是等电位的,无电位差存在,如果此时把一个微电极刺入细