

第六章 心电图

第一节 临床心电学的基本知识

一、心电图的用途

1. 心律失常：确诊作用
2. 心肌梗塞：主要确诊手段
3. 其它：辅助诊断价值
 - (1) 房室肥大
 - (2) 心肌缺血
 - (3) 心肌损害、心肌炎
 - (4) 心包炎
 - (5) 电解质紊乱(高血钾、低血钾)
 - (6) 药物作用

二、心电发生原理

——心电图(electrocardiogram, ECG)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

(一) 单个心肌细胞的除极、复极

1、单个心肌细胞的除极(depolarization)

一对电偶(dipole)向前移动，电源(source)在前，电穴(sink)在后，心电向量与除极推进的方向相同，面对除极方向的探查电极测出正电位，描记出的波形向上，背离除极方向的探查电极测出负电位，描记的波形向下。

2、单个心肌细胞的复极(repolarization)

一对电偶向前移动，电穴在前，电源在后，复极产生的电向量与复极推进的方向相反，面对复极方向的探查电极测出负电位，描记出的波形向下，背离复极方向的探查电极测出正电位，描记出的波形向上。

(二) 一块心肌的除极和复极

在正常人的心电图中，记录到的复极波方向常与除极波主波方向一致，与单个心肌细胞不同。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，其确切机制仍未完全清楚。可能原因为：

心外膜先复极（心外膜压力低、温度高、供血好）

(三) 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)呈正相关
2. 与探查电极位置和心肌细胞之间的距离呈反相关
3. 与导电介质有关，过度肥胖、肺气肿、皮下气肿、严重水肿、胸腔积液、电极接触不良等都会导致波形幅度降低。
4. 与探查电极的方位和心肌除极的方向所构成的角度有关，夹角愈大，心电位在导联上的投影愈小，电位愈弱。

【心电向量】这种既具有强度，又具有方向性的电位幅度称为心电“向量”(vector)，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，然而一般均按向量合成原理合成为“心电综合向量”(resultant vector)

【综合心电向量】一片心肌是由无数心肌细胞所组成，除极与复极时会产生很多个电偶向量，把它们叠加在一起成为一个电偶向量，称为综合心电向量。心脏是由若干部分心肌组成的，除极时，是不同方向的电偶向量同时活动，各自产生不同方向的电动力，把几个不同方向的心电向量综合成一个向量，就代表整个心脏的综合心电向量。

【心电图与心电向量】心电图就是有关平面的心电向量环在相应导联轴上的投影——心电向量二次投影

三、心电图导联体系

在人体不同部位放置电极，并通过导联线与心电图机电流计的正负极相连，这种记录心电图的电路连接方法称为心电图导联。常规心电图导联为12导联体系。

标准导联：I、II、III

单极加压肢体导联：aVR、aVL、aVF

胸导联：V1、V2、V3、V4、V5、V6

(一) 导联体系：

1. **肢体导联(Limb leads)**：包括标准导联I、II、III及加压单极肢体导联aVR、aVL、aVF。

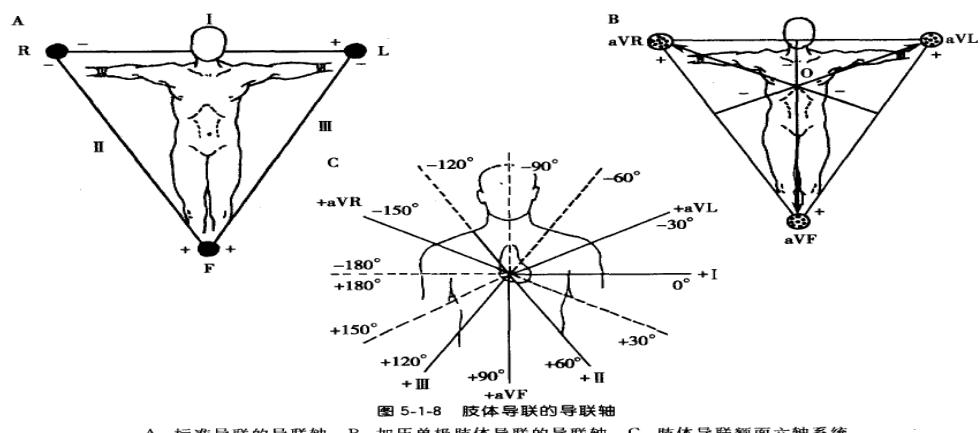
。鴟。

老师讲过的心电图，仅供参考

标准导联为双极导联，反映两个电极所在部位之间的电位差变化。

加压单极肢体导联属单极导联，基本上代表检测部位的电位变化。

肢体导联电极主要放置于右臂(R)、左臂(L)、左腿(F)，连接此三点即成为所谓Einthoven三角。



A. 标准导联的导联轴 B. 加压单极肢体导联的导联轴 C. 肢体导联额面六轴系统

2. 胸导联(chest leads) 属单极导联，包括V₁~V₆导联。

V₁: 胸骨右缘第四肋间

V₂: 胸骨左缘第四肋间

V₃: V₂和V₄位置连线的中点

V₄: 左锁骨中线与第五肋间相交处

V₅: 左腋前线V₄水平处

V₆: 左腋中线V₄水平处

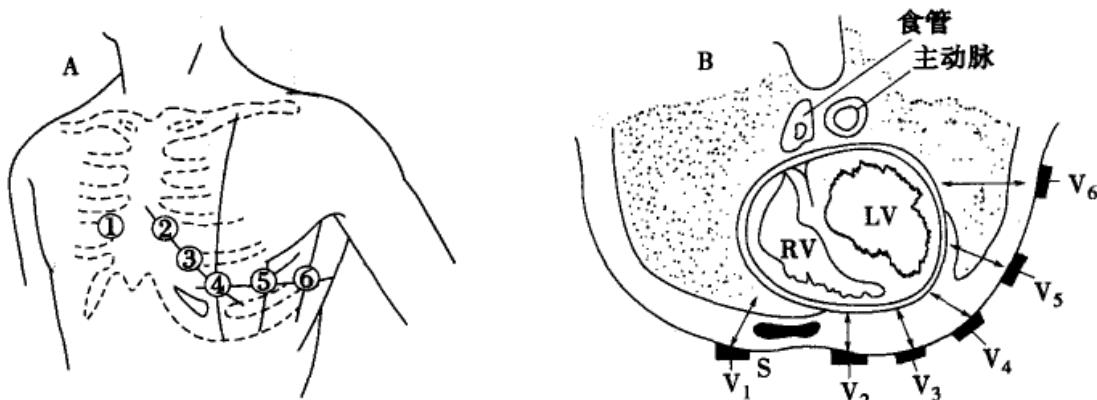
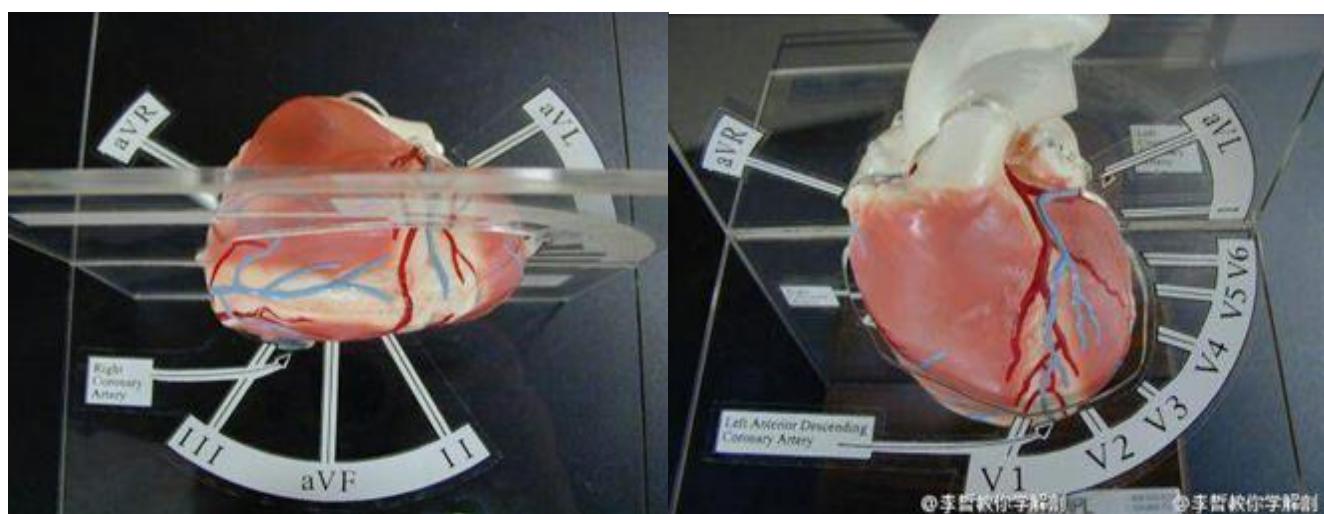


图 5-1-12 A. 胸导联检测电极的位置 B. 胸导联检测电极位置与心室壁部位的关系



3. 其他导联：

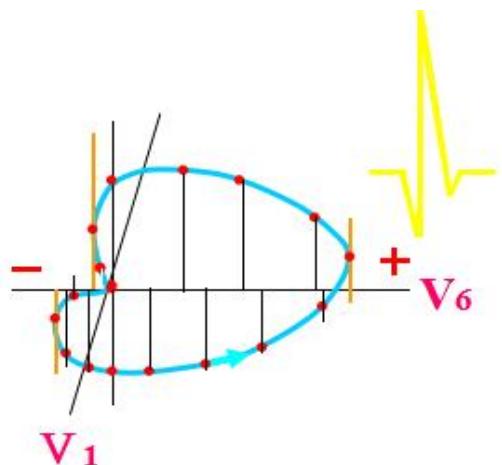
V7、V8、V9——正后壁心肌梗死 V3R、V4R、V5R——右心室心肌梗死

(二) 导联轴：一个导联正负两极之间假想的连线称为该导联的导联轴

四、心电图与心电向量图的关系

投影的方法：

- 1 按向量环运行的顺序依次进行；
- 2 投影在导联轴的正侧时，心电图上描记出正向波，投影在导联轴的负侧时，心电图上描记出负向波；
- 3 投影线与0点的距离决定波的高度(或深度)。



五、心电图各波段的命名

(一) 心脏的正常心电活动：

心脏的特殊传导系统由窦房结、结间束(前、中、后)、房间束(起自前结间束，称Bachmann束)、房室交界区(房室结、希氏束)、束支(左前、左后、右束支)以及普肯耶纤维构成。

正常心电活动始于窦房结，兴奋心房的同时经结间束传导至房室结(激动传导在此处延迟0.05~0.07s)，然后循希氏束→左、右束支→普肯耶纤维顺序传导，最后兴奋心室。

【窦房结→心房→房室结→希氏束→左、右束支→心室】

(二) 心电图各波段的命名：

名称	意义	图解
P波	最早出现的幅度较小的P波，反映心房的除极过程	
PR段	实为PQ段，反映心房复极过程及房室结、希氏束、束支的电活动	
PR间期	P波与PR段合计，反映自心房开始除极至心室开始除极的时间	
QRS波群	QRS波群幅度最大，反映心室除极的全过程	
ST段和T波	除极完毕后，心室的缓慢和快速复极过程分别形成了ST段和T波	
QT间期	为心室开始除极至心室复极完毕全过程的时间	

第二节 心电图的检测内容和正常数据

一、心电图图形的描绘和检测

当走纸速度为25mm/s时，两条纵线间(1mm)表示0.04s(即40ms)；

当标准电压1mV=10mm时，两条横线间(1mm)表示0.1mV

1 各波段时程与心率的检测：

心率=60/R-R，例如 $60/0.8=75$

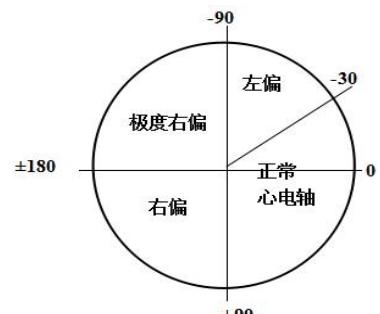
各波段时程的测量应自波形起点的内缘测至波形终点的内缘

2 各波段振幅的检测：

正向波的高度：基线的上缘至波形顶点之间的垂直距离。

负向波的深度：基线的下缘至波形底端的垂直距离。

3 平均心电轴的检测：

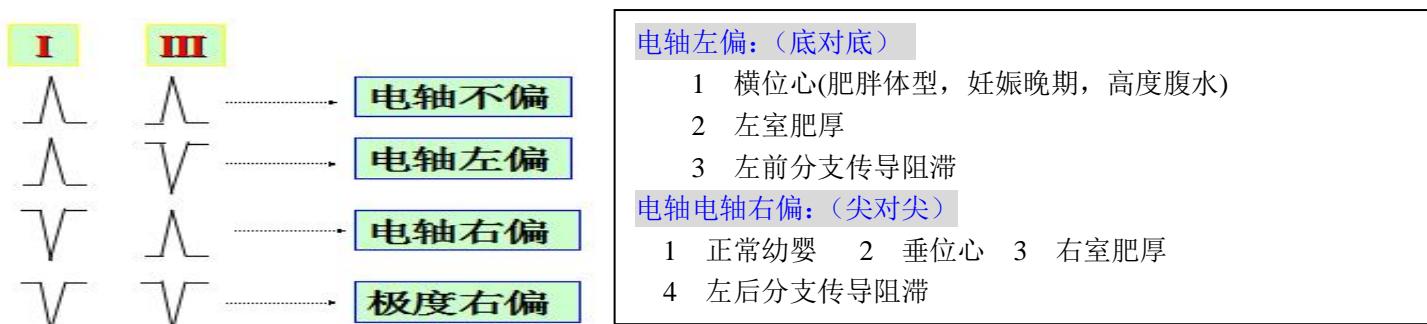


(1) 概念：心电轴一般指的是平均 QRS 电轴(mean QRS axis)，它是心室除极过程中全部瞬间向量的综合(平均 QRS 向量)，借以说明心室在除极过程这一总时间内的平均电势方向和强度。**代表心室除极过程的总方向，大多与最大向量相一致。**

(2) 平均心电轴的检测：一般采用平均心电轴与 I 导联正侧段之间的角度来表示平均心电轴的偏移方向。

- 30 ~ +90 度 正常心电轴
- +90 ~ +180 度 右偏
- 90 ~ -180 度 极度右偏
- 30 ~ -90 度 左偏

(3) 平均心电轴的目测法&临床意义——根据 I、III 导联 QRS 主波方向判断



二、正常心电图波形特点

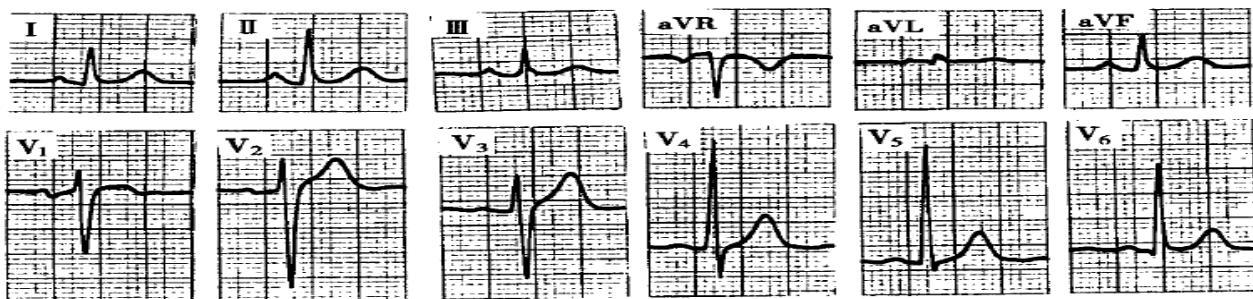
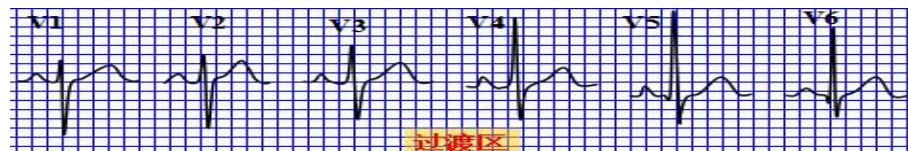


图 5-1-17 正常心电图

三、正常心电图正常值（重点）

	概述	意义
P 波	(1) 形态：P波的形态在大部分导联上一般呈钝圆形，有时可能有轻度切迹。 (2) 方向：心脏激动起源于窦房结，因此心房除极的综合向量指向 左、前、下 ，所以P波方向在I、II、aVF、V4~V6导联向上，aVR导联向下，其余导联呈双向、倒置或低平均可。 (3) 宽度：正常人P波时间一般 小于0.12s 。 (4) 振幅：P波振幅在肢体导联一般 不超过0.25mV ，胸导联一般 不超过0.2mV 。	代表心房除极电位的变化
P-R 间期	正常范围： 0.12~0.20秒 ， 幼儿及心动过速时轻度缩短； 老人及心动过缓时可略延长，但 不超过0.22秒	代表自心房开始除极至心室开始除极的时间
QRS 波群	(1) 时间：正常成年人QRS时间 小于0.12s ，多数在 0.06~0.10s 。 (2) 形态和振幅： 1) 胸导联：正常时R波由右向左逐渐升高，S波逐渐变浅	代表心室肌除极的电位变化。

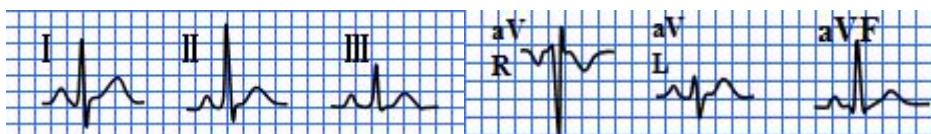
V1、V2多呈rS波型，R/S<1，V1的R波一般不超过1.0mV；
V5、V6多呈qRs波型，R/S>1，振幅不超过2.5mV；
V3或V4为过度区，R/S≈1。



2) 肢体导联：

I、II、III主波一般向上；aVL、aVF可呈qR、Rs或R型，也可呈rS型；aVR主波向下，可呈QS、rS或Qr型。

I 导联R波振幅小于1.5mV，aVL R波振幅小于1.2mV，aVF R波振幅小于2.0mV。



【notice】

6个肢体导联的QRS波群振幅(正、负向波振幅绝对值相加)一般不应都小于0.5mV

6个胸导联的QRS波群振幅一般不应都小于0.8mV，否则称为低电压。

(3) **R峰时间(R peak time)**: 正常成人R峰时间在V1、V2导联不超过0.04s，在V5、V6导联不超过0.05s。

(4) **Q波**: 振幅应小于同导联R波的1/4，宽度应小于0.04s，III, aVR, aVL可以例外；V1偶可呈QS波形，但不可以出现Q(或q)波。

①若过渡区右移
(移动至V5/V6)，
则表示**顺钟向转位**，见于右心室肥厚

②若过渡区左移
(移动至V1/V2)，
则表示**逆钟向转位**，见于左心室肥厚

S-T段 【概念】指QRS波终点(J点)至T波起点之间的线段，表示心室缓慢复极的一段时间，历时约0.04~0.12s。

【正常指标】

降低不应超过0.05mV；

抬高在肢体导联和V4~6不应超过0.1mV，在V1、2不应超过0.3mV，在V3不应超过0.5mV

代表心室快速复极的电位变化

T波 (1) **波形和方向**: T波的方向大多与QRS主波方向一致。若V1导联T波向上，则V2~V6导联就不应再向下
(2) **振幅**: 在R波为主的导联，直立T波的高度不应低于同导联R波的1/10，但III, V1~3可以例外。
——T波高大通常没有重要意义，但如果表现为高而尖，底部较窄，提示为**高血钾**或**早期心肌梗塞**。

Q-T间期 长短跟心率密切相关。正常心率时，Q-T间期正常范围在0.32~0.44s之间。

$$\text{常用校正的Q-T间期: } Q-T_c = \frac{Q-T}{\sqrt{R-R}}$$

Q-Tc正常高限为0.44s，超过说明心肌复极异常，见于**心肌缺血、损害、低血钾**等

从QRS波起点至T波终点，代表心室除极和复极的总时间

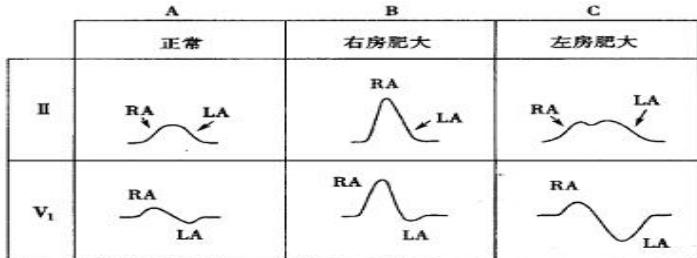
U波 在T波之后0.02~0.04s出现的振幅很低小的波称为U波，在胸导联，特别是V3导联较为明显，正常时方向大体与T波一致。——U波明显增高见于**血钾过低**

代表心室后继电位

第三节 心房、心室肥大

一、心房肥大 (atrial enlargement)

正常情况下右心房先除极，左心房后除极(图A)。



右心房肥大	<p>当右房肥大时，除极时间延长，往往与稍后除极的左房时间重叠，故总的心房除极时间并未延长，心电图主要表现为心房除极波振幅增高（图B）</p> <p>【心电图表现】P波尖而高耸，其振幅$\geq 0.25\text{mV}$，以II导联表现最为突出。“肺型P波”</p>	
左心房肥大	<p>由于左房最后除极，当左房肥大(left atrial enlargement)时，心电图主要表现为心房除极时间延长(图C)</p> <p>【心电图表现】</p> <ol style="list-style-type: none"> P波增宽，其时限$\geq 0.12\text{s}$，P波常呈双峰型，两峰间距$\geq 0.04\text{s}$，以II导联最明显。“二尖瓣型P波” V1导联上P波常呈先正而后出现深宽的负向波。 <p>左房肥大时，Ptf_{V1}(绝对值) $\geq 0.04\text{mm} \cdot \text{s}$</p> <p>除左房肥大外，心房内传导阻滞亦可出现P波双峰和P波时间$\geq 0.12\text{s}$，应注意鉴别。</p>	
双房肥大	振幅&除极时间均↑	

二、心室肥大 (Ventricular Hypertrophy)

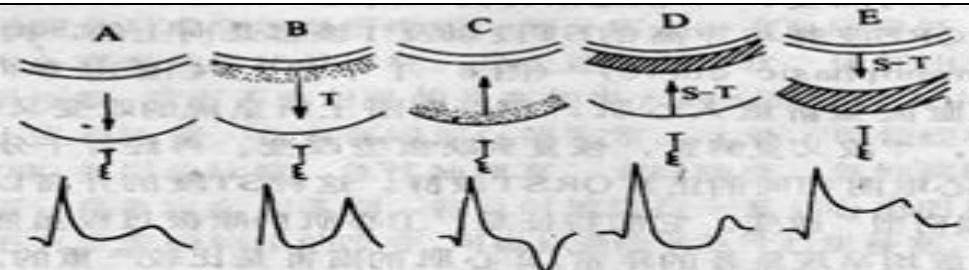
左室肥大	<p>正常左心室的位置位于心脏的左后方，且左心室壁明显厚于右心室，故正常时心室除极综合向量表现左心室占优势的特征(图A)。</p> <p>左室肥大时，可使左室优势的情况显得更为突出，引起面向左室的导联(I、aVL、V5和V6)其R波振幅增加，而面向右室的导联(V1和V2)则出现较深的S波</p> <ol style="list-style-type: none"> QRS波群电压增高： 胸导联：$R_{V5} \text{ 或 } R_{V6} > 2.5\text{mV}$； $R_{V5} + S_{V1} > 4.0\text{mV}$(男)或$> 3.5\text{mV}$(女) 肢体导联：$R_I > 1.5\text{mV}$；$R_{aVL} > 1.2\text{mV}$；$R_{aVF} > 2.0\text{mV}$；$R_I + S_{III} > 2.5\text{mV}$。 可出现额面QRS心电轴左偏。 在R波为主的导联(V5、V6)，其ST段压低，T波低平、 	
------	--	--

	双向或倒置。	
右室肥大	<p>右心室壁厚度仅有左心室壁的1/3，只有当右心室壁的厚度达到相当程度时，才会使综合向量由左心室优势转向为右心室优势，并导致位于右室面导联(V₁、aVR)的R波增高，而位于左室面导联(I、aVL、V₅)的S波变深(图C)。</p> <ol style="list-style-type: none"> V₁导联R / S ≥ 1，呈R型或Rs型，V₅导联R / S ≤ 1或S波比正常加深；aVR导联以R波为主，R / q或R / S ≥ 1。 心电轴右偏 ≥ +90° (重症可 > +110°) 右胸导联(V₁、V₂)ST段压低及T波倒置 	<p>图 5-1-24 左、右心室肥大的机制及心电图表现 A. 正常 B. 左室肥大 C. 右室肥大</p>

第三节 心肌缺血与心肌梗死

一、心肌缺血与 ST-T 改变

概述	冠状动脉供血不足，主要发生在冠状动脉粥样硬化基础上。当心肌某一部分缺血时，将影响到心室复极的正常进行，并可在与缺血区相关导联上发生ST-T异常改变。心肌缺血的心电图改变类型取决于缺血的严重程度，持续时间和缺血发生部位。 【类型】缺血性改变&损伤性改变				
		正常情况下，心外膜处的动作电位时程较心内膜短，心外膜完成复极早于心内膜，因此心室肌复极过程可看作是从心外膜开始向心内膜方向推进。发生心肌缺血时，复极过程发生改变，心电图上出现T波变化。			
<table border="1"> <tr> <td>心内膜下 缺血</td> <td>心内膜心肌复极时间较正常时更加延迟，使原来存在的与心外膜复极向量相抗衡的心内膜复极向量减小或消失，致使T波向量增加，出现高大的T波</td> </tr> <tr> <td>心外膜下 缺血</td> <td>(包括透壁性心肌缺血)，心外膜动作电位时程比正常时明显延长，从而引起心肌复极顺序的逆转，即心内膜开始先复极，膜外电位为正，而缺血的心外膜心肌尚未复极，膜外电位仍呈相对的负性，于是出现与正常方向相反的T波向量。此时面向缺血区的导联记录出倒置的T波</td> </tr> </table>		心内膜下 缺血	心内膜心肌复极时间较正常时更加延迟，使原来存在的与心外膜复极向量相抗衡的心内膜复极向量减小或消失，致使T波向量增加，出现高大的T波	心外膜下 缺血	(包括透壁性心肌缺血)，心外膜动作电位时程比正常时明显延长，从而引起心肌复极顺序的逆转，即心内膜开始先复极，膜外电位为正，而缺血的心外膜心肌尚未复极，膜外电位仍呈相对的负性，于是出现与正常方向相反的T波向量。此时面向缺血区的导联记录出倒置的T波
心内膜下 缺血	心内膜心肌复极时间较正常时更加延迟，使原来存在的与心外膜复极向量相抗衡的心内膜复极向量减小或消失，致使T波向量增加，出现高大的T波				
心外膜下 缺血	(包括透壁性心肌缺血)，心外膜动作电位时程比正常时明显延长，从而引起心肌复极顺序的逆转，即心内膜开始先复极，膜外电位为正，而缺血的心外膜心肌尚未复极，膜外电位仍呈相对的负性，于是出现与正常方向相反的T波向量。此时面向缺血区的导联记录出倒置的T波				
缺血性 心电图 改变	<p>图 5-1-28 心肌缺血与 T 波变化的关系 A. 心内膜下缺血 B. 心外膜下缺血 (虚线箭头示复极方向, 实线箭头示 T 波向量方向)</p>				
损伤型	心肌缺血除了可出现T波改变外，还可出现损伤型ST改变。损伤型ST段偏移可表现为ST段压低及ST段抬				

心电图 改变	高两种类型。 心肌损伤时，ST向量从正常心肌指向损伤心肌。			
	<table border="1"> <tr> <td>心内膜损伤</td><td>ST向量背离心外膜面指向心内膜，使位于心外膜面的导联出现 ST段压低</td></tr> <tr> <td>心外膜损伤</td><td>(包括透壁性心肌缺血)，ST向量指向心外膜面导联，引起 ST段抬高</td></tr> </table>	心内膜损伤	ST向量背离心外膜面指向心内膜，使位于心外膜面的导联出现 ST段压低	心外膜损伤
心内膜损伤	ST向量背离心外膜面指向心内膜，使位于心外膜面的导联出现 ST段压低			
心外膜损伤	(包括透壁性心肌缺血)，ST向量指向心外膜面导联，引起 ST段抬高			
	 <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;"> 典型心绞痛时：缺血部位导联上表现为 ST 段压低。 变异型心绞痛时：缺血部位导联上表现为 ST 段抬高 </div>			
	<p>图 5-1-29 心肌损伤与 ST 段偏移的关系</p> <p>A. 心内膜下损伤 B. 心外膜下损伤(箭头示 ST 向量方向)</p>			
临床意 义	<p>心肌缺血的心电图可仅仅表现为 ST 段改变或者 T 波改变，也可同时出现 ST-T 改变。</p> <p>①典型心绞痛发作时，面向缺血部位的导联常显示缺血型 ST 段压低</p> <p>②冠心病患者心电图上出现 倒置深尖、双肢对称的 T 波(称之为冠状 T 波)，反映 心外膜下心肌缺血或有透壁心肌缺血，这种 T 波改变亦见于心肌梗死患者。</p> <p>③变异型心绞痛(冠状动脉痉挛为主要因素)多引起 暂时性 ST 段抬高并常伴有高耸 T 波和对应导联的 ST 段下移，这是急性严重心肌缺血表现，如 ST 段持续的抬高，提示可能发生心肌梗死。</p>			
鉴别诊 断	<p>需要强调，心电图上 ST-T 改变只是非特异性心肌复极异常的共同表现，在作出心肌缺血或“冠状动脉供血不足”的心电图诊断之前，必须结合临床资料进行鉴别诊断。</p> <p>除冠心病外，其他心血管疾病如 心肌病、心肌炎、瓣膜病、心包炎等均可出现此类 ST-T 改变。</p> <p>低、高钾等 电解质紊乱，药物(洋地黄、奎尼丁等)影响以及自主神经调节障碍也可引起非特异性 ST-T 改变。</p> <p>此外，心室肥大、束支传导阻滞、预激综合征等可引起继发性 ST-T 改变。</p>			
图形分 析	 <p>图 6-3 ST-T 向量</p> <p>A. 正常从内向外的 T 波向量；B. 内膜下缺血的 T 波向量； C. 外膜下缺血的 T 波向量；D. 内膜下损伤的 ST 向量；E. 外膜下损伤的 ST 向量</p>			

二、心肌梗死

概 述	绝大多数心肌梗死系由冠状动脉粥样硬化所引起，是冠心病的严重类型。除了临床表现外，心电图的特征性改变及其演变规律是确定心肌梗死诊断和判断病情的重要依据。
基 本 图	冠状动脉发生闭塞后，随着时间的推移在心电图上 可先后出现缺血、损伤和坏死 3 种类型的图形 。各部分心肌接受不同冠状动脉分支的血液供应，因此图形改变常具有 明显的区域特点 。心电图显示的电位变化是梗死后心肌多种心电变化综合的结果。
形 及	<p>(一) “缺血型”改变 冠状动脉急性闭塞后，最早出现的变化是缺血性 T 波改变。通常缺血最早出现于心内膜下肌层，使对向缺血区的导联出现 T 波高而直立。若缺血发生在心外膜下肌层，则面向缺血区的导联出现 T 波倒置。</p>

机制

缺血使心肌复极时间延长，特别是3位相延缓，引起QT间期延长。

(二) “损伤型”改变 随着缺血时间延长，缺血程度进一步加重，就会出现“损伤型”图形改变，主要表现为面向损伤心肌的导联出现ST段抬高。关于ST段抬高的机制，目前有两种解释：

① “损伤电流学说”：心肌发生严重损害时，引起该处细胞膜的极化不足，使细胞膜外正电荷分布较少而呈相对负电位，而正常心肌由于充分极化使细胞膜外正电荷分布较多而呈相对正电位，二者之间因有电位差而产生“损伤电流”。将电极放于损伤区，即描记出低电位的基线。当全部心肌除极完毕时，此区完全处于负电位而不产生电位差，于是等电位的ST段就高于除极前低电位的基线，形成ST段“相对”抬高。一般地说损伤不会持久，要么恢复，要么进一步发生坏死。

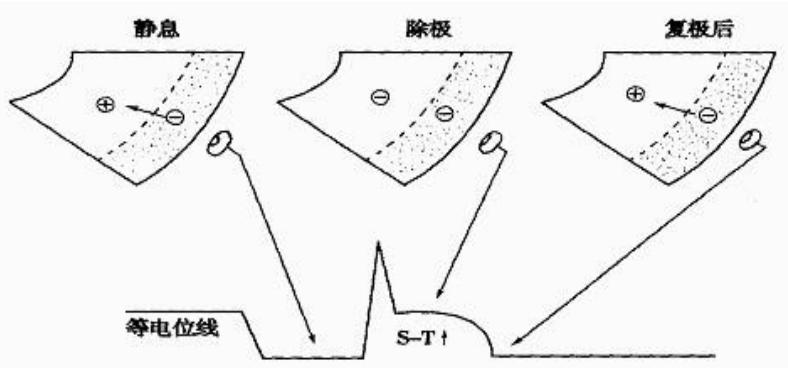


图 5-1-30 损伤电流引起 ST 段抬高

② “除极受阻学说”：当部分心肌受损时，产生保护性除极受阻，即大部分正常心肌除极后呈负电位时，而损伤心肌不除极，仍为正电位，结果出现电位差，产生从正常心肌指向损伤心肌的ST向量，使面向损伤区的导联出现ST段抬高。

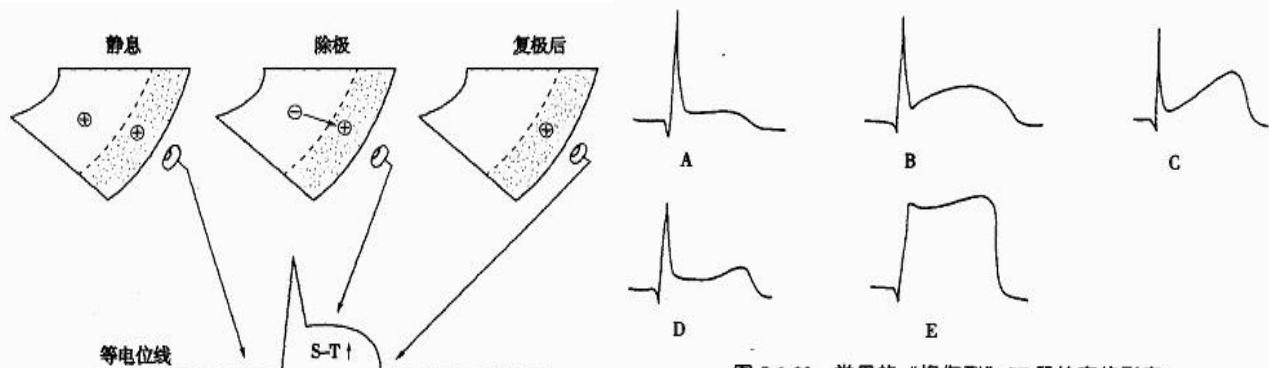


图 5-1-31 除极受阻引起 ST 段抬高

A. 平抬型 B. 弓背型 C. 上斜型 D. 凹面向上型 E. 单向曲线型

(三) “坏死型”改变 更进一步的缺血导致细胞变性、坏死。坏死的心肌细胞丧失了电活动，该部位心肌不再产生心电向量，而正常健康心肌仍照常除极，致使产生一个与梗死部位相反的综合向量

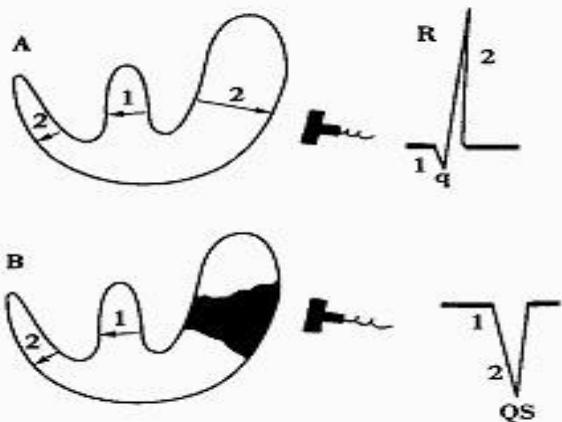


图 5-1-33 坏死型 Q 波或 QS 波发生机制

- A. 正常心肌除极顺序：室间隔向量(1)产生 Q 波，左右心室综合向量(2)产生 R 波
 B. 心肌坏死后，电极透过坏死“窗口”只能记录相反的除极向量，产生 QS 波

由于心肌梗死主要发生于室间隔或左室壁心肌，往往引起起始 $0.03 \sim 0.04$ s 除极向量背离坏死区，所以“坏死型”图形改变主要表现为面向坏死区的导联出现异常 Q 波(时间 ≥ 0.04 s，振幅 $\geq 1/4R$)或者呈 QS 波。

临幊上，当冠状动脉某一分支发生闭塞，则受损部位的心肌发生坏死，电极直接置于坏死区记录到异常 Q 波或 QS 波；靠近坏死区周围受损心肌呈损伤型改变，记录到 ST 段抬高；而外边受损较轻的心肌呈缺血型改变，记录到 T 波倒置。体表心电图导联可同时记录到心肌缺血、损伤和坏死的图形改变。因此，若上述 3 种改变同时存在，则急性心肌梗死的诊断基本确立。

急性心肌梗死发生后，心电图的变化随着心肌缺血、损伤、坏死的发展和恢复而呈现一定演变规律。根据心电图图形的演变过程和演变时间可分为超急性期、急性期、近期(亚急性期)和陈旧期

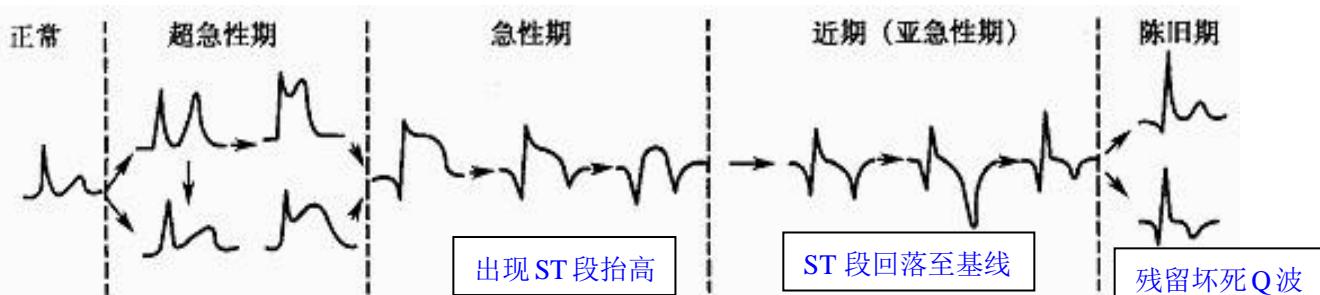


图 5-1-35 典型的急性心肌梗死的图形演变过程及分期

心肌梗死的图形演变及分期

超急性期	(梗死数分钟后)首先产生高大的 T 波，以后迅速出现 ST 段呈斜型抬高，与高耸直立 T 波相连。由于急性损伤性阻滞，可见 QRS 振幅增高，并轻度增宽，但尚未出现异常 Q 波
急性期	(梗死后数小时或数日，可持续到数周) ST 段呈弓背向上抬高，继而逐渐下降；心肌坏死导致面向坏死区导联的 R 波振幅降低或丢失，出现异常 Q 波或 QS 波； T 波由直立开始倒置，并逐渐加深。
亚急性期	(梗死后数周至数月)此期以坏死及缺血图形为主要特征。 抬高的 ST 段恢复至基线，缺血型 T 波由倒置较深逐渐变浅，坏死型 Q 波持续存在。
陈旧期	(梗死 3~6 个月之后或更久) ST 段和 T 波恢复正常或 T 波持续倒置、低平，趋于恒定不变，残留下坏死型的 Q 波。

心肌梗死的定位

导联	梗死部位	特点
II/ III/ aVF	下壁	异常 Q 波或 QS 波
I/ aVL/ V5/ V6	侧壁	异常 Q 波
V1-V3	前间壁	异常 Q 波
V3-V5	前壁	异常 Q 波
V1-V5	广泛前壁	大部分胸导联或所有胸导联(V1—V6)都出现异常 Q 波或 QS 波

位 诊 断 (可 能 考 图)	V7-V9	正后壁	异常 Q 波或 QS 波
<p>1. 非 Q 波型心肌梗死：过去称为“非透壁性心肌梗死”或“心内膜下心肌梗死”。部分患者发生急性心肌梗死后，心电图可只表现为 ST 段抬高或压低及 T 波倒置，ST-T 改变可呈规律性演变，但不出现异常 Q 波，需要根据临床表现及其他检查指标明确诊断。</p> <p>2. ST 段抬高和非 ST 段抬高心肌梗死：临床研究发现：ST 段抬高心肌梗死可以不出现 Q 波，而非 ST 段抬高梗死有的可出现 Q 波，心电图是否出现 Q 波通常是回顾性诊断。</p> <p>3. 心肌梗死合并其他病变：心肌梗死合并室壁瘤时，可见升高的 S-T 段持续存在达半年以上。心肌梗死合并右束支阻滞时，心室除极初始向量表现出心肌梗死特征，终末向量表现出右束支阻滞特点，一般不影响二者的诊断。心肌梗死合并左束支阻滞，梗死图形常被掩盖，按原标准进行诊断比较困难。</p> <p>4. 心肌梗死的鉴别诊断：单纯的 S-T 抬高还可见于急性心包炎、变异型心绞痛、早期复极综合征等，可根据病史、是否伴有异常 Q 波及典型 ST-T 演变过程予以鉴别。</p> <p>【异常 Q 波的意义】</p> <p>异常 Q 波不一定都提示为心肌梗死，例如感染或脑血管意外时，可出现短暂 QS 或 Q 波，但缺乏典型演变过程，很快可以恢复正常；心脏横位可导致 III 导联出现 Q 波，但 II 导联通常正常。</p> <p>顺钟向转位、左室肥大及左束支阻滞时，V1、V2 导联可出现 QS 波，但并非前间壁心肌梗死。</p> <p>预激综合征心电图在某些导联上可出现“Q”或“QS”波。</p> <p>此外，右室肥大、心肌病等也可在某些导联出现异常 Q 波，结合病史和其他临床资料一般不难鉴别。</p> <p>仅当异常的 Q 波、抬高的 ST 段以及倒置的 T 波同时出现，并具有一定的演变规律才是急性心肌梗死的特征性改变。</p>			

第四节 心律失常

一、概述

定 义	是指心脏冲动的频率、节律、起源部位、传导速度与激动次序的异常
原 理	<p>(1) 冲动形成异常：</p> <ul style="list-style-type: none"> ①窦房结起搏点本身激动的程序与规律异常 ②窦房结以外的其他部位产生激动即异位节律 ③触发活动 (triggered activity)：指局部出现儿茶酚胺浓度增高、低血钾、高血钙及洋地黄中毒时，心房、心室与希氏束—浦肯野组织在动作电位后产生除极活动。 <p>(2) 冲动传导异常：</p> <p>*心律失常的主要机制——折返</p> <ul style="list-style-type: none"> ①传导性与不应性不一致且至少有一个环形通路。 ②构成环路的一支存在单向阻滞 (通常为前向阻滞) ③另一通道传导缓慢 ④阻滞通道的再次活动

(3) 激动起源异常和激动传导异常同时存在	
分类	<p style="text-align: center;">表 5-1-2 心律失常分类</p>
正常窦性心律	<p>窦性P波：P波规律出现，且P波形态表明激动来自窦房结（I、II、avF导联直立，avR导联倒置）</p> <p>心率：60~100次/分</p> <p>P-R间期 0.12~0.20 s</p> <p>P-P间期互差<0.12</p> <p>室内传导正常：即QRS时限在肢导联≤0.1s,胸导联≤0.11s</p>

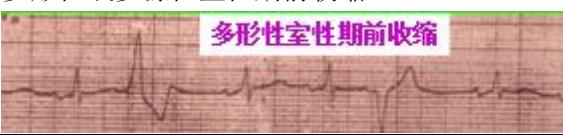
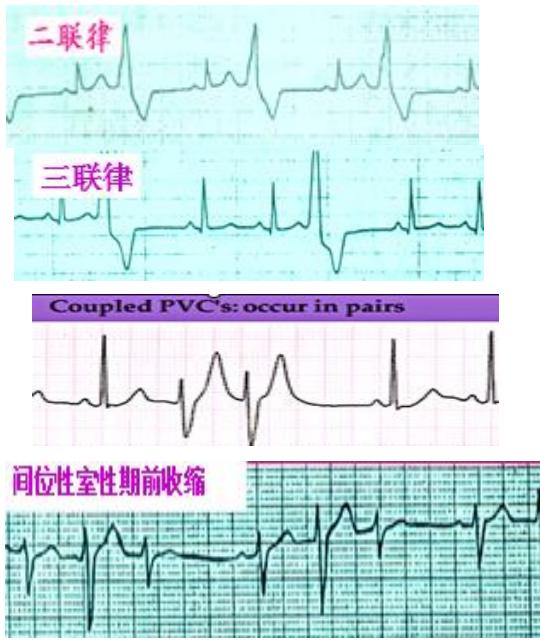
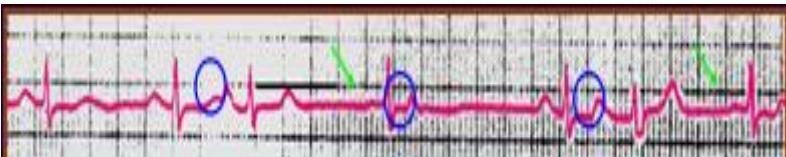
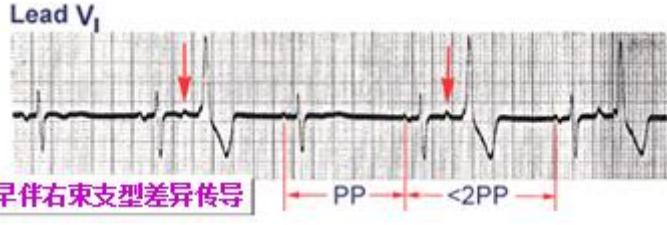
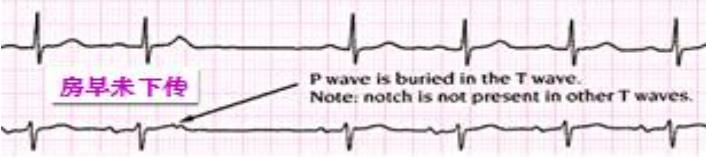
二、窦性心律失常

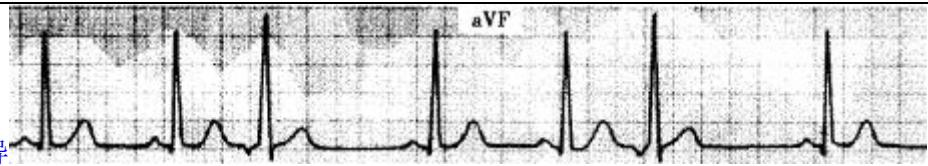
窦性心动过速	<p>①窦性P波</p> <p>②心率：成人>100bpm 儿童(<1岁)>140bpm (1~6岁)>120bpm</p> <p>③P-R间期≤0.12秒</p> <p>④特点：心率多在100~180bpm，逐渐开始逐渐停止，可伴发继发性ST-T改变</p> <p>【临床意义】</p> <p>生理性：活动、饮酒、情绪波动等</p> <p>病理性：发热、甲亢、贫血、各种心脏病、心衰</p> <p>药物因素：如应用阿托品、麻黄素</p>	
窦性心动过缓	<p>①窦性P波</p> <p>②心率<60次/分</p> <p>③P-R间期≥0.12秒，常伴窦性心律不齐</p> <p>【病因】</p> <p>生理性：运动员、睡眠状态</p> <p>病理性：中枢性、药物、全身代谢性疾病、电解质、心源性</p>	
窦性停搏	<p>【心电图表现】</p> <p>①较正常的PP间期为长的时间内无P波发生</p> <p>②同时无QRS波群(可出现逸搏QRS)</p> <p>③长P-P与窦律周期不呈整倍数关系</p> <p>【临床意义】</p> <p>①较长时间停搏可出现眩晕、黑朦、意识障碍，严重者发生抽搐</p> <p>②常见于迷走神经张力过高者或颈动脉窦过敏者；也可见于：AMI、窦房结病变、药物影响（洋地黄、奎尼丁等）</p>	
病态	<p>【概述】 Sick Sinus Syndrome, SSS，是由窦房结或其周围组织病变导致功能减退，产生多种心律失常的综合表现。病人的临床表现</p>	Sinus

窦房结综合征	<p>主要与心动过缓有关。</p> <p>神经系统症状：眩晕、晕厥、阿斯综合征发作等</p> <p>循环系统症状：心悸、心绞痛、心力衰竭、心律失常、猝死</p> <p>【心电图特点】</p> <ul style="list-style-type: none">①持续而显著的窦性心动过缓（心率<50bpm）②窦性停搏或窦房阻滞③心动过缓—过速综合征④房室交界区逸搏心律或传导障碍（双结病变）⑤部分病人最后发展为慢性房颤 <p>【病因】</p> <p>外在性因素：介入治疗或心脏手术等</p> <p>内在性因素：冠心病、心肌炎及心肌病、退行性变、迷走神经张力增高</p>
--------	---

三、期前收缩（早搏）

概述	<p>【概念】是指起源于窦房结以外的异位起搏点提前发出的冲动激动心室</p> <p>【产生机制】①折返激动（主要机制） ②触发活动 ③异位起搏点的兴奋性增高</p> <p>【分类】室性期前收缩（最常见） 房性早搏 交界性早搏（较少见）</p> <p>【临床意义】</p> <p>生理情况：正常健康人、情绪激动、过劳、吸烟、饮酒等</p> <p>心脏病：可见于各种心脏病如冠心病、高血压等</p> <p>其他病理情况：上呼吸道感染、胆道疾病、电解质紊乱、缺氧等</p> <p>【治疗】病因治疗、药物治疗（镇静药、β受体阻滞剂、洋地黄、钙通道阻滞剂）、射频消融治疗</p> <p>【相关概念】</p> <ul style="list-style-type: none">(1) 联律间期(coupling interval): 指异位搏动与其前的窦性搏动之间的时距（折返途径、激动传导速度和异位激动起源点可影响联律间期的长短）。房性期前收缩的联律间期应从异位P波起点测量至其前窦性P波起点，而室性期前收缩的联律间期应从异位搏动的QRS起点测量至其前窦性QRS起点。(2) 代偿间歇(compensatory pause): 指期前出现的异位搏动代替了一个正常窦性搏动，其后出现一个较正常心动周期为长的间歇。（室早代偿完全，房早代偿不完全，交界性早搏多数完全）(3) 间位性期前收缩: 又称插入性期前收缩，指夹在两个相邻正常窦性搏动之间的早搏，其后无代偿间歇。(4) 单源性期前收缩: 指期前收缩来自同一异位起搏点或有固定的折返径路，其形态、联律间期相同。(5) 多源性期前收缩: 指在同一导联中出现2种或2种以上形态及联律间期互不相同的异位搏动(6) 频发性期前收缩: 早搏>5次 / 分钟
----	--

<p>室性早搏（最常见）</p> <p>① 提前出现的宽大畸形的 QRS 波， QRS 时间 >0.12s ② 其前无相关 P 波（室性起搏冲动多不能穿过房室结），其后偶有逆行 P 波 ③ 一般而言，代偿间歇完全（早搏前后的两个窦性 P 波间距为正常 P 间距两倍） ④ T 波多与主波方向相反（继发性 T 波改变）</p> <p>【特殊类型】</p> <p>① 二联律 (bigeminy)：期前收缩与窦性心搏交替出现 ② 三联律 (trigeminy)：每 2 个窦性心搏后出现 1 次早搏 ③ 成对室性早搏：连续发生两个室性期前收缩 ④ 间位性室性早搏：早搏出现于两个正常窦性搏动之间，无代偿间期 ⑤ 多形性室性期前收缩：同一导联内，室性期前收缩形态不同者称多形性或多源性室性期前收缩</p> 	
<p>房性期前收缩</p> <p>① 提前出现的 P' 波，形态与正常的 P 波有差异 ② P'-R 间期 >0.12s ③ 多数 P' 波后伴有正常的 QRS 波群 ④ 大多数而言，代偿间歇不完全 ⑤ 如果 QRS 增宽，称为房早伴室内差异性传导（多呈右束支阻滞图形，注意与室早的宽大 QRS 波区分）</p> <p>【心电图图解】</p>  <div data-bbox="928 1246 1413 1358"> <p>房性期前收缩： P 波提前出现，且形态与窦 P 不同，其后多伴 QRS 波</p> </div>  <div data-bbox="865 1437 1405 1560"> <p>房早伴室内差异性传导（左束支优势传导）：畸形 P 波后伴宽大畸形的 QRS 波，多呈右束支阻滞图形</p> </div>  <div data-bbox="865 1673 1405 1785"> <p>未下传的房早： P 波重叠于 T 波上，由于来的过早，心室尚未脱离不应期，故异位 P' 后无 QRS-T 波</p> </div>	
<p>交界性早搏</p> <p>① 提前出现的 QRS 波，与正常窦性者相同或略有变异，其前无窦性 P 波 ② 出现逆行 P' 波（ II 、 III 导联 P' 波倒置， aVR 直立） ③ P' 波可出现于 QRS 波群前、之中或之后， P-R<0.12s, R-P'<0.20s ④ 代偿间歇多数完全</p>	



⑤QRS波群也可出现差异传导

四、异位性心动过速

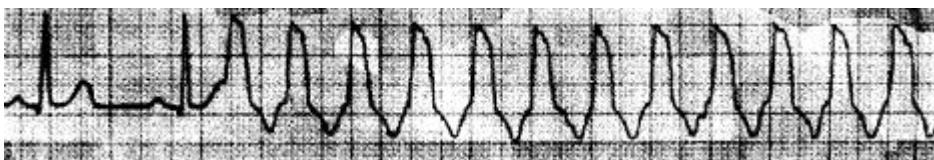
概述	<p>【概念】指异位节律点兴奋性增高或折返激动引起的快速异位心律（可理解为早搏连续三次或三次以上出现），最常见的是阵发性心动过速</p> <p>【分类】房性心动过速、交界性心动过速、室性心动过速</p>
	<p>【发生机制】主要机制是折返激动，通常由早搏诱发</p> <p>①房室结内折返性心动过速（AVNRT，占60%）：存在房室结双径路，α径路：传导慢，不应期短；β径路：传导快，不应期长</p> <p>②房室折返性心动过速（AVRT，占30%，即隐匿性预激综合征）：房室结外存在隐匿性房室旁路通道，此通道只能逆传</p> <p>③窦房结内折返性心动过速：类似于房室结内折返性心动过速</p> <p>④阵发性房性心动过速：心房内异位起搏点自律性增高所致，多伴有器质性心脏病</p> <p>【折返形成的条件】①一次新的适时的刺激 ②至少有一个环形通路 ③构成环路的一支存在单向阻滞（通常为前向阻滞）</p> <p>【PSVT的心电图特点】</p> <ul style="list-style-type: none"> ①心动过速突发突止，心率↑150~250次/分 ②节律绝对整齐 ③QRS形态与时限均正常，但发生室内差异传导或原来存在束支传导阻滞时，QRS波群异常 ④P波为逆行型，P波与QRS波群保持恒定关系 <p>AVNRT P埋藏于QRS波群内或位于其终末部分(R-P<70ms) AVRT P位于QRS之后(R-P>70ms、多>110ms)</p> <p>⑤通常由一个房性期前收缩触发，下传的PR间期显著延长，随之引起心动过速发作</p>
阵发性室上性心动过速（PST）	
室性心动	<p>【发生机制】发生机制：主要是折返激动引起</p> <p>【终止室速发作的方法】</p> <p>伴血流动力学障碍时：直流电复律</p> <p>伴心肌缺血时：利多卡因或普鲁卡因胺</p>

过速

洋地黄中毒时：停用洋地黄，并用利多卡因、补钾

【心电图特点】

- ①QRS波群呈室性（宽大变形）， $>0.12s$ ，多数 $>0.14s$
- ②心室率140~200次/分
- ③心室律基本整齐，RR互差一般在0.04秒以内
- ④伴有继发性ST-T改变，T波与主波相反
- ⑤可出现房室分离，心室夺获或室性融合波



【分类】按照室性心动过速持续时间

$<30s$ ，称为阵发性室性心动过速 $>30s$ ，称为持续性室性心动过速

【室速的诊断】

- ①重点是寻找房室分离（VT时占60~75%）：逆行P波数量少于QRS数量、ST-T形态的不规则提示房室分离；寻找心室夺获和室性融合波
- ②心动过速频率：价值不大
- ③心动过速的规整性：特别注意预激伴房颤
- ④心电轴：左偏或右偏倾向于VT，极度右偏几乎仅见于VT
- ⑤QRS时限：价值不大，一般说来，QRS越宽，VT可能性越大

【QRS波宽大畸形可见于】三度房室传导阻滞、室性心动过速、室性早搏、房颤伴预激

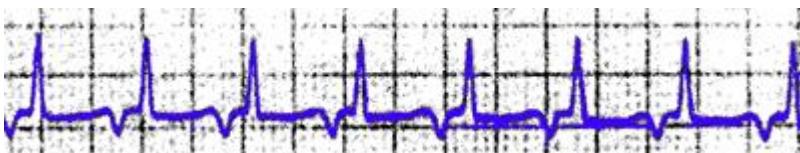
【特点】心动过速发作无突发突止的特点，而是渐起渐止，又称为加速性心动过速

【分类】加速性房性心动过速、加速性交界性心动过速、加速性室性心动过速

(一) 加速性房性心动过速：其发生率较高，常伴有房室传导阻滞，其病因常为心肌梗死、肺部疾病、饮酒及代谢障碍，发作时间不定

①心房率通常为100~180次/分 ②P波形态与窦性者不同 ③常出现二度I型或II型房室传导阻滞

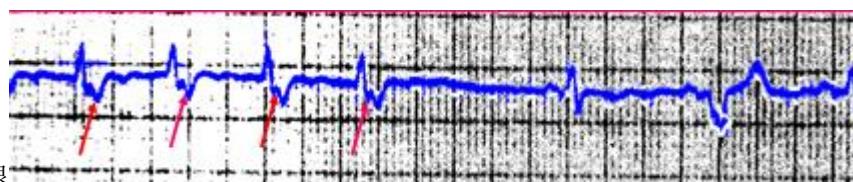
④P波之间的等电线仍存在 ⑤刺激迷走神经不能终止过速 ⑥发作开始时心率逐渐加速



(二) 非阵发性房室交界区心动过速

①频率为70~140次/分，大多在100次/分左右 ②一般不具有突发趋止特点，而是逐渐过渡

③QRS波呈室上性，R-R一般匀齐 ④QRS波前后可有逆行P波， $P'-R<0.12$ 秒或 $R-P'<0.20$



⑤刺激迷走神经可使心率逐渐减退

(三) 加速性室性心动过速

①QRS波型呈室性（宽大变形）， $QRS>0.12s$ ②频率比室性逸搏心律快，但比阵发性室性心动过速慢， $60\sim100$ bpm

③可有心室夺获或室性融合波或房室分离 ④多见于器质性心脏病病人

(四) 加速性心室自主节律

① $3\sim10$ 个连续的宽QRS波群 ②心率为 $60\sim100$ 次/分 ③起止呈渐进性

非阵发性心动过速

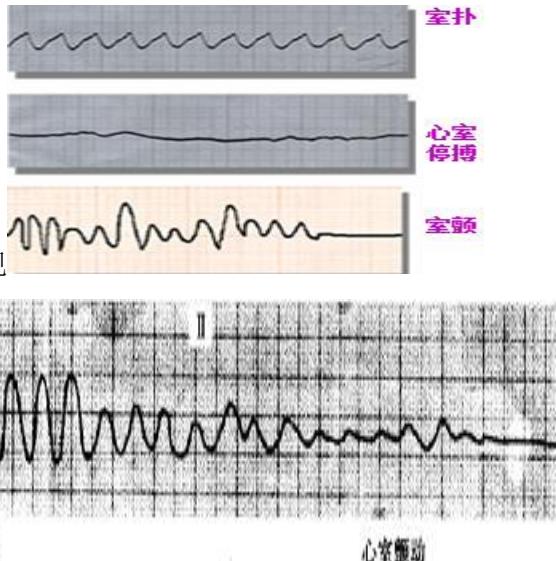
	<p>【临床意义】急性心肌梗死病人溶栓后发生室颤，除颤成功后心律呈加速性室性自主节律</p> 
尖端扭转性室性心动过速（TDP）	<p>【概述】一种严重的室性心律失常</p> <p>【临床意义】 <ul style="list-style-type: none"> ①先天性长 QT 间期综合征 ②严重的房室传导阻滞，逸搏心律伴巨大 T 波 ③严重低血钾 ④药物因素：抗心律失常药物奎尼丁 <p>【心电图特点】</p> <ul style="list-style-type: none"> ①发作时可见一系列宽大变形的 QRS 波群 ②每 3~10 个心搏围绕基线不断扭转其主波的正负方向 ③每次发作持续数秒~数十秒，或者转为正常窦性心律，或者转为心室颤动 ④临幊上表现为反复发作晕厥或阿斯综合征  <p>【临床意义】</p> <ul style="list-style-type: none"> 先天性长 QT 间期综合征 严重的房室传导阻滞，逸搏心律伴巨大 T 波 严重低血钾 药物因素：抗心律失常药物奎尼丁 </p>

五、扑动和颤动

【机制】扑动、颤动可出现于心房或心室。主要的电生理基础为心肌的兴奋性增高，不应期缩短，同时伴有一定的传导障碍，形成环形激动及多发微折返。

心房扑动 (atrial flutter,AFL)	<p>【病因】无器质性心脏病者。 已有心脏病者 代谢性及全身性疾病</p> <p>【临床表现】持续时间不定，多数持续时间较短 心房收缩功能存在→栓塞发生率低 刺激迷走神经→心室率下降 增加交感神经张力→心室率增加→心悸 颈静脉扑动及第一心音强度变化</p> <p>【心电图特点】</p> <ul style="list-style-type: none"> ①窦性P波消失，代之以规律的大锯齿状扑动波（F波） ②等电位线多消失 ③F波振幅一致、形态相同，频率250~350bpm（为心房频率！诊断房扑必要指标） ④房室以固定比例下传，传导比例一般为2: 1或4: 1，少数不规则 ⑤QRS波群形态大多正常，心室率多数规则或不规则（传导比例不固定时）
-------------------------------	---

心房颤动 (atrial fibrillation,A F)	<p>【房颤的特点】</p> <ul style="list-style-type: none"> ★普遍性 ★危害性：①最严重的并发症→血栓栓塞(容易导致中风)→致死致残 ②AF本身可引起心腔扩大，促发心功能不全 ③快速AF可诱发室速和室颤，引起严重的血流动力学紊乱 ④慢性AF还可引起心动过速性心肌病，导致心脏器质性改变 ★复杂性：其病因极为广泛且复杂 <p>【房颤的临床体征】</p> <ol style="list-style-type: none"> (1) 房颤本身的体征：心律绝对不齐、心音强弱不等、脉搏短拙 ★例外情况：◇房颤合并完全性房室传导阻滞时心律规整 ◇平均心室率较慢时，无脉搏短拙发生。 (2)原发病的体征：随原发病的不同可有不同的体征 (3)血栓栓塞的体征：栓塞于不同部位则出现相应的体征 <p>【房颤的发生机制】 ①心房扩大，无数小折返形成 ②局灶触发（肺静脉源机制）</p> <p>【心电图特点】</p> <ol style="list-style-type: none"> ①各导联P波消失，代之以形态和振幅不一致、间距不规则的f波（V1最明显） ②多数情况下，f波在V1及II、III、aVF最清楚，f波的频率一般在350~600次/分之间 ③RR间距绝对不规则，心室律绝对不整 ④心室率快慢不一，以快者居多 ⑤QRS形态一般正常，除非发生室内差异传导 ⑥若出现RR绝对规则且心室率缓慢，常提示发生完全性传导阻滞 ⑦若心动过速、心室率快且不规则，QRS宽大畸形，则为而非室速 <p>【房颤的分类】按照发生时间</p> <ol style="list-style-type: none"> ①阵发性房颤：房颤呈短阵发作，持续时间数分钟不等，通常小于1个月，可自行转复为窦性心律 ②持续性房颤：房颤持续时间在1个月以上，常为数月到数年不等，可能被转复并维持窦性心律 ③永久性房颤：房颤呈慢性持续性，时间多在数年到数十年左右，且不能转复为窦性心律 ④初发性房颤：发生于48小时以内的AF称为急性AF。约60%急性房颤在起病8小时内自动转复窦律

	<p>【房颤的临床意义】①器质性病变：风湿性心脏病、冠心病、高血压、甲状腺机能亢进等 ②无器质性心脏病 ③特发性房颤</p> <p>【急性和阵发性房颤动的治疗】 治疗目标是减慢快速的心室率：洋地黄类药物、β受体阻滞剂、钙通道阻滞剂 复律：电复律、药物复律</p> <p>【慢性房颤的治疗】治疗原发病因、预防栓塞并发症、控制心室率、复律</p>
心室扑动	<p>【心室扑动发生的条件】①心肌严重受损或缺氧、代谢紊乱 ②异位激动落在易颤期</p> <p>【心电图表现】 ①P-QRS-T波群均消失，代之以连续快速而相对较规则的振幅较大的心室扑动波（正弦波），频率200~250bpm ②心室扑动不能持久，或者很快转复，或者转为室颤</p>
心室颤动	<p>【概述】是心室停搏的表现之一，心室完全丧失了排血功能，血流动力学上相当于心脏停跳</p> <p>【心电图表现】P-QRS-T波群均消失，代之以大小不等、形态各异、极不规则的室颤波，频率200~500bpm</p> <p>【临床意义】室扑和室颤见于严重的器质性心脏病，如急性心梗、洋地黄中毒、严重的电解质紊乱，常为死亡前的表现</p> 

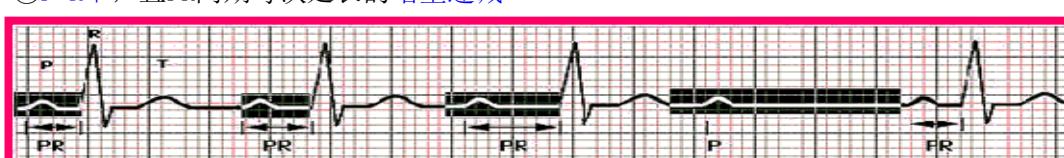
六、心脏传导异常

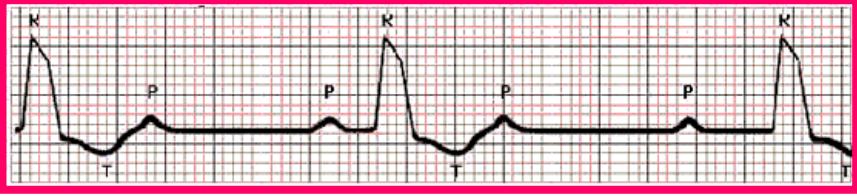
(一) 概述

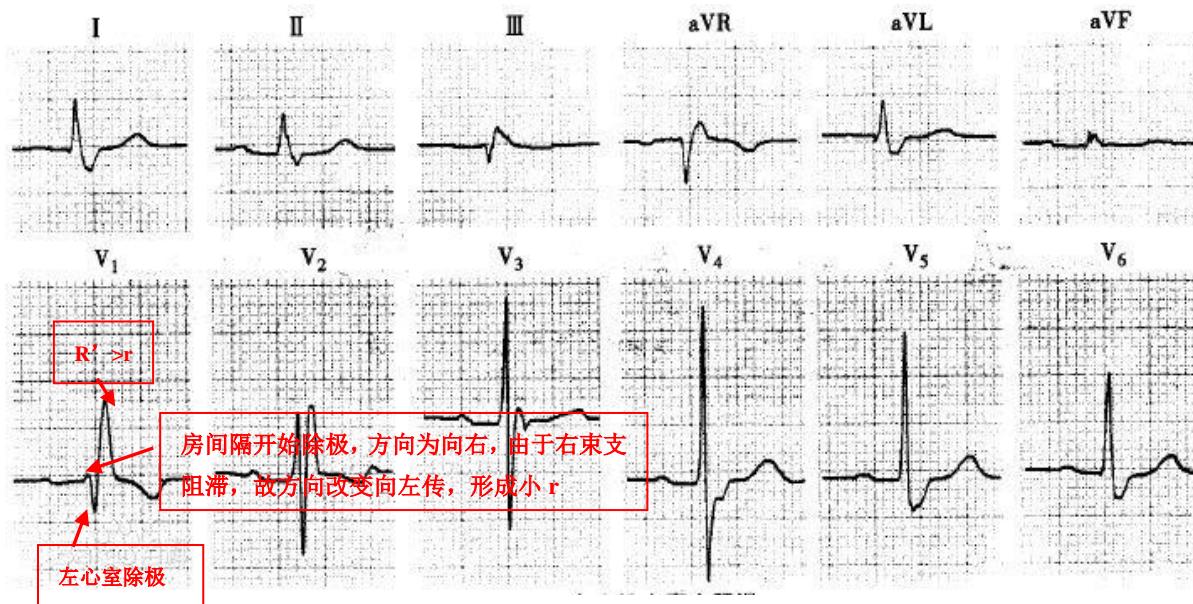
传导异常的分类	传导障碍——病理性传导障碍 传导途径异常——预激综合征	生理性干扰与脱节
概述	<p>【病因】器质性损害：炎症、缺血、退行性变等 功能性改变：迷走神经张力增高、药物影响或位相影响等</p> <p>【传导阻滞的分类】 按阻滞部位分：窦房阻滞、房内阻滞、房室阻滞、室内阻滞 按阻滞程度分：一度（传导延缓）、二度（部分激动传导发生中断）、三度（传导完全中断）</p>	

按传导发生的时间情况分：永久性、暂时性、交替性、渐进性

(二) 病理性传导障碍

		<ul style="list-style-type: none"> ①P-R间期大于0.22秒 ②P-R间期虽正常，但较过去延长0.04秒（如果交界性心搏伴一度AVB则为P'-R>0.12秒） ③P波均能下传 
	一度	<p>主要心电图表现：表现为部分P波后QRS波群脱漏</p> <p>【分型】</p> <p>I型</p> <ul style="list-style-type: none"> ①Wenckebach 现象：P波规律地出现，P-R间期逐渐延长，直至一个P波后脱漏一个QRS波群，脱漏后的PR间期最短，然后又逐渐延长，如此周而复始 ②R-R进行性缩短，长R-R<短R-R的两倍 ③P-R↑，且PR间期每次延长的增量递减 
房室传导阻滞(AVB)	二度	<ul style="list-style-type: none"> ①P-R间期固定，时限可正常或延长 ②QRS波规律地或不定时脱漏，传导比例为5:4或4:3不等 ③长R-R为窦律周期整倍数 ④QRS波群可正常或宽大变形 <p>II型</p>  <p>【二度II型AVB的临床意义】</p> <p>二度II型AVB主要发生于希氏束（35%）或束支-浦肯野纤维系统，如果QRS为正常的波形，提示阻滞部位在希氏束内；如果QRS宽大变形，提示阻滞部位在希氏束远端或束支-浦肯野纤维系统</p> <p>二度II型AVB易发展为高度或完全性AVB，是安置心脏起搏器的适应证</p>
	三度	<p>【定义】又称为完全性房室传导阻滞，心房激动完全被阻滞不能下传到心室，阻滞部位可位于房室结、希氏束或双束支或三分支</p> <p>【心电图特点】</p> <ul style="list-style-type: none"> ①P波与QRS波群无固定关系，各自保持固有心律（房室分离） ②P波频率（心房率）较心室率快（必须特征）

	<p>③如果完全阻滞在房室结内，其下位起搏点多在希氏束，QRS波群不宽，心室率在40~60bpm ④如果完全阻滞在希氏束或三束支，起搏点在心室内，QRS宽大变形，心室率20~40bpm 【notice】 在III度房室传导阻滞中，如果偶尔出现P波下传到心室者，称为几乎完全房室传导阻滞</p>  <p>【治疗】 安置心脏起搏器 如预测传导功能恢复的可能性较大，可安置临时心脏起搏器，等待传导功能恢复 如预测传导功能不能恢复，安置永久起搏器 【可发生房室分离的疾病】 三度房室传导阻滞、室性心动过速、干扰与脱节、房颤</p>
窦房传导阻滞	一度 因心电图不能记录窦结的电活动，故单纯的一度窦房传导阻滞，无法从心电图上诊断。
	一度合并二度 一度合并二度窦房传导阻滞，在二度阻滞后，P波漏跳之后，窦房传导改善，故PP距离短于其他PP间距的两倍
	三度 窦房结的激动都不能下传，因此不出现P波及期后的QRS波，在心电图上与窦性停搏是无法区分的。 
束支与分支传导阻滞	<p>概述 一侧束支发生阻滞时，激动从健侧心室越过室间隔后再缓慢激动阻滞一侧的心室，在时间上可延长达40~60ms。 在心电图上根据QRS时限是否≥ 0.12s分为完全性与不完全性束支阻滞； 所谓完全性阻滞并不是说该束支绝对不能下传，而是传导太慢两侧时间差别超过40ms以上，即表现为完全传导阻滞的图形</p>
	<p>右束支传导阻滞 【右束支阻滞常见，其原因有】由单侧冠脉供血、右束支细长、其不应期较左束支长 【临床意义】 右束支阻滞常见于健康人，也常见于心脏病病人 【机制】 RBBB时，室间隔从左向右除极，然后除极左室，最后除极右室，QRS前半部正常，后半部QRS时间延长、形态改变 【完全性右束支阻滞心电图特点】 ①V1、V2导联出现rSR'波或出现宽大切迹的R波 ②V5、V6及I导联的S波增宽粗钝≥ 0.04秒 ③avR导联出现终末R波，R波宽且有切迹 ④V1或V2导联R峰时间(VATV1) ≥ 0.06秒 ⑤QRS波时限≥ 0.12秒 ⑥继发性ST-T改变：方向与QRS波终末向量方向相反 【不完全性右束支阻滞特点】 与完全性右束支传导阻滞相似，唯有QRS的时间<0.12s</p>



【区分心肌梗死和右束支阻滞】心肌梗死的Q波改变出现在0.04s之前，RBBB的特征性改变出现在0.06s之后，不影响心肌梗死的诊断

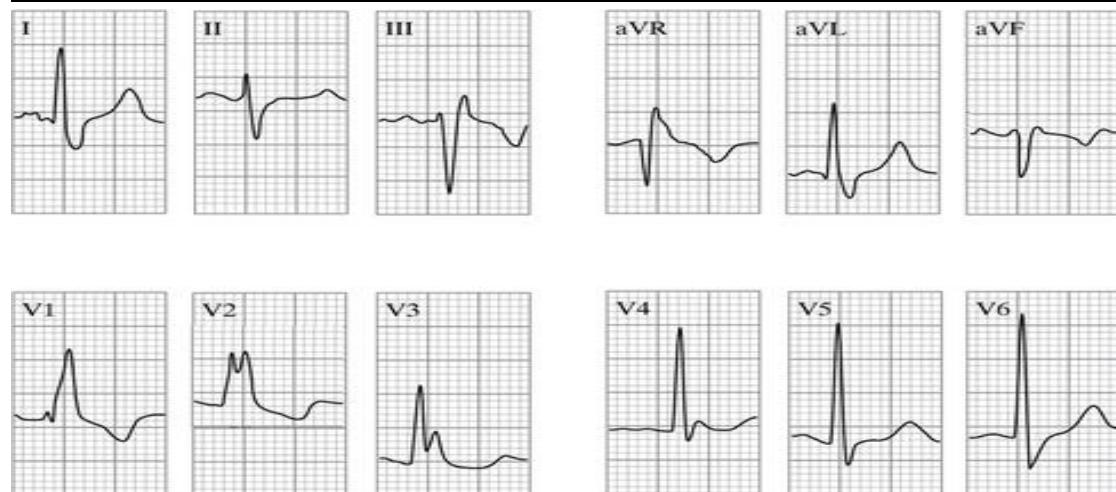
【区分右束支传导阻滞与右室肥大】右室肥大时，表现为电轴右偏，V5、V6导联S波明显加深，增宽并不显著，有时二者难以鉴别

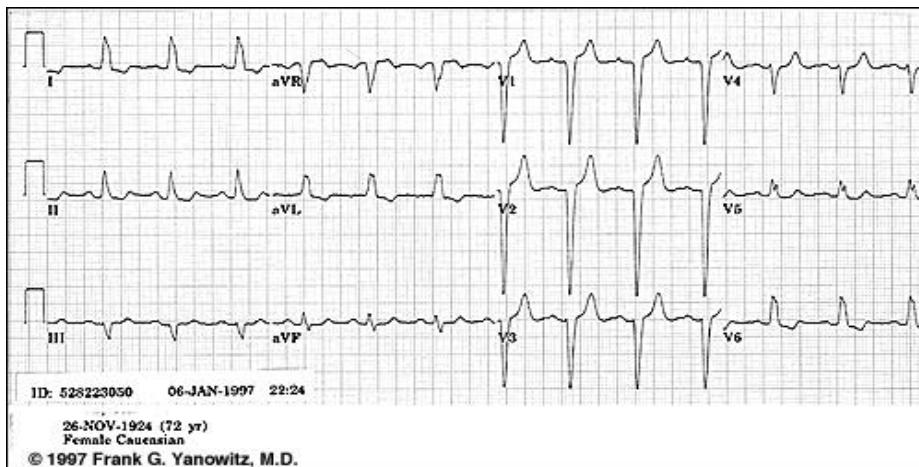
【左束支传导阻滞较少见】LBB粗而短、双侧冠状动脉供血、其不应期较短

【临床意义】左束支阻滞一般为器质性心脏病引起

【机制】LBBB时，室间隔从右向左除极（起始向量改变），先除极右室，最后除极左室，左心室通过心室肌缓慢传导激动，心室除极时间明显延长；**QRS起始部向量改变，QRS中部和终末部除极缓慢，QRS增宽**

完全性	①V1、V2导联：呈现rS型或QS型（R波↓或消失），S波宽而深 ②V5、V6、I、avL：R波宽大、粗纯或有切迹；q波消失，常无S波 ③电轴常左偏 ④QRS波≥0.12秒 ⑤继发性ST-T改变：ST-T方向与QRS主波方向相反
不完全性	其QRS心电图特点与完全性左束支传导阻滞相似，唯有QRS的时间<0.12s





【左束支传导阻滞与心肌梗死】

心肌梗死的Q波改变出现在0.04s之前，LBBB的特征性改变出现在0.06s以内，常掩盖心肌梗死的图形（Q波），但并不掩盖ST-T的改变，因此不影响急性心梗的诊断

LBBB时，如果左胸导联均为QS波，或I、V5、V6导联出现Q波，应怀疑合并心肌梗死

【左束支传导阻滞与左室肥大】

左室肥大时，表现为电轴左偏，其图形与不完全性左束支阻滞相似，有时二者难以鉴别

（三）干扰与脱节

概述	<p>干扰：心肌细胞兴奋后有一段较长的不应期，因而两个相近的激动，前一激动产生的不应期必然影响后一激动的形成和传导，此种现象称为干扰。</p> <p>干扰可导致传导延缓、中断或<u>房室脱节</u>，需与病理性传导阻滞相鉴别；发生于<u>房室交界</u>的干扰最常见</p> <p>干扰性房室脱节：当心脏两个不同的起搏点并行地产生激动，引起一系列干扰，即~</p>
常见的干扰	<ul style="list-style-type: none"> ①代偿间歇不完全 ②房早本身的P'—R间期延长 ③房早未下传 ④室内差异性传导

（四）预激综合征（Preexcitation Syndrome）

概述	<p>【概念】最早称为Wolff-Parkinson-White综合征，心房冲动提前激动心室的一部分或全体，或心室冲动提前激动心房的一部分或全体</p> <p>【解剖学基础】存在正常传导途径之外的<u>房室旁路</u></p> <p>【发生心动过速的机制】折返</p> <p>【临床意义】预激综合征多见于健康人（无器质性心脏病），少数伴有心脏病如Ebstein畸形或VSD</p> <p>【危害】预激综合征本身没有危害，其主要危害是可引起<u>房室折返性心动过速</u> <u>WPW综合征如合并房颤</u>，经旁路前传可引起快速的心室率，可引发室颤</p>
异常传导通道	<p>Kent束——连接心房与心室，又称房-室旁道，表现为WPW综合征</p> <p>James束——连接心房与房室结远端或希氏束，又称房-结旁道或房-希旁道，表现为LGL综合征</p> <p>Mahaim束——连接房室结或希氏束与心室，又称结-室束或希-室束</p>

类型	典型	<p>WPW综合征</p> <p>【机制】Kent束电生理特性为：传导快，不应期长</p> <p>【心电图特点有】 P-R ↓, QRS增宽，预激波，继发ST-T改变 P-R间期缩短<0.12s QRS时限增宽≥0.12s QRS起始部顿挫（预激波或δ波） P-J间期正常 继发性ST-T改变</p>
	不典型	<p>①Mahaim型预激综合征（了解）：P-R间期正常、QRS起始部有δ波、QRS时间延长 ②L-G-L综合征（了解）：P-R间期短，而QRS波正常。主要为James及结内旁道所造成。</p>

（五）逸搏与逸搏心律

概念	当高位起搏点因各种原因出现停搏或节律明显减慢时（如SSS）或者因传导障碍不能下传时（如传导阻滞），或其他原因造成长的间歇时（如早搏后的长的代偿间歇）， 作为一种保护性措施，低位起搏点就会发出一个或一连串的冲动，激动心房或心室；如果仅发生1~2个称为逸搏，连续三个以上的称为逸搏心律
分类	交界区逸搏：最常见 房性逸搏：最少见 室性逸搏：介于中间
逸搏与早搏	逸搏的形态与其相应的早搏的形态一致 早搏为提前发生，属主动节律；逸搏在长间歇后出现，属被动节律
房室交界区性逸搏心律	<p>①在较窦性周期为长的心搏间歇后，出现QRS波 ②QRS波形态呈室上性 ③无P’波或有逆P’波，P’波在QRS波前，P’-R<0.12秒，在QRS波后，R-P’<0.20秒 ④其频率常为40~60次/分</p>

（六）电解质和药物对心律的影响

概述	电解质浓度的增高或降低均会影响心肌的除极与复极过程及激动的传导， 一般先影响心室的复极，其次为心房的复极、除极，最后影响心室的除极。 许多药物也影响细胞膜的离子通道，因此同样影响心肌细胞的电活动而在心电图上表现出来
血钾影响	【高血钾】T波高尖、Q-T间期↓ 【低血钾】ST段压低、T波低平或倒置、u波增高