

一九七八届研究生

研究课题文献综述专辑

第二分册

中國醫科大學

一九八一年

目 录

希氏束心电图及房室传导阻滞的生理定位.....	袁世文	(1)
非侵入性检查对原发性充血型心肌病左室功能的判定.....	张成勋	(9)
实时、相控阵、高速电子扇形扫描切面超声在冠心病诊断和心功能测定方面的 某些应用及其展望.....	丁玉舒	(14)
肝癌诊断.....	刘桂琴	(23)
慢性萎缩性胃炎.....	陈加傲	(32)
肺泡气—动脉血气分压差.....	姜天喜	(37)
免疫复合物与肾小球肾炎.....	任 青	(43)
胰岛素依赖型糖尿病的细胞免疫.....	张 锦	(50)
胰岛素依赖型糖尿病的病因学现代观点之一——自身免疫学说.....	滕卫平	(54)
新生儿硬肿症的病因和发病机理.....	王升荣	(60)
21——三体综合征.....	符书亮	(66)
小儿肺炎与免疫.....	孟宪红	(72)
延髓动脉的解剖和延髓外侧综合征.....	高恒旺	(77)
基底动脉闭塞.....	张朝东	(84)
肺癌的早期诊断.....	苏惠群	(90)
原发性肺癌的早期诊断.....	杭俊德	(96)

希氏束电图及房室传导阻滞的电生理定位

袁世文 综述 王琦芳 冯荣光 指导

希氏束电图 (His bundle electrogram, HBE) 是近十年发展起来的一项新的电生理检查技术。1969 年 Scherlag 等 (1) 应用右心导管技术首次记录了完整人体的希氏束 (HB) 除极电位, 从而 HBE 技术在临床心律失常及许多有关基础理论的研究中得到了广泛的应用。1973 年 Berbari 等 (2) 又应用信号迭加法在体表记录了人类 HB 的电兴奋, 为 HBE 的发展开辟了新的前景。目前 HBE 在国外应用已很普遍, 国内一些单位也在进行 HBE 的研究工作 (3、4、5、6) 由于体表 HBE 目前仍处于实验阶段, 本文仅就心内 HBE 的方法, 临床适应症及其在房室传导阻滞 (AVB) 定位诊断中的应用等问题综述如下。

一、方法学

(一) 原理在 HB 除极时, 其除极部分与尚未除极部分形成一对电偶, 电偶的轴心线与 HB 的长轴一致。如将特制的导管电极置于心腔内 HB 附近, 经过适当的频率限制及放大, 便可记录到 HB 除极时的电位变化。临床上记录的双极 HBE 即是 HB 除极综合电场中两点间的电位差。

根据“容积导电”公式 $V = \frac{E \cdot \cos \theta}{r^2}$ (7)

可知 (1) 记录电极离 HE 中心越远, 所记电位的波幅就越小。实践中记录电极离开原记录部位 10 毫米, 原来记录到的波形就可模糊或消失。(2) 记录电极对与 HB 长轴平行时记录的波幅最高, 最清晰, 而电极如位于 HB 中心的垂直面上时, 则记录不到 HB 电位。(3) 描记双极 HBE 时, 两记录电极

间的距离也影响记录效果。在一定范围内加大电极间距可记录到较大的电位差而使波幅有所增高, 而缩小电极间距则有利于传导期间的精确测量。Puech 等 (8) 认为两电极间的距离最大不能超过 10 毫米, 最小不能短于 0.5 毫米。

(二) 描记方法 HBE 的描记目前仍沿用 Scherlag 等 (1、9、10) 最初的方法即自右大隐静脉切开 (或以特制的套管导针经股静脉穿刺) 置入电极导管, 在 X 线透视下送入右室, 然后缓慢回撤, 当记录电极恰在三尖弁口, 贴近三尖弁隔弁时 (后前位透视下记录电极恰在脊柱左缘, 管尖略向头端翘起), 往往即可记录到 HB 除极电位 (如图 1)。回撤导管时轻轻顺时针旋转有利于获得清晰而稳定的记录 (33)。通常当记录电极处于适宜的记录位置时, 其所记录的 A 波与 V 波振幅相仿, 因而这也是寻找适宜记录部位的一个判断指标。

除通常采用的右大隐静脉入路 (1、3、9、10) 外, 亦可经上肢浅静脉置入电极导管 (11、12)。Narula 等 (11) 报告了一种使用 5 F 普通起搏导管, 经上臂浅静脉进入描记 HBE 的方法, 有利于防止污染, 并可避免会阴部备皮等操作。其要领是在右房内先使导管尖端沿逆时针方向形成一个“6”字形的环 (见图 2A), 将此环推送进入三尖弁口, X 线下见位于管尖的记录电极对接近 HB 区域后稍回撤, 使“6”字形的环略张开, 则记录电极正置三尖弁口之上角, 贴近隔弁 (图 2B)。该文报告 25 例中有 24 例在导管进入右房后 5 分钟内完成。

从左心亦可记录HBE (13—16)。一般通过右腋动脉切开,将记录电极置于主动脉根部,恰在主动脉弁的水平,管尖指向右或后,透视下见其接近右心HBE的描记部位即可。左心HBE的图形及各间期时限与右心者相同。

(三) 记录设备及电极导管 记录设备除要求适当的前置放大器外,还要求能控制记录频率范围在40—500HZ之间,纸速100毫米/秒以上,并需同步描记1—3个导联的体表ECG (通常用II, aVR III, V₁等导联),以资对照测量。如有示波装置则有利于观察,且能节省大量记录纸。通常均采用各种多导程生理记录仪。

目前临床上均描记双极HBE,可用的电极导管有多种。初期许多人采用4—7极的多极导管,经一开关盒可使任意两极结合描记,以期提高HB电位的描记机会及同步描记右束支电位(1、9、10)。现多采用双极或三极导管,普通起搏导管亦好用(我们自76年以来采用5F, 10毫米电极间距的起搏导管,经右大隐静脉进入描记HBE 100余例)。

各种电极导管的记录电极对多位于管尖,但经右心描记HBE时,应用多极导管或电极位于导管末端3—5厘米者,可防止寻找适当记录部位时导管脱回右房,两电极间的距离在双极、三极导管多为10毫米,4—7极的多极导管则多用5毫米,而传导组织直接标测时,为精确定位起见,多采用2毫米以内的密电极间距(16、19)。

Zucker导管除位于管尖的电极对外,还有一个管腔,适于做心导管检查同时描记HBE用。采用气囊电极导管(图3)做HBE检查,可不用X线透视。经穿刺股静脉将导管置入后,向气囊内注入1毫升气体,管体即随血流漂入。此时将管尖端的起搏电极接入心电图机描记单极腔内心电图,见巨大负向室波出现,即示管尖进入右心室。放出气

囊内的气体,将导管继续推进4—6厘米,直到心电图(ECG)显示ST段升高时表示管尖接触右室壁,缓慢后撤至A波与V波振幅相仿时,稍加调校即可描出HBE。Meister等(20)报告24例,其中17例在10分钟之内完成。

Gallagher等(12)曾设计了一种前端有转向装置的电极导管,专用于前臂入路描记HBE。其20例中19例在导管置入血管后1—5分钟之内完成。但该管结构复杂,造价高,广泛应用受到限制。

(四) 心房调搏技术的应用 在HBE检查时常应用心房调搏以加重传导组织的负担,发现潜在的传导障碍。正常人一般在调搏心率110—130次/分以上时,可出现希氏束近端的2度1型阻滞。如上述阻滞在110次/分以下时出现,则提示潜在的房室结功能不全(21—25)。在快速心房调搏时,HV间期应始终恒定。如出现HV间期延长或阻断,则提示His-Purkinje系统病变(21、22)。Dhingra(25)提出,一次完整的电生理检查应包括三项内容,即除了通常的HBE各基本间期的测量外,还应包括对心房调搏的反应及窦房结恢复时间的测定。后者是指在120—150次/分的快速心房调搏时,突然停止心房刺激至第一个窦性心搏出现的时间,其正常值为 988 ± 692 毫秒(msec)(25)。窦房结恢复时间延长提示窦房结功能低下。

(五) 正常HBE及其测量和波形判别 正常HBE于每一心动周期均记录一组A-H-V波形(图4)。其中A波为心房下部除极波,V波为心室除极波,A与V之间即希氏束除极电位,简称为H波。典型的H波为一双相或三相的尖锐小波,时间15—20msec,不同心动周期时间变动不超过5msec(3、12、9、10)初期一般认为H波代表导管电极接触的HB局部的电位变化。1973年Narula等(11)从距离相对较远的两个部位同时记录到了同一

一个H波,因此提出H波代表整个HB的电兴奋,其在时间上相当于冲动在HB内传导的时间。

以H波为标记,便可将PR间期再分成三个间期:

1. PA间期:从ECG上P波起点到HBE上A波起点,正常值25—45msec^(1,3,9,37)、

(我科统计了100例传导正常的国人HBE,各间期正常值与国外多数作者所测结果一致)。PA间期为窦房结周围心房肌除极开始至右房下部心房肌除极开始的时间,一般认为即代表冲动在房内的传导时间。

2. AH间期:从HBE上A波的起点至H波的起点,正常值50—120msec^(1,3,9,37,56),代表冲动从右房下部经房室结传到HB近端的时间,主要为经房室结的传导时间。

3. HV间期:自H波起点至体表ECG的QRS波群起点^(3,9,21,66),正常值35—55msec^(3,6,37,52),为HB除极开始至心室肌除极开始的时间,即代表经His-Purkinje系统的传导时间。HV间期的测量方法尚未统一,其起点均从H波起点算起,但终止点还有人采用HBE和三个导联体表ECG中最早出现的心室激动波计算^(1,3,38),也有人用HBE上V波的起点计算⁽³⁹⁾。我们觉得HBE上V波的起点在不同心动周期中变化较大,不易确定,而采用多个导联中最早出现的室波计算较为确切。

4. H波的判别 H波常常需要与左、右束支电位及A波的终末成分鉴别。通常于H波记录部位将导管电极再向右室内推送1—2厘米,常可记录到右束支电位,使用多极导管有时可将右束支电位与H波同时记录。典型的右束支电位为一尖锐的双向小波,时间10—12msec, RB—Q间期为12—18msec⁽⁹⁾。左心HBE检查时,尚可记录到左束支电位,典型者为一双相或三相的小波, LB—V间期20—25msec⁽¹³⁾。H波与

束支电位的鉴别可依据其发生的时间,通常认为距室波30msec以内为束支电位,超过30msec则支持是H波。但Kupressmith等^(18,19,31)于心脏直视手术时直接标测所得之RB—V间期是18—30msec, LB—V间期为20—39msec,而HB远端—V间期为18—35msec,三者有重叠。因而他们提出在无预激现象存在时,特殊传导纤维电位至心室激动的时间在短于20msec时,方可认为是束支电位。

传导组织起搏是鉴别H波与束支电位的可靠方法,即用记录到特殊波形的记录电极在原位置发放电刺激,如所引起的QRS图形正常(或与起搏前相同)则支持记录的是H波,而如起搏的QRS波群呈左束支阻滞图形,则说明该波为右束支电位,如QRS呈右束支阻滞图形,则该波为左束支电位^(15,32,33)。但据一些作者报告认为HB起搏往往很困难^(33,34,63,35)。

有时AH间期较短,H波与A波的末尾相连续,此时如行迷走神经刺激(如颈动脉窦按摩等)或快速心房调搏,可使AH间期延长,H波与A波即可分离开来^(26—28)。也可采用偶联调搏(Coupled Pacing)^(72,73)的方法,即在P波后300—400msec向心房发放单次的电刺激,引起房性早搏,致使其后窦性心搏的AH间期延长。此时如H波仍同A波相连续不变,则可判定其并非H波^(26,29)。

二、HBE的临床适应症

Wu和Rosen等⁽⁴²⁾提出下列HBE检查指征:

1. 无症状的慢性2°AVB(1型、2型,伴有或不伴束支阻滞);
2. 无症状的完全性AVB;
3. 有症状的束支阻滞伴1:1房室传导者;
4. 急性心肌梗塞并发束支阻滞者;
5. ECG提示假性AVB者^(66,67,70);

6. 有症状的窦性心动过缓仅据病因不能确定是否需行人工起搏者;

7. 经常发作的对患者影响较大的室上性心动过速者;

8. 预激综合征经常发生室上性心动过速者;

9. 反复发作的阵发性室上心动过速者;

10. 有晕厥或严重眩晕, 病因不清者。

国内上海资料⁽⁵⁾提出如下HBE指征:

1. AVB病人需要了解阻滞部位以便考虑是否应用起搏器。

2. 完全性束支阻滞需了解是否有双支阻滞及双支阻滞者需了解是否有三支阻滞以便确定进一步治疗的方案;

3. 疑难的心律失常有必要明确诊断, 但其他检查未能解决而估计本检查能提供资料者。

三、房室传导阻滞的电生理定位

自问世以来, HBE一直是主要用于AVB的定位诊断。体表ECG仅能记录心房肌与心室肌的除极, 因此仅能通过心房除极与心室除极间的关系间接地推断传导的障碍。应用HBE技术直接记录了HB及其他传导组织的除极电位, 使人们能够直接判定传导损害发生的部位这对AVB治疗的选择及预后的估价都很有意义。

(一) 房内阻滞 早期认为HBE上PA间期延长系结间束损害, 致使冲动在房内沿普通心房肌传导, 速度减慢所致。但Wyndham等⁽⁴³⁾分析了54例PA间期延长者, 其AH间期均较对照组明显变短, 而两组的PR间期却相仿。因此他们认为某些PA间期延长可能是A波记录部位相对离房上部较远所致。随访观察也证明PA间期延长并不能提示今后将发生进一步的心房机能失常⁽⁸⁾。目前在HBE检查中许多人已不测量PA间期。

(二) 希氏束近端阻滞 (Brock Proximal

to H, BPH) BPH主要为房室结损害所致, 故又称房室结阻滞。在HBE上BPH表现为AH间期的延长或阻断。按阻滞程度不同BPH也可以分为三度, 多见为2度1型, 即AH间的文氏周期, 也可为AH间的1度阻滞(即单纯的AH间期延长, $>120\text{msec}$)或2度2型, 或完全阻滞。2度2型BPH罕见, 有人认为根本不存在^(8,44)。据Puech等⁽⁴⁵⁾统计BPH在526例各型AVB中占36%, 在1、2、3度AVB中分别占47%, 41%, 21%; 在房颤及房扑时发生的AVB中占76%。

(三) 希氏束内阻滞 (Intra-His bundle block, IHBB) IHBB最早由Narula等^(55,56)于1969年提出。据近年来一些较大样本的HBE资料统计, IHBB在AVB总数中约占16—20%, 在1、2、3度AVB分别占13%, 17%, 18%^(45,8,53,30)。目前IHBB的临床重要性已引起广泛的注意。

IHBB在HBE上表现为H波的分裂或粗钝, 时间延长 $>20\text{msec}$ ^(22,23,52-54)。按其严重程度不同也分为三度。1度IHBB又称HB内传导迟延, 表现为1:1房室传导伴H波分裂或粗钝, 时间延长 $>20\text{msec}$; 或1:1房室传导伴HV间期延长($>55\text{msec}$)而QRS时间正常。McAnulty等⁽⁵²⁾观察了46例1度IHBB, H波分裂组23例, H_1-H_2 间期平均是32.7(6—90)msec; HV间期延长组23例, 其HV间期平均73.7(57—180)msec。

2度IHBB表现为 H_1 与 H_2 之间的2度1型、2型或2:1阻滞, 也可表现为HV间期的2度阻滞而QRS时间正常。IHBB以2:1阻滞者多见。3度IHBB表现为 H_1 与 H_2 之间的完全阻滞或HV间期的完全阻滞而QRS时间正常。

分裂的H波 (Split H) 是IHBB特征性的HBE改变, 即正常的希氏束除极电位分裂成两部分(H_1, H_2), H_1 恒定出现在A

波之后,而 H_2 固定出现在V波之前。 H_1 和 H_2 分别代表HB内损害的近侧及远侧正常的HB组织的电兴奋(8,58)。当损害发生在HB末端时,损伤远侧正常HB组织过少,无可记录的 H_2 波产生,但此时HBE表现为HV间期的阻滞而QRS时间正常,借此仍可与BPH及室内三支阻滞鉴别。

IHBB的HBE诊断目前还存在不少问题。如有时分裂H波的两个成分不能在一个记录部位同时记录到,因而在记录到一个H波之后还应常规的少许推进或后撤导管电极,寻找有无分裂的H波存在,以提高IHBB的诊断率(44)。

又如HB起始部损伤时,往往无可记录的 H_1 波产生,此时HBE表现为AH间期阻滞,与BPH相同。两者在治疗及预后上都大不相同,因此探索其鉴别的方法,在临床上很有意义。有人提出QRS时间正常的AVB,如逸搏心率在40次/分以下,阿托品1mg静脉注射无加速反应,结合中年以上女性等临床资料,虽然HBE表现为AH间期阻滞,也应考虑为IHBB(45,50)。还有人根据体表ECG的一些特点寻求二者的鉴别(后述)。

再如损伤发生在HB末端而同时又伴有束支阻滞时,则表现为HV间期阻滞,QRS宽大畸形,与室内三支阻滞在HBE上不能鉴别。另据一些实验(63,28)和临床观察(28)表明有些QRS波群宽大畸形的AVB,并非合并有束支损害,而是HB内局灶性损害所致的HB内纵向传导分离(Longitudinal Conduction Dissociation)所致,即HB内正常的同步传导功能障碍,使冲动沿纵向分离的一部分纤维提前兴奋一侧心室,因而出现对侧束支阻滞的图形。此种IHBB也多有分裂的H波,如在HB末端起搏后原束支阻滞图形消失,即出现所谓QRS“正常化”,可证实这种损害。

目前许多其他学者也都先后提出并在致

力于解决IHBB诊断和鉴别诊断中存在的种种问题(8,44,45,62,64)。

(四)希氏束远端阻滞(Block Distal to H, BDH) BDH即室内三支阻滞,其ECG均表现为QRS波群宽大畸型。在HBE上,1度BDH表现为单纯的HV间期延长,2度BDH表现为HV间期的2度1型,2型或2:1阻滞,3度BDH则表现为HV间的完全阻滞。

室内传导系统由三条机能束组成,单支损害时HV间期反映对侧束支的传导时间,双支损害时HV间期反映第三支的传导时间。因此在除外IHBB后,HV间期延长就意味着室内三支阻滞(33,76,17,36)。有些1度BDH的HV延长尚不足以延长PR间期,此时仅有通过HBE检查才能发现这种损害。

(五)传导阻滞的电生理定位与体表ECG的关系,由于AVB的HBE定位诊断和体表ECG对比资料的积累,人们在不断归纳各水平AVB在体表ECG上的不同特点,以期据以初步估计AVB发生的部位。

AVB患者的体表ECG可分为QRS时间正常的和QRS宽大畸形的两组。前组包括BPH和IHBB,后组则为BDH。前组两型阻滞若合并有束支阻滞或BH内纵向传导分离,亦可表现为QRS宽大畸形。

1. BPH:QRS时间正常时,如阻滞呈2度1型且脱落的心搏之后PR间期明显缩短者,提示为BPH(23)。罕见有2度2型BPH,个别报告者多为迷走神经张力增强(毛地黄中毒或颈动窦按摩等)或先前有2度1型BPH病史者(33,69)。2度1型与2型AVB并存交替者也提示为BPH(45,24)。但也有人怀疑2度2型BPH均为IHBB的分裂H波中的 H_1 波漏记造成的误诊。Puech等(45)统计的15例2度2型AVB中有三例是IHBB的其余全是BDH,而他们统计的53例2度1型AVB中有72%是BPH。

一般认为逸搏心率50次/分以上支持为BPH (50、24)，若应用阿托品1mg静脉注射后，逸搏心率明显加快或传导阻滞有所减轻时亦提示为BPH (59)。但有人报告有些IHBB应用阿托品后也有加速反应(58、62、59)。

2. IHBB: QRS图形时间正常的AVB，如为2度2型特别是2:1阻滞时，多为IHBB (56)，有些患者QRS图形宽窄多变，也提示为IHBB (45)。

Amat-y-leon等 (53) 提出体表ECG有如下特征提示2度IHBB: (1) QRS图形正常 (2) 2:1阻滞或2:1阻滞与正常房室传导交替 (3) 下传心搏PR间期正常或仅轻度延长 (4) 阵发性完全性AVB的存在。

Berman等 (71) 报告，一部分IHBB患者体表ECG上I、V₆导联q波消失，其中偶见有窦性冲动下传时，I、V₆导联的q波又重新出现。因而提出如体表ECG上QRS时间正常且有这种“间隔q波”的变化，提示阻滞发生在HB内，而不是HB近端。此说如能确立，对IHBB和BPH的鉴别非常有益。但该文没有BPH患者“间隔q波”的资料对照，因此尚有待于进一步对比观察。

3. BDH: BDH在体表ECG上表现为QRS宽大畸形可呈单支阻滞或双支阻滞图形。有时ECG仅表现为束支阻滞而房室传

导正常，经HBE证实HV间期延长者为隐性的室内三支阻滞。有人统计: 无PR延长及电轴偏移的完全性右束支阻滞中有20%有HV间期延长，提示为室内双支病变; 完全性右束支阻滞伴有左前支阻滞者有70%有HV间期延长，提示室内三支阻滞; 而完全性右束支阻滞伴左后支阻滞者有96%均有HV间期延长提示室内三支阻滞 (34)。有时ECG如呈1度AVB伴右束支阻滞特别是不完全的右束支阻滞时，多是1度BPH伴束支阻滞所致 (37)，而1度AVB伴左束支阻滞者则多为BDH (2434、50)。

BDH的逸搏频率较BDH及IHBB为慢，一般在完全阻滞时心率在40次/分以下。但有报告提出逸搏心率低于30次/分方提示为BDH，30—50次/分之间并无定位意义 (24、50)。

附表归纳了一些文献所载的不同水平AVB的鉴别资料。其中唯一公认可靠的是HBE诊断，其余在提法上均不够肯定，且多有争论。鉴于目前HBE尚属创伤性心内检查，其广泛应用必受限制。因此利用HBE这一手段，反过来总结不同水平AVB的ECG及其他临床资料的特点，从而为建立和完善以HBE为主的多指标综合的AVB定位诊断方法，是一个有实际意义的课题。

附表 BPH、IHBB及BDH的ECG、HBE和临床特点对照

	BPH	IHBB	BDH
QRS图形	通常不增宽	通常不增宽，部分病例QRS波群宽窄多变(45)。有些病例在I、V ₆ 等导联上逸搏QRS波群q波消失(71)。	均增宽，可呈单支或双支阻滞图形。
PR间期	漏搏后PR间期明显缩短(23)。	下传时PR间期正常或仅轻度延长(53)。	

BPH、IHEB 及BDH的ECG、HBE和临床特点对照

常见的 2 度 AVB类型	2度1型多见。也可表现为 2度1 型与 2 型交替(45,24)。	以2:1阻滞多见, 或为2:1 阻滞与正常房室传导交替(58)。	2度2型多见。
HBE改变	AH 间期延长或 AH 间期的 2 度、3 度阻滞	H 波分裂或时间延长 >20 msec, 或 H_1 与 H_2 之间的 2 度、3 度阻滞。也可表现为 HV 间期 1—3 度阻滞而 QRS时间不增宽。	HV间期延长 或 HV 间期的 2 度、3 度阻滞。
逸搏心率	通常40—50次/分, 50次/分以上提示为 BPH(50,24)。	通常40次左右/分。	通常30—40次/分, 30次/分以下提示为BDH(24,50)。
在 AVB 中所占比例	36% (45)	16—20% (45,8,53,50)	41% (45)
有关病因学资料	可为传导组织的器质性损害所致, 亦可为功能性阻滞如见于毛地黄过量, 颈动脉窦按摩、心房快速调搏者。膈面心肌梗塞并发 AVB 时多为BPH可望于 1 周内自行恢复(46—51、25、33)。	30岁以上女性多见, 多合并于器质性心脏损害(41、53、57—59)有实验证明HB缺血是IHBB的一个重要原因(27、28、60、61、35)。如为心肌梗塞合并者多见于前间壁心肌梗塞。	多合并于器质性心脏损害, 前壁心肌梗塞合并 AVB 时多为BDH(24、48、74)。
运动或阿托品应用后的反应	逸搏心率明显加快, 传导阻滞亦偶见减轻(23)。	逸搏心率不受影响, 但亦有人观察反应各异(53、58、23、62、57)。	无逸搏心率加速(23)。
预后、合并症及起搏治疗的指征	一般预后佳。晚期可发生充血性心衰。除少数有心衰或反复眩晕等症状者外, 一般不需人工起搏器治疗。	自然病史类似 BDH。有眩晕、晕厥或心衰等表现者应安置永久式人工心脏起搏器(53、58)。无症状者特别是 1 度 IHBB 可严密观察之(52、62)。	预后不良。易发生晕厥及阿斯综合征, 甚至猝死。一经诊断即应安置永久式人工起搏器(47,33,24,50,75)。

(附图见第 108 页)

参 考 文 献

1. Scherlag: *Circulation* 39:13 1969. 2. Berbari: *Circulation* 48:10 05 1973.
3. 中国医大一院心血管研究室: 中国医大第二届科学论文报告会论文集 1979.
4. 孙瑞龙等: 心脏血管疾病 2(4): 285 1974.
5. 上海心血管研究所等: 中华医学杂志 59: 278 1979.
6. 孙济川等: 中华心血管杂志 8(3): 235 1980.
7. 黄宛等: 临床心电图学 P, 18 1975.
8. Puech P: The modern electrophysiological approach P, 88 1975.
9. Damato AN: *Circulation* 39: 435 1969.
10. Damato AN: *Circulation* 39: 287 1969.
11. Narula OS: *Br heart J* 35: 1226 1973.
12. Gallagher JJ: *Am heart J* 85:199 1973.
13. Narula OS: *Circulation* 42: 385 1970.
14. Lau SH: *Circulation* 42: 3 75 1970.
15. Scherlag BJ: *Circulation* 46: 601 1972.
16. Rosen KM: *Circulation* 43: 193 1971.
17. Haft JL: *Am J cardiol* 27: 682 1971.
18. Kupersmith J: *Circulation* 47: 776 1973.
19. Kupersmith J: *Pro cardio vasc dis* 19:167 1976.
20. Meister SG: *Circulation* 49: 42 1974.
21. Rosen KM: *Circulation* 43: 49 1 1971.
22. Rosen KM: *Circulation* 43: 961 1971.
23. Akhtar M: *Am Heart J* 91: 520 1976.
24. Dihngra RC: *Arch Inter Med* 135:397 1975.
25. Dihngra RC: *Chest* 44:55 1973.
26. Gupta PK: *Br Heart J* 35: 610 1973.
27. El-Sherif: *Circulation* 49: 837 1976.
28. El-Sherif: *circulation* 57: 473 1978.
29. Narula OS: *Circulation* 41: 77 1970.
30. Rosen KM: *Arch Inter Med* 131:663 1973.
31. Kupe-smith J: *Circulation* 50:499 1974.
32. scherlag BJ: *Circulation* 46:833 1972.
33. Haft JI: *circulation* 47:897 1963.
34. Mcmillan R: *Med Clin Noth Am* 57:975 1973.
35. Rosen KM: *Am J Cardiol* 30:412 1 972.
36. Wong B YS: *Am J Cardiol* 39:116 1977.
37. Rosen KM: *Circulation* 43: 491 1971.
38. Scherlag BJ: *Circulation* 41: 967 1970.
39. Goldreyer BN: *Circulation* 44:820 1971.
40. Dreifus LP: *Chest* 65:21 1974.
41. Jacobson LB: *Circulation* 49:579 1974.
42. Wu D: *Contrversies in cardiology* p:203 1977.
43. Wyndham *Circulation* 68: 533 1975.
44. Schuilenburg RM: *Circulation* 51:68 1975.
45. Puech P: The conduction system of the heart p:467 1976.
46. Kaster JA: *N Engl J Med* 292:464 1975.
47. Rosen KM: *JAMA* 229:63 1974.
48. Castellancs A: *Am Jcardiol* 28:499 1971.
49. Norris RM: *Am Heart J* 79: 728 1970.
50. Rosen KM: *Mod Concep Cardiovasc Dis* 42:23 1973.
51. Rosen KM: *Circulation* 42: 925 1970.
52. Meanulty JH: *Circulation* 59:1035 1979.
53. Amatyleon F: *Chest* 70: 747 1976.
54. Narula OS: *Am J Med* 50: 146 1971.
55. Narula OS: *Dis Chest*

56. 238 1969. 56. Narul OS; Circulation 41: 947 1970. 57. Na
srallah AT; Am J Cardiol 36:914 1975. 58. Gupta PK; Br Heart J 38:
134 1976. 59. Narula OS; Circulation 50 (III):195 1974. 60. Sche-
rlag BJ; J Electrocardiology 11:343 1978. 61. Iwao Yamaguchi; Am J
Cardiol 40:727 1977. 62. Schuilenburg RM; Circulation 45:612 1972.
63. Scherlag BJ; Am J Cardiol 33:169 1974. 64. Scherlag BJ; Ci-
rculation 48: (IV) 102 1973. 65. Damato AN; Circulation 40:527
1969. 66. Rosen KM; Circulation 42: 367 1970. 67. Damato AN;
Circul Res 28: 316 1971. 68. Barold SS; Am J Cardiol 33:311 1974.
69. Rosen KM; Circulation 44:1111 1971. 70. Cannom DS; Am heart
J 83:77. 71. Berman ND; J Electrocardiol 11:151 1978. 72. Sheiner
LB; Circulation 34:759 1966. 73. Costillo CA; Circulation 42:1079 1970.
74. Lie KI; Circulation 50:935 1974. 75. Dhingra RC; Circulation
49:638 1974. 76. Dhingra RC; Circulation 59:238 1979.

非侵入性检查对原发性充血型心肌病左室功能的判定

张成勋 综述 严秉智 冯荣光 龚传斌 指导

按照Goodwin的分类法,临床上将原发性心肌病分为原发性充血型心肌病(CCM),原发性肥厚型心肌病和原发性限制型心肌病三种类型¹⁻³。很多人认为心室扩张为CCM的关键性改变,尤其在疾病的早期,充血性心力衰竭未必出现,故称之为“扩张型心肌病”似更为确切⁴⁻⁶。中国医大内科对90例原发性充血型心肌病自然病程经过的分析将本病分为四个型⁷:①逍遥型;②缓慢进展心力衰竭反复出现型;③进展迅速心力衰竭进行性加重型;④心律失常型。

本病原因不明。有人认为本病并非单一疾病,而是一个可能有多种因素所致的症候群,是不同情况下心室肌受损的结果^{2,8,9}。本病临床诊断有时很困难。其症状、体征以及X线、心电图和超声心动图检查可见许多异常改变,但均非特异性,有时很难与其他

心脏病相鉴别。选择性冠状动脉造影可解决本病与冠心病的鉴别诊断。通过右心导管取材做心内膜心肌活组织检查对诊断本病有肯定的意义。

近年来有关CCM的血液动力学研究已证明舒张末期左室容量和压力增高,心脏指数和喷血分数降低与本病的预后有明显关系,心功能检查对本病的诊断、治疗观察以及预后判定均有非常重要的意义¹⁰。

原发性充血型心肌病的心功能状态及测定方法

有关CCM的心肌收缩力改变的确切性质了解的尚少¹¹。组织损伤表现为线粒体异常,溶酶体破裂和间质增生而致心肌纤维退化,造成心室扩张和心肌收缩力减弱。本病心室扩张和运动功能低下的特点是对称的、弥漫性的。

在一般情况下,左室扩张后相应地出现左室肥厚以使心室功能获得代偿。像主动脉瓣关闭不全者左室肥厚与扩张的发展速度相同。而CCM虽有明显的心室扩张,但室壁并无相应的肥厚,大多在正常范围之内,致使排血功能明显下降,容易导致难治性心力衰竭⁸。这种现象愈明显则预后愈恶劣¹²。

有关CCM的血液动力学所见甚多^{10、13}。最主要的特征性表现是左室扩张和心室收缩力低下。大多表现为左室收缩末期和舒张末期容量增加⁸。重者可出现严重的心室舒张期压力增高,肺毛细血管楔压升高,心脏指数和喷血分数降低。亦常有左、右房平均压力和右室舒张末期压力增高。由于心室扩张,乳头肌向下方和两侧移位,使房室瓣关闭不全⁸。

目前测定心功能的方法首推双面心室造影¹⁴,估计左室容量的较好方法还有指示剂稀释技术¹⁵。这些方法是准确的,但是设备昂贵,而且这种方法本身亦能产生心功能的变化,有一定的危险性,不能反复测定,故临床上不能广泛采用。非侵入性技术心尖搏动图、时相分析和超声心动图能比较准确地估计左室功能,并且无危险性,能连续反复多次监测左室功能¹⁶。故临床上能广泛采用。

心尖搏动图和时相分析

心尖搏动图是非侵入性测量心尖运动以诊断心脏病的方法。110年前,chaudeau和Marcy开始应用了记录心尖运动的仪器,但未应用于临床¹⁷。直到1962年,Benchmal等¹⁸观察到冠心病心绞痛的心尖搏动图a波增高,此后才受到人们重视。心尖搏动图是在心尖搏动最明显的部位以低频记录胸壁的振动描记而成¹⁹。近年来常以多导生理记录仪与心电图、心音图和颈动脉搏动图同步描记来评价左室功能²⁰,又有将M型超声心动图与之同步记录者。

(一) 心尖搏动图的a波

a波是在心电图P波后,左室舒张末期左房收缩产生的波形。a波反映左房收缩对正在充盈的左室腔的影响,常以a波与心尖搏动图整个波幅的比率(a%)来表示a波的大小。在正常人,左室弹性可调节由心房突然增加的的压力和容量变化,故心前区记录到的a%值在15%以下^{21、22}。当左室功能低下时,由于心室弹性受损,对心房收缩增加的压力反应较差,导致心内压力容量关系不匀称,使心前区a波增高。McDonald等²³统计,88.9%心肌病人的a%值增高或有收缩期波形异常。但如果将a%作为左室舒张末期压力的一个指标尚存在许多问题^{24、25}。

近年来应用首次派生心尖搏动图(First derivation of the apex cardiogram)^{26、27}是增加了电阻电容电路记录心尖搏动图,用以测定 $(da/dt)/A$ 等,这与左室压力指标 $(dp/dt)/P$ 密切相关,可用以判定心肌收缩能力。

(二) 时相分析

最初认识到以收缩时间间期测定左室功能也是在一个世纪以前。近年来的多导生理记录仪能准确测定心室各时间间期。其中,左室喷血前时间(PEP)和喷血时间(LVET)较为重要。有人²⁸在各种心脏病病人评定了PEP、LVET与左室造影测定的左室喷血分数的相关性,证明PEP/LVET与喷血分数相关最密切。因此,PEP/LVET在判定左室功能障碍上很有价值,而且此比值与心率、性别的关系甚小。

PEP/LVET增加很可能反映左室收缩期的压力升高速度 (dp/dt) 减慢。动物实验以及对病人的研究均已证明心衰时等容收缩期左室压力升高速度减慢。搏出量的绝对值并不决定LVET,但每搏量比舒张末期容量相对较小时,LVET缩短。一些CCM患者,当左室舒张末期容量增多,喷血分数降

低而心搏出量正常时, LVET 也缩短。在这种情况下, 心肌疾患的严重程度可能被误诊。测定 PEP/LVET 可防止这种错误²⁹。

M型超声心动图测量

M型超声心动图 (M—UCG) 是利用雷达扫描技术, 在萤光屏上显示超声波通过心脏各层结构时发生的反射, 借以观察心脏与大血管的搏动、房室舒缩和瓣膜开关的活动规律等³⁰。Edler 于1955年首次将此种方法用于检查二尖瓣狭窄, 获得了特异的图形。此后M—UCG检查迅速开展。

(一) 左室内径和容量的测定

二尖瓣下室间隔左室面与左室后壁内膜面间的距离为超声心动图左室内径。舒张末期内径在心电图R波波峰垂线上测定, 收缩末期内径在T波终末部的垂线上测定。分别以Dd和Ds表示。

关于心室容量的测定, Pombo 等^{31、32}提出的椭圆球形假设认为左室二个短轴径基本上与 UCG 测定的左室内径相等, 长轴径

为短轴径2倍。左室容量 $V = \frac{1}{6} \pi D^2 (2D)$

$= \frac{1}{3} \pi D^3$ 。这样Da³为舒张末期容量

(EDV); Ds³为收缩末期容量 (ESV); 每搏量 SV = EDV - ESV。Teichholz 等³³

(1976年) 对各型心脏进行了研究, 认为正常心脏的长轴与短轴的比例为2:1, 小心脏这一比例近3:1, 而大心脏的比例仅1.3:1。因此, 以立方公式不能准确测定大心脏的左

室容量, 认为以公式 $V = \frac{7.0}{2.4 + D} D^3$ 计算对大小心室都是准确的, 只是应用于有左室运动失调者是不准确的。可见, Teichholz 公式可用于测定CCM的左室容量。

(二) 心肌收缩力的测定

喷血分数 (EF = SV/EDV) 是最常用的测定左室收缩功能的方法之一, 是左室心肌

纤维缩短程度的指数¹⁶。M-UCG 可准确测定EF。EF降低是CCM最重要的血液动力学变化之一, EF越低病情越重, 预后越差³⁴。严重心肌功能低下者EF常低于20%。本病的EF不仅比正常人显著低下, 而且与其他心脏病也有不同程度的区别。例如, CCM病人的EF明显低于风湿性瓣膜关闭不全的病人即, 使后者已出现心室扩张、心力衰竭, 但心肌收缩力仍较前者为好。

平均周围纤维缩短速度³⁵的测定 ($VCF = \frac{Dd - Ds}{Dd \cdot dt}$) 也基于椭圆球假设

^{16、36}。CCM测定VCF的价值与测定EF类似。在代偿性容量负荷过重的病人虽然少有症状, 但VCF值大大低于正常, 可见心肌功能已经受损³⁷。

(三) 左室壁运动

收缩期室间隔左侧运动幅度 (LSa), 左室后壁运动幅度 (ENa) 和左室后壁运动速度 (ENa/dt) 均为左室肌运动能力的指标。当心肌收缩力低下时这些数值下降。CCM和冠心病的鉴别诊断常有困难, 特别是在后者心绞痛不明显而又有左室衰竭者。当冠心病心室肌运动异常时, ENa或LSa幅度有可能低于正常, 但其运动障碍常为局部的, 另一部分常有夸大的运动³⁸, 因而其ENa + LSa常无明显异常。CCM的心肌运动普遍减弱³⁹, 没有这种代偿性运动, ENa + LSa明显降低⁴⁰。

(四) 二尖瓣运动

从舒张早期的E点向后运动至F点 (或Fo点) 的垂直距离除以运动时间称为二尖瓣舒张早期关闭速度 (EF斜率)⁴¹。一般EF斜率受心室舒张早期压力的影响。CCM的EF斜率常变慢。但由于其常有二尖瓣关闭不全, EF斜率也可稍快于正常。

已经证明, CCM病人舒张早期二尖瓣前后叶最大开放距离 (EE') 变小⁴²。这主要

是由于左室收缩末期容量增大使二尖瓣开放受限所致。临床上,左室舒张末期内径增大和EE'减小常作为本病的M—UCG表现之一。

切面超声心动图测量

70年代初,在B 型切面显像和M型 UCG 的基础上发展了一种能显示心脏结构周邻关系及其活动情况的新技术。^{43,44}这种技术的种类和名称繁多,通常称为“切面超声心动图(CSUCG)⁴⁵。”以这种技术能够得到先天性心脏病,瓣膜病等解剖关系和运动状态的临床资料。近几年来由于技术不断发展,能够测定左室长短轴切面的内径和面积并计算左室容量和喷血分数,亦能准确观测左室壁运动能力。以这种技术判定原发性充血型心肌病的左室收缩功能也应当是可行的。

(一) 左室容量和喷血分数的测定

许多学者已经证明以 M—UCG 左室内径立方计算的左室容量用于扩张的和有运动失调的心室不够准确⁴⁶。king等⁴⁷(1672年)

在CSUCG 上用心电图 QRS 触发线路得到心腔纵切面和横切面照像,以 dodse 等面积—

长度公式⁴⁸($V = \frac{8A^2}{3\pi L}$)计算左室容量。

这在较大的程度上解决了不同形状心室的容量测定,消除了“长轴是短轴二倍”的假设。

显示长轴图象主要有三种:①探头置于胸骨左缘第3—5肋间延左室长轴扫查,主要显示主动脉瓣、二尖瓣和左室腔。这在扇面角度小的 CSUCG 不能包括大心室的全部结构。②探头置于心尖部,切面延长轴与室间隔平行横断左室左房前后壁,能显示左房左室腔。③探头置于心尖部,扫查方向与前者呈90°角,能显示左室后侧壁和室间隔,得到四腔心图象。垂直于长轴的短轴切面图象至少做两个:①探头置于胸骨左缘第3、4肋间,得到通过二尖瓣尖水平的切面图象。②探头向左下移位1—3cm,得到通过乳头肌基部水平的切面图象。

作者	计算公式	与心室造影的相关系数 (r)		
		EDV	ESV	EF
Gehrke	$V = \frac{8(A_1)^2}{3\pi L}$	0.88	0.88	0.81
Folland	$V = (Am) \frac{L}{3} + \left(\frac{Am + Ap}{2} \right) \frac{L}{3} + \frac{1}{3} (Ap) \frac{L}{3}$	0.76	0.86	0.78
	$V = \frac{\pi}{6} L \left(-\frac{4Am}{\pi D} \right) \left(-\frac{4A_1}{\pi L} \right)$	0.67	0.72	0.78
	$V = \frac{8(A_1)^2}{3\pi L}$	0.61	0.64	0.76
	$V = (Am) \frac{L}{2} + \frac{2}{3} (Am) \frac{L}{2}$	0.68	0.75	0.66
	$V = \frac{7.0}{2.4 + D} D^3 \quad (M型)$	0.72	0.81	0.55
Carr	$V = \frac{8(A_1)^2}{3\pi L}$	0.93	—	0.92
	$V = D^3 \quad (M型)$	—	—	0.80

Folland⁵⁰和Carr⁴⁹总结了几种以CSUCG 测量计算左室容量的方法,以这几种方法计算出的舒张末期容量,收缩末期容量以及喷血分数与心室造影相对比,结果如上表:表中,Am为通过二尖瓣尖部横轴切面面积,Ap为通过乳头肌部横切面面积,A₁为通过长轴切面面积,L为长轴径。

从上表中可见,不同作者用同一种方法得到结果差别很大,这与各作者选择的实验对象不同有关。但在同一组实验对象中则可发现以CSUCG测定喷血分数明显优于M—UCG,而测定左室容量两种方法差别不大。

(二) 左室运动障碍的估计

Kisslo 等⁵¹ (1977年)对冠心病人和正常人将左室分为5个解剖区(前侧、后侧、间隔、下壁和心尖)以CSUCG与心室造影对照观察了左室壁运动能力。CSUCG需摄

取一个长轴和四个短轴(分别通过二尖瓣叶水平,乳头肌尖部水平,乳头肌体水平和心尖水平)的舒张期和收缩期切面图象。在各解剖区对比观察各切面图象舒张期和收缩期左室壁位置,以判定有无室壁运动失常。结果表明切面超声心动图与心室造影观测很相似,两种方法各有优缺点,并认为两种技术结合起来判定效果更可靠。Heger等⁵² (1979年)以类似方法将左室分为九个解剖区进行观测,结果与前者类同。

目前,切面超声心动图技术在测定心室功能上还在不断发展,特别是电子计算机的应用^{53,54},使心功能测定不断趋于完善。由于M型超声心动图有准确记录和测量某一条线上心壁和瓣膜活动之幅度、速度的优点,使之不能完全为切面超声心动图所代替。

参 考 文 献

1. 潘绍周:中国医大情报研究室内部资料 1979. 7.20.
2. Goodwin JF and Dokley CM: Br Heart J 34:545 1972.
3. Pohost G M: Clinical Cardiology, New York San Francisco London 1977.
4. Oakhy CM: Practitioner 220 (1317):407 1978.
5. 上海第一医学院等:中华内科杂志 2(4):213 1977.
6. Fowler NO: Myocardial Diseases New York and London 1973.
7. 金春和、刘静璇、严秉智:中国医大学报 1979年2期45页
8. Goodwin JF: Lancet 1:731—739 1970.
9. Goodwin JF: Circulation 50(2):210—219 1974.
10. Hatle L et al: Acta Med Scand 199 (5):407 1976.
11. Besse P: Progress in Cardiology 5:193 1976.
12. Hatle L et al: Acta Med Scand 199 (5):399 1976.
13. Croxson R.S and Raphael M.J: Br Heart J 31:390 1969.
14. Pombo J F et al: Circulation 43:480 1971.
15. Feigenbaum H and Popp RL: Arch Int Med 129:461 1972.
16. Fortuin NJ et al: Am J Med 63 (1):1—9 1977.
17. Craige E: Am J Cardiol 28:118 1971.
18. Benchimol A et al: Br Heart J 24:581 1962.
19. Voigt G C and Friesinger G C: Circulation 41:1015 1970.
20. Weisslar A M et al: Circulation 37:149 1968.
21. Rios J C and Massumi RA: Am J Cardiol 15:647 1965.
22. Silvestre A et al: Am J Cardiol 42 (3) 377 1978.
23. McDonald IG: Am Heart J 83:454 1974.
24. Gibson TC et al: Circulation 49:441 1974.
25. Fuku-

- moto T et al; Jap. Heart J 20:461 1979. 26. Frans Van de were et al; Am J Cardiol 37:1059 1976. 27. Willcms J L; Am J Cardiol 36:873 1975. 28. Garrard CL et al; Circulation 42:455 1970. 29. Lewis RP et al; Circulation 56 (2):146 1977. 30. 武汉医学院第一附属医院: 超声心动图学1975年11月 31. Das SK; Circulation 44: 612 1971. 32. Popp RL et al; Circulation 41:493 1970. 33. Teichholz IE et al; Am J Cardiol 37:7 1976. 34. Feild BJ et al; Circulation 47:1022 1973. 35. Cooper R H et al; Circulation 46:914 1972. 36. Parakos JA et al; Cir. Res. 29:610 1971. 37. Fortuin NJ et al; Circulation 46:26 1972. 38. Kotlor MN et al; Am Heart J 94:227 1977. 39. Abbasi AS et al; Chest 63:937 1973. 40. Corya BC and Feigenbaum H; Circulation 49:1153 1974. 41. Quinones MA et al; Circulation 49:146 1974. 42. 冯荣光等; 辽宁医药 9(3): 4 1980. 43. Kloster FE et al; Circulation 48:1075 1973. 44. Bom N et al; Circulation 48:1066 1974. 45. 武汉医学院第一附属医院内科超声波室; 武汉新医药 8(1): 144 1978. 46. Gerhrke J et al; Br Heart J 37:911 1975. 47. King DL; Circulation 47:8 43 1973. 48. King DL et al; Radiology 104:201 1972. 49. Carr KW et al; Circulation 59:1196 1979. 50. Folland ED; Circulation 60: 760 1979. 51. Kisslo JA et al; Circulation 55:134 1977. 52. He-ger JJ et al; Circulation 60:531 1979. 53. Eaton LW et al; Circulation 60:320 1979. 54. Takashi Fukaya et al; J. Cardiography 8:431 1978.

实时、相控阵、高速电子扇形扫描切面超声在冠心病诊断和心功能测定方面的某些应用及其展望

丁玉舒 综述 金春和 冯荣光 龚传斌 指导

冠心病 (CAD) 中急性心肌梗塞 (AMI) 因发病急、症状重、并发症多、病死率高而严重威胁病人生命, 且较难在急性期用损伤性检查判定其心脏功能。超声心动图 (UCG)、切面超声心动图 (CSUCG) 二者相辅相成, 可在不改变病人生理状态下观察心脏内部运动状态、测定心室功能, 获得了其他方法望尘莫及的多方面资料, 使心脏病的诊断别开

生面。

1954年瑞典Edler、Hertz等最先将超声波用于心脏检查, 最初 13 年内主要以二尖瓣为中心研究心脏超声形态学, 1967年后Feigenbaum等开始测定心输出量等左室功能¹; 1966年田中²等研究心脏超声断层法成功, 之后各种切面超声方法相继发展, 近四年来实时、相控阵、高速电子扇形扫描切面超声

使其在心脏病检查方面的应用飞速发展; 1972年 Teicholz 与 King³⁶ 分别研究用 CSUCG 检查左室壁运动障碍及左室容积和喷血分值 (EF)。

一、CSUCG、UCG 应用于心脏检查的原理^{1、2、3、4、5、}

心脏各层组织密度超声阻抗皆不相同, 故超声波 (频率 > 2000 Hz) 通过时可在界面上产生回波反射。如将超声反射回波的机械振动转换为电能, 则采用辉度调制的为 B 型扫描、若同时加上慢扫描电路使光点作横向运动则成 M 型 UCG。M 型的声束是固定单方向的, 其时基扫描线上光点的分布代表声束通过的一条线上的组织结构; 如使超声束的方向沿规定的程序不断变化并将示波屏上的时基扫描线相应成比例地移动, 则声束所经过的组织结构的平面即可在示波图上形成由光点组成的切面超声图象, 显示出极短时间内的心脏活动情况。每一切面图象为多个超声束的回波在瞬间同时显示的结果, 如每秒显示 16 幅以上的切面, 则在示波屏上即可显示为“连续的”运动图象, 称实时 (real-time)。CSUCG 要求扫描速度快以便捕捉心脏各部的瞬间运动且可防止画面有不连续的感觉, 又要求每幅断面象上有足够扫描线数及每秒内有足够的扫描断层图的幅数。超声脉冲频率的 Hz 数 = 图象幅数/秒 × 扫描线数/幅, 每次高频脉冲产生一条扫描线, 故欲同时满足 CSUCG 三项要求必须调整好超声频率、幅数/秒、线数/幅三者间的关系。由于人体内超声声速仅 1500 米/秒, 故超声频率的提高是有限度的, 当频率固定时, 幅数/秒与线数/幅成反比, 幅数/秒多则运动图象的连续性较好, 更接近于“实时”, 但线数/幅减少使断层图象模糊不清; 如线密度增加, 可使幅数/秒减少, 断层图连续性不佳; 如频率过高易使前一图象的光点余辉残留, 影响观察。故现多采用 2000~4000 Hz, 30~60

幅/秒, 128~256 线/幅。超声波有一定的纵向、横向分辨力, 波长愈短分辨力愈强, 但穿透性愈弱, 现采用声学透镜原理使超声束平行或聚焦使分辨力提高。

二、CSUCG 的分类^{2~9}

1. 实时、相控阵电子扇形扫描 (real time, electronically steered phased array sectorscan) 是采用雷达相控阵原理制成的最新实时切面显象系统, 即籍变换脉冲时序而改变波传播的角度, 通过时序控制可单个而连续地使晶片接受和发射脉冲, 由于角度不同即自动转向形成扇形切面图象 (50~90 度), 每幅 128~256 线, 每秒 30~60 幅。这种电子计算机控制的聚焦机组可与电子透镜相比。其快速影象、高线密度、线距小、图象逼真、分辨力强、扫描面宽、不受肋骨和肺的限制、无机械扫描的振动感等优点使其易于获得能较理想显示心内空间结构和心壁、瓣膜运动情况的图象。日本 AlcKa-SSD 800 型即为此仪器的近年产品。

2. 多晶体线性列阵扫描 (line array multiple-crystal devices)

3. 机械扇形扫描 (Mechanical Sector scan): 后两者因有一定缺点, 使其应用受到限制。

三、CSUCG 检查方法²⁻¹²⁶⁹

其一般操作注意事项同 M-UCG, 但要熟练掌握探头上扇形切面方向标志线的方位变换, 以期得到准确而理想的切面。通常在胸骨旁、心尖部、剑突下及胸骨上切迹探查, 以前两者应用最多。超声切面的解剖学已用超声造影法获得明确解释, 多采用多平面探查以探求心脏各部位的解剖和功能改变。有作者研究出 20 多个探查平面^{9, 11}, 多用于检查心脏畸形。常用切面有左室纵切面 (前胸壁探查)、心尖部探查左室纵切面及前胸壁探查左室乳头肌水平、二尖瓣水平横切面等, 上述切面对观察 CAD 的室壁运动障碍