

心血管疾病进展

中华医学会北京分会
《北京医学》编辑部
1987年10月



PD6

心血管疾病进展

(内部发行)

1987年10月

编辑·发行

《北京医学》编辑部

北京东单三条甲七号

邮政编码:100005

工本费: 4.30元

R5

X56

88858

目 次

序言.....	(1)
临床心电生理学检查方法和意义.....	吴 宁 (2)
超声心动图若干进展.....	张树彬 (5)
临床应用希氏束图确定房室传导阻滞的部位.....	王寅时 (11)
冠心病的影像学诊断 (提纲)	刘玉清 (14)
主动脉夹层的影像学诊断.....	刘玉清 (21)
运动负荷试验.....	邵 耕 (25)
继发性高血压诊断和治疗的进展.....	刘力生 (31)
先天性心血管畸形形态分类 (提纲)	薛淦兴 (35)
预激综合征的诊断和治疗.....	吴 宁 (39)
室上性心动过速.....	王寅时 (43)
异位性快速心律失常的治疗.....	顾复生 (47)
心肌炎心脏病诊断治疗中的一些问题.....	许玉韵 (53)
窦房结功能与病态窦房结综合征.....	许玉韵 (61)
感染性心内膜炎进展.....	金 兰 (65)
风湿热和风湿性心脏病研究进展.....	顾复生 (73)
充血性心力衰竭.....	林传骧 (81)
心包疾病.....	林传骧 (92)
慢性肺原性心脏病.....	许广润 (99)
心性猝死预兆心电图.....	李鸿璞 (110)
心肌梗塞心电图的鉴别诊断.....	陈在嘉 (116)
心绞痛的诊断与治疗.....	金 兰 (131)
β -阻滞剂的临床应用.....	邵 耕 (138)
高脂蛋白血症及其药物治疗进展.....	游 凯 (146)
心脏复苏.....	刘秀文 (153)

C0074326



序 言

近年来, 心血管疾病的防治研究随着电生理学的发展、动态心电图及超声心动图的日趋普及, 从基础到临床都不断出现新的动向。为了适应广大医务人员充实提高的愿望, 本会举办了心血管疾病讲座, 拟定了心血管疾病各方面的专题, 邀请中国医学科学院阜外医院、北京协和医院、北京友谊医院北京医科大学等临床医学专家授课, 承蒙各位教授的热心支持和指导, 在此谨致谢意。

希望本专辑能不负众望, 有利于知识更新, 使读者有所收获, 在各自的工作中更上一层楼。书中倘有疏漏, 敬请指正。

中华医学会北京分会



临床心电生理学检查方法和意义

中国医学科学院北京协和医院 吴 宁

一、历史的回顾

二、心电生理检查的设备

1. 经皮穿刺的技术

2. 食道电极的安置

三、心电生理检查的目的

心电生理检查目的有两方面：诊断和治疗心律失常。诊断方面指确定心律失常的性质、机制、发作的规律和终止的规律，传导系统的电生理性能等；治疗方面包括观察药物反应，选择适当药物，进行非药物治疗前准备等，同时也可以了解抗心律失常新药的电生理作用。

为此心电生理检查包括记录和调搏两个步骤。记录要求有同步的体表心电图(V_1 及/或II导联，最好有多导联)与心内电图和希氏束电图。程序调搏是检查传导系统功能和研究心律失常的基本方法。纸速和滤波频率甚为重要。

四、心内电图的记录

(一) 希氏束电图(HBE): A·H·V·RB。

1. 希氏束电图的重要作用。

2. 确定希氏束电波(H)。

3. 希氏束电图的正常值：

①AH间期：主要反映房室结内传导时间，正常值 <130 毫秒(60~130)。它受植物神经、药物的影响，可有20毫秒波动。

②HV间期：希氏束近端到心室肌开始激动时间，反映激动在室内传导组织内传导时间。它较稳定，正常值 <55 毫秒(35~55)。测量时要确定V波起始，若同步心电图只能记一个导联，宜选择 V_1 导联。RB-V间期 <35 毫秒。

③H(HB)间期：激动在希氏束内传导时间。15~25毫秒的双向或三向波群，介于A、V之间。

(二) 房内电图及房内传导：

1. 心房传导顺序：正向和逆向。

2. 心房各部位大致激动时间。

3. 左房激动用导管放在邻近组织记到的A波代表，常用部位是冠状静脉窦，右肺或主肺动脉、食道。

(三) 心室内电图：

(四) 希氏束电图和心内电图有以下作用：

1. 确定房室传导阻滞部位和程度。

2. 了解心房或心室内传导。

3. 心内标测。

五、程序调搏（刺激）：

（一）调搏部位：心房、心室或交界区。

（二）刺激强度：一般为阈值的两倍。

（三）调搏的方法：

1. 单个或连续+1~3个早搏： $S_1S_2S_3S_4$ 。

2. 成串。

3. 递增或递减。

心脏组织的传导或应激性能与心动周期有关，故检查时要固定调搏周期，方可比较。初始可用略快于自然心率的频率调搏，逐步缩短周期。最短以300毫秒为宜，过短可诱发心律失常。每次检查用长和短两种基本周期程调，以便发现一种周期时不暴露的现象。

（四）程序调搏的作用：

1. 测定各段组织的不应期（附表）。

附表

各段组织的不应期

正向传导	心 房	房 室 结	希 浦 系 统
有效不应期	S_1S_2 最短下传	A_1A_2 最短下传	H_1H_2 最短下传
功能不应期	A_1A_2 最短下传	H_1H_2 最短下传	V_1V_2 最短下传
相对不应期	最长 S_1S_2 而 S_2A_2 延长	最长 A_1A_2 而 A_2H_2 延长	最长 H_1H_2 时 H_2V_2 延长或QRS差异传导

①不应期有相对、有效和功能3种，以接受刺激的组织对基础刺激的早搏刺激的反应的配对时间代表。

相对不应期代表同等强度刺激，早搏刺激引起的反应较基础刺激反应传导延缓时的配对间期。有效不应期指早搏刺激不能引起组织激动，以最长不能反应或最短能有反应时的配对间期代表。

功能不应期时早搏刺激引起组织反应并能传导通过该组织、以该组织远端反应的配对间期代表。功能不应期除了反映组织应激性，也反映了组织传导性。

不应期在正向和逆向传导时测得，其代号以S为刺激， S_1 指基础刺激， S_2 为早搏刺激。

②不应期的曲线：

心房程调时曲线可有3种：

I：最常见。随 S_1S_2 缩短，进行性延长在房室结（AH），HV不变，最后阻滞发生于AVN或心房。 A_2H_2 比基础时增加2~3倍。

II：随 S_1S_2 缩短， A_2H_2 延长， H_2V_2 也延长或发生室内差异传导。 A_2V_2 延长不够2倍于基础。阻滞发生于任何一段房室传导系统。

III：最少见。开始 A_2H_2 延长，继而希浦氏系统内传导延长明显，阻滞发生于HV间，总是伴有室内差异传导。

不同反应的曲线决定于配对间期对房室结功能不应期和希浦氏系统相对不应期的相互影响。后者若延长较多，就可能出现III型曲线。药物改变不应期期间关系，也可使原有曲线改变为另一型。

心室程调曲线有两种：随着 S_1S_2 缩短，希浦氏系统延长传导（ S_2H_2 或 V_2H_2 延长），

H_2 从 V_1 中分出来,而 H_1A_1 不延长或者 H_2A_2 也逐渐延长。

③不应期与心动周期有关。心房、房室结和束支的不应期对心动周期变化时的反应不同。

④不应期正常范围。

2.测定各段组织的功能:

①房室结(AH):

测量AH间期。

测定房室结的不应期。

文氏点:正常人平均在150次/分上下。

②窦房结(SN):

恢复时间。

传导时间。

③交界区恢复时间。

④室内传导(HV):尤其是对有束支传导阻滞时,对侧束支储备传导能力的估价。

HV间期。

药物:普鲁卡因酰胺、阿托品。

3.快速心律失常:程序调搏在阵发性室上性和室性心动过速时可以1)明确诊断;2)治疗终止发作;3)提供治疗方案;4)有效地选择药物;5)预测危险心律复发的机会;6)探测心脏症状与心律的关系。

(五)程序调搏中可以见到的几个电生理现象:

1.空隙现象:在心动周期的某一时区,房早不引起心室激动,但在较早的或较晚的配对间期,房早却能下传心室。这一时区为房室传导的空隙。空隙现象的产生是因传导系统中两段组织不应期的差别:远端组织不应期较长,先发生阻滞,随着配对间期缩短近端组织传导延缓。冲动通过近端组织的时间延长使远端组织得以恢复应激,冲动又能下传,产生空隙现象。空隙现象可以自然发生,程调时不少见。房室正向传导和室房逆向传导时均有不同部位的空隙现象。

2.心室反复激动(RVR):程调心室,在 V_1 之后自发出现 V_2 ,称为反复激动,属于折返运动。有3种类型,①、②为正常反应。

①房室结内折返: $V_1H_2 \rightarrow A_2 \rightarrow He \rightarrow V_2$ (可有差传)。

②希浦系内折返: $V_1 \rightarrow H_1 \rightarrow V_2$ (与 V_1 相同,多呈LBBB型)。

③室内折返:无 H_2 波。与室性心律失常有关,正常人中不常见。

六、体表标测、心内膜、心外膜标测。

七、体表、食道记录希氏束电图。

八、窦房结电图。

超声心动图若干进展

北京医科大学第一医院 张树彬

超声心动图(ultrasonocardiogram UCG)包括M型超声心动图、二维超声心动图(two-dimensional echocardiogram TDE)、超声造影心动图(contrast echocardiogram)和多普勒超声心动图(Doppler echo-cardiogram)以及近年来发展起来的彩色多普勒显象(color-Doppler flow imaging CDFI)。UCG是目前唯一能够直接观察心脏内部结构和功能的无创性诊断技术。它的出现和发展有力地推动着心血管疾病诊断和研究的进展。目前在临床上已形成二维超声检查为主,辅以M型、多普勒超声和超声造影等几种检查技术综合利用,取长补短,互相补充,大大提高了心血管疾病的诊断和研究水平。现就UCG近年来的若干进展,简述如下。

一、瓣膜病

(一)二尖瓣狭窄(MS):

1.瓣口性质的判断:2DE根据二尖瓣前叶与主动脉后壁比例和回声强度,能够准确的判断狭窄瓣膜的厚度及有无钙化。正常人二尖瓣前叶厚度小于主动脉后壁厚度的1/2。如 $>1/2$,而 <1.0 倍者为轻度增厚;如 >1.0 倍而 <2.0 倍者为中度增厚, >2.0 倍者为重度增厚。在低增益条件下若仍能见增厚瓣叶回声即可判定有钙化。在左室短轴二尖瓣水平及左室长轴,可见瓣叶前后联合处粘连回声增强,腱索粘连增粗缩短。

2.瓣口面积的测定:用2DE在左室短轴腱索水平探头略朝上,可见瓣叶增厚,瓣口呈“鱼口状”,在舒张早期停顿,可直接测量二尖瓣口解剖面积,与手术结果相似。利用多普勒检查技术,根据简化伯努利公式 $\Delta P = 4V^2$,可测量跨二尖瓣口的最大压力阶差和平均压力阶差,测量的结果与心导管测得者相关良好,跨二尖瓣口舒张期压力阶差,与狭窄程度相关,即压差越大,狭窄越重。Hatle等发现从多普勒血流图计算出来的房室压减半时间和经心导管测得者结果一样可靠。正常人的房室压减半时间为20~60毫秒,而二尖瓣狭窄者为100~400毫秒,中度二尖瓣狭窄者为174~280毫秒,轻度二尖瓣狭窄者低于180毫秒。Hatle和Angelsen根据压力减半时间推算二尖瓣口面积。

即:二尖瓣口面积 = $\frac{220}{\text{压力减半时间(毫秒)}} (\text{cm}^2)$ 。CDFI检查在心尖四腔图或左室长轴,在舒张期可见起自二尖瓣口伸向心尖的红色彩条状血流。其诊断的敏感度为100%,预期准确性100%。

3.左房内径:左房内径 $>45\text{mm}$ 者,较内径 $<40\text{mm}$ 者的房颤发生率高4倍。心房纤颤的电转复率与左房内径也有密切关系。左房内径 $>45\text{mm}$ 者,其电转复率只有15%而复发率却为92%,因此巨大左房的病人电转复的成功率或预后均较左房正常者为差。另外亦有报告左房内径 $>45\text{mm}$ 者,其附壁血栓发生率较内径 $<40\text{mm}$ 者为高,约3:1。采用多切面检查可判断血栓的部位和大小,对临床处理病人很有帮助,但2DE对血栓的检出率仅30%左右。

(二)三尖瓣狭窄(TS):单纯性TS较罕见,风湿性心脏瓣膜病合并TS者约占4~9.6%,

临床诊断因多有二尖瓣病变及心房纤颤往往比较困难。超声心动图对MS、AS、TS的诊断价值已被大家公认,但TS的诊断一直尚存疑问,近年来不少作者利用2DE和血流动力学对照研究,Guyer等提出TS的2DE诊断标准:1.三尖瓣舒张期呈圆隆状(dia stolic doming);2.瓣叶增厚,开放受限,回声增强;3.三尖瓣开放幅度<三尖瓣环直径。2DE诊断TS的敏感性为69~100%,特异性91~96%。脉冲多普勒检查,将取样点(SV)置于心尖四腔图三尖瓣右室侧,可直接测量其最大血流速度及跨瓣压差,对确定有无TS及其严重程度有较大帮助。CDFI检查在舒张期,心尖四腔图可见起自三尖瓣伸向右室心尖似柱状红色血流,对TS的诊断也有很大价值。

(三)二尖瓣关闭不全(MR):M型UCG仅能提供左室舒张期容量过重表现,对MR的诊断缺乏特异性。2DE在左室长轴、左室短轴二尖瓣水平,可见二尖瓣口在收缩期对合不全,呈筛孔状,但对MR诊断的敏感性不高。脉冲多普勒超声心动图,将SV置于心尖四腔图二尖瓣左房侧,收缩时可见反流的湍流,并可测其最大返流速度。根据收缩期湍流在左房分布的范围可将返流分为轻、中、重3度,其结果与左室造影判断二尖瓣关闭不全的程度相一致。根据返流速度,利用 $\Delta P = 4V^2$,可测知左房室间压力差。用主动脉压减去同时测得的左房、室间压力阶差,即得出左心房压力(在左室流出道无阻塞时)。在左房内径正常或轻度扩大时,左房压可做为估计二尖瓣返流严重性的指征。脉冲多普勒诊断MR的敏感性为92%,特异性96%。CDFI检查在心尖四腔图或左室长轴图,于收缩期可见起自二尖瓣口伸向主动脉、中心部或左室后壁彩带状血流。Switzer等在两个互相垂直面上测定返流束的面积,并与左房面积对比,提出20%以下为I级返流,21~40%为II级,>40%为III级。CDFI诊断MR的敏感性为100%。

(四)主动脉瓣关闭不全(AR):M型UCG只能提供左室舒张期容量过重表现,以及主动脉瓣舒张期呈双线和二尖瓣舒张期扑动征象,2DE除上述表现外,可直接见到舒张期主动脉瓣对合不全,对诊断AR帮助很大。PDE检查,将SV置于左室流出道,可见舒张期湍流,根据湍流在左室分布范围分为3度,限于主动脉瓣下至二尖瓣水平者为I°,湍流超过二尖瓣而不超过乳头肌水平者为II°,超过乳头肌水平者为III°。CDEI检查,在舒张期可见起自主动脉瓣口朝向室间隔、二尖瓣前叶或左室流出道中部的红色血流,其诊断AR的敏感度为100%。Perry等在左室流出道测返流束面积与左室流出道之比,评价主动脉瓣关闭不全的严重程度,特异性达95%。

对三尖瓣关闭不全及肺动脉瓣关闭不全,PDE及CDFI检查均有与MR、AR类似的价值。

(五)生理性瓣膜返流:由于PDE在临床上广泛应用,一些作者在瓣膜关闭时,用PDE或CDFI检查,部分健康正常人亦可发现有瓣膜返流,Kostuck、Meltzer等(1986年)分别指出三尖瓣、肺动脉瓣、主动脉瓣和二尖瓣均可以有生理返流。Donald用CDFI在50例健康人中,39例肺动脉瓣有全舒张期返流信号,其中38例返流深度<1cm,但有肺动脉高压者返流深度多>2cm。生理性瓣膜返流产生机制以及与病理性返流的鉴别尚待进一步研究解决。

(六)二尖瓣脱垂(MVP):MVP是二尖瓣关闭不全常见的原因,M型UCG诊断MVP的敏感性及特异性为70%,主要以C-D段呈吊床样改变为依据。2DE则以在收缩期二尖瓣的一个叶或二个叶体部超过关闭线进行诊断,诊断MVP的敏感性、特异性明显提高。Shah强调诊断MVP时要注意瓣膜结构和功能检查。脉冲多普勒检查可以判断是否合并MR及严重程度。

(七) 主动脉瓣脱垂 (AP)：单纯性主动脉瓣关闭不全的原因不明时，应考虑 AP。而进一步证实要靠 UCG。Shahawy 等提出的 UCG 诊断标准是：1. 在舒张期左室流出道有异常回声，并于收缩期消失；2. 左室流出道的异常回声与主动脉瓣相连；3. 在二尖瓣前叶上的异常回声，随室间隔运动而上下移动；4. 可见右冠瓣与无冠瓣的异常搏动。Mardelli 等提出 2DE 诊断标准是：主动脉瓣在舒张期向左室流出道脱垂，并超过主动脉瓣附着点连线以下；且于收缩期恢复原位。AP 严重时呈连枷样改变；如有感染性心内膜炎，则瓣叶上可见赘生物，故 2DE 较 UCG 诊断更可靠。PDE 和 CDFI 检查，可以判断 AR 的严重程度。

(八) 人工瓣膜功能的评价：人工瓣膜置换术后，对植入的瓣膜长期功能和结构的评定一直无满意的办法。M 型和 2DE、心音图和 X 线透视均不满意。近来的经验是联合应用 2DE 和多普勒技术对评定其功能亦有较大的价值。Weinstein (1983) 研究通过 St. Jude's 二尖瓣的血流速度，发现经该瓣的平均和最大流速较正常瓣膜为大。而流经功能正常的人工瓣膜的速度在舒张晚期不增加。如发现舒张晚期流速增高，常提示人工瓣有阻塞。在人工瓣口有狭窄情况下，可以用房室压减半时间去计算二尖瓣口面积，了解其狭窄程度。将 SV 置于人工瓣左房侧，仔细探测有无返流、返流部位及方向，可区别瓣膜关闭不全或瓣旁漏，CDFI 检查意义更大。

二、心肌病

心肌病分肥厚性心肌病，扩张性心肌病和限制性心肌病 3 种。超声心动图对前两者的诊断最有意义。

(一) 肥厚性心肌病 (HCM)：近年来在总结 M 型 UCG 的基础上，提出了 HCM 的诊断条件：1. 不对称性室间隔肥厚；2. 二尖瓣前叶舒张期与室间隔相接触；3. 左室腔狭小；4. 二尖瓣收缩期前向运动 (SAM)；5. EF 斜率减慢；6. 二尖瓣收缩期出现切迹 (B 点)；7. 主动脉瓣提前关闭；8. 左房扩大。2DE 可直观地见到类似现象。

关于不对称性室间隔肥厚 (ASH) 的标准问题，经典的定义是室间隔和左室后壁的厚度比值 > 1.3 。但近些年来如用此标准则假阳性增多，因此 Abbas 提出比值 > 1.5 ，比值越大，特异性越高。

SAM 的形成学说，以收缩期二尖瓣向前移位为主要原因，PDE 显示随二尖瓣前叶向前逐渐移位，于该处测得的血流最大速度也逐渐增加，压力阶差也越大。

根据心肌肥厚的部位可将肥厚性心肌病分为室间隔前上肥厚型、心尖部肥厚型、前侧壁肥厚型、左室后壁肥厚型、普通 (对称) 肥厚型和右室流出道狭窄型。

(二) 扩张性心肌病 (CCM)：CCM 的诊断标准为：1. 心室腔明显扩大；2. 心室壁运动普遍减慢；3. 室壁正常或变薄；4. 各瓣口因血流量减少开放幅度小；5. PDE 检查可发现 MR 和 TR；6. 室腔内可有附壁血栓。2DE 检查这种低动力型超声图象特征更明显。

(三) 浸润型心肌病：浸润型心肌病最常见的原因是心脏淀粉样变，其 UCG 特征是：1. 左室壁对称性增厚，心腔正常；室间隔及后壁收缩期增厚率降低；3. 左室收缩功能降低；4. 室间隔/左室后壁厚度比值为 > 1.2 ，但多 < 1.5 。其他改变有：EF 斜率减低，左室舒张期充盈率异常，肺动脉高压征象、心包积液等。

Bhandari 等应用 2DE 对各种心肌病的心肌结构进行研究分析。根据获得的资料将其回声图象分为 I 型和 II 型两类。I 型特点：心肌回声呈细点状，均匀一致，心内膜呈线状，心外膜呈较强的回声带，为正常心肌的特征。II 型特点是心肌回声粗颗粒状或点片状。根据心

肌结构特点又分3个亚型：Ⅱa：单侧或双侧心室呈浓重均匀粗大颗粒回声，如心肌淀粉样变性。Ⅱb：心脏的局部出现Ⅱf回声，如肥厚型心肌病，其心肌结构表现仅出现于左室局部呈强回声特征。Ⅱc：全心室壁或心室壁局部出现强大的回声光片或光索，如扩张性心肌病或心肌梗塞。作者认为心肌结构的2DE特征对估价心肌浸润性及退行性病变以及与正常心肌的鉴别非常有帮助。

三、先天性心脏病

近年来由于UCG的发展，特别是M型、2DE及多普勒技术的综合应用，对心脏、大血管的结构及空间关系有了一个“立体”概念，从而对心脏畸形甚至复杂畸形的诊断提供更直接的证据，其中部分可以完全代替心导管检查。

(一) 通过病理形态学和二维图像对照，从左室长轴、左室短轴，从胸骨旁、胸骨上窝及剑下扫查将心脏分为24个解剖断面，在每一个切面上可以实时动态观察心脏某个特定部位，了解其结构异常和动态变化，为先天性心脏畸形的诊断提供病理解剖学基础。

(二) 近年来通过大量的临床检查实践和心导管检查、心脏造影和手术对照研究，积累并逐渐完善了对各种先天性畸形诊断标准(包括M型和2DE)。房间隔缺损(ASD)、室间隔缺损(VSD)、动脉导管未闭(PDA)，是最常见的先天性心脏病，2DE检查不仅能了解其房室腔大小变化；而且能直接见到缺损大小，通过超声造影可以发现右到左或左至右分流。PDE检查通过记录到异常的频谱图，证实不同水平分流的存在。VSD患者，将SV置于缺损的右室侧，记录其收缩期异常湍流最大血流速度，通过 $\Delta P = 4V^2$ 可测出两室间最大压差，如无肺动脉狭窄，利用肱动脉压减去两室间压差即为右室收缩压。综合采用超声技术，不仅可以确定有无缺损，而且可以判定其临床类型，以及严重程度，对手术治疗有很大帮助。

(三) PDE检查分流量的测定：

1. 通过2DE检查测量主动脉、肺动脉内径以及二尖瓣口面积；

2. 根据多普勒： $fd = \frac{2vcos\theta}{c} \cdot f_0$ 即 $v = \frac{fd \cdot c}{2f_0 cos\theta}$ 测血流速度

fd = 频移 f_0 = 探头频率 c = 超声在体内传导速度1540M/S θ = 血流与声束夹角

V = 血流速度。

3. SV = 主动脉内径 (或肺动脉内径、二尖瓣口面积) $\times$ 平均流速 (cm/s)

$CO = SV \times 60$

4. 分别测各部位血流量：

VSD时分流量 = 肺动脉血流量 - 主动脉血流量

ASD时分流量 = 肺动脉血流量 - 主动脉血流量。

PDA时分流量 = 主动脉血流量 - 三尖瓣口血流量。

(四) 对复杂性先天性心脏病建立了2DE诊断程序：

1. 观察室间隔与主动脉前壁的连接性，二尖瓣前叶与主动脉后壁的连接性，若前者中断，主动脉前壁前移，形成室间隔骑跨。常见于F₄、动脉共干及右室双出口。此三者均有室间隔骑跨，后连续存在、右室肥厚、流出道狭窄及室间隔中断。但主动脉共干右室流出道基本缺如，左房大，大动脉内有异常涡流回声，右室双出口后连续间有膜性间隔将主动脉后壁与前叶分开，左室无大动脉发出，可见室缺。

2. 注意大血管与两血管的方位有无异常。首先判定左、右心室，大血管自哪个心室发

出,主动脉与肺动脉的位置关系,必要时可利用超声造影判断,再结合临床有无紫绀等情况来诊断大血管转位。

3.观察房、室间隔有无中断变形,通过造影或PDE检查观察其有无分流。

4.观测瓣叶与心室的关系。三尖瓣下移与右室的关系,对三尖瓣下移的诊断非常重要。

(五)CDFI对先天性心脏病的诊断均有其特征性的表现。对ASD诊断的敏感性达70~100%,预期准确性为90~98.3%,同时对分流可进行半定量。对VSD诊断的敏感性为99.1%,预期准确性为97.2%,特别对小的或多发性室缺的诊断有重要价值。此外对复杂的心脏畸形也有很大帮助。

四、冠心病

近年来已将2DE应用于冠心病监护病房,由于它能观测室壁运动,清楚地显示心内、外膜,估计室壁厚度,检测心肌变薄和瘢痕,发现心肌梗塞的合并症,已成为心肌梗塞诊断、判断预后、指导治疗不可缺少的一种手段。

(一)室壁节段运动障碍:节段性室壁运动失调是心肌缺血的一种标志。其出现往往在心电图改变和症状出现以前。在诱发心绞痛时,可显示室壁活动降低,收缩时心肌厚度变薄和左室后壁舒张速度减慢。如吸入硝酸甘油,室壁收缩异常恢复,可作为心肌缺血的特征诊断。急性心肌梗塞,相应节段室壁运动降低或无运动,相对应的心肌运动幅度增强。陈旧性心肌梗塞,在2DE上表现为区域性运动失调,室壁变薄回声增强等改变,虽然和心电图导程并不完全一致,但却是诊断心肌缺血或坏死的一个重要根据。

(二)对左室壁节段运动障碍量化:许多作者根据二维不同的图象将左室分成若干节段,了解梗塞的范围。Heger应用2DE将室壁分成9个节段,即将左室基底部和心室中部各分为4个节段,(前、后、内侧、外侧段)共8个阶段,心尖部为第9段。室壁运动分为:运动正常、运动减低、无运动、运动反常或运动增加五种。运动增加记-1;运动正常为0;运动减低为2;运动失常为3。9个节段所得分数的代数和为室壁运动指数,是对左室运动失调的总估价。实验证明2DE测定的室壁运动失调范围略大于病理解剖的梗塞面积,因室壁缺血也影响室壁运动。因此2DE图象检查室壁运动失调,是估价急性心肌梗塞所造成的室壁运动障碍的功能指标,而不是直接估测急性心肌梗塞面积。

(三)近年来认为采用定量方法研究室壁节段的收缩功能,可提高对节段性运动障碍的敏感性和准确性。许多作者采用左室短轴或心尖四腔图或二腔图,分别于收缩末期和舒张末期停顿,画出心内外膜的轮廓,以便拷贝记录,然后输入电子计算机,分别测半径缩短数、节段面积收缩变化分数、节段性收缩期室壁增厚分数和左室壁节段性长度缩短变化分数。一般认为节段面积变化分数为最敏感。

(四)2DE可检出心肌梗塞的合并症,心肌梗塞后可以发生很严重的合并症,1、室壁瘤多位于心尖部,2DE检查显示局限性膨出,并可见附壁血栓,可区别假性室壁瘤。假性室壁瘤特点是:假性室壁瘤与左室腔连接处,左室壁显示中断,与左室腔通常以狭颈相通,此通道为心肌破裂处。假性室壁瘤腔呈囊状或袋状,瘤腔内有血栓样物质回声。2、室间隔穿孔:2DE可直接见到室间隔回声中断,缺损较小时,PDE及CDFI检查,可见到心室水平左至右分流。3、合并右心梗塞,右心梗塞诊断比较困难,但2DE可见到右室壁节段运动障碍。

(五)冠状动脉主干的检出:Wayman心底断层法及Ogawa心尖五腔断层法,可直接观察左冠状动脉和右冠状动脉图象。正常人左冠状动脉内径为 $4.5 \pm 0.9\text{mm}$,内膜回声均

匀一致。若冠状动脉粥样硬化时内径变窄($<3\text{mm}$),管壁增厚,内腔不均匀回声增强,血管曲折弯曲等。但必须承认2DE检查冠状动脉是最困难的问题,因冠状动脉细小而又不不停地活动,必须采用新的技术,才有可能使检查冠状动脉成为可行的方法。

(六)运动负荷超声心动图:对可疑冠心病患者进行二维运动负荷试验诱发心功能改变是诊断冠心病的一种无创方法。一种是仰卧踏车、直立踏车试验后立即检查,允许较大的运动量,可检出暂时性心肌缺血运动障碍区,其敏感性和特异性与核素法检出结果相仿。另一种是Chapman应用食道心房调搏法将心率调到次极量或最大限量水平,以2DE监测室壁运动,其所检出的室壁运动失调区,相当于阻塞的冠状动脉供血的缺血室壁运动异常节段,此法的敏感性占冠脉造影证实的冠状动脉病变的92%。

(七)心肌灌注造影:了解心肌供血状态。近年来有人通过冠脉造影导管注入液态 CO_2 ,心肌显示 CO_2 气泡分布图象。2DE检查正常心肌 CO_2 气泡分布均匀;缺血区显示稀疏不均匀分布;梗塞区则无气泡分布。图象显示清晰,重复性强,是有发展前途的心肌显象。

五、伪彩色编码心肌显象

人对灰阶的辨别能力较差,如根据心肌灰阶特征经伪彩色编码处理,转换成不同色量级的彩色图象,则更有利于对心肌组织进行组织学观察。实验病理已经证实,心肌梗塞不同发展阶段,其病理组织学的变化完全可由心肌彩色显象反映出来。故伪彩色编码技术,为2DE心肌组织学研究开辟了一条新途径。

2DE是黑白的灰阶图象,是根据节段运动失调确定心肌缺血区的。而采用伪彩色编码后,是利用正常心肌和缺血心肌间的色量差来显示的,从B超可明显地显示出来缺血带。这种色量差可被硝酸甘油清除,也可由运动负荷使其加重。因此冠心病心肌内存在色量差者即为缺血的证据。根据色量差的范围,可以估价缺血的严重程度。

2DE黑白灰阶图象显示的梗塞区,表现为室壁变厚回声增强。伪彩色编码与正常心肌与梗塞区有明显区别,同时梗塞区周围有不同色量级的过渡区。在左室短轴断面的下部,可见色量级不同的心肌节段,根据色量级的变动可以估计梗塞区的范围和程度。

六、声学造影

自从60年代Gramiak成功的进行心脏声学造影以来,此后有了广泛的发展,目前已成为进行心血管病诊断不可缺少的方法。通过右心静脉或导管注射造影剂,可以确定心脏内结构特征,可以诊断心脏畸形及分流水平,确定瓣膜有无反流及严重程度,帮助确定心内占位病变等等。目前正在研究新的声学造影剂,企图通过肺泡进行左心造影,以了解心肌供血情况,均有可喜的成果,可以预料不久的将来,超声造影将为临床诊断提供更多的信息。总之心脏声学造影是一项发展起来的一种新技术,将有力地推动心血管疾病临床医学的发展。

七、经食道超声心动图

常规的UCG,由于胸壁结构的限制,尤其对肺气肿、肥胖、老年患者,超声显示常不满意。据估计约20%接受超声检查者不能获得具有诊断价值的结果。为弥补这一不足,Frazin等于1976年首次将经食道超声心动图(TEE)应用于临床。以后几经改变,Salmon(1982)等将探头置于常规使用的纤维胃镜尖端,便于操作、避免易注射,被广泛接受。此种技术主要用于:1.胸前区探查不满意的患者。2.对房缺、左房肿块、夹层动脉瘤的诊断优于胸前区。3.在开胸手术前、术中、术后监测心功能。4.发现在开胸手术时进入大血管内的气栓。5.在冠状动脉旁路移植术中和术后监测心肌梗塞的发生。TEE具有独特的临床价值,对某些疾

病的诊断及心外科监护中心已得到广泛应用。但尚待进一步积累经验,进一步完善仪器和设备。

八、彩色多普勒超声显象(CDFI)

CDFT能够实时地显示血流在心脏和大血管内的血流状态,用不同的颜色表示血流速度,亮度表示血流速度,是无创地直接观测血流的新技术,在临床应用中具有许多优点。特别在研究正常血流的特性,诊断瓣膜和先天性心脏病方面有许多优点,如前所述,其主要优点可概括为1、可迅速筛选正常或异常血流,特别是检出异常的分流和反流;2、可比较清楚地区分发生在心动周期中相同时刻、来自不同部位而方向相似的血流,尤其是检测联合瓣膜病和多发性分流;3、可通过射流方位的显示,能指示连续或脉冲多普勒的探测,提高定量分析心排血量和压力阶差的准确性;4、对返流或分流病可提供简便半定量的诊断方法,对临床处理和手术具有重要的意义。

九、电子计算机在超声心动图诊断中的应用

现在高档的超声心动图仪均具有电子计算机辅助系统,对超声心动图进行数字模拟转换以便进行各种简单或复杂的快速运算,使显示高质量的图象,或进行联机检查,处理各种回声信号,实时地进行复杂的加工,具体地显示各种参数数据。

应用双目视差位移基础上的计算机图象处理系统,以不同灰阶平面标志深度的迭加显象,使心腔成三维(立体)图象,然后再用计算机处理系统控制三维图象和心腔容积计算,其结果较二维超声心动图更准确。可能将二维超声心动图发展成三维超声心动图。

总之,电子计算机在超声检查诊断分析上的应用非常广泛,涉及到各个方面,从不同角度为临床提供更多的信息和参数,提高和促进心血管疾病的研究和发展。

临床应用希氏束图确定房室传导阻滞的部位

北京医科大学第一医院 王寅时

临床电生理也就是记录心腔内心电图及电刺激的方法,其实用价值首先是从应用到有房室传导阻滞的病人被认识到的。冲动在特殊传导系统内的形成及传导不能直接在体表心电图见到。体表心电图上的P波反映心房激动,PR间期反映从心房到心室的传导时间,QRS反映心室肌激动,体表心电图常可提示冲动形成和传导的异常,因此,体表心电图的分析通常足以能测定这些异常的性质。但在某些情况下,此种异常在体表心电图上不能直接地显示出来,而腔内心电图及希氏束电图记录可以较直接地观察传导系统,而对房室传导阻滞的部位作出定位诊断,若同时应用程序刺激或加速刺激心房和心室,可对房室及其传导系统的功能特性有所了解。

理论上房室传导异常可以是心脏任何部位阻滞,但某些类型可以只限于一些特殊部位,也可以有重叠(表1),而仅从体表心电图来确定部位是不可能的。希氏束图检查适用于心电图诊断易于发生错误者,或确定阻滞部位为治疗提供重要依据的患者。

表1 房室传导阻滞的部位

	I度	II度		III度
		I型	II型	
心 房	常 见	少 见	无	无?
房 室 结	常 见	常 见	无	常见
希氏束内	常 见	不 常见	常见	常见
希氏束下	常 见	不 常见	常见	常见

一、在诊断及治疗房室传导阻滞时，心脏心电图研究的重要性

1. 除外由于交界区隐匿性期外收缩造成传导系的一部分不应期，临床貌似I、II度房室传导阻滞。

2. 2:1及高度阻滞(3:1~4:1)的阻滞部位定位。

3. III°房室传导阻滞尤以宽QRS波逸搏心律的定位诊断。

4. 同一病人有几个水平阻滞的定位。

5. 心房调搏可以诱发潜在的传导缺陷。

二、正常值

希氏束电图可将体表心电图上PR间期分为3个间期。

1. P—A间期：代表冲动从右房上到下部的传导时间即房内传导时间，自体表心电图P波开始到A波高频快折波的开始处，正常10~35毫秒。

2. A—H间期：心房下部到希氏束的传导时间，即房室结传导时间测量从间隔A的第一个高频快折波开始到H波开始处，正常60~125毫秒。

3. H—V间期：从希氏束经束支和浦肯野纤维到心室开始除极的时间。测量从H波开始到体表QRS波的开始处，正常35~55毫秒。右束支、左前分支、左后分支只要有一支正常，H—V间期应在正常范围内。

H波的正常时限小于25毫秒。

房室结 正常房室传导的大部分时间延搁发生在房室结内，正常窦性节律时，A—H间期变动范围很大，自主神经张力改变可使之发生极大变化，这种生理的易变性不仅造成了判断房室结内在病变的困难性，而且也是测定房室结功能重复性差的原因。

第I度房室传导阻滞：最常见的是房室结内传导延长，A—H延长，最长达900毫秒。迷走神经张力增加可使房室结传导延迟，而交感神经张力增高可缩短A—H间期。

第II度房室传导阻滞：I型多数发生在房室结内，可以是病理表现，也可以是生理反应，前者发生于任何先天或后天性心脏病，特别是下壁心肌梗塞，后者发生在正常健康年青人，训练有素的运动员，由于迷走神经张力增高所致。I型可由心房加速起搏引起，在起搏小于130次/分时出现，多属不正常现象。希氏束电图表现A—H间期逐渐延长至A后脱落H和V波。脱落后的A—H又缩短。II型II度至今没有证明发生于房室结内的病例。房室结内的II度房室传导阻滞在血液动力学上常可被耐受，很少需要起搏治疗。

第III度房室传导阻滞：发生于房室结内并不少见，先天性完全房室传导阻滞，急性下壁心肌梗塞一过性完全房室传导阻滞多位于房室结内，希氏束电图可见房室分离，A波后无H

波，起源于希氏束的逸搏QRS是窄的，其前有H波，H-V间期正常，速率常在45~60次/分之间，活动或给阿托品可使之加快。偶然交界区逸搏可伴有一侧束支传导阻滞则QRS变宽，H-V间期仍正常，或逸搏发生在更远端如分支或浦氏纤维远端而产生宽QRS波，其前无H波或有逆行H波，H-V间期短，根据H-V间期小于35毫秒，以及这种逸搏对阿托品无反应，而可以与交界区逸搏节律相鉴别，房室结重度阻滞为病人由于次级起搏点具有适当速率而极少发生晕厥。

希氏束 心腔内心电图对确定及澄清希氏束内传导阻滞及为重要。正常人希氏束的传导速度为1.3~1.7米/秒。H波不应超过25毫秒。

I度希氏束内阻滞：H波大于25毫秒，特别是I波有分裂或分裂(split)。H波可以分裂为一个近端及一个远端H波，二个波的可期可长达几百毫秒。若不全并其他异常，则A到近端希氏束电位，远端希氏束电位到V波的可期在正常范围内。由于希氏束传导时间与房室结内传导时间相比是非常短的，因此即使希氏束已有明显传导延迟，但在本段心包引起往往P-R间期仍在正常范围内。

II度希氏束内阻滞：是希氏束的近支和远支之间的传导阻滞，因七至一个A波后有一个希氏束近支电位而间新的不能传向远支。I型与II型II度希氏束内阻滞皆常见，但由于传导的QRS波窄，若不去识别希氏束近支而含误诊为房室结阻滞。另一方面在II型房室传导阻滞时若不能记录出希氏束远支，就会误诊为希氏束下阻滞，尤其是在有宽QRS时。

III度希氏束内阻滞：III度希氏束内阻滞为与成人完全性房室传导阻滞有15~20%，由于逸搏节律点是在低房室交界区或其远端，速率常慢于45次/分，对自主神经干预无反应，常发生晕厥。临床上老年女性病人（大于60岁），尤其是有二尖瓣关闭不全（曾见X线检查发现）须警惕是否这种类型的传导阻滞。其预后不同于房室结内阻滞。

希氏束以下传导系统 希氏束以下传导系统包括左右束支及其分支以及浦氏纤维系统。希氏束下阻滞又称结下阻滞是30岁以上成人慢性完全性房室传导阻滞的常见原因，有报告约占其2/3。一般将希氏束分为3个分支即右束支，左前及左后分支，正常房室传导的完整可以由一个单独的有功能的分支来维持，也就是说只要一个分支传导正常H-V间期就不会超过55毫秒（或60毫秒），一个长的H-V间期几乎永远伴有异常QRS。在起搏频率小于150次/分出现希氏束浦氏系统阻滞是异常的。因为希氏束下传导阻滞是不一致的，在没有异常QRS波时，表面看是希氏束下阻滞，应考虑是希氏束内阻滞而未能记录到远端希氏束电位。

I度希氏束下阻滞：多数H-V在60~100毫秒范围，也有报告长达345毫秒为患者，这种罕见，而常进行到高度传导阻滞，如上所述H-V延长几乎无例外的伴有QRS波增宽的一侧束支阻滞图形。H-V延长至60~100毫秒时可以伴有或不表现出P-R延长。

II度希氏束下阻滞分为I型及II型，I型时H-V渐延长直至A-H后没有QRS波。II型时H-V阻滞发生在没有H-V渐延长而突然不能下传。希氏束下阻滞II型比I型多见。II度希氏束下阻滞常预示即将发生高度或完全性希氏束下阻滞。

III度希氏束下阻滞是30岁以上成人慢性完全性心脏阻滞的常见原因，分离的A-H波与心室逸搏节律无关。常有晕厥史，此时心室逸搏节律常很缓慢而不稳定。

安装起搏器的指征 对于I度及II度希氏束内或希氏束下阻滞何时需安装起搏器尚有不一致意见，一般认为I度希氏束下阻滞H-V间期超过100毫秒时，以及II度、III度希氏束内或希氏束下阻滞需要安装起搏器（表2）。

表2 安 装 起 搏 器 指 征

阻 滞 程 度	希氏束内或希氏束下	房 室 结
I 度 (传导延缓)	+(有症状)? (无症状)	-
II 度 (间歇性传导)	+	+(有症状)
III 度 (无传导)	+	+(有症状)

注: +需起搏器治疗; -不需起搏器治疗; ?是否用起搏器治疗有争议

冠心病的影像学诊断 (提纲)

中国医学科学院 心血管病研究所 阜外医院 刘玉清

一、X线平片检查的作用和限度

二、冠状动脉造影术的应用

三、影像学综合诊断问题

一、X线平片检查的作用和限度

(一) 本法对冠心病“定性”诊断无何帮助,但对病变程度、病情的判断,预后的估计某些机械并发症的诊断有重要意义。

(二) 几种类型冠心病及并发症的诊断分析:

1. 心绞痛和隐性冠心病

(1) 一般心肺X线无异常发现;

(2) 如X线发现明确的心脏和左室增大或/和肺淤血、肺水肿,应注意有无“无症状”的心肌梗塞或高血压及病史。心高大者警惕同扩张型心肌病的鉴别。

2. 心肌梗塞的心脏增大问题:

(1) 约50~60%有增大,中高度者约占1/3(根据本院119例临床部分尸检组61例造影组的分析,下同)。

(2) 心脏增大与高血压的关系:

临床X线分析73/119例有高血压和高血压史,其中57.7%有心脏增大,中高度者30%;46/119例无高血压史,其中54.3%有心脏增大,中高度者35%。尸检心重量与生前有无高血压史无明显差别。从而可以说明高血压不是“心梗”心脏增大的必要或重要因素。

(3) 与心衰有密切关系,为“心梗”心脏增大的重要因素之一。

心脏不大+轻大56/81例,69.1%无心衰或心衰史。

心脏中高者29/38例,76.3%有心衰或心衰史。