

心血管 功能检测

全国心血管功能学习班
讲义编写组编

厦门市卫生局
中华医学会厦门分会

1982.5.

心 血 管 功 能 检 测

全国性心血管功能讲学班讲义编写组

以姓氏笔划为序

邓开伯 刘忠豫 陆惠华 陈灏珠

郑道声 都本洁 顾菊康 颜和昌

前 言

无创伤性心血管功能检测技术,是“心血管”发展的重要组成部分,近年来在国内外虽有迅速的进展,但目前尚未见有较系统、全面的专著。为此,组织国内著有专长的专家、教授,编写《无创伤性心血管检测》,作为举办“心血管功能讲学班”的讲义,藉以推动这一技术领域的发展。为更好了解无创伤性检测意义,讲义中专门增加一章“创伤性心血管检测技术”。

鉴于时间比较匆促,可能存在不足之处,欢迎医务界同行提出宝贵意见,以便“编写组”修订时改进。

《无创伤性心血管检测》一书系“全国性心血管功能讲学班”诸位老师共同劳动的结晶。在编印和办“班”的过程中,曾得到上海市第一人民医院江智文、杨天权医师,上海复旦大学柳兆荣老师,和河北省医院功能检查科、上海医用电子仪器厂、解放军一七四医院……等的热情支持和帮助,特此一并致谢!

中华医学公福建斥门分会

斥门市卫生局科技情报室

斥门市医药研究所

1982.5.

目 录

有关心动周期的生理学基础知识·····	(1)
心向量图概况·····	(6)
左室顺应性研究的若干进展·····	(15)
收缩时间间期·····	(27)
血流导向气囊漂浮导管对血流动力学检测及临床应用·····	(34)
急性心肌梗塞的血流动力学·····	(39)
重病监护与冠心病监护·····	(50)
心脏传导系统的无创性检测方法·····	(54)
无创伤性窦房结功能测定·····	(61)
阻抗血流图及其展望·····	(65)
肺阻抗血流图及右心功能测定·····	(73)
无创性心功能检查的新进展。·····	(85)
心阻抗血流图的临床应用·····	(104)
心电图的若干进展·····	(112)
心音图简介·····	(148)
超声心音图·····	(153)
冠心病的若干进展·····	(157)
心尖搏动图的临床应用·····	(165)
心脏导管检查·····	(171)
心血管造影术和指示剂稀释曲线测定·····	(180)
侵入性心血管病诊断技术的进展·····	(197)
心阻抗血流图测定方法·····	(206)
无创性泵功能的监测方法学及基本原理·····	(212)
冠心病的原因与防治研究进展·····	(216)

有关心动周期的生理学基础知识

上海第二医学院附属第三人民医院内科

陆惠华 郑道声

心排量、心排血指数及心动周期的时相等，是评定心脏功能的重要指标，亦是反映血液动力学表现的最基本数据。为此，无论是在生理学或临床医学方面，这些测定都是非常有价值的参数。特别是在心血管疾患中，对了解病情、评定药物或手术疗效，以及判断预后等均有十分重要的意义。

心功能检查可以有两种方式，即有创性检查和无创性检查。无创性检查的优点为：病人无需受手术创伤、可以多次重复以及安全等，更有利于临床和实验室的应用。无创性心功能检查方法最常应用者为体表心电图（EKG）、心音图（PCG）、心尖搏动图（ACG）、颈动脉搏动图（CPW），以及心阻抗血流图（ICG）等的同步描记或通过超声心动图（UCG）的检查，而获得心动周期的各时相过程及波形，并通过有关基本生理参数的测量，从而了解心肌收缩力、心肌协调性、心肌顺应性及心泵功能的动态变化，以对左室功能作全面的评价。

这些无创性心功能检查的基本依据，是根据心动周期中心脏电、机械活动引起血液动力学改变。心阻抗血流图创始者Kabicek也是根据心动周期中时相、压力、容量、流速等改变引起胸腔各波及有关定点的生理学意义，以便更好地应用无创性心功能检查方法为实验生理及临床服务，先对心动周期有关生理学基础知识作一介绍。

一 心动周期

血流能在人体内不停地流动，是由于心脏不停地进行着有节律的舒缩活动。心脏每收缩与舒张一次称为一个心动周期。它包括心房收缩、心房舒张、心室收缩、心室舒张四个过程。从前一次心房收缩开始至下一次心房收缩开始前一瞬间的时间过程为一心动周期的时间。心动周期的长短与心率的快慢成反比。在每一心动周期中总是有电、机械活动，因而出现了心肌运动、心室内压、容积、血流方向、瓣膜启闭、心音、心电等方面的改变。心脏的电活动总是发生在机械活动之前。有了心肌细胞的电活动才会产生房、室的机械活动。心电图是反映心肌细胞电活动的指标。心音图是反映房室瓣启闭的指鉴（间接反映心脏机械活动）。

正常成年人的心率若为75次/分时，平均每一心动周期为0.8秒。其中心房收缩期为0.05秒；心房与心室共同收缩的时间为0.4秒。从功能上讲，心室作用远较心房为重要，故测定心脏功能应以心室的活动为基础。因此，下面介绍的心动周期时相变化，主要是心室的舒缩活动；

(一) 收缩期：约0.3秒

1、等容收缩期 (ICT)：正常人为0.02~0.06秒，而以0.05秒为多见。当心室内压急剧上升至超过心房内压时，房室瓣（二尖瓣）关闭。若左室内压尚未超过主动脉压，则主动脉瓣仍处于关闭状态，此时左室腔内只有压力变化，而无射血，无心室容积改变；心室肌纤维只有张力增加而无长度的变化，故称为等容收缩期；根据Starling机理，等容收缩期的长度是心室收缩速度的指标。

2、射血期 (LVET)：正常人一般为0.25秒。

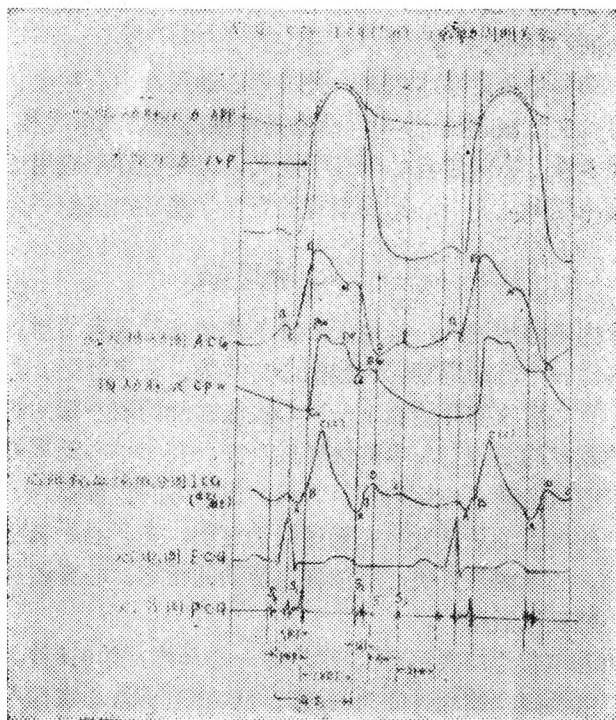
(1) 快速射血期 (RST)：约0.11秒。当左室内压急上升至高达150毫米汞柱，而超过主动脉压时，血流即冲开主动脉瓣而向主动脉射出，射血初始系以最大的流速注入主动脉中，故称之为快速射血期。

(2) 缓慢射血期 (SST)：约0.14秒。由于心室内血流逐渐减少，容积及心肌收缩力亦随之降低。∵流量 = $m \times v$ ，式中的 m 代表物质（血液）； v 代表速度。由于惯性关系，在收缩后期仍有血流出，这时心室与主动脉压力都开始下降，心室内压下降快，主动脉内压力下降慢，故主动脉瓣关闭，射血期终止。

(二) 舒张期：约0.5秒。

1、等容舒张期 (IRT)：约0.05秒。在主动脉瓣关闭后的瞬间，房室瓣仍未开放，此时心室肌纤维的张力已降低而心室容积无变化，称为等容舒张期。

2、充盈期：约0.45秒。



图一，ACG、 $\bar{c}pw$ 、ICG等与心动周期的关系

(1) 快速充盈期 (RFT)：当心室内压继续下降至低于房内压时，房室瓣开放，血流由房入室。由于房内压高于室内压，心室收缩时积聚在心房内的血液加上肺静脉回流的血急速充盈心室，故称之为快速充盈期。

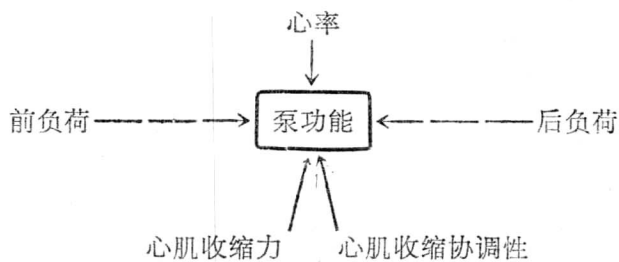
(2) 缓慢充盈期 (SFT)：舒张后期只是由肺静脉回流的血液流入心室，其流速缓慢故称之为缓慢充盈期。缓慢充盈期反映了心室的膨胀性与有效充盈压之间的关系。而有效充盈压则是心室壁内外的压力阶差。

正常人心率为75次/分时，其SFT/RFT时间比值为 2.3 ± 0.5 ，此比值与心室的舒张顺应性成反比。

(3) 房缩期 (AS)：心房在舒张末期将最后一部份血液挤入心室。心房收缩其作用是使心室内达到一定的舒张末期容积，以便决定心室收缩强度。因此，心房收缩缺乏（如心房纤颤时），可通过影响舒张末期容积的减少而降低心室的机能。丧失心房收缩的总的血液动力学后果，是平均房压升高和心肌功能减退。

在心室收缩与舒张的变化中，心室肌收缩力越大，心室内压上升越快，等容收缩期 (ICT) 越短，主动脉瓣开放就越早，因而射血时间也就相对延长，射血量就增加。所以等容收缩期的长短是心肌收缩速度的指标。若等容收缩期越短，房室瓣开放越早，心室内压下降速度越快，心室的充盈就越好，心室充盈期就长，心室充盈量大，则心室收缩力亦就越强，心搏量越大（这是在心脏前、后负荷固定不变的情况下）。反之，心室充盈差，心肌收缩力下降，射血期缩短，心搏量就减少。故等容收缩期延长，射血期缩短，等容舒张期延长，充盈期缩短，则可作为心功能低下的指标，这些指标在有关的无创性心功能检查方法中均可以测得。

二 影响心功能的基本因素

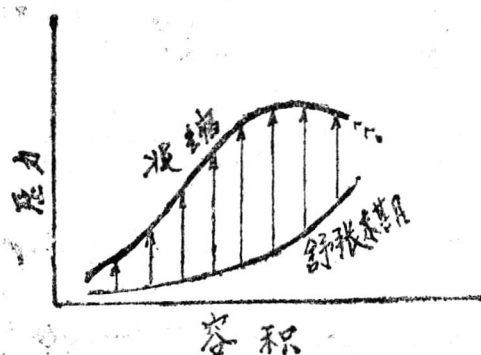


图二 心功能与影响因素间关系

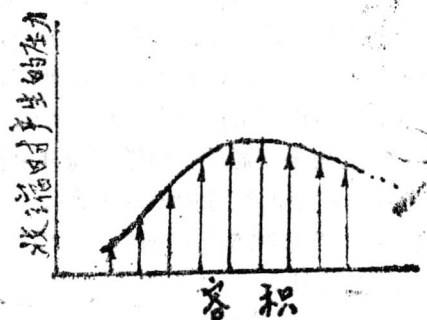
(一) 前负荷 (Preload)：

是指心脏舒张末期心室内的血容量，它与静脉回心血量与残余的血量有关。因此，前负荷又称为容量负荷，可以用左心室舒张末期容积或压力表示之。舒张期时二尖瓣开放（在无瓣膜病变时），左室、左房、肺静脉和肺毛细血管相通，它们的舒张压是一致的。因此，肺静脉或肺毛细血管楔入压 (PCWP) 可间接代表左房压和左室舒张末压。

在正常情况下，心脏是在Starling 曲线的上升支工作，增加左室舒张末压，使心室产生张力的能力增加，从而转化为射血的能力增加，致使心室内压升高并加速其排空。当左室舒张末压过度增加，心脏在Starling 曲线的降支工作，将使心室泵血能力下降。



图二、Frank—Starling 定律 (Starling 心脏定律)。在任何一舒张末期容积的基础上进行等容收缩所产生的收缩压 (垂直箭头)。如果舒张末期容积很大, 收缩压反而随容积的增加而下降。



图三、Starling 曲线的升支和降支。升支: 由于舒张末期容积增加造成收缩压上升。降支: 舒张末期容积进一步增加造成收缩压下降。

当心肌收缩力受损时, 心搏出量降低, 为了维持原有的心排量水平, 必须通过增加前负荷, 使心肌纤维静息长度相对延长, 从而通过变长性自我调节特征 (Frank—Starling 效应) 以增加心搏血量。

(二) 后负荷 (Afterload):

是指心室射血时面对的阻抗, 射血阻抗主要受周围血管阻力的影响。周围血管的阻力, 又是决定动脉压高低的主要因素。因此, 心室后负荷常常简单地用动脉压来表示。但是按照 (Laplace 定律) 公式:

$$T (\text{射血期张力}) = P (\text{心室收缩压}) \times R (\text{心室半径})$$

达因/厘米

即心肌纤维 (室壁) 张力与心内压和心室半径成正比, 亦即心室后负荷与心室大小有关。在动脉压相同的条件下, 扩大的心室较正常的心室所承受的后负荷大。某些病人接受血管扩张剂治疗时, 可显示有心搏量增加, 而不伴有动脉压的任何改变。因此, 在考虑心室后负荷时, 考虑阻抗比单纯考虑动脉压较为正确。当心肌收缩力及前负荷恒定的情况下, 心输出量与后负荷成反比。

(三) 心肌收缩力 (Contractility): 变力性是指心肌本身的而与负荷无关的对激动所产生的收缩反应的能力, 包括收缩力和收缩速度。肾上腺素、毛地黄制剂、交感神经张力增高等使心肌收缩力增强。而负荷不变, 心肌收缩力与心输出量成正比。心肌梗塞面积越大, 心肌收缩力受损越大, 心排量越小。因此, 心排量、心排血指数是心肌收缩力的指标 (指在前、后负荷固定的前提下)。

(四) 心肌收缩的协调、顺应性:

正常心脏在收缩时，心室各部呈同步收缩，形成一平均喷射向量，血流由左室流出道射出。心肌的协调、顺应性是保证心室射血的重要因素，这种心室壁顺应性变化是室壁射血时，稳定其几何学方位的支柱。故当心肌受损时，心室壁顺应性降低，使心肌收缩不协调（心肌梗塞后室壁瘤的形成，破坏了室壁的几何学稳定性）表现为：反常运动及收缩失调，使心排量降低。因此，当前、后负荷恒定情况下，心肌收缩的协调、顺应性与心排量成正比。

（五）心率：

心排量 (CO) = 每搏量 (SV) × 心率 (HR)

心率能影响心室舒张间期，一般心率越快，舒张间期越短，减少心室充盈，使心室排量减少。且过快心率又可增加心肌耗氧量。所以，心率可影响心脏舒张间期、心肌收缩力及心排量、心功能状态的稳定。要求一个最适宜的心率，需要心功能处于良好而稳定状态。心功能好时心率减慢可增加每搏量代偿。在心肌损伤时，适当增加心率是必要的。

心功能与上述五种调节因素直接相关，凡能影响上述因素的动因，均能使心功能发生相应的变化，这就是我们进行心功能检查的生理学基础。

心 向 量 图 概 况

上海市第一人民医院 颜和昌

心向量图和心电图都是记录心脏生物电现象的一种方式,反映心肌激动过程。心电图是心向量图在不同导联轴上的投影,用心向量图可解释心电图各波形产生机制和变异。

心向量图基本的假设是所有心电活动(P、QRS、ST、及T)均起始于同一点(E点),此点又位于胸廓中心。但事实上心脏并不位于胸廓中心,身体各部分导电能力也不均匀,因此,很多学者设计了各种导联体系,以期能部分地校正上述缺陷。目前多采用Frank导联体系,包括欧美国家和日本。

心向量环的记录,一种是显示于荧光屏上;另一种可直接描在纸上。此外还可将X、Y、Z导联的电压变化连续记录在磁带上,以后再取某一周期的信号通过相应设施描出QRS环。这些信息可进行叠加平均技术处理,消除噪音以及进行电子计算机分析、作好贮存和回放等处理。

一般的心向量图机具有许多缺点,其描记的P、QRS、T环产生重叠现象,致使对QRS环初始或终末向量的测定和确定时标有困难。新型的备有门电路的心向量图机,能分别单独描记P、QRS、T环,使图形重叠问题得到解决。

P环:

由于心房除极时所产生的电势极小,需用特别高的增益倍数放大,才能显象清晰。目前用1毫伏等于20—40厘米(或更大倍数)的定标将P环放大,并删去QRS环与T环的重叠环形,可以清楚地进行P环分析。记录P环前要注意电极的安放,皮肤的准备、呼吸时相的影响以及病人与仪器的接地良好。

解剖学上右房在前,左房在后。心房除极始于窦房结,藉前、中、后结间束与房室结相连。心房激动由窦房结呈放射状向心房传播,右房首先被除极,约0.03—0.05秒后,激动到达房间隔,同时左房开始除极。经0.07秒后右房除极完毕,而左房仍在继续。心房的解剖位置决定了P环激动方向,所以是从右到左、从上到下、从前到后。P环运行方向在额面、横面都是逆钟向,在右侧面是顺钟向。呈8字形环体时,其起始部位也仍保持上述的方向。采用Frank导联体系时,额面P环最大向量在 $+30^{\circ}$ — $+90^{\circ}$ (左下)之间。横面P环最大向量在 -20° — -45° (左后)之间。P环在横面上的最大向量振幅 $<0.12m_v$ 。由于左右心房除极不同时开始,故P环顶P有一凹迹,凹迹前为右房除极,凹迹后代表房间隔及左房开始除极。P环的中间凹迹相当于标准肢导联中P波切迹及胸前导联上P波的双向形态,右房最大向量与P最大向量的中夹角在额面为 18° ,右侧面为 17° 左右。中角的

大小有助于心房肥大及房内传导阻滞的诊断。

一、右房负荷过度：当右房负荷过重时，横面P环移向左前，额面P环更为垂直。两个面中的运行方向不变，时限一般也不增加，三个面中均 <100 毫秒。横面P环最大向量在 $+6^{\circ}-+90^{\circ}$ 之间，最大向前向量振幅 >0.1 毫伏，P环向后向量/向前向量比值常 <1 ，平均为0.7。额面P环最大向量在 $+50^{\circ}-\pm 120^{\circ}$ 之间（向下常偏右）。P环最大向量振幅 ≥ 0.2 毫伏，P环凹迹几乎消失。这一改变最为突出，所以心电图图中PⅡ，Ⅲ，aVF均尖高。

二、左房负荷过度：P环的最大向前向量振幅仍保持正常（平均值0.04毫伏）但向后向量振幅明显增大，超过0.12毫伏。向后向量/向前向量比值 >2 。P环在横面的最大向量位于 $-10^{\circ}- -90^{\circ}$ 之间，额面位于 $+60^{\circ}- -10^{\circ}$ 之间。与右房负荷过度相比，其向下向量显著减小。凹迹明显，中夹角增大。横面上环常呈8字形运行。同时P环向前向量运行时间缩短。P环自前向后运行时与X轴交叉点的时距也比正常人或右房肥大病人为短。以上特征，是引起右胸导联正负双相P波及负波增大的原因，也是引起Ⅰ、Ⅱ导联中P波宽大切迹的因素。

正常QRS环

大多数心电图向量图仅需观察和测量横面和额面的环体，即可作出解释，矢状面侧前面）仅用以提供佐证。正常横面QRS环，其初始向量通常指向右、前。然后指向左、（，呈逆钟向运转，通常在30~35毫秒内完成。环体然后指向左、后，构成最大向量，仍呈逆钟向运行。环体最后于后面转向右方，回到E点。开始20毫秒和最后30毫秒向量的运行时间稍慢。整个QRS环体运行时间一般不超过100毫秒。但应用磁带记录和高倍放大时，正常值偶可达120毫秒。正常横面最大电压很少超过2.0毫伏。

在额面（即x-y面），QRS的运行方向随主向量的方位而变，如主向量方位沿着x轴或紧靠x轴（横位），则环体呈逆钟向运行。如沿着y轴（垂直位），则呈顺钟向运行如为中间位心脏（ $+45^{\circ}$ 左右）则环体常较狭窄，可呈“8”字形，呈顺钟向运行或。钟向运行。在额面，一个常见的变异是（特别在细长体型的年轻妇女）QRS环主向量逆在y轴邻近，甚至偏右，成为“垂直位”。初始向量通常指向左方（而不是指向右方），整个环体呈顺钟向运行。指向左方的初始向量在x轴的上方，以致在标量导联的y轴，常规心电图Ⅲ、aVF导联出现Q波。这种环形在某些方面与左束支下分支阻滞或右心室肥厚时的图形相类似。偶尔尚可与下壁心肌梗塞的额面环相混淆。在右侧面，初始向量向前，主向量向后，呈顺钟向运行。

QRS环的振幅虽然与年龄、体型和种族有关，但这些变异是相当小的。妇女的电压较小，而男子较大，特别是瘦长型。婴儿、儿童和青年心电图向量的电压变异较大，可能与胸壁相对较薄有关，确定其高压电是否属正常范围，相当困难。偶尔，在正常人的横面和侧面上，QRS环有显著的初始向前向量。

正常QRS环发生变异仅见于下列三种情况（单独或合并存在）：

1、减弱效应：使QRS环从丧失除极向量的介剖部位偏离这在心肌梗塞时最为常见，可影响QRS环的任何部分，但初始部分最易受到影响。

2、增强作用：心室肥厚时，电压增强。

3、束支或分支传导阻滞：此时左右心室为顺序先后激动而不是同时激动，例如左束支传导阻滞时主环偏向左、后；右束支传导阻滞时偏向右、前。同时，QRS环的总时限延长。

左心室肥厚

最具特征性的变化是在横面。在左心室肥厚的早期，QRS环简单地向左、后扩大，电压增加。目前已经基本抛弃了左室舒张期负荷过重和收缩期负荷过重可产生不同的心电图向量图图形的说法。但在左心室容量负荷过重（二尖瓣关闭不全、动脉导管未闭、主动脉瓣关闭不全）时，常表现为单纯的QRS环增大和有一较明显的初始向右电压。

随着左心室肥厚的加剧，QRS环变得较狭，甚至可呈“8”字形，其近端部分呈逆钟向运行，而远端部分则呈顺钟向运行。在极严重的左心室肥厚病例，环的大部分可呈顺钟向运行，初始向前向量明显减弱（由于初始向后向量增强），以致整个图形与前壁心肌梗塞十分相似。

成人的横面QRS最大向量幅度等于或大于2.0毫伏，强烈提示左心室肥厚，但事实上达到这样的电压水平较少，即使常规心电图上已达到了左心室肥厚的电压标准。这种差异可能是由于Frank导联体系使用的电阻网减弱了校正的躯干电压所致。

Abbott—Smith和Chou描述了几项重度左心室肥厚的心向量图特征；初始向量和终末向量所形成的角度小，远端一半QRS环的面积可以超过近端一半的QRS环面积，出现最大向量的时间可延迟。当诊断左心室肥厚的电压标准不能达到时，这些特征特别有价值。

左心室肥厚时，QRS环运行时间常可达到120毫秒，但其QRS环的转向与左束支传导阻滞不同，其泪点状时标分布均匀，与左束支传导阻滞的密集情况不同。

左心室肥厚时，额面QRS环环体通常紧靠X轴，呈逆钟向运行。左心室肥厚的额面电压标准也大致为2.0毫伏，特别是40岁以上的病人。年轻患者的标准需要超过2.4毫伏。

右心室肥厚

典型或严重型右心室肥厚时，横面QRS环偏向右、前，且从逆钟向变成顺钟向运行（A型）。此型常见于儿童的先天性心脏病，尤其是肺动脉瓣狭窄等所致的压力负荷过重者。这一图形若见于肺心或二尖瓣狭窄患者，则可以肯定其肺动脉压极高。

B型右心室肥厚的特点是QRS环的向前向量增大，通常只限于环的前半部，向右向量增大甚少或并不增大。形成一个在横面上向前呈逆钟向运行的QRS环，位于E点的左前方。一般来说，B型右心室肥厚比A型为轻。

C型右心室肥厚。其向前向量很小，与正常相比的最大差别是向右向量增大，通常在QRS环的中间或终末部分。正常的逆钟向运行保持不变。结果使向左电压减小。C型常见于肺心病。

虽然已发表了许多诊断右心室肥厚的定量标准，但以下列各项较为实用。

- 1、向右最大电压 ≥ 1.0 毫伏；
- 2、向左/向右电压比值 < 1.0 ；
- 3、横面QRS环右后象限的面积 $>$ 整个环面积的20%；
- 4、横面QRS环向右、前的面积 $>$ 整个环面积的70%；

5、额面QRS环在右下象限的面积 $>$ 整个环面积20%。通过心电向量图鉴别收缩期或舒张期负荷过重是不可能的。

下列二种情况使右心室肥厚的诊断变为困难：

1、横面QRS环呈向前的逆钟向运行，与后壁心肌梗塞相似，或与某些没有任何心脏病者所见的图形十分相似。见“前向传导延缓”节中讨论。

2、QRS环具备某些右室传导延缓的特点（终部运行未缓慢，位于右前或右后），但其主要向量却明显向前或向右。此时，鉴别单纯传导延缓和伴有右室心肥厚的传导延缓，甚为困难。

肺气肿时，由于心脏更趋于垂直位。QRS的心电向量更靠近Y轴，电轴明显下偏或上偏。此外，过度膨胀的肺组织，使QRS向前电势减小，构成近似前壁心肌梗塞的图形。因此，如果心电向量图QRS环向前向量的振幅与时限均减少，而同时伴有额面电轴的异常上偏或下偏，应结合临床资料进行判断。当QRS环提示有右心室肥厚时，心房的心电向量图变化往往具有诊断价值。向前QRS向量显著增大。

随着冠状动脉和心室造影的开展，以及对传导系统的进一步了解，发现QRS环明显束支传向前增大并不均是后壁心肌梗塞，至少在某些病例是由于左束支的前分支或间隔分支与传的导障碍所致。另一可能是有右心室肥厚，这一概念甚为重要。QRS环显著前偏可与束支传导阻滞，分支阻滞，心肌梗塞或心室肥厚等情况合并存在。因此，遇到QRS环显著前偏，应考虑前向传导延缓的可能，否则，会过多诊断为正后壁心肌梗塞。

心电向量图上许多令人困惑的难题，诸如右束支传导阻滞合并十分显著的向前向量增大，或者上分支阻滞合并向前向量增大，但若考虑到前向传导延缓，就可得到较好的解答，避免误诊为后壁心肌梗塞或右心室肥厚。

单纯正后壁心肌梗塞相当罕见。一般说来，后壁心肌梗塞往往伴有下壁或侧壁心肌梗塞，如果只有前向QRS环须谨慎考虑，因为病人可能根本没有冠心病，而是前向传导延缓所造成。前向传导延缓和后壁心肌梗塞的定量特点亦相似，无法据此进行鉴别。心肌梗塞以及假性心肌梗塞。

许多心脏病都可以出现假性心肌梗塞的图形，最常见的有心肌病、肺气肿以及左心室与右心室肥厚。

心肌梗塞的主要心电变化是梗塞区的QRS电势减弱，QRS环偏离丧失QRS电势的梗塞区。电势减弱的影响在QRS环的前半部为最大。但在某些病例其初始的0.01或0.02秒可不受影响，以致使QRS环背离梗塞区呈弓形凸出。例如在下壁心肌梗塞时，QRS环的前半部将特征性地向上和向左偏移，凸面向上，背离隔面心肌梗塞的部位，其结果是额面QRS环的环体接近水平位，呈顺钟向运行，与正常人通常所见的逆钟向运行恰好相反。如果QRS环的超始0.01或0.02秒未受心肌梗塞的影响而保持向下，而20毫秒至40毫秒或50毫秒之间的部分仍呈相当明显地弓形上凸，据此仍可作出诊断。所以，即使常规心电图LⅢ和QⅤF有R波存在，而从额面心电向量图，仍易诊断下壁心肌梗塞。最为有用的定量标准是第30毫秒向量在X轴上方，以及QRS环与X轴的交叉处与E点的距离 ≥ 0.3 毫伏。

在前间隔心肌梗塞，0.01和0.02秒向量向后，并作顺钟向运行，现在局限的前壁心

肌梗塞,其0.01或0.02秒向量仍然向前向右,在0.02秒之后才转向后方。环体在起始向量完毕之后方显示异常,在性质上与那些在0.02秒之后才显出异常的下壁心肌梗塞相似。在许多前壁心肌梗塞,横面QRS环大部分仍保持正常的逆钟向运行。然而,在范围较大的梗塞,特别是合并侧壁心肌梗塞时,环体的运行方向变为顺钟向。

侧壁心肌梗塞时,环体的主要变化发生在有X轴的横面与额面。起始向量异常向右,超过正常向右电势的时限0.22秒。在额面,这种向右增大的向量通常表现为逆钟向运行(正常时通常呈顺钟向运行)。

QRS环远端部分,特别所谓“蚀缺”(bites)的分析常很困难。幸而,临床上常在QRS环的近端部分有典型梗塞特征时见到这类“蚀缺”。更使人困惑的是在于QRS环近端正常时亦可出现“蚀缺”。Witham提出,“蚀缺”首先至少要在二个面上见到,持续时间至少达6毫秒,偏移的幅度至少达0.1毫伏,这样的“蚀缺”在正常的年轻人几乎不会见到,在心绞痛、高脂血症、糖尿病和高血压病人中则十分常见。

肺气肿和假性前壁心肌梗塞

Watanabe及其同事曾用电子计算机技术和多变量统计分析法研究这一问题,发现有四项指标可作参考:①Z轴上15毫秒向量的位置(前或后)是一有用的指标。肺气肿QRS环在前面的平均运行时间是30毫秒,前壁心肌梗塞组只有14毫秒,作者认为25毫秒是一良好的分界点。②向右向量(S_z)与向左向量加向右向量($R_z + S_z$)之比。肺疾患组是0.417,前壁心肌梗塞组是0.245,有显著差异。③ $R_z + R_s$ (向左加向后向量)的电压和。分别是0.85、1.6。④QRS环的总运行时间。平均分别是93毫秒,105毫秒。尽管有这些指标,但对于完全没有向前向量的肺气肿病人,在鉴别上仍会遇到很大困难,有时甚至不可能作出鉴别诊断。

右心室肥厚和假性心肌梗塞

右心室肥厚时,向前、向右的向量均增加,易误为后一侧壁心肌梗塞。一些学者曾提出鉴别诊断标准。如横面QRS主环在左前象限而晚期的向右向量振幅小于1毫伏,提示后基底部梗塞的可能性大。然而,前向传导延缓也可以有类似图形。

左心室肥厚与假性心肌梗塞

左心室肥厚时,QRS环初始向后向量的增加,可使正常初始向前向量的持续时间和振幅减少甚至为零,酷似前壁心肌梗塞。此外,重度左心室肥厚可以导致横面QRS环呈顺钟向运转,酷似广泛前壁心肌梗塞。特别是由主动脉瓣疾病所致的左心室肥厚时。因而当横面QRS环缺乏向前向量而显示明显向后指向,甚至呈顺钟向运转,并同时有QRS高电压,应考虑为左心室肥厚。T环的方位与转向都不能作为鉴别指标。

偶尔,重度左心室肥厚时其额面QRS环的前半部呈弓形向上,持续达30毫秒,酷似下壁心肌梗塞。应加注意。

各种病因引起的心肌病可出现酷似心肌梗塞的向量图图形。在肥厚性主动脉瓣下狭窄,显著肥厚的室间隔可以引起初始向量明显偏向右、前,可出现类似后壁或侧壁心肌梗塞的图形。

心肌病时可以有室内传导障碍、小范围的心肌纤维化和心室肥厚,很易导致异常的激动程序,从而产生容易误诊为心肌梗塞的QRS环改变。

预激综合征(WPW)时,其初始QRS激动可以显著向前、向后或向上,因而可酷似前壁、后壁或下壁心肌梗塞。

右束支传导阻滞

根据一些观察,可以认为右束支阻滞主要是一种远端的传导障碍,QRS环的开始40毫秒不受影响。在E点后约60毫秒开始,QRS环向前、向右偏移,由于室间隔右侧和右心室激动较慢而使终末向量的时标密集。在右束支阻滞时,QRS环的持续时间可延长到¹10~170毫秒,甚至更长。

由于不影响初始向量,因而对于象心肌梗塞,甚至左心室肥厚等依靠初始向量特征来决定诊断的疾病仍然能从图中显示出来不妨碍二者的诊断。一些学者提出用“右心室传导延缓”这一名称来代替“右束支传导阻滞”,从而可以摒弃“不全性右束支传导阻滞”这一名称。

左束支分支阻滞

上分支阻滞,表现为额面QRS主环显著向上偏移,位于X轴的上方,呈逆钟向运转。在单纯的上分支阻滞时,由于左下分支不受对抗性的激动所影响,形成了显著指向下,右的初始向量,后者有时会造成诊断上混乱。例如,在V₂和V₃导联出现小而明显的波,酷似前壁心肌梗塞。这种Q波的产生,是因为初始向量明显向下,以致于在心前导联记录到一个倒向的q或Q波。

心内膜垫缺损病人常有一种特殊类型的、位于上方而呈逆钟向运转的额面环。这是由于上分支沿着缺损的前沿行进,其介剖长度增加,而下分支则相形变短。使两者所支配的心肌不在同时激动,构成一个电轴上偏而呈逆钟向转位的额面环。

下分支阻滞在额面上的表现与上分支阻滞相反。其初始向量向左上,主环一律向下偏右,环呈顺钟向运转。在横面上,也可见到晚期的向右向量,QRS环与正常一样呈逆钟向运转。其初始向量指向前、左。从这些描述可见,下分支阻滞在横面和额面上的QRS环,与C型右心室肥厚(常见于二尖瓣狭窄、肺气肿、肺心病)极为相似。肺气肿时也可呈现类似于上分支阻滞的向上移位的额面环。

右束支传导阻滞合并左束支上分支阻滞。时标密集而指向右前方的终末传导延缓仍保持不变。但额面上电轴明显上偏,其终末附加环之前的QRS环体位于X轴上方,呈逆钟向运转。QRS初始向量在事实上总是向下或偏右或偏左。在横面上,Lichstein等将其分为A、B两种图形。较常见的横面A型环呈逆钟向转,其最大向量向左,前或向左后。接着是特征性的位于E点右前方的终末附加环。横面B型环则呈顺钟向运转,此型多有器质性心脏病和心室肥厚。按另一些作者的观点,B型环可能兼有中间支传导延缓,这样可解释QRS环的前移和呈顺钟向运转。

右束支传导阻滞合并左束支下分支阻滞

在确定右束支传导阻滞合并左束支下分支传导阻滞的诊断之前,必须排除其它四种情况:①右束支传导阻滞合并右心室肥厚,②慢性肺部疾病,③瘦长体型或④广泛性侧壁心肌梗塞。一般临床资料通常已足以排除前三种情况。如幅度异常大且有历时长初始向右向量,符合广泛性侧壁心肌梗塞。显而易见,右束支传导阻滞合并左束支下分支阻滞时,额面QRS主环将明显地向垂直方向偏移,而当合并左束支上分支阻滞时,则

明显向上偏移。

某些慢性右束支传导阻滞病例，其所伴有的上分支阻滞或下分支阻滞可以是间歇性的，Rosenbaum从这些病例的电轴偏移中得出左束支多分支传导系统的概念。

心肌梗塞合并左束支上分支或下分支阻滞

下壁心肌梗塞的QRS环初始的25以至30毫秒向量通常位于X轴的上方，然后朝向上方并从顺钟向转变为逆钟向运行，致使大部分环体位于X轴上方。这种终末向量反映了同时存在的左上分支阻滞。

一个常见的心电图问题是，当Ⅱ、Ⅲ、*avF*导联出现QS或QRS波时，应如何解释。当有上述的额面环时，则为下壁心肌梗塞合并分支阻滞。如果额面环位于上方，整个环体是顺钟向运转，则诊断为下壁心肌梗塞，不合并上分支阻滞。

另一些下壁心肌梗塞有向上而历时较长的初始向量，但其电轴垂直甚或向右偏移，可能为梗塞合并下分支阻滞。

和上述相反，前侧壁梗塞合并上分支阻滞时，其额面环的特征是初始向右向量的时间异常延长，振幅加大（侧壁梗塞），环体继续向上运行，在额面的左上象限呈逆钟向运转，具有上分支阻滞的终末向量特点。

虽然，有些作者认为，“梗塞周围阻滞”可能就是心肌梗塞合并分支阻滞，但某些病例，传导障碍可能的确由局限梗塞周围坏死所引起。

Castellanos指出如梗塞所引起的Q波或向量环上的相应部分出现错折或切迹，历时20毫秒时，即应考虑为“梗塞内阻滞。”其产生原因可能在于梗塞区内有活的心肌“小岛”左束支传导阻滞。

左束支传导阻滞将掩盖心电图和心电图向量图的图形，使其它异常变化不可能作出诊断。然而，仔细观察心电图向量图，可以获得一定的信息可资参考。Goldman和PiPeryer指出，心电图向量图对于确定左束支传导阻滞时伴发的心肌梗塞，象右束支传导阻滞时伴发者一样准确。

左束支传导阻滞出现心肌梗塞的各种诊断指标如下：1、横面上QRS到初始向量在E点周围呈顺钟向运转，提示有室间隔梗塞。2、在横面上0.01秒向量位于后面是心尖前区梗塞的诊断依据。3、归心支右移（但并不跨越至E点的右侧）作为诊断侧壁心肌梗塞的标准。4、归心支右移至E点右侧超过0.05毫伏，作为前侧壁心肌梗塞的标准。5、0.0275秒向量位于前面提示有正后壁心肌梗塞可能。6、额面平均电轴向上偏移至 $-30^{\circ} \sim -180^{\circ}$ 之间，须疑及有下壁心肌梗塞。

Goldman, PiPeryer指出另一些左束支传导阻滞兼有心肌梗塞的诊断标准：①缺乏ST的向前移位，大多数有心肌梗塞，②横面T环振幅小于0.2毫伏，也提示有心肌梗塞可能。③QRS有明显的初始向右向量或显著的向前向量，对诊断合并心肌梗塞有重要性。

预激综合症。

预激综合症的QRS环与室性早搏者很相似。两者的QRS初始向量都运行缓慢，并背离异位冲动的发生点。

按初始缓慢向量（时限从20~70毫秒不等）的两种基本指向，将预激综合症分为

A、B两型。A型的初始缓慢向量指向前，推测预激的部位在左室壁的后基底部。B型的在右室游离壁，构成向左的“deIta”向量。有时初始向量向上，酷似下壁心肌梗塞。此外，若B型的“deIta”向量指向后，则和前壁心肌梗塞难区分。若A型的QRS环大部分在E点的左前方，则易与后壁心肌梗塞或右心室肥厚相混淆。

Castellanos等提出，旁路进入右室者又可再分为前附着型和后附着型。B型中前附着型的deIta向量指向左后，而在后附着型，delta向量指向左，且略在X轴之前。A型的delta向量则明显向前，使 V_1 的 s_2 导联出现正向的delta波和QRS综合波。Tonki等作了大量研究，发现所有进入室间隔V旁路附加束，可在额面上产生一个向上10毫秒的向量；而所有进入心室游离壁的旁路附加束，在额面上可产生一个向下10毫秒的向量。因此，确定delta向量的空间指向，不仅可以鉴别旁路进入左室或右室，还可以通过观察额面上的图形，进一步区别出旁路是进入心室的游离壁还是室间隔。这种识别对于指导外科治疗有重要意义。

在初始缓慢的delta向量之后，心室的大部分心肌发生激动，于是出现了由旁路进入心室以及正常冲动经希氏—浦肯野系统而产生的QRS融合波。

如果冲动完全经由旁路附加束下传，整个QRS自始至终传导延缓，时限大为延长。在A型预激综合征，其终末缓慢部分在右后方，这与右束支传导阻滞时所常见的不同，同样，在B型预激综合征时，传导缓慢在全环都很明显，环体位于左后方，与左束支传导阻滞相似。

T环

T环应取中等度放大后记录，如可能加用门电路，使之去除重叠的QRS环，可以保证清晰，更便于分析。T环是由左室产生的向左和右室产生的向前T环的综合。左室能够产生很大的复极电位，占T环中主要成分。正常T环向左下前。因而在横面上，它与向左后的QRS环之间形成一个相当大的夹角。T环早期部分的运行比终末部分缓慢，所以，心电图上T环是非对称性的。T环在横面呈逆钟向运转，额面上为狭长形或呈顺钟向运转。有些T环长而狭窄，致其运转方向并无多大意义。某些作者提出，如果T环的长/宽的比值大于10:1，观察运转方向就无意义。正常T环的某些特征，括包方位、转向、长/宽比值、运行速度等，可因生理变化或病理状态而发生继发性或原发性T环异常。继发性异常是因复极程序改变而产生，如右室或左室肥厚、右束支或左束支传导阻滞的T环。原发性异常则是由于局部的复极障碍造成，如左室或右室的节段性缺血。Chou等强调正常T环的空间长/宽比值，并确定其上限为1.6。偶尔，心向量图上唯一异常表现是T环长/宽比值的改变，例如T环成卵圆形而长/宽比值 <1.6 。如果未用洋地黄类药物（此类药物可引起T环的相似改变），而有T环长/宽比值减小，就应警惕存在器质性心脏病的可能。若有其他的方位、运转方向异常等，则T环宽度异常的诊断价值就不大，因为不论是继发于传导延续、心肌肥厚或缺血等情况的各种T环异常，均可使T环变宽。

（一）缺血区复极改变是由于缺血心肌的动作电位时间延长，变为最后复极的部分。因此，未受累的心肌先恢复主静息电位而先复极，所以T环背离缺血区。在右冠状动脉注入造影剂，造成下壁缺血时，前侧壁先复极，因此，T环向左上偏移，类似下壁心肌梗死合并梗塞区周围缺血的图形。相反，注入左冠状动脉，则可使T环向右、下偏