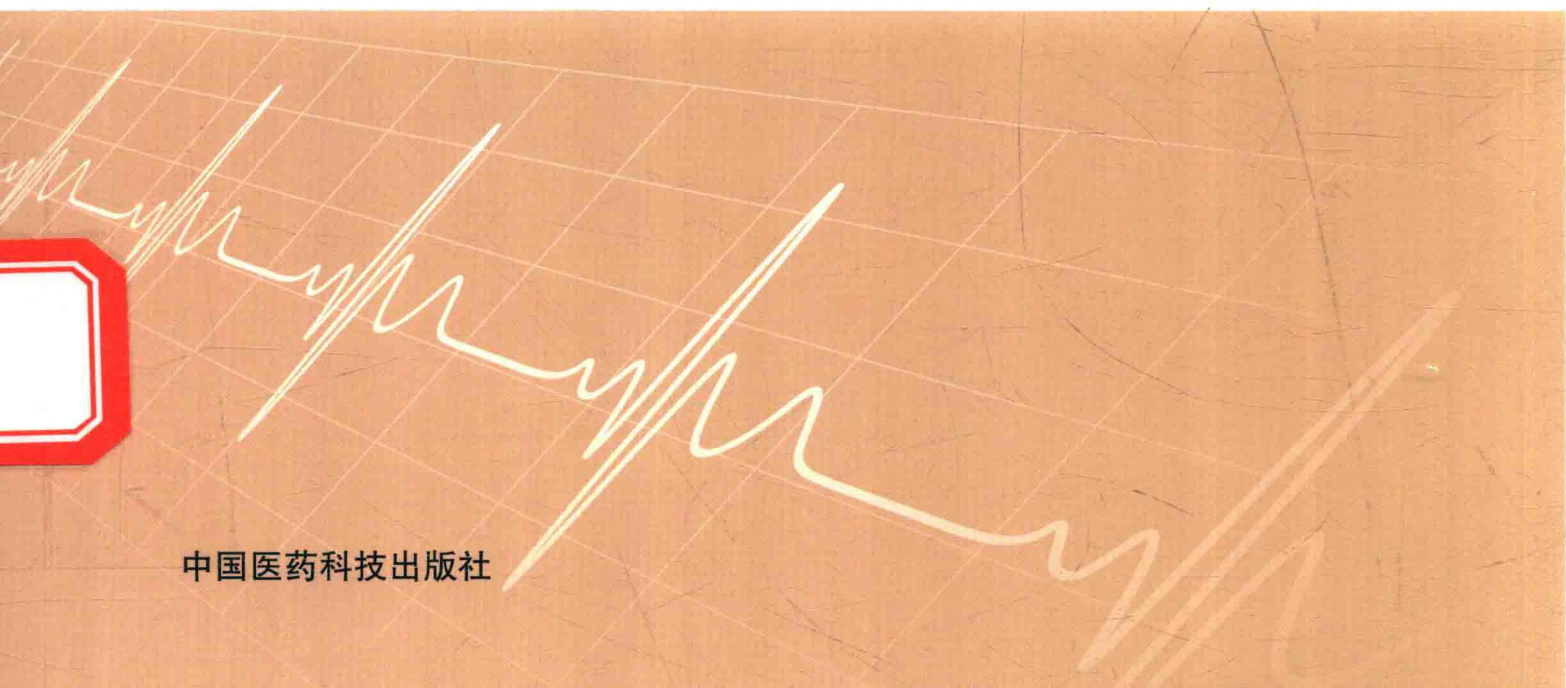
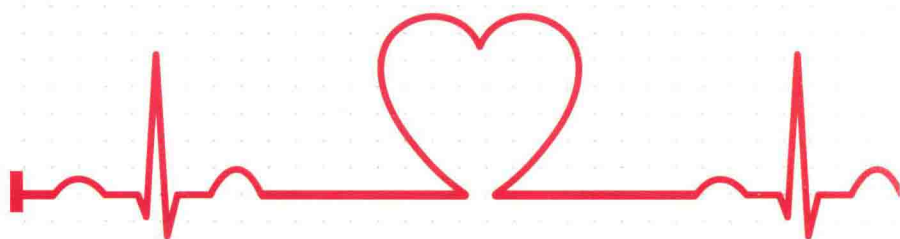




LINCHUANG XINDIANTU
NANDIAN FENXI

临床心电图 难点分析

主编 葛德元 赵贵锋



中国医药科技出版社

临床心电图难点分析

主 编 葛德元 赵贵锋

副主编 曹建喜 杨军珂 胡莉华 张永斌

主 审 胡桃红 刘胜林

编写人员 (以姓氏笔画为序)

丁力平 文 童 王 东 王承竹

卢 鑫 卢炳蔚 杨军珂 李海香

陈永旭 邱新成 张永斌 张丽娟

张丽娜 周 婧 赵贵锋 曹建喜

崔琳琳 葛德元



中国医药科技出版社

内 容 提 要

心电图是诊断心血管疾病最基本的常规检查项目之一,用心电图描记仪可将生物电流所引起的电位变化以连续曲线记录下来,对于临床中诊断的正确性至关重要。本书选取了114个临床中罕见、复杂的心律失常的心电图案例进行整理,分门别类,以一图一议、图文并茂的形式展现出来,对其发生机制、心电图特征、鉴别诊断及临床表现进行了翔实的分析阐释,以期对心血管病的临床诊断提供理论与实践相结合的范例。

本书内容丰富,涵盖面广,资料翔实,力求准确反映心电图诊断的新观点、新水平,可作为专业技术人员、院校师生及临床工作者的工具书和专业研究人员的参考资料。

图书在版编目(CIP)数据

临床心电图难点分析/葛德元,赵贵锋主编. —北京:中国医药科技出版社,2018.5

ISBN 978-7-5214-0078-6

I. ①临… II. ①葛… ②赵… III. ①心电图-分析 IV. ①R540.4

中国版本图书馆CIP数据核字(2018)第058655号

美术编辑 陈君杞

出版 中国医药科技出版社

地址 北京市海淀区文慧园北路甲22号

邮编 100082

电话 发行:010-62227427 邮购:010-62236938

网址 www.cmstp.com

规格 889×1194mm 1/16

印张 14 1/4

字数 347千字

版次 2018年5月第1版

印次 2018年5月第1次印刷

印刷 三河市国英印务有限公司

经销 全国各地新华书店

书号 ISBN 978-7-5214-0078-6

定价 39.00元

版权所有 盗版必究

举报电话:010-62228771

本社图书如存在印装质量问题请与本社联系调换

前言

心电图是诊断心血管疾病最基本的常规检查项目。心脏在活动的过程中产生生物电，用心电图描记仪，从身体的特定部位，可将生物电流所引起的电位变化以连续曲线记录下来。这些形象化的图形称为心电图。对于了解心脏电活动状况诊断疾病十分重要，特别是对心律失常、急性心肌梗死的诊断具有可靠、准确的临床价值。

但是，心电图亦因人、因病的差异而呈现出许多不同的变化。因此，提升分析鉴别曲线变化的特殊性，对于正确的诊断是至关重要的。为此，我们在临床工作中，把罕见、复杂的心律失常的心电图案例资料进行搜集整理，分门别类，密切结合临床，以一图一议，图文并茂的方法，对发生机制、心电图特征、鉴别诊断及临床表现，进行了翔实的分析阐释，以期开阔视野，引导思路，作出正确的判断，直接为临床服务。

在本书编写过程中，我们参阅了国内外大量的医学文献和资料，汇集了百余位心血管病专家、作者的宝贵经验及辛勤耕耘的成果，力求反映心电图诊断的新观点、新水平。

本书信息量大，涵盖面广，图文对照，言简意赅。希望通过心电图难点的分析，为心血管病的临床诊断提供实践与理论相结合的一些范例。可作为专业技术人员、院校师生及临床工作者的工具书和专业研究人员的参考资料。为查询比对、分析鉴别提供便利。

在本书编写的过程中，所有编者均得到所在单位领导和同志们的大力帮助，谨致诚挚的谢意。请专家、学者及广大读者对本书提出宝贵意见，不吝赐教。

编者
2018年1月

目录

第一部分 窦性心律失常

1. 窦 - 室传导	(3)
2. 窦 - 室传导的文氏现象	(4)
3. 窦房合并房室同步传导阻滞双文氏现象	(5)
4. 窦房传导阻滞兼有房室传导阻滞文氏现象	(6)
5. 窦房结折返心动及折返性心动过速	(8)
6. 窦性心律与非阵发性房性心动过速形成等频钩拢现象并心电交替	(10)
7. 窦性早搏诱发 1:2 房室传导	(11)
8. 不完全性窦性反复搏动二联律	(13)

第二部分 房性心律失常

9. 单纯性 P 波心电交替	(17)
10. P'波直立的房性反复性心动过速	(18)
11. 特殊形式的心房分离	(19)
12. 异位房性心律伴心房分离	(21)
13. II 型心房分离伴交界区性逸搏房性早搏二联律	(22)
14. 房性分离合并房性与房室交界区性双重心动过速	(23)
15. 房性逸搏 - 夺获心律	(25)
16. 房性逸搏 - 夺获二联律	(28)
17. 房性早搏二联律伴交替性左右束支型心室内差异性传导	(29)
18. 房性早搏二联律伴交替性左前分支裂隙现象	(30)
19. 房性早搏诱发慢 - 慢型房室结内折返伴间歇性逆传 - 顺传阻滞	(33)
20. 酷似窦性停搏、房性逸搏的房性并行心律伴传出阻滞	(35)
21. 阵发性阻滞性房性心动过速	(37)
22. 阵发性房性与室性双重心动过速	(38)
23. 房性心动过速温醒现象致预激综合征手风琴效应	(40)
24. 房性心动过速 2:1 房室传导速度的快 - 慢交替	(42)
25. 并行性房性早搏二联律伴交替性双束支传导阻滞	(43)
26. 心房颤动伴间歇性右束支传导阻滞及超常期传导致 QRS 波群多形性	(45)
27. 心房颤动、完全性右束支传导阻滞、室性并行心律合并阻滞性心房分离	(47)
28. 极速型心房颤动伴 QRS 波群及 T 波心电交替性及电阶梯现象	(49)

29. 心房扑动伴交界区性 B 型交替性文氏传导及三层阻滞	(52)
-------------------------------------	------

第三部分 房室交界区性心律失常

30. 交界区性混乱心律	(57)
31. 双重性房室交界区性心律	(59)
32. 双重性房室交界区性逸搏心律合并干扰性房室脱节	(60)
33. 两种心电图表现形式的双重性交界区性逸搏心律	(61)
34. 伴有左心房逆传活动的房间传导障碍极似加速的交界区性逸搏心律	(62)
35. 交界区性心律伴外出阻滞及逆行和下行传导双重文氏现象	(64)
36. 以交界区性二联律形式显示的等频、双重性交界区性并行心律	(67)
37. 非阵发性交界区性心动过速伴等率性室性并行心律	(68)
38. 房室交界区性心动过速伴二度房室传导阻滞	(69)
39. 并行心律型房室交界区性心动过速伴文氏现象	(70)
40. 交界区内双重性并行心律合并一度房室传导阻滞和干扰性房室脱节	(72)
41. 自律性阵发性交界区性心动过速	(74)
42. 房性早搏隐匿性传导激发房室交界区性心动过速	(75)
43. 房室结双径路长不应期快径的特点	(77)
44. 房室结双径路参与的房室折返性心动过速	(79)
45. 双向性传导的房室结内双径路伴逆向慢径路文氏现象	(81)
46. 卧位性房室结双径路传导	(82)
47. 希氏束内双径路与折返性室上性心动过速	(84)
48. 经房室结双径路引起的 1:2 房室传导现象	(86)
49. VVI 起搏伴逆向性双径路及慢径路文氏现象	(88)
50. 双结病合并房室结双向性三径路传导的心电图表现	(91)
51. 房室结三径路 1:2 房室传导形成非折返性阵发性室上性心动过速伴快 - 慢径路同步文氏传导	(92)
52. 房室结三径路伴 1:2 房室传导形成非折返性心动过速	(94)
53. 房室结多径路 1:2 同步传导致双重性心室反应	(96)
54. 早搏揭示房室结内多径路传导	(97)
55. 室性早搏揭示室 - 房逆向双径路传导	(99)
56. 预激综合征与心动过速	(102)
57. 预激综合征与心室颤动	(105)
58. 预激综合征伴双束支传导阻滞及旁路三相位阻滞	(108)
59. 变异性预激综合征伴 2:1 房室传导阻滞	(111)
60. 房室旁路并心房 - 分支旁路	(113)
61. 逆向性房室折返性心动过速	(115)
62. 双旁路致宽 QRS 波群心动过速	(117)

第四部分 室性心律失常

63. 阵发性室性心动过速	(121)
---------------------	-------

64. 反复性室性心动过速	(124)
65. 室性心动过速伴手风琴现象	(127)
66. 心室三重性心律	(129)
67. Brugada 综合征	(131)
68. Brugada 综合征	(132)
69. Brugada 综合征呈右束支传导阻滞伴 S-T V ₁ ~ V ₃ 抬高与心脏性猝死	(133)
70. 长 Q-T 间期综合征伴多种心电现象	(135)
71. Q-T 跨越 P-P 的 Q-T 延长综合征	(136)
72. 特殊二联律伴室性早搏逆向双径路传导	(137)
73. 特发性室性心动过速的室房传导	(140)
74. 束支性并行节奏点与窦性心律同步而致的正常 QRS 波群室性四联律	(141)
75. 比例不等的室性融合波酷似左束支内文氏现象	(143)
76. 室性并行灶周围外出交替性文氏周期	(144)
77. 非阵发性室性心动过速呈急性心肌梗死图形	(147)

第五部分 传导阻滞

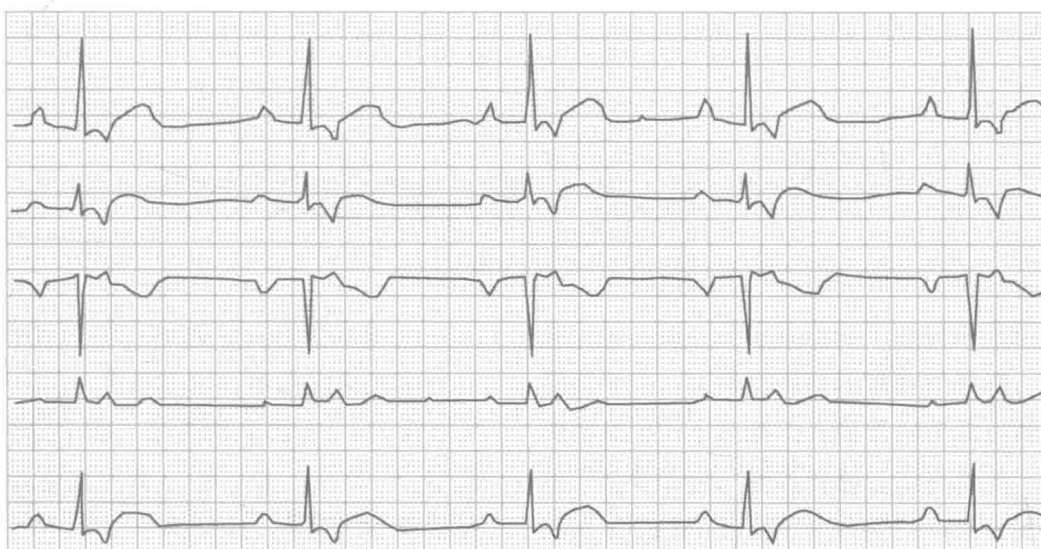
78. 房间束 2:1 传导阻滞伴左房逆向激动	(151)
79. 结间束间歇性不完全性传导阻滞	(152)
80. 与窦性心率快-慢有关的房室传导阻滞	(153)
81. 立位性一度房室传导阻滞	(155)
82. 一度房室传导阻滞合并交替性完全性预激综合征	(156)
83. 二度房室传导阻滞合并干扰引起房室脱节	(157)
84. 二度 II 型窦房传导阻滞伴二度 I 型房室传导阻滞	(159)
85. 二度 II 型房室传导阻滞	(160)
86. 完全性房室传导阻滞伴发隐匿性韦金斯基现象	(163)
87. 病情稳定出现房室传导阻滞明显变化	(165)
88. 慢频率依赖性间歇性房室传导阻滞伴心室静止	(169)
89. 房室通路与旁路同时发生高度传导阻滞、旁路超常传导	(170)
90. 束支传导阻滞伴发韦金斯基现象	(172)
91. 四相位束支传导阻滞	(173)
92. 四相位阵发性高度房室传导阻滞	(175)
93. 发作性中隔支传导阻滞	(177)
94. 左束支传导阻滞并韦金斯基现象	(180)
95. 间歇性不完全性左前分支传导阻滞	(182)
96. 左前分支传导阻滞兼有文氏型左后分支传导阻滞	(183)
97. 三相位左前分支传导阻滞及四相位左束支传导阻滞	(184)
98. 双束支传导阻滞、房室交界区性逸搏心律伴左束支内文氏现象	(186)
99. 三支传导阻滞	(187)

100. 心率依赖性心室内四支传导阻滞	(190)
101. 心脏多层传导阻滞	(191)
102. 多层传导阻滞伴左心房逆行传导	(193)
103. 等频性加速性房性及室性逸搏心律伴传导系统多水平阻滞	(195)
104. 逆文氏型室房传导致文氏型房室传导	(197)

第六部分 其他

105. 持续性不全性窦房和房内干扰	(201)
106. 心脏移植术后类似房 - 房脱节	(203)
107. 心房心肌梗死	(205)
108. 交替性文氏周期	(206)
109. 急性心肌梗死并 QRS 波群伪像心动过速	(208)
110. 运动试验致 S - T 段心电交替	(212)
111. 单纯性 T 波心电交替	(213)
112. 巨大高耸 T 波	(214)
113. 不典型心电阶梯现象	(215)
114. 右移心电图	(216)

第一部分 窦性心律失常



1. 窦-室传导

【临床提要】 患者，女性，25岁。因头晕、纳差、水肿3个月余，阵发性手足抽搐、失语六小时住院。

【临床诊断】 慢性肾小球肾炎，尿毒症；高钾血症。

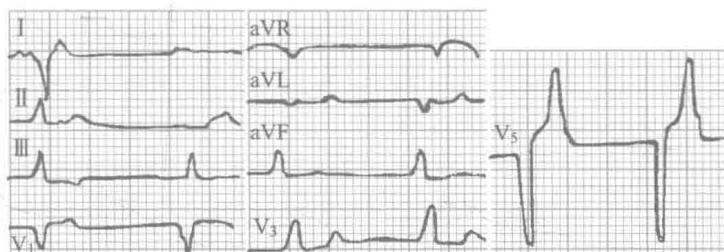


图 1-1



图 1-2

【心电图诊断】 窦-室传导；高钾血症。

【心电图分析】 当日常规心电图检查为窦性心律，心电轴右偏55度。心电图（图1-1）提示P波消失，QRS波群宽达0.12秒，I、aVR、V₁导联QRS波群切迹，V₁~V₃导联呈QS波型，V₅导联呈R波型，I、V₃导联T波高尖，基本对称，R-R间期不等，不支持室性逸搏心律，结合血钾增高考虑由高血钾引起窦-室传导。因心房肌受抑制时，心室肌也有不同程度的受抑制，患者左束支受抑制明显，故表现左束支传导阻滞。随病情逐渐加重，心电图（图1-2）V₁导联从第2个QRS波群开始连续4个QRS波群，心率70次/分，R-R间期相等，前无P波，呈rS型，S-T段稍抬高，T波直立，第4个之后有较长的代偿间歇，考虑“加速室性逸搏心律”。这和窦-室传导有关，QRS波群呈QS型，QRS波群起始部有切迹，T波正负双相，完全不同。

高血钾可引起心电图多种表现，而窦-室传导

则少见。窦-室传导是由于高血钾先抑制普通心房肌传导性，后抑制特殊纤维的传导性，高血钾时窦房结激动虽不能激动心房肌但能通过结间束、房室结等传导系统，最后引起心室肌激动。有报告血钾高达8mmol/L以上，P波消失和束支传导阻滞，但心电图的高血钾表现与血清钾增高不成正比，而与细胞内钾升高成正比。高血钾引起左束支传导阻滞时，由原先向右前起始向量转变成向左前、中部运行明显缓慢，因此心电图V₁导联无r波，V₅导联无q波，波峰钝挫。由于合并窦-室传导，看不到窦性P波。

由于高血钾未控制，导致窦性心率进一步下降，心室浦氏纤维发出较快激动超过窦性心率而控制心室，两者有窦-室竞争现象。Logie等从实验性心肌梗死中观察这种心律失常，无血流动力学的恶化改变，并进一步强调这种心律失常不曾诱发心室颤动，所以，患者一直无心室颤动的临床征象。

2. 窦-室传导的文氏现象

【临床提要】 患者，男性，47岁。因胸闷、面部水肿8个月，加重伴憋气半天住院。

【临床诊断】 陈旧性心肌梗死；急性左心衰竭；慢性肾小球肾炎，慢性肾功能不全。

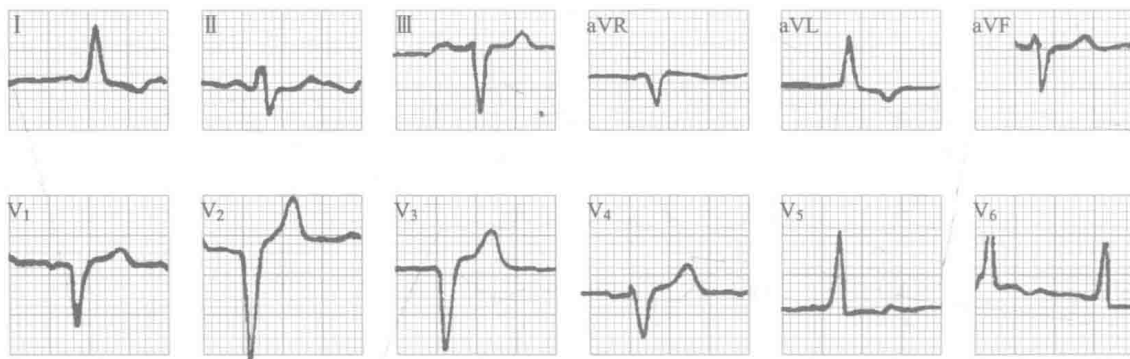


图2-1 为住院两周后心电图提示高血钾所致房内和室内传导阻滞（不完全性左束支传导阻滞）

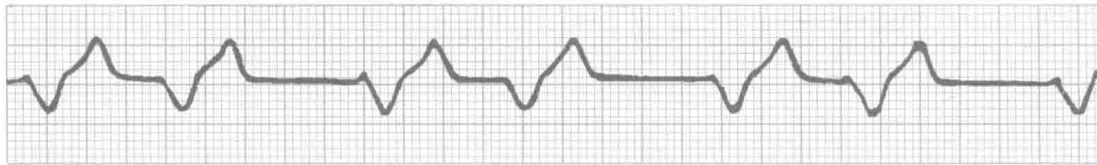


图2-2 患者第17日后心电图Ⅱ导联描记提示窦-室传导的文氏现象

【心电图诊断】 窦-室传导的文氏现象。

【心电图分析】 住院后经抗感染、强心、利尿和扩血管治疗，左心衰竭和肺炎基本控制。但患者出现心包炎、心包积液，尿少至无尿，血钾升高（不接受透析），两周后血钾升至7.09 mmol/L。心电图提示窦性心律（100次/分），较住院时有明显动态变化（图2-1），P波振幅降低，QRS波群时限由0.06秒增至0.10秒。I、V₅和V₆导联中R波变粗钝，II导联由R型变成RS型，III导联由rSr'型变成rS型，QRS波群心电轴由右偏15°变为左偏30°。提示高血钾引起心房内和心室内传导阻滞（不完全性左束支传导阻滞）。住院第17日后血钾7.84 mmol/L。心电图提示P波消失，QRS波群增宽至0.18秒，波形与当日基本相同，心室率94次/分，显示窦-室传导，心室内阻滞（左束支传导阻滞）。第20日后心律变不规整，心电图（图2-2）提示QRS波群形态与前基本相同，但QRS波群间期进一步增宽达0.22秒；R-R间期长短交替出现，符合3:2文氏周期，为窦-室传

导的文氏现象。随后心室率进行性减慢直至心室停搏。文氏现象是心律失常中常见的电生理现象，可发生在激动传导路径的任何部位，如窦房、房内、房室、束支、分支，亦可发生在异位灶的外出及折返环路中。但在窦-室传导中的文氏现象较为罕见。

高血钾引起上述心电图改变，系血钾升高导致跨膜钾离子梯度减小、静息膜电位降低、0相除极速度和幅度减小、传导减慢，直至失去传导能力。高血钾的负性传导作用对心房肌传导的影响，可表现为P波降低至P波消失；对心室内传导的影响表现为QRS波群增宽，对左、右束支影响程度的不同可产生束支传导阻滞型改变，对左前分支和左后分支影响程度的不同可产生心电轴的突然左偏或右偏。但不同心肌细胞对高血钾的敏感性不同，其中以心房肌最为敏感，窦房结细胞最不敏感。因此当血钾升高引起弥漫性完全性心房肌传导阻滞时，窦性激动仍可通过结间束下传心室，形成窦-室传导。在窦-室传导中如QRS波

群继续进行性增宽，并出现窦-室传导的文氏现象，预示病情在进行性加重，是心室停搏的前奏。因此对窦-室传导的文氏现象应引起临床高度重视。

3. 窦房合并房室同步传导阻滞双文氏现象

【临床提要】 患儿，男性，11岁。因胸闷、胸痛20余天住院。

【临床诊断】 心律失常，二度窦房合并房室传导阻滞双文氏型。

【心电图诊断】 窦房合并房室同步传导阻滞双文氏现象。

【心电图分析】 患儿日间动态心电图为正常范围，夜晚入睡后可见P-R间期逐渐延长，最长达

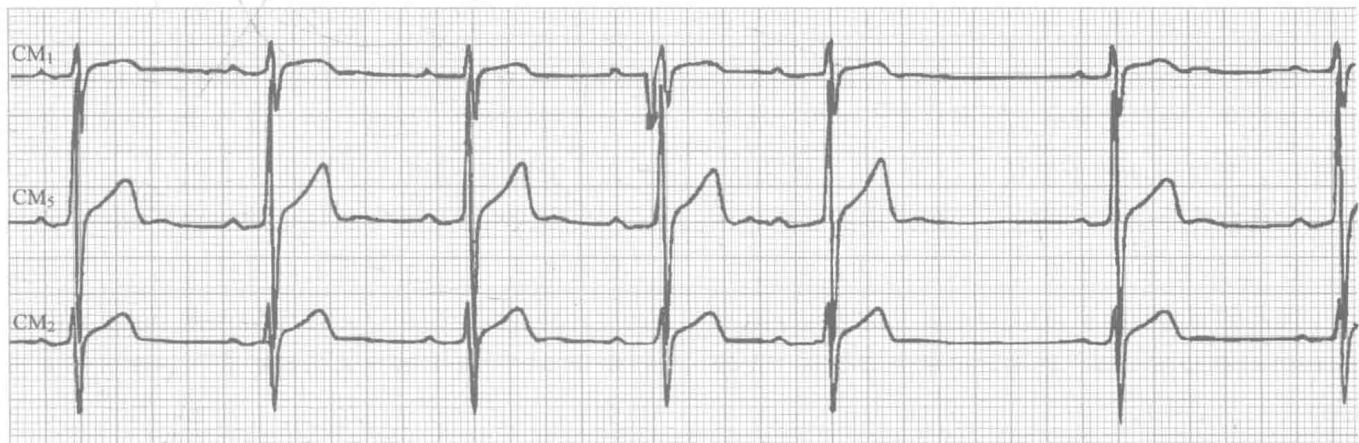


图3-1 患儿凌晨描记的动态心电图，提示典型的文氏周期表现



图3-2 患儿凌晨描记的动态心电图及梯形图，提示不典型的文氏周期表现

S: 窦房结, S-A: 窦房传导, A: 心房, A-V: 房室传导, V: 心室; X: 假定的窦房传导时间, +: 延长时间, 梯形图时间单位为秒

0.30 秒, P-P 和 R-R 间期逐渐缩短, 脱落一组 P-QRS-T 波群形成一长间歇, 长间歇后的第一个 P-R 间期恢复正常范围, 最长 P-P 间期小于其前最短 P-P 间期的两倍, 表现为典型的文氏周期, 上述现象反复出现, 以凌晨 4:00~6:00 时明显 (图 3-1)。

心电图 (图 3-1) 提示, 从表面看很似一般的房室传导文氏现象, 但普通的莫氏 I 型房室传导阻滞中, P-R 间期应匀齐地出现, 且在脱落的 QRS-T 波群前有相应的窦性 P 波。而这患儿的心电图伴随着 P-R 间期的延长, P-P 间期却逐次缩短, 直到脱落一组 P-QRS-T 波群, 出现小于最短 P-P 间期两倍的长 P-P 间期, 以后 P-P 间期相对延长, 再逐渐缩短, 周而复始, 符合二度 I 型窦房传导阻滞的诊断标准。在窦房结发出激动到达心房的途径中, 窦房传导时间逐渐延长, 至发生传导中断时, 窦性激动便不能传入心房, 使 P 波脱落, 随后的房室传导也由此窦房传导阻滞得到了充分休息, P-R 间期便由明显的延长恢复到正常范围。由于窦房传导阻滞的 P 波脱落掩盖了房室传导阻滞的 QRS 波群脱落, 使二度房室传导阻滞中断, 未能完整表现出来, 结束了一次窦房传导和房室传导的文氏周期, 可见房室传导阻滞依赖于窦房传导阻滞。窦房传导阻滞的 R-R 间期变化相当于房室传导阻滞的 R-R 间期变化规律。有时 R-R 间期略显不规则, 表现为不典型的文氏周期 (图 3-2), P-P 间期逐渐缩短, 长间歇前的最后一个 R-R 间期却突然延长, 这是由于 P-R 间期延长和 P-P 间期缩短的程度不同, 两者共同作用的结果。这种窦

房及房室间传导阻滞并存的现象少见, 如不加以注意, 很容易造成二度窦房传导阻滞的漏诊。P-R 间期逐渐延长, 但未见 QRS 波群漏搏, 貌似一度房室传导阻滞, 实质是二度房室传导阻滞。未出现 QRS 波群脱落的原因有: ①与窦房传导阻滞并存; ②P-R 间期逐渐延长之后出现文氏型心房回波; ③被房性早搏所终止; ④被室性早搏所掩盖; ⑤伴有显著的窦性心律不齐。患儿 24 小时内无房性早搏和室性早搏发生; 仔细观察 QRS 波群后的 ST-T 平整光滑, 无畸形变化; 窦性心律不齐时, P-P 间期逐渐延长或缩短, 无典型文氏现象, 无等同传导间期, 可与之鉴别。心电图 (见图 3-2) 提示长间歇 T 波后可见一个 “P” 波, 纵观全图, 每一心搏 T 波后 0.04 秒处均可见此小波, 振幅约 0.10mV, 且在 CM₃ 导联明显, 这是 U 波, 易与房性早搏的异位 P' 波和房室传导阻滞的 P 波前移混淆。

儿童及青少年房室传导阻滞的主要病因为急性心肌炎多见, 是炎症所致的纤维性损伤, 少数属先天性。另有调查分析, 正常学龄儿童 Holter 监测有 11% 记录到二度 I 型房室传导阻滞。心率减慢或卧位发生的文氏型房室传导阻滞与房室传导系统不应期延长和迷走神经张力增高有关。当传导功能因器质性变处于临界状态时, 迷走神经功能、血供和氧供等可能影响心肌不应期或应激性因素的细微改变, 从而进一步影响传导, 形成间断发作性传导阻滞。患者的窦房传导阻滞及房室传导阻滞发生在迷走神经高峰期, 其原因可能为迷走神经张力增高所致。

4. 窦房传导阻滞兼有房室传导阻滞文氏现象

【临床提要】 患者, 男性, 95 岁。因间断性胸闷, 心悸 20 余年, 活动后气喘 1 个月住院。

【临床诊断】 冠状动脉粥样硬化性心脏病; 心律失常; 心功能 II 级。

【心电图诊断】 窦性心律; 一度窦房传导阻滞; 二度文氏型窦房传导阻滞兼有二度文氏型房室传导阻滞; 一度窦房传导阻滞; 室性早搏。

【心电图分析】 患者住院时的心电图 (图 4) 为 I、II 导联连续记录。从心电图上可见 P-P 间期不规则, 渐渐缩短, 脱落一组 P-QRS-T 波群, 出现一次心房漏搏, 形成一长间隙, 之后又渐渐缩短, 重复出现心房漏搏。共出现 4 次文氏周期, 窦房传导比为 4:3~17:16。第 8~20 个 P-P 间期, 是一段规整的 P-P 间期, P-P 间期维持在 0.84

秒,后又出现一段长间隙,重现一次心房漏搏。最长的P-P间期小于其前短P-P间期的两倍,各心房脱漏后第一个P-P间期之间的距离几乎相等。同时,心电图上可见P-R间期渐渐延长,然后P波下传脱落一次,后又重复规则出现,房室传导比为2:1~4:3。最短的P-R间期为0.44秒。这时,心电图上还可见一宽大畸形的QRS-T波群。

在心电图(图4)符合典型的二度文氏型窦房传导阻滞的诊断,成组的激动,渐渐缩短的P-P间期,窦性静止周长小于最短的P-P间期

周长的两倍;也符合二度文氏型房室传导阻滞的诊断,P-R间期逐渐延长,然后脱落一次,每组的P-R间期延长量是相等的,P-R间期和R-P间期呈反比关系。在同一份心电图上窦房和房室传导同时阻滞是非常少见的。另外,由梯形图上可见第5个窦性激动被阻滞后,第6、7、8个窦性激动下传心房的时间逐渐延长,第9~20个窦性激动下传心房的时间是固定的,第21个窦性激动即被阻滞,分析认为同时存在一度窦房传导阻滞。



图4 患者住院时心电图及梯形图

但在临床分析心电图时需要注意以下几个方面,窦性冲动的发放在体表心电图上是隐匿的,单纯的一度窦房传导阻滞仅仅是窦房传导时间的延长,其传导是均匀的,P-P间期也是匀齐的,不能和正常的窦性节律相区别;若存在二度窦房传导阻滞就可以同时做出一度窦房传导阻滞的诊断。最终明确诊断要依据窦房结电图检查。

房室传导与心房频率有关,当P-P间期在

0.84秒时,房室传导比为2:1,而当P-P间期 $\geq$ 0.86秒时,房室传导比率3:2~4:3,说明房室传导阻滞与心房频率相关,为三相性房传导阻滞。其机制可以是心肌纤维动作电位第2、3相延长造成,对组织来说是有效式相对不应期延长的结果,这是病理性的阻滞现象。这位患者P-P间期不规整,需要与窦性心律不齐相鉴别。窦性心律不齐时,P-P间期可以逐渐延长或缩短,但无典型文氏现象,无

等同传导间距，可以排除。

窦房传导阻滞引起的长间歇，需与未下传房性早搏引起的代偿间歇相区别，除了仔细寻找，必要时加做食道导联。患者已做过食道导联检查，长间

歇中未见异位 P 波，可以鉴别。

这位患者同时出现窦房及房室传导阻滞，则提示心脏传导系统病变广泛，应积极治疗，考虑安装心脏起搏器。

5. 窦房结折返心动及折返性心动过速

【临床提要】 患者，男性、70 岁。因阵发性心悸 2 个月住院。

【临床诊断】 冠状动脉粥样硬化性心脏病；心律失常，房性心动过速；高血压 3 级（极高危）。



图 5-1 窦房结折返心动及折返性心动过速心电图

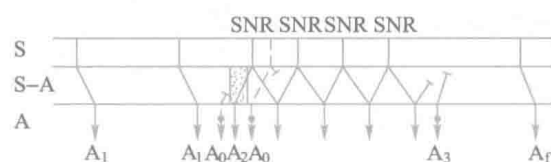


图 5-2 窦房结内折返心动及心动过速形成示意图

S 为窦房结区，S-A 为窦房交界区，A 为心房区。S-A 中有黑点的小方块代表回声带

A₁ 为正常窦性 P，A₂ 为引起窦房结折返的房性早搏，图中有连续 4 次折返心动。SNR 为房性早搏折返引起的窦性心动，A₀ 代表发生在回声带之前或之后的房性早搏，均不能引起窦房结折返，A₃ 为另一房性早搏终止了折返性心动过速

【心电图诊断】 窦房结折返心动及折返性心动过速。

【心电图分析】 发生在窦房结内或窦房结周围组织（Perinodal area）的折返现象称窦房结折返心动或窦房折返 [Sinus node reentrant beat（简称为 SNR）或 Sino-atrial reciprocation]，连续三次以上的窦房结折返就形成窦房结折返性心动过速（Sinus node reentrant tachycardia）。早在 1943 年 Barker 等就提出窦房结折返心动可能是人类房性心动过速形成的机制之一。但一直到 1973 年后才有系统的文章。而这些资料大部分是由人工心房程序起搏诱发的结果，对认识和了解房性早搏后代偿期时限提出了充分实验证据。但在自然状态下或自发性产生的窦房结折返心动或折返性心动过速的报道尚属罕见。心电图（图 5-1）II、V₁ 导联的基本节律为窦性心

律，间期在 0.62~0.65 秒。P 波在 II 导联直立，下降支有切迹，在 V₁ 导联为先正后负呈双相型。在 II 导联的开始和 II、V₁ 导联的末端可见短阵心动过速，其 P 波在 II、V₁ 导联与基本窦性 P 波的形态完全相同。心律不绝对规则，P-P 间期在 0.36~0.48 秒之间，根据 P 波形态提示短阵心动过速发生于窦房结。慢的基本窦性周期不是快速窦性周期的倍数，可以排除二度窦房传导阻滞。在两个导联记录中可见到频繁的房性早搏（II 导联中第 9，V₁ 导联中第 2、5、10 个心动）及房室交界区早搏（II 导联中第 14 心动）。快速和缓慢窦性心动周期的交替与这些早搏有密切关系。II 导联前部的快速窦性心律被一次房性早搏所终止；II 导联后部由一次具有逆行 P 波的交界区早搏（P-R' 间期 = 0.08 秒）所触发，又一次产生了快速窦性心律；V₁ 导联前面

一次房性早搏第2心动触发了一次提早出现的窦性P波,同一导联的后面又见到一次房性早搏(第10心动)触发出的快速窦性心律。所以,这些快速出现的窦性心律为窦房结折返性心动过速,由异位早搏所诱发,也由异位早搏所终止。 V_1 导联中第5个心动是一次房性早搏,这一早搏发生得较迟,随后似有完全代偿期。

心电图提示窦性心律呈快-慢交替,需要和房性自律性加速或游走性自律点的诊断作出鉴别。根据以下五个特点可以肯定为窦房结折返性心动过速:①窦性心律和加速的心律之P波形态完全一样,均发自窦房结;②心电图正常时窦性心律的频率相当恒定,在0.62~0.65秒,而快速窦性心律的频率变化却较大,其周期在0.36~0.48秒;③快-慢两种窦性心律之间有明显的频率分界,呈跳跃式相互转换;④相互转换与异位早搏的发生有密切关系;⑤同样的早搏,有时会使窦性心律加速,有时会使之减慢。这些情况都不会发生在房性自律性加速或游走性节律中。

(1) 窦房结折返心动及折返性心动过速产生的机制:折返现象引起的心动或心动过速多见于房室交界区,冲动可起源于心房、心室或交界区本身,这是比较常见的一种心律失常。折返现象发生于窦房结内或窦房的交界区的报道极少,因为大多数房性早搏发生晚些,窦房结冲动已经开始;或者房性早搏提前除极,使窦房结的冲动重新调整,所以往往有较长的代偿期;又有的房性早搏因为被阻滞而不能传入窦房结,所以形成了插入性房性早搏。故在自然条件下出现窦房折返是罕见的。窦房结内的P细胞彼此间直接贴拢,没有间盘或空隙等特殊的细胞联接结构,因此P细胞之间的冲动传导比其他心脏组织为慢(房室结除外)。在一定条件下,从房性早搏传来的激动可以从窦房结的一端缓慢地传导至窦房结的另一端,然后由此进入心房。如果这时心房肌已经脱离房性早搏产生的反拗期,就可以再次被激动,形成窦房结折返心动。如果该冲动能不断连续地进入窦房结而且又遇到同样能释放入心房使之激动的机会,就可以引起折返性心动过速。假如心脏已有病变,窦房结和心房的缺血,伸展与纤维化,细胞之间反拗期的长短差别增大,冲动在这些细胞间的传导将更为减慢,而在心动周

期的早期这一现象又最突出,所以某些发生早的室上性早搏就更有机会引起窦房结折返。

(2) 窦房结折返回声带(图5-2):用心房内程序调搏方法刺激右心房,当心房刺激出现在一个特定的早期相内(图5-2A₂),可触发出单次或两(双)次提前的P波或心动过速。其P波形态,心电图轴和心房除极顺序完全和基本的窦性相同,提示由窦房结折返现象所引起。这些P波称窦性回声。当心房刺激离开这一时相,出现稍早或稍晚,便不会引起这一现象(图5-2A₀)。能够引起窦房折返现象的心房刺激,其联律间期在某一动物中是相对固定的,称为窦房结折返回声带(Reentry Zone),联律间期的变动范围称为回声宽度。人类样本中窦房结折返回声带在230~535毫秒。回声带宽度为10~170毫秒,而这份心电图的回声带为320~410毫秒。当联律间期增加到550毫秒(第2行第5心动)不能触发折返回声,说明这一早搏已不在回声带,回声带一定小于550毫秒。但对患者未曾用程序心房起搏,不能随意调节早搏联律间期,所以如果以550毫秒作为回声带的范围,可能估计得太些。

在图5-1中的Ⅱ导联记录中可以看到,不但适时房性早搏可以诱发窦房结折返,有逆行P波的交界区性早搏也可以诱发。这种情况还未见诸报道。说明在一定时相内出现的交界区早搏,也可以到达窦房结引起窦房结内的折返。从心电图上同时可看到一些更为特殊的现象,即房性和交界区早搏冲动逆行到窦房结的时间不同,冲动在窦房结内传导的速度也可以不等,所以心电图中的窦房结折返回声及其效应也不一致。当联律间期为320毫秒的房性早搏可以诱发折返性心动过速;联律间期为390毫秒的房性早搏只能诱发出折返性心动;而联律间期更大的结性早搏(410毫秒),同样能诱发折返性心动过速。图中房性早搏联律间距在320~390毫秒均能产生回声,所以回声带的宽度不小于 $390-320=70$ 毫秒。

(3) 窦房结折返性心动过速的终止:窦房结折返性心动速往往会被适时的人工心房起搏刺激或房性早搏所终止。这些心房冲动可以穿入折返环路而在折返通道中产生反拗期,与折返冲动之间产生干扰现象而使折返中断。这一特性也是判别窦房结折