

Podrid's Real-World

专家完美诠释
临床心电图实例

ECGs

波德瑞德 (Podrid)
临床心电图解析

Volume 3 Conduction Abnormalities

(卷 3)

传导异常实例分析

Philip Podrid, MD · Rajeev Malhotra, MD, MS

Rahul Kakkar, MD · Peter A. Noseworthy, MD

菲利普·波德瑞德

拉吉夫·马尔霍特拉

拉胡尔·卡卡尔

彼得·诺斯沃西

谭琛 李俊峡 郭继鸿 主译

[美]

主编

天津出版传媒集团

◆ 天津科技翻译出版有限公司

策划编辑：周冠琳
责任编辑：周冠琳 张 叶
美术编辑：张怀予

波德瑞德 (Podrid) 临床心电图解析 被认为是最详细的基于病例的用于学习心电图解读的参考书。医学生和临床医生从中可以获得独特的资源，从而有信心地进行深入学习分析心电图的专业技能和系统方法。

来源于真实患者的心电图，关注其基本电生理特性和临床概念，即详细讨论重要诊断发现和相关处理策略，可以为医学生和临床医生提供深入的学习经验。

六卷书包含了超过600例患者的病例——关于重要波形和临床处理策略的反馈和讨论。

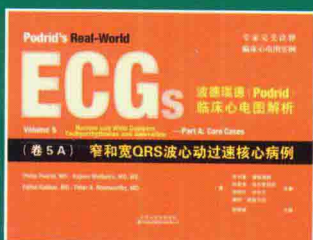
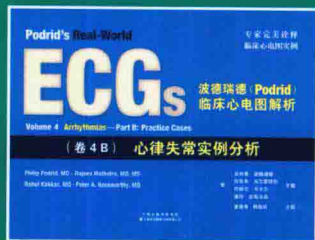
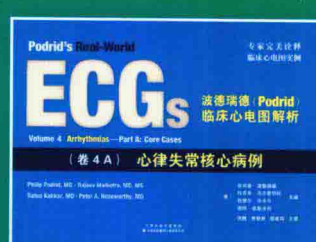
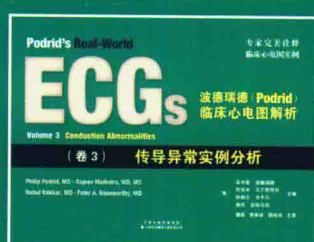
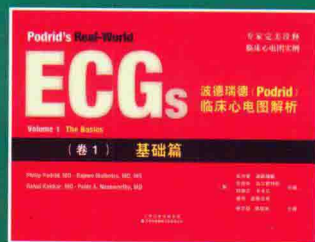
(卷3) 传导异常实例分析

通过日常的临床实践探讨房室结和室内传导异常。

- 房室结传导障碍，包括I、II和III度房室阻滞，以及房室传导加速。
- 室内传导障碍，包括室内传导延长、分支阻滞和束支阻滞。

菲利普·波德瑞德博士是全球著名的心电图专家。他还是一名卓越的教师。当你将心电图和他的意见结合时，毫无疑问，你会得到一系列的“真实世界心电图”，即得到仅有一名真正的大师才拥有的临床心电图解析技巧和实践。我希望更多的读者可以从这些独特的再教育练习中获益。

——来自海恩·J. 威廉斯教授的序



上架建议：心脏病学

ISBN 978-7-5433-3637-7



定价：88.00元



Podrid's Real-World

ECGs

**波德瑞德 (Podrid)
临床心电图解析**

Volume 3 Conduction Abnormalities

(卷 3)

传导异常实例分析

Philip Podrid, MD · Rajeev Malhotra, MD, MS

Rahul Kakkar, MD · Peter A. Noseworthy, MD

[美]

菲利普·波德瑞德

拉吉夫·马尔霍特拉

拉胡尔·卡卡尔

彼得·诺斯沃西

主编

谭琛 李俊峡 郭继鸿 主译

天津出版传媒集团

◆ 天津科技翻译出版有限公司

著作权合同登记号:图字:02-2015-142

图书在版编目(CIP)数据

波德瑞德(Podrid)临床心电图解析.卷3,传导异常实例分析/(美)菲利普·波德瑞德(Philip Podrid)等主编;谭琛等译.—天津:天津科技翻译出版有限公司,2017.1

书名原文:Podrid's Real-World ECGs: Volume 3, Conduction Abnormalities

ISBN 978-7-5433-3637-7

I. ①波… II. ①菲… ②谭… III. ①心电图—基本知识 IV. ①R540.4

中国版本图书馆CIP数据核字(2016)第235366号

Chinese Translation ©2017 Tianjin Science & Technology Translation & Publishing Co., Ltd.

Translation from the English Edition: Podrid's Real-World ECGs: Volume 3, Conduction Abnormalities

Copyright 2013 Philip Podrid, MD; Rajeev Malhotra, MD, MS; Rahul Kakkar, MD; and Peter A. Noseworthy, MD

All Rights Reserved.

Published by arrangement with Cardiotext Publishing LLC, Minneapolis, Minnesota, U.S.A.

中文简体字版权属天津科技翻译出版有限公司。

授权单位:Cardiotext Publishing LLC

出版:天津科技翻译出版有限公司

出版人:刘庆

地址:天津市南开区白堤路244号

邮政编码:300192

电话:022-87894896

传真:022-87895650

网址:www.tsttpc.com

印刷:天津金彩美术印刷有限公司

发行:全国新华书店

版本记录:889×1194 16开本 26印张 300千字

2017年1月第1版 2017年1月第1次印刷

定价:88.00元

(如发现印装问题,可与出版社调换)

译者名单

主 译 谭 琛 李俊峡 郭继鸿

副主译 刘建国 田新利 石宇杰

译 者 (按姓氏汉语拼音排序)

董红玲 中国人民解放军陆军总医院

贡玉苗 中国人民解放军陆军总医院

郭继鸿 北京大学人民医院

胡雪红 中国人民解放军陆军总医院

李俊峡 中国人民解放军陆军总医院

李晓冉 南方医科大学

刘建国 中国人民解放军陆军总医院

石宇杰 中国人民解放军陆军总医院

宋 伟 中国人民解放军陆军总医院

谭 琛 中国人民解放军陆军总医院

田新利 中国人民解放军陆军总医院

王冠男 中国人民解放军陆军总医院

吴龙梅 中国人民解放军陆军总医院

张艳苓 中国人民解放军陆军总医院

Philip Podrid, MD

Professor of Medicine

Professor of Pharmacology and Experimental Therapeutics

Boston University School of Medicine

Lecturer in Medicine

Harvard Medical School

Boston, Massachusetts

Attending Physician

West Roxbury VA Hospital

West Roxbury, Massachusetts

Rajeev Malhotra, MD, MS

Instructor in Medicine

Cardiology Division

Massachusetts General Hospital

Harvard Medical School

Boston, Massachusetts

Rahul Kakkar, MD

Massachusetts General Hospital

Harvard Medical School

Boston, Massachusetts

Peter A. Noseworthy, MD

Massachusetts General Hospital

Harvard Medical School

Boston, Massachusetts

自从1901年Willem Einthoven医生发明了心电图以来,因其检查方法简便易行,虽然经历百余年,目前仍然是评价心脏疾病的重要检查手段之一,特别是对于心律失常患者,医生要想得到正确的诊断也当然是心电图。而从即刻得到的心电图中正确地分析出心电的异常并非易事,特别是许多专科医生也没有得到充分的、系统的培训,很难去识别心电图微妙的异常。

《波德瑞德(Podrid)临床心电图解析》系列丛书由菲利普·波德瑞德和来自于马赛诸塞总医院的三位杰出的青年心脏病学家完成。其编排体例与一般的心电图教科书不同,该书将每一份心电图与临床直接结合在一起,每篇首先讲述临床情况,然后讲解重要心电图结果中的异常,对照临床进行心电图分析,图文并茂地讲解了关于心电图的读图技巧,同时为读者提供其中所涉及的

电生理机制,并对心电图结果进行了深入的讨论,最后根据心电图的分析结果总结患者的临床问题和治疗方案,让读者通过练习病例并模拟实践中遇到的问题而学到心电方面的知识,是读者迅速掌握心电图解析方法不可替代的途径。

刘继鸿

心电图由威廉姆·爱因托芬发明,在1901年首次报道,被誉为医学界最伟大的发明之一。爱因托芬的成就在1924年被认可,那年他获得了诺贝尔医学奖。

20世纪40年代早期,十二导联已经应用。50年前,当我结束心内科训练时心电图只是心脏病学家可以应用的很少的几种工具之一。此后,我们又接受了强化的心电图训练,而如今大部分进修课程却没有关于心电图的,课程重点已经转移至更新的高科技诊断技术上。然而心电图对于诊断心脏异常方面仍然非常重要。对于心律失常患者,医生最想得到的诊断信息是什么?当然是心电图。尽管医学的发展迅速,不断改变,心电图及相关知识却是永恒的。50年前正确的知识,今天也是正确的,50年后仍然正确。

《波德瑞德(Podrid)临床心电图解析》系列丛书应称作“真实世界心电图”。由菲利普·波德瑞德博士和来自马赛诸塞总医院的三位杰出的青年心脏病学家共同完成。该书为我们的自我教育提供了很好的机会(当然也寓教于乐)。受人尊敬的波德瑞德博士倾心于心电图事业已久。多年来他收集和保存了千余份心电图用于教学,不可思议的是用于本套丛书的心电图仅是他收集的一部分。

心电图教科书有其自身的章节划分标准,但本书是依据每个与临床实际病例紧密结合的心电图划分为不同章节的。每份心电图的第一页以视觉效果好、可读性强的形式出现,同时伴有临床状况的描述。之后心电图的异常特征被标识,仔细分析及详细地讨论。同时给出与患者心电图相关的临床问题及

治疗的总结。

本系列丛书的第一卷覆盖了心电图的基础知识。之后的五卷包含心电图的所有内容:心肌异常,传导异常,心律失常,窄和宽QRS心动过速,第六卷包括了起搏心律,先天性异常和电解质紊乱的多种心电图改变。由于我仔细地阅读了这本书,非常享受这种过程。从心电图猜测临床问题是很有趣的。实际上,在我的教学过程中经常如此。举例来说,成人中左室肥厚伴劳损,常有三种情况:严重主动脉瓣疾病,肥厚性心肌病,高血压性心脏病。

这些书籍对于护士、医学生、住院医师以及心内科进修生等各种层次的人群,无论在他们实习或成为心脏病学家的过程中,均证实有教学价值。尤其对于欲获得心血管疾病委员会证书或换发新证的人有帮助,心电图知识会带来很大的优先权。

这些书籍的每位读者会情不自禁地被作者卓越的工作打动。波德瑞德、马尔霍特拉、卡卡尔和诺斯沃西博士应该为他们艰苦卓绝的努力骄傲。我相信其他读者会和我一样,发现并喜欢这些书籍。

罗曼·W. 德桑克蒂斯 医学博士
临床心脏病科荣誉主任,马萨诸塞总医院
杰姆斯,伊万雷恩·杰恩克斯,保罗·杜德雷·怀特 医学教授
哈佛医学院

心电图在 20 世纪初于荷兰问世,生理学家威廉姆·爱因托芬在人类活体表记录了第一份跳动心脏的电活动。自此之后,心电图成为诊断怀疑有心脏问题患者必不可少的主力军。

原因显而易见。心电图机容易得到,检查简便易行,无创,廉价,可复制且对患者无伤害。心电图可提供即刻诊断信息,对于选择适当的治疗很重要,而且可记录急慢性心肌缺血的治疗效果,以及心律失常、传导异常、心腔结构变化、电解质和代谢紊乱、药物疗效及单基因遗传心脏异常心电图表现。心电图还是心脏病流行病学和危险分层研究有价值的工具。

在应用心电图的 110 多年的实践中,我们看到根据目前有创或无创诊断技术获得的信息显示心电图的价值不断改善,以上诊断技术包括:冠状动脉造影、心内异常搏动定位、传导异常、超声心动图、MRI 和基因评估。这意味着不仅专业的健康保健新手需要从心电图中得到所有的信息,更多的高年资医师

同样需要不断地更新知识。

菲利普·波德瑞德博士是全球著名的心电图专家。他还是一名卓越的教师。当你将心电图和他的意见结合时,毫无疑问,你会得到一系列的“真实世界心电图”,即得到只有一名真正的大师才拥有的临床心电图解析技巧和实践。我希望更多的读者可以从这些独特的再教育练习中获益。

海恩·J. 威廉斯 医学博士

心脏科教授

马斯特里赫特心血管病研究院

荷兰 马斯特里赫特

心电图是医学界应用最古老的技术,也是医生办公室、门诊、急诊和医院中最常用的检查。心电图将继续在诊断心脏疾病和评估心源性症状方面起到非常重要的作用。同样,心电图在许多非心源性疾病的诊断中也很重要。

与其他医学领域的技巧一样,心电图的解读技术需要不断地回顾重要的心电图,不断地练习解读真正的心电图。然而许多健康指导者希望加强他们解读心电图的能力,发展理解心电图异常机制的技巧,他们意识到目前的资源不能满足他们的需求。

医学院校和住院医师教学课程并未强调心电图分析。因此许多内科医师认为没有得到足够的心电图解读训练。目前可以得到的心电图分析教科书基于对心电图表现的认识记忆,而不是理解复杂心电图基础的电生理特性和具体心电图对应的临床状态。因此内科医师并未接受识别重要波形和潜在异常的培训。

本套丛书旨在补充心电图继续教育的缺陷。这些教育帮助医学生及各层次的医护人员从不同广度和深度对日常工作中心电图进行分析、诊断,以及对包括心脏相关电生理特性、案例情景和临床管理的讨论。

《波德瑞德(Podrid)临床心电图解析》系列丛书的每一卷均通过仔细分析特定案例及明确重要的波形教授解读心电图的技巧。每份心电图均取自真实的临床病例,并附以关于重要的诊断相关性发现,相应的电生理机制,以及关键的临床管理决定。该系列图书的目的是通过简便、基于病例的形式为医学

各领域的读者提供系统的心电图解读方法。

第一卷为介绍心电图阅读的基础知识,概括解读心电图中的应用的方法和工具。本卷,即系列丛书的第三卷,讨论房室传导和室内传导异常和超常房室传导的机制、诊断和治疗。其余卷着重于其他心电图检查,有助于诊治的疾病:

- 心房和心室肥厚,急性心肌缺血,急性或陈旧性心肌梗死,心包炎;
- 窦性,心房,交界区和室性心律失常;
- 窄和宽 QRS 心动过速和差异性传导;
- 记录方法和各种状态,包括起搏器、电解质紊乱、获得性和先天性心脏病。

该系列中每卷均以启发式的方法介绍每种临床分类的重要心电图发现。随后基于核心病例的解说,引导读者确定与典型异常相关的重要的心电图发现,同时提供相应的基础的电生理机制信息。这部分之后随机分配一些与主题相关的心电图和临床描述,以强化读者的心电图分析技巧。重要的是病例汇报后通常有深度地针对心电图表现进行讨论,并在心电图对于重要波形做特殊标识。

菲利普·波德瑞德,医学博士
拉吉夫·马尔霍特拉,医学博士,外科硕士
拉胡尔·卡卡尔,医学博士
彼得·诺斯沃西,医学博士

首先我要把这本书献给我的妻子薇薇安和我的儿子约书亚,多年以来,他们给了我无限的耐心、支持、鼓励和爱。我还要把这本书献给众多的心内科医生、医务人员、医学生,在过去 30 多年的教学工作中,从他们身上得到了很大的乐趣和荣誉感,同时也从他们身上学到了很多。

菲利普·波德瑞德

献给我的妻子辛迪、女儿萨佩娜、儿子桑杰,谢谢他们给予我的爱、支持和鼓励。

拉吉夫·马尔霍特拉

献给我的女儿米亚和伊拉,我的挚爱。

拉胡尔·卡卡尔

献给凯蒂和杰克。

彼得·诺斯沃西

引言	1
----------	---

核心病例

病例 1	10
病例 2	13
病例 3	19
病例 4	25
病例 5	28
病例 6	31
病例 7	34
病例 8	37
病例 9	40
病例 10	43
病例 11	46
病例 12	52
病例 13	58
病例 14	64
病例 15	67
病例 16	73
病例 17	76

病例 18	82
病例 19	88
病例 20	91
病例 21	94
病例 22	97
病例 23	100
病例 24	103
病例 25	106
病例 26	112
病例 27	115
病例 28	118
病例 29	121
病例 30	124
病例 31	127
病例 32	133
病例 33	139
病例 34	142
病例 35	145
病例 36	148

病例 37	151	病例 60	232
病例 38	154	病例 61	235
病例 39	157	病例 62	238
病例 40	160	病例 63	244
病例 41	163	病例 64	247
病例 42	166	病例 65	250
病例 43	169	病例 66	253
病例 44	172	病例 67	259
病例 45	175	病例 68	265
病例 46	178	病例 69	271
病例 47	181	病例 70	274
病例 48	187	病例 71	277
病例 49	190	病例 72	283
病例 50	193	病例 73	286
病例 51	199	病例 74	289
病例 52	205	病例 75	295
病例 53	211	病例 76	298
病例 54	214	病例 77	301
病例 55	217	病例 78	307
病例 56	220	病例 79	313
实践病例		病例 80	319
病例 57	223	病例 81	322
病例 58	226	病例 82	325
病例 59	229	病例 83	328

病例 84	331
病例 85	334
病例 86	337
病例 87	340
病例 88	343
病例 89	346
病例 90	349
病例 91	352
病例 92	355
病例 93	358

病例 94	361
病例 95	364
病例 96	367
病例 97	370
病例 98	373
病例 99	379
病例 100	382
病例 101	388
索引	391

心脏主要有两种类型的传导异常。房室传导异常影响冲动从心房到心室的传导,而心室内传导异常影响冲动在心室内的传导。

房室传导异常

房室传导异常可能是由于冲动通过房室结和(或)希-浦系统的传导异常引起。房室传导异常有三种类型:Ⅰ度、Ⅱ度和Ⅲ度房室阻滞。

Ⅰ度房室阻滞

将单纯的PR间期延长($> 0.2s$)定义为Ⅰ度房室阻滞。但是,PR间期包括代表心房除极的P波,以及代表冲动通过房室结及希-浦系统传导的PR段。这里所描述的Ⅰ度房室阻滞是指冲动通过房室结或希-浦系统传导减慢引起的PR段延长。通常是通过房室结的传导减慢引起。因为冲动可从心房传导至心室,所以称之为房室阻滞是不准确的;称之为房室传导延迟或减慢更合理。

由于P波是PR间期的一部分,左房肥厚或异常时见到的非常宽的P波,可能引起PR间期延长,但PR段正常。应注意到的是,房室结的传导速度是变化的,并且随心率而变,这是因为冲动输入房室结的频率影响了房室结的传导速度。因此,交感神经兴奋性增强引起窦性心动过速,通过房室结的传导速度加快,导致PR间期缩短。副交感神经兴奋性增强引起窦性心动过缓,出现由于房室结传导减慢所致PR间期延长。然而,目前没有校正公式可以用来建立心率相关的PR间期。例如,PR间期 $0.22s$ 为延长,被定义为Ⅰ度房室阻滞。但是,如果心率为 30 次/分,这个PR间期对于心动过缓来说可能是合适的。同样,PR间期 $0.20s$ 为正常,但对于心率 150 次/分时很可能为延长。

Ⅱ度房室阻滞

Ⅱ度房室阻滞定义为间断P波未下传引起RR间期之间出现长间歇。PP

间期(如,窦性或房性冲动)连续。PR间期可能正常或延长,因为Ⅰ度房室阻滞可能与Ⅱ度房室阻滞并存。Ⅱ度房室阻滞有两种类型,一种是阻滞发生在房室结(莫氏Ⅰ型),另一种是阻滞发生在希-浦系统(莫氏Ⅱ型)。

莫氏Ⅰ型房室阻滞(文氏阻滞)

莫氏Ⅰ型房室阻滞(文氏阻滞)是由于房室结内传导异常所致。文氏传导时,PR间期进行性延长,直至1个P波未下传,引起RR间期之间长间歇。这个间歇的时间(长间歇前后的PP间期)等于窦性间期的2倍。长间歇之后的PR间期缩短到基础PR间期。因此基础PR间期就是长间歇之后的第一个PR间期,每个长间歇后的PR间期相等。基础PR间期可以正常,也可以延长。每次文氏传导中只有1个P波未下传,所以P波数量比QRS波多1个。因此,文氏传导也被称为 $3:2$ 传导、 $4:3$ 传导、 $5:4$ 传导等。这种情况引起心脏以分组的形式搏动,搏动形式可能固定(仅 $3:2$,仅 $4:3$ 等),也可能不固定($3:2$ 与 $4:3$ 同时存在等)。

莫氏Ⅰ型房室阻滞的发生基础是房室结内的冲动由钙电流产生(即慢反应动作电位)。慢反应动作电位代表不应期和传导速度的改变。因此,冲动通过房室结的传导速度是变化的。引起房室结不应期和传导速度改变的因素有很多,包括自主神经冲动、药物及电解质异常。因为不应期改变可以导致传导速度改变;所以,房室结的传导不是全或无的形式,而希-浦系统的传导是全或无形式,希-浦系统的脉冲来源于快钠电流(即快反应动作电位)。因此,房室结表现为递减传导的特性(冲动通过房室结的传导速度取决于房室结受到的刺激频率)。无交感神经刺激时,刺激房室结的冲动频率增加,其传导速度下降,引起PR间期延长。到达房室结越早的连续心房冲动,可能更容易遇到不应期。因为房室结的递减性传导导致后续冲动的传导速度进行性减慢,直

至房室结达到完全不应期,冲动不能下传。这时冲动阻滞在房室结,心室没有被激动,心电图表现为无QRS波。文氏周期开始时PR间期延长最明显,随每个心跳逐渐减小延长程度。例如,PR间期可能从基础的0.16s,延长到0.24s、0.28s,最后达到0.30s。因为PP间期固定不变,所以这种现象引起RR间期缩短。但是,RR间期缩短并不容易被发现,尤其是在文氏周期较长或心率较快时。因此,RR间期缩短不能作为诊断文氏传导必须的条件。

虽然文氏传导在窦性心律中更常见,但在房性节律,如房速、房扑时也可以见到。无论基础节律是什么,PP间期都是规律的。

文氏传导是最常见的良性心律失常,不需要进行任何治疗。重要的一点是,如果心房不能下传心室的情况加重(出现完全性心脏阻滞),交界区的逸搏心律将会出现。交界区心律通常是有效的,可预测的,并且频率稳定。一般情况下,除非出现心动过缓相关的症状,是不需要紧急进行起搏器植入的。

莫氏Ⅱ型房室阻滞

莫氏Ⅱ型房室阻滞时P波间断未下传,但有房室传导时的PR间期固定(即长间歇前后的PR间期相同)。可以有1个或以上P波未下传;2个或以上P波未下传通常称为高度房室阻滞。莫氏Ⅱ房室阻滞是发生在希-浦系统内的传导障碍。希-浦系统内的冲动是由快反应钠电流介导的快反应动作电位形成,所以希-浦系统以全或无的形式传导;也就是说希-浦系统为完全传导(一直以相同的频率)或完全不传导。因此,有房室传导时,PR间期一直相同。如果不能进行房室传导(即发生完全性心脏阻滞),莫氏Ⅱ型房室阻滞会有更严重的表现,将会出现室性逸搏心律。室性逸搏心律是无效的,且不可预测,其频率也不稳定。即使无任何症状,也应该植入临时起搏器。

2:1房室阻滞

2:1房室阻滞也是Ⅱ度房室阻滞的一种类型,每隔1个P波出现1个P波未下传。P波下传时,PR间期固定。2:1房室阻滞可以是莫氏Ⅰ型,也可以是Ⅱ型。只有出现一些连续下传的P波提示另一种类型的房室传导时才可以明确病因。如果PR间期进行性延长,2:1房室阻滞则为莫氏Ⅰ型。相反,如果PR间期相同,2:1房室阻滞则为莫氏Ⅱ型。换言之,如果进展为完全性心脏阻滞,出现交界区逸搏心律时提示阻滞部位在房室结内,2:1房室阻滞为

文氏型。如果出现室性逸搏心律,则提示阻滞发生在希-浦系统内,2:1房室阻滞为莫氏Ⅱ型。

Ⅲ度房室阻滞

Ⅲ度房室阻滞(完全性心脏阻滞)的特点是出现房室分离;也就是说P波与QRS波无关。因此PR间期多变,并且其变化无固定模式(与莫氏Ⅰ型不同,莫氏Ⅰ型PR间期的变化有一定模式,即进行性延长)。另外,心房率快于QRS波频率,因为QRS波是逸搏心律引起的。完全性心脏阻滞可能由房室结或希-浦系统(即房室结下部)病变引起;因此逸搏心律可能为交界区性或室性。主要基于QRS波的形态判断逸搏心律的起源,而不是逸搏心律的频率。

房室分离

房室分离的定义是P波与QRS波无关。PR间期多变,没有任何规律。相反,文氏传导时PR间期的变化存在一定规律,即进行性延长。引起房室分离的原因主要有两种:

- Ⅲ度房室阻滞,或完全性房室阻滞,心房与心室之间无任何冲动传导。这种情况下,逸搏心律出现,使心房率快于QRS波频率。逸搏心律的起源可以在交界区(交界区性逸搏心律),也可以在心室(室性逸搏心律)。判断逸搏心律的起源主要是基于QRS波的形态,而不是逸搏心律的频率。尽管教科书告诉我们交界区性逸搏心律的频率为50~60次/分,室性逸搏心律的频率为20~30次/分,但心率易受到自主神经和循环儿茶酚胺的影响。所以,30次/分的逸搏心律也可能为交界区性逸搏心律,70次/分的逸搏心律也可能为室性逸搏心律。
- 加速性交界区性或室性自主心律也可能表现为房室分离。在这种情况下,心房率慢于QRS波频率。判断加速性心律(交界区性或室性)的起源也是依据QRS波形态,而不是频率。

等频性房室分离

等频性房室分离是房室分离的一种变异。如上所述,完全性心脏阻滞时心房率快于QRS波频率,出现加速性心律时心房率慢于QRS波频率。但是,如果表现为房室分离(即PR间期不固定),而心房率与QRS波频率相同,则房室分离的病因(即完全性心脏阻滞或加速性低位起搏心律)不能被明确。这被

称为等频性房室分离。

室相性窦性心律不齐

室相性窦性心律不齐(即与心室收缩相关的窦性心律的时相变化),可能见于2:1房室阻滞或房室分离,尤其是房室分离。室相性窦性心律不齐的诊断是窦性PP间期周期性出现无规律(即夹有QRS波的PP间期稍短于不夹有QRS波的PP间期)。这就是室相性窦性心律不齐的定义,是由以下原因之一引起:

- 心室收缩时窦房结动脉血流增加,窦房结自律性升高,PP间期缩短。
- 心室收缩时右房张力增加,窦房结自律性升高。
- 心室收缩(每搏输出量增加)刺激压力感受器,使迷走神经张力改变,从而影响窦性心率。

室内传导异常

室内传导异常可以由以下三种原因之一引起:

- 激动心室的冲动通过正常希-浦系统的扩布性传导减慢[称为室内传导延迟(IVCD)]。
- 冲动通过左束支任何一分支的传导阻滞(左前分支或左后分支)。
- 冲动通过任何束支的传导阻滞(右或左)。

冲动在心室内传导是通过希-浦系统的激活或去极化,冲动最初起源于房室结远端的圆柱状结构,其中包括很多分支;这个结构就是希-浦系统。其被分成两个主要的分支:1个支配右室的右束支和1个支配左室的左束支。左室肌肉质量远大于右室肌肉质量,所以左束支又被分成2个大分支和1个小分支。小分支就是间隔支(中间支),支配室间隔(心室自左向右除极的起始部位)。因此,侧壁或自右向左方向除极的导联(I、aVL和 $V_4\sim V_6$)常常见到小的间隔Q波(间隔的除极背离这些导联), V_1 导联在胸骨右侧,间隔的除极面向该导联,所以可见小的间隔R波。两个大分支分别是左前分支和左后分支。

- 左前分支穿过左室流出道,终止于左室前侧壁的浦肯野纤维系统。
- 左后分支是左束支主干的延续,广泛分布于左室后乳头肌以及左室游离壁的后下部。

QRS波是由心室肌激动形成,所以心室内的传导异常会影响QRS波(无论电轴还是宽度)。在这里将介绍几种类型的心室内传导异常。

分支阻滞

分支阻滞是指冲动传导通过左束支两个大分支中的一个(即左前或左后分支)时受到阻滞,引起额面电轴改变(正常,极度左偏或右偏)(图1)。室内传导阻滞时仍然经过希-浦系统传导,所以QRS间期仍正常。无分支阻滞时,左室通过正常的激动顺序传导,电轴正常,范围在 $0^\circ\sim+90^\circ$ 之间(I和aVF导联的QRS波均向上)。电轴在 $0^\circ\sim-30^\circ$ (I、II导联QRS波向上,aVF导联QRS波向下)时是生理性电轴左偏,并不是异常传导;也就是说不是左前分支阻滞。生理性电轴左偏可能是左室肥厚,也可能是正常情况。

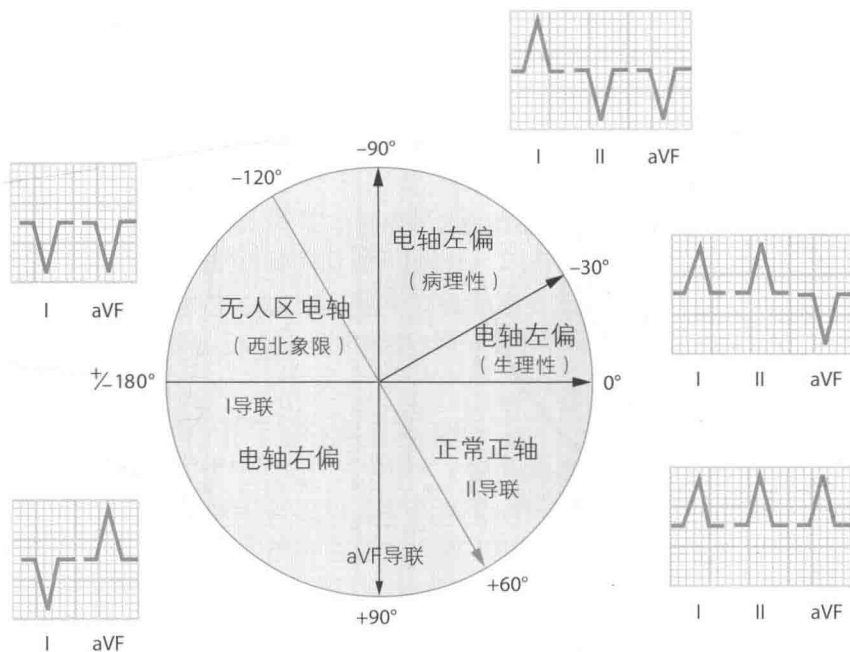


图1 额面上QRS波电轴依据QRS波在肢体导联的方向进行划分。心脏被平均分成四个象限,每象限 90° ($0^\circ\sim+90^\circ$, $90^\circ\sim\pm 180^\circ$, $0^\circ\sim-90^\circ$ 和 $-90^\circ\sim\pm 180^\circ$)。两个相互垂直的I和aVF导联将心脏分成这种形式。所以这2个导联首先 (待续)