

复杂心律失常的解释

武汉医学院心血管病研究所 杨心田 毛焕元 李彦三 主编 高 浴 审阅



人民卫生出版社

R541.7
YX T
C.3

018264

88884

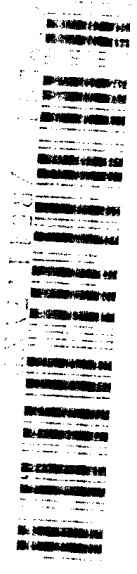
复杂心律失常的解释

武汉医学院心血管病研究所 杨心田 毛焕元 李彦三 主 编

参加编译人员

涂源淑 曹林生 冯义柏
于世龙 郭继红 李治安
梁国芬 黄化清 陈刚

高 浴 审 阅



人民卫生出版社

责任编辑 雷亨朗



2078/12

复杂心律失常的解释

武汉医学院心血管病研究所
杨心田 毛焕元 李彦三 主编

人民卫生出版社出版
(北京市崇文区天坛西里10号)

北京密云卫新综合印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

787×1092毫米16开本 33十印张 4插页 676千字

1986年1月第1版 1986年1月第1次印刷

印数: 00,001—16,000

统一书号: 14048·4892 定价: 9.75元

[科技新书目 96—79]

前言

近年来,我国医学界在心电图学的研究上已经取得了很大的成就。

对于一般的心律失常现象,已有不少心电图学著作作了比较系统的描述和分析研究,足资参考。但是对于复杂的心律失常现象,则还缺乏专门的研究,缺乏足资参考的专著。而在心脏病的临床诊治工作中,尤其是在对冠心病的监护中,却又经常遇到比较复杂的心律失常现象,由于对其机理理解不一致,往往给诊断带来困难。因此,加强对复杂心律失常现象的研究,编写出一部具有一定参考价值的专著,以适应临床工作的需要,目前已成了我国心电图学研究中一个亟待解决的问题。本书的编译,就是想在这一方面作一点尝试。倘得借此引起国内医学界,尤其是心电图学专家对这一课题的重视和兴趣,在不久的将来,能有我们自己这方面的专著问世,嘉惠医林,光大学术,那将是编译者最大的欣慰。

本书的编译是以美国芝加哥大学Pick和Langendorf教授编著的《复杂心律失常的解释》为基础,并适当更换和增补了一些我们自己的图例,同时根据电生理学、病理学、激动的形成和传导,以及鉴别诊断等多方面的最新理论,作了详细的分析与讨论。目的是想为心电图学的研究和分析诊断、心脏病的临床诊断以及为医学院校的教学,

提供一本比较系统的参考书。

本书共分五章。每章前面皆有前言及内容介绍,第五章并分节写了前言与介绍。本书讨论的题目主要是:异位激动的形成、折返性心律失常、窦房心律失常、房室及室内传导阻滞以及在激动形成及传导异常方面的某些特殊机理。全书共有插图356例,均选自标准心电图,有的是监测的胸导联或肢导联记录。插图按解说顺序排列,每一图都尽可能作了较广泛的讨论,以便读者了解怎样通过分析而引出结论。必要时并注明互相参阅的图例。为了阐明某些特殊设想及机理,少数图例附有希氏束电图及心内膜或心外膜电刺激记录。一种心律失常有两种以上机理解释者,有时以梯形图指出。全书附编索引,以便查阅。本书在编译中曾得到我院领导的支持,并承心电室袁文化同志提供资料,本所同志大力协助,我们自己补充的图例得到陶清教授及石毓澍教授的指正,谨此致谢。

编译者学识渺陋,见闻有限,经验不足,错误不妥之处在所难免,恳请医学界同仁,心电图专家不吝赐教,以资改订。

编译者



第1章 异位激动的形成.....	1	第2节 II度房室传导阻滞 (I型及II型) 伴正常的心室波群.....	219
第1节 过早搏动.....	4	第3节 II度房室传导阻滞 (I型及II型) 伴QRS增宽.....	265
回转周期.....	4	第4节 高度房室传导阻滞时不完全性及完全性房室分离.....	270
折返 (二联律规则).....	24	第5节 间歇性单束支及双束支阻滞.....	281
反复反应.....	33	第6节 单向房室传导阻滞.....	320
并行节奏点.....	44	第7节 超常期和假超常期房室和室内传导.....	328
第2节 逸搏.....	74	第8节 阵发性房室传导阻滞.....	340
单个及反复的逸搏.....	74	第9节 假性房室传导阻滞.....	348
不完全性及完全性房室分离, 不伴或仅伴有轻度房室阻滞.....	87	第5章 各种激动形成异常、传导异常和二者同时异常的特殊机理.....	352
第3节 异位心动过速.....	102	第1节 室内差异性传导 (功能性室内阻滞).....	352
第2章 折返性心律失常 (折返搏动).....	131	第2节 心房扑动时的心室反应.....	370
折返的部位.....	131	第3节 预激综合征.....	385
隐匿性房室旁路 (结外) 伴单向前向阻滞 (隐匿性预激综合征, 逆向预激).....	134	第4节 隐匿性传导.....	437
折返性心律失常的隐匿性传导.....	135	第5节 电交替.....	491
第3章 窦房心律失常.....	172	第6节 二联律和其他形式的成组搏动的鉴别诊断.....	505
第1节 窦房阻滞及窦性静止.....	174	索引.....	521
第2节 心动过速-心动过缓综合征.....	201		
第4章 房室传导阻滞和室内传导阻滞.....	207		
第1节 I度房室传导阻滞.....	211		

0275913/1986/10/319.75

第1章 异位激动的形成

1925年, Lewis将窦房结以外心脏任何其它部位发出的激动, 统称之为异位激动(ectopic)。Wenckebach和Winterberg则主张“在特殊的心肌系统中, 除窦房结外, 少数部位具有产生自主性激动及激活心脏之能力”。他们称这种部位所产生的激动为异序激动(heterotopic)。按照以上的定义, 广泛地说, 凡是心房、房室交界处及心室的除极活动, 在心电图上表现出不符合正常房室兴奋的传导顺序者, 都包括在异位激动的范畴之内。例如过早搏动(期前收缩)、发生于次级起搏点单个搏动的逸搏或者连续搏动的异位节律, 这种异位节律缓慢时叫异位的自主性心律, 速度很快时, 则称异位心动过速。

虽然这种简单的概念已被广泛使用, 临床心电图工作者感到很方便, 但并不能与心脏电生理学上已确定的事实完全相符合。有一种最普通形式的早搏, 其特征是与前面一个搏动有恒定的短的距离或“配对间期”(coupling), 有人认为这种早搏可能不是原发性的心律失常, 而是由前一个搏动以某一种方式所引起。但究系何种方式, 长期以来一直存在争论。有人认为这种配对或者是对单个激动的两个或重复反应——类似于震荡后电位、超常兴奋或从神经生理学上获知的魏登斯基(Wedensky)现象; 有人则认为或者是在一个心腔内的折返过程。现在, 由于有了精密的仪器, 可以从心脏表面以及从心脏单个细胞记录动作电位, 在切除的心脏组织中, 已经发现这两种机理均能被复制。因此, 实验证明, 在心室的浦氏纤维网、窦房结、心房组织以及在动物的原位心脏中, 折返可能是早搏及持续的快速异位活动潜在的真正原因。另一方面, 也经研究证明, 在二尖瓣及冠状窦的心房纤维中以

在心房的收缩纤维中, 由于晚期后除极(late after depolarization)达到阈值, 单个激动可以引起反复的兴奋, 从理论上推想, 这种情况在人的心脏中, 也一定会发生。

再者, 当使用多个心腔内导管电极来追踪心脏内除极的顺序时发现, 以往认为是异位兴奋灶快速激发的许多异常的快速心律, 实际上都是一种传导紊乱的表现, 是由于一个激动前锋在功能上不一致的心脏结构之间持续循环所致, 故称之为折返性或反复性心动过速较为恰当, 包括窦房性、房性、房室交界处性或室性心动过速。但在标准的临床心电图上, 有时不易严格区分灶性和折返性的“异位”心动过速, 而且这两者又常常互相关联。自发的或诱发的异位搏动, 单一的或成对的, 皆可引起从这种“局灶”所发出持续的快速心脏活动, 也可以在心腔之间引起反复的折返。Smirk曾发现一种特殊形式的反复多次的折返, 在心电图中表现为不规则形状的、快速连续出现的心室性过早除极, 并转变成阵发性或致命的心室颤动, 后来命名为T波截断现象(R-ON-T综合征)。新近所用的延迟复极综合征这一名称, 并不能包括所有已知的种类。法国文献将该综合征称之为“穗尖综合征”(torsades de pointe)即“扭转型室性心动过速”。Schwartz等曾回顾分析了1975年以前所报道的“Q-T延长综合征”的病例, 从临床上看, 此综合征可以分为两种类型: 一为先天性异常, 常表现为家族性; 二为获得性, 系由各种疾病所引起。

激动形成及激动传导异常的另一表现就是并行节奏点(parasyss-tole), 它是由于舒张期自动除极而维持着规整的自主性异位激动。

Singer氏等对阐明其产生机理和变异,最近作出了卓越的贡献。他们认为这种心肌细胞具有自律性——即舒张期(4相)自动除极,它不仅能够规律性地释放激动,而且也能够阻碍激动传入和传出这些细胞。这样,并行节奏对外来激动受到“保护”,并有各种不同的传出阻滞,就不再是一种假设性的原理,而有着坚实的实验基础。Moe's实验室的实验中,能使用一种计算机模式进行复制,证实了在心室两个有节奏的异位起搏点间的“保护”区里,存在着电张力“链”(electrotonic “link”),说明许多形态上为折返的过早搏动,实际上可能是并行节奏点的活动受到调制的表现。

由异位区域发出的过早激动的波锋,可能改变主导节律激动的传播和顺序,也可能不改变。恢复到原主导节律的间期(回转周期),主要取决于两个因素:(1)过早激动在主导节律周期中出现的时间;(2)该激动是否到达主导起搏点及其周围组织,提前使之除极。这两种机理的相互作用决定着过早搏动是否产生真正的补偿间歇,或者呈插入性;决定着基本节律的发放时间表是否被重建,或者决定着是否产生了有利条件,使期外激动的方向倒转而传入其起源的心脏腔室,成为反复搏动。这些易变特性为起源于任何部位的(心室、房室交界处或心房)过早搏动所共有,其图解与讨论见图1-1及其说明。这6个图解所表示的引起不同回转周期长度的机理,主要根据临床心电图测定推断而来,对外来的过早除极化以后,心脏起搏点发放激动频率的暂时性减慢或加快,未加考虑。另外,必须了解,在细胞水平进行实验时,简化了的图表可能并未精确地反映出起搏点部位上所发生的现象。过早激动除了其出现时间外,还有往返于起搏点间的传导时间,后者动作电位的特征及其在位置上的变动,可能掩盖过早发生的异位激动所造成后果的真实特性。

起源于房室交界处或者心室中的局灶性或折返性异位节律,可以

持续逆行传导到心房而夺获整个心脏,或者导致房室分离。因此,绝不应将房室分离认为是原发性节律紊乱,它仅仅是由于激动形成和激动传导的四种基本紊乱的结果:(1)主导起搏点节律减慢;(2)次级起搏点加速;(3)房室或窦房阻滞;(4)上述机理的不同组合(图1-2)。依据两个起搏点发放激动时的相对频率,以及房室传导阻滞的存在与否及阻滞类型和程度,房室分离可以是完全性的或不完全性的,并且可能持续存在,也可能是随着这两处起搏点频率的变化而时隐时现。不管异位节律起源于房室交界处的上部或下部,起源于心室内传导系统的近端分支(束支)还是其末梢分布处,采用标准的心电图导联,即使用心腔内心电图导联来进行区分,也常常是不可能的。关于这些鉴别诊断的困难,一个最好的例子,就是对“双向性”心动过速长期存在争论,一直没有一个一致的正确解释。

在近几年的文献中,根据细胞内外电生理事象,以及特殊的和普通的心肌纤维在机能和结构特性上的相互联系,曾广泛而详细地讨论了异位激动的机理及其特殊表现,并且也是分析和解释本章临床心电图图解时所利用的指标。它们显示出了在过早搏动时,在慢的及快速的阵发性及非阵发性异位心律时,或在这些心律之后所发生的少见现象及复杂现象。本章将根据异位搏动与主导节律的关系,按顺序进行讨论。关于过早搏动方面,首先讨论回转周期的长度,然后分析讨论折返,最后通过测定异位激动的出现时间及顺序,推论并行节奏点的机理。在有关逸搏及其节律的部分,分析了在没有较大的房室传导障碍的情况下,产生完全及不完全房室分离的原因。专门涉及房室交界处的折返现象,将在第2章进行解释与讨论。

图 1-1

本图表示在过早除极后调整的窦性或异位性节律时，决定回转周期长度的几种基本因素。

DC：主导节律的周期；C：过早搏动（有暗线条者）的配对间期；RC：回转周期。斜线的倾斜度和长度表示激动由主导起搏点传出和向主导起搏点传入的范围、速度和传播方向。

上框：回转周期大于主导节律的周期。(a) $C + RC < 2DC$ ：过早搏动已到达并且重建主导起搏点（假定这种重建并未减低或促进主导起搏点的自律性）。(b) $C + RC = 2DC$ ：过早激动的逆向传导与主导起搏点的激动相遇，产生补偿间歇（如果 $C + RC > 2DC$ 则提示主导起搏点有传出延迟）。

中框：回转周期与主导节律的周期相等。(c) 过早激动起源处靠近或在主导起搏点区域之内，且两激动的传播速度相等。

下框：回转周期小于主导节律的周期。(d) 与(c) 相同，但过早激动的传播速度较慢，这与过早激动落在前一搏动后的不应期有关（三位相阻滞）。(e) $C + RC > DC$ ：过早激动的逆向传导未到达主导起搏点区，但由于该隐匿性逆向传导所引起的不应期，而使主导起搏点的激动传播减慢，早搏呈插入性。(f) $C + RC \leq DC$ ：由于过早激动落在前一搏动后的相对不应期，其逆向传导缓慢朝着主导起搏点区传播，或者进入该区内，回到并重新激活该过早激动起源处的心脏，产生一个折返搏动。

在(e) 和(f) 中，与DC 相比，过早搏动后第一个周期(DC') 缩短。

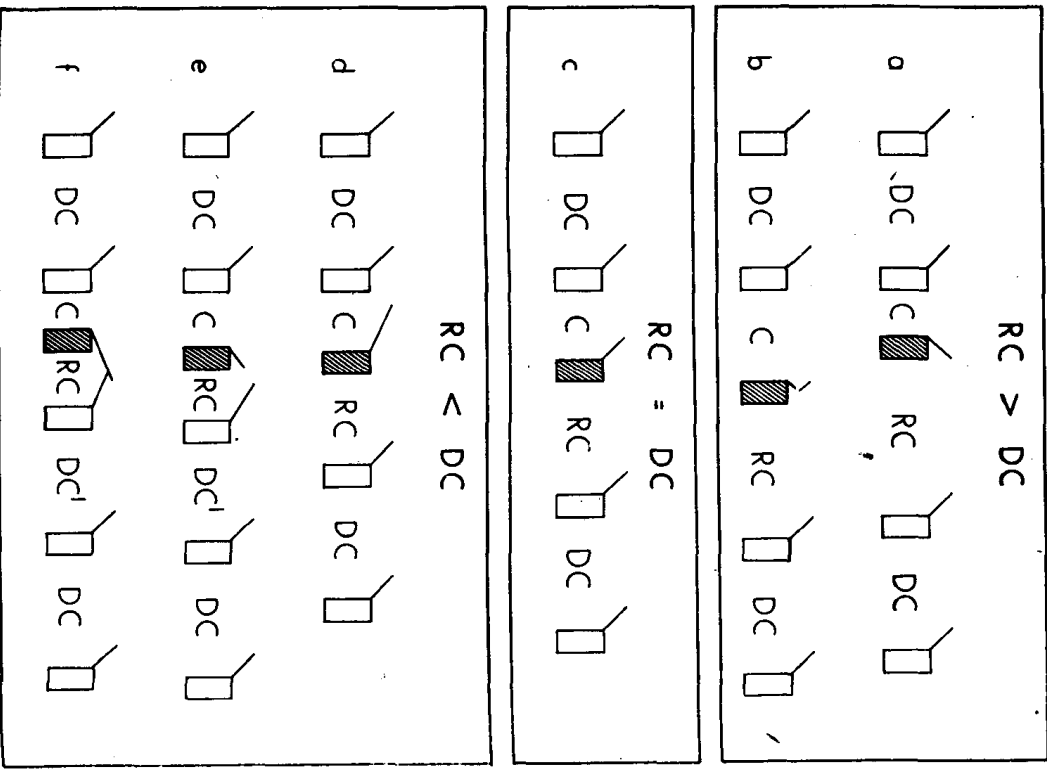


图 1-1

图 1-2
房室分离的原因
及类型。

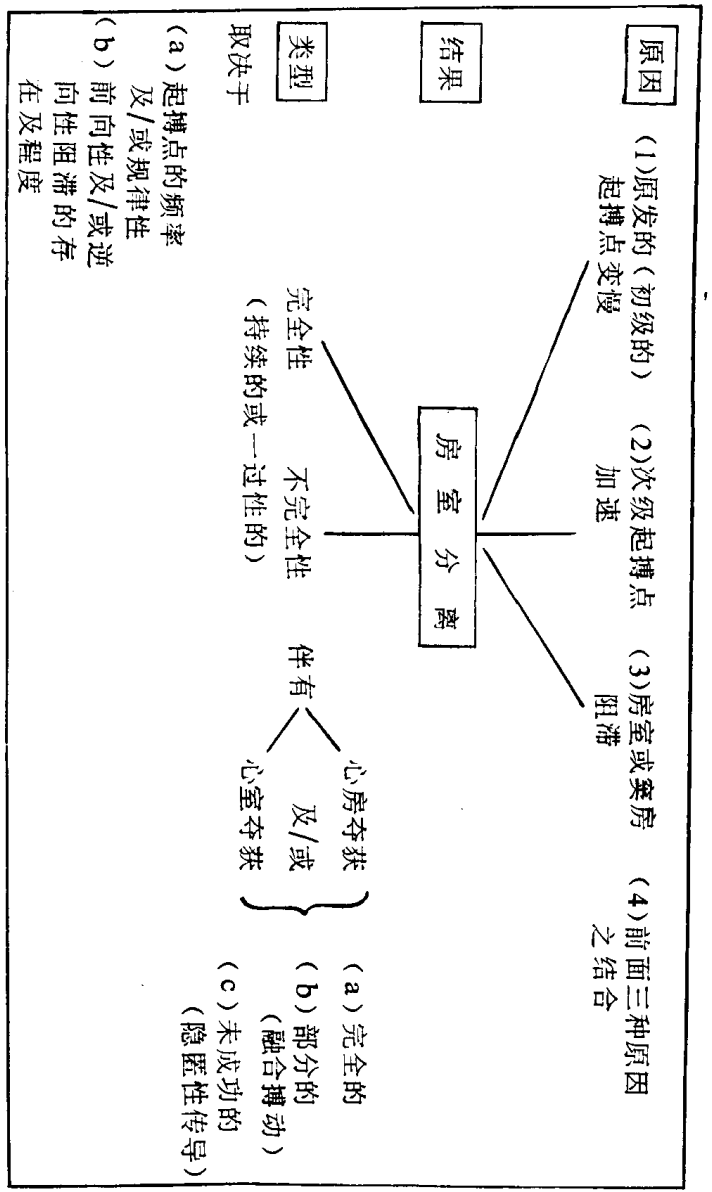


图 1-2

第 1 节 过早搏动

过早搏动的机理主要有折返、反复反应及并行节奏点。为明确这些机理，首先应了解回转周期。

回 转 周 期

图 1-3

在窦性心律时，室性过早搏动的插入与出现补偿间歇相交替，引起重复的成组搏动。常规梯形图 A-V 水平的数字为 P-R 间期，上一

行数字为 P-P 间期，下一行数字为 R-R 间期，心电图选自 V₁ 导联。

窦性节律，略有不齐，约 75~83 次/分 (P-P 间期 0.72~0.80 秒)，室性波群隔几个窦性周期后，以 4 个为一组，成组出现。每组的第 1 个及第 3 个室性波群，QRS 时限 0.09 秒，以 S 波为主，分别以 0.16 秒及 0.28 秒的 P-R 间期与一个 P 波相连，这是传导的室性搏动。每组的第 2 及第 4 个搏动异形，QRS 增宽到 0.12 秒，其前面无 P 波，系室性过早搏动。过早搏动与其前面室性搏动的配对间期固定为 0.36~0.40 秒，但在过早搏动后的回转心室周期 (R-R 间期)，却交替为 0.48

这种在不规整之中又带有一定的规律性的节律失常可解释如下:

动靠近,测量的R-P间期只有0.16秒,此时房室交界处还在绝对不应期中,不能下传,因而产生了一次完全性补偿间歇。间歇后的窦性P波,P-R传导时间正常。

本心电图所显示的是决定回转周期长度最常见的一种机理,室性早搏的隐匿性逆向传导使房室交界处产生不应性,随后到来的室上性激动的前向传导,如果正逢交界处的绝对不应期,便被阻滞而产生完全性补偿间歇;如果正值交界处的相对不应期,便可以夺获心室,那次室性早搏便成为插入性的。



窦性心律时，单次插入性及连续的室性早搏后的补偿间歇。选自 II 导联，常规梯形图中，A-V 水平的数字为 P-R 间期，图下水平箭头之间的数字为连续两个传导的窦性搏动的 R-R 间期。

波群有两型，一型为传导的窦性搏动，P-R间期0.16秒，在插入性室性过早搏动后的P-R间期延长到0.20秒。另可见两个连续的畸形的室性早搏，基本形态相似，QRS增宽到0.14秒。传导的窦性搏动的R-R间期，第1个为0.88秒，略长于主导的窦性周期。第2个为1.64秒，略短于两个主导的窦性周期。但这两个间期的总和为2.52秒，与

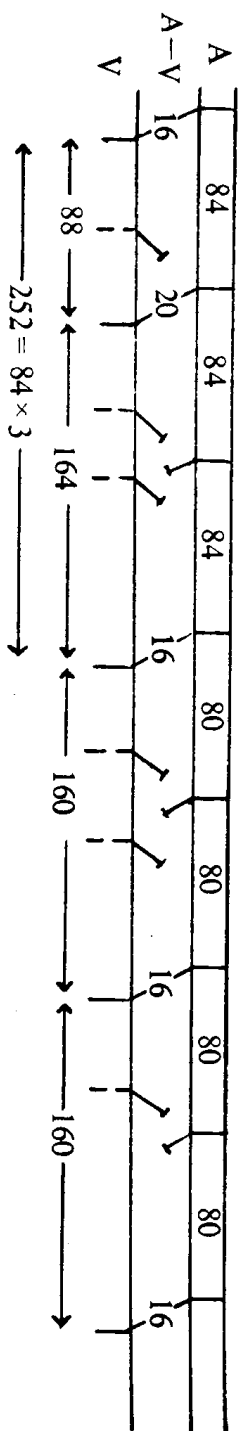
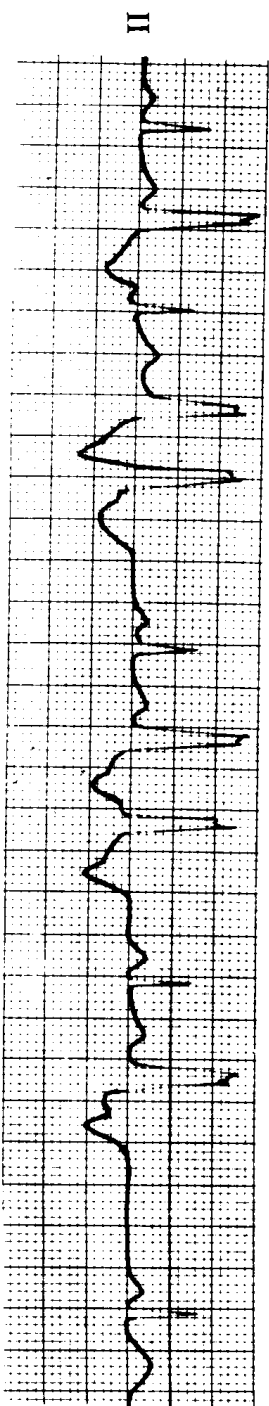


图 1-4

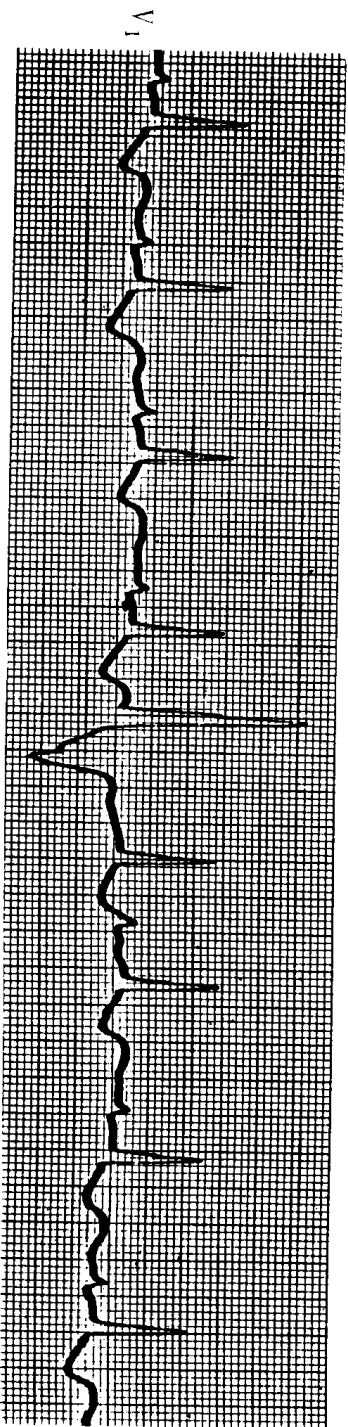


图 1-5

三个主导的窦性周期相等。表明含插入性室性早搏的R-R间期延长，系由于早搏的隐匿性逆向传导侵入交界处，使后一个窦性激动的P-R

传导延长所致。后面一个较长的R-R周期中含有两个室性早搏，第1个早搏的隐匿性逆向传导，影响了随之而来的窦性激动，未能下传；

第2个早搏的隐匿性逆向传导侵入较浅,因而后面的一个窦性激动,能以正常的P-R间期下传,而出现完全的补偿间歇。但因前面的一个传导的窦性搏动的P-R延长了0.04秒,故使第2个R-R间期呈现出略短于两个窦性周期。第3、第4个传导的窦性搏动之间的R-R间期,不论含有1个或2个室性过早搏动,均有完全的补偿间歇,系因其前面所传导的窦性搏动无P-R延缓,所以第3、第4个传导的窦性搏动之间的R-R间期,正好相等于两个窦性周期。

图 1-5

在插入室性过早搏动后,第1个室性周期延长,而第2个室性周期缩短(引自Langendorf和Pick)。

在P-R间期为0.24秒的窦性节律中(R-P 0.68秒),含有插入室性过早搏动的R-R间期与窦性节律间期0.98秒相比较,延长了0.30秒,而且过早搏动后的第2个R-R间期缩短了0.28秒,这是由于过早搏动的室房隐匿性传导延长的后作用的结果。在室性过早搏动后仅0.24秒出现的窦性P波(R'-P间期0.24秒),由于隐匿性逆向传导所产生的不应性,使其传到心室的时间延缓(P-R间期0.60秒)。这次P-R显著延长使心室除极移至较接近随后的窦性P波,结果又使另一次R-P也略为缩短到0.34秒。因而,P-R仍延长但程度较轻(0.34秒)。仅在再下面的窦性P波出现,才恢复了原来的(R-P)-(P-R)的关系(参阅图1-7)。

图 1-6

反复型阵发性室性心动过速时,不同的回转心室周期的不同长度。这四列心电图从1例持续的室性异位心动过速患者正在静脉注入普鲁卡因酰胺进行治疗中,使用胸导联进行长时间监测的心电图中选出的

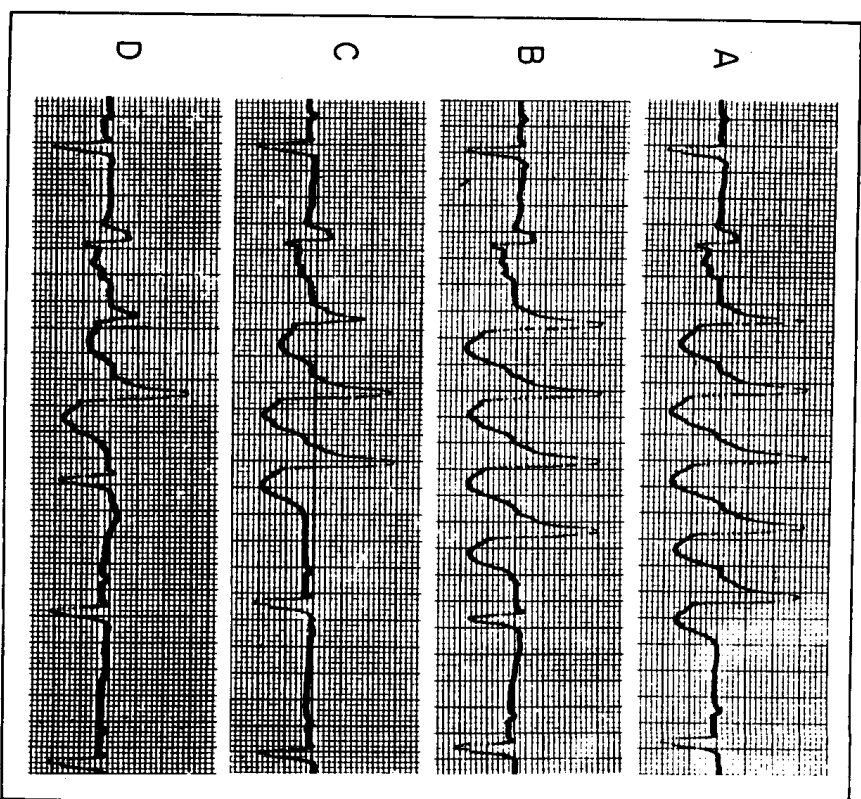


图 1-6

一部分(引自Pick及Langendorf)。

图中A至D列均表现有:(1)窦性P波规则出现,频率均为53次/分,传导窦性搏动的P-R间期为0.22秒;(2)由于一阵较长的或一阵较短的异位室性心动过速使P波未能下传,而产生了暂时性的房室分离;(3)第1个异位搏动的形态与后面的异位搏动完全不同,与窦性搏动的配对间期固定为0.64~0.60秒。A列至D列的不同在于:(1)

出现一阵连续异位搏动的数量不同,依次各为6、5、1及3个;(2)异位搏动成偶数出现时,如A和C中,其后的心室回转周期较长;而成奇数出现时,如B和D,则较短;(3)在C和D中,第2个异位搏动的形态与后面的异位搏动的形态略有不同。对以上各种不同的表现解释如下。

心动过速的第1个异位搏动的配对间期固定,提示其机理为一种室性折返,这种折返如果继续进行,就引起了反复的异位搏动,但异位搏动在室内的传导途径有所改变;我们观察到在后面的异位搏动的形态改变时,其周期也缩短到0.52秒并规则地出现,所以也有可能是激活了第2个异位兴奋灶,快速地发放激动。

回转周期的交替改变与短阵室性异位搏动的数目及最后一个搏动在窦性周期中出现的时间有关。在A和C中,P波出现于异位搏动的最后一个偶数搏动之前,两者在房室交界处相遇,随后便产生一个完全的补偿间歇。相反地,在异位搏动呈奇数的B和D中,窦性激动出现时,异位的心室除极已近结束,房室交界处已从隐匿性逆向传导所引起的不应性(三位相阻滞)中得到部分恢复,因而能够通过,但传导较慢,P-R间期延长(在B中为0.28秒,D中为0.40秒)。因而,此时异位心动过速中的最后一个搏动是插入性的。

最后,心动过速中的第2个搏动的形态在各行中有所不同,可能是由于第1个异位搏动的配对间期略有不同,窦性周期略为减慢,或两者的共同影响所致。在C和D中,因为第1个异位搏动的配对间期轻度缩短,再加上P-P间期较长,第2个窦性激动的P波落在第1个异位搏动的ST-T上,出现得较晚,正值房室交界处的兴奋性已部分恢复,故而能通过交界处,并且还在由第2个异位激动引起的心室除极中起到不同程度的作用,这样就产生了畸形程度较轻的室性融合波。

图 1-7

室性过早搏动后的向后延迟的补偿间歇。本图前半部用数字标出5个P波(有的隐藏在过早搏动的QRS波群内),V水平的数字为早搏的配对间期(引自Pick及Langendorf)。

室性心动过速,107次/分,P-R间期正常(0.18秒),其中有相同形状和配对间期的室性过早搏动,形成间断性二联律。头三个和倒数第2个和第3个后面有完全的补偿间歇,其产生是由于它们的逆行激动在房室交界处下部干扰了窦性激动(例如P₁)的下传。第4个过早搏动的配对间期略短(0.02秒)于其他的过早搏动的配对间期,结果窦性激动P₃到达房室交界处下部时,刚好处在其程度较轻的不应期状态,因而能缓慢地通过,引起心室除极,P-R间期大约为0.60秒。但是,这样一来却造成交界处下部很长的不应期,以致窦性激动P₄不能下传,仅当窦性激动P₅到达时,房室交界处才恢复正常。因此,根据定义,第4个过早搏动是插入性的,而其补偿间歇延迟了一个窦性间期。P₅的房室传导时间缩短了0.04秒,可以用房室交界处下部有较长的恢复时间来解释。

与P₁重合,形态上略有不同的室上性搏动,可能不是传导的窦性激动,而是一个加速的房室交界处逸搏。但这种可能性可排除,因为其它的过早搏动有较长的补偿间歇时,并未发生类似的逸搏。在窦性搏动的外形中,类似的小变化在别处也可看到,可以用呼吸变化所致来解释(在导联Ⅲ中)。

图 1-8

因为反复的隐匿性房室传导,使室性过早搏动后的补偿间歇延长及延迟,并产生房室交界处逸搏。图中编号者为窦性P波(引自Pick及Langendorf)。

III

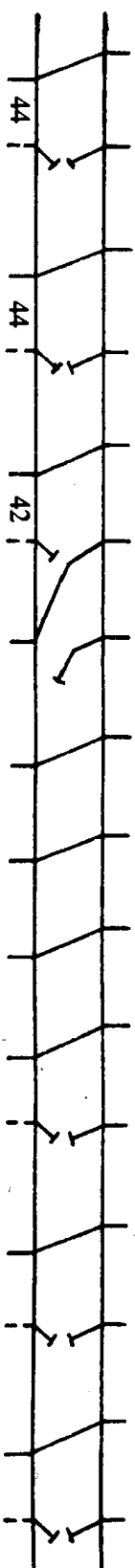
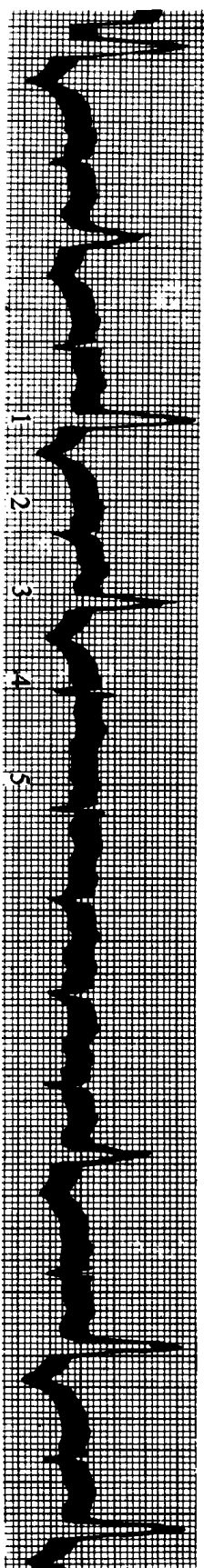


图 1-7

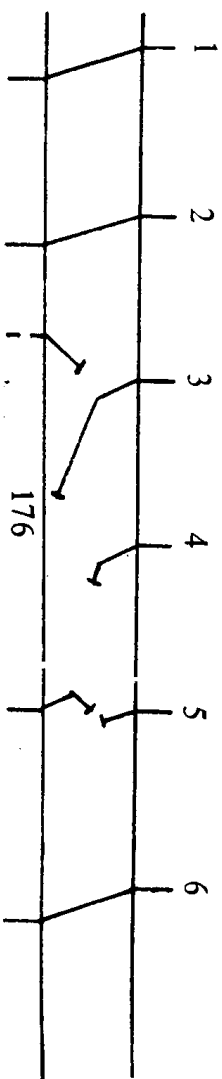
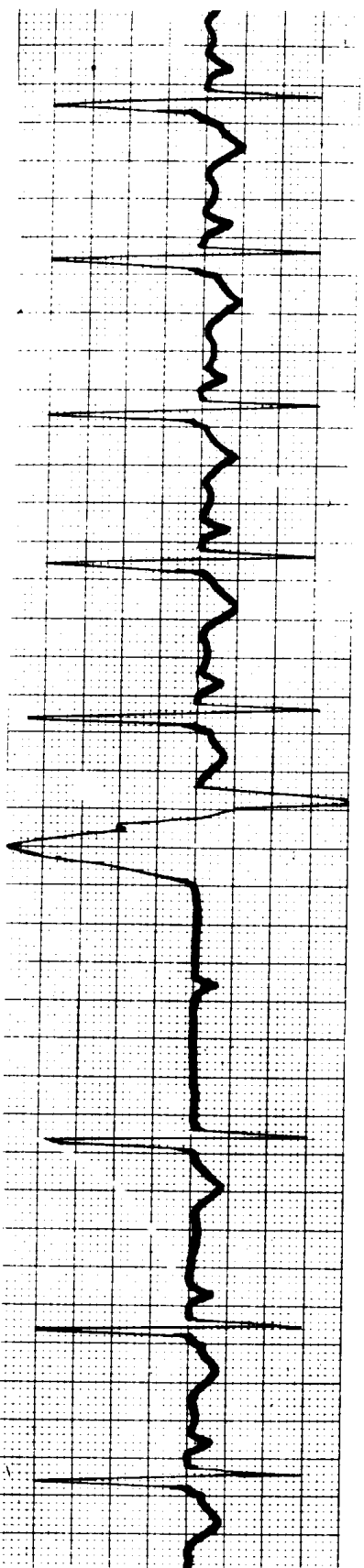


图 1-8

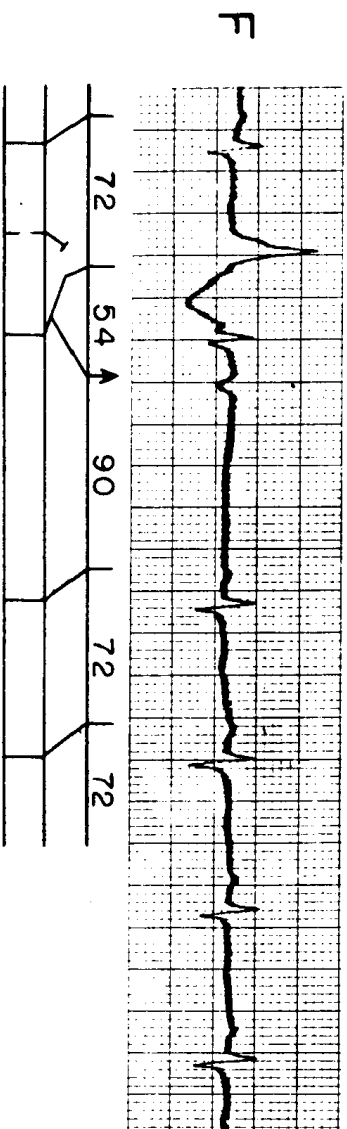


图 1-9

本图为规则的窦性节律(频率75次/分, P-R0.16秒), 下传的窦性
 激动 P_2 后有一室性过早搏动, 它隐匿性逆行传导至房室交界处所产生
 的不应性, 使得窦性激动 P_3 未能引起心室除极。但意外的是窦性激动 P_1
 也未能引起心室反应, 产生了1.76秒的心室补偿间歇。最后一个房室交

界处逸搏与窦性激动 P_5 在房室交界处相遇而结束此心室补偿间歇。以致在室性过早搏动后,经过了三个窦性周期,直到 P_6 时房室传导才得以恢复。

本图中室性过早搏动后的变化,与图1-7中图解所讨论的延迟的补偿间歇相比,其机理相类似,但有一点不同:窦性激动 P_3 没有完成心室除极来使该室性过早搏动成为插入性。另外一个窦性激动 P_4 ,尽管 $R-P$ 间期达1.0秒也未能穿过房室交界处。从这一点推断,窦性激动 P_3 已经深而慢地侵入了房室交界处。然而,窦性激动 P_4 一定是停止在房室交界处的较高水平处,否则交界处性逸搏的出现定会受到阻止。

这样,一个外观上复杂的室性节律紊乱,就能容易地得到解释,即这是因为在一次单纯的室性异位除极后形成的多种生理作用所致。该室性过早搏动隐匿的逆行性传导所造成的不应期,导致了隐匿的前向房室传导,继以一个似乎异常的房室传导阻滞,再引起一次次级起搏点的心室活动与一个窦性激动分别地同时发生。

图 1-9

窦性心律时,插入性室性早搏及心房回波后的补偿间歇后延。

aVF导联 (引自Pick及Langendorf)。

窦性搏动规则 (83次/分、 $P-R$ 间期0.14秒) 顺序被插入的异位室性早搏所干扰。异位激动的隐匿性逆行传导,使得第2个窦性激动到达房室交界处下部时,正处于相对不应期,因而第2个窦性激动的房室传导时间延长至0.32秒,在此基础上发生了心房的逆行折返(图中箭头所示)。

含有倒置过早 P 波的 $P-R$ 间期(0.54+0.90秒)是其它规则的窦性周期0.72秒的整两倍。因此,可以假设此过早(折返)心房除极(1)未到达窦性起搏点(不能重建或抑制它);但是(2)阻止了下一个自发

的窦性激动传出至周围的心房肌。于是,在室性早搏后未立刻发生完全性补偿间歇,而是被心房折返的介入而后延。

图 1-10

异位室性早搏引起了折返性房室交界处性心动过速,但是却未能使心动过速终止。II导联下面和图解中的数字为 $R-R$ 间期(引自Pick及Langendorf)。

I导联,在窦性心律时(心率83次/分, $P-R$ 间期0.20秒)三个室性早搏的配对间期为0.48~0.50秒,产生完全性补偿间歇。

II导联,在一阵房室交界处性心动过速(心率130次/分)伴持续的心房逆行除极发作时,同样的早搏,以较短的固定的0.42秒的配对间期,也可产生完全性补偿间歇($42+50=2\times 46$)。但在这种频率时,交界处的0.46秒的周期刚刚超过室性早搏的配对时间0.04秒,所见室性早搏的形态有轻度变异,很可能是由于这两种激动在心室发生融合所致。

III导联开始部分与I导联相同,但在中间部分,阵发性交界处性心动过速似乎是由一对室性早搏所引起,从梯形图中可看出,含有一对室性早搏的两个室上性搏动之间的间距为1.36秒,小于两个窦性周期的总和1.46秒,因而排除了紧接室性早搏后的那一次搏动是由窦性激动传来的。故可推测,连续发生的第2个室性早搏,由于受到前一阵位搏动逆向传导所造成的不应性的影响,以减慢的速度返回房室交界处,且穿透较深,到达功能分离了的通道上,并沿着其中另一条未被逆行激动应用的径路折回,而引起心室回波,此后继续在房室间往返活动。第2个室性早搏的逆行激动是否到达心房,或被心房的正常窦性除极所干扰则未能确定,在梯形图上以问号表示。在第二个室性早搏的倒置很深的T波中,隐约可见到一个切迹,可能是一个窦性的或倒置的P波的重叠,但区分什么性质的P波并不重要,因为在这

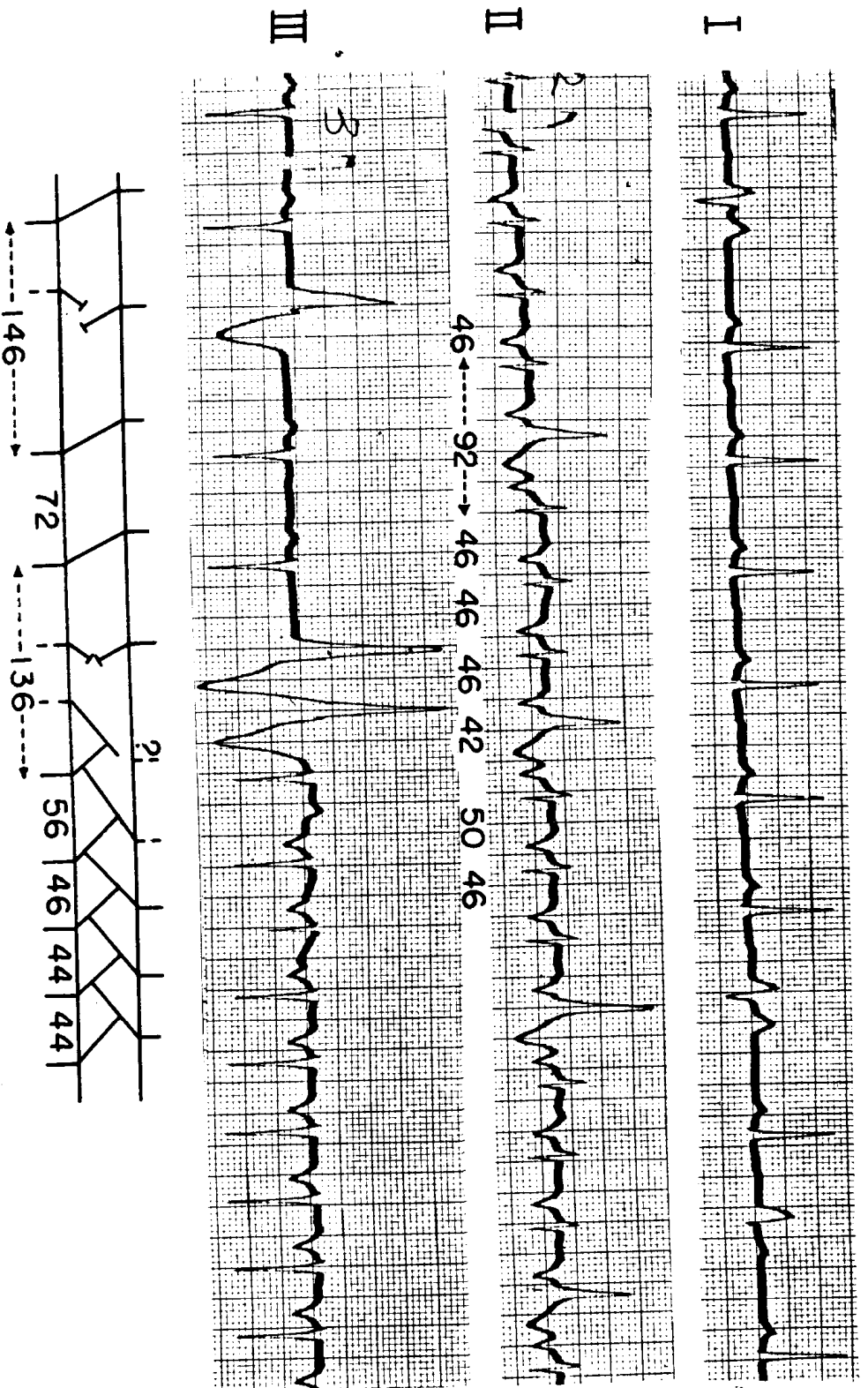


图 1-10

两种情况下,折返点都可假定在房下的水平(参阅第2章)。

折返性心动过速的诊断特征是,其发作不但可能以单个或两个连

续提前的、人工的或自发性的激动开始,而且也可能在与以上相同的情况下结束。但本例发作结束似乎不符合这一诊断标准。这是由于在