

心律失常

诊断与治疗



青島医学院

心律失常的诊断与治疗

青 岛 医 学 院

毛主席语录

古为今用，洋为中用。

中国人民有志气，有能力，一定要在不远的将来，赶上和超过世界先进水平。

对于外国文化，排外主义的方针是错误的，应当尽量吸收进步的外国文化，以为发展中国新文化的借镜；盲目搬用的方针也是错误的，应当以中国人民的实际需要为基础，批判地吸收外国文化。

把医疗卫生工作的重点放到农村去。

备战、备荒、为人民。

抓革命、促生产、促工作、促战备。

前 言

遵照伟大领袖毛主席“**洋为中用**”、“**要认真总结经验**”的教导，根据目前临床的需要，我们参考Leo Schamroth与J. P. P. Stock关于心律失常的专著及其它国内外有关文献，并结合我们有限的临床经验编写了本书。

近二十年来，心律失常的研究取得很大的进展，集中表现在以下三个方面：1、由于微电极的应用，可以直接探测单个心肌细胞的跨膜电位及其变化，使得我们有可能从细胞及亚细胞的水平理解心律失常的发病原理及一些抗心律失常药物的作用原理；2、一些新的药物如乙种肾上腺素受体阻滞剂的合成，以及在一些旧药如苯妥英钠、利多卡因、溴苄胺等发现了抗心律失常的新用途，把心律失常的药物治疗提高到一个新水平；3、电治疗的开展如电击除颤、人工起搏，使得许多严重的心律失常如室性心动过速、心室颤动以及完全性房室传导阻滞可能得到有效的控制，从而使其预后大为改观。

对本书的编写，我们本着两条原则：既照顾到当前临床的实际需要，又希望大体上能反映出近年来进展的概况，其中以照顾临床实际需要为主。为此，本书避免过多地涉及一些艰深、复杂的理论。在诊断方面，以心电图诊断为重点，但是也尽可能多介绍一些临床诊断方法；在治疗方面，以药物治疗为主，也适当地介绍了一些电治疗。关于插图，由于制版技术方面的问题，我们自己的资料采用得较少，大部分取自Louis N. Katz与Alfred Pick合著的“临床心电图学”。

参加本书编写的除青岛医学院部分同志外，还邀请了青岛铁路疗养院田吉蒞医师参加。

由于编者们对马列主义、毛泽东思想学习得不好，业务水平与临床经验有限，再加时间仓促与参考资料缺乏，本书肯定会存在不少缺点与错误。希望阅读本书的同志们给予批评指正。

青岛日报印刷厂等兄弟单位的同志们对本书的印刷、制版给予热情的帮助与大力的支持，河北新医大第四医院王其彰医师设计封面，谨在此一并致谢！

青岛医学院

一九七三年六月

目 录

总 论 部 分

第 一 章	心律失常的解剖与生理基础.....	张文博 (1)
第 二 章	心律失常的基本概念.....	张文博 (8)
第 三 章	心律失常的发病原理.....	田吉蒞 (19)
第 四 章	心律失常的血流动力学改变.....	张 磊 (30)
第 五 章	心律失常的诊断步骤.....	张文博 (34)
第 六 章	心律失常的治疗.....	田吉蒞 (43)

各 论 部 分

第 七 章	窦性心律失常.....	张 磊 (68)
第 八 章	逸搏及脱逸心律.....	张 磊 (73)
第 九 章	期前收缩.....	张文博 (80) 田吉蒞
第 十 章	阵发性与“非阵发性”心动过速.....	张文博 (102)
第十一章	扑动与颤动.....	张文博 (120)
第十二章	房室脱节.....	张 磊 (140)
第十三章	心脏传导阻滞.....	张文博 (147)
第十四章	预激症候群.....	张文博 (176)
第十五章	洋地黄引起的心律失常.....	魏书珍 (187)
第十六章	急性心肌梗塞引起的心律失常.....	田玉聚 (198)
第十七章	电解质与心律失常.....	张文博 (203)
第十八章	小儿心律失常.....	陈善康 (211)

第一章 心律失常的解剖与生理基础

一、心脏特殊分化组织的解剖学

心脏除了一般具有收缩功能的心肌纤维外，还含有一些特殊分化组织，其主要功能为产生与传导激动。这些特殊分化组织包括窦房结、房间束、房室结、房室束（希氏束）、左、右房室束支以及浦肯野纤维。肉眼观察这些组织大部分不易与一般心肌纤维区分，只有通过组织学检查与特殊染色方能鉴认。

（一）窦房结

为心脏最高节律点，位于右心房上部上腔静脉入口处。在上腔静脉与右心房交界处的前外侧面有一边缘比较清楚的高起，窦房结大部分位于该处心外膜之下。窦房结呈新月状，分“头”、“体”、“尾”三部，它以向下、向后、向左的“走向”围绕着上腔静脉，长约15毫米，宽约5毫米，厚约2毫米。

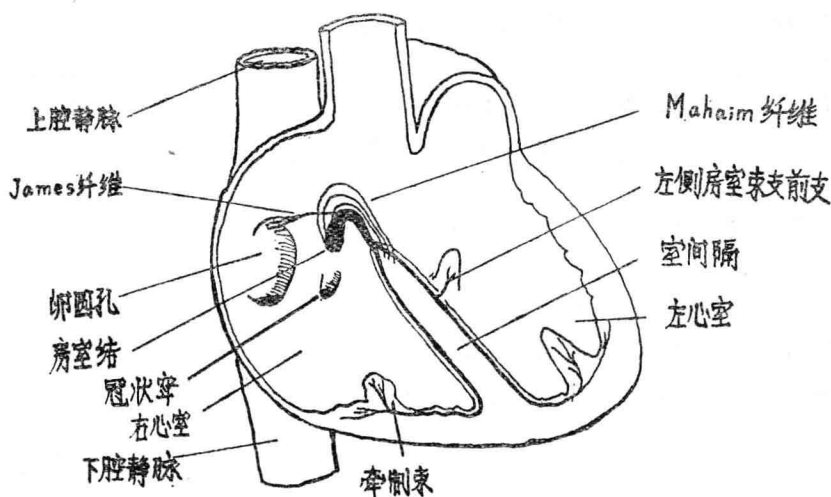


图 1—1 心脏传导系统的图解

窦房结是由许多种不同类型的细胞所组成，其中很多细胞具有浦顷野细胞的特点，还有一些小的窦房结细胞交织成网直接与一些较大的浦顷野细胞相接触。许多浦顷野细胞与小的结纤维集成束离开窦房结进入心房形成房间及结间束。在窦房结的中心还含有第三种类型的细胞，此种细胞呈星芒状并具有大的卵圆形的核。根据细胞内微电极的探测，这些细胞可表现出节律点细胞的动作电位，可能它们就是窦房结产生激动的起源。

窦房结的血液供应来自窦房结动脉，后者位于窦房结的中心，周围绕以致密的胶元组织。窦房结动脉经过窦房结发出许多小的营养支，并供应邻近的心房肌。55%的窦房结动脉来自右冠状动脉，45%的窦房结动脉来自左冠状动脉回旋支。

（二）结 间 束

长时间以来人们一直认为心房内无特殊的传导束，激动在心房内传播就象“石子扔到水池里激起的涟漪一样”。最近几年来积累的资料充分地证实了在窦房结与房室结之间存在着特殊的传导束，James（1963）称之为结间束。结间束由浦顷野细胞及一般心肌细胞所组成，可分为以下三支：

1、前结间束 由窦房结前缘发出，向左绕过上腔静脉分为两支：一支进入前房间肌束从右房到左房，称为Bachmann束，此束受损可引起心房内传导阻滞；另一支下行沿着房间隔进入房室结的顶部。

2、中结间束 由窦房结后缘发出，向后绕过上腔静脉下行进入房间隔，与前结间束的下行支汇合进入房室结的顶部。

3、后结间束 由窦房结后缘发出，绕过下腔静脉“瓣膜”部，在冠状窦开口之上进入房室结的后缘。

4、James旁径 实际上为后结间束的继续，但同时接受前、中结间束的纤维，越过房室结的体部进入房室结的下部，也可以直接进入房室束。预激症候群的一个异型——“短P—R正常QRS综合征”（过去称为“冠状结性”心律）被认为系心房的激动同时由房室结的正常通路与James旁径下传心室而引起。

（三）房 室 结

房室结位于房间隔下部右侧，正位于冠状窦开口之前，三尖瓣隔瓣附着点上方。房室结略呈脾形，体积约 $6 \times 3 \times 2$ 毫米，但变异范围很大。房室结内胶元组织较少，其细胞较窦房结细胞短而宽，互相集合、交织形成迷路样结构。在房室结下部，细胞逐渐趋向束状排列，迷路样结构渐不明显，与房室束呈连续状态。

房室结的中心也有一条中央动脉称为房室结动脉。90%的房室结动脉来自右冠状动脉，10%的房室结动脉来自左冠状动脉回旋支。

(四) 房室束 (希氏束)

房室束长约20毫米, 穿过中央纤维体抵达室间隔之顶, 分为左、右两束支。房室束与房室结交界处外观虽无截然的界限, 但其内部结构明显的不同, 纤维束呈平行排列。

根据新近心肌细胞电生理学的研究, 房室结只有在其紧邻房室束的部分——N—H区内才含有节律点细胞。临床上所谓的结性心律事实上有相当一部分激动是由房室束产生的。故房室结性心律一词是不够恰当的。目前不少学者主张采用更为确切的名词——房室连接区心律代替房室结性心律。

(五) 左、右房室束支

左侧房室束支在主动脉瓣后瓣之下沿着室间隔左侧下降, 并分支进入室间隔, 行至室间隔上、中 $\frac{1}{3}$ 交界处, 分为前上与后下两个分支: 前上支分布于左心前上面(左室大部分), 后下分支分布于左室后下面。

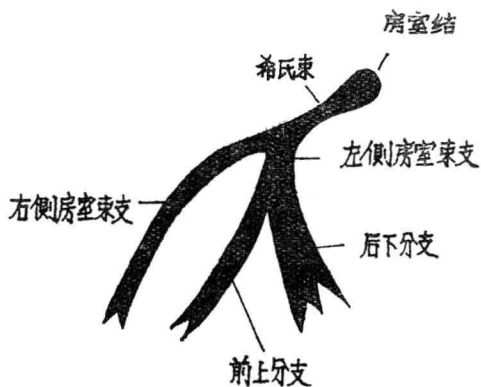


图 1—2 房室束 (希氏束) 及其分支的图解

右侧房室束支沿着室间隔右侧下降, 开始分出很少的几个分支, 沿着节制索的游离缘下降达到前乳头肌的基底部, 分布于整个右室。

双侧房室束支最后分支抵达心室内膜下形成网状结构, 即所谓浦顷野纤维直接与心肌纤维相连。

(六) Kent束

1893年Kent首先发现在一些新生动物房室之间存在着直接连接的肌肉束, 以后一些学者在人体均未能发现此束的存在。目前的看法认为Kent束只偶然见于少数人, 并用以解释典型的预激症候群。近年来已有一些手术资料证实它的存在, 切断Kent束可

使一部分预激症候群患者的心电图转为正常，心动过速停止发作。

（七）Mahaim纤维

Mahaim在1941—1947年描述了由房室结、房室束及左、右房室束支发出的纤维可以“盲目”地终止于肌肉室间隔，以后陆续有人证实此种纤维的存在。这些纤维可使激动波越过房室束及左、右房室束支直接兴奋心室。故有人用以解释预激症候群的另一个异型（P—R间期正常、QRS宽大畸形）。

心脏的神经支配

心脏的神经支配来自交感及副交感神经。

交感神经分支至心房与心室（包括窦房结及房室结）。

副交感神经来自左、右两侧的迷走神经，右侧迷走神经支配窦房结，左侧迷走神经支配房室结，一般认为副交感神经不分支至心室。。

二、与心律失常有关的生理学概念

（一）心肌的生理特性

1、自动节律性

自动节律性简称自律性，是指心肌在无外来刺激的条件下，可以每隔一定时间“自动”地发出一次激动，从而保持心脏有节奏的搏动。心肌的自律性可以由于神经、体液的影响而改变，但基本上是独立自主的活动。自律性并不是每一个心肌细胞都具有，而只限于某些节律点细胞。现已确知节律点细胞存在于窦房结、心房（可能位于房间束及结间束）、房室连接区以及心室内（浦顷野氏纤维）。

不同部位的节律点细胞频率亦不同。窦房结的频率最高，从而控制了心脏的活动，距离窦房结愈远的节律点频率愈低。窦房结称为心脏最高的或主要节律点，其它部位的节律点则称为低级的或潜伏节律点。

2、兴奋性（应激性）

一切心肌细胞，不论节律点细胞或非节律点细胞均具有兴奋性——对刺激发生反应的能力。心肌如果丧失兴奋性，心搏即将停止。心肌接受刺激后最明显的反应为电生理以及机械性收缩的变化。

心肌对刺激的反应是遵循“全或无”定律：当刺激不达到一定阈值时心肌不发生反应，俟刺激达到一定阈值时，心肌即发生最大的反应，此时再增加刺激的强度，反应也不会增加。但是，这并不是说心肌对刺激的反应永远是千篇一律的。事实上，心肌的反应常可表现出显著的差异。当心肌受到抑制时，引起反应的刺激强度需要增加，而发生的反应减弱；当心肌兴奋性增高时，则与上述的情况相反。

兴奋性因心动周期的不同的间期而异，在非反拗期兴奋性最高。许多因素如二氧化

碳滞留、血液中儿茶酚胺的浓度、电解质特别是钾的平衡失调以及某些药物均可影响心肌的兴奋性。

3、传导性

所有的心肌细胞均具有传导激动至邻近细胞的能力。在“正常”情况下，不论激动起自心脏何处，均可传至整个心脏，假若所有的部位均处于非反拗期。在正常窦性心律，窦房结的激动顺序地下传至心脏各个部分，激动的传导主要依靠特殊分化的传导组织。不同类型的心肌细胞传导速度大不相同。

表 1—1

哺乳类心肌的传导速度	毫米/秒
心 房 肌	1,000
心 室 肌	400
浦顷野纤维	4,000
房 室 结	200

由上表可以看出特殊分化的浦顷野纤维传导速度最快，心房肌次之，心室肌更次之，房室结最慢，可能与其迷路样结构有关。由于浦顷野纤维传导速度比心室肌快10倍，可以解释房室束支传导阻滞以及室性期前收缩时QRS波群为何呈宽大畸形。因为在这些情况下，激动不是沿着正常传导系统传导，而是通过传导缓慢的心室肌途径传至另一心室的。

4、反拗性

所有类型的心肌细胞均具有反拗性。当心肌细胞发生兴奋之后，不论是主动性或被动性，在一定时间内对任何强度的刺激均不再发生反应，这一段无反应期称为绝对反拗期；随继出现相对反拗期，此时对较正常为强的刺激可发生反应，且反应较弱。心室的绝对反拗期相当于心电图上QRS波的开始到T波的顶点，其后直到U波结束为心室的相对反拗期。病理情况下，绝对反拗期与相对反拗期均可延长。

心肌组织具有反拗性的重要意义是很容易理解的。因为只有这样才能使心肌得到充分的休息，免于发生痉挛。在心肌组织中，以房室结的反拗期最长，心房最短，心室介乎两者之间。两侧房室束支的反拗期亦不一致，右侧较长，故较易发生传导阻滞。

心肌的反拗期在一定程度上与前一个搏动的心动周期成正比，前一个搏动的心动周期愈长，产生的反拗期愈长；前一个搏动的心动周期愈短，则产生的反拗期亦愈短。

5、收缩性

心肌纤维与一般的肌纤维一样，受到达到一定阈值的刺激后能发生收缩。心肌的收缩性与心律失常关系不大，此处不拟介绍。

植物神经对心肌功能的调节作用

迷走神经兴奋的作用为：（1）抑制窦房结的自律性；（2）缩短心房的反拗期而

延长房室结与浦顷野氏纤维的反拗期；（3）减慢心肌内激动的传导，但在心房内减慢传导的作用可由缩短反拗期的作用所抵消，甚至使传导加速；（4）减弱心肌的收缩力。

交感神经兴奋的作用为：（1）提高窦房结的自律性；（2）缩短心肌的反拗期；（3）加速心肌内激动的传导；（4）加强心肌的收缩能力。

（二）心肌细胞电生理学的基本概念

1949年首先有人应用微电极直接探测骨骼肌细胞的电位改变，很快就被应用至心肌细胞。研究者们用微电极刺入心肌细胞内，电位计的一端与微电极相连，另一端置于细胞外液中，可以直接测定静止期细胞内外的电位差以及细胞激动时电位的改变。细胞内外的电位差称为跨膜电位，细胞激动时电位的改变称为跨膜动作电位或简称动作电位。

心肌细胞不论节律点细胞或非节律点细胞，其动作电位的改变可以分为以下几个位相：位相0为除极期；位相1、2、3为复极期；位相4为静止期。下面分别介绍心室肌纤维与节律点细胞动作电位改变的特点。

图1—3 A系单个心室肌纤维的动作电位。如以细胞外液的电位为零，则细胞内的电位便低于此而为“负电位”。心室肌纤维静止期的跨膜电位为 -90mV 。非节律点细胞静止期电位是稳定的，呈“水平线”而无坡度，位于阈值电位以下，直至传来的激动的激发，迅速除极产生位相0动作电位的改变。象其它类型的具有应激性细胞一样，非节律点心肌细胞动作电位上升极为突然；与其它类型具有应激性细胞的不同点在于心肌细胞复极迟缓，可分为三期：

位相1——早期迅速复极。

位相2——缓慢复极期，出现高原波。

位相3——比较迅速的终末复极期。

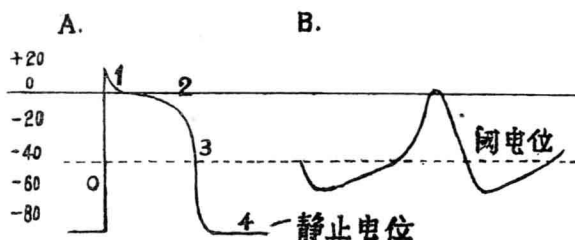


图1—3 跨膜动作电位

A—非节律点细胞

B—节律点细胞

除极的终末期与复极的早期，相当于位相0、1与位相2较早的部分，细胞内与细胞外比较呈“正电位”，动作电位位于0以上，此种现象称为逆转或超射(overshoot)。

当静止电位的负值降低到临界水平时，发生传布性反应，此临界值称为阈值电位。能够使静止电位降低至临界水平的刺激称为阈值刺激。

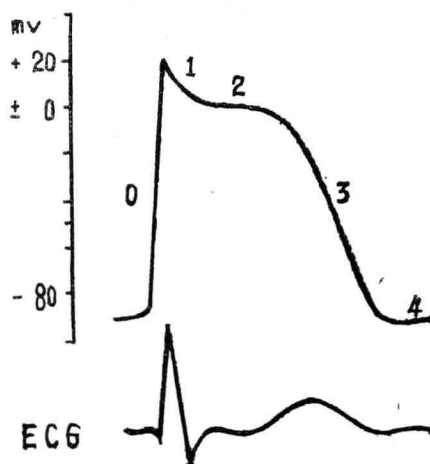


图 1—4 跨膜动作电位与心电图之间的关系

图 1—3 B 系单个节律点细胞的跨膜动作电位记录，可以看出与非节律点细胞有几点不同：（1）位相 0 上升速度比较缓慢；（2）“逆转”或“超射”现象不明显；（3）位相 2 下降比较突然，无高原波出现；（4）静止电位的深度、幅度均不如非节律点细胞明显。但是更重要的区别在于节律点细胞位相 4 的缓慢自动除极——舒张期除极化。如图所示，静止电位以一定的坡度逐渐上升至阈值电位，然后出现位相 0 动作电位的改变。由于节律点细胞舒张期的自动除极化产生了自动节律性。节律点细胞产生激动的频率取决于舒张期除极化达到阈值电位所需要的时间：达到阈值电位的速度愈快，节律点细胞的频率愈高，反之频率愈低。当静止电位与阈值电位不变时，节律点细胞的频率视舒张期除极化的坡度而定，坡度愈陡，频率愈高。窦房结舒张期除极化的坡度最陡，故自律性最高而成为心脏的最高节律点。关于这个问题，第三章还要详细讨论。

关于心肌细胞动作电位改变的机理，目前一般用“离子学说”解释。众所周知，细胞内外液离子浓度有很大的差别，细胞内液含有大量的钾离子，而细胞外液含有大量钠离子。当心肌细胞受到阈值刺激时，细胞膜对钠的通透性突然增加，由于电化学梯差*的关系，大量钠离子迅速进入细胞内，产生了位相 0 动作电位的迅速上升。（参考图 15—1）复极则是由于细胞膜对钾的通透性增加引起的。由于明显的化学梯差，以及随着除极产生的电势差消失，大量钾离子迅速从细胞内向外逸出，跨膜电位得以恢复。在动作电位结束时，细胞内获得了钠离子而丢失了钾离子。在细胞激动结束之后，由于代谢性钠泵的作用，钠离子被排出细胞外，由于电势差的关系，钾离子又重新进入细胞内，细胞内外离子又恢复到除极前的状态。

* 此处所谓的电势差系指细胞内外的电位差，化学梯差系指细胞内外离子浓度的差别。

第二章 心律失常的基本概念

正常心脏的激动起源于窦房结，以一定范围的频率与传导速度顺序地下传至心房、房室结、房室束及其两侧房室束支，最后抵达心室。心脏内激动起源或者激动传导不正常引起整个或部分心脏的活动变为过快、过慢或不规则，或者各部分的活动顺序发生紊乱均可形成心律失常。本章重点讨论激动起源与激动传导方面的一些基本病理现象，作为学习以下各章的基础。

一、激动起源失常

前已述及，心脏除了窦房结外尚有许多低级或潜伏节律点。正常情况下，窦房结发出的激动控制整个心脏的活动即所谓窦性心律。正常窦性心律的速率在成人一般规定的范围为60—100次/分（婴、幼儿要快一些，六岁以后接近成人），超过100次/分或低于60次/分分别称为窦性心动过速或窦性心动过缓。正常的窦性心律事实上很少是绝对规律的，特别在儿童与年轻人经常出现心律不齐（窦性心律不齐）。窦性心律不齐大致可分为与呼吸周期有关的及与呼吸周期无关的两大类。

在某些情况下，低级节律点可以发出激动控制整个或部分心脏的活动，称为异位搏动；一系列的连续发生的异位搏动称为异位心律。异位搏动或异位心律出现于下述的两种情况之一：（1）一种称为“主动性”，由于低级或潜伏的节律点自律性过高，在窦房结尚未发出激动或激动尚未下传之前，便发出自己的激动，此即所谓期前收缩，或称为过早搏动；三个或三个以上连续发生的期前收缩称为阵发性心动过速。按照其起源的部位，可分为房性、结性或室性三种。（2）另一种情况可以称为“被动性”，是由于窦房结不能发出激动（窦性停搏）或窦房结的激动不能下传（如窦房阻滞），因而心脏暂时停搏，低级节律点为了使心脏不致陷于过长时间的停顿，便发出自己的激动，控制心脏一部分或全部的活动，称为逸搏；连续发生的逸搏称为脱逸心律。逸搏的特点是出现较晚，期前收缩的特点是出现较早，两者恰好相反。各个低级节律点都可发出逸搏及形成脱逸心律，其中以结性逸搏及结性心律最为多见。因为房室结（房室连接区）的频率高于其它低级节律点。

上面提到的阵发性心动过速都具有突然发生、突然终止的特点，心率每分钟为150—220次。另有一类型的异位心动过速，其发生与终止均是逐渐的，速率也较慢，一般为每分钟70—130次，称为“非阵发性”心动过速。较阵发性心动过速更为快速的异位心律称为扑动与颤动，扑动快速而有规律，颤动快速而无规律。发生于心房者称为心房扑动与颤动，发生于心室者称为心室扑动与颤动。

另有一种特殊情况，异位节律点表现的频率并不高于窦房结，但它可以与窦房结并行地发出激动，并不断地侵入周围的心肌（若已脱离反拗期）而引起异位搏动，这种情

况称为并行收缩或并行心律 (parasystole)。并行收缩的发生很可能是由于在此异位节律点附近出现“传入性阻滞”，阻止基本心律激动的传入，因而异位节律点可以不受干扰地发出自己的激动。有时异位节律点的激动在其周围心肌已脱离反拗期时，仍不能侵入，这可能在异位节律点附近发生“传出性阻滞”之故。并行收缩可以发生于心房、房室结与心室，以心室性较为多见。

不论窦房结或其他异位节律点，当其他部位的激动侵入时，都可能暂时抑制它原有的节律，使得下一次的激动延迟出现。例如在房性期前收缩，房性激动常可逆行传至窦房结，扰乱其固有的节律，使期前收缩之后的第一个窦性搏动延迟出现。(见图9—8)

二、激动传导失常

(一) 传导阻滞

心脏激动在传导过程中发生障碍称为传导阻滞。根据其发生机制不同可分为“生理性阻滞”(一般称为干扰)，与“病理性阻滞”两类。生理性传导阻滞是指当激动传入心肌某处时，由于其处于绝对的或相对的生理反拗期中，因而激动不能通过而被阻滞，或虽能通过，但传导时间较正常延长。例如房性期前收缩，如出现过早时，激动抵达房室结时，后者正处于绝对反拗期，结果激动不能下传，心电图上只出现早期的P波，而其后不继之以QRS波群，称为阻滞型房性期前收缩(见图9—9)。当房性期前收缩出现稍晚一些，房室结已脱离绝对反拗期，进入相对反拗期，此时激动虽可通过，但传导时间(P—R间期)延长(见图9—8F)。病理性传导阻滞是由于心肌的传导能力病理的、反常的降低。当激动抵达心脏某处时，在正常情况下，虽已应该脱离反拗期，但由于反拗期的异常延长，故此时该处的心肌仍处于反拗期中，激动因而不能通过，或虽能通过，但传导时间延长。引起心肌传导能力降低的病变可能系器质性，也可能系功能性。例如某些房室束支传导阻滞，当心率减慢(刺激颈动脉窦)时可暂时消失。这是由于房室束支反拗期较正常延长，心率减慢舒张期增长方能使其恢复。

心脏传导阻滞可发生于以下的部位：(1)窦房结与心房之间；(2)心房内；(3)房室间(房室结及房室束)；(4)心室内：左、右房室束支。其中以房室传导阻滞及房室束支传导阻滞比较常见而且重要。

下面以房室传导阻滞为例，说明传导阻滞的一些规律及现象：

一般习惯地将房室传导阻滞分为三度：

第一度房室传导阻滞：心房的每一个激动均可传到心室，但传导时间延长，心电图上表现为P—R间期延长。

第二度房室传导阻滞：部分心房激动可下传至心室，部分激动被阻滞，心电图上表现P波多于QRS波。通常以P波与QRS波数目之比，说明传导阻滞的程度，如2：1代表两个P波中有一个下传至心室，5：4代表五个P波中有四个传至心室，余此类推。

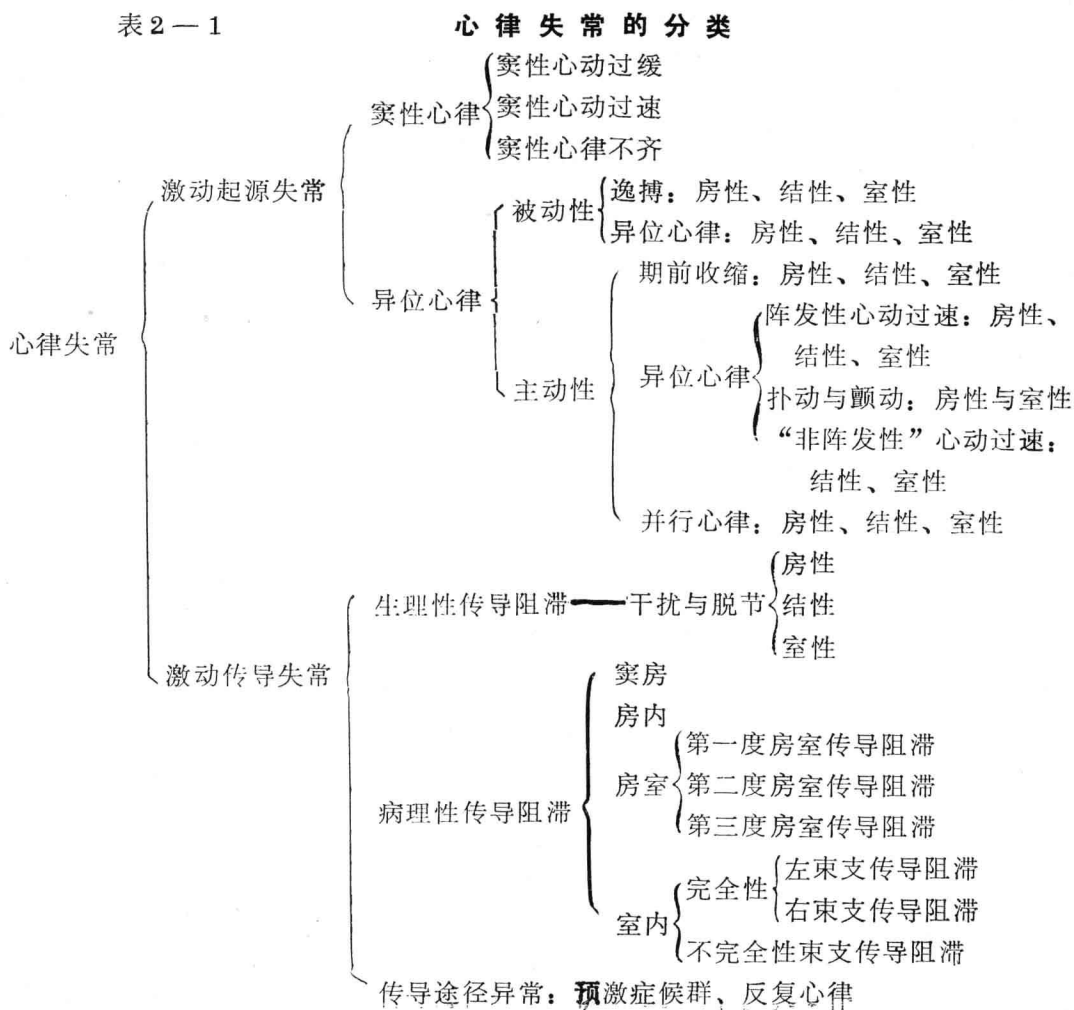
第三度房室传导阻滞：亦称完全性房室传导阻滞，所有的心房激动均不能下传到心室。心房由窦房结控制，而心室则由低级节律点控制(房室结或心室)结果形成房室脱节，

P波与QRS波之间毫无关系。由于低级节律点频率较低,所以心室率必定慢于心房率。

完全性房室传导阻滞引起的房室脱节,必须与另外一种情况所谓干扰性房室脱节相鉴别。后者是由于低级节律点(通常为房室结)的频率增速,超过了窦房结的频率,结果窦性激动与房室结的激动互相抵触而发生干扰,心房由窦房结控制,心室则由房室结控制,形成了房室脱节。干扰性房室脱节的特点是心房率一般慢于心室率。

第二度房室传导阻滞可分为两种类型:一种类型绝大部分伴有文氏现象,称为莫氏Ⅰ型,另一类型不伴有文氏现象称为莫氏Ⅱ型。文氏现象不仅见于第二度房室传导阻滞,而且也可以发生于传导系统的其它部位。它的特点是传导系统某部的传导能力随着每次激动的通过而进行性降低,最后达到完全阻滞,心电图表现为激动传导时间进行性延长,最后激动被阻滞而发生脱漏,出现一较长的间歇。在间歇期中,传导组织可得到充分的休息而恢复传导能力,于是又开始新的周期性改变,如此循环反复不已。

根据以上的讨论,可以将临床上比较常见的心律失常列表分类如下:



下面仍以房室传导阻滞为例说明文氏现象。图2—1系房室传导阻滞与窦房传导阻滞呈现文氏现象的示意图，两条横线形成三个空格，自上而下为心房（A）、房——室（A——V）与心室（V）或为窦房结（S）、窦——房（S——A）与心房（A）。

上面空格与下面空格的垂直线分别代表心房与心室激动的开始（或为窦房结与心房激动的开始）。中间空格的斜线代表激动通过房室结或窦——房所需的时间，斜线的角度不同代表传导的速度不同。与斜线垂直的短线表示心房或窦房结的激动受到阻滞。示意图中所有数字均以百分之一秒为单位。

此种示意图对分析很多复杂的心律失常均有帮助，在以后的部分插图中还要使用。

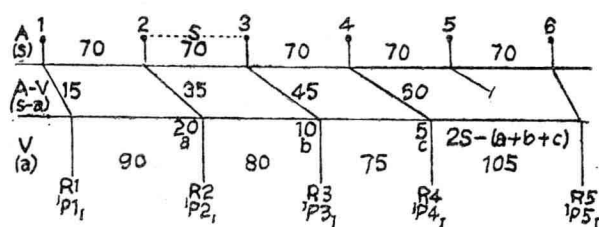


图2——1 房室传导阻滞与窦房传导阻滞呈现文氏现象的示意图

根据上图可以观察到以下现象：

- 1、由于房室传导时间逐渐延长，表现为P—R间期逐渐延长。
- 2、P—R间期虽逐渐延长，但逐次增加的幅度却逐渐缩小，在本例增加的幅度分别为0.20秒、0.10秒、0.05秒。
- 3、由于P—R间期增加的幅度逐渐缩小，引起R—R间隔进行性缩短。假若窦房结的周期固定，同时房室传导时间不变，则心室周期也应该固定，在本例应为0.70秒。但因房室传导时间有改变，所以引起了心室周期的改变。第一个窦性激动P—R间期为0.15秒，第二个窦性激动P—R间期为0.35秒，比第一个窦性激动增加0.20秒，故第二个窦性激动产生的心室周期为0.70秒+0.20秒=0.90秒。第三、四个激动产生的心室周期则分别为0.80秒（0.70+0.10）和0.75秒（0.70+0.05），逐渐缩短。

4、心房激动被阻滞引起的间歇，相当于两个正常的P—P间隔减去阻滞前P—R间期之间的差距之总和，亦即最长的P—R间期与最短的P—R间期的差数，如本例则为0.70秒×2—（0.50秒—0.15秒）=1.40秒—0.35秒=1.05秒。

5、间歇后第一个R—R间隔比间歇前一个R—R间隔为长，因为间歇后第一个R—R间隔（R₁—R₂）包含着最长的P—R间期差距（0.20秒），而间歇前一个R—R间隔包含最短的P—R间期差距（0.05秒）。

根据上述现象，可将文氏现象概括叙述如下：

- 1、短的心动周期被长的间歇分隔。
- 2、相继出现的短的心动周期呈进行性缩短。
- 3、间歇的时间永远小于两个短的周期之和。
- 4、间歇前一个周期短于间歇后第一个周期。

同样的规律也可用于第二度窦房传导阻滞呈现文氏现象。心电图虽然不能直接说明窦房传导时间逐渐延长,但根据P—P间隔的逐渐缩短,可以推知窦房传导时间逐渐延长且其增加的幅度逐渐缩小。其产生机理如同房室传导阻滞呈现文氏现象,房室传导时间逐渐延长,表现在R—R间隔逐渐缩短一样。图2——1用于窦房传导阻滞时,心房周期(A)变为窦房结周期(S),房室传导时间(A—V)变为窦房传导时间(S—a),心室周期(V)变为心房周期(a),根据图2——1亦可得出以下结论:

1、窦房传导时间逐渐延长,但增加的幅度逐渐缩小,直至一次窦性激动受阻滞而未传至心房,发生一次无P波的间歇。

2、间歇后的心房率逐渐增快,P—P间隔逐渐缩短。

3、间歇的时间小于两个较短的P—P间隔之和。

4、间歇前的P—P间隔小于间歇后的P—P间隔。

关于文氏现象的产生,仍以房室传导阻滞为例加以解释。由于房室传导能力减低,第一个激动通过之后,尚未完全复原(处在相对反拗期中),又来了第二个激动。因此激动传导愈益延缓,相继而来的激动抵达房室结时,后者愈来愈处于相对反拗期的更早阶段(P—R间期逐渐延长),直到最后一个激动抵达房室结时,后者尚处在绝对反拗期中,因而不能通过(心室脱漏),出现一较长的间歇。在间歇期中,房室结得以休息与恢复,俟下一个心房激动抵达时,已在房室结的相对反拗期后段或已脱离了反拗期,因此P—R间期又缩短,重新开始周期性的改变。图2——2可以看出,随着P—R间期逐渐延长,R—P间期(从R波开始到下一个P波的开始)逐渐缩短,P波出现的愈来愈早,最后落于绝对反拗期中,因而发生阻滞出现“心室脱漏”。

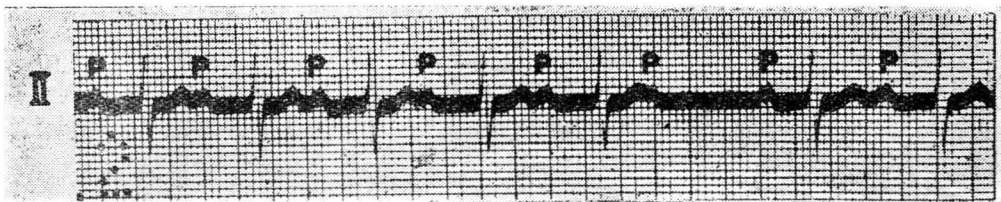


图2——2 第二度房室传导阻滞伴有文氏现象

文氏现象不仅见于下行性传导阻滞,而且也可见于逆行性传导阻滞。当起源于心室或房室结的激动逆行传至心房时,如呈现文氏现象,由于心房处于激动的远侧,心房率逐渐加速,P—P间隔进行性缩短,最后由于逆行传导的激动被阻滞,而引起长的P—P间隔。

(二) 隐匿性传导

隐匿性传导可发生于传导系统的许多部位,而以房室结最为常见。此处仍以房室结为例说明隐匿性传导。当窦性激动侵入房室结而未能完全穿过,因此心电图上并无直接表现,但却影响了下一个激动的传导与形成,称为隐匿性传导。隐匿性传导虽无直接表