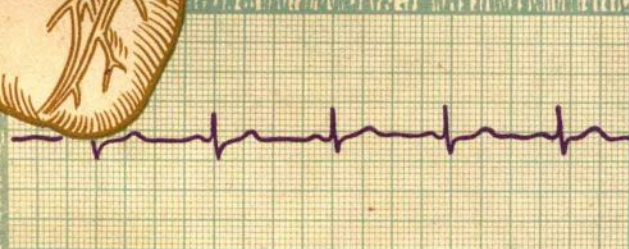


心血管疾病的近况



浙江省科学技术局情报研究所

国外医药参考第三辑

心血管疾病的近况

浙江省科学技术局情报研究所

一九七四年八月

前 言

在批林批孔运动不断深入的大好形势鼓舞下，我们遵照毛主席关于“独立自主，自力更生”、“洋为中用”的指示，组织省、市有关单位建立了《国外医药参考》编译组，下分：肿瘤、白血病、心血管疾病、计划生育与妇产科、儿科、内科、外科七个专题编译小组，针对我省医疗、科研的需要，有组织、有计划地开展国外医学文献资料的编译工作，为无产阶级政治服务，为医疗、教学、科研服务，为赶超世界先进水平服务。

“学习外国的东西，是为了研究和发展中国的东西”，是为了在不远的将来，“赶上和超过世界先进水平”。因此，我们在引进国外技术经验的时候，一定要彻底批判刘少奇、林彪之流推行的“洋奴哲学”和“爬行主义”，一定要从我省的实际情况出发，真正做到洋为中用。

本专辑着重报道国外有关心血管疾病诊断、治疗方面的最新进展，供我省医疗、教学、和科研工作者的参考。

由于我们水平所限，经验不足，欢迎同志们批评指正。

在本辑编译工作中，译者、校者和特邀编辑给予我们以大力支持，在此，谨致以深切的谢意！

目 录

综 述

文氏现象·····	(1)
隐匿性传导·····	(9)
差异性心室内传导·····	(15)
外出阻滞·····	(23)
利尿药的临床应用·····	(27)
选择性冠状动脉造影术·····	(31)
冠心病的外科治疗·····	(37)

译 文

应激试验在检查冠心病中的用途和限度·····	(41)
第二度房室传导阻滞的研究, 包括鉴别 I 型和 II 型的新标准·····	(48)
左束支前分支阻滞掩盖右束支传导阻滞的诊断·····	(53)
右束支传导阻滞合并左前半阻滞的自然病程 (双侧束支传导阻滞) ·····	(62)
单向阻滞、超常期传导·····	(64)
血清肌酸激酶同族酶类在诊断急性心肌梗塞中的特异性·····	(66)
抗心律失常药的电生理和联合应用·····	(70)
急性心肌梗塞伴充血性心力衰竭时舌下含入硝酸甘油的应用·····	(79)
心肌病的治疗·····	(82)
确定高脂血症类型对动脉粥样硬化的去脂治疗的意义·····	(85)
高血压的处理·····	(88)
抗心律失常药物作用机制的比较·····	(91)

文 摘

胆固醇代谢·····	(93)
肥胖与冠状动脉粥样硬化性心脏病·····	(94)
心肌梗塞时期外收缩的提前度·····	(95)
急性心肌梗塞的早期出院·····	(96)
冠心病心肌衰竭的辅助循环·····	(96)
急性心肌炎和它的后发病·····	(97)
高血糖素对心肌收缩的作用·····	(98)
缺血性心脏病时的心房音·····	(100)
心房内迷路传导·····	(100)
用 Starr-Edwards 人造瓣膜更换二尖瓣的长期随访·····	(101)
馆藏译文目录·····	(102)

文氏现象

一般介绍

一、I型(Wenckebach现象、Mobitz I型)与II型(Mobitz II型)第二度房室传导阻滞的概念

第二度房室传导阻滞是指在除外干扰的情况下,部分窦性或房性激动不能下传到心室,因此心电图上表现为部分P波后,未继之以QRS综合波,这种现象通常可分为两种类型。

第I型指房室间传导组织的绝对及相对不应期均有相同或不同程度的延长,一般以相对不应期延长为主,心电图上表现为伴有文氏现象的第二度房室传导阻滞,即在漏搏之前的P-R间期呈逐渐延长。

第II型指在房室间传导组织内仅有绝对不应期异常地延长,而相对不应期或有极轻度的延长,心电图上表现为在漏搏前的P-R间期均固定不变。

诚然,第二度房室传导阻滞时,若在希氏束以下的传导系统受到抑制,多倾向于发生II型传导阻滞;而在希氏束以上主要是房室结部位受到抑制,则往往出现I型传导阻滞,其原因目前尚不清楚,但在希氏束及心室的传导系统中也可以发生文氏现象。

此外,I型和II型传导阻滞也可以同时存在。因此,房室交界组织近端的I型传导阻滞,可以伴发远端的II型传导阻滞,或下行性传导的II型阻滞,也可以伴发逆行性传导的I型阻滞。必须指出,I型和II型传导阻滞不仅限于房室结及其以下的传导系统。而且它又可以与窦房间的I型或II型第二度传导阻滞同时并存,形成错综复杂的心电图表现。

二、文氏现象发生的部位

文氏现象是第二度传导阻滞的一种特殊形式(I型),它最常见于房室交界组织,也可出现于窦房交界处,异位一心房(或心室)交界处,以及左或右束支等部位。尽管发生的部位不同,但文氏现象的基本规律则大致相同。

三、文氏现象的基本规律

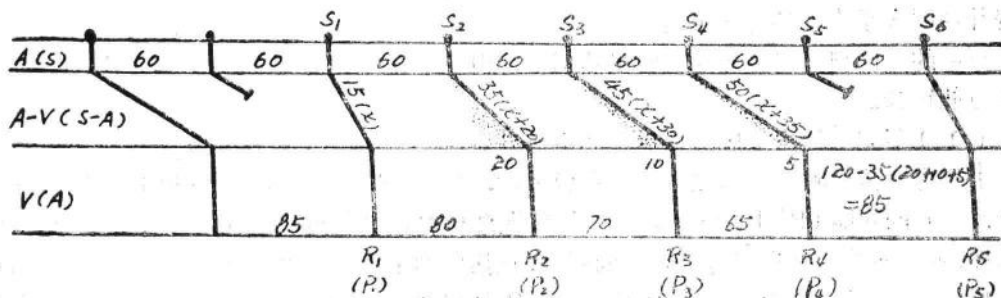


图1 房室(或窦房)传导阻滞呈现文氏现象图解

图1系房室传导阻滞与窦房传导阻滞呈文氏现象的示意图,自上而下的三行依次为心房(A)、房室交界组织(A-V)与心室(V)或为窦房结(S),窦房交界处(S-A)与心房(A)。上行与下行的垂直线分别代表各个心房与心室激动的开始(或为窦房结与心房激动的开始)。中行的斜线分别代表各激动通过房室交界组织或窦房交界处所需的时间,斜线上数值为房室传导的具体时间,括弧内数值为假设的窦房传导时间,与斜线垂直的短线表示心房或窦房结的激动受到阻滞。图中所有数值均以1/100秒计算。

兹以文氏型第二度房室传导阻滞为例,根据上图分析可以归纳为以下几点:

1. P-R 间期进行性延长。

自第1—4个窦性激动(S_1-S_4)的P-R间期逐渐延长,分别为0.15、0.35、0.45,及0.50秒,而第5个窦性激动受阻未下。

2. P-R 间期的增量(逐次增加的程度)进行性缩短。

S_1-S_2 为0.60秒, R_1-R_2 为0.80秒,故第一次P-R间期的增量为0.20秒,依此类推,第二次及第三次增量逐渐减少分别为0.10秒及0.05秒。个别不典型的I型房室传导阻滞,其增量也逐渐增加,因此导致R-R间隔亦逐渐延长。

3. R-R 间隔进行性缩短

R-R间隔随P-R间期的增量逐渐减少而逐渐缩短,换句话说,就是心室率逐渐增快,第1个R-R间隔(R_1-R_2)为0.80秒(0.60秒+0.20秒),第2、3个R-R间隔(R_2-R_3)(R_3-R_4)分别为0.70秒(0.60秒+0.10秒)及0.65秒(0.60秒+0.05秒)。

4. 长间歇的长度等于两个窦性周期之和减去P-R间期总增量。

包含有受阻P波的长间歇(R_4-R_5),应等于两个P-P间隔之和减去P-R间期总增量(文氏周期中末尾一个最长的P-R间期与第一个最短的P-R间期的差数),如图 $R_4-R_5=2\times 60-35(20+10+5)$ 即为0.85秒。

5. 长间歇后的第一个R-R间隔较该间歇前的最后一个R-R间隔为长($R_1-R_2>R_3-R_4$)。

心 电 图 表 现

一、房室传导阻滞的文氏现象

1. 下行性房室文氏传导

任何室上性心律诸如正常窦性心律、阵发性心房性心动过速、房室交界性心动过速及心房扑动在激动通过房室交界组织时均可出现文氏现象。若房室传导阻滞出现于正常窦性心律,说明房室交界组织存在着病理改变,若出现于快速房性心动过速(每分钟超过180次)或心房扑动则多系生理性传导阻滞。

单纯的文氏型房室传导的诊断虽然不难,但在下述伴发情况下,必需仔细分析其特有的变化方能确诊。

(1) 不完全性房室脱节伴单个心室夺获。

I型房室传导阻滞伴不完全性房室脱节时,次级起搏点下传的激动(R')和随后下传的窦性P波之间的间隔($R'-P$)长度常与心室夺获的P-R间期长度成反比,此时,心室夺获均在早期出现(见本期第二度房室传导阻滞的研究,包括鉴别I型和II型的新标准一文中的图1D);

II型则反之,尽管 $R'-P$ 间隔长度不等,而P-R间期却都固定不变,同时均属晚期心室夺获,但也可以由于发生超常期传导而非常早期出现,II型房室传导阻滞或当其进展为完全性房室

脱节时，常见异位室性逸搏夺获心房并伴有正常室房传导。

(2) 持续性 2 : 1 房室传导

在第二度房室传导阻滞时，可以有各种不同的传导比例，这代表着阻滞的轻重程度。如 5 : 4、4 : 3、3 : 2 及 2 : 1，前三者，根据上述 I 型与 II 型概念，不难加以鉴别，若为 2 : 1 时，过去往往认为无法进行分型，由于根据发生这两种类型病理生理基础的不同，仍然可以区别开来，如 I 型下传 P 波之 PR 间期大都延长，而 II 型大都正常；再者，房室传导组织的不应期，其中主要是相对不应期，常随心率增速或减慢而缩短或延长，故可借助于运动、压迫颈动脉窦；使用阿托品，亚硝酸异戊酯，异丙基肾上腺素以及心房调搏等改变心房率的方法，使房室传导发生相应的改变来加以判定，一般在心房率中等度增速时，若为 I 型可使原有阻滞程度减轻，当心房率减慢时，则加重（图 2），而在 II 型恰与之相反；故 I 型是和影响传导性作用（dromotropic effect）有关，而 II 型则和变速性作用（chronotropic effect）有关。

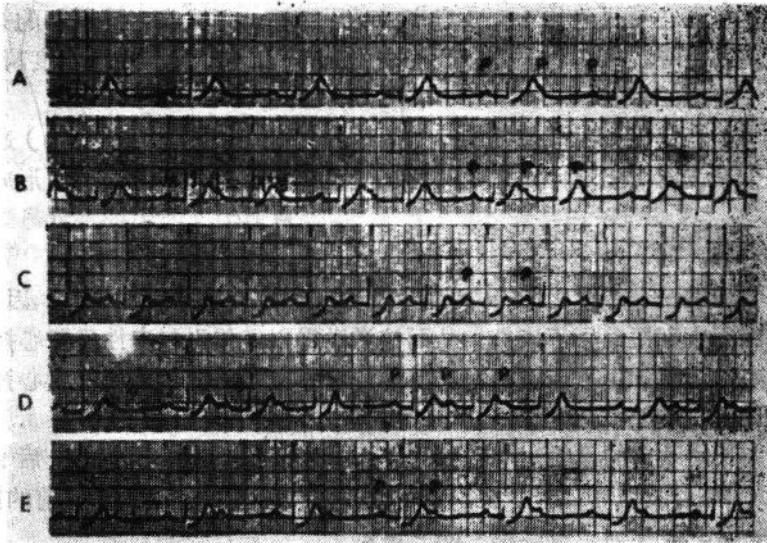


图 2 后壁心肌梗塞，监视联 A，2 : 1 房室传导阻滞（P-R 间期 0.28 秒），B 到 D 异丙基肾上腺素静滴后，显示房室传导改变，B 及 D 中出现文氏现象指示 II 型房室传导阻滞

另外，如有条件作希氏束电图记录时，I 型由于传导延缓与阻滞的部位，多在希氏束以上（大概在房室结），故表现为 A-H 间期逐渐延长，终至 A 波未下传，其后无 H 波及 V 波，但 P-A 及 H-V 间期均正常；而 II 型传导阻滞部位多在希氏束以下或束支，故表现为 P-A 及 A-H 间期均正常，H-R(H-V) 间期固定不变，而未传导的 A 波之后仍有 H 波而无 V 波。

(3) 高度房室传导阻滞

如果连续有两次以上的窦性 P 波未能下传，则为高度或进行性房室传导阻滞，通常多见于 II 型，但多次 P 波受阻也可见于 I 型。①在一次或连续多次隐匿性传导所造成的两个或两个以上 P 波受阻时，粗看之下很象 3 : 1 或更高比例的高度房室传导阻滞，若加仔细分析，实际上是一次 3 : 2 或更低比例的顿挫型文氏周期。②当快速心房率伴以房室交界组织内出现两个阻滞区时，较高区域是生理性的 2 : 1 或 4 : 1 传导，而较低区域则为 I 型房室传导阻滞。房性心动过速，心房扑动病人经毛地黄化后，常出现这种情况。

(4) 隐匿性传导

两种类型房室传导阻滞,均可发生隐匿性传导,Ⅱ型则发生于通往阻滞区(通常在希氏束以下)的传导途径中,在某些伴有双侧束支传导阻滞的病例,可以推测心房激动的隐匿性传导不仅发生于房室结及希氏束内,而且也可以延续到束支内,在这种情况下,房室交界性逸搏之所以未出现,可用一个潜在的低级起搏点的反复隐匿性兴奋来加以解释;而在Ⅰ型时,隐匿性传导是发生在阻滞区(房室结)内,必然影响到下一激动的传导,使之延缓甚至中断,从而改变了文氏周期的特征。若Ⅰ型长间歇中的心室漏搏是一次隐匿性下行性传导,则必然会影响间歇后第一次心搏,此时房室传导时间不但没有缩短,甚至反而延长,或者P波受阻未下,此在Ⅰ型2:1房室传导阻滞时也无不如此,又如在文氏周期的一次明显P-R间期延长的基础上,若在房室交界组织内再发生隐匿性逆行折返进入其上部,使其处于相对性不应期,则随后一次窦性激动的P-R间期格外延长,从而改变了文氏周期中R-R间隔逐渐缩短的规律,连续的隐匿性房室传导,可形成隐匿性传导中的文氏现象。

(5) 相性差异性心室内传导

例如窦性或室上性心动过速伴4:3房室传导阻滞时,通常在文氏周期的第2个心搏发生相性差异性心室内传导。第3个心搏一般不发生或其QRS综合波略显轻度畸形

(6) 逸搏—夺获二联律

在文氏型3:2房室传导阻滞基础上,如间歇后之房室交界性(或室性)逸搏适与次一文氏周期中第一个P波同时出现,因之,两者在房室交界组织内相互干扰而形成逸搏—夺获二联律。

(7) 反复心律。

在文氏周期中最后一个心搏之P-R间期最长,或者是一次隐匿性传导。因而有足够时间,使房室交界组织上部脱离了不应期,从而该激动得以逆传引起房性反复心搏。也有可能在其逆传的过程中,再度折返下传到心室,因而同时形成了房性和室性反复心搏。

(8) “被跳越”的P波。

如果文氏周期长间歇前的最后一个心搏的P-R间期显著延长到超过随后的P-P间隔时,因而这个QRS综合波前有二个P波,第一个P波与之有关,而紧邻其前的第二个P波则与之无关,后一个P波称为“被跳越”的P波。

(9) 超常期传导

由于房室交界组织内发生超常期传导,可改变文氏周期的基本规律。例如,予期在文氏周期中将以较长的P-R间期下传的P波,可因遇在房室交界组织的超常期而以较短之P-R间期下传,或予期在文氏周期中将被阻滞的P波,遇在房室交界组织的超常期而发生下传。在前一种情况,可见到与在通常情况下,(R-P)-(P-R)相互关系的相反现象,即在较短的R-P间期后出现较短的P-R间期,而在较长的R-P间期后则有较长的P-R间期。

2. 逆行性房室文氏传导

房室交界性与心室性起搏点均可引起逆行性房室文氏传导:表现为P-P间隔进行性缩短,随之以一个包含有逆行受阻激动的长间歇,逆行性房室传导可形成反复心律,某些房室交界性心律可同时存在逆行性与下行性房室文氏传导(图3)。

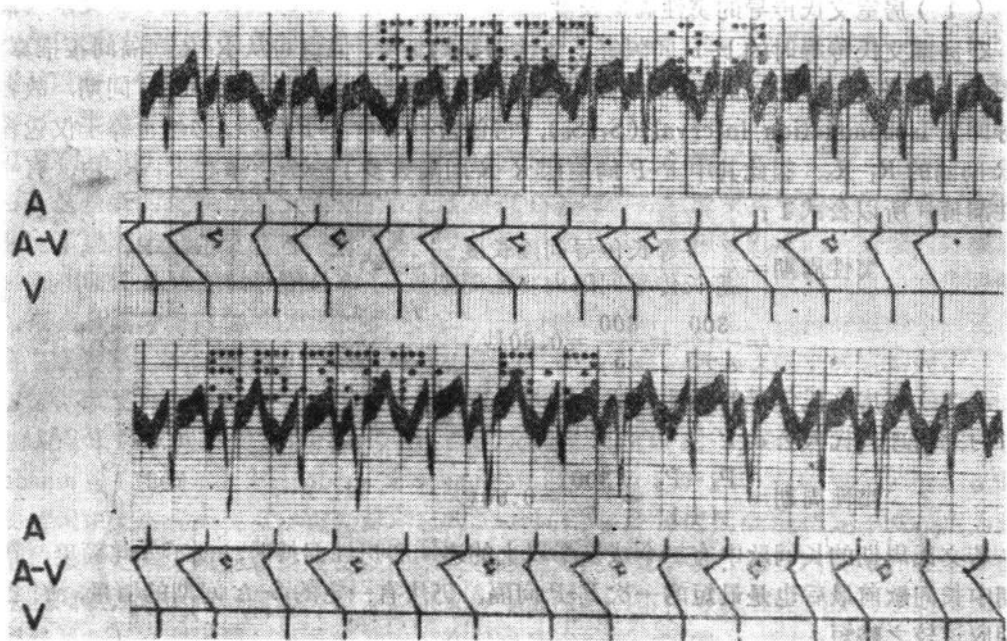


图3 房室交界性阵发性心动过速伴文氏型逆行及下行性传导阻滞及差异性心室内传导。

二、窦房传导阻滞的文氏现象

窦房传导阻滞也是一种外出阻滞，由于心电图上没有标志窦房结激动的波形，故只有第二度窦房传导阻滞，才有可能被诊断出来，它也可分为Ⅰ型与Ⅱ型，前者即为窦房传导阻滞的文氏现象（图4）。完全适用于上述文氏现象的基本规律。

1. 心房节律的特征

文氏现象的一般规律同样适用于Ⅰ型第二度窦房传导阻滞，根据图1，在窦房传导阻滞时，既然窦性激动（S）的发生未能在心电图上显示，故文氏周期首次S-A间期长度也无从测知，若假设为 x 值，则随后的S-A间期可以 $x + \text{间接推算所得的增量}$ 来表示，只有（A）行中的P波才是心电图上唯一可见的窦性下传激动，图中可见文氏周期的S-A间期逐渐延长，并因此影响到各个P-P间隔（ P_1-P_2 、 P_2-P_3 、 P_3-P_4 ）呈依次缩短，最后随以包含有一次心房漏搏的长间歇 P_4-P_5 ，形成了典型的文氏周期。

2. 窦性周期长度的计算

房室文氏传导时之窦性周期可以P-P间隔为代表，而在窦房文氏传导时，因为其中存在着不同长度的S-A间期，故P-P间隔并不能正确反映窦性周期，但窦房文氏传导时之窦性周期仍可以参照房室文氏传导时的窦性周期计算方法而获得。

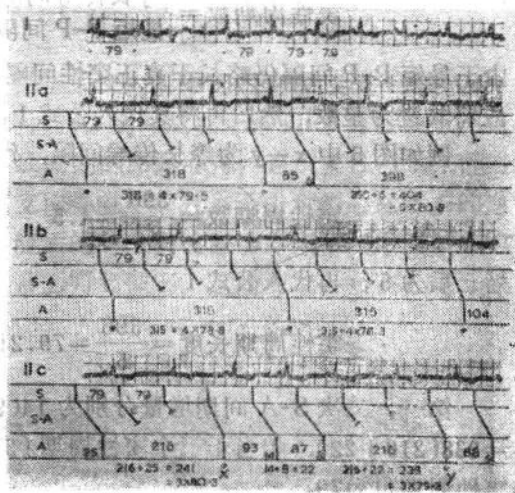


图4 上下四行均系第Ⅱ联，第1行为静脉滴注心得安前的对照记录，IIa、IIb、IIc三行为使用心得安后的连续记录，显示高度窦房传导阻滞及文氏周期。

(1) 房室文氏传导的窦性周期长度

在房室文氏传导时的 P-P 间隔等于窦性周期的长度,但也可从 R-R 间隔间接推算出来,如图 1、 S_1 及 S_6 分别是二次文氏周期中第一个下传激动,具有相同的 P-R 间期,故名等长传导间隔 Isoconduction interval (S_1-S_6),它包含有 5 个 P-P 间隔,必然也等于仅包含 4 个 R-R 间隔的 R_1-R_5 ,因此其中 P-P 间隔比 R-R 间隔数多了一个,即在 R_1-R_5 中,有一次心室性漏搏,所以公式 1:

$$\begin{aligned}\text{窦性周期} &= \frac{\text{等长传导间隔长度}}{\text{等长传导间隔内窦性周期数}} = \frac{R_1-R_5}{\text{等长传导间隔内 R-R 间隔数} + 1} \\ &= \frac{300}{4+1} = \frac{300}{5} = 0.60 \text{秒}\end{aligned}$$

(2) 窦房文氏传导的窦性周期长度

与上同理,代入公式 1

$$\text{窦性周期} = \frac{P_1-P_5}{4+1} = \frac{300}{5} = 0.60 \text{秒}$$

若文氏周期的长间歇中有二个或二个以上的连续心房性漏搏时,便不如此简单,在文氏周期中长间歇前最后也是最短的一次 P-P 间隔,仍然有一定的 S-A 间期的增量,因之 窦性周期应该较之略短。

所以,公式 2:

$$\text{窦性周期数} = \frac{\text{等长传导间隔长度}}{\text{最短 P-P 间隔长度}}$$

由于最短 P-P 间隔仍略长于真正窦性间隔,故公式 2 所求得商数偏小,矫正后的窦性周期数应将其进为整数,然后再将其代入公式 1,即得窦性周期长度(秒)。

例如图 5 中 x-y 为等长传导间隔,代入公式 2

$$\text{窦性周期数} = \frac{396}{87} = 4.5$$

矫正后为 5,再代入公式 1

$$\text{窦性周期长度} = \frac{396}{5} = 79.2 \text{秒}$$

第一、二次 S-A 间期增量分别为 14(93-79)及 8(87-79),长间歇+S-A 间期总增量=238(216+22),相当于三个窦性周期(3×79.3)。其余等长传导间歇,根据上式计算,其窦性周期也为 79。

三、异位一心室(或心房)外出阻滞的文氏现象:

异位心室(或心房)起搏灶发出之激动,通常经过异位一心室(或心房)交界处,到达心室(或心房),产生 QRS-T 波群(或 P 波),当其伴有文氏型第二度外出阻滞时,心电图上表现为 $R'-R'(P'-P')$ 间隔进行性缩短,并随以一包含受阻异位激动在内的长 $R'-R'(P'-P')$ 间隔。

房室交界性起搏点与周围房室交界组织之间也可出现外出阻滞的文氏现象,也就是第二度房室(严格讲来是结室)传导阻滞 I 型的一种表现。

此外,在少数情况下,期前搏动与前一窦性心搏间之配对间隔,也可出现文氏周期,有人认为这些期前搏动是由于折返激动所引起,而在其折返途径中又发生了文氏型第二度阻滞。

四、束支传导阻滞的文氏现象

凡希氏束以下部位的各种传导阻滞，统称为心室内传导阻滞。从广义而言，应包括左右束支传导阻滞，但通常系指 QRS 综合波增宽，而又难以肯定左或右束支传导阻滞者。近年来，将另一类传导阻滞，即 QRS 综合波无明显增宽，仅表现为电轴偏移者，如左束支前分支传导阻滞 (LAH) 及左束支后分支传导阻滞 (LPH) 也归入本类。

由于这些新的发现，不少学者曾致力于研究心室内传导阻滞及其与房室传导阻滞的关系，取得了显著进展，更有人提出了单束支、双束支及三束支传导阻滞的新概念，并根据各束支阻滞的程度及是否同步形成各种不同的组合，显示相应的心电图改变。象房室传导阻滞一样，束支及其分支内也可以发生第一、二、三度传导阻滞，在第二度传导阻滞中，还可偶而出现文氏现象，足以说明文氏现象可发生于心脏任何部位，未必仅限于房室结内。

过去，束支内文氏型传导的临床心电图报导极少，根据手边资料，早在 1956 年 Katz 及 Pick 曾报导 1 例双侧束支具有不同传导比例的文氏现象，以后 Vitolo 及 Rossi (1961 年)，Rosenbaum 等 (1969 年)，Friedberg 及 Schamroth (1969 年及 1972 年) 曾陆续先后报导 6 例。

要辨识束支内文氏现象，首先要求它的 P-P 间隔与 P-R 间期长度固定不变，因为这意味着下传激动定期并规则地到达受损的束支，这样始能排除差异性心室内传导。在这个前提下，某些间歇性束支传导阻滞病例中，束支传导阻滞与正常传导或者完全性与不完全性束支传导阻滞可相互交替出现，很可能其中存在着束支内的文氏现象。

通常束支内文氏传导可分三种，我们试以三个心搏所组成的文氏周期，分别具体说明如下：

1. 直接显示性束支内文氏传导

文氏周期开始的第一个及第二个心搏，它通过受损束支内传导延迟的程度小于 $0.04 \sim 0.06$ 秒 (自对侧心室传来激动到达受损束支所需的时间)，则可呈现正常 QRS 综合波或不完全性束支传导阻滞图形，第三个心搏是受损束支文氏周期的结尾心搏，这次窦性激动未能进入该束支的传导抑制区，故是一次真正的完全性束支传导阻滞，且也无由对侧心室传来的逆传激动，因此该束支得以有机会恢复传导功能。从随后的一个窦性激动 (即下一个周期的第一个窦性激动) 通过束支的传导再度或接近恢复正常而得到证实。这些现象，可在心电图上直接显示出来 (图 5)。

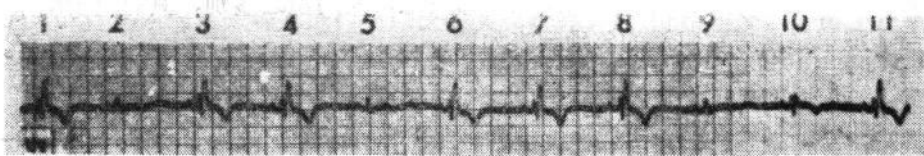


图 5 系一 72 岁，男性，高血压病人之 V_1 联，图中第 9、10、11 心搏系直接显示性 3:2 文氏传导，第 2、3、4 心搏表面看来，似 3:1 右束支阻滞，实际是不完全性隐性 3:2 文氏传导，第 5、6、7、8 心搏表面看来，似 4:1 右束支阻滞，实际上是另一不完全性隐性 4:3 文氏传导。

2. 不完全性隐性束支内文氏传导

文氏周期中，只有开始的第一个心搏之传导时间延迟程度小于 $0.04 \sim 0.06$ 秒，第二个心搏便已超过，于是传导抑制区远端的受损束支及同侧心室将受到对侧束支传来的激动所兴奋，因此，不论该侧束支有无真正完全传导阻滞，其结果均表现为完全性束支传导阻滞的心电图形，并且在受损的束支中，任何进一步的传导延迟，将不再影响 QRS-T 波群的外形。

第三个心搏，同直接显示的束支内文氏传导一样，是一次真正的完全性束支传导阻滞，也就是一个文氏周期的结尾心搏。从表面看来，这帧心电图似乎是一组 3:1 束支传导阻滞，实际上，乃是一组 3:2 文氏传导（图 5）。

图 5 的 V_1 联中，可见先后出现之酷似 3:1、4:1 右束支阻滞及直接显示性 3:2 文氏传导。臆测前二组心搏应是 3:2 及 4:3 文氏传导，由于通常任何类型的第二度阻滞中，3:2 与 4:3 远较 3:1 与 4:1 为多见。根据间接推测，这种现象，应判断为不完全性或部分性隐匿性文氏传导。Friedberg 等（1972 年）曾报导 2 例不完全性隐匿性左束支传导阻滞，其中 1 例并同时累及右束支。

3. 完全性隐匿性束支内文氏传导

文氏周期开始的第一个心搏，在受损束支内的传导延迟程度即已超过 0.04~0.06 秒，随后的第二个心搏必然要更加超过，第三个心搏又是一次真正完全性束支传导阻滞。因此，无法与通常完全性束支传导阻滞鉴别。但如心率减慢到足以形成直接显示的或部分性隐匿性的文氏现象时，便可疑及完全性隐匿性文氏传导的可能性。

综上所述，临床上所报导的病例中，大多为单束支内文氏传导，其阻滞部位通常系位于右束支或左束支主干内。Friedberg 及 Schamroth 提出的束支内文氏传导的临床心电图诊断标准，有实际临床参考价值，它包括以下几点：

1. 非常规则的窦性（或其他室上性）心律。
2. 非常规则的房室传导时间（P-R 间期）。
3. 周期性地出现外形比较正常的 QRS 综合波。
4. 如果相继的 QRS 综合波显示束支传导阻滞逐渐加重，可诊断为显示性文氏现象。
5. 除了第一个心搏外，如果其他所有心搏均显示完全性束支传导阻滞图形，推测系一不完全性隐匿性文氏现象。

临 床 意 义

I 型传导阻滞可发生于心脏任何部位，但以房室阻滞的文氏现象最为常见。第二度房室阻滞的 I 型与 II 型，通常并不互相转变。两者之临床表现与预后也迥然不同。因此，连系到防治之是否及时合理，将直接影响到病人生命安危。故两型之鉴别，具有重要临床意义。兹将 I 型与 II 型第二度房室阻滞的鉴别列表如后：

I 型与 II 型第二度房室传导阻滞的鉴别

	I 型	II 型
病因	急性心肌炎、毛地黄中毒、急性下壁心肌梗塞、心内膜下心肌梗塞、迷走神经张力过高等。	一般为传导系统的永久性器质性损害的后果，如通常原因不明的退行性病变，前壁心肌梗塞等。
传导阻滞部位	通常位于房室结内	通常位于希氏束以下包括双侧束支
P-R 间期	漏搏前 P-R 间期逐渐延长	下传心搏的 P-R 间期固定
QRS 综合波	正 常	通常呈宽大（>0.12 秒）畸形
病情经过	常为一过性，大多数可完全恢复	常为持续性、进行性

向完全性房室传导阻滞演变	很少见	多见
发作阿—斯综合症	很少见	多见
治 疗	病因治疗	病因及对症治疗,必要时需使用心脏起搏器

窦房传导阻滞的文氏现象,多见于冠心病及高心病,但应与良性的显著窦性心律不齐鉴别。

非阵发性房室交界性心动过速,往往可伴有外出阻滞,多见于毛地黄中毒、急性心肌炎、急性心肌梗塞等。

关于束支内文氏传导,如系单独累及右束支,除少数或系健康人外,更多见于风湿性心脏病、心房间隔缺损及冠心病等。而左束支Ⅰ型传导阻滞,最常见于冠心病、高心病、主动脉瓣病变及心肌病等,预后严重。如进一步发展为双束支或三束支传导阻滞,则造成完全性房室脱节,常需积极采取防治与急救措施。

赵 勇

隐 匿 性 传 导

一 般 介 绍

隐匿性传导(concealed conduction)是指一个窦性或异位激动,在传导途径中,已经传到足够深处,但又不能“走毕全程”的一种传导受阻现象。由于它可影响下一激动的传导,或次一起搏点激动的形成,从而获得间接证实。

早在1894年,Engelman曾发现在某些心房激动波后,可不伴以心室激动波,但却引起了下一心搏的P-R间期延长,惜当时未引起足够重视。直至1925年,Ashman、Lewis和Master、Drury等才对这一现象进行了广泛的实验研究。近20余年来,临床上已积累了大量有关资料,证明隐匿性传导是许多心律失常中的常见现象。1961年Hoffman等用微电极进行研究,发现不仅在房室交界组织内可发生隐匿性传导,而且也可发生在左、右束支和浦顷野纤维内。自从希氏束电图应用以来,使某些房室交界组织内的隐匿性传导,又得到了进一步证实。

隐匿性传导可以是传导系统功能性变化的一种表现,但也可以是传导系统器质性损害的一种反映。在电生理上,当激动落在传导组织的绝对不应期转变到相对不应期的过渡阶段时则隐匿性传导易于发生。

隐匿性传导引起的心电图表现

隐匿性传导是造成复杂心律失常的原因之一。它可发生于心脏传导组织的任何部位,可以是正向的(下行性),也可以是逆向的(逆行性)。由于房室交界组织内隐匿性传导最为

常见，因此作一重点介绍。

一、房室交界组织内的隐匿性传导

房室交界组织内的隐匿性下行或逆行性传导，可使心电图上出现下述各种现象：①下一次心房激动的房室传导时间延长；②下一次心房激动的下传受阻；③促进或“加速”下一次心房激动的下传（即超常期传导）；④下一个预期出现的房室交界性心搏延迟发生。

现将常见的房室交界组织内隐匿性传导所引起的激动传导异常和激动形成异常分述如下：

1. 隐匿性传导引起下一激动的传导异常

（1）期前搏动

期前搏动伴隐匿性传导并不少见。在窦性心律时，室性期前搏动后的完全性代偿间歇或间位性室性期前搏动后窦性心搏的P-R间期延长（图1），都是由于室性期前搏动的隐匿性室房传导所引起的。因为室性异位激动循房室传导途径逆行上传，虽未能到达心房，但却使房室交界组织产生了一次不应期，而随后下传的窦性激动，若逢该组织尚处于相对不应期，便出现一个P-R间期延长，若逢房室交界组织处于绝对不应期，则可见一个P波下传受阻，如果两种情况相继发生，可使窦性心搏呈现伪文氏现象。在心房扑动或房性心动过速时，室性期前搏动伴隐匿性室房传导，也可引起类似变化。同样，在心房颤动时，室性期前搏动后的所谓“类代偿间歇”（“compensatory like pause”），也是由于隐匿性室房传导所引起的。

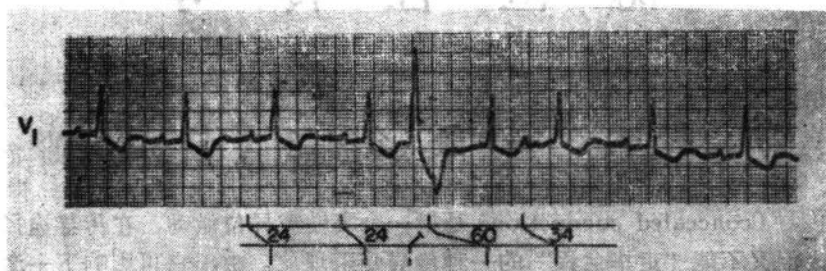


图1 间位性室性期前搏动隐匿性逆行传导引起期前搏动后窦性心搏的P-R间期延长

房性期前搏动伴隐匿性房室传导时，在期前发生而又未下传的异位P波后，可见一个窦性P波下传受阻或窦性心搏的P-R间期延长（图2）。

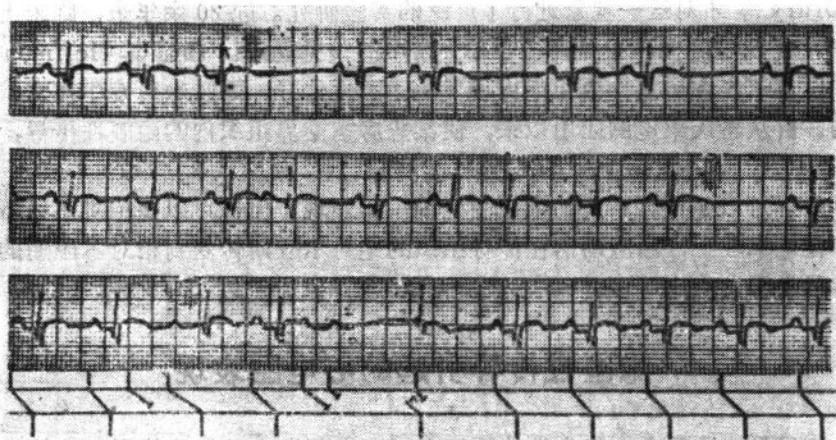


图2 房性期前搏动隐匿性房室传导，引起下一个窦性心搏的P-R间期延长或P波受阻未下

房室交界性期前搏动伴隐性传导比较少见，因为异位起搏点位于房室交界组织中，所以当它同时伴有隐性逆行及下行性传导时，心电图上便不出现期前发生的P波及QRS综合波。但是由于隐性传导的影响，同样可使随后一个窦性激动的P-R间期延长，或P波下传受阻。如果这两种情况先后相继发生，亦可构成酷似第二度房室传导阻滞的伪文氏现象（图3）。

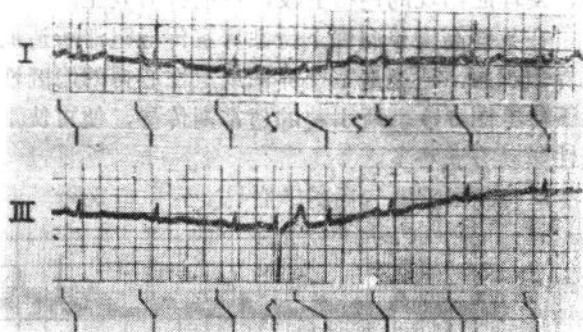


图3 房室交界性期前搏动隐性传导形成伪文氏现象（第I联），间位性房室交界性期前搏动伴差异性心室内传导（第III联）

（2）第二度房室传导阻滞

通常在传导组织功能发生故障时，隐性传导易于发生。所以在第二度房室传导阻滞时，隐性传导比较常见。此时，若隐性传导只使下一个心搏的P-R间期延长，那么原有的房室传导比例不变；如果隐性传导引起了下一个P波的下传受阻，则可加重房室传导阻滞的程度。例如使2：1房室传导阻滞表现为3：1（顿挫型3：2）或4：1（顿挫型4：3）房室传导阻滞（图4）。

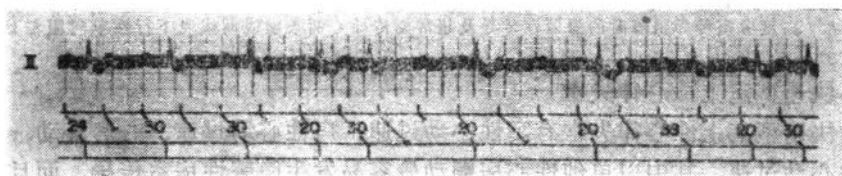


图4 第二度房室传导阻滞时隐性传导使下一心搏的P-R间期延长或加重房室传导阻滞的程度

在房室传导阻滞的病例中，一般3：1房室传导是比较少见的，实际上它往往是一种不典型的3：2房室传导阻滞（即顿挫型3：2房室传导）。在被阻滞的心房激动中，事实上第一个激动已传入房室交界组织的深部，但未传至心室，是一次隐性传导，而第二个激动才是真正被阻滞的。

此外，第二度房室传导阻滞伴隐性传导时，隐性激动也可以在房室交界组织内发生折返现象，以致出现房性或“室性”反复心搏（图5）。这可能是由于房室交界组织内存在着两条不同传导途径所造成的。

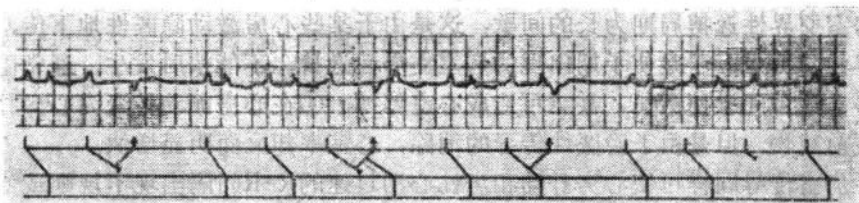


图5 第二度房室传导阻滞时的隐性下行性传导，导致心房和心室的反复心搏

（3）房室脱节

在不完全性房室脱节时，窦性或房性激动的隐性下传，可以阻碍下级起搏点的逆行上

传, 使理应出现的逆行P波, 不能按时发生。

在某些高度单向性下行性房室传导阻滞所造成的房室脱节病例中, 如果窦性激动在房室交界组织内, 适逢房室交界性或室性心搏的隐匿性逆行传导, 或同时伴有一个窦性激动隐匿性下传(图6), 所引起的超常期传导, 便可使下一窦性激动“加速”下传, 使理应受阻的窦性激动夺获心室。

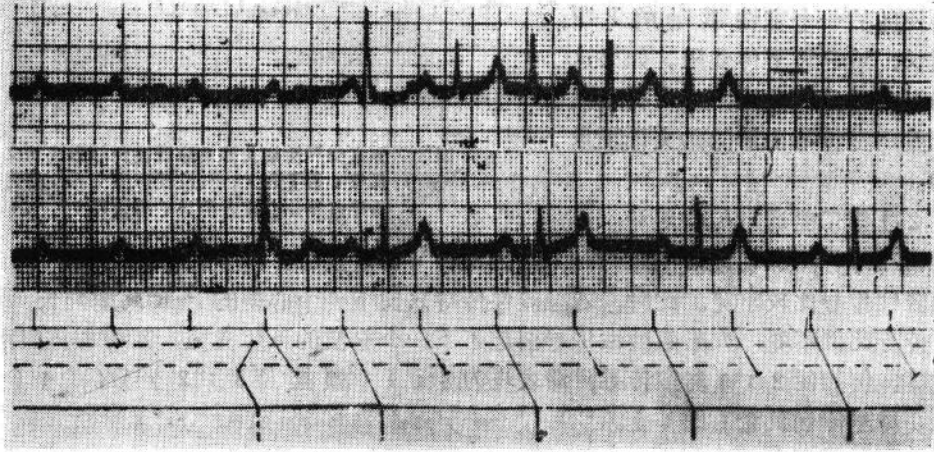


图6 高度房室传导阻滞时的隐匿性传导及超常期传导(两条虚线间代表下行性单向阻滞区)

(4) 快速型室上性心律失常

常见的快速型室上性心律失常有窦性心动过速、房性心动过速、心房扑动、心房颤动和房室交界性心动过速。其中以单纯性心房颤动最容易发生隐匿性房室传导, 而且心房率愈快, 隐匿性传导发生的机会也愈多。通常在一定条件下, 房室交界组织的不应期是相同的。因此心房颤动时, 频繁的房性异位激动, 在房室交界组织脱离了不应期时, 应该能及时地下传到心室。所以尽管心房率快慢不等, 心室律似乎应该是规则的。但事实上并非如此, 心室律却仍然是不规则的。造成这种现象的原因, 是由于存在着隐匿性房室传导的缘故。

根据下述理由, 可以说明心房颤动时确实存在着隐匿性传导: ①单纯性心房颤动时, 由于某些心房激动波, 在房室交界组织内, 发生了不同程度的隐匿性房室传导, 从而使房室交界组织的不应期发生了改变, 这一变化是导致心房激动不能定期下传至心室的主要原因之一, 因此心室律便出现了不规则; ②心房颤动伴室性期前搏动时, 由于室性期前搏动的隐匿性室房传导, 阻止了心房激动的下传, 因此可以见到“类代偿间歇”; ③心房颤动时, 有时可见到较房室交界性逸搏周期为长的间歇, 这是由于某些心房激动隐匿性地下传, 提前兴奋了房室交界性起搏点, 于是使预期出现的房室交界性逸搏, 不能按时发生, 通常隐匿性传导的次数愈多, 这种间歇便愈长, 甚至可造成心室停搏; ④在心房颤动转变为心房扑动时, 尽管心房率较前减慢, 但是由于隐匿性传导的消除, 心室率却反而明显增快。

隐匿性房室传导同样可使心房扑动和房性心动过速的R-R间隔出现不规则或使下一心搏的F-R或P-R间期延长。

在房室交界性心动过速时, 如果发生隐匿性逆行或下行性传导, 也可以造成心房律或心室律不规则。

2. 隐匿性传导对下一起搏点激动形成的影响

一个激动在房室交界组织内的隐匿性传导，除了影响下一激动的传导外，尚可影响房室交界组织内异位起搏点激动的形成，常见于下述几种情况：

(1) 期前搏动

在房室交界性心律时，室性期前搏动的隐匿性逆行上传，可以提前兴奋房室交界性起搏点，使予期发生的房室交界性心搏不出现，因此随后的房室交界性激动便延迟发生。

房性期前激动的隐匿性房室传导，也可提前兴奋房室交界性起搏点，使随后的房室交界性逸搏不出现。

(2) 第二度房室传导阻滞

在第二度房室传导阻滞时，如果心室率过于缓慢，有时可出现一次或多次房室交界性逸搏。此时，如果窦性激动发生隐匿性房室传导，则可提前兴奋房室交界性起搏点，使下一个予期发生的房室交界性逸搏不出现，因此在隐匿性传导后的一个房室交界性逸搏便延迟出现或甚至不出现（图7）。从而在心电图上可以见到较房室交界性逸搏周期为长的间歇，有时这种间歇过长，或由于接连发生的隐匿性传导，以致房室交界性起搏点没有机会发生逸搏，于是便出现了室性逸搏，甚至室性停搏。值得注意的是，如果房室交界性起搏点本身存在着严重的病理性损伤，也可以使其激动形成障碍。

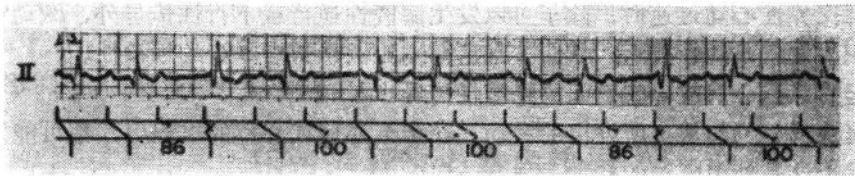


图7 第二度房室传导阻滞时，由于隐匿性房室传导，使预期的房室交界性逸搏未能出现

(3) 房室脱节

不论是由窦性心律与房室交界性心律或双重性房室交界性心律所形成的不完全性房室脱节，在心室夺获时，自高位起搏点下传的激动必然经过并兴奋低位起搏点（即夺获低位起搏点），使随后的一次低位起搏点激动延迟发生。此时，如果来自高位起搏点的激动，在房室交界组织内隐匿性下传，虽然未能传至心室，但是由于这一激动已夺获了低位起搏点，所以也可以使随后一次低位起搏点的激动延迟发生。同样，在双重性房室交界性心动过速时，低位起搏点的激动，也可以隐匿性地逆行上传，打乱高位起搏点的节律性。例外的是，如果低位起搏点是一个房室交界性并行心律灶，由于它对外来激动具有“保护性阻滞”，因此，其本身的节律性便不受高位起搏点下传激动的影响。

此外，在不完全性房室脱节时，心室夺获激动也可以在房室交界组织内发生隐匿性折返，再度兴奋房室交界性起搏点，使随后的一次窦性激动有机会下传，以致接着又一次出现了心室夺获（图8）。

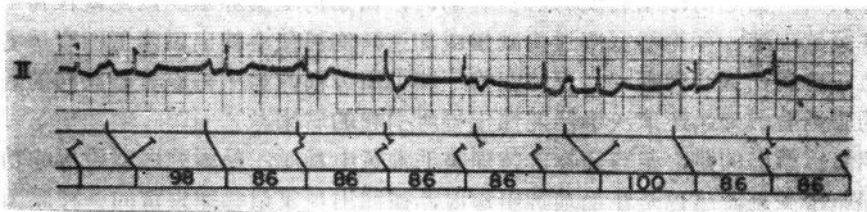


图8 不完全性房室脱节时，心室夺获激动的隐匿性折返，引起了连续两次心室夺获