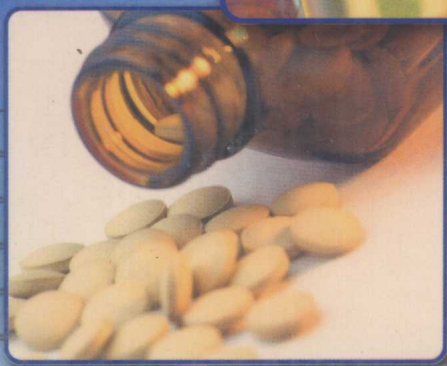


# 现代心电图诊断技术与 心电图图谱分析实用手册



当代中国音像出版社

# 现代心电图诊断技术与心电图 图谱分析实用手册

---

田 媛 主编

---

第三册

当代中国音像出版社

## 第十二章 差异性传导

### 第一节 概 论

差异性传导(aberration,简称差传)是一种暂时可逆的室上性搏动在心室内的功能性传导障碍。这种功能性障碍在传导系统有病变时更易发生。当室上性搏动抵达室内传导系统的某一部分时,因其尚处于相对或绝对不应期,所以可产生短暂可逆的束支或分支阻滞特征的 QRS 波。如整个传导系统处于不应期,则搏动将被完全阻滞。大多数差传仅是室内传导系统分支之间不应期不相等的一种正常的功能性现象。永久性的传导障碍和预激综合症一般不包括在差传的范围之内。

心肌电生理研究表明,决定心肌传导性的主要因素是跨膜动作电位(TAP)、0相上升的速度和波幅。0相除极的速度越快,波幅越大,传导速度就越快。传导系统的传导速度又是电依赖性的,即与兴奋前跨膜动作电位(TAP)的水平有关。快反应细胞兴奋时,钠通道激活的程度取决于兴奋前 TAP 的水平。TAP 的负值越大,0相的上升速度和波幅越显著,传导速度就越快;相反,TAP 越低(负值越小),钠通道失活越严重,兴奋时动作电位的波幅越低,除极速度越慢,传导速度也就越慢。引起 TAP 降低的最常见原因,首先是复极不完全:室上性异位搏动下传心室时,如室内传导系统尚未完全恢复,还处于不应期或动作电位的 3 相,这时因 TAP 较低,故可使传导减慢或阻滞,形成所谓 3 相阻滞,或本章所述的快心率-依赖性差传;其次是部分除极:心肌缺血、高钾血症、洋地黄中毒等均可引起心肌部分除极,因 TAP 降低而致传导速度减慢。同样,自律性细胞由于舒张期

的自动除极化,在舒张期(4相)TAP逐渐降低,传导速度随之减慢。所以,在一个长间歇之后如有室上性搏动下传心室,室内分支系统因处于舒张期(4相)自动除极化状态,TAP较低,因时间依赖不应性而发生传导阻滞,可称为4相阻滞。在临床上不能测定膜电位,难以确定传导阻滞的精确电生理机制,所谓快心率-依赖性(3相)或慢心率-依赖性(4相)差传多是推理性的。

差传的类型可包括各条分支阻滞如右束支阻滞(RBBB)、左束支阻滞(LBBB)、左前分支阻滞(LAFB)和左后分支阻滞(LPFB)以及上述分支的联合阻滞。有一组病例研究表明,RBBB是最常见的类型,超过80%,而LBBB则不到10%。事实上,正常心脏呈RBBB者几乎可达100%,在联合分支阻滞中,以RBBB+LAFB最为常见。

由实验引发差传的类型也几乎均呈RBBB。在前向传导中,发生阻滞的部位是在束支的上部,而逆向传导时阻滞的部位是在束支的下部。应用心房过早刺激试验表明束支阻滞的类型为:RBBB 53%,LAFB 32%,LPFB 19%,LBBB 15%,未分型 10%。正常心脏容易发生RBBB是由于右束支(RBB)的跨膜动作电位较长,又是一条细而长的线条结构,因而容易发生传导延迟,而左束支(LBB)的解剖结构短而粗,其相邻心肌的TAP又较短,容易被其短的电张力影响而致LBB的TAP缩短。这就是两条束支TAP不等的原因。

## 第二节 差异性传导的机制

### 一、过早搏动引起的差异性传导

正常心脏继发于房早的差传,一般是由于TAP未完全恢复时的未遂激动,亦即所谓电压-依赖性不应性。

正常心脏的差传几乎总呈RBBB,但在病理情况下,差传可由RBBB和LBBB两者引起。发生LBBB的周期短于发生RBBB的周期,且与其前的周期时限基本不相关。据此观察可以表明,两条束支的不应期时限可呈“转换”(“cross-over”),短周期时,LBB不应期较长,而长周期时,RBB不应期较长。因此,单从不应期的时限常常不能赖以解释束支的传导异常。

过早搏动传导延迟或阻滞时的配对间期不仅取决于过早程度且与其主导心率相关。随着心率的自发加速和不应期的缩短,引发差传就需要较短的配对间期。反之亦然,即

基础周长延长所致的不应期延长,发生差传时的配对间期可较长。随着心率加快,束支的不应期可短于房室结,这时可赖以解释偶尔出现的 QRS 波正常化和“裂隙”现象。同样,因心率的突然加速,如室上性心动过速所致的差传可随着心动过速的持续而消失。这一现象偶可称为“适应”。这是因为束支不应期的时间-依赖性逐渐缩短之故。

鉴于不应期与心率直接相关,即使配对间期固定,只要延长紧接其前的基础周期也可导致差传,这就是常说的 Ashman 现象,又称长-短周期规律或 3 相阻滞。有时, Ashman 现象所致的差传可连续多个周期,其原因可能是反映了束支的不应性对周长突变所发生的时间-依赖性调整或缘于经间隔的隐匿性传导。

应用快速调搏或迷走刺激,可使房室结的不应期超过束支,因此,就不会发生差传。过早的房性搏动可阻滞在房室结,稍许延迟的搏动可缓慢传过房室结,因其传导延迟,所以可使束支恢复而记录出一个正常 QRS 波;再慢一点的搏动就可正常传过房室结而记录到一个正常 P-R 间期和 QRS 波。只有介于阻滞和下传搏动之间的适时搏动才能导致差传。

室上性早搏的配对间期长短不同,差传的程度也可不同,配对间期越短,差传就越明显。

室上性早搏伴差传应与室早相鉴别,其要点有:①寻找其前与之相关的 P'波;②差传时 80%~85%呈 RBBB 型;③室早的 QRS 波形态固定,而差传的 QRS 波形态多变;④有室性融合波者为室早;⑤差传的代偿间歇多为不完全性而室早常为完全性。

## 二、心率加快引起的差异性传导

1913 年 Lewis 证实左束支的传导可随心率减慢而正常化,这可能是快心率-依赖性 LBBB 的首例报道。此型差传的原因可能是由于不应期不能随心率的加快而缩短,或者实际是延长的。快心率-依赖性差传与正常心脏所记录到的差传有很多不同,包括差传出现于相对缓慢的心率(常 $<75$ 次/min);常常表现为 LBBB,这是因为在快心率时,左束支的不应期反比右束支长,这是两条束支不应期时限“转换”的结果;可出现在心率逐渐而不是突然加速时,且其所发生的周长变化很小( $\leq 5$ ms);常出现在多个加速而规则的心率之后,随心率加快而消失者很少见。这种差传几乎总是某种心脏异常的标志,但并不一定有临床表现。鉴于微小的周长时限变化可引发差传(“临界周期”),所以,为了辨认快心率-依赖性差传就需要一条长的心电图记录以便证示有逐渐的(有时是微小的)周期缩短。

快心率-依赖性差传常常有四种令人感兴趣的表现,这些包括:在慢心率时可出现

差传;不应期与基础周长常呈逆相关;长于临界周期时可出现持续性差传,且只有在多个快速而规则的周期之后才出现。解释上述的机制包括:电压和(或)时间-依赖性不应性的延长,传导电生理决定因素的变化(诸如0相上升支速度的减慢、静止膜电位的降低或膜反应性右移),时间依赖性改变,束支损害的几何状分布及其与搏动的关系,“疲劳”、“超速抑制”和隐匿性传导等。

心率加快时出现的快心率-依赖性差传是由于动作电位不能随心率加快而缩短或是动作电位的延长。然而,快心率-依赖性差传也可发生在相对长的周期,偶尔可超过1000ms。所以,除了简单的动作电位延长外还需考虑有其他机制。这种不应期随心率加快而延长的矛盾性质的确切机制尚不明,虽然时间-依赖性不应性是主要的考虑因素,但束支病变的几何分布结合电流强度的变化也可予以解释。在这种“阻抗错配”的情况下,带有电流的几条纤维强度的微小变化和输入的力度即可引起传导减慢或阻滞。这种错配可部分归因于传导决定因素的变化。

有迹象表明,随着心率的改变,达到传导的新的稳态需要经过多个周期,是时间-依赖性的。临界周长到达越快,发生差传而变为显现就越长,它是传导呈现新的稳态的一种时间-依赖性标志。这可表明差传只能在多个加速心率的规则周期之后才出现。

在心率减慢期,临界周长的室内传导常不能正常,因此,周期长于临界周期时所出现的矛盾性持续性差传,一般认为是由于从对侧的传导束支经间隔的隐匿性传导使阻滞束支延迟受激之故,这种经间隔的隐匿性激动可使束支到BB的间期短于显现的QRS周期,这就可以解释为什么在快心率-依赖性差传时会出现持续性差传了。然而,传导正常或意外延迟不能总是用单一的经间隔的隐匿性激动来阐明。例如,有些传导能随着心率减慢而正常,只有在仍然长于临界周期时才能再发。这种序列,可除外经间隔的隐匿性作为差传再发的机制。同样,当临界周期与最终发生正常化周期之间的差异很长,如210ms,则单从经间隔的隐匿性也就不能解释其延迟了。健康人经间隔的传导时限估测约为60ms,但在有病心脏可长达110ms。因此,传导正常化的延迟还可用“疲劳”和超速抑制作为其发生机制。在某些方面,超速抑制与窦房结、房室结和旁路束所记录到的超速抑制相似。传导抑制的时限取决于心率,心率越快,恢复时间就越长。

下列事实揭示了超速抑制可作为束支阻滞的机制,即随着快速心室律的终止,面对加速的心率,束支阻滞逐渐消失。虽然,“疲劳”不能解释单个短周期后的持续性束支阻滞,但超速抑制却可引起这种持续性束支阻滞。作为差传的机制,“疲劳”和超速抑制已在实验中获得证实。

“疲劳”和超速抑制可作为传导时间-依赖性调整的部分原因,但过度的传导时间-

依赖性调整常可表明是异常状态。

有迹象表明,正常心脏发生差传的机制和表现与异常心脏所见的快心率-依赖性差传有明显不同。

伴随周长细小变化的快心率-依赖性差传是交替性束支阻滞的机制之一,下列观察可予以支持:随着心率的逐渐减慢,LBBB首先是呈2:1 LBBB,以后才呈正常传导;另一种2:1 LBBB机制的解释是:在左束支病变以上的阻滞和正常QRS波的LBB到LBB的间期(包括阻滞LBB),实际上是基础周长的两倍,因此,LBB就有充分的时间恢复正常传导。假使束支未受逆向激动,发生这些事件的序列是可能的;再有一种2:1 LBBB的解释是4相除极或慢心率-依赖性差传。正常传导之后,LBB到LBB的周长相对“长”,能让LBB进行4相除极,所以,激动时遇到降低的膜电位而致LBBB。LBBB时,搏动经RBB传过间隔经延迟之后激动LBB,LBB到LBB的间期缩短,4相除极不再起作用,因而LBB传导正常。应用这种机制时,必须假定极小的周长改变可引起慢心率-依赖性差传。

业已证实,超常期传导是引起2:1 LBBB型正常QRS的原因。LBBB时,经间隔的传导激动LBB较传导正常时为晚,致使曲线恢复右移。随着超常期的移位,窦性搏动能于超常期间抵达,所以传导正常。正常QRS时,恢复曲线左移,下一个窦性搏动就落在LBB的不应期而出现LBBB。

室上性快速心律失常系指非起源于心室的心动过速,包括心房扑动、心房颤动、房室结折返性(或反复性)心动过速、房室折返性(或反复性)心动过速和房性心动过速等。室上性心动过速并发差传时所表现的宽QRS波心动过速可类似室性心动过速,应予鉴别。

心房颤动时,心房电活动不完全地侵入希司束和束支所致的隐匿性传导是产生不规则心室反应的原因,也是房颤时心室停搏间歇可长于房室传导组织本身不应期的原因。因此,房颤时心室周期的长-短周期规律主要是因为隐匿性传导所致,而房颤时所引起的差传并无规则,并不一定在长-短周期序列中出现,即使在长-短周期中发生的差传,也不一定可以用Ashman现象来解释。在房颤时,有时可出现连续性快心率-依赖性差传,即所谓蝉联现象,往往是由于激动经RBB的前向阻滞,所以,激动只能经LBB穿过室间隔逆向激动RBB,待到下次室上性搏动到来时,RBB又处于不应期,激动只能通过可激动的左束支传导到心室并再次逆向激动RBB。这种反复就形成连续性快心率-依赖性RBBB图形的QRS波,直至速率减慢使RBB恢复传导,或来自LBB经间隔的隐匿性传导终止,或随着速率增快,束支不应期缩短最终使RBB恢复传导。

室上性心动过速发生差传时可有两种情况,第一种情况是只有心动过速的起始搏动亦即成组搏动中的第二个搏动呈现差传,其后的搏动即能正常下传。这是因为浦肯野纤

维的动作电位时限和不应期随着心动周期的缩短而缩短,从而使室上性搏动均在束支完全恢复时抵达,因此,室内传导即呈正常;另一种情况是,在心动过速的起始搏动发生差传后,其后的成组心搏均发生形态与第一次心搏相同的差传,也就是呈连续性快心率-依赖性差传,发生这种蝉联现象与房颤时一样,主要是和束支的快心率-依赖性差传和束支间的隐匿性传导有关。房颤和室上速的蝉联现象所致的连续性差传,有时难以与室速相鉴别。临床上常用减慢房室传导,使束支的3相阻滞消失而使蝉联现象终止的方法,可予鉴别。

心房扑动出现4:1和2:1传导交替所致的长-短心室周期序列时,也可出现差传。

房性心动过速时常可见2:1下传心室,此时差传的识别可根据其前有相关的P'波而易于作出诊断;但在伴1:1下传的房速发生连续性差传时,则很难与室速鉴别,除非能记录到房速起始时的心电图,但若同时在2:1传导时QRS波正常,而1:1传导时呈差传性QRS综合波,则可支持为差传。

交替性差传是指在同一病例中常可同时见到RBBB和LBBB型差传。其特点是在一条束支阻滞型差传后插入一次正常传导的心搏,突然又变为另一种类型的差传。这可见于相同的或不同的长-短周期序列,故不易用不同的心动周期来解释不同的束支阻滞。

快心率-依赖性差传即3相阻滞的临床意义主要取决于基础心脏病和并发的心律失常。如发生在非常短的配对间期之后亦即Ashman现象和非常快的室率(心率>180次/min)基础上的,多为功能性;否则,可提示为病理性传导障碍。呈LBBB图形的差传以器质性心脏病多见。心率<150次/min时的差传多提示室内传导系统有病理性异常。发生在房扑和房颤时的3相阻滞,都伴有器质性心脏病。此外,快心率-依赖性差传可引起多种复杂性心律失常,辨认这些心律失常对诊断心律失常心电图是非常重要的。

### 三、经间隔的隐匿性传导引起的差异性传导

1922年,Stenstrom首先观察到,在房性二联律时房早的交替性差传。这种差传可发生在正常QRS和RBBB之间或RBBB与LBBB之间。房性二联律,3:2房室阻滞或房扑伴有交替的2:1和4:1房室阻滞均可形成二联律。当交替发生于正常QRS与RBBB之间时,在正常传导之后,BB到BB的间期相对“长”,其跟随的RBB的不应期也相对长,故过早综合波呈RBBB图形;RBBB时,搏动经LBB穿过间隔,稍经延迟之后激动RBB,缩短RBB到RBB的间期和RBB的不应期,结果使下一个过早的QRS波呈正常。同样的现象,也可用经间隔的隐匿性传导伴有必要的不应期时限的改变,可解释交替性右和左束支阻滞;RBBB时,从LBB到RBB经间隔的隐匿性传导,缩短了RBB到RBB的间期,



它相对短于目前较长的 LBB 到 LBB 的间期,结果,LBB 的不应期较长,从而在 LBB 发生传导阻滞。LBB 延迟的经间隔的激动缩短了 LBB 到 LBB 的间期,这时 RBB 的不应期就相对长,故 RBB 即呈阻滞。

#### 四、心率减慢引起的差异性传导

1934年,Drury等发现,损伤右束支或左束支并用迷走刺激使心率减慢可导致室性差传。他们还观察到,虽然差传的出现取决于心率的减慢和束支的损伤,其时限还与束支损害的程度直接相关。而非迷走刺激的方法所引起的心率减慢并不引起差传。他们认为,迷走刺激改变了在房室结水平的搏动性质,例如,可引起“递减性”传导。这种已改变性质的搏动已无足够的力量去穿越损伤区。同时还有趣地发现,“在人中,由于动脉供血不足或其他因素”发生局部损伤以及“迷走对连接处组织上部搏动的作用等情况下均可产生差异性传导搏动”。随后应用同样的实验设计所进行的研究也证实了这些早期的观察。

慢心率-依赖性差传是由于一个异常细胞或成组细胞中的 TAP4 相的逐渐自发性降低所致。当浦肯野纤维发生舒张期除极时,落在舒张期后期的搏动,因其跨膜电位显著低于复极刚完时的电位,因此,搏动的传导就延迟或阻滞。只要舒张期自发性除极继续存在,膜电位将随时间而继续降低。因此,与快心率-依赖性差传的 3 相阻滞截然不同,这种由自律性异常引起的异常传导多发生在心率较慢的基础上,故称为慢心率-依赖性差传。总之,静止膜电位的普遍性降低,逐渐的自发性除极和阈电位移位对此型差传的发生机制均起着重要作用。此型差传亦可反映迷走对束支水平的直接影响,虽然迷走刺激不影响正常束支传导,但对原已受损的束支也可足以使其发生传导延迟或阻滞。

慢心率-依赖性差传可在下列各种窦性心律伴发的心律失常时出现:①明显的窦性心动过缓伴不齐,在长心室周期末的搏动出现畸形,或心率减慢时 QRS 波呈连续畸形;②窦房阻滞或窦性停搏造成的长周期时出现;③ II 度房室阻滞或高度房室阻滞时长间歇末的那次搏动,不论是窦性搏动还是连接处性逸搏(难以与室性逸搏区分),均可出现差传;④被阻滞的房早之后,回传的窦性搏动或连接处性逸搏所出现的差传;⑤房早或室早之后,代偿性间歇末的那次室上性搏动可呈不同程度的差传;⑥窦性搏动的 QRS 畸形,而较早出现的室上性早搏的形态正常。

房颤时,因心室律绝对不规则,终止长间期末的那次畸形 QRS 波可能为差传,但必须除外室性逸搏。快心率-依赖性差传和这种慢心率-依赖性差传在房颤时可同时发生。房扑时,如下传比例不固定,长间期后下传的房扑搏动或连接处性逸搏,亦可出现慢心率-依赖性差传。

### 第三节 差异性传导心电图图谱分析

图例 4-12-1 患者男性,73 岁。冠心病急性左心衰、心律失常入院。于左心衰有所改善时,半卧位记录。

#### 【心电图分析】

图示  $V_1$  导联。基本窦性心搏有  $P_{1,3,5-7,9-11,13-15}$ , 波呈“正负”双相,总高度  $> 0.20mV$ ,  $Ptf_{V_1} < -0.04mm \cdot s$ ,提示有左房负荷过重。 $P-P$  间距  $0.80 \sim 0.88s$ (68 ~ 75 次/分), $P-R$  间期  $0.16s$ ,下传 QRS 呈 rS 型,宽达  $0.14s$ ,结合其他导联,可判为完全性 LBBB。 $P'_{2,4,8,12}$  提前出现,外形略有不同。偶联( $P-P'$ )间期为  $0.44 \sim 0.70s$ , $P'-P'$  间有最大公分母平均值  $(1.54 \pm 0.04)s$ ,变异范围为  $(\pm 2.59\%)$ ,可判为 APSR。 $P'_{12}$  为房性并行心搏,呈间位型出现, $P_{13}$  之终末部明显变宽(见箭头“ $\downarrow$ ”所示),伴干扰性  $P-R$  间期明显延长达  $0.40s$ 。 $P'_{2,4,8}$  对其后窦性 P 波未产生影响。 $P_{10}$  之终末部 P 也明显增宽,类似于  $P_{13}$  之外形。

#### 【精解】

1)本例为高龄冠心病患者,呈左心衰竭、心律失常住院治疗。 $V_1$  导联 Ptf 之改变,支持临床有左心功能不全的判断。传统认为,心电图无法提供心脏潜在功能状况的信息。但心电图学界开展对  $V_1$  导联 Ptf 的研究后,这一看法受到了挑战。Braun Wald 指出,如左房舒张期终末压力增高超过  $1.6kPa(12mmHg)$  即出现双相 P 波。Ramo 提出 P 波也与肺动脉压上升 ( $> 30mmHg$ ) 有关。有人用微导管可测到肺动脉舒张压,与  $Ptf_{V_1}$  的相关性较好,直接支持左房压升高是 AMI 者  $Ptf_{V_1}$  异常的主因。多数认为其和左室舒张末期压力(LV-EDP)及左房平均压力密切相关。有报告认为  $Ptf_{V_1}$  与左房容量的关系比左房压力的关系更密切。76% 的急性左心衰发作时可见  $Ptf_{V_1}$  加剧,本例也符合这些改变。

2)本例的房性提前搏动,符合 APSR 的诊断要求, $P_{12}$  的间位型特点也是 PSR 中常常见到的,甚至有学者提出,如出现频发的间位性 PS,要充分考虑 PSR 的可能。

3) $P_{13}$  出现在房性并行心搏之后,出现  $Ptf_{V_1}$  的明显改变,系在原有左心室负荷过重的基础上发生的变化。 $p_{12}'$  出现时,左心房则接受了 1 次激动,加重左心房的负荷,房间束在此种负荷加重的基础上,必然会发生更严重的改变,遂出现此种  $Ptf_{V_1}$  的变化。 $P'_{12}$  在下行传递冲动时,造成房室交接区的一次应激;当  $P_{13}$  下传时,房室交接区尚处于前一次激动的不应期,遂形成干扰性  $P-R$  间期延长。

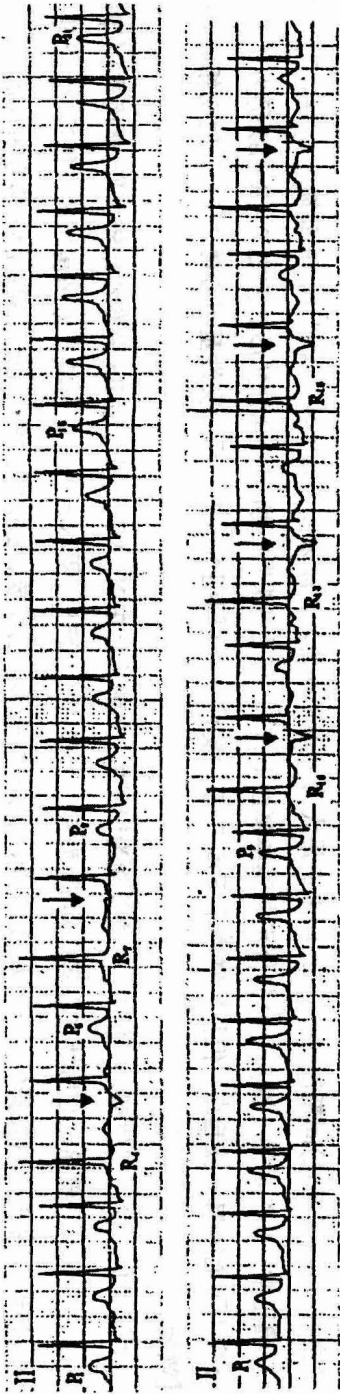


图 4-12-1 LBBB、APSR、Ptfv<sub>1</sub> 异常, NAAC

4) P<sub>10</sub> 的 Ptfv<sub>1</sub> 异常加重, 其前并无显性 APSR 心搏存在, P<sub>10</sub> 本身并未位于窦性规整之序列位置, 无法用不完全性间歇性结间束阻滞来说明。不完全性间歇性结间束阻滞一般要求 P-P 间距整齐, 且无法用其他原因说明时方可考虑。从 APSR 出现之序列看箭头“↑”处应该有 1 次房性并行心搏。且位于 R<sub>9</sub> T 波结束附近, 应属房室传导和心室肌的相对不应期范围。该处未能显示 APSR 之心搏显然是由于存在并行灶传出阻滞的原因, Zipes 认为应该将并行灶具有的传出阻滞作为 PSR 的第 4 个特征。尽管“↑”处未显示并行心搏, 但对结间束形成了 1 次刺激, 遂使其后的 P 波 (P<sub>10</sub>) 出现和 P<sub>13</sub> 雷同的改变, 也进一步佐证 P<sub>13</sub> 也系结间束的不应性发生变化。

【心电图诊断】

①窦性心律; ②完全性 LBBB; ③APSR 伴并行灶传出阻滞; ④Ptfv<sub>1</sub> 异常; ⑤NAAC。

图例 4-12-2 临床材料缺失。



图谱 4-12-2 频发 PAS, NAAC

【心电图分析】

图示 II、III、aVR 导联。图中基本窦律 P 波 II、III 导联直立、aVR 导联倒置。可见频发性与基本窦律 P 波外形不同之 P' 波呈间位型出现，P-P' (偶联) 间期固定，P'-P' 间未有最大公分母平均值。P' 波未能下传心室。窦性 P-R 间期为 0.14s，下传 QRS 宽度、振幅正常。P' 波后第 1 次窦性 P 波外形与基本窦性 P 波不同 (见箭头“↓”所示)，此种变形 P 波之 P-R 间期仍为 0.14s，仅因形态变小可能影响 P 波起点。但 III 导联之未下传 PAS 后窦性 P-R 间期可清晰显示和窦性基本心搏之 P-R 间期相同。

【精解】

1) 本例可见频发之中间型未下传 PAS，这是颇为罕见的，文献认为在 NAAC 中间型 PS 引发者比较少见，然而本例却提供了这方面的改变。只要异位心房灶在心房内形成，尚有房-窦传入阻滞时，便不能入侵窦房结产生窦房结的节律重整，便可成为间位型。如迟发性 PAS 落在窦性周期的后 20% 处，此时窦性冲动业已发放，便可发生完全性干扰；如 PAS 落在窦性周期中期的阶段，则可侵入窦房结形成不完全代偿。

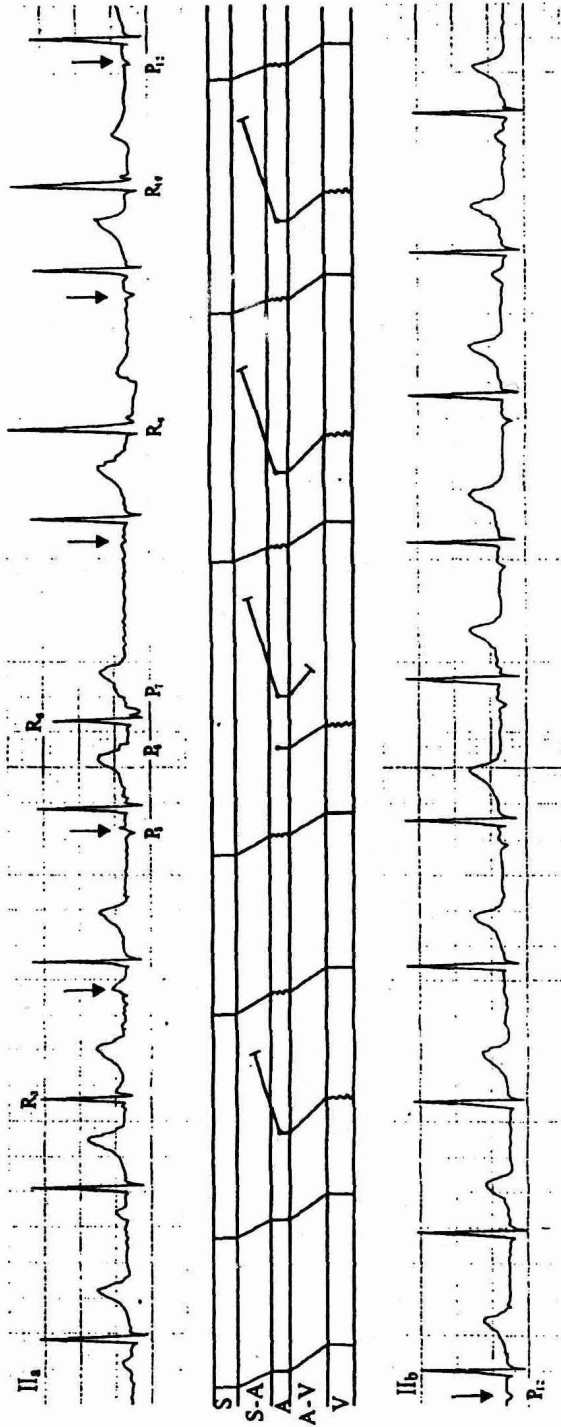
2) PAS 和房内结间束位于同腔,异位 PAS 之激动必然会对 3 条结间束之任何一条发生作用,使之形成兴奋性的周期性变化。此时,3 条结间束由窦性激动下传时形成的各自瞬间向量必然会发生变异,最后 3 条结间束形成的综合 P 波向量必然和正常窦性循正常结间束兴奋时不同,P 波递和窦性基本 P 波外形不同。

3) 由于 P 波本身较小,P 波的兴奋起点有时因投影关系无法确切判定,会形成 P 波时限判定中不可避免的视觉误差,P-R 间期的变化也属此种原因。借助于 12 导联同步记录当可求得确切答案。

**【心电图诊断】**

① 窦性心律;② 频发间位型未下传 PAS;③ PAS 后第 1 次窦性 P 波 NAAC。

图例 4-12-3 患者女性,35 岁。风湿性心脏病,三尖瓣狭窄,未服用洋地黄类药物。



图例 4-12-3 频发 PAS、NAAC

##### 【心电图分析】

图示Ⅱ<sub>a,b</sub>两条系连续记录,Ⅱ<sub>a</sub>P<sub>12</sub>和Ⅱ<sub>b</sub>P<sub>1</sub>系重印心搏。Ⅱ<sub>a</sub>P<sub>1,2</sub>,Ⅱ<sub>b</sub>P<sub>9,10</sub>均直立,外形相同,P-P间距0.80~0.84s(71~75次/分),P-R间期0.14s,下传QRS波呈qRs型、宽度正常。Ⅱ<sub>a</sub>P'<sub>3,6,7,9,11</sub>提前出现,P'<sub>3,6,9,11</sub>下传QRS波和窦性QRS波有差异,伴ST-T改变(R<sub>9,10</sub>)。P'波后的第1次窦性P波发生外形改变(见Ⅱ<sub>a</sub>条箭头“↓”所示,且持续到Ⅱ<sub>b</sub>P<sub>1-8</sub>)。此种P波改变外形不一,有倒置、双峰,Ⅱ<sub>b</sub>且由P波倒置渐渐变低平,又变倒置,最后再变为直立。其P-P间距虽稍稍有所变动(0.74~0.82s),但P-R间期维持不变。特别是呈倒置型P波者,依然为0.14s。

##### 【精解】

1)本例基本窦性P波为直立状,外形无异常,提示风心病尚无明显的左房改变。图中可见众多的PAS,并下传心室伴AVC。此种AVC系P'波提前出现,并在传导系统尚未度过其不应期所致。各个AVC外形也互有不同,如Ⅱ<sub>a</sub>R<sub>3,10</sub>之q波变深、R波增高、终末部有J波,且ST段呈下斜形压低,T波呈负正双向。其显著改变和R<sub>6</sub>~R<sub>7</sub>、R<sub>8</sub>~R<sub>9</sub>呈现长周期有关,R<sub>3,6</sub>因前周期略短,P'<sub>3</sub>波虽提前明显,但R<sub>3</sub>变异不大。

2)P<sub>7</sub>所在位置,适在P<sub>5</sub>至P<sub>8</sub>的中间处,由于骑跨在ST段上,外形不易确定而无法对P<sub>7</sub>界定为窦性起源或PAS之P'波。P<sub>7</sub>之未能下传当和其位于有效不应期有关。若P<sub>7</sub>判为窦性起源,则P<sub>6</sub>当属间位性PAS;如P<sub>7</sub>为PAS则属连发两次的PAS。此处只能暂判为PAS连发两次。

3)Ⅱ<sub>a</sub>之箭头所示处的P波外形迥异于基本窦性之直立外形,他们均发生于PAS后的第1次窦性P波位置,有相同的P-R间期,符合AAC的特征。与前面QRS之距离不等,并非长R-R间距后产生的房性逸搏。

4)Ⅱ<sub>b</sub>的连续记录显示P波的改变序列,极易使人认为是一种游走节律。众所周知,以窦房结内游走为例,头部至尾部的节律点变化,即有频率伴P波外形的改变,本例如认为系从窦性向心房下部(因P-R间期>0.12s)间的游走,已属于跨度较大的变动,竟无明显频率改变同时又有相同的P-R间期,难以令人信服。

5)从Ⅱ<sub>a</sub>的NAAC之P波外形看,倒置者可能和P'波的激动使3条结间束的各自瞬间向量之间失去平衡,致使三者的综合向量(由接受P'波刺激后的窦性激动所形成)发生变异,出现各种窦性P波变形。

6)病者有风心病,显然,不仅是心房负荷过重可使结间束发生改变,风湿病变也可使结间束受到炎症、浸润、纤维化以及功能上的改变。PAS只是作为一种始动机制,引起房内传导束的传导异常。

##### 【心电图诊断】

①窦性心律;②频发PAS伴AVC及继发性ST-T改变;③AAC。

图例 4-12-4 患者女性, 33 岁。风湿性心脏病、联合瓣膜损害, 心尖部可闻及双期杂音。临床无心衰征象。



图例 4-12-4 窦性心律、频发 PAS 伴时相性 AVC、NAAC

【心电图分析】

图示 II 导联,  $P_{1,2}$  为基本窦性心搏, P-R 间期 0.16s, 下传 QRS 波宽度、外形正常。P-P 间距 0.65s (92 次/分)。 $R_3$  提前出现, 前有  $P_3$  重合于前一心搏的 T 波降支上, 属 PAS 之 P' 波, P'-R 间期  $> 0.12s$ , 下传的 QRS 波增宽达 0.12s, 外形也与窦性者不同, 其后有不完全性代偿。 $P_3$  后第 1 次窦性 P 波变为倒置状 (见箭头“↓”所示), 一直连续 3 次。 $P_7$  重合于 T 波波峰上, 整个  $P_7$ -QRS-T 和  $P_3$  者雷同,  $P_7$  后又复现  $P_{4,5}$  之改变。

【精解】

- 1) 本例之  $P_{3,7}$  属 PAS 无疑, 其后之 QRS 畸变则属 AVC (详见本章节之“2”), 此时寻找畸变 QRS 波之前的 P 波或 P' 波, 至关重要。有时, P 波 (含 P') 可重合于前一心搏的 T 波之中不易发现。特别是 P 波振幅不高、外形无特殊、恰好重合于 T 波之波峰时, 更难发现。认真对比全部心搏之 T 波外形, 可有助于分析。
- 2) PAS 后箭头“↓”所示处之 P 波外形变为倒置, 且连续出现。各倒置 P 波之间距又相等, 接近于  $P_1 - P_2$  之距离, 为 0.67s。倒置 P 波的 P-R 间期和窦性基本 P-R 间期相同。符合 NAAC 和 AVC 并存。据文献报告可达 31%。从电生理机制看, 两者均与基本传导系统正常生理性不应期的存在有关, 但 NAAC 则多见于有器质性心脏病者, Chung 的最早报告可达

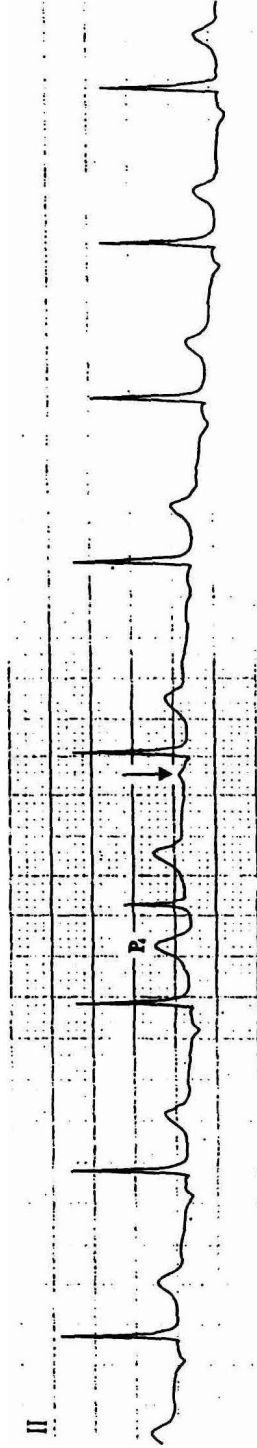
到 97.5%，因此 NAAC 的呈现，提示有疾病的背景。本例也符合这一看法，患者为风湿性心脏病联合瓣膜损害者，只是无心衰征象。文献报告有心衰者可达到 50%。

3) 本图箭头“↓”所示处之倒置 P 波，应与源于心房下部的房性逸搏心律作鉴别。有人认为，异位房灶 P' 波，可对窦房结发生超速抑制，进而激起下位(心房、交接区)起搏点的游走性心律。众所周知，心脏内四级起搏点各有自身的固有频率：窦性者 60~100 次/分、房性者 50~60 次/分、交接性者 40~60 次/分、室性者 25~40 次/分。这种不同起源之间的频率差异，也应该是我们进行定位判定时的重要参照标准之一。本例基本窦性 P 波直立，P-P 间距为 0.65s，而倒置 P-P 间距为 0.66~0.68s，两者互差仅在 0.03s 以内，特别是 P<sub>3</sub>-F<sub>1</sub> 之间距仅 0.58s，极难使人同意是超速抑制的表现。从本例看，不支持起搏点游走性改变的看法，支持结间束的不均一性反应在 NAAC 发生中的机制。特别是 P<sub>1</sub> 后又复现 P<sub>3</sub> 后的过程，更强化了这一机制的可信性。

【心电图诊断】

① 窦性心律；② 频发 PAS 伴时相性 AVC；③ 频发 PAS 致 NAAC。

图例 4-12-5 患者女性，25 岁。风湿性心脏病，X 线食管钡剂检查有左房明显扩大压迫食管征象。



图例 4-12-5 窦性心律、LAD<sub>P</sub>、频发 PAS、NAAC



## 【心电图分析】

图示Ⅱ导联。 $P_{1-3,6-9}$ 呈浅倒置状, $P-R$ 间距 $0.80s$ 左右(75次/分)、 $P-R$ 间期 $0.14s$ ,下传QRS波呈 $qR$ 型,宽度、电压在正常范围。 $P_4$ 提前出现并重合于 $R_3$ 之T波上,致T波变为高尖而有别于其他窦性心搏的T波外形。 $P_4$ 属心房内异位PAS的 $P'$ , $P'-R$ 间期 $>0.12s$ ,后继以“R”形的时相性AVC,伴不完全性代偿。 $P_4$ 后箭头(“↓”)处的P波转为直立, $P-R$ 间期为 $0.12s$ ,其下传的QRS-T和基本心搏的QRS-T相同。 $P_4-P_5$ 间距仅 $0.82s$ ,较 $P_3-P_6$ 为短,较基本 $P-P$ 间距( $0.80s$ )略长。箭头所示处的P波符合NAAC的改变。

## 【精解】

1)本例临床上为风湿性心脏病,X检查有左房扩大征象。心电图示P波电轴显著左偏,达 $-30^\circ$ 以左,故Ⅱ导联示P波倒置。通常对窦性P波的界定为 $P_{max}$ 倒置、 $P_{II}$ 直立。这在极大多数情况下是可信的,因为P电轴多数在 $+15^\circ \sim +75^\circ$ (平均为 $+60^\circ$ )。因此 $P_{II}$ 大多直立、且振幅最大(P电轴和Ⅱ导联平行)。当左房有肥大时,P波可 $LAD_p$ ,当 $<0^\circ$ 时, $aVF$ 导联中即为浅倒置(正常人中可占1%)。当 $LAD_p$ 达 $-30^\circ$ 以左( $-60^\circ$ 以右)时,Ⅱ导联也会成为倒置,此时 $aVR$ 导联仍为倒置。日常工作中发现Ⅲ导联P波可为倒置,当其倒置深度超过Ⅰ导联P波的直立高度时,按照Einthoven定理即可推导出Ⅱ导联的P波变为浅倒置( $I+III=II$ ),此时 $PAD_p$ 遂达到 $-30^\circ$ 以左。据此,人们不能单凭Ⅱ导联的P波倒置而否定其为窦性起源。此时仍需观察 $aVR$ 导联、 $V_{5,6}$ 导联上的P波形态,以综合判定。切勿将 $LAD_p$ 误为心房下部的节律。

2) $P_4$ 为PAS伴干扰性 $P'-R$ 间期延长,有人将此称为交接性的AC,此乃交接区处于前一心搏的相对不应期阶段。致 $P'$ 经过该区时发生干扰性 $P'-R$ 间期延长。将 $P-R$ 间期延长称为交接区的AC,似不符合AC时QRS外形变化的原始界定。

3)箭头(“↓”)所示处P波外形变为直立,但其 $P-R$ 间期仍达 $0.12s$ ,其所以较窦性者略短 $0.02s$ 很可能和P波起点的无法精确判定有关。如能借助于12导联同步记录,则得出明确的结论。但此种 $P-R$ 间期可以排除房性逸搏的可能性。因为 $P_4-P_5$ 仅 $0.82s$ ,略长于其他 $P-P$ 间距,但较 $P_3-P_6$ 为短,不符合逸搏出现的时序特征,故仍以NAAC来说明 $P_5$ 的改变为妥。

## 【心电图诊断】

①窦性心律;②窦性 $LAD_p$ ( $-30^\circ$ 以左);③PAS伴干扰性 $P'-R$ 间期延长;④时相性AVC;⑤NAAC的P改变。