

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 5

**Narrow and Wide Complex
Tachyarrhythmias and Aberration**

—Part A: Core Cases

(卷 5 A) 窄和宽QRS波心动过速核心病例

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

刘建国 李俊峡 郭继鸿 主译

主编

[美]

天津出版传媒集团

◆ 天津科技翻译出版有限公司

Podrid's Real-World

ECGs

**波德瑞德 (Podrid)
临床心电图解析**

Volume 5 **Narrow and Wide Complex
Tachyarrhythmias and Aberration** — **Part A: Core Cases**

(卷 5 A) 窄和宽QRS波心动过速核心病例

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 主编
拉胡尔·卡卡尔
彼得·诺斯沃西
刘建国 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

图书在版编目(CIP)数据

波德瑞德(Podrid)临床心电图解析. 卷5. A, 窄和宽QRS波心动过速核心病例 / (美) 菲利普·波德瑞德(Philip Podrid) 等主编; 刘建国, 李俊峡, 郭继鸿主译. — 天津: 天津科技翻译出版有限公司, 2017. 12

书名原文: Podrid's Real-World ECGs: Volume 5, Narrow and Wide Complex Tachyarrhythmias and Aberration — Part A:Core Cases

ISBN 978-7-5433-3751-0

I. ①波… II. ①菲… ②刘… ③李… ④郭… III. ①心电图—基本知识 IV. ①R540.4

中国版本图书馆CIP数据核字(2017)第260884号

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

Translation from the English Edition: Podrid's Real-World ECGs: Volume 5, Narrow and Wide Complex Tachyarrhythmias and Aberration—Part A:Core Cases

Copyright 2016 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 22印张 300千字

2017年12月第1版 2017年12月第1次印刷

定价:85.00元。

(如发现印装问题,可与出版社调换)

译者名单

主 译 刘建国 李俊峡 郭继鸿

副主译 吴龙梅 石苗茜 牛丽丽 李晓冉

译 者 (按姓氏汉语拼音排序)

郭 洁 石家庄市第二医院

郭继鸿 北京大学人民医院

李俊峡 中国人民解放军陆军总医院

李晓冉 北京友谊医院

刘建国 中国人民解放军陆军总医院

牛丽丽 中国人民解放军陆军总医院

齐书英 白求恩国际和平医院

石苗茜 中国人民解放军陆军总医院

吴桂鑫 中国医学科学院阜外医院

吴龙梅 北京市东城区东花市社区卫生服务中心

衣桂燕 中国人民解放军陆军总医院

赵春生 承德医学院附属医院

译者序

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。

郭维鸿

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。他还是一位卓越的教师。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”,即得到只有一位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

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	病例 19.....	107
病例 1	11	病例 20.....	113
病例 2	14	病例 21.....	119
病例 3	17	病例 22.....	125
病例 4	26	病例 23.....	131
病例 5	32	病例 24.....	134
病例 6	35	病例 25.....	137
病例 7	38	病例 26.....	140
病例 8	41	病例 27.....	146
病例 9	47	病例 28.....	152
病例 10.....	53	病例 29.....	155
病例 11.....	59	病例 30.....	161
病例 12.....	65	病例 31.....	170
病例 13.....	68	病例 32.....	173
病例 14.....	74	病例 33.....	176
病例 15.....	80	病例 34.....	179
病例 16.....	86	病例 35.....	185
病例 17.....	92	病例 36.....	191
病例 18.....	101	病例 37.....	197

病例 38	203
病例 39	209
病例 40	212
病例 41	218
病例 42	224
病例 43	227
病例 44	233
病例 45	239
病例 46	242
病例 47	245
病例 48	248
病例 49	254

病例 50	260
病例 51	269
病例 52	275
病例 53	284
病例 54	287
病例 55	293
病例 56	305
病例 57	308
病例 58	311
病例 59	317
病例 60	320
病例 61	326

宽、窄 QRS 心动过速和差异性传导

窄 QRS 心动过速

窄 QRS 波群(室上性)心动过速分类(图 1)

1. 窦房结

(1) 窦性心动过速: 生理性(儿茶酚胺调节)

(2) 窦性心动过速: 非生理性

① 不适当窦性心动过速: 心脏运动功能亢进综合征

② 窦房结内折返

2. 心房

(1) 房性心动过速

① 多源性房性心动过速(MAT)(心率 >100 次/分)

② 游走性房性节律(WAP)或多源性房性节律(MAR)(心率 <100 次/分)

(2) 心房扑动

(3) 心房纤颤

3. 房室交界处/房室结

(1) 异位交界性心动过速

(2) 房室结折返性心动过速(AVNRT)

(3) 由于旁路(W-P-W 综合征, L-G-L 综合征)引起的房室折返性心动过速(AVRT)

室上性心动过速不同机制的心电图表现

最重要的是寻找 P 波。

1. P 波形态

(1) 窦性 P 波: P 波在 I、II、aVF 和 $V_4 \sim V_6$ 导联直立, 在 aVR 导联倒置。

心电图只有一种 P 波形态。

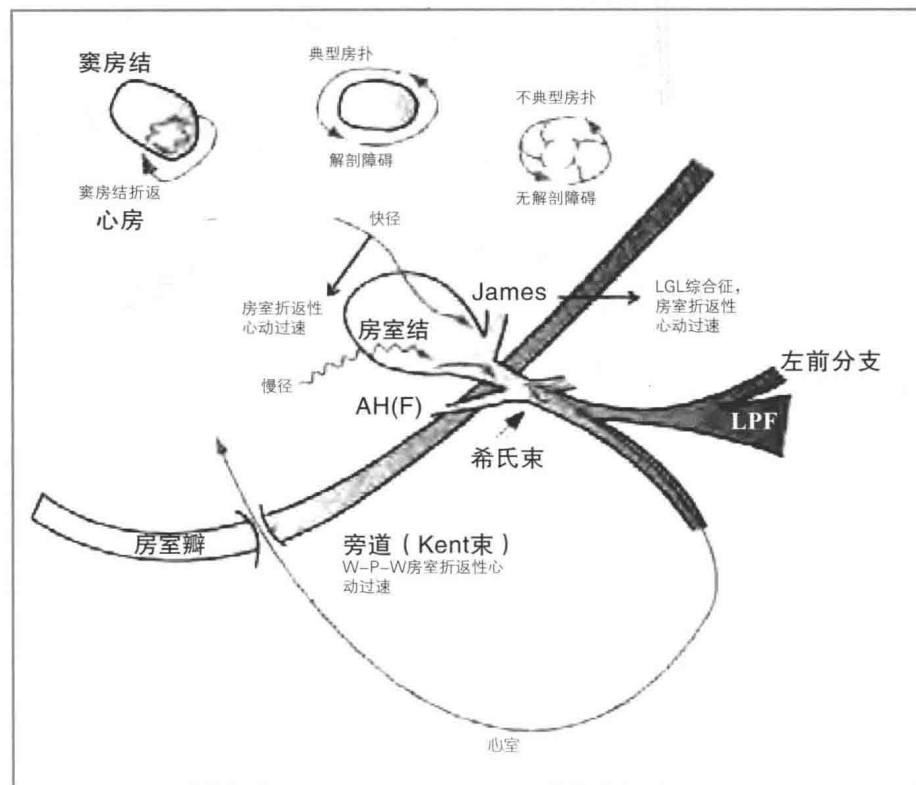


图 1 与心动过速相关的旁路,包括窦房结(窦房结内折返)、心房(典型和非典型房扑)、房室结(房室结折返性心动过速)和 L-G-L 预激或 W-P-W 预激(房室折返性心动过速)。

(2)房性心动过速(通常是异位性):心电图仅有一种P波形态,但这种形态和窦性P波不一致,在导联上本来直立的P波可能倒置或双向(倒置-直立)。PR间期可能比窦性节律的PR间期长或短。如果心电图可见连续P波(房室阻滞的表现),P波间等电位线仍存在。

(3)多源性房性心动过速(MAT)和游走性房性节律(WAP):通常有3种或以上不同形态的P波(缺少一种主要P波形态),而且PR间期各不相同。

(4)心房扑动:心电图上可见规整、形态一致的心房活动,心房波形间等电位线消失(起伏不平)。心房波之间间期恒定且心房波的形态和振幅规律。在典型房扑中,这些心房波一般在I、II、aVF和V₄~V₆导联呈倒置-直立(锯齿状)。在非典型房扑中,波形一般在这些导联呈直立。

(5)心房颤动:此时没有规整的心房活动,因而P波消失。有时可能见到心房活动,但形态、振幅和间期均不规整。

(6)异位交界性心动过速/AVNRT/AVRT:所有QRS波群前均未见P波。在QRS波群后可见到,也可能无法见到逆行(倒置)P波(特别是在aVF导联这种垂直于心房的导联)。如果心电图上可见逆行P波,则RP间期恒定。

2.P波频率或心房频率

- (1)窦性心动过速:100~180次/分
- (2)房性心动过速:120~220次/分
- (3)典型心房扑动:260~320次/分
- (4)非典型心房扑动:>320次/分
- (5)异位交界性心动过速:100~200次/分

(6)AVNRT:120~220次/分

(7)AVRT:140~240次/分

(8)心房颤动:>350次/分到>450次/分

(9)MAT:100~220次/分,PP间期不固定(不规整)

(10)WAP:<100次/分,PP间期不固定(不规整)

3.RP/PR关系(图2)

(1)无PR间期心动过速:QRS波群前未见P波,或P波藏于QRS波群内或位于其终末部分(RP间期<0.08s)。

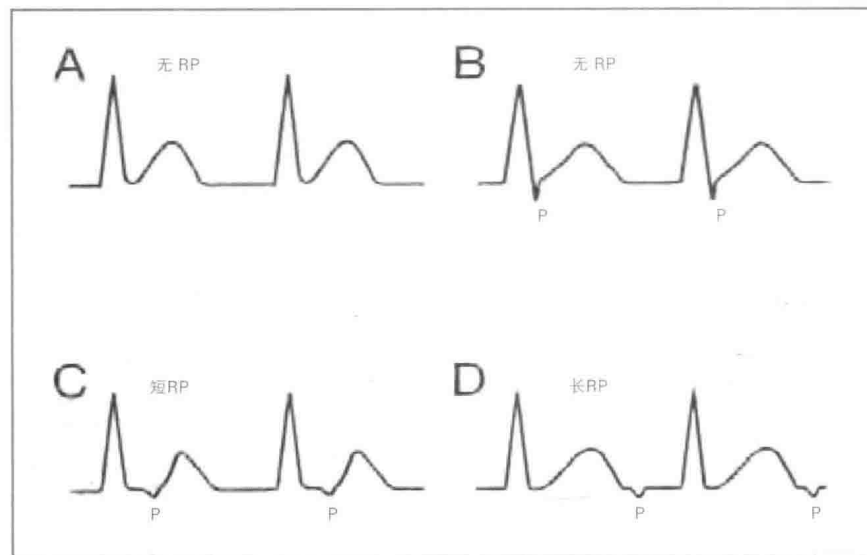


图2 表示QRS波群和P波间关系的波形:无RP间期心动过速、短RP心动过速和长RP心动过速。

①典型AVNRT(慢-快型)最常见。

②房性心动过速罕见。

③AVRT不常见。

(2)短RP(长PR)心动过速:心电图上有一明显P波位于QRS波群终结后,落在ST段上。和P波后的QRS波群相比,P波更靠近在它之前的QRS波群。

①AVRT是常见病因。P波至少在aVF导联倒置或负向。

②典型AVNRT(慢-慢型,快径由于阻滞而相对缓慢):不常见。P波至少在aVF导联倒置或负向。

③房性心动过速是常见原因。P波异于窦性P波。

④心房扑动(伴有2:1房室传导阻滞)是常见原因。

⑤异位交界性心动过速伴有逆行心房活动(P波至少在aVF导联倒置)是常见原因。

⑥窦性心动过速伴I度房室传导阻滞是常见原因。P波电轴正常,即在I、II、aVF和 $V_4 \sim V_6$ 导联直立。

(3)长RP(短PR)心动过速:QRS波群后有一明显P波,P波更靠近后面的QRS波群,远离前面的QRS波群。RP间期恒定。

①AVNRT(快-慢型):不常见的心律失常。P波至少在aVF导联上倒置、负向。

②AVRT不是常见原因。P波至少在aVF导联上倒置、负向。

③房性心动过速是常见原因。P波异于窦性P波。

④窦性心动过速是常见原因。P波电轴正常,即在I、II、aVF和 $V_4 \sim V_6$ 导联直立。

⑤心房扑动(伴有2:1房室传导阻滞)是常见原因。

⑥异位交界性心动过速是罕见原因。P波至少在aVF导联上倒置、负向。

4.QRS(RR)间期

(1)窦性心律/窦房结内折返:QRS(RR)间期规则。

(2)窦性心律失常:QRS(RR)间期不规则。

(3)房性心动过速,房扑:QRS间期规则或不规则取决于房室传导阻滞的程度(冲动从心房传导到心室)。房室传导比例可以恒定(即2:1传导、3:1传导、4:1传导等),也可以不恒定,如文氏。

(4)心房颤动/MAT/WAP:QRS(RR)间期不规则。

(5)异位交界性心动过速/AVNRT/AVRT:QRS(RR)间期规整。

5.药物反应或迷走神经兴奋(颈动脉按摩或Valsava动作)

(1)窦性心动过速:心率逐渐减慢,在药物效应减少及颈动脉按摩或Valsava动作缓解后心率再逐渐加快。

(2)窦房结内折返:无效或突然终止。

(3)房性心动过速(包括多源性房性心动过速)、心房扑动、心房纤颤:心房率无改变,但这可能加剧房室传导阻滞,所以呈现慢心室率。

(4)异位交界性心动过速、AVNRT、AVRT:无效或心律失常突然终止。

6.终止形式

(1)缺少心房活动(仅以QRS波群终止且在心动过速最后一个QRS波群后无P波或心房活动):房性心动过速、心房扑动和心房纤颤,即心律起源于心房肌内。

(2)未下传性P波(如果可见P波,以QRS波群终止且心动过速最后一个QRS波群后可见P波):AVNRT、AVRT和异位交界性心动过速,即心律起源于房室结或心律起源需要房室结参与。

特殊室上性心动过速

1.交感神经兴奋或循环儿茶酚胺升高引起的窦性心动过速

(1)节律规则,P波在I、II、aVF和 $V_4 \sim V_6$ 导联直立,在aVR导联倒置。

(2)心率>100次/分,且P波仅有一种形态。

(3)最大心率取决于年龄(即220-年龄)。

2.由于窦房结及其周围组织构成的折返环引起的窦房结内折返(图1)

(1)节律规则,P波在I、II、aVF和 $V_4 \sim V_6$ 导联直立,在aVR导联倒置。

(2)P波仅有一种形态。

(3)这种心动过速和窦性心动过速表现完全一致,但是突发突止,而真正的窦性心动过速心率是逐渐加快或逐渐减慢的。

3.最常见的房性心动过速是由心房肌中单一异位病灶引起的

(1)心房率为100~220次/分。

(2)每个QRS波群前均有明显的同一形态P波。如果见到两个连续P波(房室传导阻滞的表现),P波间有等电位线(平台)。

(3)P波一般和窦性心律P波不同(窦性P波直立的导联上,这些P波倒置或双向)。

(4)PR间期较窦性节律长或短。可见房室传导阻滞(即2:1传导、3:1传导等,或比例不恒定传导)。

(5)QRS间期规则,当房室传导比例不恒定时QRS间期可不规则。

(6)PR间期可能规则,当存在文氏现象时PR间期可不规则。

(7)PR间期不等可见于隐匿性房室结阻滞,即快心房率时部分心房冲动穿过房室结,部分被阻滞,但部分可能穿过房室结局部而没有完全穿透(隐匿

于房室结内)。这可能改变随后心房冲动的传导,导致传导更加缓慢。

4. 多个异位病灶引起的多源性房性心动过速,且心房率 >100 次/分;当心房率 <100 次/分时,则命名为游走性房性心律或多源性房性心律。

(1)每个QRS波群前均有P波,但至少有3种不同形态的P波,而且任何一种P波都不占主导位置。

(2)PR间期不等。

(3)PP间期和QRS(RR)间期不规则。

5. 由于解剖上阻滞造成右房折返环引起的典型心房扑动(即峡部依赖性)(图1);心房率为260~320次/分。

(1)心房扑动波在Ⅱ、Ⅲ和aVF导联倒置/直立。扑动波波形、振幅和间期完全一致。

(2)扑动波间等电位线消失;持续的波动(锯齿)反映了由于冲动围绕折返环传导或冲动在左右心房间传导引起的持续电活动。

(3)QRS间期规则。

(4)在抗心律失常药物作用下或心房肌病变时,心房扑动频率可减慢,但波形一致维持典型的扑动波形态。

(5)RR间期规则;但当存在房室传导比例不恒定时(包括文氏现象),RR间期可不规则,反应房室传导阻滞(即规律的不规则)。如果房室传导比例不恒定,则QRS间期将随着房室传导阻滞的程度而呈规律的不规则。

(6)由于隐匿性房室结传导的存在,扑动波和QRS波群的关系不固定;即快心房率时部分心房冲动穿透房室结,部分被阻滞,部分可能穿过房室结局部而没有完全穿透(隐匿于房室结内)。这可能改变随后心房冲动的传导,导致传导更加缓慢。

6. 由于心脏电生理特性功能性改变而非解剖上阻滞造成右房折返环引起的不典型房扑(图1);心房率 >320 次/分。

(1)扑动波常在Ⅱ、Ⅲ和aVF导联上直立,且其波形、振幅和间期完全一致。

(2)扑动波间等电位线消失;持续的波动(锯齿)反映了由于冲动围绕折返环传导或冲动在左右心房间传导引起的持续电活动。

(3)QRS间期规则;但可能存在不规则房室传导阻滞(即2:1传导,3:1传导,4:1传导等,或文氏现象)。在存在不规则房室传导阻滞时,QRS间期呈规律的不规则。

7. 心房肌内多个小折返环引起的心房颤动;心房率 $>320\sim 450$ 次/分或更快。

(1)此时心房活动紊乱,因而没有明显P波。取而代之的是形态、振幅和间期均不固定的颤动波。

(2)如果心房颤动近期发作,颤动波可能为粗颤波(振幅 >2 mm),而心房颤动长时间持续则可能为细颤波。

(3)QRS间期不规则而且心率快慢取决于房室结的传导。

①正常房室结能够传导每一次冲动,心率最快可达170次/分。

②心室率 >200 次/分提示交感神经兴奋,而心室率 <100 次/分提示房室结病变、使用房室结阻滞药物或迷走神经张力增强。

8. 由于房室结或房室交界区解剖病灶引起的交界性心动过速。

(1)心率为100~220次/分。

(2)任何QRS波群前均无P波。

①QRS波群后可见倒置P波(逆行)伴有固定RP间期(室房传导的表现)。RP间期可能短(短RP心动过速)也可能长(长RP心动过速)。

②aVF导联的P波倒置,因该导联垂直于心房。

(3)QRS间期规则且QRS波形和窦性节律的QRS波群相似,但交界性心动过速也可能出现心率相关的差异性传导。

9. 典型房室结折返性心动过速(AVNRT)是常见的室上性心动过速,心房率在140~220次/分之间。

(1)AVNRT是由于房室结内存在双径路而产生的(图1和图3)。

(2)快径传导速度快而不应期长,即复极和恢复兴奋性时间长;慢径传导速度慢而不应期短,即复极和恢复兴奋性时间短。

(3)两条传导通路在心房肌近端及希氏束远端相连,在房室结内形成折返环。

(4)典型的AVNRT由一个心房期前收缩触发,当心房冲动到达房室结时

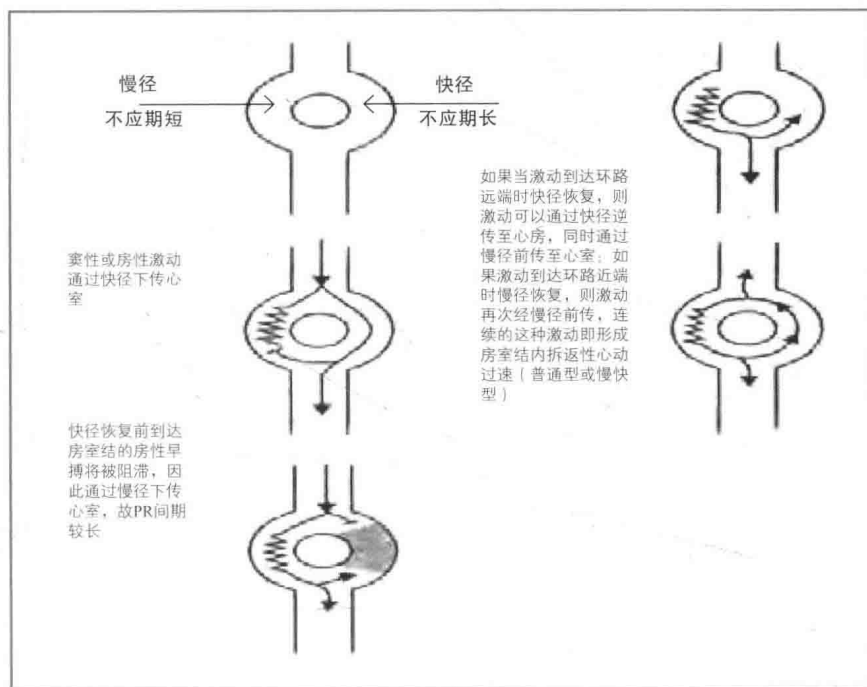


图3 房室结折返性心动过速发生的电生理机制。解剖学病因是存在房室结双径路,即快径不应期长而慢径不应期短。

快径从不应期还未恢复,因而冲动沿着慢径传导到心室。由于传导速度慢,冲动到达折返环远端时快径已经恢复兴奋性或复极,所以可以通过快径逆传回心房。

①当冲动到达折返环近端时慢径已经复极或恢复兴奋性,冲动再次进入慢径。这个过程持续下去就产生了折返性心动过速,即 AVNRT。这种情况称为慢-快型(即冲动每次都通过慢径前向传导激动心室,并通过快径逆传引起心房活动。

②因而心室和心房同时或接近同时激动,一般 QRS 波群后未见逆行 P 波

或 P 波可能重叠在 QRS 波群末端无法辨别为 P 波,表现为 R' 波或 S 波。

③典型 AVNRT 的一种变异是慢-慢型。通过慢径前传激动心室但逆传回心房的快径传递速度稍慢(一些房室结病变或药物作用的结果)。最终可见 P 波紧跟在 QRS 波群后并伴短 RP 间期。

10. 不典型 AVNRT 即快-慢型,在 QRS 波群后可见逆行 P 波伴有长 RP 间期。

(1)这是由于通过快径快速前向传导激动心室而通过慢径缓慢逆传激动心房而产生的。

(2)不典型 AVNRT 常由室性期前收缩引发,冲动通过快径向后传导被阻滞,只能通过慢径逆传到心房。当冲动到达折返环近端时快径已经恢复兴奋性,冲动通过快径快速前向传导激活心室。当冲动到达折返环远端时慢径已经恢复兴奋性,冲动再次进入慢径。这个过程持续下去就产生了不典型的 AVNRT。

11. 不典型 AVNRT 即快-慢型,在 QRS 波群后可见逆行 P 波伴有长 RP 间期。房室折返性心动过速(AVRT)是和显性旁路有关的常见室上性心动过速,可见于预激综合征即 Lown-Ganong-Levine 综合征(短 PR 间期且 QRS 波群正常)或 Wolff-Parkinson-White 综合征(短 PR 间期且 QRS 波宽大伴有 δ 波)(图 1)。AVRT 也可由隐匿性旁路引起(PR 间期正常且 QRS 波群正常)。隐匿性旁路通常仅单向传导。

(1)这条旁路是第二条连接心房和心室的路径(和房室结-希氏束-浦肯野路径伴行)。这就产生了一个大折返。

(2)在 W-P-W 综合征中,旁路(Kent 束)直接连接心房肌和心室肌(图 1)。

(3)在 L-G-L 综合征中,旁路(James 束)连接心房肌和希氏束(图 1)。

(4)AVRT 频率一般在 140~240 次/分。

(5)以短 RP 心动过速最常见,即每一个 QRS 波群后均有一个逆行 P 波(至少在 aVF 导联 P 波倒置),并伴有固定的短 RP 间期。

(6)长 RP 心动过速较为少见,而无 RP 间期心动过速罕见。

(7)W-P-W 综合征有两种 AVRT 形式(图 4)。

①正向房室折返性心动过速:这种情况下冲动通过正常房室结-希氏束-

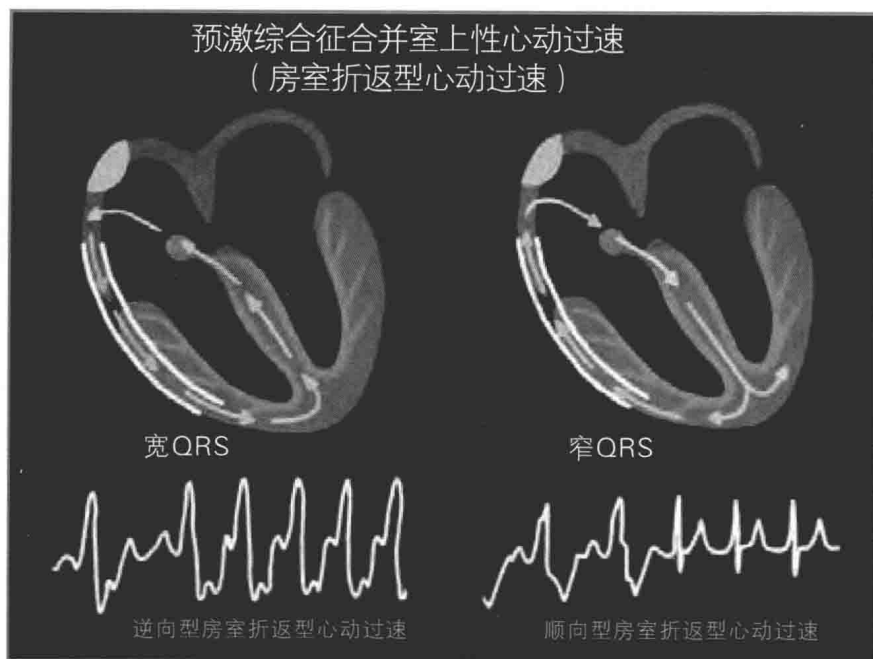


图4 W-P-W的顺向或逆向折返性心动过速的解剖径路。二者都是旁路和正常房室结-浦肯野通路激动心房或心室,这两条径路近端在心房,远端在心室肌相联系形成大折返环。

浦肯野路径前向传导,通过旁路逆传回心房。因心室激动是通过正常传导系统, QRS 波形窄。然而可能存在心率相关性束支阻滞,从而出现典型的左束支阻滞或右束支阻滞的宽 QRS 波。QRS 波形态和预激时的窦性波群不相似。

②逆向房室折返性心动过速:这种情况下冲动通过旁路前传激动心室,通过正常的希氏束-浦肯野-房室结路径逆传到心房。因为心室肌是通过旁路而不是正常希氏束-浦肯野系统激动,所以 QRS 波群宽大畸形。室性心动过速也是由直接心室肌激动产生且 QRS 波形态异常,所以逆向房室折返性心动过速极易和室性心动过速混淆。逆向 AVRT 最重要的特征是心动过速时 QRS

波形态和窦性节律 QRS 波预激或异常传导一致。QRS 波完全预激,所以 QRS 波宽大畸形。

(8)有时存在隐匿性旁路,然而这些旁路只能传导从左心室到心房的逆传。向心室的前向传导将通过房室结-希氏束-浦肯野系统,而通过旁路逆传回心房。因而 AVRT 是正向传导而且 QRS 波形态正常或呈窄 QRS 波。

(9)在 L-G-L 综合征中,不论前向传导是通过正常希氏束-浦肯野路径还是旁路, AVRT 的 QRS 波形均窄而正常。这是因为旁路连接的是心房和希氏束。所以不论哪一条路径作为前传路径,均需要通过正常希氏束-浦肯野系统激动心室。一条路径前传激动心室,冲动通过另一条路径或旁路逆传激动心房。

宽 QRS 波心动过速

宽 QRS 波心动过速定义为 QRS 波群宽大(≥ 120 ms)的心动过速(心率 >100 次/分),原因可能是右束支传导阻滞、左束支传导阻滞、非特异性室内差异传导或未经希氏束-浦肯野系统的直接的室性激动或预激波。

宽 QRS 波心动过速原因

1. 室性心动过速。
2. 任何室上性心动过速(窦性心动过速、房性心动过速、房扑、房颤和 AVNRT)伴有心率相关的差异性传导或功能性束支阻滞。
频率相关性心律失常可能的原因是:
 - (1)潜在的传导系统异常。
 - (2)抗心律失常药物(IA 类或 IC 类)引起的传导减慢。
 - (3)高钾血症。
3. 任何室上性心动过速(窦性心动过速、房性心动过速、房扑、房颤和 AVNRT)伴原有的室内传导延迟或束支阻滞。
4. 任何室上性心动过速(窦性心动过速、房性心动过速、房扑、房颤和逆向性 AVRT)伴有旁路或预激。

5. 起搏器相关性心动过速

(1)起搏器介导的心动过速(无休止环行心动过速)。双腔起搏器和完好的室房传导以逆行激动心房,从而引起起搏器介导的心动过速。此时如果心

房电极识别这个心房冲动,就能够起搏心室;当室房传导持续下去,就产生折返型心律失常(即无休止环行心动过速)。

(2)起搏器追踪性房性心律失常,即心房感知心室起搏。

宽 QRS 波心动过速鉴别的心电图线索

无论是什么原因,室上性心动过速呈 1:1 房室传导(因而未见房室分离),而且每一次电冲动都通过相同路径(房室结-希氏束-浦肯野路径或旁路)传导到心室(图 5)。因而所有 QRS 波群和 ST-T 波形态相同。室性心动过速是由心室内折返路径绕过了正常希氏束-浦肯野系统,并且通过异常路径而直接刺激心肌。因此常见房室分离(快速心室率无法经房室结逆向激动心房),QRS 波形和 ST-T 波形改变。通过非浦肯野路径激动心肌造成心室激动顺序异常,从而引起心室激动方向的轻微改变(图 5)。这也改变了复极方向和 ST-T 波,但 ST-T 波的改变也可能是由于 P 波重叠的原因。

对于鉴别室性心动过速和室上性心动过速伴差异性传导最重要且最有用的心电图表现有:

1. 出现房室分离(即 PR 间期或 RP 间期不规则,P 波和 QRS 波间无关系)和心室率大于心房率是心室心动过速最重要的特征。

(1)P 波不是必须出现。P 波出现只和部分 QRS 波有关而不是所有 QRS 波有关则诊断房室分离。

(2)室上性心动过速出现房室分离罕见。

(3)出现室性融合波或室性夺获(也叫 Dressler 搏动)同样支持房室分离的诊断。经房室结间断前向传导引起部分(融合)或完全心室夺获,产生 QRS 融合波(即一个冲动经过房室结前向传导和另一个起源于心室肌的冲动相融合)或夺获。

(4)QRS 融合波或 QRS 波群完全夺获不会侵入折返环,潜在的室性心动过速不会受到影响。

(5)融合波或夺获波更常见于心室率慢的室性心动过速。此时室性冲动更少逆传到房室结,就允许更多的心房冲动前向穿过房室结。

2. 可见到非频率相关的 QRS 波形态改变,但一般情况下 QRS 波形态变化微小。

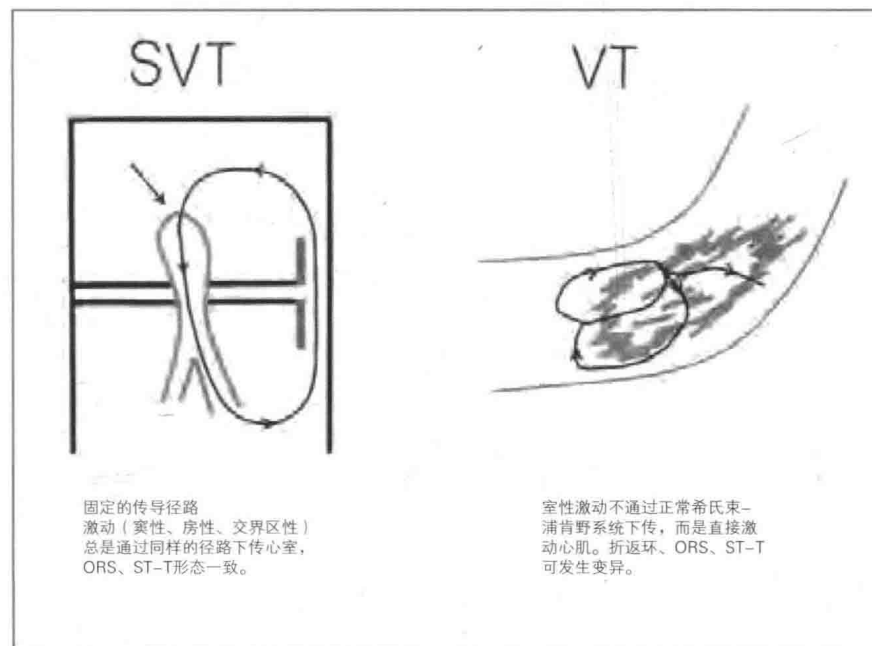


图 5 室上性心动过速和室性心动过速有关的路径。任何室上性心律失常(窦房结、心房或房室结)的每一次冲动都通过相同路径(即房室结-希氏束-浦肯野系统或旁路)传导到心室。起源于心室肌的冲动不沿着固定的路径传导,因而心室激动方向不恒定。

(1)室上性心动过速(无论什么原因,即窦房结、心房或房室结)时,心室常通过相同路径激动,路径可以是房室结-希氏束-浦肯野系统也可以是旁路。

(2)因为激动顺序一样,所有室上性心动过速 QRS 波形一致。相反,由于心室内小折返环的存在,心室激动绕过希氏束-浦肯野系统,从而产生室性心动过速。

(3)因为心室激动向量的改变,心室激动方向和心肌细胞激动顺序发生变