

房室传导阻滞 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文
https://www.100test.com/kao_ti2020/301/2021_2022__E6_88_BF_E5_AE_A4_E4_BC_A0_E5_c22_301768.htm 名称房室传导阻滞
所属科室心血管内科病因一、病因以各种原因的心肌炎症最常见，如风湿性、病毒性心肌炎和其它感染。二、迷走神经兴奋，常表现为短暂性房室传导阻滞。三、药物：如洋地黄和其他抗心律失常药物，多数停药后，房室传导阻滞消失。四、各种器质性心脏病如冠心病、风湿性心脏病及心肌病。五、高血钾、尿毒症等。六、特发性的传导系统纤维化、退行性变等。七、外伤，心脏外科手术时误伤或波及房室传导组织可引起房室传导阻滞。病理房室传导阻滞是由于房室交界区不应期延长所引起的房室间传导迟延或阻断。第一度房室阻滞是由于交界区的相对不应期延长，引起房室传导时间延长，但每次心房激动均能传入心室。第二度房室传导阻滞是由于交界区的绝对不应期延长，但未占据整个心激动周期。此时落在交界区生理的绝对不应期之外(T波波峰之后)的心房激动仍不能传到心室、心电图表现为间歇地出现心室漏搏，即仅有P波而无QRS波群。根据阻滞程度分为 I型及 II型。

II型是由于交界区绝对与相对不应期均延长(但绝对不应期延长较轻)所引起。而文氏现象的产生主要是由于每次搏动后交界区都不能完全恢复所致。文氏周期(心室周期 RR周期 的心房周期(PP间期)呈现特有规律性改变)中第一个心房激动下传后使交界区出现一延长的不应期，当第二个心房激动到达交界区时，落于第一次激动的相对不应期中。因此PR间期延长。由于交界区不应期延长，第三个心房激动便落在第二个激动相对不应期的更早阶段，使PR间期更加延长。最后激动

终于落的延长到交界区绝对不应期中。从而，不能下传到心室，发生一次心室漏搏。在长间歇后，交界区不应期才有所恢复，上述的周期则又重复出现。Ⅱ型(又称莫氏Ⅱ型)，此时交界区的绝对不应期显著延长，而相对不应期基本正常。第三度房室传导阻滞(高度房室传导阻滞)由于交界区的绝对不应期极度延长，占据了整个心激动周期，使所有的心房激动都落到绝对不应期内，房室传导完全被阻断。此时，心房与心室的活动分别由两个起搏点控制，通常窦房结控制心房，而交界区或心室起搏点控制心室，形成完全性房室脱节。有时高度房室传导阻滞可见超常房室传导(即心脏传导阻滞时，在心肌恢复的早期，出现为时极短的、反常的传导改善)。

临床表现第一度房室传导阻滞患者常无症状。听诊时心尖部第一心音减弱，此是由于P - R间期延长，心室收缩开始时房室瓣叶接近关闭所致。第二度Ⅰ型房室传导阻滞病人可有心搏暂停感觉。听诊时有心搏脱漏，第一心音强度可随P - R间期改变而改变。第二度Ⅱ型房室传导阻滞病人常疲乏、头昏、昏厥、抽搐和心功能不全，常在较短时间内发展为完全性房室传导阻滞。听诊时心律整洁与否，取决于房室传导比例的改变。完全性房室传导阻滞的症状取决于是否建立了心室自主节律及心室率和心肌的基本情况。如心室自主节律未及时建立则出现心室停搏。自主节律点较高如恰位于希氏束下方，心室率较快达40 - 60次 / 分，病人可能无症状。双束支病变者心室自主节律点甚低，心室率慢在40次 / 分以下，可出现心功能不全和脑缺血综合征 (Adams-Stokes, Syndrome) 或猝死。心室率缓慢常引起收缩压升高和脉压增宽。每搏量增大产生肺动脉瓣区收缩期喷射性杂音和第三心音。由于房

室分离、房室收缩不协调，以致不规则地出现心房音及响亮的
的第一心音。辅助检查心电图一、第一度房室传导阻滞 P - R间期 > 0.20 秒，每个P波后，均有QRS波群。二、第二度房室传导阻滞 部分心房激动不能传至心室，一些P波后没有QRS波群，房室传导比例可能是2:1；3:2；4:3.....。第二度房室传导阻滞可分为两型。 型又称文氏（Wenckebach）现象，或称莫氏（Mobitz） 型， 型又称莫氏 型， 型较 型为常见。（一）第二度 型传导阻滞 - 文氏现象 P-R间期逐渐延长，直至P波受阻与心室脱漏， R - R间期逐渐缩短，直至P波受阻； 包含受阻P波的R - R间期比两个P - P间期之和为短。（图3 - 3 - 20）（二）第二度 型房室传导阻滞莫氏 型 P - R间期固定，可正常或延长。 QRS波群有间期性脱漏，阻滞程度可经常变化，可为1:1；2:1；3:1；3:2；4:3等。下传的QRS波群多呈束支传导阻滞图型。第一度和第二度 型房室传导阻滞，阻滞部位多在房室结，其QRS波群不增宽；第二度 型房室传导阻滞，其阻滞部位多在希氏束以下，此时QRS波群常增宽。（三）完全性房室传导阻滞 P波与QRS波群相互无关； 心房速率比心室速率快，心房心律可能为窦性或起源于异位； 心室心律由交界区或心室自主起搏点维持。QRS波群的形态主要取决于阻滞的部位，如阻滞位于希氏束分支以上，则逸搏起搏点多源于房室交界区紧靠分支处出现高位心室自主心律，QRS波群不增宽。（图3 - 3 - 22）如阻滞位于双束支，则逸搏心律为低位心室自主心律，QRS波群增宽或畸形。邻近房室交界区高位逸搏心律的速率常在每分钟40 - 60次之间，而低位心室自主心律的速率多在每分钟30 - 50次之间。诊断根据典型心电

图改变并结合临床表现，不难作出诊断。为估计预后并确定治疗，尚需区分生理性与病理性房室传导阻滞、房室束分支以上阻滞和三分支阻滞，以及阻滞的程度。鉴别诊断个别或少数心搏的PR间期延长，或个别心室脱漏，多由生理性传导阻滞引起，如过早发生的房性、交接处性早搏、心室夺获、反复心搏等。室性早搏隐匿传导引起的PR延长（冲动逆传至房室结内一定深度后中断，未传到心房，因而不見逆传P波；但房室结组织则因传导冲动而处于不应期，以致下一次冲动传导迟缓）也属生理性传导阻滞。此外室上性心动过速的心房率超过180次/min时伴有的I度房室传导阻滞，以及心房颤抖由于隐匿传导引起的心室律不规则，均为生理性传导阻滞的表现。生理性传导阻滞的另一种表现，干扰性房室分离，应与完全性房室传导阻滞引起的房室分离仔细鉴别。前者心房率与心室率接近而心室率大多略高于心房率；后者心室率慢于心房率。三分支阻滞的诊断应结合病史、临床表现和心电图分析，有条件时辅以希司束电图。不完全性三分支阻滞的心电图表现中，除交替出现左束支和右束支传导阻滞可以肯定诊断外，其它几种都可能是房室束分支以上和以下多处阻滞的组合。I度房室传导阻滞或II度2：1房室传导阻滞时，如全部或未下传的P波埋在前一个心搏的T波中，可分别被误诊为交接处性心律和窦性心动过缓。II度房室传导阻滞形成的长间歇中可出现1~2次或一系列交接处性逸搏，打乱房室传导规律，甚至呈类似III度房室传导阻滞的心电图表现，仔细分析可发现P波一次未下传，一次与QRS波群干扰分离的现象。治疗首先针对病因，如用抗菌素治疗急性感染，肾上腺皮质激素抑制非特异性炎症，阿托品等解除迷走神经的作用

，停止应用导致房室传导阻滞的药物，用氯化钾静脉滴注治疗低血钾等。第一度与第二度 型房室传导阻滞预后好，无需非凡处理。但应避免用抑制房室传导的药物，口服小剂量阿托品0.3mg，每日3 - 4次或麻黄素30mg，每日3 - 4次可使文氏现象暂时消失。阿托品有加速房室传导纠正文氏现象的作用，但也可加速心房率。使二度房室传导阻滞加重，故对第二度 型房室传导阻滞不利。 度 型房室传导阻滞如QRS波群增宽畸形，临床症状明显，尤其是发生心原性昏厥者，宜安置人工心脏起搏器。完全性房室传导阻滞，心室率在40次 / 分以上，无症状者，可不必治疗，如心室率过缓可试给麻黄素、阿托品、小剂量异丙肾上腺素5 - 10mg，每日4次，舌下食化。如症状明显或发生过心原性昏厥，可静脉滴注异丙肾上腺素（1-4ug / 分）并预备安置人工心脏起搏器。

100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问
www.100test.com