

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_ti2020/305/2021_2022__E6_88_BF_E5_AE_A4_E4_BC_A0_E5_c22_305821.htm 名称房室传导阻滞
所属科室心血管内科病因 房室传导阻滞可发生在窦性心律或房性、交接处性、室性异位心律中。冲动自心房向心室方向传导阻滞（前向传导或下传阻滞）时，心电图表现为PR间期延长，或部分以至全部P波后无QRS波群。冲动自心室向心房传导阻滞（后向传导或逆传阻滞）时，则表现为RP间期延长或部分QRS波群后无逆传P波。以下主要介绍前向阻滞的表现，后向阻滞的相应表现可以类推。（一）I度房室传导阻滞 每个P波后均有QRS波群，但PR间期在成人超过0.20秒，老年人超过0.21秒，儿童超过0.18秒。诊断I度逆传阻滞的RP间期长度目前尚无统一标准。应选标准导联中P波起始清楚、QRS波群以Q波起始的导联测量PR间期，以最长的PR间期与正常值比较。PR间期明显延长时，P波可隐伏在前一个心搏的T波内，引起T波增高、畸形或切迹，或延长超过PP间距，而形成一个P波越过另一个P波传导。后者多见于快速房性异位心律。显著窦性心律不齐伴I度房室传导阻滞时，PR间期可随其前的RP间期的长或短而相应地缩短或延长。（二）II度房室传导阻滞 间断出现P波后无QRS波群（亦称心室脱漏）。QRS波群形态正常或呈束支传导阻滞型畸形和增宽。P波与QRS波群可呈规则的比例（如5 4、3 1等）或不规则比例。 II度房室传导阻滞的心电图表现可分两型。I型（文氏现象）PR间期不固定，心室脱漏后第一个PR间期最短，以后逐次延长，但较前延长的程度逐次减少，最后形成心室脱漏。脱漏后第一个PR间期缩短，如此周而复始。RR间距逐次缩短

，直至心室脱漏时形成较长的RR间距。P波与QRS波群比例大多不规则。不典型的文氏现象并不少见，可表现为：心室脱漏前一个PR间期较前明显延长，导致脱漏前一个RR间期延长（图16-53）；由于隐匿传导而使脱漏后第一个PR间期不缩短；或在文氏周期中出现交接处性逸搏或反复搏动，从而打乱典型的文氏现象。图示不典型文氏周期，心室脱漏前一个心搏PR间期延长显著，使RR相应延长，因而不见典型文氏周期RR逐次缩短的特征（三）高度房室传导阻滞 度 型房室传导阻滞中，房室呈3:1或3:1以上比例的，称为高度房室传导阻滞。（四）近乎完全性房室传导阻滞 绝大多数P波后无QRS波群，心室基本由房室交接处或心室自主心律控制，QRS波群形态正常或呈束支传导阻滞型畸形增宽。与完全性房室传导阻滞的不同点，在于少数P波后有QRS波群，形成一个较交接处或心室自主节律提早的心搏，称为心室夺获。心室夺获的QRS波群形态与交接处自主心律相同，而与心室自主心律不同。（五） 度或完全性房室传导阻滞 全部P波不能下传，P波与QRS波群无固定关系，PP和RR间距基本规则。心室由交接处或心室自主心律控制，前者频率35~50次/min，后者35次/min左右或以下。心室自主心律的QRS波群形态与心室起搏点部位有关。在左束支的，QRS波群呈右束支传导阻滞型；在右束支的，QRS波群呈左束支传导阻滞型。在心室起搏点不稳定时，QRS波群形态和RR间距可多变。心室起搏点自律功能暂停则引起心室停搏，心电图上表现为一系列P波。完全性房室传导阻滞时偶有短暂超常传导表现。心电图表现为一次交接处或心室性逸搏后出现一次或数次P波下传至心室的现象，称为魏登斯基现象，其发生机理为

逸搏作为对房室传导阻滞部位的刺激，可使该处心肌细胞阈电位降低，应激性增高，传导功能短暂改善。由三支阻滞引起的房室传导阻滞的心电图表现有以下类型：完全性三支阻滞：完全性房室传导阻滞，心室起搏点在房室束分支以下或心室停顿；不全性三支阻滞：I度或II度房室传导阻滞合并二分支传导阻滞；I度或II度房室传导阻滞合并单分支阻滞；交替出现的左束支传导阻滞和右束支传导阻滞，合并I度或II度房室传导阻滞。（一）I度房室传导阻滞以A-H延长（房室结内阻滞）为最常见，H-V延长且V波形态异常（三支阻滞）的较少见。其它尚可表现为P-A延长、H波延长、H波分裂和H-V延长但V波形态正常。（二）II度房室传导阻滞I型大多数表现为A-H逐次延长、直至A波后无H波、且H-V正常（房室结内阻滞）；极少表现为H-V逐次延长、直至H波后无V波；而A-H正常者（三支阻滞）；II型以部分H波后无V、而A-H固定（三支阻滞）的为多见；表现为部分A波后无H波、而H-V固定的（房室结内阻滞）少见。（三）III度房室传导阻滞可表现为A波后无H波而H-V关系固定，A波与H波间无固定关系（房室结内阻滞）或A-H关系固定、H波后无固定的V波，V波畸形。病理按阻滞部位常分为房室束分支以上与房室束分支以下阻滞两类，其病因、临床表现、发病规律和治疗各不相同。还可按病程分为急性和慢性房室传导阻滞；慢性还可分为间断发作与持续发作型。也可按病因分为先天性与后天性房室传导阻滞；或按阻滞程度分为不全性与完全性房室传导阻滞。从临床角度看，按阻滞部位和阻滞程度分类不但有利于估计阻滞的病因、病变范围和发展规律，还能指导治疗，因而比较切合临床实际。临床

表现 I 度房室传导阻滞很少有症状，听诊时第一心音可略减弱。 II 度房室传导阻滞则可有心脏停顿或心悸感，听诊可发现心音脱漏，脉搏也相应脱漏。心室率缓慢时可有头昏、乏力，易倦怠、活动后气促，甚至短暂昏厥。 III 度房室传导阻滞时，除上述症状外，还可能进一步出现心、脑血供不足的表现，如智力减退、心力衰竭等。听诊时心率慢而规则，35 ~ 50 次 / min，第一心音强弱不等，强的心音又称“大炮音”。此外尚可有收缩压增高、脉压增宽、颈静脉搏动与心音不一致，以及心脏增大。偶而可听到心房音。心室率过慢、心室起搏点不稳定或心室停搏时，可有短暂的意识丧失。心室停搏超过 15s 时可出现昏厥、抽搐和青紫，即所谓阿-斯综合征发作。迅速恢复心室自主心律的，发作可立即中止，神志也立即恢复，否则可导致死亡。房室束分支以上阻滞，大多表现为 I 度或 II 度 I 型房室传导阻滞，病程一般短暂，少数持续。阻滞的发展与恢复有逐步演变过程，忽然转变的少见。发展成 III 度时，心室起搏点多在房室束分支以上（QRS 形态不变），这些起搏点频率较高，35 ~ 50 次 / min（先天性房室传导阻滞时可达 60 次 / min），且较稳定可靠，因而患者症状较轻，阿-斯综合征发作少见，死亡率低，预后良好。房室束分支以下阻滞（三分支阻滞），大多先表现为单支或二束支传导阻滞，而房室传导正常。发展为不全性三分支阻滞时，少数人仅有交替出现的左或右束支传导阻滞而仍然保持正常房室传导，多数有 I 度、II 度 I 型、高度或 III 度房室传导阻滞，下传的心搏仍保持束支传导阻滞的特征。早期房室传导阻滞可间断发生，但阻滞程度的改变大多忽然。转为 III 度房室传导阻滞时，心室起搏点在阻滞部位以下（QRS 波群畸形），频率

慢28~40次/min，且不稳定，轻易发生心室停顿，因而症状较重，阿-斯综合征发作常见，死亡率高，预后差。检查房室传导阻滞可发生在窦性心律或房性、交接处性、室性异位心律中。冲动自心房向心室方向传导阻滞（前向传导或下传阻滞）时，心电图表现为PR间期延长，或部分以至全部P波后无QRS波群。冲动自心室向心房传导阻滞（后向传导或逆传阻滞）时，则表现为RP间期延长或部分QRS波群后无逆传P波。以下主要介绍前向阻滞的表现，后向阻滞的相应表现可以类推。

（一）I度房室传导阻滞 每个P波后均有QRS波群，但PR间期在成人超过0.20秒，老年人超过0.21秒，儿童超过0.18秒。诊断I度逆传阻滞的RP间期长度目前尚无统一标准。应选标准导联中P波起始清楚、QRS波群以Q波起始的导联测量PR间期，以最长的PR间期与正常值比较。PR间期明显延长时，P波可隐伏在前一个心搏的T波内，引起T波增高、畸形或切迹，或延长超过PP间距，而形成P波越过另一个P波传导。后者多见于快速房性异位心律。显著窦性心律不齐伴I度房室传导阻滞时，PR间期可随其前的RP间期的长或短而相应地缩短或延长。

（二）II度房室传导阻滞 间断出现P波后无QRS波群（亦称心室脱漏）。QRS波群形态正常或呈束支传导阻滞型畸形和增宽。P波与QRS波群可呈规则的比例（如5:4、3:1等）或不规则比例。II度房室传导阻滞的心电图表现可分两型。I型（文氏现象）PR间期不固定，心室脱漏后第一个PR间期最短，以后逐次延长，但较前延长的程度逐次减少，最后形成心室脱漏。脱漏后第一个PR间期缩短，如此周而复始。RR间距逐次缩短，直至心室脱漏时形成较长的RR间距。P波与QRS波群比例大多不规则。不典型的文

氏现象并不少见，可表现为：心室脱漏前一个PR间期较前明显延长，导致脱漏前一个RR间期延长；由于隐匿传导而使脱漏后第一个PR间期不缩短；或在文氏周期中出现交接处性逸搏或反复搏动，从而打乱典型的文氏现象。图示不典型文氏周期，心室脱漏前一个心搏PR间期延长显著，使RR相应延长，因而不见典型文氏周期RR逐次缩短的特征。

（三）高度房室传导阻滞 度 型房室传导阻滞中，房室呈3:1或3:1以上比例的，称为高度房室传导阻滞。

（四）近乎完全性房室传导阻滞 绝大多数P波后无QRS波群，心室基本由房室交接处或心室自主心律控制，QRS波群形态正常或呈束支传导阻滞型畸形增宽。与完全性房室传导阻滞的不同点，在于少数P波后有QRS波群，形成一个较交接处或心室自主节律提早的心搏，称为心室夺获。心室夺获的QRS波群形态与交接处自主心律相同，而与心室自主心律不同。

（五） 度或完全性房室传导阻滞 全部P波不能下传，P波与QRS波群无固定关系，PP和RR间距基本规则。心室由交接处或心室自主心律控制，前者频率35~50次/min，后者35次/min左右或以下。心室自主心律的QRS波群形态与心室起搏点部位有关。在左束支的，QRS波群呈右束支传导阻滞型；在右束支的，QRS波群呈左束支传导阻滞型。在心室起搏点不稳定时，QRS波群形态和RR间距可多变。心室起搏点自律功能暂停则引起心室停搏，心电图上表现为一系列P波。完全性房室传导阻滞时偶有短暂超常传导表现。心电图表现为一次交接处或心室性逸搏后出现一次或数次P波下传至心室的现象，称为魏登斯基现象，其发生机理为逸搏作为对房室传导阻滞部位的刺激，可使该处心肌细胞阈电位降低，应激性增高，传导功能短暂

改善。由三支阻滞引起的房室传导阻滞的心电图表现有以下类型：完全性三支阻滞：完全性房室传导阻滞，心室起搏点在房室束分支以下或心室停顿；不全性三支阻滞：I度或II度房室传导阻滞合并二分支传导阻滞；I度或II度房室传导阻滞合并单分支阻滞；交替出现的左束支传导阻滞和右束支传导阻滞，合并I度或II度房室传导阻滞。（一）I度房室传导阻滞以A-H延长（房室结内阻滞）为最常见，H-V延长且V波形态异常（三支阻滞）的较少见。其它尚可表现为P-A延长、H波延长、H波分裂和H-V延长但V波形态正常。（二）II度房室传导阻滞I型大多数表现为A-H逐次延长、直至A波后无H波、且H-V正常（房室结内阻滞）；极少表现为H-V逐次延长、直至H波后无V波；而A-H正常者（三支阻滞）；II型以部分H波后无V、而A-H固定（三支阻滞）的为多见；表现为部分A波后无H波、而H-V固定的（房室结内阻滞）少见。（三）III度房室传导阻滞可表现为A波后无H波而H-V关系固定，A波与H波间无固定关系（房室结内阻滞）或A-H关系固定、H波后无固定的V波，V波畸形。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支阻滞，以及阻滞的程度。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。治疗房室束分支以上阻滞形成的I至 III度房室传导阻滞，并不影响血流动力状态者，主要针对病因治疗。房室束分支以下阻滞者，不论是否引起房室传导阻滞，均必须结合临床表现和阻滞的发展情况，慎重考虑电起搏治疗的适应证。

（一）病因治疗 如解除迷走神经过高张力、停用有关药物、纠正电解质失调等。各种急性心肌炎、心脏直视手术损伤或急性心肌梗塞引起的房室传导阻滞，可试用肾上腺皮质激素治疗。

（二）增快心率和促进传导 1. 药物治疗（1）拟交感神经药物：常用异丙肾上腺素每4小时舌下含5~10mg，或麻黄碱口服，0.03g，3~4次/d。预防或治疗房室传导阻滞引起的阿-斯综合征发作，宜用0.5mg%异丙肾上腺素

腺素溶液连续静脉滴注，控制滴速使心室率维持在60～70次/min；过量不仅可明显增快房率而使房室阻滞加重，而且还能导致严重室性异位心律。阿-斯综合征发作的其他紧急处理参见本篇第六章。 (2) 阿托品：每4小时口服0.3mg，适用于房室束分支以上的阻滞，尤其是迷走神经张力过高所致的阻滞，必要时肌肉或静脉注射，每4～6小时0.5～1.0mg。 (3) 碱性药物：碳酸氢钠或乳酸钠有改善心肌细胞应激性、促进传导系统心肌细胞对拟交感神经药物反应的作用，一般用克分子溶液静脉滴注或推注，尤其适用于高血钾或伴酸中毒时。

2. 人工心脏起搏治疗

心室率缓慢并影响血流动力状态的Ⅰ～Ⅱ度房室传导阻滞，尤其是阻滞部位在房室束分支以下，并发生在急性心肌炎、急性心肌梗塞或心脏手术损伤时，均有用临时起搏治疗的指征。安装永久起搏前，或高度至Ⅲ度房室传导阻滞患者施行麻醉或外科手术时，临时起搏可保证麻醉或手术诱发心室停搏时患者的安全，并可预防心室颤抖的发生。保持高度或Ⅲ度房室传导阻滞伴有心、脑供血不足症状、活动量受限或有过阿-斯综合征发作者，均可考虑采用永久起搏治疗。

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