

房室结内折返伴有前向传导延缓的旁观者副束所致宽QRS性心动过速

邓 昭 文

(第一附属医院心内科)

Eli Gang, Mark Rosenthal, Daniel Oseran,

Thomas Peter, William Mandel

(洛杉矶 Cedars-Sinai 医疗中心)

摘要 本文报道一例非常独特的复发性宽QRS心动过速。窦性心律时PR间期及QRS形态正常,快速心房起搏时出现左束支阻滞伴电轴左偏的预激图型。电生理检查证实其副束具有前向传导延缓及渐减性传导的特性,其心动过速符合房室结折返性心动过速特点。诱发性心动过速的第1个QRS形态正常,其后则为与快速心房起搏形态相同的宽QRS。在心动过速中心室期前刺激能夺获心室及心房而不造成心动过速的中断或节律重整。作者认为此例心动过速的机制最可能是房室结内折返伴有前向传导延缓的旁观者房室副束。文中详细地讨论了本例与结室副束(Mahaim Fiber)所致折返性心动过速的鉴别诊断问题。就作者所知,本例是文献上具有此种独特机制的心律失常的第1例报告。

预激征病人的阵发性心动过速大多数是所谓“正向型”(Orthodromic)房室折返性心动过速,少数为“反向型”(Antidromic)房室折返性心动过速^[1~3],至于折返环路局限于房室结内而通过房室副束(“旁观者”副束, Bystander Accessory Pathway)下传心室的情况则十分罕见^[4]。在电生理学上,预激征病人的副束通常均呈现快反应细胞的特点。近年文献报道^[5],在持久型交界区反复心律性心动过速(Permanent Form of Junctional Reciprocating Tachycardia)病人的房室副束其逆行传导可呈现类似房室结细胞的渐减性传导。就我们所知,房室副束在前向传导时呈现渐减性传导特性的在文献上仅有极少数几个例子^[3,6]。本文报道1例十分独特的预激征病者,其房室副束具有缓慢及渐减性的前向传导,而其宽QRS性心动过速则是由于房室结折返性心动过速(AV Nodal Reentrant Tachycardia, AVNRT)通过此副束下传心室所致。

病 例 报 告

患者为25岁男性,从两岁起有顽固性反复发作的室上性心动过速。其发作可为颈动脉窦按摩及Valsalva操作所终止。在最近二年,发现有阵发性房颤。入院时体查、胸片及超声心动图未发现器质性心脏病。常规12导联心电图:PR间期0.17秒,QRS间期0.08秒,左胸导联R波升肢稍粗钝。

电生理检查所见:窦性心律时,RR间期620ms,AH间期85ms,HV间期40ms,QRS间期85ms,QRS形态正常。心房递增起搏时,随着起搏频率的增高,AH间期逐渐延长(从75ms至185ms)而HV间期逐渐缩短;与此同时,QRS亦渐增宽至125ms并出现左束支阻滞形态伴电轴左偏的预激图形。值得注意的是:AV间期(在希氏束区测量)亦从125ms逐步增大至190ms(见表)。上述改变提示经副束的房室传导具有传导缓慢及渐减性传导的

表1 心房递增起搏

起搏周期	AH 间期	HV 间期	AV 间期	QRS 间期
650	75	50	125	80
600	75	45	120	85
500	95	40	135	90
450	110	28	135	100
400	120	15	135	116
350	145	5	150	115
300	185	5	190	125

表中单位均以毫秒算。AV 间期系在希氏束区电图上从 A 波起点量至 V 波或△波起点

特点。用心房额外刺激进行不应期测定时有类似的改变：当基本起搏周期为540ms而 S₁S₂ 在530至430ms 之间时，A₂H₂、H₂V₂及QRS 间期仍在正常范围(图1A)，S₁S₂ 缩短至410~275ms 时，A₂H₂ 逐步延长，H 波渐移入V 波中，QRS 预激图形逐步明显(图1B)，当 S₁S₂ 短于275ms 时，A₂V₂ 突然延长，QRS 的预激图形消失，H₂V₂ 恢复正常(图1C)。

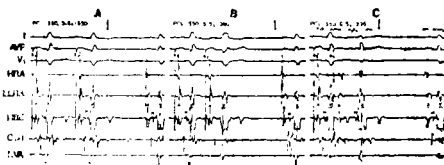


图1 心房额外刺激对QRS图形的影响。说明见正文。注意C中的H₂V₂为40ms，在HBE中由于H₂与V₂之间夹有A波，故貌似缩短。简写：HRA=高位右房，LLRA=低位右房侧壁，HBE=希氏束区，CS_d=冠状窦远端，RVA=右房心尖部，PCL=基本起搏周期，S₁=基本起搏脉冲，S₂=额外刺激脉冲。以下各图同

从图2可见房室传导功能曲线在S₁S₂250ms 处有跳跃现象，与此同时出现心动过速或心房回波，这些改变提示有房室结双通道存在，并符合房室结折返性心动过速。心室起搏时逆行心房激动顺序正常。心动过速情况：心房递增起搏及额外刺激时，只要AH 延长至200ms 以上，即诱发室上速，心室刺激使VA 间期延长

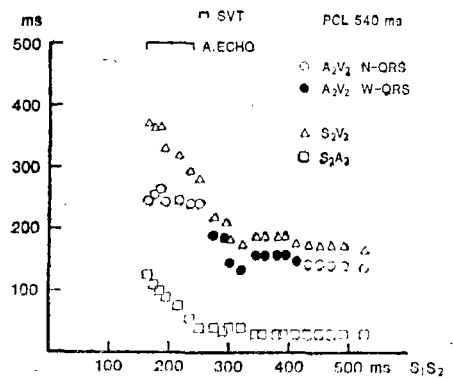


图2 心房额外刺激时的传导功能曲线 说明见正文。简写：SVT=心动过速带，A. ECHO=心房回波带，N-QRS=正常QRS，W-QRS=宽QRS

时，也诱发室上速。室上速的心动周期为290~310ms，QRS 呈左束支阻滞及电轴左偏图形，与心房起搏时产生的宽QRS 相同。心动过速的第1个QRS 形态正常，并具有与窦性心律一样的正常HV 间期，继后的几个QRS 为预激图形占优势的室性融合波，在V波的起始部可见H波(图3)，而在持续较久时QRS

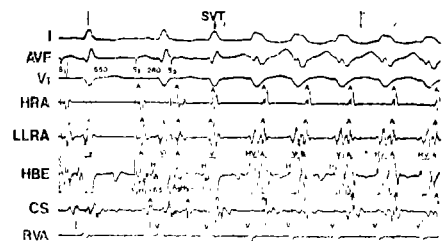


图3 心房额外刺激诱发心动过速 说明见正文。注意心动过速的第1个QRS及H₂V₂正常，以后QRS为逐渐增宽的心室融合波

呈固定的完全预激图形，其前未见H波。心房逆行激动顺序为中心性，与心室起搏时相同(图4)。在室上速中，时间合适的心室期前刺激可造成心室及心房夺获，而不影响心动过速的持续存在，也不造成节律重整(图4)。快速心房或心室起搏均可使心动过速发作终止。

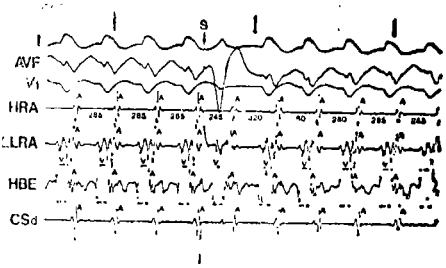


图4 心动过速中的心室期前刺激(S)能夺获心室及心房,而不终止心动过速,也不造成节律重整。注意心房夺获后为一完全代偿间歇

讨 论

发生在预激征病人的宽QRS性心动过速是鉴别诊断中的一个重要问题,它涉及多种发病机制不同的心律失常,包括:室上性心动过速合并束支传导阻滞;房性心动过速或房扑经由房室副束下传(图6 C);反向型房室折返性心动过速(图6 A);房室折返性心动过速,激动从心房经一条副束下传心室,再由另一副束折返心房(图6 B);结室折返性心动过速,激动从房室结经结室副束下传心室,再由束支-希氏束逆传返回房室结(图6 D);房室结折返性心动过速,经由“旁观者”的结室副束下传至心室(图6 E);房室结折返性心动过速,激动从房室结内的折返环逆传至心房,再由心房经由“旁观者”的房室副束下传至心室(图6 F);室性心动过速。

本例电生理检查所表现的特点可归纳为:

①窦性心律时无预激表现,快速心房起搏及心

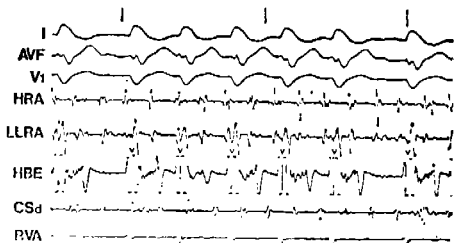


图5 诱发房颤。QRS与心动过速时相同,为完全预激图形。注意希氏束区电图V波前均无H波(最长的RR间期达520ms)

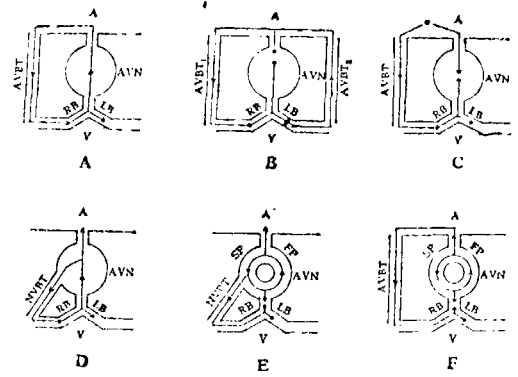


图6 各种预激型宽QRS心动过速机制示意图。说明见正文。简写:A=心房,V=心室,AVN=房室结, RB=右束支, LB=左束支, AVBT=房室副束, NVBT=结室副束, SP=慢通道, FP=快通道。箭头示激动传导方向

房期前刺激时出现心室预激图形,而当心房期前刺激的配对间期缩短至一临界值时,预激图形又突然消失(图1);②出现预激图形时,房室传导时间长于QRS正常时,并具有递减性传导的特点(图2);③在不应期测定中,提示房室传导存在功能性双通道;心动过速及心房回波的发生与此双通道有关(图2);④心动过速易为心房或心室的程序刺激所诱发和终止(图3);⑤心动过速的第1个QRS形态正常,并有正常的HV间期;继后的几个QRS呈预激图形占优势的室性融合波,在V波起始部可见H波(图3);心动过速持续较久时,QRS呈完全预激图形,与心房快速起搏时的宽QRS相似,其前无H波(图4);⑥心动过速时的逆行P波重叠于QRS中,心房逆行激动顺序为中心性(图3、4);⑦诱发房颤时,全部QRS呈完全预激图形,与心动过速时的QRS形态相同,不论RR间期长短,V波前均无H波,提示心室激动完全经副束下传(图5);⑧心动过速中,心室期前刺激可产生心室夺获而不终止心动过速,也不造成节律重整,提示心室并非折返环的构成部分(图4);⑨心动过速中,心室期前刺激可产生心房夺获而不终止心动过速,也不造成节律

重整,提示有房室副束存在,且心房并非折返环的构成部分(图4)。

根据上述特点5,室上速合并束支传导阻滞可被排除。根据上述特点5及8,室性心动过速也可排除。

本例每分钟200次左右的心房率不支持房扑。位于间隔下部的房内折返性心动过速与房室结内折返的鉴别有时十分困难,本例心动过速的开始与房室结内的传导延缓有关有利于房室结折返的诊断;心房夺获而不造成心动过速的终止或节律重整表明心房并非折返环路的必要部分;心动过速易为心室刺激所诱发和终止也不支持房速。

反向型房室折返性心动过速不能解释心动过速开始时第1个QRS形态正常及其后的室性融合波;而且电生理检查表明心房和心室均非心动过速折返环的构成部分,故也可除外。

本例心动过速及心房回波的发生与房室结内传导延缓有关(图2),心动过速开始时第1个形态正常的QRS与心房波几同时发生(图3),中心性的逆行心房激动(图4),均符合房室结折返性心动过速;电生理检查证明心房或心室均非折返环的构成部分,更有力地支持了房室结内折返的诊断。但是,心动过速时的QRS呈典型的预激图形表明心室的激动是经由副束而不是象通常那样经由正常房室传导系统下传,这提示本例房室结内折返性心动过速涉及一条“旁观者”副束^[4]。

本例在快速心房起搏及心房额外刺激时均说明有心室预激的存在,而产生心室预激的房室通道具有异常的传导延缓及渐减性传导的特点(图1、2)。产生这种现象有两种可能性:其一是病人存在一条有反常电生理特性的房室副束,它的前向传导具有类似房室结的性质^[3];另一可能是一条结室副束(Mahaim纤维),由于它在房室通路上包括了一段房室结组织,因此也显示一些房室结的特点^[7]。

结室副束与具有传导延缓特性的房室副束(特别是位于右侧者,因目前临床上发现的结室副束均在右侧)在电生理学上的鉴别异常困

难。事实上,此二者的鉴别在文献中仍未有令人满意的论述^[3,8]。从理论上说,下列两点应有助于诊断:①心室起搏时的心房逆行激动程序。因前者为中心性而后者为偏心性。但这仅适用于有逆行传导功能的副束。遗憾的是,到目前为止,文献上仅有的4例具有传导延缓特性的右侧房室副束^[3]均仅有前向传导功能;②不同部位的心房起搏。用配对间期相同的心房期前刺激,前者应在希氏束区起搏时有最大的心室预激图形,而后者则应在右房下部(房室副束的心房端)起搏时有最大的心室预激图形。但目前尚缺乏可靠的对比资料证实此点。

文献报道^[7~11],结室副束所致的宽QRS心动过速有两种不同的机制。据Gallagher等^[7,8]的研究,大多数此类病人是由于包括房室结、结室副束、右束支(右室)、希氏束在内的结室大折返(图C D);少数病例可能是由于房室结折返合并“旁观者”结室副束^[11](图C E)。在前者中,右室是折返环的必要构成部分,而且在心动过速时H波应在V波之后,而绝不可能出现在V波之前,也不可能出现心室融合波,因此与本例不符。

本例最困难的鉴别在于房室结内折返伴有“旁观者”的房室副束(图G F)与房室结内折返伴有“旁观者”的结室副束(图C E)。此二者均可由于激动在希氏束区附近发生干扰或蝉联效应而妨碍了经正常房室传导系统的下传。我们认为本例下述两点有助于前者的诊断:①后者在心动过速中,心室的期前刺激若要夺获心房而不终止心动过速,则必须经过房室结而造成节律重整;前者则不然。在图4中可见本例的心房夺获并不发生节律重整;拖带现象(Entrainment)也很难解释在心房夺获后出现的是一个完全代偿间歇,说明夺获对折返环不产生影响。②本例心房额外刺激A₁A₂缩短至一临界值时,预激现象突然消失。这用A₁A₂短于房室副束的不应期可很容易地解释,但却不易用结室副束的不应期解释。因为心房激动在传到结室副束之前,由于房室结内的渐减性传导,A₁A₂的缩短将会被房室结内

传导延缓的增长所抵消（特别是本例在 QRS 正常化时房室传导时间有突然明显的延长），这将使 A₂ 永远无法落在结室副束的不应期内。除上述两点外，我们觉得本例在房颤时 V 波前完全无 H 波（特别是当 RR 较长时），这一事实亦较有利于房室副束的诊断，因为结室副束在房颤情况下似应有较多机会产生室性融合波。

综上所述，本例心动过速的机制最可能是房室结内折返伴有一前向传导延缓的“旁观者”房室副束。

房室结内折返伴有前向传导的“旁观者”房室副束是宽 QRS 性心动过速最罕见的原因之一。此种机制的心律失常最初由 Zipes 等于 1974 年报道 1 例，其后 Smith 等^[4]在 1983 年又报道过 3 例，但上述 4 例的房室副束并不具备传导延缓的性质。如前所述，具有前向传导延缓的房室副束也是十分罕见的，因此本例是在一种心律失常中集中了两种罕见机制的非常独特的病例，就作者所知，文献中还未有过这种病例的报道。

参 考 文 献

[1] Wellens HJJ, et al. The Wolff-Parkinson-White syndrome. In: Mandel WJ, Ed: Cardiac arrhythmias—their mechanism, diagnosis and treatment. Philadelphia, 1980, J B Lippincott Co p 342.
[2] Prystowsky EN, et al. Preexcitation syndrome. Med Clin North Am 1984; 68: 831.
[3] Gillette PC, et al. Prolonged and decremental antegrade conduction properties

in right anterior accessory connections. Am Heart J 1982; 103:60.
[4] Smith WM, et al. Bystander accessory pathway during AV node reentrant tachycardia. PACE 1983; 6:537.
[5] Guarnieri T, et al. The nonpharmacologic management of the permanent form of junctional reciprocating tachycardia. Circulation 1984; 69:269.
[6] Critelli G, et al. Antegrade slow bypass conduction after closechest ablation of the His bundle in permanent junctional reciprocating tachycardia. Circulation 1983; 67:687.
[7] Gallagher JJ. Variants of preexcitation: Update 1984. In Zipes DP, Jallite J, Eds: Cardiac electrophysiology and arrhythmias. New York 1985, Grune & Stratton Inc p 419.
[8] Gallagher JJ, et al. Role of Mahaim fibers in cardiac arrhythmias in man. Circulation 1981; 64:176.
[9] Touboul P, et al. Reentry via mahaim febers as a possible basis for tachycardia. Brit Heart J 1978; 40:806.
[10] Sung RJ, Styperek JL. Electrophysiologic identification of dual atrioventricular nodal pathway conduction in patients with reciprocating tachycardia using anomalous bypass tracts. Circulation 1979; 60:1464.
[11] Ward DE, et al. Ventricular preexcitation due to anomalous nodo-ventricular pathway: report of 3 patients. Eur J Cardiol 1979; 91:111.

Wide QRS Tachycardia Due to AV Nodal Reentry with A Bystander Slow Conduction AV Accessory Pathway

Deng Zhaowen

(Department of Internal Medicine, First Affiliated Hospital)

Eli Gang Mark Rosenthal Daniel Oseran

Thomas Peter William Mandel

(Cedars-Sinai Medical Center, Los Angeles, USA)

Abstract

A very unusual case with recurrent wide QRS tachycardia was described. In sinus rhythm both the PR interval and QRS configuration were normal. Preexcitation with left bundle branch morphology and left axis deviation was manifest in rapid atrial pacing. Electrophysiological studies demonstrated antegrade slow conduction and decremental conduction properties in the accessory pathway. Characteristics of AV nodal reentrant tachycardia were also evident. The first beat of induced tachycardia was with a narrow QRS and the subsequent beats with wide QRS identical to that during atrial pacing. Both the ventricle and the atrium could be captured by ventricular premature depolarization without interrupting or resetting the tachycardia. The most probable mechanism was suggested as an AV re-entry with a bystander slow conduction AV accessory pathway. The differentiation of a Mahaim fiber participating tachycardia was discussed in detail. To the best of our knowledge, this is the first case with such unique mechanism in the literature.