DOI:10.16016/j.1000-5404.1985.03.010

完全性房室传导阻滞35例的临床及心电图分析

倪廷枢 汪怡文* 杨万军

（第一附属医院）

提要 本文分析了35例完全性房室传导阻滞(CAVB)的临床及心电图资料，其中慢性28例、暂时性7例。慢性组中冠心病11例（35.7%），病因不明12例（43.0%），其它5例。

结果表明：（1）病因不明组比较符合原发性传导束退化症，其与冠心病组的不同点为：①无胸痛、冠心病易患因素及心电图心肌缺血性改变历史；②病程较长，多>3年，冠心病组均<2年；③发病年龄轻(平均50.6岁)，而冠心病组平均66.3岁(P<0.05)；④合并室性心律失常少见。（2）慢性CAVB多先有二度Ⅰ型AVB，本组共10例（35.7%）。(3) 伴有晕厥的患者，QRS波群增宽者多呈CRBBB型；也有QRS波群窄的，可能是由于希氏束远端阻滞所致，值得进一步观察。

关键词 房室传导阻滞；原发性传导束退化症

近年来，对完全性房室传导阻滞（简称CAVB）的病因、阻滞部位及其与心电图表现的关系有所阐明，治疗及预后也大为改观。现将我院自1978～1983年五年来资料完整的CAVB35例，进行临床及心电图对照分析。

一、临床资料分析

35例CAVB中慢性28例，暂时性7例。男25例、女10例。年龄7～84岁，慢性组的年龄较大，大于40岁者21例（75%）；暂时性组年龄较小，小于35岁者6例(85.7%)。

1. 病因 本组根据心电图、临床、胸片和超声心动图等资料，参照有关标准，对慢性组28例的病因诊断为：冠心病11例（39.2%），均有胸痛发作史，以往心电图曾有ST段缺血性改变7例、运动试验阳性4例，合并高血压7例，其中2例并有高心病；病毒性心肌炎后遗症2例；先天性CAVB 2例；扩张性心肌病1例；其余12例（43.0%）无任何心脏病证据而属原因不明患者。暂时性组中风心病伴洋地黄中毒4例，急性病毒性心肌炎、尿毒症及其它各1例。

2. 病程 慢性组28例由发现缓脉或晕厥时的病程，少于半年10例、半年至1年3例、2年3例、3年4例、4年2例、6至8年3例、最长一例为12年，病程不明2例。其中冠心病的病程短，均不满2年，且7例不满半年；而原因不明组较长，超过3年10例，其中4例超过6年，仅2例未满2年。

3. 症状和体征 主要症状有心悸、胸闷、晕厥及乏力等(见表1)。21例晕厥发作的程度与病因的关系见表2。冠心病组的症状较原因不明组严重。心衰6例为风心病、扩张性心肌病及冠心病合并高血压。心源性休克1例为急性病毒性心肌炎所致。

表1 35例CAVB的症状

症状	例数（%）	症状	例数（%）
心悸	27 (77.1)	头晕	17 (49.0)
胸闷	22 (62.9)	心衰	6 (17.1)
晕厥发作	21 (60.0)	胸痛	4 (11.4)
气急	17 (49.0)	心源性休克	1 (2.9)
乏力	17 (49.0)		

*本院进修医师

?1994-2015 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

表2 21例晕厥发作程度与原发病

晕厥程度*	冠心病	原因不明	病毒性心肌炎	心肌病	风心病洋地黄中毒	尿毒症	合计
轻度	1	4	2				7
重度	7	3	1	1	1	1	14
合计	8	7	3	1	1	1	21

*晕厥发作次数＞5次者为重度，否则为轻度。

主要体症除缓脉外，有脉压增宽、第一心音强弱不等、心前区收缩期杂音、颈静脉搏动显著及心房音（见表3）。脉压增宽27例均无主动脉瓣病变，其中7例为50mmHg、18例超过60mmHg，2例为110 mmHg（系冠心病伴有高血压）。第一心音强弱不等中，有炮音者14例（45.2%），心前区收缩期杂音响度为2～3级，大多数经起搏治疗心率增快后消失，故为血流性杂音。

表3 31例CAVB的体征*

体征	脉压增宽	S_1强弱不等	心前区收缩期杂音	颈静脉搏动增强	周围血管体征	心脏增大	心房音
例数	27/31	21/31	18/28	11/15	14/23	12/30	6/20
	84.3%	67.7%	64.3%	73.3%	60.9%	40.0%	30.0%

*除外4例风心病，分母数字为有该项记载的例数。

二、心电图资料

1. 房律 窦性32例，慢性房颤3例。

2. 室律 属交界性者QRS波群窄（0.06～0.11秒）共17例，平均心室率47.4次/分；室性者QRS波群宽（0.12～0.20秒）共18例，平均心室率37.9次/分；两者差异显著（$P<0.05$）。宽的QRS波群呈完全性右束支阻滞型最多共13例(72.2%)，呈完全性左束支阻滞3例(16.7%)，呈一般室性型2例。原因不明组的QRS波群宽的和窄的均为6例，冠心病者分别为6和5例，两者相似。

3. 先在阻滞 31例在发现CAVB前每例曾作心电图3～16次，有先在阻滞者19例（61.3%）。其中以二度Ⅱ型（含高度）房室传导阻滞最多共7例，三束支阻滞次多为5例，见表4。原因不明组和冠心病组伴有先在阻滞者均为9例。

表4 19例先在阻滞的种类

阻滞类型	AVB 二度Ⅰ型	AVB 一度	CRBBB+LAH +一度AVB	CRBBB+二度Ⅰ型AVB	CLBBB+二度Ⅰ型AVB	CRBBB+LAH	CRBBB	CLBBB	LAH
例数	7	1	2	2	1	1	2	2	1

注：AVB房室传导阻滞，CRBBB完全性右束支阻滞，CLBBB完全性左束支阻滞，LAH左前分支阻滞。

4. 合并心律失常 35例中有18例合并其它心律失常，计交界性早搏4例，室性早搏9例(内有多源性3例)，短暂性室性心动过速及室颤3例（其中尖端扭转型2例），加速交界性心律及室性并行心律各1例。此外，合并窦性静止2例。

在慢性CAVB中，冠心病组合并心律失

?1994-2015 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

常多见，共7例（63.6%），其中多发性室性早搏5例，室性心动过速2例；而原因不明组仅有2例（16.7%），分别为交界性和室性早搏。两者的心律失常发生率差异显著（P<0.05）。

三、晕厥的发作与心电图所见的关系

有晕厥发作的21例平均心室率为41.9次/分，无晕厥的14例为44.4次/分，两者差异不显著（P>0.05）。

晕厥发作病人的心室波群宽者13例（61.9%），窄者8例（38.1%）；无晕厥病人两者分别为5例（35.7%）和9例（64.3%）。表明QRS宽者比窄者发生晕厥多，但差异不显著（P>0.05）。

QRS波群宽而伴晕厥发作者呈CRBBB型11例，呈CLBBB型2例；无晕厥者此两型分别为2例和1例，一般室性型2例。提示QRS波群呈CRBBB型可能伴有晕厥较多。

此外，有3例晕厥发作时观察到有短暂室性心动过速及室颤，这可能是其发作的原因。

四、治疗及预后

28例慢性CAVB伴有晕厥者18例，均进行永久性心脏起搏治疗，近期及远期疗效极佳，经随访1～6年病人情况良好（仅1例死于合并肺癌）。急性病毒性心肌炎伴心源性休克1例，经临时心脏起搏于1周内房室传导恢复正常，风心病洋地黄中毒3例经药物治疗恢复。

死亡5例。除上述合并肺癌1例外，1例冠心病伴高心病、房颤及心力衰竭，在等待起搏器治疗中猝死。另3例如尿毒症等死于原发疾病。5例中有3例QRS波群增宽，其中2例发生猝死，其余皆死于原发或合并病。

讨　论

CAVB的发生率，国外报告占住院病人的0.47～0.79%[1]。本组成人34例占我院近5年来内科住院病人的0.38%，占心肾科住院病人的1.4%。但实际患病率可能远高于此。

CAVB的病因繁多，慢性者以原发性传导束退化症最为常见，冠心病次之[1-4]。原发性传导束退化症的病因未明但与年龄等因素有关，系传导系统远端的硬变和纤维变性所致，它包括Lenegre氏病（特发性束支纤维化）及Lev氏病（心脏支架左侧硬化）。Dhingra等[1]提出，原发性传导束退化症依据病程缓慢，由室内传导阻滞发展为完全性房室传导阻滞，阻滞部位在希氏束远端，以及排除冠心病、心肌病等各种心脏疾病，即可成立临床诊断。据此，本文原因不明组的12例比较符合原发性传导束退化症。此组与冠心病组的不同点有：（1）前组的发病年龄（平均50.6岁）比后组（平均66.3岁）显著年轻（P<0.05），前组有7例小于50岁，后组则无1例；（2）前组病程较长有10例超过3年，其中4例超过6年；后组均未达2年，其中7例短于半年；（3）前组合并心律失常（尤以室性者）比后组少见；这些都比较符合原发性传导束退化症[1]，而后组多有胸痛、冠心易患因素及以往心电图缺血性改变。

据电生理及病理研究，CAVB的病变部位可发生在房室结、希氏束或者远端（分支部）及双侧束支。大多数后天性CAVB为希氏束远端阻滞，占49～72%。常规心电图能较好的反映CAVB病变部位，对预后判定也有意义。即心室律的QRS波群窄的，提示为结内或希氏束阻滞，希氏束心电图上每个心室波前均有H电位，心室率较快，病情可能较轻；而QRS波群宽者则为希氏束远端阻滞，心室波前无H电位，心室率较慢，病情多较重。但最近有报告在CAVB病人QRS波群宽度与病理的相关研究中证实，希氏束远端病变的CAVB也可引起窄的QRS波群，而类

?1994-2015 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

似房室结或希氏束病变所致者。本组QRS波群窄的而伴有晕厥发作者，有可能是希氏束远端的阻滞引起，故病情较重，值得进一步观察。

慢性CAVB的先在阻滞以二度Ⅱ型房室传导阻滞最多，本组共10例占35.7%；Veale等[9]的226例有40%发展为CAVB，5年生存率约为50%，故对此型必须重视。再有，CAVB的QRS波群呈CRBBB型，有人认为系由三束支阻滞所引起[3]；本组5例先在阻滞为不全性三束支阻滞，其中4例呈CRBBB型。

（本文摘要曾在第六届全军心血管内科专业学术会议大会宣读）

参 考 文 献

1. Bellet S: Clinical Disorder of the Heart Beat. 3rd ed. Lea and Feber, Philadelphia, 1971; p367
2. Cosby RL, et al: Complete heart block, prognostic value of electrocardiographic features and clinical complications. Am J Cardiol 1971; 17:190
3. Ohkawa SI, et al: Correlation of the width of the QRS complex with the pathologic anatomy of the cardiac conduction system in patients with chronic atrioventricular block. Circulation 1981; 63:938
4. Rosenbaum MB: The hemiblocks: Diagnostic creteria and clinical significance. Mod Conc Cardiovas Dis 1970; 39:141
5. Davies M, et al: Pathological basis of primary heart block. Brit Heart J 1969; 31:719
6. Fuse K, et al: Clinical and pathological factors influencing the prognosis of the long-term paced patients. Jap Circ J 1978; 42: 269
7. Bharati S, et al: Pathophysiologic correlations in two cases of split His bundle potentials. Circulation 1973; 49:615
8. Dreifus LS, et al: Atrioventricular block. Am J Cardiol 1971; 28; 371
9. Veale D, et al: Prognosis of chronic second degree atriovetricular block. Brit Heart J 1982; 48:87
10. Peters RW, et al: Bundle branch block: Anatomic, electrophysiologic, and clinical correlates:in Cardiology Update, by Rapaport E, Elsevier Biomedical, New York, 1983; p219
11. Dhingra RC, et al: Lenegres disease in a young adult. Am Heart J 1974; 88:487

?1994-2015 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

A Clinical & Electrocardiographic Analysis of 35 Cases with Complete Atrio-ventricular Block(CAVB)

Ni Tingshu, Wang Yiwen, Yang Wanjun

(Section of Cardiorenal Diseases, Department of Internal Medicine,
First Teaching Hospital, Third Military Medical College)

The clinical and electrocardiographic data of 35 cases with CAVB were analyzed. They could be divided into two groups: chronic (28 cases) and transcient(7 cases). The primary diseases of the patients in the chronic group were coronary heart disease(CHD) in 11 cases, a condition of unknown cause in 12, and miscellaneous diseases in 5.

The clinical and ECG manifestations of the 12 cases with unknown cause were suggestive that the disorder was most likely to be primary degeneration of conduction bundles(PDCB). PDCB differed from CHD by the following:

(1) In PDCB, there was neither history of chest pain nor factors vulnerable to CHD being found. No ischemic changes cound be found on the ECG of PDCB cases.

(2) The duration of CAVB was longer in PDCB cases (mostly over 3 years) than in CHD cases(all under 2 years).

(3) The onset of CAVB occurred at a younger age in PDCB(an average of 50.6 years) than in CHD(an average of 66.3 years).The difference between the two was significant($P<0.05$).

(4) The coexistence of ventricular arrhythmias was much less common in PDCB than in CHD.

It was found that in as many as 10 cases of the chronic group, there was a second degree AV block(Morbitz II) occurring before the appearance of chronic CAVB. The changes of QRS complex was variable. In the cases complicated with syncopic attacks, the QRS complex was usually widened, simulating CRBBB pattern: in other cases, the QRS complex was narrowed possibly resulting from the block of the distal portion of His bundle.

Key words: Atrio-ventricular Block; Primary degeneration of conduction bundles (PDCB)

?1994-2015 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net