

Clinical observation of paroxysmal atrioventricular reciprocal tachycardia in intermittent Wolff-Parkinson-White syndrome

目的：探讨心电图（ECG）研究方法在诊断阵发性心动过速的可能性，其中包括其他脉搏传导的方法（CAP）。以 P. 41 岁的患者为例，演示了用于识别心律失常的类型、发生的机理，以及 Wolf-Parkinson-White Syndrome 的额外进行途径主题的一个庸俗方法的可能性。在这张 ECG 上，记录了缩短的 PQ 间隔、三角波、扩大的心室综合波与重新极化过程受损的出现。在 aVL 和 V1 导联中出现 QRS 复合物呈阳性形式，提示了左侧后外侧 CAP 的存在。**结论：**一种广泛应用的常规 ECG 检查方法允许确定心律失常的本质、选择治疗策略、进行复杂的有创操作前评估疾病的预后。

关键词：阵发性房室倒性心动过速；Wolf-Parkinson-White Syndrome；顺向型房室折返性心动过速

Aim. To present potentials of electrocardiographic (ECG) research method in the diagnosis of paroxysmal tachycardia, as well as in the presence of additional conduction pathways (DPP). To demonstrate potentials of a trivial method for identification of the type of arrhythmia, the mechanism of occurrence, and topics of the additional conduction pathway in Wolf-Parkinson-White syndrome on a clinical example. **Conclusion.** A widely available routine method of the ECG allows to determine the nature of arrhythmia, to choose the treatment tactics, to assess the prognosis of the disease, prior to performing complex invasive procedures.

Keywords: *paroxysmal atrioventricular reciprocal tachycardia; Wolff-Parkinson-White syndrome; orthodromic atrioventricular tachycardia.*

阵发性房室交互的心动过速在患者心房和心室之间的激发脉冲具有隐匿性房室旁路（CAP）的情况下发生。通常，激发脉冲采用房室结和 His-Purkinje 系统进行。心房和心室之间存在肌束的形式的先天性异常是心室预激现象的基础，作为 CAP 的冲动。附加途径的局部化具有多种选择，这已通过侵入性（心外膜和心内膜）或表面心电图描记的制图可以证实这一点[1-3]。

研究人员反复尝试搜索心电图标准以确定附加束的位置[2-5]。所有描述的方案中的关键环节是确定 delta 波矢量的方向（心室综合波的前 20-40 毫秒）。与 F. Rosenbaum（1945）迹象并列，仅允许识别左侧和右侧束，O. A. Obel 和 A. J. Camm（1998）提出了允许识别附加束局部化的 9 种变体的标准[6, 7]。L. Boqueri 和 A. Revishvili（1999）开发了最充分的方案，用于儿童预激部位的局部诊断，并描述了他们的 12 种选择[8]。

在普通人群中，CAP 的发生率为病例的 0.1-0.3%，而男性的发病率是女性的两倍[9,10]。约 70%的预激综合症患者没有器质性心病[9]。高达 15%的心室预激综合征患者患有多种 CAP[6]。

房室结性心动过速之后的第二个最常见的室上性阵发性心动过速是由 CAP 参与的房室交互的心动过速。它占 Wolff-Parkinson-White 的所有心律失常的 80%[12,13]。通常，阵发性房室交互的心动过速首先出现在 40 岁之前[14]。

在大多数患有室室预激综合征的患者中，CAP 的顺行性不应期比传导系统和室上性期外收缩要长，由此开始心动过速，CAP 不应性的前哨沿房室结在心室上进行，并在逆行方向上通过 CAP 进行。在这件事上，将触发正性房室交互的心动过速阵发（所有阵发性交互的心动过速综合征伴室室预激综合征的 85-90%）。更不经常出现的是逆转型心动过速（antidromic tachycardia），其中激发脉冲按 CAP 顺行的传播，而按房室连接逆行的传播。在这件事上，记录有宽阔的心室综合波的心动过速[15]。

临床的实例。一名医疗救护组将 41 岁的 R. 患者带到医院病房（梁赞市），主诉突然心悸的发作，并伴有胸廓不舒适。心悸发作是在熟悉的工作环境的背景下发生的，没有引起心理情感和身体因素的影响。直到患者被医院收治，患者才认为自己没有病；没有心脏病史。心电图上的医疗救护组记录了室上速，心率为每分钟 150 次。患者在心脏病科住院。

经体检，健康状况与疾病的严重程度相对应。病人激动的，情绪不稳定。通常颜色和湿度的皮肤。患者体态体力正常型的，营养增高，身高 174 公分，体重 82 公斤，体重指数 27.1 公斤 / 平方米。肺部肺泡性叩响，听不到罗音，每分钟呼吸运动 20。心浊音的界限没有扩大。听诊时心音充足响亮动听，正确心律，心率每分钟 150 次，血压为 140 和 94 毫米汞柱。腹部柔软，触诊时无痛，肝脏的下边缘由肋弓的水平决定。没有周围水肿。

医院科的心电图记录了心室狭窄的心动过速，每分钟心搏数为 150 次，心房心轴未见 P 波，可能来自房室结，心电轴的正常位置（图 1）。

静脉注射法慢给予剂量为 123 毫克（1.5 毫克 / 公斤）propanorm 溶体后，在 10 分钟后，心电图记录窦性心律。病人感觉好些了。

在心电图上，动态记录了间歇期它占 Wolff-Parkinson-White 现象的窦性心律（图 2）。

在这张的心电图上（图 2），在复合物 1 和 5 中记录了缩短的 PQ 间隔，delta 波和扩大的心室综合波，以及重新极化过程受损。AVL 和 V1 导联中 QRS 复合物阳性形式提示左侧侧后方定位 CAP 的存在。

超声心动图检查结果：正常大小的主动脉，20-35 毫米，左心房腔略微增大（41 * 50 毫米），正常大小的左心室（左心室的最终舒张末期大小为 47 毫米，左心室的最终收缩期末大小为 29 毫米），右心房未扩大（33 * 42 毫米），右心室大小正常。左心室射血分数 66%

（正常）。违反左心室舒张功能： $VA > VE$ ，等容的松弛时间（IVRT）0.11 秒。二尖瓣反流 1-2 度，三尖瓣反流 1 度。超声心动图结论：左心房略有增加。根据类型 1 违反了左心室舒张功能。二尖瓣反流中度。三尖瓣微反流。

血常规和尿常规检查：无异常。血液生物化学：总蛋白 65 克/升，天门冬氨酸氨基转移酶 19 单位/升，谷丙转氨酶 22 单位/升，肌酐 $97 \mu\text{mol/升}$ （肾小球滤过率 83 毫升 / 分 * 1.73 平方米），葡萄糖 $5.6 \mu\text{mol/升}$ ，总胆固醇 $5.6 \mu\text{mol/升}$ ，高密度脂蛋白 $1.4 \mu\text{mol/升}$ ，低密度脂蛋白 $3.2 \mu\text{mol/升}$ ，甘油三酸酯 $0.8 \mu\text{mol/升}$ 。

房室结性心动过速进行鉴别诊断。在没有 P 波的狭窄心室综合波患者中出现阵发性心动过速以及在随后的心电图登记中出现窦性心律时出现室性预激现象，使得诊断间歇性沃夫-帕金森-怀特综合征（WPW）的阵发性房室交互的心动过速成为可能。考虑到心律不齐的《晚期出现》，没有不利的心脏病史和心脏的器质性病变，因此决定不进行预防性抗心律不齐的治疗，让患者接受动态门诊监控。

根据既往史的数据血压反复升高超过 140 和 90 毫米汞柱的历史，超声心动图检查的数据（第一种类型的左室舒张功能障碍和左心房腔中度增大），患者被要求使用血管紧张素转换酶抑制剂的药物进行降压单一疗法。建议的减轻体重的措施，以达到正常的体重指数，系统地监测血压，每天监测血压以评估治疗措施的有效性。

结论

被指出的 41 岁 R. 患者临床病例证明，在执行复杂的侵入性操作之前，广泛使用的常规研究方法（即心电图学）可以确定心律不齐的性质，选择治疗策略，评估疾病的预后。

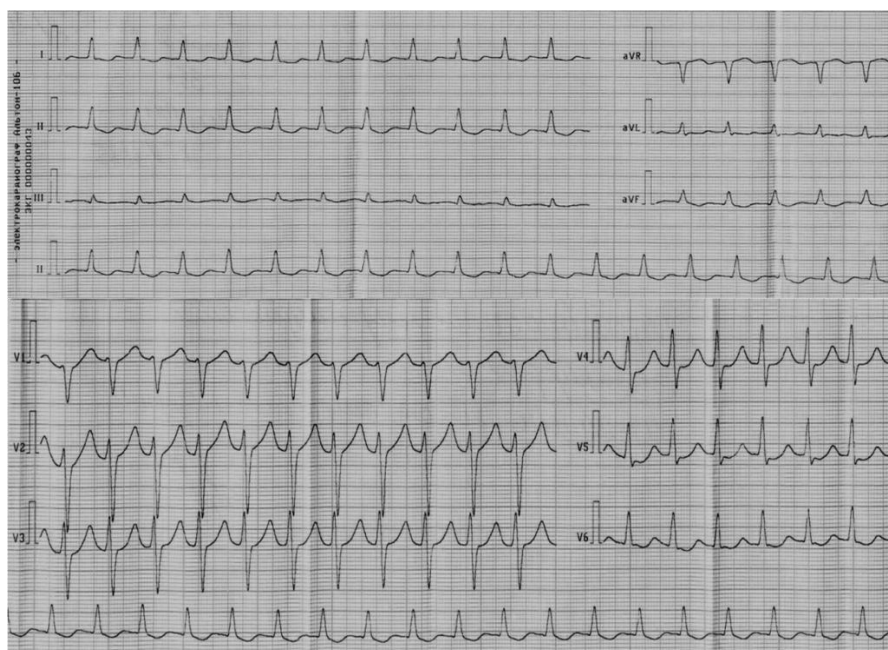


图 1 入院时的心电图

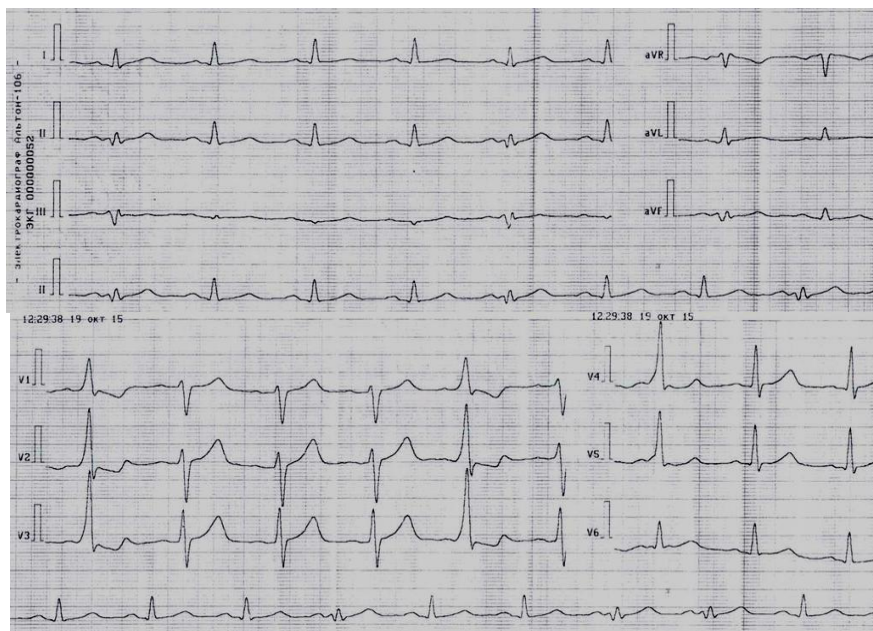


图 2 动态心电图