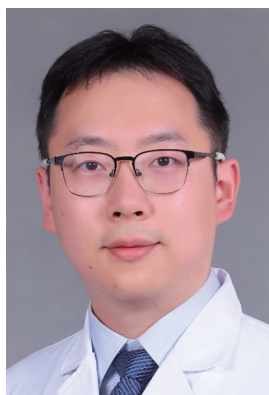


· 特约专稿 ·



特约专家:张余斌,医学硕士,浙江大学医学院附属第一医院心电图室,主管技师。擅长复杂心律失常心电图、起搏心电图的分析与诊断。中国医疗保健国际交流促进会心律与心电分会委员,全国医药技术市场协会心电信息学分会委员,中国生物医学工程学会中国心律学分会心脏人工智能学组委员,浙江省医学会心电生理与起搏分会无创心电学组委员兼秘书,浙江省数理医学学会心电诊断专业委员会青年委员会副主任青委。参与《Management of Cardiac Arrhythmias, Third Edition》在内多本学科专著的编写和翻译,以第一作者/通讯作者在包括:BMJ、Circulation、JAMA Internal Medicine、JACC: Clinical Electrophysiology 在内的 SCI 期刊及中文核心期刊发表论数十余篇。

倒递减传导即严氏传导的心电图特征及其临床意义

李悦¹ 黄熹¹ 张余斌¹ 韩怡茹²

【摘要】 希氏束-浦肯野纤维系统(希-浦系统)在发生损伤或处于病理状态时,可出现倒递减传导这一特殊心电现象,激动在希-浦系统损伤部位的传导速度,在一定频率范围内,与上游刺激频率呈正相关。目前,有关倒递减传导的病例报道主要见于经导管主动脉瓣置换(TAVR)手术和经导管室间隔缺损封堵手术,这可能与手术所致的直接机械刺激、水肿、炎症及局部血肿等因素损伤希-浦系统局部区域有关。本文将通过3个相关病例(其中有2个病例继发于TAVR手术后,另1个可能与希-浦系统的退行性或缺血性改变有关),系统地介绍这一心电现象的潜在机制、心电表现和临床意义。

【关键词】 倒递减传导; 严氏传导; 希氏束-浦肯野纤维系统; 传导阻滞; TAVR

【中图分类号】 R541.7 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1005-0272(2026)02-0109-08

【引用格式】 李悦,黄熹,张余斌,等.倒递减传导即严氏传导的心电图特征及其临床意义[J].临床心电学杂志,2026,35(2):109-116.

Inverse Decremental Conduction—Yan Conduction and Its Electrocardiographic Characteristics and Clinical Significance LI Yue¹, HUANG Xi¹, ZHANG Yubin¹, HAN Yiru². 1. Department of Electrocardiogram, the First Affiliated Hospital, Zhejiang University School of Medicine, Hangzhou Zhejiang 310003; 2. Department of Healthcare, the First Affiliated Hospital, Zhejiang University School of Medicine, Hangzhou Zhejiang 310003, China

【Abstract】 His-Purkinje system, damaged or in a pathological state, may exhibit a unique electrocardiographic phenomenon known as inverse decremental conduction (also referred to as Yan conduction): within a certain frequency range, the conduction velocity at the damaged site of His-Purkinje system shows a proportional correlation with the upstream stimulation frequency. To date, case reports of inverse decremental conduction have primarily been observed following transcatheter aortic valve replacement (TAVR) and transcatheter ventricular septal defect closure procedures. This association likely stems from surgical-induced factors such as direct mechanical stimulation, edema, inflammation, or localized hematoma damaging specific regions of His-Purkinje

作者单位:310003 浙江 杭州,浙江大学医学院附属第一医院心电图室(李悦,黄熹,张余斌);职工保健科(韩怡茹)

作者简介:李悦,主要从事心律失常分析与机制研究,对起搏心电图的分析与诊断有一定研究。

通信作者:张余斌,E-mail:1714271@zju.edu.cn

system. This paper systematically reviews the potential mechanisms, electrocardiographic manifestations, and clinical significance of inverse decremental conduction through three relevant cases (two secondary to TAVR and one potentially related to degenerative or ischemic changes in His-Purkinje system).

【Keywords】 Inverse decremental conduction; Yan conduction; His-Purkinje system; Conduction block; TAVR

希氏束-浦肯野系统(His-Purkinje system, 简称希-浦系统)在发生损伤或处于病理状态时,可出现倒递减传导(inverse decremental conduction),亦称严氏传导(Yan conduction),其核心特征为:激动在希-浦系统损伤部位的传导速度,在一定范围内,与上游刺激频率呈正相关(上游刺激频率越快,激动在损伤部位的传导速度越快,传导时间越短,反之亦然)。本文将通过相关病例系统地介绍这一心电图现象的心电图表现、潜在机制和临床意义。

病例1 患者男性,70岁,既往高血压病。近2月来患者感胸闷不适,活动后加重,休息后稍缓解。超声心动图检查示:主动脉瓣重度关闭不全。患者入院查体一般情况可,生命体征稳定,实验室各项检查均在正常范围内。入院动态心电图示:窦性心律、短阵房性心动过速(图1A)。患者在完善相关检查后,行经导管主动脉瓣置换(trans-catheter aortic valve replacement, TAVR)手术(经心尖植入J-Valve至主动脉瓣位置),术后常规植入临时起搏器。

术后1日复查动态心电图示:窦性心律、房性早搏、短阵房性心动过速及阵发性心房扑动。其中可见QRS波群时限随前RR间期变化而逐搏改变(QRS波群时限与其前RR间期正相关,即RR间期越长,随后的QRS波群时限越长,呈现不同程度的左束支阻滞图形)(图1B、C及D),符合左束支(left bundle branch, LBB)倒递减传导。患者自述除了阵发性心悸外无明显不适。术后超声心动图未见明显异常。予相关对症支持治疗后,患者恢复良好,于住院9日后出院。出院10日后门诊随访复查动态心电图示:窦性心律、房性早搏及短阵房性心动过速,倒递减传导现象消失,仅见慢频率依赖性(RR间期 ≥ 1300 ms)完全性左束支阻滞。3年后复查动态心电图,未见倒递减传导现象或慢频率依赖性完全性左束支阻滞。

病例2 患者女性,68岁,1月前夜间突发胸闷气喘,于外院就诊诊断急性心力衰竭,予利尿剂治疗后缓解。冠状动脉CT血管成像未见明显异常,超声心动图检查示:主动脉瓣重度关闭不全。患者入院查体一般情况可,生命体征稳定,实验室各项检查均在正常范围内。入院心电图示(图2A):窦性心律、完

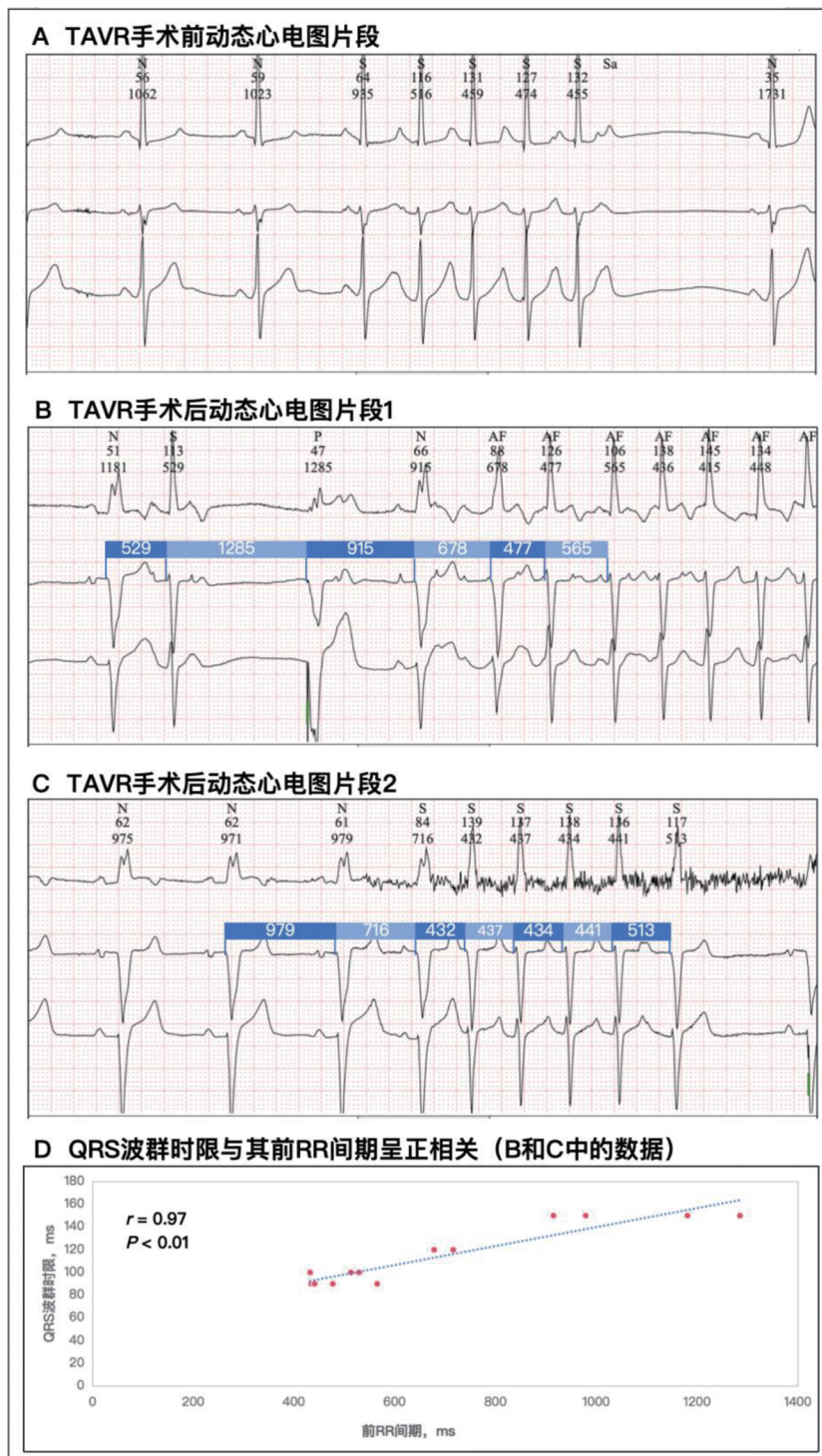
全性右束支阻滞(complete right bundle branch block, CRBBB)伴左前分支阻滞。患者完善相关检查后行TAVR手术(经心尖植入J-Valve至主动脉瓣位置),术后常规植入临时起搏器。

术后复查常规心电图示:窦性心律、一度房室阻滞(PR间期220ms)、完全性右束支阻滞伴左前分支阻滞。术后超声心动图未见明显异常。予相关对症治疗后,患者恢复良好,于住院12日后出院。1周后门诊随访复查动态心电图示:窦性心律、房性早搏、室性早搏、一度房室阻滞、完全性右束支阻滞伴左前分支阻滞。其中可见房性早搏/室性早搏代偿间歇后的PR间期随其前RP间期的延长而矛盾性延长(图2B、C及D),符合倒递减传导心电图表现。3日后患者于散步时突发心脏骤停抢救,于外院植入永久起搏器。随后2年患者定期随访,常规心电图均示:窦性心律,双腔起搏心律,呈心房跟踪心室起搏。

病例3 患者男性,76岁,既往有高血压病,4年前劳作时突发晕厥,2~3分钟后苏醒,伴有胸闷症状,当时未进行治疗。4年来反复出现头晕症状。3天前患者在劳作时突发意识丧失,于数分钟后苏醒。患者入院查体一般情况可,生命体征稳定,实验室各项检查均在正常范围内。超声心动图检查除主动脉瓣退行性改变外,未见其他明显异常。

入院动态心电图示(图3A):窦性心律、一度房室阻滞、二度I型房室阻滞、高度房室阻滞、完全性右束支阻滞、共9次长RR事件(RR间期 ≥ 2.0 秒;最长2.3秒;所有长RR事件均由高度房室阻滞所致)。高度房室阻滞传导中断前均可见PR间期延长,提示高度房室阻滞I型,其阻滞点常在房室结(例如房室结双径路堵车现象或迷走神经张力增加等原因),少数在房室结下^[1-2]。

部分二度I型房室阻滞传导中断前可见矛盾性PR间期缩短(图3B),其周期演变规律为:PP间期恒定,PR间期延长致随后的RP间期缩短 \rightarrow 缩短的RP间期后出现PR间期矛盾性缩短 \rightarrow 缩短PR间期致随后的RP间期延长 \rightarrow 发生房室传导中断。此外,房室1:1传导时可见矛盾性PR间期缩短-延长二联律(图

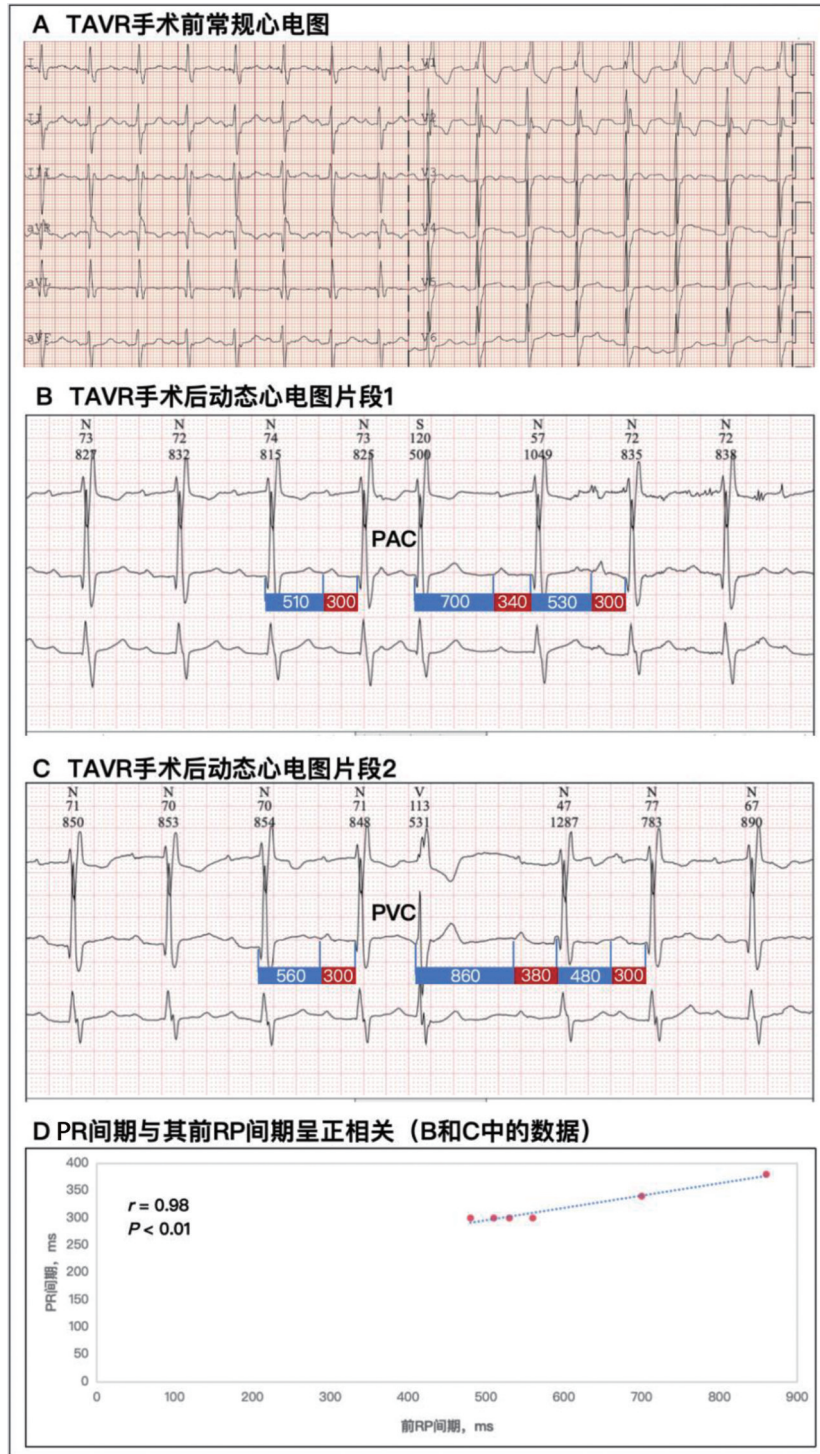


A. TAVR手术前动态心电图示:窦性心律、短阵房性心动过速;B、C. TAVR手术后1日,动态心电图可见QRS波群时限随前RR间期逐搏改变,RR间期越长(深、浅蓝色条图)则QRS波群时限越长,呈不同程度左束支阻滞图形,符合LBB倒递减传导;D. QRS波群时限与其前RR间期呈正相关(B和C中的数据, $r=0.97, P<0.01$)。

图1 70岁男性患者经导管主动脉瓣置换(TAVR)手术后左束支(LBB)倒递减传导

3C):PP间期恒定,RP间期缩短则PR间期矛盾性缩短,RP间期延长则PR间期矛盾性延长。上述无法以房室结双径路(短PR间期仅见于短RP间期后)或交界性心搏(短配对间期相关的RR间期明显不等,

PR间期与其前RP间期呈正相关,提示早搏后的那一心搏是P波传导的,而非交界性逸搏)解释矛盾性PR间期缩短现象,同样符合倒递减传导心电图表现(图3D)。患者完善相关检查植入永久起搏器。术



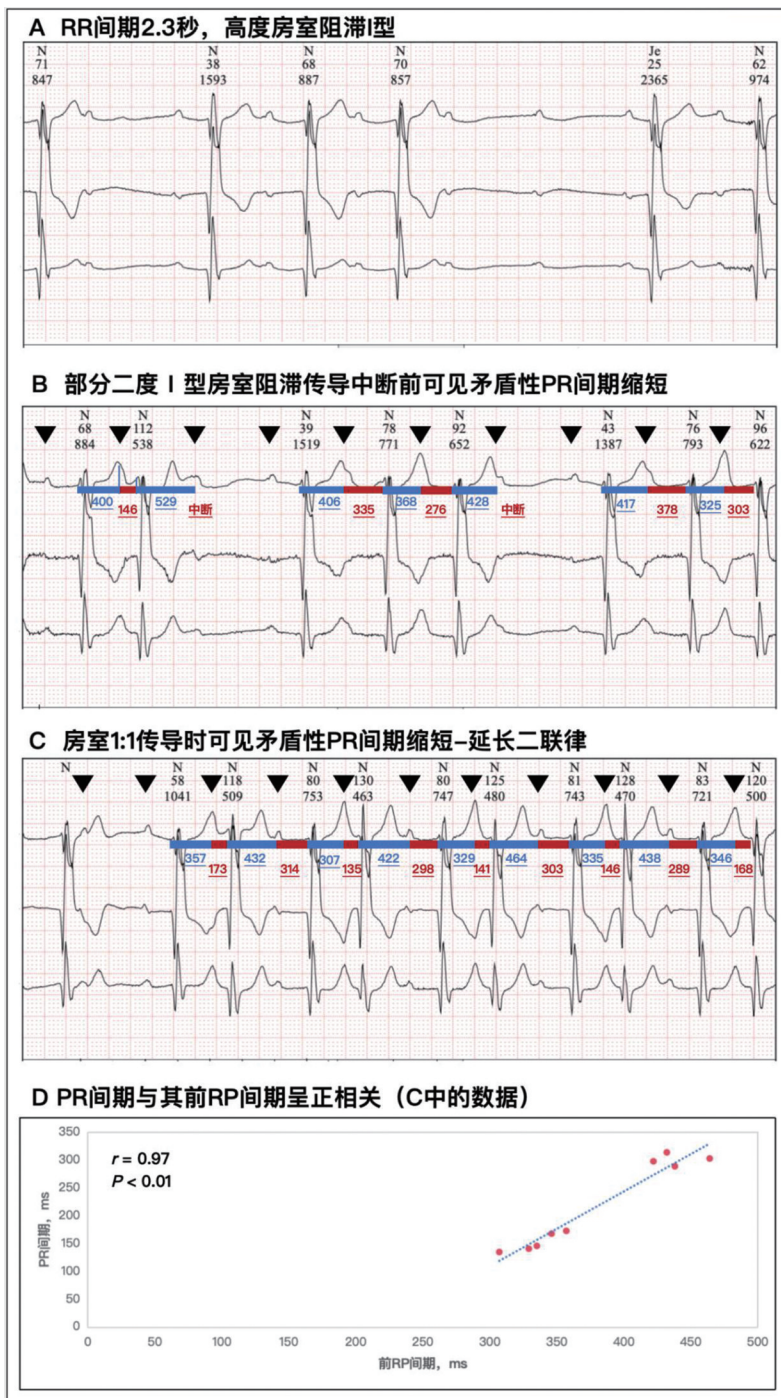
A. TAVR手术前常规心电图示:窦性心律、CRBBB伴左前分支阻滞;B、C. 房性早搏(PAC)/室性早搏(PVC)代偿间歇后的PR间期(红色条图)随其前RP间期(蓝色条图)的延长而矛盾性延长,符合倒递减传导心电图改变。值得指出的是,在B、C中早搏所相关的R-R间期明显不等,提示早搏后的那一跳是P波传导的,而非交界性逸搏;D. PR间期与其前RP间期呈正相关(B和C中的数据, $r=0.98, P<0.01$)。

图2 68岁女性患者,心电图示完全性右束支阻滞(CRBBB),经导管主动脉瓣置换(TAVR)手术后出现以PR间期与其前RP间期呈正相关为特征的倒递减传导。

后患者恢复良好,于2日后出院。1月后于起搏器门诊随访示心室起搏比例为86.2%。

讨论 倒递减传导是发生损伤或处于病理状态

的希氏束-浦肯野系统(简称希-浦系统)在丧失“全或无”传导特性后,可能出现的一种特殊心电图现象,其核心特征为:激动在希-浦系统损伤部位的传导速度,在



A. 入院动态心电图示:窦性心律、一度房室阻滞、二度Ⅰ型至高度房室阻滞、完全性右束支阻滞、共9次长RR事件(RR间期≥2.0秒;最长2.3秒;所有长RR事件均由高度房室阻滞所致);B. 部分二度Ⅰ型房室阻滞传导中断前可见随前RP间期(蓝色条图)缩短,PR间期(红色条图)矛盾性缩短,随后的QRS波群时限和形态不发生变化,符合倒递减传导;图中倒黑三角所指为窦性P波;C. 房室1:1传导时可见矛盾性PR间期缩短-延长二联律,RP间期缩短则PR间期矛盾性缩短,RP间期延长则PR间期矛盾性延长,无法以房室结双径路(短PR间期仅见于短RP间期后)或交界性心搏(短配对间期相关的R-R间期明显不等,PR间期与其前RP间期呈正相关,提示早搏后的那一心搏是P波传导,而非交界性逸搏)解释矛盾性PR间期缩短现象,符合倒递减传导;图中倒黑三角所指为窦性P波;D. PR间期与其前RP间期呈正相关(B和C中的数据, $r=0.97, P<0.01$)。

图3 76岁男性突发意识丧失患者,动态心电图示倒递减传导心电图表现

一定频率范围内,与上游刺激频率呈正相关(上游刺激频率越快,损伤部位传导速度越快,传导时间越短,反之亦然)。倒递减传导概念最早由严干新教授于

2021年首次提出和描述^[3-4],后又被称为“严氏传导”^[5]。目前,关于倒递减传导的病例报道主要见于TAVR和经导管室间隔缺损封堵手术^[3-4,6],这可能与

手术所致的直接机械刺激、水肿、炎症及局部血肿等因素损伤希-浦系统局部区域有关^[7]。

房室结组织的细胞以慢反应细胞为主,其动作电位0相上升速率较低、脉冲传导速度慢、有效不应期长,在心电图上通常表现为递减传导(decrescental conduction),即上游刺激的频率越快,经房室结传导速度就越慢,直至传导中断;希-浦系统的细胞以快反应细胞为主,其动作电位0相上升速率较快、脉冲传导速度快、有效不应期短,生理状态下激动在希-浦系统传导呈“全或无”传导特性,即脉冲在通过希-浦系统时要么全速传导,要么发生阻滞^[8]。发生损伤或处于病理状态的希-浦系统在丧失“全或无”的传导特性后,则可能出现倒递减传导。

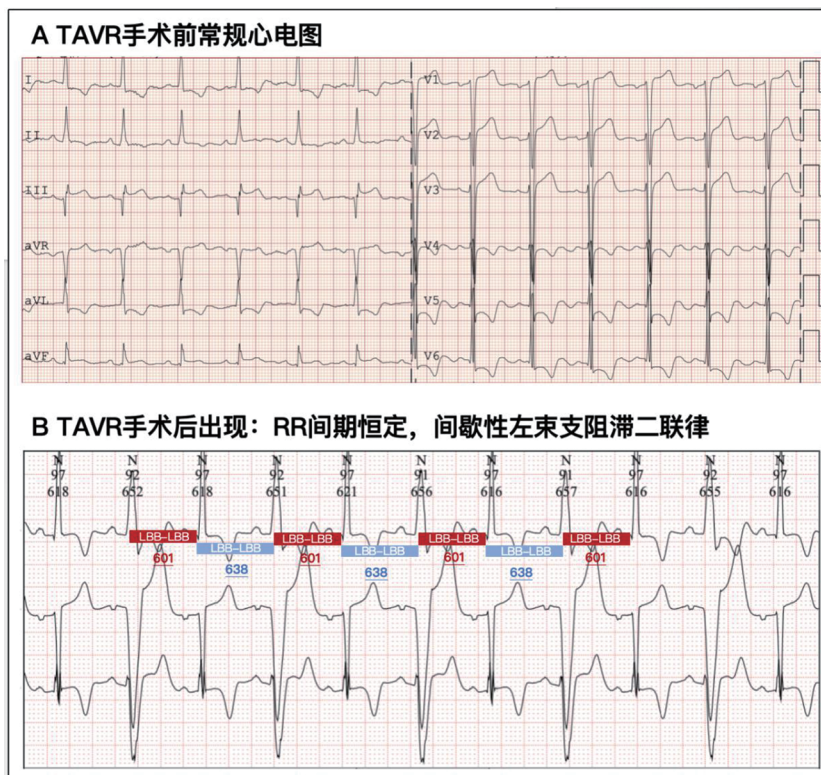
通常认为,倒递减传导的发生机制可能与希-浦系统损伤细胞的4相自发除极有关^[4,8]:希-浦系统细胞传导速度主要受动作电位0相上升速率影响,而静息膜电位负值越大,0相开放的电压门控钠通道越多,0相上升速率越快,脉冲传导速度也越快。受损的希-浦系统在动作电位4相可能出现了自发除极,使静息膜电位正向升高,即随着上游刺激频率减慢,受损细胞的静息膜电位正向升高更明显,开放的电压门控钠通道数量减少,动作电位超射速率降低,引发传导延迟;当上游刺激频率足够慢,使得开放的电压门控钠通道减少到无法产生可扩布动作电位的临界数量时(传导速度为零),则出现传导阻滞。但是,如果第4相自发除极是倒递减传导的发生机制,那么在倒递减传导出现时,希-浦系统,尤其是左束支,其自律性应当同时显著增强^[9]。然而,临床及心电图观察并未显示相应的自律性升高现象。这种不一致性提示,倒递减传导的发生机制可能并非源于第4相自发除极,而另有其病理生理基础。1983年, Jalife等^[10]将犬心室浦肯野纤维中段置于高钾环境,在近端给予由快至慢的频率刺激后发现:该纤维无4相自发除极,但远端动作电位0相除极速度与传导依然随刺激频率减慢而延缓,最终发生传导阻滞。鉴于希-浦系统损伤局部很可能存在高钾环境,此研究亦为倒递减传导的潜在机制之一。倒递减传导的明确机制仍需进一步研究阐明。

当损伤仅局限在LBB近端时,由于激动经右束支传导(Right bundle branch, RBB)并未受到影响,LBB倒递减传导在心电图上通常表现为:在一定范围内,QRS波群时限与其前RR间期正相关,即RR间期越长,激动沿RBB正常速度传导的同时在LBB损

伤区域的传导速度越慢,致使随后的QRS波群时限越长,最终呈现不同程度的左束支阻滞图形(图1D)。值得一提,LBB倒递减传导在RR间期恒定时,有时也会以间歇性左束支传导阻滞二联律形式呈现(图4),其实质是:LBB倒递减所致的LBB局部延迟激动(蓝色条图,LBB-LBB激动间期延长),在前RR间期不变的前提下使得随后的LBB-LBB激动间期隐匿性缩短(红色条图),使其后的LBB局部传导改善,反复循环。

当RBB本身存在完全性阻滞,LBB倒递减传导将不改变QRS波群的形态和时限,而是改变希氏束下传导时间(Infra-Hisian conduction time),在心电图上表现为:在一定频率范围内,PR间期与其前RP间期呈正相关,即RP间期越长,随后的PR间期也越长,反之亦然(图2D、图3D)。在病例2中,房性早搏/室性早搏后的RP间期延长,随后的脉冲在无法沿RBB传导的同时在LBB损伤区域的传导速度降低,使得随后的PR间期在代偿间歇后矛盾性延长,符合倒递减传导心电图表现。理论上讲,发生在希氏束的倒递减传导也会表现出上述PR间期与其前RP间期呈正相关的心电图表现,但在体表心电图上无法区分本身存在CRBBB时是希氏束倒递减传导还是LBB倒递减传导;由于TAVR损伤LBB更常见^[11],绝大多数本身有CRBBB患者在TAVR术后出现的倒递减传导现象和相关房室阻滞可能主要是由LBB倒递减传导所致。在病例3中,患者本身已存在CRBBB,希氏束或LBB倒递减传导(可能与该患者希-浦系统的退行性或缺血性改变有关)在心电图上表现为PR间期与其前RP间期呈正相关,RP间期缩短则PR间期矛盾性缩短,RP间期延长则PR间期矛盾性延长,随后的QRS波群时限和形态不发生变化。病例3同样提示了心电图上倒递减传导可以和二度I型房室阻滞同时出现,并使得反映希氏束或左束支损伤的矛盾性PR间期变化变得不典型或被完全掩盖(图3B)。另外,Jin等报道的一例主动脉瓣二叶畸形修补术后出现反文氏传导现象(Reverse Wenckebach phenomenon)并进展为完全性房室阻滞的病例提示这一反文氏传导可能是倒递减传导的一种亚型^[12-13]。

心电图上倒递减传导可能是希-浦系统损伤后短时间内出现的一过性病理状态,并可向二种结果之一演变^[4,12,14]:一是细胞逐渐从损伤中恢复,随后恢复“全或无”(例如病例1);二是细胞损伤难以恢复,



A. 入院常规心电图示：窦性心律，前壁r波递增不良，ST段、T波明显改变；冠脉造影示左前降支弥漫病变，最重处40%狭窄；心脏超声示：重度主动脉瓣狭窄，左心室肥厚；B. TAVR术后动态心电图可见：RR间期恒定的间歇性左束支阻滞三联律，提示LBB倒递减传导，实质是：LBB倒递减所致的LBB局部延迟激动（蓝色条图，LBB-LBB激动间期延长），在前RR间期不变的前提下使得随后的LBB-LBB激动间期隐性缩短（红色条图），使其后的LBB局部传导改善，反复循环。

图4 65岁男性患者，既往高血压，重度主动脉瓣狭窄，心肌肥厚，经导管主动脉瓣置换(TAVR)手术后出现RR间期恒定的间歇性左束支阻滞三联律，提示左束支倒递减传导

传导阻滞进展为高度或完全性房室阻滞(例如病例2、3)。对于心电图上出现CRBBB的患者(特别是合并一度房室阻滞时),当心电图上出现以PR间期与其前RP间期呈正相关为特征的倒递减传导心电图表现时(矛盾性PR间期延长或缩短),则提示可能存在希氏束或希氏束下损伤,预示未来有突然发生完全性房室阻滞导致心脏骤停或心脏停搏的风险,而心电图中心PR间期的矛盾性改变在临床中却往往容易忽略,应引起重视。1~2周连续动态心电图监测可能有助于识别出高风险的倒递减传导心电图表现或可能出现的高度或完全房室阻滞^[7, 14-15]。

参考文献

[1] 郭继鸿. 心电图学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2002.
 [2] van Hare G F, Chiesa N A, Campbell R M, et al. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia in children: effect of slow pathway ablation on fast pathway function[J]. J Cardiovasc Electrophysiol, 2002, 13(3): 203-209.

[3] Sirinvaravong N, Qi D, Yan G X. Beat-to-beat variation in QRS morphology following transcatheter aortic valve replacement[J]. JAMA Intern Med, 2021, 181(7): 990-991.
 [4] Yan G X. Inverse decremental conduction heralds complete atrioventricular block following transcatheter aortic valve replacement[J]. HeartRhythm Case Rep, 2021, 7(12): 820-824.
 [5] Zhang Y B, Han Y R, Liu T. A puzzling electrocardiographic phenomenon following transcatheter aortic valve replacement[J]. Eur Heart J Case Rep, 2022, 6(10): ytac408.
 [6] Yan S, Wei L, Yan G X. Wandering bundles with sinus arrhythmia [J]. JACC Case Rep, 2023, 15: 101856.
 [7] Ream K, Sandhu A, Valle J, et al. Ambulatory rhythm monitoring to detect late high-grade atrioventricular block following transcatheter aortic valve replacement[J]. J Am Coll Cardiol, 2019, 73(20): 2538-2547.
 [8] Wang J Y, Goldstein M A, Yan G X. Unique rhythm phenomena and mechanisms[M]//Yan G X, Kowey P R, Antzelevitch C. Management of Cardiac Arrhythmias. Cham: Springer International Publishing, 2020: 97-116..
 [9] Burashnikov A, Antzelevitch C. Mechanisms underlying the development of cardiac arrhythmias[M]//Yan G X, Kowey P R, Antzelevitch C. Management of Cardiac Arrhythmias. Cham:

- Springer International Publishing, 2020: 33-74.
- [10] Jalife J, Antzelevitch C, Lamanna V, et al. Rate-dependent changes in excitability of depressed cardiac Purkinje fibers as a mechanism of intermittent bundle branch block[J]. Circulation, 1983,67(4): 912-922.
- [11] Houthuizen P, Van Garsse L A F M, Poels T T, et al. Left bundle-branch block induced by transcatheter aortic valve implantation increases risk of death[J]. Circulation, 2012, 126(6): 720-728.
- [12] Jin C X, Zhu Y M, Guo X G. Reverse wenckebach phenomenon after surgical repair of bicuspid aortic valve: long-term follow-up[J]. JACC Case Rep, 2025, 30(26): 104901.
- [13] Olleik F, Alameh I, Liu T. Seemingly reverse wenckebach phenomenon, truly inverse decremental conduction[J]. JACC Case Rep, 2026, 31(6): 106716.
- [14] Waks J W, Poulin M F, Clarke J D, et al. Mechanisms underlying alterations in cardiac conduction after transcatheter aortic valve replacement[J]. JAMA Cardiol, 2026,11(1): 25-34.
- [15] Tian Y, Padmanabhan D, McLeod C J, et al. Utility of 30-day continuous ambulatory monitoring to identify patients with delayed occurrence of atrioventricular block after transcatheter aortic valve replacement[J]. Circ Cardiovasc Interv, 2019, 12(12): e007635.

(收稿日期:2026-01-07)

作者·读者·编者

如何正确向《临床心电学杂志》投稿

《临床心电学杂志》是国内外公开发行的有关心电学专业的学术性期刊。自创刊以来一直遵循着“不断求索,持续发展”的宗旨,杂志以从事心血管疾病诊疗和心电学诊断的医务工作者为核心读者对象,涵盖各级医院的心内科医师、急诊科医师、全科医师,以及专业的心电技师、心电学研究人员等。本刊聚焦心电学领域的前沿进展、临床实践与科研突破,始终秉持严谨的学术态度和规范的出版流程,为广大同仁搭建优质的学术交流平台。

作者投稿,请您访问网址: <https://ling.publish.founderss.cn>,进入“作者中心”完成注册,之后在网站登录“作者中心”直接投稿;

《临床心电学杂志》热忱欢迎广大心电学专业的各级医师、技术人员总结自己的科研成果、工作积累与临床经验踊跃投稿。

联系地址:安徽省合肥市庐江路17号,中国科学技术大学附属第一医院(安徽省立医院)门诊3楼心电科

《临床心电学杂志》编辑部