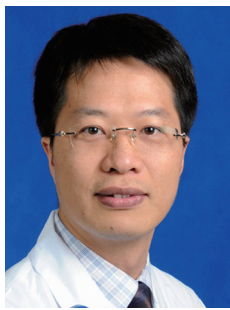


房颤患者行导管消融最佳适应证 五大心电图特征助力判断

▲ 浙江大学医学院附属邵逸夫医院心内科 蒋汝红 蒋晨阳



蒋晨阳 教授

房颤类型和时程

接诊房颤患者时，首先关注的是患者的房颤类型和病程。根据已有的系列心电图及动态心电图，可以判断其房颤类型和病程。房颤的维持会加重心房的电重构和结构重构，阵发性房颤（持续时间 ≤ 7 d）的导管消融效果优于持续性房颤（ > 7 d）及长持续性房颤（ ≥ 1 年）等类型，其在指南中的推荐级别也有所差别。

识别局灶性房颤起源

肺静脉、上腔静脉等为阵发性房颤发生最常见的触发部位，往往可见短联律间期、频发的房早，以及多种房性心律失常同时存在。结合心房波形态

房颤是临床最常见的复杂心律失常，导致卒中发生和死亡率增加。导管消融是目前房颤治疗的有效手段，但其远期成功率仍不甚理想。如何选择合适的房颤患者给予消融治疗，是电生理领域关注的焦点。心电图是临床上最容易获得、廉价的检查手段，从心电图特征可判断患者导管消融治疗的预后。

特征，可定位局灶起源部位，对制定个体化的消融策略有较大帮助。

P 波形态

窦律时心电图 P 波形态被认为与心房的电重构、结构重构密切相关：（1）P 波时限代表心房总除极时间，与心房电传导速度、心房大小等相关。P 波时限延长（如 > 140 ms）与术后房颤复发独立相关；（2）P 波离散度反映心房内不同部位的非均质性电活动，离散度 < 40 ms，提示心房肌电活动的均质性较好，有助于术后窦律的维持；（3）P 波振幅，相对研究较少，新近研究提示，阵发性房颤患者中，I 导联 P 波低振幅（ < 0.1 mV）与左房电压、传导

速度等重构指标及左房最早激动点下移程度相关，P 波低振幅与消融术后房颤复发独立相关（危险比为 2.163）；（4） V_1 导联 P 波终末电势（PtV₁），其反映左室舒张功能，PtV₁ ≤ -0.04 mm/sec，对阵发性房颤术后复发亦有较好的预测价值。

房颤波（f 波）

f 波振幅，可反映患者年龄、房颤时程、左房大小。粗颤波（f 波 ≥ 0.1 mV）患者房颤终止率高于细颤波患者（f 波 < 0.1 mV），f 波 ≥ 0.05 mv 提示较好的消融术后成功率。

研究认为，f 波频率（AFR）与心房重构密切相关，AFR < 350 bpm，提示较高的房颤转

复成功率。

P-R 间期

P-R 间期常用来反映房室结传导功能，但同样也包含了心房传导时间。近来报道提示 P-R 间期延长与房颤发生风险相关，P-R > 200 ms 是术后复发的独立预测因子。

R-R 长间歇

房颤时 R-R 长间歇并非房室结传导功能障碍的确诊标准，但对于心电图表现为细颤波、R-R 长间歇患者，术者需特别注意房颤转律后可能表现为病态窦房结综合征或房室传导阻滞，严重者转律后可能需要安装起搏器。对于这类患者，术前充分沟通非常重要。

房颤抗凝治疗需个体化

▲ 新疆医科大学第一附属医院心内科 周贤惠 吕文魁



周贤惠 教授

抗凝治疗是房颤治疗策略中极为重要的一环，临床医师应选择合适的药物进行个体化抗凝治疗。

对于房颤患者，首先应进行危险分层。根据 CHADS₂ 评分及 CHA₂DS₂-VASc 评分，0 分者无需抗凝治疗，或应用阿司匹林；1~2 分可应用华法林或阿司匹林； > 2 分建议服用华法林（将 INR 维持在 2.0~3.0）。

临床需有针对性地进行个体化抗凝治疗。

高龄患者

对于高龄患者，过度抗凝会增加出血风险。故需根据患者一般情况，认知水平及家属照顾情况进行评估，在加强宣教的基础上，适当降低抗凝治疗强度，将 INR 维持在 1.6~2.5 也可接受，要在抗凝过程中加强监测。对于 > 85 岁高龄患者，不建议单用阿司匹林，建议在无绝对禁忌证的情况下，使用华法林或新型口服抗凝药。

不易监测 INR 者

对于居住于偏远地区、认知水平低或生活不能自主的患者，建议应用新型口服抗凝药。

房颤合并冠心病

（1）合并稳定性冠心

病患者：推荐使用华法林，因为新型口服抗凝药目前尚无循证医学证据支持，故暂不推荐；（2）合并经皮冠脉介入治疗（PCI）术后的冠心病患者：建议置入裸金属支架，之后给予 4 周三联抗栓治疗（华法林+阿司匹林+氯吡格雷），继以华法林与阿司匹林（或氯吡格雷）长期服用，将 INR 维持在 2.0~3.0；若置入药物洗脱支架，需延长三联抗栓治疗时间至 3~6 个月，继以华法林与阿司匹林（或氯吡格雷）服用至 PCI 术后 1 年，将 INR 维持在 2.0~2.5。

合并慢性肾病

推荐使用华法林，将 INR 维持在 2.0~3.0，肾功能不全者无需调整剂量。新型口服抗凝药可用于房

颤合并轻度或中度肾功能不全患者。由于达比加群酯 80% 通过肾脏清除，故不推荐用于肌酐清除率 < 30 ml $\cdot$ min⁻¹ 者；同样，由于阿哌沙班和利伐沙班部分通过肾脏清除，故不推荐用于肌酐清除率 < 15 ml $\cdot$ min⁻¹ 者。

合并急性缺血性卒中

发病 2 周内不建议抗栓治疗，2 周后若无禁忌可给予抗栓治疗。

拟行房颤复律的持续性房颤患者

房颤持续时间未知或房颤持续 > 48 h 者，复律前应服用华法林（将 INR 维持在 2.0~3.0）至少 3 周，复律后继续抗凝治疗 4 周；房颤持续 < 48 h 者，使用普通肝素或低分子肝素后即可复律。

房颤的综合预防： 重视睡眠呼吸暂停

▲ 广东省心血管病研究所
广东省人民医院心内科 薛玉梅

近年，越来越多的证据提示，阻塞性睡眠呼吸暂停（OSA）与房颤有着复杂的关联。房颤是卒中的独立危险因素，还会导致心衰、全因死亡率增加。目前尚清楚 OSA 与房颤之间的关联是基于两者共同的危险因素（如肥胖、高血压），抑或 OSA 本身便是房颤的独立危险因素或始因之一。

OSA 是临床上常见的一种呼吸障碍，反复出现的低通气可能导致反复的低氧血症、睡眠觉醒状态、交感神经系统兴奋。临床上表现为打鼾、头痛、白天嗜睡及反应灵敏性降低。在美国，成年人中 OSA 发生率约 3%~7%，但由于诊断率低，这一患病率可能被低估。

研究表明，在 OSA 患者中房颤发生风险增加。在 OSA 患者相关研究中，经校正后房颤的危险因素主要包括两个：男性、高血压。Mehra 等进行的 Sleep Heart Health 研究证实，OSA 患者发生房颤的风险是无睡眠呼吸障碍者的 4 倍之多。

值得一提的是，MrOS 研究及 Sleep Heart Health 研究结果发现，睡眠呼吸障碍直接影响心脏节律。 < 65 岁 OSA 患者 5 年发生房颤的危险比是 3.29。但 MrOS 研究提示，中枢性睡眠呼吸暂停而非 OSA 与房颤相关。要确认 OSA 与房颤之间的联系，尚需前瞻性随机临床研究进一步证实。

C 反应蛋白是一种系统性炎症的标志物，



薛玉梅 教授

OSA 患者 C 反应蛋白升高。房颤与炎症的关系也越来越被重视。目前已证实，肺静脉口是房颤发生和维持的重要结构。在房颤导管消融的患者，严重 OSA 的患者左心房与体表面积的比值显著大于其他患者。这些患者心房低电压区或电静止区更多，P 波时限延长、心房传导速度和窦房结恢复时间减慢提示传导异常。这些电学异常也导致了房颤的发生倾向。部分研究提示，严重 OSA 男性患者发生左心室和右心室增厚的几率也增加。

非随机研究提示，持续正压通气（CPAP）治疗可减少阵发性房颤发生、减少持续性房颤电复律后的复发、减少导管消融后房颤复发，提示 CPAP 或为严重 OSA 患者房颤的上游治疗手段，尤其对抗心律失常药物效果反应不佳的患者，或应早期干预。

研究表明，OSA 患者卒中风险也增加，但只有部分研究纪录了房颤的发生情况。有学者提出，在房颤患者卒中危险评分系统中增加睡眠呼吸暂停，但尚缺少大型前瞻性研究证实。

