

心房颤动

心电图分析

XINFANG CHANDONG
XINDIANTU FENXI



◆ 主 编 / 卢喜烈 谭学瑞 徐 勇



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

心房颤动

心电图分析

XINFANG CHANDONG
XINDIANTU FENXI

主 编 王瑞琪 副主编 王 颖



人民卫生出版社

PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

心房颤动

XINFANG CHANDONG
XINDIANTU FENXI

心电图分析

主 编 卢喜烈 谭学瑞 徐 勇



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

北 京

图书在版编目(CIP)数据

心房颤动心电图分析/卢喜烈,谭学瑞,徐 勇主编. —北京:人民军医出版社,2011.12
ISBN 978-7-5091-5349-9

I. ①心… II. ①卢…②谭…③徐… III. ①心房纤颤—心电图 IV. ①R541.704

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 235315 号

策划编辑:马 莉 文字编辑:陈 鹏 魏 新 责任审读:余满松

出 版 人:石 虹

出版发行:人民军医出版社

经销:新华书店

通信地址:北京市 100036 信箱 188 分箱

邮编:100036

质量反馈电话:(010)51927290;(010)51927283

邮购电话:(010)51927252

策划编辑电话:(010)51927300—8036

网址:www.pmmp.com.cn

印刷:北京天宇星印刷厂 装订:京兰装订有限公司

开本:787mm×1092mm 1/16

印张:15 字数:294 千字

版、印次:2011 年 12 月第 1 版第 1 次印刷

印数:0001—3000

定价:49.00 元

版权所有 侵权必究

购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换

内 容 提 要

本书分两部分介绍心房颤动心电图分析。第一部分介绍了心房颤动发生机制、临床表现、心电图表现、临床意义和治疗。对心房颤动出现的异常心电图图形做了标识,以方便读者学习识别。第二部分介绍了各种类型心房颤动心电图分析,以及心房颤动伴室性期前收缩、室性心动过速、房室传导阻滞、束支传导阻滞、蝉联现象、预激综合征、室性逸搏心律等,心房颤动继发房性逸搏、交界性逸搏等,并对各种类型的心房颤动心电图做了详尽的解读。本书适合于临床医师、心电图医师和临床研究生阅读。

前言

心房颤动是常见的慢性心律失常,临床发病率高,并发动脉栓塞后致死率和致残率高。心电图是诊断心房颤动最常用的无创性技术,具有简便、实用、准确和价格低廉等优点。

本书是系统介绍各种类型心房颤动的心电图学专著。全书分两部分:第一部分介绍心房颤动基本知识、病因和危险因素、发生机制、流行病学、临床表现、心电图表现、临床意义和心房颤动的治疗。第二部分以心电图图谱形式介绍各种类型心房颤动心电图、心房颤动伴室性期前收缩、室性心动过速、房室传导阻滞、束支传导阻滞、蝉联现象、心室预激综合征、室性逸搏心律、心房颤动继发房性逸搏、交界性逸搏等心律失常。

本书适合于心电图医师、临床医师和临床研究生阅读。

解放军总医院

卢喜烈

2011年11月

目 录

第一部分 心房颤动基础知识	(1)
一、心房颤动基本概念	(1)
二、心房颤动的病因和危险因素	(1)
三、心房颤动发生机制	(2)
四、心房颤动流行病学	(4)
五、心房颤动的临床表现	(4)
六、心房颤动心电图	(5)
七、心房颤动的临床意义	(27)
八、心房颤动的治疗	(27)
第二部分 心房颤动心电图表现及分析	(36)
一、短阵心房颤动	(36)
二、极速型心房颤动	(42)
三、快速型心房颤动	(44)
四、普通型心房颤动	(49)
五、缓慢型心房颤动	(50)
六、粗波型心房颤动	(56)
七、细颤型心房颤动	(60)
八、隐匿性心房颤动	(62)
九、不纯性心房颤动	(64)
十、心房扑动-心房颤动	(66)
十一、阵发性心房颤动伴心室内差异传导	(72)
十二、心房颤动伴类代偿间歇	(79)
十三、心房颤动合并心室长间歇	(82)
十四、心房颤动引发长间歇	(87)
十五、PonT 心房颤动	(95)
十六、房性期前收缩引发阵发性心房颤动	(100)
十七、心房颤动伴室性期前收缩	(103)
十八、心房颤动伴室性期前收缩二联律	(129)
十九、心房颤动伴室性期前收缩三联律	(135)
二十、心房颤动伴室性期前收缩和心室内差异传导	(137)
二十一、心房颤动继发房性逸搏	(142)

二十二、心房颤动继发过缓的交界性逸搏与交界性心动过缓	(144)
二十三、心房颤动伴交界性逸搏	(148)
二十四、心房颤动伴加速的交界性心律	(149)
二十五、心房颤动伴室性逸搏和室性逸搏心律	(150)
二十六、心房颤动伴加速的室性逸搏与加速室性心律	(158)
二十七、心房颤动伴室性心动过速	(164)
二十八、心房颤动伴室性融合波	(170)
二十九、持续性心房颤动伴心室内差异传导	(172)
三十、心房颤动伴束支蝉联现象	(187)
三十一、心房颤动伴房室传导阻滞	(196)
三十二、心房颤动伴束支传导阻滞	(205)
三十三、心房颤动伴心肌梗死	(216)
三十四、心房颤动伴心室预激综合征	(220)
三十五、心房颤动,起搏心律	(221)
参考文献	(233)

第一部分 心房颤动基础知识

一、心房颤动的基本概念

心房颤动(atrial fibrillation, AF),简称房颤,是一种室上性心律失常,也是成人最常见的心律失常。基本特点是心房丧失了正常的有规律的活动,传导功能紊乱。心房肌纤维出现每分钟 350~600 次不规则的冲动,继之心房功能恶化,心房不规则及不协调的乱动,也引起心室节律不规则。心房与心室舒张收缩运动不协调,导致心排血量下降,心功能减退,射血分数降低。心电图表现为 P 波消失,被大小、形状、时限不等的快速震荡波或纤维动波(f)所取代,心室率绝对不规则,R-R 间期不规则也是诊断心房颤动的重要依据。由于房室交界区存在生理性传导阻滞,心室率明显低于心房率,一般在每分钟 90~150 次,很少超过每分钟 170 次。如果房室(AV)传导正常,则伴有不规则的、频繁的快速心室反应。心室对心房颤动的反应性取决于房室结的电生理特性、迷走神经和交感神经的张力水平,以及药物的影响。如果出现房室传导阻滞,室性或交界性快速心律失常,则 R-R 间期可能比较规则。持续的不规则性、宽 QRS 波群快速心律失常强烈提示心房颤动伴有附加旁路传导或束支传导阻滞。频率极快(高于每分钟 200 次)的心房颤动提示存在房室旁路。

二、心房颤动的病因和危险因素

流行病学资料显示,心房颤动更容易发生在患心血管疾病或有心血管疾病危险因素的患者,70%的心房颤动患者患有器质性心脏病。所有能对心房肌产生影响,导致心房肌增生、纤维化、炎症等改变的心脏病都是心房颤动的病因,包括瓣膜性心脏病、高血压性心脏病(尤其发生了左心室肥厚)、冠状动脉疾病、肥厚型或扩张型心肌病以及先天性心脏病,也可见于限制型心肌病、心脏肿瘤、缩窄性心包炎、二尖瓣脱垂、慢性肺源性心脏病、二尖瓣环钙化、充血性心力衰竭等。而阵发性的心房颤动多见于正常心脏,常存在诱发因素,如情绪激动、劳累、酗酒、缺氧、呕吐、低血钾、低血糖及某些药物的影响。另外,预激综合征、洋地黄中毒、病态窦房结综合征、急性感染等均可诱发心房颤动。住院患者中心房颤动最常见于冠心病,其次是高血压病或风湿性心脏病;冠状动脉旁路移植术后患者的心房颤动和心房扑动发生率约为 30%;风湿性心脏病二尖瓣狭窄心房颤动发生率 33%~42%、二尖瓣关闭不全时心房颤动发生率高达 75%;甲状腺功能亢进症者心房颤动发生率 10%~15%。少部分心房颤动患者没有器质性心脏病,也没有其他常见促发心房颤动的原因,这类心房颤动称为孤立性心房颤动。近年来的临床心脏电生理检查发现,某些所谓特发性心房颤动与隐匿性旁道折返有关。

已知的心房颤动独立危险因素包括高龄、性别、肥胖、基础心脏病,或相关疾病,包括慢性心力衰竭、瓣膜病、糖尿病、原发性高血压和心肌梗死。日本新潟县(Niigata)的一项社区人群调查发现,代谢综合征也是心房颤动的危险因素,可增加心房颤动的发病率。有些研究探讨了

超声心动图指标与心房颤动之间的关系,一致的结论是左心房大小是心房颤动的预测因素。2006年美国心脏病学学院/美国心脏学会/欧洲心脏病学学会心房颤动控制指南中的心房颤动的病因和诱发因素如下。

1. 电生理异常 自律性增强;传导异常。
2. 心房压力升高 瓣膜性心脏病;心肌病(继发性或原发性,导致收缩或舒张功能障碍);半月瓣膜异常(导致左心室肥厚);全身性或肺部高压(非栓子);心内肿瘤或栓子。
3. 心房缺血 冠状动脉疾病。
4. 炎症性或间质性心房疾病 心包炎;淀粉样变性;心肌炎;年龄性心房纤维化改变。
5. 内分泌紊乱 甲状腺功能亢进症;嗜铬细胞瘤。
6. 自主神经改变 副交感神经增强;交感神经增强。
7. 心房或心房近邻处原发病变或继发病变术后 心脏、肺部、食管手术。
8. 先天性心脏病
9. 神经源性 蛛网膜下腔出血;非出血性脑卒中。
10. 特发性(孤立性心房颤动)
11. 家族性心房颤动

三、心房颤动发生机制

心房颤动的发生机制从20世纪初期就有研究,但至今仍没有完全阐明。

1. 折返机制 1920年Lewis首次提出了折返激动是心房颤动的发生机制,他认为在心房颤动时,在心房内存在一个主导折返环,虽然心房颤动时在心房内同时存在多个折返环,但多数心房组织受主折返环支配。20世纪50年代Moe等提出的多发子波折返学说(multiple-wavelet hypothesis)占据着统治地位,经研究发现心房颤动可由快速心房期前收缩刺激诱发,同时发现只有在心房某些部位与周围心肌组织不应期明显不同时才能诱发心房颤动。现今,“多折返”学说早已被动物实验和临床分析所证实。20世纪80年代末,Winfree提出了颤动的自旋波折返假说,自旋波理论是一种完全不同于多发性子波折返假说的理论,为研究心房颤动提供了新的思路。

2. 触发机制 Haissaguerre等首先采用导管射频消融异位局灶和其冲动引起的房性期前收缩来治疗阵发性心房颤动取得了成功,并发现肺静脉的异位兴奋灶可通过触发和驱动机制诱发和维持心房颤动。最近的研究发现,很多触发因素来源于肺静脉或腔静脉和心房组织连接处的心肌袖的异位兴奋点,通过射频消融电隔离这些静脉与心房的电连接可使心房颤动消失。激动传到心房肌时,如果有效不应期缩短或传导速度减慢,正常的心房也能产生波长的缩短,可能启动折返,重新进入子波。心房颤动的发生和维持可能依赖于位于左心房很多分散的折返起源点连续的周期性活动,导致传导的分裂和子波形成,从而引起心房颤动。触发的心房颤动一般呈阵发性发作,而使心房颤动持续的因素是多方面的。

3. 自主神经机制 自主神经张力改变在心房颤动中起着重要作用。现已明确,心脏自主神经系统与心房颤动的发生和维持存在着密切联系。根据发生机制的不同可分为迷走神经介导的和交感神经介导的心房颤动两类。前者多见于无器质性心脏病的男性患者,推测可能因迷走神经张力增高导致激动的传导速度减慢和不应期的不均一性增加,有利于形成房内折返

而促进心房颤动的发作和持续;后者多由运动、情绪激动等诱发,推测可能是由于交感神经张力增高,使局部自律性增加和触发激动、并缩短动作电位时程,在心房内形成微折返而引发心房颤动。器质性心脏病中,心脏生理性的迷走神经优势逐渐丧失,交感神经介导的心房颤动更为常见。心房肌的电生理特性不同程度地受自主神经系统的调节。迷走神经介导的心房颤动与不应期缩短和不应期离散度增高有关;交感神经介导的心房颤动则主要是由于心房肌细胞兴奋性增高、触发激动和微折返环形成。

4. 异位局灶机制 局灶性心房颤动是指心房或与心房相连的组织(如肺静脉)内存在异位的致心律失常的兴奋灶(局灶),该兴奋灶所发放的冲动或其所引起的房性期前收缩、房性心动过速与心房颤动的发生有直接的因果关系。不同类型心房颤动,不同疾病所致的心房颤动,其形成的电生理机制可能不同,尤其是阵发性心房颤动无法完全用折返机制得到合理的解释。早在1947年,Scherf发现在动物心耳部注射乌头碱后心房会发生颤动,认为心房颤动的发生可能是由于局部异位兴奋灶的兴奋引起。Rothberger也提出异位兴奋灶以极快频率持续发放冲动,使心房肌的不应期、传导速度、传播途径处于经常变化的状态,从而诱发心房颤动,这种心房颤动即局灶性心房颤动(focal atrial fibrillation)。

5. 心房电重构 心房电重构是指心房颤动的反复发作或连续电刺激所导致的心房肌有效不应期进行性缩短、离散度增加,频率适应性下降、消失或反向变化等。1995年Wijffels等首次提出心房颤动的电生理重构的概念。他们在快速心房起搏诱发心房颤动的动物模型上发现,随着诱发心房颤动的时间延长,心房颤动的持续时间也逐渐延长,于1周和2周后分别有50%和90%转变为持续性心房颤动,同时心房有效不应期逐渐缩短,心房颤动频率逐渐加快。除心房颤动本身持续时间可导致持续性心房颤动外,心房起搏周长和起搏持续时间也影响心房颤动的持续时间,其原因可能与心房内电活动的不一致和心房内传导异常有关。

6. 心房颤动与炎症 炎症与心房颤动的因果关系尚未阐明。C反应蛋白(CRP)是肝细胞在白细胞介素-6(interleukin-6, IL-6)的作用下产生的一种急性时相蛋白,血清CRP、IL-6的升高标志着体内的一种炎症状态。心脏手术的患者在体外循环后有较高的心房颤动发生率,Bruins等发现IL-6在术后的升高与术后房性心律失常发病的高峰时间相一致,由此提出心房颤动与炎症有关。也有研究证实,心房颤动不仅与心房颤动的发生有关,而且影响着心房颤动的复律。在一项研究中,50名持续心房颤动的患者服华法林后行电复律,复律成功组CRP显著低于复律失败组,CPR为预测心房颤动电复律成功与否的指标。

近几年,随着对局灶驱动机制、心肌袖、电重构的认识,以及电学治疗的不断深入,认为心房颤动是多种机制共同作用的结果。心房颤动的发生包括诱发心律失常的触发因素和使其维持的基质。房性期前收缩可引起心房内多个子波折返而导致心房颤动,但若心房内没有形成多条折返径路的基质,即使有触发因素,也不能发生心房颤动;反之有形成多个子波折返激动的异常基质存在,若没有触发因素,心房颤动也很少发生或复发。触发因素包括交感神经或副交感神经刺激、心动过缓、房性期前收缩或心动过速、房室旁路和急性心房牵拉等。房性期前收缩(单个或成对的)、房性心动过速、心房扑动是心房颤动最常见的触发因素。心房电重构、炎症在心房颤动持续机制中的作用也有待进一步评价。也有研究发现,持续性心房颤动的维持和难以转复与心房间质纤维化有关。心房间质纤维化可干扰心房局部的激动传导,造成单向传导减慢或阻滞,增加心房颤动发生的可能性。细胞内 Ca^{2+} 过多和钙处理的紊乱也是心房颤动维持的重要因素。

四、心房颤动流行病学

心房颤动已经是一种患病率日趋增高的“流行病”。心房颤动约占所有住院患者心律失常诊断的 1/3。其发病率随着年龄的增长、各种心脏疾病、肺部疾病和一些代谢、毒物、内分泌或基因异常而增高,60 岁以上心房颤动发病率为 2.0%~4.0%,75 岁以上发病率为 8.0%~11.0%,男性为女性的 2 倍。由于不同种族、不同年代、不同的检出方法和定义范围不同,造成心房颤动患病率的差异较大。

欧洲有一项针对年龄 ≥ 55 岁人群的前瞻性队列研究。在 6 808 例患者中,评估基线患病率,随访 6.9 年,总患病率为 5.5%,总发病率为 9.9%;55~59 岁年龄组的患病率为 0.7%, ≥ 85 岁则增至 17.8%。与女性相比,男性的患病率和发病率均较高,55 岁时,患心房颤动的终身风险男性为 23.8%,而女性为 22.2%。在美国约有 230 万人患有阵发性或持续性心房颤动,约占成年人群的 4%,40 岁以后心房颤动发生开始增加,65 岁以上的开始显著增加,老年人心房颤动发生率为 2%~14%。心房颤动病人的平均年龄 75 岁,男性发生的比例高于女性。Framingham 研究发现,50~59 岁年龄段心房颤动发生率为 1.5%,而 80~90 岁发生率为 23.5%。

我国首次大规模心房颤动流行病学研究于 2003 年年底完成。研究对 14 个自然人群的 29 079 人进行了调查,其中心房颤动患病人数为 224 人,心房颤动患病率为 0.77%,由此推算我国现有 1 000 多万心房颤动患者。年龄分组显示患病率有随年龄增加的趋势。男性心房颤动患病率高于女性。所有心房颤动病人中瓣膜性、非瓣膜性及孤立性心房颤动所占比例分别为 12.9%,65.2%和 21.9%。心房颤动病人中脑卒中以缺血性脑卒中为主。心房颤动病人脑卒中率明显高于非心房颤动人群。

五、心房颤动的临床表现

心房颤动患者的症状存在个体差异,即使对于同一病人也可能伴有和不伴有症状。主要取决于心室率、心功能、伴随的疾病、心房颤动持续时间以及患者对症状的敏感性。大多数患者有心悸、头晕、疲劳、气短,活动后心室率明显加快。心房颤动患者晕厥症状并不常见,但却是一种严重的并发症,通常说明患者存在窦房结功能障碍、主动脉瓣狭窄、肥厚型心肌病、脑血管病或者存在房室附加传导旁路。少数患者无任何症状,在偶然机会被发现。心室率超过每分钟 150 次,患者可发生心绞痛与充血性心力衰竭。有冠心病的老年人,心房颤动发作开始时心室率很快,可出现眩晕,甚至晕厥,有时可出现心力衰竭及休克。持续心房颤动时,心房收缩无力,血流动力学紊乱,导致心房内血栓形成,栓子脱落进入血液循环易发生附壁血栓,导致体、肺循环栓塞,以脑栓塞和肢体动脉栓塞多见。

心房颤动的分类如下。

1. 按病因分类分 心房颤动大多数发生在有器质性心脏病的患者中,无器质性心脏病的心房颤动称为孤立性心房颤动。按有无瓣膜性心脏病,又可分为瓣膜性心房颤动、非瓣膜性心房颤动或风湿性心房颤动和非风湿性心房颤动。非瓣膜性心房颤动可以由于心肌炎、心肌病、心肌缺血、高血压、外科手术后瘢痕等原因引起,也可以无明显器质性心脏病(孤立性心房颤

动)。但按病因分类并不标准,而且各方法之间有重叠。

(1)病理性心房颤动:即心房颤动同时伴有其他基础心脏疾病。

(2)特发性心房颤动:临床检查无基础心脏疾病者,占心房颤动患者的6%~15%。发生在年龄较轻者(<50岁)的特发性心房颤动有时也称孤立性心房颤动。

2. 按持续时间分 Gallagher等按心房颤动持续的时间,将心房颤动分为急性心房颤动(又称初发心房颤动)和慢性心房颤动。

(1)急性心房颤动:初次发作持续时间不到7d,持续时间不超过48h者称急性心房颤动。

(2)慢性心房颤动:又可分为三类(3P分类),文献中常将心房颤动分为阵发性心房颤动(paroxysmal atrial fibrillation)、持续性心房颤动(persistent atrial fibrillation)和永久性心房颤动(permanent atrial fibrillation)。

欧洲心血管病学会制定的心房颤动命名和分类方法如下:研究小组建议采用临床分类方法,将心房颤动分为初发心房颤动、阵发性心房颤动、持续性心房颤动及永久性心房颤动。具体定义如下:初发心房颤动(initial atrial fibrillation)定义为首次发现的心房颤动,不论其有无症状和能否自行转复;阵发性心房颤动(paroxysmal atrial fibrillation)指持续时间<7d的心房颤动,一般<48h,多为自限性;持续性心房颤动(persistent atrial fibrillation)为持续时间>7d的心房颤动。持续性心房颤动可以是心律失常的首发表现,也可以由阵发性心房颤动反复发作发展为持续性心房颤动。持续性心房颤动一般不能自行转复,药物转复的成功率较低,需电转复;永久性心房颤动(permanent atrial fibrillation)为转复失败的或转复后24h内又复发的心房颤动。

六、心房颤动心电图

(一)基本特征

心房颤动时P波消失,代之以形态不同、振幅大小不等、波形时间不等、波间无等电位线的f波,频率在每分钟350~600次,可呈短阵偶发或频发。一次心电图记录,尤其是动态心电图(Holter)监测可清楚地记录到每阵心房颤动开始及终止的情况,历时数秒钟至数十分钟。阵发性心房颤动可持续数小时。心房颤动开始于舒张早期及收缩中、晚期,相当于心电图上ST段及T波内,终止时出现一长的代偿间歇(图1-1)。快-慢综合征患者心房颤动终止以后,因窦房结功能低下,受到抑制的程度较重,逸搏功能又低下者,往往出现短暂停搏(图1-2)。较长时间的停搏可引起晕厥或阿-斯综合征发作。持续性心房颤动经射频消融术可恢复窦性心律(图1-3),但目前射频消融心房颤动复发率较高,费用也高。慢性心房颤动长达数十年,乃至终身而不再恢复窦性心律。

绝大多数情况下,心房颤动不会与窦性节律或房性节律并存。只有在罕见病例中心房肌出现局限性完全性传导阻滞(心房脱节),传导障碍范围内的心房肌发生心房颤动,窦性节律才与心房颤动并存。

【f波】 P波消失,代之以一系列节律绝对不齐,频率350~600/min的f波,是诊断心房颤动的唯一依据,但需要排除各种干扰和伪差。

f波振幅一般比心房扑动(F)波小,f波振幅为0.05~0.50mV。振幅<0.05mV的f波不

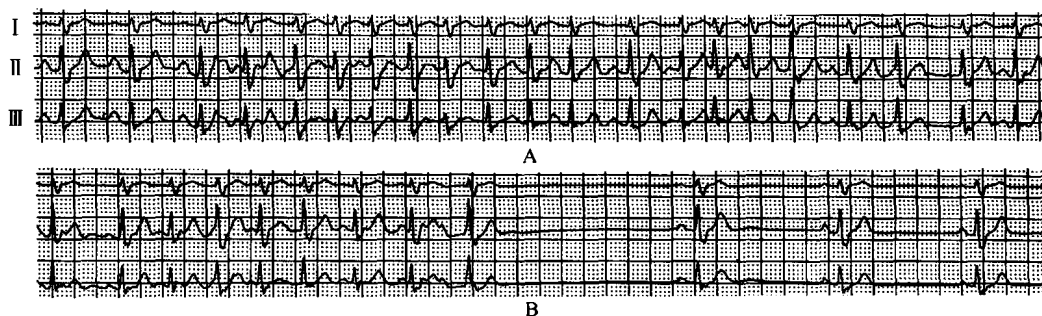


图 1-1 阵发性心房颤动终止后出现 2.12s 的代偿间歇

A. 窦性心律, 心率 89/min, 出现于 ST 段内的房性期前收缩诱发心房颤动, 伴快速心室率, 心率 146/min; B. 心房颤动终止, 恢复的窦性频率 47/min

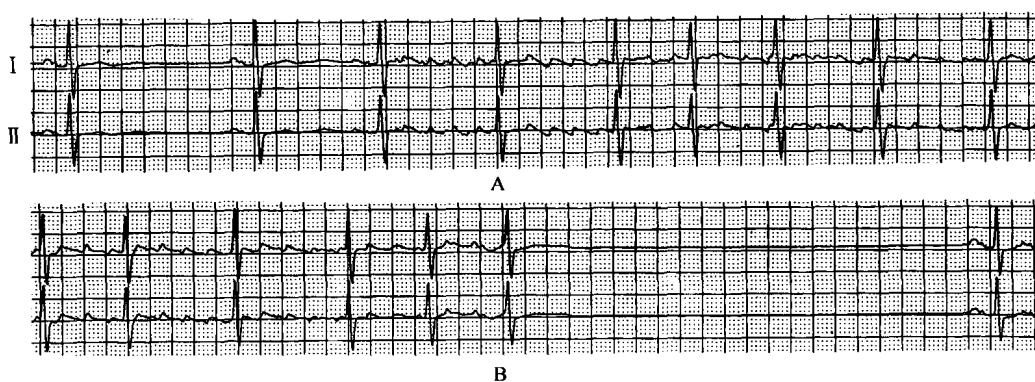


图 1-2 阵发性心房颤动终止, 出现短暂停搏

A. 窦性心动过缓, 心率 35/min, P 波时限 0.12s, 不全性心房内传导阻滞, 第 3 个心搏房性逸搏, 发生于 ST 段上的房性期前收缩诱发了心房颤动, 心室率 60/min; B. 心房颤动终止, 出现 4.4s 的停搏后, 恢复了窦性心律

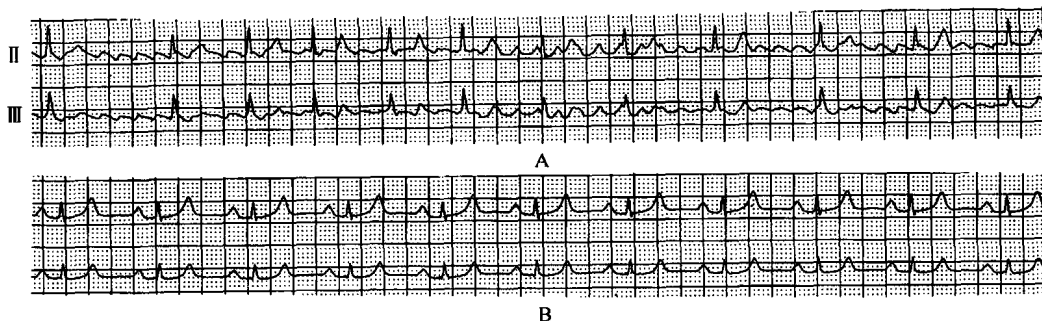


图 1-3 持续性心房颤动射频消融术后恢复窦性心律

A. 粗波型心房颤动; B. 射频消融术后恢复窦性心律

易分辨, 可做食管导联心电图或心内电生理标测出 f 波。少数 f 波振幅可达 0.90mV 以上。

f 波并不能在所有体表心电图导联上清楚地显示出来。一般 f 波在 V_1 导联振幅最大, 其次是 II、III、aVF 导联。因 f 波向量垂直于 I、aVL 或 $V_4 \sim V_6$ 导联, f 波振幅较小, 甚至仅见到等电位。在同一患者不同时间内, f 波振幅大小差异极其悬殊(图 1-4)。

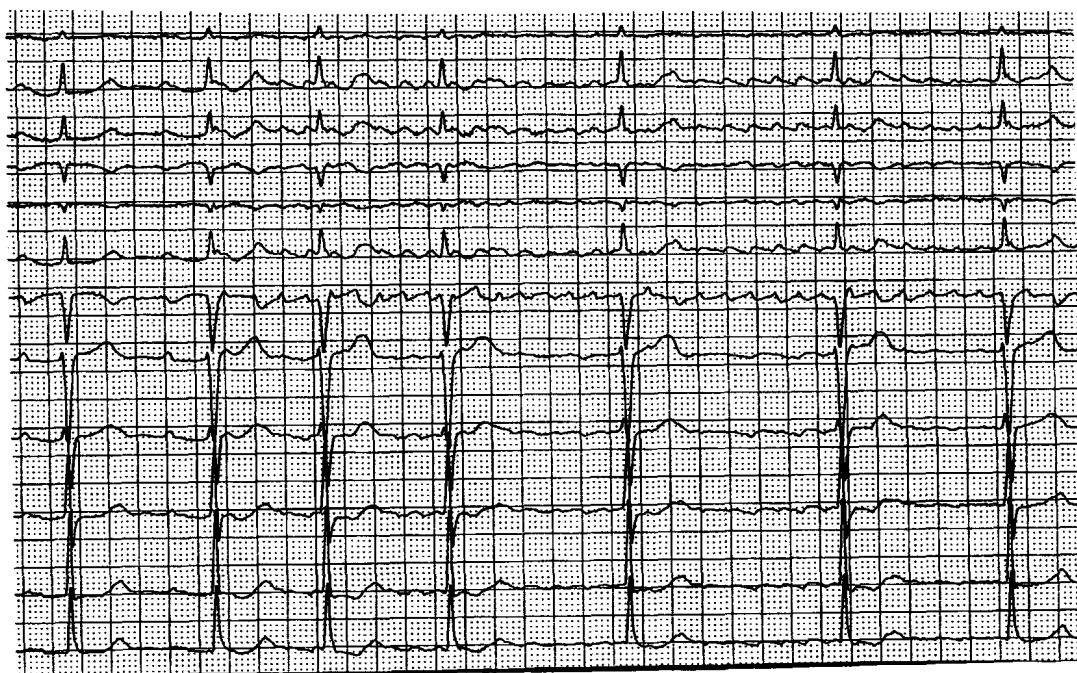


图 1-4 同步记录的 12 导联心电图 f 波在 II、III、aVF、V₁ 导联最清楚

窦性心律, P 波时限 0.12s, 不全性心房内传导阻滞; P-R 间期 0.27s, 一度房室传导阻滞, 出现于 S 波内的房性激动引发了心房颤动, 心室率 45/min, 在 12 个导联上, f 波都能看清楚, 以 II、III、aVF、V₁ 导联最清楚, f 波振幅大小与病因、病程及心房率有关

风湿性心脏病、甲状腺功能亢进症及各种病因所致的左心房扩大患者, 初发或新近发生的心房颤动, f 波振幅较粗大, 多大于 0.25mV, 电击复律或药物复律成功率高。冠心病以及其他病因所致的慢性心房颤动, 持续时间越久者, f 波振幅越小, 电击复律的成功率越低。粗大 f 波的频率慢, 细小 f 波的频率较快。

f 波形状在多数导联上小而圆钝, 某些患者 f 波形状与心房颤动发作前后的房性心动过速的 P' 波或心房扑动的 F 波相似, 提示房性心动过速、心房扑动或心房颤动在发生机制上有着密切的关系。

同一病人的 f 波形状在短时间内也可出现迅速变化, 从圆钝变为尖耸或双向波。

由于 f 波频快速, 波间无等电位线, 一般不易确定 f 波方向。某些患者 f 波始终朝着一个方向, 有些患者犹如扭转型室性心动过速一样, f 波方向发生直立→双向→倒置的扭转全过程。f 波方向的改变也常有 f 波频率的变化, 这可能与房性起搏点转移或折返环路改变有关。

f 波的频率多在 350~600/min, 但可慢至 300/min, 有时酷似心房扑动。在体表心电图上 f 波的最高频率不超过 700/min, 但在心内电图记录出现的 f 波频率可高达 1 000/min。其原因是有些小 f 波在体表心电图上不能显示出来。

【房室传导方式】

1. 房室传导比例 因 f-f 周期小于房室结生理性有效不应期, 必定有大多数 f 波激动受阻于房室结、希氏束或双束支不同水平。最常见的房室传导比例是 (2:1)~(5:1), 也常有数十个 f 波才下传一次 QRS 波群。f 波节律绝对不齐、隐匿房室传导、迷走神经张力变化、房室传导

系统不应期不一致等是产生房室传导比例不规则的重要原因。一般情况下,立位、活动、情绪激动或有旁路者,房室传导比例较小。而卧位,特别是夜间睡眠时,房室传导比例明显增大。

2. 心室率 心房颤动的 R-R 间期极度不规则,只能连续测量数个 R-R 间期,求其平均值,即为心房颤动平均心室率。一般心室率在 60~100/min(图 1-5)。Holter 监测结果显示昼夜之间心室率变动范围较大,新近发生的未经治疗的心房颤动,心室率常在 100/min 以上。日间可高达 170/min(图 1-6),夜间睡眠时可降至 50/min 左右。慢性心房颤动合并房室传导阻滞者,心室率较慢仅为 40/min(图 1-7)。

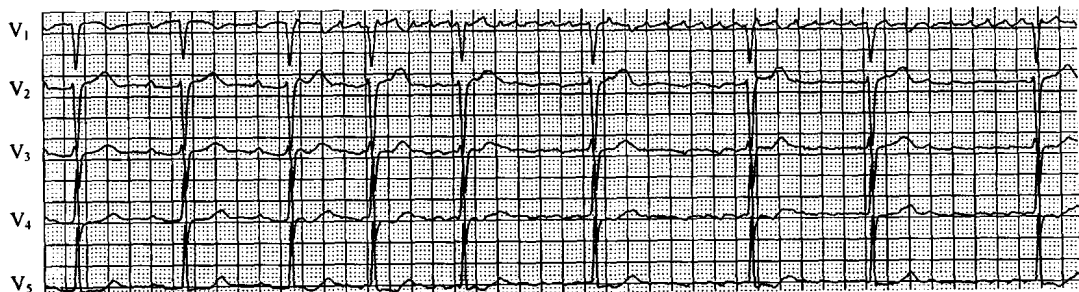


图 1-5 阵发性心房颤动,普通型心室率

第 1、2、3 个心搏为窦性,频率 60/min;一度房室传导阻滞;之后 P 波消失,代之以不规则的 f 波,阵发性心房颤动,心室率 63/min

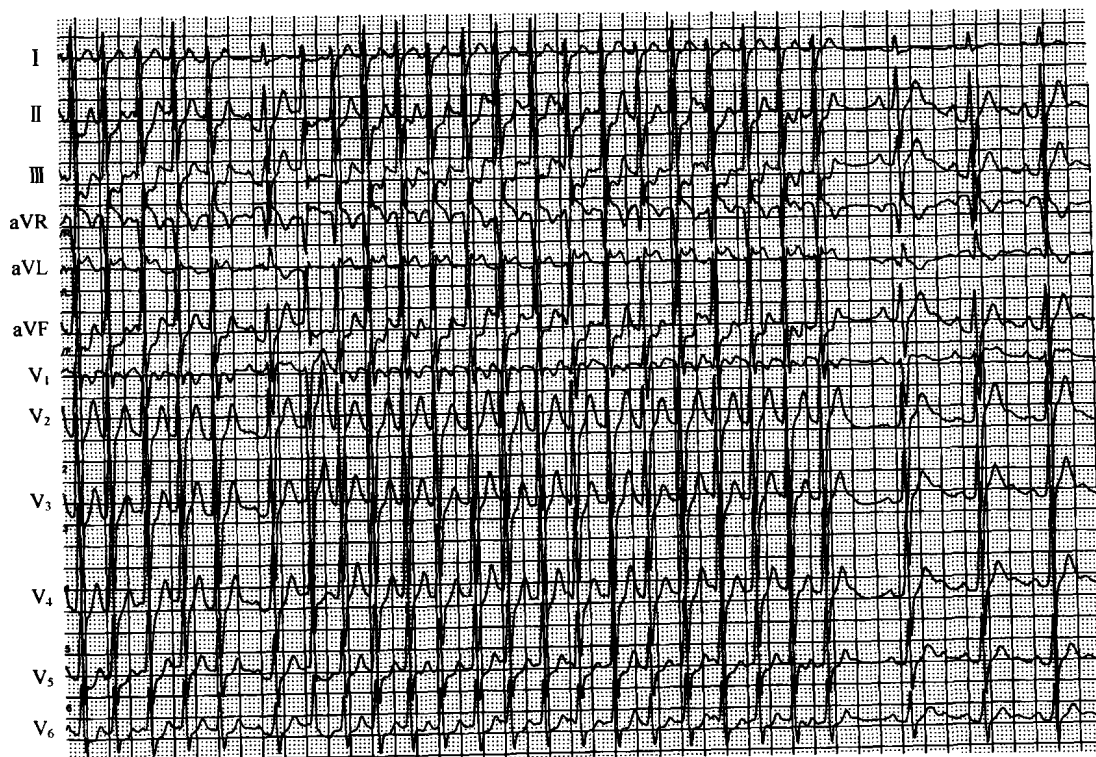


图 1-6 阵发性心房颤动伴极速型心室率

P 波消失,代之以大小、形态、间隔不等的 f 波,阵发性心房颤动,心室率 185/min;心房颤动终止后恢复窦性心律



图 1-7 心房颤动伴缓慢心室率

病态窦房结综合征，阵发性心房颤动；窦性 P 波消失，代之以波幅、大小不同、形态各异间距不等的 f 波，房室传导比例不规则，心室律不齐，心室率 44/min

(二)室内传导

1. QRS 波群正常 室内传导正常者，QRS 时间 $< 110\text{ms}$ 。

2. 伴时相性室内差异传导及蝉联现象 在心房颤动患者，室内差异传导很常见。差异传导的 QRS 时间 $\leq 120\text{ms}$ ，很少达到 140ms ，QRS-T 波形多呈右束支传导阻滞图形（参见图 1-15，图 1-16），呈左束支传导阻滞型者相对少见。差异传导的联律间期较短，其后无类代偿间歇。

室内差异传导连续出现 3 次以上称为蝉联现象。其形态多呈右束支传导阻滞图形，也可呈左束支传导阻滞图形，蝉联现象常见于心室率快速时（图 1-8，图 1-9，图 1-10）。