

98
R654.2
7
2

心房颤动的外科治疗

——改良的Cox氏迷宫术

主编 朱家光 陈如坤

XA967/18



3 0092 4844 8

浙江科学技术出版社



C

446935

责任编辑:励慧珍
封面设计:孙 菁

心房颤动的外科治疗
——改良的 Cox 氏迷宫术
主编 朱家光 陈如坤

*

浙江科学技术出版社出版
浙江印刷集团公司印刷
浙江省新华书店发行

*

开本 787×1092 1/16 印张 4.25 字数 85000

1997 年 6 月第一版

1997 年 6 月第一次印刷

印数:1—3500

ISBN 7-5341-0960-4/R · 162

定 价:12.00 元

编写人员名单

主 编 朱家光 陈如坤

顾 问 李摩西(浙江医科大学暨附属第二医院顾问)

编写者 (以姓氏笔画为序)

马 烈	朱家光	陈如坤	陈 芳	李泽坚
李 星	何启才	何忠良	郑 放	罗 尉
赵玉华	赵百亲	徐世伟	徐培华	程海峰
董爱强	滕永明			

序

用迷宫手术治疗心房颤动是由美国华盛顿医科大学心脏外科专家 Cox 教授首创的,这是外科治疗心房颤动的历史性转折,也为心房颤动患者带来了福音。鉴于我国风湿性心瓣膜病合并心房颤动的病例特别多,故在心脏瓣膜置换的同时施行迷宫手术,是符合我国国情的。我院心胸外科于 1994 年在国内首先施行了改良的 Cox 氏迷宫手术并取得了成功,近两年又在此基础上较好地开展了这类手术,积累了一定的经验。为使该手术能更广泛的在各地开展,他们编写了本书,希望能给心胸外科同道提供一本有用的参考资料。

浙江医科大学附属第二医院 院长
邵逸夫医院

吴金民

1996.9

前 言

心房颤动是临床上最常见的心律紊乱症状之一,血流动力学损害,不规则心室率引起的不适及栓塞是其主要的危害。药物及电击除颤等内科治疗往往由于毒副反应及易于复发等原因不能获得满意的疗效,而目前治疗心律失常极为有效的经导管射频消融治疗方法,则由于心房扑动及心房颤动的特殊性而尚不能获得明显的进展。

基于上述原因,众多学者对心房扑动及心房颤动的发病机制、治疗方法进行了深入细致的研究。80年代以来,国际上先后提出了走廊手术、希氏束电灼消融安装起搏器及左房隔离术等外科治疗方法。然而,因其不能根除房扑或房颤及其带来的危害而未能为多数学者认可及推广。Cox氏等通过严谨的电生理和临床研究,于90年代初首创迷宫手术治疗房扑及房颤,获得满意的疗效,成为当代房颤外科治疗的里程碑。Cox氏现已从迷宫Ⅰ型经Ⅱ型改进到Ⅲ型,使手术更趋完善,疗效更为理想。

在我国,风湿性心瓣膜病合并房颤的病人众多,房颤带来的危害也为医务人员及病人所公认。在治疗风湿性心瓣膜病的同时对房颤也进行外科治疗,既能消除房颤、促进术后恢复,又能节省治疗费用而易于为病人所接受。然而标准的Cox氏迷宫手术切口繁复,手术难度大且可能并发症较多。因此,我们在认可Cox氏提出的房扑、房颤发病机制及手术原理的前提下,对Cox氏迷宫手术方法进行了改良,即应用冷冻技术代替部分手术切口。我院于1994年初在国内率先开展了改良的迷宫手术,获得了与Cox氏迷宫手术方法类似的手术效果。由于改良的Cox氏迷宫手术方法疗效好且易于推广,因而我们将此手术的具体手术步骤、麻醉、体外循环方法以及一些有关的基本知识等编写成书介绍给大家。为使读者对不加冷冻的Cox氏迷宫Ⅲ型的手术操作步骤也有所了解,故将其作为附录放在书后,以供参考。

本书的出版得到了李摩西先生及其美国市场经营有限公司、浙江绍兴文泰集团公司沈文炳先生、湖州丝绸有限公司、湖申丝绸有限公司潘阿兴先生和胡占方先生、天台双星医疗器械厂陈长法先生、萧山第一材料公司丁关松先生、海宁市盐官灯头五金厂何文健先生、杭州天成电器厂朱国建先生及杭州云会纺织品整理厂王伟政先生等的支持和帮助,在此表示衷心的感谢。

编 者

1996.9

目 录

外科治疗心房颤动的历史与现状	1
应用解剖	5
心房扑动和心房颤动的发病机制及病理生理	10
改良的 Cox 氏迷宫术的适应证和禁忌证	14
一、改良的 Cox 氏迷宫术的适应证	14
二、改良的 Cox 氏迷宫术的禁忌证	15
改良的 Cox 氏迷宫术的麻醉和心肌保护	17
一、麻醉	17
二、心肌保护	20
三、血管活性药物的应用	22
四、术后由手术室到监护室运送过程的监护	24
改良的 Cox 氏迷宫术加同期瓣膜置换术体外循环实施方法	25
一、体外循环的术前准备	25
二、体外循环的实施	27
三、体外循环的管理	28
四、维持水、电解质和酸碱平衡	30
改良的 Cox 氏迷宫术手术步骤	32
一、手术步骤	32
二、手术要点及注意事项	42
改良的 Cox 氏迷宫术的围手术期处理	44
一、术前准备	44
二、术后处理	45
附 不加冷冻的 Cox 氏Ⅲ型迷宫手术步骤	47
参考文献	56

外科治疗心房颤动的历史与现状

(一) 历史梗概

1968 年美国医生 Will Sealy 首次通过外科切割方法治愈一例 Wolff-Parkinson-White(WPW) 综合征的患者,创立了现代心律失常外科治疗的理论基础,即心脏电活动不能通过手术切割或其他永久性损伤所形成的瘢痕而传导。随着心脏电生理研究的进展及对各种心律失常发病机制的进一步深入了解,目前绝大部分快速性心律失常均可经非手术性的导管下射频消融方法获得极满意的疗效。而临床上十分常见的心房扑动(简称房扑)和心房颤动(简称房颤)由于其发生机理的复杂性使其成为目前尚不能经非手术方法获得满意疗效的一种心律失常。

从 20 世纪 80 年代初期开始,基于房颤或房扑给患者带来的严重不适,药物治疗疗效的不确切性及因药物毒副反应给患者带来的严重危害,相继有人设计出左房隔离术、希氏束消融并植入永久性起搏器以及走廊手术等治疗方法。这些方法虽解决了由于快速心室率和/或室率的不规则给患者带来的严重不适并提高心输出量,但未能消除房扑或房颤,故血栓形成的机会并未减少,因而未获得一致认可及推广。

Cox 教授等于 1991 年报道了他历经 5 年的科研成果,临床应用他发明的迷宫手术治疗房颤取得成功,这是外科治疗房颤的历史性转折。随后, Cox 本人继续他的研究,于 1995 年 8 月报道了从迷宫 I 型到 II 型及 III 型的改进过程,并把他认为效果最好的 III 型手术方法作了介绍。1991 年以来,国内外其他学者也相继报道了他们参考 Cox 氏迷宫手术治疗房颤取得成功。

1968 年,Sealy 在治疗 WPW 综合征时曾治愈房颤,但对绝大多数的房颤仍无效。

1980 年,Williams 等报道左房隔离术(Left atrial isolation procedure)治疗房颤。

1982 年,Scheinman 等报道经导管希氏束消融并植入永久性起搏器治疗房颤。

1985 年,Guiraudon 等报道走廊手术(Corridor procedure)治疗房颤。

1991 年,Cox 等首次报道迷宫手术治疗房颤。

1994 年,Kosakai 等报道用改良的 Cox 氏迷宫手术治疗二尖瓣疾病合并的房颤。

在我国 1991 年莫绪明等开展迷宫手术加注射酒精治疗房颤。朱家光等于 1994 年首先报道了改良的 Cox 氏迷宫手术。

1995 年,Cox JL 报道 Cox 迷宫 III 型手术治疗房颤;而在 1992 年曾出版 Cox 迷宫 III 型手术的录像。

(二) 治疗方法的现状

由 Cox 等设计的迷宫 I 型手术(图 1)经临床应用后,证明治疗房颤的效果优良,但发现两个主要问题:第一个问题是部分病人在术后晚期作最大体力活动时不能产生相应的

窦性心动过速，经进一步的电生理研究发现迷宫Ⅰ型手术的部分切口损伤了窦房结的窦性心动过速区；第二个问题是手术后可能有左心房功能障碍，原因是该型手术损伤了窦房结至左心房的传导通路——Bachmann氏束。因而Cox氏将迷宫Ⅰ型手术作了改进，称为迷宫Ⅱ型（图2）。Ⅱ型手术在上腔静脉上有切断切口和另两个切口，加之其仍不能纠正Ⅰ型手术带来的所有问题，因而他又进行了进一步的改进，形成了较为理想的迷宫Ⅲ型术式（图3），即将整个左房顶部切口更加向后移，将房间隔上的切口也向后移，基本解决了迷宫Ⅰ型、Ⅱ型手术的弊端，使之成为目前较为完善的治疗房颤和房扑的方法。

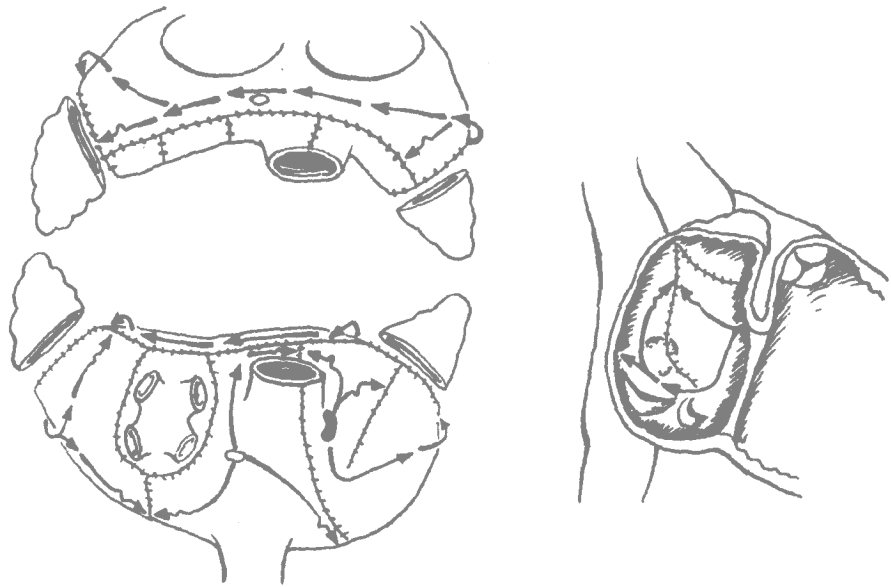


图 1 迷宫Ⅰ型手术切割线路示意图

左下图表示从后方观察心房，可见两个心房的背侧图形，然后将心房作矢状切面，把心房的前半侧抛起翻转，即成左上图所见。从左上或左下图中可见一个切口经过上腔静脉与右心房前侧连接处。右侧图显示房间隔右侧面。

分析Cox等的文献可知，评价房颤手术治疗的标准可归纳为以下4条：①房扑或房颤消失，起搏点在窦房结或房水平；②窦房结功能良好，可产生适当的窦性心动过速；③左心房有收缩功能；④手术操作较简便。Cox氏Ⅲ型迷宫手术较满意地达到了上述标准。

1991年以来其他学者开展的迷宫手术按手术方法可归纳为以下几种：

1. 与Cox氏迷宫Ⅰ型方法一致

Blitz、Bonchek、McCarthy等学者应用Cox氏迷宫手术治疗后天性或先天性心脏病合并的房颤。

2. 冷冻代替部分切割

日本Kosakai、中国朱家光、刘鹏等在赞成Cox氏迷宫手术原理的前提下，用广泛冷冻代替部分Cox氏手术切割，简化了手术操作，缩短了手术时间，减少手术并发症，降低了手术风险。现有资料表明，朱家光等推荐的改良Cox氏迷宫手术治疗风湿性心瓣膜病

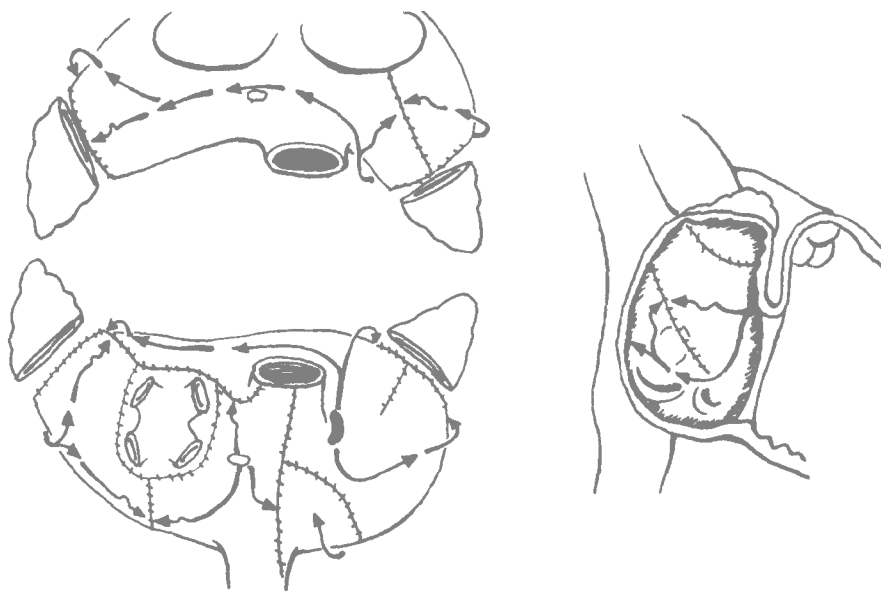


图 2 迷宫Ⅱ型手术切割线路示意图

图面所示部位如同图 1。从此图可见 与图 1 中切割线路不同的是：①通过窦性心动过速区的切口已删除；②左心房顶部的横切口已朝后侧移，以允许有较好的房间传导。这种改变后的主要问题是必须将上腔静脉离断，以获得左心房的充分显露。

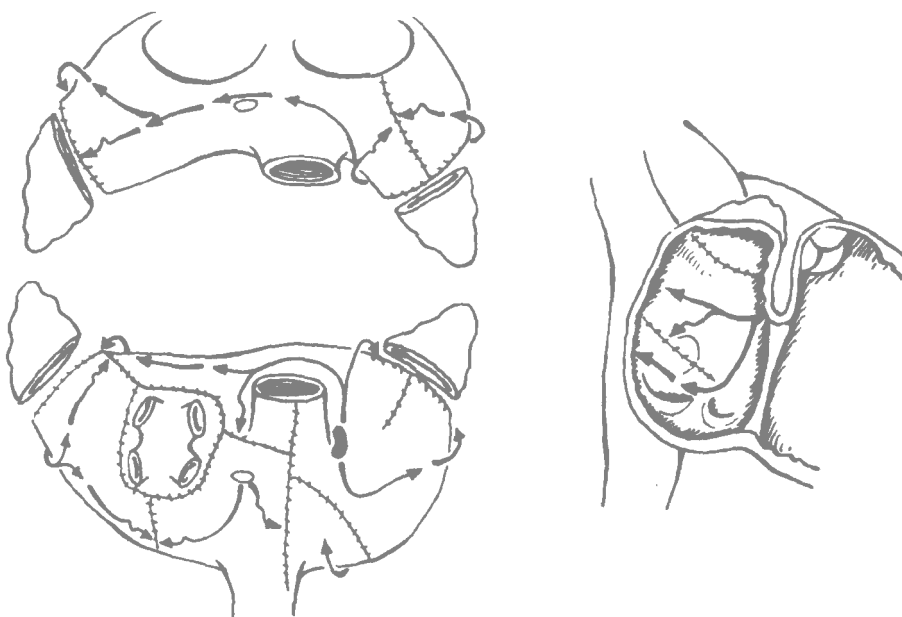


图 3 迷宫Ⅲ型手术切割线路示意图

图面所示部位如图 1。从此图可见 与图 2(迷宫Ⅱ型)中切割线路不同的是：左心房顶部的切口已更朝后侧移；房间隔上的切口也更朝后侧移。房间隔切口的改变，使左心房可获得充分的显露，再无必要离断上腔静脉和朝前牵引整个右心房。

的手术效果良好，较易于在国内推广。

3. 注射无水酒精代替部分切割

莫绪明等 在手术中按照 Cox 氏迷宫 I 型手术切割线路，但在左心房、房间隔及右心房近三尖瓣环处注入无水酒精；孙宗全等也用无水酒精但注入在二尖瓣环与冠状静脉窦处，三尖瓣环附近则改用冷冻。

4. “简化”切割线路

孙衍庆等提出了他们对房颤发病机制的理论假说，较大地精简了 Cox 氏迷宫手术的切割线路并使用电灼代替部分切割 称此切割线路为“精简迷宫手术”。日本 Hioki 简化了 Cox 氏迷宫 I 型的手术切割线路，但 Cox 氏发表文章认为这种术式不是 Cox 氏迷宫手术。

5. 不用冷冻的迷宫手术

1995 年南美学者 Gregori 等报道 按 Cox 氏迷宫 I 型的切割线路治疗房颤但不用冷冻，在二尖瓣后叶瓣环处切开心内膜，广泛剥离冠状静脉窦，在三尖瓣瓣环处切断心肌纤维至贴近三尖瓣后叶瓣环，其不用冷冻的原因是缺乏冷冻设备。中国陈如坤等自 1994 年起 按 Cox 氏迷宫 III 型的切割线路同期行二尖瓣或二尖瓣加主动脉瓣替换术治疗风心病合并房颤，不用冷冻的原因除缺乏冷冻设备外，认为 Cox 本人用冷冻范围有限，冷冻受局部组织厚度和性质、按压冷冻头强度等因素的影响，无水酒精、电灼也同样有不易控制因素的影响。

（陈如坤）

应用解剖

(一) 右心房

右心房(图4、5、6)壁薄、腔大。根据胚胎发育 其内腔可分为前后两部 前部由原始心房演化而来 称固有心房 后部由胚胎时期静脉窦右角演化而来 称腔静脉窦。前后部之间的分界，在心外表面称界沟，它是右心房外侧壁自上腔静脉入口处至下腔静脉入口处的一条不明显的浅沟；在心房内面与界沟相应处的肌肉形成一条纵形的隆起称界嵴。

腔静脉窦上部有上腔静脉口，下部有下腔静脉口，在后者的内面前缘有胚胎时期残留下来的半月形瓣膜，称下腔静脉瓣。在下腔静脉口与右房室口之间有冠状静脉窦口，口的下方也有半月形的瓣膜，称为冠状静脉窦瓣。

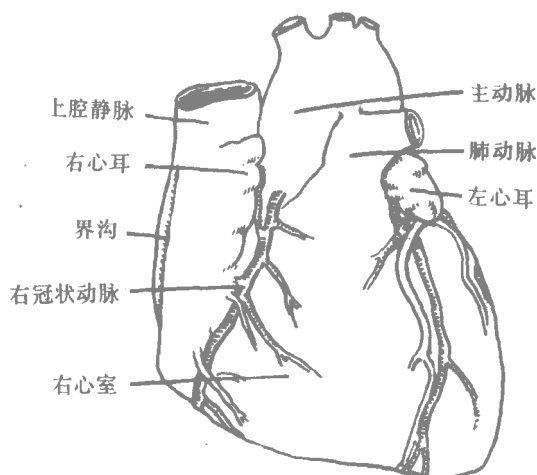


图4 心的外形(前面)

固有心房向前突出锥形部分为右心耳。在固有心房和右心耳的内面有肌肉形成条状隆起称梳状肌。心耳处常是外科手术时插管的部位。由于梳状肌条状隆起使心腔高低不平，当心功能障碍心内血流淤积时，易在此处形成血栓。

右心房按其方位可分为6个壁：

前壁为右心耳及右心房壁近右房室沟部分。

上壁为上腔静脉口和房顶。房顶较小，指右心房与主动脉根部相接触的部位。

下壁有右房室口、下腔静脉口和三角区。三角区指房间隔下缘与三尖瓣隔瓣附着线和冠状静脉窦口之间的部位。在冠状静脉窦口与三尖瓣隔瓣之间的心内膜下为房室结所在部位，在进行三尖瓣手术或心中隔修补手术时要特别注意。

后壁为界沟后方的心房壁，位于上下腔静脉口之间，即为腔静脉窦，内面光滑。

外侧壁 自界沟向前整个右心房壁 即为固有心房 其内壁有梳状肌。在右心房内侧壁界沟的上端与上腔静脉连结处的心外膜下有窦房结，因此在游离上腔静脉时不可过低，以免伤及窦房结。

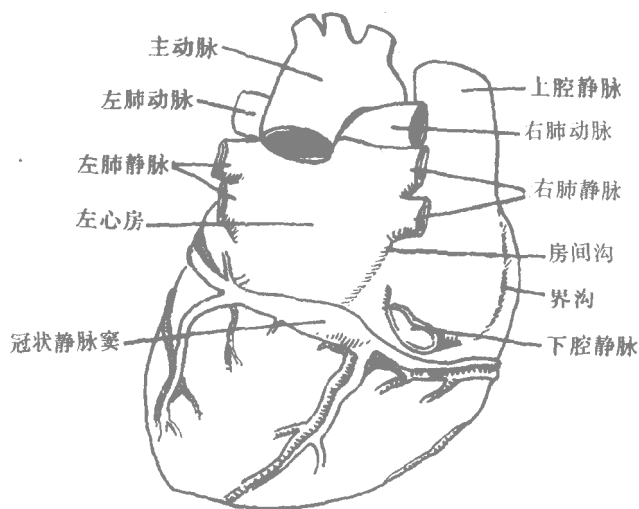


图 5 心的外形 后面)

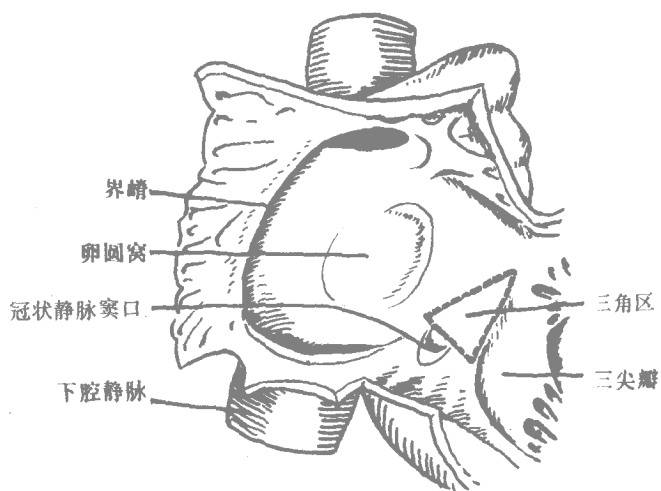


图 6 右心房内部结构

最近 ,Cox 等在迷宫手术有关的电生理标测研究中发现，在犬和人类中均存在心房起搏复合区 (atrial pacemaker complex) 该复合区面积为 $2\text{cm} \times 5\text{cm}$ 集中在解剖窦房结的附近。这一区域内的损伤，不仅限于窦房结损伤引起相应的问题，也可由于上腔静脉前侧与右房连接处右房壁损伤，即所谓窦性心动过速区的损伤，引起窦性迟钝。

内侧壁即房间隔。房间隔平面与人体额状面约呈 40° 角相交。房间隔的前缘正与后主

动脉无冠窦中点相邻，因而，主动脉无冠窦与左右心房之间均为一壁之隔，换瓣手术中作房间隔切口时应避免因过高而伤及主动脉窦和左房壁。房间隔的下缘，在右侧与三尖瓣环尚有 1cm 距离，但在左侧则与二尖瓣环相连，二尖瓣的后方交界大致位于房间隔下缘的中点、右纤维三角的后端。

房间隔中部有一浅窝即为卵圆窝。窝的前上缘为稍隆起的肌性边缘，称卵圆窝缘，均为胚胎时期的遗迹。卵圆窝中心呈薄膜状。

（二）左心房

左心房 图 7、8 向前突出为左心耳。心耳由胚胎原始左心房发育而成。左心房体部内壁光滑，由胚胎期肺静脉共干扩大而成。

左心房也可分为 6 个壁：

左心房前壁为左心耳，呈小锥形突起。心耳向右为肺动脉主干。

左心耳外侧壁有数条切迹，内壁有发达的梳状肌，当出现心房颤动时左心耳最先发生血栓。左心耳下方有左冠状动脉回旋支绕过，手术时应注意保护。

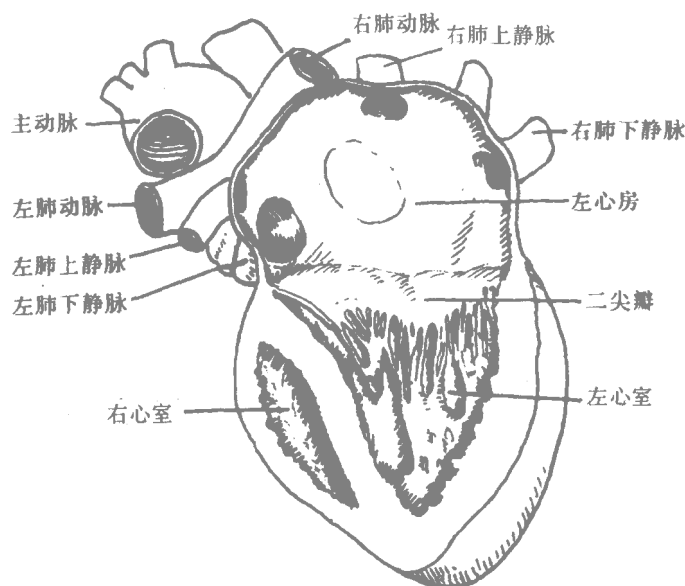


图 7 左心房和左心室

左心房上壁即为房顶，其上方有右肺动脉和气管分叉，当左心房扩大时，可将左支气管抬高。房顶右侧为升主动脉，与主动脉左冠窦之间有疏松结缔组织相隔，而其上方中间隔以心包横窦。迷宫手术时，有时需分离左房顶及其周围间隙。

左心房后壁，两侧各有两个肺静脉入口，其后方与食管和胸主动脉相邻。当左心房扩大时，食管受挤压向后移位。

左心房内侧壁即为房间隔。从左心房内可见，在房间隔前方有一个半月形皱襞为卵

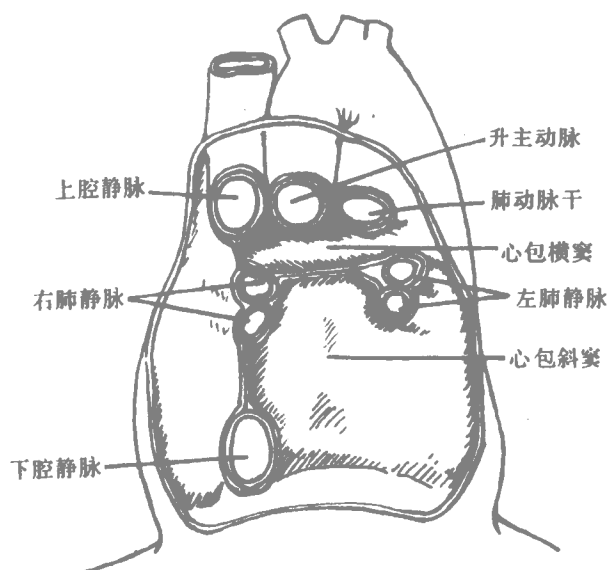


图 8 心包横窦和斜窦

圆窝的底 是胚胎时第一房间隔的痕迹。切开房间隔显露二尖瓣 常能显露良好 在二尖瓣手术操作时较方便。

左心房外侧壁，是左心房的游离面。切开外侧壁显露是二尖瓣心内直视手术的首选径路。

左心房下壁为左房室口，口周缘附有二尖瓣。

冠状静脉窦 位于冠状沟后部 左心房与左心室之间 长约 4~5cm 宽 1cm 主要接受心大静脉、心中静脉和心小静脉等的静脉血，向右以冠状静脉窦口开口于右心房。

(三) 心脏传导系统

心脏传导系统 图 9) 主要包括窦房结、房室结、结间束和房室束。

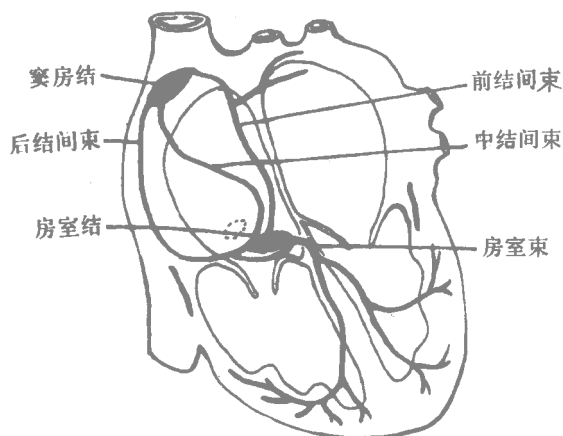


图 9 心的传导系统

窦房结是正常心律的起搏点，位于右心房上腔静脉入口处的右前方，界沟上端 1cm 处 被脂肪索带所被盖。窦房结形如纺锤 其大小为 $15\text{mm} \times 8\text{mm} \times 2\text{mm}$ ，一般有一支起自右冠状动脉的窦房结动脉(即上腔静脉口支 供血 动脉穿过其中央 故窦房结可直接感受动脉的搏动。当上腔静脉和右心房手术操作时，应注意避免伤及窦房结，以免发生心律异常。

房室结亦有起搏作用，每分钟 40~60 次，正常时房室结的节律被窦房结的冲动所抑制。房室结位于房间隔下部的右侧面心内膜下，在冠状静脉窦口与右房室口之间，呈扁长椭圆形 其大小为 $6\text{mm} \times 3\text{mm} \times 1\text{mm}$ 。房室结多数由右冠状动脉的房室结动脉供血。结的周围有丰富的传导系纤维，称为房室结区，在手术时要防止伤及。

结间束 位于窦房结与房室结之间 主要有 3 条联系径路：

前结间束，自上腔静脉前方下降入房间隔前缘而终止于房室结。在行走中发出一支入左心房，称为上房间束。

中结间束，自上腔静脉后方降入房间隔，至卵圆窝前缘与前束相连。

后结间束，自上腔静脉外侧，沿界嵴下行至下腔静脉瓣，而终止于房室结附近。

前结间束最短，在正常情况下对传导起主要作用。

房室束是从房室结发出的。其长 10~20mm、粗 1~2mm 的总支 向前下穿过右纤维三角至三尖瓣隔瓣之下，到达室间隔膜部下行，至肌部顶端分成左右束支。房室束是心房和心室之间正常传导激动的唯一途径。当施行二尖瓣置换术时 在大瓣 前瓣 基底部近后内侧交界处缝针不宜太深 以免累及房室束。同样在作主动脉瓣替换术时 在主动脉瓣 后瓣 基底部最低处缝针也不宜太深 以免伤及传导束(图 10)。

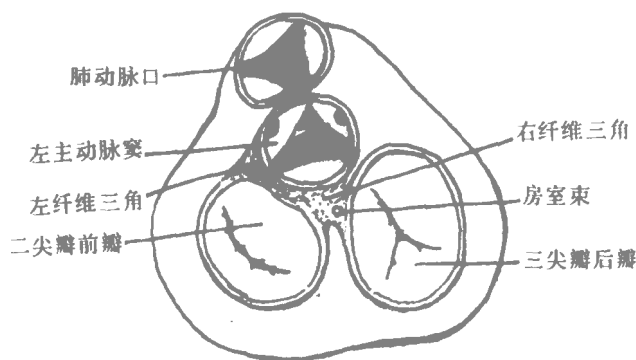


图 10 心脏纤维环

(郑放 陈如坤)

心房扑动和心房颤动的发病机制及病理生理

(一) 动物模型的建立

房扑(atrial flutter, AF)和房颤(atrial fibrillation, Af)曾是研究心律失常实验模型的最早对象,由于发生房颤的确切机理不明,因此复制模型十分困难,曾有以下方法:建立房室传导的人工障碍物、持续刺激迷走神经、使用局部致心律失常因子等进行复制,但结果均不理想;有人还采用脉冲发生器,恒定地给心室定时多点顺序刺激并形成一定比例的电传导下传,复制了一个急性房扑模型,或采用多点不规则心房刺激诱发急性房颤,但这些模型和形成房颤的真正原因差别较大,因而其可靠性难以保证。1985年Smith等设计与临床相关的犬房颤模型,在心包外于右肺上静脉插入一根Miller氏心导管监测左心房压,然后送入一把活组织剪刀达二尖瓣腱索,逐条切断二尖瓣腱索,直到左心房压力由正常的 $0.27\sim 0.53\text{kPa}(2\sim 4\text{mmHg})$ 上升到 $1.33\sim 1.60\text{kPa}(10\sim 12\text{mmHg})$ 造成慢性二尖瓣返流,左心房不同程度扩张和肥厚。在术后3个月至3年的不同时间进行程序刺激诱发房颤,结果在所有实验动物均能维持较长时间的房颤;而在正常对照组,虽经同样刺激,房颤的维持时间均不超过15s(秒)证实这是一种成熟可靠的方法。Cox氏用近似这种方法建立了犬的房颤动物模型,并开展了研究。

(二) 术中体外膜标测

Cox氏采用208对双极电极构成一标记网套,罩于犬心房表面而进行计算机的等时标测,观察在窦性心律和房颤时心房电激动的途径,结果表明,房颤的激动是经房间隔围绕肺静脉、上腔静脉或下腔静脉循环运动,部分折返环路围绕右心房内功能性传导障碍部位(如界嵴)产生循环运动,心房扩大与房颤时波阵(wavelet)变化和房颤持续时间成正比。参与折返的部位愈多房颤的波阵变化愈大则持续时间愈长。当折返循环的周期缩短且折返环路变得更易多变时,心房各个部位电传导出现明显紊乱。波阵的折返环互不相连,从而单纯切断折返环不能永久终止心房颤动。在体表心电图,这些电生理特征产生一个典型的心电图谱,其排列从伴随2:1房室传导阻滞的规则心律的单纯房扑到出现房律绝对不规整,具有不规则室律的房颤。

Cox氏进一步在病人中应用156对电极进行计算机等时心房标测,发现在窦性心律时,心房最早激动发生在上腔静脉与右心房交界的窦房结处,快速穿过右心房后部然后沿上腔静脉外侧缘向前传导在前面沿着Bachmann束由右向左传导第90ms时到达左心耳的底部,而来自右心房后部的激动波也可在腔静脉之间向右肺静脉下部的左心房后部传播。在该区域存在时间差异是由于下腔静脉存在而使电极模板稍微分离造成的。左心房后面被窦性产生的前面和后面的波形所激动,两个波形在左肺下静脉的下面最迟激活点汇合。多数病人的激活序列提示右心房存在折返,左心房的激活序列提示非单一传导和双

向阻滞，左心房很少能见到完整的折返环。标测结果表明：①人类房颤折返环和折返速率更加复杂；②计算机持续标测表明，即使标测到房颤的折返途径，也不能作为手术切断的依据，因为折返环的径路瞬时即可发生变化，有多处心房肌参与折返。

（三）人类房颤电生理研究的进展

通过术中心外膜标测，在人类房扑和房颤时完整或不完整的折返环均可描记到，并显示折返环波形穿过房间隔，沿着下腔静脉、上腔静脉和肺静脉环绕，与动物实验所见类似。同时心房内解剖开口在折返发生起一定作用，局部的传导阻滞和心房某些基础结构如界嵴也起一定作用。研究结果还表明，左心房不应期比右心房短，这种左右心房不应期存在明显的不均性可以解释左心房波以 1:1 传导不能激动右心房。较短的不应期使左心房能形成折返环，而右心房相对较长的不应期阻止左心房波 1:1 向右心房传导。

图 11 为窦性心律之图示模式 图 12、13 是对最简单的房扑模式到最复杂的房颤模式作一概念性总结。但在这之前，房扑和房颤的临床诊断是建立在标准心电图或少数心房电极数据之上，而不是在接近实际电生理数据上的。目前的研究进展为我们提供了观察房扑和房颤这类心律失常以及它们之间的电生理差异的最佳方法。

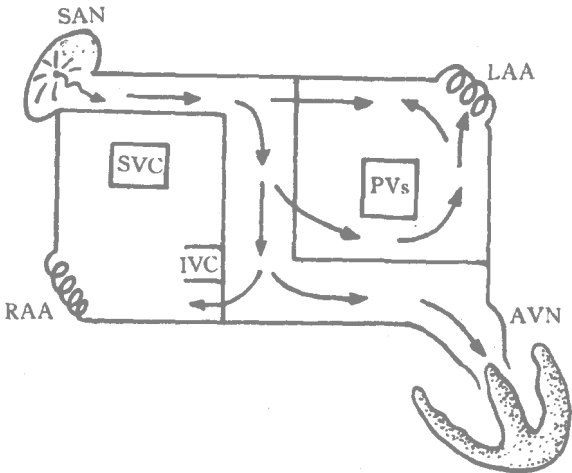


图 11 正常窦性心律心房内传导示意图
LAA 左心耳 RAA 右心耳 SAN 窦房结
AVN 房室结 PVs 肺静脉口 IVC 下腔静脉

（四）房扑和房颤的病理生理

1. 折返学说

研究结果均支持折返激动是房扑和房颤发生的主要机理，即为其根本原因。房颤时折返波的数量在不同的尺度上呈广谱分布；折返波就其性质而言，有相对固定的前列环折返