

心 房 颤 动

(电生理、内科、介入及外科治疗与进展)

主 编 郭国栋 汪庚辛
副主编 李 颖 赵建华 王晓阳
编著者 郭国栋 汪庚辛 李 颖
赵建华 王晓阳

河南医科大学出版社

· 郑州 ·

心 房 颤 动

(电生理、内科、介入及外科治疗与进展)

主 编 郭国栋 汪庚辛

责任编辑 黄振文

责任监制 何 芹

河南医科大学出版社出版发行

郑州市大学路 40 号

邮政编码 450052 电话 (0371)6988300

郑州文华印刷厂印刷

开本 787×1092 1/32 4.75 印张 107 千字

1997 年 9 月第 1 版 1997 年 9 月第 1 次印刷

印数:1~4 500

ISBN 7-81048-156-8/R·153

定 价 8.60 元

前 言

心房颤动是很常见的一种心律失常,常给患者带来严重危害。传统的治疗方法效果欠理想,这也是患者和临床医师都深感棘手的难题。可喜的是近几年国内外学者在心房颤动电生理、治疗方法等方面做了深入地研究和探索,一些新的理论、观点、治疗措施如内科药物、心导管射频消融、外科迷宫手术(maze procedure)等相继试用于临床,取得了确切的临床疗效,给这一难题带来了曙光。但迄今为止,国内尚无这方面的专著。有鉴于此,作者根据自己临床实践和经验,参阅了近几年来国内外有关文献,特别是重点参考了 Robert B Karp, Hillel Laks 和 Andrew S Wechsler 主编《ADVANCES in Cardiac Surgery》,编成此书。

本书可作为广大临床医师,特别是心血管内科医师、放射、导管等专业医师的参考书。也可为广大医务人员、医学院校学生参考阅读,对心脏病患者也有参考价值。

限于我们的编写经验和水平有限,必定存在一些不足之处,甚至错误也在所难免,希望广大读者及医务界同仁不吝赐教,则不胜感激之至。

本书在编写过程中得到北京阜外医院薛淦兴教授指导和鼓励,得到了河南医科大学出版社楚宪襄教授等大力协助,同仁吕保印副主任医师热情帮助,谨在此致以衷心感谢。

编 者

1997 年 3 月

目 录

第一章 概述	(1)
第二章 心房颤动的电生理	(6)
第一节 心脏激动的形成及传导	(6)
第二节 心房颤动的病理学	(10)
第三节 心房肌的电生理特性及临床意义	(13)
第四节 心房颤动的电生理机制	(15)
第五节 心房晚电位与房颤	(19)
第三章 心房颤动的临床特征	(22)
第一节 房颤的病因及发病机制	(22)
第二节 房颤的血流动力学改变	(28)
第三节 房颤的临床分型	(29)
第四节 房颤的临床症状及体征	(30)
第四章 心房颤动的心电图诊断及鉴别诊断	(33)
第一节 单纯性心房颤动的心电图表现	(33)
第二节 心房颤动心电图的鉴别诊断	(37)
第三节 房颤合并其他心律失常的鉴别诊断	(38)
第五章 心房颤动的内科治疗	(57)
第一节 心房颤动的治疗原则	(57)
第二节 心房颤动的药物治疗	(58)
第三节 心房颤动的药物转复	(64)

第四节	心房颤动的直流电复律	(74)
第五节	房颤转复后的预防复发	(81)
第六节	经导管消融房室交界区治疗房颤	(83)
第七节	房颤的抗凝治疗	(89)
第六章	预激综合征与心房颤动	(95)
第一节	预激综合征的定义与分类	(95)
第二节	预激综合征房颤的发生与后果	(98)
第三节	预激综合征伴房颤的心腔内电生理检查	(99)
第四节	预激综合征伴房颤的治疗	(102)
第七章	心房颤动的外科治疗	(106)
第一节	迷宫术的发展史	(106)
第二节	迷宫术的电生理基础	(113)
第三节	迷宫术的适应证及禁忌证	(116)
第四节	迷宫术的手术方法	(117)
第五节	迷宫术的并发症及预防	(122)
第六节	迷宫术后左房传输功能评估	(125)
第八章	中医对心房颤动的认识与治疗	(127)
第九章	心房颤动的目前研究现状与展望	(132)

第一章 概述

心房颤动(房颤)是常见的心律失常,其发病率仅次于窦性心律失常和期外收缩,占心律失常的第三位。房颤见于男女两性及任何年龄,40 岁以上患者较多见,儿童较少见,绝大多数房颤见于器质性心脏病患者。心脏病并发房颤与未发生房颤相比,其死亡率增加 8 倍。因此,房颤是心脏病诊断和治疗的重要课题之一。

一、房颤的发生率

心房颤动在人群中发生率为 0.4%~2.0%,60 岁以上的人群中,房颤的发生率大约为 10%。Katz 及 Pick 对 5 000 例无选择的病人进行心电图检查,发现阵发性房颤发生率为 3.1%,持续性房颤发生率为 8.6%。

房颤常见的病因随不同时代各种疾病的发病率不同而不同,不同地区各种疾病的发病率不同对其亦有影响。目前常见的基础心脏病为:风湿性瓣膜病、冠状动脉粥样硬化性心脏病、高血压性心脏病及其他如:甲亢性心脏病、洋地黄中毒、缩窄性心包炎等。在需行二尖瓣置换术的患者中,房颤的发生率为 60%;心肌病患者房颤的发生率为 25%;急性心肌梗塞患者房颤发生率为 15%;甲状腺功能亢进患者房颤发生率为 5%,但是 50 岁以上的甲亢患者中,房颤发生率高达 20%。

临床工作中有时遇到一些中青年患者,发生阵发性或持续性心房颤动,但不能归属于任何心脏病,可称为原因不明的

或特发性房颤,发生率并不高,据统计可能占全部心房颤动的5%~6%。

二、房颤发生的病理

心房肌病变,心房扩大,心房各部位的不应期不均衡,心房内传导时间延长及房性异位性节律,如房性期前收缩、阵发性心动过速及心房扑动等因素,都易于引起这种心律紊乱。在器质性心脏病的基础上,时常由于一些不论是生理性或病理性的原因而诱发心房颤动。常见的诱因为感染、体力活动、情绪激动、胸部创伤、胸外科手术、暴饮暴食、呕吐、缺氧及低血钾等。

特发性房颤原因不明,有些患者有家族倾向。最近研究认为,心脏可能存在异常的通道,形成激动折返而引起房颤。从这一想法出发,有人将这类房颤列入预激综合征。

三、房颤的电生理

关于心房颤动的电生理研究甚早,其发病机制至今尚未有统一的学说。1914年 Winterberg 等人提出,在心房某一点发放单源快速冲动可以诱发房颤,后来这一现象被 Scherf (1948)及 Prinzmetal (1950)所证实,以后逐渐发展成为房颤的局灶激动学说。在此基础上,有人提出了多源性灶性激动引起房颤的学说。

1925年 Lewis 提出了环形运动学说,该学说认为房颤是由一环形运动的“母环”及由此母环不断向周围发放冲动引起的。Lewis 学说曾得到广泛承认。1962年, Moe 提出了多发性子波折返引起房颤的假说。1985年 Maurits Allessie 用特制电极标测由乙酰胆碱及快速心房起搏诱发房颤的心房电活动证实了环形运动学说。

多发性环形波学说是由环形运动学说发展而来,这一学说认为房颤是由大量的、游走的、大小不等的环形波形成的。近年来人体心脏手术时对房颤病人的心房标测电生理研究结果也证实了这一学说。

房颤的电生理机制比较复杂,以上多种学说实际上并无矛盾,而是相互进行了补充。心律失常的基本电生理现象对解释房颤是适用的。

四、房颤的血流动力学改变

心房颤动时,除基础心脏病引起的血流动力学改变外,心房颤动使心房收缩功能丧失,心室的收缩变为不规则,对于血压、心排出量等都有明显的影响。

房颤的血流动力学改变是:① 心排出量减少;② 心室活动周期长短不一,短的周期使心室充盈量减少,心排出量减少,血压及脉压都降低;③ 房室瓣关闭不严,形成一定程度的反流;④ 房颤患者对体力活动很敏感,体力活动使心室率明显变快;⑤ 冠状动脉血流量减少。

房颤的症状是由心脏原发病引起的症状、房颤引起的症状及血流动力学异常三部分组成的。房颤发生时间较长者,心房内可发生附壁血栓。当血栓栓子脱落时,可引起血管栓塞。

五、房颤的治疗

心房颤动的治疗主要为治疗原发病,去除诱因及控制心室率,纠正血流动力学异常。如有可能,尽量将房颤转为窦性心律。

R波同步触发直流电复律转复房颤始于60年代,其转复成功率在80%~85%。电复律后维持窦性心律超过12个月

者仅占 50%,心功能差者易复发。药物转复房颤历史悠久,首选药物是奎尼丁,其转复成功率为 75%~85%。电转复前 1d~3d 常用口服药物准备,20%~30% 的患者口服药后就得到转复。房颤患者转复后易复发,复发与否和基础心脏病的状态有关。为预防复发,转复后常用胺碘酮等药物长期口服。

房颤患者左房内易形成附壁血栓,血栓栓子脱落易引起栓塞。因此,房颤患者的抗凝治疗亦是一个重要课题。对于有血栓栓塞倾向的房颤患者,应给予抗凝治疗。但关于房颤发生后多长时间即需用抗凝剂这一问题,目前各家仍有争论,没有统一的标准。

1982 年, Scheinman 等通过心脏内电极应用直流电除颤器电击消融希氏束技术,造成三度房室传导阻滞,然后安装 VVI 起搏器来治疗快速房颤。但这种方法既不能恢复心房正常收缩功能,也不能减少血栓形成的机会。即使房颤消失,仍失去正常房室顺序。该技术既复杂又不实际,难以为患者及心血管病专科医生接受。后来有人报道经导管消融,部分损伤房室传导通道来减慢心室率,这种技术亦未被大家接受。

1980 年, Williams 等介绍了左心房隔离术,但此手术由于左心房仍可持续颤动,因而不能降低血栓形成的危险性,所以它也不是一个满意的外科治疗方法。1985 年 Guiraudon 等发表了治疗房颤的走廊术。这一手术是制作一条含有窦房结和房室结的游离肌束,企图使窦房结激动直接通到房室结、希氏束、心室,以建立规则的心室率。虽然这一设想是好的,但实际上走廊术将左、右心房隔离了,也就使左、右心房和相应的心室都隔离了。由于心房的运输功能丧失,心脏的血流动

力学也未能恢复正常,同样也不能降低血栓形成的危险性。针对房颤发生的基础是多发的兴奋波节律不一致的传导、双向阻滞和大折返环这一电生理现象,1991年Cox等报道了迷宫术。迷宫术通过在左、右房上多条切口并缝合,阻断了可发生在心房的全部潜在折返环,保留窦房结产生的兴奋到达房室结;另外还保留沿着这条主要通道的若干盲径,以使电兴奋传播到所有的心房肌。迷宫术的优点为:①消除了房颤;②房室同步激动;③恢复了心房传输功能。但迷宫术需要开胸及复杂的心房切口,手术创伤较大。对非同时需要开胸的患者难以接受。

近年来,随着心脏介入治疗的不断进展,同时也由于外科迷宫术治疗房颤及经导管射频消融治疗心律失常的疗效被肯定,经导管心房内迷宫式射频消融术也有了很大进展。1995年Elvan等报道了在应用胆碱类药物的基础上,用电生理方法诱发房颤的犬,经导管射频消融迷宫术后房颤的诱发率降低及房颤持续时间明显缩短;并指出射频迷宫术可以达到隔离心房间电传导及治疗房颤的目的。经导管射频迷宫术治疗房颤临床上已有报道,但病例尚少。射频迷宫术除有外科迷宫术的优点外,避免了开胸及复杂的心房切口,不会损伤分布于心外膜的心脏神经及冠状动脉分支,创伤较小;但手术操作比较复杂,且难于象外科迷宫术那样阻断可发生在心房内的全部潜在折返环,手术成功率较低,尚处于探索阶段。

可以预见,随着心脏电生理研究的进展及房颤电生理机制的进一步阐明,随着治疗手段的进一步改进,房颤的治疗将有很大的进展。很多房颤患者,临床上将可以彻底治愈。

(汪庚辛 郭国栋)

第二章 心房颤动的电生理

第一节 心脏激动的形成及传导

心脏激动的形成及传导是靠一系列特殊的心肌纤维所组成,而不是由神经组织组成,它包括窦房结、结间束、房室束、房室束支及分布到心室的浦顷野纤维网。本书主要介绍房室束以上的心脏传导系统。

一 心脏传导系统的解剖学

(一) 窦房结 窦房结位于右心房与上腔静脉交接处的心内膜下,居于界嵴的上端,呈扁椭圆形,长约 15 mm~20 mm,宽约 3 mm~4 mm,厚度 1.5 mm~2 mm。它是由苍白色的组织组成,中央有一条动脉,即窦房结动脉。窦房结在心内膜下斜行,头端距心外膜也是很近的,一般不到 1mm。

窦房结内有许多胶原纤维及弹性纤维排列成网状,将窦房结动脉围在中心。在网的缝隙中,可以见到许多窦房结细胞。这些细胞可分为三类:第一类是小的细胞,肌纤维丝很小,有线粒体,称为起搏细胞(P 细胞),主要分布于窦房结的中部靠近动脉的部位,排列聚集成团状,彼此相连;另一类是普通心房肌细胞;第三类是过渡细胞,是介于上述二种细胞之间的中间型细胞,它们彼此不相连,但对内与 P 细胞、对外与心房肌细胞相连。

(二) 结间束 在心房内有許多特殊纖維联系着竇房結和房室結,这就形成了三條結間通道,按其位置可分为前結間束、中結間束及后結間束(图 2-1)。这些結間束含有浦頃野細胞及一种与心房肌細胞相似的細胞,此外还有神經末梢。

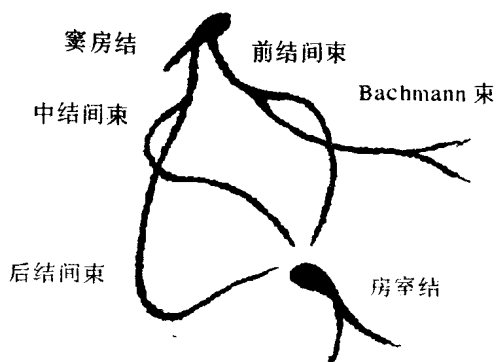


图 2-1 結間传导束的走行

前結間束从竇房結的前方发出,经上腔靜脉的前方,然后又分为二束:一束进入到两心房间的肌肉带通向左心房,称为貝氏束(Bachmann 束),起到将激动从右心房传到左心房的作用;另一束则从肌肉带进入房间隔的前方,然后向下向后延伸到房室結的脊部。

中結間束在人体的发育并不十分好,它起自竇房結的后部,沿上腔靜脉后方直行,进入房间隔的后上部,在卵圆孔的前缘处与前結間束的纖維发生联系,最后也到达房室結脊部。

后結間束从竇房結的后部起始,经过界嵴冠状窦的上方

进入房室结的脊部。

上述三个结间束,在房室结附近常有些纤维彼此相连接,主要是后结间束与其他两束的连接。此外,后结间束的一些纤维也可绕过房室结直接到达房室结的下部,甚至房室束上,这就是杰氏纤维(James fiber)形成的旁路。

(三) 房室结、房室束及房室束支 房室结位于房间隔的下部,恰在三尖瓣隔瓣的附着处之上,后缘距冠状静脉开口处很近,不及1mm。它的形状宛如一弯口烧瓶,瓶颈的凸面向着右心房的内膜,其凹面则接触到三尖瓣瓣环。房室结体积分约 $1\text{mm} \times 3\text{mm} \times 6\text{mm}$,其后部有许多神经纤维。

房室结事实上分为三个区:中间这一区称为结区,是真正的房室结所在,它并不具备自律性能,功能在于控制心房与心室之间激动的传导。在结区之上的一区称为房-结区,位于心房与结区之间,有起搏细胞,因而能产生激动。第三个区在结区之下与房室束连接处,称为结-希区,也有起搏功能。这三个区合称为房室交界区。

房室束是房室结的延伸部分,长度15 mm~20 mm,宽为1 mm~4 mm。从房室结离开后便进入右纤维三角,穿通部纤维三角部分直径略变细,然后继续下行抵达室间隔膜部,这时它的直径又恢复原状。

房室束在室间隔膜性部分的左缘已开始分支,分为左、右两束,左、右束支的分支所分出的树枝状末梢在心内膜下交织而成浦肯野纤维网。

二、传导系统供血及神经分布

窦房结动脉较粗,其直径约1mm,大约55%来自右冠状动脉,45%来自左冠状动脉的回旋支,穿过 Bachmann 束而抵

达窦房结。窦房结动脉与左、右冠状动脉的细分支有吻合支。房室结的供血,90%来自右冠状动脉,10%来自左冠状动脉。房室结动脉从右冠状动脉在心脏后面形成的U形弯曲的上角分出,然后向前进入中心纤维体,而终止于室间隔的上部。房室结动脉供血给房室结、房室束及束支。左或右冠状动脉的近端分出一细支动脉(Kugel 动脉),在房间隔的下方与房室结动脉吻合。

心脏受交感神经及迷走神经的支配。迷走神经纤维到达窦房结及房室交界区,在心房内有它们的分布,但在心室尚未能肯定有迷走神经的分布。交感神经纤维是从颈交感神经节而来,窦房结、心房、房室交界区及心室都有交感神经纤维。

三、心脏激动和传导方式

在正常情况下,起搏频率最快的窦房结控制着心脏的起搏。心脏激动自窦房结产生后,通过前、中、后三个结间束及 Bachmann 束传导,激动心房(图 2-2),到达房室交界区。房室结传导速度慢、有效不应期长,这就避免了窦房结或心房的快速激动传到心室,所以房室结对心室起到保护作用。激动经房室结下传至房室束及房室束支,最后达浦顷野纤维网至心室肌,使心室激动。

交感神经兴奋,使窦房结激动的频率增快,各部心肌细胞应激性增高,收缩力加强。迷走神经兴奋,窦房结激动频率变慢,房室交界区的应激性减低,传导速度减慢。

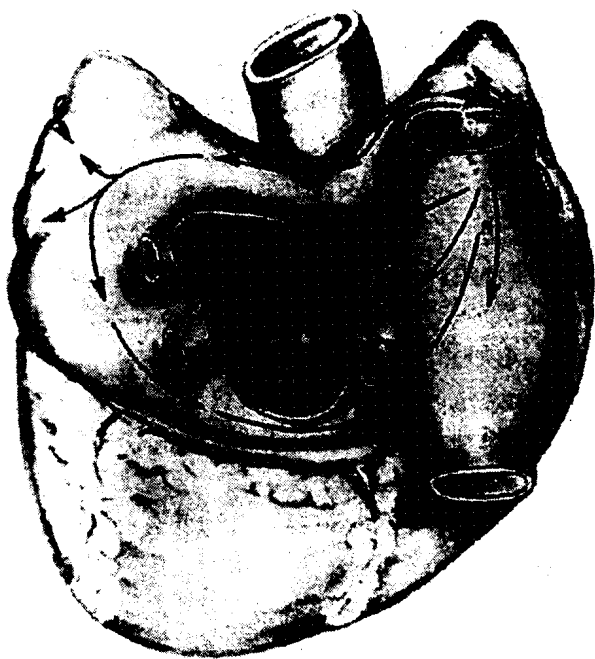


图 2-2 正常窦性冲动心房传导立体示意图
起源于窦房结的冲动迅速通过 Bachmann 束激动左心房

第二节 心房颤动的病理学

临床上房颤可发生于多种疾病的基础上,各种疾病的病

理变化又十分不同。房颤也可以发生在没有明显器质性心脏病的患者。因此确切阐明房颤发生的病理基础比较困难。

过去有人认为房颤的发生难以用解剖学解释,即使有解剖异常,这些异常也可见于无房颤史的病人。但著名的心脏病理学家 Thomas N James 认为,既然形成房颤的电生理基础是心房肌存在多发的环形兴奋波,而局灶性心房肌在不应期、传导速度和应激性等方面存在着明显的不均一性,造成这一条件则必定有局灶性的解剖异常。另外,窦房结区的功能缺陷常伴有房颤。房颤的发生和持续存在与神经参与有关,特别是与迷走神经张力有关,任何心脏神经原病均可发生房颤。James 报道了 93 例生前有房颤史的心脏病理解剖材料,详细检查了心脏传导系统,包括窦房结区及右房上部结间通路、房室结、房室束等,并研究了这些部位的血管和神经元。他将所见的病理改变归纳如下。

一、心房肌的局灶变性

它包括心房肌的坏死和纤维化。这组变化中最常见的病因是风湿性心肌炎。它可造成典型的局灶性炎症,如阿雪夫结节;风湿性冠状小动脉炎也可导致局灶性损害。其他任何炎症性或非炎症性、浸润性疾病,如果累及心房肌,均可造成局灶性损害和变性。高血压时,心房肌的很多小动脉管腔可因内膜增厚而狭窄或完全闭塞,使局部心肌发生缺血变性及纤维化。小动脉病变在心房肌上形成很多无应激功能的小岛,这就给发生房颤提供了心房电活动不一致的病理基础。此外,也有原因不明的特发性心房局灶变性。

二、窦房结区的结构异常

在窦房结正常而心房肌有广泛的局灶性损害时,仍可保

持正常的窦性心律,但一旦窦房结受损,房颤的发生率就增加。窦房结动脉局灶性的肌纤维结构发育不良,胶原结构异常及结周结构的变性,特别是结周变性及窦性冲动的异常,更易促使房颤发生。

三、急性心肌梗塞和冠心病

急性心肌梗塞发生房颤与窦房结及右房连接处心肌缺血或梗塞有关,后者是由窦房结动脉起源的冠状动脉近端有狭窄或闭塞引起的。临床上常表现为阵发性房颤。如果发生持续性房颤,则有可能心房肌有严重的、更广泛的永久性损害,包括心房神经末梢甚至窦房结本身。如果冠状动脉造影并没有证实与窦房结动脉有关的冠状动脉异常,那么就不能认为房颤就是冠状动脉粥样硬化所引起。

四、心房的神经病变

心脏节律受自主神经、大脑皮层、情绪等影响,也受心脏、大血管和颈动脉窦压力感受器、化学感受器等影响。所有这些与心脏有关的反射均可导致阵发性房颤。特别是迷走神经对发生房颤的作用是很明显的。

选择性侵犯心脏神经的吸入性或饮食性毒素可诱发房颤。水痘和带状疱疹病毒,特别与胸腔内神经节具有亲和力,通过心脏神经发生房颤,而并无心肌炎症。遗传性神经或神经肌肉疾病患者也可发生房颤。

五、其他病理异常

(一) 慢性心包炎 由于窦房结位于右心房心包膜下,心包炎时在窦房结处的心包部分及具有丰富神经元的结周心肌组织有炎症性损伤,这是慢性心包炎发生房颤的重要原因。

(二) 心房肌肥厚 心室或心房肌肥厚易发生房颤。大