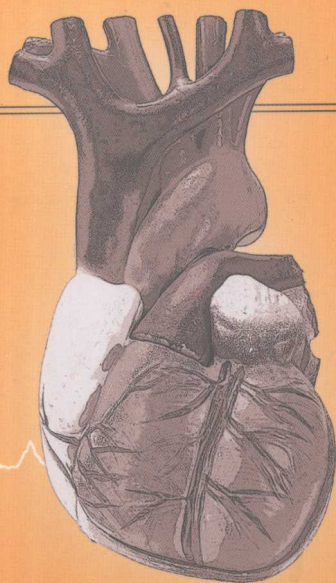


FANGCHAN ZHILIAO XINJINZHAN

房颤治疗 新进展

[英] David Schwartzman 编著
Marco A. Zenati
李德才 范全心 主译

目前，房颤的发病率仍在上升。我们强调房颤一经诊断就要采取积极持续的治疗，以预防它所导致的各种心血管并发症。恢复和保持窦性心律是一个值得追求的治疗目标。由于这方面的药物治疗受到诸多限制，非药物疗法（心房消融、起搏和除颤）引起了人们的极大兴趣。



山东科学技术出版社
www.lkj.com.cn

FANGCHAN ZHILIAO XIN JINZHAN

房颤治疗新进展

[英] David Schwartzman

编著

[英] Marco A. Zenati

李德才 范全心

主译



山东科学技术出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

房颤治疗新进展/(英)斯考兹曼等编著;李德才,范全心主译. —济南:山东科学技术出版社,2007.4
ISBN 978-7-5331-4617-7

I. 房... II. ①斯... ②李... ③范... III. 房颤—治疗 IV. R541.705

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 018143 号

房颤治疗新进展

[英] David Schwartzman 编著

[英] Marco A. Zenati

李德才 范全心 主译

出版者:山东科学技术出版社

地址:济南市玉函路 16 号

邮编:250002 电话:(0531)82098088

网址:www.lkj.com.cn

电子邮件:sdkj@sdpress.com.cn

发行者:山东科学技术出版社

地址:济南市玉函路 16 号

邮编:250002 电话:(0531)82098071

印刷者:山东新华印刷厂德州厂

地址:德州市新华路 155 号

邮编:253006 电话:(0534)2671216

开本:850mm×1168mm 1/32

印张:7

字数:150 千

版次:2007 年 4 月第 1 版第 1 次印刷

ISBN 978-7-5331-4617-7

定价:30.00 元

Translated from *Innovative Management of Atrial Fibrillation (First Edition)* by David Schwartzman & Marco A. Zenati © 2005 by Blackwell Publishing Ltd.

All rights reserved.

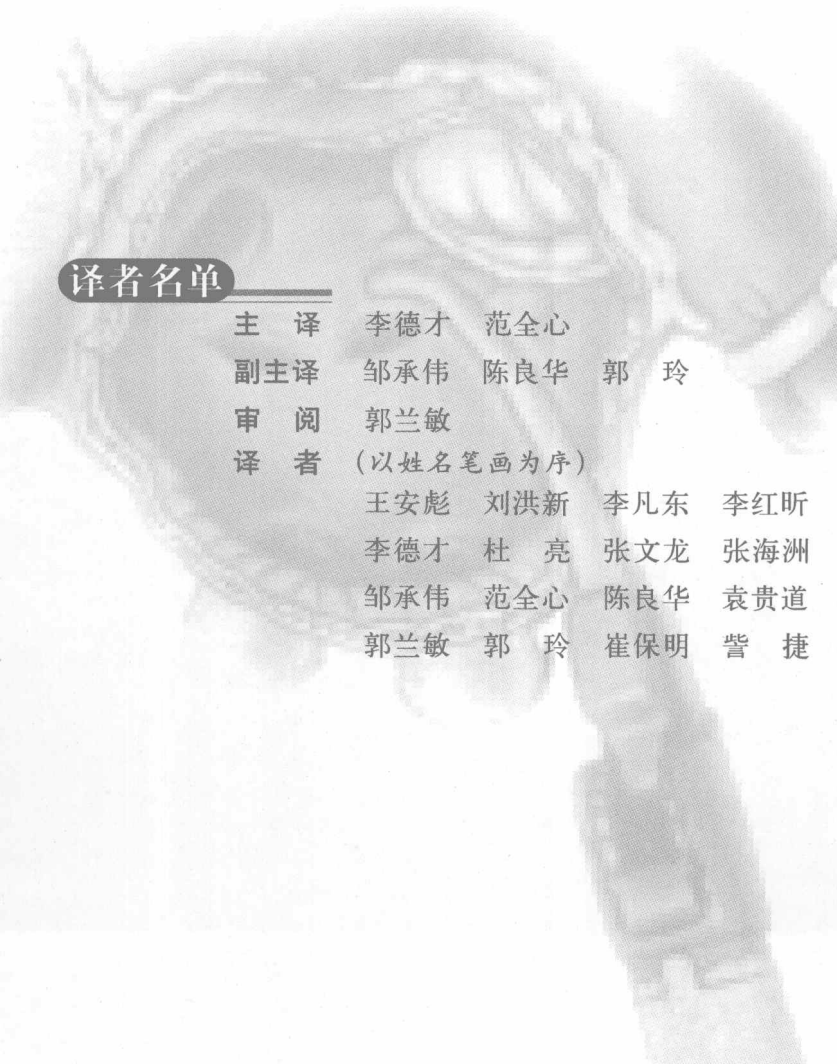
Simplified Chinese translation copyright © 2007 by Shandong Science & Technology Press.

ALL RIGHTS RESERVED.

This edition is published by arrangement with **Blackwell Publishing Ltd**, Oxford.

Translated by **Shandong Science & Technology Press** from the original English language version. Responsibility of the accuracy of the translation rests solely with **Shandong Science & Technology Press** and is not the responsibility of **Blackwell Publishing Ltd**.

图字:15-2006-075



译者名单

主 译	李德才	范全心		
副主译	邹承伟	陈良华	郭 玲	
审 阅	郭兰敏			
译 者	(以姓名笔画为序)			
	王安彪	刘洪新	李凡东	李红昕
	李德才	杜 亮	张文龙	张海洲
	邹承伟	范全心	陈良华	袁贵道
	郭兰敏	郭 玲	崔保明	訾 捷

原书作者

Willem P. Beukema, MD

Department of Cardiology, Isala Klinieken,
Zwolle, The Netherlands

J. David Burkhardt, MD

Staff Cardiologist, Cleveland Clinic Foundation,
Cleveland, Ohio, USA

J. Kevin Donahue, MD

Assistant Professor of Medicine, Division
of Cardiology, Institute for Molecular
Cardiology, Johns Hopkins
University School of Medicine, Baltimore,
Maryland, USA

Joachim R. Ehrlich, MD

Cardiology Fellow, University of Frankfurt,
Frankfurt-am-Main, Germany, Department of
Medicine, Division of Cardiology, Montreal
Heart Institute and University of Montreal,
Montreal, Quebec, Canada

Arif Elvan, MD, PhD

Department of Cardiology, Isala Klinieken,
Zwolle, The Netherlands

Heather Fraser, MD

Post-Doctoral, Institute for Molecular
Cardiology, Johns Hopkins
University School of Medicine,
Baltimore, Maryland, USA

A. Marc Gillinov, MD

Staff Surgeon, Department of Thoracic and
Cardiovascular Surgery, Surgical Director,
Center for Atrial Fibrillation, Cleveland Clinic
Foundation, Cleveland, Ohio, USA

Michel Haissaguerre, MD

Professor, Department of Cardiology,
Haut-Leveque Hospital, University of
Bordeaux, Bordeaux, France

Alan H. Heldman, MD

Associate Professor of Medicine, Institute for
Molecular Cardiology, Johns Hopkins
University School of Medicine, Baltimore,
Maryland, USA

Douglas Hettrick, PhD

Senior Principal Scientist, Medtronic Inc.,
Minneapolis, Minnesota, USA

Pierre Jais, MD

Staff Cardiologist, Department of Cardiology,
Haut-Leveque Hospital, University of Bordeaux,
Bordeaux, France

Jonathan M. Kalman, MBBS, PhD

Professor of Medicine, Department of Cardiology,
Royal Melbourne Hospital and Department of
Medicine, University of Melbourne, Melbourne,
Australia

Randall Lee, MD, PhD

Associate Professor of Medicine, Division of
Cardiology, Department of Medicine, University
of California San Francisco, San Francisco,
California, USA

Barry London, MD, PhD

Associate Professor of Medicine, Chief, Division
of Cardiology, and Director, Cardiovascular
Institute, University of Pittsburgh Medical Center,
Pittsburgh, Pennsylvania, USA

Patrick M. McCarthy, MD

Surgical Director, George M. and Linda H.
Kaufman Center for Heart Failure, The Center for
Atrial Fibrillation, Cleveland Clinic Foundation,
Cleveland, Ohio, USA

Amy McDonald, BS

Research Tech II, Department of Medicine,
Cardiovascular, Institute for Molecular
Cardiology, Johns Hopkins University School
of Medicine, Baltimore, Maryland, USA

Julie M. Miller, MD

Assistant Professor of Medicine, Institute for
Molecular Cardiology, Johns Hopkins
University School of Medicine, Baltimore,
Maryland, USA

Anand R. Ramdat Misier, MD, PhD

Department of Cardiology, Isala Klinieken,
Zwolle, The Netherlands

Joseph B. Morton, MBBS

Doctoral Research Fellow, Department of Cardiology, Royal Melbourne Hospital and Department of Medicine, University of Melbourne, Melbourne, Australia

Stanley Nattel, MD

Professor of Medicine, Paul-David Chair in Cardiovascular Electrophysiology, Department of Medicine, Division of Cardiology, Montreal Heart Institute, Montreal, Quebec, Canada

Paul S. Pagel, MD, PhD

Director, Cardiac Anesthesia, Professor of Anesthesiology, Medical College of Wisconsin, Milwaukee, Wisconsin, USA

Jeffrey J. Rade, MD

Assistant Professor of Medicine, Institute for Molecular Cardiobiology, Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, Maryland, USA

Samir Saba, MD

Division of Cardiac Electrophysiology, University of Pittsburgh, Cardiovascular Institute, University of Pittsburgh Medical Center, Pittsburgh, Pennsylvania, USA

Prashanthan Sanders, MBBS

Doctoral Research Fellow, Department of Cardiology, Royal Melbourne Hospital and Department of Medicine, University of Melbourne, Melbourne, Australia

David Schwartzman, MD

Associate Professor of Medicine, Presbyterian University Hospital, 200 Lothrop Street, Room B535, Pittsburgh, Pennsylvania, USA

Dipen Shah, MD

Médecin Adjoint, Division of Cardiology, Electrophysiology, Hôpital Cantonal de Genève, Geneva, Switzerland

Vladimir Shusterman, MD, PhD

Director, Noninvasive Laboratories, Cardiovascular Institute, University of Pittsburgh, Pittsburgh, Pennsylvania, USA

Hauw T. Sie, MD

Department of Cardiothoracic Surgery, Isala Klinieken, Zwolle, The Netherlands

Paul B. Sparks, MBBS, PhD

Cardiologist, Department of Cardiology, Royal Melbourne Hospital, Melbourne, Australia

Hung-Fat Tse, MD

Associate Professor, Department of Medicine, University of Hong Kong, Queen Mary Hospital, Hong Kong

Michael Ujhelyi, PharmD

Senior Principal Scientist, Medtronic Inc., Minneapolis, Minnesota, USA

Bruce L. Wilkoff, MD

Director, Cardiac Pacing and Tachyarrhythmia Devices, Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, Ohio, USA

Marco A. Zenati, MD

Associate Professor of Surgery, University of Pittsburgh Medical Center/Presbyterian University Hospital, Division of Cardiothoracic Surgery, Pittsburgh, Pennsylvania, USA

英文版前言

“创造性思维可以简单地理解为一种认识,那就是没有一种特殊的准则让人们按部就班地做事。”

——Rudolph Flesch

房颤(心房纤颤的简称,本书中统称房颤)对人类健康的危害不容小觑^[1]。不论导致何种并发症,均可显著增加患者的死亡率。它常伴有左心室收缩功能减退和充血性心力衰竭,还可引起脑血管栓塞。此并发症的发生率随患者年龄的增高而增高,是老年患者脑血管意外最常见的原因。房颤能导致患者痴呆,其机制尚未阐明,有资料提示可能与反复发生的亚临床型脑栓塞有关^[2]。房颤可以恶化患者的生活质量,并消耗大量的医疗资源。上述因素所产生的经济方面的巨大负面影响累及患者的家庭、医疗机构和政府。

当前,房颤的发病率仍在上升。据估计,美国现有房颤患者达200万~300万之多,到2010年将超过500万,形成一种流行趋势^[3]。考虑到它和肥胖及高血压病的关联,笔者估计在未来的数十年中,其发病率还将大幅度上升。因此,理解房颤为何发生在看似健康的老年人群中非常重要。

房颤治疗方法创新的必要性

房颤为我们考察现行医疗实践中对心血管病预防处理中的局限性提供了一个十分有用的视窗。尽管对房颤导致脑血管并发症并无争议,但本病在人群中的诊断率不高,对治疗方针贯彻不力。虽然有些监测指标可以清楚地显示房颤导致的脑血管并发症及其死亡率,但在一般情况下房颤的诊断作出后并没有采取积极措施

以预防上述并发症。就是说,上述检测并没有成为房颤治疗的始动因素。在治疗方面,目前的资料并未显示心房律的控制优于心室率的控制。由于心房律控制治疗效果不理想,病人也难以耐受,因此,对二者进行客观的比较仍有必要。目前何种病理生理因素以及这些因素在多大程度上导致了房颤的并发症尚待阐明。

如何治疗房颤

笔者认为,目前的要务是提高公众和执业医师对房颤的认识,增加接受华法令治疗患者的比例。在笔者所在的医院定期举办对公众和对医务人员的房颤研讨会和讲座,并发布有关的印刷品和音像制品。房性心动过速性心律失常患者在急诊科就诊后由电生理学医师自动给予随访。医院专辟了房颤就诊通道,临床医师可以很方便地利用医院心律监护系统对患者病程进行跟踪观察。我们还建立了由药师组成的华法令治疗管理中心,对患者和转诊医师提供免费服务。

我们强调对房颤患者一经诊断就要采取积极持续的治疗,以预防它所导致的各种心血管并发症。房颤患者常伴有高血压、肥胖、高脂血症,或有久坐的生活习惯(如案牍工作)或心理方面的问题。后者包括焦虑和抑郁。我们对患者采取由护理教育工作者、营养师、运动生理医师和心理师共同参与的多方位治疗措施。在治疗的同时,还十分重视房颤对脑血管意外、心肌梗死等并发症的预警作用。

房颤的心率和心律控制疗法的发展部分地依赖于对治疗目标的清晰界定。尽管一般而言恢复和保持窦性心律是一个值得追求的目标,但如果它不能显示出改善患者预后的优势,达到这一目标的困难将会放慢这方面的进展。例如,已经证明心室率的控制是房颤处理的重要一环,但心房电活动一致的附加价值尚不清楚。目前,学术界正在进行多学科的努力以达到对心房律的控制。由于这方面的药物治疗受到诸多限制,非药物疗法引起了人们极大的兴趣。目前采取的治疗方式有心房消融、起搏和除颤。上述努

力有发展前途,但目前仍不成熟。新提出的治疗方式萌生于组织工程学和分子心脏病学领域的新知识。另外,控制房颤心率,减少栓塞风险的新疗法也在进展中。

本书的目的,是为读者提供一个关于房颤非药物治疗方面进展的“快照”。我们邀请了一批在不同领域具有独特经验和洞见的学者对其研究进行了总结,并与对未来发展的预测结合加以评述。我们还收录了某些作者尚未应用于房颤治疗的研究成果,因为这些研究具有很好的发展前景。我们同样高度评价这些作者的贡献。

David Schwartzman

Marco A. Zenati

(范全心 译)

目 录

CONTENTS

第一篇 房颤的基础	1
第 1 章 房颤的电生理基础	3
第 2 章 房颤的神经学基础	22
第 3 章 房颤的力学基础	34
第 4 章 房颤的分子基础	59
第 5 章 房颤与心房重构	77
第二篇 房颤治疗策略进展	99
第 6 章 房室结消融	101
第 7 章 经皮心房导管消融	108
第 8 章 植入性起搏装置治疗	129
第 9 章 外科消融治疗 I: 迷宫手术	149
第 10 章 外科消融治疗 II: 心内膜导管消融	156
第 11 章 外科消融治疗 III: 心外膜导管消融	165
第 12 章 左心耳的处理	172
第三篇 房颤治疗新领域	177
第 13 章 经心包治疗	179
第 14 章 基因疗法	192
第 15 章 组织工程学技术	200



第一篇 房颤的基础

第 1 章 房颤的电生理基础

Joachim R. Ehrlich, Stanley Nattel

本章介绍不同临床情况下,房颤所特有的结构、功能和离子方面的问题。重点分析那些在产生心律失常和房颤的环境中起关键作用的因素。另外,我们还要讨论维持房颤的因素和可能的干预方法。在第一部分,首先概述房颤触发的机制,然后讨论房颤触发点的定位以及在阵发性和持续性房颤发生率高的疾病中心房电生理的变化。审视冠状动脉疾病、充血性心力衰竭(CHF)和迷走神经介导的房颤的临床表现,以便分析心房电生理变化是如何触发和维持房颤的。在第二部分,总结房颤发作后,由于心房快速激动(AT)诱发的重构所导致的结构和功能变化如何使持续的房颤得以维持。在第三部分,介绍干预方法的特异性指征。房颤从自动终止(阵发性)到持续但有可能终止(持续性)再到不可能终止(永久性),表现为多种形式^[1]。不同表现形式的相关触发机制及其基础见图 1-1。

房颤的启动

触发机制

阵发性房颤经常由前一个激动耦联间期短的房性早搏(APCs)所触发^[2]。房性早搏诱发房颤前,经常引起短促而规整的房性心动过速(AT),和快速室性心律失常或尖端扭转心律不同,房颤在被触发时一般发现不到特异的波形顺序(例如:长-短波)^[3]。临床上在相当一部分病例中看到房颤仅仅由单一的房性早搏触发^[4]。这种情况在实验中具有可重复性。在动物实验中,

当心房快速起搏时,增加了早搏诱发房颤的倾向性,而在非起搏动物,早搏刺激几乎很少或者不能引起房颤^[5]。然而,虽然房性早搏能够诱发房颤,但是并不总是如此,它们需要一个易感的基础条件。因此,关键要了解心房易于被诱发房颤的基础条件,并且在每一例临床病例中,把二者结合在一起考虑^[6]。

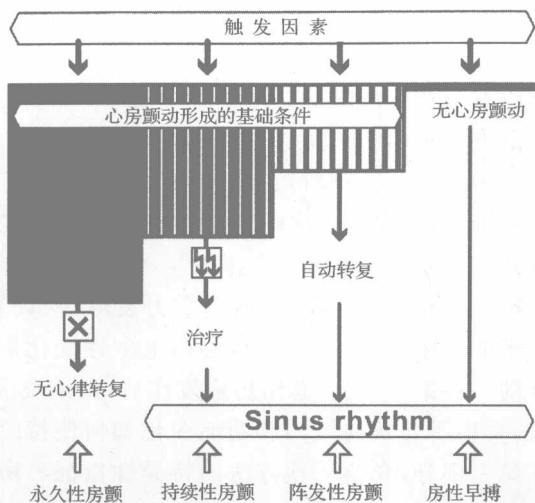


图 1-1 临床遇到的不同形式房颤潜在的基础条件之间的关系。心房折返的启动需要触发。如果没有重要的折返基础,触发仅以孤立性心房早搏存在。在阵发性房颤,基础条件允许房颤的启动但不能对房颤的维持提供充足的支持;在持续性房颤,基础条件能保持房颤的稳定,但有效的终止是可能的。如果上述基础条件进一步发展,房颤就变成永久性颤动,不能转复

几乎心房的每一个部位发生的房性早搏都可以诱发房颤。尽管如此,某些区域,如肺静脉口(PVs)^[7]、上腔静脉(SVC)^[4,8]、界嵴、右房室交界和左房上部(LA)^[9],均已被证明特别易于出现致心律失常性和触发房颤的房性早搏。触发激动产生的部位见图1-2。

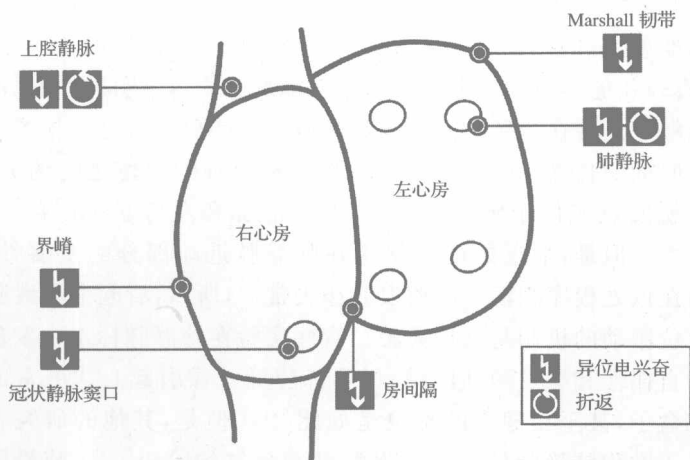


图 1-2 人心房内房颤启动的结构定位

Saksena 等研究心内膜标测的结果后认为:自发性房颤的肇始具有不同的特征^[2,9]。这些研究者在电生理实验时观察到导致自发性房颤的房性早期激动靠近自发房性早搏在左房和右房的位置。这和 20 世纪 70 年代的电描计图的记录是一致的^[10],在阵发性房颤变成持续性以前,电描计图记录到一个集中的发生区域。作者将其归于可能的初期螺旋波/滚动机制产生多发子波触发房颤。没有心脏病的患者的房颤普遍起于左心房,而高血压和冠心病患者的房颤经常源于右心房。总的来讲,作者揭示了始动区域的异质性,而不支持单一左房或右房局部触发房颤的观点^[9]。当房颤被一系列的右房激动所诱发时,存在着传导延迟的各向异性,在冠状静脉窦口、希氏束区域和房间隔最为明显。在这些区域,经

常看到片段性电位(包括双电位),说明可能由于传导阻滞导致了房颤的发生,并提示基础条件的潜在重要性^[2]。其他研究者在一小部分患者中注意到在右房存在诱发房颤的异位兴奋灶^[11]。房性早搏最初起源于冠状静脉窦口和界嵴,消融这些异位兴奋灶(局灶灶)可以消除房颤。

肺静脉心肌袖是引起房颤的重要区域。大部分没有器质性心脏病患者的房颤是由肺静脉的局灶冲动所触发的^[7,12]。总的看,有较长的心肌袖的上肺静脉比下肺静脉更容易引起房颤,但是局灶触发点存在于所有的肺静脉区域。一些研究者已经报道肺静脉心肌袖的长度和引起房颤的房性早搏出现的部位之间的关系:局灶触发点多位于肺静脉远端(距肺静脉和左房联接部位 2~4 cm)^[13]。但是,最近的研究集中在肺静脉近端部分的重要性^[4]。因为在该处程序激动不能诱发心律失常^[7],所以,看起来导致肺静脉异位激动的机制与折返无关。有些实验在肺静脉标本中发现异常的自律性和触发激动区域,提示肺静脉就像引起心律失常的潘多拉盒子,甚至在健康的狗也是如此^[14]。但是,其他的研究者没能在正常狗肺静脉处发现触发激动和自发的除极^[15]。肺静脉结构的复杂性可能更易于导致微折返,引起冲动传播的各向异性,在某些结构中中断区域的传播速度明显减慢^[15]。光学标测提示:在正常肺静脉心肌部位的折返可能是心律失常产生的主要机制^[16]。

与肺静脉的心肌和左房联接一样,上腔静脉的一部分被和右心房延续的心肌袖所覆盖。Tsai 等描述了伴有阵发性房颤的 8 例患者,其房颤由来源于上腔静脉和右房联接处远侧大约 2 cm 处的突发快速激动触发^[8]。所有的患者在成功消融后随访 9 个月,没有复发。尽管 2 例患者在上腔静脉内存在持续纤颤激动,但消融后仍呈现窦性心律。其他研究者对永久性房颤和心房扑动的患者进行了电生理研究,在上腔静脉区域记录到规整的周期为 230 ms 的折返性快速心率,可能对房颤的触发起作用^[17]。和这个发现一致的是,17 例肺静脉消融后出现阵发房颤患者,在射频消融