



[DOI]10.3969/j.issn.1001-9057.2023.01.013

http://www.lcnkzz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2023.01.013

· 论著摘要 ·

右心耳相关心房颤动的临床特点分析

顾永伟 米增杰 金爱卿 秦牧

[关键词] 心房颤动; 右心耳; 电位图; 矢状束; 导管消融

[中图分类号] R541.7+5

[文献标识码] A

近年来,右心耳(RAA)的特殊解剖结构受到了关注,并推测其与心律失常的发生机制有关^[1]。Ghannam 等^[2]发现 RAA 是右心房心房颤动(简称房颤)样电活动的主要来源。与此同时,有基础研究也证实 RAA 本身梳状结构的组织异质性为房颤驱动灶的形成和维持提供了基础^[3-4]。然而,关于 RAA 驱动的房颤仍缺乏临床证据。我们在临床上发现,若在手术过程中进行常规双心房标测,RAA 介导的房颤并不罕见。本研究主要分析 RAA 相关房颤的电位特点和消融方法,希望能对此类房颤的识别和治疗有所帮助。

对象与方法

1. 对象:回顾性纳入 2018 年 3 月~2021 年 4 月于江苏省盐城市第一人民医院和上海胸科医院进行房颤射频消融的患者 20 例。纳入标准:(1)通过标测确定房颤由 RAA 驱动;(2)在手术过程中通过介入 RAA 终止房颤(房颤转为窦性心律或心房扑动或房性心动过速)。排除标准:器质性心脏病、甲状腺功能亢进症、心功能不全。本研究经上海胸科医院伦理委员会审核批准。

2. 方法

(1)标测和导管消融:术中在冠状窦(CS)内放置 1 根十极导管。术中激活凝血时间(ACT)维持 300~350 s。在两次刺穿房间隔后,使用 PentaRay 导管(Biosense-Webster)构建左心房模型。所有患者在房颤期间首先接受环肺静脉隔离(CPVI)。消融使用 SMARTTOUCH®导管或 THERMOCOOL SMARTTOUCH®SF 导管(Biosense Webster, Inc., Irvine, California)。若 CPVI 后未终止房颤,则使用 PentaRay 导管进行双心房标测。RAA 的主要部分在快速解剖标测(FAM)模式下使用 PentaRay 导管构建,并使用腔内超声心动图(ICE)进一步确定 RAA 开口。若在 RAA 内部或基底部标测到高频电位且频率大于心房其他部位,则确定 AF 由 RAA 驱动。采用连续 10 次的房颤周长(AFCL)平均值分析心房不同部位的电位频率^[5],主要包括 CS、上腔静脉(SVC)及左心房、右心房。每个位置的双极电位振幅也用于分析电位特性。对于 RAA 基底部存在的高频电位,在基底部相应位置进行片状消融。对于 RAA 内存在高频电位的患者,

在基底侧和间隔侧进行线性消融。间隔侧消融至 SVC 开口,游离壁侧在 ICE 确定 RAA 开口后从 RAA 前庭中部消融至三尖瓣环(TV)。对于上述消融后无法终止的房颤,可采用静脉注射抗心律失常药物(AAD)或心脏电复律。

(2)电生理研究方法:为阐明 RAA 的促心律失常基质,本研究使用 ICE 和起搏标测来研究窦性心律下 RAA 的解剖结构和电传导特性。通过在右心房内移动超声导管获得 RAA 的多个超声扇面构建 RAA 的轮廓和重要结构,包括矢状束(SB)和界嵴(TC)。然后,将消融导管放置在 RAA 内起搏,同时利用局部激活时间(LAT)图显示右心房的传导顺序。最后,将 PentaRay 导管置入左心房,并使用上述相同方法标测从 RAA 到左心房的激活传导顺序。起搏电流输出设置为 10 mA。

(3)随访:所有患者术后 48 h 内均接受连续心电图监测,并于消融后 1、3、6 和 12 个月分别接受 24 h 动态心电图监测。同时,通过电话随访患者症状及心律失常发生情况。在无禁忌证情况下,所有患者在消融后均常规服用 AAD(胺碘酮或普罗帕酮)。在 3 个月的空白期后,所有无症状患者均停止服用 AAD。

3. 统计学处理:应用 SPSS 19.0 和 GraphPad Prism 8.2.1 软件进行统计分析。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间比较采用单因素方差分析;不符合正态分布的计量资料以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示;计数资料以例数和百分比表示。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

1. 基线资料:20 例患者中,男 13 例(65.0%),女 7 例(35.0%),年龄 55~78 岁,平均年龄 (67.0 ± 11.2) 岁;高血压病 9 例(45.0%),糖尿病 2 例(10.0%),冠心病 2 例(10.0%);阵发性房颤 2 例(10.0%),持续性房颤 9 例(45.0%),长期持续性房颤 9 例(45.0%);房颤病程 $31(12,90)$ 个月;CHA₂DS₂-VASc 评分 (1.9 ± 1.2) 分;左心房直径 (43.1 ± 4.9) mm,右心房直径[上下径 (51.7 ± 8.3) mm × 左右径 (42.9 ± 3.7) mm];左心室射血分数 $(62.9 \pm 6.0)\%$;房颤手术相关并发症 0 例。

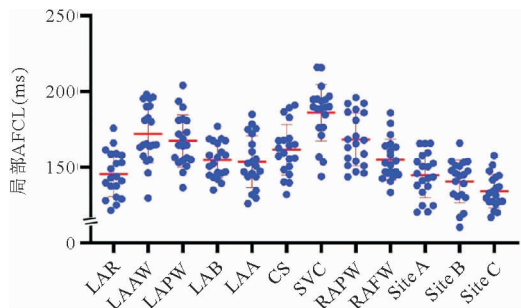
2. 双心房标测结果:双心房高精度标测的平均采样点为 (1880 ± 445) 个,平均标测时间为 (16.9 ± 4.0) min。图 1 为 20 例患者左心房和右心房不同区域局部 AFCL 的散点图。在双心房标测过程中,RAA、左心房顶部(LAR)、左心耳(LAA)、左心房底部(LAB)局部 AFCL 分别为 (134.0 ± 10.9) ms、 (145.5 ± 14.9) ms、 (153.7 ± 17.1) ms、 (154.8 ± 11.8) ms,其中 RAA 局部 AFCL 最短,而 LAR 作为左心房电位频率最快的区域,其局部

基金项目:国家自然科学基金面上项目(81770324)

作者单位:224001 江苏省盐城市第一人民医院心血管内科(顾永伟、米增杰、金爱卿);上海胸科医院内科(秦牧)

通讯作者:秦牧, E-mail: qinmuae@163.com

AFCL 与 RAA 比较差异无统计学意义($P=0.473$),其电位大多呈低振幅双极信号,且显著低于 RAA [(0.83 ± 0.22) mV 比 (2.80 ± 1.15) mV, $P<0.001$]。对于左心房而言, LAA 和 LAB 局部 AFCL 较短,但 LAB 局部 AFCL 长于 LAR($P=0.034$), LAA 与 LAR 局部 AFCL 比较差异无统计学意义($P>0.05$)。20 例患者中, 13 例(65%) 患者的最快频率电位位于 RAA 内, 5 例(25%) 位于 RAA 基底间隔侧, 2 例(10%) 位于 RAA 游离壁。



注: LAAW: 左心房前壁; LAPW: 左心房后壁; RAPW: 右心房后壁; RAFW: 右心房游离壁; Site A: RAA 基底间隔侧; Site B: 右心耳基底游离壁侧; Site C: RAA 内

图 1 20 例患者左心房和右心房不同区域局部 AFCL 的散点图

3. RAA 与心房的电解剖关系: 通过 ICE 对 RAA 内部结构的观察, 我们发现在 RAA 的长轴上存在粗大的 SB, 其由 TC 的多个肌束汇聚而成, 向远端到达 RAA 尖部, 并发出分支与三尖瓣环及 RAA 之间的前庭相连, 形成一个环形肌肉结构(图 2A、2B)。在窦性心律中, 我们在位于 SB 远端的黄点处进行起搏, 经 LAT 标测显示激活通过 Bachmann 束(BB)从 SB 传导至 TC、右房间隔, 最后传导至左心房(图 2C、2D、2E)。从 SB 起搏到左心房最早激活点的平均 LAT 为 (65.0 ± 9.0) ms, 明显短于平均双心房激活时间 [(134.2 ± 14.1) ms, $P<0.001$]。这一激动特

征表明, 在 RAA、TC 和 BB 之间存在一条占主导地位的传导通路, 这与房颤状态下测得的双极电位频率趋势一致。

4. 消融结果: 所有患者均实现完全的 CPVI。当使用 PentaRay 导管标测 RAA 时, 2 例患者因导管的机械刺激而终止房颤, 其中 1 例患者转为窦性心律, 另 1 例转为心房扑动(AFL), 这 2 例患者均为阵发性房颤。另外 18 例患者接受 RAA 消融, 消融部位均位于 RAA 基底部, 平均消融时间为 (16.0 ± 8.2) min, 其中 15 例在消融后终止房颤。根据标测结果分析, 2 例患者的最快频率电位位于 RAA 基底部的游离壁侧, 局部片状消融后终止房颤, 其中 1 例转为窦性心律, 另 1 例转为 AFL, 此 2 例患者的平均消融面积为 (318.0 ± 25.5) mm², 平均消融时间为 (15.3 ± 8.4) min。5 例患者在 RAA 基底部的间隔侧进行片状消融后终止房颤, 其中 2 例转为窦性心律, 其余 3 例转为 AFL, 此 5 例患者的平均消融面积为 (86.4 ± 19.7) mm², 平均消融时间为 (6.0 ± 1.6) min。另外 11 例患者的高频电位均位于 RAA 内部, 出于安全性考虑, 我们对 RAA 基底部(游离壁侧和间隔侧)进行线性消融, 平均消融面积为 (314.2 ± 136.1) mm², 平均消融时间为 (18.8 ± 7.6) min; 11 例患者中有 8 例在消融后成功终止房颤, 其中 1 例转为窦性心律, 7 例转为 AFL; 另外 3 例未终止房颤的患者中, 2 例在静脉注射胺碘酮后转为 AFL, 1 例接受了电复律。所有患者均未发生心包填塞或血栓栓塞等并发症。

5. 随访结果: 由于接受消融的时间不同, 并非所有患者均完成消融后 4 次随访, 完成 12 个月随访的患者仅 13 例。截至 2022 年 4 月, 无患者出现房颤复发。在维持窦性心律方面, 消融后 1 个月和 3 个月时, 1 例(5.0%) 出现 AFL, 19 例(95.0%) 维持窦性心律; 在消融后 6 个月时, 1 例(5.0%) 在前两次随访中维持窦性心律的患者出现 AFL, 仍有 18 例(90.0%) 维持窦性心律。13 例患者完成 12 个月的随访, 除 2 例复发 AFL 外, 所有患者均维持窦性心律。

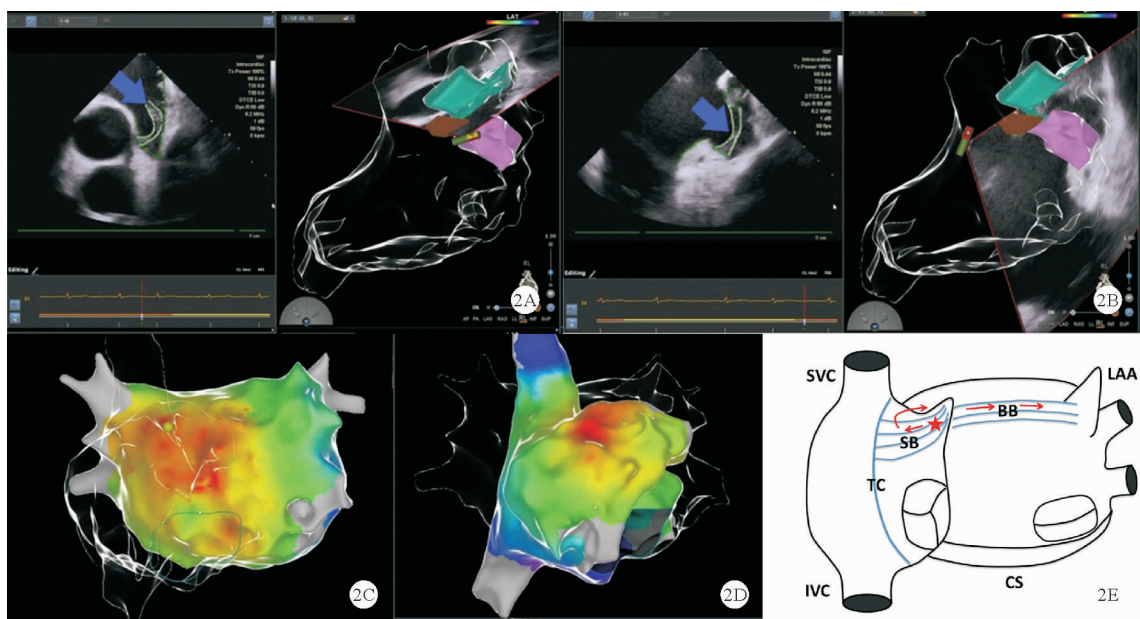


图 2 RAA 与 BB 之间存在优势传导路径[A、B: 术中 ICE 下观察到的 RAA 内结构; 蓝色箭头: SB; 棕色: TC; 绿色、紫色: SB; C、D: 术中三维标测的激动传导顺序, 红色区域代表最早激动部位, 蓝色区域代表最晚激动部位; E: 右心耳(红星标记)的激动通过 BB 从 SB 传导到 TC, 再传导到右心房间隔, 最后传导到左心房; IVC: 下腔静脉]

讨 论

RAA 作为维持房颤的重要基质,其作用往往被忽视。本研究证实了 RAA 驱动 AF 的心房电位特征与解剖特征之间的关系。SB-TC-BB 作为优势传导通路可将高频电位从 RAA 传导到左心房,是该特征的结构基础。房颤的终止可通过消融该解剖基质来实现。

RAA 作为右心房的前壁,由梳状肌形成的脊组成,梳状肌起源于 TC^[6]。既往研究结果显示,房颤患者的 RAA 表面积大于窦性心律患者^[7]。且 RAA 的纤维化和形态多样性对 AF 的发生和维持具有重要影响^[8-11]。本研究中患者的右心房均有不同程度的扩大,亦证实 RAA 特殊的解剖结构是房颤驱动灶形成的关键因素。一项对人类 RAA 光学标测的研究表明,梳状肌和壁内束之间结构的不连续性可能导致纵向和壁内传导阻滞,且纤维化增加可能会使结构不连续性恶化,最终可能成为房颤驱动灶形成的关键基质^[12]。上述研究结果提示 RAA 具有房颤形成的解剖学基质。

既往临床研究已发现右心房可参与维持房颤,但右心房驱动灶的比例较低^[13-14],这可能与非常规的双心房标测而忽视 RAA 的作用有关。本研究发现在 RAA 驱动的房间颤中,左心房局部电位也呈现出一定程度的高频电位,特别是在左心房顶部的 BB 插入点和 LAA 内。这种现象可能会误判标测结果,导致左心房过度消融。本研究的 13 例(65%)患者在左心房相应区域首先消融后,发现真正的房颤驱动因素位于 RAA。这种电位特征的机制是由于 SB-TC-BB 主导传导通路的存在。目前已证实心房之间的传导主要经 BB 实现^[15]。BB 向右延伸的上臂肌束起于 SB 附近,下臂肌束起于右心房前庭的心外膜下^[16]。而 BB 的左侧插入左心房前顶部并延伸至 LAA^[17]。本研究通过 RAA 起搏发现 SB 到 BB 与左心房交界处的传导时间明显短于心房其他部位的激活时间,表明 RAA 的驱动可迅速通过这条通路到达左心房。这也是右心房其他部位的电位频率比左心房顶慢的原因。值得注意的是,房间束不限于 BB,可存在于房间隔的所有区域。位置较低的传导束有时会比 BB 更突出^[18],这也解释了某些患者左心房底部也存在高频电位的原因。

本研究的 RAA 消融策略如下:(1)对于由 RAA 基底部驱动的 AF,在 RAA 基底部的相应间隔或游离壁侧以片状形式进行消融。(2)对于驱动灶位于 RAA 内部的患者,主要的 SB-BB 通路通过 RAA 基底部的间隔和游离壁侧的线性消融阻断。尽管未直接干预到 RAA 内的驱动灶,且这种线性消融很难实现完全阻断传导,但在大多数情况下,该消融策略可即刻终止 AF。我们推测这可能与 RAA 的基质改良作用有关。由于 RAA 内的梳状肌及光滑的前庭和低血流量^[19],使得在 RAA 内实施导管消融具有挑战性,极易导致心脏穿孔。因此,我们的消融策略首先是保证安全性并兼顾有效性,同时也期待未来新的介入技术可实现在 RAA 内的安全操作。

RAA 驱动的房间颤并非罕见现象,其电位特征表现为 RAA 内或基底部高频电位。其左心房电位特征与 RAA 及左心房之

间的 SB-TC-BB 主导传导通路有关,易导致驱动灶标测时的误判。通过对 RAA 基底部基质的改良,可实现 AF 在术中终止,且可保证其安全性和长期有效性。

参 考 文 献

- [1] Santangeli P, Zado ES, Hutchinson MD, et al. Prevalence and distribution of focal triggers in persistent and long-standing persistent atrial fibrillation[J]. Heart Rhythm, 2016, 13(2):374-382.
- [2] Ghannam M, Jame S, Jongnarangsin K, et al. Catheter ablation of the left and right atrial appendages without isolation in persistent atrial fibrillation[J]. Heart Rhythm, 2021, 18(5):694-701.
- [3] Schuessler RB, Kawamoto T, Hand DE, et al. Simultaneous epicardial and endocardial activation sequence mapping in the isolated canine right atrium[J]. Circulation, 1993, 88(1):250-263.
- [4] Eckstein J, Maesen B, Linz D, et al. Time course and mechanisms of endo-epicardial electrical dissociation during atrial fibrillation in the goat[J]. Cardiovasc Res, 2011, 89(4):816-824.
- [5] Matsuo S, Lellouche N, Wright M, et al. Clinical predictors of termination and clinical outcome of catheter ablation for persistent atrial fibrillation[J]. J Am Coll Cardiol, 2009, 54(9):788-795.
- [6] Anderson RH, Cook AC. The structure and components of the atrial chambers[J]. Europace, 2007, 9(Suppl 6):vi3-vi9.
- [7] De Divitiis M, Omran H, Rabahieh R, et al. Right atrial appendage thrombosis in atrial fibrillation: its frequency and its clinical predictors[J]. Am J Cardiol, 1999, 84(9):1023-1028.
- [8] Van Brakel TJ, van der Krieken T, Westra SW, et al. Fibrosis and electrophysiological characteristics of the atrial appendage in patients with atrial fibrillation and structural heart disease[J]. J Interv Card Electrophysiol, 2013, 38(2):85-93.
- [9] Kostin S, Klein G, Szalay Z, et al. Structural correlate of atrial fibrillation in human patients[J]. Cardiovasc Res, 2002, 54(2):361-379.
- [10] Kaminski R, Grzybiak M, Nowicka E, et al. Macroscopic morphology of right atrial appendage in humans[J]. Kardiologia, 2015, 73(3):183-187.
- [11] Rissi R, Marques MJ, Neto HS. Checking the shape and lobation of the right atrial appendage in view of their clinical relevance[J]. Anat Sci Int, 2019, 94(4):324-329.
- [12] Hansen BJ, Zhao J, Li N, et al. Human atrial fibrillation drivers resolved with integrated functional and structural imaging to benefit clinical mapping[J]. JACC Clin Electrophysiol, 2018, 4(12):1501-1515.
- [13] Hocini M, Nault I, Wright M, et al. Disparate evolution of right and left atrial rate during ablation of long-lasting persistent atrial fibrillation[J]. J Am Coll Cardiol, 2010, 55(10):1007-1016.
- [14] Qin M, Jiang WF, Wu SH, et al. Electrogram dispersion-guided driver ablation adjunctive to high-quality pulmonary vein isolation in atrial fibrillation of varying durations[J]. J Cardiovasc Electrophysiol, 2020, 31(1):48-60.
- [15] Enriquez A, Conde D, Hopman W, et al. Advanced interatrial block is associated with recurrence of atrial fibrillation post pharmacological cardioversion[J]. Cardiovasc Ther, 2014, 32(2):52-56.
- [16] Van Campenhout MJ, Yaksh A, Kik C, et al. Bachmann's bundle: a key player in the development of atrial fibrillation? [J]. Circ Arrhythm Electrophysiol, 2013, 6(5):1041-1046.
- [17] Khaja A, Flaker G. Bachmann's bundle: does it play a role in atrial fibrillation? [J]. Pacing Clin Electrophysiol, 2005, 28(8):855-863.
- [18] Platonov PG, Mitrofanova L, Ivanov V, et al. Substrates for intra-atrial and interatrial conduction in the atrial septum: anatomical study on 84 human hearts[J]. Heart Rhythm, 2008, 5(8):1189-1195.
- [19] Anderson RH, Razavi R, Taylor AM. Cardiac anatomy revisited[J]. J Anat, 2004, 205(3):159-177.

(收稿日期:2022-05-27)

(本文编辑:周三凤)