

· 基础研究 ·

### 射频消融阻断犬心房间传导通道的实验研究

侯允天 杜新平 施伟伟

**【摘要】** 目的 观察射频消融犬心房间传导通道阻断后电生理改变。方法 对10只犬心房间传导通道阻断前后心房不应期,不应期离散,以及心房间传导时间进行测量并比较。结果 心房间传导通道的阻断未使心房不应期和不应期离散度明显改变,但使心房间传导时间明显延长,体表心电图P波间期延长( $P < 0.05$ )。结论 心房间传导通道阻断使心房激动模式改变,体表心电图P波间期延长可作为成功消融阻断的一个辅助判断标准。

**【关键词】** 射频消融;心房间传导通道;电生理

### Radiofrequency ablation of the conducting connections between two atriums in dogs

HOU Yuntian, DU Xinping, SHI Weiwei

Institute of Geriatric Cardiology, Chinese PLA General Hospital, Beijing 100853, China

**【Abstract】** Objective To observe the electrophysiological changes after blockage of the conducting connections between two atriums in dogs. Methods The atrial effective refractory periods, their dispersions and the conducting time between atriums were measured and compared before and after the blockage of the conducting connections between atriums in ten dogs. Results The atrial effective refractory periods and their dispersions were not changed significantly, but the conducting time and P wave duration in ECG were prolonged significantly ( $P < 0.05$ ) after blockage. Conclusion The atrial activation pattern was changed by the blockage of the conducting connections between atriums and the prolonged P wave duration might be regarded as a surrogate to indicate successful blockage.

**【Key words】** radiofrequency ablation; interatrial conducting connections; electrophysiology

在心房的特定部位,由心房肌细胞纵行排列而形成的优势传导路径担负着生理条件下左右心房间兴奋传导的任务<sup>[1]</sup>。近期研究表明,在房性心律失常发生与维持过程中,心房间传导通道也同样传输异常冲动和折返<sup>[2]</sup>。对心房间传导通道的阻断可能使某些房性心律失常的发生与维持受到影响。目前对心房间传导通道阻断后心房电生理的影响尚未见报道。本实验通过阻断犬心房间传导通道,观察其心房电生理的变化。

#### 1 材料和方法

**1.1 动物准备** 10只健康杂种犬,体重20~25 kg,雌雄不限。硫喷妥钠20 mg/kg 静脉注射麻醉,实验

中追加50~100 mg 以保持麻醉状态。气管内插管,连接心电图导联II与aVF用于监视术中心率及心律变化。体表及心内电信号被放大,经30~1000 Hz 滤波记录于心电生理记录仪上。正中切开胸骨,打开心包并缝于胸壁上,制成鞍状以提高心脏。术中持续滴注生理盐水10 ml/min。经右股静脉插入4极导管电极置于右房高侧壁。在左右心耳与左房侧壁分别缝制自制双极不锈钢丝电极,用于刺激与记录。**1.2 基础电生理检查** 应用S<sub>1</sub>S<sub>2</sub>程序期前刺激法:8个S<sub>1</sub>刺激后引入S<sub>2</sub>刺激。S<sub>1</sub>S<sub>2</sub>每次递减10~20 ms。以S<sub>1</sub>S<sub>2</sub> 250 ms,300 ms,350 ms与400 ms,脉宽2 ms,刺激强度为2倍阈值或10 mA,分别在右、左心耳及右房高侧壁和左房侧壁测定有效不应期。心房有效不应期(ERP)被定义为不能夺获心房的 longest S<sub>1</sub>S<sub>2</sub> 间期。

以400 ms 周长,2 ms 脉宽和2倍阈值分别从右心房内电极的1,2极与左房侧壁电极起搏,分别从

收稿日期:2003-04-03

作者单位:100853 北京市,解放军总医院老年心血管病研究所

作者简介:侯允天,男,1963年8月生,黑龙江省哈尔滨市人,医学博士,主治医师。Tel:010-66936293

左心耳与右心耳电极记录对侧激动到达时间。

在记录速度为 100 mm/s 的心电记录纸上测定室性心律时 II 导联的 P 波间期,以心内右房高侧壁记录的最早兴奋点为 P 波起点,以体表心电图 P 波与 PR 连线交叉点为 P 波终点进行测定。每个 P 波间期为 3 次测量的平均值。

**1.3 射频消融** 将射频消融仪的参照电极置于犬背部。Bachmann 氏束(BB)的心外膜消融:参见前期研究<sup>[3]</sup>。冠状静脉窦内肌束(CSM)的心内膜消融:经右侧颈内静脉插入 4 mm 射频消融导管,在 X 线透视下插入冠状窦(CS)内,在距 CS 口 2~3 cm 处,应用 20~30 W,环绕消融 1 周。

**1.4 消融后的电生理检查** 消融 BB 与消融 BB + CSM 后分别重复基础电生理检查步骤,并比较消融前后的检查结果。

**1.5 统计学处理** 均数用  $\bar{x} \pm s$ , 组间比较用 *t* 检验。*P* < 0.05 被认为有显著性差异。

**2 结果**

**2.1 心房间传导通道消融前后 ERP** 在起搏周长为 250 ms, 300 ms, 350 ms 以及 400 ms 时,右心耳(RAA),左心耳(LAA),右房高侧壁(HRA),左房侧壁(LLA)处 ERP 如图 1 所示。在同一部位,同一起搏周长条件下,消融前后 ERP 无统计学差异 (*P* > 0.05)。从图中曲线趋势看,消融后 ERP 的生理频率适应性无明显改变。

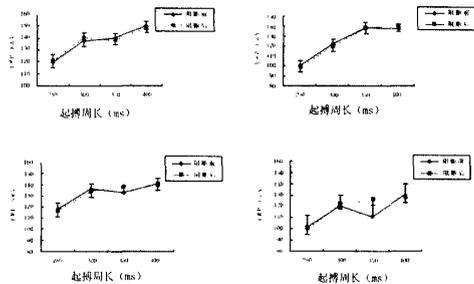


图 1 不应期及不应期适应性

**2.2 心房间传导通道消融前后 P 波间期** 在 400 ms 起搏下,对传导通道消融前, BB 及 BB + CSM 消融后 P 波间期分别为: (65 ± 8) ms, (72 ± 7) ms, (100 ± 5) ms。阻断 BB + CSM 后 P 波明显宽于未阻断者 (*P* < 0.05)。

**2.3 心房间传导通道消融前后左右心房间传导时间** 400 ms 起搏,分别在右心耳与左心耳测得消融前, BB 消融后以及 BB + CSM 消融后从对侧传来激动时间,右心耳为 (38.5 ± 2.2) ms, (69.3 ± 1.9) ms, (140 ± 6.8) ms; 左心耳为 (39.6 ± 2.6) ms, (71 ± 3.5) ms, (148 ± 4.5) ms (图 2), 与消融前相比, BB 消融后与 BB + CSM 消融后分别具有显著与非常显著的差异 (*P* < 0.05, *P* < 0.01)。

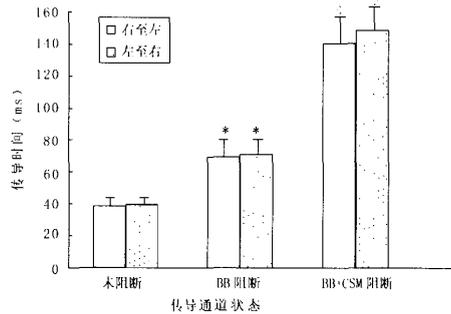


图 2 通道阻道与传导时间

注: \* 与未阻断相比, *P* < 0.05; ◇ 与未阻断相比, *P* < 0.01

**3 讨论**

房间隔(IAS)是左右心房间的间隔,是心房间最短的距离,在心房间兴奋传导中起主要作用。但并非所有 IAS 部位都能传导兴奋。应用 64 导网篮电极和 CARTO 在动物实验与临床实验中均发现,左、右心房间电传导主要发生在 IAS 上部和下部<sup>[4,5]</sup>。位于 IAS 上部的 Bachmann 氏束(BB)的走行,肌纤维排列以及兴奋在 BB 上的传输也早已在实验动物和人体解剖及动物在体实验中被详尽地描述和证实<sup>[6-8]</sup>。而位于 IAS 下部的心房间电传导通道则在近几年通过人体解剖与动物离体与在体实验被证明是 CSM<sup>[9-11]</sup>。然而目前对 BB 与 CSM 阻断后心房电生理特性的改变尚未见报道。

由于临床上对持续性 AF 标测显示局限于单侧心房的折返往往只涉及同侧的 BB,且对一侧 BB 的消融,并不影响其他部分 BB,因此应针对实验与临床需要,准确定位相应的 BB。对于 CSM,尽管人体解剖显示围绕 CS 腔内的肌束厚度只有 0.3~2.5 mm<sup>[10]</sup>,但通过大头导管射频消融,阻断仍有一定难度,可通过选择不同消融能量,如超声能量,而达到目的。

心房间传导通道阻断的电生理判定。对 BB 阻断的判定:有研究表明可通过阻断 BB 后体表心电图

图形态变化,或通过标测左房侧 IAS 的兴奋由上而下转变为由下向上而得出结论<sup>[11,12]</sup>。但笔者认为从临床实用角度看,通过对远端 CS 内电极(接近左房侧壁)以及右房内电极的激动时间测定与 CS 内电极激动顺序的变化,更容易判定 BB 与 CSM 的双向传导阻滞。当然通过网状电极与 CARTO 判定则会更直观。

能否通过对体表心电图 P 波增宽来判定心房间传导阻滞呢?有研究表明 P 波增宽可见于心房内与心房间传导阻滞,或由于 P 波形态变化,或早搏而引起<sup>[13-15]</sup>。现代标测也表明心房全部激动时间与 P 波时限不完全相符<sup>[16]</sup>。因此 P 波变化作为判定心房间传导阻滞的特异性受到质疑。另一个存在的问题是从心电图上很难判断 P 波的起点与终点,在一定程度上也限制了它的应用。本实验采用心内电图与体表心电图联合标测 P 波时限,在心房间传导通道被阻断后, P 波明显增宽。笔者认为如联合其他判定标准, P 波增宽可以作为一个辅助判定标准。

心房间传导通道的阻断对左右心房多部位的有效不应期无明显影响,但引起心房间传导时间明显延长,对心房内传导时间有否影响尚不清楚。但也应清楚地看到,这取决于心房内点状消融,而非大范围消融。

这些变化是否影响心房的电稳定性,是否有利于某些心律失常的诱发和维持尚待进一步实验。由于是急性实验,心房传导通道的阻断使心房内激动模式改变,对心房电生理的长期影响有待进一步评估。

#### 参考文献

- 侯允天,杜日映,郑强荪.心房间传导通道与房性心律失常.中华心律失常学杂志,2000,4:229-232.
- Kumagai K, Khrestian C, Waldo AL. Simultaneous multisite mapping studies during induced atrial fibrillation in the sterile pericarditis model. *Circulation*, 1997,95:511-521.
- 侯允天,杜日映,郑强荪.Epicardial radiofrequency ablation of Bachmann's bundle in dogs.第四军医大学学报,2000,21:875-877.
- Sun HB, Velipasaoglu EO, Wu DE, et al. Simultaneous multisite mapping of the right and the left atrial septum in the canine intact beating heart. *Circulation*, 1999,100:312-319.
- Roithinger FX, Cheng J, Groenewegen AS, et al. Use of electroanatomic mapping to delineate transseptal atrial conduction in humans. *Circulation*, 1999,100:1791-1797.
- Goodman D, Van der Steen ABM, Van Dam RT. Endocardial and epicardial activation pathways of canine right atrium. *Am J Physiol*, 1971,220:1-11.
- Ogawa S, Dreifus LS, Osmick MJ. Longitudinal dissociation of Bachmann's bundle as a mechanism of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol*, 1977,40:915-922.
- Dolber PC, Spach MS. Structure of canine Bachmann's bundle related to propagation of excitation. *Am J Physiol*, 1989, 257: H1446-H1457.
- Ludinghausen M, Ohmachi N, Boot C. Myocardial coverage of the coronary sinus and related veins. *Clin Anat*, 1992,5:1-15.
- Chauvin M, Shah DC, Haissaguerre M, et al. The anatomic basis of connections between the coronary sinus musculature and the left atrium in humans. *Circulation*, 2000, 101:647-652.
- Takayasu M, Tateishi Y, Osawa M. Experimental studies on the auricular flutter and fibrillation. *Jpn Circ J*, 1958, 21:477-483.
- Suzuki F, Tsuchihashi H, Sano T. New conduction pathways from the left atrium to the right atrium and to the ventricle along the anterior and posterior portions of the left A-V ring. *Jpn Heart J*, 1974, 15:385-400.
- James TN, Sherf L. Specialized tissue and preferential conduction in the atria of the heart. *Am J Cardiol*, 1971, 28: 414-427.
- Chung EK. Aberrant atrial conduction. Unrecognized electrocardiographic entity. *Br Heart J*, 1972,34:341-346.
- Legato MJ, Ferrer MI. Intermittent intra-atrial block: its diagnosis, incidence and implications. *Chest*, 1974, 65: 243-251.
- Bennett DH. Comparison of the acute effects of pacing the atrial septum, right atrial appendage, coronary sinus os, and the latter two sites simultaneously on the duration of atrial activation. *Heart*, 2000,84:193-196.

声明:本刊第3卷第1期“噻唑烷二酮类药物对动脉粥样硬化的影响”一文的作者刘振平的职称应为副主任医师。