

持续性房颤射频消融术后房速与房扑发生的机制及处理策略

赵东晗

赤峰市第二医院，内蒙古 赤峰市 024000

摘要：持续性房颤射频消融术后房速/房扑（AT/AFL）是影响手术成功率的重要并发症。其发生机制主要涉及电生理因素（折返性与局灶性机制）、解剖与手术因素（消融线不完整、左房基质修饰不足、心房重构）及患者个体差异。处理策略需多维度干预，包括术前风险评估、术中技术优化（如高密度标测确保消融线连续性和基质改良）、术后早期抗心律失常药物应用及监测。复发 AT/AFL 可通过电解剖标测指导靶向消融，重点干预 Gap 或关键折返环；长期随访中需结合动态心电图评估，新型消融能源与个体化策略是未来探索方向。本文系统阐述 AT/AFL 的机制与综合管理，旨在为临床优化治疗提供参考。

关键词：持续性房颤射频消融；房速/房扑；发生机制

1 引言

目前研究认为，折返性机制（如 Gap 相关大折返）和局灶性激动（如肺静脉电位恢复）是主要电生理基础，而左房纤维化、消融损伤区愈合过程中的动态重构进一步增加了心律失常的维持风险。尽管环肺静脉隔离（PVI）联合基质改良策略广泛应用，但如何降低 AT/AFL 发生率仍是临床面临的挑战。本文结合最新研究进展，系统分析 AT/AFL 的病理生理机制，并探讨从术前评估到长期随访的综合管理策略，以优化治疗决策并改善患者预后。

2 持续性房颤射频消融术后房速/房扑发生的机制

2.1 电生理机制

2.1.1 折返性机制

折返性机制是术后 AT/AFL 最主要的发生机制，其形成依赖于消融术后心房组织传导特性的改变。消融过程中形成的线性损伤若存在传导缝隙（Gap），可构成缓慢传导区，与周围功能性或解剖性传导阻滞区共同形成折返环路^[1]。环肺静脉隔离后左房后壁的传导延迟

或各向异性传导增强，进一步促进了折返性心律失常的维持。此外，消融导致的局部心肌纤维化可形成传导速度异质性，使得波长与可激动间隙的匹配度改变，为折返提供电生理基础。局灶性机制则多源于消融损伤周边区域的异常自律性增高或触发活动，可能与消融相关的心肌细胞钙 handling 异常及动作电位时程改变有关。肺静脉电位恢复或非肺静脉异位灶的激活也是局灶性 AT 的重要起源，尤其在持续性房颤患者中，心房基质广泛病变可导致多灶性激动形成^[2]。

2.1.2 局灶性机制

局灶性机制在持续性房颤射频消融术后房速/房扑的发生中扮演重要角色，其本质在于局部心肌组织的异常电活动突破主导心律并扩散至周围心房组织。这种机制通常源于消融损伤周边区域的电生理特性改变，包括自律性异常增高、触发活动或微折返。消融过程中的热损伤可导致细胞膜稳定性破坏，钠钾泵功能失调，进而引起舒张期去极化增强，形成异常自律性病灶^[3]。此外，射频能量引起的心肌细胞钙超载可诱发延迟后除极，尤其在左房后

壁、肺静脉前庭及二尖瓣峡部等消融密集区域,钙瞬变异常与肌浆网钙释放失调共同构成了触发活动的病理基础。局灶性房速的起源点分布具有解剖倾向性,除肺静脉电位恢复导致的复发外,上腔静脉、冠状静脉窦口、Marshall 韧带及左心耳基底部等特殊结构因胚胎发育残留的异位心肌细胞或自主神经节丛分布,常成为局灶性激动的策源地。

2.2 解剖与手术相关因素

2.2.1 消融线不完整 (Gap 形成) 与传导恢复

解剖与手术相关因素是导致持续性房颤射频消融术后房速/房扑发生的重要机制,其中消融线不完整 (Gap 形成) 与传导恢复尤为关键。消融线的连续性破坏可归因于多种因素,包括导管稳定性不足导致的能量传递不均、心房壁厚度区域性差异引起的透壁损伤不完全,以及特殊解剖结构如嵴部、肺静脉前庭等部位的贴靠困难。这些因素共同作用使得消融线出现局部传导缝隙,形成电传导的薄弱环节。Gap 的存在不仅破坏了消融线的阻滞功能,更在电重构基础上形成缓慢传导区,为折返性心律失常提供必要条件^[4]。从电生理学角度看,Gap 区域的传导特性呈现各向异性,其递减传导特性与不应期离散度的增加共同促进了折返环路的形成。值得注意的是,左房后壁与顶部消融线因心房几何结构复杂及心肌纤维走行方向多变,更易出现不完整阻滞现象。

2.2.2 左房基质修饰不足 (低电压区残余)

左房基质修饰不足是持续性房颤射频消融术后房速/房扑发生的重要病理基础,其核心在于未能充分干预心房纤维化区域所构成的致心律失常基质。持续性房颤患者左房往往存在广泛的结构重构,表现为低电压区的弥漫性分布和心肌纤维化的区域性聚集,这些异常基质不仅维持房颤的持续,也为术后房速/房扑的形成提供电生理温床。当消融策略仅局限于肺静脉隔离而未对低电压区进行针对性处理时,残余的缓慢传导区与各向异性传导区域

可成为折返性心律失常的枢纽。

2.2.3 心房急性水肿与慢性纤维化重构

心房急性水肿与慢性纤维化重构构成持续性房颤射频消融术后房速/房扑发生的动态演变病理基础。射频消融导致的急性组织损伤引发局部炎症级联反应,包括毛细血管通透性增加、炎性细胞浸润及细胞外基质水肿,这一过程显著改变心房电传导特性。急性期水肿通过机械性压迫和局部缺血效应,使心肌细胞间偶联电阻增加,形成区域性传导延缓甚至功能性阻滞区,这种暂时性传导异常可能掩盖潜在的致心律失常基质,同时创造新的折返路径^[5]。随着炎症反应逐渐消退,修复过程启动并进入慢性重构阶段,其特征是成纤维细胞活化增殖及胶原沉积,这一纤维化进程呈现时空异质性,导致心房肌被分割为传导特性迥异的区域。慢性纤维化重构不仅固定了急性期形成的传导障碍区域,还可能通过缝隙连接蛋白分布紊乱和离子通道表达改变,进一步加剧传导速度与不应期的离散度。

2.3 患者个体因素

患者个体差异在持续性房颤射频消融术后房速/房扑的发生中起着不容忽视的作用,这种差异性既体现在基础心脏状况,也反映在全身系统性因素对心房电生理特性的复杂影响。心脏基础病变的严重程度构成关键变量,长期未控制的房颤导致心房扩张和压力负荷增加,通过机械-电反馈机制引起进行性结构重构,这种重构程度与术后心律失常复发风险呈明确正相关。代谢综合征及其组分如肥胖、胰岛素抵抗等通过促炎状态和氧化应激加剧心房纤维化进程,而甲状腺功能异常则通过直接调节离子通道表达影响心房电稳定性^[6]。遗传易感性日益受到重视,特定基因多态性涉及心肌纤维化调控、离子通道功能及药物代谢酶活性等多个环节,可能解释为何部分患者尽管接受相同消融策略却呈现显著不同的预后。年龄相关的退行性改变也不容忽视,包括心房肌

细胞数量减少、结缔组织增生及自主神经重构等增龄性变化，共同构成老年患者术后易发生房性心律失常的病理基础。

3 持续性房颤射频消融术后房速/房扑处理策略

3.1 术前预防

持续性房颤射频消融术后房速/房扑的预防始于术前全面评估与精准干预，这一阶段的核心在于识别高风险患者并优化基础状态。术前综合评估应当整合临床特征、影像学参数及电生理指标，重点筛查左房扩大、广泛低电压区、长期持续性房颤病史等高危因素。多模态影像学融合技术可提供关键信息，心脏磁共振延迟强化扫描能准确定量心房纤维化负荷，而三维超声心动图则有助于评估左房功能及机械重构程度。对于存在显著基质异常的患者，考虑术前给予抗纤维化药物如醛固酮受体拮抗剂可能改善心房组织特性^[7]。严格控制心血管危险因素至关重要，包括优化血压管理、血糖控制及血脂调节，特别是针对代谢综合征患者需进行系统干预。术前抗心律失常药物的合理使用值得关注，对于房颤负荷较高的患者，建议进行至少 4 周的节律控制以减轻心房电重构，而胺碘酮等药物可能通过减轻术后炎症反应发挥保护作用。针对睡眠呼吸障碍的筛查与治疗不容忽视，持续气道正压通气可显著改善低氧血症相关的心房电不稳定状态。

3.2 术中技术优化

术中技术优化是降低持续性房颤射频消融术后房速/房扑发生率的核心环节，其关键在于实现透壁性、连续性的消融损伤，并针对个体化基质进行精准干预。高密度标测系统的应用为术式优化提供了技术保障，通过构建精确的解剖-电生理模型，可识别关键区域如低电压区、复杂碎裂电位及转子核心区，指导靶向消融。导管接触力监测技术的引入显著提高了消融损伤的可控性，维持最佳接触力范围

(10-40g)可确保透壁损伤同时减少炭化风险。消融能量参数的个体化调整尤为重要，对于心房壁较厚区域如嵴部可采用高功率短时程消融策略，而在食管毗邻区则需平衡安全性与有效性。肺静脉隔离作为基础术式，应注重前庭部的广泛消融，并通过起搏验证实现双向阻滞。针对持续性房颤患者，扩大基质改良策略包括左房后壁盒式隔离、二尖瓣峡部线性消融及复杂碎裂电位消融等，需根据实时标测结果动态调整。术中采用多极导管进行激动顺序验证，可即时检测消融线缝隙 (Gap)，并通过补点消融确保传导阻滞的完整性。

3.3 术后早期管理

术后早期管理是持续性房颤射频消融术后房速/房扑防控体系的关键环节，其核心目标在于抑制急性期电重构、控制早期心律失常发作并促进消融损伤区有序愈合。抗心律失常药物的合理应用构成早期管理的基石，通常建议维持 3 个月左右的药物覆盖以度过消融后炎症反应高峰期，其中 Ic 类药物适用于无结构性心脏病患者，而胺碘酮则在左心功能不全患者中更具优势。术后抗凝策略需严格遵循卒中风险评估，即使窦律维持良好的患者也应持续抗凝至少 2 个月，直至内皮化完成。针对术后 48 小时内发生的急性房性心律失常，积极采取药物复律或电复律干预有助于阻断恶性电重构进程，但需注意鉴别自主神经张力变化诱发的短暂性心律失常。电解质平衡的精细调控尤为重要，维持血钾浓度在 4.0-5.0mmol/L 范围可有效降低心肌兴奋性，而镁剂的补充则有助于稳定细胞膜电位^[8]。心脏康复计划的早期实施包括渐进式运动训练和呼吸锻炼，既能改善心肺功能又可调节自主神经平衡。系统性的电监测方案应当结合植入式循环记录仪与定期 Holter 检查，特别关注无症状性心律失常的检出。

3.4 复发房速的介入治疗

对于射频消融术后复发的房速/房扑,介入治疗策略需基于精确的电生理机制分型与个体化标测指导。高密度三维电解剖标测系统的应用为复发心律失常的精准干预提供了技术保障,通过构建激动顺序图与电压矩阵,可明确区分大折返性、局灶性及微折返性机制。大折返性房速多与先前消融线的传导缝隙(Gap)相关,标测重点在于识别舒张期电位与连续电活动区域,通过线性消融连接解剖屏障实现关键峡部阻滞,尤其需关注二尖瓣峡部、左房顶部线及三尖瓣峡部等常见折返环路径。局灶性房速的消融策略则强调对最早激动点的精确定位,需结合起搏标测与激动顺序分析,特别注意肺静脉电位恢复及非肺静脉触发灶的再评估。对于复杂基质相关的微折返性心律失常,基质改良策略包括低电压区边缘消融、通道样结构的隔离以及复杂碎裂电位的消除,必要时可考虑扩大至左房后壁整体电隔离。术中多模态影像融合技术可提高消融精准度,而导管接触力监测与损伤指数反馈则确保消融损伤的透壁性与连续性。

3.5 长期随访与创新探索

长期随访与创新探索构成持续性房颤射频消融术后房速/房扑管理的闭环系统,其核心在于建立动态评估机制并推动治疗策略的持续优化。系统化的长期随访方案应当整合定

期临床评估、长程心电监测和心房功能评价,通过连续数据采集分析心律失常复发模式与消融损伤区的电生理演变规律。植入式心电监测设备的应用突破了传统随访的时空限制,可精准捕捉无症状性心律失常事件,为干预时机选择提供客观依据。心脏磁共振特征追踪技术能定量评估心房机械功能恢复情况,而血清生物标志物如纤维化指标、炎症因子的动态监测则有助于预测远期复发风险。在技术创新方面,人工智能辅助的心律失常机制识别系统通过深度学习算法分析高维电生理数据,显著提高了复杂房速的定位效率。消融能源的革新尤为瞩目,脉冲电场消融凭借其组织选择性优势,在实现有效心肌损伤的同时降低毗邻结构并发症风险,为基质改良提供了新选择。

4 总结

房颤消融术后 AT/AFL 的发生涉及电生理、解剖和个体因素。折返机制多与消融线不连续相关,局灶性 AT 常源于异常自律性。左房基质修饰不足和术后纤维化促进致心律失常基质形成。临床管理需多阶段策略:术前评估高危患者,术中确保消融线阻滞及基质改良,术后早期药物干预,复发患者靶向消融。未来,脉冲电场消融、AI 分析和生物标志物监测将推动精准治疗。整合技术与证据可提高手术成功率,改善患者预后。

参考文献

- [1]陈金灶,翁金日,黄俊伟,等.冷冻消融与射频消融治疗房颤患者的临床效果对比[J].福建医药杂志,2023,45(2):40-44.
- [2]黄俊伟,陈金灶,翁金日,等.射频消融或冷冻消融两种方法对左心房扩大房颤患者的治疗效果比较[J].中国现代医生,2024,62(2):33-37.
- [3]臧琰,吴正波,谢连娣.基于络风内动学说辨治房颤射频消融术后复发[J].现代中医临床,2024,31(4):87-90.
- [4]赵子明,王瑞敏,毛幼林,等.抗心律失常药物长时程应用与房颤射频消融术后患者预后的研究[J].黑龙江医学,2022(005):046.
- [5]卢勇,蒋汝红,张祖文,等.激动标测和电压标测在心房颤动消融术后复发房性心动过速的应用[J].中华心律失常学杂志,2022,26(2):6.

- [6]张辉,周霖,高超,等.参松养心胶囊辅助射频消融术转窦性心律的持续性房颤效果[J].吉林医学,2024,45(5):1146-1148.
- [7]李霞,李华芳,房昊,等.房颤射频消融术后复发与房颤类型的关系[J].护理学,2024,13(7):893-897.
- [8]隋文倩,付秀秀,马晓,等.三维斑点追踪成像在评价房颤患者射频消融术前后左心室功能中的应用[J].临床医学进展,2023,13(7):785-793.