

AF news 臨床心房顫動治療新知

(台北榮總心臟內科) 胡瑜峰 / 羅力瑋 / 陳適安醫師

1. 左心房游離壁結構：一個影響房顫電燒的特殊解剖。(Eur Heart J 2008; 29:356-362)

因為左心耳與左側肺靜脈間有著很厚的左心脊，所以在電燒時很往往難將左心耳與左側肺靜脈分離。Cabrera 與其同儕檢驗了四十個人體心臟，發現左心脊是左心房游離壁上心耳與肺靜脈間的縲折，其上端較下端窄，而縲折的前上部肌肉較後下部位來的厚。其肌肉組成分別來自於 Bachmann, septopulmonary 及 septoatrial 肌肉束。The Marshall vein 或 ligament of Marshall 也位於左心脊的心外膜側。於左心脊的上端，The vein or ligament of Marshall 與相鄰神經叢可以與左心脊的心內膜十分靠近，甚至小於 3mm。

評論

本研究分析左心脊的特殊結構，包括肌肉組成、厚度、與神經叢及 vein 或 ligament of Marshall 間的解剖相關性。這些不僅與房顫的發生可能是有關連的，對房顫電燒也十分重要。

2. 房顫電燒後，心律不整發作的實際情況—心律調節器患者中，連續性心律監測的前瞻性研究 (Eur Heart J 2008; 29:1037-1042)

以前的房顫電燒後追蹤報告表示有部份患者的復發是沒有症狀。本研究主要是分析心律調節器或去顫器患者，以機器的連續性心律監測房顫電燒後的復發，為長時間的連續監測，反應了復發的實際情況。研究包括 20 位陣發性房顫及 17 位持續性房顫患者。房顫電燒前監測時間為 7.4 ± 3.3 個月，房顫電燒後監測時間為 13.5 ± 4.2 個月。追蹤發現，85% 陣發性房顫患者完全無房顫發作，而持續性房顫患者為 59%。症狀與心律不整發作相關性很高。

評論

本研究證明了房顫電燒的實際成效。症狀與心律不整發作相關性很高。臨床症狀的改善反應著心律不整真實的成效。

**3. 自主神經機轉與抗心律不整藥物於房顫治療的相關性 - 歐洲心臟研究結果。
(Eur Heart J 2008;29:632-639)**

本研究共包含 1517 房顫患者。分為交感神經誘發型、副交感神經誘發型、及綜合型。副交感神經誘發型定義為飯後或夜間發作，佔 9%。73% 此類型患者未接收國際指引使用指示藥物。研究發現，若不依國際指引使用指示藥物，有 19% 患者會由陣發性房顫轉變為持續性房顫。

評論

副交感神經誘發型房顫的自然史仍未有報告。副交感神經誘發型患者，若不依國際指引使用指示藥物會造成房顫惡化。本歐洲心臟研究告訴我們房顫治療上應詳加考慮自主神經機轉的影響。

**4. 睡眠呼吸中止與慢性房顫的相關性。
(Sleep Med 2008, Feb 13. [Epub ahead of print].)**

作者研究慢性房顫與非慢性房顫患者，於阻塞性睡眠呼吸中止症發生的頻率差異。在年紀、性別、心血管風險、腰圍、睡眠指標、身體質量指數皆一致的狀況下，慢性房顫患者有較寬的頸圍、較長的 stage 1 NREM 睡眠與較多患者為阻塞性睡眠呼吸中止 (81.6% vs 60%, P = 0.03)

評論

睡眠呼吸中止對房顫的影響機轉仍不清楚。呼吸治療可減少房顫的發作。本研究進一步證明慢性房顫患者，與正常族群相較，有較高比例患有睡眠呼吸中止症。

1. 種族的差異是否與心房顫動使用抗凝血劑引發顱內出血相關？

Shen 等人於 Journal of the American College of Cardiology 期刊 (J Am Coll Cardiol 2007;24:309-315) 發表有關非風溼性心臟病之心房顫動患者使用 warfarin 產生顱內出血機率的種族差異性研究。此研究為西元 1995 至 2000 年的 18867 位心房顫動之住院病患在經過 3.3 年的追蹤後產生顱內出血之事件。結果顯示，非白種人有較高使用 warfarin 造成顱內出血的機會，尤其是黑人、西班牙裔與亞洲人。

以前的研究即顯示 warfarin 的劑量在不同種族的效果有所差異，基因的變異如 VKORC1、CYP2C9*2、CYP2C9*3、CYP2C19*2 及 CYP2C19*3 等也有影響。整體而言，白種人須要較高的 warfarin 劑量來維持治療的 INR 值。因此使用 warfarin 在心房顫動的治療引發出血性腦中風的這個議題並不單純。

2. 使用 Omega-3 非飽和脂肪酸來預防心臟衰竭引發的心房顫動

近年來有許多研究針對抗發炎療法在心房顫動治療的角色做深入的探討。基礎研究也發現 statin 與抗氧化維他命在心房快速刺激或心室心肌病變引發的心房顫動有著不錯

的療效。Sakabe 等人的動物實驗則於 Circulation 期刊 (Circulation 2007;116:2101-2109) 發表 omega-3 非飽和脂肪酸 (PUFAs) 預先治療可減少心室快速刺激引發的心臟衰竭造成之心房顫動，減少心房纖維化與傳導異常，也可下降心室快速刺激引發的血流動力學變異 (如左心房與左心室舒張末期壓力)，更可增加 mitogen-activated protein kinase 的磷酸化；然而 PUFAs 卻無法引起心房快速刺激引發的心房不反應期變化，與減少心房顫動產生的時間長短。因此 Sakabe 等人結論：PUFAs 可抑制心臟衰竭引發的心房結構學再重塑 (structural remodeling) 與心房顫動的產生，但對心房快速刺激產生的電力學再重塑 (electrical remodeling) 卻無效果。

以前的研究發現心房基質變化於不同機轉引發之心房顫動是截然不同的。在心臟衰竭模式引發的心房顫動，其基質會有顯著的纖維化；相對而言，心房快速刺激所造成的心房顫動，此等纖維化卻不明顯。Sakabe 等人的研究成功告訴吾人：PUFAs 對結構學再重塑的療效來自於預防 mitogen-activated protein kinase 的活化，進而減少心房纖維化。更可提供臨床上心臟衰竭病患預防心房顫動的另一項治療選擇。

3. Statin 是否可以治療心房顫動？由數個隨機控制研究的 meta-analysis 及由 PROVE-IT-TIMI 22 與 A to Z 研究結果看起

使用 Statin 來治療心房顫動的效果目前仍有爭議。最近 Fauchier 等人於 Journal of the American college of Cardiology 期刊 (J Am Coll Cardiol 2008;51:828-835) 發表一個綜合 3557 位病患 meta-analysis 之結果，探討 Statin 對心房顫動治療復發機率的影響。病患族群包括有陣發性心房顫動病史者，或持續性心房顫動患者接受電擊矯正心律後，以及使用 statin 來預防急性冠心症或心臟手術後新產生的心房顫動。結果發現 **statin 可明顯下降心房顫動的復發率**，尤其在次發性預防心房顫動的復發率成效比預防術後產生第一次的心房顫動的成效來的顯著。另外，

McLean 等人亦於 American Heart Journal 發表文章 (Am Heart J 2008;155:298-302) 分析兩個知名的大型研究：PROVE IT-TIMI 22 與 phase Z of the A to Z trial，探討低劑量與高劑量的 statin 治療於兩年後追蹤心房顫動產生的風險。然而結果顯示，**高劑量的 statin 並無法下降急性冠心症後產生心房顫動的機率**。進一步分析發現，會產生心房顫動的患者其 C 型反應蛋白 (C-reactive protein) 數值是比較高的。

綜合兩大研究的結果發現，statin 雖然有抗發炎的效果，但其真正可抑制心房顫動產生的原因仍有待深入研究。

【翻譯自陳適安醫師主編，Journal of Cardiovascular Electrophysiology 刊行之 AF news】