

doi:10.3969/j.issn.1000-9760.2011.01.027

重度主动脉瓣狭窄合并高度房室传导阻滞 1 例

刘立新 魏广和 张韶辉[△] 王铁成 王建军 高荣华

(济宁医学院附属医院, 山东 济宁 272029)

关键词 主动脉瓣狭窄; 高度房室传导阻滞; 心脏起搏器**中图分类号**: R542.5 **文献标志码**: B **文章编号**: 1000-9760(2011)02-074-02

临床资料: 患者男性, 62 岁, 农民, 因“反复头晕、晕厥 1 月余”收入院。患者近 1 个月来无明显诱因反复出现头晕、晕厥, 发作时伴有心悸、大汗、黑朦。每次发作持续 0.5~1min 左右, 晕厥发作时意识丧失约 1min 左右, 可自行恢复, 恢复后无明显意识障碍, 无肢体活动障碍。曾在当地医院治疗(用药不详), 效果不佳。遂来我院, 门诊行心电图及心脏超声检查后以“主动脉瓣狭窄”收入院。患者无特殊病史, 有长期大量吸烟史(1 盒/天×40 年)。

入院查体: T36.5℃, BP159/55mmHg, 神志清, 体型消瘦, 双肺呼吸音粗, 双肺底可闻及少量湿罗音。心率 50bpm, 律不齐, 主动脉瓣区闻及 3/6 级收缩期杂音, 心尖部闻及双期杂音。双下肢无水肿。门诊辅助检查: 心电图: 窦性+异位心律, 三度房室传导阻滞, 交界性逸搏心律, T 波改变。心脏超声: 主动脉瓣病变, 主动脉瓣狭窄(重度), 主动脉瓣反流(中度), 二尖瓣反流(中量), 三尖瓣反流(中量), EF=58%。主动脉瓣收缩期血流速 5.8 m/s(跨瓣压差 134.56 mmHg), 二尖瓣收缩期血流速 5.1m/s(跨瓣压差 104.04 mmHg)。

入院后给予心电监护、吸氧, 并转入 CCU 治疗。入院后化验血常规正常、肝功能 ALT 50.5U/L 稍高, 肾功能、甲状腺功能均正常范围。24h 动态心电图(如图 1): 窦性心律, 心率最高 85bpm, 最低 46bpm, 平均 47bpm, 房性早搏 292 次, 短阵房速 2 阵次, 高度房室传导阻滞 564 阵次, 最长室性停搏时间可达 9.5s, ST-T 改变。心脏外科会诊, 有行二尖瓣+主动脉瓣双瓣置换(Double valve replacement, DVR)手术指征, 因此于入院后第 4 天经左锁骨下静脉行永久性心脏起搏器植入术, 手术过程中患者曾两次心脏停搏、阿斯发作, 给予胸外心脏按压, 心率 50bpm 左右, 但难以维持, 给予阿托品 0.5mg 静推, 异丙肾上腺素 1mg 入液静滴, 同时植入临时心脏起搏电极备用。将永久起搏器电极送入右室近心尖部固定, 起搏模式 VVI, 设置起搏阈值 0.6V, 阻抗 780Ω, R 波振幅 13mv, 心室起搏与感知良好, 手术完毕。术后肢体制动, 抗生素防治感染。术后第 3 天下午患者适当下床活动, 未再晕厥发作。因患者主动脉瓣重度狭窄尚未处理, 仍有反复发作头晕、晕厥、心绞痛、脑梗死、猝死等

风险, 心脏外科会诊建议心脏起搏器术后 3 个月行心脏瓣膜置换手术。患者遂出院。

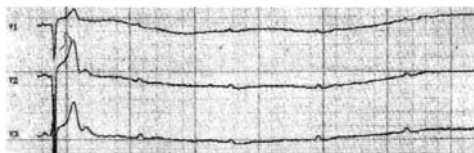


图 1 起搏器置入术前 24h 动态心电图

讨论: 主动脉瓣狭窄(Aortic valve stenosis, AS)为主动脉瓣器质性病变导致的瓣口狭窄, 呼吸困难、心绞痛和晕厥为典型 AS 常见的三联征, 但出现较晚。劳力性呼吸困难常为晚期肺淤血引起的首发症状, 进而可发生阵发性夜间呼吸困难、端坐呼吸和急性肺水肿。运动可诱发心绞痛, 主要由于心肌缺血所致, 若同时患有冠心病, 则心肌缺血进一步加重。晕厥多发生于直立、运动中或运动后即刻, 由脑缺血引起。心脏超声是明确瓣膜形态、判定狭窄程度的重要方法。所有关于 AS 的研究一致地证明, 一旦出现心绞痛、晕厥、呼吸困难、以及其它心衰症状, 均应及时换瓣。有症状的 AS 患者中, 35% 表现为心绞痛, 若不换瓣, 有 1/2 将在出现症状后的 5a 内死亡; 15% 的 AS 患者表现为晕厥症状, 若不换瓣, 有 1/2 将在症状出现后的 3 年内死亡; 另外 50% 的 AS 患者表现为呼吸困难, 若不及时换瓣, 有 1/2 的患者将于 2a 内死亡。相对应的是, 若患者及时行换瓣手术, 经年龄校正的 10a 生存率接近正常人群^[1]。大约有 1%~2% 的无症状的 AS 患者会猝死或很快地表现出症状并进而猝死, 尽管有专家建议对无症状的重度 AS 患者应行换瓣治疗以避免其猝死的发生。但这种处理将使所有无症状的重度 AS 患者人群冒包括死亡在内的围手术期及换瓣术并发症的危险, 即使在最好的情况下手术死亡率也接近 1%, 而与瓣膜有关的并发症每年发生率为 1% (包括血栓栓塞、抗凝治疗的出血、需重复手术以及心内膜炎等)。对于无症状的严重 AS 患者, 若超声显示其主动脉瓣口的血流峰速达 4 m/s (最大跨瓣压差达 65 mmHg 以上时), 则需予以特别注意, 这部分患者中 70% 会在 2a 内出现症状并需手术治疗^[2]。

高度房室传导阻滞 (High-grade atrioventricular block)

△[通信作者]张韶辉, Email: zhangshaohui9@sina.com

是指当心房率 < 135bpm 时,连续 2 个以上 P 波不能下传到心室者称为高度房室传导阻滞,如 4:1、5:1 传导等(或含 3:1 传导)。其房室传导组织阻滞区的有效不应期比之二度 II 型房室传导阻滞更为延长,甚至发展到绝大多数 P 波受阻,仅偶尔有 P 波下传到心室,则称为几乎完全性房室传导阻滞。当心室率骤然显著减慢或心室暂停收缩时,心音与脉搏减慢或完全消失,同时因脑缺血而引起昏厥、抽搐等症状,形成所谓阿-斯综合征,若停搏时间超过 3~5 min 者多造成死亡。其首选长期治疗是安置永久性心脏起搏器。2008ACC/AHA/HRS 心律失常植入装置指南^[3]明确提出对于成人获得性房室传导阻滞患者的起搏器植入指征为:任何解剖部位的三度和高度房室传导阻滞出现心动过缓相关症状(包括心力衰竭);或虽无症状,但清醒状态下记录到停搏 ≥ 3s,或任何 < 40bpm 的逸搏心律。该版本美国指南列举了 Danish、PASE、CTOPP、MOST、UK-PACE 等 5 项比较心房与心室起搏模式的随机对照研究,指出不论是窦房结功能障碍还是房室传导阻滞,虽然心房起搏(或双腔起搏)与单纯心室起搏相比降低了房颤和卒中的发生率,但仅轻度改善窦房结功能障碍患者的生活质量。该指南中认为 VVI 起搏模式仍占很重要的地位,而并未像欧洲版指南那样极力推荐以心房起搏为基础的双腔起搏、最小化右心室起搏以及频率适应性起搏。当然本例患者选择 VVI 起搏模式也是考虑到其经济条件有限。

主动脉瓣狭窄和高度(或三度)房室传导阻滞在临床上均较常见,二者均易导致阿-斯发作,一般药物治疗无效。但二者合并同时出现在临床上极为少见,本例患者即为这种情况,甚至在心脏起搏器置入的手术过程中发生 2 次阿-斯发作。在拟定治疗方案的过程中,我们考虑到了以下几点:1)与心脏外科专家沟通,虽然有行心脏瓣膜置换手术

指征,但患者入院时无明显心绞痛、心衰症状,且心脏超声提示 EF=58%,而动态心电图提示心室停搏极为明显(最长 9.5s),考虑在其阿-斯发作的原因中,心室停搏所占的比例更大一些;2)在置入永久性心脏起搏器之前心脏瓣膜置换的手术风险极大,术中、术后的心率难以维持;3)患者自身的经济条件难以负担双瓣膜置换术。综合考虑以上因素,我们选择首先解决心室搏动的问题,即行永久性心脏起搏器植入术,起搏器术后择期再行心脏瓣膜置换术。本例患者起搏器术后虽然未再发作晕厥,可适当下地活动,但我们还是告诫患者家属,该主动脉瓣重度狭窄尚未处理,仍有头晕、晕厥、心绞痛、心肌梗死、心力衰竭和猝死风险。并建议出院 3 个月后至心外科就诊考虑行心脏瓣膜置换术。

参考文献:

[1] Lindblom D, Lindblom U, Qvist J, et al. Long-term relative survival rates after heart valve replacement[J]. J Am Coll Cardiol, 1990, 15: 566-573.
 [2] Otto CM, Burwash IG, Legget ME, et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis: clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome[J]. Circulation, 1997, 95: 2262-2270.
 [3] Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities; a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons [J]. Circulation, 2008, 117(21): e350-408.

(收稿日期 2010-12-03)

(上接第 73 页)

[7] Le Maux Chansac B. Potentiation of NK cell-mediated cytotoxicity in human lung adenocarcinoma: role of NK-G2D-dependent pathway[J]. Int Immunol, 2008, 20(7): 801-10.
 [8] Littlepage LE, Sternlicht MD. Matrix metalloproteinases contribute distinct roles in neuroendocrine prostate carcinogenesis, metastasis, and angiogenesis progression[J]. Cancer Res, 2010, 15; 70(6): 2224-34.
 [9] Ahn GO, Brown JM. Matrix metalloproteinase-9 is required for tumor vasculogenesis but not for angiogenesis: Role of bone marrow-derived myelomonocytic cells[J]. Cancer Cell, 2008, 13(3): 193-205.
 [10] Bruyere F, Melen-Lamalle L. Modeling lymphangiogenesis in a

three-dimensional culture system[J]. Nat Methods, 2008, 5(5): 431-37.
 [11] Boire A, Covic L. PAR1 is a matrix metalloproteinase-1 receptor that promotes invasion and tumorigenesis of breast cancer cells[J]. Cell, 2005, 120(3): 303-13.
 [12] Lynch CC, Hikosaka A. MMP-7 promotes prostate cancer-induced osteolysis via the solubilization of RANKL[J]. Cancer Cell, 2005, 7(5): 485-496.
 [13] Lu X, Wang Q. ADAMTS1 and MMP1 proteolytically engage EGF-like ligands in an osteolytic signaling cascade for bone metastasis[J]. Genes Dev, 2009, 23(16): 1882-94.

(收稿日期 2010-12-25)