

个体化选择起搏模式

蔡彬妮综述 黄卫斌审校

摘要 临床试验研究表明双腔起搏较心室起搏改善了生活质量,降低了心房颤动及起搏综合征的发生率,但卒中、心力衰竭及生存率无改善;而在病窦综合征患者心房起搏优于双腔起搏。不同起搏模式的效益受自主心率水平及起搏比例的影响。基于循证医学结果,临床实践中对于一度房室阻滞的患者,首选双腔起搏器;对于窦房结功能障碍而房室结功能正常且无束支阻滞的患者推荐置入单腔心房起搏器;而部分因偶发的长RR间歇而进行起搏治疗者则可选择VV起搏器。

关键词 心血管病学 起搏模式 综述 单腔起搏 双腔起搏 心房起搏 心室起搏

中图分类号 R318.11 **文献标识码** **文章编号** 1007-2659(2005)05-0401-03

自1958年置入第一台永久起搏器以来,半个世纪内起搏技术发展迅速。目前临床上用于治疗缓慢型心律失常的起搏器主要有单腔起搏器及双腔起搏器。由于双腔起搏器保持了正常的房室顺序收缩,产生有利的血流动力学效应,减少了起搏综合征的发生,被认为优于单腔起搏器,近年来临床应用日趋广泛。但双腔起搏器较单腔起搏器价格昂贵、置入技术复杂,起搏器寿命较短。尤其近年来大型临床试验研究发现双腔起搏在生存率、卒中以及心力衰竭(简称心衰)方面并未能带来更多的益处。循证医学结果给临床实践带来了困惑,如何选择起搏模式成为临床医生面临的问题。

1 不同起搏模式究竟孰优孰劣?

一项小型研究显示了心房起搏的优越性。Andersen等^[1]对225例窦房结功能障碍而房室结功能正常的患者进行心房起搏(AA I)与心室起搏(VV I)两种起搏模式比较,随访3.3年时生存率及心衰发生率两组无差异,但AA I组心房颤动(简称房颤)及血栓栓塞事件发生减少。继续随访至5.5年时AA I组的死亡率、心衰发生率、血栓栓塞及房颤发生率均有显著性下降^[2],心脏超声检查两组的左房内径均较基线时增加,但以VV I组增加显著,且该组左室射血分数明显下降^[3]。研究指出心室起搏导致左房增大的主要原因为右室心尖部起搏的不良血流动力学作用,而心房起搏组左房内径增大可能与年龄增加及病窦综合征的自然病程有关。

双腔起搏(DDD)保持了房室顺序收缩,研究显示较心室单腔起搏可增加10%~53%的心输出量。良好的血流动力学效应是否带来临床事件的改善?大型随机双盲临床试验对此进行了评价。加拿大生理性起搏研究(CTOPP)将2568例症状性心动过缓(包括房室阻滞及病窦综合征)患者随机分入心房起搏(AA I/AA R或DDD/DDR)组以及心室起搏(VV I/VV R)组,其中心房起搏组中DDD(R)占95%,

平均随访了3年,两组死亡及卒中的年发生率分别为4.9%和5.5%($P=0.33$),差别无统计学意义;在房颤及心衰的住院率方面也无差异^[4]。后续6.4年的随访研究同样未能显示在死亡及卒中方面两者存在差异^[5]。但对病窦综合征患者的亚组分析显示心房起搏组房颤发生率及症状性心功能不全有显著性下降。起搏方式选择研究MOST试验将2010例病窦综合征的患者随机分为VV R组及DDDR组,平均随访2.7年,一级终点(非致死性卒中、各种原因的死亡)两组无差异,心衰住院率在DDDR组较VV I组减少(10.3% vs 12.3%, $P=0.021$),DDDR组年房颤发生率降低21%($P=0.008$)^[6]。两个试验结果一致显示DDD在生存率及卒中方面未能带来更多的益处,对于病窦综合征患者,DDD有减少房颤及心衰发生的趋势,但这种优势因心室起搏比例的增加而减弱^[7]。2004年一项研究对31个随机试验进行荟萃分析结果表明,与VV I比较,DDD起搏使生活质量及活动耐力增加,房颤的发生下降,起搏综合征的发生率下降,但卒中、心衰及生存率无改善^[8]。

两种“生理性起搏”DDD及AA I分别与VV I比较出现了不一致的结果,是因为试验本身的差异还是因为两种方式并非同等程度的“生理性起搏”呢?实际上房室顺序起搏只是实现了生理性起搏的一部分,保持正常的心室激动顺序同样重要。对不同起搏方式的血流动力学比较显示左室射血分数在房室起搏时最高,房室顺序起搏时居中,心室起搏时最低。可见房室同步对血流动力学的益处被右室起搏的不利作用抵消了^[9]。因此DDD并非真正的“生理性起搏”,其带来的益处可能不如AA I。小型研究对此作了揭示: Nielsen等^[10,11]对177例病窦综合征伴正常房室传导者置入起搏器并随机分为AA R及DDDR组,平均随访2.9年,一级终点为左房、左室的大小及左室的射血分数,二级终点为死亡率、心衰、房颤及栓塞事件,结果显示从初始到随访终末AA R组房室大小及射血分数无明显改变,而DDDR组左房显著性增大且左室射血分数显著性下降。AA R组房颤发生率显著性下降,但其他二级终点事件两组无差异。国内汤宝鹏等^[12]的小规模长期随访研究也显示了类似结果。由此可

作者单位:厦门大学医学院第一临床学院 厦门中山医院厦门心脏中心心内科(福建厦门 361004)

作者简介:蔡彬妮(1976-),女(汉族),福建泉州人,主治医师,医学硕士,研究方向为起搏与电生理。

见,对于病窦综合征伴正常房室传导者,AA可能优于DDD。正在进行的大型临床试验DANPACE(比较DDD与AA)及SAVE-PACE(程控房室延迟为350ms)将对此作进一步评价。

2 影响起搏模式效益的因素

临床试验的亚组分析表明自主心率水平以及右室心尖部的起搏比例可影响起搏模式的效益。

2.1 自主心率对不同起搏模式的影响 CTOPP的亚组分析表明:自主心率在60次/分以下的亚组起搏比例高,选择DDD起搏模式较VV起搏模式更能改善生存率、降低卒中的发生率,而心率在60次/分以上的亚组两种起搏方式无差异^[13]。正在进行的UKPACE试验入选70岁以上的度房室阻滞患者,能保证100%为起搏心律,结果将进一步揭晓VV及DDD两者的疗效差异。

2.2 右室心尖部起搏比例对不同起搏模式的影响 MOST试验亚组分析表明心衰住院风险及房颤发生率随着心室起搏比例的增加而增加^[14]。在DDD组,右室起搏比例在40%以内时每提高10%心衰的住院风险增加20%;起搏比例在40%以上时风险增加3倍;在VV组,右室起搏比例在80%以内时每增加10%心衰住院风险增加96%。不论DDD或VV组,心室起搏比例在85%以内时,起搏比例每增加1%房颤的风险就增加1%,两者成线性关系。由此可见右室心尖部起搏是削弱双腔起搏器效益的主要因素。

实际上早在1925年Wiggers^[14]就通过动物试验指出刺激右室引起心室收缩不同步可导致射血量下降。在某些患者心室收缩不同步可增加或导致二尖瓣返流^[15]。最近研究发现心尖部起搏可引起心肌细胞结构及功能改变^[16],有人因此提出“起搏介导性心肌病”,并指出“右室心尖部是最差的起搏部位”。选择其他部位进行起搏以保持正常的心室激动收缩顺序优化心室起搏可望带来更多益处。Decock等^[17]发现右室流出道是良好的起搏位点,较右室心尖起搏提高心室输出量约20%。另有研究显示室间隔近His束旁起搏能基本保持左右心室间正常的电激动顺序和同步收缩,获得较好的血流动力学效果^[18]。晚近报道的右室心尖部与右室流出道组合的双部位起搏提高了左右室电机活动的同步性,研究表明可达到与双心室起搏同样的血流动力学效应^[19]。

3 个体化选择起搏模式

最理想的起搏模式应该最接近生理状态。基于现有的循证医学结果,临床实践中对于度房室阻滞的患者,选择双腔起搏可改善生活质量,降低房颤及起搏综合征的发生率,基础心率在60次/分以下者可改善生存率,但持续性房颤者应除外。在超声引导下个体化调整AV间期可获得最佳的血流动力学效应。对于仍有自身传导的度~高度房室阻滞以及间歇性度房室阻滞者,采用带有“动态AV搜索及滞后”功能的双腔起搏器可发现自身的房室传导并促进自身的心室激动。这一运行机制提供两种方法促进自身

房室传导: 固定性AV搜索:在一个心室感知事件后的一个心动周期起搏房室间期(PAV)和感知房室间期(SAV)再加上程控值; 适应性AV搜索:起搏器连续监测AV间期和周期性改变程控的间期促进自身心室激动。利用这一程序可保存自身的房室传导,实现房室结优先,在减少心室起搏比例的同时延长起搏器的寿命。

对于窦房结功能障碍的患者临床试验证实不管是急性期的血流动力学效应或长期的临床效益AA都优于DDD。临床医生经常担忧的是这类患者将来发展为房室阻滞的起搏问题。有研究显示窦房结功能障碍而房室结功能正常者将来发生严重房室阻滞(度以上房室阻滞)的年发生率为0.6%^[20],其中半数于起搏器置入前就已经存在右束支阻滞。因此无论从经济角度还是临床益处考虑,对于窦房结功能障碍而房室结功能正常且无束支阻滞的患者推荐置入单腔心房起搏器。有统计表明病窦综合征患者1年内发生房颤的机率近30%,5年发生率达半数,心室起搏将使这一发生率显著上升,故应避免置入VV起搏器。

部分因偶发的长RR间歇而进行起搏治疗者,因起搏比例小,DDD并未带来更多的效益,故可选择VV起搏器,后者价格低廉、置入简单,并发症少且起搏器寿命延长。

参考文献

- Andersen HR, Thussen L, Bagger JP, et al Prospective randomised trial of atrial versus ventricular pacing in sick-sinus syndrome [J]. Lancet, 1994, 344: 1 523
- Andersen HR, Nielsen JC, Thomsen PE, et al Long-term follow-up of patients from a randomised trial of atrial versus ventricular pacing for sick-sinus syndrome [J]. Lancet, 1997, 350: 1 210
- Nielsen JC, Andersen HR, Thomsen PE, et al Heart failure and echocardiographic changes during long-term follow-up of patients with sick sinus syndrome randomised to single-chamber atrial or ventricular pacing [J]. Circulation, 1998, 97: 987
- Connolly SJ, Kerr CR, Gent M, et al Effects of physiologic pacing versus ventricular pacing on the risk of stroke and death due to cardiovascular causes [J]. N Engl J Med, 2000, 342: 1 385
- Kerr CR, Connolly SJ, Abdollah H, et al Canadian trial of physiological pacing effects of physiological pacing during long-term follow-up [J]. Circulation, 2004, 109: 357
- Lamas GA, Lee KL, Sweeney MO, et al Ventricular pacing or dual-chamber pacing for sinus-node dysfunction [J]. N Engl J Med, 2002, 346: 1 854
- Sweeney MO, Hellkamp AS, Ellenbogen KA, et al Adverse effect of ventricular pacing on heart failure and atrial fibrillation among patients with normal baseline QRS duration in a clinical trial of pacemaker therapy for sinus node dysfunction [J]. Circulation, 2003, 107: 2 932
- Dretzke J, Toff WD, Lip GY, et al Dual chamber versus single chamber ventricular pacemakers for sick sinus syndrome and atrio-ventricular block [J]. Cochrane Database Syst Rev, 2004, CD003710
- Healey JS, Crystal E, Connolly SJ. Physiology pacing: Where par-



- cing mode selection reflects the indication[J]. Heart, 2004, 90: 593
- 10 Nielsen JC, Kristensen L, Andersen HR, et al A randomized comparison of atrial and dual-chamber pacing in 177 consecutive patients with sick sinus syndrome: Echocardiographic and clinical outcome [J]. J Am Coll Cardiol, 2003, 42 (4): 614
- 11 Kristensen L, Nielsen JC, Mortensen PT, et al Incidence of atrial fibrillation and thromboembolism in a randomized trial of atrial versus dual chamber pacing in 177 patients with sick sinus syndrome [J]. Heart, 2004, 90: 661
- 12 汤宝鹏,周贤惠,马依彤,等. AA I及 DDD起搏对左心功能影响的远期效果评价 [J]. 中国心脏起搏与心电生理杂志, 2004, 18: 239
- 13 Tang ASL, Roberts RS, Kerr C, et al Relationship between pacemaker dependency and the effect of pacing mode on cardiovascular outcomes [J]. Circulation, 2001, 103: 3 081
- 14 Wiggers CJ. The muscular reactions of the mammalian ventricles to artificial surface stimuli [J]. Am J Physiol, 1925, 73: 346
- 15 Mark JB, Chetham PM. Ventricular pacing can induce hemodynamically significant mitral valve regurgitation [J]. Anesthesiology, 1991, 74: 375
- 16 Prinzen F, Peschar M. Relation between the pacing induced sequence of activation and left ventricular pump function in animals [J]. PACE, 2002, 25: 484
- 17 Decock CL, Meyer A, Kamp O, et al Hemodynamic benefits of right ventricular outflow tract pacing: Comparison with right ventricular apex pacing [J]. PACE, 1998, 21: 536
- 18 Harris ZI, Gammage MD. Alternative right ventricular pacing sites where are we going [J]? Europace, 2000, 2: 93
- 19 朱参战,崔长琮,张全发,等. 右室双部位起搏与双室同步起搏的急性血流动力学对比研究 [J]. 中国心脏起搏与心电生理杂志, 2002, 16: 17
- 20 Andersen HR, Nielsen JC, Thomsen PE, et al Atrioventricular conduction during long-term follow-up of patients with sick sinus syndrome [J]. Circulation, 1998, 98 (13): 1 315

(2005 - 02 - 16收稿)

(李晓清编辑)

射频消融使普通房室旁道蜕变为慢旁道一例

阴彦龙¹ 李海英²

中图分类号 R454.1 R541.7 文献标识码 C 文章编号 1007-2659(2005)05-0403-01

摘要 患者男性, 32岁, 因阵发性心动过速 10余年, 发作时心电图提示右侧隐匿性预激综合征, 心内标测定位旁道在三尖瓣环 11点处, 靶点 VA间期为 22 ms, 第一次放电后 8 s出现室房分离, 10 min后用 400 ms心室起搏诱发心动过速, 并难以终止, 或终止后数秒内又复发, 标测原靶点部位 VA间期 100 ms, 但 A波仍最提前, 再次放电 3 s心动过速终止, 室房分离, 逆传 A波呈中心性分布, 提示普通旁道经过射频损伤后蜕变为慢旁道。

关键词 电生理学 房室旁道 慢旁道 导管消融, 射频电流

患者男, 32岁, 阵发性心动过速 10余年, 平均每月发作 1~2次, 每次持续数分钟至数小时, 要求行射频消融术入院。体格检查、超声心动图、X线胸片均正常, 发作时心电图提示右侧隐匿性预激综合征。常规放置标测电极导管至冠状静脉窦、高位右房、His束及右室心尖部, 同步记录以上部位心内电图及体表心电图, 确定旁道位于右侧后放置大头电极在三尖瓣环上细标, 心内标测定位旁道在三尖瓣环 11点处。术前测定旁道逆传不应期为 280 ms, 靶点 VA间期为 22 ms, 无室房递减传导现象。在 VA融合 A波提前处用 20 W

放电 8 s出现室房分离, 再巩固放电 90 s, 10 min后用 400 ms心室起搏诱发心动过速, 并难以终止, 或终止后数秒内又复发, 标测原靶点部位 VA间期 100 ms, 但 A波仍最提前, 较体表心电图 P波提早 15 ms, 用 30 W放电 3 s心动过速终止, 室房分离, 继续放电 120 s, 观察 15 min后用 400 ms起搏心室室房分离, 心室 600 ms起搏逆传 A波呈中心性分布。

讨论 一般认为射频消融对旁道的损伤为全和无, 即要么旁道完全失去传导功能, 要么旁道传导功能未受影响。本例中观察到在首次消融前后, 其逆传心房最早心房激动点 X线影象上均位于三尖瓣环 11点处, 且第一次消融后出现过室房分离, 排除了双旁道的可能, 但逆传时间明显延长, 由 22 ms延长至 100 ms, 且心动过速反复发作, 难以终止, 呈类似持续性交界区反复性心动过速的临床特征。由此认为, 首次消融没有完全阻断旁道、使其损伤, 而形成传导缓慢的旁道, 使折返激动不仅有发生的基础, 而且还有持续维持的基础, 造成心动过速反复持续发作。普通旁道蜕变为慢旁道的可能原因为靶点选择不精确就放电消融, 精确的靶点定位是防止形成这种获得性慢旁道的关键。

(2005 - 02 - 28收稿)

(叶丽娟编辑)

作者单位: 1 解放军 150中心医院心内科 (河南洛阳 471031)

2 辽宁海城市中心医院心内科

作者简介: 阴彦龙 (1964 -), 男 (汉族), 山西省芮城县人, 主治医师, 医学学士, 主要从事心血管病介入治疗, 专业特长为心脏电生理。