

右心室流出道与右心室心尖部起搏对心室收缩同步性和心功能的影响

张 涛,商丽华,崔 建,江 河
(清华大学第一附属医院心内科,北京 100016)

摘要:目的 研究右心室流出道(right ventricular outflow tract, RVOT)间隔部和右心室心尖部(right ventricular apex, RVA)起搏对心脏收缩同步性、收缩功能的影响,探讨 RVOT 间隔部起搏的意义。方法 50 例病态窦房结综合征患者分为 RVOT 组($n=25$)和 RVA 组($n=25$),起搏器置入 1 个月通过调整房室间期使心室节律全部为起搏节律或房室结自身下传节律,观察起搏参数,并行超声心动图检查。结果 RVOT 组与 RVA 组电极导线植入时间、X 线曝光时间比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。全部患者未出现植入并发症。两组随访 1 个月时起搏参数比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。RVOT 组和 RVA 组起搏后的 QRS 波时限较前明显增宽,差异有统计学意义[RVOT 组:(135 ± 8)ms vs. (88 ± 8)ms, $P<0.001$; RVA 组:(154 ± 8)ms vs. (90 ± 6)ms, $P<0.001$]。RVA 组起搏后 QRS 波时限较 RVOT 组增宽更为明显,差异有统计学意义 ($P<0.001$)。两组起搏后室间机械延迟(interventricular mechanical delay, IVMD)和室间隔-左心室后壁收缩运动延迟时间(septal-to-posteriowall motion delay, SPWMD)较起搏前均显著增加,差异有统计学意义($P<0.001$)。RVA 组起搏后 IVMD 和 SPWMD 绝对值较 RVOT 组显著延长,差异有统计学意义[IVMD:(38 ± 7)ms vs. (24 ± 5)ms, $P<0.001$; SPWMD:(118 ± 21)ms vs. (60 ± 11)ms, $P<0.001$]。两组左心室舒张末内径及左心室射血分数比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。结论 右心室起搏会造成心室收缩不同步,RVOT 起搏对心室收缩不同步的影响较 RVA 起搏小,提示 RVOT 起搏是较为生理的起搏位点。

关键词: 病态窦房结综合征;右心室流出道;右心室心尖部;心脏起搏;同步性;超声心动图
中图分类号:R541.7⁺4 文献标志码:A 文章编号:1007-9688(2013)01-0028-04

Effects of right ventricular outflow tract and right ventricular apex pacing on ventricular contraction synchrony and cardiac function

ZHANG Tao, SHANG Li-hua, CUI Jian, JIANG He

(Department of Cardiology, First Hospital of Tsinghua University, Beijing 100016, China)

Abstract: Objectives To compare the effects of right ventricular outflow tract (RVOT) septum pacing and right ventricular apex (RVA) pacing on ventricular contraction synchrony and cardiac function. **Methods** A total of 50 patients with sick sinus syndrome were randomized into two different cardiac pacing sites of RVOT (RVOT group, $n=25$) and RVA (RVA group, $n=25$). Ventricular contraction synchrony and cardiac function were studied under pacing rhythm of ventricular pacing and independent rhythm by adjusting to the auriculoventricular (AV) interval 1 month after pacemaker implantation. **Results** Duration of electrode implantation and duration of X-ray exposure in RVOT group and RVA group had no significant difference ($P>0.05$). All the patients did not suffer from implantation complications and there was no significant difference in pacing parameters during follow up between the two groups ($P>0.05$). QRS durations after pacing in RVOT group and RVA group significantly increased [RVOT group: (135 ± 8) ms vs. (88 ± 8) ms, $P<0.001$; RVA group: (154 ± 8) ms vs. (90 ± 6) ms, $P<0.001$], and QRS durations in RVA group widened much more than those in RVOT group ($P<0.001$). In the two groups, interventricular mechanical delay (IVMD) and septal to posterior wall motion delay (SPWMD) significantly increased after pacing ($P<0.001$); IVMD and SPWMD in RVA group widened much more than those in RVOT group [IVMD: (38 ± 7) ms vs. (24 ± 5) ms, $P<0.001$; SPWMD: (118 ± 21) ms vs. (60 ± 11) ms, $P<0.001$]. Left ventricular end-diastolic dimension and left ventricular ejection fraction of the two groups were manifested no significant changes ($P>0.05$). **Conclusions** Right ventricular pacing results in ventricular desynchronization. RVOT pacing is a better pacing site with less influence on ventricular contraction synchrony.

Key words: sick sinus syndrome; right ventricular outflow tract; right ventricular apex; cardiac pacing; synchrony; echocardiography

双腔起搏器保持了房室同步性,被认为是生理性起搏。但随着近年来对起搏认识的深入,发现传统右心室心尖部(right ventricular apex, RVA)起搏会对心脏结构和功能产生不良的影响^[1]。RVA起搏导致的心室不同步抵消了房室同步起搏的益处。理论上,右心室流出道(right ventricular outflow tract, RVOT)间隔部起搏由于接近房室结水平,电激动顺序更接近生理性心室激动顺序,对心室同步性影响较小,可能是更为生理的心室起搏位点。本文采用随机对照的研究设计,前瞻性地比较 RVOT 和 RVA 起搏对心脏收缩同步性、收缩功能的影响。

1 资料和方法

1.1 一般资料

选择 2008 年 8 月至 2010 年 10 月在清华大学第一附属医院住院,因病态窦房结综合征置入双腔永久起搏器的 50 例患者为研究对象。其中男 28 例,女 22 例,年龄(66±9)岁。术前按随机数字表将患者分配到 RVOT 起搏组和 RVA 起搏组:RVOT 组 25 例,男 13 例,女 12 例,年龄(66±9)岁;RVA 组 25 例,男 15 例,女 10 例,年龄(67±10)岁。两组性别、年龄比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。术前入选患者均签署知情同意书。

入选标准:(1)符合 2004 年美国心脏病学会/美国心脏协会(ACC/AHA)起搏适应证 I 或 II a 标准;(2)术前心电图无束支、分支阻滞或室内阻滞,QRS 时限 <120 ms;(3)术前心脏超声检查无心室不同步;(4)心功能正常;(5)知情同意,依从性好。

排除标准:(1)瓣膜性心脏病、心肌梗死、心肌病患者;(2)有完全性或高度房室阻滞患者。

1.2 起搏系统的植入方法

所有起搏器及电极导线均采用 Medtronic 公司产品。起搏电极导线均采用锁骨下静脉穿刺方法植入,右心房电极采用 J 形起搏电极导线植入于右心耳,RVOT 组采用主动固定电极导线植入于 RVOT 间隔部,RVA 组采用被动固定电极导线植入于 RVA。

根据 X 线及心电图确定起搏电极在 RVOT 的起搏部位。X 线后前位定高度,左前斜位定间隔部还是游离壁:参照 Lieberman^[2]方法在 X 线后前位从希氏束到右心室边缘作一平行于右心室下缘的连线,为 RVOT 下缘,肺动脉瓣下方为 RVOT 上

缘,在左前斜位 45°,电极导线头端指向脊柱为间隔部。在体表心电图上,间隔部起搏后的 QRS 波较窄,I 导联主波向下或为低振幅的负正双向波,aVL、aVR 导联呈 QS 型,II、III、aVF 导联主波向上。手术要求 RVOT 组起搏电极位于 RVOT 间隔部。通过测试起搏阈值、感知阈值及阻抗值,以确保电极导线位置合适。最后,将脉冲发生器埋置于左胸前皮下囊袋内。

1.3 超声心电图的测量方法

起搏器置入术 1 个月后,通过调整房室间期使心室节律全部为起搏节律或房室结自身下传节律,并测量起搏阈值、阻抗及感知。分别于两种状态下行超声心动图检查,检查前该种状态至少持续 20 min。采用 GE VIVID 7 彩色超声诊断仪,由专人负责超声测量、图像采集及分析。超声心动图测定:采集心尖长轴四腔切面,测量左心室舒张末内径(left ventricular end-diastolic dimension, LVEDD);采用 Simpson 法计算左心室射血分数;取主动脉瓣、肺动脉瓣血流图,测量各自的射血前间期(APEI,PPEI),计算 APEI-PPEI,即室间机械延迟(interventricular mechanical delay,IVMD)分析室间同步性;按 Pitzalis 等^[3]报道方法采用 M 型超声心动图在胸骨旁短轴乳头肌水平获取 M 型运动曲线后,检测室间隔和左心室后壁运动曲线收缩期最大位移之间的最短时间间隔,即室间隔-左心室后壁收缩运动延迟时间(septal-to-posteriowall motion delay,SPWMD),测值取 3 次测量的平均值。

1.4 统计学分析

所有数据采用 SPSS 13 统计软件进行统计分析。计量资料以($\bar{x}\pm s$)表示,组内比较采用配对 t 检验,组间比较采用独立样本 t 检验;非参数资料以中位数表示,两组比较采用非参数统计;计数资料以率或百分数表示,采用卡方检验。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组基础疾病及起搏器植入情况比较

RVA 组及 RVOT 组原发性高血压(高血压)患者各占 24%(12/50)、22%(11/50),冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)患者各占 8%(4/50)、10%(5/50),糖尿病患者各占 6%(3/50)、8%(4/50),两组比较差异无统计学意义($P>0.05$)。两组均植入成功,心室电极植入时间[(11.2±7.2)min

vs. (12.2±8.4)min, $P>0.05$]及 X 线曝光时间[2.0(6.5~0.5)min vs. 2.2(8.0~0.5)min, $P>0.05$]比较, 差异无统计学意义。

2.2 两组随访结果比较

两组随访期间未出现电极导线脱位、起搏或感知不良等并发症。两组 1 个月后随访起搏器参数比较, 差异无统计学意义($P>0.05$), 详见表 1。

表 1 两组 1 个月后随访起搏器参数比较 [$\bar{x}\pm s$]

组别	n	起搏阈值/V	感知/mV	起搏部位阻抗/ Ω
RVA组	25	0.7±0.2	13.6±8.5	589±97
RVOT组	25	0.8±.03	12.4±7.8	592±95

2.3 两组起搏前、后 QRS 波时限、心室收缩同步性参数及心功能比较

RVOT 组和 RVA 组自身心律时及右心室起搏后的 QRS 波时限、室间收缩同步性指标 IVMD、左心室内收缩同步性指标 SPWMD 及心功能指标 LVEDD、左心室射血分数比较, 详见表 2。

表 2 两组起搏前、后 QRS 波时限、心室收缩同步性参数及心功能比较 [$\bar{x}\pm s, n=25$]

组别	QRS波时限/ms	IVMD/ms	SPWMD/ms	LVEF/%	LVEDD/mm
RVA组					
起搏前	90±6	10±6	40±9	62±5	48±2
起搏后	154±8**	38±7**	118±21**	59±6	49±3
RVOT组					
起搏前	88±8	8±5	37±7	61±4	49±3
起搏后	135±8**、 ¹⁾ **	24±5**、 ¹⁾ **	60±11**、 ¹⁾ **	60±7	51±4

注: 与同组起搏前比较, ** $P<0.01$; 与 RVA 组同项比较, ¹⁾** $P<0.01$

3 讨论

本研究通过比较 RVA 起搏和 RVOT 起搏前、后心室收缩同步性指标发现, 在心脏功能正常的患者 RVA 与 RVOT 起搏均可影响心室收缩同步性, 但与传统 RVA 起搏相比, RVOT 起搏对心室收缩同步性影响较小。虽然 RVA 起搏已有几十年的历史, 且在 1925 年 Wiggers^[4]就提出 RVA 起搏对左心室收缩功能不利, 但只是近几年才真正认识到该部位起搏会导致心力衰竭发病率和病死率的增加^[5,6], 临床不良事件的发生与 RVA 起搏比例相关^[5-7]。RVA 起搏时首先激动 RVA, 通过普通心肌细胞扩布兴奋, 传导速度缓慢, 并产生类似左束支阻滞的激动过程, 即医源性左束支传导阻滞^[8]。这种电活动顺序异常会导致心室收缩不同步、心室

不对称肥厚、二尖瓣反流增加及射血分数下降^[9,10]。本研究结果也显示, RVA 起搏导致 QRS 波时限明显增加, 心室收缩同步性明显变差。

Wiggers^[4]提出, 起搏位点和激动进入传导系统之间的距离与心室收缩的同步程度负相关。即两点之间的距离越大, 心室内电活动同步性越差。RVOT 间隔部较心尖部接近房室结水平, 心室电激动顺序更接近生理状态的心室激动顺序, 具有对心室间电和机械活动同步性影响小的优势^[11]。Winckels^[12]观察了室间隔与 RVA 起搏的差异, 结果显示室间隔起搏的电传导、体表心电图 QRS 波形态比心尖起搏更接近生理。本研究结果显示, 与 RVA 起搏相比, RVOT 起搏后 QRS 波较窄, 反映室间收缩同步性的 IVMD 和左心室收缩内同步性的 SPWMD 增加较小, 这与国内外的研究一致^[1,13], 表明 RVOT 起搏较 RVA 起搏更生理, 对心脏的不良影响较小, 是较好的起搏位点。但我们也发现, 与自身心律相比, RVOT 起搏仍会使 QRS 波时限明显增加, 并使心室收缩变得不同步。原因为虽然 RVOT 更接近希氏束, 但两者仍有一定距离, 激动也是先通过肌间隙而非浦氏纤维传导, 这会导致心室内及心室间收缩不同步, 因此, RVOT 起搏虽然较 RVA 起搏在一定程度上相对生理些, 但仍然不是一个理想的起搏部位。这提示我们, 尽量减少不必要的右心起搏可能是保护心功能的最好办法, 而对于房室结功能不良需要长期右心室起搏的患者, RVOT 是较理想的起搏部位。

已有多项研究表明 RVA 起搏会导致心力衰竭发病率和病死率的增加^[5,6], 长期 RVA 起搏对心脏结构和功能的影响是一个多因素参与的极为复杂的过程, 各种因素间相互影响、相互促进, 但其根本原因可能为心室间和心室内机械活动的不同步和心室内压力分布的不均衡^[14]。Tse 等^[1]研究表明, 长期 RVOT 起搏能改善心功能, 逆转左心室重构。Victor 等^[15]研究表明, RVOT 起搏对术前左心室射血分数 $\leq 45\%$ 患者的心功能有保护作用。但本研究结果发现, RVA 组和 RVOT 组起搏前、后左心室射血分数和 LVEDV 比较, 差异无统计学意义($P>0.05$); 两组在右心室起搏心律下的左心室射血分数和 LVEDV 比较, 差异也无统计学意义($P>0.05$)。这与既往一些研究结果一致^[13,16], 可能是心脏能早期通过各种神经体液代偿机制在一定程度上阻止左心室功能的下降^[17], 这有待更长时间的随访和更多的病例数来证实。

在我国,传统的 RVA 起搏因安置电极方法简单、电极尖端易于固定的优点,仍一直被广泛应用于临床。但因越来越多的研究表明,RVOT 起搏较 RVA 起搏是更生理的起搏部位,所以越来越多的医生将心室电极放在 RVOT。本研究结果发现,RVOT 起搏组与 RVA 起搏组电极导线植入时间、X 线曝光时间比较,差异无统计学意义($P>0.05$);术后 1 个月两组随访期间均未出现电极导线脱位、起搏或感知不良等并发症;两组起搏器感知和起搏阈值参数比较,差异无统计学意义($P>0.05$),表明 RVOT 是一个安全、可靠的植入部位。

本研究表明右心室起搏即刻就会造成心室收缩不同步,右心室不同部位起搏对室间收缩同步性和左心室内收缩同步性的影响程度是不同的,RVOT 起搏对心室收缩不同步的影响较 RVA 起搏小。

参考文献:

- [1] TSE H F, YU C, WONG K K, et al. Functional abnormalities in patients with permanent right ventricular pacing: the effect of sites of electrical stimulation[J]. J Am Coll Cardiol, 2002, 40(8): 1451-1458.
- [2] PADELETTI L, LIEBERMAN R, SCHREUDER J, et al. Acute effects of His bundle pacing versus left ventricular and right ventricular pacing on left ventricular function[J]. Am J Cardiol, 2007, 100(10): 1556-1560.
- [3] PITZALIS M V, IACOVIELLO M, ROMITO R, et al. Cardiac resynchronization therapy tailored by echocardiographic evaluation of ventricular asynchrony[J]. J Am Coll Cardiol, 2002, 40(9): 1615-1622.
- [4] WIGGERS C J. The muscular reactions of mammalian ventricles to artificial surface stimuli[J]. Am J Physiol, 1925, 73(2): 346-378.
- [5] WILKOFF B L, COOK J R, EPSTEIN A E, et al. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial[J]. JAMA, 2002, 288(24): 3115-3123.
- [6] SWEENEY M O, HELLKAMP A S, ELLENBOGEN K A, 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(23): 2932-2937.
- [7] THACKRAY S D, WITTE K K, NIKITIN N P, et al. The prevalence of heart failure and asymptomatic left ventricular systolic dysfunction in a typical regional pacemaker population[J]. Eur Heart J, 2003, 24(12): 1143-1152.
- [8] TOPS L F, SCHALIJ M J, HOLMAN E R, et al. Right ventricular pacing can induce ventricular dyssynchrony in patients with atrial fibrillation after atrioventricular node ablation[J]. J Am Coll Cardiol, 2006, 48(8): 1642-1648.
- [9] THAMBO J B, BORDACHAR P, GARRIGUE S, et al. Detrimental ventricular remodeling in patients with congenital complete heart block and chronic right ventricular apical pacing[J]. Circulation, 2004, 110(25): 3766-3772.
- [10] KANZAKI H, BAZAZ R, SCHWARTZMAN D, et al. A mechanism for immediate reduction in mitral regurgitation after cardiac resynchronization therapy: insights from mechanical activation strain mapping[J]. J Am Coll Cardiol, 2004, 44(8): 1619-1625.
- [11] NAHLAWI M, WALIGORA M, SPIES S M, et al. Left ventricular function during and after right ventricular pacing[J]. J Am Coll Cardiol, 2004, 44(9): 1883-1888.
- [12] WINCKELS S K, THOMSEN M B, OOSTERHOFF P, et al. High-septal pacing reduces ventricular electrical remodeling and proarrhythmia in chronic atrioventricular block dogs[J]. J Am Coll Cardiol, 2007, 50(9): 906-913.
- [13] 刘志敏, 陈柯萍, 陈若菡. 右心室流出道起搏心功能的影响对心室收缩同步性和心功能的影响[J]. 中华心律失常学杂志, 2007, 11(6): 465-470.
- [14] 田新涛, 王旭, 章蓉. 起搏负荷超声心动图评价右室高位室间隔起搏和右室心尖部起搏对心脏功能的影响[J]. 中国心脏起搏与心电生理杂志, 2009, 23(4): 316-319.
- [15] VICTOR F, MABO P, MANSOUR H, et al. A randomized comparison of permanent septal versus apical right ventricular pacing: short-term results [J]. J Cardiovasc Electrophysiol, 2006, 17(3): 238-242.
- [16] CANO O, OSCA J, SANCHO-TELLO M J, et al. Comparison of effectiveness of right ventricular septal pacing versus right ventricular apical pacing[J]. Am J Cardiol, 2010, 105(10): 1426-1432.
- [17] JAEKLE R K, SHEIKH A U, BERRY D D, et al. Hemodynamic and hormonal responses to atrial distension in the ovine fetus[J]. Am J Obstet Gynecol, 1995, 173(3 Pt 1): 694-701.

(收稿日期:2012-05-02)