

• 病例报告 •

间断头晕、晕厥，永久起搏器术后胸闷 1 例

白英, 许玉韵, 史旭波, 王吉云, 马志敏, 陈喆, 许毓申

【关键词】 起搏器; 晕厥; 胸闷; 老年人

【中图分类号】 R541.7

【文献标识码】 B

【文章编号】 1671-5403(2010)05-0469-02

1 临床资料

患者, 男性, 80岁, 主因“间断头晕30余年, 发作性晕厥2年, 加重5 h”于2008-07-28收治入院。患者诉30年前于活动中出现头晕, 可自行缓解, 行心电图检查提示“完全性右束支传导阻滞”, 此后多次出现上述症状, 均持续2 s可缓解, 未处置, 体力活动无明显受限。2年前晕厥加重并突发晕厥, 持续约10 s后自行清醒, 未诊治, 之后无明显不适。8月前感乏力, 倦怠, 自测脉搏70次/min左右, 2个月前又出现食欲下降, 爬一层楼梯后喘息加重, 无夜间阵发性呼吸困难及咯粉红色泡沫样痰, 间断双下肢可凹性水肿, 未系统诊治。5 h前无明显诱因突发胸闷、气短伴心前区不适, 未予特殊处理, 约1 h后活动中突发晕厥, 伴四肢肌肉强直, 约3 min后意识恢复, 仍感胸闷、气短, 伴出汗, 于我院急诊查心电图为I°AVB, RBBB。右下肢静脉曲张术后1年余; 发现阵发性房颤2年, 规律口服华法林抗凝治疗1年(2.5 mg/d), INR控制在2~3之间。入院查体: 血压120/80 mmHg, 双肺听诊呼吸音粗, 并于左下肺可闻及velcro啰音, 心率: 72次/min, 心律不齐, 各瓣膜区听诊未闻及病理性杂音, 双下肢静脉曲张。辅助检查: INR: 2.9, 动态心电图检查可见大于5 s长间歇, 心电图提示I°AVB, RBBB及阵发性房颤。入院诊断: 冠状动脉粥样硬化性心脏病, 不稳定型心绞痛, 心功能II级(NYHA分级), 心律失常-I°左室束(AVB), 右束支传导阻滞(RBBB), 阵发性心房颤动, 肺间质纤维化, 右下肢静脉曲张术后。

入院后停用华法林, 2008-08-01超声心动图检查显示左室射血分数为62%, 双房增大, 左室舒张末径为5.3 cm, 左室二尖瓣轻度反流, 轻度肺动脉高压; 并于当日行冠状动脉造影术, 提示前降支中段50%狭窄, 排除冠状动脉病变引起头晕、晕厥症状。于2008-08-03植入永久起搏器(MEDTRONIC KD701), 双极心室、心房起搏电极分别至右室尖部和右心耳。2008-08-05起反复出现胸闷, 呈压榨样, 持续约1 min, 可自行缓解, 当时考虑为冠心病、不稳定型心绞痛。当日, 给予低分子肝素抗凝, 此后未再出现上述症状。2008-08-12停用低分子肝素, 次日突发喘憋, 持续时间约0.5 h。症状发作时查体: 血压180/110 mmHg, 双肺满布哮鸣音和极少量湿啰音, 查D-聚体(D-dimer)升高为1816 U/L, 经扩血管、降压等治疗后病情可控制。2008-08-14复查超声心动图可见左室较前增大, 为5.9 cm; 此后, 经低分子肝素抗凝未再发作, 但是2008-08-18至2008-09-02期间联合低分子

肝素及华法林钠2008-09-09将低分子肝素逐渐过渡到华法林钠[国际标注化比值(INR)已达标]期间, 均有上述症状发作, 但查D-dimer正常。2008-09-12停用华法林钠, 换为低分子肝素抗凝后上述症状可控制。2008-09-16复查, 左室射血分数63%, 左房增大, 左心室增大, 二尖瓣重度反流, 中度肺动脉高压。2008-09-25于超声心动图监测下调整起搏器参数, 由DDD换成VVI, 并调整起搏心率至低于自身心率, 可见自主心律出现。调整后3 min二尖瓣反流量即较前明显减少, 左心较前缩小; 2008-10-10第三次加用华法林钠。2008-10-16复查, 左心较前缩小, 左心室舒张末径为5.6 cm; 二尖瓣中度关闭不全, 肺动脉高压亦转为轻度。2008-10-25测INR 2.36, 此后多次测INR均大于2。2008-11-03停用华法林钠。2008-11-18患者出院。

2 讨论

起搏器植入术后的常见并发症包括囊袋皮肤坏死、静脉血栓栓塞和闭塞、起搏器综合征等。此病例是起搏器植入术后比较特殊的病例, 最初考虑患者胸闷、气短的发作原因为起搏器电极上微小栓子脱落所致的肺栓塞^[1,2], 但是在充分抗凝的基础上仍频发胸闷, 数次超声心动图对比发现在不同阶段左心室内径以及二尖瓣反流量有变化。

正常的心室激动顺序是维持二尖瓣功能的关键因素。起搏器综合征通常是指在VVI起搏条件下患者所出现的诸如心悸、头晕、气短、血压低等一系列表现的临床综合征, 多数认为是由于心室起搏后心房和心室的不同步收缩引起的^[3]。永久心脏起搏器植入术后右心室心尖部起搏频发的后果之一就是二尖瓣反流。患者入院后多次复查超声, 提示左心室渐进性扩大伴二尖瓣环明显扩张。当停止起搏器工作数分钟后再次复查心脏超声, 二尖瓣反流明显减轻, 左心室减小, 提示患者二尖瓣反流及左心室扩大与起搏器相关。Sassone等^[4]报道在没有任何并发症的情况下, 植入起搏器后可新发心脏收缩期杂音并证实为二尖瓣反流。Seki等^[5]曾报道1例因起搏器导丝损伤二尖瓣后叶引起患者气短, 经手术移除导丝后症状缓解。

此患者经过多次复查超声心动图, 并对图像进行仔细回顾分析后可看到后叶与前叶收缩不同步, 因此推测由于起搏器植入位置靠近室间隔, 影响二尖瓣后叶电-机械活动, 二尖瓣前后叶收缩不同步, 出现关闭不全, 加重二尖瓣反流。

(下转第476页)

- agulant effect of warfarin[J]. Blood, 2005, 105(2): 645-649.
- [15] Reitsma PH, van der Heijden JF, Groot AP, et al. A C1173T dimorphism in the VKORC1 gene determines coumarin sensitivity and bleeding risk [J]. PLoS Med, 2005, 2(10):e312.
- [16] Rieder MJ, Reiner AP, Gage BF, et al. Effect of VKORC1 haplotypes on transcriptional regulation and warfarin dose[J]. N Engl J Med, 2005, 352(22): 2285-2293.
- [17] Mushiroda T, Ohnishi Y, Saito S, et al. Association of VKORC1 and CYP2C9 polymorphisms with warfarin dose requirements in Japanese patients[J]. J Hum Genet, 2006, 51(3):249-253.
- [18] Yuan HY, Chen JJ, Lee MT, et al. A novel functional VKORC1 promoter polymorphism is associated with inter-individual and inter-ethnic differences in warfarin sensitivity[J]. Hum Mol Genet, 2005, 14 (13):1745-1751.
- [19] Wang D, Chen H, Momary KM, et al. Regulatory polymorphism in vitamin K epoxide reductase complex subunit 1 (VKORC1) affects gene expression and warfarin dose requirement[J]. Blood, 2008, 112 (4):1013-1021.
- [20] Sconce EA, Khan TI, Wynne HA, et al. The impact of CYP2C9 and VKORC1 genetic polymorphism and patient characteristics upon warfarin dose requirements: proposal for a new dosing regimen[J]. Blood, 2005, 106(7):2329-3233.
- [21] Wadelius M, Chen LY, Downes K, et al. Common VKORC1 and GGCX polymorphisms associated with warfarin dose[J]. Pharmacogenomics J, 2005, 5(4): 262-270.
- [22] Veenstra DL, You JH, Rieder MJ, et al. Association of Vitamin K epoxide reductase complex 1 (VKORC1) variants with warfarin dose in a Hong Kong Chinese patient population[J]. Pharmacogenet Genomics, 2005, 15(10):687-691.
- [23] Klein TE, Altman RB, Eriksson N, et al. Estimation of the warfarin dose with clinical and pharmacogenetic data[J]. N Engl J Med, 2009, 360 (8): 753-764.
- [24] Wen MS, Lee M, Chen JJ, et al. Prospective study of warfarin dosage requirements based on CYP2C9 and VKORC1 genotypes[J]. Clin Pharmacol Ther, 2008, 84(1):83-89.
- [25] Takahashi H, Wilkinson GR, Nutescu EA, et al. Different contributions of polymorphisms in VKORC1 and CYP2C9 to intra- and inter-population differences in maintenance dose of warfarin in Japanese, Caucasians and African-Americans[J]. Pharmacogenet Genomics, 2006, 16(2):101-110.
- [26] Wadelius M, Chen LY, Eriksson N, et al. Association of warfarin dose with genes involved in its action and metabolism [J]. Hum Genet, 2007, 121 (1): 23-34.
- [27] Yin T, Hanada H, Miyashita K, et al. No association between vitamin K epoxide reductase complex subunit 1-like 1 (VKORC1L1) and the variability of warfarin dose requirement in a Japanese patient population[J]. Thromb Res, 2007, 122(2):179-184.
- [28] Caldwell MD, Awad T, Johnson JA, et al. CYP4F2 genetic variant alters required warfarin dose [J]. Blood, 2008, 111(8):4106-4112.
- [29] McDonald MG, Rieder MJ, Nakano M, et al. CYP4F2 is a vitamin K₁ oxidase; an explanation for altered warfarin dose in carriers of the V433M variant[J]. Mol Pharmacol, 2009, 75(6):1337-1346.
- [30] Cooper GM, Johnson JA, Langaele TY, et al. A genome-wide scan for common genetic variants with a large influence on warfarin maintenance dose [J]. Blood, 2008, 112(4):1022-1027.

(收稿日期:2009-08-06;修回日期:2010-02-01)

(上接第469页)

因此,认为植入起搏器后,由于电极刺激二尖瓣,前后瓣叶收缩不同步而并发的二尖瓣反流是此患者发生胸闷、气短的主要原因。但是我们在实施治疗时注意到在发病时有D-dimer升高和血氧饱和度下降,并且肺通气-灌注显像证实多发肺栓塞,因此在起病早期不排除肺栓塞的影响。

【参考文献】

- [1] Martinez-Sellés M, Bueno H, Almendral J, et al. Pulmonary embolism after pacemaker implantation [J]. Tex Heart Inst J, 2001, 28(4): 318-319.
- [2] Kronik G. The European Cooperative Study on the clinical significance of right heart thrombi. European Working Group on Echocardiography[J]. Eur Heart J, 1989, 10(12):1046-1059.
- [3] 邹阳春, 杨新春, 田文庆, 等. 室房传导在起搏器综

合症发病中的意义及胺碘酮的干预研究 [EB/OL]. (2007-02-07) [2009-06-04] http://www.365heart.com/tabloid/2007/02/temp_15902.shtml.

- [4] Sassone B, De Simone N, Parlangeli G, et al. Pacemaker-induced mitral regurgitation: prominent role of abnormal ventricular activation sequence versus altered atrioventricular synchrony [J]. Ital Heart J, 2001, 2(6):441-448.
- [5] Seki H, Fukui T, Shimokawa T, et al. Malpositioning of a pacemaker lead to the left ventricle accompanied by posterior mitral leaflet injury[J]. Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2009, 8 (2):235-237.

(收稿日期:2009-04-23;修回日期:2010-02-22)