

个 案

毁损肺合并持续性房颤导管消融 1 例的治疗体会

武汉市第五医院 卢振华 吴三梅* 郭璠 刘彬 龙德勇¹ 马长生¹, 武汉 430050

关键词 毁损肺; 房颤; 导管消融

中图分类号 R541.7⁺5 文献标识码 D DOI 10.11768/nkjwzzzz20210124

患者男,67岁,因“房颤射频消融术后再发心悸1天,伴胸闷、乏力、头晕”入院。患者于2014年2月26日行房颤射频消融术(术式为双侧肺静脉电隔离及二尖瓣峡部线、左房顶部线、三尖瓣峡部线消融),术后患者一直维持窦性心律。2015年10月2日再发心悸,伴胸闷、乏力,入住武汉市第五医院,多次查心电图示房颤。既往无高血压、糖尿病病史,有肺结核病史,经治疗后好转,平素无咳嗽及咯血。无吸烟及饮酒史。入院体格检查:T 36.0℃,P 68次/min,R 16次/min,BP 132/85 mmHg。双肺呼吸音清晰,未闻及干湿啰音。心率80次/min,律不齐,各瓣膜区未闻及杂音。肝脾肋下未及,双下肢无浮肿。超声心动图:左房前后径40mm,主动脉根部32mm,左室舒张末内径44mm,左室EF值63%。胸片:双肺纹理粗,右上肺野可见片状高密度影,纵膈轻度向右侧移位,右侧肺门影上移,右上肺野见纤维索条状及实变影,左上肺野可见纤维条索影。右侧肋膈角模糊,左侧肋膈角清晰。考虑双肺陈旧性肺结核,胸膜粘连。肝、肾功能、电解质未见异常。甲状腺功能正常。食管超声心动图示双房及双心耳未见明确血栓回声。心电图示房颤。

2015年11月20日再次行房颤射频消融术。术中经股静脉途径放置CS电极困难,遂改行左锁骨下静脉途径仍未成功。5min后患者情绪激动,突发呼吸困难,端坐位,立即测BP 200/110 mmHg,左肺呼吸音低,考虑高血压所致急性左心衰。予以乌拉地尔静脉滴注降压,静脉推注速利尿,血压降至约100/60 mmHg,患者呼吸困难无明显缓解。立即行床边胸片检查示左侧气胸,左肺压缩30%~40%,考虑左锁骨下静脉穿刺损伤肺组织所致,行闭式引流术后患者呼吸困难明显缓解。此后完善相关辅助检查,左房肺静脉CT:右上、右下、左上、左下4根肺静脉分别汇入左房,左心耳内未见异常密度影。肺

部CT示右侧胸腔体积缩小,双肺纹理增多,右肺上叶、中叶体积缩小,密度不均匀,呈蜂窝状改变。右肺下叶代偿性肺气肿,可见多发条索状结节影,边界清楚。左肺透亮度增加。左肺上叶及下叶可见多发斑片、条索影,边界较清楚。双侧胸膜增厚。考虑右肺上叶、中叶不张,毁损肺可能性大。右肺下叶、左肺代偿性肺气肿。

2015年11月29日再次尝试经股静脉途径放置CS电极成功。穿刺房间隔前,行心脏CT三维重建,见图1。此外,右前斜(right anterior oblique, RAO)45°体位行下腔静脉造影,见图2。RAO45°体位采用猪尾导管行肺动脉造影,见图3。明确相关解剖关系后,房间隔穿刺成功,造影剂呈线样喷射,见图4。后在RAO30°体位分别行左、右肺静脉造影,见图5。房颤心律下采用环状标测电极(Lasso NAV)及桔把冷盐水导管行左房肺静脉三维解剖重建及标测,见右肺静脉隔离,左肺静脉存在Gap,其电活动较CS电极电活动频率慢,考虑患者此次房颤的病灶为非肺静脉起源,遂行左房进行碎裂电位(complex fractionated atrial electrogram, CFAE)消融,此后心房节律变得相对规整,在左房后壁消融时心动过速终止。随后在窦性心律下进行二尖瓣峡部线补点消融。左侧肺静脉后缘存在多个Gap,补点消融后左肺静脉隔离。起搏验证二尖瓣峡部线阻滞(CS1~2起搏时SA间期=168ms;消融线LAA侧起搏时CS激动顺序由近至远),起搏验证三尖瓣峡部线阻滞(CS9~10起搏时SA间期=130ms),单导管验证左房顶部线阻滞(窦律下激动标测,见左房后壁激动顺序为足头方向传导,且消融线部位呈现双电位)。最后进行CS9~10起搏:反复S1S1=200ms未诱发心动过速,结束手术。

讨 论

房颤治疗策略包括室律控制及节律控制。此患者特点为老年男性,长程持续性房颤,曾静脉使用胺碘酮治疗无效,且症状明显,结合患者意愿,仍考虑

¹首都医科大学附属北京安贞医院

*通信作者:吴三梅, E-mail:280470929@qq.com

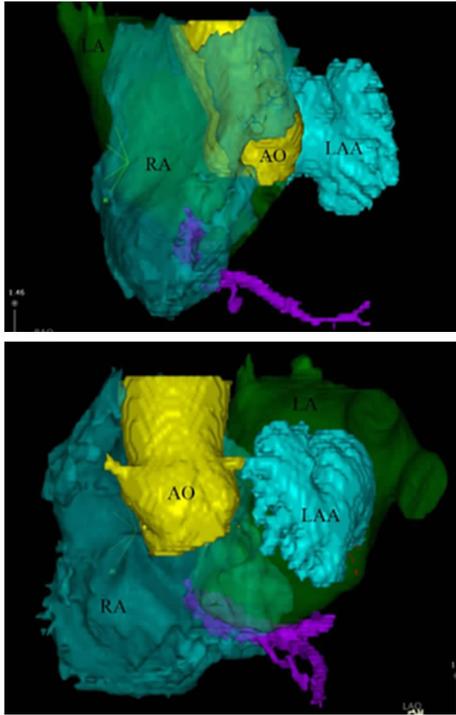


图1 心脏CT三维重建

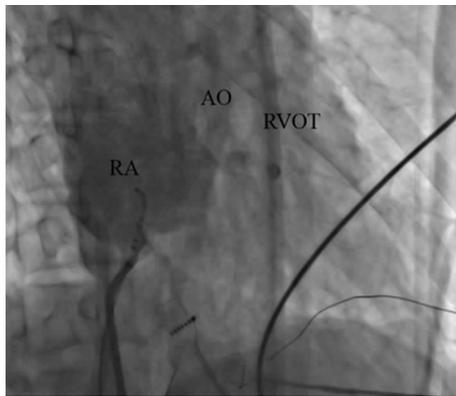


图2 鞘管位于下腔静脉造影

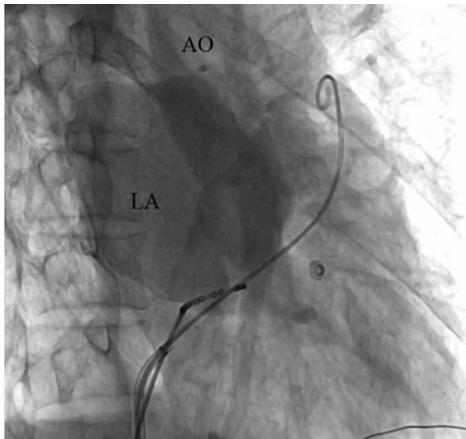


图3 猪尾导管位于肺动脉造影延迟显像

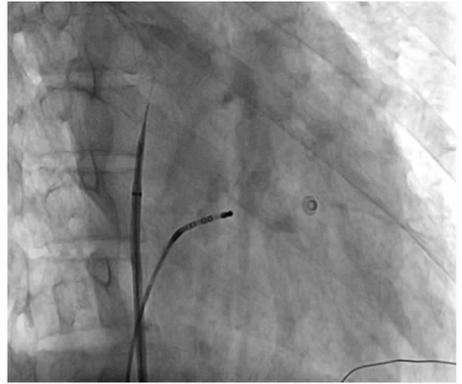


图4 房间隔穿刺成功

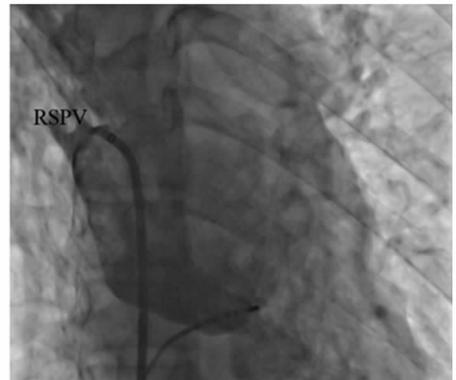


图5 左、右肺静脉造影

再次导管消融进行节律控制。2017年美国心律学会专家共识推荐:对于有症状的持续性房颤,经至少1种I类或III类抗心律失常药治疗无效时,导管消融为IIa类推荐;对于有症状的长时程持续性房颤,经至少1种I类或III类抗心律失常药治疗无效时,导管消融为IIb类推荐^[1]。尽管房颤持续性导管消融复发率高,但维持窦性心律的有效性及安全性仍高于抗心律失常药物^[2-4]。

目前房颤导管消融仍以肺静脉电隔离为基石,但对于持续性房颤而言,尚需对左房基质进行改良^[5]。该患者第1次射频消融术后1年半左右未再

复发,疗效确切。后患者房颤复发,其原因除考虑肺静脉内病灶外,尚需考虑肺静脉外病灶。术中标测见右肺静脉隔离,左肺静脉电传导虽恢复,但其电活动慢,房颤原因考虑肺静脉外病灶,遂于左房进行CFAE消融,此后心房节律变得相对规整,在左房后壁标测时局部电位较提前,消融后心动过速终止。患者随访至今仍维持窦性心律。

该病例尚存在以下几点经验教训:首先,术中经股静脉途径放置CS电极难以成功,后改经左锁骨下静脉途径仍未成功,患者却出现呼吸困难。急性左心衰多存在风湿性心脏病、高血压心脏病、冠状动脉硬化性心脏病等基础心脏病,咳粉红色泡沫痰,两肺可闻及广泛的湿啰音,应用强心剂、利尿剂和血管扩张剂改善左心功能后呼吸困难可随之好转。该患者呼吸困难时血压突然升高至200/110 mmHg,不排除高血压所致急性左心衰,立即予以乌拉地尔静脉滴注降压、静脉推注速尿减轻心脏前后负荷等措施,而患者呼吸困难仍无明显缓解,不支持急性左心衰诊断。急性大面积肺栓塞可出现呼吸困难,常以休克和低血压为主要表现。该患者呼吸困难发作时血压较基础血压明显增高,不支持此诊断,可行肺动脉CTA等检查排除。结合患者病史及体征,可排除支气管哮喘诊断。气胸大多数起病急骤,表现为胸闷和呼吸困难,积气量大或原有慢性肺疾病者呼吸困难较明显。患者既往有陈旧性肺结核病史,胸片显示胸膜粘连,且呼吸困难发生于穿刺左侧锁骨下静脉之后,听诊左肺呼吸音低,应高度怀疑患者出现气胸。

毁损肺是指肺结核患者肺叶或一侧全肺广泛干酪病变、空洞、纤维化和支气管狭窄或扩张^[6]。该患者存在陈旧性肺结核,术前胸片显示双肺可见纤

维索条状影,胸膜粘连,术前却未行肺部CT检查。如先行肺部CT明确毁损肺及左肺肺气肿,避免左锁骨下静脉穿刺即可避免气胸发生。对于存在慢性肺部疾病,包括肺气肿、肺大泡等及肺部手术后患者如肺叶或一侧肺切除术后患者,锁骨下静脉穿刺需谨慎,且术前应常规行肺功能检测。其次,在遇见复杂心脏结构时,术前应行心脏CT检查明确心脏的解剖结构,便于指导术中操作。该患者术中经股静脉途径放置CS电极较困难,为明确左房、右房、主动脉等与房间隔穿刺的相关心脏解剖,经心脏三维重建及不同的造影技术分别显示上述解剖,尤其是下腔静脉造影方法^[7],可清楚显示右心房及主动脉影(此时主动脉呈负影),有利于房间隔穿刺部位的选择并可减少房间隔穿刺相关并发症如心包填塞、误穿刺主动脉等情况发生。

参考文献

- 1 Calkins H, Hindricks G, Cappato R, et al. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation [J]. *Heart Rhythm*, 2017, 14(10): e275-e444.
- 2 Biase LD, Mohanty P, Mohanty S, et al. Ablation Versus Amiodarone for Treatment of Persistent Atrial Fibrillation in Patients With Congestive Heart Failure and an Implanted Device: Results From the AAT-AC Multicenter Randomized Trial [J]. *Circulation*, 2016, 133(17): 1637-1644.
- 3 李腾, 李宜富. 心房颤动合并心力衰竭患者: 导管消融获益的认识 [J]. *内科急危重症杂志*, 2018, 24(6): 447-448.
- 4 王炎. 心房颤动只需要控制心率吗 [J]. *内科急危重症杂志*, 2018, 24(6): 441-443.
- 5 Verma A, Macle L. Persistent Atrial Fibrillation Ablation: Where Do We Go From Here [J]? *Can J Cardiol*, 2018, 34(11): 1471-1481.
- 6 胡汶斌, 袁顺达, 俞幼林, 等. 胸腔镜辅助小切口与传统开胸手术治疗结核性毁损肺效果比较 [J]. *中华结核和呼吸杂志*, 2016, 39(2): 143-144.
- 7 Jian-Zeng Dong, Man Ning, Rong-Hui Yu, et al. A simple method to localize transeptal puncture site during catheter ablation for atrial fibrillation [J]. *Eur Heart J*, 2015, 17 (suppl_C): C59-C64. (2019-10-16 收稿 2020-07-16 修回)

(上接第76页)

- 8 Merovci A, Solis-Herrera C, Daniele G, et al. Dapaliflozin improves muscle insulin sensitivity but enhances endogenous glucose production [J]. *J Clin Invest*, 2014, 124(5): 509-5014.
- 9 Bolinder J, Ljunggren O, Kullberg J, et al. Effects of dapaliflozin on body weight, total fat mass, and regional adipose tissue distribution in patients with type 2 diabetes mellitus with inadequate glycemic control on metformin [J]. *J Clin Endocrinol-Metab*, 2012, 97(3): 1020-1031.
- 10 Vallon V. The mechanisms and therapeutic potential of SGLT2 inhibitors in diabetes mellitus [J]. *Annu Rev Med*, 2015, 66(1): 255-270.
- 11 Monami M, Nreu B, Zannoni S, et al. Effects of SGLT-2 inhibitors on diabetic ketoacidosis: A meta-analysis of randomised controlled trials [J]. *Diabetes Res Clin Pract*, 2017, 130(8): 53-60.
- 12 Wang Y, Desai M, Ryan PB, et al. Incidence of diabetic ketoacidosis among patients with type 2 diabetes mellitus treated with SGLT2 inhibitors and other antihyperglycemic agents [J]. *Diabetes Res Clin Pract*, 2017, 128(6): 83-90.
- 13 Jensen ML, Persson F, Andersen GS, et al. Incidence of ketoacidosis in the Danish type 2 diabetes population before and after introduction of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors-A nationwide, retrospective cohort study, 1995-2014 [J]. *Diabetes Care*, 2017, 40(1): e57-e58.
- 14 Fralick M, Schneeweiss S, Paterno E. Risk of diabetic ketoacidosis after initiation of an SGLT2 inhibitor. *N Engl J Med*, 2017, 376(23): 2300-2302.
- 15 Kim YG, Jeon JY, Han SJ, et al. Sodium-glucose co-transporter-2 inhibitors and the risk of ketoacidosis in patients with type 2 diabetes mellitus: A nationwide population-based cohort study [J]. *Diabetes Obes Metab*, 2018, 20(8): 1852-58.
- 16 Ueda P, Svanstrom H, Melbye M, et al. Sodium glucose cotransporter 2 inhibitors and risk of serious adverse events: nationwide register based cohort study. *BMJ* 2018, 363(46): k4365.
- 17 Fadini GP, Bonora BM, Avogaro A. SGLT2 inhibitors and diabetic ketoacidosis: data from the FDA Adverse Event Reporting System. *Diabetologia* 2017, 60(8): 1385-1389.
- 18 Blau JE, Tella SH, Taylor SI, et al. Ketoacidosis associated with SGLT2 inhibitor treatment: Analysis of FAERS data. *Diabetes Metab Res Rev* 2017, 33(8): e2924.
- 19 Ado Moumouni AN, Robin P, Hillaire-Buys D, et al. SGLT-2 inhibitors and ketoacidosis: a disproportionality analysis in the World Health Organization's adverse drug reactions database. *Fundam Clin Pharmacol* 2018, 33(2): 216-226. (2019-08-15 收稿 2020-11-22 修回)