

表 4 4 组患者治疗前后血清 Treg 细胞因子 TGF-β₁、IL-10 及趋化因子 MCP-1、IP-10、CCL-3 水平比较($\bar{x} \pm s$)

	组别	例数	TGF-β ₁ (pg/ml)	IL-10 (pg/ml)	MCP-1 (pg/ml)	IP-10 (μmol/L)	CCL-3 (pg/ml)
对照组	治疗前	25	677.45 ± 186.57	43.18 ± 27.39	461.94 ± 120.65	5.65 ± 0.92	216.48 ± 60.67
	治疗 3 周后	25	325.14 ± 114.47 ^a	25.13 ± 5.44 ^a	164.33 ± 51.02 ^a	4.13 ± 0.78 ^a	164.87 ± 26.78 ^a
胸腔镜组	治疗前	25	703.24 ± 253.69	46.73 ± 25.84	487.35 ± 148.12	5.57 ± 1.16	228.39 ± 65.78
	治疗 3 周后	25	189.03 ± 67.66 ^{ab}	17.68 ± 3.57 ^{ab}	127.76 ± 43.75 ^{ab}	3.54 ± 0.67 ^{ab}	130.46 ± 30.23 ^{ab}
热疗组	治疗前	25	694.83 ± 212.81	45.25 ± 27.61	445.24 ± 155.18	5.49 ± 0.95	202.50 ± 73.95
	治疗 3 周后	25	131.17 ± 54.84 ^{abc}	14.74 ± 4.29 ^{abc}	95.41 ± 38.38 ^{abc}	3.02 ± 0.64 ^{abc}	112.94 ± 20.12 ^{abc}
联合组	治疗前	25	690.56 ± 248.24	44.69 ± 22.73	468.59 ± 106.34	5.71 ± 1.13	193.86 ± 71.34
	治疗 3 周后	25	87.45 ± 32.51 ^{abcd}	12.25 ± 3.26 ^{abc}	68.94 ± 26.49 ^{abcd}	2.48 ± 0.49 ^{abcd}	89.35 ± 23.41 ^{abcd}

注:与同组治疗前比较,^a $P < 0.05$;与对照组治疗 3 周后比较,^b $P < 0.05$;与胸腔镜组治疗 3 周后比较,^c $P < 0.05$;与热疗组治疗 3 周后比较,^d $P < 0.05$

除纤维间隔,有利于胸腔积液的清除,是治疗胸膜粘连增厚的有效手段之一。

此外,临床上对于结核性胸膜炎,除了全程有规律、适量使用抗结核药物并积极处理胸腔积液以外,深部热疗也是近年来在临床上应用较广的一项治疗恶性胸腔积液的新方法^[7]。本研究中,热疗组与对照组患者胸腔积液引流总量比较差异无统计学意义,这可能是由于本课题纳入的病例样本量偏少及热疗能够加速组织局部血液循环进而促进胸腔积液吸收等原因。

有研究证实,机体的免疫状态是导致结核病发病的主要原因之一^[8]。Treg 亚群具有免疫抑制和免疫调节功能,可通过分泌具有免疫抑制作用的 IL-10、TGF-β₁,激活 CD4⁺ 和 CD8⁺ T 淋巴细胞,从而调节免疫应答。另外趋化因子也是与结核杆菌感染密切相关的因子,可趋化单核细胞向胸膜内皮下间隙募集,转化为巨噬细胞,并激活巨噬细胞、局部炎症细胞等产生细胞因子,从而加重炎症反应。本研究中,治疗 3 周后 4 组患者血清 TGF-β₁、IL-10、MCP-1、IP-10、CCL-3 水平均低于治疗前,且治疗 3 周后胸腔镜组、热疗组和联合组患者 TGF-β₁、IL-10、MCP-1、IP-10、CCL-3 水平均低于对照组,表明内科胸腔镜和深部热疗均有一定的治疗优势,都能够通过不同的作用原理治疗包裹性结核性胸膜炎,而两者联合使用可进一步增加患者的临床获益。

综上所述,内科胸腔镜联合深部热疗治疗包裹性结核性胸膜炎疗效确切,可大大改善患者的肺功能,提高机体细胞免疫功能,为临床推广使用提供了一定的理论支持。

参 考 文 献

- [1] 唐艺洋,吴洲鹏,易敏. 结核性胸膜炎免疫指标研究进展[J]. 检验医学与临床,2018,28(9):1363-1365.
- [2] 唐晓媛,左慧敏,陈国峰,等. 内科胸腔镜治疗结核性胸膜炎的意义[J]. 中国内镜杂志,2018,24(7):1-4.
- [3] 肖绍文,吴稚冰,张珂. 肿瘤热疗中国专家共识[J]. 实用肿瘤杂志,2020,35(1):1-10.
- [4] Yamamoto J, Nishiura M, Ohata T, et al. Tuberculous Pleurisy Diagnosed by Thoracoscopic Lung Biopsy[J]. Kyobu Geka,2018,71(3):169-172.
- [5] Machado NO. Sclerosing Encapsulating Peritonitis: Review [J]. Sultan Qaboos Univ Med J,2016,16(2):e142-e151.
- [6] 王科文,王雁军. 胸腔闭式引流联合尿激酶等治疗结核性胸膜炎疗效观察[J]. 人民军医,2018,217(4):324-326.
- [7] Lloret M, García-Cabrera L, Hernandez A, et al. Feasibility of a deep hyperthermia and radiotherapy programme for advanced tumors: first Spanish experience[J]. Clin Transl Oncol,2019,21(12):1771-1775.
- [8] Satti I, McShane H. Current approaches toward identifying a correlate of immune protection from tuberculosis[J]. Expert Rev Vaccines,2019,18(1):43-59.

(收稿日期:2020-02-26)

(本文编辑:周三凤)



[DOI]10.3969/j.issn.1001-9057.2021.03.019

http://www.lenkz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2021.03.019

· 病例报告 ·

心房除极延迟误诊为心房起搏障碍一例

李佑澜 郭其凤 许祥林

[关键词] 起搏器; 心电图; 心房除极延迟; 心房起搏障碍

[中图分类号] R540.4 [文献标识码] B

患者,女,64岁,因“反复劳累、胸闷、乏力2年”于2020年3月24日入院。患者2年前无明显诱因出现劳累、胸闷,感四肢乏力,轻微活动后上述症状明显,休息后稍有缓解,夜间能平

卧,伴双下肢水肿,无胸痛、心悸。因既往有起搏器植入术史。门诊以“起搏器植入术后”收入院。入院体格检查:T 36.3℃,P 60次/分,R 20次/分,Bp 108/64 mmHg,神志清楚,全身皮肤黏膜无出血点及瘀斑,双侧颈静脉无怒张,口唇无发绀,甲状腺未触及明显肿大,双肺呼吸音清,心界不大,律不齐,心率约

作者单位:563000 贵州遵义,遵义医科大学附属医院心电图科

通讯作者:许祥林,E-mail:xuxianglinxxl@126.com

60 次/分,各瓣膜区未闻及明显病理性杂音,腹软,全腹无压痛及反跳痛,双下肢轻度水肿。既往史:2013 年患者因反复头晕、黑朦于我院就诊,动态心电图检查示:平均心率 55 次/分,最慢心率 17 次/分,最快心率 71 次/分,24 小时内频发窦性停搏,最长停搏时间 11.6 秒。诊断为病态窦房结综合征,遂植入双腔起搏器(Medtronic Adapta ADD01),心房与心室螺旋电极分别送至右心耳和右心室间隔部,术中检测参数满意,心房:脉宽 0.42ms,阈值 0.6V,感知 2.2mV,阻抗 500 Ω ;心室:脉宽 0.42ms,阈值 0.9V,感知 8.0mV,阻抗 480 Ω 。术后当日查心电图:心房起搏,起搏器工作方式:AAI,起搏器工作正常,见图 1。术后第二日患者感心悸,再次复查心电图:心房颤动,偶见心室起搏,起搏器工作方式:VVI,起搏器工作正常。患者自述头晕、黑朦等症状消失,于术后 3 日出院。2020 年 3 月 24 日查心电图示:窦性心律,窦性停搏,图中可见 5 次心房起搏信号,其后有室上性 QRS 波群,但 AV 间期明显延长(0.28 秒),与 7 年前起搏器植入时心电图检查结果比较 AV 间期延长 0.06 秒,同时也明显长于自身窦性 PR 间期(0.14 秒),且 P 波形态与当年心电图显示的明显不同,即 II、III 导联 P 波由直立转为倒置或平坦,考虑心房起搏功能不良,心房起搏信号后的 P 波(P2、P3、P6、P7、P10)为房性逸搏,见图 2。随后行起搏器程控检查,结果表明心房程控脉冲均能有效起搏心房,但 AV 间期明显延长,程控结果表明上述图 2 心电图诊断有误,其 AV 间期延长为心房除极延迟,而不是心房起搏障碍所致。鉴于心房可以正常起搏,仅存在心房起搏延迟,但不影响起搏器正常工作,故未予特殊处理。半年后随访心电图示心房起搏心律,起搏方式为 AAI,心房起搏良好。患者自述无特殊不适。



图 1 患者永久起搏器植入术后当日心电图[心房起搏,起搏方式:AAI,起搏频率 60 次/分,ApVs 间期=0.22 s。见 1 次窦性 P 波(如箭头所示),RP 间期为 0.14 s]

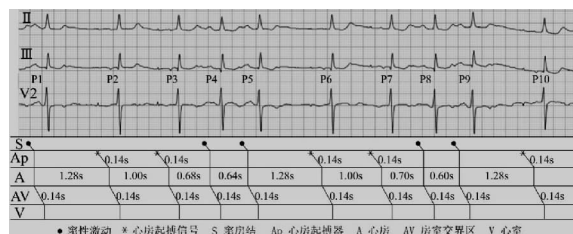


图 2 患者永久起搏器植入术后 7 年心电图

讨论

Adapta ADD01 是美敦力公司生产的一款双腔起搏器,具有心室起搏管理和 AV 间期自动搜索等功能^[1]。本例患者植入起搏器后起搏器未检测到自身 P 波,但房室传导功能尚好,故起搏器以 AAI 起搏方式工作。当患者发生心房颤动时,起搏器转

换为 VVI 起搏方式工作,故出现心室起搏。患者 7 年后复查心电图被误诊为心房起搏功能不良伴房性逸搏的主要原因是 AV 间期明显长于起搏器植入时的 AV 间期(0.22 秒),更长于自身 PR 间期(0.14 秒),同时心房起搏信号后的 P 波形态与起搏器植入时心房起搏的 P 波形态不同。但是心房起搏信号前的窦性 P 波与心房起搏信号后的 P' 波之间的距离(即 PP' 间期)长短不一,该现象与房性逸搏的特点不符,同时延长的 AV 间期稳定不变也不支持房性逸搏的诊断,心房起搏信号与 P' 波的间距延长且固定不变是心房除极延迟最直接且明确的证据,随后的起搏器程控检查结果进一步予以证明。

心房延迟除极在临床上较为少见,其发生原因是心房起搏电极发出的起搏脉冲向心房传导时发生传导延缓所致,属于传出阻滞的一种激动传导异常现象。若心房延迟除极发生于起搏器植入术后,可能是心房肌局部水肿、变性、起搏阻抗、阈值增高、心肌周围组织不应期延长所致,一般短时间内可自行恢复^[2]。本例患者起搏器植入术后当日心电图显示 AV 间期为 0.22 秒,明显长于自身 PR 间期(0.14 秒),提示当时已有心房除极延迟存在。而在起搏器植入 7 年后心房延迟除极更为明显,考虑可能是由于心房肌纤维化导致而起搏脉冲传导延缓。另外,本例患者发生心房延迟除极后 P 波形态发生改变,提示此时心房脉冲传出路径可能发生改变而导致心房除极顺序也随之发生改变。

AV 间期自动搜索功能是心房除极延迟得以在心电图上显现的重要因素,这也是心房除极延迟在临床上较为少见的原因之一。如果没有 AV 间期自动搜索功能存在,当 AV 间期达到起搏器预设值而未检测到 QRS 波群时,起搏器会自动将起搏模式转换为 DDD 起搏方式工作,心电图表现为双腔起搏信号,但心房起搏信号后无 P 波,由此会被诊断为心房起搏功能不良或房室传导障碍。AV 间期自动搜索功能是现代双腔起搏器的一项重要功能,其目的是尽可能减少心室起搏,以延长起搏器电池寿命和减少因心室起搏而造成的对血液动力学的影响^[3]。但 AV 间期自动搜索功能可能使起搏心电图更加复杂,因此在分析此类起搏心电图时应倍加仔细。

参考文献

- [1] 周志宏,陈漠水,杜子军. 心脏起搏器自动化功能对老年患者心功能的影响[J]. 中华老年心脑血管病杂志,2015,17(10):1094-1095.
- [2] 吕航,余秀明,覃杰,等. 特殊起搏心电图现象——心房起搏脉冲至心房除极延迟一例[J]. 中华心律失常学杂志,2016,20(6):503-504.
- [3] Melzer C, Sowelam S, Sheldon TJ, et al. Reduction of ventricular pacing in patients with sinus node dysfunction using an enhanced search AV algorithm[J]. Pacing Clin Electrophysiol, 2005, 28(6):521-527.

(收稿日期:2020-04-17)

(本文编辑:周三凤)