

## • 临床研究 •

## 心衰与心衰合并房颤肺静脉形态变化的研究

高磊 王士雯 卢才义 赵锡海 尹彤 刘新 张玉霄 尹明 赵怀兵

**【摘要】** 目的 利用64层螺旋CT血管成像技术研究心力衰竭时肺静脉形态与心房颤动的关系。方法 75例入选病例按是否存在心衰和房颤分为心衰组、心衰合并房颤组和对照组,其中心衰组35例,心衰合并房颤组19例,对照组21例。利用64层螺旋CT对3组患者进行肺静脉造影和左房形态学检查,并利用三维重建技术对四个肺静脉开口直径,包括上下径和前后径,以及左房直径,包括左右径、前后径和上下径进行测量,比较3组间上述测量数据的差异。结果 心衰组、心衰合并房颤组与对照组相比,四支肺静脉开口直径和左房腔径均有显著增加;心衰合并房颤组与心衰组比较,四支肺静脉开口直径和左房腔径也有显著增加;心衰组不同NYHA心功能分级患者的肺静脉开口直径和左房腔径随心功能级别增加而显著增加。结论 心衰患者四支肺静脉均呈显著扩张,肺静脉这种形态异常可能是心衰时房颤发生和维持的结构基础。

**【关键词】** 心力衰竭;肺静脉;心房颤动;体层摄影术,X线计算机

Ostial pulmonary vein morphology in heart failure patients  
with or without atrial fibrillation

GAO Lei, Wang Shiwen, LU Caiyi, et al

Institute of Geriatric Cardiology, Chinese PLA General Hospital, Beijing 100853, China

**【Abstract】** Objective To investigate the relationship between ostial pulmonary vein(PV) morphology and atrial fibrillation(AF) in patients with heart failure(HF) by multi-detector computed tomography(MDCT) angiography using a new 64-slice scanner. Methods The study included 75 patients. Group I included 35 patients with HF, group II included 19 patients with HF and chronic AF, group III included 21 patients without the history of documented HF and AF. Age and concomitant heart diseases were similar among the three groups. By 64-slices MDCT with three-dimensional reconstruction, the diameter of each PV ostium at its junction with the left atrium(LA) was measured in two directions [anterior-posterior(AP) and superior-inferior(SI)] in addition to LA maximal transverse, maximal AP, and SI dimensions on coronal and transverse sections. Results HF with or without AF patients had significant dilation of all the four PV and LA compared with patients without HF. In group II, the diameters of ostial PV and LA were significantly enlarged comparing with those in group I. The diameters of all the four PV and LA were found to be significantly increased from NYHA II to NYHA IV in group I. Conclusion Significant dilation of the four PV ostia with simultaneous LA enlargement was demonstrated in HF patients. The anatomic and geometric changes in PV and LA may play roles in the initiation and maintenance of AF in patients with HF.

**【Key words】** heart failure; pulmonary vein; atrial fibrillation; tomography, X-ray computed

心房颤动(房颤)是心力衰竭(心衰)时合并的最

为常见的心律失常之一。其发病率高,危害大,治疗效果不佳,同时房颤本身对心衰的血流动力学也有重要影响,心衰一旦合并房颤,即进入恶性循环,进一步降低患者心功能<sup>[1]</sup>。因此心衰引起房颤发病机制的研究对心衰患者早期预防房颤发生,恢复窦性心律,改善心功能有重要意义。目前对房颤的发病机制认为与心房内多子波折返和以肺静脉为代表的异位冲

收稿日期:2006-07-03

基金项目:国家自然科学基金面上项目(批准号:30570736)

作者单位:100853北京市,解放军总医院老年心血管病研究所

作者简介:高磊,男,1977年1月生,湖北荆州人,医学博士,主治医师。Tel: 13717874568, 010-66936762, E-mail: qiaolaomao2@yahoo.com.cn

动形成有关。其中心房增大、心房纤维化促进心房内折返环形成被认为在心衰时房颤的发生机制中占有重要地位<sup>[2]</sup>。但对肺静脉在心衰时房颤发生和维持中的作用研究较少。不同原因引起的心衰均可导致肺静脉形态发生显著异常,尤以肺静脉扩张为代表,这在X线平片中即可发现。近年来有学者指出肺静脉扩张与肺静脉局部异位电活动的产生和维持有密切关系。Lin等<sup>[3]</sup>研究证实,阵发性房颤患者上肺静脉开口直径明显高于下肺静脉开口,而大多数房颤的异位冲动起源部位位于上肺静脉,而且85%异位兴奋灶出现于直径最大的肺静脉。这引起了我们对心衰时肺静脉形态异常与房颤之间关系的研究兴趣。为了阐明两者之间的确切关系,笔者选择心衰合并房颤患者作为研究对象,利用64层螺旋CT血管造影和成像技术对肺静脉形态和开口大小进行定量研究,探讨心衰时肺静脉形态的变化规律以及在房颤发生中的可能机制。

## 1 对象与方法

**1.1 心衰组** 从解放军总医院放射科CT室2005年3月至2006年3月所有行心脏64层螺旋CT增强扫描患者中选择临床诊断为慢性心衰并没有记录房性心律失常病史的住院患者,符合Framingham心衰诊断标准,病程6个月以上,经治疗病情稳定。Framingham心衰诊断标准包括:(1)夜间阵发性呼吸困难或端坐呼吸;(2)颈静脉怒张;(3)肺部啰音;(4)心脏扩大;(5)急性肺水肿;(6)第三心音奔马律;(7)静压升高 $>16\text{cmH}_2\text{O}$ ;(8)循环时间 $>25\text{s}$ ;(9)肝颈静脉反流征阳性;(10)踝部水肿;(11)夜间咳嗽;(12)劳力性呼吸困难;(13)肝脏肿大;(14)胸腔积液;(15)最大肺活量下降 $1/3$ ;(16)心动过速(心率 $>120\text{次/min}$ );(17)经过治疗体重在5d内减少 $>4.5\text{kg}$ 。其中1~9项为主要标准,10~16项为次要标准,17项为主要标准或者是次要标准。同时满足2个主要标准或1个主要标准加上2个次要标准,则心衰诊断成立。排除下列患者:(1)因肺源性心脏病、急性肺栓塞、肺动脉瓣狭窄、原发性肺动脉高压等引起的单纯右心衰竭;(2)肺静脉解剖变异包括左或右上下肺静脉共干、额外肺静脉、肺静脉狭窄、肺动静脉畸形;(3)肺静脉栓塞;(4)肺癌对肺静脉侵犯。最后符合上述条件者共35例。

**1.2 心衰+房颤组** 同期解放军总医院放射科CT室所有行心脏64层螺旋CT增强扫描患者中选

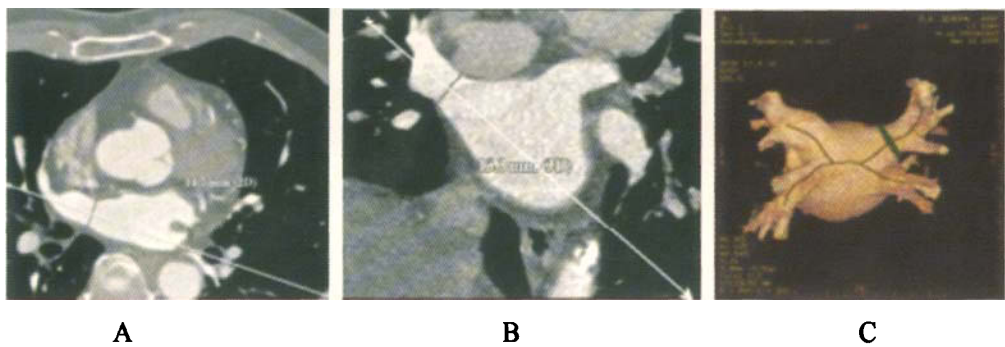
择临床诊断为慢性心衰,持续性或永久性房颤患者19例,心衰符合Framingham心衰诊断标准,房颤符合ACC/AHA/ESC 2001年房颤指南的诊断标准。房颤分类按照ESC/NASPE 2003年制定的分类标准。持续性房颤定义为,持续时间 $>7\text{d}$ ,不能自行转复为窦性心律;永久性房颤定义为,转复失败的或转复后24h内又复发的房颤。对于持续时间较长、不适合转复或患者不愿意转复的房颤也归于永久性房颤。排除标准与心衰组相同。

**1.3 对照组** 同期解放军总医院放射科CT室所有行心脏64层螺旋CT增强扫描患者中选择因各种心脏病住院,临床无心衰症状和体征,无房性心律失常病史的患者21例,排除标准与心衰组相同。所有患者入院后均进行了详细的病史询问,体格检查,按NYHA心功能分级对所有患者进行心功能分级,行心脏超声检查并详细记录。所有患者均采用西门子Sensation Cardiac 64层螺旋CT扫描机行肺静脉造影和左房检查,检查前签署知情同意书。

**1.4 64层螺旋CT对肺静脉、左房扫描** 对 $>70\text{次/min}$ 心率的患者扫描前45min口服倍他乐克 $25\sim100\text{mg}$ ,对 $>80\text{次/min}$ 心率者另加口服安定 $1\text{mg}$ ,碘过敏以及不能屏气配合的患者均不能做此项检查。扫描过程中要求患者一次屏气 $10\sim12\text{s}$ 。扫描参数为:120kV,900mA,探测器宽度 $0.6\text{mm}$ ;球管转速 $330\text{ms/周}$ ,螺距 $0.25$ ,重建层厚 $0.6$ 或 $0.75\text{mm}$ ,重建间隔 $0.4$ 或 $0.5\text{mm}$ ,重建Kernal值B25f或B30f。扫描前于肘前静脉注射非离子型造影剂优维显(造影剂浓度 $370\text{gI/L}$ ) $70\sim90\text{ml}$ ,注射流率 $5.0\text{ml/s}$ ,随后注射 $50\text{ml}$ 生理盐水冲洗(注射流率 $5.0\text{ml/s}$ )右心造影剂。采用Bolus实时跟踪监测升主动脉内CT值变化,当达到强化阈值时自动触发扫描程序。将扫描获得的数据选择适当的重建时相(左室舒张末期70%)进行回顾性重建,将图像数据进行MPR及VR等图像后处理。

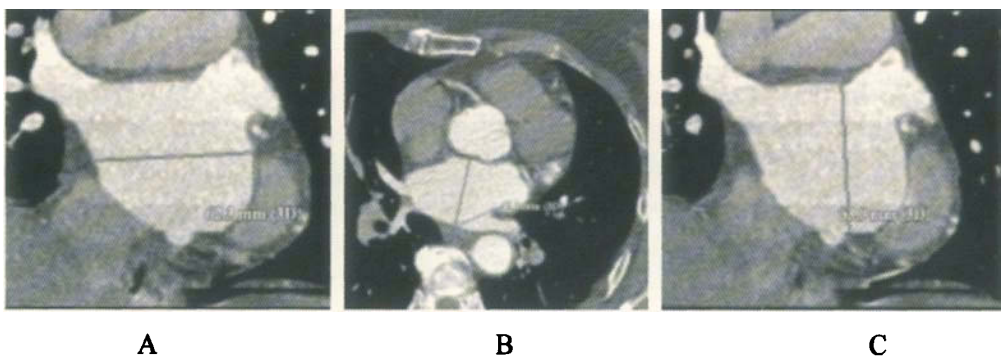
**1.5 肺静脉开口、左房直径测量** 肺静脉开口为左房与肺静脉交界部位。利用MPR三维重建技术分别在横断面和冠状面测量四个肺静脉开口前后径和上下径(图1)。肺静脉开口直径的测量步骤:(1)选择左房壁与肺静脉外膜之间转折角度大的拐点作为测量起点;(2)画出所测量肺静脉干走行的轴线方向;(3)从测量起点开始作一条与该肺静脉干轴线垂直的直线,该直线与肺静脉对侧外膜的交点作为测量终点,测量起点与终点之间的距离作为该肺静脉

开口直径。同时在横断面和冠状面上分别测量左房 利用 VR 技术对肺静脉和左房形态进行三维评估。  
前后方向、左右方向和上下方向最大径线(图 2)。



A:横断面测量右上肺静脉开口前后径, B:冠状位测量右上肺静脉开口上下径, C:容积重建图像观察右上肺静脉形态

图 1 64 岁男性右上肺静脉形态及直径测量



A:冠状位左心房最大左右径测量, B:横断面左心房最大前后径测量, C:冠状位左心房最大上下径测量

图 2 64 岁女性左房直径测量

所有图像均由 1 名有经验的放射科医师阅片并作出参数测量。

1.6 统计学分析 计量资料均采用  $\bar{x} \pm s$  表示,并进行正态性检验和 Levene 方差齐性检验,采用方差分析进行统计,组间两两比较用 LSD- $t$  检验;计数资料采用  $\chi^2$  检验。所有统计学分析采用 SPSS 11.0 软件进行。 $P < 0.05$  为差异有显著的统计学意义。

2 结果

2.1 心衰组、心衰+房颤组与对照组基本资料 心衰组 35 例(男 28 例,女 7 例);平均年龄(64.3  $\pm$  9.7)岁(41~85 岁)。第一诊断冠心病患者 20 例,高血压心脏病 7 例,扩张性心肌病者 5 例,瓣膜性心脏病者 3 例。心功能 NYHA 分级:Ⅱ级 12 例,Ⅲ级 14 例,Ⅳ组 9 例。心衰+房颤组 19 例(男 13 例,女 6 例);平均年龄(68.2  $\pm$  11.2)岁(45~81 岁)。第一

诊断冠心病患者 9 例,高血压心脏病 4 例,扩张性心肌病者 4 例,瓣膜性心脏病者 2 例。心功能 NYHA 分级:Ⅱ级 10 例;Ⅲ级 6 例;Ⅳ组 3 例。对照组 21 例(男 16 例,女 5 例);平均年龄(65.3  $\pm$  10.9)岁(43~82 岁)。第一诊断冠心病患者 11 例,高血压心脏病 6 例,扩张性心肌病者 2 例,瓣膜性心脏病者 2 例。三组在年龄、性别、心衰病因组成、合并高血压和糖尿病等方面无显著差异。心衰组与心衰+房颤组在左室射血分数和左房大小上与对照组有显著差异,心衰组和心衰+房颤组在 NYHA 心功能分级病例组成上无显著差异(表 1)。

2.2 心衰组、心衰+房颤组与对照组肺静脉开口直径比较 (1)四支肺静脉开口前后径和上下径在三组间差异均有显著统计学意义,包括左上肺静脉前后径( $F = 49.7, P < 0.001$ ),左上肺静脉上下径

( $F=32.6, P<0.001$ ), 右上肺静脉前后径( $F=15.8, P<0.001$ ), 右上肺静脉上下径( $F=15.3, P<0.001$ ), 左下肺静脉前后径( $F=62.5, P<0.001$ ), 左下肺静脉上下径( $F=32.4, P<0.001$ ), 右下肺静脉前后径( $F=17.6, P<0.001$ ), 右下肺静脉上下径( $F=18.5, P<0.001$ )。见图 3。(2)心衰组与对照组两两比较, 心衰组四支肺静脉开口直径显著大于对照组(表 2)。(3)心衰+房颤组与心衰组两两比较, 心衰+房颤组四支肺静脉开口直径显著大于心衰组(表 2)。

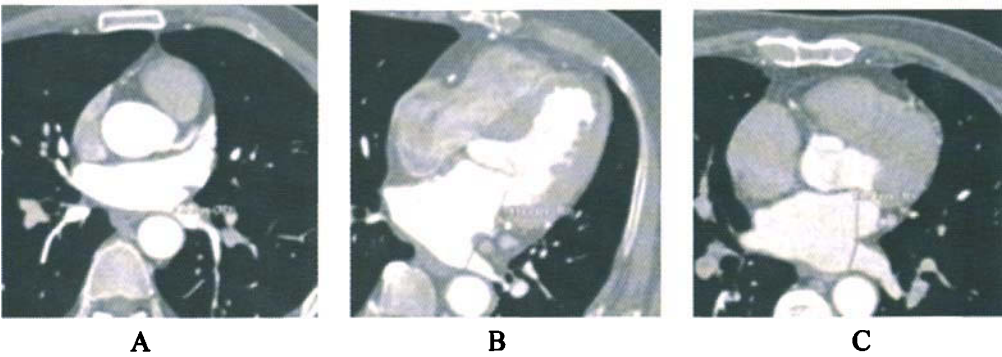
2.3 不同 NYHA 心功能分级心衰患者肺静脉开口直径比较 不同 NYHA 心功能分级心衰患者部分肺静脉开口直径的差异有显著统计学意义, 包括左上肺静脉前后径( $F=81.1, P<0.001$ ), 左上肺静脉上下径( $F=19.4, P<0.001$ ), 右上肺静脉前后径( $F=6.6, P=0.004$ ), 左下肺静脉前后径( $F=12.2, P<0.001$ ), 右下肺静脉前后径( $F=15.9, P<0.001$ ), 右下肺静脉上下径( $F=11.6, P<0.001$ )。上述指标均随心功能下降而显著增加(表 3)。

表 1 心衰组、心衰+房颤组和对组基本资料

| 组别           | 年龄(岁)     | 男性<br>n(%) | 心衰病因        |                 |                |                | 合并疾病   |       |
|--------------|-----------|------------|-------------|-----------------|----------------|----------------|--------|-------|
|              |           |            | 冠心病<br>n(%) | 高血压性心脏病<br>n(%) | 扩张性心脏病<br>n(%) | 瓣膜性心脏病<br>n(%) | 高血压    | 糖尿病   |
| 对照组(n=21)    | 65.3±10.9 | 16(76)     | 11(52)      | 6(28)           | 2(10)          | 2(10)          | 10(48) | 4(19) |
| 心衰组(n=35)    | 64.3±9.7  | 28(80)     | 20(57)      | 7(20)           | 5(14)          | 3(9)           | 15(43) | 6(17) |
| 心衰+房颤组(n=19) | 68.2±11.2 | 13(68)     | 9(47)       | 4(21)           | 4(21)          | 2(11)          | 11(58) | 3(16) |

| 组别           | 左室射血分数 %  | 左心房直径(mm) | NYHA 心功能分级 |        |        |       |
|--------------|-----------|-----------|------------|--------|--------|-------|
|              |           |           | I 级        | II 级   | III 级  | IV 级  |
| 对照组(n=21)    | 65.6±9.0  | 33.1±5.5  | 21(100)    | —      | —      | —     |
| 心衰组(n=35)    | 38.2±6.0* | 43.9±6.3* | —          | 12(34) | 14(40) | 9(26) |
| 心衰+房颤组(n=19) | 35.4±5.6* | 47.6±8.2* | —          | 10(53) | 6(31)  | 3(16) |

注:数据以百分比%或  $\bar{x} \pm s$  表示;与对照组比较, \*  $P<0.01$



A:61 岁,男性,高血压,B:73 岁,女性,高血压性心脏病,心功能Ⅲ级,C:71 岁,男性,高血压性心脏病伴持续性房颤,心功能Ⅲ级

图 3 三组左下肺静脉前后径比较

表 2 3 组肺静脉开口直径测量(mm,  $\bar{x} \pm s$ )

| 组别           | 左上肺静脉                  |                        | 右上肺静脉                  |                        | 左下肺静脉                  |                        | 右下肺静脉                  |                        |
|--------------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|
|              | 上下径                    | 前后径                    | 上下径                    | 前后径                    | 上下径                    | 前后径                    | 上下径                    | 前后径                    |
| 对照组(n=21)    | 13.8±1.6               | 17.2±2.0               | 13.6±2.4               | 15.3±2.1               | 9.7±1.9                | 14.1±1.4               | 12.6±1.7               | 15.6±2.0               |
| 心衰组(n=35)    | 16.6±1.4 <sup>△</sup>  | 18.9±1.8 <sup>△</sup>  | 15.3±3.0*              | 17.4±2.3 <sup>△</sup>  | 11.4±2.8*              | 16.1±3.1 <sup>△</sup>  | 14.4±3.1*              | 17.4±2.8 <sup>△</sup>  |
| 心衰+房颤组(n=19) | 19.5±2.6 <sup>△*</sup> | 22.2±2.3 <sup>△*</sup> | 19.0±3.9 <sup>△*</sup> | 19.5±3.0 <sup>△*</sup> | 18.1±2.7 <sup>△*</sup> | 20.5±2.4 <sup>△*</sup> | 17.6±2.5 <sup>△*</sup> | 20.4±2.3 <sup>△*</sup> |

注:与对照组比较, \*  $P<0.05, ^\Delta P<0.01$ ;与心衰组比较, #  $P<0.01$

2.4 心衰组、心衰+房颤组与对照组左房直径比较

(1)左房三条径线在三组间均有差异,包括左房前后径( $F=16.4, P<0.001$ ),左房左右径( $F=7.1, P=0.001$ ),左房上下径( $F=13.7, P<0.001$ )。 (2)心衰组与对照组两两比较,心衰组左房直径显著大于对照组。 (3)心衰+房颤组与心衰组两两比较,心衰+房颤组左房前后径显著大于心衰组(表 4)。

2.5 不同 NYHA 心功能分级心衰患者与左房直径的关系 不同 NYHA 心功能分级心衰患者左房前后径和上下径的差异有统计学意义,包括左房前后径( $F=10.0, P<0.001$ ),左房上下径( $F=8.6, P=0.001$ )。上述指标均随心功能下降而显著增加(表 5)。

3 讨论

本研究利用 64 层螺旋 CT 进行肺静脉造影及三维成像处理,观察心衰患者的肺静脉和左房形态,主要结果显示:(1)心衰不伴有房性心律失常的患者,肺静脉开口与左房直径显著大于没有心衰和房颤患者;(2)心衰合并房颤患者肺静脉开口和左房直径显著大于单纯心衰患者和没有心衰及房颤的患者;(3)随心

功能级别增加,单纯心衰组四支肺静脉开口前后径均显著增加,左上肺静脉和右下肺静脉上下径显著增加,左房前后径和上下径也有显著增加。

肺淤血和两上肺静脉扩张是心衰早期重要的 X 线征象,这一点已得到大家的公认。发生上述改变的病理生理机制,目前认为是肺静脉淤血达到一定程度后,通过反射性机制使两下肺静脉收缩,血液重新分布,导致两上肺静脉充血扩张的结果。本研究利用 64 层螺旋 CT 肺静脉造影及三维成像技术对心衰患者的肺静脉开口、左房直径进行了定量研究。与以往的多层螺旋 CT 相比,64 层 CT 在技术上的改进主要有两点,一是以高空间分辨率(亚毫米)为基础的纵轴覆盖范围大幅度增加,可以同时采集 64 层亚毫米层厚的图像,旋转一周的覆盖范围最长将近 40mm;二是时间分辨率的提高,每周旋转可缩短至 0.33 s。这些改进将实现真正意义上的毫米像素各向同性。各向同性的意义就在于所有方向的图像在空间分辨率上完全相等。即无论冠状 MPR 图像,还是矢状 MPR 图像,还是任意角度的斜位 MPR 图像,质量将与直接重建出来的横断图像完全相等<sup>[4]</sup>。由于肺静脉形态研究表明肺静脉截面并非

表 3 不同 NYHA 心功能肺静脉开口直径比较(mm,  $\bar{x} \pm s$ )

| 肺静脉   |     | NYHA/肺静脉直径 |                       |                        |
|-------|-----|------------|-----------------------|------------------------|
|       |     | II (n=12)  | III (n=14)            | IV (n=9)               |
| 左上肺静脉 | 前后径 | 15.2±0.5   | 16.7±0.6 <sup>△</sup> | 18.4±0.6 <sup>△*</sup> |
|       | 上下径 | 17.5±1.3   | 19.1±1.1 <sup>△</sup> | 20.9±1.3 <sup>△*</sup> |
| 右上肺静脉 | 前后径 | 15.1±1.7   | 15.1±2.7              | 18.5±2.8 <sup>△*</sup> |
|       | 上下径 | 17.3±2.9   | 17.3±2.1              | 17.9±1.9               |
| 左下肺静脉 | 前后径 | 10.1±2.9   | 11.8±1.9              | 14.9±1.7 <sup>△*</sup> |
|       | 上下径 | 15.8±2.4   | 16.3±3.7 <sup>△</sup> | 16.2±3.3 <sup>*</sup>  |
| 右下肺静脉 | 前后径 | 11.1±2.3   | 13.5±2.9 <sup>*</sup> | 17.5±2.5 <sup>△*</sup> |
|       | 上下径 | 14.1±2.0   | 17.0±3.0 <sup>△</sup> | 19.7±2.8 <sup>△*</sup> |

注:与 NYHA II 级心功能比较,\* $P<0.05$ ,<sup>△</sup> $P<0.01$ ;与 NYHA III 级心功能比较,<sup>#</sup> $P<0.05$ ,\* $P<0.01$

表 4 3 组左房直径测量(mm,  $\bar{x} \pm s$ )

| 组别           | 左房前后径                  | 左房左右径                  | 左房上下径                 |
|--------------|------------------------|------------------------|-----------------------|
| 对照组(n=21)    | 34.8±5.5               | 41.2±7.7               | 50.1±3.8              |
| 心衰组(n=35)    | 38.9±7.0 <sup>*</sup>  | 48.8±10.0 <sup>△</sup> | 55.9±5.7 <sup>△</sup> |
| 心衰+房颤组(n=19) | 45.9±5.1 <sup>△*</sup> | 51.0±8.0 <sup>△</sup>  | 57.8±4.6 <sup>△</sup> |

注:与对照组比较,\* $P<0.05$ ,<sup>△</sup> $P<0.01$ ;与心衰组比较,<sup>#</sup> $P<0.05$ ,\* $P<0.01$

表 5 不同 NYHA 心功能左房直径比较(mm,  $\bar{x} \pm s$ )

| 左房径线 | NYHA/左房直径 |            |                         |
|------|-----------|------------|-------------------------|
|      | II (n=12) | III (n=14) | IV (n=9)                |
| 前后径  | 39.8±7.2  | 36.8±5.3   | 47.6±3.7 <sup>*</sup> # |
| 左右径  | 47.6±9.7  | 46.4±10.3  | 54.2±8.7                |
| 上下径  | 52.8±4.8  | 53.2±3.5   | 60.3±5.6 <sup>*</sup> # |

注:与 NYHA II 级心功能比较,\* $P<0.01$ ;与 NYHA III 级心功能比较,<sup>#</sup> $P<0.01$

规则的圆形,评价肺静脉窦形态、大小需要从不同角度进行判读,而判读的准确性则依靠螺旋 CT 三维重建图像的真实性。64 层螺旋 CT 空间分辨力提高,能获得准确的肺静脉 MPR 图像。同时扫描时间减少至 12s 左右,患者扫描时屏气时间也相应缩短,降低了呼吸运动对图像质量的影响,为客观地评价心衰时肺静脉窦形态,提供了技术保障。该研究发现心衰患者的四支肺静脉均有扩张,这与 X 线平片检查结果似乎不符,分析原因可能是引起肺静脉扩张的机制不同所致。本研究的人选病例均为慢性左心衰竭患者,病程时间均长于 6 个月,所表现的并非心衰早期肺静脉的形态特征。推测机制可能与长期左室舒张末压、左房压力升高,引起左房增大,牵拉肺静脉开口所致。由于心衰时左房在各个方向增大程度一样,因此可引起四支肺静脉受到同等力量的牵拉,导致四支肺静脉均匀扩张,而不是仅仅集中在两侧上肺静脉。另外慢性心衰时心房、肺静脉结构重构也可能是肺静脉扩张的机制之一。Okuyama 等<sup>[5]</sup>对心衰犬肺静脉组织结构研究发现,心衰犬肺静脉肌袖内纤维化程度显著高于正常对照犬。笔者推测纤维化程度增加可导致肺静脉肌袖弹性下降,在左房压力持续升高的情况下也容易发生被动扩张。另一方面,由于纵隔部位结构复杂,在 X 线平片上,肺动脉容易对肺静脉影像产生干扰,因此在判断上可能存在偏差,同时也无法对肺静脉进行定量测量。与此同时,本研究比较了不同 NYHA 心功能分级患者肺静脉开口直径之间的差异,发现随着心功能的下降,肺静脉扩张程度也随之增加,进一步证实两者之间的因果关系。

值得注意的是,本研究发现没有房颤的心衰患者肺静脉开口直径与对照组相比显著增加,但显著小于合并房颤的心衰患者。上述结果说明心衰引起的肺静脉扩张与心衰伴发的房颤之间有密切关系。Lin 等<sup>[3]</sup>首先发现房颤与肺静脉开口直径之间的关系。他们利用选择性肺静脉血管造影方法测量三组患者(起源于肺静脉的房颤组,起源于终末嵴或上腔静脉的房颤组及无房颤组)的肺静脉直径大小,发现异位兴奋灶在上肺静脉的房颤组患者,上肺静脉的直径比其它两组明显增加。但两上肺静脉直径的扩大与异位灶点在其分布无一一对应关系,即在左上肺静脉有异位兴奋时,并不一定左上肺静脉最粗大。同时观察到异位兴奋点位于上腔静脉及终末嵴的房颤患者,仍可见肺静脉扩张。除了局灶性房颤外,有

研究证实慢性房颤患者肺静脉开口直径也显著增加。Schwartzman 等<sup>[6]</sup>利用多层螺旋 CT 进行肺静脉成像研究房颤患者的肺静脉开口直径,其中持续性房颤患者四支肺静脉开口直径均大于窦性心律患者,而持续性房颤与阵发性房颤两组在肺静脉开口直径上没有差异。

虽然目前仍没有严格的病因研究证实肺静脉开口直径增加参与了房颤的发生和维持机制,但最近对高血压与肺静脉开口直径关系的一项研究表明,在没有房颤的窦性心律患者中,有高血压与没有高血压的窦性心律患者相比,肺静脉有显著扩张趋势,合并左室肥厚时这种趋势更加明显,暗示在房颤发生之前,心脏血流动力学异常可导致肺静脉开口直径增加,从而促使房颤发生<sup>[7]</sup>。另有对心房扩张后心房电生理特性研究表明,心房肌受到牵拉时,心房有效不应期缩短,自律性也发生异常增高。而同样的现象在对离体兔肺静脉肌袖研究中也被发现。扩张的肺静脉肌袖组织局部不应期缩短,这有利于肺静脉肌袖内快速异常电活动向左房内传导,促使房颤发生<sup>[8,9]</sup>。

总之,该研究利用 64 层螺旋 CT 心脏成像技术对心衰患者左房、肺静脉形态,特别是左房腔径和肺静脉开口直径进行了多方位测量,发现心衰患者与没有心衰患者相比,左房腔径和肺静脉开口直径均有显著增加,而且与 NYHA 心功能分级密切相关。同时发现心衰合并房颤患者肺静脉开口和左房直径显著大于没有房颤的心衰患者。结合文献关于肺静脉开口直径与房颤发生之间的关系研究,笔者推测心衰时肺静脉开口直径增加与心衰患者房颤发生和维持之间有密切关系。通过干预心衰时左房、肺静脉结构重构,对心衰合并房颤患者进行肺静脉电隔离治疗有可能恢复患者的窦性心律并改善心功能,打破心衰与房颤之间的恶性循环,降低死亡率。

#### 参考文献

- [1] Stevenson WG, Stevenson LW. Atrial fibrillation in heart failure. *N Engl J Med*, 1999, 341:910-911.
- [2] Li D, Fareh S, Leung TK, et al. Promotion of atrial fibrillation by heart failure in dogs: atrial remodeling of a different sort. *Circulation*, 1999, 100:87-95.
- [3] Lin WS, Prakash VS, Tai CT, et al. Pulmonary vein morphology in patients with paroxysmal atrial

(下转第 256 页)

因自行放弃治疗且多数可能死亡,故实际死亡率可能更高,这与国内外报道相似<sup>[9]</sup>。原因可能为老年肌体的整体储备功能和代偿能力差,一旦发生 ARF,肌体不能及时有效地排出代谢废物和多余的水分,就会引发一系列的器官功能衰竭,多为难以纠正的心功能衰竭和神经系统功能紊乱,即使及时地采用血液透析等肾脏替代治疗也难以避免死亡。另外 ARF 常常表现为 MODS 中的一种,老年人的 MODS 的死亡更是难以逆转。本研究发现老年 ARF 的预后与病因相关,其中感染、低血容量、肿瘤、心功能衰竭及药物引起的 ARF 死亡率高,而肾病及肾后梗阻性疾病引起的 ARF 死亡率略低,治疗后恢复的可能性较大。另外,HA-ARF 的死亡率是 CA-ARF 死亡率的 1.87 倍,提示老年 HA-ARF 是导致老年 ARF 死亡的主要原因。

综上,老年 ARF 的发病呈逐年上升的趋势,医院多数科室均有老年 ARF 的发生,且多数(70%以上)老年 ARF 病例发生在肾脏专科之外,HA-ARF 发生率的增加是其主要原因。目前老年 ARF 诊断时机相对较晚,为后期治疗带来困难。感染、低血容量、肿瘤、心功能衰竭及药物治疗是老年 ARF 的主要病因。老年 ARF 治疗困难且死亡率高,各科临床医师均应提高认识,加强并重视老年 ARF 的预防,早期正确地诊断和治疗对老年 ARF 的预后有重大意义。

#### 参考文献

- [1] Altintepe L, Guney I, Tonbul Z, et al. Assessment of acute renal failure patients treated in our nephrology clinic between 1996 and 2002. *Transplant Proc*, 2004, 36:3002-3005.
  - [2] Sesso R, Roque A, Vicioso B, et al. Prognosis of ARF in hospitalized elderly patients. *Am J Kidney Dis*, 2004, 44:410-419.
  - [3] Akposso K, Hertig A, Couprie R, et al. Acute renal failure in patients over 80 years old: 25 year's experience. *Intensive Care Med*, 2000, 26:400-406.
  - [4] 邱海波,周韶霞,杨毅,等. 医院获得性急性肾功能衰竭的病死危险因素分析调查及临床对策. *中国危重病急救医学*, 2001, 13:39-44.
  - [5] 张路霞,王梅,王海燕. 慢性肾脏病基础上的 ARF. *中华肾脏病杂志*, 2003, 19:243-246.
  - [6] Ravindra LM, Glenn MC. Acute renal failure definitions and classification: time for change. *J Am Soc Nephrol*, 2003, 14:2178-2187.
  - [7] 王悦,崔专,范敏华. 住院患者中急性肾功能衰竭的流行病学和病因分析. *中国危重病急救医学*, 2005, 17: 117-120.
  - [8] Eric AJH, Norbert HL, Raymond CV, et al. Acute renal failure in patients with sepsis in a surgical ICU: predictive factors, incidence, comorbidity, and outcome. *J Am Soc Nephrol*, 2003, 14:1022-1030.
  - [9] Star RA. Treatment of acute renal failure. *Kidney Int*, 1998, 54:1818-1831.
- 
- (上接第 245 页)
- fibrillation initiated by ectopic beats originating from the pulmonary veins; implications for catheter ablation. *Circulation*, 2000, 101: 1274-1281.
- [4] Bode F, Katchman A, Woosley RL, et al. Gadolinium decreases stretch-induced vulnerability to atrial fibrillation. *Circulation*, 2000, 101: 2200-2205.
  - [5] Okuyama Y, Miyauchi Y, Park AM, et al. High resolution mapping of the pulmonary vein and the vein of Marshall during induced atrial fibrillation and atrial tachycardia in a canine model of pacing-induced congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol*, 2003, 42:348-360.
  - [6] Schwartzman D, Lacomis J, Wigginton WG. Characterization of left atrium and distal pulmonary vein morphology using multidimensional computed tomography. *J Am Coll Cardiol*, 2003, 41:1349-1357.
  - [7] Herweg B, Sichrovsky T, Polosajian L, et al. Hypertension and hypertensive heart disease are associated with increased ostial pulmonary vein diameter. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2005, 16:2-5.
  - [8] Zarse M, Robert J, Schauerte P, et al. Influence of increasing pulmonary venous pressure and local parasympathetic stimulation on pulmonary venous effective refractory periods in Langendorff-perfused hearts. *Eur Heart J*, 2001, 22:544.
  - [9] Schauerte P, Scherlag BJ, Patterson E, et al. Focal atrial fibrillation: experimental evidence for a pathophysiologic role of the autonomic nervous system. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2001, 12:592-599.