

Heart Rhythm Podcast

Month: July 2019

Language: Mandarin

Written by:

Peng-Sheng Chen, MD, FHRS

The Krannert Institute of Cardiology and Division of Cardiology

Department of Medicine

Indiana University School of Medicine

Translated by:

Jie Lu, MD

Indiana University School of Medicine

大家好,我是《心律学》期刊的主编,陈鹏生。感谢大家收听 2019 年 7 月 的《心律学》播客。您可以在 iTunes 上搜索“HeartRhythm Podcasts”来订阅我们的播客。请注意,“Heart”和“Rhythm”两个单词之间没有空格。此外,在 heartrhythmjournal.com 网站上每个月都会提供本播客的 7 种语言的翻译版本。同时也感谢中国医学科学院阜外医院心内科鲁洁医生对这一期翻译工作的帮助。

本月的专题文章是:“**自适应性 CRT 与标准双心室起搏降低心房颤动发生风险的比较**”,由来自加州大学圣地亚哥分校的 Hsu 等作者撰写。我们的在线编辑 Daniel Morin 博士,在 www.heartrhythmjournal.com 网站上发布了对该作者的视频访谈。自适应性 CRT 根据测量的心动间隔每分钟调整 AV 间期,每 16 小时调整 VV 间期。该算法旨在提供适当的双室起搏或单左室起搏。作者对 37,000 名患者进行了为期 15 个月的随访。他们发现,在无论长 PR 间期或短 PR 间期的患者中,与标准双室起搏相比,自适应性 CRT 起搏可降低 50% 房颤发生的风险。此外,在自适应性 CRT 期间较高百分比的单左室起搏也与较低的房颤发生率相关。由于房颤的发展会使心力衰竭的预后变差,所以降低房颤的风险可能会改善预后。

接下来是来自堪萨斯城心律研究所和研究基金会的 Sharma 等人的题为“**植入 ICD 的房颤患者从胺碘酮快速转换为多非利特的安全性**”的文章。目前的药物指南要求在停用胺碘酮 3 个月后再开始使用多非利特。作者研究了在植入 ICD 的房颤住院患者中,从胺碘酮快速转换到多非利特。这些患者随访了 13 个月。研究者发现,在植入 ICD 的房颤患者中,停用胺碘酮仅 7 天后即改为多非利特,没有出现明显的心律失常相关并发症。从胺碘酮到多非利特的快速转换的安全性尚需进一步的前瞻性研究。

来自加州大学旧金山分校的 Groh 等人撰写了下一篇文章,题为“**阵发性心房颤动患者报告的诱因**”。作者研究了约 1300 名有症状的房颤患者。最常见的诱因是酒精(占 35%),咖啡因(占 28%),运动(占 23%)和睡眠不足(占 21%)。作者得出结论,大多数的患者报告诱因是可改变的,可识别的,可用来预防和减少房颤的发作。针对这些诱因进行生活方式的改变可能会减少有症状的房颤的发生。

接下来是来自约翰霍普金斯大学的 Assis 等人的文章：“致心律失常性右室心肌病的顽固性室速的心脏交感神经切除术”。作者旨在评估双侧心脏去交感神经术在 ARVC 难治性室速患者中的作用。他们研究了 8 名患者，其中 5 名患者在随访 1.9 年后没有复发性室速。作者得出结论，双侧心脏去交感神经术可能是 ARVC 难治性室性心律失常患者的有效选择。因为这些患者很少有其他选择，因此这种方法可能会挽救他们的生命。

下一篇文章题为“使用连续和优化的射频 应用导管消融心房颤动后的食管内窥镜评估”，作者是来自比利时 Sint-Jan 医院 Bruges 的 Wolf 等人。作者描述了一种消融策略，旨在用连续，稳定和优化的射频方式来隔离肺静脉（称为 CLOSE-PVI）。他们在肺静脉隔离术后 9 天对其中 85 名患者进行了内窥镜检查，显示在 CLOSE-PVI 术后食管或食管周围组织损伤的发生率非常低，仅为 1.2%。这与传统肺静脉隔离术后食管损伤的发病率 18% 相比是有利的。作者得出结论，这种在后壁进行的连续的，相对高功率和短时间的射频的策略是安全的。这种方法可以显著降低房颤射频消融期间食管损伤的发生率。

接下来是来自范德比尔特大学医学中心的 Nakamura 等人的文章，标题为“患有和不患有结构性心脏病患者的多形性室性心动过速和心室颤动的导管消融术”。作者回顾了连续 32 例进行导管消融的复发性多形性室速和室颤患者的数据。所有 13 名特发性室速的患者仅接受 PVC 消融。其余 19 名患有结构性心脏病的患者通常表现出低电压瘢痕，与室性期前收缩或诱导性持续单形性室速相关。当存在低电压瘢痕时，即使没有室性期前收缩，基底消融靶向瘢痕也是治疗多形性室速和室颤的合理选择。随访 540 天后，超过 75% 的患者无心律失常。本文表明，在患有和不患有结构性心脏病的患者中，消融多形性室速和室颤可以取得很高的成功率。

来自日本红十字会横滨市海湾医院的 Kawaguchi 等撰写了以下文章，题为“通过记录冠状窦内心房电图评估乙醇注入二尖瓣峡部 Marshall 静脉的临床影响”。作者研究了 84 名连续的成功通过 Marshall 静脉注入乙醇消融二尖瓣峡部的心房颤动患者。作者检查了冠状窦心房电图，以确定左心房和冠状窦心肌成分。如果通过酒精注入将这两种成分断开，则冠状窦心肌隔离是成功的。如果没有，则需要补救性的进行射频消融术。总体而

言，经 Marshall 静脉注入乙醇结合心内膜射频消融可使得 93% 的患者产生双向传导阻滞。这些发现表明，仔细评估冠状窦内心房电图可以预测是否需进行补救性射频消融术。

下一篇文章来自阿尔伯特爱因斯坦医学院的 Di Biase 等人，标题是“**心房颤动导管消融期间左心耳和心脏静脉之间相关电连接的证据**”。作者报告了连续 48 例接受导管消融治疗房颤的患者。分别有 7% 和 8% 的病例需要心外膜和心内膜消融来进行左心耳的电隔离。这些发现表明在心脏静脉和左心耳之间存在明显的电连接。心脏静脉与 Marshall 静脉合并形成冠状窦。一般来说，Marshall 静脉有肌袖，而心脏静脉则没有。本研究的这一发现表明，在一小部分患者中，心脏静脉和左心耳之间存在电连接。这种连接的临床重要性仍有待确定。

来自蒙特利尔心脏研究所的 Thibault 等人撰写了以下文章，题为“**房室延迟的动态调整改善了多中心心脏再同步化治疗研究中的电同步性**”。基于设备的算法动态调整 AV 延迟至固有 AV 间期，减少可编程偏移，以满足每位患者的需求。作者研究了 90 例有完整 AV 传导的患者。他们发现动态 AV 调整急剧缩短了 QRS 波时限，超出了传统的 CRT，尤其在针对患者特异性优化方面。缩短的 QRS 波时限表明了更好的机械同步性。急性 QRS 波时限缩短是否会转化为更好的长期结果仍有待确定。

下一篇文章是来自瑞士巴塞尔大学的 Weber 等人的“**预测心脏再同步治疗患者的除颤器获益：竞争性风险研究**”。作者研究了 720 名患者，中位随访时间为 7.2 年。大约三分之一的患者死亡。他们开发了一种评分系统来预测 ICD 治疗和未经 ICD 治疗的死亡。通过使用竞争风险模型，作者发现，在 CRT-D 患者中，不同因素可预测 ICD 治疗或未经 ICD 治疗的死亡。使用他们的评分系统，他们能够确定，四分之一的患者植入 CRT-D 预测获益低。这在决定使用哪种设备治疗时可能很重要。

以下文章涵盖了一个非常相似的主题，标题为“**非缺血性心肌病患者使用起搏器与除颤器进行心脏再同步治疗：2007 年至 2014 年的美国经验**”。它由来自宾夕法尼亚州匹兹堡心脏和血管研究所的 Saba 等人撰写。作者使用 2007-2014 年医疗保险数据进行分析。在倾向评分匹配样本中，匹配的 CRT-P 和 CRT-D 植入者之间的全因死亡率，任何住院治疗和心脏病住院治疗的时间没有差异。然而，CRT-P 植入者的医疗费用大大降

低了约 20,000 美元。总之，上述两篇文章表明，CRT-D 可能不会给所有心力衰竭患者带来临床获益。可通过使用评分系统来识别那些最不可能从 CRT-D 中获益的患者。这些数据可以帮助医生和患者为其临床状况选择最合适的 CRT 装置。

来自波士顿儿童医院的 O'Leary 等人撰写了以下文章，题目为“**使用表面心电图区分束室纤维和前间隔旁道**”。束室纤维是造成 1%-5% 病例在心电图上呈现无症状预激的原因。束室纤维与心源性猝死无关。作者回顾性地确定了 24 例束室纤维的患者，并与 48 例连续的前间隔旁道的患者进行了比较。前间隔旁道的患者比束室纤维的患者具有明显更高的 δ 波振幅，更短的 PR 间期和更长的 QRS 波时限。其中， δ 波幅度是前间隔旁道唯一的独立指标。这些发现将有助于区分束室纤维和由房室旁路引起的真正 WPW 综合征的前间隔预激模式。

下一篇文章是“**钙/钙调素依赖性蛋白激酶 II 引起与心房颤动和心力衰竭相关的心房结构重塑**”，来自马萨诸塞大学医学院的 Liu 等人。作者使用猪房颤-心衰模型进行本研究。他们发现 CaMKII 水平和活动在房颤-心衰的早期阶段逐渐增加。使用 CaMKII 抑制肽抑制 CaMKII 保留了心房收缩功能并减轻了心房肥大，纤维化和细胞凋亡，但不影响炎症或肌溶解。这些结果表明 CaMKII 介导的信号通路与房颤心房收缩功能和结构重塑相关。使用抑制肽抑制 CaMKII 可能是房颤的新疗法。

接下来是来自范德比尔特大学的 Kroncke 等人的文章：“**多种机制是心脏晚期钠电流增加的原因**”。作者先前确定了在 SCN5A 基因上的 R1193Q 变异，这种变异在一般人群中很常见，表明它不具有致病性。然而，该变异可在人胚肾细胞中生成大的晚期钠电流。在本研究中，作者比较了 SCN5A R1193Q 变异与 Δ KPQ 的功能特性， Δ KPQ 是导致 3 型长 QT 综合征的 SCN5A 基因的常见缺失突变。他们发现这两种突变在不同细胞类型中始终导致大的晚期钠电流，但产生晚期电流的机制是不同的。这些数据表明，观察到体外环境中的晚期电流不一定转化为高致病性 LQT3 表型。机制的区别可能导致这些 SCN5A 变异的外显率存在差异。

来自中国北京大学第一医院的 Zhang 等人撰写了以下文章：“**二氧化碳水平增加通过上调晚期钠电流可导致心脏心律失常**”。在疾病状态中通常可观察到高碳酸血症。作

者测试了这样的假设：二氧化碳升高将增加晚期钠电流，并使得兔心脏复极储备减少，出现心律失常。结果显示，CO₂水平升高增强了晚期钠电流，并且是心脏复极储备减少的致心律失常因子，其机制可能与磷酸化 CaMKII- δ 和 NaV1.5 相关。这些研究结果表明血液中二氧化碳浓度升高可能导致心律失常。

下一篇文章是来自密西西比大学医学中心的 Tanawuttiwat 等人的“**来自导线装置兼容性问题的间歇性高阻抗**”。作者报告了一系列 5 例远程评估的瞬态高导联阻抗。这些病例共同使用了波士顿科学公司的 INOGEN MINI ICD 和美敦力公司的 6935 型 Sprint Quattro Secure S 导线。这些案例显示了导线连接到不同制造商的设备上，导致偶发性高起搏阻抗。当使用来自不同制造商的设备组件时，应考虑这些风险。

这些原创文章之后是两篇评论。其中一篇是特拉维夫大学的 Maor 等人撰写的“**脉冲电场在心脏消融及其他方面的应用**”，第二篇是阿姆斯特丹学术医学中心的 Wilde 等人撰写的关于“**浦肯野氏系统在遗传性心律失常中的作用**”的文章。本月的 HRS 成立 40 周年专栏文章由迈阿密大学的 Robert Myerburg 博士撰写，题目是“**对心脏电生理学职业生涯的反思—平行路径和交叉点**”。

最后，希望大家喜欢本期播客的内容。我是《心律学》期刊的主编，陈鹏生，再次感谢大家的收听。