

Heart Rhythm Podcast

Month: May 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:

Songwen Chen, MD

Indiana University School of Medicine

大家好，我是《心律学》杂志的主编陈鹏生。感谢您收听 2019 年 5 月的《心律学播客》。您可以在 iTunes 上搜索并订阅“HeartRhythm Podcasts”这个播客。此外，每个月都可以在网站 heartrhythmjournal.com 上找到本播客的 7 种语言翻译版本。同时也感谢上海交通大学医学院附属第一人民医院心内科陈松文对这一期翻译工作的帮助。

第 40 届心脏节律学会学术会议将于本月在旧金山举行。因此，五月这一期的杂志以 Thomas Deering 博士和 Igor Efimov 博士共同撰写的述评开篇，其标题为“心脏节律学会 40 周年纪：一段成功的历史”。文章简要总结了协会在研究、教育、临床诊疗和宣传等方面的贡献。

本月的专题文章是佛蒙特大学 Daniel Lustgarten 等人撰写的一篇题为“永久性希氏束起搏的故障检测及程控注意事项”的综述。我们的在线编辑 Daniel Morin 博士在网站 www.heartrhythmjournal.com 上发布了对该作者的视频访谈。永久性希氏束起搏的热点逐年增加。该综述重点关注起搏器植入者和设备检测相关人员须知的关键注意事项和故障检测方法。

下一篇文章是克利夫兰诊所 Hutt 等人所写的“既往颅内出血者的左心耳封堵治疗”。由于围术期抗凝治疗的出血风险增加，合并既往颅内出血的房颤患者往往被排除在左心耳封堵治疗的临床试验之外。作者报告说，他们在连续 38 例合并既往颅内出血的房颤患者中植入了左心耳闭合器，发现既往颅内出血的房颤患者可耐受植入左心耳闭合器所需要的短期抗凝治疗。手术对该患者群体既安全又有效。然而，该患者群体抗凝和抗血小板治疗的理想方案仍有待进一步研究。

接下来是日本茨城县中心医院 Yoshida 等人的“房颤患者右肺静脉嵴部与右心房之间的心外膜连接”。在进行肺静脉隔离时偶尔需要消融右肺静脉嵴部。作者在窦性心律下进行心内激动标测以确定右房到左房的传导突破口，如 Bachmann 束、卵圆窝和右侧肺静脉嵴部。研究发现，在五分之一的患者中，如果不消融右肺静脉嵴部，则无法隔离右侧肺静脉，这可能是因为右侧肺静脉嵴部和右房之间存在心外膜连接。既往尸检研究发现肌束在该区域存在局部解剖变异，这可用于解释上述结果。

之后是法国佩萨克 Haut Leveque 医院 Frontera 等人的“高密度标测下区域折返的特点：折返环中多个缓慢传导峡部的证据”。作者运用高密度标测分析了 15 例区域折返性房速。他们发现区域折返性房速中存在多个连续的极缓慢传导通路以维持房速。虽然整个折返环路中的电压已相对较低，但缓慢传导通路中的双极电压更低（仅为 0.22 mV），显著低于环路其他部位的电压（其均值为 0.50 mV）。这些资料可用于设计自动标测程序以便于对关键峡部进行诊断、定位和消融。

伊利诺斯大学芝加哥分校 Linares 等人撰写了“西班牙裔/拉美裔人群的房颤患病率及其临床、社会文化和祖先相关性研究：西班牙裔社区健康研究/拉美裔研究”的文章。他

们发现拉丁美洲人的房颤患病率只有 1.0%。然而，西班牙裔/拉美裔背景不同的人群中房颤患病率存在显著差异，且不受临床或人口学因素影响。最低的是墨西哥裔，只有 0.3%。相比之下，非西班牙裔白人的房颤患病率估计在 2.3-3.4%。这些结果和以往许多研究结果表明，种族和族裔背景对房颤的发生发展具有重要的影响。

下一篇文章是中国北京阜外医院 Wang Shengwei 等人撰写的“阻塞性睡眠呼吸暂停与梗阻性肥厚型心肌病患者的非持续性室性心动过速相关”。作者对 130 例肥厚型心肌病患者进行多导睡眠图和动态心电图检查。该研究人群中一半患者同时伴有阻塞性睡眠呼吸暂停。非持续性室速的发生率随阻塞性睡眠呼吸暂停严重程度的增加而增加。由于非持续性室速是肥厚型心肌病患者猝死的危险因素，这些结果表明：成功治疗阻塞性睡眠呼吸暂停可改善该人群的预后。

接下来是英国伦敦国王学院 Porter 等人的“左心室激动-恢复间期变异性预测心力衰竭患者自发性室性心动过速”。该研究纳入了 43 例植入 CRT-D 的心力衰竭患者。在右室电极起搏以保持稳定心动周期的情况下，从左室心外膜电极记录激动-恢复间期以替代动作电位时程 (APD)。研究发现，在心力衰竭患者中，左心室激动-恢复间期变异性增加与室速室颤风险增加有关。该研究结果进一步支持如下假说：复极变异性增加可用于有猝死风险患者的风险分层。

范德比尔特大学 Fuchs 等人撰写了“先天性心脏病术后早期室性心律失常的发生率和影响因素”。研究者试图明确先天性心脏病患者术后住院期间室性心律失常的发生率，然后评估这些心律失常的临床相关因素。该项研究共纳入 1835 名患者，其中 18.5% 的患者出现室性心律失常。存在治疗过的室性心律失常是院内死亡的独立危险因素，其比值为 2.44。出现需要治疗的心律失常可能会恶化患者的预后。然而，不能完全排除治疗本身是否会导致死亡率增加。

下一篇文章是加州山景城埃尔卡米诺医院 Kaiser 等人的“在校正递减传导下，一种验证起搏后间期与心动过速周长差值的新起搏方法”。起搏后间期(PPI)与心动过速周长(TCL)的差值常用于鉴别心动过速类型。作者采用“双室拖带”的方法研究房室结折返性心动过速 (AVNRT) 或顺向性房室折返性心动过速 (旁路) 患者。当非起搏的心室加速到起搏周长而且起搏终止后心动过速恢复则明确为拖带。双室拖带后 PPI-TCL 差值 >80 ms 则倾向于诊断 AVNRT 而非房室折返性心动过速 (旁路)。此方法可在疑难病例中用于验证 PPI-TCL 差值。

接下来是得克萨斯州奥斯汀圣大卫医学中心 Di Biase 等人的“需要多部位消融的流出道室性心律失常的变异：室壁内起源”。该研究共纳入 116 例接受导管消融的症状性左室流出道室性心律失常患者，其中 15 例存在多个提前量相同的激动提前点。在 14 例患者中，对这些激动提前点进行序贯消融可以完全去除心律失常。作者认为，起源于室壁内的左室流出道心律失常通常表现为存在多个激动提前点，对所有激动提前点进行消融才能

取得即刻和长期成功，尤其是当所有激动提前点较 QRS 起始的提前量不超过 30ms 的时候。该研究样本量虽小，但对这类心律失常的消融治疗具有实际的指导意义。

之后是加州大学圣地亚哥分校 Thomas 等人的“左心室收缩功能已恢复的患者 更换植入性心脏除颤器 (ICD) 电池的随访结果：国家心血管数据注册研究 (NCDR)”。作者评估了在 NCDR ICD 注册研究中登记的 26000 名因一级预防植入 ICD 并更换电池的医保患者。在电池更换时，7.3% 的患者的左室收缩功能已完全恢复，17.5% 的患者的左室射血分数部分恢复。与 ICD 电池更换后左室射血分数 (LVEF) 降低的患者相比，这些患者中期不良预后的风险较低。然而，尽管风险较低，目前尚不能明确这些较低风险的患者是否仍受益于 ICD 电池更换。

南卡罗莱纳大学 Spinale 等人写了一篇题为“开发生物标志物面板 以预测心脏再同步治疗应答：来自 SMART-AV 试验的结果”的文章。该研究预设 CRT 应答为左室收缩末期容积减少 $\geq 15\text{ml}$ 。作者研究了 74 种候选蛋白，并提出 12 种候选生物标志物，但只有其中一小部分对 CRT 应答具有预测价值。这些蛋白是可溶性肿瘤因子-2 抑制剂 (“ST2”)；可溶性肿瘤坏死因子受体 II (TNF 受体 2)；基质金属蛋白酶-2 (MMP-2)；C 反应蛋白 (CRP)。这些发现为拟植入 CRT 者的即时检验和评估算法的整合提供了可能，但仍需前瞻性研究以确定这些生物标志物是否能够提高对 CRT 应答的预测。

接下来是密歇根州博蒙特卫生系统 Stewart 等人的“心内脉冲式电场消融：慢性猪模型可行性研究”。与标准射频消融能量相比，作者研究了利用多极阵列导管产生高振幅双极脉冲式电场形成消融损伤的可行性和安全性。他们发现，心内脉冲式电场消融可以通过环形导管有效地产生具有急性电损伤效应特点的纤维化病灶，而不会对非靶向组织造成损伤。这种新能源可作为导管消融的一种新的改良能源，但还需要更多的研究。

下一篇文章的题目是“糖尿病大鼠心脏肌浆网钙离子阈值的降低触发后去极化”，作者是肯塔基大学 Popescu 等人。他们在 2 型糖尿病大鼠模型的心肌细胞上进行研究，发现糖尿病模型心肌细胞肌浆网产生去极化 瞬时内向电流 的钙离子阈值低于野生型心肌细胞。这些变化有利于触发延迟后去极化，即使肌浆网的钙离子负荷已降低。这些发现对了解糖尿病患者室性心律失常的机制可能具有重要意义。

意大利帕多瓦大学 Poloni 等人写了一篇题为“靶向二代基因面板揭示了致心律失常性心肌病患者 TP63 基因中一种新的杂合无义变异”的文章。致心律失常性心肌病 60% 的病因是编码心脏 闰盘蛋白的基因突变，但剩下的 40% 在基因上仍难以明确。作者研究了 40 例已知突变为阴性的先证者的 DNA 样本。他们发现 TP63 是一种可引起致心律失常性心肌病的新疾病基因。TP63 基因为合成肿瘤蛋白 p63 提供了指令。该蛋白在 (致心律失常性心肌病的) 疾病早期起着至关重要的作用。作者的发现可提升对致心律失常性心肌病的病理生理学认识。

在这篇文章之后，法国波尔多大学 Haissaguerre 等人发表了一篇题为“下侧壁 J 波综合征的除极与复极异常：表观正常心脏患者中心脏骤停的新概念”的综述。随后，意大利米兰 IRCCS San Raffaele 医院 Peretto 等人发表了一篇题为《心肌炎患者的心律失常：最新研究进展》的综述。本月的 HRS 40 周年观点是荷兰马斯特里赫特 Hein Wellens 博士撰写的“临床心脏心律学 50 年：一位荷兰人在该激动人心旅程中的反思”。

希望大家喜欢本期广播，我是《心律学》杂志主编陈鹏生。