

Heart Rhythm Journal Podcast

Month: June 2020

Language: Mandarin

Written by:

Peng-Sheng Chen, MD, FHRS

Editor-in-Chief, Heart Rhythm

The Krannert Institute of Cardiology and Division of Cardiology

Department of Medicine

Indiana University School of Medicine

Translated by:

Dayang Huang, MD

Indiana University School of Medicine

你好，我是《心律学》主编陈鹏生。感谢您收听本期播客，总结了 2020 年 6 月刊的主要内容。感谢哈尔滨医科大学附属第一医院的黄达阳博士协助翻译本期播客。第一篇论文由 Jason Andrade 等人完成。标题为“对比 CIRCA-DOSE 研究中压力感应引导与冷冻球囊房颤消融后自发性和腺苷诱发肺静脉再传导的发生率和临床影响”。作者研究了应用不同房颤消融策略的 346 例患者以确定自发性和腺苷诱发再传导的发生率和临床影响。他们发现，与急性肺静脉再传导患者相比，无自发性或腺苷诱发再传导的患者预后更好。这些结果提示，为了实现持久的肺静脉隔离，应努力确保在首次消融时达到理想的消融损伤。

下一篇文章是 Lin 等人的“起源于心大静脉远程的特发性室性心动过速的心电图标志”。作者在 874 例接受特发性室性心律失常 (IVA) 消融的患者中识别到 32 例起源于心大静脉远程 (DGCV)。其中 13 例有明显的心电图特征，III 导联 R 波升支和降支均有顿挫。该特征对远程大心静脉所致室性心律失常的阳性预测值为 92.9%。III 导联 R 波升支和降支的顿挫有助于鉴别邻近的左室心内膜室速。

接下来是 Jussi-Pekka Pouri 等人写的“既往颅内出血及血栓栓塞患者行经皮左心耳封闭术”。作者研究了 104 例成功接受了左心耳封闭术的有颅内出血病史的房颤患者。作者发现，与基于 CHA₂DS₂-VASc 评分中值的预测风险相比，血栓栓塞的相对风险降低了 69%。作者的结论是，对既往有颅内出血和血栓栓塞的高危患者，经皮左心耳封闭术结合最小化的抗血栓治疗是一种有效的选择。

接下来是 Michael Stoller 等人的文章“急性心肌缺血对下侧壁早复极的影响”。作者回顾性分析了早复极患者的心电图，这些患者接受了时长 1 分钟的冠状动脉人工闭塞以检测侧支循环功能。分别分析在冠状动脉球囊闭塞(OCCL)前，闭塞 60 秒和球囊放气后 30 秒的心电图。他们在术前心电图中发现 77 例患者有早复极的表现。急性缺血时，在 ST 段抬高的导联出现 J 波振幅增高，而在 ST 段压低的导联 J 波振幅降低。因此，在面对缺血区域的导联 J 波振幅增大。这可能解释了早复极患者发生心肌缺血时心律失常易感性更高。

Young Min Park 等人撰写了下一篇文章，题为“在一个庞大的亚洲人群中，身材矮小与心源性猝死有关”。这是一项针对韩国健康保险-国民样本队列的 41 万名韩国人的回顾性队列研究。通过 8.45 年的随访，矮小被认为是心源性猝死的危险因素之一。身高每增加 10 厘米，心源性猝死的风险就降低 14%。这些发现支持了之前发表的非亚洲人群中身高与心源性猝死风险相关的发现。需要进一步的研究来了解这种现象的机制。

接下来的文章题为“从临床和功能性角度重新评估 5 型长 QT 综合征-KCNE1 编码 minK β 亚基突变”，由 Ramin Garmany 等人撰写。该研究回顾性分析了 1026 例 LQTS 患者，在 38 位(3.7%)LQTS 患者中发现 6 个罕见的 KCNE1 变异。有 22 个人有表型但不明显，其中 91%的人无症状。QTc 平均为 444 ms。KCNE1-LQTS，或 LQT 5 型，可能是一种

温和的、更常见的弱外显性先天性 LQTS，在缺乏额外的遗传和/或获得性危险因素的情况下，很少引起致命性室性心律失常。

接下来是 Fernando Dominguez 等人的一篇论文，题为“TMEM43 引起的 5 型致心律失常性右室心肌病的临床特征及表型决定因素”。ARVC5 型是 ARVC 中最具侵袭性的杂合子类型，主要是由非桥粒基因 TMEM43 的完全外显突变引起，该突变在加拿大纽芬兰地区呈地方性流行。作者研究了一个无纽芬兰遗传背景的携带 p.S358L 突变的 ARVC-5 型西班牙家庭。他们发现 ARVC-5 型具有高心源性猝死风险、典型的临床和心电图表现，并且不受地域及遗传背景影响。这些患者和桥粒突变引起的 ARVC 患者一样，剧烈的体力活动会加重 TMEM43 突变携带者的表型。

Duchateau 等人写了下一篇题为“心室触发心房起搏：慢-快型房室结折返性心动过速检查新方法”的文章。在这篇论文中，作者提出了一种新的方法来研究房室结传导，并尝试诱发慢-快型房室结折返性心动过速 (AVNRT)。这种新方法是逐渐缩短室房延搁的心室触发心房起搏 (简称 VTAP)。他们发现在 AVNRT 组的 36 例患者中，VTAP 使 21 例出现了迟滞传导曲线，而在 21 例对照组中只有 4 例。迟滞传导曲线意味着在慢径路上存在持续传导，在快通路上存在隐蔽的逆向传导，这一发现对诊断慢-快型 AVNRT 敏感性为 58%，特异性为 81%。

下一篇论文是 Sung-Hao Huang 等人的“异位心房节律预测一个基于医院的大型人群的不良心血管结局”。这是一项回顾性研究，比较了 3000 例异位心房节律的住院患者和 15000 例窦性心律的倾向匹配患者。与配对患者相比，异位心房节律者有更高的心血管死亡和永久性起搏器植入风险。这些风险与通过心率变异性参数测量出的自主神经失衡有关。这些联系的机制仍有待研究。

接下来是 Taylor Cunningham 等人的一篇论文，题为“儿童和青少年不明原因的心脏骤停：加拿大儿童心律网络的全国经验”。作者报告了一组由 46 例不明原因心脏骤停儿童组成的回顾性病例。中位年龄为 13.8 岁。推测的主要病因是长 QT 综合征或儿茶酚胺敏感性多形性室性心动过速。但尽管进行了广泛的调查，包括级联基因筛查，仍有近 50% 的患者未明确病因。此外，75% 的 ICD 放电发生在无法诊断的患者身上。

Stephanie F Chandler 等人撰写了下一篇论文，题为“儿科和青年住院患者初次应用索他洛尔治疗室上性和室性心动过速的不良事件率”。作者进行了一项回顾性队列研究，研究了 190 例初次口服索他洛尔治疗室上速 (SVT) 或室速 (VT) 的儿科患者，其中 110 例 (58%) 年龄小于 6 个月。应用索他洛尔前 QTc 的中位值为 438 ms (348 ~ 530ms)。3 例出现心动过缓，2 例出现 QTc 延长。这五例患者都接受过先天性心脏病手术。作者得出结论，索他洛尔治疗 AT、SVT 或 VT 的儿童患者的不良事件发生率较低 (3%)，本研究

中未报告死亡及恶性心律失常。这些数据为索他洛尔作为门诊治疗的可选择方案提供了一些支持。

下一篇文章由 Jeremy Moore 等人撰写，题为“先天性矫正型大动脉转位的永久性传导系统起搏”。对 15 例先天性矫正型大动脉转位的患者进行了希氏束起搏或左束支起搏。急性成功率为 86% 并且未出现并发症。QRS 波时限与交界性逸搏心律相比无明显变化，与基础心室起搏相比明显缩短。术后平均 8 个月，所有患者均存活，起搏阈值和电极功能均无明显变化。5 例患者 NYHA 分级得到改善。这些中期随访结果表明，永久性传导系统起搏是可行的，能够缩窄 QRS 波群并获得稳定的电极阈值。在先天性矫正型大动脉转位患者中，独特的解剖学特征可能使这种方法优于传统的 CRT。

接下来是 Duanyang Xie 等人的“冷诱导 RNA 结合蛋白通过多种离子通道调节房颤的发生”。冷诱导 RNA 结合蛋白 (CIRP) 在面对包括低温在内的多种细胞应激时，对控制细胞反应起着关键作用。作者对敲除 CIRP 的大鼠进行电生理研究，发现心房 ERP 缩短，AF 易感性增加。这些表型通过腺病毒相关病毒进行心房特异性 CIRP 递送得以逆转。他们还发现 CIRP 通过直接作用于 Kv1.5 和 Kv4.2/4.3 的 3' 端非翻译区，抑制了 Kv1.5 和 Kv4.2/4.3 的表达。作者认为，CIRP 通过转录后调控 Kv1.5 和 Kv4.2/4.3，在预防房颤发生中起到保护作用。因此，CIRP 可能是房性心律失常的抗心律失常治疗靶点。

Mikayle A. Holm 等人撰写了下一篇文章，题为“过电极拔除前的计算机断层图像以评估植入的电极间相互作用和电极-血管粘连的算法”。作者创建了一种算法，该算法通过分析拔除电极前的 CT 图像确定患者静脉中电极之间的、电极-血管间的相互作用以及粘连的位置。初步结果表明，与医学专家对 CT 图像的评价相比，所开发的算法成功地识别了电极之间以及电极-血管间的粘连。随着未来的验证和临床实施，该算法可以说明医生更好的进行术前准备，并可能改善患者的预后。

Daniel Clemens 等人的下一篇文章题为“对遗传学不明确的长 QT 综合征患者进行表型引导全基因组分析发现了一种新的 TRDN 编码的导致 Triadin 敲除综合征的致病底物，并揭示了一种新的灵长类特异性的 TRDN 转录物”。Triadin 敲除综合征是一种罕见的心律失常综合征，由 TRDN 编码的心脏 Triadin 1(CT1) 隐性缺失突变引起，常在儿童时期发生心脏骤停。作者阐明了一位具有典型 Triadin 敲除综合征表型并且遗传学病因不明确的患者们的遗传学致病机制。他们在正常心脏中发现了一种新的含有外显子 6a 的 TRDN 转录物。在 Triadin 敲除综合征患者中发现的新的 TRDN 深部内含子突变导致外显子 6a 的剪接错误和 Triadin 的丢失。考虑到该患者的 TRDN 变异在商业测试中被遗漏，这些结果更加强调了在识别 Triadin 敲除综合征患者时利用基因组测序的重要性。

接下来是 Ribeiro Mesquita 等人的“老年大鼠患射血分数保留的心力衰竭伴心房颤动的机制”。与房颤相关的射血分数保留的心力衰竭(HFpEF) 在老年女性中比男性更常见。作者发现老年大鼠出现左室肥厚、左房增大、舒张功能障碍、肺充血，无射血分数下降，符合 HFpEF 标准。窦房结和房室结功能障碍与老年大鼠心房颤动的高诱导性有关。老年大鼠心房炎性小体信号通路增强，可能导致纤维性重构和高房颤易感性。综上所述，这些数据表明与年龄相关的心房重构和 HFpEF 都与心房增大、纤维化、传导异常和双结功能障碍相关，这些都是有利于房颤发生的基质变化。老年大鼠可能是研究 HFpEF 和房颤的良好模型。

上述原创研究文章之后是两篇综述。一篇是“成人更换植入型心律转复除颤器的预后”，另一个是关于“长链非编码 RNA 在房颤中的作用”。

I hope you enjoyed this podcast. For Heart Rhythm, I'm Editor-in-Chief, Dr. Peng-Sheng Chen.

我希望你喜欢本期播客。我是《心律学》主编陈鹏生。