

Heart Rhythm Podcast

Month: March 2022

Language: Mandarin

Written by:

Peng-Sheng Chen, MD, FHRS

Editor-in-Chief, Heart Rhythm

Burns & Allen Chair in Cardiology Research

Staff Physician III, Professor, Cardiology

Department of Cardiology, Smidt Heart Institute,

Cedars-Sinai Medical Center

Los Angeles, CA

Translated by:

Dayang Huang, MD, Albert Einstein College of Medicine, Montefiore Medical Center

大家好，我是《心律》杂志主编陈鹏生，我将为大家概述本期刊 2022 年 3 月份论文。第一篇文章是“**环肺静脉隔离 (PVI) 联合六条短线 (6L) 策略减少阵发性房颤的复发:来自多中心、单盲、随机试验的结果**”。在这个多中心、单盲、随机试验中，共 390 例阵发性房颤患者被随机分为单独 PVI 组和 PVI+6L 组。作者发现，在 PVI+6L 组中，197 例患者中有 160 例(81.2%)免于房性心动过速，在 PVI 单独组中，193 例患者中有 142 例(73.6%)免于房性心动过速。作者认为，阵发性房颤导管消融患者在环肺静脉隔离联合的基础上增加 6 条短消融线可以降低房颤的复发率。

第二篇论文的标题是“**在心脏结节病患者中，使用心血管植入式电子设备对心律失常的长期监测**”。这是一项回顾性研究，对 547 例主要为白种人的心外结节病患者进行了心脏受累性筛查。共纳入 105 例患者，平均随访 33 个月。作者发现，在无明显初始心脏症状的心脏结节病患者中，年化总事件率为 1.7%。在高危患者中为 10%，而在低危患者中仅为 0.4%。在低风险患者中，使用植入式循环记录仪 (ILR) 进行长期心律失常监测可以早期发现临床上重要的心律失常，而不会对预后产生影响。

下一篇是“**植入式心律转复除颤仪(ICD)导线监测诊断警报，有助于诊断结构性导线故障**。”本研究的目的是对美敦力 ICD 导线监测警报的性能进行前瞻性研究。在 4942 名随访 19 个月的患者中，出现了 124 次警报。导线监测警报对 48 个被裁定的导线故障具有 100%的敏感性。导线故障警报的阳性预测值为 38.7%(48 / 124)。然而，对导线脱位或穿孔的敏感性仅为 13.6%。作者的结论是，导线监测警报对识别导线故障具有 100%的敏感性。虽然他们的阳性预测价值较低，但是没有因假阳性警报而导致非必要性导线更换。对于起搏感应导线故障的诊断，过度感应警报比起搏阻抗阈值警报更敏感。

下一篇是“**含磁手机与心血管植入电子设备 (CIED) 之间磁场诱导的相互作用:翻到背面以确保安全?**”这项前瞻性单中心观察性研究的目的是量化 iPhone 12 与 CIEDs 之间磁场相互作用的风险。在体外实验中，iPhone 12 背面的磁干扰率为 84.6%，而正面的磁干扰率为 46.2%。在体内，当将 iPhone 12 靠近 CIED 囊袋且手机背面正对皮肤时，30 名 CIED 患者(18.3%)的磁敏开关被激活。作者得出的结论是，磁场的相互作用只发生在很近的距离，并且需要 iPhone 12 和 CIEDs 精确对齐。建议 CIED 患者不要将 iPhone 12 直接放在 CIED 上方的皮肤上，这一点非常重要，更进一步的推荐则并不需要。

下面这篇文章是“**经导管主动脉瓣置换术(BRADY-TAVR 研究)患者延长节律记录检测到的心动过缓**”。这是一项对 TAVR 患者进行的前瞻性单中心研究。患者在 TAVR 术前 2 周、术后即刻和术后 2-3 个月接受心电图记录。共 12 例(12.5%)患者接受了起搏器植入术，其中 9 例(9.4%)

在首次住院期间接受起搏器植入，3例(3.1%)在出院后因心脏传导阻滞以外的指征需要起搏器植入。需植入起搏器的重要基线预测因素包括：右束支阻滞和 QRS 增宽。心电图电极贴片检测到的心动过缓并不能预测首次住院或随访期间是否需要永久性起搏器 (PPM) 植入。作者的结论是，心动过缓很常见，通过扩展心电监测时间，可在 TAVR 术前、术后检测到;然而，他们并不能预测 TAVR 术后是否需要起搏器植入。

接下来是"**膜周部室间隔缺损封堵后房室传导阻滞的危险因素**"。作者回顾了 1884 例从 2005 年 6 月至 2020 年 1 月期间，成功进行装置封堵的膜周部室间隔缺损患者。总共有 14 名患者 (0.7%) 出现永久性完全房室传导阻滞。在这些患者中，10 例(0.5%)需要植入起搏器。作者得出结论，膜周室间隔缺损封堵后，永久性完全房室传导阻滞发生率和起搏器植入率分别为 0.7%和 0.5%。装置与缺损大小的比值是永久性完全阻滞的唯一独立危险因素。对于急性和亚急性完全性房室传导阻滞患者，移除装置是恢复正常传导的一种有效治疗方法。

下一篇是"**Brugada 综合征的高密度心外膜标测:去极化和复极化异常**"。该研究连续纳入了 15 名患者。在服用阿义马林之前，7 例(46.7%)患者电解剖标测出现低频电位。所有患者在服用阿义马林前后均出现高频电位，并在服用阿马林后出现低频电位。有心脏猝死复苏史的 Brugada 综合征患者在阿义马林治疗后出现延长的异常心电图。作者得出结论，高密度心外膜标测可描述两种不同类型的 Brugada 综合征异常心电图。这可能与去极化和复极化异常有关。

接下来的文章是"**钠通道阻断对 Brugada 综合征致心律失常基质影响的机制**"。32 例 Brugada 综合征和频发室颤患者，在服用阿义马林前后和高频心房起搏时，分别进行右室流出道基质电解剖标测和心电图标测(ECGI)。作者发现，阿义马林降低钠电流后，通过产生碎裂电位、传导阻滞或兴奋衰竭，严重损害 Brugada 综合征纤维基质的脉冲传导，导致 Brugada 心电图模式，并有利于室颤的发生。

下一篇是"**Brugada 综合征心外膜基质多部位传导阻滞**"。作者对 6 例男性 Brugada 综合征合并复发性室颤患者进行了调查。他们发现所有患者右室前心外膜都有复合电位持续时间延长。单次外部刺激可延长晚期心外膜成分 59ms，有 4 例患者在某些部位消除了心外膜成分，但没有被周围已激活部位重新激动。这些局部阻滞发生在最初 335 毫秒的偶联间隔，然后扩展到其他部位，高达 40%的心外膜部位均可观察到。阿义马林灌注延长了所有患者的电位持续时间，并在外部刺激期间同一患者 62%的部位产生局部阻滞。作者的结论是，在 Brugada 综合征中，局部功能性传导阻滞发生在心外膜的多个部位，并以不同的模式出现，而不会被周围部位重新激动。

下一篇文章是“**受磷蛋白型心肌病的性别特异性: 低电压心电图的重要价值和预后价值**”。受磷蛋白 (PLN) 是一种调节心肌细胞钙稳态的蛋白, 编码 PLN 基因的致病变异导致 PLN 型心肌病。其特点是高心律失常负担, 可发展为严重的心肌病。作者分析了 933 例 PLN (Arg14del) 致病变异患者的多中心队列, 随访了最近提出的 PLN 风险模型。在 933 名队列成员中, 有 287 人 (31%) 在随访期间有 ≥ 1 次低电压心电图。女性、年龄、出现临床症状的年龄和先证者状态可预测随访期间的低电压心电图。低电压心电图男性的无持续性室性心律失常生存率最低。作者的结论是, 低电压心电图可以预测持续性室性心律失常, 是 PLN 风险模型的一个组成部分。低电压心电图在女性更常见, 但在男性预后价值更大。

下一篇是“**表型增强的变异分类框架, 以降低 1 型长 QT 综合征 (LQT1) 中意义不确定的错义变异负荷**”。本研究的目的是明确表型增强的变异分类方法, 是否可以减少 LQTS 基因检测中的意义不确定变异 (VUS) 负荷。回顾性分析了来自梅奥诊所的 356 名患者中的 79 个 KCNQ1 错义变异, 以及来自阿姆斯特丹大学医学中心的 225 名患者中 42 个变异的独立队列。每个变异首先使用 ACMG 指南进行分类, 然后使用表型增强的 ACMG 框架进行重新裁定, 该框架包含 LQTS 临床诊断 Schwartz 评分和 4 个“LQT1 定义特征”: 宽基底部/缓慢向上升的 T 波, 运动时晕厥/癫痫发作, 游泳相关事件, 和适应性不良 LQT1 跑步机压力测试。作者发现, 表型指导的变异判定在 2 个独立队列中显著降低了 LQT1 病例衍生的 KCNQ1 错义变异的 VUS 负担。本研究表明, 整合 LQT1 特异性表型/临床数据有助于解释在 LQTS 基因检测中识别的 KCNQ1 错义变异。

下面这篇文章是“**护士主导的晕厥门诊和植入式循环记录仪 (ILR) 的安全性和结果**”。这是一项回顾性研究, 研究对象为 2016 年 4 月至 2018 年 4 月期间所有连续接受护士主导的 ILR 植入的患者。共有 432 名患者植入 ILR: 164 名 (38%) 来自护士主导的诊所, 268 名 (62%) 来自医生主导的诊所。总共有 156 名患者 (36%) 因 ILR 直接发现的结果导致疾病管理的变化, 但护士主导的诊所和医生主导的诊所之间总体没有差异。作者得出结论: 护士主导下的 ILR 植入术是安全有效的。与医生主导的诊所相比, 护士主导的晕厥诊所取得了良好的症状-节律相关性, 并对患者管理的变化产生显著影响。

接下来是“**索他洛尔与胺碘酮治疗先天性心脏病术后交界区心动过速的对比**”。这是一项回顾性单中心研究, 研究对象为所有接受静脉索他洛尔或静脉胺碘酮治疗术后交界区异位心动过速 (JET) 的患者。共有 32 名患者 (中位年龄 71 天) 接受胺碘酮或索他洛尔静脉注射。胺碘酮治疗 JET 的成功率为 75%; Sotalolol 的成功率为 83%。在单次给药 90 分钟后, 索他洛尔组比胺碘酮组 JET

心率下降更快;24 小时后心率无差异。作者的结论是, 对于儿童先心术后 JET, 静脉注射索他洛尔和胺碘酮都是安全有效的。静脉注射索他洛尔可使心率改善更快。

下一篇文章是“**儿童 WPW 综合征旁路消融后的 T 波记忆**”。对年龄 ≤ 25 岁的患者进行 5 年的消融前后心电图分析。42%的儿童患者存在 T 波记忆, 消融后 3 个月内消失。消融前 QRS 轴 $< 0^\circ$ 是 T 波记忆的强预测因子, 其次是后间隔通路的位置。作者得出结论, 与成人相比, 儿童的 T 波记忆较不常见, 且可在消融后 3 个月内恢复正常。

接下来是“**一个 rod 2B 结构域(p.R335W) 携带 LMNA 错义突变的大型多代心手综合征系谱的家族性心房肌病**”。本研究的目的是描述一个携带 rod 2B 结构域 LMNA 错义变异的心手综合征大型中国家庭系谱的心房表型和潜在机制。作者的结论是, LMNA p.R335W 突变导致了以显著心房病变和短指重叠表型为特征的家族性心手综合征。不稳定的 lamin 二聚和 DNA 修复受损可能是心脏表型的潜在机制。这些发现巩固了遗传因素在房性心律失常和心脏老化过程中的作用。

接下来的文章为“**心脏钠通道 Nav1.5 与 MOG1 相互作用的机制研究及一种 Brugada 综合征 (BrS) 的新分子机制**”。MOG1 是一种可以与 Nav1.5 结合的伴侣蛋白, 促进 Nav1.5 转运到细胞表面, 增强快钠电流 (I_{Na}) 的幅度。大片段缺失分析确定了连接跨膜结构域 I 和 II 的 Nav1.5 Loop I 的氨基酸 S476-H585 与 MOG1-Nav1.5 的相互作用域。微缺失和点突变分析进一步定义了结构域。初步发现 MOG1-Nav1.5 相互作用域位于 Loop I 中 F530T531F532R533R534 的 5 氨基酸基序上。与 BrS 相关的 p.F532c 突变可以消除 Nav1.5 与 MOG1 的相互作用, 并降低 MOG1 增强的 I_{Na} 密度, 从而揭示了 BrS 发病的一种新的分子机制。

接下来是一篇题为“**心房导线置入过程中的 Bachmann 束电位:一个病例系列**”的病例报告。作者报告了一种结合荧光和电标测的新方法, 以成功实现 Bachmann 束起搏。作者证实了一种近似于 Bachmann 束的局部心内膜心电图特征, 在标准的心电图记录系统上很容易看到。在 Bachmann 束区心内膜电位引导下主动固定导线起搏可产生正常化的 p 波轴和形态, 并纠正基线的心房间传导延迟。本病例系列首次结合右房心内膜电位标测和起搏反应来指导永久 Bachmann 束起搏位置的选择。

这些研究型论文之后是一篇当代综述, 标题为“**1 型强直性肌营养不良患者的心律失常和管理概述**”。

希望你喜欢本期播客。我是《心律》杂志主编陈鹏生。