

# 2017

# 现代心脏病学进展

PROGRESS IN MODERN CARDIOLOGY

主 编 葛均波 方唯一



科学出版社

# 现代心脏病学进展 2017

PROGRESS IN MODERN CARDIOLOGY

主 编 葛均波 方唯一

科学出版社

北京

## 内 容 简 介

本书由活跃在临床一线的专家编写,详述了心血管病学,包括指南解读、冠心病、起搏与电生理、结构性心脏病、高血压、心力衰竭、血脂、心脏预防与康复等多个专题,全面地反映了心血管领域诊、治、防的新进展和新理念,论述详尽,科学性、实用性强。

本书适于心血管病专科医师、内科医师和高等医学院校师生及相关医务人员学习和参考。

### 图书在版编目(CIP)数据

现代心脏病学进展. 2017/葛均波,方唯一主编.—北京:科学出版社, 2017.6

ISBN 978-7-03-053009-7

I. 现… II. ①葛… ②方… III. 心脏病学—文集 IV. R541-53

中国版本图书馆CIP数据核字(2017)第099824号

责任编辑:路 弘 / 责任校对:郭瑞芝

责任印制:赵 博 / 封面设计:龙 岩

版权所有,违者必究。未经本社许可,数字图书馆不得使用

科学出版社 出版

北京东黄城根北街16号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

上海叶大印务发展有限公司印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

\*

2017年6月第一版 开本:880×1230 1/16

2017年6月第一次印刷 印张:17 1/2

字数:680 000

定价:69.00元

(如有印装质量问题,我社负责调换)

# 编者名单

主 编 葛均波 方唯一

副主编 曲新凯 刘学波

编 委 (以姓氏汉语拼音为序)

卜 军	常书福	陈 侃	陈良龙	陈 茂	陈莎莎	陈松文	陈 维
陈韵岱	陈桢玥	崔 丽	戴锦杰	丁荣晶	杜 润	方唯一	傅发源
傅国胜	高平进	葛 雷	郭 宁	郭新贵	韩 冰	韩文正	何 奔
胡 朗	胡新央	黄 东	黄家园	贾绍斌	姜 萌	姜绮霞	蒋 峻
金 贤	荆全民	来 晏	李京波	李 浪	李梦梦	李若谷	李 双
李新明	李 妍	李艳杰	李怡坚	李毅刚	李 勇	李 悦	梁 春
刘 斌	刘吉义	刘俊鹏	刘少稳	刘夙璇	刘 彤	刘学波	刘 毅
刘宗军	陆 浩	吕海辰	罗永百	马长生	马剑英	马士新	马 翔
马依彤	马玉良	潘 欣	潘晔生	戚玮琳	钱菊英	乔树宾	曲新凯
桑震池	沈成兴	沈 雳	沈卫峰	沈 迎	施海峰	施海明	史凯蕾
宋现涛	宿燕岗	谭红伟	谭 宁	汤佳旒	陶 凌	汪菁峰	王长谦
王继光	王群山	王 瑞	王伟民	王翔飞	王 喆	魏 盟	吴海波
吴 剑	夏云龙	谢 翔	徐 戈	徐少坤	徐亚妹	徐亚伟	许建忠
杨雪瑶	姚 康	叶 梓	于 波	余 烱	袁建松	张大东	张 娜
张 奇	张瑞岩	张 睿	张树龙	张 松	张 莹	张 钰	赵 亮
赵仙先	赵振刚	周京敏	周 雯	周颖玲	朱 丹	邹云增	

学术秘书 施鸿毓



# 前言

第十一届东方国际心血管会议将如期在上海召开,《现代心脏病学进展 2017》也同步出版。与会议秉承传播心血管病领域的基础知识和最新进展的宗旨相呼应,我们邀请国内心血管病专家编写了本配套书籍,使广大心血管病医务工作者能更准确地把握心血管疾病领域的前沿动态,扩展本届学术会议的成果。

全书共分 9 章,涵盖心血管病诊治的新技术、新策略和新指南推荐,并融入更多的对新指南内容的解读。冠心病相关领域仍是重头内容,包括动脉粥样硬化等基础研究领域的最新发现、新器械的应用、药物治疗策略等内容;其他包括心律失常诊治、导管治疗结构性心脏病及心力衰竭治疗等新进展以及慢性心血管疾病管理、随访和分层等最新理念等;秉承前版书籍特点,编者根据自己的医学经验和思路,重点突出地介绍了具有实际临床意义的最新诊治技巧及研究热点。

在本书编写过程中,承蒙众多专家同道的鼎力支持和鼓励,在此谨向他们致以衷心的感谢,正是专家们无私的奉献、丰富的经验、高深的学识和求实的学风,才保证了本书的如期出版。

由于心血管病学的发展日新月异,加之编写人员分散、撰稿时间较短,书中难免存在疏漏和不足之处,望广大读者不吝指正,以便我们在再版时加以改正。

葛均波 方唯一  
2017 年 5 月

## 第 1 章 指南解读

1. 2016 AHA 科学声明早期复极解读 ..... 韩 冰 张 钰(1)
2. 2016 ACC/AHA 冠心病双重抗血小板指南解读 ..... 马士新 魏 盟(7)
3. 2016 ACC 非他汀类药物降脂治疗专家共识解读 ..... 陈韵岱(11)
4. 2016 ACC/AHA/HFSA 心力衰竭指南药物治疗部分更新的简介 ..... 戚玮琳 施海明(21)
5. 中国冠脉介入诊治指南解读 ..... 沈 迎 张瑞岩 沈卫峰(23)
6. 2016 年欧洲心脏病学会癌症治疗与心血管毒性立场声明解读 ..... 吕海辰 夏云龙(28)
7. 2016 年欧洲心房颤动管理指南解读 ..... 王群山 李毅刚(31)
8. 2016 ESC 射血分数降低型心力衰竭非外科置入装置治疗的解读 ..... 傅发源 陈良龙(39)
9. 2016 SCAI 专家共识声明:心导管室内肿瘤心脏病患者的评估、管理的解读 ..... 吕海辰 夏云龙(43)
10. ESC 冠状动脉非阻塞性心肌梗死工作组意见书解读 ..... 贾绍斌 张 娜(49)

## 第 2 章 冠心病

11. 双侧乳内动脉在冠状动脉旁路移植术中的应用 ..... 吴海波 荆全民(52)
12. 从 FUTURE 试验再谈 FFR 在冠状动脉多支血管病变中的应用 ..... 李 浪 徐 戈(55)
13. 三联口服抗栓治疗在证据和实践中探索前行 ..... 杜 润 张瑞岩(57)
14. CCTA 与冠心病的临床诊断及预后 ..... 李 妍 胡 朗(62)
15.  $\beta$ 受体阻滞剂在 PPCI 术前的应用 ..... 方唯一 戴锦杰(68)
16. STEMI 患者 PCI 缺血后处理不优于传统的 PPCI ..... 马依彤 谢 翔(71)
17. STEMI 患者支架置入时机的选择 ..... 钱菊英 陆 浩(74)
18. 扩张型心肌病因诊断及治疗进展 ..... 姜 萌 卜 军 何 奔(78)
19.  $\alpha$ -硫辛酸与急性对比剂肾损伤 ..... 张 奇(81)
20. DES 与 BMS 争议再起 ..... 金 贤 张大东(83)
21. 静脉桥血管病变介入治疗——DES 还是 BMS ..... 马玉良 王伟民(86)
22. 急性心肌梗死患者应用新型抗血小板药物治疗的价值 ..... 刘宗军 桑震池(88)
23. 老年患者血小板治疗是否需要监测血小板活性 ..... 来 晏 刘学波(92)
24. 生物可降解支架的临床应用进展 ..... 叶 梓 汤佳旒 刘学波(94)
25. 左主干病变治疗策略的最新争议 ..... 乔树宾 袁建松(100)
26. NSTEMI-ACS 早期介入治疗的最新临床进展 ..... 王翔飞 葛 雷(103)
27. 缺血性心肌病血运重建治疗的研究进展 ..... 李 悦 张 松(106)
28. 光学相干断层成像技术在急性 ST 段抬高型心肌梗死治疗策略转变的指导价值 ..... 于 波(111)

## 第 3 章 起搏与电生理

29. 心脏外科术后心房颤动管理进展 ..... 马长生 李梦梦(119)
30. 阵发性房颤消融:“冰与火”之争 ..... 陈松文 刘少稳(123)
31. 达比加群在真实世界中的应用 ..... 谭红伟(127)
32. 心房颤动电复律口服新型抗凝药物的新选择 ..... 张树龙 刘吉义(130)

33. Brugada 综合征的新型危险评分模型 ..... 黄 东(136)
34. 非缺血性心力衰竭患者置入 ICD 的再度思考 ..... 李若谷(138)
35. 抗心律失常药物的临床价值与治疗选择 ..... 张 睿 王群山(141)
36. Xa 因子 Andexanet alfa 之希望与挑战 ..... 王 喆 姚 康(143)
37. 心肌梗死后室性心动过速的处理 ..... 刘俊鹏 施海峰(147)
38. 血运重建能否减少心肌梗死后室速 ..... 傅国胜(149)
39. 可穿戴式心脏除颤仪的应用进展 ..... 汪菁峰 宿燕岗(151)
40. 左心耳电隔离——未来非阵发性房颤消融的新思路 ..... 赵 亮(156)
41. 生物起搏的现状与展望 ..... 潘晔生 李京波(160)

#### 第 4 章 结构性心脏病

42. 经导管主动脉瓣置换术在中低危患者中的应用进展 ..... 李怡坚 赵振刚 陈 茂(162)
43. 经导管二尖瓣疾病介入治疗现状与进展 ..... 刘凤璇 赵仙先(165)
44. 左心耳封堵术——房颤预防卒中的未来 ..... 李 双 陈 维 徐亚伟(172)
45. 功能性三尖瓣反流的诊治进展 ..... 朱 丹(179)

#### 第 5 章 高血压

46. 冠心病合并高血压患者降压目标的争议与评估 ..... 徐少坤 王继光(181)
47. 高血压患者还需要限钠吗? ..... 周颖玲 张 莹(184)
48. 再议老年高血压强化降压目标值:SPRINT 研究亚组分析 ..... 许建忠 高平进(188)
49. RDN 技术的现状及应用前景 ..... 韩文正 曲新凯(191)

#### 第 6 章 心力衰竭

50. 乌拉立肽在急性心力衰竭管理中的应用——TRUE-AHF 研究解读 ..... 陈 侃 王长谦(195)
51. 大剂量螺内酯在心力衰竭治疗中的应用——ATHENA-HF 试验解读 ..... 宋现涛 杨雪瑶(198)
52. 心力衰竭治疗,任重道远 ..... 刘 斌(200)
53. 细胞治疗在心力衰竭患者中的应用 ..... 胡新央(203)
54. 左向右心房单向分流:心力衰竭治疗的新希望 ..... 李 勇(207)
55. 心力衰竭易损期的心率管理 ..... 周京敏 徐亚妹(210)

#### 第 7 章 血脂

56. 2016 年调脂研究新进展 ..... 陈植玥(212)
57. 降脂治疗的新纪元——血脂代谢的新靶点药物启动 ..... 姜绮霞 梁 春(217)
58. 长期低 LDL-C 与低收缩压状态可降低 CVD 风险 ..... 史凯蕾 周 雯 郭新贵(220)
59. 高强度他汀降脂的困惑 ..... 崔 丽 刘 彤(223)

#### 第 8 章 心脏预防与康复

60. 重新审视 NSAID 类药物的心血管风险——PRECISION 试验解读 ..... 余 焯 谭 宁(226)
61. 中危患者的一级预防——HOPE-3 试验解读 ..... 常书福 马剑英(230)
62. 生活方式改变对心血管病预防的价值解读 ..... 沈 雳 王 瑞(233)
63. 阿司匹林在 2 型糖尿病患者一级预防中的作用:JPAD 试验 ..... 金 贤 沈成兴(236)
64. 生活方式治疗需要科学严谨的证据:最佳心脏康复研究的启示 ..... 丁荣晶(239)
65. 糖类摄入与心血管疾病风险 ..... 陶 凌 刘 毅(242)
66. 新型降血糖药的心血管安全性 ..... 陈莎莎 李新明(244)

## 第9章 其 他

67. 抗炎治疗,路在何方?——谈 LATITUDE-TIMI60 研究 ..... 罗永百 郭 宁(248)
68. 移动医疗在慢性疾病管理中的尝试 ..... 马 翔(250)
69. 心脏基因治疗研究最新进展 ..... 黄家园 吴 剑 邹云增(252)
70. 阻塞性睡眠呼吸暂停与心血管疾病 ..... 蒋 峻(259)
71. 房颤射频消融术后严重肺静脉狭窄的现状和诊治 ..... 李艳杰 潘 欣(263)



## 指南解读

## 1. 2016 AHA科学声明早期复极解读

兰州大学第一医院 韩冰 张钰

早期复极(the early repolarization, ER)或早期复极模式(the early repolarization pattern, ERP)最初是指12导联心电图中有 $\geq 1$ 个导联的ST段抬高。一直以来,早期复极模式都被认为是一种良性表现。但是近期很多研究发现,ERP与全因死亡、心源性死亡等各类终点间既存在正相关,也存在负相关或中性关系。这些研究使用了更为复杂的早期复极化定义,例如,J波或J点抬高伴QRS波群切迹或顿挫,或伴随ST段抬高。基于这些新证据,美国心脏病协会(AHA)颁布了一项最新的早期复极化科学声明。

## 一、早期复极(ER)的定义

历史上ER这一术语用于描述无胸痛时的ST段抬高(图1),以区别于急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)或心包炎。目前的心电图规范化标准与解读对ER的定义是:以J点抬高伴有上斜的或正常的ST段为特征的正常变异。ERP最初被认为是良性的。然而,在20世纪80年代的个别病例报道中曾提到J点异常与特发性室颤和猝死具有一定的相关性。2000年,Gussak和Antzelevitch等制作的试验模型证明当ST段抬高时,ERP在致心律失常方面类似于Brugada综合征。2008年,Haissaguerre等首次发现在心搏骤停存活者的心电图中,QRS终末部出现顿挫或切迹的概率远高于对照组,这些顿挫和切迹被描述为ER,且定义ER时并不要求伴随的ST段抬高(图1)。故后来的很多研究均用ER来代指QRS末端顿挫或切迹,且不要伴随的ST段抬高。这就导致ER的定义一直模糊不清。

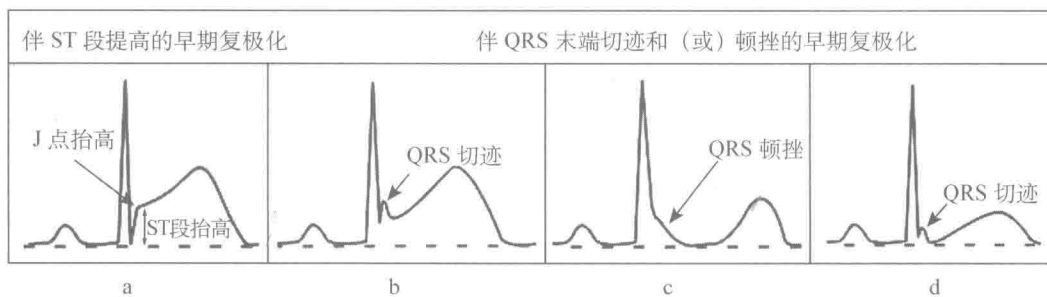


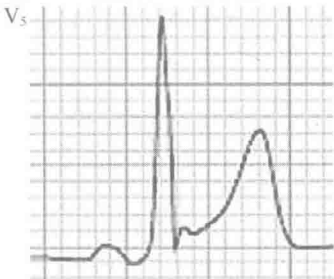
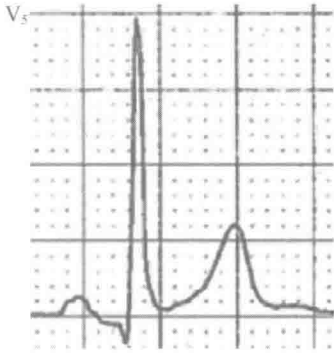
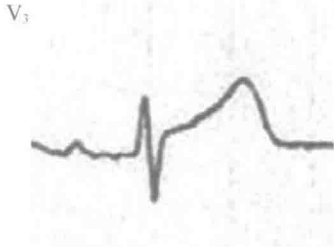


图1 早期复极模式

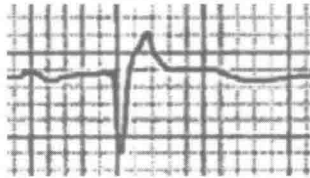
2009年,AHA/ACC/HRS颁布的ECG标准化文件提出,J点是指QRS波群的终点及ST段的起点。因早期复极综合征(the ER syndrome, ERS)和Brugada综合征(Brugada syndrome, BrS)具有相似的异常J波和临床特征,常被当作J波综合征的代表来描述。已往的观点认为,QRS末端顿挫和切迹是QRS波群的一部分,1985年心电图共同标准工作小组的研究亦支持上述观点。近来,ERP则指QRS顿挫和切迹,其中J点为QRS末端顿挫的顶点或切迹的峰

点。并且因缺乏对于 ERP 和 J 点异常的统一定义,导致在解读 2013 年 HRS/EHRA/APHRS 遗传性心律失常综合征专家共识时困难重重。

因此,将早期复极的定义标准化非常重要。AHA 建议早期复极作为一涵盖性术语可以指以下任何情况:不伴胸痛的 ST 段抬高、QRS 终末顿挫或切迹。临床研究应用该术语时需明确说明心电图的类型,如伴有 ST 段抬高的 ER 或伴有 QRS 末端顿挫或切迹的 ER,并应清晰地定义以下术语(表 1)。

表 1 早期复极心电图类型及图例

类型	描述	图例
QRS 末端切迹	QRS 波群终点部的低频偏折	
QRS 末端顿挫	QRS 末尾末次偏折的斜坡中的突变	
ST 段抬高	QRS 终点至 T 波起始点段高于等电位线	
Brugada 1	通常 V <sub>1</sub> ~V <sub>3</sub> 导联的 ST 段抬高	
Brugada 2	通常 ST 段形态呈马鞍形	

类型	描述	图例
Epsilon 波	—低频 QRS 末端偏折,出现在 ARVC 患者的前间隔导联。其形态可以变化,但常是宽的、低振幅的 QRS 末端切迹	

1. ERP 指不伴胸痛的 ST 段抬高、QRS 末端顿挫或切迹的统称。当使用这一术语时需应用以下术语进一步限定。

2. ST 段抬高 ST 段抬高是指 QRS 终点至 T 波起始点段高于等电位线。不伴胸痛的 ST 段抬高可以被称为伴有 ST 段抬高的 ERP。

3. QRS 末端切迹 QRS 波群终末部的低频偏折。这些偏折最初被 Osborn 定义为 J 波(关于低温损伤),此后也被称为 Osborn 波。

4. QRS 末端顿挫 QRS 末端末次偏折的斜坡中的突变。

5. J 点 为 QRS 终点和 ST 段起点。按照心电图工作小组的推荐,QRS 末端顿挫和切迹是否视为 QRS 波的一部分尚存在争议。我们建议用波峰来衡量 J 点,其代表切迹的波峰或顿挫的起点(图 1)。

6. J 点抬高 J 点高于基线 $\geq 1\text{mm}$ 。

7. J 波 最早是 Osborn 用来指在低温试验中所见的 QRS 终末切迹。然而近年来更多用于指 QRS 末端出现的切迹或顿挫。如果应用这一术语,则需要进一步定义其为 QRS 末端顿挫和切迹。

8. Brugada 模式 一系列 ST 段异常,包括凹面向下及马鞍形 ST 段抬高,其与心源性猝死相关。这些模式在 Brugada 综合征共识声明中已明确定义,其定位于胸前导联  $V_1 \sim V_3$ 。

9. Epsilon 波 一低频 QRS 末端偏折,出现在致心律失常性右室心肌病(ARVC)患者的前间隔导联。其形态是可以变化,但常是宽的、低振幅的 QRS 末端切迹。

10. 模式与综合征 模式指的是心电图特点,而综合征指的是临床表现的综合特征(可以包括确切的心电图特征),它们有共同的病理生理机制。例如,Brugada 模式指的是心电图特征,而 Brugada 综合征则是一个独立疾病,具有 Brugada 模式和临床表现,如晕厥或室性心律失常。

11. ERS 通常发生于具有 ERP 的特发性室颤幸存者中,这些患者具有明确的家族史,并且与离子通道编码基因的遗传变异有关。2013 年,HRS/EHRA/APHS 的专家共识定义 ERS 为在明确有特发性室颤患者的相邻的 $\geq 2$ 个下壁或侧壁导联 J 点抬高  $1\text{mm}$ 。由于 QRS 末端顿挫和切迹非常普遍,因此,共识中推荐在诊断家族性 ERS 时不能仅仅基于心电图结果。

12. J 波综合征 与 J 波有关的多种临床综合征的总称,包含 Brugada 综合征、早期复极综合征、预料不到的猝死综合征、特发性室颤等。

## 二、早期复极(ER)的生理学基础及遗传学

ERP 和 ERS 的病理生理学机制是近 20 多年来广泛关注的领域,不少的研究对其发展做出了贡献。其中,复极假说认为,ERP 是由净外向复极电流引起的心肌不应期离散度的不均一性所致。如钠通道或钙通道内向电流的减少,或者瞬时外向钾电流( $I_{to}$ )的增加,可以导致不应期离散,复极离散度的增加易于诱发 2 相折返,从而使联律间期较早的室性期前收缩诱发室颤。由于外膜的  $I_{to}$  显著,使得心外膜至内膜间存在跨室壁电压梯度,由此形成 J 波。净复极电流增大造成电压梯度增大,从而导致 1 相动作电位切迹增强及 J 波或 ST 段抬高。一项对犬左心室楔形标本的研究表明,迷走神经张力作用可使心外膜动作电位切迹增强,其与增加的电流水平有关,且可以被奎尼丁和异丙肾上腺素逆转,这也支持复极假说。

目前,多项研究表明 ERP 具有遗传基础。Nunn LM 等的研究表明,与对照组相比,ERP 更易在经历过特发性心搏骤停患者的亲属中出现。Framingham 及英国军团数据认为,以下侧壁 ERP 为主者,其兄弟姐妹和子孙后代 ERP 的遗传风险增高 2~2.5 倍。ERP 亦可作为其他遗传性心律失常综合征的一个特征,如 Brugada 综合征及短 QT 综合征。不仅如此,有报道表明,与 ERP 相关的一些遗传变异也与其他心律失常综合征有关,包括 Brugada 综合征。实际

上,目前已在患者的候选基因筛查中发现罕见的调节心脏复极的基因遗传变异体,包括 KCNJ830,SCN5A32 和 L 型钙通道亚基。尽管目前研究表明广泛的遗传成分可作为 ERP 的基础,但大规模的全基因组关联研究的荟萃分析未确定任何变异体与 ER 显著相关。作者推测可能是 ERP 定义的不统一导致这项分析的结果无价值。总之,这些观察结果均强调现有条件下对 ER 遗传学基础的理解有限。

### 三、早期复极(ER)的流行病学

以往的研究显示,ERP 的发生率在 1%~18%。在最早描述 ERP 的研究中,有 1 项发表于 1936 年,通过对 200 名男女进行四导联 ECG 调查,其发生率分别为男性 25%,女性 16%。随后的研究表明,ERP 更易发生于黑种人、男性、年轻个体(<40 岁)及运动员。

虽然早期的报道认为,ERP 患者的死亡风险没有增加,但由 Haissaguerre 等完成的病例对照研究表明,206 例心室颤动组的 ERP 发生率(J 点  $\geq 0.1\text{mV}$ )较 412 例正常对照组有所增加(风险比 2.1;95%置信区间 1.2~3.5; $P < 0.001$ ),这项研究具有里程碑式的意义。Rosso 等完成的另一项病例对照研究显示,与 121 例年龄及性别相匹配的对照组相比,45 例伴有特发性心室颤动患者更易出现下侧壁 ER。还有一些研究表明,在已知有结构性心脏病患者中,ERP 与心律失常的发生相关。例如,心肌梗死后伴有 ERP 者的心室颤动风险较对照组明显升高。

芬兰一项纳入 10 864 人的研究发现,下侧壁 ER(连续两个导联  $\geq 1\text{mm}$ )在人群发生率为 5.8%,且与心脏猝死的风险增加相关,尤其在那些下壁 ER  $\geq 2\text{mm}$  的患者中(相对风险 2.92;95%置信区间 1.45~5.89)。德国一项纳入 6213 人和 ARIC 一项纳入 15 141 人的研究得出了类似的结果。荟萃分析显示,心律失常风险增加,但是风险值较低,估算绝对风险差每年在 0.000 7%。Rosso 等研究表明,年轻成年人出现 ERP 可使特发性心室颤动的发生率从 3.4/100 000 增加至 11/100 000。目前假定,ERP 可作为一项致心律失常的标志,其发生需要二次打击或猝死因素,如缺血或适时的期前收缩。数个人群研究表明,在确定为缺血和心肌梗死的情况下,ERP 预示着心室颤动的风险增加。因此,对于一位没有心律失常病史的患者出现 ERP,很难识别其意义,需要进一步研究。

### 四、ERP 的全面风险评估

虽然 ERP 是常见的心电图表现,但特发性心室颤动却是少见的,而特发性心室颤动常以心搏骤停为主要症状。所以,从大量的无猝死风险却伴有 ERP 的患者中区分出小部分具有潜在致命性室性心律失常的患者是一项艰巨的挑战。以下是对风险评估具有帮助的一些特征。

#### 1. 临床特点

(1)性别:与 ERP 相关的心搏骤停患者中男性占优势。然而,在无症状的有 ERP 的健康对照组中男女结果相同,尤其是健康的运动员。所以,男性在风险分层中价值有限。相反,在女性患者出现显著 J 波则需要进一步评估。

(2)猝死家族史:有报道称,经过评估,在具有原因不明猝死史的家族成员中,ERP 是唯一的异常发现。所以,在有猝死家族史的无症状成员中,应注意识别出其心电图上的 ERP。当然,ERP 也可以是无猝死家族史的所有成员的特质。因此,不能认为无症状的 ERP 个体与具有家族猝死史的个体具有同等风险,尤其是先证者的 ECG 无法获得的情况下。

在临床实践中,当有不明原因猝死家族史时,需要对现存的家族成员进行系统评估,无论其有无 ERP。目前亦有研究观察到,短 QT 综合征患者可能存在 ERP,但 ERP 在短 QT 综合征中的作用目前尚不明确。且研究发现在特发性心室颤动患者中,其 Q-T 间期可在正常低限范围,或者虽具有正常的 Q-T 间期,但在心率降低时其 Q-T 间期却不增加。这些数据提示,导致某些 ER 者发生特发性心室颤动的原因有可能是基因突变编码短 QT 综合征所致。

(3)晕厥史:每一位有晕厥史的患者都需要评估其猝死风险,考虑到在年轻患者中,最常见的是血管迷走性晕厥,心律失常性晕厥较少。所以,相比心电图特征,评估时应当更多地考虑其临床病史,这一点非常重要,因为在血管迷走性晕厥患者中,1/3 伴有 ERP。

#### 2. 心电图特征

(1)ER 的类型及定位:传统的对良性 ER 的描述为下侧壁导联出现 ST 段抬高,而致心律失常性的 ERP 包括高 J 波伴有局限性 ST 段抬高,多数位于下壁导联。多导联出现 J 波则暗示着恶性情况。然而,大多数特发性心室颤动患者的 J 波常仅局限于下壁导联。

(2)J 波振幅:特发性心室颤动患者的 J 波振幅远大于年龄和性别相匹配的健康对照组,且 J 波振幅与风险的相关性具有显著的统计学意义。但是在标准增益条件下致心律失常组的 J 波平均振幅与无关 J 波间的绝对差  $< 1\text{mm}$ ,且

两者间有显著重叠,因此,除了在特发性心室颤动中出现巨大J波(极少)外,J波的振幅在危险分层中价值有限。因特发性心室颤动患者在夜间慢心率时表现出更高的J波,因此 Holter 记录时应当评估J波振幅。然而,需要注意J波的振幅并无明确的截点能够准确识别出所有有风险的患者。

(3)ST段的形态:目前已有充分的证据表明,ST段的形态可以为ER患者提供重要的预后信息。正如 Tikkanen 等描述的,J波后继以快速上升的ST段多被认为是良性的。相反,J波后继以水平形或下降的ST段则与心律失常风险增加相关。正如从低危心律失常群体(即健康运动员)到高危群体(特发性心室颤动患者)一样,ST段异常的类型存在着变化。鉴于约95%无症状伴有ER的运动员为快速上升的ERP,约70%的特发性心室颤动患者为水平下降型,所以分别用良性ER和恶性ER来描述快速上升型及水平下降型。然而,需要强调的是,恶性ER这一术语预示着相对而非绝对风险。比如,对无症状的ERP患者来说,上升型的ST段是良性的,但水平型不应当理解为高危信号。即使ST段表现为水平型时,无症状年轻成年人因特发性心室颤动导致心搏骤停的风险仅为1/3000。

## 五、未来研究的要求

1. ER的定义 文献中对ER的不同定义(下壁、侧壁、心前区、切迹、顿挫、J点抬高等)使得相关的文献之间难以进行直接比较。一个理想的关于ER的定义应既包含临床意义又包含其生物学相关特性。

2. ER的流行病学 既往观察结果显示,ERP的患病率变化较大,这取决于患者的人群特征和ERP的定义。临床上所关注的关于ER远期结果和相关的心律失常的临床触发因素尚未得到阐明。未来宜进行大规模的前瞻性的研究以确定远期结果及与ERP相关的心律失常的触发因素。

3. ER的基因学及生物学基础 ERP的生物学基础仍不明确。局部复极化不均一性可能是ER心电图表现的基础,但其机制尚不清晰。而且,在包括体育锻炼、心率、体温及年龄等诸多因素的情况下,ER机制是如何进行调整的仍不清楚,ER致心律失常的确切机制在很大程度上依然是推测性的。宜运用大规模的无偏移的(如全基因组序列相关研究)、以家庭为导向的基因发现的方法来进行研究,致力于揭示ER的基本机制及相关的致心律失常特性。

4. ER的管理 因ERP的高发生率及相对低的心律失常风险,如何能够快速识别出高危人群并给予有效的干预措施仍是一个巨大的挑战。尽管奎尼丁和异丙肾上腺素可能对伴有室颤动的患者有效,但仅局限在小样本研究,何时开具这些药物处方仍不清晰,而且并不知道药物治疗在一级预防中是否有效。亦不能肯定伴有ERP的患者是否存在一些可避免的致心律失常触发因素。关于ERS治疗干预的推荐在HRS/EHRA/APHRSS遗传性心律失常综合征患者的诊断及处理的专家共识声明中进行了描述。如前所述,无心脏猝死家族史的无症状患者的心脏猝死的风险较低,故不推荐对无症状的早期复极模式个体进行评估,管理的推荐如表2所述。而对具有潜在的心律失常性晕厥或心脏性猝死家族史的患者应进行进一步评估。提倡应进行有标准化随访的大规模注册研究来识别心律失常的触发因素,制定出针对ER个体有效的且划算的危险分层方法,以及可以降低心律失常风险的干预措施。

表2 ER管理的推荐意见

推荐意见	推荐	等级
不建议对(无家族性心源性猝死病史)无症状患者的ECG上偶发性ERP做进一步评估	III b	C
在不明原因的晕厥患者中,尚未对多数ER心电图结果纳入到危险分层中去	II	C
在具有自发性猝死或复苏的心室颤动患者中,其具有ER的心电图结果,不推荐基于ER模式单独进行程序性心室刺激	III b	B
在具有不明原因的晕厥和猝死的家族史的患者中,在适当评估猝死的心律失常原因的整体风险分层中可考虑ER的存在	II	C

## 参考文献

- Goldman M J.1953.RS-T segment elevation in mid and left precordial leads as a normal variant.Am Heart Journal,46:817-820.
- Grant R P,Estes E H Jr,Doyle J T,1951.Spatial vector electrocardiography;the clinical characteristics of S-T and T vectors.Circulation,3:182-197.
- Myers G B,Klein H A,Stofer B E,et al.1947.Normal variations in multiple precordial leads.Am Heart J,34:785-808.

Rautaharju P M, Surawicz B, Gettes L S. 2009. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram, part IV: the ST segment, T and U waves, and the QT interval; a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. *Circulation*, 119: e241-e250.

Wasserburger R H, Alt W J. 1961. The normal RS-T segment elevation variant. *Am J Cardiol*, 8: 184-192.

## 2. 2016 ACC/AHA冠心病双重抗血小板指南解读

上海市第六人民医院 马士新 魏 盟

随着第二代药物洗脱支架等临床试验数据的发表,2011—2014年有关冠心病双重抗血小板(DAPT 特指阿司匹林加 P2Y<sub>12</sub>受体拮抗剂)的6个指南已经无法完全适应目前的临床实践,所以美国心脏学院(ACC)和美国心脏协会(AHA)于2016年更新了冠心病双重抗血小板指南。

指南写作委员会主要提出3个问题来解决与DAPT相关的关键问题。第一,与12个月的DAPT相比,接受新一代(非第一代)药物洗脱支架(DES)的稳定型缺血性心脏病(SIHD)和急性冠状动脉综合征(ACS)患者只用3~6个月DAPT治疗能否有效预防支架血栓形成,MACE事件和(或)降低出血并发症;第二,与12个月的DAPT相比,接受新一代(非第一代)DES支架的患者用12个月以上(18~48个月)DAPT治疗能否导致病死率的差异,减少MACE事件,减少支架血栓发生率和或增加出血风险;第三,与阿司匹林单抗治疗相比,心肌梗死[ST段抬高型心肌梗死(STEMI)和非ST段抬高型心肌梗死(NSTEMI)]后临床稳定并且超过12个月的患者继续DAPT治疗能否导致病死率的差异,减少非致死性心肌梗死,减少MACE事件和(或)增加出血风险。

### 一、有关指南的一些重要的理念

1. 采用DAPT强化抗血小板治疗或延长DAPT时间一定要权衡患者心肌缺血风险下降和出血风险增加的问题,而且一定要结合研究数据和患者意愿。

2. 一般来说,对心脏缺血风险小而出血风险高的患者要考虑短期的DAPT方案,对心脏缺血风险大而出血风险低的患者采用更久的DAPT方案是合理的。

3. 之前有关患者置入DES后DAPT持续时间的指南是基于第一代的DES,而现在临床上已经很少应用。相较于第一代DES而言,新一代的DES有更好的安全性和更低的支架血栓发生率。这次更新的指南适用于新型DES。

4. 这次有关DAPT持续时间最新指南对非ST段抬高ACS(NSTE-ACS)和STEMI患者的推荐是类似的,因为两者都属于ACS的范畴。

5. 在大多数临床情况下,至少6~12个月的DAPT治疗作为I类推荐,超过6~12个月的更久DAPT方案作为II b类(可能合理的)推荐。

6. 在置入DES或心肌梗死后延长DAPT时间的一些研究中,DAPT的时间能持续几年。即使某些患者适合DAPT延长方案,但最佳的DAPT到底要多久仍然不得而知。

7. 冠心病患者采用DAPT治疗,文献中DAPT时间特指P2Y<sub>12</sub>抑制剂持续时间。因为冠心病患者应该明确持续使用阿司匹林。

8. 与高剂量相比,低剂量的阿司匹林有更低的出血并发症和相似的缺血保护作用,所以阿司匹林每日的推荐剂量为81mg(75~100mg)。

### 二、缺血风险和出血风险的评估

新指南建议可以采用一种新的DAPT积分来评估缺血和出血风险见表1。

表1 用于计算DAPT积分的因素

变量	分数
年龄≥75岁	-2
65岁≤年龄<75岁	-1
年龄<65岁	0

变量	分数
现在吸烟	1
糖尿病	1
以心肌梗死为表现	1
既往 PCI 或 MI 史	1
支架直径 < 3mm	1
紫杉醇洗脱支架	1
心力衰竭或左心室 EF < 0.3	2
大隐静脉桥血管 PCI	2

积分  $\geq 2$  提示延长 DAPT 时间可能有利,而积分  $< 2$  则提示延长 DAPT 时间可能不合适。当然,如果患者低体重、女性、肾功能不全、既往有出血史、口服抗凝药、糖尿病、贫血、用类固醇激素或非甾体抗炎药等都要权衡 DAPT 延长带来的出血风险。

### 三、SIHD 患者 PCI 术后 DAPT 方案(表 2)

表 2 SIHD 患者 PCI 术后 DAPT 推荐

推荐级别	证据级别	推荐内容
I	A	SIHD 患者置入金属裸支架(BMS)采用 DAPT 方案,P2Y12 抑制剂(氯吡格雷)至少给予 1 个月
I	B-R <sup>SR</sup>	SIHD 患者置入 DES 采用 DAPT 方案,P2Y12 抑制剂(氯吡格雷)至少给予 6 个月
I	B-NR	DAPT 方案中阿司匹林每天剂量为 81mg(75~100mg)
II b	A <sup>SR</sup>	SIHD 患者置入 BMS 或 DES 后采用 DAPT 方案,如果能够耐受 DAPT,在没有出血并发症而且出血风险不高的情况下,置入 BMS 患者 DAPT 时间在 1 个月以上,置入 DES 患者 DAPT 时间在 6 个月以上是合理的
II b	C-LD	SIHD 患者置入 DES 采用 DAPT 方案,如果患者存在高出血风险(如合并口服抗凝)或处在高危严重出血并发症风险(如大的颅内手术)或者出现了明显的大出血,3 个月后终止 DAPT 方案是合理的

R. 随机对照研究;NR. 非随机对照研究;SR. 系统性综述;LD. 有限数据。

### 四、ACS 患者 PCI 术后 DAPT 方案(表 3)

表 3 ACS 患者 PCI 术后 DAPT 推荐

推荐级别	证据级别	推荐内容
I	B-R	ACS(NSTE-ACS 或 STEMI)患者置入 BMS 或 DES 后采用 DAPT 方案,P2Y12 抑制剂(氯吡格雷、替格瑞洛、普拉格雷)至少维持 12 个月
I	B-NR	DAPT 方案中,阿司匹林每日剂量为 81mg(75~100mg)
II a	B-R	置入支架后的 ACS 患者采用 DAPT 方案,替格瑞洛优先于氯吡格雷作为 P2Y12 抑制剂维持药物是合理的
II a	B-R	置入支架后的 ACS 患者采用 DAPT 方案,如果无出血并发症高风险,既往也没有脑卒中和 TIA 病史,普拉格雷优先于氯吡格雷作为 P2Y12 抑制剂维持药物是合理的
II b	A <sup>SR</sup>	ACS 患者置入支架后如果能够耐受 DAPT,没有出血并发症,不存在高出血风险的情况下,维持 DAPT(氯吡格雷、替格瑞洛、普拉格雷)时间在 12 个月以上是合理的



推荐级别	证据级别	推荐内容
II b	C-LD	ACS患者置入DES采用DAPT方案,如果患者存在高出血风险(如合并口服抗凝)或处在高危严重出血并发症风险(如大的颅内手术)或者出现了明显的大出血,6个月后终止DAPT方案是合理的
III	B-R	既往有脑卒中或TIA的患者不应服用普拉格雷

## 五、冠状动脉旁路移植术患者 DAPT 方案(表 4)

表 4 冠状动脉旁路移植术(CABG)患者 DAPT 推荐

推荐级别	证据级别	推荐内容
I	C-EO	冠状动脉置入支架采用DAPT方案的患者,如果以后又接受了CABG治疗,P2Y12抑制剂应该在术后重新开始直至DAPT方案完成
I	C-LD	正在接受DAPT方案的ACS患者行CABG后,包含P2Y12抑制剂的DAPT方案应该在术后重新开始直至ACS后的12个月
I	B-NR	DAPT方案中,阿司匹林每日剂量为81mg(75~100mg)
II b	B-NR	SIHD患者CABG后,DAPT(术后早期应用氯吡格雷)维持12个月以上来提高静脉桥血管的通畅率是合理的

EO. 表示专家观点。

## 六、ACS 患者单纯药物治疗 DAPT 方案(表 5)

表 5 ACS 患者单纯药物治疗 DAPT 推荐

推荐级别	证据级别	推荐内容
I	B-R	ACS患者仅接受药物治疗(未行再血管化和溶栓治疗)后采用DAPT方案,P2Y12抑制剂(氯吡格雷或替格瑞洛)应该维持至少12个月
I	B-NR	DAPT方案中,阿司匹林每日剂量为81mg(75~100mg)
II a	B-R	NSTE-ACS患者仅接受药物治疗(未行再血管化和溶栓治疗)后采用DAPT方案,替格瑞洛优先于氯吡格雷作为P2Y12抑制剂维持药物是合理的
II b	A <sup>SR</sup>	ACS患者仅接受药物治疗(未行再血管化和溶栓治疗),如果能够耐受DAPT,没有出血并发症,不存在高出血风险的情况下,维持DAPT时间在12个月以上是合理的

## 七、STEMI 患者溶栓后 DAPT 方案(表 6)

表 6 STEMI 患者溶栓后 DAPT 推荐

推荐级别	证据级别	推荐内容
I	A C-EO	STEMI患者DAPT方案联合溶栓治疗,P2Y12抑制剂(氯吡格雷)至少要维持14d,理想的情况是至少维持12个月
I	B-NR	DAPT方案中,阿司匹林每日剂量为81mg(75~100mg)
II b	A <sup>SR</sup>	接受溶栓治疗的STEMI患者如果能够耐受DAPT,没有出血并发症,不存在高出血风险的情况下,维持DAPT时间在12个月以上是合理的