

·心脏介入·

Brugada 综合征患者室性心律失常诱发及其与临床电生理关系

蔡煦 沈卫峰 Stéphane Garrigue Jacques Clémenty

R54 A

【摘要】 目的 测定 Brugada 综合征患者持续性室性心律失常诱发及与其他临床电生理因素的关系。**方法** 连续观测 51 例 Brugada 综合征患者(包括无症状性 22 例),各例有 Brugada 综合征静息或钠通道阻滞剂揭示的 ECG 征象。测定各项临床电生理数据,并对右心室作程序刺激。**结果** 18 例(35.3%)诱发持续性心动过速/心室颤动(VT/VF)(诱发组)其 H-V 间期[(56.5 ± 10.7ms)]明显大于未诱发组[(48.9 ± 6.8ms), 33 例, $P = 0.01$]; H-V 间期 > 55ms 患者诱发组中 5 例(27.8%),未诱发组中 3 例(9.1%, $P = 0.09$);钠通道阻滞剂注射后诱发组 H-V 间期(69.9 ± 11.2ms)显著大于未诱发组(61.7 ± 10.4 ms, $P = 0.03$)。多元 Logistic 回归分析提示,持续 VT/VF 诱发与 H-V 间期密切相关(β 系数 = 0.10 ± 0.04, Odds 比 = 1.11, 95% CI = 1.06 ~ 1.16, $P = 0.01$)。**结论** 1/3 以上 Brugada 综合征患者(包括无症状者)可诱发恶性室性心律失常, H-V 间期延长,则可能诱发室性心律失常。

【关键词】 Brugada 综合征; 室性心律失常; H-V 间期

Inducible ventricular arrhythmia correlated with other clinical electrophysiological factors in Brugada syndrome CAI Xun*, SHEN Weifeng, Carrigue S, et al. * Department of Cardiology, Ruijin Hospital, Shanghai Second Medical University, Shanghai 200025, China

【Abstract】 Objective Patients with Brugada syndrome (BS) may have life threatening ventricular arrhythmias presumably because of dispersion of repolarization. This study was to induce sustained ventricular arrhythmias by programmed ventricular stimulations in Brugada syndrome and analyze the relationship of the inducibility of sustained ventricular arrhythmias with other clinical electrophysiological factors. **Methods** Fifty-one consecutive patients (including 22 asymptomatic patients) with a rest ECG Brugada' sign or a pharmacological ECG change by sodium blocker underwent electrophysiological study and programmed ventricular stimulation. **Results** The sustained ventricular tachycardia/ventricular fibrillations (VT/VFs) were induced in 18 patients (35.3%). H-V interval in the group with inducible VT/VFs (group I, 56.5 ± 10.7ms), was longer than that in the group without inducible sustained VT/VFs (group II, 48.9 ± 6.8ms, $P = 0.01$), H-V interval > 55ms occurred in 5 patients (27.8%) of group I and 3 patients (9.1%) in group II ($P = 0.09$). After intravenous injection of sodium blocker H-V interval showed also longer in the group I (69.9 ± 11.2ms) than in group II (61.7 ± 10.4ms, $P = 0.03$). Multivariate logistic regression analysis revealed that the induced sustained VT/VFs were significantly related with H-V interval ($\beta = 0.10 \pm 0.04$, Odds ratio = 1.11, 95% CI = 1.06 ~ 1.16, $P = 0.01$). **Conclusions** Consistent VT/VFs may be induced by programmed ventricular stimulation in about more than one-third patients with BS. Inducible ventricular tachyarrhythmias may be in relation with prolonged H-V interval in patients with BS.

【Key words】 Brugada syndrome; Ventricular tachyarrhythmias; H-V interval

Brugada 综合征因室性心律失常具高死亡危险性^[1]。作用强的钠通道阻滞剂如普鲁卡因酰胺

(procainamide)、阿义马林(ajmaline)和氟卡尼(flecainide)能揭示这一疾病的隐匿或间歇形式^[2]。近年来对这一疾病的系统性临床电生理研究报道渐多^[3,4],本研究旨在揭示 Brugada 综合征患者持续性室性心律失常诱发及其可能相关的临床电生理因素。

作者单位:200025 上海第二医科大学附属瑞金医院心脏科(蔡煦、沈卫峰); Department of Cardiac Pacing and Clinical Electrophysiology, Hôpital Cardiologique du Haut-Lévêque, University Bordeaux II, 33604 Pessac, France(Garrigue S, Clémenty J)

材料与方法

一、研究对象

资料来于法国波尔多大学 Haut-Lévêque 医院。1998 年 4 月至 2002 年 5 月,连续 51 例诊断为 Brugada 综合征患者,男性 39 例,女性 12 例平均年龄 42 ± 14 岁。有症状患者 29 例,其中轻度晕厥(lipothymia)7 例,晕厥(syncope)22 例;无症状患者 22 例。阳性家族史 22 例;自发性室性心动过速 5 例;平均左心室射血分数(65.3 ± 3.8)%;各例均有静息或药物(静脉注射钠通道阻滞剂阿义马林和氟卡尼)试验 ECG 的 Brugada 征象^[1,2]。

二、诊断用药方法

在电生理实验室中,连续记录 ECG 改变。氟卡尼 2mg/kg 持续 5min 内静脉给药 39 例,阿义马林 1mg/kg 持续 5min 内静脉给药 5 例^[2]。若用药时 V1 至 V3 导联发生 R 波终止处和 ST 段抬高(>1 mm),即 ECG 改变阳性。其余 7 例未作药物试验,因为各例具典型 Brugada 征象伴症状和(或)自发或诱发恶性心律失常,符合置入式心脏复律除颤器的指征。所有 ECG 至少由 2 名医生分析。

三、电生理检查

每例均作电生理检查和程序心室刺激,测定 H-V 间期、A-H 间期、Wenckebach 周长和校正的窦房结恢复时间。心室刺激分别以 600ms(或 500 ms)和 400ms(S₁S₁)2 个基本起搏周长进行,2 倍于舒张期电流阈值释放于右心室心尖部和流出道,释放 1,2,3 个期外搏动,每次以 20 ms 步长提前,直至达到最小联律间期为 200 ms^[5]。持续室速/室颤(VT/VFs)诱发定义为 VT/VFs 伴血流动力学失代偿,需要介入立即终止。非持续室速诱发定义为诱发了多个连续多形态异位搏动,但自行终止,且无晕厥发生^[6]。

四、统计分析

均数 ± 标准差表示正常分布变量,定量变量予以 Student's *t* 检验,定性变量予以 Fisher 确切检验。多元回归逐步分析以诱发持续室性心律失常作为响应变量。 $P < 0.05$ 表示有统计学意义。数据分析应用 SAS 软件。

结 果

临床电生理检查的 51 例中,AH 间期 108.6 ± 23.4 ms,H-V 间期 51.6 ± 9.1 ms,H-V 间期 >55 ms 者 8 例(15.7%),钠通道阻滞剂 H-V 间期 64.2

± 11.2 ms;Wenckebach 周长 >500ms 者 9 例(17.6%),窦房结功能低下者 8 例(15.7%)。诱发持续室性心动过速/心室颤动(VT/VF)者 18 例(35.3%),诱发非持续 VT 者 2 例(3.9%)。

18 例诱发持续 VT/VF 的额外刺激数:1 个 1 例(5.6%),2 个 11 例(61.1%),3 个 6 例(33.3%);最终触发持续 VT/VF 期外搏动的最小联律间期平均为 221.7 ± 27.3 ms。根据程序心室刺激结果将所有患者分成两组:诱发持续 VT/VF(I 组,18 例)和未诱发持续 VT/VF 组(II 组,33 例)。

两组电生理比较:两组 A-H 间期相似分别为 109.1 ± 20.9 ms 和 108.4 ± 25.0 ms, ($P > 0.05$);H-V 间期 I 组为 56.5 ± 10.7 ms,明显大于 II 组(48.9 ± 6.8 ms, $P = 0.01$);H-V 间期 >55ms 的例数 I 组 5 例(27.8%),II 组 3 例(9.1%, $P = 0.09$);钠通道阻滞剂注射后 H-V 间期 I 组为 69.9 ± 11.2 ms,显著大于 II 组(61.7 ± 10.4 ms, $P = 0.03$);Wenckebach 周长 >500ms I 组 5 例(27.8%),II 组 4 例(12.1%, $P > 0.05$);窦房结功能低下 I 组 5 例(27.8%),II 组 3 例(9.1%, $P = 0.09$)。

多元 Logistic 回归分析表明,持续 VT/VF 诱发与 H-V 间期密切相关(截距 β 系数 = -5.93 ± 2.21 , $P = 0.007$;H-V 间期 β 系数 = 0.10 ± 0.04 , Odds 比 = 1.11,95% CI = 1.06 ~ 1.16, $P = 0.01$)。

讨 论

Brugada 综合征临床特点:① 右胸前导联特殊 ST 段抬高伴右心室明显阻滞(Brugada 征象),② 心脏结构正常,③ 有危及生命室性心律失常的倾向^[4]。本研究对 51 例 Brugada 综合征患者作系统性临床电生理检查,分析了持续性室性心律失常的诱发及其他临床电生理因素的异常。

Brugada 等^[5]发现本综合征晕厥患者持续 VT/VF 诱发率为 68%(44/65),而无症状性患者为 33%(45/136)。本文的诱发率为 35.3%(18/51),包括了症状性和无症状性患者。对于诱发持续多形性 VT/VF 的意义尚有争论,因为偶可发生于正常心脏^[3],但 Brugada 征象是恶性心律失常和猝死的标志,本综合征无症状性患者如诱发室性心律失常则预后较差。

文献指出,半数 Brugada 综合征患者有 H-V 间期延长,但很少超过 70ms;目前已将 H-V 间期延长列入无症状性患者置入体内除颤器附加条件之一^[3]。Ikeda 等^[6]发现该综合征患者存在晚电位异

常,表明患者存在致心律失常性的传导组织紊乱,尽管未发现 H-V 间期与晚电位异常及恶性事件发生/诱发的关系。本文显示,H-V 间期延长和恶性心律失常诱发存在关系,持续 VT/VF 诱发者 H-V 间期显著大于未诱发者。尽管本文未证实持续 VT/VF 诱发患者其 H-V 间期 $>55\text{ms}$ 例数明显大于未诱发者,但有存在这种关系的趋向($P=0.09$)。对于 H-V 间期明显延长(诱发持续 VT/VF 或未诱发)的无症状患者是否存在不良预后,尚需进一步密切随访。

本文 51 例 Brugada 综合征患者(包括 22 例无症状者)中,1/3 以上患者诱发恶性室性心律失常(18 例,35.3%),持续 VT/VF 诱发患者 H-V 间期延长,室性心律失常诱发与 H-V 间期可能存在关系。

参考文献

- 1 Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. *J Am Coll Cardiol*, 1992, 20: 1391-1396.
- 2 Brugada R, Brugada J, Antzelevitch C, et al. Sodium channel blockers identify risk for sudden death in patients with ST-segment elevation and right bundle branch blocker but structurally normal hearts. *Circulation*, 2000, 101: 510-515.
- 3 Antzelevitch C, Brugada P, Brugada J, et al. The Brugada syndrome. In Camm AJ. Clinical approaches to tachyarrhythmias Volume 10. Armonk, NY Futura Publishing Company, Inc. 1999.
- 4 Gussak I, Antzelevitch C, Bjerregaard P, et al. The Brugada syndrome: clinical, electrophysiologic and genetic aspects. *J Am Coll Cardiol*, 1999, 33: 5-15.
- 5 Brugada J, Brugada R, Antzelevitch C, et al. Long term follow-up of individuals with the electrocardiographic pattern of right bundle-branch block and ST-segment elevation in pericordial leads V1 to V3. *Circulation*, 2002, 105: 73-78.
- 6 Ikeda T, Sakurada H, Sakabe K, et al. Assessment of noninvasive markers in identifying patients at risk in the Brugada syndrome: insight into risk stratification. *J Am Coll Cardiol*, 2001, 37: 1628-1634.

(收稿日期:2002-09-27)

·病例报告·

冠状动脉造影发生室颤一例

王国泉 刘丙木 刘艳茹 田春英

R54 B

患者男,42岁。术前曾出现过心悸、胸闷、心绞痛发作,含服硝酸甘油20min后缓解。后来我院就诊,发病前查心电图:电轴不偏、窦性心律、陈旧性下壁心肌梗死。为明确诊断,行冠状动脉造影术,术前血压:138/80mmHg,心率:58次/min。左冠状动脉造影发现左冠开口部狭窄70%左右。在进行右冠状动脉造影时,导管头进入右冠状动脉小分支(圆锥支)时,测压正常,经冒烟观察没有分辨出导管头在主干或小分支,推注造影剂5~6ml后,右冠状动脉圆锥支远段心肌染色,心电图出现室速、室颤、患者面色苍白、休克、昏迷,立即

用除颤器300W/S放电,1次,患者电击后清醒,给予氧气吸入,含服:合心爽30mg,经观察30min后,患者生命体征恢复平稳。

讨论 发现患者左冠状动脉有病变,易发室颤,医护人员应高度警惕,密切观察,准备好一切抢救器械及药品,心导管医师应仔细观察导管头所在位置,准确测压,小剂量冒烟证实,及时调整导管至冠状动脉的适当位置,首次应小剂量造影,再进行正式造影;从而避免患者发生严重的心律失常。

(收稿日期:2002-09-10)

作者单位:071000 河北保定第一中心医院介入放射科

作者: [蔡煦](#), [沈卫峰](#), [Stephane Garrigue](#), [Jacques Clementy](#)
作者单位: [蔡煦, 沈卫峰 \(200025, 上海第二医科大学附属瑞金医院心脏科\)](#), [Stephane Garrigue, Jacques Clementy \(Department of Cardiac Pacing and Clinical Electrophysiology, Hspital Cardiologique du Haut-Lévêque, University Bordeaux II, 33604 Pessac, France\)](#)
刊名: [介入放射学杂志](#) **ISTIC PKU**
英文刊名: [JOURNAL OF INTERVENTIONAL RADIOLOGY](#)
年, 卷(期): 2002, 11(6)
被引用次数: 0次

参考文献(6条)

1. [Brugada P. Brugada J Right bundle branch block persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome](#) 1992
2. [Brugada R. Brugada J. Antzelevitch C Sodium channel blockers identify risk for sudden death in patients with ST-segment elevation and right bundle branch blocker but structurally normal hearts](#) 2000
3. [Antzelevitch C. Brugade P. Brugada J The Brugada syndrome](#) 1999
4. [Gussak I. Antzelevitch C. Bjerregaard P The Brugada syndrome: clinical electrophysiologic and genetic aspects](#) 1999
5. [Brugada J. Brugada R. Antzelevitch C Long-term follow-up of individuals with the electrocardiographic pattern of right bundle-branch block and ST-segment elevation in pericordial leads V1 to V3](#) 2002
6. [Ikeda T. Sakurada H. Sakabe K Assessment of noninvasive markers in identifying patients at risk in the Brugada syndrome: insight into risk stratification](#) 2001

相似文献(10条)

1. 期刊论文 [杨兵. 曹克将. 单其俊. 夏耘. 涂静. 陈明龙. 邹建刚. 徐东杰. 李库林. 陈椿. YANG Bing. CAO Ke-jiang. SHAN Qi-jun. XIA Yun. TU Jing. CHEN Ming-long. ZOU Jian-gang. XU Dong-jie. LI Ku-lin. CHEN Chun](#) [Brugada综合征室性心律失常发作的时间特征及其临床意义](#) - [中华心血管病杂志](#) 2006, 34(5)
目的 运用Holter和置入式心脏复律除颤器(ICD)研究Brugada综合征(BrS)患者室性心律失常发作的时间特征. 方法 8例BrS患者和6例特发性BrS心电图征者均为男性, 平均年龄(41.07±11.49)岁, 根据临床表现分为心室颤动(室颤)组和无室颤组各7例, 行Holter检查比较两组间室性早搏(室早)发作的时间特征. 根据ICD的随访资料, 分析室颤发作的时间特征. 结果 Holter显示, 多数患者室早总数在0~74(9.61±17.23)个/24 h, 两组间室早的数量差异无统计学意义[(108±269)个/24 h与(8±19)个/24 h, P>0.05]. 室颤组的98.67%的室早发作集中在夜间22:00至凌晨7:00, 而无室颤组为44.14%, 室颤组明显高于无室颤组(x²=1480, P<0.01). 5例患者ICD置入后随访9~54(23.80±17.96)个月, 75次室颤发作中93.3%集中在夜间22:00至凌晨7:00. 结论 高危的BrS患者的室早具有夜间和凌晨集中发作的特征, 可能是新的无创性危险分层指标. BrS患者的室颤发作多集中在夜间和凌晨, 可据此设计给药方案以减少副作用.
2. 期刊论文 [朱刚艳. 曲哲. 黄从新. 胡成林. 杨波. 蒋学俊. ZHU Gang-yan. QU Zhe. HUANG Cong-xin. HU Cheng-lin. YANG Bo. JIANG Xue-jun](#) [J波、早期复极、Brugada综合征并存一家系](#) - [江西医学院学报](#) 2008, 48(5)
目的 探讨J波、早期复极、Brugada综合征可能存在的相同的遗传背景与发生机制. 方法 对Brugada综合征家系中的7个成员进行体检、胸片、心脏超声检查, 并描记常规与高位右侧胸前导联心电图. 结果 在该家系, 从常规导联至高位右侧胸前导联, 存在着从J波、早期复极至Brugada综合征的连续的心电图表现类型. 结论 该家系从常规导联至高位右侧胸前导联存在从J波、早期复极至Brugada综合征的连续心电图表现, 这或许从家系与心电图表现上说明J波、早期复极、Brugada综合征存在相同的遗传背景与发生机制.
3. 学位论文 [杨兵](#) [Brugada综合征诊断、危险分层和流行病学调查的研究](#) 2005
本文第一章介绍了提高Brugada综合征初筛诊断敏感性的探索和药物激发试验的研究. 为解决目前BrS初步筛查和诊断面临的问题, 笔者自行设计并研究了新胸导联系统、动态心电图(Holter)新导联和普罗帕酮药物激发试验等诊断方法, 以期探索适合于我国国情的、具有较高敏感性和特异性的BrS诊断体系. 结果为BrS异常ECG检出的敏感区域并非以往认为的右胸导联V1-3, 而是新胸导联系统的D2-F3区域; 新胸导联系统是敏感而特异的BrS初筛诊断方法, 并可用于异常ECG的范围分析;
本文第二章介绍了Brugada综合征的危险分层研究和射频导管消融的初步探索. 对BrS和IBEP进行EPS检查, 评价可诱发室颤与预后的关系. 对有或无室颤发作的病例进行Holter和ICD随访, 以研究其室性心律失常的发作特征. 对1例BrS试行RFCA, 探讨RFCA预防室颤的机制.
本文第三章对中国健康汉族人Brugada心电图征发生率进行了初步调查. 通过调查健康体检者Brugada心电图征的发生率, 获得中国健康汉族人Brugada综合征的流行病学资料.

4. 期刊论文 [朱刚艳](#). [曲哲](#). [黄从新](#). [江洪](#). [杨波](#). [李晓艳](#). [许家俐](#). [ZHU Gang-yan](#). [QU Zhe](#). [HUANG Cong-xin](#). [JIANG Hong](#).

[YANG Bo](#). [LI Xiao-yan](#). [XU Jia-li](#) [原发性心电疾病患者的低血钾与室性心律失常](#) - [中国心脏起搏与心电生理杂志](#)

2006, 20 (1)

目的分析原发性心电疾病患者低血钾的原因,探讨其低血钾与室性心律失常的关系.方法 2003年8月~2005年6月共确定原发性心电疾病患者12例,8例在晕厥后或晕厥发作间歇期存在低钾血症,其中特发性心室颤动(简称室颤)1例,长QT综合征(LQTS)3例,Brugada综合征(BS)3例,多形性室性心动过速(简称室速)1例.结果 8例共检测到低血钾23次,血钾浓度为 2.92 ± 0.42 ($1.8 \sim 3.34$) mmol/L.4例低血钾可能是室速/室颤的诱因,4例低血钾与室速/室颤的关系不大明确.补钾治疗对3例LQTS与1例多形性室速患者有效,使1例BS患者晕厥发作减少.结论低血钾是原发性心电疾病患者室性心律失常发生的危险因素,应常规监测血钾浓度并维持其正常.

5. 期刊论文 [杨溶海](#). [孟素荣](#). [彭健](#). [陈哲明](#). [阮发晖](#). [王凡](#). [王蔚](#). [谢昌联](#). [冯旭光](#). [YANG Rong-hai](#). [MENG Su-rong](#). [PENG](#)

[Jian](#). [CHEN Zhe-ming](#). [RUAN Fa-hui](#). [WANG Fan](#). [WANG Wei](#). [XIE Chang-lian](#). [FENG Xu-guang](#) [健康体检人群Brugada心](#)

[电图征发生率](#)的初步调查和随访 - [心脏杂志](#) 2007, 19 (3)

目的 通过调查健康体检者Brugada心电图征的发生率,获得中国人Brugada心电图征的流行病学资料,并通过随访,了解Brugada心电图征人群的短期预后.方法收集了2003年6月至2005年1月我们医院查体中心健康体检人群45 152份心电图资料,按照2002 年欧洲心脏学会(ECS)专家共识报告提出的标准[1]筛选出Brugada心电图征.随访分两组:A组确诊为Brugada综合征患者(9人),B组为无症状Brugada心电图阳性人群(73人).结果 共82人具有Brugada 心电图征,占总数的1.82%,其中男性73人,女性9人. I 型心电图征的18人,II型38人,III型26人,其中符合Brugada综合征共9人.随访结果:A组(24 ± 12)个月的随访期内室性心动过速发生率为2/9, B组(27 ± 11)个月的随访期内室性心动过速发生率为3%(2/73),两组相比具有显著性差异($P < 0.05$),两组人群均无人猝死.结论 Brugada 心电图征在广东省健康成年人发生率为1.82%,男女比8: 1.在随访中发现,Brugada综合征患者要比无症状Brugada 心电图征人群预后差,容易发生致命性的室性心律失常.

6. 期刊论文 [李威](#). [刘少稳](#). [张锋](#). [LI Wei](#). [LIU Shao-wen](#). [ZHANG Feng](#) [碎裂QRS波——无创心电学的新指标](#) - [国际心血](#)

[管病杂志](#) 2009, 36 (6)

碎裂QRS波(fragmented QRS, fQRS)是新近出现的一项重要的无创心电指标. fQRS形成最重要的机制是心肌瘢痕所致的传导异常,因而最常见于冠心病患者,对陈旧性心肌梗死的诊断具有很高的敏感性,远高于病理性Q波,对冠心病患者的死亡率和心血管事件的发生率有很好的预测价值.除见于冠心病外, fQRS也见于其他能导致心肌传导异常的疾病,如Brugada综合征、心肌病、心肌炎、瓣膜性心脏病等. fQRS与室性心律失常关系密切,它对缺血性心脏病和Brugada综合征等患者室性心律失常的发生具有较高的预测价值,对这些患者的死亡率也有一定的预测价值.因此, fQRS是判断心脏病患者预后的一项重要指标.

7. 学位论文 [黄峥嵘](#) [Brugada综合征的临床、遗传与细胞电生理研究](#) 2008

自1992年作为一个独立的病种描述以来,Brugada综合征(Brugada syndrome, BrS)一直是备受关注的领域,无论是在临床还是在基础研究方面.本课题将在BrS的危险分层、遗传学研究以及细胞电生理机制等方面做进一步研究,希望为BrS的基础和临床研究提供一些有益的证据.

第一部分: 41例Brugada样心电图患者3年随访研究

目的:

探讨中国人Brugada, 综合征患者晚电位特征及其与心律失常事件发生的关系。

方法:

采用信号平均心电图(signal-averaged electrocardiography, SAECG)分析15例 I 型BrS患者和26例BrS II 型或III型心电图患者心室晚电位(LatePotential, LP)的特点;采用队列研究方法,动态随访约3年(31.4 ± 5.7 月),观察LP(+)和LP(-)BrS患者中心律失常及其相关事件的发生情况。

结果:

I 型BrS组中有13例患者晚电位阳性,阳性率为86.7%; BrS II 型或III型组中有2例晚电位表现为阳性,阳性率为7.7%。I 型BrS组晚电位阳性率明显比BrS II 型或III型组高($P < 0.05$); LP(+)BrS患者心律失常及其相关事件发生率为86.7%, LP(-)BrS患者为3.8%,两组比较差异显著,相对危险度(RR)为22.5, 95%可信区间为[3.3, 155.6], $P < 0.0001$ 。

结论:

晚电位可能是中国人BrS患者发生室性心律失常事件的一个有效的预测因子,是中国人BrS危险分层的有用指标之一。

第二部分: Brugada综合征超声心动图新现象的研究

目的:

目前学术界对Brugada综合征究竟是否存在器质性心脏病改变存在争论,在一个偶然的情况下,我们在给一个35岁的男性.Brugada综合征患者作心脏超声检查时发现该患者存在室间隔运动异常,这一现象促使我们探讨Brugada综合征超声心动图是否有其特殊的变化,为Brugada综合征的危险分层、预后判断及诊疗提供一些新的依据。

方法:

应用超声心动图技术观察Brugada综合征组(n=15)、单纯右束支传导阻滞组(n=15)和正常对照组(n=15)左、右室壁和室间隔运动及波幅。使用ACUSON公司(美国)Sequoia 512型彩色多普勒超声诊断仪,常规作胸骨旁左室长轴切面,当发现室间隔基底段异常运动时,将M型取样线置于该节段上记录室间隔的活动曲线,并与心电图同步显示确定时相。

结果:

15例Brugada综合征患者中有11例在收缩早期出现室间隔基底段前向运动,而单纯右束支阻滞组以及正常对照组均未见此种改变。

结论:

典型Brugada综合征患者收缩早期室间隔基底部运动异常,这可能是Brugada综合征一个新的临床特征。

第三部分: Brugada综合征患者遗传学研究

目的:

研究中国Brugada综合征患者SCN5A基因的碱基改变情况。

方法:

对15例先证者及家系进行直接SCN5A基因测序。DNA来源于患者外周血白细胞。全部28个外显子通过设计的40对引物进行PCR扩增,扩增后的产物直接测序。

结果:

在一个家系上发现了一个错义突变,即G5080A(R1628Q),该突变导致心肌细胞钠通道的 α 亚基第IV结构域的第4片段发生改变。在150个正常对照者未发现此碱基改变。

结论:

在中国Brugada综合征患者的SCN5A基因发现了一个新的突变位点。

第四部分: 异丙肾上腺素影响Brugada综合征的细胞电生理机制探讨

目的:

已有文献报道在一些Brugada综合征患者使用异丙肾上腺素(Isoproterenol, Iso)能够减轻ST抬高,抑制室性心律失常和电风暴的发生。但是目前还没有对异丙肾上腺素这一作用的细胞电生理机制进行深入研究的报道。本部分将探讨Iso上述效应的细胞电生理机制。

方法:

酶解法分离兔右心室外膜心肌细胞。采用全细胞膜片钳技术记录1 μ M异丙肾上腺素作用前后动作电位、L-钙电流及短暂外向钾电流的变化。

结果:

①1 μ M Iso显著延长动作电位复极到20%时程(APD₂₀)、动作电位复极到50%时程(APD₅₀)以及动作电位复极到90%时程(APD₉₀)，分别从(151.3 \pm 11.8)ms，(268.7 \pm 27.3)ms和(380.9 \pm 34.6)ms延长到(195.4 \pm 13.3)ms，(324.5 \pm 32.8)ms和(423.5 \pm 42.1)ms(n=14，p<0.05)。

②在+60mV电压下，1 μ M Iso使I_{to}从(11.4 \pm 1.7)pA/pF减少到(6.3 \pm 0.5)pA/pF(n=16，p<0.05)。1 μ M Iso使I_{to} I-V曲线下移，但并不影响激活电位、峰电位和翻转电位。1 μ M Iso使I_{to}稳态失活曲线左移，使失活后恢复曲线右移，对激活曲线的半数激活电压和激活常数无明显影响。

③1 μ M Iso增加I_{Ca,L}峰值，从(-6.1 \pm 0.6)pA/pF增加到(-8.64 \pm 0.9)pA/pF(n=10，p<0.05)；Iso使I_{Ca}•L I-V下移，但不改变激活电位、峰电位和翻转电位。

结论:

Iso能够延长APD，尤其是APD₂₀和APD₅₀；Iso能够呈电压依赖性抑制I_{to}，可能是作用于I_{to}的失活态；Iso呈电压依赖性增加I_{Ca}•L，以上这些效应可能是Iso能够减轻Brugada综合征患者ST抬高，抑制Brugada综合征患者室性心律失常和电风暴发生的重要机制。

8. 期刊论文 [李晓清 低剂量异丙肾上腺素对Brugada综合征患者反复发作室性心律失常的抑制作用 -中国心脏起搏与心电生理杂志](#)2006, 20 (5)

目的:偶尔会观察到Brugada综合征患者发生心律失常风暴或反复发作室性心律失常.有零星的病例报道 β 受体激动剂—异丙1肾上腺素(ISP)能抑制这种心律失常风暴.因此笔者研究静脉运用ISP对Brugada综合征患者,心律失常风暴和反复发作室性心律失常的抑制效应.

9. 期刊论文 [董平栓.杨喜山.刘福喜 Brugada综合征 -洛阳医学专报](#)2002, 20 (1)

目的增加医务人员对Brugada综合征的认识.方法参阅国外有关文献,就Brugada综合征的流行病学、发病机制、临床特征、诊治措施等作一综述.结果Brugada综合征是一种新的病种,属心血管急症.其发生机制与一过性显著外向电流(I_{to})有关.呈常染色体显性遗传.心电图表现为正常QT间期,右束支阻滞(RBBB)和右胸前导联(V1~V3)ST段持续性抬高.临床上存在心脏性猝死的高危险,尚无药物可以明确预防猝死的发生,ICD是目前唯一有效的方法.结论临床医生和心电图医生在工作中,应提高对本病的识别能力,作出相应判断,并对高危患者植入ICD以控制恶性心律失常发作,具有重要意义.

10. 期刊论文 [董平栓.曾莉.杨旭明.刘福喜 Brugada综合征1例 -洛阳医学专报](#)2002, 20 (2)

1991年至1992年,Brugada和Brugada首先报道了8例无器质性心脏病变,但临床上有多样性室速或室颤发作,心电图表现为右束支阻滞(RBBB)和右胸前导联(V1~V3)ST段持续性抬高的研究报告,后称为Brugada综合征.国内罕见报道,现将我们收治的1例患者及随访情况报道如下.

本文链接: http://d.wanfangdata.com.cn/Periodical_jrfsxzz200206005.aspx

授权使用: qkahy(qkahy), 授权号: 33d07995-239b-4009-9559-9e380169c880

下载时间: 2010年11月24日