

· 临床研究 ·

扩张型心肌病心肌病变对心脏再同步化治疗的影响

赵惠娟¹, 王冬梅^{2*}, 张国旭³, 于海波¹, 韩雅玲¹, 臧红云¹, 张东红¹,
郝珊瑚³

(沈阳军区总医院: 心内科¹, 核医学科³, 沈阳 110840; ²白求恩国际和平医院心内科, 石家庄 050082)

【摘要】目的 采用前瞻性自身对照研究的方法, 应用双核素同时采集法单光子发射计算机断层 (SPECT) 显像评价扩张型心肌病 (DCM) 心肌病变的程度与心脏再同步化治疗 (CRT) 效果之间的关系。**方法** 13 例 DCM 心力衰竭患者成功植入 CRT, 并于术前及术后半年行 SPECT 检查, 半定量分析方法评价手术前、后左室心肌灌注、代谢变化情况。**结果** 术后左室缺血区、坏死区质量百分比均较术前明显降低[(18.2±12.7)% vs (31.8±15.4)%, $P < 0.05$; (22.3±14.9)% vs (36.4±14.3)%, $P < 0.05$]。术前坏死区质量百分比、总心肌灌注评分之和 (F 值) 与 CRT 超声应答呈负相关 ($r = -0.578$, $P < 0.05$; $r = -0.619$, $P < 0.05$)。心肌灌注 0 分的节段数 (N_0) 与 CRT 临床症状好转呈正相关 ($r = 0.81$, $P < 0.05$)。术前 N_0 与术后左室收缩功能改善、左室逆转重塑呈正相关 ($r = -0.655$, $P < 0.05$; $r = 0.719$, $P < 0.05$)。**结论** 术前心肌细胞坏死程度越大, CRT 疗效越差; CRT 治疗可使心肌局部血流灌注改善, 部分心肌细胞代谢增强, 心肌坏死程度较术前减轻。

【关键词】 心脏再同步化治疗; 扩张型心肌病; 心肌病变

【中图分类号】 R542.2

【文献标识码】 A

【DOI】 10.3724/SP.J.1264.2012.00171

Effect of myocardial pathological lesion on outcome of cardiac resynchronization therapy in patients with dilated cardiomyopathy

ZHAO Huijuan¹, WANG Dongmei^{2*}, ZHANG Guoxu³, YU Haibo¹, HAN Yaling¹, ZANG Hongyun¹,
ZHANG Donghong¹, HAO Shanhu³

(¹Department of Cardiology, ³Department of Nuclear Medicine, Shenyang Northern Hospital, Shenyang 110016; ²Department of Cardiology, Bethune International Peace Hospital, Shijiazhuang 050082, China)

【Abstract】 Objective To evaluate the relation between the myocardial pathological lesion and the outcome of cardiac resynchronization therapy (CRT) in patients with dilated cardiomyopathy (DCM) using 99mTc-methoxy-isobutylisonitrile (99mTc-MIBI) myocardial perfusion single photon emission tomography (SPECT) and JSF-fluoro-2-deoxy-D-glucose (18F-FDG) imaging. **Methods** Totally 13 cases of DCM patients with heart failure were successfully implanted with CRT device. SPECT imaging was performed 6-month before and after CRT. Left ventricular myocardial perfusion and metabolic changes were evaluated by semi-quantitative analysis method in all patients. **Results** Compared with preoperative left ventricular ischemia necrosis areas and mass percentage, significant decrease was observed postoperatively [(18.2%±12.7%) vs (31.8%±15.4%), $P < 0.05$; (22.3%±14.9%) vs (36.4%±14.3%), $P < 0.05$]. There was negative correlation between necrotic area mass percentage or total myocardial perfusion score before operation (F value) and CRT response ($r = -0.578$, $P < 0.05$; $r = -0.619$, $P < 0.05$), and significant positive correlation of preoperative myocardial perfusion zero score (N_0) with improved postoperative left ventricular systolic function ($r = -0.655$, $P < 0.05$) or left ventricular reverse remodeling ($r = 0.719$, $P < 0.05$). **Conclusion** The greater the myocardial cell necrosis before CRT, the worse effects of CRT. CRT can improve the regional myocardial blood perfusion, increase myocardial cell metabolism and reduce the extent of myocardial necrosis.

【Key words】 cardiac resynchronization therapy; dilated cardiomyopathy; myocardial pathological lesion

临床试验已证实, 心脏再同步化治疗 (cardiac resynchronization therapy, CRT) 能改善药物难治性

心力衰竭患者的左室功能及临床症状, 提高生活质量及活动耐量, 降低住院率及死亡率^[1,2]; 但仍有约

1/3 患者对 CRT 无反应^[3]。研究发现, 扩张型心肌病 (dilated cardiomyopathy, DCM) 由感染、免疫等因素引起, 可造成心肌纤维不均匀肥大, 伴灶性坏死及间质纤维化, 其核素显像特点以多节段性花斑样改变为主要特征^[4]。随着心力衰竭的进展, 心肌负荷逐渐加重而出现心室重塑, 后者包括心肌细胞肥大、坏死, 收缩蛋白胚胎基因的再表达, 调钙蛋白及细胞骨架蛋白质的改变; 心肌坏死是衰竭心脏不断恶化的结果, 其原因包括各种细胞因子和自由基的作用、能量饥饿和钙超负荷等。既往用放射性影像学评价坏死的心肌, 多应用于缺血性心脏病, 本研究旨在通过心肌灌注/代谢显像评价 DCM 心肌病变的程度及范围, 探讨其对 CRT 疗效的影响。

1 对象与方法

1.1 对象

2008 年 12 月至 2009 年 8 月于沈阳军区总医院心内科接受 CRT 治疗的 DCM 患者 13 例, 均符合 CRT 植入 ~ a 类适应证。其中心功能 Ⅲ级 9 例, Ⅳ级 4 例; 窦性心律 12 例, 心房颤动 1 例。所有患者均行冠状动脉造影或冠脉 CT 检查, 显示冠状动脉基本正常, 排除缺血性心肌病。术前均予洋地黄类、血管紧张素转化酶抑制剂 (angiotensin converting enzyme inhibitor, ACEI) 或血管紧张素受体拮抗剂 (angiotensin receptor blocker, ARB)、利尿剂、β受

体阻滞剂等药物治疗, 效果不佳。患者术前的基础情况见表 1。随访 6 个月。

1.2 CRT 植入

经静脉送入左室起搏电极导线 12 例, 左室电极导线位置在心侧静脉 4 例 (31%)、心后侧静脉 8 例 (61%), 心外膜放置左室电极导线 1 例 (8%), 位置在左室侧壁。右心房电极植入右心耳部, 右室电极放置在心尖部。固定电极导线后连接心室脉冲发生器 (Insync 8042 型 5 例, 7285 型 1 例, Medtronic Inc; Frontier 5596 型 7 例, St Jude Medical), 植入起搏器于皮下囊袋中。手术过程均顺利, 随访时未发现并发症。术后一周内在多普勒超声下进行优化房室 (atrioventricular, AV) 间期及室间 (interventricular, VV) 间期: 二尖瓣血流频谱根据 E 峰和 A 峰刚好完全分开时的间期为最佳 AV 间期; 测量主动脉速度时间积分 (VTI), 最大时定为最佳 VV 间期。

1.3 双核素单光子发射计算机断层评价方法

应用双核素单光子发射计算机断层显像 (single-photon emission computed tomography, SPECT) 评价心肌活性患者术前及术后 6 个月行 99mTc-MIBI 灌注和 18F-FDG 代谢显像相结合评价心肌活性, 显像结果判定标准: (1) 正常的血流灌注和正常葡萄糖代谢, 表示正常心肌; (2) 血流灌注减低, 心肌代谢正常或增强 (不匹配) 提示有存活心肌; (3) 灌注摄取均严重减低 (匹配) 提示有坏死心肌。在靶心图上, 以心肌最高计数 50% 为阈值, 获得相对缺血区、存活区 (不匹配) 及坏死区 (匹配), 并用软件计算各区重量占左室重量的百分比。将左心室分为 20 节段, 包括前壁、前侧壁、后侧壁、后壁、后间隔、前间隔和前/后心尖, 其中又将除心尖外分为基底部/中部/上部。用半定量法对心肌灌注进行评判: 0 分 = 摄取正常; 1 分 = 摄取轻度减少; 2 分 = 摄取中度减低; 3 分 = 摄取严重减低; 4 分 = 缺损。计算术前 20 节段心肌灌注评分之和记为 F 值, 每位患者评 0 分的心肌节段数记为 N_0 。

1.4 心脏超声检查

患者术前及术后 6 个月常规行超声心动图 (飞利浦 IE33 型多普勒超声诊断仪) 检查, 于左室长轴、短轴、心尖四腔及两腔切面采集常规超声心动图像测量左室舒张末内径 (left ventricular end diastolic diameter, LVEDD)、左室收缩末容积 (left ventricular end systolic volume, LVESV) 及左室舒张末容积 (left ventricular end diastolic volume, LVEDV), 测量左室射血分数 (left ventricular ejection fraction, LVEF), 采

表1 患者基线特征

Table 1 Baseline characteristics of subjects (n = 13)

指标	数值
年龄(岁, $\bar{x} \pm s$)	58 ± 8
男/女	7/6
扩张型心肌病[n(%)]	13(100)
NYHA分级 ($\bar{x} \pm s$)	3.3 ± 0.4
QRS时限(ms, $\bar{x} \pm s$)	150 ± 21
LBBB[n(%)]	10(77)
LVEF(%, $\bar{x} \pm s$)	29 ± 4
LVEDV(ml, $\bar{x} \pm s$)	297 ± 100
LVESV(ml, $\bar{x} \pm s$)	206 ± 73
窦性心律[n(%)]	12(93)
用药[n(%)]	
利尿剂	13(100)
ACEI或ARB	11(85)
β受体阻滞剂	10(77)
洋地黄	13(100)
螺内酯	11(85)

注: LBBB: 左束支传导阻滞; LVEF: 左室射血分数; LVEDV: 左室舒张末容积; LVESV: 左室收缩末容积; ACEI: 血管紧张素转化酶抑制剂; ARB: 血管紧张素受体拮抗剂

用 Simpson's 法^[5]。

1.5 临床评价

由一位不知该实验数据的心内科医师在术前及术后 6 个月盲法完成。临床指标包括: NYHA 心功能分级、明尼苏达生活质量 (Minnesota quality of life, QoL) 评分、6 分钟步行距离 (6 minutes walk distance, 6MWD) 及血清 B 型钠尿肽前体测定。CRT 应答的定义: CRT 术后 6 个月 LVEF 绝对值增加 $\geq 5\%$ 或 LVESV 减小 $> 15\%$; NYHA 心功能分级改善 ≥ 1 级或 6MWD 距离增加 $> 25\%$ 。

1.6 统计学处理

采用 SPSS 16.0 统计软件包进行资料分析, 数据均以均数 $\pm$ 标准差表示。各连续变量的比较采用配对 t 检验, 两组间各参数的比较采用两组独立样本 t 检验。两变量相关性分析采用 Pearson 相关或 Spearman 秩相关。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 CRT 术前及术后临床及超声的变化

术后 6 个月随访, 无死亡病例, 因心力衰竭加重入院治疗 1 例。3 例 NYHA 心功能改善 2 个等级, 6 例改善 1 个等级 ($P < 0.01$); 6MWD 由术前的平均 (331.8 ± 108.7) m 提高至术后 (402.4 ± 123.0) m ($P < 0.05$); QoL 评分显著降低 [(36 ± 23) vs (62 ± 20) , $P < 0.01$]; LVEF 术前为 ($29\% \pm 4\%$), 术后提高至 ($34\% \pm 7\%$), 差异有统计学意义 ($P < 0.05$); LVEDV 术前为 (297 ± 100) ml, 术后为 (243 ± 112) ml, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$); LVESV 术前为 (206 ± 73) ml, 术后降至 (164 ± 91) ml, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$); LVEDD 手术前后差异无统计学意义 [(67 ± 9) vs (67 ± 9) mm, $P > 0.05$]。血清脑钠肽前体 (pro-brain natriuretic peptide, pro-BNP) 水平由术前 (3045 ± 4085) ng/L 明显降至术后 (1614 ± 2716) ng/L ($P < 0.05$)。

2.2 手术前后心肌存活、缺血及坏死程度的比较

术前 MIBI 显示 13 例患者均有不同程度心肌灌注减低, 以多节段性花斑样改变多见, 其中 3 例 (23%) 心肌 FDG 显示原稀疏或缺损区出现部分放射性分布, 提示该处含有存活心肌质量百分比 (4.6 ± 9.8)%; 而灌注显像放射性减低区无放射性充填, 则认为有部分心肌坏死或纤维化, 质量百分比 (31.8 ± 15.4)%。术后 6 个月随访发现存活区较术前增加, 但差异无统计学意义 ($P = 0.6$), 缺血、坏死区均较术前显著降低 ($P < 0.05$)。10 例 (76%) 术后心肌灌注显像原放

射性分布缺损或减低区出现核素摄取增高, 缺损面积缩小, 其中 7 例在左室间隔部, 5 例在前壁, 5 例在心尖部, 3 例在下后壁 (表 2)。

表2 临床参数术前与术后的比较
Table 2 Preoperative and postoperative comparison of clinical parameters ($n = 13$, $\bar{x} \pm s$)

参数	术前	术后6个月
左室存活区质量(%)	4.6 ± 9.8	4.1 ± 6.3
左室坏死区质量(%)	31.8 ± 15.4	$18.2 \pm 12.7^{**}$
左室缺血区质量(%)	36.4 ± 14.3	$22.3 \pm 14.9^{**}$
LVEF(%)	29 ± 4	$34 \pm 7^*$
LVEDV(ml)	297 ± 100	$243 \pm 112^*$
LVESV(ml)	206 ± 73	$164 \pm 91^*$
LVEDD(mm)	67 ± 9	67 ± 9
NYHA分级	3.3 ± 0.4	$2.3 \pm 0.5^*$
6MWT(m)	331.8 ± 108.7	402.4 ± 123.0
QoL评分	62 ± 20	$36 \pm 23^{**}$
pro-BNP(ng/L)	3045 ± 4085	$1614 \pm 2716^*$

注: LVEF: 左室射血分数; LVEDV: 左室舒张末容积; LVESV: 左室收缩末容积; LVEDD: 左室舒张末内径; 6MWT: 6 分钟步行距离; QoL: 明尼苏达生活质量; pro-BNP: 脑钠肽前体。与术前比较, $^*P < 0.05$, $^{**}P < 0.01$

2.3 术前心肌灌注评分对术后心脏超声指标的影响

术前对 260 个节段的血流灌注图像进行评价, 其中 50 个节段 (19%) 显示心肌血流灌注正常 (0 分), 178 (68%) 个节段心肌血流灌注轻到重度减少 (1~3 分), 32 (12%) 个节段心肌血流灌注缺损 (4 分)。平均 F 值为 (27 ± 11) 分, 平均 N_0 值为 (3.8 ± 3.7) 个节段。线性回归分析示术前 F 值与术后 LVESV 的变化值 (Δ LVESV) 及 LVEF 的变化值 (Δ LVEF) 呈负相关 (图 1, $r = -0.655$, $P < 0.05$; $r = -0.562$, $P < 0.05$)。 N_0 与 Δ LVESV 及 Δ LVEF 呈正相关 ($r = 0.719$, $P < 0.05$; $r = 0.765$, $P < 0.05$)。

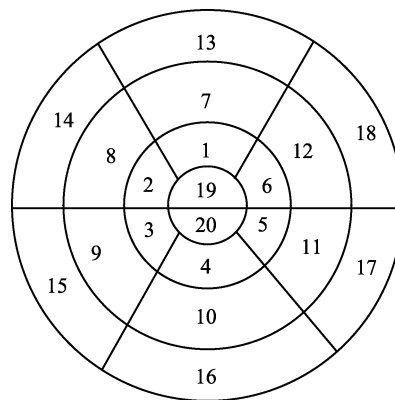


图1 左室20节段分法
Figure 1 Left ventricular 20 segments

2.4 心肌病变程度与 CRT 应答的关系

以 CRT 术后 6 个月 LVEF 绝对值增加 $\geq 5\%$ 或 LVESV 减小 $> 15\%$ 为有应答, CRT 应答率为 53.8%。心功能指标及心肌病变在 CRT 应答组与无应答组的比较见表 3, 术前左室坏死区质量百分比与 CRT 应答呈负相关 ($r = -0.578, P < 0.05$), 总心肌灌注评分 (F 值) 与 CRT 应答呈负相关 ($r = -0.619, P < 0.05$)。按术后 6 个月 NYHA 心功能分级改善 ≥ 1 级或 6MWD 距离增加 $> 25\%$ 为 CRT 应答的指标, 9 例 (69.2%) 患者临床指标明显改善。N₀ 值与 CRT 应答呈正相关 ($r = 0.81, P < 0.05$)。

表3 有、无反应两组的临床、超声参数的变化值及SPECT参数的比较

Table 3 Comparison of SPECT parameters, variational value of clinical and echocardiographic parameters between the reaction and non-reaction groups ($\bar{x} \pm s$)

参数	CRT 应答组 (n = 7)	CRT 无应答组 (n = 6)
Δ NYHA	1.4 $\pm$ 0.5	0.5 $\pm$ 0.5*
Δ 6MWD(m)	137.2 $\pm$ 93.8	-7.1 $\pm$ 63.8*
Δ QoL 评分	39 $\pm$ 21	9 $\pm$ 29*
Δ pro-BNP(pg/ml)	585 $\pm$ 564	241 $\pm$ 2271
Δ LVEF(%)	9 $\pm$ 6	-1 $\pm$ 1*
Δ LVEDV(ml)	99 $\pm$ 86	0 $\pm$ 42*
Δ LVESV(ml)	89 $\pm$ 56	-10 $\pm$ 33**
Δ 存活区质量(%)	4 $\pm$ 15	-4 $\pm$ 9
Δ 坏死区质量(%)	11 $\pm$ 14	16 $\pm$ 12
Δ 缺血区质量(%)	16 $\pm$ 16	12 $\pm$ 12

注: 6MWT: 6 分钟步行距离; QoL: 明尼苏达生活质量; pro-BNP: 脑钠肽前体; LVEF: 左室射血分数; LVEDV: 左室舒张末容积; LVESV: 左室收缩末容积; Δ : 术前和术后参数的变化值。与 CRT 应答组比较, * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$

3 讨论

3.1 扩张型心肌病心肌病变

应用双核素同时采集法 SPECT 显像评估存活心肌在某些方面明显优于单核素显像, 因为该方法集中了最佳活力探测及最大效率的优势^[6]。正常空腹状态下心肌能量来源 60%~70% 来自脂肪酸的 β 氧化, 当心肌发生缺血、缺氧时, 脂肪酸代谢发生障碍, 葡萄糖的无氧代谢增强, 氟脱氧葡萄糖 (fluorodeoxyglucose, FDG) 为葡萄糖的类似物, 其在人体中最初的摄取和磷酸化过程与葡萄糖相同, 但是与葡萄糖不同的是, 当 FDG 磷酸化后不能进一步被代谢而滞留在心肌细胞中。代谢活动的存在是心肌细胞存活的最可靠标志。^{99m}Tc-MIBI 作为一种亲脂性阳离子可在负膜电位作用下进入心肌细胞, 并且心肌聚集放射性多少与心肌血流灌注量正相关。血流灌注减低的心肌节段, 若摄取 ¹⁸F-FDG 正常或相对增加, 表明有心肌细胞存

活; 反之, 表明有心肌细胞坏死。本研究对象为 DCM 患者, 冠状动脉造影显示冠状动脉无狭窄或轻度动脉硬化, 血流正常, 但经 SPECT 检查发现所有患者均在不同区域内发生局部心肌缺血甚至坏死, 这种缺血或坏死区呈无规律分布, 并非与冠状动脉供血区一致或所有心肌均有病变, 平均坏死心肌面积占 32%。发生这种改变可能的解释有以下几种。(1) 既往对 DCM 心肌活检时发现其病理变化为心肌细胞肥大、萎缩, 灶状或点状坏死, 重者心肌细胞溶解, 伴有间质纤维化及炎细胞浸润等。(2) 目前认为病毒的持续感染对心肌组织的损害或诱导免疫介导心肌损害可能是 DCM 的重要致病原因之一, 病毒感染引发炎症反应后, 释放大量的细胞因子及自由基可造成细胞膜损害。目前公认的免疫学标志物是抗心肌抗体, 如抗 ANT 抗体、抗 β_1 抗体、抗肌球蛋白重链抗体等^[7]。(3) 由于广泛的心肌病变, 使心肌僵硬、活动能力减弱而导致心脏收缩、舒张功能障碍, 继而出现细胞肥大和增粗, 神经体液代偿同时释放各种因子作用于心肌, 使收缩蛋白合成增加, 血管平滑肌增生, 管腔变窄及间质纤维化等 (即心肌重构)。(4) 心肌细胞在长期超负荷作用下有两种不同死亡形式: 被外源性损伤因素杀死 (坏死) 或通过细胞进行的信号转导系统程序化死亡 (细胞凋亡)。前者原因可能是心肌超负荷作用下难以满足能量增加的需求, 发生能量饥饿; 后者降低离子通道的转运、离子交换体和离子泵的流动, 同时使 ATP 末端高能磷酸键释放能量减少, 细胞内钙离子增加 (钙超负荷), 进而引发细胞膜破裂和细胞坏死。

3.2 CRT 术后心肌病变的改善

本研究发现术后 6 个月 10 例 (76%) 原放射性分布降低区出现核素摄取逐渐增高, 提示左心室灌注有明显改善, 其中 7 例在左室间隔部, 3 例在下后壁。CRT 治疗的主要作用机制是通过心室再同步收缩, 减少室内分流, 缩短等容收缩时间, 相对延长左室充盈时间, 达到增加左室前负荷及提高左室收缩力目的。Kawaguchi 等^[8]通过心肌声学造影发现, CRT 术后主要血流动力学改善的机械原理是室间隔向内的运动增强, 使左室不同步的比例降低了 40%。Nowak 等^[9]对 15 例 DCM 伴有左束支传导阻滞 (left bundle branch block, LBBB) 的患者分别在 CRT 术前及术后两周行 ¹⁸F-FDG PET 和 ^{99m}Tc-MIBI SPECT, 发现术前患者心室各壁间葡萄糖吸收率显著不同, 间隔部最少 (56 $\pm$ 12) %, 后壁最高 (89 $\pm$ 6) %, 术后间隔部和前壁较术前吸收增加并呈均匀分布, 从中可看出, CRT 治疗能使室壁张力和能量需求更加趋于平衡。Nowak 分析术前左室间隔葡萄糖吸收减低原

因为 LBBB 时室间隔收缩最早,此时整个左室处于松弛状态,其工作负荷降低,所需的三磷酸腺苷减少进而葡萄糖代谢相对减低。CRT 治疗提高并协调了各心室腔的工作效率,减少了室间隔反常运动和血液在各心室腔的分流,减少二尖瓣反流及无效射血,进一步提高了能量的利用率。本研究通过 ^{18}F -FDG 代谢显像显示,10 例术前室间隔部出现葡萄糖吸收减低,其中 8 例术后该部位葡萄糖吸收增加,同时还发现术后坏死区的比例较术前显著减小[(31.8%±15.4%) vs (18.2%±12.7%), $P<0.05$], 心肌血流灌注区域较术前明显增加($P<0.05$)。同时 CRT 术后患者的临床及心脏超声指标明显改善,除 1 例住院治疗 1 次外,其他均未住院治疗, NYHA 心功能分级、QoL 及 6MWD 明显改善, LVEF 明显增高, LVEDV 和 LVESV 明显降低,部分呈现出逆转左室重构。既往研究发现血清 BNP 水平是心功能失调的重要指标,其水平与心力衰竭程度呈正相关^[11],并且随着心力衰竭的好转,BNP 水平也逐渐下降。本研究显示, CRT 术后血清 pro-BNP 水平较术前明显降低($P<0.05$),在临床应答组术后呈下降趋势,而无应答组呈上升趋势,但两组无统计学差异。

3.3 SPECT 对 CRT 疗效的预测价值

本研究结果显示,术前坏死区质量百分比与 CRT 应答呈负相关,即术前坏死心肌比例越大,则心脏超声指标改善越不显著。反应左室总心肌灌注水平的 F 值同样可预测超声 CRT 疗效,术前总体血流灌注越好,则术后 CRT 应答越好。评 0 分的心肌节段数(N_0)与 CRT 临床应答呈正相关,有、无应答组的截断值为 2,并推测若患者 $N_0>2$ 时临床改善的可能性大。目前国外文献报道 N_0 的截断值不一致。Hummel 等^[12]应用心肌声学造影发现存活心肌评分与术后 6 个月逆转心室重塑(定义为 LVESV 的降低值)呈线性相关($r=-0.68$, $P=0.003$);评分越低(存活节段数越少),改善越差。本研究经线性回归分析显示 F 值与 ΔLVESV 、 ΔLVEF 之间呈负相关($r=-0.655$, $P<0.05$; $r=-0.562$, $P<0.05$),即心肌血流灌注越少,则左室重塑逆转及左室收缩功能改善越小。本研究发现,采用心脏超声及临床指标判定 CRT 的应答率明显不同(53.8%和 69.2%),临床指标判定 CRT 的应答率明显高于心脏超声指标,考虑临床指标受患者的主观意愿、年龄及体质影响较大,虽然超声指标相对客观,但也存在受操作者主观影响、重复性差等弱点。目前国外的大型临床试验判定 CRT 应答也分别应用临床或超声指标,超声指标判定的应答率均低于超声指标^[13,14]。另外,心力衰竭是一个逐渐进展的病理过程,若术后 LVESV 降低小于

15%,虽然被认为是“无反应”,但患者心功能及心室重构并无恶化趋势^[15]。

目前,国内外对 DCM 心肌细胞病变与 CRT 治疗的关系研究甚少, SPECT 检查多用于对缺血性心脏病坏死及缺血心肌的判定。我们在临床实践中发现 DCM 患者也存在心肌细胞坏死。本研究虽然为前瞻性研究,但入选的患者例数较少,未设随机对照组,随访时间也较短,因此,我们的结果有一定的局限性,尚需扩大样本量进一步研究。

总之,本研究结果提示,对 DCM 而言,心肌细胞坏死程度越大, CRT 疗效越差,因此,对符合 CRT 治疗适应证的患者,术前行双核素心肌灌注-代谢显像检查了解心肌细胞坏死的程度,可能对 CRT 疗效的预测有帮助。此外, CRT 治疗后可使局部心肌血流灌注改善,部分心肌细胞代谢增强,心肌坏死程度较前减轻,提示 CRT 治疗对心肌细胞本身病变有一定改善作用,但其机制尚不清楚,需进一步研究探讨。

【参考文献】

- [1] Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, *et al.* Cardiac resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure[J]. *N Engl J Med*, 2004, 350 (21): 2140-2150.
- [2] Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, *et al.* The effect of cardiac resynchronization on mortality in heart failure[J]. *N Engl J Med*, 2005, 352(15): 1539-1549.
- [3] Bax JJ, Marwick TH, Molhoek SG, *et al.* Left ventricular dyssynchrony predicts benefit of cardiac resynchronization therapy in patients with end-stage heart failure before implantation[J]. *Am J Cardiol*, 2003, 92(10): 1238-1240.
- [4] Beller GA, Zaret BL. Contributions of nuclear cardiology to diagnosis and prognosis of patients with coronary artery disease[J]. *Circulation*, 2000, 101(12): 1465-1478.
- [5] Sutton MG, Plappert T, Hilpisch KE, *et al.* Sustained reverse left ventricular structural remodeling with cardiac resynchronization at one year is a function of etiology: quantitative Doppler echocardiographic evidence from the Multicenter InSync Randomization Clinical Evaluation (MIRACLE) [J]. *Circulation*, 2006, 113(2): 266-272.
- [6] Yamakawa Y, Takahashi N, Isnikawa T, *et al.* Clinical usefulness of ECG gated ^{18}F -FDG PET combined with $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI gated SPECT for evaluating myocardial viability and function[J]. *AM Nucl Med*, 2004, 18(5): 375-383.
- [7] Liao YH, Fu M. Autoimmunity in the pathogenesis of cardiomyopathy[J]. *J Autoimmun*, 2001, 16(1): 1-2.
- [8] Kawaguchi M, Murabayashi T, Fetis BJ, *et al.* Quantitation of basal dyssynchrony and acute resynchronization from left or biventricular pacing by novel echo-contrast variability

- imaging [J]. J Am Coll Cardiol, 2002, 39(12): 2052-2058.
- [9] Nowak B, Sinha AM, Schaefer WM, *et al.* Cardiac resynchronization therapy homogenizes myocardial glucose metabolism and perfusion in dilated cardiomyopathy and left bundle branch block[J]. J Am Coll Cardiol, 2003, 41(9): 1523-1528.
- [10] Adamson PB, Kleckner K, Van Hout WL, *et al.* Cardiac resynchronization therapy improves heart rate variability in patients with symptomatic heart failure[J]. J Am Coll Cardiol, 2003, 41(3): 266-269.
- [11] Suzuki T, Yamazaki T, Yazaki Y. The role of the natriuretic peptides in the cardiovascular system[J]. Cardiovasc Res, 2001, 51(3): 389-394.
- [12] Hummel JP, Lindner JR, Belcik JT, *et al.* Extent of myocardial viability predicts response to biventricular pacing in ischemic cardiomyopathy[J]. Heart Rhythm, 2005, 2(11): 1211-1217.
- [13] Yu CM, Gorcsan J III, Bleeker GB, *et al.* Usefulness of tissue Doppler velocity and strain dyssynchrony for predicting left ventricular reverse remodeling response after cardiac resynchronization therapy[J]. Am J Cardiol, 2007, 100(8): 1263-1270.
- [14] Van de Veire NR, Yu CM, Ajmone-Marsan N, *et al.* Triplane tissue Doppler imaging: a novel three-dimensional imaging modality that predicts reverse left ventricular remodelling after cardiac resynchronisation therapy[J]. Heart, 2008, 94(3): e9.
- [15] 黄德嘉. 心脏再同步化治疗中的“无反应”问题[J]. 中华心律失常学杂志, 2007, 11(3): 262-264.
- (编辑: 王雪萍)

· 消 息 ·

《老年心脏病学杂志(英文版)》征稿启事

《老年心脏病学杂志(英文版)》(*Journal of Geriatric Cardiology*, JGC, ISSN 1671-5141/CN 11-5329/R) 是由中国人民解放军总医院主管、解放军总医院老年心血管病研究所和中国科技出版传媒股份有限公司主办的国际性医学学术期刊。本刊由王士雯院士创办于 2004 年, 目前编委会由分布在 35 个国家的 350 多位心血管专家组成。它是我国第一本也是唯一的反映老年心脏病学这一新兴学科的英文期刊, 致力于国际老年心脏病学交流, 特别是将国内老年心脏病学及相关领域的学术进展介绍给国外同行。开设的栏目有述评、综述、临床和基础研究论著、病例报告等。本刊目前被许多国际著名医学数据库收录, 比如 PubMed、Scopus、EMBase、DOAJ 等, 并已于 2011 年 11 月被 SCIE 收录, 是我国心脏病学第一个被 SCIE 收录的医学学术期刊。

为了更好地促进老年医学学科的发展, 加强心血管病学的学术交流, 现诚向我国和世界各地专家、学者征集优秀稿件, 我们的优势:

快速评审: 所有来稿均可在一个月得到审稿意见, 已评审通过的稿件可立即在线优先出版。

评审专家阵容强大, 能保证每篇稿件的审稿质量, 即使您的文章经评审后不能在本杂志上发表, 详尽的评审意见也会对您的研究起到非常好的促进作用。

地址: 100853 北京市复兴路 28 号, 解放军总医院老年心血管病研究所

100088 北京市西城区德胜门外大街 83 号德胜国际中心 B 座 301 室, 中国科技出版传媒股份有限公司

联系人: 李来福

电话: 010-66936756; 010-59790736-8056

传真: 010-59790736-8092

电子邮箱: jgc@mail.sciencep.com; lilaifu@mail.sciencep.com; journalgc@126.com

在线投稿: <http://www.jgc301.com/ch/index.aspx>