

三尖瓣反流与心房颤动的研究进展

罗亮 汤宝鹏 周贤惠

(新疆医科大学第一附属医院心脏起搏电生理科/新疆心电生理与心脏重塑重点实验室,新疆 乌鲁木齐 830054)

【摘要】 三尖瓣反流(TR)和心房颤动(AF)是心血管疾病领域中两种常见且经常共存的心血管疾病。TR作为一种影响心脏三尖瓣正常功能的疾病,可导致心力衰竭等其他严重心血管并发症。AF作为最常见的心律失常之一,其发生增加了卒中、心力衰竭和心源性死亡等风险。它们可相互作用和/或加重,导致患者病情发生显著恶化。现综述TR导致AF的作用机制及其治疗策略等最新研究进展,以指导临床实践并改善患者预后。

【关键词】 三尖瓣反流;心房颤动;射频消融术;三尖瓣手术

【DOI】10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2024.08.003

Tricuspid Regurgitation and Atrial Fibrillation

LUO Liang, TANG Baopeng, ZHOU Xianhui

(Department of Pacing and Electrophysiology/Xinjiang Key Lab of Cardiac Electrophysiology and Remodeling, The First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi 830054, Xinjiang, China)

【Abstract】 Tricuspid regurgitation (TR) and atrial fibrillation (AF) are two common and often co-existing cardiovascular diseases in the field of cardiovascular disease. TR, as a disease affecting the normal function of the tricuspid valve, can lead to heart failure and other serious cardiovascular complications. As the most common arrhythmia, AF increases the risk of stroke, heart failure, and cardiac death. They can interact and worsen, leading to a significant deterioration in patient outcomes. This review aims to explore the interaction mechanism and treatment strategy between TR and AF, in order to guide clinical practice and improve patient prognosis.

【Keywords】 Tricuspid regurgitation; Atrial fibrillation; Radiofrequency ablation; Tricuspid valve surgery

近十年来,心血管疾病的发病率和致死率在全球范围内持续攀升^[1-2],据2019年世界卫生组织数据,心血管疾病是全球患者的主要死因之一,其造成的死亡占全球死亡总数的1/3。其中,三尖瓣反流(tricuspid regurgitation, TR)与心房颤动(atrial fibrillation, AF)为两个重要病因。TR是一种常见的心脏瓣膜疾病,随着人口老龄化,其发病率也逐渐上升,显著地影响患者的生活质量和预后^[3]。研究^[4-5]显示,AF可导致患者发生TR,TR也能导致AF的发生,进而形成恶性循环,相互作用加剧了疾病严重程度和治疗难度。尽管关于TR和AF的研究已有进展,但对它们如何作用、加剧的理解仍然有限。此外,目前尚缺乏针对同时患有TR和AF患者的综合性治疗指南。关于探讨TR导致AF的复杂关系、相互作用以及右心房重塑在疾病进展中的作用等仍有许多值得探讨的地方。本综述全面描述TR导致AF的流行病学关系、相互作用机制、两种疾病相互影响下的治疗策略的最新研究进

展,旨在为临床治疗提供更全面的依据及指导。

1 TR合并AF的流行病学

TR与AF是心血管领域中两种较为常见的心脏疾病。一项全美国性的研究^[6]显示,在1980—2000年,AF的发病率从1980年的每千人3.04(95%CI 2.78~3.31)到2000年上升为每千人3.68(95%CI 3.42~3.95),相对增加了约21.05%(95%CI 3.32~42.09),预测到2050年,美国AF患者人数可能超过1000万。2017年的一项研究^[7]表明,TR的患病率约为50%,并且与年龄呈正相关。在基层医院中,中度或重度TR的患病率分别为2.22%和1.39%^[8]。

一项最新的美国研究^[4]显示了AF患者中TR的高发生率,其中超过1/3的患者发展至中度或重度TR。

在心血管疾病患者中,TR和AF的发生率较高,且TR是非阵发性AF及新发AF患者中常见的合并疾病^[9]。TR可通过增加右心房和右心室的负荷间接促

基金项目:国家自然科学基金(82060069)

通信作者:周贤惠, E-mail: zhouxianhui@163.com

进 AF 的发生,而 AF 则通过加剧心房扩大和心房压力上升进一步加重 TR^[10]。约 30% 的新诊断 AF 患者会发生中度或重度 TR,而控制 AF 患者的心率可降低发生 TR 的风险^[11]。

2023 年的一项研究^[12]进一步阐述了 AF 相关孤立性功能 TR 的处境,突显了在 TR 患者的临床管理中考虑 AF 发生的重要性。此外,聚焦于退行性二尖瓣疾病相关的功能性 TR 的研究^[13]强调了是否伴随 AF 在 TR 严重程度变化中的关键作用,表明这两种情况之间存在密切的联系,这些发现均强调了 TR 和 AF 之间相互作用及其临床管理的重要影响。

2 TR 导致 AF 的影响及可能机制

2.1 结构重塑

2.1.1 TR 对右心系统的影响

TR 引发右心系统的结构重塑,首先,容量过载会导致右心室回流至右心房的血液增加^[14-15],造成右心室容量的超负荷和心房压力升高,这些变化进一步引起右心房的结构重塑和功能重塑等变化,诱发 AF。其次,右心室压力增加会加剧血液回流至右心房并增加右心室后负荷,进而增加三尖瓣负荷并影响其功能,可诱发或加重 TR^[16]。而左心功能障碍导致的心脏回流不畅也能间接加重右心负荷促进 TR 的出现,进一步影响右心系统。

TR 对右心房结构重塑产生了显著影响^[17],长期的 TR 导致右心房的纤维化和电生理重塑,右心房结构的改变造成了右心房基质的不稳定态,其让 AF 的发生变得更加容易,右心房容量的增加提高了容纳折返环的能力,为 AF 的发生提供了条件。此外,TR 引起的三尖瓣环扩张及右心房结构的重塑改变了心内传导系统之间的联系,特别是左右心房之间的连接,从而增加了 AF 发生的风险。心房重塑包括右心房扩张和三尖瓣环扩张^[18],会导致瓣膜/瓣环覆盖不足并损害三尖瓣闭合,促进功能性 TR 的发生或恶化。心室重塑包括心室壁的增厚或减薄、心室容积的增加,这些变化会增加心脏负荷,进而加剧 TR^[19],促进 AF 的发生。长期 AF 的存在与 TR 的显著进展相关,这主要由心房重塑和扩张引起^[18]。

2.1.2 TR 对左心系统的影响

TR 对左心系统的影响是间接的,因其直接作用于心脏右侧。TR 通常是由于右心房重塑导致的 TR,这种反流常由左心疾病继发的肺动脉高压等引起。即使在没有肺动脉高压的情况下,TR 也越来越多地与 AF 的发生相关^[20]。然而,重度 TR 也可能导致右心衰竭和 AF 等疾病,通过血流动力学改变及对整体心脏功能的影响,进而影响心脏左心系统。这种间接影响

主要包括右心房重塑与功能障碍、肺血管阻力变化,以及左心室前负荷的变化等。持续的 TR 及其导致的右心室负荷增加会导致心脏结构改变和右心房重塑,如心室壁增厚和心腔扩大等,进一步影响左心结构和功能,包括整体泵血能力,进而可能诱发 AF 等。

2.1.3 TR 对全心系统的影响

TR 可影响心脏的全局功能,在严重的 TR 情况下,它会同时影响心脏的右侧与左侧。TR 对心脏影响的机制主要通过血流动力学改变、心腔功能变化以及心室间相互作用的变化实现,为发生 AF 提供了基础,如血流动力学的改变导致右心室容量超负荷,进而引起右心房压力升高和扩张,这些变化通过心室间的相互作用以及前负荷和后负荷的调整,间接影响左心室的充盈和功能;在肺动脉高压的情境下,严重的 TR 可以引发肺动脉高压,从而增加右心室的后负荷,这种肺循环的压力上升间接影响左心室功能。此外,心室间的相互作用意味着 TR 导致的右心室的大小和功能变化,通过改变间隔位置和心室依赖性,影响左心室的形状和功能。

2.2 电重塑机制

TR 促进 AF 的发生,可能通过引起右心房大小和功能变化,进而导致心房的电重塑^[21]。TR 能够引起心房扩张,并进一步促使三尖瓣和二尖瓣环的重塑及纤维化^[22-23],这些变化导致心房肌细胞电生理属性的改变。这种改变扰乱了心脏内部电信号的正常传导,降低了心房的电稳定性,为 AF 的发生提供了有利条件,从而增加了 AF 发生的风险。

2.2.1 离子通道的改变

TR 引起电重塑的发生,其钾通道和钠通道等通道的表达及功能改变^[24],这些变化可能影响心肌细胞的去极化和复极化过程,从而增加动作电位持续时间的变异性,导致心脏电稳定性下降。在引起 AF 发生的过程中,部分钾通道的表达及功能可能发生改变,导致动作电位持续时间缩短和心房有效不应期缩短,从而促进快速心肌的再激活和 AF 的发生。钠通道的变化影响了心肌细胞的激活和传导速度,可能导致电信号的传导延迟,也增加 AF 发生的可能性。同时,离子通道功能或表达水平的改变通过直接的机械-电反馈作用,可能导致传导速度降低,促进异位电活动并增加 AF 发生的风险。

2.2.2 钙离子稳态的失衡

钙离子稳态的失衡对心肌细胞的激活和收缩具有重要影响。TR 引起的心房扩张及压力增加可能导致钙离子稳态的失衡^[25],如钙离子泵和交换蛋白的表达或功能发生改变,引发细胞内钙离子水平的异常波

动。这种波动有可能引起心肌细胞的过早激活收缩,并增加 AF 的风险。

2.2.3 心房肌细胞间的电耦合改变

心房肌细胞的电耦合主要通过缝隙连接完成。在 TR 引起电重塑的发生过程中,缝隙连接蛋白的表达及其分布可能发生变化,从而导致心房肌细胞间的电耦合强度降低^[26]。这种电耦合能力的降低有助于心房电传导异质性的增加,从而增加非均匀传导的可能性,为 AF 的发生创造了有利条件。

2.2.4 自主神经系统的改变

自主神经系统的失衡也参与了电重塑的过程。交感神经系统和副交感神经系统的活动改变可能进一步影响心房肌细胞的电生理特性,增加 AF 的风险^[27]。

2.3 神经内分泌机制

TR 导致 AF 可涉及神经内分泌系统的影响。首

先,心脏发生病变(如 TR)可激活肾上腺素能系统,增强心交感神经活性^[28]。这会提高心率并降低心脏的电稳定性,增加 AF 发生的概率;其次,TR 可能激活肾素-血管紧张素系统,该系统在调控血压和心脏功能方面起关键作用^[29],血管紧张素 II 作为肾素-血管紧张素系统的核心不仅促进血管收缩,也直接作用于心脏促使右心房重塑,从而引起 AF 发生的风险。已有相关研究^[30]表明心力衰竭合并心脏瓣膜病的患者中,其触及了交感神经系统和肾素-血管紧张素-醛固酮系统的激活;同时,心房扩张和压力增加可促使心房利尿钠肽和脑钠肽释放^[31],这些激素通过影响钠和水的排泄来降低血压和血容量,可反映心脏负荷的增加及增加患者 AF 发生的风险。最终,TR 引起的心房扩大可能增加心脏的炎症和氧化应激^[32]。这些炎症和氧化应激因素可能进一步损害心脏组织,导致电生理改变,增加 AF 的风险(图 1)。

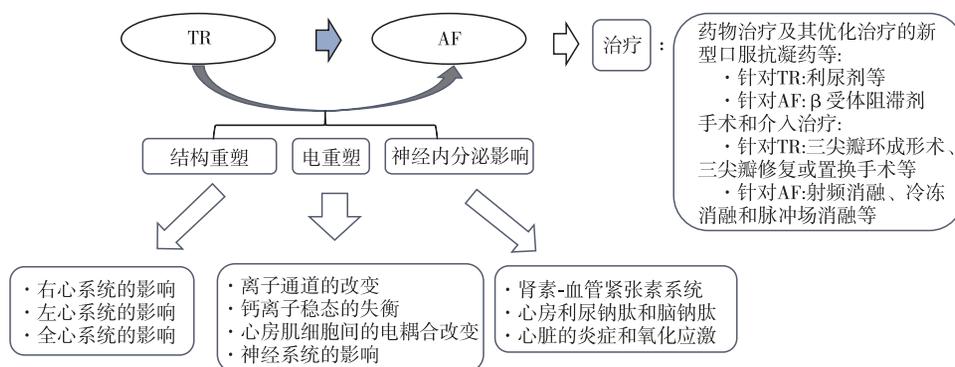


图 1 TR 与 AF 的机制及相关治疗

3 TR 合并 AF 的临床结局

TR 和 AF 是两种在临床上常见的心脏疾病,超过 1/3 的 AF 患者发生了 TR,它们的共同存在损害心脏结构和功能,还显著增加了心血管不良事件发生的风险,包括心力衰竭、卒中和心源性死亡等^[4-5]。

一方面,TR 通过增加右心室的负担并影响左心室的充盈,间接地增加了发生心血管不良事件的风险。这种增加的右心室负担可以导致心脏大小和形状的改变,从而影响心脏的泵血能力和效率,长期可导致心脏组织损伤和心力衰竭^[14-15]。另一方面,AF 直接通过减少心室充盈和心输出量以及增加血栓形成的风险来导致发生相关的心血管并发症^[4]。当 TR 和 AF 共存时,它们的相互作用加剧了心脏结构和功能的破坏,增加了心血管不良事件的风险。此临床情况对患者的预后和生活质量造成重大影响,如活动耐力下降、乏力和心慌症状等。因此,中度或重度 TR 合并 AF 的患者需积极进行干预(药物治疗、电生理干预等)及在一些情况下进行手术治疗^[33]。治疗策略应综

合考虑两种疾病特点及患者整体状况,包括使用抗凝药物预防血栓的形成、β受体阻滞剂控制心率及血管紧张素转化酶抑制剂降低心脏负荷等治疗方式。对于 AF,电生理干预手段,如导管消融,可能有助于恢复正常的心律。

4 TR 合并 AF 目前治疗进展及困境

4.1 药物治疗

TR 合并 AF 构成了一种复杂的情况,治疗方案通常需同时针对这两种情况进行综合管理。药物治疗及药物优化治疗主要聚焦于对症治疗。如利尿剂作为 TR 的治疗药物,在疾病晚期时使用治疗全身水肿或有助于缓解由 TR 引起的容量负荷增加所致的水肿^[34]。对于 AF 的管理,可以采用 β受体阻滞剂、抗凝药物等 AF 的标准治疗策略^[35]。尽管这些药物可有效缓解 AF 产生的心悸等不适症状,但对于直接改善 TR 的疗效则相对有限。

4.2 手术和介入治疗

《2020 ACC/AHA 心脏瓣膜病管理指南》^[36]和

《2017 ESC/EACTS 心脏瓣膜病管理指南》^[37] 均推荐采用更加积极的策略,对于中度或重度 TR、轻度反流但伴有疾病进展的危险因素(明显的三尖瓣环扩张、右心衰竭、肺动脉高压或右心室功能不全或扩张)的患者,均应考虑进行手术干预;对于重度 TR,尤其是伴有症状或右心功能受损的患者,三尖瓣环成形术、三尖瓣修复或置换手术是必要的^[2,33]。三尖瓣修复手术通常是对于表现出症状或右心功能不全患者的首选策略,因为它保留了瓣膜的结构,降低了术后并发症的风险。同时,经皮三尖瓣修复技术为 TR 患者提供了一种新的治疗选项^[38]。在处理持续性 AF 和非持续性 AF 时,射频消融、冷冻消融和脉冲场消融等治疗手段已取得显著进展。尤其是在结合三尖瓣疾病手术治疗时,这些方法通过消除异常电传导路径来恢复正常心律,降低 AF 的复发率^[39]。这些技术通过较小的切口或体腔插管来减少手术侵袭性和缩短恢复期(图 1)。

4.3 治疗困境

随着医疗技术的进步,虽然经导管三尖瓣修复技术等新兴治疗方法为高风险患者提供了治疗选择,但在治疗策略上仍面临挑战。首先,即使在 TR 背景下对 AF 患者进行治疗,治疗的复发率仍然很高。尽管射频消融等治疗手段已被证实是有效的,但其长期复发率高的问题仍需进一步研究。其次,对于伴有 TR 的 AF 患者的手术风险评估、手术时机和方法选择(包括三尖瓣修复与置换,以及是否同时进行 AF 消融术等)构成了挑战,特别是对于高风险或有多种疾病的患者,手术风险和预后的评估变得更加复杂。此外,AF 和 TR 患者需要长期药物治疗和定期随访。优化长期管理策略,特别是在药物选择、剂量调整等方面也是一大挑战。鉴于患者病情的个体差异,更加个性化的治疗方案显得尤为重要。

5 小结和展望

本综述概述了 TR 导致 AF 发生的可能机制,揭示了二者之间复杂的相互关系及对患者预后的影响。包括心脏结构和功能的变化等病理生理过程相互作用、炎症和纤维化,以及心脏重塑的变化。这些相互作用加重了心血管疾病的负担,增加了心血管不良事件发生的风险。现有的 TR 合并 AF 治疗策略,包括药物治疗、手术及介入治疗,虽然在一定程度上能够控制症状和改善患者预后,但仍存在一定的局限性。手术和介入治疗虽然效果显著,但不适用于所有患者,且存在一定的风险和并发症。此外,治疗策略往往需要个体化考虑,综合患者的具体情况和基础疾病。未来研究需深入探索多方面,以深化对 TR 与 AF 相互作

用机制的理解,开发新药物和介入治疗等,增加治疗方案的选择。

参 考 文 献

- [1] Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, et al. Global burden of cardiovascular diseases and risk factors, 1990—2019; update from the GBD 2019 study [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2020, 76(25):2982-3021.
- [2] GBD 2017 Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980—2017; a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017 [J]. *Lancet*, 2018, 392(10159):1736-1788.
- [3] Bannehr M, Edlinger CR, Kahn U, et al. Natural course of tricuspid regurgitation and prognostic implications [J]. *Open Heart*, 2021, 8(1):e001529.
- [4] Patlolla SH, Schaff HV, Nishimura RA, et al. Incidence and burden of tricuspid regurgitation in patients with atrial fibrillation [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2022, 80(24):2289-2298.
- [5] Kubala M, de Chillou C, Bohbot Y, et al. Arrhythmias in patients with valvular heart disease: gaps in knowledge and the way forward [J]. *Front Cardiovasc Med*, 2022, 9:792559.
- [6] Miyasaka Y, Barnes ME, Gersh BJ, et al. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence [J]. *Circulation*, 2006, 114(2):119-125.
- [7] 王刚, 冯天元. 功能性三尖瓣反流的临床研究进展 [J]. *中国心血管杂志*, 2017, 22(6):460-463.
- [8] 赵晓妮, 胥盼, 刘艳, 等. 三维超声心动图评估功能性三尖瓣反流患者形态结构改变机制 [J]. *中华超声影像学杂志*, 2021, 30(12):1033-1038.
- [9] Patlolla SH, Kandlakunta S, Boyapalli S, et al. Prevalence of tricuspid and mitral valve regurgitation in patients with non-paroxysmal atrial fibrillation in the United States [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2023, 81(suppl 8):1964.
- [10] McCarthy PM, Szlapka M, Kruse J, et al. The relationship of atrial fibrillation and tricuspid annular dilation to late tricuspid regurgitation in patients with degenerative mitral repair [J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2021, 161(6):2030-2040.
- [11] Kim YS, Jeong HG, Hwang IC, et al. Tricuspid regurgitation: a hidden risk factor for atrial fibrillation related stroke? [J]. *Front Cardiovasc Med*, 2023, 10:1135069.
- [12] Cho MS, Cha MJ, Nam GB, et al. Incidence and predictors of severe tricuspid regurgitation in atrial fibrillation patients without structural heart disease [J]. *Am J Cardiol*, 2023, 203:288-294.
- [13] Ricci F, Bufano G, Galusko V, et al. Tricuspid regurgitation management: a systematic review of clinical practice guidelines and recommendations [J]. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes*, 2022, 8(3):238-248.
- [14] Fortuni F, Dietz MF, Prihadi EA, et al. The truly forgotten chamber: prognostic value of right atrial dilation in patients with sinus rhythm and significant functional tricuspid regurgitation [J]. *Eur Heart J*, 2020, 41(suppl 2):1887.
- [15] Tomaselli M, Radu DN, Badano LP, et al. Right atrial remodeling and outcome in patients with secondary tricuspid regurgitation [J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2024, 37(5):495-505.
- [16] Yoshida K, Wezenbeek JV, Wessels JN, et al. Tricuspid regurgitation in pulmonary arterial hypertension: relations with right ventricular function and prognosis [J]. *Eur Heart J*, 2023, 44(suppl 2):ehad655. 2000.
- [17] Galloo X, Fortuni F, Meucci MC, et al. Association of right atrial strain and long-term outcome in severe secondary tricuspid regurgitation [J]. *Heart*, 2024, 110(6):448-456.
- [18] Pype L, Embrechts L, Cornez B, et al. Long-term effect of atrial fibrillation on the evolution of mitral and tricuspid valve regurgitation [J]. *Acta Cardiol*, 2020, 75(7):639-647.

- [19] Utsunomiya H, Harada Y, Susawa H, et al. Abstract 15424: tricuspid valve geometry and right heart remodeling: insights into the mechanism of atrial functional tricuspid regurgitation [J]. *Circulation*, 2020, 142 (suppl 3) :A15424.
- [20] Margonato D, Ancona F, Ingallina G, et al. Tricuspid regurgitation in left ventricular systolic dysfunction; marker or target? [J]. *Front Cardiovasc Med*, 2021, 8:702589.
- [21] Muraru D, Badano LP, Hahn RT, et al. Atrial secondary tricuspid regurgitation: pathophysiology, definition, diagnosis, and treatment [J]. *Eur Heart J*, 2024, 45 (11) :895-911.
- [22] Ortiz-Leon XA, Posada-Martinez EL, Trejo-Paredes MC, et al. Tricuspid and mitral remodelling in atrial fibrillation: a three-dimensional echocardiographic study [J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2022, 23 (7) :944-955.
- [23] Ortiz-Leon XA, Posada-Martinez EL, Trejo-Paredes MC, et al. Understanding tricuspid valve remodelling in atrial fibrillation using three-dimensional echocardiography [J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2020, 21 (7) :747-755.
- [24] Nattel S, Burstein B, Dobrev D. Atrial remodeling and atrial fibrillation: mechanisms and implication [J]. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2008, 1 (1) :62-73.
- [25] Alessie M, Ausma J, Schotten U. Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation [J]. *Cardiovasc Res*, 2002, 54 (2) :230-246.
- [26] Schotten U, Verheule S, Kirchhof P, et al. Pathophysiological mechanisms of atrial fibrillation: a translational appraisal [J]. *Physiol Rev*, 2011, 91 (1) :265-325.
- [27] Vandenberk B, Haemers P, Morillo C. The autonomic nervous system in atrial fibrillation-pathophysiology and non-invasive assessment [J]. *Front Cardiovasc Med*, 2024, 10:1327387.
- [28] Surapaneni P, Vinales KL, Najib MQ, et al. Valvular heart disease with the use of fenfluramine-phentermine [J]. *Tex Heart Inst J*, 2011, 38 (5) :581-583.
- [29] Peraza-Zaldivar JA, Ponce-Guarneros JM, Cardona-Muñoz EG, et al. Effects of renin-angiotensin system inhibitors on atrial mechanics parameters in patients with metabolic syndrome [J]. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*, 2023, 28:10742484231216807.
- [30] Martin AC, Bories MC, Tence N, et al. Epidemiology, pathophysiology, and management of native atrioventricular valve regurgitation in heart failure patients [J]. *Front Cardiovasc Med*, 2021, 8:713658.
- [31] Büttner P, Schumacher K, Dinov B, et al. Role of NT-proANP and NT-proBNP in patients with atrial fibrillation: association with atrial fibrillation progression phenotypes [J]. *Heart Rhythm*, 2018, 15 (8) :1132-1137.
- [32] Li JY, Liang GC, Huang FL, et al. The correlation of inflammation, oxidative stress, and hippocampal perfusion in patients with atrial fibrillation [J]. *Int Heart J*, 2023, 64 (6) :1018-1024.
- [33] Kitamura M, Fam NP, Braun D, et al. 12-Month outcomes of transcatheter tricuspid valve repair with the PASCAL system for severe tricuspid regurgitation [J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2021, 97 (6) :1281-1289.
- [34] Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease [J]. *Eur Heart J*, 2022, 43 (7) :561-632.
- [35] National Guideline Centre (UK). Ablation: atrial fibrillation: diagnosis and management; Network meta-analysis J2 [M]. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE), 2021.
- [36] Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: Executive Summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2021, 143 (5) :e35-e71.
- [37] Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease [J]. *Eur Heart J*, 2017, 38 (36) :2739-2791.
- [38] Williams AM, Brescia AA, Watt TMF, et al. Transcatheter therapy for tricuspid regurgitation; the surgical perspective [J]. *Prog Cardiovasc Dis*, 2019, 62 (6) :473-478.
- [39] Darby AE. Pulsed field ablation: a novel therapeutic tool for catheter-based treatment of atrial fibrillation [J]. *Curr Cardiol Rep*, 2022, 24 (7) :793-799.

收稿日期:2024-03-30

(上接第 676 页)

- [19] Whitman IR, Gladstone RA, Badhwar N, et al. Brain emboli after left ventricular endocardial ablation [J]. *Circulation*, 2017, 135 (9) :867-877.
- [20] Zei PC, Vora N. The sound of silence: how much noise should we make about postablation silent strokes? [J]. *Circulation*, 2017, 135 (9) :878-880.
- [21] di Biase L, Lakkireddy DJ, Marazzato J, et al. Antithrombotic therapy for patients undergoing cardiac electrophysiological and interventional procedures: JACC state-of-the-art review [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2024, 83 (1) :82-108.
- [22] Lakkireddy D, Shenthar J, Garg J, et al. Safety/efficacy of DOAC versus aspirin for reduction of risk of cerebrovascular events following VT ablation [J]. *JACC Clin Electrophysiol*, 2021, 7 (12) :1493-1501.
- [23] Deshmukh A, Gunda S, Siontis KC, et al. Comparison of warfarin with direct oral anticoagulants for thromboembolic prophylaxis after catheter ablation of ventricular tachycardia [J]. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2023, 34 (4) :967-972.
- [24] Yanagisawa S, Inden Y, Riku S, et al. Coagulation response and prothrombotic effect of uninterrupted oral anticoagulant administration after catheter ablation for VT [J]. *JACC Clin Electrophysiol*, 2022, 8 (6) :735-748.
- [25] Romero JE, Goldhaber SZ. Uninterrupted oral anticoagulation during catheter ablation of ventricular tachycardia: is the riskier option the safest? [J]. *JACC Clin Electrophysiol*, 2022, 8 (6) :749-753.
- [26] Konishi H, Suzuki A, Hohmann S, et al. Comparison of microemboli formation between irrigated catheter tip architecture using a microemboli monitoring system [J]. *JACC Clin Electrophysiol*, 2022, 8 (1) :26-37.
- [27] Heeger CH, Metzner A, Schlüter M, et al. Cerebral protection during catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with ischemic heart disease [J]. *J Am Heart Assoc*, 2018, 7 (13) :e009005.
- [28] Reddy VY, Koruth J, Jais P, et al. Ablation of atrial fibrillation with pulsed electric fields: an ultra-rapid, tissue-selective modality for cardiac ablation [J]. *JACC Clin Electrophysiol*, 2018, 4 (8) :987-995.
- [29] Koruth JS, Kuroki K, Iwasawa J, et al. Endocardial ventricular pulsed field ablation: a proof-of-concept preclinical evaluation [J]. *Europace*, 2020, 22 (3) :434-439.
- [30] Siontis KC, Killu AM. Silent and non-silent thromboembolic events after ventricular tachycardia ablation: modifiable risk with postprocedure anticoagulation? [J]. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2019, 30 (8) :1197-1199.
- [31] Perucki WH, Smietana JJ, Cronin EM, et al. Does anticoagulation belie the emboli? [J]. *JACC Clin Electrophysiol*, 2022, 8 (2) :258-259.
- [32] Vissing CR, Axelsson Raja A, Day SM, et al. Cardiac remodeling in subclinical hypertrophic cardiomyopathy: the VANISH randomized clinical trial [J]. *JAMA Cardiol*, 2023, 8 (11) :1083-1088.
- [33] Cuculich PS, Schill MR, Kashani R, et al. Noninvasive cardiac radiation for ablation of ventricular tachycardia [J]. *N Engl J Med*, 2017, 377 (24) :2325-2336.

收稿日期:2023-12-25