

心电图呈右束支传导阻滞图形患者的最适起搏方式探索

褚松筠 盛琴慧 周菁

(北京大学第一医院心内科, 北京 100034)

【摘要】 右束支传导阻滞是常见的心电图表现, 在有起搏指征的患者中, 对合并右束支传导阻滞图形的患者最适的起搏方式一直在探索。常规右心室起搏和双心室起搏对起搏依赖的右束支传导阻滞患者不能很好地保持心脏电机械同步性, 而近年来的经希浦系统的生理性起搏可能是该类患者新的治疗选择。现对右束支传导阻滞的发生机制、病理生理影响和起搏方式探索进行综述, 为未来起搏方式的选择提供参考。

【关键词】 心电图; 右束支传导阻滞; 起搏

【DOI】 10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2020.10.002

Exploration for Optimal Pacing Modality for Patients with Right Bundle-branch Block Pattern in Electrocardiography

CHU Songyun, SHENG Qinhui, ZHOU Jing

(Department of Cardiology, Peking University First Hospital, Beijing 100034, China)

【Abstract】 The right bundle-branch block (RBBB) is commonly detected in ECG. For patients with an RBBB pattern in ECG who have an indication for pacing, the optimal pacing modality has been exploring. Traditional right ventricular pacing or bi-ventricular pacing could not preserve the cardiac electro-mechanical synchrony for patients with RBBB and dependent on pacemakers. Recently, the physiological pacing conducted by His-bundle or left bundle branch capture has provided a novel solution for these patients. We reviewed the mechanism, pathophysiological impact of RBBB, and the different pacing options in an attempt to provide references for future practice in these subjects.

【Key words】 Electrocardiography; Right bundle-branch block; Pacing

右束支传导阻滞(right bundle-branch block, RBBB)是常见的心电图(electrocardiography, ECG)表现, 可伴或不伴有结构性心脏疾病。在有起搏指征的患者, 对合并RBBB图形的患者最适的起搏方式一直在探索。常规右心室起搏通常不能纠正RBBB, 而造成医源性左束支传导阻滞(left bundle-branch block, LBBB)图形, 对起搏依赖的患者存在起搏诱导的心肌病的风险。右束支阻滞图形合并心力衰竭的患者心脏再同步化治疗(cardiac resynchronization therapy, CRT)的效果不佳, 提示双室起搏对RBBB患者的同步性也不能有效解决。近年来以希浦系统起搏为代表的生理性起搏方式的兴起, 可能对该部分患者心功能的保护提出了新的解决办法。

1 RBBB 的原因和病理生理影响

右束支走行于右心室间隔的心内膜下, 向远端心尖部汇入浦肯野纤维网, 将电冲动迅速传导至心肌。

除退行性的传导系统病变外, 各种疾病包括高血压、冠心病、心力衰竭, 以及慢性阻塞性肺病等可造成右心室压力和/或容积升高, 使得右束支承受张力增加, 影响其电学特性, 造成传导延缓或阻滞, 这在12导联ECG中显示为QRS波群增宽, 同时QRS波群较晚的成分增加, 即出现R'波, 反映了跨右心室的缓慢传导。当右心功能不全恶化时, 至右心室心肌的传导进一步延缓, 体表ECG的R'波进一步延长。

Fantoni等^[1]对心力衰竭合并RBBB患者的三维标测显示, 心室激动最早部位通常是左心室间隔部, 左心室前基底部可能作为第二个最早突破点, 经过缓慢的左到右跨间隔后, 到达右心室间隔侧。整体右心室激动很缓慢, 从间隔开始朝向前壁推进, 最后到达右心室侧壁和流出道, 右心室总心内膜激动时间较无RBBB的患者显著增加。

基金项目: 北京大学第一医院青年临床研究基金(2017CR20)

通信作者: 褚松筠, E-mail: cstellar@sina.com

无心脏结构性疾病的孤立 RBBB 对心脏功能的影响少有报道。基础研究中, Yasui 等^[2]在正常心脏的犬诱导了实验性 RBBB, 发现 RBBB 对泵功能影响微小, 尤其左心室功能几乎不受影响。影像学组织多普勒显像^[3]显示右心室射血分数面积在有和无 RBBB 组相比无显著差异, 而右心室内径、舒张末和收缩末面积在 RBBB 时显著增加。收缩期和舒张早期的三尖瓣环运动峰值速度降低, 右心室射血前时间、电机械延迟时间, 以及等容舒张时间延长, 而射血时间减少。左心室超声参数均无显著差异, 提示孤立的 RBBB 患者其心功能的减退都在右心室^[4]。

伴有结构性心脏病的 RBBB 对心功能的影响似乎更大, 但仍主要集中于对右心室的作用。Yasui 等^[2]在右心室肥大的犬诱导实验性 RBBB 显示右心室舒张末期压力增加, 最大右心室压力变化率(dp/dt_{max})和每搏输出量受影响, 而且右心功能恶化的程度与 QRS 波群的延长程度有关, 但左心室功能几乎不受影响。Byrne 等^[5]在心动过速诱导的心力衰竭伴有 RBBB 的犬模型中研究了机械失同步情况, 显示收缩早期左心室节段之间应变的分布近乎一致, 应变的变异性可在收缩晚期见到, 但幅度比在 LBBB 时更小。Hara 等^[6]检测了 278 例心力衰竭伴有各种类型室内传导阻滞的患者, 比较了其超声心动图参数(评估室间机械延迟和斑点追踪径向应变)。LBBB 患者的径向应变非同步程度最为显著, RBBB 患者即使其 QRS 波群时限与 LBBB 患者相似, 非同步程度仍最少; 仅右心室射血前延迟最显著, 而室间机械延迟通常较小, 所有这些结果提示合并 RBBB 的心力衰竭患者左心室很少受累, 而右心室功能很可能受影响。

值得注意的是, 在有结构性心脏病患者 RBBB 的 ECG 表现有时呈现不典型形态, 常常提示合并左心室激动的异常。早年 Rosenbaum 等^[7]描述的所谓“RBBB 掩盖的 LBBB”, 其特征是 I 导联和 aVL 导联 R 波有切迹, 电轴左偏, 如同经常在 LBBB 时的 QRS 波群观察到的情况^[7]。Fantoni 等^[1]使用三维标测显示该类患者除右心室激动延迟外, 左心室通常仅有后间隔的单独最早激动点, 与典型 RBBB 患者左心室除后间隔外同时存在前基底部的双部位最早激动不同; 该类患者左心室激动的模式和延缓程度与在 LBBB 中类似, 提示 RBBB 合并左前分支传导阻滞(left anterior fascicular block, LAFB)。实际上, RBBB 患者合并左侧传导异常并不罕见。Hara 等^[6]的研究中, 45 例 RBBB 患者中 17 例显示左心室径向应变失同步, 推测可能与合并存在的左侧传导异常有关。Aranda 等^[8]在 MIRACLE 研究人群中观察到 82% 的 RBBB 患者合并

左侧分支传导阻滞, 可能造成显著的左心室激动延迟。特别需要注意的是, RBBB 伴有 LAFB 和 RBBB 伴有陈旧性前壁心肌梗死可能难以用 ECG 进行鉴别, 因为两者均可造成显著的电轴左偏。

RBBB 对心脏预后的影响方面存在有争议的结果。多项研究中 RBBB 曾被认为并无危害^[9-12]。Framingham 研究中, 随访发生 RBBB 的患者未来冠心病、心力衰竭和心血管死亡的概率较无 RBBB 患者高, 但主要归因于该部分患者合并较高的心血管基础疾病, 21% 的患者无基础疾病^[13]。近来的一项更大规模的一级预防队列研究显示, RBBB 与心血管风险和全因死亡有关^[14]。

在心力衰竭的患者中, 伴有 RBBB 形态 ECG 的患者较伴有 LBBB 的患者预后好。意大利充血性心力衰竭注册网络研究包括了 5 517 例不同原因心力衰竭的患者^[15], 伴有 RBBB 的患者 1 年的总死亡率与窄 QRS 波群的患者相同(11.9%), 显著低于合并 LBBB 的患者(16.1%)。相似的, EFFECT 研究显示 LBBB 和 RBBB 的不良预后未校正风险均增加, 但 LBBB 是 1 年和 5 年死亡的唯一独立预测因子^[16]。

2 ECG 显示 RBBB 患者的起搏治疗

对 ECG 显示 RBBB 需要起搏的患者, 曾探索过的起搏类型及优化的起搏模式如下。

2.1 右心室起搏, 优化房室间期

右心室心尖部起搏导致左心室的相对激动延迟, 尤其对高心室起搏比例的患者, 导致心力衰竭的风险增加。其他右心室部位例如流出道的起搏并不能有更多改善^[17]。Giudici 等^[18]采用接近右束支的右心室间隔起搏, 随后优化房室(AV)间期达到与患者完整的左束支传导的融合, 达到最接近正常的 QRS 波群形状。这样的起搏方式的限制性也是显著的, 首先右束支的标测在 RBBB 患者是困难的, 由于患者解剖结构的不同, 操作的成功率较难保证; 这种起搏方式的同步性依赖于 AV 间期的优化, 但运动和静息状态 AV 传导时间的变化可能影响融合的程度。此外很多体表 RBBB 图形的患者如果需要起搏, 通常发展到了高度房室传导阻滞, 无自身 QRS 波群可与起搏波形的融合, 仍为高比例的右心室起搏而失去获益。即使在保留房室传导的患者, 很多 RBBB 患者的 PR 间期延长, 优化 AV 间期以达到缩窄 QRS 波群的操作, 可能不能达到对房室同步的最适 AV 间期, 因此得到改善的室间同步也许是以牺牲适当的 AV 间期(房室同步)作为代价。

2.2 双心室起搏, 右心室优先

目前对需要高比例心室起搏的患者推荐采用双心室起搏, 合并 RBBB 的射血分数降低性心力衰竭患者

也建议采用 CRT 的双心室起搏^[19]。由于在孤立的 RBBB 中左心室传导正常,双心室起搏在左心室通过心肌传导反而延长左心室激动时间,降低左心室功能。既往多项临床研究已经显示了 RBBB 患者在 CRT 治疗中获益有限或未获益。Rickard 等^[20]观察了接受 CRT 的 RBBB 患者较 LBBB 患者有较少的心脏逆重构和症状改善。Wokhlu 等^[21]、Adelstein 和 Saba^[22]证实 RBBB 患者接受 CRT 较 LBBB 患者有较高的死亡率,并增加心力衰竭的进展到需要移植或心室辅助装置植入。汇总了 MIRACLE 和 Contak CD 研究^[23]的分析发现,客观指标如 6 分钟步行试验距离、射血分数和血浆去甲肾上腺素水平等在 RBBB 患者植入 CRT 后 6 个月均无显著改善;主观指标 NYHA 分级的显著改善提示可能存在安慰剂效应。近来发表了两项大型注册研究包括了 LBBB、室内传导阻滞和 RBBB 的患者。使用 2005—2006 年之间近 1.5 万例 Medicare ICD 注册的患者数据评估 CRT-D 植入时的临床特征与植入后结局关系的研究^[24]发现,ECG 呈 RBBB 形态是对预后不良最强的预测因子之一,即使调整过 QRS 波群宽度和其他协变量之后仍然显著,RBBB 患者与 LBBB 患者相比有几乎 2 倍的校正死亡风险。更大规模的采用 2006—2009 年 Medicare 数据的研究评估了 24 169 例接受 CRT-D 的患者,显示 LBBB 且 QRS 波群时限 > 150 ms 的患者死亡率最低,其次是 LBBB 伴有 QRS 波群时限为 120 ~ 149 ms 的患者,最差的是非 LBBB 形态伴有 QRS 波群时限 > 150 ms 以及 QRS 波群时限为 120 ~ 149 ms 的患者^[25]。

在总体 CRT 效果不佳的基础上,研究者们进一步研究了 RBBB 中可能获益的亚人群。Garrigue 等^[26]报道了包括左心室舒张末容积和二尖瓣反流减少、主动脉速度时间积分增加的 CRT 的获益仅限于 RBBB 伴有合并左心室内失同步的患者。近期一项研究显示 RBBB 伴有左心室径向应变增加的患者亚组中,CRT 更可能有反应,包括死亡、心室辅助装置的植入以及心脏移植等终点的减少;而无显著的左心室径向应变失同步证据的患者则显示射血分数无变化,甚至左心室重塑继续进展^[6]。

除了依赖超声评价,ECG 提示左心室内激动延缓的患者也是 RBBB 中可能获益的人群。Chandra 等^[27]报道了 44 例 RBBB 合并左侧分支传导阻滞的患者,CRT 可有较大的获益(定义为射血分数改善 $\geq 5\%$ 或 NYHA 分级降低)。仍需要提醒注意的是,体表 ECG 提示的 LAFB 可能难以与左心室前壁瘢痕鉴别。例如 Tompkins 等^[28]对 MADIT-CRT 研究的分析中已经显示,一部分所谓“RBBB+LAFB”患者伴有严重的缺血性心肌

病,前壁心肌受累。而不合并“LAFB”的患者对 CRT 有更好的反应,术后 12 个月时超声评价的心功能有更多改善,这一似乎与 Rosenbaum 等^[7]相反的结论可能提示,一部分患者体表 ECG 的“RBBB 合并 LAFB”是 RBBB 合并左心室前壁瘢痕的表现,因此体表 ECG 波形特征不足以鉴别电学的左心室激动延迟和瘢痕的表现。Varma^[29]在对心功能不全合并 RBBB 和 LBBB 的患者,以测量 QRS 波群起始至左心室类本位曲折时间表达左心室下侧部激动延迟。两种束支传导阻滞患者的左心室下侧部激动延迟均与 QRS 波群时限有很好的相关性,但相关性在 LBBB 的患者更强。因此在更宽的 QRS 波群时限,非 LBBB 形态才可能有更显著的左心室激动延迟,这种电生理基质下 CRT 治疗可能有效。基于此,Kandala 等^[30]近来报道使用左心室电极电延迟(LV lead electric delay, LVLED)——即术中测量体表 QRS 波群起始至左心室电极记录到的腔内图心室信号的时间来评估 CRT 效果。在 144 例患者中,较长 LVLED 的患者比较短 LVLED 的患者心力衰竭入院率低。在校正的 Cox 比例风险模型中,较长的 LVLED 与预后改善相关。特别是在非 LBBB 患者中,LVLED $\geq 50\%$ QRS 波群时限与到首次心力衰竭入院的无事件生存和复合终点的改善相关。

各方面的研究归结到 CRT 患者主要获益原因的讨论。既往研究发现 RBBB 时采用右心室起搏可产生类似于双室起搏的总体机械功能和同步性的改善,支持 CRT 对原本最晚激动的心室优先起搏是形成获益的主要原因。因此对 ECG 呈 RBBB 而左心室无显著收缩延迟的患者,如果自身房室传导存在,尽量保留自身传导时的左心室内同步,设置右心室优先起搏与自身传导融合可能达到较好的室间同步;而伴有左心室收缩延迟或高度房室传导阻滞的患者,设置右心室起搏优先,同时需要根据超声进一步优化心室间期达到更好的室间和室内同步。这些优化的 AV 和心室间期同样受运动和静息状态传导时间的变化影响,现有 CRT 的算法对 RBBB 患者也不能达到实时最大程度的优化。

2.3 希浦系统起搏和 CRT 的进一步优化

希浦系统起搏是近年来逐渐开展的生理性起搏方式。通过直接起搏传导系,使得电激动迅速扩布,一方面避免了起搏心肌诱导的医源性失同步^[31],另一方面如能通过传导阻滞部位远端起搏,有可能消除原有的束支传导阻滞表现,从而达到双侧心室同步性的改善。希氏束起搏(His-bundle pacing, HBP)对于纠正内在 RBBB 图形已经在心力衰竭的患者进行了尝试^[32-33],在这些报道中,HBP 可通过两种方式改善右心室的延迟激动:(1)激动夺获传导阻滞部位远端的

右束支;(2)通过希氏束电极和右心室电极顺序起搏希氏束(呈 RBBB 图形)和右心室,达到融合波的窄 QRS 波群^[33]。远端传导束较高的夺获阈值,以及需要使用 CRT 机器仍是这种治疗方式的局限。近年来,中国学者首先探索的左束支区域起搏已经报道阈值相对 HBP 低且长期稳定,可作为 HBP 的替代方式^[34-35]。虽然左束支区域起搏通常起搏波形呈 RBBB 图形,可能不能“纠正”自身 RBBB,但通过传导系统快速激动左心室,避免了传统右心室起搏和双室起搏中通过心肌激动的缓慢传导,最大程度地保留了左心室同步性,减少了起搏诱导的心肌病的可能;对原本 CRT 反应不佳的合并 RBBB 的心力衰竭患者也提供了新的治疗选择。由于左束支区域起搏所致的 RBBB 图形实际上是起搏提前激动左束支后显示其余传导系统激动的相对延迟,通常较患者原有的自身 RBBB 图形 QRS 波群更窄,相较自身的 RBBB 并不造成进一步的右心室功能影响。如果术前超声或心电评价 RBBB 合并左心室内激动延迟显著的患者,可能在 CRT 的基础上加用希浦系统起搏优化(HOT-CRT)^[36],较传统 CRT 也有望达到更好的治疗效果。

3 结语与展望

右束支传导阻滞是临床常见的心电表现,在需要起搏的合并 RBBB 的患者常规右心室起搏或双心室起搏均造成医源性左心室激动延迟,高比例心室起搏后患者心脏进行性重构和心力衰竭的风险增加,即使经过 AV 或心室间间期的优化均不能动态调整和维持优化效果。希浦系统起搏对合并 RBBB 的患者能保留左心室经传导系统的快速激动和电机械同步,如结合左心室电极的应用,可能对合并左侧传导延缓的患者有更优的同步化效果,对该部分患者可能是有希望的新治疗选择。

参考文献

- [1] Fantoni C, Kawabata M, Massaro R, et al. Right and left ventricular activation sequence in patients with heart failure and right bundle branch block: a detailed analysis using three-dimensional non-fluoroscopic electroanatomic mapping system[J]. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2005, 16(2): 112-121.
- [2] Yasui H, Yoshitoshi M, Komori M, et al. Cardiodynamic effects of experimental right bundle branch block in canine hearts with normal and hypertrophied right ventricles[J]. *Am Heart J*, 1985, 109(1): 69-77.
- [3] Ueti OM, Camargo EE, Ueti Ade A, et al. Assessment of right ventricular function with Doppler echocardiographic indices derived from tricuspid annular motion: comparison with radionuclide angiography[J]. *Heart*, 2002, 88(3): 244-248.
- [4] Zhang Q, Xue M, Li Z, et al. Effects of an isolated complete right bundle branch block on mechanical ventricular function[J]. *J Ultrasound Med*, 2015, 34(12): 2171-2177.
- [5] Byrne MJ, Helm RH, Daya S, et al. Diminished left ventricular dyssynchrony and impact of resynchronization in failing hearts with right versus left bundle branch block[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2007, 50(15): 1484-1490.
- [6] Hara H, Oyenuga OA, Tanaka H, et al. The relationship of QRS morphology and mechanical dyssynchrony to long-term outcome following cardiac resynchronization therapy[J]. *Eur Heart J*, 2012, 33(21): 2680-2691.
- [7] Rosenbaum MB, Yesuron J, Lazzari JO, et al. Left anterior hemiblock obscuring the diagnosis of right bundle branch block[J]. *Circulation*, 1973, 48(2): 298-303.
- [8] Aranda JM Jr, Conti JB, Johnson JW, et al. Cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and conduction abnormalities other than left bundle-branch block: analysis of the Multicenter InSync Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE)[J]. *Clin Cardiol*, 2004, 27(12): 678-682.
- [9] Haghighi M, Bagherzadeh A, Farahani MM, et al. Significance of QRS morphology in determining the prevalence of mechanical dyssynchrony in heart failure patients eligible for cardiac resynchronization: particular focus on patients with right bundle branch block with and without coexistent left-sided conduction defects[J]. *Europace*, 2008, 10(5): 566-571.
- [10] Thrainsdottir IS, Hardarson T, Thorgerisson G, et al. The epidemiology of right bundle branch block and its association with cardiovascular morbidity—the Reykjavik Study[J]. *Eur Heart J*, 1993, 14(12): 1590-1596.
- [11] Fleg JL, Das DN, Lakatta EG. Right bundle branch block: long-term prognosis in apparently healthy men[J]. *J Am Coll Cardiol*, 1983, 1(3): 887-892.
- [12] Fahy GJ, Pinski SL, Miller DP, et al. Natural history of isolated bundle branch block[J]. *Am J Cardiol*, 1996, 77(14): 1185-1190.
- [13] Schneider JF, Thomas HE, Kreger BE, et al. Newly acquired right bundle-branch block: The Framingham Study[J]. *Ann Intern Med*, 1980, 92(1): 37-44.
- [14] Bussink BE, Holst AG, Jespersen L, et al. Right bundle branch block: prevalence, risk factors, and outcome in the general population: results from the Copenhagen City Heart Study[J]. *Eur Heart J*, 2013, 34(2): 138-146.
- [15] Baldasseroni S, Opasich C, Gorini M, et al. Left bundle-branch block is associated with increased 1-year sudden and total mortality rate in 5 517 outpatients with congestive heart failure: a report from the Italian network on congestive heart failure[J]. *Am Heart J*, 2002, 143(3): 398-405.
- [16] Abdel-Qadir HM, Tu JV, Austin PC, et al. Bundle branch block patterns and long-term outcomes in heart failure[J]. *Int J Cardiol*, 2011, 146(2): 213-218.
- [17] Kaye GC, Linker NJ, Marwick TH, et al. Effect of right ventricular pacing lead site on left ventricular function in patients with high-grade atrioventricular block: results of the Protect-Pace study[J]. *Eur Heart J*, 2015, 36(14): 856-862.
- [18] Giudici MC, Abu-El-Haija B, Schrumpp PE, et al. Right ventricular septal pacing in patients with right bundle branch block[J]. *J Electrocardiol*, 2015, 48(4): 626-629.
- [19] Russo AM, Stainback RF, Bailey SR, et al. ACCF/HRS/AHA/ASE/HFSA/SCAI/SCCT/SCMR 2013 appropriate use criteria for implantable cardioverter-defibrillators and cardiac resynchronization therapy: a report of the American College of Cardiology Foundation appropriate use criteria task force, Heart Rhythm Society, American Heart Association, American Society of Echocardiography, Heart Failure Society of America, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance [J]. *Heart Rhythm*, 2013, 10(4): e11-e58.
- [20] Rickard J, Kumbhani DJ, Gorodeski EZ, et al. Cardiac resynchronization therapy in non-left bundle branch block morphologies[J]. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2010, 33(5): 590-595.
- [21] Wokhlu A, Rea RF, Asirvatham SJ, et al. Upgrade and de novo cardiac resynchronization therapy: impact of paced or intrinsic QRS morphology on outcomes and survival[J]. *Heart Rhythm*, 2009, 6(10): 1439-1447.
- [22] Adelstein EC, Saba S. Usefulness of baseline electrocardiographic QRS complex pattern to predict response to cardiac resynchronization[J]. *Am J Cardiol*, 2009,

- 103(2):238-242.
- [23] Egoavil CA, Ho RT, Greenspon AJ, et al. Cardiac resynchronization therapy in patients with right bundle branch block: analysis of pooled data from the MIRACLE and Contak CD trials[J]. *Heart Rhythm*, 2005, 2(6):611-615.
- [24] Bilchick KC, Kamath S, DiMarco JP, et al. Bundle-branch block morphology and other predictors of outcome after cardiac resynchronization therapy in Medicare patients[J]. *Circulation*, 2010, 122(20):2022-2030.
- [25] Peterson PN, Greiner MA, Qualls LG, et al. QRS duration, bundle-branch block morphology, and outcomes among older patients with heart failure receiving cardiac resynchronization therapy[J]. *JAMA*, 2013, 310(6):617-626.
- [26] Garrigue S, Reuter S, Labeque JN, et al. Usefulness of biventricular pacing in patients with congestive heart failure and right bundle branch block[J]. *Am J Cardiol*, 2001, 88(12):1436-1441.
- [27] Chandra R, Zolty R, Palma E. A left hemiblock improves cardiac resynchronization therapy outcomes in patients with a right bundle branch block[J]. *Clin Cardiol*, 2010, 33(2):89-93.
- [28] Tompkins C, Kutyla V, McNitt S, et al. Effect on cardiac function of cardiac resynchronization therapy in patients with right bundle branch block (from the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial With Cardiac Resynchronization Therapy [MADIT-CRT] trial) [J]. *Am J Cardiol*, 2013, 112(4):525-529.
- [29] Varma N. Left ventricular conduction delays and relation to QRS configuration in patients with left ventricular dysfunction[J]. *Am J Cardiol*, 2009, 103(11):1578-1585.
- [30] Kandala J, Upadhyay GA, Altman RK, et al. QRS morphology, left ventricular lead location, and clinical outcome in patients receiving cardiac resynchronization therapy[J]. *Eur Heart J*, 2013, 34(29):2252-2262.
- [31] Zhang J, Guo J, Hou X, et al. Comparison of the effects of selective and non-selective His bundle pacing on cardiac electrical and mechanical synchrony[J]. *Europace*, 2018, 20(6):1010-1017.
- [32] Sharma PS, Naperkowski A, Bauch TD, et al. Permanent His bundle pacing for cardiac resynchronization therapy in patients with heart failure and right bundle branch block[J]. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2018, 11(9):e006613.
- [33] Sharma PS, Dandamudi G, Herweg B, et al. Permanent His-bundle pacing as an alternative to biventricular pacing for cardiac resynchronization therapy: a multicenter experience[J]. *Heart Rhythm*, 2018, 15(3):413-420.
- [34] Chen X, Wu S, Su L, et al. The characteristics of the electrocardiogram and the intracardiac electrogram in left bundle branch pacing [J]. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2019, 30(7):1096-1101.
- [35] Huang W, Su L, Wu S, et al. A novel pacing strategy with low and stable output: pacing the left bundle branch immediately beyond the conduction block[J]. *Can J Cardiol*, 2017, 33(12):1736.e1-1736.e3.
- [36] Vijayaraman P, Herweg B, Ellenbogen KA, et al. His-optimized cardiac resynchronization therapy to maximize electrical resynchronization [J]. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2019, 12(2):e006934.

收稿日期:2020-04-20

(上接第 1001 页)

- [12] Xiong ZH, Stiles MK, Zhao JC. Robust ECG signal classification for detection of atrial fibrillation using a novel neural network[C]. *Rennes; CinC*, 2017.
- [13] Camps J, Rodríguez B, Mincholé A, et al. Deep learning based QRS multilead delineator in electrocardiogram signals[C]. *Maastricht; CinC*, 2018.
- [14] Attia ZI, Sugrue A, Asirvatham SJ, et al. Noninvasive assessment of dofetilide plasma concentration using a deep learning (neural network) analysis of the surface electrocardiogram: a proof of concept study [J]. *PLoS One*, 2018, 13(8):e0201059.
- [15] Galloway CD, Valys AV, Petterson FL, et al. Non-invasive detection of hyperkalemia with a smartphone electrocardiogram and artificial intelligence [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2018, 71(11):A272.
- [16] Acharya UR, Fujita H, Lih OS, et al. Automated detection of coronary artery disease using different durations of ECG segments with convolutional neural network[J]. *Knowl Based Syst*, 2017, 132(15):62-71.
- [17] Attia ZI, Kapa S, Lopez-Jimenez F, et al. Screening for cardiac contractile dysfunction using an artificial intelligence-enabled electrocardiogram [J]. *Nat Med*, 2019, 25(1):70-74.
- [18] Attia ZI, Kapa S, Yao X, et al. Prospective validation of a deep learning electrocardiogram algorithm for the detection of left ventricular systolic dysfunction[J]. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2019, 30(5):668-674.
- [19] Attia ZI, Friedman PA, Noseworthy PA, et al. Age and sex estimation using artificial intelligence from standard 12-lead ECGs [J]. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2019, 12(9):e007284.
- [20] Perez MV, Mahaffey KW, Hedlin H, et al. Large-scale assessment of a smartwatch to identify atrial fibrillation [J]. *N Engl J Med*, 2019, 381:1909-1917.
- [21] Lin YJ, Chuang CW, Yen CY, et al. Artificial intelligence of things wearable system for cardiac disease detection[C]. *Taiwan, AICAS*, 2019.
- [22] Lau JK, Lowres N, Neubeck L, et al. iPhone ECG application for community screening to detect silent atrial fibrillation: a novel technology to prevent stroke [J]. *Int J Cardiol*, 2013, 165(1):193-194.
- [23] Svennberg E, Engdahl J, Al-Khalili F, et al. Mass screening for untreated atrial fibrillation: The STROKESTOP Study [J]. *Circulation*, 2015, 131(25):2176-2184.
- [24] Lyon A, Mincholé A, Martínez JP, et al. Computational techniques for ECG analysis and interpretation in light of their contribution to medical advances[J]. *J R Soc Interface*, 2018, 15(138):20170821.
- [25] Lyon A, Bueno-Orovio A, Zacur E, et al. Electrocardiogram phenotypes in hypertrophic cardiomyopathy caused by distinct mechanisms: apico-basal repolarization gradients vs. Purkinje-myocardial coupling abnormalities [J]. *Europace*, 2018, 20(suppl_3):iii102-iii112.

收稿日期:2020-03-26