

· 论著 ·

完全性左束支传导阻滞的冠心病患者中 合并心功能不全的相关危险因素分析

傅文霞¹ 乐佳玮¹ 李若谷^{1,2}

(1. 上海交通大学附属胸科医院 上海市胸科医院心功能室, 上海 200030; 2. 上海市胸科医院心内科, 上海 200030)

【摘要】目的 探讨完全性左束支传导阻滞的冠心病患者中合并心功能不全的相关危险因素分析。**方法** 2016 年 6 月—2020 年 3 月因疑似或确诊冠心病连续就诊于上海市胸科医院心内科, 行选择性冠状动脉造影术及心电图诊断完全性左束支传导阻滞患者 147 例, 最终入选冠心病(冠状动脉狭窄 $\geq 50\%$)且心电图诊断完全性左束支传导阻滞患者 80 例。根据是否发生心功能不全分成两组, 同时进行单因素及多因素 logistic 回归分析合并心功能不全的相关因素。**结果** (1) 2 组间高血压、陈旧性心肌梗死和冠状动脉多支病变比例差异均有统计学意义(P 均 <0.05), 且冠状动脉狭窄程度高于无心功能不全组($P=0.014$); 心率、脑钠肽、肌酐水平差异均有统计学意义(P 均 <0.05)。住院期间用药、服用 β 受体阻滞剂、钙通道阻滞剂、利尿剂和螺内酯比例明显高于无心功能不全组(P 均 <0.05)。住院期间合并心功能不全组发生主要不良心血管事件高于无心功能不全组($P=0.017$)。(2) 合并心功能不全组左室收缩末期内径、左室舒张末期内径、左室舒张末期容积和 E/E' 峰比值高于无合并心功能不全组(P 均 <0.05)。合并心功能不全组左室短轴缩短率、左室射血分数低于无合并心功能不全组(P 均 <0.05)。心电图结果显示, 合并心功能不全组校正的 QT 间期高于无合并心功能不全组($P<0.05$)。(3) 单因素及多因素 logistic 回归分析: 高血压、肌酐是合并心功能不全的独立相关危险因素。**结论** 除了常规脑钠肽升高, 对于心电图提示校正的 QT 间期延长, 具有高血压病史, 肌酐升高的冠心病患者, 也应该引起重视与关注。定期观察和长期随访, 若出现异常升高, 尽早进行就诊, 防止心功能进一步恶化。

【关键词】 完全性左束支传导阻滞; 冠心病; 危险因素; 心功能不全**【DOI】** 10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2020.12.021

Analysis of Risk Factors for Cardiac Dysfunction in Patients with Coronary Heart Disease Complicated with Complete Left Bundle Branch Block

FU Wenxia¹, LE Jiawei¹, LI Ruogu^{1,2}

(1. Cardiac Function Room, Shanghai Chest Hospital, Shanghai Chest Hospital Shanghai Jiaotong University, Shanghai 200030, China; 2. Department of Cardiology, Shanghai Chest Hospital, Shanghai 200030, China)

【Abstract】Objective To investigate risk factors for cardiac dysfunction in patients with coronary heart disease (CAD) complicated with complete left bundle branch block (CLBBB). **Methods** 147 patients with CLBBB underwent selective coronary angiography and electrocardiogram, and consecutively hospitalized in Department of Cardiology of Shanghai Chest Hospital for suspected or diagnosed with CAD from June 2016 to March 2020 were initially selected, of whom 80 cases diagnosed with CAD (coronary artery stenosis $\geq 50\%$) complicated with CLBBB were finally enrolled, and classified into non-cardiac and cardiac insufficiency group based on cardiac functions. Associated risk factors for cardiac insufficiency were analyzed by univariate and multivariate logistic regression. **Results** (1) There were significant differences between two groups in hypertension, prior myocardial infarction and multivessel diseases ($P<0.05$ each). The degree of coronary stenosis was higher in cardiac insufficiency group than non-cardiac ($P=0.014$). Heart rate, brain natriuretic peptide (BNP) and creatinine levels were statistically significant ($P<0.05$ each). Compared to non-cardiac insufficiency group, proportions of medications during hospitalization, β -blockers, calcium channel blockers, diuretics and spironolactone were increased in cardiac insufficiency group ($P<0.05$ each), and the major adverse cardiovascular events during hospitalization were increased as well ($P=0.017$). (2) The left ventricular end-systolic diameter, left ventricular end-diastolic diameter and volume, E/E' peak ratio were higher in cardiac insufficiency group than non-cardiac ($P<0.05$ each). The FS and LVEF were lower than in cardiac insufficiency group than non-cardiac ($P<0.05$ each). ECG results showed that the QTC duration was higher in cardiac insufficiency group ($P<0.05$). (3) Univariate and multivariate logistic regression analysis

showed hypertension and creatinine were independent risk factors for cardiac insufficiency in patients with CAD complicated with CLBBB.

Conclusion Besides increased routine BNP, prolonged QTC duration in electrocardiogram, previous hypertension and elevated creatinine in patients with CAD complicated with CLBBB deserve more attentions and concerns. Regular observation and long-term follow-up is necessary. Once abnormal elevations were found, seeking for early medical advice was recommended to prevent further deterioration of cardiac function.

【Key words】 Complete left bundle branch block; Coronary heart disease; Risk factors; Cardiac dysfunction

各种原因致左束支传导发生延迟或阻滞, 激动先通过右心室经室间隔传入左心室, 导致左心室激动明显延迟, 即完全性左束支传导阻滞 (complete left bundle branch block, CLBBB), 常引起心室功能的改变, 甚至心力衰竭 (心衰) 等^[1]。CLBBB 在 65 岁以上人群中发生率为 1% ~ 3%, 而在心衰患者中的发生率可达 30% 左右^[2]。CLBBB 在器质性心脏病中最为常见, 特别是冠心病^[3]。CLBBB 合并心功能不全的患者发生率较高且预后不良, 在针对冠心病基础上出现的 CLBBB 患者临床治疗心衰时, 往往低估了 CLBBB 对心功能的影响。本研究为单中心回顾性研究, 分析上海市胸科医院心内科冠状动脉造影诊断冠心病, 且同时心电图提示 CLBBB 的患者临床资料, 旨在探讨冠心病合并 CLBBB 患者中心功能不全的相关危险因素, 为其临床治疗提供依据, 防止心功能进一步恶化。

1 对象和方法

1.1 研究对象

连续入选 2016 年 6 月 20 日—2020 年 3 月 20 日于上海市胸科医院 (上海交通大学附属胸科医院) 心内科进行冠状动脉造影及心电图诊断 CLBBB 的患者 147 例, 排除经造影明确冠状动脉正常 47 例, 排除扩张型心肌病 20 例, 最终入选冠心病 (冠状动脉狭窄 $\geq 50\%$) 且心电图诊断 CLBBB 患者 80 例。所有患者均签署手术知情同意书。记录患者各类临床资料、心电图、超声心动图及造影结果。心功能不全包括心功能 II ~ IV 级 (根据纽约心功能分级)、超声或左室造影发现左室射血分数 (left ventricular ejection fraction, LVEF) $\leq 40\%$ 。

1.2 冠状动脉造影

穿刺右侧桡动脉成功后, 经 J 型头导丝推送造影导管至左右冠状动脉口部行选择性冠状动脉造影, 对比剂应用威视派克 (GE320, 上海通用公司)。冠状动脉造影结束后, 由 2 名具有丰富冠状动脉造影经验的心内科副主任医师分析冠状动脉造影结果。

1.3 心电图及 CLBBB 的诊断标准

所有患者进行常规心电图检查, 使用纳龙 ECG-12PL 数字式心电图机, 行标准 12 导联采集 (心电图振

幅为 10 mm/mV, 走纸速度为 25 mm/s)。CLBBB 的诊断标准 (内科学第八版): (1) 成人 QRS 波群时间延长 ≥ 0.12 s。(2) V_1 、 V_2 导联呈 rS 波 (其 r 波极小, S 波明显加深加宽) 或呈宽而深的 QS 波; I 、 aVL 、 V_5 、 V_6 导联 R 波增宽、顶峰粗钝或有切迹。(3) I 、 V_5 、 V_6 导联 q 波一般消失。(4) V_5 、 V_6 导联 R 波时间 > 0.06 s。(5) ST-T 与 QRS 主波方向相反。有时在 QRS 波群为主的导联上可表现为直立的 T 波。

1.4 心功能测定

采用 GE-Vivid E95 型彩色多普勒超声心动图检测, 探头频率 3 MHz。所有患者均行心脏超声检查。取 3 个心动周期平均值, 以胸骨旁长轴切面测量左室舒张末期内径, 采用双平面 Simpson 法计算 LVEF。

1.5 统计学方法

计量资料以均值 \pm 标准差表示; 计数资料以百分比 (%) 表示, 两组组间均值的差异性比较采用 t 检验, 计数资料两组之间差异性比较采用卡方检验。非正态分布数据采用中位数 (四分位数间距) 表示, 采用 Wilcoxon 秩和检验。相关因素筛选采用二元 logistic 回归分析。统计检验均采用双侧检验, $P < 0.05$ 视为差异具有统计学意义。应用 SPSS 22.0 (SPSS 公司, 美国伊利诺斯州芝加哥) 统计软件进行数据分析。

2 结果

2.1 两组临床基线资料

经冠状动脉造影明确有冠心病且同时心电图提示 CLBBB 的患者 80 例, 其中合并心功能不全 34 例。2 组间高血压、陈旧性心肌梗死比例差异均有统计学意义 (P 均 < 0.05), 心率、脑钠肽 (brain natriuretic peptide, BNP) 和肌酐水平差异均有统计学意义 (P 均 < 0.05)。入院时, 合并心功能不全组冠状动脉血管狭窄程度和冠状动脉多支血管病变比例明显高于无心功能不全组 (P 均 < 0.05)。住院期间用药、 β 受体阻滞剂、钙通道阻滞剂、利尿剂和螺内酯比例明显高于无心功能不全组 (P 均 < 0.05)。住院期间合并心功能不全组发生主要不良心血管事件高于无心功能不全组 (4 vs 0, $P = 0.017$)。其中包括发生 2 例心室颤动, 1 例晕厥, 1 例阵发性室上性心动过速, 详见表 1。

表 1 两组临床特点比较

	无心功能不全($n=46$)	合并心功能不全($n=34$)	P 值
年龄(岁)	71.9±8.0	73.1±9.1	0.533
年龄≥65岁[$n(\%)$]	39(84.8)	29(85.3)	0.949
男性[$n(\%)$]	34(73.9)	23(67.6)	0.540
高血压病[$n(\%)$]	30(65.2)	30(88.2)	0.019
陈旧性心肌梗死[$n(\%)$]	5(10.9)	11(32.4)	0.018
糖尿病[$n(\%)$]	11(23.9)	14(41.2)	0.100
血脂异常[$n(\%)$]	21(45.7)	12(42.9)	0.815
脑卒中[$n(\%)$]	4(8.7)	5(14.7)	0.400
心房颤动[$n(\%)$]	6(13.0)	9(26.5)	0.128
心脏瓣膜病[$n(\%)$]	5(10.9)	4(11.8)	0.900
既往 PCI[$n(\%)$]	19(41.3)	16(47.1)	0.608
慢性肾功能不全[$n(\%)$]	1(2.2)	3(8.8)	0.177
家族史[$n(\%)$]	3(6.5)	3(8.8)	0.699
吸烟史[$n(\%)$]	9(19.6)	6(17.6)	0.828
饮酒史[$n(\%)$]	4(8.7)	0(0.0)	0.078
收缩压(mm Hg)	130.5±14.8	132.7±21.3	0.618
舒张压(mm Hg)	74.2±9.9	73.3±12.5	0.699
心率(次/min)	74.4±14.4	81.9±12.7	0.019
BNP*(pg/mL)	77(36.5, 207.0)	509.0(271.25, 1106.8)	<0.005
血糖(mmol/L)	7.9±3.2	8.1±3.2	0.711
甘油三酯*(mmol/L)	1.3(1.1, 2.3)	1.2(0.9, 1.9)	0.140
胆固醇(mmol/L)	4.1±1.2	4.1±1.0	0.866
LDL(mmol/L)	2.6±0.9	2.7±0.8	0.590
HDL(mmol/L)	1.1±0.2	1.0±0.3	0.470
肌酐(μ mol/L)	74.9±16.0	103.3±51.2	0.014
左主干病变[$n(\%)$]	1(2.2)	2(5.9)	0.399
前降支[$n(\%)$]	37(82.2)	28(82.4)	0.988
回旋支[$n(\%)$]	22(48.9)	22(64.7)	0.161
右冠状动脉[$n(\%)$]	28(62.2)	26(76.5)	0.178
冠状动脉狭窄程度(%)	85.0±13.0	91.7±9.6	0.014
冠状动脉病变支数			0.033
1[$n(\%)$]	17(37.0)	4(11.8)	
2[$n(\%)$]	13(28.3)	11(32.4)	
3[$n(\%)$]	16(34.8)	19(55.9)	
用药情况[$n(\%)$]			
阿司匹林	35(76.1)	26(76.5)	0.968
氯吡格雷	31(67.4)	28(82.4)	0.133
替格瑞洛	5(10.9)	2(5.9)	0.435
培达	5(10.9)	5(14.7)	0.608
β 受体阻滞剂	29(63.0)	31(91.2)	0.004
ACEI/ARBs	25(54.3)	24(70.6)	0.140
CCB	19(41.3)	5(14.7)	0.010
硝酸酯类	15(32.6)	12(35.3)	0.802
他汀类	43(93.5)	32(94.1)	0.907
利尿剂	16(34.8)	24(70.6)	0.002
螺内酯	13(28.3)	24(70.6)	<0.001
院内主要不良心血管事件	0(0.0)	4(11.8)	0.017

注:PCI:经皮冠脉介入术;ACEI:血管紧张素转化酶抑制剂;ARBs:血管紧张素Ⅱ受体阻滞剂;LDL:低密度脂蛋白;HDL:高密度脂蛋白;CCB:钙通道阻滞剂;* :变量为非正态分布;1 mm Hg=0.133 3 kPa。

2.2 两组超声心动图和心电图资料

两组心脏超声结果显示,合并心功能不全组左室收缩末期内径[(48.2±7.4) mm vs (33.3±4.7) mm, $P<0.001$]、左室舒张末期内径[(60.0±8.2) mm vs (49.2±5.7) mm, $P<0.001$]、左房内径[(41.9±6.6) mm vs (39.1±5.7) mm, $P=0.048$]、左室舒张末期容积[(187.2±62.0) mL vs (117.9±28.2) mL, $P<0.001$]和 E/E' 峰比值[(18.8±6.4) vs (12.2±4.3), $P<0.001$]高于无

合并心功能不全组。合并心功能不全组左室短轴缩短率(fraction shortening, FS) [(20.3±5.2) mm vs (33.3±5.6) mm, $P<0.001$] 和 LVEF [(37.0±5.8)% vs (59.6±5.1)%, $P<0.001$] 低于无合并心功能不全组。心电图结果显示,合并心功能不全组校正的 QT (corrected QT, QTC) 时限 [(484.1±31.4) ms vs (461.1±59.2) ms, $P=0.043$] 稍高于无合并心功能不全组,详见表 2。

表 2 两组超声心动图和心电图比较

	无心功能不全($n=46$)	心功能不全($n=34$)	P 值
超声心动图			
左室收缩末期内径(mm)	33.3±4.7	48.2±7.4	<0.001
左室舒张末期内径(mm)	49.2±5.7	60.0±8.2	<0.001
左房内径(mm)	39.1±5.7	41.9±6.6	0.048
室间隔(mm)	10.5±1.5	10.1±1.2	0.273
左室后壁(mm)	9.8±1.2	9.2±1.3	0.067
FS(%)	33.3±5.6	20.3±5.2	<0.001
LVEF(%)	59.6±5.1	37.0±5.8	<0.001
左室舒张末期容积(mL)	117.9±28.2	187.2±62.0	<0.001
SV(mL)	71.4±16.6	72.5±31.5	0.843
E/E' 峰比值	12.2±4.3	18.8±6.4	<0.001
心电图			
PR 间期(ms)	184.4±45.6	165.3±28.5	0.055
QTC 时限(ms)	461.1±59.2	484.1±31.4	0.043
QRS 时限(ms)	168.2±15.1	165.0±24.8	0.493
电轴*(°)	-22.5(-42.5, 3.5)	-36.0(-54.0, 9.2)	0.259

注:SV:左室每搏量;E/E' 峰比值:舒张早期二尖瓣血流速度与舒张早期二尖瓣环运动速度的比值;* :变量为非正态分布。

2.3 心功能不全单因素及多因素 logistic 回归分析

以有无心功能不全为因变量,基线资料中患者基本信息、既往病史和生化指标等为自变量,行心功能不全的单因素二元 logistic 回归分析,进一步行多因素二元 logistic 回归分析,结果表明,目前高血压和肌酐是 CLBBB 的冠心病患者中合并心功能不全的相关危险因素($P<0.05$),详见表 3。

3 讨论

CLBBB 反映潜在的心肌结构疾病,它会导致心肌功能损害,并对血液灌注、血流动力学、心脏收缩和舒张功能产生负面影响^[4]。CLBBB 通常伴有左室扩张和 LVEF 的降低^[5-6]。既往研究指出,与不合并 CLBBB 患者相比,冠心病合并 CLBBB 更容易发生心血管不良事件^[7]。

表 3 合并心功能不全单因素及多因素 logistic 回归

预测因子	单因素回归			多因素回归		
	OR	95% CI	P 值	OR	95% CI	P 值
高血压	4.000	1.197 ~ 13.372	0.018	5.305	1.038 ~ 27.096	0.045
陈旧性心肌梗死	3.922	1.212 ~ 12.686	0.014	2.518	0.524 ~ 12.094	0.249
糖尿病	1.492	0.923 ~ 2.414	0.873	1.432	0.747 ~ 2.744	0.280
心率	1.043	1.005 ~ 1.083	0.028	1.044	0.999 ~ 1.091	0.056
肌酐	1.041	1.014 ~ 1.069	0.003	1.035	1.006 ~ 1.065	0.017
狭窄程度	1.056	1.009 ~ 1.106	0.020	1.031	0.968 ~ 1.098	0.343
病变支数	2.086	1.156 ~ 3.765	0.015	1.897	0.817 ~ 4.404	0.137

目前相关文献指出 CLBBB 合并冠心病患者的特点^[2,8],一般为高龄、男性且有高血压、心绞痛、心肌梗死和糖尿病病史。众所周知,冠心病是多种病因导致的疾病,如年龄、性别、高血压、糖尿病、高脂血症和吸烟等。而 CLBBB 被认为是心血管死亡的独立危险因素^[4]。因此,CLBBB 的冠心病患者易发生心功能不全,但由于样本量、研究目的及研究方法的差异,尚未有文献研究 CLBBB 的冠心病患者中合并心功能不全的临床特征及相关危险因素分析。

众所周知,BNP 是指南推荐诊断心功能不全的重要生物标志物。BNP 主要由心室肌细胞合成和分泌,当心室肌受到牵拉或左室壁压力增大时,就能刺激左心室合成和分泌 BNP。由于 BNP 具有半衰期短的特点,所以为反映心室功能更敏感、更特异的指标^[5]。中华心血管病学会在诊断指南中建议测定 BNP 含量为疑似心衰患者提供鉴别和诊断。当 BNP<35 ng/L 时不支持慢性心衰的诊断^[9]。与无心功能不全组相比,心功能不全组血浆 BNP 浓度明显升高,此结果与既往文献一致^[10],但该指标易受到外界因素(肥胖、年龄和性别等)影响所致,单一应用 BNP 诊断心衰敏感性及特异性并不理想^[11]。

本研究中高血压是 CLBBB 的冠心病患者中合并心功能不全的相关危险因素。左束支主要由左冠状动脉前降支、右冠状动脉后降支及房室结动脉血液供应。而冠心病患者中 CLBBB 较高的发病率可能是由于冠状动脉进展性粥样硬化和局部纤维化有关^[2]。本研究人群都为 CLBBB 合并冠心病的人群,在冠心病都存在的前提下,高血压对于发生心功能不全显得尤为显著。《2018 年中国心血管病报告》^[12]指出,目前中国心衰患者的主要病因是高血压和冠心病。高血压加重动脉硬化、狭窄,同时血压升高使左心室收缩力及顺应性下降,从而导致左心室充盈压升高,左室重量增加以及室壁厚度相对增加,影响心脏的舒张功能,导致冠状动脉血流显著降低,引起心血管事件发生及左心功能不全进一步加重,这些异常导致 LVEF 降低^[13]。

本研究中发现合并心功能不全组,患者陈旧性心肌梗死,且冠状动脉狭窄程度和冠状动脉多支血管病变比例高于无心功能不全组。陈旧性心肌梗死后会出现严重的冠状动脉节段性室壁运动障碍,且冠状动脉多支病变和冠状动脉狭窄程度说明心肌细胞发生不同程度的损伤。冠心病中尤其是左前降支的缺血可导致 CLBBB。长期 CLBBB 时,左室电机械时间明显延迟,间隔部分先兴奋先收缩,左室侧壁后兴奋后收缩,将导致左室室内收缩不同步,室内收缩不同步会导致左室内血流动力学紊乱,影响心肌的功能和代谢,最终形成心功能不全^[14]。本研究在 logistic 回归中未发现其相

关性,需进一步扩大样本量验证。

本研究通过两组心电图比较发现合并心功能不全组的 QTC 时限长于不合并心功能不全组。与 Devkota 等^[15]的研究结果一致。QTC 延长考虑心功能不全时,心腔内压力增高,从而使心室动作电位和心室复极时间延长。同时由于心功能不全时神经内分泌系统的过度激活,可使 QTC 延长。既往文献报道,在进展性心衰患者中,QTC 随着 BNP 浓度的增高而增加^[16]。也有文献指出,当 BNP 浓度增大到一定程度时,QTC 才会逐渐延长,提示患者不良预后^[17]。虽然存在争议,但如果将二者结合,临床上对合并心功能不全患者预后起到一定的预测作用。因此,对这类患者临床上除了关注 BNP 的指标,同时应时刻关注心电图上 QTC 的变化。

本研究经 logistic 回归分析显示:肌酐是 CLBBB 的冠心病患者中合并心功能不全的相关危险因素。考虑由于合并心功能不全患者心室收缩或舒张功能障碍,导致肾脏灌注功能降低,产生肾前性肾脏缺血,从而增加了水钠重吸收,减少了肌酐的排泄,导致了肌酐的升高。既往文献报道肌酐被证实与心衰患者的预后有关^[18-19]。因此对于合并心功能不全的患者,注意患者肌酐指标的变化,肌酐指标升高,提示患者肾功能恶化,从而更加重患者心功能不全。

综上所述,由于在临床治疗冠心病心衰患者中往往低估了 CLBBB 对心功能的影响,因此临床上对于 CLBBB 的冠心病患者,除了注意常规 BNP 指标外,心电图上 QTC 的时限的延长,伴有血压、肌酐升高的患者,也应引起重视。对于 CLBBB 的冠心病患者,虽然目前未出现心功能不全,日常体检中可通过上述指标,长期随访和定期观察,若出现异常升高,尽早进行就诊,防止心功能进一步恶化。

本研究存在以下局限性:这是一项单中心观察性的研究。首先,由于这是一项临床观察性研究,样本的大小决定结果的可靠性。其次,尚未纳入未知因素对结果的影响。第三,还未考虑其他人口因素,如经济状况、教育背景和地理区域。第四,由于时间原因未对患者进行跟踪随访,缺乏随访资料,对患者合并心功能不全的预后缺乏证据。

参考文献

- [1] Deniz A, Ozmen C, Aktas H, et al. Electrocardiographic markers of left ventricular systolic dysfunction in patients with left bundle branch block [J]. *Kardiolog Pol*, 2016, 74(1): 25-31.
- [2] Vermeij K, Verbeek XA, Peschar M, et al. Left bundle branch block induces ventricular remodelling and functional septal hypoperfusion [J]. *Eur Heart J*, 2005, 26(1): 91-98.

(下转第 1323 页)

- [17] Wei L, Champman S, Li X, et al. Beliefs about medicines and non-adherence in patients with stroke, diabetes mellitus and rheumatoid arthritis; a cross-sectional study in China[J]. *BMJ Open*, 2017, 7(10): e17293.
- [18] Lansberg MG, O'Donnell MJ, Khatri P, et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke; Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed; American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines[J]. *Chest*, 2012, 141(2 suppl): e601S-e636S.
- [19] Psaty BM, Manolio TA, Kuller LH, et al. Incidence of and risk factors for atrial fibrillation in older adults[J]. *Circulation*, 1997, 96(7): 2455-2461.
- [20] Adabag AS, Nelson DB, Bloomfield HE. Effects of statin therapy on preventing atrial fibrillation in coronary disease and heart failure[J]. *Am Heart J*, 2007, 154(6): 1140-1145.
- [21] Stroke Risk in Atrial Fibrillation Working Group. Independent predictors of stroke in patients with atrial fibrillation; a systematic review[J]. *Neurology*, 2007, 69(6): 546-554.
- [22] Stroke Risk in Atrial Fibrillation Working Group. Comparison of 12 risk stratification schemes to predict stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation[J]. *Stroke*, 2008, 39(6): 1901-1910.
- [23] Altman DG, Royston P. What do we mean by validating a prognostic model? [J]. *Stat Med*, 2000, 19(4): 453-473.

收稿日期: 2020-07-14

(上接第 1314 页)

- [3] Wang JG, Fang W, Yang MF, et al. Septal and anterior reverse mismatch of myocardial perfusion and metabolism in patients with coronary artery disease and left bundle branch block[J]. *Medicine(Baltimore)*, 2015, 94(20): e772.
- [4] Eriksson P, Wilhelmsen L, Rosengren A. Bundle-branch block in middle-aged men: risk of complications and death over 28 years. The primary prevention study in Göteborg, Sweden[J]. *Eur Heart J*, 2005, 26(21): 2300-2306.
- [5] Masci PG, Marinelli M, Piacenti M, et al. Myocardial structural, perfusion, and metabolic correlates of left bundle branch block mechanical derangement in patients with dilated cardiomyopathy: a tagged cardiac magnetic resonance and positron emission tomography study[J]. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2010, 3(4): 482-490.
- [6] 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.
- [7] Li Z, Dahlöf B, Okin PM, et al. Left bundle branch block and cardiovascular morbidity and mortality in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy; the losartan intervention for endpoint reduction in hypertension study[J]. *J Hypertens*, 2008, 26(6): 1244-1249.
- [8] Abrol R, Trost JC, Nguyen K, et al. Predictors of coronary artery disease in patients with left bundle branch block undergoing coronary angiography[J]. *Am J Cardiol*, 2006, 98(10): 1307-1310.
- [9] Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure; The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology(ESC) developed with the special contribution of the Heart Failure Association(HFA) of the ESC[J]. *Eur Heart J*, 2016, 37(27): 2129-2200.
- [10] 赵磊, 张鹏飞, 张鹏翔, 等. 血浆 B 型脑钠肽在不同病因及类型心力衰竭中的变化及意义[J]. *中国医科大学学报*, 2013, 42(12): 1079-1082.
- [11] Yamaguchi H, Yoshida J, Yamamoto K, et al. Elevation of plasma brain natriuretic peptide is a hallmark of diastolic heart failure independent of ventricular hypertrophy[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2004, 43(1): 55-60.
- [12] 胡盛寿, 高润霖, 刘力生, 等. 《中国心血管病报告 2018》概要[J]. *中国循环杂志*, 2019, 34(6): 209-220.
- [13] Bavelaar-Croon CD, Wahba FF, van Hecke MV, et al. Perfusion and functional abnormalities outside the septal region in patients with left bundle branch block assessed with gated SPECT[J]. *Q J Nucl Med*, 2001, 45(1): 108-114.
- [14] Badano LP, Gaddi O, Peraldo C, et al. Left ventricular electro-mechanical delay in patients with heart failure and normal QRS duration and in patients with right and left bundle branch block[J]. *Europace*, 2007, 9: 41-47.
- [15] Devkota A, Bakhit A, Dufresne A, et al. Arrhythmias and electrocardiographic changes in systolic heart failure[J]. *N Am J Med Sci*, 2016, 8(4): 171-174.
- [16] Vrtovec B, Knezevic I, Poglajen G, et al. Relation of B-type natriuretic peptide level in heart failure to sudden cardiac death in patients with and without QT interval prolongation[J]. *Am J Cardiol*, 2013, 116(6): 886-890.
- [17] Richards AM, Frampton CM. N-terminal-pro-B-type natriuretic peptide: universal marker of cardiovascular risk? [J]. *Circulation*, 2005, 112(1): 9-11.
- [18] Brisco MA, Zile MR, Ter Maaten JM, et al. The risk of death associated with proteinuria in heart failure is restricted to patients with an elevated blood urea nitrogen to creatinine ration[J]. *Int J Cardiol*, 2016, 215: 521-526.
- [19] Kajimoto K, Minami Y, Sato N, et al. Serum sodium concentration, blood urea nitrogen, and outcomes in patients hospitalized for acute decompensated heart failure[J]. *Int J Cardiol*, 2016, 222: 195-201.

收稿日期: 2020-07-31