

T_{pe} 在急性心肌梗死中的临床意义

李路¹ 彭瑜¹ 张钲¹

[摘要] 心律失常是急性心肌梗死(AMI)患者发病后早期常见的并发症,而 AMI 患者发生心律失常的预测因子一直是临床医师关注的热点。近些年发现心肌缺血可显著影响心肌细胞的离子通道,造成缺血心肌复极离散度(TDR)的增大,并且缺血引起的自主神经紊乱进一步增大了 TDR,并触发 2 相折返,引发室性心律失常。与 QT、QTd 相比,T_{pe} 在恶性心律失常上具有更好的预测价值,深入了解 T_{pe} 与心律失常关系及作用机制,对有效防治心律失常有重要的临床意义。

[关键词] T_{pe};心肌梗死;心律失常

doi:10.13201/j.issn.1001-1439.2017.05.004

[中图分类号] R541.4 **[文献标志码]** A

The clinical significance of T_{pe} in acute myocardial infarction

LI Lu PENG Yu ZHANG Zheng

(The First Hospital of Lanzhou University, Lanzhou, 730000, China)

Corresponding author: ZHANG Zheng, E-mail: zhangccu@163.com

Summary Arrhythmia is a common complication of acute myocardial infarction (AMI), and clinical physicians has always pay close attention to the predictors of arrhythmia in AMI patients. In recent years, many researches have found that myocardial ischemia has significant effects on the ion channel of myocardial cells, leading to increase the transmural dispersion of repolarization (TDR) of ischemia myocardium, and the autonomic nerve disorder caused by ischemia, further increases the TDR, finally triggers the phase-2 reentry, and result in ventricular arrhythmia. Compared with QT and QTd, T_{pe} has been thought as a better predictor in the malignant arrhythmia. We summarized the mechanisms and relationship between T_{pe} and arrhythmia, which may produce a positive clinical significance in the effective prevention and treatment of arrhythmia.

Key words T_{pe}; myocardial infarction; arrhythmia

1 T_{pe} 的概念及意义

T_{pe} 间期是指心电图 T 波峰末的间期,代表整个 T 波终末的部分。传统观点认为,心肌细胞尤其是心室肌细胞在电生理特性上是均一的,但随着心室肌 M 细胞的发现,这一观点受到挑战。1993 年 Rodeo 等^[1]证明 M 细胞的动作电位时程(APD)最长,复极结束最晚,与 T 波的终点一致,而心外膜 APD 最短,复极结束最早,与 T 波的顶点一致,因此认为 T_{p-e} 反映了外膜下心肌细胞与 M 细胞 APD 的差异。然而近期研究^[2]却发现,心脏不同心肌层的复极时间和 T_{pe} 值相差较大,当测得 T_{pe} 是(41±2.2)ms 时,TDR 却是(2.7±4.2)ms,提示 T_{pe} 间期反映的是整个心室肌细胞复极离散度的大小,而不是心肌层的 TDR,这与 Artyeva 等^[3]的研究结论相同。

2 急性心肌缺血对 T_{pe} 的影响

研究表明,急性心肌缺血时,胞内 ATP 合成能力下降,心肌细胞内能量缺乏,可首先影响到心肌细胞、肌浆网表面的多种离子通道的活性。另外,心肌细胞的无氧代谢,产生的多种酸性产物,也间

接影响离子通道的活性。由于不同的心肌层分布着不同种类和密度的离子通道,可使不同肌层的复极时间发生显著差异,使得缺血区与非缺血区的复极差异增大,造成复极离散度的增加,并引起 T_{pe} 间期的延长。与正常人相比,ST 段抬高心肌梗死(STEMI)患者的 QT_c、T_{p-ec}、T_{p-e}/QT 在梗死相关导联和非梗死相关导联均明显升高^[4]。

2.1 缺血对离子通道的影响

2.1.1 瞬时外向钾电流 组织缺血时,磷脂质(lysophosphatidylcholines, LPCs)会被细胞代谢,而在心肌组织中,LPC-16 是磷脂质主要代谢成分。Bai 等^[5]将 LPC-16 作用于兔子的心肌来模拟急性心肌缺血,发现缺血组和实验组均可测到 AP1 期瞬时外向钾电流(I_{to})增加,提示心肌缺血时,离子通道和代谢底物都参与引起 I_{to} 外流的增加;而 I_{to} 的密度在心外膜层显著大于其他心肌层,心肌缺血时,心外膜层的钾离子通道外流强度最大,APD 可显著缩短,且部分细胞可提早复极完成。

2.1.2 内向整流 K 通道 心肌细胞膜的内向整流 K 通道(IK)可分为 IK_r、IK_s 快慢两种电流成份,而 IK_r 在整个心肌层的分布相差不大,因此 IK_s 在心室壁复极过程的差异起了重要作用;膜片钳研究显示, M 层心肌细胞的 IK_s 密度较低,复极时外向钾

¹兰州大学第一附属医院(兰州,730000)
通信作者:张钲, E-mail: zhangccu@163.com

电流较弱,并且在缺血条件下变得更为显著,而心外膜层的 IKs 的密度高于心内膜,导致其 APD 显著小于内膜层^[3]。

2.1.3 ATP 敏感性 K 离子通道 Furukawa 等^[6]使用 1 mg 的氰化物来制作心肌细胞 ATP 耗竭模型,发现心外膜的 APD 缩短的程度明显大于心内膜,进一步研究发现心室肌在缺血状态下,心外膜的 ATP 敏感性 K 离子通道(K-ATP)通道明显多于心内膜。正常条件下,ATP 可以抑制 K-ATP 离子通道而处于关闭状态,急性缺血时,细胞内 ADP 浓度增加、PH 值下降,以及受去甲肾上腺素的影响,可引起 K-ATP 通道开放,导致钾离子外流增加,心外膜层的 APD 缩短。但是 K-ATP 通道的激活也可以起到心肌保护作用,选择性 Na⁺/Ca²⁺ 交换体阻断剂 KB-R7943 可以通过激活 K-ATP 通道的活性,起到减少心肌梗死面积和细胞凋亡的作用^[7]。

2.1.4 晚期钠内流 在 Na⁺ 通道失活过程中,大部分迅速失活,有一小部分失活慢,形成晚期钠内流(INa),有利于动作电位 2 相的延长。左心室 M 层细胞的 INa 密度明显高于其他层,可明显延长 M 层心肌细胞的复极时间,且 M 细胞的 INa 通道较其他心肌层失活缓慢,导致 M 细胞 2 期平台延长,APD 相应地延长,引起心室壁 TDR 增大^[8]。

2.1.5 Ca²⁺ 通道 Ca²⁺ 是构成平台期的主要内向电流,在维持动作电位的平台期具有重要的作用。心肌缺血时心外膜的 Ca²⁺ 内流的峰值降低较明显,可使心外膜的 APD 缩短,而阻断 Ca²⁺ 通道后却可以降低心室壁的 TDR^[9]。

2.2 缺血对心脏结构的影响

心肌细胞间广泛存在的缝隙连接、电耦联通过电紧张扩布,使正常心肌的固有异质性趋于减小,但心肌缺血对缝隙连接的影响和缺血细胞的钙超载削弱了电耦联作用,进一步放大了不同心肌细胞类型之间的电不均一性^[10]。另外,缺血区域部分心肌细胞坏死,在胞外可形成较高的 K⁺ 离子浓度,使得该部分心肌复极缓慢,也参与心室壁的 TDR 的增大。

2.3 缺血对自主神经系统的影响

临床研究证实,急性心肌梗死(AMI)患者发生室性心律失常的因素除心肌代谢障碍所导致的电活动不稳定外,还和自主神经平衡失调有关^[11]。心肌细胞发生缺血坏死后,前壁主要表现为交感神经兴奋,而下壁主要表现为副交感神经兴奋,造成心室不同部位的交感纤维兴奋程度不一致,并导致自主神经的不均一性重构,加重了心肌梗死后电活动的异质性。实验表明,犬类心脏在缺血 10 min 后,心脏的交感神经兴奋可使心室壁的 TDR 从(55±8)ms 增加到(86±15)ms,然而副交感神经的刺激

仅使 TDR 从(53±9)ms 增加到(55±8)ms,早期后除极(EAD)在这两组的发生率分别是 58%与 16%,表明交感神经兴奋更容易触发 EAD^[12]。Vaseghi 等^[13]通过分别刺激猪心脏的左右侧星状神经节细胞发现,二者均可缩短左右侧心室肌细胞的 APD,并且可以延长心内膜、心外膜的 QTd 和 Tpe 间期,而刺激猪心脏的左侧星状神经节时,左心室心内膜的后面和侧面缩短更明显,刺激右侧时,右侧心内膜的前面和侧面缩短得更显著。这种异质性提示,交感神经的激活可增加心肌细胞的 TDR,延长心室壁的 Tpe 间期,并导致心脏猝死的发生。而对冠状动脉灌注去甲肾上腺素时,除引起心率增快外,并没有发现对 TDR、Tpe 间期的影响,提示心室肌 TDR 的增大,主要与交感神经系统的递质释放有关,可能与血液中的去甲肾上腺素水平无关^[14]。

Yan 等^[15]通过阻断冠状动脉的分支血管来制作犬的心肌缺血模型,将电极分别放在缺血区和非缺血区,测得缺血区复极离散度更加明显,特别是在复极 2 相,缺血区和非缺血区的复极梯度在完成复极过程的 10%时,分别是(199±5)ms 和(151±7)ms,而在复极过程的 50%时分别是(163±8)ms 和(52±4)ms,15 例中有 6 例发生了 R-on-T 现象,提示缺血区和非缺血区的边界更容易形成 2 相折返,进而诱发 R-on-T 现象。另外由于右心室心外膜的 Ito 明显大于左侧,这或许能够解释,包括右心室或与之相毗邻的 AMI 更容易发生心室颤动^[16]。总之,AMI 患者心肌梗死区和非梗死区,心肌复极时产生了显著的差异,特别是在缺血和非缺血的边界区、缺血区发生重构的区域,更容易形成 EAD,进而触发区域性折返的形成。但是 EAD 通常不会形成于单个细胞或具有相同的膜离子动力学的缺血区域^[17]。

3 Tpe 导致心律失常的机制

目前公认 TDR 增加是形成 2 相折返最基本的条件,而 EAD 是启动 2 相折返的条件。AMI 患者由于心肌细胞存在显著的复极差异,复极缓慢的心肌细胞膜电位可停滞在 2 期水平,这时膜电位处于较高的电位水平,当临近的心肌细胞由于复极迅速,提早复极完成,这个膜电位就可达到邻近细胞的阈电位,引起邻近细胞产生一个动作电位。而再次被激动的心室肌细胞复极到 2 期时,原先复极延迟的心室肌细胞处于复极完成状态,这样不同心肌的往返激动形成膜电位振荡^[18-19]。而 Wolk 等^[20]认为,大部分心室肌的复极活动集中在 T 波顶峰附近,以 T 波顶峰为界将 QT 间期分成两部分,前部分虽可形成折返环,但由于尚在心室复极的早期,绝大部分心室肌仍处于绝对不应期,因此几乎不可能有适时的兴奋通过传导途径传入折返环引起折

返激动;而 Tpe 间期代表了在绝大部分心室肌复极完成以后,一小部分心室肌复极的离散度,这个时期形成折返环后,由于已到心室复极晚期,绝大部分心室肌已恢复应激性,适时的兴奋可以通过已经恢复应激性的心室肌细胞进行传导,造成功能性阻滞而出现折返激动,在心电图上表现为室性心动过速或心室颤动,尤易诱发尖端扭转型室性心动过速,严重时可引起心源性猝死。

4 Tpe 与 AMI 后心律失常的关系

既往研究显示,TDR 是促进恶性心律失常发生的几种影响因素之一,而 Tpe 间期反映了心室壁复极的离散度,与恶性心律失常密切相关,并且与 QT 间期相比,Tpe 间期更能反映心室肌细胞复极的离散度,因此提出把 Tpe 作为对发生恶性心律失常进行危险分层的工具,且用于评估哪些患者更容易发生恶性心律失常而需要放置 ICD^[21-23]。这已在心肌病、长 QT 综合征等疾病中得到证实,并对预测发生恶性室性心律失常有一定的价值^[24]。最近的研究也表明,Tpe 间期可反映心肌缺血患者的不同心肌层复极时的差异,并可增加室性心律失常的发生概率^[25]。一项包括 1 384 例 AMI 患者长达 1.3 年随访的研究显示,AMI 患者 Tpe 的延长与病死率密切相关,特别是近期病死率,多因素分析显示,Tpe 是近期发生全因死亡的强有力的预测因子(RR=1.5)^[26]。即使是在正常人群,Tpe 与心律失常也能表现出相关性,Panikkath 等^[27]的一项纳入 695 名参与者(健康人)的研究显示,该人群的 QT 间期正常(411.3 ms),随访后共有 353 例发生心源性猝死(SCD),死于 SCD 的 90.4% 的人群 TpTe>100 ms。该研究结果表明,尽管 QT 间期正常,但 Tpe 间期延长仍和 SCD 有着显著的关系。

然而 Tpe 会受到多种因素如体重、心率等的影响,但最近发现,Tpe/QT 被认为是一个比较稳定的,且相比 Tpe、QTd 而言更能准确反映心室的 TDR^[28]。Mugnai^[29]通过研究 263 例 STEMI 患者 Tpe、Tpe/QT 与院内发生主要不良心脏事件(MACE)的关系发现,与对照组相比,MACE 组的 Tpe 间期延长更明显,而行 ROC 曲线分析时发现,TpTe/QT<0.31 组没有发生恶性心律失常,而 5 例发生致死性恶性心律失常患者中,TpTe/QT 均>0.31。国内的一项研究显示,AMI 患者发生心律失常组的 Tp-Te、Tp-Te/QT 及 QTd 均较无心律失常组明显延长,且 Tp-Te、Tp-Te/QT 比值在两组间的差异具有统计学意义,但 QTd 并没有发现统计学差异^[30]。Shenthar 等^[31]的研究也发现,AMI 患者和正常人群 ECG 的 Tpe 和 Tpe/QT 在 AMI 患者中均明显延长,且在发生心室颤动组延长更明显,进一步研究发现 Tpe>0.1 s 和 Tpe/QT 比率>0.3 联合预测心室颤动的敏感性为 100%,

而 Tpe/QT 却有更高的特异性(Tpe 的特异性为 44.7%,Tpe/QT 的特异性为 84%),而在预测心律失常上的表现也优于 QTd。另外一项研究显示,在 338 例接受 PCI 的 STEMI 患者中,通过测量 Tpe/QT 和近远期预后的特征曲线时发现,Tp-e/QT 的最优截断值是 0.29,Tpe/QT≥0.29 的患者与 Tpe/QT<0.29 相比,有着较高的院内死亡率(21.9% : 2.3%),而 MACE 的发生率分别是(48.1% : 15.3%)^[32]。然而这些研究均为单中心设计研究,以后仍需要大样本、随机对照试验来明确 TpTe 和 TpTe/QT 的最佳界值。Haarmark 等^[33]提出了术前梗死相关导联 Tpe 是 STEMI 患者发生室性心律失常强有力的独立预测指标,并且 Tpe 不仅与近期发生恶性心律失常、靶血管的再次血运重建有关系,与远期的再次血运重建及死亡也有显著关系。通过多因素分析后发现,Tpe 可作为远期死亡的预测因子^[34]。

综上所述,AMI 可通过多种机制引起不同心肌层的复极变化,其中主要有不同心肌层的电活动异常,自主神经系统功能异常,缺血持续的时间和范围,另外也包括一些抗心律失常的药物和离子酸碱平衡的紊乱等。目前临床上能预测恶性心律失常发生危险性的指标有很多种,但随着对 Tpe 的认识,发现其比 QT、QTd 更能代表心肌细胞复极的 TDR,并且更具有灵敏度和特异度,是一个简单、无创的心电指标。并且 Tpe 预测近期的死亡风险也有一定的价值,通过与 QT 间期相比发现,Tpe 更具有预测价值,具有良好的临床应用价值。

参考文献

- [1] RODEO S A, ARNOCZKY S P, TORZILLI P A, et al. Tendon-healing in a bone tunnel. A biomechanical and histological study in the dog [J]. J Bone Joint Surg Am, 1993, 75: 1795-1803.
- [2] OPTHOF T, CORONEL R, WILMS-SCHOPMAN F J, et al. Dispersion of repolarization in canine ventricle and the electrocardiographic T wave: Tp-e interval does not reflect transmural dispersion [J]. Heart Rhythm, 2007, 4: 341-348.
- [3] ARTEYEVA N V, GOSHKKA S L, SEDOVA K A, et al. What does the T(peak)-T(end) interval reflect? An experimental and model study [J]. J Electrocardiol, 2013, 46: 2961-2968.
- [4] XIAO W T, WANG X P, GAO C Y, et al. Predictive value of corrected QT interval, corrected Tp-e interval and Tp-e/QT ratio on malignant arrhythmia events in acute ST-segment elevation myocardial infarction patients undergoing thrombolysis [J]. Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi, 2012, 40: 473-476.
- [5] BAI Y, WANG J, LU Y, et al. Phospholipid lysophosphatidylcholine as a metabolic trigger and HERG as an ionic pathway for extracellular K accumulation

- and "short QT syndrome" in acute myocardial ischemia [J]. *Cell Physiol Biochem*, 2007, 20: 417–428.
- [6] FURUKAWA T, KIMURA S, FURUKAWA N, et al. Role of cardiac ATP-regulated potassium channels in differential responses of endocardial and epicardial cells to ischemia [J]. *Circ Res*, 1991, 68: 1693–1702.
- [7] LV Y, REN Y, SUN L, et al. Protective effect of Na (+)/Ca (2+) exchange blocker KB-R7943 on myocardial ischemia-reperfusion injury in hypercholesterolemic rats [J]. *Cell Biochem Biophys*, 2013, 66: 357–363.
- [8] SHIMIZU W, ANTZELEVITCH C. Sodium channel block with mexiletine is effective in reducing dispersion of repolarization and preventing torsade des pointes in LQT2 and LQT3 models of the long-QT syndrome [J]. *Circulation*, 1997, 96: 2038–2047.
- [9] MILBERG P, FINK M, POTT C, et al. Blockade of I(Ca) suppresses early afterdepolarizations and reduces transmural dispersion of repolarization in a whole heart model of chronic heart failure [J]. *Br J Pharmacol*, 2012, 166: 557–568.
- [10] WATANABE N, KOBAYASHI Y, TANNO K, et al. Transmural dispersion of repolarization and ventricular tachyarrhythmias [J]. *J Electrocardiol*, 2004, 37: 191–200.
- [11] JARDINE D L, CHARLES C J, FRAMPTON C M, et al. Cardiac sympathetic nerve activity and ventricular fibrillation during acute myocardial infarction in a conscious sheep model [J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2007, 293: H433–439.
- [12] ZHANG C, XU D, LI Y, et al. Experimental study of the effect of autonomic nervous system on the transmural dispersion of ventricular repolarization under acute myocardial ischemia in vivo [J]. *J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci*, 2002, 22: 96–99.
- [13] VASEGHI M, YAMAKAWA K, SINHA A, et al. Modulation of regional dispersion of repolarization and T-peak to T-end interval by the right and left stellate ganglia [J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2013, 305: H1020–1030.
- [14] 毛俊,刘兴鹏. 心脏自主神经重构与心肌梗死后室性心律失常[J]. *心血管病学进展*, 2011, 32(3):305–307.
- [15] YAN G X, JOSHI A, GUO D, et al. Phase 2 reentry as a trigger to initiate ventricular fibrillation during early acute myocardial ischemia [J]. *Circulation*, 2004, 110: 1036–1041.
- [16] YAN G X, LANKIPALLI R S, BURKE J F, et al. Ventricular repolarization components on the electrocardiogram: cellular basis and clinical significance [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2003, 42: 401–409.
- [17] DUTTA S, MINCHOLE A, ZACUR E, et al. Early afterdepolarizations promote transmural reentry in ischemic human ventricles with reduced repolarization reserve [J]. *Prog Biophys Mol Biol*, 2016, 120: 236–248.
- [18] BUENO-OROVIO A, CHERRY E M, EVANS S J, et al. Basis for the induction of tissue-level phase-2 reentry as a repolarization disorder in the Brugada syndrome [J]. *Biomed Res Int*, 2015, 2015: 197586.
- [19] 丁绍祥. J波和2相折返形成离子流机制研究进展[J]. *中国老年学杂志*, 2012, 6(32):2676–2678.
- [20] WOLK R, STEC S, KULAKOWSKI P. Extrasystolic beats affect transmural electrical dispersion during programmed electrical stimulation [J]. *Eur J Clin Invest*, 2001, 31: 293–301.
- [21] OPHTHOF T, CORONEL R, JANSE M J. Is there a significant transmural gradient in repolarization time in the intact heart?: Repolarization Gradients in the Intact Heart [J]. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2009, 2: 89–96.
- [22] SMETANA P, SCHMIDT A, ZABEL M, et al. Assessment of repolarization heterogeneity for prediction of mortality in cardiovascular disease: peak to the end of the T wave interval and nondipolar repolarization components [J]. *J Electrocardiol*, 2011, 44: 301–308.
- [23] SEN O, YILMAZ S, SEN F, et al. T-peak to T-end Interval Predicts Appropriate Shocks in Patients with Heart Failure Undergoing Implantable Cardioverter Defibrillator Implantation for Primary Prophylaxis [J]. *Ann Noninvasive Electrocardiol*, 2016 [Epub ahead of print].
- [24] 卢喜烈,汪剑锋. T波峰末间期电生理基础及临床意义[J]. *中华实用诊断与治疗杂志*, 2010, 24(6):523–524.
- [25] KARAAGAC K, YONTAR O C, TENEKECIOGLU E, et al. Evaluation of Tp-Te interval and Tp-Te/QTc ratio in patients with coronary artery ectasia [J]. *Int J Clin Exp Med*, 2014, 7: 2865–2870.
- [26] ERIKSSON G, LIESTOL K, GULLESTAD L, et al. The terminal part of the QT interval (T peak to T end): a predictor of mortality after acute myocardial infarction [J]. *Ann Noninvasive Electrocardiol*, 2012, 17: 85–94.
- [27] PANIKKATH R, REINIER K, UY-EVANADO A, et al. Prolonged Tpeak-to-tend interval on the resting ECG is associated with increased risk of sudden cardiac death [J]. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2011, 4: 441–447.
- [28] ANTZELEVITCH C, SICOURI S, DI DIEGO J M, et al. Does Tpeak-Tend provide an index of transmural dispersion of repolarization? [J]. *Heart Rhythm*, 2007, 4: 1114–1116.

• 论著-临床研究 •
介入治疗

CPAP 治疗对阻塞性睡眠低通气综合征 患者导管消融术后心房颤动 复发率影响的 Meta 分析*

杜国栋¹ 吕云辉² 雷强¹ 马磊¹ 相艳¹ 孙睿² 邵党国¹ 苗志斌²

[摘要] **目的:**系统评价持续气道正压通气(CPAP)对阻塞性睡眠低通气综合征(OSA)患者经导管消融术后心房颤动(AF)复发率的影响。**方法:**计算机检索 PubMed、MEDLINE、EMBASE、Cochrane library、知网、万方等数据库,检索时限从建库到2016年10月。严格按照纳入和排除标准筛选文献并提取数据,评价纳入研究的质量后,采用 Stata 14 软件进行 Meta 分析。**结果:**共纳入 6 篇队列研究,共计 1 044 例 OSA 合并 AF 患者。Meta 分析结果显示:CPAP 治疗后 OSA 患者导管消融术后 AF 的复发率显著低于对照组(RR=0.68,95%CI:0.58~0.79,I²=0,P=0.911)。**结论:**CPAP 治疗可有效降低 OSA 患者导管消融术后 AF 的复发率,提示临床医生在诊治 OSA 合并 AF 患者过程中可以考虑使用 CPAP 进行治疗。

[关键词] 持续气道正压通气;阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征;心房颤动;导管消融术

doi:10.13201/j.issn.1001-1439.2017.05.005

[中图分类号] R541.7 **[文献标志码]** A

Effects of CPAP treatment on AF recurrence in patients with obstructive sleep hypopnea syndrome after catheter ablation: A Meta analysis

DU Guodong¹ LV Yunhui² LEI Qiang¹ MA Lei¹ XIANG Yan¹
SUN Rui² SHAO Dangguo¹ MIAO Zhibin²

(¹Faculty of Information Engineering and Automation, Kunming University of Science and Technology, Kunming, 650500, China;²Respiratory Medicine, First People's Hospital of Yunnan Province)

Abstract Objective: To systematically evaluate the effect of continuous positive airway pressure(CPAP) on atrial fibrillation (AF) recurrence rate in patients with obstructive sleep hypopnea syndrome (OSA) after catheter

* 基金项目:国家自然科学基金资助项目(No:61163021)

¹昆明理工大学信息工程与自动化学院(昆明,650500)

²云南省第一人民医院呼吸科

通信作者:马磊,E-mail:roy_murray@qq.com

- [29] MUGNAI G, BENFARI G, FEDE A, et al. Tpeak-to-Tend/QT is an independent predictor of early ventricular arrhythmias and arrhythmic death in anterior ST elevation myocardial infarction patients [J]. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care, 2016, 5: 473-480.
- [30] FUKUSHIMA N, TSURUMI Y, JUJO K, et al. Impact of myocardial reperfusion status on QT dispersion after successful recanalization of the infarct-related artery in acute myocardial infarction [J]. J Interv Cardiol, 2014, 27: 252-259.
- [31] SHENTHAR J, DEORA S, RAI M, et al. Prolonged Tpeak-end and Tpeak-end/QT ratio as predictors of malignant ventricular arrhythmias in the acute phase of ST-segment elevation myocardial infarction: a prospective case-control study [J]. Heart Rhythm, 2015, 12: 484-489.
- [32] ZHAO X, XIE Z, CHU Y, et al. Association between Tp-e/QT ratio and prognosis in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction [J]. Clin Cardiol, 2012, 35: 559-564.
- [33] HAARMARK C, HANSEN P R, VEDEL-LARSEN E, et al. The prognostic value of the Tpeak-Tend interval in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction [J]. J Electrocardiol, 2009, 42: 555-560.
- [34] TATLISU M A, OZCAN K S, GUNGOR B, et al. Can the T-peak to T-end interval be a predictor of mortality in patients with ST-elevation myocardial infarction? [J]. Coron Artery Dis, 2014, 25: 399-404.

(收稿日期:2016-10-22)