

# 心房颤动以外的房性心律失常与卒中的关系

汪凯悦 周忠 麦一峰

**【摘要】** 心房颤动与缺血性卒中的关系已被广泛认可,但越来越多的证据表明心房心肌病才是核心致病因素,且房性早搏、房性心动过速等心房颤动以外的房性心律失常均与卒中相关。该文介绍房性心律失常与卒中的相关性、房性心律失常预测不良事件的截点、房性心律失常与其他危险因素的相互作用及启动抗凝时机等方面的研究进展。

**【关键词】** 房性早搏;房性心动过速;心房心肌病;脑卒中

doi:10.3969/j.issn.1673-6583.2021.04.009

缺血性卒中有较高的致残率和致死率<sup>[1]</sup>。心房颤动(房颤)与卒中在流行病学上有明确关联,近年来随着心房心肌病概念的确立,发现房颤只是卒中的危险因素之一,始动和维持房颤的因素如心房纤维化与血栓和卒中相关,甚至可独立于房颤预示卒中的发生<sup>[2-3]</sup>。另外,房性早搏(房早)、房性心动过速(房速)等房颤、心房扑动(房扑)以外的房性心律失常也与卒中及其他心血管不良事件相关,房早、房速可能是心房心肌病的临床表现。本文介绍房颤以外的房性心律失常与卒中关系的研究进展。

## 1 房性心律失常与卒中的关系

### 1.1 房性早搏与卒中的关系

在 99% 的普通成年人中,每 24 h 至少发生 1 次房早,故房早通常被认为是无害的。近年来研究表明,房早可能提示心房潜在病变<sup>[4]</sup>,与新发房颤、首次卒中或短暂性脑缺血发作(TIA)及全因死亡显著相关<sup>[5]</sup>。REGARDS 研究采用常规心电图作为检测手段随访观察了 22 975 名基线时无卒中的受试者,发现房早与非腔隙性缺血性卒中风险增加相关( $HR = 1.34$ )<sup>[6]</sup>。Todo 等<sup>[7]</sup>回顾性分析了 224 例有 24 h 动态心电图记录的缺血性卒中患者,发现隐源性脑卒中及有房颤病史的心源性脑卒中患者的房早数量及房早发生率均明显多于非心源性脑卒中患者。一项前瞻性研究随访 256 例卒中患者 32 个月后发现,缺血性卒中合并房早患者发生再次卒中和死亡的风险与缺血性卒中合并房颤患者相同,均

明显高于无房早、房颤患者<sup>[8]</sup>。Binici 等<sup>[9]</sup>前瞻性随访了 678 例没有心血管疾病、房颤、卒中病史的患者 6.3 年,发现基线时 48 h 动态心电图监测到房早的患者卒中和死亡风险显著高于无房早的患者( $HR = 1.64$ )。另外,2 项分别纳入 11 项和 33 项研究的荟萃分析也表明,房早与新发房颤( $HR = 2.96$ )、首次卒中( $HR = 2.54$ )和全因死亡率( $HR = 2.14$ )均具有相关性<sup>[10-11]</sup>。

### 1.2 房速与卒中的关系

在健康成年人群中,房速发生率约为 2%,而在 75~85 岁老年人群中,房速发生率高达 13%<sup>[12]</sup>,高于房颤(4%)。既往研究认为,房速不是心脑血管事件的危险因素,但目前更多的证据表明,房速与血栓栓塞事件相关,可预测卒中发生。

Yamada 等<sup>[13]</sup>随访了 5 342 例有 24 h 动态心电图资料且无房颤或卒中病史的患者 9 年,发现有短阵房速的患者新发卒中和新发房颤的发病率均明显高于无短阵房速的患者( $P$  均  $< 0.001$ )。Kristina 等<sup>[14]</sup>给予 565 例无房颤病史的缺血性卒中患者 48 h 动态心电图监测,发现房速与再发卒中、TIA 和死亡独立相关( $HR = 1.47$ ,  $P = 0.032$ )。然而,动态心电图受到间歇性采样和患者依从性的限制,相比之下,连续性心电监测对无症状或间歇性房速/房颤患者的诊断更准确。TRENDS 研究对既往有血栓栓塞事件且有植入型心电监测仪(ICM)的患者的亚组分析显示,ICM 可监测到 28% 的患者有房速/房颤,如果仅在入组时进行 24 或 48 h 动态心电图监测,只有 3%~4% 的患者可以被识别;即使将初始监测持续时间增加到 7 d、21 d 或 30 d,也只能分别识别 6%、9% 或 11% 的患者<sup>[15]</sup>。因此,采用植入

型装置监测房速的研究可能更具可信度。Healy 等<sup>[16]</sup>对 2 580 例无房颤但植入心脏起搏器(PM)或植入型心律转复除颤器(ICD)的患者进行 3 个月的心房高频事件(房性心率>190 次/min,持续 6 min 以上)监测,并对患者缺血性卒中或全身性栓塞等终点事件进行平均 2.5 年的随访,结果 261 例患者(10.1%)检测到心房高频事件,且与缺血性卒中或全身性栓塞风险增加相关(HR = 2.49,  $P = 0.007$ )。上述研究均提示房速与血栓栓塞风险增加及卒中等临床不良事件相关。

2 房性心律失常预测不良事件的截点

房早和房速在临床中常见,少量房早、房速并不能说明存在心房疾病。何种房性心律失常以及何种负荷程度(如房早的数量、房速的频率、单次持续时间、累计持续时间、发作阵数、节律规整性等)与不良事件相关值得关注,明确截点可帮助筛选房性心律失常高危患者。

2.1 房性早搏的截点

Chong 等<sup>[17]</sup>前瞻性观察了 428 例因眩晕、晕厥就诊且既往无房颤或结构性心脏病史的患者,基线时应用 24 h 动态心电图检测房早数量,房早数量最多的四分位(>100 次/d)被定义为频发房早,随访 6.1 年后,有频发房早的患者比无频发房早的患者有更高的房颤

发生率(HR = 3.9,  $P < 0.001$ )及复合终点(缺血性卒中、心力衰竭和死亡)风险(HR = 1.95,  $P = 0.001$ )。Marinheiro 等<sup>[18]</sup>随访了 2 480 例既往无房颤、卒中且未服抗凝药物的受试者 11 年,将房早>97 次/h 定义为心房过度异位活动(EAEA)+, <30 次/h 定义为 EAEA-, 30~97 次/h 定义为 EAEA+/-,发现 40% 的卒中患者检测到 EAEA 但未检测到房颤, EAEA+/-和 EAEA+与新发房颤及全因死亡均相关,但只有 EAEA+与缺血性卒中存在相关性( $P < 0.001$ ),该研究建议临床实践中可将房早>100 次/h 作为截点。观察房早负荷量与卒中等不良事件相关性的研究见表 1,这些研究提示只有当房早数量达到一定程度时才可能导致卒中等栓塞事件的发生率增加。这些研究中房早的计数大多采用 24~48 h 动态心电图,而房早次数在不同时间变异程度的差异较大,动态心电图难以反映整个研究过程中房早的真实全貌。有研究纳入了确诊急性缺血性卒中且植入 ICM 的 66 例患者,利用 ICM 可全程记录房早数量,随访 3 个月后发现频发房早(>222 次/d)患者中检出新发房颤的比例高于非频发房早患者( $P < 0.05$ )<sup>[20]</sup>。目前尚无全程记录房早数量且前瞻性随访卒中发生率的研究。近年来迅速发展的各种可记录心电活动的穿戴设备有望辅助筛选更大人群的心律失常。

表 1 房早负荷量与卒中等不良事件相关性研究汇总

年份	研究对象	样本量	研究方法	终点事件	房早检测方法	截点	参考文献
2012	既往无房颤、无结构性心脏病的患者	428	前瞻性队列研究	房颤、缺血性脑卒中、心力衰竭及死亡	24 h DCG	>100 次/d	[17]
2017	既往无房颤、无卒中、未服用抗凝药物的患者	2 480	前瞻性队列研究	房颤、卒中及全因死亡	24 h DCG	>100 次/h	[18]
2020	确诊隐源性卒中且植入 ICM 的患者	66	回顾性队列研究	新发房颤	ICM	>222 次/d	[19]
2015	既往无房颤、无房扑、无消融史、未植入 PM 的患者	5 371	回顾性队列研究	房颤、死亡、全因住院、心血管相关疾病住院及 PM 植入	24 h DCG	>76 次/d	[20]
2019	既往无房颤、无房扑、无结构性心脏病但确诊缺血性卒中或 TIA 的患者	712	病例对照研究	—	24 h DCG	>200 次/d	[21]
2015	既往无房颤的退伍军人	1 357	回顾性队列研究	房颤	24 h DCG	>100 次/d	[22]
2017	既往无房颤、未植入 ICM 的男性患者	2 350	前瞻性队列研究	房颤	PSG	>2.19 次/h (睡眠中)	[23]
2020	既往无房颤、无结构性心脏病但确诊卒中并伴有非持续性房速的患者	390	前瞻性队列研究	新发房颤及卒中复发	24 h DCG	>44 次/d	[24]

注:DCG 为动态心电图;ICM 为植入型心电监测仪;PM 为心脏起搏器;PSG 为多导睡眠监测

2.2 房性心动过速的截点

相对于房早计数,房速截点的确定更为复杂,涉及频率、持续时间、发作阵数等指标。Fuchs 等<sup>[25]</sup>对

比观察了无房颤病史的 134 例急性缺血性卒中患者与 68 例晕厥患者的 24 h 动态心电图结果,将出现≥3 个连续房早且频率在 110~200 次/min 的定义为房

速。结果两组房速的发生率无明显差别(32%对23%, $P>0.05$ ),提示房速与卒中不相关。但该研究也可能是由于较低负荷的房速与卒中不相关而导致研究结果阴性。MOST 研究随访了 312 例植入 PM 的患者 27 个月,将器械检测到的心房频率 $>180$  次/min且连续出现 10 次以上定义为心房高频事件。心房高频事件持续时间 $>5$  min 的患者与无心房高频事件患者相比总死亡率( $HR=2.48$ )、卒中率( $HR=2.79$ )及房颤发生率( $HR=5.93$ )均明显增加<sup>[26]</sup>。RATE 注册研究是探讨房速切点问题的大样本量研究,随访观察了 45 d 内植入 PM 或 ICD、以往无房颤的 5 379 例患者 2 年,终点事件包括因心力衰竭住院、卒中或 TIA 及死亡,发现只有长时房速/房

颤发作(单个导联只记录到心动过速开始,未记录到终止,一般持续时间 $>15\sim20$  s)增加 2 年内不良事件发生的危险<sup>[27]</sup>。Boriani 等<sup>[28]</sup>汇总分析了 3 项大型前瞻性研究,发现房速持续时间 $>1$  h/d 是缺血性卒中的预测因子,且房速的持续时间每增加 1 h/d,卒中的相对风险增加 3%。该方面研究见表 2。但在这些研究中,采用动态心电图作为研究工具的,不能准确反映研究过程中房性心动过速的全貌;采用植入型装置记录心房高频事件的,无法准确区分房颤、房扑及房速。另外,房速截点的选择不同,导致不同研究的可比性不强。今后的研究需要对房速负荷有相对统一的分类方法。

表 2 房速负荷与卒中等不良事件相关性研究汇总

年份	研究对象	样本量	研究方法	终点事件	房速检测方法	截点	参考文献
2003	植入 PM 的患者	312	前瞻性队列研究	房颤、卒中及死亡	24 h DCG	累计时间 $>5$ min/d	[26]
2016	既往无房颤但 45 d 内植入 PM 或 ICD 的患者	5 379	前瞻性队列研究	心力衰竭住院、卒中、TIA 及死亡	PM 或 ICD	单阵房速持续时间 $>15\sim20$ s	[27]
2014	既往无永久性房颤但植入 PM、ICD 或 CRT 的患者	10 016	荟萃分析	缺血性卒中	PM、ICD 或 CRT	累计时间 $>1$ h/d	[28]
2018	MDCS 研究中无房颤、无卒中病史的患者	377	前瞻性队列研究	房颤及缺血性卒中	24 h DCG	阵数 $>70$ 次/d	[29]
2012	植入 CRT 的心力衰竭患者	560	前瞻性队列研究	卒中、TIA 及周围动脉栓塞	CRT	累计时间 $>3.8$ h/d	[30]
2009	既往无永久性房颤、无血栓栓塞事件但植入 ICM 的患者	2 486	前瞻性队列研究	缺血性卒中、TIA 及系统性栓塞	ICM	累计时间 $>5.5$ h/d 或 $>10.8$ h/30 d	[31]
2015	既往无心脏瓣膜病但植入 PM 的患者	260	前瞻性队列研究	卒中及死亡	PM	累计时间 $>18$ d/年	[32]

注:DCG 为动态心电图;PM 为心脏起搏器;ICD 为植入型心律转复除颤器;ICM 为植入型心电监测仪;CRT 为心脏再同步化治疗

3 筛选易发生不良事件的房性心律失常患者

筛选易出现不良事件的房性心律失常患者需明确房性心律失常与其他危险因素的相互作用。目前仅有少数小样本替代指标研究提到高血压、冠状动脉粥样硬化性心脏病、左房增大等危险因素与房性心律失常可能存在相关性。

董彦文等<sup>[33]</sup>将 120 例房早患者根据超声心动图分为左房增大(左房内径 $\geq 40$ mm)合并房早组和无左房增大合并房早组,发现左房增大合并房早组阵发性房颤发生率显著高于无左房增大组( $P<0.01$ )。Chung 等<sup>[34]</sup>将 252 例 24 h 动态心电图记录到非持续性房速的急性缺血性卒中患者纳入研究,平均随访 35 个月,结果发现,复发患者( $n=28$ )

与未复发患者( $n=224$ )相比,有更大的左房前后径 $[(40.7\pm3.6)$ mm 对 $(34.9\pm5.9)$ mm, $P=0.001$ ]和左房容积指数 $[(33.7\pm7.4)$ mL/m<sup>2</sup> 对 $(22.9\pm6.0)$  mL/m<sup>2</sup>, $P<0.001$ ]。而 Engström 等<sup>[35]</sup>对 402 例既往无血栓栓塞事件的患者平均随访 11.1 年,除了发现心房异位搏动与卒中相关,还发现在高血压男性人群中,卒中发生率更高(32.3/1 000 人·年对 14.7/1 000 人·年, $P=0.01$ )。我国有学者研究发现高血压或冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)基础的房早患者相比于其他房早患者每搏做功(SW)、心缩力指数(HI)、搏功指数(SWI)及房早心博出量(SV)均显著减少<sup>[36]</sup>。

单纯有房性心律失常的危险性并不大,而合并

其他多种危险因素的患者才是临床需要筛选并加以干预的患者。

#### 4 房性心律失常启动抗凝的时机

一般认为,只有房颤和房扑才是卒中的危险因素,目前的指南推荐对于房颤、房扑合并其他栓塞危险因素者应根据 CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc 评分决定是否启动抗凝<sup>[37]</sup>。基于房早、房速与栓塞相关性的证据,学者设想未来可能会筛选出一部分高危的房早、房速患者进行抗凝一级预防,使患者获益。IMPACT 研究对 2 718 例无房颤病史的患者进行远程节律监测,根据 ICD 或心脏再同步化治疗(CRT)持续监测到的心房高频事件的发作情况决定开始和停止抗凝,即基于心律失常的间歇抗凝策略,与常规抗凝策略相比,该策略并没有减少栓塞和出血事件发生<sup>[38]</sup>。Marinheiro 等<sup>[39]</sup>从 1 320 例植入 PM 且无房颤病史患者中筛选出 69 例有心房高频事件的患者进行抗凝干预,但抗凝干预也没有减少这些患者的栓塞和大出血事件发生。

对房早、房速进行预防性抗凝是否使患者获益目前尚无定论,且房颤与栓塞的因果关系也已受到质疑:(1)缺乏剂量效应关系。在有血管危险因素的老年患者中,1 次短暂的亚临床房颤发作可使卒中风险增加 2 倍,而无血管危险因素的年轻患者即使房颤发作也未使卒中风险增加;Steven 等<sup>[41]</sup>的荟萃分析发现虽然超过 6 min 的心房高频事件可增加卒中风险,但心房高频事件负荷与卒中风险无线性关系。(2)时间分离性。近年来通过心血管植入型电子器械(CIED)监测心律失常的 TRENDS、ASSERT、IMPACT 研究均发现栓塞事件并不在心房高频事件出现期间或前后发生,即临床栓塞事件与快速房性心律失常事件之间存在时间分离性。(3)干预效果不明显。如果房颤是栓塞的唯一危险因素,那么维持窦律能消除卒中风险,但包括导管消融在内的节律控制的临床试验提示维持窦律并不能降低卒中风险,也没有证据支持房颤导管消融后维持窦性心律的患者可安全停用抗凝药。(4)越来越多的组织病理学、磁共振及电生理标测的研究表明,以心房纤维化为主要病理改变的心房心肌病是始动和维持房颤的基础和原因<sup>[36]</sup>。因此,房颤与卒中可能只是伴随关系而不是因果关系,而心房心肌病与栓塞事件可能是因果关系。同样,目前虽已发现房早、房速与卒中关联,但这种关联可能仅提示房早、房速是心房心肌病的不同临床表现。抗凝

的启动应该基于更全面、个性化地评估风险和收益,而不仅取决于是否有房颤、房早或房速,甚至应在诊断心房心肌病的基础上进行评价。但在临床上对每个患者鉴别是否存在心房心肌病有困难,更可行的办法是筛选有房早、房速合并左房增大等其他危险因素的高危患者。

对房早、房速患者进行预防性抗凝,需要明确房早、房速患者卒中风险评分、抗凝策略与房颤患者有否区别。目前尚无对房早、房速合并其他危险因素给予风险评分并长期随访观察其卒中风险的研究,也无把同一风险评分模型分别应用在房颤或房早、房速患者中显示存在差异的研究,更无对房早、房速实施抗凝一级预防使患者获益的直接证据。两项正在进行的随机临床试验 ARTESiA 研究和 NOAH-AFNET 6 研究在心房高频事件患者中比较新型口服抗凝药与阿司匹林和安慰剂的疗效,可能会提供更多的信息。

#### 5 房性心律失常与卒中相关的机制解释及展望

随着研究的不断深入,心律失常致缺血性卒中不再局限于房颤,房早、房速的发生均与卒中的风险增加有关。近期提出的心房心肌病的概念强调了心房肌病理改变在疾病中的核心作用,目前发现的房颤以外的房性心律失常与卒中的关联可能有以下几种机制:(1)房性心律失常、卒中和其他心血管事件有一些共同的危险因素(如老年、心血管疾病、阻塞性睡眠呼吸暂停和不健康的生活方式)<sup>[41]</sup>;(2)不规则的心房节律和不同的偶联间期可能导致左房扩张、血液淤滞,进而导致左房纤维化和内皮功能障碍,最终促进血栓形成<sup>[42]</sup>;(3)其他房性心律失常可能先于房颤出现<sup>[22]</sup>,或者其他房性心律失常可能是未被发现的隐匿性阵发性房颤的替代物;(4)其他房性心律失常和房颤可能是心房心肌病的不同临床表现,其他房性心律失常也可加重心房重构,导致心房功能障碍;(5)其他房性心律失常的增加可能是更严重的高血压、糖尿病、冠心病或脂质代谢异常的标志,提示心血管风险增加。

近年来能够记录心电活动的可穿戴设备发展迅速,更容易发现房性心律失常甚至可以记录观察期间心律失常的全貌,可以帮助临床医生更好地解释 24 h 动态心电图中没有房颤但存在较大负荷量的其他房性心律失常对疾病预测的意义。在动态监测中发现的频发房性心律失常不应再被当作一种良性现象而忽视,后续仍需研究频发房性心律失

常与房颤和卒中等疾病发展的联系和相关机制。

### 参 考 文 献

- [1] 王陇德, 刘建民, 杨弋, 等. 我国脑卒中防治仍面临巨大挑战——《中国脑卒中防治报告 2018》概要[J]. 中国循环杂志, 2019, 34(2):105-119.
- [2] Hammwöhner M, Bukowska A, Mahardika W, et al. Clinical importance of atrial cardiomyopathy [J]. Int J Cardiol, 2019, 287:174-180.
- [3] 李延辉, 李剑明. 心房颤动与心房心肌病相互关系的新认识[J]. 中华心血管病杂志, 2017, 45(11):911-915.
- [4] Goette A, Kalman JM, Aguinaga L, et al. EHRA/HRS/APHRS/SOLAECE expert consensus on atrial cardiomyopathies: definition, characterization, and clinical implication[J]. Heart Rhythm, 2017, 14(1):e3-e40.
- [5] Marcus GM, Dewland TA. Premature atrial contractions: a wolf in sheep's clothing?[J]. J Am Coll Cardiol, 2015, 66(3):242-244.
- [6] O'Neal WT, Kamel H, Kleindorfer D, et al. Premature atrial contractions on the screening electrocardiogram and risk of ischemic stroke: the reasons for geographic and racial differences in stroke study[J]. Neuroepidemiology, 2016, 47(1):53-58.
- [7] Todo K, Moriwaki H, Saito K, et al. Frequent premature atrial contractions in stroke of undetermined etiology[J]. Eur Neurol, 2009, 61(5):285-288.
- [8] Vinther KH, Tveskov C, Möller S, et al. Excessive premature atrial complexes and the risk of recurrent stroke or death in an ischemic stroke population [J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2017, 26(6):1163-1170.
- [9] Binici Z, Intzilakis T, Nielsen OW, et al. Excessive supraventricular ectopic activity and increased risk of atrial fibrillation and stroke [J]. Circulation, 2010, 121(17):1904-1911.
- [10] Huang BT, Huang FY, Peng Y, et al. Relation of premature atrial complexes with stroke and death: systematic review and meta-analysis[J]. Clin Cardiol, 2017, 40(11):962-969.
- [11] Himmelreich J, Lucassen W, Heugen M, et al. Frequent premature atrial contractions are associated with atrial fibrillation, brain ischaemia, and mortality: a systematic review and meta-analysis [J]. Europace, 2019, 21(5):698-707.
- [12] 杨新春, 陈新. 房性心动过速——不容忽视的心律失常[J]. 中华心律失常学杂志, 2009, 13(5):328-330.
- [13] Yamada S, Lin CY, Chang SL, et al. Risk of stroke in patients with short-run atrial tachyarrhythmia[J]. Stroke, 2017, 48(12):3232-3238.
- [14] Vinther KH, Tveskov C, Möller S, et al. Prevalence and prognostic significance of runs of premature atrial complexes in ischemic stroke patients[J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2016, 25(10):2338-2343.
- [15] Ziegler PD, Glotzer TV, Daoud EG, et al. Incidence of newly detected atrial arrhythmias via implantable devices in patients with a history of thromboembolic events[J]. Stroke, 2010, 41(2):256-260.
- [16] Healey JS, Connolly SJ, Gold MR, et al. Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke[J]. N Engl J Med, 2012, 366(2):120-129.
- [17] Chong BH, Pong V, Lam KF, et al. Frequent premature atrial complexes predict new occurrence of atrial fibrillation and adverse cardiovascular events[J]. Europace, 2012, 14(7):942-947.
- [18] Marinheiro R, Parreira L, Amador P, et al. Excessive atrial ectopic activity as an independent risk factor for ischemic stroke[J]. Int J Cardiol, 2017, 249(249):226-230.
- [19] Todo K, Iwata T, Doijiri R, et al. Frequent premature atrial contractions in cryptogenic stroke predict atrial fibrillation detection with insertable cardiac monitoring[J]. Cerebrovasc Dis, 2020, 49(2):144-150.
- [20] Lin CY, Lin YJ, Chen YY, et al. Prognostic significance of premature atrial complexes burden in prediction of long-term outcome[J]. J Am Heart Assoc, 2015, 4(9):e002192.
- [21] Sajeev JK, Koshy A, Dewey H, et al. Association between excessive premature atrial complexes and cryptogenic stroke: results of a case-control study [J]. BMJ Open, 2019, 9(7):e029164.
- [22] Acharya T, Tringali S, Bhullar M, et al. Frequent atrial premature complexes and their association with risk of atrial fibrillation[J]. Am J Cardiol, 2015, 116(12):1852-1857.
- [23] Raman D, Kaffashi F, Lui LY, et al. Polysomnographic heart rate variability indices and atrial ectopy associated with incident atrial fibrillation risk in older community-dwelling men[J]. JACC Clin Electrophysiol, 2017, 3(5):451-460.
- [24] Cha JJ, Lee KY, Chung H, et al. Frequent premature atrial contractions as a poor prognostic factor in cryptogenic stroke patients with concomitant Non-Sustained atrial tachycardia [J]. Yonsei Med J, 2020, 61(11):965-969.
- [25] Fuchs T, Torjman A. Atrial tachycardia in patients with cryptogenic stroke: is there a need for anticoagulation?[J]. Isr Med Assoc J, 2015, 17(11):669-672.
- [26] Glotzer TV, Hellkamp AS, Zimmerman J, et al. Atrial high rate episodes detected by pacemaker diagnostics predict death and stroke: report of the Atrial Diagnostics Ancillary Study of the M-Mode Selection Trial (MOST)[J]. Circulation, 2003, 107(12):1614-1619.
- [27] Swiryn S, Orlov MV, Benditt DG, et al. Clinical implications of brief device-detected atrial tachyarrhythmias in a cardiac rhythm management device population: results from the registry of atrial tachycardia and atrial fibrillation episodes [J]. Circulation, 2016, 134(16):1130-1140.
- [28] Boriani G, Glotzer TV, Santini M, et al. Device-detected atrial fibrillation and risk for stroke: an analysis of >10,000 patients from the SOS AF project (Stroke preventiOn Strategies based on Atrial Fibrillation information from

- implanted devices[J]. *Eur Heart J*, 2014, 35(8):508-516.
- [29] Johnson LSB, Persson AP, Wollmer P, et al. Irregularity and lack of p waves in short tachycardia episodes predict atrial fibrillation and ischemic stroke[J]. *Heart Rhythm*, 2018, 15(6):805-811.
- [30] Shanmugam N, Boerdlein A, Proff J, et al. Detection of atrial high-rate events by continuous home monitoring: clinical significance in the heart failure-cardiac resynchronization therapy population[J]. *Europace*, 2012, 14(2):230-237.
- [31] Glotzer TV, Daoud EG, Wyse DG, et al. The relationship between daily atrial tachyarrhythmia burden from implantable device diagnostics and stroke risk the TRENDS study[J]. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2009, 2(5):474-480.
- [32] Wang SH, Kang YC, Wang CC, et al. Annual atrial tachyarrhythmia burden determined by device interrogation in patients with cardiac implanted electronic devices is associated with a risk of ischaemic stroke independent of known risk factors[J]. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2015, 47(5):840-846.
- [33] 董彦文, 牧骑, 祁宏, 等. 左房增大合并房性早搏与阵发性房颤关系的探讨[J]. *内蒙古医学杂志*, 2014, 46(10):1179-1180.
- [34] Chung H, Joung B, Lee KY, et al. Left atrial volume index predicts recurrence of stroke in patients with nonsustained atrial tachycardia[J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2015, 24(10):2408-2415.
- [35] Engström G, Hedblad B, Juul-Möller S, et al. Cardiac arrhythmias and stroke: increased risk in men with high frequency of atrial ectopic beats[J]. *Stroke*, 2000, 31(12):2925-2929.
- [36] 李贺敬. 冠心病高血压及无基础心血管病患者房性早搏对血流动力学的影响[J]. *世界最新医学信息文摘*, 2018, 18(A3):108.
- [37] 王玉堂. 心房颤动抗凝治疗的困境与挑战[J]. *中华心律失常学杂志*, 2020, 24(4):345-347.
- [38] Martin DT, Bersohn MM, Waldo AL, et al. Randomized trial of atrial arrhythmia monitoring to guide anticoagulation in patients with implanted defibrillator and cardiac resynchronization devices[J]. *Eur Heart J*, 2015, 36(26):1660-1668.
- [39] Marinheiro R, Parreira L, Amador P, et al. Clinical impact of oral anticoagulation in patients with atrial high-rate episodes[J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2019, 28(4):971-979.
- [40] Uittenbogaart SB, Lucassen WAM, van Etten-Jamaludin FS, et al. Burden of atrial high-rate episodes and risk of stroke: a systematic review[J]. *Europace*, 2018, 20(9):1420-1427.
- [41] Kawano Y, Tamura A, Ono K, et al. Association between obstructive sleep apnea and premature supraventricular contractions[J]. *J Cardiol*, 2014, 63(1):69-72.
- [42] Larsen BS, Kumarathurai P, Falkenberg J, et al. Excessive atrial ectopy and short atrial runs increase the risk of stroke beyond incident atrial fibrillation[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2015, 66(3):232-241.

(收稿:2020-12-03 修回:2021-03-04)

(本文编辑:胡晓静)