综述

特发性室性早搏与室性心动过速起源的心电图判别

何卓乔 刘鸣 综述 朱金秀 谭学瑞 审校

[摘要] 特发性室性早搏与室性心动过速的有效治疗手段是射频消融,体表 12 导联心电图对于术前特发性室性早搏与室性心动过速起源的定位有重要指导作用。通过典型的心电图特征来明确特发性室性心律失常的起源,有助于缩短手术时间和提高手术安全性。本文就不同起源的特发性室性早搏与室性心动过速的 12 导联心电图特征的研究现状和进展作一综述。

[关键词] 室性早搏;室性心动过速;心电图;起源;射频消融
[中图分类号] R540.4 [文献标志码] A [文章编号] 2095 -9354(2017)05 -0362 -09
DOI:10.13308/j.issn.2095 -9354.2017.05.013

Differentiation of the origin of idiopathic premature ventricular contraction and ventricular tachycardia by electrocardiographic characteristics

He Zhuo-qiao[1], *Liu Ming*[2], *Zhu Jin-xiu*[1], *Tan Xue-rui*[1] (1. Department of Cardiology, the First Affiliated Hospital of Shantou University Medical College, Shantou Guangdong 515041; 2. Cardiac-pulmonary Function Testing Center, Wuhan Asia Heart Hospital, Wuhan Hubei 430000, China)

[**Abstract**] Radiofrequency catheter ablation(RFCA) is an effective therapy for idiopathic premature ventricular contraction(PVC) and idiopathic ventricular tachycardia(IVT). The 12-lead surface electrocardiogram(ECG) plays an important guide role in locating the origins of idiopathic PVC and IVT before performing RFCA. Differentiating the origins of idiopathic ventricular arrhythmias by typical ECG characteristics helps to shorten the operation time and improve the operation safety. This paper reviews on the current status and progress of the 12-lead ECG features of idiopathic PVC and IVT with different origins.

[**Key words**] premature ventricular contraction; ventricular tachycardia; electrocardiogram; origin; radiofrequency catheter ablation

室性心律失常(ventricular arrhythmias,VAs)包括室性早搏(premature ventricular contraction,PVC)、室性心动过速(ventricular tachycardia,VT)、心室扑动与心室颤动。VAs 的常见病因是结构性心脏病和离子通道病,但在无结构性心脏病患者 VAs 并非少见[1]。其中,PVC 在普通人群中的发病率约为 1% ~4%[2-4],利用动态心电图技术 PVC 的检出率可高达 40% ~75%[5]。特发性室性心动过速(idiopathic ventricular tachycardia,IVT)是指发生在结构正常的心脏,即在目前的诊断技术下没有发现器质性心脏病、电解质异常和已知的离子通道功能异常的 VT,IVT 约占所有 VT 的 10%[6]。IVT 多为持续时间较短、起源于左/右室流出道的单形性 VT[1]。

心律失常患者的临床症状常与发作频率不完全对称,部分患者发作频率低但临床症状明显,也有部分无症状患者通过常规体检发现心律失常,后者多为特发性 VAs[7]。多篇文献报道频发特发性 PVC 患者存在可逆性心肌病风险,射频消融治疗后

基金项目:国家自然科学基金资助项目(81473063);广东省科学计划项目(2014A020212559)
作者单位:515041 广东 汕头,汕头大学医学院第一附属医院心内科(何卓乔,朱金秀,谭学瑞);430000 湖北 武汉,武汉亚洲心脏病医院心肺功能检测中心(刘鸣)
作者简介:何卓乔,硕士研究生在读,主要从事心血管疾病的研究。
通信作者:谭学瑞,E-mail:tanxuerui@vip.sina.com;刘鸣,E-mail:278009820@qq.com

其心功能可恢复正常[8-11]。因此,建议临床症状明显或左室心功能下降的特发性 PVC/VT 患者,进行射频消融治疗[12]。近年来临床上对特发性单形性 VAs 的起源和发生机制已有了较明确的认识,射频消融技术也已成为此类心律失常一项有效的治疗手段。右室流出道起源的特发性 PVC/VT,射频消融的成功率超过 95%,并发症的发生率很低[13-16]。

特发性 PVC/VT 约有 70% 起源于右室流出道[12]。常见于流出道半月瓣下的心内膜,肺动脉瓣上以及冠状窦等。其他常见的起源部位还包括:左室特殊传导系统的分支、二尖瓣、三尖瓣和左室乳头肌,极少数可起源于心外膜[17]。不同起源部位的 PVC/VT,进行射频消融时需要选择不同的手术路径,经心电图准确判别 VAs 的起源部位,能够减轻患者的痛苦,缩短射频消融的手术时间,减少患者和医生受 X 线透视曝光时间的同时提高手术安全性和有效性。此篇综述,我们总结了既往文献所报道的不同起源的特发性 PVC/VT 的心电图特征,可用于指导设计射频消融的手术路径(表 1)。

表 1　不同起源的特发性室性心律失常的心电图特征

Tab. 1　The ECG characteristics of idiopathic ventricular arrhythmias with different origins

	起源	左/右束支阻滞	电轴	移行区	V_1	V_6	Ⅰ	其他心电图特征
右室流出道	肺动脉瓣下							
	间隔部	左	下偏	$\leqslant V_3$	rS	R	rS	移行区较早,室早的 QRS 波群较窄,Ⅰ导联可以呈现为等电位或负向波
	游离壁部	左	下偏	$\geqslant V_3$	rS	R	R	移行区较晚,室早的 QRS 波群较宽,Ⅰ导联的 QRS 波群为正向波,下壁导联有切迹
	肺动脉瓣上	左	下偏		rS	R	rS/QS	$Q_{aVL/aVR}>1$,下壁导联的 R 波振幅更大,在 V_2 导联的 R/S 振幅之比要大于右室流出道起源的
右室非流出道	三尖瓣环							
	游离壁侧	左	下偏	$>V_3$	rS	R	R/r	aVL 导联可以是单向正向波或低振幅的多向波,肢体导联可见切迹,且 QRS 波群时限要长于三尖瓣环间隔部起源的
	间隔部	左	下偏	$\leqslant V_3$	QS	R	R/r	aVL 导联可以是单向正向波或低振幅的多向波
	右室流出道-三尖瓣环连接处	左	下偏	$>V_2$	rS/QS	R	R/r	在 aVL 导联是低平的 QRS 波,明显低于三尖瓣环起源的
	希氏束旁	左	下偏	$V_2 \sim V_3$	QS	R	R	与右室流出道起源的相比,在Ⅲ、aVF 导联上的 R 波振幅较小,下壁导联 QRS 波群的时限较短,而在Ⅰ、V_5 和 V_6 导联上的 R 波振幅更大
	希氏束下方						较高	与希氏束上方起源的相比,下壁导联的平均 R 波振 <0.91 mV,Ⅲ导联和Ⅱ导联的 R 波振幅之比 <0.67,Ⅲ导联存在 S 波以及 V_1 导联出现 QS 形态
	希氏束上方						较低	
	乳头肌	左	多变	$\leqslant V_4$	rS/QS			QRS 波群时限超过 160 ms,大部分胸前导联的心电图波形可出现切迹
左室流出道	冠状窦							
	左冠窦	左	下偏	$\leqslant V_2$	rS/RS	R	rS/QS	V_1 导联可呈现“M”或“W”形态,Ⅲ导联的 R 波振幅要大于Ⅱ导联的
	右冠窦	左	下偏	$\leqslant V_2$	rS/RS	R	R	V_2 导联的小 r 波更宽,平均 QRS 波群时限更长
	左右冠窦交界处	左	下偏	V_3	qrS	R	R/rsr′	可在 V_1 导联出现 QS 波形,且 QS 降支伴有切迹
	主动脉-二尖瓣连接处	右	下偏		qR	R	Rs	移行区出现一种“回升”现象

续表

	起源	左/右束支阻滞	电轴	移行区	V_1	V_6	Ⅰ	其他心电图特征
左室非流出道	二尖瓣环							
	前侧壁	右	下偏	$<V_2$	R		rS/QS	下壁导联 QRS 波极性向上且 R 波终末处有切迹，Ⅰ导联和 aVL 导联的 QRS 波极性向下
	后侧壁	右	上偏	$<V_1$	R	有 s 波	Rs	下壁导联 QRS 波极性向下，Ⅰ导联和 aVL 导联的 QRS 波极性向上；计算 QⅢ/Ⅱ的值，后侧壁起源的要小于后间隔部起源的
	后间隔部	右	上偏	$<V_2$		有 s 波	R	下壁导联 QRS 波极性向下，Ⅰ导联和 aVL 导联的 QRS 波极性向上，V_1 导联的 QRS 波群含有负向波的成分（Q 波或 S 波）
	分支型 VT							
	左前分支	右	右偏		rsR	RS		
	左后分支	右	左上偏		rsR	RS		
	上间隔分支	左	正常/右偏	rS	Rs			PVC/VT 呈现窄 QRS 波群
	乳头肌							
	前乳头肌	右	右下偏	$<V_1$	rsR	rS		QRS 波群时限 >160 ms，aVR 导联呈 qR 或 qr 形态
	后乳头肌	右	上偏	多变	rsR	rS		QRS 波群时限 <160 ms

1 特发性 PVC/VT 心电图的一般特征

特发性 PVC/VT 的 QRS 波群是心室异位起搏点发放电冲动并激动扩散到全心室所产生。心电图特征与心室构型和激动顺序密切相关，一般心电图特征是：① 左室游离壁起源呈现右束支阻滞图形，而起源于室间隔或右心室则呈现左束支阻滞图形；② 间隔部起源 PVC/VT 的 QRS 波群时限较窄，符合同步传导的特点；③ 心底部起源的 PVC/VT，其胸前导联 QRS 波群极性为正向，而心尖部起源的为负向。同一起源 PVC/VT 可有多个出口，电轴方向会随着 PVC/VT 出口的改变而改变。

2 流出道起源

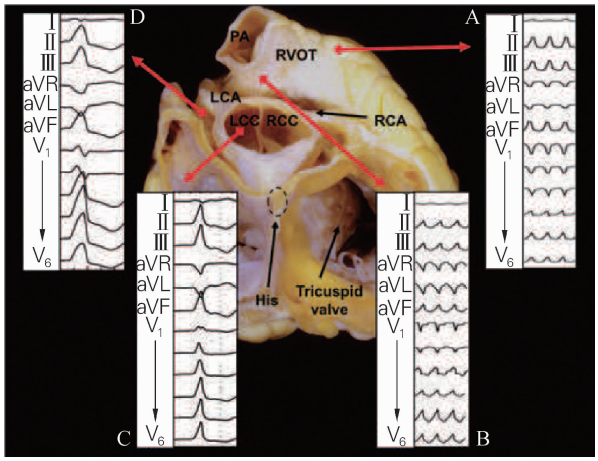
2.1 右室流出道起源

2.1.1 解剖学形态 右室流出道起源 PVC/VT 最常见，根据解剖位置可分为肺动脉瓣下和肺动脉瓣上起源，前者又可分为间隔部和游离壁部起源。从心脏解剖结构的横断面来看，右室流出道呈新月形包裹在左室流出道外面，位于室间隔的左侧，从三尖瓣顶端一直延伸到肺动脉瓣下。右室流出道的间隔部毗邻主动脉瓣上，肺动脉瓣位于主动脉瓣上方。新月形的右室流出道前间隔部在左侧，靠近左冠脉主干和前室间静脉在心外膜的分叉处，也靠近左室流出道的左冠窦；后间隔部位于右侧，靠近右冠窦。这些解剖关系有助于理解相应起源部位的 PVC/VT 的心电图特征[18]。

2.1.2 心电图表现 右室流出道起源 VAs 的典型心电图呈左束支阻滞图形，电轴下偏，在 aVL 和 aVR 导联出现明显 QS 波形。起源于右室流出道间隔部的 QRS 波群，呈现较窄的左束支阻滞形态，室性胸前导联移行区（移行区）不会晚于 V_3 导联，下壁导联的 R 波振幅高；右室流出道游离壁起源的则相反，移行区较晚，通常在 V_4 或 V_5 导联，QRS 波群较宽，下壁导联有切迹（图 1 引自文献[18]）[18-21]。

其次，起源于右室流出道后部的 PVC/VT，在Ⅰ导联的 QRS 波群为正向波，而前部起源在Ⅰ导联可以呈现为等电位波或负向波[18,21]；据 Ebrille 等[22]报道，可以根据Ⅰ导联和 V_1 导联的 R 波、S 波振幅来判别右室流出道前部或后部起源，肺动脉瓣周围（即肺动脉瓣上下≤1 cm）和左室流出道的右冠窦起源的 PVC/VT，满足 V_1 导联 R 波振幅 =0 mV 且Ⅰ导联 R/(R+S) <0.4 提示起源于右室流出道前部；V_1 导联 R 波 >0 mV 且Ⅰ导联 R/(R+S) >0.75 提示为右室流出道后部起源。

右室流出道的游离壁和间隔部向左右方向延伸,并包绕在主动脉根部前方。此处起源的 VAs,部位越偏向左,在Ⅰ导联的 QRS 波群越趋向于出现等电位波或负向波形态,在 aVL 导联的负向波比 aVR 导联更深。与起源于间隔部的 PVC/VT 相比,游离壁部起源 QRS 波群时限更宽,多伴有切迹,且下壁导联 R 波振幅较低(图 2,引自文献[20])[18,20]。



PA:肺动脉;RVOT:右室流出道;LCC:左冠窦;RCC:右冠窦;LCA :左冠状动脉;RCA:右冠状动脉;His:希氏束;Tricuspid valve:三尖瓣

A:起源于右室流出道游离壁后部;B:起源于右室流出道前间隔;C:起源于左室流出道左冠窦;D:起源于心外膜前室间静脉区域

图 1　起源于不同部位室性心律失常的典型心电图图形

Fig. 1　Typical ECG graphs of ventricular arrhythmias originating from different origins

起源于高位右室流出道的 PVC/VT,即在肺动脉瓣下 1 ~ 2 cm,aVL 导联的 QRS 波群为负向波,若为等电位波或正向波则提示起源于右室流出道较低的位置,靠近希氏束区域[18,21]。

肺动脉 VT 起源于肺动脉瓣上 0.5 ~ 2.1 cm,心电图形态与右室流出道起源 VAs 的典型心电图相似,但下壁导联 R 波振幅更大。因为肺动脉干的位置比漏斗部更偏左,故此类 VAs 移行区更早,aVL 导联的 QS 波比 aVR 更深[23]。aVL/aVR 的 Q 波平均振幅之比大于 1,且比值要比右室流出道起源的更大。Ⅰ导联为 QS(rS)形态,而右室流出道起源多为 R(Rs)形态,两组的移行区多见于 V_4 导联,也可见于 V_2 和 V_3 导联;另外,肺动脉瓣上起源,在 V_2 导联的 R/S 振幅之比要大于右室流出道起源的。

2.2　左室流出道起源

2.2.1　*解剖学形态*　约有 15% ~ 25% 流出道 PVC/VT 起源于左室流出道[24-26]。根据解剖位置左室流出道可分为主动脉瓣上:冠状窦;主动脉瓣下:主动脉-二尖瓣连接处,以及心外膜起源。冠状窦包括左冠窦、右冠窦和无冠窦[17]。冠状窦大部分结构由主动脉壁构成,在左冠窦和右冠窦底部都有新月形的肌肉结构,可能是心律失常的潜在发生部位。而无冠窦底部是由纤维组织所构成,连接主动脉瓣瓣叶与二尖瓣瓣叶[17,27]。三个冠状窦中以起源于左冠窦的 PVC/VT 最常见,无冠窦起源极少[13,28]。主动脉-二尖瓣连接处位于左心室的上基底部,主要由纤维组织所构成,嵌入在主动脉瓣环和二尖瓣环之间,边界由心室间隔和心室前壁所组成。

2.2.2　*心电图表现*　起源于冠状窦的 PVC/VT 移行区更早,多在 V_1 或 V_2 导联,且 V_1 或 V_2 导联的 R 波更宽更高,下壁导联出现更高大 R 波,Ⅰ导联有 S 波,而 V_5、V_6 导联没有 S 波[29]。

左冠窦起源,V_1 导联可呈现“M”或“W”形态,推测可能是由跨间隔的激动所致。而右冠窦起源,V_2 导联的小 r 波更宽,平均 QRS 波群时限更长[30]。另外,起源于左冠窦的 QRS 波群在Ⅰ导联多为 QS 或 rS 形态,而起源于右冠窦多为正向波[31]。无冠窦起源没有特征性的心电图表现,由于无冠窦的位置非常靠近房间隔,此处进行起搏标测易引起心房夺获[30]。

左右冠窦交界处起源可在右胸 V_1 ~ V_3 导联出现特征性 qrS 波形,但这种形态也偶见于左冠窦起源的 PVC/VT[32]。有文献报道起源于左右冠窦交界处的 PVC/VT 的 QRS 波群,在 V_1 导联为 QS 形态,且 QS 降支伴有切迹,移行区在 V_3 导联[33]。

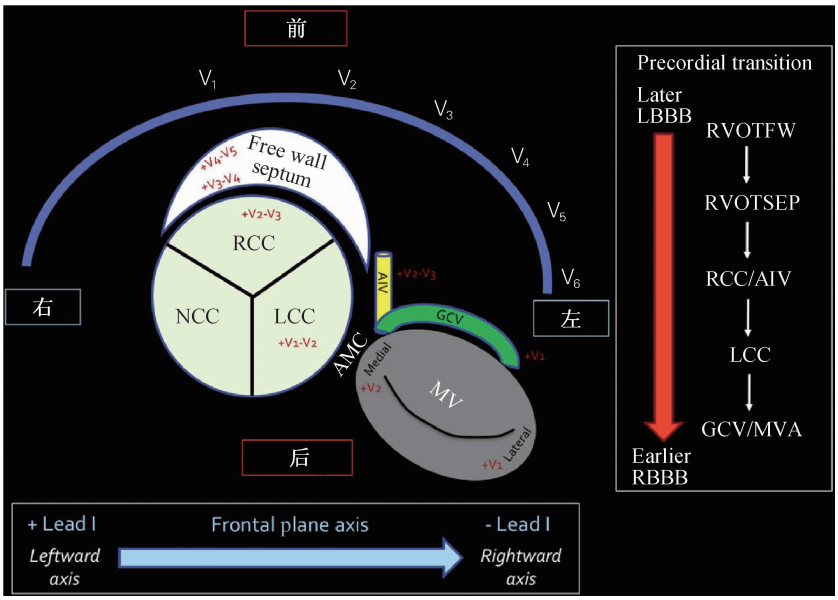
起源于主动脉-二尖瓣连接处的 PVC/VT 的心电图特征是:V_1 导联的 QRS 波群可出现 qR 形态,是因为左纤维三角区域的初始电活动方向偏转向左[34]。而 Kumagai 等[35]的研究表明,起源于主动脉-二尖瓣连接处的 PVC/VT 的 QRS 波群,几乎在所有胸前导联都为单向 R 波,且无 S 波。该研究还指出,主动脉-二尖瓣连接处和二尖瓣环起源的 PVC/VT,在 V_2 导联的类本位屈折时间(intrinsicoid deflection time,IDT)要长于冠状窦起源,IDT≥85 ms 可用于鉴别二尖瓣环和冠状窦起源。但这三处位置起源的 PVC/VT,在下壁导联 R 波振幅的差异并没有统计学意义。Chen 等[36]的研究表明,起源于主动脉-二尖瓣连接处中部的 PVC/VT,其移行区出现一种“回升”现象,即 V_2 导联的 R 波和 S 波振幅基本一致,但在 V_1 和 V_3 导联出现高大 R 波,且 V_2 导联是唯一一个存在深 S 波的胸前导联。

右室流出道和左室流出道的位置非常靠近，尤其是右冠窦，直接邻近右室流出道的间隔中部[13,17,37]，右室流出道的前间隔部邻近右冠窦的前缘或左冠窦内侧[17]，因此起源于这些部位的 PVC/VT 的心电图形态相近，都呈现左束支阻滞图形，下壁导联 QRS 波群极性向上，且伴有电轴下偏[13,37]。多篇文献报道了多种方法来判别这一形态的 VAs 的起源：Ouyang 等[13]提出了当 V_1 或 V_2 导联中较长的 R 波时限与 QRS 波群时限之比超过 0.5，较大的 R 波振幅与 S 波振幅之比超过 0.3，则起源于左室流出道冠状窦可能性较高；Yoshida 等[38-39]先后提出了移行区指数和 V_{2S}/V_{3R} 指数这两种算法来判别，当移行区指数 <0，或 $V_{2S}/V_{3R} \leqslant 1.5$，则倾向起源于左室流出道冠状窦；Yu 等[40]又对移行区指数的计算公式进行了改良，主要是为了提高移行区指数等于 0 的这部分特殊病例的判别准确性；Betensky 等[41]提出的 V_2 导联过渡比的算法，主要是针对移行区在 V_3 导联的这部分患者。

与起源于右冠窦的 VAs 相比，左冠窦起源在Ⅲ导联的 R 波振幅要大于Ⅱ导联，且 QRS 波群在Ⅰ导联更倾向出现负向波形态[20]。

因为主动脉瓣向右倾斜，所以左冠窦的位置比右冠窦更偏上，右冠窦左侧部分和左右冠窦交界处相对于右冠窦右侧部分，呈斜行向上，故左冠窦和左右冠窦交界处起源的 PVC/VT，与右冠窦起源相比，前者下壁导联的 R 波振幅更大[20]。

起源于右冠窦的 VAs，因为起源位置偏前，故在 V_1 导联为典型的左束支阻滞图形。根据解剖位置，右冠窦往后分别是左右冠窦交界处、左冠窦、主动脉-二尖瓣连接处、二尖瓣环侧壁、左心室 summit 区域和前室间静脉-心大静脉交界处（anterior interventricular vein/great cardiac vein，AIV/GCV），V_1 导联的 QRS 波群形态从左束支阻滞图形逐渐过渡成右束支阻滞图形（图 2 引自文献[20]）[20]。



RVOT：右室流出道；LCC：左冠窦；RCC：右冠窦；NCC：无冠窦；AMC：主动脉-二尖瓣连接处；MV：二尖瓣；AIV：前室间静脉；GCV：心大静脉；Free wall：游离壁；Septum：间隔部；Precordial transition：胸前移行区；LBBB：左束支阻滞；RBBB：右束支阻滞；Frontal plane axis：额面电轴；Leftward axis：电轴左偏；Rightward axis：电轴右偏

图 2 理解流出道起源室性心律失常的心电图特征的模式图

Fig. 2 The schema chart illustrating ECG features of outflow tract originated ventricular arrhythmia

3 非流出道起源

3.1 右心室起源

3.1.1 三尖瓣环 三尖瓣环是右室 VAs 好发部位[42-43]，有文献报道其发生率可占所有特发性 PVC/VT 的 8%[12]。绝大部分起源于三尖瓣环的前间隔部，靠近希氏束处。因此起源于这个部位的 PVC/VT 的心电图图形，与右室流出道或无冠窦底部希氏束旁起源相近。起源于三尖瓣环的 VAs，心电图呈现左束支阻滞图形，电轴下偏，QRS 波群在 aVL 导联可以是单向正向波或者低振幅的多向波；三尖瓣环游离壁侧起源，在肢体导联的 QRS 波群可见切迹，移行区在 V_3 导联之后，V_1 导联为 rS 形态，且 QRS 波群时限要长于三尖瓣环间隔部起源。而

间隔部起源,移行区多在 V_3 导联或之前,V_1 导联 QRS 波群为 QS 形态。Ⅰ、V_5和 V_6导联的 QRS 波群均为正向波,这可能是因为三尖瓣环位于心脏的右前方,心肌除极向着Ⅰ,V_5 和 V_6导联的正极方向进行[42]。

3.1.2　*右室流出道-三尖瓣环连接处*　Lu 等[43]报道了一种起源于特殊部位的 VAs——右室流出道-三尖瓣环连接处,与右室流出道起源和三尖瓣环起源相比,此处起源的 PVC/VT 的 QRS 波群,在Ⅰ导联和下壁导联为单向 R 波,在 aVL 导联呈现低振幅的 QRS 波群,其平均振幅为(0.3 ±0.1)mV,明显低于三尖瓣环起源的(0.8 ±0.3)mV(P <0.05),但这三组在 QRS 波群时限和移行区的差异无统计学意义。

3.1.3　*右室希氏束旁*　起源于右室希氏束旁的 PVC/VT,与右室流出道起源相比,在Ⅲ、aVF 导联上的 R 波振幅较低,下壁导联 QRS 波群的时限较短,而在Ⅰ、V_5和 V_6导联上的 R 波振幅更高,在 V_1 导联的 QRS 波群多为 QS 形态[21]。Komatsu 等[44]的研究表明,PVC/VT 的心电图出现以下特征:Ⅰ导联的 R 波振幅 >0.45 mV,下壁导联的平均 R 波振幅 <0.91 mV,Ⅲ导联和Ⅱ导联的 R 波振幅之比 <0.67,Ⅲ导联存在 S 波以及 V_1导联出现 QS 形态,则起源于右室中间隔的希氏束下方区域可能性较高,否则倾向起源于右室前间隔的希氏束上方区域。相比右室流出道-三尖瓣环连接处起源,右室希氏束旁起源的 PVC/VT 的 QRS 波群时限较短,QRS 波群在 aVL 导联多为明显 R 波,在Ⅲ导联存在 S 波,移行区更早,多集中在 V_2 ~ V_3导联[43]。考虑到此处与主动脉根部紧密的解剖关系,右室希氏束旁起源的 VAs,可与无冠窦或右冠窦起源的有相似的心电图图形[45]。

3.1.4　*右室乳头肌*　起源于右室乳头肌的 VAs,其心电图呈现左束支阻滞图形,移行区在 V_4导联或以前,V_1导联为 rS 或者 QS 形态,电轴可上偏也可以下偏,QRS 波群时限 >160 ms,大部分胸前导联 QRS 波群可出现切迹。起源于右室后组或前组乳头肌的 PVC/VT,比间隔部乳头肌起源移行区更晚(一般超过 V_4导联),电轴上偏;而间隔部乳头肌起源移行区一般不超过 V_4导联,电轴下偏[17]。

3.2　左心室起源

3.2.1　*二尖瓣环*　起源于二尖瓣环的 PVC/VT,发生率占所有特发性 PVC/VT 的 5%[12]。根据解剖位置,二尖瓣环位于左心室后部,距胸前导联的距离较远,此处起源的 PVC/VT 引起的心肌除极向着胸前导联的方向进行,所以其移行区较早,都在 V_2 导联以前,V_2 ~ V_4导联的 QRS 波群极性向上[46]。二尖瓣环前侧壁起源,心电图呈现右束支阻滞图形,下壁导联 QRS 波群极性向上且 R 波终末处有切迹,Ⅰ导联和 aVL 导联 QRS 波群极性向下;二尖瓣环后侧壁或二尖瓣环后间隔处起源则相反,在下壁导联 QRS 波群极性向下,Ⅰ导联和 aVL 导联 QRS 波群极性向上。若下壁导联的 Q 波有切迹,且 V_1导联不出现 Q 波或 S 波,移行区在 V_1导联之前,则起源于二尖瓣环后侧壁可能性较高。后侧壁起源在Ⅰ导联多是 Rs 形态,V_1导联为 R 形态;后间隔部起源在Ⅰ导联多为 R 形态,V_1导联 QRS 波群含有负向波成分;计算Ⅲ导联和Ⅱ导联 Q 波振幅的比值,后侧壁起源要小于后间隔部起源[46]。Tada 等[46]选取移行区、下壁导联 QRS 波群的极性、R 波切迹和 Q 波切迹四个指标组成一个判别流程,判别二尖瓣环起源 VAs 的具体起源部位。此流程判别的敏感性是 60%,特异性 99.7%,阳性预测值 95%,阴性预测值 96%。Kumagai 等[47]也提出了一个心电图判别流程,使用的判别指标包括:移行区、V_6导联的 S 波、下壁导联 QRS 波群的极性、aVF 导联 R 波振幅和 V_2导联 IDT。

3.2.2　*左束支分支*　分支型 VT,又称左室间隔 VT 或维拉帕米敏感性 VT,左室间隔部的浦肯野纤维参与形成了折返。分支型 VT 主要包括左后分支、左前分支和上间隔支 VT 三种类型[18]。① 左后分支型 VT 是三者中最常见的类型,左后分支参与形成了折返,VT 的出口位于左室间隔心尖下部[48]。心电图呈现右束支阻滞图形,伴电轴左上偏,QRS 波群在 V_5和 V_6导联为 RS 形态。② 左前分支型 VT 不常见,左前分支参与形成了折返,心电图呈现右束支阻滞图形,伴电轴右偏[49]。③ 上间隔分支型 VT 很罕见,左束支近端参与形成了折返,心电图呈现窄 QRS 波群,电轴正常或右偏[18]。

3.2.3　*左室乳头肌*　极少数特发性 PVC/VT 起源于左室乳头肌:左室前乳头肌起源,对维拉帕米或钠离子通道阻滞剂不敏感,提示传导系统和对钠离子通道阻滞剂敏感的肌细胞不参与此类心律失常的发生;在起源点缺乏高频电位;不被心室或心房的程序刺激所诱发;心电图呈现右束支阻滞形态,电轴偏向右下,移行区通常早于 V_1导联,QRS 波群在 aVR 导联为 qR 或 qr 形态,在 V_6导联为 rS(R/S <1)形态,QRS 波群时限是 168 ms[50]。

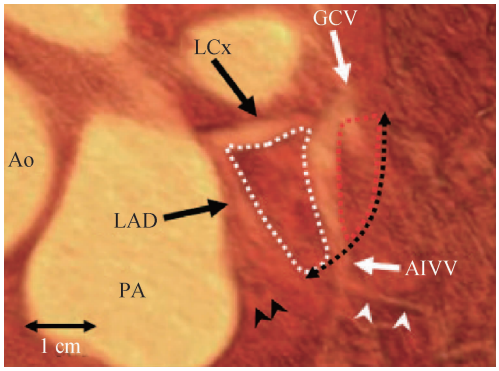
后乳头肌起源,在起源点缺乏高频电位,提示浦肯野纤维不参与 VAs 的发生,PVC/VT 不被心室

或心房的程序刺激所诱发。心电图呈现右束支阻滞形态,电轴偏向右上或左上,QRS 波群时限小于 160 ms[51]。Li 等[52]的研究表明,起源于左室下间隔部乳头肌的 PVC/VT,QRS 波群时限较长,一般超过 160 ms,而左后分支起源 QRS 波群时限一般 < 130 ms;在 QRS 波群时限介于 130 ~ 160 ms 的病例中,乳头肌起源 Vi(QRS 波群起始 40 ms 的激动速率)/Vt(QRS 波群终末 40 ms 的激动速率)≤0.85,左后分支起源多 >0.85,这些标准用于判别左室下间隔部乳头肌或左后分支起源的敏感性和特异性分别是 92% 和 100%。

3.2.4 *左室心外膜* 在相应的左室心内膜处进行射频消融失败,应考虑 VAs 起源于心外膜处[14-15,53]。心外膜起源,即起源于冠状静脉系统相关的血管周围的心肌组织,尤其是心大静脉和前室间静脉连接处[54]。其心电图表现为左束支阻滞图形,伴有电轴下偏,移行区在 V_3 导联附近。因为距离希氏-浦肯野系统比较远,故 IDT 较长。Daniels 等[54]提出了一个判别指标:最大偏移指数(maximum deflection index,MDI),取胸前导联中最快到达最大振幅转折点(正向负向均可)的导联,计算该导联从 QRS 波群起始点到该转折点的时间与 QRS 波群时限的比值,即为最大偏移指数,当 MDI≥0.55 判别为心外膜起源的敏感性是 100%,特异性是 98.7%。Hachiya等[53]也提出了一个类似的判别指标:下壁导联峰值偏移指数(peak deflection index,PDI),选择下壁导联中 R 波振幅最大的导联,计算该导联 QRS 波群起始点到 R 波波峰之间的时间与 QRS 波群时限的比值,就是 PDI。当 PDI >0.6 提示流出道起源的 PVC,其具体起源部位是在室间隔内比较深的位置或是心外膜处,此指标判别的敏感性是 80%,特异性是 90%。

左室心外膜起源,其另外一个心电图特征是:V_2 导联 R 波可突然丢失,在 V_3 导联又复苏直至 V_6 导联,但这个特点的预测价值目前尚不清楚[18]。

左室 summit 区域,是由 McAlpine 提出的定义,是指左心室的心外膜区,以左前降支和左回旋支为界,此区域靠近前室间静脉和心大静脉连接处(AIV/GCV)[55]。根据心大静脉对 summit 区域进行分区,其底部(在心大静脉的前部)位于左前降支和左回旋支之间,称为"难以到达区域",因为此处与冠状动脉近端分支距离较近,且被覆脂肪垫,消融导管难以安全送达[56];"可到达区域"是指 summit 区域中更靠近心大静脉心尖部和侧部的位置,此处与冠状动脉近端分支距离较远,消融导管可以安全送达(图 3 引自文献[55])[55]。Yamada 等[55]的研究表明:心电图呈现右束支阻滞图形,移行区在 V_1 导联之前,aVL 导联和 aVR 导联的 Q 波振幅之比 >1.1,在 V_5 或 V_6 导联出现 S 波,则起源于 summit 区域的"可到达区域"或心大静脉、前室间静脉区域的可能性较高,以上各项判别指标的敏感性分别是 78%,70%,87% 和 74%,特异性分别是 75%,100%,100% 和 100%,阳性预测值分别是 95%,100%,100% 和 100%,阴性预测值分别是 38%,36%,57% 和 40%。



白色虚线:难以到达区域;红色虚线:可到达区域;黑色虚线:左室 summit 区域的边界;Ao:主动脉;PA:肺动脉;LCx:左回旋支;LAD:左前降支;GCV:心大静脉;AIVV:前室间静脉

图 3 左室 summit 区域的 CT 影像

Fig. 3 CT image of the left ventricular summit region

Rodriguez 等[56]提出在 PVCQRS 波群之前出现"delta 波"提示是心外膜起源。Berrue 等[57]又对心肌病患者的 VAs 进行研究,提出了三个指标,当 PVC "delta 波"持续时间≥34 ms;IDT≥85 ms;最短 RS 时限,即胸前导联最早 QRS 波群起始点至 S 波最低点的时间≥121 ms,则起源于心外膜可能性较高。

心脏的房室交点(crux)位于心外膜,在房室沟和后室间沟交界处,邻近心中静脉和冠状窦交际处,靠近冠状动脉后降支的起源[58]。Doppalapudi 等[58]报道,起源于 crux 的 VAs,除了满足 MDI≥0.55 和 Berrue 等[57]提出的三个指标外,QRS 波群在 V_2 导联出现高大 R 波,下壁导联出现深 QS 波,电轴偏向左上。

4 总结

心电图是判别特发性 PVC/VT 起源非常重要和便捷的工具。我们整理概述了不同起源 VAs 较为常见、准确性较高的心电图判别特征。但这些心电图指标相对杂乱且存在重复之处,不能有序明了地

判别 PVC/VT 的起源。若能够综合不同判别方法中特异性高的指标,建立一个心电图判别流程,使 PVC/VT 起源的判别在保证精确度的前提下变得有序明了,必定更有助于射频消融路径的选择和成功率的提高。

参 考 文 献

[1] 曹克将,陈明龙,江洪,等. 室性心律失常中国专家共识[J]. 中国心脏起搏与心电生理杂志,2016,30(4):283 – 325.

[2] Kennedy H, Whitlock J, Sprague M, et al. Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy[J]. N Engl J Med,1985,312(4):193.

[3] Kostis JB, Mccrone K, Moreyra AE, et al. Premature ventricular complexes in the absence of identifiable heart disease[J]. Circulation,1981,63(6):1351 – 1356.

[4] Messineo FC. Ventricular ectopic activity: prevalence and risk[J]. Am J Cardiol,1989,64(20):53J – 56J.

[5] Ng GA. Treating patients with ventricular ectopic beats[J]. Heart,2006,92(11):1707 – 1712.

[6] Joshi S, Wilber DJ. Ablation of idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia: current perspectives[J]. J Cardiovasc Electrophysiol,2005,16 (Suppl 1):S52 – S58.

[7] Barsky AJ, Ahern DK, Bailey ED, et al. Predictors of persistent palpitations and continued medical utilization[J]. J Fam Pract,1996,42(5):465 – 472.

[8] Ban JE, Park HC, Park JS, et al. Electrocardiographic and electrophysiological characteristics of premature ventricular complexes associated with left ventricular dysfunction in patients without structural heart disease[J]. Europace,2013,15(5):735 – 741.

[9] Bogun F, Crawford T, Reich S, et al. Radiofrequency ablation of frequent, idiopathic premature ventricular complexes: comparison with a control group without intervention[J]. Heart Rhythm,2007,4(7):863 – 867.

[10] Yarlagadda RK, Iwai S, Stein KM, et al. Reversal of cardiomyopathy in patients with repetitive monomorphic ventricular ectopy originating from the right ventricular outflow tract[J]. Circulation,2005,112(8):1092 – 1097.

[11] Mountantonakis SE, Frankel DS, Gerstenfeld EP, et al. Reversal of outflow tract ventricular premature depolarization-induced cardiomyopathy with ablation: effect of residual arrhythmia burden and preexisting cardiomyopathy on outcome[J]. Heart Rhythm,2011,8(10):1608 – 1614.

[12] Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death[J]. Eur Heart J,2015,36(41):2793 – 2867.

[13] Ouyang F, Fotuhi P, Ho SY, et al. Repetitive monomorphic ventricular tachycardia originating from the aortic sinus cusp: electrocardiographic characterization for guiding catheter ablation[J]. J Am Coll Cardiol,2002,39(3):500 – 508.

[14] Tada H, Nogami A, Naito S, et al. Left ventricular epicardial outflow tract tachycardia: a new distinct subgroup of outflow tract tachycardia[J]. Jpn Circ J,2001,65(8):723 – 730.

[15] Yamada T, Litovsky SH, Kay GN. The left ventricular ostium: an anatomic concept relevant to idiopathic ventricular arrhythmias[J]. Circ Arrhythm Electrophysiol,2008,1(5):396 – 404.

[16] Morady F, Kadish AH, Dicarlo L, et al. Long-term results of catheter ablation of idiopathic right ventricular tachycardia[J]. Circulation,1990,82(6):2093 – 2099.

[17] Park KM, Kim YH, Marchlinski FE. Using the surface electrocardiogram to localize the origin of idiopathic ventricular tachycardia [J]. Pacing Clin Electrophysiol,2012,35(12):1516 – 1527.

[18] Haqqani HM, Morton JB, Kalman JM. Using the 12-lead ECG to localize the origin of atrial and ventricular tachycardias: part 2—ventricular tachycardia[J]. J Cardiovasc Electrophysiol,2009,20(7):825 – 832.

[19] Dixit S, Gerstenfeld EP, Callans DJ, et al. Electrocardiographic patterns of superior right ventricular outflow tract tachycardias: distinguishing septal and free-wall sites of origin[J]. J Cardiovasc Electrophysiol,2003,14(1):1 – 7.

[20] Hutchinson MD, Garcia FC. An organized approach to the localization, mapping, and ablation of outflow tract ventricular arrhythmias [J]. J Cardiovasc Electrophysiol,2013,24(10):1189 – 1197.

[21] Yamauchi Y, Aonuma K, Takahashi A, et al. Electrocardiographic characteristics of repetitive monomorphic right ventricular tachycardia originating near the His-bundle[J]. J Cardiovasc Electrophysiol,2005,16(10):1041 – 1048.

[22] Ebrille E, Chandra VM, Syed F, et al. Distinguishing ventricular arrhythmia originating from the rightcoronary cusp, peripulmonic valve area, and the right ventricularoutflow tract: utility of lead I[J]. J Cardiovasc Electrophysiol,2014,25(4):404 – 410.

[23] Sekiguchi Y, Aonuma K, Takahashi A, et al. Electrocardiographic and electrophysiologic characteristics of ventricular tachycardia originating within the pulmonary artery [J]. J Am Coll Cardiol,2005,45(6):887 – 895.

[24] Lerman BB, Stein KM, Markowitz SM. Mechanisms of idiopathic left ventricular tachycardia [J]. J Cardiovasc Electrophysiol,1997,8(5):571 – 583.

[25] Coggins DL, Lee RJ, Sweeney J, et al. Radiofrequency

catheter ablation as a cure for idiopathic tachycardia of both left and right ventricular origin[J]. J Am Coll Cardiol, 1994,23(6):1333 – 1341.

[26] Callans D J, Menz V, Schwartzman D, et al. Repetitive monomorphic tachycardia from the left ventricular outflow tract: electrocardiographic patterns consistent with a left ventricular site of origin[J]. J Am Coll Cardiol,1997,29(5): 1023 – 1027.

[27] Anderson RH. Clinical anatomy of the aortic root[J]. Heart,2000,84(6):670 – 673.

[28] Kanagaratnam L, Tomassoni G, Schweikert R, et al. Ventricular tachycardias arising from the aortic sinus of valsalva: an under-recognized variant of left outflow tract ventricular tachycardia[J]. J Am Coll Cardiol, 2001, 37(5): 1408 – 1414.

[29] Hachiya H, Aonuma K, Yamauchi Y, et al. How to diagnose, locate, and ablate coronary cusp ventricular tachycardia[J]. J Cardiovasc Electrophysiol,2002,13(6):551 – 556.

[30] Lin D, Ilkhanoff L, Gerstenfeld E, et al. Twelve-lead electrocardiographic characteristics of the aortic cusp region guided by intracardiac echocardiography and electroanatomic mapping[J]. Heart Rhythm,2008,5(5):663 – 669.

[31] Bala R, Marchlinski FE. Electrocardiographic recognition and ablation of outflow tract ventricular tachycardia[J]. Heart Rhythm,2007,4(3):366 – 370.

[32] Yamada T, Yoshida N, Murakami Y, et al. Electrocardiographic characteristics of ventricular arrhythmias originating from the junction of the left and right coronary sinuses of Valsalva in the aorta: The activation pattern as a rationale for the electrocardiographic characteristics[J]. Heart Rhythm,2008,5(2):184 – 192.

[33] Bala R, Garcia FC, Hutchinson MD, et al. Electrocardiographic and electrophysiologic features of ventricular arrhythmias originating from the right/left coronary cusp commissure[J]. Heart Rhythm,2010,7(3):312 – 322.

[34] Dixit S, Gerstenfeld E P, Lin D, et al. Identification of distinct electrocardiographic patterns from the basal left ventricle: Distinguishing medial and lateral sites of origin in patients with idiopathic ventricular tachycardia[J]. Heart Rhythm,2005,2(5):485 – 491.

[35] Kumagai K, Fukuda K, Wakayama Y, et al. Electrocardiographic characteristics of the variants of idiopathic leftventricular outflow tract ventricular tachyarrhythmias[J]. J Cardiovasc Electrophysiol,2008,19(5):495 – 501.

[36] Chen J, Hoff PI, Rossvoll O, et al. Ventricular arrhythmias originating from the aortomitral continuity: an uncommon variant of left ventricular outflow tract tachycardia[J]. Europace,2012,14(3):388 – 395.

[37] Tanner H, Hindricks G, Schirdewahn P, et al. Outflow tract tachycardia with R/S transition in lead V_3: six different anatomic approaches for successful ablation[J]. J Am Coll Cardiol,2005,45(3):418 – 423.

[38] Yoshida N, Yamada T, Mcelderry HT, et al. A novel electrocardiographic criterion for differentiating a left from right ventricular outflow tract tachycardia origin: the V2S/V3R index[J]. J Cardiovasc Electrophysiol,2014,25(7):747 – 753.

[39] Yoshida N, Inden Y, Uchikawa T, et al. Novel transitional zone index allows more accurate differentiation between idiopathic right ventricular outflow tract and aortic sinus cusp ventricular arrhythmias[J]. Heart Rhythm, 2011,8(3):349 – 356.

[40] Yu M, Chen S, Zhang D, et al. To the editor-correction of transitional zone index[J]. Heart Rhythm,2011,8(12): e13 – e15.

[41] Betensky BP, Park RE, Marchlinski FE, et al. The V_2 transition ratio: a new electrocardiographic criterion for distinguishing left from right ventricular outflow tract tachycardia origin[J]. J Am Coll Cardiol, 2011, 57(22): 2255 – 2262.

[42] Tada H, Tadokoro K, Ito S, et al. Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the tricuspid annulus: Prevalence, electrocardiographic characteristics, and results of radiofrequency catheter ablation[J]. Heart Rhythm, 2007,4(1):7 – 16.

[43] Lu Z, He B, He W, et al. Electrocardiographic characteristics of idiopathic premature ventricular contractions originating from the junction of the right ventricular outflow tract and tricuspid annulus[J]. Int J Cardiol,2016,203:5 – 11.

[44] Komatsu Y, Taniguchi H, Miyazaki S, et al. Two distinct electrocardiographic forms of idiopathic ventricular arrhythmia originating in the vicinity of the His bundle[J]. Europace,2012,14(12):1778 – 1785.

[45] Yamada T, Mcelderry HT, Doppalapudi H, et al. Catheter ablation of ventricular arrhythmias originating in the vicinity of the His bundle: significance of mapping the aortic sinus cusp[J]. Heart Rhythm,2008,5(1):37 – 42.

[46] Tada H, Ito S, Naito S, et al. [J]. J Am Coll Cardiol, 2005,45(6):877 – 886.

[47] Kumagai K, Yamauchi Y, Takahashi A, et al. Idiopathic left ventricular tachycardia originating from the mitralannulus[J]. J Cardiovasc Electrophysiol, 2005, 16(10): 1029 – 1036.

[48] Nogami A, Naito S, Tada H, et al. Demonstration of diastolic and presystolic Purkinje potentials as critical potentials in a macroreentry circuit of verapamil-sensitive idiopathic left ventricular tachycardia[J]. J Am Coll Cardiol, 2000,36(3):811 – 823.

(下转第 377 页)

伴明显的 R 波高电压及 ST 段压低,心电图短期内固定不变,超声心动图可见异常,此例也不支持。

尼加拉瀑布样 T 波多与脑血管意外相关[1]。患者有高血压史,发生意识障碍,应考虑脑血管意外,但体检和脑 CT 检查不支持。

患者因用胰岛素过量,引起低血糖性昏迷后心电图动态变化,出现巨大倒置的瀑布样 T 波伴明显的 QT 间期延长,且有心肌酶学改变,随着低血糖的纠正,上述改变在短期内恢复,提示与低血糖相关;其机制为在低血糖应激状态下,机体反应性增强肾上腺素能神经系统功能,交感神经兴奋,分泌大量儿茶酚胺、血管加压素、血管紧张肽等物质,引起冠脉痉挛损伤[2],而过量的儿茶酚胺能刺激下丘脑星状神经节,引起 T 波改变和 QT 间期的显著延长,过量的儿茶酚胺也可直接作用于心室肌,致心肌复极异常,造成瀑布样 T 波。另外,血糖水平的下降也会引起心肌细胞能量不足,诱发心肌细胞损害[3],以致心肌酶改变。低血糖会诱发心脏病变。在治疗过程中应密切观察血糖,避免低血糖对心脏造成损害。

参 考 文 献

[1] 曲秀芬. 尼加拉 T 波[J]. 临床心电学杂志,2013,22(3):170 – 171.

[2] Koivikko ML, Salmela PI, Airaksinen KE, et al. Effects of sustained insulin-induced hypoglycemia on cardiovascular autonomic regulation in type 1 diabetes[J]. Diabetes, 2005,54(3):44 – 50.

[3] 仇颖,邹艾桂. 低血糖对 2 型糖尿病患者心脏的影响[J]. 吉林医学,2011,32(32):6762 – 6763.

(收稿日期:2017 – 07 – 06)
(本文编辑:李政萍)

(上接第 370 页)

[49] Nogami A, Naito S, Tada H, et al. Verapamil-sensitive left anterior fascicular ventricular tachycardia: results of radiofrequency ablation in six patients[J]. J Cardiovasc Electrophysiol,1998,9(12):1269 – 1278.

[50] Yamada T, Mcelderry HT, Okada T, et al. Idiopathic focal ventricular arrhythmias originating from the anterior papillary muscle in the left ventricle[J]. J Cardiovasc Electrophysiol,2009,20(8):866 – 872.

[51] Doppalapudi H, Yamada T, Mcelderry HT, et al. Ventricular tachycardia originating from the posterior papillary muscle in the left ventricle: a distinct clinical syndrome[J]. Circ Arrhythm Electrophysiol,2008,1(1):23 – 29.

[52] Li S, Wang Z, Shan Z, et al. Surface electrocardiography characteristics and radiofrequency catheter ablation of idiopathic ventricular arrhythmias originating from the left infero-septal papillary muscles: differences from those originating from the left posterior fascicle[J]. Europace, 2017. [Epub ahead of print].

[53] Hachiya H, Hirao K, Sasaki T, et al. Novel ECG predictor of difficult cases of outflow tract ventriculartachycardia: peak deflection index on an inferior lead[J]. Circ J, 2010,74(2):256 – 261.

[54] Daniels DV, Lu YY, Morton JB, et al. Idiopathic epicardial left ventricular tachycardia originating remote from the sinus of Valsalva: electrophysiological characteristics, catheter ablation, and identification from the 12-lead electrocardiogram[J]. Circulation,2006,113(13):1659 – 1666.

[55] Yamada T, Mcelderry HT, Doppalapudi H, et al. Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the left ventricularsummit: anatomic concepts relevant to ablation[J]. Circ Arrhythm Electrophysiol,2010,3(6):616 – 623.

[56] Rodriguez LM, Smeets JL, Timmermans C, et al. Predictors for successful ablation of right-and left-sided idiopathic ventricular tachycardia[J]. Am J Cardiol,1997,79(3):309 – 314.

[57] Berrue A, Nava S, et al. Electrocardiographic recognition of the epicardial origin of ventricular tachycardias[J]. Circulation,2004,109(15):1842 – 1847.

[58] Doppalapudi H, Yamada T, Ramaswamy K, et al. Idiopathic focal epicardial ventricular tachycardia originating from the crux of the heart[J]. Heart Rhythm,2009,6(1):44 – 50.

(收稿日期:2017 – 08 – 11)
(本文编辑:郭欣)