

特发性右心室流出道室性心律失常射频消融术后复发因素分析

廖庆林¹ 王海霞² 刘继东² 赖 蕾 王 禹[△]

(解放军总医院老年心血管内科 北京 100853)

摘要 目的 探讨特发性右心室流出道室性心律失常射频消融术后,患者室性心律失常复发的原因,旨在为进一步降低复发率提供线索。方法:1999年12月至2009年12月,在解放军总医院老年心血管内科住院行导管射频消融的特发性右心室流出道室性心律失常患者共145例(男55例,女90例),治疗终点为室性心律失常消失,不能被心室电刺激和静滴盐酸异丙肾上腺素诱发,术后1天复查动态心电图并电话随访观察疗效。结果 在145例患者中,即刻成功136例,成功率为93.8%。随访 23.8 ± 6.7 月,共有9例患者复发,复发率为6.62%。9例复发患者再次行射频消融术的靶点局部激动(34.0 ± 7.6 ms)明显早于第一次射频消融术(30.4 ± 8.5 ms) ($P < 0.05$) 靶点起搏与自发心律失常体表心电图QRS波形的符合数(11.8 ± 0.4)大于第一次射频消融术(11.1 ± 0.7) ($P < 0.05$) ;复发患者第一次手术在最早激动点处单极标测r波的出现比例大于第二次手术 ($P < 0.05$) ,再次手术均成功。结论 导管射频消融治疗特发性右心室流出道室性心律失常是有效、可行的方法。靶点标测欠精确是术后复发的主要原因。

关键词 右心室流出道 室性心律失常 导管射频消融

中图分类号 R543.3 **文献标识码** A **文章编号** 1673-6273(2012)07-1280-03

Factors for Tachycardia Recurrence after Radiofrequency Catheter Ablation for Idiopathic Right Ventricular Outflow Tract Arrhythmia

LIAO Qing-lin¹, WANG Hai-xia², LIU Ji-dong², LAI Lei, WANG Yu[△]

(Department of Geriatric Cardiology, General Hospital of PLA, Beijing 100853, China)

ABSTRACT Objective: To investigate the factors for tachycardia recurrence after radiofrequency catheter ablation (RFCA) of Idiopathic right ventricular outflow tract arrhythmia. The study was designed to reduce the recurrence rate to provide clues. **Methods:** From December 1999 to December 2009, RFCA was performed in 145 patients (55 males and 90 females) guided with ventricular arrhythmia originating in right ventricular outflow tract. **Results:** Radiofrequency catheter ablation was successful in 136 patients (93.8%). After the follow-up of 23.8 ± 6.7 months, 9 patients relapsed and were all successfully re-ablated. **Conclusion:** Radiofrequency catheter ablation (RFCA) is an effective safe and feasible treatment for patients' idiopathic right ventricular outflow tract ventricular arrhythmia with severe symptoms and drug-resistant. Inaccuracy of ablation target may lead to recurrence of tachycardia after RFCA of Idiopathic right ventricular outflow tract arrhythmia.

Key words: Right ventricular outflow tract; Ventricular arrhythmia; Radiofrequency catheter ablation

Chinese library classification(CLC): R543.3 **Document code:** A

Article ID: 1673-6273(2012)07-1280-03

1 材料和方法

1.1 研究对象

自1999年12月至2009年12月在解放军总医院老年心血管内科住院行导管射频消融的特发性右心室流出道室性早搏(VPC)及室性心动过速(VT)患者145例,男性/女性比为55/90,平均年龄 45.7 ± 13.3 (11~82)岁。病例选择符合以下条件:(1)右室流出道起源的心电图表现为:II、III、aVF导联呈高幅R波,电轴右偏,胸导联QRS波呈左束支阻滞形态,aVR、aVL导联呈QS型(图1)。(2)有明确的临床症状,例如与室性心动过速相关的心悸、气短、乏力,对精神或生活影响较大。(3)药

物治疗效果不佳或不能耐受长期药物治疗,因症状严重迫切要求根治。(4)心电图、胸片、超声心动图检查排除器质性心脏病和致心律失常性右室心肌病(arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, ARVC)。

1.2 电生理标测与射频消融的方法

全部患者均在停用所有抗心律失常药物5个半衰期后接受电生理检查。常规消毒、铺巾后,以1%利多卡因局部麻醉,经皮穿刺右侧股静脉并置入鞘管,沿鞘管置入电极导管至右心室流出道起搏标测及消融。四根多极导管分别置于高位右房(HRA)、希氏束(HIS)、冠状静脉窦(CS)、右心室心尖部(RV),同步记录12导联心电图,纸速50-150mm/s,滤波设置为30-500Hz。分别在右心室心尖部和右心室流出道采用2个基础周长(600 ms和400 ms)及2个期前刺激(SS)的程序刺激和短阵快速刺激诱发室性心动过速。若不能诱发,即给静脉滴注盐酸异丙肾上腺素以助诱发。

1.2.1 三维电解剖标测与射频消融方法 对于手术中诱发出持续性VT而且血流动力学稳定的患者,将CARTO标测系统的

作者简介 廖庆林(1983),男,硕士研究生,主要方向 右心室流出道室性心律失常射频消融。

电话:15201303752, E-mail: liaoliolql@163.com

△通讯作者 王禹,主任医师,硕士研究生导师,

E-mail: wangyuheart@yahoo.com.cn

(收稿日期 2011-08-24 接受日期 2011-09-18)

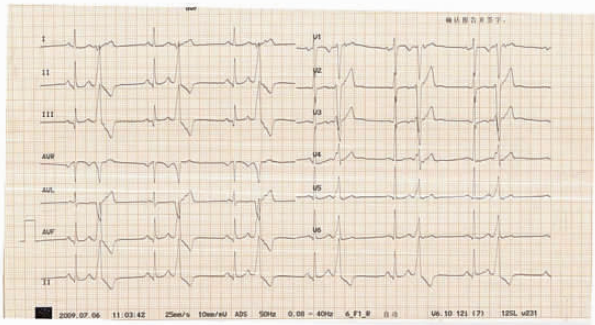


图 1 起源于右心室流出道的室早二联律体表心电图

Fig. 1 Ventricular bigeminy originated from right ventricular outflow tract

标测窗口的时间设置为比 VT 的周长短 10-20 ms,将时间参考通道选为体表 12 导联心电图上 R 波幅度最高而且没有顿挫的导联(通常是 II 导联),采用最大值标注。同时记录标测电极导管上的单极和双极心电图。然后直接在心动过速情况下标测右心室流出道,重构出右心室流出道的解剖结构及电激动顺序的三维图像。在三维图像上可以很直观地看到 VT 的最早激动点,即心动过速的起源点。对于不能诱发持续性 VT 的患者,如果有频发的 VPC,则捕捉和标测 VPC。用 VPC 时的电激动标测来重构右心室流出道的解剖结构和电激动顺序的三维图像。对于临床上有明确的持续性单形 VT,在术中诱发的 VT 不能持续而同时与自发 VT 的 QRS 形态相同的 VPC 较少的情况下,则在窦性心律下标测 RVOT 的解剖结构,然后结合传统的起搏标测方法,在 CARTO 标测系统帮助下,寻找起搏 12 导联心电图与自发 VT 心电图的 QRS 相同或最相似的位置作为射频导管消融的靶点。使用导航温控大头导管射频消融,消融温控放电消融时温度为 55~60℃,功率为 25~35W,注意功率调节。试放电 10~15s,室性早搏消失为有效消融。巩固放电 60~90s。

1.2.2 常规电生理标测与射频消融方法 穿刺右股静脉,放置大头导管至右室流出道。所有病例均采用起搏标测与激动标测,前者以起搏是 12 个导联心电图图形(至少 10 个导联)与室性期前收缩 QRS 波群形态相同点为靶点,后者以期前收缩时心室最早激动点为靶点。采用两者相结合的方法以确定最佳消融靶点:标测的部位室早形态与自身室早的形态在体表 12 导联(至少 10 导联)上形态相同,较体表 QRS 波起点提前≥25msl。使用非温控大头导管射频消融,消融能量 20~40W,放电 90~360s,早搏完全消失后再持续消融 90~120s,在紧邻靶点周围补充 3~5 个靶点消融。

1.2.3 消融终点的判断标准 消融后室性期前收缩或室性心动过速消失,观察 30 分钟,心室程序期前刺激及分级递增刺激在基础状态及静脉滴注异丙肾上腺素条件下,均不能诱发右室流出道室性期前收缩或室性心动过速。

1.3 术后随访

消融术后当天患者进行 24 小时动态心电图检查,术后 1 月及 3 月进行门诊随访,以后进行电话随访,是否复发则通过临床症状、动态心电图、普通心电图来判定。

1.4 统计学方法

采用 SPSS 12.0 进行统计学分析,计量资料以 ($\bar{x} \pm s$) 表示,

组间资料采用 χ^2 检验,组内资料采用配对 t 检验, $P < 0.05$ 具有统计学意义。

2 结果

2.1 射频消融术的疗效

行导管射频消融的特发性右心室流出道室性心律失常患者共 145 例,117 例起源于右室流出道间隔侧,28 例起源于右室流出道游离壁,即刻成功 136 例,成功率为 93.8%,其中间隔部起源的患者成功 111 例(94.8%),游离壁起源的患者成功 25 例(89.3%)。靶点局部激动提前 32.1 ± 7.5 ms,靶点起搏与自发心律失常体表心电图 QRS 波形的符合数为 11.1 ± 1.4 。三维电解剖标测组 54 例,43 例起源于右室流出道间隔侧,11 例起源于右室流出道游离壁,消融成功 52 例,成功率为 96.2%,靶点局部激动提前 30.9 ± 7.9 ms,靶点起搏与自发心律失常体表心电图 QRS 波形的符合数为 11.2 ± 1.5 ,术前 24 小时动态心电图检查 (20762 ± 14765) 次/24h,术后 24 小时动态心电图检查 (296 ± 769) 次/24h,二者间差异有统计学意义 ($t=7.26, P<0.01$)。常规电生理标测组 91 例,74 例起源于右室流出道间隔侧,17 例起源于右室流出道游离壁,消融成功 84 例,成功率为 92.3%,靶点局部提前 32.9 ± 7.4 ms,靶点起搏与自发心律失常体表心电图 QRS 波形的符合数为 11 ± 1.8 ,术前 24 小时动态心电图检查 (20910 ± 12314) 次/24h,术后 24 小时动态心电图检查 (2798 ± 5825) 次/24h,二者间差异有统计学意义 ($t=8.81, P<0.01$),见表 1。两种标测方法消融成功率分别为 96.2%和 92.3%,相比无统计学意义 ($P>0.05$),见表 1。

表 1 两种标测方法指导下手术成功率的比较
Table 1 Comparison of success rates of two methods

Group	Success	Fail	Success rate	Ttotal
Routine	84	7	92.3%	91
Carto	52	2	96.2%	54
Total	136	9	93.1%	145

Note: $P>0.05$ routine group compared with carto group

2.2 射频消融术后的随访

随访 23.8 ± 6.7 月,共有 9 例(6.62%)患者复发。再次手术均成功。9 例复发患者两次行射频消融术电生理指标情况。其中三维电解剖标测组,随访 11.3 ± 7 月,无复发的病例。常规电生理标测组中,随访 35.4 ± 9.8 月,9 例复发,复发率 10.71%。两种标测方法术后复发率的比较,二者间的差异有统计学意义 ($P<0.05$),见表 2。复发患者再次行射频消融术的靶点局部激动时间明显 (34.0 ± 7.6 ms) 早于第一次射频消融术 (30.4 ± 8.5 ms),有明显差异, $P=0.012<0.05$ 。复发患者再次行射频消融术的靶点起搏与自发心律失常体表心电图 QRS 波形的符合数 (11.8 ± 0.45) 大于第一次射频消融术 (11.1 ± 0.75),有明显差异, $P=0.0232<0.05$ 。

对于 9 例复发患者第一次手术在最早激动点处单极标测 r 波的出现比例大于第二次手术,两次手术比较有差异 ($P<0.05$)。对比患者前后 2 次手术的体表心电图、心内电图的靶点

图、X 线透视图,8 例患者靶点位置无明显变化,2 例靶点位置发生改变,1 例消融靶点由游离壁起源变为间隔部起源,1 例有间隔部起源变为游离壁起源。统计复发患者复发时间,4 例(44.4%) 复发时间为 3-6 个月,2 例复发时间为 6-12 个月,1-3 个月、1 年-2 年、3 年以上分别各有 1 例(图 2)。

表 2 两种标测方法指导下术后复发率的比较

Table 2 Comparison of recurrence rates of two methods after operation

Group	Non-recurrence	Recurrence	Recurrence rate	Total
Routine	75	9	10.71*%	84
Carto	52	0	0	52
Total	127	9	6.67%	136

Note: P<0.05 routine group compared with carto group

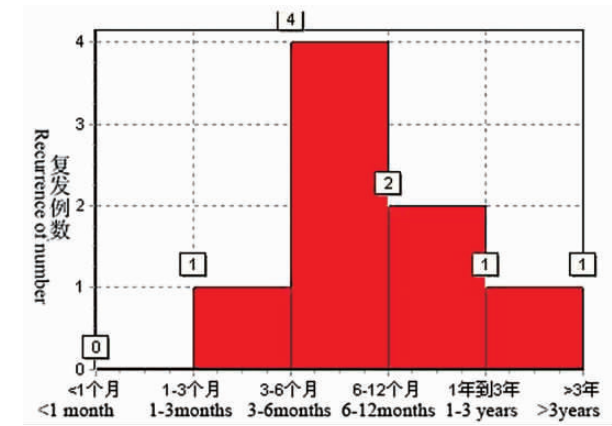


图 2 9 例复发患者术后复发时间统计

Fig. 2 Statistics of recurrence time of the nine patients after operation

2.3 并发症

两种射频消融术均无并发症及不良反应发生。

3 讨论

研究表明, 65% 的右室流出道室性期前收缩患者不同程度存在室壁变薄、瘢痕组织等心室形态异常现象, 虽然多数右室流出道室性期前收缩不伴基础心脏病, 可视作良性, 但仍可引起心悸、气短、乏力等症状, 对患者生活和工作造成影响^[1]。抗心律失常药物治疗不能改善该类室性期前收缩患者的预后, 反而因抗心律失常药物的不良反应而不为患者所接受, 因此导管消融得到越来越广泛的应用。2006 年 ACC/AHA/ESC 共同制定的《室性心律失常的处理与心脏性猝死的预防指南》中已将导管消融列为特发性室性心动过速、折返性室性心动过速以及药物治疗无效或不良反应难以耐受或不愿长期药物治疗的室性心动过速患者的一线治疗^[2]。

通过分析成功组与不成功组的靶点局部激动时间和靶点起搏与自发室早 QRS 波符合数, 发现成功组的靶点局部激动时间与不成功的靶点局部激动时间有一部分有重叠, 而在靶点起搏与自发室早 QRS 波符合数方面也有一部分重叠。另外, 有研究报道即使是体表 QRS 波形符合度大于 10 个导联的起搏位点, 然后分析起搏位点与有效靶点的距离, 以及激动等时图,

结果发现好的起搏位点, 其精确度约为 1.8cm², 仍有近 20% 的患者由于起源深度以及传导问题, 导致起搏标测不可靠^[3]。而激动标测时, 由于成功靶点位置的心室激动比体表 QRS 波提前量个体差异较大, 最早心室激动提前程度与有效消融也并不是十分密切, 往往需要更加细致的测量和比较。因此单独依靠起搏标测或者激动标测来判断有效靶点的位置不可靠, 在临床上往往需要起搏标测与激动标测相结合才能达到更好的疗效。

136 例手术成功患者, 随访 23.8± 6.7 月, 共有 9 例患者复发, 复发率为 6.67%。复发患者再次行射频消融术的靶点局部激动时间明显大于第一次射频消融术, 靶点起搏与自发心律失常体表心电图 QRS 波形的符合数与第一次射频消融术有明显差异。对于 9 例复发患者第一次手术在最早激动点处单极标测 r 波的出现比例大于第二次手术, 这一现象说明 如果在激动标测时使用单极标测, 在靶点位置应该记录到完全的负向波, 代表着激动由此产生并向四周扩散, 而如果在最早激动点仍然记录到带有 r 波的单极心电图, 则可能激动是由别处传来, 激动顺序靠后, 或者心外膜起源。因此为了降低手术复发率, 应该提高靶点的精确性, 在先粗略标测基础上再进行详细的标测, 同时也要不断加强操作导管的熟练程度。

CARTO 指导利用冷盐水灌注消融治疗源自 RVOT 的室性心律失常, 复发率明显低于常规方法。这可能与常规电生理标测需结合激动标测和起搏标测指导靶点定位消融^[4], 而消融导管的移动必须要在 x 线透视下, 且受二维平面透视限制, 术中需反复调整透视角度以明确导管位置, 起搏标测及激动顺序标测需要反复对照, 寻找最佳的消融部位, 因此标测时间、x 线曝光时间均明显延长。一旦消融导管离开有效消融靶点后需凭借术者经验、x 线透视、起搏激动标测结合再次寻找靶点, 增加操作时间及难度。另外, 标测到的有效靶点消融放电时移位难以觉察, 有效靶点消融不充分, 影响消融效果, 消融效果不佳时需在 X 线透视下再寻找靶点补充消融, 不但消融时间延长, 标测时间、X 线曝光时间亦进一步延长。

而 CARTO 标测系统则是利用磁场定位跟踪技术, 通过标测导管在心腔内的移动标测, 构建心腔三维电解剖图。并能自动分析心腔内激动起源以及传导方向, 从而提高标测效率。因而 CARTO 三维标测导航系统治疗右心室流出道室性心律失常较传统方法就有以下明显的优势: 磁场导航技术非 X 线透视, 大大减少放射线透视图量; 手术方案多样, 可在室性期前收缩发作或窦性心律下作业^[5]。标测定位记忆功能, 能够辨识有效靶点和无效靶点, 避免无效靶点的多次放电, 减少放电次数^[6-7]。靶点区域精确放电, 消融损伤的深度和面积更大, 降低手术复发率。另外, CARTO 形态指导下消融, 采用了冷盐水灌注导管消融, 能有效加深损伤范围。当心律失常的起源点距离心内膜表面较远时, 也能得到有效治疗^[8-9]。

参考文献(References)

[1] Coggins OL, 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):1333-1339

[2] American Heart Association. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death[J]. Journal of the American College of Cardiology, 2006, 48: e247- e346

(下转第 1279 页)

- [1] Thomas Korn, Estelle Bettelli, Mohamed Oukka, et al. IL-17 and Th17 Cells [J]. *Annu. Rev. Immunol*, 2009, 27:485-517
- [2] Jiang jiao Xie, Yan Cheng, Xiang Cheng, et al. The Th17/Treg functional imbalance during atherogenesis in ApoE^{-/-} mice [J]. *Cytokine*, 2010, 49:185-193
- [3] Wang W, Shao S, Jiao Z, et al. The Th17/Treg imbalance and cytokine environment in peripheral blood of patients with rheumatoid arthritis [J]. *Rheumatol Int*, 2011, Jan 11 [Epub ahead of print]
- [4] Shen H, Xia L, Lu J, Xiao W. Interleukin-17 and interleukin-23 in patients with polymyositis and dermatomyositis [J]. *Scand J Rheumatol*, 2011, 40:217-220
- [5] Tzartos J S, Friese M A, Craner M J, et al. Interleukin-17 production in central nervous system-infiltrating T cells and glial cells is associated with active disease in multiple sclerosis [J]. *Am J Pathol*, 2008, 172 (1): 146-155
- [6] Liu Xue-bin, Stewart Leung, Jian Hong, et al. Crucial role of interleukin-7 in T helper type 17 survival and expansion in autoimmune disease[J]. *Nature medicine*, 2010, 16(2): 191-197
- [7] Strauss L, Czystowska M, Szajnik M, et al. Differential responses of human regulatory T cells (Treg) and effector T cells to rapamycin [J]. *PLoS One*, 2009, 4(6): e5994
- [8] Mai J, Wang H, Yang X F. Th 17 cells interplay with Foxp3⁺ Tregs in regulation of inflammation and autoimmunity [J]. *Front Biosci*, 2010, 15: 986-1006
- [9] Mai J, Wang H, Yang X F., et al. Th 17 cells interplay with Foxp3⁺ Tregs in regulation of inflammation and autoimmunity [J]. *Front Biosci*, 2010, 15: 986-1006
- [10] Liu X, Leung S, Wang C, Zhang JZ., et al. Crucial role of interleukin-7 in T helper type 17 survival and expansion in autoimmune disease [J]. *Nat Med*, 2010, 16(2):191-197
- [11] Katsumata Y, Ascherman D.P. Animal models in myositis [J]. *Current Opinion in Rheumatology*, 2008, 20:681-685
- [12] Ivanov II, McKenzie BS, Zhou L, Tadokoro CE, Lepelley A. The orphan nuclear receptor ROR γ t directs the differentiation program of proinflammatory IL-17⁺ T helper cells [J]. *Cell* 2006, 126:1121-1133
- [13] Hoyer KK, Kuswanto WF, Gallo E, Abbas AK. Distinct roles of helper T-cell subsets in a systemic autoimmune disease [J]. *Blood*, 2009, 113(2): 389-395
- [14] Dhodapkar KM, Barbutto S, Vesole D, Jagannath S, Dhodapkar MV., et al. Dendritic cells mediate the induction of polyfunctional human IL17-producing cells (Th17-1 cells) enriched in the bone marrow of patients with myeloma [J]. *Blood*, 2008, 112(7):2878-2885
- [15] M.C. Dalakas, R. Hohlfeld. Polymyositis and dermatomyositis [J]. *Lancet*, 2003, 362:971-982
- [16] Kimura A, Kishimoto T. IL-6: regulator of Treg/Th17 balance [J]. *Eur J Immunol*, 2010, 40(7): 1830-1835
- [17] Andrew C. Melton, Samantha L. Mark A. Travis., Expression of av β 8 integrin on dendritic cells regulates Th17 cell development and experimental autoimmune encephalomyelitis in mice [J]. *J Clin Invest*, 2010, 120(12): 4436-4444
- [18] Waschbisch A, Schwab N, Ruck T, Stenner M-P, Wiendl H. FOXP3 + T regulatory cells in idiopathic inflammatory myopathies [J]. *J Neuroimmunol*, 2010, 225(1-2): 137-142
- [19] Yi Chen, Christopher J. Haines, Mandy J. McGeachy, et al. Foxp3⁺ Regulatory T Cells Promote T Helper 17 Cell Development In Vivo through Regulation of Interleukin-2 [J]. *Cell Press*, 2011, 34:409-421
- [20] McGeachy, M.J., and Cua, D.J. Th17 cell differentiation: The long and winding road [J]. *Immunity*, 2008, 28: 445-453
- [21] Li, M.O., Wan, Y.Y., and Flavell, R.A. T cell-produced transforming growth factor-beta1 controls T cell tolerance and regulates Th1- and Th17-cell differentiation [J]. *Immunity*, 2007, 26: 579-591
- [22] Veldhoen, M., Hocking, R.J., Atkins, C.J., Locksley, R.M., and Stockinger, B. TGF β in the context of an inflammatory cytokine milieu supports de novo differentiation of IL-17-producing T cells [J]. *Immunity*, 2006, 24: 179-189

(上接第 1282 页)

- [3] Bogun F, Taj M, Ting M, et al. Spatial resolution of pace mapping of idiopathic ventricular tachycardia/ ectopy originating in the right ventricular outflow tract[J]. *Heart Rhythm*, 2008, 5:339-344
- [4] DE PONTI R, HO SY. Mapping of right ventricular outflow tract tachycardia / ectopies: activation mapping versus pace mapping [J]. *Heart Rhythm*, 2008, 5(3):345-347
- [5] Yarlagadda RK, Iwai S, Stein KM, et al. Reversal of cardiomyopathy in patient with repetitive monomorphic ventricular ectopy originating from the right ventricular outflow tract[J]. *Circulation*, 2005, 112 (8): 1092-1097
- [6] Gepstein L, Hayam G, Ben-Haim SA. A novel method for nonfluoroscopic catheter-based electroanatomical mapping of the heart: in vitro and in vivo accuracy results[J]. *Circulation*, 1997, 95 (6):1611-1622
- [7] Friedman PA. Novel mapping techniques for cardiac electrophysiology [J]. *Heart*, 2002, 87 (6): 575-582
- [8] Boulou M, Lashevsky I, Gep SL. Usefulness of electroanatomical mapping to differentiate between ventricular outflow tract tachycardia and arrhythmogenic right ventricular dysplasia[J]. *Am J Cardiol*, 2005, 95 (8): 935-940
- [9] Satomi K, Kurita T, Suyama K, et al. Catheter Ablation of Stable and Unstable Ventricular Tachycardia in Patients with Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia [J]. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2006, 5 (17): 469-476