

不典型房室结折返性心动过速与房室折返性心动过速的电生理鉴别

张旭东综述 李京波审校

【摘要】 房室结折返性心动过速(AVNRT)与房室折返性心动过速(AVRT)的鉴别有时较困难,尤其是不典型 AVNRT 与间隔旁道参与的 AVRT 鉴别,不典型 AVNRT 在心动过速发生时最早心房激动位于后间隔区域,与后间隔旁道引起的 AVRT 相似。通常检测房室结双径路的电生理方法仅能鉴别 63% 的不典型 AVNRT。该文介绍了两者的主要电生理鉴别方法,包括希氏束旁起搏、在希氏束不应期给予心室期前程序刺激、心室或希氏束旁起搏后间期与心动过速周长之差(PPI-TCL)和刺激信号至心房波减去室房(SA-VA)间期的区别、校正的心室 PPI-TCL 和 VA 间期、心动过速时 VA 分离现象及 TCL 行心室起搏时的 VA 间期与心动过速时的 VA 间期之差等 9 种方法。

【关键词】 房室结折返性心动过速;房室折返性心动过速;希氏束旁起搏

DOI:10.3969/j.issn.1673-6583.2010.04.010

典型的房室结折返性心动过速(AVNRT)存在慢-快型房室结双径路、室房(VA)传导间期短及心动过速时最早心房激动位于希氏束区等特点,由此可与房室折返性心动过速(AVRT)鉴别。然而仍约 15% 的 AVNRT 是不典型类型(慢-慢型、快-慢型),心动过速时最早心房激动位于后间隔区域,与后间隔旁道引起的 AVRT 相似。通常检测房室结双径路的电生理方法仅能鉴别 63% 的不典型 AVNRT,故其鉴别有一定困难^[1]。

对于典型的 AVNRT 与 AVRT 的比较,有以下几种方法:(1)逆向房室传导的比较,房室结双径路表现为递减传导,旁道一般为非递减传导。但慢旁道参与形成的 AVRT 亦可为递减传导^[2];(2)心动过速周长(TCL)行心房或心室起搏时 AVNRT 可能表现为文氏传导,AVRT 均表现为 1:1 传导;(3)心动过速时,典型 AVNRT 的 VA 间期(QRS 波起始至高位右房电图之间的间期) <70 ms,而顺向型 AVRT 的 VA 间期 >70 ms。VA 间期 <70 ms,基本可排除顺向型 AVRT,其敏感性、特异性、阳性预测值、阴性预测值分别为 100%、69%、59%、100%^[3];(4)心动过速时希氏束电图 H 波起始至高位右心房 A 波之间的时间间期(HA 间期)比较,

AVNRT 其 HA 间期是可变,顺向型 AVRT 则是固定。

对于不典型 AVNRT 与 AVRT 的比较,有以下几种方法:

1 希氏束旁起搏

希氏束旁起搏是在靠近希氏束和右束支近端处给予心室刺激,首先给予较高的起搏输出,使右室和希氏束-右束支均夺获,然后起搏输出逐渐降低,直至希氏束-右束支失夺获,观察逆传心房激动的时间和传导顺序是否发生变化,以此鉴别 AVNRT 和顺向型 AVRT。Hirao 等^[4]对 200 例阵发性室上性心动过速患者进行电生理检查,其中 147 例为顺向型 AVRT,53 例为 AVNRT(包括 45 例典型 AVNRT,8 例不典型 AVNRT),结果显示,所有 53 例 AVNRT 刺激信号至心房波(SA)间期延长,HA 间期及心房激动顺序不变。132 例 AVRT(包括所有间隔旁道、右侧游离壁旁道及部分左侧游离壁旁道参与的 AVRT 和部分持续交界性反复性心动过速患者)SA 间期和心房激动顺序均未改变,仅 15 例(9 例为左侧游离壁旁道、6 例为持续交界性反复性心动过速)表现和 AVNRT 患者一致,难以鉴别。研究提示,当给予希氏束旁起搏时,从希氏束-右束支夺获到希氏束-右束支失夺获,如果 SA 间期延长,HA 间期及心房激动顺序均不变,基本肯定为

AVNRT,但房室结传导可能会掩盖远离起搏点或者不应期长的房室旁道;如果 SA 间期和心房激动顺序均无变化,就基本肯定为顺向型 AVRT。

2 在希氏束不应期给予心室期前程序刺激

心动过速发作时在希氏束不应期给予心室期前程序刺激能够进入折返环,引起心房提前激动或终止心动过速,是诊断顺向型 AVRT 特异性极高的电生理鉴别方法。在 AVNRT 不能引起心房提前激动。而在顺向型 AVRT 则可引起心房提前激动,其诊断顺向型 AVRT 的敏感性、特异性、阳性预测值、阴性预测值分别为 34%、100%、100%、77%;或可终止心动过速但未夺获心房,其诊断顺向型 AVRT 的敏感性、特异性、阳性预测值、阴性预测值分别为 27%、100%、100%、71%^[3]。

3 心室或希氏束旁起搏后间期与心动过速周长之差(PPI-TCL)和 SA-VA 间期

PPI-TCL 指起搏后间期减去心动过速周长(TCL)的值,SA 间期指最后一次右室起搏刺激信号到最后一次拖带的高位右房之间的间期,VA 间期指 QRS 波起始至高位右房之间的间期,前者减去后者即 SA-VA 间期。顺向型 AVRT 的折返环与 AVNRT 相比,更加接近右室起搏点,此处起搏测得的 PPI-TCL 值和 SA-VA 间期较小。这可鉴别顺向型 AVRT 与 AVNRT。Michaud 等^[5]对 30 例不典型 AVNRT 和 44 例间隔部旁道参与的顺向型 AVRT 患者进行右心室起搏刺激,结果显示,30 例不典型 AVNRT 中 25 例的 SA-VA 间期>85 ms, PPI-TCL>115 ms,而 44 例间隔部旁道参与的顺向型 AVRT(其中 29 例 AVRT 为长 RP 心动过速)无大于上述值者,其诊断不典型 AVNRT 敏感性、特异性、阳性预测值、阴性预测值均为 100%。在希氏束旁起搏,拖带心动过速,从电生理角度,起搏点与 AVNRT 的折返环较近,通过测量 SA-VA 及 PPI-TCL 也能同样鉴别 AVNRT 和顺向型 AVRT。Perez-Rodon 等^[6]对 46 例阵发性室上性心动过速患者进行电生理检查,每例患者仅需放置 2 根标测导管,一根位于高右房,另一根位于希氏束-右束支区域,结果诱发出 47 种室上性心动过速(其中 34 例为典型的 AVNRT、10 例为左侧游离壁旁道参与的 AVRT、1 例右后间隔、1 例左后间隔、1 例希氏束旁道参与的 AVRT)。希氏束失夺获时,SA-VA>75 ms 诊断 AVNRT 的敏感性、特异性、阳性预测值、阴性预测值分别为 97%、100%、100%、93%,PPI-

TCL>100 ms 诊断 AVNRT 的敏感性、特异性、阳性预测值、阴性预测值分别为 97%、92%、97%、92%;而希氏束夺获时,SA-VA 和 PPI-TCL 不能诊断 AVNRT 和 AVRT。此方法作为 AVNRT 与顺向型 AVRT 的鉴别诊断既简便又实用。

4 校正的心室 PPI-TCL(cPPI-TCL)和 VA 间期

cPPI-TCL 是指通过减去房室结传导时间延长而校正的 PPI-TCL,避免因房室结递减传导引起的误差。校正起搏后间期与心动过速周长之差等于起搏后间期与心动过速周长之差减去起搏后的心房-希氏束(AH)间期与心动过速时的 AH 间期之差即:

$$cPPI-TCL = PPI-TCL - (AH_{\text{postpacing}} - AH_{\text{basal}})^{[7]}$$

Segal 等^[7]对 35 例患者(16 例典型的 AVNRT,1 例不典型 AVNRT,18 例顺向型 AVRT 包括 13 例左侧游离壁、3 例右侧游离壁、2 例间隔部旁道参与的 AVRT)进行电生理检查,在高右房、右室心尖部(RVA)、右室基底部(RVB)及冠状静脉窦(CS)分别放置 4 根标测导管,分别在 RVA 和 RVB 处以短于心动过速 10~40 ms 的周长进行起搏,拖带心动过速,计算 cPPI-TCL 值及 VA 间期,比较 RVB 起搏时与 RVA 起搏时测到的 cPPI-TCL、VA 间期值之差,若 cPPI-TCL 差值>30 ms,VA 间期差值>20 ms,则可以确诊为 AVNRT,其敏感性、特异性、阳性预测值、阴性预测值均为 100%。Kannankeril 等^[8]对 100 例儿童患者进行电生理检查,结果显示,cPPI-TCL 值>95 ms,则确诊为 AVNRT,特异性为 100%。该方法对鉴别 AVNRT 与顺向型 AVRT 有重要意义。

5 心动过速时 VA 分离现象

在 AVNRT 中,心室不是折返环的一部分,如果心室起搏冲动在折返环下被阻滞,心室起搏时可发生 VA 分离。在 AVRT 中,心室是折返环的一部分,心室起搏时发生心室夺获,通常不会发生 VA 分离;但如果起搏冲动未夺获折返环的关键部位,可能发生短暂的 VA 分离,这种现象多发生于心室起搏点远离心动过速折返环时,如左侧旁道参与的 AVRT。这种短暂的 VA 分离,仅发生于几个心动周期^[9]。Knight 等^[3]研究发现,心动过速时快速心室起搏夺获心室,在 3~6 个心动周期内出现 VA 分离,基本可以排除 AVRT。该方法诊断 AVNRT 的敏感性、特异性、阳性预测值、阴性预测值分别为 11%、95%、75%、45%。

6 TCL 行心室起搏时的 VA 间期与心动过速时的 VA 间期之差(ΔVA)

Tai 等^[10]对 30 例间隔部旁道参与的顺向型 AVRT 和 30 例慢-快型和慢-慢型 AVNRT 患者行电生理检查,结果显示, $\Delta VA > 90$ ms 诊断为 AVNRT, $\Delta VA < 90$ ms 则为顺向型 AVRT,其敏感性、特异性、阳性预测值、阴性预测值均为 100%。

7 TCL 行心室起搏的 HA 间期与心动过速时的 HA 间期之差(ΔHA)

Ho 等^[11]对 34 例 AVNRT(典型 AVNRT 28 例、不典型 AVNRT 6 例)和 15 例顺向型 AVRT(左侧游离壁旁道 8 例、间隔旁道 5 例、右侧游离壁旁道 2 例)患者行电生理检查。结果显示,前者的 ΔHA 明显长于后者[(31 ± 24) ms 对 (-38 ± 31) ms, $P < 0.001$],AVNRT 的 ΔHA 均 > 0 ,AVRT 的 ΔHA 均 < 0 ,故 ΔHA 的截值(cut-off)为 0 时诊断 AVNRT 和 AVRT 的敏感性、特异性、阳性预测值、阴性预测值均为 100%。

8 TCL 行心房起搏的 AH 间期与心动过速时的 AH 间期之差(ΔAH)

Man 等^[12]对 45 例长 RP 心动过速患者行电生理检查,其中 12 例为不典型 AVNRT 患者(快-慢型),21 例为由逆向传导相对较慢的旁道参与的顺向型 AVRT,12 例为房性心动过速(AT)患者。结果显示,12 例不典型 AVNRT 患者中,有 10 例患者 $\Delta AH > 40$ ms,2 例患者 $\Delta AH < 10$ ms。顺向型 AVRT 患者 $\Delta AH < 20$ ms,AT 患者 $\Delta AH < 10$ ms。当 $\Delta AH > 40$ ms 时可以诊断不典型 AVNRT,当 $\Delta AH < 20$ ms 时,不能完全排除不典型 AVNRT,但顺向型 AVRT 或 AT 可能性大。该方法不适用于心房起搏时出现房室传导阻滞的病例或顺向型 AVRT 和 AT 伴有房室结双径路电生理特征的病例。其机制可能为不典型 AVNRT 折返环和希氏束之间存在一低位共同径路,心动过速时,同时经房室结径路逆传以及共同径路下传,心房起搏时经房室结径路的下传早于共同径路的下传^[13]。

9 “V-H-A”模式

Owada 等^[1]通过对 16 例慢-慢型 AVNRT 患者及 21 例间隔旁道参与的 AVRT 患者(8 例为右中间隔和右后间隔旁道、13 例为左后间隔旁道)进行电生理检查,发现 16 例慢-慢型 AVNRT 患者心动过速时的 VA 间期 ≥ 60 ms,很难与 AVRT 鉴别,但对右心室进行程序期前刺激(S1S2)时,当刺激的

联律间期(S1S2)逐渐缩短,希氏束激动波(H)跟在心室激动波(V)之后,其后有心房激动波(A),称“V-H-A”模式,诊断慢-慢型 AVNRT 的敏感性、特异性、阳性预测值、阴性预测值分别为 100%、95%、94%、100%,而双径路诊断慢-慢型 AVNRT 的敏感性、特异性、阳性预测值、阴性预测值分别为 63%、81%、71%、74%。因此,“V-H-A”模式是一种简便、敏感、特异性高的电生理检测方法,其可以区别慢-慢型 AVNRT 和间隔旁道参与的 AVRT。当慢-慢型 AVNRT 患者同时合并有旁观的隐匿性旁道,或者存在单向的 VA 传导阻滞,或者慢径路逆向不应期较长,则“V-H-A”模式不适用,需结合其他方法进行鉴别。

综上所述,对于典型的 AVNRT 与 AVRT 的鉴别并不难,对于不典型的 AVNRT 与间隔旁道参与形成的 AVRT 则需要结合上述几种方法才能鉴别。

参 考 文 献

- [1] Owada S, Iwasa A, Sasaki S, et al. “V-H-A Pattern” as a criterion for the differential diagnosis of atypical AV nodal re-entrant tachycardia from AV reciprocating tachycardia[J]. Pacing Clin Electrophysiol, 2005, 28(7): 667-674.
- [2] Chen SA, Tai CT, Chiang CE, et al. Electrophysiologic characteristics, electropharmacologic responses and radiofrequency ablation in patients with decremental accessory pathway[J]. J Am Coll Cardiol, 1996, 28(3): 732-737.
- [3] Knight BP, Ebinger M, Oral H, et al. Diagnostic value of tachycardia features and pacing maneuvers during paroxysmal supraventricular tachycardia[J]. J Am Coll Cardiol, 2000, 36(2): 574-582.
- [4] Hirao K, Otomo K, Wang XZ, et al. Para-Hisian pacing: A new method for differentiating retrograde conduction over an accessory AV pathway from conduction over the AV node[J]. Circulation, 1996, 94(5): 1027-1035.
- [5] Michaud GF, Tada H, Chough S, et al. Differentiation of atypical atrioventricular node re-entrant tachycardia from orthodromic reciprocating tachycardia using a septal accessory pathway by the response to ventricular pacing[J]. J Am Coll Cardiol, 2001, 38(4): 1163-1167.
- [6] Perez-Rodon J, Bazan V, Bruguera-Cortada J, et al. Entrainment from the Para-Hisian region for differentiating atrioventricular node reentrant tachycardia from orthodromic atrioventricular reentrant tachycardia[J]. Europace, 2008, 10(10): 1205-1211.
- [7] Segal OR, Gula LJ, Skanes AC, et al. Differential ventricular entrainment: a maneuver to differentiate AV node reentrant tachycardia from orthodromic reciprocating tachycardia[J]. Heart Rhythm, 2009, 6(4): 493-500.

(下转第 231 页)

- [7] Tavil Y, Kaya MG, Oktar SO, et al. Uric acid level and its association with carotid intima-media thickness in patients with hypertension [J]. *Atherosclerosis*, 2008, 197(1): 159-163.
- [8] Hirotsugu M, Hiroshi Y, Kunihiro M, et al. Uric acid and left ventricular hypertrophy in Japanese men [J]. *Circ J*, 2009, 73(4):667-672.
- [9] Loachimescu AG, Brennan DM, Hoar BM, et al. Serum uric acid is an independent predictor of all-cause mortality in patients at high risk of cardiovascular disease; a preventive cardiology information system (PreCIS) database cohort study [J]. *Arthritis Rheum*, 2008, 58(2):623-630.
- [10] Kim SY, Guevara JP, Kim KM, et al. Hyperuricemia and coronary heart disease; a systematic review and meta-analysis [J]. *Arthritis Care Res*, 2010, 62(2):170-180.
- [11] Strazzullo P, Puig JG. Uric acid and oxidative stress; relative impact on cardiovascular risk? [J]. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2007, 17(6):409-414.
- [12] Kittlenson M, St ME, Bead V, et al. Increased levels of uric acid predicted haemodynamic compromise in patients with heart failure independently of B-type natriuretic peptide levels [J]. *Heart*, 2007, 93(3):365-367.
- [13] Bergamini C, Ciccoira M, Rossi A, et al. Oxidative stress and hyperuricemia; pathophysiology, clinical relevance, and therapeutic implications in chronic heart failure [J]. *Eur Heart Fail*, 2009, 11(5):444-452.
- [14] Lippi G, Montagnana M, Franchini M, et al. The paradoxical relationship between serum uric acid and cardiovascular diseases [J]. *Clin Chim Acta*, 2008, 392(1-2):1-7.
- [15] Shi Y, Evans JE, Rock KL. Molecular identification of a danger signal that alerts the immune system to dying cells [J]. *Nature*, 2003, 425(6957):516-520.
- [16] Alcaïno H, Greig D, Chiong M, et al. Serum uric acid correlates with extracellular superoxide dismutase activity in patients with chronic heart failure [J]. *Eur Heart Fail*, 2008, 10(7):646-651.
- [17] Corry DB, Eslami P, Yamamoto K, et al. Uric acid stimulates vascular smooth muscle cell proliferation and oxidative stress via the vascular renin-angiotensin system [J]. *Hypertens*, 2008, 26(2):269-275.
- [18] Duan X, Ling F. Is uric acid itself a player or a bystander in the pathophysiology of chronic heart failure? [J]. *Med Hypotheses*, 2008, 70(3):578-581.
- [19] Naumova AV, Chacko VP, Ouwerkerk R, et al. Xanthine oxidase inhibitors improve energetics and function after infarction in failing mouse hearts [J]. *Am Physiol Heart Circ Physiol*, 2006, 290(2):837-843.
- [20] Cingolani HE, Plastino JA, Escudero EM, et al. The effect of xanthine oxidase inhibitor upon ejection fraction in heart failure patients; Laplata Study [J]. *Card Fail*, 2006, 12(7): 491-498.
- [21] Tan Z, Dai T, Zhong X, et al. Preservation of cardiac contractility after long-term therapy with oxypurinol in post-ischemic heart failure in mice [J]. *Eur Pharmacol*, 2009, 621(3):71-77.
- [22] Hare JM, Mangal B, Brown J, et al. Impact of oxypurinol in patients with symptomatic heart failure. Results of the OPT-CHF study [J]. *Am Coll Cardiol*, 2008, 51(24):2301-2309.
- [23] Høiggen A, Alderman M, Kjeldsen SE, et al. The impact of serum uric acid on cardiovascular outcomes in the LIFE study [J]. *Kidney Int*, 2004, 65(3):1041-1049.
- [24] Athyros VG, Elisaf M, Papageorgiou AA, et al. Effect of statins versus untreated dyslipidaemia on serum uric acid levels in patients with coronary heart disease; a subgroup analysis of the GREEK Atorvastatin and Coronary-heart-disease Evaluation (GREACE) study [J]. *Am Kidney Dis*, 2004, 43(4):589-599.
- [25] Ogino K, Kato M, Furuse Y, et al. Uric acid-lowering treatment with benzbromarone in patients with heart failure; a double-blind placebo-controlled crossover preliminary study [J]. *Circ Heart Fail*, 2010, 3(1):73-81.

(收稿:2010-04-07)

(本文编辑:金谷英)

(上接第 224 页)

- [8] Kannankeril PJ, Bonney WJ, Dzurik MV, et al. Entrainment to distinguish orthodromic reciprocating tachycardia from atrioventricular nodal reentry tachycardia in children [J]. *Pacing Clin Electrophysiol*, 2010, 33(4): 469-474.
- [9] Kalbfleisch S, Gangasani A, Hummel J. Narrow complex tachycardia after a prior ablation; what is the mechanism? [J]. *Heart Rhythm*, 2009, 6(4): 576-578.
- [10] Tai CT, Chen SA, Chiang CE, et al. Characteristics and radiofrequency catheter ablation of septal accessory atrioventricular pathways [J]. *Pacing Clin Electrophysiol*, 1999, 22(3):500-511.
- [11] Ho RT, Mark GE, Rhim ES, et al. Differentiating atrioventricular nodal reentrant tachycardia from atrioventricular reentrant tachycardia by DeltaHA values during entrainment from the ventricle [J]. *Heart Rhythm*, 2008, 5(1): 83-88.
- [12] Man KC, Niebauer M, Daoud E, et al. Comparison of atrial-His intervals during tachycardia and atrial pacing in patients with long RP tachycardia [J]. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 1995, 6(9):700-710.
- [13] Good E, Morady F. A long-RP supraventricular tachycardia; what is the mechanism? [J]. *Heart Rhythm*, 2005, 2(12): 1387-1388.

(收稿:2010-03-29 修回:2010-06-11)

(本文编辑:朱 映)