专家述评

文章编号:1000-5404(2013)22-2390-06

室性早搏的新认识



（吕 斐 教授）

陈太波[1],雷 寒[2],吕 斐[2,3] （100730 北京,中国医学科学院,北京协和医院心内科[1];400016 重庆,重庆医科大学附属第一医院心血管内科[2];Cardiac Arrhythmia Center, Cardiovascular Division, Department of Medicine, University of Minnesota Medical School, Minneapolis, Minnesota, 55455, USA[3])

[关键词] 室性早搏;非持续性室性心动过速;治疗;导管消融;心力衰竭
[中图法分类号] R541.7 [文献标志码] A

New perspective of ventricular premature complexes

Chen Taibo[1], Lei Han[2], Lyu Fei [2,3] ([1]Department of Cardiology, Peking Union Medical College Hospital, Chinese Academy of Medical Science, Beijing, 100730;[2] Department of Cardiovascular Medicine, First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing, 400016, China;[3]Cardiac Arrhythmia Center, Cardiovascular Division, Department of Medicine, University of Minnesota Medical School, Minneapolis, Minnesota, 55455, USA)

[**Abstract**] Ventricular premature complexes (VPCs) are very common. Its prevalence varies with the different recording methods and population enrolled. The prognostic value of VPCs and non-sustained ventricular tachycardia (NSVT) relies on the underlying heart disease. Frequent VPCs may worsen heart failure and induce cardiomyopathy. NSVT is associated with a higher all-cause mortality and ventricular tachycardia inducibility in the patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. Follow-up of this population should include assessment of left ventricular function. It has become evident to treat the frequent VPCs, especially in heart failure patients. B-blockers are the first line medications to choose, while amiodarone can be used as needed in the presence of structural heart diseases and/or heart failure. Implantable cardioversion defibrillators are recommended for NSVT patients with ischemic heart disease and left ventricle dysfunction with induced sustained ventricular tachycardia. Catheter ablation is safe and effective for the drug-resistant symptomatic frequent VPCs. The benefits and risk associated with catheter ablation should be evaluated for the patients when it is considered as a first line therapy.

[**Key words**] ventricular premature complexes; non-sustained ventricular tachycardia; management; catheter ablation; heart failure

Corresponding author: Lyu Fei, E-mail:luxxx074@umn.edu

室性早搏(ventricular premature complexes,VPCs)是最常见的心律失常之一,可以表现为单个或成对的VPCs,也可连续出现,表现为短阵的室性心动过速(非持续性室性心动过速,non-sustained ventricular tachycardia,NSVT),后者常常被认为是VPCs较为“严重”的类型。VPCs在临床上可以无症状或仅表现为心悸,也可以触发持续性室性心动过速或室颤,引起晕厥甚至猝死。VPCs的临床意义与其发作的频繁程度、自身形态特点以及潜在的心脏疾病有关。目前,VPCs的治疗尚缺乏普遍接受的共识。VPCs及NSVT患者的处理很大程度上还是基于临床医生的个人经验。

[通信作者] 吕 斐,男,教授,博士,美国心律学会院士及美国心脏病学会院士,美国明尼苏达大学医学中心心脏电生理专科医生及临床心电生理室主任,生物医学工程系博士生导师。担任《Current Cardiology Review》主编。主要从事复杂心脏器械的置入和复杂心动过速的导管消融治疗方面的研究。发表论文200余篇。E-mail:luxxx074@umn.edu

[优先出版] http://www.cnki.net/kcms/detail/51.1095.R.20131104.1518.007.html(2013-11-04)

1 发病率及发病机制

1.1 发病率

由于不同的研究中研究对象以及采用的记录手段

不同,VPCs 及 NSVT 的发病率变化很大。另外 VPCs 及 NSVT 在不同研究中的定义不一致也影响到其准确的流行病学数据。Ataklte 等[1]对 11 个 VPCs 相关研究进行了荟萃分析,这些研究共包含了 106 195 名无明显心血管疾病的健康人群,频发 VPCs 定义为标准心电图检查检出≥1 次 VPC 或者 1 h 心电图记录检出≥30 次 VPCs,结果显示频发 VPCs 的发病率为 1.2% ~ 10.7%。GISSI-2 研究中,19.7% 的心肌梗死后患者出院前 24 h 动态心电图发现频发 VPCs(每小时大于 10 个 VPCs)[2]。该研究中 NSVT 的检出率为 6.8% ,这个比例低于 ATRAMI 研究(13.4%)[3]以及 Hohnloser 等[4]的研究(9%)。相对于健康人群,心力衰竭患者 VPCs 更为常见,也更为频发,其严重程度与心功能不全的严重程度有关。一项心力衰竭患者无症状室性心律失常前瞻性研究中,24 h 动态心电图发现频发 VPCs (>1 000/24 h)的患者比例则高达 48.0%[5]。

1.2 发病机制

频发的 VPCs 反映了心肌的电不稳定性,因而可能提示患者心肌中存在致心律失常的基质。心肌梗死后 VPCs 通常起源于瘢痕区的边缘,其起源点多对应于折返性室性心动过速的出口[6]。核磁共振显像显示,VPCs 的患者即使没有明确器质性心脏病,也可以发现非缺血性心肌瘢痕。瘢痕区中残留的存活心肌可能构成了致心律失常的基质。

和其他类型的心律失常一样,VPCs 也具有 3 种发病机制,即自律性增强、折返和触发活动。有证据显示,存在基础心脏疾病、心率增快、种族、男性、教育程度以及低镁或低钾血症都可能与 VPCs 的发生有关,高血压可使 VPCs 的发病率增加 23%[7]。这些危险因素与 VPCs 的关系可以归为以下 4 个方面:致心律失常基质、心肌缺血、交感神经张力增加以及电解质异常。

2 不同临床情况下的室性早搏

2.1 心脏结构正常

心脏结构正常的患者 VPCs 通常认为是良性过程。目前尚没有证据显示竞技型运动员频发 VPCs 具有不良的预后意义。无器质性心脏病同时也无症状的频发“严重”VPCs(包括多形、联律、短阵室性心动过速以及 Ron T 早搏)患者的长期预后与健康人群类似,死亡风险并没有增加。然而,ARIC 研究[8]平均长达 15.6 年的随访结果显示,在 45 ~ 64 岁的无冠心病及心力衰竭的人群中,基线 2 min 心电图筛查检出 VPCs,不论是频发、“严重”抑或单个 VPCs,均提示未来新发心力衰竭的风险增加(19.4% *vs* 9.4%,图 1),多因素分析调整后的风险度(95% *CI*)为 1.71 (1.42, 2.08)。

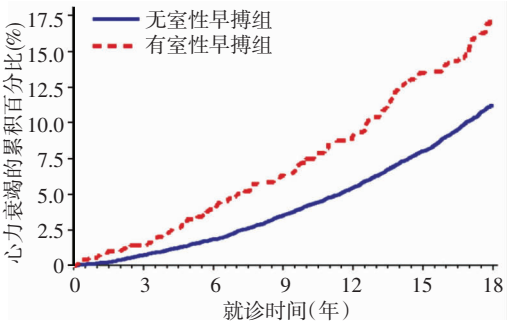


图 1 检出 VPCs 的心脏结构正常人群长期随访结果

心脏结构正常的 VPCs 也可能会触发特发性室颤和/或多形性室性心动过速。这部分 VPCs 最常见起源于右室流出道或希氏束-浦肯野纤维系统,但也有起源于心外膜的报道[9]。其中部分患者可能合并长 Q-T 间期综合征或者 Brugada 综合征[10-11],因此,对于触发特发性室颤和/或多形性室性心动过速的心脏结构正常的 VPCs 患者也许需要进一步筛查离子通道疾病。

2.2 肥厚性心肌病(hypertrophic cardiomyopathy, HCM)

很早期的一些研究发现 24 h 动态心电图上 NSVT 可能提示 HCM 患者存在较高的猝死风险,但后期的研究并没有发现在整个 HCM 患者中 NSVT 与预后不良的关系。然而,在年轻的 HCM 患者 NSVT 很有可能提示猝死风险明显增加。在一组纳入 531 例 HCM 患者的研究中,≤30 岁的患者 NSVT 组 5 年无猝死生存期明显低于无 NSVT 组(77.6% *vs* 94.1%),而在 >30 岁的患者中没有发现上述结果[12]。24 h 动态心电图上 NSVT 预测心脏性猝死阳性预测值很低(9%),但阴性预测值很高(95%)[13]。

虽然年轻 HCM 患者 NSVT 与猝死之间具有显著的相关性,但需要注意的是,大多数继发于 HCM 的猝死(包括年轻人罹患的 HCM),都是发生在无 NSVT 的患者。NSVT 目前被列为 HCM 发生心脏性猝死的主要危险因素之一,具有一个或一个以上主要危险因素的 HCM 患者建议植入心脏转复除颤器(ICD)[14],但是整个 HCM 患者群中 NSVT 与心脏性猝死之间的关系仍然需要更多的研究加以证实。NSVT 作为单独的危险因子在预测 HCM 患者发生心脏性猝死的意义,也即 NSVT 与其他主要危险因素(心搏骤停史,自发的

持续性室性心动过速,心脏性猝死家族史,晕厥,左室壁厚度≥30 mm,运动中异常的血压反应)在预测心脏性猝死方面是否具有同样的权重,目前似乎仍不明确。

2.3 缺血性心脏病

长期以来,频发 VPCs 一直被认为是缺血性心脏病不良预后的独立危险因素。GISSI-2 研究中出院前 24 h 动态心电图检出的频发 VPCs 与梗死后 6 个月内猝死及总死亡率有关[2]。在急性心肌梗死后早期(1 周和 1 个月),预测死亡风险的是 VPCs 的数量(>10/h),而后期(16 个月)则是 VPCs 的质量(即室性心动过速)[15]。在多因素分析中 NSVT 是近期心肌梗死患者不良预后的独立危险因素,同时合并迷走神经张力降低则可进一步增加远期的死亡风险[3]。心肌再灌注治疗时代 VPCs 对预后的预测价值存有争议。β 受体的广泛应用弱化了常见心律失常包括 NSVT 在急性心肌梗死后心脏性猝死风险的预测价值。325 例心肌梗死患者梗死后(10±6)d 行 24 h 动态心电图监测,结果发现 NSVT 对随后(30±22)个月的死亡和心律失常事件风险的预测价值低于自主神经张力受损、左室射血分数以及梗死相关动脉的通畅性[4]。GISSI-2 研究结果显示,单因素分析 NSVT 与心脏性猝死和总死亡率相关,而一旦考虑其他流行病学和临床因素,NSVT 则不再是显著的死亡预测因子[2]。

2.4 心动过速诱导的心肌病

近年来已经认识到 VPCs 是心动过速诱导的心肌病(tachycardia-induced cardiomyopathy)的病因之一。动物实验证实通过起搏器发放刺激形成的 VPCs 可以引起心肌病,停止起搏刺激后心肌病能够得到缓解[16]。VPCs 引起左室失同步是 VPCs 诱导的心肌病发生的主要机制[17-18],另外,左室失同步所致二尖瓣反流引发的左室负荷过重以及 VPCs 时室房传导引起自主神经功能改变也可能在心肌病的发生、发展过程中发挥作用。

频发的 VPCs 更容易诱发心肌病。引起心肌病的 VPCs 负荷(定义为某一特定时间内 VPCs 的数量占总心跳的百分比)临界值居于 16% ~26%[19-21]。除此之外,VPCs QRS 的宽度、发病时间、NSVT、多形性 VPCs 以及源于右室的 VPCs 也与心动过速诱导的心肌病有关。

VPCs 合并心肌病时,前者是后者的结果(心肌病为原发),抑或是后者的病因(VPCs 为原发),时常存有争议。这一点在心力衰竭进展到后期时尤其难以区分。以下特点提示 VPCs 是心肌病的病因,即原发的 VPCs:年轻且没有基础心脏疾病,频发 VPCs(通常每天 >20 000 次),特定的起源点如流出道或者分支;而 VPCs QRS 时间过度延长往往提示存在严重的心肌基质异常,即原发的心肌疾病[22]。

2.5 左室收缩功能不全和心力衰竭

频发的 VPCs 在心脏结构正常者可以诱发心肌病,在有基础心脏疾病的患者也可以恶化心功能不全,参与心力衰竭的进展[21,23],同时也是心脏再同步化治疗(CRT)无反应的潜在原因。InSync Ⅲ Marquis 研究是一项前瞻随机、多中心的 CRT 临床试验。该研究的回顾性分析发现左室结构上对 CRT 有反应的患者较无反应者单个 VPCs 数量少 29%,短阵连发的 VPCs 少 48%,有反应者需要治疗的室性心动过速或室颤也少于无反应者[24]。多元回归分析证实单个 VPCs 和短阵连发的 VPCs 都是对 CRT 有无反应的强预测因子[24]。导管消融消除 VPCs 后则可以改善 CRT 无反应者的心脏功能[25]。

VPCs 可能通过一些不同的机制影响心力衰竭。最主要的机制仍然是引起室间和/或室内的非同步化[26],从而导致心室结构和功能的负性重构。VPCs 对神经内分泌的负面影响也可能是其导致心功能不全患者病情恶化的原因之一[27]。

一些研究显示左室功能不全或慢性心力衰竭患者,"严重"的 VPCs 是死亡的高危因素[28-29]。多中心非持续性心动过速研究(MUSTT)中冠状动脉性心脏病患者伴有左室功能不全者,NSVT 提示更高的总死亡率以及诱发持续性室性心动过速的可能性[30]。阿根廷心力衰竭人群的研究也证实 NSVT 对总死亡率以及猝死风险的预测价值[31]。然而,VPCs 与心力衰竭患者死亡风险增加的关系在不同的研究中结果不尽相同。

3 室性早搏的治疗

为了缓解症状以及考虑到致心动过速诱导的心肌病的可能性,一些研究认为在心脏结构正常的患者频发 VPCs 也应予治疗(包括射频消融治疗)。在临床怀疑心肌病由 VPCs 诱发时,多数心内科医生通常会更积极的治疗 VPCs。然而,即使认为 VPCs 继发于心肌病,由于其可能恶化心力衰竭,与心脏性猝死相关(尤其是 NSVT)以及会导致对 CRT 无反应,频发的 VPCs 仍应该予以积极有效的治疗。

3.1 抗心律失常药物治疗

心血管病患者可以从 β 受体阻滞剂治疗中长期

获益已经得到共识,因此频发 VPCs 同时伴有缺血性心脏病和/或左室功能不全时,β 受体阻滞剂应该是首选药物。β 受体阻滞剂也可以用于心脏结构正常或者 HCM 的患者。需要注意的是,VPCs 对 β 受体阻滞剂的反应差异很大,常常并不能被完全抑制;而且对该类药物的耐受性也应当密切监测,这在心力衰竭患者尤为重要。

相对小剂量的胺碘酮不会增加 HCM 心脏性死亡的额外风险。对反复发作 NSVT 的高危 HCM 患者,胺碘酮可能能够减少心脏性猝死的发生。除了胺碘酮之外,其他抗心律失常药物(包括 Ic 类、索他洛尔及决奈达隆)已经被证实会增加器质性心脏病,包括心力衰竭患者的病死率。目前,胺碘酮也许是心力衰竭患者治疗 VPCs 最有效(且是唯一)的传统抗心律失常药物,可以减少心律失常性死亡,但对总死亡率是一个中性结果[32]。家族性扩张性心肌病合并 VPCs 患者,钠通道阻滞剂如胺碘酮、氟卡胺对 VPCs 甚至扩张性心肌病本身的治疗具有"戏剧性"效果,而这类患者针对心力衰竭的常规治疗效果通常并不明显[33]。

多非利特在某些心力衰竭患者也可以考虑使用。已有研究显示,多非利特可以减少严重左心功能不全的近期心肌梗死患者 VPCs、持续性室性心律失常和 ICD 治疗次数,病死率并无明显增加。

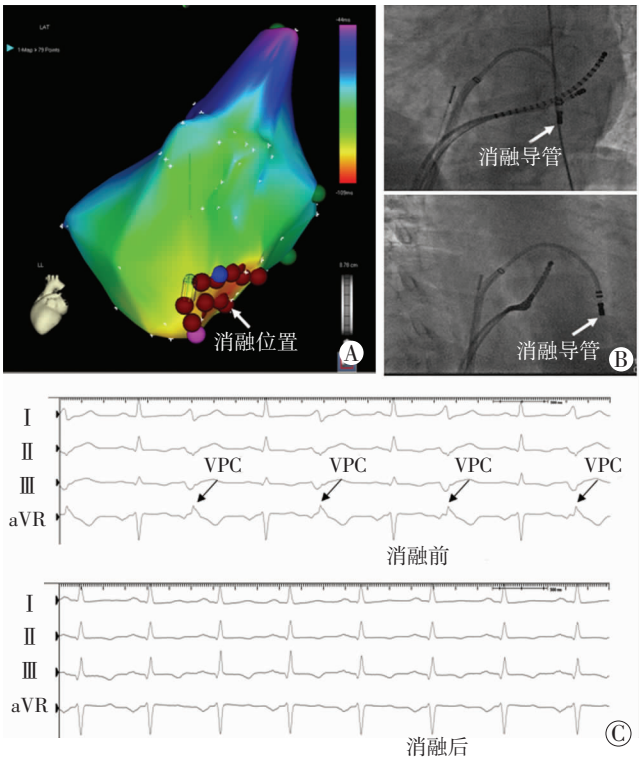
3.2 ICD 治疗

基于 MUSTT 和 MADIT Ⅰ试验的研究结果,缺血性心脏病患者伴有 NSVT、左室心功能不全以及可以诱发持续室性心动过速或室颤,建议植入 ICD 预防心脏性猝死[34-35]。MADIT Ⅰ研究显示 ICD 植入可以减少 54% 的主要事件风险[35]。MUSTT 研究中接受 ICD 治疗的患者心搏骤停以及心律失常性死亡的风险明显低于那些出院时未接受 ICD 治疗者,5 年的总死亡率减少 20%[34]。

虽然有些学者认为 NSVT 不应作为所有 HCM 患者进行长期抗心律失常的治疗指征,在一些非随机研究中,HCM 伴有一项或多项主要危险因素的患者,可以从植入 ICD 一级预防心脏性猝死中受益,其中NSVT 是主要危险因素之一。当前的指南也认可 NSVT 作为 HCM 心脏性猝死的主要危险因素,认为 HCM 合并 NSVT 可以考虑植入 ICD(证据水平:C)[36]。然而,所有 ICD 在 HCM 合并 NSVT 中的应用研究中,NSVT 均是并发于其他主要危险因素,到目前为之,并没有研究证实 HCM 仅合并 NSVT 一项危险因素时 ICD 治疗的作用。因此,NSVT 作为单一心脏性猝死危险因素对 HCM ICD 治疗选择中的意义有待进一步明确。

3.3 导管消融

随着标测和消融技术的进展,导管消融已经被证实是一种安全有效的治疗 VPCs 方法(图 2)。是否进行 VPCs 治疗,VPCs 的负荷以及 VPCs 是否引起症状是需要考虑的两个重要方面。治疗后 VPCs 负荷降低至少 80% 或者残留 VPCs 每天少于 5 000 次是左室功能未来能够改善的预测因子[37]。左室功能不全的患者从 VPCs 消融治疗中的获益独立于 VPCs 的症状。明尼苏达大学电生理室的资料显示,80 例连续入选的频发 VPCs 行导管消融的患者,24 例在入选时左室射血分数减低(<48%);24 例患者中,42% 的患者消融治疗前没有相关的心悸症状,有症状的患者与无症状的患者之间在左室射血分数的改善方面并无明显差异[38]。VPCs QRS 时间相对较短的心功能不全患者更可能从消融治疗中获益[22]。



A:三维标测,红色区域提示最早的异位激动点,亦即早搏的起源点;该点消融后(图中深红色圆点提示消融点),VPCs 消失,继在其周围消融以巩固治疗效果;B:消融导管 X 线透视下的位置;C:有效消融前后的心电图记录(图片由明尼苏达大学电生理室提供)

图 2 左室后乳头肌基部来源的 VPCs 的标测与消融

通过导管消融的办法消除作为触发因素的 VPCs 可以用于治疗持续性室性心动过速或室颤。一组自发室颤或者具有晕厥病史的患者共 16 例,成功消融触发

室颤或室速的 VPCs 后,所有患者在随诊期间未再发生晕厥、心搏骤停或室颤[39]。另外有证据显示,陈旧性心肌梗死患者植入 ICD 之前消融室性心动过速可以推迟室性心动过速再次发作的时间[40]。

需要注意的是,某些情况下 VPCs 的消融也可能会遇上一些技术上的困难,例如心外膜起源以及那些心内膜心外膜均不易达到的流出道 VPCs 等。消融治疗的效果和并发症风险很大程度上有赖于操作者的熟练程度和经验。而且,到目前为止心力衰竭患者 VPCs 消融治疗的研究中尚没有把全因死亡作为主要终点的临床试验。

4 总结

VPCs 非常常见,其流行病学资料因采用的记录方法以及患者的健康状况不同而有很大的差异。VPCs 及 NSVT 的预后意义取决于潜在的心脏疾病,频发的 VPCs 可能会恶化心力衰竭或诱发心肌病。NSVT 与冠心病伴有左室功能不全的全因死亡率相关,同时也提示这类患者更容易诱发持续性室性心动过速。NSVT 还会增加 HCM 年轻患者的死亡风险。频发 VPCs 患者可以考虑进行治疗,左室功能不全以及心力衰竭的患者 VPCs 治疗应更加积极。β 受体阻滞剂目前认为是一线治疗药物,胺碘酮可以作为替代药物。左室功能不全的缺血性心脏病患者,如同时合并NSVT 并可以诱发持续的室性心动过速,建议植入 ICD。HCM 合并单一 NSVT 危险因素时,ICD 植入在猝死预防中的临床意义尚需要更多的证据支持。对于药物治疗无效的有症状的频发 VPCs,导管消融治疗安全有效。目前消融治疗的 VPCs 负荷临界值并无共识,然而对于可以触发室颤/室性心动过速的 VPCs,即使数量较少,也可以考虑通过消融治疗消除,以达到减少 ICD 放电甚至避免 ICD 植入的目的。

参考文献:

[1] Ataklte F, Erqou S, Laukkanen J, *et al*. Meta-analysis of ventricular premature complexes and their relation to cardiac mortality in general populations[J]. Am J Cardiol, 2013, 112(8): 1263 - 1270.

[2] Maggioni A P, Zuanetti G, Franzosi M G, *et al*. Prevalence and prognostic significance of ventricular arrhythmias after acute myocardial infarction in the fibrinolytic era. GISSI-2 results[J]. Circulation, 1993, 87(2): 312 - 322.

[3] La-Rovere M T, Pinna G D, Hohnloser S H, *et al*. Baroreflex sensitivity and heart rate variability in the identification of patients at risk for life-threatening arrhythmias: implications for clinical trials[J]. Circulation, 2001, 103(16): 2072 - 2077.

[4] Hohnloser S H, Klingenheben T, Zabel M, *et al*. Prevalence, characteristics and prognostic value during long-term follow-up of nonsustained ventricular tachycardia after myocardial infarction in the thrombolytic era[J]. J Am Coll Cardiol, 1999, 33(7): 1895 - 1902.

[5] Anastasiou-Nana M I, Menlove R L, Mason J W, *et al*. Quantification of prevalence of asymptomatic ventricular arrhythmias in patients with heart failure[J]. Ann Noninvasive Electrocardiol, 1997, 2(4): 346 - 353.

[6] Bogun F, Crawford T, Chalfoun N, *et al*. Relationship of frequent postinfarction premature ventricular complexes to the reentry circuit of scar-related ventricular tachycardia[J]. Heart Rhythm, 2008, 5(3): 367 - 374.

[7] Simpson R J Jr, Cascio W E, Schreiner P J, *et al*. Prevalence of premature ventricular contractions in a population of African American and white men and women: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study[J]. Am Heart J, 2002, 143(3): 535 - 540.

[8] Agarwal S K, Simpson R J Jr, Rautaharju P, *et al*. Relation of ventricular premature complexes to heart failure (from the Atherosclerosis Risk In Communities [ARIC] Study) [J]. Am J Cardiol, 2012, 109(1): 105 - 109.

[9] Richard-Tilz R, Lin T, Makimoto H, *et al*. Successful epicardial ablation of electrical storms due to recurrent ventricular fibrillation triggered by premature ventricular contractions[J]. Heart Rhythm, 2013, pii: S1547 - 5271(13)01150 - 01158.

[10] Sato A, Chinushi M, Sonoda K, *et al*. Benign premature ventricular complexes from the right ventricular outflow tract triggered polymorphic ventricular tachycardia in a latent type 2 LQTS patient[J]. Intern Med, 2012, 51(23): 3261 - 3265.

[11] Chinushi M, Iijima K, Sato A, *et al*. Short-coupling premature ventricular complexes from the left ventricle triggered isoproterenol-resistant electrical storm in a patient with Brugada syndrome[J]. Heart Rhythm, 2013, 10(6): 916 - 920.

[12] Monserrat L, Elliott P M, Gimeno J R, *et al*. Non-sustained ventricular tachycardia in hypertrophic cardiomyopathy: an independent marker of sudden death risk in young patients[J]. J Am Coll Cardiol, 2003, 42(5): 873 - 879.

[13] Adabag A S, Casey S A, Kuskowski M A, *et al*. Spectrum and prognostic significance of arrhythmias on ambulatory Holter electrocardiogram in hypertrophic cardiomyopathy[J]. J Am Coll Cardiol, 2005, 45(5): 697 - 704.

[14] Maron B J, McKenna W J, Danielson G K, *et al*. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy. A report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines[J]. J Am Coll Cardiol, 2003, 42(9): 1687 - 1713.

[15] Vaage-Nilsen M, Rasmussen V, Hansen J F, *et al*. Prognostic implications of ventricular ectopy one week, one month, and sixteen months after an acute myocardial infarction. Danish Study Group on Verapamil in Myocardial Infarction[J]. Clin Cardiol, 1998, 21(12): 905 - 911.

[16] Huizar J F, Kaszala K, Potfay J, *et al*. Left ventricular systolic dysfunction induced by ventricular ectopy: a novel model for premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy[J]. Circ Arrhythm

Electrophysiol, 2011, 4(4): 543 – 549.

[17] van-Geldorp I E, Delhaas T, Gebauer R A, *et al*. Impact of the permanent ventricular pacing site on left ventricular function in children: a retrospective multicentre survey[J]. Heart, 2011, 97(24): 2051 – 2055.

[18] Udink-ten-Cate F E, Kruessell M A, Wagner K, *et al*. Dilated cardiomyopathy in children with ventricular preexcitation: the location of the accessory pathway is predictive of this association[J]. J Electrocardiol, 2010, 43(2): 146 – 154.

[19] Hasdemir C, Ulucan C, Yavuzgil O, *et al*. Tachycardia-induced cardiomyopathy in patients with idiopathic ventricular arrhythmias: the incidence, clinical and electrophysiologic characteristics, and the predictors[J]. J Cardiovasc Electrophysiol, 2011, 22(6): 663 – 668.

[20] Ban J E, Park H C, Park J S, *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.

[21] Baman T S, Lange D C, Ilg K J, *et al*. Relationship between burden of premature ventricular complexes and left ventricular function[J]. Heart Rhythm, 2010, 7(7): 865 – 869.

[22] Deyell M W, Park K M, Han Y, *et al*. Predictors of recovery of left ventricular dysfunction after ablation of frequent ventricular premature depolarizations[J] Heart Rhythm, 2012 , 9(9): 1465 – 1472.

[23] Wijnmaalen A P, Delgado V, Schalij M J, *et al*. Beneficial effects of catheter ablation on left ventricular and right ventricular function in patients with frequent premature ventricular contractions and preserved ejection fraction[J]. Heart, 2010, 96(16): 1275 – 1280.

[24] Markowitz S M, Lewen J M, Wiggenhorn C J, *et al*. Relationship of reverse anatomical remodeling and ventricular arrhythmias after cardiac resynchronization[J]. J Cardiovasc Electrophysiol, 2009, 20(3): 293 – 298.

[25] Lakkireddy D, Di-Biase L, Ryschon K, *et al*. Radiofrequency ablation of premature ventricular ectopy improves the efficacy of cardiac resynchronization therapy in nonresponders[J]. J Am Coll Cardiol, 2012, 60(16): 1531 – 1539.

[26] Del-Carpio-Munoz F, Syed F F, Noheria A, *et al*. Characteristics of premature ventricular complexes as correlates of reduced left ventricular systolic function: study of the burden, duration, coupling interval, morphology and site of origin of PVCs[J]. J Cardiovasc Electrophysiol, 2011, 22(7): 791 – 798.

[27] Penela D, Van-Huls-Vans-Taxis C, Aguinaga L, *et al*. Neurohormonal, structural, and functional recovery pattern after premature ventricular complex ablation is independent of structural heart disease status in patients with depressed left ventricular ejection fraction: a prospective multicenter study[J]. J Am Coll Cardiol, 2013, 62(13): 1195 – 1202.

[28] de-Sousa M R, Morillo C A, Rabelo F T, *et al*. Non-sustained ventricular tachycardia as a predictor of sudden cardiac death in patients with left ventricular dysfunction: a meta-analysis[J]. Eur J Heart Fail, 2008, 10(10): 1007 – 1014.

[29] O'Neill J O, Young J B, Pothier C E, *et al*. Severe frequent ventricular ectopy after exercise as a predictor of death in patients with heart failure[J]. J Am Coll Cardiol, 2004, 44(4): 820 – 826.

[30] Pires L A, Lehmann M H, Buxton A E, *et al*. Differences in inducibility and prognosis of in-hospital versus out-of-hospital identified nonsustained ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease: clinical and trial design implications[J]. J Am Coll Cardiol, 2001, 38(4): 1156 – 1162.

[31] Doval H C, Nul D R, Grancelli H O, *et al*. Randomised trial of low-dose amiodarone in severe congestive heart failure. Grupo de Estudio de la Sobrevida en la Insuficiencia Cardiaca en Argentina (GESICA)[J]. Lancet, 1994, 344(8921): 493 – 498.

[32] Singh S N, Fletcher R D, Fisher S G, *et al*. Amiodarone in patients with congestive heart failure and asymptomatic ventricular arrhythmia. Survival Trial of Antiarrhythmic Therapy in Congestive Heart Failure[J]. N Engl J Med, 1995, 333(2): 77 – 82.

[33] Mann S A, Castro M L, Ohanian M, *et al*. R222Q SCN5A mutation is associated with reversible ventricular ectopy and dilated cardiomyopathy[J]. J Am Coll Cardiol, 2012, 60(16): 1566 – 1573.

[34] Buxton A E, Lee K L, Fisher J D, *et al*. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators[J]. N Engl J Med, 1999, 341(25): 1882 – 1890.

[35] Moss A J, Hall W J, Cannom D S, *et al*. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators[J]. N Engl J Med, 1996, 335(26): 1933 – 1940.

[36] Epstein A E, DiMarco J P, Ellenbogen K A, *et al*. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons[J]. J Am Coll Cardiol, 2008, 51(21): e1 – e62.

[37] Mountantonakis S E, Frankel D S, Gerstenfeld E P, *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.

[38] Lu F, Benditt D, Yu J, *et al*. Effects of catheter ablation of "asymptomatic" frequent ventricular premature complexes in patients with reduced (<48%) left ventricular ejection fraction[J]. Am J Cardiol, 2012, 110(6): 852 – 856.

[39] Noda T, Shimizu W, Taguchi A, *et al*. Malignant entity of idiopathic ventricular fibrillation and polymorphic ventricular tachycardia initiated by premature extrasystoles originating from the right ventricular outflow tract[J]. J Am Coll Cardiol, 2005, 46(7): 1288 – 1294.

[40] Kuck K H, Schaumann A, Eckardt L, *et al*. Catheter ablation of stable ventricular tachycardia before defibrillator implantation in patients with coronary heart disease (VTACH): a multicentre randomised controlled trial[J]. Lancet, 2010, 375(9708): 31 – 40.

(**收稿**:2013-09-03;**修回**:2013-10-25)

(编辑 栾 嘉)