

· 病例报告 ·

室性早搏致心律失常性心肌病 1 例

代安妮 杨莉 刘师节 甘露路 倪晴 孙艳 杨琼芳 何燕

【摘要】 心律失常诱发的心肌病以心力衰竭和左室功能障碍为特征,在充分控制心律失常后其心力衰竭和左室功能障碍可以逆转。本案例为 1 例频发室性早搏伴心脏扩大、左室射血分数逐渐降低的中年女性患者,在规范抗心律失常、抗心力衰竭药物治疗及射频消融术后,室性早搏得到有效控制,心脏回缩,左室射血分数明显提升,临床症状显著缓解,故考虑诊断为室性早搏诱发的心肌病。

【关键词】 心律失常; 室性早搏; 心律失常性心肌病; 室性早搏诱发的心肌病

【中图分类号】 R541.7 R540.4+1 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1005-0272(2025)06-0455-04

【引用格式】 代安妮,杨莉,刘师节,等.室性早搏致心律失常性心肌病 1 例[J].临床心电学杂志,2025,34(6):455-458.

患者女性,43岁,因“反复胸闷、心悸2年余,再发加重1周”入院。患者2年前无明显诱因开始出现胸闷、心悸,偶有胸痛,呈烧灼样,疼痛与体位无关,无放射痛,发作时伴气促、乏力、头晕、出冷汗,无撕裂样疼痛、端坐呼吸、咳粉红色泡沫痰等,亦无黑矇、晕厥等,胸痛持续数秒至数分钟不等,休息后可自行缓解。遂至外院就诊住院治疗,完善相关检查后诊断扩张型心肌病、频发室性早搏,予沙库巴曲缬沙坦 25 mg 每日 2 次、螺内酯 20 mg 每日 1 次、达格列净 10 mg 每日 1 次、富马酸比索洛尔 5 mg 每日 1 次治疗。出院后未规律服用上述药物,上述症状反复发作,多次院外及我院门诊行动态心电图检查提示室性早搏 1 万至数万次不等,超声心动图提示左心室射血分数逐渐降低。患者于 1 周前无明显诱因再次出现上述症状加重,伴夜间高枕卧位、乏力、头晕,至我院住院治疗。患者既往体健,无高血压、糖尿病、冠心病等病史,3 年前曾有“痔疮手术”史。

入院后完善相关检查:心电图提示(图 1)窦性心律、频发室性早搏伴短阵室速。动态心电图提示(图 2)累计监测 23 小时 32 分,全程为窦性心律,最快心率 112 次/分,最慢心率 59 次/分,平均心率 83 次/分,总心搏 118516 次,多源性室早 52297 次(占比 44.13%,其中室早成对 1679 对,短阵室速 227 阵),ST 段在下壁

及 V₄₋₆ 导联持续性下移,最大幅度约 0.10 mV。超声心动图提示(图 3)全心扩大、左室壁运动减弱、二尖瓣中-重度关闭不全、三尖瓣中度关闭不全、主动脉瓣轻度关闭不全、左心室收缩和舒张功能降低(左心室射血分数 26%、舒张末期左心房内径 48 mm、左心室内径 63 mm)。冠脉 CT 提示前降支中远段长约 4.7 cm 与心肌紧贴,收缩期轻度狭窄;对角支、回旋支、右冠状动脉未见明显异常。动态血压提示全天平均血压 102/59 mmHg。氨基末端脑钠肽前体 1790 ng/L。其余血生化、心肌损伤标志物、甲状腺功能、血常规、大小便常规化验未见明显异常。

完善以上检查后患者诊断考虑:慢性心功能不全急性加重、扩张型心肌病、心功能 II~III 级(NYHA 分级)、室性早搏、冠状动脉肌桥。予沙库巴曲缬沙坦 25 mg 每日 2 次、螺内酯 10 mg 每日 1 次、达格列净 10 mg 每日 1 次、琥珀酸美托洛尔缓释片 47.5 mg 每日 1 次、呋塞米 20 mg 每日 1 次、盐酸胺碘酮 200 mg 每日 2 次、氯化钾缓释片 1 g 每日 1 次、稳心颗粒 5 g 每日 3 次抑制心室重构、减慢心率、降低心肌耗氧量、减轻心脏负荷、预防恶性心律失常等治疗。

患者出院后规律服药 9 月余,复查动态心电图仍提示室性早搏 21016 次,超声心动图提示左室射血分数 42%,病情较前稍有好转,但胸闷心悸症状仍明

作者单位: 650051 云南昆明,昆明医科大学附属延安医院高血压中心、云南省心血管病重点实验室

作者简介: 代安妮,主要从事心血管病研究。

通信作者: 何燕, E-mail: 1349561462@qq.com

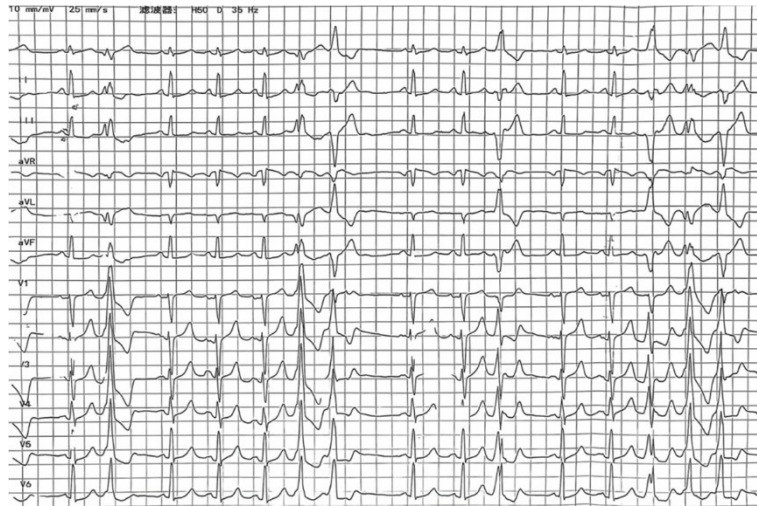


图1 患者入院后心电图

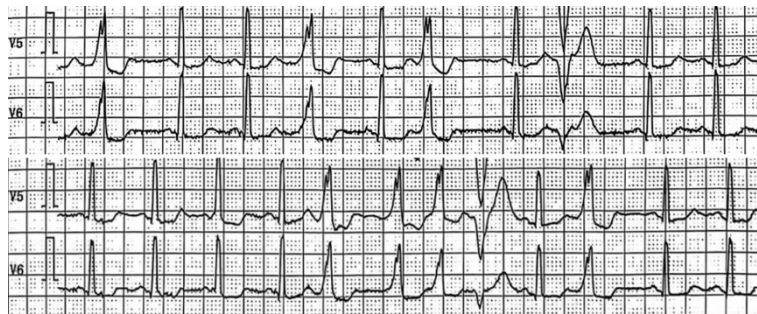


图2 患者动态心电图

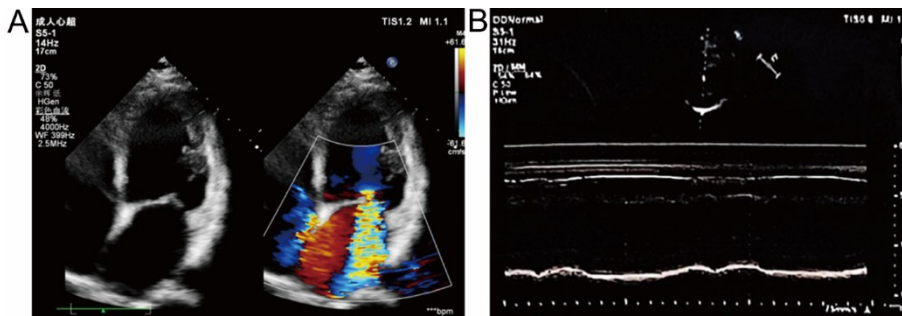


图3 患者超声心动图

显,遂患者再次入院射频消融手术治疗。手术经过:患者取平卧位,心电监护示频发室早,精确定位背部参考电极,连接多导仪及CARTO系统,常规消毒铺巾后,在1%利多卡因局麻下穿刺右股动脉,经股动脉放置8F动脉鞘,予肝素3000单位抗凝。送入CARTO蓝把冷盐水灌注压力监测射频消融导管至主动脉根部行FAM建模,于主动脉根部行激动标测,主动脉窦内未见明显提前激动。跨主动脉瓣至左室,于左室后间隔标测到最早激动点,局部靶点提前体表心电图QRS波33ms,单极图为QS型,降支陡峭,局部可见切迹顿挫,以盐水速度17ml/分,上限功

率35瓦,贴靠压力12~15g,于靶点消融放电3秒后可见室早消失,累计消融90秒,观察期间偶见早搏,于靶点周围巩固消融150秒,消融完成后观察30分钟,心电监护示未见室早、室速。术后调整用药为吡哌布芬0.1g每日2次、泮托拉唑钠肠溶片40mg每日1次、沙库巴曲缬沙坦100mg每日2次、螺内酯10mg每日1次、达格列净10mg每日1次、琥珀酸美托洛尔缓释片23.75mg每日1次、呋塞米20mg每日1次、维立西呱5mg每日1次抗心衰对症支持治疗。

患者术后出院规律服药,3月后(2024年9月)门诊复查诉已无明显胸闷心悸症状,动态心电图提示

多源性室性早搏 354 次;超声心动图提示左心房、左心室内径增大,室间隔、左室壁运动稍减弱,二尖瓣轻-中度关闭不全,三尖瓣轻度关闭不全,主动脉瓣轻度关闭不全,左心室舒张功能(舒张末期左心房内径 37 mm、左心室内径 52 mm、左心室射血分数 53%)降低。

讨论 2024 年, JACC 发文对心律失常性心肌病进行阐述,指出心动过速、心房颤动和室性早搏可诱发一种可逆的扩张型心肌病,即心律失常诱发的扩张型心肌病 (Arrhythmia-induced Cardiomyopathy, AIC)^[1]。其以心力衰竭伴左心室功能障碍为特征,充分控制心律失常后可逆转。文章还指出存在以下情况均应考虑 AIC:①在室上性心动过速和频发室性心动过速患者中应怀疑心动过速引起的心肌病;②在非缺血性心肌病合并阵发性、持续性或永久性心房颤患者中,尽管心室率控制良好,仍应考虑心房颤动诱发的心肌病;③即使在其他非缺血性心肌病并存且室性早搏负荷 $\geq 10\%$ 的情况下,也应考虑室性早搏诱发的心肌病^[1]。

在接受普通心电图检查的无明显心脏病患者中,室性早搏的发生率为 1%~4%^[2-3]。然而,如果使用 24 和 48 小时动态心电图监测,室性早搏发生率上升至 40%~75%^[3]。室性早搏通常与心肌梗死后、冠心病、扩张型心肌病和心力衰竭有关,据报道其发病率 $>90\%$ ^[2,4]。在严重的室性早搏负荷超过 10% 患者中,室性早搏诱发的心肌病的患病率为 7%^[5]。在接受室性早搏消融治疗的患者中,室性早搏诱发的心肌病的患病率为 9%~30%^[1]。

室性早搏诱发的心肌病的发生时间从几个月至几年不等^[6-8],其临床表现各异,部分可无明显的心衰和晕厥症状。室性早搏诱发的心肌病的特征有轻-中度左心室功能障碍、左心室扩大、轻度二尖瓣反流和左心房扩大,通常在消除室性早搏后 2~12 周内缓解^[9-11]。室性早搏诱发心肌病的发生机制,一是收缩功能障碍,主要原因与 Ca^{2+} 诱导的 Ca^{2+} 释放机制中断有关^[12];二是室性早搏会破坏心脏自主神经的平衡,使长期不平衡的交感神经超负荷,从而可能导致室性早搏诱发心肌病的发生^[13]。此外,左室不同步化和收缩后增强可能同样促进室性早搏诱发心肌病的进展^[14-15]。

本例患者以反复胸闷、心悸为主要症状,首次院外诊断扩张型心肌病、频发室性早搏,不明确是扩张型心肌病引起的频发室性早搏,还是频发室性早搏

引起的心脏扩大。其后多次复查动态心电图提示室性早搏为数万次不等,左心室射血分数逐渐降低。在后期首次收住我院查动态心电图提示室性早搏 52297 次(负荷占比 44.13%),左心室射血分数 26%。结合以上 AIC 诊断建议,即使在其他非缺血性心脏病并存且室性早搏负荷 $\geq 10\%$ 的情况下,也应考虑室性早搏诱发的心肌病。该患者诊断室性早搏诱发的心肌病,通过规范的抗心衰、抗心律失常药物治疗后病情有好转。药物治疗后 9 月余复查动态心电图患者室性早搏仍有 21016 次,超声心动图提示左室射血分数 42%,手术射频消融室性早搏后,结合药物抗心衰治疗,术后 3 月复查患者动态心电图提示室性早搏仅 354 次,超声心动图提示左心室射血分数 53%,较前明显升高,心脏各腔室大小明显回缩,进一步证实患者心脏扩大、心功能不全为频发室性早搏、室性心动过速所致。

在室性早搏诱发的心肌病治疗方面,指南建议对室性早搏负荷 $>15\%$ 患者进行室性早搏的干预治疗,射频消融术和抗心律失常治疗均显示出相似的长期室性心律失常抑制率(70%~80%)^[1,16-18]。对于无左室功能障碍的频繁室性早搏($\geq 10\%$ 负荷)患者,应至少每 6~12 个月定期监测一次,当心力衰竭症状出现时,需要更积极地评估和治疗^[1]。

部分室性早搏负荷较高的患者并不发生心肌病。一些临床研究发现,室性早搏 QRS 持续时间 >157 ms 和心外膜起源,可预测室性早搏诱发的心肌病的发生^[19-20]。ABC-VT 评分系统中不良重塑因素包括室性早搏正向波形、室性早搏负荷、室性早搏联律间期 >500 ms、非持续性室速^[21],有助于对频发室性早搏患者进行充分评估并预测未来左室重构和临床转归,给患者提供更好的临床决策。

参考文献

- [1] SHOURESHI P, TAN A Y, KONERU J, et al. Arrhythmia-induced cardiomyopathy: JACC state-of-the-art review[J]. J Am Coll Cardiol, 2024,83(22): 2214-2232.
- [2] ENGEL G, CHO S, GHAYOUMI A, et al. Prognostic significance of PVCs and resting heart rate[J]. Ann Noninvasive Electrocardiol, 2007, 12(2): 121-129.
- [3] LEE G K, KLARICH K W, GROGAN M, et al. Premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy: a treatable condition[J]. Circ Arrhythm Electrophysiol, 2012, 5(1): 229-236.
- [4] CHEN T B, KOENE R, BENDITT D G, et al. Ventricular ectopy in

- patients with left ventricular dysfunction: should it be treated?[J]. *J Card Fail*, 2013, 19(1): 40–49.
- [5] 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.
- [6] HAMON D, BLAYE-FELICE M S, BRADFIELD J S, et al. A new combined parameter to predict premature ventricular complexes induced cardiomyopathy: impact and recognition of epicardial origin[J]. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2016, 27(6): 709–717.
- [7] 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.
- [8] CARBALLEIRA POL L, DEYELL M W, FRANKEL D S, et al. Ventricular premature depolarization QRS duration as a new marker of risk for the development of ventricular premature depolarization-induced cardiomyopathy[J]. *Heart Rhythm*, 2014, 11(2): 299–306.
- [9] 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.
- [10] TAKEMOTO M, YOSHIMURA H, OHBA Y, et al. Radiofrequency catheter ablation of premature ventricular complexes from right ventricular outflow tract improves left ventricular dilation and clinical status in patients without structural heart disease[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2005, 45(8): 1259–1265.
- [11] TAN A Y, HU Y L, POTFAY J, et al. Impact of ventricular ectopic burden in a premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy animal model[J]. *Heart Rhythm*, 2016, 13(3): 755–761.
- [12] MAIONE A S, FARIS P, IENGO L, et al. Ca²⁺ dysregulation in cardiac stromal cells sustains fibro-adipose remodeling in Arrhythmogenic Cardiomyopathy and can be modulated by flecainide[J]. *J Transl Med*, 2022, 20(1): 522.
- [13] TAN A Y, ELHARRIF K, CARDONA-GUARACHE R, et al. Persistent proarrhythmic neural remodeling despite recovery from premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2020, 75(1): 1–13.
- [14] HUIZAR J F, TAN A Y, KASZALA K, et al. Clinical and translational insights on premature ventricular contractions and PVC-induced cardiomyopathy[J]. *Prog Cardiovasc Dis*, 2021, 66: 17–27.
- [15] KOWLGI G N, TAN A Y, KASZALA K, et al. Left ventricular dyssynchrony as marker of early dysfunction in premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2022, 9: 978341.
- [16] LATCHAMSETTY R, YOKOKAWA M, MORADY F, et al. Multicenter outcomes for catheter ablation of idiopathic premature ventricular complexes[J]. *JACC Clin Electrophysiol*, 2015, 1(3): 116–123.
- [17] 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.
- [18] ZHONG L, LEE Y H, HUANG X M, et al. Relative efficacy of catheter ablation vs antiarrhythmic drugs in treating premature ventricular contractions: a single-center retrospective study[J]. *Heart Rhythm*, 2014, 11(2): 187–193.
- [19] 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.
- [20] 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.
- [21] VOSKOBOINIK A, HADJIS A, ALHEDE C, et al. Predictors of adverse outcome in patients with frequent premature ventricular complexes: The ABC-VT risk score[J]. *Heart Rhythm*, 2020, 17(7): 1066–1074.

(收稿日期:2024-12-23)