

Idiopatyczny częstoskurcz komorowy

Klasyfikacja 464

Częstoskurcz komorowy wrażliwy na adenozyne (z drogi odpływu) 464

Patofizjologia 464

Aspekty kliniczne 465

Charakterystyka

elektrokardiograficzna 466

Badanie elektrofizjologiczne 470

Mapowanie 470

Ablacja 476

Częstoskurcz komorowy wrażliwy na werapamil (pęczkowy) 480

Patofizjologia 480

Aspekty kliniczne 480

Cechy elektrokardiograficzne 481

Badanie elektrofizjologiczne 481

Ablacja 483

Piśmiennictwo 486

KLASYFIKACJA

Częstoskurcz komorowy (VT) zwykle występuje u chorych ze strukturalną chorobą serca, a jego najczęstszymi przyczynami są choroba niedokrwienna serca lub kardiomiopatia. Jednak u około 10% chorych, u których występuje VT, nie ma oczywistej strukturalnej choroby serca (idiopatyczny VT)¹. Brak strukturalnej choroby serca występuje zwykle wtedy, gdy zarówno EKG, jak i badanie echokardiograficzne i koronarograficzne są prawidłowe (z wyjątkiem zespołu Brugadów i zespołu długiego QT)². Strukturalne nieprawidłowości mogą zostać stwierdzone dopiero po wykonaniu obrazowania za pomocą rezonansu magnetycznego (MR), nawet jeśli inne badania są prawidłowe. Ponadto u chorych z VT i bez innej jawnej choroby serca stwierdzano ogniskową dysautonomię w postaci zlokalizowanego odnerwienia współczulnego.

Do tej pory wyodrębniono kilka typów idiopatycznego VT i sklasyfikowano je w zależności od pochodzenia VT (częstoskurcz pochodzący z prawej komory (RV) VT i częstoskurcz pochodzący z lewej komory (LV) VT), morfologii VT (obraz bloku lewej odnogi pęczka Hisa LBBB i obraz bloku prawej odnogi pęczka Hisa RBBB), odpowiedzi na próbę wysiłkową, reakcji na czynniki farmakologiczne (wrażliwy na adenozyne VT, wrażliwy na werapamil VT i wrażliwy na propranolol VT) i utrzymywanie się częstoskurczu (nawracające salwy (*repetitive salvos*) i utrwalony (*sustained*)).

CZĘSTOSKURCZ KOMOROWY WRAŻLIWY NA ADENOZYNE (Z DROGI ODPLYWU)

Patofizjologia

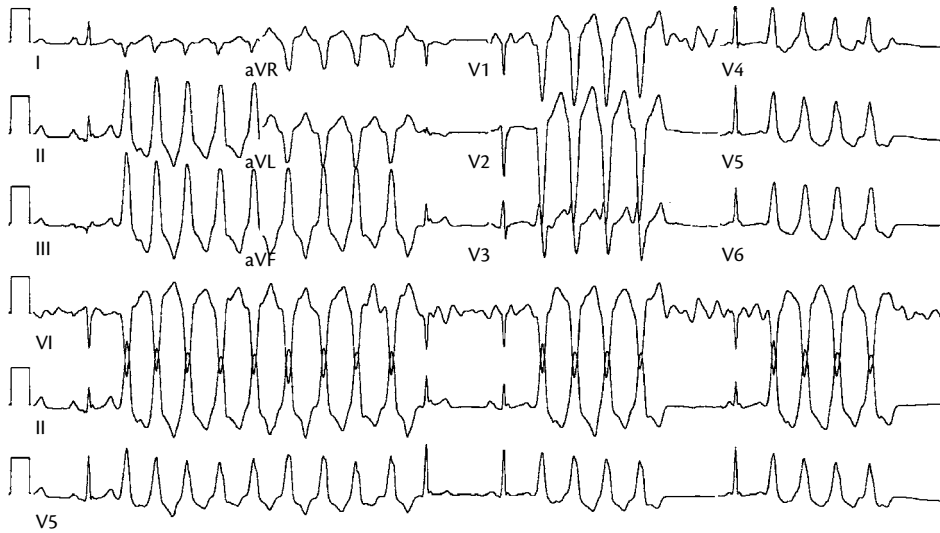
Mechanizm częstoskurczu komorowego wrażliwego na adenozyne

Większość postaci VT z drogi odpływu jest wrażliwa na adenozyne, uważa się więc, że są one wywołane przez opóźnione depolaryzacje następcze (DAD) i aktywność wyzwalaną (*triggered activity*), spowodowaną działaniem

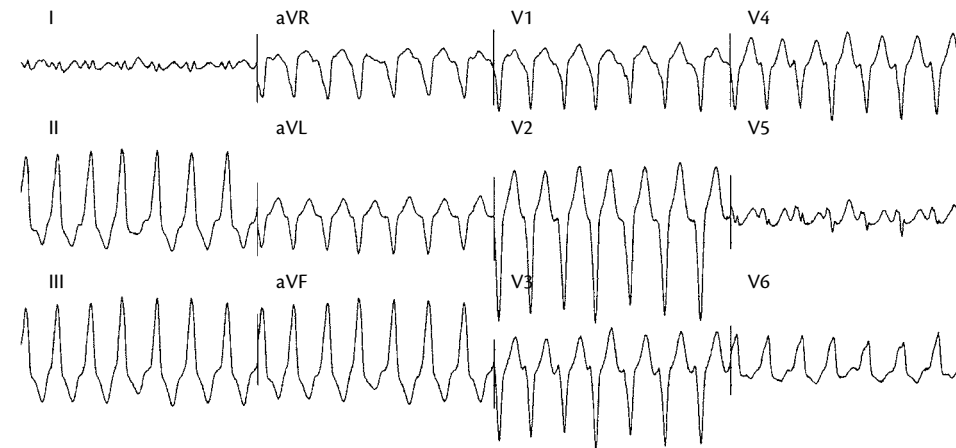
cAMP, którego stężenie uległo podwyższeniu pod wpływem działania katecholamin, za czym przemawiają pewne cechy tych częstoskurczów. Przyspieszenie częstotliwości serca ułatwia wyzwolenie VT. Może ono zostać osiągnięte za pomocą programowanej stymulacji, szybkiej stymulacji zarówno z komory, jak i przedsionka lub dzięki podawaniu amin katecholowych we wlewie lub w połączeniu z szybką stymulacją. Ponadto przerwanie częstoskurczu jest zależne od bezpośredniego blokowania receptorów kanałów dihydropirydynowych przez blokery kanałów wapniowych, przez czynniki albo manewry, które obniżają poziomy cAMP (np. aktywacja receptorów muskarynowych M₂ z zastosowaniem edrofonium lub pobudzenie nerwu błędnego za pomocą manewrów zwiększających aktywność nerwu błędnego, hamowanie receptorów beta-adrenergicznych za pomocą beta-adrenolityków, aktywacja receptorów A₁-adenozynowych przez adenozyne)³. Istnieje bezpośrednia zależność między czasem sprężenia impulsu bezpośrednio wyzwalającego częstoskurcz lub czasem trwania cyklu (CL) stymulacji komorowej wyzwalającej częstoskurcz a pierwszym pobudzeniem częstoskurczu. Ponadto wyzwolenie VT jest zależne od CL stymulacji; CL stymulacji dłuższe lub krótsze niż krytyczne okno CL jest nieskuteczne w indukowaniu VT. To krytyczne okno może ulec przesunięciu wraz ze zmianą napięcia układu autonomicznego^{4,6,7}.

Typy częstoskurczu komorowego wrażliwego na adenozyne

Okolo 90% idiopatycznych VT może być spowodowanych przez jedną lub dwie fenotypowe postaci VT zależnego od adenozyne. Nietrwałe, nawracające, jednokształtne VT charakteryzują się częstymi przedwczesnymi pobudzeniami komorowymi (PVC), parami i salwami nietrwalego VT, przerywanego przez krótkie okresy rytmu zatokowego (*normal sinus rhythm*, NSR) (ryc. 19-1). Ta forma VT pojawia się zwykle w spoczynku i w okresie odpoczynku po wykonanym wysiłku, ale może też być ustawiczna. Jest to postać najczęstsza (od 60% do 90%)⁴. Z kolei napadowy VT, wywołany przez wysiłek, charakteryzuje się utrwalonymi incydentami VT, poprzedzonymi wysiłkiem lub stresem psychicznym, oddzielnymi od siebie



RYCINA 19-1 Powierzchniowe EKG powtarzającego się jednokształtnego częstoskurczu z drogi odpływu prawej komory. Występują powtarzające się incydenty salw częstoskurczu komorowego z okresowo występującymi (oddzielnie od siebie) pobudzeniami zatokowymi.



RYCINA 19-2 Powierzchniowe EKG utrwalonego częstoskurczu z drogi odpływu prawej komory.

przez długie okresy NSR ze sporadycznie występującymi PVC (ryc. 19-2). Oba te typy reprezentują skrajne postaci idiopatycznych VT, powstających w mechanizmie wyzwolonej aktywności (*triggered activity*) zależnej od cAMP, i można stwierdzić znaczne zachodzenie na siebie tych dwóch typów. Ponadto klasyfikacja na podtypy, chociaż przydatna, niekoniecznie musi być precyzyjna i zależy od sposobu i czasu trwania rejestracji rytmu serca. Pacjenci zwykle dzieli się na grupy, opierając się na dominujących objawach lub najbardziej istotnej arytmii. Przedłużona telemetria i rejestracja holterowska wykazały, że u większości pacjentów z jednym podtypem VT z drogi odpływu można stwierdzić co najmniej jeszcze jeden podtyp z identyczną morfologią zespołów QRS. Prawie wszyscy chorzy z nieutrwalonym VT mają bardzo częste nawracające, jednokształtne krótkie incydenty VT oraz częste PVC. Choć nieutrwalony VT można stwierdzić u około 70% chorych, to jedynie u 20% stwierdza się incydenty VT złożone z większej liczby zespołów QRS niż 5⁸.

Aspekty kliniczne

Epidemiologia

Około 60–80% idiopatycznych VTs pochodzi z RV (większość zwykle z drogi odpływu prawej komory – RVOT). RVOT VT

stanowią 10% wszystkich VT kierowanych do elektrofizjologów. Pacjenci zwykle są w wieku 30–50 lat (zakres 6–80 lat). Schorzenie częściej występuje u kobiet.

Obraz kliniczny

Większość pacjentów uskarża się na kołatania serca, u 50% pacjentów występują zawroty głowy, omdlenia występują rzadziej (u około 10% chorych). Najczęściej objawy są związane z częstymi PVC i nietrwałymi VT. Czasem napadowe utrwalone VT są poprzedzone przez wysiłek lub stres psychiczny. Kliniczny przebieg jest łagodny, a rokowanie jest bardzo dobre. Nagła śmierć sercowa występuje rzadko. Do spontanicznej remisji VT dochodzi u 5–20% chorych.

Wstępna ocena

Do cech diagnostycznych należą: (1) strukturalnie prawidłowe serce, (2) pochodzenie z RVOT (choć VT może pochodzić z drogi napływu RV, koniuszka RV lub z LV), (3) QRS o morfologii LBBB z prawogramem (oś dolna). Rozpoznanie VT z drogi odpływu stawia się przez wykluczenie. Przed jego postawieniem należy wykluczyć strukturalną chorobę serca, chorobę tętnic wieńcowych, katecholaminergiczny VT i arytmogenną kardiomiopatię prawej komory (ARVD). Próba wysiłkowa może pomóc w wyzwoleniu klinicznego częstoskurczu w 25–50% przypadków,



466 ale w większości przypadków nie przynosi istotnych klinicznych informacji. U większości chorych badanie echokardiograficzne jest prawidłowe. Rzadko występuje niewielkie powiększenie prawej komory. Przypadek każdego chorego powinien zostać starannie przeanalizowany pod kątem możliwego rozpoznania ARVD. Wyniki uśrednionych zapisów EKG, obrazowania RV za pomocą magnetycznego rezonansu, biopsji RV, angiografii RV są prawidłowe w idiopatycznym RVOT VT i mogą pomóc w wykluczeniu ARVD.

Zasady postępowania

Postępowanie w stanach ostrych. Przerwanie VT z drogi odpływu można uzyskać przez manewry pobudzające nerw błędny lub dożylnie podanie adenozyliny (6 mg), której dawka może być zwiększana aż do 24 mg, jeśli jest to potrzebne. Alternatywnie można podać dożylnie werapamil (10 mg przez 1 min), jeżeli pacjent nie ma zbyt niskiego ciśnienia tętniczego krwi oraz wcześniej ustalono rozpoznanie VT wrażliwego na werapamil. W przypadku niestabilności hemodynamicznej należy wykonać kardiowersję elektryczną w trybie pilnym.

Postępowanie przewlekłe. Opcje leczenia długoterminowego VT z drogi odpływu obejmują leczenie farmakologiczne oraz przeszkońną ablację. Leczenie farmakologiczne może być wskazane u chorego z objawami od łagodnych do umiarkowanych. U chorych z objawowymi, opornymi na leczenie VT lub u pacjentów, którzy nie tolerują leków lub nie chcą być przewlekłe leczeni farmakologicznie, leczeniem z wyboru jest ablacja przecewnikowa. Leki, takie jak beta-blokery, werapamil i diltiazem, mają skuteczność 25–50%. Alternatywnie w leczeniu można stosować leki z grupy IA, IC i III, w tym amiodaron. Ablacja prądem o częstotliwości radiowej (RF) ma obecnie skuteczność 90%, co prowadzi do uznania jej za metodę leczenia z wyboru, biorąc pod uwagę młody wiek większości chorych z VT z drogi odpływu.

Charakterystyka elektrokardiograficzna

EKG podczas rytmu zatokowego. Powierzchniowe EKG podczas rytmu zatokowego jest zwykle prawidłowe. Około 10% z pacjentów może mieć zupełny lub niepełny LBBB.

Charakterystyka elektrokardiograficzna częstoskurczu. Powtarzające się incydenty monomorficznego VT charakteryzują się częstym występowaniem PVC, par i salw nieutralowanego VT, przerywanych przez krótkie okresy rytmu zatokowego (zob. ryc. 19-1). Wywołany przez wysiłek napadowy VT charakteryzuje się trwałymi epizodami VT, poprzedzonymi wysiłkiem fizycznym bądź stresem emocjonalnym (zob. ryc. 19-2). Oba typy charakteryzują się obrazem LBBB, któremu częściej towarzyszy prawogram (oś prawa dolna) lub rzadziej lewogram (oś lewa dolna). Częstoskurcz jest przeważnie szybki (CL krótszy niż 300 milisekund), ale może mieć znaczną zmienność. Cechą charakterystyczną jest taka sama morfologia VT i PVC^{3,4,6}.

Diagnostyka różnicowa częstoskurczu komorowego z obrazem bloku lewej odnogi pęczka Hisa. Idiopatyczny RVOT VT powinien być różnicowany z innymi postaciami VT z obrazem LBBB, w tym VT w ARVD, nawrotnym VT w obrębie odnóg pęczka Hisa (BBR), nawrotnym VT po chirurgicznym leczeniu wrodzonych wad serca i VT po zawale mięśnia serca (MI), pochodzącym z przegrody międzykomorowej. Ponadto antydromowe nawrotne częstoskurcze przedsionkowo-komorowe (AVRT), przewozone drogą dodatkową (BT) przedsionkowo-pęczkową, również mają obraz częstoskurczu z szerokimi zespołami QRS z obrazem LBBB. RVOT VT powinien być szczególnie uważnie różnicowany z ARVD, będącym chorobą o bardziej poważnych następstwach klinicznych. VT w ARVD również dotyczy młodych dorosłych, jest zwykle łatwiej wy-

zwalany przy wysokim poziomie amin katecholowych i może pochodzić z RVOT. VT w ARVD może mieć morfologiczne cechy podobne do RVOT VT (LBBB z lewogramem (dolną osią)), ale nie ulega przerwaniu pod wpływem adenozyliny. W ARVD spoczynkowe 12-odprowadzeniowe EKG zwykle przedstawia ujemne załamki T w odprowadzeniach przedsercowych prawostronnych. W rozpoznaniu ARVD jest bardzo pomocne – jeżeli występuje – opóźnienie przewodzenia RV z falą epsilon, najlepiej widoczną w odprowadzeniach V₁ i V₂. Ponadto dla ARVD są typowe liczne spontaniczne lub indukowane morfologie VT⁹.

EKG wysiłkowe. Próba wysiłkowa prowadzi do wyzwolenia VT, odpowiadającego klinicznemu VT u mniej niż 25–50% pacjentów. VT może manifestować się jako nieutralowany lub rzadziej utrwalony częstoskurcz. VT może rozpocząć się w czasie pracy wysiłkowej lub podczas odpoczynku po badaniu. Oba scenariusze prawdopodobnie przedstawiają przykłady zależności VT od przedziału częstości serca krytycznego dla ich wyzwolenia. Ten przedział może być wąski i tylko chwilowo występować podczas wysiłku, przez co wywołanie VT jest możliwe jedynie podczas odpoczynku po badaniu. U pacjentów z powtarzającym się (*repetitive*) monomorficznym VT, podczas wysiłku ulega on często stłumieniu. Katecholaminergiczny VT, również zależny od wysiłku, wyróżnia się osią QRS, zmieniającą się o 180 stopni między kolejnymi pobudzeniami, tak zwanym dwukierunkowym VT, który może ulec degeneracji do polimorficznego VT i migotania komór (VF)¹⁰.

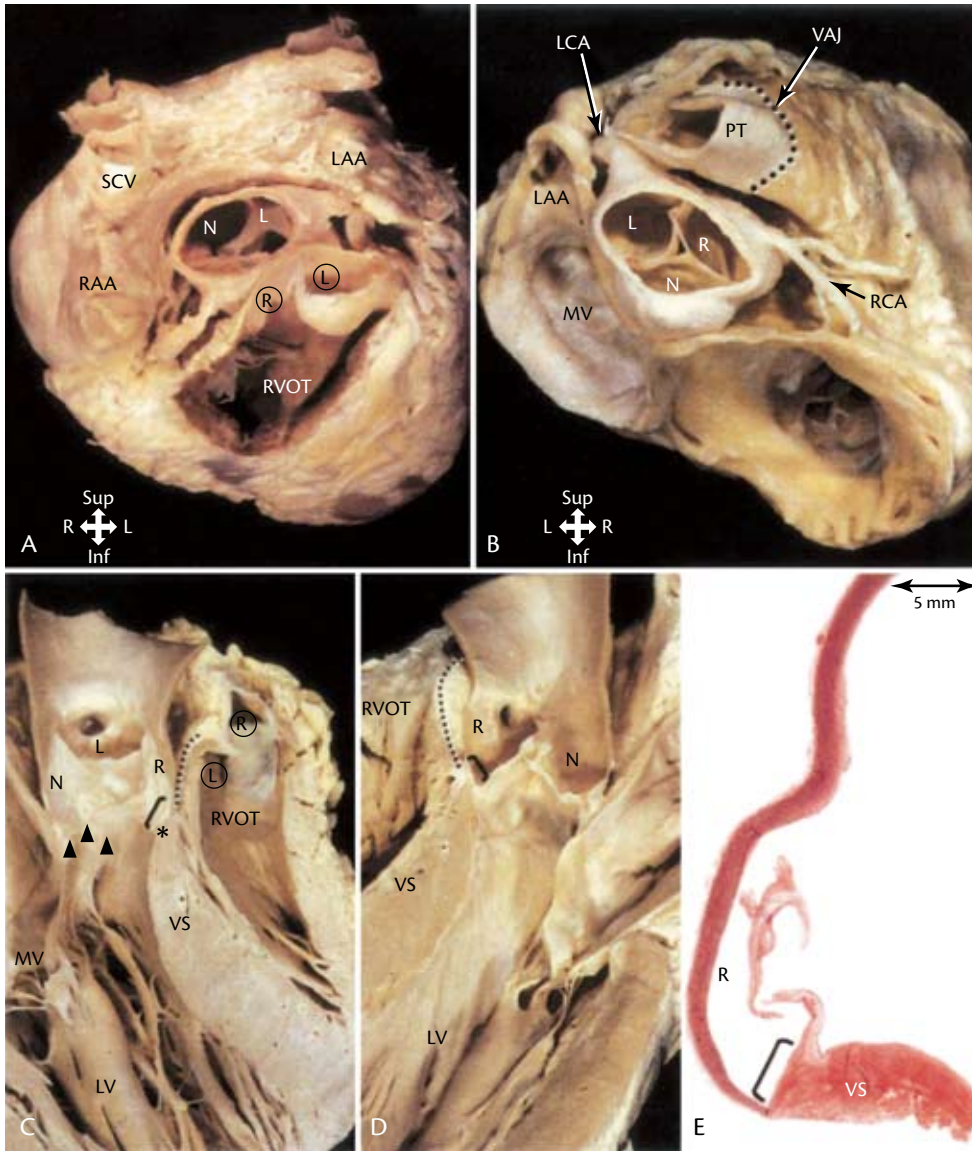
Holterowskie monitorowanie EKG. Podczas holterowskiego monitorowania EKG można zaobserwować kilka charakterystycznych cech VT. Ektopia komorowa zwykle występuje w krytycznym zakresie częstotliwości serca (zależność od CL)^{4,6}. Czas sprężenia pierwszego PVC jest stosunkowo długi (około 60% podstawowego zatokowego CL). Istnieje dodatnia korelacja między częstotliwością rytmu zatokowego, poprzedzającego VT, i czasem trwania VT^{3,4}. Ponadto charakterystyczną cechą jest występowanie w krótkim okresie licznych incydentów VT. Incydenty takie najczęściej występują podczas budzenia się i w czasie godzin porannych i popołudniowych. VT jest niezmiernie wrażliwy na wpływ układu autonomicznego, co prowadzi do małej powtarzalności jego występowania w ciągu kolejnych dni.

Elektrokardiograficzna lokalizacja ogniska arytmogennego częstoskurczu komorowego z drogi odpływu prawej komory

Obszar RVOT znajduje się poniżej zastawki pnia płucnego i powyżej górnego brzegu drogi napływu prawej komory (zastawki trójdzielnej). Przegroda międzykomorowa i wolna ściana prawej komory tworzą odpowiednio tylno-przyśrodkowe i przednio-boczne ograniczenie RVOT (ryc. 19-3).

VT z RVOT mają morfologię LBBB z przedsercowym przejściem zespołów QRS (pierwsze odprowadzenie przedsercowe ze stosunkiem R/S > 1), występującym dopiero w odprowadzeniu V₃, a zwykle w odprowadzeniu V₄. Miejsce w RVOT, skąd pochodzi VT, może sprecyzować oś czołowej płaszczyzny, przedsercowe przejście R/S, szerokość zespołu QRS i złożoność morfologii QRS w dolnych odprowadzeniach. Większość VT, pochodzących z RVOT, zaczyna się w przednio-górnym obszarze przegrody tuż poniżej zastawki pnia płucnego. Te częstoskurcze mają charakterystyczny obraz 12-odprowadzeniowego EKG z wysokimi dodatnimi zespołami QRS w odprowadzeniach II, III i aVF oraz głębokimi ujemnymi zespołami w odprowadzeniach aVR i aVL. Morfologia zespołu QRS w odprowadzeniu I jest typowo wielofazowa i ma zerowy lub jedynie słabo dodatni wypadkowy wektor zespołu QRS (ryc. 19-2).

Nie wszystkie VT z morfologią QRS LBBB z lewogramem (oś dolna) lub normogramem mogą zostać skutecznie usunięte



RYCINA 19-3 Anatomia dróg odpływu i zatok aorty. Preparaty serc przedstawiają układ anatomiczny między drogą odpływu prawej komory (RVOT) i zatokami aorty. **A.** Projekcja przednia, RVOT kieruje się na lewo i do góry w stosunku do zastawki aortalnej. **B.** Projekcja tylna przedstawia lewą (L) i prawą (R) zatokę wieńcową przylegającą do lejka płucnego. Płatek niewieńcowy (N) znajduje się daleko od RVOT, ale jest związany z zastawką mitralną (MV) i środkowym ciałem włóknistym. Linia przerywaną zaznaczono łącznie komorowo-tętnicze (ventriculoarterial junction, VAJ) między ścianą pnia płucnego (pulmonary trunk, PT) i mięśniem prawej komory. Należy zauważyć płaszczynę szczeliny za lejkiem płucnym i przed korzeniem aorty. **C i D.** Przekroje przymostkowe w osi długiej przedstawiają dwie połowy tego samego serca oraz ujścia prawej i lewej tętnicy wieńcowej. Zatokę płucną, skierowaną na prawo i lewo (odpowiednio R i L w kółkach), są umiejscowione powyżej zatok aortalnych. Kreskowaną linią zaznaczono nasierdziowy aspekt lejka podpłucnego w tak zwanym obszarze „przegrodowym” (zilustrowanym w **E**). LAA = uszko lewego przedsionka (LA appendage); LCA = lewa tętnica wieńcowa (left coronary artery); RAA = uszko RA (RA appendage); RCA = prawa tętnica wieńcowa (right coronary artery); TV = zastawka trójdzielna (tricuspid valve); VS = przegroda międzykomorowa (ventricular septum). (Za: Ouyang F, Fotuhi P, Ho SY et al: Repetitive nomomorphic ventricular tachycardia originating from the aortic sinus cusp: Electrocardiographic characterization for guiding catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:500).

poprzez ablację w obszarze RVOT. Niektóre VT zaczynają się powyżej zastawki pnia płucnego, w obszarze odpływu lewej komory (LVOT, od 10% do 15% wrażliwych na adenozyne VT) i czasami w opuszce aorty. Idiopatyczne częstoskurczki z prawej komory z dekstrogramem (oś górna) są zasadniczo zlokalizowane w obrębie przedniej wolnej ściany RV lub w środkowym, albo dystalnym obszarze przegrody (tab. 19-1)^{1,11-18}.

Należy zauważyć, iż precyzyjne ustalenie pochodzenia VT z drogi odpływu jest w dalszym ciągu trudnym zadaniem z powodu bliskiego umiejscowienia różnych anatomicznych przedziałów drogi odpływu. Na przykład strefa przejścia R/S w przedsercowym odprowadzeniu V₃ jest powszechna u pacjentów z idiopatycznym VT z drogi odpływu, którego częstość występowania wynosi do 58%¹⁹. Częstość występowania przejścia R/S w odprowadzeniu V₃ w VT z RVOT nie różni się istotnie statystycznie od częstości występowania przejścia R/S z drogi odpływu, zaczynającego się poza RVOT; dlatego wartość prognostyczna tego kryterium EKG jest niska. W przybliżeniu 50% częstoskurczów z drogi odpływu z przejściem R/S w V₃ może być skutecznie poddane zabiegowi ablacji RVOT; jednakże w jednym z badań wykazano, że u znacznego odsetka pacjentów do przeprowadzenia skutecznej ablacji potrzebnych jest nawet sześć różnych

anatomicznych dostępów, w tym z LVOT, zatok Valsalvy, zatoki wieńcowej (CS), tętnicy płucnej i nasierdza przez przeskorną punkcję osierdza¹⁹.

Porównanie drogi odpływu z prawej komory z drogą odpływu z lewej komory. Brak załamka R w odprowadzeniu V₁ lub strefa przejścia w odprowadzeniach przedsercowych V₄, V₅ lub V₆ świadczy o pochodzeniu z RVOT. Z kolei obecność załamka R w odprowadzeniach V₁ i V₂ oraz przejście R/S w odprowadzeniach V₁ lub V₂ są charakterystyczne dla pochodzenia VT z LVOT (ryc. 19-4 i 19-5). Natomiast przejście R/S w odprowadzeniu V₃ nie jest specyficzne. Zespół QS w odprowadzeniu I może występować również przy pochodzeniu z LVOT^{11-13,19-22}.

Porównanie części przegrodowej i wolnej ściany drogi odpływu prawej komory. Czas trwania zespołu QRS krótszy niż 140 milisekund, jednofazowy załamek R bez zawężeń (tzn. nie RR' lub Rr') w odprowadzeniu II i III oraz wczesne przejście przedsercowe (przed odprowadzeniem V₄) sugerują pochodzenie przegrodowe. Z kolei trójfazowe zespoły RR' lub Rr' VT, pochodzącego z wolnej ściany, prawdopodobnie odzwierciedlają dłuższy czas trwania zespołu QRS i charakterystykę rozprzestrzeniania się pobudzenia z wolnej ściany RV do LV (ryc. 19-4)²³.

Przednie w stosunku do tylnych: czas trwania QRS, odprowadzenia II i III, kształt załamka R

Czas trwania QRS	>140 ms	≤140 ms	Rr' lub rr' w II i III	R w II i III
Ściana wolna	7	1	0	8
Przegroda	6	21	5	22

Strona lewa w stosunku do prawej: odprowadzenia aVR i aVL, amplituda zespołu QS, polarność odprowadzenia I

Amplituda zespołu QS	aVR < aVL	aVR ≥ aVL	Odprowadzenie I ujemne	Odprowadzenie I dodatnie
Lewa strona	18	5	20	3
Prawa strona	2	10	3	9

Góra w stosunku do dołu: odprowadzenia V₁ i V₂, amplituda początkowego załamka r

V ₁ i V ₂	Wysoki r*	†Niski r
Obszar proksymalny poniżej zastawki pnia płucnego	14	8
Obszar dystalny poniżej zastawki pnia płucnego		4
		9

LVOT w stosunku do RVOT; stosunek R/S w odprowadzeniu V₃

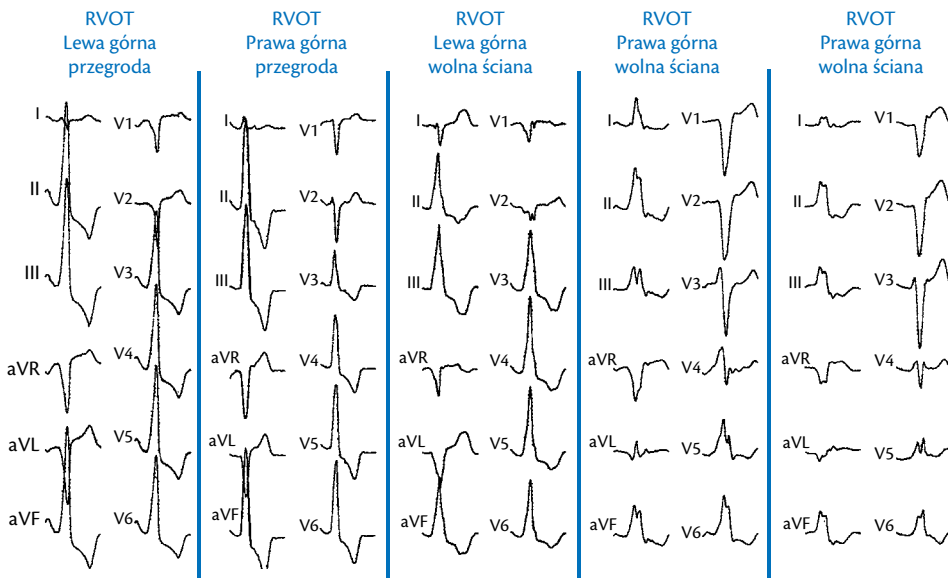
V ₃	R/S ≥ 1	R/S < 1
Obszar LVOT	4	1
Obszar RVOT	6	29

*Wysoki r oznacza amplitudę początkowego załamka R >0,2 mV w obu odprowadzeniach.

†Niski r oznacza amplitudę załamka r <0,2 mV w jednym lub obu odprowadzeniach.

LV = lewa komora (*left ventricle*); LVOT = droga odpływu lewej komory; RVOT = droga odpływu prawej komory.

Za: Kottkamp H, Chen X, Hindricks G et al.: Idiopathic left ventricular tachycardia: New insights into electrophysiological characteristics and radiofrequency catheter ablation. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995;18:1285.



RYCINA 19-4 Obraz EKG przedwczesnego zespołu komorowego z drogi odpływu prawej komory (RVOT).

Lewostronne przednio-przyśrodkowe (*left, anteromedial*) vs prawostronne tylnoboczne (*right, posterolateral*) umiejscowienie arytmii z drogi odpływu prawej komory. Zasadniczo zespół QS w odprowadzeniu I występuje przy pobudzeniu, pochodzącym z miejsc, znajdujących się w obszarze przednioprzegrodowym lub blisko tego obszaru (najbardziej na lewo położona część RVOT w ustawieniu przednio-tylnym w pozycji na wznak). Kiedy miejsce pochodzenia przesuwa się w prawo, na przegrodę lub na wolną ścianę, załamki R pojawiają się w odprowadzeniu I i zaczynają progresywnie dominować, a oś zespołu kieruje się bardziej na lewo. Podobnie amplituda QS w aVL > aVR sugeruje pochodzenie z lewej strony RVOT; amplituda QS w odprowadzeniu aVR > aVL sugeruje pochodzenie ze strony prawej (ryc. 19-4)²³.

Porównanie górnej i dolnej części drogi odpływu prawej komory. Amplituda załamka R ma tendencję do osiągnięcia

większych wartości w odprowadzeniach V₁ i V₂ przy miejscach pochodzenia, zlokalizowanych na górze i po lewej stronie. Kiedy zaś miejsce pochodzenia przesuwa się w prawo lub na dół, amplituda prawostronnych przedsercowych załamków R wykazuje trend do zmniejszenia się oraz przesunięcia przedsercowej strefy przejścia w lewo. Ponadto amplituda załamka R w odprowadzeniach V₂ lub amplituda załamka r w odprowadzeniach V₁ i V₂ wyższa niż 0,2 mV sugeruje pochodzenie z góry. Im miejsce pochodzenia jest bliższe zastawki płucnej, tym bardziej na prawo i na dół oś jest skierowana. Z kolei zaś im bardziej z tyłu i z dołu zlokalizowane jest pochodzenie, tym bardziej oś jest skierowana w lewo (ryc. 19-4).

Częstoskurcze komorowe pochodzące z obszaru powyżej zastawki pnia płucnego. VT, pochodzące z obszaru powyżej zastawki pnia płucnego, są związane ze znacząco większym sto-