

心电图 QRS 波形态与心血管事件

金鑫综述 李拥军审校

【摘要】 碎裂 QRS 波是指心肌梗死患者心电图新出现或已经存在 QRS 波的三相波(RSR'型)或多相波,并排除了完全性或不完全性束支阻滞。窄而高的 QRS 波表现为 QRS 波时限短于正常,R 波振幅异常升高(高 QRS 波)、同一导联的非特异性 ST-T 波改变多变等特点。这两种形态的 QRS 波可作为心血管事件的预测指标。

【关键词】 碎裂 QRS 波;窄而高 QRS 波;心血管事件

DOI:10.3969/j.issn.1673-6583.2010.01.005

碎裂 QRS 波(fragmented QRS complex, fQRS)和窄而高的 QRS 波,可预测心血管事件及猝死发生,本文简述这两种形态的 QRS 波与心血管事件的关系。

1 碎裂 QRS 波

1.1 定义

碎裂 QRS 波是指心肌梗死患者心电图新出现或已经存在 QRS 波的三相波(RSR'型)或多相波,并排除了完全性或不完全性束支阻滞(见图 1)。



图 1 碎裂 QRS 波形态

1.2 碎裂 QRS 波的发生机制

1.2.1 梗死区及梗死区周围阻滞 通过对心肌梗死及左室室壁瘤患者的尸检发现,心肌坏死及岛状的存活心肌组织广泛地分布于纤维组织中^[1]。如果心肌梗死区的组织坏死均匀,即坏死区内没有残存的岛状心肌组织,则在面对坏死区表面导联记录到光滑而规整,没有任何切迹或顿挫 Q 波或 QS 波。而当心肌梗死区内有残存的岛状心肌组织时,存活的心肌除极将发生延迟并在病理性 Q 波或 QS 波中形成振幅较低、时限较窄的正向波,结果 S 波切迹或顿挫,形成形态不规整的碎裂 QRS 波。

1.2.2 多灶性梗死 多灶性梗死发生时可能每块梗死心肌的面积小,但梗死区的数量多,其相应的心电图改变取决于每块心肌坏死的程度和大小。

当个别的心肌梗死灶较大并存在多灶性梗死时,QRS 波将出现显著的高频顿挫和 QRS 波的碎裂。

1.2.3 心肌瘢痕理论 心肌瘢痕是引起心室肌非同源性除极的主要原因,进而引起 QRS 波终末传导的延缓或碎裂除极波。心肌核素灌注显像能敏感而可靠地确定陈旧性心肌梗死的瘢痕区域,该方法证实,对应导联的 QRS 波出现的多相波改变,甚至碎片状改变,都是心肌坏死瘢痕区引起的^[2]。碎裂 QRS 波是冠心病核素心肌灌注断层扫描异常的标志^[3]。

1.2.4 心室碎裂电位 心室碎裂电位的诊断标准是心室电位的振幅(mV)与持续时间(ms)的比值<0.005。当其出现在 QRS 波的终末,则称晚发的心室碎裂电位。研究证实,这些异常的碎裂电位在心室肌梗死或室壁运动明显异常的区域出现^[4]。心内电生理与解剖病理的联合研究表明,心室碎裂电位与一些存活的心肌纤维被周围的结缔组织包绕、分割,从而引起一种特殊的病理状况有关^[5]。

1.3 碎裂 QRS 波的临床意义

1.3.1 碎裂 QRS 波是心血管事件的独立预测指标

Pietrasik 等^[6]观察 350 例急性心肌梗死患者,用 Q 波和碎裂 QRS 波预测心脏事件的发生情况。平均随访 2 个月后发现,277 例(79%)遗留 Q 波,73 例(21%)Q 波消失;187 例(53%)存在碎裂 QRS 波。该研究证实,心肌梗死后存在 Q 波的患者出现碎裂 QRS 波并不增加心脏事件的危险性,但无 Q 波的患者出现碎裂 QRS 波增加心脏事件危险性。因此,碎裂 QRS 波是独立的心脏事件预测因素。

Das 等^[7]进行的一项回顾性研究表明,心电图

作者单位:050000 河北医科大学附属第二医院心内科

显示碎裂 QRS 波是冠心病患者发生心脏事件的独立预测因素。该研究纳入 998 例冠心病患者,受试者平均年龄为 65.5 岁,967 例为男性,平均随访 57 个月。结果显示,与无碎裂 QRS 波组相比,碎裂 QRS 波组全因死亡(34.1%对 25.9%)、心肌梗死(19.4%对 8.8%)、血运重建治疗需要(31.5%对 15.2%)和心源性死亡(19.7%对 13.4%)发生率显著升高。Kaplan-Meier 生存曲线的分析,碎裂 QRS 波组全因死亡率明显高于无碎裂 QRS 波组。

Zipes 等^[8]研究证实,碎裂 QRS 波与冠心病患者心律失常事件死亡率的增加有关。碎裂 QRS 波不仅见于冠心病,也见于心肌病及充血性心力衰竭等^[9]。碎裂 QRS 波也被视为致心律失常性右室发育不良及 Brugada 综合征的预测指标。在 Brugada 综合征实验模型中,通过标测右室心内膜和心外膜多个位点的动作电位,验证了心外膜动作电位复极 1 相的顿挫引起跨室壁心电图上 ST 段抬高,而局部心外膜激动延迟在跨室心电图上产生碎裂 QRS 波。碎裂 QRS 波是 Brugada 综合征心肌传导障碍的标志,可作为 Brugada 综合征猝死预测的新指标^[10]。

1.3.2 碎裂 QRS 波有助于陈旧性心肌梗死的诊断

Das 等^[11]入选 479 例陈旧性心肌梗死患者,其中心电图示 Q 波者 71 例(14.8%),仅有碎裂 QRS 波者 191 例(34.9%),两者均有者 203 例(42.3%)。全部病例均进行核素心血管造影负荷试验,结果显示,单独 Q 波对心肌瘢痕敏感性、特异性和阴性预测值为 36.3%、99.2%和 70.8%,碎裂 QRS 波对心肌瘢痕的敏感性、特异性和阴性预测值为 85.6%、89%和 92.7%。Q 波联合碎裂 QRS 波识别心肌瘢痕的敏感性、特异性和阴性预测值分别为 91.4%、89%和 94.2%。碎裂 QRS 波是陈旧性心肌梗死的标志之一,将碎裂 QRS 波与病理性 Q 波标准联合应用时,能提高陈旧性心肌梗死的诊断率。

心肌梗死后室壁瘤的发生率为 3.5%~9.4%。心电图持续的 ST 段抬高,是严重左室壁阶段性功能异常的一项特异的、但不甚敏感的指标。发现碎裂 QRS 波的形态之一即 RSR' 波是室壁瘤的重要标志^[12]。

2 窄而高的 QRS 波

2.1 定义

诊断窄而高的 QRS 波的条件包括:(1)QRS 波

时限短于正常;(2)R 波振幅异常升高,起始上升支异常陡峭,尤其下壁和左胸前导联明显;(3)同一导联的非特异性 ST-T 改变具有多变性,在心率改变或运动时,ST-T 的偏移方向和幅度均有变化^[13]。

2.2 窄而高 QRS 波的发生机制

发生机制目前尚未明了,可能包括离子通道活动的改变、细胞间联系的增强或希浦系分布的改变等。

以往研究认为,继发于细胞间连接加强或除极电位增强引起的加速传导现象可能具有抗心律失常作用,因为超速传导能够缩短折返的波长。这可能反映钠通道的功能增强,进而容易导致触发活动。这也是浦氏纤维异常的表现,因为浦氏纤维的异常对折返和触发性心律失常都有促进作用^[14,15]。至于心电图上出现窄 QRS 波或除极加速表现的原因,推测可能与内向电流增强导致的综合除极势力增大,或与缝隙连接的传导速度加快或密度增大导致的细胞间联系改善等因素有关。复极的改变可能直接反映传导速度和方向的改变,或者与压力/张力改变导致的重构有关^[16]。

出现明显加速传导的另一个可能的解释是浦氏纤维数量增加或浦氏纤维穿越心室壁程度的增加。人体正常心脏浦氏纤维穿越心室壁的厚度只有整个心室壁的 1/3。Boineau 等^[17]在犬模型中证实,在特定实验条件下,浦氏纤维可穿越左室中层心肌更深,从而导致跨壁传导时间的缩短和 QRS 波时限变短。

2.3 窄而高 QRS 波的临床意义

以往的研究发现,QRS 波群时限延长是心律失常性猝死的有力的独立预测因子^[18]。目前的研究也证实了窄而高的 QRS 波对致死性心律失常同样具有预测价值。部分有早期复极表现的病例确实存在 QRS 波变窄和 R 波振幅增加^[19]。Hais-saguerre 等^[20]对 206 例平均年龄 36 岁、因特发性心室颤动(VF)安装了埋藏式心律转复除颤器(ICD)的患者和 412 名健康者行心电图检查。结果显示,在校正年龄、性别、种族及体力活动后,早复极在 VF 组中发生率为对照组的 11 倍。随访发现,VF 更常发生于存在早复极的患者中,证实了早复极与特发性 VT 相关。

Wolpert 等^[21]报道了 3 例窄而高 QRS 波患者

的心电图特点,均为下垂型电轴,QRS 波窄,QRS 波时限 66~80ms,下壁和左胸前导联的 R 波高大,QRS 波上升支的初始部分陡峭(可能反映心室肌的初始快速去极化),ST 段的抬高和降低(反映复极程度的多变)。病例还有终末倒置的 T 波,运动时心率增快但 J 波抬高不消失,并且出现了 ST 段的压低,以及反复发作的晕厥、前兆晕厥和家族性心性猝死。

综上所述,碎裂 QRS 波及窄而高的 QRS 波是两种特殊的心电图表现,有可能成为预测心脏事件发生并进一步指导治疗的实用的新指标。

参考文献

- [1] Gardner PI, Ursell PC, Fenoglio JJ Jr, et al. Electrophysiologic and anatomic basis for fractionated electrograms recorded from healed myocardial infarcts[J]. *Circulation*, 1985, 72(3):596-611.
- [2] Bettencourt N, Chiribiri A, Schuster A, et al. Assessment of myocardial ischemia and viability using cardiac magnetic resonance[J]. *Curr Heart Fail Rep*, 2009, 6(3):142-153.
- [3] Mahenthiran J, Khan BR, Sawada SG, et al. Fragmented QRS complexes not typical of a bundle branch block; a marker of greater myocardial perfusion tomography abnormalities in coronary artery disease[J]. *J Nucl Cardiol*, 2007, 14(3):347-353.
- [4] Warren M, Huizar JF, Shvedko AG, et al. Spatiotemporal relationship between intracellular Ca^{2+} dynamics and wave fragmentation during ventricular fibrillation in isolated blood-perfused pig hearts[J]. *Circ Res*, 2007, 101(9):e90-e101.
- [5] Santangeli P, Infusino F, Sgueglia GA, et al. Ventricular late potentials: a critical overview and current applications[J]. *J Electrocardiol*, 2008, 41(4):318-324.
- [6] Pietrasik G, Goldenberg I, Zdzienicka JA, et al. Prognostic significance of fragmented QRS complex for predicting the risk of recurrent cardiac events in patients with Q-wave myocardial infarction[J]. *Am J Cardiol*, 2007, 100(4):583-586.
- [7] Das MK, Saha C, El Masry H, et al. Fragmented QRS on a 12-lead ECG: a predictor of mortality and cardiac events in patients with coronary artery disease[J]. *Heart Rhythm*, 2007, 4(11):1385-1392.
- [8] Das MK, Zipes DP. Fragmented QRS: a predictor of mortality and sudden cardiac death[J]. *Heart Rhythm*, 2009, 6(3 Suppl):S8-S14.
- [9] Tigen K, Karaahmet T, Gurel E, et al. The utility of fragmented QRS complexes to predict significant intraventricular dyssynchrony in nonischemic dilated cardiomyopathy patients with a narrow QRS interval[J]. *Can J Cardiol*, 2009, 25(9):517-522.
- [10] Morita H, Kusano KF, Miura D. Fragmented QRS as a marker of conduction abnormality and a predictor of prognosis of Brugada syndrome[J]. *Circulation*, 2008, 118(17):1697-1704.
- [11] Das MK, Khan B, Jacob S, et al. Significance of a fragmented QRS complex versus a Q wave in patients with coronary artery disease[J]. *Circulation*, 2006, 113(21):2495-2501.
- [12] Reddy CV, Cheriparambilla K, Saul B, et al. Fragmented left sided QRS in absence of bundle branch block; sign of left ventricular aneurysm[J]. *Ann Noninvasive Electrocardiol*, 2006, 11(2):132-138.
- [13] Moss AJ. Do "narrow and tall" QRS complexes "stand tall" and have arrhythmogenic implications? [J]. *Heart Rhythm*, 2008, 5(9):1339-1345.
- [14] Li YG, Grönefeld G, Israel C, et al. Bundle branch reentrant tachycardia in patients with apparent normal His-Purkinje conduction: the role of functional conduction impairment[J]. *J Cardiovasc Electrophysiol*, 2002, 13(12):1233-1239.
- [15] Ben Caref E, Boutjdir M, Himel HD, et al. Role of subendocardial Purkinje network in triggering torsade de pointes arrhythmia in experimental long QT syndrome[J]. *Europace*, 2008, 10(10):1218-1223.
- [16] Jeyaraj D, Wilson LD, Zhong J, et al. Mechano-electrical feedback as novel mechanism of cardiac electrical remodeling [J]. *Circulation*, 2007, 115(25):3145-3155.
- [17] Boineau JP. Left ventricular muscle band (VMB); thoughts on its physiologic and clinical implications[J]. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2006, 29(Suppl 1):S56-S60.
- [18] Goldberger ZD, Rho RW, Page RL. Approach to the diagnosis and initial management of the stable adult patient with a wide complex tachycardia[J]. *Am J Cardiol*, 2008, 101(10):1456-1466.
- [19] Richter S. The surface ECG in the diagnosis of cardiac arrhythmias; the value of the right precordial leads [J]. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol*, 2007, 18(1):8-16.
- [20] Haissaguerre M, Derval N, Sacher F, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization[J]. *N Engl J Med*, 2008, 358(19):2016-2023.
- [21] Wolpert C, Veltmann C, Schimpf R, et al. Is a narrow and tall QRS complex an ECG marker for sudden death? [J]. *Heart Rhythm*, 2008, 5(9):1346-1345.

(收稿:2009-08-06 修回:2009-09-22)

(本文编辑:丁媛媛)