

心肌梗死后心室肌复极的变异性

沈庆煜, 伍 卫, 孔敏仪

(中山医科大学孙逸仙纪念医院心内科, 广东 广州 510120)

摘要:【目的】探讨心肌梗死后心室肌复极的变异性。【方法】用计算机自动测量技术及 24 h Holter 记录仪, 分析心肌梗死组($n=35$)和对照组($n=37$) 24 h QT、QTc 间期变异性(QTV、QTcV)。【结果】心肌梗死组 24 h QTV 指标中 ASDQT 较对照组增大($P<0.05$), 心肌梗死组 24 h QTcV 指标中 SDQTc、SDAQTC、rMSSDQTc、CVQTc 较对照组增大($P<0.05$), 两组各频域指标(HF、LF、TF、HF/LF)比较无明显差别($P>0.05$)。【结论】心肌梗死后 QTV、QTcV 增大, 提示心室肌复极在时间上的不均一性增加。

关键词: 心肌梗死; 心律失常; 心电图

中图分类号: R541.7; 195.1 文献标识码: A 文章编号: 1000-257X(2000)05-0369-04

Variability of Ventricular Repolarization in Patients with Myocardial Infarction

SHEN Qing-yu, WU Wei, KONG Ming-yi

(Department of Cardiology, Sun Yat-sen Memorial Hospital, Sun Yat-sen University of Medical Sciences, Guangzhou 510120, China)

Abstract: 【Objective】To study primarily the variability of ventricular repolarization in patients with myocardial infarction (MI). 【Method】To measure and analysis the QT intervals variability (QTV) and the QTc intervals variability (QTcV) by the 24 h Holter record in 35 patients with MI and 37 controls using computer. 【Result】Some indexes of QTV (ASDQT) and most indexes of QTcV (SDQTc, SDAQTC, rMSSDQTc, CVQTc) increased in patients with MI than that of the control group ($P<0.05$) significantly. And there is no difference of the indexes of the frequency domain between the two groups ($P>0.05$). 【Conclusion】The QTV and QTcV increased in patients with MI, which indicated that the temporal heterogeneity of ventricular repolarization increased in patients with MI.

Key words: myocardial infarction; arrhythmia; electrocardiogram

心肌梗死后 QT 间期和 QT 离散度(QTd)增加,可增加心肌梗死后发生恶性室性心律失常的危险性^[1,2]。最近的研究显示 QT 间期存在自发波动^[3],与心率变异性类似,推测 QT 间期变异性(QTV)异常亦存在病理意义。本研究初步分析了心肌梗死后患者的 24h QTV 及 QTc 间期变异性(QTcV),观察了心肌梗死后心室肌复极的变异性变化。

1 对象和方法

1.1 研究对象

本研究对象为 1997 年 2 月~1998 年 8 月在本院住院并符合入选标准的连续心肌梗死病例。入选标准:①符合 1979 年 WHO 的心肌梗死诊断标准^[4];②年龄 40~75 岁;③急性心肌梗死后 4 周至 24 周;④临床排除其它心脏病和已知影响 QT 间期的其它疾病,如糖尿病;⑤排除已知影响 QT、QTc

收稿日期: 1999-10-28

基金项目: 广东省卫生厅科研基金资助项目(A1998176)

作者简介: 沈庆煜(1972-),男,云南昆明人,硕士,助教

间期分析的心律失常,如室性早搏大于 1 000/24 h;⑥排除已知影响 QT 间期分析的其它情况,如安置人工心脏起搏器后;⑦Holter 记录时间 ≥ 18 h,分析干扰伪差 $\leq 5\%$;⑧排除记录 Holter 期间电解质紊乱者。

本组心肌梗死 35 例中,男 17 例,女 18 例,年龄 46~75 岁(65.5 岁 \pm 8.0 岁)。前壁心肌梗死 20 例,下壁心肌梗死 10 例,前壁并下壁心肌梗死 5 例。心功能 I 级 10 例,II 级 23 例,III 级 2 例。合并高血压病者 12 例。

对照组 37 例,为同期住院病例,男 19 例,女 18 例,年龄 44~73 岁(60.7 岁 \pm 8.9 岁)。除无心肌梗死外,入选标准同心肌梗死组。

1.2 QIV、QTcV 分析

入选病例接受双极双通道 24 h Holter(美国 Burdick 公司 6100 型)记录,记录前停用抗心律失常药物至少 5 个半衰期。记录期间,病人保持日常生活起居。将记录磁带置于美国 DMI ALTAIR 8400 型 Holter 分析系统读取资料,用 QTV、QTcV 分析系统(广州市无线电研究所)分析模拟 V₅ 导联的 QT 间期。以 QT_a 间期(即 Q 波起始至 T 波顶峰)代替 QT 间期进行分析。根据 Bazatt's 公式(QTc = QT/RR^{1/2}),得出心率校正后 QTc(即 QT_{ac})间期,该软件将连续正常的(即窦性心搏)QT_a、QT_{ac} 间期数据进行统计学处理后得到各项时域指标,同时进行快速傅立叶转换,得到频域指标。该软件系统对数据的要求是每 5 min 时间段内至少有 256 个以上连续窦性心率的 QT_a、RR 间

期,所记录的有效信号时间不短于 18 h。

1.3 观察指标

1.3.1 QTV ①时域指标:SDQT(窦性心律的 QT_a 间期的标准差),ASDQT(连续 5 min 节段窦性心律的 QT_a 间期标准差的均数),SDAQT(连续 5 min 节段平均窦性心律的 QT_a 间期的标准差),rMSSDQT(连续窦性心律的 QT_a 间期差值均方的平方根),CVQT(以每 5 min 连续窦性心律的 QT_a 间期标准差除以该节段时间的平均窦性心律的 QT_a 间期)。②频域指标:总频成份(TF),0.02~0.50 Hz;低频成份(LF),0.04~0.15 Hz;高频成份(HF),0.15~0.40 Hz;低高频比值(LF/HF)。

1.3.2 QTcV 以 QT_{ac} 间期代替 QTV 各时域指标中的 QT_a 间期,即可得到 QTcV 的各相应时域指标,SDQT_c,ASDQT_c,SDAQT_c,rMSSDQT_c,CVQT_c;频域指标同 QTV。

1.4 统计学处理

部分正态分布性不良的资料,如 rMMSDQT、rMMSDQT_c 及频域指标均经对数转换(公式 $\log_{10}x$)后近正态分布。采用 *t* 检验, χ^2 检验。

2 结 果

2.1 临床资料

心肌梗死组与对照组年龄、性别构成比、24 h 内 RR 间期以及可分析的窦性心律的 QT_a 间期数目均无显著差别($P > 0.05$),心肌梗死组与对照组具有可比性,见表 1。

表 1 心肌梗死组与对照组基础临床指标

Table 1 The basic clinical indexes of the myocardial group and the control group

Case (n)	Age (yr)	Male/ Female	RR interval(ms)			QT _a number		
			24 h	Day	Night	24 h	Day	Night
Control(37)	60.7 \pm 8.9	19/18	863.5 \pm 80.9	804.2 \pm 79.9	1 003.2 \pm 98.6	85392.5 \pm 15315.2	61728.7 \pm 6808.1	23664.5 \pm 9161.2
MI(35)	65.5 \pm 8.0	17/18	812.6 \pm 118.4	780.7 \pm 109.0	874.9 \pm 152.4	69630.8 \pm 24565.3	57954.5 \pm 20523.3	18314.3 \pm 11144.2
<i>P</i>	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05

2.2 QIV 分析

时域指标 心肌梗死组 24 h ASDQT 较对照组增大($P < 0.05$)。心肌梗死组 SDQT、rMSSDQT、和 CVQT 亦较对照组增大,但尚未达统计学意义,见表 2。

($P > 0.05$),见表 2。

2.3 QTcV 分析

时域指标 心肌梗死组 24 h 各指标均较对照组增大,除 ASDQT_c 外,余均达统计学显著意义($P < 0.05$, $P < 0.01$),见表 3。

频域指标 两组 24 h 频域指标无明显差别

频域指标 两组 24 h 频域指标无明显差别

($P > 0.05$), 见表3。

表2 心肌梗死组与对照组 24 h QTV 时域、频域指标

Table 2 The QTV time domain and frequency domain analysis of the myocardial group and the control group during 24 h

Case (n)	SDQT (ms)	ASDQT (ms)	SDAQT (ms)	rMSSDQT (ms)	CVQT (%)	TF (ms ²)	LF (ms ²)	HF (ms ²)	LF/HF	
Control	37	21.6±6.6	11.6±5.6	19.8±6.6	1.1±0.1	8.8±2.7	3.6±0.1	2.9±0.1	3.3±0.1	0.50±0.03
MI	35	23.7±5.9	16.2±5.1 ¹⁾	17.9±5.5	1.3±0.1	9.2±2.5	3.7±0.2	3.0±0.2	3.4±0.2	0.49±0.03

1) Compared with control group, $P < 0.05$

表3 心肌梗死组与对照组 24 h QTcV 时域、频域指标

Table 3 The QTcV time domain and frequency domain analysis of the myocardial group and the control group during 24 h

Case (n)	SDQTc (ms)	ASDQTc (ms)	SDAQTc (ms)	rMSSDQTc (ms)	CVQTc (%)	TF (ms ²)	LF (ms ²)	HF (ms ²)	LF/HF	
Control	37	14.2±3.7	16.9±6.4	6.5±2.0	1.1±0.1	5.4±1.5	3.6±0.1	3.1±0.1	3.3±0.1	0.50±0.08
MI	35	21.9±7.4 ¹⁾	18.7±5.1	10.8±3.6 ²⁾	1.4±0.2 ³⁾	7.6±2.7 ⁴⁾	3.7±0.3	3.1±0.1	3.4±0.3	0.51±0.05

1) 2) 3) Compared with control group, $P < 0.01$; 4) Compared with control group, $P < 0.05$

3 讨论

QT 间期延长可能增加恶性室性心律失常发生的风险^[1]。但不少研究提示, QT 间期延长并非恶性室性心律失常发生的必备条件, 心室肌复极不均一性可能才是恶性室性心律失常发生的主要因素^[5]。研究表明, 这种不均一性至少应看作在时间、空间上存在的两维现象^[3], 它们可以分别通过 QTd 及 QTV、QTcV 来研究。

心肌梗死发生后, 由于心肌坏死和心肌缺血, 心肌的电不稳定性增加, 心室肌复极不均一性趋向明显, 心脏性猝死发生机会增加。研究已表明, 心肌梗死后 QTd 明显增大, 且 QTd 增大增加了心肌梗死后发生恶性室性心律失常的风险^[3]。但迄今为止, 有关心肌梗死后 QTV、QTcV 的研究尚未见报道。

本研究初步观察了心肌梗死后患者的 QTV、QTcV。在观察指标上, 借用了 HRV 分析时采用的时域、频域指标。本研究采用了 QTa 间期来代替 QT 间期, 一方面是这样可以增加测量的准确性, 另一方面是 QTa 间期并不影响心室肌复极的研究, 二者之间有较好的相关性^[3,9]。由于 QT 间期的变化受心率影响, 因此除 QTV 外, 本研究还采用 Bazatt's 公式进行 QTcV 分析, 以排除心率的影

响。结果显示心肌梗死组 24 h QTV、QTcV 均较对照组增大。初步发现心肌梗死后心室肌复极在时间上的不均一性增大。这种不均一性增大对心肌梗死预后的影响, 尚待进一步探讨。结果显示两组中 QTV、QTcV 的所有频域指标均小于以往报道的 HRV 对应指标的数值, 与 Sarmad^[6] 等的发现相同。本文未发现心肌梗死组与对照组 QTV、QTcV 各频域指标存在差别, 是否与本研究频谱分析范围仅限于低、高频成分有关, 即在 0.04~0.40 Hz 的频带之间进行分析, 而未对极低频带、超极低频带进行分析。目前对 QTV、QTcV 频谱分析的意义尚不明确^[5], 仍需要进一步广泛深入的探讨。

参考文献:

- [1] Schwartz P J, Wolf S. QT interval prolongation as predictor of sudden death in patients with myocardial infarction[J]. *Circulation*, 1978, 57(6): 1074.
- [2] Higham P D, Furniss S S, Campbell R W F, et al. Increase QT dispersion in patients with ventricular fibrillation following myocardial infarction[J]. *Circulation*, 1991, 84(suppl II): 61.
- [3] 李瑞杰, 胡大一, 杨新春, 等. 定量评估健康人 24 小时心室复极动态变化[J]. *中华心律失常学杂志*, 1998, 2(1): 14.

(下转第 390 页)

之后,血清 TGF- β_1 水平明显高于非肝硬化者,提示 TGF- β_1 可能参与肝纤维化的形成,其血清水平能反映肝纤维化的进展及肝硬化的形成。现国内外均有类似报道^[2, 3]。

以血清 TGF- β_1 水平判断慢性肝炎患者是否存在 S₂ 期以上肝纤维化及诊断肝硬化,它们的 AUC 均大于 1,提示血清 TGF- β_1 水平有助于判断 S₂ 期以上肝纤维化和诊断肝硬化,但与 AUC 最大值 1 仍有一定差距,提示与肝组织病理活检相比,血清 TGF- β_1 水平用于判断 S₂ 期以上肝纤维化或诊断肝硬化的价值尚有限。

以 ROC 曲线确定血清 TGF- β_1 判断慢性肝炎患者是否存在 S₂ 期以上肝纤维化和诊断肝硬化的最佳截断值,前者为 80 $\mu\text{g/L}$; 后者为 120 $\mu\text{g/L}$ 。

本研究表明,血清 TGF- β_1 水平与肝纤维化的存在和发展有着密切关系,动态监测慢性肝炎患者血清 TGF- β_1 水平有助于了解肝纤维化的进展情况;血清 TGF- β_1 水平有助于判断慢性肝炎患者是否存在 S₂ 期以上肝纤维化及诊断肝硬化,前者的最佳截断值为 80 $\mu\text{g/L}$, 后者为 120 $\mu\text{g/L}$; 但与肝组织病理活检相比,其诊断价值尚有限。

参考文献:

- [1] Paradis V, Mathurin P, Laurent A, *et al.* Histological features predictive of fibrosis in chronic hepatic C infection [J]. *J Clin Pathol*, 1996, 49(2): 998.
- [2] 张立煌, 方海林, 裘云庆, 等. 病毒性肝炎患者血清转化生长因子- β_1 活性及其与肝纤维化的关系[J]. *中华传染病杂志*, 1997, 15(2): 82.
- [3] 病毒性肝炎防治方案(试行)[J]. *中华传染病杂志*,

1995, 13(5): 241.

- [4] Zweig M H, Campbell G. Receiver-operating characteristic (ROC) plots: a fundamental evaluation tool in clinical medicine [Review] [J]. *Clin Chem*, 1993, 39(4): 561.
- [5] Eghbali-Fatourehchi G, Sieck G C, Prakash Y S, *et al.* Type I procollagen production and cell proliferation is mediated by transforming growth factor- β in a model of hepatic fibrosis [J]. *Endocrinology*, 1996, 137(5): 1879.
- [6] Napoli J, Prentice D, Niinami C, *et al.* Sequential increases in the intrahepatic expression of epidermal growth factor, basic fibroblast growth factor, and transforming growth factor β in a bile duct ligated rat model of cirrhosis [J]. *Hepatology*, 1997, 26(3): 624.
- [7] Leonardazzi G, Scavazza A, Biasi F, *et al.* The lipid peroxidation and product 4-hydroxy-2,3-nonenal up-regulates transforming growth factor β_1 expression in the macrophage lineage: a link between oxidative injury and fibrosclerosis [J]. *FASEB J*, 1997, 11(11): 851.
- [8] Anscher M S, Peters W P, Reisenbichler H, *et al.* Transforming growth factor β as a predictor of liver and lung fibrosis after autologous bone marrow transplantation for advanced breast cancer [J]. *N Eng J Med*, 1993, 328(22): 1592.
- [9] Rieder H, Armbust T, Buschenfelde KHMZ, *et al.* Contribution of sinusoidal endothelial liver cells to liver fibrosis: Expression of transforming growth factor β_1 [J]. *Hepatology*, 1993, 18(4): 937.
- [10] Wayne A B, Nancy A, Noble N. Transforming growth factor β in tissue fibrosis [J]. *N Eng J Med*, 1994, 331(19): 1296.

(编辑 关淡庄)

(上接第 371 页)

- [4] Report of the Joint International Society and Federation of Cardiology/World Health Organization Task Force on Standardization of Clinical Nomenclature. Nomenclature and criteria for diagnosis of ischemia heart disease. *Circulation*, 1979, 59(3): 607.
- [5] Zareba W, Badilini F, Moss A J. Automatic detection of spatial and dynamic heterogeneity of repolarization [J]. *J Electrocardiol*, 1994, 27(suppl): 66.

- [6] Sarma J S M, Singh N, Schoenbaum M P, *et al.* Circadian and power spectral changes of RR and QT intervals during treatment of patients with angina pectoris with nadolol providing evidence for differential autonomic modulation of heart rate and ventricular repolarization [J]. *Am J Cardiol*, 1994, 74(2): 131.

(编辑 黄小延)