

# 室性期前收缩形态诊断心肌梗死

施晶晶<sup>1</sup> 陶以嘉<sup>1</sup> 徐大立<sup>2</sup> 综述

(1. 无锡市第三人民医院心内科, 江苏 无锡 214041; 2. 无锡天一医院心内科, 江苏 无锡 214001)

## Diagnosis of Myocardial Infarction by Ventricular Premature Beats

SHI Jingjing<sup>1</sup>, TAO Yijia<sup>1</sup>, XU Dali<sup>2</sup>

(1. Cardiology Department, The Third People's Hospital of Wuxi, Wuxi 214041, Jiangsu, China; 2. Cardiology Department, The Tianyi Tospital of Wuxi, Wuxi 214001, Jiangsu, China)

文章编号: 1004-3934(2015)05-0655-04

中图分类号: R542.2<sup>+</sup>2

文献标志码: A

DOI: 10.3969/j.issn.1004-3934.2015.05.034

**摘要:** 急性心肌梗死心电图形态在窦性激动时未出现异常 Q 波而无法诊断时, 可用室性期前收缩的 Q 波提前诊断心肌梗死, 且能准确反映梗死的部位, 具有显著的诊断急性心肌梗死的价值, 特异性达 97%。由于仅用单次描记心电图室性期前收缩出现概率自然会减少, 敏感性约 33%, 若多次心电图描记和用 Holter 监测可提高其敏感性。并结合病史, 必要的检查, 综合判断, 不除外非梗死缺血性心脏病。

**关键词:** 室性期前收缩形态; 心肌梗死; 诊断标准; 诊断价值; 应用限制

**Abstract:** Acute myocardial infarction can not be diagnosed only based on electrocardiogram without abnormal Q wave in sinus rhythm. However, early diagnosis of myocardial infarction may still be possible if Q wave presented on ventricular premature beat. Q wave on ventricular premature beat can not only make an early diagnosis of myocardial infarction, but also predict the location of the infarction. Although the specificity may reach 97%, but the sensitivity showed only 33%, since the probability of register of a ventricular premature beat on single trace electrocardiogram is low. Repeating electrocardiogram recording or 24 hours Holter monitoring can improve the sensitivity significantly. The diagnosis, however, can not exclude the non-ischemic cardiomyopathy, therefore, the correct diagnosis should be established after carefully evaluated the clinic history, physical examinations and comprehensive judgement.

**Key words:** ventricular premature beat; myocardial infarction; diagnostic criteria; diagnostic value; application restriction

心肌梗死(MI)是临床上常见而严重的病症, 不及时识别和治疗将带来严重的后果, 如恶性心律失常甚至猝死。室性心律失常如室性期前收缩、室性心动过速等又是 MI 后常见的心电学异常, 判断室性期前收缩是否与 MI 相关, 根据室性期前收缩的形态判别是否有 MI 的存在和定位更具有临床意义。尽管这一研究课题近年来被人们所忽略, 然而在国家强基层、惠民生的医疗改革大背景下, 这一简易、实用的 MI 判别方法仍然具有实用价值。现就这一课题的研究进展进行综述, 旨在抛砖引玉, 引起医务工作者的重视和进一步深入研究。

Wilson 根据实验结扎狗冠状动脉使心肌坏死像

一个窗, 坏死性改变可影响心肌除极, 表现为心电图(ECG)QS 波, 提示穿壁性 MI。Q 波伴有超急期 T 波/ST 段抬高随后 T 波倒置。Q 波表明起始心室除极向量总和是负值, 由于缺血心肌丧失电位而出现异常 Q 波, 对侧面心肌仍产生电位。虽然 Wilson 心腔电位学说被一些实验所支持, 但不能充分解释 MI 部位对侧面电位增高, 向量学说可假设对侧面变化, 也可用于解释传导改变。穿壁性 MI 范围超过 2.5 cm<sup>[1]</sup> 或至少 7~8 cm; 而心内膜下 MI, 直径 1~2 cm 范围梗死, ECG 仅贴近心内膜约 1/2 或 2/3 心肌厚度。Piznetal 等证明, 心室壁靠心内膜 1/2 厚度不产生 R 波, 这与心肌内蒲肯耶纤维同时向多方向除极, 向量相互抵

**作者简介:** 施晶晶(1973—), 副主任医师, 主要从事心血管病及冠状动脉介入治疗研究。Email: mao970202@163.com

徐大立(1936—), 特聘主任医师, 教授, 博士生导师, 主要从事心血管病前沿研究。Email: lydia@gmbsino.com

**通信作者:** 陶以嘉(1957—), 主任医师, 教授, 主要从事心内科与介入治疗研究。Email: yijiatiao@163.com

消、传导速度快或有人认为心内膜下浅层心肌不参与心室除极所致,只在靠心外膜层 1/3 ~ 1/4 心肌向量产生 R 波。因此心内膜下 MI 不出现 Q 波,仅有损伤性改变而影响复极出现原发性 ST-T 波向量改变。20 世纪 70、80 年代前,一直沿用透壁性和心内膜下 MI 传统命名。经尸检中发现透壁性病例解剖上也未必完全透壁,心内膜下 MI 尸检中也发现有透壁的病例,所以于 90 年代改用 Q 波 MI 和非 Q 波 MI 命名,然而 90 年代后教科书<sup>[1]</sup>文献仍沿用了传统命名词语。因急性心肌梗死(AMI)有时 ECG 会无变化<sup>[2]</sup>,近年来在对 AMI 病理生理了解取得进展的基础上,重新认识了 AMI 的表现形式,提出急性冠状动脉综合征概念,且把 AMI 分型为非 ST 段抬高型心肌梗死(NSTEMI)和 ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)<sup>[3-7]</sup>,帮助更早诊断和更好地指导治疗。STEMI 出现 Q 波,是 AMI ECG 的特点,其代表电场活动远离其所发出的心脏区域,因此,它们代表此区域死亡的心肌(由先前的 MI 造成有 Q 波的 MI 通常范围较大,且比无 Q 波的 MI 有较高的初期病死率)<sup>[3]</sup>,如坏死区仍保持有存活心肌(AMI 后心肌可处于顿抑或冬眠状态<sup>[8]</sup>或聪明心肌细胞即供血少做功少为自身保护,而聪明心肌细胞在人群中存在显著差异性),电场丧失时出现 Q 波。然而由于这些细胞结构并无改变,属于可逆性(或具有双向性趋势特点)的“假死”状态,一旦缺血性坏死未得到改善,可发生真死(梗死),反之如缺血恢复一段时间后,残存心肌存活恢复功能<sup>[8]</sup>。确切而言:MI 是心肌缺血性坏死电生理死亡,即电位静止后梗死,和解剖学上坏死两者既有关联又有区别。当残存心肌电静止(丧失)时,不仅出现 Q 波,且病情可能十分危重,足以令人惊慌。但有经验的心内科医生在病情危急时能理智地剖解其内在的机制衍变规律,此时要争分夺秒尽早改善心肌氧需供失衡(包括可行的血运重建术),使残留存活心肌尽早赢得激活(复活或苏醒),产生或启动心肌电位活动,参与心脏做功行列中,此时不仅瞬间病情会见到起色或是转折,且 ECG 可产生小 r 波或 r 波纤细或 R 波而一过性 Q 波逆转、消失。

ECG 是诊断 AMI 极其重要的指标。AMI 早期往往在 ECG 上可出现超急性 T 波,在 2 个相邻导联 ST 段抬高  $\geq 0.1$  mV 是诊断 MI 的高度敏感性指标<sup>[8-9]</sup>。纵观对 AMI 命名历史的衍变:无论曾称透壁性 AMI,后改称为 Q 波 AMI 到现称 STEMI,均出现 Q 波,几乎已成为 AMI ECG 特点的经典观念。但实际上并非如此,AMI ECG 图形往往在窦性激动时未出现<sup>[10]</sup>或始终未出现异常 Q 波<sup>[11]</sup>,而易使 MI 被漏诊。可用室性期前收缩的 Q 波提前诊断 MI,具有显著诊断价值,特

异性高,且能正确反映 MI 部位的特征<sup>[10-11]</sup>。这要追溯到 1943 年 Dressler 报道 1 例 ECG 完全性左束支传导阻滞(LBBB)根据室性期前收缩的 Q 波患者做出 MI 的诊断后尸检证实<sup>[12]</sup>。后见报道用室性期前收缩的 Q 波群诊断 MI 的病例,证明了用室性期前收缩的 Q 波用于诊断 MI 的重要意义。强调指出,当在窦性 QRS 波群不出现 Q 波而无法确定 MI 时,则可关注在窦性 QRS 群伴发室性期前收缩时辨识室性期前收缩起始部,如有 Q 波(Qr、qr、qrs)均可认为有显著早期诊断 AMI 的价值<sup>[12]</sup>。包玉清<sup>[13]</sup>报告 5 例 AMI,其 ECG 所示的室性期前收缩均有诊断 AMI 的特殊意义,其中 1 例 ECG 的室性期前收缩为 MI 的唯一异常表现,后经心向量获证实。作者曾遇 1 例患者临床上有心绞痛、MI 症状,出现夜间阵发性呼吸困难、肺底部湿啰音、X 射线肺瘀血左心衰竭表现和心尖搏动异常、心影增大心脏收缩功能障碍征象,多次 ECG 为窦性激动,始终未出现异常 Q 波,于 II、III、aVF 呈 RS 型伴多个室性期前收缩呈 qr 型伴有原发性 T 波改变(冠状 T 波),无 ST 段抬高。反映亚急性下壁 MI,后经超声心动图、<sup>201</sup>Tl(铊)心肌灌注证实。

Schamroth<sup>[14]</sup>则认为,异位的室性搏动可能解释更多 AMI 的特征,心前区导联记录到的 R 波为主的室性期前收缩出现 Q 波,不论 Q 波大小,都有诊断价值,但 aVR、V<sub>1</sub>导联多面向心腔,如有 Q 波的室性期前收缩则无诊断意义。许多 MI 患者发生室性期前收缩的机制是心室肌的缺血、损伤和坏死。缺血部分可改变传导,导致室性期前收缩的形态发生变化出现 Q 波<sup>[15]</sup>。当室性期前收缩发生于 MI 的急性期和亚急性期时,除室性期前收缩 Q 波外,还存在原发性 ST 段和 T 波的变化,当室性期前收缩发生于 MI 的慢性稳定期时,室性期前收缩起始部 q(Q)波外而无原发性 ST 段和 T 波改变<sup>[15]</sup>。

Bisteni<sup>[16]</sup>发现,AMI 在正常传导的 ECG 可无异常,一旦出现室性期前收缩或室上性心律伴室内差异性传导时,就能在室性期前收缩的室内差异性传导的心脏搏动中出现典型的梗死图形。特别是室间隔下 1/3 的梗死,在 V<sub>5</sub>、V<sub>6</sub>部位的室性期前收缩可出现异常 Q 波。推测正常传导时,左室游离壁的除极可将室间隔下 1/3 的电势掩盖。若室间隔下 1/3 发生梗死,由梗死造成的向后上的向量可被左室左下偏后除极向量所掩盖,故不易出现梗死性 Q 波。而来源于右心室的室性期前收缩伴 LBBB 的室上性心律,左室期前收缩除极优势即丧失,引起后者梗死性 Q 波。研究证明:某些患者在窦性激动尚未出现 MI 的 Q 波形前,室性期前收缩已可提前显示 MI 的 Q 波图形,且能准确

地反映梗死的部位<sup>[10]</sup>。临床上有时 ECG 窦性激动中始终未出现 MI 的异常 Q 波而无法诊断时,可借助室性期前收缩形态而诊断为 MI<sup>[11,15]</sup>,Dach 等<sup>[15]</sup>报告由室性期前收缩的形态诊断 MI 特异性高达 97%<sup>[15]</sup>。Frenudlich<sup>[17]</sup>综述了 20 例室性期前收缩呈 qR 型可提示 MI 的 ECG,这些患者均有心绞痛和 MI 的病史,其中 17 例患者其窦性激动的 ECG 呈 MI 图形,另 3 例 ECG 无变化,但均有室性期前收缩的 Q 波,尸检报告亦记载有 MI。有报道对 65 例室性期前收缩 q 波临床意义的分析中:9 例 ECG 同时出现 q 波伴原发性 ST 段抬高和 T 波改变,反映心肌坏死的急性期,26 例有 q 波和原发性 T 波改变,ST 段不抬高,反映心肌坏死的亚急性期,30 例(46%)仅见室性期前收缩 Q 波,反映心肌坏死的恢复期。Anttonen<sup>[18]</sup>检查了心前区导联呈 qR 型的室性期前收缩,发现 126 例患者中,112 例符合 AMI(特异性 89%),另 14 例假阳性中的 12 例为肺源性心脏病或瓣膜病,临床上有右室增大或右心衰竭的表现<sup>[19]</sup>。表明窦性激动出现室性期前收缩的 Q 波与 ECG 发生 MI 图形可同时或不同时呈现。虽然室性期前收缩的 Q 波更多见于 MI,但也可见于心肌炎、冠心病、充血性心肌病、非梗阻性肥厚型心肌病、右心室增大和右心衰竭肺源性心脏病、瓣膜病等<sup>[18]</sup>出现非梗死性 Q 波。由于心肌坏死或纤维化导致电场丧失,而冠心病心肌缺血时也会出现暂时性 Q 波,它反映心肌电场的可逆性丧失,这种暂时的 Q 波在严重纤维化、快速心律失常、心绞痛等都会出现<sup>[17]</sup>。表明室性期前收缩形态的 Q 波,诊断 MI 有一定限制,呈假阳性。因此不难想象,上述非梗死的心脏病在室性异位心脏搏动时亦可能出现 Q 波。

### 1 室性期前收缩在诊断 AMI 方面具有的特征意义

上述资料充分表明室性期前收缩在诊断 AMI 方面具有以下特征意义:(1)室性期前收缩窦性心律不同时<sup>[17]</sup>或也可同时显示 AMI<sup>[17-18]</sup>,有助拓展对 AMI 诊断的识别范畴;(2)有时 ECG 仅以室性期前收缩作为唯一显示的 AMI 图形<sup>[10-11]</sup>,而窦性心律始终正常,可减少 AMI 漏诊的风险;(3)室性期前收缩有时可先于窦性心律显示 AMI 图形,从而有助于早期诊断 AMI,赢得尽早治疗的时间;(4)往往室性期前收缩的 Q 波形态诊断 AMI 具有更为典型特点<sup>[13]</sup>,有助 AMI 的确诊;(5)室性期前收缩的 Q 波早期诊断 AMI 具有显著的诊断价值,特异性高<sup>[15]</sup>,且能准确反映 AMI 的部位<sup>[10-11]</sup>和准确区分 AMI 的急性期和亚急性期或慢性稳定期的特征<sup>[14]</sup>,有助全方位准确诊断 MI。

### 2 诊断标准

符合下述条件才能从室性期前收缩的形态诊断

MI:(1)必须从 QRS 主波向上的室性期前收缩呈 qR、Qr、Qrs 型作诊断,而不能从 QRS 主波向下的室性期前收缩的 Q 波作诊断;(2)必须从面向心脏外膜面的导联作诊断,而不能从面向心室腔的 aVR、V<sub>1</sub> 导联作诊断;(3)室性期前收缩起始的 Q 波时间必须  $\geq 0.04$  s(心前导联 Q 波大小例外),QS 型室性期前收缩除外,因为它们可能靠近 VBs 起搏位置的心外膜部记录波。

### 3 诊断价值

临床和实验性研究表明,室性期前收缩的形态对 MI 的诊断有重要意义,甚至在窦性激动尚未或始终未出现 MI 的异常 Q 波前,室性期前收缩的形态可提前诊断为 MI,并能准确地反映梗死的部位。室性期前收缩与窦性心律也可不同时显示 MI 图型。室性期前收缩的 Q 波对诊断 MI 的特异性为 89%~97%。几组资料都表明室性期前收缩的 Q 波对 MI 诊断的敏感性为 29%~33%<sup>[11,15]</sup>,这是因为 MI 时如不是应用 Holter 检测,而仅用单次描记 ECG 时室性期前收缩出现自然会减少。AMI 早期 50% 发生心室颤动(Vf)出现于患者得到治疗之前。抵达医院的患者约 25% 死于 48 h 之内,即 AMI 发病开始到 48 h 两者主要因 Vf 猝死占 62.5%。Zhong 等<sup>[20]</sup>研究认为室性心律失常是最常见的并发症之一,MI、室性心动过速(VT)及 Vf 是心脏猝死的主要原因。将 MI 组( $n=8$ )和 MI 与雷米普利组( $n=8$ )进行对照结果:雷米普利降低恶性室性心律失常的发生可能通过改善横跨膜 MI 后复极化的异质性。Robbers 等<sup>[21]</sup>用晚钆增强心血管磁共振成像(LGE-CMR)对 162 例 AMI 和 VT 患者成功行经皮冠状动脉介入术(PCI)后接受 LGE-CMR 平均 3 d(3~4 d)和 24 h Holter 监控后 1 个月。LGE-CMR 增强心肌的总量是定量,分为梗死核心最大信号强度( $>50\%$ )和半影最大信号强度(25%~50%)Holter 检测,多元逻辑回归分析后,主要 PCI 前出现 Vf( $OR\ 5.60$ , 95%  $CI\ 1.54 \sim 20.29$ ,  $P=0.01$ )和比例的模糊增强心肌( $OR\ 1.06$ , 95%  $CI\ 1.02 \sim 1.10$ ,  $P=0.04$ )是独立于 VT Holter 检测。结论:更大比例的半影 AMI 后的亚急性期与风险增加关联的开发依据。半影规模的量化风险分层或许未来可能成为一个有用的工具,最终预防室性心律失常。当患者能逃过 48 h 灾难性一劫后,即  $<38\%$  患者可出现 NSTMI 和 STEMI 而出现 Q 波,由于心外膜层受压小和心室收缩期心外膜可以供血一部分的生理学优势,若梗死范围偏小,发生心肌顿抑或冬眠心肌当供血改善后残留存活心肌有望恢复功能<sup>[8]</sup>。出现心肌电场活动而 Q 波消失出现 R 波或使窦性激动中可不出现异常 Q 波。然而因中层心肌坏死形成瘢痕改变传导而产生室性期前收缩的 Q 波。

因此使室性期前收缩的 Q 波与窦性激动呈现 AMI 先或后或早或同时出现,也可窦性激动中不出现异常 Q 波,仅表现为室性期前收缩的 Q 波形态。尽管如此,室性期前收缩的 Q 波仍可作为常规 ECG 诊断 MI 的有效指标<sup>[22]</sup>,并认为:室性期前收缩的 Q 波揭示 AMI,其 ECG 所示的室性期前收缩均有诊断 AMI 的特殊意义。

#### 4 应用限制

异常 Q 波的室性期前收缩也见于非梗死性心脏病,应注意分析鉴别。

综上所述,AMI 有时 ECG 会无变化,但关注用室性期前收缩的 Q 波可诊断 MI,室性期前收缩的 Q 波可提前显示 MI 的 Q 波图形,且能准确地反映梗死的部位,特异性高,由于单次描记 ECG 室性期前收缩 Q 波不常见,应严格掌握诊断标准,结合多次 ECG、Holter 监测有助提高室性期前收缩的 Q 波诊断 MI 的特异性和敏感性<sup>[23]</sup>。甚至在窦性激动尚未出现 AMI 图形前,或者窦性激动无法出现 MI 的情况下,室性期前收缩形态即可诊断 MI 的存在。有的患者 ECG 窦性搏动中始终无 MI 的异常 Q 波,而有室性期前收缩的形态诊断为 MI<sup>[10]</sup>。有时 ECG 仅从室性期前收缩作为唯一显示的 AMI 图形<sup>[11]</sup>。实际上,室性期前收缩的 Q 波已成为 MI 的诊断依据。而且往往室性期前收缩的 Q 波形态诊断 MI 比窦性激动早出现或比窦性更为典型等特点,这客观论述对临床医生和 ECG 工作者将提供极为重要的实用价值。室性期前收缩出现 Q 波/伴 ST 段抬高和 T 波直立,在原有冠心病患者可诊断为 AMI,如无冠心病的年轻患者,应结合病史、症状、一系列 ECG、心脏彩超、心肌酶谱、肌钙蛋白 T、肌钙蛋白 I 或<sup>201</sup>Tl(铊)心肌灌注等综合判断,严格掌握其诊断标准,不排除非梗死性缺血性心脏病的可能性。

#### [ 参 考 文 献 ]

- [1] 上海医科大学. 实用内科学[M]. 第九版. 人民卫生出版社,1993:1117.
- [2] Saint & Frances C. Saint Frances Guide to Inpatients Medicine[M]. Lippincott Williams & Wilkins Asia Ltd,1999:73-74.
- [3] 王吉耀. 普通高等教育“十五”国家级规划内科学[M]. 人民卫生出版社,2006:283-289.
- [4] 徐大立,陶以嘉,刘颖. 急性冠脉综合征研究进展[J]. 中华医学研究杂志,2006,6:152-153.
- [5] 陶以嘉,钱中良,徐大立. 急性冠状动脉综合征与阿托伐他汀[J]. 心血管病学进展,2013,24(1):154-155.
- [6] 钱中良,陶以嘉,徐大立. 急性冠脉综合征的最佳治疗[J]. 心血管病学进展,2013,34(2):229-230.
- [7] Braumald E, Antmen EM, Beasley JW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (committee of the management of patients with unstable angina)[J]. J Am Coll Cardiol,2000,36:970-1062.
- [8] 徐大立,陶以嘉. 急性心肌梗塞研究进展[J]. 心血管病学进展,2005,26:86-87.
- [9] 黄峻. 现代循证心脏病学[M]. 江苏科技出版社,2003:154-156.
- [10] Cohen J. Acute myocardial infarction early and objective diagnosed through ventricular extrasystoles[J]. Am J Cardiol,1961,7(6):882.
- [11] Wahl JM. Limitations of premature ventricular complex morphology in the diagnosis of myocardial infarction[J]. J Electrocardiol,1986,19(2):131.
- [12] Soloff IA. Ventricular premature beats diagnostic of myocardial disease[J]. Am J Med Sci,1961,242(3):315-316.
- [13] 包玉清. 心电学[M]. 上海市六院,1989:3.
- [14] Schamroth L. Ventricular extrasystoles, ventricular tachycardia and ventricular fibrillation, clinical-electrocardiographic considerations[J]. Prog Cardiovasc Dis, 1980,23(1):13.
- [15] Dach H. Morphology of ventricular premature beats as an aid in the electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction[J]. Am J Cardiol,1983,52(5):458.
- [16] Bisteni A. Ventricular premature beat in the diagnosis of myocardial infarction[J]. Br Heart J,1961,23(5):521.
- [17] Frenudlich J. The significance of ventricular premature beats in the diagnosis of septal infarction[J]. Can Med A Soc J,1964,91(22):145.
- [18] Anttonen VM. The diagnostic value of unipolar precordial patterns of ventricular premature beats in myocardial infarction[J]. Acta Med Scand Suppl,1962,387:1-65.
- [19] Goldberger AL. Recognition of ECG pseudo-infarct patterns[J]. Mod Concepts Cardiovasc Dis,1980,49(3):13-15.
- [20] Zhong Y, Cao P, Tong CF, et al. Effects of ramipril on ventricular arrhythmia after myocardial infarction in rabbits[J]. World J Emerg Med,2014,8:135.
- [21] Robbers LF, Delewi R, Nijveldt R, et al. Myocardial infarct heterogeneity assessment by late gadolinium enhancement cardiovascular magnetic resonance imaging shows predictive value for ventricular arrhythmia development after acute myocardial infarction[J]. Eur Heart J Cardiovasc Imaging,2013,14(12):1150-1158.
- [22] 阮虹. 由室早形态诊断心肌梗死[J]. 心电学,1988,63(7):11-12.
- [23] 陶长生. 临床心电图进展[M]. 东南大学出版社,1991:75-76.

收稿日期:2015-06-08 修回日期:2015-07-21