

## • 临床经验 •

## 长 QT 综合征 15 例临床分析

袁方正, 涂晓文, 乔怀宇, 苏 涛

**[摘要]** 目的 分析长 QT 综合征(LQTS)的高危因素、预警心电图表现、治疗方法与效果。方法 统计 15 例 LQTS 病例临床情况、血钾、血镁、心电图特征、治疗方法以及效果, 总结分析。结果 年龄( $63.8 \pm 10.0$ )岁, 男 4 例, 女 11 例, 仅 1 例考虑先天性, 其余均考虑获得性。有明确基础心脏病者 10 例(67%), 心脏彩超提示心室肥厚、心腔扩大者 8 例(53%), 心动过缓 10 例(66.6%), 低血钾 9 例(60%)、低血镁 4 例(27%)。所有患者给予补钾、补镁、提高心率。14 例(93%)终止尖端扭转性室速(TdP)发作, 1 例反复发作 TdP 死亡, 治疗前 QTc 间期( $556 \pm 13$ )ms, 治疗后 QTc 间期( $464 \pm 15$ )ms。多数病例存在预警心电图, 13 例(87%)T-U 畸型, 7 例(47%)T 波电交替, 11 例(73%)出现 R-on-T。结论 高龄、基础心脏病、女性、低钾、低镁、心动过缓是 LQTS 的高危因素, 尽快纠正可逆因素, 可有效终止 TdP 发作。绝大部分病例存在预警心电图表现, 应早期识别。

**[关键词]** 长 QT 综合征; 水电解质紊乱; 心动过缓; 尖端扭转性室速; 离子通道

**[中图分类号]** R541.7 **[文献标志码]** B doi:10.3969/j.issn.1672-271X.2016.05.026

QT 间期延长伴尖端扭转性室速(TdP)称长 QT 综合征(LQTS), 是介于室速与室颤的恶性心律失常, 易导致晕厥、猝死。随着人口老龄化、用药繁多, 发病率并不少见, 如能早期发现并积极治疗常能获得较好的疗效。本研究回顾我院 15 例 LQTS 临床资料与治疗, 总结如下。

## 1 对象与方法

**1.1 对象** 以长 QT 综合征或尖端扭转性室性心动过速检索解放军 94 医院 2008 年 1 月-2016 年 3 月病历, 共 15 例, 其中男 4 例、女 11 例, 年龄 32~80 ( $63.8 \pm 10.0$ )岁。

**1.2 方法** 收集病例原发疾病、心电图、家族史、治疗方法、使用药物、治疗效果, 治疗前后血钾、血镁、QTc 间期情况。

**1.3 心电图 QT 间期测量** QT 间期选择 T 波较大且部清楚的导联测量。QT 间期的测量从 QRS 波起点至最晚的 T 波终点的距离。如有 U 波, 则测量 T 波与 U 波交界处的最低点为 T 波终点。测 T 波两峰之间期, 如果  $<150$  ms, 则为 T 波切迹; 如果  $>150$  ms, 则为 TU 融合<sup>[1]</sup>。QT 间期延长。根据 Bezertt 公式:  $QTc = QT/RR^{-2}$ , 男性  $QTc > 470$  ms, 女性  $QTc > 480$  ms。不论男女性  $QTc > 500$  ms 为明显延长<sup>[2]</sup>。

**1.4 统计学处理** 采用 SPSS 17.0 统计学软件进行

数据处理, 计量资料以均数 $\pm$ 标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示, 治疗前后比较采用 *t* 检验,  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 临床情况** 所有病例均有不同程度心慌、胸闷、乏力、头昏, 8 例有黑矇, 4 例有意识不清发作。10 例(67%)有明确基础心脏病史, 8 例(53%)心脏彩超提示心室肥厚、心腔扩大, 5 例(33%)心功能评级 3 级以上, 10 例(67%)心率  $<60$  次/min。10 例有明确基础心脏病史, 具体病种分别: 1 例先天性心脏病合并全身浮肿、1 例急性心肌梗死未行再灌注治疗、1 例缺血性心肌病、1 例甲亢型心肌病、2 例扩张型心肌病, 病态窦房结综合征或房室传导阻滞 4 例。10 例中 7 例服用利尿剂, 3 例服用胺碘酮, 1 例因起搏器囊袋感染静滴较大剂量红霉素。5 例无明确基础心脏病史, 情况如下: 1 例为 32 岁女性, 既往有晕厥史, 本次因劳累后诱发, 其兄 21 岁时不明原因猝死; 1 例脑外伤颅脑手术后, 给予低温治疗后, 心电图提示心动过缓、J 波; 1 例为消化道溃疡, 服用克拉霉素、西沙必利; 1 例为突发房颤, 给予胺碘酮复律后出现过心动过缓, 该患者既往黑矇史, 疑似与服用特非那定有关; 1 例为酮固酮瘤合并顽固性低钾血症, 最低血钾 1.8 mmol/L。

**2.2 心电图表现** 心率  $<60$  次/min 10 例(67%), T-U 畸型(包括 T 波低平或双向、U 波增大、T-U 波融合)13 例(87%), T 波电交替 7 例(47%), R-on-T 现象 11 例(73%)。治疗前后 QTc 间期见表 1, 治疗后缩短程度  $>60$  ms 的 6 例(40%)。所有患者心电图

作者单位: 330002 江西南昌, 解放军 94 医院心血管内科  
引用格式: 袁方正, 涂晓文, 乔怀宇, 等. 长 QT 综合征 15 例临床分析[J]. 东南国防医药, 2016, 18(5): 537-539.

均记录到室速发作时心电图 QRS 波群增宽, >0.12 s, 形态多变, R-R 间期不等, 心率 200~250 次/min, QRS 波群极性及时相性变化, 每隔 5~20 个心动周期转向相反方向。

**2.3 血钾、血镁情况** 9 例 (60%) 低血钾, 4 例 (27%) 低血镁, 治疗前后详见表 1。

表 1 长 QT 综合征 15 例治疗前后血钾、血镁、QTc 间期情况

项目	n	血钾 (mmol/L)	血镁 (mmol/L)	QTc (ms)
治疗前	15	3.21±0.30	0.72±0.15	556±13
治疗后	15	4.12±0.25	1.12±0.10	464±15
t 值		-12.3	-10.2	+11.6
P 值		0.001	0.001	0.001

**2.4 治疗情况** 10 例进行电复律。所有病例立即停用能延长或可疑能延长 QT 间期药物, 脑外伤患者停止低温治疗, 均以 25% 硫酸镁 10 mL 加入生理盐水 20 mL 静推 10 min, 此后以 2~4 mg/min 维持静滴, 均给予补钾。7 例心动过缓者, 给予临时心脏起搏器, 3 例给予异丙肾上腺素, 使心率 >75 次/min, 1 例为完全性房室传导阻滞须将起搏心率提高至 90 次/min 才能抑制发作。1 例 32 岁患者考虑为先天性 LQTS, 终止发作后, 转上级医院行植入式心律转复除颤器 (ICD) 治疗, 平时服用美托洛尔, 随访 2 年, 放电 1 次。经上述处理, 14 例 (93%) 终止 TdP 发作。1 例醛固酮瘤合并顽固性低钾血症 TdP 反复发作, 于入院第 47 小时死亡。

### 3 讨论

LQTS 临床表现以晕厥、抽搐或猝死为特点的临床综合征。QT 间期延长引起 TdP 的电生理机制为早后除极、触发活动、跨室壁复极离散度增<sup>[3]</sup>。可分为先天性和继发性, 本组仅观察到 1 例 (6.7%) 考虑先天性。后天获得性 LQTS 常见的病因有: ①合并心肌肥厚、心肌缺血、严重心动过缓、心力衰竭等基础心脏病。②服用影响复极的药物, 如 Ia、II c III 类抗心律失常药物、抗抑郁剂、吩噻嗪类、抗组胺类、红霉素等。③水电解质紊乱。④其他疾病如甲亢、颅脑疾病等<sup>[4]</sup>。TdP 常由室性期前收缩诱发, 有自行终止、反复发作特点, 可转为室速、室颤, 此时应立即电复律。女性患者发生 TdP 比男性患者危险高出 2 倍<sup>[5]</sup>, 本组病例观察女性发病率为男性 2.75 倍, 符合流行病学规律, 可能与女性本身 QT 间期偏长有关。年龄是危险因素, 本组平均年龄 63.6 岁。

低钾、低镁可以是 LQTS 的诱因或始动因素, 本组病例 60% 低血钾, 27% 低血镁, 低钾可加强心肌细胞钾通道的钝化失活, 使得钾外流减少从而心肌 3 相复极时间延长, 心电图表现为 QT 间期延长。本组 1 例醛固酮瘤患者, 无明确基础心脏病, 仅低钾就导致反复 TdP 发作, 故对所有 LQTS 患者均应将血钾维持在较高水平 (4~5 mmol/L)<sup>[6]</sup>。低镁时心肌细胞内许多酶系失去激活剂, 抑制 Na-K-APT 酶的活性, 膜电位低, 心肌兴奋增高、传导变慢, 静注硫酸镁可减少早期和晚期后除极、增大膜电位负值, 致心肌复极均匀化, 消除折返激动, 使用时应注意呼吸抑制。本组病例 67% 合并心动过缓, 心动过缓可引起显著的心肌复极延迟, 位于心内膜下的心室壁中间层细胞更为明显, 造成跨室壁复极离散度增加, 提高心率可缩短 QT 间期, 降低复极离散度, 可以有效预防 TdP 发作, 可使用心脏起搏器或静注阿托品、异丙肾上腺素, 超速起搏将起搏频率调到 90~110 次/min, 可抑制 TdP 发作<sup>[7]</sup>。本组病例 53% 心室肥厚、心腔扩大, 存在心力衰竭、心肌缺血, 继发于类似心脏病 QT 间期延长机制可能为<sup>[7]</sup>: 基础心脏病使心肌细胞间隙缝连接异常、浦肯野纤维网不平衡、肾素-血管紧张素系统异常激活、交感神经激活、心肌的局部缺血酸中毒。对于基础心脏病患者应遵循相关指南加强原发病的治疗, 平素加用血管紧张素受体拮抗剂或血管紧张素转换酶抑制剂和 β 受体阻滞剂, 可改善心脏重构、电重构, 减少血管紧张素的慢性刺激。服用抗心律失常药物是 LQTS 的危险因素, 但胺碘酮能均匀地延长 QT 间期, 故一般不导致此症, 本组有 3 例服用胺碘酮, 但该 3 例患者存在多个其他高危因素, 如高龄、较重基础心脏病、低钾、低镁、包括利尿剂在内的复杂用药。作用于心血管疾病以外的药物也可以是 LQTS 的诱因, 容易被忽视, 此类药物通过直接阻滞心肌细胞膜钠、钾通道延长 QT 间期, 或通过竞争肝脏细胞色素氧化酶系统, 影响能延长 QT 间期药物的代谢, 增加 LQTS 发生的风险。本组 1 例患者服用克拉霉素、西沙必利, 另 1 例既往黑矇, 疑似与特非那定有关, 1 例静滴较大剂量红霉素。刘雯等<sup>[8]</sup>列举多种药物致 LQTS 并阐述其机制。本组 1 例患者考虑先天性 LQTS, 此症为先天性离子通道疾病, TdP 常由劳累、激动发作, 使用 β 受体阻滞剂可增加 QT 间期随心率变化的适应性, 降低 QT 间期离散度。目前主张有晕厥史患者应行 ICD 治疗。值得注意的是人群中 10%~15% 存在致 LQTS 基因的等位突变, 平时查心电图 QT 间期

正常范围,但对后天性 LQTS 易感<sup>[9]</sup>,本组病例中作者考虑可能存在多个类似病例,值得进一步研究。本组 1 例脑外伤颅脑手术后,给予低温治疗后出现 LQTS。孙华群<sup>[10]</sup>也报告 147 例脑卒中患者心电图 QTc 间期延长改变。脑血管病后心电图 QTc 间期延长改变,其机制可能为:颅内压增高,影响延髓心血管中枢;脑血管循环障碍、脑水肿或病变的直接作用影响下丘脑、脑干及边缘系统的功能,使用植物神经功能失调。另外低温可引起心肌损伤<sup>[11]</sup>。

TdP 发作前常有预警心电图表现如 QT 延长、T-U 畸型(包括 T 波低平或双向、U 波增大、T-U 波融合)、T 波电交替、R-on-T<sup>[12]</sup>,本组病例大多数存在类似预警心电图。LQTS 如未及时发现并处理,死亡风险高,临床上对高危患者应做好 LQTS 的预防工作。高龄、基础心脏病、女性是 LQTS 的高危因素,低钾、低镁、心动过缓可以是诱因亦可以是始动因素,在治疗过程中除补钾、补镁,还应提高心率,停用能延长 QT 间期的药物很重要。经上述处此疾病治愈率高。先天性 LQTS 虽发病率少,但可反复发作,如处理不当,猝死率高,临床碰到的 LQTS 患者均应追问家族史、发病诱因等,必要时建议基因检测。

## 【参考文献】

- [1] 郭继鸿.心电图学[M].北京:人民卫生出版社,2005:133.
- [2] 郭继鸿.获得性长 QT 间期综合征的防治建议解读[J].中华心血管病杂志,2011,39(4):289-292.
- [3] 徐海,马晓华,张启高,等.不全潜在性房室旁路的电生理分析[J].医学研究生学报,2011,24(11):1169-1172.
- [4] 陈新,黄宛.临床心电图学[M].6 版.北京:人民卫生出版社,2011:355-356.
- [5] 杨晓燕,曾繁典.性激素和长 QT 综合征心律失常的性别差异[J].中国药理学通报,2011,27(4):445-456.
- [6] 唐婧,周建中.长 QT 综合征的诊断与治疗[J].心血管病学进展,2014,35(2):241.
- [7] 单其俊,沈建华.获得性长 QT 综合征[J].中国心脏起搏与心电生理杂志,2008,22(2):106-107.
- [8] 刘雯,李翠兰,刘文玲.药物导致的获得性长 QT 综合征诊断与治疗[J].中国药物评价,2013,30(5):278-280.
- [9] Yang P, Kanki H, Drolet B, et al. Allelic variants in long-QT disease genes in patients with drug-associated torsades de pointes[J].Circulation,2002,105(16):1943-1948.
- [10] 孙华群.急性脑卒中 Tp-e 及 Q-Tc 间期的变化及其临床意义[J].浙江医药,2012,34(20):1638-1639.
- [11] 张澎.实用心律失常学[M].北京:人民卫生出版社,2010:126.
- [12] 中华医学会心血管病分会心律失常学组,中华心血管病杂志编辑委员会,中国心脏起搏与心电生理杂志编辑委员会.获得性长 QT 间期综合征的防治建议[J].中华心血管病杂志,2010,38(11):962.

(收稿日期:2016-06-21;修回日期:2016-07-06)

(本文编辑:齐名)

(上接第 533 页)

## 【参考文献】

- [1] 杨广顺,吴孟超,吴志全.原发性肝癌的规范化综合治疗[J].中华外科杂志,2001,39(10):742-744.
- [2] 张薇,张龙江,罗松,等.动态对比增强磁共振成像对原发性肝癌的评估应用[J].医学研究生学报,2014,27(7):702-705.
- [3] 黄声稀,司芩,钱晓莉,等.超声造影评估射频消融联合无水乙醇治疗肝癌的局部疗效评价[J].医学研究生学报,2011,24(4):368-370.
- [4] Liu JB, Goldberg BB, Merton DA, et al. The role of contrast-enhanced sonography for radiofrequency ablation of liver tumors[J]. J Ultrasound Med, 2001, 20(5):517-523.
- [5] 李凯,苏中振,郑荣琴,等.虚拟导航三维超声造影评估肝癌消融安全边界的初步研究[J].中华超声影像学杂志,2011,20(8):672-675.
- [6] 李梅,姚乐,程媛,等.肝动脉化疗栓塞联合微波消融治疗中晚期肝癌的疗效观察[J].现代肿瘤医学,2015,23

(16):2351-2355.

- [7] 陈刚,唐晓军,李宏波,等.肝动脉化疗栓塞联合经皮微波消融治疗中晚期肝癌的疗效评价[J].临床放射学杂志,2012,31(5):710-713.
- [8] 张秀梅,严昆,陈敏华,等.原发性肝癌及肝转移瘤局部治疗后超声造影表现类型及其诊断价值[J].中华医学超声杂志(电子版),2009,6(1):31-41.
- [9] Zheng SG, Xu HX, Liu LN. Management of hepatocellular carcinoma: the role of contrast-enhanced ultrasound[J]. World J Radiol, 2014, 6(1):7-14.
- [10] Wu J, Yang W, Yin S, et al. Role of contrast-enhanced ultrasonography in percutaneous radiofrequency ablation of liver metastases and efficacy evaluation[J]. Chin J Cancer Res, 2013, 25(2):143-154.

(收稿日期:2016-03-22;修回日期:2016-04-29)

(本文编辑:齐名)