

心电图 QRS 波时限与心力衰竭的关系

苏朝霞 龚辉

[摘要] QRS 波时限(QRSd)延长在心力衰竭(简称心衰)患者中较常见。年龄、性别、基础心脏病、药物等多种因素都可以影响 QRSd。主流观点认为 QRSd 延长是心衰患者不良心血管事件的独立预测因子,但目前也有些不同的研究结果。起搏 QRSd 与患者的预后密切相关。QRSd 及 QRS 波形态对心脏再同步化治疗的选择及疗效的评估具有重要的意义。

[关键词] 心血管病学;QRS 波时限;综述;心力衰竭;心脏再同步化治疗

DOI:10.13333/j.cnki.cjpe.2019.05.011

中图分类号 R540.4⁺1 R541.6⁺1 R318.11 文献标识码 A 文章编号 1007-2659(2019)05-0440-05

QRS 波时限(QRSd)代表左、右室除极的综合时间,其正常范围为 60~100 ms,一般不超过 110 ms,若 QRSd \geq 120 ms 则认为延长。QRSd 受多种因素的影响,随着心脏再同步化治疗(CRT)技术的广泛开展,QRSd 对心力衰竭(简称心衰)患者的诊治具有重要的指导意义,并成为近些年的研究热点。结合国内外相关文献,笔者就心电图 QRSd 及与心衰之间的关系作一综述。

1 QRSd 影响因素

1.1 QRSd 的测量方法

QRSd 的测量采用最多的是标准 12 导联心电图,12 导联中取易测量者,自 Q 波的起点测至 S 波的终点。Framingham 大样本研究采用计算机程序对标准 12 导联心电图进行测量,并有一名心内科医师进行评估,将最大的 QRSd 精确到 ± 10 ms^[1-2]。Kurusu 等^[3]采用定量门控单光子发射计算机断层扫描(SPECT)自动测量 QRSd。在最近的研究中,有学者采用 MUSE 编辑器软件 version 7.1.1 进行人工测量 QRSd,该软件提供了一种电子卡尺工具,精度可达 4 ms^[4]。此外,也可应用信号平均心电图、高分辨心电图或心向量图等进行测量 QRSd,不同的实验条件或出于研究者的不同需求,可采用不同的测量方法^[5]。

1.2 基本临床特征

QRSd 与患者的年龄、性别和种族有关。Wang 等^[6]研究发现 QRSd 延长与年龄、男性相关,且白种人较黑种人及其他种族 QRSd 延长。前列腺癌的雄激素剥夺治疗(ADT)与心血管死亡率增加和心脏猝死有关,有研究发现 ADT 可缩短 QRSd,可能与雄激素水平降低相关^[7],这从侧面说明男性 QRSd 较女性延长可能与其雄激素水平较高相关。Vancheri 等^[8]对 144 例[77 名男性,平均年龄(56.0 \pm 11.3)岁]无心衰症状成人的研究中发现:衰老并不影响 QRSd,

QRSd 与左室面积、壁厚相关,这与 Wang 等^[6]的研究结果不同,但该实验研究的人群亚临床疾病不能完全排除,且样本量较小,故该研究结果有一定的局限性。

1.3 药物影响因素

1.3.1 抗心律失常药物 I 类抗心律失常药物通过抑制负责钠电流的 Nav1.5 通道,从而降低心脏兴奋性和传导,延长 QRSd,如静息状态下奎尼丁(Ia 类)和氟卡尼(Ic 类)可分别诱导 QRSd 延长 13%和 20%,而美西律(Ib 类)却无此效果^[9]。在 Bergenholm 等^[10]对犬建立药代动力学-药效学模型中发现氟卡尼和奎尼丁可通过诱导 RS 延长进而延长 QRSd。Sallstrom 等^[11]研究也表明氟卡尼可使犬的 QRSd 延长,且较高心率使药物诱导的 QRSd 延长更明显。Matsukura 等^[12]为评价吡西卡尼(Ic 类)、E-4031(钾离子通道阻滞剂)、维拉帕米(IV 类)的心血管效应,将小体型猪作为体内实验模型进行了药理学研究,这些药物可优先抑制心脏 Na⁺、Ca²⁺和 K⁺通道,研究发现吡西卡尼延长 QRSd;维拉帕米缩短 QRSd,这可能由于复极化周期的缩短促进了 Na⁺通道功能的恢复而引起 QRSd 的缩短,其具体机制仍需要进一步研究;E-4031 组 QRSd 未见明显变化。安他唑啉是一种古老的抗组胺药,是一种新型的抗心律失常药,其作用机制尚不明确,最近已被证明有效地终止了心房颤动,有研究将 100mg 安他唑啉在 10 名健康志愿者[4 名男性,平均年龄(40 \pm 11)岁]静脉注射 3 次,同时测量其心电图参数,发现安他唑啉显著延长 QRSd^[13]。

1.3.2 精神药物 三环类抗抑郁药(TCA)过量对心血管的影响是多方面的,有研究认为 TCA 使 QRSd 延长,主要机制为 TCA 诱导的膜抑制作用或对心肌的“奎尼丁样”作用,导致心肌动作电位 0 期去极化减慢,进而导致浦肯野纤维系统和心肌传导受损,这种效应表现为心电图 QRSd 延长^[14]。安非他酮是一种常见的抗抑郁药,Caillier 等^[15]的研究发现安非他酮具有温和但显著的 QRSd 延长效应,与 I 类抗心律失常药物不同,其延长 QRSd 与 Na⁺通道阻滞无关,而是通过减少心肌细胞间耦合引起心脏传导紊乱。

1.3.3 其他药物 左西孟旦是一种治疗心衰的新型药物,可

作者单位:复旦大学附属金山医院心内科(上海 201508)

作者简介:苏朝霞(1991-),女(汉族),山东人,在职研究生,主要研究方向为心血管病学

通讯作者:龚辉,E-mail:13918566212@163.com

增加肌钙蛋白 C 对 Ca^{2+} 的敏感性并开放 K^{+} 通道,有研究表明左西孟坦可使 QRSd 缩短^[16]。此外,碳酸氢钠可缩短 Na^{+} 通道阻滞引起的 QRSd 延长,是治疗 TCA 中毒的一种著名的解毒剂,目前已被用作多种药物导致的心脏 Na^{+} 通道阻滞的治疗,如西酞普兰、可卡因、氟卡因、苯海拉明、丙氧酚和拉莫三嗪,但它对安非他酮、普萘洛尔和含紫杉醇类植物导致的心脏 Na^{+} 通道阻滞的疗效并不确定^[17]。Foianini 等^[18] 研究发现利多卡因通过与 TCA 竞争性结合心脏 Na^{+} 通道可缩短 TCA 中毒引起的 QRSd 延长,该研究指出利多卡因可作为 TCA 中毒时的辅助治疗。

1.4 基础心脏病

1.4.1 心脏结构性疾病 高血压、心脏瓣膜病、先天性心脏病、肥厚型心肌病以及扩张型心肌病等心肌细胞存在不同程度的坏死、凋亡,导致心肌纤维化、心肌间质纤维化、心肌扩张、心腔扩大和心室重构,其心肌电传导速度远慢于正常心肌组织,电冲动传导时间延长,表现为心室间或心室内电传导延时与机械收缩顺序不协调,即心脏电-机械失同步,出现心电图 QRSd 延长和心室收缩功能逐渐下降。Vancheri 等^[19] 纳入 184 例[98 例男性,年龄(55 ± 11.3)岁]无症状心衰患者,通过超声心动图测量左室形态和收缩期、舒张期末的功能与 QRSd 的关系,结果发现左室重量每增加 100 g, QRSd 延长 5.4 ms;左室舒张末期前径每增加 10 mm, QRSd 延长 4.6 ms;该研究指出 QRSd 延长受左室重量和体积增加的影响。Arenas 等^[20] 的一项回顾性研究发现,在左室射血分数(LVEF) ≤ 0.4 的左室心肌致密化不全(LVNC)患者中 QRSd 延长显著,左室重塑较大。Jennings 等^[21] 在犬心脏急性心肌梗死的研究中发现 QRSd 的延长是冠状动脉闭塞过程中侧支血流减少和心肌细胞死亡增加的信号。Almer 等^[22] 的研究发现严重心肌缺血可出现 QRSd 延长。

1.4.2 心电传导疾病 在 QRSd 延长的患者中,左束支传导阻滞(LBBB)比右束支传导阻滞(RBBB)更为常见,其患病率随着年龄的增长而增加,从 50 岁时的约 0.5%到 80 岁时的约 5%^[23]。QRSd ≥ 120 ms 为 LBBB 的诊断标准之一, Vailant 等^[24] 研究发现若 LBBB 患者 QRSd ≥ 130 ms 则代表室间隔和室侧壁的传导系统的破坏。LBBB 患者随着 QRSd 的延长,左室不同步的几率增加,这是一种进展性左室衰竭的恶性循环,通常与进一步的传导障碍有关^[25]。Park 等^[4] 对完全性 RBBB 的患者研究发现,右室功能障碍的患者($n = 123$)较右室功能正常的患者($n = 241$) QRSd 延长[(145.3 ± 19.3) ms vs (132.2 ± 13.4) ms, $P < 0.001$]。

1.5 其他疾病

Cagdas 等^[26] 研究发现急性肺栓塞(APE)患者与无肺栓塞患者相比 QRSd 明显延长。Rencuzogullari 等^[27] 对 136 例疑似肺栓塞患者的研究发现:RS 波时限的延长与 QRSd 延长相关,并指出较长的 RS 波时限作为一种新的心电图参数对诊断 APE 具有重要的价值。但该实验样本量较低,研究中未排除其他心血管疾病的影响,故该研究有一定的局限性。Keller 等^[28] 研究中发现 RBBB 与 APE 时心肌损伤密切相关, RBBB 与 $\text{S}_1 \text{ Q}_{\text{III}} \text{T}_{\text{III}}$ 模式共同提示右室功能障碍

(RVD)的风险升高。学者 Shopp 等^[29] 也有类似发现。APE 与 QRSd 延长密切相关,但其具体的机制及相关因素的目前研究较少,需要进一步深入研究。

此外,非心脏性的因素通过影响体表心电图测量而影响 QRSd,肥胖或外周浮肿的患者,人体阻抗增加, QRS 波振幅降低, QRS 波群起始和终末处的小波群被掩盖,影响了 QRS 波起始和终末点的确定,测量到的 QRSd 偏短^[30]。

2 QRSd 与心衰之间的关系

2.1 QRSd 与心室功能

虽然目前医学治疗取得了很大的进展,但心衰的预后仍然很差,有研究发现约 20%~30%的心衰患者出现 QRSd 延长,尤其是左室重构的患者^[31]。经典的 Framingham 研究发现,对于无心衰及心肌梗死病史患者,心电图 QRSd 延长与左室质量和内径呈正相关,与左室短轴缩短率(LVFS)呈负相关^[2]。Kurisu 等^[3] 对心肌梗死后心衰患者的研究发现 QRSd 与左室内径正相关,与 LVEF 呈负相关。有研究表明 QRSd > 120 ms 是左室收缩功能不全的独立预测因子^[32]。Kadowaki 等^[33] 报道 QRSd 延长的患者 B 型脑钠肽(BNP)及纽约心脏病协会(NYHA)心功能分级更高。Baldasseroni 等^[34] 大样本研究发现 QRSd 延长与 NYHA 心功能分级正相关。Wang 等^[6] 的研究发现 QRSd 延长与 BNP 正相关,与 LVEF 呈负相关。

2.2 QRSd 与心衰患者的预后

QRSd 延长与心衰患者不良心血管事件发生率及死亡率的关系目前尚无定论,Wang 等^[6] 对 4 133 例不同种族、不同国家的心衰患者进行 9.9 个月随访后发现 QRSd < 120 ms 的患者心血管死亡或住院的发生率为 32.4%, QRSd ≥ 120 ms 的患者为 41.6%,该研究指出对于 LVEF 降低的心衰患者来说, QRSd 延长很常见,并且是出院后高发病率和死亡率的独立预测因素。有研究对 322 例慢性心衰患者前瞻性随访 534 天,随访主要终点为心脏死亡和慢性心衰急性加重住院治疗,结果显示随着 QRSd 延长心脏事件发生增多^[33]。Cannon 等^[35] 报道在保留射血分数的心衰患者中, QRSd 延长和 QRS 形态学异常均与致命和非致命不良结局的高风险有关。

束支传导阻滞在心衰患者中较常见,有研究报道心衰患者出现 LBBB 的几率最高可达 38%^[36]。Framingham 另一项研究显示,在 QRSd 延长的患者中,完全性 LBBB 组发生心衰的风险最高,而非束支传导阻滞组次之,完全性 RBBB 组最低,且其与 QRSd < 100 ms 组相比发生心衰的比例无显著差异^[1]。Baldasseroni 等^[34] 对 5 157 例各种原因的心衰患者进行研究,认为在 QRSd 延长的心衰患者中,只有 LBBB 和死亡率增高相关,回归研究提示 LBBB 是独立于年龄、病因、临床心功能之外的预测因子,而 RBBB 则没有意义。

目前也有一些不同的研究结果,Whitbeck 等^[37] 发现 QRSd 为 90~119 ms 的心房颤动合并心衰患者的死亡率也有所上升。Bhambhani 等^[38] 通过三维超声心动图在评价窄 QRSd 心衰患者左室机械非同步化运动的研究中发现:有 >

50% 的正常 QRSd 患者中同样存在明显的非同步化运动。而 Krishnan 等^[39]在关于 109 例 QRSd<130 ms、LVEF<0.35 收缩性心衰患者的一项前瞻性研究发现,左室间隔延迟是高死亡率的独立预测因子($P=0.000\ 5$),即使 QRSd<120 ms 的患者,它也能预测长期死亡率,这也从侧面说明了单纯的 QRSd 并不能准确的预测心衰患者的死亡率。QRSd 与心衰之间尚有许多其它因素的影响,应予以更深入的研究。

3 起搏状态下 QRSd 与心衰之间的关系

3.1 右室起搏

右室心尖部起搏(RVAP)为最常用的心脏起搏部位,起搏 QRSd(pQRSd)延长的现象及其临床意义也受到关注。Silvetti 等^[40]纳入了 247 例因房室传导阻滞需长期(90% 房室不同步超过 1 年)RVAP 的患者,平均随访 6.9 年,因心衰导致的死亡率和住院率分别为 8.1%、17%,在多变量分析中更宽的 pQRSd 是不良事件的独立危险因素,pQRSd ≥ 163 ms 者发生不良结局是 pQRSd<163 ms 者的 5.8 倍。Chen 等^[41]等对 RVAP 患者依据 pQRSd 分为 3 组(pQRSd<160 ms, $n=53$;160 \leq pQRSd<190 ms, $n=97$;pQRSd ≥ 190 ms, $n=44$)并对其随访 3 年发现,三组心衰的发生率分别为 9.4%、27.8%、56.8%,且随着时间的推移,三组 pQRSd 均较三年前延长,LVEF 的降低与 pQRSd 呈正相关,该研究指出 pQRSd 可作为一种有用的预测因子,用于识别 RVAP 期间有发生心衰风险的患者。Schmidt 等^[42]将纳入者按 LVEF<0.35 和 ≥ 0.35 分为两组,发现前者 pQRSd 明显延长[(181 \pm 18) ms vs (152 \pm 18) ms, $P<0.001$]。Sakatani 等^[43]报道 RVAP 患者的年龄越大,LVEF 越低,pQRSd 越长,与预后不良有关。

RVAP 电传导主要依靠心室肌,心室肌的受损导致 pQRSd 延长,势必会伴随着发生心衰,有研究表明有将近一半持续 RVAP 患者出 pQRSd 延长和左室功能障碍,并导致左室室间隔低灌注,而在升级为 CRT 的患者,室间隔灌注和左室功能均得到改善^[44]。相似报道指出频繁 RVAP 可致左室收缩功能障碍及 LVEF 下降^[45]。尽管 RVAP 的有害作用已经在最近的试验中得到证实,但目前的指南并未明确说明何时应将 RVAP 升级为 CRT。

3.2 CRT

CRT 是近年来出现的一种治疗中、重度收缩期心衰和 LBBB 的有效方法,可有效改善心功能、逆转心肌重塑、降低死亡率^[32]。van der 等^[46]对 1 467 例 CRT 植入患者[平均年龄(65 \pm 10)岁,77% 男性]依据 QRSd 和形态进行分组:<150 ms vs ≥ 150 ms(884 例),LBBB(814 例)vs 非 LBBB,对其随访 6 个月并行超声心动图检查,结果发现:QRSd ≥ 150 ms 组表现出较大的左室逆向重构(左室收缩期末体积平均减少,34.3 mL vs 14.8 mL),LVEF 改善(平均增加,6.8% vs 5.2%; $P<0.001$);同样,LBBB 组较非 LBBB 组患者的左室逆向重构更明显(左室收缩期末体积平均减少,30.8 mL vs 17.4 mL),LVEF 改善(平均增加,6.9% vs 3.7%)。Sweeney 等^[47]有类似的发现,并提出可以通过量化 QRSd 与形态的

评分来预测左室的逆向重构。Poole 等^[48]也提出 QRSd 及 QRS 波形态可作为 CRT 反应预测指标^[48]。

大规模随机对照研究 MADIT-CRT、RAFT 实验结果均提示:CRT 植入的患者生存率显著提高,病死率和心衰再住院率显著降低,生活质量评分和血流动力学显著改善;其亚组分析显示随 QRSd 延长,QRSd ≥ 150 ms 时临床获益明显,而 QRSd 介于 120~150 ms 的心衰患者不能从中获益或获益不明显。一项历经 10 年的跨国多中心研究发现:QRSd 在 120~149 ms 与 150~199 ms 的两组心衰患者通过 CRT 后生存率是相似的,QRS ≥ 200 ms 组患者生存率明显减小^[49]。Peterson 等^[50]对纳入的 24 169 例置入 CRTD 患者研究发现 QRSd ≥ 150 ms 伴 LBBB 组心衰患者 1 年内再入院率最低、疗效最显著,而在 QRSd120~149 ms 组中,LBBB 形态者的疗效要优于非 LBBB 形态者,提示 QRSd 延长伴随 LBBB 形态者预示 CRT 获益明显。Oka 等^[51]的研究也发现:伴有 LBBB 且 QRSd ≥ 150 ms 的患者对 CRT 的反应最好。

欧洲心脏病协会指南推荐:LBBB 形态且 QRSd ≥ 150 ms,NYHA 心功能 I~IV 级者为 CRT 的 I 类指征;LBBB 伴 QRSd 为 120~149 ms 以及非 LBBB 伴 QRSd ≥ 150 ms 为 IIa 类适应证^[52]。在临床实践中,CRT 在非 LBBB 患者中的使用仍然存在争议,尤其是在 RBBB 患者中 CRT 的无反应率很高,最近的研究已经确定了对 CRT 有反应的非 LBBB 患者的亚群,如 PR 间隔延长(≥ 230 ms)、伴有 RBBB 和伴随右室起搏负担严重的患者^[53]。有学者报道无症状和轻度心衰患者植入 CRT 也可改善心功能,降低心衰的进展,并在短期到长期随访中有降低死亡率的趋势^[54],而因来自随机对照试验的样本量较小,故该研究具有一定的局限性。

4 总结

尽管 QRSd 受多种因素的影响,但对比超声心动图等其它检查手段,常规心电图更为经济易行,便于及时复查,有利于心衰患者病情的监测。QRSd 对于心衰患者的预后评价,仍需结合患者症状及其它指标。pQRSd 延长与不良预后相关。目前认为 QRSd ≥ 150 ms 伴 LBBB 患者 CRT 获益明显,但无症状、轻度心衰和非 LBBB 者的 CRT 疗效到目前为止还没有定论,仍需要进一步深入研究。

参考文献

- 1 Dhingra R, Pencina MJ, Wang TJ, et al. Electrocardiographic QRS duration and the risk of congestive heart failure: the Framingham Heart Study[J]. Hypertension, 2006,47(5):861
- 2 Dhingra R, Ho NB, Benjamin EJ, et al. Cross-sectional relations of electrocardiographic QRS duration to left ventricular dimensions: the Framingham Heart Study[J]. J Am Coll Cardiol, 2005,45(5):685
- 3 Kurisu S, Sumimoto Y, Ikenaga H, et al. Association of QRS duration with left ventricular volume and ejection fraction after anterior myocardial infarction assessed by gated single photon emission computed tomography[J]. Acta Cardiol, 2017;1

- 4 Park DH, Cho KI, Kim YK, et al. Association between right ventricular systolic function and electromechanical delay in patients with right bundle branch block[J]. *J Cardiol*, 2017, 70(5):470
- 5 周根青. QRS 波时限延长与心功能不全[J]. *中国心脏起搏与心电生理杂志*, 2011, 25(3):266
- 6 Wang NC, Maggioni AP, Konstam MA, et al. Clinical implications of QRS duration in patients hospitalized with worsening heart failure and reduced left ventricular ejection fraction[J]. *JAMA*, 2008, 299(22):2 656
- 7 Gagliano-Juca T, Travison TG, Kantoff PW, et al. Androgen deprivation therapy is associated with prolongation of QTc interval in men with prostate cancer[J]. *J Endocr Soc*, 2018, 2(5):485
- 8 Vancheri F, Henein M. The impact of age on cardiac electromechanical function in asymptomatic individuals[J]. *Echocardiography*, 2018, 35(11):1 178
- 9 Cros C, Skinner M, Moors J, et al. Detecting drug-induced prolongation of the QRS complex: new insights for cardiac safety assessment[J]. *Toxicol Appl Pharmacol*, 2012, 265(2):200
- 10 Bergenholm L, Collins T, Evans ND, et al. PKPD modelling of PR and QRS intervals in conscious dogs using standard safety pharmacology data[J]. *J Pharmacol Toxicol Methods*, 2016, 79:34
- 11 Sallstrom J, Al-Saffar A, Pehrson R. Pharmacokinetic-pharmacodynamic modeling of QRS-prolongation by flecainide: heart rate-dependent effects during sinus rhythm in conscious telemetered dogs[J]. *J Pharmacol Toxicol Methods*, 2014, 69(1):24
- 12 Matsukura S, Nakamura Y, Cao X, et al. Characterization of microminipigs as an in vivo experimental model for cardiac safety pharmacology[J]. *J Pharmacol Sci*, 2017, 133(2):103
- 13 Piotrowski R, Giebultowicz J, Baran J, et al. Antazoline-insights into drug-induced electrocardiographic and hemodynamic effects: Results of the ELEPHANT II substudy[J]. *Ann Non-invasive Electrocardiol*, 2017, 22(5):96
- 14 Thanacoody HK, Thomas SH. Tricyclic antidepressant poisoning : cardiovascular toxicity[J]. *Toxicol Rev*, 2005, 24(3):205
- 15 Caillier B, Pilote S, Castonguay A, et al. QRS widening and QT prolongation under bupropion: a unique cardiac electrophysiological profile[J]. *Fundam Clin Pharmacol*, 2012, 26(5):599
- 16 Yontar OC, Yilmaz MB, Yalta K, et al. Acute effects of levosimendan and dobutamine on QRS duration in patients with heart failure[J]. *Arq Bras Cardiol*, 2010, 95(6):738
- 17 Bruccoleri RE, Burns MM. A literature review of the use of sodium bicarbonate for the treatment of QRS widening[J]. *J Med Toxicol*, 2016, 12(1):121
- 18 Foianini A, Joseph WT, Benowitz N. What is the role of lidocaine or phenytoin in tricyclic antidepressant-induced cardiotoxicity[J]? *Clin Toxicol (Phila)*, 2010, 48(4):325
- 19 Vancheri F, Vancheri S, Henein M. Relationship between QRS measurements and left ventricular morphology and function in asymptomatic individuals[J]. *Echocardiography*, 2018, 35(3):301
- 20 Arenas IA, Mihos CG, DeFaria YD, et al. Echocardiographic and clinical markers of left ventricular ejection fraction and moderate or greater systolic dysfunction in left ventricular non-compaction cardiomyopathy [J]. *Echocardiography*, 2018, 35(7):941
- 21 Jennings RB, Wagner GS. Roles of collateral arterial flow and ischemic preconditioning in protection of acutely ischemic myocardium[J]. *J Electrocardiol*, 2014, 47(4):491
- 22 Almer J, Jennings RB, Maan AC, et al. Ischemic QRS prolongation as a biomarker of severe myocardial ischemia[J]. *J Electrocardiol*, 2016, 49(2):139
- 23 Kanawati J, Sy RW. Contemporary review of left bundle branch block in the failing heart – pathogenesis, prognosis, and therapy [J]. *Heart Lung Circ*, 2018, 27(3):291
- 24 Vaillant C, Martins RP, Donal E, et al. Resolution of left bundle branch block-induced cardiomyopathy by cardiac resynchronization therapy[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2013, 61(10):1 089
- 25 李丹芳, 王冬梅. QRS 波时限与心脏再同步化治疗[J]. *中国心脏起搏与心电生理杂志*, 2009, 23(2):171
- 26 Cagdas M, Karakoyun S, Rencuzogullari I, et al. Diagnostic value of QRS and S wave variation in patients with suspicion of acute pulmonary embolism [J]. *Am J Emerg Med*, 2018, 36(12):2 197
- 27 Rencuzogullari I, Cagdas M, Karabag Y, et al. A novel electrocardiographic parameter for diagnosis of acute pulmonary embolism: RS time: RS time in acute pulmonary embolism[J]. *Am J Emerg Med*, 2018, 10(6):584
- 28 Keller K, Beule J, Balzer JO, et al. Right bundle branch block and SIQIII-type patterns for risk stratification in acute pulmonary embolism[J]. *J Electrocardiol*, 2016, 49(4):512
- 29 Shopp JD, Stewart LK, Emmett TW, et al. Findings from 12-lead electrocardiography that predict circulatory shock from pulmonary embolism: systematic review and meta-analysis [J]. *Acad Emerg Med*, 2015, 22(10):1 127
- 30 潘文志, 舒先红, 宿燕岗, 等. QRS 波时限临床意义研究的进展[J]. *中国心脏起搏与心电生理杂志*, 2007, 21(5):448
- 31 Lee SR, Choi EK, Kang DY, et al. Prognostic implication of QRS variability during hospitalization in patients with acute decompensated heart failure[J]. *Korean Circ J*, 2014, 44(1):22
- 32 牛红霞, 华伟. QRS 波与心脏再同步化治疗疗效的相关性[J]. *中国心脏起搏与心电生理杂志*, 2014, 28(06):539
- 33 Kadowaki S, Watanabe T, Otaki Y, et al. Combined assessment of myocardial damage and electrical disturbance in chronic heart failure[J]. *World J Cardiol*, 2017, 9(5):457
- 34 Baldasseroni S, Opasich C, Gorini M, et al. Left bundle-branch block is associated with increased 1-year sudden and total mortality rate in 5517 outpatients with congestive heart failure: a report from the Italian network on congestive heart failure[J]. *Am Heart J*, 2002, 143(3):398
- 35 Cannon JA, Shen L, Jhund PS, et al. Clinical outcomes according to QRS duration and morphology in the irbesartan in patients with heart failure and preserved systolic function (I-PRESERVE) trial[J]. *Eur J Heart Fail*, 2016, 18(8):1 021

- 36 Francia P, Balla C, Paneni F, et al. Left bundle-branch block—pathophysiology, prognosis, and clinical management[J]. *Clin Cardiol*, 2007,30(3):110
- 37 Whitbeck MG, Charnigo RJ, Shah J, et al. QRS duration predicts death and hospitalization among patients with atrial fibrillation irrespective of heart failure: evidence from the AFFIRM study[J]. *Europace*, 2014,16(6):803
- 38 Bhambhani A, John N, Kumar B, et al. Three-dimensional echocardiographic evaluation of mechanical dyssynchrony in systolic heart failure with narrow QRS complex[J]. *Indian Heart J*, 2018,70(3):387
- 39 Krishnan S, Verma S, Cheng M, et al. Left ventricular septo-lateral mechanical delay is associated with reduced long-term survival in systolic heart failure with narrow QRS duration: nine-year outcome in 109 patients[J]. *Echocardiography*, 2015,32(10):1 515
- 40 Silvetti MS, Ammirati A, Palmieri R, et al. What endocardial right ventricular pacing site shows better contractility and synchrony in children and adolescents[J]? *Pacing Clin Electrophysiol*, 2017,40(9):995
- 41 Chen S, Yin Y, Lan X, et al. Paced QRS duration as a predictor for clinical heart failure events during right ventricular apical pacing in patients with idiopathic complete atrioventricular block: results from an observational cohort study (PREDICT-HF)[J]. *Eur J Heart Fail*, 2013,15(3):352
- 42 Schmidt M, Brossen J, Herholz C, et al. Evidence of left ventricular dyssynchrony resulting from right ventricular pacing in patients with severely depressed left ventricular ejection fraction [J]. *Europace*, 2007,9(1):34
- 43 Sakatani T, Sakamoto A, Kawamura K, et al. Clinical outcome after permanent pacemaker implantation in patients with a high percentage of ventricular pacing[J]. *Int Heart J*, 2015,56(6):622
- 44 Ogano M, Iwasaki YK, Tanabe J, et al. Restoration of ventricular septal hypoperfusion by cardiac resynchronization therapy in patients with permanent right ventricular pacing[J]. *Int J Cardiol*, 2016,224:353
- 45 Khurshid S, Epstein AE, Verdino RJ, et al. Incidence and predictors of right ventricular pacing-induced cardiomyopathy[J]. *Heart Rhythm*, 2014,11(9):1 619
- 46 van der Bijl P, Khidir M, Leung M, et al. Impact of QRS complex duration and morphology on left ventricular reverse remodelling and left ventricular function improvement after cardiac resynchronization therapy[J]. *Eur J Heart Fail*, 2017,19(9):1 145
- 47 Sweeney MO, Hellkamp AS, van Bommel RJ, et al. QRS fusion complex analysis using wave interference to predict reverse remodeling during cardiac resynchronization therapy[J]. *Heart Rhythm*, 2014,11(5):806
- 48 Poole JE, Singh JP, Birgersdotter-Green U. QRS duration or QRS morphology: what really matters in cardiac resynchronization therapy[J]? *J Am Coll Cardiol*, 2016,67(9):1 104
- 49 Gasparini M, Leclercq C, Yu CM, et al. Absolute survival after cardiac resynchronization therapy according to baseline QRS duration: a multinational 10-year experience: data from the Multicenter International CRT Study[J]. *Am Heart J*, 2014,167(2):203
- 50 Peterson PN, Greiner MA, Qualls LG, et al. QRS duration, bundle-branch block morphology, and outcomes among older patients with heart failure receiving cardiac resynchronization therapy[J]. *JAMA*, 2013,310(6):617
- 51 Oka T, Inoue K, Tanaka K, et al. Effect of QRS morphology and duration on clinical outcomes after cardiac resynchronization therapy—analysis of Japanese multicenter registry[J]. *Circ J*, 2018,82(7):1 813
- 52 Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al. 2013 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the task force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA)[J]. *Europace*, 2013,15(8):1 070
- 53 Belkin MN, Upadhyay GA. Does cardiac resynchronization therapy benefit patients with non-left bundle branch block prolonged QRS patterns[J]? *Curr Cardiol Rep*, 2017,19(12):125
- 54 Ali-Hassan-Sayegh S, Mirhosseini SJ, Karimi-Bondarabadi A A, et al. Cardiac resynchronization therapy in patients with mild heart failure is a reversal therapy[J]. *Indian Heart J*, 2017,69(1):112

(2018—11—28 收稿)

(李晓清编辑)