

血钾紊乱心电图异常及临床意义

陈霞, 龙闻

(武汉市江夏区第一人民医院, 湖北 武汉 430200)

摘要:目的: 探讨血钾紊乱心电图异常及临床意义。方法: 对63例临床证实血钾紊乱心电图异常的患者进行回顾分析。结果: 以心悸、肢体软瘫为首发症状低血钾56例, 心电图表现窦性心动过缓18例; u波大、Q-T延长32例; 室早、部分成对12例; 房早、房速8例; 房颤2例; 房室传导阻滞6例。高血钾以乏力、晕厥为首发症状7例, 其中T波高尖6例; 窦室传导2例; 猝死1例。结论: 血钾紊乱对心脏影响极为明显, 根据心电图异常改变特点诊断血钾紊乱程度具有重要参考价值, 及时给予纠正可避免恶性事件发生。

关键词: 血钾紊乱; 心电图异常; 心律失常

中图分类号: R540.41 **文献标志码:** A **文章编号:** 1673-0143(2012)06-0061-02

钾的主要生理作用是维持细胞的正常代谢及酸碱平衡。正常血钾浓度为3.5~5.5 mmol/L^[1]。当各种原因影响钾的摄入、吸收、代谢和排泄, 均可导致血钾降低或升高。从而使心肌动作电位发生改变, 进而产生相应心电图异常。本文对63例血钾紊乱患者的临床资料及心电图异常改变进行回顾分析。

1 资料与方法

1.1 一般资料

63例均为2004年1月-2012年9月在武汉市江夏区第一人民医院住院及门诊患者, 其中男性39例, 女性24例。年龄28~62岁。低血钾者56例, 高血钾者7例。

1.2 临床症状

63例患者中, 首发症状为心悸32例, 乏力4例, 周期性麻痹6例, 急性胃肠炎12例, 术后大量快速补液2例, 急慢性肾衰竭7例, 其中2例伴晕厥, 1例猝死。

1.3 方法

全部病例均在24 h内进行十二导心电图常规检查, 心电图异常改变疑是血钾紊乱所致, 立即进行血钾浓度检测证实。1~3 d内复查心电图及血清钾, 出现心律失常患者使用动态心电图监测。

2 结果

2.1 首次心电图异常改变

2.1.1 低血钾心电图异常 u波大, T波低, Q-T间期延长32例; 窦性心动过缓18例; 窦性心动过速8例; 室性早搏、成对室早12例; 房室传导阻滞6例; 心电图两种以上异常22例。

典型病例1: 男性, 52岁。患者以双下肢乏力, 加重1 d入院。查体: T 36.2℃, P 52次/min, R 19次/min, BP 150/85 mmHg。双肺未闻及干湿啰音, HR 50次/min, 可闻及早搏5~6次/min, 各瓣膜未闻及病理性杂音。双下肢肌力3级, 病理反射未引出。急查心电图示: 窦性心律53次/min, 房性早搏, 室性早搏成对, u波大, Q-T间期延长, T波改变, 提示: 低钾血症。查血钾2.44 mmol/L, 临床予以3 d补钾治疗, 心电图逐渐恢复正常, 复查血钾3.82 mmol/L。

2.1.2 高血钾心电图异常 窦性心动过缓3例; Q-T间期缩短, T波高尖呈“帐篷状”7例; 窦-室传导2例; QRS增宽3例; 两种以上异常者5例。

典型病例2: 女性, 37岁。突发四肢无力晕倒半小时入院。既往有慢性肾功能不全3年。查体 BP 110/90 mmHg HR 56次/min, 双肺未闻及干湿啰音, 心律齐, 各瓣膜未闻及病理性杂音, 双侧巴氏征阴性。急查心电图示: 窦性心律53

次/min, QRS波0.16 s, T波高尖、对称, 基底窄、振幅高度达2.3 mV, Q-T间期0.60 s。诊断: 窦-室传导, 高血钾症。肾功能: 尿素氮(BUN) 24.610 mmol/L, 肌酐(CREA) 1 299.0 μ mol/L, 血钾 8.97 mmol/L。给予碳酸氢钠注射液 100 mL 静滴, 吸氧, 紧急血液透析 5 h。复查心电图示: 窦性心律, 左室高电压。复查血肌酐 653.8 μ mol/L, 血钾 4.25 mmol/L, 尿素氮 11.760 mmol/L。

2.2 血钾浓度及标准

(1) 初次血钾降低 2.44~3.16 mmol/L, 其中轻度低钾(3.0~3.5 mmol/L) 18例, 中度低钾(2.5~3.0 mmol/L) 34例, 重度低钾(2.0~2.5 mmol/L) 4例^[1]。

(2) 初次血钾升高 6.25~8.97 mmol/L。其中血钾 > 5.5 mmol/L 时, T波高尖, Q-T 缩短 4例; 血钾 > 8.5 mmol/L 以上, P波消失, 出现窦-室传导 2例; 血钾为 10 mmol/L 时, 猝死 1例^[2]。

2.3 临床治疗及心电图转归

对于低血钾者, 治疗原发病同时给予合理补钾。对于高血钾患者, 解除病因, 加快排泄, 严重者采取紧急血液透析。同时进行心电图观察及血钾监测。63例除 1例患者猝死外, 均经过 1~3 d 治疗, 心电图异常改变消失, 血钾恢复正常。

3 讨论

钾为人体内最主要的阳离子之一, 在心室动作电位离子通道调控中起着重要作用。Ito 钾通道调节的外向钾离子流调控动作电位 1 期, Iks 调节的外向钾离子流调控动作电位的平台 2 期, Ikr 调节的外向钾电流调控动作电位 3 期。Ik1 调节内向离子流调控动作电位 4 相^[3]。当血钾紊乱无论是浓度升高或降低均能影响心肌动作电位除极及复极, 影响心肌静息电位, 使激动传导异常, 发生各种心律失常并可反映在心电图上。依心电图表现, 结合临床及检验便可明确诊断。

低血钾心电图特点: ① u 波增大、T 波低、Q-T 间期延长。血钾 2.5 mmol/L 时, u 波的发生率为 75%^[4]。其机制: 低血钾时细胞膜对钾的通透性作用减小, 细胞内外钾离子浓度差大, 3 相钾离子外出慢使动作电位延长, 而且蒲肯野氏纤维较心室肌更长。② 心律失常, 表现形式多样化。各部位的期前收缩及心动过速, 室性较室上性多见^[2]。发生机制: 低钾时使起搏细胞舒张期除极速度增加, 使心室肌细胞成为起搏细胞, 自律性增强而出现各种异位心律。典型病例 1 患者以软瘫入院。心电图表现: u 波增大、T 波倒置、Q-T

间期延长, 成对室早, 短阵房速, 血钾 2.44 mmol/L, 补钾后心律失常消失, Q-T 正常, 未见 u 波。

高血钾心电图特点: ① T 波高尖、对称、基底窄。形成原理: 血钾增高, 致复极细胞膜对钾通透性增加, 动作电位 3 相坡度变陡, 动作电位时程缩短。② QRS 波增宽。因 0 相去极化速度和幅度下降, 传导性降低所致。③ 窦性心动过缓。高钾时心肌细胞膜对钾通透性增加, 钾外流增加, 4 相自动除极效应延缓, 导致窦房结自律性下降。④ 窦-室传导。窦室传导为严重高钾血症改变。提示血钾 ≥ 7.0 mmol/L, 窦室传导为一种危重急症, 可迅速转变为恶性心律失常, 必须及时处理^[5]。机制为: 心房肌对钾特别敏感而发生抑制, 发生心房静止。对钾不敏感的窦房结发出激动沿结间束传至交界区到心室。典型病例 2 患者心电图为窦室传导, 血钾 8.97 mmol/L, 血液透析 5 h, 心电图恢复正常, 复查血钾 4.25 mmol/L。

由上述可知, 在电解质引起心律失常中, 以钾离子影响最大^[3]。高血钾或低血钾均能引起心电图异常。有文献报道, 虽然血钾浓度升高或降低有时不完全与心电图特征相吻合^[6-7]。只要临床医生注重心电图细节的判断并引起足够重视, 同时注意 T 波高尖与急性冠脉综合征、Q-T 延长与 Q-T 延长综合征、窦-室传导与室性自主节律相鉴别, 不难作出诊断。因此, 心电图是诊断血钾紊乱程度的重要参考手段, 能给临床提供重要信息, 及时纠正, 避免因血钾紊乱而诱发严重心律失常和心力衰竭而猝死。

参考文献:

- [1] 陆再英, 钟南山. 内科学[M]. 7 版. 北京: 人民卫生出版社, 2011: 820-824.
- [2] 黄宛. 临床心电图学[M]. 5 版. 北京: 人民卫生出版社, 2008: 144-145.
- [3] 洪葵. 交感风暴与电解质紊乱[M]. 临床心电学杂志, 2010, 19(1): 11-13.
- [4] 小川聪. 心电图诊断技巧与误区[M]. 刘蔚, 译. 沈阳: 辽宁科技出版社, 2008: 248-249.
- [5] 牟延光. 临床心电图精解[M]. 北京: 北京大学医学出版社, 2012: 572-573.
- [6] 罗素群, 辛燕. 低钾血症致房室传导阻滞的临床和心电图特点[J]. 心电学杂志, 2004, 23(1): 8-9.
- [7] 王旭, 刘天华, 王娟. 肾功能衰竭患者心电图改变的临床意义[J]. 临床心电学杂志, 2011, 20(2): 111-112.

(责任编辑: 范建凤)