

高钾血症导致窦室传导宽QRS形态心电图1例

杜绘娟

兰山区人民医院心血管内科, 山东 临沂

收稿日期: 2024年2月27日; 录用日期: 2024年3月21日; 发布日期: 2024年3月29日

摘要

高钾血症在心电图上通常表现为T波高尖, QT间期延长、P波低平甚至消失等。如果心电图上出现P波消失伴QRS波群宽大畸形时, 极易被误诊为室性心律失常。本文报道2023年12月27日临沂市兰山区人民医院收治的1例高钾血症引起的形态类似于“完全性右束支传导阻滞”的窦室传导, 在透析治疗过程中p波显现, QRS形态变窄。患者经过连续透析治疗后, 患者血钾降至正常范围, 心电图恢复窄QRS形态。此种心电图现象临床中少见, 遇到该类心电图, 临床医生除了考虑室性心律失常外, 还应该结合临床辅助检查及病史, 判断是否是窦室传导, 以免误诊。

关键词

高钾血症, 窦室传导, 宽QRS形态, 心电图

Hyperkalemia Leading to a Wide QRS Pattern on ECG in Sinus Ventricular Conduction: A Case Report

Huijuan Du

Cardiovascular Medicine Department, Lanshan District People's Hospital, Linyi Shandong

Received: Feb. 27th, 2024; accepted: Mar. 21st, 2024; published: Mar. 29th, 2024

Abstract

Hyperkalemia usually manifests as a high T-wave peak, prolonged QT interval, low P-wave or even disappearance on the ECG. When there is P-wave disappearance with QRS group abnormality on the ECG, it is easily misdiagnosed as ventricular arrhythmia. This paper reports a case of hyperkalemia caused by sinus conduction similar to “complete right bundle branch block” in Lanshan Dis-

trict People's Hospital, Linyi City, on 27 December 2023. During dialysis treatment, the P-wave appeared and the QRS shape narrowed. After continuous dialysis treatment, the patient's blood potassium dropped to the normal range and the electrocardiogram returned to the narrow QRS pattern. This electrocardiographic phenomenon is rare in the clinic. When encountering this type of electrocardiogram, clinicians should not only consider ventricular arrhythmia, but also combine clinical auxiliary examination and medical history to determine whether it is sinus conduction to avoid misdiagnosis.

Keywords

Hyperkalemia, Sinus Ventricular Conduction, Wide QRS Morphology, Electrocardiogram

Copyright © 2024 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 前言

高血钾是慢性心力衰竭及慢性肾病患者常见的并发症之一。心血管内科常见合并肾功能减退的老年患者，口服血管紧张素转化酶抑制剂，血管紧张素 II 受体拮抗剂，醛固酮受体拮抗剂，血管紧张素脑啡肽酶抑制剂的患者，很容易引起高钾血症，所以一定要定期检测血钾。不同部位的心肌对高钾的反应性不同，因血钾升高而发生传导阻滞的部位，依次为心房肌、房室结、His 束、浦肯野纤维及心室肌，极易导致各种心律失常。研究表明血钾浓度与心电图诊断结果有较大相关性，而且高钾血症心电图具有较高的临床诊断价值。若不能正确识别和判断心电图的类型，以室性心律失常给予电复律治疗，可能会出现严重而可怕的后果。这就要求作为一名临床医生需具备扎实的心电图基本功，熟悉掌握高钾血症的特殊心电图表现，能及时准确的识别和判断高危心电图，为临床救治提供可靠依据。

2. 病历资料

患者女性，64 岁，本次因“心慌、胸闷 14 月，加重伴憋喘 6 天”于 2023 年 12 月 27 入住临沂市兰山区人民医院心血管内科。患者当时就诊时存在意识模糊、反应迟钝、不能沟通、精神差的情况，并且患者家属告知值班医务人员患者近日在家一直存在憋喘、胸闷的情况、且不能平卧，而且这种情况已经持续 6 天，在家已经出现 1 天没有小便的情况，家属急忙开车带病人来医院就诊，患者在途中曾出现晕厥、无意识 1 次。患者到病区后立即于 03:12 完善心电图检查(图 1)，心电图显示心率缓慢、P 波消失、QT 间期延长、T 波高尖、QRS 波群宽大畸形(234 ms)，类完全性右束支传导阻滞图形，结合患者既往病史、服药史及目前患者状态、以及心电图表现，当即考虑高钾血症引起的窦室传导。因患者病情危重，立即建立静脉输液通道，心电监护、血氧饱和度监测，持续高流量吸氧，给予碳酸氢钠、呋塞米、胰岛素及葡萄糖酸钙、多巴胺等药物对症支持治疗，紧急与患者家属沟通病情，告知其患者病情危重程度，随时可能并发室颤，恶性心律失常，猝死，签病重知情同意书，在尽量维持住患者生命体征的同时立即联系血液透析科给予患者紧急透析治疗。

患者既往慢性心力衰竭、2 型糖尿病，2 型糖尿病性肾病病史，之前未透析治疗过，3 月前复查肌酐 395 $\mu\text{mol/L}$ ，近 3 个月未门诊复查肾功能及电解质。心电监测：心率 48 次/min，呼吸 22 次/min，血压 83/57mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa)，脉搏血氧饱和度 100%。体检：体温 35.2 $^{\circ}\text{C}$ ，意识模糊，精神差，发

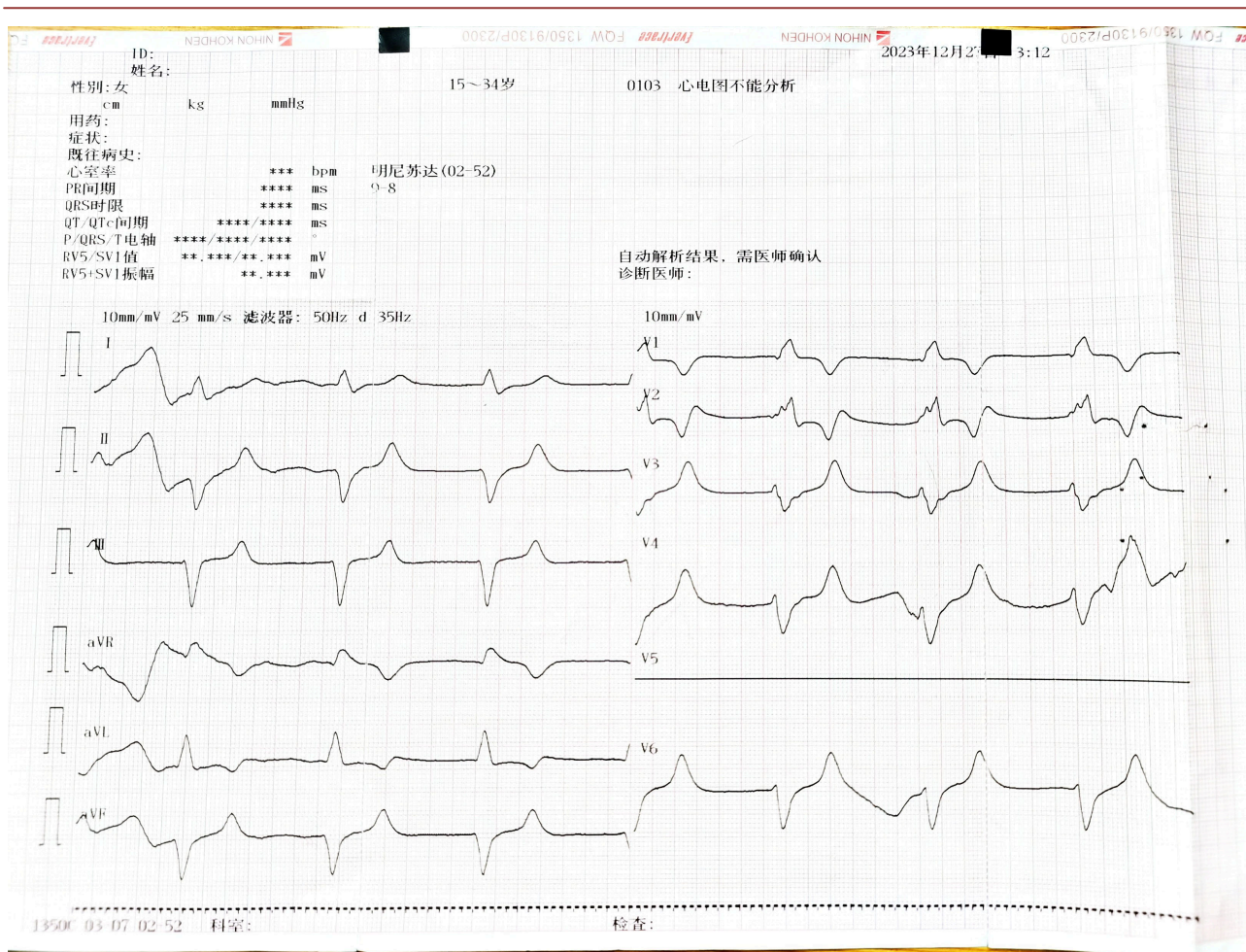


Figure 1. Admission electrocardiogram
图 1. 入院时心电图

育正常，营养欠佳，强迫坐位，查体欠合作。皮肤黝黑。双眼睑轻度水肿，巩膜轻度黄染。口唇轻度紫绀。颈静脉怒张。双肺听诊呼吸音粗，可闻及明显干、湿性啰音。心率 48 次/分，心律规整，心浊音界向左下扩大，心律规整，各瓣膜听诊区未闻及明显病理性杂音。四肢肌力、肌张力减弱。双下肢中度凹陷性水肿。脑膜刺激征、巴彬斯基征阴性。入院后立即给予心电监护、血氧饱和度监测、持续高流量吸氧、完善相关辅助检查，建立静脉输液通道。化验结果显示：心肌两项：血清肌红蛋白：618.44 ng/ml，心肌肌钙蛋白 I：0.032 ng/ml，肌酸激酶同工酶质量测定：8.03 ng/ml；N-末端 B 型钠尿肽原：>35,000 pg/ml，北城降钙素原：0.460 ng/ml，白介素-6：100.66 pg/ml；大生化：二氧化碳结合力：7.96 mmol/L，r-谷氨酰转肽酶：111.87 U/L，尿素氮：57.55 mmol/L，α-羟基丁酸脱氢酶：440.20 U/L，肌酸激酶：308.40 U/L，谷丙转氨酶：511.10 U/L，谷草转氨酶：531.30 U/L，肌酐：612 μmol/L，钙：1.55 mmol/L，尿酸：977.89 μmol/L，镁：1.46 mmol/L，磷：3.27 mmol/L，葡萄糖：32.87 mmol/L，胆碱酯酶：3436 KU/L，直接胆红素：10.20 μmol/L，甘油三酯：2.62 mmol/L，乳酸脱氢酶：855 U/L，钠：122.9 mmol/L，钾：7.62 mmol/L，氯：92.8 mmol/L，血清胱抑素测定：4.61 mg/L，脂蛋白(a)：146 nmol/L，血淀粉酶：127 U/L，同型半胱氨酸：35.8 umol/L；血气分析：酸碱度：6.990，氧分压：135.00 mmHg，二氧化碳分压：25.30 mmHg，红细胞压积：27.00%，总血红蛋白：91.00 g/L，钠离子浓度：123.00 mmol/L，钾离子浓度：8.10 mmol/L，钙离子浓度：0.80 mmol/L，血糖：31.20 mmol/L，乳酸：8.14 mmol/L，温度纠正正氢

离子浓度: 97.00 mmol/L, 温度纠正酸碱度: 7.010, 呼吸指数: 0.53, 实际碳酸氢盐浓度: 5.80 mmol/L, 标准碳酸氢盐浓度: 8.50 mmol/L, 细胞外液剩余碱: -25.60 mmol/L, 血液剩余碱: -23.90 mmol/L, 二氧化碳总量: 7.00 mmol/L, 阴离子间隙: 22.00 mmol/L, 渗透压: 266.00 mOsm/L, 温度纠正二氧化碳分压: 23.20 mmHg, 温度纠正氧分压: 124 mmHg, 温度纠正动脉-肺泡氧张力比: 0.59 mmHg, 温度纠正呼吸指数: 0.69, 温度纠正氧合指数: 376.00 mmHg, 氢离子浓度: 101.90 mmol/L。考虑: 电解质代谢紊乱高钾血症假性低钠血症低氯血症低钙血症高镁血症高磷血症, 代谢性酸中毒合并呼吸性碱中毒失代偿期、慢性心力衰竭、慢性肾脏病尿毒症期等。考虑患者严重高钾血症, 心电图显示考虑窦室传导, 给予紧急血液透析治疗, 持续心电监测; 透析过程中 P 波逐渐出现, 宽大畸形 QRS 波群变窄。透析后复查血钾 4.96 mmol/L, 08:13 复检心电图(图 2)显示为窦性心律, QRS 时间约 86 ms。对比患者 2023 年 12 月 27 日的心电图(图 1), 当时血钾 7.62 mmol/L。

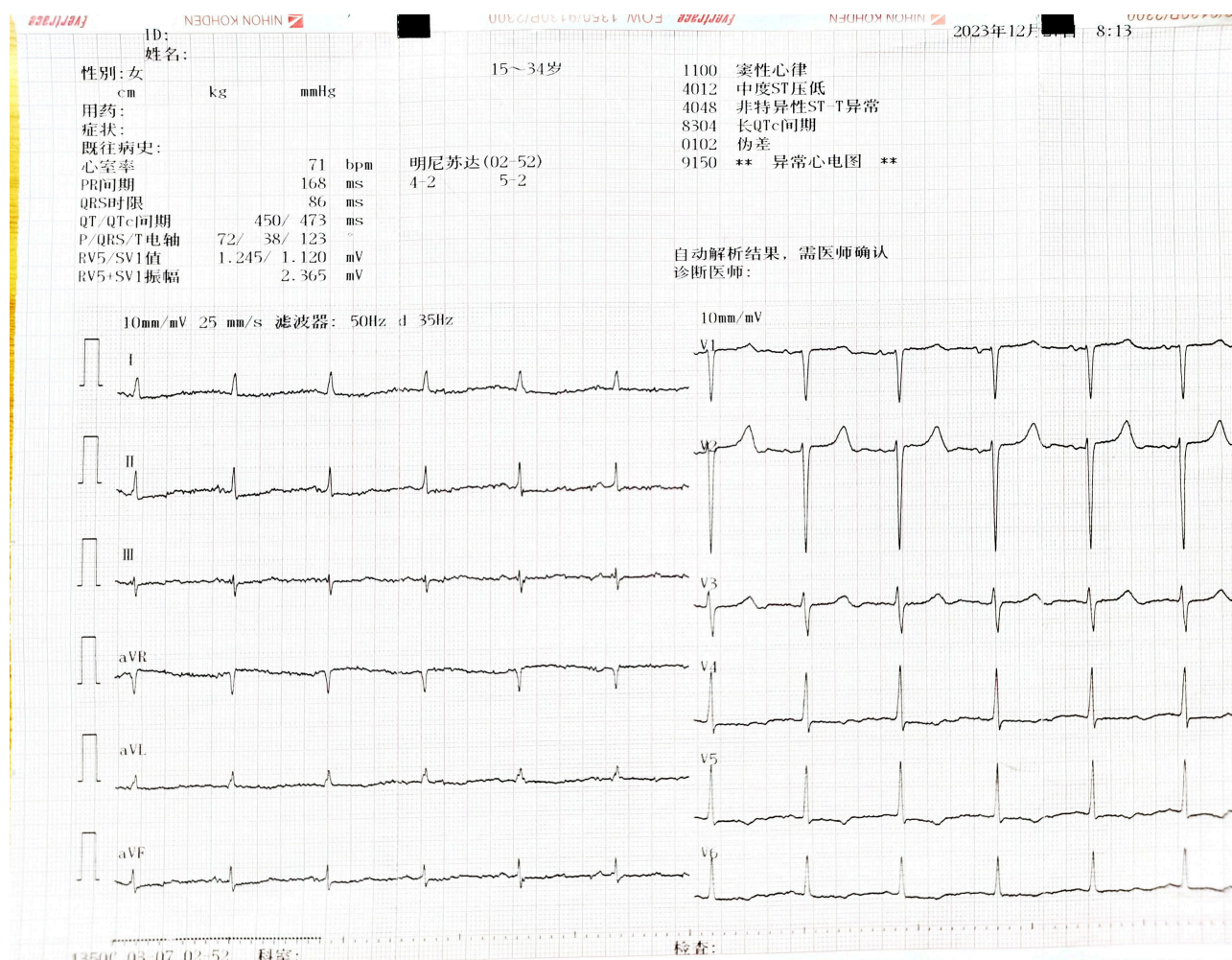


Figure 2. Postdialysis electrocardiogram

图 2. 透析后心电图

3. 讨论

研究表明血钾浓度与心电图诊断结果有较大相关性, 而且高钾血症心电图具有较高的临床诊断价值[1]。作为人体重要的电解质之一、钾离子, 其主要的生理作用是维持细胞的新陈代谢、酸碱平

衡与调节渗透压、保持神经肌肉的应激性和心肌的正常功能。在正常机体中，体内 98%的钾分布在细胞内，2%在细胞外，血钾仅占总量的 0.3% [2]。过多摄入、排出减少、机体酸碱平衡失调等原因都会引起血液中钾浓度的升高，正常血钾浓度为 3.5~5.5 mmol/L，当血清钾浓度 > 5.5 mmol/L 时称为高钾血症[2]。因为血钾升高而发生传导阻滞的部位，依次为心房肌、房室结、His 束、浦肯野纤维及心室肌[3]。高钾血症对心肌细胞的影响：(1) 心肌细胞兴奋性先高后低：血 K^+ 轻度增高，细胞膜静息电位负值减小，与阈电位的距离缩短，心肌细胞兴奋性增高；但随着血 K^+ 进一步增高，膜电位负值减小到一定程度时， Na^+ 通道失活，阈电位水平上移，导致心肌细胞兴奋性降低；(2) 传导速度减慢：细胞膜静息电位负值减小， Na^+ 通道失活增多，0 相除极化上升速度和幅度均下降，导致传导性降低而出现各种传导阻滞；(3) 快反应细胞自律性降低：因细胞膜对 K^+ 通透性增加，使 K^+ 外流速度加快，导致 4 相自动除极化速率减慢，下级起搏点频率降低；(4) 动作电位时程缩短：因细胞膜对 K^+ 通透性增加，使 3 相复极化速度加快，时间缩短，出现 T 波高耸、Q-T 间期缩短；(5) 对心肌细胞收缩性的影响：血 K^+ 增高，抑制心肌的收缩性。当血 $K^+ > 8.0$ mmol/L 时，心房肌处于麻痹状态，然而，窦房结仍在继续发出激动，激动通过三个结间束通过交界区并向下传递到心室，这种现象称为窦室传导[4]；当血 $K^+ > 10.0$ mmol/L 时，心脏将出现停搏[5]。高钾血症的典型心电图表现为[6] [7]：(1) 高钾血症时最早出现和最常见的心电图变化：T 波高尖，基底变窄，两支对称，呈“帐篷样”，在 II、III、V2、V3、V4 导联最为明显；(2) P 波先宽、后低平，严重的 P 波甚至消失；(3) PR 间期先短后长，甚至发生房室传导阻滞；(4) ST 段压低，QRS 波群时限增宽；(5) QT 间期延长；(6) 室性心动过速、心室颤动等恶性心律失常。

本例患者入院时的心电图表现为：心率缓慢、无 P 波、明显延长的 QT 间期、高尖的 T 波、宽大畸形的 QRS 波群，类似完全性右束支传导阻滞的图形，极易误诊为恶性室性心律失常，后血气分析证实了存在高钾血症。该患者的心电图表现为心率缓慢、P 波消失，QRS 波增宽，高尖 T 波、类完全性右束支传导阻滞，高度考虑高钾血症引起的窦室传导。在血液透析治疗过程中发现，心电监护显示患者心室率较前增快，消失的 P 波显现，QRS 波群逐渐变窄，复查心电图为窦性心律，复查电解质结果显示经过有效的血液透析后患者的血钾降至 4.96 mmol/L。反复追问病史发现，患者近日在家出现纳差、乏力且近 1 日出现无尿情况，除外既往患有糖尿病肾病、慢性心力衰竭等疾病情况，入院前自行口服补钾药物治疗，因此导致血钾浓度迅速升高。高血钾多见于急慢性肾功能衰竭、溶血性疾病、挤压综合征、大面积烧伤、输血过多等。不同部位的心肌对高钾的反应性不同，因血钾升高而发生传导阻滞的部位，依次为心房肌、房室结、His 束、浦肯野纤维及心室肌，极易导致各种心律失常[3]。若不能正确识别和判断心电图的类型，以室性心律失常给予电复律治疗，可能会出现严重而可怕的后果。这就要求作为一名临床医生需具备扎实的心电图基本功，熟悉掌握高钾血症的特殊心电图表现，能及时准确的识别和判断高危心电图，为临床救治提供可靠依据。

声 明

该病例报道已获得病人的知情同意。

参考文献

- [1] 游夏蜀. 分析高钾血症的心电图临床诊断表现及相关性研究[J]. 中国社区医师, 2019(30): 90-91.
- [2] 葛均波, 徐永健. 内科学[M]. 第 9 版. 北京: 人民卫生出版社, 2020.
- [3] 甘剑挺, 刘明, 吴鹏, 等. 高血钾致极缓型窦室传导 1 例[J]. 中国心脏起搏与心电生理杂志, 2009, 23(3): 276.
- [4] 黄宛. 临床心电图学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2009: 174.

-
- [5] 何方田. 急危重症心电图学[M]. 杭州: 浙江大学出版社, 2021.
- [6] 郭继鸿, 王志鹏, 张海澄, 等. 临床实用心血管病学[M]. 北京: 北京大学医学出版社, 2015: 74-75.
- [7] 邹升. 高钾血症导致窦室传导的宽 QRS 形态心电图 1 例[J]. 心电与循环, 2023, 42(1): 91-93.