

·病例报告·

老年人低钾致特发性房颤 1例

白静 白洁 罗北捷

房颤多见于有器质性心脏病患者,少数不伴有心脏瓣膜损害及心脏扩大等器质性改变或其他疾病的房颤称为特发性房颤(也称为孤立性房颤)。顾名思义,特发性房颤是找不到病因的房颤。然而有些被称为特发性房颤的患者却存在着被忽视的病因。本文报道1例特发性房颤患者,其病史长达5年,因欲行射频消融治疗住院,却发现与低钾有关。当纠正低钾后房颤随即消失。回顾诊断过程颇为曲折。本文将初步探讨低钾致阵发性房颤的发病机制,并提醒临床医生注意在进入“起搏器”、“射频消融”治疗成为时尚的今天,心律失常患者的病因治疗仍十分重要。

1 病历摘要

患者,女性,75岁。既往有30多年高血压病史,坚持药物降压治疗,入院前半年开始服用络活喜5mg/d及寿比山2.5mg/d。血压波动在100~150/60~80mmHg,基础心率45~55次/min。5年前无明显诱因出现阵发性心慌及乏力。在解放军总医院第一附属医院门诊发作时心电图证实为阵发性房颤,心率110次/min左右。平静时心电图:窦性心动过缓,频发室性早搏。心率45~50次/min。房颤发作无规律,有时数日不发,有时1d数次。每次发作数秒至数小时不等,可以自行缓解。长期门诊治疗,后因发作频繁准备行房颤射频消融治疗入院。入院后查血钾3.1mmol/L。血常规、肝、肾功、血脂均正常。超声心动图:各瓣膜启闭未见异常,各房室腔不大,室壁运动协调,左心收缩功能正常。给予口服氯化钾缓释片1g,3次/d补钾。补钾治疗1周后多次复查血钾均波动在2.8~3.0mmol/L。追问病史,患者有间断性腹泻病史多年,且与饮牛奶有关。住院期间曾多次腹泻未报告医生。经肠镜检查肠黏膜未见异常。给予止泻对症治疗。继续静脉及口服补钾。每天补钾3~5g。维持血钾3.5~3.6mmol/L时,患者房颤明显减少,且基础心率上升至60~62次/min,乏力症状消失。出院后继续每日口服补钾1.5~3g。复查血钾在4.0mmol/L左右,房颤消失,基础心率达到67次/min。目前已随访4个月未发作房颤。

2 讨论

房颤的发病率随年龄的增长而增加,<60岁为0.3%~

0.4%,>60岁为2%~4%,>75岁为11%~17%^[1]。房颤病因既往以风湿性心脏病常见,随着风湿性心脏病的发病率下降,高血压心脏病、冠心病相对常见。其他少见病因还有甲亢、贫血、先天性心脏病、家族性及低钾等。低钾引起的房颤多持续时间短,容易纠正。本例报道的低钾引起的阵发性房颤病史长达5年,可能是与患者间断腹泻引起低钾而又未正规补钾治疗有关。低钾血症是临床上引起心律失常最常见的电解质紊乱之一。60岁以上住院时间超过3个月的老人,低钾发生率为37.6%^[2]。正常血清钾离子浓度是3.5~5.5mmol/L。血钾<3.5mmol/L时称为低钾血症。当体内缺钾超过300mmol时,血清钾才会降低。根据血钾情况可分为轻度低钾(3.0~3.5mmol/L),中度低钾(2.5~3.0mmol/L),重度低钾(<2.5mmol/L)。除少数情况外(如低钾性周期性麻痹),低钾血症大都有细胞内钾丢失。轻度低钾一般不引起心律失常,重度低钾可引起快速性或缓慢性等多种心律失常。如期前收缩、室速、室颤等,严重者可致猝死。但也有血钾为3.2mmol/L即引起室速的报道^[3]。可见血钾降低程度与心律失常的恶性程度并无一定关系。药源性引起的低钾往往会被临床医生所忽视,如最常见于抗感染药、利尿剂、皮质激素类等^[4]。低钾引起房颤的机制并不十分清楚,可能与以下情况有关:细胞内外钾平衡电位形成了细胞的静息电位。所以细胞内外钾浓度的变化直接影响到细胞膜的静息电位变化。当细胞外钾轻度降低时,细胞内钾会向细胞外移动,膜静息电位负值增加;当血清钾降低明显时(<3.0mmol/L),多伴有细胞内缺钾。膜静息电位不增加反而减小,因此距阈电位差值变小,兴奋性增加。动作电位0期去极速度减慢、幅度降低、传导减慢^[5],因而发生各种心律失常。值得注意的是,低钾可以引起房颤,但不一定是惟一的病因。临床表现往往是多种因素的综合。该例患者房颤的发生时间与腹泻时间吻合,且发作次数与腹泻后低钾严重程度呈正相关。经过补钾治疗后房颤减少和消失,基础心率也有所增加,从而推论低钾可能为其主要病因。房颤后的电重构理论,正如很多学者所说的“房颤致房颤”可能是患者轻度低钾即引起房颤的原因。也许随着随访时间的延长,患者还会有房颤发作。从目前观察看,在单纯补钾而无其他抗心律失常治疗后患者房颤得到明显控制。由此我们得出以下经验:当遇特发性房颤患者时,要首先排除是否存在电解质紊乱。对于房颤病史相对较长的患者也不要放弃寻找病因,特别是在决定是否介入治疗之前,病因治疗什么时候都不晚。

参考文献

- 1 林志湖、杨延宗.心房纤颤新进展国际研讨会纪要.中国

收稿日期:2005-10-31

作者单位:100037 北京市,解放军总医院第一附属医院心内科(白静);麻醉科(白洁);心内科(罗北捷)

作者简介:白静,女,1976年12月生,北京市人,医学学士,住院医师。

E-mail:168hu@sohu.com

万方数据

心脏起搏与电生理杂志, 1997, 11: 119.

- 李志彬. 长期住院老年人低钾血症的临床特征分析. 中华民康医学杂志, 2004, 16: 343-344.
- 张丽萍, 李志勤, 戴静. 低钾室速 1 例. 实用心电图学杂志, 2003, 12: 440.

- 雷招宝. 药源性低钾血症及其防治. 药物不良反应杂志, 2003, 1: 18-21.
- 张树基, 罗明绮. 水、电解质、酸碱平衡失调的判定与处理. 北京: 北京大学医学出版社, 2005. 59.

(上接第 50 页)

诱发心律失常, 缩短动作电位时程及不应期, 使心肌不同部位兴奋的扩散不一致, 导致折返激动. 心肌各部位对 CaCl_2 的敏感性不一致, 易形成局部的传导阻滞. 因此, CaCl_2 和 ACh 合用可诱发心房纤颤和心房扑动. ALL 能对 CaCl_2 -ACh 诱发的房性心律失常有显著的对抗作用. 提示 ALL 可能通过延长动作电位时程和有效不应期, 减少心肌各部位电活动和机械活动的异质性而发挥抗心律失常效应. 别隐品碱还对药物诱发的乳头肌收缩节律失常有效, 进一步说明其抗心律失常作用主要是对心脏的直接作用. 临床实践中, 降低自律性和延长不应期是抗心律失常药物作用的重要基础之一. ALL 能显著降低大鼠离体心房和乳头肌的自律性, 这也很可能是 ALL 抗心律失常的药理学基础和作用机制之一.

心律失常的发生与心肌电生理密切相关, 其中心肌动作电位起着关键性作用, 若内向电流加速或外向电流受到抑制, 则 APD 延长. APD_{20} 代表平台期时程, 它的长短主要由钙内流决定^[9,10], 而 APD_{90} 则主要与钾通道电流有关^[11]. 无论是单相动作电位还是跨膜动作电位, ALL 均可延长其时程. 同时, ALL 还可降低动作电位的 APA 等参数, 提示该药物通过多途径发挥抗心律失常的作用, 这种特点将有利于减少诱发新的心律失常等不良反应发生, 为其临床应用提供了可能^[12]. 深入的离子通道机制尚需进一步研究.

参考文献

- 廖静, 梁文藻, 涂国土. 夏天无化学成分. 中国中药杂志,

1994, 19: 612-613.

- 樊竹婷, 蒋思萍, 陈金瑞. 毛黄堇的化学成分. 西藏科技, 2002, 8: 63-64.
- 张志祖, 何晓南, 曾靖. 夏天无生物碱的抗心律失常作用. 赣南医学院学报, 1997, 17: 7-9.
- 李决, 主编. 离子通道与膜片钳技术. 兰州: 甘肃文化出版社, 2001. 240-241.
- 杨艳, 曾晓荣, 徐鸣夏, 等. TAP 对离体豚鼠心脏收缩性及对氯仿致小鼠心律失常保护作用的研究. 四川生理科学杂志, 2003, 25: 65-67.
- 徐叔云, 卞如濂, 陈修, 主编. 药理实验方法学. 北京: 人民卫生出版社, 2003. 85-87.
- 周彤, 曾秋棠, 张桂清, 等. 酸钠抗肾上腺素实验性心律失常作用. 中国新药杂志, 2003, 12: 345-347.
- 张海柱, 崔长琮, 赵晓静, 等. 绝对不应期电刺激对正常及心力衰竭右心室乳头肌收缩功能的影响. 中国心脏起搏与心电生理杂志, 2003, 17: 291-293.
- Splawski I, Timothy KW, Sharpe LM, et al. $\text{Ca(V)}_{1.2}$ calcium channel dysfunction causes a multisystem disorder including arrhythmia and autism. Cell, 2004, 119: 19-31.
- Harada K, Xu F, Ono K, et al. Effects of PFOS and PFOA on L-type Ca^{2+} currents in guinea-pig ventricular myocytes. Biochem Biophys Res Commun, 2005, 329: 487-494.
- Sarmast F, Kolli A, Zaitsev A, et al. Cholinergic atrial fibrillation: I (K , ACh) gradients determine unequal left/right atrial frequencies and rotor dynamics. Cardiovasc Res, 2003, 9: 863-873.
- Semrad B. Failure of antiarrhythmia agents and understanding the phenomenon of proarrhythmia. Vnitr Lek. 2003, 49: 700-706.