

急性心肌梗死患者早期血钾动态变化及其临床意义

李跃军, 耿巍, 田祥, 张旗, 甄利波, 齐磊, 朱瑶

保定市第一中心医院心内科, 河北保定 071000

摘要: **目的** 探讨急性心肌梗死(AMI)患者早期血钾水平的动态变化,分析血钾水平与心肌梗死类型、并发症之间的联系。**方法** 入选 2012 年 3 月至 2014 年 9 月期间就诊于保定市第一中心医院的 286 例 AMI 患者(发病时间 < 12 h),依据 AMI 患者发病时间,将患者分为 < 3 h、3 ~ 6 h、~ 12 h 三组;依据 AMI 患者入院时血钾水平,将患者分为 < 3.50 mmol/L、≥ 3.50 mmol/L 两组;依据 AMI 患者心电图 ST 段的变化,将患者分为 ST 段抬高型急性心肌梗死(STEMI, $n = 128$)和非 ST 段抬高型急性心肌梗死(NSTEMI, $n = 158$)两组。记录 AMI 患者的梗死类型及住院期间并发症发生率。**结果** 286 例 AMI 患者中低血钾总发生率为 23.8%。发病时间 < 3 h 组低钾血症构成比为 52.9% (36/68); 3 ~ 6 h 组为 25.0% (17/68), ~ 12 h 组为 22.1% (15/68),以发病时间 < 3 h 组低钾血症构成比最高,差异有统计学意义 ($P < 0.01$)。STEMI 患者低钾血症构成比为 55.9% (38/68),NSTEMI 患者构成比为 44.1% (30/68),STEMI 患者在发病早期低钾血症的构成比高于 NSTEMI 患者 ($P < 0.05$);低钾血症患者组恶性室性心律失常(MVA)、心力衰竭(心衰)的发生率分别为 22.1% 与 32.4%;血钾正常组 MVA、心衰的发生率分别为 6.0% 与 18.3%;低钾血症组高于血钾正常组 ($P < 0.01, P < 0.05$)。**结论** AMI 早期患者低钾血症可能高发于发病 3 h 内的某个时段,发病 3 h 后低钾血症发生率呈下降趋势;STEMI 患者发病早期低钾血症发生率较高,且存在低钾血症患者的 MVA、心衰发生率较高。AMI 早期应及时预防性补钾,同时制定更加积极的治疗方案,以预防并发症发生。

关键词: 急性心肌梗死; 低钾血症; 发病时间; 心力衰竭; 恶性室性心律失常

中图分类号: R 542.22 文献标识码: A 文章编号: 1674-8182(2015)08-1020-04

Serum potassium changes in patients with early acute myocardial infarction and its clinical significance

LI Yue-jun, GENG Wei, TIAN Xiang, ZHANG Qi, ZHEN Li-bo, QI Lei, ZHU Yao

Department of Cardiology, Baoding First Center Hospital, Baoding, Hebei 071000, China

Corresponding author: TIAN Xiang, E-mail: 15903126523@163.com

Abstract: Objective To evaluate the dynamic changes of serum potassium in patients with early acute myocardial infarction(AMI), and find the association among serum potassium level and the types and complications of AMI. **Methods** A total of 286 early AMI patients(time from symptom onset to in-hospital being less than 12 h) treated in Baoding First Center Hospital during March 2012 to September 2014 were enrolled in present study. According to the time interval from symptom onset to in-hospital, AMI patients were assigned to less 3 h group, 3 - 6 h group, and 6 - 12 h group(from more than 6 h to 12 h). The peripheral venous blood was detected immediately when the AMI patients got into hospital. The patients were divided into hypokalemia group (serum potassium less than 3.5 mmol/L) and normal serum potassium group (serum potassium more than or equal to 3.5 mmol/L) according to the serum potassium levels. There were two types of ST segment elevation AMI(STEMI) and non ST segment elevation AMI (NSTEMI) based on the changes of electrocardiogram(ECG). Complication rates and types of AMI during hospitalization were recorded and analyzed in each group. **Results** The incidence of hypokalemia was 23.8% in 286 AMI patients. The constituent ratios of hypokalemia were 52.9% (36/68) in < 3 h group, 25.0% (17/68) in 3 - 6 h group and 22.1% (15/68) in 6 - 12 h group, respectively. There were statistical differences in constituent ratios of different groups (all $P < 0.01$), in which the constituent ratio of hypokalemia in < 3 h group was the highest one. The constituent ratio of hypokalemia of early STEMI patients was higher than that of early NSTEMI patients[(55.9% (38/68) vs 44.1% (30/68), $P < 0.05$]. The incidences of malignant ventricular arrhythmia (MVA) and heart failure(HF) were both significantly higher in hypokalemia group(22.1%, 32.4%) than those in normal potassium group (6.0%, 18.3%) ($P < 0.01, P < 0.05$). **Conclusions** The peak incidence of hypokalemia in AMI

patients maybe in a certain period of time within 3 hours of symptoms onset, then show downward trend over time. The incidence of hypokalemia is higher in STEMI patients, and once AMI patients are concurrent with hypokalemia, MVA and HF may occur more frequently. Appropriate control of serum potassium levels can help to reduce the occurrence of complications, and can improve the prognosis of patients.

Key words: Acute myocardial infarction; Hypokalemia; Onset time; Heart failure; Malignant ventricular arrhythmia

根据国家心血管病中心发布的中国心血管疾病年度报告显示,我国冠心病的危险因素并未得到有效控制,急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)的发病率逐年升高,成为影响国民健康的主要疾病^[1]。在 AMI 早期,患者常常伴有电解质紊乱,尤其是血钾水平的异常,其中低钾血症的发生率最高。有研究表明,低钾血症的总发生率为 15.0% ~ 34.5%^[2]。既往有相关研究表明,低钾血症的发生与心肌梗死面积、梗死部位及冠状动脉病变程度、病情转归有关^[3]。AMI 患者急性期血钾水平的动态变化规律,相关报道较少。掌握 AMI 患者早期血钾水平的动态变化规律,有助于临床医生及时给予相关干预,减少急性期并发症的发生率。本研究旨在分析 AMI 早期血钾水平的动态变化,探讨低血钾症的发生与发病时间之间的联系,同时研究低钾血症的发生对并发症发生率的影响,为完善 AMI 早期治疗方案提供参考。

1 对象与方法

1.1 研究对象 入选 2012 年 3 月至 2014 年 9 月期间就诊于保定市第一中心医院发病 12 h 以内的 AMI 患者 286 例,其中男性 210 例,女性 76 例;年龄 21 ~ 75 岁,平均年龄 59 岁。依据 AMI 患者发病时间不同,将患者分为 < 3 h、3 ~ 6 h、~ 12 h 三组。依据 AMI 患者入院时血钾水平,将患者分为 < 3.50 mmol/L、≥ 3.50 mmol/L 两组,两组间患者的基线资料相比,差异无统计学意义(P 均 > 0.05)。见表 1。

表 1 低钾血症组与血钾正常组患者基线资料的比较
例(%)

组别	例数	低钾血症组 ($n=68$)	血钾正常组 ($n=218$)	t/χ^2 值	P 值
年龄(岁, $\bar{x} \pm s$)		58.9 ± 10.9	57.8 ± 9.5	1.29	>0.05
男	210	53(77.9)	157(72.0)	0.93	>0.05
女	76	15(22.1)	61(28.0)		
高血压	133	35(51.5)	98(45.0)	0.88	>0.05
高脂血症	66	17(25.0)	49(22.5)	0.19	>0.05
糖尿病	80	20(29.4)	60(27.5)	0.09	>0.05

1.2 纳入标准 (1)急性 ST 段抬高型急性心肌梗死(STEMI)诊断标准:患者符合中华医学会心血管病分会 2012 年公布的 STEMI 诊断和治疗指南^[4],心肌损伤标志物增高或增高后降低,至少有一次数值超过

正常上限,合并下列至少一项心肌缺血证据。①患者有心肌缺血临床症状,胸痛持续时间多在 30 min 以上;②心电图出现新的心肌缺血表现,即有新的 ST 段抬高或右束支传导阻滞;③心电图出现病理性 Q 波;④影像学证据显示心肌活力丧失或区域性室壁运动异常。(2)非 ST 段抬高型急性心肌梗死(NSTEMI)诊断标准:患者符合中华医学会心血管病分会 2010 年公布的 NSTEMI 诊断和治疗指南^[5]。①典型的心肌缺血临床表现,胸痛持续时间多在 30 min 以上;②心电图有动态变化,明显而持久的 ST 段压低或 T 波倒置,可伴有一系列演变过程;③血清心肌损伤标志物增高,或者增高后降低,至少有一次数值超过正常值范围。

1.3 排除标准 入院前患者有严重呕吐、腹泻等胃肠道钾离子丢失病史,有应用洋地黄、 β 受体阻滞剂、利尿剂等导致低血钾的病史;患有糖尿病、肾脏病和甲状腺等影响钾离子代谢的疾病。

1.4 研究方法 观察指标:入选的 AMI 患者入院后立即采集外周静脉血,应用自动生化分析仪检测电解质水平,记录血清钾浓度。依据入选患者心电图 ST 段的变化,将 AMI 患者分为 STEMI 和 NSTEMI。对所有患者进行 24 h 动态心电监测,记录每位患者住院期间心律失常发作的类型,记录恶性室性心律失常(MVA)的发生情况;通过体格检查及实验室检查确定患者有无合并心力衰竭(心衰),采用 Killip 分级法对每位患者的心衰程度进行评定。治疗方法:对 STEMI 患者经家属同意直接送入心内介入导管室,并于 90 min 内完成经皮冠状动脉介入(PCI)治疗^[6-7]。对 NSTEMI 患者给予常规抗凝、抗血小板、抗心肌缺血、他汀等药物治疗,根据患者病情的需要选择 PCI 治疗时机。

1.5 统计学方法 采用 SPSS17.0 统计软件进行统计分析。计量资料 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间差异性采用 t 检验。计数资料采用 χ^2 检验,不同发病时间低钾血症的构成比,采用行 × 列表的 χ^2 检验,并采用 χ^2 分割法进行两两比较;低钾组与血钾正常组间 MVA、心衰的发生率和不同 AMI 分型组间低钾血症发生率的差异性,采用四格表 χ^2 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

AMI 患者 286 例中低钾血症发生 68 例,总发生率 23.8%,其中 STEMI 患者的低钾血症发生率为 29.7% (38/128), NSTEMI 患者为 19.0% (30/158)。

2.1 血钾水平与 AMI 发病时间的关系 不同发病时间低钾血症的构成比存在统计学差异 ($P < 0.01$),以发病时间 3 h 以内的 AMI 患者低钾血症构成比最高 (52.9%)。采用 χ^2 分割,发现 < 3 h 组与其他两组间差异有统计学意义 (P 均 < 0.01); $3 \sim 6$ h 组与 ~ 12 h 组比较,差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。见表 2。

2.2 血钾水平与 AMI 类型的关系 四格表 χ^2 分析显示,低钾血症构成比在 STEMI (55.9%) 与 NSTEMI (44.1%) 间存在统计学差异 ($P < 0.05$)。见表 2。

2.3 血钾水平与并发症的关系 低钾血症组 MVA 发生率 (22.1%) 与血钾正常组 (6.0%) 比较,差异存在统计学意义 ($P < 0.01$)。低钾血症组患者心衰 (Killip II ~ IV 级) 发生率为 32.4%,血钾正常组患者发生率为 18.3%,两组差异存在统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 2。

3 讨论

本研究结果显示,AMI 患者早期常常伴有低钾血症的发生,低钾血症的发生与发病时间有关,且发生低钾血症的患者 MVA、心衰发生率较高,严重威胁患者生命。

AMI 患者早期常伴有电解质紊乱,其中低钾血症的发生率最高。本研究中入选的 286 例 AMI 患者中,低钾血症总发生率为 23.8%;其中 STEMI 患者的低钾血症发生率为 29.7%, NSTEMI 患者为 19.0%,这与国内外研究的总发生率相符。通常我们将产生低血钾的原因分为三种:(1) K^+ 摄入不足;(2) K^+ 排出增加;(3) K^+ 体内分布异常。这些机制对 AMI 早期低血钾的发生都起到一定作用,但目前一般认为后两者占主要地位,而摄入不足并非主要机制。关于 AMI 患者低钾血症发生的原因,可能的机制如下:(1) AMI 是一种严重的应激状态,AMI 患者在急性期

交感神经兴奋,导致血浆儿茶酚胺水平显著增加,激活细胞膜 β 受体,通过 cAMP 信使传递信息,进而激活 $Na^+ - K^+ - ATP$ 酶,促使细胞外 K^+ 转移到细胞内,从而导致血钾水平降低^[8]。(2) AMI 患者左心容量减少,左心输出量降低,导致低血压,进一步激活肾素-血管紧张素-醛固酮 (RAAS) 系统,体内醛固酮的分泌量增多,除了刺激肾皮质集合管排泄钾离子外,也刺激肾外细胞吸收钾离子,导致血钾水平降低^[8]。(3) 在 AMI 急性期发生应激性的血糖增高,经过机体反馈胰岛素分泌量增大,这一效应促使钾离子转移到细胞内,从而导致血钾水平降低^[9]。(4) 碱中毒也促使钾离子向细胞内转移,患者由于疼痛剧烈、过度换气导致呼吸性碱中毒,患者由于呕吐导致代谢性碱中毒,两者均可导致细胞内外钾离子重新分布。

华琦等^[3] 研究发现,AMI 患者距发病时间越短,越易出现低钾血症,且严重影响患者预后。本研究发现,距发病时间 3 h 以内的患者低钾血症构成比最高,这与国外研究结果基本一致^[10]。发病时间 < 3 h、 $3 \sim 6$ h 和 ~ 12 h 的 AMI 患者低钾血症构成比存在统计学差异,而 $3 \sim 6$ h、 ~ 12 h 两组间发生率相近,表明在 AMI 患者急性期,尤其是发病 3 h 内低钾血症高发(可能高发于 3 h 内的某个时段),3 h 后呈下降趋势,这可能与患者的应激状态逐渐缓解有关。随着时间推移,AMI 患者交感神经的兴奋性逐渐降低,血浆儿茶酚胺水平下降,激活的 $Na^+ - K^+ - ATP$ 酶减少,钾离子由细胞内转移到细胞外,导致血清钾水平逐渐回升;亦不排除随着应激状态的缓解,应激性高血糖逐渐回落,胰岛素分泌相应减少,从而导致血清钾逐渐上升。通过观察 286 例 AMI 患者急性期血钾水平的变化规律不难发现,发病 3 h 内入院的 92 例 AMI 患者中,少部分患者入院时血清钾处于正常水平,随着时间推移,患者出现迟发低钾血症,出现这种情况,可能是由于应激状态的产生到钾离子转移需要一个时程,也可能与患者早期心脏舒缩功能受损有关,急性期心功能逐渐受损,导致左室泵血量降低,进而引起低血压,激活 RAAS 系统,导致患者出现迟发的低钾血症。当然,也不除外随着临床治疗的介入,

表 2 低钾血症与发病时间、AMI 类型及并发心衰、MVA 的关系 例 (%)

组别	例数	不同发病时间			不同 AMI 类型		并发心衰与否		并发 MVA 与否	
		< 3 h ($n=92$)	$3 \sim 6$ h ($n=98$)	~ 12 h ($n=96$)	STEMI ($n=128$)	NSTEMI ($n=158$)	Killip I ($n=224$)	Killip II ~ IV ($n=62$)	发生 ($n=28$)	未发生 ($n=258$)
低钾血症组	68	36(52.9)	17(25.0) ^a	15(22.1) ^a	38(55.9)	30(44.1)	46(67.6)	22(32.4)	15(22.1)	53(77.9)
血钾正常组	218	56(25.6)	81(37.2)	81(37.2)	90(41.3)	128(58.7)	178(81.7)	40(18.3)	13(6.0)	205(94.0)
χ^2 值			17.72		4.46		5.59		15.2	
P 值			< 0.01		< 0.05		< 0.05		< 0.01	

注:与 < 3 h 比较,^a $P < 0.01$ 。

患者常规静脉补液,部分患者进食少,或伴有恶心、呕吐等症状,从而使血钾水平降低。除此之外,此类患者也有可能是本研究的个案情况,还有待大量临床实验证明。本研究中,STEMI 患者低钾血症构成比为 55.9%,NSTEMI 患者为 44.1%,两组间差异有统计学意义,说明低钾血症的发生与 AMI 类型有关。STEMI 患者在发病早期低钾血症的发生率较高,这与国内研究文献报道结果不完全一致^[11],可能与样本量较小有关,还需大量临床试验研究证明。

研究已证实,钾在维持正常心脏电生理活动中起着很重要的作用^[12],它参与心肌细胞静息电位的维持、以及动作电位的各个时程,从而影响心肌细胞的兴奋性、自律性和传导性。AMI 早期低钾血症的发生是患者出现 MVA 的主要诱因^[13],机制可能是血钾水平偏低时,细胞膜上的 K^+ 通道受到抑制,其他跨膜离子流随之改变,进而引起心肌细胞电活动的异常,使室性心律失常发生的阈值降低。MVA 包括频发室性早搏、室性心动过速、心室颤动等。本研究中低钾血症患者组 MVA 的发生率为 22.1%,血钾正常组患者 MVA 发生率为 6.0%,两组间差异有统计学意义,表明 AMI 早期伴有低钾血症的患者更容易发生 MVA,严重影响患者预后。既往有研究表明,AMI 低钾血症是导致心源性猝死的独立危险因素^[14]。

本研究中低钾血症患者组心衰(Killip II ~ IV 级)发生率为 32.4%,血钾正常组患者为 18.3%,两组间差异有统计学意义。有研究表明,低血钾是心衰患者病死率的独立危险因素。目前认为,神经激素激活是导致心衰出现低钾血症的重要原因^[2],血钾水平与血浆肾素、去甲肾上腺素浓度呈负相关。心衰患者交感神经及肾素血管紧张素系统激活,儿茶酚胺类水平升高,导致血浆中 K^+ 和 Mg^{2+} 浓度下降,进而增加心律失常的风险,使患者病死率升高。文献表明,血钾介于 3.5 ~ 4.0 mmol/L 之间的患者病死率最低^[15],血钾过低或过高都有可能增加 AMI 患者死亡的风险,这有待进行进一步的临床研究。

综上所述,AMI 患者急性期低钾血症的发生与发病时间密切相关,低钾血症可能高发于 AMI 发病 3 h 内的某个时段,且低钾血症的出现增大了 AMI 患者并发症的发生率。将血清钾控制在适合的水平可能会有效降低并发症的发生和改善患者预后。本研究尚存在诸多不足,需要进一步的临床实验研究来

证实。

参考文献

- [1] 陈伟伟,高润霖,刘力生,等. 中国心血管病报告 2013 概要[J]. 中国循环杂志,2014,29(7):487-491.
- [2] Macdonald JE, Struthers AD. What is the optimal serum potassium level in cardio vascular patients[J]. J Am Coll Cardiol, 2004, 43(2):155-161.
- [3] 华琦,李东宝. 低钾血症对急性心肌梗死患者预后的影响[J]. 中华老年心脑血管病杂志,2006,8(9):582-584.
- [4] 中华医学会心血管病学分会,中华心血管病杂志编辑委员会. 急性 ST 段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南[J]. 中华心血管病杂志,2010,38(8):675-690.
- [5] 中华医学会心血管病学分会,中华心血管病杂志编辑委员会. 非 ST 段抬高急性冠脉综合征诊断和治疗指南[J]. 中华心血管病杂志,2012,40(5):353-367.
- [6] O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines[J]. Circulation, 2013, 127(4):e362-425.
- [7] 杨清波. ST 段抬高心肌梗死急诊经皮冠状动脉介入治疗的最新指南及研究进展[J]. 临床荟萃,2013,28(11):1318-1320.
- [8] 张启华,刘亚娟. 急性心肌梗死患者低钾血症的临床意义[J]. 临床和实验医学杂志,2008,7(6):20-21.
- [9] Telkova IL, Teplakov AT, Karpov RS. Possible role of hyperinsulinemia in pathogenesis of acute and chronic cardiac failure in patients with ischemic heart disease (data of clinical studies) [J]. Kardiologia, 2006, 46(6):43-48.
- [10] Madias JE, Shah B, Chintalapally G, et al. Admission serum potassium in patients with acute myocardial infarction: its correlates and value as a determinant of in-hospital outcome[J]. Chest, 2000, 118(4):904-13.
- [11] 陈晓英,陈冬莲,杜志林,等. 急性心肌梗死早期血清钾检测的临床意义[J]. 中国临床研究,2013,26(7):658-659.
- [12] 朱大年,王庭槐. 生理学[M]. 8 版. 北京:人民卫生出版社, 2013:60-65.
- [13] 陈业雄,黄积存. 急性心肌梗死并发恶性室性心律失常的危险因素分析[J]. 中国热带医学,2014,14(2):213-215.
- [14] Dalzell JR, Jackson CE, Petrie MC. Profound hypokalaemia mimicking acute myocardial infarction[J]. QJM, 2009, 102(11):822-824.
- [15] Choi JS, Kim YA, Kim HY, et al. Relation of serum potassium level to long-term outcomes in patients with acute myocardial infarction [J]. Am J Cardiol, 2014, 113(8):1285-1290.

收稿日期:2015-04-07 修回日期:2015-05-23 编辑:石嘉莹