

# 容易誤判的低血鉀心電圖表現：個案報告暨文獻回顧

謝秉翰<sup>1</sup> 李慶威<sup>2</sup>

台北榮民總醫院<sup>1</sup> 內科部<sup>2</sup> 心臟科

## 摘 要

低血鉀是臨床上常見且容易忽略的電解質異常，其與心律不整，心臟衰竭，心肌梗塞病患死亡率息息相關。在較嚴重低血鉀（一般定義是 $< 3.0\text{meq}$ 或只是患者因低血鉀而出現症狀），往往因為症狀表現多樣化，心電圖變化不熟悉及與其他疾患相似處多而造成診斷延遲。臨床上利用肢導的 Lead II 及胸前導的 V3 即可觀察到大部分低血鉀心電圖變化。當低血鉀發生時，最早的心電圖為減少 T 波的高度，隨著鉀離子下降，出現 ST 段下降，T 波反轉，並可能伴隨 PR 間距與 P 波的高度增加，以及典型 U 波，與 T 波融合產生的巨大 U 波。在血鉀濃度 $< 2.7\text{mEq/L}$ 時，較可以預測在心電圖上會呈現出典型低血鉀表現。而 ST 段下降往往需在血鉀濃度較嚴重降低時才會出現，且往往合併 U 波與胸前導極 Lead V1-V3 ST 段下降的出現。偽 QT 間期延長現象往往也需與實際 QT 或 QU 間期延長做鑑別診斷。心跳快與血壓是低血鉀心電圖表現的干擾因子。嚴重的低血鉀會增加心肌細胞自動性 (automaticity) 與減慢傳導，如未給予即時治療，可能導致致命的心律不整。心電圖 U 波高度，ST 下降幅度與 T/U 比率可增加低血鉀的診斷敏感度。且在心肌肥厚，心肌缺血，服用抗心律不整藥物等病患，也有相對應可參考的鑑別診斷方式。增加低血鉀診斷的正確率而減少相關併發症與死亡之發生是第一線醫療人員所必須熟悉的。

**關鍵詞：**低血鉀 (Hypokalemia)  
心電圖 (Electrocardiogram)  
偽 QT 間期延長 (Pseudo QT prolongation)  
QU 間距 (QU interval)  
巨大 U 波 (Giant U wave)  
ST 段下降 (ST segment depression)

## 前 言

低血鉀之心電圖變化常出現 ST 段下降，T 波反轉，此現象如合併心肌酵素升高往往讓臨床醫師與缺血性心臟病難以區分<sup>1,2</sup>。除此之外，偽 QT 間期延長往往代表著反轉的 T 波與 U 波的融合，也常令臨床醫師誤判<sup>3</sup>。作者藉由

整理臨床一案例因 ST 段下降與心肌酵素上升而診斷為急性冠心症後接受心導管發現無明顯冠狀動脈阻塞，導引出臨床上常見低血鉀心電圖常見特徵與鑑別診斷。在回顧文獻後發現低血鉀導致心電圖變化的文章研究並不多，而最詳細的研究與診斷建議在 1960 年代後也就找不到太到經典的文章<sup>4</sup>。此文章希望藉由個案引導，

分析整理臨床上常見容易混淆的低血鉀心電圖表現，希望臨床工作者能第一時間診斷嚴重低血鉀並給予適切治療，以減少心律不整及死亡率<sup>5,6</sup>。藉由此文，給予第一線臨床照護上更多警惕進而改善病人預後。

## 個案報告

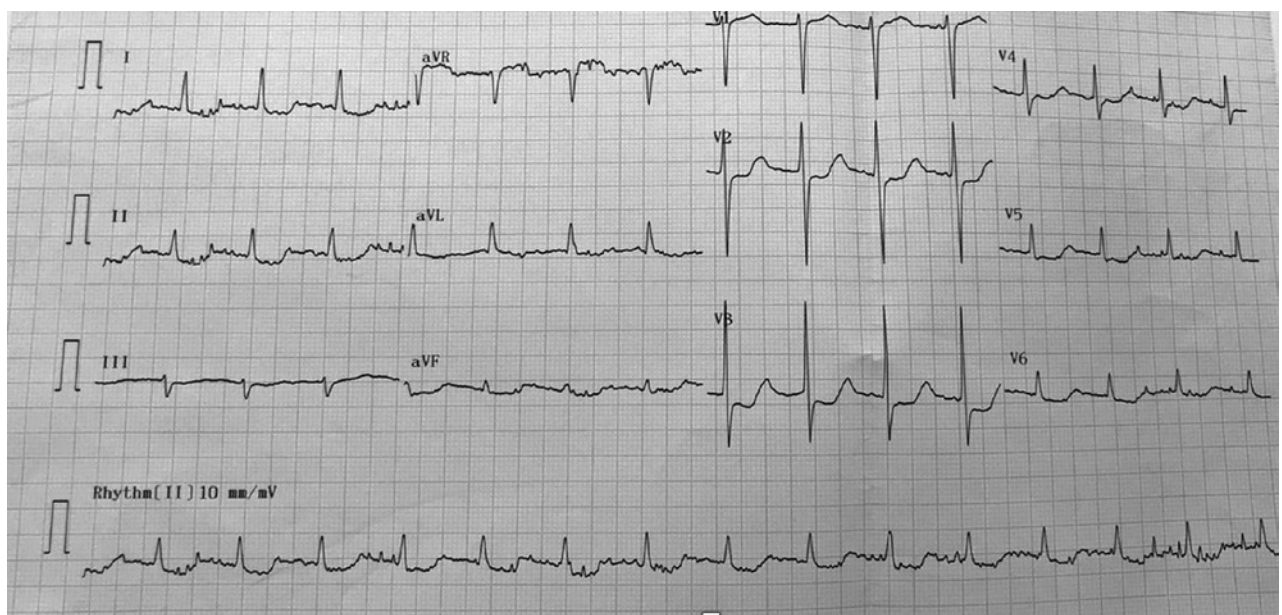
一位 78 歲女性因噁心嘔吐兩天加重至急診就診。病人過去病史包括高血壓(服用高血壓藥物 Exforge)與糖尿病(以胰島素 novomix 注射)。於 2016 年因冠心症於左前降分枝(LAD)與右冠狀動脈(RCA)各置放一支塗藥支架。鬱血性心臟衰竭平日以乙型拮抗劑(carvedilol)控制。自 2018 年診斷胰臟癌後選擇症狀治療。到急診之異常實驗數據顯示升高之心肌酵素(CK:614U/L, high-sensitive cardiac troponin T (hs-cTnT): 1842ng/L)，升高之發炎指數(CRP:4.63mg/dL)與低血鉀(K:2.5mmol/L)，動脈氣體顯示為嚴重代謝性鹼中毒(pH:7.51, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>:38mmol/L)。心電圖(圖一)顯示胸前導程 V2-V6 導極，肢導 aVL, I, II, III, aVF ST 段下降。因疑似非 ST 段上升之心肌梗塞(NSTEMI)，進行心導管後結果顯示無支架內再狹窄與栓塞。病患因持續嘔吐，呼吸衰竭，進行氣管內管置入與鼻胃管放置引流後收治加護

病房治療。於加護病房因鼻胃管持續引流出大量含膽汁色之消化液(>1000 毫升/日)，追蹤電腦斷層顯示胰臟癌擴散至肝臟，肺部與疑似腹膜轉移導致大量腹水，且疑似於空腸段發生腸阻塞。

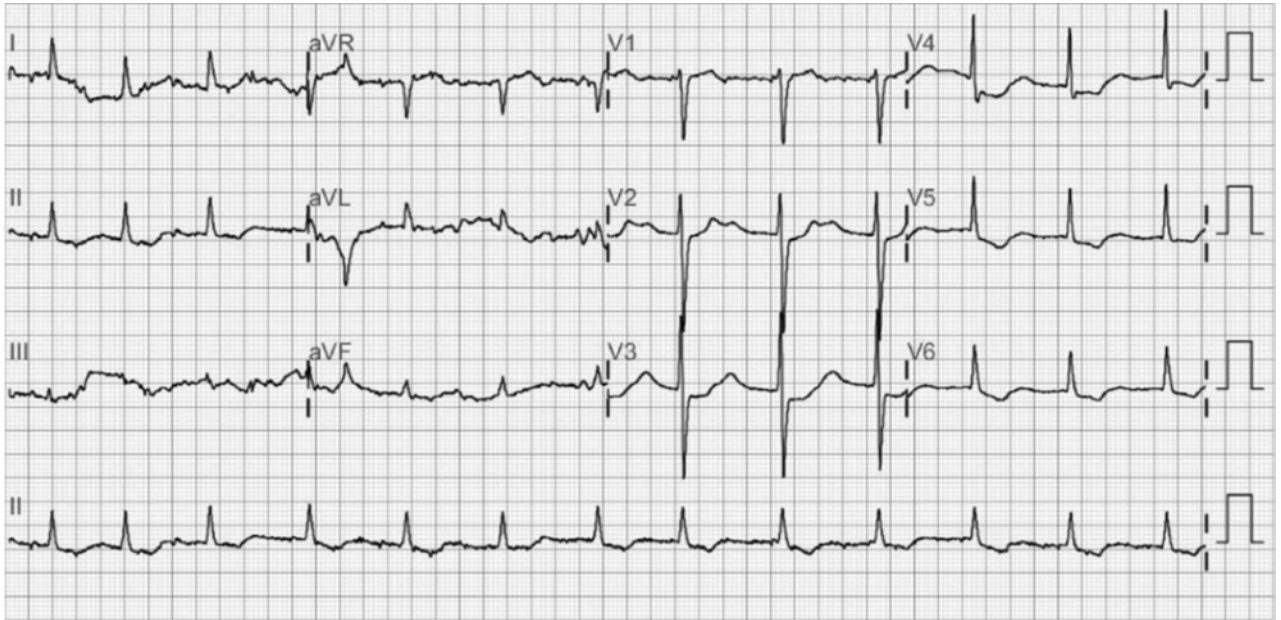
追蹤之實驗數據顯示持續低血鉀(K: 2.2mmol/L)，且心電圖(圖二)顯示 T 波反轉，ST 段下降與 U 波。因嚴重低血鉀，使用中央靜脈導管輸注鉀離子，於後續追蹤鉀離子顯示逐漸校正，之後在鉀離子正常數值時，ST 段下降較不顯著，T 波反轉與 U 波漸漸消失(圖三)。(表一)為病患住院後鉀離子，心肌酵素與實際心電圖之變化。病人與家屬後續因末期胰臟癌而選擇安寧支持性治療。

## 文獻回顧及探討

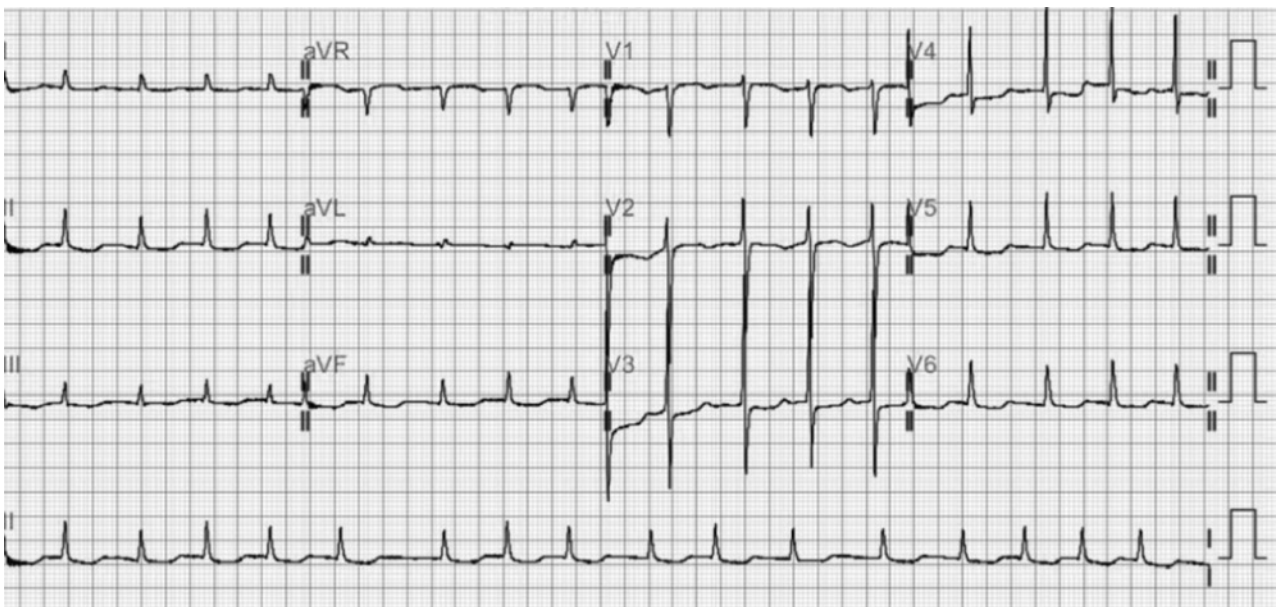
低血鉀在臨床照護是常見的電解質異常，依據造成的原因可以簡單分為細胞內外轉移，腎因性或者是非腎因性<sup>7</sup>。此個案為腸阻塞導致嚴重嘔吐，後續因鼻胃管大量流失液體導致代謝性鹼中毒，而導致鉀離子由腎臟快速流失。個案因腸阻塞導致消化功能差，且為嚴重之低血鉀(<2.5mmol/L)故以中央靜脈導管快速給予鉀離子輸注(KCL 20meq in 100ml normal saline QID)，後個案之鉀離子在兩天內恢復正常。此



圖一：急診當日，ST 段顯著下降(於胸前導程 V2-V6 導極，肢導 aVL, I, II, III, aVF ST 段下降)。



圖二：入住加護病房當日，K: 2.2mmol/L (ST 段下降合併 T 波反轉接續 U 波 (V4-V6)，V2 出現 TU 融合，V3 出現巨大 U 波)。



圖三：入住加護病房第四日 K: 4.3mmol/L (ST 段下降較不顯著，T 波反轉與 U 波漸漸消失)。

表一：病患之鉀離子，心肌酵素與心電圖住院期間之變化

入住日期	鉀離子 (mmol/L)	心肌酵素 (CK)	實際心電圖變化
急診當日	2.5	614 U/L	ST 段顯著下降，反轉 T 波與 U 波合併導致偽 QT 間距延長之 QU 間距
加護病房第一日	2.2	430 U/L	TU 融合波，巨大 U 波
加護病房第四日	4.3	195 U/L	ST 段下降較不顯著，T 波反轉與 U 波漸漸消失

個案之心電圖變化可以看到典型臨床常提及的 ST 段下降，T 波反轉與 U 波之出現<sup>8</sup>。值得注意的是，此案例因心跳偏快（接近 100/min），故在臨床上低血鉀之典型心電圖判讀會較不容易（文獻回顧有詳細說明）。

低血鉀之心電圖變化，最早在 1957 年由 Dr. Surawicz 首先於 50 位低血鉀的病患中，對於低血鉀之心電圖做出一系列定量分析<sup>9</sup>。其發現特殊型態心電圖出現機會與低血鉀濃度有一定的關聯性，且觀察到利用肢導的 Lead II 以及胸前導 V3 即可以觀察到大部分低血鉀心電圖變化。其首先使用 U/T 比例來診斷低血鉀，且提出其他電解質變化以及酸鹼變化並不太會影響低血鉀的心電圖變化，除了低血鈣可能會延長 QT 間距。研究也觀察到心跳快可能較難出現典型低血鉀心電圖表現，因為心跳快本來就常出現 ST 段下降與 T 波高度下降，而在心跳快時，U 波較容易高度下降且容易與 T 波的尾端和 P 波融合在一起。此研究藉由觀察提出了三個可能與低血鉀相關的心電圖診斷原則：以測量 Lead II 及 V3，呈現：一、U 波 >1mm；二、U 波 / T 波比例 >1；三、ST 段下降 0.5mm，其中兩個導極各三個檢驗，六個中至少符合三個則為典型 (typical) 的低血鉀表現。符合兩個，或其中一個與 U 波相關標準即為符合 (compatible) 的低血鉀表現，若沒符合或單只有 ST 段下降，則不符合低血鉀心電圖的診斷。其也提到若無心跳快之下，鉀離子濃度 <2.7mEq/L 通常可以預測在心電圖上會呈現出典型低血鉀表現。研究也就校正後低血鉀之心電圖變化給予結果參考，發現 P 波會減小，PR 間距縮短，QRS 幅度減小外，T 波的強度會增加，但在反轉的 T 波反而注意到強度是減小的。普遍的 U 波強度也會減小，而不管是 QT 間隔或者是 QU 間距皆是沒有改變。另外，也注意到與低血鉀相關的心律不整發生率如心房，心室性期外收縮在校正低血鉀後，皆有減少的趨勢。而後 1960 年代 Mayo Clinic 又在知名期刊 Circulation 發表了一篇完整的研究<sup>4</sup>。收入了 130 位血鉀 <4mEq/L 的病患，並排除常見缺血性心臟病，不穩定病患（洗腎，酮酸中毒），心跳 >100，有傳導異

常，使用毛地黃等藥物等病患。對於低血鉀心電圖做了完整的研究。其提供了診斷低血鉀的準則（表二），但特別強調，較適用在正常血壓的病患，因高血壓會干擾波型的變化。文中也強調就算是正常的心電圖，仍然不能排除低血鉀。此文獻承接之前研究，以肢導極的 Lead II 與胸前導極的 V3 來進行觀察。在此簡單統整文中認為低血鉀會導致的各波型特徵。

一、T 波 (T wave)：T 波反轉 (inverted T wave) 被認為不一定與低血鉀有相關，但是另外一項有趣的現象發現，T 波的下降端在低血鉀的病人似乎有漸趨平緩的趨勢，有別於正常人 T 波下降端應較陡。不過在現實中 T 波與 U 波往往融合在一起導致這塊的判斷較困難。

二、U 波 (U wave)：在此研究中 90% 的病人都有 U 波，機轉被視為正後電位 (positive after potential)，而低血鉀可加強此現象產生。主要在肢導 Lead II 以及胸前導 V3 隨著鉀離子濃度漸漸下降，U 波的強度漸增。文獻中提及更重要的現象為低血鉀與 T/U 比例的關係。

三、T/U 比例：當此比例小於 0.5 時，通常病人皆有低血鉀，而當 T 波為反轉時，此比例為負，更顯示血鉀情況可能很低。

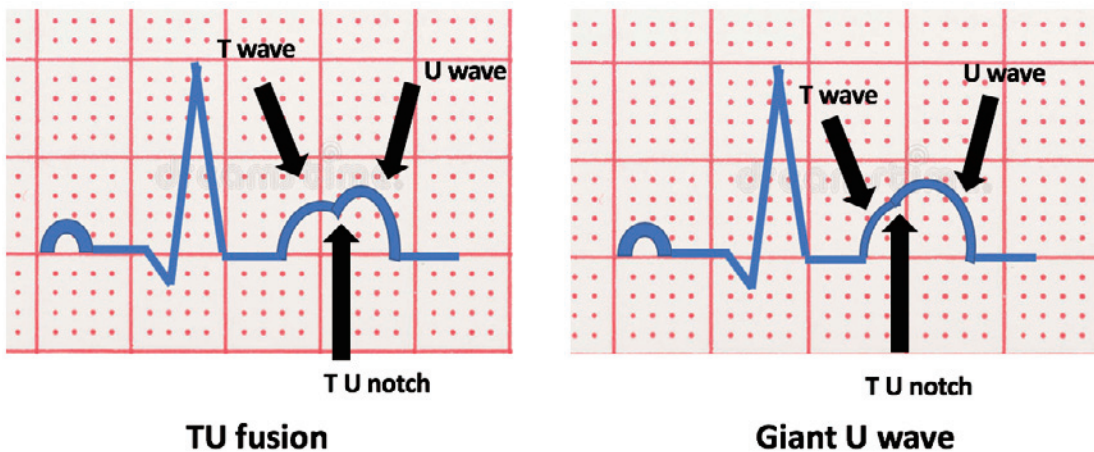
四、ST 段 (ST segment)：於血鉀濃度 <2.6mEq/L 的病人，在肢導極 Lead II 常見 ST 段下降，而在同時有左心室肥大變化心電圖表現的病人此時，在 V1-V3 也常見 ST 段下降。

五、PR 間距 (P-R interval)：在零星的個案隨著鉀離子的降低，PR 間距會延長。

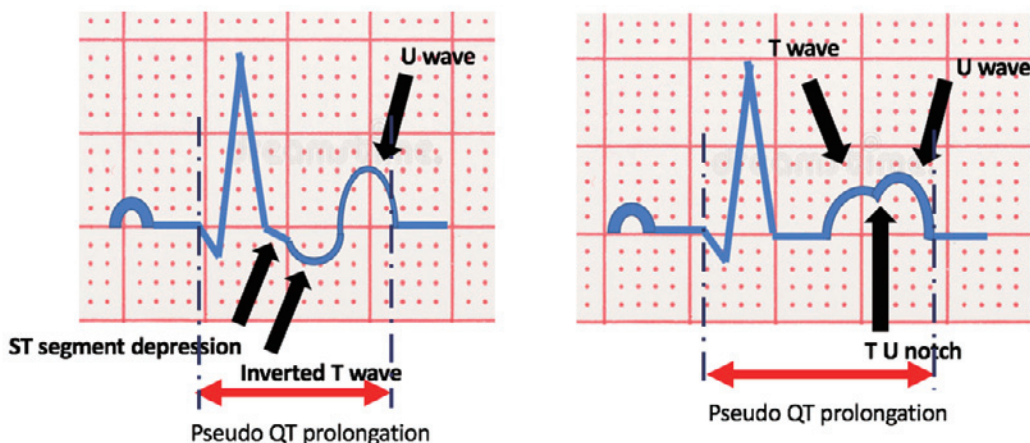
表二：1960 Circulation 低血鉀診斷標準

心電圖徵兆	數值 *
T/U < or = 1 (lead II)	1
T/U < or = 1 (lead V3)	1
U wave in lead II = 0.6-1.4mm	1
U wave in lead II = 1.5 or greater	2
U wave in V3 = 1.1-1.9mm	1
U wave in V3 > or = 2.0	2
ST 段下降至少 0.5mm in lead II or V1 to V3	1

\* 0-1: 無法診斷，2 可能是，3-7 診斷為低血鉀（切記，0-2 皆無法排除低血鉀）



圖四：常見低血鉀 T 波與 U 波融合現象，或者是成為一個巨大 U 波。(此圖非合理刻度)



圖五：左邊可見雙向 T 波，為倒置 T 波與 U 波連貫產生。而常見偽 QT 間期延長現象，主因仍為 T 波與 U 波融合在一起而誤把 QU 間期量為 QT 間期。(此圖非合理刻度)

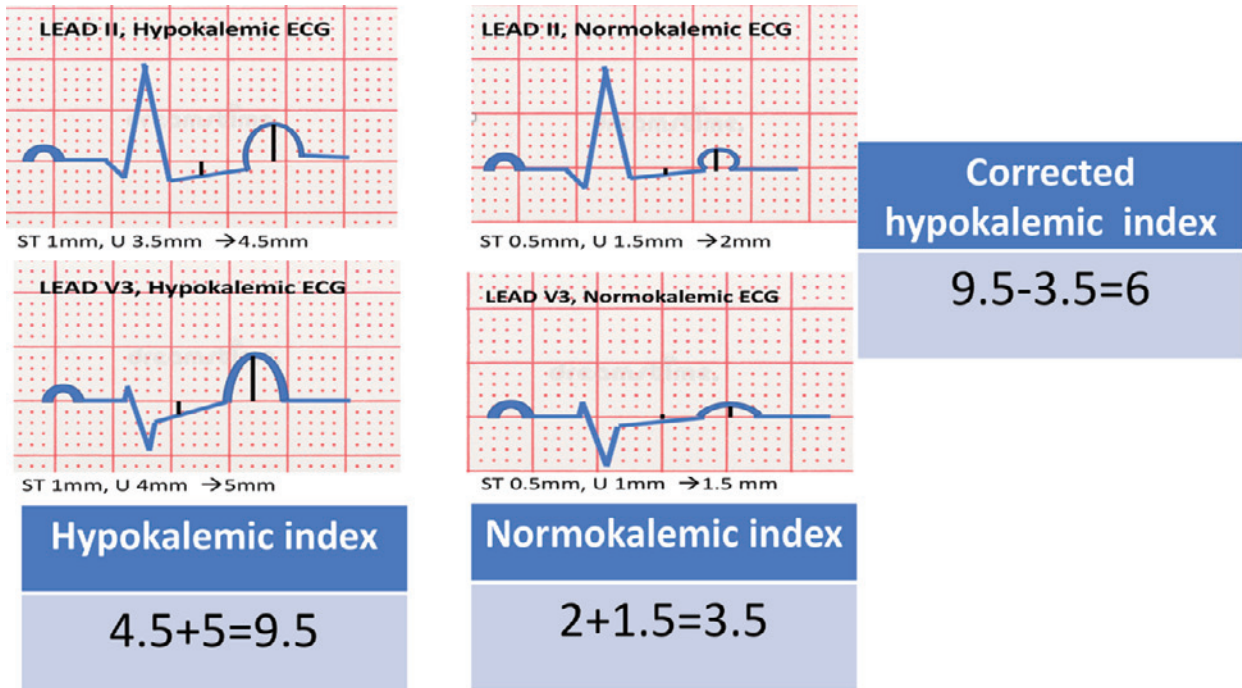
六、P 波：在一些低血鉀的個案，P 波的電壓是些微增加的。

七、QT 間距 (QT interval)：在此研究中 QT 間距被認為是在正常的範圍而有些微增加趨勢的。但是因為在低血鉀時，常常出現 T 波與 U 波融合的現象 (巨大 U 波)，導致要量測真正的 QT 間距是不容易的，因此往往會量測由 QRS 波一開始到 T 波與 U 波融合的中央凹陷 (TU notch) (圖四)。而此值往往是比真正的 QT 間距要短，而可合理推估實際低血鉀時，真正的 QT 間距可能是略為增加的。低血鉀時也常常出現倒置的 T 波與 U 波合併在一起而像是雙向 T 波的狀況。不管是 T 波與 U 波融合或者是雙向 T 波，量測 QT 間距時都可能量測到的是 QU 間距，此時皆可能被誤認為 QT 間距延長，我們

稱之為偽 QT 間距延長 (pseudo QT prolongation) (圖五)。

八、其他：在此研究中也注意到一些有趣的現象，那就是高血壓會導致 QT 間距的延長，使 T 波在肢導極 lead II 較低，而在胸前導極 V3 較高。但高血壓對於 U 波，ST 段偏移與 PR 間距則沒有影響。

而後於 1982 年時 Dr. Johansson 更提出低血鉀校正指數 (hypokalemia corrected index)<sup>10</sup>。在病人心電圖低血鉀表現時，與病人正常血鉀濃度時的 ST 段下降與 U 波上升之長度總和在胸前導極 Lead V3 與肢導極 Lead II 總和的差異來與鉀離子做校正，範例如 (圖六)。發現所有鉀離子 <2mEq/L 的病人校正指數皆會大於等於 4，而所有鉀離子濃度 >2.6mEq/L，校正指數皆



圖六：低血鉀校正指數之算法 (在病人低血鉀時與正常血鉀時之 ST 段下降與 U 波上升之長度總和在胸前導極 Lead V3 與肢導極 Lead II 總和的差異)。

會小於 1.5。此校正指數或許可以在一些較困難狀況如病人合併心室肥厚，或服用抗心律不整藥物時，來提升低血鉀心電圖診斷的敏感度<sup>1</sup>。而此研究也認為傳統的心電圖在血鉀濃度介於 2.7-3.4mEq/L 時，是非常困難診斷的。

低血鉀時藉由造成更負的靜止膜電位 (resting membrane potential)，而影響細胞上鉀離子通道的傳導與作用，最常被提及的是  $I_{K1}$ ， $I_{Kr}$  以及  $I_{to}$ 。低血鉀容易造成鉀離子傳導通道的去活化與減少通道產生，進而延長動作電位 (action potential) 與相對不反應期之時間 (relative refractory period) 而延遲再極化 (repolarization)，進而導致可能的心律異常<sup>11</sup>。U 波的出現，也在文獻中記載認為可能是正後電位 (positive after potential) 的表現<sup>4</sup>。低血鉀導致延長的動作電位在傳導系統比心室更加顯著，而導致再極化的分散現象更加明顯，因而導致在浦金氏纖維 (Purkinje fiber) 造成自動性 (automaticity) 增加以及正後電位的現象，此機轉也可能是 U 波形成的基礎<sup>11</sup>。

總結而言，低血鉀最早的心電圖可能看到減少 T 波的高度，而後隨著鉀離子下降一定程

度，出現 ST 段下降以及 T 波反轉，並且可能伴隨 PR 間距增加與增加 P 波的高度。而 U 波往往在 V2 or V3 最容易見到，接續在 T 波的後面。當 U 波高度超過 T 波時，血鉀濃度往往都小於 3mEq/L。在嚴重的低血鉀，T 波與 U 波往往融合成巨大 U 波。而在校正鉀離子後，心電圖的異常往往也會隨之改善<sup>1,9</sup>。

需注意的是，在一些特別的狀況會需要鑑別診斷，如：

一、低血鉀時的巨大 U 波常常被誤認為尖端 T 波 (peak T-wave)，兩者的差別為尖端 T 波通常為窄底，高而且顯著的尖，且 QT 間隔通常正常。而巨大 U 波常為寬的基底，並且合併延長的 QT 間隔 (通常其實為 QU 間隔)。U 波通常在胸前導極 Lead V1 強度最小，因此有時可以用來分辨真正的 T 波與 QT 間隔<sup>12</sup>。

二、心跳慢，左心肥厚，以及使用毛地黃藥物皆可能增加 U 波之出現<sup>9,13</sup>。但低血鉀的 U 波往往較大且顯著。單純的左心室肥厚有可能在 V1-V3 呈現 ST 段上升的現象。如低血鉀合併左心室肥厚，ST 段下降往往除了肢導極，與左側胸前導極，V1-V3 往往也呈現 ST 段下降。

因此若 U 波合併 V1-V3 呈現 ST 段下降更可能驗證低血鉀的存在。而於心跳慢者，病患之 T 波會隨著 U 波同時增加，因此可利用 T/U 比率不改變來鑑別診斷<sup>12</sup>。

三、低血鉀往往合併 ST 段的下降，因此常常需要跟冠心症做鑑別診斷，研究發現低血鉀要導致 ST 段下降需要較嚴重的低血鉀程度，而這時往往都會伴隨 U 波的出現。因此若病人只有單純的 ST 段下降，而沒有其他低血鉀心電圖徵兆，可能不要只去想電解質類的異常<sup>1,4,9</sup>。

四、最常與低血鉀搞混的心電圖為服用毛地黃，奎寧或者是 Ia 心律不整藥物的病人<sup>13</sup>。服用毛地黃的病人常造成 ST 段與 T 段的變化與低血鉀相似，但不太會增加 U 波的強度。而服用奎寧則可增加 U 波的強度。因此若病患同時服用兩種用藥則臨床上較難利用心電圖與低血鉀區分<sup>12</sup>。

五、因血鉀濃度與心電圖變化的關係往往容易受到如心律不整藥物，缺血性心臟病與心臟肥厚存在的影響，除了低血鉀校正指數 (hypokalemia corrected index) 有時對於較難判斷的低血鉀狀況或許可以提供更準確的參考<sup>10</sup>。臨床醫師仍需搭配病人臨床症狀，心肌酵素變化，系列追蹤心電圖以及心臟超音波協助鑑別診斷。

最後，因為嚴重的低血鉀會增加心肌細胞自動性以及減慢傳導，因此常會造成不同的心搏過速，包括致命的心室頻脈 (VT) 以及心室顫動 (VF)，以及較少見的房室傳導阻斷<sup>6,11,13</sup>。而延長的 QT 間期 (很大部分為 QU 間期) 也常常導致 Torsades de pointes 以及心室顫動。

## 結 論

低血鉀在心臟衰竭與心肌梗塞病患往往與死亡率有顯著相關<sup>14,15</sup>，在臨床上最常與利尿劑的使用，腹瀉等病因相關，病患臨床表徵多元，與心臟血管，神經肌肉，腎臟，新陳代謝

息息相關<sup>7</sup>。第一時間嚴重低血鉀的診斷往往需倚賴心電圖。典型心電圖表現與不同疾患有很多相似之處，尤其在第一時間懷疑心臟肥厚與心肌梗塞的病患，因此往往造成病患第一時間診斷的缺失。學習正確辨認低血鉀心電圖，快速給予正確校正治療對於臨床人員是必要之訓練。

## 參考文獻

1. Petrov DB, Sardovski SI, Milanova MH. Severe hypokalemia masquerading myocardial ischemia. *Cardiol Res* 2012;3:236-8.
2. Mirijello A, Rinninella E, De Leva F, et al. Hypokalemia-induced pseudoischemic electrocardiographic changes and quadriplegia. *Am J Emerg Med* 2014;32:286.e1-4.
3. Levis JT. ECG diagnosis: hypokalemia. *Perm J* 2012;16:57.
4. WEAVER WF, BURCHELL HB. Serum potassium and the electrocardiogram in hypokalemia. *Circulation* 1960;21:505-21.
5. Collins AJ, Pitt B, Reaven N, et al. Association of serum potassium with all-cause mortality in patients with and without heart failure, chronic kidney disease, and/or diabetes. *Am J Nephrol* 2017;46:213-21.
6. Helfant RH. Hypokalemia and arrhythmias. *Am J Med* 1986; 80:13-22.
7. Viera AJ, Wouk N. Potassium disorders: hypokalemia and hyperkalemia. *Am Fam Physician* 2015;92:487-95.
8. Chua CE, Choi E, Khoo EYH. ECG changes of severe hypokalemia. *QJM* 2018;111:581-2.
9. Surawicz B, Braun HA, Crum WB, Kemp RL, Wagner S, Bellet S. Quantitative analysis of the electrocardiographic pattern of hypopotassemia. *Circulation* 1957;16:750-63.
10. Johansson BW, Larsson C. A hypokalemic index ECG as a predictor of hypokalemia. *Acta Med Scand* 1982;212:29-31.
11. Wang X, Han D, Li G. Electrocardiographic manifestations in severe hypokalemia. *J Int Med Res* 2018;300060518811058.
12. Surawicz B. Electrolytes and the electrocardiogram. *Postgrad Med* 1974;55:123-9.
13. Glancy DL, Wilklow FE, Rochon BJ. Electrocardiogram after 2 weeks of diarrhea. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2010; 23:173-4.
14. Goyal A, Spertus JA, Gosch K, et al. Serum potassium levels and mortality in acute myocardial infarction. *JAMA* 2012; 307:157-64.
15. Aldahl M, Jensen AC, Davidsen L, et al. Associations of serum potassium levels with mortality in chronic heart failure patients. *Eur Heart J* 2017;38:2890-6.

# Easily Misdiagnosed Signs of EKG in Hypokalemia: A Case Report and Literature Review

Ping-Han Hsieh<sup>1</sup>, and Ching-Wei Lee<sup>2</sup>

*<sup>2</sup>Division of Cardiology, <sup>1</sup>Department of Medicine, Taipei Veterans General Hospital, Taipei, Taiwan*

Hypokalemia is an electrolyte imbalance that is easily neglected in clinical situations. Hypokalemia increases mortality in patients with arrhythmia, congestive heart failure, and acute myocardial infarction. A patient's symptoms, being unfamiliar with EKG patterns, and EKG patterns similar to other diseases may delay the diagnosis of severe hypokalemia (the official definition is  $< 3.0$  mEq/L or symptomatic). Lead II and V3 can present a typical EKG pattern in hypokalemia. When hypokalemia occurs, the T wave decreases first. When hypokalemia is exacerbated, other signs such as T wave inversion, a decrease of the ST segment, an increase of the PR interval and the p wave, an U wave or a giant U wave may occur. The typical EKG pattern in hypokalemia usually appears when the concentration of serum potassium is  $< 2.7$  mEq/L. The ST segment usually decreases in lead V1–V3, accompanied by a U wave, when hypokalemia becomes more severe. Pseudo QT prolongation should not be confused with actual QT or QU prolongation. Tachycardia and blood pressure are confounding factors for EKG in hypokalemia. Severe hypokalemia may increase the automaticity and reducing the conduction velocity of cardiac myocytes. Fatal arrhythmia may occur if severe hypokalemia is not treated immediately. Doctors may increase diagnosed sensitivity in EKG by using the height of the U wave, the amplitude of the ST depression, and the ratio of T/U. In people with cardiac hypertrophy, ischemic heart disease, or who are using anti-arrhythmia drugs, there are other ways to differentially diagnose increased sensitivity. As the clinical staff, it is our responsibility to increase diagnostic accuracy for patients with hypokalemia and decrease the rate of related complications and mortality. (J Intern Med Taiwan 2020; 31: 210-217)