

附件 1



山东医药大学  
SHANDONG MEDICAL AND PHARMACEUTICAL UNIVERSITY

# 问题导向学习课程

## 水电解质代谢 循环系统

### 生死瞬间

适用对象：临床医学专业教改班二年级

临床医学专业本科三年级

初版：2021.6

修改：2021.8

使用经历：无

作者：王垣芳 李钰伶

作者单位：基础医学院

电子邮箱：byytwyf@163.com

电话：13515358757

审阅：石磊 孙雪华

本案例仅供 PBL 教案评比使用，非经作者书面同意，不得以任何形式刊登、转载、节录。

## 1.案例简介

**【系统模块】** 本案例属于基础医学课程水电解质代谢模块和循环系统模块，为医学基础课程到临床课程的过渡区段，关联生理学、病理生理学、药理学、诊断学、外科学总论等课程。

**【适用对象】** 临床医学本科教改班二年级，临床医学本科三年级第 6 学期；也适用于麻醉学和医学影像学本科三年级第 6 学期。

**【时间分配】** 本案例 PBL 课分为三个阶段，共 6 学时，具体安排如下：

**第一阶段：2 学时，80 分钟。**

**Part I（5 分钟）：** 暖场、自我介绍，如果同学已相互认识，可以请各位谈谈个人兴趣（老师也可以对学生有深入的了解），选取主席及记录员。

**Part II（30 分钟）：** 发放第 1 幕，研读和讨论，提出与学习目标有关的问题，设立可达共识的目标。

**Part III（30 分钟）：** 发放第 2 幕，研读和讨论，提出与学习目标有关的问题，设立可达共识的目标。

**Part IV（15 分钟）：** 学生梳理问题，提出假设和分析思路，完成思维导图。

**第二阶段：2 学时，80 分钟。**

**Part I（10 分钟）：** 小组上台 PPT 汇报第一阶段的讨论成果。

**Part II（30 分钟）：** 发放第 3 幕，研读和讨论，提出与学习目标有关的问题，设立可达共识的目标。

**Part III（30 分钟）：** 发放第 4 幕，研读和讨论，提出与学习目标有关的问题，设立可达共识的目标。

**Part IV（10 分钟）：** 学生梳理问题，提出分析思路，完成思维导图。

**Part V（课后）：** 各小组制作完成机制图。

**第三阶段：2 学时，80 分钟。**

**Part I（40 分钟）：** 三个小组会集一起，分别做 PPT 汇报，分享讨论成果，并进行答辩。

**Part II（20 分钟）：** 导师点评，对所有学习议题进行总结和反馈评价。

**Part III（20 分钟）：** 案例编写者解密。

**【编写背景】**

临床医生会经常遇到一些患者，主诉不典型，如肢体无力、或者头晕、心悸、恶心、乏力、精神差、胸闷等，最后发现是低钾血症导致的。低钾血症危害大，纠正需要时间，处理不当会快速危及患者生命，及早诊断和治疗十分重要。因此，编者将临床真实病例改编为教学案例，希望学生通过本案例讨论认识到低钾血症的危害和早期正确诊治的重要性，掌握低钾血症的相关理论知识，学会低钾血症的诊断、鉴别诊断、治疗及心肺复苏等技能，培养岗位胜任力和救死扶伤、治病救人的职业责任感。另外，希望通过该案例引起警示：如果病人有肢体乏力，尤其伴有甲亢、周期性麻痹病史，应高度警惕低钾血症，尽早做出正确的诊治。

### 【案例摘要】

本案例描述了一位 33 岁的男性，因运动劳累后肢体无力 2 天而入急诊，常规心电图检查发现心电图明显异常（QT 间期明显延长、T 波改变、ST 下移、巨大 U 波），引起了医生的高度警惕，随即对其进行心电监护，并下达病危通知。通过追问病史得知患者有甲亢，推测可能为低钾血症引起的心电图异常，急查血钾，并进行经验性补钾治疗，随后化验结果显示血钾水平显著降低（ $1.8\text{mmol/L}$ ），故而开始快速大量补钾，但在补钾的过程中患者心脏骤停，经一个小时的抢救心跳仍未恢复，宣告死亡。

### 【关键词】

四肢无力；肌力减退；心电图异常（QT 间期明显延长、T 波改变、ST 下移、巨大 U 波）；低钾血症；补钾；心脏骤停；心肺复苏

### 【学习目标】

#### I. 主要学习目标

##### （1）知识目标

- ①钾的代谢及其生理作用。
- ②低钾血症的心电图改变及机制。
- ③低钾血症的病因和发病机制、临床表现、并发症。
- ④心脏骤停的临床表现、救治方法及药物。

##### （2）能力目标

- ①低钾血症的识别及治疗方法。
- ②心脏骤停的识别。
- ③心肺复苏技术。
- ④病史采集方法和医患沟通技巧。

### (3) 素质目标

通过本案例讨论，让学生认识低钾血症的危害、及早识别和正确治疗的重要性，培养爱护和尊重患者的医学道德情操、团队精神及救死扶伤、治病救人的职业使命感。

## II.一般学习目标

- ①肌力的测量方法和等级判断。
- ②正常心电图各波形的特点及所代表的意义。
- ③正常心电图的测量方法。
- ④QT 间期延长的病因及发病机制、临床表现、并发症。
- ⑤长 QT 间期综合征的治疗方法和治疗药物。
- ⑥心脏骤停的临床表现、救治方法。
- ⑦甲亢的临床表现及并发症、与低钾血症的关系。
- ⑧低钾血症的预防。

## III.医学人文

希望通过本案例讨论，使学生学会低钾血症的防治宣教，提升临床医生和甲亢患者自身对低钾血症的防治意识；学习医患沟通技巧和原则，了解医院患者知情同意告知制度；培养尊重爱护患者的职业道德和救死扶伤、治病救人的职业责任感。

## 2.案例正文

### 生死瞬间

#### 第一幕

#### 正文

张先生，33岁。周末连续徒步10km，虽然感觉很累，但心情畅快，因为以前只能徒步5km，这次坚持走了10km，是个不小的突破。

后来两天张先生觉得全身疲乏，尤其是两条腿，软绵绵的，走不了多久就觉得没力气了，以为是周末运动强度过大，损伤了肌肉，休息几天就没事了。可是感觉越来越不妙，除了双腿没力气，两只胳膊也开始没劲，连端碗拿筷吃饭都有些吃力了。张先生这才有些慌了，要去医院找医生。但这时候张先生已经站不稳了，自己根本走不了路了，是在妻子搀扶下打车去医院的。

急诊科医生让张先生躺到检查床上，仔细检查了他的肌肉力量，发现双上肢肌力 4 级，双下肢肌力有 3 级。“这样的肌力，根本不可能走得了路，为什么现在才来看？”急诊科医生随口说了一句。

“以为是活动累着了，休息两天就好了，没想到越来越严重了”，张先生有气无力地回答。

“只是没力气吗？疼不疼啊？”急诊科医生再问。

“刚开始有点酸痛，这两天好一些，不酸痛了，但是力气越来越差。”张先生回答。

“做个颅脑 CT 和心电图吧。安排 CT 之前先做心电图，这是常规。”急诊科医生吩咐规培医生。

### 关键点

33 岁男性；运动劳累；全身疲乏、四肢乏力；四肢肌力下降。

### 提示问题

- ①全身疲乏、四肢肌力下降的常见原因？
- ②什么是肌力？肌力的检查方法？
- ③肌力的分级标准？
- ④肌力减退的类型及临床意义？
- ⑤是否需要做颅脑 CT？为什么？
- ⑥是否需要做心电图？为什么？
- ⑦如何进一步明确诊断？还需要做哪些检查？
- ⑧肌肉收缩的机制和形式？

### 讨论主线

33 岁男性→运动劳累后→全身疲乏，四肢乏力，四肢肌力下降→提出推测假设（如肌肉损伤、横纹肌溶解症、重症肌无力、脊髓损伤、周期性麻痹、低钾血症等）→讨论如何进一步明确诊断（病史采集、体格检查、实验室检查、辅助检查）。

### 主要学习目标

- (1) 知识目标

①肌力的概念和分级标准。

②肌肉收缩的机制和形式。

(2) 能力目标

①肌力的测定方法。

②肌力的等级判断。

(3) 素质目标

培养爱护和尊重患者的爱伤意识。

## 👁️ 一般学习目标

①肌力下降的类型及临床意义。

②肌力下降的原因及常见疾病。

③肌力下降的鉴别诊断。

④肌力下降的实验室检查项目。

⑤肌力下降的辅助检查项目。

⑥肌力大小的决定因素。

⑦肌力与肌张力的区别。

⑧肌肉损伤的处理方法、预防措施。

## 第二幕

## 📄 正文

心电图显示：HR 88 次/分，QT 间期延长（648ms），ST 段压低，T 波改变，巨大 U 波（II 导联最明显）。见图 1。

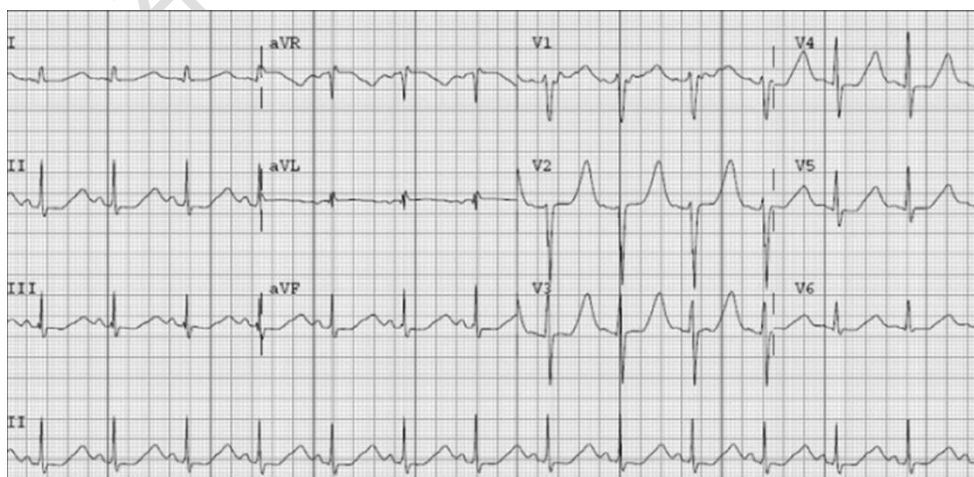


图 1 张先生急诊心电图

急诊科医生一看心电图，眼睛就瞪大了，“这心电图太可怕了，这不可能是脑袋的问题，这是心脏的问题！”急诊科医生顾不得手头上其他工作了，立即让护士把张先生迁入抢救室，接上了心电监护。

“这样的心律失常很凶险，必须密切监护。请心内科会诊，签署病危通知书！”急诊科医生急切地吩咐规培医生。

“平时有没有什么其他的基础疾病？有没有心脏病？比如肥厚型心肌病、扩张型心肌病等等？”急诊科医生再问。

“没有，我也不知道自己心脏会有问题。但我有甲亢3年了，长期吃甲巯咪唑”。张先生说。

“平时甲亢症状明显吗？像这次腿脚没力气的情况以前发生过吗？”急诊科医生继续问。

“自从服药之后，怕热、吃得多、饿得快、容易出汗、手抖就慢慢好了。有时候也会觉得疲乏，但休息一天就好了，我本身工作比较忙，不知道疲乏是跟工作有关还是跟这个病有关。”

“我知道了。赶紧请心内科医生和内分泌科医生过来会诊！马上查血钾！完善常规的血液检查，肝肾功能、电解质、心肌酶、肌钙蛋白、血常规、甲状腺激素。”急诊科医生吩咐规培医生。

## 关键点

心电图异常（QT间期显著延长、ST段压低、T波改变、巨大U波）的危险；查血钾、电解质、肝肾功能、心肌酶、肌钙蛋白、血常规、甲状腺激素的目的；救治方法。

## 提示问题

- ①综合第1幕和第2幕情况，哪种疾病的可能性大？依据是什么？
- ②QT间期显著延长、ST段压低、T波改变、突出的U波，提示什么情况？
- ③这种心电图改变有何危险？为何要签署病危通知书？
- ④甲亢会引起QT间期显著延长、ST段压低、T波改变、突出的U波吗？为什么？
- ⑤甲亢与肌力降低有何关联？
- ⑥查血钾的目的？血钾与肌力下降有何关系？

⑦查肝肾功能、电解质、心肌酶、肌钙蛋白、血常规、甲状腺激素水平是否必要？说出理由。

⑧此阶段应如何治疗？

⑨甲巯咪唑是哪类药物？该药的药理作用、适应证、不良反应有哪些？

## 讨论主线

QT 间期显著延长、ST 段压低、巨大 U 波→结合四肢肌力下降→结合甲亢病史→分析讨论张先生最有可能患的疾病→讨论需要完善哪些项目检查→如何救治。

## 主要学习目标

(1) 知识目标

①正常心电图各波形的特点和正常值。

②心电图的波形所代表的意义。

(2) 能力目标

①正常心电图的测量方法。

②学习医患沟通技巧及原则。

(3) 素质目标

培养“救死扶伤、治病救人”的职业责任感。

## 一般学习目标

①QT 间期显著延长、ST 段压低、U 波代表的电生理意义。

②QT 间期延长的原因。

③QT 间期延长的机制。

④QT 间期延长的临床表现和并发症。

⑤长 QT 间期综合征的诊断。

⑥长 QT 间期综合征的治疗措施。

⑦甲亢的临床表现。

⑧甲亢的并发症。

## 第三幕

## 正文

会诊的两位医生急匆匆地赶来了。

心内科医生看了患者和心电图后说：“QT 间期显著延长，这非常危险，随时可能发生室颤。考虑到患者有甲亢，要警惕可能是低钾血症导致的 QT 间期延长。无论血钾低不低，建议先经验性补钾看看，不要等化验结果，以免耽误时间。”

内分泌科医生认为：患者甲亢诊断明确，长期服用甲巯咪唑，现在控制情况不详，肢体无力的确要考虑有周期性麻痹的可能，经验性补钾是可以的。

急诊科医生同意会诊医生的建议，先给予经验性补钾，以免耽误救治时间。

不到 5 分钟，电解质结果出来了，血钾 1.8mmol/L。

“赶紧准备静脉泵入氯化钾，同时继续口服补钾！”急诊科医生命令护士。

急诊科医生跟张先生妻子说：“患者血钾太低，很有可能导致心律失常，更要命的是，非常容易发生室颤。现在我们要给他做深静脉穿刺，就是在脖子上打针，找一根大的、深的静脉打针，才能快速补充大量的氯化钾。”

“同意。做吧！”张先生妻子回答。

## 关键点

QT 间期显著延长；低钾血症；周期性麻痹；室颤；补钾方法、原则、注意事项。

## 提示问题

- ①综合前 3 幕情况，哪种疾病的可能性大？依据是什么？
- ②钾离子在体内的分布情况？血钾正常值？
- ③低钾血症的判断标准？
- ④何为周期性麻痹？其病因及临床表现？
- ⑤低钾血症为何引起肌力下降？
- ⑥低钾血症为何引起 QT 间期延长？低钾血症的心电图改变？
- ⑦低钾血症的临床表现？有何危险（并发症）？
- ⑧低钾血症的常见病因？如何治疗？
- ⑨低钾血症为什么会引起恶性心律失常？如何治疗？

## 讨论主线

甲亢→低钾血症→临床表现→QT 间期显著延长→并发症或危险性→低钾血症的治疗方法

## 主要学习目标

### (1) 知识目标

- ①钾的代谢及生理作用，血钾正常值。
- ②低钾血症的心电图改变。
- ③低钾血症的病因和发病机制、临床表现、并发症。

### (2) 能力目标

- ①低钾血症的诊断、治疗方法和预防措施。
- ②学习医患沟通技巧及原则。

### (3) 素质目标

培养团队精神和救死扶伤、治病救人的职业使命感。

## 一般学习目标

- ①低钾血症的病因和发病机制。
- ②周期性麻痹的原因。
- ③低钾血症与甲亢的关系。
- ④低钾血症心电图改变的机制。
- ⑤周期性麻痹的临床表现及机制。
- ⑥补钾治疗的方法。
- ⑦补钾治疗的注意事项。
- ⑧深静脉穿刺的方法。

## 第四幕

## 正文

不到 15 分钟，穿刺成功，开始泵入氯化钾。

“甲状腺激素化验结果估计得明天才能出来。其他结果都出来了，除了血钾极低以外，其他无明显异常。”规培医生说。

医生们商量将张先生转入 ICU，密切监护，万一心跳停止，抢救也会更及时。可就在这时，护士突然大喊：“医生，患者心跳停了！”与此同时，大家注意到心电监护滴滴滴报警，屏幕上显示几条直线。医生们立即冲过去，大声呼喊张先生已经没有

了任何反应，颈动脉搏动也摸不到了。有人迅速帮忙胸外按压，急诊科医生迅速拿起一早就准备好的气管插管装置，随即经口插上了气管导管，连接了呼吸机。

“持续按压！立即静推肾上腺素 1mg！”急诊科医生吩咐在场护士。久经沙场的护士早已抽好了药，医生一声令下，1mg 肾上腺素立即从患者深静脉注入，直达心脏。

“不行，继续按压，再推 1mg 肾上腺素！”急诊科医生满头大汗，继续指挥。两位会诊医生见多人过来帮忙，交代几句就各自回自己的病房坚守了。按压了 10 分钟，张先生还是没有恢复心跳。

“钾！继续补钾！”护士又配了几袋钾液，同时从几个通道补入。

抢救持续了一个小时，但张先生还是走了。张先生妻子悲痛欲绝，瘫倒在地，两个护士上前照顾她。

## 关键点

静脉补钾；心脏骤停；心肺复苏；肾上腺素；死亡。

## 提示问题

- ①为何已经开始补钾，但心跳停止了？
- ②心脏骤停的临床表现？
- ③为何进行胸外心脏按压和静脉注射肾上腺素后心跳仍然没有恢复？
- ④如何补钾？补钾的原则及注意事项？
- ⑤应用肾上腺素的药理学依据？
- ⑥肾上腺素的药理作用、临床应用、不良反应、用药注意？
- ⑦胸外心脏按压的方法？
- ⑧心肺复苏的方法？
- ⑨心脏骤停应如何抢救？
- ⑩患者死亡原因？救治过程有无漏洞？

## 讨论主线

静脉补钾→心脏骤停→心肺复苏，肾上腺素→继续补钾→死亡：原因分析。

## 主要学习目标

(1) 知识目标

- ①心脏骤停的临床表现、救治方法。
- ②补钾方法、原则及注意事项。
- ③肾上腺素的药理作用、临床应用。

(2) 能力目标

- ①心脏骤停的识别。
- ②心肺复苏技术。

(3) 素质目标

培养团队精神和救死扶伤、治病救人的职业责任感。

### 👁️ 一般学习目标

- ①肾上腺素治疗心脏停搏的药理学依据。
- ②肾上腺素治疗心脏停搏的给药方法。
- ③治疗心脏停搏的药物。
- ④治疗低钾血症的药物。
- ⑤心脏骤停时 BLS、ALS 的步骤及方法。
- ⑥心肺复苏成功的标准。
- ⑦心肺复苏有效指标。
- ⑧终止抢救的标准。

### 3. 教师回馈总结要点

- (1) 钾的代谢及生理作用。
- (2) 低钾血症的病因和发病机制、临床表现、并发症。
- (3) 低钾血症的心电图改变及机制。
- (4) 低钾血症的识别、治疗方法。
- (5) 心脏骤停的临床表现、识别、救治方法及药物。
- (6) 心肺复苏技术。
- (7) 低钾血症的预防。
- (8) 低钾血症、周期性麻痹与甲亢的关系。

### 4. 教师参考资料

#### 4.1 低钾血症

### 【病因和发病机制】

(1) 钾摄入减少：①不能进食，如胃肠道梗阻、昏迷；②长时间禁食或厌食，如胃肠手术后或神经性厌食；③长期输液未注意补钾。

(2) 钾排出过多：①经胃肠道失钾，如严重腹泻呕吐。②经肾失钾：如利尿药长期连续使用或用量过多；某些肾脏疾病：如远侧肾小管性酸中毒，急性肾小管坏死的多尿期，可发生排钾增多；③肾上腺皮质激素过多；④镁缺失；⑤经皮肤失钾：在高温环境中大量出汗导致钾的丧失；⑥碱中毒等。

(3) 细胞外钾向细胞内转移：细胞外钾向细胞内转移时，可发生低钾血症，但在机体的含钾总量并不因而减少。①甲亢周期性麻痹；②碱中毒；③过量胰岛素；④钡中毒、粗制生棉油中毒等。

【临床表现】临床表现与细胞内、外钾缺乏的严重程度相关，更主要的是取决于低血钾发生的速度。血清  $K^+ < 2.5\text{mmol/L}$  时，症状较严重。短时期内发生缺钾，症状出现迅速，甚至引起猝死。

(1) 神经肌肉系统：表现为神经、肌肉应激性减退。当血清  $K^+ < 3.0\text{mmol/L}$  时，可出现四肢肌肉软弱无力，肌无力常由双下肢开始，后延及双上肢，双侧对称，以近端较重，低于  $2.5\text{mmol/L}$  时，可出现软瘫，以四肢肌肉最为突出，腱反射迟钝或消失；当呼吸肌受累时则可引起呼吸困难。中枢神经系统表现症状为精神抑郁、倦怠、神志淡漠、嗜睡、神志不清、甚至昏迷等。严重缺钾的患者，肌肉运动时不能从细胞释放足够的  $K^+$ ，可使骨骼肌血管收缩，导致供血不足，以致发生缺血缺氧性肌痉挛和横纹肌溶解。

(2) 消化系统：缺钾可引起肠蠕动减弱，轻者有食欲不振、恶心、便秘，严重低钾血症可引起腹胀、麻痹性肠梗阻。

(3) 心血管系统：一般为心肌兴奋性增强，可出现心悸、心律失常。严重者可出现房室阻滞、室性心动过速及室颤，最后心脏停跳于收缩状态。此外还可引起心肌张力减低，心脏扩大，末梢血管扩张，血压下降等。

(4) 泌尿系统：长期低钾可引起缺钾性肾病和肾功能障碍，肾浓缩功能下降，出现多尿且比重低，尤其是夜尿增多。这可能与远曲肾小管细胞受损，对抗利尿激素反应降低，水重吸收能力降低所致。另外，缺钾后膀胱平滑肌张力减退，可出现尿潴留，病人常易合并肾盂肾炎。

(5) 酸碱平衡紊乱：低钾血症可导致代谢性碱中毒。

**【ECG 改变】**低钾血症时心电图会出现 U 波、ST 段下移、T 波改变、Q-T 间期明显延长等改变，还会导致各种心律失常，包括室早、室上速、房室传导阻滞，甚至是发生尖端扭转型室性心动过速。不同的血钾浓度、不同的基础疾病，不同患者的心电图有不同的改变。

一般来说，血钾浓度越低，心电图改变就越明显（图 2）。低钾血症发生初期，表现为 T 波振幅降低，新出现 U 波或 U 波明显。随着血钾进一步降低，T 波变得低平、平坦或倒置；ST 段下移，可超过 0.5mm；U 波振幅升高，严重低血钾时心电图上可见巨大 U 波；可伴有 QT 间期延长。还可以出现 P 波振幅增大，PR 间期延长。需要注意的是，并不是低钾血症都会引起典型的心电图改变，并且血钾水平与心电图改变也不是绝对平行的。

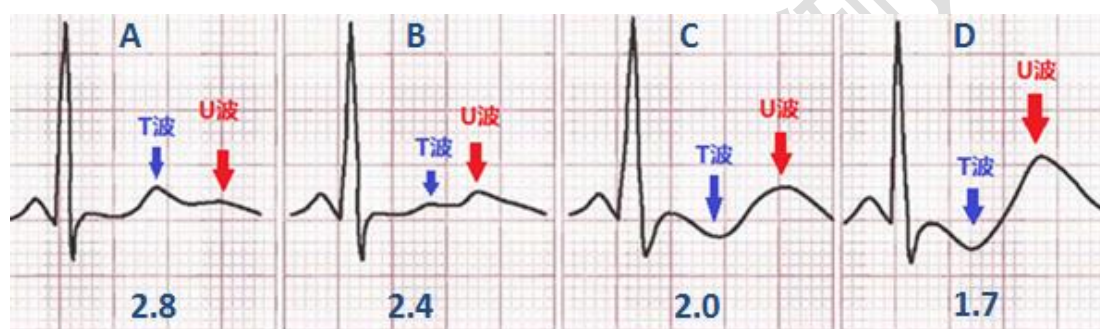


图 2 不同程度低血钾症的心电图改变

注：A 为血钾降至 2.8mmol/L 时的 ECG，T 波低平，可见 U 波。随着血钾降低，ECG 不断演变，D 为血钾降至 1.6mmol/L 时出现巨大 U 波，ST 斜向下压低，T 波倒置。

**【诊断】** 主要根据病史和临床表现。血清钾测定血  $K^+ < 3.5\text{mmol/L}$  时，出现症状即可做出诊断。但在缺水或酸中毒时，血清  $K^+$  可不显示降低。此外可根据心电图检查，多能较敏感地反映出低血钾情况，心电图的主要表现为 Q-T 间期延长，S-T 段下降，T 波低平、增宽、双相、倒置或出现 U 波等。

#### **【并发症】**

(1) 低钙血症和低镁血症：低钙和低镁血症的临床表现比较相似，两者不易区别，主要表现为神经肌肉兴奋性增强，如易激动、烦躁、肌肉抽动和手足搐搦，耳前叩击试验和上臂压迫试验阳性。测定血清  $Ca^{2+}$ 、 $Mg^{2+}$  浓度可以明确诊断，应注意在补充钾的同时适当补充钙剂和镁剂。

(2) 低钾血症可以引起各种类型的心律失常。

(3) 高钾血症：对于低钾血症的病人，由于治疗时过度地补钾，有可能因为治疗不当，反而引起高钾血症，故为了预防高钾血症，可将氯化钾加入 5%~10%的葡萄糖注射液中。

(4) 低钾血症还可以引起肾功能改变，故治疗时应密切观察尿量。

**【治疗措施】** 低钾血症的治疗包括补钾和减少钾的继续丢失。

(1) 补钾。补钾方法有以下几种：

口服补钾：成人预防剂量为 10%氯化钾 30~40ml/d（每 g 氯化钾含钾 13.4mmol）。氯化钾口服可引起胃肠道反应，可用枸橼酸钾为佳（1g 枸橼酸钾含钾 4.5mmol）。

灌肠补钾：将 10% 氯化钾 10 ml(1g) 3 支溶于 0.9% 氯化钠 100 ml 中保留灌肠。

静脉补钾：在不能口服或出现心律失常或严重低钾（血钾 $<2.5\text{mmol/L}$ ）时应静脉补钾。静脉补钾应在严密心电监护下进行，将 10% 氯化钾注射液 15 ml 加入 0.9% 氯化钠注射液 500 ml，浓度应 $<0.3\%$ ，以 20~35 mmol/h 速度缓慢、持续静脉滴注，40~60 滴/min。常规情况下补钾量约 3 g/h，据病情每天补钾可达 10 g 或更多，血清钾 2 h 复查 1 次，同时注意观察患者心率、呼吸、肌力、尿量。当血钾补至 3.0 mmol/L 以上时，速度要减慢，至血钾升到正常水平后，停止静脉补钾，继以口服补钾 3d。血钾过低致恶性室性心律失常者，可高浓度、快速近心端输注氯化钾并静脉应用 $\beta$ 受体阻断剂或胺碘酮是最重要的治疗措施。对于出现酸中毒体征的患者，予以 31.5%谷氨酸钾注射液 20ml 加入 5% 的 250 ml 葡萄糖溶液中进行静脉滴注治疗。微量泵或电子输液泵通过中心静脉(最好选择锁骨下静脉)高浓度补钾，但不要把导管头伸到右心房。如果因低钾血症引起心脏骤停（如恶性室性心律失常）需快速补钾。初始剂量 10 mmol，5min 静推；如需要可重复一次。在病历上应注明：快速静脉输入法补钾是有意的，用于治疗危及生命的低血钾。

补钾原则：①不宜过早，见尿补钾；②不宜过浓，浓度不超过 0.3%；③不宜过快，成人每分钟 30~40 滴（小儿酌减）；④不宜过多，成人每日不超过 5g，小儿每日 0.1~0.3g/kg，浓度稀释为 0.1%~0.3%。

补钾注意事项：①见尿补钾，每日尿量 $>700\text{ml}$ 或每小时 $>30\text{ml}$ 则补钾安全，肾功能不全时而必须补钾者，应严密监测；②静脉滴注氯化钾浓度不宜超过 0.3%，过高浓度可刺激静脉引起疼痛，甚至静脉痉挛和血栓形成；一般用微量泵，10%KCl 10ml $\times$ 6 支=60ml，5ml/h，12 小时泵入 6 支，安全高效。③伴有酸中毒、血氯过高或肝功能损害者，可考虑应用谷氨酸钾，每支 6.3g 含钾 34mmol，可加入 0.5L 葡萄糖注射液中静

滴。④切忌滴注过快，血清钾浓度突然增高可导致心搏骤停。⑤ $K^+$ 进入细胞内的速度很慢，约15h才达到细胞内、外平衡，而在细胞功能不全如缺氧、酸中毒等情况下，钾的平衡时间更长，约需1周或更长，所以纠正缺钾需历时数日，勿操之过急或中途停止补给。⑥缺钾同时有低血钙时，应注意补钙，因为低血钙症状往往被低血钾所掩盖，低血钾纠正后，可出现低血钙性搐搦。⑦短期内大量补钾或长期补钾时，需定期观察，测定血清钾及心电图以免发生高血钾。⑧对难治性低钾，应注意有无碱中毒、低镁血症存在并予以纠正。⑨补钾后可加重原有的低钙，应补给钙剂。⑩停止补钾指征：停止静脉补钾24h后，血钾大致正常，可改用口服补钾，因血钾达 $3.5\text{mmol/L}$ ，仍表示体内缺钾约10%，一般需补钾4~6d，严重者需10~20d才能使细胞内缺钾逐渐纠正。

(2) 纠正水和其他电解质代谢紊乱。引起低钾血症的原因中，有不少可以同时引起水和其他电解质如钠、镁等的丧失，因此应及时检查，一经发现就必须积极处理。如前所述，如果低钾血症是由缺镁引起，单纯补钾而不补镁是无效的。

#### 【预防】

(1) 及时去除病因。

(2) 对可能发生缺钾，如长时间禁食，体液丢失较多的伤病员，应及时补充钾。

(3) 在代谢酸中毒时，血清钾的水平可能不低，当纠正酸中毒后，可出现低钾血症，低钾血症常伴有低钙，低镁，其症状相互混淆，应注意在补充钾的同时适当补充钙剂和镁剂。

## 4.2 心脏骤停

心脏骤停是指心脏射血功能的突然终止，大动脉搏动与心音消失，重要器官（如脑）严重缺血、缺氧，导致生命终止。引起心跳骤停最常见的是心室纤维颤动。若呼唤病人无回应，压迫眶上、眶下无反应，即可确定病人已处于昏迷状态。再注意观察病人胸腹部有无起伏呼吸运动。如触颈动脉和股动脉无搏动，心前区听不到心跳，可判定病人已有心跳骤停。

【病因】《2005年美国心脏学会心肺复苏和心血管急救指南》中心脏骤停的常见原因总结为：①缺 $O_2$ ；②低钾血症/高钾血症及其他的电解质异常；③低温/体温过高；④低血容量；⑤低血糖/高血糖；⑥药物；⑦心包填塞；⑧肺栓塞；⑨冠状血管栓塞；⑩气胸、哮喘。

**【临床表现】**心脏骤停或心源性猝死的临床过程可分为4个时期：前驱期、发病期、心脏停搏期和生物学死亡期。

(1) 前驱期：许多病人在发生心脏骤停前有数天或数周，甚至数月的前驱症状，如心绞痛、气急或心悸的加重，易于疲劳及其他非特异性的主诉。这些前驱症状并非心源性猝死所特有，而常见于任何心脏病发作之前。有资料显示50%的心源性猝死者，在猝死前一月内曾求诊过，但其主诉常常不一定与心脏有关。在医院外发生心脏骤停的存活者中，28%在心脏骤停前有心绞痛或气急的加重。但前驱症状仅提示有发生心血管病的危险，而不能识别那些发生心源性猝死的亚群。

(2) 发病期：亦即导致心脏骤停前的急性心血管改变时期，通常不超过1小时。典型表现包括：长时间的心绞痛或急性心肌梗死的胸痛，急性呼吸困难，突然心悸，持续心动过速，头晕目眩等。如果心脏骤停瞬间发生，事前无预兆警告，则95%为心源性，并有冠状动脉病变。从心脏猝死者所获得的连续心电图记录中可见在猝死前数小时或数分钟内常有心电活动的改变，其中以心率增快和室性早搏的恶化升级为最常见。猝死于心室颤动者，常先有一阵持续的或非持续的室性心动过速。这些以心律失常发病的患者，在发病前大多清醒并在日常活动中，发病期（自发病到心脏骤停）短。心电图异常大多为心室颤动。另有部分病人以循环衰竭发病，在心脏骤停前已处于不活动状态，甚至已昏迷，其发病期长。在临终心血管改变前常已有非心脏性疾病。心电图表现以心室停搏较心室颤动多见。

(3) 心脏骤停期：意识完全丧失为该期的特征。如果不立即抢救，一般在数分钟内死亡，罕有自发逆转者。

心脏骤停时心电活动类型：心搏骤停时，心脏虽然丧失了有效泵血功能，但并非心电和心脏活动完全停止，根据心电图特征及心脏活动情况心搏骤停可分为以下3种类型：  
①心室颤动：心肌发生快速而极不规则、不协调的连续颤动。心电图表现为QRS波群消失，代之以不规则的连续的室颤波，频率为200~500次/分，这种心搏骤停是最常见的类型，约占80%。心室颤动如能立刻给予电除颤，则复苏成功率较高。  
②心室静止：心肌完全丧失了收缩活动，呈静止状态。心电图表现呈直线或仅有心房波，多在心搏骤停3~5min后出现。  
③心电-机械分离：此种情况也就是缓慢而无效的心室自主节律。心室肌可断续出现缓慢而极微弱的不完整的收缩。心电图表现为间断出现并逐步增宽的QRS波群，频率多为20~30次/分以下。由于心脏无有效泵血功能，

听诊无心音，周围动脉也触及不到搏动。此型多为严重心肌损伤的后果，最后以心室静止告终，复苏较困难。

心脏骤停是临床死亡的标志，临床表现为：①心音消失；②脉搏触不到、血压测不出；③意识突然丧失或伴有短暂抽搐，抽搐常为全身性，多发生于心脏停搏后 10 秒内，有时伴眼球偏斜；④呼吸断续，呈叹息样，以后即停止。多发生在心脏停搏后 20~30 秒内；⑤昏迷，多发生于心脏停搏 30 秒后；⑥瞳孔散大，多在心脏停搏后 30~60 秒出现。但此期尚未到生物学死亡。如予以及时恰当的抢救，有复苏的可能。

•••••

## 5.参考文献

- [1] 王庭槐. 生理学[M]. 第 9 版. 北京：人民卫生出版社, 2018
- [2] 王建枝, 钱睿哲[M]. 第 9 版. 北京：人民卫生出版社, 2018
- [3] 杨宝峰, 陈建国. 药理学[M]. 第 9 版. 北京：人民卫生出版社, 2018
- [4] 万学红, 卢雪峰. 诊断学[M]. 第 9 版. 北京：人民卫生出版社, 2018
- [5] 葛均波, 徐永健, 王辰. 内科学[M]. 第 9 版. 北京：人民卫生出版社, 2018
- [6] 陈孝平, 汪建平, 赵继宗. 外科学[M]. 第 9 版. 北京：人民卫生出版社, 2018
- [7] 樊伟国. 电解质紊乱的心电图表型、机制和展望[J]. 中国循环杂志, 2021, 36(1):88-92.
- [8] 吴文芳, 杜兰云, 董结兰. 低钾血症的病因和治疗进展[J]. 临床合理用药杂志, 2018, 11(01):174-175.

## 6. 机制图

