

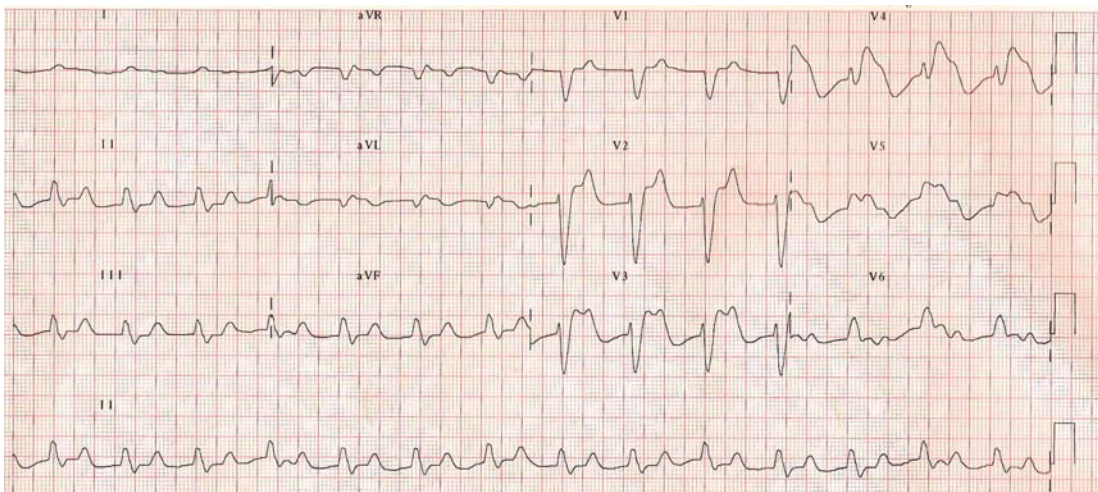
# EKG quiz

\*ไพโรจน์ นัตรานุรักษ์

ผู้ป่วยหญิงไทย อายุ 65 ปี โรคประจำตัวไขมันในเลือดสูง ไตวายเรื้อรัง (serum creatinine 1.8 มก./ดล.) เริ่มรับประทานยาลดไขมันมาได้ประมาณ 1 เดือน (simvastatin 40 มก.ต่อวัน คู่กับ gemfibrozil 600 มก.ต่อวัน) มาพบแพทย์ด้วยอาการเหนื่อยเพลีย ปัสสาวะออกลดลง มีอาการปวดแขนขาและบริเวณหน้าอก 2 วันก่อนมาโรงพยาบาล

ตรวจร่างกายแรกพบ BP 90/50 mmHg, HR 96 /min, no clinical signs of congestive eheart failure, normal motor power

EKG แรกพบดังภาพ (speed 25 มม./วินาที)



## คำถาม

1. จงบอกสาเหตุที่เป็นไปได้ที่ทำให้เกิดความผิดปกติของ EKG ลักษณะนี้
2. จงให้การสังเกตเพิ่มเติมที่จำเป็นในเบื้องต้น

## เฉลย

EKG แสดงลักษณะ QRS complex ที่กว้างมาก (ประมาณ 200 มิลลิวินาที เห็นชัดสุดที่ leads V2-6) บ่งบอกถึงมี severe intraventricular conduction delay (ซึ่งไม่ใช่ลักษณะ EKG ของ typical left-bundle branch block) มี ST elevation และ tall T waves ที่ anterior leads (ดังรูปที่ 1 ลูกศรเปิด) ร่วมกับการที่ไม่เห็น P waves ที่ชัดเจน ความผิดปกติทั้งหมดเข้าได้กับภาวะ severe hyperkalemia ที่เรียกว่า sinoventricular conduction โดยมีการวินิจฉัยแยกโรคของ EKG นี้ที่สำคัญ ได้แก่ acute anterior wall ST elevation myocardial infarction ที่พบร่วมกับ hyperacute T waves ซึ่งอาจมี ST elevation ในลักษณะนี้ได้ (pseudoinfarction pattern)<sup>1</sup> แต่จะไม่พบ QRS ที่กว้างผิดปกติเช่นในรายนี้

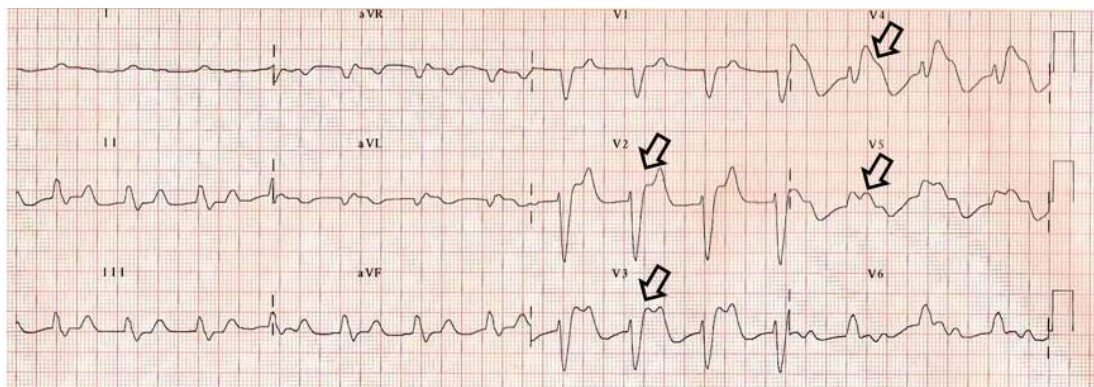
ผู้ป่วยรายนี้มีประวัติชวนให้สงสัยภาวะ rhabdomyolysis ซึ่งสามารถทำให้เกิด hyperkalemia ได้ โดยมีอาการปวดตามตัวและแขนขา ร่วมกับมีปัจจัยเสี่ยงที่สำคัญ ได้แก่ รับประทานยาลดไขมัน 2 กลุ่ม ในภาวะที่มีไตวายเรื้อรัง ดังนั้นการส่งตรวจที่สำคัญ ได้แก่ ระดับ serum potassium (K) ค่า creatinine (Cr) ซึ่งบ่งบอกประสิทธิภาพการทำงานของไต และค่า creatine phosphokinase (CPK) ซึ่งบ่งบอกถึง

ความรุนแรงของการทำลายของกล้ามเนื้อ

ค่า serum K แกร็บ (ขณะทำ EKG) ได้เท่ากับ 8.2 mmol/l, Cr 3.2 มก./ดล. CPK 10,300 ยูนิต/ล. ซึ่งยืนยันภาวะ rhabdomyolysis induced severe hyperkalemia ร่วมกับมีภาวะ acute kidney injury (on top chronic renal failure)

โดยทั่วไปการเปลี่ยนแปลงลำดับแรกๆของ EKG ในภาวะ hyperkalemia ได้แก่ tall peaked, symmetrical T waves ร่วมกับมี QT interval สั้นลง และอาจพบ ST elevation ซึ่งเกิดจากผลของ K ที่สูงภายในเซลล์ทำให้เกิดภาวะ "early repolarization"

ต่อจากนั้นจะทำให้เกิดการชะลอการนำกระแสไฟฟ้าภายในเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ (intraventricular conduction delay) โดยจะพบ PR interval เริ่มยาวออก และ QRS duration เริ่มกว้างขึ้น อาจพบ variety of conduction disturbances เช่น right-bundle branch block, left-bundle branch block, bifascicular block หรือ อาจพบ advanced atrio-ventricular block ชนิด infranodal<sup>2</sup> ซึ่งโดยทั่วไปเมื่อเกิด severe intraventricular conduction delay แล้ว จะพบว่าจาก EKG ผลของ early repo-



รูปที่ 1. แสดงลักษณะของ pseudoinfarction pattern จากภาวะ hyperkalemia ลูกศรชี้ให้เห็นถึง ST elevation และ tall T waves

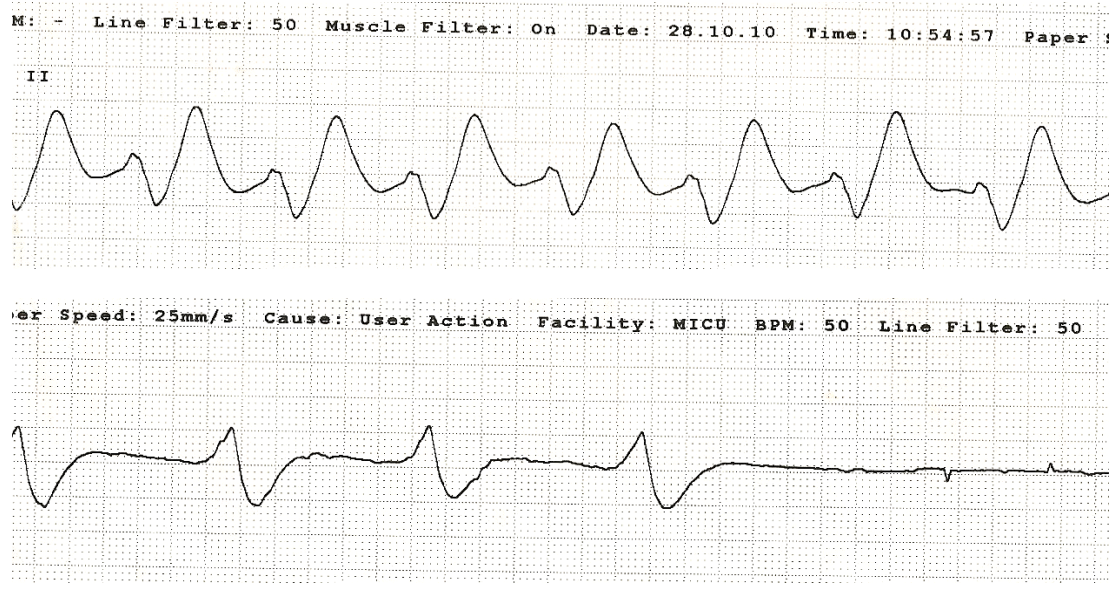
larization จะลดลง เช่น T waves, ST เริ่มเตี้ยลง  
หากระดับ serum K สูงขึ้นไปอีก จะทำให้  
P waves หายไป (atrial standstill หรือ atrial ar-  
rest) แต่ยังคงมี sinus node activity อยู่ แม้จะไม่  
ทำให้เกิด atrial activation โดยกระแสไฟฟ้าวิ่งออก  
จาก SA node สู่ AV node ผ่านทาง specialized  
intraatrial หรือ internodal tracts แทนที่จะเป็น atrial  
myocardium ซึ่งอยู่ในสภาวะไม่สามารถกระตุ้นได้  
(unexcitable) เรียกปรากฏการณ์นี้ว่า "sinoventricular  
conduction"<sup>3</sup> ดังในผู้ป่วยรายนี้

หากรุนแรงมากขึ้น ในที่สุดการนำกระแสไฟฟ้า  
ใน ventricle จะถูกชะลออย่างมากทำให้ QRS com-  
plex กว้างมากจนเกิดเป็น "sine wave" นำไปสู่ ven-  
tricular standstill ในที่สุด (flat line on the ECG with  
complete absence of electrical activity) ดังรูปที่ 2

นอกจากนี้ cardiac arrhythmias อื่นๆที่อาจ  
พบได้ เช่น sinus bradycardia, slow idioventricular  
rhythms, ventricular tachycardia, ventricular  
fibrillation หรือ asystole<sup>3,4</sup>

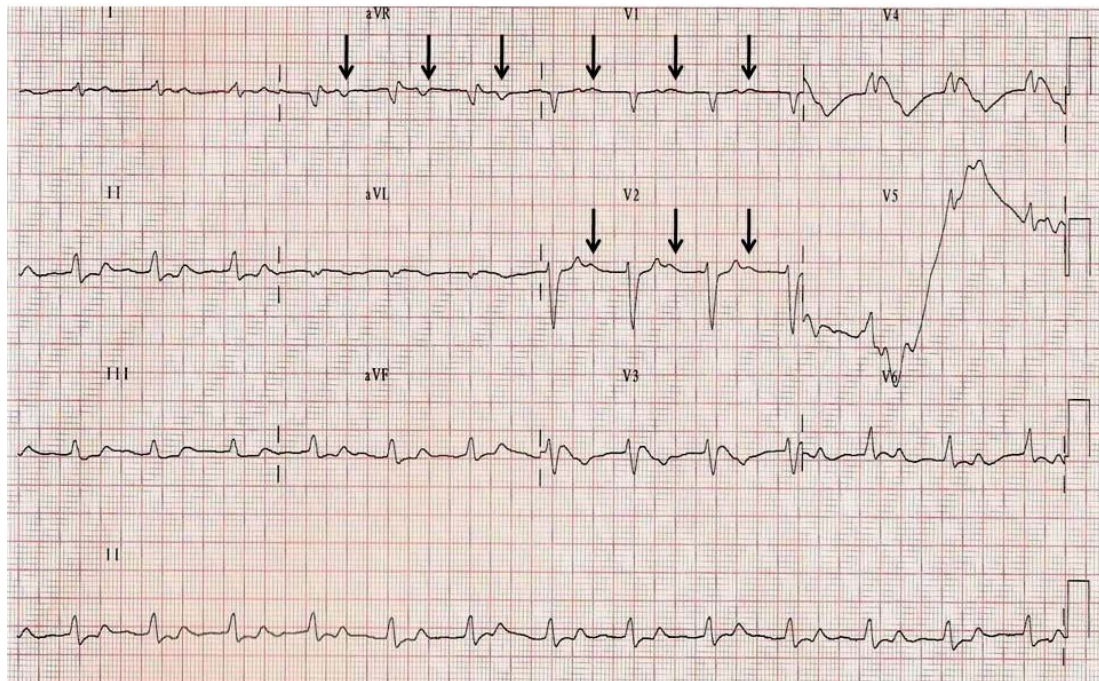
หลักการรักษา severe hyperkalemia<sup>5</sup> ได้แก่

- Stabilize the myocardial cell mem-  
brane to prevent lethal cardiac arrhythmia (to  
gain time to shift potassium intracellularly and  
enhance potassium elimination)
  - Intravenous calcium chloride or  
gluconate
- Enhance cellular uptake of potas-  
sium
  - Sodium bicarbonate, regular in-  
sulin, and glucose
  - Beta-2 agonist agent
- Enhance total body potassium elimi-  
nation
  - Sodium polystyrene sulfonate  
(Kayexalate) orally/rectally
  - Furosemide (only if renal func-  
tion is maintained)
  - Emergent hemodialysis



รูปที่ 2. แสดงลักษณะ EKG sine wave จนเกิด ventricular standstill ซึ่งพบในระยะสุดท้ายของ severe hyperkalemia





รูปที่ 3. แสดงลักษณะ EKG ภายหลังได้รับการฉีด calcium gluconate ลูกศรแสดง P waves ที่เริ่มปรากฏให้เห็นร่วมกับภาวะ first-degree atrioventricular block

ในผู้ป่วยรายนี้ภายหลังได้รับการฉีด 10% calcium gluconate 3 กรัม (มี elemental Ca 4.5 มิลลิกรัม/ก. ซึ่งเทียบเท่ากับ 10% calcium chloride 1 ก.: 13.5 มิลลิกรัม/ก.) ทางหลอดเลือดดำ พบว่ามีการเปลี่ยนแปลงที่สำคัญจาก EKG ได้แก่ QRS complex ตัวแคบลง และ ST elevation ลดลงอย่างชัดเจน ร่วมกับสามารถพบ P waves ได้เด่นชัดขึ้น โดยมีลักษณะ marked first-degree AV block ร่วม ดังรูปที่ 3 (ลูกศร) ซึ่งเป็นผลจากการ stabilization ผลของ K ที่มีต่อหัวใจ โดย Ca นั้นเอง

#### เอกสารอ้างอิง

1. Halsell JS, Riddle JR. ST-segment elevation in conditions other than acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2001;345:1318-1330.
2. Bashour, T, Hsu, I, Gorfinkel, HJ, et al. Atrioventricular and intraventricular conduction in hyperkalemia. *Am J Cardiol* 1975; 35:199.
3. Mattu A, Brady WJ, Robinson DA. Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. *Am J Emerg Med*. Oct 2000;18(6):721-9.
4. Mount, DB, Zandi-Nejad, K. Disorders of potassium balance. In: Brenner and Rector's *The Kidney*, 8th ed, Brenner, BM (Ed), W.B. Saunders Co, Philadelphia 2008, p. 547.
5. Ahee, P, Crowe, AV. The management of hyperkalaemia in the emergency department. *J Accid Emerg Med* 2000; 17:188.