

# 酒精性肝硬化并发 QT 间期延长 1 例

刘晓颖, 王梅, 李真

(大连医科大学附属第一医院 老年医学科, 辽宁 大连 116011)

[关键词] 肝硬化; 长 QT 间期综合征(LQTS); 诊断

[中图分类号] R541.7<sup>+</sup>6 [文献标志码] B 文章编号:1671-7295(2018)01-0093-02

[引用本文] 刘晓颖, 王梅, 李真. 酒精性肝硬化并发 QT 间期延长 1 例[J]. 大连医科大学学报, 2018, 40(1): 93-94.

## 1 临床资料

患者,男,57岁。间断发热1年,再发14d。因发热于2016年1月16日入大连医科大学附属第一医院诊断为酒精性肝硬化,此前1年来间断发热,近14天因支气管炎及右踝部软组织感染于院外间断行抗炎治疗,但效果不佳,仍有发热,体温37.8℃,有咳嗽、咳痰,感头晕。既往史:20年前患者发现心率慢,40~50次/min,偶有头晕、胸闷不适症状,未在意。个人史:饮白酒20年,酒精摄入量为160g/d。体格检查:皮肤黏膜及巩膜黄染,可见肝掌及蜘蛛痣,颈部及颜面部毛细血管扩张,双下肺呼吸音弱,未闻及干湿罗音。心率52次/min,律齐。腹部膨隆,腹壁静脉显露,移动性浊音阳性。双下肢指凹性水肿,右踝部红肿热痛。实验室检查及影像学检查:肝功:谷草转氨酶43 IU/L↑,总胆红素102.7 μmol/L↑、直接胆红素31.8 μmol/L↑。白蛋白36.8 g/L、球蛋白30 g/L、总蛋白67.1 g/L、A/G 1.20。凝血时:部分凝血活酶时间63.3 s↑、凝血酶时间22.0 s↑、凝血酶原时间25.3 s↑,纤维蛋白原1.03 g/L↓。血常规:红细胞 $2.64 \times 10^{12}/L$ ↓、血红蛋白98 g/L↓、血小板 $37 \times 10^9/L$ ↓。血钾3.3 mmol/L↓(住院期间血钾最低3.0 mmol/L)。心电图(图1):窦性心动过缓,心率39次/min,QT间期576 ms。24 h动态心电图(图2):窦缓,平均心率48次/min,部分时间出现干扰性房室脱节,交界性逸搏律;短阵房速623阵;短阵室速4阵,最长1阵率190次/min,持续6 s多,QT间期明显延长,QT间期720 ms。心脏彩超:左房47 mm×53 mm,右房42 mm×

55 mm,左室内径44 mm,右室内径20 mm,室间隔10 mm,LVEF56%。腹部CT:(1)肝硬化,脾大,胃底静脉曲张;(2)腹腔及盆腔积液。诊断:酒精性肝硬化失代偿期,Child B级,支气管炎,右踝部软组织感染,心律失常,病态窦房结综合征,短阵室速,长QT综合征。治疗:入院后予以抗炎、保肝、利尿、补钾等。行临时起搏器植入术,同时积极补钾治疗。治疗期间因患者凝血功能异常,穿刺部位出现血肿、渗血,给予加压及沙袋压迫。因其出现皮肤瘀斑,白细胞、血小板进行性下降,凝血时延长,黄疸进行性加重,有DIC倾向,给予止血、输血、输血小板治疗后症状缓解。因其出现答非所问、行为异常,考虑肝性脑病,给予保肝降黄、通便灌肠等治疗后症状缓解。治疗1周后复查肝功、凝血时,指标均好转,黄疸指数降低。QT间期恢复至430 ms,撤出临时起搏后无头晕,QT间期406 ms。继续抗炎、保肝、利尿减轻腹水、补钾等治疗1周,复查血钾波动在4.3~4.8 mmol/L,QT间期在正常范围,出院。出院2个月后复查血钾4.2 mmol/L,QT间期正常,无头晕、胸闷,无发热,右踝部软组织感染痊愈。

## 2 讨论

长QT间期综合征(LQTS)是恶性心律失常的一种类型,可能转变为室颤,危及生命,故临床上应对QT间期延长给予重视。LQTS分为先天性和获得性,前者为家族遗传性疾病,因基因编码异常导致心肌细胞膜离子通道功能障碍,常常以晕厥及猝死为主要表现,心电图可见Q-T间期延长、多形室速、尖端扭转性室速<sup>[1]</sup>。而后者可能与药物有关,

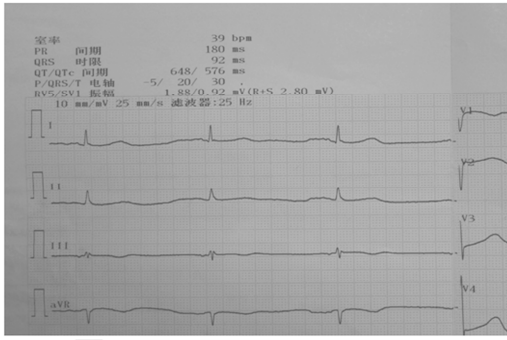


图 1 窦性心动过缓,心率 39 次/min,QT 间期 576 ms

Fig 1 Sinus bradycardia with a HR of 39 bpm and QT interval of 576 ms



图 2 24 h 动态心电图记录短阵室速 1 阵

Fig 2 One episode of short, non-sustained ventricular tachycardia seen on 24 hour Holter electrocardiographic recordings

比如 I、III 类抗心律失常药可引起 LQTS。

本例为酒精性肝硬化失代偿期患者,肝功能受损,黄疸重,一般状态差,在此基础上合并肺及足部软组织感染。在利尿减轻腹水的治疗过程中,虽然血钾 3.3 mmol/L 仅略低,但却引发了获得性 LQTS。分析其原因可能为:(1)该患者为肝硬化失代偿期患者,已经存在门-脉分流,弥散功能障碍,气体交换能力下降,血红蛋白氧离曲线左移,导致血氧饱和度下降,心肌缺血、缺氧,此时易出现各种心律失常。(2)肝硬化时肝实质及其结构的破坏,可导致肝内微循环障碍,血流在肝内外形成短路,心排出量及每搏量增加,外周阻力降低,左室顺应性下降,舒张早期充盈功能减退,左房代偿性收缩增强而致心室扩张及肥厚,导致心功能不全,可能引起各种心律失常。该患者虽无心功能不全表现,心脏彩超亦无心衰证据,但可能已经存在心功能不全早期的病理生理改变,也可能引起心律失常,表现为 QT 间期延

长。(3)已经有研究证实,弥漫性心肌纤维化是导致 QT 间期延长的重要原因<sup>[2]</sup>。该患者有大量饮酒史,入院前无心肌缺血症状及心律失常,入院查心脏彩超未见酒精性心肌病改变,故考虑该患者出现 QT 间期延长非酒精性心肌病所致。但是,长期肝硬化失代偿状态,可能已经存在心肌浊肿变化或纤维化,故也可能出现心律失常。(4)已经证实低钾血症为尖端扭转型室速(TdP)的危险因素。因低血钾抑制 IKr 通道钾外流,延长 QT 间期,增加复极离散,易于发生 TdP。本例患者由于治疗腹水应用利尿剂,出现低钾血症,发生 QT 间期延长时血钾为 3.0 mmol/L↓,可见,应用利尿剂过程中即使是轻度的低血钾也是危险的<sup>[3]</sup>。(5)有研究表明,窦性心动过缓者也常因多种因素而造成继发性 QT 延长综合征<sup>[4]</sup>。其机制认为是由于前-心动周期中的长 R-R 间距致使其后动作电位持续时间延长而产生心室各部不应期后延。该患者既往即存在心动过缓,这也是可以引起继发性 QT 延长的重要原因之一。(6)营养不良状态也是诱发 QT 间期延长的因素之一<sup>[5]</sup>。本例患者精神弱、进食差,每日摄入量少。也可能参与诱发 QT 间期延长。

综上所述,以上均可能为该患者出现获得性 LQTS 的原因。因此,在临床工作中,我们需要警惕肝硬化患者可能会出现获得性 LQTS,尤其是应用利尿剂治疗过程中或本身有心脏基础病的患者,需要格外重视。

#### 参考文献:

- [1] Zareba W, Cygankiewicz I. Long QT syndrome and short QT syndrome[J]. Prog Cardiovasc Dis, 2008, 51(3):264-278.
- [2] 陈琪,梁爽霖.长 QT 综合征[J].医学综述,1996,2(6):178-281.
- [3] 曹克将,程晓曙,郭林妮,等.获得性长 QT 间期综合征的防治建议[J].中国心脏起搏与新电生理杂志,2010,24(6):471.
- [4] 史瑞明,马爱群,张艳敏,等.先天性 Q-T 间期延长综合征 3 例分析并文献复习[J].临床儿科杂志,2010,28(6):570-574.
- [5] 陈灏珠.实用内科学[M].第 11 版.北京:人民卫生出版社,2001:1498.

(收稿日期:2017-03-03;修回日期:2017-11-05)