تغییرات الکتروکاردیوگرافیک ناشی از هیپرکالمی در بیماران مبتلا به نارسایی حاد و نارسایی مزمن کلیه تحت همودیالیز مزمن

*دکتر مصدق جباری: استادیار گروه داخلی و فوق تخصص بیماریهای کلیه، بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص)، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.(*نویسنده مسئول) Email: mosadeghjabbari@yahoo.com

دکتر حسن صالحی: دستیار تخصصی بیماریهای داخلی، بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص)، دانشگاه علوم پ زشکی تهران، تهران، ایران.

دکتر آریا جنابی: استادیار گروه داخلی و فوق تخصص بیماریهای کلیه، بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص)، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران. Email: ariajenabi@yahoo.com

دکتر بهزاد لطفی: پزشک عمومی، موسسه سلامت پژوهان نیکان، تهران، ایران. Email: b_lotfi@yahoo.com

دکتر لیلا زاهدی شولمی: پزشک عمومی، موسسه سلامت پژوهان نیکان، تهران، ایران.Email:leila.zahedi@gmail.com

دکتر احمد مورکی: استاد گروه داخلی و فوق تخصص بیماریهای کلیه، بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص)، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران Email:ahmad_mooraki@yahoo.com

*این مقاله خلاصه‌ای است از پایان نامه دکترحسن صالحی جهت دریافت درجه دکترای تخصصی داخلی به راهنمایی دکتر مصدق جباری

تاریخ دریافت: ۸۹/۷/۱۵ تاریخ پذیرش: ۸۹/۹/۱۶

چکیده

زمینه و هدف: هیپرکالمی یک اختلال شایع در مبتلایان به نارسایی کلیه بوده و به عنوان یک اورژانس در طب داخلی، از اهمیت حیاتی برخوردار است. از طرف دیگر، با توجه به غیر اختصاصی بودن علائم هیپرکالمی و وجود علائم مشابه در خود بیماری زمینه ای امکان بروز عوارض خطرناک هیپرکالمی در آنها وجود دارد که مهمترین این اثرات بر روی میوکارد ایجاد می شود. با توجه به عدم تکامل مکانیسم تطابق پتاسیم در مقابله با هیپرکالمی حاد و عدم سرعت کافی در ایجاد این تطابق در نارسایی حاد کلیه (Acute Renal Failure; ARF)، اثرات توکسیک هیپرکالمی بسیار سریع و در مقادیر پایین تر پتاسیم پلاسمایی رخ می دهد. هدف از این مطالعه مقایسه تغییرات الکتروکاردیوگرافیک ناشی از هیپرکالمی در بیماران مبتلا به نارسایی حاد کلیه و نارسایی مزمن کلیه تحت همودیالیز مزمن بود.

روش کار: مطالعه حاضر یک مطالعه مقطعی تحلیلی است که بر روی بیماران بخشهای همودیالیز بیمارستانهای شهید هاشمی نژاد، شهدای هفتم تیر و حضرت رسول اکرم (ص) در طول مدت سا ل های ۸۲ تا ۸۳ انجام گرفت. در مجموع ۱۳۸ بیمار مبتلا به نارسایی مزمن کلیه (End Stage Renal Disease; ESRD) تحت دیالیز مزمن و ۹۱ بیمار مبتلا به ARF بستری در بخش های مختلف بیمارستانی از نظر سطح سرمی الکترولیتها و تغییرات الکتروکاردیوگرافیک با استفاده از نرم افزار آماری SPSS v.11 و تست های آماری t-test و مجذور کای مورد مقایسه قرار گرفت.

یافته ها: از دویست و بیست و نه نفر افراد مورد مطالعه، صد و سی و هشت نفر (۶۰ درصد) مبتلا به ESRD تحت همودیالیز مزمن و ۹۱ نفر (۴۰ درصد) مبتلا به نارسایی حاد کلیه بودند. میانگین میزان پتاسیم سرم در مبتلایان به ARF و ESRD به ترتیب ۱/۲±۵/۶۶ و ۰/۹۱±۵/۷۷ میلی اکی والان در لیتر بود که تفاوت معنی داری نداشت. (p=0.4) میانگین ارتفاع موج T، موج R، و نسبت T/R در بررسی الکتروکاردیوگرافیک بیماران ARF به ترتیب ۲/۴±۶/۳ میلی متر، ۲/۱±۵/۷ میلی مترو ۰/۹±۱/۳ میلی‌متر ودر الکتروکاردیوگرافی (ECG) بیماران ESRD به ترتیب ۲/۲±۶ میلی متر، ۲/۳±۵/۶ میلی مترو ۰/۷۸±۱/۲ بود که اختلاف معنی داری مشاهده نشد. (p value به ترتیب: ۰/۳، ۰/۸، ۰/۷). در افراد ARF و ESRD فراوانی peaked tall-T wave با شدت هیپرکالمی ارتباط معنی دار داشت.(P<0.001) در وجود هیپرکالمی و هیپوکلسمی هم زمان، شیوع peaked tall-T wave، میانگین ارتفاع موج R و نیز نسبت T/R در دو گروه ARF و ESRD تفاوتی نداشت در حالی که در هیپرکالمی و هیپوناترمی هم زمان شیوع موج T بلند (peaked tall T-wave) و میانگین نسبت T/R در دو گروه ARF و ESRD تفاوت معنی دار داشت. . (p value به ترتیب ۰/۰۱ و ۰/۰۵>)

نتیجه‌گیری: هیپرکالمی شدید، هیپرکالمی در زمینه ARF و همراهی هیپرکالمی و هیپوناترمی احتمال بروز تغییرات قلبی ناشی از هیپرکالمی را افزایش می دهند. در نتیجه این دسته از بیماران دیالیزی نیازمند توجه و مراقبت بیشتری از نظر عوارض قلبی می باشند.

کلید واژه‌ها: تغییرات الکتروکاردیوگرافیک، هیپرکالمی، نارسایی حاد کلیه، نارسایی مزمن کلیه، همودیالیز مزمن

مقدمه

هیپرکالمی اختلالی شایع در مبتلایان به نارسایی کلیه بوده و به عنوان یک اورژانس در طب داخلی، از اهمیت حیاتی برخوردار است. از سوی دیگر، با توجه به غیر اختصاصی بودن علائم هیپرکالمی و وجود علائم مشابه در نارسایی کلیه و نیز عدم انجام آزمایش پتاسیم سرم در این افراد، علایم هیپرکالمی ممکن است به بیماری زمینه‌ای بیماران نسبت داده شود و به همین جهت امکان

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-20]

بروز عوارض خطرناک هیپرکالمی در این افراد وجود دارد.[۱]

علائم هیپرکالمی عمدتاً مربوط به اختلال در انتقال ایمپالس‌های نوروماسکولار می‌باشد. پتانسیل استراحت غشا به اختلاف غلظت پتاسیم داخل و خارج سلولی مرتبط می باشد. بنابراین افزایش پتاسیم پلاسما باعث کاهش این نسبت و در نتیجه تحریک پذیری بیشتر غشا سلولی می شود. در صورت ادامه این حالت پس از مدتی کانال های سدیمی در اثر دپولاریزاسیون مداوم، غیر فعال شده و تحریک پذیری غشا سلول کاهش می‌یابد که از نظر بالینی به صورت اختلال هدایت قلبی و ضعف عضلانی و فلج شل تظاهر می نماید.[۳،۲] با توجه به عدم تکامل مکانیسم تطابق پتاسیم در مقابله با هیپرکالمی حاد و عدم سرعت کافی در ایجاد این تطابق در (Acute Renal Failure; ARF)، اثرات توکسیک هیپرکالمی بسیار سریع و در مقادیر پایین تر پتاسیم پلاسمایی رخ می دهد. [۴] در ARF ناشی از رابدومیولیز و سندروم لیز تومور و همولیز، امکان بروز هیپرکالمی شدید و کشنده وجود دارد.[۵]

اگر چه علائم شدید هیپرکالمی در غلظت‌های سرمی کمتر از ۷-۶/۵ میلی اکی والان در لیتر عارض نمی‌شود، لیکن در موارد نارسایی حاد کلیه (ARF)، افزایش حاد پتاسیم و کاهش هم زمان سطح سرمی سدیم و کلسیم، امکان بروز تغییرات الکتروکاردیوگرافی (ECG) و علائم بالینی در مقادیر کم تر پتاسیم نیز وجود دارد [۶و۷] بنابراین در صورت وجود تغییرات ECG یا اختلالات عصبی عضلانی محیطی ناشی از هیپرکالمی، بدون در نظر گرفتن مقدار عددی پتاسیم، درمان هیپرکالمی باید سریعا انجام شود. [۲] جدی‌ترین علامت هیپرکالمی مسمومیت قلبی است که ارتباط مشخصی با سطح پلاسمایی پتاسیم ندارد. [۸،۵]

شیوع هیپرکالمی در نارسایی مزمن کلیوی ۵۰ تا ۷۰ درصد می باشد[۹،۴] که در موارد CRF ناشی از دیابت قندی و بیماری های توبولواینترستیشیال و نیز استفاده هم زمان از داروهایی نظیر مهار کننده های آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین یا دیورتیک‌های نگهدارنده پتاسیم در CRF بیش تر دیده می شود.

مهم ترین اثرات سوء هیپرکالمی بر روی میوکارد ایجاد می‌شود. [۱۰] با این حال در نیمی از بیماران مبتلا به هیپرکالمی ممکن است تغییرات ECG رخ ندهد. [۱۱] با افزایش غلظت پتاسیم پلاسما اختلالاتی در سیستم هدایتی قلب رخ می‌دهد که زودرس ترین تغییرات شامل این موارد است: موج T بلند (peaked tall T-Wave) و سپس کوتاه شدن فاصله QT و با افزایش بیش‌تر پتاسیم، تغییرات دیگر شامل طولانی شدن فاصله PR و محو شدن موج P و طولانی شدن کمپلکس QRS و در نهایت Sine wave و فیبریلاسیون بطنی و ایست قلبی به صورت آسیستول ایجاد می شود. peaked tall-T wave زمانی گفته می‌شود که ارتفاع موج T در لیدهای اندام ها بیش از ۵ میلی متر و در لیدهای جلو قلبی (در هر کدام از لیدها) بیش از ۱۰ میلی متر باشد. [۱۲،۲]

عواملی می توانند تغییرات ECG را تشدید کنند که از جمله آن‌ها می‌توان به هیپوناترمی، هیپوکلسمی، اسیدوز و استفاده از داروهایی نظیر پروکائین آمید، پروپرانولول و هپارین اشاره نمود. [۱۱] هیپوکلسمی که در CRF نیز شایع است با ایجاد اختلال در هدایت گره AV و مسیرهای درون بطنی باعث افزایش فاصله QT و گاهی Tall-T wave و آریتمی های مختلف و بلوک‌های قلبی می شود.[۱۴،۱۳] هیپوناترمی نیز موجب تسهیل اختلالات هدایتی در گره AV و مسیرهای هدایتی داخل بطنی شده و تاثیرات هیپرکالمی را تشدید می کند. [۱۴] اگر چه تغییرات ECG در مطالعات مختلف مورد بررسی قرار گرفته است ولی در جستجوی انجام شده مقاله‌ای که این تغییرات را بین دو گروه ARF و CRF مورد مقایسه قرار داده باشد، نیافتیم. هدف از این مطالعه بررسی تغییرات الکتروکاردیوگرافیک ناشی از هیپرکالمی در بیماران مبتلا به نارسایی حاد و مزمن کلیه تحت همودیالیز مزمن بوده است.

روش کار

مطالعه حاضر یک مطالعه مقطعی تحلیلی است که بر روی بیماران بخش های همودیالیز بیمارستان های شهید هاشمی نژاد، شهدای هفتم تیر و حضرت رسول اکرم (ص) در سالهای ۸۲ و ۸۳ انجام گرفت. در مجموع ۱۳۸ بیمار مبتلا به نارسایی مزمن کلیه (ESRD: End Stage Renal Disease) تحت دیالیز مزمن و ۹۱ بیمار مبتلا به ARF بستری در بخش های مختلف بیمارستانی مورد بررسی قرار گرفتند. معیارهای ورود به پژوهش عبارت بودند از سن بیش از ۱۲ سال، ابتلا به ARF و یا ابتلا به ESRD به گونه ای که بیماران

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-20]

جدول ۱: مقایسه برخی الکترولیتها و تغییرات ECG در دو گروه ARF و ESRD

	ARF(۹۱ نفر)	ESRD(۱۳۸)	P value
پتاسیم (میلی اکی والان در لیتر)	۵/۶۶±۱/۲	۵/۷۷±۰/۹۱	۰/۴
سدیم (میلی اکی والان در لیتر)	۱۳۵/۳±۶/۷	۱۳۸/۷±۵/۹	۰/۰۱
کلسیم تام (میلی گرم در دسی لیتر)	۸/۳±۰/۸۵	۸/۴۵±۰/۹	۰/۲
ارتفاع موج T (میلی متر)	۶/۳±۲/۴	۶/۰±۲/۲	۰/۳
ارتفاع موج R (میلی متر)	۵/۷±۲/۱	۵/۶±۲/۳	۰/۸
نسبت T/R	۱/۳±۰/۹	۱/۲±۰/۷۸	۰/۷

حداقل هفته ای سه مرتبه، هر بار به مدت سه ساعت تحت دیالیز قرار می‌گرفتند.

ابتلا به پریکاردیت و یا فاز حاد سندروم کرونری حاد شامل انفارکتوس میوکارد و آنژین صدری ناپایدار معیارهای خروج از پژوهش بوده اند. از تمام بیماران مورد مطالعه رضایتنامه کتبی جهت ورود به طرح اخذ گردید.

از بیماران نمونه خون قبل از انجام همودیالیز گرفته شد و از نظر سطح سرمی پتاسیم، سدیم و کلسیم تام مورد ارزیابی قرار گرفت. پس از نمونه‌گیری، ECG دوازده لید استاندارد از بیماران به عمل آمد. ECG هر بیمار توسط یک فرد واحد و بدون اطلاع از مقدار الکترولیتهای بیمار، از نظر وجودpeaked tall-T wave، ارتفاع موج های Tو R و نسبت T/R و دیگر تغییرات ECG بررسی شد. سطح پتاسیم سرم بیش از ۵ میلی‌اکی والان در لیتر به عنوان هیپرکالمی، سدیم سرم به میزان کمتر از ۱۳۵ میلی اکی والان در لیتر به عنوان هیپوناترمی و کلسیم تام سرم به میزان کمتر از ۸/۸ میلی اکی والان در لیتر به عنوان هیپوکلسمی در نظر گرفته شد. [۳] در نهایت کلیه یافته های مطالعه در دو گروه ARF و ESRD تحت همودیالیز مزمن با استفاده از تست های آماری t-test و مجذور کای مورد مقایسه قرار گرفت. از نرم افزار آماری SPSS v.11 جهت آنالیز اطلاعات استفاده گردید.

یافته ها

از دویست و بیست و نه بیمار مورد مطالعه، صد و سی و هشت نفر (۶۰٪) مبتلا به ESRD تحت همودیالیز مزمن و ۹۱ نفر (۴۰٪) مبتلا به نارسایی حاد کلیه بودند.

میانگین میزان پتاسیم و کلسیم تام سرم در مبتلایان به ARF، ۵/۶۶±۱/۲ میلی اکی والان در لیتر و ۸/۳±۰/۸۵ میلی گرم در دسی لیتر و در بیماران ESRD تحت همودیالیز مزمن، ۵/۷۷±۰/۹۱ میلی اکی والان در لیتر و ۸/۴۵±۰/۹ میلی گرم در دسی لیتر بوده است. که بین دو گروه تفاوت معنی‌داری در میانگین میزان پتاسیم و کلسیم تام سرم مشاهده نشد. (p به ترتیب ۰/۴ و ۰/۲) (جدول ۱)

میانگین میزان سدیم سرم در مبتلایان به ARF، ۱۳۵/۳±۶/۷ میلی اکی والان در لیتر و در مبتلایان به ESRD تحت همودیالیز مزمن ۱۳۸/۷±۵/۹ میلی‌اکی‌والان در لیتر بود که تفاوت آن‌ها معنی دار بوده است. (p=0.01) (جدول ۱)

میانگین ارتفاع موج T، موج R، و نسبت T/R در بررسی الکتروکاردیوگرافیک بیماران ARF به ترتیب ۶/۳±۲/۴ میلی متر، ۵/۷±۲/۱ میلی مترو ۱/۳±۰/۹ و در ECG بیماران مبتلا به ESRD به ترتیب ۶±۲/۲

جدول ۲: مقایسه فراوانی هیپرکالمی، هیپوناترمی و هیپوکلسمی در دو گروه ARF و ESRD

		کل افراد (n)	P value*	مرد (٪)n	زن (٪) n	P value**
هیپرکالمی	ARF	۵۹ (٪۶۴/۸)	۰/۴	۳۷ (٪۴۰/۶)	۲۲ (٪۲۴/۱)	۰/۱
	ESRD	۱۰۴ (٪۷۵/۳)		۵۶ (٪۴۰/۵)	۴۸ (٪۳۴/۸)	۰/۷
هیپوناترمی	ARF	۵۳ (٪۵۸/۲)	۰/۰۱	۳۱ (٪۳۴)	۲۲ (٪۲۴)	۰/۵
	ESRD	۴۵ (٪۳۲/۶)		۲۵ (٪۱۸/۱)	۲۰ (٪۱۴/۵)	۰/۷
هیپوکلسمی	ARF	۵۷ (٪۶۲/۶)	۰.۲	۳۲ (٪۳۵/۱)	۲۵ (٪۲۷/۴)	۰/۶
	ESRD	۷۴ (٪۵۳/۶)		۳۹ (٪۲۸/۲)	۳۵ (٪۲۵/۳)	۰/۵

* P value مربوط به مقایسه بیماران بر اساس ابتلا به ARF و ESRD **P value مربوط به مقایسه بیماران بر اساس جنسیت

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-20]

جدول ۳: فراوانی بیماران بر اساس شدت هیپرکالمی در دو گروه ARF و ESRD

	ARF (%) ۹۱ نفر	ESRD (%)۱۳۸ نفر
هیپرکالمی خفیف	۲۴ (٪۲۶/۳)	۴۵ (٪۳۲/۶)
(٪) Peaked tall-T wave	–	–
هیپرکالمی متوسط	۲۳ (٪۲۵/۲)	۵۰ (٪۳۶/۲)
(٪) Peaked tall-T wave	۳(٪۱۳)	۲(٪۴)
هیپرکالمی شدید	۱۰ (٪۱۰/۹)	۸ (٪۵/۸)
(٪) Peaked tall-T wave	۵ (٪۵۰)	۳ (٪۳۷/۵)
هیپرکالمی بسیار شدید	۲ (٪۲/۱)	۱ (٪۰/۷)
(٪) Peaked tall-T wave	۲ (٪۱۰۰)	۱ (٪۱۰۰)

جدول ۴: فراوانی peaked T-tall wave، میانگین ارتباط موج R و نسبت T/R در دو گروه ARF و ESRD

		ARF	ESRD	P value
هیپرکالمی	peaked T-tall wave نفر (٪)	۱۰ (٪۱۶/۹)	۶ (٪۵/۷)	۰/۰۲
	ارتفاع موج R (میلی متر)	۵/۳۲±۱/۹۵	۵/۶±۲/۲	۰/۳
	نسبت T/R	۱/۵۳±۱/۰۱	۱/۳۷±۰/۸۱	۰/۳
هیپرکالمی و هیپوکلسمی	peaked T-tall wave نفر (٪)	۵ (٪۱۲/۸)	۳ (٪۵/۰۸)	۰/۲
	ارتفاع موج R (میلی متر)	۵/۶۴±۱/۹۳	۵/۹±۲/۳۷	۰/۷
	نسبت T/R	۱/۴۴±۰/۷۷	۱/۲۷±۰/۷۸	۰/۲
هیپرکالمی و هیپوناترمی	peaked T-tall wave نفر (٪)	۶ (٪۱۷/۱)	۳ (٪۷/۵)	۰/۰۴
	ارتفاع موج R (میلی متر)	۵/۱±۲/۱	۵/۹۸±۲/۳	۰/۱
	نسبت T/R	۱/۷۴±۱/۱۸	۱/۱۸±۰/۵	۰/۰۱

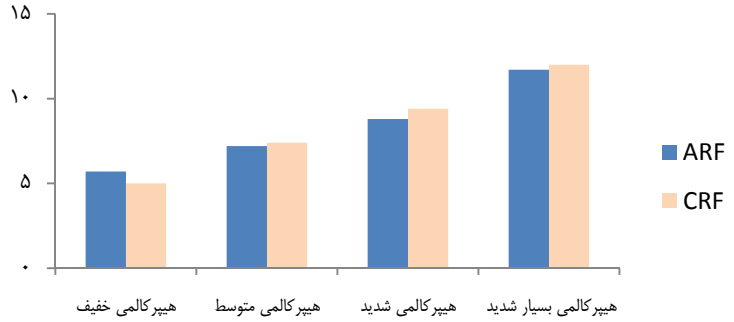
میلی متر، ۵/۶±۲/۳ میلی مترو ۱/۲±۰/۷۸ میلی متر بود که میان دو گروه اختلاف معنی‌داری در شاخص‌های مذکور مشاهده نگردید. (p_value به ترتیب عبارت بودند از ۰/۳، ۰/۸، ۰/۷) (جدول ۱)

فراوانی اختلالات الکترولیتی در هر دو گروه ARF و ESRD بر اساس جنسیت افراد نیز مورد مقایسه قرار گرفت که در جدول ۲ مشاهده می شود.

بیماران بر اساس سطح پتاسیم خون به گروه هیپرکالمی خفیف (5<k≤6 mEq/L)، متوسط (6<k≤7 mEq/L)، شدید (7<k≤8 mEq/L) و هیپرکالمی بسیار شدید (8<k mEq/L) تقسیم[۱و۵] و بررسی شدند که ارتباطی میان شدت هیپرکالمی با ARF و یا ESRD مشاهده نشد. (p=0.08) (جدول ۳)

در هیپرکالمی خفیف در هیچ یک از دو گروه ARF، ESRD و peaked tall-T wave مشاهده نشد. فراوانی peaked tall-T wave در هیپرکالمی متوسط، شدید و بسیار شدید بر حسب حاد یا مزمن بودن نارسایی کلیه در جدول ۳ و نمودار ۱ آمده است.

در نهایت تغییرات ECG ناشی از بروز همزمان هیپرکالمی و هیپوکلسمی و نیز هیپرکالمی و هیپوناترمی



نمودار ۱: مقایسه میانگین ارتفاع موج T در بیماران ARF و CRF بر اساس شدت هیپرکالمی

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-20]

در بیماران مبتلا به ARF و ESRD مورد بررسی قرار گرفت. در بروز هیپرکالمی و هیپوکلسمی هم زمان، فراوانی peaked tall-T wave، میانگین ارتفاع موج R و نیز نسبت T/R در دو گروه مبتلایان به ARF و ESRD تفاوتی نداشت.

این در حالی است که در هیپرکالمی و هیپوناترمی هم زمان فراوانی peaked tall-T wave و میانگین نسبت T/R در دو گروه مبتلا به ARF و ESRD تفاوت معنی‌دار مشاهده گردید. (p value به ترتیب ۰/۰۱> و ۰/۰۵>) در این حالت میانگین ارتفاع موج R در دو گروه تفاوتی نداشت.(p=0.1) (جدول ۴)

نسبت T/R در دو گروه ARF و ESRD مبتلا به هیپوناترمی و هیپرکالمی همزمان اختلاف معنی دار به دست آمد. (OR= ۱/۰۰۸۰، p<۰/۰۵)

بحث و نتیجه گیری

فراوانی هیپرکالمی در ARF ۵۹ نفر (۶۴/۸٪) و در ESRD ۱۰۴ نفر (۷۵/۳٪) به دست آمد که با آمار کتب مرجع (۵۰ تا ۷۰ درصد) مطابقت دارد.[۹، ۵] از سوی دیگر بر اساس مطالعه ما فراوانی هیپوناترمی در مبتلایان به ARF بیش از ESRD بود. دلیل این امر می تواند عدم توانایی در تطابق سریع بدن با کاهش عملکرد کلیه‌ها در جهت حفظ سدیم بدن باشد. بر اساس بررسی ما، فراوانی هیپوکلسمی در دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشته است. در منابع مرجع نیز ارتباط قطعی میان ARF و ESRD بیان نشده است.[۹،۵]

فراوانی Peaked tall-T wave در بیماران ARF مبتلا به هیپرکالمی بیشتر از مبتلایان به ESRD بود (۱۶/۹٪ در برابر ۵/۷٪). دلیل شیوع بیش تر Peaked tall-T wave در بیماران هیپرکالمیک مبتلا به ARF، عدم تکامل مکانیسم تطابق پتاسیم و افزایش سریع سطح پلاسمایی پتاسیم در این بیماران می باشد.[۲،۴،۵،۹] بدین ترتیب می توان گفت عوارض قلبی ناشی از هیپرکالمی در ARF سریعتر بروز کرده و لذا تشخیص و درمان فوری آن ضرورت بیشتری دارد.

فراوانی Peaked tall-T wave در شدت های مختلف هیپرکالمی (خفیف، متوسط، شدید و بسیار شدید) در بیماران ARF و ESRD تفاوتی با یکدیگر نداشت، لیکن در کلیه مواردی که تغییرات ECG وجود داشت، بیماران هیپرکالمی متوسط و شدید داشته اند و در ECG هیچکدام از آنها، در مقادیر پتاسیم پلاسمایی کمتر از ۶ میلی اکی والان در لیتر تغییرات ECG مشاهده نشد. در مطالعات گذشته نیز شیوع تغییرات ECG با افزایش میزان پتاسیم ارتباط مستقیم داشته است.[۱، ۲، ۴، ۱۱] به این ترتیب با توجه به اینکه شیوع تغییرات ECG در مقادیر بالای پتاسیم افزایش می‌یابد، در نتیجه در هیپرکالمی متوسط و شدید درمان هیپرکالمی ضروری است و نباید منتظر ایجاد این تغییرات برای شروع درمان بود.

هم چنین مشاهده شد که هیپوناترمی همزمان با هیپرکالمی، شانس تغییرات ECG را در ARF افزایش می دهد که دلیل آن تاخیر بیشتر در انتقال ایمپالسهای الکتریکی در گره AV می باشد.[۵،۹] در مطالعه ما هم زمانی هیپوکلسمی، بر تغییرات ECG ناشی از هیپرکالمی تاثیری نداشت. این نتیجه بر خلاف یافته‌های مطالعه دیگری می باشد که در آن بین ارتفاع موج T و میزان کلسیم تام سرم ارتباط معکوس معنی دار مشاهده شد.[۱] به نظر می‌رسد عدم اندازه‌گیری سطح کلسیم یونیزه سرم و نوسان سطح پلاسمایی آن در این امر دخیل باشند.

در بررسی دقیق تر اثرات هیپرکالمی بر ECG، تفاوتی در ارتفاع موج های T و R و نسبت T/R، در درجات مختلف هیپرکالمی در بیماران ARF و ESRD مشاهده نشد که این عدم اختلاف در مطالعات دیگر نیز ذکر شده است. دریک مطالعه بر روی ۷۴ بیمار، نسبت T/R در میان افراد هیپرکالمیک در مقایسه با افراد با پتاسیم نرمال تفاوتی نداشت.[۱] بنابراین پارامترهای ارتفاع موج T و R و نسبت T/R گر چه دچار تغییراتی می شوند، ولی نمی‌توان از آنها به منظور تشخیص عوارض قلبی هیپرکالمی و پیگیری درمان استفاده نمود. به علاوه این پارامترها در افتراق ARF و ESRD نیز کاربرد زیادی ندارند.

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که هیپرکالمی شدید، هیپرکالمی در زمینه ARF و همراهی هیپرکالمی و هیپوناترمی، احتمال بروز تغییرات قلبی ناشی از هیپرکالمی را افزایش می دهند. در نتیجه این دسته از بیماران دیالیزی نیازمند توجه و مراقبت بیشتر از نظر تشخیص زودس عوارض قلبی و درمان سریعتر هیپرکالمی می باشند.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-20]

فهرست منابع

1. Aslam S, Friedman EA, Ifudu O. Electrocardiography is unreliable in detecting potentially lethal hyperkalaemia in haemodialysis patients. Nephrol Dial Transplant; 2002.17(9): 1639-42.

2. Rose BD, Causes of hyperkalemia. Uptodate; 2010 June [cited 2010, 29 September]; Available from http://www.uptodate.com/patients/content/topic.do?topicKey=~m4QQjpWr80T0E4.

3. Parham WA, Mehdirad AA, Biermann KM, Fredman CS. Hyperkalemia revisited. Tex Heart Inst J; 2006. 33(1):40-7.

4. Gennari FJ, Segal AS. Hyperkalemia: An adaptive response in chronic renal insufficiency. Kidney Int;2002 . Jul;62(1):1-9.

5. Brener B, singer C. Fluid and electrolyte disturbances. Harrisson's principles of internal medicine: MCGraw-Hill; 2008. p. 1545-8

6. Dittrich KL, Walls RM. Hyperkalemia: ECG manifestations and clinical considerations. J Emerg Med ;1986. 4(6):449-55.

7. Ettinger PO, Regan TJ, Oldewurtel HA. Hyperkalemia, cardiac conduction and the electrocardiogram: a review. Am Heart J; 1974. 88(3): 360-71.

8. Fisch C. Relation of electrolyte disturbances to cardiac arrhythmias. Circulation; 1973.47(2): 408-19.

9. Kelleber CL, Linas SL. The patient with hypokalemia and hyperkalemia .In: Schrier RW. Manual of nephrology. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2009. p. 38-49

10. Weiner ID, Wingo CS. Hyperkalemia: a potential silent killer. J Am Soc Nephrol; 1998. Aug; 9(8):1535-43.

11. Rose BD, Post TW. Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 2001p. 383-396, 898-910

12. Fass A. Diagnostic Criteria. Clinical electrocardiography. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 1999. p. 8.

13. Koeppen BM, Stanton BA. Renal Physiology: Mosby Physiology Monograph Series. 3rd ed. New York: Elsevier; 2000

14. Surawicz B, Knilans T, Chou T. Chou's electrocardiography in clinical practice: adult and pediatric. 5th ed. Philadelphia: Saunders; 2001. p. 516-39.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-20]

Original Article

Electrocardiographic changes due to hyperkalemia in patients with acute and chronic renal failure undergoing chronic hemodialysis

***M. Jabbari, MD.** Assistant Professor of Internal Medicine and Fellow of kidney diseases, Rasoul Akram Hospital, Tehran University of Medical Sciences (TUMS), Tehran, Iran. (*Corresponding author) Email: mosadeghjabbari@yahoo.com
H. Salehi, **MD.** Fellow of Internal Medicine, Rasoul Akram Hospital, Tehran University of Medical Sciences (TUMS), Tehran, Iran.
A. Jenabi, MD. Assistant Professor of Internal Medicine and Fellow of kidney diseases, Rasoul Akram Hospital, Tehran University of Medical Sciences(TUMS), Tehran, Iran. Email: ariajenabi@yahoo.com
B. Lotfi, MD. General Physician, Salamat Pajouhan Nikan Institute, Tehran, Iran. Email: b_lotfi@yahoo.com
L. Zahedi-Shoolami, **MD.** General Physician, Salamat Pajouhan Nikan Institute, Tehran, Iran. Email: leila.zahedi@gmail.com
A. Mouraki, **MD.** Professor of Internal Medicine and Fellow of kidney diseases, Rasoul Akram Hospital, Tehran University of Medical Sciences (TUMS), Tehran, Iran. Email: ahmad_mooraki@yahoo.com

*The article is a summary of Hassan Salehi Dissertation for the degree of fellowship in Internal Medicine by supervision of Dr Mosadegh Jabari

Abstract

Introduction: Hyperkalemia is a common disorder among renal failure patients and is considered as an important internal medicine emergency. On the other hand, considering the non-specific symptoms of hyperkalemia and its similarity to the underlying diseases' symptoms, the occurrence of dangerous side effects is probable. One of the most important effects is on myocardium. Considering the immature mechanism of potassium conformity in confrontation with hyperkalemia in Acute Renal Failure (ARF) patients, the toxic effects of hyperkalemia occurs in lower potassium levels. The aim of this study is comparing the EKG changes due to hyperkalemia in patients with acute and chronic renal failure undergoing chronic hemodialysis.

Methods: The recent study was an analytic cross-sectional one performed on patients hospitalized in hemodialysis ward in Hashemi Nejad, Shohadaye-hafte- tir and Rasoul Akram hospitals, during 1382-1383. The serum electrolyte levels and EKG changes of 138 patients with End Stage Renal Disease (ESRD) who were under chronic hemodialysis and 91 patients with ARF, who were hospitalized in different wards, were measured and evaluated, using SPSS V.11 software and t and Chi Square tests

Results: Among 229 patients, 138 (60%) were ESRD patients who were under chronic hemodialysis and 91 (40%) had acute renal failure. The mean potassium level in ARF and ESRD patients were 5.66 ± 1.2 and 5.77 ± 0.91 mE/l which did not differ significantly (p=0.4). In EKG evaluations, the mean height of T wave, R wave and T/R ratio in ARF patients were 6.3 ± 2.4 mm, 5.7 ± 2.1 mm and 1.3 ± 0.9 mm respectively. These data in ESRD patients were 6 ± 2.2 mm, 5.6 ± 2.3 mm and 1.2 ± 0.78 mm. No significant difference was seen among two groups (P = 0.3, 0.8 and 0.7). In ARF and ESRD patients, there was a significant relationship between peaked tall T wave frequency and hyperkalemia severity ($p<0.001$). In the simultaneous presence of hyperkalemia and hypocalcemia, peaked tall T wave frequency, mean of R wave height and T/R ratio in ARF and ESRD groups were not significantly different. On the other hand, in the coincidence of hyperkalemia and hyponatremia peaked tall T wave frequency and T/R ratio in ARF and ESRD groups were significantly different. ($P <0.05$)

Conclusion: Severe hyperkalemia, hyperkalemia in the setting of ARF and the simultaneous presence of hyperkalemia and hyponatremia may increase the probability of cardiac changes. These groups of patients who undergo hemodialysis need vigorous care considering the cardiac complications.

Keywords: Electrocardiographic changes, Hyperkalemia, Acute Renal Failure, Chronic Renal Failure, Chronic Hemodialysis

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-20]