

缺钾与血钾过低 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/307/2021\\_2022\\_\\_E7\\_BC\\_BA\\_E9\\_92\\_BE\\_E4\\_B8\\_8E\\_E8\\_c22\\_307920.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/307/2021_2022__E7_BC_BA_E9_92_BE_E4_B8_8E_E8_c22_307920.htm)

名称缺钾与血钾过低  
所属科室内分泌科病因（一）摄入不足一般不易发生，假如合并有慢性消耗性疾病，肌肉组织减少，整体K储备量明显减少时易诱发。（二）损失过多根据损失途径又可分为：1

1. 经消化道丢失 严重腹泻可致。一般肠液中含K量约为30mmol/L，同时也含大量HCO<sub>3</sub>，因此腹泻后除低K外还伴有高氯性酸中毒。少数肠道绒毛腺瘤可以分泌大量K而造成严重低K血症。结肠粘膜中含K并不多，因此一般性结肠疾病时，低K血症并不常见。2. 经肾丢失 可因肾小管功能障碍为主的原发或继发的肾脏疾病引起，也可由肾脏以外疾病，通过对肾脏的影响而失K。经肾失K者多伴有酸碱平衡障碍或高血压等，主要有以下几种情况：（1）肾小管酸中毒：可出现在远端或近端肾小管，详见有关章节。（2）各种伴盐皮质激素过多的疾病：包括各种原因所致的原发性醛固酮增多症；柯兴病，先天性肾上腺皮质增生，以及肾动脉狭窄或肾素瘤所致的高肾素状态。甘草服用过多也可。这是因为糖皮质激素受体与盐皮质激素受体在肾脏的远端小管起始部和皮质部集合小管的主细胞结构十分相似，它们分别均可与糖或盐皮质激素相互结合。正常血中糖皮质激素水平远较盐皮质激素为高，但实际上与该处盐皮质激素受体相结合并不多，这是因为这些地方有另一种酶即11β-羟类固醇脱氢酶，它可以阻碍糖皮质激素与盐皮质激素相互结合。甘草可以阻断这种保护作用，因此糖皮质激素与盐皮质激素作用

后，导致大量类似盐皮质激素作用的后果，产生低钾。除甘草外，另一些药物如Car-benoxolone也有类似作用。上述情况可由图（图14-5）所表示。少见伴低K情况还有Liddle氏综合症，本病有高血压、严重低钾血症、血浆肾素活力很低，醛固酮水平也低，并有家族史。应用醛固酮受体阻滞剂并不能纠正病况，相反应用氨苯蝶啶（Triamterene）或氨苯吡咪（ameloride）却可纠正。晚近研究证实本病为远端部分肾小管钠转运障碍，导致过多Na盐在该处重吸收诱发一系列症状。Bartter综合征也有低钾。

（3）利尿剂：包括速尿等髓襻利尿剂或噻嗪类利尿剂。

（4）肾小管腔内阴离子排泄过多：大剂量青霉素族药物用于酮症酸中毒时有机酸离子等到达肾小管，管腔电负性增加，易于K的分泌；假如有失水，容量不足时，Na轻易吸收，K Na交换增加，使失K更多。

（三）钾转移到细胞内即周期性麻痹，病人常有家族史。表现为忽然而起的麻痹，瘫痪，但感觉正常。补K后可迅速好转。

（四）经汗损失仅在极大量出汗时出现。临床表现（一）肌肉无力及瘫痪一般从下肢开始，非凡是股四头肌，表现为站立不稳，无力，或登楼困难。以后随着低K的加重，肌无力可更严重，躯干，上肢肌力也渐明显减弱，直至影响呼吸肌，严重时甚至可出现呼吸衰竭，但颅神经支配的肌肉影响者则很少。无力呈对称性，各种感觉则正常。肌无力同时常伴有肢体麻木、肌肉压痛，有时还可出现手足搐搦等。胃肠道肌肉也常同时受影响，表现为气胀、便秘等，严重时也可出现麻痹性肠梗阻等。

（二）心律失常可有各种各样，包括房性或室性早搏，窦性心动过缓，阵发性心房性、交界性心动过速，房室阻滞，严重时甚至出现室性心动过速或心室颤抖

。心电图对于低K 诊断有较特异价值。一般最早表现为ST段下降，T波幅度减低，并出现U波，QT时间明显延长，随着血K 进一步下降，出现P波幅度增高，QRS增宽。补充K 后，上述改变很快可以获得改善。低钾可促使洋地黄中毒发生。

（三）横纹肌肉裂解症（rhabdomyolysis）正常肌肉收缩时，横纹肌中K 可释放出，使局部血管扩张以适应能量需要。严重缺K 时，上述作用障碍，肌肉收缩时，肌组织相对缺血，严重时会出现横纹肌裂解，肌球蛋白大量从肾排出，有时可诱发急性肾功能衰竭。

（四）肾功能障碍 常可见于长期、慢性失K 患者，病理变化主要为肾小管上皮细胞空泡变性，间质淋巴细胞浸润，严重时可有纤维性变等。临床常见症状为多尿，尿液浓缩能力下降，尿渗偏低，最大浓缩尿渗有时仍低于150mOsm/kg； 肾脏NH<sub>3</sub>产生增加，排酸增加，碳酸氢重吸收增加，从而产生代谢性碱中毒。在严重肝脏肿瘤时，低K 所致的NH<sub>3</sub>产生过多，有时可促使肝昏迷出现； 慢性肾功能减退，可能是由于反复发作慢性间质性肾炎等所致。

诊断 根据病史、临床表现、血K 测定，以及心电图等发现而作出。尿K 测定对于判定病因常甚有助。肾外失钾引起者尿K 一般 < 15mmol/L， > 20mmol/L 以上则多示经肾丢失引起。合并代谢性酸中毒者多为腹泻，糖尿病酮症酸中毒、肾小管酸中毒，或失钾性肾病引起；合并代谢性碱中毒者则可因利尿剂应用、呕吐或胃肠减压，盐皮质激素使用过多等引起。尿Cl > 15mmol/L 者应考虑利尿剂所致。假如合并高血压，则应注重原醛、肾动脉狭窄、肾素瘤、Liddle，综合征等等引起。治疗以补充K 为主，轻度低钾可鼓励进食含K 较多食物，如桔子、香蕉、咖啡等，也可口服氯化钾每日3 ~ 6g。有较

明显低钾症状者必须采用钾盐静脉滴注，但滴速不可过快，浓度以1000ml中含2g左右为宜。补钾过程中宜经常专心心电图监护，并注重尿量，非凡有肾功能障碍者更应慎重对待。缺钾的总量可以从K下降的程度而大致估计出。一般情况下血K由4mmol/L下降到3mmol/L常表示机体失K 200 ~ 400mmol，血K下降到2.0mmol / L，失K则约为400 ~ 800mmol。但有许多因素影响，例如周期性麻痹时血K可以很低，但实际上机体并无缺K。在酸中毒时，K从细胞内逸出到细胞外，血K虽表现为不太低，但有时可能已存在细胞内严重缺K。碱中毒则相反。Bartter综合征低钾血症部分病例可用消炎痛治疗而使症状缓解。详见有关章节。补钾剂型可依病因和发病机制不同而加以选择。KCl为最常用者，非凡适用于低K合并有细胞外液量过少者。因利尿剂以及呕吐引起的低K由于同时伴有Cl<sup>-</sup>的丢失，应用更适合。由腹泻引起的低K血症可用KHCO<sub>3</sub>溶液，服用后可补充由肠道丢失的HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>，并且同时K盐得以补充。肾小管酸中毒者宜用枸橼酸钾。某些疾病恢复期而需要补充大量钾盐者，包括糖尿病酮症酸中毒恢复期，肠旁道营养等等，可以补充磷酸钾。但应注重严重手足搐搦症的发生，这是因为过多磷酸盐入体内后可以引起血钙非凡是游离钙快速下降之故。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 [www.100test.com](http://www.100test.com)