

低钾血症_全身_症状库 PDF转换可能丢失图片或格式，建议
阅读原文

[https://www.100test.com/kao_ti2020/608/2021_2022__E4_BD_8E_](https://www.100test.com/kao_ti2020/608/2021_2022__E4_BD_8E_E9_92_BE_E8_A1_80_E7_c22_608755.htm)

[E9_92_BE_E8_A1_80_E7_c22_608755.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/608/2021_2022__E4_BD_8E_E9_92_BE_E8_A1_80_E7_c22_608755.htm) 低钾血症概述：机体内钾的总储量为 3 - 4 mol（相当130 - 160 g），98%分布在细胞内细胞外液只占 2%细胞内液 K 度为 140 mmol / L而细胞外液K 浓度相当于细胞内液的1 / 30正常血清钾浓度为3 . 5 - 5

. 5 mmol / L血清钾要不断和细胞内钾进行交换此交换因受众多条件的制约且交换需要一定的时间因此血清钾的水平并不总能反映体内的实际含量许多疾病都可以伴有血钾的变化血钾变化的安全范围很小不论低血钾或高血钾都可造成机体严重的功能障碍甚至心脏停跳是许多疾病致死的重要因素之一钾的生理功能主要表现在：参与细胞代谢如钾参与细胞内糖原的合成及葡萄糖氧化钾参与蛋白质合成细胞内合成过程增强时细胞外钾将进入细胞钾还对参与细胞合成的酶有激活作用 调节体内渗透压及酸碱平衡 维持神经肌肉细胞的应激功能细胞内外钾浓度的比例是产生跨膜静息电位的决定因素静息电位的建立是神经肌肉冲动传递产生动作电位的基础因此血钾含量的改变仍将影响神经肌肉细胞的应激性低钾血症病因：病因分类（一）摄入不足 食物中钾含量充足钾摄入不足见于饥饿昏迷手术后长期禁食消化道梗阻食管病变吞咽困难神经性厌食以及偏食的患者（二）排出过多 1.消化道失钾 呕吐腹泻胃肠引流及肠瘘等造成大量失钾在临床相当常见临床少见但亦可造成消化道大量失钾的疾病还有：

Verner--Morrison综合征又称非胰岛素分泌性胰岛细胞瘤胰岛非B细胞瘤肠血管活性肽瘤及胰岛舒血管肠肽瘤此病的特点

为水泻低钾胃酸缺乏肿瘤细胞分泌过多的血管活性肠肽 绒毛状腺瘤为发生于结肠和直肠面积很大的肿瘤其分泌的结肠部液中含钾量高达100 - 140mmol / L患者因慢性腹泻而大量失钾

2 . 肾脏失钾过多 即由尿液丢失大量的钾这也是临床上常见低血钾的病因见于长期使用排钾利尿剂如呋塞米氯噻嗪类等或大量多次应用溶质性利尿剂如甘露醇山梨醇高渗葡萄糖等在肾脏疾病中可见于急性肾衰竭多尿期肾小管酸中毒和慢性肾功能不全此外可导致肾脏大量失钾的疾病临床较为少见的还有 Liddle综合征（为遗传性肾小管缺陷）和Fanconi综合征（近曲小管转运功能障碍导致重碳酸盐钾钠钙等回吸收障碍）

3 . 肾上腺皮质分泌过多 见于原发性醛固酮增多症和继发性醛固酮增多症后者可由恶性高血压仅 综合征肾素瘤使肾素分泌增多以及肝硬化肾病充血性心力衰竭等有肾血流量减少使肾素—血管紧张素系统被激活所致醛固酮增多症是以盐皮质类固醇分泌过多为主而糖皮质类固醇分泌过多如 Cushing综合征或异位ACTH分泌综合征也引起尿排钾增多因糖皮质类固醇也具有微弱的盐皮质类固醇活性此外创伤手术感染缺氧时由于应激刺激使肾上腺皮质激素分泌亢进亦可促进尿钾排出增多

（三）钾分布异常 指钾向细胞内转移见于碱中毒（碱血症）胰岛素注入糖原合成增加家族性周期性麻痹钡中毒棉子油中毒等 机理 钾普遍存在于各种食物中除特殊情况如禁食外一般因摄入不足而致低钾血症者少见肾脏对阳离子的作用主要是保钠排钾且机体保钾的机制远不如保钠的机制完善一般当断绝钾摄入时尿钾排出要减少但须经数日后尿钾的排出才能下降到最低限值在最低限值的情况下每天还有 10 - 20 mmol的钾丢失在临床疾病中经消化道和肾丢失钾最为常见呼

吸性碱中毒对血钾影响较小代谢性碱中毒时常伴有失钾的致病因素如利尿剂呕吐醛固酮增多等再加上碱中毒时细胞外液H⁺浓度降低细胞内的H⁺释放出来而细胞外液中的K⁺进入细胞即发生钾的分布异常此外碱中毒时肾小管上皮细胞排H⁺减少故H⁺Na⁺交换减少而Na⁺K⁺交换增强致使尿排钾增多以上都是碱中毒时导致低血钾的因素低血钾时细胞外液低钾因此细胞内外的阳离子（Na⁺K⁺H⁺）将进行交换即重新分布细胞内3个K⁺转移出来而细胞外液中2个Na⁺和二一个H⁺转移进入细胞细胞外液中H⁺减少易产生低钾性代谢性碱中毒而细胞内液中K⁺减少Na⁺增多将对细胞内酶的活性产生明显的影响如将肝组织切片置于高钠葡萄糖培养基中不见糖原生成但置于类似细胞内液的高钾和镁而少钠的培养基中则表现糖原生成说明电解质的平衡特别是K⁺Na⁺对维持细胞正常功能和代谢活动具有重要的意义低钾血症的功能可表现有食欲缺乏毛发稀疏发育停滞并逐渐发生肌肉瘫痪但低钾同时伴有低钠即钾与钠二者都缺乏动物不表现明显功能障碍或不产生严重后果这可能由于二者都低二者的比例仍保持不变所致长期慢性缺钾时肾功能可有明显改变并表现间质性肾炎肾小管损害肾脏的尿浓缩功能障碍缺钾对心肌的损害和心肌功能的障碍可造成严重后果可以导致各种心律失常如早搏室性心动过速房室传导阻滞甚至心搏骤停低钾血症对心肌功能的影响不仅取决于血钾降低的程度而更重要的是取决于低钾发生的速度和期限起病缓慢者缺钾可达到严重程度而临床症状不一定显著相反如起病急促临床症状可迅速出现且程度严重此外钾缺乏时常同时伴有其他电解质的紊乱可相互影响早期缺钾的症状多不明显常被原发病的症状所掩盖低钾血症诊断：（一）病史应注意了解有

无导致失钾的各种原因如摄入不足经胃肠道或肾失钾过多及造成钾分布异常的各种可能应注意询问有关用药治疗情况内分泌疾患及家族病史（二）体格检查 轻度低钾血症患者常无明显的临床症征可出现全身软弱无力肢体软瘫胆反射减弱或消失严重者有呼吸肌麻痹及心功能障碍心律失常心脏扩大甚至心脏停搏入（三）实验室检查 临床疑有低钾血症时应进行以下检查以确定诊断 1．血清钾测定 低钾血症患者血清钾 $< 3.5 \text{ mmol/L}$ 有酸中毒或脱水的患者体内缺钾但血清钾可能不低 2．尿钾测定 非肾源性失钾者尿钾多 $< 20 \text{ mmol/L}$ 而肾源性失钾者尿钾多 $> 20 \text{ mmol/L}$ 3．血pH测定 单纯性低钾血症患者血pH出常增高或正常但肾小管酸中毒严重腹泻糖尿病酮中毒等伴低钾血症患者血pH常降低 4．血浆肾素活性和醛固酮测定 对血浆肾素活性降低而醛固酮升高的患者应考虑原发性醛固酮增多症；两者都升高者应考虑继发性醛固酮增多症；两者都降低多为服用甘草浸膏等所致（四）器械检查 以心电图检查为主低钾血症早期心电图表现T哪平随后出现U波,T波与U波形成双峰状重度低钾时T波倒置,U波突出ST段下降心电图的改变往往比临床症状表现出现得早且可靠低钾血症患者的心电图改变主要取决于细胞内液中钾离子浓度的比例故急性低血钾心电图的改变要比慢性低血钾明显低钾血症经过治疗后血清钾恢复时心电图的改变也逐渐恢复但应指出心电图的改变只能作为低钾血症的佐证因血pH HCO_3^- 及Na $^+$ 的升高均可产生类似的心电图改变低钾血症鉴别诊断：（一）原发性醛固酮增多症 临床上以高血压和低血钾为主要表现可出现周期性麻痹手足搐溺血浆和尿中醛固酮明显升高血浆肾素血管紧张素活性降低本病由于肾上腺皮质球状带肿瘤或

增生大量分泌醛固酮所致依据上述特征与实验室检查可以诊断但应注意与原发性高血压患者因应用排钾利尿剂或慢性腹泻等导致低血钾相鉴别还应与急进性高血压肾动脉狭窄患者因继发性醛固酮增多合并低钾血症相鉴别

(二) 皮质醇增多症 为肾上腺皮质增生或肿瘤使皮质醇分泌过多所致患者表现向心性肥胖高血压紫纹与痤疮常伴有低血钾与代谢性碱中毒尿17羟皮质类固醇升高血浆皮质醇增高且昼夜分泌节律消失典型者诊断不难

(三) 17 α -羟化酶缺乏症和11 β -羟化酶缺乏症 17 α -羟化酶缺乏可导致糖皮质激素(皮质醇)和性激素合成不足11 β -羟化酶缺乏只使皮质醇合成障碍以上二者都可致ACTH代偿性分泌增加使去氧皮质酮(盐皮质激素)合成和分泌过多导致高血压低血钾17 α -羟化酶缺乏症患者同时有性激素合成不足故男女第二性征发育障碍而11 β -羟化酶缺乏症同时伴有雄激素分泌过多故女性患者出现男性化男性患者出现性早熟可资鉴别

(四) 肾小管酸中毒 肾小管酸中毒除IV型外其他3型(I型II型III型)均有明显低血钾高氯血症和代谢性酸中毒而尿则偏碱(尿pH在6以上)常伴有血钠钙磷等降低尿常规检查常无异常发现

(五) 低血钾性周期性麻痹 有家族史常在饮食酗酒剧烈运动后睡眠或早晨醒来时发病男性多于女性肢体瘫痪常自下肢开始两侧对称每次发作可持续几小时甚至数日表现软瘫腱反射消失但感觉正常心电图可见低钾性改变本病应与原发性醛固酮增多症相鉴别后者也可出现周期性麻痹周期性麻痹不都是低血钾亦可见正常或高血钾患者

(六) 遗传性疾病 特点为表现低血钾的遗传性疾病比较少见如Bartter综合征为常染色体隐性遗传由于肾小管对钾的转运缺陷大量钾丢失本症除低血钾外醛固酮分泌增多应与原发性

醛固酮增多症鉴别；Fanconi综合征亦为常染色体隐性遗传是肾近曲小管的功能缺陷多种物质回吸收发生障碍表现为氨基酸尿糖尿蛋白尿钠钙磷都降低且常伴有代谢性酸中毒。Liddle综合征系遗传性疾病为肾远曲小管对钠回吸收增加致使钾排出增多临床表现除低钾血症外还有高血压代谢性碱中毒血浆肾素活性降低血和尿中醛固酮含量明显降低此外一些少见的肿瘤亦可表现低钾血症如肾癌为肾入球小动脉球旁细胞的肿瘤大量分泌肾素导致低血钾；胰岛舒血管肠肽瘤分泌大量舒血管肠肽（VIP）可因大量水泻而致严重低血钾；结肠及直肠绒毛样腺瘤其分泌的新液中含有大量钾大量液体排出可致低血钾低钾血症预防：1.防治原发疾病去除引起缺钾的原因如停用某些利尿药等2.补钾如果低钾血症较重（血清钾低于 $2.5 \sim 3.0\text{mmol/L}$ ）或者还有显著的临床表现如心律失常肌肉瘫痪等则应及时补钾补钾最好口服每天以 $40 \sim 120\text{mmol}$ 为宜只有当情况危急缺钾即将引起威胁生命的并发症时或者因恶心呕吐等原因使患者不能口服时才应静脉内补钾而且只有当每日尿量在 500ml 以上才容许静脉内补钾输入液的钾浓度不得超过 40mmol/L 每小时滴入的量一般不应超过 10mmol 静脉内补钾时要定时测定血钾浓度作心电图描记以进行监护细胞内缺钾恢复较慢有时需补钾 $4 \sim 6$ 日后细胞内外的钾才能达到平衡有的严重的慢性缺钾患者需补钾 $10 \sim 15$ 日以上如低钾血症伴有代谢性碱中毒或酸碱状态无明显变化宜用KCl对各种原因引起的低钾血症实际上也都适用因为低钾血症本身就可以引起缺氯如低钾血症伴有酸中毒则可用 KHCO_3 或柠檬酸钾以同时纠正低钾血症和酸中毒3.纠正水和其它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当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则如不补镁单纯补钾是无效的 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