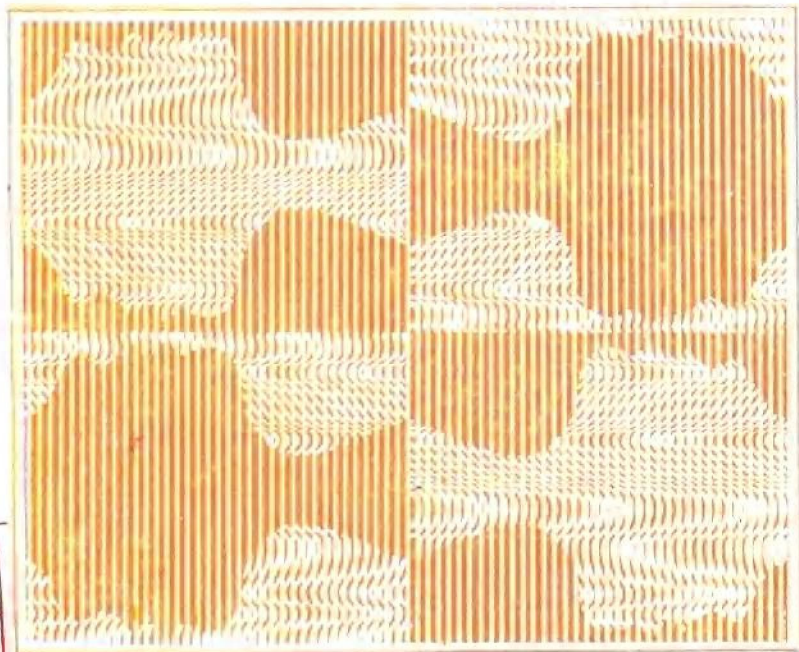


钾的代谢与临床

JIA DE DAIXIE YU LINCHUANG

冯连文 主编



人民军医出版社

钾的代谢与临床

JIA DE DAIXIE YU LINCHUANG

主 编 冯连文

(以下按姓氏笔画排列)

主 审 王培德 程春桂

副主编 于子龙 张凤华 张敏珍

顾向科 魏 芳 杨利军

编 委 马焕云 王素花 冯少华

冯骥良 乔立山 李玉巧

~~佟建周~~ ~~俞桂荣~~ 段 阳

~~高平慈~~ ~~曹聪去~~ 杜 勤

人民军医出版社

(京)新登字 128 号

图书在版编目(CIP)数据

钾的代谢与/冯连文主编. —北京:人民军医出版社,
1997.6

ISBN 7-80020-748-X

I. 钾… II. 冯… III. 钾-代谢 IV. Q591.7

中国版本图书馆 CIP 数据核字(97)第 07870 号

人民军医出版社出版

(北京市复兴路 22 号甲 3 号)

(邮政编码:100842 电话:68222916)

人民军医出版社激光照排中心排版

北京国马印刷厂印刷

新华书店总店北京发行所发行

*

开本:787×1092mm 1/32·印张:4.125·字数:88 千字

1997 年 6 月第 1 版 1997 年 6 月(北京)第 1 次印刷

印数:1~7000 定价:6.00 元

ISBN 7-80020-748-X/R · 679

〔科技新书目:424—079⑧〕

(购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换)

内 容 提 要

本书从钾的代谢机制开始,先后叙述了钾在神经肌肉、心脏、肾脏、消化道等器官中的代谢过程,各种病理状态对钾代谢的影响,钾代谢异常对器官形态、功能的影响,易造成钾代谢紊乱的常见疾病和药物,钾代谢紊乱常见病案举例及有关钾的常用医学数据等。内容理论联系实际,紧密连接基础与临床,具有较强的实用性。供广大基层医务工作者和医学院校师生参考。

责任编辑 靳纯桥

前 言

钾是人体中非常重要的宏量元素,临床上常因钾代谢紊乱而致死人命绝非危言耸听。所以医务工作者对“钾”应有全面而清晰的认识,工作中千万不可掉以轻心。

本书从钾的生理作用开始,逐层叙述了钾在重要组织器官中的代谢过程;各种病理状态对钾代谢的影响;钾代谢异常对器官形态、功能的影响;易造成钾代谢紊乱的常见疾病和药物;有些药物通过影响钾代谢治疗疾病的机理;选编了可以戒鉴的病案和病例报告例题;最后一章,收集了有关钾代谢的数据和公式以便于临床急用时查阅。

本书在编写上本着注重实用的原则,尽量做到理论联系实际,从基础到临床由浅入深紧密连接。文字上深入浅出、易学易懂,尽量达到便于掌握和可操作性的目的。对于近年国内外学者们有关钾代谢的基础和临床研究进展以及不同观点,在各章节中都有介绍,供广大基层医务工作者和医学生们在工作、学习中参考。

编写过程中承蒙保定市卫校史庆云校长、马瑞江教务主任、邢台卫校信长茂教务主任的大力支持,在此一并致谢。

由于水平所限,本书可能存在谬误,衷心恳请同道斧正。

冯连文

1996.10.9

目 录

第一章 概 述	(1)
一、钾的生理作用	(1)
二、体内钾量及分布	(3)
三、钾的摄取和排泄	(4)
四、钾在体内的平衡	(5)
五、钠钾泵及其在钾代谢中的作用	(6)
第二章 钾与神经肌肉	(8)
一、分布特点	(8)
二、钾参与神经传导的电生理活动	(9)
三、钾在神经细胞、肌细胞代谢中的作用	(12)
四、血钾变化对神经肌肉的影响	(13)
第三章 钾与心脏	(16)
一、钾与心脏生理的关系	(16)
二、血钾浓度变化对心脏生理特性的影响	(24)
三、药物对心肌中钾离子活动的影响	(25)
第四章 钾与肾脏	(33)
一、钾在肾脏中的正常代谢	(33)
二、体液因素对肾小管部位钾活动的影响	(35)
三、神经因素对钾排泄的影响	(38)
四、各种利尿药物对肾脏中钾代谢的影响	(39)
第五章 钾与消化道	(41)
一、钾在消化道内的正常代谢	(41)
二、钾在消化道的吸收	(42)
三、钾从消化道丢失	(43)

第六章 钾代谢异常	(44)
一、钾缺乏和低钾血症	(44)
二、钾过多和高钾血症	(58)
三、低血钾型发作性麻痹(周期性麻痹)	(74)
第七章 钾代谢紊乱的常见疾病	(78)
一、胃幽门梗阻时缺钾的原因和特点	(78)
二、肠梗阻时钾代谢紊乱	(80)
三、小肠痿、胰痿、胆痿之补钾问题	(82)
四、婴儿腹泻时钾的缺乏和护理	(84)
五、急性肾功能衰竭	(86)
六、慢性肾功能衰竭	(87)
七、肝硬化病人钾缺乏和低钾诱发肝昏迷	(90)
八、充血性心力衰竭时钾代谢的紊乱	(92)
九、心肌梗死的极化疗法	(95)
十、糖尿病酮症酸中毒时钾代谢紊乱	(97)
十一、酸中毒时的补钾问题	(98)
十二、原发性醛固酮增多症的钾代谢障碍	(99)
十三、某些神经系统疾病与钾代谢的关系	(101)
十四、钾代谢紊乱病案举例	(104)
第八章 有关钾的常用医学数据	(112)
一、钾的化学数据、计量名称	(112)
二、生理数据	(113)
三、病理代谢数值及试验	(115)
四、治疗钾失衡的数据	(117)

第一章 概 述

钾(K^+)是一种电解质,广泛地存在于人体内,是一种重要的生命物质。钾在人体中的重要性早在一百多年前就引起了人们的注意,以后随着原子物理学、化学、生物化学、电生理学及其它相关学科之发展,医学家们对钾在人体中的作用进行了更为深入的临床和实验研究。1939年 Heppel 对动物进行钾缺乏的研究试验后提出了钾在机体中的重要意义。自此,人们又通过放射性同位素、电生理等多种研究手段,对钾代谢的认识进展很快,钾的正常和异常代谢也普遍受到临床医务人员重视。

一、钾的生理作用

1. 参与细胞新陈代谢 机体内糖、蛋白质和能量代谢都必须有钾参加才能进行。向细胞内沉积 1g 糖原时,需要 0.36mmol 的钾随之进入细胞内(也有研究需要 0.15mmol 者),糖原分解时有同量钾从细胞向外释出,合成 6.35g 细胞蛋白时,需要积累 2.7~3~4.5mmol 的钾,但蛋白分解伴随释放之钾量却多于此数,这表示细胞内存在着游离状态的钾。钾在细胞内与氮的正常比值是 2.7~3 : 1;磷酸腺苷系统(ATP-ADP)能量释放过程也需有一定量的钾存在;钾在细胞内保持一定的浓度可保证细胞内酶的正常功能;细胞外钾的浓度与钠泵(Na^+ , K^+ -ATP 酶)活动关系非常密切,细胞外

钾浓度增高时可将 Na^+, K^+ -ATP 酶激活,并在它磷酸化($\text{E}_2 - \text{P}$)过程中结合细胞外钾,将钾带入细胞内。

2. 维持细胞内外液渗透压和酸碱平衡 钾是细胞内液中主要阳离子,全身约 95%~97%的钾存在于细胞内液,其浓度可达 150mmol/L 左右。细胞内外钾的比例是 25~35:1。所以钾是细胞原浆的重要成分,在保持细胞电活动、恒定细胞内外渗透压起着重要的作用。

人体的酸碱平衡依赖血液中缓冲物质和肺肾的调节作用,肾脏对钾的排留也是这些调节作用的一部分。排钾量的多少,开始往往取决于血钾浓度高低和血液中 pH 值的高低。当体内代谢使血液 pH 值升高时,钾则从肾脏多量排出,血钾也向细胞内转移,从细胞内置换钠、氢入血,使 pH 值下降;当血液 pH 值下降时,钾发生与上述相反的变化,从细胞内入血,肾脏排钾也减少(排 H^+ 量增加)使血液 pH 值得以回升。曾有人估计,血液 pH 值提高 0.1,则使 30%血钾从细胞外转移到细胞内;也有测定血液 pH 值下降 0.1 时,血钾则平均上升 0.7mmol/L (0.4~1.2mmol/L)。因此都认为钾在维持机体酸碱平衡中具有重要的作用。

3. 细胞内外正常的钾量能维持神经肌肉正常的应激性
(详见第二章钾与神经肌肉)

4. 维持心肌功能的协调 心肌细胞内外的正常钾量能协调正常的心肌特性(自律性、兴奋性、传导性、收缩性)。高浓度钾对这些特性抑制,低浓度钾则使心肌细胞兴奋性增高,两种情况均可引起心律失常。心肌收缩过程中,肌动蛋白、肌球蛋白和 ATP 结合前,钾从细胞内适量移出,使细胞内钙量增加,在心肌收缩后钾又从细胞外移入细胞内。所以正常的钾量也是心肌正常收缩功能的必要条件。

二、体内钾量及分布

(一)体内钾量

成人体内钾总量用化学分析法测定的数值大约为 2 300 (女)~3 800 (男)mmol, 即 90~150g, 体内钾量的多少因性别及脂肪多少有明显的差别。体内可交换钾约占 85%。血清中正常浓度是 4~5.5mmol/L (16~22mg%), 也有报告说 98% 的人为 3.5~5.5mmol/L。血细胞中钾浓度为 107.5mmol/L 左右, 比血浆钾浓度约高 20~25 倍。体钾总量的 97%~98% 在细胞内液中, 肌细胞钾浓度较高, 约为 140mmol/L。钾离子在细胞内占阳离子总数的 77%, 它是由于钠泵活动主动运转到细胞内的。钾进入细胞内的机制受下述诸因素影响:

1. 能量 钠泵将钾运入细胞内需耗能。能量来自 ATP。凡影响氧化过程的因素(如缺氧、一氧化碳中毒等)和影响氧化磷酸化时, 均影响 ATP 的生成, 并减少进入细胞内的钾量。
2. 糖原、蛋白质的合成与分解(前已叙述)。
3. 细胞内脱水时伴有细胞内钾的丧失。
4. 酸中毒时钾从细胞内逸出。碱中毒时, 一般情况下钾过多地进入细胞内。
5. 药物: 如洋地黄能减少一些器官中进入细胞内的钾量。

(二)分布

钾在体内的分布与组织(或器官)种类、大小、细胞数量的不同而异(表 1-1~3)。

表 1-1 成人不同组织(器官)钾含量 mmol/kg(不含脂肪)

部 位	含钾量	部 位	含钾量
皮肤	23.7	肾	57.0
心	66.5	脑	84.6
肝	75.0	肌肉	102.0

引自(9)转引 Kidney Int. 11: 481, 1977

三、钾的摄取和排泄

人从食物中摄取钾和钾盐。80%~90%经小肠吸收入血，其除随粪便排出体外。吸收入血钾的 90%，约经 4h 从肾脏排出(后详)，其余 10%钾需 15h 左右才能完成与细胞内钾的动态平衡。这已被静脉注射同位素钾所证明。由于消化液和消化道中有多量钾的存在，所以体内的钾离子总是不停地被吸收、利用、运转和排泄，钾代谢总在不间断地进行。汗液中排钾很少，每日约排 6~8mmol，一般无临床意义，但多量出汗应

表 1-2 人体各部位的钾、钠含量

器官名称	重量 kg	K ⁺ (mmol)	Na ⁺ (mmol)
全 身	70	3800	5100
躯干肌肉	30	2730	810
皮 肤	18	360	1600
红细胞	2.4	252	36
骨	12	218	1600
大 脑	1.9	150	133
肝	1.8	135	74
心	0.3	24	11
肾	0.3	18	22
血 浆	2.6	12	263

表 1-3 兔血、心肌等组织中钾、镁含量的测定结果(μg/g 湿重)

项目	Mg			K		
	例数	X±S	95%频数分布范围	例数	X±S	95%频数分布范围
血	46	43.2±10.9	21.7~64.8	49	1432.7±333.3	975.2~1889.7
心肌	44	62.0±13.8	36.0~87.9	38	2332.5±327.8	1690.0~2974.9
肺	38	50.4±10.9	29.0~71.9	43	2305.1±360.4	1598.7~3011.6
肝	44	108.0±25.0	58.0~185.0	42	2146.1±358.4	1443.7~2848.6
肾	37	91±19.2	52.2~128.8	41	2270.4±309.2	1664.4~2876.4
脑	40	57.6±10.6	36.6~78.5	35	2828.9±464.7	1918.1~3739.9
骨骼肌	35	127.5±31.7	65.2~189.8	40	3977.5±627.2	2748.3~5206.9

注:X 代表样本均数。S:代表标准差。 李天佑 孙玉兰(张家口医学院)

引起注意。每升汗液含钾 16~19mmol,个别严重出汗者每日可因排汗丢钾达 150mmol。

钾在体内代谢并非孤立的单独进行,它总是与体内神经调节、体液调节相关联,与其它离子的活动也息息相关,这在后面章节中均叙述。

四、钾在体内的平衡

成人每天钾的生理需要量为 40~52mmol 左右,相当氯化钾 3~4g。小儿需钾量较成人为高,新生儿每天需 KCl 0.25g,婴儿每天需 KCl 0.5~1g,较大儿童需钾相当成人半

量。生长发育期、病后恢复期、组织修复期对钾的摄入量大于排出量,此种代谢状态叫钾的正平衡;组织消耗分解之时(例如蛋白破坏、糖原分解代谢加速)钾的排出量高于摄入量,称此为钾的负平衡。

人体由于疾病或药物影响,使钾的代谢可发生异常,细胞内外液中钾的浓度失衡引起各系统的病理变化出现症状,严重者能危及生命。因此,做为医务人员对钾在体内某些器官中的代谢和钾与临床疾病的关系,有必要比较全面地了解或掌握。

五、钠钾泵及其在钾代谢中的作用

细胞膜内外钾、钠各自的浓度差能够维系在 30/1 和 1/12,主要是由于细胞膜上的钠钾泵(或称钠泵)把离子逆浓度差主动运转而完成。

钠泵是一种特殊蛋白质,它镶嵌在细胞膜上,具有 ATP 酶活性。每个细胞上有 $10^2 \sim 10^6$ 个不等。每个钠泵均由 α 和 β 两类蛋白亚基组成,它们构成的四聚体上形成位点供 Na^+ 、 K^+ 和水解的 ATP 占据或转移,洋地黄类药物也能在位点上结合。钠泵运转的“分子水平”机制尚未完全清楚,学者们提出数十种假说均提到蛋白构型变化使 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 在位点结合,再变构转运或交换是其可能的方式。

生理情况下,钠泵分解 1 分子 APT 所释放的能量可从细胞内移出 3Na^+ ,同时将 2K^+ 移入细胞内。每分钟钠泵可变构 6×10^4 次,细胞内 Na/K 在 5/1 和 10/1 时钠泵最活跃。

各器官细胞膜上钠泵正常活动保证了 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 的正常运转和正常分布,这也是保证该器官正常功能的重要条件之一。

下述因素能使钠泵活性发生改变：

1. 激素影响 甲状腺素、胰岛素、醛固酮、儿茶酚胺等激素，均使钠泵活性增强。血管紧张素、排钠激素能抑制钠泵的活性。因此，凡能使上述激素质或量发生变化的疾病均可使钾分布错乱、代谢异常。

2. 药物影响 有些药物能改变钠泵的工作状态，干扰钾的正常代谢。如 α 受体阻滞剂、强心甙类、氨苯蝶啶、氨氯吡咪、寡霉素、蟾酥等药物以及丙酮、氯仿、乙醇、甲醇等有机溶剂均抑制钠泵活性，羟丁酸钠、苯妥英钠则能增强钠泵的活性，它们均可使钾代谢发生紊乱。

3. 化学元素(某些离子)对钠泵功能的影响 宏量和微量元素对人体正常代谢、生长发育都有很重要的作用，具体到它们对钠泵的影响研究并不多，目前发现细胞内钠钾比例在 5/1 和 10/1 时钠泵最活跃；发现镁离子是维持钠泵活性的重要因子，体内镁缺乏时钠泵活性降低；发现在钠泵活动时微量元素锂、铷均能代替钾而被“泵”入细胞内，因此使用含锂药物，则有发生高血钾之可能。

第二章 钾与神经肌肉

神经、肌肉是人体四种基本组织的两种。不少研究都证实了神经、肌肉的一般生理规律和理论能够阐明活组织和机体的某些生理特性,具有比较普遍的意义。钾在神经肌肉中的代谢,除有其普遍的代表性之外,还有其自身的特殊性。

一、分布特点

钾是神经肌肉组织中复杂化学结构的一种细微成分,主要分布在细胞内(钠主要分布在细胞外),不同的神经组织中钾含量也有差别(表 2-1),但每类组织中的细胞内外相钾的比例常常不变,被称为钾常数(例人脑灰质钾常数是 30~35)。整个中枢神经系统含钾量约为血浆钾量 10~20 倍。

肌组织是人体最多的一种组织,骨骼肌的重量占体重之半,含钾量也最多,占总体 K^+ 的 70%。所以有严重的肌病时多影响血钾浓度和出现肌钾代谢之改变;在全身性细胞内外钾转移时,肌肉钾量往往发生较大的变化。

表 2-1 神经组织中(狗)钾钠之含量 单位:mmol/kg 鲜组织

项目	灰质	白质	小脑	尾状核	丘脑	中脑	脑桥延髓	脊髓
K^+	103	108	128	86	101	89	77	95
Na^+	70	58	65	64	69	62	75	75

二、钾参与神经传导的电生理活动

(一)膜电位的离子学说

神经细胞、肌细胞都具有电生理活动,并被实验证明与细胞膜内外离子活动有关,离子学说已被普遍公认。这种离子活动是以 Na^+ 、 K^+ 的活动为主要表现。

1. 静息电位 安静状态下,细胞膜对较小的水合钾离子具有单独通透的能力,由于膜内 K^+ 多于膜外 K^+ 30 倍左右, K^+ 从细胞内向细胞外弥散,并使膜内电位下降,膜外电位上升,形成电位差和化学浓度差叫“电化梯度”。一定的电化梯度能阻止 K^+ 继续外流,故使膜电位保持相对稳定状态。此时细胞膜内外的两种拮抗的力量相等(K^+ 浓度差和电位差)达到“电化平衡”,形成了内负外正的“极化状态”。细胞膜内电位为 -70mV ,称作静息电位。此时细胞内外各自离子浓度的乘积应该等于一个常数称作 Donnan's 平衡。以 K^+ 、 Cl^- 这对离子为例:

$$[\text{K}^+]_i(\text{膜内 } \text{K}^+) \times [\text{Cl}^-]_i(\text{膜内 } \text{Cl}^-) = [\text{K}^+]_o \times [\text{Cl}^-]_o$$

(膜外)

根据这一特点用 Nernst 数学方程运算可以表示钾膜电位的规律:

$$E_K = \frac{RT}{nF} \ln[\text{K}^+]$$

其中 E_K 是钾膜电位, R 代表气体常数,相当于 $0.82\text{L}/\text{气压}/^\circ/\text{克分子}$, T 代表绝对温度, n 代表原子价, F 代表每 1mol 的电解质进入介质所带的电量,大约相当于 $95\,600$ 库伦, $[\text{K}^+]$ 代表离子浓度,用克分子表示。

膜内外电位差可用 K^+ 、 Cl^- 两种膜电位差数来表示:

$$E + E_{\text{内}} - E_{\text{外}} = \frac{RT}{nF} \ln \frac{[K^+]_i}{[K^+]_o} = \frac{RT}{nF} \ln \frac{[Cl^-]_i}{[Cl^-]_o}$$

附:神经膜内外总电位差取决于各种离子在膜内外的梯度,可用 Goldman—Hodgkin—Katz 公式表示(E 为静息膜电位):

$$E = \frac{RT}{F} \ln \frac{P_k[K^+]_i + P_{Na}[Na^+]_o + P_{Cl}[Cl^-]_i}{P_k[K^+]_o + P_{Na}[Na^+]_i + P_{Cl}[Cl^-]_o}$$

上式中 P 是各处离子的透过性系数,它和透过时间、速度、温度有关。如在 25°C 条件下 RT/F 的数值等于 59。

2. 动作电位

(1)去极化:极化状态的细胞受到刺激或有兴奋(冲动)经过时,细胞膜电位发生变化,此时主要是膜对 Na^+ 通透性增高,因为膜外钠 $[Na^+]_o$ 高于膜内钠 $[Na^+]_i$,所以 Na^+ 内流,改变了膜内外的电位,使其倒转成外负内正,称为去极化也叫除极。细胞膜去极化,出现动作电位上升相。

(2)复极化:除极后,细胞膜对 Na^+ 通透性回降,同时对 K^+ 通透性迅速增加, K^+ 依其浓度差并顺电位差从细胞内被推出而迅速弥散外流,膜内电位迅速下降,恢复到静息电位水平,此谓复极化或复极。

附:消化道平滑肌,膜静息电位是 K^+ 通过细胞膜扩散的结果,也与 Na^+ 、 Cl^- 平衡电位有关,而动作电位的离子基础是 Ca^{2+} 进入细胞内。骨骼肌除极复极的离子活动也如此。

上述离子活动是因细胞膜对 Na^+ 、 Ca^{2+} 、 K^+ 通透性改变而实现的,是顺电化梯度差而运转的所谓“下坡运动”,不耗能。其结果使细胞内 Na^+ 量增多, K^+ 量减少。在此之后的恢复期内,出现离子向相反的方向运转, Na^+ 外流、 K^+ 内流,是逆