



高钾血症 Hyperkalemia

讲课：刘秀惠 指导：林丽丹

2020.04.02

CONTENTS

- 1 概述
- 2 高钾血症的病因&评估
- 3 高钾血症的临床表现
- 4 高钾血症的治疗&预防

1.概述

高钾血症

血清或血浆钾浓度高于**5.5mEq/L**(mmol/L)

主要原因是：细胞内钾释放量增加以及最常见的尿钾排出减少。

- 代谢性酸中毒
- 假性高钾血症
- 胰岛素缺乏合并高血糖
- 组织分解（溶血、挤压综合征）
- 药物：β-阻滞剂；洋地黄苷中毒；琥珀胆碱；ATP依赖性钾通道活化剂（米诺地尔、钙调神经磷酸酶抑制剂）
- 高钾性周期性麻痹

- 急性或慢性肾病
- 可抑制RAAS的药物或疾病
- ...

钾潴留所致高钾血症的治疗最终目的是诱导钾丢失。

RAAS：肾素-血管紧张素-醛固酮系统

2.高钾血症的病因与评估-病因

1) 细胞钾离子释放增加:

假性高钾血症

指由血液样本采集期间或之后 K^+ 移出细胞所致的血清钾浓度测量值升高（患者无症状，也无相关心电图表现及病因）。

常见原因：静脉穿刺时的机械性创伤；运动

代谢性酸中毒

除乳酸酸中毒或酮症酸中毒所致有机酸中毒外，其他代谢性酸中毒患者为缓冲细胞内过量的 H^+ ，将 K^+ 移至细胞外液。

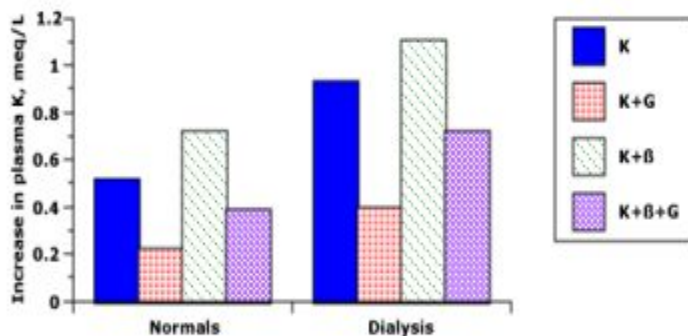
2.高钾血症的病因与评估-病因

1) 细胞钾离子释放增加:

胰岛素缺乏、高血糖和高渗透压

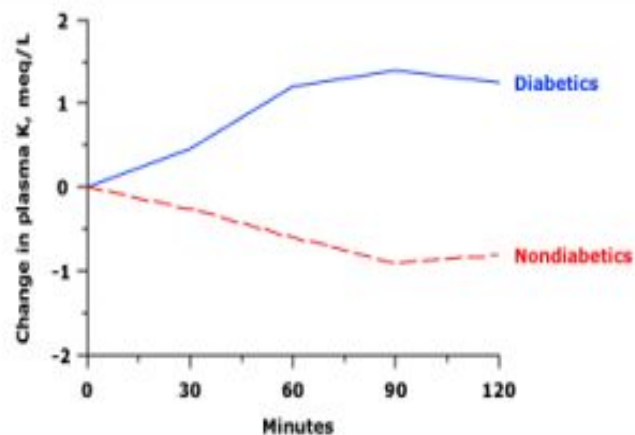
胰岛素可促进K⁺进入细胞。摄入葡萄糖可刺激内源性胰岛素分泌，从而尽量降低由同时摄入钾引起的血清钾浓度升高（图左）。而无糖尿病患者单独摄入葡萄糖仅能轻度地降低血清钾水平。（图右）

葡萄糖和β受体阻滞剂对正常人和透析患者对钾负荷反应的影响



单独摄入0.25 meq / kg的钾(K)或与葡萄糖(K+G), β受体阻滞剂(K+β)或β受体阻滞剂和葡萄糖摄入后, 正常人和透析患者的血浆钾浓度峰值增加(K+β+G)。葡萄糖(通过增强胰岛素的释放)可将高钾血症的程度降至最低, β受体阻滞剂可增加高钾血症的程度, 在所有透析患者干预措施中, 高钾血症的程度均更为突出(高达0.4 meq / L), 这表明高钾血症可降低血液中钾的吸收。肾衰竭。

糖尿病引起的葡萄糖高钾血症



葡萄糖负荷对糖尿病患者(实线)和非糖尿病患者(虚线)中血浆钾浓度的影响。由于刺激胰岛素释放, 葡萄糖导致非糖尿病患者血浆钾浓度下降, 但由于血浆渗透压升高, 糖尿病患者血浆钾浓度升高。

2.高钾血症的病因与评估-病因

1) 细胞钾离子释放增加:

创伤（包括非挤压性创伤）、白血病或淋巴瘤患者接受细胞毒性治疗或放疗（肿瘤溶解综合征），以及重度意外性低体温。

组织分解
代谢增加

细胞内 K^+ 释放进入细胞外液。从而发生高钾血症，尤其是同时存在肾衰时。

β 受体阻滞剂

β_2 肾上腺素能受体促进细胞摄取 K^+ ， β 受体阻滞剂可干扰此活性，尤其是在钾负荷后。

影响较明显：非选择性（普萘洛尔和拉贝洛尔）；
对血清钾影响甚微： β_1 选择性受体阻滞剂（阿替洛尔）

2.高钾血症的病因与评估-病因

1) 细胞钾离子释放增加:

运动

K^+ 从肌细胞内释放，几乎没有临床意义。
例外：采血期间握拳（反复握拳可使在前臂测得的血清钾浓度急性升高 1mmol/L 以上，表现为假性高钾血症。）可干扰血清钾浓度的准确评估。

高钾性
周期性麻痹

常染色体显性遗传病，无力或麻痹通常可由受凉、运动后休息、禁食或摄入少量钾诱发。

最常见的异常：编码骨骼肌细胞钠通道 α 亚基的基因发生点突变。

2.高钾血症的病因与评估-病因

1) 细胞钾离子释放增加:

其他

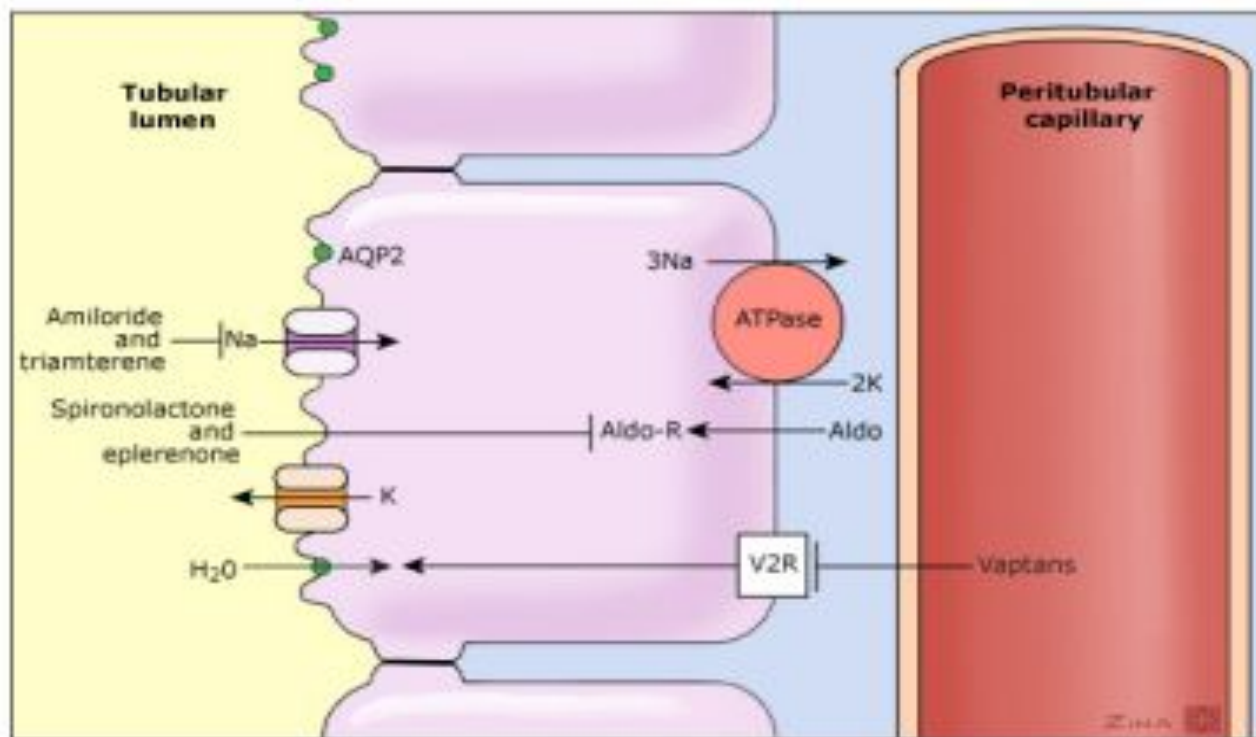
- a.洋地黄过量，因其可呈剂量依赖性抑制Na-K-ATP酶泵。
- b.红细胞输注：因为贮存期间红细胞内的K⁺渗漏到细胞外。高钾血症主要发生于婴儿和大量输血者。
- c.烧伤、广泛创伤、长期制动、慢性感染或神经肌肉疾病患者应用琥珀胆碱。
- d.盐酸精氨酸:阳离子精氨酸进入细胞内可能引起钾外流，以保持电中性。氨基己酸与精氨酸的结构类似，因此可通过相同的机制引发高钾血症。
- e.应用可激活细胞膜上ATP依赖性K⁺通道的药物：钙调磷酸酶抑制剂（如环孢素和他克莫司）、尼可地尔和异氟烷

2.高钾血症的病因与评估-病因

2) 尿钾排出减少:

尿钾排出: 主要由远端小管后的连接小管和皮质集合管中主细胞的 K^+ 分泌所介导。

这些部位充足的 K^+ 分泌需要3个主要因素: 充足的醛固酮分泌、充分的醛固酮反应和充分的远端钠和水输送。



2.高钾血症的病因与评估-病因

2) 尿钾排出减少:

尿钾排出减少引起高钾血症的4个主要原因:

01

醛固酮分泌减少: 低肾素性醛固酮减少症或某些药物等醛固酮释放减少的任何原因均可减少钾排泄, 引起高钾血症;
常涉及的药物: 血管紧张素抑制剂、非甾体抗炎药、钙调磷酸酶抑制剂 (环孢素、他克莫司) 和肝素。

02

醛固酮反应降低 (醛固酮抵抗);
最常见: 保钾利尿剂以及急慢性肾病 (其他因素也可能起促成作用)。

有2类保钾利尿剂即使在醛固酮水平正常或偏高时也会减弱肾脏钾分泌:

- 1 与醛固酮竞争受体结合位点的醛固酮拮抗剂——**螺内酯和依普利酮**。
- 2 直接阻滞集合管中主细胞顶端膜 (腔侧膜) 钠通道的药物——**阿米洛利和氨苯蝶啶**。

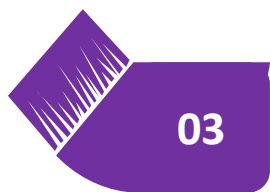
醛固酮抵抗: 是1型假性低醛固酮症的特征。

1型假性低醛固酮症是一种罕见的遗传性疾病, 大多数患者为常染色体显性遗传, 影响盐皮质激素受体。

2.高钾血症的病因与评估-病因

2) 尿钾排出减少:

尿钾排出减少引起高钾血症的4个主要原因:



远端钠和水输送降低: 若向远端肾单位中钾分泌部位的钠和水输送大量减少, 即使血浆醛固酮水平正常或升高, 则钾分泌仍可能受损, 导致尿钾排出受损;

最常见的原因: 有效动脉血容量不足, 可能伴有其他促发高钾血症的因素

有效动脉血容量不足包括:

任何因素 (如消化道或肾脏丢失) 造成的真性容量不足, 以及心力衰竭和肝硬化, 后两者的组织灌注减少分别由输出量减少和血管舒张导致。

2.高钾血症的病因与评估-病因

2) 尿钾排出减少:

尿钾排出减少引起高钾血症的4个主要原因:



存在1个或多个上述因素的**急性和慢性肾病**。
高钾血症是急性和慢性肾病的常见并发症。

急性肾病

最常见: 细胞内 K^+ 释放增加 (如由横纹肌溶解或肿瘤溶解综合征导致) 合并少尿时。

慢性肾病患者

只要醛固酮的分泌和醛固酮反应完整且远端钠和水输送得以维持, 患者排出 K^+ 接近正常, 不会发生高钾血症。

最常见: 少尿患者或存在其他患者, 如高钾饮食、组织分解增加、醛固酮分泌或反应降低, 或者为透析而进食; 禁食可能降低胰岛素水平, 还可能导致机体对钾摄取的 β 肾上腺素能刺激产生抵抗。

在术前禁食的透析患者中, 非糖尿病患者应用胰岛素和葡萄糖或单用葡萄糖 (作用较小), 可尽量减少血清钾浓度的增幅。

晚期肾衰竭患者

细胞钾摄取受损也会促进高钾血症的发生。

3.高钾血症的临床表现

高钾血症最严重的表现为：肌无力或肌麻痹、心脏传导异常及心律失常。

通常发生于

- 1.慢性高钾血症血清钾浓度大于等于7.0meq/L
- 2.血清钾急剧升高但血钾水平低于7.0meq/L时

高钾血症可引起上行性肌无力，即自腿部开始进展至躯干及手臂。

严重的肌无力或麻痹

高钾血症可能干扰肾脏铵(NH₄⁺)排泄而引起代谢酸中毒。

尿酸排泄减少

心脏表现

a 心电图改变：高尖T波伴QT间期缩短；PR间期和QRS时限进行性延长；P波消失；QRS波群增宽为正弦波形。心电图改变的进展及严重程度不与血清钾浓度密切相关。

b 传导异常：包括右束支传导阻滞、左束支传导阻滞、双束支传导阻滞及高度房室传导阻滞。

c 心律失常：包括窦性心动过缓、窦性停搏、缓慢型室性自主心律、室性心动过速、心动颤动及心搏停止。

4.高钾血症的治疗和预防-治疗

确定治疗的紧迫性——根据是否存在高钾血症相关症状和体征、钾升高的严重程度以及高钾血症的病因，高钾血症的治疗紧迫性存在差异：

A 存在高钾血症紧急情况（采取迅速起效的疗法）；

B 需要及时治疗的患者；

C 可缓慢降钾的患者。

下列情况应视为存在高钾血症紧急情况：

A

存在高钾血症的临床体征或症状的患者，包括肌无力或麻痹、心脏传导异常及心律失常。

重度高钾血症（如血清钾 $> 6.5\text{meq/L}$ ）患者，尤其是当同时存在组织分解或消化道出血时，即使是不存在临床体征和症状。

B

C

一些重度高钾血症（ $> 5.5\text{meq/L}$ ）合并肾功能显著受损的患者存在以下情况时：明显的、持续性组织分解（如横纹肌溶解或挤压伤、肿瘤溶解综合征）；持续性钾吸收（如来自严重消化道出血）；或显著的阴离子间隙正常型代谢性酸中毒或呼吸性酸中毒。

4.高钾血症的治疗和预防-治疗

A 高钾血症紧急情况的治疗方法

1 静脉予钙剂：拮抗高钾血症的细胞膜作用

3 迅速清除体内多余K⁺
肾功能正常：袢利尿剂或噻嗪类利尿剂
肾功能严重受损：胃肠道阳离子交换剂和/或透析（优选血液透析）；

2 静脉予胰岛素（通常联用静脉用葡萄糖）：促使细胞外钾进入细胞内

4 治疗高钾血症的可逆性病因，如纠正低血容量和停用会增加血清钾的药物（如NSAIDs、RAAS抑制剂）。

4.高钾血症的治疗和预防-治疗



A 高钾血症紧急情况的治疗方法：

1 钙剂：

1) 静脉应用钙剂可在数分钟内起效，但药效持续时间相对较短，因此应与促使细胞外钾进入细胞内的治疗联合应用。

若高钾血症紧急情况持续存在且血清钙并未出现升高，则可每30-60min重复给予钙剂。

2) 可采用葡萄糖酸钙或氯化钙来给予钙剂。

氯化钙所含的钙元素浓度是葡萄糖酸钙的3倍（10ml浓度为10%的溶液中钙离子的含量为13.6meq/L VS 4.6meq/L）。

因氯化钙可能引起注射部位局部刺激，所以通常优选葡萄糖酸钙。

3) 葡萄糖酸钙的常用剂量为1000mg（10ml浓度为10%的溶液），给药方式为静脉推注2-3min，同时持续进行心脏监护。

氯化钙的常用剂量为500-1000mg（5-10ml浓度为10%的溶液），给药方式为静脉推注2-3min，同时持续进行心脏监护。

若心电图改变持续存在或再次发生，则可5min后选取上述两种制剂之一重复用药。

4.高钾血症的治疗和预防-治疗



A 高钾血症紧急情况的治疗方法：

1 钙剂：

高浓度的钙剂（尤其是氯化钙）注射对静脉有刺激作用，且药物外渗可引起组织坏死。

4) 氯化钙给药首选中心静脉或深静脉；葡萄糖酸钙可外周给药，理想给药方式为采用小针头或导管经大静脉给药。

钙剂不应加入含有碳酸氢盐的溶液中给药，会导致产生碳酸钙沉淀。

5) 使用洋地黄治疗的患者发生高钾血症时，可采用稀释溶液缓慢给药——将10ml浓度为10%的葡萄糖酸钙溶液加入100ml浓度为5%的葡萄糖溶液中，静脉输注20-30min，以避免发生急性高钙血症。

对于洋地黄中毒所致的高钾血症患者宜首选地高辛特异性抗体片段治疗。

4.高钾血症的治疗和预防-治疗



A 高钾血症紧急情况的治疗方法：

2 胰岛素加葡萄糖：

1) 常用方案：10-20U葡萄糖胰岛素加入500ml浓度为10%的葡萄糖溶液中，静脉给药，给药时间为60min。

另一方案：快速推注普通胰岛素10U，接着立即给予50ml浓度为50%的葡萄糖溶液（含25g葡萄糖）。

2) 不推荐单用葡萄糖而不加胰岛素，因为内源性胰岛素的释放情况可能多变，且单独输注葡萄糖所达到的胰岛素水平通常较低。

另外，对于易感人群（伴有低肾素性醛固酮减少症的糖尿病患者）使用不加胰岛素的高渗葡萄糖溶液可升高血浆渗透压从而促使水和K⁺转移到细胞外，进而导致血清钾浓度急剧升高。

3) 胰岛素给药后10-20min起效，30-60min达到峰值，药效可持续4-6h。

4.高钾血症的治疗和预防-治疗



A 高钾血症紧急情况的治疗方法:

3 清除体内多余K⁺:

除了因某些原因（如代谢性酸中毒或胰岛素不足合并高血糖）造成细胞释放的K⁺增加进而导致可逆性高钾血症的患者外，其他患者通常还需其他治疗方案来清除体内多余K⁺

- 1) 利尿剂
- 2) 胃肠道阳离子交换剂，如帕替柔莫（patiromer）、锆环状硅酸盐、聚苯乙烯磺酸钠（sodium polystyrene sulfonate, SPS）
- 3) 透析

对于存在高钾血症紧急情况的患者，使用阳离子交换剂时，首选帕替柔莫（8.4g/d，可按需每日重复此剂量）或锆环状硅酸盐（10g/次，3次/天，持续48h），而非SPS。

4.高钾血症的治疗和预防-治疗



A 高钾血症紧急情况的治疗方法:

其他治疗

β 2肾上腺素受体激动剂（如吸入型沙丁胺醇）和静脉用碳酸氢钠作为高钾血症患者的潜在迅速起效治疗，以降低其血清钾水平。

这两种药物可与钙剂、胰岛素（加葡萄糖）及钾清除治疗联合使用，但不应替代。

β 2受体激动剂的潜在副作用包括轻度心动过速及可能在易感人群中诱发心绞痛。因此，这些药物可能应避免用于有活动性冠状动脉疾病的患者。

药物引起的高钾血症—有多种药物可升高血清钾浓度，主要通过影响RAAS，最常见的可能是血管紧张素抑制剂（如ACEI和ARB）、醛固酮受体拮抗剂和其他保钾利尿剂（如螺内酯、依普利酮和阿米洛利）、洋地黄及NSAIDs。在高钾血症得到控制前，应停用这些药物，或者至少暂时降低剂量。

ACEI: 血管紧张素转化酶抑制剂

ARB: 血管紧张素II受体拮抗剂

RAAS: 肾素-血管紧张素-醛固酮系统

4.高钾血症的治疗和预防-治疗



B 需要及时治疗的患者：一些患者尽管无高钾血症紧急情况，但仍需尽快（6-12h内）降低K⁺水平。

降钾措施：

可能适用的措施：等张碳酸氢盐、静脉输注5%的葡萄糖溶液（以刺激空腹患者的胰岛素）或血液透析等

额外的措施：口服钾结合剂或者通过静脉给予利尿剂加盐水治疗诱导尿钾排泄

这些患者包括：

在非常规透析时间就诊的血液透析患者；
存在临界性肾功能和/或临界性尿量的患者；
需要被最优化以接受手术的高钾血症的患者。

4.高钾血症的治疗和预防-治疗



C 可缓慢降钾的患者： 大部分高钾血症患者存在因CKD和/或使用抑制RAAS的药物而出现的血清钾慢性轻度 ($\leq 5.5\text{meq/L}$) 或中度 ($5.5\text{-}6.5\text{meq/L}$) 升高。这类患者并不需要尽快降低血清钾。

常采取的治疗方法：

- 1) 饮食改变、适时应用利尿剂、治疗慢性代谢性酸中毒；
- 2) 逆转高钾血症病因（如非甾体抗炎药/NSAIDs、低血容量）。

一些情况下，医生会需减量或停用患者使用的RAAS抑制药物，并开具可通过胃肠道阳离子交换来移除钾离子的长期使用药物。

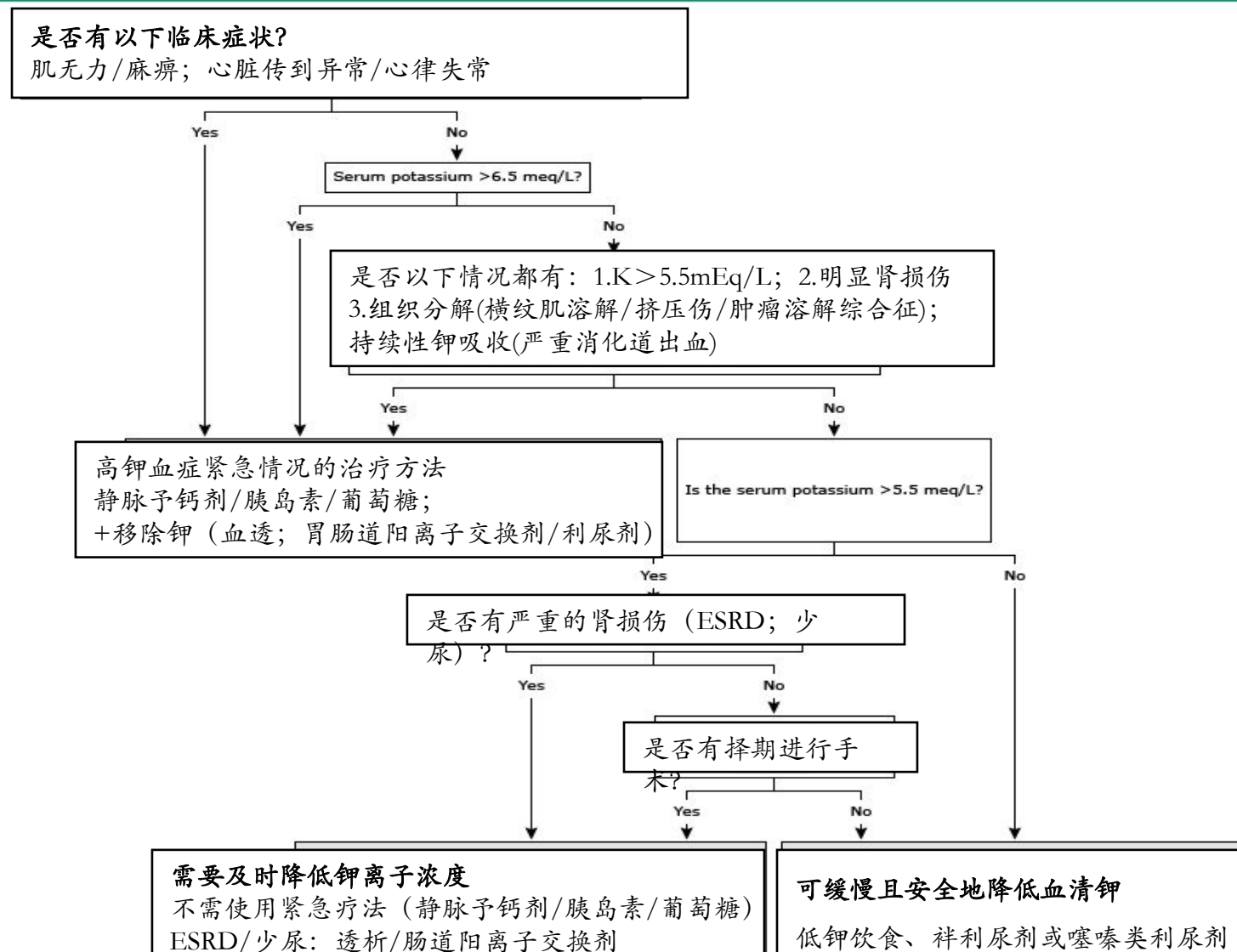
CKD：急性或慢性肾病

RAAS：肾素-血管紧张素-醛固酮系统

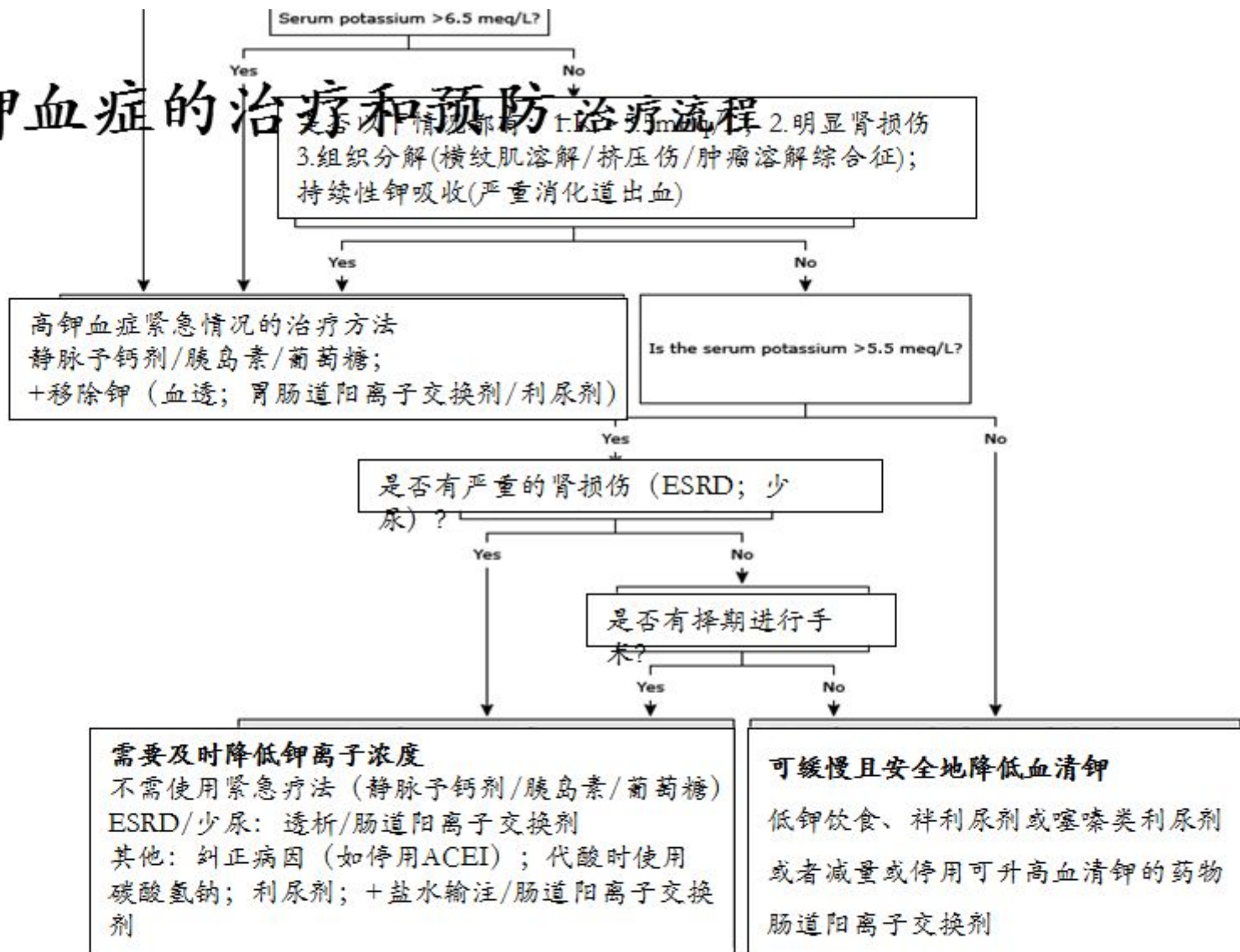
4.高钾血症的治疗和预防-治疗流程



Overview of the risk stratification and initial management of patients presenting with hyperkalemia



4. 高钾血症的治疗和预防



ESRD: end-stage renal disease; ACE: angiotensin-converting enzyme; CKD: chronic kidney disease; RAS: renin-angiotensin system; NSAIDs: nonsteroidal anti-inflammatory drugs.

* Cardiac manifestations of hyperkalemia are discussed in detail in the topic on clinical manifestations of hyperkalemia.

† Details of therapy are presented in the topic on treatment of hyperkalemia.

4.高钾血症的治疗和预防-预防



一些措施可帮助CKD患者预防高钾血症或防止其恶化，尤其是终末期肾病（ESRD）患者。除了低钾饮食外，以下方案也对接受维持性血液透析的病情稳定患者有效：

a

避免空腹，空腹可增加K⁺向细胞外转移，这种情况至少部分归因于胰岛素分泌减少。

b

对于中度高钾血症患者，若条件允许，**应避免使用可使血清钾浓度升高的药物**，包括RAAS抑制剂（如ACEI、ARB、直接肾素抑制剂、醛固酮受体拮抗剂）以及非选择性β受体阻滞剂（如普萘洛尔和拉贝洛尔）。

c

避免或停用其他减少K⁺排泄的药物（如NSAIDs）。

d

当适用时均应使用噻嗪类利尿剂或袢利尿剂。

CKD：急性或慢性肾病

RAAS：肾素-血管紧张素-醛固酮系统

ACEI：血管紧张素转化酶抑制剂

ARB：血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂



敬请指导!