

低钾麻痹的病因、机制及治疗

杨永辉

679115 云南腾冲县新华乡卫生院

关键词 综述 低钾麻痹 氯化钾 临床意义

doi:10.3969/j.issn.1007-614x.2012.09.001

近年来“低钾”相关报道逐步增多,并进一步引起人们的侧枝循环重视。临床上将各种原因导致血清 K^+ 浓度低于 3.5mmol/L ,称为低钾血症,根据低钾程度及患者个体差异不同,患者可出现疲乏无力、肌肉松弛、肢体瘫痪,严重时甚至呼吸肌麻痹而死亡^[1-3],因此防治低钾血症是临床关注的问题。给予氯化钾治疗时普遍强调静脉补钾浓度和速度的严格控制,以免引起高钾造成严重后果。结合自己的临床经验及体会,综述如下。

原因与诱因

长期进食不足、厌食和禁食,如消化道梗阻、胃肠手术、心力衰竭、尿毒症、肠痿及持续胃肠减压等造成消化道吸收减少。

劳累^[4-5]或高温作业,导致大量出汗及腹泻、呕吐、肠梗阻^[6-7]、急性酒精中毒^[4]、利尿剂等利尿剂的应用造成体内钾经皮肤、消化道及肾丢失过多。

肾小管性酸中毒^[3,8],急性肾衰的多尿期,盐皮质激素过多^[3],丁胺卡那霉素^[8]等氨基苷类药物导致肾脏排钾过多。

甲亢^[5,8]、暴饮暴食^[1,5]及大量进食甜食^[1]导致细胞外钾减少。

其他,如输入不含钾液过多^[3-4,6],病毒感染^[1,4],昏迷^[3,6],宫外孕^[8],胰岛素^[3,6],甘草^[3],碱中毒^[3,6]等。

机制

长期进食不足或禁食厌食,昏迷不能进食,持续胃肠减压,造成钾吸收减少。

劳累和高温作业导致出汗增多,腹泻、呕吐和酒精中毒导致钾丢失过多,肠梗阻时引起呕吐丢失部分钾,后期肠壁极

度扩张、通透性增加,大量体液移入腹腔,丢失体液的同时丢失钾,而引起低钾血症,并反过来加重肠梗阻,形成恶性循环。另外,呕吐、腹泻和胃肠减压可使血容量减少及发生代碱,引起醛固酮继发性增多,同时结肠泌钾作用增强导致低钾。长期使用大量利尿剂除安体舒通外,大部分有排钾作用,但机制不同,如抑制近曲小管的碳酸酐酶活性的利尿药,如乙酰唑胺能引起肾小管上皮细胞泌 H^+ 减少,故在远曲小管中 $H^+ - Na^+$ 交换减少,而 $K^+ - Na^+$ 交换增多,肾排钾增多;呋塞米、利尿酸和噻嗪类利尿药对髓袢升支和远曲小管起始部 Cl^- 和 Na^+ 重吸收有抑制作用,导致远曲小管 $K^+ - Na^+$ 交换增强,尿钾排出增多。此外,利尿药及渗透性利尿均可因远端肾小管液流量增加,流速加快,而导致尿钾排出增多。

肾小管性酸中毒^[3]: I型是远曲小管分泌 H^+ 障碍,导致 $H^+ - Na^+$ 交换下降, $K^+ - Na^+$ 交换增多,尿钾增加; II型是近曲小管对 HCO_3^- 的重吸收障碍,较多的 HCO_3^- 进入远曲小管腔内,负电荷增加促进钾排出。

盐皮质激素过多^[3]:可由原发性和继发性疾病引起醛固酮增多,导致两者均因远曲小管和集合管 $Na^+ - K^+$ 交换增强,导致肾排钾增多。丁胺卡那霉素^[8]每粒含棉酚20mg,棉酚可以抑制肾小管上皮细胞中ATP泵,导致钾排出增加。甘草^[3]中的甘草甜素可以阻断 β -羟类固醇脱氢酶的作用,致使大量皮质醇与盐皮质激素受体结合产生类盐皮质激素作用,而引起低钾。

甲亢^[3,5]时可能引起甲状腺素促进 $Na^+ - K^+$ ATP酶活性引起钾向细胞内转移所致。暴饮暴食及进食大量甜食^[1]时,糖吸收后糖原合成增多,伴随钾自细胞外移入细胞内而引起。病毒感染(流感病毒)^[1,4]可能是病毒直接作用或通过免疫反应引起细胞膜改变,造成钾向细胞内转移所致。胰岛素^[3,6]应用后促进葡萄糖进入细胞内合成糖原,并伴有钾进入细胞内引起低钾。碱中毒^[3,6]时 H^+ 逸出细胞外,而 K^+ 移入细胞内,形成 $H^+ -$

K^+ 交换,引起低钾。输入不含钾液过多^[3-4,6]时,可能引起细胞外液相对低钾,即稀释性低钾。

临床特征

大多无明显诱因,肌无力为最早表现,起病时感双下肢乏力、行走困难、头抬不起来、眼睑下垂、蹲下不能站起,有时为剧烈运动后发生肢瘫或夜间发病,为卧床不能翻身或晨醒肢瘫,患者可有口苦、厌食、恶心、呕吐和便秘等,亦可出现腹胀或肠梗阻,严重时为四肢对称性瘫痪,伴有心悸、胸闷、呼吸困难,吞咽、咀嚼困难,胃肠麻痹、尿潴留,甚至呼吸麻痹而死亡。

体检时患者神志清,瘫痪肢体肌张力及腱反射减弱或消失呈软瘫,深浅感觉无异常,双下肢病理反射(-)。

实验室示血清钾 $<3.5\text{mmol/L}$,一般在 $1.9 \sim 2.6\text{mmol/L}$ ^[5]。代碱和反常性酸性尿。

心电图示早期出现T波下降、变平或倒置,随后出现ST段降低,QT延长或异常U波(此为低钾特征性典型ECG),亦可出现QRS综合波增宽,PR间期延长,可出现心律不齐,窦性心动过速,房室传导阻滞等。

治疗

口服补钾为宜,当有严重低钾、有严重并发症或不能口服者,静脉补钾。见尿补钾。

轻症^[1]者10%氯化钾溶液10~20ml口服,3次/日,2~3g/L静滴或心电监护下可4~5g/L静滴。

肢瘫者^[5]立即10%氯化钾溶液30ml/小时口服至好转为止,严重者10%氯化钾溶液30ml加入5%葡萄糖氯化钠注射液500ml,静滴,60滴/分,好转后减慢速度维持。

应用补钾公式:①心脏术后补钾量估计公式^[2]:补充氯化钾量(mmol)=[欲达血钾浓度(mmol)-测得血钾浓度(mmol)] $\times 0.3 \times$ 体重(kg)+尿中失钾量(mmol)。与生理盐水配制成80~400mmol/L的氯化钾液,以 $<20\text{mmol/L}$

的浓度经中心静脉(颈静脉)输注,应在严密心电监护及做好心脏起搏准备下进行。②一般补钾公式^[4]:氯化钾(g) = (5 - 测得血钾) × 体重(kg) × 0.0149,计算补钾总量,一般补钾3~6g/日,静滴,30~40滴/分, <1g/小时,含钾液体浓度 <40mmol/L。

参考血清钾测定结果确定补钾量^[9],血清钾 <3mmol/L,给 K⁺ 200~400mmol,可提高血清钾1mmol/L;血清钾3.0~4.5mmol/L,给 K⁺ 100~200mmol,可提高血清钾1mmol/L。每日补钾 <100~200mmol。

讨论

正常人体内钾总量约50mmol/L(2g/kg),主要分布于肌肉、肝脏以及红细胞中,其中细胞内占98%,细胞外为2%,细胞外钾约1/4在血浆中。通常所指钾为血清钾,正常值为3.5~5.5mmol/L,平均4.5mmol/L,细胞内液钾为150mmol/L,细胞内外差约为30倍。摄入钾中90%经肾脏排出,少量由粪便和汗液排出。

正常时,钾由肾外调节(胰岛素、儿茶酚胺、血浆钾浓度、细胞外液pH和血浆渗透压)和肾内调节(醛固酮、血液pH、远端流速、跨膜电位和ADH)维持钾平衡。

钾离子具有维持人体细胞新陈代谢、细胞内外渗透压以及水电解质与酸碱平衡的作用,具有保持神经冲动传导、肌肉收缩及心肌收缩力的作用。血清钾下降对机体有不同程度的影响,特别是急性失钾^[3],细胞外[K⁺]_e急剧降低与细胞内[K⁺]_i的比值增大,静息电位(E_m)负值增大,以致E_m - E_t(阈电位)距离加大,肌细胞兴奋性降低引起肌肉无力或瘫痪。而慢性失钾时,细胞内外钾均下降,[K⁺]_i/[K⁺]_e的比值变化不大,患者仅有感觉异常等症,很少出现肌肉麻痹。

急性失钾时^[3,6-7],心肌细胞膜对钾的通透性降低,使[K⁺]_i外流减少,E_m负值变小,E_m - E_t距离变小,心肌兴奋性增高;因E_m负值变小,钠内流减慢,动作电位(AP)₀相的上升减慢,幅度变小,心肌兴奋扩布减慢,心肌传导性下降,甚至传导阻滞,出现QRS综合波增宽;在AP₄相(舒张期)由于K⁺外流减慢,Ca²⁺内流相对加速,窦房结舒张期除极速度加快,自律性增高,引起窦性心动过速;K⁺外流

减慢,慢Na⁺内流相对加速,异位起搏点的自律性增高可出现室性心动过速;由于低钾对Ca²⁺内流抑制作用减弱,使复极化2相Ca²⁺内流加速,时间缩短呈现ST段压低,T波低平,甚至倒置,心肌细胞内Ca²⁺浓度升高,心肌收缩性增强。但严重时,心肌细胞变性坏死,使心肌收缩性减弱。

低血钾时心电图变化除心律不齐外,主要由心室肌复极化延迟所致,出现前述典型心电图特征。

严重缺钾时^[3],肌肉运动不能从细胞释放出足够的K⁺,致使骨骼肌缺血、缺氧,引起肌痉挛和缺血坏死,甚至发生横纹肌溶解症。

缺钾时^[3]远端肾单位受损,对ADH的反应性降低及髓袢升支粗段对Na⁺、Cl⁻重吸收障碍,肾间质渗透压梯度难于形成,尿浓缩功能障碍,同时排NH₄⁺增加,对HCO₃⁻的重吸收增加,导致代碱,并互为因果。另外,慢性缺钾可发生缺钾性肾病。

建议当有腹泻,特别是婴幼儿腹泻、呕吐、酒精中毒、甲亢等,及应用前述导致低钾的药物的患者就诊,应注意是否发生低钾,常规检查血清K⁺浓度是非常必要的,并及时补钾。长期进食不足及禁食、持续胃肠减压和肠瘘者应注意补钾或根据血钾补钾。运动量大,特别是运动员、高温作业者等应加强定期体检,加强营养。当有全身无力或肢瘫就诊,特别是夜间发病者,应注意与脑梗死、脑溢血等脑血管疾病及低血糖性偏瘫等相鉴别。脑梗死、脑溢血等可出现瘫痪肢体的病理反射及有动脉粥样硬化、冠心病或高血压等病史,头颅CT及实验室检查(血K⁺)可鉴别。低血糖性偏瘫一般有糖尿病病史,血糖 <3.0mmol/L更有鉴别价值。

治疗时,首先应积极治疗原发病,尽快恢复患者饮食和肾功能,有呼吸麻痹时应行气管插管,使用心电监护。口服为宜,不能口服或有严重并发症者及严重低血钾应缓慢静脉补钾,既可纠正缺钾,同时Cl⁻可缓解碱中毒和增强肾的保钾作用,有利于低钾的治疗。但要严格掌握浓度(<40mmol/L)和速度(<20mmol/小时),通常采取分次补钾,边治边观察的方法,因临床上判断缺钾的程度很难,虽有根据血清钾测定结果计算补钾的方法,但实用价值很小。按每克氯化钾相当于

13.4mmol钾计算,约每天补氯化钾3~6g,少数缺钾者,上述补钾量往往无法纠正低钾血症,补充钾量需要递增,每天可达100~200mmol(8~15g)^[6,9-10],甚至日补钾量可达20g^[6]。密切观察尿量,有休克者应给晶体或胶体液抢救休克,尽快恢复血容量,使尿量达40ml/小时后,再补氯化钾。禁忌静脉推注和直接滴注,禁忌速度过快及浓度过高,因为细胞外液的钾总量仅为60mmol/L,因此特别无心电监护下,以防血钾突然增高引起高钾血症,导致心脏骤停危及生命。发生高钾后,应采取各种措施,迅速降钾,如给5%碳酸氢钠、胰岛素、高渗糖等治疗措施。

补钾后一般在10小时内恢复,如补钾10小时血钾增高不明显、不变或反而下降,应寻找原因,因为血钾浓度的提高^[2]与补钾剂量有关,但不只取决于此单一因素,还与补钾速率、体重、总体缺钾水平有关;与钾在细胞内外的分布,如儿茶酚胺、胰岛素的作用,并受酸碱平衡、细胞对糖或蛋白质代谢、渗透压、Na⁺ - K⁺泵酶活性等影响,以及与其他钾的来源、肾脏的排钾、药物的作用、失钾的原因的控制等因素有关。故应排除所存在的降钾因素,继续高浓度补钾,但要控制速度 <20mmol/小时。细胞内缺钾恢复较慢,通常4~6天才能重建钾平衡,严重者则需补钾10~15天。

参考文献

- 程芳. 急性低钾性麻痹46例临床分析[J]. 急诊医学,1998,7(6):407.
- 胡颖红,魏丹宏,沈富女,等. 高浓度静脉补钾的临床探讨[J]. 急诊医学,1997,6(1):25-28.
- 董传仁,张载福. 临床病理生理学[M]. 郑州:河南医科大学出版社,2000,36-41.
- 郭庆兰,王秋英,于安兰. 46例低钾性麻痹患者的急救与护理[J]. 急诊医学,1997,6(3):191.
- 毛世友,汪浩平. 以低钾血症为首发症状的甲亢20例分析[J]. 急诊医学,1999,8(5):353.
- 戴显伟. 外科学[M]. 北京:人民卫生出版社,2001:15-16,328.
- 温晓红,孙慧. 严重低血钾致房室传导阻滞[J]. 急诊医学,1998,7(2):122-123.
- 全国卫生专业技术资格考试专家委员会编写. 外科学与肿瘤学(卫生专业技术资格考试[M]. 第5版. 北京:人民卫生出版社,2000:24-25.