

第三章 水、电解质代谢紊乱

(Disorders of water and electrolytes metabolism)

贵阳医学院病理生理学教研室



第一节 正常水、电解质代谢

贵阳医学院病理生理学教研室



教学要求

- **掌握内容：**几种脱水类型的概念，原因和对机体的影响。
- **理解内容：**细胞内外的主要电解质及其含量。水、电解质平衡的主要调节因素。
- **了解内容：**人体的容量和分布；人体水出入量的平衡。



第一节 正常水、电解质代谢

一、体液的含量和分布

机体中存在的液体称为体液，由水和溶解于水中的物质组成。

1、体液的含量

体液约占体重的60%。但是不同年龄、性别、及组织之间有差异。



- **不同年龄人的体液含量：**

新生儿约占体重80%、婴儿70%、儿童65%、成人60%。

- **不同组织的含水量：**

脂肪10—30%、肌肉25—80%

- **女性少于男性**

2、体液的分布

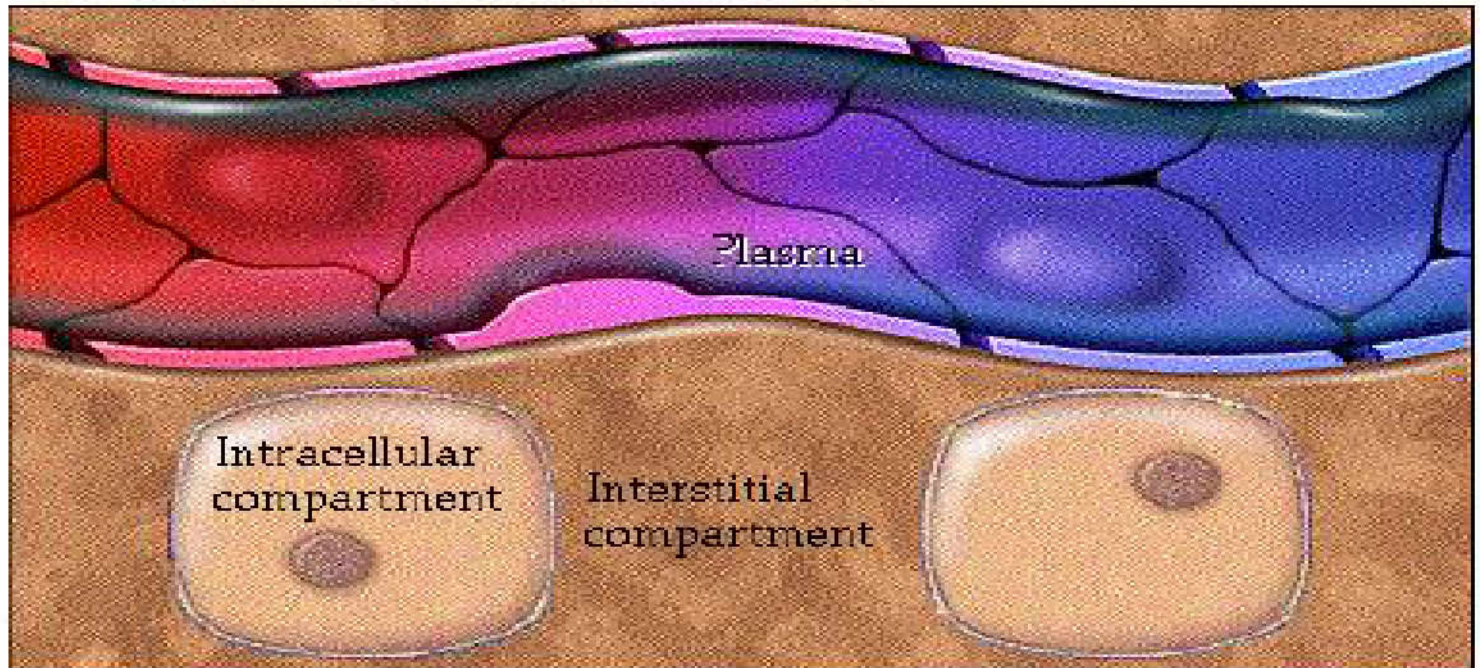
FLUID COMPARTMENTS

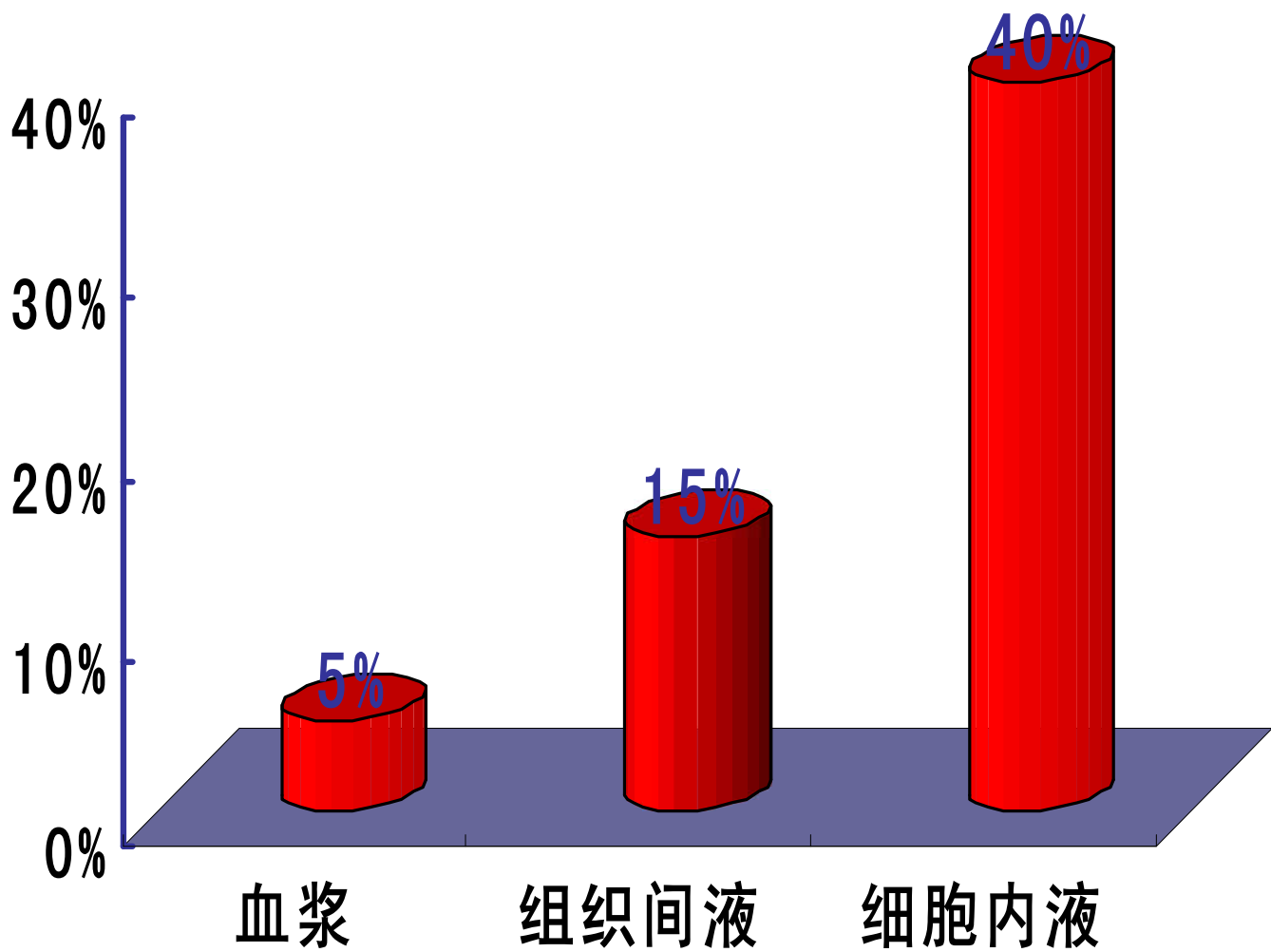
The three major fluid compartments:

- **Intracellular fluid (ICF)** is the fluid within cells, also known as cytosol.
- **Extracellular fluid (ECF)** is the fluid found outside of cells.

There are two major kinds of extracellular fluid:

- **Interstitial fluid** is the fluid surrounding the cells.
- **Plasma** is the fluid component of blood.







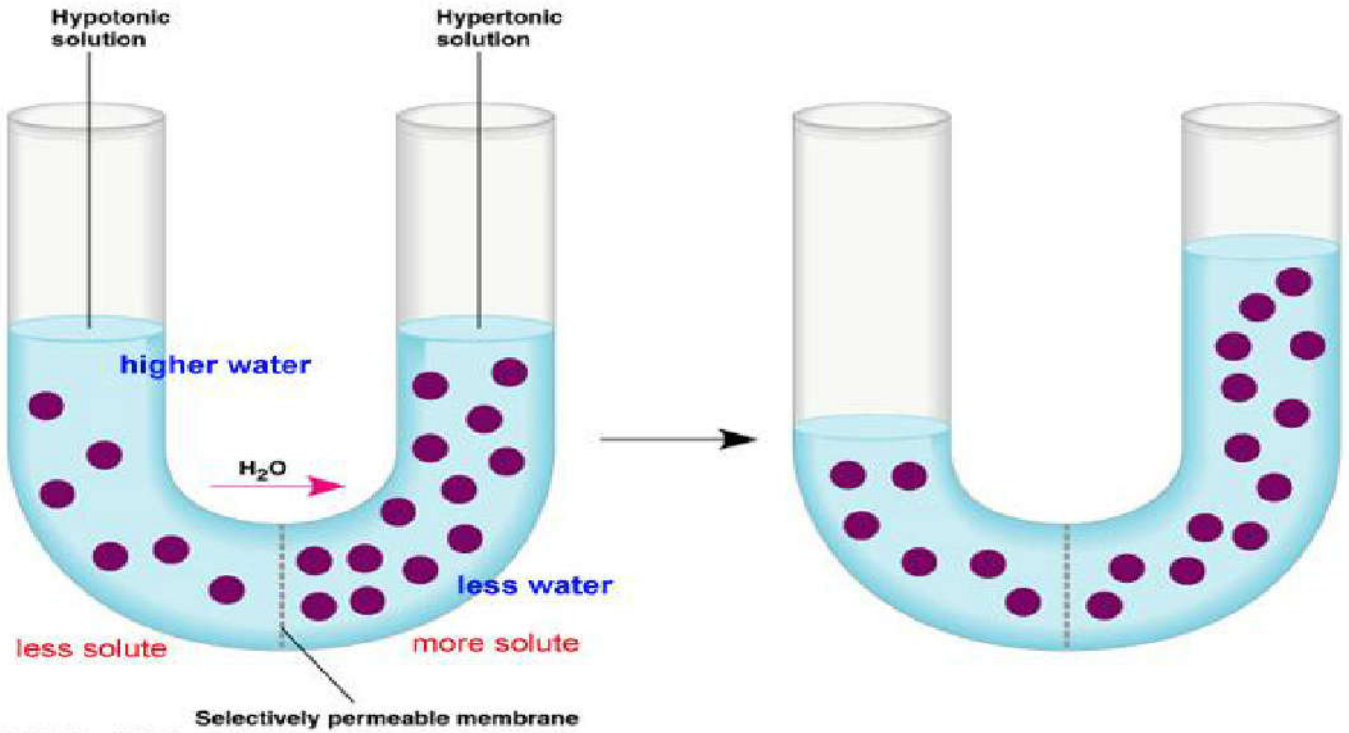
二、体液的电解质成分

体液主要电解质的含量 (mmol/L)

体液	Na ⁺	K ⁺	Cl ⁻	HCO ₃ ⁻
血浆	142	4.5	103	22-28
细胞间液	142	4.5	103	22-28
细胞内液	9	147	3	9

三、体液的渗透压

1、渗透压的含义





2、体液渗透压的来源

- (1)、**细胞外液**的渗透压主要来源于 Na^+ 、 Cl^- 和 HCO_3^- ，称为晶体渗透压，决定细胞内外水平衡。少部分来源于蛋白质，称为胶体渗透压，决定血管内外水平衡。血浆总渗透压为 $280-310\text{mmol/L}$ （其中 15mmol/L 为胶渗透压）。
- (2)、**细胞内液**的晶体渗透压来源于 K^+ 和 HPO_4^{2-} ，胶体渗透压来源于蛋白质。
- (3)、细胞内外液渗透压基本相等。



四、水的摄入和排出

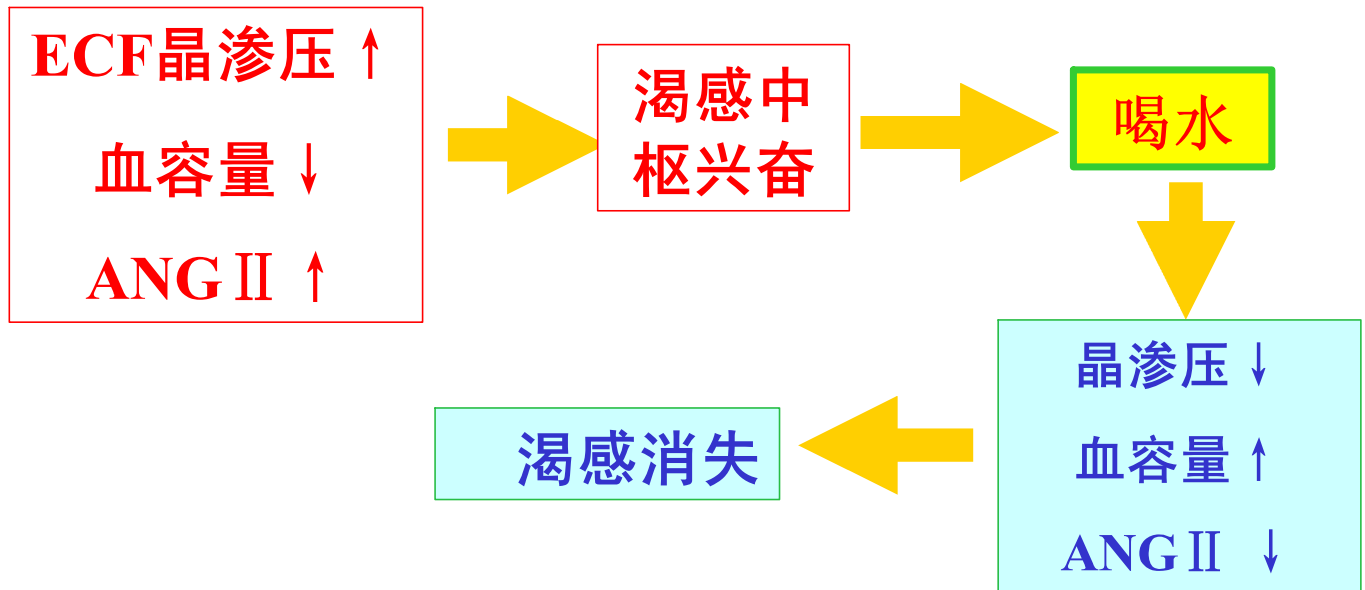
正常成人每日水的摄入和排出量

摄入	(ml)	排出	(ml)
饮水	1000-1500	粪便	150
食物水	700	尿液	1000-1500
代谢水	300	呼吸蒸发	350
		皮肤蒸发	500
合计	2000-2500		2000-2500

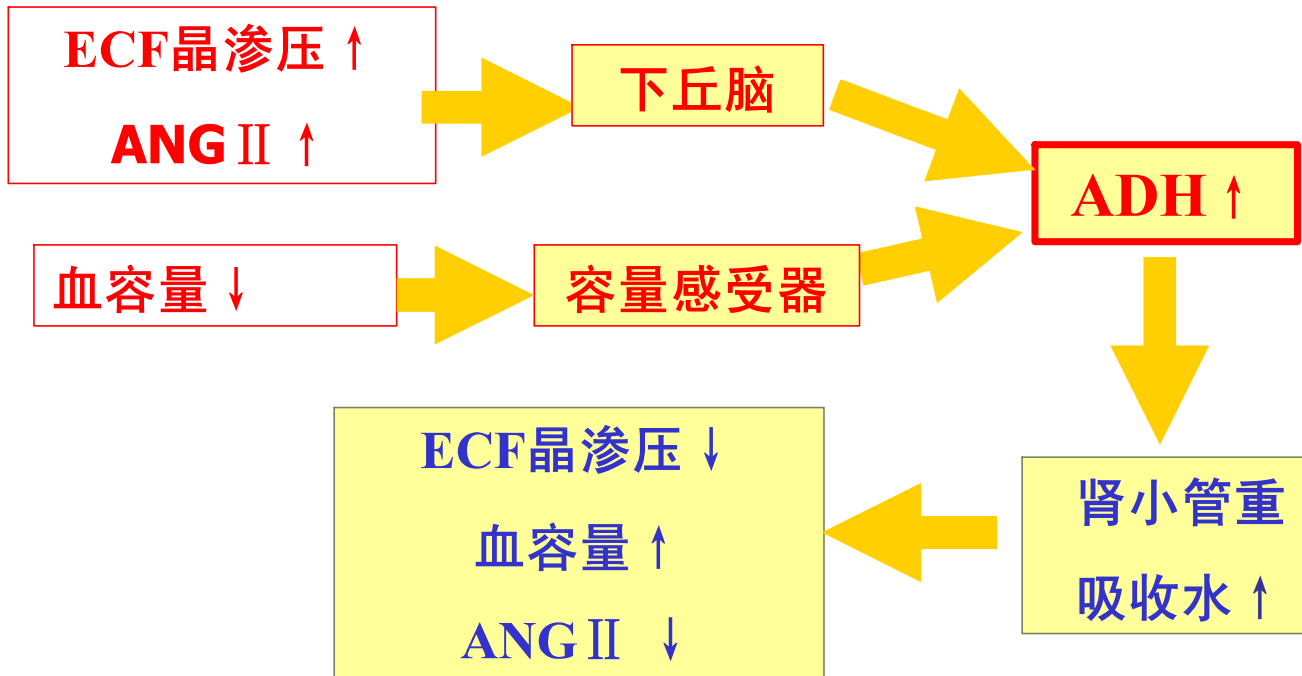
五、水、电解质平衡的调节

在神经-内分泌系统的调节下维持平衡

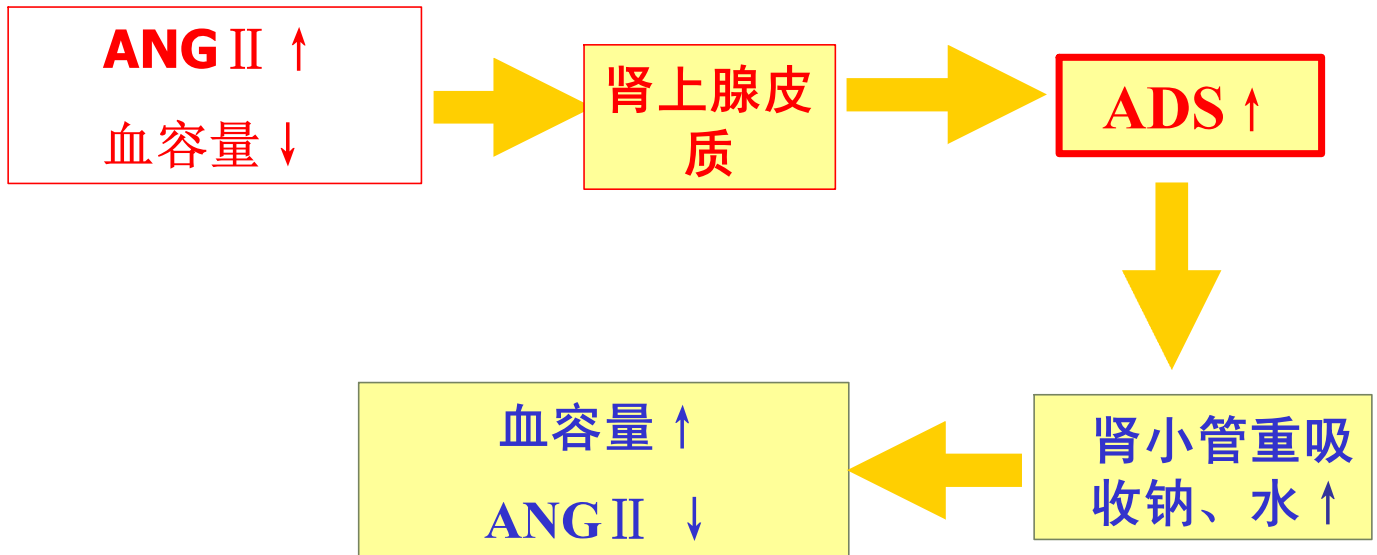
(一) 渴感的调节作用



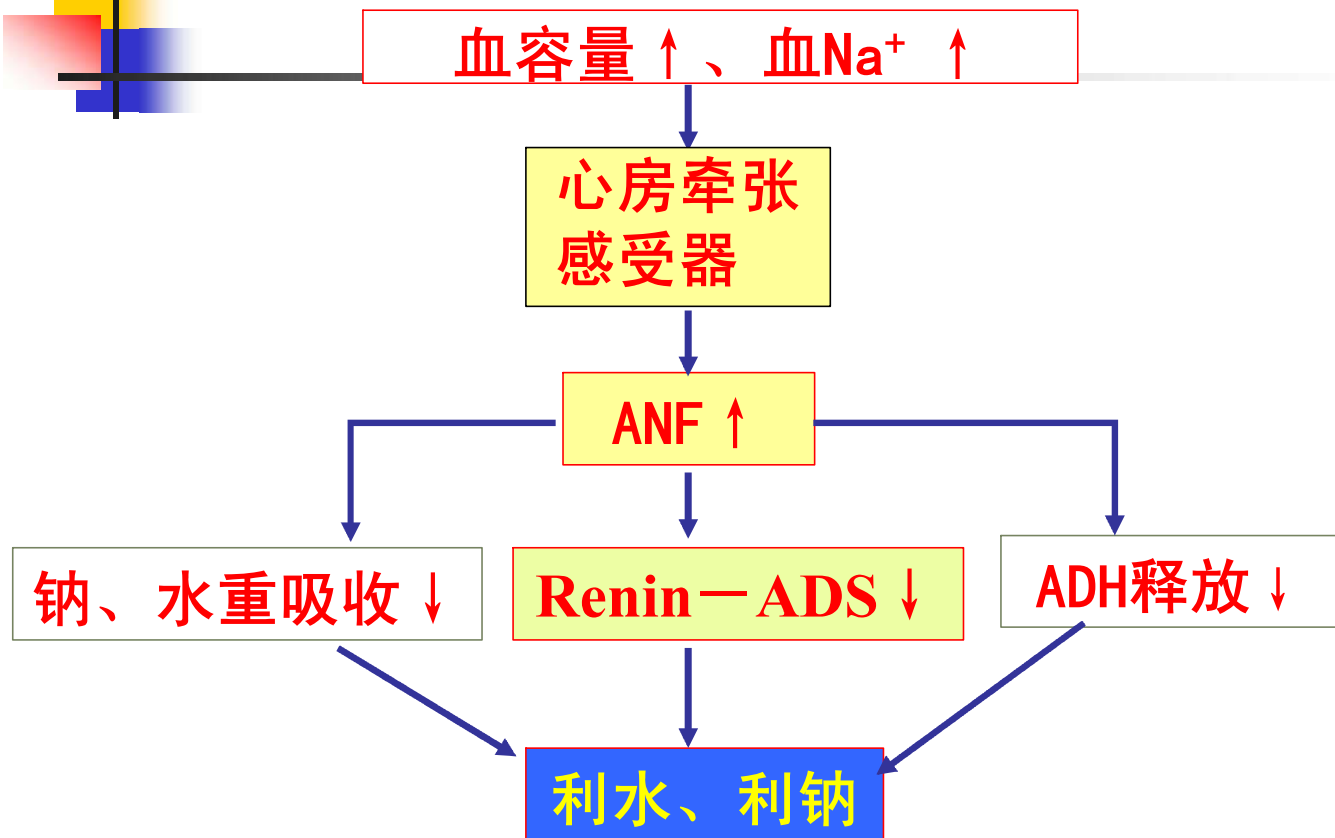
(二) 抗利尿激素的调节作用



(三) 醛固酮的调节作用



(四) 心房利钠因子的调节





第二节 脱水 (Dehydration)

贵阳医学院
病理生理学教研室

一、脱水 (dehydration)

脱水是指机体的体液含量明显减少。



水、钠代谢紊乱

脱水

高渗性脱水：失水多于失钠

低渗性脱水：失钠多于失水

等渗性脱水：水、钠成比例丢失

水肿

(一)、高渗性脱水

(低容量性高钠血症)

定义：失水多于失钠，血清钠浓度 $> 150 \text{ mmol/L}$ ，血浆渗透压 $> 310 \text{ mmol/L}$ (mOsm/L)。

1、原因和机制

(1) 饮水不足

水源断绝

不能饮水

渴感障碍

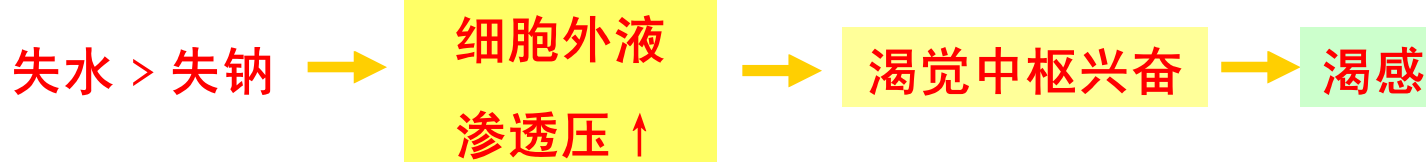


(2) 失水过多（丢失低渗液体）

- ①经呼吸道丢失（过度通气）
- ②经皮肤丢失（不感蒸泄，汗）
- ③经消化道丢失（婴幼儿腹泻）
- ④经肾脏丢失（反复的渗透性利尿，中枢或肾性尿崩症）

2、对机体的影响

(1) 口渴感

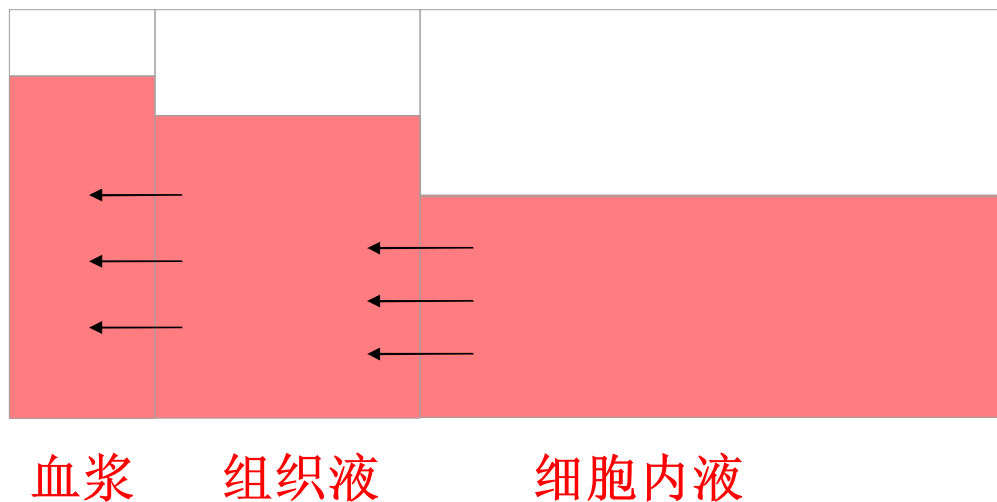


(2) ADH释放增多



(3) 细胞内液的水向细胞外转移

- 高渗性脱水时，细胞内、外液都减少。
- 高渗性脱水时，细胞外液和血容量的减少不如低渗性脱水时明显，发生休克者相对较少。

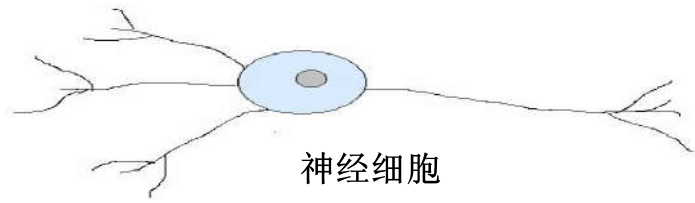




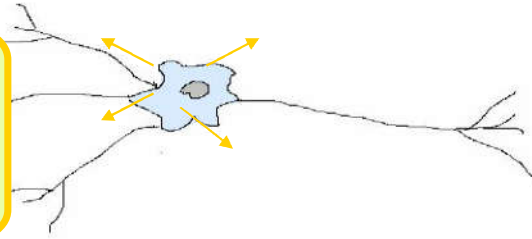
(4) 早期或轻症患者，尿钠含量不减少；晚期或重症患者，由于ADS释放增多，尿钠含量减少。

(5) **脱水热** 脱水严重的病人，尤其是小儿，由于皮肤蒸发的水分减少，散热受到影响，引起体温升高。

(6) **脑细胞脱水**，颅内压↓，引起临床症状，使脑血管扩张乃至静脉破裂。



嗜睡、肌肉抽搐、昏迷，甚至死亡



中枢神经系统症状

脑出血

局部脑出血

蛛网膜下出血



3. 防治原则

- (1) 防治原发病
- (2) **补水为主，补钠为辅**：以5%葡萄糖溶液为主，适当补充一定量的含钠溶液。

（二）、低渗性脱水

（低容量性低钠血症）

定义：失钠多于失水，血清钠浓度 < 130 mmol/L，血浆渗透压 < 280 mOsm/L。

1、原因和机制

（1）肾外性因素

- ①丧失大量消化液而只补充水分。
- ②大汗后只补充水分。
- ③大面积烧伤只补充水分。

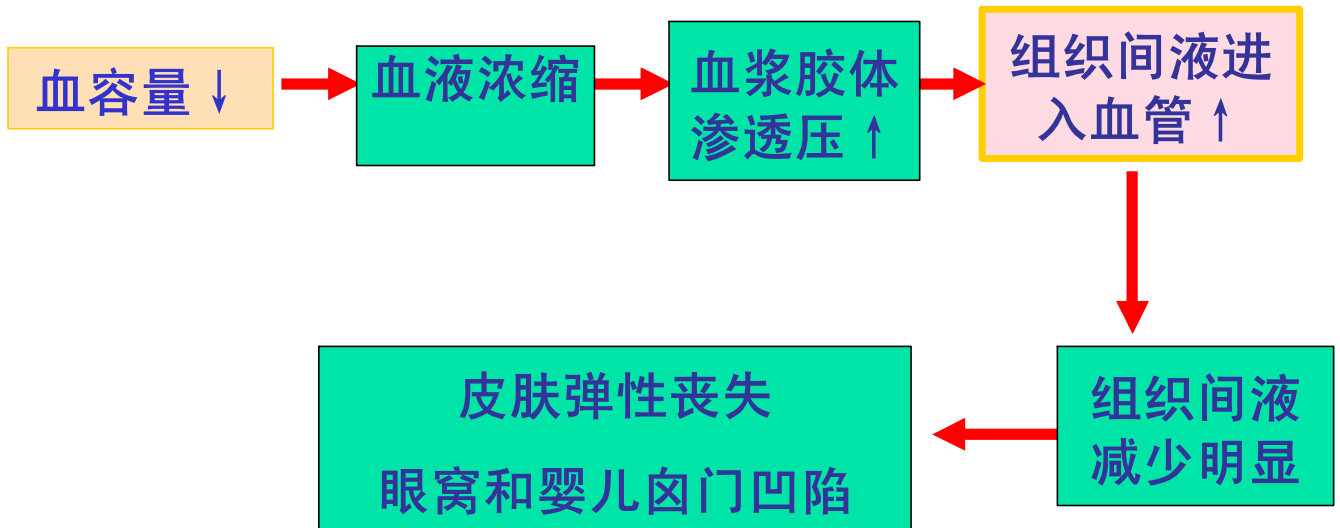


(2) 肾脏失钠

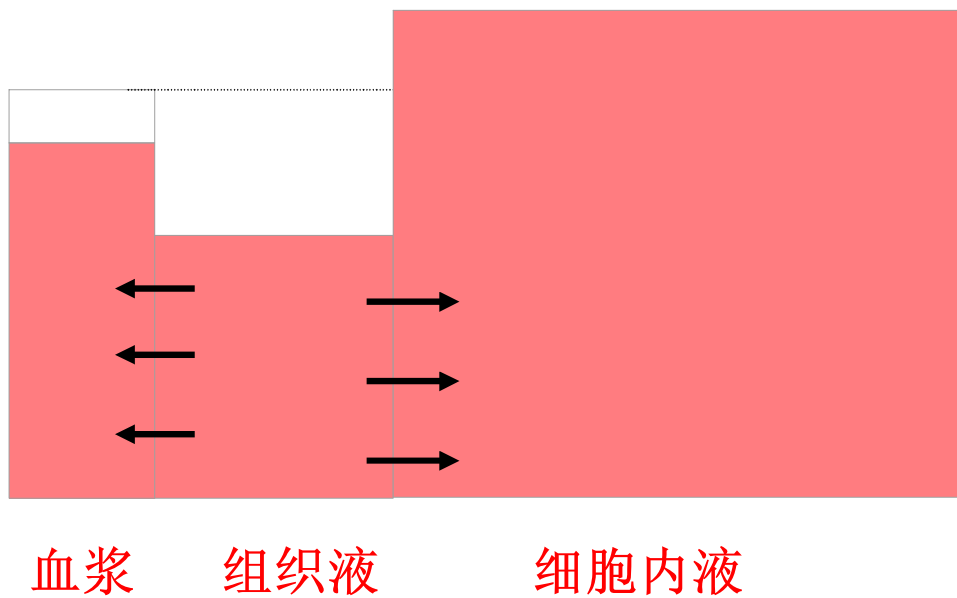
- ①长期使用排钠利尿剂。
- ②急性肾功能衰竭的多尿期。
- ③Addison病（原发性慢性肾上腺皮质功能减退症）。
- ④“失盐性肾炎”患者。受损的肾小管上皮细胞对醛固酮反应性降低。

2、对机体的影响

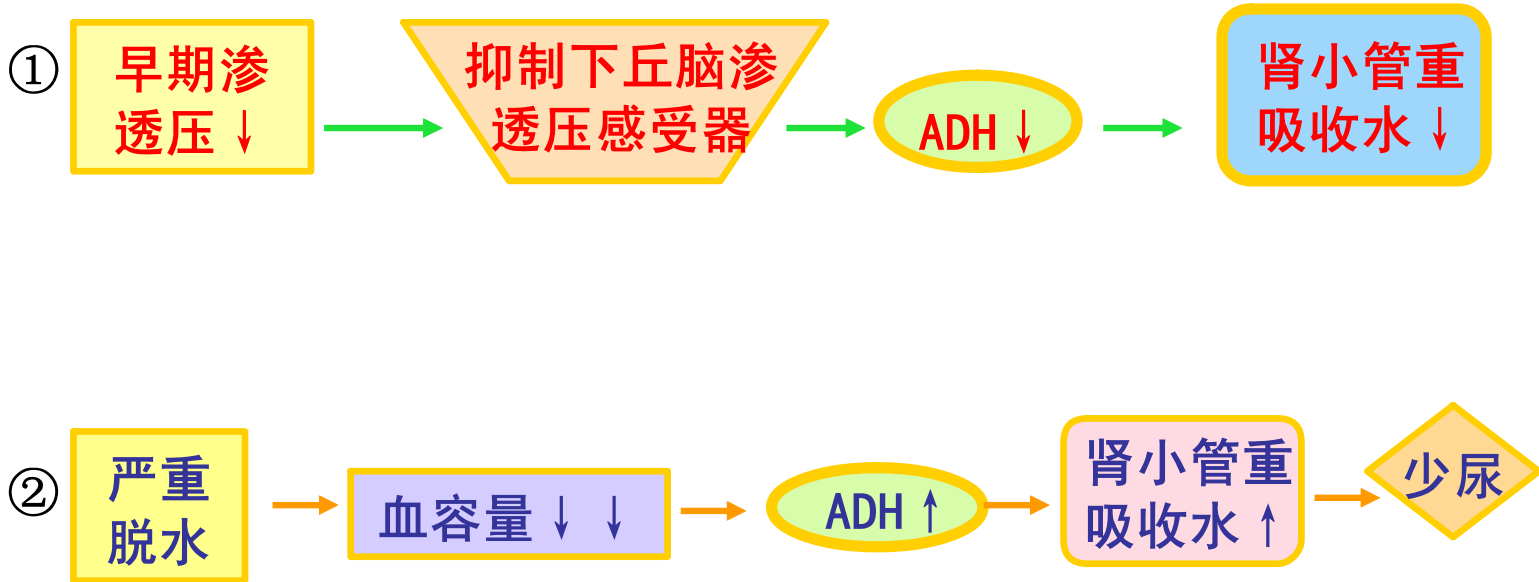
(1) 低渗性脱水主要是细胞外液减少，以组织间液减少最明显，有明显的失水体征。



低渗性脱水时细胞内外水的转移



(2) 早期病人尿量不减少，
严重脱水时可引起少尿。





(3) 外周循环衰竭的临床表现出现较早，
易发生休克。

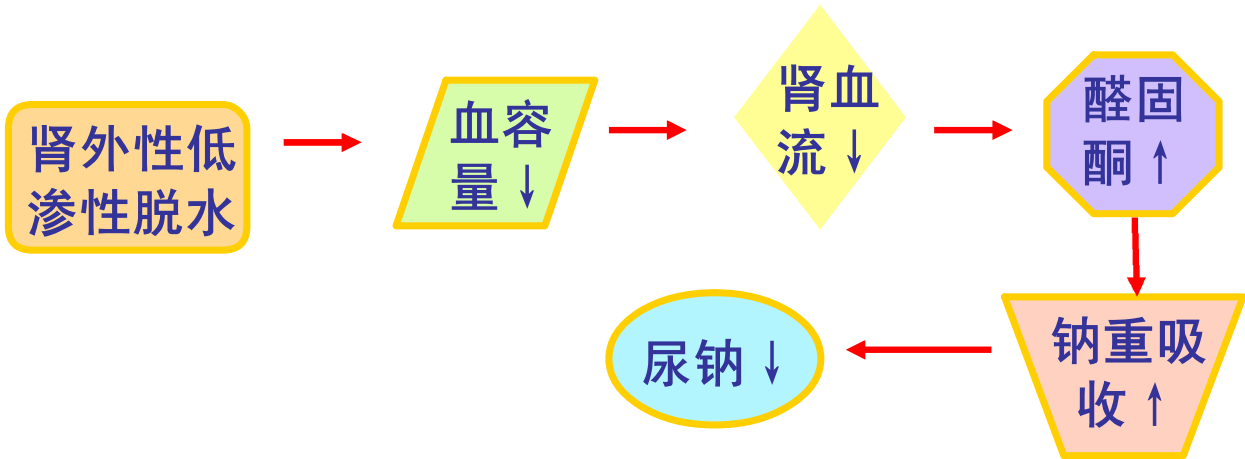
①早期尿量不减少甚至增多，丢失细胞
外液，加重血容量减少；

②细胞外液向细胞内转移，血容量更减少。

(4) 无渴感，主动饮水少。

(5) 细胞内水增多，可引起中枢神经系统症状。

(6) 肾性低渗性脱水，尿钠多；
肾外因素引起的低渗性脱水，尿钠少。





3. 防治原则

(1) 防治原发病。

(2) 恢复细胞外液容量和渗透压：补等渗或高渗盐水，但纠正血钠速度不宜过快。

(3) 防止休克：抗休克处理。

（三）等渗性脱水

（正常血钠性体液减少）

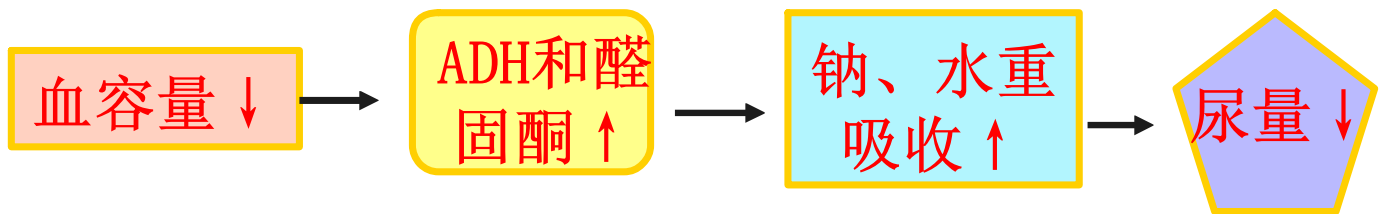
定义：水与钠按正常血浆中的浓度比例丢失，或脱水后经机体调节，血钠浓度维持在130–150 mmol/L，渗透压保持在280–310 mOsm/L。

1、原因

- （1）麻痹性肠梗阻；
- （2）大量抽放胸、腹水；
- （3）大面积烧伤；
- （4）大量呕吐、腹泻；
- （5）胃肠吸引。

2. 对机体的影响

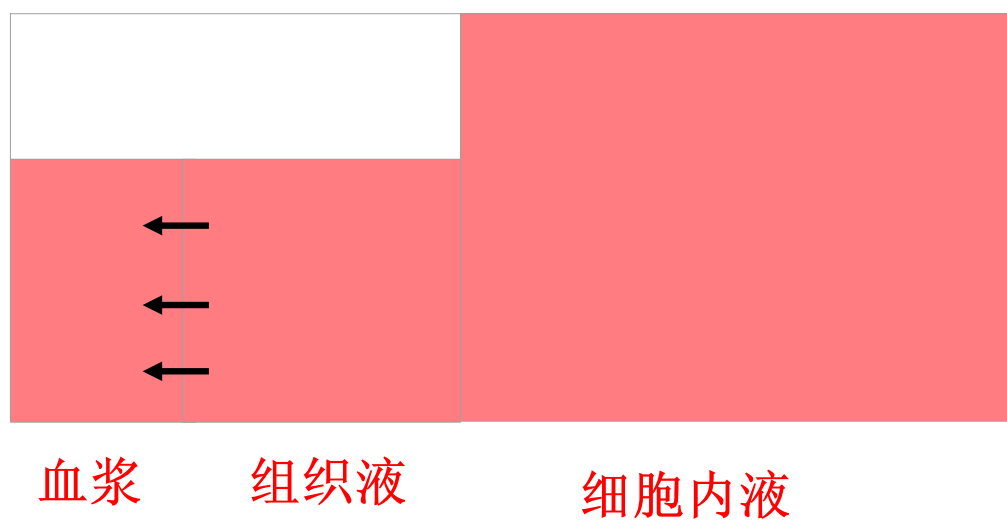
(1) ADH和醛固酮 ↑



(2) 对循环系统的影响

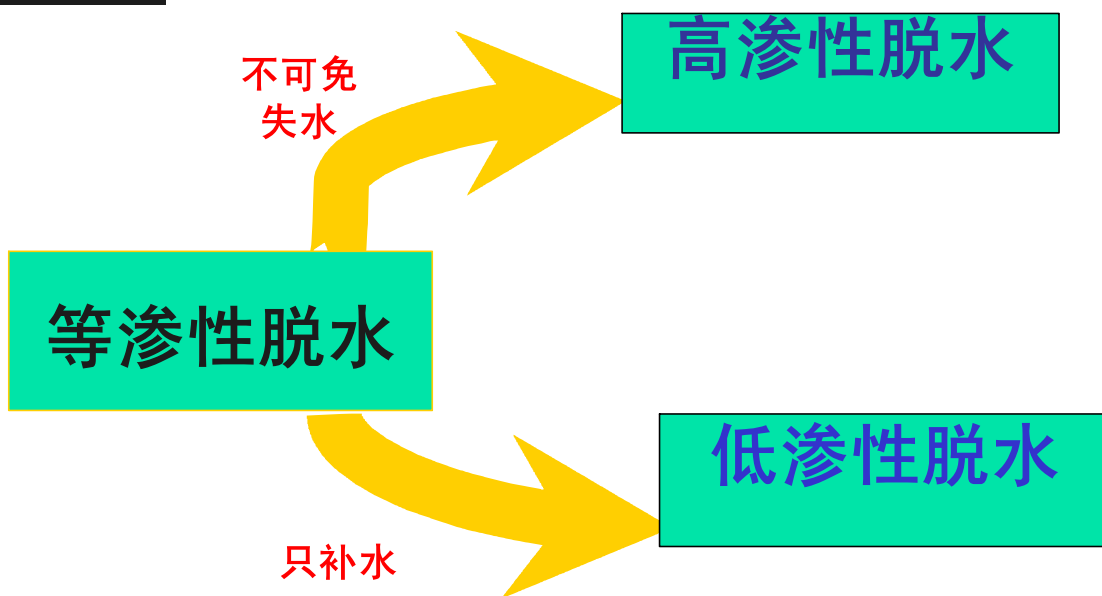


(3) 等渗性脱水时细胞内外水的转移





注意：



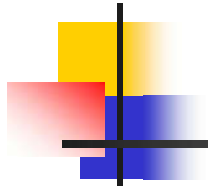


3. 防治原则

(1) 防治原发病。

(2) 补液：宜给1 / 2张力的溶液（0.45%NaCl），既可补给丢失的等渗性体液，又可补充不可免失水。

三型脱水的比较



高渗性脱水

低渗性脱水

等渗性脱水

发病原因

水摄入不足
或丢失过多

失钠为主或体液
丢失而单纯补水

水钠等比例丢失

发病机理

细胞外液高渗，细
胞内液丢失为主

细胞外液低渗，细
胞外液丢失为主

细胞外液等渗，
细胞外液丢失

主要表现
和影响

口渴、尿少、
脑细胞脱水

脱水体征、休
克、脑细胞水肿

口渴、尿少、脱
水体征、休克

血钠浓度
(mmol/L)

> 150

<130

130-150

尿钠

有

减少或无

减少

治疗

补充水份为主

补充等渗或高
渗盐水

补充低渗盐水



二、水中毒

概念： 由于过多的低渗性液体在体内滞留造成细胞内水过多，并引起重要器官功能严重障碍和相应临床表现的病理过程，称为水中毒（water intoxication）。



(一) 原因

1、ADH分泌过多

(1) ADH分泌异常综合征。

①恶性肿瘤：胰腺癌

②中枢神经系统疾病：脑脓肿、脑炎

③肺疾患：肺结核、肺炎

(2) 药物：异丙肾上腺素、吗啡、多粘素

(3) 应激：交感兴奋→ADH↑

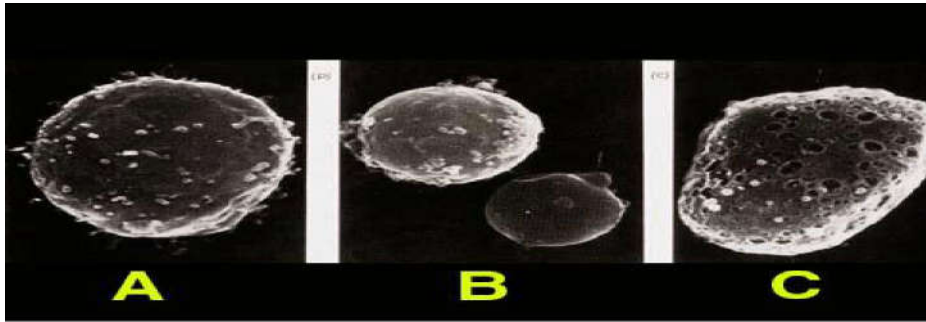
2、肾排水功能不足

3、低渗性脱水晚期

(二) 对机体的影响

1、血液稀释

2、细胞水肿



A 水肿细胞

B 正常细胞

C 裂孔细胞

3、脑细胞水肿和颅内压增高
脑症状出现较早且突出。



(三) 防治原则

1. 防治原发病
2. 严格控制进水量
3. 促进体内水分排出，减轻脑细胞水肿：
利尿剂、3-5%氯化钠溶液。
4. 密切注意心功能



思考题

- 1.高渗性脱水主要是细胞内脱水还是细胞外脱水？
- 2.血容量降低时，机体如何调节体液的平衡？



第三节 水肿 (edema)

贵阳医学院
病理生理学教研室



教学要求

- 掌握水肿的概念
- 掌握水肿的发生机制
- 理解心性水肿、肝性水肿、肾性水肿的主要发病机制。
- 了解水肿对机体的影响。

概述



一、概念

水肿:是指过多的体液在组织间隙或体腔中积聚的病理过程。

积水:过多的体液在体腔中积聚。

细胞水肿又称为细胞水化，与水肿的概念不同。

二、水肿的分类

(一) 按发生原因分类

如心性、肾性、肝性、炎症性、过敏性、中毒性、内分泌性水肿等。

“特发性水肿”是一种原因不明的水肿。

(二) 按水肿发生部位分类

如皮下水肿、肺水肿、脑水肿、喉头水肿、视神经乳头水肿等。

(三) 按水肿波及的范围分类

(1) 局部性水肿(local edema)，水肿局限于某个组织或器官，如炎症性水肿；

(2) 全身性水肿 (general edema, anasarca)，机体多处同时或先后发生水肿；如心性水肿、肾性等。

(四) 按水肿发病的主要环节分类

如血管源性、血管神经性、静脉阻塞性、淋巴阻塞性水肿等。



(五) 按水肿液存在的状态分类

- 1.显性水肿(凹陷性水肿);**
- 2.隐性水肿(非凹陷性水肿);**
- 3.粘液性水肿:**因甲状腺机能低下，粘蛋白分解过程减弱，在组织间隙与水结合成粘液状物质，故名粘液性水肿。



水肿的基本发病机制

正常组织间液是从毛细血管的动脉端不断地产生，又从毛细血管的静脉端及淋巴管不断地回流入血循环。处于动态平衡。

水肿发病的基本机制主要有两方面。



一、血管内外液体交换失衡—— 组织间液生成多于回流

影响血浆与组织间液动态平衡的因素：

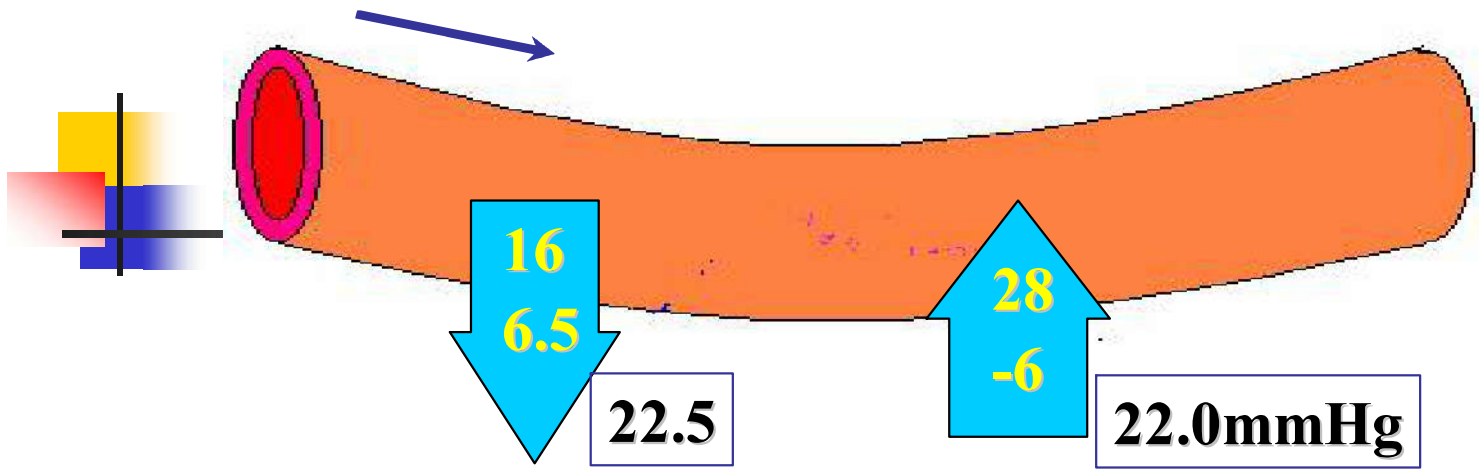
- ①促使组织间液生成的压力(即毛细血管血压、组织间液的胶渗透压)；
- ②促使组织间液回流入血的压力(即血浆胶渗透压、组织间液的流体静压)；
- ③毛细血管壁的通透性；
- ④淋巴液回流。



组织液生成过多

基本特征

生成 > 回流

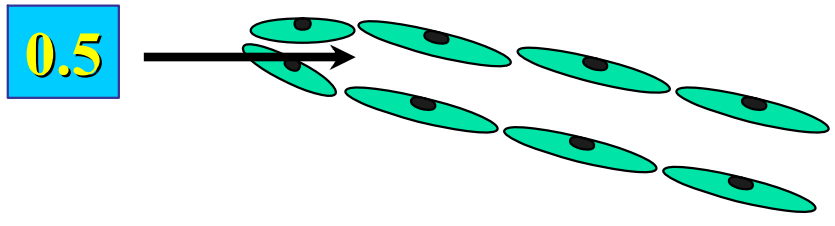


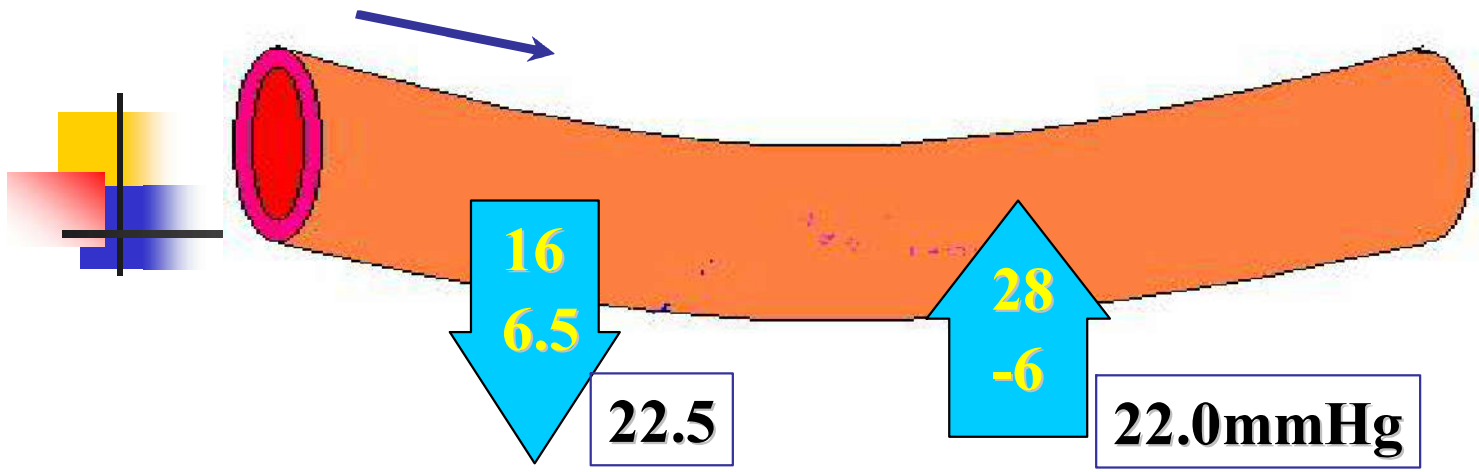
血管内压

血浆胶渗压

组织胶渗压

组织静水压



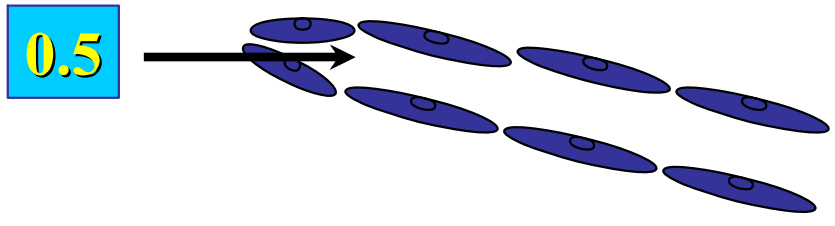


血管内压

血浆胶渗压

组织胶渗压

组织静水压

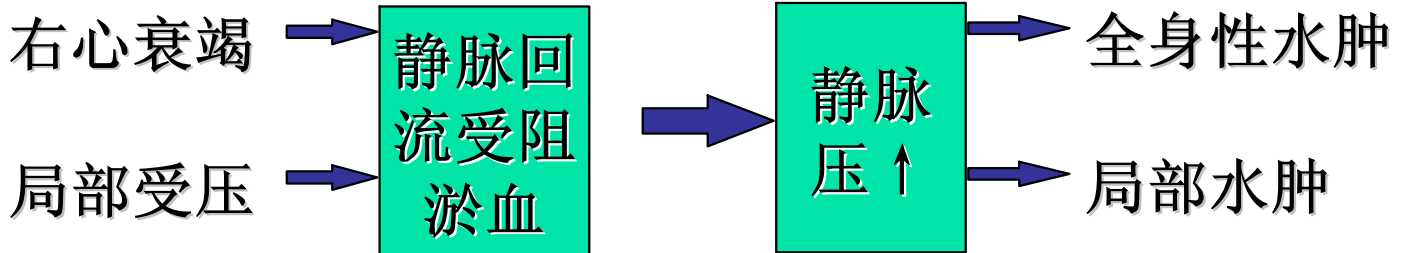


(一) 毛细血管流体静压增高

机制

毛细血管流体静压 \uparrow \rightarrow 有效滤过压 \uparrow \rightarrow 组织液生成 \uparrow

原因



(二)血浆胶体渗透压降低

机制

血浆胶渗透压 \downarrow \rightarrow 有效滤过压 \uparrow

原因

血浆
白蛋白
 \downarrow

\leftarrow 白蛋白合成 \downarrow (肝脏病)

\leftarrow 白蛋白丢失 \uparrow (肾病)

\leftarrow 白蛋白消耗 \uparrow (肿瘤等)

(三)微血管壁通透性增高

机制

通透性 \uparrow \rightarrow 蛋白漏出 \rightarrow

血浆胶渗透压 \downarrow
组织胶渗透压 \uparrow

原因

各种
炎症

损伤微血管壁

释放炎症介质

通透性 \uparrow

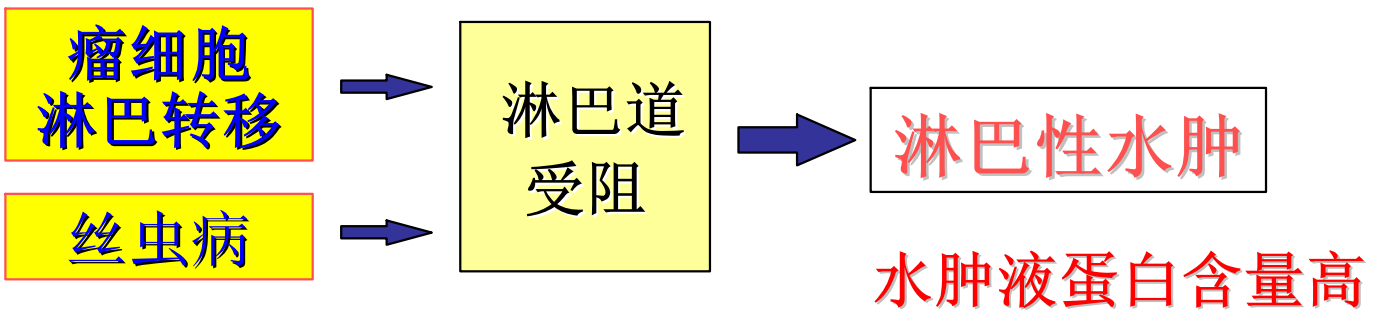
血浆蛋白含量低
组织液蛋白含量高

(四)淋巴回流受阻

机制



原因



二、体内外液体交换失衡—— 钠水潴留

钠水潴留：血浆及组织间液中钠与水成比例地积聚过多。

肾脏对钠、水平衡的调节起重要作用。

引起钠水潴留的基本机制是**GFR**降低和肾小管重吸收钠水增多，二者往往同时存在。

(一)肾小球滤过率下降

GFR取决于肾小球的有效滤过压、滤过膜的通透性和滤过面积。

1、肾血流量减少及肾小球滤过压下降：

如急性心力衰竭或肝硬变腹水时，有效循环血量（**ECBV**）明显减少，肾血流量↓，**GFR**下降；同时交感—肾上腺髓质系统兴奋和**RAS**活性增强，使入球小动脉收缩，肾血流量进一步减少，造成**GFR**明显↓，引起体内钠水潴留。



2、滤过膜面积减少和通透性降低:

急性肾小球肾炎时，毛细血管内皮细胞肿胀及炎性渗出物的挤压使肾小球滤过膜的通透性降低，**GFR** ↓。

慢性肾小球肾炎导致肾单位严重破坏时，肾小球滤过面积明显减少，**GFR** 降低。

(二) 肾小管重吸收钠、水增多

1. 球-管平衡失调:

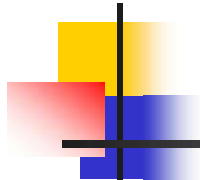
在心力衰竭或肾病综合征时，有效循环血量（**ECBV**）的减少使肾**GFR**明显降低，肾小管对钠水的重吸收不仅不相应地减少，反而增加，导致钠水潴留，即**球-管平衡功能失调**。其机制是滤过分数（**FF**）增高。



$FF = GFR / RPF$ （肾血浆流量）。

循环血量减少时，由于出球小动脉的收缩比入球小动脉更明显，肾小球内滤过压相对↑，使**RPF**的减少比**GFR**的下降更显著，**GFR**相对增高，**FF**随之增加。

血浆中的非胶体部分从肾小球滤出较多，使球后流经肾小管周围血液的血浆胶渗透压相对↑，而流体静压则相对↓，使近曲小管重吸收钠水增多，导致钠水潴留。

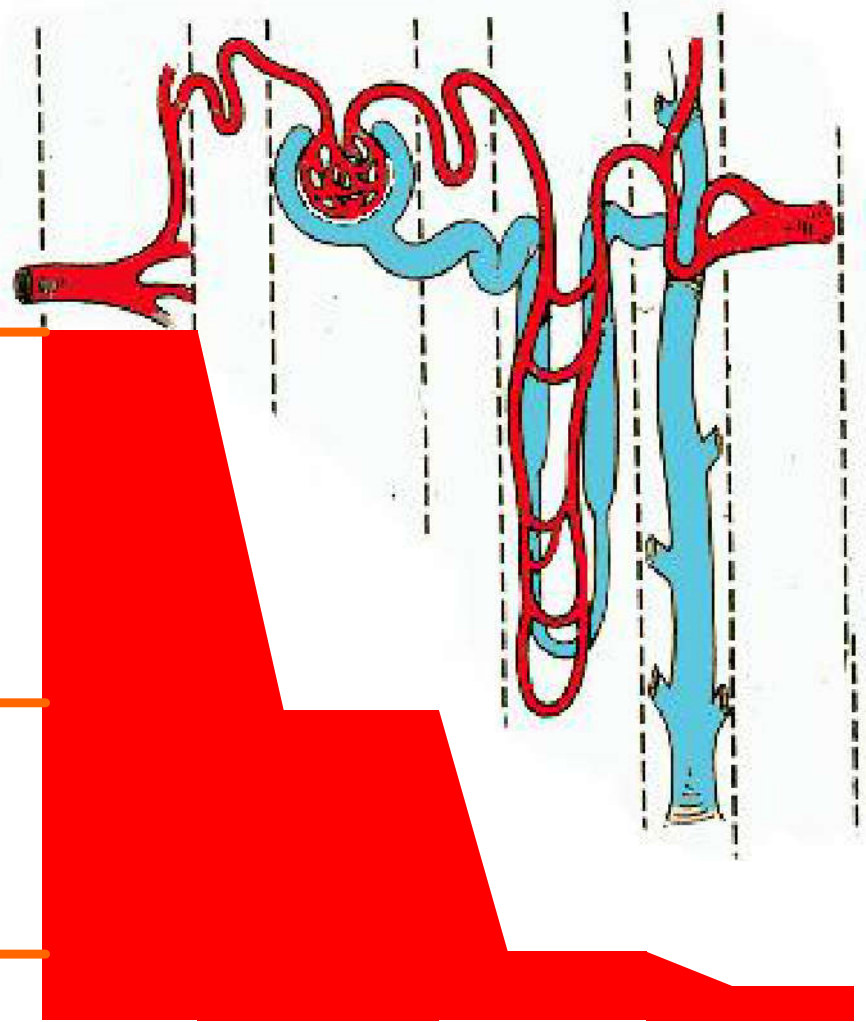


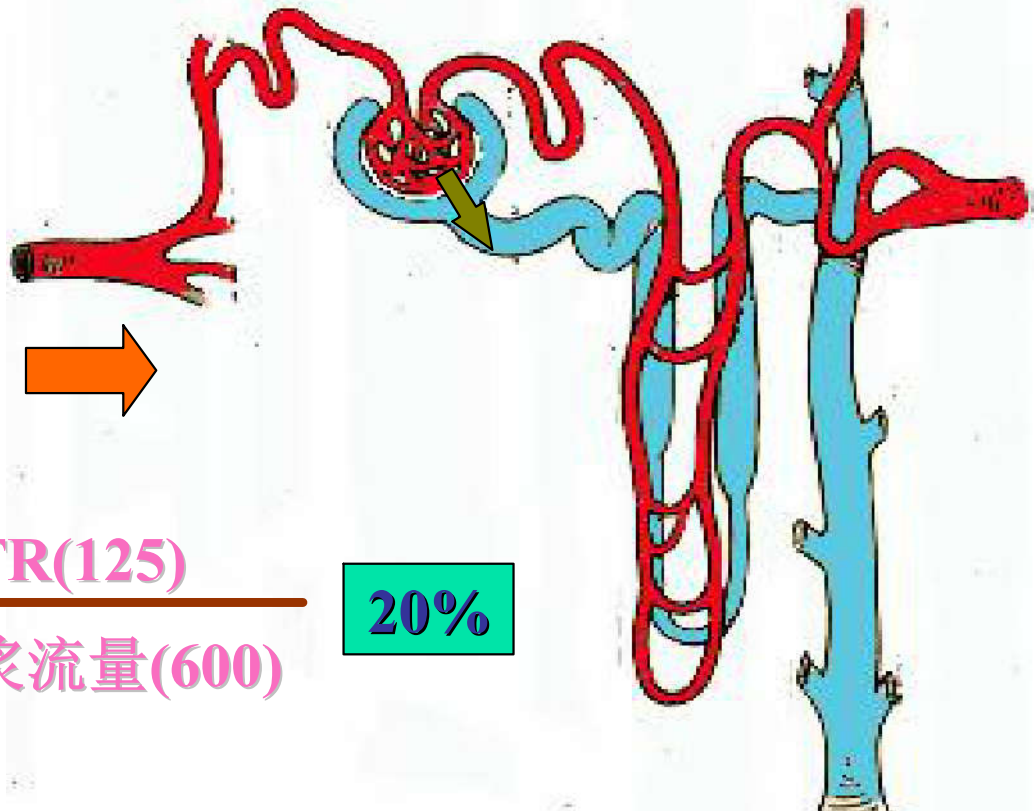
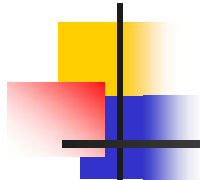
肾单位
毛细血管
各段压力
(mmHg)

100

50

20



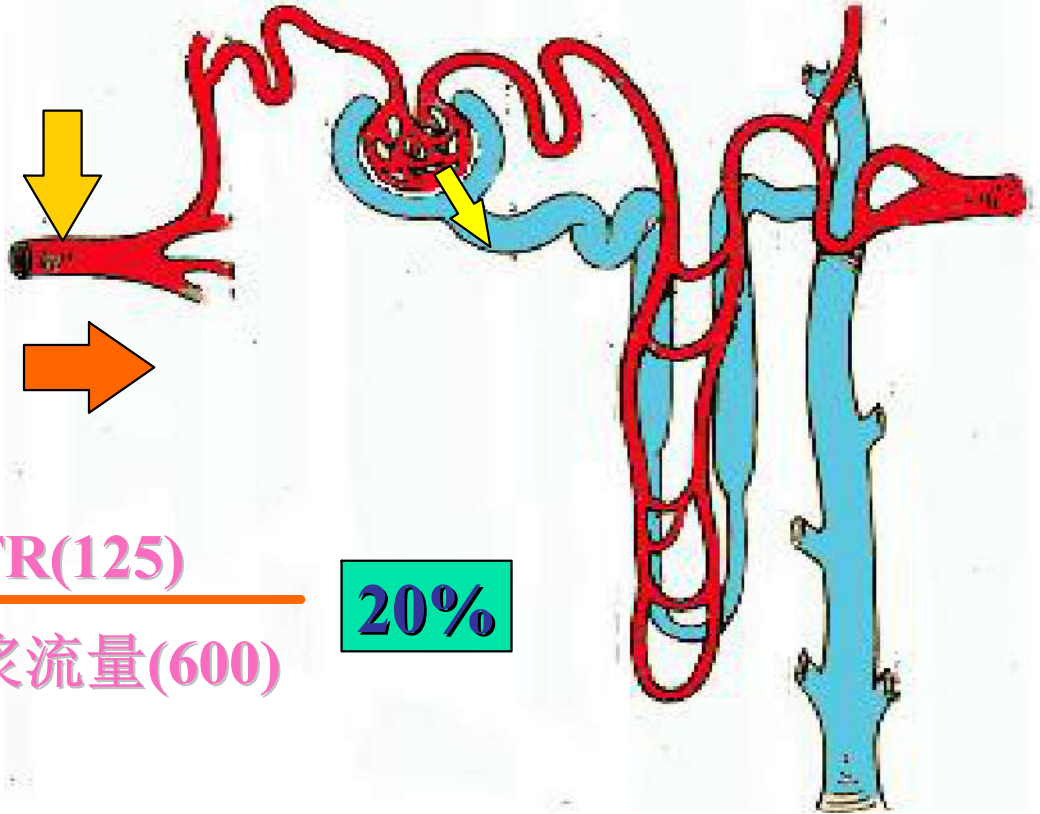


$$FF = \frac{GFR(125)}{\text{肾血浆流量}(600)} \quad 20\%$$

ECBV ↓



交感神经兴奋 ↑

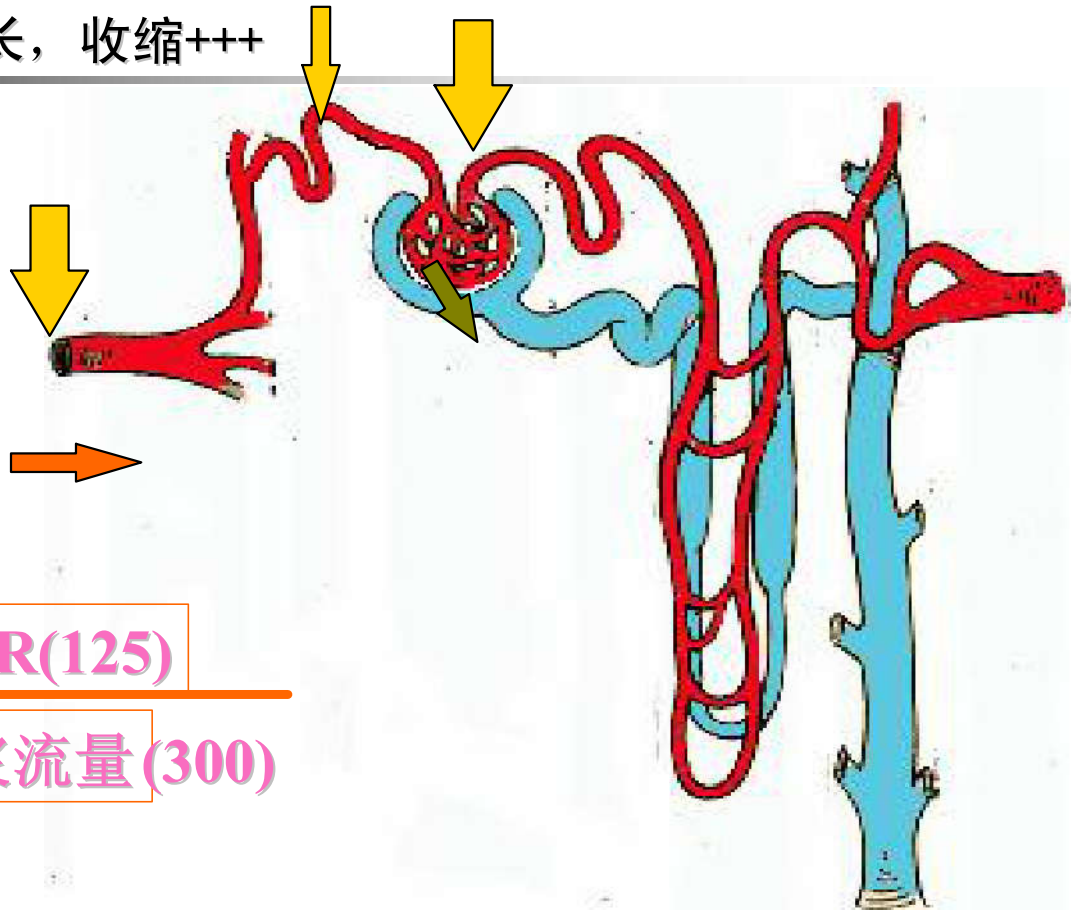


$$FF = \frac{GFR(125)}{\text{肾血浆流量}(600)} \quad 20\%$$

ECBV ↓ → 交感神经兴奋 ↑

入球小动脉 粗而短，收缩+

出球小动脉 细而长，收缩+++

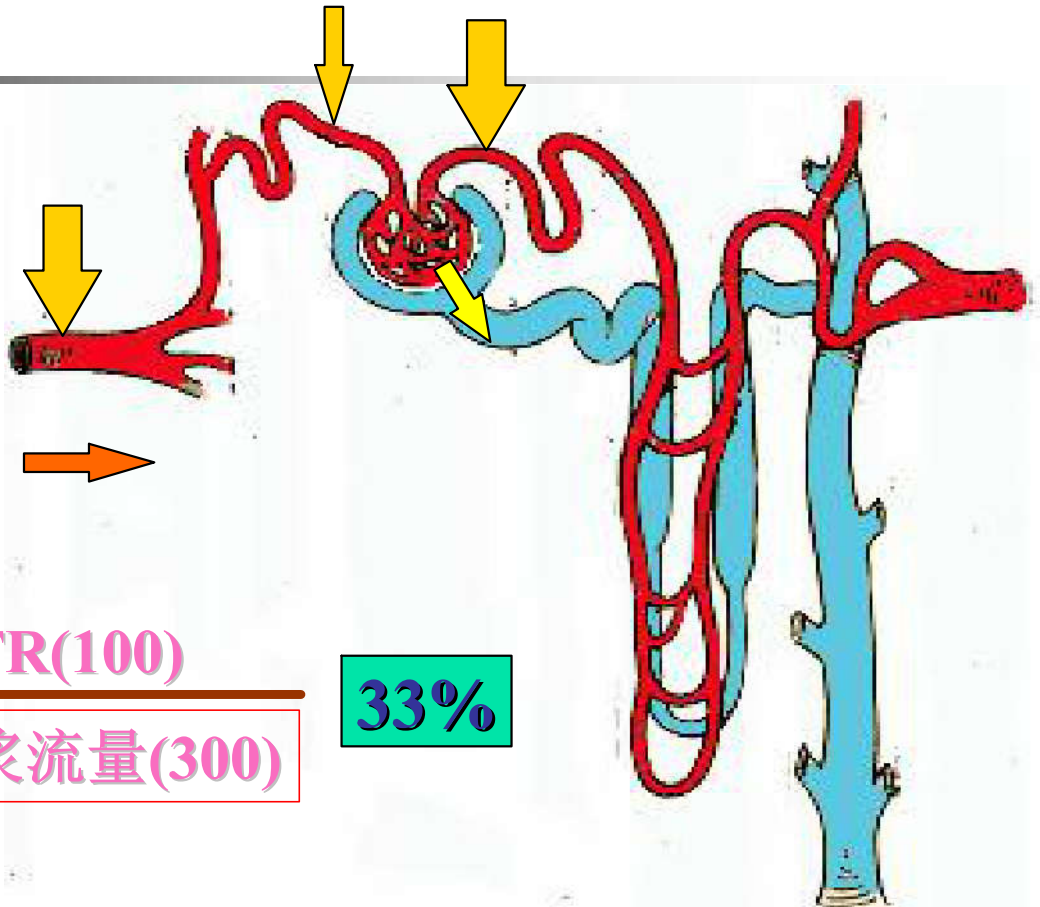


$$FF = \frac{GFR(125)}{\text{肾血浆流量}(300)}$$

ECBV ↓



交感神经兴奋 ↑



$$FF = \frac{GFR(100)}{\text{肾血浆流量}(300)}$$

33%

ECBV ↓



交感神经兴奋 ↑



**出球小动脉
明显收缩**



肾血流量 ↓



GFR轻度 ↓

$$FF = \frac{\text{GFR轻度 } \downarrow}{\text{肾血浆流量 } \downarrow}$$



FF





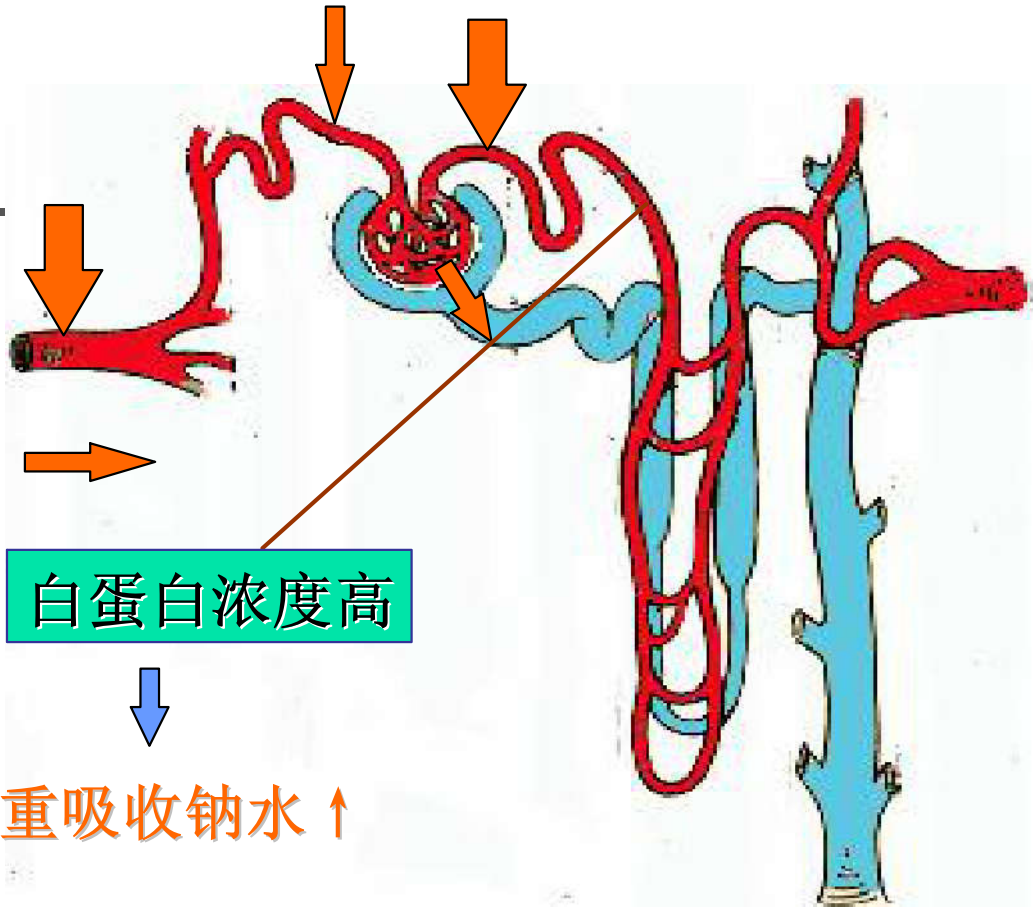
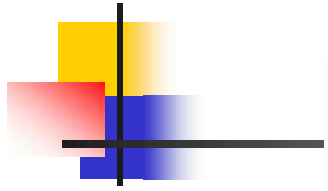
ECBV ↓



FF ↑



重吸收 ↑



2. 肾内血流重分布

正常时约**90%**的肾血液流经皮质肾单位，其对钠水重吸收功能比近髓肾单位弱。

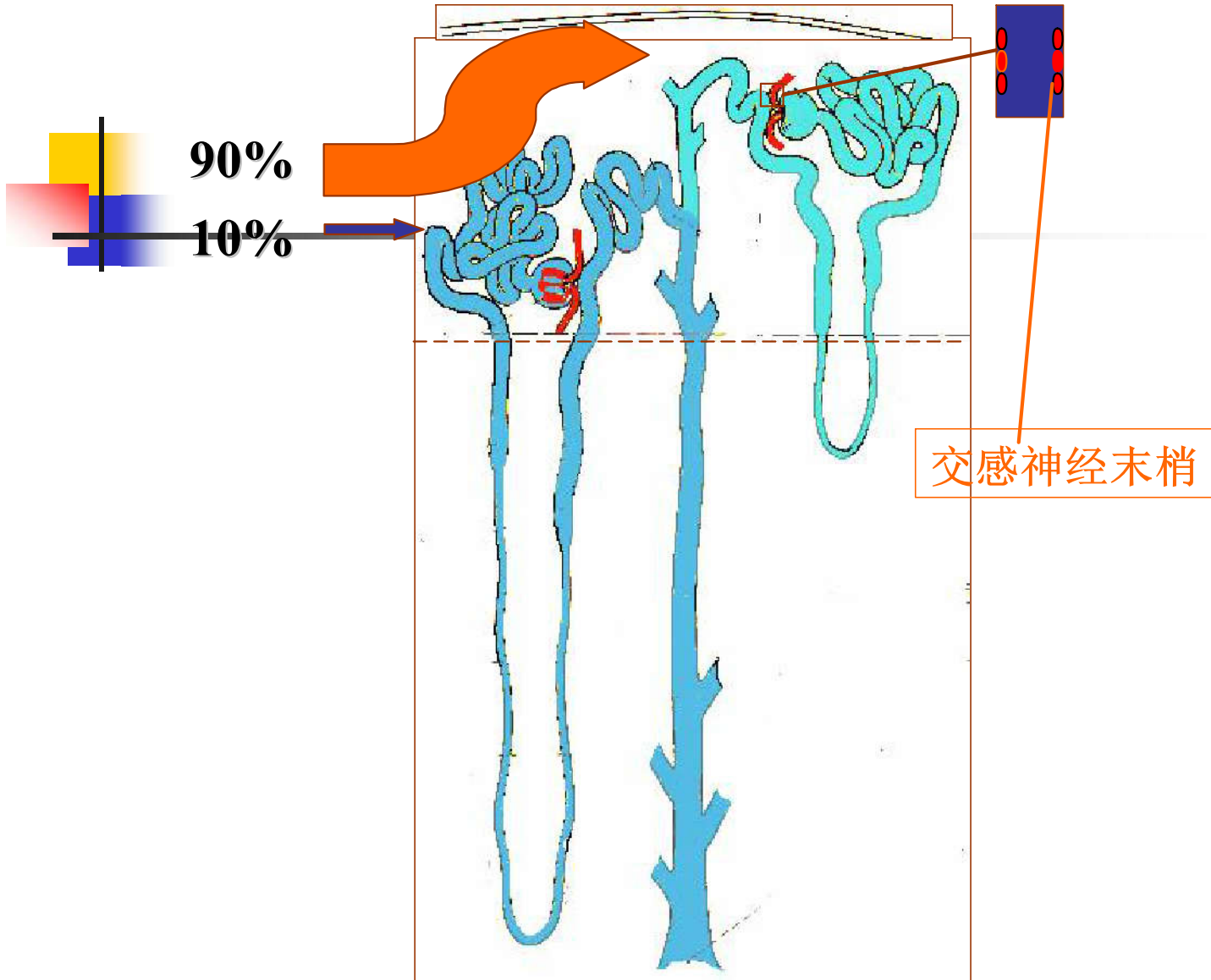
有效循环血量减少时，**交感神经兴奋**，肾皮质血管收缩，通过皮质肾单位的血流明显减少，较多的血流转入近髓肾单位，使肾小管对钠、水的重吸收增加。

近髓肾单位

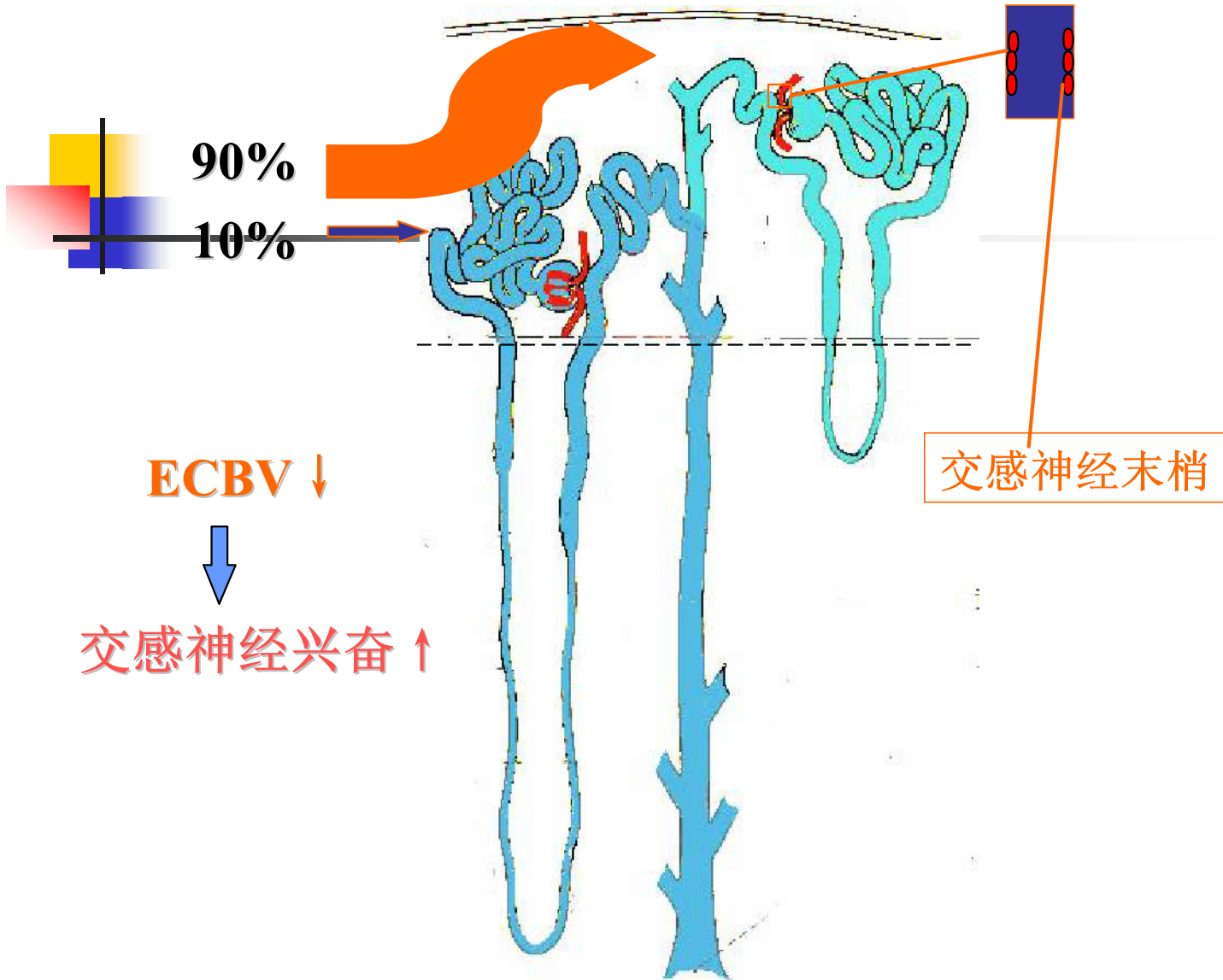
皮质肾单位

重吸收强

重吸收弱



交感神经末梢



90%

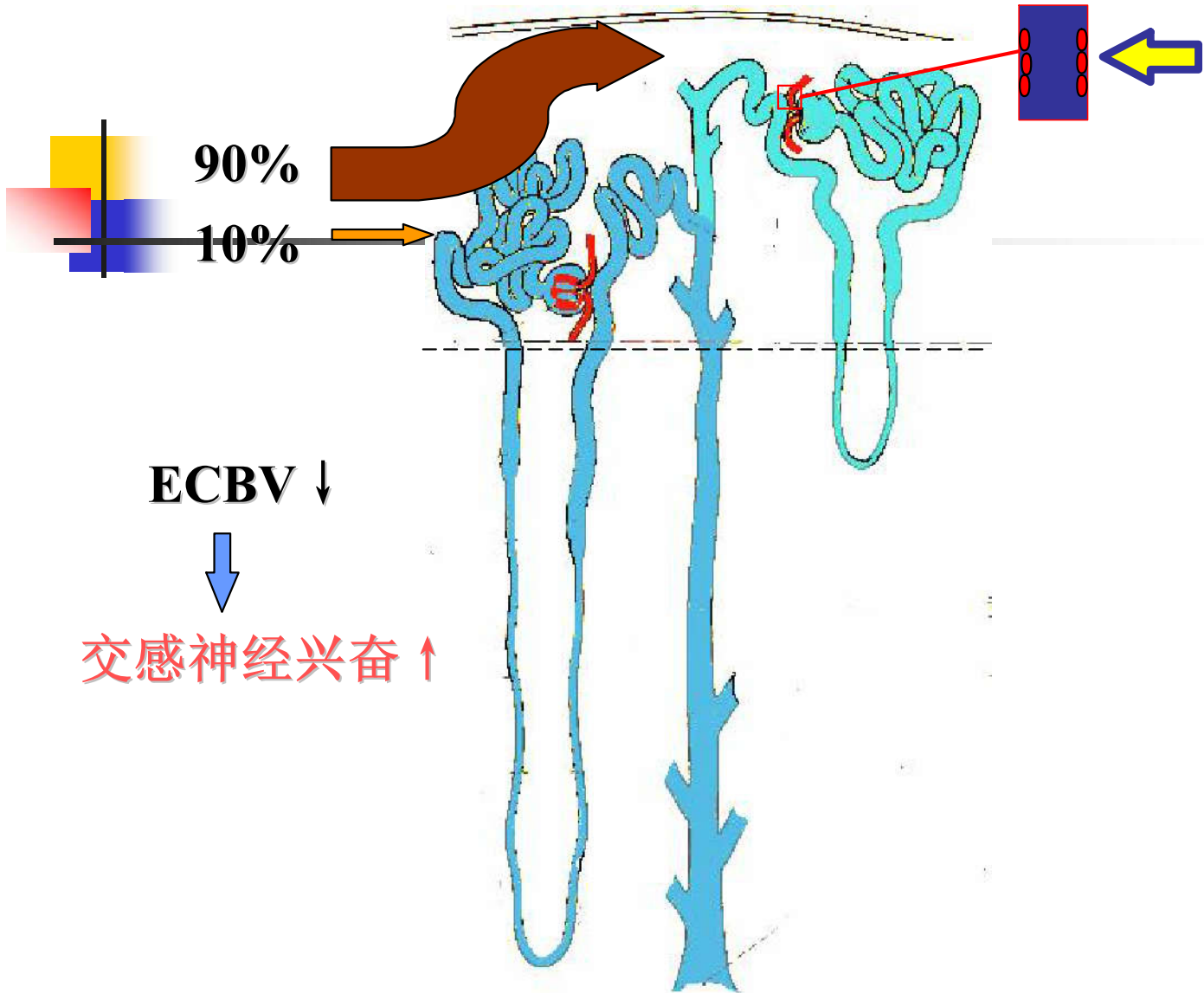
10%

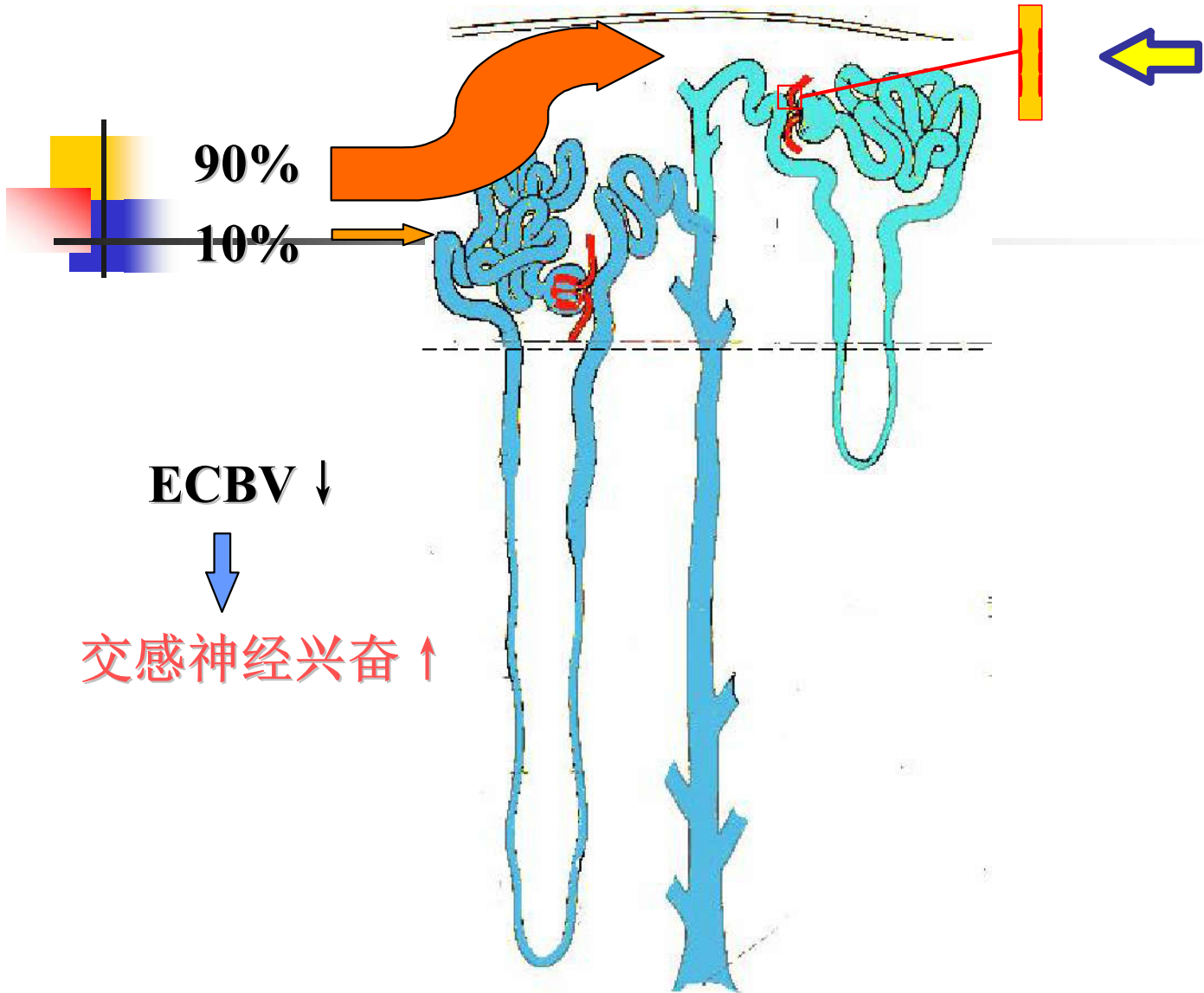
ECBV ↓

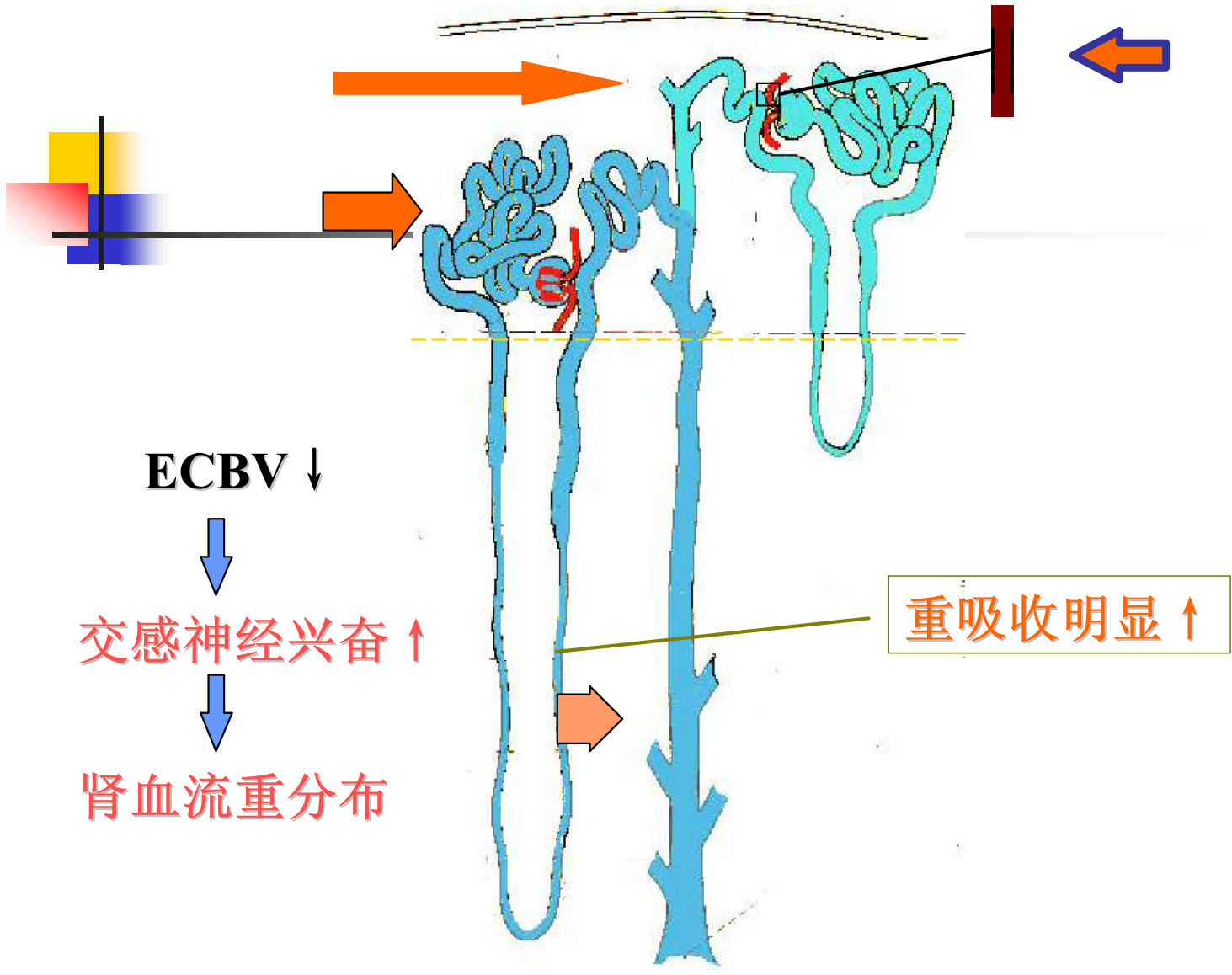


交感神经兴奋 ↑

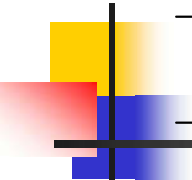
交感神经末梢







皮质肾单位和近髓肾单位的比较



	皮质肾单位	近髓肾单位
位置	皮质外2/3	皮质内1/3
髓袢	短	长，深入内髓
交感神经纤维	多	稀疏
功能	分泌肾素	重吸收
正常血流量	90%以上	10%以下
病理血流量	减少	增加

3. 血浆**ADS,ADH**增多

① 分泌增多：有效循环血量下降时

② 灭活减少：肝功能严重损害时，肝对**ADS**的灭活减少，使血浆**ADS**浓度增加。

ADS增多加强肾小管重吸收钠、水，导致体内钠水潴留。

5. 其他激素的作用

(1) ANF具有很强的利尿利钠作用，其分泌减少可导致钠水潴留。但在水肿发生机制中如何起作用，了解尚少。

(2) 前列腺素及激肽：肾可合成**PGI₂**、**PGE₂**及激肽类物质，这些物质可扩张肾脏血管，促进钠、水排出。因此，在肾脏损伤时，**PGs**生成减少而不利钠水的排出，可能在水肿的发生中起作用。

常见水肿类型及其发病机制

一、心性水肿

心性水肿是指右心衰竭引起的全身性水肿。其早期典型表现为低垂部位水肿，严重时波及全身，可出现腹水、胸水。

引起心性水肿的因素很多，但最重要的原因是由于毛细血管有效流体静压 \uparrow 和钠水潴留。

(一) 毛细血管流体静压增高



心肌收缩力减弱 → 心脏不能等量地将回心血量输出 → 静脉淤滞 → 静脉压和毛细血管流体静压 ↑ → 组织液生成增多。

(二) 钠水潴留

右心衰竭时体液量明显增多，严重者可超过原体重的**1/2**，这主要是发生了钠水潴留的结果。引起钠水潴留的主要机制：

1. 肾小球滤过率下降

心力衰竭 → 心输出量下降 → 有效循环血量减少 → 肾血流减少、交感-肾上腺髓质系统、**RAA**系统被激活 → 肾血管收缩
GFR ↓。

2. 肾小管重吸收钠水增多

引起肾小管重吸收增多的机制有：

- ① 肾血流减少激活**RAA**系统，**ADS**生成↑。
- ② 肝淤血导致肝对**ADS**灭活减少。
- ③ 循环血量减少和**ANG II**↑，**ADH**释放↑。
- ④ 肾血流减少使出球小动脉收缩>入球小动脉，肾脏滤过分数增大。



二、肾性水肿

肾脏疾病引起的全身性水肿，称为肾性水肿(**renal edema**)，是肾脏疾病的重要体征。水肿液常分布在皮下组织疏松的部位，病人晨起时眼睑和面部浮肿，随后才逐渐扩展至全身。

通常将肾性水肿分为两类：

肾病性水肿

肾炎性水肿

(一)肾病性水肿

肾病性水肿(**nephrotic edema**)是肾病综合征四大特征之一(全身水肿、蛋白尿、低蛋白血症和高脂血症)。**发生的主要机制:**

1. 血浆胶体渗透压下降

肾病综合征时,肾小球基底膜对蛋白质的通透性明显升高,大量的血浆白蛋白滤出,未能被肾小管充分重吸收,而随尿液排出。病人每天可丢失白蛋白**10~20g**,超过机体蛋白质合成能力。低蛋白血症使血浆胶体渗透压明显下降。

2. 钠水潴留

肾病综合征导致钠水潴留的机制：

① 血浆胶渗压 ↓ → 钠水潴留 → 有效循环血量 ↓

→ 激活 **RAA** 系统 → 加强钠水重吸收。

② 有效循环血量减少和 **ANG II** ↑ 促使 **ADH**

分泌增加 → 促进水的重吸收。

(二) 肾炎性水肿

1. 急性肾小球肾炎

肾炎性水肿主要见于急性肾炎，发病机制为：

- (1) 肾小球血管内皮细胞肿胀、炎细胞渗出、纤维蛋白堆积 毛细血管狭窄和充塞肾小球囊 肾小球血流量明显↓ **GFR** ↓。
- (2) 肾血流和**GFR** ↓ 激活**RAA**系统。



2. 慢性肾小球肾炎

慢性肾小球肾炎也伴有水肿，但不及急性肾小球肾炎明显，残存肾单位能在一定程度上代偿。其水肿发生机制有：

- ①正常肾单位明显减少，使滤过膜总面积明显下降；
- ②长期蛋白尿所致的低蛋白血症。



三、肝性水肿

原发于肝脏疾病引起的水肿称为肝性水肿(hepatic edema)，常以腹水(ascites)为主要表现。早期下肢及皮下水肿不明显，但因体位（长时间坐或站立）或严重病人会出现下肢皮下水肿。



肝性水肿的发病机制：

1. 肝静脉回流受阻

肝硬化时，结缔组织增生和假小叶形成，使肝静脉分支被挤压、扭曲，造成：

①肝静脉回流受阻

②肝血窦内压升高使门静脉压 ↑



2. 血浆胶体渗透压降低

- ① 肝脏合成蛋白质减少；
- ② 门脉系统瘀血，影响胃肠道对蛋白质的消化及吸收。



3. 钠水潴留

(1) 腹水发生后 → 有效循环血量下降
RAA系统兴奋 → **ADS**生成增多。

(2) 肝脏灭活**ADS**功能降低 → 血浆**ADS**
水平进一步升高。



四、肺水肿

概念：肺间质中和肺泡腔过量液体积聚的病理过程称为肺水肿 (pulmonary edema)。

水肿液只在组织间隙积聚，称为肺间质水肿(**interstitial edema**)。水肿液溢入肺泡腔时，为肺泡水肿(**alveolar edema**)。

肺水肿的发生机制:

- 1. 肺毛细血管流体静压增高**
- 2. 毛细血管和肺泡上皮通透性增高**
- 3. 血浆胶体渗透压降低**
- 4. 肺淋巴回流障碍**



五、脑水肿

脑组织液体含量增多引起的脑体积扩大和重量增加，称为脑水肿(brain edema)，包括脑组织间隙的液体积聚过多和脑细胞内液过多。



脑水肿分三种类型：

- 1. 血管源性脑水肿(vasogenic brain edema)**
- 2. 细胞毒性脑水肿(cytotoxic brain edema)**
- 3. 间质性脑水肿(interstitial brain edema)**



六、特发性水肿

特发性水肿(idiopathic edema)是一种病因未明的全身性水肿，多发生于中年妇女，呈不规则的间歇性发作。

发病机制不明。

第四节 水肿对机体的影响

一、水肿的有利效应

- 1、**炎性水肿时，水肿液可以稀释毒素，大分子物质吸附毒素，阻止毒素入血；
- 2、**水肿液可把抗体或药物送至炎症部位；
- 3、**水肿液中的纤维蛋白在组织间隙中成网状或通过阻塞淋巴管而阻碍细菌扩散；
- 4、**水肿可减轻因血容量迅速增加造成的心血管系统意外，起缓冲作用。



二、水肿的有害效应

1.造成细胞营养障碍

2.水肿影响器官组织的功能

1.



思考题

- 1.影响血管内外和体内外液体交换失衡的因素有哪些？
- 2.肝性水肿的发生机制是什么？



第四节 钾代谢紊乱 (Disorders of kalium metabolism)

贵阳医学院病理生理学教研室

教学要求

- ② 掌握内容：低钾血症和高钾血症的概念，常见的原因及其对机体的影响。
- ② 理解内容：反常性酸性尿和反常性碱性尿的概念和机制
低钾血症和高钾血症对心电图变化的影响



一、钾的正常代谢

1、摄入： 食物

2、吸收： 肠道

3、分布： 98% 细胞内液
2% 细胞外液



体内钾

(50mmol/Kg体重)

细胞外液

2%

细胞内液

98%

(150mmol/L)

血清钾

(3.5~5.5mmol/L)

体内钾离子的含量与分布

一、钾的正常代谢

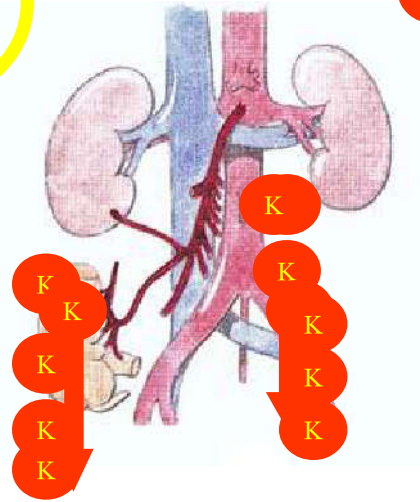
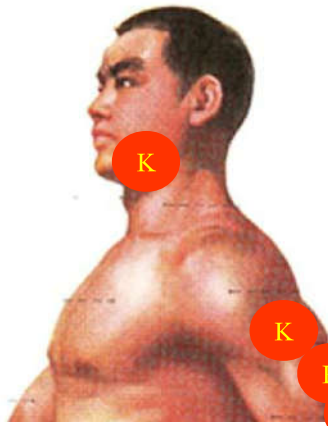
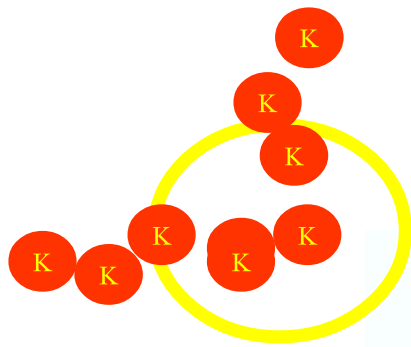
4、排泄： 皮肤

肠道

肾脏（90%）

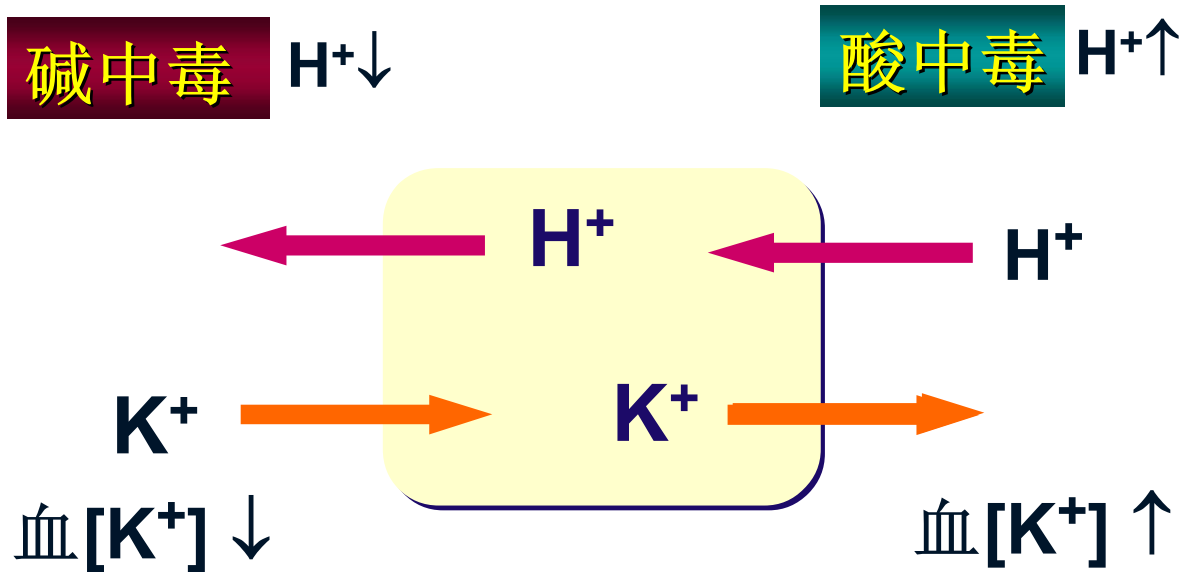
多摄多排
少摄少排
不摄也排

钾的排泄



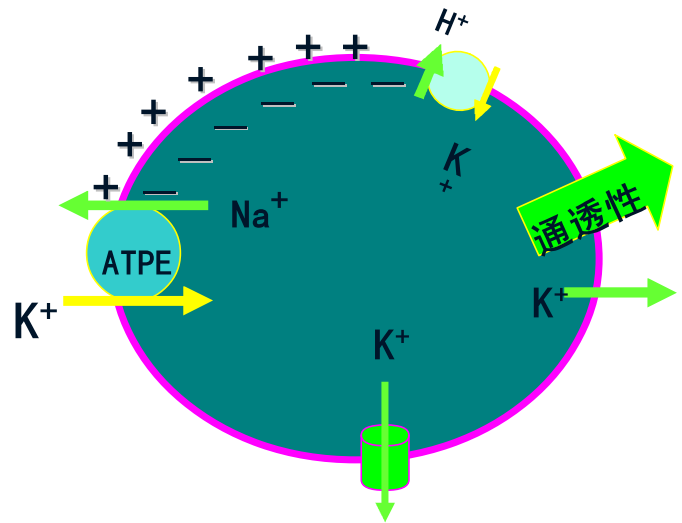
5、钾的生理功能

- (1) 维持新陈代谢
- (2) 参与渗透压和酸碱平衡的调节

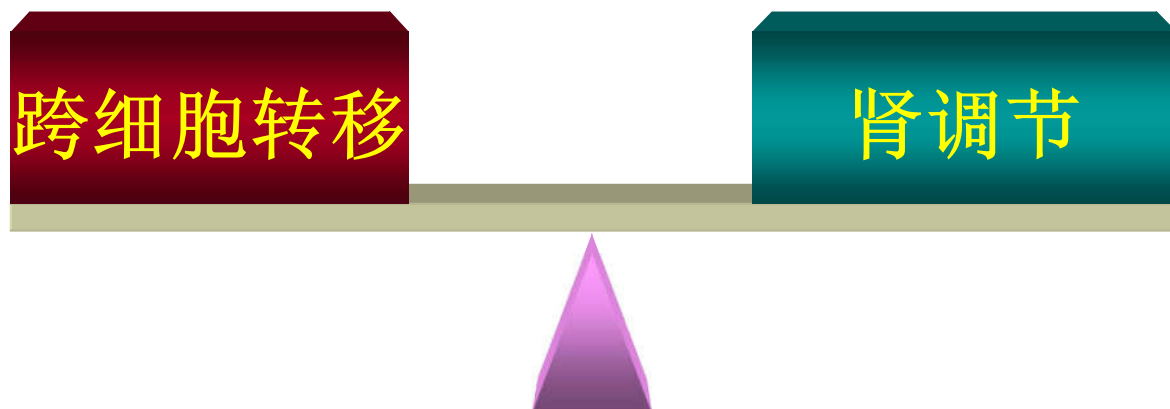


5、钾的生理功能

(3) 维持细胞膜静息电位和神经肌肉以及心肌的正常兴奋性



6、体内钾平衡的调节



二、低钾血症

定义：血清钾浓度低于3.5 mmol/L。

缺钾指的是体内钾总量的缺失

低钾血症 \neq 缺钾

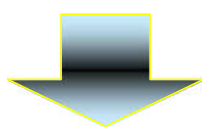
(一) 原因和机制

1. 摄入不足：肠梗阻、胃肠道禁食

钾来源减少



不吃也排



低钾血症

2. 失钾过多：主要原因

(1) 消化液丢失：临床最为常见

严重呕吐，腹泻：

机制：

□ 丢失大量含钾消化液

□ 丢失大量消化液 → 血容量降低

→ 继发性醛固酮增多 → 肾排钾增多

□ 呕吐 → 代碱 → 钾转移入细胞

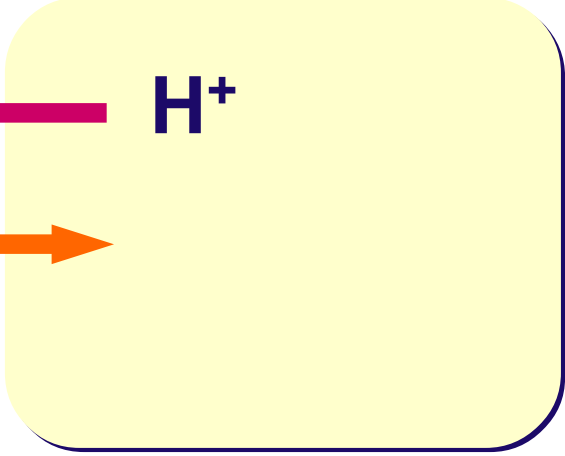
代碱

血[H⁺] ↓

H⁺

K⁺

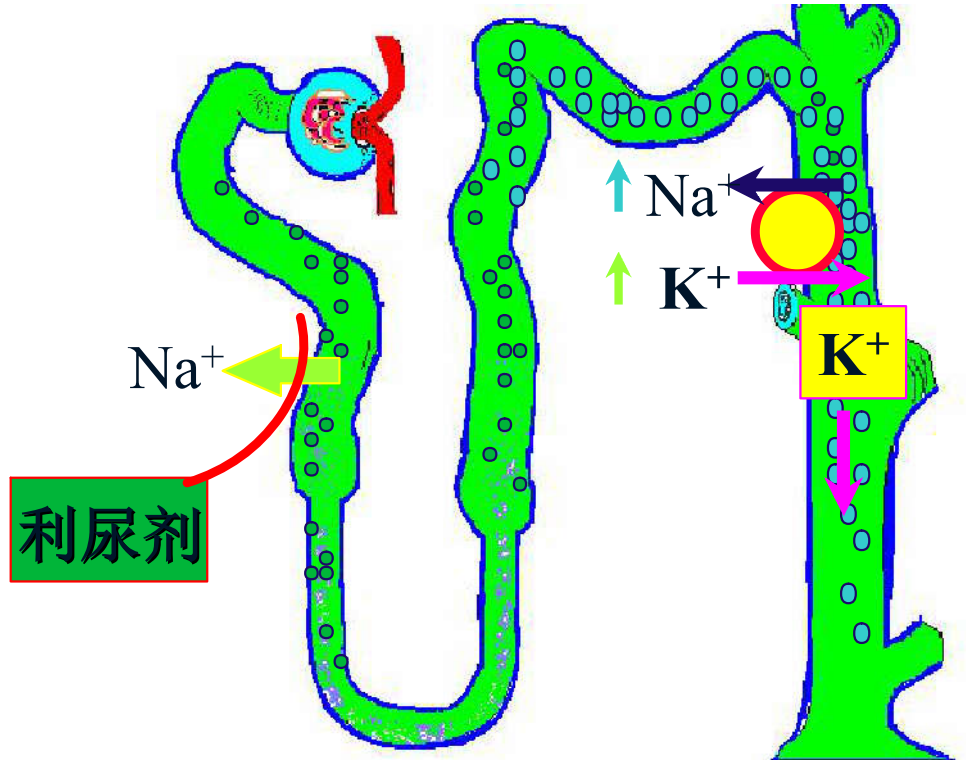
K⁺ ↓



(2) 肾脏排钾过多

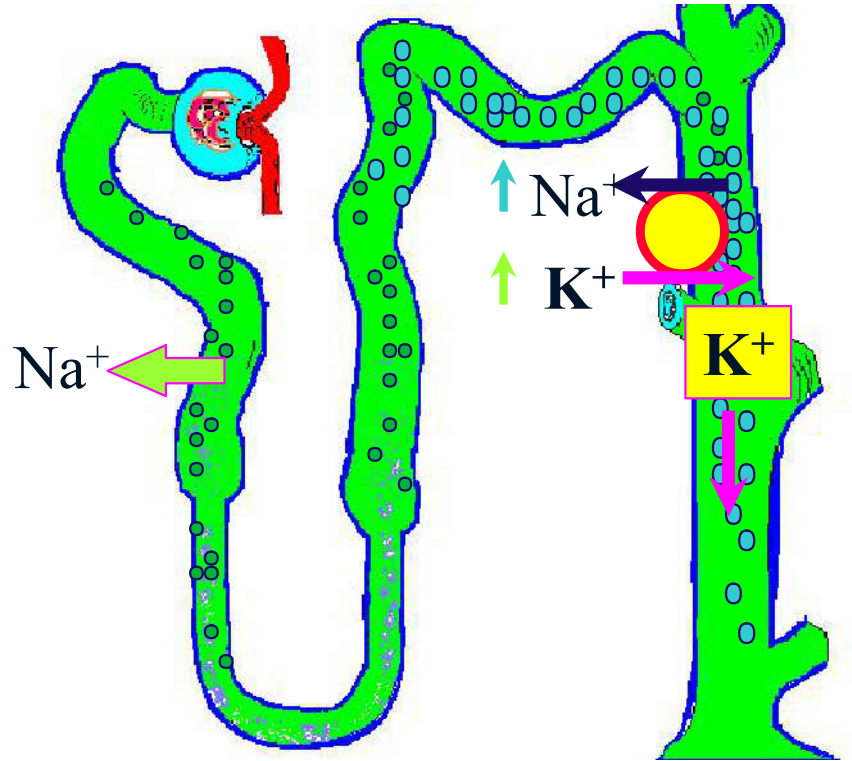
经肾失钾: ?

① 利尿剂:



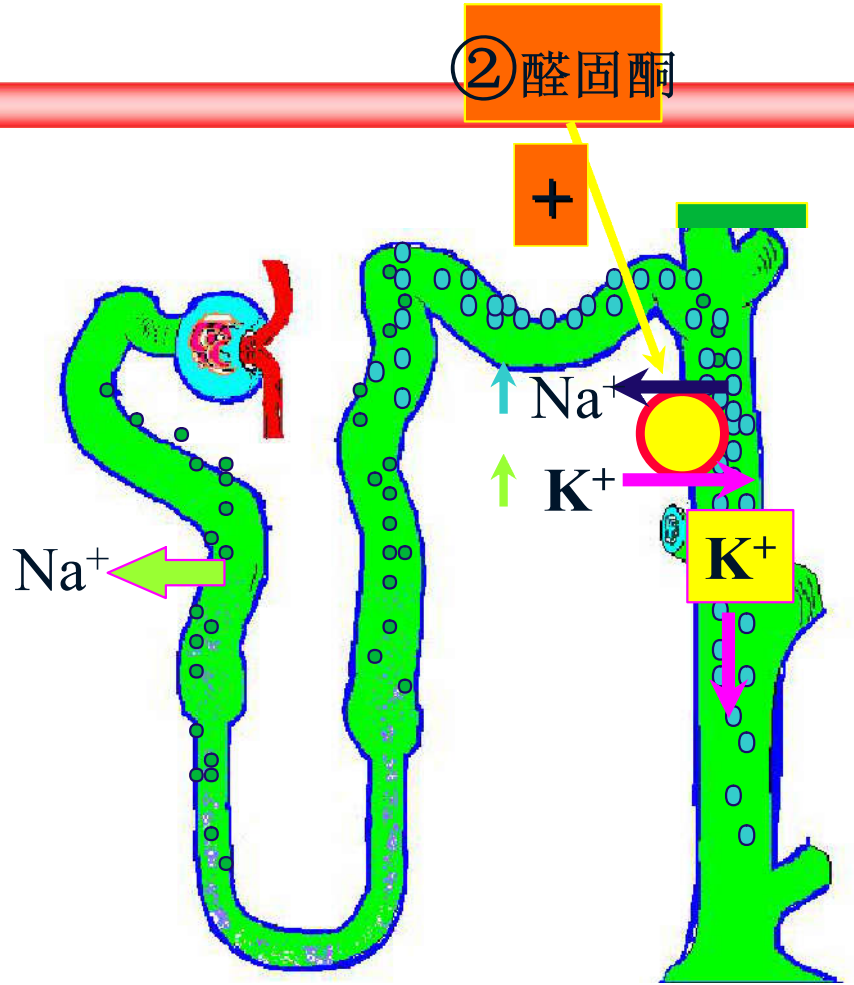
经肾失钾:

①利尿剂:
远端流速 ↑



经肾失钾:

①利尿剂:
远端流速 ↑

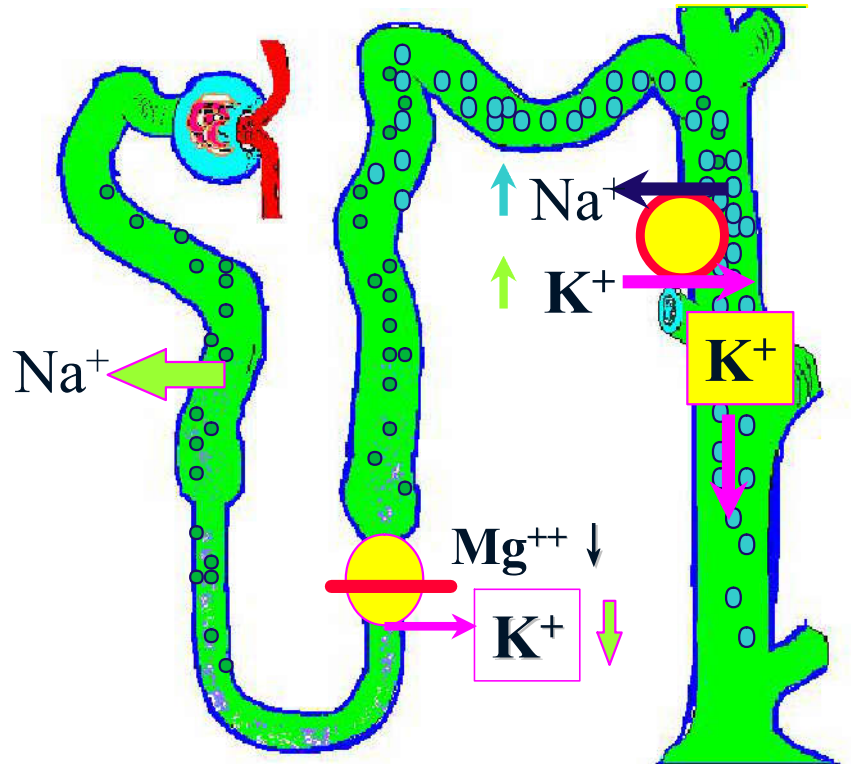


经肾失钾:

①利尿剂:
远端流速 \uparrow

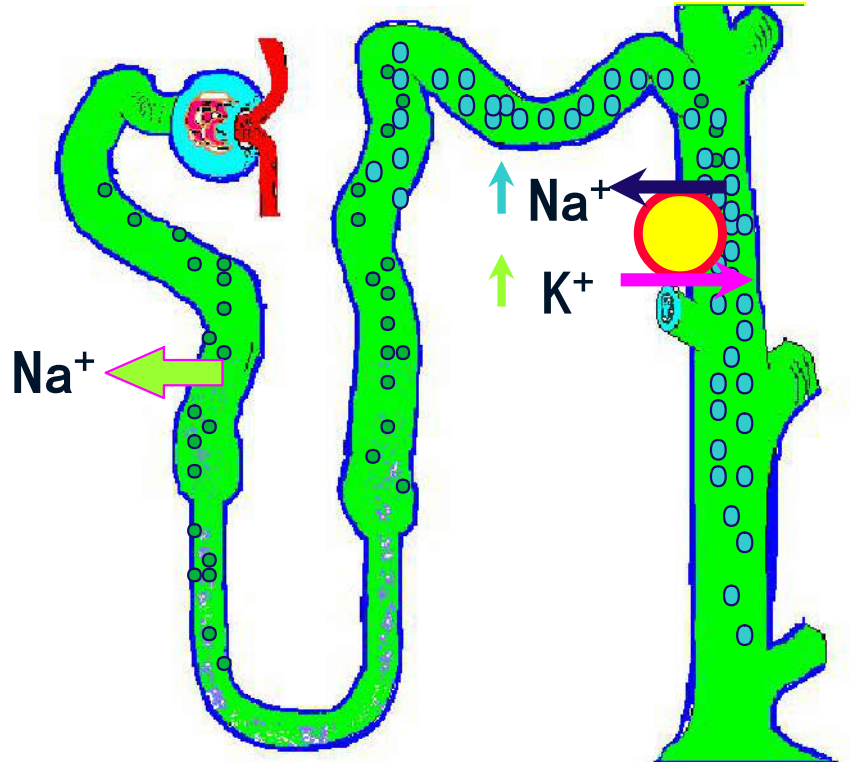
②醛固酮 \uparrow

③镁缺失:



经肾失钾：

- ①利尿剂：
远端流速 ↑
- ②醛固酮 ↑
- ③镁缺失
- ④肾小管性
酸中毒





(3) 经皮肤失钾

如：大汗失钾 + 未补钾

3. 钾进入细胞内过多

机制:

(1) 细胞膜 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶活性 \uparrow

胰岛素

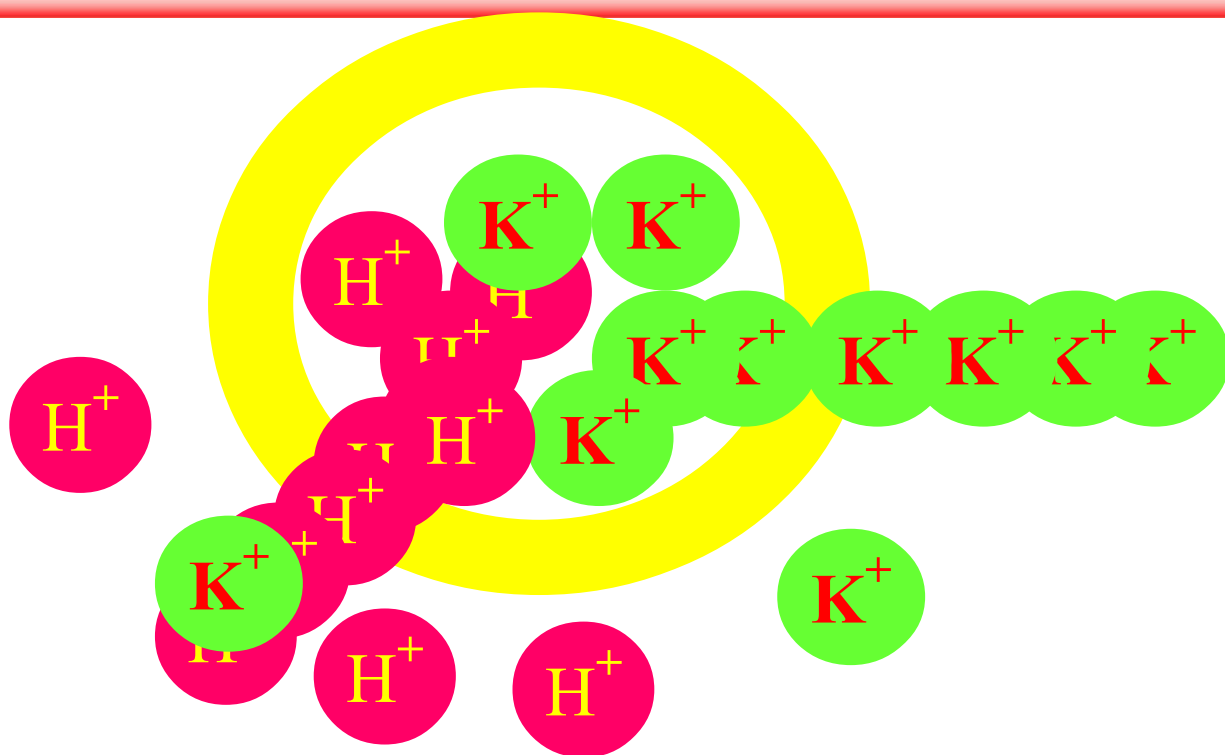
甲状腺素

β -受体激动剂
(肾上腺素, 舒喘灵)

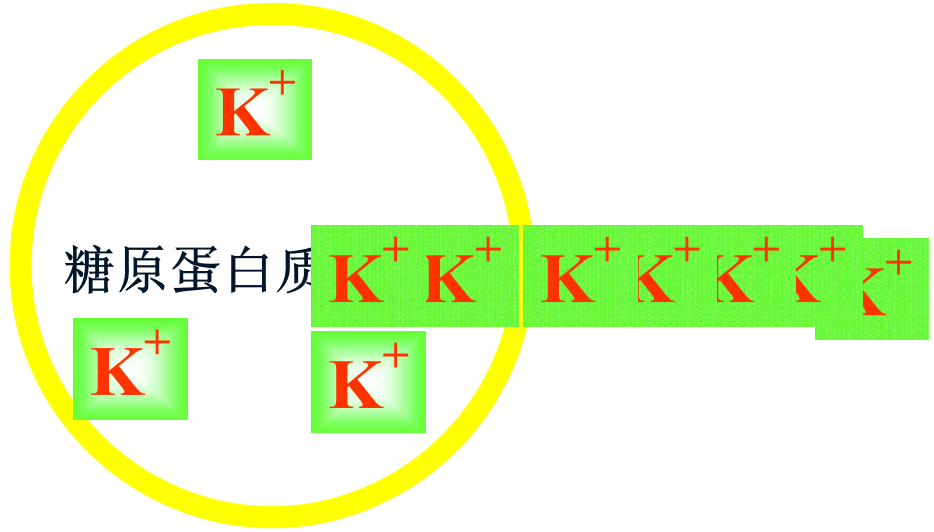
$\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$
酶活性 \uparrow

细胞摄取 K^+ \uparrow

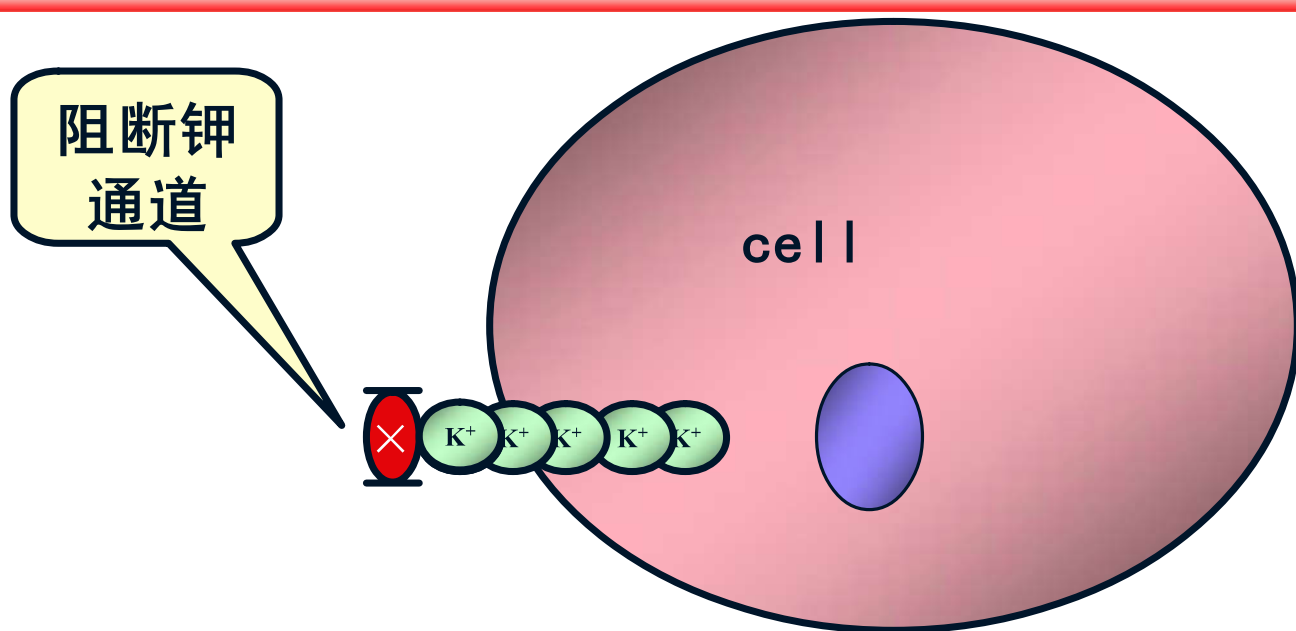
(2) 碱中毒



(3) 细胞内糖原、蛋白质合成需钾



(4) 钡中毒：细胞内钾不能 → 细胞外



(5) 低钾性周期性麻痹

(二) 对机体的影响

1. 对神经肌肉兴奋性的影响

神经肌肉兴奋性

表现：↓

骨骼肌：四肢无力软瘫，呼吸肌麻痹

胃肠道平滑肌：食欲不振、腹胀、
麻痹性肠梗阻

血 K^+ ↓

细胞内外 $[K^+]$ 差

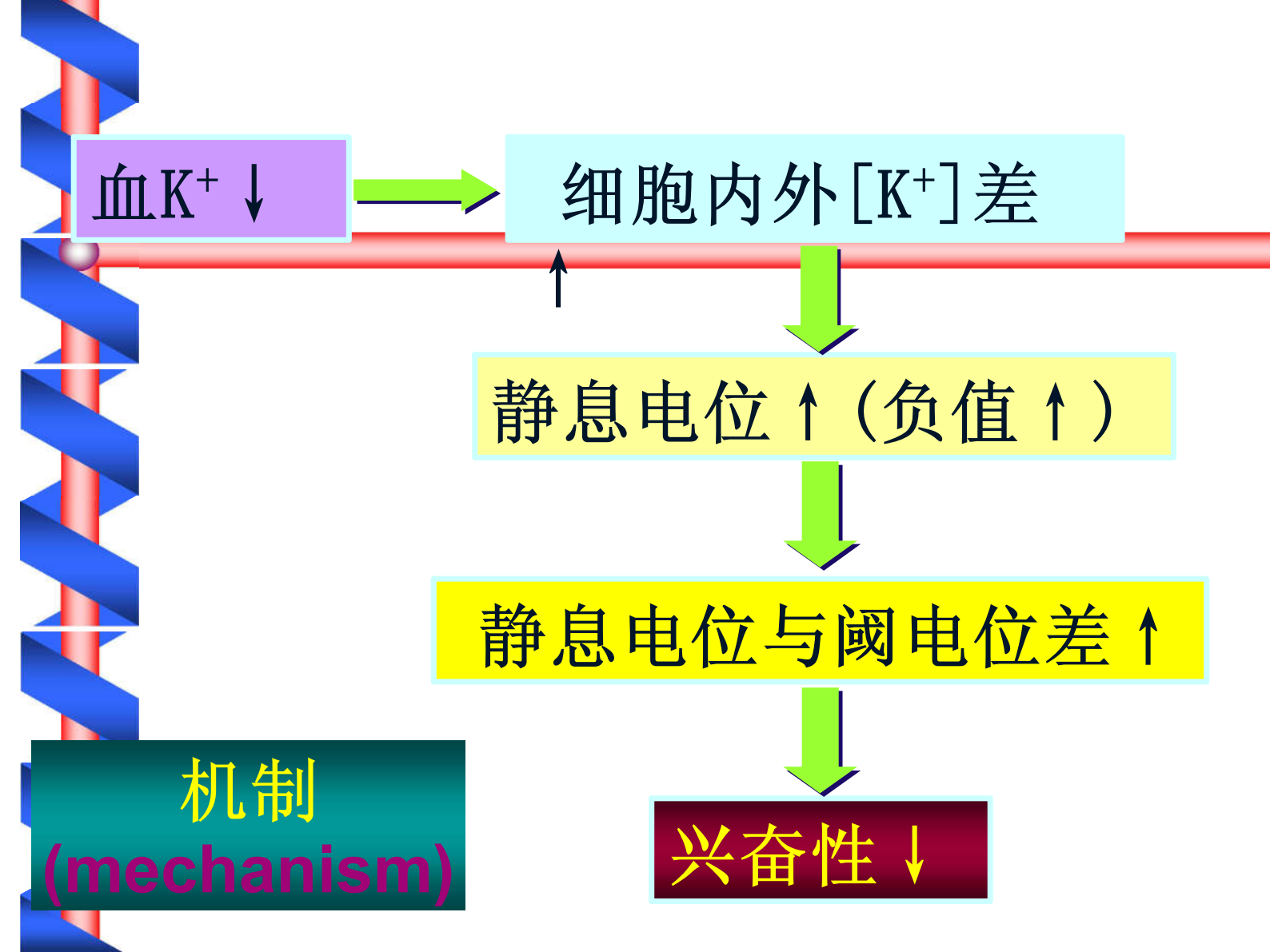
静息电位 ↑ (负值 ↑)

静息电位与阈电位差 ↑

兴奋性 ↓

机制

(mechanism)





超极化阻滞

因静息电位与阈电位距离增大而使神经肌肉兴奋性降低的现象。

2. 对心脏的影响

(1) 对心肌兴奋性的影响。

急性低
钾血症



心肌细胞膜
钾电导 ↓



钾外
流 ↓



静息电位
负值 ↓



兴奋
性 ↑

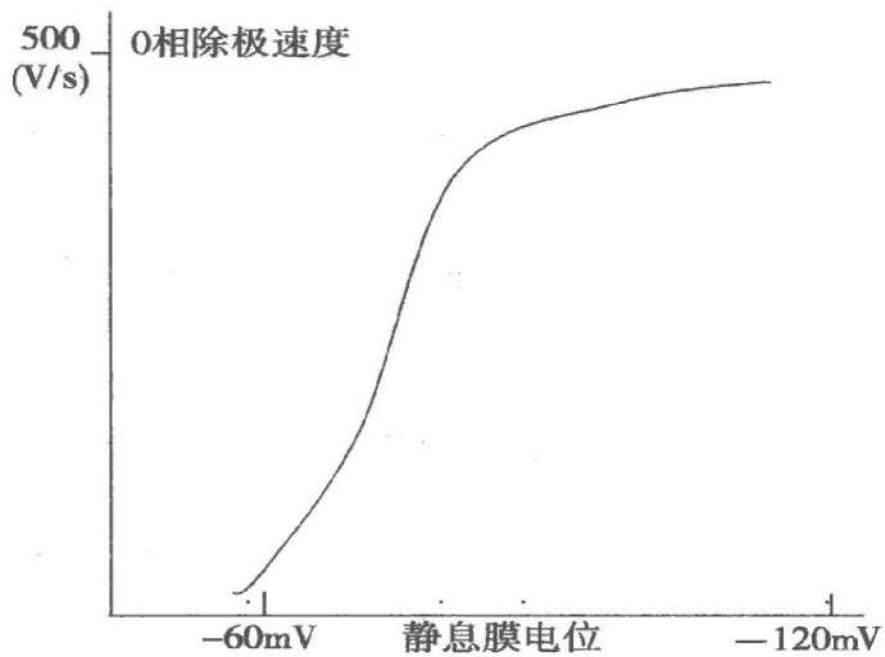


兴奋所需的
阈刺激 ↓



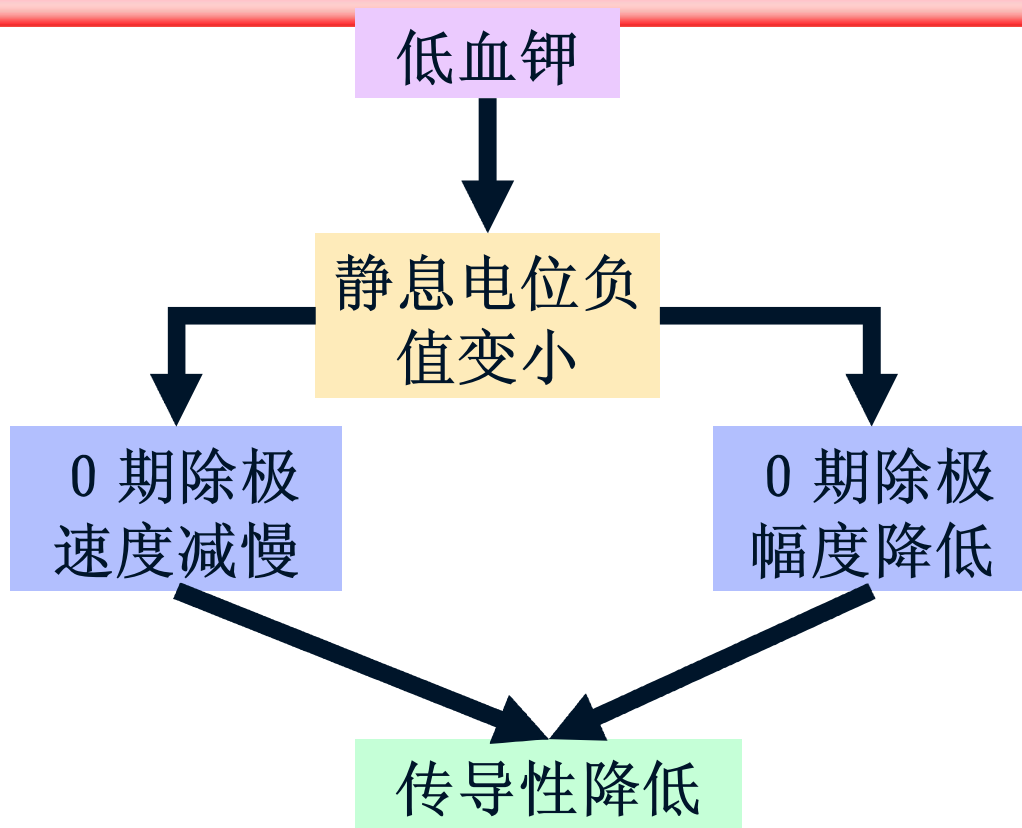
静息电位与阈
电位差值 ↓

(2) 对心肌传导性的影响

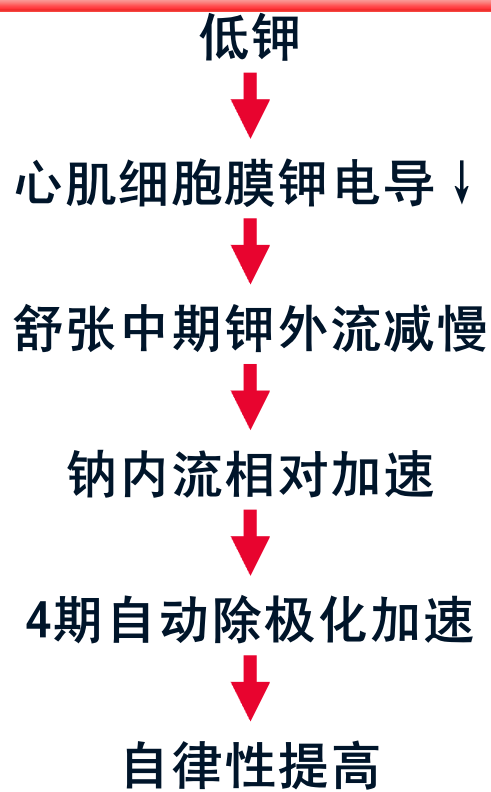


膜电位-除极速度反应曲线

(2) 对心肌传导性的影响



(3) 对心肌自律性的影响



(4) 对心肌收缩性的影响

A

低钾血症

K^+ 对 Ca^{2+} 流入
细胞抑制↓

复极化Ⅱ期
 Ca^{2+} 内流加速

心肌收缩性↑



B

慢性或严重
低钾血症

心肌代谢障碍

心肌细胞变性、坏
死、ATP产生利用障
碍

心肌收缩性↓



2. 对心脏的影响

▲ 心肌兴奋性 ↑

▲ 心肌传导性 ↓

▲ 心肌自律性 ↑

▲ 心肌收缩性先↑后↓

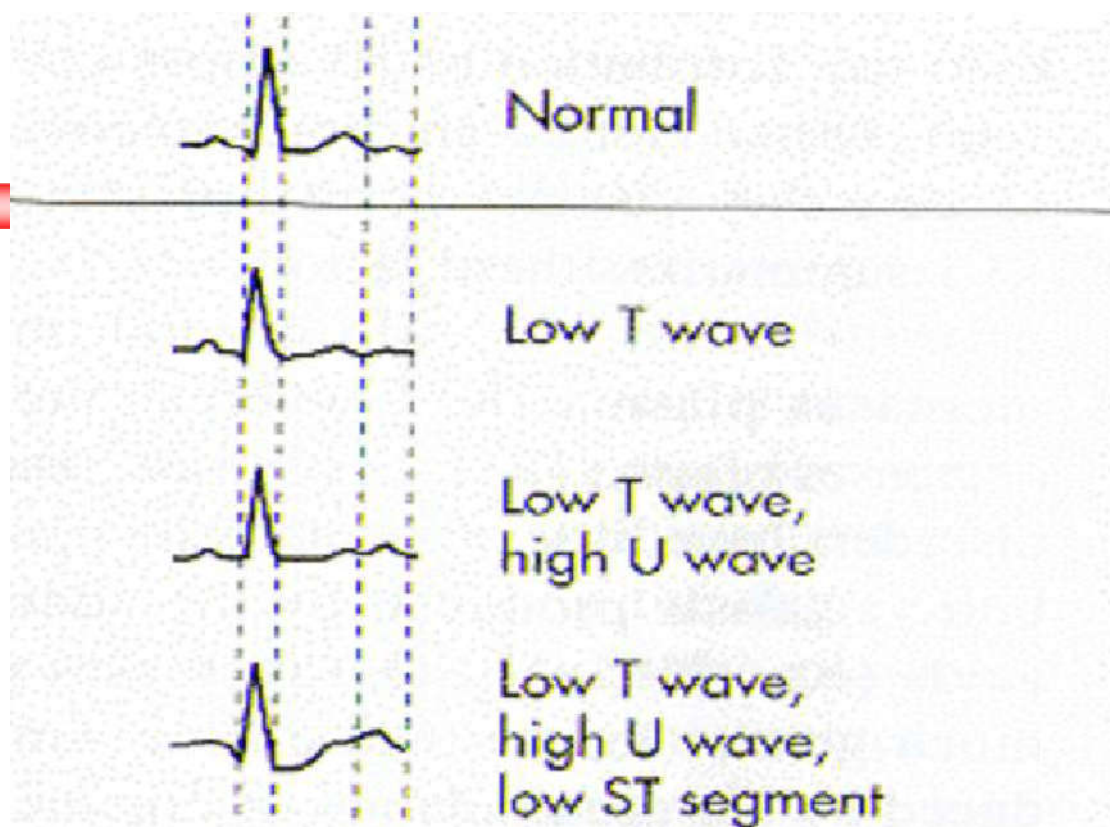


心电图的变化

复极延缓 → T波低平, 出现U波

传导性 ↓ → P-R间期延长,
QRS

波增宽
自律性 ↑ → 房性、室性期前收缩



低钾血症时心电图的改变

3. 对肾功能的影响

集合管对**ADH**反应性降低



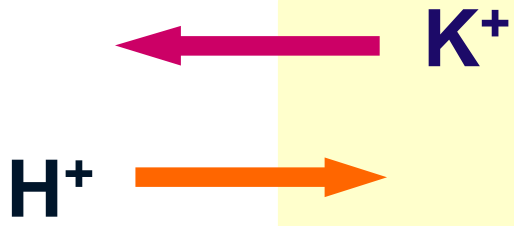
多尿

4. 对酸碱平衡的影响

低血钾 → 碱中毒

低钾血症

血[K⁺] ↓



H^+ ↓



(三) 防治原则

1. 治疗原发病

2. 补钾 首选口服补钾

静脉补钾注意事项：

(1) 见尿补钾。 $> 500\text{ml} / \text{日}$ 或 $> 40\text{ml} / \text{h}$

(2) 限量限速限浓度补钾。 $\leq 0.3\%$ 。

3. 积极治疗并发症。

三、高钾血症

概念 血清 $[K^+] > 5.5\text{mmol/L}$



(一) 原因和机制

1. 排钾减少

少尿

醛固酮 ↓

潴钾性利尿剂

2. K^+ 从细胞内逸出

❖ 细胞损伤

❖ 酸中毒

❖ 高钾性周期性麻痹

3. 摄入钾过多： 输入库存血

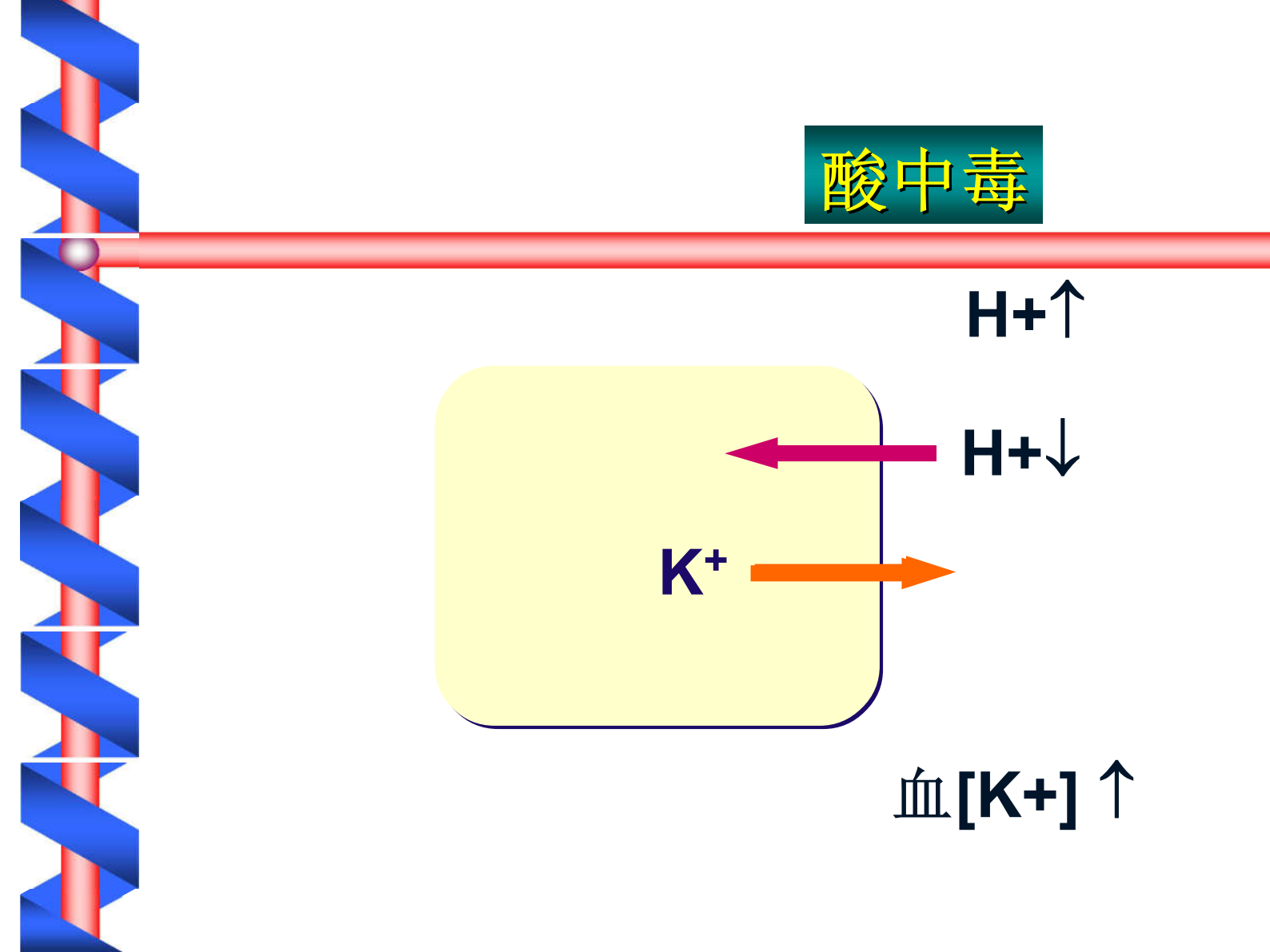
酸中毒

$H^+ \uparrow$

$H^+ \downarrow$

K^+

血 $[K^+] \uparrow$





(二) 对机体的影响

1. 对骨骼肌兴奋性的影响

骨骼肌兴奋性先 \uparrow 后 \downarrow

机制

A

轻度高钾血症

钾外流 ↓

静息电位
负值 ↓

静息电位与阈
电位差值 ↓

兴奋
性 ↑

兴奋所需的
阈刺激 ↓

B

重度高钾血症

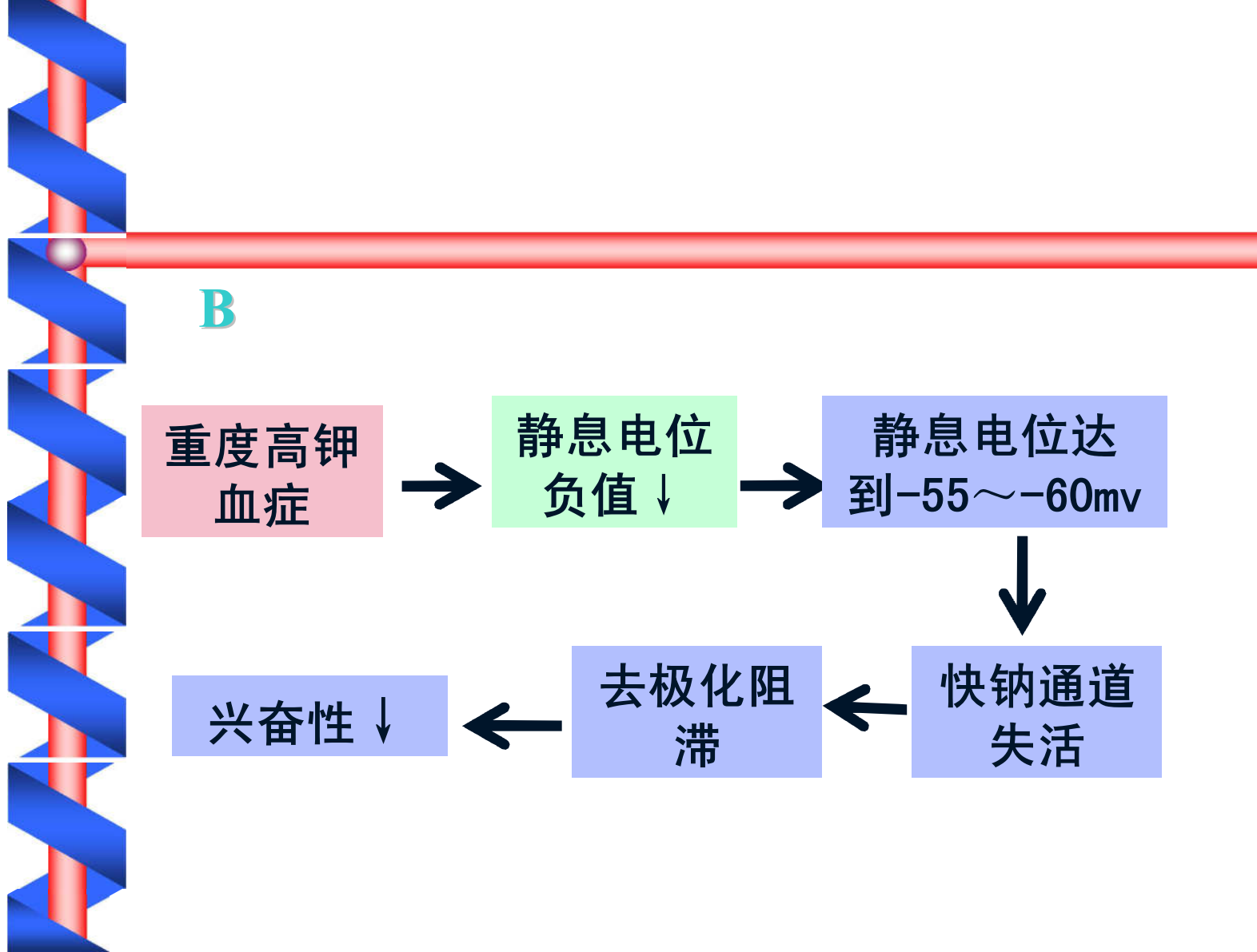
静息电位
负值↓

静息电位达
到-55~-60mv

兴奋性↓

去极化阻
滞

快钠通道
失活



去极化阻滞

静息电位等于或低于阈电位使细胞兴奋性降低的现象。



2. 对心肌兴奋性的影响

与对骨骼肌的影响相似

(2) 对心肌传导性的影响

高血钾



静息电位负值 ↓

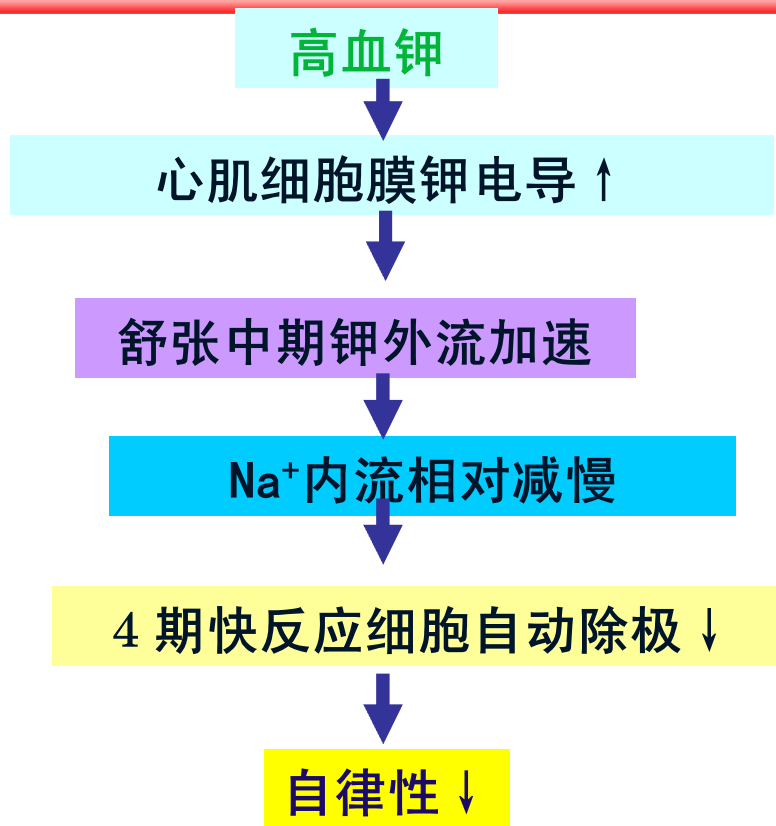


0 期除极幅度小、速度慢



传导性 ↓

(3) 对心肌自律性的影响



(4) 对心肌收缩性的影响

高钾血症

K^+ 对 Ca^{2+} 流入
细胞抑制 \uparrow

复极化 II 期
 Ca^{2+} 内流减弱

心肌收缩性 \downarrow



2. 对心脏的影响

▲ 心肌兴奋性先 ↑ 后 ↓

▲ 心肌传导性 ↓

▲ 心肌自律性 ↓

▲ 心肌收缩性 ↓

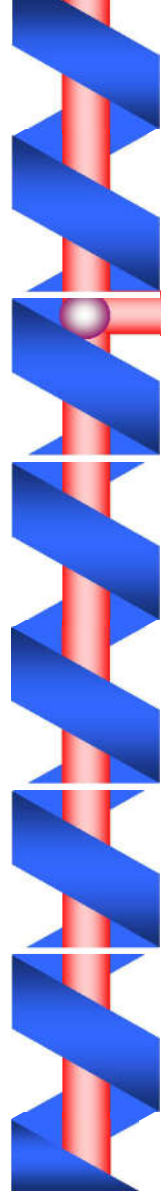
心电图的变化

3期 K^+ 外流 \uparrow , 复极加速 \rightarrow T波高尖

传导性 \downarrow \rightarrow P-R间期延长

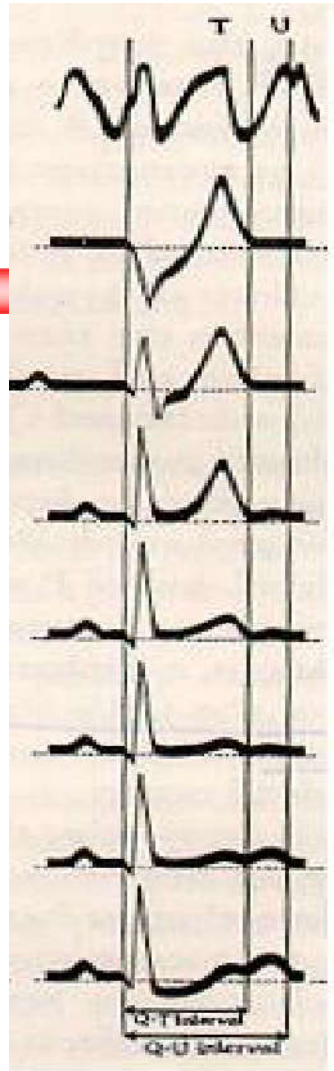
QRS波增宽

传导阻滞及自律性 \downarrow \rightarrow 致死性心律失常——心脏停搏、心室纤颤



血钾浓度
(mmol/L)

10
9
8
7
5
3.5
3.0
2.5



normal

hyperkalemia

hypokalemia



3. 对酸碱平衡的影响

高血钾 → 酸中毒

(三) 防治原则

1. 防治原发病

2. 降低血钾

(1) 注射葡萄糖和胰岛素

(2) 应用碳酸氢钠

(3) 使钾排出体外

阳离子交换树脂、腹膜透析、血液透析

3. 拮抗钾的毒性：钙剂、钠盐

提高pH

拮抗K⁺



思考题

1. 低钾血症对心肌电生理特性有何影响？为什么？
2. 严重呕吐、腹泻的患者可能出现哪些水、电解质代谢紊乱？
3. 什么是脱水热？哪种类型的脱水最容易出现脱水热？