

· 综 述 ·

人 体 钾 的 代 谢

第二附属医院小儿科 李贻楨

人体钾代谢的研究已有数十年的历史, 1935年 Morew Petrunkin 开始检查了血钾, 1939年 Robinson 氏重复血钾的研究。1946年 Darrow 开始试用钾盐静脉输入治疗重症腹泻患儿, 同年 Holler 对糖尿病酸中毒患者, 亦应用了钾盐, 疗效满意。迄今四十多年中对人体钾代谢的研究, 有了不断提高。通过(一)对人体钾正常代谢的研究, 测定了成人和儿童体钾总量并改进了血钾测定方法; 对钾的摄入与排出及人体钾交换等进行了研究。近数十年中对细胞膜不断的实验探索从而对钾的移动有了进一步的认识, 重点明确了细胞膜的结构模式、脂质双层, 离子通道及 $\text{Na}^+\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶的作用; (二)对人体钾与各方面的关系有了进一步的认识, 如钾与各种离子的关系, 钾与 pH 酸碱平衡的关系, 钾与醛固酮及肾素、高血压的关系, 钾与肝昏迷及氨中毒的关系, 钾与放射病的关系, 钾与常用药物的关系, 及中药化学成分分析含钾量的研究等; (三)对临床人体钾异常代谢的认识和治疗积累了经验和教训。从以上这三个方面的进展来看, 医务工作者对人体钾代谢的认识和临床钾盐的应用都有了显著的进步。

人体钾的正常代谢

一、体钾总量及分布^[1, 3, 4, 7]

全身钾含量经用同位素 ^{42}K , 放射性同位素 ^{40}K 、放射性置换法等测定儿童平均 $40\text{mEq}/\text{公斤}$ 、成人男性 $45\sim 55\text{mEq}/\text{公斤}$ 、女性 $32\text{mEq}/\text{公斤}$ 、瘦者 $65\text{mEq}/\text{公斤}$ 、胖

者 $35\text{mEq}/\text{公斤}$ 、尸体总钾平均成人男 3200 , 女 2300mEq 。

胞外钾为 70mEq 。体钾 98% 分布于细胞内, 其中绝大部分在肌细胞中, 细胞内平均钾浓度 $150\text{mEq}/\text{L}$, 仅少量钾分布于细胞外液。以火焰光度^[1, 2]计或化学方法测定钾浓度为 $3.9\sim 5\text{mEq}/\text{L}$, (低限 3.5, 高限 $5.5\text{mEq}/\text{L}$) 细胞内液中钾浓度为胞外钾浓度的 25~35 倍。

二、钾的移动

(一)细胞膜的结构^[18, 19], 在近数十年中对细胞膜脂质双层的结构进行了实验研究, 发现在脂质双层中镶嵌着一种特殊蛋白质, 它起着离子专属通道的作用。细胞内外的钠和钾激活了这种特殊结构的蛋白质, 使它分泌 ATP 酶, 后者发生能量作用, 主动将细胞内钠离子泵出胞外, 将细胞外的钾离子泵入胞内, 以保持细胞内外 K^+ 与 Na^+ 的平衡, 这就是 $\text{Na}^+、\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶的作用, 简称为钠泵;

(二)影响钾移动的因素^[1, 2, 5, 6] 1. 能量, 主要来自 ATP, 凡缺氧、酸中毒等影响 ATP 生成的因素, 都能影响钾移入细胞; 2. 代谢, 细胞原生质生成时, K^+ 移入细胞, 原生质分解时, K^+ 移出细胞; 3. 酸碱平衡, 酸中毒时, 胞内 K^+ 移至胞外, 硷中毒时, 胞外钾移入胞内; 4. 药物影响。(如: 洋地黄能抑制钠钾的运转等详后。)

三、钾的摄入与排出

(一)摄入^[1, 2, 7, 10], 正常成人每日摄入钾约 $50\sim 100\text{mEq}$, 小儿由饮食中摄入约

0.5~3.0mEq/公斤, 黄豆、蚕豆、马铃薯中含钾较多, 肉类、乳类, 蛋类亦含相当量钾, 此外水果中如橘、香蕉、杏、梅等及饮料如茶叶、咖啡、可可中含钾较丰富;

(二)排出^[7, 8, 17] 正常情况下, 人体摄钾与排钾基本平衡。成人尿中排钾约为30~80mEq/24小时。粪便排钾5~6mEq/L, 汗排钾5mEq/L。腹泻液中含钾约为正常的10~20倍, 利尿情况下, 排钾量亦可大增。正常排汗量约为^[17]0~400ml/m²/日; 中度出汗量为400~2000ml/m²/日, 重度出汗量超过2000ml/m²/日。凡汗量越多, 流速越快, 则丢失钾越多;

(三)体内钾的调节与交换, 人体摄钾与排钾全靠正常新陈代谢来调节, 摄入钾多, 排出亦多, 摄钾少则需二周后方能明显减少排钾量, 停止供钾, 肾仍排钾, 体内缺钾严重时, 可导致肾小管细胞坏死, 排钾更多。小儿在生长发育过程中需钾量较多, 体内钾的交换率为1/23^[6], 成人为1/31, 小儿钾的交换率大于成人。

人体钾与各方面的关系

一、K⁺与Na⁺、Cl⁻、HCO₃⁻、Ca⁺⁺、Mg⁺⁺的关系

(一)K⁺与Na⁺是对抗的^[6, 7, 11] Na⁺为胞外主要阳离子, 其重要性与K⁺在胞内相似。钠、钾各守岗位, 必要时2Na⁺、1H⁺进入胞内, 换取3K⁺移出胞外。按人体需要, 在肾远曲管中, 排出一离子钾换回一离子钠, 以保持胞外钠量。体内钾钠均降低^[6], 见于不同原因所致之低盐综合症及Bartter's^[20]综合症; 两者均升高, 见于尿少尿闭肾衰并发稀释性低钠血症或内分泌障碍。

(二)K⁺与Cl⁻及HCO₃⁻的关系^[13] Cl⁻与HCO₃⁻是胞外主要阴离子, Cl⁻高则HCO₃⁻代偿性降低; Cl⁻低则HCO₃⁻升高, 以保持与钠平衡。K⁺与Cl⁻的关系则为胞外Cl⁻升高, K⁺自胞内移向胞外, 致胞外钾亦升高,

相反胞外Cl⁻低则K⁺移入胞内致胞外钾亦低。于是形成了K⁺、Cl⁻、HCO₃⁻的基本关系, 即K⁺低Cl⁻低HCO₃⁻高; K⁺高Cl⁻高、HCO₃⁻低, 前者为低K⁺低Cl⁻性硷中毒, 后者为高K⁺高Cl⁻性酸中毒。

(三)K⁺与Ca⁺⁺的关系^[8, 10, 11] Ca⁺⁺主要存在骨骼中, 血钙仅为5mEq/L, Ca⁺⁺的作用与K⁺拮抗。临床有以下特点: 1. 人体缺钾伴缺钙, 各别症状可不突出, 若单以钾盐治疗则缺钙症状显现; 2. 当高血压时, 以钙盐治疗起抗钾作用, 使血钾下降; 3. 体内缺钙时, 高血钾中毒症状更易发生; 4. 高血钾伴低钙患者, 以钙盐急救, 效果比不伴低钙者更为显著, 且无引起高钙之患。

(四)K⁺与Mg⁺⁺的关系^[1, 7, 8, 12, 14] 镁为胞内重要阳离子之一, 其地位仅次于钾。胞内K⁺:Mg⁺⁺约为5:1。当胞内缺K⁺时, 镁亦常下降, 且低钾与低镁症状酷似, 易致误诊和漏诊。钾、镁均低的患者^[9], 若仅补充钾盐则低钾难以纠正, 且缺镁症状更明显, 若同时供给镁盐, 则症状可明显好转, 且低钾亦随之纠正。Wang^[15] (1977)认为镁有助于正常细胞保持含钾量, 且在体钾缺乏时, 更能保钾。Shils^[17]实验证明缺镁时, 肾保钾作用减弱。

二、钾与血液pH的关系^[23]

不论呼吸性或代谢性所致之pH变动, 都将影响细胞内外钾的移动, 从而影响血钾的变化。pH每升高0.1单位, 血钾下降0.7mEq/L, pH下降0.1单位, 血钾上升0.7mEq/L, 例如患者血钾4.5mEq/L时, 血液pH为7.4, 当pH上升至7.5时血钾下降至3.8mEq/L。

三、钾与内分泌醛固酮、肾素及高血压的关系^[7, 11, 13, 20]

醛固酮有促进肾远曲小管分泌H⁺及排出K⁺从而保留钠的作用。同时使唾液腺排钾及结肠排钾量增加^[17], 并影响组织细胞摄

钾。当低血钾时，肾静脉中，肾素释放增多。钾浓度升高时，肾素降低，若给肾性高血压患者以氯化钾治疗，则高血压下降。这是通过降低肾素释放，同时由于氯化钾有扩张血管、增加^[17, 18]Na⁺、K⁺-ATP酶活性及利尿的性能，改善水、钠潴留有助血压下降的缘故。

四、钾与肝昏迷氨中毒的关系^[6, 13, 17]

(一)肝昏迷之前由于氨的产生多，清除少，致血氨增高。肝昏迷时，血氨可增至400微克%，甚至>1000微克%；

(二)血氨增高使脑细胞不能获得正常能量，导致功能失常，因血氨增高时，抑制丙酮酸脱氢酶的活性，影响乙酰辅酶的生成；又大量氨和 α -酮戊二酸结合成谷氨酸使三羧酸循环中 α -酮戊二酸耗损，使脑细胞能量生成受到严重影响；同时氨和谷氨酸合成谷氨酰胺增加ATP消耗。以上原因致脑细胞缺乏能量而功能失常；

(三)氨可激活神经细胞膜的Na⁺、K⁺-ATP酶，影响Na⁺、K⁺在神经细胞内外的分布，干扰神经传导作用；

(四)血液pH的影响，在硷中毒时，体内氨的毒性增强。在人体缺钾而发生低钾性硷中毒时，非离子型氨更易穿透血脑屏障及脑细胞膜发生氨中毒。低血钾时，细胞内钾移至胞外，H⁺离子进入胞内，胞内发生酸中毒，导致细胞摄取非离子型氨增多并增强了氨在细胞内的毒性。

五、钾与放射病的关系

(一)放射病时，正常人体代谢机能受到明显影响。在水、盐平衡方面，使体内水分和电解质分布失常；

(二)由于放射性能，使Na⁺、K⁺-ATP酶机能发生紊乱，细胞通透性发生变化及细胞解体的结果，使血清钾升高；

(三)放射病时人体发生代谢性酸中毒，K⁺自细胞内移至胞外，继因吐泻(放射病主要症状之一)大量钾自消化道丢失，随后发生

低钾性硷中毒；

(四)放射病时，内分泌系统发生显著变化，更促使钾代谢紊乱。

六、钾与各种常用药物的关系

(一)噻嗪类利尿药，强效速尿类及渗透利尿类药物均有促进排钾作用，用药期中，宜密切观察排钾情况及临床低钾表现，并及时补充钾盐；

(二)青霉素G钾每100万单位中含钾67.9mg。中药^[24, 25]海藻、马齿苋中含大量钾(分别为12.8%、10%)，昆布中含钾4.36%，它如鱼腥草、金荞麦中有氯化钾，商陆、鸡冠花、使君子、罗布麻中均含有钾盐。临床使用时注意尿量、肾功，必要时测定血钾；

(三)肾上腺素、精氨酸等，有使细胞内钾移向胞外的作用，当肾功不全时易导致高钾血症；

(四)胰岛素和葡萄糖有使胞外钾移入胞内及肾排钾增多的作用，使用时，宜同时供给必要的钾盐；

(五)洋地黄甙能抑制K⁺、Na⁺-ATP酶，从而抑制Na⁺及K⁺的运转，导致心肌细胞内缺钾，引起各种心律失常。因此在用药的同时，应供给钾盐，以防心肌缺K⁺。若已出现中毒症状，则静脉补充钾盐是急救强心甙中毒的有效措施。

人体钾的异常代谢

一、低钾血症

血清钾低于3.5mEq/L,称为低钾血症。细胞内、外钾的变动可不一致，常见胞内钾已明显降低，而血钾可正常，升高或降低。

低钾的原因：(1)钾摄入少；(2)钾排出多；(3)细胞外间隙扩张；(4)钾向胞内大量转移；(5)脂血症。

低钾的临床表现：不一，轻度缺钾无症状；急性中度缺钾达体内总钾10%时^[1, 6, 16]，仍可无明显症状；急性重度缺钾超过体钾

10%时,症状显著。钾丢失的速度愈快,临床症状也愈明显。低钾的主要临床表现归纳为:(1)肌肉无力,包括:骨骼肌无力,重者致软瘫,肋间肌、横膈肌无力,出现呼吸困难、缺氧、窒息,平滑肌无力致腹胀,肠麻痹;(2)心血管症状:心音低钝、心率快、心律紊乱、血压降低,心跳停止于收缩期。心电图:QT延长,主要为T波延长、低平、出现U波;(3)神经系:深反射消失、头晕、淡漠、倦怠,重者神志不清;(4)水盐及酸碱平衡紊乱(低钾性硷中毒,低钾性手足搐搦症)。

健康成人控制钾摄入^[6],使体钾下降10%时,无主诉症状;下降达19~21%时,出现软弱、畏寒、头晕、缺氧、口渴;急性缺钾达15~30%时,出现严重腹胀、肠麻痹。

慢性重症缺钾特点^[6]:(1)缺氧、怠倦;(2)发作性疲乏多出现于晚间或饭后:饭后1~2小时有明显疲乏者,更有诊断价值;(3)口渴、口苦、多饮、多尿(或尿少、浮肿);(4)有上述特点并有高血钠、浮肿者,宜测定血钾,若钾低则可肯定低钾症的诊断,并进一步查明低钾的原因。

低钾血症的诊断:不分年龄大小,症状轻、重,首先须明确^[26]:(1)是否确系低钾;(2)低钾原因;(3)失钾途径;进而明确(4)起病缓急;(5)估计所缺钾量。围绕此五点详询病史,掌握症状体征及进行血钾、PCO₂、pH、心电图及尿钾等检查。

成年患者75公斤,若出现心电图低钾特征时约丢失体钾500mEq^[17]。相当体钾总量的1/7(小儿及儿童类推)。成年低钾患者在pH无变动时,若血钾为3mEq/L,则体内缺钾约为100~200mEq。血钾在3mEq/L以下,每下降1mEq/L,人体缺钾约200~400mEq。假定^[26]成年病人血钾测定为2mEq/L,而pH无变化,则缺少体钾约为300~600mEq。

鉴别诊断:

(一)与数种疾病相鉴别 低镁血症、新生儿腹泻伴低钾性硷中毒、糖尿病酸中毒、家族性周期性麻痹、钡中毒等^[22],这些疾病各具特征,但均伴低钾应予鉴别。此外某些与内分泌有关的疾病如: 1. Ectopic AC-TH syndrome, 1957年Rees报告系肿瘤组织或非内分泌器官产生异位性ACTH过多,血中Cortisol水平升高,临床类似柯兴氏征群; 2. Bartters Syndrome^[20, 21, 17]特点:血压正常,醛固酮及肾素明显增高,低血钾伴代谢性硷中毒(血钾可下降至2.5mEq/L),尿排钠增多,致血容量下降全身软弱、肌肉僵硬、手足搐搦。病变为近肾小球部位有异常增生但无肾上腺肿瘤; 3. Liddles Syndrome^[17]是一种先天缺陷性疾病,醛固酮升高,低钾性代谢性硷中毒,钠异常潴留伴高血压。

(二)体内缺钾而血钾不低 1. 不同原因所引起的体重降低如营养不良、肿瘤、感染、慢性发热等,体钾与容量同时减少,故胞外钾仍正常; 2. 等渗性脱水(体液与钾相应丢失); 3. 肥胖(人体脂肪组织不含钾而骨骼肌组织含钾约155mEq/L)。

(三)体内不缺钾而血钾降低 1. 细胞外液容量扩大; 2. 高脂血症; 3. 家族性周期性麻痹。

(四)胞内缺钾而胞外钾升高 1. 见于重症酸中毒; 2. 低血钾患者兼有组织损坏,肾功障碍。

(五)细胞内、外均缺钾但以钾治疗无效 1. 醛固酮增多症; 2. 低镁血症; 多尿性慢性肾衰等。

低钾血症的治疗:根据国外、国内经验介绍,我院及我科近年来低钾血症数百例的分析^[26],总结经验和吸取教训得出以下认识。(1)掌握治疗原则:积极治疗原发病,制止体钾异常丢失,合理补钾;(2)掌握补钾要点:明确缺钾量(累积丢失钾量,供钾不

足, 继续丢失钾量, 当日需要钾量) 及计划补钾之毫当量数; 选用最适当的钾盐品种; (3) 供钾条件: 必须见尿且血循、肾功无障碍; (4) 静脉输钾的剂量、浓度和速度: 剂量按需供给, 但小儿每日每公斤不超过 4mEq, 最大浓度不超过 40mEq/L^[6, 13, 17], 速度: 小儿每小时滴入钾盐不应超过 4mEq (每日总量不应少于 8 小时滴完); 成人静输钾浓度一般为 50mEq/L^[1, 6, 17], 亦可增至 60~80mEq/L^[1, 17], 速度每小时不超过 30~40mEq^[17]; (5) 补钾过程中观察血钾上升及 pH、pCO₂ 变化情况, 尿量和尿钾含量; (6) 对难治性低钾血症, 重视血容量, pH 值及其它电解质变化; 排外低镁血症, 内分泌异常, 及是否供钾量仍低于失钾量或钾有异常转移。

二、高钾血症^[6, 13, 16, 17]

血钾 > 5.5mEq/L 称为高钾血症。高钾血症的原因: (1) 摄钾量大, 排钾量少, 致体内、胞外钾升高(尿少、尿闭是最常见的因素); (2) 胞内钾大量外移(酸中毒、肾上腺皮质机能障碍); (3) 脱水。

高钾血症的临床表现, (1) 神经系统: 全身软弱, 躯干、四肢感觉异常进而弛缓性瘫痪、呼吸肌麻痹、窒息; (2) 心肌损害致心动缓慢、缺氧、传导阻滞、心律紊乱、心跳停止于舒张期。

高钾血症的治疗^[1, 6, 13, 17]: (1) 钙剂(拮抗作用) 静输葡萄糖酸钙 0.5mEq/kg; (2) 钠盐(稀释胞外液降低血钾) ① 3% NaCl 3ml/kg 或 0.9% NaCl 10ml/kg。② NaHCO₃ 2mEq/kg, ③ 克分子乳酸钠液, 初 5~7ml/kg 静输, 以后酌情调整; (3) 葡萄糖胰岛素(转移血钾): 剂量前者 0.5 克/kg, 后者 0.1u/kg; (4) 应用离子交换树脂, 直肠透析, 人工肾等(将血钾驱出人体)。与以上药物急救的同时^[26], 重视去除高钾原因, 严禁钾盐摄入, 加强 Na⁺、K⁺-ATP 酶的正常功能, 以达到治疗高钾血症的目

的。

参 考 文 献

1. Nadler CS: Recent Advances in Potassium Metabolism. Amer J Med Sci 226: 88, 1953.
2. Howard L: Potassium Metabolism in Health and Diseases. Grune and Stratton London, 1955.
3. Black DA, Davies HEF, and Energ EW: The Disposition of Radioactive Potassium Injected intravenously, Lancet 1: 1097, 1955.
4. Rundo J. and Sogild U: Total and Exchangeable Potassium in Humane, Nature 175: 774, 1955.
5. Stater HA, et al: Derelopment and Therapy of Cellular Sodium Intoxication and Potassium Deficiency, Metabolism 8: 28, 1959.
6. Black DAK: Current concepts of Potassium Metabolism. The J of Paed. 56 (6) 1960.
7. Bland JH: Clinical metabolism of body water and electrolytes W.B. Saunders Philadelphia, 1963.
8. Holliday M and Egan TJ: Dehydration, salt depletion and Potassium loss Theoretical consideration Poediatric clinics North Amer 6:81, 1962.
9. Gin HE: Threatment of Potassium and Magnesium abnormalities. Mod Treatment 5: 663, 1968.
10. Goldberger E: In: Aprimer of water, electrolyte and acid-base syndrome, Philadelphia Lea and Febiger 1970.
11. Bradburg MWB: Physiology of body fluids and electrolytes. Br J Anaesth 45: 937, 1973.
12. Webb S. et al: Hypomagnesimias as a cause of persistent hypokalemia JAMA 233: 23, 1975.
13. Weil WB: Fluid and Electrolyte Metabolism in Infant and Children, Gruncand Straltan New York 1977.
14. Horn B: Megnesium defecency causing persistent hypokalemia, Anesth 46: 310, 1977.
15. Wang K, et al: Magnesium defecency and refractoriness to Potassium repletions, J chron Dis 30: 65, 1977.
16. Forfer Jo: Text book of Paediatrics 2rd ed. Churchill Livinston New York, 1978.
17. Brenner BH, and Stein JH: Acid-Base and Potassium Homeostasis Churchill Livingstone, London, 1978.
18. Singer SJ; Nicolson GL: The fluid mosaic model of the structure of cell membranes science 175:720/731, 1972.
19. Singer SJ: Structure of Membranes in cell Membranes, Structure, receptors, and Transport, edited by Fenanglio C, Borek C, King DW.

- Stralton New York 1975.
20. Bartter FC, Pronove P and Gill IR, et al: Hypertension of the Juxtglomerular complex hyperaldosteronism and hypokalemie alkalosis. Amer J of med 33: 811, 1962.
 21. Bartter FC, Delea cs, et al: The adrenal cortex and the kidney, Kidney International 6: 272, 1974.
 22. Diengott D and Roza O, et al: Hypokalmia in borium poisoning, Lancet, 2:343, 1964.
 23. Keitel HG: The Pathophysiology and treatment of body fluid disturbances 1962.
 24. 南京药学院、中草药编写组: 中草药学(有关章节) 江苏人民出版社 1976.
 25. 全国中草药汇编编写组: 全国中草药汇编(有关章节) 人民卫生出版社 北京 1976.
 26. 待发表资料

· 简 讯 ·

我校召开1980年学术论文报告会

我校于1980年11月27日、29日召开了1980年学术论文报告会。

这次论文报告会共收到论文409篇, 这些论文都是由各单位推荐的1979年学术论文报告会以后所形成的。其中军事医学32篇、基础医学32篇、药学26篇、临床医学319篇。经过各单位评选, 8篇论文在大会上报告, 264篇分别在10个分组会上报告。

在收到的409篇论文中, 绝大多数是讲师以下中青年撰写的, 共有343篇, 占总数的83.9%, 并有学员撰写的论文两篇。

这次学术论文报告会, 是对我校一年来医疗、科研、教学工作的一次检阅。可以看到, 这一年中, 我校科技人员在党的十一届三中全会精神的鼓舞下, 以模范军医吕士才为榜样, 正在努力弥补十年浩劫中所造成的损失。从论文的数量上来说, 在一年中形成400多篇是过去所没有的。有些论文是经校内、外鉴定通过的科研成果。例如《犬肾保存72小时实验研究及尸肾保存30小时临床应用》、《国产要素饮食的研制及其临床应用》、《合成大蒜油降脂作用的临床观察》等。

(学报编辑室)