



第三章 水、电解质代谢紊乱

(Disturbances of water and
electrolyte balance)

河北医科大学病理生理学教研室

<http://www.hebmubs.cn>



□ **水、钠代谢紊乱**

正常水、钠平衡

脱水（体液容量减少）

水肿、水中毒（体液容量过多）

□ **钾代谢紊乱**

钾的正常代谢

低钾血症

高钾血症

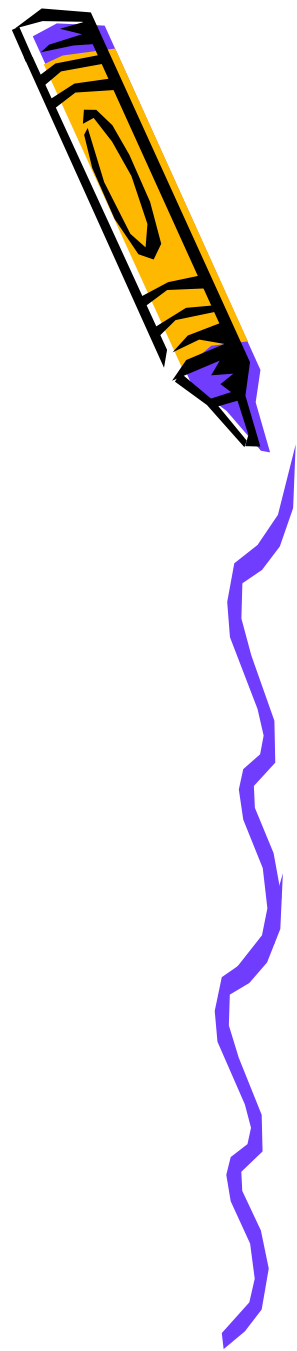


第二节 钾代谢紊乱

Potassium homeostasis
and its disorders



一、钾的正常代谢





(一) 钾的主要生理功能(function)

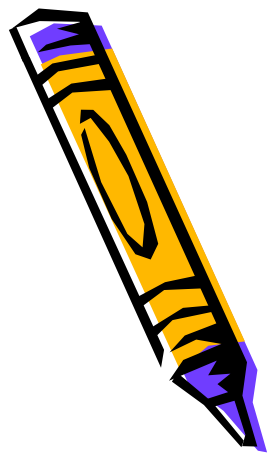
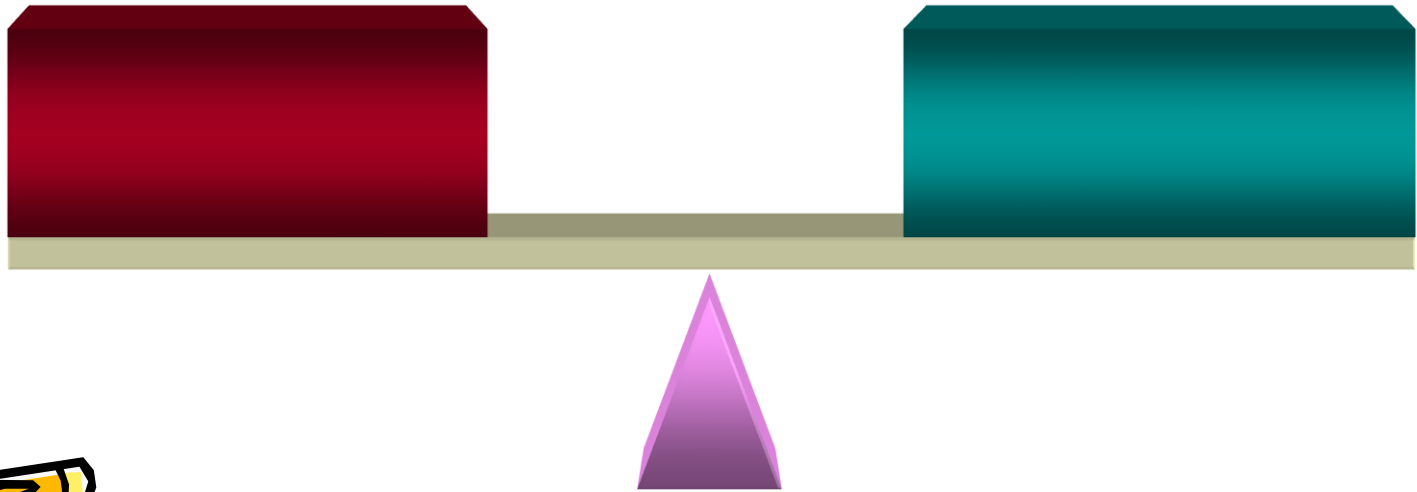
- 
- ❖ 维持细胞新陈代谢
(Promoting the cell metabolism)
 - ❖ 保持细胞膜静息电位
(Maintenance of the resting membrane potential)
 - ❖ 调节细胞内外液的渗透压和酸碱平衡
(Regulating the osmotic pressure and acid-base balance)

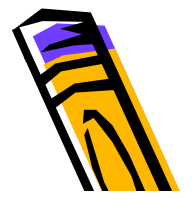
K⁺平衡
电位



(二) 鉀平衡

potassium balance





1. 钾的含量与分布

(Distribution and content of potassium within body)

正常人体内的含钾量约为50~55 mmol/kg
体重：**90%**存在于细胞内，骨钾**7.6%**，跨细胞液中
约**1%**，仅约**1.4%**存在于细胞外液中。

细胞内液的钾为**140~160 mmol/L**，
细胞外液为**3.5~5.5 mmol/L**。





2. 钾代谢 (metabolism of potassium)

※ 摄入(intake): 食物

※ 吸收(absorption): 肠道

※ 排泄(excretion): 主要从肾脏排出

成人每天从正常膳食中摄入**50~120** mmol钾, 因此必须有完善的排钾机制; 反之, 机体每天最低的排钾量(尿、粪)也在10 mmol以上, 必须由食物补充。

多吃多排, 少吃少排, 不吃也排



(三) 钾平衡的调节

Regulation of potassium balance

1. 钾的跨细胞转移



2. 肾的排钾功能



3. 结肠的排钾功能



1. 钾的跨细胞转移：快速调节



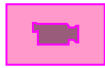
通过 K^+ 的跨细胞转移可以**快速调节**，维持细胞外液钾浓度的恒定。

 进：钠钾泵(Na^+-K^+-ATP 酶)

 出： K^+ 顺浓度差通过各种 K^+ 通道出胞。



促钾进入细胞的因素

- 胰岛素
 - β -肾上腺素受体激活
 - 细胞外液钾浓度 \uparrow
 - 碱中毒: H^+-K^+ 交换 
 - 合成糖原、合成蛋白质
- Na^+-K^+-ATP 酶活性 \uparrow

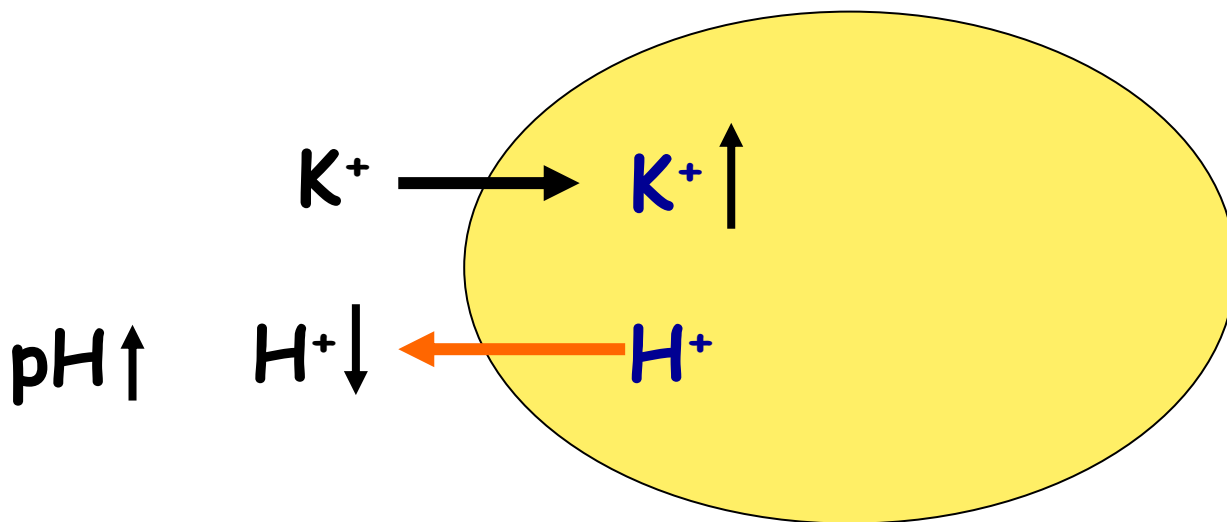
促钾出细胞的因素

- α -肾上腺素受体激活
- 酸中毒
- 低钾血症
- 糖原和蛋白质分解时
- 细胞外液渗透压 \uparrow
- 剧烈运动时的肌肉收缩




碱中毒引起低血钾的机制：

➤ H^+-K^+ 交换






促钾进入细胞的因素

- 胰岛素
 - β -肾上腺素受体激活
 - 细胞外液钾浓度 \uparrow
 - 碱中毒: $H^+ - K^+$ 交换 
 - 合成糖原、合成蛋白质
- $Na^+ - K^+ - ATP$ 酶活性 \uparrow



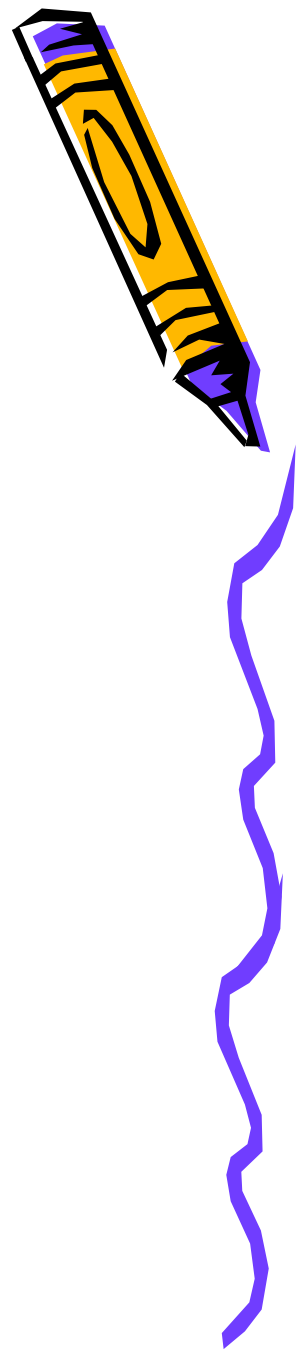
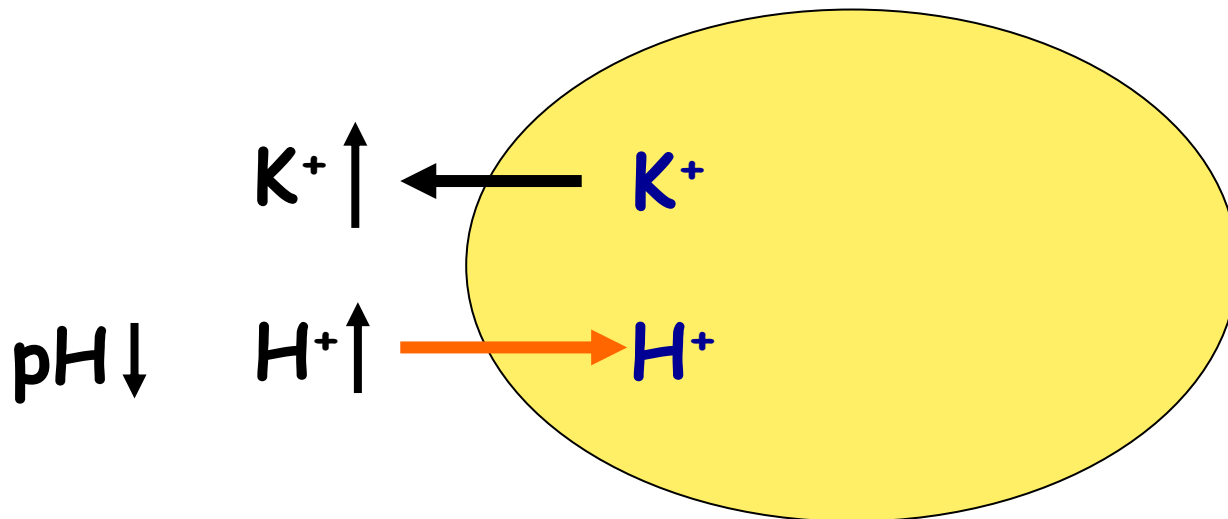
促钾出细胞的因素

- α -肾上腺素受体激活
- 酸中毒 
- 低钾血症
- 糖原和蛋白质分解时
- 细胞外液渗透压 \uparrow
- 剧烈运动时的肌肉收缩




酸中毒引起高血钾的机制：

➤ H^+ - K^+ 交换






促钾进入细胞的因素

- 胰岛素
 - β -肾上腺素受体激活
 - 细胞外液钾浓度 \uparrow
 - 碱中毒: H^+-K^+ 交换 
 - 合成糖原、合成蛋白质
- Na^+-K^+-ATP 酶活性 \uparrow

促钾出细胞的因素

- α -肾上腺素受体激活
- 酸中毒 
- 低钾血症
- 糖原和蛋白质分解时
- 细胞外液渗透压 \uparrow
- 剧烈运动时的肌肉收缩



(三) 钾平衡的调节

Regulation of potassium balance

1. 钾的跨细胞转移



2. 肾的排钾功能



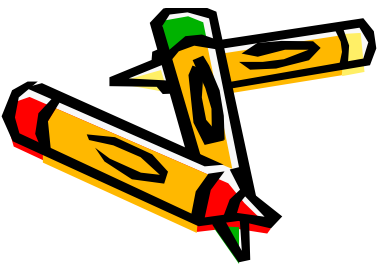
3. 结肠的排钾功能



2. 肾对钾排泄的调节

远曲小管和集合小管调节钾平衡的机制:

- 远曲小管和集合小管的**主细胞分泌钾**(基底膜面 Na^+-K^+ 泵)
- 集合小管的**闰细胞重吸收钾**(管腔面 $\text{H}^+-\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶,也称质子泵,向小管腔中泌 H^+ 而重吸收 K^+ 。)

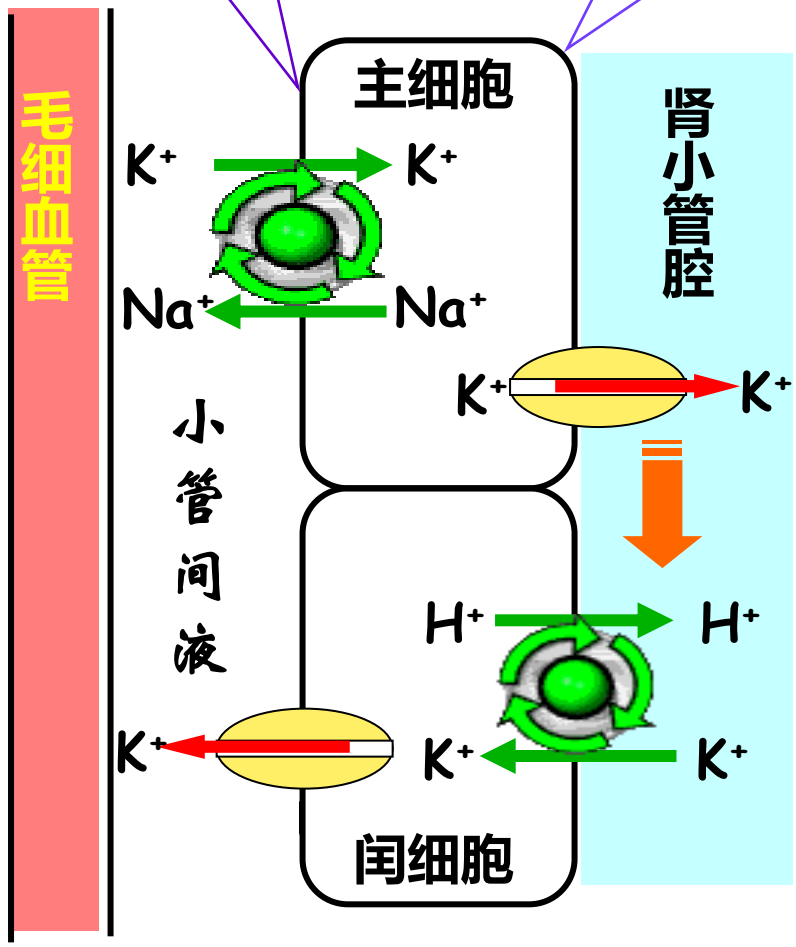


远曲小管和集合管对钾的调节



基底膜面

腔膜面



影响主细胞分泌钾的因素

- 1) 基底膜面的 Na^+-K^+ 泵活性
- 2) 管腔面胞膜对 K^+ 的通透性
- 3) 从血液到小管腔钾的电化学梯度

- ◆ 醛固酮+
- ◆ 细胞外液钾浓度 \uparrow +
- ◆ 远端原尿流速(加快)+
- ◆ 酸碱平衡状态:酸- 碱+

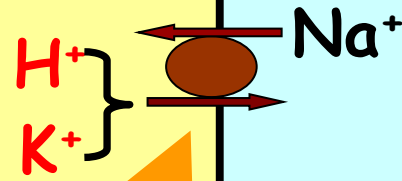
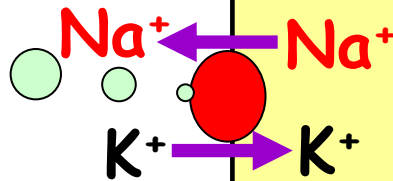
酸碱紊乱对钾的影响

毛细血管

酸抑制
碱激活

小管间液

主细胞



肾小管腔

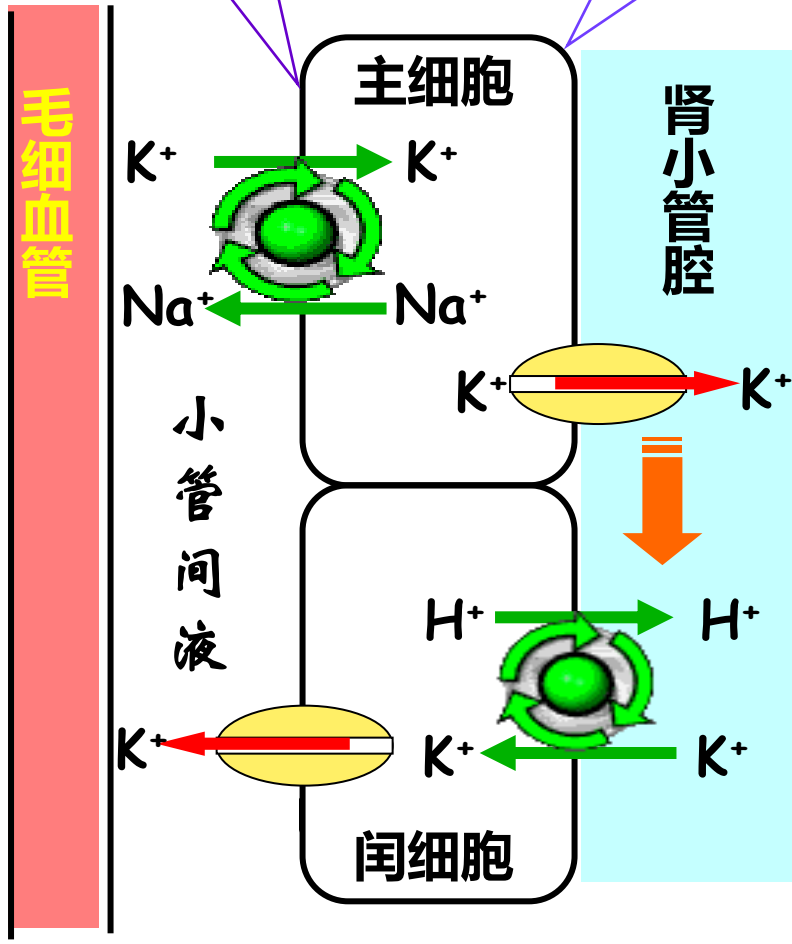
酸中毒排氢多，排钾少
碱中毒排氢少，排钾多

远曲小管和集合管对钾的调节



基底膜面

腔膜面



影响主细胞分泌钾的因素

- 1) 基底膜面的 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵活性
- 2) 管腔面胞膜对 K^+ 的通透性
- 3) 从血液到小管腔钾的电化学梯度

- ◆ 醛固酮 +
- ◆ 细胞外液钾浓度 \uparrow +
- ◆ 远端原尿流速(加快) +
- ◆ 酸碱平衡状态: 酸 - 碱 +

(三) 钾平衡的调节

Regulation of potassium balance

1. 钾的跨细胞转移



2. 肾的排钾功能

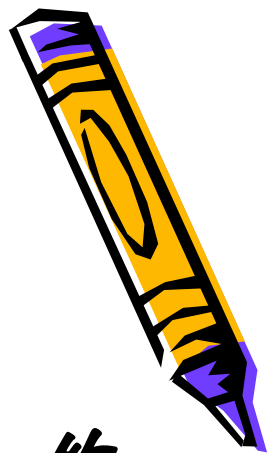


3. 结肠的排钾功能



3、结肠的排钾功能

正常时,摄入钾的90%由肾排出,约10%的钾由肠道排出。亦受醛固酮的调控。在肾功能衰竭,肾小球滤过率明显下降的情况下,结肠泌 K^+ 量平均可达到摄入钾量的三分之一(34%),成为一个重要排钾途径(对肾功能降低的一种代偿)。



(三) 钾平衡的调节

Regulation of potassium balance

1. 钾的跨细胞转移



2. 肾的排钾功能



3. 结肠的排钾功能

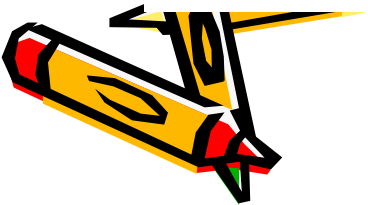
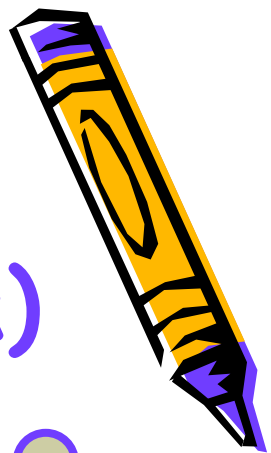


二、低钾血症 (Hypokalemia)

概念 (concept)

血清钾浓度 $< 3.5\text{mmol/L}$

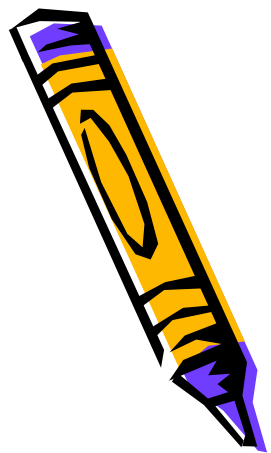
低钾时机体的含钾总量不一定减少,比如体内钾分布异常,但是一般情况下,低钾血症的患者常伴有体钾总量的减少,即缺钾 (potassium deficit).



(一)原因和机制

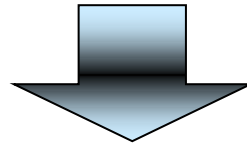
Causes and mechanisms

1. 钾摄入不足
(decreased K^+ intake)
2. 钾丢失过多
(increased K^+ excretion)
3. 钾进入细胞内过多(体内总钾量不变)
(K^+ shifts into the cells)

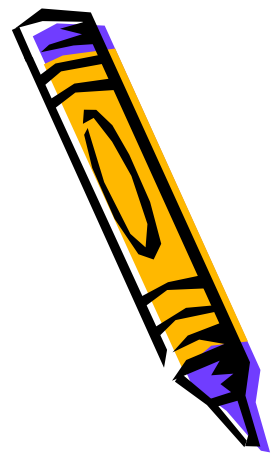


1. 钾摄入不足 (decreased K⁺ intake)




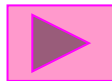

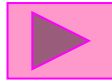
钾来源减少 + 不吃也排

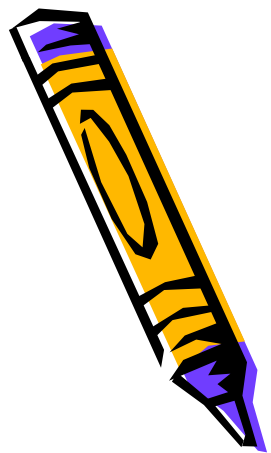


低血钾



2. 钾丢失过多 (increased K^+ excretion)

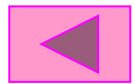
-  经消化道失钾 
-  经肾脏失钾 
-  经皮肤丢钾 



经消化道失钾(低钾血症最常见的原因)

主要见于严重的呕吐、腹泻等,机制如下:

- ①消化液中富含钾,消化液丢失引起低血钾。
- ②消化液丢失引起血容量减少,引起醛固酮增加,醛固酮增加促进肾排钾。



2. 钾丢失过多 (increased K^+ excretion)

- ☐ 经胃肠道失钾 ▶
- ☐ 经肾脏失钾 ▶
- ☐ 经皮肤丢钾 ▶



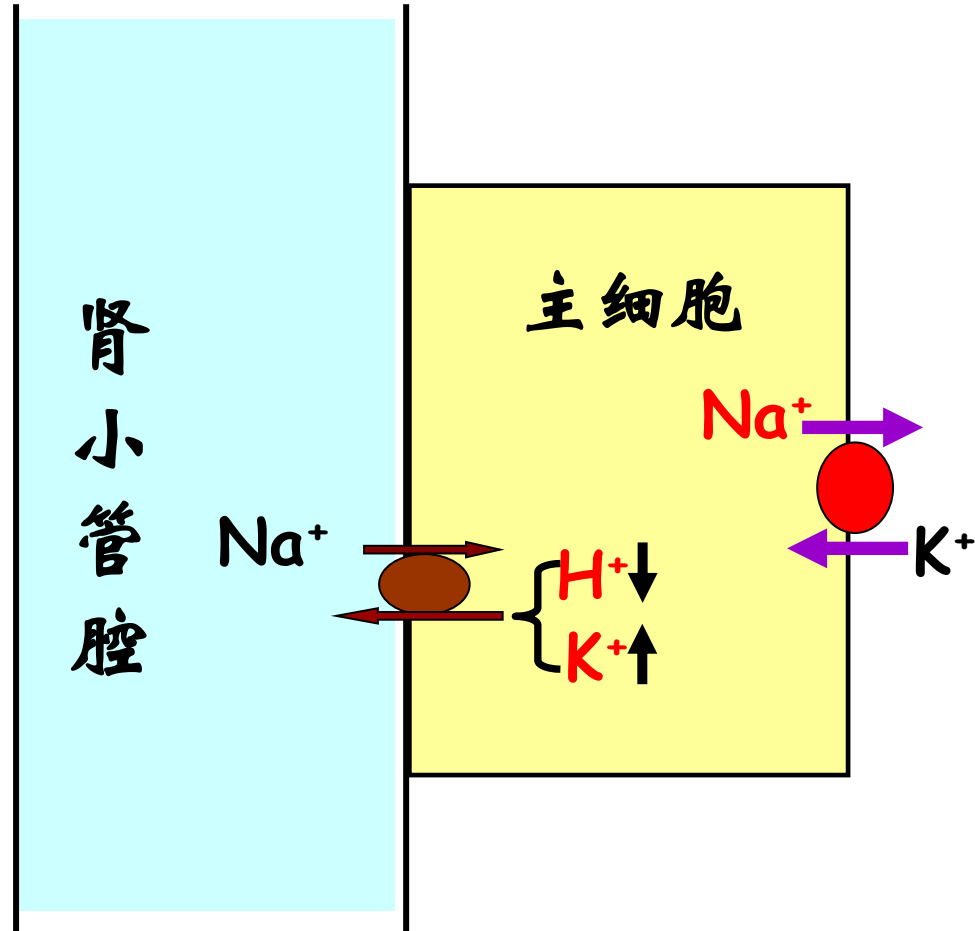
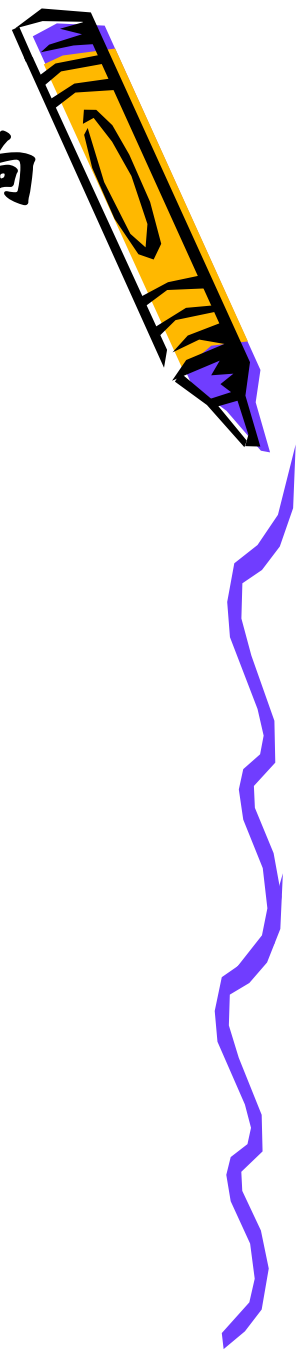


经肾丢失钾

- ① 利尿剂的应用：排钾，渗透利尿
- ② 醛固酮分泌过多
- ③ 远曲小管原尿流速增加：如肾盂肾炎
- ④ 肾小管性酸中毒：远曲肾小管性酸中毒，由于泌氢减少， K^+-Na^+ 交换增多，排钾增多▶；近曲小管性酸中毒，由于 K^+ 重吸收障碍。
- ⑤ 镁的缺失：髓祥升支钾的吸收依赖于钠钾泵，此泵需要镁的激活。



远曲肾小管性酸中毒对钾的影响





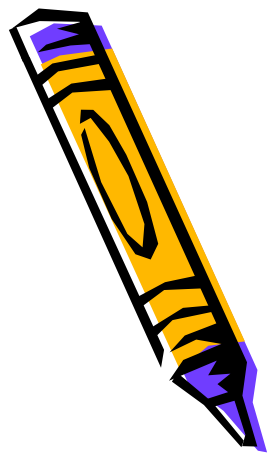
经肾丢失钾

- ① 利尿剂的应用：排钾，渗透利尿
- ② 醛固酮分泌过多
- ③ 远曲小管原尿流速增加：如肾盂肾炎
- ④ **肾小管性酸中毒**：远曲肾小管性酸中毒，由于泌氢减少， K^+-Na^+ 交换增多，排钾增多▶；近曲小管性酸中毒，由于 K^+ 重吸收障碍。
- ⑤ 镁的缺失：髓祥升支钾的吸收依赖于钠钾泵，此泵需要镁的激活。



2. 钾丢失过多 (increased K^+ excretion)

- ☐ 经胃肠道失钾 ▶
- ☐ 经肾脏失钾 ▶
- ☐ 经皮肤丢钾 ▶





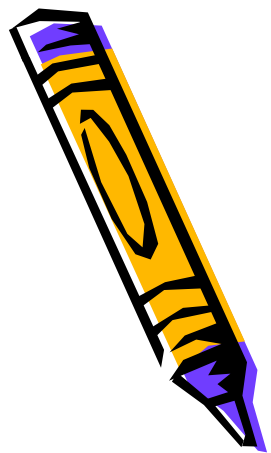
经皮肤丢失钾——大汗

汗液中含钾量较低,只有5-10 mmol/L,通常出汗不会引起低钾血症。但在高温环境中进行重体力劳动时,大量出汗可导致钾丧失。



2. 钾丢失过多 (increased K^+ excretion)

- ☐ 经胃肠道失钾 ▶
- ☐ 经肾脏失钾 ▶
- ☐ 经皮肤丢钾 ▶

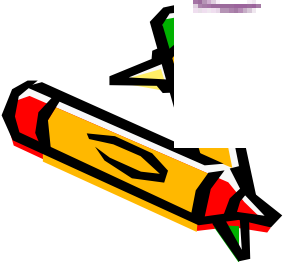
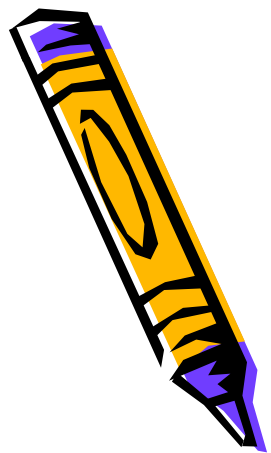


3. 钾进入细胞内过多

(K⁺ shifts into the cells)

体内总钾量不变

- 碱中毒
- 过量胰岛素使用
- β-肾上腺素受体活性增强
- 钡中毒(钾通道被阻滞,钾外流减少)
- 低钾性周期性麻痹
(阵发性肌无力、低钾血症)

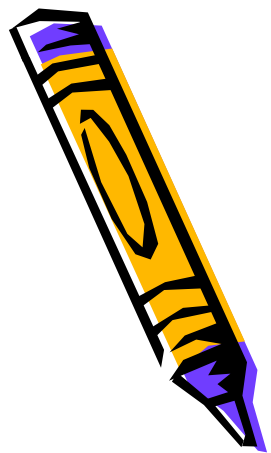


(一)原因和机制

Causes and mechanisms

1. 钾摄入不足
(decreased K^+ intake)
2. 钾丢失过多
(increased K^+ excretion)
3. 钾进入细胞内过多 (体内总钾量不变)
(K^+ shifts into the cells)

低钾 \neq 缺钾



(二)低钾血症对机体的影响

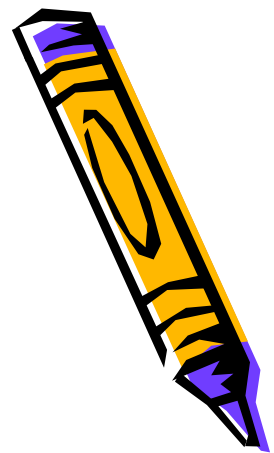
可引起多种功能代谢变化，严重程度与血清钾降低程度、起病快慢相关，但个体差异很大。一般只有当血清钾浓度低于 $2.5\sim 3.0\text{ mmol/L}$ 才有严重的临床症状。



(二)低钾血症对机体的影响

- ❑ 与膜电位异常相关的障碍
- ❑ 与细胞代谢障碍有关的损害
- ❑ 对酸碱平衡的影响





1. 对肌肉组织的影响 (effects on muscular)

■ 肌肉组织兴奋性降低:

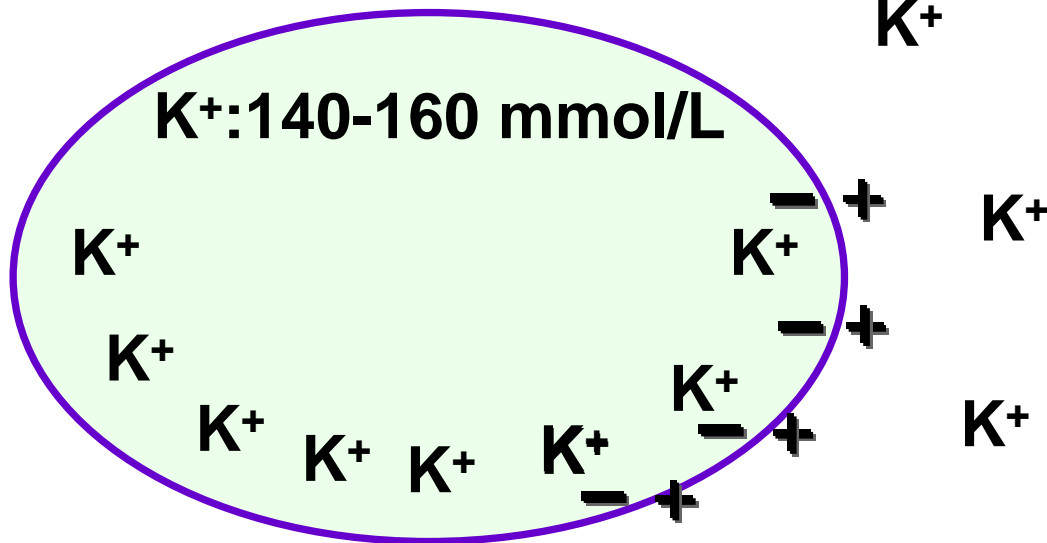
松弛无力或弛缓性麻痹(超极化阻滞)。下肢肌肉最为明显,严重者可发生呼吸肌麻痹。(慢性低血钾时表现不明显)



低钾血症

$K^+ : 3.5 - 5.5 \text{ mmol/L}$

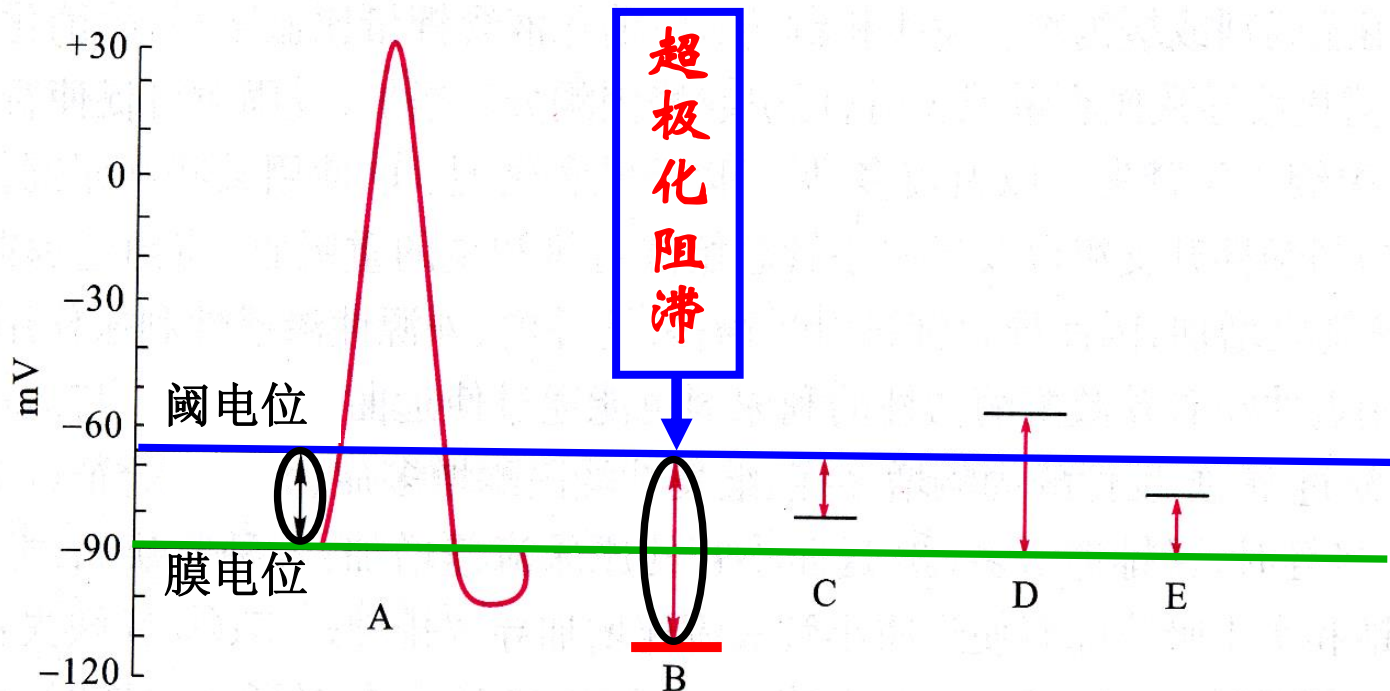
$K^+ : 140 - 160 \text{ mmol/L}$



神经肌肉细胞静息电位的改变



低钾血症对骨骼肌电位的影响及超极化阻滞



	静息膜电位 (mV)	阈电位 (mV)	膜电位到阈电位的距离 (mV)	神经肌肉兴奋性
A. 正常	-90	-65	-25	正常
B. 低血钾	增大	-65	加大 (超极化)	降低
C. 高血钾	减小	-65	减小 (部分除极)	升高-降低
D. 高血钙	-90	上移	加大 (超极化)	降低
E. 低血钙	-90	下移	减小 (部分除极)	升高

图 2-10 血钾和血钙对神经肌肉兴奋性的影响



1. 对肌肉组织的影响 (effects on muscular)

■ 肌肉组织兴奋性降低:

松弛无力或弛缓性麻痹(超极化阻滞)。下肢肌肉最为明显,严重者可发生呼吸肌麻痹。(慢性低血钾时表现不明显)





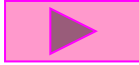
2. 对心脏的影响 (effects on the heart)

低钾时心肌的生理特性及心电图变化

心肌的静息电位： K^+ 的平衡电位 

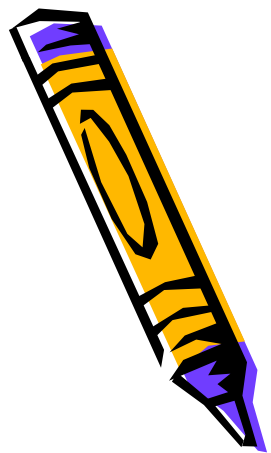
低钾时心肌细胞膜对 K^+ 的通透性 \downarrow \rightarrow 静息电位 \downarrow

心肌的动作电位： 

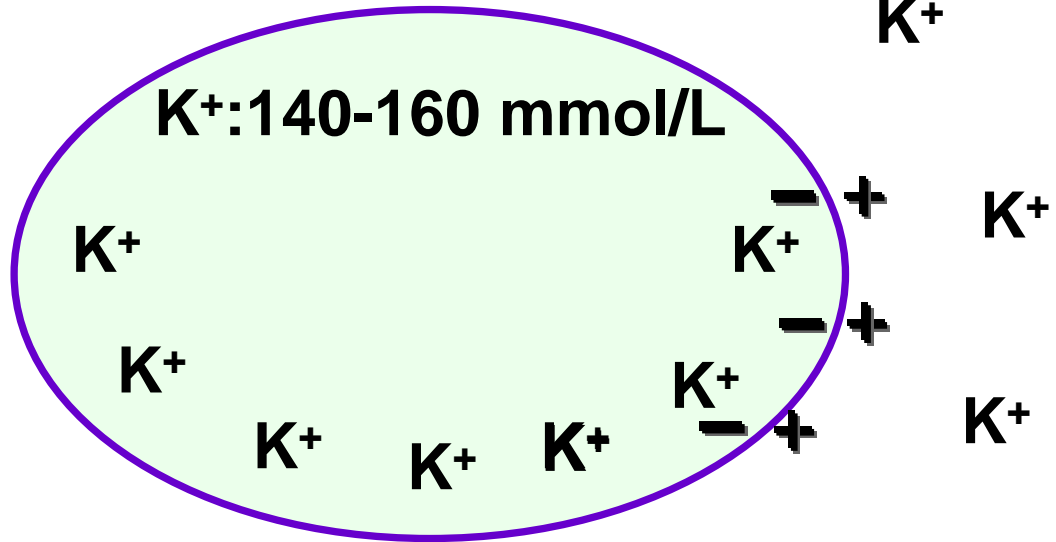
心肌的生理特性：兴奋性，传导性，
自律性，收缩性。 

体表心电图 

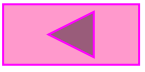
心肌功能损害：心律失常，洋地黄类敏感性 \uparrow



$K^+ : 3.5 - 5.5 \text{ mmol/L}$



膜对钾的通透性降低





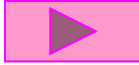
2. 对心脏的影响 (effects on the heart)

低钾时心肌的生理特性及心电图变化

心肌的静息电位： K^+ 的平衡电位 

低钾时心肌细胞膜对 K^+ 的通透性 \downarrow \rightarrow 静息电位 \downarrow

心肌的动作电位：

心肌的生理特性：兴奋性，传导性，
自律性，收缩性。 

体表心电图 

心肌功能损害：心律失常，洋地黄类敏感性 \uparrow

复习心肌细胞的动作电位

◆ 除极过程(0期): Na^+ 内流。

◆ 复极过程:

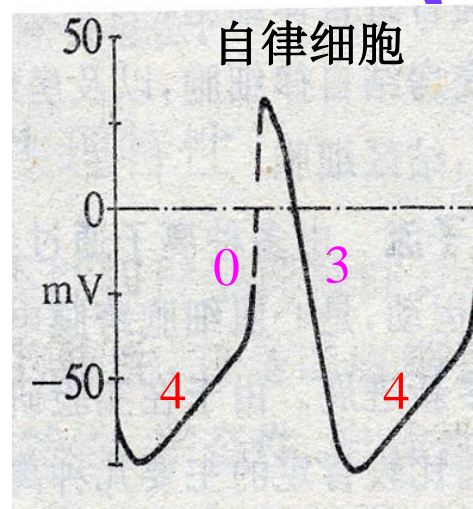
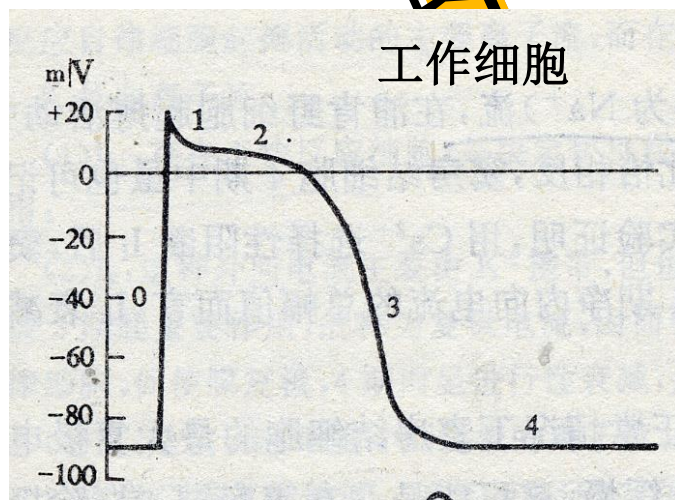
① 1期复极(快速复极初期): K^+ 外流。

② 2期(平台期): K^+ 外流和 Ca^{2+} 、 Na^+ 内流。

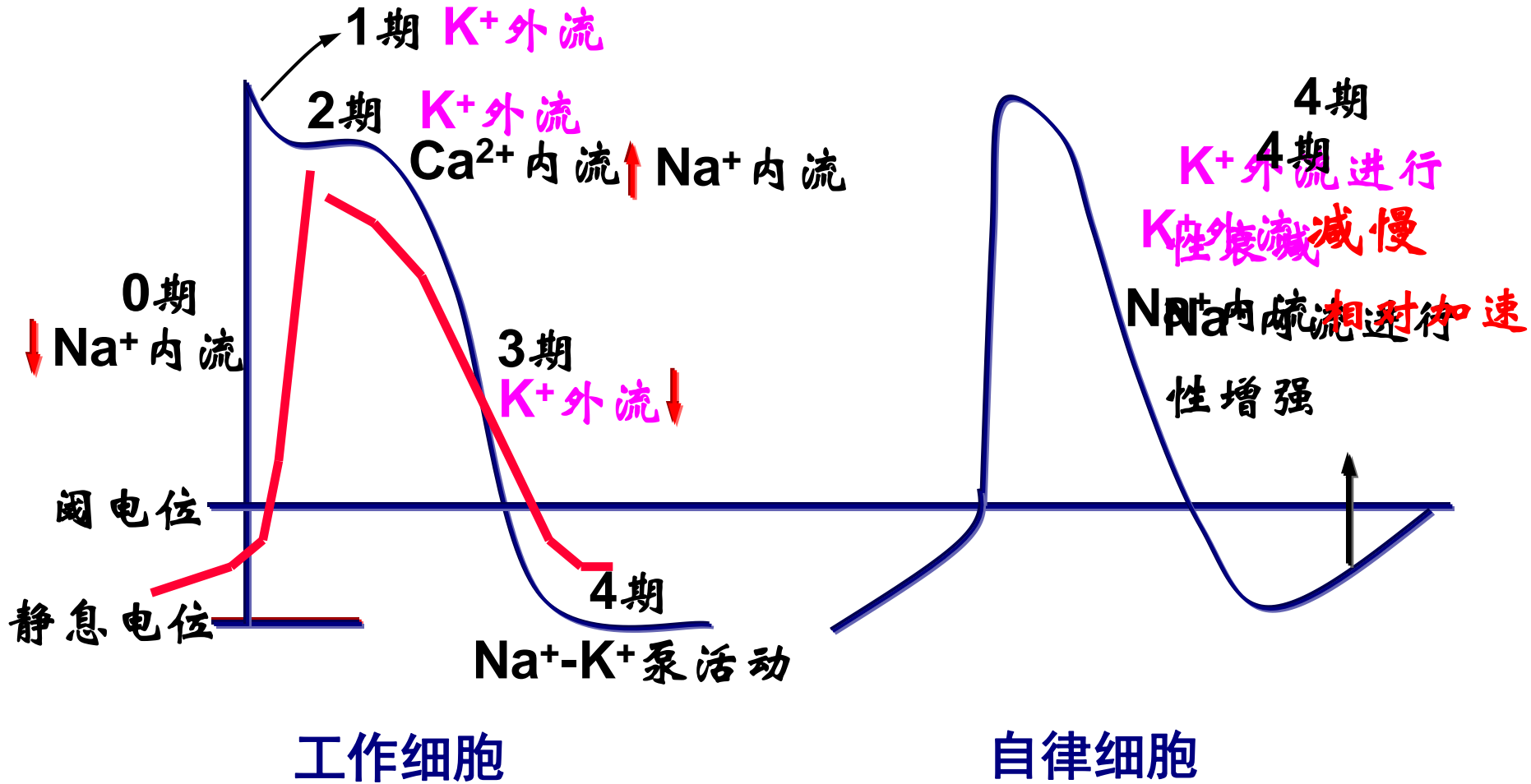
③ 3期复极(快速复极末期): K^+ 外流。

◆ 工作细胞(4期): 钠钾泵, 钙泵。

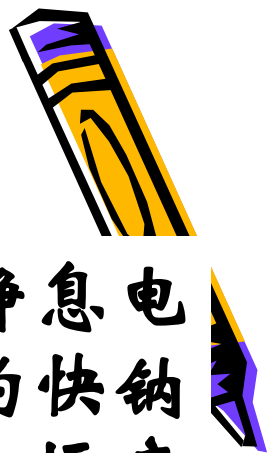
自律细胞(4期): K^+ 外流进行性衰减;
 Na^+ 内流进行性增强, 后期伴 Ca^{2+} 内流。



低钾血症对心肌细胞的动作电位影响



低血钾时动作电位的变化

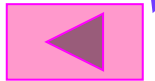


0期除极：心肌细胞膜对 K^+ 的通透性 \downarrow →静息电位 \downarrow ，细胞膜处于部分去极化状态，膜的快钠通道部分失活，所以0期除极速度减慢，幅度降低。

复极化2期(平台期)缩短：细胞膜对 Ca^{2+} 的通透性升高， Ca^{2+} 内流加速。

复极化3期时间延长：心肌细胞对钾离子通透性降低、钾外流减慢。

4期自动除极加速：使自律细胞自动除极时钾外流减慢，钠内流**相对**加速，心肌自律细胞4期的自动除极加速。





2. 对心脏的影响 (effects on the heart)

低钾时心肌的生理特性及心电图变化

心肌的静息电位： K^+ 的平衡电位 

低钾时心肌细胞膜对 K^+ 的通透性 \downarrow \rightarrow 静息电位 \downarrow

心肌的动作电位：

心肌的生理特性：兴奋性，传导性，
自律性，收缩性。 

体表心电图 

心肌功能损害：心律失常，洋地黄类敏感性 \uparrow

低血钾对心肌生理特性的影响

① 兴奋性升高

心肌细胞静息电位 $\downarrow \rightarrow$ 兴奋性 \uparrow

② 传导性降低

心肌细胞动作电位0期除极的速度减慢、幅度减小,兴奋扩布的速度减慢,心肌传导性降低。

③ 自律性增高

自律细胞4期钾外流减慢而钠内流相对加速,自动除极加速,自律性增高。

低血钾对心肌生理特性的影响

④ 收缩性

轻度低钾血症收缩性增强：

K^+ 对 Ca^{2+} 内流的抑制作用减弱，细胞内 Ca^{2+} ↑，心肌收缩性增强。

严重或慢性低钾收缩性降低：

可引起心肌细胞缺钾、代谢障碍，心肌细胞变性坏死，收缩性降低。



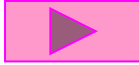
2. 对心脏的影响 (effects on the heart)

低钾时心肌的生理特性及心电图变化

心肌的静息电位： K^+ 的平衡电位 

低钾时心肌细胞膜对 K^+ 的通透性 \downarrow \rightarrow 静息电位 \downarrow

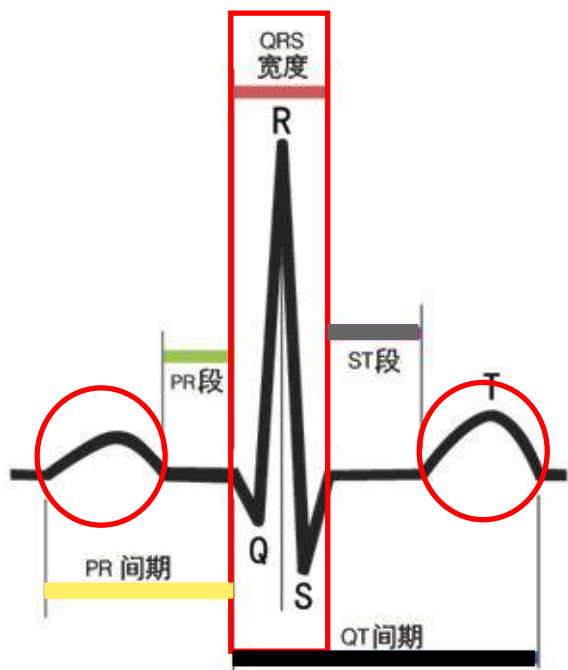
心肌的动作电位：

心肌的生理特性：兴奋性，传导性，
自律性，收缩性。 

体表心电图 

心肌功能损害：心律失常，洋地黄类敏感性 \uparrow

复习体表心电图



心电图各波形的形成

P波：左右两心房的去极化过程

QRS波群：心室肌去极化0期及复极化1期

T波：心室肌复极化3期

P-R间期：房室传导时间

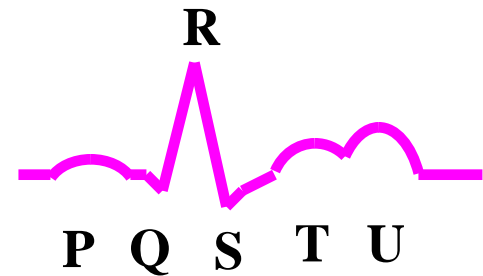
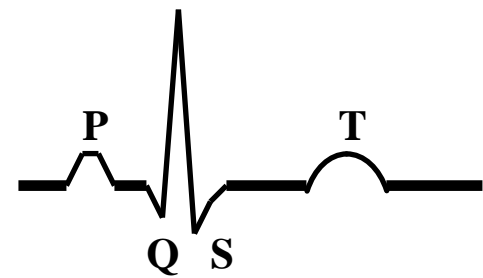
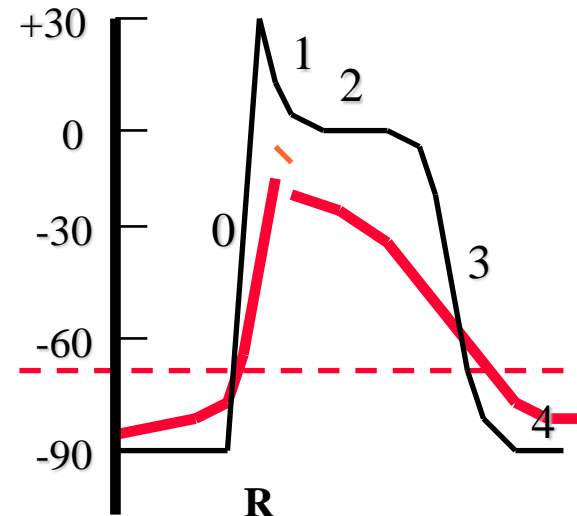
S-T段：心室肌复极化平台期（2期）

Q-T间期：整个心室激动时间

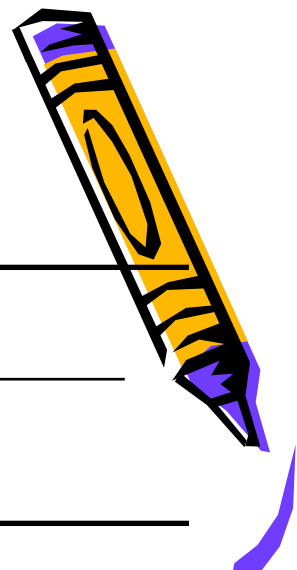


低血钾时心电图的变化

- a. ST段压低 ← 2期平台期缩短
- b. T波压低和增宽 ← 复极3期延长
U波增高 ← Purkinje纤维复极过程延长 > 心室肌的复极过程。
- c. Q-T间期：延长 ← 动作电位时程 ↑
- d. P波增宽压低 ← 心房肌传导性 ↓
- e. P-R间期：延长 ← 房室间传导性 ↓
- f. QRS波增宽 ← 心室肌传导性 ↓
- g. 心动过速、心律不齐 ← **自律性** ↑



心电图的改变及机制



正常

低钾血症

ECG 相当动作电位

ECG变化

机制

P波 心房肌0期除极

增宽

传导性 ↓

QRS波 心室肌0期除极

增宽,幅小

传导性 ↓

P-R间期 房室传导时间

延长

传导性 ↓

**ST段 复极2期(平台期)
全部去极化**

压低,缩短

**Ca²⁺内流↑, 2期缩短
(有效不应期缩短)**

T波 复极3期

低平,增宽

K⁺外流↓, 3期延长

U波 3期末(超常期)

明显增高

Purkinje纤维复极过程↑





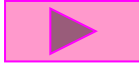
2. 对心脏的影响 (effects on the heart)

低钾时心肌的生理特性及心电图变化

心肌的静息电位： K^+ 的平衡电位 

低钾时心肌细胞膜对 K^+ 的通透性 \downarrow \rightarrow 静息电位 \downarrow

心肌的动作电位：

心肌的生理特性：兴奋性，传导性，
自律性，收缩性。 

体表心电图 

心肌功能损害：心律失常，洋地黄类敏感性 \uparrow

(二)低钾血症对机体的影响

- ❑ 与膜电位异常相关的障碍
- ❑ 与细胞代谢障碍有关的损害
- ❑ 对酸碱平衡的影响



1、横纹肌溶解

钾→血管扩张、血流增加,故低钾时→缺血,缺氧,坏死。

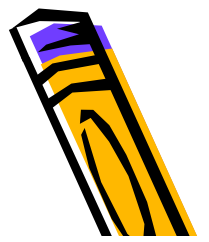
2、对肾脏的影响

(1)形态结构变化:

髓质集合管上皮细胞肿胀,增生。

(2)功能变化:尿浓缩功能障碍

缺钾→集合管和远曲小管上皮细胞受损→cAMP生成不足→对ADH反应性降低;缺钾时髓袢升支粗段对NaCl的重吸收障碍,防碍了髓质渗透梯度的形成。



(二)低钾血症对机体的影响

- ❑ 与膜电位异常相关的障碍
- ❑ 与细胞代谢障碍有关的损害
- ❑ 对酸碱平衡的影响



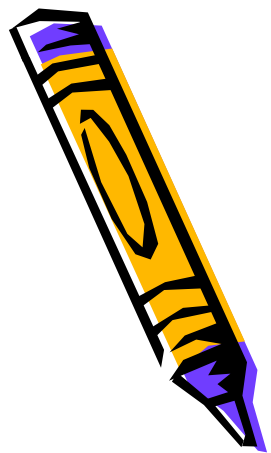
对酸碱平衡的影响

(effect on acid-base balance)

引起代谢性碱中毒

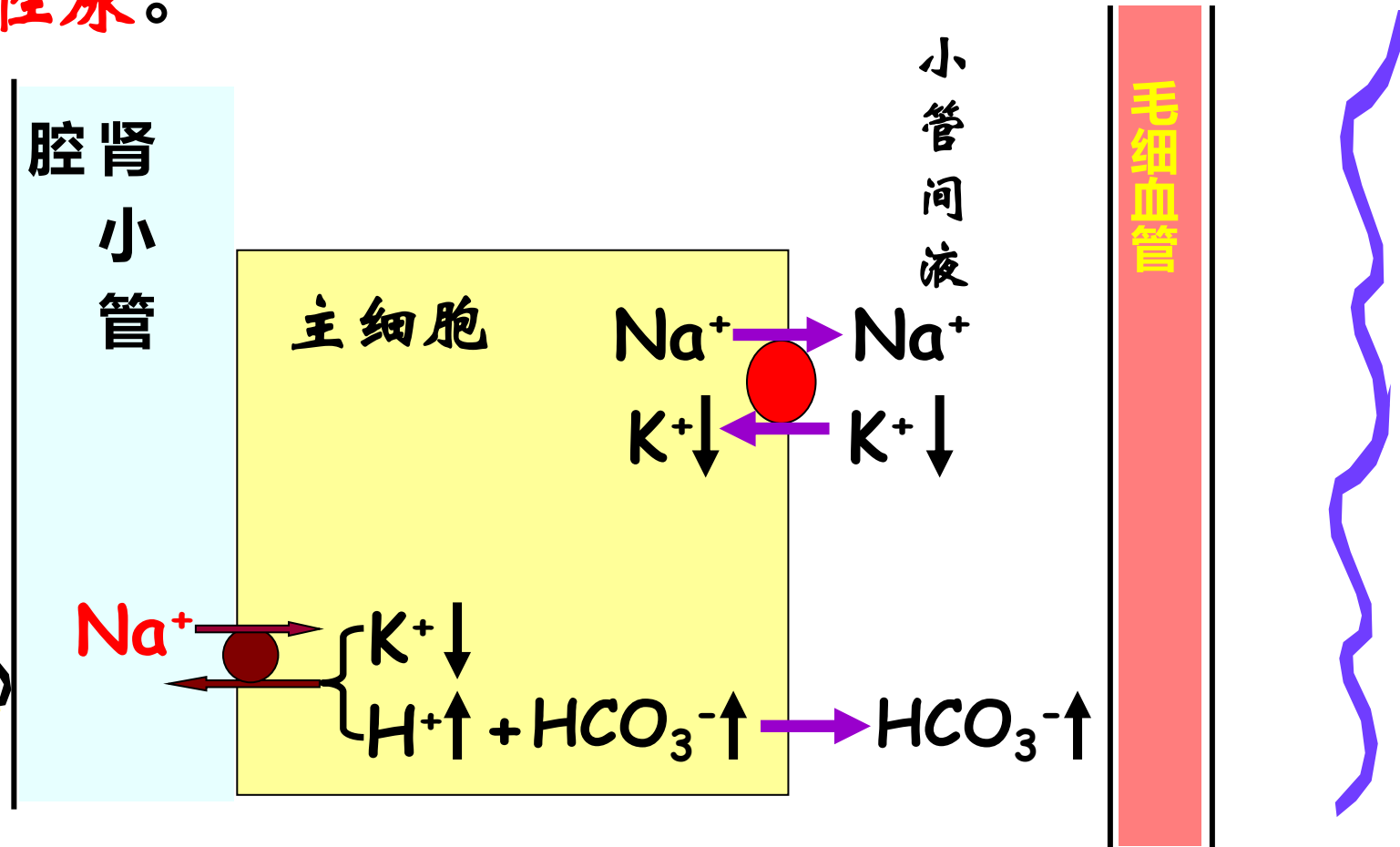
{ K^+ 向细胞外转移, H^+ 向细胞内转移
肾脏泌 H^+ 增多

发生反常性酸性尿 ▶





一般来说,碱中毒时应排出碱性尿,但**低钾血症**时所致的碱中毒,其尿液却呈酸性(肾小管上皮细胞排 H^+ 增加所致),故称为**反常性酸性尿**。



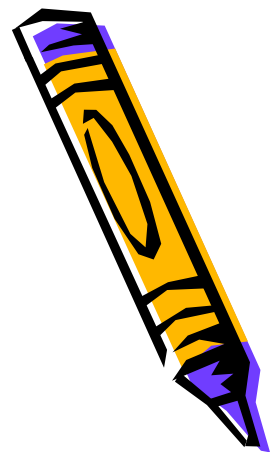
对酸碱平衡的影响

(effect on acid-base balance)

引起代谢性碱中毒

{ K^+ 向细胞外转移, H^+ 向细胞内转移
肾脏泌 H^+ 增多

发生反常性酸性尿 ▶





(三) 防治的病理生理学基础

(Pathophysiological basis of prevention and treatment)



❖ 积极治疗原发病：

❖ 补钾(见尿补钾, 禁止静推)

① 最好口服

② 不宜过早 (尿量500ml/d以上, 才静滴)

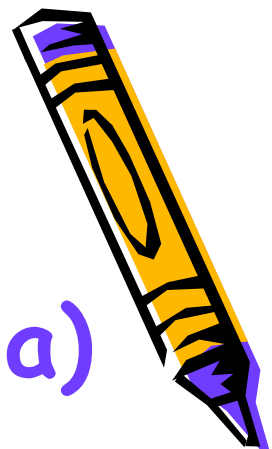
③ 不宜过浓 ($\leq 40\text{mmol/L}$)

④ 不宜过快 ($10\sim 20\text{mmol/h}$)

⑤ 不宜过多 ($\leq 120\text{mmol/d}$)

❖ 积极治疗并发症

三、高钾血症 (Hyperkalemia)



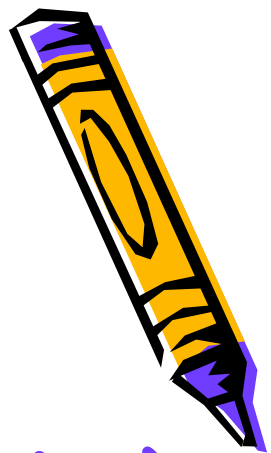
概念 (Concept)

血清钾浓度 $> 5.5\text{mmol/L}$



(一)原因和机制

(Causes and mechanisms)



1. 肾排钾减少(decreased K^+ excretion)

是引起高钾血症的主要原因

- ◆ 肾功能衰竭：肾小球滤过率减少、肾小管排钾障碍
- ◆ 盐皮质激素缺乏(Addison病等)
- ◆ 长期应用潴钾类利尿剂(螺内酯等抗醛固酮利尿剂)

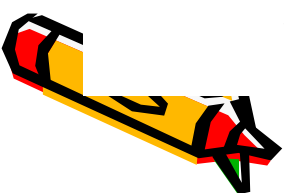


2、细胞内钾转移到细胞外 (K^+ shifts out of cells)

- ❖ 急性酸中毒
- ❖ 高血糖合并胰岛素缺乏
- ❖ 某些药物的使用： β 受体阻滞剂等
- ❖ 缺氧： Na^+-K^+ 泵障碍、酸中毒、细胞坏死
- ❖ 组织分解
- ❖ 高钾血症型周期性麻痹

3、钾摄入过多 (increased K^+ intake)

常见于静脉给钾、输入大量库存血



(二)对机体的影响

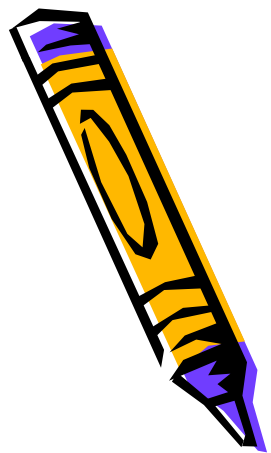
1. 对肌肉组织的影响 (effects on muscular)

※急性高钾血症：▶

轻度高钾：兴奋性↑，感觉异常、震颤

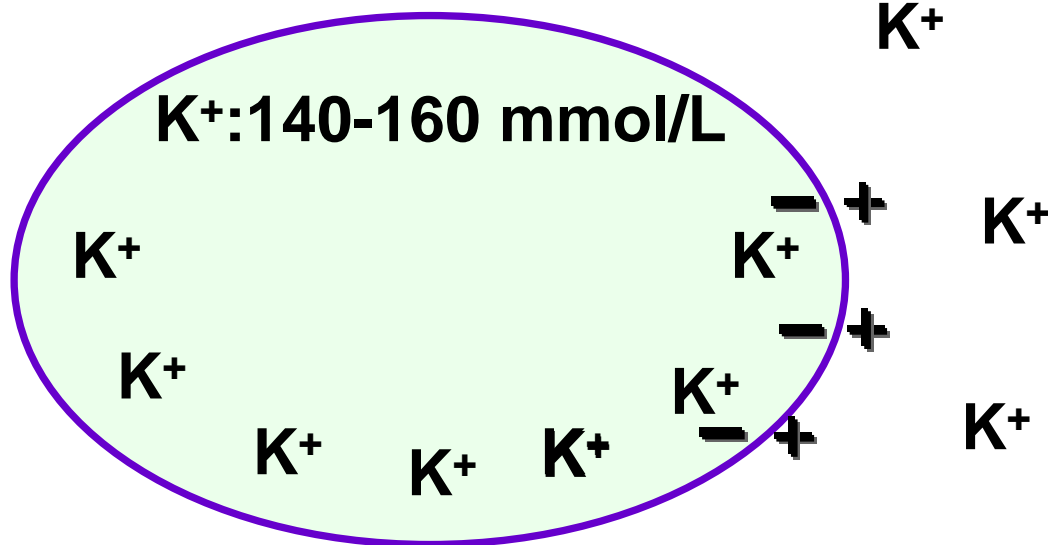
严重高钾：兴奋性↓，软弱无力、麻痹

※慢性高钾血症：影响不如急性明显。



高钾血症

$K^+ : 3.5 - 5.5 \text{ mmol/L}$

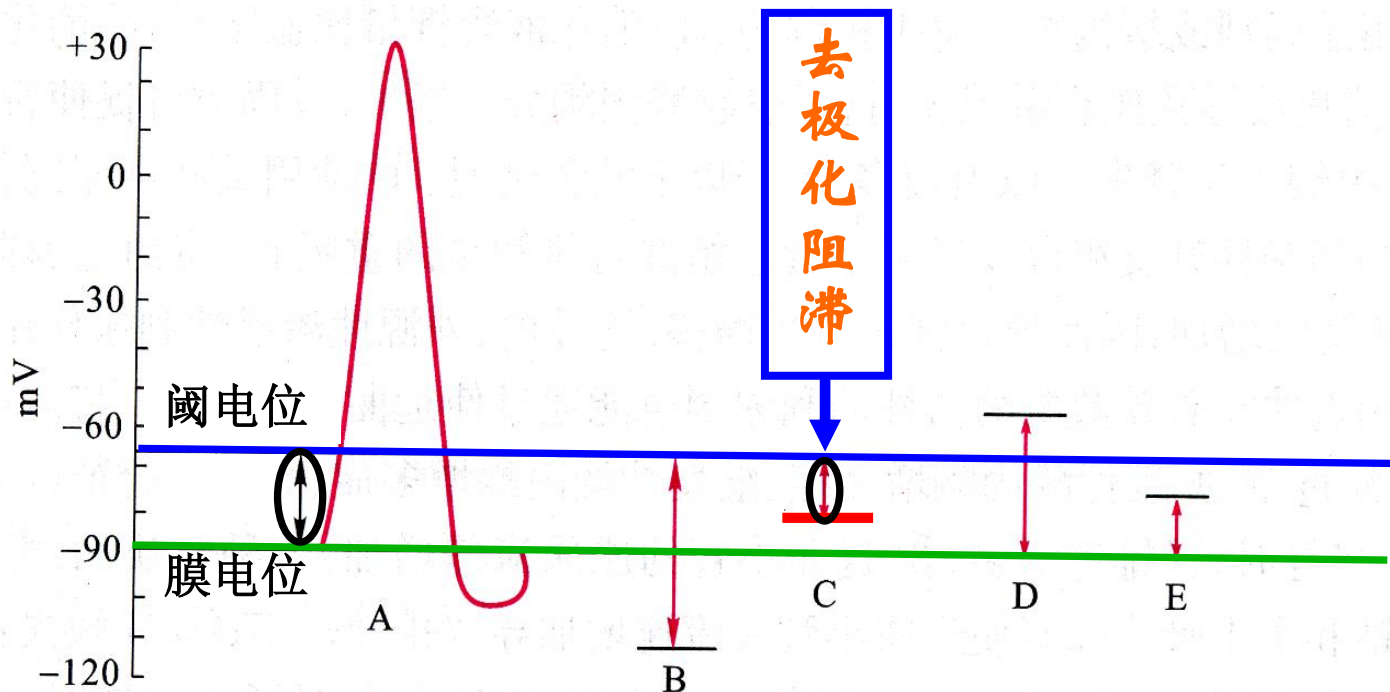


神经肌肉细胞静息电位的改变





高钾血症对骨骼肌电位的影响及去极化阻滞



	静息膜电位 (mV)	阈电位 (mV)	膜电位到阈电位的距离 (mV)	神经肌肉兴奋性
A. 正常	-90	-65	-25	正常
B. 低血钾	增大	-65	加大 (超极化)	降低
C. 高血钾	减小	-65	减小 (部分除极)	升高-降低
D. 高血钙	-90	上移	加大 (超极化)	降低
E. 低血钙	-90	下移	减小 (部分除极)	升高

图 2-10 血钾和血钙对神经肌肉兴奋性的影响



(二)对机体的影响

1. 对肌肉组织的影响 (effects on muscular)

※急性高钾血症：

轻度高钾：兴奋性 \uparrow ，感觉异常、震颤

严重高钾：兴奋性 \downarrow ，软弱无力、麻痹

※慢性高钾血症：影响不如急性明显。



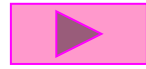


2. 对心脏的影响 (effects on the heart)

高钾时心肌的生理特性及心电图变化

心肌的静息电位：静息电位↓ 

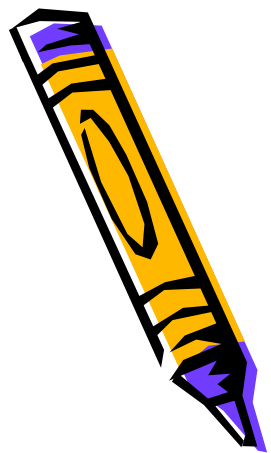
心肌的动作电位： 

心肌的生理特性：兴奋性，传导性，
自律性，收缩性。 

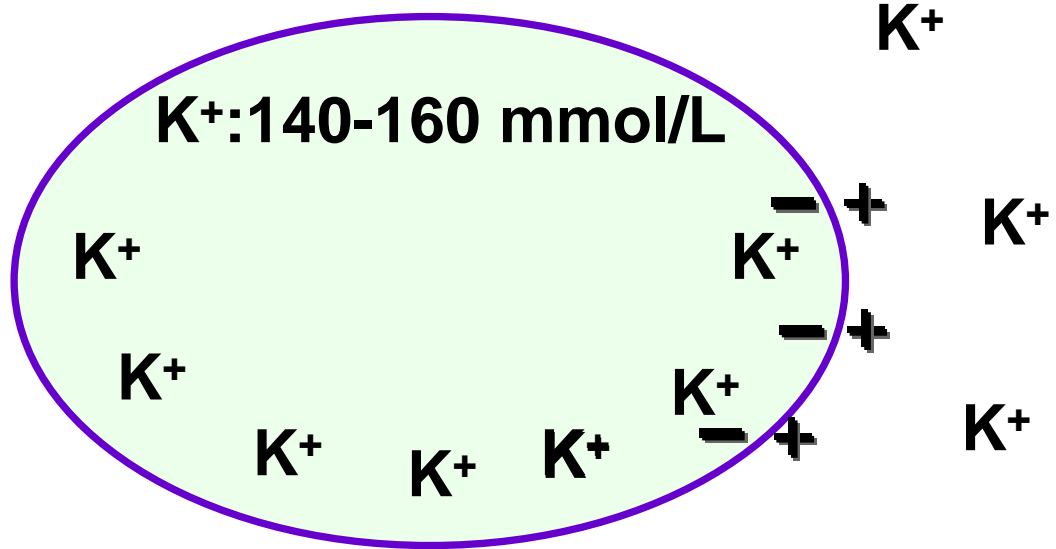
体表心电图 

心肌功能损害：严重心律失常

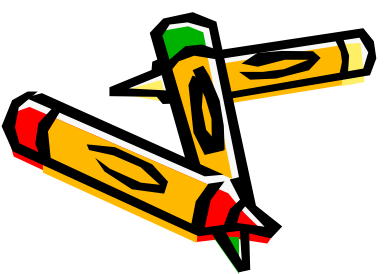




$K^+ : 3.5 - 5.5 \text{ mmol/L}$



膜对钾的通透性增高



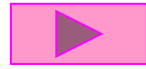


2. 对心脏的影响 (effects on the heart)

高钾时心肌的生理特性及心电图变化

心肌的静息电位：静息电位↓ 

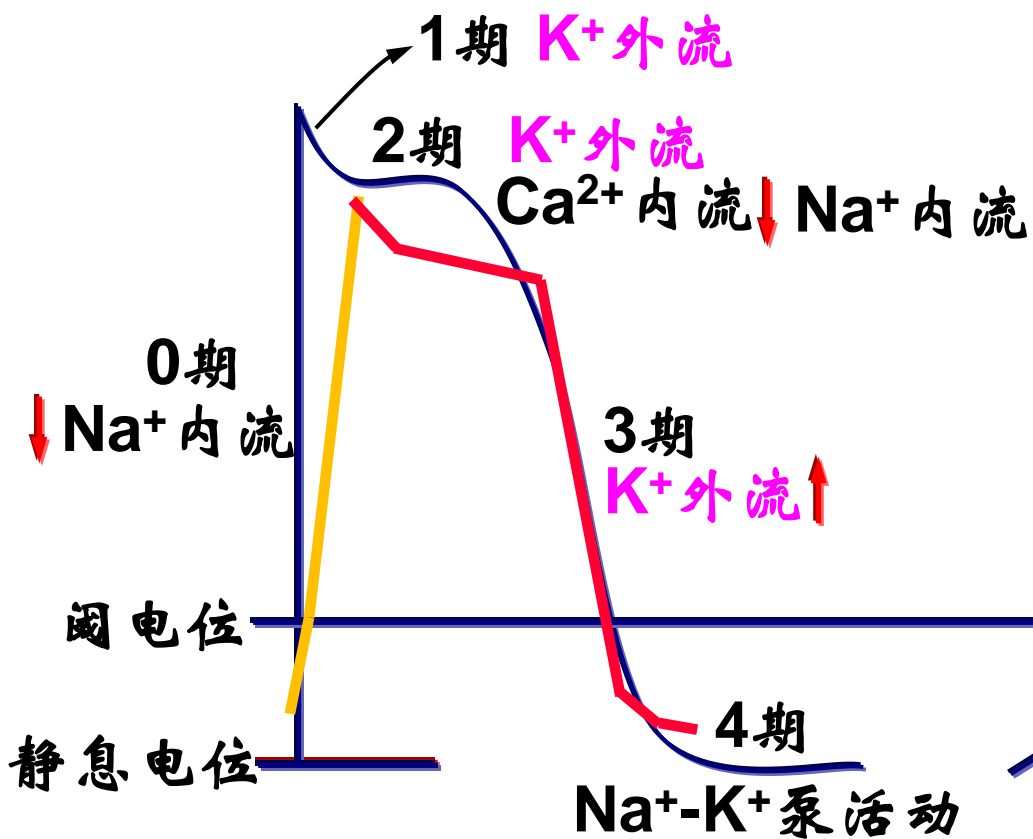
心肌的动作电位： 

心肌的生理特性：兴奋性，传导性，
自律性，收缩性。 

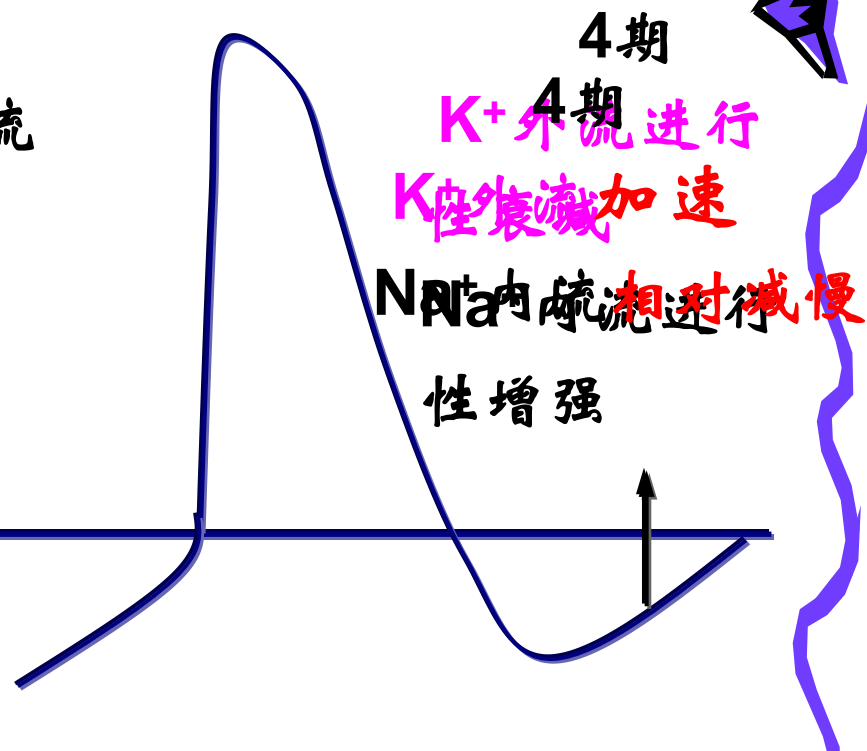
体表心电图 

心肌功能损害：严重心律失常





工作细胞



自律细胞



高血钾时动作电位的变化



0期：除极速度减慢，幅度减小。

2期：延长。细胞外液高钾抑制了 Ca^{2+} 在2期的内流， Ca^{2+} 内流减慢，复极化2期时间延长。

3期：缩短。心肌细胞膜对钾的通透性增高， K^{+} 外流加速，复极化3期加速。

4期：自动除极减慢。高钾使自律细胞4期自动除极时钾外流加速，使钠内流相对减慢，使4期的自动除极减慢。

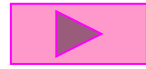


2. 对心脏的影响 (effects on the heart)

高钾时心肌的生理特性及心电图变化

心肌的静息电位：静息电位↓ 

心肌的动作电位： 

心肌的生理特性：兴奋性，传导性，
自律性，收缩性。 

体表心电图 

心肌功能损害：严重心律失常



※ 高钾对心肌生理特性的影响 (effects on the heart)

▲ 兴奋性先升高后降低

轻度高钾膜电位↓, 兴奋性↑;

严重高钾膜电位过小, 钠通道大部分或全部失活, 兴奋性降低甚至消失。

▲ 传导性降低

动作电位0期除极的幅度变小, 速度减慢, 兴奋的扩布减慢。





▲ 自律性降低

高钾时,细胞膜对 K^+ 通透性增高,自动除极4期钾外流加速,使钠内流**相对减慢**,自动除极减慢,自律性降低。

▲ 收缩性降低

高钾时,细胞外液 K^+ 浓度增高抑制 Ca^{2+} 的内流,**细胞内 Ca^{2+} ↓**,心肌收缩性降低。



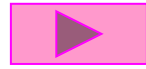


2. 对心脏的影响 (effects on the heart)

高钾时心肌的生理特性及心电图变化

心肌的静息电位：静息电位↓ 

心肌的动作电位： 

心肌的生理特性：兴奋性，传导性，
自律性，收缩性。 

体表心电图 

心肌功能损害：严重心律失常



※ 高钾时心电图的变化



① T波狭窄高耸： K^+ 外流加速，复极3期时间缩短。

② Q-T间期缩短：心室动作电位时间缩短。——有效不应期缩短

③ P波压低、增宽或消失；P-R间期延长；QRS波增宽；R波压低：传导性降低

④ 窦性心动过缓(RR间期 \uparrow)，窦性停搏：自律性 \downarrow

⑤ 心室停搏：传导性 \downarrow 自律性 \downarrow

⑥ 折返 \rightarrow 室颤



高钾时 心电图改变

心室纤颤

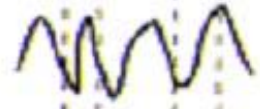
心房停顿
室内阻滞

P-R间期 ↑

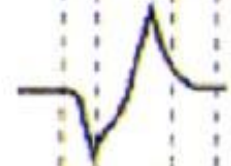
T波高尖

T波高尖

P QRS T U



Ventricular fibrillation
心室纤颤



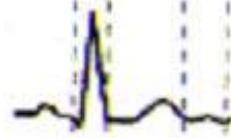
Atrial standstill, 心房停顿
intraventricular block
室内阻滞



Prolonged PR interval,
depressed ST segment,
high T wave



High T wave



Normal



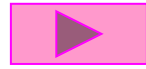


2. 对心脏的影响 (effects on the heart)

高钾时心肌的生理特性及心电图变化

心肌的静息电位：静息电位↓ 

心肌的动作电位： 

心肌的生理特性：兴奋性，传导性，
自律性，收缩性。 

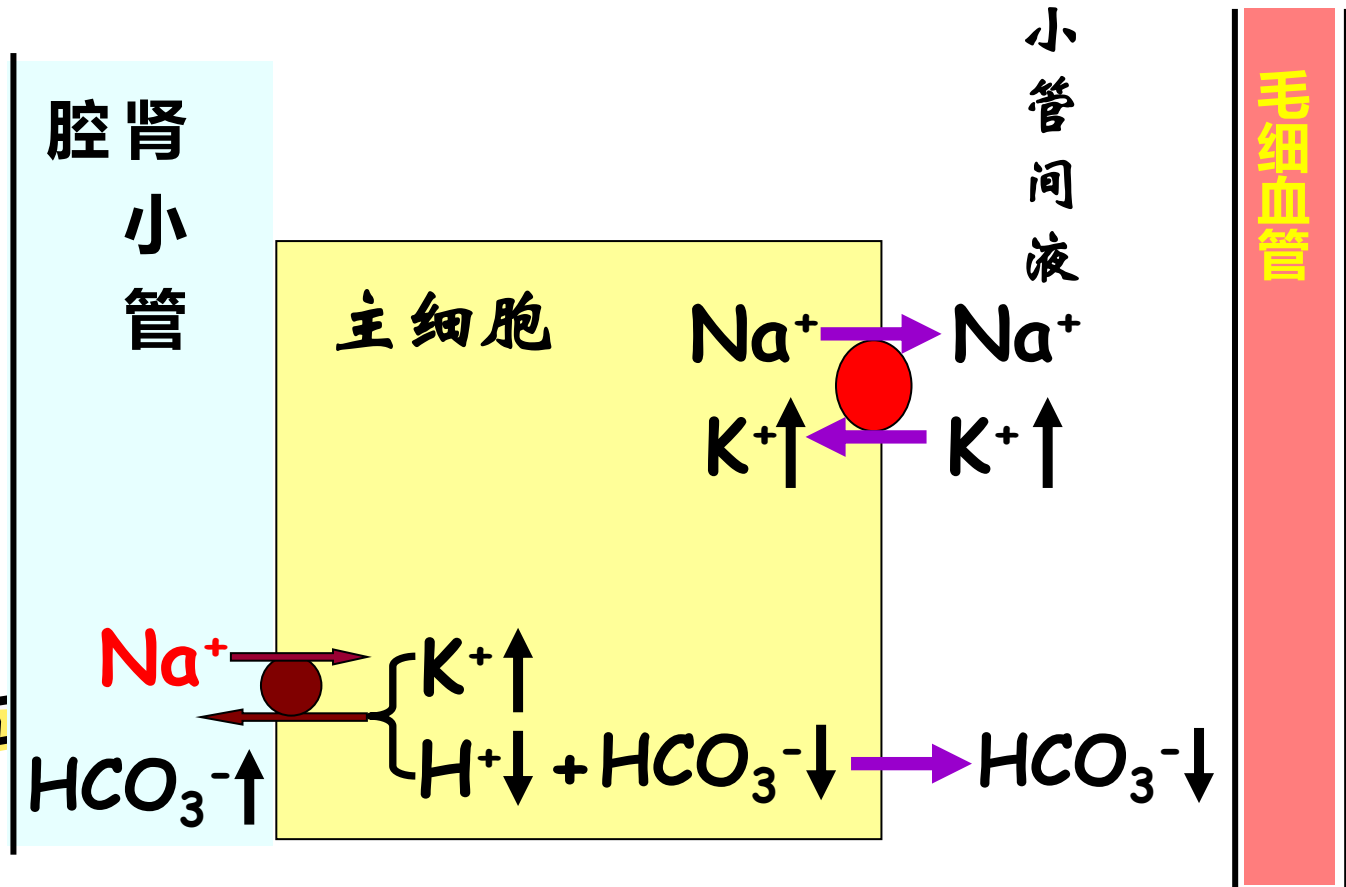
体表心电图 

心肌功能损害：严重心律失常



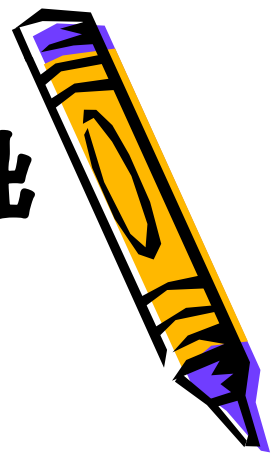
3. 对酸碱平衡的影响

引起代谢性酸中毒(K^+ 入胞 H^+ 出胞;肾排 H^+ 减少)。此时尿液是碱性,称为**反常性碱性尿**。



(三) 防治的病理生理基础

(Pathophysiological basis
of prevention and treatment)



❖ 防治原发病

❖ 降低血钾

使钾向细胞内转移(葡萄糖+胰岛素, NaHCO_3)

使钾排出体外(阳离子交换树脂, 透析)

❖ 注射钙剂和钠盐

钠、钙对钾有拮抗作用, 可对抗高钾的心肌毒性。