

低血鉀症與高血鉀症

竹山秀傳醫院藥劑科藥師 劉秀雯、葉柏顯、李宗穎

竹山秀傳醫院醫師 蔡鴻義

摘要

電解質不平衡是患者不易自我察覺的病理狀態，而血液中鉀離子的濃度更影響著疾病治療的用藥選擇和副作用監測。

本文主要探討體內鉀離子生理功能、

失調的原因及矯正方式，並提供正確判斷血鉀異常的原因的參考依據，避免造成誤判，藉由全方面的評估，做出正確的診斷。

關鍵字：

血鉀、低血鉀症、高血鉀症、鉀離子補充劑

壹、前言

鉀離子是體內含量最多的離子，估計量約有3,000-4,000 mEq，約有98%的鉀離子存在細胞內液，只有2%分布在細胞外液。要維持細胞內外鉀離子的平衡，需要依靠 $\text{Na}^+\text{-K}^+$ ATPase pump。 $\text{Na}^+\text{-K}^+$ ATPase pump以主動運輸方式以 Na^+ ： $\text{K}^+=3:2$ 的比例將鈉離子送至細胞外，鉀離子送至細胞內，維持細胞內有高濃度鉀離子。

鉀離子的正常血漿濃度為3.5-5 mEq/L，而細胞內的鉀離子濃度則有140 mEq/L¹。細胞內的鉀離子分布，約70%存在骨骼肌，30%存在肝臟和紅血球，細胞外的鉀離子則分布在血漿及細胞間隙，鉀離子在細胞內外保持一種動態平衡，因此單由血鉀濃度無法正確得知全身鉀離子總量。

體內大量存在的鉀離子，對許多生

理功能都有顯著的影響，如蛋白質合成、肝醣合成、細胞代謝生長、膜的動作電位等。要平衡及維持血鉀濃度，可藉由飲食、腸胃及腎排除、荷爾蒙、酸鹼平衡來調控，鉀大量存在水果、蔬菜、肉類中，每日的建議攝取量為50 mEq¹，當有腹瀉、慢性腎疾病時，鉀離子的排除會增加，荷爾蒙如胰島素、兒茶酚胺(catecholamine)、皮質醛酮(aldosterone)也與鉀離子的平衡有關，其中胰島素是最重要的一種，因為在肝臟、肌肉、脂肪組織中胰島素會刺激 $\text{Na}^+\text{-K}^+$ ATPase pump，增加細胞回收鉀離子。至於兒茶酚胺影響鉀離子的機轉有以下兩種：(1)刺激 β -接受體，對 $\text{Na}^+\text{-K}^+$ ATPase pump作用。(2)兒茶酚胺和腎上腺素(epinephrine)刺激肝醣分解，使血糖值升高，因而增加胰島素分泌。

皮質醛酮是一種礦物皮質酮

(mineralocorticoid)，在高血鉀發生時會自腎上腺分泌出來，皮質醛酮會促使鉀自腎臟排除，作用在遠曲小管和集尿管，促使鈉離子和水分在吸收而排除鉀離子，皮質醛酮也有刺激 $\text{Na}^+\text{-K}^+$ ATPase pump的腎外活性功能。

貳、低血鉀症(Hypokalemia)

一、定義：指血鉀濃度小於3.5 mEq/L

依程度可分為：(1)輕度(mild)是指血鉀濃度在3-3.5 mEq/L之間；(2)中度(moderate)是指血鉀濃度在2.5-3 mEq/L之間；(3)嚴重(severe)是指血鉀濃度小於2.5 mEq/L。

二、低血鉀症的成因

低血鉀是體內鉀不足或是血鉀被移至細胞的關係所造成的結果，不足的原因可能是攝取不足或過度流失。

過度流失的一大主因是使用利尿劑，據估計約有50%利尿劑使用者，其血鉀濃度低於3.5 mEq/L²，利尿劑引起低血鉀的原因有：(1)抑制腎臟重吸收鈉離子。(2)利尿劑使體液容積減少，造成皮質醛酮分泌，使鉀離子排除。因此，使用loop和thiazide類利尿劑的患者若不同時給予鉀補充劑，則無法避免低血鉀的發生。除利尿劑外，還有許多藥物也會誘發低血鉀，機轉包括細胞間轉移、增加腎排除、增加胃腸排除，表一所列為會誘發低血鉀的藥物及其機轉³。

過度流失另一個原因是經胃腸道流失(如腹瀉和嘔吐)，正常鉀離子由糞便排除

量為10 mEq/天³，腹瀉或嘔吐患者流失量可能高達30-50 mEq/L¹。

附帶一提的是，鎂離子和鉀離子濃度低下常常同時出現在使用利尿劑或腹瀉的患者，當兩者同時出現時，血鎂的矯正是比較重要的。

表一 誘發低血鉀的藥物及其機轉³

| 細胞間轉移 | 增加腎排除 | 增加胃腸排除 |
|--|--|---|
| β_2 -receptor agonists epinephrine terbutaline salmeterol theophylline caffeine insulin overdose | 利尿劑 acetazolamide thiazides indapamide furosemide 高劑量penicillins ampicillin penicillin 其他 aminoglycosides | sodium polystyrene sulfonate phenolphthalein sorbitol |

三、低血鉀的臨床表徵

低血鉀的臨床症狀，會依血鉀濃度不同而異，輕度低血鉀(血鉀濃度3-3.5 mEq/L)是無症狀的，而中度低血鉀(血鉀濃度2.5-3 mEq/L)則會有抽筋、虛弱、不適、肌痛等症狀產生，至於嚴重低血鉀(血鉀濃度 <2.5 mEq/L)則會發生低血壓、心電圖改變、心律不整、心搏過速等致命情況。

四、低血鉀症的治療

血鉀濃度在3.5 - 4 mEq/L視為初期的鉀離子流失，無需藥物治療，患者可藉由飲食攝取富含鉀的食物補充，食用這些含鉀食物時應注意熱量，避免體重過度增加。當血鉀濃度降至3 - 3.5 mEq/L，是否需要藥物治療則視症狀而定，口服鉀離子補

充劑可防止心律不整的產生，若患者服用 digoxin 更應如此，若血鉀低於 3 mEq/L 就要設法使血鉀回復到 4 mEq/L 以上。靜脈輸注的補鉀方式僅適用在流失嚴重或無法口服的病患。

表二是常用於低血鉀症治療的準則⁴，選用這些方法前須先就以下幾點做審慎評估及考量，方能找出最適當的治療方式：(1) 患者的正常血鉀；(2) 影響血鉀的藥物；(3) 併用藥物對血鉀的影響；(4) 患者飲食及鹽的攝取；(5) 病患順從性。

表二 使用鉀補充劑的指導方針及建議⁴

| 指導方針 | 建議 |
|----------|--|
| 食物療法 | 1. 輕微低血鉀患者適用 2. 若病患有 Cl ⁻ 流失情形(嘔吐、利尿劑、鼻胃抽吸)只靠食物補充是不足的 3. 注意熱量 |
| 使用口服鉀補充劑 | 嘔吐、腹瀉、使用利尿劑或濫用瀉劑口服鉀補充劑，一日量應分數次投與，數天補足需要量 |
| 注射型鉀補充劑 | 須考量鉀在細胞間的轉移，具高危險因子的患者可監測 24 小時尿液排鉀量 |
| 提高服藥順從性 | 1. 膠囊劑型可減少苦味和不好的口感，也可增加 GI 耐受性 2. 選用方便服用的劑型 |

血鉀在 3.5 mEq/L 以下時，每減少 1 mEq/L 相當身體總鉀量減少 100-400 mEq，但由於個體差異性大，所以治療需個別化。若患者服用利尿劑，每日補充 40-100 mEq 鉀離子，可改善輕度不足，使用利尿劑患者可能會有慢性低血鉀症，建議可併用保鉀利尿劑做治療。

市面常見口服鉀補充劑有 3 種鹽類，分別為 chloride、phosphate 及 bicarbonate，不同鹽類各有其適應症狀，如 potassium phosphate 適用於低

血鉀併有低血磷的患者，而 potassium bicarbonate 則適用於代謝性酸中毒造成的低血鉀，potassium chloride 用於腹瀉和使用利尿劑造成的低血鉀最有效，又因為腹瀉和利尿劑會使鉀離子和氯離子流失，potassium chloride 可以同時補充這兩種離子。而靜脈注射補鉀方式限於嚴重低血鉀(<2.5 mEq/L)、出現嚴重症狀(如 ECG 改變、抽筋)或口服無效的患者使用，且注射方式容易導致血鉀過高、血栓性靜脈炎、注射部位疼痛等不良反應，需在住院治療監控下使用才安全。

參、高血鉀症(Hyperkalemia)

一、定義：血鉀濃度大於 5.5 mEq/L

依程度可分為：(1) 輕度(mild)是指血鉀濃度在 5.5-6 mEq/L 之間；(2) 中度(moderate)是指血鉀濃度在 6.1-6.9 mEq/L 之間；(3) 嚴重(severe)則是血鉀濃度大於 7 mEq/L。

二、高血鉀症的成因

會造成體內血鉀過高的原因有，鉀離子的攝取量大於排除量(身體總量上升)，或是鉀離子的分布出了問題。

高血鉀症與腎功能不全有相關性，這點由洗腎中心發現夏天洗腎患者會增加可以印證，特別是在洗腎患者攝取過多蔬菜水果時，血鉀的控制便出了狀況。有些洗腎病患會用代鹽降低鈉的攝取，卻反而造成高血鉀症，這是因為這些鹽代用品裡，每公克約含 10-15 mEq 的鉀離子，或每匙

含有200 mEq的鉀離子，使用這些代用品雖然控制了鈉的攝取量，卻反而攝取了過多的鉀離子，所以教育慢性腎病變患者，哪些食物、草藥甚至營養品含有鉀離子是很必要的課題。

造成高血鉀另一個更重要的成因是排除過少，人體攝取的鉀離子有80%是由腎臟負責排除的，雖然慢性腎病變患者會因腎功能不全而導致高血鉀，但急性腎衰竭的患者，卻是比慢性腎病變患者更易產生高血鉀症，這是由於攝入鉀排泄減少及受損組織釋放造成⁵，在少尿和無尿的患者，血鉀以每天0.5 mmol/L的速度升高⁵。此外，判斷血中鉀離子濃度一定要搭配血液酸鹼值做為參考，一般而言，血液酸鹼值變動0.1，血鉀濃度會反向變動

表三 高血鉀症治療法⁸

| 高血鉀症療法 | 劑量 | 使用方法 | 起始時間/作用時間 | 作用機轉 | 預期結果 |
|------------------------------|------------|--------------|---------------|-------------|----------|
| calcium | 1公克 | 靜脈注射5-10分鐘以上 | 1-2分鐘/10-30分鐘 | 提高心肌的動作電位 | 逆轉心電圖 |
| furosemide | 20-40 mg | 靜脈注射 | 5-15分鐘/4-6小時 | 抑制腎臟重吸收鈉 | 減少鉀自尿液流失 |
| Regular insulin | 5-10 units | 靜脈注射或皮下注射 | 30分鐘/2-6小時 | 促進鉀回至細胞內 | 鉀在細胞間重分布 |
| Dextrose 10% | 1公升(100公克) | 靜脈注射1-2小時以上 | 30分鐘/2-6小時 | 刺激insulin分泌 | 鉀在細胞間重分布 |
| Dextrose 50% | 50毫升(25公克) | 靜脈注射5分鐘以上 | 30分鐘/2-6小時 | 刺激insulin分泌 | 鉀在細胞間重分布 |
| Sodium bicarbonate | 50-100 mEq | 靜脈注射2-5分鐘以上 | 30分鐘/2-6小時 | 提升血漿PH | 鉀在細胞間重分布 |
| albuterol | 10-20 mg | 吸入方式10分鐘以上 | 30分鐘/1-2小時 | 促進鉀回至細胞內 | 鉀在細胞間重分布 |
| hemodialysis | 4小時 | | 立即有效/不定 | 自血液中移除鉀 | 增加鉀排除 |
| Sodium polystyrene sulfonate | 15-60公克 | 口服或直腸投予 | 1小時/不定 | 以樹脂中的鈉交換鉀 | 增加鉀排除 |

對於有症狀或嚴重高血鉀患者需緊急處理，開始可靜脈注射含鈣溶液，保護心臟免於發生心律不整，注射劑作用時間約30-60分鐘。

0.4-0.5 mmol/L⁶。

三、高血鉀的臨床表徵

鉀離子濃度過高的臨床症狀，以心臟症狀為主，如心悸或心搏過慢、甚至出現心室性心律不整。

四、高血鉀症的治療

由於高血鉀會對心臟產生致命性臨床症狀，因此最初的治療是以細胞膜功能的抑制劑(calcium)來穩定細胞，避免心肌危害發生，再來就是減少細胞外的鉀離子濃度，如注射給予葡萄糖溶液、胰島素、 β_2 -擬交感神經作用劑，或是碳酸氫鈉(sodium bicarbonate)，最後藉由洗腎、離子交換樹脂等方式將多餘的鉀離子移出，表三列出這些方法的作用機轉及預期結果。

其他可快速校正鉀離子濃度的藥物，如胰島素、葡萄糖溶液、碳酸氫鈉、 β_2 -擬交感神經作用劑，則應依病患狀況做適當選擇。若患者同時有高血鉀及代謝

性酸中毒症狀時，靜脈注射碳酸氫鈉，可以提升細胞外的PH值，使鉀離子往細胞內移，降低血鉀。當高血鉀症非代謝性酸中毒引起時，使用碳酸氫鈉效果就不顯著，末期腎疾病患者使用碳酸氫鈉效果也不好，而且會使病患體內過多鈉離子和體液滯留，此時可選用注射胰島素(5-10 μ)和葡萄糖溶液(10%或50%)的方式來降低血鉀，常用治療方法為，每升10%葡萄糖溶液加入25-30 IU短效胰島素，或每50毫升50%葡萄糖溶液加入10 IU短效胰島素，因為胰島素會刺激 $\text{Na}^+\text{-K}^+$ ATPase pump，促使細胞回收鉀離子。

β_2 -擬交感神經作用劑也是藉由相同的機轉來降低血鉀濃度，但因有心悸的副作用，臨床使用上並不普遍。

當危急症狀受到控制後，必須移除體內多餘的鉀離子，才能免於因分布使血鉀再度升高。可使用利尿劑或是給予陽離子交換樹脂來排除鉀離子，sodium polystyrene sulfonate (SPS)是一種藥用的陽離子交換樹脂，可透過腸道內的離子交換，而達到降低血鉀的目的，使用方法口服比灌腸有效，耐受性也比較好，1克的sodium polystyrene sulfonate可移除1 mmol鉀離子且加入2到3 mmol的鈉⁷。透析是除去鉀離子最有效的方法，當利尿劑或交換樹脂使用無效時，會使用透析方式。

肆、結論

促使血鉀異常的原因很多，除了攝取排除的失衡、分布不正常以外，還需就血液酸鹼值、藥物的使用、患者自身其他疾

病、血液樣本保存情形，加上臨床表徵、心電圖、實驗室檢驗數據等，特別要小心假性低血鉀或假性高血鉀造成的誤判，藉由全方面的評估，才能做出正確的診斷。

參考資料：

1. Lee CAB, Barrett CA, Ignatavicius DD. Fluids and Electrolytes: A Practical Approach, 4th ed. Philadelphia, FA Davis, 1996: 57-71.
2. Weiner ID, Wingo CS. Hypokalemia-Consequences, causes, and correction J Am Soc Nephrol 1997; 8: 1179-1188.
3. Gennari FJ. Hypokalemia. N Engl J Med 1998; 339: 451-458.
4. Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM. New guidelines for potassium replacement in clinical practice: A contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. Arch Intern Med 2000;160:2429-2436.
5. Braunwald, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Jameson: 急性腎衰竭。Harrisons Principles of Internal Medicine (下), 2007:1935-1945。
6. 黃泰中：水、電解質和酸鹼平衡。重症醫學手冊2006: 383-385。
7. 呂孟哲：液體和電解質治療與酸鹼平衡。臨床藥學與治療學2006:155-156
8. Donald F.Brophy, Todd W.B.Gehr: Disorders of potassium and magnesium homeostasis. Pharmacotherapy 2005: 967-980.

