

# 低血鉀的診斷與治療

李忠政<sup>1</sup> 黃文德<sup>1</sup> 林石化<sup>2</sup>

<sup>1</sup> 國軍左營總醫院 內科部

<sup>2</sup> 三軍總醫院 腎臟內科

## 摘要

人體內鉀離子 ( $K^+$ ) 靠細胞間快速的轉移，與腎臟調節每日鉀離子的排泄，來維持急性與慢性的恆定。低血鉀 (hypokalemia) 主要為鉀離子大量快速往細胞內移動，或腎臟及非腎臟因素的鉀離子流失過多所導致。低血鉀可能會增加心臟血管疾病患者的罹病率及死亡率，導致心律不整 (cardiac arrhythmias)、肌肉癱瘓甚至呼吸停止，因此如何快速的診斷與治療低血鉀是本篇探討的主題。其病因可以依尿液鉀離子的排泄量 (potassium ( $K^+$ ) excretion)、血中酸鹼值、血壓高低、血漿腎素活性 (renin activity)、醛固酮 (aldosterone) 濃度、皮質類固醇 (cortisol) 濃度，及尿液中鈉離子與氯離子的濃度而進一步鑑別診斷。低尿液鉀離子排泄可為鉀離子急性往細胞內移動，腸道鉀離子流失或之前腎臟過度排泄所引起。而高尿液鉀離子排泄則通常合併有酸鹼異常。低血鉀的治療，主要取決於低血鉀的程度、造成低血鉀的快慢、臨床症狀、潛在病因及其他相關的潛在危險因子。

關鍵詞：低血鉀 (Hypokalemia)  
心律不整 (Cardiac arrhythmias)  
鉀離子的排泄量 (Potassium ( $K^+$ ) excretion)  
醛固酮 (Aldosterone)

## 前言

鉀離子 ( $K^+$ ) 主要的生理功能是維持細胞膜正常的電位差，人體內  $K^+$  是靠細胞間快速的轉移，與腎臟調節每日  $K^+$  的排泄，來維持急性與慢性的恆定。低血鉀可能會導致心律不整與肌肉癱瘓，因此如何快速的診斷與治療低血鉀是本篇的主題。

## 鉀離子的生理

### 一、生理功能與分佈

#### (一) 功能

細胞內  $K^+$  的維持主要是靠細胞膜上鈉鉀幫浦 ( $Na^+ - K^+$  pump) 來維持，當三磷酸腺苷 (ATP) 水解時，可將 3 個鈉離子 ( $Na^+$ ) 打出細胞，2 個  $K^+$  打入細胞，因此使得細胞膜

內帶負電，膜外帶正電，這就是靜止膜電位 (resting membrane potential) 的形成，對神經、肌肉的傳導扮演著重要角色。

(二) 分佈

大約 98% 的  $K^+$  存在於細胞內，總量約 3000 ~ 4000 mmol (50 mmol/Kg)。其中最多是在肌肉細胞內 (~3000 mmol)，其次是在紅血球 (~200 mmol) 與肝臟 (~200 mmol)，而在細胞外液的  $K^+$  相當少 (<1 mmol/Kg)<sup>1</sup>，但其濃度受到相當嚴格的控制，其中主要的調節機轉是靠細胞內外  $K^+$  的移動以維持  $K^+$  濃度的快速恆定 (acute internal balance)，及腎臟排泄  $K^+$  的量，而維持每日  $K^+$  的慢性恆定 (chronic external balance)<sup>2</sup>。

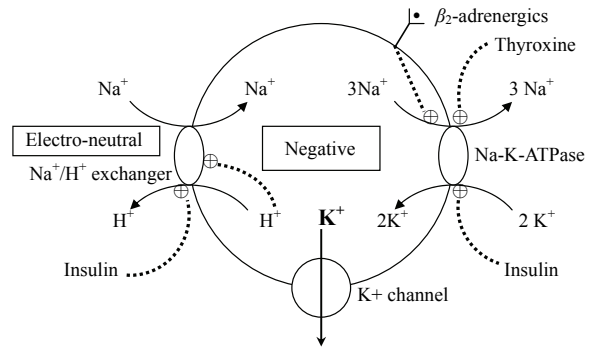
二、急性調節：細胞間移動 (Intercellular shift)

前面已經提過  $K^+$  主要存在於細胞內，細胞外  $K^+$  總量約為 60 ~ 80 mmol。假設我們喝一杯木瓜汁含 60 mmol 的  $K^+$ ，如果身體沒有快速處理此攝入的  $K^+$ ，則可使細胞外  $K^+$  濃度倍增一倍，使血  $K^+$  由正常的 4 mmol/L 升至 8 mmol/L，這對身體非常危險，因此正常人身體有一精巧的設計，會使這攝入的  $K^+$  短暫快速地存入細胞內，再慢慢地由腎臟排出。

$K^+$  往細胞內移動之驅力 (driving force) (如圖一所示)<sup>3</sup>：

(一) 陽電荷往外移動

使細胞內呈負電狀態，主要是靠  $Na^+ - K^+$  pump，而  $\beta_2$  腎上腺素接受作用劑 ( $\beta_2$ -adrenergic agonists)、胰島素與甲狀腺素等可以增加此幫浦的活性<sup>4</sup>。



圖一：鉀離子在細胞間移動的機轉。  
 $Na^+$ : sodium;  $K^+$ : potassium.

(二) 增加細胞內之  $Na^+$

主要是靠鈉氫離子交換器 ( $Na^+/H^+$  exchanger, NHE)，使細胞內  $Na^+$  增加，但並不改變細胞內外之電位差 (electroneutral)，而間接使  $Na^+ - K^+$  pump 之活性增加，使  $K^+$  進入細胞。隨飲食分泌增加的胰島素亦可活化此交換器，因此可以避免飲食後輕易地造成高血鉀。此外細胞內氫離子過多 (酸中毒) 時此交換器也會被活化<sup>5</sup>。

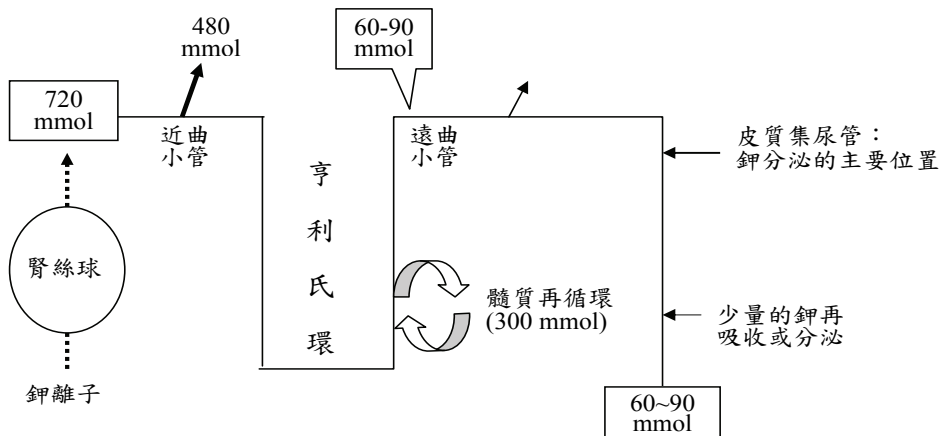
三、慢性調節：腎臟排泄 (如圖二所示)<sup>6,7,8</sup>

(一) 近曲小管 (proximal convoluted tubule, PCT)

人體每日攝入的  $K^+$  由腎臟負責主要的排出，但多數濾過的  $K^+$  仍由近曲腎小管再吸收 (65-70%)。

(二) 髓質再循環 (medullary recycling)

$K^+$  先在外髓質進入髓質間質，部分的  $K^+$  再由第三段的近曲小管 (PCT S3) 或亨利氏環細

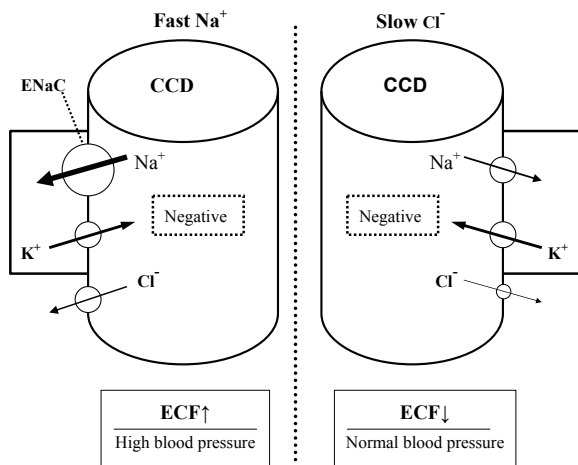


圖二：腎臟對鉀離子的調節。

下降枝 (thin descending limb) 分泌入腎小管，未被分泌入腎小管的  $K^+$  則在髓質處吸收存於髓質，以營造一個高張的髓質間質，此  $K^+$  再循環真正生理目的不明，但此高張的間質，則有利於  $K^+$  的排出 (可防止  $K^+$  由腎小管腔回漏回來)。

(三) 皮質集尿管 (cortical collecting duct, CCD)

負責  $K^+$  排出的主要細胞是主細胞 (principle cell)，此細胞會在醛固酮 (aldosterone) 的作用下，先打開腎小管上皮鈉離子通道 (epithelial  $Na^+$  channel (ENaC))，促使腎小管管腔中之  $Na^+$  流入  $Na^+$  濃度較低之細胞內，在此同時，腎小管細胞基底膜 (basal lateral membrane) 上的  $Na^+ - K^+$  pump 被活化增加，此幫浦會將  $Na^+$  挪出細胞，避免胞內  $Na^+$  濃度過高。帶陽電的  $Na^+$  入細胞後，使管腔中陽離子減少而呈負電狀態，此負電荷會使鉀離子通道 ( $K^+$  channel) 在醛固酮的協助下打開，進而促使  $K^+$  分泌出去。但是當氯離子 ( $Cl^-$ ) 由細胞間隙再吸收進入血液時，則會減少管腔負電荷。在 CCD 造成管腔負電荷增加的機轉有兩種，當以  $Na^+$  再吸收為主且遠快於  $Cl^-$  的再吸收時 (fast  $Na^+$  disorder)，細胞外液會上升，導致血壓偏高，而當  $Cl^-$  的再吸收過慢 (slow  $Cl^-$  disorder)，導致管腔帶負電荷時，則血壓不會偏高 (如圖三所示)<sup>7,8,9</sup>。另外，如果增加集尿管不可吸收陰離子的總量時，亦會造成  $K^+$  由尿液排出增加<sup>8</sup>。



圖三：鉀離子在皮質集尿管的排泄機轉。CCD: cortical collecting duct; ENaC: epithelial sodium channel; ECF: extracellular fluid;  $Na^+$ : sodium;  $K^+$ : potassium;  $Cl^-$ : chloride.

(四) 決定尿液  $K^+$  排泄量的最重要兩個因素：

1. CCD  $K^+$  濃度 ( $[K^+]_{CCD}$ )：因 CCD 以下， $K^+$  已經較少被吸收或分泌

2. CCD 處尿液的流速 ( $flow\ rate_{CCD}$ )：故我們可用一個簡單的公式來表示尿液  $K^+$  的排泄<sup>6</sup>：

$$K^+ \text{ secretion} = [K^+]_{CCD} \times Flow\ rate_{CCD}$$

低血鉀 (Hypokalemia)

一、定義

低血鉀症的定義是血清  $K^+$  濃度低於 3.5 mmol/L。

二、臨床迷思 (Clinical pitfalls)

血鉀偏低並不一定代表體內  $K^+$  的總量減少，例如血中白血球數大於 10 萬 / $\mu$ L 則有可能造成假性低血鉀 (pseudohypokalemia)。血中  $K^+$  移動到細胞內亦可造成低血鉀，但體內鉀的總量並未減少。相對而言，體內  $K^+$  的總量減少，也不一定造成低血鉀症，如糖尿病酮酸中毒，由於低胰島素、代謝性酸中毒和高滲透壓的作用，可造成  $K^+$  從細胞內移出，使血鉀上升，但酮尿造成不可吸收的陰離子排泄增加，促使尿液排  $K^+$  增加，使體內  $K^+$  含量減少，兩者互補仍可能維持正常血鉀濃度。

三、臨床症狀

細胞內外  $K^+$  轉移造成的急性低血鉀症，其臨床症狀與徵候比因為慢性  $K^+$  缺乏所造成的來得明顯。低血鉀最常見的臨床症狀主要是心律不整、肌肉無力、腎臟調節及新陳代謝功能的不平衡 (表一)<sup>10-14</sup>。

四、評估尿液鉀離子排泄的臨床方法與指標 (表二)

(一) 24 小時尿液與單次尿液 (spot urine) 的差別

以傳統收集 24 小時尿液的方式評估  $K^+$  排泄，每日排泄小於 15 mmol 代表是由腎臟以外的部份流失  $K^+$ 、先前腎臟流失  $K^+$  或飲食攝入  $K^+$  過少。相對地  $K^+$  每日排泄大於 15 mmol 則代表是由腎臟流失<sup>10,15</sup>。但是其缺點包括：收集不便、耗時、收集不全、受飲食與藥物影響以及無法反映即時的  $K^+$  排泄狀況，尤其是急性的  $K^+$  細胞間轉移<sup>16</sup>，然而單次尿液評估  $K^+$  排泄則

表一：低血鉀的臨床症狀與表徵

心臟	心律不整、心肌收縮力下降、血壓上升、增加毛地黃類藥物毒性。
腎臟	在慢性低血鉀狀況下，腎絲球濾過率及腎血流下降、腎臟濃縮小便能力下降導致多尿、腎臟對鈉、檸檬酸 (citrate) 及重碳酸根 ( $\text{HCO}_3^-$ ) 重吸收增加導致高血壓、低檸檬酸尿症 (hypocitraturia) 及代謝性鹼中毒、腎囊泡 (renal cyst) 形成，甚至導致慢性腎臟病。
肌肉	腸胃道蠕動減少、膀胱收縮力減少導致膀胱擴大、橫紋肌溶解、肌肉無力癱瘓。
周邊神經	感覺異常、肌腱反射 (deep tendon reflex) 減少。
新陳代謝	(慢性低血鉀狀況下) 醛固酮 (aldosterone) 分泌減少、增加胰島素抗性、增加腎素 (renin) 分泌、增加胺離子生成 (ammoniogenesis)。

表二：評估尿液鉀離子排泄的臨床方法與指標

Tests	Units	Hypokalemia expected	Hyperkalemia expected	Pitfalls
I. 24-hour excretion	mmol/day	< 15	> 20	inaccurate or incomplete collections, $\text{K}^+$ shift, drugs
II. Spot urine				
1. Random urine ( $\text{K}^+$ )	mmol/L	None	None	polyuria or oliguria
2. Fractional excretion of $\text{K}^+$	%	< 2%	> 10%	need nomogram if renal function impairment
3. $\text{K}^+$ per creatinine	mmol/mmol	< 1.5~2.0	> 5	renal failure, muscle mass, volume depletion, severe rhabdomyolysis might affect the rate
4. TTKG		< 3	> 10	low urine osmolality

$\text{K}^+$ : potassium; TTKG: transtubular  $\text{K}^+$  gradient.

較無以上之缺點。

## (二) 尿液 $\text{K}^+$ 濃度

單獨只以  $\text{K}^+$  濃度大於或小於 15-20 mmol/L 來判斷是腎臟或非腎臟因素造成的  $\text{K}^+$  流失常會因為尿液濃縮程度不同而誤判，據統計有 85% 的慢性腎臟  $\text{K}^+$  流失的病人尿液中  $\text{K}^+$  濃度小於 20 mmol/L<sup>17</sup>，因此並不建議以此評估腎臟  $\text{K}^+$  排泄。

## (三) $\text{K}^+$ 排泄率 (Fractional excretion of $\text{K}^+$ , $\text{FE}_K$ )

$\text{FE}_K$  是臨床上常用的指標，主要反應出  $\text{K}^+$  的排泄量與其過濾量間的關聯性，其公式為 (urine/plasma [ $\text{K}^+$ ]) / (urine/plasma [creatinine])。正常腎功能的健康人在正常飲食攝取  $\text{K}^+$  (1mmol/Kg/day) 的狀況下， $\text{FE}_K$  約為 10%，當低血鉀時  $\text{FE}_K$  應小於 2%，如大於 2% 表示經腎臟流失<sup>18</sup>。然而每日控制  $\text{K}^+$  排泄量主要是在 CCD 的分泌量，而非整個腎小管或腎絲球  $\text{K}^+$  過濾量。所以在腎功能下降的腎臟病患，因為  $\text{K}^+$  的過濾減少，腎小管會代償性增加  $\text{K}^+$  的分

泌與排泄，因此在腎功能下降的病患此值需要校正。

## (四) 腎小管兩側鉀離子濃度梯度 (transtubular [ $\text{K}^+$ ] gradient, TTKG)

(urine/plasma [ $\text{K}^+$ ]) / (urine/plasma osmolality) 此參數校正了血清  $\text{K}^+$  濃度與腎髓質水分濃縮程度，因此較能反應 CCD 對  $\text{K}^+$  分泌的能力<sup>17,19</sup>，當低血鉀是因為腎臟過度排泄所導致時，TTKG>3，但是當尿液的滲透壓小於血清滲透壓時，此參數便不適合使用。

## (五) 尿液 $\text{K}^+$ 與肌酸酐分率 (urine $\text{K}^+$ /creatinine ratio)

在健康人尿液  $\text{K}^+$  與肌酸酐的比例正常為 5 mmol/mmol (或 0.4mEq/mg)，當因腎臟流失所造成之低血鉀時，此數值應大於 2 mmol/mmol (或 0.17 mEq/mg)。然而在腎衰竭、肌肉瘦小、嚴重的體液不足或嚴重的橫紋肌溶解時，會影響腎臟對肌酸酐的排泄量，進而影響此數值的準確性<sup>20</sup>。

五、病因分類 (Etiological categories)

依尿液 K<sup>+</sup> 的排泄量我們可分類將低血鉀的病因分為兩大類：

(一) 低尿液 K<sup>+</sup> 排泄 (low urine K<sup>+</sup> excretion) (如圖四所示)<sup>7</sup>

1. K<sup>+</sup> 往細胞內移動 (K<sup>+</sup> intracellular shift)：血液中激素、pH 值和滲透壓的改變，造成細胞內外 K<sup>+</sup> 重新分布，這類疾病通常發生時間較快，且沒有合併酸鹼平衡的問題。常見造成 K<sup>+</sup> 往細胞內移動增加的原因包括：高腎上腺素活性狀態 (high adrenergic states)，如氣喘或慢性阻塞性肺病發作、急性心肌梗塞、頭部受傷、震顫性譫妄 (delirium tremens)、服用大量咖啡因、安非他命類藥物、乙二型交感神經興奮劑 ( $\beta_2$  agonist) 等<sup>21-23</sup>、甲狀腺亢進併癱瘓 (thyrotoxic periodic paralysis) 及高胰島素狀態 (hyperinsulinemia)，如酮酸中毒恢復後<sup>24</sup>。但鋇劑中毒或 chloroquine 過量造成低血鉀的機轉，則為關閉細胞膜 K<sup>+</sup> 通道<sup>25</sup>。

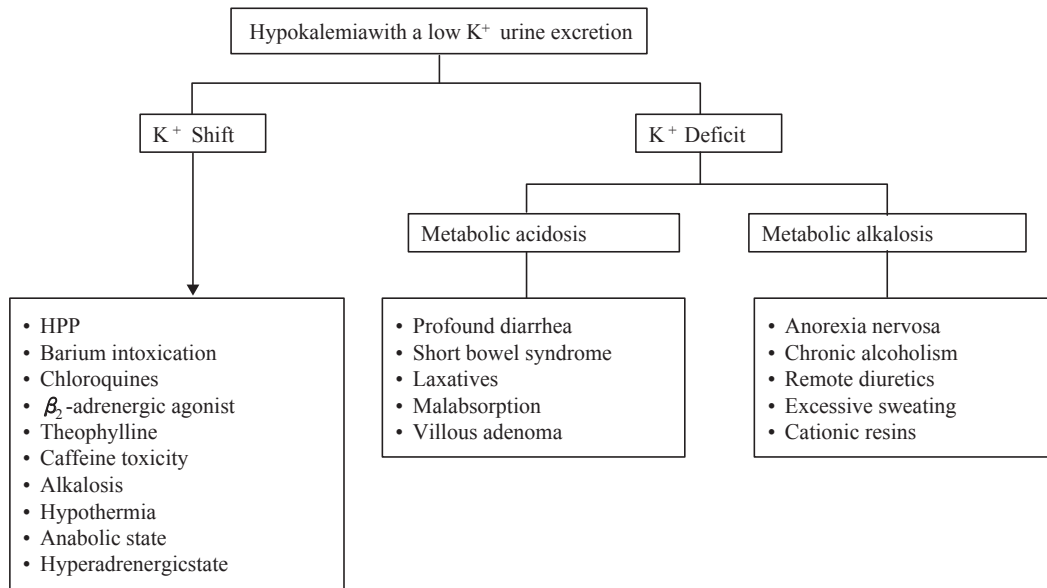
2. 鉀離子的攝取不足或非腎臟因素，如腸胃道與汗腺流失 K<sup>+</sup> 過多：單純的飲食 K<sup>+</sup> 攝取不足很少造成低血鉀，除非時間長達 1 個月以上<sup>26</sup>。任何原因的腹瀉 (通常需要大量，如霍亂)、異食症 (geophagia)、服用過多陽離子螯合劑 (cationic resin) 等會造成腸胃道流失 K<sup>+</sup>。

(二) 高尿液 K<sup>+</sup> 排泄 (high urine K<sup>+</sup> excretion) (如圖五所示)<sup>7,9</sup>

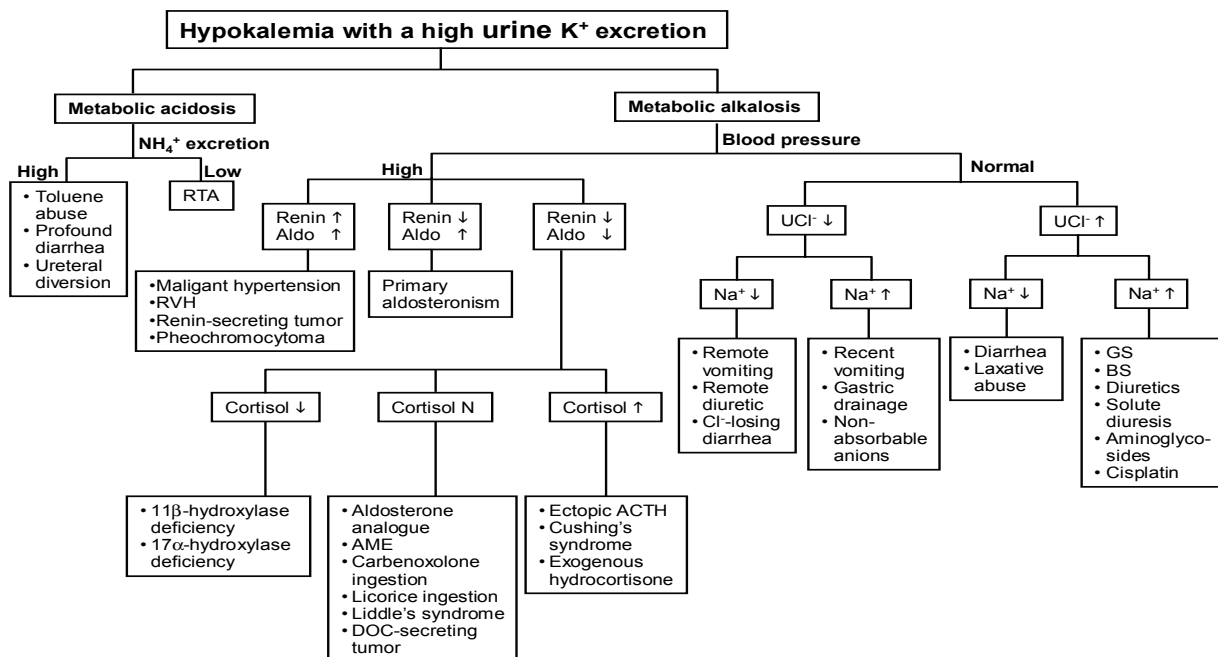
腎臟對 K<sup>+</sup> 排泄調控失調，這類疾病通常合併有酸鹼異常<sup>27</sup>，我們可依是否合併代謝性酸中毒或鹼中毒再分為兩類<sup>7,9</sup>：

1. 合併高血氯性代謝性酸中毒：評估尿液氨離子 (NH<sub>4</sub><sup>+</sup>) 排泄是進一步鑑別這類疾病重要的依據，直接測量 NH<sub>4</sub><sup>+</sup> 在多數的醫院通常無法進行，故可以尿液滲透壓差間接測得尿液氨離子濃度 (urine osmolar gap = (measured-calculated) urine osmolality = 2 urine NH<sub>4</sub><sup>+</sup>)。若小於 100 mOsm/kg.H<sub>2</sub>O 代表 NH<sub>4</sub><sup>+</sup> 排泄過少，如腎小管酸中毒<sup>28</sup>。NH<sub>4</sub><sup>+</sup> 排泄正常者可能因腸胃道流失 K<sup>+</sup> 與重碳酸根、慢性強力膠吸食 (chronic glue sniffing) 或輸尿管分流 (ureteral diversion)<sup>17,29,30</sup>。

2. 合併代謝性鹼中毒：可依照病人的血壓高低分為兩類<sup>19,31</sup>，病人血壓偏高者測量血清腎素活性 (renin activity)、醛固酮 (aldosterone) 及皮質類固醇 (cortisol) 濃度對於鑑別診斷此類疾病有所幫助<sup>7,32</sup>。在原發性醛固酮過多症的病人，血清中醛固酮濃度高而腎素活性低；在腎素分泌的腫瘤或腎血管狹窄的病人身上，血清腎素活性及醛固酮的濃度均高；相反的，在 Liddle's syndrome，礦物質類固醇過多症候群 (apparent



圖四：低血鉀合併低尿液鉀離子排泄的鑑別診斷。HPP: Hypokalemic periodic paralysis; K+: potassium.



圖五：低血鉀合併低尿液鉀離子排泄的鑑別診斷。RTA: renal tubular acidosis; Aldo: aldosterone; RVH: renal vascular hypertension; N: normal; AME: apparent mineralocorticoid excess; DOC: 11-deoxycorticosterone; ACTH: adrenocorticotrophic hormone; UCI-: urine chloride; UNa+: urine sodium; GS: Gitelman's syndrome; BS: Bartter's syndrome.

mineralocorticoid excess syndrome)，長期服用甘草及異位性促腎上腺皮質素 (adrenocorticotrophic hormone, ACTH) 分泌的病人，血清腎素活性及醛固酮濃度均低。病人血壓正常者偵測尿中氯、鈉、鈣與鎂離子之排泄，可以再區分為腎小管疾病或腸胃道疾病導致之低血鉀。

### 治療

第一步決定此低血鉀是否為緊急的，如果病人心電圖已出現心律不整或有肌肉無力之現

象，可在有心電圖監視器監視下由中央靜脈管快速補充補充 K<sup>+</sup>。第二步應評估是否有治療導致之潛在危險，過度快速或過量的 K<sup>+</sup> 補充會導致反彈性高血鉀，尤其在因 K<sup>+</sup> 往細胞內移動所導致之低血鉀時須特別小心。此外也必須注意治療中是否有其他因素或藥物，如高交感神經活性因治療後逐漸下降而減少對 Na<sup>+</sup> - K<sup>+</sup> pump 的抑制，治療藥物含有葡萄糖或重碳酸鈉 (NaHCO<sub>3</sub>) 導致 K<sup>+</sup> 繼續往細胞內移動 (表三)<sup>7,33</sup>。

表三：低血鉀的治療

1. Medical emergency	Cardiac arrhythmia, respiratory insufficiency
2. Avoid risks of K <sup>+</sup> shift into cells	Do not give glucose, insulin and NaHCO <sub>3</sub>
3. Magnitude of K <sup>+</sup> deficit	Large vs. small does of K <sup>+</sup>
4. Route of K <sup>+</sup> administration	Central, peripheral or oral
5. K <sup>+</sup> preparations	KCl vs. KHCO <sub>3</sub> (K <sup>+</sup> citrate) vs. K <sup>+</sup> phosphate
6. Adjuncts to therapy	K <sup>+</sup> -sparing agents, ACEI, AIIA
7. Associated settings	HPP, chronic hyponatremia, hypomagnesemia, volume depletion, severe metabolic acidosis, low muscle mass

ACEI: angiotensinogen converting enzyme inhibitor, AIIA: angiotensin II antagonist, HPP: hypokalemic periodic paralysis.

## 其他注意事項：

- 一、 $K^+$  補充量：在病人沒有  $K^+$  往細胞內移動的狀況下， $K^+$  濃度由 4 mmol/L 下降到 3 mmol/L 需要流失 350 mmol，如果降到 2 mmol/L 則需流失 750 mmol 的  $K^+$ 。
- 二、 $K^+$  補充途徑：如果聽不見腸音，口服補充  $K^+$  則不可行；周邊靜脈補充濃度不可超過 40 mmol/L；補充速度除非在緊急狀況下，否則不可超過 60 mmol/hour。
- 三、 $K^+$  製劑：當病患為缺乏  $K^+$  且合併代謝性鹼中毒時可使用 KCl，當病患合併代謝性酸中毒時則可用碳酸氫鉀 ( $KHCO_3$ ) 或檸檬酸鉀 ( $K^+$  citrate)<sup>29</sup>，但須注意當快速補充  $KHCO_3$  或  $K^+$  citrate 時，會降低血中離子鈣的濃度。當病患為營養不良合併磷離子過低時可用磷酸鉀 ( $K^+$  phosphate)。
- 四、同時使用保鉀利尿劑 ( $K^+$ -sparing diuretics)：可減少腎臟對  $K^+$  的排泄，通常只用在長期低血鉀的病人，amiloride 或 triamterene 比 spironolactone 較不會有腸胃道或荷爾蒙的副作用（如：無月經症、男性女乳症、性慾減低等），且這些藥物的半衰期較長，與  $K^+$  補充製劑一起使用容易造成高血鉀。
- 五、合併甲狀腺亢進癱瘓：在某些甲狀腺亢進癱瘓病人，尤其是心跳較快、血壓較高、給予  $K^+$  補充後  $K^+$  濃度反而降低的病人，可以考慮給予非選擇性乙型阻斷劑治療以加速其恢復<sup>34</sup>。
- 六、合併慢性低血鈉：低血鉀是慢性低血鈉治療中導致滲透性脫髓鞘症候群 (osmotic demyelination syndrome) 的危險因子，因此在矯正鈉離子濃度前應先矯正其低血鉀的情形<sup>35</sup>。
- 七、合併低血鎂：低血鎂會導致頑固性的低血鉀與心律不整，同時補充鎂離子可以幫助血鉀濃度的提升與避免心律不整的發生<sup>36</sup>。
- 八、合併體液不足：當體液不足時，交感神經活化會抑制胰島素分泌，間接使得  $K^+$  移出細胞外，使血中  $K^+$  濃度較高<sup>37</sup>，隨著體液

補充交感神經活性下降， $K^+$  濃度下降的程度可能會超過預期。因此體液不足又合併低血鉀患者鉀離子補充量應更大。

- 九、合併代謝性酸中毒：當病患同時有低血鉀與代謝性酸中毒時，應先矯正其低血鉀，以避免給予鹼基治療時，使  $K^+$  更往細胞內移動，而加重低血鉀，導致危險的併發症<sup>36</sup>。
- 十、合併低肌肉量：因體內  $K^+$  主要存於肌肉中，同樣程度的低血鉀在肌肉量少的病患，所需補充的  $K^+$  應較少。

## 結論

低血鉀是臨床上常見到的電解質異常，如何快速正確的診斷及適當的治療頗具挑戰性。低血鉀本身並不是特別的疾病，而是在眾多不同疾病上連帶相關的發現。低血鉀可以與心臟血管、神經肌肉、腎臟、新陳代謝等及遺傳疾病有關。其病因可以依尿液鉀離子的排泄量及血中酸鹼值的評估而進一步鑑別診斷。低血鉀的治療，主要觀念在於低血鉀的程度、造成低血鉀的快慢、臨床的表徵、存在的原因、及引發相關狀況潛在的危險因子。

## 參考文獻

1. Sterns RH, Cox M, Feig PU, Singer I. Internal potassium balance and the control of the plasma potassium concentrations. *Medicine* 1981; 60: 339-54.
2. Steele A, deVeber H, Quaggin SE, Scheich A, Ethier J, Halperin ML. What is responsible for the diurnal variation in potassium excretion? *Am J Physiol* 1994; 267: R554-60.
3. Groeneveld JH, Sijpkens YW, Lin SH, Davids MR, Halperin ML. An approach to the patient with severe hypokalaemia: the potassium quiz. *QJM* 2005; 98: 305-16.
4. Clausen T. Clinical and therapeutic significance of the Na, K pump. *Clin Sci* 1998; 95: 3-17.
5. Counillon LL, Pouyssegur RJ. The members of the  $Na^+/H^+$  exchanger gene family: Their structure, function, expression and regulation. In: Seldin DW, Giebisch G, eds. *The Kidney: Physiology & Pathophysiology*. Philadelphia PA, Lippincott Williams & Wilkins, 2000: 223-34.
6. Giebisch G. Renal potassium transport: mechanisms and regulation. *Am J Physiol* 1998; 274: F817-33.
7. Lin SH, Halperin ML. Hypokalemia: a practical approach to diagnosis and its genetic basis. *Curr Med Chem* 2007; 14: 1551-65.
8. Kamel KS, Quaggin S, Scheich A, Halperin ML. Disorders

- of potassium homeostasis: an approach based on pathophysiology. *Am J Kidney Dis* 1994; 24: 597-613.
9. Brown RS. Potassium homeostasis and clinical implications. *Am J Med* 1984; 77: 3-10.
  10. Weiner ID, Wingo CS. Hypokalemia-consequences, causes, and correction. *J Am Soc Nephrol* 1997; 8: 1179-88.
  11. Helfant RH. Hypokalemia and arrhythmias. *Am J Med* 1986; 80: 13-22.
  12. Coca SG, Perazella MA, Buller GK. The cardiovascular implications of hypokalemia. *Am J Kidney Dis* 2005; 45: 233-47.
  13. Lin YF, Lin SH, Tsai WS, Davids MR, Halperin ML. Severe hypokalemia in a Chinese male. *QJM* 2002; 95: 695-704.
  14. Nath KA, Hostetter MK, Hostetter TH. Increased ammonia-genes as a determinant of progressive renal injury. *Am J Kidney Dis* 1991; 17: 654-7.
  15. Mandal AK. Hypokalemia and hyperkalemia. *Med Clin North Am* 1997; 81: 611-39.
  16. Kamel KS, Ethier JH, Richardson RM, Bear RA, Halperin ML. Urine electrolytes and osmolality: when and how to use them. *Am J Nephrol* 1990; 10: 89-102.
  17. Lin SH, Lin YF, Chen DT, Chu P, Hsu CW, Halperin ML. Laboratory tests to determine the cause of hypokalemia and paralysis. *Arch Intern Med* 2004; 164: 1561-66.
  18. Elisaf M, Siamopoulos KC. Fractional excretion of potassium in normal subjects and in patients with hypokalaemia. *Postgrad Med J* 1995; 71: 211-2.
  19. West ML, Marsden PA, Richardson RM, Zettle RM, Halperin ML. New clinical approach to evaluate disorders of potassium excretion. *Miner Electrolyte Metab* 1986; 12: 234-8.
  20. Welle S, Thornton C, Totterman S, Forbes G. Utility of creatinine excretion in body-composition studies of healthy men and women older than 60 y. *Am J Clin Nutr* 1996; 63: 151-6.
  21. Beal AL, Scheltema KE, Beilman GJ, Deuser WE. Hypokalemia following trauma. *Shock* 2002; 18: 107-10.
  22. Alazami M, Lin SH, Cheng CJ, Davids MR, Halperin ML. Unusual causes of hypokalemia and paralysis. *QJM* 2006; 99: 181-92.
  23. Brown MJ, Brown DC, Murphy MB. Hypokalemia from beta2-receptor stimulation by circulating epinephrine. *N Engl J Med* 1983; 309: 1414-9.
  24. Lee KO, Taylor Oh VM, Cheah JS, Aw SE. Hyperinsulinaemia in thyrotoxic hypokalemia periodic paralysis. *Lancet* 1991; 337: 1063-4.
  25. Wwlls JA, Wood KE. Acute barium poisoning treated with hemodialysis. *Am J Emerg Med* 2001; 19: 175-7.
  26. Agarwal R, Afzalpurkar R, Fordtran JS. Pathophysiology of potassium absorption and secretion by the human intestine. *Gastroenterology* 1994; 107: 548-71.
  27. Lin YF, Wu CC, Pei D, Chu SJ, Lin SH. Diagnosing thyrotoxic periodic paralysis in the ED. *Am J Emerg Med* 2003; 21: 339-42.
  28. Kamel KS, Briceno LF, Sanchez MI, et al. A new classification for renal defects in net acid excretion. *Am J kidney Dis* 1997; 29: 136-46.
  29. Lin SH, Lin YF, Halperin ML. Hypokalemia and paralysis. *QJM* 2001; 94: 133-9.
  30. Carlisle EJ, Donnelly SM, Vasuvattakul S, Kamel KS, Tobe S, Halperin ML. Glue-sniffing and distal renal tubular acidosis: sticking to the facts. *J Am Soc Nephrol* 1991; 1: 1019-27.
  31. Halperin ML, Kamel KS. Potassium. *Lancet* 1998; 352: 135-40.
  32. Lin SH, Chau T. A puzzling cause of hypokalaemia. *Lancet* 2002; 360: 224.
  33. Kunin AS, Surawicz B, Sim EA. Decrease in serum potassium concentrations and appearance of cardiac arrhythmias during infusion of potassium with glucose in potassium-depleted patients. *N Engl J Med* 1962; 266: 228-33.
  34. Lin SH, Lin YF. Propranolol rapidly reverses paralysis, hypokalemia, and hypophosphatemia in thyrotoxic periodic paralysis. *Am J Kidney Dis* 2001; 37: 620-3.
  35. Lin SH, Chau T, Wu CC, Yang SS. Osmotic demyelination syndrome after correction of chronic hyponatremia with normal saline. *Am J Med Sci* 2002; 323: 259-62.
  36. Whang R, Flink EB, Dyckner T, Wester PO, Aikawa JK, Ryan MP. Magnesium depletion as a cause of refractory potassium repletion. *Arch Intern Med* 1985; 145: 1686-9.
  37. Porte D Jr, Williams RH. Inhibition of insulin release by norepinephrine in man. *Science* 1966; 152: 1248-50.



# Diagnosis and Treatment of Hypokalemia

Chung-Cheng Lee<sup>1</sup>, Wen-Te Huang<sup>1</sup>, Shih-Hua Lin<sup>2</sup>

*<sup>1</sup>Department of Internal Medicine, Zuoying Armed Forces General hospital,  
Kaohsiung, Taiwan;*

*<sup>2</sup>Division of Nephrology, Department of Medicine, Tri-Service General Hospital,  
National Defense Medical Center, Taipei, Taiwan*

The concentration of potassium ( $K^+$ ) in plasma is determined on a rapid distribution of  $K^+$  between intracellular and extracellular fluid (ECF) compartments and on a day-to-day basis by the renal excretion of  $K^+$ . Accordingly, hypokalemia usually arises from a shift of  $K^+$  into cells and/or excessive renal (or extrarenal)  $K^+$  loss. Further, hypokalemia is associated with increased morbidity and mortality in patients with cardiovascular disease. It may provoke cardiac arrhythmias and/or respiratory arrest. Our aim is to suggest better diagnostic tools and therapeutic principles. The measurement of urine  $K^+$  excretion rate by spot and/or 24-hour urine to evaluate  $K^+$  excretion, the acid-base status in blood, the level of blood pressure, plasma renin activity, plasma aldosterone concentration, cortisol levels and the urine sodium ( $Na^+$ ) and chloride ( $Cl^-$ ) concentration can help differentiate among the various causes of hypokalemia. In patients with a low rate of  $K^+$  excretion, hypokalemia can be explained by an acute shift of  $K^+$  into cells, intestinal  $K^+$  loss, or prior renal  $K^+$  excretion. Patients with a high rate of  $K^+$  excretion usually have metabolic acid-base disorders. The treatment of hypokalemia depends on the degree and timing of hypokalemia, clinical manifestations, the underlying causes, and potential risks attributable to associated conditions. (J Intern Med Taiwan 2010; 22: 31-39)