

8-1-1960

โปแตสเซียม (Potassium)

ชัยโรจน์ เข็มชาติ

Follow this and additional works at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal>



Part of the [Medicine and Health Sciences Commons](#)

Recommended Citation

เข็มชาติ, ชัยโรจน์ (1960) "โปแตสเซียม (Potassium)," *Chulalongkorn Medical Journal*: Vol. 7: Iss. 2, Article 4.

DOI: <https://doi.org/10.58837/CHULA.CMJ.7.2.3>

Available at: <https://digital.car.chula.ac.th/clmjournal/vol7/iss2/4>

This Article is brought to you for free and open access by the Chulalongkorn Journal Online (CUJO) at Chula Digital Collections. It has been accepted for inclusion in Chulalongkorn Medical Journal by an authorized editor of Chula Digital Collections. For more information, please contact ChulaDC@car.chula.ac.th.

โพแทสเซียม (Potassium)

โปแตสเซียม (Potassium)

ชัยโย เพ็ญชาติ พ.บ.

แผนกอายุรศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

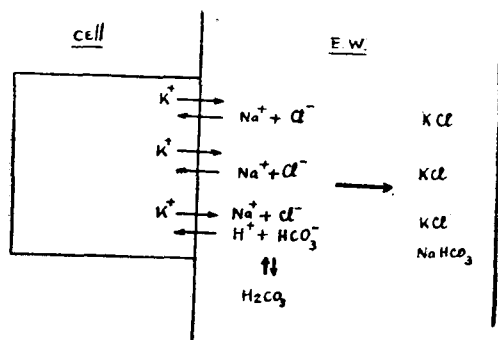
โปแตสเซียมเป็นอิเล็กโทรไลต์ที่สำคัญของเซลล์ และเป็น cation ที่มีจำนวนมากที่สุดที่มีอยู่ในเซลล์ด้วย ในเลือด (เซรัม) ก็มีโปแตสเซียมเป็น cation เหมือนกัน แต่มีน้อยกว่าภายในเซลล์ จำนวนโปแตสเซียมที่อยู่ในเซลล์มีประมาณ 110 mEq คอลิทรของจำนวนน้ำภายในเซลล์ ส่วนความเข้มข้นของโปแตสเซียมในเซรัมมีเพียง 3.5-5 mEq คอลิทร ในภาวะปกติโปแตสเซียมส่วนใหญ่จะอยู่ในเซลล์ และโซเดียมส่วนใหญ่จะอยู่นอกเซลล์ คือ extracellular water การที่จะทำให้ไอออนทั้งสองอย่างนี้ แลกกันอยู่ โดยเคลื่อนผ่านผนังเซลล์ได้ จะต้องอาศัย active mechanisms บางอย่าง และต้องใช้ energy ด้วย

มีสภาวะหลายอย่างที่มีโปแตสเซียมจะเคลื่อนออกมาอยู่นอกเซลล์ และมีอิเล็กโทรไลต์ชนิดอื่นเข้าไปอยู่แทนที่ภายในเซลล์ ภาวะนั้นๆ คือ

1. Acidosis หาร่างกายมีภาวะเป็นกรดโดยมีจำนวนไฮโดรเจนไอออน (H^+)

ในเซรัมมากเกินไป ก็จะเกิด buffering mechanism เกิดขึ้นภายในเซลล์ เพื่อดึงจำนวนไฮโดรเจนไอออนให้น้อยลง, จากการทดลอง พบว่าจะมีโซเดียม 2 โมเลกุลและไฮโดรเจน 1 โมเลกุล เข้าไปในเซลล์ และโปแตสเซียม 3 โมเลกุลจะถูกขับออกมาจากเซลล์ (ดังภาพหนึ่ง) ดังนั้น หาร่างกายมีภาวะเป็นกรด ความเข้มข้นของโปแตสเซียมในเซรัมจะสูงขึ้นเสมอ

2. ที่ Renal tubules โปแตสเซียมจะทำหน้าที่เช่นเดียวกับไฮโดรเจน ไอออน คือ แลกเอาโซเดียมกลับเข้าไปในเซลล์ การทดลอง พบว่าในภาวะปกติ ทั้งไฮโดรเจน และโปแตสเซียม ทำหน้าที่ แลก



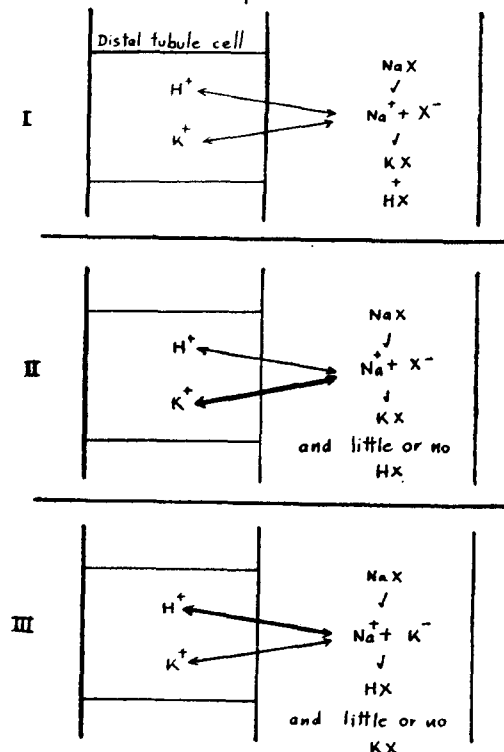
ภาพ 1

การแลกเปลี่ยนโปแตสเซียม กับ โซเดียม และไฮโดรเจนไอออน ระหว่างในและนอกเซลล์

เอาโซเดียมกลับไค้อย่างละเท่า ๆ กัน (ภาพสอง) แต่เมื่อไฮโดรเจนไอออนเพิ่มขึ้น ร่างกายต้องขับไฮโดรเจนออกจากร่างกายให้มากขึ้น โปแตสเซียมจึงลดจำนวนที่จะแลกเปลี่ยนโซเดียมกลับ นักเป็นอีกสาเหตุหนึ่งที่ทำให้มีเซรุ่มโปแตสเซียมสูงเมื่อมีภาวะเป็นกรด

3. Hyperkalemia ขณะมีเซรุ่มโปแตสเซียมสูงบางครั้ง ก็จะมีการเคลื่อนไหวของโปแตสเซียมเข้าไปภายในเซลล์

4. Hypokalemia ขณะร่างกายขาดโปแตสเซียม เซรุ่มโปแตสเซียมจะต่ำลง



ภาพ 2

การแสดงให้เห็นการเปลี่ยนแปลงระหว่างโซเดียม กับโปแตสเซียม และไฮโดรเจนไอออน ใน renal tubules

ดังนั้น โปแตสเซียมจากเซลล์จึงออกมาในเซรุ่มเพื่อรักษาระดับให้ปกติ โดยมีไฮโดรเจนและโซเดียมเข้าไปแทนที่ในเซลล์

หน้าที่ของโปแตสเซียม

โปแตสเซียมมีหน้าที่หลายอย่าง แต่ที่สำคัญที่สุด คือ หน้าที่เกี่ยวกับ tissue irritable เช่น เส้นประสาท กล้ามเนื้อหัวใจ และการ conduction ของประสาทส่วนใหญเกี่ยวกับ neuro-muscular irritability

เราได้รับโปแตสเซียมจากอาหารเฉลี่ยประมาณวันละ 50-100 mEq จำนวนที่ถูกขับออกทางปัสสาวะต่อวันก็เป็นจำนวนเท่า ๆ กับที่ได้รับ โปแตสเซียมมีอยู่ในอาหารทั่วไปไม่มากในผลไม้ น้ำอัดลม โดยเฉพาะโคคา-โคล่า เป๊ปซี่โคล่า

เมื่อร่างกายขาดโปแตสเซียม ไตจะไม่หยุดขับถ่ายโปแตสเซียมทันที ซึ่งตรงข้ามกับโซเดียม ต้องมีการขาดโปแตสเซียมอยู่หลายวัน ไตจึงจะลดการขับถ่าย แต่เมื่อไรโปแตสเซียมสูงกว่าปกติ ไตจะขับส่วนมากเกินไปออกทันที

Hyperkalemia คือภาวะที่มีจำนวน

เซรุ่มโปแตสเซียมสูงกว่าระดับปกติ ภาวะเช่นนี้เป็นสาเหตุของการตายในคนไข้

Acute tubular necrosis เสมอๆ ขณะที่
เซรุ่ม โปแทสเซียม สูง ถึง ระวังอันตราย
กล้ามเนื้อหัวใจจะตก effect ก่อน จะมีการ
เปลี่ยนแปลงให้เห็นได้ชัดใน E.K.G. โดยมี
T-wave สูงขึ้น (ต้งภาพตาม) แล้วหัวใจ
จะหยกในท่า diastole⁽⁵⁾ สำหรับโรคไต
เรื้อรัง ปัญหาเรื่อง hyperkalemia ไม่เคยมี
เพราะว่า Clearance ของโปแทสเซียมสูง
มาก พอที่จะควบคุมระดับโปแทสเซียมไว้
ไม่ให้สูงเกินระดับปกติ

ขณะที่มีสภาวะน้อย มีสภาวะบางอย่าง
ที่เร่งให้ระดับของเซรุ่มโปแทสเซียมสูงขึ้น
คือ

ก. Tissue damage

ข. Fever, infection, starvation

ค. Hemolysis

ง. กินอาหารที่มีโปแทสเซียมมาก

จ. Acidosis

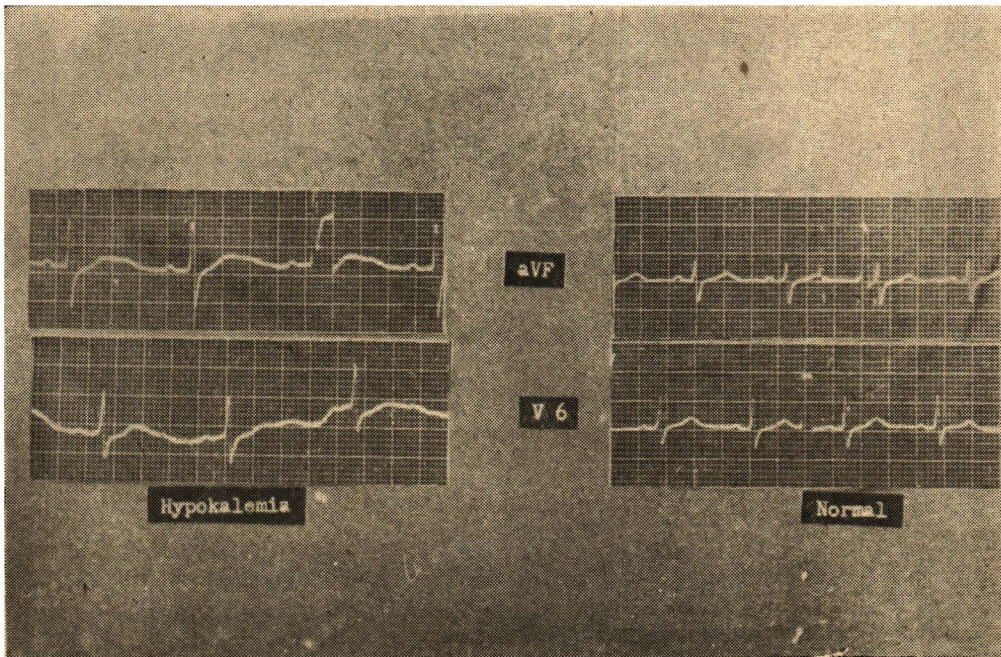
เมื่อมี Nitrogen negative balance

เช่น ในข้อ ก. ข. ค. ก็จะมีโปแทสเซียมจาก
เซลล์ออกมามาก การกินอาหารที่มีโป-
แทสเซียมเข้าไปแต่ไตขับถ่ายไม่ทัน ก็จะมี
ระดับโปแทสเซียมในเซรุ่มสูงขึ้น สำหรับ
สภาวะที่เป็นกรดได้กล่าวมาแล้วข้างต้น

ในทางตรงข้าม มีสภาวะบางอย่างที่ทำให้
ระดับเซรุ่มโปแทสเซียมสูงขึ้นช้า ขณะที่
มีสภาวะน้อยจากโรค Acute renal failure

คือ

ภาพ 3



ก. มีการเคลื่อนของโปแตสเซียมเข้าไปในเซลล์

ข. เมื่อมีทองแดงและธาเียน จะเสียบโปแตสเซียมออกไปทางลำไส้

การรักษา Hyperkalemia เนื่องจากไตวาย มีลักษณะดังนี้ คือ

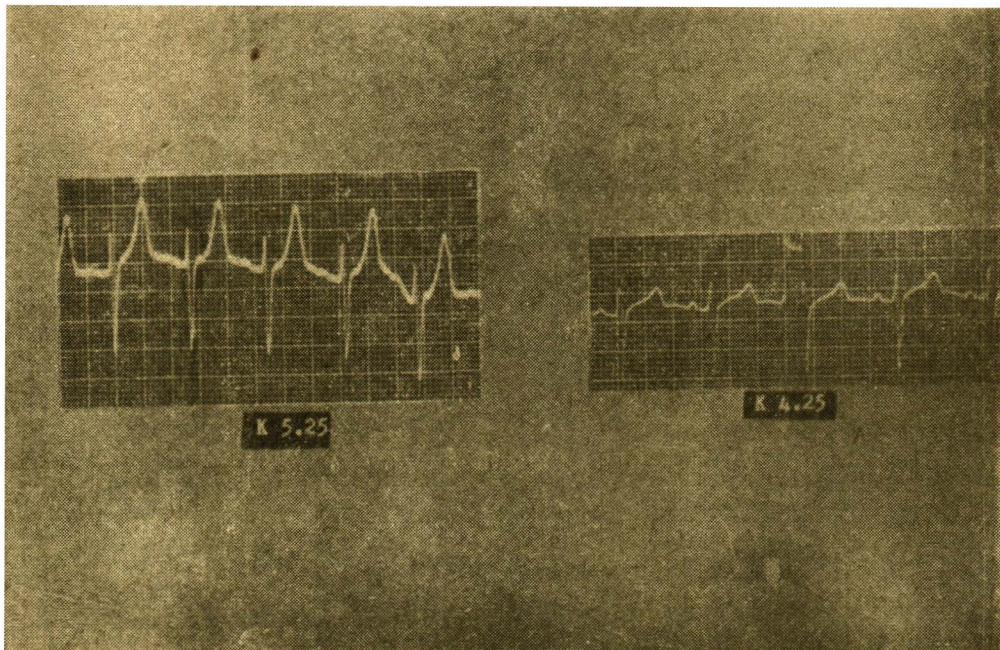
1. ต้องหาระดับเซรุ่มโปแตสเซียมเสมอ เพราะคนไข้อาจจะไม่มีอาการเลยจนกระทั่งถึงระยะอันตราย วิธีนี้ไม่สะดวกทั้งฝ่ายแพทย์และคนไข้ วิธีที่ช่วยได้มากคือทำ E.K.G. บ่อยๆ แล้วดูการเปลี่ยนแปลงใน T-wave เราทำได้บ่อย โดยไม่รบกวนคนไข้

2. บั๊งกันหรือกำจัการะที่จะเร่งให้โปแตสเซียมในเซรุ่มสูงขึ้น เช่น บั๊งกันและรักษา infection, check acidosis งดอาหารที่มีโปแตสเซียม

3. ให้ glucose (25-50%) 200-300 ซี.ซี. รวมกับ regular insulin (1 Unit regular insulin/3 Gm glucose) วิธีนี้ความมุ่งหมายก็เพื่อให้มี glycogen เข้าไป deposit ในเซลล์แล้วพาโปแตสเซียมเข้าไปด้วย แต่ผลมีเพียงเล็กน้อยและชั่วคราวเท่านั้น

4. Dialysis มีสองวิธี Hemodialysis และ Peritoneal-dialysis ได้ผลดีทั้งคู่

ภาพ 4



5. ใช้วิธีอื่น ๆ เช่นทำ continuous suction จากกระเพาะอาหาร เราสามารถเอาโปแตสเซียมออกได้มากพอๆ (16.5 mEq/L) หรือใช้ Ion-exchange resins อย่างอื่น หรือขณะนี้ได้มีการทดลองใช้แลกเปลี่ยนผ่าน resin column โดยตรง เพื่อเอาโปแตสเซียมออก ซึ่งได้ผลแล้ว⁽⁶⁾ นอกจากนี้คนอาจจะมี calcium ก็ได้

การรักษา hyperkalemia นั้น ถ้ายังทำไม่ได้เร็วเท่าไรก็จะยิ่งมีมากขึ้น แต่การกินไม่ให้เกิดภาวะเช่นนั้นจะดีกว่า

นอกจาก Acute renal failure แล้ว hyperkalemia อาจจะมีเกิดขึ้นได้ในสภาวะอื่น ๆ เช่น Ammonium chloride poisoning ซึ่งเป็นผลจาก acidosis และ moderate renal failure การรักษา เราได้ check-acidosis หรืออาจเป็นผลเนื่องมาจาก Adrenal Cortical Insufficiency การรักษาให้ gluco-corticoid hormone

Hypokalemia คือ สภาวะที่มีความเข้มข้นของโปแตสเซียมในเซรุ่มต่ำกว่าระดับปกติ ทั้งนี้ไม่ว่าจะมีจำนวนโปแตสเซียมในร่างกายทั้งหมดต่ำกว่าหรือไม่ก็ตาม เซรุ่มโปแตสเซียมจะต่ำลงมากน้อยก็ได้แล้วแต่สาเหตุของการเสียโปแตสเซียม และการได้รับจากทางอาหาร ทพขยชัยสิทธิ์ คือ มี

การเสียโปแตสเซียมเพียงเล็กน้อยโดยไม่มีอาการแสดงอะไรเลย เมื่อมีการเสียโปแตสเซียมก็จะมีอาการเสีย neuro-muscular function และ renal function ก็จะเปลี่ยนไปด้วย เนื่องจากมีพยาธิสภาพเกิดขึ้นที่ renal tubule เราเรียกว่า Hypokalemic Nephropathy อาการแสดงมี polyuria, polydipsia, alkalosis บัสสวามี pH ต่ำ ซึ่งเรียกว่า Paradoxical acid urine

อาการทั่วไปของ hypokalemia คือ อ่อนเพลีย ซึ่งอาจจะมีหรือไม่ก็ได้ มี intestinal ileus, bladder atony และเมื่อเสียโปแตสเซียมอยู่นานก็จะมีอาการทางไต คือ Hypokalemic Nephropathy สุกทัยจะเกิด muscular paralysis แต่ sensation ปกติ, reflex ปกติ ที่สุดหัวใจจะหยุดในท่า systole⁽⁵⁾

การตรวจทางห้องทดลอง จะได้เซรุ่มโปแตสเซียมต่ำกว่า 3.5 mEq ต่อลิตร ส่วนใหญ่จะมีภาวะเป็นด่างร่วมไปด้วย แต่มีบางสภาวะอาจร่วมไปกับภาวะเป็นกรด เช่น ภายหลังทำ Uretersigmoidostomy จะมี hypokalemia และ hyperchloremic acidosis ร่วมด้วย สำหรับ E.K.G. จะมีการเปลี่ยนแปลง คือมี S-T segment ต่ำ และมี U-wave (ดิงภาพสี่) แต่ E.K.G. จะ

เปลี่ยนแปลงก็ต่อเมื่อมีเซรุ่มโปแตสเซียมต่ำมาก ๆ และควรทราบอย่าไม่เปลี่ยนแปลงเลย ใ้มีคนที่ทำการศึกษาเรื่องเซรุ่มโปแตสเซียมกับการเปลี่ยนแปลงทาง E.K.G. แล้วปรากฏว่าไม่ correlate กัน เพราะการเปลี่ยนแปลงทาง E.K.G. ยังคงขึ้นอยู่กับ pH ของเลือดและความเข้มข้นของเลือดด้วย

สาเหตุทำให้เกิด Hypokalemia

ก. การเสียทางลำไส้ เป็นภาวะที่พบบ่อยที่สุด และพบได้ทั้งทางอายุรกรรมและศัลยกรรม เช่น ท้องเดิน อาเจียน หรือในคนไข้ที่มีการดูดซึมของกระเพาะอาหารแล้วมีอาเจียนมาก ๆ จะเสียโปแตสเซียมไปกับอาเจียน ทำให้เกิด hypokalemia ได้ การรักษา ก็ให้โปแตสเซียมคนไข้อย่างช้า ๆ อาจให้กินทางปากก็ได้ ถ้าจะให้ทางเส้นเลือดก็ไม่ควรเกินวันละ 40-100 mEq

ข. คนไข้หลังผ่าตัด ถ้าคนไข้สามารถจะกินอาหารได้ภายใน 4-5 วัน ก็ไม่มีปัญหาเรื่องโปแตสเซียม แต่ถ้าคนไข้ไม่สามารถจะกินอาหารได้ภายในกำหนดดังกล่าว ก็จำเป็นจะต้องให้โปแตสเซียมทางเส้นเลือด ต้องไม่เกินวันละ 40 mEq ถ้ายังสับสนว่าต้องน้อยกว่าปกติ ก็ยังต้องเพิ่มความระมัดระวังในการให้โปแตสเซียมทางเส้นเลือด

ค. คนไข้ Diabetic acidosis จะมี hypokalemia หลังจากให้การรักษาไปแล้ว เนื่องจากขณะ acidosis เซรุ่มโปแตสเซียมสูงเพราะผลจาก buffering mechanism ขณะนั้น บางส่วนของโปแตสเซียม จะถูกขับออกทางปัสสาวะด้วย เมื่อ check acidosis แล้วโปแตสเซียมในเซรุ่ม จะกลับเข้าเซลล์ โปแตสเซียมที่เหลือจึงน้อยลง การรักษาต้องการควั่นให้ทางเส้นเลือดวันละไม่เกิน 100 mEq แต่ถ้าไม่ควั่นให้คนไข้กินอาหารที่มีโปแตสเซียมมาก ๆ ก็พอ

ง. เสียทางไตมีหลายสาเหตุด้วยกัน

1. เกิดจากโรคไตเอง เช่น chronic pyelonephritis

2. เกิดจากไตมี congenital defect เช่น Renal tubular acidosis หรือ Fanconi's syndrome ซึ่งมี structural defect ใน tubule และมี functional defect ด้วยกัน ไตขับไฮโดรเจนออกไม่ได้ ก็เลยขับโปแตสเซียมออกไปแลกโซเดียมแทน ทำให้เซรุ่มโปแตสเซียมต่ำลง พร้อมกับมี acidosis ด้วย

3. เกิดจากมี hormonal disturbance การเปลี่ยนแปลงนี้ผลต่อไต ทำให้ไตขับ

โพแทสเซียมออกไปมากกว่าปกติ เช่น ใน Cushing's syndrome หรือการให้ steroid treatment นานๆ ของโพแทสเซียมจากเซลล์เข้าไปในเซลล์ ทำให้เซลล์โพแทสเซียมต่ำลง แล้วมีอัมพาต มีอาการเกิดขึ้นเป็นครั้งคราว เป็นโรคทางกรรมพันธุ์ การรักษานี้ ให้โพแทสเซียม congenital defect เกี่ยวกับ transport คนไข้กินขณะที่เกิดอาการ.

References:-

- General : Elkinton and Danowski. Sections on potassium in the Body Fluids. Williams and Wilkins. Baltimore, 1955
- Schwartz, W.B. Potassium and the kidney. N.E.J.M. 253:601-608, 1955
- Schwartz, W.B., Levine, and Relman. The electrocardiogram in potassium depletion. Am. J. Med. 16:395-403, 1954
- Albright and Reifanstein. Sections on Renal Tubular acidosis Parathyroid glands and Metabolic Bone disease. Williams and Wilkins. Baltimore, 1948
- Conn and Louis. Primary aldosteronism, A new Clinical Entity. Ann. Int. Med. 44:1-15, 1956
- (1) Berliner, R.W., Kennedy, T.J., Jr., and Orloff, J. Relationship between acidification of the urine and potassium metabolism. Am. J. Med. 11:274 1951
 - (2) Cooke, R.E., Segar, W.E., Cheek, D.B. Coville, F.E., and Darrow, D.C. The extrarenal correction of alkalosis associated with potassium deficiency. J. Clin. Invest. 31:798, 1952
 - (3) Gardner, L.I., MacLachlon, E.A., and Berman, H. Effect of potassium deficiency on carbondioxide, cation, and phosphate content of muscle J. Gen. Physiol. 36:153 1952-1953
 - (4) Orloff, J., Kennedy, T.J., Jr., and Berliner, R.W. The effect of potassium in nephrectomized rats with hypokalemic alkalosis. J. Clin. Invest. 32:538, 1953
 - (5) Goodman and Gilman. The Pharmacological Basic of Therapeutics. The Macmillan Company, page 799, 1956
 - (6) David, C. Schechter, Thomas, F. Nealon and John, H. Gibbon. The Removal of Excessive Potassium and Ammonium from Bank Blood prior to transfusion Surgery, gynecology & Obstetrics 108:1-6, 1959.