

โปแตสเซียม (Potassium)

ชัยโย เพ็ญชาติ พ.บ.

แผนกอายุรศาสตร์ โรงพยาบาลจุฬาลงกรณ์

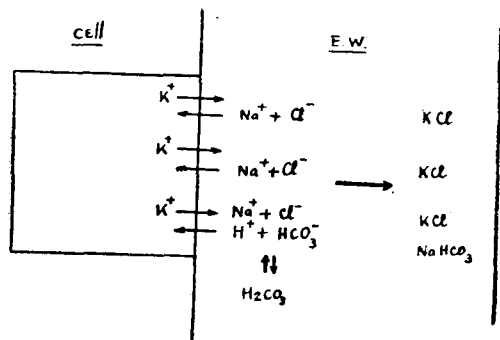
โปแตสเซียมเป็นอิเล็กโทรไลต์ที่สำคัญของเซลล์ และเป็น cation ที่มจำนวนมากที่สุดที่มีอยู่ในเซลล์ด้วย ในเลือด (เซรัม) ก็มีโปแตสเซียมเป็น cation เหมือนกัน แต่มีน้อยกว่าภายในเซลล์ จำนวนโปแตสเซียมที่อยู่ในเซลล์มีประมาณ 110 mEq ต่อลิตรของจำนวนน้ำภายในเซลล์ ส่วนความเข้มข้นของโปแตสเซียมในเซรัมมีเพียง 3.5-5 mEq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

มีสภาวะหลายอย่างที่โปแตสเซียมจะเคลื่อนออกมาอยู่นอกเซลล์ และมีอิเล็กโทรไลต์ชนิดอื่นเข้าไปอยู่แทนที่ภายในเซลล์ ภาวะนั้นๆ คือ

1. Acidosis ภาวะร่างกายมีภาวะเป็นกรดโดยมีจำนวนไฮโดรเจนไอออน (H^+)

ในเซรัมมากเกินไป ก็จะเกิด buffering mechanism เกิดขึ้นภายในเซลล์ เพื่อดัดจำนวนไฮโดรเจนไอออนให้ลดลง, จากการทดลอง พบว่าจะมีโซเดียม 2 โมเลกุลและไฮโดรเจน 1 โมเลกุล เข้าไปในเซลล์ และโปแตสเซียม 3 โมเลกุลจะถูกขับออกมาออกเซลล์ (ดังภาพหนึ่ง) ดังนั้น ภาวะที่ร่างกายมีภาวะเป็นกรด ความเข้มข้นของโปแตสเซียมในเซรัมจะสูงขึ้นเสมอ

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

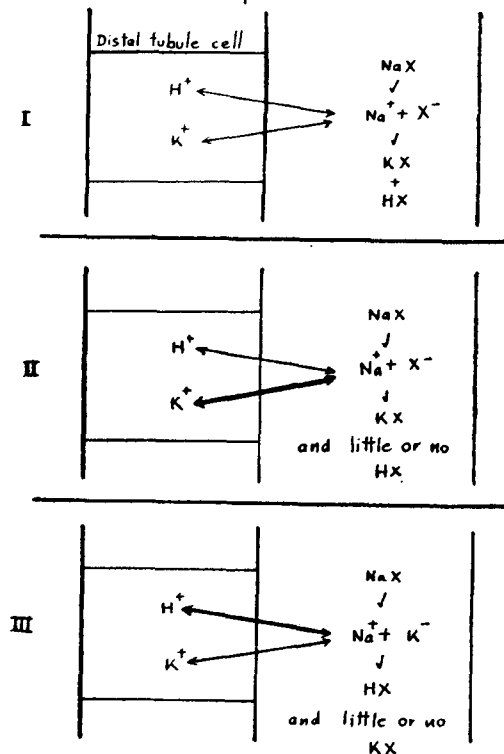


ภาพ 1 การแลกเปลี่ยนโปแตสเซียม กับ โซเดียม และไฮโดรเจนไอออน ระหว่างในและนอกเซลล์

เอาโซเดียมกลับได้อย่างละเท่า ๆ กัน (ภาพสอง) แต่เมื่อไฮโดรเจนไอออนเพิ่มขึ้น ร่างกายต้องขับไฮโดรเจนไอออนจากร่างกายให้มากขึ้น โปแตสเซียมจึงลดจำนวนที่จะแลกเปลี่ยนโซเดียมกลับ นักเป็นอีกสาเหตุหนึ่งที่ทำให้มีเซรัมโปแตสเซียมสูงเมื่อมีภาวะเป็นกรด

3. Hyperkalemia ขณะมีเซรัมโปแตสเซียมสูงบางครั้ง ก็จะมีการเคลื่อนของโปแตสเซียมเข้าไปภายในเซลล์

4. Hypokalemia ขณะร่างกายขาดโปแตสเซียม เซรัมโปแตสเซียมจะต่ำลง



ภาพ 2

การแสดงให้เห็นการแลกเปลี่ยนระหว่างโซเดียม กับโปแตสเซียม และไฮโดรเจนไอออน ใน renal tubules

ดังนั้น โปแตสเซียมจากเซลล์จึงออกมาในเซรัมเพื่อรักษาระดับให้ปกติ โดยมีไฮโดรเจนและโซเดียมเข้าไปแทนที่ในเซลล์

หน้าที่ของโปแตสเซียม

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

เราได้รับโปแตสเซียมจากอาหารเฉลี่ยประมาณวันละ 50-100 mEq จำนวนที่ถูกขับออกทางปัสสาวะต่อวันก็เป็นจำนวนเท่า ๆ กันที่ได้รับ โปแตสเซียมมีอยู่ในอาหารทั่วๆ ไป มีมากในผลไม้ น้ำอัดลม โดยเฉพาะโคคา-โคล่า เบียร์โคล่า

เมื่อร่างกายขาดโปแตสเซียม ไตจะไม่หยุดขับถ่ายโปแตสเซียมทันที ซึ่งตรงข้ามกับโซเดียม ต้องมีการขาดโปแตสเซียมอยู่หลายวัน ไตจึงจะลดการขับถ่าย แต่เมื่อไรโปแตสเซียมสูงกว่าปกติ ไตจะขับส่วนมากเกินไปออกทันที

Hyperkalemia คือภาวะที่มีจำนวนเซรัมโปแตสเซียมสูงกว่าระดับปกติ ภาวะเช่นนี้เป็นสาเหตุของภาวะตายในคนไข้

Acute tubular necrosis เสมอ ๆ ขณะที่ เซรั่ม โปแตสเซียม สูง ถึง ระบาย กล้ามเนื้อหัวใจจะตก effect ก่อน จะมีการ เปลี่ยนแปลงให้เห็นได้ชัดใน E.K.G. โดยมี T-wave สูงขึ้น (ต้งภาพตาม) แล้วหัวใจ จะหยกในท่า diastole⁽⁵⁾ สำหรับโรคไต เรือง ปัญหาเรื่อง hyperkalemia ไม่เคยมี เพราะว่า Clearance ของโปแตสเซียมสูง มาก พอที่จะควบคุมระดับโปแตสเซียมไว้ ไม่ให้สูงเกินระดับปกติ

ขณะที่มีระดับต่ำ มีสภาวะบางอย่าง ที่เร่งให้ระดับของเซรั่มโปแตสเซียมสูงขึ้น คือ

ก. Tissue damage

ข. Fever, infection, starvation

ค. Hemolysis

ง. กินอาหารที่มีโปแตสเซียมมาก

จ. Acidosis

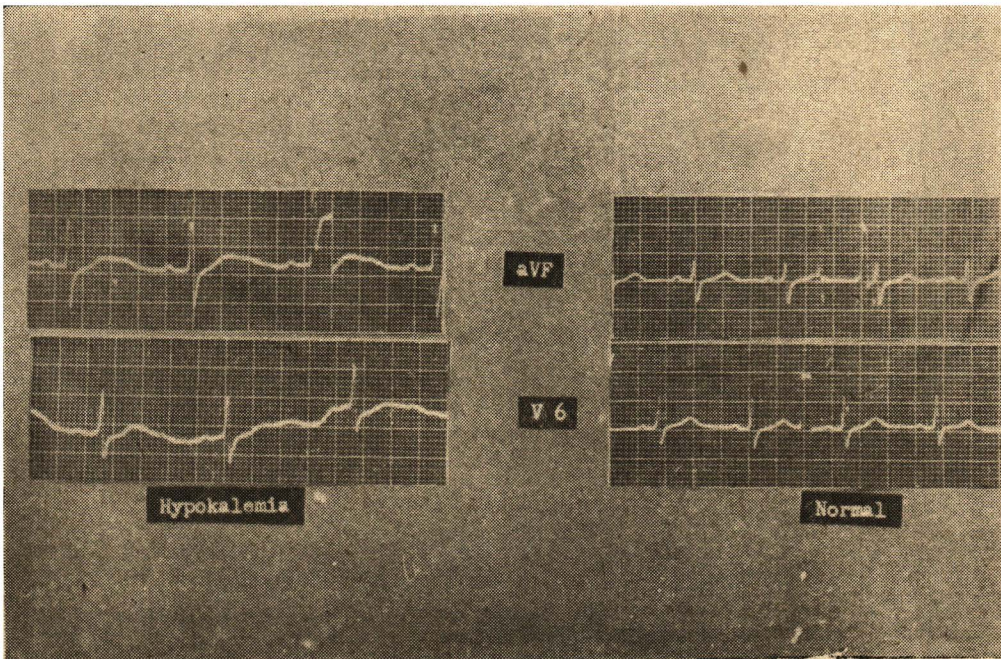
เมื่อมี Nitrogen negative balance

เช่น ในข้อ ก. ข. ค. ก็จะมีโปแตสเซียมจาก เซลล์ออกมามาก การกินอาหารที่มีโปแตสเซียมเข้าไปแต่ไตขับถ่ายไม่ทัน ก็จะมีระดับโปแตสเซียมในเซรั่มสูงขึ้น สำหรับ สภาวะที่เป็นกรดได้กล่าวแล้วมาแต่ข้างต้น

ในทางตรงข้าม มีภาวะบางอย่างที่ทำให้ ระดับเซรั่มโปแตสเซียมสูงขึ้นช้า ขณะที่ มีระดับต่ำจากโรค Acute renal failure

คือ

ภาพ 3



ก. มีการเคลื่อนของโปแตสเซียมเข้า
ไปในเซลล์

ข. เมื่อมีทองแดงและธาเียน จะเสียบ
โปแตสเซียมออกไปทางลำไส้

การรักษา Hyperkalemia เนื่องจาก
ไตวาย มีลักษณะดังนี้ คือ

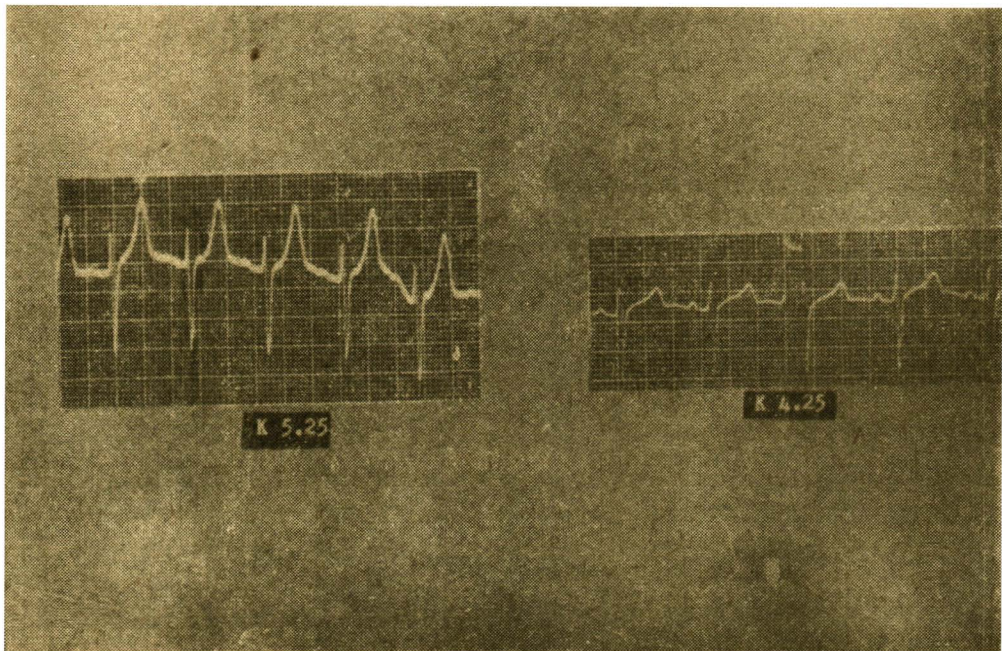
1. ต้องหาระดับเซรุ่มโปแตสเซียม
เสมอ เพราะคนไข้อาจจะไม่มีอาการเลย
จนกระทั่งถึงระยะอันตราย วิธีนี้ไม่สะดวก
ทั้งฝ่ายแพทย์และคนไข้ วิธีที่ช่วยได้มาก
คือทำ E.K.G. บ่อยๆ แล้วดูการเปลี่ยนแปลง
ใน T-wave เราทำได้บ่อย โดยไม่รบกวน
คนไข้

2. บ่อยกันหรือกำเริบภาวะที่เร่งให้
โปแตสเซียมในเซรุ่มสูงขึ้น เช่น บ่อยกัน
และรักษา infection, check acidosis
งคอาหารที่มีโปแตสเซียม

3. ให้ glucose (25-50%) 200-300
ช.ช. รวมกับ regular insulin (1 Unit
regular insulin/3 Gm glucose) วิธีนี้
ความมุ่งหมายก็เพื่อจะให้ glycogen เข้า
ไป deposit ในเซลล์แล้วพาโปแตสเซียม
เข้าไปด้วย แต่ผลมีเพียงเล็กน้อยและ
ชั่วคราวเท่านั้น

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 rasins อย่างอื่น หรือขณะใดที่มีการทดลองใช้เลือดผ่าน rasin column โดยตรง เพื่อเอาโปแตสเซียมออก ซึ่งได้ผลแล้ว(6) นอกจากนี้คนอาจจะมี calcium ก็ได้อีก

การรักษา hyperkalemia นี้ ถ้ายังทำไ้เร็วเท่าไรก็จะยิ่งดีเท่านั้น แต่การกินไม่ให้เกิดภาวะเช่นนี้จะดีกว่า

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 การรักษาก็ให้ gluco-corticoid hormone

Hypokalemia คือ สภาวะที่ความเข้มข้นของโปแตสเซียมในเซรุ่มต่ำกว่าระดับปกติ ทั้งนี้ไม่ว่าจะมีจำนวนโปแตสเซียมในร่างกายทั้งหมดต่ำกว่าหรือไม่ก็ตาม เซรุ่มโปแตสเซียมจะต่ำลงมากน้อยก็ได้ แต่สาเหตุของการเสียโปแตสเซียม และการไ้รับจากทางอาหาร ทพบข้อยกเว้น คือ มี

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

อาการทั่วไปของ hypokalemia คือ อ่อนเพลีย ซึ่งอาจจะมีหรือไม่มีก็ได้ 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 แต่มีบางสภาวะอาจร่วมไปด้วยภาวะเป็นกรด เช่น ภายหลังจาก Uretersigmoidostomy จะมี hypokalemia และ hyperchloremic acidosis ร่วมด้วย สำหรับ E.K.G. จะมีการเปลี่ยนแปลง คือมี S-T segment ต่ำ และมี U-wave (ดิงภาพส์) แต่ E.K.G. จะ

เปลี่ยนแปลงก็ต่อเมื่อมีเซรุ่มโปแตสเซียม
 ต่ำมาก ๆ และหรือขารายไม่เปลี่ยนแปลง
 เลย โทมัสคนทำการศึกษาเรื่องเซรุ่มโป-
 แตสเซียมกับการเปลี่ยนแปลงทาง E.K.G.
 แล้วปรากฏว่าไม่ correlate กัน เพราะการ
 เปลี่ยนแปลงทาง E.K.G. ยังคงขึ้นอยู่กับ
 pH ของเลือดและความเข้มข้นของเลือด
 ด้วย

สาเหตุทำให้เกิด Hypokalemia

ก. การเสียทางลำไส้ เป็นภาวะที่พบ
 มากที่สุด และพบได้ทั้งทางอายุรกรรมและ
 ศัลยกรรม เช่น ท้องเดิน อาเจียน หรือใน
 คนไข้ที่มีการออกตัวของกระเพาะอาหารแล้ว
 มีอาเจียนมาก ๆ จะเสียโปแตสเซียมไปกับ
 อาเจียน ทำให้เกิด hypokalemia ได้ การ
 รักษา ก็ให้โปแตสเซียมคนไข้อย่างช้า ๆ
 อาจให้กินทางปากก็ได้ ถ้าจะให้ทางเส้น-
 เลือดก็ไม่ควรเกินวันละ 40-100 mEq

ข. คนไข้หลังผ่าตัด ถ้าคนไข้สามารถ
 จะกินอาหารได้ภายใน 4-5 วัน ก็ไม่มีปัญหา
 เรื่องโปแตสเซียม แต่ถ้าคนไข้ไม่สามารถ
 จะกินอาหารได้ภายในกำหนดดังกล่าว ก็
 จำเป็นจะต้องให้โปแตสเซียมทางเส้นเลือด
 ต้องไม่เกินวันละ 40 mEq ถ้าขี้สสาระต่อวัน
 น้อยกว่าปกติ ก็ยังต้องเพิ่มความระมัดระวัง
 ในการให้โปแตสเซียมทางเส้นเลือด

ค. คนไข้ Diabetic acidosis จะมี
 hypokalemia หลังจากให้การรักษาไปแล้ว
 เนื่องจากขณะ acidosis เซรุ่มโปแตสเซียม
 สูงเพราะผลจาก buffering mechanism
 ขณะนั้น บางส่วนของโปแตสเซียม จะถูกขับ
 ออกทางขี้สสาระด้วย เมื่อ check acidosis
 แล้วโปแตสเซียมใน เซรุ่ม จะกลับ เข้าเซลล์
 โปแตสเซียมที่เหลือจึงน้อยลง การรักษา
 ต้องการคำนวณให้ทางเส้นเลือดวันละไม่เกิน
 100 mEq แต่ถ้าไม่คำนวณให้คนไข้กินอาหาร
 ที่มีโปแตสเซียมมาก 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 ด้วยทั้งนี้ ไตขับไฮโดรเจนออกไม่
 ได้ ก็เลยขับโปแตสเซียมออกไปแฉก
 โซเดียมแทน ทำให้เซรุ่มโปแตสเซียมต่ำ
 ลง พร้อมกับมี acidosis ด้วย

3. เกิดจากมี hormonal disturbance
 การเปลี่ยนแปลงของผลต่อไต ทำให้ไตขับ

โพแทสเซียมออกไปมากกว่าปกติ เช่น ใน Cushing's syndrome หรือการให้ steroid treatment นานๆ

๑. **Familial periodic paralysis** เป็น congenital defect เกี่ยวกับ การ transport

ของโพแทสเซียมจากเซลล์เข้าไปในเซลล์ ทำให้เซลล์โพแทสเซียมต่ำลง แล้วมีผลทำให้เกิดอาการเป็นครั้งคราว เป็นโรคทางกรรมพันธุ์ การรักษานี้ ให้โพแทสเซียม 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 nephretomized rats with hypokalemic alkalosis. J. Clin. Invest. 32:538, 1953
 - (5) Goodman and Gilman. The Phamacological 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.
-