



# 電解質簡論及低鈉血症討論

羅晉專

國慶中醫診所

指導教授：李政育

## 前言：

電解質異常，實際在臨床上偶會碰到。比如服用利尿劑患者、或腎臟病患者、或者直接攝取不足、或是因為過吐過瀉流失、或是繼發性因為藥物、內分泌異常、食物攝取異常，導致血液電解質濃度異常，因而產生症狀。種種因素都有可能。輕者僅是身體不適，重者甚至致命，所以在臨床上需加以留意。

## 壹. 電解質在人體的功用

### 電解質在人體的功用包括：

- 1 神經及肌肉的傳訊物質：鈉、鉀、鈣、氯離子
- 2 維持體內正常滲透壓〔正常滲透壓為275---295mOSM/L〕，主要為鈉離子。
- 3 身體組織組成物質，例如骨骼中的鈣及磷。

### 電解質在人體正常分布：

	ICF細胞內液 miniMole	ECF細胞外液 miniMole
Na	15	145
K	150	4
Ca	0.001	1
Mg	12	1.5
Cl	10	110
HCO3-	10	24
aminoacid	8	2
glucose	1	5.6
ATP	4	0
Protein	4	0.2

### 電解質在人體正常值範圍

鈉 Na+	135---145mEq/L	鈣 Ca++	8.4---10.5mg/dL
鉀 K+	3.5---5.5mEq/L	磷 P---	2.8---5.0mg/dL
鎂 Mg++	1.3---2.1mEq/L	滲透壓	275---295mOSM/L



### 影響電解質濃度因素

- 1 攝入溶質或溶液的多寡
- 2 流失溶質或溶液的多寡

〔1〕 排出管道包括：

汗 液、

腸 道：嘔吐從胃液；或者腹瀉從糞便、腸液流出。

尿 液：和腎臟功能有關，如腎臟疾病、利尿劑、

內分泌：ADH、ANH〔心房利鈉激素〕、

Renin-Angiotensin-Aldosterone system〔RAAS〕。

〔2〕 藥物。

〔3〕 其他內分泌：如胰島素、甲狀腺素影響鉀離子，副甲狀腺素〔PTH〕影響鈣及磷。

### 影響電解質濃度因素—利尿劑

DIURETIC DRUGS:

類 型	藥 物 舉 例	作 用
1 THIAZIDE 利尿劑	Chlorothiazide, Hydrochlorothiazide, Indapamide	抑制鈉及氯在遠曲小管的再吸收，是最常使用的利尿劑。
2 環利尿劑 Loop Diuretics	Bumetanide, Furosemide, Torsemide	抑制亨利氏環上升支，鈉、鉀、氯離子的共同運輸，造成鈉、鉀、水留在管內。
3 保鉀利尿劑 Potassium-sparing diuretics	Spirolactone, Triamterene, Amiloride, Eplerenone	Spirolactone是醛固酮拮抗劑，抑制鈉的再吸收及鉀排出。Amiloride, Triamterene會阻斷鈉離子通道。這類藥物能預防鉀流失。
4 碳酸酐酶抑制劑	Acetazolamide	是碳酸酐酶抑制劑，能抑制近曲小管的碳酸氫離子再吸收。
5 滲透性利尿劑	Mannitol, Urea	純粹利用滲透壓力吸收水分，不涉及離子移動，常用於治療顱內高壓或休克。



## 貳. 電解質分論 -

一、鉀 K：在正常體內濃度為 3.5---5.5mEq/L。

低血鉀症（Hypokalemia）為濃度低於3.5mEq/L

### 1. 原因：

(1) 穿越細胞膜移動入細胞：

$\beta$ 2-adrenergic receptor:  $\beta$ -agonist bronchodilator

鹼血症、胰島素、甲狀腺素。

(2) 鉀耗損：利尿劑、鎂短缺、腹瀉。

### 2. 治療：

(1) 去除鉀進入細胞的原因。

(2) 補充鉀：氯化鉀 KCl 或磷酸鉀〔在糖尿病酮酸血症造成磷酸耗損時使用〕。

高血鉀症（Hyperkalemia）>5.5mEq/L

### 1. 原因：

假性高血鉀：穿刺傷、白血球增多症、血小板增多症、腎臟損傷〔尿鉀濃度 <30mEq/L〕。

(1) 從細胞內移動出細胞：

酸血症、橫紋肌溶解症（亦損傷腎小管造成急性腎衰竭）、 $\beta$ 2 receptor antagonists、毛地黃。

(2) 腎臟功能不全造成過濾率降低、低腎素性醛固酮缺乏症（hyporeninemic hypoaldosteronism）或腎上腺功能不全。

(3) 藥物：如ACE 阻斷劑、保鉀利尿劑、NSAIDs、肝素、TMP-SMX，因為阻斷RAAS。

### 2. 治療：

(1) 使鉀進入細胞：胰島素-右旋葡萄糖（insulin-dextrose）、重碳酸鈉。

(2) 清除鉀離子：交換樹脂〔聚苯乙烯環酸鈉〕能使鉀穿越腸道黏膜、Loop diuretics、血液透析。

(3) 細胞膜拮抗作用：葡萄糖鈣或磷酸鈣。

二、鎂 Mg 正常濃度為 1.3---2.1mEq/L

是人體細胞內第二多的陽離子，是ATPase 的輔酶因子，也能調節鈣進入平滑肌細胞的活動，所以對心肌收縮能力及血管張力很重要。



### 鎂缺乏 (Magnesium deficiency) : <1.3 mEq/L

在住院病人很普遍，普通住院病人有20%，在加護病房中有 65%。

#### 1. 原因：

使用利尿劑：Loop uretics：furosemide、Thiazide 類。

抗生素療法：aminoglycoside、amphotericin、pentamidine，Aminoglycoside抑制亨利氏環上升部，鎂的再吸收，及抗生素引起的腹瀉，

其他藥物：毛地黃 digitalis、epinephrine，使鎂移入細胞，化療藥cisplatin、cyclosporin，使鎂由腎臟排出，酗酒、分泌性腹瀉、糖尿病、急性心肌梗塞〔內生性兒茶酚胺過多導致鎂往細胞內轉移〕、低血鉀、低血鈉、低磷酸血症。

#### 2. 症狀：

反射亢進、手足抽搐、低血壓、呼吸衰竭、心律不整…。

會加強毛地黃的心臟毒性造成心律不整。補充鎂可治療毛地黃導治的心律不整。

神經學上表現：意識改變、泛發性癲癇、震顫、反射過度。此為鎂缺乏的反應性中樞神經系統症候群。

#### 3. 治療：

口服鎂鹽、靜脈注射硫酸鎂MgSO<sub>4</sub>。

### 鎂堆積：高血鎂 >2mEq/L

多發生在腎功能不良的患者。

#### 1. 原因：

溶血症（紅血球的鎂為血清鎂的三倍，250ml紅血球會升高 0.1meq/L）

腎功能不全、腎上腺功能不全、糖尿酮酸血症、副甲狀腺機能亢進…。

#### 2. 症狀：

為反射低下、肌肉無力、呼吸抑制…。

#### 3. 治療：

補充鈣劑、利尿、血液透析。

### 三、鈣 Ca 正常濃度為 8.4---10.5mg/dL

鈣離子是體內最多的離子，但99%在骨骼裡。

參與血液凝固、神經肌肉傳導、平滑肌收縮等工作。



鈣離子與磷酸鹽受副甲狀腺素PTH調節，PTH的功用是增加鈣離子濃度及降低磷酸鹽濃度。

能抑制成骨細胞、活化蝕骨細胞、活化維生素D〔幫助腸道吸收鈣離子〕，在腎臟方面能增加腎小管對鈣離子的吸收、降低磷酸鹽的吸收，使血鈣增加，血磷降低。

### 鈣離子缺乏 <8.4mg/dL

#### 1. 效應：

神經肌肉興奮性：合併身體周邊或喉部肌肉強直、反射過度、感覺異常、抽搐 seizure。

心血管效應：低血壓、心輸出量降低。

#### 2. 原因：

鎂離子消耗〔抑制PTH分泌〕、敗血症Sepsis、鹼中毒、藥物如aminoglycoside、cimetidine、heparin，或腎衰竭導致維生素D不能轉化成活性、胰臟炎…。

#### 3. 治療：

靜脈注射氯化鈣或葡萄糖鈣、口服碳酸鈣或葡萄糖鈣。

### 高血鈣 >10.5mg/dL

#### 1. 原因：

為副甲狀腺機能亢進hyperparathyroidism 或惡性腫瘤，其他有長期制動、甲狀腺毒症、鋰鹽、thiazide利尿劑等。

但當鈣離子濃度>3.5mmol/L（14mg/dl）時則主要為惡性腫瘤。〔如肺癌、腎細胞癌、乳癌細胞分泌PTH〕

#### 2. 臨床表現

腸道：噁心、嘔吐、便秘、腸阻塞。

心血管：低血容、低血壓、QT期間縮短。

腎臟方面：多尿、腎結石。

神經學方面：意識混亂、意識不清、或昏迷。

#### 3. 治療：

注射生理食鹽水、利尿劑 Furoemide、抑鈣素Calcitonin、氫皮質酮、靜脈注射雙磷酸鹽（抑制骨頭再吸收鈣）、抗腫瘤治劑picamycin〔mithramycin〕（抑制骨頭再吸收）、透析治療。



#### 四、磷 P 2.8---5.0mg/dL

磷酸鹽參與糖解作用及高能磷酸鍵結。

##### 低磷酸鹽血症： $<2.8\text{mg/dL}$

###### 1. 病因：

給與葡萄糖，葡萄糖進入細胞時磷酸鹽亦伴隨進入細胞、呼吸性鹼中毒會升高細胞內PH值，因而加速糖解作用，使磷酸鹽隨葡萄糖進入細胞。

$\beta$  receptor agonist亦會使磷酸鹽隨葡萄糖進入細胞。

支氣管擴張劑 albuterol、敗血症、磷酸鹽結合劑、糖尿病酮酸血症、胰島素。

###### 2. 臨床表現：

影響有氧能量製造使心肌輸出量降低，降低紅血球變型能力，導致溶血性貧血，氧合血紅素曲線左移，使血紅素不將氧氣釋放到組織，肌肉無力。

###### 3. 治療：

靜脈注射磷酸鹽、口服磷酸鹽。

##### 高磷酸鹽血症 $>5.0\text{mg/dL}$

###### 1. 原因：

腎功能缺損導致減少排出、廣泛性細胞壞死：橫紋肌溶解症、腫瘤溶解使磷酸鹽離子從細胞釋出。

###### 2. 症狀：

因為和鈣離子形成鈣磷附合物沉積在軟組織中，造成急性低血鈣，導致肌肉強直。

###### 3. 治療：

促進磷酸鹽在腸道結合、腸胃道透析、使用Sucralfate，低血鈣時使用醋酸鈣錠劑，腎衰竭病人可使用血液透析。

#### 五、鈉 Na 離子濃度為135---145mEq/L

除本身生理作用外，也和維持人體滲透壓（275---295mOSM/L）有關。

判斷高血鈉和低血鈉尚須考量細胞外液的容積 [ECF]

狀況	細胞外液ECF	體內總量	
		鈉	水
高血鈉症	減少	↓	↓↓
	正常	—	↓
	增加	↑↑	↑



低血鈉症	減少	↓↓	↓
	正常	—	↑
	增加	↑↑	↑

在人體體液中鈉的濃度

流失的體液	鈉濃度(mEq/L)
尿液	< 10
腹瀉	40
胃分泌物	55
汗液	80
Furosemide	75
胰分泌物	145
小腸分泌物	145

### 高血鈉：>145mEq/L

症狀：為意識形態改變、神經肌肉不穩定、局部神經缺損、口渴、癲癇等。

- (1) 低容積性高血鈉：除小腸和胰液（145 mEq/L）流失以外，其他體液流失皆會造成高血鈉，導致血量過少，器官灌注量不足；滲透壓過高使細胞脫水，造成高滲透壓性高血鈉症，造成代謝性腦病變〔metabolic encephalopathy〕。臨床表現為意識降低、昏迷、全身性癲癇、局部神經性缺損。

治療：補充水分或等張性液體如0.9%氯化鈉。

- (2) 腦水腫〔cerebral edema〕

在高滲透壓的細胞外液，腦細胞初期會以萎縮表現，數小時後體積會恢復，自生性滲透物質產生。

如果腦細胞體積恢復但積極補充水分，促使腦水腫及癲癇產生。

補充水分原則：血清鈉下降量<0.5mEq/L/hr

- (3) 尿崩症〔Diabetes Insipidus〕屬於不會造成溶液明顯短缺的高血鈉症。

抗利尿激素ADH產生於腦下垂體後葉，作用於腎小管增加對水分的再吸收。

[1] 中樞型尿崩症〔Central D.I.〕：腦下垂體無法產生ADH。原因可能為創傷性腦損傷、腦膜炎、缺氧性腦病、腦死。其尿液滲透度<200mOsm/L，可用Vasopressin〔ADH〕治療。

[2] 腎性尿崩症〔nephrogenic D.I.〕因為腎小管對ADH的反應有缺陷，尿液滲透度200—500mOsm/L。



其原因可能為：Dopamine、amphotericin、Lithium、放射顯影劑、低血鉀症、aminoglycoside、急性腎小管壞死〔ATN〕。

**治療：**慢慢補充水分。

(4) 高容積性高血鈉症

因為高滲性食鹽水補充、代謝性酸中毒的碳酸鈉注射。

**治療：**使用利尿劑如furosemide並補充水分。

**低血鈉症：** <135mEq/L

(1) 低容積性的低血鈉症：鈉及水分皆流失。若尿中鈉濃度>20mEq/L則為在腎流失，若尿中鈉濃度<10meq/L則為在腎以外流失。

鈉在腎臟流失可能因：使用利尿劑、腎上腺功能不足、大腦鹽分流失症候群〔brain salt-wasting syndrome〕。在腎臟外流失可能為腹瀉或嘔吐。

**治療：**緩慢補充鹽分及水分

(2) 等容積性低血鈉症：具有少量水分增加。

造成的原因：ADH不適當的分泌稱為：抗利尿激素不適當分泌症候群〔syndrome of inappropriate ADH, SIADH〕，尿鈉濃度>20mEq/L，尿滲透壓>100mosm/Kg·H<sub>2</sub>O。或心因性攝水過多造成水中毒：尿鈉濃度<10mEq/L，尿滲透壓<100mosm/Kg.H<sub>2</sub>O。

(3) 高容積性低鈉血症：水增加程度比鈉還快。尿中鈉濃度可辨別原因，心衰竭時尿鈉小於20 mEq/L；腎衰竭時尿鈉大於20 mEq/L；肝衰竭時尿鈉小於20 mEq/L。

(4) 低鈉性腦病變〔hyponatremic encephalopathy〕

常常造成腦水腫，顱內壓增加，癲癇並且可造成成人呼吸窘迫症伴隨發生〔adult respiratory distress syndrome〕甚至呼吸中止。

低血鈉矯正也和一種脫髓鞘病兆、腦下垂體損傷、動眼神經麻痺的腦病變有關。

通常在低血鈉矯正過快時發生，稱為橋腦中心髓鞘溶解症〔central pontine myelinolysis〕。

**治療原則是：**補充鈉上升的速率不能高於每小時0.5mEq/L，且血鈉濃度不可高於130mEq/L。

(5) 老人較易得低血鈉症的原因：

1. 腎臟腎小管過濾率降低〔eGFR↓〕。



2. ADH分泌較年輕人多，易得SIADH。

影響到腦部腦下垂體疾病皆可引起：如外傷、感染、血栓、腫瘤、癌細胞本身亦會分泌，如肺小細胞癌、胸腺癌，肺部疾病如支氣管擴張、肺炎、肺結核，另外如甲狀腺功能低下、腎上腺功能不足等。

3. ANH的濃度為年輕人的2---5倍。

ANH：心房利鈉激素〔atrial natriuretic hormone〕，作用為利鈉、排尿、使血管擴張，降低血壓。但又能抑制renin 的活性使angiotensin、aldosterone 分泌減少。

低血鈉症狀為噁心、嘔吐、倦怠、嗜睡、癲癇發作等。

## 參. 低鈉血症 中醫治療病歷討論

女病患錢○英，年約六十三歲，至李教授處治療。

病史：

97年來診，初為膽管癌後切除，又患有貝西氏症。

當時以免疫過亢方為主方治療，後又得腦膜瘤，曾至台大電腦刀治療。

服西藥治療期間又得Steve-Johnson Syndrome及帶狀皰疹。

99/11/24

處方：免疫過亢方、麻黃三錢、川芎五錢、黃芩八錢。良薑六錢、山豆根六錢、黃連五錢、天麻一兩、仙楂四錢、龍眼乾一錢、川七4g\*3，育生丸2粒\*3，萬靈丹8粒

其間數次來診 隨證加減。

101/6/9 自述至公園散步忽冷汗頭暈，送至急診。後又反覆急診，腰以下幻寒、腰以上幻熱、自汗、大小便不禁、眼眶四周痛。5/14血檢 Na:129 mEq/L, glucose: 105。

診斷為低血鈉症以上方去麻黃〔因睡不著故去之〕加鹽二錢。

101/6/29 三總血檢 Na:139 mEq/L，西藥只服Prednisolone〔腎上腺皮質固醇〕。

診斷仍為低鈉性腦病及低糖性腦病。

101/7/10 腰痛-右側腎經痺症，以99/11/24方加生杜仲四錢、鹽二錢半。

101/7/19 盜汗、晨性指僵、陰唇與會陰、肛口破皮、頭項肩背痛、打嗝、口乾。

以99/11/24 方加生杜仲四錢、鹽二錢半、半夏四錢、去麻黃。後症狀穩定。

方劑分析：免疫過亢方乃為治療膽管癌而設，亦可治療貝西氏症。

加鹽二錢實為補充血鈉濃度，直至症狀穩定為止。



## 肆. 症狀比較

### (1) 低血鉀症狀

在心血管系統：出現低血壓、脈搏微弱、心肌損傷、停止心跳。

在中樞神經系統：感覺倦怠、嗜睡、混淆不清、感覺異常、昏迷。

在消化系統：出現厭食、噁心、嘔吐、腸蠕動變差、便秘、腸阻塞。

在泌尿系統：腎再吸收濃縮能力降低、尿液稀釋、多尿、劇渴。

在肌肉系統：無力、遲緩性麻痺、呼吸停止等情形。

### (2) 高血鉀症狀

在心血管系統：血壓降低、心律不整、心電圖改變、心室纖維顫動、心跳停止。

在神經肌肉系統：早期會有肌肉麻痺、抽筋、感覺異常等，到晚期則會有肌肉無力、弛緩性麻痺、呼吸停止。

在消化系統：噁心、嘔吐、腸蠕動增加、腹瀉、腹絞痛等。

在泌尿系統：少尿、甚至無尿等。

### (3) 鈣離子缺乏症狀

神經肌肉興奮性：合併身體周邊或喉部肌肉強直、反射過度、感覺異常、抽搐seizure。

心血管效應：低血壓、心輸出量降低。

### (4) 高血鈣症狀

腸道：噁心、嘔吐、便秘、腸阻塞

心血管：低血容、低血壓、QT期間縮短。

腎臟方面：多尿、腎結石。

神經學方面：意識混亂、意識不清、或昏迷。

### (5) 高血鈉臨床表現為意識降低、昏迷、全身性癲癇、局部神經性缺損。

### (6) 低血鈉為噁心、嘔吐、倦怠、嗜睡、癲癇發作等。

嚴重導致腦水腫、顱內壓增加、癲癇並且可造成成人呼吸窘迫症伴隨發生〔adult respiratory distress syndrome〕，甚至呼吸中止。

### (7) 鎂缺乏症狀

反射亢進、手足抽搐、低血壓、呼吸衰竭、心律不整等。

### (8) 高血鎂症狀

多發生在腎功能不良患者。

反射低下、心臟傳導阻滯、呼吸抑制、腹脹、便秘等。



## 伍.中醫治療方法與原則

治療方法除了直接控制電解質濃度以外，另外也需著眼於維持電解質恆定狀況及處理繼發性電解質異常的問題。

會發生電解質異常的人，或為服用利尿劑者、或為過汗、過吐、過瀉者，或為腎臟功能降低者、尿毒症患者、糖尿病患者、甲狀腺異常患者、癌症病人、服用皮質類固醇者等等，都有可能。

電解質過高者脈象多為有力，或緩（高血鈣、高血鎂）、或結代不一。精神亢奮有力、熱似矇矓、粗暴、幻想打人等、或有便秘；過低者脈象多為無力，或有促（低血鈣、低血鉀、低血鎂）、或結代。精神淡漠、無力倦怠、或有溇瀉。

急者以處理電解質異常為優先，待穩定後維持電解質正常代謝；繼發性電解質異常則以處理發病病因及電解質異常狀況合併處理，待電解質異常狀況穩定後仍以處理本來疾病為主。

一、電解質不足者補充之；電解質過多者則去之，或吐之、或溺之、或瀉之。

（一）不足者：血鈉不足者補充鹽NaCl；血鉀不足者補充含鉀食物；血鈣不足者補充Ca如石膏；血鎂不足者以炒龍骨、炒牡蠣治之，如建瓴湯。如心肌炎所導致的高血鉀低血鈣可以竹葉石膏湯、人參白虎湯治療，因其中有石膏（亦可降血鉀）。或如運動過度所致橫紋肌溶解症（造成高血鉀、低血鈣），中醫辨症為肌熱，可用葛根加石膏湯；或汗多肌肉痛，可用桂枝湯加石膏或大青龍湯。

（二）過多者：急者可用吐法如十棗湯、瓜蒂散；或用瀉法如舟車神祐丸、承氣湯類；或從小便去之，如因腎臟病引起的，屬濕熱型，可用茵陳五苓散、柴苓湯、大青龍湯加朮、苓、澤瀉、或梔子柏皮湯等利濕熱。

鎂高者用石膏類，鉀高者亦用石膏類，鈉高者用石膏兼淡滲苦寒利濕，可加黃柏、梔子、茯苓、土茯苓、茵陳。

如高血鉀治療除加石膏外，亦可加大黃以腹瀉方式迅速降低血鉀，也可加黃柏。溫病用竹葉石膏湯、紫雪丹（含寒水石）治療腦膜炎或心肌炎即是用石膏（Ca）以治療高血鉀及低血鈣所引起的症狀。

（三）滲透壓異常（正常為275---295mOSM/L），常與血鈉濃度有關。滲透壓低，血鈉不足者，除補充鹽巴以外，尚需加茯苓、白朮以維持正常細胞的滲透功能。如以桂枝人參湯、真武湯、理中湯、五苓散用玉桂、八味地黃湯或右歸飲，加鹽巴。或低血鈉導致滲



透壓低引起腦水腫，因而嘔吐噁心者，用五苓散或半夏天麻白朮湯加鹽巴。

滲透壓過高則用利濕熱、苦寒淡滲方式降低血鈉，如以梔子柏皮湯加茯苓、澤瀉，甚者加大黃利之。

## 二、維持電解質恆定

久病者除腎臟衰竭者，多為電解質不足。治療原則為補氣補血補陽為主。例如五苓散加乾薑、肉桂、附子，或腎氣丸、或右歸丸。方向為使腸胃道吸收電解質能力增加，使大便不稀溏腹瀉，軟硬適中，使用茯苓、白朮、澤瀉，如參苓白朮散類，亦可維持細胞滲透壓恆定；恢復腎臟代謝電解質功能如五苓散腎炎方、腎氣丸類，含乾薑、肉桂、附子，除恢復腎小管功能、促進腎臟血流外，亦可幫助腎臟皮質增生（皮質醇效果為留鈉排鉀），另可加當歸、黃柏、龍膽草以抑制腎小管或輸尿管發炎。

## 三、繼發性電解質異常

以處理原來疾病為主，另外於不足時增加其所需電解質、過多時降低其過高電解質。如所舉病例為膽管癌合貝西氏症病人之低血鈉症，則以免疫過亢方加鹽巴；或有癌症患者，癌細胞溶解所致高血鉀症，亦可用免疫過亢方加石膏；尿毒症患者或慢性腎衰竭患者（多為電解質過多）可用五苓散腎炎方加乾薑、肉桂、附子加石膏（降血鉀）、重加黃柏、便秘者為加大黃以利之。顱內水腫所致抽搐、癲癇合併低血鈉腦水腫，則可以柴苓湯或半夏天麻白朮湯加鹽巴；或中風患者之低鈉性腦水腫亦可用育生補陽還五湯加乾薑、肉桂、附子、茯苓、白朮、澤瀉加鹽巴治療。

## 陸. 鑑別診斷

### 一、進行性肌肉失養症〔progressive muscular dystrophy〕：

是一組遺傳性肌肉變性疾病。為緩慢進行性加重對稱性肌肉的無力和萎縮，無感覺障礙。遺傳方式為染色體顯性、隱性X連鎖隱性遺傳。

電生理表現為肌原性傷害，神經傳導速度正常，組織學特徵為進行性肌纖維壞死、再生和脂肪及結締組織增生、肌肉無異常代謝物質。

表現為肢體近端肌肉萎縮、無力，為主要表現。屬中醫學中的痿症。

#### 治療：

脾腎陰虛：右歸丸合四君子湯加減。



肝腎陰虛：虎潛丸加減。

脾胃虛弱：補中益氣湯加減。

氣血兩虛：八珍湯加減。

## 二、周期性麻痺〔癱瘓〕（periodic paralysis）

與鉀離子代謝障礙有關。以突發性發作骨骼肌遲緩性癱瘓為特徵的一組肌肉疾病，屬肌肉細胞的離子通道基因突變，所致的離子通道疾病。分高血鉀型、正常血鉀型、低血鉀型週期性麻痺。

男多於女：10:1，亞洲以低血鉀型為多。

亦有繼發性周期性癱瘓〔甲狀腺機能亢進、腎衰竭、代謝性疾病如糖尿病引起〕中醫學屬痿症。

**治療：**

肝腎虧虛：虎潛丸加減。

脾虛失運：補中益氣湯加減。

濕邪侵淫：參苓白朮散加減。

陰傷氣耗：八珍湯加減。

## 三、多發性肌炎（polymyositis, PM）

是以骨骼肌間質性炎症和肌纖維變性為症狀的疾病。同時損害皮膚者稱為皮肌炎（dermatomyositis, DM）。

與自身的免疫異常有關。病理特徵為骨骼肌變性、壞死、淋巴細胞浸潤。臨床表現為對稱性四肢、頸部、咽喉肌肉無力、伴隨肌肉壓痛、血清酶增高。

患者常伴有紅斑性狼瘡、硬皮症、類風溼性關節炎、乾燥症等自體性免疫疾病。

若以四肢無力、肌肉萎縮為主，則為痿症。若以肌肉疼痛為主則為痺症。

**治療：**

濕熱浸淫：四妙湯加減。

脾胃虛弱：參苓白朮散加減。

肝腎陰虛：六味地黃丸加減。

## 四、重症肌無力（myasthenia gravis, MG）

與遺傳密切相關。為神經與肌肉接頭突觸後，乙醯膽鹼接受體疾病。屬自體免疫性疾病。

表現為極易疲乏無力，運動後加重。常見累及眼肌、咀嚼肌、面肌、咽喉



肌、肋間肌、四肢肌、重者影響呼吸，呼吸困難。

眼瞼無力下垂者稱為瞼廢；言語無力，聲音不出稱者為瘖非；四肢無力者稱為痿症；呼吸困難者稱為大氣下陷。

病因：因為遺傳、胸腺異常（70%患者在胸腺切除後可緩解）、感染。

#### 治療：

脾胃氣虛：補中益氣湯加減。

脾腎陽虛：右歸丸加減。

肝腎陰虛：左歸丸加減。

氣血兩虛：八珍湯加減。

大氣下陷：升陷湯加減。

## 柒. 結論

電解質異常的症狀在臨床上若不加以留意，很有可能忽略而引發病人的不適，或生命危險。治療方法當然以先糾正電解質異常為急，不足者補之，過多者去之。其次再以調整、維持人體恆定為主，幫助腸胃道吸收、維持正常代謝功能。繼發性發生者，除因過多或過少而調整電解質的濃度外，仍以治療原來疾病為主。治療因當時症狀，靈活取捨應用。

此次承蒙李政育教授慷慨指導，並提供治療病歷及治療經驗，方能完稿。特此感謝，謝謝。為文或有未臻完備之處，並請各位同道海涵，不吝指導。

## 捌. 參考書目

1. The ICU book 3th. 中文繁體版，合計出版社 2009,鄭隆彬編譯。
2. 中西醫結合中醫腦神經治療學，李政育著，啓業書局 民國九十年版。
3. 實用中西醫結合神經病學 第二版，孫怡、楊任民、韓景獻主編。大陸人民 衛生出版社 2011。
4. Lippincott,s illustrated reviews 4th. 最新彩色圖解藥理學，林威佑編譯，合計出版社 2011。
5. 臨床檢驗項目 第三版，林偉明、翁明耀、陳育智編著，藝軒出版社 2010。