

小兒加護病房

常見的體液及電解質異常

黃亦廷/傅令嫻

一、基本知識

I. 體液

水份是人體最重要的成份。

$$\begin{aligned}\text{全身總水量} &= \text{細胞內液} + \text{細胞外液} \\ &= \text{細胞內液} + \text{間質液} + \text{血漿}\end{aligned}$$

細胞外液佔全身體重的百分比隨著生長發育而改變，因此細胞外液所佔的比例逐漸減少，但細胞內液所佔的比例則不變，特別提醒的是細胞外液中的血漿所佔的比例也不變，改變的只是間質液。不同年齡階段之體液組成變化請見表 1。

維持液(maintenance fluid)的需求量包括正常情況下經由腎臟、皮膚、呼吸道及糞便所喪失的水份及電解質減去細胞在新陳代謝過程中所產生的水份。新陳代謝所產生的水份的多寡和代謝的速率息息相關。假設病人在活動力減至最少且沒有異常的喪失、腎臟功能正常、血清電解質也正常，則所需要的維持量及溶液中所含的電解質如表 2 所列。事實上，重症病人常有多種器官衰竭，因此輸液中的各種成份均應分別仔細計算。為了方便起見，臨床上有幾種配好的標準輸液，其成份如表 3 所列。在較特殊的情況下，常需要自行用濃度較高的成份溶液來配製，見表 4。

II. 溶質度

滲透力(osmotic force)對細胞內及細胞外水份的分佈有重要的影響。細胞膜對溶質的穿透性較差，但水份卻可自由進出。因此即使細胞內外的成份不同，其溶質度仍可維持平衡狀態。細胞內主要的溶質為鉀鹽，細胞外則是鈉鹽，而血管內則以血漿蛋白為主。由於水份可以自由進出細胞膜，因此細胞內液的容積受到細胞外溶質度的影響。溶液的溶質度是由每公斤水中溶質的顆粒數來決定。由於鈉鹽、葡萄糖及尿素是細胞外液中主要的溶質，因此血漿溶質度可由下列公式計算：

血漿溶質度 = $2 \times [\text{Na}] + \text{Glucose}/18 + \text{BUN}/2.8$

$[\text{Na}]$ = 血清鈉濃度 (mEq/L)

$[\text{Glucose}]$ = 血清葡萄糖濃度(mg/dl)

BUN = 血液尿素氮(mg/dl)

二、高溶質度(hyperosmolality)型異常

高溶質度也就是高張性(hypertonic)狀況。這是因為細胞外液中溶質濃度增加，因此造成細胞內液容積耗損。若高滲性情況是急速發生，則水份由細胞內漂移到細胞外以使細胞內外的溶質度達到平衡。若高滲性情況發生過程較為緩慢，在腦細胞內可以產生所謂的“idiogenic osmoles”以維持腦細胞的容積，但如果高滲性狀況發生的太急速，則無法以此機轉來保護腦細胞。反過來說，當我們矯正高滲性情況時，絕不可操之過急，否則可能由於“idiogenic osmoles”而使細胞內的溶質度高於細胞外，於是水份進入細胞內造成腦水腫。造成高溶質度的原因如圖 2 所列。

I. 高鈉血症

鈉鹽約佔細胞外液總溶質的 90~96%，因此高鈉血症是造成高張及高滲透性狀況最主要的原因。高鈉血症可發生在脫水、正常水負荷(normal hydration)、或水負荷過度的病人。病人全身鈉含量可能偏低、正常、或升高。判斷細胞外液的容積狀況，對高鈉血症病人的診斷及治療非常重要。當然，在高鈉血症時是一定有程度不等的細胞內液的耗損。

(A)高鈉血症合併脫水

高鈉血症脫水在小兒科臨床上常碰到，主要是腸道疾病所造成。腹瀉、厭食、過度換氣、高溶質負荷及腎臟無法發揮最大的濃縮功能也可能是誘因。水份可以因為過度換氣而經由肺部喪失，或週遭環境溫度升高及濕度低而經由皮膚喪失。如果節尿素(antidiuretic hormone)的產生或分泌有了問題(中樞性尿崩症)或腎臟對節尿素的反應有了問題(腎性尿崩症)，則大量的水份亦可經由腎臟喪失掉。

在嬰兒期，高鈉血症是一種內科急症，因為這可能造成不可逆的腦損傷，甚至死亡。由於水份由細胞內漂移至細胞外，因此血管內容積可維持正常，使得臨床上不容易察覺。在臨床上發現有脫水的症狀前，可能體重已經減輕了 10~15%左右。病人表現出來的主要是中樞神經的症狀。如果病人還可以被叫醒，則多是非常煩躁不安。臨床上最多見的是感覺中樞(sensorium)受到壓抑，其程度由嗜睡到昏迷不等。許多病人有抽搐現象。造成上述症狀的原因是由於血漿溶質度增加造成細胞內外滲透差，因此水份由腦細胞內向外漂移的結果。中樞神經症狀嚴重的程度和血漿溶質度增

加的速度及程度有關。

高鈉血性脫水的治療難題為脫水情況嚴重，但若水份補充的太快即可能造成腦水腫、抽搐，甚至死亡。適當的處置步驟如圖 3 所列。最重要的是血管內容積矯正後，再小心謹慎的矯正水份缺失量(deficit)。若病人接受治療後神經學症狀有進步，但隨後卻變壞，則一定要考到腦水腫的可能性，應立即停止給予水份，改為高張性食鹽水或使用 mannitol 來做滲透療法(osmotherapy)，直到臨床症狀改善。

中樞性尿崩症是因為疾病或損傷影響到下視丘－腦下垂體徑路。在小兒加護病房中，中樞性尿崩症的病人主要是發生在二類病人身上：接受神經外科手術的病童。有些在手術前就有尿崩症現象，有些則在手術後發生。另一類是由於外傷、中樞神經感染、腦室內出血，或由於缺氧性腦病變所造成。

傳統的治療包括補充水份及給予外因節尿素(exogenous antidiuretic hormone)如水溶性血管增壓素(exogenous antidiuretic hormone)如水溶性血管增壓素(aqueous vasopressin)皮下注射，或經鼻給予 vasopressin。在嬰兒期，這種治療方法非常危險，因為嬰兒在給予 pitressin 後，血清鈉及尿液排出量起伏差異太大。當下視丘或下視丘－腦下垂體徑路由於外傷或手術而受損時，內因性節尿素的濃度變化很大，如果剛好在釋出大量的內因性節尿素同時，病人又接受了外因性節尿素的注射，同時也接受水份的補充治療，則往往造成水中毒、腦水腫及低鈉血症等。

治療的目標為矯正高溶質(hyperosmolar)狀況及避免水中毒。因此利用連續靜脈給予短效水溶性血管增壓素及經靜脈補充水份的方法證實安全有效。其方法為利用 5% G/W 加入水溶性血管增壓素使成為 20units/ml/Amp 的溶液。剛開始給予 15mU/hr，然後調整劑量以維持適當的尿量(1 ml/kg/hr)及血清溶質度在 280~300 mosm/L 左右。偶而在新生兒及小嬰兒可能需要將溶液調整為較高的濃度(4 - 6 mU/ml)。連續靜脈輸注血管增壓素必須持續到中樞性尿崩症解決，或直到病人可以使用經鼻給予血管增壓素相似物(vasopressin analogs)為止。

腎性尿崩症可以是先天性或後天性的疾病所造成。其下視丘功能及節尿素的釋出正常。但腎臟對節尿素的反應減弱或完全沒有反應，以致尿液濃縮功能受損。腎性尿崩症所造成的高鈉血症，可以小心的補充水份來治療。病人一般不需要慢性治療，尤其是如果疾病是可逆性或腎臟本身並不是大問題時為然。

另外，滲透性利尿也會引起高鈉血症。不論溶質是可穿透性(尿素)或不可穿透性(葡萄糖或 mannitol)，滲透性利尿均可造成高滲性(hypertonicity)。在滲透性利尿時，造成滲透性利尿的溶質也是構成尿液溶

質的重要成份，尿液中的電解質濃度比體液低。因此高血糖症併有糖尿及接受 mannitol 治療腦水腫的病人是處於高滲性狀況。矯正高滲性狀況時必須要循序漸進以避免造成水中毒。

(B)高鈉血症合併正常水負荷

神經性高鈉血症的特徵為細胞外液的容積並沒有耗損、有能力釋出內因性血管增壓素(ADH)、及腎臟對血管增壓素的反應正常。神經性高鈉血症有二種且均和下視丘疾病有關，因此而造成口渴的反應異常(喝水過少)或滲透接受器(osmoreceptors)反應不靈敏。這二種疾病可以經由強迫攝取水份後病人的反應來加以區別。第一種病人在強迫攝取水份後，血清溶質度可以恢復正常。第二種病人則水份負荷(water loading)無效(原發性高鈉血症)。對於這種原發性高鈉血症，chlorpropamide 可以成功的將血清鈉濃度降至正常範圍內。

(C)高鈉血症合併水負荷過度

這種情況多是意外或人為因素所造成。急性攝取或輸注入含量很高的溶液可造成嚴重的高鈉血症。例如在心肺甦醒時給予 NaHCO_3 所造成。在新生兒，由於急性血清鈉升高，使得水份漂移至血管內，可能造成顱內出血、肺水腫及系統性高血壓。由於病人血管內容積此時已經負荷過度，若給予水份企圖降低血清鈉可能使病情轉劇。因此治療的目標應該是想辦法將過多的鈉排除掉。若腎功能正常，過多的鈉負荷可經由尿液迅速的排除掉。因此最好的辦法是給予利尿劑使鈉及水份經由尿液排除，然後再以水份來補充排出的尿量。若腎臟功能異常則可利用腹膜透析來治療。

II. 高血糖症

一般高血糖症是在幾天內逐漸造成而非突然發生。因此病人都伴隨有滲透性利尿所造成的鈉及水份喪失。症狀性高血糖性症候群(hyperglycemic syndrome)一般可分為二種：糖尿病酮酸血症及高血糖性非酮性昏迷(hyperglycemic nonketotic coma)。其中後者很少發生在小孩。治療目標主要是矯正高血糖所造成的代謝異常，包括高溶質度、酮酸血症、鉀離子不平衡及容積耗損等。胰島素的給予及容積的補充是重要的。

III. 其他溶質所造成的高滲性

任何細胞外液中不可穿透的(impermeable)溶質均有可能造成高滲性，其中最常見的溶質是 mannitol。mannitol 所造成的高滲性可能是由於使用劑量過高及腎臟無法適當的將之排除的結果。由於 mannitol 滯留在細胞外液中，使得血漿溶質度增加及血清鈉濃度降低，若腎臟功能不佳及糖的代

謝太慢，則可能需要以透析的方法來將溶質及過多的細胞外液移除。

三. 低溶質度(低鈉血症)

由於血清鈉濃度是決定血漿溶質度最重要的因素，因此低鈉血症一般表示低溶質度。低溶質度的原因、診斷及治療如圖 4 所示。低鈉血症可能是由於水份滯留或鈉喪失或二者同時存在所造成，因此細胞外液容積可能偏低、正常或偏高、尿液鈉濃度的分析對低鈉血症原因的確定很有幫忙。

真性低鈉血症必須要和假性低鈉血症做鑑別診斷。假性低鈉血症發生在病人有高脂血症、高蛋白血症或高血糖症時。鈉鹽是溶解於血漿中水的成份(一般佔 90-93%)，但血清鈉濃度的測定則是將血清稀釋(而非其中的水份)後來測定。如果水份佔血清的 90%，則血清鈉濃度為 135mEq/L 時，表示實際上血清中水份的鈉濃度應為 150mEq/L ($135 \div 0.9$)。在高脂血症或高蛋白血症或高蛋白質血症時，脂肪或蛋白質佔血清中相當高的比例，因此水份所佔的比例減少。假如水份只佔血清的 75.% 時，正常情況下水成份鈉濃度的 150mEq/L 在測定血清鈉時不再是 135mEq/L 而是 112.5mEq/L (150×0.75)。此時血清鈉濃度低並不表示病人有電解質不平衡或溶質度降低。在高血糖症時，血清濃度升高使的血漿溶質度增加，因此水份由細胞內漂移出來，所以可能將鈉濃度稀釋而造成或低鈉血症，但此時的低鈉血症並不表示病人有低溶質度。

當血清溶質度降低時，細胞內外的滲透差使水份進入腦細胞內。一般來說，當血清鈉降至 $< 125\text{mEq} / \text{L}$ 時，病人有噁心、嘔吐、肌肉顫抖、嗜睡或遲鈍等。若血清鈉 $< 115\text{mEq} / \text{L}$ 時，則可能發生抽搐，甚至死亡。

I. 低鈉血症合併低血量症

液體可以經由腎臟或腎臟外的途徑喪失掉，腎臟外的喪失主要是經由胃腸道(嘔吐或腹瀉)，但也可能是由於燒傷、胰臟炎或腹膜炎等所造成。正常腎臟對低血量症的反應為儘量保留住鈉及水份，因此排出的尿液為高張性且鈉濃度小於 $10\text{mEq} / \text{L}$ 。如果鈉血性低血量症的病人其尿液鈉濃度大於 $20\text{mEq} / \text{L}$ ，則病人可能有腎上腺官能不足(adrenal insufficiency)。尤其是如果病人同時有血清鉀濃度升高，則可能性更大。在嬰兒及兒童造腎上腺官能不足的原因主要是鹽-喪失型(salt-losing form)先天性腎上腺增殖症，其他還包括先天性腎上腺發育不全、急性感染、腎上腺出血、腎上腺皮質素補充不適當、及不正確的類固醇減藥方法等。

低鈉血症合併容積耗損的病人，其治療原則為利用含鈉溶液來補充可矯正系統性及腎臟的血流動力學，使得滲透接受器-一節尿素(ADH)系統功能恢復正常，使血漿溶質度正常化。當然，液體的補充要包括維持量及缺

失量在內。補充量的適當與否必須由理學檢查及實驗室檢查二種方法來評估。治療計劃必須包括基礎疾病的治療在內以控制繼續喪失量。若有休克發生，則先給予 0.9%N / S 10 - 20ml / kg，在 10 - 20 分鐘內靜脈給予，必要時可重覆給予直到動脈血壓正常及有尿液排出，或中心靜脈壓升至 10 - 12mmHg，或肺微血管楔壓大於 16mmHg。

腎上腺功能不足的病人，除了補充適當的鈉鹽及液體外，也需要積極的矯正低血糖症及高鉀血症一同時也要補充腎上腺皮質素(糖類皮質素: hydrocortisone hemisuccinate 靜脈推注及鹽類皮質素 :aqueous desoxycorticosterone acetate)。

急性症候性低鈉血症是一種內科急症，因此必須以高張性食鹽水(3%N / S)治療。為了避免造成鬱血性心臟衰竭或大腦出血，高張性食鹽水只要將血清鈉矯正至 120 ~ 125mEq / L。高張性食鹽水的需要量可由下列公式計算：

$$\text{mEq Na} = 0.6 \times \text{BW(kg)} \times (120 - [\text{Na}])$$

其中 $[\text{Na}]$ = 病人現在血清鈉濃度

BW = 體重

B.低鈉血症合併正常血量或高血量症（稀釋性症候群）

鬱血性心臟衰竭、肝硬化及腎病症候群的病人也可能發生低鈉血症。這類病人其全身鈉含量其實是增加，但由於全身水含量增加的更多，因此才造成低鈉血症。治療的目標應該是促進基礎疾病的進步為主。由於全身鈉含量已經增加，如果試圖以輸注食鹽溶液的方式來達到血清鈉升的目的，只會使細胞外液容積更形增加，而使臨床狀況變壞。因此正確的治療方式應該是嚴格的限制水份，以期使全身水含量減少，同時也要限制鈉的攝取量及小心的使用利尿劑。

如果病人有低鈉血症，但臨床上沒有低血量症或高血量症，則必須要考慮到節尿素(ADH)分泌不當症候群(SIADH)。節尿素分泌不正當症候群的病人其尿液鈉含量一般均 $> 20 \text{ mEq / L}$ 。在限制鈉及水份攝取量後，病人血清鈉濃度可恢復至正常。

節尿素分泌不當症候群可發生在四類病人身上：

- (a)由於疾病或藥物的作用，使得下視丘分泌節尿素增加。
- (b)異位的(ectopic)分泌節尿素。
- (c)藥物的作用而使節尿素作用增強。
- (d)外因性節尿素的給予。

當低鈉血症自然發生或由於增加水份攝取量而誘發出來後，由血漿中 arginine vasopressin 不正常的增高，就可診斷此症候群。若沒有測定血漿中

arginine vasopressin 濃度，則必須符合下列條件：

- (a)低鈉血症同時合併有細胞外液低溶質度。
- (b)腎臟繼續排泄鈉 (鈉攝取量和尿液鈉排泄量相符)。
- (c)尿液呈高溶質度。
- (d)沒有其他可造成稀釋能力降低的原因。
- (e)限制水份攝取量後，低鈉血症及低溶質度情況改善。

節尿素分泌不當症候群的治療必須考慮二方面：(a) 治療低鈉血症(b) 治療造成節尿素分泌不當症候群的基礎疾病。因為節尿素分泌不當症候群的症狀是由於水份滯留所造成，因此限制水份的攝取就可以改善臨床症狀。若限制水份攝取使得尿液及不感應喪失(insensible loss)造成水份負平衡，就可使身體恢復到正常的體液容積，減少尿液鈉排泄及增加血清鈉濃度。一般來說，將水份攝取量限制在正常維持量的 50 ~ 75%就可以達到目的。偶而有些病人由於低鈉症太嚴重或發生的太迅速而產生水中毒的症狀 (抽搐、昏迷)，此時的治療應包括給予高張性食鹽水。這樣合併治療可使血清鈉濃度升高，同時有利尿現象。等病情穩定後再開始限制水份攝取量。

四. 鉀平衡紊亂

鉀和鈉不同，主要存在於細胞內，對細胞的各種功能具有重要的調節作用。除了鉀的絕對值外，細胞內外鉀的比值也非常重要，因為這關係到神經及肌肉細胞的靜止膜電位(resting membrane potential)。低鉀血症使得靜止膜電位降低，使細胞容易興奮。當然，血清鉀濃度對靜止電位影響的大小還要看鉀濃度改變的速度而定。另外，除了鉀以外，鈣、鈉、及氫離子也可以影響到細胞膜的興奮性。

I. 高鉀血症

造成高鉀血症的原因有三：

攝取增加。

進入細胞外空間的鉀增加 (如酸中毒、組織異化作用或細胞受損等所造成)。

腎臟排泄功能不全 (如腎臟衰竭、腎上腺功能不全等)

高鉀血症的影響主要為肌肉無力及心臟傳導異常，而高鉀血症最危險的也就是對心臟的影響 (見圖 5)。當血清鉀濃度升高到 6.5mEq / L 時，心電圖最早的變化為 T 波變高變窄及 QT 間隔縮短，表示重極化的速度增加。當鉀濃度升高到 7 - 8 mEq / L 時，則心電圖的變化主要為去極化延緩，包括 QRS 波變寬及 P 波變小變寬，最後消失。當 QRS 波和 T 波合併在一起時，心電圖看起來像 sine 波，接著發生心室顫動或心律停止。當病人同時

有低鈣血症、低鈉血症、酸中毒或者鉀濃度急速升高的情況下，高鉀血症對心臟的毒性增加。

若血清鉀濃度 $> 7 \text{ mEq / L}$ 或心電圖有 QRS 波變寬、心傳導阻斷或心室節律異常時，應立即加以治療。治療的原則包括減少細胞外鉀負荷、促進細胞貯存，將過多的鉀從身體移除及改善細胞的興奮性。

減少或除去給予的鉀以減少細胞外鉀負荷：必須記住輸注貯存較久的血可使血鉀升高。

預防組織釋出 (異化新陳代謝) 改善酸中毒及給予胰島素以促進細胞內輸送及貯存：給予胰島素或 NaHCO_3 可使血清鉀迅速降低。一般來說 Ph 值降低 0.1 則鉀濃度升高 0.6 mEq/L ，因為當氫離子進入細胞內則鉀離子由細胞內釋出。給予 NaHCO_3 2 - 3 mEq / kg 在 5 ~ 10 分鐘內給予，可促進鉀離子進入細胞內，但效果短暫且更增加了鈉負荷。胰島素使鉀離子在 30 ~ 60 分鐘內進入細胞內，其作用可維持數小時，一般劑量為 $0.1 \text{ unit / kg / hr}$ ，且應同時給予葡萄糖 3 - 5 gm / unit Insulin 。

利用利尿劑 交換樹脂(exchange resin)或透析治療將鉀離子由身體移除：Kayexalate 可以口服或直腸灌藥，每 1 公克的樹脂可以和 1 mEq 的鉀離子結合，然後經由腸道排除。輕度的高鉀血症，可口服 Kayexalate 5 $\text{gm/25ml H}_2\text{O}$ 或 sorbitol 一天數次。若經由直腸灌藥則 10 ~ 20 gm + sorbitol 存留 30 ~ 60 分鐘。臨床上可每小時重覆灌一次直到鉀濃度降到 4 mEq / L 為止，然後再每天灌 3 ~ 4 次。嘔吐、便秘及鈉滯留可能影響此藥的應用。

若需要急速的改善鉀離子造成的病理狀況，可靜脈給予 10% calcium gluconate 0.6 ml/kg IV ，在 5-10 分鐘內給予，以抗鉀離子過多造成的細胞膜作用。因為升高鈣離子可以降低膜電位而降低細胞膜的興奮性。假如無法使 T 波及 QRS 波恢復正常，則可以再給一次相同的劑量。表 5 列出嚴重高鉀血症的治療原則。

II. 低鉀血症

造成低鉀血症的原因有四點：

攝取減少。

進入細胞內的鉀增加 (如鹼血症、胰島素分泌過多等所造成)。

經由尿液排出的量增加 (如高留鹽激素血症(hyperaldosteronism)、使用利尿劑等)。

經由胃腸道的喪失增加 (如嘔吐、腹瀉等)。

理學檢查的發現主要為肌肉無力、腸蠕動減少或消失及腹脹等。口渴及多尿則主要是因為尿液的濃縮功能受損。低鉀血症所造成的心電圖變化主要是心室重極化延緩所造成，包括 ST 段凹陷、T 波變小、U 波變高及

QU 間隔延長等。當低鉀血症更為嚴重時，可能發生 P 波變高，PR 間隔延長及 QRS 波變寬。同時，可能會發生各種心律不整，尤其是病人如果有使用毛地黃，則其發生的機會及嚴重性大為增加。

治療的原則為補充鉀。當然，基礎疾病的診斷及治療也是同樣的重要的。由於細胞攝取及儲存鉀的速度有限，如果補充的太快，有可能會發生致命的心律不整。在嚴重低鉀血症的病人，在補充鉀的過程中一定要監測心電圖及經常測定血清鉀。一般經由中一定要監測心電圖及經常測定血清鉀。一般經由中心靜脈補充的速度要 $< 0.3\text{mEq} / \text{kg} / \text{hr}$ 且濃度要 $< 80 \text{mEq} / \text{L}$ 。若是經由周邊靜脈補充，則濃度要 $\leq 40 \text{mEq} / \text{L}$ 。

五.鈣平衡紊亂

鈣是骨骼系統最重要的成份，且是神經傳導、酵素活性、血液凝固及其他細胞功能的重要補助因子(cofactor)。在新生兒期較常發生鈣代謝的異常，而青少年及兒童則較少發生。

I. 高鈣血症

高鈣血症很少發生在兒童期。鑑別診斷包括原發性甲狀旁腺功能亢進、原因不明性高鈣血症、不動性高鈣血症(immobilization hypercalcemia)及維生素 D 中毒等。早期的症狀為多尿及夜尿，其他症狀包括虛弱、倦怠、嘔吐、便秘及嗜睡等。嚴重的高鈣血症可抑制神經肌肉及心肌的去極化。心肌收縮力及應激性(irritability)增加，若同時併有低鉀血症或有使用毛地黃，可能使自動性(automaticity)增加及誘發心室纖維顫動。治療的原則為一般支持療法、減少胃腸道對鈣的吸收、增加鈣經由尿液或透析方法排出體外，及減少骨骼的吸收(resorption)。

一般支持療法。高鈣血症的病人在確定診斷前常有厭食、噁心及嘔吐等而導致嚴重的脫水。因此這些病人應立即給予輸液治療以矯治脫水狀況。高鈣血症病人常合併有低鉀血症而需要補充鉀。若高鈣血症是由於缺乏運動(immobilization)所造成則應加以改善

減少胃腸道對鈣的吸收。減少或完全避免食物中的鈣及維生素 D 是很容易的。但在緊急情況時卻緩不濟急。皮質類固醇(corticosteroid)的給予也可抑制鈣的吸收機轉，但同樣對緊急狀況沒有幫忙。

增加腎臟對鈣的排泄。腎臟對鈣的廓清作用的鈉的廓清作用成正比。因此增加尿液中鈉的排泄量也可以增加鈣的排泄。所以給予大量含氯化鈉的輸液可以達到矯正脫水及促進鈣排泄的雙重目的。若病人沒有心臟衰竭或腎臟衰竭，在輸注等張性食鹽水的同時應給予利尿劑直到中心靜脈壓達到 10mmHg ，再調整輸注速率，維持中心靜脈壓在此值。利尿劑中，

furosemide 是很好的利鈉尿劑(natriuresis)及利鈣尿劑。

透析方法。若腎臟功能不好，或高鈣血症情況嚴重時可施行透析術。

減少骨骼的吸收(resorption)或增加骨骼形成，包括使用 corticosteroids, mithramycin, pamidronate 及 calcitonin 等。

表 6 列出高鈣血症時的緊急處置方法。

II. 低鈣血症

若血清鈣低於 7.0mg / dl 時就稱為低鈣血症。低鈣血症常發生於新生兒，尤其是併發有高膽紅素血症、呼吸窘迫症候群、大腦受損或窒息等情況的新生兒特別容易發生。其他可造成低鈣血症的情況如副甲狀腺功能不足、胰臟炎、低鎂血症、腎小管性酸中毒、腎臟衰竭、副甲狀腺手術、甲狀腺切除或其他頸部手術等。新生兒低鈣血症的特徵是煩躁不安、顫抖、喉頭痙攣、牽(twitching)及抽搐等。嬰兒可能有嗜睡、餵食不佳、嘔吐及出現敗血症的症狀。低血壓、鬱血性心臟衰竭及腎臟衰竭等均可能是低鈣血症所造成。症狀性低鈣血症的緊急治療為給予 10%calcium gluconate 2 ml/kg IV，但應避免快速推注而造成心搏徐緩，然後再經由靜脈或口服補充鈣。

六. 其他電解質紊亂

I. 低鎂血症

低鎂血症是指血清鎂濃度低於 1.5mEq / L。許多酵素反應需要鎂，血清鎂濃度也是細胞膜興奮性的決定因素之一。血清鎂及鈣的降低可導致神經細胞興奮性增加及增強神經肌肉傳遞。低鎂血症可導致心律障礙，尤其是病人同時有使用毛地黃時更容易發生。低鎂血症所造成的心電圖變化包括 PR 間隔延長、QRS 波變寬、ST 段壓抑及低 T 波。造成低鎂血症的原因包括經由胃腸道喪失或吸收不良、使用利尿劑而經由腎臟喪失、高留鹽激素血症(hyperaldosteronism)及糖尿病等。治療包括給予鎂鹽 0.2mEq / kg IM 或 IV p6h。若是經由靜脈給予，必須稀釋在輸液中在數小時內滴注完畢以避免發生低血壓症。

II. 低磷酸鹽血症

磷酸鹽是身體組織非常重要的成份之一，對肌肉、神經系統及紅血球的功能非常重要，也是碳水化合物、蛋白質及脂肪代謝的重要媒介物。血清磷酸鹽濃度低於 1.0ml/dl 的嚴重低磷酸鹽血症，可由於高營養法(hyperalimentation)、糖尿病酮酸血症的治療等所造成。臨床結果包括肌無力、急性呼吸衰竭、心肌功能異常、溶血性貧血、吞噬作用降低、血小板

功能異常及出血、肝細胞受損及神經學異常如抽搐、顫抖及昏迷等。給予磷酸鹽可迅速改善上述問題。在兒童期，無機磷酸鹽的血清濃度在 4.0 ~ 7.0mg/dl (1.3 ~ 2.3mmol / L) 左右。無機磷酸鹽在血清中以二種原子價 (valence) 狀態存在，平均原子價為 1.8。血清 PH 值改變可改變分子比(molar ratio)及磷離子的平均原子價。因此輸液中磷酸鹽離子的濃度應儘量用 mmol 來計算而不要使用 mEq / L。每一 mmol 的磷鹽含 31mg 的元素磷。

在經靜脈高營養輸液中，磷的維持量為 0.5 ~ 1.5 mmol / kg / day (15 - 45mg kg / day)。在治療糖尿病酮酸血症時，約 20 mEq / L 的鉀應以磷酸鹽($\text{KHPO}_4 + \text{K}_2\text{PO}_4$)的方式給予，並經常抽血監測血清磷酸鹽濃度。

表 1 不同年齡階段之體液組成成份的變化（佔每公斤體重的百分比）

	新 生 兒	嬰 兒	兒 童	成 人	
細 胞 內 液	40%	40%	40%	40%	
細 胞 外 液	間質液	35%	25%	20%	15%
	血 漿	5%	5%	5%	5%
全 身 總 水 量	80%	70%	65%	60%	
固 形 物	20%	30%	35%	40%	
總 量	100%	100%	100%	100%	

表 2 維持液的需要量

成 份	體 重	劑 量
水 份 十 卅	≤10kg 時	100ml / kg / 24hr
	11~20kg	1000ml + 10 公斤以上加 50 ml / kg / 24hr
	>20kg	1500ml + 20 公斤以上加 20 ml / kg / 24hr
鈉 卅		3-4mEq / kg / 24hr
鉀		2-3mEq / kg / 24hr
鈣		1-2.5mEq / kg / 24hr
鎂		0.4-0.9mEq / kg / 24hr
磷酸鹽		15-50 mg / kg / 24hr

十 體溫每±1°C（以肛 37.8°C 為準）水份為±12%

卅 在出生後的前 24 小時，新生兒不需要維持量的鈉、鉀及氯但常需要補充鈣。

表 3 各種常用的輸液中所含的成份

溶 液	溶 質	濃度 (gm/dl)	離 子 濃 度 (mEq/L)				
			Na ⁺	K ⁺	Ca ⁺⁺	Cl ⁻	乳酸鹽
5%G/W	葡萄糖	5	—	—	—	—	—
10%G/W	葡萄糖	10	—	—	—	—	—
0.45%N/S	NaCl	0.45	77	—	—	77	—
0.9%N/S	NaCl	0.9	154	—	—	154	—
5%/ 0.22% G/S	NaCl	0.22	38	—	—	38	—
5%/ 0.22% G/S	葡萄糖	5	38	—	—	38	—
5%/ 0.33% G/S	NaCl	0.33	56	—	—	56	—
5%/ 0.33% G/S	葡萄糖	5	56	—	—	56	—
Lactated Ringer's	乳酸鹽	0.31					
	NaCl	0.60	130	4	3	109	28
	Kcl	0.03					
	Cacl	0.02					

表 4 臨床上常使用的濃縮溶液

溶	液	mg/ml	mEg/ml	mOsm/ml
50%	Glucose	500	—	2.53
3%	Sodium chloride	30	0.513	1.0
5%	Sodium chloride	50	0.855	1.7
15%	Sodium chloride	150	2.5	5.0
7%	Sodium bicarbonate	70	0.83	1.66
20%	Potassium chloride	149	2.0	4.0
10%	Calcium gluconate	100	0.46	0.7
10%	Calcium chloride	100	1.36	2.0
10%	Magnesium sulfate	100	0.8	
50%	Magnesium sulfate	500	4	

表 5 臨床上常使用的濃縮溶液

-
1. 給予 10%calcium gluconate 0.6ml/kg IV，在 5-10 分鐘內給予，改善細胞膜的興奮性。
 2. 給予 NaHCO₃ 2-3mEq IV 糾正酸中毒。
 3. 給予胰島素 0.1 unit/kg，及葡萄糖 0.3—0.5gm/kg 以促進細胞的貯存
 4. 給予 Kayexalate，將鉀離由體內排除。
 5. 如果以上的治療均無法有效的控制，應立即施予透析治療。
-

圖 2 高張性狀況的診斷及處置流程表

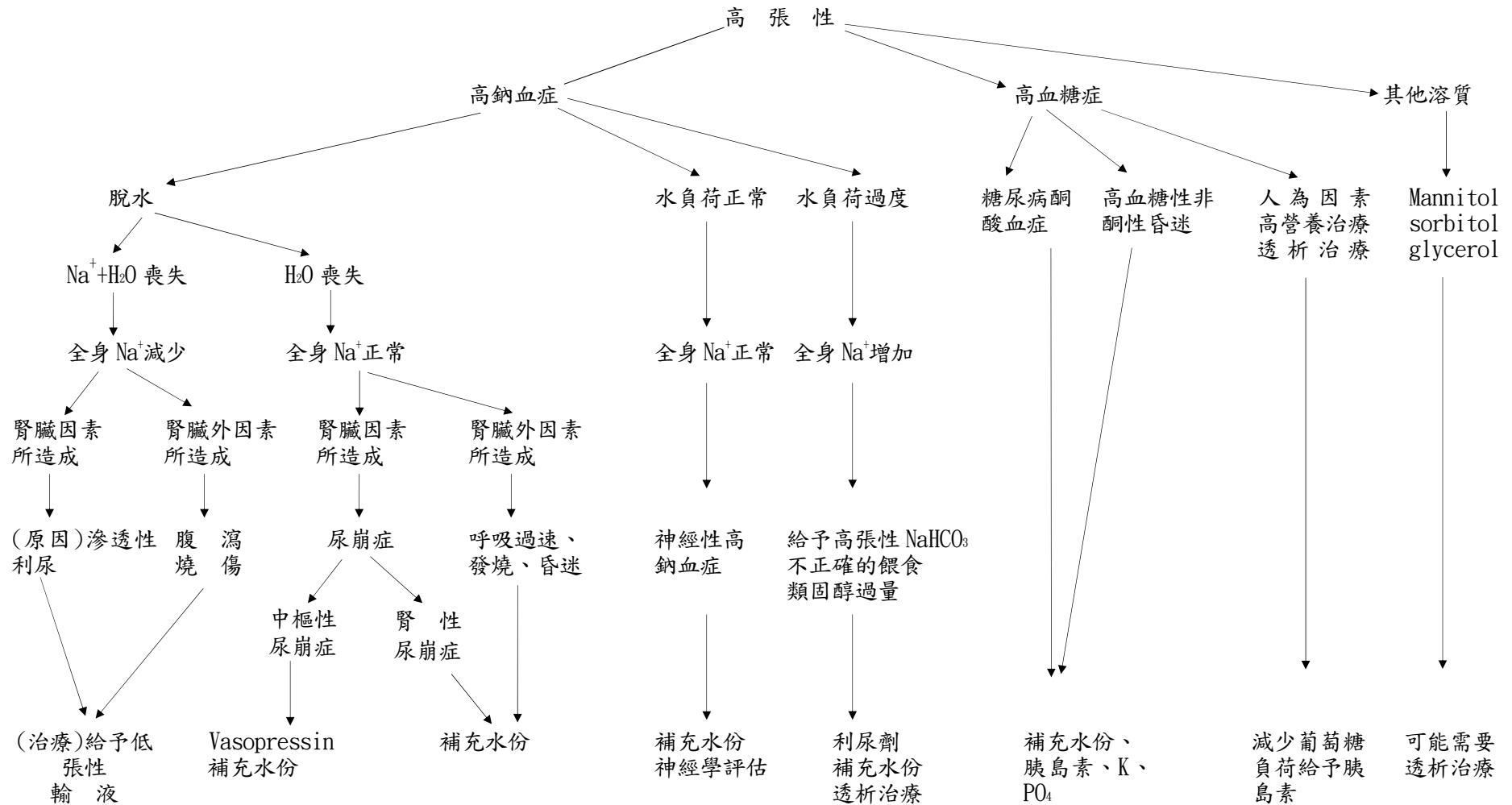


圖 3 高鈉血性脫水的治療

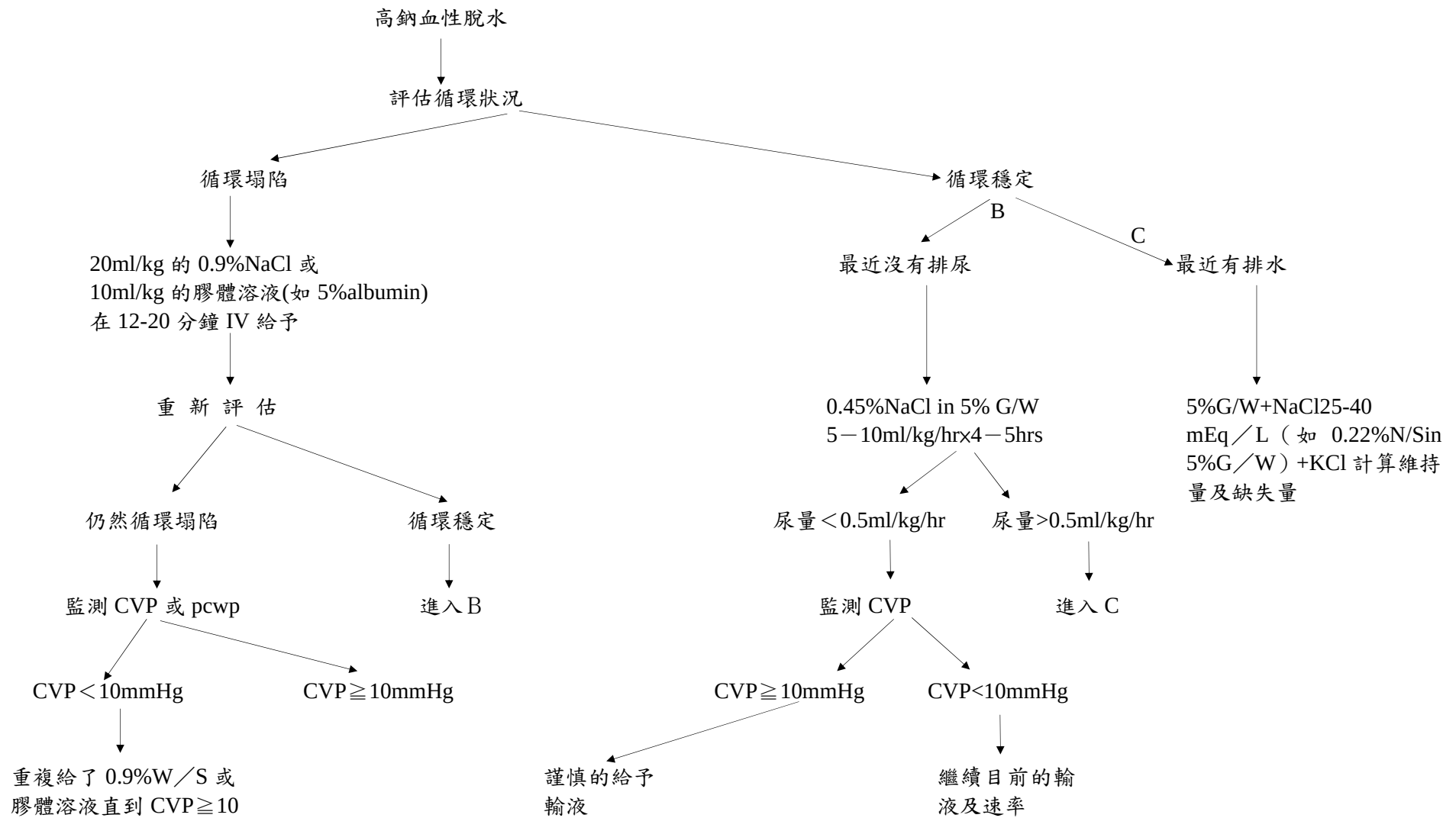


圖 4 低鈉血症的鑑別診斷及處置流程表

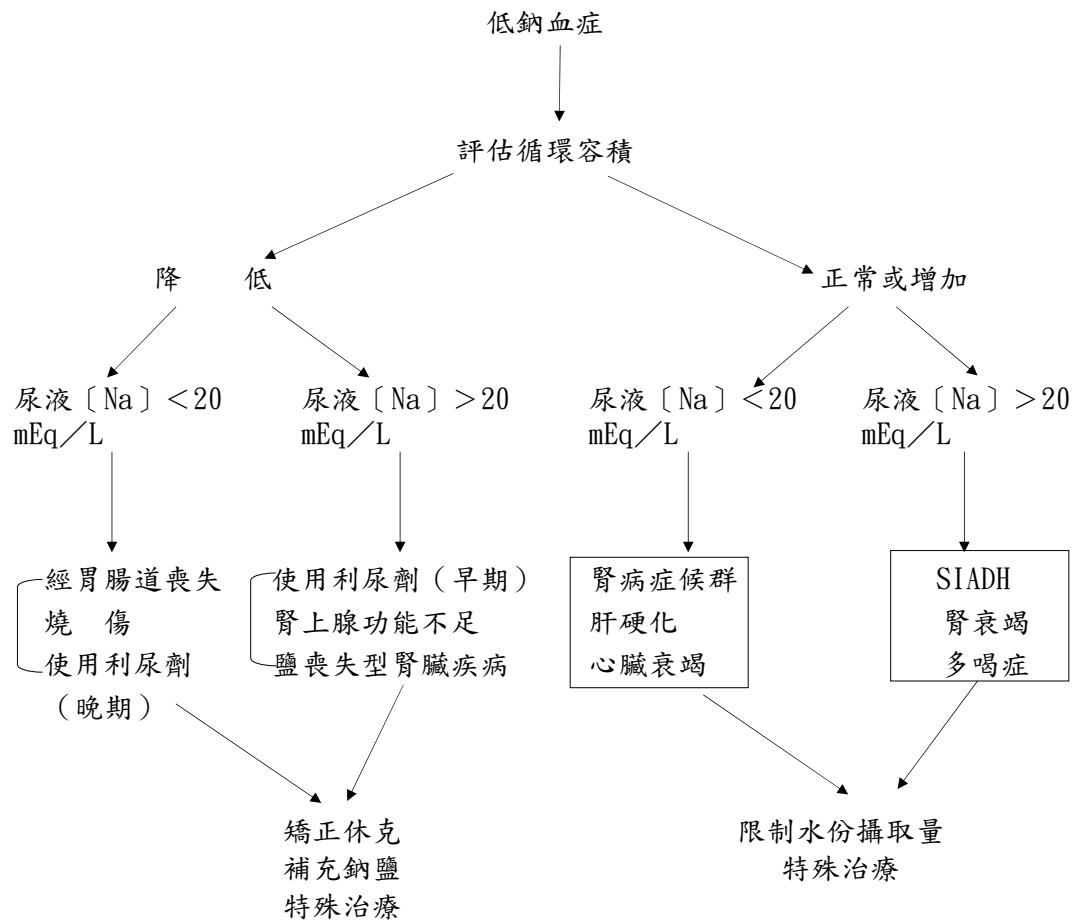


圖 6 症狀性高鈣血症的治療

