

长期大量喝浓茶致低钾血症 1 例报告

单颖仪^{1,2,3,4} 闫丹丹^{1,2,3,4} 屠印芳^{1,2,3,4} 包玉倩^{1,2,3,4} 于浩泳^{1,2,3,4△}

¹上海交通大学医学院附属第六人民医院内分泌代谢科 上海 200233; ²上海市糖尿病临床医学中心 上海 200233;

³上海市代谢性疾病临床医学中心 上海 200233; ⁴上海市糖尿病重点实验室 上海 200233)

【摘要】 低钾血症是临床常见电解质紊乱,可累及多个系统,严重者危及生命。明确低钾血症的病因对其防治至关重要。但低钾血症病因复杂,常需要详细鉴别诊断。本文报道 1 例临床较为少见的长期大量喝浓茶所致低钾血症,对其发病机制进行探讨,旨在提高临床对此类低钾血症病因的关注和认识,减少漏诊误诊。

【关键词】 浓茶; 低钾血症; 肾性失钾

【中图分类号】 R589.4 **【文献标志码】** A **doi:**10.3969/j.issn.1672-8467.2025.02.019

Hypokalemia caused by long-term excessive consumption of strong tea: one case report

SHAN Ying-yi^{1,2,3,4}, YAN Dan-dan^{1,2,3,4}, TU Yin-fang^{1,2,3,4}, BAO Yu-qian^{1,2,3,4}, YU Hao-yong^{1,2,3,4△}

(¹Department of Endocrinology and Metabolism, Shanghai Sixth People's Hospital, Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai 200233, China; ²Shanghai Clinical Medical Center of Diabetes, Shanghai 200233, China; ³Shanghai Clinical Center for Metabolic Disease, Shanghai 200233, China; ⁴Shanghai Key Laboratory of Diabetes, Shanghai 200233, China)

【Abstract】 Hypokalemia, a common clinical electrolyte disorder, can affect multiple systems and can be life-threatening in severe cases. Identifying the cause of hypokalemia is crucial for its prevention and treatment. However, the etiology of hypokalemia is complex and often requires detailed differential diagnosis. This article reports a rare clinical case of hypokalemia caused by long-term excessive consumption of strong tea and discusses its pathogenesis. The aim is to raise clinical awareness and understanding of the etiology of such cases of hypokalemia and reduce misdiagnosis and missed diagnosis.

【Key words】 strong tea; hypokalemia; renal hypokalemia

人体内正常血钾浓度为 3.5~5.5 mmol/L,当血清钾 <3.5 mmol/L 即为低钾血症。低钾血症是临床常见的电解质紊乱疾病,症状累及神经肌肉、心血管、泌尿、内分泌、消化等多个系统,严重时危及生命。明确导致低钾血症的原因对疾病的防治至关重要,然而低钾血症的病因复杂多样,主要包括摄入不足、丢失过多、分布异常。在现有文献中,关于饮茶诱发低钾血症的病例报道较为有限。现

对上海交通大学医学院附属第六人民医院收治的 1 例低钾血症患者的诊治过程报道如下。

病例资料

一般情况 患者男,43 岁。因“血压升高 2 年,胸闷、双下肢乏力半月”于 2021 年 12 月上旬入院。患者 2 年前无明显诱因发现血压升高,最高血压 180/112 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa),当地医院诊断为“原发性高血压”,予厄贝沙坦氢氯噻嗪片

[△]Corresponding author E-mail: yuhaoyong@shsmu.edu.cn

网络首发时间:2025-03-05 20:33:04 网络首发地址:https://link.cnki.net/urlid/31.1885.R.20250303.1637.010

(150 mg/12.5 mg, 每日1次, 口服) 降压治疗, 血压控制在 130~140/80~90 mmHg。2021年11月下旬出现活动后胸闷、间断双下肢乏力, 外院急诊测血压 173/93 mmHg, 血钾 2.5 mmol/L, 心电图示 ST 段改变, 予降压、补钾、改善微循环、扩张冠脉等治疗后胸闷症状好转, 完善检查后考虑“原发性醛固酮增多症”可能, 改用安体舒通(20 mg, 每日2次, 口服)、卡维地洛(10 mg, 每日2次, 口服)、氨氯地平贝那普利片(12.5 mg, 每日2次, 口服), 血压降至 132/98 mmHg, 复查血钾 3.59 mmol/L。

患者病程中精神可, 无胸痛、发热、多汗、头痛、头晕、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、纳差等不适。近5年每日喝大量浓茶, 夜尿次数增多(2~3次/晚), 体重逐渐增加约 10 kg。有吸烟、饮酒史2年。

入院查体: 体温 36.8 °C, 脉率 92 次/分, 呼吸频率 18 次/分, 血压 166/103 mmHg, 身高 165 cm, BMI 为 34.16 kg/m²。神清气平, 发育正常, 体型肥胖, 体位自主。全身皮肤黏膜无黄染、水肿、出血点, 全身浅表淋巴结无肿大, 头颅无畸形。眼睑、结膜、巩膜、瞳孔无异常。无满月脸、多血质面容, 无多毛、痤疮, 无水牛背。双侧甲状腺无肿大。心率 92 次/分, 律齐, 未闻及杂音。心肺腹无异常, 肠鸣音 3 次/分。双下肢无水肿, 双侧足背动脉搏动正常, 四肢肌力、肌张力正常, 腱反射正常, 病理征阴性。

甲状腺功能: 游离三碘甲状腺原氨酸 5.67 pmol/L, 游离甲状腺素 15.30 pmol/L, 促甲状腺激素 1.55 IU/L。血气分析: 酸碱度 7.45, 氧分压 87.70 mmHg, 二氧化碳分压 43.7 mmHg, 氧饱和度 97.1%。皮质醇节律: 早8点皮质醇为 14.35 µg/dL, 早8点促肾上腺皮质激素 30.05 ng/L。0点皮质醇为 2.57 µg/dL, 0点促肾上腺皮质激素为 10.10 ng/L。24 h 尿游离皮质醇 76.59 µg/24 h。空腹血糖 4.8 mmol/L。尿常规: 尿酸碱度 6.5, 尿比重 1.013, 尿糖阴性, 尿渗透压 523 mOsm/L, 尿蛋白阴性。随机尿钾/尿肌酐比值 3.55。肾上腺 CT: 右侧肾上腺外侧支小结节, 考虑小腺瘤可能, 左侧肾上腺增生, 建议 MRI 增强进一步检查。泌尿系超声: 双肾、输尿管、膀胱未见异常。

诊治经过 患者入院后, 通过病史回顾和实验室检查排除了多种潜在的肾外失钾原因, 包括摄入不足、呕吐腹泻导致的肠道钾丢失、家族性周期性低钾麻痹及甲状腺功能亢进引起的钾分布异常等。

为进一步探讨患者的病因, 我们进行了以下详细评估。

药物和饮食干预: 患者在停用安体舒通、氨氯地平和贝那普利2周后, 配合钠钾平衡饮食, 进行血尿同步电解质检测。结果显示, 血钾水平为 3.44 mmol/L, 同时尿钾排泄量为 73.71 mmol/24 h, 明显高于正常的 30 mmol/24 h, 提示存在肾性失钾(表1)。尿钾/尿肌酐比值超过 1.5, 进一步支持了肾性失钾的诊断。

表1 血尿同步电解质

Tab 1 Haematuria synchronised electrolytes

Indicators	1st day	4th day	7th day
Blood potassium (mmol/L)	3.44	3.77	3.40
Blood sodium (mmol/L)	138	145	143
Blood calcium (mmol/L)	2.33	2.43	2.38
Blood magnesium (mmol/L)	0.77	0.83	0.80
Blood phosphorus (mmol/L)	1.02	1.00	1.13
Urinary potassium (mmol/24 h)	73.71	77.51	-
Urinary sodium (mmol/24 h)	105	87	-
Urinary calcium (mmol/24 h)	9.05	5.5	-

影像学检查和内分泌评估: 肾上腺增强 CT 显示右侧肾上腺外侧支存在小结节, 左侧肾上腺有增生现象。然而, 血浆醛固酮/肾素活性比值 (aldosterone/renin ratio, ARR) 处于正常范围(表2), 基本排除了原发性醛固酮增多症所致的醛固酮自主分泌。皮质醇节律正常, 排除了 Cushing 综合征。同时, 患者无阵发性大汗、头痛或面色苍白等症状, 排除了嗜铬细胞瘤的可能性。考虑肾上腺小结节为无功能结节及增生。

表2 血浆醛固酮/肾素活性比值

Tab 2 Aldosterone/renin ratio (ARR)

Indicators	Upright	Reference
Renin (µIU/mL)	88.29	4.4-46.1
Aldosterone (ng/dL)	35.6	2.52-39.2
ARR	0.4	<3.70

进一步排查: 非卧位状态下的肾素和醛固酮水平位于正常上限, 排除了 Liddle 综合征、表象性盐皮质激素增多综合征和先天性肾上腺增生症。动脉超声排除了肾动脉和主动脉狭窄导致的继发性肾素-血管紧张素-醛固酮系统 (renin-angiotensin-aldosterone system, RAAS) 激活。肾脏超声未见明显占位病变, 排除了肾素瘤的可能性。动脉血气分

析排除了I~III型肾小管酸中毒,血糖水平正常,排除了糖尿病酮症酸中毒引起的低钾血症。虽然患者血压偏高,但排除了Bartter综合征和Gitelman综合征等病因。尿常规显示尿比重为1.013(参考范围1.015~1.025),尿蛋白阴性,排除了因大量蛋白尿引起的溶质性利尿所致的尿钾排出增加。

经过详细的病史梳理,我们发现患者在过去5年内有持续大量饮用浓茶的习惯(每日至少冲泡40 g茶叶),主要为红茶(乌龙茶),否认同时饮咖啡或者功能性饮料。结合患者在大量饮用浓茶后出现夜尿增多的症状,推测长期大量饮用浓茶可能是导致其低钾血症的主要原因。因此,我们建议患者停止饮用浓茶,并给予降压治疗(维拉帕米缓释片240 mg,每日2次,口服)和补钾治疗(氯化钾缓释片0.5 g,每日3次,口服)。治疗后,患者症状明显改善,住院期间血压监测显示148~153/93~98 mmHg,复测血钾水平3.90 mmol/L。经过2周的诊治,患者病情好转后出院。

患者出院后严格低盐饮食,戒浓茶,继续降压治疗(维拉帕米缓释片240 mg,每日2次,口服),未继续服用氯化钾缓释片。戒浓茶1个月后到我科门诊随访,患者诉未再出现胸闷、乏力等不适,夜尿0~1次/晚,复测血钾4.21 mmol/L。8个月后再次我科门诊随访,复测血钾3.79 mmol/L,随机尿钾/尿肌酐比值1.67 mmol/mmol,血压148/96 mmHg,予调整降压方案为硝苯地平控释片(30 mg,每天1次,口服)。

讨论 患者多次测血清钾 <3.5 mmol/L,低钾血症诊断明确,并且存在肾性失钾、高血压的情况,在停用茶饮后1周血钾恢复正常。在临床管理中,除了及时补充钾外,还需要明确其病因,积极治疗原发疾病,并采取预防措施以避免复发。尽管饮用茶导致低钾血症在临床上较为少见,但早期已有相关报道,有研究^[1]描述了1名61岁的日本女性因每日饮用2~3 L乌龙茶,持续3年,出现了低钾血症和呼吸性碱中毒;该患者无高血压,尿钾水平未见显著变化;研究推测乌龙茶中的茶碱可能促使钾从血液循环转移至细胞内。该患者在停止乌龙茶后3天血钾水平恢复正常,但在重新摄入乌龙茶后血钾水平再次下降。此外,韩国的一项病例报告^[2]描述了1名无高血压病史的男性,在18个月内大量饮用含咖啡因的饮品(包括可乐、茶饮和咖啡),导致3次低

钾性麻痹,并出现尿液稀释和肾性失钾。停止含咖啡因饮品3天后,该患者的血清钾水平在未进行钾补充的情况下保持正常。

这些病例共同揭示了茶饮(尤其是含咖啡因的茶饮)可能引发低钾血症的潜在机制。研究^[3]表明,茶叶中含有咖啡因、茶碱和茶色素等成分,这些成分可通过以下几种机制降低血钾:(1)利尿,主要通过抑制肾小管的重吸收、增加尿钠和尿钾排出以及增加肾脏血流量而发挥利尿作用,其中咖啡因的利尿作用最为显著。咖啡因的利尿特性主要与肾脏腺苷受体有关。腺苷可通过与肾脏近端小管细胞中的腺苷A1受体结合以减少尿量和尿钠排出,由于咖啡因和腺苷的化学结构相似,因而可与腺苷受体结合,从而起到竞争性抑制腺苷的作用。其次,咖啡因可刺激 β 肾上腺素能系统,进一步激活RAAS,减少肾脏对钾的重吸收。在既往研究^[4-5]中,咖啡因被证实能有效增加血浆肾素活性。RAAS的激活可能导致一系列生理调节的改变,包括血容量增加、血管紧张素II的生成增加、抗利尿激素分泌增加、交感神经系统的兴奋等,从而影响电解质平衡,引发肾性失钾等情况^[6]。此外,咖啡因还可降低肾脏中钠钾泵和钠氢交换体3(Na⁺/H⁺ exchanger 3, NHE3)的活性,并增加一氧化氮和心房利钠肽(atrial natriuretic peptide, ANP)的活性^[7],这些作用结合起来,最终导致钾丢失增加。(2)促进血钾向细胞内转移,茶碱、咖啡因具有抑制磷酸二酯酶(phosphodiesterases, PDEs)的作用,从而减少环磷酸腺苷(cyclic adenosine monophosphate, cAMP)水解,促进三磷酸腺苷(adenosine triphosphate, ATP)生成,增加钠钾泵的活性,促进钾流入细胞内。除此之外,茶饮成分也会刺激呼吸中枢,导致换气过度而发生呼吸性碱中毒,促进细胞外钾转移至细胞内。

中国饮茶文化源远流长,不少国人有喝茶习惯,因此长期大量喝茶所致低钾血症并不会是个例。此外,可乐^[8-9]、功能性饮料^[10]等与茶含有相同的咖啡因成分,也可通过类似的机制引起低钾血症。临床上面对低钾血症,针对常见病因排查无获时,需注意完善病史,明确有无长期大量喝浓茶的饮食习惯,对少见病因进行仔细排查,密切随访,从而减少漏诊误诊。

作者贡献声明 单颖仪 资料收集,论文撰写和修订。闫丹丹 论文撰写和修订。屠印芳 资料收集,论文修订。包玉倩 论文指导。于浩泳 论文构思、指导和修订。

利益冲突声明 所有作者均声明不存在利益冲突。

参 考 文 献

- [1] AIZAKI T, OSAKA M, HARA H, *et al.* Hypokalemia with syncope caused by habitual drinking of oolong tea[J]. *Internal medicine*, 1999, 38(3): 252-256.
- [2] HAN MJ, KIM SH, SHIN JH, *et al.* Caffeine-induced hypokalemia: a case report [J]. *BMC Nephrol*, 2021, 22(1): 260.
- [3] RIEG T, STEIGELE H, SCHNERMANN J, *et al.* Requirement of intact adenosine A1 receptors for the diuretic and natriuretic action of the methylxanthines theophylline and caffeine[J]. *J Pharmacol Exp Ther*, 2005, 313(1): 403-409.
- [4] ROBERTSON D, FRÖLICH JC, CARR RK, *et al.* Effects of caffeine on plasma renin activity, catecholamines and blood pressure[J]. *N Engl J Med*, 1978, 298(4): 181-186.
- [5] CURATOLO PETER W., ROBERTSON D. The health consequences of caffeine [J]. *Ann Intern Med*, 1983, 98(5 Pt 1): 641-653.
- [6] RIET LTE, VAN ESCH JHM, ROKS AJM, *et al.* Hypertension[J]. *Circul Res*, 2015, 116(6): 960-975.
- [7] LEE J, HA JH, KIM S, *et al.* Caffeine decreases the expression of Na K-ATPase and the type 3 Na H exchanger in rat kidney[J]. *Clin Exper Pharmacol Physiol*, 2002, 29(7): 559-563.
- [8] LEE HJ, KIM DW, CHO HS, *et al.* Hypokalaemic paralysis induced by large amounts of cola consumption[J]. *Nephrol Dial Transpl*, 2007, 22(9): 2729.
- [9] DUBEY D, SAWHNEY A, SHARMA A, *et al.* Paroxysmal paralytic attacks secondary to excessive cola consumption[J]. *Clin Med Res*, 2014, 12(1-2): 61-64.
- [10] MOUNIR K, MATTOUS M, ATMANI M. An unexplained hypokalemia: Consider energy drinks [J]. *Anaesth Crit Care Pain Med*, 2015, 34(5): 303.
- (收稿日期: 2025-05-17; 编辑: 岳頔)
-
- (上接第 300 页)
- [11] POLIT DF, BECK CT, OWEN SV. Is the CVI an acceptable indicator of content validity? Appraisal and recommendations[J]. *Res Nurs Health*, 2007, 30(4): 459-467.
- [12] WILLI SG. Cognitive interviewing: a tool for improving questionnaire design [M]. Thousand Oaks: SAGE Publications, 2005: 132-133.
- [13] SOLORIO R, AYALA NC, PAEZ E, *et al.* Use of cognitive interviews to adapt PROMIS measurement items for Spanish speakers living with HIV[J]. *AIDS Res Treat*, 2016, 2016: 8340863.
- [14] WILLIS GB, ARTINO AJ. What do our respondents think we're asking? Using cognitive interviewing to improve medical education surveys [J]. *J Grad Med Educ*, 2013, 5(3): 353-356.
- [15] 支婷婷, 王艳波. 认知性访谈在创伤知情照护相关态度量表文化调适中的应用[J]. *中华护理杂志*, 2022, 57(3): 343-347.
- [16] SCHAIBLE WL, JABINE TB, STRAF ML, *et al.* Cognitive aspects of survey methodology: building a bridge between disciplines [J]. *J Am Stat Assoc*, 1987, 82(397): 351-352.
- [17] 中华医学会精神病学分会. 中国精神障碍分类与诊断标准第三版(精神障碍分类)[J]. *中华精神科杂志*, 34(3): 184-188.
- [18] HODIAMONT F, HOCK H, ELLIS-SMITH C, *et al.* Culture in the spotlight-cultural adaptation and content validity of the integrated palliative care outcome scale for dementia: a cognitive interview study [J]. *Palliat Med*, 2021, 35(5): 962-971.
- [19] JANG MK, KIM S, COLLINS EG, *et al.* Enriching the quality of cross-cultural instrument development through cognitive interviewing: implications for nursing research[J]. *Jpn J Nurs Sci*, 2020, 17(2): e12301.
- [20] 赵倩, 张西洋, 王珂宇, 等. 认知性访谈在修订版交流障碍儿童疼痛清单汉化中的应用 [J]. *护理研究*, 2024, 38(4): 577-582.
- [21] JACOBS C, WHEELER J, WILLIAMS M, *et al.* Cognitive interviewing as a method to inform questionnaire design and validity-Immersive Technology Evaluation Measure (ITEM) for healthcare education [J]. *Comput Educ X Real*, 2023, 2: 100027.
- [22] LENZNER T, HADLER P, NEUERT C. An experimental test of the effectiveness of cognitive interviewing in pretesting questionnaires [J]. *Qty Qty*, 2023, 57(4): 3199-3217.
- (收稿日期: 2024-04-13; 编辑: 段佳)