

Diagnosis and treatment of patients with hyponatremia

Worapong Ruengsong, B.Pharm, M.P.H.*

Abstract

Hyponatremia is a sodium disorder in the blood. Hyponatremia can occur in chronic outpatients with no abnormal symptoms or display slight or acute symptoms in emergency / hospital patients. Hyponatremia may occur for many reasons such as water retention, dehydration due to kidney problems, exposure to substances that affect osmolality in the blood or from disorders in the water and sodium balance system controlled by pituitary gland hormones. Hyponatremia can be classified by plasma and urine osmolality as well as with volume status tests. Treatment takes into account urgency - if an acute condition, measures need to be taken to prevent brain edema or other potentially life-threatening neurological symptoms. One must treat the low sodium level in the blood, find the cause and correct the deficiency in order to return the body to a more healthy sodium level reading.

Keywords: Hyponatremia; Fluid electrolyte balance; antidiuretic hormone

**Department of Pharmacy, Krabi Hospital, Krabi Province.*

Received: September 30, 2020; Revised: October 22, 2020; Accepted: December 24, 2020

การวินิจฉัยและรักษาผู้ป่วยภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ

วรพงศ์ เรืองสงค์, ภ.บ., ส.ม.*

บทคัดย่อ

ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำเป็นภาวะความผิดปกติของโซเดียมในร่างกายที่พบบ่อยในเวชปฏิบัติ เกิดได้ทั้งในผู้ป่วยนอก แบบชนิดเรื้อรัง ไม่แสดงอาการผิดปกติ มีอาการเล็กน้อยหรือมีอาการรุนแรงแบบเฉียบพลันในผู้ป่วยฉุกเฉิน ผู้ป่วยนอนรักษาตัวในโรงพยาบาล ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำเกิดได้หลายสาเหตุเช่น ภาวะน้ำเกิน ภาวะขาดน้ำจากการสูญเสียโดยเฉพาทางไต การได้รับสารที่ส่งผลต่อ osmolality ในเลือด หรือผลของความผิดปกติสมดุลระบบน้ำและโซเดียมที่ควบคุมโดยฮอร์โมนจากต่อมใต้สมอง ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ

สามารถวินิจฉัยแยกประเภทด้วยการตรวจ **osmolality** ในเลือดและในปัสสาวะ ร่วมกับผลตรวจอื่น เช่น **volume status** การรักษาคำนึงถึงความเร่งด่วนหากอยู่ในภาวะแบบเฉียบพลัน เพื่อป้องกันภาวะสมองบวมหรือผลทางระบบประสาทที่อาจเป็นอันตรายถึงชีวิต การรักษาตามประเภทต่างๆ ของไฮเดียมในเลือดที่ต่ำ ร่วมกับหาสาเหตุที่แท้จริงและแก้ไขภาวะผิดปกติของร่างกาย เพื่อให้ระดับไฮเดียมในเลือดกลับคืนมาเป็นปกติต่อไป

คำสำคัญ : ไฮเดียมในเลือดต่ำ; สมดุลน้ำและเกลือแร่; ฮอริโมนแอนติไดยูเรติก

*กลุ่มงานเภสัชกรรม โรงพยาบาลกระบี่ จังหวัดกระบี่

ได้รับต้นฉบับ 30 กันยายน 2563; แก้ไขบทความ: 22 ตุลาคม 2563; รับลงตีพิมพ์:

24 ธันวาคม 2563

บทนำ

ภาวะไฮเดียมในเลือดต่ำ (hyponatremia) พบได้บ่อยในทางเวชปฏิบัติ ร้อยละ 15–22 ของผู้ป่วยนอนรักษาตัวในโรงพยาบาล⁽¹⁾ ร้อยละ 7 ในผู้ป่วยนอก⁽¹⁾ ผู้ป่วยอาจมีภาวะเรื้อรัง โดยไม่มีอาการผิดปกติใดๆ ทำให้ไม่ได้รับการวินิจฉัยและรักษา หรือมีอาการเฉียบพลันรุนแรงมากจนแก้ไขไม่ทันถึงขั้นชักหมดสติ ซึ่งหากระดับไฮเดียมในเลือดน้อยกว่า 105 milliequivalents per liter (mEq/L) มีอัตราการตายถึงร้อยละ 50⁽²⁾ ภาวะไฮเดียมในเลือดต่ำเกิดได้หลายสาเหตุ การรักษาต้องหาสาเหตุหลัก เพื่อตัดสินใจแก้ไข ภาวะดังกล่าวได้ถูกต้อง ซึ่งการแก้ไขระดับไฮเดียมในเลือด ต้องไม่ช้าหรือเร็วจนเกินไป เพราะอาจทำให้เกิดภาวะ **osmotic demyelination syndrome** ซึ่งบทความนี้จะนำเสนอการวินิจฉัยและการรักษาที่เหมาะสมต่อไป⁽³⁾

ความหมาย

ภาวะไฮเดียมในเลือดต่ำ (hyponatremia) หมายถึงภาวะที่มีระดับไฮเดียมในเลือดต่ำกว่า 135 mEq/L โดยปริมาณไฮเดียมโดยรวมในร่างกายอาจขาดปกติ หรือเกินก็ได้ แต่ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการวัดระดับไฮเดียมในเลือดได้ระดับต่ำ⁽⁴⁾

อาการและอาการแสดง

ในผู้ป่วยที่มีอาการ มักเกิดจากการมีระดับไฮเดียมในเลือดต่ำมากหรือต่ำอย่างรวดเร็วเฉียบพลัน ทำให้มีการลดลงของ **osmolality** นอกเซลล์ เซลล์บวมและทำหน้าที่ผิดปกติ โดยเฉพาะในเซลล์สมอง แต่ในระยะเรื้อรัง ร่างกายจะปรับตัวด้วยการเคลื่อนย้ายสารต่างๆ ออกมานอกเซลล์เพื่อลด **osmotic gradient** และลดภาวะสมองบวม ทำให้ไม่มีอาการแสดงผิดปกติหรือมีเพียงเล็กน้อย⁽⁵⁾ แบ่งระดับความรุนแรงของอาการตามระดับไฮเดียมในเลือด⁽⁶⁾ ดังนี้คือ ระดับน้อย (mild) มีไฮเดียมในเลือด 130–135 mEq/L ระดับปานกลาง

(moderate) มีโซเดียมในเลือด 125–129 mEq/L และระดับรุนแรงมาก (profound) มีโซเดียมในเลือดน้อยกว่า 125 mEq/L ร่างกายแสดงอาการดังนี้คือ ระดับน้อย (mild) ได้แก่ เบื่ออาหาร คลื่นไส้ อาเจียน อ่อนเพลีย ปวดศีรษะ ขาดสมาธิ มึนงง ความจำเสื่อม ตะคริว ระดับรุนแรง (severe) ได้แก่ สับสน หลอน ชี้นิ่ง กลั้นปัสสาวะ หรืออุจจาระไม่ได้ ระบบหายใจล้มเหลว ชัก โคม่า โดยอาการสมองบวม ชัก หดสติ

โดยทั่วไปผู้ป่วยที่มีโซเดียมในเลือดต่ำเรื้อรัง มักแสดงอาการไม่มาก ไม่ก่อปัญหาผู้ป่วย แต่หากปล่อยไว้อาจทำให้เกิดการทรงตัวผิดปกติ โดยเฉพาะการเดินที่ผิดปกติ เกิดภาวะกระดูกพรุน กระดูกหัก หกล้มได้ง่าย มีการรับรู้ที่ลดลง ความจำเสื่อม ขาดสมาธิ และเสี่ยงต่อการเสียชีวิตได้⁽⁷⁾ โดยมากอาการของโซเดียมในเลือดต่ำจะเกิดเมื่อระดับโซเดียมในเลือดต่ำกว่า 120 mEq/L⁽⁸⁾ ผลแทรกซ้อนอย่างเฉียบพลันเกิดเมื่อระดับโซเดียมลดลงมากกว่า 12 mEq/L ต่อวัน และเกิดขึ้นภายในเวลาน้อยกว่า 48 ชั่วโมง⁽⁹⁾ ภาวะฉุกเฉินจากโซเดียมต่ำ (Emergency condition) เกิดเมื่อระดับโซเดียมในเลือดต่ำกว่า 115 mEq/L ร่วมกับอาการรุนแรงเช่น severe dehydration, hypotension /shock⁽⁸⁾

การควบคุมสมดุลของน้ำและเกลือแร่ในผู้ป่วยภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ

สารน้ำในร่างกายกระจายอยู่ทั้งในเซลล์ (intracellular fluid, ICF) และนอกเซลล์ (extracellular fluid, ECF) น้ำนอกเซลล์ประกอบด้วยน้ำในหลอดเลือดและน้ำระหว่างเซลล์ โซเดียมเป็นตัวทำละลายในน้ำนอกเซลล์ ส่วนในเซลล์มีโพแทสเซียมเป็นตัวทำละลาย⁽¹⁰⁾ โซเดียมจึงเป็นตัวช่วยกำหนด tonicity หรือ osmolality ของเลือดให้คงที่ ซึ่งมีค่า 285–295 milliosmoles/kg of water (mOsm/kg น้ำ) และเป็น effective osmole ซึ่งมีคุณสมบัติผ่านเข้าออกเซลล์ได้ยาก ทำให้เกิดความแตกต่างความเข้มข้นของน้ำระหว่างภายในและภายนอกเซลล์ มีผลต่อการกระจายน้ำในส่วนต่างๆ การเปลี่ยนของโซเดียมจึงมีความสำคัญต่อปริมาณน้ำนอกเซลล์ และมีผลต่อค่า osmolality ของเลือด⁽⁵⁾

โดยปกติร่างกายควบคุมระดับโซเดียมผ่านทางระบบสำคัญ 2 ส่วน ได้แก่ 1) osmoregulation เป็นระบบควบคุมปริมาณน้ำนอกเซลล์โดยผลของ osmolality ในพลาสมา ผ่านตัวรับการกระหายน้ำ (thirst receptor) และ osmoreceptor ที่สมองส่วน hypothalamus ซึ่งเกี่ยวข้องกับการหลั่ง antidiuretic hormone (ADH) และกระบวนการดูดกลับหรือขับน้ำที่ไต มีผลต่อ urine osmolality และ water intake 2) volume regulation เป็นระบบควบคุมโซเดียมในร่างกาย โดยผลของปริมาณสารน้ำในระบบไหลเวียน (effective circulatory volume; ECV) ผ่านตัวรับ

volume receptor หรือ baroreceptor ที่ตำแหน่ง venous stretch receptor, carotid sinus, aortic arch, afferent arteriole, atrium และทำงานผ่านระบบของ renin angiotensin-aldosterone (RAS) system, ประสาทซิมพาเทติก และ natriuretic hormone ร่วมกับ autoregulation ที่ไต มีผลหลักต่อ urine sodium และ urine osmolality ระบบนี้ยังมีผลกระตุ้นการหลั่ง ADH ด้วยแต่ต้องมีการเปลี่ยนแปลงของ ECV มากกว่าร้อยละ 5-10^(5,11)

กลไกแรกของการควบคุมโซเดียมผ่านสมดุลน้ำและเกลือแร่ในร่างกายเกี่ยวข้องกับสมองส่วน hypothalamus และต่อม pituitary โดย hypothalamus มีนิวเคลียสที่ชื่อว่า paraventricular nucleus และ supraoptic nucleus ให้ axon ลงมาที่ต่อม pituitary ส่วนหลัง เมื่อถูกกระตุ้นจะหลั่งฮอร์โมน antidiuretic hormone (ADH) หรือ arginine vasopressin ที่เกี่ยวข้องกับการปรับสมดุลน้ำและ osmolality กลไกการทำงาน เมื่อมีการเปลี่ยนแปลงของ plasma osmolality (เพิ่มขึ้น) ส่งสัญญาณไปที่ osmoreceptor สมองส่วน hypothalamus กระตุ้นการหลั่ง ADH จากปลายประสาทในต่อม pituitary ส่วนหลัง ADH หลั่งสู่กระแสเลือด ไปจับกับ receptor 2 ชนิดที่สำคัญ คือ V1a receptor และ V2 receptor V1a receptor อยู่ในหลอดเลือด arterioles ทำให้หลอดเลือดหดตัว ผลเพิ่มความดันเลือด V2 receptor ในท่อไตเพิ่มการส่งออกของ water channels ที่ผิวเซลล์ท่อไต เพิ่มการดูดกลับน้ำและโซเดียม

ที่ collecting duct⁽¹²⁾ ขณะเดียวกันกลไกก็กระตุ้นให้เกิดการกระหายน้ำให้ร่างกายดื่มน้ำมากขึ้น เพื่อลด plasma osmolality ลงเป็นปกติ⁽¹¹⁾

กลไกที่สองในการควบคุมโซเดียมผ่านทางสมดุลน้ำในร่างกาย คือ ปริมาณสารน้ำในระบบไหลเวียน หรือสารน้ำในหลอดเลือด (effective circulatory volume, ECV) หากร่างกายขาดน้ำ ปริมาณสารน้ำในระบบไหลเวียนลดลง (ECV depletion) กระตุ้น baroreceptor ที่อยู่บริเวณ carotid sinus, aortic arch, glomerular arterioles, cardiac left atrium เมื่อ receptor เหล่านี้ถูกกระตุ้นร่างกายจะมีการเปลี่ยนแปลงทั้งทางระบบประสาทอัตโนมัติและระบบฮอร์โมน เพื่อควบคุมการขับโซเดียมทางไตให้เหมาะสม โดย receptor ที่ไตออกฤทธิ์ผ่าน sympathetic nervous system (SNS) และ Renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) จะมีการหลั่ง renin ซึ่งเปลี่ยน angiotensinogen เป็น angiotensin I และเปลี่ยนต่อไปเป็น angiotensin II ซึ่ง angiotensin II จะไปกระตุ้นการหลั่ง aldosterone ซึ่งสร้างที่ต่อมหมวกไต aldosterone ออกฤทธิ์ทำให้ไตเพิ่มการดูดซึมกลับของโซเดียม ในขณะที่ receptor ที่หัวใจ myocardium atrium ลดการทิ้งตัวลดการหลั่ง atrial natriuretic peptide (ANP) ทำให้ลดการขับโซเดียมออกทางไต นอกจากนี้การเปลี่ยนแปลงของปริมาณน้ำมากกว่าร้อยละ 10 จะกระตุ้นเซลล์บริเวณ paraventricular nuclei ให้หลั่ง ADH ด้วย⁽¹⁾

จะเห็นได้ว่า ภาวะโซเดียมในเลือด เกี่ยวข้องกับการควบคุมสมดุลน้ำและ โซเดียมซึ่งสัมพันธ์กับการหลั่ง ADH จาก ความไวของ plasma osmolality ที่สมอง ส่วน hypothalamus ต่อม pituitary และการเปลี่ยนแปลงปริมาณสารน้ำในระบบ ไหลเวียน (ECV) ในภาวะผู้ป่วยปกติ osmolality ในพลาสมาต่ำ จะไม่มีการหลั่ง ADH แต่ในผู้ป่วยบางประเภท แม้ osmolality ในพลาสมาต่ำ กลับมีการกระตุ้นการหลั่ง ADH เช่น ผู้ป่วยมะเร็งปอดชนิด small cell carcinoma มีการกระตุ้น V1 receptor และ V2 receptor มาก เกิดความดันเลือดสูง และมีน้ำคั่งในร่างกายมากจนบวม และมี โซเดียมในเลือดต่ำ (hyponatremia) จากการที่โซเดียมถูกเจือจางด้วยน้ำ ซึ่งในกรณีนี้ เป็นหนึ่งในภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ ประเภท syndrome of inappropriate ADH (SIADH)⁽¹²⁾ หรือผู้ป่วยที่มี effective circulatory volume depletion เช่น ผู้ป่วย ขาดน้ำ ทำให้มีการหลั่งของ ADH ไตดูด กลับโซเดียมและเก็บน้ำกลับมากขึ้น ขับน้ำ ออกจากร่างกายลดลง (water retention) เกิด ภาวะโซเดียมต่ำ หากมีภาวะโพแทสเซียม ในเลือดต่ำร่วมยิ่งกระตุ้นให้เกิดภาวะ โซเดียมในเลือดต่ำจากการที่โพแทสเซียม ออกจากเซลล์แลกเปลี่ยนโซเดียมเข้าเซลล์ เพื่อรักษา electroneutrality ไว้⁽¹⁾

การวินิจฉัย

สาเหตุของภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ เกิดได้หลายสาเหตุ ตั้งแต่มีสารบางชนิด ในพลาสมาจำนวนมาก เช่น ไขมัน ไตรกลีเซอไรด์ หรือโปรตีน ทำให้วัดได้ค่า โซเดียมในเลือดต่ำ (pseudohyponatremia) หรือมีสารที่มีความเข้มข้นสูง ดึงน้ำออก ภายนอกเซลล์ เจือจางให้โซเดียมต่ำ เช่น ภาวะ hyperglycemia (hyperosmolar hyponatremia) การดื่มน้ำมากเกินไปกว่าที่ไ ตขับออกได้ทัน ดื่มน้ำมากเกินไปเป็นเหตุให้ ปริมาณน้ำมากเกินไป ไตวาย ได้รับยาขับ ปัสสาวะ อาเจียนมาก ท้องร่วงมาก ภาวะ ไตไม่สามารถเก็บกักโซเดียมไว้ได้ (ได้แก่ Addison's disease, hyporeninemic hypoaldosteronism, renal salt wasting syndrome ฯลฯ) โรคเจ็บป่วยเรื้อรัง (ได้แก่ congestive heart failure, cirrhosis, nephrotic syndrome ฯลฯ) เป็นต้น^(9,13)

ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ วินิจฉัย ได้จากข้อมูลการซักประวัติ ตรวจร่างกาย ตรวจผลทางห้องปฏิบัติการ การซักประวัติ ประเมินปริมาณน้ำและโซเดียมที่ได้รับ และขับออก ประวัติน้ำหนักตัว ประวัติโรค หรืออาการที่บ่งบอกถึงภาวะโซเดียมใน เลือดต่ำ เช่น การอาเจียนมาก ถ่ายอุจจาระ เหลวเรื้อรัง ปัสสาวะมาก ประวัติโรคหัวใจ โรคไต ประวัติการใช้ยา เป็นต้น การตรวจ ร่างกาย วัดชีพจร ความดันโลหิตท่านอน/ ท่านั่ง jugular venous pressure (JVP) เยื่อปูกลิ้น และ skin turgor การตรวจ ผลทางห้องปฏิบัติการ ค่าโซเดียมในเลือด โซเดียมในปัสสาวะ osmolality ในเลือด

ค่ายูเรีย (BUN; Blood Urea Nitrogen) ยูริก กรีกเรตินิน (Cr; serum creatinine) กลูโคส เป็นต้น โดยการวินิจฉัยอาศัยข้อมูลหลายส่วนประกอบกัน เช่น ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ ภาวะขาดโซเดียม ซึ่งพบในผู้ป่วยที่มี ECF ลดลง ร่วมกับประวัติโรคไต ซึ่งมีการกรองของหน่วยไตลดลง ไม่สามารถขับน้ำออกจากร่างกายได้ ร่วมกับประวัติการสูญเสียสารน้ำ JVP น้อยกว่า 2 เซนติเมตร และมี orthostatic hypotension อาจพบ BUN/Cr ratio และยูริกในเลือดที่เพิ่มขึ้น เป็นต้น⁽⁶⁾

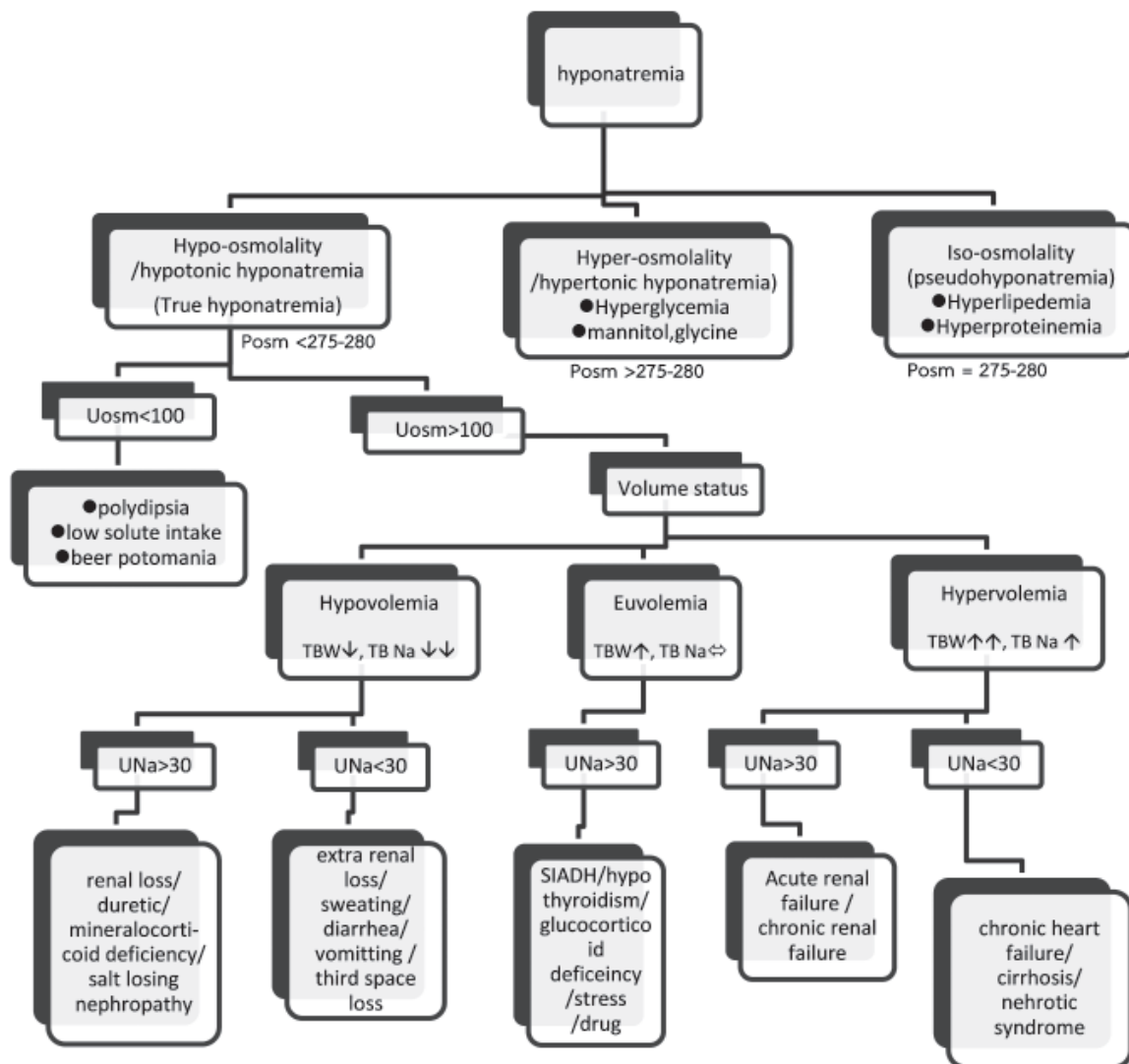
ค่า osmolality ในเลือด (plasma osmolality; Posm) เป็นความเข้มข้นตัวทำละลายหรืออนุภาคที่อยู่ในน้ำ เช่น โซเดียม โพแทสเซียม เป็นต้น มีหน่วยเป็น milliosmoles/kg of water (mOsm/kg H₂O)⁽¹⁰⁾ คำนวณจากสูตร $Posm = (2 \times \text{plasma [Na]} + (\text{plasma glucose} / 18) + (\text{BUN} / 2.8))$ โดยทั่วไป ค่ากลูโคส (plasma glucose) และ BUN มีผลต่อค่า plasma osmolality ไม่มากนัก (ยกเว้น ผู้ป่วยเบาหวานที่มีน้ำตาลในเลือดสูง) ส่วนผู้ป่วยไตวายที่มี BUN สูง ไม่ค่อยมีผลมาก เพราะยูเรีย กระจายตัวได้ดีในทุกส่วนของร่างกาย ไม่เกิดความแตกต่าง tonicity ดังนั้น osmolality ในเลือดจึงมีค่าเท่ากับสองเท่าของโซเดียมในเลือด ในผู้ป่วยที่มีโซเดียมต่ำก็จะมี osmolality ในเลือดต่ำไปด้วย มีค่าน้อยกว่าค่าปกติ (ค่าปกติ plasma osmolality อยู่ที่ 275–290 mOsm/kg) **ค่ายูเรียในเลือด (BUN; Blood Urea Nitrogen)** เป็นไปตามสมการสูตรที่กล่าว

แล้วข้างต้น ค่า osmolality ในเลือด ของผู้ป่วยโซเดียมในเลือดต่ำบางประเภท เช่น SIADH จะมีค่ายูเรียต่ำกว่า 5 mg/dl ซึ่งมาจากการขับยูเรียทางปัสสาวะ **ค่ายูริกในเลือด** ผู้ป่วยภาวะโซเดียมในเลือดต่ำบางประเภท เช่น SIADH จะมีค่ายูริกต่ำกว่า 4 mg/dl จากการลดลงของการทำงานของ proximal tubular cell ในการดูดกลับโซเดียม ทำให้เพิ่มการขับยูริกออกทางปัสสาวะ⁽¹⁴⁾

ค่าโซเดียมในปัสสาวะ (urine sodium ;U_{Na}) มีหน่วยเป็น mEq/L หรือ mmol/L ใช้ประเมินสมดุลของโซเดียมในร่างกายและ volume status ค่า U_{Na} ที่ต่ำกว่า 30 mEq/L แสดงว่า ร่างกายมีปริมาณสารน้ำในระบบไหลเวียน (ECV) ลดลง ขณะที่ร่างกายขาดสารน้ำ ในลักษณะสูญเสียทางอื่นที่ไม่ใช่ทางไต เช่น GI tract, skin, third space loss หรือโซเดียมในปัสสาวะต่ำจากการโรคตับแข็ง หัวใจวาย หรือกลุ่มอาการโปรตีนรั่วในปัสสาวะ เป็นต้น ส่วนค่า U_{Na} ที่สูงกว่า 30 mEq/L แสดงว่า ร่างกายมีปริมาณสารน้ำในระบบไหลเวียนเพียงพอแล้ว หรือมีการสูญเสียโซเดียมทางไต ซึ่งไตไม่สามารถกักเก็บโซเดียมได้ดี^(3,6)

ค่า osmolality ในปัสสาวะ (urine osmolality; Uosm) มีหน่วยเป็น mOsm/kg H₂O หรือ mOsm/L ใช้ประเมินความสามารถในการขับน้ำทางไต หาก Uosm น้อยกว่าหรือเท่ากับ 100 mOsm/kg H₂O แสดงว่าไตขับน้ำได้ปกติ แต่ปริมาณน้ำที่ร่างกายได้รับเกินกว่าที่ไตจะขจัดออกได้ ทำให้ปัสสาวะเจือจาง พบในผู้ป่วยที่ดื่มน้ำมากไป (primary polydipsia) หรือ

ดื่มเบียร์มากเกินไป (Beer potomania) หาก ผู้ที่มีการลดลงของ ECV ผู้ป่วยประเภท
 Uosm มากกว่า 100 mOsm/kg H₂O แสดง SIADH เป็นต้น⁽⁶⁾
 ว่าการขับน้ำของไตผิดปกติ เช่นผู้ป่วยไตวาย



รูปที่ 1 ประเภทภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ^(5,6,15)

(คำย่อ TBW;total body water, TB Na;total body sodium, UNa;urine sodium หน่วย mEq/L , Uosm;urine osmolality หน่วย mOsm/kg H₂O,Posm;Plasma osmolality หน่วย mOsm/kg H₂O)

การแบ่งประเภทภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ อาศัย plasma osmolality, urine osmolality และ volume status ประกอบ ดังรูปที่ 1 โดยภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ แบ่งออกได้เป็น 2 แบบ⁽⁹⁾ คือ Non-hypoosmolar hyponatremia และ Hypoosmolar hyponatremia ดังนี้

1) Non-hypoosmolar hyponatremia

พบโซเดียมในเลือดต่ำ แต่ plasma osmolality ไม่ต่ำ ได้แก่

1.1) **Pseudohyponatremia** เป็นภาวะที่มีโซเดียมในเลือดต่ำ แต่ plasma osmolality ปกติ มีค่า 280–290 mOsm/kg พบในผู้มีภาวะไขมันในเลือดสูง (hypertriglyceridemia) มากกว่า 1,500 มิลลิกรัม/เดซิลิตร หรือโปรตีนในเลือดสูง (hyperproteinemia) ที่พบในโรค multiple myeloma หรือได้รับ intravenous immunoglobulin ทำให้ตรวจโซเดียมด้วยวิธี flame photometry หรือ indirect ion specific electrode ได้ค่าต่ำ (ต้องตรวจด้วยวิธี direct ion specific electrode ถึงจะได้ค่าปกติ)⁽⁶⁾ ส่วนการใช้สารน้ำที่เป็น glycine หรือ sorbitol ก็ทำให้เกิด plasma osmolality ปกติได้ช่วงแรก (แต่ภายหลังก็เกิด plasma osmolality ต่ำลง)⁽⁹⁾

1.2) **Hypertonic hyponatremia** หรือ hyperosmolar hyponatremia เป็นภาวะที่มีโซเดียมในเลือดต่ำ แต่ plasma osmolality สูงโดยมีค่ามากกว่า 290 mOsm/kg น้ำจะเคลื่อนออกจากเซลล์ เข้ามาในน้ำนอกเซลล์ (ECF) ทำให้เซลล์เหี่ยว และโซเดียมในเลือดต่ำ (translocational หรือ

dilutional hyponatremia) พบในผู้ป่วยที่มีน้ำตาลในเลือดสูง หรือได้รับ hypertonic mannitol, glycerol, sorbitol, contrast media หรือสารที่มีความเข้มข้นสูงซึ่งเพิ่ม plasma osmolality^(6,9)

2) Hypoosmolar hyponatremia

เป็นภาวะโซเดียมในเลือดต่ำที่แท้จริง (true hyponatremia) คือมีระดับโซเดียมในเลือดต่ำ และ plasma osmolality ต่ำกว่า 275–280 mOsm/kg มี 2 ประเภท⁽⁹⁾ คือ

2.1) ไตขับน้ำได้ปกติ แต่ปริมาณน้ำที่ร่างกายได้รับมากเกินไปที่ไตจะขจัดออกได้ (osmoregulation ปกติ) ประเมินด้วยค่า urine osmolality (Uosm) โดยมีค่า Uosm น้อยกว่า 100 mOsm/kg พบในผู้ป่วยดื่มน้ำมาก (primary polydipsia) โดยเฉพาะในผู้ป่วยจิตเวช (psychogenic polydipsia) ซึ่งดื่มน้ำมากถึง 15–20 ลิตรต่อวัน⁽¹⁾ หรือผู้ที่กิน solute น้อยเกินไป (low solute intake) จนทำให้ solute ไม่เพียงพอที่จะขับ free water ที่ได้รับเกินออกมาได้ เช่นไม่รับประทานเกลือแร่ โปรตีน รับประทานคาร์โบไฮเดรต หรือ ดื่มเบียร์มากโดยไม่ได้รับประทานอาหาร (beer potomania)⁽¹⁶⁾

2.2) ไตผิดปกติในการขับน้ำ ขับน้ำออกน้อยกว่าที่ควรจะเป็น ทำให้ปัสสาวะไม่เจือจาง (osmoregulation ไม่ปกติ) โดยปกติเมื่อโซเดียมในเลือดต่ำ จะมี hypoosmolality ไปยับยั้งการผลิตและหลั่งฮอร์โมน ADH ไตที่ปกติจะขับปัสสาวะที่เจือจางออกมาได้ แต่ในกรณีนี้ไตผิดปกติ

ทำให้ปัสสาวะไม่เจือจาง ส่วนใหญ่เกิดจาก ADH หลังในกระแสเลือดซึ่งมาจากการกระตุ้นทาง baroreceptor หรือกระตุ้นการหลั่ง ADH ได้โดยตรง (non-baroreceptor) เช่นใน SIADH⁽¹⁶⁾ ทำให้มีค่า urine osmolality มากกว่า 100 mOsm/kg แบ่งความผิดปกติของ urine dilution ได้ 3 ประเภท โดยดูจากภาวะปริมาณน้ำนอกเซลล์ (ECF) ซึ่งเป็น volume status ของผู้ป่วย⁽⁹⁾ คือ

2.2.1) Hypovolemia

hyponatremia⁽⁹⁾ เป็นภาวะขาดสารน้ำ (ECF ต่ำ) จากการสูญเสียน้ำ และโซเดียม แต่ปริมาณน้ำมากกว่าปริมาณเกลือที่มีอยู่ ทำให้เกิดโซเดียมในเลือดต่ำ ไปกระตุ้นการสร้างและหลั่ง ADH ผ่านทาง baroreceptor ร่วมกับไตดูดกลับสารมากขึ้น มีผลให้ขับน้ำออกทางไตน้อยลง⁽¹⁶⁾ ผู้ป่วยประเภทนี้ส่วนใหญ่มีอาการขาดสารน้ำในร่างกาย เช่น ปากแห้ง ผิวหนังแห้ง มีภาวะ orthostatic hypotension ปัสสาวะออกน้อย เป็นต้น การสูญเสียน้ำเกิดได้ทั้งสาเหตุจากการสูญเสียทางไต (renal loss) หรือการสูญเสียน้ำนอกไต (extrarenal loss) การสูญเสียน้ำทางไต ได้แก่ salt losing nephropathy ในภาวะ primary adrenal insufficiency ซึ่งมีความผิดปกติที่ต่อมหมวกไตโดยตรง ทำให้เสียโซเดียมทางไตจากการขาดฮอร์โมน aldosterone ยาบางชนิดทำให้เกิดความผิดปกติที่ renal tubule เช่น cisplatin หรือ analgesics รวมทั้งโรคท่อไตอื่นๆ เช่น medullary cystic kidney disease ส่งผลให้ไตไม่สามารถดูดกลับโซเดียมได้ ความผิดปกติบางอย่างที่สมอง ได้แก่ cerebral salt

wasting มักเกิดร่วมกับ subarachnoid hemorrhage ทำให้เพิ่มสาร brain natriuretic peptide (BNP) มีฤทธิ์ในการขับโซเดียมทางไต⁽⁷⁾ ส่วนการใช้ยาขับปัสสาวะเกิดการเสียน้ำทางไตได้ โดยยากลุ่ม thiazide เกิดภาวะโซเดียมในเลือดต่ำมากกว่า furosemide เนื่องจาก thiazide ยับยั้งการดูดกลับโซเดียมที่ distal tubule ที่ cortex ของไต และไม่มีผลต่อการดูดกลับน้ำที่ collecting duct ที่ medulla ของไต ทำให้มีการสูญเสียโซเดียมทางปัสสาวะ แต่ดูดกลับน้ำได้ปกติ (น้ำมาก โซเดียมถูกเจือจาง) ในขณะที่ furosemide ยับยั้งการดูดกลับโซเดียมที่ loop of Henle ทำให้ไม่มีการสะสมของ NaCl ที่ medulla และ concentrating ability ของไตเสียไป มีผลให้สูญเสียทั้งโซเดียมและน้ำทางปัสสาวะ ผู้ป่วยที่ใช้ยา thiazide จึงมีภาวะโซเดียมในเลือดต่ำมากกว่าผู้ที่ใช้ยา furosemide^(4,14) ส่วนการสูญเสียน้ำนอกไต ได้แก่ อาเจียน ท้องเสีย เสียเหงื่อมากในนักวิ่งมาราธอน หรือผู้ช้ำระยะยาว เป็นต้น การสูญเสียน้ำนอกไต มักพบโซเดียมในปัสสาวะน้อยกว่า 25 mEq/L ส่วนการสูญเสียน้ำทางไตมักพบโซเดียมในปัสสาวะมากกว่า 40 mEq/L ร่วมกับ มียูเรีย ครีเอตินีน กรดยูริก อัลบูมินในเลือดสูง⁽⁴⁾

2.2.2) Hypervolemia

hyponatremia⁽⁴⁾ เป็นภาวะ ECF สูง มีโซเดียมในเลือดต่ำ และร่างกายมีอาการบวม ซึ่งแสดงถึงการมีปริมาณโซเดียมในร่างกายมากกว่าปกติ⁽¹³⁾ พบในโรคที่ทำให้เกิดอาการบวมเช่น โรคหัวใจวาย

โรคไตวาย nephrotic syndrome และไตวาย ซึ่งภาวะโซเดียมต่ำเกิดไม่ได้ทั่วไป แต่หากภาวะโรครุนแรงมาก จนทำให้มีปริมาณสารน้ำในระบบไหลเวียนต่ำ หรือสูญเสียเกลือและสารน้ำร่วมด้วย เช่น ได้รับยาขับปัสสาวะหรือท้องเสียร่วม ทำให้ปริมาณสารน้ำในระบบไหลเวียนต่ำจะกระตุ้นการสร้างและหลั่ง ADH ผ่านทาง baroreceptor และไตจะขับสารลดลง สำหรับไตวายไม่ได้กระตุ้นจาก ADH เหมือนข้างต้น แต่โซเดียมต่ำเกิดจากการกรองที่ลดลง ขับน้ำออกจากร่างกายลดลง⁽¹⁶⁾ ผลการตรวจโซเดียมในปัสสาวะน้อยกว่า 25 mEq/L ในผู้ป่วยหัวใจล้มเหลวระดับแข็ง nephrotic syndrome ส่วนผู้ป่วยไตวายจะมีค่าโซเดียมในปัสสาวะมากกว่า 40 mEq/L⁽¹⁴⁾

2.2.3) Euvolemia

hyponatremia เป็นภาวะที่มี ECF ปกติ เช่น ในผู้ป่วยโรค syndrome of inappropriate ADH secretion (SIADH) ซึ่งเป็นภาวะที่มีการกระตุ้นการหลั่งหรือทำงาน ADH เพิ่มขึ้น โดยไม่ผ่านทาง baroreceptor (ไม่ทราบกลไกและตัวกระตุ้นที่ชัดเจน) ผลทำให้ปัสสาวะไม่เจือจาง ไม่สามารถขับน้ำส่วนเกินได้ การขับน้ำออกจากร่างกายลดลง⁽¹⁶⁾ พบในผู้ป่วยที่มีประวัติผิดปกติทางโรคสมอง ปอด มะเร็ง หรือจากยาบางชนิด⁽⁶⁾ เช่น barbiturates, vincristine, ifosfamide, cyclophosphamide, antipsychotic, antidepressants (เช่น selective serotonin reuptake inhibitor; SSRI), nicotine, narcotics เป็นต้น

เกณฑ์วินิจฉัย SIADH^(3,6) ได้แก่ 1) true hyponatremia มี plasma osmolality น้อยกว่า 275 mOsm/kg H₂O 2) urine osmolality มากกว่า 100 mOsm/L 3) ECF ปกติ 4) มีการขับโซเดียมทางปัสสาวะ (U_{Na}) มากกว่า 30-40 mOsm/L (ขณะที่ได้รับน้ำและเกลือในปริมาณปกติ) 5) ไม่ได้รับยาขับปัสสาวะ และไม่มี hypothyroidism หรือ adrenal insufficiency หรือ glucocorticoid deficiency (ไทรอยด์ต่ำทำให้เกิด cardiac output ลดลง กระตุ้นการหลั่ง ADH ผ่านทาง carotid sinus baroreceptor⁽¹⁷⁾ ส่วนการขาดฮอร์โมน cortisol ส่งผลให้หลั่ง ADH⁽¹²⁾) ภาวะนี้มีระดับยูเรียและยูริกในเลือดลดต่ำลงจากภาวะน้ำเกิน

ส่วน Reset osmostat เป็นภาวะ SIADH อีกชนิดหนึ่ง พบในหญิงตั้งครรภ์ ผู้ป่วยทุพโภชนาการ มีโรคเรื้อรัง ร่างกายมีการปรับลดความไวต่อการเปลี่ยนแปลงของ osmolality ในเลือด โดยปกติถ้า osmolality ในเลือดน้อยกว่า 275-280 mOsm/kg H₂O จะยับยั้งการสร้างและหลั่ง ADH แต่ในกรณี reset osmostat ค่า osmolality ในเลือดที่ยับยั้งการหลั่ง ADH จะลดลงประมาณ 5-10 mOsm/kg H₂O เป็นค่าปกติในภาวะนี้ การพยายามทำให้โซเดียมในเลือดเพิ่มขึ้นเป็นค่าปกติจึงไม่สำเร็จ⁽¹⁶⁾ แต่ผู้ป่วยยังมีความสามารถในการขับน้ำทางไตปกติ เมื่อให้ดื่มน้ำมากก็ขับน้ำได้ตามปกติ⁽³⁾

ผู้ป่วยจะมี set point ของ osmoreceptor ต่ำกว่าปกติ (ค่าโซเดียมระหว่าง 125-135 mEq/L ทั่วไปไม่ต่ำกว่า

120 mEq/L) ผู้ป่วยจะไม่มีอาการผิดปกติจากระดับโซเดียมต่ำ บางครั้งมี **urine sodium** และ **urine osmolality** ไม่แน่นอนเปลี่ยนแปลงตามปริมาณน้ำและโซเดียมที่ผู้ป่วยได้รับ แยก **reset osmostat** ออกจาก **SIADH** โดยทำ **water loading test** โดยให้ดื่มน้ำ 20 mL/kg ในเวลา 15-30 นาที ผลที่ได้เหมือนคนปกติ คือปัสสาวะออกมาได้มากกว่าร้อยละ 80 และ **urine osmolality** น้อยกว่า 100 mOsm/L ส่วน **SIADH** ปัสสาวะออกมาได้น้อยกว่าร้อยละ 80 และ **urine osmolality** มากกว่า 100 mOsm/L ไม่จำเป็นต้องรักษา **reset osmostat** ในการเพิ่มโซเดียมในเลือด แต่ให้แก้ที่สาเหตุ ระดับโซเดียมก็จะกลับมาปกติ⁽⁶⁾

ในการตรวจร่างกายบางรายไม่ชัดเจน อาจแยกระหว่าง **euvolemia** กับ **hypovolemia** ได้ยาก ให้รักษาด้วยการตอบสนองต่อสารน้ำ 0.9% NaCl หากเป็น **hypovolemia** ผู้ป่วยจะมีการตอบสนองอาการทางคลินิกที่ดีขึ้น ระดับโซเดียมในเลือดเพิ่ม แต่หากเป็น **euvolemia (SIADH)** ระดับโซเดียมในเลือดจะลดลงกลับกันหากมีการจำกัดน้ำในผู้ป่วยทั้ง 2 กลุ่ม แม้ผู้ป่วยจะมีระดับโซเดียมในเลือดที่เพิ่มขึ้นทั้ง 2 กลุ่ม แต่ผู้ป่วย **hypovolemia** จะมีอาการทางคลินิกที่แย่กว่า⁽⁴⁾

การรักษา

การรักษาขึ้นอยู่กับสาเหตุที่ทำให้เกิดโซเดียมในเลือดต่ำ อาการเป็นแบบเฉียบพลันหรือเรื้อรัง การรักษาภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ มีหลักการพิจารณาดังนี้

1) ผู้ป่วยเฉียบพลัน (น้อยกว่า 48 ชั่วโมง) ต้องประเมินและรักษาแบบเร่งด่วน ร่วมกับอาการทางระบบประสาท โดยแก้ร่วมกับสาเหตุของภาวะเฉียบพลันเกิดในผู้ป่วยเช่น ผู้ได้รับ **hypotonic solution** ในปริมาณมากในเวลารวดเร็ว ผู้ป่วยหลังผ่าตัด ผู้ป่วยจิตเวชที่มีอาการ **polydipsia** ผู้ป่วยรอคอดที่ได้ออก **oxytocin** นักวิ่งมาราธอน ผู้ป่วยที่ได้ **thiazide** เป็นต้น⁽²⁾ การรักษาแบ่งออกเป็นแบบไม่มีอาการและมีอาการ ดังนี้

1.1) ผู้ป่วยไม่มีอาการ ให้รักษาตามสาเหตุ เช่น ภาวะน้ำเกินในผู้ป่วย **primary polydipsia** ให้จำกัดน้ำดื่ม ภาวะขาดโซเดียมในผู้ป่วยดื่มเบียร์มาก ซึ่งบริโภคโซเดียมไม่พอให้เสริมเข้าไป กรณี **SIADH** หรือโซเดียมเกิน ให้กำจัดการน้ำและโซเดียม กรณีมีภาวะน้ำเกินอาจพิจารณาให้ยา **furosemide (lasix®)** เพื่อขับน้ำออกจากร่างกาย ภาวะขาดโซเดียมให้สารน้ำทดแทน พิจารณาเป็น 0.9% NaCl (มี Na^+ 154 mEq/L)^(4,6)

1.2) ผู้ป่วยมีอาการมาก โซเดียมต่ำเฉียบพลันน้อยกว่า 48 ชั่วโมง หรือมีอาการรุนแรง แก้ด้วยการให้สารละลาย 3% NaCl (มี Na^+ 513 mEq/L) ยกเว้นผู้ป่วยช็อกสารน้ำทดแทนให้เป็น 0.9% NaCl เป็นหลัก⁽⁴⁾ เกณฑ์การหยุดให้สารละลายทำเมื่ออาการดีขึ้น หรือ

แก้ไขเดียมในเลือดเพิ่มขึ้น 10 mEq/L⁽¹¹⁾ หรือ มีระดับโซเดียมในเลือดเพิ่มถึง 125-130 mEq/L⁽⁶⁾ พิจารณาหยุดให้สารละลายเมื่อ ได้ระดับโซเดียมตามเกณฑ์ข้างต้นแม้อาการ ยังไม่ดีขึ้นและควรหาสาเหตุอื่นๆ ที่ทำให้ ผู้ป่วยมีอาการเหมือนภาวะ hyponatremia⁽⁷⁾

2) ผู้ป่วยโซเดียมต่ำเรื้อรัง (มากกว่า 48 ชั่วโมง) ร่างกายมีการปรับตัว มาระดับหนึ่งโดยเฉพาะเซลล์สมอง ลดอาการบวมลงและระบบประสาทเริ่ม กลับมาเกือบปกติในระดับหนึ่ง หากไม่มี อาการ ไม่จำเป็นต้องรีบแก้ไขอย่างเร่งด่วน เพื่อให้โซเดียมในเลือดเพิ่มขึ้นมาอยู่ใน ระดับปกติอย่างรวดเร็ว แต่ต้องหาสาเหตุ เพื่อวางแผนแก้ไขในระยะยาว⁽²⁾ รักษา ตามประเภทต่างๆ ดังนี้

2.1) ผู้ป่วย hypovolemia hyponatremia ไม่พบมีการสูญเสียโซเดียม ทางใด ควรได้รับสารน้ำทดแทนในรูปแบบ normal saline (0.9% NaCl) ซึ่งทำให้ โซเดียมในเลือดเพิ่มขึ้น ไม่มีความจำเป็นต้องให้ hypertonic NaCl (3%NaCl) แม้มี ระดับโซเดียมในเลือดต่ำมาก เมื่อแก้ไข จนอาการเป็น euvolemia แล้ว แต่ยังมี ระดับโซเดียมในเลือดต่ำอยู่ อาจเป็น SIADH ผู้ป่วยกลุ่มนี้มักมีการตอบสนองต่อการให้โซเดียมทดแทน (saline-responsive hyponatremia) แต่พึงระวังหากมี urine osmolality ไม่สูงมาก หลังให้สารน้ำ normal saline มักทำให้ระดับโซเดียมเพิ่ม ในเลือดอย่างรวดเร็วจนเกิดภาวะแทรกซ้อน จากการแก้ไขเดียมเร็วเกินไปได้⁽¹⁴⁾ การหา สาเหตุการสูญเสียโซเดียมแล้วแก้ไขเป็น

สิ่งสำคัญ เช่น สูญเสียโซเดียมจากยาขับ ปัสสาวะกลุ่ม thiazides หรือจากเซลล์ เยื่อบุไตทำงานผิดปกติ เป็นต้น หากหา สาเหตุไม่พบอาจให้เกลือชนิดกินทดแทน โซเดียมที่ขาดไปให้เพียงพอ⁽⁴⁾

2.2) ผู้ป่วย hypervolemia hyponatremia โดยทั่วไปรักษาโดยการ จำกัดเกลือและน้ำ ในผู้ป่วยที่มีน้ำเกิน เช่น ผู้ป่วย cardiac failure หรือ cirrhosis การรักษามุ่งเน้นขับทั้งโซเดียมและน้ำ โดยใช้ loop diuretics (furosemide)⁽²⁾ หาก โซเดียมในเลือดต่ำมาก สามารถให้สารน้ำ 3%NaCl ร่วมกับขับน้ำส่วนเกินออกด้วย furosemide โดยให้ปริมาณสารน้ำที่ออก จากร่างกายทางปัสสาวะมีมากกว่าสารน้ำ ที่เข้าไปในร่างกายเพื่อไม่ให้ เป็น hypervolemia มากขึ้น⁽⁴⁾ การรักษาด้วย diuretics ระยะยาวอาจไม่ได้ผล อาจใช้ vasopressin (V2) receptor antagonist เช่น tolvaptan หรือ conivaptan เป็นต้น ซึ่งยาเหล่านี้มีผลปิดกั้น V2 receptor ยับยั้ง การทำงานของฮอร์โมน ADH ที่ collecting duct โดยตรง ทำให้เพิ่มการขับน้ำออกทาง ปัสสาวะเพียงอย่างเดียว โดยไม่มีการสูญเสีย เกลือแร่ ทำให้ปริมาณน้ำในร่างกาย ลดลง แต่ไม่ลดระดับโซเดียมในเลือด⁽¹²⁾ สำหรับผู้ป่วยไตวาย การล้างไตด้วยการ ฟอกเลือดทำให้โซเดียมในเลือดกลับมา ปกติภายใน 4 ชั่วโมง แนะนำให้ใช้น้ำยา ฟอกเลือดที่มีค่าโซเดียมมากกว่าในเลือด ไม่เกิน 15-20 mEq/L เพื่อป้องกันการแก้ไข โซเดียมในเลือดต่ำเร็วเกินไป⁽¹⁶⁾

2.3) ผู้ป่วย euvolesmia hyponatremia ในผู้ป่วย SIADH ให้รักษาที่สาเหตุของ SIADH เช่น หยุดยาที่ทำให้เกิดไฮเดียมในเลือดต่ำ และจำกัดน้ำให้น้อยกว่า 500-1,000 มิลลิลิตรต่อวัน⁽¹⁷⁾ กรณีมีอาการจากไฮเดียมต่ำรุนแรงให้สารละลาย 3%NaCl⁽¹⁴⁾ กรณี urine osmolality มากกว่า 600-700 mOsm/kg (ปัสสาวะไม่สามารถเจือจางได้) หรือเกิดจากการกิน solute น้อย เช่น beer potomania ต้องเพิ่มปริมาณ solute ต่อวันด้วย ยูเรีย 15-60 กรัมต่อวัน หรืออาหารที่มีเกลือสูง ร่วมกับการให้ยาขับปัสสาวะ furosemide (lasix®) ขับน้ำส่วนเกิน^(1,3,4) พึงระวังในการขับ free water ทำให้มีการเสียไฮเดียมด้วย อาจจำเป็นต้องให้เกลือไฮเดียมคลอไรด์ทดแทนด้วย⁽²⁾ ผู้ป่วยประเภท SIADH มีการนำยากลุ่ม vasopressin (V2) receptor antagonists มาใช้ เช่น tolvaptan หรือ conivaptan เพื่อหวังผลปิดกั้น V2 receptor ยับยั้งการทำงานของฮอร์โมน ADH เพิ่มการขับน้ำออกทางปัสสาวะได้ นอกจากนี้มีการใช้ยาอื่น ๆ เช่น demeclocycline, lithium ในการรักษาผู้ป่วย SIADH ด้วย แต่กลไกการยับยั้ง ADH ไม่แน่ชัด โดย lithium ถูกจำกัดด้วยผลข้างเคียง เช่น thyroid dysfunction, renal interstitial disease, voltage dependent renal tubular acidosis เป็นต้น ส่วน demeclocycline ทำให้เกิด photosensitivity, renal toxicity ได้ จึงไม่นิยมใช้ยาทั้งสองในการรักษา⁽²⁾ กรณีเป็น euvolesmia hyponatremia

จากโรคระบบต่อมไร้ท่อ เช่น ไทรอยด์ (hypothyroidism) หรือต่อมหมวกไต (adrenal insufficiency) ให้ส่งตรวจทางห้องปฏิบัติเพื่อยืนยันจากโรคเหล่านี้ และให้ฮอร์โมนทดแทน mineralocorticoid, glucocorticoid หรือ thyroid hormone ตามข้อบ่งใช้^(3,9)

การติดตาม

ผู้ป่วยที่มีอาการรุนแรง ควรติดตามระดับไฮเดียมในเลือดอย่างใกล้ชิด โดยเจาะเลือดตรวจทุก ๆ 2-6 ชั่วโมง กรณีไม่มีอาการ อาจพิจารณาลดการติดตามโดยเจาะเลือดตรวจทุก 6-12 ชั่วโมง เป้าหมายการรักษาคือควรแก้ระดับไฮเดียมอย่างช้า ๆ ไม่ควรเพิ่มไฮเดียมเกิน 8-10 mEq/L⁽⁴⁾ หรือ 10-12 mEq/L ภายใน 24 ชั่วโมง^(6,13) และไม่เกิน 18 mEq/L ใน 48 ชั่วโมงแรกของการรักษา^(4,6) เพื่อป้องกันอันตรายจากไฮเดียมในเลือดเพิ่มเร็วเกินไปที่เรียกว่า osmotic demyelination syndrome (ODS) หรือ central pontine myelinolysis เกิดจากสมองมีกลไกการปรับตัวทำให้มีการเคลื่อนที่ของน้ำออกจากเซลล์ เซลล์ endothelial หลุดลอก จึงมีสารจำพวก cytokine, cytotoxic, components ผ่าน blood brain barrier เข้าไปภายในสมอง⁽¹¹⁾ มีอาการแสดงได้แก่ พูดไม่ชัด กลืนลำบาก แขนขาอ่อนแรงเป็นอัมพาต พฤติกรรมผิดปกติ การเคลื่อนไหวผิดปกติ ชัก ชี้น สับสน หรือหมดสติได้ รายที่มีอาการรุนแรงอาจ locked in คือรู้สติแต่ไม่สามารถขยับตัว

หรือพูดสื่อสารได้ เกิดได้หลังการแก้ระดับ
โซเดียมใน 2-6 วัน ปัจจัยเสี่ยงต่อ ODS
ได้แก่ ผู้ป่วยที่มีระดับโซเดียมต่ำกว่า 105
mEq/L และมีโพแทสเซียมในเลือดต่ำ ผู้มี
โซเดียมในเลือดต่ำมากมาเป็นเวลานาน
ผู้ป่วยแก้ระดับโซเดียมเร็วเกินไป ผู้ป่วย
ไฟไหม้ น้ำร้อนลวก ผู้ป่วยพิษสุราเรื้อรัง
ผู้ป่วยขาดสารอาหาร/ทุพโภชนาการ ผู้ป่วย
ตับวาย ผู้ป่วยที่เคยมีประวัติสมองขาด
ออกซิเจน เป็นต้น^(3,4,11) การรักษาผู้ที่มีความ
เสี่ยง ODS ไม่ควรเพิ่มระดับโซเดียม
ในเลือดเร็วเกินไป ควรแก้ไขโซเดียมในเลือด
ไม่เกิน 4-6 mEq/L ใน 24 ชั่วโมงแรก⁽³⁾
กรณีมีการเพิ่มโซเดียมเร็วเกินไป ต้องหยุดให้
saline ทดแทน และเปลี่ยนเป็นให้ 5%
dextrose in water พร้อมติดตามระดับ
โซเดียมในเลือดอย่างใกล้ชิด หรือรวมกับ
การให้ vasopressin เมื่อมีข้อบ่งชี้ที่
จำเป็น⁽³⁾

สรุป

ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ เป็นความ
ผิดปกติของเกลือแร่ในเลือดที่พบได้บ่อย
ในทางปฏิบัติ ต้องอาศัยความรู้ และ
ความเข้าใจในพยาธิสภาพการเกิดภาวะ
โซเดียมในเลือดต่ำ ทั้งในแบบที่มีอาการ
เฉียบพลันและอาการเรื้อรัง โดยเฉพาะ
ผู้ป่วยเรื้อรังที่มีภาวะโซเดียมในเลือดต่ำมา
นาน ต้องวินิจฉัยหาสาเหตุและแก้ไขภาวะ
นั้นๆ ให้ได้ จึงจะทำให้ผู้ป่วยกลับมามีระดับ
โซเดียมในเลือดที่เหมาะสม การซักประวัติ
ตรวจร่างกาย และผลตรวจทางห้องปฏิบัติ
การเพิ่มเติมเป็นสิ่งสำคัญที่ช่วยวินิจฉัย
และวางแผนการรักษา ให้ระดับโซเดียมใน
เลือดอยู่ในระดับที่ไม่เกิดอันตรายต่อร่างกาย
โดยเฉพาะต่อเซลล์สมอง ตลอดจนการ
ติดตามผลการรักษาอย่างต่อเนื่อง เพื่อ
ป้องกันภาวะแทรกซ้อนอันเกิดจากการ
รักษาได้ทันท่วงที

เอกสารอ้างอิง

1. บัญชา สติระพจน์, เลอสรวิทย์ ลือสุทธิวิบูลย์. Hyponatremia. ใน: บัญชา สติระพจน์, ประเชษฐ์ เรืองกาญจนเศรษฐ์, อินทรีย์ กาญจนกุล, อำนาจ ชัยประเสริฐ, อุปลัมภ์ ศุภสินธุ์, พรณนบุปผา ชูวิเชียร, บรรณานิการ. Essential nephrology. พิมพ์ครั้งที่ 2. กรุงเทพฯ: นำอักษรการพิมพ์; 2555: หน้า 59-72.
2. อินทรีย์ กาญจนกุล. Hyponatremia. ใน: สมชาย พัฒนอาจกุล, ประเชษฐ์ เรืองกาญจนเศรษฐ์, กานติษฐ์ ประยงค์รัตน์, ชนปิติ สิริวรรณ, พงศ์ธร ณรงค์ฤกษ์นาวัน, บรรณานิการ. Review in internal medicine. กรุงเทพฯ: ห้างหุ้นส่วนจำกัด สันทวิกิจ พรินติ้ง; 2561. หน้า 315-25.
3. ชัยรัตน์ ฉายากุล. หลักการรักษาภาวะโซเดียมต่ำในเลือด. ใน: มณฑิรา มณีรัตน์พร, ระวีวรรณ เลิศวัฒนาภิรักษ์, สุรัตน์ ทองอยู่, นัฐพล ฤทธิชัยมัย, บรรณานิการ. อายุรศาสตร์ทันยุค 2561. กรุงเทพฯ: พรินท์เอเบิล; 2561. หน้า 341-52.

4. อำนาจ ชัยประเสริฐ. Hyponatremia. ใน: บัญชา สติระพจน์, พามิลา ทรรคนะวิภาส, อำนาจ ชัยประเสริฐ, เนาวนิตย์ นาทา, อุปถัมภ์ ศุภสินธุ์, บรรณาธิการ. Pocket nephrology. กรุงเทพฯ: นำอักษรการพิมพ์; 2563. หน้า 60-9.

5. ชัยรัตน์ ฉายากุล. Electrolyte disorder. ใน: ปวีณา ชุณหะวัณฤทธิ์, พจมาน พิศาลประภา, ศุภฤกษ์ ดิษยบุตร, สุพจน์ นิมนงค์, บรรณาธิการ. siriraj internal medicine board review 2019. กรุงเทพฯ: ห้างหุ้นส่วนจำกัด เทพเพ็ญวานิชย์; 2562. หน้า 353-7.

6. ทวี ชาญชัยจิรา. Hyponatremia and hypernatremia. ใน: มณฑิรา มณีรัตนะพร, นัฐพล ฤทธิ์ทยมัย, ศรีสกุล จิราภรณ์, บรรณาธิการ. อายุรศาสตร์ทันใจ. กรุงเทพฯ: พรินท์เอเบิล; 2560. หน้า 277-85.

7. สุขชาย ศรีทิพวรรณ. Dysnatremia. ใน: มานพ พิทักษ์ภากร, รัตนา ชวนะสุนทรพจน์, สุรัตน์ ทองอยู่, มณฑิรา มณีรัตนะพร, ณฐิกาญจน์ อังคเศกวิชัย, บรรณาธิการ. อายุรศาสตร์ทันยุค 2559. กรุงเทพฯ: ห้างหุ้นส่วนจำกัด ภาพพิมพ์; 2559. หน้า 124 -42.

8. อารักษ์ วิบุลผลประเสริฐ. Hyponatremia. ใน: ไชยพร ยุกเซ็น, ธาวิณี ไตรณรงค์สกุล, ยุวเรศมศรี สิริขันธ์, บรรณาธิการ. Emergency care: the pocket guide book. พิมพ์ครั้งที่ 6. กรุงเทพฯ: ปัญญามิตร การพิมพ์; 2561. หน้า 46-7.

9. ขจร ติรณนากุล. Hyponatremia and hypernatremia. ใน: ปณิธิณี ลวสุต, ปวีณา สุสันฐิตพงษ์, ลลิตา วัฒนะจรรยา, มาริษา พงศ์พฤตพันธ์, พลภัทร ไรจน์นครินทร์, บรรณาธิการ. Internal medicine core content for medical students. กรุงเทพฯ: โรงพิมพ์จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย; 2558. หน้า 214-8.

10. อินทรีย์ กาญจนกุล. Introduction to dysnatremia. ใน: เนาวนิตย์ นาทา, กานติษฐ์ ประยงค์รัตน์, จันทราภา ศรีสวัสดิ์, วิชัย ประยูรวิวัฒน์, บรรณาธิการ. Introduction to clinical medicine. กรุงเทพฯ: นำอักษรการพิมพ์; 2558. หน้า 330-7.

11. พามิลา ทรรคนะวิภาส. Hyponatremia. ใน: อำนาจ ชัยประเสริฐ, บัญชา สติระพจน์, อุปถัมภ์ ศุภสินธุ์, จันทราภา ศรีสวัสดิ์, วิชัย ประยูรวิวัฒน์, บรรณาธิการ. Medical diagnosis and treatment. กรุงเทพฯ: นำอักษรการพิมพ์; 2559. หน้า 376-84.

12. ณัฐรุจ สิบหมู่. เกสัชวิทยาของฮอริโมนจาก hypothalamus และต่อม pituitary. เกสัชวิทยา:เนื้อหาสำคัญและแบบฝึกหัด. กรุงเทพฯ: โฮลิสติก แพทย์; 2559. หน้า 384-92.

13. อุปถัมภ์ ศุภสินธุ์. Hyponatremia. ใน: อุปถัมภ์ ศุภสินธุ์, ศศิโสภณ เกียรติบุรณกุล, ยิ่งยง ชินธรรมมิตร, สมิง เก้าเจริญ, บรรณาธิการ. คู่มือการดูแลผู้ป่วยทางอายุรศาสตร์. กรุงเทพฯ: เนติกุลการพิมพ์; 2557. หน้า 345-50.

14. พามิลา ทรศนะวิภาส. Hyponatremia. ใน: เนาวนิตย์ นาทา, ชนปิติ สิริวรรณ, จูติวัฒน์ ช่างประดับ, อำนาจ ชัยประเสริฐ, วิชัย ประยูรวิวัฒน์, บรรณาธิการ. *Intensive review of internal medicine*. กรุงเทพฯ: นำอักษรการพิมพ์; 2562. หน้า 391-9.
15. ชัยรัตน์ ฉายากุล. Electrolyte disorder. ใน: สุพจน์ พงศ์ประสพชัย, นิธิพัฒน์ เจียรกุล, บรรณาธิการ. *siriraj internal medicine board review 4th edition*. กรุงเทพฯ: สำนักพิมพ์กรุงเทพเวชสาร; 2557. หน้า 229-31.
16. กำธร ลีลามะลิ. โซเดียมในเลือดต่ำ. ใน: ศศิโสภณ เกียรติบุญกุล, บรรณาธิการ. *ภาวะฉุกเฉินทางอายุรแพทย์แห่งประเทศไทย เล่ม 1*. กรุงเทพฯ: โฮลิสติก แพบลิชชิง; 2557. หน้า 313-27.
17. อำนาจ ชัยประเสริฐ. Hyponatremia. ใน: อำนาจ ชัยประเสริฐ, ดันตณัย นำเบญจพล, จันทราภา ศรีสวัสดิ์, วิชัย ประยูรวิวัฒน์, บรรณาธิการ. *Optimal practice in medicine*. กรุงเทพฯ: นำอักษรการพิมพ์; 2555. หน้า 177-84.
-