

บทที่ 10.1

ความผิดปกติของ Electrolyte ที่ทำให้เกิดอันตรายต่อชีวิต

สนับสนุนการเผยแพร่ความรู้โดย



10.1.1 บทนำ

ความผิดปกติของสารน้ำและเกลือแร่ในร่างกาย มีส่วนสัมพันธ์กับภาวะฉุกเฉินทางหัวใจและหลอดเลือดได้บ่อย ซึ่งความผิดปกติเหล่านี้ อาจเป็นสาเหตุนำไปสู่ภาวะหัวใจหยุดเต้น และเพิ่มความยากลำบากในการช่วยชีวิต นอกจากนี้ผู้ป่วยบางรายควรได้รับการแก้ไขภาวะผิดปกติของสารน้ำอย่างเร่งด่วนก่อนที่จะได้ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ

10.1.2. โพแทสเซียม (Potassium ; K⁺)

การเปลี่ยนแปลงความเข้มข้นของโพแทสเซียมผ่านผนังเซลล์ ทำให้เกิดความผิดปกติต่อความไวการถูกกระตุ้นของเซลล์กล้ามเนื้อและเซลล์ประสาท รวมทั้งกล้ามเนื้อหัวใจ การเปลี่ยนแปลงอย่างรวดเร็วของความเข้มข้นของโพแทสเซียมในเลือด อาจทำให้เกิดผลกระทบที่เป็นอันตรายถึงชีวิตได้

การประเมินระดับโพแทสเซียมในเลือด ขึ้นกับภาวะความเป็นกรดต่างในเลือดด้วย เมื่อระดับ pH ของเลือดลดลง ระดับโพแทสเซียมในเลือดจะเพิ่มขึ้นเพราะโพแทสเซียมเคลื่อนที่ออกจากเซลล์เข้าสู่กระแสเลือด เมื่อระดับ pH ในเลือดสูงขึ้น ระดับโพแทสเซียมในเลือดจะลดลง เพราะโพแทสเซียมเคลื่อนกลับเข้าสู่เซลล์ เนื่องจากระดับ pH ในเลือดมีผลต่อระดับโพแทสเซียมดังนั้นจึงควรให้ความสนใจในขณะที่ทำการรักษาภาวะโพแทสเซียมสูงหรือต่ำ และใน ระหว่างการรักษา ภาวะใดก็ตามที่มีการเปลี่ยนแปลงระดับpH ในเลือด (เช่น การรักษาภาวะdiabetic ketoacidosis)

10.1.2.1 ภาวะโพแทสเซียมสูงในเลือด (Hyperkalemia)

ภาวะ hyperkalemia คือการมีระดับความเข้มข้นของโพแทสเซียมในเลือดสูงกว่า 5 mEq/L แต่ส่วนใหญ่จะมีอันตรายถึงชีวิตถ้าระดับโพแทสเซียมสูงกว่า 6-7 mEq/L (รุนแรงปานกลาง) และมากกว่า 7 mEq/L (รุนแรงมาก) ซึ่งจำเป็นต้องให้การรักษาย่างเร่งด่วน

ภาวะ hyperkalemia มักพบบ่อยในผู้ป่วยโรคไตวายเรื้อรังระยะสุดท้าย หรือยาบางชนิดทำให้เกิดภาวะนี้ได้ การหา

สาเหตุของภาวะ hyperkalemia ได้อย่างรวดเร็ว จะทำให้นำไปสู่การรักษาที่ทันห่วงที่

อาการและอาการแสดงที่พบในภาวะ hyperkalemia คือ อ่อนเพลีย, อัมพาต และ ภาวะการหายใจล้มเหลว และการเปลี่ยนแปลงของคลื่นไฟฟ้าหัวใจ โดยจะพบ peaked T wave (tenting) และถ้าระดับโพแทสเซียมยังสูงขึ้นต่อไปอีก จะพบ flattened P waves, prolonged PR interval (1st degree AV block), widened QRS complex, deepened S wave และ merging of S and T wave ซึ่งถ้าไม่ได้รับการรักษาจะกลายเป็น sine – wave pattern, idioventricular rhythms และ asystolic cardiac arrest ได้

10.1.2.2 การรักษาภาวะโพแทสเซียมสูงในเลือด (Treatment of Hyperkalemia)

ขึ้นกับความรุนแรงและอาการแสดงของผู้ป่วย ซึ่งทุกกรณีต้องหยุดสาเหตุภายนอก ประเมินยาที่เพิ่มระดับโพแทสเซียมในเลือด (เช่น K-sparing diuretics, ACEI, NSAIDs) และให้การรักษาตามผลความรุนแรงของอาการ โดยปฏิบัติ

TABLE. สาเหตุของ Hyperkalemia

Endogenous Causes

- Chronic renal failure
- Metabolic acidosis (eg,diabetic ketoacidosis)
- Pseudohypoaldosteronism type II (also known as Gordon’s syndrome; familial hyperkalemia and hypertension)
- Chemotherapy causing tumor lysis
- Muscle breakdown (rhabdomyolysis)
- Renal tubular acidosis
- Hemolysis
- Hypoaldosteronism (Addison’s disease, hyporeninemia)
- Hyperkalemic periodic paralysis

Exogenous Causes

- Medications : K-sparing diuretics, ACE inhibitors, nonsteroidal anti – inflammatory drugs, potassium supplements, penicillin derivatives, succinylcholine, heparin therapy (especially in patients with other risk factors), B-blockers
- Blood administration (particularly with large transfusions of older “bank” blood)
- Diet (rarely the sole cause), salt substitutes
- Pseudohyperkalemia (due to blood sampling or hemolysis, high white blood cell count, high platelets, tumor lysis syndrome)

ตามคำแนะนำดังต่อไปนี้

สำหรับ **mild hyperkalemia (5 ถึง 6 mEq/L)** ให้กำจัด Potassium ออกจากร่างกายโดย

1. Diuretics : furosemide 40 ถึง 80 mg IV
2. Resins : Kayexalate 15–30 g in 50 to 100 ml of 20% sorbitol ให้กินหรือสวนเก็บทางทวารหนัก

สำหรับ **moderate hyperkalemia (6 – 7 mEq / L)** ให้ shift โปแทสเซียมเข้าสู่เซลล์โดยให้

1. Glucose ผสม insulin โดยผสม 25 g of glucose (50 ml of D₅₀W) และ 10 U of regular insulin IV over 15-30 minutes
2. Sodium bicarbonate: 50 mEq IV over 5 minutes (การให้ sodium bicarbonate อย่างเดียวจะได้ผลน้อยกว่า การให้ glucose plus insulin หรือ nebulized albuterol โดยเฉพาะในรายที่มีภาวะไตวายเรื้อรังซึ่งควรใช้หลายวิธีร่วมกัน)
3. Nebulized albuterol: 10-20 mg nebulized over 15 minutes

สำหรับ **severe hyperkalemia (> 7 mEq/L ร่วมกับ EKG change)**

จำเป็นต้อง shift โปแทสเซียมเข้าสู่เซลล์ และกำจัดโปแทสเซียมออกจากร่างกายพร้อมๆ กันโดยทำดังนี้

• Shift โปแทสเซียมเข้าสู่เซลล์โดย

1. Calcium chloride (10%) : 500 – 1000 mg (5 to 10 ml) IV ในเวลา 2 – 5 นาที เพื่อลดฤทธิ์ของ โปแทสเซียมต่อเยื่อหุ้มเซลล์กล้ามเนื้อหัวใจ [ลดการเกิด ventricular fibrillation (VF)]
2. Sodium bicarbonate : 50 mEq IV ใน 5 นาที (วิธีนี้อาจได้ผลน้อยในผู้ป่วยไตวายเรื้อรัง)
3. Glucose ผสม insulin : 25 gm ของ Glucose (50 ml of D50W) และ 10 Units ของ RI ให้ IV ในเวลา 15 – 30 นาที
4. Nebulized albuterol : 10 – 20 mg ฟัน สูดดมเป็นเวลา 15 นาที

• ทำให้เกิดการขับโปแทสเซียมออกนอกร่างกาย

5. ยาขับปัสสาวะ : furosemide 40 – 80 mg IV
6. การสวนล้างลำไส้ด้วย Kayexalate : 15 – 50 gm ผสม sorbitol ให้รับประทาน หรือ สวนทวารหนัก
7. การฟอกเลือด (Dialysis)

10.1.2.3 ภาวะโปแทสเซียมในเลือดต่ำ (Hypokalemia)

ภาวะ hypokalemia คือการมีระดับ โปแทสเซียมในเลือด น้อยกว่า 3.5 mEq/L ซึ่งสาเหตุที่พบได้บ่อยคือมีการสูญเสียโปแทสเซียมทางลำไส้ (ท้องเสีย , การได้ยาระบาย), ทางไต (hyperaldosteronism, ภาวะน้ำตาลสูง, การได้ยาขับปัสสาวะชนิด K-depleting diuretics, ยาปฏิชีวนะ เช่น carbenicillin, sodium penicillin, amphotericin B), การเคลื่อนของโปแทสเซียมเข้าสู่เซลล์ และภาวะขาดสารอาหาร (malnutrition)

ภาวะโพแทสเซียมในเลือดต่ำชนิดรุนแรง มีผลกระทบต่อเส้นประสาทและกล้ามเนื้อ รวมทั้งกล้ามเนื้อหัวใจโดยเฉพาะในผู้ป่วยที่เป็นโรคหลอดเลือดหัวใจ หรือได้รับยา digitalis อยู่เดิม

อาการของภาวะ hypokalemia คือ อ่อนเพลีย, กล้ามเนื้ออ่อนแรง, ภาวะหายใจลำบาก, ท้องผูก, ileus, ตะคริว ถ้าเป็นรุนแรงขึ้นจะมีผลต่อคลื่นไฟฟ้าหัวใจ โดยมีการเปลี่ยนแปลง EKG คือ มี U wave, T wave flattening, หัวใจเต้นผิดจังหวะ โดยเฉพาะ ventricular arrhythmias, pulseless electrical activity (PEA) หรือ asystole ก็สามารถเกิดได้

10.1.2.4 การรักษาภาวะโพแทสเซียมในเลือดต่ำ (Treatment of Hypokalemia)

การรักษาภาวะ hypokalemia ประกอบด้วย การลดการเสียโพแทสเซียมออกจากร่างกาย และการให้โพแทสเซียมทดแทน ซึ่งต้องให้โพแทสเซียมทางหลอดเลือดดำ เมื่อเกิดภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะหรือเมื่อระดับ โพแทสเซียมในเลือดต่ำกว่า 2.5 mEq/L การแก้ไขภาวะ hypokalemia อย่างค่อยเป็นค่อยไปจะได้ผลดีกว่า ยกเว้นในรายที่อาการรุนแรง

การให้โพแทสเซียมทดแทนในภาวะเร่งด่วน ไม่ควรให้ในอัตราเกินกว่า 10 ถึง 20 mEq/hr และต้องมี EKG monitoring ระหว่างการให้ โพแทสเซียมทางหลอดเลือด สามารถให้ความเข้มข้นที่สูงขึ้นได้ ถ้ามีการใช้ central line แต่ปลายสายของ central line ไม่ควรอยู่ในหัวใจ

ถ้าเกิดภาวะหัวใจหยุดเต้นจาก hypokalemia จึงเป็นต้องให้โพแทสเซียมทดแทนอยู่เร่งด่วนโดยให้ initial infusion 10 mEq ใน 5 นาที และซ้ำอีกครั้งถ้าจำเป็น โดยให้บันทึกในบันทึกการรักษาว่าต้องให้ rapid infusion เนื่องจากเป็นภาวะฉุกเฉินที่อาจเป็นอันตรายถึงชีวิตได้ ถ้าไม่ได้ทำการรักษา

10.1.3 โซเดียม (Sodium ; Na⁺)

โซเดียมเป็นสารหลักที่อยู่ในกระแสเลือด และมีอิทธิพลต่อ serum osmolality การเพิ่มของระดับโซเดียมในเลือดเป็นผลให้ serum osmolality เพิ่มขึ้นด้วย ในทางกลับกันการลดระดับ โซเดียมในเลือดทำให้ serum osmolality ลดลงด้วย

ระดับความเข้มข้นของโซเดียมและ osmolality ในเลือด และใน interstitial space จะอยู่ในภาวะสมดุลย์โดยมีการเปลี่ยนแปลงผ่านเยื่อหลอดเลือด (vascular membrane)

การเปลี่ยนแปลงอย่างเฉียบพลันของโซเดียมในเลือด จะทำให้เกิดการ shift ของ free water เข้าและออกจากหลอดเลือดจนเข้าสู่สมดุลย์ การลดลงของโซเดียมในเลือดอย่างรวดเร็วจะทำให้ free water จากในหลอดเลือด shift เข้าสู่ interstitial space ซึ่งอาจทำให้เกิดภาวะสมองบวมได้ การแก้ไขภาวะ hypokalemia อย่างรวดเร็วอาจทำให้เกิดภาวะ pontine myelinolysis และเลือดออกในสมองได้ ดังนั้นจึงควร monitor อาการทางระบบประสาทอย่างใกล้ชิด ในผู้ป่วยที่มีภาวะ hypernatremia หรือ hyponatremia โดยเฉพาะในช่วงทำการรักษาภาวะเหล่านี้ ซึ่งควรใช้ระยะเวลาในการให้การแก้ไขระดับโซเดียมในเลือด ประมาณ 48 ชั่วโมง อย่างค่อยเป็นค่อยไป เพื่อไม่ให้เกิดภาวะ over correction

10.1.3.1 ภาวะโซเดียมในเลือดสูง Hypernatremia

ภาวะโซเดียมในเลือดสูง คือเมื่อมีความเข้มข้นมากกว่า 145 ถึง 150 mEq/L โดยอาจเกิดจากการได้รับ โซเดียมมาก

ขึ้น หรือร่างกายเสียน้ำ การเพิ่มขึ้นของโซเดียมเกิดจาก hyperaldosteronism (excess mineralocorticoid), Cushing's syndrome (excess glucocorticoid) หรือการได้รับ hypertonic saline หรือโซเดียมไบคาร์บอเนต

การเสียน้ำ (free water) เกิดจาก การสูญเสียทางลำไส้ หรือทางไต เช่น osmotic diuresis

หรือภาวะเบาจืด ภาวะ hypernatremia ทำให้เกิดอาการทางระบบประสาท เช่น altered mental status, แขนขาอ่อนแรง, focal neurological deficits และชักได้ โดยความรุนแรงของอาการขึ้นกับความเร็วในการเปลี่ยนแปลงระดับโซเดียมในเลือด

10.1.3.2 การรักษาภาวะโซเดียมในเลือดสูง (Hypernatremia)

การรักษาภาวะ hypernatremia ประกอบด้วย การลดการสูญเสีย free water และการแก้ไขภาวะขาดสารน้ำ ในผู้ป่วยที่อาการคงที่ การให้สารน้ำทางปากก็มีประสิทธิภาพพอเพียงและปลอดภัย

ในรายที่ขาดสารน้ำ สามารถให้ NSS หรือ 5%D/N/2 ทดแทน extracellular fluid (ECF) เพื่อป้องกันการลดลงของระดับโซเดียมในเลือดได้ และในช่วงที่ให้สารน้ำทดแทน ก็ควรระมัดระวังการลดลงของระดับโซเดียมในเลือดด้วย ปริมาณของน้ำที่จำเป็นในการแก้ไขภาวะ hypernatremia จะสามารถคำนวณได้จากสูตร

$$\text{Water deficit (in liters)} = \frac{\text{Plasma Na} + \text{Concentration} - 140 \times \text{total body water}}{140}$$

total body water จะประมาณเท่ากับ 50% ของ lean body weight ในผู้ชายและ 40% ของ lean body weight ในผู้หญิง เช่น ถ้าผู้ชายหนัก 70 kg มี serum Na⁺ = 160 mEq/L

$$\text{Free water ที่ขาด} = \frac{160 - 140 \times (0.5 \times 70)}{140} = 5 \text{ liters}$$

เมื่อคำนวณ free water ที่ต้องการได้แล้ว ให้เข้าสู่ร่างกายด้วยอัตรา 0.5 ถึง 1 mEq/hr โดยแก้ไขให้ลดลงไม่เกิน 12 mEq/L ใน 24 ชั่วโมงแรก และที่เหลือใน 48 ถึง 72 ชั่วโมง

10.1.3.3 ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ (Hyponatremia)

ภาวะ hyponatremia คือระดับโซเดียมในเลือดต่ำกว่า 130 – 135 mEq/L ซึ่งเกิดจากการมีน้ำเกินเมื่อเทียบกับระดับโซเดียมเดิม ส่วนใหญ่เกิดจากการที่ไตขับน้ำได้ลดลง หรือมีการสูญเสียโซเดียมทางปัสสาวะ

ภาวะที่ทำให้ไตขับน้ำได้ลดลง เกิดได้จากสาเหตุ

- ใช้ยาขับปัสสาวะ thiazide diuretics
- ภาวะไตวาย
- ECF depletion (เช่น อาเจียนร่วมกับดื่มน้ำเปล่ามาก)
- SIADH
- ภาวะบวม (เช่น CHF, cirrhosis with ascites)
- Hypothyroidism

เนื้อหาในหนังสือเล่มนี้ใช้สัญญาอนุญาตของครีเอทีฟคอมมอนส์ แบบแสดงที่มา 3.0

ACLS 2005 241

<http://creativecommons.org/licenses/by/3.0/th>

- Adrenal insufficiency

ผู้ป่วยส่วนใหญ่ที่มีภาวะ hyponatremia มักสัมพันธ์กับการมี serum osmolality ต่ำ (เรียกว่า hypo-osmolar hyponatremia) ยกเว้นใน uncontrolled diabetes ที่ภาวะ hyperglycemia ทำให้เกิด hyperosmolar state ในขณะที่ระดับโซเดียมยังต่ำ (hyperosmolar hyponatremia)

ผู้ป่วยที่มีภาวะ hyponatremia มักไม่แสดงอาการ ยกเว้นในรายที่เป็นเฉียบพลันหรือรุนแรง (<120 mEq/L) การลดลงอย่างรวดเร็วของ serum Na⁺ ทำให้ free water เคลื่อนจากในเลือดเข้าสู่ interstitial space ซึ่งทำให้เกิดภาวะสมองบวมได้ ซึ่งผู้ป่วยจะแสดงอาการ คลื่นไส้ อาเจียน ปวดศีรษะ สับสน ชัก และโคม่า หรือถึงแก่ชีวิตได้

10.1.3.4 การรักษาภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ (Hyponatremia)

การรักษาภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ ประกอบด้วย การให้โซเดียมทดแทนและการกำจัด free water ในเลือด ถ้ามีภาวะ SIADH การรักษาคือการจำกัดน้ำเหลือเพียง 50% ถึง 66% ของปริมาณน้ำที่ร่างกายจำเป็นต้องได้รับ การแก้ไขภาวะ asymptomatic hyponatremia ต้องค่อยเป็นค่อยไป โดยค่อย ๆ เพิ่ม ระดับ โซเดียม 0.5 mEq/L/hr ไปจนถึงมากที่สุด 12 mEq/L ใน 24

ชั่วโมงแรก การแก้ไขภาวะ hyponatremia อย่างรวดเร็วทำให้เกิดโคม่าซึ่งสัมพันธ์กับ osmotic demyelination syndrome หรือ central pontine myelinolysis ได้ ซึ่งเชื่อว่าเกิดจากการมี fluid shift อย่างรวดเร็วเข้าและออกจาก brain tissue

ในผู้ป่วยที่มีอาการทางระบบประสาท ให้แก้ไขด้วย 3% NaCl IV ด้วยอัตรา 1 mEq/ L/ชั่วโมง จนกระทั่งอาการทางระบบประสาทดีขึ้น แต่ถ้ามีอาการชักอาจเพิ่ม rate ของการแก้ไขเร็วขึ้น หลังจากที่สามารถควบคุมอาการทางระบบประสาทได้แล้ว ให้ 3% NaCl ต่อด้วย rate 0.5 mEq/ L/ ชั่วโมง ต่อไป การคำนวณปริมาณ Na⁺ ที่ใช้ในการแก้ไข hyponatremia คำนวณได้จาก

$$\text{Na}^+ \text{ deficit} = (\text{desired [Na}^+] - \text{current [Na}^+]) \times 0.6 \times \text{body wt (kg)}$$

(* ใช้ 0.6 ในผู้ชาย และ 0.5 ผู้หญิง)

เมื่อคำนวณปริมาณโซเดียมที่ต้องการได้แล้ว ให้ใช้ 3% NaCl (513 mEq/L Na⁺) โดยให้เพิ่มโซเดียม 1 mEq/L/ ชั่วโมง ใน 4 ชั่วโมงแรก (หรือจนอาการทางระบบประสาทดีขึ้น) หลังจากนั้นให้ 0.5 mEq/L/ชั่วโมงต่อ การคำนวณจำนวนโซเดียมที่ต้องใช้ใน 1 ชม. ให้คูณด้วย 0.6 (0.5 ในผู้หญิง) และคูณด้วยน้ำหนักตัว ก็จะได้จำนวนโซเดียมที่ต้องการใน 1 ชั่วโมง นอกจากนี้ควรทำการตรวจระดับโซเดียมในเลือดเป็นครั้งคราว และติดตามอาการทางระบบประสาทอย่างต่อเนื่อง

10.1.4 แมกนีเซียม (Magnesium ; Mg⁺⁺)

แมกนีเซียมเป็นสารที่มีความสำคัญเป็นลำดับที่สี่ และมีจำนวนมากเป็นลำดับสองภายในเซลล์รองจากโพแทสเซียม ในร่างกายมนุษย์ เนื่องจากแมกนีเซียมที่อยู่นอกเซลล์จะจับกับ albumin ในเลือด ดังนั้น ระดับแมกนีเซียมที่วัดได้จะไม่ใช้ปริมาณ Mg²⁺ ทั้งหมดที่มีอยู่ในร่างกาย

แมกนีเซียมมีความสำคัญต่อการเคลื่อนย้าย โซเดียม, โพแทสเซียม และ แคลเซียม เข้าและออกจากเซลล์ แมกนีเซียมทำหน้าที่คงสภาพของเยื่อหุ้มเซลล์ การมีโพแทสเซียมและแมกนีเซียมต่ำ ทำให้เกิดหัวใจเต้นผิดจังหวะ ดังนั้น ความสมดุลของแมกนีเซียมจะสัมพันธ์กับความสมดุลของโซเดียม, แคลเซียม และ โพแทสเซียมด้วย

10.1.4.1 ภาวะแมกนีเซียมในเลือดสูง (Hypermagnesemia)

คือภาวะที่ระดับแมกนีเซียมในเลือดสูงกว่า 2.2 mEq/L (ค่าปกติ 1.3 ถึง 2.2 mEq/L) สาเหตุที่บ่อยที่สุดคือภาวะไตวายเรื้อรัง แต่ในการรักษาภาวะครรภ์เป็นพิษ จำเป็นต้องให้แมกนีเซียม โดยให้คงไว้ที่ระดับใกล้เคียงค่าสูงสุดของค่าปกติ โดยไม่เกิดผลข้างเคียงของ hypermagnesemia

อาการทางระบบประสาท คือ กล้ามเนื้ออ่อนแรง อัมพาต เดีรนเซ ซึม และสับสน ภาวะ hypermagnesemia ระดับปานกลาง จะทำให้เกิดหลอดเลือดขยายตัว ถ้ารุนแรงจะทำให้เกิดความดันต่ำ ถ้ามีระดับ magnesium ที่สูงมากจะกดการรู้สึกตัว หัวใจเต้นช้า หัวใจเต้นผิดจังหวะ หายใจช้าลง และหัวใจหยุดเต้นในที่สุด

10.1.4.2 การรักษาภาวะแมกนีเซียมในเลือดสูง (Hypermagnesemia)

ภาวะ Hypermagnesemia สามารถรักษาได้โดยการให้ แคลเซียม โดยแคลเซียมจะไปขับแมกนีเซียมออกจากกระแสเลือด และต้องยับยั้งการรับแมกนีเซียมเข้าสู่ร่างกาย ควรให้การดูแลระบบการหายใจ และหลอดเลือดจนกว่าระดับแมกนีเซียมจะลดลง การให้ 10% Calcium Chloride (5 – 10 ml [500 – 1,000 mg] IV) จะช่วยแก้ไขภาวะหัวใจเต้นผิดจังหวะ และสามารถให้ซ้ำได้

การฟอกเลือด (dialysis) เป็นวิธีรักษาหลัก ในผู้ป่วย hypermagnesemia ที่เป็นรุนแรง ถ้าไตทำงานปกติและการทำงานของหัวใจ อยู่ในเกณฑ์ปกติ ก็สามารถให้สารน้ำ NSS เพื่อให้มีการขับสภาวะเพิ่มขึ้น (ให้ NSS IV drip และตามด้วยยาขับปัสสาวะ 1 mg/kg of furosemide) จะเป็นการเพิ่มการขับ Mg^{2+} ออกจากปัสสาวะมากขึ้น แต่การขับปัสสาวะจะทำให้ระดับแคลเซียมลดลงด้วย ซึ่งภาวะ hypocalcemia อาจทำให้อาการของ hypermagnesemia แย่ลงได้

10.1.4.3 ภาวะแมกนีเซียมในเลือดต่ำ (Hypermagnesemia)

คือภาวะที่ระดับ Mg^{2+} ในเลือดต่ำกว่า 1.3 mEq/L ซึ่งพบได้บ่อยกว่าภาวะ hypermagnesemia มาก ภาวะ hypomagnesemia มันเกิดจากร่างกายดูดซึม Mg^{2+} ลดลง และมีการเสีย Mg^{2+} มากขึ้นจากทางไต หรือลำไส้ เช่น ท้องเสีย การเปลี่ยนแปลงของไทรอยด์ฮอร์โมน และการได้ยาบางชนิด เช่น pentamidine, diuretics และ alcohol ก็สามารถทำให้เกิดภาวะ hypomagnesemia ได้

ภาวะ hypomagnesemia จะไปรบกวน พาราไทรอยด์ฮอร์โมน ทำให้เกิดภาวะ hypocalcemia ตามมา อาการของ hypomagnesemia ประกอบด้วย muscular tremors และ fasciculation, ocular nystagmus, tetany, ซึมสับสน, หัวใจเต้นผิดจังหวะเช่น torsades de pointes (multifocal ventricular tachycardia) อาการอื่น ๆ เช่น ataxia, vertigo, ชัก และกลืนลำบาก

10.1.4.4 การรักษาภาวะแมกนีเซียมต่ำ (Hypomagnesemia)

การรักษาขึ้นกับความรุนแรงและอาการของผู้ป่วย ในรายที่เป็นรุนแรงให้ 1 – 2 gm ของ IV MgSO₄ โดยให้ในเวลา 5 – 60 นาที ถ้ามีภาวะ torsades de pointes ร่วมกับ cardiac arrest ให้ 1 – 2 gm of MgSO₄ IV push ใน 5 – 20 นาที ถ้ามี torsades de pointes เป็นระยะ ๆ แต่ไม่มีภาวะ cardiac arrest ให้ MgSO₄ IV ในเวลา 5 – 60 นาที ถ้ามีอาการชักให้ 2 gm MgSO₄ IV ใน 10 นาที การให้ calcium ร่วมด้วยจะมีประโยชน์ในผู้ป่วยที่มีทั้งภาวะ hypomagnesemia และภาวะ hypocalcemia

10.1.5 แคลเซียม (Calcium ; Ca⁺⁺)

แคลเซียมเป็นเกลือแร่ที่มีปริมาณมากที่สุดในร่างกาย กระบวนการหลายอย่างในร่างกายเกี่ยวข้องกับ แคลเซียมในเซลล์ เช่น การทำงานของเอนไซม์ในร่างกาย , การกระตุ้น receptor, การหดตัวของกล้ามเนื้อ , การหดตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ , การรวมตัวของเกล็ดเลือด แคลเซียมมีส่วนสำคัญในด้าน neuromuscular function และความแข็งแรงของกระดูก 50% ของแคลเซียมใน ECF จะจับอยู่กับ albumin อีก 50% จะเป็น active form (ionized form) ระดับของแคลเซียมในเลือดจะถูกควบคุมโดย พาราไทรอยด์ ฮอร์โมน และวิตามิน D

total serum calcium มีความสัมพันธ์โดยตรงกับระดับ serum albumin โดย total serum calcium จะเพิ่มขึ้น 0.8 mg/dl ทุก ๆ 1 g/dl ของ serum albumin ที่เพิ่มขึ้น และจะลดลงเป็นปริมาณเดียวกัน แต่จะกลับกันกับระดับของ ionized calcium การลดลงของ serum albumin จะทำให้ ionized calcium เพิ่มขึ้น ในภาวะ hypoalbuminemia จะพบว่า total serum calcium จะลดลงในขณะที่ ionized calcium อยู่ในระดับปกติ แคลเซียมจะออกฤทธิ์ต้านกับโพแทสเซียมและแมกนีเซียมในเยื่อหุ้มเซลล์ ดังนั้นจึงสามารถนำไปใช้รักษาภาวะ hyperkalemia และ hypermagnesemia ได้

10.1.5.1 ภาวะแคลเซียมในเลือดสูง (Hypercalcemia)

คือภาวะที่ total serum calcium มากกว่า 10.5 mEq/L (หรือ ionized calcium > 4.8 mg/dL) สาเหตุส่วนใหญ่ (>90%) เกิดจาก primary hyperparathyroidism และ malignancy ซึ่งเกิดจากมีแคลเซียมที่มาจากกระดูกและลำไส้เพิ่มสูงขึ้น และมีการขับแคลเซียมทางไตลดน้อยลง

อาการของ hypercalcemia มักแสดงออกเมื่อ ระดับของ total serum calcium > 12 ถึง 15 mg/dL อาการทางระบบประสาทประกอบด้วย อาการซึมเศร้า , กล้ามเนื้ออ่อนแรง , อ่อนเพลีย และสับสน หรืออาจมีอาการเห็นภาพหลอน , disorientation, hypotonicity, ชัก และโคม่าได้ ภาวะ hypercalcemia จะรบกวนการทำงานของไตในการ concentrate urine ทำให้เกิด diuresis และเกิดภาวะ dehydration ได้

อาการทาง cardiovascular system มีหลายรูปแบบ ประกอบด้วย การเพิ่มขึ้นของ myocardial contractility และจะลดลงเมื่อระดับ serum calcium เกิน 15 mg/dL ถ้าระดับแคลเซียมสูงกว่านี้จะก่อกการทำงานของกล้ามเนื้อหัวใจ เกิดการลดลงของ automaticity และ การสั้นลงของ ventricular systole เกิดการเต้นของหัวใจผิดจังหวะเนื่องจากการสั้นลงของ refractory period

ภาวะ hypercalcemia อาจทำให้ ภาวะ digitalis toxicity รุนแรงขึ้น และอาจจะเกิดภาวะความดันโลหิตสูง ผู้ป่วยที่มี

ภาวะ hypercalcemia อาจเกิดภาวะ hypokalemia ตามมาได้ ซึ่งทั้ง 2 ภาวะนี้ทำให้เกิด cardiac arrhythmia ทำให้ QT interval สั้นลงถ้า serum calcium > 13 mg/dL และอาจมี prolonged PR และ QRS intervals หรืออาจเกิด atrioventricular block แล้วกลายเป็น complete heart block และ cardiac arrest ได้ ถ้าระดับ serum calcium ในเลือด มากกว่า 15 – 20 mg/dL

อาการทางระบบทางเดินอาหารของภาวะ hypercalcemia ประกอบด้วย กลืนลำบาก, ท้องผูก, แผลในกระเพาะอาหาร และตับอ่อนอักเสบ ผลต่อไต ประกอบด้วย ลดความสามารถในการ concentrate urine เกิด diuresis ทำให้เสียโซเดียม, โพแทสเซียม, แมกนีเซียม และ ฟอสเฟต ทางไตมากขึ้น ทำให้เกิดการดูดซึมแคลเซียมจากทางเดินอาหารและแคลเซียมปล่อยจากกระดูกมากขึ้นตามมา ซึ่งเป็นผลรวมทำให้ภาวะ hypercalcemia แย่ลง

10.1.5.2 การรักษาภาวะแคลเซียมในเลือดสูง (Hypercalcemia)

การรักษาขึ้นกับอาการของผู้ป่วย โดยระดับแคลเซียมในเลือด มากกว่า 12 – 15 mg/dL จำเป็นต้องทดแทนสารน้ำในเลือดโดยทันที เพื่อขับให้แคลเซียมออกมาทางปัสสาวะมากขึ้น ในผู้ป่วยที่มีการทำงานของไตปกติ ให้ 0.9% NaCl 300 – 500 ml/hr จนมีภาวะ diuresis (urine output >200 – 300 ml/hr) เมื่อมี rehydration อย่างเพียงพอแล้ว ให้ลดอัตราการให้สารน้ำลงเหลือ 100 – 200 ml/hr ในระหว่างทำการรักษาควรเฝ้าระวังระดับโพแทสเซียมและแมกนีเซียมในเลือด อย่างใกล้ชิด เนื่องจากอาจมีระดับลดลงได้

การฟอกเลือด (Hemodialysis) เป็นการรักษาหลัก และสามารถลดระดับแคลเซียมในเลือดได้อย่างรวดเร็ว ในผู้ป่วยที่มี heart failure หรือ renal insufficiency

Chelating agents (เช่น 50 mmol PO₄ ใน 8 –12 ชั่วโมง หรือ EDTA 10 – 50 mg/kg ใน 4 ชั่วโมง) อาจช่วยลดระดับแคลเซียมในรายที่เป็นรุนแรง

การให้ furosemide (1 mg/kg IV) ยังมีความขัดแย้งอยู่บ้าง ในรายที่มี heart failure อาจจำเป็นต้องให้ furosemide แต่ในขณะเดียวกัน furosemide อาจทำให้กระดูกปล่อยแคลเซียมออกมามากขึ้น และทำให้ภาวะ hypercalcemia แย่ลงได้

10.1.5.3 ภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ (Hypocalcemia)

คือภาวะที่ระดับแคลเซียมในเลือดต่ำกว่า 8.5 mg/dl (หรือ ionized calcium < 4.2 mg/dl) ภาวะ hypocalcemia อาจเกิดร่วมกับ toxic shock syndrome, ความผิดปกติของ serum Mg²⁺ หลังผ่าตัดต่อมไทรอยด์, fluoride poisoning, และ tumor lysis syndrome (การมี cell turnover เร็วทำให้เกิดภาวะ hyperkalemia, hyperphosphatemia, และ hypocalcemia)

อาการของภาวะ hypocalcemia มักเกิดเมื่อ ระดับ Serum Ca²⁺ < 2.5 mg/dl ซึ่งประกอบด้วย paresthesia ของใบหน้า และ แขนขา ตามด้วยอาการตะคริว, carpopedal spasm, stridor, tetany และ seizure ในผู้ป่วยที่มีภาวะ hypocalcemia จะมีภาวะ hyperreflexia และ positive Chvostek และ Trousseau signs ผลต่อหัวใจจะมีการลดการบีบตัวของกล้ามเนื้อหัวใจ และเกิด heart failure ได้ ภาวะ hypocalcemia ทำให้กระตุ้นการเกิดภาวะ Digitalis toxicity ได้

10.1.5.4 การรักษาภาวะ แคลเซียมในเลือดต่ำ (Hypocalcemia)

ในการรักษา ภาวะ hypocalcemia จำเป็นต้องให้ แคลเซียมทดแทน ในภาวะ acute symptomatic hypocalcemia ให้ 10% Calcium gluconate 93 – 186 mg ของ elemental calcium (10 – 20 ml) IV ใน 10 นาที ตามด้วย IV 540 – 720 mg ของ element calcium (58 – 77 mL of 10% Ca gluconate) ใน 500 – 1000 ml D5W ในอัตรา 0.5 – 2 mg/kg/hour (10 - 15 mg/kg) หรือใช้ Alternative treatment ด้วย 10% Calcium chloride 5 ml (136.5 m of element calcium) ใน 10 นาที ตามด้วย IV 36.6 ml (1 gm) ใน 6 – 12 ชั่วโมงต่อมา ให้วัดระดับ serum calcium ทุก 4 – 6 ชั่วโมง โดยต้องการให้คงระดับ Serum Calcium ที่ 7 – 9 mg/dl รวมทั้งแก้ไขภาวะผิดปกติของแมกนีเซียม , โพแทสเซียม และ serum pH ไปพร้อมกัน ในรายที่ไม่ได้รับการรักษาภาวะ hypomagnesemia จะทำให้ภาวะ hypocalcemia ไม่ค่อยตอบสนองต่อการรักษา ดังนั้นการตรวจ Serum Mg²⁺ เมื่อมีภาวะ hypocalcemia ก็เป็นสิ่งจำเป็นโดยเฉพาะเมื่อรักษา hypocalcemia ไม่ดีขึ้น

10.1.6 บทสรุป

ความผิดปกติของเกลือแร่ในเลือดเป็นสาเหตุที่สำคัญที่พบบ่อยที่สุดของภาวะ cardiac arrhythmias และทำให้เกิดความยากลำบากในการทำการรักษาเพื่อช่วยชีวิตผู้ป่วย ดังนั้นผู้ทำการรักษา จึงควรสนใจและเอาใจใส่ต่อการแก้ไขภาวะความผิดปกติของเกลือแร่ในเลือด เพื่อป้องกันการเกิดภาวะ cardiac arrest ที่เป็นผลตามมาได้

.....

บรรณานุกรม

1. Jackson Ma, Lodwick R, Hutchinson SG. Hyperkalaemic cardiac arrest successfully treated with peritoneal dialysis. BMJ. 1996;312:1289-1290.
2. Voelckel W, Kroesen G. Unexpected return of cardiac action after termination of cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation. 1996;32:27-29
3. Niemann HT, Cairns CB. Hyperkalemia and ionized hypocalcemia during cardiac arrest and resuscitation: possible culprits for postcountershock arrhythmias? Ann Emerg Med. 1999;74:503-509.
4. Ngugi NN, McLigeyo SO, Kayima JK. Treatment of hyperkalaemia by altering the transcellular gradient in patients with renal failure: effect of various therapeutic approaches. East Afr Med J. 1997;503-509.
5. Allon M, Shanklin N. Effect of bicarbonate administration on plasma potassium in dialysis patients: interactions with insulin and albuterol. Am J Kidney Dis. 1996;28:508-514.
6. Lin JL, Lim PS, Leu ML, Huang CC. Outcomes of severe hyperkalemia in cardiopulmonary resuscitation with concomitant hemodialysis. Intensive Care Med. 1994;20:287-290.
7. Allon M. Hyperkalemia in end-stage renal disease: mechanisms and management [editorial]. J Am Soc Nephrol. 1995;6:1134-1142.
8. Adroge HI, Madias NE. Aiding fluid prescription for the dysnatremias. Intensive Care Med. 1997;23:309-316.
9. Fraser CL, Arieff AI. Epidemiology, pathophysiology, and management of hyponatremic encephalopathy. Am J Med. 1997;102:67-77.
10. Lauren R, Karp BI. Myelinolysis after correction of hyponatremia. Ann Intern Med. 1997;126:57-62.

11. Gross P, Reimann D, Neidel J, Doke C, Prosper F, Decaux G, Vervalis J, Schrier RW. The treatment of severe hyponatremia. *Kidney Int Suppl.* 1998;64:64:s6-s11.
12. Soupart A, Decaux G. Therapeutic recommendations for management of severe hyponatremia: current concepts on pathogenesis and prevention of neurologic complications. *Clin Nephrol.* 1996;149-169.
13. Brunner IE, Redmond JM, Haggard AM, Kruger DF, Elias SB. Central pontine myelinolysis and pontine lesions after rapid correction of hyponatremia: a prospective magnetic resonance imaging study. *Ann Neurol.* 1990;27:61-66.
14. Ayus JC, Krothapalli RK, Arieff AI. Treatment of symptomatic hyponatremia and its relation to brain damage: a prospective study. *N Engl J Med.* 1987;317:1190-1195.
15. Higham PD, Adams PC, Murray A, Campbell RW. Plasma potassium, serum magnesium and ventricular fibrillation: a prospective study. *Q J Med.* 1993;86:609-617.
16. al-Ghamdi SM, Cameron EC, Sutton RA. Magnesium deficiency: pathophysiologic and clinical overview. *Am J Kidney Dis.* 1994;24:737-752.
17. Barri YM, Knochel JP. Hypercalcemia and electrolyte disturbances in malignancy. *Hematol Oncol Clin North Am.* 1996;10:775-790.
18. Aldinger KA, Samaan NA. Hypocalcemia with hypercalcemia: prevalence and significance in treatment. *Ann Intern Med.* 1977;87:571-573.
19. Edelson GW, Kleerekoper M. Hypercalcemic crisis. *Med Clin North Am.* 1995;79:79-92.