



มหาวิทยาลัยมหิดล
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล

เวชศาสตร์ทันยุค 2568



บทที่ 1

ภาวะโซเดียมต่ำในเลือดในผู้ป่วยเด็ก: ความเข้าใจและแนวทางการรักษาในปัจจุบัน

กองบรรณาธิการ
คณะอนุกรรมการฝ่ายจัดทำหนังสือเวชศาสตร์ทันยุค 2568
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล

เวชศาสตร์ทันยุค 2568

บรรณาธิการ คณะอนุกรรมการฝ่ายจัดทำหนังสือเวชศาสตร์ทันยุค 2568
พิมพ์ครั้งที่ 1 สิงหาคม 2568
ราคา 429 บาท

สงวนลิขสิทธิ์ คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล
สงวนลิขสิทธิ์ตามพระราชบัญญัติการพิมพ์
ห้ามมิให้ทำซ้ำหรือลอกเลียนแบบโดยไม่ได้รับอนุญาต

ข้อมูลทางบรรณานุกรมของสำนักหอสมุดแห่งชาติ

National Library of Thailand Cataloging in Publication Data

คณะอนุกรรมการฝ่ายจัดทำหนังสือเวชศาสตร์ทันยุค 2568

เวชศาสตร์ทันยุค 2568.-- กรุงเทพฯ : สำนักพิมพ์ศิริราช คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล
มหาวิทยาลัยมหิดล, 2568.
514 หน้า.

1. เวชปฏิบัติ. I. ชื่อเรื่อง.

616

ISBN (E-book) 978-616-8201-47-3

จัดพิมพ์และเผยแพร่โดย

สำนักพิมพ์ศิริราช งานวิชาการ สำนักงานคนบตี
คณะแพทยศาสตร์ศิริราชพยาบาล มหาวิทยาลัยมหิดล
2 ถนนวังหลัง แขวงศิริราช เขตบางกอกน้อย กรุงเทพฯ 10700
โทรศัพท์ 0 2419 2858
E-mail: sirirajbooks@gmail.com
Website: www.sirirajbooks.com
E-book application:



ออกแบบโดย

บริษัท พี.เอ. ลีฟวิ่ง จำกัด
4 ซอยสิรินธร 7 แขวงบางบำหรุ เขตบางพลัด กรุงเทพฯ 10700
โทรศัพท์ 0 2881 9890

สนับสนุนการตีพิมพ์โดย กองทุนโครงการตำราศิริราช ในศิริราชมูลนิธิ

ภาวะโซเดียมต่ำในเลือดในผู้ป่วยเด็ก: ความเข้าใจและแนวทางการรักษา ในปัจจุบัน

01

Hyponatremia in Children: Current Insights and Therapeutic Approach

ธนพร ไชยภักดี

บทนำ

ภาวะโซเดียมต่ำในเลือด (hyponatremia) เป็นความผิดปกติของอิเล็กโทรไลต์ที่พบบ่อยในเวชปฏิบัติ โดยพบประมาณร้อยละ 17 ของผู้ป่วยเด็กที่ได้รับการรักษาในโรงพยาบาล⁽¹⁾ และพบมากถึงร้อยละ 67 ของผู้ป่วยเด็กที่รักษาในหอผู้ป่วยวิกฤต⁽²⁾ การเปลี่ยนแปลงปริมาณโซเดียมหรือน้ำในร่างกายอาจนำไปสู่ภาวะโซเดียมต่ำในเลือด ซึ่งส่งผลกระทบต่อสมดุลของสารน้ำภายในเซลล์ (intracellular fluid; ICF) การเปลี่ยนแปลงนี้อาจทำให้เกิดอาการผิดปกติต่อการทำงานของระบบต่าง ๆ ในร่างกาย โดยเฉพาะอย่างยิ่งระบบประสาทส่วนกลาง

คำนิยาม

ภาวะโซเดียมต่ำในเลือด หมายถึง ระดับโซเดียมในเลือดต่ำกว่า 135 มิลลิโมล/ลิตร^(3,4) โดยแบ่งความรุนแรงออกเป็น 3 ระดับ^(5,6) ได้แก่ ระดับโซเดียมต่ำเล็กน้อย (mild hyponatremia)

มีระดับโซเดียม 130-135 มิลลิโมล/ลิตร ระดับโซเดียมต่ำปานกลาง (moderate hyponatremia) มีระดับโซเดียม 125-129 มิลลิโมล/ลิตร และระดับโซเดียมต่ำรุนแรง (severe hyponatremia) เมื่อระดับโซเดียมต่ำกว่า 125 มิลลิโมล/ลิตร

พยาธิสรีรวิทยา^(4,7)

ระดับโซเดียมในเลือดจะขึ้นกับทั้งปริมาณโซเดียมและน้ำในร่างกาย ภาวะโซเดียมต่ำในเลือดเกิดจากสัดส่วนของโซเดียมต่อน้ำลดลง ซึ่งสามารถพบได้ทั้งภาวะที่มีปริมาณน้ำในร่างกายต่ำ ปกติ และสูง ในภาวะปกติไตมีความสามารถในการทำให้ปัสสาวะเจือจางและเพิ่มการขับน้ำออกจากร่างกาย ซึ่งเป็นกลไกในการป้องกันภาวะโซเดียมต่ำในเลือด การควบคุมสมดุลของน้ำในร่างกายจะขึ้นอยู่กับ arginine vasopressin (AVP) หรือ anti-diuretic hormone (ADH) เป็นฮอร์โมนที่สร้างจากสมองส่วน hypothalamus และหลั่งออกจากต่อมใต้สมองส่วนหลัง เมื่อร่างกาย

มีปริมาณเลือดที่สามารถไปเลี้ยงเนื้อเยื่อร่างกายเพียงพอ (effective arterial blood volume; EABV) ลดลง หรือมีออสโมแลลิตีของพลาสมา (plasma osmolality) เพิ่มขึ้น จะมีการกระตุ้นศูนย์ควบคุมความกระหายน้ำ (thirst center) ให้ดื่มน้ำเพิ่มขึ้น ร่วมกับมีการหลั่ง ADH เพิ่มขึ้น ส่งผลให้มีการดูดซึมน้ำกลับที่หลอดไตฝอยบริเวณ collecting duct เพิ่มขึ้น หากผู้ป่วยได้รับปริมาณน้ำที่มาก หรือมีภาวะที่ร่างกายหลั่ง ADH มากกว่าปกติ จะเป็นปัจจัยที่ส่งเสริมให้เกิดภาวะโซเดียมต่ำในเลือด

สาเหตุ^(3,4,8,9)

เนื่องจากโซเดียมเป็นตัวกำหนดหลักของออสโมแลลิตีของพลาสมา ดังนั้นภาวะโซเดียมต่ำในเลือดจึงแบ่งเป็น 3 ประเภทตามระดับออสโมแลลิตีของพลาสมา ได้แก่

1. Isotonic hyponatremia หรือ pseudohyponatremia⁽¹⁰⁾ เป็นภาวะที่ระดับโซเดียมต่ำในเลือด แต่ออสโมแลลิตีของพลาสมาปกติ (280-295 มิลลิออสโมล/กก.) เกิดจากการเพิ่มขึ้นของ solid phase ในพลาสมา ได้แก่ ภาวะไขมันสูงหรือโปรตีนสูงในเลือด ซึ่งส่งผลต่อการวัดระดับโซเดียมด้วยวิธี indirect ion-selective electrode (ISE) หรือ flame photometry ทำให้ค่าโซเดียมที่วัดได้ต่ำกว่าความเป็นจริง หากใช้วิธี direct ISE จะไม่พบภาวะนี้เพราะจะตรวจเฉพาะ fluid phase โดยไม่ได้นำรวม solid phase ในพลาสมา⁽³⁾ ห้องปฏิบัติการส่วนใหญ่ในโรงพยาบาลจะตรวจด้วยวิธี indirect ISE จึงสามารถพบ pseudohyponatremia ได้ การตรวจด้วยวิธี

direct ISE จะเป็นการตรวจด้วยเครื่องวิเคราะห์แก๊สในเลือด (blood gas analyzer) และเครื่อง point of care analyzer⁽⁴⁾ ซึ่งมีในโรงพยาบาลบางแห่งเท่านั้น

2. Hypertonic hyponatremia เป็นภาวะที่ระดับโซเดียมต่ำในเลือด แต่ออสโมแลลิตีของพลาสมาสูงกว่า 295 มิลลิออสโมล/กก. เกิดจากมีสารที่เพิ่มออสโมแลลิตีของพลาสมาเพิ่มขึ้น ได้แก่ การเพิ่มขึ้นของกลูโคสในผู้ป่วยเบาหวาน ซึ่งทุกการเพิ่มขึ้น 100 มก./ดล. ของระดับกลูโคสที่เกิน 100 มก./ดล. จะทำให้ระดับโซเดียมลดลง 1.6 มิลลิโมล/ลิตร⁽¹¹⁾ การได้รับสารที่มีออสโมแลลิตีสูง เช่น mannitol, contrast media และ intravenous immunoglobulin (IVIG) ซึ่งสารเหล่านี้จะดึงน้ำออกจากเซลล์เข้าสู่พลาสมา ทำให้เกิดภาวะโซเดียมต่ำในเลือด

3. Hypotonic หรือ true hyponatremia เป็นภาวะที่ระดับโซเดียมต่ำในเลือด และออสโมแลลิตีของพลาสมาดำกว่า 280 มิลลิออสโมล/กก. สาเหตุของภาวะ true hyponatremia (ตารางที่ 1.1) สามารถแบ่งได้ตามปริมาณของสารน้ำภายนอกเซลล์ (extracellular fluid; ECF) ได้แก่

3.1 Hypovolemic hyponatremia เกิดจากการสูญเสียทั้งน้ำและโซเดียม โดยสูญเสียโซเดียมในสัดส่วนที่มากกว่าน้ำ นอกจากนี้ภาวะที่ร่างกายขาดน้ำจะมี EABV ลดลง ซึ่งจะกระตุ้นการหลั่ง ADH ส่งผลให้เกิดการดูดซึมน้ำกลับที่หลอดไตฝอยบริเวณ collecting duct เพิ่มขึ้น ซึ่งเป็นอีกปัจจัยที่ส่งเสริมให้เกิดภาวะโซเดียมต่ำในเลือด นอกจากนี้หากผู้ป่วยดื่มน้ำเปล่าทดแทนในปริมาณมาก ก็จะทำให้ระดับโซเดียมลดลง

มากขึ้นเช่นกัน ซึ่งภาวะ hypovolemic hyponatremia เกิดจากการสูญเสียน้ำและโซเดียมในระบบต่าง ๆ ดังนี้

3.1.1 ระบบทางเดินอาหาร เป็นสาเหตุที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยเด็ก^(4, 12) เช่น อาเจียน อุจจาระร่วง การใช้ยาระบาย และการระบายผ่านท่อทางเดินอาหารต่าง ๆ ถึงแม้ว่าสาเหตุของอุจจาระร่วงในเด็กเกิดจากการติดเชื้อไวรัส ซึ่งมีปริมาณโซเดียมในอุจจาระเพียง 30-60 มิลลิโมล/ลิตร แต่ภาวะโซเดียมต่ำในเลือดสามารถเกิดจากปัจจัยอื่น ๆ ร่วมด้วยดังที่อธิบายข้างต้น จากการศึกษาของผู้นิพนธ์⁽¹³⁾ พบว่าผู้ป่วยเด็กอายุ 1 เดือน ถึง 18 ปี ที่มีภาวะ acute gastritis/acute gastroenteritis ที่ต้องรักษาในโรงพยาบาล จะมีภาวะโซเดียมในเลือดผิดปกติร้อยละ 17.0 โดยส่วนใหญ่ร้อยละ 15.8 มีภาวะโซเดียมต่ำในเลือด การศึกษานี้ยังพบว่าภาวะขาดน้ำปานกลางถึงรุนแรงเป็นปัจจัยเสี่ยงที่ทำให้โซเดียมในเลือดผิดปกติได้ อีกการศึกษาของผู้นิพนธ์⁽¹⁴⁾ เมื่อศึกษาเฉพาะผู้ป่วยเด็กทารกอายุ 1-12 เดือนที่มีภาวะ acute gastroenteritis ที่ต้องรักษาในโรงพยาบาล จะมีภาวะโซเดียมในเลือดผิดปกติร้อยละ 14.0 โดยส่วนใหญ่ร้อยละ 12.0 มีภาวะโซเดียมต่ำในเลือด

3.1.2 การกระจายของน้ำที่ผิดปกติในร่างกาย (third space loss) ได้แก่

- ภาวะพิษเหตุติดเชื้อ (sepsis) จะมีการรั่วของพลาสมาออกจากหลอดเลือด ส่งผลให้สารน้ำและอิเล็กโทรไลต์รั่วเข้าสู่ interstitial space
- การอักเสบในช่องท้อง เช่น เยื่อช่องท้องอักเสบ ตับอ่อนอักเสบ ซึ่งกระบวนการอักเสบทำให้เกิดการรั่วของสารน้ำและอิเล็กโทรไลต์

เข้าสู่ช่องท้อง

- ภาวะลำไส้อุดตัน (bowel obstruction) เนื่องจากมีของเหลวซึ่งประกอบด้วยน้ำและอิเล็กโทรไลต์สะสมในลำไส้ที่อุดตัน

3.1.3 ผิวหนัง ได้แก่

- บาดแผลไฟไหม้น้ำร้อนลวก จะสูญเสียน้ำและโซเดียมผ่านทางแผลและเหงื่อ
- โรค cystic fibrosis จะมีความผิดปกติของโปรตีน cystic fibrosis transmembrane conductance regulator (CFTR) ส่งผลให้มีการสูญเสียโซเดียมและคลอไรด์ทางเหงื่อในปริมาณมาก

- ผู้ที่ออกกำลังกายอย่างหนักและเป็นเวลาาน โดยเฉพาะในสภาพอากาศร้อน จะเพิ่มการขับเหงื่อทำให้สูญเสียน้ำและโซเดียมมากขึ้น

3.1.4 ไต พบในภาวะต่าง ๆ ดังนี้

- การใช้ยาขับปัสสาวะ พบได้ทั้งกลุ่ม loop diuretic และ thiazide ถึงแม้ยาทั้ง 2 กลุ่มจะมีการขับน้ำและโซเดียมออกทางไต แต่ยากลุ่ม thiazide จะพบภาวะโซเดียมต่ำในเลือดมากกว่าเนื่องจาก thiazide จะทำให้มีการบกพร่องในการเจือจางปัสสาวะ ทำให้ไตไม่สามารถขับน้ำส่วนเกินได้อย่างมีประสิทธิภาพ⁽⁸⁾ ส่วนยากลุ่ม loop diuretic จะทำให้เกิดภาวะโซเดียมต่ำในเลือดได้น้อยกว่า เนื่องจากยากลุ่มนี้จะมีการขับน้ำในสัดส่วนที่มากกว่าโซเดียม

- ภาวะ renal salt wasting หรือ salt losing nephropathy เป็นภาวะที่ไตสูญเสียโซเดียมในปริมาณมากทางปัสสาวะ ถึงแม้ว่าผู้ป่วยกลุ่มนี้มีภาวะขาดน้ำและมี EABV ลดลง ซึ่งกระตุ้น renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS) เพื่อดูดซึมโซเดียมกลับที่หลอด

ไตฝอยตำแหน่ง collecting duct แต่ไม่สามารถขดเขยการสูญเสียโซเดียมทางปัสสาวะได้ พบในผู้ป่วยในกลุ่มวิกลสภาพแต่กำเนิดของไตและทางเดินปัสสาวะ (congenital anomalies of the kidney and urinary tract; CAKUT) เช่น renal dysplasia, obstructive uropathy หรือเกิดขึ้นภายหลังจากการได้รับยาบางชนิด เช่น ยาเคมีบำบัด ยาปฏิชีวนะในกลุ่ม aminoglycoside หรือ amphotericin B ซึ่งเป็นพิษต่อไต

- ภาวะ cerebral salt wasting พบในผู้ป่วยที่มีความผิดปกติของสมอง⁽¹⁵⁾ เช่น การติดเชื้อในสมอง เลือดออกในสมองโดยเฉพาะบริเวณ subarachnoid เนื้องอกที่สมอง อุบัติเหตุหรือหลังการผ่าตัดสมอง ภาวะเหล่านี้จะมีการเพิ่มการหลั่งทั้ง brain natriuretic peptide (BNP) และ atrial natriuretic peptide (ANP) ทำให้ไตขับโซเดียมเพิ่มขึ้น^(16,17) ผู้ป่วยมักเกิดภาวะ cerebral salt wasting ภายในระยะเวลา 10 วันหลังเกิดความผิดปกติของสมอง และอาการจะค่อย ๆ ดีขึ้นภายในระยะเวลา 3-4 สัปดาห์ หากได้รับการดูแลที่เหมาะสม⁽¹⁸⁾

- ภาวะ polyuric phase ของ acute tubular necrosis ภาวะ acute tubular necrosis เป็นภาวะที่มีการบาดเจ็บของหลอดไตฝอย ทำให้การดูดกลับอเล็กโทรไลต์ที่หลอดไตฝอยบกพร่อง ในช่วงแรกของโรคผู้ป่วยจะมีปัสสาวะน้อย (oliguric phase) แต่เมื่อหลอดไตฝอยเริ่มฟื้นตัว ผู้ป่วยจะเข้าสู่ polyuric phase ซึ่งจะมีปริมาณปัสสาวะมาก ทำให้เกิดการสูญเสียน้ำและอเล็กโทรไลต์ ผู้ป่วยกลุ่มนี้มักพบความผิดปกติของอเล็กโทรไลต์หลายชนิด เช่น โซเดียมต่ำในเลือด โพแทสเซียมต่ำในเลือด ฟอสเฟตต่ำ

ในเลือด และแมกนีเซียมต่ำในเลือดร่วมด้วย

- ภาวะ post-obstructive diuresis เป็นภาวะที่พบหลังจากการรักษาภาวะอุดกั้นทางเดินปัสสาวะ เช่น posterior urethral valve, bladder outlet obstruction และ bilateral ureteropelvic junction obstruction เมื่อผู้ป่วยมีภาวะอุดกั้นทางเดินปัสสาวะเป็นระยะเวลา นานจะทำให้อัตราการกรองผ่านโกลเมอรูลัสลดลง และหลอดไตฝอยดูดกลับอเล็กโทรไลต์ลดลง ภายหลังจากการรักษาภาวะอุดกั้นทางเดินปัสสาวะ อัตราการกรองผ่านโกลเมอรูลัสจะกลับมาปกติ แต่ความสามารถของหลอดไตฝอยในการดูดซึมอเล็กโทรไลต์กลับยังผิดปกติ ผู้ป่วยจึงมีปัสสาวะออกมากซึ่งจะสูญเสียทั้งน้ำและอเล็กโทรไลต์ ผู้ป่วยกลุ่มนี้มักพบความผิดปกติของอเล็กโทรไลต์หลายชนิดเหมือนกับภาวะ polyuric phase ของ acute tubular necrosis

- ภาวะ osmotic diuresis เป็นภาวะที่มีการขับน้ำและอเล็กโทรไลต์ปริมาณมากทางไต เนื่องจากมีสารที่มีความเข้มข้นสูงอยู่ในหลอดไตฝอย ทำให้เกิดแรงออสโมติกที่ดึงน้ำออกจากร่างกายมากกว่าปกติ สารที่ทำให้เกิดภาวะนี้ได้แก่ กลูโคสในผู้ป่วยเบาหวาน หรือการได้รับยา mannitol ในภาวะสมองบวม ถ้าผู้ป่วยที่มีการสูญเสียโซเดียมในสัดส่วนที่มากกว่าน้ำ จะทำให้เกิดภาวะโซเดียมต่ำในเลือด

- ภาวะขาดฮอร์โมนกลูโคคอร์ติคอยด์ชนิดปฐมภูมิ (primary adrenal insufficiency) เป็นภาวะที่ต่อมหมวกไตไม่สามารถสร้างฮอร์โมนกลูโคคอร์ติคอยด์ (คอร์ติซอล) และ mineralocorticoid (aldosterone) ได้เพียงพอ โดยปกติฮอร์โมนคอร์ติซอลจะมีบทบาทสำคัญ

ในการยับยั้งการหลั่ง ADH จากต่อมใต้สมอง เมื่อร่างกายขาดฮอร์โมนคอร์ติซอลจะทำให้มีการหลั่ง ADH เพิ่มขึ้น ส่งผลให้มีการดูดซึมน้ำกลับที่ไตเพิ่มขึ้น นอกจากนี้การขาดฮอร์โมน aldosterone ทำให้การดูดซึมโซเดียมกลับที่หลอดไตฝอยส่วน collecting duct ลดลง ทำให้เกิดการสูญเสียโซเดียมออกทางปัสสาวะมากขึ้น และการขาดฮอร์โมน aldosterone จะทำให้การขับโพแทสเซียมและโปรตอนทางไตลดลงด้วย ผู้ป่วยจึงมักมีภาวะโพแทสเซียมสูงในเลือด และ metabolic acidosis ร่วมด้วย โรคในกลุ่มนี้ เช่น congenital adrenal hyperplasia ชนิดขาดเอนไซม์ 21-hydroxylase หรือต่อมหมวกไตทำงานผิดปกติจากการตกเลือด การติดเชื้อ หรือเนื้องอก

- การขาดหรือไม่ตอบสนองต่อฮอร์โมน mineralocorticoid ทำให้มีการสูญเสียโซเดียมที่ไต และมีการขับโพแทสเซียมและโปรตอนทางไตได้ลดลง ดังที่อธิบายข้างต้น ผู้ป่วยจึงมักมีภาวะโซเดียมต่ำในเลือด ร่วมกับภาวะโพแทสเซียมสูงในเลือด และ metabolic acidosis โรคในกลุ่มนี้ได้แก่ renal tubular acidosis ชนิดที่ 4 ยาที่รบกวนระบบ RAAS เช่น angiotensin-converting enzyme inhibitor (ACEI), angiotensin II receptor blocker (ARB) และ spironolactone

3.2 Euvolemic hyponatremia เป็นภาวะที่ร่างกายมีน้ำเกินโดยที่ปริมาตรภายในหลอดเลือด (intravascular volume) ยังคงอยู่ในภาวะสมดุล จึงไม่พบอาการบวม พบได้ในภาวะต่าง ๆ ดังนี้

3.2.1 Syndrome of inappropriate

antidiuresis (SIAD) เป็นภาวะที่ร่างกายหลั่ง ADH เพิ่มขึ้น โดยไม่สัมพันธ์กับระดับออสโมแลลิตีของพลาสมา ทำให้เกิดการดูดน้ำกลับที่หลอดไตฝอยส่วน collecting duct มากขึ้น ภาวะ SIAD พบได้ในภาวะต่าง ๆ ดังนี้

- โรคปอดและทางเดินหายใจ เช่น ปอดอักเสบ หลอดลมฝอยอักเสบ หอบหืด และการใช้เครื่องช่วยหายใจแรงดันบวก
- โรคทางสมอง เช่น การติดเชื้อในระบบประสาทกลาง และอุบัติเหตุที่ศีรษะ
- มะเร็งบางชนิด เช่น lymphoma, neuroblastoma, Ewing sarcoma และ carcinoma ที่ปอด ลำไส้ และทางเดินปัสสาวะ
- ยาที่กระตุ้นการหลั่ง ADH เช่น ยาเคมีบำบัด (vincristine, ifosfamide, cyclophosphamide, cisplatin, methotrexate) ยากันชัก (carbamazepine, sodium valproate) ยาในกลุ่ม non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) ยาทางด้านจิตเวช (haloperidol, amitriptyline, selective serotonin reuptake inhibitor) และยาในกลุ่ม opioid
- ความเครียด คลื่นไส้ อาเจียน อาการปวดและภาวะน้ำตาลต่ำในเลือด⁽¹⁹⁾
- ภาวะโซเดียมต่ำในเลือดหลังการผ่าตัด^(4, 20) มักมีการเพิ่มขึ้นของ ADH จากหลายปัจจัย ได้แก่ ความเครียด คลื่นไส้ อาเจียน อาการปวด การใช้ยา opioid และการใช้เครื่องช่วยหายใจแรงดันบวก
- Nephrogenic syndrome of inappropriate antidiuresis^(21,22) เป็นความผิดปกติทางพันธุกรรม ทำให้มีการดูดซึมน้ำกลับที่หลอดไตฝอยตำแหน่ง collecting duct

เพิ่มขึ้น ส่งผลให้เกิดภาวะโซเดียมต่ำในเลือด ภาวะนี้พบได้น้อยมากและมักแสดงอาการตั้งแต่ทารก

3.2.2 ภาวะน้ำเป็นพิษ (water intoxication) เกิดจากการที่ร่างกายได้รับน้ำในปริมาณมากจนเกินความสามารถของไตในการขับน้ำส่วนเกินออก พบในผู้ป่วยที่ได้รับสารน้ำทางหลอดเลือดชนิด hypotonic ในปริมาณมาก⁽²³⁾ ผู้ป่วย psychogenic (primary) polydipsia หรือเด็กทารกอายุต่ำกว่า 6 เดือนที่ได้รับน้ำในปริมาณมากจะทำให้เกิดภาวะโซเดียมต่ำในเลือดเนื่องจากอัตราการกรองผ่านโกลเมอรูลัสยังต่ำจึงไม่สามารถขับน้ำส่วนเกินได้อย่างเต็มที่⁽³⁾ อาจพบกรณีที่ผู้ดูแลให้กินน้ำเปลามากเกินไป

3.2.3 การได้รับอาหารที่มีสารละลาย (solute) ในปริมาณต่ำ เนื่องจากการขับน้ำออกจากร่างกายจะขึ้นอยู่กับ การขับสารละลายต่าง ๆ ในปัสสาวะด้วย เช่น โซเดียม ยูเรีย และอิเล็กโทรไลต์อื่น ๆ หากร่างกายได้รับโซเดียมหรือโปรตีนปริมาณน้อย จะทำให้สารละลายในปัสสาวะมีไม่เพียงพอในการขับน้ำส่วนเกินออก พบในผู้ป่วยที่รับประทานอาหารที่มีโซเดียมและโปรตีนต่ำ ได้แก่ anorexia nervosa, malnutrition ผู้ป่วยที่ได้รับสารอาหารทางสายยางที่มีโซเดียมต่ำ หรือทารกที่ได้รับนมผสมแบบเจือจางจนขาดโปรตีนและโซเดียม

3.2.4 ภาวะขาดฮอร์โมนกลูโคคอร์ติคอยด์ชนิดทุติยภูมิ (secondary adrenal insufficiency) เกิดจากการหลั่งฮอร์โมน adrenocorticotrophic (ACTH) จากต่อมใต้สมองลดลง ส่งผลให้ต่อมหมวกไตสร้างฮอร์โมนคอร์ติซอลลดลง โดยปกติฮอร์โมนคอร์ติซอลจะมีบทบาทสำคัญในการยับยั้ง

การหลั่ง ADH ดังนั้นเมื่อร่างกายขาดฮอร์โมนคอร์ติซอลจะทำให้ ADH เพิ่มขึ้น ส่งผลให้หลอดเลือดฝอยบริเวณ collecting duct คู้ซึมน้ำกลับเพิ่มขึ้น ภาวะนี้จะไม่พบการขาดฮอร์โมน mineralocorticoid จึงมักพบภาวะโซเดียมต่ำในเลือดเพียงอย่างเดียว โดยไม่พบภาวะโพแทสเซียมสูงในเลือด และ metabolic acidosis แตกต่างจากภาวะขาดฮอร์โมนกลูโคคอร์ติคอยด์ชนิดปฐมภูมิที่ขาดฮอร์โมน mineralocorticoid ร่วมด้วย พบในภาวะต่อมใต้สมองทำงานน้อย (hypopituitarism) จากเนื้องอกหรือการผ่าตัดสมอง และผู้ป่วยที่ได้รับยาสเตียรอยด์เป็นเวลานานและหยุดยากระทันหัน เนื่องจากยาสเตียรอยด์จะยับยั้งการหลั่งฮอร์โมน ACTH ทำให้ต่อมหมวกไตทำงานได้ลดลง เมื่อหยุดยากระทันหันต่อมหมวกไตไม่สามารถสร้างฮอร์โมนคอร์ติซอลได้ทันที จึงเกิดภาวะขาดฮอร์โมนกลูโคคอร์ติคอยด์ ส่งผลให้เกิดภาวะโซเดียมต่ำในเลือด

3.2.5 ภาวะขาดไทรอยด์ฮอร์โมน (hypothyroidism) เป็นสาเหตุของภาวะโซเดียมต่ำในเลือดที่พบน้อย โดยมักพบกรณีที่ผู้ป่วยขาดไทรอยด์ฮอร์โมนอย่างรุนแรง โดยเฉพาะภาวะ myxedema ที่มีอาการบวมเฉพาะที่ร่วมด้วย เกิดจากการลดลงของปริมาณเลือดที่ส่งออกจากหัวใจต่อนาที (cardiac output) และอัตราการกรองผ่านโกลเมอรูลัสลดลง ส่งผลให้การขับน้ำออกทางไตลดลง

3.2.6 ภาวะ reset osmostat⁽²⁴⁾ เป็นภาวะที่มีการปรับลด threshold ของ osmoreceptor ใน hypothalamus ทำให้ร่างกายเริ่มหลั่ง ADH ที่ออสโมแลลิตีของพลาสมาต่ำกว่าปกติ ในภาวะปกติร่างกายจะ



"ซื้อหนังสือ
ในรูปแบบ e-book ได้แล้ววันนี้"



สำนักพิมพ์ศิริราช สังกัดงานวิชาการ สำนักงานคณบดี
2 ถนนวังหลัง แขวงศิริราช เขตบางกอกน้อย กรุงเทพมหานคร 10700
โทรศัพท์ 0 2419 2858 โทรสาร 0 2411 0593
E-mail: sirirajbooks@gmail.com
Website: www.sirirajbooks.com

ISBN 978-616-8201-47-3



ราคา 429 บาท