

4.1.2.1 บทความทางวิชาการ

เรื่อง

Water control, hyponatremia and hypernatremia

ใน

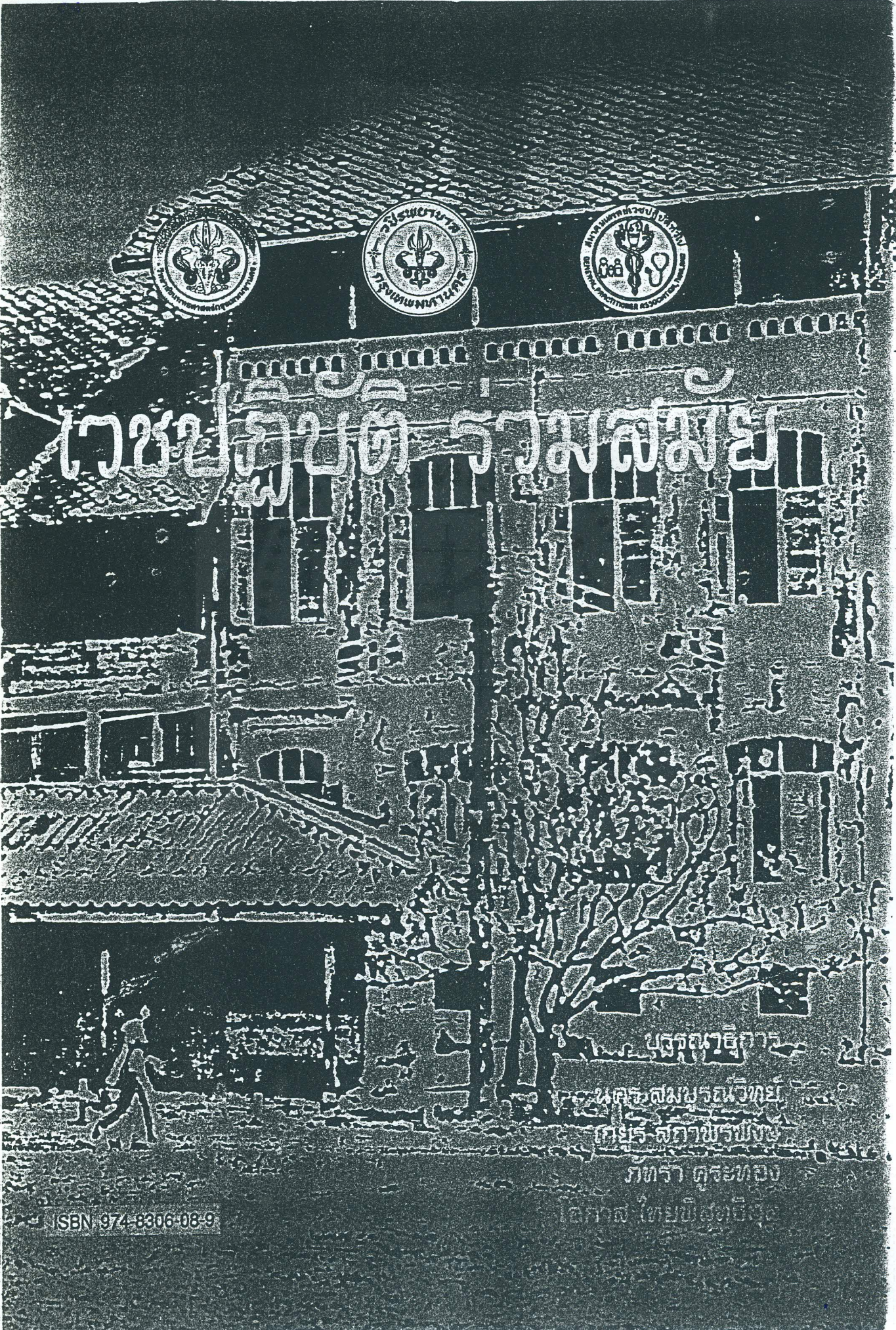
เวชปฏิบัติร่วมสมัย

ISBN 974 – 8306 – 08 – 9

โดย

น.พ. สมพร วงศ์อมรรณ

วท.บ., พ.บ., ว.ว. อายุรศาสตร์



เวชปฏิบัติ รวบรวม



บรรณาธิการ

นครินทร์ ประจักษ์

เกษียร-สถาพรพงษ์

ภทรา ตรีทอง

โสภณ ไทยปัสถะ

ISBN 974-8306-08-9

สารบัญ

		หน้า
ศัลยศาสตร์		
Benign Breast Tumor	น.พ. ชรรมนุญ วานิชะพงษ์	1
Laser	น.พ. พิเชษฐ อินทุสร	38
บาดเจ็บที่ศีรษะ	น.พ. วิวัฒน์ วนาโรจน์	51
Management in Traumatic Patient	น.พ. สมเกียรติ ชาติธีร	58
ฝีคัณฑสูตรชนิดเฉียบพลัน	น.พ. สุพล จินดาทรัพย์	64
ฝีคัณฑสูตรชนิดเรื้อรัง	น.พ. สุพล จินดาทรัพย์	70
Anal Fissure	น.พ. สุพล จินดาทรัพย์	82
Diseases in the Scrotal Sac	น.พ. สุกฤกษ์ ออประเสริฐ	92
Urinary Retention	น.พ. กัทร แซ่ตั้ง	99
Basic Technique of Plastic Surgery	น.พ. ยิ่งยศ สันติธนานนท์	103
การบาดเจ็บทางมือ	น.พ. นิเวศ เสริมศีลธรรม	116
อายุรศาสตร์		
Management of Nephrotic Syndrome	พ.ญ. กัทร่า คุระทอง	129
Approach to Patient with Hematuria	พ.ญ. กัทร่า คุระทอง	138
Approach to Patient with Azotemia	น.พ. ทวีชัย ทิปประสาน	144
Acid-Base Disorders	น.พ. ทวีชัย ทิปประสาน	173
Water Control Hyponatremia and Hypernatremia	น.พ. สมพร วงศ์อมรรต	189
Potassium Disorders Hypokalemia and Hyperkalemia	น.พ. สมพร วงศ์อมรรต	200
โรคลิ้นหัวใจ	พ.ญ. จินตนา โยธาสมุทร	211
	พ.ญ. พรรณี เสถียรโชค	
หัวใจขาดเลือด	น.พ. เสวต นนทกานันท์	224
Recognition of Atrial Arrhythmia	น.พ. ไพบุลย์ โชตินพรัตน์กัทร	235
Blood Transfusion and Blood Components Therapy	พ.ญ. เสาวณีย์ ชูติพงษ์	238
Bedside Diagnosis for Hematological Disease	พ.ญ. อัญชลี บุญญฤทธิพงษ์	246
Eczema (Dermatitis)	พ.ญ. พวงน้อย ณ สงขลา	251
Vesiculobullous Disease	พ.ญ. กาญจนา เสรีพรเจริญกุล	256
โรคผิวหนังที่เกิดจากเชื้อรา	พ.ญ. กาญจนา เสรีพรเจริญกุล	262
โรคผิวหนังที่เกิดจากเชื้อไวรัส	พ.ญ. กาญจนา เสรีพรเจริญกุล	271
Papulosquamous Eruption	น.พ. วินิจ พงศ์ปริตร	278
โรคติดเชื้อแบคทีเรียที่ผิวหนัง	น.พ. วินิจ พงศ์ปริตร	285
Upper GI Bleeding	พ.ญ. สุรีย์พร ศันสนีย์วิทยกุล	298

Water Control

Hyponatremia and Hypernatremia

อ.พ. สมพร วงศ์อมสสส

น้ำเป็นส่วนประกอบของร่างกาย มีประมาณร้อยละ 60 ของน้ำหนักตัว (กก.) ร่างกายได้รับน้ำจากอาหาร น้ำดื่ม และ เมตาบอลิซึมในร่างกาย และสูญเสียไปทางปัสสาวะ อุจจาระ การหายใจและ insensible loss ในปริมาณเท่ากับที่ได้รับในแต่ละวัน เพื่อรักษาสมดุลย์ (ตารางที่ 1)

ตารางที่ 1 Water balance (ml/kg/day)¹

Gain		Losses	
Dietary	17(10-30)	Urine	15(10-30)
Incidental	10(5-15)	Feces	2 (-)
Metabolic	5 (-)	Insensible	15(10-20)
Total	32(20-50)	Total	32(20-50)

น้ำจะกระจายอยู่ตามส่วนต่างๆ ของร่างกาย แบ่งได้ดังนี้

1. Intracellular fluid มีประมาณร้อยละ 40 ของน้ำหนักตัว

2. Extracellular fluid มีประมาณร้อยละ 20 ของน้ำหนักตัว และกระจายใน 2 ส่วนคือ

2.1 Intravascular fluid ประมาณร้อยละ 5

2.2 Interstitial fluid ประมาณร้อยละ 15

สมดุลย์น้ำจะควบคุม osmolality ในร่างกาย ให้ปกติระหว่าง 280-295 mOsmol/kg ค่า osmolality หาได้จากการวัดโดยตรงหรือมีค่าจากการคำนวณเท่ากับ

$\text{Osmolality} = 2 \text{ Na}^+ + \frac{\text{BS}}{18} + \frac{\text{BUN}}{2.8}$	
--	--

เมื่อมีการเปลี่ยนแปลงของดุลย์น้ำจะทำให้ osmolality เปลี่ยนแปลงไป ทำให้มีการกระตุ้นกลไกควบคุมสมดุลย์น้ำซึ่งได้แก่

1. Osmoreceptor ที่ hypothalamus ซึ่งได้แก่

1.1 ADH control

ADH จะถูกกระตุ้น เมื่อ osmolality เพิ่มขึ้นระหว่าง 275 ถึง 285 mOsmol/kg และยับยั้งการหลั่งเมื่อ osmolality ต่ำลงจากปกติ

1.2 Thirst center

จะถูกกระตุ้นด้วย osmolality ที่สูงกว่าที่กระตุ้น ADH ประมาณ 2-5 mOsmol/kg ทำให้เกิดความกระหาย และต้องดื่มน้ำเพื่อเจือจาง osmolality การกระตุ้น thirst center จะเป็นกลไกสำคัญ ในการป้องกันภาวะ hyperosmolality และ thirst center จะถูกยับยั้งเมื่อมี osmolality ต่ำลง

2. Renal water excretion

การควบคุมการขับถ่ายน้ำที่ไต ขึ้นกับ

1. ปริมาณ filtrate ที่ผ่านไปยัง ascending limb ของ Henle's loop ถ้ามากจะเพิ่มการขับถ่ายน้ำ

2. การแยก (separation) น้ำ จากสาร electrolyte บริเวณ ascending limb ของ Henle's loop โดยขบวนการ Cl⁻ pump

3. การควบคุมการดูดกลับน้ำที่ collecting tubule จากอิทธิพลของ ADH

การผิดปกติของกลไกควบคุมต่างๆ จะทำให้เกิดสมดุลย์น้ำผิดปกติ เกิดการขาดน้ำ หรือน้ำเกินขึ้นในร่างกาย มีผลทำให้เกิดความผิดปกติของความเข้มข้นซีรัมโซเดียม มีภาวะ hyponatremia และ hypernatremia เกิดขึ้น

Hyponatremia

ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ (hyponatremia) คือภาวะที่ค่าซีรัมโซเดียม น้อยกว่า 130 mEq/L แบ่งภาวะโซเดียมในเลือดต่ำได้เป็น^{1,2}

1. Pseudohyponatremia

เป็นภาวะที่โซเดียมในเลือดต่ำ แต่ osmolality ในเลือดไม่ต่ำ อาจปกติ หรือสูงกว่าปกติ เกิดจากมีสารอื่นละลายในเลือด และทำหน้าที่เป็นสารเพิ่ม osmolality ได้ จึงมีการดึงดูน้ำเข้าสู่หลอดเลือดเพิ่มทำให้การวัดค่าโซเดียมในเลือดต่ำลง ได้แก่

1.1 Isotonic hyponatremia

ได้แก่ภาวะที่มีโปรตีน หรือไขมันสูงในเลือด หรือได้รับ isotonic glucose, mannitol จะตรวจพบค่า osmolality ปกติ มีค่าระหว่าง 280-295 mOsmol/kg

1.2 Hypertonic hyponatremia

พบค่าโซเดียมในเลือดต่ำ แต่ osmolality ของเลือดสูงกว่าปกติ มีค่ามากกว่า 295 mOsmol/kg มักเกิดจากมีน้ำตาลสูงในเลือด หรือได้รับ hypertonic glucose, hypertonic mannitol

2. True hyponatremia (hypotonic hyponatremia)

คือภาวะที่โซเดียมต่ำ และ osmolality ในเลือดต่ำกว่า 280 mOsmol/kg แบ่งสาเหตุตามปริมาณโซเดียมในร่างกายได้เป็น

2.1 Hypovolemic hyponatremia

เกิดจากภาวะที่มีการขาดปริมาณโซเดียมในสัดส่วนที่มากกว่าการขาดน้ำตรวจพบมีอาการแสดงของการขาดปริมาตร (volume depletion) ได้แก่

2.1.1 Extrarenal loss ได้แก่

A. Gastrointestinal loss เช่น ท้องเสีย, อาเจียน

B. Skin loss เช่น เสียเหงื่อ

2.1.2 Renal loss สูญเสียไปทางไตทาง

ปัสสาวะ เช่น ภาวะได้ยาขับปัสสาวะ โรคไตประเภท sodium wasting nephropathy

2.2 Isovolemic hyponatremia

เกิดจากภาวะที่มีน้ำเกิน โดยปริมาณโซเดียมปกติ ความผิดปกติมักเกิดจากมีปริมาณ ADH เพิ่มขึ้นหรือทำงานไวมากขึ้นสาเหตุได้แก่

2.2.1 Psychogenic polydipsia

จากการที่ผู้ป่วยโรคจิตดื่มน้ำเข้าไปในปริมาณที่มากกว่าความสามารถของไตในการขับปัสสาวะออกมา มักพบมีปัสสาวะมาก (polyuria) ตรวจพบความถี่จำเพาะปัสสาวะต่ำมากและ urine osmolality ต่ำ

2.2.2 Hypothyroidism

ภาวะที่มี thyroid hormone ต่ำ จะทำให้ cardiac output ต่ำ และ GFR ลดลง ซึ่งกระตุ้นการหลั่ง ADH การให้ thyroid hormone สามารถแก้ไขภาวะโซเดียมต่ำได้

2.2.3 Adrenal insufficiency

มีการกระตุ้นการหลั่ง ADH จากภาวะการขาดปริมาตรและการหลั่ง corticotropin releasing factor³

2.2.4 Syndrome of inappropriate ADH secretion⁴

เป็นสาเหตุที่พบได้บ่อย⁵ ภาวะนี้มีการหลั่ง ADH โดยไม่ได้รับการกระตุ้นตามปกติ (physiologic stimuli) ทำให้มีการขับน้ำทางไตลดลง โดยที่การขับโซเดียมยังปกติ ภาวะนี้มักตรวจพบ

1. Inappropriately elevated urine osmolality relative to plasma osmolality

2. High urine sodium concentration มักสูงกว่า 30 mEq/L

3. Low uric acid level มักพบค่าน้อยกว่า 4 mg/dl.

สาเหตุของ SIADH เกิดได้จากภาวะต่างๆ ตามตารางที่ 2

ตารางที่ 2 Causes of SIADH according to probable major mechanism of action³

- Increased hypothalamic production of ADH
 - A. Neuropsychiatric disorders
 1. Infections: meningitis, encephalitis, abscess, herpes zoster
 2. Vascular: thrombosis, subarachnoid or subdural hemorrhage, temporal arteritis
 3. Neoplasm: primary or metastatic
 4. Psychosis
 5. Other : human immunodeficiency virus infection, Guillain-Barre' syndrome, acute intermittent porphyria, autonomic neuropathy, hypothalamic sarcoidosis, post-pituitary surgery
 - B. Drugs
 1. Intravenous cyclophosphamide (increased sensitivity may also contribute)
 2. Carbamazepine
 3. Vincristine or vinblastine
 4. Thiothixene
 5. Thioridazine
 6. Haloperidol
 7. Amitriptyline
 8. Monoamine oxidase inhibitors
 9. Bromocriptine
 10. Lorcaïnide
 - C. Pulmonary disease
 1. Pneumonia : viral, bacterial, or fungal
 2. Tuberculosis
 3. Acute respiratory failure
 4. Other, asthma, atelectasis, pneumothorax
 - D. Postoperative patient
 - E. Severe nausea
 - F. Idiopathic
 - Ectopic(nonhypothalamic) production of ADH
 - A. Vasopressin
 - B. Oxytocin
 - Possible production of another antidiuretic compound(or increased sensitivity to very low levels of ADH)
 - A. Prolactinoma
 - B. Waldenström's macroglobulinemia
-

2.2.5 Reset osmostat

ภาวะนี้มีการปรับ threshold ในการหลั่ง ADH ต่ำกว่าปกติ แต่การตอบสนองต่อการเปลี่ยนแปลง osmolality ปกติ ทำให้มีค่าซีรัมโซเดียมต่ำลง แต่ผู้ป่วยไม่มีอาการ ได้แก่ chronic malnutrition, pregnancy

2.2.6 Hypokalemia

ภาวะ hypokalemia จะทำให้โซเดียมเข้าสู่เซลล์ มีผลทำให้เกิด hyponatremia ขึ้น

2.3 Hypervolemic hyponatremia

เกิดจากภาวะที่มีน้ำเกินมากกว่าโซเดียมที่เกิน พบในภาวะ heart failure, liver failure และ renal failure ซึ่งจะมีการขับโซเดียมออกน้อยลง และผู้ป่วยมักได้รับน้ำเข้าไปมาก

อาการและอาการแสดง^{1,2,6}

อาการของภาวะ hyponatremia จะเป็นผลจากภาวะ osmolality ต่ำ ทำให้น้ำเคลื่อนเข้าสู่เซลล์มากขึ้น โดยเฉพาะเซลล์สมอง ทำให้เกิดอาการทาง

ระบบประสาทและสมอง ความรุนแรงของอาการขึ้นกับระดับโซเดียมที่ลดต่ำลง และอัตราการลดของโซเดียม ถ้าลดเร็วจะมีอาการมากกว่า

ระดับซีรัมโซเดียม 120 mEq/L มักมีภาวะเพ้อ, คลื่นไส้

ระดับซีรัมโซเดียม 115-120 mEq/L จะมีอาการปวดศีรษะ, กระสับกระส่าย

ระดับซีรัมโซเดียม < 110 mEq/L มีอาการซึม, ชัก, หมดสติ

การวินิจฉัย

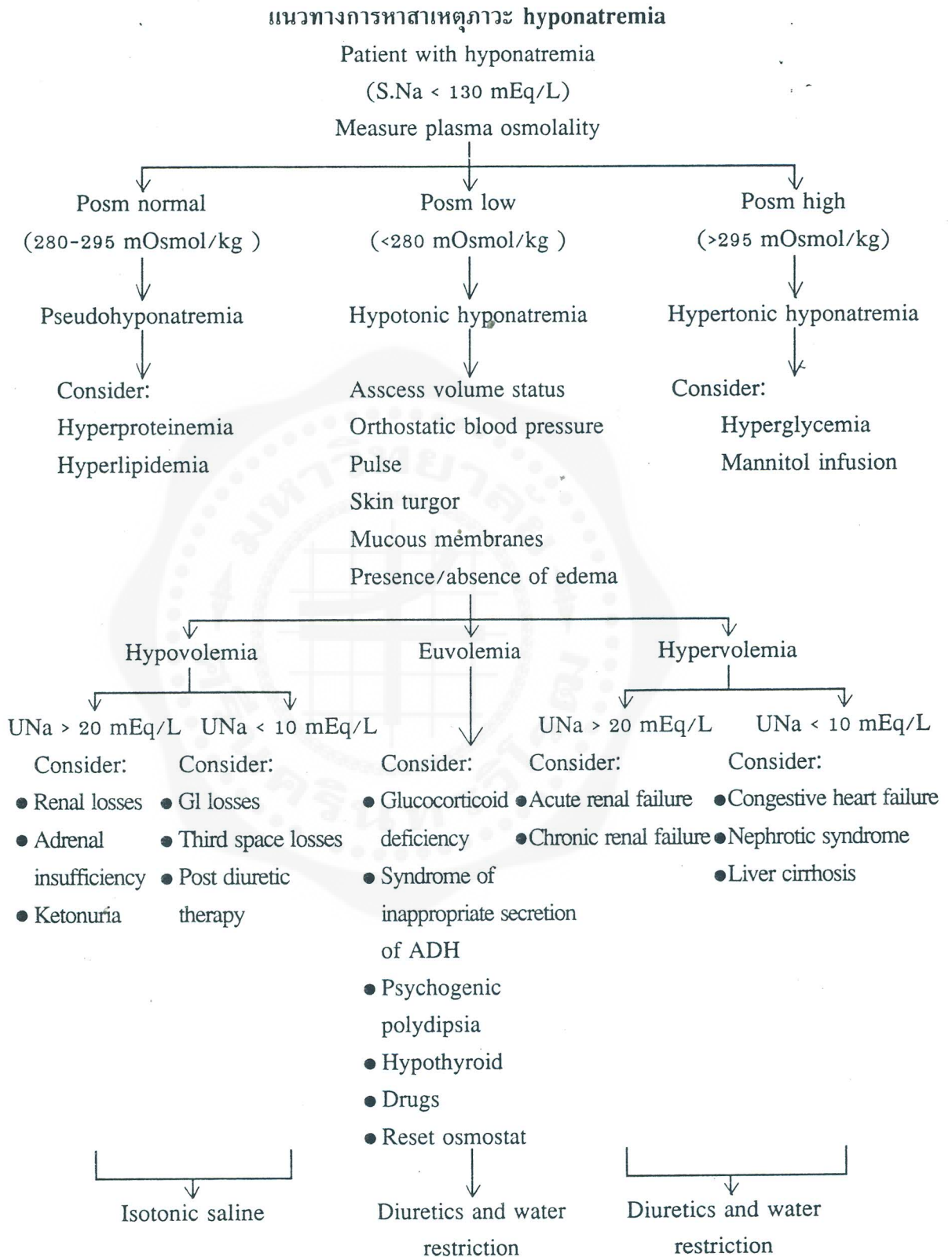
1. ประวัติ การเสียโซเดียม น้ำ จากอาเจียน ท้องเสีย การไต่ยาขับปัสสาวะ

2. การตรวจร่างกาย เพื่อดูสาเหตุของโรค และปริมาณโซเดียมในร่างกายโดยตรวจ skin turgor และ vital sign

3. Plasma osmolality เพื่อแยกภาวะ hyponatremia ว่ามี osmolality ต่ำจริง

แนวทางวินิจฉัยตามตารางที่ 3

ตารางที่ 3 การวินิจฉัย hyponatremia⁷



การรักษา hyponatremia^{2,8}

การรักษา hyponatremia มีหลักดังนี้

1. รักษาสาเหตุที่ทำให้เกิด hyponatremia (underlying disease) เช่นให้Thyroxine ในราย hypothyroid งดยาที่ทำให้เกิดน้ำเกิน เช่น Chlorpropamide เป็นต้น

2. ภาวะ pseudohyponatremia ไม่ต้องให้การรักษาด้วยการเพิ่มระดับโซเดียม

3. เพิ่มระดับซีรัมโซเดียม ทำได้ด้วยการดื่มน้ำที่เข้าสู่ร่างกายหรือเพิ่มเกลือโซเดียม ขึ้นอยู่กับสาเหตุและความรุนแรงของอาการที่มีซีรัมโซเดียมต่ำ

3.1 Asymptomatic hyponatremia

1. Hypovolemic hyponatremia ให้การรักษาโดยการให้ isotonic saline จนไม่มีการขาดปริมาตร และร่างกายจะขจัดน้ำส่วนเกินออกทางไตในเวลาต่อมา

2. Isovolemic hyponatremia รักษาที่สาเหตุและจำกัดน้ำ อาจร่วมกับการให้ยาขับปัสสาวะ

3. Hypervolemic hyponatremia รักษาสาเหตุ จำกัดเกลือ และน้ำร่วมกับการให้ยาขับปัสสาวะ

3.2 Symptomatic hyponatremia

3.2.1 Acute symptomatic hyponatremia

การลดลงของซีรัมโซเดียมในเวลารวดเร็วภายในเวลา 48 ชม.³ และระดับต่ำกว่า 120 mEq/L มักทำให้เกิดอาการทางสมองได้มาก จำเป็นต้องให้การรักษาโดยให้ hypertonic saline เพื่อเพิ่มระดับซีรัมโซเดียมให้อยู่ในระดับที่ไม่มีอาการโดยเร็ว และไม่เกิดผลแทรกซ้อนจากการเพิ่มระดับโซเดียมนั้น โดยเฉพาะการเกิด pontine และ extrapontine myelinolysis โดยมีหลักคือ

ก. เพิ่มระดับซีรัมโซเดียม เป็น 120 mEq/L

ข. กำหนดปริมาณโซเดียมที่ขาด (sodium deficit)

$$\text{Na}^+ \text{ deficit} = \text{Volume of distribution of Na}^+ \times \text{Na}^+ \text{ deficit/L}$$

$$= 0.6 \times \text{body weight} \times [120 - \text{SNa}^+]$$

เช่นผู้ป่วยหนัก 50 กก. มีระดับซีรัมโซเดียม 110 mEq/L

$$\begin{aligned} \text{Na}^+ \text{ deficit} &= 0.6 \times 50 \times [120 - 110] \\ &= 30 \times 10 \\ &= 300 \text{ mEq} \end{aligned}$$

ค. อัตราการเพิ่มระดับซีรัมโซเดียม^{8,9,10,11} การเพิ่มระดับซีรัมโซเดียมรวดเร็วเกินไปจะทำให้เกิด pontine และ extrapontine myelinolysis^{12, 13, 14} ขึ้นได้ ซึ่งมักพบในภาวะ

1. มีการแก้ไขระดับซีรัมโซเดียมขึ้นมากกว่า 12 mEq/L ใน 24 ชั่วโมงแรก

2. แก้ไขภาวะซีรัมโซเดียมต่ำ จนค่าซีรัมโซเดียมมากกว่า 140 mEq/L ใน 48 ชม.

3. มีภาวะ hypoxia ร่วมอยู่ด้วย ให้อัตราการเพิ่มซีรัมโซเดียม 1-2 mEq/L/h ใน 3-4 ชม.แรก เมื่ออาการดีขึ้นให้ 0.5 mEq/L/h และไม่ควรเกิน 12 mEq/L ใน 24 ชั่วโมงแรก¹⁵ ควรตรวจค่า electrolyte เป็นระยะทุก 4-6 ชม.

ง. เมื่อผู้ป่วยไม่มีอาการให้การรักษาด้วยการจำกัดน้ำและการรักษาสาเหตุ เช่นใน asymptomatic hyponatremia

3.2.2 Chronic symptomatic hyponatremia

ระยะเวลาที่ระดับซีรัมโซเดียมต่ำลงเกิน 48 - 72 ชม. ร่างกายจะมีการปรับตัวโดยขับ solute ออกจากเซลล์ ถ้าให้การรักษาโดยการเพิ่มระดับซีรัมโซเดียมอย่างรวดเร็วจะทำให้มีการดึงน้ำออกจากเซลล์ เกิดภาวะ myelinolysis ได้ง่าย การรักษาให้เพิ่มระดับซีรัมโซเดียม ไม่เกิน 0.5 mEq/L/h และไม่เกิน 12 mEq/L/day¹⁵

4. ถ้ามีภาวะโปแตสเซียมต่ำ ให้แก้ไขระดับโปแตสเซียมให้ปกติด้วย

Hypernatremia

ภาวะโซเดียมในเลือดสูง (hypernatremia) หมายถึงภาวะที่มีค่าซีรัมโซเดียมมากกว่า 145 mEq/L

L ซึ่งแสดงถึงค่าออสโมลาร์ในเลือดที่สูงกว่าปกติ (hyperosmolar state)

สาเหตุของภาวะ **hypernatremia**^{1,6,16}

แบ่งตามปริมาณโซเดียมในร่างกาย ได้เป็น

1. Hypovolemic hypernatremia

มีการสูญเสียน้ำไปในปริมาณสัดส่วนที่มากกว่าเสียโซเดียม และ มักไม่ได้รับน้ำทดแทน ตรวจพบอาการแสดงของการขาดปริมาตร (volume depletion) สาเหตุได้แก่

1.1 Extrarenal loss

A. Gastrointestinal loss จากการอาเจียน, ท้องเสีย, จาก fistula

B. Skin loss จากการเสียเหงื่อมาก ในภาวะ burn

1.2 Renal loss ได้แก่

Osmotic diuresis ได้แก่ glucose, mannitol

Post obstructive diuresis

2. Isovolemic hypernatremia

มีการขาดน้ำโดยไม่มีการขาดโซเดียม ไม่มีอาการแสดงของการขาดปริมาตร สาเหตุเกิดจาก

2.1 Extrarenal loss

A. Skin จากการเสียเหงื่อมาก จากภาวะไข้, thyrotoxicosis

B. Respiratory tract จากภาวะที่หายใจเร็ว จากการใช้เครื่องช่วยหายใจที่ไม่ได้ผ่านความชื้น

2.2 Renal loss

มีการสูญเสียน้ำไปทางไต มักเกิดร่วมกับภาวะขาด ADH หรือไตไม่ตอบสนองต่อ ADH ได้แก่

A. Central diabetes insipidus

B. Nephrogenic diabetes insipidus

2.3 Hypodipsia

2.4 Reset osmostat

3. Hypervolemic hypernatremia

เกิดจากการได้รับโซเดียมในปริมาณมากกว่าน้ำ พบได้น้อยมักเกิดจากการรักษาของแพทย์ จะตรวจพบมีอาการแสดงของการเพิ่มปริมาตร มีอาการบวม เส้นเลือดที่คอโป่ง หรือมีภาวะหัวใจวายร่วมได้ ได้แก่

3.1 Hypertonic saline infusion

3.2 Hypertonic sodium bicarbonate infusion

3.3 การทำ dialysis ที่ใช้น้ำยามีปริมาณโซเดียมสูง

อาการและอาการแสดง^{1,6,16}

อาการแสดงที่เด่นชัดของภาวะโซเดียมสูงในเลือด และ hyperosmolar มักเป็นอาการแสดงของระบบประสาทและสมอง เนื่องจากจะเกิดภาวะขาดน้ำภายในเซลล์ (cellular dehydration) และเซลล์สมองจะมีความไวต่อการเปลี่ยนแปลงดังกล่าว จะมีอาการ lethargy, muscle weakness, twitching, seizure, coma และตายได้ อาการจะมากหรือน้อยขึ้นอยู่กับอัตราการเกิดและระดับความเปลี่ยนแปลงความเข้มข้นซีรัมโซเดียม (ตารางที่ 4)

ตารางที่ 4 แสดงอาการขาดน้ำ

Clinical and laboratory of water depletion

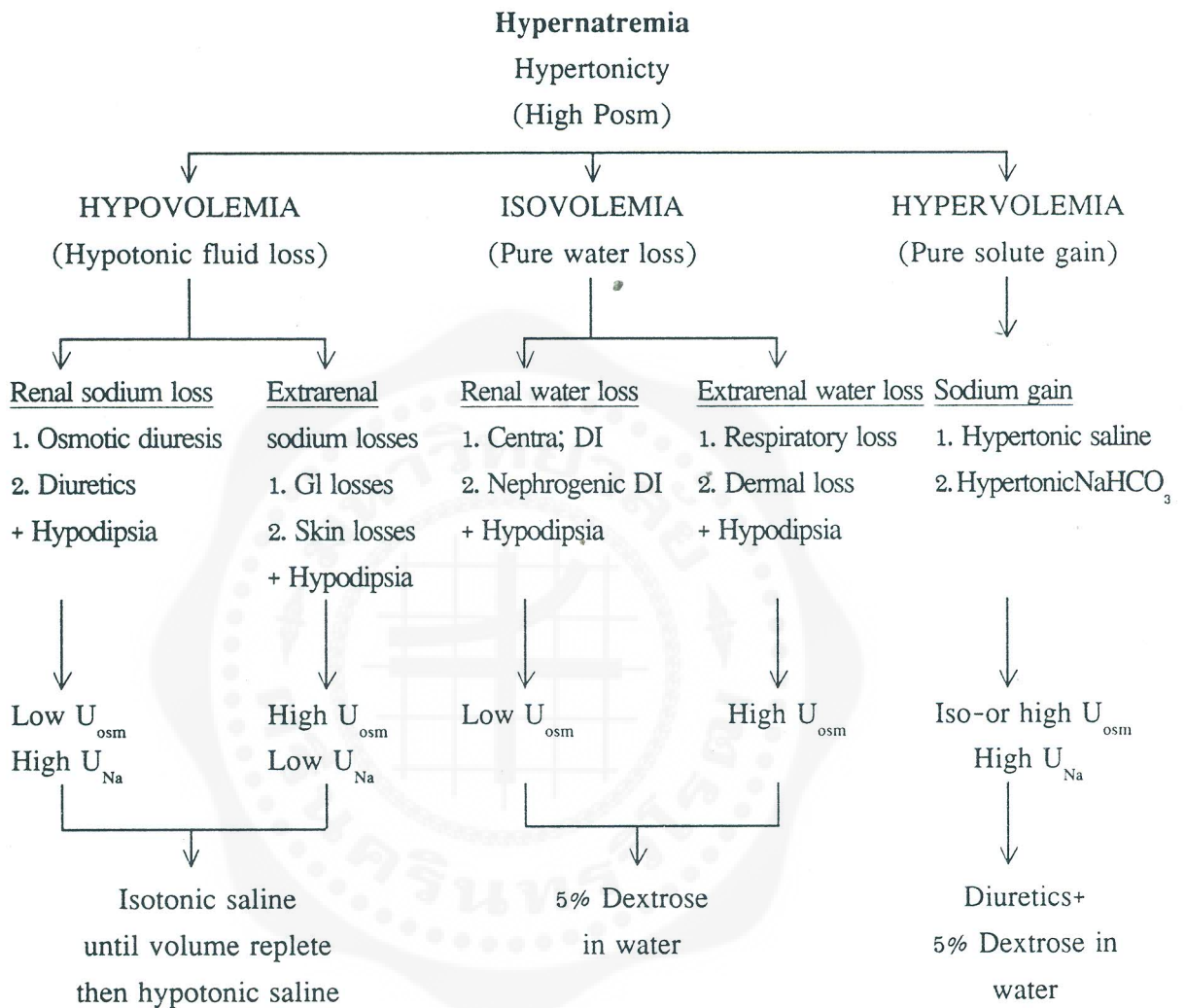
Severity	S/S	S.Na	S.Osm	% Body water lost
Mild	thirst	149-151	294-298	2% BW
Moderate	thirst dry mouth oliguria conc.urine normal skin	152-158	299-313	6% BW
Severe	disturbed- consciousness stupor coma	159-166	314-329	> 7% BW

การวินิจฉัย

- ประวัติ มีประวัติการสูญเสีย, ปัสสาวะมาก (polyuria)
- ตรวจพบค่า ซีรั่มโซเดียม มากกว่า 145 mEq/L
แนวทางการวินิจฉัยภาวะ hypernatremia ตามตารางที่ 5

ตารางที่ 5 การวินิจฉัย hypernatremia¹

แนวทางการวินิจฉัยภาวะ hypernatremia



การรักษา¹⁶

หลักการรักษาภาวะ hypernatremia ได้แก่

- รักษา underlying disease ที่มีอยู่
- ภาวะ hypovolemic hypernatremia ที่มีการขาดโซเดียม และมี ภาวะขาดปริมาตร (volume depletion) ให้การรักษาด้วย isotonic saline จนไม่มีการพร่องของปริมาตร หลังจากนั้นให้การทดแทนด้วย hypotonic solution เช่น 0.45 % NaCl, 5% D/W

หรือให้น้ำดื่ม

3. ภาวะ hypervolemic hypernatremia ขับโซเดียมออกโดยการให้ยาขับปัสสาวะ และให้ 5% D/W ทดแทน ถ้ามีไตวายให้การรักษาโดยการ dialysis

4. Isovolemic hypernatremia ให้การรักษาด้วยการให้น้ำดื่มทดแทนหรือให้ 5% D/W

การคำนวณปริมาณน้ำที่ขาด (water deficit)

$$\begin{aligned} \text{water deficit} &= (\text{total body water}) \times \frac{\text{S. Na} - 140}{140} \\ &= (0.6 \times \text{body weight}) \times \frac{\text{S. Na} - 140}{140} \end{aligned}$$

เช่นผู้ชายน้ำหนัก 50 กก. มีค่า ซีรั่มโซเดียม 150 mEq/L

$$\begin{aligned} \text{water deficit} &= 0.6 \times 50 \times \frac{150 - 140}{140} \\ &= 2.1 \text{ L} \end{aligned}$$

อัตราการให้น้ำทดแทน

1. ให้น้ำครึ่งหนึ่งของปริมาณที่คำนวณได้ ใน 12-24 ชม.แรก และให้ที่เหลือภายใน 48 - 72 ชม. ต่อมา¹⁶

2. การให้น้ำทดแทน ให้ระดับซีรั่มโซเดียมลดลง 0.5 mEq/L/h หรือ 12 mEq/L/day อัตราเร็วสูงสุดไม่เกิน 2 mEq/L/h

3. ต้องให้น้ำเพิ่มตามความต้องการปกติ (normal requirement) ในแต่ละวัน รวมกับที่สูญเสียเพิ่ม

4. ตรวจระดับ electrolyte ทุก 4-6 ชั่วโมง

เอกสารอ้างอิง

1. Sterns RH, Spital A. Disorders of water balance. In: Kokko JP, Tannen RL. Fluids and electrolytes. 2nd ed. W.B. Saunders Company 1990;139-80.
2. Wade JF.III, Anderson RJ. Hyponatremia. In: Glasscock RJ. Current therapy in nephrology and hypertension. 3rd ed. Mosby-Year Book, Inc.Singapore. 1992; 4-7.
3. Rose BD. Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders.4 th ed. McGraw-Hill, Inc. Singapore. 1994.
4. Teitelbaum I, Kelleher SP, Beal T. Diabetes insipidus and the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion. In : Schrier RW,Gottschalk CW. Diseases of the kidney. 5 th ed. Little, Brown and Company. Boston 1993; 2503-38.
5. Anderson RJ.Chung HM,Kluge R, Schrier RW. Hyponatremia: A prospective analysis of its epidemiology and the pathogenetic role of vasopressin. Ann Intern Med. 1985; 102:164-8.
6. Schrier RW,Berl T. Disorders of water metabolism. In: Schrier RW. Renal and eletrolyte disorders. 4 th ed. Little Brown and Company. Boston. 1992; 1-87.
7. Al-Haidary A. Hyponatremia. In: Greene HL, Johnson WP, Maricic MJ. Decision making in medicine. BC Decker. Missouri 1993;287.
8. Arieff A. Osmotic failure: Physiology and strategies for treatment. Hosp Prac 1988 ; May 15:173-96.
9. Cluitmans FM, Meinders AE. Management of severe hyponatremia : rapid or slow correction? Am J Med 1990; 88: 161-6.
10. Narins RG.Therapy of hyponatremia. Does haste make waste? N Engl J Med 1986; 314: 1573-74.
11. Berl T. Treating hyponatremia: Damned if we do and damned if we don't. Kidney Int 1990;37:1006-18.
12. Sterns RH, Riggs JE, Schochet JR SS. Osmotic demyelination syndrome following correction of hyponatremia. N Engl J Med 1986; 314: 1535-42.

13. Sterns RH, Thomas DJ, Herndon RM. Brain dehydration and neurologic deterioration after rapid correction of hyponatremia. *Kidney Int* 1989; 35: 69 - 75.
14. Karp BI, Lauren R. Pontine and extrapontine myelinolysis. A neurologic disorder following rapid correction of hyponatremia. *Medicine* 1993;72: 359-73.
15. Sterns RH. Severe symptomatic hyponatremia: Treatment and outcome. A study of 64 cases. *Ann Intern Med* 1987; 107: 656-64.
16. Palevsky PM, Singer I. Hyponatremia. In Glasscock RJ. *Current therapy in nephrology and hypertension*. 3rd ed. Mosby-Year Book Inc. Singapore. 1992; 1-4.

