

Panel Discussion

“Practical Clinical Management of Electrolyte Disorder”

Moderator นายแพทย์เจलय วัชรพุก
 Discussers นายแพทย์เวก เนตรวิเศษ
 นายแพทย์ชัยโย เพ็ญชาติ
 นายแพทย์สิริ สถาวระ
 นายแพทย์หญิงสนใจ พงศ์สุพน

Moderator ในสมัยที่เราได้กินจำนวน Electrolyte ผิดกับสมัยก่อน สมัยก่อน ได้กิน Nacl เป็น milligram มาสมัย ได้กิน cl^- เป็น milliequivalent เป็น millimole อยากถามว่าการเปลี่ยนแปลง เป็นอย่างไร และทำไมต้องเป็นเช่นนั้น

นายแพทย์เวก การใช้ milliequivalence นี้ ก่อนอื่นเราควรทราบถึงการแบ่ง ร่างกายเป็น Compartments เราแบ่งเป็น

3 Compartments

1. Vascular Compartment
2. Interstitial Compartment
3. Intracellular Compartment

Vascular Compartment และ Interstitial Compartment เป็น Extra-cellular fluid ส่วน intracellular Compartment เป็น Intra-cellular fluid นอกจากนี้ ยังมี fluid ใน Gastro-intestinal tract

เช่น bile, succus entericus ใน joint ที่เรียกว่า synovial fluid ใน eye ที่เรียกว่า Intraocular fluid พวกนี้เราเรียกว่า Transcellular fluid ซึ่งไม่ค่อยสำคัญ ที่สำคัญ คือ Extra และ Intracellular fluid เหล่านี้มีส่วนประกอบ คือ Crystal-

loid และ colloid

Crystalloids ดังตัวอย่างเช่น Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Mg^{++}

Colloids เช่น Acid, Bicarbonate ทั้งหมดนี้ก่อนเรียก Electrolyte ซึ่ง Express เป็น mgm. ซึ่งบอกอะไรไม่ได้เลย และเมื่อนำมาของ Electrolytes ใน

Compartments ต่าง ๆ จะไม่ balance กัน ต่อมาได้เปลี่ยน Acid และ basic radical เป็น mEq ซึ่งเมื่อนำมาคำนวณจะพบว่า balance กันพอดี คือเท่ากับ 155 ทั้ง Acid และ basic radicals

ถ้ารวมแล้วเป็น Acid side จะเป็น Acidosis

ถ้ารวมแล้วเป็น Alkali side จะเป็น Alkalosis

การหาค่าของ Electrolytes สัมยกันหาได้โดยวิธี Titration ในสมัยเราหาได้โดยใช้ Flame Photometer ซึ่งหาได้รวดเร็วกว่าวิธี Titration มาก วันหนึ่งอาจหาได้เขียนร้อยๆ บางคน calculate ไม่ถูก ก็ไม่สนุก ผมม่วิธี calculate ใหญ่ ใช้ calculate เป็น mEq ตัวอย่างเช่น

Na 23 gm มีค่า 1 gm Eq

1 gm มีค่าเท่ากับ 1000 Milligram

∴ Na 23 gm มีค่าเท่ากับ 1000 Milliequivalent

การเปลี่ยนค่าของ mgm% เป็น mEq/L เช่น Na x mg% หมายถึง X x 10 mg/L

$$Na \ 10 \ x \ mg/Litre = \frac{10 \ x}{23} \ mEq/L$$

นั่นคือ Milliequivalent/Litre

$$= \frac{mg \% \times 10}{Atomic \ weight} \times \ valency$$

ทั้งนี้โดยเราต้องคำนึงถึง Valency ด้วย โดยเอา Valency ไปคูณ เช่น

Ca⁺⁺ Atomic Weight 40 Valency=2

Ca⁺⁺ 40 gm = 2 gm Equivalent

หรือ = 2000 mEq

Moderator สำหรับการคิดคำนวณจาก mgm เป็น mEq น้อยๆมาก เพราะว่าเวลาจำกัด ใครอยากถามในตอนหลังก็ได้ ค่อยไปเราพูดกันถึงเรื่อง Composition ที่สำคัญของ Electrolyte ใน Extra และ Intra cellular fluid ว่ามีอะไรบ้าง และมี mechanism อะไรเกี่ยวกับ Electrolyte Shift จากนอก cell เข้าไปใน cell หรือจาก ใน Cell ออกมานอก Cell

นายแพทย์เวก Composition ใน Various Compartments นั้นไม่เหมือนกัน มีทั้ง Acid และ base เช่นใน sea water, plasma, interstitial fluid และใน Cellular fluid, Figure น Express เป็น mEq/L ทั้ง Acid และ basic radical นั้นเมื่อรวมกันจะได้ค่า balance กันพอดี การท distribution ของ Electrolyte แต่ละชนิดไม่เท่ากันขึ้นอยู่กับเหตุหลายอย่าง คือ involve ถึง Physical process และ Biological Process การทเอา Sea water มาเปรียบเทียบกับ ก็เพราะว่าวอวณการมาจาก Sea water ระหว่าง Interstitial fluid ที่อยู่ระหว่าง Cells มี Cell membrane กันอยู่ Blood Plasma มี Capillary endothelium ทั้ง Cell membrane และ Capillary Endothelium

มัน permeable ต่อ Electrolytes ทงนั้น โดย Electrolytes นั้น เข้าออกได้ free ที่ Interstitial fluid เขา postulate ว่าที่ Cells มี Mechanism ที่เรียกว่า Sodium pump หรือ Potassium pump mechanism ซึ่งต้องอาศัย Energy ซึ่งได้มาจากหลาย sources ด้วยกัน เช่น

1. ATP (Contain high energy phosphate born) เมื่อ ruptured จะให้ energy 12,000 Calories per gram-mole

2. Glycolysis decompose เป็น Lactic acid

ที่ Cell wall นั้นมี Sodium pump อยู่โดย Sodium เข้าสู่ Cell ได้สบาย แต่มี pump คอย pump ไม่ให้มันอยู่ pump นี้ เราอาจเรียกว่า Transportive Mechanism ทงหมดคนเป็น Bioloical Process สำหรับ Physical Process เช่นใน Plasma และใน Interstitial fluid นั้นมี composition ต่าง ๆ กัน เช่น Cl^- ใน plasma มี 103 MEq/L แต่ใน Interstitial Compartment มี Cl^- 106 mEq/L เราต้องเข้าใจถึง Kipp-Donan Equilibrium ทงนั้นเพราะใน Interstitial fluid มี Protein น้อยกว่าใน Vascular fluid

ซึ่ง Protein นั้นเรา regard ว่า เป็น Acid radical เพราะฉะนั้น จะให้ negative charge เราทราบว่า Capillary endothelium นั้น มันไม่สามารถจะให้ Protein ผ่านไปได้ และ Concentration ใน Interstitial fluid นั้น น้อยกว่าใน Vascular Compartment เพราะฉะนั้น Cl^- จึงต้องเข้าไปแทนที่ มีฉะนั้น ร่างกาย จะไม่อยู่ใน Electrical neutrality อื่น เราเรียกว่า Kipp-Donan Equilibrium

ใน R.B.C. มี Cl^- มากกว่าใน Cellular fluid มาก ถ้า CO_2 tension ในเลือดสูง CO_2 จะเข้าไปใน R.B.C. ใน form ของ Carbonic acid (H_2CO_3) แต่ใน Plasma นั้นไม่มี H_2CO_3 เพราะว่ามี Cabonic anhydrase แต่ Carbonic anhydrase มีมากใน Cell, CO_2 ที่เกิดขึ้นใน Plasma เปลี่ยนเป็น H_2CO_3 ซึ่งจะเข้าไปใน Cell มันจะรวมกับ Hemoglobin เป็น Bicarbonate จาก Bicarbonate จะออกมาออก Cells พร้อมกันนั้น Cl^- จะ Shift เข้าไปใน Cells แทนที่. Process นี้ เรียกว่า Hamburg's Phenomena หรือ Cl^- Shift

Moderator อยากรู้อาถึง Mechanism ใน Normal Phenomenon สำหรับ

regulate body fluid volume มีทางใด
ได้บ้าง ?

นายแพทย์เวก Distribution of
body fluid ใน Compartments ต่าง ๆ
นั้นคง Constant

Blood Plasma มี fluid เท่ากับ 5 %
ของ Body weight

Interstitial fluid เท่ากับ 15 % ของ
Body weight

Extracellular fluid เท่ากับ 20 %
Body weight

ส่วน Intracellular fluid เท่ากับ 50 %
ของ Body weight

Total body water มี 70 % ของ
Body weight

Water = H₂O ของ Solute

Fluid = H₂O + dissolved sub-
stances

น้ำที่อยู่ใน Balanced condition
อย่างใด เราต้องเข้าใจถึง function ของ
kidney ที่ ซึ่ง kidney จะทำงานได้ก็
ต้องอาศัย

1. Nerve control (Autonomic
nerve)
2. Circulation
3. Hormones

น้ำทั้ง 3 Compartment นั้นปกติ Shift
ไปมาหากันได้ โดยอาศัย Osmotic
Pressure ปกติถ้าไม่มีอะไรเกิดขึ้น Body
fluid จะ Balance กันโดย ส่วนมากออก
ทาง Kidney. ส่วนน้อยออกโดย Sweating
ทาง Skin เป็น Insensible loss และ
ออกทาง Lung (ประมาณ 850 ซี.ซี.) จะ
เห็นได้ว่า เวลาคนไข้มี shock นั้น จะมี
anuria ซึ่งเป็นประโยชน์ไม่ใช่โทษ เพราะ
ว่า ถ้าให้ fluid ออกได้จะ Shock ยงจน
ทาง nerve จะเห็นว่า เวลา Autonomic
nervous system มี Action afferent
arteriole เกิด Constriction เพราะ
ฉะนั้น urine จะออกมาน้อย เมื่อออกมาน้อย
ก็จะถูก absorbed แถว tubule หกเกิด
anuria ถ้ากินน้ำมากจะเกิด diuresis การ
ที่เป็นเช่นนี้ ขอให้หันมาที่ Hypothalamus
ทาง Anterior part มี Osmoreceptor
organ ซึ่งประกอบด้วย ganglion cell
พวงนั้น มีรูปร่างเหมือน vesicle ซึ่งเป็น
membrane ทยอยให้ CO₂, O₂, urea และ
Lactic acid ผ่าน แต่ไม่ให้ Na⁺ และ Cl⁻
ผ่าน เพราะฉะนั้นเวลาเกิด hemo-dilu-
tion osmoreceptor นั้นจะมี impulse ไปที่
Posterior lobe เพราะฉะนั้น จะมี ADH
ออกน้อย, จะเกิด diuresis แต่ในราย

heomo concentration มี stimulation จาก osmoreceptor มาก จะ stimulate posterior lobe ให้ ADH ออกมาก เพราะฉะนั้น จะทำให้ urine ออกน้อย

การ absorb น้ำทาง nephron แยกเป็นสอง

1. Proximal tubule ซึ่งเป็น passive reabsorption

2. Distal tubule ซึ่งเป็น active reabsorption ซึ่งอยู่ under-control ของ hormones คือ ADH จาก posterior pituitary gland, Formation ของ urine วัดโดย clearance วันหนึ่ง 180 Litre/day แต่มี reabsorption 178.5 Litres/day เหลือให้ผ่านไป ออกมาเป็น urine 1500 ซี.ซี. แต่ยังมี Tubular collecting absorption ซึ่ง under control ของ ADH เหมือนกัน

Moderator ทำไมคองเอาทั้ง volume และจำนวน Electrolyte มาพบในเวลาเดียวกัน เพราะว่าในเวลา Interpret จริง ๆ เราต้องรู้จำนวนทั้ง solute และ solvent เราจึงจะ interpret ได้ ชยากถามถึง Normal function ของ Na⁺ และ K⁺ ในร่างกาย

นายแพทย์เวก Irritability of cells or tissue = $\frac{(Na^+) + (K^+) + (OH^-)}{(Ca^{++}) + Mg^{++}) + (H^+)}$

เช่นในเวลาทำ Parathyroidectomy จะมี hypocalcemia เกิด tetany ไตเสียดังว่า irritability มาก หรือในราย hyperventilation จะ remove H⁺ ออก เพราะฉะนั้น เกิดชัก spasm ได้ แต่อยากจะพูดถึง Na⁺ และ K⁺ เท่านั้น เพราะสำคัญ Na⁺ นั้นเป็น inorganic ที่สำคัญที่สุดใน Extracellular fluid คือ ใน Plasma หรือ Interstitial fluid

1. Produce osmotic pressure
2. NaHCO₃ เป็น alkali reserve ของร่างกาย
3. Sodium salt ทำให้ Protein อยู่ ในร่างกายได้ใน form ของ Solution ถ้าขาด Na, Protein อาจ Precipitate ได้
4. Maintain irritability
 1. คอย antagonise Ca⁺⁺ ถ้า K⁺ สูง จะเกิด heart failure
 2. Action current จะเกิดได้จาก nerve fiber ถึง nerve endplate ได้ ต้องอาศัย K⁺ shift ออกนอก nerve fiber และจาก end-plate ถึง target organs ต้องอาศัย Transmission ของ K⁺ เช่นกัน

มีระดับ nerve impulse จะไปไม่ได้ คน Hypokalemia nerve impulse ไปไม่ได้

Moderator มีอะไรที่อธิบายง่าย ๆ เช่น คนไข้เสียน้ำมาก น้ำมากไป เกือบมากไป เราอะไรแสดง

นายแพทย์เวก เราจะเห็นว่า Cellular Compartment จะแฟบไป, โตไป หรือ บางวันโต บางวันเล็กไม่ได้ เราตาย เพราะ ธรรมชาติ การ regulate ให้ volume คงที่ ต้องอาศัยน้ำ, Electrolyte เขา Express เป็น milliosmole/Litre ซึ่งต้องรู้จัก และจะ represent เป็น concentration ของ Electrolyte เช่น

$NaCl = 23 \times 38.5 = 58.5 \text{ gm}$ ถ้า เขามาละลายในน้ำ 1 litre ก็เป็น Molar solution, osmolar solu. = 2

$NaCl \ 58.5 \text{ gm} = 2 \text{ osmole}$
 $= 2000 \text{ Milliosmole}$

ละลายในน้ำ 1 Litre จะได้เท่ากับ 2000 milliosmole/Litre ถ้าเสียน้ำเฉย ๆ จาก sweating, low intake จะ Effect ต่อ Extra-cellular fluid ก่อน แต่ Electrolyte ยังคงที่ Osmolar concentration จะมากขึ้น คือคงมาจาก Intracellular Compartment ไปทำให้ Intracellular น้อยลง ถ้าเรา gain water เกิด

Osmolar Concentration ถ้า และมี Hemodilution ทำให้ volume ของ cell expand ขึ้นไป ถ้า loose salt (Nacl) Extracellular จะมี Osmotic pressure ต่ำ เพราะฉะนั้นน้ำจะถูกดูดเข้า Cells ทำให้ Cell โตขึ้น Extracellular Compartment เล็กลง ถ้า gain salt ทำให้มี Electrolyte imbalance เช่นกัน โดยจะ ดันน้ำออกจาก Cell ทำให้ Cell shrink ถ้า loose ทั้ง salt และ H_2O Cells จะ Shrink ถ้า gain salt และ H_2O Cellular Compartment จะโตขึ้น ถ้าเสียน้ำมาก ที่สุด จะเกิด Cellular dehydration

Moderator ค่อยไปจะถามคุณหมอ ชัญญุ โฉม จะเลิกถามเป็นข้อ ๆ Uremia และ Acidosis หมายถึงอย่างไร มีการเปลี่ยนแปลงอย่างไร และให้การรักษา พอข้อ ๆ

นายแพทย์ชัญญุ โฉม หมายถึง retention of NPN ที่มี Cause มาจาก kidney ถ้ามาจากเหตุอื่น เราเรียกว่า Azotemia

Acidosis คือภาวะที่ร่างกายเป็นกรด คือมี H^+ retention

Alkalosis หมายถึง loss of H^+ ที่กล่าวมาเป็น Modern concept ของ ure-

mia และ Acidosis ใน Uremia ไม่มี Acidosis ทุกราย แต่มี PO_4 retention kidney เป็นตัว excrete H^+ ออกจาก distal tubule โดยการ Exchange Na^+ กลับโดย Carbonic anhydrase ใน kidney failure การเกิด Acidosis เนื่องจาก Excretion ของ H^+ ไม่ได้ เพราะว่า ออกจาก kidney เท่านั้น ถ้า renal disease ไม่มี renal failure จะไม่มี Electrolyte imbalance ถ้ามี failure จะมี $Na^+, K^+, Ca^{++}, Mg^{++}$ เปลี่ยนแปลงแต่ที่สำคัญ คือ Na^+ และ K^+

Renal failure เราแยกเป็น 2 อย่าง คือ

1. **Acute renal failure** จาก medical, surgical shock หลังผ่าตัดเกิด Ischemia มี necrosis ของ nephron หรือจาก Circulation ไปยัง kidney ทำให้เกิด necrosis จาก shock of tubule ทำให้เกิด lower nephron nephrosis

Kidney เป็นตัว regulate Electrolyte ถ้าเสีย ไม่มีประตูออก เกิด retention ใน Acute renal failure มี retention ของ Na^+ มี stimulate thirst mechanism ทำให้ดื่มน้ำมาก เพราะฉะนั้น เกิด salt and water excess เกิด edema ที่สำคัญ คือ Pulmonary edema ทำให้ตายได้

ถ้า K^+ retention, K^+ ได้ทางปากและ Control irritability โดยเฉพาะ heart muscle ถ้ามี K^+ retention จะเกิด heart failure นอกจากทางปาก K^+ อาจสูงได้ จากการมี tissue breakdown จาก Infection, bacteremia หรือ N^+ Imbalance K^+ จะ shift จาก cell ออกมา ใน serum มี hyperkalemia ทำให้มี heart failure เวลา Acidosis 3 K^+ จะออกมานอก Cells 2 Na^+ และ 1 H^+ จะเข้า Cell เพราะฉะนั้น จะเกิด hyperkalemia ใน condition ที่ Excrete K^+ ไม่ได้

Management หลักคือ Keep intake ให้เท่ากับ Output เราต้อง control Electrolyte และ fluid ให้ได้ เรา control intake=output แต่ทางปฏิบัติเราให้ fluid ชาติไว้เสมอ โดยคึกหน้าหนักคนไข้ลดไป $\frac{1}{2}$ lb/day เสมอ เพราะว่าถ้าเค็มเต็มไว้ตลอดเวลา เมื่อมี Emergency ไม่มี space จะใส่อีก เราไม่สามารถ check ได้ เพราะจะเกิด overhydration เราจึง keep intake ให้ต่ำไว้ก่อน Energy ที่คนไข้ต้องการ เราให้โดย hypertonic glucose solution โดยทำ caval infusion เข้าทาง saphenous vein drip 50% glucose วันหนึ่งเราให้ 400 gm และกัน

hyperkalemia คุกวัย ัก็เป็นเหล็กข่อย ๆ ในการรักษา Acute uremia

2. Chronic renal failure

เราต้อง check ใน condition นั้ ผักกัยใน Acute ถ้าให้ fluid น้อยจะเกิด N.P.N. สูง เพราะฉะนั้น เราต้องให้คนไข้กินน้ำ ๆ มากไว้ จะข้บงกัน NPN retention ได้ นอกจากนั้น เกียวกับ diet ให้ reduce protein intake รวมทั้งข้บงกัน infection และคอย check acidosis ข้บงกัน increased K^+ problem ของ Electrolyte ใน case นี้ ไม่ค่อย change การให้ Na^+ นั้นจะไม่เกิดข้บม ในพวกนี้จะข้บมกั้จาก heart failure

Management

1 การ treatment และ regulate Na^+ ในรายคนไข้ไม่ข้บมและไม่ม่ heart failure ให้กิน salt ปกติ หรือลด ถ้ามี Hypertension แต่เราต้องระวัง salt loosing nephritis ซึ่งเกิดใน Chronic glomerulonephritis และ Chronic pyelonephritis เวลา กินเข้าไปจะออกทาง kidney หมด เพราะฉะนั้น ถ้าเรา restrict salt intake จะเกิด dehydration เพราะฉะนั้นตามด้วย severe uremia ด้วย

Moderator มีข้บงหาจะถามว่า Hyperkalemia เราเอาอะไรเป็นหลัก และรู้ได้ข้อย่างไรว่า K^+ สูง

แพทย์ข้บงโย่ เราทราบได้โดย

1. serum K สูง (Normal 5 mg %) และการ tolerate ต่อ K นั้นไม่เหมือนกัน vary from individual

2. EKG มี Peaking of T wave โดยเฉพาะ Chest lead II, III, IV ถ้า toxic มาก ๆ จะมี ventricular fibrillation ทาง clinical ถ้า Acute renal failure แล้วหอยโดยมิได้รักษา control มาก่อน เราจนถึง Hyperkalemia Glucose ที่ให้ไป ในราย Hyperkalemia เพื่อจะไม่ให้ N^+ Imbalance

Management

1. Glucose Intravenous เพื่อให้ K^+ เข้าไปใน cells ตามข้บงข้บที่ไม่ค่อยได้ผล
2. Dialysis kidney และ peritonium
3. Intubation คุก เอา gastric contents เพราะว่ามี K^+ มาก
4. แก้ Acidosis
5. ให้ $NaHCO_3$ กินมาก ๆ จะทำให้ diarrhea จะเสีย K^+
6. Resin exchange ion โดยให้กิน resin แล้วข้บคอก
7. Resin column คุกจาก artery ผ่านมาแล้วเข้า vein จะทำโดย K^+ หายไปในเลือดได้เร็ว คุกว่า artificial kidney

Moderator ขอยกถามถึง Digitalis ใน Hyperkalemia แล้วมี heart failure เราควรจะทำให้ใหม่?

นายแพทย์ชัญญ์ โญ่ ควรให้กินในราย heart failure จาก Hyperkalemia

Moderator ขอยกถามถึงสภาพเกี่ยวกับ Dehydration ว่าเกิดขึ้นได้อย่างไร และมีการเปลี่ยนแปลงอย่างไร ต่อร่างกาย และจะ Manage อย่างไร

นายแพทย์ชัญญ์ โญ่ สำหรับคำว่า Dehydration หมายถึงการขาดน้ำ และ salt การขาดน้ำหรือ salt แต่อย่างใดว่าเป็นไปไม่ไคหรือลำบาก Cause of dehydration แยกไคเป็น

1. Low intake
2. Loss ออกมาก เช่น Insensible loss หรือ loss ทาง G.I. tract, fluid นั้น ถ้า loss จะเป็น Isotonic ถ้า sweating, salivation จะเป็น hypotonic ต่อ blood ส่วน urine นั้นเป็น hypertonic ต่อ blood. dehydration แบ่งไคเป็น

1. Hypertonic dehydration
2. Hypotonic dehydration
3. Isotonic dehydration

ใน Cholera นั้นมี diarrhea เพราะฉนั้น จะมี Isotonic dehydration, fluid loss

นั้นจะออกจาก Extracellular compartment ไม่มี loss จาก Intracellular การแก้ เราให้ N.S.S. เท่านั้น ถ้าให้ H₂O เข้าไปจะ Inhibit ADH ทำให้เกิด diuresis เพราะฉนั้น จะไม่ไคผล เราต้อง substitute ด้วย N.S.S. ถ้าคนไข้คนหนึ่ง Dehydrate มา เราจะให้ Substitute fluid โดยเจาะเลือดมาหา plasma specific gravity (ปกติ 1.025) ถ้าสูง 1 point เรา substitute 200 ซี.ซี. ต่อ 1 point การหา sp. gr. ใช้ CuSO₄ solution หรือจะให้ง่าย ๆ โดย substitute ตาม output ขวกับ Insensible loss (1500 ซี.ซี.) ต่อไป เรา keep intake เท่ากับ output

Moderator ขอยกถามถึง Edema ใน Heart failure, nephrotic syndrome, cirrhosis of liver ใน adult มีปัญหาเรื่อง Electrolyte อย่างไรบ้าง?

นายแพทย์ชัญญ์ โญ่ Electrolyte ใน case ขวมนั้น ความจริงเกิดจาก Na⁺ retention เช่นใน heart failure นั้น จะมี Glomerular Filtrating Rate ช้าลง Na⁺ filtrate ผ่าน Glomerli น้อยลง tubule absorb หมด เพราะฉนั้น มี Na retention ADH จะออกมามาก

เพราะว่า tonicity ของ Blood เพิ่มขึ้น kidney ก็ keep น้า, Cell ก็ Expand ขึ้น จะทำให้ Increase heart failure มากขึ้น เป็น cyclic disorder เพราะว่า venous pressure ก็ จะสูงขึ้น น้าจะ distribute เข้า Interstitial space ซึ่งบางครั้งบางคราวใน long standing case จะมี constriction ของ arteriole บางแห่งซึ่งจะ stimulate ทำให้ aldosterone ออกมา จะมี further retention of salt ใน cirrhosis และ nephrotic syndrame นั้น Na ไม่ใช้ Primary แต่เป็น secondary คคือมี albumin ต่ำ Osmotic pressure ต่ำ มี Contract of vascular volume stimulate ให้ aldosterone ออกมาทำให้ kidney keep Sodium ไว้ ต่อมาจะมี Expand volume ทำให้ edema มากยิ่งขึ้น เพราะฉะนั้น การแก้โรคคือแก้ hypoproteinemia และให้ diuretic agent แบบใหม่ คือ aldosterone ซึ่งเป็น blocking agent แต่ในบางรายเมื่อคนไข้ เป็น cirrhosis มา เราให้ low salt diet ฉีด mercuhydrin ฉีดคอคคมา เราเจาะ abdomen เพื่อดrain ascites ดังนั้น เท่ากับให้มี loss fluid ไปด้วย ในคนนั้น คนไข้มี thirst mechanism กินน้ำ

เกิด condition ที่เรียกว่า low salt syndrome ซึ่งจะมี symptom ต่างๆ ที่เกิดขึ้น เพราะว่า Water intoxication มี brain Edema

Treatment 1. Salt replacement hypertonic salt solution

2. remove water ออก เช่นให้ Urea, hypertonic Glucose หรือ load Cl⁻ แล้วให้ mercuhydrin

ถ้า Low salt syndrome ที่เกิดจาก heart failure แล้วให้ Hypertonic salt solution จะทำให้ heart failure มากยิ่งขึ้น แต่ถ้าไม่แก้ Low salt syndrome คนไข้จะตายได้ เพราะฉะนั้น เราแก้ Low salt syndrome ก่อนแล้วค่อย แก้ haert failure ที่หลังยกคงดีกว่าปล่อยให้คนไข้ตาย

Moderator คำว่า Hypertonic salt solution หมายถึงอะไร

นายแพทย์ชัยโย คือ 5% Nacl solution เราให้ 500 ซี.ซี. ให้ 25 gm ก็พอแล้ว

Moderator สำหรับทางศัลยกรรม ขอเชิญคุณหมอสิริ เรามขัญหาที่จะถาม เช่นคนไข้มาถึงเราแล้วใส่ stomach tube หรือเป็น pyloric obstruction แล้วม

อาเจียนมากๆ คนไข้จะเกิดอะไรขึ้นทาง Electrolyte

นายแพทย์สิริ สำหรับคนไข้ที่ใส่ Stomach tube หรือ Pyloric obstruction แล้ว มีอาเจียร ผมอยาก refer ตาม ท้ออาจารย์หมยเวทที่โตพูดไว้ เวลาอาเจียร อาเจียรอะไรออกมาบ้าง gastric juice ออกมา กรดออกและน้ำออก ที่เหลือเป็น ก้าง คนไข้จะเป็น alkalosis และ dehydrate เพราะฉะนั้น จะ shift K^+ ออกมา ใน plasma? ถ้า kidney ก็ K^+ เหลืออัน ก็จะถูก excrete ออกไป เพราะฉะนั้น จะพบว่าคนไข้มีอาการ alkalosis, hypopotassemia และ Cl^- ต่ำ คนไข้จะ irritable มาก เพราะว่าเขินก้าง คนไข้จะทนเค้นมาก ไม่ค่อยจะยอมให้แพทย์หรือพยาบาล ช่วย เหลือ หรืออาจทำร้ายเอาก็ได้ ในระยะแรก ที่ K^+ สูง คนไข้อาจทนเค้น แต่หลังจาก เกิด K^+ ต่ำ แล้วคนไข้จะนอนซึมไม่มีแรง ซบเซา แม้กระทั่งการหายใจ

Moderator เราจะแก้ได้อย่างไร?

แพทย์สิริ เราได้ฟัง Physiology จาก คุณหมยเวท และทาง Medicine จาก คุณหมยชัญญ์แล้ว เมื่อเขินก้างเราทำให้ กรดซึ่งเราให้ NH_4Cl 2% ตอนหลังเรา ให้ K^+ suppress โดยให้ใน form ของ KCl

การให้ NaCl แต่อย่างเดียวนั้นในตอนนี้ ไม่ได้ผล เพราะว่า Na จะขับ K^+ ออกมาอีก จาก Cell เพราะฉะนั้นจึงต้องให้ K^+ ค่อย ไปกับ NaCl และให้น้ำด้วย ซึ่งผมจะไม่พูด เพราะว่าคุณหมยชัญญ์ได้พูดไว้แล้ว

Moderator

ต่อไปอยากถามถึง Terminal ileum obstruction นานๆ จะมีการเปลี่ยนแปลงทาง Electrolyte อย่างไรบ้าง?

นายแพทย์สิริ ในรายเช่นนี้ จะพบ Electrolyte disturbance ซ้ำกว่าที่ obstruction สิ่ง obstruction ต่ำกว่า จะมี อาเจียรซ้ำกว่า, Intestine ยังมีโอกาสจะ Absorb water และ Electrolyte ได้พอ แต่ถ้า Obstructed นานจริง ๆ ก็จะทำให้ ทั้งน้ำและ Electrolyte นั้นก็เสีย Isotonic fluid เพราะฉะนั้น จึงไม่น่าจะมี change ของ fluid และ Electrolyte แต่ร่างกาย compensate โดยเอาน้ำ มาจากท่อน เพราะฉะนั้น คนไข้จะเป็น Hypotonic dehydration คือเสีย salt ไปมากกว่า H_2O ตอนหลังจะเกิดอาการ ของ Hypotonic dehydration คือ ช็อค นเพลี้ย B.P. drop หนึ่งแห่งถ้าทางไว้จะ shock และ death เพราะว่า B.P. ต่ำ

Moderator คนไข้ที่อยู่ในสถานะของ acidosis หรือ alkalosis

นายแพทย์ศิริ Hypotonic Dehydration จะเป็น Acidosis มากกว่า Alkalosis

Moderator คนไข้ที่มี Burn มากกว่า 50% ของ 2nd degree burn จะมีการเปลี่ยนแปลงอย่างไรบ้าง

นายแพทย์ศิริ Management ทาง surgery ถือว่าเหมือน shock, Blood plasma volume นั้นจะถูก Block ไม่ให้มาไหลเวียนใน circulation จะเสีย blood plasma ไปทั้งหมด ทาง Electrolyte เสีย Na⁺ มาก Cl⁻ น้อย serum protein และ water ก็เสียด้วย และมี hyperpotassemia เพราะว่ามี destruction ของ Cells ทำให้ K⁺ ออกมา

เราจะแก้ไขได้อย่างไร ?

1. เสีย Plasma เราเติม Plasma ง่ายที่สุด เราเติมเท่าไร ถ้ามี Laboratory test เช่น ร.พ. จุฬารัตน เราหาค่า Plasma volume จะโดยวิธีไหนก็ตาม หา serum protein ว่าเป็นเสียเท่าไร เราเติมเท่าอันนี้วิธีง่าย ๆ เรามักใช้ formula ของ Folk มีหลาย formula เช่น Abbot ก็แตกต่างกันไปเล็กน้อย

เราคำนวณโดยคิด plasma 1 ซี.ซี./ก.ก./% ของ burn นี้นั้น Plasma ที่จะให้ใน 24 ชม.

สำหรับ Electrolyte และ Water replacement

$$\text{HCO}_3 = 27 \text{ mEq/L}$$

$$\text{Na}^+ = 142 \text{ ,,}$$

$$\text{Cl}^- = 103 \text{ ,,}$$

Solution ที่เราใช้นั้น เราอาจให้

Ringer's lactate solution แต่มี K⁺ อยู่จึงไม่ดี เพราะฉะนั้น เราควรจะให้ 1/3 ของ mg lactate 3/4 ของ N.S.S. ซึ่งรวมกันได้ใกล้เคียงกับ Electrolyte ที่ขาดไปทั้งหมด คำนวณได้เท่าไร 1/2 ทั้งหมดให้ใน 8 ชั่วโมง 8 ชั่วโมงที่สองให้ 1/4 8 ชั่วโมงที่สามให้ 1/4 ที่เหลือ

ถ้า Abbot คิด Plasma = 0.5 ซี.ซี./kg body wt/% of burn และคิด Electrolyte 1.5 ซี.ซี./kg/% of burn

Moderator สำหรับในเด็กมีคำถามเดียว จะถามเรื่อง Infantile acidosis cause ของมันมีอะไรบ้าง ?

แพทย์สนใจ acidosis ใน infant อายุต่ำกว่า 1 ปี สาเหตุที่พบบ่อยที่สุดได้แก่

1. ท้องร่วง มักมีอาการอาเจียรร่วม

คว่ำเสมอ ทั้งร่วรงนอกจาก infection ใน G.I. tract และการกินเชื้อโรคเข้าไป โดยตรง แล้วยังเกิดจาก infection ที่อยู่นอก G.I. tract นอกจากนั้น ในเด็กอ่อน ๆ kidney function ยังไม่ดีพอ เพราะฉะนั้น จะมีการเปลี่ยนแปลงเกิดขึ้นได้ มากกว่าในเด็กโต เช่นในราย severe infection เช่น sepsis หรือ pneumonia จะทำให้เกิด acidosis ได้เสมอๆ หรือเด็กเป็นไข้อยู่ไม่กี่วันอาหาร ขาดน้ำและอาหารโดยไม่ท้องร่วงและอาเจียร ก็อาจเกิด acidosis ได้เหมือนกัน

2. Renal disease ในเด็กอ่อนๆ เรา

Exclude lipoid nephrosis ได้ โดยมากเกิดในเด็กหลัง 1 ขวบ และ Chronic nephritis ก็ไม่ค่อยจะพบ ที่พบในเด็กอ่อน โดยมากจาก infection ของ kidney โดยตรง ได้แก่ Pyelonephritis

3. Salicylate poisoning ในบ้านเราไม่ค่อยจะได้พบ โดยมากถ้าไม่เกิน 0.1 gm/hg/day แล้วยังไม่ค่อยพบ หรือหาในเลือดได้มากกว่า 35 mg %

4. เบาหวาน ไม่ค่อยได้พบ เคยพบ 2 ราย คือเด็กอายุ 6 ขวบ และ 12 เดือน ถ้ามีเด็กหอยมาหาเรา ต้องนึกถึงเหตุต่างๆ ที่ได้เรียงลำดับมา

คำถาม - คำตอบ

คำถาม ขยายทราบว่า Electrolyte
 ตัวไหน absorb ตรงส่วนไหนของ tubule
 นายแพทย์เวก เวลา Plasma filtrate
 ที่ Glomeruli ก็ผ่านมาตาม Proximal
 tubule แต่โดยมาก absorb ที่ distal
 tubule Na^+ ซึ่ง absorb ที่ distal tubule
 แต่ต้อง Under control ของ hormone
 คือ Dexocorticosterone (aldos-
 terone) พวก $SO_4^{=}$ และ absorb ที่ distal
 tubule ส่วน proximal tubule โดยมาก
 absorb glucose, Ca, PO_4 นั้น Under
 control ของ parathyroid hormone
 การ absorb จะมากหรือน้อยอยู่ที่ supraop-
 tic nuclei หรือ osmoreceptor centre

คำถาม ถ้าในเด็กมี severe diarrhea
 และ Acidosis และมี vomiting มาก
 แพทย์ได้พยายามข่มก้นการอาเจียรโดยให้
 Antiemetic drug เช่น Chlorpromazine
 นนผลหรือถูก เพราะจะยังทำให้เกิด
 Hyperkalemia และจะเป็นอันตรายมาก
 ขนหรือไม่

นายแพทย์ชัญญ์ โณ Case มี severe
 diarrhea และ acidosis ใน acidosis มี
 อาเจียรได้เสมอ diarrhea และมีการเสีย

HCO_3^- เพราะฉะนั้นมี Excess H^+ เสมอ
 ดังนั้น Acidosis มีด้วยทุกราย จะมากหรือ
 น้อย จนมี Clinical symptom เพราะฉะนั้น
 ก็ถามว่า เวลาเมื่ออาเจียรควร Inhibit ใหม
 คอบได้ว่าควร Inhibit เพราะว่ามันนอกจาก
 จะเสีย H^+ แล้วยังมีอะโรนดิก และยังทำให้
 คนไข้ Stress เหนื่อย และถ้ามี Heart
 Condition จะทำให้เกิด Heart failure
 ทีเดียว Interesting เพราะว่า diarrhea
 acidosis และ vomiting มันเท่ากัน Check
 acidosis ไปในตัว แต่ถ้าเราให้ยาแก
 อาเจียร แล้วมา check acidosis ก็ยังคิดว่า
 ปล้่อยให้คนไข้อาเจียร หน้าเขียวหน้าแดง
 แต่ถ้า diarrhea และ vomiting จะไม่มี
 ทางเกิด Hyperkalemia เพราะว่าเสีย K
 อยู่แล้ว

คำถาม History of Electrolyte
 เกิดขึ้นได้อย่างไร ?

นายแพทย์เวก อันนี้ตอบยาก คนเรา
 นั้น มาจากทะเล น้ำทะเลมาจากไหน
 ก็ค่าบรรพหลายล้านขแล้ว

คำถาม คำว่า Electrolyte เริ่มใช้มา
 แต่เมื่อไร ?

นายแพทย์เวก เท่าที่ทราบ ใช้มาไม่
 เกิน 10 ปี เมื่อก่อนใช้เป็น mg % ที่ถนน

มันไม่ dynamic ถ้ามา apply เป็น mEq/Litre แล้ว Cation และ Anion จะ balance กัน

คำถาม Body weight เกี่ยวกับ fluid และ Electrolyte ที่จะให้แก่คนไข้ได้ อย่างไร ?

นายแพทย์ชัญญ์ โฉม Theory ถ้ารู้ จะใช้ได้ก็ Body weight agree ด้วย อย่างยิ่ง ในการใช้ Check dehydration แต่ที่ไม่ใช่ เพราะว่า balance ที่มียูนัน accurate ไม่พอ เช่นธรรมดา weight Lost 1 kg. เราหมายถึง fluid หายไป 1 liter แต่ในราย severe case คนไข้ย่น และนั่งไม่ได้ เราต้องให้น้ำหนักไม่ได้

คำถาม อยากทราบ Trade name ของ Aldosterone blocking agent

นายแพทย์ชัญญ์ โฉม ไม่ทราบแน่นอน

ดูเหมือนว่าจะเป็น Aldostan เม็ดละ 10 บาท ทานวันละ 4 เม็ด

คำถาม คนไข้ nephronic syndrome พร้อมด้วย Heart failure มาหาเราด้วย Diarrhea เป็น low salt syndrome เรา Manage อย่างไร

นายแพทย์ชัญญ์ โฉม Case ขวมและ diarrhea นั้นไม่ค่อยเกิด low salt syndrome Diarrhea เสีย salt จาก Cholera เราพบว่า ส่วนใหญ่เสีย K⁺, HCO₃⁻, NaCl⁻ ไม่ค่อยเสีย Management Diarrhea สัมมติว่า severe เราน่าจะคิดว่าทำอะไร เพราะว่า get rid of water แต่มันมี volume deficit เพราะฉะนั้น เราควร substitute Electrolyte และ fluid ที่เสียไป ในรายมี heart failure เราให้ได้ แต่ต้องระวัง.