

บทที่ 6 ความไม่สมดุลของน้ำและอิเล็กโทรไลต์กรดต่างในร่างกาย

บทนำ

ความสำคัญของสมดุลภายในร่างกาย (Homeostasis) การรักษาความเสถียรหรือความคงที่ของสภาวะแวดล้อมภายในร่างกายซึ่งก็คือของเหลวที่ล้อมรอบเซลล์ เพื่อให้เซลล์และระบบต่าง ๆ ทำงานได้อย่างมีประสิทธิภาพสูงสุด แม้สภาพแวดล้อมภายนอกจะเปลี่ยนแปลงไป ตัวชี้วัดที่สำคัญ ได้แก่ อุณหภูมิ ความดันโลหิต และสมดุลน้ำและกรด-ด่าง ร่างกายรักษาความสมดุลนี้ผ่าน กลไกการควบคุม (Regulatory Mechanisms) โดยใช้ระบบประสาทและระบบต่อมไร้ท่อในการตรวจสอบการเปลี่ยนแปลง และตอบสนองผ่านกลไก Negative Feedback เช่น เมื่อความดันเลือดตก ร่างกายจะสั่งการให้หัวใจเต้นเร็วขึ้นเพื่อเพิ่มความดันกลับมามากขึ้น เป็นต้น

ส่วนประกอบของน้ำในร่างกาย

น้ำเป็นส่วนประกอบที่มีมากที่สุดในร่างกายมนุษย์ โดยในผู้ใหญ่ปกติจะมีปริมาณน้ำประมาณ 60% ของน้ำหนักตัว (Total Body Water TBW) ซึ่งน้ำเหล่านี้ไม่ได้อยู่รวมกันในที่เดียว แต่ถูกแบ่งออกเป็น 2 ส่วนหลักตามตำแหน่งที่อยู่ โดยมีเยื่อหุ้มเซลล์และผนังหลอดเลือดเป็นตัวกั้น (Hall & Hall, 2020) ดังนี้

1. สารน้ำภายในเซลล์ (Intracellular Fluid, ICF)

เป็นน้ำที่อยู่ภายในเยื่อหุ้มเซลล์ เป็นที่เกิดปฏิกิริยาทางเคมีและกระบวนการเมตาบอลิซึมของชีวิต มีปริมาณมากที่สุด คิดเป็นประมาณ 2/3 ของน้ำทั้งหมดในร่างกาย หรือ 40% ของน้ำหนักตัว ประกอบด้วยอิเล็กโทรไลต์หลักได้แก่ โพแทสเซียม (K^+), ฟอสเฟต (PO_4^{3-}), แมกนีเซียม (Mg^{2+})

2. สารน้ำภายนอกเซลล์ (Extracellular Fluid, ECF)

เป็นน้ำที่อยู่ภายนอกเซลล์ทั้งหมด คิดเป็นประมาณ 1/3 ของน้ำทั้งหมดในร่างกาย หรือ 20% ของน้ำหนักตัว ประกอบด้วยอิเล็กโทรไลต์หลัก ได้แก่ โซเดียม (Na^+), คลอไรด์ (Cl^-) ซึ่งสารน้ำนอกเซลล์แบ่งย่อยออกเป็น 2 ส่วนสำคัญ ได้แก่

2.1 Intravascular Fluid (Plasma) คือ น้ำเลือดที่ไหลเวียนอยู่ภายในหลอดเลือด ทำหน้าที่ขนส่งเม็ดเลือด สารอาหาร ฮอรโมน และก๊าซไปยังส่วนต่าง ๆ

2.2 Interstitial Fluid (ISF) คือของเหลวที่อยู่ระหว่างเซลล์ หรือตามช่องว่างของเนื้อเยื่อ ทำหน้าที่เป็นตัวกลางเชื่อมต่อและแลกเปลี่ยนสารระหว่างหลอดเลือดกับเซลล์

ตารางที่ 1 เปรียบเทียบความเข้มข้นของไอออนที่สำคัญระหว่าง ECF และ ICF

ไอออน	นอกเซลล์ (ECF)	ในเซลล์ (ICF)
โซเดียม	สูง (ไอออนหลักนอกเซลล์)	ต่ำ
โพแทสเซียม	ต่ำ	สูง (ไอออนหลักในเซลล์)

ตารางที่2 เปรียบเทียบ Plasma และ Interstitial Fluid (ISF)

ลักษณะ	Plasma (น้ำเลือด)	Interstitial Fluid (ISF)
ตำแหน่ง	ภายในหลอดเลือด	ระหว่างเซลล์ในเนื้อเยื่อ
โปรตีน	มีปริมาณสูง (โดยเฉพาะ Albumin)	มีปริมาณต่ำมาก
หน้าที่หลัก	ขนส่งสารไปทั่วร่างกาย	แลกเปลี่ยนสารกับเซลล์โดยตรง

กลไกการแลกเปลี่ยนสารน้ำและ Starling Forces

การเคลื่อนที่ของน้ำเข้าและออกจากหลอดเลือดฝอย ถูกควบคุมโดยความสมดุลของแรงดันที่เรียกว่า กฎของสตาร์ลิง (Starling’s Law) ร่างกายรักษาความสมดุลของน้ำในหลอดเลือดและเนื้อเยื่อผ่านแรงดัน 4 ชนิดที่ทำงานหักล้างกัน เพื่อกำหนดทิศทางของการกรองสุทธิ (Net Filtration) (ดังตาราง 3) แรงดันเหล่านี้แบ่งออกเป็น 2 กลุ่มใหญ่ คือ แรงผลักดันน้ำออก และ แรงดึงน้ำเข้า

แรงดันไฮโดรสแตติก (Hydrostatic Pressure) แรงผลัก

1. Capillary Hydrostatic Pressure (P_c) แรงดันน้ำภายในหลอดเลือดที่เกิดจากแรงบีบตัวของหัวใจ ทำหน้าที่ผลักดันน้ำออกจากหลอดเลือดสู่เนื้อเยื่อ
2. Interstitial Fluid Hydrostatic Pressure (P_{if}) แรงดันน้ำในช่องว่างระหว่างเซลล์ ปกติมีค่าต่ำหรือเป็นลบเล็กน้อย ทำหน้าที่ต้านการไหลออกมาของน้ำ

แรงดันออสโมติกจากโปรตีน (Colloid Osmotic / Oncotic Pressure) แรงดึง

3. Plasma Colloid Osmotic Pressure (π_p) แรงดันที่เกิดจากโปรตีนในเลือด โดยเฉพาะ Albumin ทำหน้าที่ ดึง น้ำจากเนื้อเยื่อกลับเข้าสู่หลอดเลือด
4. Interstitial Fluid Colloid Osmotic Pressure (π_{if}) แรงดันที่เกิดจากโปรตีนที่หลุดรอดออกมาอยู่ในเนื้อเยื่อ ทำหน้าที่ดึงน้ำออกจากหลอดเลือด

สมการการกรองสุทธิ (Net Filtration)

$$\text{Net Filtration } (P_c - P_{if}) - (\pi_p - \pi_{if})$$

ที่ปลายหลอดเลือดแดง แรงดันผลัก (P_c) จะสูงกว่าแรงดันดึง (π_p) ทำให้น้ำไหลออกจากหลอดเลือดไปเลี้ยงเซลล์

ที่ปลายหลอดเลือดดำแรงดันผลัก (P_c) จะลดต่ำลง จนแรงดันดึง (π_p) มีอำนาจมากกว่า ทำให้น้ำและของเสียถูกดูดกลับเข้าสู่หลอดเลือด

ตารางที่ 3 แรงดันที่ควบคุมการเคลื่อนที่ของน้ำ (Starling Forces)

แรงดัน (Force)	หน้าที่หลัก	ทิศทางของน้ำ
Capillary Hydrostatic Pressure	แรงดันของน้ำในเลือดที่เกิดจากแรงบีบตัวของหัวใจ	ผลักดันน้ำออก จากหลอดเลือด
Plasma Oncotic Pressure	แรงดึงดูดน้ำของโปรตีน (โดยเฉพาะ Albumin) ในเลือด	ดึงน้ำเข้า สู่วหลอดเลือด
Interstitial Hydrostatic Pressure	แรงดันน้ำในช่องว่างระหว่างเซลล์ (ปกติมีค่าน้อยหรือเป็นลบ)	ผลักดันน้ำเข้า สู่วหลอดเลือด
Interstitial Oncotic Pressure	แรงดึงดูดน้ำของโปรตีนที่หลุดรอดไปในเนื้อเยื่อ	ดึงน้ำออก จากหลอดเลือด

ความผิดปกติของสมดุลน้ำ

1. กลไกการควบคุมสมดุลน้ำ

ร่างกายมนุษย์มีกลไกทางสรีรวิทยาที่ทำงานประสานกันอย่างซับซ้อน เพื่อรักษาสมดุลของปริมาณน้ำและโซเดียมให้คงที่ โดยมี 3 กลไกหลักในการควบคุม ดังนี้

1.1 กลไกการกระหายน้ำ

เป็นตัวควบคุมหลักของการรับน้ำเข้าสู่ร่างกาย โดยมีกลไก เมื่อความเข้มข้นของเลือด (Osmolality) สูงขึ้น หรือปริมาตรเลือดในระบบลดลง จะไปกระตุ้นศูนย์ควบคุมการกระหายน้ำที่สมองส่วนไฮโปทาลามัส ทำให้ร่างกายเกิดความรู้สึกกระหายน้ำ

1.2 ฮอร์โมนแอนติไดยูเรติก (Antidiuretic Hormone ADH หรือ Vasopressin)

มีแหล่งสร้างหลังจากต่อมใต้สมองส่วนหลัง เมื่อร่างกายขาดน้ำหรือเลือดมีความเข้มข้นสูง ADH จะถูกหลั่งออกมาเพื่อสั่งการให้ ท่อไตส่วนปลายและท่อรวม เพิ่มการดูดน้ำกลับเข้าสู่กระแสเลือด ส่งผลให้ปริมาณปัสสาวะลดลงและมีความเข้มข้นสูงขึ้น

1.3 ระบบ Renin-Angiotensin-Aldosterone System (RAAS)

ทำหน้าที่เพิ่มปริมาตรเลือดและความดันโลหิตเมื่อเลือดไปเลี้ยงไตลดลง ไตจะหลั่งเอนไซม์ Renin ออกมา ซึ่งจะเปลี่ยน Angiotensinogen เป็น Angiotensin I และถูกเปลี่ยนต่อไปเป็น Angiotensin II โดยเอนไซม์ ACE ซึ่งมีฤทธิ์กระตุ้นการหลั่งฮอร์โมน Aldosterone จากต่อมหมวกไต ซึ่ง Aldosterone จะกระตุ้นให้ไตดูดกลับ โซเดียม (Na^+) และน้ำ เข้าสู่กระแสเลือด พร้อมกับขับ โพแทสเซียม (K^+) ออกทิ้งทางปัสสาวะ

2. ภาวะบวม (Edema)

ภาวะบวมเกิดจากการที่มีน้ำสะสมใน Interstitial Fluid มากเกินไป ซึ่งอธิบายได้ด้วยกลไก Starling Forces ดังนี้

1. แรงผลักดันน้ำออกมากเกินไป หากค่า P_c สูงผิดปกติ เช่น ในผู้ป่วยภาวะหัวใจวาย แรงดันเลือดที่คั่งจะดันน้ำให้ออกจากหลอดเลือดเข้าสู่เนื้อเยื่อมากเกินไป

2. แรงดึงน้ำกลับน้อยเกินไป หากระดับโปรตีน Albumin ในเลือดต่ำ (π_p ลดลง) เช่น ในผู้ป่วยโรคตับแข็ง หลอดเลือดจะสูญเสียความสามารถในการอุ้มน้ำ ทำให้น้ำรั่วซึมออกสู่เนื้อเยื่อรอบ ๆ และเกิดอาการบวม

3. ภาวะน้ำเกิน (Fluid Volume Excess)

ภาวะที่มีการสะสมของน้ำและโซเดียมในช่องว่างนอกเซลล์ (ECF) มากเกินไป มักเกิดจากการคั่งของน้ำและเกลือ ซึ่งมีสาเหตุ ดังนี้

1. การทำงานของอวัยวะล้มเหลว ได้แก่

1.1 Heart Failure หัวใจสูบฉีดเลือดได้น้อยลง ทำให้เลือดไปเลี้ยงไตลดลง ไตจึงกระตุ้นระบบ RAAS เพื่อดึงน้ำและโซเดียมกลับ

1.2 Renal Failure ไตสูญเสียความสามารถในการขับสภาวะและของเสียทิ้ง

1.3 Liver Cirrhosis ตับแข็งทำให้เกิด Portal Hypertension และ Albumin ต่ำ ทำให้น้ำรั่วออกจากหลอดเลือด

2. การได้รับสารน้ำมากเกินไป เช่น การให้น้ำเกลือเร็วหรือมากเกินไปในผู้ป่วยเด็ก ผู้สูงอายุ หรือผู้ป่วยโรคหัวใจ

3. ฮอร์โมนผิดปกติ ภาวะ SIADH หลัง ADH มากเกินไป หรือ Hyperaldosteronism พยาธิสรีรวิทยา

เมื่อมีปริมาณน้ำในหลอดเลือดเพิ่มขึ้น จะส่งผลดังนี้

1. Hydrostatic Pressure เพิ่มขึ้น ทำให้แรงดันในหลอดเลือดฝอยที่สูงขึ้นจะผลักดันน้ำออกสู่เนื้อเยื่อ (ตามกฎของสตาร์ลิง) ทำให้เกิดอาการบวม

2. Cardiac Workload เพิ่มขึ้น หัวใจต้องทำงานหนักขึ้นเพื่อสูบฉีดปริมาณเลือดที่มากขึ้น ส่งผลให้เกิดความดันโลหิตสูงและหัวใจโต

3. Pulmonary Congestion หากน้ำคั่งในปอด จะรบกวนการแลกเปลี่ยนก๊าซ ทำให้เกิดภาวะพร่องออกซิเจน

อาการทางคลินิก

ระบบร่างกาย	อาการที่พบ
ระบบหัวใจ	ความดันโลหิตสูง ชีพจรแรง เส้นเลือดดำที่คอโป่งพอง
ระบบหายใจ	หายใจลำบาก หายใจนอนราบไม่ได้ ฟังปอดได้เสียง Fine crepitation
ระบบผิวหนัง	บวมกดบุ๋ม ผิวหนังตึง มันวาว
น้ำหนักตัว	น้ำหนักตัวเพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว
ผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ	ค่า Hematocrit ต่ำลง BUN ต่ำลง เนื่องจากถูกเจือจางด้วยน้ำ

4. ภาวะขาดน้ำ (Dehydration)

ภาวะที่ร่างกายสูญเสียน้ำหรือสารน้ำในหลอดเลือดลดลง สามารถจำแนกตามความเข้มข้นของโซเดียมในเลือดได้ 3 ประเภท ดังตารางที่ 4

ตารางที่ 4 การจำแนกประเภทของภาวะขาดน้ำ

ประเภทของภาวะขาดน้ำ	ลักษณะการสูญเสีย	ผลต่อระดับโซเดียมในเลือด	ผลต่อเซลล์	ตัวอย่างสาเหตุ
1. Isotonic	น้ำ = โซเดียม	ปกติ	ปกติ	ท้องเสีย, อาเจียน, เสียเลือด
2. Hypertonic	น้ำ > โซเดียม	สูง (Hypernatremia)	เซลล์เหี่ยว	เหงื่อออกมาก, ไข้สูง, ดื่มน้ำน้อย, ภาวะเบาเจ็ด
3. Hypotonic	โซเดียม > น้ำ	ต่ำ (Hyponatremia)	เซลล์บวม	การใช้จ่ายปัสสาวะนานเกินไป, โรคไตสูญเสียเกลือ

กลไกการชดเชยของร่างกาย

เมื่อร่างกายเข้าสู่ภาวะขาดน้ำ จะเกิดปฏิกิริยาตอบสนองเพื่อรักษาปริมาตรเลือดและความดันโลหิต ดังนี้

1. ระบบหัวใจและหลอดเลือด หัวใจเต้นเร็วขึ้นเพื่อรักษาระดับ Cardiac output และมีการหดตัวของหลอดเลือด เพื่อรักษาความดันโลหิต
2. ระบบไต กระตุ้นระบบ RAAS และการหลั่ง ADH ทำให้ปัสสาวะออกน้อยลงและมีสีเข้มเพื่อกักเก็บน้ำและเกลือแร่ไว้ในร่างกาย
3. ระบบผิวหนัง ผิวหนังจะเย็นและขึ้นซึ่งเป็นผลมาจากการหดตัวของหลอดเลือดส่วนปลายที่ผิวหนัง เพื่อนำเลือดไปเลี้ยงอวัยวะสำคัญ ยกเว้นในกรณีเป็นลมแดด หรือ Heat stroke ที่ผิวจะแห้งและร้อน

ความผิดปกติของอเล็กโทรไลต์

1. กลไกฮอร์โมนที่ควบคุมสมดุลน้ำและอเล็กโทรไลต์

ร่างกายมีกลไกรักษาสมดุลของโซเดียมและปริมาตรเลือด ผ่าน 3 ระบบฮอร์โมนหลัก ได้แก่

1. ระบบ RAAS เมื่อเลือดไปเลี้ยงไตลดลง ไตหลั่ง Renin นำไปสู่การสร้าง Angiotensin II ทำให้หลอดเลือดหดตัว และกระตุ้นต่อมหมวกไตให้หลั่ง Aldosterone สั่งให้ไต ดูด Na^+ และน้ำกลับเข้าเลือด พร้อมขับ K^+ ทิ้ง
2. ระบบ ANP และ BNP ทำงานตรงข้ามกับ RAAS เมื่อหัวใจรับภาระหนักจากภาวะน้ำเกิน จนผนังหัวใจยืดออก หัวใจจะหลั่งฮอร์โมนกลุ่มนี้เพื่อสั่งให้ไต ขับ Na^+ และน้ำออกทางปัสสาวะ เพื่อลดภาระการทำงานของหัวใจ

2. ADH หรือ Vasopressin เมื่อเลือดเข้มข้น (Osmolality สูง) ต่อมใต้สมองจะหลั่ง ADH ส่งผลให้ท่อไต ดูดเฉพาะน้ำเปล่ากลับ โดยไม่ดึงเกลือกลับ ทำให้ปัสสาวะเข้มข้นและมีปริมาณน้อยลง

2. โซเดียม (Sodium, Na^+)

ค่าปกติ 135 – 145 mEq/L

โซเดียมเป็นประจุบวกหลักในสารน้ำภายนอกเซลล์ (ECF) มีบทบาทสำคัญในการควบคุมความเข้มข้นของเลือดและจำเป็นต่อการสร้างกระแสไฟฟ้าในเซลล์ประสาท หากระดับโซเดียมผิดปกติจะส่งผลกระทบหลักต่อ ระบบประสาทและสมอง

ตารางที่ 5 ความผิดปกติของโซเดียม

ความผิดปกติ	พยาธิสรีรวิทยา	สาเหตุที่พบบ่อย	อาการแสดงทางคลินิก
Hyponatremia $\text{Na}^+ < 135 \text{ mEq/L}$	เลือดเจือจางกว่าในเซลล์ น้ำจึงออสโมซิส เข้าสู่เซลล์ เกิดภาวะ สมองบวม	สูญเสีย Na^+ จากอาเจียน, ท้องเสีย, ยาขับปัสสาวะ หรือ มีน้ำเกิน (SIADH)	สับสน, ปวดศีรษะ, คลื่นไส้, ชี้นิ่ง หากรุนแรง ชักและโคม่า
Hypernatremia $\text{Na}^+ > 145 \text{ mEq/L}$	เลือดเข้มข้นกว่าในเซลล์ น้ำจึงถูกดึง ออกจากเซลล์ เกิดภาวะ เซลล์เหี่ยว	ร่างกายขาดน้ำ, กินเกลือมาก เกินไป, โรคเบาจืด (Diabetes Insipidus)	กระหายน้ำรุนแรง, เยื่อบุ แห้ง, กระวนกระวาย, กล้ามเนื้อกระตุก หากรุนแรง หลอดเลือด สมองอาจฉีกขาด

3. โพแทสเซียม (Potassium, K^+)

ค่าปกติ 3.5 – 5.0 mEq/L

โพแทสเซียมเป็นประจุบวกหลักภายในเซลล์ (ICF) มีบทบาทสำคัญในการรักษาศักย์ไฟฟ้าเยื่อหุ้มเซลล์ (Resting Membrane Potential) เพื่อให้กล้ามเนื้อหัวใจหดและคลายตัวอย่างเป็นจังหวะ การเปลี่ยนแปลงของ K^+ เพียงเล็กน้อยสามารถส่งผลกระทบต่อไฟฟ้าหัวใจได้

ตารางที่ 6 ความผิดปกติของโพแทสเซียมและการเปลี่ยนแปลงคลื่นไฟฟ้าหัวใจ (EKG)

ความผิดปกติ	พยาธิสรีรวิทยา	อาการทางคลินิก	EKG
Hypokalemia $\text{K}^+ < 3.5 \text{ mEq/L}$	เซลล์เกิดภาวะ Hyperpolarization ถูก กระตุ้นได้ยากขึ้น กล้ามเนื้อ จะอ่อนแรง	กล้ามเนื้ออ่อนแรง, เป็น ตะคริว, ลำไส้ไม่เคลื่อนไหว	- ปรากฏ U-wave - T-wave แบนลง - ST depression

ความผิดปกติ	พยาธิสรีรวิทยา	อาการทางคลินิก	EKG
			- เสี่ยงต่อหัวใจเต้นผิดจังหวะชนิดรุนแรง
Hyperkalemia $K^+ > 5.0$ mEq/L	เซลล์เกิดภาวะ Hypopolarization ถูกกระตุ้นค้างไว้ จนไม่ตอบสนองต่อรอบต่อไป	กล้ามเนื้ออ่อนแรงจนถึงขั้นอัมพาต	- Tall Peaked T-wave (T สูงแหลม) - QRS complex กว้างขึ้น, P wave หาย - อันตรายเป็นที่สุด หัวใจหยุดเต้นในท่าคล้ายตัว - Cardiac Arrest

4. แคลเซียม (Calcium, Ca^{2+})

ค่าปกติ 8.5 – 10.5 mg/dL

แคลเซียมควบคุมโดยฮอร์โมนพาราไทรอยด์ (PTH) มีความสำคัญต่อการหดตัวของกล้ามเนื้อ การแข็งตัวของเลือด และทำหน้าที่ประตูปกป้องโซเดียมแชนแนลไม่ให้เซลล์ประสาทไวเกินไป

ภาวะแคลเซียมในเลือดต่ำ (Hypocalcemia $Ca^{2+} < 8.5$ mg/dL)

เมื่อขาดแคลเซียม ทำให้ Na^+ เข้าเซลล์ได้ง่ายขึ้น ทำให้เซลล์ประสาท ไวต่อการกระตุ้นมากเกินไป สาเหตุพบบ่อยจากการถูกตัดต่อมพาราไทรอยด์ ไตวาย หรือขาดวิตามินดี

สาเหตุ

1. ความผิดปกติของต่อมพาราไทรอยด์ (Hypoparathyroidism) สาเหตุที่พบบ่อยที่สุดคือการผ่าตัดต่อมไทรอยด์ แล้วบังเอิญไปโดนหรือตัดเอาต่อมพาราไทรอยด์ออกไปด้วย ทำให้ PTH ต่ำ
2. การขาดวิตามินดี (Vitamin D Deficiency) วิตามินดีจำเป็นต่อการดูดซึมแคลเซียมที่ลำไส้ หากขาดแคลเซียมจะต่ำ
3. โรคไตเรื้อรัง (Chronic Kidney Disease) ไตไม่สามารถเปลี่ยนวิตามินดีให้อยู่ในรูปที่ใช้งานได้ (Active form) และมีการคั่งของฟอสเฟต ซึ่งจะไปจับกับแคลเซียมทำให้แคลเซียมอิสระลดลง
4. ภาวะแมกนีเซียมต่ำ (Hypomagnesemia) แมกนีเซียมที่ต่ำมากจะยับยั้งการหลั่งและการทำงานของ PTH
5. ตับอ่อนอักเสบเฉียบพลัน (Acute Pancreatitis) เกิดกระบวนการกรดไขมันจับกับแคลเซียมในช่องท้อง ทำให้แคลเซียมในเลือดลดลงอย่างรวดเร็ว

อาการ

1. กล้ามเนื้อกระตุก ชาตามปลายมือปลายเท้าและรอบปาก

2. Chvostek's sign เคาะหน้าแล้วกล้ามเนื้อใบหน้ากระตุก
3. Trousseau's sign: รัดแขนด้วยเครื่องวัดความดันแล้วมือจีบเกร็ง
4. หากรุนแรงอาจเกิดกล่องเสียงเกร็ง จนหายใจไม่ได้

ภาวะแคลเซียมในเลือดสูง (Hypercalcemia $\text{Ca}^{2+} > 10.5 \text{ mg/dL}$)

เมื่อแคลเซียมในเลือดสูงเซลล์ประสาทตอบสนองลดลง มักเกิดจากมะเร็งกระดูก หรือภาวะ Hyperparathyroidism

สาเหตุ

1. Hyperparathyroidism เนื่องจากของต่อมพาราไทรอยด์ทำให้หลัง PTH มากเกินไป กระตุ้นการสลายแคลเซียมออกจากกระดูกเข้าสู่เลือด
2. โรคมะเร็ง เป็นสาเหตุสำคัญในผู้ป่วยในโรงพยาบาล มะเร็งบางชนิด เช่น มะเร็งปอด, มะเร็งเต้านม หลังโปรตีนที่ออกฤทธิ์คล้าย PTH หรือมะเร็งที่แพร่กระจายไปกระดูกจะทำลายเนื้อกระดูกจนแคลเซียมทะลักออกมา
3. การได้รับวิตามินดีมากเกินไป ทำให้ลำไส้ดูดซึมแคลเซียมมากผิดปกติ
4. ภาวะไม่เคลื่อนไหวเป็นเวลานาน เมื่อไม่มีแรงกดลงบนกระดูก กระดูกจะถูกสลายมากขึ้น
5. ยาบางชนิด เช่น ยาขับปัสสาวะกลุ่ม Thiazides ลดการขับแคลเซียมทิ้งทางปัสสาวะ หรือการกินยาลดกรดกลุ่มแคลเซียมคาร์บอเนตมากเกินไป

อาการ กล้ามเนื้ออ่อนแรง ชี้น สับสน ท้องผูก เสี่ยงต่อการเกิดนิ่วในไต ปวดกระดูก กระดูกบาง

5. แมกนีเซียม (Magnesium, Mg^{2+})

ค่าปกติ 1.5 – 2.5 mEq/L

แมกนีเซียมเป็นอิเล็กโทรไลต์ที่มีความสำคัญในการทำงานของเอนไซม์และ Na^+/K^+ Pump โดยมักมีความสัมพันธ์กับ K^+ และ Ca^{2+} เสมอ

ภาวะแมกนีเซียมในเลือดต่ำ (Hypomagnesemia)

ระดับ Magnesium ในเลือด $< 1.5 \text{ mg/dL}$

สาเหตุ

1. การขาดจากอาหารและการดูดซึมผิดปกติ ที่พบบ่อยได้แก่ Chronic Alcoholism แอลกอฮอล์ยังยั้งการดูดซึมและเพิ่มการขับ Mg ทิ้งทางปัสสาวะ ภาวะ Malabsorption เช่น โรค Celiac, ลำไส้อักเสบเรื้อรัง (IBD)
2. การสูญเสียทางปัสสาวะ การใช้ยาขับปัสสาวะกลุ่ม Loop diuretics เช่น Furosemide นาน ๆ
3. ภาวะวิกฤต การได้รับสารอาหารทางหลอดเลือด (TPN) ที่มี Mg ไม่เพียงพอ

อาการ อาการมักคล้ายกับ Calcium ต่ำ เพราะ Mg ต่ำส่งผลให้การหลั่ง PTH ลดลง กล้ามเนื้ออ่อน ชัก กล้ามเนื้อเกร็งตัวผิดปกติ หัวใจเต้นผิดปกติแบบ Torsades de Pointes (ภาพที่ 1) Hyperactive DTRs



ภาพที่ 1 Torsades de Pointes

ที่มา: <https://shorturl.at/IzJht>

ภาวะแมกนีเซียมในเลือดสูง (Hypermagnesemia)

ระดับ Magnesium ในเลือด > 2.5 mg/dL

สาเหตุ

1. ไตวาย สาเหตุหลักที่สำคัญที่สุด เนื่องจากไตไม่สามารถขับ Mg ส่วนเกินทิ้งได้
2. การได้รับ Mg มากเกินไป การกินยาลดกรด หรือยาถ่าย ที่มี Mg เป็นส่วนประกอบมากเกินไป เช่น Milk of Magnesia
3. การรักษาทางสูตินรีเวช การได้รับ Magnesium Sulfate ทางหลอดเลือดเพื่อรักษาภาวะครรภ์เป็นพิษ (Preeclampsia)

อาการ Mg ที่สูงจะทำหน้าที่เป็นยากดระบบประสาทและกล้ามเนื้อ ทำให้กล้ามเนื้ออ่อนแรง Loss of Deep Tendon Reflexes (DTRs) เคาะเข้าแล้วไม่ตอบสนอง กัดการหายใจ ความดันโลหิตต่ำ หัวใจเต้นช้า หรือหัวใจหยุดเต้น

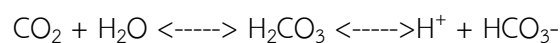
ความไม่สมดุลของกรด-ด่าง (Acid-Base Imbalance)

1. กลไกการควบคุมสมดุลกรด-ด่าง

เพื่อให้ค่า pH ในเลือดคงที่อยู่ในช่วง 7.35 – 7.45 ร่างกายจึงต้องมีระบบป้องกันการเปลี่ยนแปลงของความเข้มข้นกรด-ด่าง โดยทำงานประสานกัน 3 ระบบหลัก ตามลำดับความรวดเร็วในการออกฤทธิ์ ดังนี้

1.1 ระบบบัฟเฟอร์เคมี

ทำงานเร็วเพื่อปรับกรดหรือด่างส่วนเกิน ระบบที่สำคัญที่สุดในสารน้ำนอกเซลล์ (ECF) คือ Bicarbonate Buffer System ซึ่งอธิบายได้ด้วย สมการแห่งชีวิต ดังนี้



ฝั่งซ้ายควบคุมโดยปอด ก๊าซคาร์บอนไดออกไซด์ (CO_2) มีฤทธิ์เป็น กรด
ฝั่งขวาควบคุมโดยไต ไบคาร์บอเนต (HCO_3^-) มีฤทธิ์เป็น ด่าง และ ไฮโดรเจนไอออน (H^+) มีฤทธิ์เป็นกรด

นอกจากนี้ยังมี Protein Buffer System โปรตีนในพลาสมาและฮีโมโกลบินสามารถจับ ปล่อย H^+ ได้ และ Phosphate Buffer System สำคัญในเซลล์และท่อไต

1.2 การควบคุมโดยระบบหายใจ

ปอดใช้เวลาเป็นนาาทีในการชดเชยโดยการปรับอัตราการหายใจเพื่อควบคุมระดับ CO_2

เมื่อเลือดเป็นกรด (pH ต่ำ) ศูนย์หายใจกระตุ้นให้หายใจหอบลึกเพื่อขับ CO_2 ออก

เมื่อเลือดเป็นด่าง (pH สูง) การหายใจจะช้าและตื้นเพื่อกักเก็บ CO_2 ไว้ปรับต่าง

1.3 การควบคุมโดยระบบไต

ไตใช้เวลาเป็นชั่วโมงหรือเป็นวันในการปรับสมดุล แต่มีประสิทธิภาพสูงสุดในระยะยาว โดยกลไกหลัก ไตทำการขับกรด (H^+) ทิ้งไปกับปัสสาวะ พร้อมทั้งดูดกลับต่าง (HCO_3^-) เข้าสู่กระแสเลือด หรือสร้าง HCO_3^- ขึ้นมาใหม่เมื่อร่างกายต้องการ

การวิเคราะห์ก๊าซในเลือด (Arterial Blood Gas Analysis, ABG)

1. ค่าปกติอ้างอิง (Normal Values) การจำค่าปกติเป็นพื้นฐานสำคัญที่สุดในการแปลผล

ตารางที่ 7 ค่าปกติของการวิเคราะห์ก๊าซในเลือดแดง

พารามิเตอร์	ค่าปกติ	ความหมายทางคลินิก
pH	7.35 – 7.45	ความเป็นกรด-ด่างของเลือดรวม (< 7.35 = กรด, > 7.45 = ด่าง)
PaCO_2	35 – 45 mmHg	ความดันก๊าซ CO_2 (ตัวแทนการทำงานของ ปอด / ค่าสูง = กรด)
HCO_3^-	22 – 26 mEq/L	ระดับไบคาร์บอเนต (ตัวแทนการทำงานของ ไต / ค่าต่ำ = กรด)
PaO_2	80 – 100 mmHg	ความดันก๊าซออกซิเจนในเลือดแดง
SaO_2	95 – 100%	ความอิ่มตัวของออกซิเจนในเม็ดเลือดแดง

2. ขั้นตอนการแปลผลพื้นฐาน

หลักการแปลผลคือการหา ความสอดคล้องระหว่างค่า pH กับตัวต้นเหตุ

1. ดูค่า pH ดูว่าร่างกายกำลังเอนเอียงไปทาง Acidosis หรือ Alkalosis

2. ดูค่า PaCO_2 (ประเมินปอด) หากการเปลี่ยนแปลงของ PaCO_2 อธิบายค่า pH ได้ เช่น pH เป็นกรด และ PaCO_2 ก็มีค่าสูงซึ่งเป็นกรด แสดงว่าสาเหตุมาจากระบบหายใจ

3. ดูค่า HCO_3^- (ประเมินไต) หากการเปลี่ยนแปลงของ HCO_3^- อธิบายค่า pH ได้ เช่น pH เป็นกรด และ HCO_3^- ก็มีค่าต่ำซึ่งเป็นกรด แสดงว่าสาเหตุมาจากระบบเมตาบอลิก

ตารางที่ 8 สรุปความผิดปกติ 4 รูปแบบหลัก

ประเภท	pH	PaCO ₂	HCO ₃ ⁻	สาเหตุที่พบบ่อย
Respiratory Acidosis	ต่ำ ↓	สูง ↑	ปกติ	หายใจช้า, ปอดอุดกั้น (COPD), ยาสลบ
Respiratory Alkalosis	สูง ↑	ต่ำ ↓	ปกติ	หายใจเร็วเกิน (Hyperventilation), ตื่นตระหนก
Metabolic Acidosis	ต่ำ ↓	ปกติ	ต่ำ ↓	ท้องเสียรุนแรง, ไตวาย, เบาหวาน (DKA)
Metabolic Alkalosis	สูง ↑	ปกติ	สูง ↑	อาเจียนรุนแรง, ได้ยาลดกรดมากเกินไป

3. การประเมินกลไกการชดเชย (Determination of Compensation)

เมื่อระบบหนึ่งพัง อีกระบบจะยื่นมือเข้ามาช่วยให้ pH กลับสู่สมดุล โดยแบ่งระดับการชดเชยได้ 3 ระยะ

Uncompensated ค่า pH ผิดปกติ และมีเพียงค่าเดียว (PaCO₂ หรือ HCO₃⁻) ที่ผิดปกติ

Partially Compensated ทุกค่า (pH, PaCO₂, HCO₃⁻) ผิดปกติทั้งหมดแต่กำลังพยายามแก้

Fully Compensated: pH กลับมาปกติแล้ว แต่ PaCO₂ และ HCO₃⁻ ยังผิดปกติดูอยู่

ตารางที่ 8 การประเมินระยะการชดเชยของร่างกาย

ระดับการชดเชย	ค่า pH	พารามิเตอร์ตัวต้นเหตุ	พารามิเตอร์ตัวช่วย
Uncompensated (ยังไม่ชดเชย)	ผิดปกติ	ผิดปกติ	ปกติ (ยังไม่เริ่มทำงาน)
Partially Compensated (ชดเชยบางส่วน)	ผิดปกติ	ผิดปกติ	ผิดปกติ (เริ่มทำงานต้านภาวะหลัก แต่ pH ยังไม่ปกติ)
Fully Compensated (ชดเชยสมบูรณ์)	ปกติ (7.35-7.45)	ผิดปกติ	ผิดปกติ (ทำงานหักล้างกันจนดัน pH กลับมาปกติได้สำเร็จ)

กรณีศึกษา

ผู้ป่วยชายอายุ 65 ปี ถูกนำส่งห้องฉุกเฉินด้วยอาการถ่ายเหลวเป็นน้ำรุนแรง วันละ 10-15 ครั้ง มาเป็นเวลา 3 วัน ผู้ป่วยมีอาการอ่อนเพลียมาก ลูกยืนแล้วหน้ามืด

การตรวจร่างกาย ปากและเยื่อเมือกแห้งมาก ผิวหนังขาดความยืดหยุ่น อัตราการเต้นของหัวใจ 115 ครั้ง/นาที ความดันโลหิต 90/60 mmHg ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ Na^+ 134 mEq/L, K^+ 2.9 mEq/L, ABG: pH 7.28, PaCO_2 30 mmHg, HCO_3^- 14 mEq/L

คำถาม

1. จากผลเลือด ABG ผู้ป่วยรายนี้มีภาวะความไม่สมดุลของกรด-ด่างชนิดใด และอยู่ในระยะการชดเชยระดับใด
2. จากอาการทางคลินิกและผลตรวจทางห้องปฏิบัติการ ผู้ป่วยมีภาวะความผิดปกติของอิเล็กโทรไลต์ตัวใดบ้าง
3. ให้อธิบายกลไกทางพยาธิสรีรวิทยาที่ทำให้ผู้ป่วยมีระดับโพแทสเซียม (K^+) ต่ำ และความเสี่ยงที่อาจเกิดขึ้นกับคลื่นไฟฟ้าหัวใจของผู้ป่วยรายนี้