

Cerebral Salt Wasting Syndrome after Traumatic Brain Injury

Soparn Potaya RN, DNS, Angtana Julsukon RN, MS (Physiology)

School of Nursing, Eastern Asia University, Bangkok, Thailand.

Cerebral salt wasting syndrome is a less common cause of hyponatremia after traumatic brain injury. The rapid differential diagnosis between Cerebral Salt Wasting Syndrome (CSW) and Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone (SIADH) is critical for appropriate treatment and nursing management to prevent and decrease risk of severe hyponatremia. This article aims to present information about cerebral salt wasting syndrome, pathophysiology, differential diagnosis, treatment and nursing management. This information can serve as nursing guideline for prevention and risk reduction or adverse events from hyponatremia.

Keywords : cerebral salt wasting syndrome; hyponatremia; traumatic brain injury

Royal Thai Air Force Medical Gazette, Vol. 64 No. 2 May - August 2018

ภาวะเสียเกลือทางปัสสาวะหลังการบาดเจ็บที่สมอง

โสพรรณ โพทะยะ พย.ด, อังธนา จุลสุคนธ์ วท.ม (สรีรวิทยา)

คณะพยาบาลศาสตร์, มหาวิทยาลัยอีสเทิร์นเอเซีย

ภาวะเสียเกลือทางปัสสาวะ (Cerebral Salt Wasting Syndrome/CSW) เป็นสาเหตุของภาวะโซเดียมในเลือดต่ำที่พบได้ไม่บ่อยนักหลังการบาดเจ็บที่สมอง การวินิจฉัยแยกโรคระหว่างภาวะเสียเกลือทางปัสสาวะและความผิดปกติของการหลั่งฮอร์โมนการขับปัสสาวะ (Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone/SIADH) ได้อย่างรวดเร็วมีความสำคัญต่อการรักษาและการจัดการทางการแพทย์ เพื่อป้องกันอันตรายและลดความเสี่ยงจากการเกิดภาวะโซเดียมในเลือดต่ำรุนแรง บทความนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อนำเสนอข้อมูลเกี่ยวกับภาวะเสียเกลือทางปัสสาวะ พยาธิสรีรวิทยา การวินิจฉัยแยกโรค การรักษา และการจัดการทางการแพทย์ เพื่อให้พยาบาลได้ใช้เป็นแนวทางในการปฏิบัติการพยาบาล เพื่อป้องกันและลดความเสี่ยงหรือเหตุการณ์ไม่พึงประสงค์จากภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ

คำสำคัญ : ภาวะเสียเกลือทางปัสสาวะ, โซเดียมในเลือดต่ำ, การบาดเจ็บที่สมอง

บทนำ

โซเดียมในเลือดต่ำ (hyponatremia) เป็นภาวะไม่สมดุลของเกลือแร่ที่พบได้บ่อยในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง ซึ่งสัมพันธ์กับอัตราการตายและอัตราความพิการของผู้ป่วย^(1,2,3) โดยสาเหตุส่วนใหญ่เกิดจากกลุ่มอาการที่มีความผิดปกติของการหลั่งฮอร์โมนการขับปัสสาวะ (Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone/ SIADH) และสาเหตุที่พบได้ไม่บ่อยนัก คือการสูญเสียเกลือทางปัสสาวะ

(Cerebral salt wasting syndrome/CSW) การวินิจฉัยแยกโรค SIADH และ CSW ได้อย่างรวดเร็วตั้งแต่เริ่มแรกมีความสำคัญต่อการรักษาพยาบาลเพื่อป้องกันภาวะโซเดียมในเลือดต่ำรุนแรง เนื่องจากการดูแล SIADH ต้องจำกัดปริมาณสารน้ำที่เข้าสู่ร่างกาย ต่างจากการดูแล CSW ที่ต้องให้ผู้ป่วยได้รับสารน้ำและโซเดียมทดแทนปริมาณที่สูญเสียไปทางปัสสาวะ และให้ปริมาณน้ำในร่างกายอยู่ในภาวะปกติ^(4,5) ซึ่งในทางปฏิบัติพบว่าการวินิจฉัยแยกโรค SIADH และ CSW

นั้นทำได้ค่อนข้างยาก เนื่องจากอาการทางคลินิกและผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการมีความคล้ายคลึงกัน⁽⁶⁾ ความรู้ความเข้าใจในพยาธิสรีรวิทยา อาการ อาการแสดง และการวินิจฉัยแยกโรคระหว่าง SIADH และ CSW จะช่วยให้พยาบาลสามารถเฝ้าระวังและปฏิบัติงานร่วมกับทีมสุขภาพในการวางแผนการรักษาพยาบาลผู้ป่วยได้อย่างถูกต้องเหมาะสม เป็นการป้องกันอันตรายและลดความเสี่ยงที่อาจจะเกิดกับผู้ป่วยได้

กรณีตัวอย่าง ผู้ป่วยชายไทยอายุ 21 ปี รับไว้ในโรงพยาบาลด้วยสาเหตุอุบัติเหตุรถจักรยานยนต์ล้ม ได้รับบาดเจ็บที่ศีรษะเล็กน้อย (mild head injury) มีแผลฉีกขาดบริเวณใบหน้า กระดูกโหนกแก้มและกระดูกขากรรไกรด้านขวาแตก ตาขวาบวมปิด กลาสโกว์ โคม่า สเกล (Glasgow Coma Score/GCS) $E_4V_4M_6$ รูม่านตาขนาด 4 มิลลิเมตร มีปฏิกิริยาต่อแสงเท่ากันทั้งสองข้าง ผู้ป่วยไม่มีประวัติเจ็บป่วยด้วยโรคประจำตัว สัญญาณชีพและผลตรวจทางห้องปฏิบัติการไม่พบความผิดปกติ ระดับโซเดียมในเลือด 144 mEq/L

วันที่ 6 หลังรับไว้ในโรงพยาบาล ผู้ป่วยมีอาการคลื่นไส้ อาเจียนพุ่ง 1 ครั้ง ต่อมามีอาการหลงลืม ชักเกร็งบริเวณแขนขาทั้งสองข้าง และไม่รู้สึกรู้ตัว ความดันโลหิต 170/80 มม.ปรอท ชีพจร 100 ครั้ง/นาที หายใจ 30 ครั้ง/นาที GCS = $E_4V_1M_3$ รูม่านตาข้างขวาขนาด 6 มิลลิเมตร ไม่มีปฏิกิริยาต่อแสง ข้างซ้ายขนาด 4 มิลลิเมตร มีปฏิกิริยาต่อแสง ผู้ป่วยได้รับการใส่ท่อช่วยหายใจและใช้เครื่องช่วยหายใจ ผลการตรวจนับเม็ดเลือดอย่างสมบูรณ์ (Complete blood count) ระดับน้ำตาลในเลือด (Blood sugar) ปริมาณไนโตรเจนในกระแสเลือด (Blood urea nitrogen) และค่าครีเอตินิน (Creatinine) ปกติ

วันต่อมาผู้ป่วยมีอาการสะอึก คลื่นไส้ อาเจียน ชักเกร็ง และกระดูก ผลเอกซเรย์คอมพิวเตอร์ (CT Scan) ไม่พบว่ามีสมองบวมหรือเลือดออกในสมอง ระดับโซเดียมในเลือด 116 mEq/L โซเดียมในปัสสาวะ 81 mEq/L หลังได้รับ 0.9 %NSS ทดแทนทางหลอดเลือดดำ ค่าระดับโซเดียมในเลือด 115 mEq/L ได้เปลี่ยนสารน้ำเป็น 3 %NaCl แล้วตรวจเลือดและปัสสาวะ ค่าระดับโซเดียมในเลือด 116 mEq/L ซีรั่มออสโมลาริตี 217 mOsm/kg ระดับโซเดียมในปัสสาวะ 81 mEq/L ออสโมลาริตีในปัสสาวะ 863 mOsm/kg ปริมาณน้ำเข้าออกในร่างกาย 2,250/5,300 มิลลิลิตร

วินิจฉัยโรคเป็นกลุ่มอาการที่มีความผิดปกติของการหลั่งฮอร์โมนการขับปัสสาวะ (Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone/ SIADH) ให้การรักษาโดยการจำกัดปริมาณน้ำเข้าสู่ร่างกาย และให้ 3 % NaCl ทดแทนทางหลอดเลือดดำ

วันที่ 8, 9, 10 ของการอยู่โรงพยาบาล ระดับโซเดียมในเลือดเพิ่มขึ้นเป็น 127 mEq/L, 133 mEq/L และ 135 mEq/L ตามลำดับ ปริมาณน้ำเข้าออกในร่างกาย 2,000/1,390 มิลลิลิตร, 2,600/1850 มิลลิลิตร และ 3900/4150 มิลลิลิตร

วันที่ 11 ในโรงพยาบาล ระดับโซเดียมในเลือดเพิ่มขึ้นเป็น 140 mEq/L โซเดียมในปัสสาวะ 232 mEq/L ออสโมลาริตีในปัสสาวะ 863 mOsm/kg ปริมาณน้ำเข้าออกในร่างกาย 4,300/5,783 มิลลิลิตร ผู้ป่วยรู้สึกตัวดีขึ้น มีอาการของการขาดน้ำ ได้แก่ ปากแห้ง กระหายน้ำมาก ไอและมีเสมหะ

พยาธิสรีรวิทยา

ภาวะเสียเกลือทางปัสสาวะ (Cerebral salt wasting syndrome/ CSW) เป็นภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ โดยมีปริมาณน้ำในร่างกายลดน้อยลง (hypovolemia) เนื่องจากมีการขับปัสสาวะมาก (polyuria) และมีการขับโซเดียมออกทางปัสสาวะมากผิดปกติ (natriuresis)⁽¹⁾ มักเกิดขึ้นเนื่องจากโรคในสมองโดยไดยังทำหน้าที่เป็นปกติ⁽²⁾ มีรายงานผู้ป่วยโรคทางระบบประสาทที่มีภาวะโซเดียมในเลือดต่ำจาก CSW ครั้งแรกเมื่อปี 1950 ก่อนที่จะมีการตีพิมพ์เรื่อง SIADH ในอีก 7 ปีต่อมา⁽⁷⁾ แม้ยังไม่มีความชัดเจนเชิงประจักษ์ในการอธิบายกลไกการเกิดภาวะนี้ แต่เชื่อว่าสาเหตุน่าจะเกิดจากระบบประสาทซิมพาเทติกซึ่งช่วยในการดูดซึมกลับโซเดียมกรดยูริก และน้ำบริเวณท่อไตส่วนต้น (proximal tubule) พร้อมกับปล่อย renin และ aldosterone มีความบกพร่องทำให้การดูดซึมน้ำกลับทางท่อไตลดลง เกิดการขับโซเดียมทางไตเพิ่มขึ้น ขณะที่อีกทฤษฎีหนึ่งเชื่อว่า atrial natriuretic peptide (ANP), amino acid brain natriuretic peptide (BNP), C-type natriuretic peptide (CNP) และ dendroaspis natriuretic peptide (DNP) ที่เพิ่มขึ้นจากการขยายของ atrial และการเพิ่ม ventricular load จากซิมพาเทติก ขณะที่การบาดเจ็บโดยตรงต่อสมองทำให้มีการหลั่ง BNP และไฮโปทาลามัสหลั่ง ANP และ BNP ซึ่งเป็นกลไกการป้องกันไม่ให้ความดันในกะโหลกศีรษะสูงขึ้น สันนิษฐานว่าฮอร์โมนเหล่านี้กีดการทำงานของซิมพาเทติก

ระบบ renin-angiotensin-aldosterone และการผลิต vasoconstrictor peptides ทำให้หลอดเลือดขยายตัว สารน้ำไหลออกจากหลอดเลือดไปอยู่นอกเซลล์ และยับยั้งการดูดซึมโซเดียมในท่อไต ทำให้มีการขับโซเดียม และน้ำออกทางไต^(3,5,8,9)

สำหรับอุบัติการณ์การเกิด CSW ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองพบได้ร้อยละ 0.8 ถึงร้อยละ 34.6 โดยเฉพาะในกลุ่มผู้ป่วยที่มีคะแนนกลาสโว์ โคมา สเกล ต่ำกว่า 99 แต่ก็พบได้ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่ศีรษะเล็กน้อย⁽¹⁰⁾ และมักเกิดในสัปดาห์แรกหลังมีการบาดเจ็บที่สมอง⁽¹⁻⁹⁾ โดยเกิดขึ้นชั่วคราว และผู้ป่วยจะกลับดีขึ้นภายใน 2-4 สัปดาห์ แต่ไม่เสมอไป เพราะผู้ป่วย CSW หลายรายยังคงมีอาการหรือได้รับการวินิจฉัยผิดว่าเป็น SIADH 1

การวินิจฉัยโรค

การวินิจฉัยโรคขึ้นอยู่กับอาการทางคลินิกและผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ ซึ่งพบว่าผู้ป่วย CSW จะมีระดับโซเดียมในเลือดต่ำหรือปกติ ซีรัมออสโมลาลิตีต่ำ ระดับยูเรียไนโตรเจน ครีเอตินิน ไบคาร์บอเนต ค่าฮีมาโตคริต และอัลบูมินเพิ่มขึ้น จากภาวะปริมาณน้ำในร่างกายลดลง ระดับโปรตีนในเลือดปกติหรือเพิ่มขึ้น ระดับกรดยูริกต่ำ เนื่องจากการสูญเสีย urate ทางปัสสาวะ ออสโมลาลิตีในปัสสาวะปกติหรือมากกว่า 100 mOsm/kg และมักจะสูงกว่า

300 mOsm/kg ปริมาณโซเดียมในปัสสาวะมากกว่า 40 mEq/L5 และความถี่จำเพาะของปัสสาวะเพิ่มขึ้น⁽⁴⁾

การประเมินภาวะปริมาณสารน้ำของร่างกายผู้ป่วย (volume status) มีความสำคัญต่อการวินิจฉัยแยกโรคระหว่าง SIADH และ CSW ที่เห็นได้ชัดเจน คือ ผู้ป่วย SIADH จะมีจำนวนปัสสาวะน้อย ปริมาณสารน้ำของร่างกายปกติหรือเกินเล็กน้อย ส่งผลให้ระดับความดันในหลอดเลือดดำกลาง (Central venous pressure/CVP) ปกติหรือเพิ่มขึ้น ไม่มีการขาดน้ำ อาจมีน้ำหนักตัวเพิ่ม ความดันโลหิตปกติ อัตราการเต้นของหัวใจช้าหรือปกติและค่าฮีมาโตคริตปกติ ตรงข้ามกับผู้ป่วย CSW ที่มีภาวะปริมาณสารน้ำของร่างกายลดลง (hypovolemia) เนื่องจากการสูญเสียโซเดียมออกจากร่างกายมากกว่าปริมาณที่ร่างกายได้รับ ส่งผลให้ผู้ป่วยมีน้ำหนักตัวลดลงหรือไม่เพิ่มขึ้น ระดับความดันในหลอดเลือดดำกลาง (CVP) ต่ำ ความดันโลหิตตกในท่ายืน ค่าฮีมาโตคริตสูง ปลายมือปลายเท้าเย็น หัวใจเต้นเร็ว มีอาการของการขาดน้ำ กระหายน้ำ ความตึงตัวของผิวหนังลดลง ดวงตาเหี่ยว (shrunken eyes) ไม่มีเหงื่อออก เยื่อบุผิวแห้ง อ่อนเพลีย ปวดศีรษะ ระยะเวลาในการคืนกลับของเลือดในหลอดเลือดฝอย (capillary refill time) เพิ่มขึ้น⁽¹⁾ ในรายที่มีอาการรุนแรงผู้ป่วยจะมีอาการง่วงซึม ระดับความรู้สึกตัวลดลง ชัก และหมดสติ⁽⁴⁾

ตารางที่ 1 เปรียบเทียบลักษณะทางคลินิกและผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการที่ใช้แยก SIADH และ CSW

	SIADH	CSWS
นิยาม	ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำโดยที่ปริมาณน้ำในร่างกายปกติหรือมากกว่าปกติ ทำให้ระดับโซเดียมในเลือดที่มีอยู่ถูกเจือจางลง จนมีระดับต่ำกว่าปกติ (dilutional hyponatremia)	ภาวะโซเดียมในเลือดต่ำโดยมีปริมาณน้ำในร่างกายลดน้อยลง (hypovolemic hyponatremia) เนื่องจากการขับปัสสาวะมาก และทำให้มีการขับโซเดียมออกทางปัสสาวะมากผิดปกติ
ลักษณะทางคลินิก		
ความดันโลหิต	ปกติหรือสูง	ต่ำหรือปกติ
อัตราการเต้นของหัวใจ	ช้าหรือปกติ	เร็วหรือปกติ
ปริมาณปัสสาวะ	ปกติหรือน้อย (400-500 ml/24h)	ปกติหรือมาก
น้ำหนักตัว	ปกติหรือเพิ่มขึ้น	ลดลงหรือไม่เพิ่มขึ้น

ตารางที่ 1 (ต่อ)

	SIADH	CSWS
อาการของการขาดน้ำ	ไม่มี	มี
ปริมาณสารน้ำของร่างกาย	ปกติหรือเพิ่มขึ้น	ลดลง
ปริมาณนํ้านอกเซลล์	เพิ่มขึ้น	ลดลง
Central venous pressure/CVP	ปกติหรือสูงเล็กน้อย (6-10 cmH ₂ O)	ลดลง (<6 cmH ₂ O)
Wedge pressure	ปกติหรือสูงเล็กน้อย	ลดลง
ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ		
Serum sodium	ต่ำ (<135 mEq/L)	ต่ำ (<135 mEq/L)
Serum osmolality	ต่ำ (<275 mOsm/kg)	ต่ำ (<275 mOsm/kg)
Urine sodium	ปกติหรือสูง (>40 mEq/L)	สูงมาก (>40 mEq/L)
Urine osmolality	สูง (>100 mOsm/kg)	สูง (>100 mOsm/kg)
Serum uric acid	ต่ำ	ปกติหรือต่ำ
Hematocrit	ลดลงหรือปกติ	สูงขึ้น
Serum albumin	ปกติ	สูง
Serum bicarbonate	ปกติหรือลดลง	สูง
Plasma urea and creatinine	ลดลงหรือปกติ	สูง
Serum potassium	ปกติ	ปกติหรือสูง
Brain natriuretic peptide	ปกติ	สูง

การรักษา

การวินิจฉัยแยกโรคระหว่าง SIADH และ CSW มีความสำคัญอย่างยิ่งก่อนให้การบำบัดรักษา ซึ่งการรักษาผู้ป่วยภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ ขึ้นอยู่กับปริมาณสารน้ำของร่างกาย (volume status) ระยะเวลาการเกิด ระดับโซเดียมในเลือดและระดับความรุนแรงของอาการทางคลินิก ในการรักษา CSW เนื่องจากผู้ป่วยมีการสูญเสียโซเดียม และสารน้ำทางปัสสาวะ ดังนั้น การรักษาในระยะแรกจึงเป็นการให้สารน้ำและโซเดียมทดแทนปริมาณที่สูญเสียเพื่อคงความสมดุลของเกลือแร่และภาวะปริมาณสารน้ำของร่างกายเป็นปกติ (normovolemia) โดยให้ isotonic saline solutions (0.9 % NaCl) ทางหลอดเลือดดำ เพื่อเพิ่มปริมาณสารน้ำและระดับโซเดียม หากมีอาการเฉียบพลันจะให้ hypertonic 1.8 % หรือ 3 % saline ร่วมกับการให้ยาขับปัสสาวะฟูโรซีไมด์ (furosemide) เพื่อลดความเสี่ยงจากภาวะน้ำเกินในระบบไหลเวียน การให้ hypertonic saline ควรให้โซเดียมในเลือดเพิ่มขึ้นอย่าง

ช้า ๆ เพราะระดับโซเดียมในเลือดที่เพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็ว จะทำให้เกิดภาวะขาดน้ำของสมองเฉพาะส่วน (central pontine myelinolysis)⁽³⁾ ในผู้ป่วยบางรายการให้โซเดียมอาจ ทำให้เพิ่มการขับโซเดียมออกทางปัสสาวะและเกิดการสูญเสียน้ำเพิ่มขึ้น ทำให้ผู้ป่วยมีอาการแย่ลง การรักษาปริมาณสารน้ำของร่างกาย อาจทดแทนด้วย saline หรือสารน้ำ หรือโซเดียมคลอไรด์ชนิดเม็ดเพื่อรับประทาน จนกระทั่งแก้ไขภาวะ CSW ได้⁽¹⁾

ผู้ป่วย CSW บางราย อาจพิจารณาให้ยา mineralocorticoid หรือ ยาฟลูโดรคอร์ติโซน (Fludrocortisone) (0.1-0.4 mg daily)⁽¹⁾ มีรายงานว่า การให้ fludrocortisone ช่วยลดความต้องการการให้ hypertonic saline ลง⁽³⁾ ช่วยการดูดซึมกลับโซเดียมโดยออกฤทธิ์บริเวณ renal tubule แต่ควรระวังภาวะแทรกซ้อน เช่น ภาวะโปตัสเซียมในเลือดต่ำ (hypokalemia) ภาวะน้ำเกิน (fluid overload) และความดันโลหิตสูง⁽³⁾ สำหรับผลการรักษา มีรายงานว่า CSW มักเกิดขึ้นชั่วคราว และภาวะดังกล่าวจะกลับคืนภายใน 3-4 สัปดาห์⁽¹¹⁾

ในรายที่ผู้ป่วยมีภาวะซีด (anemic) จะให้เลือดและให้ colloids เพื่อเพิ่มปริมาณสารน้ำและการดูดซึมน้ำระหว่างเซลล์ ในผู้ป่วย CSW ไม่ควรจำกัดปริมาณสารน้ำเพราะจะทำให้ผู้ป่วยมีอาการแย่ลง โดยเฉพาะผู้ป่วยที่มีเลือดออกใต้เยื่อหุ้มสมองชั้นกลาง (Subarachnoid hemorrhage/SAH) ที่มีหลอดเลือดหดเกร็ง (vasospasm) ซึ่งจะทำให้เกิดเนื้อสมองตายจากการขาดเลือดไปเลี้ยง (cerebral infarction) ได้

การป้องกันภาวะโซเดียมในเลือดต่ำในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง ในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองการคงระดับความดันในกะโหลกศีรษะเป็นสิ่งสำคัญ จึงจำเป็นต้องเปลี่ยนการปรับระดับซีรัมออสโมลาลิตีและซีรัมโซเดียม โดยมีข้อเสนอว่าการคงภาวะโซเดียมในเลือดสูงเล็กน้อยส่งผลให้ลดการเพิ่มความดันในกะโหลกศีรษะ และจากการศึกษาของมหาวิทยาลัยแคลิฟอร์เนีย พบว่าไม่มีผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมองรายใดเกิดภาวะการบาดเจ็บของสมองเฉพาะส่วน (central pontine myelinolysis) จากการรักษาโดยการให้ 3 % NaCl และ fludrocortisone ตามแนวทางการรักษาที่วางไว้⁽⁷⁾

แนวทางการรักษาสำหรับการควบคุมระดับโซเดียมในผู้ป่วยบาดเจ็บที่สมอง⁽¹²⁾

1. ทำการวัดระดับโซเดียมในเลือดวันละ 2 ครั้ง เป็นระยะเวลา 96 ชั่วโมงหลังได้รับบาดเจ็บที่สมอง
2. กำหนดระดับโซเดียมในเลือดไว้ที่ ≥ 138 mmol/L
3. หากระดับโซเดียม ≤ 138 mmol/L เริ่มให้ 3 % NaCl ทางหลอดเลือดดำ 25 ml/h
4. ให้ 3 % NaCl ทางหลอดเลือดดำ 25-50 ml/h หากค่าความดันในกะโหลกศีรษะ 15-20 mmHg
5. เพิ่มการรับประทานยา fludrocortisone 0.1 mg วันละ 2 ครั้ง หากระดับโซเดียมยังคง ≤ 138 mmol/L
6. เพิ่มอัตราการให้ 3 % NaCl ทางหลอดเลือดดำเป็น 50-100 ml/h เพื่อให้โซเดียม ≥ 145 -155 mmol/L หากค่าความดันในกะโหลกศีรษะ > 20 mmHg แม้ว่าผู้ป่วยจะมี ventriculostomy เพื่อระบายน้ำไขสันหลังก็ตาม

การพยาบาล

เนื่องจากผู้ป่วย CSW มีการสูญเสียปริมาณสารน้ำและโซเดียมในปัสสาวะ จึงต้องเฝ้าระวังภาวะขาดน้ำ และการทดแทนปริมาณสารน้ำและโซเดียมที่สูญเสียออกจากร่างกาย⁽⁴⁾

1. การเฝ้าระวังภาวะขาดน้ำ โดยการบันทึกสัญญาณชีพ ปริมาณสารน้ำที่ได้รับและขับออกจากร่างกาย และการชั่งน้ำหนัก สำหรับผู้ป่วยที่มี invasive hemodynamic monitoring ควรเฝ้าระวังและลงบันทึก หากพบว่าระดับ Pulmonary capillary wedge pressure (PCWP) น้อยกว่า 8 mmHg หรือ CVP น้อยกว่า 6 mmHg แสดงว่ามีภาวะขาดน้ำ

2. การให้สารน้ำทดแทนปริมาณน้ำที่สูญเสียทางปัสสาวะ และรักษาสมดุลของปริมาณสารน้ำของร่างกาย โดยให้ 0.9 % NaCl หรือ 3 % NaCl ทางหลอดเลือดดำหรือโซเดียมคลอไรด์ชนิดเม็ดเพื่อรับประทาน หรือบดผสมในอาหารเหลวให้ผู้ป่วยทางสายยางให้อาหาร ทดแทนตามแผนการรักษา การเฝ้าระวังอย่างใกล้ชิดเป็นสิ่งจำเป็นในการให้ hypertonic saline (3 % NaCl)⁽³⁾ ควรให้อัตรา 25-50 มิลลิตร/ชั่วโมง โดยใช้ infusion pump ซึ่งการให้ 3 % NaCl ในอัตราไม่เกิน 50 ml/h สามารถให้ทางหลอดเลือดดำส่วนปลายได้ หากให้อัตรามากกว่า 50 ml/h ควรให้ทางหลอดเลือดดำส่วนกลาง ควรดูแลระดับโซเดียมในเลือดให้เพิ่มขึ้นอย่างช้า ๆ ไม่เกิน 1.3 มิลลิอิกวาลเอนท์ต่อลิตรต่อชั่วโมง ทั้งหมดไม่เกิน 10 มิลลิอิกวาลเอนท์ต่อลิตรใน 24 ชั่วโมง เพราะระดับโซเดียมในเลือดที่เพิ่มขึ้นอย่างรวดเร็วจะทำให้เกิดภาวะบาดเจ็บของสมองเฉพาะส่วน (central pontine myelinolysis)⁽³⁾ ส่งผลให้มีสภาพจิตเปลี่ยนแปลง มีอัมพาตของแขนขา ประสาทสมองผิดปกติ และหมดสติ⁽¹³⁾ โดยอาการจะปรากฏใน 2-4 วัน ทำให้ผู้ป่วยเป็นอัมพฤกษ์ซึ่งเป็นสาเหตุของการเสียชีวิตและความพิการทางระบบประสาทที่รุนแรง จึงควรทำการเจาะเลือดส่งตรวจอย่างน้อยทุก 4 ชม. โดยทั่วไปโซเดียมจะไม่ขึ้นเร็วกว่า 0.5-1 mEq/L/hr.^(13,14) หากผลตรวจทางห้องปฏิบัติพบว่าระดับโซเดียมในเลือดขึ้นเร็วให้รายงานแพทย์ทันที

นอกจากนี้ควรเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อนในระหว่างการให้ 3 % NaCl ทางหลอดเลือดดำ เช่น หลอดเลือดดำอักเสบ (Thrombophlebitis) ภาวะไม่สมดุลของเกลือแร่ สารน้ำ และภาวะกรด-ด่าง รวมทั้งภาวะหัวใจล้มเหลว (congestive heart failure) และน้ำท่วมปอด (pulmonary edema) ผู้ป่วย CSW บางรายอาจได้รับสารน้ำและโซเดียมในปริมาณมากร่วมกับมินเนรโลคอร์ติคอยด์ (mineralocorticoids) หรือ fludrocortisone เพื่อช่วยการดูดซึมกลับโซเดียมโดยออกฤทธิ์บริเวณ renal tubule ซึ่งต้องให้การดูแล

อย่างใกล้ชิดและเฝ้าระวังภาวะแทรกซ้อน เช่น ภาวะโปตัสเซียมในเลือดต่ำ (hypokalemia) ภาวะน้ำเกิน (fluid overload) และความดันโลหิตสูง

3. การติดตามผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ โดยติดตามระดับโซเดียม และออสโมลาลิตีในเลือดและในปัสสาวะ ยูเรียไนโตรเจน และครีเอตินิน ทุก 6 ชั่วโมง ใน 24 ชั่วโมงแรก โดยทั่วไปจะคงระดับโซเดียมในเลือดไว้ประมาณ 150 mEq/L ถึง 160 mEq/L เมื่อระดับโซเดียมในเลือดเพิ่มขึ้นถึง 160 mEq/L หรือเมื่อออสโมลาลิตีในเลือดเพิ่มถึง 320 mOsm/kg จะดให้ 3 % NaCl

4. การเฝ้าระวังและสังเกตอาการของผู้ป่วยอย่างใกล้ชิด และการป้องกันหรือลดความเสี่ยงหรือเหตุการณ์ไม่พึงประสงค์ เนื่องจากผู้ป่วยที่มีภาวะโซเดียมในเลือดต่ำจะมีความรู้สึกตัวลดลงหรือสับสนซึ่งมีความเสี่ยงต่อการตกเตียง จึงควรป้องกันการตกเตียง โดยปรับระดับเตียงให้ต่ำลง และมีกริ่งสัญญาณเตือน เป็นต้น นอกจากนี้ผู้ป่วยที่มีภาวะโซเดียมในเลือดต่ำยังเสี่ยงต่อการชัก จึงต้องมีการเตรียมอุปกรณ์เพื่อป้องกันอันตรายจากการชัก เช่น การเตรียมเครื่องดูดเสมหะ มีการเฝ้าระวังผู้ป่วยอย่างใกล้ชิดหรือการจัดเตียงผู้ป่วยให้อยู่ใกล้กับเคาท์เตอร์พยาบาลเพื่อให้มองเห็นผู้ป่วยได้ง่าย⁽¹⁴⁾

สรุป

การดูแลผู้ป่วยบาดเจ็บสมองที่มีภาวะโซเดียมในเลือดต่ำซึ่งมีสาเหตุจากภาวะเสียเกลือทางปัสสาวะ แม้จะพบได้น้อย แต่เป็นสิ่งที่ท้าทายสำหรับพยาบาลเนื่องจากมีอาการทางคลินิกและผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการคล้ายคลึงกับภาวะโซเดียมในเลือดต่ำจากความผิดปกติของการหลั่งฮอร์โมนระดับการขับปัสสาวะที่พบบ่อย ขณะที่แนวทางการรักษาพยาบาลมีความแตกต่างกัน การที่พยาบาลมีความรู้ความเข้าใจในพยาธิสรีรวิทยา อาการ อาการแสดง ผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการและการวินิจฉัยแยกโรคที่ถูกต้องรวดเร็วจะเป็นแนวทางให้พยาบาลสามารถจัดกิจกรรมการพยาบาลที่เหมาะสมสำหรับผู้ป่วย และสอดคล้องกับแนวทางการรักษา เพื่อป้องกันอันตรายและลดความเสี่ยงจากการเกิดภาวะโซเดียมในเลือดต่ำรุนแรง โดยการติดตามอาการทางระบบประสาท การเฝ้าระวังภาวะขาดน้ำ การให้สารน้ำและโซเดียมทดแทนปริมาณที่สูญเสียเพื่อคงความสมดุลของเกลือแร่และภาวะปริมาตรสารน้ำของร่างกายเป็นปกติ การติดตามผลการตรวจทางห้องปฏิบัติการ รวมทั้งการป้องกัน

หรือลดความเสี่ยงหรือเหตุการณ์ไม่พึงประสงค์จากภาวะโซเดียมในเลือดต่ำ

References

1. Bradshaw K, & Smith M. Disorders of sodium balance after brain injury. Continuing Education in Anaesthesia. Critical Care & Pain 2008;8(4):129-3.
2. El-Dabah FH, & Elgebal ME. Hyponatremia in acute head injury: correlation with severity and mortality. Current Research in Neuroscience 2014;4(1):1-5.
3. Taylor P. Cerebral salt wasting following traumatic brain injury. Endocrinology, Diabetes & Metabolism [Internet]. 2017. [cite 2018 Jan 15]. Available from: <http://www.edmcasereport.com>
4. John CA & Day MW. Central neurogenic diabetes insipidus, syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone, and cerebral salt-wasting syndrome in traumatic brain injury. Critical Care Nurse [Internet]. 2012 [cite 2018 Jan 16]; 32(2). Available from: <http://ccn.aacnjournals.org/>
5. Yee AH, Burns JD, Wijdicks EM. Cerebral Salt Wasting: pathophysiology, diagnosis, and treatment. Neurosurg Clin N Am 2010;21:339-52.
6. Shen B, Li L, and Li T. Concurrence of inappropriate antidiuretic hormone secretion and cerebral salt wasting syndromes after traumatic brain injury. Frontiers in Neuroscience [Internet]. [cite 2017 Sep 06]; 11. Available from: www.frontiersin.org
7. Sterns RH, Silver SM. Cerebral Salt Wasting versus SIADH: What difference? J Am Soc Nephrol. 2008;19:194-6.
8. Dholke H, Campos A, Reddy CN, Panigrahi, MK. Cerebral salt wasting syndrome. J Neuroanaesthesiol Crit Care 2016;3:205-10.

9. Leonard J. Cerebral salt wasting after traumatic brain injury: a review of the literature. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* [Internet] 2015 [cite 2018 May 20]; 23(98). Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4642664/pdf/13049.2015_Article_180.pdf
10. Fukuoka T, Tsurumi Y, and Tsurumi A. Cerebral salt-wasting syndrome caused by minor head injury. *Case Reports in Emergency Medicine* [internet]. 2017. [cite 2018 Jun 20]: Available from: <https://www.doi.org/10.1155/2017/8692017>
11. Soper C. Cerebral Salt Wasting. Tampa (Fla.) General Hospital. [Internet] 2008 [cite 2018 Jun 20]. Available from: <http://www.include.nurse.com/apps/pbcs.dll/article?AID=/20080128/FL02/80125030&templat>.
12. Vespa P. Cerebral Salt wasting after traumatic brain injury: an important critical care treatment issue. *Surgical Neurology* [Internet]. 2008 [cite 2018 Jan 15]; 69: 230-2. Available from: <http://www.surgicalneurology-onbline.com>
13. Zomp A, Alexander E. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone and cerebral salt wasting in critically ill patients. *AACN Advanced Critical Care* 2012;23(3):233-9.
14. Tocco SB. Cerebral salt wasting: an overlooked cause of hyponatremia. *American Nurse Today Official Journal of ANA* [Internet]. 2010 [cite 2018 March 15]; 5(3). Available from: <http://www.americannursetoday.com/cerebral-salt-wasting-an-overlooked-cause-of-hyponatremia/>