

# Hypokalemia / Hyperkalemia

clinical approach and management

ISVT3 Thanarat Ruenjitt

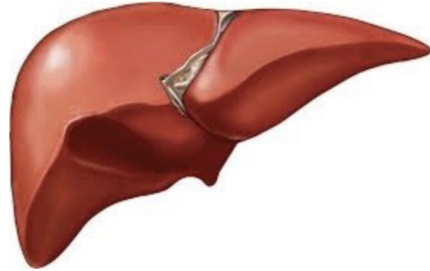


# Introduction

**Intracellular : 3300 mEq (98%)**



**2500-3000 mEq**



**200-250 mEq**

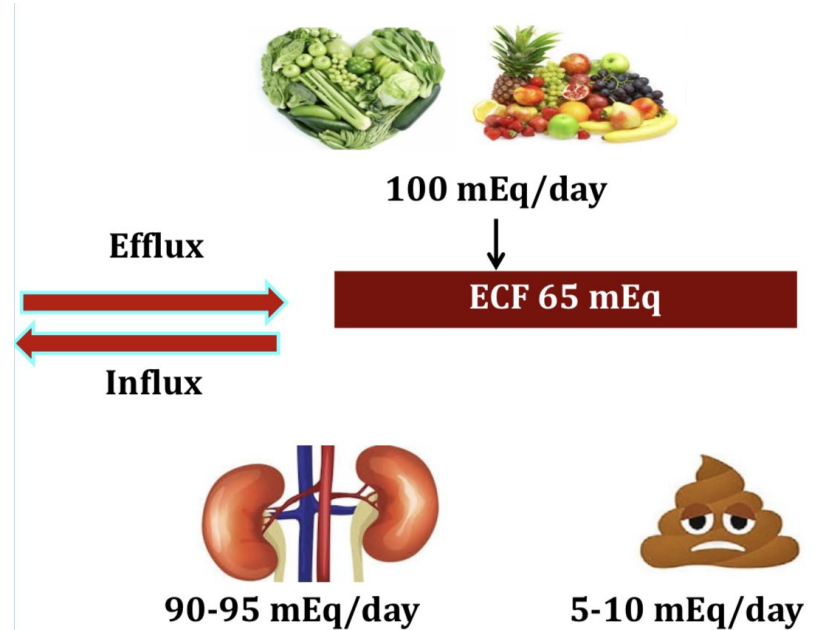


**235-250 mEq**



**300 mEq**

**Extracellular fluid : 65 mEq (2%)**



# Distribution of Potassium

## **Total Body Potassium (98/2 Rule):**

~ 3,000–4,000 mEq (50 mEq/kg)

Distribution:

- **Intracellular (ICF): 98%**
  - อยู่ในเซลล์เป็นหลัก (โดยเฉพาะกล้ามเนื้อ) ค่าประมาณ 140 mEq/L
- **Extracellular (ECF): 2%**
  - อยู่ในเลือด/Serum ค่าปกติ 3.5–5.0 mEq/L

**NOTE: serum K Representative of ECF (2%) only!!!!!!**

# Distribution of Potassium

## Potassium Balance (Input & Output)

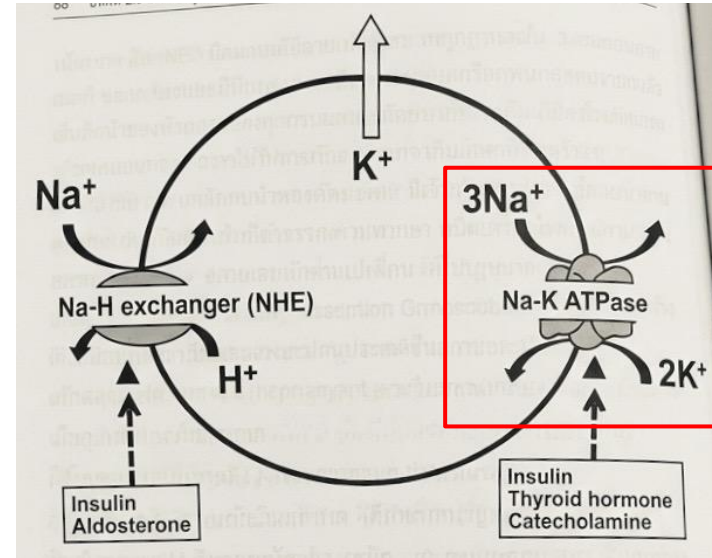
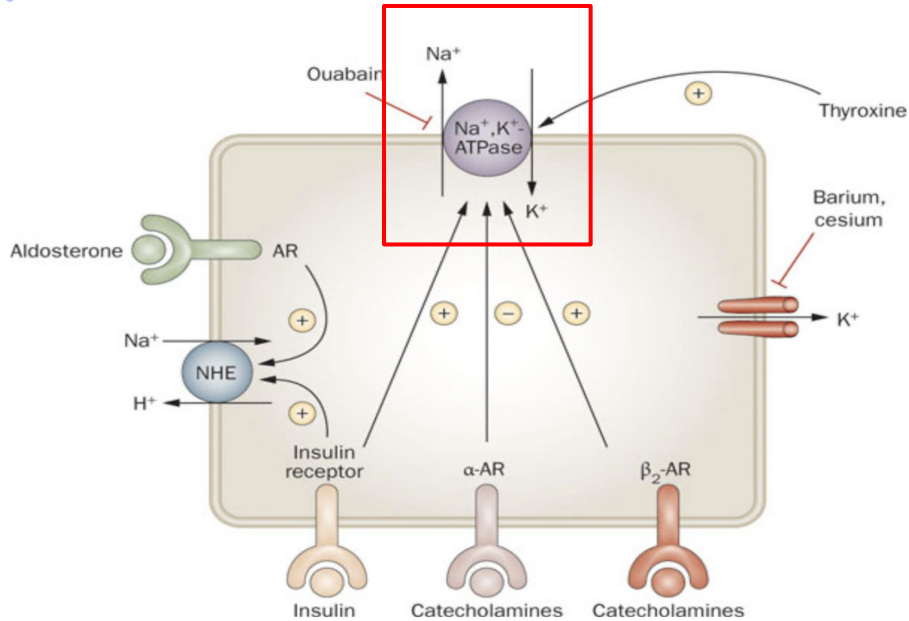
**Input:** จากการทานอาหาร ~100 mEq/day

### Output:

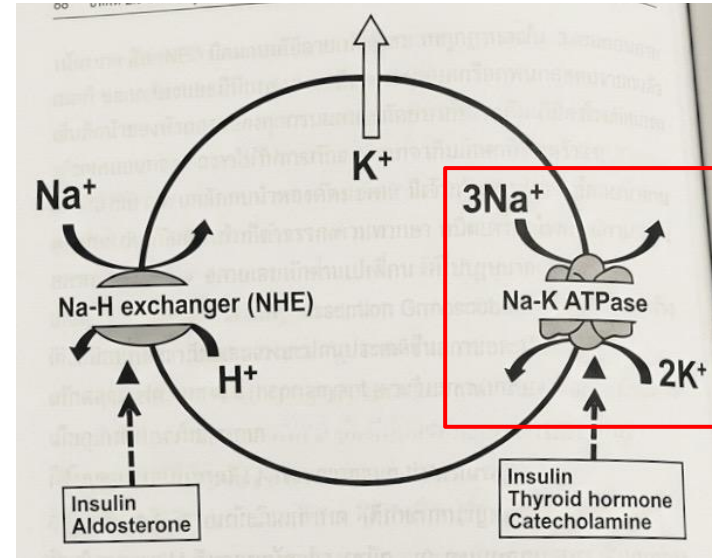
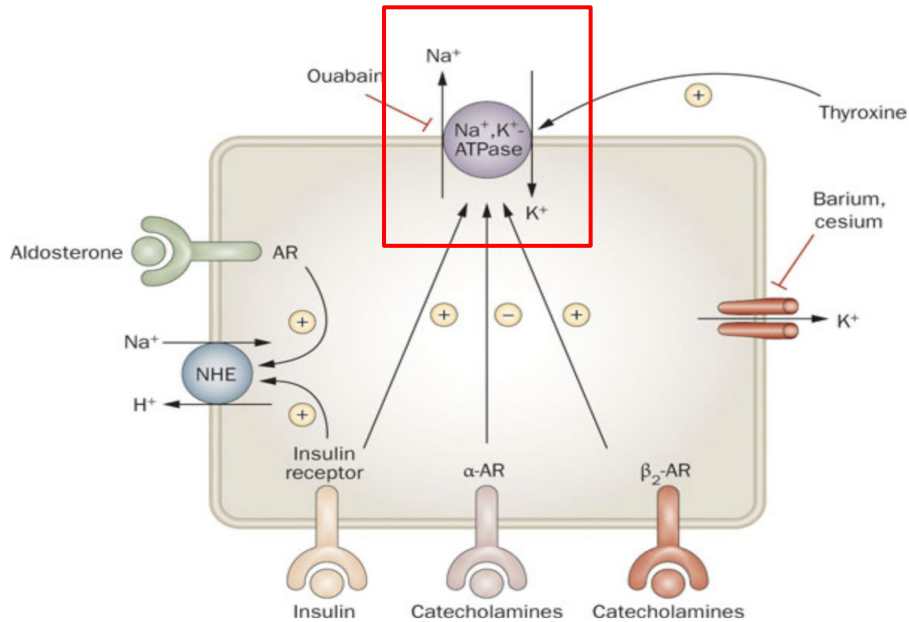
- Kidney (90-95%)
  - ทางหลักคือปัสสาวะ (90-95 mEq/day)
- GI Tract (5-10%)
  - ทางอุจจาระ (5-10 mEq/day)
- **Sweat:** น้อยมากในภาวะปกติ

**NOTE: GFR < 20 มักทำให้ K สูง**

# Distribution of Potassium



# ถ้า Na-K ATPase ถูกกระตุ้นเยอะๆ หมายถึง ??



# Introduction

## 1. The Main Engine: Na-K ATPase Pump

- เป็นเอนไซม์ที่อยู่ที่ผนังเซลล์ทุกชนิด ทำหน้าที่รักษาความต่างของประจุ
- **Mechanism:** ใช้พลังงานจาก ATP ป้อน 3 Na ออกนอกเซลล์ แลกกับ 2 K เข้าในเซลล์ (Ratio 3:2)
- **Importance:** เป็นตัวหลักที่ทำให้ K ในเซลล์สูงกว่านอกเซลล์ถึง 35 เท่า

**NOTE:** ตัวการหลักที่ทำให้ K shift

# Introduction

## 2. Factors Shifting K **INTO** Cells (ทำให้ Serum K ต่ำลง)

- **Insulin:** กระตุ้น Na-K ATPase โดยตรง (กลไกหลักหลังมื้ออาหาร) และ Na-H exchanger
- **beta2-Agonist (Catecholamine):** (เช่น การใช้ยาพ่น Salbutamol)
- **Alkalosis (ภาวะด่าง):** ร่างกายจะขับ H ออกมานอกเซลล์เพื่อแก้ด่าง แล้วดึง K เข้าไปแทนเพื่อรักษาประจุ
- **Thyroid hormone:** ทำให้เซลล์ "ไว" ต่อสารกลุ่ม Catecholamine (Adrenaline) มากขึ้น ส่งผลให้ปั๊มทำงานหนักกว่าปกติหลายเท่า

# Introduction

## 2. Factors Shifting K INTO Cells (ทำให้ Serum K ต่ำลง)

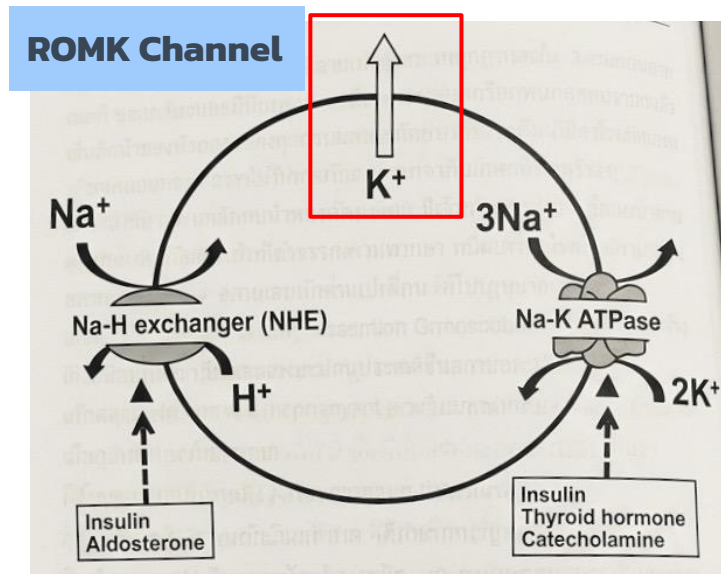
### Aldosterone:

- **กระตุ้น ENaC (Epithelial Sodium Channel):** เปิดประตูที่ฝั่งปัสสาวะ เพื่อ "ดูด Sodium (Na) กลับเข้าเลือด"
- **กระตุ้น ROMK (Renal Outer Medullary K channel):** เปิดประตูเพื่อ "ขับ Potassium (K) ทิ้งออกไปในปัสสาวะ" (เพื่อแลกกับ Na ที่ดูดกลับมา)
- **กระตุ้น Na-K ATPase Pump:** เร่งเครื่องปั๊มที่ฐานเซลล์ให้ทำงานหนักขึ้น เพื่อดึง Na ที่ดูดมาได้ส่งเข้ากระแสเลือด และดึง K จากเลือดเข้าเซลล์

เมื่อพูดถึงเรื่อง shifting  
แล้ว HypoMg ทำให้ K shift ด้วยไหม ???

# Hypomagnesemia

1. **ROMK Channel:** ที่หน่วยไตมีช่องทางพิเศษชื่อว่า ROMK (Renal Outer Medullary K channel) ทำหน้าที่ปล่อย K ทิ้งออกไปในปัสสาวะ
2. Mg คือ "ตัวจุด": ในภาวะปกติ Magnesium ในเซลล์ไตจะทำหน้าที่เหมือน "จุกก๊อก" ไปอุดช่อง ROMK นี้ไว้ไม่ให้ K ไหลทิ้งมากเกินไป
3. เมื่อ Mg ต่ำ (Hypomagnesemia): "จุกก๊อก" หายไป ช่อง ROMK จะเปิดค้าง ทำให้ไต "รั่ว" เอา Potassium ทิ้งออกไปในปัสสาวะแบบหยุดไม่ได้ (**Renal K Wasting**)



สรุป : ทำให้ hypoK ได้ แต่ไม่ใช่กลไก shifting

# Introduction

## 2. Factors Shifting K **INTO** Cells (ทำให้ Serum K ต่ำลง)

### Aldosterone:

- **กระตุ้น ENaC (Epithelial Sodium Channel):** เปิดประตูที่ฝั่งปัสสาวะ เพื่อ "ดูด Sodium (Na) กลับเข้าเลือด"
- **กระตุ้น ROMK (Renal Outer Medullary K channel):** เปิดประตูเพื่อ "ขับ Potassium (K) ทิ้งออกไปในปัสสาวะ" (เพื่อแลกกับ Na ที่ดูดกลับมา)
- **กระตุ้น Na-K ATPase Pump:** เร่งเครื่องปั๊มที่ฐานเซลล์ให้ทำงานหนักขึ้น เพื่อดึง Na ที่ดูดมาได้ส่งเข้ากระแสเลือด และดึง K จากเลือดเข้าเซลล์

# Distribution of Potassium

## 3. Factors Shifting K **OUT** of Cells (ทำให้ Serum K สูงขึ้น)

- **Acidosis (ภาวะกรด):** H<sup>+</sup> ส่วนเกินวิ่งเข้าเซลล์ แล้วดัน K ออกมาข้างนอก
- **Hyperosmolality:** น้ำวิ่งออกจากเซลล์แล้วพา K ออกมาด้วย
- **Cell Lysis:** เช่น **Rhabdomyolysis**, Tumor lysis

(คลังแตก K ทะลักออกมา)

# Hypokalemia



# Hypokalemia

**Definition K < 3.5 mEq/L**

Severity	Level of K
Mild	3.1 -3.4 mEq/L
Moderate	2.5 -3.0 mEq/L
Severe/symptomatic	< 2.5 mEq/L

# Mild Hypokalemia

Mild Hypokalemia (K = 3.1 – 3.4 mEq/L)

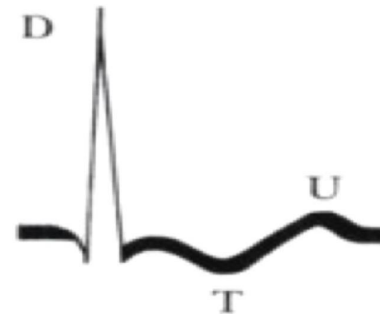
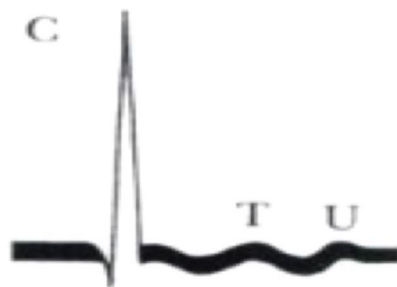
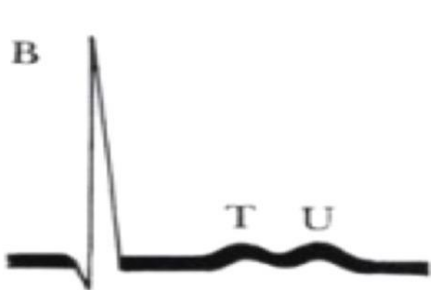
- **Symptoms:** ส่วนใหญ่มัก "ไม่มีอาการ" (Asymptomatic)
- **Signs:** อาจมีอาการล้า (Fatigue), ปวดเมื่อยกล้ามเนื้อเล็กน้อย (Myalgia)
- **EKG:** อาจเริ่มเห็น T-wave flattening เล็กน้อย



# Moderate Hypokalemia

Moderate Hypokalemia (K = 2.5 – 3.0 mEq/L)

- **Muscular:** เริ่มมี Muscle weakness ชัดเจน (เริ่มที่ขา), ตะคริว (Cramps)
- **GI:** ท้องอืด (Distention), ท้องผูก (Constipation) จากลำไส้เคลื่อนตัวช้าลง
- **EKG:** เห็น ST depression, T-wave inversion และเริ่มเห็น U-wave



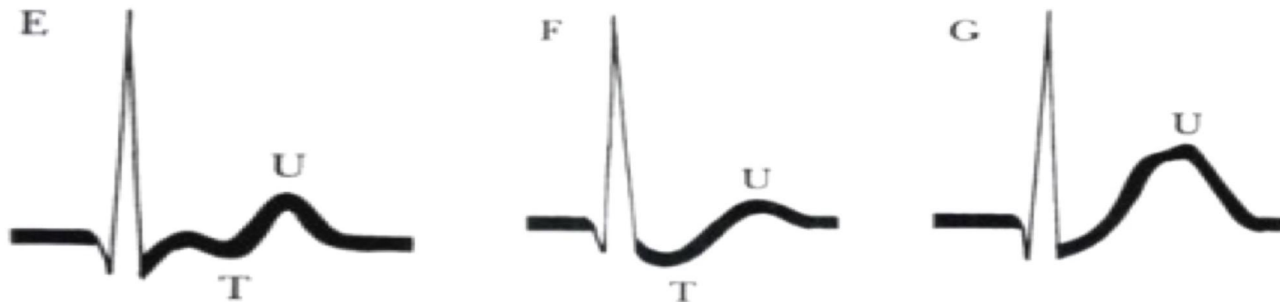
# Severe Hypokalemia

Severe Hypokalemia ( $K < 2.5 \text{ mEq/L}$ )

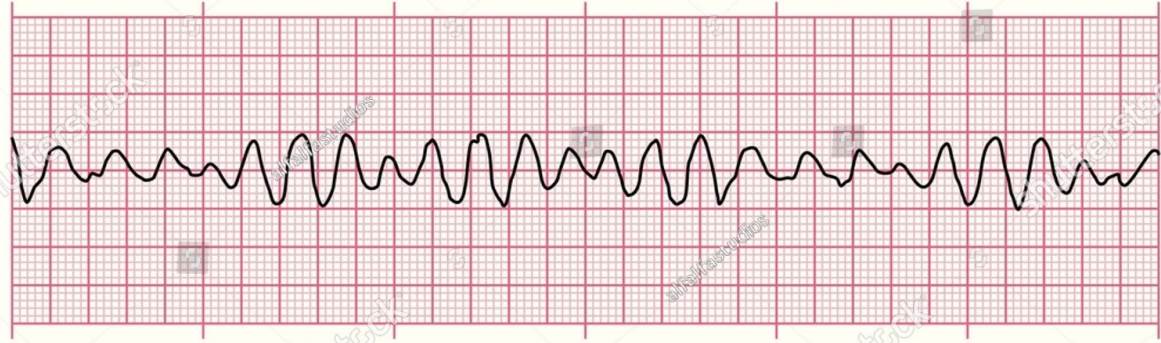
- **Critical Muscular:** Ascending Paralysis (อ่อนแรงลามขึ้นมาถึงแขน/ลำตัว)

Rhabdomyolysis: กล้ามเนื้อสลายตัว (เสี่ยงต่อปัสสาวะสีโคลกและไตวายตามมา)

- **Critical GI:** Paralytic Ileus (ลำไส้นิ่งสนิทเหมือนอุดตัน)
- **EKG:** Prominent U-wave, QT prolongation (เสี่ยงต่อ VT/VF หรือ Torsades de pointes)



## Ventricular Fibrillation

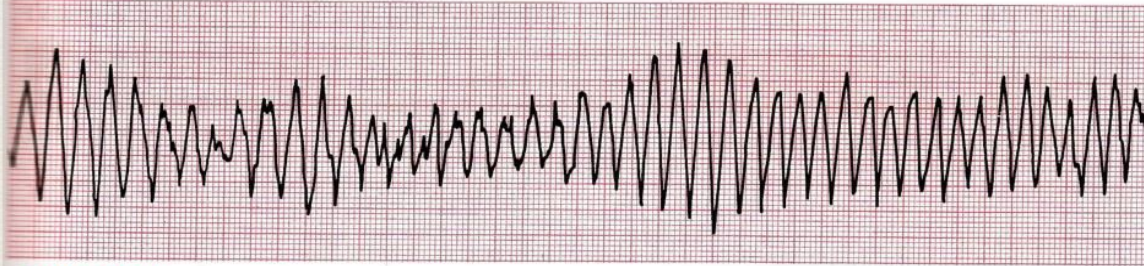


shutterstock

IMAGE ID: 2176606289  
www.shutterstock.com

## Torsades de Pointes: Sustained

Monitor lead



**FIGURE 16-18** Classic pattern of the sustained torsades de pointes type of ventricular tachycardia. Notice the pattern of depolarization in which the QRS axis appears to rotate or turn in a systematic way. Figure 16-17 shows a short, nonsustained run of the same arrhythmia, which typically occurs in the setting of QT(U) prolongation.

**NOTE:** "อาการไม่ได้ขึ้นอยู่กับ 'ระดับ' อย่างเดียว แต่ขึ้นอยู่กับ 'ความเร็ว' ในการลดลงด้วย (**Rate of decline**) ถ้า K ลดลงเร็วมาก แม้จะอยู่ที่ 2.8 คนใช้ก็อาจจะมีอาการ Paralysis ได้

# Approach to Hypokalemia

## Cause of hypokalemia

1. Shifting
2. Extrarenal K loss
3. Renal K loss

\*\*R/O pseudohypokalemia :

- WBC > 100,000
- delay sample analysis
- Hyperthermal environment

# Approach to Hypokalemia

## Step 1: Rule out "Redistribution" (Cell Shift)

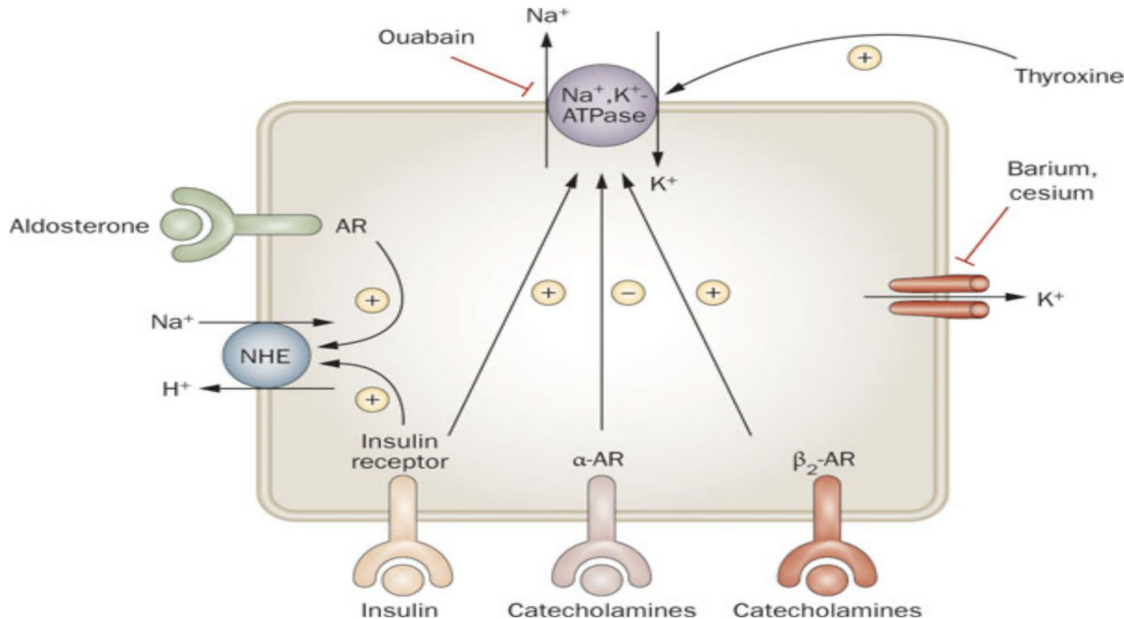
ก่อนจะหาว่า K หายไปไหน ให้ดูว่ามีปัจจัยที่ทำให้ K วิ่งเข้าเซลล์ไหม?

- History: ได้ยาพ่น Beta2-agonist, ฉีด Insulin, มีอาการ Hyperthyroid หรือเลือดเป็นด่าง (Alkalosis) หรือไม่?

Conclusion: ถ้ามี และคนไข้ไม่มีประวัติเสียน้ำ/ท้องเสีย ให้สงสัย Shift ไว้ก่อน

# Approach to Hypokalemia

## 1. Cell shift. (Low urine K)



### Potassium Shift:

- ❖ **A:** Alkalosis and Anabolism (re-feeding, G-CSF, folic, B12)
- ❖ **B:** Beta-agonist
- ❖ **C:** Catecholamine
- ❖ **D:** Drug (insulin, chloroquine, barium intoxication)
- ❖ **E:** Exercise
- ❖ **F:** Familial Hypokalemia periodic
- ❖ **G:** Glucose with insulin
- ❖ **H:** Hypothermia
- ❖ **T:** Thyrotoxicosis periodic paralysis

# Approach to Hypokalemia

## Step 2: Check "Urine K" (The Golden Key)

ถ้ามั่นใจว่า K หายไปนอกร่างกายจริงๆ ให้เจาะ Spot Urine K กันที:

- Urine K < 15 mEq/L → **Extra-renal Loss**

แปลว่า "ไตยังทำงานดี" พยายามดึง K กลับแล้ว แต่ K มันหายไปทางอื่น เช่น ท้องเสีย (Diarrhea) หรือเหงื่อออกมาก

- Urine K > 15 mEq/L → **Renal Loss**

แปลว่า "ไตมีปัญหา" หรือโดนสั่งให้ทิ้ง K ออกมา เช่น ยาขับปัสสาวะ, Aldosterone สูง, หรือ โรคของหลอดเลือดไต (RTA)

# Extrarenal K loss

## Extrarenal K loss (urine K < 15)

- GI loss
  - Diarrhea, fistula, villous adenoma
  - Remote vomiting
- Laxative abuse
- Sweating/exercise

# Renal K loss

## Renal K loss

- Urine K/Cr > 13 (or 15) mEq/gCr
- Spot urine K > 15 mEq/L
- 24 hr urine K > 30 mEq/day
- FEK > 5%
- TTKG > 2

\*\*\*\*แลป sw.อุดรดิถี Urine electrolyte หน่วยเป็น mmol/Lแต่เฉพาะ:

- urine Na, K, Cl: **1 mmol/L = 1 mEq/L**
- Urine Cr ในแนวทางหน่วยคือ g/L แต่อต. หน่วยเป็น (mg/dL)
  - วิธีแปลง **mg/dL \*100 = g/L**

# Approach to Hypokalemia

## Step 3: Clinical Correlation (BP & Acid-Base)

ถ้าเป็น Renal Loss (Urine K > 15) ให้ใช้ความดัน (BP) และสถานะกรด-ด่างมาแยกกลุ่มโรค:

1. **High BP (ความดันสูง):** สงสัยกลุ่ม Aldosterone เกิน (ดึง Na/ทิ้ง K)
  - **Aldosterone สูง:** Primary Aldosteronism (PA) — พบบ่อยที่สุดในกลุ่ม HT + Low K
  - **Aldosterone ต่ำ/ปกติ:** Cushing's Syndrome
    - Mechanism: Cortisol ที่สูงมากไปกระตุ้น Mineralocorticoid receptor ที่ไต (ดึง Na/ทิ้ง K เหมือน Aldo)

# Approach to Hypokalemia

## Step 3: Clinical Correlation (BP & Acid-Base)

ถ้าเป็น Renal Loss (Urine K > 20) ให้ใช้ความดัน (BP) และสถานะกรด-ด่างมาแยกกลุ่มโรค:

### 2. Normal BP (ความดันปกติ): ให้ดูสถานะ Acid-Base (กรด-ด่าง):

- **Metabolic Acidosis** (เป็นกรด): นึกถึง RTA (Renal Tubular Acidosis)
- **Metabolic Alkalosis** (เป็นด่าง): นึกถึง ยาขับปัสสาวะ (Diuretics) หรือโรค Gitelman/Bartter

# Approach to Hypokalemia

## Step 4: Metabolic Alkalosis Approach (The Chloride Key)

ถ้าคนไข้ K ต่ำ +  $\text{HCO}_3^-$  สูง (เป็นด่าง) + ความดันปกติ ให้สั่งเจาะ Urine Chloride

### 1. Urine Cl < 10 mEq/L (Chloride-Responsive):

- ร่างกายขาด Chloride อย่างหนัก เลยอดดึง Cl กลับแล้วทั้ง K แขน
- สาเหตุ: Vomiting (อาเจียน), NG Suction, หรือเพิ่งหยุดยาขับปัสสาวะ (Remote Diuretics)

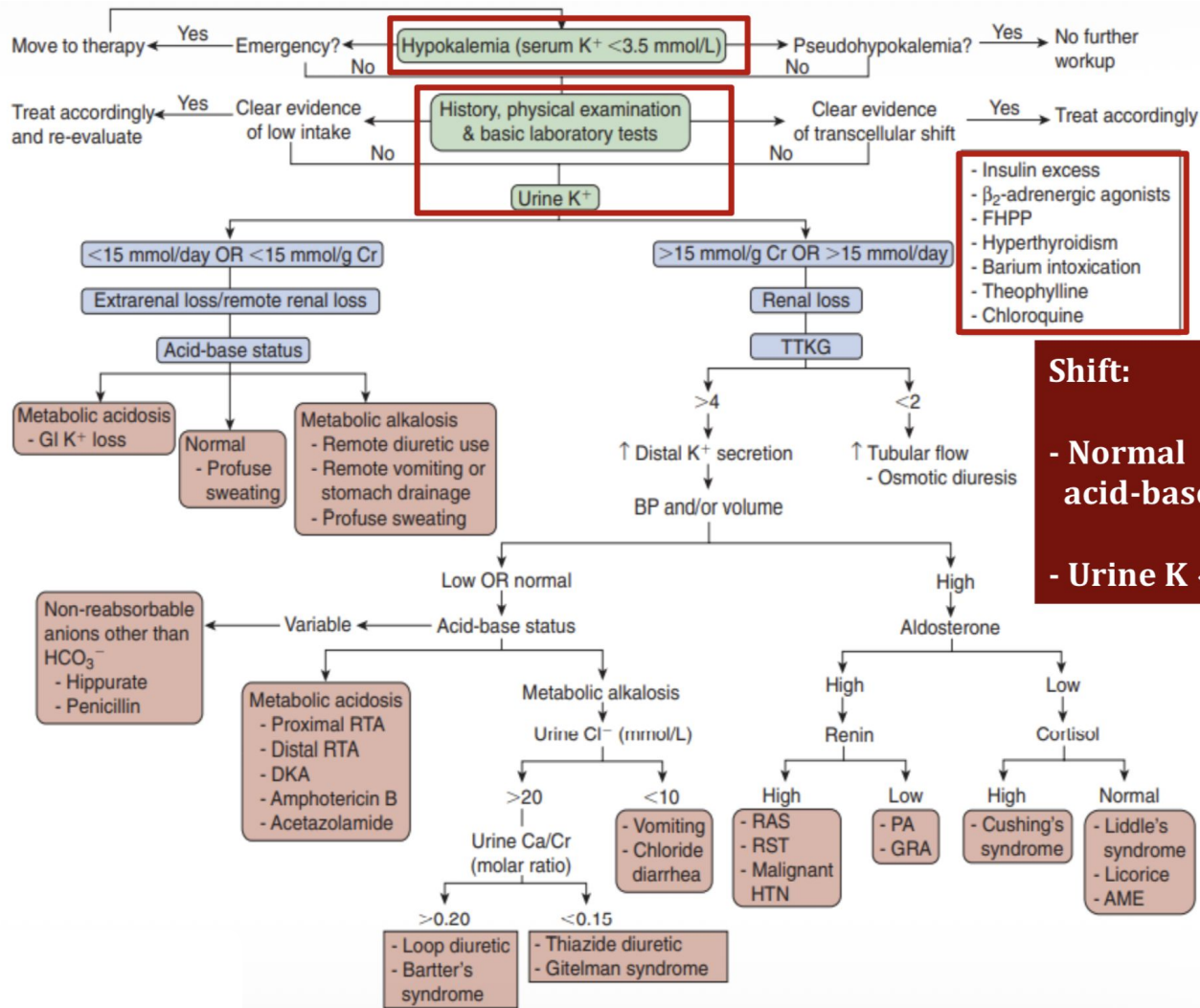
# Approach to Hypokalemia

## Step 4: Metabolic Alkalosis Approach (The Chloride Key)

ถ้าคนไข้ K ต่ำ +  $\text{HCO}_3^-$  สูง (เป็นด่าง) + ความดันปกติ ให้สั่งเจาะ Urine Chloride

### 2. Urine Cl > 20 mEq/L (Chloride-Resistant):

- ไตยังทิ้ง Chloride ออกมาเรื่อยๆ ทั้งที่เลือดเป็นด่าง
- สาเหตุ: \* Current Diuretics: กำลังกินยาขับปัสสาวะอยู่ (พบบ่อยที่สุดใน NCD Clinic)
- Gitelman / Bartter Syndrome: โรคพันธุกรรมที่ไตทำงานเหมือนโดนยาขับปัสสาวะตลอดเวลา
- Hypomagnesemia: (ทำให้ K รั่วไม่หยุด)



- Insulin excess
- β<sub>2</sub>-adrenergic agonists
- FHPP
- Hyperthyroidism
- Barium intoxication
- Theophylline
- Chloroquine

**Shift:**

- Normal acid-base
- Urine K ↓

# Laboratory

## Diagnostic Work-up Checklist

- **EKG 12-lead (ทุกราย):** ประเมินความเสี่ยงต่อหัวใจเต้นผิดจังหวะ

### 1. Blood Test (เจาะเลือด)

- **Electrolytes (ทุกราย):** เพื่อดู K (ความรุนแรง) และ  $\text{HCO}_3$  (ดูภาวะกรด-ด่าง)
- **BUN, Creatinine (ทุกราย):** ประเมินการทำงานของไต และใช้คำนวณ FEK
- **Magnesium (Mg):** "ต้องเจาะ" ในรายที่ K ต่ำรุนแรง หรือแก้ K แล้วไม่ขึ้น

# Laboratory

## Diagnostic Work-up Checklist

### 2. Special Investigations (ส่งตามข้อบ่งชี้)

- **ARR (Aldosterone-Renin Ratio):** ส่งในรายที่ HTN + Low K (สงสัย Primary Aldosteronism)
- **1-mg Overnight Dexamethasone Suppression Test (DST):** ส่งเมื่อสงสัย Cushing's (ดีกว่า Morning Cortisol)
- **Calcium (Ca):** ช่วยแยกโรคพันธุกรรม (Bartter vs Gitelman)
- **Thyroid Function Test (TFT)**

# Laboratory

## Diagnostic Work-up Checklist

### 3. Urine Test (ส่งปัสสาวะ - แนะนำส่งพร้อมเลือด)

- **Spot Urine Electrolytes (Na, K, Cl):**
  - **Urine K:** แยก Renal vs Extra-renal
  - **Urine Cl:** แยกสาเหตุในกลุ่ม Metabolic Alkalosis (Vomiting vs Diuretics)
- **Spot Urine Creatinine:** เพื่อคำนวณ UK/UCr Ratio
- **Urine Osmolality:** สำหรับคำนวณ TTKG

# Treatment of Hypokalemia

## Emergency

- Severe hypokalemia
- Hypokalemia ECG change
- Symptoms and signs of hypokalemia



**Refer ER**

# Treatment of Hypokalemia

## Identify and stop ongoing losses of potassium

- Discontinue diuretics/laxatives
- Treat diarrhea or vomiting
- Use H2-blocker to decrease nasogastric suction loss
- Correct cause RTA
- Correct hyperthyroid
- Treat cause secondary HT

K supplement

# Treatment of Hypokalemia

## Practical dosing

Severity	Serum K	แนะนำ Dose ต่อวัน
Mild	3.0-3.4	40-60 mEq/day
Moderate	2.5-2.9	60-90 mEq/day
Severe	< 2.5	IV replacement

# Treatment of Hypokalemia

## 1. Oral Potassium Replacement (สำหรับ Mild to Moderate)

ใช้เมื่อ  $K = 2.5 - 3.4 \text{ mEq/L}$  และคนไข้ไม่มีอาการ/EKG ปกติ

Medication

- **KCL (Potassium Chloride 500 mg): มี K 6.67 mEq/tab**
- **KCl Elixir (Liquid): มี K 20 mEq/15 mL**

K 10- 20 mEq จะดัน serum K ขึ้นได้ประมาณ 0.1 mEq/L

- Ex. คนไข้  $K = 3.1 \text{ mEq/L}$  อยากดันขึ้น 3.5 mEq/L (ขาด 0.4 mEq/L)
- จำนวน ต้องใช้ K ประมาณ 40-60 mEq → E.KCL 2 dose, KCL tab 6 tab/day

# Treatment of Hypokalemia

## 1. Oral Potassium Replacement (สำหรับ Mild to Moderate)

### ข้อควรระวัง

- GI irritation
- Single dose limit: ไม่ควรเกิน 40 mEq/ครั้ง (~ 6 เม็ด) เพราะร่างกายดูดซึมไม่ทันและจะทำให้ปวดท้อง
- Daily limit: ไม่ควรเกิน 100 -150 mEq/day → **Rebound hyperkalemia**
- สามารถแบ่งกิน bid, tid ได้

# Treatment of Hypokalemia

## 2. IV Potassium Replacement (สำหรับ Severe หรือ Emergency)

ใช้เมื่อ  $K < 2.5$  หรือมีอาการ/EKG change

- **Peripheral line:** ไม่ควรเกิน 40 mEq/L, **C-line:** 60-100 mEq/L
- ห้ามให้ IV push เด็ดขาด !!!
- **Fluid Choice:** "ห้ามใช้ D5W เป็นตัวผสมเด็ดขาด" เพราะน้ำตาลจะกระตุ้น Insulin ให้ดึง K เข้าเซลล์ซ้ำเติมอาการคนไข้ ให้ใช้ NSS แทน

# Treatment of Hypokalemia

## 3. "The Golden Rule" ของการแก้ K

### 1. ควร Re-check หลังแก้ K ทุกครั้ง

- Mild hypoK → 1-2 สัปดาห์
- Moderate hypoK → 3-7 วัน
- Active replacement → ภายใน 24 ชม.

# Treatment of Hypokalemia

## 3. "The Golden Rule" ของการแก้ K

2. **Magnesium Replacement:** ถ้าแก้ K ไม่ขึ้น ให้สงสัย Hypomagnesemia เสมอ (อุดรูรั่วที่ไต) โดยการให้

- Mg < 1.0(1.2) mg/dL → 50%MgSO<sub>4</sub> 4-8 g IV in 12-24 hr → ติดต่อกัน 3-5 วัน
- Mg 1.0-1.5 mg/dL → 50%MgSO<sub>4</sub> 4-8 g IV in 4-12 hr → ติดต่อกัน 3-5 วัน
- Mg 1.6-1.9 mg/dL → oral form → ติดต่อกัน 3-7 วัน
  - MgO(140) → standard dose 6 เม็ด/วัน ~ 42 mEq (2 tab po tid)  
→ 3-4 เม็ด/วัน ~ 21-28 mEq ในกรณีที่ไตไม่ค่อยดี หรือเริ่มถ่ายเหลว

# Hyperkalemia



# Hyperkalemia

Definition  $K > 5-5.5 \text{ mEq/L}$

## Clinical clues of hyperkalemia

- CKD patient /acute kidney injury (oligo-anuria)
- Nephrotoxic drug use
- Severe trauma /massive blood transfusion

## Risk factor of hyperkalemia in hospitalized patient

- Sepsis / multiorgan failure
- Rhabdomyolysis
- Rewarming of cooled patient

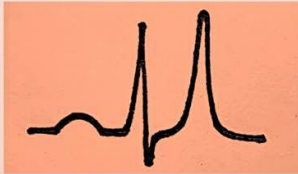


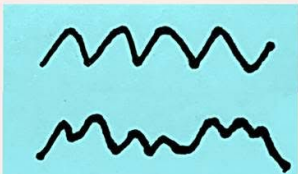
# Hyperkalemia

Severity	Level of K
Mild	5.5-6.0 mEq/L
Moderate	6.1-6.5 mEq/L
Severe	> 6.5 mEq/L, EKG change

# Signs and symptom of Hyperkalemia

- Asymptomatic (มักเริ่มมีอาการเมื่อ  $K > 6.5$  mEq/L)
- Muscle weakness, numbness, tingling
- Palpitation, chest pain
- Dyspnea
- Nausea , vomit, boating
- Oliguria, anuria

# ECG change in hyperkalemia

Serum K (mEq/L)	Mechanism	ECG pattern	Example
> 5.5	Repolarization abnormality	Tall peaked T	
> 6.5	Progressive atrial paralysis	<ul style="list-style-type: none"><li>- Wide P wave, Flat P wave</li><li>- Prolonged PR interval</li><li>- Loss P wave</li></ul>	
> 7.0	Conduction abnormality	<ul style="list-style-type: none"><li>- Sinus bradycardia</li><li>- Blockage pattern: AV block, Bundle branch block</li><li>- Wide QRS complex</li></ul>	
> 9.0	All of above	<ul style="list-style-type: none"><li>- Sine wave appearance</li><li>- Ventricular fibrillation</li><li>- Asystole</li></ul>	

# Approach

## 1. Pseudohyperkalemia (K สูงปลอม)

ต้องตัดข้อนี้ออกก่อนเสมอเพื่อไม่ให้รักษาผิดตัว

- **Hemolysis:** เม็ดเลือดแดงแตกในหลอดเก็บเลือด (พบบ่อยที่สุดจากการเจาะยาก/รัดแขนนาน)
- **Thrombocytosis / Leukocytosis:** เกล็ดเลือดหรือเม็ดเลือดขาวสูงมากผิดปกติ (K รั่วออกจากเซลล์ขณะเลือดแข็งตัวในหลอด)

# Approach

## 2. Shift out of Cell (K ย้ายออกจากเซลล์)

K ในร่างกายเท่าเดิม แต่ย้ายที่อยู่มาอยู่ในเลือดแทน

- **Metabolic Acidosis:** ภาวะเลือดเป็นกรด (H<sup>+</sup> เข้าเซลล์ K เลยกต้องสวนออกมา)
- **Insulin Deficiency:** ขาดอินซูลิน (เช่น ในคนไข้ DKA) เพราะอินซูลินมีหน้าที่นำ K เข้าเซลล์
- **Tissue Breakdown:** การสลายของเนื้อเยื่อมหาศาล เช่น Rhabdomyolysis, Tumor Lysis Syndrome, หรือแผลไฟไหม้รุนแรง (Burns)

# Approach

## 3. Decreased Renal Excretion (ไตขับออกไม่ได้)

สาเหตุที่พบบ่อยและอันตรายที่สุด

- **Renal Failure:** ทั้ง AKI และ CKD (โดยเฉพาะเมื่อ  $eGFR < 15$ )
- **Drugs:**
  - ACEI / ARB / NSAIDs (ยาลดความดันและยาแก้ปวดที่รบกวนการขับ K)
  - K-sparing Diuretics: เช่น Spironolactone
  - Hypoaldosteronism: เช่น โรค Addison's หรือภาวะขาด Aldosterone ทำให้ไตไม่ยอมทิ้ง K

# Management

## 3 BIG GOAL

1. Membrane stabilization (ปกป้องหัวใจ)
2. Redistribution (ย้าย K เข้าเซลล์)
3. Elimination (ขับ K ออกจากร่างกาย)

# Management

## Goal 1: Membrane Stabilization (ปกป้องหัวใจ)

ใช้เมื่อมี EKG Change หรือ  $K > 6.5 \text{ mEq/L}$

- Drug: 10% Calcium Gluconate (1 amp = 10 mL)
- Dose: 1 amp IV push ซ้ำๆ ใน 2-5 นาที (ออกฤทธิ์ใน 1-3 นาที)

**NOTE:** ยาตัวนี้ "ไม่ลดระดับ K" แต่ช่วยป้องกันไม่ให้หัวใจหยุดเต้น (Cardiac Arrest)

# Management

## Goal 2: Redistribution (ย้าย K เข้าเซลล์)

เป็นการลดระดับ K ในเลือดชั่วคราว (30-60 นาที)

- **Insulin + Glucose (RI + D50):** \* Dose: RI 10 unit + 50% Glucose 2 amps (50 mL) IV push
  - ต้องระวังภาวะ Hypoglycemia ตามมา
- **beta2-agonist** (Ventolin Nebule) 10-20 mg หรือ 4-8 NB
- Sodium Bicarbonate: พิจารณาให้เฉพาะในรายที่มี Metabolic Acidosis ร่วมด้วย

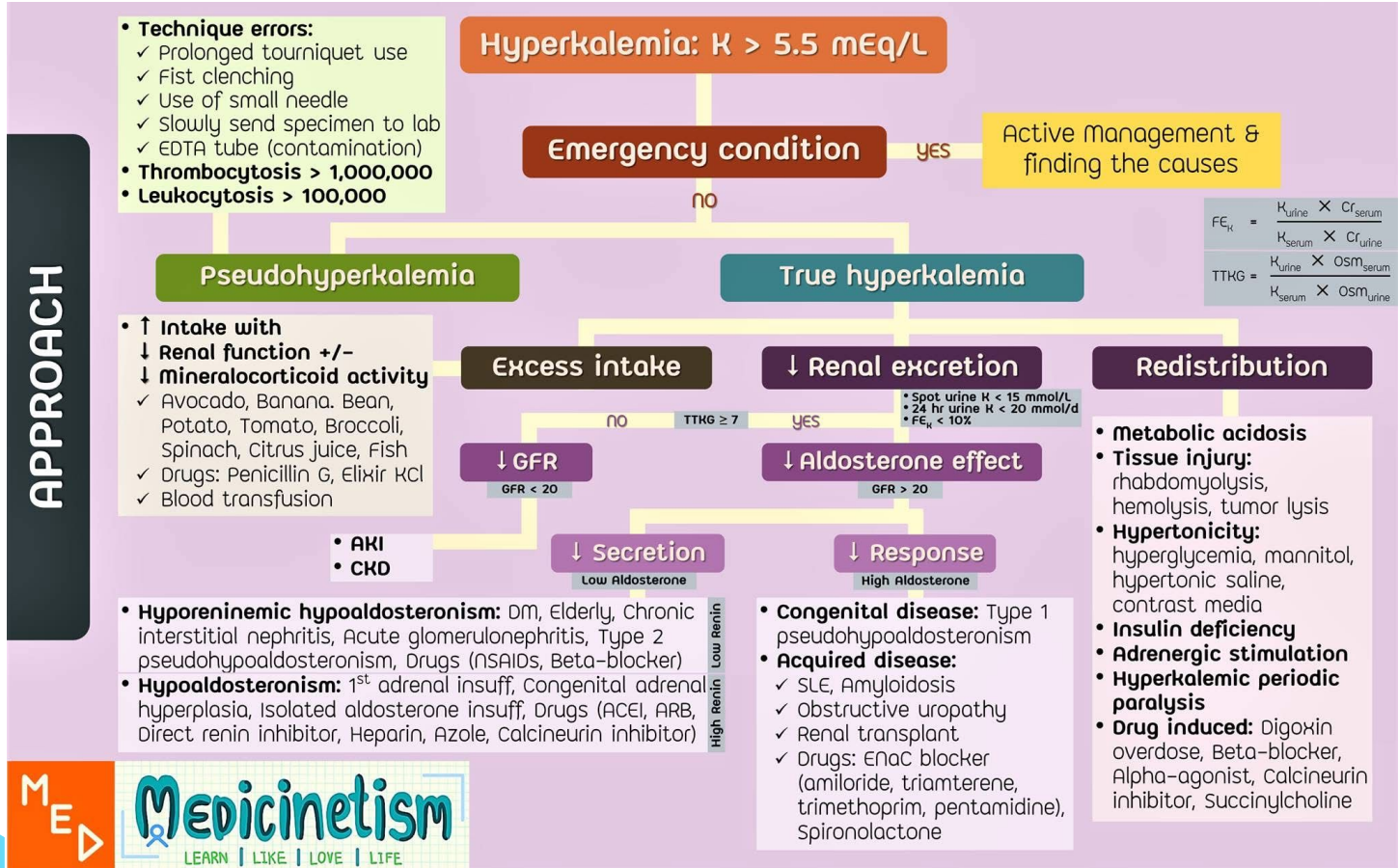
# Management

## Goal 3: Elimination (ขับ K ออกจากร่างกาย)

เป็นการลดระดับ K อย่างถาวร

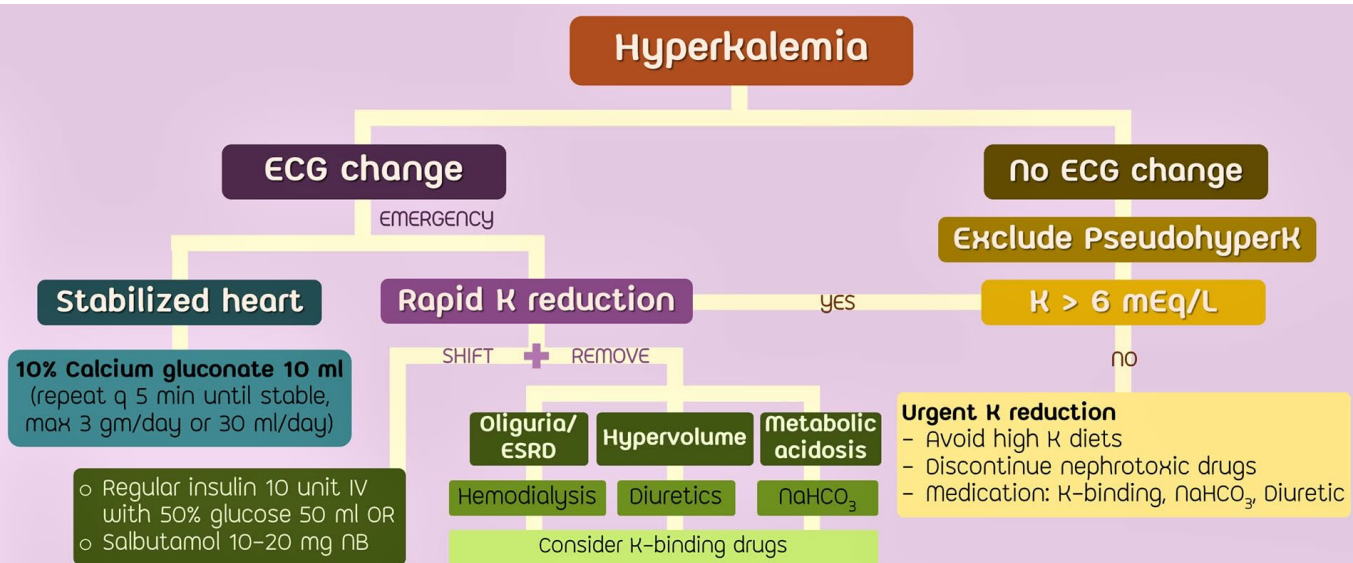
- **Loop Diuretics (Lasix):** ให้ในรายที่ไตยังทำงานได้และไม่มีภาวะขาดน้ำ
- **Cation Exchange Resins (Kalimate):** กินหรือสวนทวาร (ออกฤทธิ์ช้า ใช้เวลาหลายชั่วโมง)
- **Hemodialysis:** คือวิธีที่ "เร็วและแน่นอนที่สุด" ในรายที่ Severe หรือรักษาด้วยยาแล้วไม่ดีขึ้น

# Approach to Hyperkalemia



# Treatment of Hyperkalemia

## MANAGEMENT



Drug	Dose	Mechanism	Onset	Duration
Insulin	Regular insulin 10 units IV with 50% glucose 50 ml	Shift	15-30 min	2-6 hours
Salbutamol	10-20 mg Nebulizer over 10 min	Shift	15-30 min	2-4 hours
NaHCO <sub>3</sub>	7.5% NaHCO <sub>3</sub> 50 ml IV	Shift	15-30 min	1-2 hours
Kalimate (K-binding)	- 30 gm in water 50 ml oral or - 50 gm in water 100 ml retention enema	Remove	1-2 hours 30 min	4-6 hours 4-6 hours
Diuretic	Furosemide 40-80 mg IV	Remove	5-30 min	2 hours
Hemodialysis	Consult nephrologist	Remove	Immediate	Duration of dialysis



# Pitfall



# ปัญหาที่พบ

ข้อสันนิษฐาน ปัญหา **Pseudohypokalemia** ใน sw.สต

- **HypoK:** อาจเกิดจากอุณหภูมิและระยะเวลาในการส่งแลป
  - เหตุผล: อุณหภูมิสูง → Na-K ATPase ทำงานมากขึ้น + ระยะเวลาการขนส่งแลปไปตรวจ จึงอาจทำให้เกิด Pseudohypokalemia ในบริบทของเราได้

# ปัญหาที่พบบ

ข้อสันนิษฐาน ปัญหา **Pseudohyperkalemia** ใน sw.สต

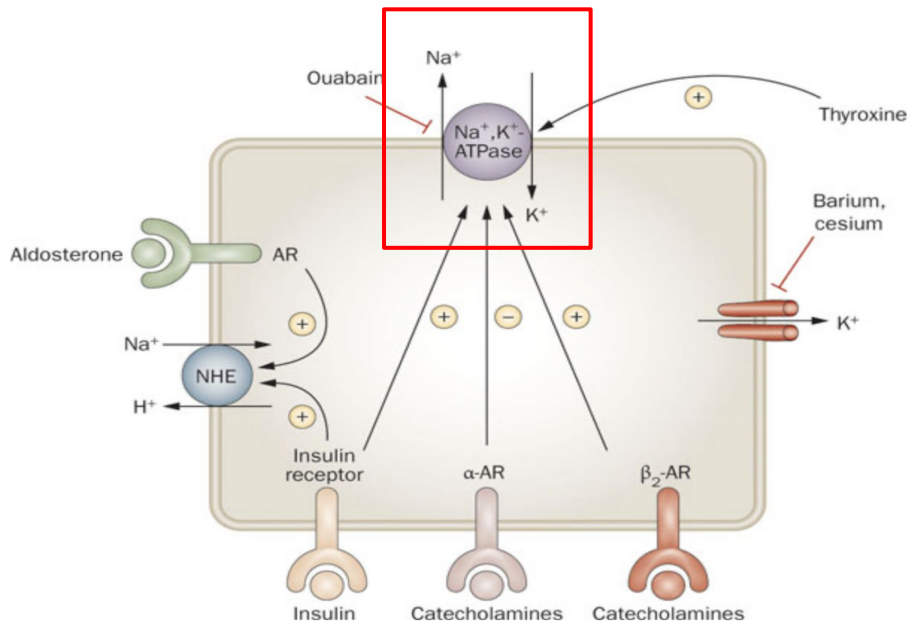
- **HyperK: อาจเกิดจากอุณหภูมิและระยะเวลาในการส่งแลป**
  - เหตุผล: อุณหภูมิต่ำ → Na-K ATPase หยุดทำงาน → ทำให้ภายใน cell อัดแน่นไปด้วยประจุบวก จึงผลัก K ออกจาก cell เข้าเลือด → ส่งผลให้ hyperK

# ปัญหาที่พบ

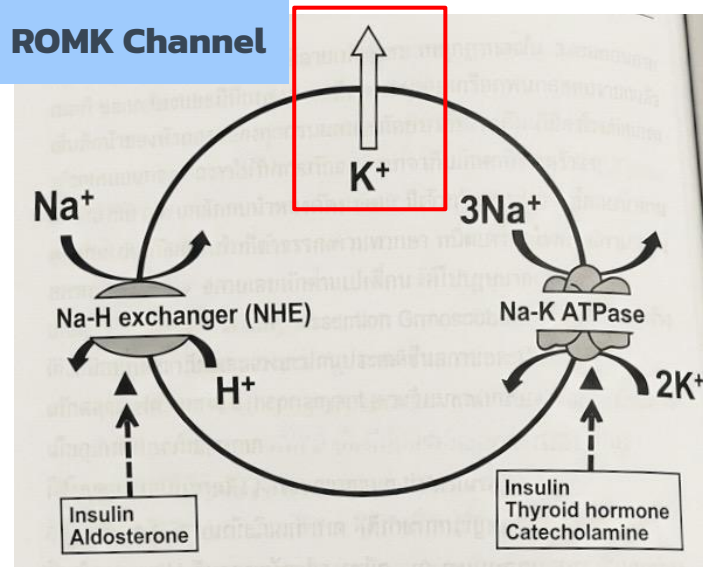
## สรุป

- ร้อนเกิน → hypoK
- เย็นเกิน → hyperK

อุณหภูมิที่แนะนำคือ 25 C



### ROMK Channel



# Hyponatremia



# Definition

## 1. Definition (นิยาม)

Hyponatremia: ระดับ Serum Sodium < 135 mEq/L

Severity (แบ่งตามระดับ Na):

- Mild: 130 – 134 mEq/L
- Moderate: 125 – 129 mEq/L
- Severe: < 125 mEq/L (เสี่ยงสมองบวมสูงมาก)

Acute vs Chronic: แบ่งที่ 48 ชั่วโมง (ถ้าต่ำเร็วกว่า 48 ชม. จะมีอาการรุนแรงกว่าเพราะสมองปรับตัวไม่ทัน)

# Definition

## 2. Causes (สาเหตุ - แบ่งตาม Volume Status)

1. Hypovolemic (ตัวแห้ง/ขาดน้ำ): เสียทั้งน้ำและเกลือ แต่เสียเกลือมากกว่า
  - สาเหตุ: ท้องเสีย (GI loss), อาเจียน, กินยาขับปัสสาวะ, เสียเลือดรุนแรง, กินได้น้อย
2. Euvolemic (น้ำปกติ/ไม่บวมไม่แห้ง): น้ำเกินในร่างกายเล็กน้อยจนเจือจาง Na
  - สาเหตุ: SIADH (พบบ่อยที่สุด - เช่น จากยา, มะเร็งปอด, โรคทางสมอง, Hypothyroid, ภาวะเครียดรุนแรง)

# Etiology

## 2. Causes (สาเหตุ - แบ่งตาม Volume Status)

3. Hypervolemic (ตัวบวม/น้ำเกิน): มีน้ำในร่างกายเกินจน Na เจือจาง
  - สาเหตุ: Heart Failure (หัวใจวาย), Cirrhosis (ตับแข็ง), Nephrotic syndrome (โรคไตโปรตีนรั่ว)

# Signs & Symptoms

## 3. Signs & Symptoms (อาการ)

1. **Mild Severe Symptoms** : คลื่นไส้ ปวดหัวหรือสับสนเล็กน้อย

### 2. **Moderate Severe Symptoms**

กลุ่มนี้ Na มักจะเริ่มต่ำลงเร็ว หรือต่ำอยู่ในช่วง 120 - 125 mEq/L:

- Nausea / Vomiting: คลื่นไส้ อาเจียน  
(เป็นสัญญาณแรกๆ ของ Increased ICP)
- Headache: ปวดศีรษะต่างๆ
- Confusion: สับสน มึนงง ถามตอบไม่ค่อยรู้เรื่อง
- Altered Mental Status: ดูเบลอๆ เฉื่อยชา (Lethargy)

# Signs & Symptoms

## 3. Signs & Symptoms (อาการ)

### 3. Severe Symptoms ("Emergency")

กลุ่มนี้คือ "ต้องแก้ด่วน" เพราะเสี่ยงต่อการเกิด Brain Herniation และเสียชีวิต:

- **Seizures:** ชัก (ทั้งแบบเกร็งกระตุก หรือ Absence seizure)
- **Coma:** ซึมมาก ปลุกตื่นยาก หรือหมดสติ
- **Respiratory Arrest:** หยุดหายใจ หรือหายใจลำบาก
- **Vomiting (Severe):** อาเจียนพุ่งรุนแรง

# Management

## 1. Emergency (มีอาการรุนแรง เช่น ชัก/ซึม)

- **Treatment: ให้ 3% NaCl (Hypertonic saline)** เพื่อดึงน้ำออกจากเซลล์สมองลดบวม
- Dose: 100 mL IV drip ใน 10–20 นาที (ซ้ำได้ 2–3 ครั้งจนอาการดีขึ้น หรือ Na ขึ้นมา 4–6 mEq/L)

## 2. Non-Emergency (รักษาตามสาเหตุ)

- **Hypovolemic (แห้ง):** ให้ NSS (0.9% NaCl) เพื่อเติมน้ำและเกลือ
- **Euvolemic (ปกติ/SIADH):** จำกัดน้ำ (Fluid restriction) ประมาณ < 800 – 1,000 mL/วัน
- **Hypervolemic (บวม):** จำกัดน้ำ + ให้ยาขับปัสสาวะ (Furosemide)

# Management

## "The Golden Rule" (กฎเหล็กการแก้ Na)

- ห้ามแก้ Na ขึ้นเร็วเกินไป!
- Limit: ไม่เกิน 8 - 10 mEq/L ใน 24 ชั่วโมงแรก
- Danger: ถ้าแก้เร็วเกินไปจะเกิดภาวะ ODS (Osmotic Demyelination Syndrome) ซึ่งทำให้คนไข้เป็นอัมพาตและเสียชีวิตได้ครับ

**THANK YOU**

