

· 学术争鸣 ·

## 低钠血症治疗策略的反思

邱明才

(天津医科大学总医院内分泌科, 天津 300052)

【关键词】老年人; 低钠血症; 治疗

【中图分类号】R589.4

【文献标识码】A

【DOI】10.3724/SP.J.1264.2014.00068

危重的老年患者常出现低钠血症,这已是医师的共识。电解质平衡是临床医师普遍关注的问题。无论在急诊室、重症监护室,还是在各科的普通病房,尤其是手术科室术后的患者人群中,低钠血症是经常困扰医师的临床现象,但导致低钠血症的原因却不甚明了。所以,目前临床普遍的治疗思路是按照国内外教科书介绍的方法,补充高张盐水(3%~5%)来纠正低钠血症,即缺什么就补什么,所以医师执行起来轻车熟路,天经地义,无可指责。然而,治疗效果的好坏则少有人去思考,更没有人去探讨一些病情较重的患者为什么会低钠血症?低钠血症发生的原因是什么?实践在不断地证明;补钠治疗的效果很差,患者的神智越来越恍惚,直至昏迷,随后常出现肺部感染。而我们的医师则根据化验指标去判断疗效。这样就会出现一种令人尴尬的局面,即化验结果虽有可能正常,而患者却神智昏迷,病情加重。实践证明,患者的神智好坏决定了其预后,而神志不清则可能是脑细胞水肿的结果。所以,我们有必要反思,重新评价我们治疗低钠血症的策略。

这种缺什么就补什么的治疗理念缺乏逻辑推理,不是从整体角度去思考问题。大量补充盐水的后果是,患者逐渐表情淡漠,意识丧失,反应迟钝,神志不清,直至最后昏迷,双侧肺底可以听到水泡音。重者可以出现神经脱髓鞘改变。这些昏迷患者的反应很差,所以后续必然发生呼吸道感染,体温上升,病情逐渐恶化。为了挽救患者生命,有时还需要做气管切开,患者逐渐进入死亡的边缘。这种严重后果的始作俑者则是对早期低钠血症的认识误区。低钠血症的治疗策略正确与否基本上就决定了疾病的走向和转归。这类患者当血钠 $< 120\text{mmol/L}$ 时则出现神志不清。低钠血症的原因很多,但最常见的病因是下丘脑-垂体-肾上腺轴功能不全所致,即低钠血症的背后是肾上腺分泌的皮质醇不足,包括绝对不足和相对不足两方面。这主要取决于患者的健

康基础。其具体的生化指标异常则是血钠的水平。当低钠血症出现时,血钾一般正常或升高;而当血钠恢复正常时,血钾又会下降。库欣(Cushing)综合征的患者普遍存在高钠血症,所以患者有高血压的临床表现;相反,艾迪生(Addison)病常有低钠血症,患者就会出现低血压。这就从正反两个方面说明了皮质醇在电解质调控方面所起的重要作用。当然,调控血钠的因素有许多,例如抗利尿激素不适当分泌综合征也可以出现低钠血症,这常见于肺癌患者。癌细胞分泌一种多肽,弱化了抗利尿激素(ADH)的作用,导致大量钠离子丢失。所以,这些患者即使有低钠血症,患者的意识清楚,也无脑水肿存在。我们在临床上遇到的低钠血症患者平时血钠正常或偏低,当遇到应激时,如手术、外伤或精神创伤等,均可出现较为严重的低钠血症。

然而,我们目前对低钠血症的认识是所谓的稀释性低钠,很少有医师把低钠血症与患者的意识状态结合起来进行分析。席汉综合征表现得尤为明显。其实,这是患者出现轻度脑水肿的临床表现,同时伴有不同程度的低钠血症。若医师仅仅根据血液生化检查的结果采取缺什么就补什么的简单思维模式去治疗,那么即使患者完全昏迷,也很少有人思考:昏迷的原因是什么?脑细胞水肿可能是唯一的解释。国内外教科书都用稀释性低钠来解释,这是人所共知的唯一解释。那么,血清中的钠离子是如何被稀释的?只有在血循环中加入一定量的水,血钠水平才会逐渐下降。然而,这些水分从何而来则无人可以回答。一般而言,低钠血症患者的血容量下降,血压也会下降,导致许多器官的血液灌注量下降,器官的功能受损,少数患者可以出现急性冠脉综合征的临床表现和心电图的异常。其实,在绝大多数情况下,低钠血症的背后是肾上腺皮质激素绝对或相对不足。临床实践中,严重糖尿病足合并感染患者的24h尿皮质醇水平 $> 1000\mu\text{g}$ ,同时

伴有低钠血症和严重腹泻,我们给患者补充氢化可的松(hydrocortisone)后腹泻迅速得到纠正。除抗利尿激素不适当分泌综合征外,低钠血症的发生与钠离子分布不合理有关,即钠离子进入了细胞内,导致细胞水肿。许多中老年女性不明原因的下肢水肿也可能与此有关,妊娠晚期的孕妇出现下肢水肿也与此有关。这也就解释了为什么孕妇在怀孕期间垂体普遍增大的原因。低钠血症在重症患者的抢救方面具有重要的实用价值,因为任何治疗措施的采用都决定了病情发展的走向,或者好转,或者加重。在病情严重时,多数患者的尿皮质醇水平均高于没有应激状态下的正常水平。这不仅取决于患者下丘脑-垂体-肾上腺轴功能是否健全,同时也取决于应激的严重程度。

一般而言,对于大多数低钠血症患者,给予高张盐水(3%)治疗是所有医师的共识,也是《西塞尔内科学》的主张。但其恶果是导致细胞水肿,严重者可以出现脱髓鞘病变,患者可能因此而不能活动,肢体运动障碍,后果极其严重。其实,再给低钠血症患者补充高张盐水意味着钠离子负荷的增加,机体对理盐激素的需要进一步增加。然而,若机体本身就存在肾上腺皮质激素的绝对或相对不足,则会使病情加重。其主要临床特点为全身水肿加重,特别是脑水肿。这些都是我们在临床上十分常见的临床现象,后续的治疗变得非常困难,患者生还的机会变得越来越渺茫。

其实,就绝大多数患者而言,低钠血症的背后是肾上腺皮质激素不足,而低钙血症则是 $1,25-(OH)_2D_3$ 不足,后者又有十分重要的抗感染作用。这两种激素的不足对于患者而言是决定生死的重要因素。当低钠血症出现时,患者都会出现不同程度的水肿,即细胞水肿,也可能包括细胞间质水肿。钠离子滞留在细胞内和细胞间质,导致血清钠离子水平下降。肾上腺皮质激素具有保钠排钾的作用,也是维持血清钠离子水平重要的激素。所以,对于低钠血症的患者,补充高张盐水的结果是水肿进一步加重,应用利尿剂没有任何疗效。

经过多年的反复思索和临床实践,我们逐渐认识到科学治疗低钠血症的重要性。我们认为,对于低钠血症患者的机体整体而言,并不存在钠离子缺少情况,只是钠离子的分布不合理所致,即细胞内钠离子增多,而细胞外液,特别是血清中的钠离子浓度降低了。这表明,由于细胞外液晶体渗透压的下降,所以人体内有效循环血容量就会下降,导致机体许多器官的关注不足。所以,患者会出现低血压等一些临床症状。严重者甚至会出现少尿或无尿,血清肌酐也会上升,手术后的患者常见。我们的经验是,出现上述临床现象时,应补充5%葡萄糖溶液,每天加用100~200mg琥珀酸氢化可的松

(hydrocortisone succinate)。从表面看,输入不含氯化钠的溶液有可能使血清钠离子浓度进一步稀释,加重低钠血症。然而,琥珀酸氢化可的松的输入可以使细胞内的钠离子转移到细胞外液,细胞水肿消退,循环中的血容量增加,肾小球滤过率也增加,体内多余的水排出,血清肌酐也会下降。当然,输入氢化可的松过多也会诱发患者出现心力衰竭,我们要谨慎从事。这种治疗思路和方法经过我们几十年的临床实践和反复验证,是一种非常科学有效的治疗方法,可以有效地缓解患者意识不清、食欲不振、昏昏欲睡的临床症状。对于手术后的患者则有助于其伤口愈合。同时,患者的血清钠离子浓度也可以逐渐回升到正常水平。由于患者的意识恢复,可以进食,患者的贫血和低蛋白血症也会缓慢地得到纠正。

此外,应该强调的是,低钠血症的治疗策略还应该考虑患者血清蛋白的水平。因为,胶体渗透压是决定水流动方向的关键因素,如果不解决低蛋白血症的问题,单靠氢化可的松是无济于事的。细胞水肿可以缓慢发生,但也可以出现急性细胞水肿,如急性脑水肿。这些患者多在突然出现的重大应激后,机体不足以分泌足够的肾上腺皮质激素导致钠离子迅速流入细胞内,从而出现意识丧失、昏迷不醒,重者可以出现脑疝,停止了自主呼吸,生存的希望接近于零。对于上述问题的认识不足则会使患者处于危险之中,进食不能和抗感染能力的缺失可以使死亡率大幅度增加。对此,我们决不可掉以轻心。

老年人普遍存在垂体功能不全的问题。平时无应激状态发生时,可以维持一般的状况。当患者因为各种疾病需要手术或外伤时,就可能因为手术创伤产生应激,患者也可能因此而丧失性命。哪怕看似很小的手术,如眼科的晶体置换术,也可以出现肾上腺皮质激素的分泌不足,出现一系列临床问题。如果老年患者经历大手术,那么人体对肾上腺皮质激素的需求就会更大,若机体不能分泌所需要的肾上腺皮质激素,术后的治疗和护理就会遇到大麻烦。这些是医患双方都不愿看到的。此外,患者潜在的艾迪生病更是导致其术后脑水肿、脑疝、呼吸停止的重要诱因,切不可小觑。术前认真的查体对于手术的顺利完成起着决定性的作用,也是决定患者生死攸关的重大问题。

本文观点挑战了《西塞尔内科学》介绍的疗法,也与各类教科书的理念相悖,但实践是检验真理的唯一标准。当然,上述介绍的经验不可能包括低钠血症的全部,在有些情况下,低钠血症难以纠正,我们对此要有清醒的认识。