

# 1 例低钠血症的多病因分析

刘 军

(东平县人民医院神经内二科,山东 东平 271500)

**摘 要:**低钠血症为临床常见症状,患者常表现为意识障碍、恶心呕吐等,低钠血症病因较多,有假性真性之分,真性低钠血症可分为低血容量性、等血容量性、高血容量性等,等容量性或轻度容量增加性低钠血症也可由抗利尿激素分泌失调综合征和皮质醇减少二者共同引起而发病。我院收治 1 例低钠血症患者,积极治疗后效果满意。现结合相关文献,对低钠血症的多病因进行分析,提高对该病的认识。

**关键词:**低钠血症;抗利尿激素;分泌失调综合征;皮质醇

中图分类号:R591.1

文献标识码:B

DOI:10.3969/j.issn.1006-1959.2018.18.063

文章编号:1006-1959(2018)18-0190-03

## Analysis of Multiple Causes of 1 Case of Hyponatremia

LIU Jun

(Department of Neurology,Subject Two,Dongping County People's Hospital,Dongping 271500,Shandong,China)

**Abstract:**Hyponatremia is a common clinical symptom. Patients often present with disturbance of consciousness, nausea and vomiting. The causes of hyponatremia are more, there are false and true, true hyponatremia can be divided into hypovolemia, isovolemia, and high blood volume. Equal volume or mild volume increase hyponatremia can also be caused by vasopressin secretion disorder syndrome and cortisol reduction. Both cause the disease. A patient with hyponatremia was admitted to our hospital and the results were satisfactory after active treatment. Now combined with relevant literature, the multiple causes of hyponatremia are analyzed to improve the understanding of the disease.

**Key words:**Hyponatremia; Antidiuretic hormone; Dysregulation syndrome; Cortisol

### 1 临床资料

患者男,32 岁,因“恶心纳差 3 天伴意识不清 1 天”于 2016 年 10 月 24 日早 8 点入院。8 年前曾因颅脑外伤行手术治疗,遗留双眼失明,出院后曾间断服用甲状腺素片、泼尼松等药物,半年前曾因“四肢抽搐发作”在外院诊为“癫痫”,后服用卡马西平(2 次/d,0.1 g/次)。入院查体:T 36.0 °C,P 52 次/min,R 14 次/min,BP 100/60 mmHg,浅昏迷状态,呼吸平稳,颜面部、胸腹部及四肢轻度水肿,压之无明显凹陷,双侧眼球无突出,结膜无充血,巩膜无黄染,双侧角膜及瞳孔白色样变窥视不清,双侧对光反射消失,双侧外耳道无分泌物,鼻外形正常,口唇苍白,颈部血管查体无明显异常,颈部气管居中,双侧甲状腺未触及肿大,心肺听诊未闻及明显异常,腹部平坦,柔软,肝脾未触及,腹部叩诊鼓音,移动性浊音(-),脊柱生理弯曲存在,四肢肌力查体不合作,肌张力正常,双侧巴氏征弱阳性。

患者入院后完善相关检查,行颅脑 CT 示颅脑外后改变(见图 1),心电图示低电压及心动过缓,2016 年 10 月 24 日上午 9 点急查血分析示血红蛋白 86 g/L,红细胞计数  $3.19 \times 10^{12}/L$ ,白细胞计数  $3.3 \times$

$10^9/L$ ,血小板  $154 \times 10^9/L$ ,血糖 0.71 mmol/L,电解质 K 2.03 mmol/L,Na 125 mmol/L,Cl 101 mmol/L,考虑电解质紊乱、低血糖症、贫血等,纠正电解质,补充葡萄糖,减轻脑水肿,于当日下午 4 点再次急查血糖 11.8 mmol/L,电解质:K 3.96 mmol/L,Na 113 mmol/L,Cl 82 mmol/L。患者意识不清无明显改善,即暂停为患者输注等渗盐水及高渗盐水,因患者意识不清暂未鼻饲,患者于当日亦未进食进水。次日复查血分析示血红蛋白 113 g/L,红细胞计数  $3.90 \times 10^{12}/L$ ,白细胞计数  $8.6 \times 10^9/L$ ,血小板  $207 \times 10^9/L$ ,血糖 7.06 mmol/L,电解质:K 4.76 mmol/L,Na 123 mmol/L,Cl 93 mmol/L,血皮质醇为 3.02 nmol/L(正常值为 171~536 nmol/L),性激素六项卵泡刺激素为 0.10 mIU/ml(正常值为 0.8~15 mIU/ml),黄体生成素为 0.01 mIU/ml(正常值为 0.4~6.8 mIU/ml),垂体泌乳素为 21.10 uIU/ml(正常值为 70~480 uIU/ml),睾酮为 0.01 ng/ml(正常值为 3.2~14.6 ng/ml),其余雌二醇及孕酮数值在正常范围内,甲功五项示  $TF_3$ 、 $FT_4$ 、TSH、TG、TM 均在正常范围内,肝功肾功无明显异常。入院次日患者意识转清,嘱患者继续口服甲状腺素片,给予地塞米松 5 mg 静推,1 次/d,50%葡萄糖 40 ml 静推,1 次/d,停用卡马西平,给予丙戊酸钠口服,1 片/次,1 次/d,每日液体输注量为 600 ml 左右,并嘱患者限水进食。

作者简介:刘军(1972.12-),男,山东东平县人,硕士研究生,主治医师,研究方向:急性脑血管病和痴呆等

入院第 3 天复查血分析恢复正常,血糖 4.60 mmol/L,电解质:K 4.45 mmol/L,Na 131 mmol/L,Cl 98 mmol/L。患者第 5 天好转出院,继续服用强的松、甲状腺素片、丙戊酸钠等药物。出院后至今随访两次,患者无不适,复查血电解质均正常。



图 1 患者颅脑 CT

## 2 讨论

血清钠小于 135 mmol/L 定义为低钠血症,低钠血症病因较多,可分为假性低钠血症和真性低钠血症。假性低钠血症多由于血浆中固态成分增多所致,常见于高甘油三酯血症、高血糖症及高蛋白血症等。目前全自动生化分析仪在临床上应用非常普遍,如果怀疑存在假性低钠血症,则可应用直接离子电极法(血气分析仪)测定血液中钠离子浓度进行复核。

真性低钠血症依据血容量常可分为低容量性、等容量性或容量轻度增加性、高容量性三类。低容量性低钠血症即血容量不足合并低钠血症,常见于:①长期应用利尿剂如速尿、氢氯噻嗪等,造成失钠多于失水。呋塞米可以阻断髓袂升支粗段 Na-K-2Cl 同向转运体,噻嗪类利尿剂能阻断远曲小管近段钠-氯共同转运体,均可导致低钠血症,但噻嗪类利尿剂更容易导致低钠血症。利尿剂引起的低钠血症,73%是由于单独使用噻嗪类利尿剂所致,20%是由于联合使用排钾利尿剂所致,8%则是由使用速尿所致低钠血症<sup>[1]</sup>。②醛固酮分泌不足,失钠多于失水。醛固酮由肾上腺皮质球状带细胞合成和分泌,进入远曲小管和集合管上皮细胞后,可与胞浆内受体结合,形成的激素-受体复合体可通过核膜,与核中 DNA 特异性结合位点相互作用,调节特异性 mRNA 转录,最终合成多种醛固酮诱导蛋白,使管腔膜对钠

离子的通透性增加,重吸收水钠。所以若醛固酮合成、分泌、和受体结合或醛固酮作用受阻均可造成水钠回收障碍,而导致低钠血症<sup>[2]</sup>。③脑耗盐综合征(CSWS)见于颅内疾患如颅内感染、脑外伤的急性期,表现为血容量降低,尿量增多尿钠增高等。1950 年 Peter 首次报道了 CSWS,它是指在颅内病变的进程中,由于钠盐经下丘脑肾脏途径丢失而以高尿钠、低钠血症、低血容量为临床表现的综合征<sup>[3]</sup>。④间质性肾疾患可造成尿量增多,尿钠增高更明显。⑤肾小管性酸中毒肾脏泌 H<sup>+</sup>或 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>重吸收障碍所致,造成 H<sup>+</sup>-Na<sup>+</sup>交换减少,尿钠增高而出现低容量性低钠血症;⑥呕吐腹泻等也可造成失钠多于失水,出汗本为高渗性脱水,若补液不当仅补充水分也可造成低容量性低钠血症。

而等容量性低钠血症患者血容量多为正常或轻度增高,多见于:①抗利尿激素分泌失调综合征(SIADH)是由于多种原因引起的抗利尿激素(ADH)分泌多所致,从而造成细胞外液容量轻度增高而出现稀释性低钠血症。由于 AVP 释放增多,且不受正常调节机制控制,肾小管对水的重吸收增加,尿量减少,尿钠排出增加,血清钠浓度及渗透压下降,细胞外液扩张致稀释性低钠血症;同时容量扩张引起心钠肽释放增加,使尿钠排出进一步增多<sup>[4]</sup>。②皮质醇减少,皮质醇有保钠排水排钾作用。原发性肾上腺皮质功能减退症患者因为肾上腺皮质球状带和束状带均毁损,故糖皮质激素(GC)和盐皮质激素均分泌减少,但继发性肾上腺功能减退症患者却仅存在 GC 的缺乏。单独的 GC 缺乏可以导致 ADH 升高,而削弱水的排泄,导致低钠血症<sup>[5]</sup>。③甲状腺功能低下,原因可能是甲低时会使心输出量减少,有效循环血量下降,肾脏排泄水分能力下降,从而引起抗利尿激素分泌增多,而造成低钠血症<sup>[6]</sup>。低钠血症是甲状腺术后常见并发症之一<sup>[6]</sup>。而高容量性低钠血症常见于:①心衰引起低钠血症原因众多。例如心衰时循环血量减少而造成 ADH 分泌过多;②肾衰由于体内水分排泄障碍而出现高容量性低钠血症。心功能不全因为泵功能衰竭,故常出现体内水储留,可以导致高容量性低钠血症。据统计,心功能不全患者中 20% 存在低钠血症。此外,心功能不全患者的限盐、利尿治疗也可进一步加重低钠血症。肾功能不全患者也可因水排出障碍,而导致低钠血症<sup>[7]</sup>。③肝硬化出现低钠血症则由于门静脉压力增高,肝脏合成白蛋白减少而造成有效血容量降低,从而促使醛固酮、

抗利尿激素分泌过多而造成低钠血症。肝硬化晚期腹水患者常合并低钠血症,近年来临床上发现肝硬化腹水合并低钠血症的发生率增加,而且肝硬化并发症(包括肝肾综合征、肝性脑病、自发性腹膜炎)与低钠血症有一定的关联性,同时肝硬化并发低钠血症患者的死亡风险也增加<sup>[9]</sup>。④据报道肾病综合征也可造成高容量性低钠血症。可能与白蛋白减少造成有效血容量不足而促使醛固酮、抗利尿激素分泌过多所致。

该例患者存在以下临床特点:患者既往颅脑外伤病史,患有腺垂体功能减退症,长期间断服用泼尼松、甲状腺片等药物,此次入院后检查示低钠血症及低血糖症等。急查血红蛋白为 86 g/L,入院时血浆渗透压为 258.23 mmol/L,该患者入院时尿素氮为 3.46 mmol/L,血浆渗透压计算公式依据 2 倍(血钾+血钠)+血糖+尿素氮(单位均为:mmol/L)。给予患者补液、补充电解质等治疗后意识不清无缓解,复查电解质示血钠浓度较前降低。患者禁食禁水后复查电解质示血钠浓度增高,血红蛋白已正常。结合患者临床表现及辅助检查,考虑患者入院时存在稀释性低钠血症。

患者无心衰、肝硬化、肾衰、肾病综合征诊断依据,结合患者入院后行甲状腺功能检查无异常,考虑稀释性低钠血症与抗利尿激素分泌增多及皮质醇减少有关,抗利尿激素分泌增多病因较多,结合该患者曾服用卡马西平治疗癫痫,考虑药物所致引起的抗利尿激素分泌增多,停用该药后患者未再出现稀释性低钠血症。该患者入院时急查血葡萄糖为 0.71 mmol/L,与患者外伤后造成腺垂体功能减退有关,糖皮质激素有贮钠排钾作用,还可以降低肾小球入球血管阻

力,增加肾小球血浆流量而使肾小球滤过增加,有利于水的排出<sup>[9]</sup>。皮质醇减少会造成钠离子排出增多,排水减少,从而也会造成稀释性低钠血症。该患者给予补充葡萄糖治疗后低钠血症较前改善也证实了这一点。

低钠血症病因较多,该患者低钠血症考虑主要有两种原因共存:抗利尿激素分泌失调综合征及皮质醇减少所致。我们给予患者禁食禁水适度补盐及补充葡萄糖患者病情迅速好转,也证实了我们的判断。提示我们在临床中遇到低钠血症,应考虑到多种病因共存的可能性并予以恰当治疗。

#### 参考文献:

- [1]Hix JK,Silver S,Sterns RH.Diuretic-associated hyponatremia[J].Semin Nephrol,2011,31(6):553-566.
- [2] 陈适,顾锋.低钠血症诊断思路[J].中国实用内科杂志,2013,33(7):497-500.
- [3]陈欢欢,刘超.脑耗盐综合征的研究进展[J].国际内科学杂志,2009,36(3):164-167.
- [4]李银英,邱磊,王淑亮.抗利尿激素分泌失调综合征临床研究现状[J].继续医学教育,2017,31(6):74-76.
- [5]陆新红,蒙碧辉.Sheehan 综合征并低钠血症临床分析[J].中国现代医学杂志,2009,19(9):1401-1404.
- [6]雷姗姗,喻洁,黄淑麟.甲状腺术后低钠血症 43 例分析[J].医学与哲学,2016,37(3B):39-41.
- [7]Goldsmith SR.Hyponatremia and outcomes in patients with heart failure[J].Heart,2012(98):1761-1762.
- [8]王慧卿,林叶,严艳.肝硬化腹水合并低钠血症的临床研究[J].临床和实验医学杂志,2017,16(22):2275-2278.
- [9]马爱华,袁磊,林海玲,等.糖皮质激素在治疗低钠血症中的作用[J].江苏医药,2013,10(20):2490-2491.

收稿日期:2018-4-21;修回日期:2018-4-30

编辑/王朵梅