

肝硬化腹水合并不同程度低钠血症患者的 并发症与治疗效果分析

陆兆炯

(广西壮族自治区贵港市人民医院 消化内科, 广西 贵港, 537100)

关键词: 肝硬化腹水; 低钠血症; 预后; 并发症; 治疗

中图分类号: R 442.5 文献标志码: A 文章编号: 1672-2353(2013)15-115-02 DOI: 10.7619/jcmp.201315043

肝硬化是一种常见的消化系统疾病,是由不同病因引起的慢性、进行性、弥漫性病变^[1]。常见的病因如病毒性肝炎、慢性酒精中毒、血吸虫病、心源性疾病等,其病理特点为肝细胞广泛的变性与坏死、增生出的纤维组织、假小叶的形成、肝脏逐渐变形变硬而形成肝硬化^[2]。临床上早期可无症状,后期可出现肝功能衰退和门静脉高压等表现,肝硬化腹水合并低钠血症是肝硬化的常见并发症之一,如若处理不当,极易诱发电解质紊乱甚至危及生命^[3]。本研究探讨肝硬化腹水合并低钠血症的发病机制,分析其与并发症发生率的关系,总结相关的治疗方法,现报告如下。

1 资料与方法

选取2008年1月—2011年12月本院收治的肝硬化腹水合并低钠血症患者136例,均符合肝硬化腹水的全国诊断标准,低钠血症为血清钠 <135 mmol/L^[4]。其中男97例,女39例,年龄39~78岁,平均 (59.53 ± 5.89) 岁;根据血钠测定分型:轻度缺钠(血清钠 $130 \sim 135$ mmol/L)41例,中度缺钠(血清钠 $120 \sim 130$ mmol/L)58例,重度缺钠(血清钠 ≤ 120 mmol/L)37例。肝硬化病史2个月~11年,平均 (2.98 ± 1.02) 年。其中肝炎患者导致的肝硬化63例,酒精性肝硬化41

例,胆汁性肝硬化30例,血吸虫性肝硬化2例。

在给予营养支持治疗、降门静脉压等对症治疗的基础上,进行利尿与补充钠盐的治疗,补充钠盐量的计算公式是:(血钠正常值-血钠测得值) \times 体质量(kg) $\times 0.6$ (女性为 0.5);按以上公式计算需要补充的氯化钠量,应该当天给予总量的一半,配制成浓度 $<3\%$ 的NaCl的溶液缓慢静脉滴入,剩余的一半分2~3 d内给予静脉滴入;另外,对于轻度低钠的患者,如果在血钠 >132 mmol/L的时候,可以通过饮食增加摄入钠盐^[5]。

2 结果

轻、中、重3组患者低渗性脑病的发生率分别为 0.00% 、 13.79% 、 51.35% ;肝肾综合征的发生率分别为 0.00% 、 15.52% 、 45.95% ,见表1。经过利尿、补充钠盐等综合治疗后,3组患者腹水均明显减轻,低渗性脑病与肝肾综合征的症状均明显好转,见表2。

表1 3组低渗性脑病及肝肾综合征比较[n(%)]

组别	n	低渗性脑病	肝肾综合征
轻度缺钠组	41	0	0
中度缺钠组	58	8(13.79)*	9(15.52)*
重度缺钠组	37	19(51.35)*	17(45.95)*

与轻度缺钠组比较,* $P < 0.05$ 。表2 3组临床疗效比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	24 h 尿量/mL		肌酐/ $(\mu\text{mol/L})$	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
轻度缺钠组	41	$1\ 057.43 \pm 246.17$	$2\ 140.35 \pm 358.27^*$	69.64 ± 11.34	$48.34 \pm 12.93^*$
中度缺钠组	58	812.64 ± 167.03	$1\ 593.65 \pm 273.57^{* \#}$	121.37 ± 26.42	$76.35 \pm 15.93^{* \#}$
重度缺钠组	37	443.83 ± 102.83	$1\ 246.84 \pm 177.95^{* \#}$	133.27 ± 34.92	$95.63 \pm 22.16^{* \#}$

与同组治疗前比较,* $P < 0.05$;与同期轻度低钠组比较,# $P < 0.05$ 。

收稿日期: 2012-12-19

3 讨论

肝硬化是由一种或多种致病因素长期或反复作用于肝脏,造成肝组织慢性、进行性、弥漫性损害,导致广泛的肝细胞变性坏死、再生结节形成和广泛的结缔组织增生、假小叶形成,引起以功能障碍和门静脉高压为主要表现的常见慢性肝脏疾病^[6-7]。病程中可出现消化道出血、肝性脑病、继发感染等一系列严重的并发症,是严重危害人类健康的常见病。腹水是肝硬化失代偿期最突出的表现。失代偿期75%以上患者有腹水,轻者出现腹胀及大量腹水,表现为呼吸困难、心悸、腹部隆起,皮肤绷紧发亮、脐疝、下肢水肿,部分患者还出现胸水。腹水形成的原因有^[8]:①门静脉压力增高,组织液回吸收减少而漏入腹腔;②低蛋白血症致血浆外;③肝淋巴液回流受阻;④继发性醛固酮增多和抗利尿激素分泌增多;⑤有效循环血容量不足。

肝硬化腹水的治疗,一般先按常规/标准治疗(第一线治疗),90%的患者对限钠、利尿剂有良好反应,10%的腹水患者对利尿剂治疗无反应,应进行大量腹腔穿刺抽腹水(第二线治疗)及肝移植等(第三线治疗)治疗^[9]。肝硬化并发症是引起死亡的主要原因,常表现为电解质平衡紊乱等。对于这些并发症应早期发现、早期治疗。

电解质平衡紊乱的治疗原则为任何类型缺水都应积极治疗原发病,并合理补液。高渗性缺水:轻度患者饮水即可。不能饮水或中度以上患者,应首先静脉输注5%葡萄糖溶液;低渗性缺水:轻度缺水患者饮含盐饮料即可。不能饮水或中度缺水患者静脉输注等渗盐水;重度缺水患者可先输入少量高渗盐水(3%~5% NaCl溶液200~300 mL),以迅速提高细胞外液渗透压;等渗性缺水:轻度缺水患者可饮含盐饮料。不能饮水或中度缺水患者,应首先静脉输注等渗盐水或平衡盐溶液^[10]。

输液总量、种类和补液方法。补液总量的组成:生理需要量,成人每天可补水分2000~2500 mL,氯化钠5~9 g,氯化钾2~3 g,葡萄糖100~150 g以上。累积丧失量是指从发病到就诊时累计损失的体液总量,可根据脱水或缺钠程

度估计。额外损失量是指治疗过程中继续丢失量,如体腔引流液量、发热估计丢失的水分。补液总量的计算:第1个24 h补液量=生理需要量+1/2已经丧失量;第2个24 h补液量=生理需要量+1/2已经丧失量+前24 h额外损失量。第1个24 h补液是治疗的关键,通常可大体纠正体液失衡或使病情好转^[11]。次日已经丧失量应根据病情变化酌情减免,额外损失量按实际情况给予。

本研究结果显示,轻、中、重3组低渗性脑病的发生率分别为0.00%、13.79%、51.35%;肝肾综合征的发生率分别为0.00%、15.52%、45.95%。由此可见,血钠水平与并发症的发生呈一定相关性;低钠血症可以使血浆渗透压下降,从而促使细胞外的水分转移至细胞内,有效血循环量减少,肾血流减少,肾小球滤过率下降,从而诱发肝肾综合征^[12]。经过利尿、补充钠盐等综合治疗后,3组患者腹水均明显减轻,低渗性脑病与肝肾综合征的症状均明显好转,给予补充钠盐治疗可有效促进腹水的消退、恢复肝肾功能,从而有效地预防并发症的发生,改善患者的预后。

参考文献

- [1] 朱丽君.肝硬化腹水合并低钠血症112例临床分析[J].中外医疗,2012,12(10):22.
- [2] 熊佳时.肝硬化腹水合并低钠血症72例临床分析[J].基层医学论坛,2011,115(1):52.
- [3] 吴永非.肝硬化腹水并低钠血症的临床分析[J].中国实用医药,2012,7(3):77.
- [4] 李朝辉,武焕弟.肝硬化低钠血症的临床观察研究[J].当代医学,2011,17(8):62.
- [5] 毕玲爱,纪墙志.肝硬化腹水低钠血症的治疗[J].临床荟萃,2008,13(16):758.
- [6] 董志超.肝硬化腹水合并低钠血症的临床分析[J].当代医学,2011,17(26):82.
- [7] 李先慧,赵波.肝硬化腹水合并低钠血症临床分析[J].航空航天医学杂志,2011,22(6):659.
- [8] 王鑫,张国民,宋英华.肝硬化腹水合并低钠血症诊治分析[J].实用心脑血管病杂志,2011,19(7):1199.
- [9] 王春.关于肝硬化患者合并低钠血症的临床治疗体会[J].中国医学创新,2011,8(7):170.
- [10] 江水清,项桂菊,李玉芝,等.静脉补钠纠正肝硬化患者的低钠血症[J].实用肝脏病杂志,2006,9(3):173.
- [11] 许慧阳,候为顺,蒯荟芬.血钠水平在肝硬化中的临床意义[J].实用全科医学,2006,4(3):278.