

# 肝硬化腹水合并低钠血症患者的临床治疗研究

苏春霞 吕霞

内蒙古鄂尔多斯市杭锦旗人民医院 内蒙古 鄂尔多斯 017400

**摘要:** **目的:** 讨论肝硬化腹水造成低钠血症的原因及治疗。**方法:** 剖析医院2019年1月至2022年1月接诊的肝硬化腹水失代偿期患者100例病案材料。患者任意分成观察组与对照组。对照组患者选用限钠治疗, 观察组患者选用补钠治疗。比较2组治疗总有效率、肝硬化腹水程度与并发症发病率。**结果:** 观察组治疗总有效率远高于对照组( $P < 0.05$ ); 观察组肝硬化腹水水平显著小于对照组, 2组差别有统计学差异( $P < 0.05$ )。观察组并发症发病率小于对照组, 2组差别有统计学差异( $P < 0.05$ )。**结论:** 肝硬化腹水中低钠血症的产生率很高。肝硬化腹水低钠血症的水平直接关系到肝硬化腹水患者的治疗和愈后, 肝硬化腹水患者需及时预防。

**关键词:** 肝硬化腹水; 低钠血症; 原因; 治疗

## 引言

肝硬化是医学常见疾病和多发疾病, 很容易产生水电解质紊乱, 特别是在伴随低钠血症。腹水合并低钠血症的主要原因: 一是, 摄入量降低。肝硬化腹水患者腹胀, 胃口明显下降。除此之外, 患者还需要坚持不懈低脂饮食标准, 严格把控醋酸盐摄取, 可能造成低钠血症。二是, 排出增多。肝硬化腹水的治疗方法一般采用利尿药排腹水。与此同时恶心想吐、恶心呕吐、等不适。钠代谢显著增加, 造成低钠血症。三是, 肝功异常可导致内分泌失调, 影响到肝部对雌性激素和肾上腺激素的失去活性。第四, 肝硬化腹水失代偿患者心钠素的浓度值显著超过醛固酮, 也会增加钠排出量, 而大量钠元素排出, 会使患者发生病理性低钠血症。第五, 低钙血症。血浆渗透压降低, 导致大量渗出液往外外渗, 进而产生低钠血症。第六, 钠泵损耗。肝腹水患者的肝脏功能发生了阻碍难题以后, 会导致患者身体内的三磷酸腺苷不可以有效生成或者生成明显降低, 消散了钠泵的功效, 导致体细胞之中的钠没法运往体细胞以外, 促使细胞外液之中钠的成分大幅度降低。第七, 肝腹水合并低钠血症的患者存有的一个显著问题是钠进入到体细胞以后也会导致细胞外液之中钠浓度降低, 发生低钾性低钠血症。大量临床实验科学研究证实, 低钠血症是现在肝硬化腹水患者身亡自主的且关键风险源。低钠血症能够凸显出患者的肝脏功能水准, 倘若发生了极其很严重的低钠血症得话, 说明患者的肝脏功能到达比较严重衰退的水平, 也证明患者的愈后状况欠佳。

低钠血症在肝硬化腹水治疗后比较常见, 如应用利尿剂。比较常见的利尿剂有有吠塞米, 应用于髓祥的Na-K-2Cl共转运体排出来钠水, 用后易导致低钠血症。当利

尿剂效果不佳时, 可采取腹部穿刺引流减轻肝腹水, 但肝腹水中有较多电解质溶液和营养元素, 排出来肝腹水可引起血液低钙血症, 促使低钠血症发生率增加。怎么才能鉴别患者低钠血症? 首先依据血钠浓度分辨, 其次依据低钠血症的临床表现(通常是头昏、恶心呕吐、记忆力下降、晕厥、抽动等神经系统症状)分辨。但我们应注意不可迅速纠正低钠血症, 不然可能发生中枢神经系统脑桥髓鞘溶解症(CPM)。最后, 充足把握低钠血症的治疗, 包含人体白蛋白注入、适度限制钠盐饮食及使用利尿剂如抗利尿激素(ADH)受体拮抗剂<sup>[1]</sup>。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

对医院2019年1月至2022年1月接诊的肝硬化腹水失代偿期患者100例病案材料展开分析。患者任意分成观察组与对照组。其中男44例, 女56例。年纪从35岁至70岁左右, 平均年龄为45岁。其中乙肝肝硬化腹水66例, 丙肝肝硬化24例, 酒精性肝硬化10例。两组患者的基本资料差异无统计学意义( $P > 0.05$ ), 具有可比性。

### 1.2 方法

住院后2组均接纳保肝利尿治疗, 需融合患者具体病症, 补充血清蛋白或新鲜的冰冻血浆, 与此同时有效防止腹膜炎等风险病发症。

对照组患者给与限钠治疗, 即每日限钠和生活用水。

观察组患者接纳补钠治疗, 患者每日可常规进餐含钾饮食搭配。并结合患者不一样血钠水准, 给与患者对应的补钠治疗。钠水准小于120 mmol/L的患者每日静滴, 每日填补400 ml氯化钠溶液, 持续7天。针对血钠水准120~130 mmol/L的患者, 具体指导其每日服食100mL 3%氯化钠溶液或100mL 5%碳酸氢钠2次。服药环节中

不断检测患者血钠水准,按照实际检验结果随时随地补钠,2个月是一个疗程,直到患者血钠水准恢复过来。持续治疗1个周期后超声波评定肝硬化腹水水平,汇总功效并记录病发症发病率<sup>[2-3]</sup>。

### 1.3 观察指标和临床疗效评定标准

观察并记录治疗总有效率、病发症发病率及肝硬化腹水水平。临床评价规范:(1)显效。通过治疗,患者肝硬化腹水显著消散或病状显著减轻。(2)有效。治疗后肝硬化腹水消散或水平缓解。(3)失效。治疗后不能同时符合规范,乃至病情恶化。临床医学高效率是有效率与高效率总和。

### 1.4 统计学处理

本科学研究用excel梳理全部肝硬化腹水合并低钠血症患者的临床数据,所得的数据统计用SPSS 20.0解决与分析。计数资料用( $\bar{x} \pm s$ )表明,选用 $t$ 检验,计量资料按比例分配(%)表明,选用 $\chi^2$ 检测,差别有统计学差异( $P < 0.05$ )。

## 2 结果

### 2.1 两组患者的临床治疗总有效率对比

观察组患者的治疗总有效率明显高于对照组,差异有统计学意义( $P < 0.05$ ),表1。

表1 两组患者的临床治疗总有效率对比

组别	例数	显效(例)	有效(例)	无效(例)	治疗总有效率(%)
观察组	50	26(52.00)	16(32.00)	8(16.00)	42(84.00)
对照组	50	29(58.00)	20(40.00)	1(2.00)	49(98.00)

### 2.2 两组患者的肝硬化腹水程度对比

观察组患者的肝硬化腹水程度明显低于对照组,组间对比差异有统计学意义( $P < 0.05$ ),表2。

表2 两组患者的肝硬化腹水程度对比比例(%)

组别	例数	少量	中量	大量
观察组	50	18(36.00)	17(34.00)	5(10.00)
对照组	50	9(18.00)	12(24.00)	3(6.00)

### 2.3 两组患者的并发症发生率差异对比

观察组患者并发症发生率低于对照组,两组对比差异有统计学意义( $P < 0.05$ ),表3。

表3 两组患者的并发症发生率差异对比

组别	例数	肝性脑病(例)	肝肾综合征(例)	消化道出血(例)	并发症发生率(%)
观察组	50	2(4.00)	3(6.00)	4(8.00)	10(20.00)
对照组	50	1(2.00)	1(2.00)	1(2.00)	3(6.00)

## 3 讨论

肝硬化伴低钠血症是很严重的代谢异常。低钠血症可以分为缺钠性低钠血症、稀释液性低钠血症、肿瘤转

移低钠血症和特发性低钠血症。其中,特发性低钠血症常见于肝硬化腹水患者,有可能是细胞内蛋白质水解和耗费造成细胞内渗透浓度减少,水从细胞内向型细胞外转移而致。很明显的低钠临床表现偏少。密切的临床观察和及早发现至关重要。

肝硬化患者还存在着钠泵作用降低,细胞内钾离子( $\text{Na}^+$ )不主动转运至细胞外,细胞外液中 $\text{Na}^+$ 下降的肝功异常;醛固酮C-型利钠肽等代谢障碍,肾上腺激素消灭阻碍,肾小管损伤对水分解代谢提升,造成渗水和稀释液性低钠血症;降低钠摄入:患者饮食搭配差,低钠饮食搭配、限钠造成医源性钠摄入降低;肝腹水消散欠佳,低渗性脑病并肝肾综合征发病率显著增加。低容积钠:水钠经常因为消化道遗失或有利排尿过多但从肾脏功能排出来。等多种因素,给治疗产生非常大艰难。因而,肝硬化腹水患者低钠血症应及早发现和改正,使患者获得较好的治疗,避免有关病发症,减少病死率。本科学研究低钠血症重量轻修复就越好,病死率越小。因而,治疗低钠血症至关重要。

本研究发现,低钠血症与肝硬化的产生、进步及愈后息息相关。低钠血症的治疗是肝硬化腹水不可或缺的一部分,及早发现和治理尤为为重要。血钠越低,致死率越大。肝硬化低钠血症多见迟缓产生,容易被肝硬化别的病症所遮盖和忽略。一经发现,高渗盐可快速改正低钠血症,但也会增加水钠储藏量,给治疗产生错乱。可能会影响细胞里外渗透浓度,造成脑损伤。积极主动治疗低钠血症对预防肝硬化腹水而致肝昏迷至关重要。稀释液性低钠血症患者对肝硬化腹水导致更严重后果,其发病率可以达到30%,占反复性肝腹水或肝肾综合征比例更高一些。比较严重低钠血症明显提升肝昏迷、肝肾综合征和自发性腹膜炎的发生率。这说明愈后不太好。肝硬化患者饮食搭配少,不合理限定醋酸盐摄取,再加上恶心呕吐、拉肚子、利尿、放腹水、消化道出血,造成不断低钠情况<sup>[4]</sup>。

肝腹水合并低钠血症、发病晚、病症较轻患者主要临床表现为头昏、困乏、食欲不佳。患者临床表现通常十分隐秘,常常会被疾病诊断忽略,造成误诊。伴随着患者病情恶化,会有总想睡觉、抽动乃至晕厥等不适,这些症状特别非常容易与肝昏迷搞混,提升误诊和错诊的概率。为了方便治疗这种患者,我们应该对患者作出精确、全方位临床诊断。与此同时提醒,要了解肝硬化腹水与低钠血症之间的关系,确立患者血钠能力不行,病情恶化,预后差,容易造成致死率提升。传统临床医学治疗观念是对患者严格控制水钠,以合理降低低血钾

症。但实际临床实验过程中发现,单注重限钠治疗根本无法获得显著实际效果,伴随着限钠治疗的时间增加,低钠血症病情恶化,肝腹水消失的时间也会跟着增加。最好的办法是依据患者病况特性,进行相应的补钠治疗。选用此治疗方式可显著改正低钠血症、利尿剂其价值,大大提高细胞外液低渗状况,合理循环血量,提升患者排尿量,显著减轻肝硬化腹水临床表现<sup>[5-6]</sup>。

肝肾综合征要在肝硬化腹水前提下发生功能性亚急性慢性肾衰,临床医学进度比较快速,预后较差。本研究表明中重度低钠血症组肝肾综合征的发生率远远高于轻微、轻中度低钠组。低钠血症患者肝肾综合征发生率比较高,可能和如下所示有一定关系:①低钠血症导致了血胺—血管紧张素2—醛固酮全面的激活,从而出现肾动脉的收拢—左室平衡失调,造成肾毛细血管收缩水平提升,从而出现肾脏功能灌注不足,加剧了慢性肾衰的水平;②低钠血症导致了肾脏功能的高效循环血量降低,肾脏功能血流灌注不够,肾小管进球动脉血管的压力感受器体会到这类刺激性后,使肾小球滤过率降低,使肝肾综合征的发生率进一步提升;因而肝硬化腹水失代偿期患者假如合并低钠血症的产生,肝肾综合征的发生率将进一步提升。提醒临床医学治疗肝硬化失代偿期的患者时,需要注意利尿药的用量和使用次数、放腹水的使用量及工作频率,降低由于以上要素所引起的医源性肝肾综合征的产生。自发性腹膜炎就是指腹部内或附近机构并没有感染灶的肝腹水细菌性感染。脂肪肝是产生自发性腹膜炎最常见基础疾病,发生率达到11%~31%<sup>[7-8]</sup>。本研究表明中重度低钠血症患者自发性腹膜炎患病率达到26.3%,并且轻微、轻中度、中重度低钠血症三组患者自发性腹膜炎的发生率有统计学差异,其可能性的体制如下所示:①低钠血症患者肝腹水的发生率提升,肝腹水是病菌较好的培养液,自发性腹膜炎的发生率当然提升;②此外,肝硬化腹水失代偿期患者发生门静脉高压并发症后,肠道黏膜的渗透性提升,肠管内病菌非常容易通过

血或淋巴血管进到血循环,因而自发性腹膜炎的发生率提升<sup>[9]</sup>。

观察组治疗总有效率远高于对照实验( $P < 0.05$ )。观察组肝硬化腹水水平显著少于对照实验,2组差别有统计学差异( $P < 0.05$ )。观察组并发症发病率小于对照实验,2组差别有统计学差异( $P < 0.05$ )。

#### 4 结束语

总的来说,肝硬化腹水合并低钠血症易发生各种并发症,肝硬化腹水水平也较高,直接关系愈后。在患者治疗上,补钠更具有运用优点,能改善患者愈后,降低并发症的发生,减轻肝硬化腹水程度,可广泛用于临床医学。

#### 参考文献

- [1]陆兆炯.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[J].实用临床医药杂志,2019,17(15):115-116.
- [2]杜文娟.肝硬化腹水并发低钠血症46例临床治疗体会[J].大家健康:学术版,2019,8(12):127-128.
- [3]陈国庆.终末期肝病的预后模型评分与失代偿期肝硬化预后关系研究[J].中华实用诊断与治疗杂志,2018,26(6):615-616.
- [4]魏来,刘玉兰.中国肝性脑病诊治共识意见(2013年,重庆)[J].中华肝脏病杂志,2018,21(9):641-651.
- [5]王宇明,陈文.肝硬化低钠血症研究进展[J].肝脏,2019,16(2):141-142.
- [6]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,2019,22(6):658-659.
- [7]姬群英.肝硬化腹水合并低钠血症患者的临床治疗研究[J].中国实用医药,2019,12(7):126-128.
- [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,2019,16(22):2275-2278.
- [9]占国清,谭华炳,朱琳.145例肝硬化失代偿期低钠血症的回顾性分析[J].临床肝胆病杂志,2019,26(2):194-195.