DOI:10.16016/j.1000-5404.1988.06.016

经验交流

48例重症肺心病低钠血症的分析

林金石* 凌培基（大坪医院 呼吸科）

引起肺心病的死亡原因是多种多样的，如呼衰、心衰、心律失常、上消化道出血、酸碱失衡及电解质紊乱等。本文将我院76年1月至87年3月收治的肺心病合并多器官（脑、肾、肝、消化道任占一种以上）损害的152例，按照是否合并有低钠血症分为二组，进行对比分析。

全部病例均符合1977年全国肺心病诊断标准中的重型，每例作静脉血电解质检查，121例作股动脉血气测定，取入院后第一次结果，按下述标准分为二组：

无低钠组，104例；血$Na^+ \geqslant 135mmol/L$。

低钠组，48例；血$Na^+ < 135mmol/L$，根据病史、症状、体征，除外稀释性或水钠潴留性低钠血症[1][4]，均为缺乏型低血钠。

一、年龄、性别、病死率

两组患者年龄均值都在60岁以上，>60岁者：无低钠组64%（67/104）与低钠组52%（25/48）相比，年龄相差不显著（P>0.05）。

总的男女性别比为2.38:1，无低钠组3.33:1，低钠组为1.29:1，低钠组女姓相对更多些。

总病死率为40%，较国内重症肺心病合并肺性脑病的病死率为低，但较一般性重症肺心病的病死率为高。其中低钠组的病死率（63%）极显著高于无低钠组（30%）（P<0.001）（见表1）。

表1 年龄、病死率情况

项目	年龄 范围(岁)	年龄 $\bar{X}$	例数	死亡数	病死率(%)
无低钠组	46～79	65	104	31	30
低钠组	47～83	62	48	30	.63
合计	46～83	64	152	61	40

二、血钠情况

低钠组均值比正常值140mmol/L低17mmol/L，48例中有40例合并有低氯（见表2）。

表2 血钠情况（单位mmol/L）

项目	例数	93～134	$\bar{X}$	135～145	146～152
无低钠组	104			101	3
低钠组	48	48	123		
合计	152	48	123	101	3

三、两组病情比较

（一）呼衰及酸碱紊乱情况：152例中121例测了血气，见表3，总的呼衰发生率达65%，低钠组呼衰发生率虽较高，但两组呼衰在病情分布上无显著差异（P>0.05）。

表3 呼衰情况

项目	例数	正常	低氧血症	呼衰 Ⅰ型	呼衰 Ⅱ型	呼衰 %
无低钠组	87	21	13	8	50	61(53/87)
低钠组	34	2	6	1	25	76(26/34)
合计	121	23	19	4	75	65(79/121)

152例中84例血气完整，见表4，总发生酸碱紊乱的比例高达82%（69/84），两组发生酸碱紊乱情况无显著差异（P>0.05）。

表4 酸碱紊乱情况

项目	例数	正常	呼酸 代偿	呼酸 失代偿	代酸 代偿	代酸 失代偿	%
无低钠组	62	11	7	19	6	19	81
低钠组	22	4	2	8	1	7	82
合计	84	15	9	27	7	26	82

（二）合并多器官损害与绿脓杆菌感染情况：合并脑损害者：无低钠组43%（45/104）与低钠组52%（25/48）相比无差异（P>0.05）；合并肝损害者：无低钠组60%（62/104）与低钠组71%

*重庆南桐矿务局总医院进修生

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

(34/48) 无差异 (P>0.05)；合并消化道出血者：无低钠组13% (14/104) 与低组钠17% (8/48) 无差异 (P>0.05)；合并心律失常和/或心衰者：无低钠组25% (26/104) 与低钠组27% (13/48) 无差异 (P>0.05)；合并绿脓杆菌感染者：无低钠组5% (5/104) 与低钠组10% (5/48) 相比亦无差异(P>0.05)。以上五个方面比较，两组多器官损害与绿脓杆菌感染病情的分布，均无显著性差异。

(三) 合并肾损害情况：无低钠组48% (50/104) 与低钠组73% (35/48) 相比有非常显著差异 (P<0.01)。

讨　论

一、两组病死率与可比性问题　本文对152例合并多器官损害的重症肺心病，按有无缺乏型低血钠 (<135mmol/L) 分成两组，低钠组病死率极显著高于无低钠组 (P<0.001)。从两组可比性看：年龄、呼衰及酸碱紊乱、合并脑和/或肝损害、消化道出血、心律失常和/或心衰者、合并绿脓杆菌感染者，两组对比均无显著差异 (P>0.05)，两组病情分布相似，有一定可比性。但肾损害低钠组极显著高于无低钠组 (P<0.01)，这与重症肺心病合并肾损害，较易出现低钠血症，故病死率较高相一致。

二、防治缺乏型低血钠及查尿钠、氯的重要性　临床上对心源性水肿强调低盐饮食。肺心病患者，因长期限制钠盐摄入、纳差、利尿、呕吐、腹泻、多汗等因素，待查电解质时才发现低钠，因而易被忽视。虽然肾脏有贮钠作用，但长期不摄入钠，每天尿中仍排0.5 g氯化钠[2]。中度出汗者，氯化钠损失约2～3 g或生理盐水250ml[2]。禁食24h者，每日必须补给生理盐水500 ml[2]。

肺心病呼衰患者在发生低钠血症时，最常见的类型是缺乏型低血钠[1]。本文呼衰占65%，低钠组最低Na^+为93mmol/L，平均123mmol/L，低于正常较多。缺钠，血浆渗透压降低，其越低，提示病情越严重[4]，人更消瘦、乏力、嗜睡、血压下降。当血Na^+降到120mmol/L，则血浆渗透压会下降到低于260mosm/L的危险程度，本文低钠组均值266mosm/L，比正常值低34mosm/L，已相当危险。故Na^+监测很重要。当然，实际上血钠浓度并不能全面反映体钠情况，在水钠平衡失调时，还常伴有细胞内外容量及成份的改变[4]。但Na^+的排出常伴有Cl^-排出，本文48例低钠中，40例合并有低氯，由于尿氯测定较易，故尿氯化物有无或多少，即能判定是否缺盐性（低渗性）脱水以及提示缺盐程度[5]。还可同时测尿钠。小部份钠可随汗、粪便排出[5]。故根据血Na^+、Cl^-测定结合尿Na^+、Cl^-测定结果，进行调整，使体内Na^+、Cl^-维持在正常中偏低水平，对肺心病是必要的，尤其合并有多器官损害的重危患者，常伴有多方面代谢紊乱，在治疗上除积极治疗原发病外，监测肾功，保证最低生理需要量的氯化钠，每日2～4 g，约生理盐水200～540ml，对无浮肿的、纳差的患者，还可使痰液变稀薄，利于咳出，以防治医源性缺乏型低钠血症出现。

三、须与肺脑鉴别　当肺心病合并低血钠者，可出现意识障碍，易误诊为肺脑，或肺脑合并低钠，临床必须注意鉴别。

参 考 文 献

1. 陈敏章，等。临床水与电解质平衡。第一版，北京：人民卫生出版社。1980：53～65
2. 上海第二医学院。内科手册。第一版，上海：上海科技出版社。1984：129～130
3. 上海第二医学院附三院。呼吸道疾病。第一版，南昌：江西人民出版社。1984：69
4. 上海医科大学。实用内科学。第八版，北京：人民卫生出版社。1986；12：583～585
5. 北京医学院。生物化学。第一版，北京：人民卫生出版社。1978：384

(收稿：1987.7.16；修回：1988.9.21)

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net