

# 老年人體液與血鈉異常之處置

蔡宏斌\* 黃政文\*\* 嚴崇仁\*\*

\* 亞東紀念醫院內科

\*\* 台大醫院內科部

## 前言

臺灣地區 65 歲以上人口佔總人口比率於 1993 年 9 月已超過 7%，成為聯合國世界衛生組織所定義之「老化國家」；預計 2006 年，老人人口比率將倍增至 14%，是全世界人口老化最快速的國家之一<sup>1</sup>。隨著社會經濟的成長與醫療科技的進步，在醫院與長期照護中心內的老年病患逐年增加，他們的體液調節問題，是臨床醫師最常碰到的問題之一；這些異常的表象往往就如同冰山的一角，在其下方潛藏許多疾病或病況，需要邏輯推理抽絲剝繭，以尋求治標與治本之道。正常生理狀態下，體內有一套相當複雜的系統以維持體液的恆定。面對患病老人時，其體液狀態的評估與症狀發生時間的長短(timing)是醫師首先要了解的；其次，除判讀數據報告之外，還要根據病患主要原發疾病與其平時使用藥物，做有系統的鑑別診斷，並先對緊急狀態予以處理；最後在開立處方施行治療時也要注意是否在老年人需調整治療方式，並評估治療之成效與副作用。

## 老化對體液與血鈉平衡之影響

老化除了使腎絲球動脈叢退化造成腎臟灌流不足，進而使腎絲球濾過率(glomerular filtration rate)下降之外，也會使腎小管功能相當程度的受損，改變腎小管內對於電解質傳送與受荷爾蒙刺激產生反應的能力，因而使腎臟處理水份與鈉離子平衡的能力下降<sup>1-6</sup>。抗利尿激素是調節水份平衡最重要荷爾蒙，而心房鈉利尿激素(atrial natriuretic peptide, ANP)與腎上腺皮質醛酮(aldosterone)則是調節鈉離子排泄最主要的荷爾蒙<sup>2-6</sup>。

## 一、老化對水份調節之影響

老化的過程中身體的組成會發生改變，年輕人全身水份約為體重的 60%，老年人僅約為 45%，主要是因為含脂肪比率增加，但是鈉離子和細胞外水份的平衡並無改變。老化的腎臟對於尿液濃縮能力會變差，其原因包括：(1)老化腎臟能保留較多髓質部血流，帶走維持該處逆流交換系統(countercurrent multiplier system)所需的溶質，因此使腎髓質滲透壓梯度下降無法多回收水份；(2)集尿管對於抗利尿激素作用出現抗性<sup>2-4,6</sup>。在動物研究中發現老化老鼠集尿管細胞上的抗利尿激素受器有下降調節(down-regulation)現象，因此在與抗利尿激素結合後細胞內無法產生足夠的cyclic AMP來進一步活化調節水通道蛋白的生理反應<sup>3</sup>。另一個動物實驗發現老化動物的多尿症與髓質部集尿管第二型及第三型水通道蛋白接受器(aquaporin-2 and -3 receptor)的下降調節(down-regulation)有關，這現象與細胞內cyclic AMP濃度和血液中抗利尿激素濃度無關<sup>7</sup>。(3)最近的動物研究又發現減少腎髓質內尿素傳送體(UT-A1 及UT-A2)的數目會降低腎乳突部(renal papilla)的滲透壓，造成利尿的效果<sup>3</sup>。

老人對於尿液的稀釋能力也會變差，在給予水份負荷試驗(water loading test)後，尿液無法適當被稀釋，其原因應與腎臟灌流下降導致腎絲球濾過率減少以及稀釋尿液的功能缺損有關，其機轉仍待釐清<sup>3,4</sup>。

對老年人來說，位在下視丘的滲透壓受器(osmoreceptor)對於滲透壓變化(如:高濃度鹽水注射)較年輕人敏感，位在主動脈及頸動脈的壓力受器(baroreceptor)對壓力刺激(如:體液不足)則較為遲鈍<sup>2,3,5,6,10</sup>。有研究比較老年人與年輕人在注射 3% 高濃度鹽水後 2 小時或是禁水試驗 24 小時後血中之抗利尿激素濃度，發現老年組都較高；另外讓兩組人接受容積壓力刺激變化(如:都先經過一夜的禁水後突然站立)，再讓兩組喝水來做比較，發現老年組血中抗利尿激素上升較少，飲水後其激素濃度下降也較少<sup>3,4</sup>。這現象的解釋，目前認為可能與老年人在下視丘血管運動中心(vasomotor)連結到室旁核(paraventricular nucleus)的輸入枝(afferent limb)出現缺陷，造成室旁核分泌抗利尿激素的反應變差有關，而視上核(supraoptic nucleus)經由滲透壓變化刺激抗利尿激素分泌的反應則未被影響<sup>4,10</sup>。

此外，老人在水份缺乏或是高滲透壓時的口渴感覺也會變差，再加上因疾病導致活動或認知能力下降無法適時補充水份、腎臟有效保留鈉能力減少或是細胞外液生理性的預留容積減少等因素，皆使老人容易發生脫水現象<sup>2,4,6</sup>。另一方面，若老人對於鹽分攝取過當或是有鬱血性心衰竭的情形，很容易因高滲透壓引起不適當的抗利尿激素分泌，再加上尿液稀釋能力的減少，臨床上便容易發生水中毒的現象<sup>2</sup>。

## 二、老化對鈉調節之影響

正常老人的腎臟可以根據細胞外液中鈉缺乏或過多的狀態來調節尿鈉的排出，但是反應的時間變較慢，且在有身體壓力狀況下腎臟的調節反應會更差。在體內鈉滯留時，老年人增加尿鈉排出的反應較為遲緩；老人食用低鈉飲食後減少尿鈉排出的代償速度較慢，使用利尿劑引起過量鈉流失要再恢復鈉平衡所需的時間也較長。有研究指出，腎臟近曲小管對於鈉的處理並無異常，但是亨耳氏套再吸收鈉的能力變差，這有兩層重要的生理意義：其一是有更多的鈉會被帶到遠端的腎小管，其二是腎髓質的濃縮能力下降，造成尿液無法被濃縮<sup>3,4,6</sup>。在老年族群中，血中腎素、皮質醛酮與尿中皮質醛酮的濃度都較低，遠曲小管對皮質醛酮的反應也變鈍化，目前對於該系統為何被抑制的機轉仍不明，有假說認為因為有功能的腎元減少，因此代償性地會將較高濃度管腔中的氯離子反應給腎緻密斑(macula densa)細胞知道，因而減少血管收縮素與皮質醛酮的合成<sup>3,4,6</sup>。上述因素可能造成腎臟不易保留鈉鹽。

老年人心房鈉利尿激素血中濃度增加但是效用減少；當體液增加時，右心房的心肌細胞會感受到心房組織拉長(atrial stretch)的刺激，因而分泌心房鈉利尿激素以促進尿鈉排泄。隨著老化的過程，心房鈉利尿激素的濃度會持續增加，其機轉可能與周邊器官對該激素的抗性有關，造成心肌細胞回饋性地持續分泌現象<sup>3,4</sup>。有研究指出健康老年人心房鈉利尿激素的血中基礎濃度值(basal level)是健康年輕人的 3-5 倍，在給予高鹽飲食的刺激後，老年人的心房鈉利尿激素分泌濃度也較年輕人為高<sup>4</sup>。此外老人腎臟內的多巴明(dopamine)及其受器量也減少，這些因素使老人不易從尿中排出鈉離子<sup>3,4</sup>。

## 體液不足或脫水

### 一、原因：

脫水的機轉包含水份損失過多及水份攝取不足，詳細之原因請參見表 1。

### 二、臨床表現與診斷：

體液不足或脫水之症狀或徵象可包括：意識狀態改變、嗜睡、頭昏、昏厥、便秘、皮膚張力變差、黏膜乾燥、腋下無出汗、心搏過速、姿勢性低血壓與大於 3%之體重減輕等。在檢驗方面，血比容、尿素氮與肌酸酐上升（其比值常超過 15~20）、血漿滲透壓升高、尿液的顏色變深與比重變高。以上單一症狀或徵象往往可有其他形成之原因（例如：張口呼吸可導致口腔黏膜乾燥、某些食物或藥物可改變尿液顏色），未必真正代表脫水或體液不足，因此相關之症狀或徵象越多，確有體液不足或脫水的可能性越高。針對飲食或喝水量減少、嘔吐、腹瀉、發燒、糖尿病、腎衰竭、使用利尿劑與意識障礙等高危險群老人，需監測是否發生上述體液不足或脫水相關之臨床表現。除了確認體液不足或脫水的狀態存在外，並需從病史、理學檢查與實驗室檢查找出體液不足或脫水的潛在原因（表 1）。

### 三、治療：

首先應估算水份的缺乏量，可用以下公式計算： $[45\% \times \text{目前體重}] \times [(\text{血鈉濃度}/140)-1]$ ；但此公式不適合用在水份合併大量鹽分損失引起低血鈉症的狀態<sup>6,8,9</sup>。若輕度脫水（體液不足僅 1-2 公升）可以從口補充水份即可；在血行動力學不穩定、消化道異常或意識障礙者則宜由靜脈補充水份，應先以生理食鹽水矯正血管內體液不足，再以 0.45% 鹽水或葡萄糖水矯正滲透壓過高狀態。缺乏的水份量一半於 24 小時內矯正，剩下一半於隨後 2-3 天矯正，若矯正速度太快可能會發生腦水腫<sup>8-10,12</sup>。皮下補充水份（hypodermoclysis）係一種直接將溶液滴注入皮下組織的補水方法，此法原本是為小孩補充水份時可免去靜脈注射的困難而於 1940 年發明，但後來發現也可適用於非緊急狀態靜脈注射不易的脫水老人。當

皮下注射速率超過 125 ml/hr時，可於溶液內加入hyaluronidase使溶液更容易擴散進入皮下組織，而溶液可選用等張或半等張溶液，在使用上應注意不可用於凝血異常或嚴重電解質異常者，且應防止局部感染的發生<sup>6</sup>。

#### 四、預防脫水的方法：

預防勝於治療，對於高危險群老人在照顧時應特別注意，最好能營造容易取得水且願意喝水的環境。每日給予水份的量可用每公斤體重每日給 30ml估算（中等身材者適用），也可使用公式： $1500 + [15 \times (\text{體重}-20)]$  ml計算，大致上除了食物以外，每日應提供 1500ml左右之水份<sup>6</sup>。

### 高鈉血症( $\text{Na} \geq 145$ meq/L)

#### 一、原因：

造成高血鈉之原因往往與造成脫水或體液不足之原因相同(表 1 及圖 1)，病人水份缺乏勝過鹽份之缺乏，故呈現低容積性高鈉血症（hypovolemic hypernatremia）狀態。少數病人高鈉血症是尿崩症（diabetes insipidus）造成，中樞性尿崩症肇因於抗利尿激素分泌不足，而腎因性尿崩症則是因腎臟對抗利尿激素之作用有抗性。可引起老年人尿崩症之原因請參見表<sup>2,10,12</sup>。各種尿崩症引起的高鈉血症都有不同程度的體液不足，但如病人能得到足夠水份補充則體液不足的程度不高，故常被歸入等容積性高鈉血症，而如果老人因故無法適當補充水份，將形成嚴重的高鈉血症並伴有細胞外液容積顯著減少，則屬於低容積性高鈉血症<sup>3,5,6,9,10,12</sup>。此外，尚有少數老人可有高容積性高鈉血症（hypervolemic hypernatremia），其成因可為攝取大量含鈉溶液（例如：為矯正代謝酸中毒注射大量sodium bicarbonate、透析治療時使用高張性血液或腹膜透析液）、發生原發性腎上腺皮質醛酮血症或庫欣氏症導致礦物性皮質素（mineralocorticoid）分泌過多<sup>3,6,9,10,12</sup>。

#### 二、臨床表現與診斷：

臨床表現不具特異性，可包括：無症狀、倦怠、躁動、噁心、頭痛、抽筋、意識障礙、昏迷、深部肌腱反射增強、肌肉張力昇高等。症狀的嚴重度與高血鈉形成之速度快慢有關，若發生速度很快（48 小時內），神經元來不及啟動代償機制，臨床症狀便很明顯，稱為急性高鈉血症<sup>9</sup>。臨床上有懷疑高血鈉時，可以憑驗血輕易確定高血鈉狀態存在，但更重要的是找尋潛在病因，可以由圖 1 的流程來協助推斷。當病人體液增加時稱為高容積性高鈉血症，臨床上除病史可發現使用高張性輸液或透析等之相關資料外，也可表現體液過多之徵象（例如：水腫、第 3 心音、肺部囉音等），而腎上腺疾病則有賴測量相關皮質素之血中濃度以確定診斷，這類病人尿鈉濃度往往大於 20mmol/L 甚至可達 100 mmol/L<sup>8,9,12</sup>。若高血鈉病人非屬體液增加狀態時（包含等容積性或低容積性高鈉血症），要先評估病人是否可達到最濃縮尿液程度的最小排尿量，即每日尿量少於 500 ml 且尿液滲透壓( $U_{OSM}$ ) > 800 mosm/kg<sup>8</sup>。若病人符合此條件時，表示體內水份比鹽份流失相對較多。若病人的排尿量大於每日 500ml 時，我們可以測量每天尿液排出溶質是否大於 750 mosm；一般人平時飲食攝取的溶質約 600 mosm/day，若每天尿液排出溶質大於 750 mosm 就定義為溶質利尿作用(osmotic diuresis)<sup>8</sup>，在使用利尿劑者也常見每天尿液排出溶質大於 750 mosm 之現象。反之，當病人每天尿液排出溶質小於 750 mosm 時，則要懷疑是否有尿崩症的可能。可借助測量尿量(24 小時尿量大於 3000 ml)、尿滲透壓( $U_{OSM}$  < 400 mosm/kg)及血中抗利尿激素濃度，再配合其他臨床資料來確定此狀態之存在及其成因<sup>8</sup>。然而，由於老化之腎臟保留鈉鹽或濃縮尿液之能力較差，且老人常病況複雜一種病態有時來自多種病因，上列有關尿液實驗室檢查之敘述與圖 1 之流程未必能完全適用；因此，臨床上小心詢問病史與觀察老年人身上之徵象有時會比實驗室檢查更重要而可靠。

### 三、治療：

低容積性高鈉血症之治療應先估算水份的缺乏量，其公式與前述脫水狀態補充水份的估算公式相同，對於血行動力學上不穩的病人，應先以靜脈生理食鹽水矯正體液不足，再用低張溶液或葡萄糖水矯正高血鈉。可以確定為急性高血鈉者需儘速矯正；至於不知高血鈉已發生多久者則不宜矯正太快，矯正

速度應以血鈉下降速度不大於 0.5 mmol/L/hr 為準，以免快速矯正引起中樞神經功能惡化<sup>9,12</sup>。高容積性高血鈉的病人若腎功能正常，通常可經生理性利尿自行改善，必要時可增加飲水或靜脈注射 5% 葡萄糖水或 0.45% 鹽水搭配利尿劑使用以矯正之；若有嚴重腎衰竭無法單憑利尿劑排出過多之鹽份與水份，便需考慮運用透析治療<sup>9,12</sup>。使用 5% 葡萄糖水矯正高鈉血症時，在糖尿病病人需注意血糖濃度，以免因血糖升高引起滲透利尿作用而惡化脫水狀態<sup>9</sup>。除了高血鈉本身之矯正外，更重要是需要除去或治療潛在病因，例如：使用抗生素治療感染症、使用DDAVP治療中樞性尿崩症、停用鋰鹽或矯正高血鈣以解除腎因性尿崩症等。

## 低鈉血症(Na < 135 meq/L)

### 一、原因：

可依臨床上病人體液容積狀態區分為低容積性、等容積性、和高容積性等三大類<sup>3-6,9,10,12</sup>。低容積性低鈉血症之成因包括：鈉鹽攝取不足（過度飲食控制、市售流質飲食常含鈉量較低）、消化道流失（嘔吐、腹瀉、腸胃道引流）、腎臟流失（某些腎臟病、利尿劑使用）、皮膚流失等。高容積性低鈉血症之原因有：鬱血性心臟衰竭、肝硬化合併腹水、腎臟病（腎病症候群、腎衰竭）等。等容積性低鈉血症之原因則有：甲狀腺、腎上腺功能低下、腦部滲透壓受器重新設定(reset osmostat)、抗利尿激素分泌不當症候群（syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion, SIADH）等。老人常見抗利尿激素分泌不當症候群的潛在原因可分為四大類：肺部疾病、腫瘤、腦病變或藥物所引起(表 3)<sup>2</sup>。此外，某些疾病或是臨床處置雖會導致測得低鈉血症，但血漿滲透壓並未發生改變或反而增加，稱為偽低鈉血症（pseudohyponatremia），此種低血鈉狀態不需要治療；其成因包括：嚴重高脂血症、高蛋白質血症、高血糖、注射mannitol、或是前列腺肥大手術時使用大量 5% 葡萄糖溶液當做膀胱灌洗液<sup>8</sup>。其中，對於有糖尿病的老人來說，當血糖值在 400 mg/dL 以下時，血糖每增加 100 mg/dL，血鈉約降低 1.6 mmol/L；當血

糖值大於 400 mg/dL，如糖尿病酮酸中毒或非酮酸中毒高滲透壓狀態 (nonketotic hyperosmolar syndrome) 時，血糖每增加 100 mg/dL，血鈉約降低 2.4 mmol/L<sup>10</sup>。在診斷之前 48 小時內剛發生之低血鈉定義為急性低血鈉；急性低血鈉因低血鈉發生速度較快，神經元代償不足，症狀往往較明顯需儘速處理<sup>9</sup>。老年病人常在下列情況下發生急性低鈉血症：(1)開刀後尚未恢復進食時只給 5% 葡萄糖水靜脈輸液，代謝後產水而造成低血鈉；(2)攝護腺肥大開刀用大量 5% 葡萄糖液或蒸餾水來沖洗開刀處；(3)麻醉和開刀後的壓力狀態下使抗利尿激素異常分泌<sup>2</sup>。而慢性低血鈉的發生則常見於抗利尿激素分泌不當症候群與使用 thiazide 類利尿劑和非類固醇類止痛劑 (NSAID) 的病人<sup>2-4,11</sup>。

## 二、臨床表現與診斷：

低血鈉臨床表現有時不具特异性，診斷上需有足夠之警覺性，可以根據圖 2 來做完整評估。臨床表現可以從沒有症狀、倦怠、無力、食慾不振、噁心、嘔吐、抽搐、嗜睡、意識障礙到重度昏迷，並可有深部肌腱反射降低。其症狀嚴重度與低血鈉產生的速度較有關而與低血鈉之絕對值未必相關，但是當血鈉小於 125 mmol/L 時，臨床醫師應當留意老人是否有神經學的症狀表現，如嗜睡、意識障礙等。病史與理學檢查是鑑別診斷之基礎，在排除偽低鈉血症後，病人應該皆歸類於低滲透壓性低血鈉，其血漿滲透壓小於 280 mosm/kg (正常血漿滲透壓=280-295 mOsm/kg)，若無法直接測得血漿滲透壓值，也可以用此公式來估計有效血漿滲透壓 (effective osmolality =  $2[\text{Na}] + [\text{BUN}]/2.8 + [\text{glucose}]/18$ )<sup>9,10</sup>。當老人發生低滲透壓性低鈉血症時，腎臟因應低血中滲透壓的適當反應為大量排出自由水 (free water)，使體內血漿滲透壓能儘快恢復正常恆定狀態，故在臨床上應觀察到的現象為「排出最稀釋尿液程度的最大尿量」，吾人可藉測量尿比重小於 1.003 及尿液滲透壓小於 100 mosm/kg 來了解尿液是否已達最稀釋狀態，而此情況在臨床上常見於原發性劇渴症 (primary polydipsia)<sup>8</sup>。還有一種情況是抗利尿激素讓腎臟排出自由水的作用受損，這可能源自於與腦部滲透壓感受器對低血鈉時血中滲透壓的反應發生改變，稱為「腦部滲透壓受器重新設定 (reset osmostat)」。進一步鑑別診斷可依臨床上病人體液容積狀態區分為低容積性、等容積性、



和高容積性三大類，然後參考圖 2 流程依據病人尿鈉來找出真正原因，若尿鈉大於 20 mmol/L，表示鈉鹽主要由尿中流失<sup>8-10,12</sup>。臨床上要診斷抗利尿激素分泌不當症候群的條件如下：(1)低滲透壓等容積性低鈉血症(血清鈉<135meq/L，血清滲透壓<280mOsm/kg)；(2)在低血鈉的狀態下不適當地濃縮尿液(尿滲透壓>100mOsm/kg)；(3)在非限鈉的狀態下尿鈉濃度>20meq/L；(4)腎、甲狀腺與腎上腺功能正常<sup>10</sup>。在臨床上這類病人也常合併有低尿酸血症，可以看到尿中的鈉、尿素氮與尿酸排出皆增加<sup>2,3</sup>。

### 三、治療：

急性低鈉血症致死率很高，所以緊急的治療是必需的，可儘快矯正低血鈉，當血鈉提升 5 至 6 mmol/L 即可改善病人症狀，提升 11 至 12 mmol/L 即完全矯正腦水腫；可用 3% NaCl，以 0.5 至 1 mmol/L/hr 的速度矯正血鈉。慢性低血鈉時（即使血鈉小於 105 mmol/L）則不宜矯正過快，矯正過快易造成中樞橋腦髓鞘溶解症(central pontine myelinolysis)<sup>2-4,6,9,10,12</sup>；若無緊急症狀時，應以小於 0.5 mmol/L/hr 的速度矯正血鈉濃度。慢性低容積性低鈉血症可依病人狀況從飲食或靜脈補充水份與鹽份；高容積性低鈉血症病人則可採限水或使用利尿劑方式治療。抗利尿激素分泌不當症候群，應以限制水份攝取為主要治療，其 water excess = total body water × (135 - current [Na]/135)，由於其通常是慢性低血鈉，因此矯正速度不可快於 0.5 mmol/L/hr，無效者可考慮給予 demeclocycline (600 至 1200 mg/d)；若病人有嚴重之症狀則可考慮先使用 3% NaCl 加上利尿劑來治療<sup>9,11</sup>。如同高鈉血症之處置一樣，低鈉血症之處置也必須設法治療潛在病因。

### 結論

臨床醫師面對老年人複雜的體液與血鈉異常時，應小心收集相關的病史並評估其體液狀態，隨後蒐集必要的抽血或驗尿資料來配合臨床思考流程作鑑別診斷。在矯正體液與血鈉異常時，必須注意病態發生時間，快速發生之病態迅速矯正，緩慢發生之病態緩緩矯正，以免身體無法適應產生併發症；也不可忘記老人全身水份量僅約體重之 45%，給水、限水時需注意斟酌劑量，而且造成體液與血鈉異常之潛在

原因也需同時加以治療。

## 參考文獻

1. 陳人豪、嚴崇仁：老年人之生理變化與檢驗數據判讀。臺灣醫學 2003; 7: 356-63。
2. 李冠璋、嚴崇仁、吳寬墩：老年人的水份與電解質代謝異常。腎臟與透析 1996;8:6-12。
3. Brenner BM: Effect of aging on renal function and disease. In: Choudhury D, Raj DSC, Levi M, eds. Brenner & Rector's the kidney 7<sup>th</sup> ed. Philadelphia:WB Saunders, 2004:2305-26.
4. Cassel CK, Leipzig R, Cohen HJ, Larson EB, Meier DE: Nephrology/Fluid and electrolyte disorders. In: Anderson S, ed. Geriatric Medicine 4<sup>th</sup> ed. New York: Springer-Verlag, 2003:769-82.
5. Johnson RJ, Feehally J: Aging and the kidney. In: Ferder L, Anderson S, Johnson RJ, eds. Comprehensive Clinical Nephrology 2<sup>nd</sup> ed. New York: Mosby, 2003: 835-8.
6. Evans JG, Williams TF, Michel JP: Disorders of fluid and electrolyte balance. In: Knight EL, Minaker KL, eds. Oxford Textbook of Geriatric Medicine 2<sup>nd</sup> ed. Oxford: Oxford University Press, 2000:647-53.
7. Preisser L, Teillet L, Aliotti S, et al: Downregulation of aquaporin-2 and -3 in aging kidney is independent of V2 vasopressin receptor. Am J Physiol 2000;279:F144-52.
8. Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL: Fluid and electrolytes disturbance. In: Singer GG, Brenner BM, eds. Harrison's Principle of Medicine 15<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-hill, 2001:271-83.
9. 陳永銘、蔡敦仁等：酸鹼、電解質平衡異常。台大內科住院醫師醫療手冊 第二版。臺北，臺大醫學院，2000:302-13。
10. Rose BD, Post TW: Hypoosmolar states-Hyponatremia. Clinical physiology of acid-base and electrolyte

disorders 5<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-hill, 2001:682-733.

11. Hirshberg B, Ben-Yehuda A: The syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion in the elderly.

AJM 1997;103: 270-3.

12. Green GB, Harris IS, Lin GA, Moylan KC: Fluid and electrolyte management. In: Giles H, Vijayan A, eds.

The Washington Manual of Medical Therapeutics 31<sup>st</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins,

2004:39-71

表 1 老人脫水常見原因<sup>6</sup>

老人水份損失過多的原因	老人水份攝取不足的原因
<p><b>急慢性感染症</b></p> <p><b>大量出血</b></p> <p><b>從尿液流失：</b>利尿劑使用不當、糖尿病、高鈣血症、注射 mannitol、造影劑、尿素氮過高、尿崩症、腎上腺皮質醛酮分泌不足、抗利尿激素分泌不足(阿滋海默氏症、phenytoin、喝酒等)、泌尿系統阻塞緩解、急性腎衰竭後利尿期</p> <p><b>從腸胃道流失：</b>嘔吐、鼻胃管引流、使用瀉藥不當、檢查或開刀前清腸、腹瀉、腸道繞道手術、腸道切除、腸道瘻管、腸道缺血</p> <p><b>環境因素：</b>氣溫過高、體溫過低</p> <p><b>體腔間移動：</b>低白蛋白血症、胰臟炎、腹水、過敏、燒燙傷、高張溶液腹膜透析</p>	<p><b>意識改變：</b>藥物(鎮靜劑、安神劑、嗎啡類止痛劑)中樞神經結構或代謝受損、失智症、譫妄症、躁症、憂鬱症、其他精神病</p> <p><b>限制飲水：</b>手術前禁食、為治療水腫或低鈉症、預防尿失禁、夜尿或嗆到</p> <p><b>無法取水飲用：</b>失明、移動能力受損、身體約束</p> <p><b>消化道相關因素：</b>吞嚥功能異常、腸道阻塞、抗乙醯膽鹼藥物、藥物引起噁心嘔吐或食慾不振</p> <p><b>口渴機轉改變：</b>原發性不喝水、藥物副作用(毛地黃、安非他命等)、神經系統局部病變</p>

表 2、老年人尿崩症的原因<sup>2</sup>

中樞性	腎因性
<p><b>不明原因</b></p> <p><b>腫瘤-轉移性腫瘤</b> -原發性腫瘤</p> <p><b>創傷-外科手術</b></p> <p><b>血管瘤</b></p> <p><b>腦炎</b></p> <p><b>腦膜炎</b></p> <p><b>結核感染</b></p> <p><b>肉樣結節病(sarcoidosis)</b></p>	<p><b>阻塞性腎病變</b></p> <p><b>骨髓瘤(myeloma)</b></p> <p><b>類澱粉質沉積症(amyloidosis)</b></p> <p><b>鉀缺乏</b></p> <p><b>高血鈣</b></p> <p><b>腎衰竭</b></p> <p><b>甲狀腺亢進</b></p> <p><b>藥物引起-鋰鹽</b> -秋水仙素 - amphotericin B - vinblastine</p>

表 3 · 老年人常見的SIADH的原因<sup>2</sup>

疾病引起	藥物引起
<p><b>腫瘤</b>-肺小細胞癌                      -原發性腦瘤</p> <p><b>肺感染</b>-肺炎                      -肺結核</p> <p><b>中樞神經疾病</b>-腦炎                      -腦膜炎                      -中風                      -惡性腫瘤腦轉移</p>	<p>Thiazide</p> <p>Barbiturates</p> <p>Chlorpropamide</p> <p>Clofibrate</p> <p>Cyclophosphamide</p> <p>Haloperidol</p>

圖 1. 老年人高鈉血症的鑑別診斷<sup>8,12</sup>

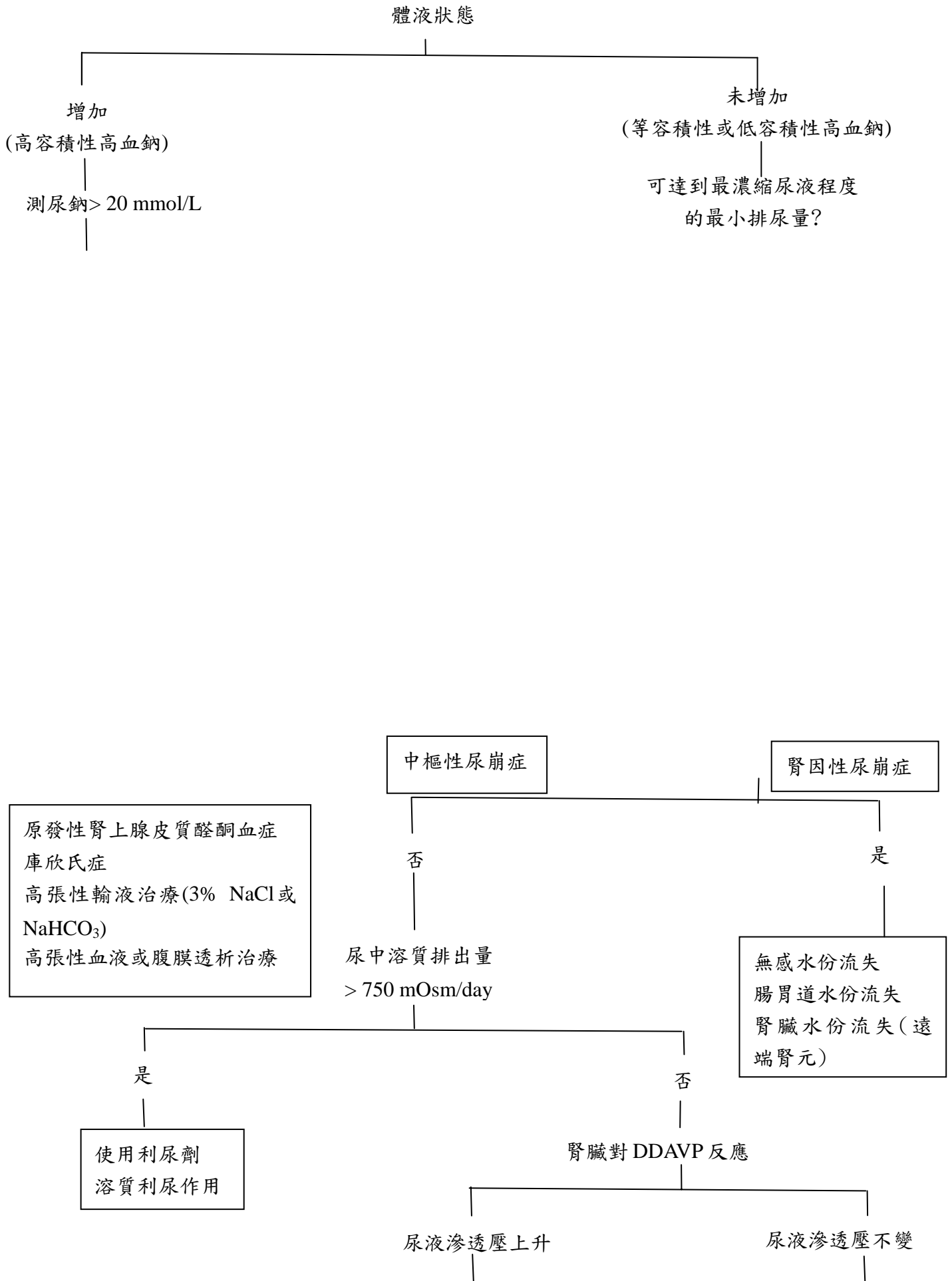
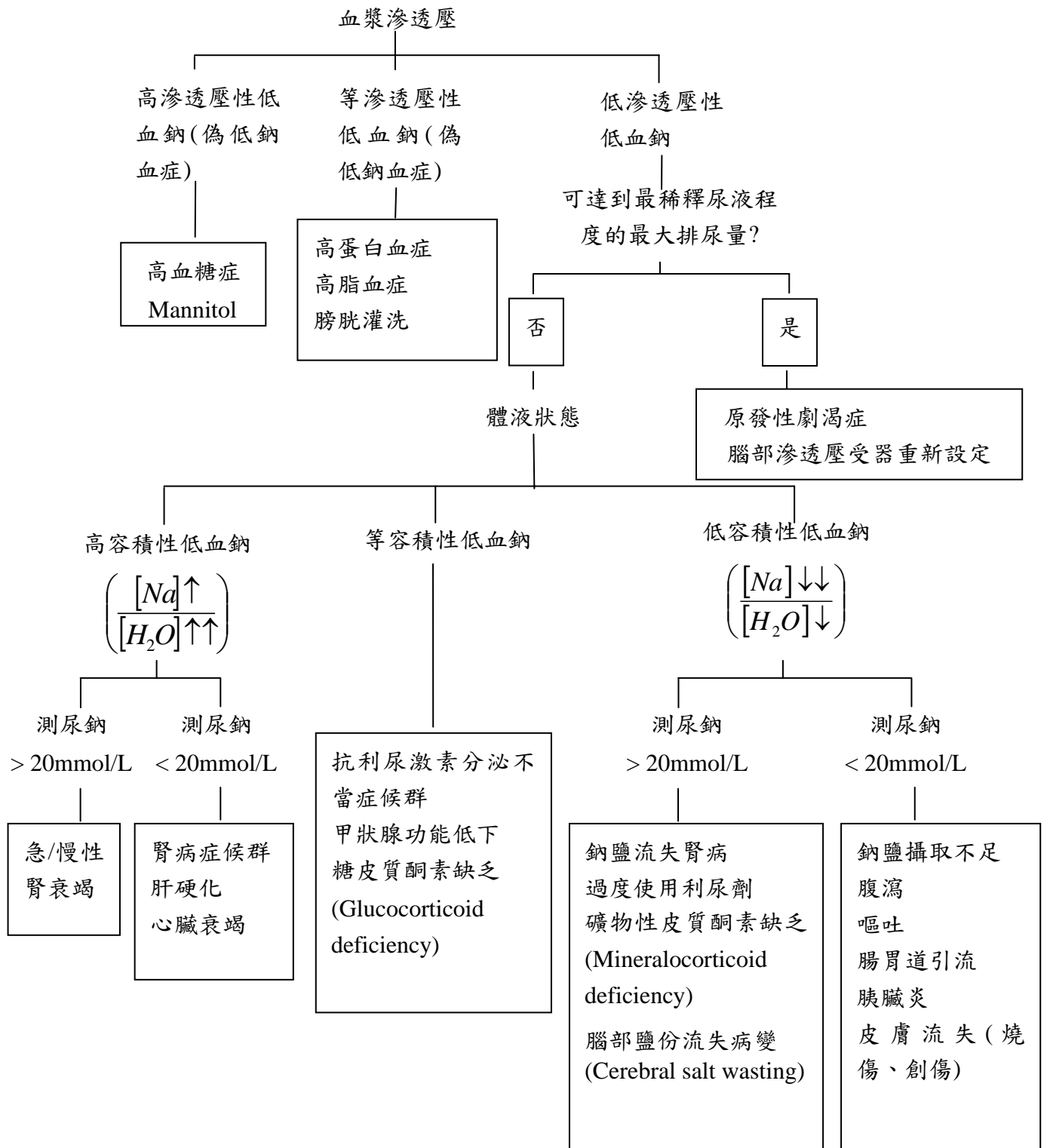


圖 2. 老年人低鈉血症的鑑別診斷<sup>8,12</sup>



通訊教育題目: