

低血鈉的診斷與治療

劉思緯 許煜煌

衛生福利部台中醫院 腎臟內科

摘 要

人體內鈉離子 (Na^+) 靠細胞間滲透壓活性快速的轉換，與腎臟調節每日鈉離子的排泄，來維持急性與慢性的恆定。然而低血鈉 (hyponatremia) 主要為水分滯留所導致。低血鈉會增加住院患者的罹病率及死亡率，因此有效的診斷與治療低血鈉是本篇探討的主題。腎臟作為處理水分電解質的終末器官，我們可以藉由觀察腎臟在尿液的表现來作診斷的參考。可以檢測尿液鈉離子的排泄量 (sodium (Na^+) excretion)、血中滲透壓、及尿液中尿酸的排泄分率等連續的追蹤觀察，加上體液容積變化，而進一步鑑別診斷原發病因種類。低尿液鈉離子排泄可為有效容積不足，多渴症，腸道鈉離子流失或之前腎臟過度排泄所引起。而高尿液鈉離子排泄則通常合併有水通道的增加，賀爾蒙失調，利尿劑使用。低血鈉的治療，一般有限水、給予食鹽水、或抗利尿激素拮抗劑等方式改善水分滯留的現象，當然原發疾病的治療也相當重要。

關鍵詞：低血鈉 (Hyponatremia)
昏迷 (Coma)
鈉離子的排泄量 (Excretion of sodium ion (Na^+))

前 言

低血鈉是血液中的鈉離子偏低，因此鈉離子的相對偏低或水份的相對滯留是造成低血鈉的原因。腎臟作為鈉離子和水份的最終排泄器官，其腎臟功能單位的腎元，前半段是成比例回收過濾液，因此在後半段末端集尿管的水份回收決定了，水份滯留在低血鈉是普遍存在的現象。水份滯留大部分是藉由抗利尿激素在腎臟的調控來完成，少部分是大量水份攝取超過腎臟負荷導致，另外抗利尿激素接受器變異活化下游路徑則相當少見。造成抗利尿激素的分泌有兩種情況，一種是透過位於前下視丘的滲透壓接受器，另一種是位於頸動脈竇、主動脈

弓、心房、及肺靜脈系統的壓力接受器。壓力接受器可以接受多種刺激，包含：甲型腎上腺受體促效劑、乙型腎上腺受體促效劑、尼古丁受體促效劑、心輸出量下降、左心房擴張、心房頻脈、缺氧、噁心、疼痛、腎上腺功能不全、和晚期甲狀腺功能減退等，間接造成低血鈉。血中鈉離子偏低會導致血中滲透壓下降，在中樞神經系統造成暈眩、意識不清、甚至昏迷的現象，因此如何診斷與治療低血鈉是本篇討論的主題。

流行病學

低血鈉是很常見的異常發現，盛行率 1.72%，性別女多於男¹，而隨年齡漸增，並且

與很多疾病的不良預後有關，住院病人則有 3-4 成的盛行率。症狀部分統計資料，即便是小於 120mmol/L 的血清鈉水平，也有 4 成多症狀不明顯，約 8% 有嚴重神經學症狀，近 3 成意識不清，17% 腸道症狀，2 成步態不穩。慢性低血鈉與骨質疏鬆和骨折有關。根據 1 篇 Jinling Hao 等人對漢人一般內科住院患者的觀察，住院期間低鈉血症的總罹病率約為 17%。低鈉血症在傳染病，癌症或心血管疾病患者中更為常見。非低血鈉症患者的院內死亡率為 0.48%，而血清鈉水平為 130-134 和 <120 mmol/L 的患者為 3.57% 和 20.23%²。小於 120mmol/L 的血清鈉水平存活出院的患者有一半會在 6 個月內再次因其他原因住院，另外有 1 成則是因為低血鈉復發住院，然而這些存活出院的患者在半年內死亡機率高達 5 成³。低血鈉診斷原因以抗利尿分泌異常症 (SIADH) 為主約 3 成 5，其他分別有利尿劑 2 成 5、低體容低血鈉近 2 成、高體容低血鈉 1 成、多渴症佔 8%、皮質醇 1% 左右。低血鈉死亡率與共病複雜度、低白蛋白血症、低血鈉是否矯正有關⁴。

病理生理學

張力 (tonicity) 是血漿中有效的滲透壓 (effective osmolality)，與細胞大小變化有關，藉由無法自由穿透細胞膜的溶質 (solute) 來調整細胞內、外液的水份流動⁵。細胞外的張力主要由鈉離子提供，而細胞內則是鉀離子提供⁶。細胞對張力的變化有一定的抵抗力，利用有機溶質的調整達成，但是需要時間和空間。在腦部，因為受到顱骨限制了空間，在短時間 (<48 小時) 內的張力下降及隨後快速的細胞水腫，會有腦疝的危險；同樣在短時間內的快速張力提昇 (每小時大於 0.5mmol/L 鈉離子增加)，在腦部會有脫髓鞘的併發症。有趣的是，在尿毒症的氮血症 (azotemia) 中，發現尿素 (urea) 雖非有效的滲透壓，卻對因鈉離子的變動相關的併發症有保護的效果，甚至發展為一種治療的方式。而低血鉀則會增加併發症風險，因此需要先校正。

鈉離子恆定的達成有賴急、慢性的調節。急性調節是存在於肌肉、間質及內皮表面層

的緩衝機轉，可以快速轉換鈉離子的滲透壓活性。內皮表面層溝通血管內皮細胞與血液，也與血管內皮細胞功能相關，為鹽敏感性高血壓的研究方向之一⁷。慢性調節則是腎臟回收與排泄為主。伴隨的水分平衡的影響則與水通道的調控有關⁸。

與水分滯留相關的賀爾蒙主要是抗利尿激素，直接測量血中抗利尿激素濃度相當不易，故發展出檢測其相對穩定伴生產物 -- 和肽素 (copeptin) 的間接測量方法，發現高及低體容的低血鈉反而有比抗利尿分泌異常症有更高的和肽素濃度，這表示壓力接受器的路徑是很重要的低血鈉機轉⁹；在一部分抗利尿分泌異常症的患者，和肽素濃度卻相當低，暗示有部分非抗利尿激素本身相關低血鈉機轉的存在。因此在低血鈉的情況，不管是測量抗利尿激素濃度或和肽素濃度皆幫助有限，僅作為抗利尿分泌異常症的次分型之用。

集尿管 (collecting duct) 的主細胞 (principal cell) 是抗利尿激素主要作用的位置。主要途徑是藉由 V2 受體在主細胞膜表面與抗利尿激素結合，然後偶聯的 GS 蛋白會活化腺苷酸環化酶 (Adenylate cyclase) 產生環磷酸腺苷 (Cyclic AMP, cAMP)。蛋白激酶 A (protein kinases A) 隨之活化，進而增加 2 型水分子通道 (aquaporin-2 water channel, AQP2) 基因的轉錄和到主細胞膜表面的水分子通道蛋白的運送。水分就可以通過水分子通道，由集尿管腔回收到管壁的主細胞內，再經由 3 及 4 型水分子通道進入間質，達到水分回收的效果。

水分子通道可以受到低鉀血症，高鈣血症或部分尿路阻塞，以及接受某些藥物 (例如碳酸鋰) 的影響，造成腎性尿崩的效果。另外 Wnt5，前列腺素 E2 和 cGMP 途徑也以不同於傳統抗利尿激素路徑參與到 AQP2 的調節和運輸。也會受到多種賀爾蒙影響，包括血管緊張素 II，醛固酮，胰泌素 (secretin)，催產素 (Oxytocin)，和抑鈣素 (Calcitonin) 也被報導。動物實驗中流體剪切應力可以調節內皮細胞內小 GTP 酶的活性，流體剪切應力也被證明可調節一氧化氮的產生並增加內髓質集尿管 (IMCD)

細胞中鈣離子的細胞內濃度，兩者均在水分子通道蛋白轉運中起作用¹⁰。

低血鈉 (Hyponatremia)

一、定義

低血鈉症的定義是血清鈉離子濃度低於 135 mmol/L。輕度低血鈉症是血清鈉離子濃度介於 130-134 mmol/L 間；中度低血鈉症是血清鈉離子濃度介於 125-129 mmol/L 間；重度低血鈉症是血清鈉離子濃度低於 124 mmol/L 間。症狀不一定與血液中鈉濃度成正相關。

二、臨床迷思 (Clinical pitfalls)

血鈉偏低並不一定代表體內鈉離子的總量減少，例如顯著的高脂血症 (甘油三酯 > 1500 mg/d) 則有可能造成假性低血鈉 (pseudohyponatremia)。一般鈉離子檢驗方式為間接間接離子選擇電極的方式，而非直接檢測的方式，造成實驗室數值假性偏低，所以必須配合鈉離子主要功能的滲透壓檢測作鑑別診斷。若是滲透壓上升，常見於高血糖，或甘露醇使用的情形。正常範圍滲透壓數值，表示有高脂血症和高蛋白血症 (蛋白質 > 10 g/dL)。同樣的體內鈉含量減少，也不一定造成低血鈉症，如血液透析後¹¹。

三、臨床症狀

低血鈉常見的臨床症狀有無症狀、噁心嘔吐、肌肉無力、認知障礙、甚至意識不清 (表一)¹²

四、評估尿液鈉離子和水分排泄的臨床方法與指標 (表二)

(一) 24 小時尿液鈉排泄或單次尿液 (spot urine) 鈉排泄，都可以用來評估腎臟對體液容積調節。

(二) 鈉排泄分率 (Fractional excretion of Na⁺, FENa) 或尿素氮排泄分率 (Fractional excretion of urea nitrogen, FEUN)，原本作為急性腎損傷的腎前因素的鑑別診斷，在此用來評估有效循環容積，尿素氮排泄分率受到利尿劑的影

響較小。

(三) 尿酸排泄分率 (Fractional excretion of uric acid, FEUA)，在腦鹽流失徵候群中，發現 B 型利鈉激素 (BNP) 濃度上升，B 型利鈉激素可減少近端腎小管鈉離子吸收，因此增加尿酸排泄分率 (>11%)，而 Thiazide 類利尿劑和抗利尿分泌異常症 (SIADH) 在低血鈉校正後會回歸正常；在腦部滲透壓受器重新設定 (Reset Osmostat) 及多渴症則為正常；而在有效循環不足和艾迪森氏症 (Addison's disease, 腎上腺功能不全) 時尿酸排泄分率減少 (<4%)¹³。

(四) 尿液滲透壓，可評估作為維持細胞內張力的抗利尿激素在集尿管的水分排泄效果。

五、病因分類 (Etiological categories) (圖一)

(一) 低尿液 Na⁺ 排泄 (low urine Na⁺ excretion, 尿鈉濃度 <10mEq/L)

1. 高體容：有效循環不足 (鈉排泄分率 <1% 或尿素氮排泄分率 <35%)，造成腎素 - 血管緊張素 - 醛固酮系統和 AVP 的非滲透釋放，造成鈉離子及水分滯留，可見於腎病徵候群、肝硬化、心衰竭等。

2. 近正常體容：鈉離子的攝取相對水分不足，尿液滲透壓 <100 mOsm/kg，如多渴症、運動後。

表一：低血鈉常見的臨床症狀

急性：	慢性：
• 混亂或譫妄	• 不適和疲勞
• 頭痛	• 步態干擾和跌倒
• 噁心和嘔吐	• 認知障礙
• 不適，疲勞，嗜睡	• 骨質疏鬆症和骨折
• 癲癇發作	• 癲癇發作
• 昏迷	

表二：相關排泄分率公式

鈉排泄分率 (FENa)	$= \frac{\text{urine Na} \times \text{serum Cr}}{\text{serum Na} \times \text{urine Cr}} \times 100\%$
尿素氮排泄分率 (FEUrea)	$= \frac{\text{urine Urea} \times \text{serum Cr}}{\text{serum Urea} \times \text{urine Cr}} \times 100\%$
尿酸排泄分率 (FEurate)	$= \frac{\text{urine Urate} \times \text{Cr serum Cr}}{\text{serum Urate} \times \text{Cr urine Cr}} \times 100\%$

3. 低體容：非腎臟因素流失，尿酸排泄率 <4%，如胰臟炎、燙傷等。

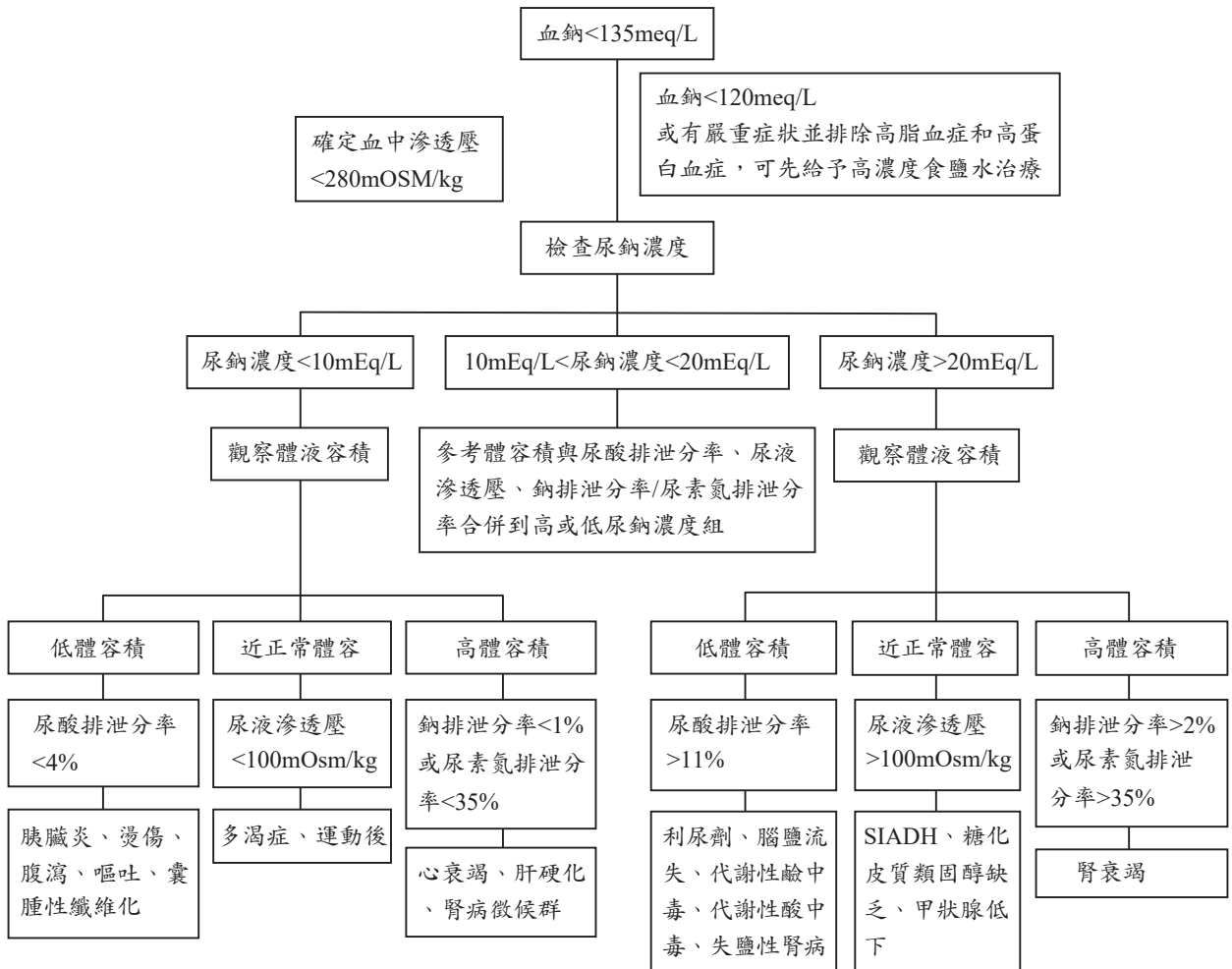
(二) 高尿液 Na⁺ 排泄 (high urine Na⁺ excretion, 尿鈉濃度 >20mEq/L)

1. 高體容：這種體內鈉總量上升 (鈉排泄分率 >2% 或尿素氮排泄分率 >35%)，卻矛盾的降低血漿鈉濃度的現象，雖然部分儲存為非滲透壓活性鈉，仍會造成遠端腎小管流量增加，導致水分子通道的增加以及水分的滯留。

2. 近正常體容：抗利尿激素的影響為主，尿液滲透壓 >100 mOsm/kg。另外糖化皮質類固醇缺乏，甲狀腺低下，以及藥物副作用也是常見原因。在皮質醇缺乏症 (原發或次發) 中，低鈉血症是由於過量的抗利尿激素釋放和尿鈉流

失。在甲狀腺功能低下症中，低鈉血症是由於抗利尿激素釋放導致水排泄障礙和減少水輸送至腎小管的稀釋段所引起。SIADH 是水分滯留和尿液中鈉排泄過多導致近正常體容狀態。在多種情況下都可以看到 SIADH 包括感染，神經精神疾病，腫瘤，肺部疾病和繼發於藥物¹⁴。

3. 低體容：Thiazide 類利尿劑或腦鹽流失，尿酸排泄分率 >11%。代謝性鹼中毒會造成鈉離子伴隨重碳酸根的流失、代謝性酸中毒則是影響到腎小管能量分配導致鈉離子的回收能力下降^{15,16}。失鹽性腎病包括任何形式的腎臟疾病會導致鈉吸收和游離水排泄不良。病因包括：巴特氏綜合症和吉特曼氏綜合徵，腎小管性酸中毒，腎小管-間質性腎炎，腎盂腎炎，醛固酮低下症 (礦物皮質類固醇不足)，和假性醛固



圖一：低血鈉診斷流程。

酮低下症。醛固酮低下將導致尿鈉和水的大量流失，其主要原因是免疫相關疾病（多腺或孤立的），先天性腎上腺增生症的失鹽形式，和腎上腺腦白質失養症（一種脂肪儲存異常的罕見疾病）。假性醛固酮低下症是由原發性或獲得性疾病引起終末器官對醛固酮的抵抗力¹⁷。

六、治療及預後因子

（一）即使理解目前公認的基於時間的定義（> 48 小時 = 慢性；<48 小時 = 急性），也很少知道低鈉血症的真實持續時間。

（二）鈉的恆定有超過 24 小時的周期變化，所以不管是 24 小時或單次尿液檢驗都可能誤判；體液容積在近正常體容與低體容的區別有時也很困難；而多種共病或治療也可能造

成病因改變。所以使用多種方式互相搭配，連續追蹤，重複檢測，以確定病因類別¹⁸。

（三）沒有證據支持需在 24 小時內達到 120mEq / L 的安全範圍以上，可以確保生存並避免缺氧性腦損傷¹⁹。

（四）合併低血鉀：低血鉀是慢性低血鈉治療中導致滲透性脫髓鞘症候群 (osmotic demyelination syndrome) 的危險因子，因此在矯正鈉離子濃度前應先矯正其低血鉀的情形²⁰。

（五）在排除假性低血鈉後，可以給予 100 至 150 mL 3% 鹽水，以糾正嚴重的低鈉血症，快速校正約 5 mEq / L。

（六）對於嚴重症狀性低鈉血症的患者，在最初的 24 小時內，鈉的校正速率應為 6 至 8 mEq/L。

表三：低血鈉治療注意事項

治療 ²¹	特性	監測 / 注意事項	用量
限水	減少人體總水量，增加鈉對水比例	治療的順從性問題	<1 公升 / 日 在慢性低血鈉患者
生理食鹽水	使用於低血容積性低血鈉症	對 SIADH 無效；當低血容積性低血鈉症的容積矯正後可能會惡化低血鈉	1000-1500 毫升 滴注超過 60 分鐘
高滲透壓食鹽水	增加鈉對水的比例；使用於急性症狀或對其他治療無效之患者	需要仔細監測；快速糾正可能導致神經系統損害	急性症狀 100 毫升滴注超過 10 分鐘三次或 150 毫升滴注超過 20 分鐘二到三次
demeclocycline	通過誘導腎原性尿崩症產生來抑制 AVP 的利尿作用	腎毒性	600-1200 毫克 / 天；效果始於使用後 3-4 天
urea	增加血漿和腎小管液體的滲透壓	難吃；禁忌腎功能受損，顱內出血和肝功能衰竭	15-60 克 / 天，以每星期 15 克增加直到血鈉穩定或最高劑量
vasopressin 拮抗劑	拮抗 V2 受體，促進水份 (free water) 排除	禁忌症為患者無法產生口渴的感覺或無法對口渴產生適當的反應、低血容積性低血鈉症、無尿症患者	Tolvaptan 每天 15 毫克 四天一療程，健保每年最多三療程
lithium	通過減少 V2 受體介導的腺苷酸環化酶的刺激作用來降低 AVP 的利尿活性	需要監測鋰濃度；中樞神經系統的副作用，心臟毒性和胃腸道紊亂	歐洲指引不建議使用；900 毫克 / 天而效果在使用後 2-4 個月才會明顯 ²²
furosemide	與高滲透壓食鹽水一起使用以避免液體超負荷	加劇低鈉血症、低血鉀、低血鎂	40 to 240 毫克 / 天 ²³
過度矯正治療：初始鈉濃度小於 120 mmol/L 矯正速度超過 8-12 mmol/L 時			
葡萄糖水 / 飲水	增加水對鈉比例	監測鈉濃度和尿量	3 毫升 / 公斤 / 小時維持適當矯正速度
ddavp	結合 V2 受體，促進水份回收	監測鈉濃度和尿量	2 µg desmopressin 每 8 小時維持適當矯正速度
糖皮質激素	動物實驗中保護血腦障壁	注意血糖變化	Dexamethasone 4 毫克 每 6-8 小時持續一至二天

(七) Vaptans 作為血管加壓素受體拮抗劑，對治療嚴重高血容量和中血容量性低鈉血症是安全的，但不應常規使用，因為沒有整體死亡率的降低和增加快速過度矯正的風險。

(八) 過度矯正會造成滲透性脫髓鞘綜合徵 (osmotic demyelination syndrome, ODS)，需要將血鈉降到校正速率範圍內 (表三)。

結 論

低血鈉是臨床上常見到的電解質異常，如何快速正確的診斷及適當的治療頗具挑戰性。低血鈉本身並不是特別的疾病，而是在眾多不同疾病上連帶相關的發現。低血鈉可以與心臟血管、肝臟、腎臟、新陳代謝等及遺傳疾病有關。其病因可以依尿液鈉離子的排泄量及體液容積的評估而進一步鑑別診斷。低血鈉的治療，主要觀念在於低血鈉的程度、造成低血鈉的快慢、臨床的表徵、存在的原因、及引發相關狀況潛在的危險因子。

贊助來源及利益衝突聲明

所有作者均聲明：

一、未從任何對提交的作品感興趣的組織獲得財務或其他方面的支持；

二、沒有其他關係或活動可能影響已提交的作品

參考文獻

- Sumit Mohan, Sue Gu, Amay Parikh, Jai Radhakrishnan. Prevalence of hyponatremia and association with mortality: Results from NHANES. *Am J Med* 2013;126(12):1127-37. e1.
- J Hao, Y Li, X Zhang, et al. The prevalence and mortality of hyponatremia is seriously underestimated in Chinese general medical patients: an observational retrospective study. *BMC Nephrol* 2017;18:328.
- Arthur Greenberg, Joseph G Verbalis, Alpesh N Amin, et al. Current treatment practice and outcomes. Report of the hyponatremia registry. *Kidney Int* 2015;88(1):167-77.
- Thierry Krummel, Eric Prinz, Marie-Astrid Metten, et al. Prognosis of patients with severe hyponatraemia is related not only to hyponatraemia but also to comorbidities and to medical management: results of an observational retrospective study. *BMC Nephrol* 2016;17:159.
- Rik H G Olde Engberink, Viknesh Selvarajah, Liffert Vogt. Clinical impact of tissue sodium storage. *Pediatr Nephrol* 2019.
- Maria-Eleni Roumelioti, Robert H Glew, Zeid J Khitan, et al. Fluid balance concepts in medicine: Principles and practice. *World J Nephrol* 2018;7(1):1-28.
- Rik H G Olde Engberink, Nienke M G Rorije, Jaap J Homan van der Heide, et al. Role of the Vascular Wall in Sodium Homeostasis and Salt Sensitivity. *J Am Soc Nephrol* 2015; 26(4):777-83.
- Rik H G Olde Engberink, Nienke M G Rorije, Jaap J Homan van der Heide, et al. Effect of volume expansion with hypertonic- and isotonic saline and isotonic glucose on sodium and water transport in the principal cells in the kidney. *BMC Nephrol* 2013;14:202.
- Nigro N, Winzeler B, Suter-Widmer I, et al. Evaluation of copeptin and commonly used laboratory parameters for the differential diagnosis of profound hyponatraemia in hospitalized patients: 'The Co-MED Study'. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2017;86(3):456-62.
- Hyun Jun Jung, Tae-Hwan Kwon. Molecular mechanisms regulating aquaporin-2 in kidney collecting duct. *Am J Physiol Renal Physiol* 2016;311(6):F1318-F1328.
- Anke Dahlmann, Kathrin Dörfelt¹, Florian Eicher¹, et al. Magnetic resonance-determined sodium removal from tissue stores in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2015;87(2):434-41.
- Bertschi LA. Concentration and volume: understanding sodium and water in the body. *AJN* 2020;120(1):51-6.
- John K. Maesaka, Louis Imbriano, Joseph Mattana, et al. Differentiating SIADH from cerebral/renal salt wasting: failure of the volume approach and need for a new approach to hyponatremia. *J Clin Med* 2014;3(4):1373-85.
- I. Zelikovic, I. Eisenstein. Practical algorithms in pediatric nephrology 1st Edition. Switzerland: S. Karger AG, P.O. Box, CH-4009 Basel 2008;72-3.
- Manisha Sahay, Rakesh Sahay. Hyponatremia: a practical approach. *Indian J Endocrinol Metab* 2014;18(6):760-71.
- Leda Marcia A. Bento¹, Marcia M. Fagian, Anibal Euge^{nio} Vercesi, et al. Effects of NH₄Cl-induced systemic metabolic acidosis on kidney mitochondrial coupling and calcium transport in rats. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22:2817-23.
- Commentary on Rakova N, Kitada K, Lerchl K. Increased salt consumption induces body water conservation and decreases fluid intake. *J Clin Invest* 2017;127(5):1932-43.
- Jens Titze, Anke Dahlmann, Kathrin Lerchl, et al. Spooky sodium balance. *Kidney Int* 2014;85(4): 759-67.
- Richard H. Sterns. Treatment of severe hyponatremia. *CJASN* 2018;13(4):641-9.
- Lin SH, Chau T, Wu CC, Yang SS. Osmotic demyelination syndrome after correction of chronic hyponatremia with normal saline. *Am J Med Sci* 2002;323:259-62.
- Joseph G Verbalis, Steven R Goldsmith, Arthur Greenberg, et al. Diagnosis, Evaluation, and Treatment of Hyponatremia: Expert Panel Recommendations. *AM J Med* 2013;126(10 Suppl 1):S1-S42.
- J Davis, M Desmond, M Berk. Lithium and nephrotoxicity: a literature review of approaches to clinical management and risk stratification. *BMC Nephrol* 2018;19:305.

23. Evi V Nagler, Maria C Haller, Wim Van Biesen, et al.
Interventions for chronic non-hypovolaemic hypotonic

hyponatraemia Cochrane Database Syst Rev 2018;2018(6):
CD010965.

Diagnosis and Treatment of Hyponatremia

Si-Wei Liou, and Yu-Hwang Shu

Department of Nephrology, Taichung Hospital, Ministry of Health and Welfare

Sodium ions (Na⁺) in the body rely on the rapid conversion of osmotic activity between cells, and the kidneys regulate the daily excretion of sodium ions to maintain acute and chronic constant. However, hyponatremia is mainly caused by water retention. Hyponatremia increases the morbidity and mortality of hospitalized patients, leading to dizziness, unconsciousness, and even coma, so how to diagnose and treat hyponatremia is the subject of this article. The kidney is the terminal organ that processes water and electrolytes. We can make a diagnosis by observing the performance of the kidney in urine. Continuous observation of urine sodium excretion (sodium (Na⁺) excretion), blood osmotic pressure, and urine uric acid excretion rate, plus changes in body fluid volume can further identify the original cause. Low urine sodium ion excretion may be caused by insufficient effective volume, polydipsia, loss of intestinal sodium ions, or previous excessive excretion of the kidneys. The high urine sodium excretion is usually combined with an increase in water channels, hormonal disorders, and diuretic use. The treatment of hyponatremia mainly depends on the degree of hyponatremia, the speed of causing hyponatremia, clinical symptoms, underlying causes, and other related potential risk factors. (J Intern Med Taiwan 2020; 31: 318-324)