

急性颈髓损伤后低钠血症 15 例报告及文献复习*

谭迎春¹,冯 虎²,张 轶²

(1. 徐州医学院附属医院神经内科,江苏 徐州 221002;2. 徐州医学院附属医院创伤科)

摘要:目的 探讨急性颈髓损伤后低钠血症的病因、发病机制、诊断和治疗。方法 回顾性分析 2000 年~2004 年收治的急性颈髓损伤后低钠血症患者 15 例的临床资料。结果 全组患者入院 24~72 h 内血钠低于 130 mmol/L,其中 5 例低于 120 mmol/L。14 例尿钠 40~68 mmol/L,1 例尿钠为 148 mmol/L;尿渗透压 420~980 mmol/L。12 例患者经适当的补盐和限制水摄入量治疗,低钠症状 2~3 周内改善;2 例发热患者因发热不能严格限制水摄入,其中 1 例 2 个月后恢复,另 1 例失访;1 例患者补盐限水后病情加重,调整治疗方案后恢复。结论 颈髓损伤越重,损伤后低钠血症发生率越高;颈髓损伤后低钠血症多由抗利尿激素分泌异常综合征引起;血钠浓度、血、尿渗透压等是诊断依据;适当补充钠盐和液体量是有效的治疗方法。

关键词:颈椎;脊髓损伤;低钠血症

中图分类号:R744 **文献标识码:**B **文章编号:**1000-2065(2005)01-0066-03

Hyponatremia after acute cervical spinal cord injury: clinical study on 15 cases

TAN Ying-chun, FENG Hu, ZHANG Yi

(Department of Neurology, Affiliated Hospital of Xuzhou Medical College, Xuzhou, Jiangsu 221002, China)

Abstract: Objective To investigate the pathogenesis, pathology, diagnosis and therapy of hyponatremia after acute spinal cord injury. **Methods** 15 in-patients with hyponatremia after acute spinal cord injury from 2000 to 2004 were retrospectively analyzed. **Results** Serum sodium was lower than 130 mmol/L in all cases. Urine sodium ranged from 40 to 68 mmol/L and urine osmotic pressure ranged from 420 to 980 mmol/L. After limitation of water intake and appropriate salt intake, 12 patients recovered after 2 to 3 weeks. Because of fever and avoiding limitation of water intake, the other 3 patients recovered slowly. **Conclusion** The more serious the acute spinal cord injury, the higher the frequency of hyponatremia; syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH) is its primary cause; appropriate measures should be taken to correct the hyponatremia according to the findings of serum sodium and urine osmotic pressure.

Key words: cervical vertebra; spinal cord injury; hyponatremia

急性颈髓损伤后低钠血症发生率高达 45%~77.8%^[1],其发病机制尚不清楚,文献中偶有报道。对于急性颈髓损伤后低钠血症,应及时纠正,否则将直接影响疾病的预后。我们对本院 2000~2004 年收治的 15 例急性颈髓损伤后低钠血症患者资料进行回顾性分析,对急性颈髓损伤后低钠血症的病因、发病机制、诊断和治疗进行了探讨,报道如下。

1 临床资料

1.1 一般资料 本组 15 例,男 14 例,女 1 例,年龄 31~72 岁,平均 46.4 岁。15 例患者均经 X 线、CT 和 MRI 检查,14 例证实颈椎存在不同部位和程度的骨折脱位,并合并脊髓损伤;1 例患者为无骨折脱位型

脊髓损伤,合并有颈椎管狭窄。损伤部位:C₄ 1 例,C_{4,5} 3 例,C₅ 3 例,C_{5,6} 5 例,C_{6,7} 2 例,C₇T₁ 1 例。15 例患者均有不同程度的肢体瘫痪,按 Frankle 分级,A 级 10 例,B~C 级 4 例,D 级 1 例。同期颈脊髓损伤 29 例,未发生低钠血症或血钠高于 130 mmol/L;创伤性胸髓损伤 11 例和腰髓及马尾神经损伤 65 例,无一例发生低钠血症。

1.2 实验室检查及临床表现 本组患者伤后即刻至伤后 2 周入院,入院后查肝、肾功能均正常,其中 3 例患者有短暂的镜下血尿,经检查排除泌尿系统损伤,考虑为创伤后应激反应所致,未予特殊处理,数日后自行消失。15 例颈髓损伤患者的低钠血症于伤后 1~16 天发现,患者血钠均低于 130 mmol/L,其

* 作者简介:谭迎春(1959-),女,江苏盐城人,副主任医师,学士。
(C)1994-2021 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

中 5 例低于 120 mmol/L, 均为 Frankle A 级患者。14 例尿钠 40~68 mmol/L, 1 例尿钠为 148 mmol/L, 尿渗透压 420~980 mmol/L, 尿相对密度 1.015~1.032。所有患者无明显浮肿或脱水症状。

1.3 治疗及结果 12 例患者严格限制水的摄入量在 1000~1500 ml, 根据尿钠浓度计算每日钠的补充量, 应用微量注射泵以 $0.1 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 的速度静脉输注 2%~5% 高渗盐水, 使血钠浓度维持在 125~135 mmol/L, 血钠浓度连续 3~5 天维持在 130~135 mmol/L 或以上时, 增加水的摄入, 减少钠的摄入, 1~2 周后恢复正常饮食, 2~3 周后血钠逐渐恢复正常。2 例 Frankle A 级患者由于伴有发热, 体温达 39℃ 以上, 无法限制水的摄入量, 每日水摄入量在 3000 ml 以上, 患者尿量也明显增加达 3500~6000 ml, 根据尿钠量补充钠, 维持血钠于 125 mmol/L 以上; 其中 1 例患者 1.5 个月后, 在体温正常、停止补液后, 血钠才逐渐正常, 另外 1 例患者住院 2 周出院, 治疗不详。1 例 Frankle A 级患者尿钠达 148 mmol/L, 尿量达 3700 ml 以上, 治疗早期进行限水、补钠, 患者血钠控制不佳, 后根据出入量平衡原则补液, 3 周后好转。

2 讨论

2.1 急性颈髓损伤后低钠血症机制及诊断治疗

急性颈髓损伤伴低钠血症一般认为属于中枢性低钠血症范畴。中枢性低血钠是尿稀释功能受损后表现为逐渐加重的低血钠高尿钠综合征, 包括脑性盐耗综合征(cerebral saltwasting syndrome, CSWS)和抗利尿激素分泌异常综合征(syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion, SIADH)^[1~3]。CSWS 常发生于脑外伤后, 是指继发于中枢系统损伤后, 肾脏保钠功能下降, 血容量不增加而引起的低钠血症, 最早由 Peter 于 1950 年提出, 曾认为是血管升压素(ADH)分泌增多所致。1984 年, Nelson 等发现该类患者 ADH 并未增高, 推测与脑钠素、心钠素有关。CSWS 的诊断标准: ①原发病治疗过程中出现低钠血症表现; ②在盐摄入或补给正常情况下, 出现低血钠(血钠低于 130 mmol/L, 尿钠高于 80 mmol/24 h), 血容量可能减少, 血浆心钠素增高; ③肝、肾、甲状腺和肾上腺功能正常。

SIADH 最早由 Schwartz 于 1957 年首次报道, 1967 年, Batter 和 Schwartz 提出诊断 SIADH 的标准: 脊髓损伤患者急性期出现血钠降低(血钠低于 130 mmol/L), 血浆渗透压降低, 尿排出量增加, 尿渗透压

高于血渗透压, 血尿素氮和血糖正常, 即认为出现 SIADH。与 CSWS 主要区别: ①伴有低渗透压血症的低钠血症; ②水负荷 ADH 活性不受抑制。有研究者^[3]认为, SIADH 与颈髓损伤时神经异常冲动上传刺激下丘脑有关神经核和(或)垂体后叶有关细胞, 使 ADH 分泌增高有关。与本组病例比较, 同期胸段脊髓损伤 11 例、腰段脊髓及马尾神经损伤 65 例病例中均未发生低钠血症, 所以笔者同意这一观点。

姚国杰等^[4]报道 20 例重型颅脑伤并 CSWS, 其中 3 例因误诊为 SIADH 予限水治疗后病情加重死亡。而周国昌等^[5]报道 9 例急性颈髓损伤并 SIADH 的患者, 其中 3 例因补入大量等张盐水, 1 例死亡, 2 例恢复较慢。以上文献资料说明, CSWS 与 SIADH 的治疗原则是相反的, 本组病例治疗中均采取适量限水、补钠原则, 13 例治疗效果较满意, 1 例失访, 1 例 Frankle A 级患者经限水、补钠治疗效果不佳, 后根据出入量平衡补液治疗后恢复。回顾分析认为, 本组患者 13 例为 SIADH, 1 例为 CSWS。这说明颈髓损伤后低钠血症早期限水补钠时, 必需密切观察患者的症状和监测有关指标, 如尿钠和血钠等, 以便及时调整治疗方案, 防止误治。

2.2 影响急性颈髓损伤后低钠血症的因素 本组 15 例患者均有不同程度的肢体瘫痪, 按 Frankle 分级, A 级 10 例, B~C 级 4 例, D 级 1 例; 5 例血钠低于 120 mmol/L 者、伴有发热并发症者及尿钠达 148 mmol/L 者均为 Frankle A 级患者。本组病例中, Frankle A~C 级患者比例达 93.3%, 这表明脊髓损伤程度越重, 低钠血症的发生率越高。2 例合并发热患者的治疗时间延长, 表明发热加重低钠血症, 增加了治疗难度, 提示治疗脊髓损伤过程中必须注重并发症的防治。本组病例发现低钠血症时间为 1~16 天, 由于患者受伤后就诊住院需要一段时间, 实际发生低钠血症时间可能早于这一时间窗, 故颈髓损伤的患者入院后应警惕有无低钠血症的发生。另外, 杨茂伟等^[6]认为颈髓损伤后低钠血症与颈髓损伤的平面、是否合并颅脑损伤、是否使用呼吸机有关, 对低钠血症诊治有帮助。

参考文献:

- [1] 陈亮, 权正学. 颈髓损伤后的低钠血症[J]. 中华创伤杂志, 2004, 20(3): 187-189.
- [2] 徐海斌, 赵斌, 苏金玉, 等. 颈髓损伤患者抗利尿激素分泌异常综合征的特征[J]. 中国临床康复, 2004, 8(5): 886-887.
- [3] Zhang L, Alata, Cai QL, et al. Changes of water-sodium metabolism and its possible mechanism in patients with acute cervical spinal cord

injury[J]. Chinese Journal of Clinical Rehabilitation, 2004, 8(14): 2766—2767.

[4] 姚国杰, 龚杰, 马廉亭, 等. 重型颅脑损伤后脑性盐耗综合征 20 例[J]. 中华创伤杂志, 1999, 15(4): 269—270.

[5] 周国昌, 赵文良, 苑克明, 等. 急性颈髓损伤并发抗利尿激素分

泌异常综合症[J]. 中国脊柱脊髓杂志, 1995, 5(5): 193—196.

[6] 杨茂伟, 吕刚, 范广宇. 急性颈椎脊髓损伤后低钠血症的临床特点及治疗[J]. 中华外科杂志, 2003, 41(8): 639—640.

收稿日期: 2004—11—21 修回日期: 2005—01—03
 本文编辑: 孙立杰

突发性聋患者血浆 vWF、GMP—140 水平的变化*

张旭¹, 秦迎松², 吕萍³

(1. 沈阳医学院附属第二医院耳鼻喉科, 辽宁 沈阳 110002; 2. 徐州医学院病理生理学教研室, 江苏 徐州 221002; 3. 沈阳医学院附属第二医院血管病研究所)

摘要:目的 通过测定突发性聋患者血浆凝血因子Ⅷ相关抗原(vWF)和血小板颗粒膜蛋白(GMP—140)水平变化,进一步探讨血管病变与突发性聋的关系。方法 采用酶联免疫双抗体夹心法(ELISA)分别检测 20 例青年组(年龄≤60 岁)突发性聋患者和 20 例老年组突发性聋患者血浆中 vWF 和 GMP—140 含量,并用相同的方法测定 20 例健康对照组上述指标。结果 ①突发性聋患者的血浆中 vWF 和 GMP—140 含量均较对照组明显增高,差异显著($P<0.01$)。②老年组患者的血浆 vWF 和 GMP—140 含量较青年组患者明显升高,有显著性差异($P<0.05$ 、 $P<0.01$)。结论 ①突发性聋患者体内存在血管内皮细胞受损和血小板高度活化状态,并可能参与了突发性聋的发病过程。②老年患者比青年患者存在着更严重和(或)广泛的血管内皮细胞受损,以及更强烈的血小板激活反应。认为血管病变是突发性聋的重要病因之一。

关键词:聋,突发性;凝血因子Ⅷ相关抗原;血小板颗粒膜蛋白;病因学

中图分类号:R764.43⁺¹ **文献标识码:**A **文章编号:**1000—2065(2005)01—0068—02

The serum levels of vWF and GMP—140 in patients with idiopathic sudden deafness

ZHANG Xu, QIN Ying—song, LU Ping

(Department of Otorhinolaryngology, The Second Affiliated Hospital of Shenyang Medical College, Shenyang, Liaoning 110002, China)

Abstract: Objective To investigate the changes in serum von Willebrand factor (vWF) and GMP—140 in patients with idiopathic sudden deafness. **Methods** Serum samples from 20 younger adults (≤60) and 20 aged (>60) were collected to determine the concentration of vWF and GMP—140 by sandwich ELISA. The levels of vWF and GMP—140 in 20 healthy adults were taken as the normal control. **Results** The serum vWF and GMP—140 in patients with idiopathic sudden deafness were all significantly higher than the control ($P<0.01$). The levels of vWF and GMP—140 in the aged patient group were higher than in the younger group ($P<0.05$ and $P<0.01$, respectively). **Conclusion** The results suggest that vascular endothelial injuries and a highly activated state of platelets have existed in patients with idiopathic sudden deafness. These changes would advance with age, and the vascular change should be one important etiology of idiopathic sudden deafness.

Key words: idiopathic sudden deafness; vWF; GMP—140; etiology

突发性聋是突然发生的中度或重度感音神经性听力损失,确切病因目前尚不十分清楚。本实验测定突发性聋患者血浆凝血因子Ⅷ相关抗原(vWF)和血小板颗粒膜蛋白(GMP—140)水平变化,探讨血管病变与突发性聋的发病关系。

1 资料和方法

1.1 对象 均为我院 1998 年 10 月~2003 年 10 月住院的突发性聋患者,共 40 例,诊断标准均符合突发性聋诊断依据和疗效分级标准^[1],发病 72 h 内入

* 作者简介:张旭(1971—),男,辽宁沈阳人,主治医师,讲师,学士。