

# 颈髓损伤患者低渗血症的原因及治疗

周东生,王鲁博,张进禄,孙占胜

(山东大学医学院 山东省立医院 250021 山东省济南市)

**【摘要】目的:**探讨急性颈髓损伤后低渗血症的相关因素及治疗方法。**方法:**1998年10月~2002年2月共收治114例急性颈髓损伤患者,其中完全性颈髓损伤患者42例(A组);不完全性颈髓损伤72例(B组);同期收治的不伴颈髓损伤的其它损伤患者41例(C组)。测定各组患者的血浆渗透压、 $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 、 $\text{Cl}^-$ 、 $\text{Ca}^{2+}$ 、二氧化碳结合力( $\text{CO}_2\text{CP}$ )、血糖(Glu)、血尿素氮(Bun)、血浆蛋白质总量(TP)、白蛋白(ALB)及球蛋白(GLB)含量。对42例完全性颈髓损伤患者中35例严重低钠血症患者(血钠=120~125mmol/L)20例每天采用3%氯化钠盐水400ml静脉点滴(D组),15例每天采用3%氯化钠盐水400ml加血浆200ml静脉点滴(E组)进行1周治疗。**结果:**A、B、C三组间血浆渗透压、 $\text{Na}^+$ 、 $\text{Cl}^-$ 、TP及ALB、GLB含量存在显著性差异( $P<0.05$ )。D、E组间治疗效果存在显著性差异( $P<0.05$ ),E组优于D组。**结论:**急性颈髓损伤易并发低渗血症,其发生率与损伤的程度、低钠及低蛋白有关。同时补充盐和血浆治疗效果较好。

**【关键词】**低渗透压;颈髓损伤;电解质

中图分类号:R681.5 文献标识码:A 文章编号:1004-406X(2006)-02-0115-03

**Etiology and treatment of hyponatremia in acute cervical spinal cord injury/ZHOU Dongsheng,WANG Lubo,ZHANG Jinlu,et al//Chinese Journal of Spine and Spinal Cord,2006,16(2):115~117**

**[Abstract]** **Objective:**To analyze correlative factors and its treatment of hyponatremia in acute cervical spinal cord injury.**Method:**114 patients between October 1998 and February 2002 with acute cervical spinal cord injury were included.Of the patients,42 cases (group A) had completed cervical spinal cord injury,72 cases (group B) had incompletely cervical spinal cord injury, and 41 cases(group C) with no spinal cord injury.The electrolytic concentrations and protein concentrations including  $\text{Na}^+$ , $\text{K}^+$ , $\text{Cl}^-$ , $\text{CO}_2\text{-CP}$ ,Glu,Bun,TP, $\text{Ca}^{2+}$ ,ALB, and GLB were measured.Of 35 cases who suffered from severe hyponatremia ( $\text{Na}^+$  120~125mmol/L),20 cases(group D) were treated by 3% NaCl saline 400ml through injected intravenously,15 cases(group E) were treated by 3% NaCl saline 400ml+200ml blood plasm through injected intravenously with the duration of one week.**Result:**Their were significant difference ( $P<0.05$ ) among group A,B and C in  $\text{Na}^+$ , $\text{Cl}^-$  and TP.**Conclusion:**The occurrence rate of the hyposmolality in acute cervical spinal cord injury have something to do with degrees of spinal cord injury and have nothing to do with the segment of spinal cord injured.The hyposmolality in acute cervical spinal cord injury caused by hyponatremia and hypoprotein in blood can be corrected by suppling both electrolytic solution and blood plasm.

**[Key words]** Hyposmolality;Cervical spinal cord injury;Electrolyte

**[Author's address]** Shandong Provincial Hospital,Shandong University,Jinan,250021,China

低渗血症是急性颈髓损伤后的一种严重并发症,但到目前为止,其发病情况和病因还不清楚。作者通过对急性颈髓损伤患者低渗血症的发病率与非颈髓损伤患者的比较,观察其发病情况;通过

对形成胶体渗透压及晶体渗透压的血浆蛋白和电解质测定,观察其在急性颈髓损伤后的低渗血症中的作用。

## 1 资料和方法

### 1.1 一般资料

1998年10月~2002年2月,我院共收治114例急性颈髓损伤患者,其中C5(C5椎体平面)47

第一作者简介:男(1956-),主任医师,医学学士,研究方向:创伤骨科与急诊外科

通讯作者:王鲁博,副主任医师,研究方向:骨创伤

电话:(0531)7938911-2382

例,C6 42 例,C7 18 例,其余为 C4 和混合型 7 例。按照 Frankel 分级 A 级 42 例,B 级 21 例,C 级 27 例,D 级 24 例。分为完全性颈髓损伤组(A 组)和不完全性颈髓损伤组(B 组)。A 组共 42 例,男 33 例,女 9 例,年龄  $46 \pm 8.25$  岁;B 组共 72 例,男 58 例,女 14 例,年龄  $42 \pm 7.42$  岁。同期收治的不伴颈髓损伤的其它损伤患者 41 例作为对照组(C 组),男 34 例,女 7 例,年龄 20~56 岁(平均  $44 \pm 7.83$  岁)。三组间年龄及性别构成比均无显著性差异( $P > 0.05$ )。

## 1.2 检测方法

A、B、C 三组患者均于入院后第 1、3、7 天清晨(7am~8am)空腹抽取静脉血,测定血浆渗透压、 $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 、 $\text{Cl}^-$ 、 $\text{Ca}^{2+}$ 、二氧化碳结合力( $\text{CO}_2\text{CP}$ )、血糖(Glu)、血尿素氮(Bun)、血浆蛋白质总量(TP)、白蛋白(ALB)及球蛋白(GLB)含量。血渗透压  $< 280\text{mosm/L}$  为低渗血症。计算低渗血症的发病率;观测低渗血症的变化与血浆胶体渗透压及晶体渗透压的动态变化及相关性;观测不同程度颈髓损伤、不同节段损伤与低渗血症的关系。对严重低钠血症患者(血钠=120~125mmol/L)随机分为两组:一组每天采用 3% 氯化钠盐水(400ml)静脉点滴(D 组);另一组每天采用 3% 氯化钠盐水加血浆(400ml 3% 氯化钠盐水+200ml 血浆)静脉点滴(E 组),进行 1 周治疗,对比观察两组间的治疗效果。血钠大于 135mmol/L 为治愈。

## 1.3 统计学分析

采用 Excel 2000 进行齐性检验、方差分析、 $t$  检验(分组  $t$  检验)及相关性统计分析。

## 2 结果

见表 1~3。三组间血浆渗透压、 $\text{Na}^+$ 、 $\text{Cl}^-$ 、 $\text{CO}_2\text{CP}$ 、总蛋白 A、B、C 存在显著性差异( $P < 0.01$ ); $\text{K}^+$ 、Bun、Glu 无显著性差异( $P > 0.05$ )。急性颈髓损伤后低渗血症发生率与损伤的程度有关( $P < 0.05$ ),与损伤的节段(C5、C6、C7)无关( $P > 0.05$ )。不同治疗方法治疗效果间存在显著性差异( $P < 0.01$ )。

## 3 讨论

低渗血症是一种渗透溶质异常而致的血液低渗状态,一般血浆渗透压  $< 280\text{mosm/L}$  为低渗。低渗血症可引起组织、器官的肿胀及功能障碍,主要表现为神经系统的功能异常,这是因为神经系统

表 1 急性颈髓损伤及对照组患者血浆渗透溶质变化情况  
( $\bar{x} \pm s$ )

	A组 (n=42)	B组 (n=72)	C组 (n=41)
血浆渗透压(mosm/L)	248.63 $\pm$ 8.83	280.58 $\pm$ 6.92	284.37 $\pm$ 7.313
$\text{Na}^+$ (mmol/L)	129.45 $\pm$ 5.54	140.67 $\pm$ 2.92	149.1 $\pm$ 2.36
$\text{K}^+$ (mmol/L)	4.25 $\pm$ 0.29	4.29 $\pm$ 0.34	4.62 $\pm$ 0.31
$\text{Cl}^-$ (mmol/L)	98.72 $\pm$ 4.83	105.72 $\pm$ 2.64	108.77 $\pm$ 1.98
Bun(mmol/L)	5.05 $\pm$ 1.44	5.10 $\pm$ 1.60	4.86 $\pm$ 0.79
Glu(mmol/L)	5.92 $\pm$ 1.41	5.78 $\pm$ 1.42	5.39 $\pm$ 0.52
$\text{CO}_2\text{CP}$ (mmol/L)	19.42 $\pm$ 2.47	23.91 $\pm$ 2.20	22.77 $\pm$ 2.55
总蛋白(g/L)	57.10 $\pm$ 4.43	61.94 $\pm$ 6.43	71.23 $\pm$ 5.29
白蛋白(g/L)	35.31 $\pm$ 3.24	37.37 $\pm$ 4.42	45.68 $\pm$ 6.47
球蛋白(g/L)	21.84 $\pm$ 2.84	24.44 $\pm$ 2.54	25.52 $\pm$ 2.85

表 2 不同程度及节段急性颈髓损伤患者低渗血症发病率

	颈髓损伤 (例)	低渗 (例)	低渗发病率 (%)
Frankel 分级	A 42	34	80.9
	B 21	9	42.6
	C 27	10	37.1
	D 24	3	12.5
对照组	41	2	4.8
损伤节段	C7 18	7	38.9
	C6 42	13	30.9
	C5 47	16	34.0

表 3 严重低钠血症患者不同治疗方法的结果比较

	治愈 (例)	非治愈 (例)	合计
D 组(3% 氯化钠)	5	15	20
E 组(3% 氯化钠+血浆)	13	2	15

注:两组间治疗效果经卡方检验  $P < 0.01$

对血浆电解质的变化最为敏感。其主要表现为反应迟钝、抽搐、定向障碍,烦燥、嗜睡、神志不清等,部分患者由此而致呼吸、循环衰竭而死亡,其原因是低渗血症导致脑组织细胞水肿所致。所以与低钠血症相比低渗血症是导致组织器官功能紊乱更为直接因素。但电介质异常在整个住院患者中并不多见,在住院非手术患者和手术患者中发生率只有 1% 和 2.5%<sup>[1]</sup>。我们的研究结果显示急性颈髓损伤组低渗血症发病率为 46.3%,对照组为 4.8%,存在显著性差异( $P < 0.05$ )。近年来也有类似文献报道<sup>[1,5]</sup>,急性颈髓损伤低钠性低渗血症发病率明显高于一般患者,从 45%~100% 不等。

由于急性颈髓损伤后并发低钠性低渗血症的发生机理不明。相关报道认为,对此症的治疗应补充高渗盐水和限制低渗液的输入两个方面。补高渗盐水速度不可过快,一般比较保守的治疗速度应为  $12\text{mEq/L}/24\text{h}$  或  $18\text{mEq/L}/48\text{h}^{[1,5]}$ 。血钠的变化对脑组织的损害与其发展速度密切相关,脑组织对渗透压的适应性变化机理有助于我们对此的理解。动物试验证明<sup>[2]</sup>,当血浆渗透压降低时,为了避免脑水肿,脑组织迅速扩散电介质( $\text{Na}^+$ 、 $\text{Cl}^-$ 在几分钟之内从组织液中, $\text{K}^+$ 从细胞内在 2~3h 之内扩散至血浆中)和细胞内的有机溶质(包括氨基酸:主要是谷氨酸、谷氨酰胺等;多羟基乙醇;肌环己六醇;甲胺素:肌酐),这样脑组织内的电介质和有机溶质同时减少,使脑组织液渗透压降低,避免脑组织肿胀<sup>[1,3]</sup>。当血钠恢复正常后,脑组织中有机溶质需在低钠血症纠正后 5~7d 才能恢复正常,而电解质虽然在 48h 内反跳,但也需 5d 以后才能恢复正常,这样电介质与有机溶质同时恢复正常。如果出现高血钠,脑组织也是电介质迅速升高,随后有机溶质再升高,脑组织的这种调节机理有助于保护脑组织过度水肿或脱水。当血清钠减少时,脑组织通过对其电介质和有机溶质的变化来减轻水肿,这个过程大约需要 48h 才能完成。所以如果血钠急剧升高或降低,脑组织来不及进行适应性变化,会导致脑组织严重脱髓鞘或水肿,故急性低钠损伤的危害性较大。

治疗中我们发现,部分急性颈髓损伤患者的低钠血症非常顽固<sup>[4]</sup>,通过上述治疗难以纠正。Zhang 等也报道<sup>[5]</sup>,急性完全性颈髓损伤平均低钠时间为  $34 \pm 10\text{d}$ ,即使每天静脉给含 30~60g 氯化钠的高渗盐水并且限制低渗液的输入,仍不能产生有效的作用,15 例低钠血症出院时仍未恢复,其原因不明。Biyani 等<sup>[3]</sup>认为可能与渗透压感受器

和肾功能异常有关。Karlsson 等<sup>[6]</sup>认为,如果发生低钠血症,应及时停用脱水药物,以预防低钠血症进一步发展。我们认为其机理可能是:一方面急性颈髓损伤患者存在低蛋白血症,低蛋白血症的后果导致血容量降低,由于血容量的不足反射性地引起抗利尿激素的过度分泌,导致游离水排泄障碍,引起稀释性低钠血症。另一方面急性颈髓损伤后,交感神经功能障碍,血管张力降低,血容量相对不足,反射性地引起抗利尿激素的过度分泌,导致游离水排泄障碍,引起稀释性低钠血症。以上两方面可能是顽固性低钠血症的原因。本组治疗中发现,补钠的同时给予一定的胶体液(如血浆、白蛋白等)可明显加快急性颈髓损伤患者低钠性低渗血症的改善,特别对急性颈髓损伤并发顽固性低渗血症的治疗,效果显著。

#### 4 参考文献

- Sica DA, Midha M, Aronoff G, et al. Related articles atrial natriuretic factor in spinal cord injury [J]. Arch Phys Med Rehabil, 1993, 74(9): 969~972.
- Peruzzi WT, Shapiro BA, Meyer PR Jr. Hyponatremia in acute spinal cord injury [J]. Crit Care Med, 1994, 22(2): 252~258.
- Biyani A, Inman CG, Masry WS, et al. Hyponatraemia after acute spinal injury [J]. Injury, 1993, 24(10): 671~673.
- Williams HH, Wall BM, Horan JM, et al. Nonosmotic stimulation osmoregulation in patients with spinal cord injury [J]. J Clin Endocrinol Metab, 1990, 71(6): 1536~1543.
- Zhang L, Cai QL, Dang GD, et al. Secondary hyponatremia after Frankel class-A acute cervical spinal cord injury [J]. J Beijing Medical University, 2000, 32(4): 369~373.
- Karlsson AK, Krassioukov AV. Hyponatremia-induced transient visual disturbance in acute spinal cord injury [J]. Spinal Cord, 2004, 42(3): 204~207.

(收稿日期:2005-09-20 末次修回日期:2005-12-20)

(英文编审 蒋欣)

(本文编辑 彭向峰)

消息

#### 欢迎订购《中国脊柱脊髓杂志》2005 年合订本

《中国脊柱脊髓杂志》2005 年合订本即将出版,精装本(上、下两册),定价 145 元。有需要者请汇款至本刊经理部。汇款时请在汇款单上注明“订购《中国脊柱脊髓杂志》2005 年合订本”及所需册数。联系地址:北京市朝阳区,中日友好医院内《中国脊柱脊髓杂志》经理部,邮编:100029。联系电话:(010) 64206649, 64284923。E-mail 地址:cspine@263.net.cn。