

炼、过早负重有关。尽管各种内固定物的强度、材料和设计均有很大的改进,但是盲目依赖内固定物的强度,过早负重会增加内固定失败和骨折不愈合的发生率。由于患者复诊意识欠缺,或因理解能力下降及缺乏日常看护,往往早期负重行走,最终导致本不应出现的内固定失败。这已经超出医疗范围成为社会问题,临床医师需要做到的是充分做好患者教育,督促患者及时门诊复查,正确指导患者进行康复锻炼,最大程度避免内固定的失败。

参考文献

[1] Jain R, Basinski A, Kreder HJ. Nonoperative treatment of hip fractures. *Int Orthop*, 2003, 27: 11-17.

[2] Lindholm C, Sterner E, Romanelli M, et al. Hip fracture and pressure ulcers-the Pan-European Pressure Ulcer Study-intrinsic and extrinsic risk factors. *Int Wound J*, 2008, 5(2): 315-328.

[3] Vidyadhara S, Rao SK, Pandian S, et al. Closing lateral wedge valgus osteotomy with dynamic hip screw for the treatment of varus nonunion of pertrochanteric fracture: can restoration of biomechanics and stabilization alone heal? *Arch Orthop Trauma Surg*, 2009, 129(6): 827-832.

[4] Gadegone WM, Salphale YS. Proximal femoral nail-an analysis of 100 cases of proximal femoral fractures with an average follow up of 1 year. *Int Orthop*, 2007, 31(3): 403-408.

[5] 张纯, 贺西京, 兰宾尚, 等. 老年不稳定性股骨粗隆间骨折动力髋治疗的疗效分析. *中国骨伤*, 2005, 18(4): 196-197.

[6] Adams CI, Robinson CM, Court-Brown CM, et al. Prospective randomized controlled trial of an intramedullary nail versus dynamic screw and plate for intertrochanteric fractures of the femur. *J Orthop Trauma*, 2001, 15(6): 394-400.

(收稿日期: 2009-05-22 本文编辑: 王玉蔓)

颅脑损伤后低钠血症 36 例的临床观察

徐道志¹, 陶君², 邢元丽¹

(1.文登整骨医院重症创伤科, 山东 文登 264400; 2.文登整骨医院脊柱脊髓科二科)

关键词 低钠血症; 颅脑损伤; 抗利尿激素分泌不当综合征; 脑性盐耗综合征

Clinical characteristics of hyponatremia after craniocerebral injuries in 36 patients XU Dao-zhi*, TAO Jun, XING Yuan-li. *Wendeng Orthopaedic Hospital, Wendeng 264400, Shandong, China

Key words Hyponatremia; Craniocerebral trauma; Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone; Cerebral salt wasting syndrome

Zhongguo Gushang/China J Orthop & Trauma, 2009, 22(8): 626-627 www.zggszz.com

低钠血症是急性颅脑损伤的一种常见并发症,可加重神经细胞水肿,并造成继发性脑损害,使病情加重,危及生命。我们从 2007 年 1 月至 2008 年 3 月共收治 36 例颅脑损伤后低钠血症患者,现将临床资料和治疗结果分析报告如下。

1 临床资料

1.1 一般资料 36 例患者,男 26 例,女 10 例;平均年龄 43.5 岁,其中 20~50 岁 21 例,50 岁以上 11 例,20 岁以下 4 例。致伤原因:交通事故伤 20 例,跌伤 8 例,打击伤 4 例,其他致伤 4 例。损伤类型:脑挫裂伤 14 例,硬膜下血肿 8 例,硬膜外血肿 6 例,蛛网膜下腔出血 3 例,弥漫性轴索损伤 5 例。

1.2 临床表现及实验室检查 GCS 评分≤8 分 16 例,9~15 分 20 例。临床症状包括头痛、烦躁、淡漠、嗜睡、昏迷、水肿、腹胀、呕吐等。血钠 125~135 mmol/L 24 例,120~125 mmol/L 10 例,低于 120 mmol/L 2 例。

1.3 低钠血症分类 依据以往分类标准^[1]将低钠血症分为:营养性低钠血症患者 31 例,血钠 125~135 mmol/L,其他实验室检查结果基本正常;脑性盐耗综合征(cerebral salt wasting syndrome, CSWS)患者 3 例,均符合 CSWS 诊断标准^[2];低钠血症,在盐摄入或补给正常情况下,血钠<130 mmol/L,血容量<

70 ml/kg 体重,尿钠>80 mmol/d,肺动脉楔压<8 mmHg,中央静脉压<6 mmHg,血浆心房钠尿肽(ANP)增高;肝肾功能、甲状腺和肾上腺功能正常。抗利尿激素(ADH)分泌不当综合征(syndrome of inappropriate antidiuretic hormone, SIADH)患者 2 例,1 例弥漫性轴索损伤后第 5 天,1 例硬膜下血肿患者在伤后第 8 天,临床上出现符合 SIADH 诊断标准^[3]的表现:低钠血症<125 mmol/L,有效渗透压<280 mmol/L,低渗时尿渗透压>100 mmol/L,尿钠>40 mmol/L;临床上无皮肤水肿或腹水、血压下降、脱水等血容量异常征象;无心功能、肝功能、肾功能、肾上腺功能、甲状腺功能异常;血浆 ADH 水平升高等。

2 治疗方法

对营养性低钠血症者血钠 125~135 mmol/L 予口服或静脉补钠,先补缺钠量的 1/2~2/3 后再加生理需要量。对一般性治疗无好转或重度缺钠者血钠低于 125 mmol/L 尽快明确病因,诊断为 CSWS 患者,在积极治疗急性颅脑损伤原发病的同时,及时补液补钠,在补充血容量稳定的基础上,计算需补氯化钠的量,除每日生理需要量 4.5 g 外,按血钠水平计算出需要补钠量 (mmol/L),24 h 内分 2~3 次补入,若 24 h 尿量>4 000 ml,在补盐的同时给予适量的抗利尿激素,适当加

大脱水剂量以防治低钠性脑水肿,同时使用盐皮质激素可促进肾小管对钠重吸收,同时注意在治疗过程中要监测血钠、中心静脉压、尿钠、血渗透压及尿量。诊断为 SIADH 患者,治疗方法与 CSWS 患者完全相反,予限水治疗,持续限制入液量,或者适当应用利尿剂等,直至血钠水平恢复正常。

3 结果

36 例患者均住院治疗观察,血钠水平恢复正常后出院。治疗时间 9~71 d,平均 25.6 d。营养性低钠血症 31 例,除 1 例脑挫裂伤患者因原发病较重并发肺部感染死亡及 1 例硬膜下血肿患者并发应激性溃疡死亡外,29 例患者经对症处理后,血钠恢复正常。其余 5 例根据临床表现及实验室检查,3 例确诊为 CSWS,其中 2 例分别在脑挫裂伤后的第 3、5 天出现精神异常和意识改变,表现为烦躁、精神萎靡、嗜睡,进而抽搐、昏迷,1 例脑蛛网膜下腔出血患者在第 9 天出现腹胀、腹泻、恶心、呕吐的临床表现。经过对症治疗及治疗原发病后,1 例患者因原发脑挫裂伤严重等原因而死亡。2 例确诊为 SIADH,其中 1 例硬膜下血肿患者因合并肺部严重感染而死亡,另外 1 例经过限制水入量并适当应用速尿,血钠恢复正常。36 例患者中存活 32 例,4 例因原发病或合并症过重死亡。

4 讨论

颅脑外伤患者低钠血症的发生率高,平均占神经外科住院患者总数的 10%~34%,高峰期在外伤后的 3~7 d^[4]。颅脑损伤后低钠血症可产生于下列因素:①脱水利尿药如甘露醇的应用,能使钠的排出显著高于正常;②脑性盐耗综合征(CSWS),主要是中枢神经系统的损害,致使脑钠素分泌增加,引起肾脏神经调节功能紊乱,脑钠素和心 ANP 可以使血管扩张,尿钠排出增多;③抗利尿激素分泌不当综合征(SIADH),颅脑损伤后受到直接或间接刺激引起 ADH 过度生成释放,致肾脏对水的重吸收增加,形成稀释性低钠血症;④由于大量补液及补钠不足致水钠平衡失调。上述因素引起低钠促使水向细胞内转移,最终引起脑细胞性水肿,加重病情,危及生命。

营养性低钠血症的病因与摄入不足、频繁呕吐及排泄增加有关,通过常规治疗病情能很快好转。而经一般性处理,低钠血症无好转甚至加重的患者,我们要考虑到 CSWS 或 SIADH 的可能。两者临床症状相似,但治疗原则差别很大。

CSWS 临床表现为低钠血症、高尿钠、细胞外液量(或血容量)不足。CSWS 的发生与 ANP 密切相关。ANP 对机体产生利尿、利钠、血管扩张、抑制肾素、醛固酮和血管升压素分泌的作用,从而产生低钠血症及低容量等症状,为真性低钠血症,钠代谢呈负平衡。国内研究发现^[4],在重型颅脑外伤后患者血浆 ANP 水平的变化与低钠血症及负水平衡的发生关系密切,重型颅脑外伤后,患者血浆 ANP 水平出现增高,并且伴随利尿作用的增强。

CSWS 早期诊断的关键是对重型颅脑损伤的患者(尤其损伤累及下丘脑、第三脑室旁)每日常规行电解质监测,一旦出现低钠血症应进一步监测尿钠、血渗透压、尿量及中心静脉压^[5]。实验室检查发现以下症状:①低钠血症;②尿钠升高;③血渗透压下降;④多尿而尿比重正常;⑤中心静脉压下降。此时,不管临床有否出现水中毒症状即可初步诊断 CSWS,补液

补钠后病情改善或实验室指标好转可进一步支持诊断。

研究^[6]认为颅脑损伤是 SIADH 的重要诱因,颅脑损伤后 ADH 的分泌是增高的,可能与下列因素有关^[7]:①创伤后应激反应;②损伤丘脑下部以外的结构可引起 ADH 的非特异性分泌;③脑外伤后心钠素(ANF)的分泌减少,抑制 ADH 分泌的作用减弱,导致 ADH 释放增多。上述综合因素或单一因素导致 SIADH 的发生,从而引起低钠血症。

我们认为,临床上重要的是能够对 CSWS 与 SIADH 进行鉴别诊断;CSWS 有脱水表现,中心静脉压低,血浆渗透压正常或偏高,红细胞比积较高,血容量可能减少,尿钠增高,尿量增多;SIADH 血容量正常或增多,血浆渗透压降低,尿液浓缩,无脱水征。我们在临床上主要根据有无脱水征和尿量测定进行鉴别,或者测定血浆 ADH,SIADH 患者血浆 ADH 增高。但是部分学者认为由于应激等因素均能刺激 ADH 分泌,而 CSWS 早期亦可有 ADH 的增多,故应用 ADH 和血心钠等测定值来区分两者时需进行严格的评估,并且提出了以中心静脉压^[8]为依据来区分 CSWS 和 SIADH,两者的主要区别在细胞外液上,而中心静脉压是反映细胞外液一个很好的指标,中心静脉压低者考虑为 CSWS,中心静脉压高者考虑为 SIADH。临床上我们发现,血细胞比容也可作参考,血细胞比容低者可考虑 SIADH,血细胞比容高者可考虑 CSWS。

总之,SIADH 的治疗以持续限制入液量,或者适当应用利尿剂等,直至血钠水平恢复正常。而 CSWS 则以维持盐的平衡和补液扩容为目的,依据低钠血症的严重程度和患者对肠道补盐的耐受程度可以给予生理盐水、高渗盐或口服盐,单独或联合应用。临床上,应该注意低钠血症纠正过快可能发生脱髓鞘病变,我们采取的方法是每小时血钠升高不超过 0.7 mmol/L,最大日改变量不超过 20 mmol/L。避免将 SIADH 误诊为 CSWS 进行治疗,否则有可能导致严重的心衰和肺水肿。因此,当颅脑损伤患者并发低钠血症时应明确其产生原因,监测血钠、尿钠,或者中心静脉压,以及激素水平,了解钠代谢情况后作相应处理,以免引起不良后果。

参考文献

- [1] 赵建平. 老年颅脑损伤后低钠血症的临床特点及分析. 中华神经医学杂志, 2006, 5(1): 96.
- [2] 姜昭. 中枢性低钠血症的研究进展. 医学综述, 2007, 13 (7): 530-531.
- [3] Ellison DH, Berl T. Clinical practice. The syndrome of inappropriate antidiuresis. N Engl J Med, 2007, 356: 2064-2072.
- [4] 辛惠宁, 高宜录, 樊冀伟. 重型颅脑外伤患者血浆 ANP 水平的初步研究. 中华神经医学杂志, 2006, 5(2): 181-183.
- [5] 朱飏, 胡未伟, 陈立峰. 重型颅脑损伤后脑性盐耗综合征的诊治. 中华急诊医学杂志, 2006, 15(2): 156-159.
- [6] 李立新, 原晓景, 王瑞, 等. 急性脊髓损伤合并抗利尿激素分泌异常综合征的影响因素. 中国骨伤, 2001, 14(8): 459-461.
- [7] 薛忠光, 张纪云. 颅脑损伤患者血浆 ADH 测定的临床意义. 放射免疫学杂志, 2004, 17(4): 271-273.
- [8] 漆松涛, 陈状, 方陆雄, 等. 颅咽管瘤全切术后钠代谢紊乱及处理. 中国临床神经外科杂志, 2004, 9(3): 173-175.

(收稿日期: 2009-01-20 本文编辑: 王玉蔓)