

颅脑损伤后脑性盐耗综合征的诊治分析

吴志敏 熊左隽 王代旭 李 俊

**【摘要】目的** 探讨颅脑损伤并发脑性盐耗综合征(CSWS)的临床特征、诊断及治疗。**方法** 回顾性分析 2012 年 1 月~2018 年 12 月收治的 45 例颅脑损伤后发生 CSWS 的临床资料。**结果** 45 例在明确诊断后经扩容和补钠治疗,41 例低钠血症完全纠正,生命体征平稳,意识状态好转,病情稳定,其中 34 例 2 周内完全纠正,7 例 3 周内纠正;2 例放弃治疗自动出院;1 例死于重度肺部感染;1 例死于多器官功能衰竭。**结论** 低血钠、高尿钠及低血容量是 CSWS 的诊断依据,对补钠、补充血容量治疗有效是 CSWS 的临床特点;监测血钠水平并予补钠、补液治疗 CSWS 安全有效;早期、及时明确诊断,针对性积极治疗,可有效降低病死率,改善病人预后。

**【关键词】** 颅脑损伤;低钠血症;脑性盐耗综合征

**【文章编号】** 1009-153X(2021)12-0945-03 **【文献标志码】** B **【中国图书资料分类号】** R 651.1\*5

颅脑损伤不仅导致严重的神经功能障碍,而且会引起一系列内分泌代谢变化,其中低钠血症是常见的并发症之一。对低钠血症进行正确诊断及治疗,对改善重型颅脑损伤的预后至关重要。脑性盐耗综合征(cerebral saltwasting syndrome,CSWS)是引起颅脑损伤后低钠血症的重要原因<sup>[1-2]</sup>,若处理不当,影响病人预后。2012 年 1 月至 2018 年 12 月收治颅脑损伤并发 CSWS 共 45 例,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 45 例中,男 29 例,女 16 例;年龄 27~68 岁,平均 40.9 岁。致伤原因:交通事故致伤 25 例,高处坠落致伤 14 例,打击伤 4 例,跌倒伤 2 例。入院时 GCS 评分 3~5 分 9 例,6~8 分 25 例,9~12 分 11 例。入院头颅 CT 检查显示脑挫裂伤合并脑内血肿 13 例,脑挫裂伤合并硬膜下血肿 7 例,脑挫伤伴硬膜下血肿及脑内血肿 6 例,脑挫裂伤合并硬膜下血肿及蛛网膜下腔出血 14 例,弥漫性轴索损伤和脑干损伤 3 例,单纯硬膜外血肿 2 例。

1.2 临床表现 入院时,血清电解质、甲状腺功能、肾上腺功能、肝功能及肾功能均正常。入院后,按正常需要量补水及电解质,给予常规治疗 1~2 周,在意识状态改善的情况下,出现不同程度意识障碍加深、肢

体活动减少,头部 CT 复查未见颅内迟发性血肿。39 例出现心率明显增快、口唇干燥、眼窝凹陷、皮肤弹性低等,27 例出现胃肠道症状入恶心、呕吐与腹胀等,19 例出现肌张力低及肌无力症状,15 例出现不同程度的精神症状及癫痫发作。45 例均出现多尿症状,其中 23 例 24 h 尿量在 6 000~8 000 ml。45 例中心静脉压<6 mmH<sub>2</sub>O。

1.3 诊断标准 入院后连续 2 d 或以上血清钠含量<135 mmol/L 诊断为低钠血症,130~135 mmol/L 为轻度,120~130 mmol/L 为中度,<120 mmol/L 为重度。如血钠低于正常值(<135 mmol/L),给予常规补液后,血钠值不能提升或继续下降<130 mmol/L 时,则需监测尿钠。若 24 h 尿钠>80 mmol/L,血浆渗透压<270 mOsm/L,尿渗透压超过血浆渗透压,尿渗透压/血渗透压比值在 1.5~2.5,尿素氮及肌酐明显升高,血红蛋白及红细胞比积明显增高,试验性治疗即补钠补液试验有效,则诊断为 CSWS<sup>[3,4]</sup>。

1.4 治疗方法 在积极治疗原发疾病的基础上,依据 CSWS 低血容量及体内缺盐的特点,给予补充血容量及钠盐。根据经典的补钠公式计算损失钠量,对轻、中度低血钠,可按常规剂量及方法补钠;对重度缺钠(<120 mmol/L),常规补给 3% 高渗盐水 250 ml 升高血钠浓度后,再给予生理盐水补足剩余量;采用静脉途径和口服(或鼻饲)联合补钠,每 8~12 h 一次静脉缓慢补充,其余用 1.5% 高渗盐水和等渗盐水补充,并通过胃肠道补充 5% 盐水 50 ml,每 6 h 一次,同时密切监测血钠、尿钠及 24 h 出入量。待血钠正常后,仍需维持一段时间的补钠治疗,根据恢复情况,逐步减少补钠量,直至血钠指标恢复正常。

doi:10.13798/j.issn.1009-153X.2021.12.016  
基金项目:湖北省卫计委项目(WJ2015MB241)  
作者单位:430014 武汉,华中科技大学同济医学院附属武汉中心医院神经外科(吴志敏、熊左隽、王代旭、李 俊)  
通讯作者:李 俊,E-mail:lj690222@sina.com

## 2 结果

45 例在明确诊断后经扩容和补钠治疗,41 例低钠血症完全纠正,生命体征平稳,意识状态好转,病情稳定,其中 34 例 2 周内完全纠正,7 例 3 周内纠正;2 例放弃治疗自动出院;1 例死于重度肺部感染;1 例死于多器官功能衰竭。

## 3 讨论

低钠血症是颅脑损伤后常见并发症之一,多数病人在伤后 3~14 d 出现低钠血症<sup>[5]</sup>,发生率约为 27.3%,重型颅脑损伤病人的发生率更高<sup>[6]</sup>。低钠血症的发生原因包括医源性因素和非医源性因素,非医源性因素主要指 CSWS、抗利尿激素不适当分泌综合征 (syndrome of inappropriate antidiuretic hormone, SIADH) 和尿崩症所导致的低钠血症。如果病人低钠血症未能及时纠正,则可能加重颅脑损伤病人的脑水肿,造成继发性脑损害,导致严重不良后果,影响病人的预后<sup>[7]</sup>。

颅脑损伤后发生的低钠血症主要病因是 CSWS 和 SIADH。CSWS 和 SIADH 的临床表现、实验室检查指标相似,但发病机制、诊断及治疗都存在明显区别<sup>[8]</sup>。CSWS 多见于颅脑损伤,临床以高尿钠 (>20 mmol/L)、低血容量、低钠血症三联征为主要特征<sup>[9]</sup>;与 CSWS 机制相反,SIADH 是水处理功能障碍所致,而非溶质;所以 CSWS 病人的治疗原则与 SIADH 病人有明显差异。钠和血容量的补充对 CSWS 有效,而限水治疗无效,反而使病情恶化<sup>[10]</sup>。

CSWS 病人补充血容量时,应予以充分补钠、补水,快速纠正血容量不足以改善微循环,避免脑梗死。低血钠病人实际需要的补钠量远远超出按传统公式所计算的补钠量。在治疗过程中,需每日监测血钠、尿钠、尿素氮和肌酐;同时密切检测监测中心静脉压的改变,可较为准确地维持血容量的稳定,避免低血压。低血钠纠正后,仍然需要稍长时间和适当剂量的补钠,才能维持血钠在正常范围。对于中度或重度缺钠,补钠的速度不宜过快,血钠升高速度不宜超过 0.7~1.0 mmol/(L·h),24 h 升高速度不宜超过 20 mmol/L<sup>[11]</sup>。因血钠浓度提高过快可引起脑桥中央髓鞘溶解症和脑桥外脱髓鞘病变,临床上颅脑损伤病人可出现肢体偏瘫、四肢瘫软、延髓麻痹、呼吸肌麻痹等症状,以及闭锁综合征、昏迷等意识改变;部分病人可表现为肌无力及构音障碍,严重者能引起致命后果。在补钠及纠正低血容量的同时,可

使用白蛋白和速尿帮助控制脑水肿<sup>[12]</sup>。在钠盐补充充足的情况下,可以使用盐皮质激素醋酸氟氢可的松以促进血钠浓度的恢复,因为可的松有强大的储钠排钾作用,是氢化可的松的 500 倍,可明显缓解症状,减少补钠量,大大增加病人对治疗的耐受。本文 5 例 CSWS 表现为重度低血钠,使用盐皮质激素,以促进肾小管对钠的重吸收,低钠血症得到迅速纠正,疗效显著。但应用盐皮质激素时,需注意激素的副作用并及时补钾。在治疗 CSWS 病人时,还要注意颅脑本身的病情变化,密切监测病人有否脑积水、颅内感染、颅内压增高或颅内压降低等情况,需及时处理纠正。对于重型颅脑损伤病人,颅内压增高合并低钠血症时,建议适度减少脱水量,将病人血钠稳定在 145 mmol/L 左右,有利于降颅内压及消除脑水肿,因此补充 3%~5% 高渗钠,既可扩容,也可补充钠盐。

总之,在临床工作中,对于颅脑损伤,特别是重型颅脑损伤病人,应严密监测血尿电解质的变化。颅脑损伤后出现伴有低血容量的低钠血症,要考虑到 CSWS,在早期治疗时严密监测血钠、尿钠与尿比重、中心静脉压、血浆与尿渗透压、24 h 出入量及 24 h 尿钠等指标,必要时需监测每小时出入量及尿钠,在此基础上予以治疗和调整,才能提高治愈率,改善病人的预后,及时正确的治疗可获得良好的预后。CSWS 具有一定的时限性,经过积极处理,血钠与尿钠多于外伤后 2~3 周恢复正常,预后良好。

## 【参考文献】

- [1] Harrigan MR. Cerebral salt wasting syndrome [J]. Crit Care Clin, 2001, 17(1): 125-138.
- [2] Cerdà-Esteve M, Cuadrado-Godia E, Chillaron JJ, et al. Cerebral salt wasting syndrome: review [J]. Eur J Int Med, 2008, 19(4): 249-254.
- [3] Marco J, Barba R, Matía P, et al. Low prevalence of hyponatremia codification in departments of internal medicine and its prognostic implications [J]. Curr Med Res Opin, 2013, 29 (12): 1757-1762.
- [4] Chang TP1, Nager AL. Pediatric traumatic brain injury: the utility of beta-natriuretic peptide [J]. J Trauma, 2010, 68 (6): 1401-1405.
- [5] 董元训,王雄伟,汪雷,等. 神经外科病人并发低钠血症的临床分析及处理[J]. 中华神经外科杂志, 2012, 28 (11): 1160-1162.
- [6] John CA, Day MW. Central neurogenic diabetes insipidus,