

·病例报告·

## 脊髓损伤伴持续性低血压、“尿崩症”患者的康复:1例报告

闻万顺<sup>1</sup> 叶祥明<sup>1</sup> 李厥宝<sup>1</sup> 朱根应<sup>1</sup> 周亮<sup>1</sup> 田亮<sup>1</sup>

### 1 临床资料

患者,男,52岁,重物砸伤致四肢活动障碍40d入院。患者于2012年1月30日中午干活时不慎被重物砸中背部,软倒在地、站立不能,随即意识障碍,被急送至当地医院CT示“C6双侧椎弓骨折、无移位”,对症处理后次日转杭州某三甲医院,术前检查发现心率缓慢,安装心脏起搏器后于2月3日在全麻下行C6椎体前路减压+植骨内固定术,术后抗感染治疗,因血压低一直以微泵维持应用阿拉明(重酒石酸间羟胺注射液)+多巴胺,术后左侧肢体功能部分恢复。2月13日拆除心脏起搏器后于次日因四肢活动障碍转杭州某医院,予以扩容、间羟胺维持升压及营养神经治疗,并进行运动疗法、理疗等,住院期间出现“肝功能减退、低钠血症、口唇单纯疱疹”,予补钠、抗病毒治疗;因疗效欠佳,转我院金色年华病区行康复治疗。

我院康复科查体结果:神清,言清语利,认知、记忆、逻辑功能正常,饮水不呛咳,面纹对称,伸舌居中。关键肌检查:左肱二头肌、肱三头肌、腕背伸肌、中指屈肌肌力均5级,小指外展肌4级,左下肢诸关键肌肌力3—4级;右肱二头肌、肱三头肌、腕背伸肌肌力5级,中指屈肌肌力4级,小指外展肌肌力3级,右下肢诸关键肌肌力0级;感觉检查:左侧T2平面及以下感觉减退,右侧C7平面及以下感觉减退,双下肢深浅感觉略减退,本体感觉均有障碍。骶尾部有一面积约3cm×3cm II度压疮。

2012年2月1日 杭州某三甲医院 MRI示:①C6椎体异常信号伴相应平面脊髓增粗及异常信号,首先考虑为挫伤性改变;②C4/5、C5/6椎间盘突出,C6/7椎间隙变窄,C6/7椎间盘信号异常伴突出。

诊治过程:患者入院后完善常规检查(血钠127.7mmol/L),追查胸腰段CT明确诊断。治疗予补钠、促骨代谢、神经营养、弥凝片抗尿崩症、间羟胺维持血压、巴氯酚降低肌张力,并运动疗法、肢体气压、电疗、电针刺激等。心电监护下逐步减量应用间羟胺至完全停用;补钠、抗尿崩症治疗后,患者尿量仍达3000ml且需定期补钠。经请内分科会诊后采用停弥凝片抗尿崩症、限制水盐摄入量后尿崩症好转、低钠血

症得到纠正。住院期间出现情绪低落、失眠多醒、胃口欠佳、治疗配合性差、下肢麻木、精神萎靡,服用度洛西汀肠溶胶囊30mg每晚1次,两周后症状减轻至好转。骶尾部压疮经换药减压治疗后好转。

### 2 讨论

#### 2.1 诊断遗漏问题

患者入院后专科查体发现部分体征与原诊断(①脊髓损伤;②C6椎体前路减压+植骨内固定术后;③低钠血症;④单纯疱疹;⑤压疮;⑥尿崩症)不完全一致,脊髓损伤定位定性诊断为:C6脊髓损伤—D级。照此诊断,左下肢诸关键肌肌力3—4级,右下肢诸关键肌肌力不应均为0级;若为半切综合征,C6平面以下右上肢肌力应明显差于左上肢。一元论不能完全解释相关体征,应考虑其他病因:除C6椎体处骨折外有无其他椎体骨折?何处骨折?患者右下肢诸关键肌肌力0级,推理应在L2平面以上、C6平面以下范围某处合并骨折。入院第二天再查胸腰段CT发现:T12、L1椎体骨折,L1右侧椎板骨折。再次详细查体,双下肢深浅感觉略减退,本体感觉均有障碍(右下肢痛温觉优于左下肢,左下肢本体感觉和精细触觉优于右下肢)。此时诊断明确,除颈髓损伤之外,合并有胸髓损伤(脊髓半切综合征,Brown-Sequard syndrome)。患者曾在多家三甲医院,多次复查颈椎影像学后,未能进一步复查胸腰段影像学资料,应引起康复界同仁重视。

#### 2.2 血压维持问题

患者于2月3号手术后即出现血压低,一直微泵维持应用阿拉明+多巴胺,并逐渐减量维持。脊髓损伤后患者肌肉舒张功能减退,且一直卧床状态,停用升压药物后血压未能维持在90/60mmHg以上,可能为患者术后安全考虑,一直未完全停止应用升压药物。2月14日在另一家医院,继续维持应用间羟胺,并应用电动起立床训练。维持小剂量间羟胺,平卧时血压在90/60mmHg以上,电动起立床训练时,血压迅速下降,有时可达75/50mmHg以下。心电监护下维持升压药物,继续电动起立床训练,锻炼患者血压调节功能,适应体

位性低血压,再逐步停用升压药物。整体效果欠佳。3月8日转入我院后在心电监护下,患者无头晕等不适症状时放宽血压标准升压药物逐渐减量至完全停用,再逐步进行电动起立床训练以适应体位性低血压等变化,起初间羟胺20mg/24h微泵维持;逐步转为14mg/24h、10mg/24h、6mg/24h微泵维持;至3月26日成功停用间羟胺。减量应用间羟胺过程中血压基本维持在80/50mmHg以上,部分时间70/40mmHg左右,期间患者无头晕等不适表现,有床边坐起训练及其他综合性康复治疗。先逐步停用升压药物再行体位性低血压适应性训练,还是先行体位性低血压适应性训练再逐步停用升压药物,两种方法何优何劣,有待进一步研究。

### 2.3 低钠及尿崩症问题

患者伤后因低钠一直周期性补钠,尿量多达3000—4000ml,故应用弥凝片抗尿崩症治疗,尿量可维持在2000ml左右。入我院后因曾暂缺弥凝片而停用1周,停用期间尿量仍维持在2000ml左右,有时低至1600ml;后继续服用弥凝片对症治疗,尿量时高时低,效果欠佳。尿量多时,理应呈高钠血症,但患者需周期性补钠方可维持正常血钠。尿崩症多因抗利尿激素分泌减少致水排泄增多,多呈现高钠血症;而患者长期处于低钠血症,故应高度怀疑诊断的准确性。请内分泌科会诊后考虑为抗利尿激素分泌异常综合征,建议限制水盐摄入并停用弥凝片、观察尿量及低钠血症,经试验性治疗一周后患者尿崩症状明显好转,低钠血症亦随之好转。证实患者为抗利尿激素分泌异常综合征,抗利尿激素分泌增多并不一定引起低钠血症和尿量增多<sup>[1]</sup>。若控制好水摄入或“自由饮水”,尿量减少、机体轻度水过多、轻度低钠状态、“不思饮水”,数天后可致新的平衡。若水摄入随之增多,则机体水过多,细胞外液量增加,醛固酮分泌减少,肾脏的潴钠能力减弱,产生低钠血症;另一方面,细胞外液量增加,心房利钠肽分泌增加,使得尿钠排出增多,进一步加重低钠血症和体液的低渗<sup>[2]</sup>。全身“少钠”状态致水潴留不致过多,体检无水肿现象。抗利尿激素分泌异常综合征(syndrome of inappropriate antidiuretic hormone, SIADH)发病率低,多因脑部疾

病产生,脊髓损伤引起实属罕见。脑损伤后患者常会出现水电解质紊乱及酸碱失调,多表现为低钠血症和高尿钠,主要存在为脑性盐耗综合征(cerebral salt wasting syndrome, CSWS)及SIADH<sup>[3]</sup>。此患者持续多尿合并难治性低钠血症时即该考虑其他致病机制,避免抗利尿崩症、补钠、补水恶性循环之中。

### 2.4 忧郁及焦虑

患者发病后,精神差、失眠多醒、情绪低落、胃口差、烦躁、多饮、双下肢异常感觉等相继出现,并时有拖累家人及寻死感,经服用度洛西汀治疗半月后相关症状逐渐减轻,后有明显好转。心理上接受现实,积极康复锻炼,睡眠质量明显改善,双下肢异常感觉有所减轻。综合治疗3个月后,右下肢肌力明显出现,髂腰肌肌力3级、股四头肌肌力2级、余关键肌肌力1—2级,效果明显,患者满意出院。脊髓损伤患者往往会经过震惊期、否认期、抑郁或焦虑期、对抗独立期、适应期5个心理阶段<sup>[4]</sup>,康复从业者应注意患者心理变化,针对不同时期心理特点制订不同的康复方案。帮助患者早日进入适应期,积极配合治疗,最大限度地回归社会。

### 参考文献

- [1] Okumura A, Ishikawa K, Watanabe R, et al. Urine output and resultant osmotic water shift are major determinants of plasma sodium level in syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion [J]. *Transl Res*, 2013,162(1):56—63.
- [2] Blanchard A, Steichen O, De Mota N, et al. An abnormal apelin/vasopressin balance may contribute to water retention in patients with the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone (SIADH) and heart failure[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2013,98(5):2084—2089.
- [3] 罗志毅,毋江. 颅脑损伤后抗利尿激素分泌异常综合征[J]. *临床医学实践*, 2008, 1:492—494.
- [4] 杨明明. 脊髓损伤患者的心理特点及治疗[J]. *中国康复理论与实践*, 2003,9(2):100—102.