

# 鞍区肿瘤术后水电解质代谢紊乱分析

杨瑞金 蒋秋华 何春明 汤涛 黄锦庆 廖旭兴 刘祥瑞

(江西省赣州市人民医院 赣州 341000)

**摘要:**目的:探讨鞍区肿瘤术后水电解质代谢紊乱。方法:记录 96 例鞍区肿瘤术后每小时尿量及 24h 出入量,并每日 1~3 次进行水电解质检测。结果:79 例发生不同程度或类型的水电解质代谢紊乱,其中多尿或尿崩伴低钠血症 62 例;10 例在多尿过程中,先出现高钠血症继之转为低钠血症,2 例伴低钾血症;7 例单纯高钠血症,大部分病例能及时纠正。有 10 例顽固性低钠血症经静脉和消化道补钠后纠正。结论:水电解质代谢紊乱是鞍区肿瘤术后常见并发症之一,其发生几率与肿瘤性质有关,与切除程度无明显统计学差异,积极治疗均能临床治愈。

**关键词:**鞍区肿瘤;手术;水电解质代谢紊乱

中图分类号:R 739.41

文献标识码:B

文献编号:1671-4040(2007)05-0036-02

鞍区肿瘤为常见的颅内肿瘤,由于其位置深在,解剖结构复杂,手术治疗比较困难,术后并发症较多,尤其水电解质代谢紊乱常见。1996~2006 年我科收治 96 例鞍区肿瘤,并对手术治疗术后水电解质代谢紊乱进行分析。现报告如下:

## 1 临床资料

**1.1 一般资料** 男性 59 例,女性 37 例;年龄 8~69 岁,平均年龄 33.5 岁;病理分类:垂体瘤 39 例,颅咽管瘤 30 例,脑膜瘤 11 例,生殖细胞瘤 6 例,胶质瘤 4 例,胆脂瘤 3 例,拉克氏囊肿 3 例。本组所有病人都经 CT 和(或)MRI 检查,术后病理检查证实。肿瘤最大径 2.0~5.5cm。术前临床表现为视力障碍 81 例,内分泌障碍 28 例,颅内压增高明显头痛 25 例,合并鞍区其他颅神经障碍 15 例,尿崩症 14 例。

**1.2 手术入路** 翼点入路或改良翼点入路 72 例,额下入路 12 例,侧脑室额角入路 8 例,翼点联合其他入路 3 例,朕胝体入路 1 例。

**1.3 水电解质代谢观察方法** 术后监测生命体征,必要时进行中心静脉压测定,每日 1~3 次进行水电解质检测,记录每小时尿量及 24h 出入量,持续 7~14d。低钠血症者每日检测尿钠、尿比重。

**1.4 水、电解质代谢紊乱的处理** (1)水丢失:根据血压、脉搏、中心静脉压测定及出入量综合计算补液量,补液种类根据电解质的情况进行处理,如每小时尿量大于 300mL 时,肌注垂体后叶素或长效尿崩停,口服弥凝控制尿量。(2)低钠血症:每天根据血钠测定值及时补钠,当血钠小于 130mol/L 时,按照补钠公式  $(142 - \text{测定值}) \times \text{体重} \times 0.6 \div 17$  给予补钠,另加生理需量 5~10g,病人恢复尽量经消化道补充,如进食困难予静脉补钠。但临床上仍有部分患者血钠继续下降,此时需综合尿钠浓度及 24h 尿量计算补钠的数量,这种方法对患者稳定而顽固性多尿低钠血症患者亦适宜。(3)高钠血症:限制钠的摄入,输液以 5% 的葡萄糖为主,或经消化道补充开水。其补水量按公式:  $5\% \text{葡萄糖 (L)} = (\text{测定值} - 142) \times \text{体重} \times 0.6 \div 142$ ,当日补水量通常为计算量的 2/3。若补水量太大,可酌情肌注利尿,防止发生脑水肿或心衰,还可加速钠的排泄。

## 2 结果

**2.1 手术结果** 肿瘤全切除 21 例,次全切除 34 例,大部分切除 39 例,2 例作部分切除;68 例出院时获得临床症状好转或治愈。12 例视力下降,其中有 8 例逐渐恢复其术前水平,有 9 例发生动眼神经、外展神经麻痹,2 例出现明显的智能障碍,3 例死亡。

**2.2 术后水电解质代谢紊乱的治疗结果** 本组术后有 79 例 (82.3%),发生不同程度或类型的水电解质代谢紊乱。其中多尿或尿崩伴低钠血症 62 例,占本组水电解质紊乱的 78.5%,其临床特点是术后 4~7d 开始出现头痛,意识淡漠,严重者会导致昏迷、高热等,血生化检查为明显低钠血症。另有 10 例多尿过程中先出现高钠血症继之转为低钠血症,有 2 例伴低钾血症。本组低钠血症患者按前述方法补钠,大部分能及时纠正,临床症状好转;有 10 例顽固性低钠血症患者,根据尿钠情况经消化道补钠得以纠正,有 1 例门诊治疗 6 个月后才恢复正常。本组单纯高钠血症患者仅有 6 例按前方法补水获得临床治愈。

## 3 讨论

鞍区肿瘤的手术治疗是比较困难的,术后出现多尿低钠是最为常见的并发症之一,其主要原因是手术中对垂体、垂体柄及下丘脑等重要神经内分泌调节中枢的损伤或骚扰所致<sup>[1]</sup>。根据术后临床资料进行的回顾性分析,术后发生水电解质紊乱的几率顺序是鞍区恶性肿瘤、垂体瘤、颅咽管瘤、脑膜瘤,拉克氏囊肿及胆脂瘤病例术后均未发生水电解质代谢紊乱。这可能与肿瘤的病理性质、生长特点有密切关系。鞍区恶性肿瘤多发生在垂体柄一下丘脑,故该类肿瘤术后极易发生水电解质代谢紊乱。本组切除的垂体瘤均为直径大于 2.0cm 的垂体大腺瘤或侵袭性垂体腺瘤,术中多无法将正常垂体组织与瘤组织完全区分并加以保护。有学者认为术中直径为 4cm 以上的大型垂体瘤,仅有 1/3 病例术后垂体柄完好<sup>[2]</sup>。而垂体及垂体柄在水电解质代谢中特定的生理功能,因此不难理解垂体瘤术后较易出现水电解质代谢紊乱。

本组肿瘤切除的不同程度与水电解质代谢紊乱发生率差别不显著,可能与行大部分切除的肿瘤多为手术困难病例有关,这些肿瘤与周围结构粘连紧密,在放弃全切前,手术医师已行了最大努力和尝试,这些难免对下丘脑、垂体柄及垂体造成骚扰损伤。此外,手术中对供应下丘脑等重要结构的穿支动脉的损伤是加重术后水电解质紊乱的重要因素,甚至导致病人死亡,这一点在神经外科界已达成共识。因此,术中应尽量避免对垂体、垂体柄及下丘脑的损伤和骚扰。合理使用双极电凝、脑压板,正确进行鞍区脑池开放,避免过度脑牵拉和保护深穿支小动脉的损伤是减少减轻术后水电解质代谢紊乱的重要措施。术后早期判定水电解质代谢紊乱的发生及程度,及时处理是防止其导致脑功能损害加重的主要措施。应对鞍区术后病人定时尿量监测、观察血钠尿钠的变化

## 老年人慢性心力衰竭并发低渗性脑病 35 例诊治分析

孙嘉国

(浙江省象山县丹城中心卫生院 象山 315700)

关键词:慢性心力衰竭;老年人;低渗性脑病;洋地黄;依那普利;氯化钠

中图分类号:R 742

文献标识码:B

文献编号: 1671-4040(2007)05-0037-01

低渗性脑病是内科的急症之一,容易误诊,且可导致死亡。本文对 1997 年 2 月~2005 年 12 月住院诊断为慢性心力衰竭并低渗性脑病的 35 例报告如下,以探讨其早期诊断、治疗及预防的对策。

## 1 资料与方法

1.1 一般资料 35 例慢性心力衰竭并发低渗性脑病患者中男性 22 例,女性 13 例,年龄 65~82 岁。其中高血压心脏病 9 例,扩张型心肌病 5 例,风湿性心脏病 2 例,冠心病 19 例。心力衰竭史 4~10 年。曾患有脑梗死 5 例,脑出血 5 例,脑萎缩 4 例,占本组病例的 40.0%。35 例患者入院时血钠 130~148mmol/L,治疗过程中,均采用严格限盐饮食,每日口服及静注速尿 60~80mg 25 例 (71.4%),80~120mg 10 例 (28.6%),同时使用螺内酯每日 60~80mg,每日静脉输量 1 500~2 000mL,氯化钠含量均小于 2.25g。均于住院 3d 后逐渐出现脑病临床症状,其中恶心、呕吐、厌食 35 例 (100%),嗜睡、谵语 30 例 (85.7%),头痛、激动 25 例 (71.4%),肌张力、腱反射减弱 8 例 (22.8%),昏迷、休克 7 例 (20.0%)。血钠 126~110mmol/L 25 例 (71.4%),109~104mmol/L 10 例 (28.6%)。血浆渗透压 220~240mOsm/L 28 例 (80.0%),<220mOsm/L 7 例 (20.0%)。初诊误诊为脑梗死 12 例 (34.3%),心源性休克 3 例 (8.6%),酸中毒 3 例 (8.6%),误诊率 51.4% (18/35)。合并肾功能不全 12 例 (34.3%),肺炎 10 例 (28.6%)。

1.2 低渗性脑病的诊断标准 (1) 有发生低渗性脑病的诱因;(2) 低渗性脑病的临床表现;(3) 血钠 <126mmol/L,血浆渗透压 <260mOsm/L;(4) 排除肺性、肝性、肾性、胰性及感染性脑病。

1.3 治疗方法 控制液体摄入量,每日不超过 1 000mL。利尿药物速尿 20~60mg/d,螺内酯 20~40mg/d。根据换算公式:补氯化钠量(g)=(135mmol/L-实测血钠值)×体重(kg)×0.2+17,以 3%高渗盐水补给,首日半量,其余次日补充,以后再根据生化指标计算调整,使血钠达到 130mmol/L。严重意识障碍及 24h 出入量,必要时监测中心静脉压。如果术中无过度脑牵拉或脑损伤,术后尽量不用脱水剂及利尿药,这样可正确观察尿量,若发生尿崩,应用抗利尿类药物控制,尿量在 6

2 000~3 000mL/d 为宜。如术后尿钠排泄持续增多应警惕脑性盐耗综合征 (SCNW)<sup>[1]</sup>。本组低钠血症病人均为多尿、高尿钠、低血钠,血容量下降或正常,符合 SCNW 临床特点,我们治疗采取控制尿量,给予糖皮质激素,维持中心静脉压和血红蛋白正常的情况下再予补钠,前 12h 内补充计算总量的 2/3 多可及时纠正低钠,重度低钠情况下,可直接静脉补钠,2.5%~3.0%氯化钠液体缓慢滴入,滴速过快可发生高渗性多

碍者同时使用氟美松每日 10mg 静脉点滴,5~7d,并予以鼻饲,常规使用洋地黄、依那普利或卡托普利(不能耐受者使用氯沙坦)、β受体阻滞剂及硝酸盐类药物,适当补充钾、镁。

1.4 转归 本组治愈 28 例 (80.0%),死亡 4 例 (11.4%),顽固性心力衰竭 3 例。

## 2 讨论

低渗性脑病是因为血清钠浓度降低引起血浆渗透压降低,而脑组织渗透压明显大于血浆渗透压,跨血脑屏障的渗透压梯度可引起水进入脑内,导致脑水肿,从而出现相应的临床症状<sup>[1-2]</sup>。主要表现为恶心、呕吐、厌食、嗜睡、谵语、肌张力及腱反射减退,少数严重者出现昏迷、休克、癫痫发作,但均缺乏特异性,故极易延误诊断。本文初诊误诊率为 51.4%,这与老年心力衰竭患者多伴有脑血管意外、脑萎缩有关(本组病例占 40.0%)。

心力衰竭所致的钠水潴留、肾素-血管紧张素系统的激活,可引起低钠血症<sup>[3-4]</sup>。老年心力衰竭患者,多伴有食欲下降、消化吸收不良、肺炎(本组占 28.6%)及肾功能不全(本组占 34.3%)等,易发生低钠血症。同时心力衰竭的治疗中严格限盐饮食,只补给葡萄糖液(本组每日补氯化钠均小于 2.25g),过度利尿(本组速尿 60~120mg/d 及螺内酯 60~80mg/d)促进了低钠血症的发生。本组 35 例患者,入院时血钠 130~148mmol/L,均于入院后逐渐出现症状(血钠均低于 126mmol/L),提示医源性因素是并发低渗性脑病的重要原因。本组病死率达 11.4%,提醒临床医生对于老年心力衰竭患者,应合理的使用利尿剂、适当的饮食限盐及静脉补充氯化钠,密切观察、早期发现,重视患者新出现的临床症状,及时动态检测血钠变化,对于预防、早期诊断、及时治疗低钠血症并避免低渗性脑病的发生尤为重要。

## 参考文献

- [1]张敏,王润莲.慢性心力衰竭并发低渗性脑病 34 例临床分析[J].河南实用神经疾病杂志,2003,6(1):62
  - [2]王玉娟,史海荣,孙国华.充血性心力衰竭并发低渗性脑病的治疗体会[J].临床医学,2002,22(11):25 (下转第 59 页)
- 尿。低血钠纠正速度不宜过快,否则可能引起桥脑中央髓鞘溶解(CPM)<sup>[4]</sup>。对发生迟发性或顽固性低钠血症病人,尽量口服补钠,这样可使病人得以维持较为正常的生活。

## 参考文献

- [1]朱贤立,张方成,赵洪洋,等.经翼点入路显微手术治疗垂体腺瘤[J].中华神经外科杂志,1998,14(2):90-93
- [2]漆松涛.显微神经外科手术图解及述评[M].北京:人民卫生出版社,2003.135
- [3]张方成,李俊,徐卫明,等.鞍区肿瘤术后脑性盐耗综合征的诊断和治疗[J].中华神经外科杂志,1999,15(5):315-317
- [4]周良辅.神经外科临床手册[M].上海:上海医科大学出版社,1994.112

(收稿日期:2006-11-12)