

急性脊柱脊髓损伤患者并发症的相关因素分析与早期康复

郭险峰¹, 关骅²

[摘要] 目的 探讨急性脊柱脊髓损伤患者并发症的临床发病情况、发病危险因素、治疗措施。方法 对 543 例急性脊柱脊髓损伤患者的临床资料进行回顾性分析。结果 543 例患者中 242 例(44.6%)发生并发症;发生率最高的前三位并发症为:低钠血症(202 例,37.2%)、泌尿系感染(150 例,27.6%)、肺部感染(54 例,9.9%)。完全性颈脊髓损伤患者低钠血症和肺炎的发生率明显增高。结论 积极的早期预防和早期康复训练是预防急性脊柱脊髓损伤并发症的有效方法。

[关键词] 脊柱损伤;脊髓损伤;并发症

Related Factors of Complications of Patients with Acute Spinal Column and Spinal Cord Injury and Early Rehabilitation for Such Patients
GUO Xian-feng, GUAN Hua. The Department of Rehabilitation Medicine, Beijing Jishuitan Hospital, Beijing 100035, China

Abstract: Objective To research the incidence rate, potential etiologic factors, treatment of complications in patients with acute spinal column and spinal cord injury. **Methods** The date of 543 patients with acute spinal column and spinal injury were analyzed retrospectively. **Results** Of 543 patients, 242 cases (44.6%) had complications. The first to third complications were hyponatremia (202 cases, 37.2%), urinary tract infections (150 cases, 27.6%) and pulmonary infections (54 cases, 9.9%) respectively. The incidence rate of hyponatremia and pulmonary infections in patients with complete cervical spinal cord injuries increased obviously. **Conclusion** Early rehabilitation and active prevention can prevent the complications in patients with acute spinal column and spinal cord injury.

Key words: spinal column injury; spinal cord injury; complication

[中图分类号] R683.2 [文献标识码] A [文章编号] 1006-9771(2008)08-0716-03

[本文著录格式] 郭险峰,关骅. 急性脊柱脊髓损伤患者并发症的相关因素分析与早期康复[J]. 中国康复理论与实践,2008,14(8):716-718.

急性脊柱脊髓损伤患者早期可出现多种严重并发症,导致住院时间延长、医疗费用上升,而且并发症处理不当甚至会威胁患者的生命。因此,查明急性脊柱脊髓损伤患者早期并发症的危险因素并据此制定有效的预防及治疗方案,对患者的治疗有重要的意义。

急性脊髓损伤患者常见的并发症包括:皮肤问题、异位骨化、泌尿系感染、肺部并发症、深静脉血栓(deep vein thrombosis, DVT)等^[1]。50%以上的患者有 1 种或 1 种以上的并发症。其中,压疮发生率可高达 23.7%^[2],深静脉血栓发生率(1.59%~90%)、异位骨化发生率(8%~18.2%),均较其他疾病患者为高^[3-5]。本研究对 543 例急性脊柱脊髓损伤患者的并发症的临床发生及治疗情况进行回顾性分析,探讨脊柱脊髓损伤患者并发症的危险因素、预防及治疗对策。

1 资料与方法

1.1 临床资料 本院 13 年间收治的急性脊柱、脊髓损伤患者共 543 例,其中男性 440 例、女性 103 例,年龄 5~73 岁,平均 35.8 岁,院前时间(48.2±68.8)h,住院时间(91.2±119.8)d;脊柱损伤情况:颈椎损伤 248 例、胸椎损伤 127 例、腰椎损伤 116 例、胸 12~腰 1 骨折 27 例、其他 25 例;脊髓损伤情况:468 例患者有脊髓损伤,75 例患者无神经症状,具体情况见表 1。

1.2 方法 采用回顾性研究方法,对临床资料按如下标准进行评价:①脊髓损伤评价:采用美国脊柱损伤协会第 5 版标准(ASIA,2000 年);②肺部感染的诊断:a.新出现的发热;b.咳嗽,咳痰的量或颜色的变化;c.肺部听诊罗音的情况;实验室诊断及

影像学诊断:a.血白细胞总数 $>10.0\times10^9/L$ 或中性粒细胞 $>75\%$;b.痰培养结果阳性;c.胸片或胸部 CT 显示有肺部斑片状阴影或肺部阴影较前扩大;③低钠血症诊断标准:血钠 $<135\text{ mmol/L}$;④DVT 诊断标准:根据临床症状及彩色 B 超检查结果;⑤异位骨化诊断标准:X 光片阳性发现;⑥泌尿系统感染诊断标准:尿常规白细胞 >10 个/高倍视野,和/或中段尿细菌培养阳性。

表 1 完全性脊髓损伤与不完全性脊髓损伤患者的分布情况(n)

	颈髓	胸髓	腰髓及圆锥马尾	合计
完全性损伤	84	123	12	219
不完全性损伤	155	34	60	249
合计	239	157	72	468

1.3 统计学处理 采用 SPSS 10.0 统计软件对所得数据进行 χ^2 检验。

2 结果

543 例患者中 242 例(44.6%)发生并发症。排在发生率前三位的并发症为:低钠血症(202 例,37.2%)、泌尿系感染(150 例,27.6%)、肺部感染(54 例,9.9%)。其他并发症包括:肠道感染 17 例、压疮 22 例、DVT 17 例、异位骨化 22 例、应激性溃疡 7 例、肺栓塞 3 例。

2.1 发生肺部感染情况 颈脊髓损伤患者的肺炎发生率(44/229)明显高于胸脊髓损伤患者(10/147)和腰脊髓及圆锥马尾损伤患者(0/167)(均 $P<0.01$)。完全性脊髓损伤患者的肺炎发生率(41/219)明显高于不完全性脊髓损伤患者(10/314)($P<0.01$)。

44 例发生肺炎的颈脊髓损伤患者 ASIA 运动评分为(10.2±10.5),未发生肺炎的颈脊髓损伤患者为(33.4±30.7),两者间的差异有非常高度显著性意义($P=0.000$)。

作者单位:1. 北京积水潭医院康复医学科,北京市 100035;2. 中国康复研究中心北京博爱医院脊柱脊髓外科,北京市 100068。作者简介:郭险峰(1969-),男,北京市人,副主任医师,硕士,主要研究方向:脊柱疾病的治疗与康复。

2.2 发生低钠血症情况

2.2.1 发生低钠血症的相关因素 颈脊髓损伤患者的低钠血症发生率(130/239)明显高于胸脊髓损伤患者(47/157)和腰脊髓损伤及圆锥马尾损伤患者(25/147)(均 $P < 0.01$)。在同一损伤平面,完全性脊髓损伤患者的低钠血症发生率高于不完全性脊髓损伤患者,其中颈脊髓损伤患者两者的差异有非常显著性意义($P < 0.01$),而胸脊髓损伤患者($P = 0.179$)、腰脊髓损伤及圆锥马尾损伤患者($P = 0.385$)两者间的差异无显著性意义。

将入院时 ASIA 运动评分的分数值作如下分组: < 6 分为 I 组, $6 \sim 12$ 分为 II 组, $> 12 \sim 50$ 分为 III 组, > 50 分为 IV 组。随着 ASIA 运动评分的降低,低钠血症的发生率逐渐增高。 χ^2 检验显示, I、II 组间低钠血症发生率差异无显著性意义($P = 0.262$); I、II 组间($P = 0.000$), II、III 组间($P = 0.004$), III、IV 组间($P = 0.000$)差异均有非常显著性意义。

2.2.2 低钠血症的临床表现与治疗 低钠血症的临床表现主要可分为 3 类情况: ①低钠血症持续时间较短,一般不超过两周; ②低钠血症持续时间较长,一般在 4 周左右,补钠治疗效果较差,尿钠增高; ③补钠后血钠水平会进一步降低,尿钠显著增高,最高可达 $730 \text{ mmol}/24 \text{ h}$,严格限水后病情逐渐好转(此类情况共有 4 例患者)。

在 202 例低钠血症患者中,13 例出现神经精神症状,包括神志淡漠、失眠、谵妄、幻听、呼吸抑制等。出现症状时血钠值为 $75.0 \sim 129.0 \text{ mmol}/\text{L}$,平均(115.1 ± 8.0) mmol/L 。其中 5 例患者在相邻 3 d 内曾做过两次以上血钠化验,均证实血钠有一急剧下降过程,平均在 48 h 内下降 $10 \text{ mmol}/\text{L}$ 以上,符合急性低钠血症的临床特点。此 13 例患者均接受静脉点滴高张盐水治疗,其中 7 例加以脱水和限水治疗。治疗后,所有患者的血钠均回升至 $120 \text{ mmol}/\text{L}$ 以上,但有 2 例患者因呼吸抑制、深昏迷抢救无效死亡。

2.3 发生泌尿系感染情况 150 例患者发生泌尿系感染,菌株主要为大肠埃希氏菌、绿脓假单胞菌。患者泌尿系感染的发生率与年龄($P = 0.511$)、性别($P = 0.287$)无关。完全性脊髓损伤患者的泌尿系感染发生率(90/219)明显高于不完全性脊髓损伤患者(69/249)($P < 0.01$)。

2.4 发生 DVT 情况 543 例患者发生 DVT 17 例,其中左下肢 9 例、右下肢 6 例、双下肢 2 例。12 例予溶栓加抗凝治疗,5 例单纯抗凝治疗。

2.5 发生异位骨化情况 543 例患者中 22 例(31 个髋关节)发生髋关节异位骨化。

3 讨论

3.1 急性脊柱脊髓损伤患者发生肺炎的相关因素分析与治疗要点

3.1.1 急性脊柱脊髓损伤患者发生肺炎的相关因素分析 颈脊髓损伤和完全性脊髓损伤均为脊髓损伤患者发生肺炎的危险因素; ASIA 初始运动评分 < 12 分者肺炎的发生率明显增高。

3.1.2 急性颈脊髓损伤患者肺炎发病机制探讨 急性颈脊髓损伤后,患者出现严重呼吸系统功能障碍,包括: ①不能主动呼气,腹肌无主动收缩时不能咳嗽; ②肺组织不能完全膨胀,分泌物无法排出,造成微小的肺不张; ③肌肉的有效功率降低,残留呼吸肌承受的负荷增大,使呼吸肌疲劳。以上功能障碍合并迷

走神经相对兴奋导致的气道分泌物增加,以及卧床、激素使用等因素导致肺部感染。

呼吸系统并发症被认为是导致急性颈髓损伤患者死亡的重要原因^[4,6]。多位作者先后报道,脊髓损伤平面越高,肺炎的发生率就越高,如果支配膈肌运动的脊髓受损(C_5 以上平面),则肺炎的发生率可达 90% 以上^[7,8]。孙岚等报道, ASIA 运动评分是影响颈段脊髓损伤患者肺功能的主要因素^[9]。本组患者的数据显示, 44 例发生肺炎的颈脊髓损伤患者 ASIA 运动评分为(10.2 ± 10.5),提示呼吸肌受累的程度与肺炎的发生率成正比,与以往的研究结果一致。

3.1.3 急性脊髓损伤患者肺炎的治疗 相关文献的数据显示, 伤后 1 年死亡的脊髓损伤患者中,肺炎所致占 18% ~ 40%^[5,10]。本组 54 例并发肺炎的患者仅有 1 例死亡, 4 例住院不足 7 d 便自动出院,但病情尚未得到控制,其余 49 例病情在住院期间均得到控制,肺炎的发生率和死亡率均低于文献数据。我们认为,这与早期床旁康复有密切关系。每 4 h 1 次的体位引流和胸部物理治疗被 Marini 的研究组证实是与经纤维支气管镜治疗肺膨胀不全同样有效的方法^[6]。体位引流与辅助排痰技术、呼吸训练是降低死亡率的重要措施。

3.2 急性脊柱脊髓损伤患者发生低钠血症的原因与治疗要点

3.2.1 急性脊柱脊髓损伤患者发生低钠血症的原因 有报道显示,脊柱脊髓损伤患者发生低钠血症的原因包括利尿剂与低张液体的输入、水摄入过多与低钠饮食,以及肾内因素和抗利尿激素(antidiuretic hormone, ADH)依赖性渗透压调节机制损害所致的水排出能力下降^[11-14]。我们同意其主要观点,并结合本组患者的临床资料对急性脊髓损伤患者低钠血症的发生机制初步分析如下:患者脊髓损伤后,由于支配肾脏的交感神经活性下降及可能存在的中枢性水电平衡调节功能障碍,肾脏保钠排水功能下降,表现为尿钠排出增加。另一方面,医源性低张液体输入过多,应激状态造成内生水大量增加,患者进食差造成钠盐摄入减少,最终导致患者体内水过多而钠盐相对不足,导致低钠血症。需要注意的是个别病例,由于中枢水电平衡调节系统功能严重紊乱,患者临床表现高度类似于抗利尿激素不适当分泌综合征,补钠后血钠进一步下降。

3.2.2 急性脊柱脊髓损伤患者发生低钠血症的治疗方案 根据我们的临床经验及对本组患者治疗方案的分析,试提出以下治疗原则: ①脊髓损伤患者应在入院后定期作血生化检查,严密观察患者的精神状态、神经系统体征及 24 h 出入量,适度限水,进高钠膳食,一旦发现低钠血症,应积极补充钠盐并将每日入量控制在 2500 ml 以下,同时每日检查血钠及尿钠值,如发现血钠急剧下降,尿钠 $> 80 \text{ mmol}/24 \text{ h}$,应除外抗利尿激素不适当分泌综合征的可能; ②对于临床表现高度类似抗利尿激素不适当分泌综合征的低钠血症患者,治疗应以限水为主;如患者出现急性低钠血症所致的脑水肿,如有嗜睡、神志淡漠、谵妄等表现,应立即静脉点滴高渗盐水予以脱水治疗,并严格限水,积极掌握气管切开的指征以抢救生命,同时,应注意发生桥脑中央髓鞘溶解症的可能。

3.3 急性脊柱脊髓损伤患者发生 DVT 的危险因素与治疗 文献报道, DVT 的发生高峰为伤后 30 d 左右,多数研究者认为,未使用低分子肝素前的发生率在 20% ~ 30% 之间^[2,5,15]。

有研究者认为,DVT 的发生与年龄、性别、损伤平面、损伤程度无关^[3,16],但也有研究者认为女性患者发生 DVT 的比例高于男性^[4],而且 36 岁以上女性、四肢麻痹的男性、肥胖、癌症患者的 DVT 发生率较高^[3]。使用低分子肝素可明显降低 DVT 发生率和肺栓塞发生率^[3,17-19]。有报道显示,早期(伤后 72 h 内)使用低分子肝素和弹力袜、下肢气压助动泵可有效减少 DVT 的发生^[2,4]。

本组患者 DVT 发生率较低(3.1%),考虑原因如下:①东方人的体质与西方人不同;②早期康复治疗的效果;③部分肢体肿胀不明显者未行彩色 B 超检查导致漏诊。

3.4 急性脊柱脊髓损伤患者发生泌尿系感染的危险因素与治疗 间歇导尿可明显降低脊髓损伤患者泌尿系感染率^[20,21]已经成为国际上的共识。有报道显示,伴有严重肢体功能障碍和膀胱功能障碍的高位脊髓损伤患者泌尿系感染的风险较高^[22]。本组患者的数据显示,完全性脊髓损伤患者的泌尿系感染率明显高于不完全性脊髓损伤患者。

3.5 急性脊柱脊髓损伤患者发生异位骨化的危险因素与治疗 目前认为,异位骨化的形成是全身因素(如体液因素、神经免疫因素)和局部因素(如静脉血栓、感染、压疮、痉挛、创伤等)共同作用的结果^[23]。此外,过度活动可能与异位骨化的发生有关^[24]。急性脊髓损伤后早期异位骨化可通过检测血 C-反应蛋白(C-reactive protein,CRP)发现^[3,25],CRP 的升高与异位骨化呈正相关,并随病情缓解而下降。对异位骨化,可使用非甾体类消炎药进行治疗^[26]。我们在临床治疗中发现,随着早期床边康复的广泛开展,异位骨化的发生率有所上升,提示应在康复训练中避免粗暴的肢体被动活动,应常规检测碱性磷酸酶(alkaline phosphatase,AKP)、CRP,一旦确诊,早期制动、冷敷,并使用吲哚美辛等药物治疗,可能有一定疗效。

本组病例压疮的发生率较低,与开展严格有效的轴向翻身护理有关。积极的康复护理可有效减少压疮的发生。

综上所述,完全性颈脊髓损伤是脊髓损伤后发生低钠血症、肺炎的独立危险因素;ASIA 运动评分 <12 分的患者,发生肺炎、低钠血症的可能性将明显增加;完全性脊髓损伤患者泌尿系感染的发生率明显高于不完全性脊髓损伤患者。通过积极的预防、早期强化康复训练可降低急性脊髓损伤患者并发症的发生率;应通过定期、有效的检查早期发现患者的并发症,给予积极正确的治疗。

[参考文献]

- [1] Aito S, Gruppo Italiano Studio Epidemiologico Mielolesioni GISEM Group. Complications during the acute phase of traumatic spinal cord lesions[J]. Spinal Cord, 2003, 41(11): 629—635.
- [2] Wine Miller MH, Stolp Smith KA, Silverstein MD, et al. Prevention of venous thromboembolism in patients with spinal cord injury: effects of sequential pneumatic compression and heparin[J]. J Spinal Cord Med, 1999, 22(3): 182—191.
- [3] Riklin C, Baumberger M, Wick L, et al. Deep vein thrombosis and heterotopic ossification in spinal cord injury: a 3 year experience at the Swiss Paraplegic Centre Nottwil[J]. Spinal Cord, 2003, 41(3): 192—198.
- [4] Aito S, Pieri A, DAndrea M, et al. Primary prevention of deep venous thrombosis and pulmonary embolism in acute spinal cord injured patients[J]. Spinal Cord, 2002, 40(6): 300—303.
- [5] Spinal Cord Injury Thromboprophylaxis Investigators. Prevention of venous thromboembolism in the rehabilitation phase after spinal cord

injury: prophylaxis with low-dose heparin or enoxaparin[J]. J Trauma, 2003, 54(6): 1111—1115.

- [6] Bellamy R, Pitts FW, Stauffer ES, et al. Respiratory complications in traumatic quadriplegia: analysis of 20 years experience[J]. J Neurosurg, 1973, 39: 596—600.
- [7] Carter RE. Unilateral diaphragmatic paralysis in spinal cord injury patients[J]. Paraplegia, 1980, 28: 267—273.
- [8] Axen K, Pineda H, Shunfenthal I, et al. Diaphragmatic function following cervical cord injury: neurally mediated improvement[J]. Arch Phys Med Rehabil, 1985, 66: 219—222.
- [9] 孙岚,徐基民,徐知非. 颈段脊髓损伤患者肺功能分析[J]. 中国康复理论与实践, 2006, 12(4): 293—294.
- [10] Marini JJ, Pierson DJ, Hudson LD, et al. Acute lobar atelectasis: a prospective comparison of fiberoptic bronchoscopy and respiratory therapy[J]. Am Rev Respir Dis, 1979, 119: 971—978.
- [11] Frisbie JH. Salt wasting, hypotension, polydipsia, and hyponatremia and the level of spinal cord injury[J]. Spinal Cord, 2007, 45(8): 563—568.
- [12] Sica DA, Culpepper RM. Severe hyponatremia in spinal cord injury[J]. Am J Med Sci, 1989, 298(5): 331—333.
- [13] Soni BM, Vaidyanthan S, Watt JW, et al. A retrospective study of hyponatremia in tetraplegic/paraplegic patients with a review of the literature[J]. Paraplegia, 1994, 32(9): 597—607.
- [14] Sica DA, Midha M, Zawada E, et al. Hyponatremia in spinal cord injury[J]. J Am Paraplegia Soc, 1990, 13(4): 78—83.
- [15] Kadyan V, Clinchot DM, Mitchell GL, et al. Surveillance with duplex ultrasound in traumatic spinal cord injury on initial admission to rehabilitation[J]. J Spinal Cord Med, 2003, 26(3): 231—235.
- [16] Powell M, Kirshblum S, O'Connor KC, et al. Duplex ultrasound screening for deep vein thrombosis in spinal cord injured patients at rehabilitation admission[J]. Arch Phys Med Rehabil, 1999, 80(9): 1044—1046.
- [17] Green D, Sullivan S, Simpson J, et al. Evolving risk for thromboembolism in spinal cord injury (spirate study)[J]. Am J Phys Med Rehabil, 2005, 84(6): 420—422.
- [18] Hebbeler SL, Marciniak CM, Crandall S, et al. Daily vs twice daily enoxaparin in the prevention of venous thromboembolic disorders during rehabilitation following acute spinal cord injury[J]. J Spinal Cord Med, 2004, 27(3): 236—240.
- [19] Green D, Hartwig D, Chen D, et al. Spinal cord injury risk assessment for thromboembolism (spirate study)[J]. Am J Phys Med Rehabil, 2003, 82(12): 950—956.
- [20] Zermann D, Wunderlich H, Derry F, et al. Audit of early bladder management complications after spinal cord injury in first-treating hospitals[J]. Eur Urol, 2000, 37(2): 156—160.
- [21] Furlan JC, Krassioukov AV, Fehlings MG, et al. The effects of gender on clinical and neurological outcomes after acute cervical spinal cord injury[J]. J Neurotrauma, 2005, 22(3): 368—381.
- [22] 吴惠群,张淑燕. 脊髓损伤患者泌尿系感染的危险因素分析[J]. 中国康复理论与实践, 2007, 13(7): 617—618.
- [23] 任宪锋,关骅. 脊髓损伤后异位骨化的病因学研究[J]. 中国康复理论与实践, 2006, 12(4): 311—313.
- [24] 任宪锋,关骅,王晖,等. 脊髓损伤后诱导异位骨化实验模型[J]. 中国康复理论与实践, 2006, 12(5): 388—390.
- [25] da Paz AC, Carod Artal FJ, Kalil RK. The function of proprioceptors in bone organization: a possible explanation for neurogenic heterotopic ossification in patients with neurological damage[J]. Med Hypotheses, 2007, 68(1): 67—73.
- [26] Estrores IM, Harrington A, Banovac K, et al. C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate in patients with heterotopic ossification after spinal cord injury[J]. J Spinal Cord Med, 2004, 27(5): 434—437.

(收稿日期:2008-05-12)