

# 颅脑损伤并低钠血症患者血浆中相关血液指标变化

张俊锋

**关键词** 颅脑损伤;低钠血症;血管加压素;抗利尿激素分泌不当综合征;脑性盐耗综合征

**中图分类号** R741;R651.1+5 **文献标识码** A **DOI** 10.16780/j.cnki.sjssgncj.20181099

**本文引用格式**:张俊锋.颅脑损伤并低钠血症患者血浆中相关血液指标变化[J].神经损伤与功能重建,2020,15(7):427-428.

**作者单位**

西安医学院第一附属医院神经外科

西安 710077

**收稿日期**

2018-10-18

**通讯作者**

张俊锋

3179290243@

qq.com

颅脑损伤是危及生命的常见病症,致残率及死亡率较高<sup>[1]</sup>。低钠血症为神经系统疾病并发症之一,是指血浆 $\text{Na}^+$ 浓度持续低于130 mmol/L的电解质代谢紊乱性疾病,可引发脑水肿,不及时进行处理可加重原有神经系统疾病症状,甚至威胁患者生命<sup>[2]</sup>。颅脑损伤后低钠血症可分为营养性低钠血症、抗利尿激素分泌不当综合征(syndrome of inappropriate antidiuretic hormone, SIADH)及脑性盐耗综合征(cerebral salt wasting syndrome, CSWS),其中SIADH、CSWS临床表现相似,但治疗原则不同,临床需提前诊断并针对性治疗<sup>[3]</sup>。颅脑损伤后低钠血症发病原因较复杂,目前认为可能与血管加压素(arginine vasopressin, AVP)调节机体水电解质平衡作用相关,此过程涉及机体神经激素的释放及肾内因素的影响,但其在颅脑损伤后并发低钠血症中的具体作用尚不明确<sup>[4]</sup>。本研究对颅脑损伤并发低钠血症患者血浆中AVP、血尿素氮(blood urea nitrogen, BUN)、肌酐(creatinine, Cr)及24 h尿钠等指标水平进行研究,旨在探究低钠血症发病过程中相关指标变化及不同低钠血症类型各指标的差异,为临床诊断及预后评估提供理论基础。

选择我院2015年4月至2017年12月收治的急性颅脑损伤患者173例为外伤组。纳入标准:年龄18~75岁;伤后12 h内入院;经头颅CT等检测方法明确为颅脑损伤;患者及家属对本研究知情且签署同意书。排除标准:合并心、肝、肾、肺等重要器官疾病;合并糖尿病、高血压等;既往合并神经内分泌系统疾病;接受皮质激素或影响肾功能相关药物。男104例,女69例;年龄22~72岁,平均(38.58±6.43)岁。另择同期于我院体检中心查体的30例健康对照者为对照组,均无心、脑、肝、肾、肺等脏器官器质性病变及神经内分泌疾病,男20例,女10例;年龄22~69岁,平均(39.01±7.03)岁。2组性别、年龄差异无统计学意义( $P>0.05$ )。根据格拉斯哥昏迷评分(Glasgow coma scale, GCS)<sup>[5]</sup>将外伤组分为轻型损伤亚组(GCS 13~15分)、中型损伤亚组(GCS 9~12分)、重型损伤亚组(GCS 3~8分)。所有后期出现低钠血症症状的患者及时给予补钠、限水等治疗,根据尿钠值及治疗效果将低钠血症组分为营养

性低钠亚组(尿钠<80 mmol/L)、CSWS亚组(尿钠>80 mmol/L,补钠治疗有效)、SIADH亚组(尿钠<80 mmol/L,补钠无效而限水治疗有效)。

对照组受试者于检验当天晨起空腹时采集静脉血、尿样;颅脑外伤患者于入院后进行空腹静脉血样本及尿样采集,检测血浆中AVP水平;出现低钠血症的患者于发病当天采集样本进行血浆中AVP、BUN、Cr及24 h尿钠水平的测定,血液抗凝样本以3 000 rpm/min离心10 min,分离血浆保存备用。血BUN、Cr采用日本东芝全自动生化分析仪(TBA-120FR)检测;AVP含量采用酶联免疫吸附法进行测定,试剂盒由上海斯信生物科技有限公司供应;24 h尿钠采用铁选择性电极法进行测定,24 h尿钠=钠浓度×总尿量。

采用SPSS 22.0统计学软件处理数据,计量资料以( $\bar{x}\pm s$ )表示,多组间比较行单因素方差分析,组间比较行SNK检验,变量间相关性采用Pearson相关性分析, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

对照组、轻型损伤亚组( $n=46$ )、中型损伤亚组( $n=59$ )、重型损伤亚组( $n=68$ )的血浆AVP含量分别为(7.15±2.14) ng/L、(10.23±2.84) ng/L、(13.62±2.69) ng/L、(16.53±3.26) ng/L。外伤组的AVP水平高于对照组( $P<0.05$ );外伤组中,血浆AVP水平随病情严重程度升高增加,差异有统计学意义( $P<0.05$ )。外伤组中,出现低钠血症症状82例,营养性低钠56例,CSWS 17例,SIADH 9例,低钠血症各亚组血浆AVP、BUN、Cr及24 h尿钠比较差异有统计学意义( $P<0.05$ ),SIADH亚组血浆AVP含量高于CSWS亚组及营养性低钠亚组( $P<0.05$ );血浆BUN、Cr、24 h尿钠均小于CSWS亚组及营养性低钠亚组( $P<0.05$ ),见表1。营养性低钠亚组患者血浆AVP与血 $\text{Na}^+$ 无相关性( $r=0.163, P=0.230$ ),CSWS亚组患者血浆AVP与血 $\text{Na}^+$ 呈负相关( $r=-0.489, P=0.046$ ),SIADH组患者血浆AVP与血 $\text{Na}^+$ 呈正相关( $r=0.718, P=0.029$ )。

颅脑损伤并发低钠血症多见于中重型颅脑损伤,其机制可能与维持机体水、电解质平衡的重要内分泌系统调节关系紊乱有关<sup>[6-8]</sup>。AVP又名抗利尿激素,产生于下丘脑视上核神经细胞,其主要作

表1 颅脑损伤并低钠血症不同亚组患者各临床指标比较( $\bar{x}\pm s$ )

组别	例数	血浆 AVP/(ng/L)	BUN/(mmol/L)	Cr/( $\mu$ mol/L)	24 h 尿钠/(mmol/24 h)
营养性低钠亚组	56	9.97 $\pm$ 2.14 <sup>②</sup>	7.46 $\pm$ 3.01 <sup>②</sup>	102.12 $\pm$ 30.25 <sup>②</sup>	348.56 $\pm$ 43.98 <sup>②</sup>
CSWS 亚组	17	6.35 $\pm$ 2.25 <sup>①</sup>	9.56 $\pm$ 3.10 <sup>①</sup>	108.45 $\pm$ 35.26 <sup>①</sup>	399.94 $\pm$ 49.73 <sup>①</sup>
SIADH 亚组	9	18.22 $\pm$ 4.63 <sup>①②</sup>	5.88 $\pm$ 1.45 <sup>①②</sup>	84.12 $\pm$ 26.51 <sup>①②</sup>	254.17 $\pm$ 41.98 <sup>①②</sup>

用为提高远端肾小管及集合管上皮细胞对水的通透性,增加水的重吸收,浓缩尿液,减少尿量<sup>[9,10]</sup>。AVP的含量变化可一定程度反映机体脑损伤状态及机体水-电解质紊乱状态。本研究结果显示,血浆AVP、BUN、Cr、24 h尿钠等指标均随损伤程度增加而增加,推断颅脑损伤初期可伴有血浆AVP的分泌亢进及电解质失衡症状,且这种现象随颅脑损伤严重程度增加。李钦涛等<sup>[11]</sup>研究证实,颅脑损伤患者受伤后AVP水平显著高于对照组,随时间延长显著降低;王晓等<sup>[12]</sup>也证实低钠血症患者血清抗利尿激素水平显著高于单纯颅脑损伤患者,本研究在前人研究基础上进一步揭示颅脑损伤后血浆AVP的变化及其引发电解质的变化。

低钠血症为中、重度颅脑损伤的并发症,常发生于伤后5 d至2周,除较常见的营养性低钠血症,SIADH及CSWS等中枢性低钠血症也是重要病因,这两种中枢性低钠血症临床表现相似,但病因及治疗原则均不同。SIADH的主要原因为中枢神经系统损伤导致下丘脑渗透压感受器对血浆渗透压不敏感,导致下丘脑过度释放AVP,导致水潴留进而产生稀释性低钠血症。SIADH为稀释性低钠,而非真正缺钠,故其治疗方式为限水而非补钠<sup>[13]</sup>。CSWS发病机制尚未阐述清楚,大致为中枢神经系统通过内分泌作用及神经调节等机制影响肾脏对钠的重吸收,故CSWS的根本治疗在于补充容量及纠正负钠平衡状态,根据脱水程度补充生理盐水或高渗盐水<sup>[14]</sup>。本研究3亚组患者血浆AVP含量变化为SIADH组>营养性血钠症>CSWS,而血浆BUN、Cr、24 h尿钠则与血浆AVP呈相反的趋势,证实两种中枢性低钠血症虽具有较为一致的临床表现,但其发病机制不同,相关指标也存在差异。南向珍等<sup>[15]</sup>研究比较了SIADH及CSWS患者血钠、抗利尿激素、尿酸等的差异,结果显示,SIADH患者抗利尿激素水平显著高于CSWS,而尿酸水平显著低于CSWS;本研究与其研究结果类似,提示血浆AVP等指标可一定程度反映低钠血症病因类型并为治疗提供一定依据,如低钠血症发病当天较高的AVP水平可考虑为SIADH,而AVP水平相对正常、尿钠明显增加的患者则可考虑为CSWS。

综上,颅脑损伤早期可伴有血浆AVP水平的升高,且随病情严重程度增加而升高,低钠血症发病当日血浆AVP、BUN、Cr、24 h尿钠可作为鉴别SIADH及CSWS的指标。本研究结论可为病因学研究提供参考,对两种病症的诊断及治疗均有一定参考价值。

### 参考文献

- [1] Karve IP, Taylor JM, Crack PJ. The contribution of astrocytes and microglia to traumatic brain injury[J]. Br J Pharmacol, 2016, 173: 692-702.
- [2] 杨吉月,周蓉. 急性颅脑损伤患者并发低钠血症原因分析及护理对策[J]. 中国药物与临床, 2017, 17: 606-609.
- [3] 元少鹏,肖伟利,李国锋,等. 重型颅脑损伤合并中枢性低钠血症的临床诊治[J]. 中国实用神经疾病杂志, 2016, 19: 44-46.
- [4] 李海涛,李彬,王艳艳,等. 慢性心力衰竭水饮证与血浆ANP、AVP、尿AQP-2的相关性探讨[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2017, 5: 2925-2927.
- [5] 王耿焕,沈和平,褚正民,等. 神经外科重症监护室重型颅脑损伤患者医院感染的影响因素分析[J]. 中华神经外科杂志, 2016, 32: 405-408.
- [6] 李海蒙,赵耀东,侯典琦,等. 中-重型颅脑损伤患者血钠异常与损伤类型的相关性研究[J]. 海南医学, 2016, 27: 805-807.
- [7] 方舒,颜元良,龚志成. 奥卡西平诱导癫痫患者低钠血症危险因素分析及血清钠水平监测建议[J]. 药物流行病学杂志, 2016, 5: 156-159.
- [8] 洪浩敏,陈松深,邱浩强,等. 脑钠肽与脑出血部位、出血量及脑出血后低钠血症的相关性研究[J]. 重庆医学, 2016, 8: 403-405.
- [9] 王凡,张正红,肖开转,等. 下丘脑-垂体-肾上腺轴和下丘脑-垂体-卵巢轴在多囊卵巢综合征神经内分泌功能紊乱中的作用[J]. 中国医学科学院学报, 2017, 39: 705-710.
- [10] 王军友,滕灵方,邵波,等. 颅脑创伤后慢性垂体功能低下发病情况及替代治疗研究[J]. 中华全科医学, 2016, 14: 374-376.
- [11] 辛培源,王博强,田帅,等. 精氨酸加压素在中枢神经系统中的作用及机制[J]. 神经解剖学杂志, 2017, 33: 225-228.
- [12] 李钦涛. 血清Ang II ANP ADH在CI伴低钠血症患者中的检测意义[J]. 中国实用神经疾病杂志, 2018, 8: 114-116.
- [13] 王晓. 颅脑损伤病人Ang-II、ADH、ANP与低钠血症的相关性研究[J]. 立体定向和功能神经外科杂志, 2015, 11: 229-232.
- [14] 杜德勇,孙雷涛,张文生,等. 高渗盐水可降低重型颅脑创伤患者颅内压[J]. 神经损伤与功能重建, 2017, 12: 215-217.
- [15] 张荣军,王晓峰,唐宗椿,等. 颅脑损伤后低钠血症的临床特点分析及诊治[J]. 中华神经外科疾病研究杂志, 2017, 16: 124-127.
- [16] 南向珍,潘国权,严纯雪,等. 尿酸测定在两种脑性低钠血症中的作用[J]. 中国急救医学, 2008, 28: 920-922.

(本文编辑:王晶)