

·临床研究·

重症脑损伤急性期钠代谢失衡特点及其与伤情、预后的相关性

刘正清¹, 喻莉¹, 许卫江¹, 龙鼎¹, 郭亚男¹, 胡钧贤²

作者单位
1.华中科技大学同济医学院附属武汉中心医院重症医学科
武汉 430000
2.黄冈市中心医院神经科
湖北 黄冈 438000
基金项目
湖北省卫生计生委指导性项目 (No. WJ2017F088)
收稿日期
2021-05-21
通讯作者
刘正清
tianyumis@21cn.com

摘要 目的:探讨重症脑损伤急性期钠代谢失衡特点及其与伤情、预后的相关性。**方法:**纳入重型颅脑损伤156例患者的临床资料,入院评估格拉斯哥昏迷评分(GCS)均 ≤ 8 分;根据入院GCS评分将患者分为3~5分组和6~8分组。监测其伤后1~7 d的血清钠变化,探索血清钠失衡的发生频率及特点,分析其与患者伤情及预后的相关性。**结果:**本组患者伤后急性期钠代谢失衡率67.95%,其中高钠血症发生率20.51%,低钠血症47.44%,在伤后 > 7 d时钠代谢失衡率明显高于伤后即刻($P<0.05$);伤后2~7 d,3~5分组患者的平均血钠水平明显高于6~8分组,钠代谢失衡率高于6~8分组(均 $P<0.05$);高钠血症的发生时间早于低钠血症、持续时间长于低钠血症(均 $P<0.05$);且伤后1周时,高钠血症APACHE II评分明显高于低钠血症与血钠正常者,伤后1个月实际病死率明显高于低钠血症与血钠正常者(均 $P<0.05$)。重症脑损伤急性期患者的血钠水平与GCS评分呈负相关,与APACHE II评分及预后病死率呈正相关(均 $P<0.05$)。**结论:**重症脑损伤急性期患者钠代谢失衡发生率高,以低钠血症更多,但高钠血症是致死的主要危险因素。临床应密切监测血钠浓度,早期发现钠代谢异常,及时纠正。

关键词 重症脑损伤;急性期;钠代谢失衡;预后;相关性

中图分类号 R741;R741.02;R742 **文献标识码** A **DOI** 10.16780/j.cnki.sjssgncj.20190280

本文引用格式:刘正清, 喻莉, 许卫江, 龙鼎, 郭亚男, 胡钧贤. 重症脑损伤急性期钠代谢失衡特点及其与伤情、预后的相关性[J]. 神经损伤与功能重建, 2022, 17(6): 350-351, 362.

颅脑外伤是神经外科常见的重症^[1]。严重脑损伤后容易发生并发症,如钠代谢异常等,影响患者的预后^[2]。但关于钠代谢紊乱特征与脑损伤急性期损伤和预后之间关系的报道较少^[3]。本研究对重型颅脑损伤急性期患者的血清钠进行监测和分析,报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选择2016年1月至2018年1月我院收治的重型颅脑损伤患者156例,其中男89例,女67例;年龄24~59岁,平均(41.52 $\pm$ 5.63)岁;格拉斯哥昏迷量表(Glasgow coma scale, GCS)评分3~5分55例,6~8分101例。

纳入标准:入院脑CT和MRI被诊断为重症脑损伤^[4];年龄 ≥ 16 岁;GCS评分3~8^[5];生存期 ≥ 1 周;受伤前无肾功能异常和糖尿病;病例资料完整,家属对本次研究知情同意。**排除标准:**合并严重复合伤;入院后接受手术或其他相关治疗在2 d内清醒或死亡者;住院期间中断治疗(如精神异常、拒绝参与研究患者)。

1.2 方法

1.2.1 治疗方法 2组均在入院后接受常规治疗,包括降低颅内压,抗炎,预防感染,止血和支持治疗的脱水剂。根据病情,选择适当时机行手术治疗,并给予促进脑组织功能恢复的药物。监测并调整水电解质平衡。

1.2.2 临床数据采集 收集年龄、性别、GCS评分、

既往病史等一般资料。伤后立即对患者进行电解质、肝功能、肾功能监测和血气分析1周,采用急性生理与慢性健康评分(Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II, APACHE II)^[6]软件计算入院时和伤后1周的APACHE II评分。评分范围为0~71分,分数越高,病情越重。以伤后1个月或患者死亡为观察终结。

1.2.3 钠代谢失衡的诊断 钠代谢失衡的诊断基于文献标准^[7]:血清钠 ≤ 135 mmol/L为低钠血症,血清钠 > 150 mmol/L为高钠血症;如果发生电解质紊乱,可根据病情监测血钠。同一天有数次检查的取其最差值。

1.3 统计学处理

采用SPSS 19.0软件处理数据。符合正态分布以及方差齐性的计量资料以($\bar{x}\pm s$)表示,t检验或方差分析;计数资料以率表示,组间比较采用 χ^2 检验;采用Pearson进行相关性分析; $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 伤后不同时间段钠代谢失衡情况

本组156例患者伤后急性期钠代谢失衡率67.95%(106/156),其中高钠血症发生率20.51%(32/156),低钠血症47.44%(74/156);伤后 > 7 d时钠代谢失衡率明显高于伤后即刻,差异有统计学意义($P<0.05$),见表1。

2.2 不同意识水平患者伤后急性期血钠水平比较结果

根据患者入院GCS评分将患者分别纳入3~5分组55例和6~8分组101例。在伤后急性期(1~7 d),3~5分组患者的平均血钠水平在伤后2~7 d均明显高于6~8分组,且钠代谢失衡率明显高于6~8分组,差异有统计学意义(均 $P<0.05$),见表2、3。

2.3 不同血钠水平患者的病情特点及APACHE II评分

高钠血症的血清钠浓度高于低钠血症,发生时间早于低钠血症、持续时间长于低钠血症,且伤后1周时,高钠血症APACHE II评分明显高于低钠血症与血钠正常者,差异有统计学意义($P<0.05$),见表4。

2.4 不同血钠水平患者的病死率比较

伤后1个月,高钠血症、低钠血症和血钠正常患者的实际病死率分别为18.75%(6/32)、4.05%(3/74)和2.00%(1/50),高钠血症患者的病死率高于其他2组($F=5.68,P<0.05$)。

2.5 患者伤后急性期血钠水平与病情相关性分析

Pearson相关分析结果显示,重症脑损伤急性期患者的血钠水平与GCS评分呈负相关,与APACHE II评分及预后病死率呈正相关,差异有统计学意义($P<0.05$),见表5。

3 讨论

颅脑损伤,尤其是严重脑损伤患者因昏迷时间长,容易并发多种合并症,其钠代谢往往处于失衡状态^[8]。既往研究多认

表1 本组156例患者伤后不同时间段钠代谢失衡情况

检测时间	高钠血症/例	低钠血症/例	钠代谢失衡率/%
伤后即刻	10	5	9.62
伤后<1 d	8	11	12.18
伤后<3 d	6	12	11.54
伤后3~7 d	5	17	14.10
伤后>7 d	3	29	20.51 ^①

注:与伤后即刻相比,^① $P<0.05$

表2 不同意识水平患者伤后急性期血钠水平比较
(mmol/L, $\bar{x}\pm s$)

组别	例数	第1天	第2天
3~5分组	55	138.82±3.69	144.49±9.68
6~8分组	101	138.76±4.10	139.82±5.52
t值		5.921	10.064
P值		>0.05	<0.05

组别	第3天	第4天	第5天
3~5分组	151.62±13.58	153.84±14.56	155.96±15.92
6~8分组	141.96±6.78	142.61±9.98	140.42±8.24
t值	2.632	4.536	10.671
P值	<0.05	<0.05	<0.05

组别	第6天	第7天
3~5分组	153.16±14.28	149.62±13.35
6~8分组	140.96±12.11	139.62±11.26
t值	4.078	11.627
P值	<0.05	<0.05

表3 不同意识水平患者伤后急性期钠代谢失衡率比较

组别	例数	高钠血症/ 例	低钠血症/ 例	钠代谢 失衡率/%
3~5分组	55	24	23	85.45
6~8分组	101	8	51	58.42 ^①

注: $\chi^2=6.342$,与3~5分组比较,^① $P<0.05$

表4 不同血钠水平患者的病情特点及APACHE II评分($\bar{x}\pm s$)

血钠水平	例数	血清钠浓度/ (mmol/L)	发生时间/ d
高钠血症	32	162.2±11.6	2.6±0.7
低钠血症	74	123.2±8.9	6.5±0.5
血钠正常	50	-	-
F值		3.246	6.581
P值		<0.05	<0.05

血钠水平	持续时间/ d	APACHE II评分/分	
		入院时	伤后1周
高钠血症	6.5±2.51	18.12±2.34	24.26±3.25
低钠血症	4.7±0.56	19.35±2.51	15.84±2.61
血钠正常	-	18.36±3.98	16.35±3.54
F值	5.204	6.712	4.851
P值	<0.05	<0.05	<0.05

表5 156例患者伤后不同时间段钠代谢失衡结果

指标	血钠水平	
	r	P
GCS	-0.456	<0.05
APACHE II评分	0.743	<0.05
病死率	0.812	<0.05

为水和电解质不平衡与使用脱水剂或利尿剂的时间有关,但是其具体机制尚不清楚^[9]。目前,关于脑损伤患者的血钠水平的研究通常是回顾性研究,而不是基于患者潜在疾病的分层^[10]。因此,本研究在既往研究成果的基础上,收集156例重型颅脑损伤患者的一般资料,分析其血钠特点,结果显示患者伤后急性期钠代谢失衡率67.95%,其中高钠血症发生率20.51%,低钠血症47.44%,在伤后>7 d时钠代谢失衡率明显高于伤后即刻($P<0.05$)。且本组患者大部分在伤后3~7 d出现钠代谢失衡,与既往研究结果相符^[11]。低钠血症的发生率相对较高,这可能与采用的治疗手段有关,也可能受患者本身病情及个体差异因素等影响。在调查不同GCS评分患者的血钠水平发现,伤后2~7 d,3~5分组患者的平均血钠水平明显高于6~8分组,钠代谢失衡率高于6~8分组($P<0.05$)。GCS评分是反应患者昏迷程度的重要指标,这也提示当患者处于昏迷状态时,体内血钠水平更容易出现紊乱状态,对患者的预后不利。研究还发现,高钠血症的发生早于低钠血症且持续时间长于低钠血症($P<0.05$)。这提示重症脑损伤患者高钠血症大多集中在发病后1~3 d,且维持时间长。这也可以视为钠代谢失衡的一个特点。伤后1周时,高钠血症APACHE II评分明显高于低钠血症与血钠正常者,伤后1个月实际病死率明显高于低钠血症与血钠正常者($P<$

(下转第362页)

HO-1 水平变化及其与患者临床特征的关系[J]. 中华神经医学杂志, 2020, 19: 1247-1252.

[5] 中华医学会神经病学分会, 中华医学会神经病学分会脑血管病学组. 中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2014[J]. 中华神经科杂志, 2015, 48: 246-257.

[6] 中华神经科学会中华神经外科学会. 脑卒中患者临床神经功能缺损程度评分标准(1995)[J]. 中华神经科杂志, 1996, 29: 381.

[7] 薛伟书, 魏亚芬, 王凝瑶, 等. 载脂蛋白和同型半胱氨酸水平与颈动脉粥样斑块稳定性及狭窄程度的相关性研究[J]. 中国综合临床, 2019, 35: 354-358.

[8] 赵卫东, 倪小宇, 吴健, 等. 大血管闭塞性脑梗死的血栓成分与患者临床资料的关联分析[J]. 中华神经医学杂志, 2020, 19: 1122-1127.

[9] 段圣杰, 尚进林, 琚小红, 等. 急性脑梗死患者血清内皮素、IL-10 及 hs-CRP 水平与神经功能缺损的相关性研究[J]. 中华生物医学工程杂志, 2018, 24: 116-120.

[10] 王金松. 急性脑梗死血清 Hcy 和 hs-CRP 的变化及与病情的相关性

研究[J]. 中国实用神经疾病杂志, 2018, 21: 619-621.

[11] 涂宇, 巩萱, 卓文燕, 等. 不同病因下急性脑梗死合并缺血性脑白质病变与血同型半胱氨酸水平的相关性探讨[J]. 神经损伤与功能重建, 2018, 13: 225-227.

[12] 郭啸鸣, 曹志勇, 陆珍辉, 等. 血同型半胱氨酸、纤维蛋白原及超敏 C 反应蛋白水平与急性脑梗死后认知功能障碍的相关性研究[J]. 中国临床医生杂志, 2017, 6: 44.

[13] 曹雪. 灯盏花素治疗急性脑梗死对超敏 C 反应蛋白(hsCRP)的影响及疗效机制[J]. 中国医药指南, 2017, 15: 210-211.

[14] 张金凤, 李光, 苏果, 等. 阿替普酶治疗溶栓时间窗外脑梗死临床疗效的 BOLD-fMRI 评价[J]. 中国老年保健医学, 2018, 83: 46-49.

[15] 刘信东, 张利娟, 杨乐, 等. 血栓通联合阿替普酶治疗对急性脑梗死患者神经功能的影响及机制研究[J]. 中国医院药学杂志, 2019, 39: 493-496.

[16] 王焱, 赵娟, 严晓燕, 等. 血栓通注射液对急性脑梗死患者脑血流动力学及血清指标的影响[J]. 中华保健医学杂志, 2018, 20: 40-43.

(上接第 351 页)

0.05)。这与既往研究结果相符^[12]。

分析严重脑损伤急性期钠代谢失衡和高钠血症的原因,可考虑以下几点:①颅脑损伤导致肾素-血管紧张素增加。肾小球滤过减少,导致急性肾功能损害,利尿剂激素反应减弱或丧失,肾脏尿液浓度降低,细胞外液明显减少,血钠相对增加,导致高钠血症^[13,14]。②机体失水。在脑损伤的急性期,颅内压升高引起呕吐,应激性溃疡引起胃肠功能障碍,而禁食和胃肠减压则增加胃肠液丢失。人工呼吸道开放,通过呼吸道的水分流失明显增加^[15]。同时又因颅脑损伤导致的中枢性高热、呼吸机相关性肺炎而频繁进行吸痰或痰液引流,不显性失水远大于常规评估量,这一部分在液体输入和输出的统计中经常被忽略^[16]。③大量脱水药物的使用。颅脑损伤患者使用利尿剂不当会引起高钠血症,血钠升高导致血浆渗透压升高,神经细胞脱水,抽搐,意识障碍程度增加。此时正是脑水肿的高峰期,临床医生可能误认为病情的变化是由颅内压的增加引起的,从而加强脱水和利尿的治疗,加重水钠失衡^[17-20]。低钠血症的发生主要是由抗利尿激素的异常分泌引起的,而抗利尿激素的异常的主要原因是钠潴留和钠排泄增加。

综上所述,急性脑损伤后,钠代谢失衡发生率高,以低钠血症更多;高钠血症大多集中在发病后 1~3 d,且维持时间长;血清钠水平与 GCS 评分呈负相关,与 APACHEII 评分和预后死亡率呈正相关。临床上,应在严重脑损伤发病后 1~3 d 监测血钠浓度,并积极预防血钠失衡。

参考文献

[1] 邹国忠, 叶金花. 小儿重症颅脑损伤伴严重高钠血症采用腹膜透析治疗对降低颅内压及血钠的作用[J]. 浙江创伤外科, 2016, 21: 535-536.

[2] 陈琴心. ICU 重症颅脑损伤并发高钠血症 56 例相关因素分析及护理干预[J]. 黑龙江医药科学, 2015, 38: 120-122.

[3] 郎冰, 李孟飞, 张磊, 等. 连续性血液净化在治疗重度颅脑损伤合并高钠血症中的应用[J]. 宁夏医科大学学报, 2014, 36: 1036-1037.

[4] 方志成, 周昌娥, 郑翔, 等. 腹膜透析治疗小儿重症颅脑损伤并严重

高钠血症的临床研究[J]. 临床小儿外科杂志, 2014, 13: 435-437, 449.

[5] 陈锐均, 王立军, 张文武, 等. 去氨加压素治疗重度颅脑损伤并发顽固性高钠血症的临床研究[J]. 中国实用医药, 2015, 10: 16-17.

[6] 陈军, 朱志峰, 罗成, 等. 创伤性颅脑损伤后血钠紊乱的危险因素与预后[J]. 临床神经外科杂志, 2014, 11: 211-214.

[7] 樊炜, 李小东, 王英, 等. 颅脑损伤后低钠血症的临床治疗研究[J]. 癫痫与神经电生理学杂志, 2017, 26: 3-5.

[8] 邓劲松, 龚国忠, 幸文利, 等. 不同程度颅脑损伤患者血电解质水平变化及病死率评估研究[J]. 国际检验医学杂志, 2018, 39: 675-677.

[9] 包义君, 陶山伟, 李力卓, 等. 急性单发性创伤性颅脑损伤与离子紊乱的相关性研究[J]. 解放军医药杂志, 2016, 28: 53-57, 76.

[10] 吴俊华, 姜林娟, 钟玉祥, 等. 颅脑损伤后低钠血症患者补充浓氯化钠的临床效果分析[J]. 重庆医学, 2017, 46: 1550-1551.

[11] 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: 805-806, 807.

[12] 代金龙, 李继波, 杜向阳, 等. 中重度颅脑损伤患者血钠紊乱发生率与受伤部位及临床预后的相关性[J]. 中华全科医学, 2018, 16: 1088-1090.

[13] 金鹏程, 郑伟明, 童凌云, 等. 重型颅脑损伤患者血钠水平与临床预后的相关性研究[J]. 数理医药学杂志, 2017, 30: 317-320.

[14] 练晓文, 陈建良, 游恒星, 等. 老年颅脑损伤后并发低钠血症的治疗体会[J]. 中华全科医学, 2014, 12: 1580-1582.

[15] 袁莉. 钠代谢紊乱对重型颅脑损伤患者病情及预后评价临床应用研究[J]. 中国实验诊断学, 2015, 19: 903-905.

[16] 江川. 钠代谢紊乱对重型颅脑损伤患者病情及预后评价临床应用研究[J]. 河北医学, 2016, 22: 102-105.

[17] Xu G, Hu B, Chen G, et al. Analysis of Blood Trace Elements and Biochemical Indexes Levels in Severe Craniocerebral Trauma Adults with Glasgow Coma Scale and Injury Severity Score[J]. Biol Trace Elem Res, 2015, 164: 192-197.

[18] Moen KG, Häberg AK, Skandsen T, et al. A Longitudinal magnetic resonance imaging study of the apparent diffusion coefficient values in corpus callosum during the first year after traumatic brain injury[J]. J Neurotrauma, 2014, 31: 56-63.

[19] Rundhaug NP, Moen KG, Skandsen T, et al. Moderate and severe traumatic brain injury: effect of blood alcohol concentration on Glasgow Coma Scale score and relation to computed tomography findings[J]. J Neurosurg, 2015, 122: 211-218.

[20] Galbati G, Paola C. Effects of Open and Closed Endotracheal Suctioning on Intracranial Pressure and Cerebral Perfusion Pressure in Adult Patients With Severe Brain Injury: A Literature Review[J]. J Neurosci Nurs, 2015, 47: 239-246.

(本文编辑:唐颖馨)