

## 重型颅脑损伤伴发高钠血症的临床分析及预后

陈飞雄, 申林娜

(宜宾市第一人民医院, 四川 宜宾 644000)

**[摘要]** **目的** 探讨重型颅脑损伤伴发高钠血症的原因、对患者预后的影响及防治对策. **方法** 回顾性分析 2011 年 10 月至 2013 年 6 月资料完整的格拉斯哥评分  $\leq 8$  分的 132 例重型颅脑损伤患者伤后急性期血清钠的变化, 依据血清钠水平将患者分为 3 组, 分组比较高钠血症发生率、死亡率等情况. **结果** 132 例重型颅脑损伤患者中有 81 例伴发高钠血症 (61.36%), 其中高钠血症 150 ~ 160 mmol/L 组 32 例, 12 例死亡 (37.50%); 高钠血症  $> 160$  mmol/L 组 49 例, 43 例死亡 (87.75%); 无高钠血症组 51 例, 4 例死亡 (7.84%), 组间死亡率比较有统计学意义 ( $P < 0.05$ ). **结论** 重型颅脑损伤患者高钠血症发生率高, 伴发高钠血症是死亡的高危因素, 临床上血钠  $> 160$  mmol/L 预后极差.

**[关键词]** 重型颅脑损伤; 高钠血症; 死亡率

**[中图分类号]** R651.1 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 2095 - 610X (2014) 03 - 0091 - 03

## Clinical Analysis and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury Associated with Hypernatremia

CHEN Fei-xiong, SHEN Lin-na

(The First People's Hospital of Yibin City, Yibin Sichuan 644000, China)

**[Abstract]** **Objective** The purpose of this study was to investigate the reasons of severe traumatic brain injury associated with hypernatremia, the prognosis of patients and countermeasures. **Methods** One hundred and thirty-two cases of severe traumatic brain injury patients with complete data Glasgow score  $\leq 8$  points from October 2011 to June 2013 were selected and the acute changes in serum sodium after injury were analyzed retrospectively. Based on the serum sodium levels, patients were divided into three groups, and the incidence of hypernatremia and mortality were compared among groups. **Results** In 132 cases, 81 cases were complicated with hypernatremia (61.36%), among which 32 cases were hypernatremia 150 ~ 160 mmol/L with 12 deaths (37.50%), and 49 cases were hypernatremia  $> 160$  mmol/L with 43 deaths (87.75%). 51 cases were assigned to no hypernatremia group with 4 deaths (7.84%). There were statistically significant differences in mortality rates between the two groups. **Conclusion** The incidence of hypernatremia is high in patients with severe traumatic brain injury. Concurrency hypernatremia is a high risk factor of death, and prognosis is poor if the serum sodium level is more than 160 mmol/L in clinical.

**[Key words]** Severe traumatic brain injury; Hypernatremia; Mortality rate

颅脑损伤是外科创伤中最常见的严重损伤<sup>[1]</sup>, 由于原发性损伤和继发性病理改变等一系列因素的影响, 极易出现内环境紊乱, 导致病情恶化乃至死亡, 其中以高钠血症发生率最高. 近年国内文献报告重型颅脑损伤伴发高钠血症病死率为

59% ~ 83.3%<sup>[2-4]</sup>. 现将四川省宜宾市第一人民医院 ICU 2011 年 10 月至 2013 年 6 月收治的 132 例重型颅脑损伤患者高钠血症发生率、死亡率及其对预后的影响分析如下.

**[基金项目]** 云南省科技厅 - 昆明医科大学联合专项基金资助项目 (2012FB007); 云南省教育厅科学研究基金资助项目 (2011C096)

**[作者简介]** 陈飞雄 (1979 ~), 男, 湖北黄冈市人, 医学硕士, 主治医师, 主要从事神经外科工作.

## 1 对象与方法

### 1.1 临床资料

四川省宜宾市第一人民医院ICU 2011年10月至2013年6月收治的132例重型颅脑损伤患者,其中男83例,女49例,年龄2~87岁,平均43岁;全部患者伤前均无导致水电解质平衡紊乱的疾病,经CT检查确诊后行开颅血肿清除去骨瓣减压术92例。

### 1.2 方法

(1) 血清钠测定:所有患者入ICU后24h内取第1次血行血清钠测定,记录患者每日清晨血钠水平直至患者死亡或者血清钠水平恢复正常<sup>[5]</sup>。目前在临床研究中将血清钠 $\geq 150$  mmol/L作为高钠血症的诊断标准<sup>[6,7]</sup>,故笔者以非同一日连续3次血清钠 $\geq 150$  mmol/L诊断为高钠血症;(2) 分组:按GCS评分分为3~5分组、6~8分组。依据血清钠水平将患者分为无高钠血症组、高钠血症150~160 mmol/L组、高钠血症 $> 160$  mmol/L组。分组比较高钠血症发生率、死亡率等情况。

### 1.3 统计学处理

数据采用SPSS统计软件进行处理,组间比较采用 $\chi^2$ 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

GCS3~5分组、6~8分组高钠血症发生率、死亡率比较,见表1、表2。依据血清钠水平分组,各组之间的死亡率比较,见表3。

无高钠血症组分别与高钠血症150~160 mmol/L组、高钠血症 $> 160$  mmol/L组进行组间比较,差异有统计学意义( $P < 0.05$ );高钠血症150~160 mmol/L组与高钠血症 $> 160$  mmol/L组进行组间比较,差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。

表1 GCS不同评分组高钠血症发生率的比较(%)

Fig. 1 Comparison of the incidence of hypernatremia in different GCS score groups (%)

组别	n	高钠血症例数
3~5分组	84	70(83.33)
6~8分组	48	11(22.92)**

与3~5分组比较,\*\* $P < 0.01$ 。

表2 GCS不同评分组死亡率的比较(%)

Tab. 2 Comparison of mortality in different GCS score groups (%)

组别	n	死亡例数
3~5分组	84	51(60.71)
6~8分组	48	8(16.67)**

与3~5分组比较,\*\* $P < 0.01$ 。

表3 不同程度血清钠水平分组之间死亡率比较(%)

Tab. 3 Comparison of mortality in different levels of serum sodium groups (%)

组别	n	死亡例数
无高钠血症组	51	4(7.84)
高钠血症150~160 mmol/L组	32	12(37.50)**
高钠血症 $> 160$ mmol/L组	49	43(87.76)**

与无高钠血症组比较,\*\* $P < 0.01$ 。

## 3 讨论

随着社会的发展,颅脑损伤的发病率和死亡率不断上升,重型颅脑损伤占脑外伤总数的18%~20%<sup>[8]</sup>,其病死率高达35%~61%<sup>[9]</sup>。本研究结果显示:重型颅脑损伤伴发高钠血症的发生率与GCS评分有密切关系,GCS评分越低,高钠血症的发生率就越高、死亡率越高。因此,高钠血症可作为重型颅脑损伤患者衡量其预后的重要指标<sup>[10]</sup>及病死率增加的独立危险因素<sup>[11]</sup>,血钠值越高,死亡率越高。

本研究认为重型颅脑损伤伴发高钠血症的原因分为:疾病本身和医源性的因素:(1) 疾病本身的因素:重型颅脑损伤引起丘脑及广泛脑损伤导致下丘脑-垂体-肾上腺轴的破坏,渗透压感受器或渴感中枢功能出现障碍,抗利尿激素分泌不足<sup>[12]</sup>,致中枢性高钠血症;重型颅脑损伤时交感神经兴奋性增高<sup>[13]</sup>,这种兴奋性的高低与颅脑损伤程度存在定量的伴随关系<sup>[14]</sup>,交感神经末梢释放的过量的去甲肾上腺素(NE)使ADH分泌减少,排尿增加;重型脑损伤越重机体所产生的应激反应越强,ACTH明显增高<sup>[15]</sup>(10~20倍),导致肾上腺超常分泌醛固酮,保钠排钾反应过度,同时糖皮质激素相应增加,钠排出减少;(2) 医源性的因素:重型颅脑损伤患者的急性期为了减轻脑水肿而大剂量应用脱水剂、利尿剂,同时限制患者的液体输入;口渴中枢功能障碍或渗透压感受器不敏感以及昏迷等原因导致患者渴感丧失,造成水的摄入量不足;高热、大汗、机械通气、气管切开等造成水丢失过多;预防癫痫的药物苯妥英钠可至ADH分泌减少;输注含钠药物所致入钠量增多等。

不管任何原因引起高钠血症,最为关键的变化为细胞外液高渗,引起神经细胞脱水,脑体积缩小,导致患者神经功能不可逆的损害<sup>[16,17]</sup>。目前高钠血症的治疗还没有一个成熟的方法,临床研究表明<sup>[18]</sup>,规范及时的抢救可以显著提高重型颅脑

损伤患者的生存率。本文将治疗方面将高钠血症区分为高容量性和低容量性2种,以提高治疗效果。高容量性的高钠血症应限制提供钠盐的摄入量,通过鼻饲给予温开水,同时继续脱水治疗原发病。一般补水量按如下公式计算<sup>[19]</sup>:

$$\text{补水量} = [\text{血清钠测定值 (mmol/L)} - 142] \times \text{体重 (kg)} \times \text{常数}$$

男性常数为4,女性为3,儿童为5。当日补给计算量的1/3,平均分成4~6次鼻饲。低容量性高钠血症,应酌情减少或停用利尿剂及脱水剂,在血钠接近正常值时,应注意在常规补液中补充生理需要量的钠。补水速度不可过过快,因为过快纠正会引起脑水肿,导致严重的神经功能损伤,增加患者死亡率,血钠纠正速度以0.5~1 mmol/(L·h)为宜<sup>[20]</sup>。经治疗后如患者血钠无法控制,或进一步升高,当血钠>175 mmol/L可考虑采用连续性静脉—静脉血液透析滤过治疗<sup>[21]</sup>。

本研究中重型颅脑损伤伴发高钠血症死亡率明显高于未伴发高钠血症者,且不同程度血清钠水平死亡率比较差异有显著性,故高钠血症的出现与其本身疾病有关。血钠值越高及持续时间越长,预后越差。

### 【参考文献】

[1] 唐昱炜,李赞,杨利红.急诊死亡病例病因分析[J]. 中国社区医师(医学专业),2010,12(16):120.

[2] 李建辉,高玉培,唐太昆,等. 颅脑创伤患者血浆抗利尿激素、心房利钠肽、血管紧张素Ⅱ和醛固酮水平的变化及其意义[J]. 中国现代神经病杂志,2005,5(5):348-350.

[3] 伊康,蔡德群. 重型颅脑损伤后高钠血症及预后分析[J]. 中国医师杂志,2004,6(1):119-120.

[4] 高俊伟,张建生,程得军,等. 急性颅脑损伤后血Na<sup>+</sup>及相关激素变化的临床研究[J]. 中国急救医学,2003,13(4):217-218.

[5] 陈灏珠,陆再英,钟南山. 内科学[M]. 北京:人民卫生出版社,2013:780.

[6] 尹康,蔡德群. 重型颅脑损伤后高钠血症及预后分析[J]. 中国医师杂志,2004,6(1):119-120.

[7] 漆建,冯凌. 重型颅脑损伤后高钠血症[J]. 中华神经外科疾病研究杂志,2004,3:266-267.

[8] 江基尧,朱诚,罗其中. 现代颅脑损伤学[M]. 第2版. 上海:上海第二军医大学出版社,2004:275-278.

[9] SERVADEI F,ANTONELLI V,BETTIL,et al.Regional brain injury epidemiology as the basis for planning brain injury treatment[J]. Neurosurg Sci,2002,46(3-4):111-119.

[10] 陈勇,覃川,张正保,等. 颅脑损伤后低钠血症的治疗及临床分析[J]. 重庆医科大学学报,2011,36(9):1138-1141.

[11] 陈立平,黄小萍,周巧玲. 连续性静脉-静脉血液滤过治疗急性高钠血症[J]. 中南大学学报,2006,31(6):934-942.

[12] 王恒. 重型颅脑损伤并发高钠血症的临床分析[J]. 中国实用医药,2007,2(19):49-50.

[13] LKEDA Y,NAKAZAWA S1Plasma norepine-phrine levels among patient with acute head injury HPLC and clinical application (IV)[J]. NipporMed Sch,1984,51(5):643-644.

[14] 崔和全,李庆彬. 严重脑外伤急性期血NE变化及其临床意义[J]. 中华神经外科杂志,1990,6(1):81-82.

[15] 梁冶矢,栾文忠. 重型颅脑损伤与高钠血症[J]. 中华创伤杂志,1997,13(6):363-364.

[16] 周志宇. 颅脑疾患继发的高钠血症及其治疗进展[J]. 中华神经内科学杂志,2005,24(5):826-828.

[17] 孙小伟,李军荣. CRRT治疗脑出血合并高钠血症的疗效观察[J]. 中风与神经疾病杂志,2009,26(1):47-48.

[18] 李兵. 颅脑损伤合并多发伤的临床分析[J]. 中国实用医药,2010,5(1):48-50.

[19] 江基尧. 现代颅脑损伤学[M]. 上海:第二军医大学出版社,1999:402.

[20] 朱志清,蒋国荣,张武容,等. 高钠血症对重型颅脑损伤预后影响的临床分析和处理[J]. 实用临床医药杂志,2009,13(10):102-104.

[21] 贾青,石磊,李华文. 富含精氨酸肠内营养对重度颅脑损伤大鼠免疫功能和蛋白代谢的影响[J]. 海南医学院学报,2010,16(12):1546-1548.

(2014-01-16 收稿)