

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

邓劲松¹, 龚国忠^{1△}, 幸文利¹, 吕 塘², 童贤利², 刘友迎¹, 蒲泽晏¹

(1. 遂宁市中心医院检验科, 四川遂宁 629000; 2. 川北医学院检验系 2009 级, 四川南充 637000)

摘要:目的 探讨颅脑损伤患者电解质水平变化与病情预后的关系。方法 选取 2012—2015 年 360 例颅脑损伤患者作为研究对象, 根据格拉斯哥昏迷评分将其分为轻度颅脑损伤组(171 例)、中度颅脑损伤组(104 例)、重度颅脑损伤组(85 例), 根据血钠水平将重度颅脑损伤组进一步分为高水平血钠亚组(73 例)和稳定水平血钠亚组(12 例), 同时选取健康体检者 70 例作为对照组, 检测各组入院后 5 d 内血浆电解质(血钠、血钾、血氯)水平, 并对结果进行统计分析。结果 与对照组比较, 轻度、中度颅脑损伤组血钠、钾、氯水平差异无统计学意义($P>0.05$)。重度颅脑损伤组血钠、氯水平高于轻度、中度颅脑损伤组, 差异有统计学意义($P<0.01$)。轻度、中度、重度颅脑损伤组血钾水平与对照组比较, 差异无统计学意义($P>0.05$)。在重度颅脑损伤组中, 高水平血钠亚组死亡 58 例(79.45%), 稳定水平血钠亚组死亡 4 例(33.33%), 差异有统计学意义($P<0.01$)。结论 临床监测颅脑损伤患者尤其是重度损伤患者血钠水平变化, 有利于病情恢复。

关键词: 颅脑损伤; 电解质; 预后

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2018.06.011

中图法分类号: R651.1

文章编号: 1673-4130(2018)06-0675-03

文献标识码: A

Study on changes of blood electrolyte levels and assessment of mortality rate
in patients with different degrees of craniocerebral injury

DENG Jinsong¹, GONG Guozhong^{1△}, XING Wenli¹, LV Tang², TONG Xianli², LIU Youying¹, PU Zeyan¹

(1. Department of Clinical Laboratory, Suining Municipal Central Hospital, Suining, Sichuan 629000, China; 2. Grade 2009, Faculty of Inspection, North Sichuan Medical College, Nanchong, Sichuan 637000, China)

Abstract: **Objective** To investigate the relationship between electrolyte level change with prognosis in the patients with craniocerebral injury. **Methods** A total of 360 patients with craniocerebral injury in this hospital during 2012—2015 were selected as the research subjects and divided into the mild craniocerebral injury group (171 cases), moderate craniocerebral injury group (104 cases) and severe craniocerebral injury group (85 cases) according to the Glasgow coma scale. The severe craniocerebral injury group was further divided into the high level blood sodium subgroup (73 cases) and stable level blood sodium subgroup (12 cases) according to the level of blood sodium, meanwhile 70 persons undergoing healthy physical examination were selected as the control group. The plasma electrolyte levels (blood sodium, potassium, chloride) in each group were detected within 5 d after admission. Then the results were statistically analyzed. **Results** Compared with the control group, the blood sodium, potassium and chloride levels had no statistical difference between the mild and moderate craniocerebral injury groups ($P>0.05$). The blood sodium and chloride levels in the severe craniocerebral injury group were higher than those in the mild and moderate craniocerebral injury groups, the difference was statistically significant ($P<0.01$). The blood potassium level had no statistical difference between the mild, moderate and severe craniocerebral injury groups with control group ($P>0.05$). In the severe craniocerebral injury group, there were 58 cases (79.45%) of death in the high level blood sodium subgroup and 4 cases (33.33%) of death in the stable level blood sodium subgroup, the difference was statistically significant ($P<0.01$). **Conclusion** Clinically monitoring the blood sodium level change in the patients with craniocerebral injury, especially severe craniocerebral injury, is conducive to the disease recovery.

Key words: craniocerebral injury; electrolyte; prognosis

作者简介: 邓劲松, 女, 主管技师, 主要从事临床检验研究。△ 通信作者, E-mail: 247684657@qq.com.

本文引用格式: 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(6):

颅脑损伤患者伴发水电解质紊乱现象极为常见,尤其是患者血钠水平升高非常明显,且当出现高钠血症时,其病死率增高。目前,颅脑损伤的发病机制尚不清楚^[1],本研究对 2012—2015 年神经外科收治的 360 例颅脑损伤患者的电解质水平进行回顾性分析,旨在为临床提供参考。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2013—2014 年四川省遂宁市中心医院 360 例颅脑损伤患者作为研究对象,其中男 222 例,女 138 例,年龄 1~86 岁,平均 50 岁。纳入患者 5 d 内有 2 次及以上生化电解质检查,其中脑挫伤 160 例,创伤性蛛网膜下腔出血 58 例,创伤性硬膜下血肿 40 例,多发性大脑挫裂伤 45 例,开放性颅内损伤 57 例。根据格拉斯哥昏迷(GCS)评分将研究对象分为 3 组^[2]:轻度颅脑损伤组 171 例,中度颅脑损伤组 104 例,重度颅脑损伤组 85 例(其中 67 例死亡)。GCS 评分标准:13~15 分为轻度脑损伤,8~12 分为中度脑损伤,3~7 分为重度损伤。根据血钠水平将重度颅脑损伤组进一步分为两个亚组,血钠水平持续升高或维持高水平患者作为高水平血钠亚组(73 例),血钠水平非持续升高患者作为稳定水平血钠亚组(12 例)。同时选取健康体检者 70 例作为对照组,其中男 45 例,女 25 例,年龄 24~74 岁,平均 45 岁。

1.2 仪器与试剂 modular swa 全自动生化分析仪及检测试剂(内标液批号 LOT69110901,参比液批号 LOT68513601,稀释液批号 LOT69072001)购自德国罗氏公司。

1.3 方法 检测轻度、中度、重度颅脑损伤组血浆电解质(血钠、血钾、血氯)水平 2 次,第 1 次为入院 1~2 d,第 2 次为入院 3~5 d;检测对照组血浆电解质(钠、钾、氯)水平 1 次。采用间接电位法检测,所有检测均在全自动生化分析仪上进行。

1.4 统计学处理 采用 SPSS17.0 软件对数据进行统计学处理,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 t 检验,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组电解质水平比较 与对照组比较,轻度、中度颅脑损伤组血钠、钾、氯水平差异无统计学意义($P > 0.05$)。重度颅脑损伤组血钠、氯水平高于轻度、中度颅脑损伤组,差异有统计学意义($P < 0.01$)。轻度、中度、重度颅脑损伤组血钾水平与对照组比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 1。

表 1 各组电解质水平比较($\bar{x} \pm s$, mmol/L)				
组别	检测时间	<i>n</i>	血钠	血钾 血氯
重度颅脑损伤组	第 1 次	85	151.33±8.58	4.02±1.22 120.92±12.38
	第 2 次		168.21±10.45	3.92±1.21 126.78±13.10
中度颅脑损伤组	第 1 次	104	142.37±2.68	3.38±0.41 105.38±6.38

续表 1 各组电解质水平比较($\bar{x} \pm s$, mmol/L)				
组别	检测时间	<i>n</i>	血钠	血钾 血氯
轻度颅脑损伤组	第 2 次		141.25±4.61	3.80±0.47 102.94±5.21
	第 1 次	171	137.78±2.64	3.69±0.40 100.45±4.46
	第 2 次		139.03±3.71	3.75±0.57 102.02±5.35
对照组		70	140.76±2.08	4.12±0.34 102.79±1.89

2.2 重度颅脑损伤组死亡情况比较 在重度颅脑损伤组中,高水平血钠亚组死亡 58 例(79.45%),稳定水平血钠亚组死亡 4 例(33.33%),差异有统计学意义($P < 0.01$)。见表 2。

表 2 重度颅脑损伤组死亡情况[<i>n</i> (%)]			
组别	<i>n</i>	死亡	生存
高水平血钠亚组	73	58(79.45)	15(20.55)
稳定水平血钠亚组	12	4(33.33)	8(66.67)

3 讨论

钠离子是细胞外液(如血液)中最多的阳离子,对保持细胞外液容量、调节酸碱平衡、维持正常渗透压和细胞生理功能有重要意义,并参与维持神经-肌肉的正常应激性。细胞外液钠含量的改变可由水、钠任一含量的变化而引起,所以钠平衡紊乱常伴有水平衡紊乱。水与钠的正常代谢及平衡是维持人体内环境稳定的重要因素。因此,血清钠测定具有重要的临床意义。有研究表明颅脑损伤并发高钠血症的发病率和病死率分别为 5.30%~11.60% 和 53.57%~71.40%,两者有很大差异^[3-4],说明颅脑损伤并发高钠血症的比例较高,且致死率高。研究显示,血清钠水平大于 149.00 mmol/L 时,患者病死率为 42.00%;血清钠水平为 149.00~159.00 mmol/L 时,患者病死率为 46.00%^[5]。颅脑损伤本身病变加上高钠血症造成的细胞内外点活动变化、细胞脱水改变和神经纤维传导病变,影响了细胞正常的生理功能,从而导致患者病死率增高。

根据高钠血症诊断标准,血钠水平大于 150.00 mmol/L 为高钠血症^[6]。本研究结果显示,颅脑损伤患者血钠水平明显升高,重度颅脑损伤患者第 1 次血钠检测水平为(151.33±8.58) mmol/L,较轻度、中度颅脑损伤患者明显升高($P < 0.01$),第 2 次血钠检测水平升高更为明显,达(168.21±10.45) mmol/L,同时伴有血氯水平升高,而中度、轻度颅脑损伤患者血钠、氯水平升高不明显($P > 0.05$)。重度颅脑损伤患者血钠水平升高的机制可能是:(1)神经体液因素。颅脑损伤使下丘脑区域受损,导致渴觉中枢和渗透压感受器损伤,血浆胶体渗透压不能引起渴感饮水和 ADH 释放,ADH 对非渗透压刺激反应导致高钠血症;颅内血肿压迫中线结构,机体应激 ACTH 分泌增

加,糖皮质激素也相应增加,导致钠水潴留;脑损伤后并发脑水肿使颅内压升高压迫神经中枢,下丘脑-垂体应激反应促肾上腺皮质激素分泌增加;颅脑损伤越严重,血管紧张素 II 水平升高越明显^[7],而血管紧张素 II 促进血管收缩和醛固酮分泌,通过肾素-血管紧张素-醛固酮系统使醛固酮分泌增加,促进肾脏保钠排钾,体内钠量增多^[8]。(2)医源性因素。临床治疗颅脑损伤时会大量、长时间使用脱水剂、利尿剂,限制液体摄入量;不合理应用糖皮质激素或含钠药物;颅内高压引起过度通气、高热、呕吐等导致大量失水^[9]。(3)不明原因高钠血症。患者出现高钠血症而血钾水平不高,可能与临床使用保钾利尿剂有关,或许还有尚未发现的机制,有待进一步研究。在重度颅脑损伤组中,血钠水平呈持续升高或维持较高水平患者的病死率达 79.45%,而血钠水平非持续升高患者的病死率为 33.33%,差异有统计学意义($P<0.01$)。高钠血症患者血浆渗透压升高,引起脑细胞内水分丢失,导致脑皱缩,继而加重中枢神经系统症状。因此,高钠血症加重了神经细胞的损伤^[10]。高钠血症加重颅脑损伤并导致致死率升高的作用机制可能是:(1)重度血钠变化引起脑组织弥漫性脱髓鞘变,继而引起认知障碍,锥体外系功能障碍。(2)高钠血症患者血液黏稠度增加,容易形成血栓,进而发生脑梗死。(3)治疗过程中并发脑水肿。(4)高钠血症患者机体处于高渗脱水状态,心、肺、肾等器官如长期处于低灌注状态会出现衰竭。高钠血症患者也伴有高血氯,血氯水平增高在高钠血症中的临床意义不大,但与代谢性酸中毒密切相关^[11-12]。代谢性酸中毒引起中枢神经系统抑制、钾代谢紊乱、心率失常、心肌收缩力减弱,酸中毒与高钠血症共同作用加重患者病情。

综上所述,重型颅脑损伤患者易并发高钠血症,并且损伤越严重,血钠水平越高,同时病死率也明显增高。而且,高血钠症伴发高血氯,会引起多器官损伤,加重患者病情,如得不到及时处理很容易致死。

因此,建议临床监测颅脑损伤患者尤其是重度损伤患者血钠水平变化,及时处理高血钠症,这样有利于颅脑损伤患者的预后恢复,大大降低病死率。

参考文献

- [1] 赵雅宁,高俊玲,饶颖臻,等.大鼠重型弥漫性脑创伤后 ERK1/2 信号途径的改变及意义[J].中国病理生理杂志,2010,26(3):487-491.
- [2] 吴在德,吴肇汉,郑树,等.外科学[M].6版.北京:人民出版社,2003:266-273.
- [3] 张冀军,程尉新,张春民,等.ICU 内高钠血症病因及治疗的临床分析[J].中国危重病急救医学,2002,14(12):750-752.
- [4] 姜丹,定正超.急性脑血管疾病并发高钠血症临床分析[J].中国综合临床,2001,17(5):353.
- [5] 周岁锋,侯杰,郭应军.颅脑损伤与高钠血症[J].广东医学,2006,27(3):436-437.
- [6] 王贺元.重症脑出血后高钠血症及其对预后的影响[J].吉林医学,2005,26(2):186-187.
- [7] 蔡东元,陈丽英,金燕,等.急性颅脑损伤患者血浆神经肽和电解质水平变化及临床意义[J].中国病理生理杂志,2011,27(4):791-793.
- [8] 梁治矢,栾文忠.重度颅脑损伤与高钠血症[J].中华创伤杂志,1997,13(6):363-364.
- [9] 朱蕾,于润江.水、电解质酸碱平衡紊乱[M].上海:上海科学技术出版社,2003:55-59.
- [10] 尚艾莉,卢燕,郎冰.重度颅脑损伤后发生高钠血症的临床分析[J].临床和实验医学杂志,2009,8(12):68-69.
- [11] 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.
- [12] 安模,苗露,黄春云,等.血清电解质水平变化对重度颅脑损伤患者临床预后的影响[J].神经损伤与功能重建,2015,10(2):165-166.

(收稿日期:2017-06-01 修回日期:2017-10-11)

(上接第 674 页)

- et al. Urinary fatty acid-binding protein as a new clinical marker of the progression of chronic renal disease[J]. J Lab Clin Med,2004,143(1):23-30.
- [10] WEINBERG J M. Lipotoxicity[J]. Kidney Int,2006,70(9):1560-1566.
 - [11] ARICI M, CHANA R, LEWINGTON A, et al. Stimulation of proximal tubular cell apoptosis by albumin-bound fatty acids mediated by peroxisome proliferator activated receptor-gamma[J]. J Am Soc Nephrol,2003,14(1):17-27.
 - [12] GUEBRE-EGZIABHER F, ALIX P M, et al. Ectopic lipid accumulation: a potential cause for metabolic disturbances and a contributor to the alteration of kidney function[J]. Biochimie,2013,95(11):1971-1979.

- [13] SIMON N, HERTIG A. Alteration of fatty acid oxidation in tubular epithelial cells; from acute kidney injury to renal fibrogenesis[J]. Front Med,2015,2:52.
- [14] MCGARRY J D. Dysregulation of fatty acid metabolism in the etiology of type 2 diabetes[J]. Diabetes,2002,51(1):7-18.
- [15] KLOOSTER A, HOFKER H S, NAVIS G, et al. Nonesterified fatty acids and development of graft failure in renal transplant recipients[J]. Transplantation,2013,95(11):1383-1389.
- [16] 李自顺,黄共产.多项指标联合检测在糖尿病肾病早期诊断中的临床应用[J].中国现代药物应用,2016,10(4):19-20.

(收稿日期:2017-07-23 修回日期:2017-09-25)