

Sodium disturbances and its relation with mortality and morbidity in head trauma patients admitted to General ICU at Zahedan Khatam-al-Anbia Hospital from May 2003 to September 2004

Sharam Amini, M.D.

Zahra Heidari, M.D.

ABSTRACT

Background: Serum sodium disturbances frequently occur in head trauma patients that might exacerbate their neurological disturbances. The disturbance may be manifested as hypernatremia or hyponatremia. Hypernatremia usually occurs in the form of syndrome of diabetes insipidus, whereas hyponatremia develops as a syndrome of inappropriate secretion of antidiuretics hormone (SIADH) or cerebral salt wasting (CSWS).

Materials and methods: In a prospective descriptive survey, we studied 150 patients with isolated head trauma admitted to the intensive care unit at Khatam-al-Anbia Hospital from April 2003 to September 2004. For all the patients the following parameters were recorded daily: sex, age, blood pressure, Na, K, BUN, Cr, BS, Ca. In the case of any sodium disturbances, further lab data such as urine sodium, osmolality, SG, urine output plasma and urine uric acid were requested to determine the etiology. All data were analyzed by SPSS software, X2, and exact Fischer test.

Results: Of 150 patients with head trauma sodium disturbances were detected in 34 patients: Hypernatremia in 22 and hyponatremia in 12 patients. The patients with hypernatremia in 22 and hyponatremia in 12 patients. The patients with hypernatremia developed DI. The mean of GCS in this group was 5.59 and 18 (81.8%) patients died. The mortality rate was higher in patients with more severe hypernatremia with lower GCS. In patients with hyponatremia, 9 (75%) of them developed SIADH and 3 (25%) developed CSW.

The mean of GCS in this group was 7.25 and 3 (25%) of them died. There was no statistically significant relationship between hyponatremia and mortality ($p=0.7$) but there was statistically significant relationship between hypernatremia and mortality

بررسی فراوانی اختلالات سدیم در بیماران ضربه مغزی و رابطه آن با میزان مرگ و میر در بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان خاتم‌الانبیاء زاهدان در سال‌های ۸۲-۸۳

دکتر شهرام امینی

استادیار گروه بیهوشی دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

دکتر زهرا حیدری

($p<0.001$).

Discussion: Disturbances of plasma sodium concentration should be seriously considered in patients with head trauma to allow timely and appropriate therapeutic intervention that may exacerbate the patients condition and eventually lead to death.

Key words: Hyponatremia, Hypernatremia, Mortality, ICU.

چکیده

مقدمه: اختلالات سدیم در بیماران ضربه مغزی باعث بدتر شدن وضعیت عمومی و عصبی آنان می‌شود. اختلالات سدیم بیشتر به صورت دیابت بی‌مزه (DI) و سندرم ترشح نابجای هورمون آنتی‌دیوریتیک (SIADH)^۱ و یا دفع سدیم مرکزی (CSW) ایجاد می‌شود. هدف ما از انجام این مطالعه بررسی اختلالات سدیم در بیماران ضربه مغزی بستری در بخش مراقبت‌های ویژه و ارتباط آن با مرگ و میر بیماران است.

مواد و روش‌ها: این مطالعه توصیفی تحلیلی آینده‌نگر بر روی ۱۵۰ بیمار صرفاً مبتلا به ضربه مغزی بستری در بخش مراقبت‌های ویژه عمومی بیمارستان خاتم‌الانبیاء زاهدان از فروردین ۸۲ تا شهریور ۸۲ انجام شده است. در صورت ایجاد هیپوناترمی و یا هیپرناترمی آزمایش‌های تکمیلی برای تشخیص عارضه درخواست می‌شد. میزان مرگ و میر در طی بستری و تا ۲۰ روز ثبت گردید. اطلاعات توسط نرم‌افزار SPSS و با تست کای دو و تست دقیق فیشر تجزیه و تحلیل شد. p-value کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: از ۱۵۰ بیمار ضربه مغزی ۲۴ بیمار دچار اختلال سدیم شدند. هیپرناترمی در ۲۲ بیمار (۱۹ مرد و ۳ زن) با مرگ و میر ۸۱/۸٪ (۱۸ بیمار) دیده شد. اختلاف آماری معنی‌داری بین مرگ و میر و هیپرناترمی ($p < ۰/۰۰۱$) وجود داشت. در بیماران گروه هیپوناترمی ۹ بیمار (همگی مذکر) به سمت سندرم ترشح نابجای هورمون آنتی‌دیوریتیک و ۲ بیمار به سمت عارضه دفع سدیم مرکزی پیشرفت کردند. ۲ نفر از بیماران فوت کردند. در این مطالعه ارتباط آماری معنی‌داری بین مرگ و میر و هیپوناترمی ($p < ۰/۰۷$) پیدا نشد.

نتیجه‌گیری: اختلالات سدیم خون بخصوص هیپرناترمی باید به صورت خیلی جدی در بیماران پایش شود تا مداخلات مناسب و به موقع درمانی مانع از بدتر شدن وضعیت بیماران و افزایش مرگ و میر گردد.

کل واژگان: هیپوناترمی، هیپرناترمی، ضربه سر، مرگ و میر.

مقدمه

تشخیص، درمان ناکافی، بیماری همراه و در افراد پیر.^(۴) در بیماران ضربه مغزی هیپرناترمی بیشتر به صورت دیابت بی‌مزه مرکزی ظاهر می‌کند.^(۲) هیپوناترمی با مرگ و میر بالایی همراه است.^(۵) شایع‌ترین علت هیپوناترمی در ضربه مغزی، سندرم ترشح نابجای هورمون آنتی‌دیوریتیک و دفع سدیم مرکزی است.^(۶)

۲۰٪ بیماران ضربه مغزی دچار اختلال اندوکراین ناشی از صدمه به محور هیپوفیز - هیپوتالاموس می‌شوند.^(۱) اختلالات سدیم به کرات در بیماران نورولوژی یا جراحی اعصاب دیده شده و این عارضه باعث بدتر شدن وضعیت عمومی و عصبی بیماران می‌شود.^(۲ و ۳) هیپرناترمی در ۱٪ بیماران بستری در بیمارستان اتفاق می‌افتد و با مرگ و میر بالای ۵۰٪ همراه است (بخصوص در صورت عدم

1. Syndrome of inappropriate antidiuretics hormone

تقسیم شد. هیپوناترمی نیز به صورت سدیم کمتر از ۱۳۵ میلی‌اکی‌والان / لیتر تعریف شد که براساس شدت هیپوناترمی به سه گروه (۱) هیپوناترمی خفیف (۱۳۵ < سدیم < ۱۲۵)، (۲) هیپوناترمی متوسط (۱۲۵ < سدیم < ۱۱۵) و (۳) هیپوناترمی شدید ۱۱۵ < سدیم تقسیم شد.

برای تشخیص سندرم ترشح نابجای هورمون آنتی-دیورتیک و دفع سدیم مرکزی از معیارهای مندرج در جدول شماره ۱ استفاده شد.^(۸)

معیارهای تشخیص دیابت بی‌مزه عبارت بودند از سدیم پلاسما < ۱۴۵، اسمولاریتی ادرار > ۳۰۰ میلی‌اسمول / کیلوگرم، ۱۰۱۰ < وزن مخصوص و برون‌ده ادراری بیش از ۳۰ سی‌سی / کیلوگرم در روز. با استفاده از نرم‌افزار SPSS و استفاده از آزمون کای دو و تست دقیق فیشر اطلاعات آماری تجزیه و تحلیل و مقایسه بین گروه‌ها انجام و p-value کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

۱۵۰ بیمار وارد مطالعه شدند. از این تعداد ۱۲۹ بیمار مرد (با میانگین سنی ۲۳/۲۷ و میانگین دفع سدیم مرکزی، ۷/۷۶) و ۲۱ بیمار زن (با میانگین سنی ۲۴/۴۷ و میانگین دفع سدیم مرکزی ۸/۶۶) بودند. نسبت مرد به زن ۶ به ۱ بود. ۱۱۶ بیمار (۷۷/۳٪) یوناترمی و ۲۲ بیمار (۱۴/۷٪) هیپوناترمی و ۱۲ نفر (۸٪) هیپوناترمی پیدا کردند (جدول شماره ۲). در گروه یوناترمی ۹۸ بیمار مرد (۶۵/۳٪)، ۱۸ بیمار زن (۱۲٪) و در گروه هیپوناترمی ۱۹ بیمار مرد (۱۲/۷٪)، ۳ بیمار زن (۲٪) و در گروه هیپوناترمی هر ۱۲ بیمار مرد بودند (۸٪). میانگین سنی در گروه یوناترمی ۲۴/۶۸ سال و در گروه هیپوناترمی ۲۰/۱۳ سال و در گروه هیپوناترمی ۱۷/۴۱ سال بود.

با توجه به شیوع بالای مرگ و میر و بیماری‌زایی در بیماران دچار اختلالات سدیم در بیماران ضربه مغزی در این مطالعه بر آن شدیم تا فراوانی اختلالات سدیم و رابطه آن با میزان مرگ و میر در بیماران دچار ضربه مغزی بستری در بخش مراقبت‌های ویژه را بررسی کنیم.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به صورت آینده‌نگر و تحلیلی توصیفی در ۱۵۰ بیمار مبتلا به ضربه مغزی بستری در بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان خاتم‌الانبیاء از فروردین ۱۳۸۲ تا شهریور ۱۳۸۳ انجام گرفت. اندیکاسیون خروج از مطالعه عبارت بود از: ۱- بیماران مبتلا به بیماری کلیوی، ۲- بیماری اندوکراین، ۳- سابقه مصرف لوپ دیورتیک، ۴- مصرف مانیتول، ۵- مصرف کورتیکواستروئید، ۶- اختلال سدیم در هنگام بستری، و ۷- تروما به سایر ارگان‌ها.

اطلاعات مربوط به هر بیمار شامل سن، جنس، نمره‌بندی کوما‌ی گلاسکو،^۱ فشار خون، سدیم پلاسما، کراتینین، قند سرم، کلسیم، پتاسیم، نیتروژن اوره خون و فشار ورید مرکزی در ابتدای ورود و سپس روزانه در فرم اطلاعاتی ثبت می‌شد. در صورتی که بیماری دچار اختلال سدیم می‌شد با انجام آزمایش‌های تکمیلی شامل سدیم ادرار، وزن مخصوص ادرار، اسمولاریتی ادرار و حجم ادرار، اسید اوریک پلاسما و ادرار و اندازه‌گیری فشار ورید مرکزی، نوع اختلال و علت آن معلوم می‌شد. میزان مرگ و میر تا هنگام بستری در بخش مراقبت‌های ویژه یا تا ۳۰ روز پس از بستری ثبت می‌شد.

ضربه مغزی براساس طبقه‌بندی GCS^۲ به سه گروه ۱- خفیف (GCS= ۱۳-۱۵)، ۲- متوسط (GCS= ۹-۱۲) و ۳- شدید (GCS= ۳-۸) تقسیم شد.^(۷)

در این بررسی هیپوناترمی به سدیم بیشتر از ۱۴۵ میلی‌اکی‌والان / لیتر اطلاق شد که براساس شدت به سه گروه هیپوناترمی خفیف (۱۵۵ < سدیم < ۱۴۵)، هیپوناترمی متوسط ۱۶۵ < Na < ۱۵۵، هیپوناترمی شدید ۱۶۵ > سدیم

1. Glasgow coma scale

2. Glasco coma scale

شد.

به طور کلی از ۳۴ بیمار دچار اختلال سدیم، ۱۳ بیمار (۳۸٪) بهبود یافتند (۴ نفر با هیپوناترمی و ۹ نفر با ۶۱/۸٪) (۲۱ بیمار) فوت شدند که ۵۲/۴٪ آنان (۱۸ نفر) در گروه هیپوناترمی و ۸/۳٪ (۳ نفر) در گروه هیپوناترمی بودند. آزمون کای دو نشانگر مرگ و میر بیشتر در بیماران گروه هیپوناترمی بود ($p < 0/001$).

مقایسه دو گروه یوناترمی و هیپوناترمی نشانگر تفاوت آماری معنی دار از نظر مرگ و میر در گروه هیپوناترمی بود ($p < 0/001$) (۱۶/۷٪ (۲۳ نفر) در گروه یوناترمی و ۱۳٪ (۱۸ نفر) در گروه هیپوناترمی).

میزان مرگ و میر در گروه یوناترمی بیشتر از گروه هیپوناترمی بود (از ۲۶ نفر مرگ و میر، ۲۳ نفر در گروه نرمال و ۳ نفر در گروه هیپوناترمی بودند).

میانگین دفع سدیم مرکزی در گروه یوناترمی ۸/۳۹ و در گروه هیپوناترمی ۵/۵۹ و در گروه هیپوناترمی ۷/۲۵ بود. میزان مرگ و میر کل بیماران ۲۹/۳٪ (۴۴ نفر) بود که ۱۵/۳٪ (۲۳ نفر) یوناترمی و ۱۲٪ (۱۸ نفر) هیپوناترمی و ۲٪ (۳ نفر) هیپوناترمی داشتند که با استفاده از آزمون کای دو، بین وضعیت سرمی سدیم و مرگ و میر ($p < 0/001$) رابطه آماری معنی داری وجود داشت. (جداول ۳ و ۴)

از ۱۲ بیمار مبتلا به هیپوناترمی ۹ نفر مبتلا به سندرم ترشح نابجای هورمون آنتی دیورتیک و ۳ نفر مبتلا به دفع سدیم مرکزی بودند. در بیماران مبتلا به سندرم ترشح نابجای هورمون آنتی دیورتیک، ۸ نفر هیپوناترمی خفیف داشتند که ۲ مورد فوت شدند و ۱ بیمار هیپوناترمی متوسط داشت و بهبود یافت.

تعداد بیماران مبتلا به دفع سدیم مرکزی ۳ نفر بود که هیپوناترمی خفیف داشتند و ۲ نفر بهبود یافتند و ۱ نفر فوت

جدول شماره ۱: تشخیص افتراقی سندرم ترشح نابجای هورمون آنتی دیورتیک و دفع سدیم مرکزی

سندرم ترشح نابجای هورمون آنتی دیورتیک	دفع مرکزی سدیم	
↑	↓	۱) حجم مایع خارج سلولی
↑	↓	۲) وزن بدن
+	-	۳) تعادل مایعات
↔ یا ↓	↑ یا ↔	۴) حجم ادراری
--	+	۵) افزایش ضربان قلب
↔	↑	۶) هماتوکریت
↔	↑	۷) آلومین
↔	↑	۸) بی کربنات سدیم
↔ یا مختصر ↓	↑	۹) BUN
↑	↓ یا ↔	۱۰) یوریک اسید سرم
↑	↑	۱۱) سدیم ادرار
↔ یا مختصر ↑ (6-10 mm hg)	↓ (<6 mm hg)	۱۲) فشار ورید مرکزی

جدول شماره ۲: توزیع فراوانی سطح سرمی سدیم در بیماران ضربه مغزی بستری در بخش مراقبت‌های ویژه برحسب شدت اختلال

وضعیت سرم	نوع اختلال	تعداد	درصد	تعداد کل	درصد کل
هیپوناترمی	خفیف	۱۳	۸/۳	۲۲	۱۴/۷
	متوسط	۶	۴		
	شدید	۳	۲		
هیپوناترمی	خفیف	۱۱	۷/۳	۱۲	۸
	متوسط	۱	۰/۷		
	شدید	-	-		
یوناترمی		۱۱۶	۷۷/۳	۱۱۶	۷۷/۳
جمع		۱۵۰	۱۰۰	۱۵۰	۱۰۰

جدول شماره ۳: توزیع فراوانی پیش‌آگهی بیماران ضربه مغزی بستری در بخش مراقبت‌های ویژه برحسب وضعیت سرمی سدیم

اختلال سدیم	مرگ و میر		بهبود		جمع
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	
هیپوناترمی	۱۸	۸۱/۲	۴	۱۸/۲	۲۲
هیپوناترمی	۳	۲۵	۹	۷۵	۱۲
یوناترمی	۲۳	۱۹/۸	۹۳	۸۰/۲	۱۱۶
جمع	۴۴	۲۹/۳	۱۰۶	۷۰/۷	۱۵۰

جدول شماره ۴: توزیع فراوانی وضعیت سرمی سدیم برحسب شدت ضربه مغزی در بیماران بستری در بخش مراقبت‌های ویژه

شدت ضربه مغزی پیش‌آگهی و اختلال سدیم	ضربه مغزی متوسط		ضربه مغزی شدید	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد
هیپوناترمی	۱	۰/۶	۱۷	۱۱/۲
	۱	۰/۶	۳	۱/۹
هیپوناترمی	۰	۰	۳	۱/۹
	۵	۳/۷	۴	۲/۶
یوناترمی	۱۹	۱۲/۵	۴	۲/۶
	۳۶	۲۳/۸	۵۷	۳۹/۵
جمع	۶۲	۴۱/۳	۸۸	۵۹/۷

بحث

از ۱۵۰ بیمار تحت مطالعه ۳۴ بیمار دچار اختلال سدیم شدند. هیپوناترمی در ۲۲ بیمار و هیپوناترمی در ۱۲ بیمار دیده شد. بیماران با هیپوناترمی دفع سدیم مرکزی کمتری نسبت به سایر بیماران داشتند. پس از تعیین شدت ضربه مغزی در گروه‌های مختلف و مقایسه آنها معلوم شد که میزان مرگ و میر در گروه هیپوناترمی (۸۱/۸٪) بیشتر از بیماران هیپوناترمی (۲۵٪) و بیماران بدون اختلال سدیم (۱۹/۵٪) بود.

در مطالعه ما مرگ و میر در بیماران ضربه مغزی ۲۹/۳٪ گزارش شد.

کواکینن^۱ و همکارانش مطالعه‌ای روی ۲۲۸ بیمار که به دلیل ضربه مغزی و تروما به قسمت‌های دیگر بدن، در بخش مراقبت‌های ویژه بستری بودند انجام دادند. مرگ و میر بیماران در زمان بستری در بخش مراقبت‌های ویژه ۲۳٪ گزارش شد. آنها عواملی را که باعث افزایش مرگ و میر در مطالعه آنان می‌شد هیپوناترمی و هیپراسمولاریتی ذکر کردند.^(۹)

در ۲۰۰۴، کوچی^۲ و همکارانش مطالعه‌ای روی ۱۸ بیمار بالای ۶۵ سال بستری در بخش مراقبت‌های ویژه به دلیل وضعیت هیپراسمولار (۱۳ بیمار به دلیل هیپرگلیسمی و ۵ بیمار به دلیل هیپوناترمی) انجام دادند. مرگ و میر در این بیماران ۲۸٪ گزارش شد. در این مطالعه ناپایدار بودن وضعیت همودینامیک به عنوان عاملی برای افزایش مرگ و میر گزارش شد.^(۱۰) در مطالعه ما نیز ۲۲ بیمار دچار هیپراسمولاریتی شدند که علت آن هیپوناترمی و دیابت بی‌مزه بود (۹۰٪ این بیماران دچار ضربه مغزی شدید بودند). مرگ و میر در بیماران دچار دیابت بی‌مزه در مطالعه ما ۸۱/۸٪ گزارش شد که بسیار بالاتر از مطالعه کوچی بود.

شیوع دیابت بی‌مزه در مطالعه چین ۳/۷٪ و میزان

مرگ و میر آنان ۷۲/۴٪ گزارش شد.^(۱۱) در مطالعه ما شیوع دیابت بی‌مزه، ۱۴٪ با مرگ و میر ۸۱/۸٪ بود که کمی بیشتر از مطالعه چین و همکارانش است. این اختلاف شاید به این دلیل باشد که در مطالعه چین و همکارانش علاوه بر ضربه مغزی شدید، خونریزی ساب آراکنوئید و آدنوم هیوفیز نیز وجود داشت که مرگ و میر را کاهش دادند.

در بررسی ۲۲۸ بیمار در سال ۱۹۹۹ که در جریان جنگ بوسنی دچار ضربه مغزی شده و یا تحت عمل جراحی اعصاب قرار گرفته بودند ۳۹ بیمار اختلال سدیم پیدا کردند. ۲۱ نفر از آنها مبتلا به هیپوناترمی با مرگ و میر ۳۸٪ شدند.^(۱۲) در مطالعه ما از ۳۴ بیمار دچار اختلال سدیم، ۲۲ بیمار مبتلا به هیپوناترمی بودند و مرگ و میر ۸۱/۸٪ گزارش شد که از مطالعه آنتون بازیچ^۴ بیشتر بود؛ شاید علت این باشد که در مطالعه آنتون، علاوه بر بیماران ضربه مغزی، بیماران جراحی اعصاب نیز شرکت داشتند. در مطالعه اخیر از ۳۹ بیمار دچار اختلال سدیم، ۱۹ بیمار مبتلا به هیپوناترمی با مرگ و میر ۳۳٪ شدند. در مطالعه ما نیز از ۳۴ بیمار دچار اختلال سدیم ۱۲ بیمار مبتلا به هیپوناترمی بودند و مرگ و میر در بیماران هیپوناترمی ۲۵٪ گزارش شد که با مطالعه آنتون و همکارانش متفاوت بود.

نتیجه‌گیری

به‌طور کلی در مطالعه ما مرگ و میر در بیماران هیپوناترمی در مقایسه با یوناترمی و هیپوناترمی بیشتر بود. همچنین شدت ضربه مغزی با شدت اختلال سدیم و مرگ و میر ارتباط داشت؛ به طوری که بیماران مبتلا به هیپوناترمی، دفع سدیم مرکزی پایین‌تری نسبت به بیماران یوناترمی و

1. Kuakinen

2. Kouche

3. Chin

4. Antun Basic

اقدامات جدی به عمل آید.
 سپاس‌گزاری: از کلیه پرسنل بخش مراقبت‌های ویژه و
 مدارک پزشکی بیمارستان خاتم‌الانبیای زاهدان برای
 کمک به جمع‌آوری اطلاعات تشکر می‌کنیم.

هیپوناترمی داشتند. همچنین بین هیپوناترمی و مرگ و میر
 ارتباط معنی‌داری وجود نداشت. بنابر این پیشنهاد می‌شود
 که بیماران مبتلا به اختلالات سدیم، بخصوص هیپوناترمی
 به‌صورت جدی پایش شوند و در مورد درمان آنها

REFERENCES

1. Milton JK, Patric JP, Kelly AL. **Post head injury endocrine complications.** E Medicine 2002.
2. Belvins LS, Wan GS. **Diabets insipidus.** Crit Care Med 1992; 20: 69-79.
3. Singer GG, Brenner BM. **Fluid and electrolyte disturbances.** In: Harrison TR, Resnick WR, Thorn GW. *Harrisons principles of internal medicine.* 15th ed. New York: McGraw-Hill Company 2001; p. 271-75.
4. Stephanides SL, Wilson M, Sinert R. **Hypernatremia.** E Medicine 2001 August 21. <http://WWW.eMedicine.com/com/emerg/topic263.htm>
5. Vellaichamy M, Cantwell GP, Konop R. **Hyponatremia.** eMedicine; 2003 Jan 14. <http://WWW.eMedicine.com/ped/topic1124.htm>
6. Needleman P, Greendwald JE. **Atropeptin: a cardiac hormone intimately involved in fluid, electrolyte and blood pressure homeostasis.** N Engl J Med 1986; 31: 828-34.
7. Kelly DF, Nikas DL, Becker DP. **Diagnosis and treatment of moderate and severe head injuries in adults: neurological surgery.** 4th ed. Saunders Company; 1996. p. 1618.
8. Layon AJ, Gabrielli A, Friedman WA. **Body water and electrolytes in Textbook of Neurointensive care.** 1st ed. USA: Saunders. 2004. p: 55-79
9. Kuakinen L, Pasanen M, Kaukines S. **Outcome and risk factors in severely traumatised patients.** Ann Chir Gynecol 1984; 73 (5): 261-7.
10. Klouch K, Avenas S, Amigues L. **Epidemiology and prognosis of hyperosmolar state in the elderly.** Ann Fr Anesth Reanim. 2004 Apr; 23 (4): 339-43
11. Wong MF, Chin NM, Lew TW. **Diabetes insipidus in neurosurgical patient.** Ann Acad Med Singapore 1998 May; 27 (3): 340-3.
12. Bacic A, Gluncic I, Gluncic V. **Disturbances in plasma sodium in patients with war head injuries.** Military Medicine 1999 Mar; 164(3): 214-18.