

重型颅脑损伤患者并发高钠血症的临床诊疗进展

杨春青¹, 吴海涛^{2*}

¹青海大学研究生院, 青海 西宁

²青海大学附属医院, 青海 西宁

收稿日期: 2022年5月23日; 录用日期: 2022年6月15日; 发布日期: 2022年6月24日

摘要

在外伤中, 重型颅脑损伤是最常见且严重的疾病, 致死率高, 而高钠血症是较常见的并发症之一。有相关研究表明, 出现高钠血症的重型颅脑损伤患者的死亡率会急剧升高, 并且认为高钠血症是造成重型颅脑损伤患者死亡的相对独立因素。因此, 可将治疗高钠血症作为救治重型颅脑损伤患者的重中之重。本文将对近年来国内外有关重型颅脑损伤并发高钠血症的临床诊疗进展进行总结。

关键词

高钠血症, 颅脑损伤, 进展

Clinical Diagnosis and Treatment Progress of Severe Traumatic Brain Injury Associated with Hyponatremia

Chunqing Yang¹, Haitao Wu^{2*}

¹Graduate School of Qinghai University, Xining Qinghai

²Affiliated Hospital of Qinghai University, Xining Qinghai

Received: May 23rd, 2022; accepted: Jun. 15th, 2022; published: Jun. 24th, 2022

Abstract

In the trauma, severe traumatic brain injury is the most common and serious disease with high

*通讯作者。

mortality, and hypernatremia is one of the more common complications. Studies have shown that the mortality rate of patients with severe traumatic brain injury with hypernatremia will increase sharply, and it is considered that hypernatremia is a relatively independent factor causing the death of patients with severe traumatic brain injury. Therefore, the treatment of hypernatremia can be regarded as the top priority in the treatment of patients with severe traumatic brain injury. This article will summarize the clinical diagnosis and treatment progress of severe traumatic brain injury associated with hypernatremia in recent years.

Keywords

Hypernatremia, Traumatic Brain Injury, Progress

Copyright © 2022 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 重型颅脑损伤的概述

颅脑损伤(trumatic brain injury, TBI)是外伤中最常见且严重的疾病, TBI 是全球死亡和残疾的主要原因之一[1]。其特点为: 高发病率、高致残率、并发症严重、严重后期综合征。我国 TBI 的患者人数高于世界上其他大多数国家, 由于患者的病情严重且发展速度快, 具有极为复杂的伤后病理过程, 因此治疗难度高, 患者易发生死亡。早期的治疗对于重度颅脑损伤是重中之重。目前国际上较广泛运用的是格拉斯哥昏迷计分(Glasgow Coma Scale, GCS)法。GCS 是 1974 年由英国格拉斯哥颅脑损伤研究所的 Teasdale 和 Jennet 提出[2], 分别对病人的运动、言语、睁眼反应进行评分, 作为判断病情的依据。并将颅脑损伤分成 3 种类型: 轻型是 13~15 分, 伤后昏迷时间 < 20 分钟; 中型是 9~12 分, 伤后昏迷 20 分钟至 6 小时; 重型是 3~8 分, 伤后昏迷 > 6 小时, 或在伤后 24 小时内意识恶化并昏迷 > 6 小时。因此重型颅脑损伤即为 GCS 评分 ≤ 8 分, 伤后昏迷 > 6 小时, 或在伤后 24 小时内意识恶化并昏迷 > 6 小时的患者。

2. 高钠血症的概述

在外伤中, 高钠血症是重型颅脑损伤中较常见的并发症之一。孙彤等人研究认为[3]颅脑损伤后并发高钠血症患者的死亡率显著高于未并发高钠血症者。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[4]及病死率增加的独立危险因素[5]。高钠血症, 主要是指血钠水平高于 145 mmol/L, 并且伴有血渗透压过高的一种病症。发病早期以恶心呕吐、口渴、尿少、疲惫无力以及体温升高等主要临床症状, 也有失水的体征[6]; 晚期脑细胞失水严重, 出现烦躁、易激惹、精神淡漠、抽搐、嗜睡、癫痫, 甚至休克昏迷等, 有神经反射亢进及肌张力增高体征。该病较易并发于重型颅脑损伤中, 且致死率较高。近年国内一组文献报道, 重症监护病房(ICU)和神经外科报道的重型颅脑损伤并发高钠血症的发病率为 20%~62.5% [7] [8] [9]; 重型颅脑损伤并发高钠血症(尤其是中度以上高钠血症)具有病情凶险、治疗效果差、预后差的临床特点。最近公布的研究表明, 即使血钠水平值的小幅度波动, 亦可导致住院患者的死亡率显著增加[10] [11] [12]。Polderman 等[13]报道血钠在 150~160 mmol/L 者病死率为 40%, 血钠 > 160 mmol/L 者病死率为 81.82%。国外 Himmelstein [14]报道, 血钠在 149~159 mmol/L 时, 死亡率为 46%, 若其在 48 h 内升高至 160 mmol/L 时, 病死率可升至 60%; 若 24 h 内上升到 160 mmol/L 时, 病死率将提高到 70%以上。国内研究报道, 血钠在 150~159 mmol/L 时, 死亡率为 34%; 当血钠 ≥ 160 mmol/L 时,

死亡率达 95% [15]。国内外文献表明, 高钠血症尤其是重度高钠血症(血钠 > 160 mmol/L)已经成为颅脑损伤患者病情判断和预后的独立危险因素。Venkatesh [16]研究发现重度高钠血症是影响患者预后的直接相关因素。综合国内外报道, 可得出颅脑损伤伴发高钠血症患者血钠上升越快, 血钠值越高, 预后也越差的结论。高钠血症是判断颅脑损伤严重程度及预后的重要独立危险因素[17], 血钠水平可作为判断预后的一项重要指标。

3. 高钠血症的发病机制

颅脑损伤致垂体、下丘脑功能受损, 内分泌激素分泌紊乱。在生理条件下, 垂体前叶与后叶之间在下丘脑调控下保持机能平衡状态。垂体前叶分泌的促肾上腺皮质激素(ACTH)和垂体后叶释放的抗利尿激素(ADH)各自通过对细胞内、外液中电解质和渗透压的影响相互制约而保持内环境的恒定。ACTH 刺激醛固酮分泌而保钠排钾, 促使血钠升高、血浆渗透压增高, 导致细胞内渗透压偏低而细胞内液外流。ADH 的作用恰恰相反, 通过促使肾脏游离水重吸收, 而致水潴留, 引起稀释性低血钠、低血浆渗透压, 细胞内渗透压高于血浆渗透压, 遂致水移入细胞内。正常情况下, 下丘脑调控两者之间的动态平衡。高血钠的出现, 提示在调节机制的某一环节发生障碍[18]。

目前大量研究认为, 重型颅脑损伤伴发高钠血症的原因分为: 疾病本身、神经、体液、炎症因子、应激和医源性的因素。

3.1. 疾病本身因素

1) 在规范治疗条件下, 颅脑外伤造成原发及继发性下丘脑区域损伤是重型颅脑损伤继发高钠血症的主要原因。外力致使脑底部沿纵轴猛烈前后滑动时, 可导致原发性下丘脑损伤, 即在视上核、室旁核及垂体柄等结构造成灶性出血、水肿、缺血及神经细胞坏死等病理改变[19]。此外, 继发性下丘脑损伤常发生于外伤性颅内压增高和脑疝之后, 因邻近部位脑组织推移挤压造成下丘脑区域损伤。此时, 位于下丘脑的渗透压感受器或渴感中枢功能出现障碍, 导致渗透压感受器阈值上升, 造成 ADH 分泌减少, 导致肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统(RAAS)兴奋性增加, 醛固酮分泌增加抑制肾排钠[20]。2) 颅脑损伤之后神经递质分泌紊乱。颅脑损伤后, 脑区周围的神经原细胞也受到损害, 神经原细胞 γ -氨基丁酸分泌减少, 谷氨酸释放增多, 使得下丘脑 - 垂体 - 肾上腺系统出现异常兴奋[21], 从而醛固酮分泌增加会抑制肾排钠。颅脑损伤后由于垂体或下丘脑功能障碍引起的尿崩症, 导致血钠升高[16]。

3.2. 神经、体液因素

一些创伤以及缺氧症状会造成血浆中 ρ -内啡肽物质大量分泌, 及下丘脑损伤时患者交感神经兴奋性提高, 交感神经末梢释放的过量去甲肾上腺素和 β -内啡肽联合作用于抗利尿激素分泌神经元使 ADH 分泌量减少, 患者极易出现中枢性尿崩, 从而因失水过多造成血液浓缩, 使血钠浓度升高引起高钠血症[22]。

3.3. 炎症因子影响

急重型颅脑损伤促使炎症细胞因子大量生成, 继而启动炎性级联反应, 炎症细胞被激活后, 大量的炎性因子被释放, 并进入到血液中, 到达脑神经系统中, 激活下丘脑 - 垂体 - 肾上腺皮质系统, 促进 ACTH 及皮质醇、醛固酮分泌[23], ACTH 刺激醛固酮分泌而保钠排钾, 促使血钠升高、血浆渗透压增高, 皮质醇有一定的盐皮质激素样作用, 可增强钠离子再吸收, 从而影响到血液中钠浓度升高。

3.4. 应激因素

重型脑损伤越重, 机体所产生的应激反应越强, 血中 ACTH 明显增高[24] (10~20 倍), 导致肾上腺过

度兴奋, 分泌醛固酮过度, 保钠排钾反应过度, 同时糖皮质激素也相应增加, 抑制肾排钠, 造成钠排出减少。

3.5. 医源性的因素

重型颅脑损伤患者的急性期为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[25] [26]。

4. 高钠血症的治疗

4.1. 对原发病的治疗

对原发病的基础治疗要根据颅脑损伤患者体内钠代谢失衡及脑损伤的病理机制进行[27]。提高患者的生存率, 需要给予及时的外科手术、降低颅内压措施、亚低温脑保护、神经营养以及脑损害恶化预防等措施; 与此同时, 去除病因措施也不可或缺, 例如, 及时补液、防止胃肠液体丢失、降低体温、手术中枢性尿崩、避免不恰当的脱水、利尿等, 对电解质状况进行检测, 早期一旦发现高钠血症, 根据血钠值立即停用或减少含钠液体的输注, 严格控制出入量, 并严密监测电解质变化。

4.2. 降低血钠

张建伟认为血钠纠正的时间与预后有直接的关系, 其研究中 1 周内血钠未恢复正常的患者存活率为 0 [28], 说明积极治疗高钠血症对患者的转归及预后具有重要意义。鲁卫华等[29]认为高血钠状态纠正过快可引起神经细胞髓鞘改变, 治疗时应缓慢降低血钠水平, 纠正速度每天不宜超过 12 mmol/L。Audibert G [30]则认为每小时血钠降低速度不超过 0.5~1 mmol/L。

4.3. 补液

由于重型颅脑损伤患者普遍存在失水过多问题, 因此, 在积极治疗其原发病的时候, 要给予及时的补液, 并根据血钠的浓度变化随时对补液量进行调整[27]。通常补液途径最常用的是口服形式及胃肠营养管内输入形式, 如果这两种形式都不能实现, 需改为静脉滴注形式, 给予 5%葡萄糖液体静滴, 可获得显著的补水效果[31], 但 5%葡萄糖液体易并发高血糖, 应用时应密切监测血糖水平。一般补水量按如下公式计算: 补水量[32] = [血清钠测定值(mmol/L) - 142] × 体重(kg) × 常数。公式中常数在男性为 4, 在女性为 3, 儿童为 5。当日补给计算量的 1/3, 平均分成 4~6 次鼻饲。补水速度不可过多过快, 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。

4.4. 控制血糖

颅脑损伤后可引起血糖水平的升高, 其机制可能是由以下机制引起: ① 颅脑外伤尤其是严重颅脑外伤可明显增加血清儿茶酚胺和胰高血糖素水平, 进而促进肝糖原大量分解产生血糖进入血液, 使血糖升高[33]。② 严重颅脑外伤可引起部分炎症因子如 IL-6 和 IL-8 水平增高, 这些细胞因子可影响葡萄糖的利用, 最终导致血糖增加[34]。③ 严重脑外伤急性期某些药物的使用, 如甘露醇、某些降压药、激素等均可引起血糖升高, 且可造成类似糖尿病的病理损害[35]。已有研究证实, 脑损伤后血糖的升高可引起广泛的脑细胞损害, 产生继发性中枢神经损害; 脑外伤患者由于交感肾上腺皮质功能过度兴奋, 引起内分

泌功能紊乱, 进而使脑组织损伤加重[36]。有相关研究指出[37], 脑损伤后 1 周出现的高钠血症患者 27 例中有 20 例伴有不同程度的血糖升高, 临床上出现类似非酮症性高血糖的高渗性现象(HHNS)。故重型颅脑损伤后高钠血症与高血糖症并存现象较为普遍。且此研究发生高钠血症伴血糖升高的(即类 HHNS) 20 例中有 19 例死亡; 且严重颅脑损伤后常并发水、电解质平衡紊乱, 血糖升高, 临床研究发现高血钠和高血糖会形成血浆高渗状态, 导致心、肺、肾等并发症, 引起神经细胞脱水, 加重神经系统症状及意识障碍, 从而患者预后不良[38] [39]。所以, 高血糖的存在更进一步增加了高钠血症对预后的危险性。所以治疗上应强调在停用脱水剂、利尿剂、激素及用低渗液治疗脑外伤急性期高钠血症的同时, 应注意高血糖的危害, 且不能忽视对血糖的监测。当血糖 $> 8 \text{ mmol/L}$ 时, 适当给予胰岛素治疗, 尽量使血糖水平控制在正常范围[37]。

4.5. 药物治疗

药物治疗主要包括降钠治疗与抗炎症治疗。精氨酸血管加压素是目前较为常用的降钠药物之一, 主要功用是治疗中枢性尿崩引发的高血钠症。螺内酯在促使肾脏降钠方面作用明显, 但需密切关注血钾水平, 因螺内酯会促使血钾升高。术后患者可能出现严重局部或全身性炎症反应, 这是进一步引发其他并发症的基础[40], 因此, 需要及时给予抗生素及皮质激素、抑制补体 C3 等进行抗炎治疗, 以起到改善预后、降低并发症发生率的作用。

4.6. 持续血液净化与血液透析疗法

若在积极治疗原发病、补液、药物治疗后高钠血症难以纠正或纠正过于缓慢, 这对于中枢神经损伤进展迅速非常不利, 为减轻高钠血症对中枢神经系统的损伤更快且更有效, 持续血液净化或者血液透析治疗是比较高效的办法, 因此, 应积极考虑进行血液透析或持续血液净化治疗。研究表明, 经治疗后如患者血钠无法控制, 或进一步升高, 当血钠 $> 175 \text{ mmol/L}$ 可考虑采用连续性静脉-静脉血液透析滤过治疗[41]。持续血液净化或者血液透析治疗高钠血症可平稳的降低血钠浓度, 改善机体的供氧状态[42]。持续血液净化或者血液透析治疗是依靠血泵推动血液循环, 利用对流传质清除患者体内的溶质, 维持患者的电解质平衡, 具有显著的疗效和较高的安全性, 治疗优点[43] [44] [45]如下: 1) 可较为缓慢、平稳的降低血钠浓度, 改善患者的脑水肿症状; 2) 治疗过程中可确保血流动力学稳定; 3) 具有较高的溶质清除率; 4) 可减少炎症反应, 避免重要脏器器官受到损伤。且可为患者制定个体化治疗方案, 以患者血钠浓度的变化时刻调整血钠纠正的速度以及置换液中钠的浓度, 使得患者血钠的变化趋于平稳, 防止出现由于血钠变化过快而出现其他并发症[46]。相对其他治疗办法而言, 持续血液净化与血液透析疗法操作更便捷, 起效更快, 不良反应更少。当机体的电解质紊乱、糖代谢紊乱情况获得有效纠正, 脱水也有进展, 大大改善了患者机体的内环境, 有助早日降低血钠, 疗程缩短[47] [48]。

5. 总结

高钠血症是重型颅脑损伤中较常见的并发症之一, 且临床常将血钠水平作为判断预后的一项重要指标。故治疗高钠血症作为救治重型颅脑损伤患者的重中之重。本文对近年来国内外有关重型颅脑损伤并发高钠血症的临床诊疗进展进行了总结。

参考文献

- [1] Laskowitz, D. and Grant, G. (2016) *Translational Research in Traumatic Brain Injury*. CRC Press/Taylor and Francis Group, Boca Raton. <https://doi.org/10.1201/b18959>
- [2] 陈孝平, 汪建平, 赵继宗. 外科学[M]. 第 9 版. 北京: 人民卫生出版社, 2018.

- [3] 孙彤, 辛星. 开颅术后或脑损伤并发高钠血症 68 例患者的预后分析[J]. 现代预防医学, 2011, 38(6): 1194-1195.
- [4] 陈勇, 覃川, 张正保, 胡建刚, 张彪, 杨秀江. 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): 1138-1140. <https://doi.org/10.13406/j.cnki.cyx.2011.09.020>
- [5] 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(医学版), 2006(6): 934-935+942.
- [6] 邱乃锡, 赵毅, 杨泳业. 重型颅脑损伤患者应激性高血糖的胰岛素治疗[J]. 吉林医学, 2010, 3(5): 645-648.
- [7] 高俊伟, 张建新, 程得军. 急性颅脑损伤后血 Na^+ 及相关激素变化的临床研究[J]. 中国急救医学, 2003, 23(4): 217-218.
- [8] 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]. 中国现代神经疾病杂志, 2005, 5(5): 348-350.
- [9] 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.
- [10] Marshall, D.C., Saliccioli, J.D., Goodson, R.J., Pimentel, M.A., *et al.* (2017) The Association between Sodium Fluctuations and Mortality in Surgical Patients Requiring Intensive Care. *Journal of Critical Care*, **40**, 63-68. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2017.02.012>
- [11] Topjian, A.A., Stuart, A., Pabalan, A.A., *et al.* (2014) Greater Fluctuations in Serum Sodium Levels Are Associated with Increased Mortality in Children with Externalized Ventriculostomy Drains in a PICU. *Pediatric Critical Care Medicine*, **15**, 846-855. <https://doi.org/10.1097/PCC.0000000000000223>
- [12] Lombardi, G., Ferraro, P.M., Calvaruso, L., Naticchia, A., D'Alonzo, S. and Gambaro, G. (2019) Sodium Fluctuations and Mortality in a General Hospitalized Population. *Kidney and Blood Pressure Research*, **44**, 604-614. <https://doi.org/10.1159/000500916>
- [13] Polderman, K.H., Schreuder, W.O., Robert, J.M., *et al.* (1999) Hyponatremia in the Intensive Care Unit: An Indicator of Quality of Care? *Critical Care Medicine*, **27**, 1105-1108. <https://doi.org/10.1097/00003246-199906000-00029>
- [14] Himmelstein, D.U. and Jones, A.A. (1983) Hyponatremia Dehydration in Nursing Home Patients: An Indicator of Neglect. *Journal of the American Geriatrics Society*, **31**, 466-471. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.1983.tb05118.x>
- [15] 茅先生. 高钠血症对危重病预后的影响[J]. 现代中西医结合杂志, 2006, 15(20): 2744-2745.
- [16] Aiyagari, V., Deibert, E. and Diring, M.N. (2006) Hyponatremia in the Neurologic Intensive Care Unit: How High Is Too High? *Journal of Critical Care*, **21**, 163-172. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2005.10.002>
- [17] 杜登青, 吴育彬. 脑出血并发高钠血症临床特点分析[J]. 中原医刊, 2003, 30(13): 6-7.
- [18] 唐强. 重症颅脑损伤合并急性肾功能衰竭 16 例结果分析[J]. 中华实用中西医杂志, 2006, 19(19): 2307-2308.
- [19] 王忠诚. 神经外科学[M]. 武汉: 湖北科学技术出版社, 1998: 27.
- [20] Linder, G., Funk, G.C. and Schwarz, C. (2007) Hyponatremia in the Critically Ill Is an Independent Risk Factor for Mortality. *American Journal of Kidney Diseases*, **50**, 952-957. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2007.08.016>
- [21] 凌霄. 重型颅脑损伤并发高钠血症的治疗进展[J]. 世界最新医学信息文摘, 2017, 17(3): 15-16.
- [22] 郑海燕, 梁静芝. 高钠血症与颅脑损伤病例死亡相关风险研究[J]. 浙江医学, 2013, 35(7): 550-552.
- [23] 周岁锋, 侯杰. 颅脑损伤与高钠血症[J]. 广东医学, 2006, 27(3): 436-437.
- [24] 梁治矢, 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.
- [25] 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.
- [26] 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.
- [27] Sterns, R.H. (1999) Hyponatremia in the Intensive Care Unit: Instant Quality—Just Add Water. *Critical Care Medicine*, **27**, 1041-1042. <https://doi.org/10.1097/00003246-199906000-00005>
- [28] 张建伟. 重型颅脑损伤并发难治性高钠血症的临床治疗体会[J]. 中国伤残医学, 2014, 22(15): 53-54.
- [29] 鲁卫华, 金孝峤, 姜小敢, 等. 肾脏替代治疗时机对颅脑损伤患者高钠血症治疗的影响[J]. 中华危重病急救医学, 2013, 25(12): 760-762.
- [30] Audibert, G., Hoche, J., Baumann, A., *et al.* (2012) Water and Electrolytes Disorders after Brain Injury: Mechanism and Treatment. *Annales Francaises Danesthesie et de Reanimation*, **31**, 109. <https://doi.org/10.1016/j.annfar.2012.04.014>
- [31] 陈军, 陈覃, 何浩明, 等. 急性脑损伤病人血浆和脑脊液中心钠素含量的探讨[J]. 放射免疫学杂志, 2002, 10(5): 281-283.
- [32] 葛洪波, 徐永健, 王辰. 内科学[M]. 第 9 版. 北京: 人民卫生出版社, 2018.

- [33] Thomas, S.A. (2013) Effective Pain Management of Older Adult Hospice Patients with Cancer. *Home Healthcare Nurse*, **31**, 242-247. <https://doi.org/10.1097/NHH.0b013e31828eb4ce>
- [34] 陈映霞, 秦叔逵. 大剂量阿片类药物治疗癌性疼痛回顾性分析[J]. 临床肿瘤学杂志, 2009, 14(3): 224.
- [35] Zabernigg, A., Giesinger, J.M. and Pall, G. (2012) Quality of Life across Chemotherapy Lines in Patients with Cancers of the Pancreas and Biliary Tract. *BMC Cancer*, **12**, 390-398. <https://doi.org/10.1186/1471-2407-12-390>
- [36] 郭秀玲. 奥施康定片控制晚期胰腺癌癌痛的护理[J]. 中外医疗, 2013, 32(9): 153-154.
- [37] 张建军, 顾水均, 朱镇宇, 张俊. 重症脑损伤急性期患者钠代谢失衡特点与其预后关系[J]. 中国危重病急救医学, 1999, 11(3): 31-33.
- [38] Gentile, N., Seftchick, M., Huynh, T., et al. (2006) Decreased Mortality by Normalizing Blood Glucose after Acute Ischemic Stroke. *Academic Emergency Medicine*, **13**, 174-180. <https://doi.org/10.1197/j.aem.2005.08.009>
- [39] Froelich, M. and Hartl, R. (2008) Ultra-Early Hyperosmolar Treatment in Traumatic Brain Injury: Will Surgery Soon Be Old-School. *Critical Care Medicine*, **36**, 642-643. <https://doi.org/10.1097/CCM.0B013E3181629821>
- [40] 谢海涛, 谢才军, 韩富. 50例高龄重型颅脑损伤患者临床分析[J]. 当代医学, 2011, 17(20): 87-88.
- [41] 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.
- [42] 王俊霞, 肖雄木, 李国辉, 等. 低温高容量血液滤过对重症颅脑损伤后脏器功能的保护作用[J]. 实用医学杂志, 2013, 29(13): 2170-2171.
- [43] 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(9): 1036-1037.
- [44] 薛现军, 刘敏洁, 聂家琴, 等. 连续性血液净化治疗颅脑疾病合并高钠血症疗效分析[J]. 中国实用医药, 2013, 8(4): 95-96.
- [45] Jourdan, C., Bosserelle, V., Azerad, S., et al. (2013) Predictive Factors for 1-Year Outcome of a Cohort of Patients with Severe Traumatic Brain Injury (TBI): Results from the Paris-TBI Study. *Brain Injury: BI*, **27**, 1000-1007. <https://doi.org/10.3109/02699052.2013.794971>
- [46] 何洪波. 连续血液净化对重型颅脑损伤后高钠血症治疗分析[J]. 齐齐哈尔医学院学报, 2013, 34(16): 2378-2379.
- [47] 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.
- [48] 黄旅黔, 王忠安, 龚明. 重型颅脑损伤急性期患者钠代谢失衡与预后关系的分析[J]. 贵州医药, 2006, 30(5): 422-423.