

NGHIÊN CỨU SỰ RỐI LOẠN NATRI HUYẾT TƯƠNG Ở BỆNH NHÂN CHẤN THƯƠNG SỌ NÃO NẶNG

NGUYỄN VIỆT QUANG

Trưởng khoa Gây mê Hồi sức A bệnh viện Trung Ương Huế

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Chấn thương sọ não gây nên những thương tổn cho não. Hậu quả làm rối loạn các chất điện giải. Nguyên nhân có thể do dùng lợi niệu thẩm thấu để điều trị tăng áp lực nội sọ hoặc do rối loạn cân bằng điện giải làm tăng natri huyết tương. Mục đích của nghiên cứu để phát hiện tình trạng rối loạn điện giải ở các bệnh nhân chấn thương sọ não.

Đối tượng và phương pháp: 120 bệnh nhân, tuổi từ 18-65, Glasgow \leq 8.

Kết quả: có 5% bệnh nhân tăng natri huyết tương, 60% bệnh nhân hạ natri huyết tương.

Kết luận: 65% bệnh nhân rối loạn natri huyết tương nhưng hạ natri là phổ biến và nguy hiểm nhất nên cần được chẩn đoán và điều chỉnh sớm.

STUDY PLASMA SODIUM DISTURBANCES ON SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY PATIENTS

Nguyễn Việt Quang

SUMMARY

Introduction: Traumatic brain injury occurs whenever mechanical force injures the brain. Electrolyte derangement are common after neurologic injury. Many of these patients may receive osmotic diuretics for the treatment of increased intracranial pressure or develop sodium disturbances, which act to alter fluid balance. Aim of our study is to find the prevalence of electrolyte disturbances in traumatic brain injury patients.

Methods: Sodium level of 120 patients in the group of 18-65 years, Glasgow \leq 8.

Results: It was found that 5% of our patients had hypernatremia, 60% of the study subjects suffered from hyponatremia.

Conclusion: Sixty five percent of the patients suffered from sodium disturbances of which hyponatremia was the commonest and the most dangerous which needs to be diagnosed and corrected at the earliest.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Khi bệnh nhân bị chấn thương sọ não thường gây nên rối loạn về các chất điện giải trong máu bệnh nhân. Điều này có thể gây nên do thầy thuốc sử dụng manitol, corticoid, các thuốc lợi tiểu hoặc đơn thuần chỉ do thương tổn nội sọ. Trong chấn thương sọ não, hạ natri máu là thường gặp nhất.

Theo tác giả Lath cùng cộng sự nghiên cứu năm 2005 và Narotam nghiên cứu năm 1994 đã cho rằng chính sự giảm nồng độ natri máu gây nên những dấu hiệu về thần kinh ở các bệnh nhân chấn thương sọ não nặng.

Do vậy chúng tôi nghiên cứu đề tài này nhằm mục đích phát hiện sớm và dự phòng tai biến rối loạn natri máu ở các bệnh nhân chấn thương sọ não nặng.

ĐỐI TƯỢNG, PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Tiêu chuẩn chọn bệnh:

Nghiên cứu được thực hiện tại Khoa Gây mê Hồi sức A Bệnh viện TW Huế, đối tượng gồm 120 bệnh nhân bị chấn thương sọ não nặng từ tuyến dưới chuyển đến, tuổi từ 18-65, nam 104, nữ 16. Bệnh nhân được lấy máu định lượng natri ngay khi chưa sử dụng bất cứ thuốc hay dịch chuyên nào.

Độ nặng của chấn thương được đánh giá qua phim chụp cắt lớp vi tính sọ não và thang điểm Glasgow.

1.1. Trên phim chụp cắt lớp vi tính:

1.1.1. Máu tụ ngoài màng cứng

Sự thay đổi hình dáng não thất:

- Hai não thất bên giãn to do tắc cống Sylvius.
- Các não thất bên thu nhỏ đều hai bên hoặc bị xoá không nhìn thấy, gập trong phù não do chấn thương; phù não sau phẫu thuật.
- Các não thất méo mó, chèn đẩy không đều nhau.

Sự dịch chuyển đường giữa: Đường giữa được tạo nên do vách liên não thất, não thất III và liềm đại não. Sự dịch chuyển đường giữa sang bên là do khối choán chỗ như u, áp xe, máu tụ, phù não một bên do giập não. Sự dịch chuyển đường giữa càng lớn tiền lượng càng nặng.

1.1.2. Máu tụ dưới màng cứng

Máu tụ DMC thường bao giờ cũng kèm theo giập não ngay dưới ổ máu tụ, do vậy thể tích khối choán chỗ tăng, bao gồm cả máu tụ, não giập và phù não... gây chèn ép não và dịch chuyển đường giữa. Sự dịch chuyển đường giữa có ý nghĩa tiên lượng đối với người bệnh, cụ thể:

Mức độ I: dịch chuyển 1 - 4 mm, tình trạng bệnh nhân tương đối nặng.

Mức độ II: dịch chuyển 4 - 8mm, tình trạng bệnh nhân nặng.

Mức độ III: dịch chuyển 9 - 13mm, tình trạng bệnh nhân rất nặng

Mức độ IV: dịch chuyển trên 13 mm, tình trạng bệnh nhân cực kỳ nặng, có khả năng tử vong.

1.2. Dựa vào thang điểm Glasgow: Việc phân tích chi tiết dành cho các nhà chuyên môn, nhưng nhìn chung, mức độ hôn mê được đánh giá là:

- nặng, khi GCS \leq 8,
- trung bình, với GCS từ 9 đến 12,
- nhẹ, khi GCS \geq 13.

2. Tiêu chuẩn loại trừ:

- Bệnh nhân không bị chấn thương sọ não
 - Chấn thương sọ não nhưng Glasgow > 8 điểm
- Phương pháp nghiên cứu: Mô tả cắt ngang có đối chứng lâm sàng

Xử lý số liệu theo phần mềm SPSS 11.0.

KẾT QUẢ

1. Đặc điểm giới

Bảng 1. Đặc điểm về giới bệnh nhân

Giới	Số lượng	p
Nam	104(86,66%)	<0.01
Nữ	16(13,34%)	

Nhận xét: Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê(p<0.01) về giới ở các bệnh nhân Chấn thương sọ não, nam chiếm đa số.

2. Đặc điểm về tuổi

Bảng 2. Đặc điểm về tuổi bệnh nhân

Tuổi	n	p
18-39	82(68,33%)	<0.01
40-60	31(25,83)	
>60	7(05,83)	

Nhận xét: Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê(p<0.01) về độ tuổi ở các bệnh nhân Chấn thương sọ não. Đa số bệnh nhân còn trẻ, tuổi từ 18-39.

3. Đặc điểm về thương tổn

Bảng 3. Đặc điểm về thương tổn trên bệnh nhân

Thương tổn	n	p
Máu tụ NMC	63(52,50%)	<0.01
Máu tụ DMC	41(34,16%)	
Máu tụ trong não	12(10%)	
Máu tụ NMC & DMC	4(03,33%)	
Máu tụ NMC, DMC & trong não	0	

Nhận xét: Bệnh nhân bị máu tụ ngoài màng cứng chiếm đa số

4. Đặc điểm về thang điểm Glasgow

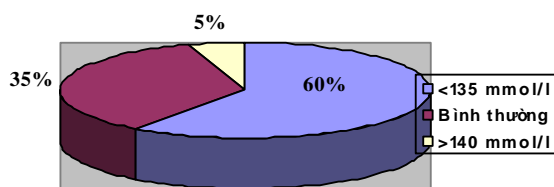
Bảng 4. Đặc điểm về thang điểm Glasgow bệnh nhân

Glasgow	n	p
3-6	85(70,83%)	<0.01
7-8	35(29,17%)	

Nhận xét: Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê (p<0.01) về giá trị Glasgow ở bệnh nhân Chấn thương sọ não, Glasgow 3-6 điểm chiếm 70,83%

5. Nồng độ Natri máu

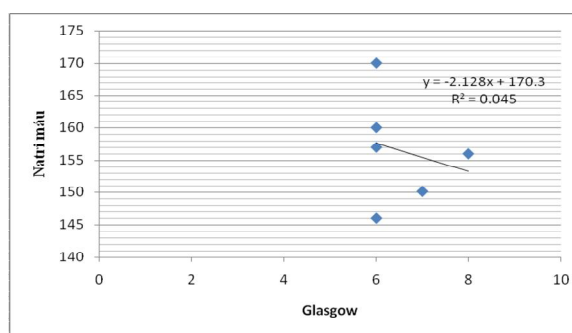
Nhóm BN	n	Tỉ lệ %	Nồng độ natri trung bình mmol/L
>142mmol/L	06	05%	148±06
<135mmol/L	72	60%	127±12
135-142mmol/L	42	35%	137±03



Biểu đồ 1. Tỷ lệ bệnh nhân có nồng độ Natri máu tăng, bình thường và giảm

6. Mối liên quan giữa nồng độ natri máu với thang điểm Glasgow

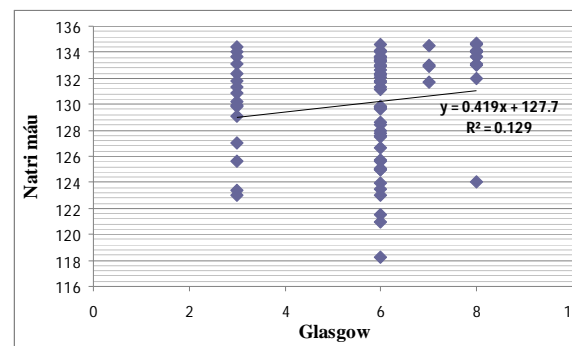
6.1. Nhóm có natri máu tăng



Biểu đồ 2. Tương quan giữa nồng độ Natri máu với thang điểm Glasgow ở các bệnh nhân có nồng độ Natri máu tăng

Nhận xét: Natri máu càng tăng thì Glasgow càng giảm. Tương quan nghịch với hệ số tương quan r = 0,21

6.2. Nhóm có natri máu giảm



Biểu đồ 3. Tương quan giữa nồng độ Natri máu với thang điểm Glasgow ở các bệnh nhân có nồng độ Natri máu giảm

Nhận xét: Natri máu càng giảm thì Glasgow càng giảm. Tương quan thuận với hệ số tương quan r = 0,36

BÀN LUẬN

1. Tuổi –Giới

Trong nghiên cứu của chúng tôi, nam bị chấn thương sọ não nhiều hơn nữ, tỉ lệ này phù hợp với các nghiên cứu trong và ngoài nước. Nguyên nhân chủ yếu là do tai nạn giao thông mà phần lớn do người điều khiển xe còn trẻ có uống rượu bia.

2. Nồng độ natri máu

Các bệnh nhân chấn thương sọ não nặng có nguy cơ rối loạn natri máu rất cao. Tình trạng tiểu nhiều do nhiều cơ chế khác nhau như hội chứng rối loạn bài tiết hóc môn chống lợi niệu (SIAH: Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone) hoặc hội chứng mất muối do thương tổn não (Syndrome of cerebral salt loss)[3],[4].

Tỉ lệ rối loạn natri máu ở các bệnh nhân chấn thương sọ não chiếm 65%, trong đó có 5% bệnh nhân tăng natri máu, 60 % bệnh nhân giảm natri máu. Nghiên cứu của chúng tôi thấp hơn các tác giả Usha S Adida, Vickneshwaran V, Sanat Kumar Sen là 68%[2]

Nguyên nhân của tăng natri máu có thể do đái tháo nhạt, vì 15-30% ở các bệnh nhân chấn thương sọ não có rối loạn chức năng vùng hạ đồi tuyến yên dẫn đến giảm tiết GH, ACTH, TSH, Gonadotropin và đái tháo nhạt. Trong nghiên cứu của chúng tôi, 120 bệnh nhân chấn thương sọ não nặng có 6 bệnh nhân có nồng độ natri máu cao chiếm 5%, trong khi đó các tác giả Usha S Adida, Vickneshwaran V, Sanat Kumar Sen chỉ có 1/25 bệnh nhân tăng natri máu (4%), sỡ dĩ có sự khác biệt này có thể là do cỡ mẫu nghiên cứu khác nhau hoặc chưa được nhiều.

Hạ natri máu có thể là hậu quả của hội chứng SIAH được đặc trưng bởi nước tiểu bị pha loãng hoặc hội chứng mất muối do thương tổn não (cerebral salt-wasting syndrome) với tình trạng trong nước tiểu có nhiều natri như các tác giả Audibert và cộng sự đã nghiên cứu năm 2012[1].

Theo nghiên cứu năm 1988 của tác giả Sudoh hạ natri máu có thể gây nên là do tác dụng của peptide lợi niệu não (brain natriuretic peptide-BNP). BNP là tác nhân có tác dụng lợi tiểu, thải natri, giãn mạch và ức chế tiết aldosterone, renin và vasopressin (Goldsmith 1987, Richard và cộng sự 1985). Nồng độ BNP gia tăng thường gặp ở các bệnh nhân xuất huyết dưới nhện, xuất huyết nền sọ hoặc não thất 3 (Wijdicks và cộng sự 1991, Diringer và cộng sự 1991).

Theo nghiên cứu của tác giả Weinan và cộng sự năm 1989, peptide lợi niệu nhĩ (Atrial natriuretic peptide- ANP) góp phần gây nên rối loạn natri máu ở các bệnh nhân chấn thương sọ não.

Chấn thương sọ não được xem như một stress gây đáp ứng hệ thần kinh giao cảm, do vậy cả tĩnh mạch và động mạch đều co dẫn đến tăng tiền gánh

cho tim, tăng tiết catecholamine, tăng huyết áp. Để đáp ứng với những thay đổi của hệ tim mạch, thận sẽ tăng thải natri qua nước tiểu. ANP được tiết ra từ tâm nhĩ của tim, nó được hoạt hóa khi tâm nhĩ căng do tăng thể tích tuần hoàn, tăng natri máu hoặc tăng tiền gánh. Nhiều nhà khoa học cho rằng ANP có tác dụng làm hạ natri máu ở các bệnh nhân SIAH, sự gia tăng bài tiết nước tiểu là do tình trạng ức chế tái hấp thu muối ở ống góp. Natri không được giữ lại, tốc độ lọc cầu thận gia tăng làm tăng thải natri và nước tiểu.

BNP có tác dụng tương tự ANP, nó gây giãn mạch, tăng thải natri và nước tiểu dẫn đến giảm lượng renin, aldosterone trong máu. Theo Palmer và cộng sự, tăng tiết BNP được xem như là biện pháp để đối phó với tình trạng tăng áp lực nội sọ ở các bệnh nhân chấn thương sọ não[5],[6].

Nghiên cứu của chúng tôi thực hiện trên 120 bệnh nhân chấn thương sọ não nặng. Có 6 bệnh nhân nồng độ natri máu tăng, 72 bệnh nhân nồng độ natri máu giảm, 42 bệnh nhân có natri máu bình thường. Về kết quả điều trị nhóm bệnh có rối loạn natri máu tỉ lệ tử vong cao hơn. Như vậy có thể nói sự biến đổi nồng độ natri máu có ý nghĩa rất lớn về tiên lượng độ trầm trọng ở các bệnh nhân chấn thương sọ não.

KẾT LUẬN

Ở các bệnh nhân bị chấn thương sọ não nặng thường có rối loạn natri máu, trong đó hạ natri máu là hay gặp nhất.

Hạ natri máu có thể dẫn đến những thay đổi của hệ thần kinh trung ương như lú lẫn, co giật, hôn mê.

Việc chẩn đoán sớm và điều trị đúng sẽ có ích nhằm cứu sống người bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Audibert G, Hoche J, Baumann A, Mertes PM (2012), "Water and electrolytes disorders after brain injury: mechanism and treatment", *Ann Fr Anesth Reanim.* 31(6):109-15

2. Usha S Adiga, Vickneshwaran V, Sanat Kumar Sen (2012), "Electrolyte derangements in traumatic brain injury", *Journal of Medicine and Clinical Sciences* ISSN 2315-6864 Vol. 1(2)pp.15-18.

3. Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL (Eds.) (2001), "Harrison's Principles of Internal Medicine (15th ed.)", Newyork: McGraw Hill.

4. Lath R (2005), "Hyponatremia in neurological diseases in ICU", *Indian J, Crit, Care Med.* 9:47-51.

5. Palmer BF (2000), "Hyponatremia in neurosurgical patient: Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion versus cerebral salt wasting", *Nephrology dialysis Transplantation*; 15: 262-268

6. Svirni GE, Feinsod M, Soustiel JF (2000), "Brain natriuretic peptide and cerebral vasospasm in subarachnoid hemorrhage", *Stroke.* 31: 118-123.