

· 论 著 · doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2023.07.001

网络首发 [https://kns.cnki.net/kcms/detail//50.1097.R.20221227.1050.006.html\(2022-12-27\)](https://kns.cnki.net/kcms/detail//50.1097.R.20221227.1050.006.html(2022-12-27))

急性脑出血患者低血钾发生情况及其与短期预后的关系*

周永芳,伍国锋[△],董文涛,付江泉,韦卫琴
(贵州医科大学附属医院急诊科,贵阳 550004)

【摘要】 **目的** 探讨急性脑出血患者入院低血钾发生情况、影响因素及其与短期预后的关系。**方法** 采用回顾性统计方法,以纳入该院 2019 年 1 月至 2020 年 12 月收治的急性脑出血患者 359 例作为脑出血组,纳入同时期性别、年龄相匹配的健康人群 294 例作为健康对照组,比较 2 组患者的血钾水平。进一步将急性脑出血患者根据血钾水平分为正常血钾组(血钾 3.5~5.5 mmol/L)和低血钾组(血钾<3.5 mmol/L),分析影响急性脑出血患者低血钾的相关因素。追踪脑出血患者 30 d 预后,以改良 Rankin 量表(mRS)评分将患者分为预后不良组(3~6 分)和预后良好组(0~<3 分),分析急性脑出血患者血钾水平与短期预后的关系。**结果** 急性脑出血患者血钾水平明显低于健康对照组[(3.72±0.49)mmol/L vs. (4.06±0.34)mmol/L, $P<0.05$];急性脑出血患者中低血钾组 108 例,正常血钾组 251 例,低血钾发生率 30.1%,二元 logistic 回归分析表明,性别[OR=0.440,95%CI(0.293,0.777)]、入院 NIHSS 评分[OR=1.043,95%CI(1.019,1.068)]、尿素氮[OR=0.849,95%CI(0.753,0.958)]为急性脑出血患者发生低血钾的独立影响因素;预后良好组与预后不良组血钾水平比较[(3.73±0.43)mmol/L vs. (3.69±0.44)mmol/L],差异无统计学意义($P>0.05$),发病 30 d 死亡组与存活组血钾水平比较[(3.57±0.44)mmol/L vs. (3.73±0.43)mmol/L],差异有统计学意义($P<0.05$),二元 logistic 回归分析发现低血钾不是急性脑出血患者发病 30 d 死亡的独立危险因素。**结论** 急性脑出血患者易出现低钾血症,女性、入院 NIHSS 评分越高、尿素氮水平越低的急性脑出血患者低血钾发生率越高;发病 30 d 死亡的急性脑出血患者血钾水平较存活患者更低,但低血钾不能预测急性脑出血患者短期不良预后。

【关键词】 急性脑出血;低血钾症;预后;死亡率

【中图法分类号】 R743.34 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1671-8348(2023)07-0961-06

The incidence of hypokalemia in patients with acute intracerebral hemorrhage and its relationship with short-term prognosis*

ZHOU Yongfang, WU Guofeng[△], DONG Wentao, FU Jiangquan, WEI Weiqin
(Department of Emergency, Affiliated Hospital of Guizhou Medical University,
Guiyang, Guizhou 550004, China)

【Abstract】 Objective To investigate the incidence of hypokalemia in patients with acute cerebral hemorrhage, its influencing factors and its relationship with short-term prognosis. **Methods** A total of 359 patients with acute intracerebral hemorrhage admitted to this Hospital from January 2019 to December 2020 were enrolled as the intracerebral hemorrhage group by retrospective statistical method, and 294 healthy people with matched gender and age at the same period were included as the normal control group, and serum potassium levels of the two groups were compared. Further, the patients with acute intracerebral hemorrhage were further divided into the normal blood potassium group (blood potassium 3.5–5.5 mmol/L) and the hypokalemia group (blood potassium<3.5 mmol/L) according to the serum potassium level, and the related factors affecting hypokalemia in patients with acute intracerebral hemorrhage were analyzed. Follow up the prognosis of patients with intracerebral hemorrhage for 30 days, and divide them into the good prognosis group (0–<3 points) and the poor prognosis group (3–6 points) according to the modified Rankin Scale (mRS) score, the relationship between serum potassium level and short-term prognosis of patients with acute intracerebral hemorrhage was analyzed. **Results** The serum potassium level in patients with acute intracerebral

* 基金项目:国家自然科学基金面上项目(81971126/H0913);贵州省卫生健康委员会科学技术基金项目(gzkwj2023-263)。 作者简介:周永芳(1988—),主治医师,硕士,主要从事急诊医学及神经病学研究。 [△] 通信作者, E-mail: wuguofeng3013@sina.com。

hemorrhage was significantly lower than that in the normal control group [(3.72±0.49)mmol/L vs. (4.06±0.34)mmol/L, $P<0.05$], 108 patients with acute intra cerebral hemorrhage were admitted to the hypokalemia group and 251 patients to the normal blood potassium group. The incidence of hypokalemia was 30.1%. Binary logistic regression analysis showed that gender [$OR=0.44, 95\%CI(0.293, 0.777)$], admission NIHSS score [$OR=1.043, 95\%CI(1.019, 1.068)$], and urea nitrogen [$OR=0.849, 95\%CI(0.753, 0.958)$] were independent influencing factors for hypokalemia in patients with acute intracerebral hemorrhage. There was no statistically significant difference in serum potassium levels between the good prognosis group and the poor prognosis group [(3.73±0.43)mmol/L vs. (3.69±0.44)mmol/L, $P>0.05$], and there was statistically significant difference in blood potassium levels between the death group and the survival group 30 days after the onset of the disease [(3.57±0.44)mmol/L vs. (3.73±0.43)mmol/L, $P<0.05$]. Binary logistic regression analysis found that hypokalemia was not an independent influencing factor for death 30-day after the onset of acute intra cerebral hemorrhage in patients with intracerebral hemorrhage. **Conclusion** Patients with acute intra cerebral hemorrhage are prone to hypokalemia. The incidence of hypokalemia is higher in female patients or patients with higher NIHSS score or lower urea nitrogen level at admission. The blood potassium level of patients with intra cerebral hemorrhage who died 30 days after the onset was lower than that of survivors, but low blood potassium could not predict the short-term adverse prognosis of patients with acute intra cerebral hemorrhage, but hypokalemia did not predict short-term adverse outcomes in patients with acute intracerebral hemorrhage.

[Key words] acute intracerebral hemorrhage; hypokalemia; prognosis; mortality

脑出血是常见的全球性脑血管疾病,脑出血虽然只占据脑卒中患者中的 6.5%~19.6%,但较脑梗死却有更高的致残率及致死率^[1-2],并且研究发现脑出血在亚洲及老年患者中发生率更高^[2]。脑出血患者易发生电解质紊乱,其中低血钾发生率最高,在高血压性脑出血患者中可达 50.2%^[3]。一项前瞻性的研究发现,易发生低钾血症的普通人群缺血性卒中发生风险增高,并与死亡率密切相关^[4]。但是很少有研究集中于急性脑出血患者血钾水平及其对患者预后影响的研究。鉴于此,本研究旨在了解急性脑出血患者具体血钾水平,进一步分析脑出血患者血钾水平的影响因素,并确定入院血钾水平与急性脑出血患者短期预后的关系。

1 资料与方法

1.1 一般资料

收集 2019 年 1 月至 2020 年 12 月在本院急诊科就诊的急性脑出血患者 359 例为脑出血组,其中男 239 例,女 120 例,平均年龄(56.25±10.27)岁。纳入标准:(1)均符合第四届全国脑血管病学术会议中指定的有关脑出血的诊断标准^[5],且入院后按照 2019 年脑出血诊治指南进行规范治疗^[6];(2)为自发性脑实质出血首次发作;(3)出血性卒中症状出现后 24 h 内入院,入院立即行头颅 CT 及外周血检验检查。排除标准:(1)外伤、脑梗死后出血性转化导致的继发性脑出血;(2)有全身严重的系统性疾病,如内分泌与代谢性疾病(糖尿病除外)、肿瘤和严重的慢性疾病;(3)发病后自行出院未接受任何治疗,生化检测及病史资料不完善;(4)既往发生过卒中、帕金森病、阿尔茨海默病、多发性硬化、癫痫等颅脑病变;(5)有吞咽功能

障碍或因腹部手术近期进食水较差;(6)近期因各种原因导致的食欲不振,频繁呕吐、腹泻。收集同时期就诊于本院急诊科并明确排除具有心脑血管疾病且性别、年龄与脑出血组相匹配的健康人群 294 例作为健康对照组,其中男 184 例,女 110 例,平均年龄(55.54±12.71)岁。健康对照组排除标准同急性脑出血的排除标准。

1.2 方法

收集所有研究对象的基本资料,包括性别、年龄、身高、体重、吸烟史、饮酒史、糖尿病、高血压、肾功能不全等慢性病史,根据身高和体重计算 BMI 值,根据肾脏病膳食改良试验(the modification of diet in renal disease,MDRD)方法计算肾小球滤过率(glomerular filtration rate,GFR)^[7];入院后立即完善检验指标检测,时间最长不超过 4 h,检验指标包括血常规、尿素、肌酐、尿酸、空腹血糖、血钾、血钠。急性脑出血患者均在入院 4 h 内行头颅 CT 检查,收集其发病至入院时间、出血量、出血部位、入院 4 h 内格拉斯哥昏迷量表(glasgow coma scale,GCS)评分及美国国立卫生研究院脑卒中量表(national institute of health stroke scale,NIHSS)评分,根据头颅 CT,采用 ABC/2 法评估脑出血体积:(1)A 为最大出血直径;(2)B 为垂直于 A 的直径;(3)C 为出现出血的 CT 片数与层厚的近似乘积。

1.3 判断标准

因纳入研究对象时发现符合纳入标准的急性脑出血患者只有 1 例为高钾血症,所以将其排除。将急性脑出血患者根据入院时血钾水平进一步分为正常血钾组及低血钾组,其中血钾<3.5 mmol/L 为低血

钾, 3.5~5.5 mmol/L 为正常血钾^[8]。根据发病 30 d 改良 Rankin 量表(modified Rankin scale, mRS)评估患者短期预后, 根据 mRS 评分分为预后良好组和预后不良组, 定义 mRS 评分 0~<3 分为预后良好, 3~6 分为预后不良^[9], 其中 mRS 评分为 6 分时为患者死亡。

1.4 统计学处理

采用 SPSS23.0 软件分析数据, 针对连续性变量资料, 根据其是否符合正态分布采用 $\bar{x} \pm s$ 或中位数和四分位数 $[M(P_{25}, P_{75})]$ 表示, 组间均值比较采用 *t* 检验或秩和检验; 计数资料以百分率(%)表示, 组间比较采用 χ^2 检验或 fisher 确切概率法; 多因素分析采用二元 logistic 回归模型分析。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 健康对照组与脑出血组临床资料比较

脑出血组患者脑出血病因中, 原发性高血压 348 例, 动脉瘤破裂 11 例。脑出血组与健康对照组比较,

吸烟史、饮酒史、高血压病史、糖尿病病史、BMI、入院收缩压和舒张压、白细胞、中性粒细胞百分比、尿素、血肌酐、尿酸及血糖水平差异有统计学意义($P < 0.05$), 脑出血组血钾水平较健康对照组明显降低, 差异有统计学意义($P < 0.001$)。见表 1。

2.2 急性脑出血患者正常血钾组和低血钾组临床资料比较

为分析急性脑出血患者入院时血钾水平影响因素, 根据血钾水平将脑出血患者分为低钾组和正常血钾组, 其中低血钾组 108 例, 正常血钾组 251 例, 低血钾发生率 30.1%, 其中 2 组性别、吸烟史、发病至入院时间、尿素氮、血肌酐、血钾、入院 GCS 评分及入院 NIHSS 评分比较, 差异均有统计学意义($P < 0.05$), 而 2 组年龄、饮酒史、BMI、糖尿病病史、高血压病史、入院时收缩压及舒张压、白细胞、中性粒细胞百分比、血钠、GFR、尿酸、血糖、出血部位及出血量比较, 差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 2。

表 1 脑出血组与健康对照组临床资料比较

组别	<i>n</i>	男 [<i>n</i> (%)]	年龄 ($\bar{x} \pm s$, 岁)	吸烟史 [<i>n</i> (%)]	饮酒史 [<i>n</i> (%)]	BMI ($\bar{x} \pm s$, kg/m ²)	糖尿病病史 [<i>n</i> (%)]	高血压病史 [<i>n</i> (%)]
脑出血组	359	239(66.5)	56.25±10.27	146(40.6)	185(23.6)	24.45±4.85	39(10.8)	348(96.9)
健康对照组	294	184(62.5)	55.54±12.71	72(24.3)	36(12.1)	23.24±2.92	5(1.7)	0
$\chi^2/t/Z$		1.38	-0.78	19.51	14.28	-3.95	21.79	512.38
<i>P</i>		0.240	0.435	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

组别	入院时收缩压 [$M(P_{25}, P_{75})$, mm Hg]	入院时舒张压 [$M(P_{25}, P_{75})$, mm Hg]	入院时实验室检查			
			白细胞 ($\bar{x} \pm s$, ×10 ⁹ /L)	中性粒细胞百分比 ($\bar{x} \pm s$, %)	血钾 ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	血钠 ($\bar{x} \pm s$, nmol/L)
脑出血组	171(150, 189)	100(89, 114)	11.10±5.01	78.74±12.40	3.72±0.49	140.59±3.26
健康对照组	125(115, 130)	77(70, 81)	6.68±1.68	62.55±11.59	4.06±0.34	140.79±2.27
$\chi^2/t/Z$	-18.69	-16.94	-15.34	-15.60	11.29	0.76
<i>P</i>	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	0.449

组别	实验室检查				
	尿素氮 ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	血肌酐 ($\bar{x} \pm s$, μmol/L)	GFR($\bar{x} \pm s$, mL· min ⁻¹ ·1.73 m ⁻²)	尿酸 ($\bar{x} \pm s$, μmol/L)	血糖 ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)
脑出血组	5.40±3.72	79.29±80.21	111.43±44.40	348.35±116.11	8.31±3.67
健康对照组	5.15±1.59	65.08±13.74	111.01±27.27	300.39±81.44	6.30±1.73
$\chi^2/t/Z$	-1.15	-3.30	-0.15	-6.17	-9.20
<i>P</i>	0.250	0.001	0.966	0.001	<0.001

表 2 急性脑出血患者低血钾组和正常血钾组临床资料比较

组别	<i>n</i>	男 [<i>n</i> (%)]	年龄 ($\bar{x} \pm s$, 岁)	吸烟史 [<i>n</i> (%)]	饮酒史 [<i>n</i> (%)]	BMI (kg/m ²)	糖尿病病史 [<i>n</i> (%)]	高血压病史 [<i>n</i> (%)]
低血钾组	108	61(56.4)	56.29±9.89	35(32.4)	25(23.1)	24.56±0.38	7(6.4)	103(95.4)
正常血钾组	251	178(70.9)	56.24±10.37	111(44.2)	60(23.9)	24.40±5.12	32(12.7)	245(97.6)
$\chi^2/t/Z$		7.07	0.041	4.369	0.024	0.289	3.063	0.632
<i>P</i>		0.008	0.968	0.037	0.877	0.773	0.080	0.427

续表 2 急性脑出血患者低血钾组和正常血钾组临床资料比较

组别	入院收缩压 [$M(P_{25}, P_{75}), \text{mm Hg}$]	入院舒张压 [$M(P_{25}, P_{75}), \text{mm Hg}$]	入院时实验室检查			
			白细胞 ($\bar{x} \pm s, \times 10^9 / \text{L}$)	中性粒细胞百分比 ($\bar{x} \pm s, \%$)	血钾 ($\bar{x} \pm s, \text{mmol/L}$)	血钠 ($\bar{x} \pm s, \text{nmol/L}$)
低血钾组	176(155,190)	100(89,114)	11.91 \pm 5.98	77.71 \pm 13.04	3.21 \pm 0.22	140.92 \pm 2.82
正常血钾组	168(148,189)	100(89,114)	10.76 \pm 4.50	79.19 \pm 12.11	3.92 \pm 0.32	140.50 \pm 3.39
$\chi^2/t/Z$	1.181	0.253	1.796	-1.04	-24.052	1.148
P	0.238	0.801	0.074	0.299	<0.001	0.252

组别	入院时实验室检查				
	尿素氮 ($\bar{x} \pm s, \text{mmol/L}$)	血肌酐 ($\bar{x} \pm s, \mu\text{mol/L}$)	GFR($\bar{x} \pm s, \text{mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot$ 1.73 m^{-2})	尿酸 ($\bar{x} \pm s, \mu\text{mol/L}$)	血糖 ($\bar{x} \pm s, \text{mmol/L}$)
低血钾组	4.69 \pm 1.65	67.75 \pm 33.71	112.72 \pm 36.76	338.99 \pm 120.49	8.63 \pm 3.02
正常血钾组	5.70 \pm 4.28	84.26 \pm 92.97	110.87 \pm 47.37	352.38 \pm 114.18	8.18 \pm 3.92
$\chi^2/t/Z$	-3.214	-2.461	0.363	-1.002	1.069
P	0.001	0.014	0.717	0.317	0.286

组别	出血部位[n(%)]					出血量 ($\bar{x} \pm s, \text{mL}$)	发病至入院 时间[$M(P_{25}, P_{75}), \text{h}$]	入院 NIHSS 评分($\bar{x} \pm s, \text{分}$)	入院时 GCS 评分($\bar{x} \pm s, \text{分}$)
	脑叶	基底节	丘脑	小脑	脑干				
低血钾组	33(30.6)	65(60.2)	19(17.6)	9(8.3)	8(7.4)	6.28 \pm 6.49	4(2.6,75)	18.64 \pm 10.75	9.38 \pm 4.36
正常血钾组	65(25.9)	150(59.8)	42(16.7)	15(6.0)	21(8.4)	7.56 \pm 7.19	5(3,10)	14.84 \pm 9.52	10.96 \pm 4.20
$\chi^2/t/Z$	0.826	0.006	0.040	0.673	0.094	-1.589	-2.044	3.18	-3.225
P	0.363	0.940	0.842	0.412	0.760	0.113	0.041	0.002	0.001

2.3 急性脑出血患者低血钾的影响因素

为进一步分析影响急性脑出血患者低血钾的临床因素,以低血钾为因变量,将性别、吸烟史、发病至入院时间、尿素氮、血肌酐、入院 GCS 评分及 NIHSS 评分作为自变量,应用二元 logistic 逐步回归法分析发现,性别、入院 NIHSS 评分、尿素氮水平可影响急性脑出血患者血钾水平,即女性患者、入院 NIHSS 评分越高、尿素氮水平越低,低血钾发生率越高。见表 3。

表 3 急性脑出血患者低血钾的二元 logistic 回归分析参数

自变量	B	Walds	OR	95%CI	P
性别	-0.740	8.847	0.477	(0.293,0.777)	0.003
NIHSS 评分	0.043	12.541	1.043	(1.019,1.068)	<0.001
尿素氮	0.163	7.094	0.849	(0.753,0.958)	0.008

2.4 急性脑出血患者入院血钾水平与短期预后的关系

急性脑出血患者中预后良好组 142 例,预后不良组 217 例,2 组血钾水平比较[(3.73 \pm 0.43) mmol/L vs. (3.69 \pm 0.44)mmol/L],差异无统计学意义($P > 0.05$)。根据发病后 30 d 是否存活分为死亡组和存活组,其中死亡组 51 例,存活组 308 例,2 组血钾水平比较[(3.57 \pm 0.44) mmol/L vs. (3.73 \pm 0.43) mmol/L],差异有统计学意义($P < 0.05$),此外,2 组患者的发病至入院时间、入院时 GCS 评分、入院时 NIHSS 评分、出血量、收缩压、白细胞、脑干及皮质部位出血、血糖水平比较,差异有统计学意义($P < 0.05$);进一步行二元 logistic 回归分析发现,入院时 NIHSS 评分、脑干出血是脑出血后发病后 30 d 死亡的独立影响因素,而低血钾不是脑出血后发病后 30 d 死亡的独立危险因素。见表 4。

表 4 急性脑出血患者发病 30 d 死亡的二元 logistic 回归分析

自变量	B	Walds	OR	95%CI	P
入院时 GCS 评分	0.010	0.017	1.010	(0.863,1.183)	0.897
入院时 NIHSS 评分	0.162	16.174	1.176	(1.086,1.272)	<0.001
发病至入院时间	-0.005	0.016	0.995	(0.915,1.081)	0.900
收缩压	0.000	0.004	1.000	(0.988,1.013)	0.951
出血量	0.012	1.888	1.012	(0.995,1.029)	0.169

续表 4 急性脑出血患者发病 30 d 死亡的二元 logistic 回归分析

自变量	B	Walds	OR	95%CI	P
脑干出血	1.989	9.659	7.312	(2.085,25.638)	0.002
皮质出血	0.629	1.850	1.876	(0.758,4.647)	0.174
白细胞	0.078	3.771	1.081	(0.999,1.170)	0.052
血钾	-0.349	0.652	0.706	(0.302,1.646)	0.420

3 讨 论

低血钾是脑外伤及脑血管疾病中的常见现象,在创伤性脑损伤中,低血钾的发生率高达 41.0%^[10],急性缺血性脑卒中患者低血钾发生率可达 17.2%^[11],低血钾在脑出血患者中发生率最高,可达 50.2%^[3],本研究中急性脑出血患者入院时低血钾发生率较高,为 30.1%。严重的低钾血症可导致房性与室性心律失常,而对于合并心血管疾病的患者,轻中度低血钾即可增加其发病率与死亡率,血清钾已被证实是不良心血管和肾脏结局的预测因子^[12-13]。因为脑血管疾病和心血管疾病存在许多共同的病理生理机制,所以对于脑出血患者发生低钾血症应加以重视。但是目前对于脑出血患者导致低钾血症的影响因素分析及与急性脑出血预后相关性的研究却很少。

本研究中,与健康对照组比较,脑出血组饮酒史、高血压病史、糖尿病病史等并发症发生率均较高,与既往研究结果一致^[14]。大部分研究表明急性脑出血后利尿剂、脱水剂的使用可以导致低钾血症^[15],但是本组研究对象在入院时未使用药物前已完善了化验检查,排除了药物对血钾的影响,所以与健康对照组比较,急性脑出血组患者整体血钾水平更低,说明急性脑出血本身即可导致低血钾的发生。

急性脑出血导致低钾血症的具体机制尚不清楚,可能原因:(1)颅脑外伤、蛛网膜下腔出血后钾离子可快速流入细胞外间隙,损伤越重,细胞外间隙钾离子水平越高^[16-17],因为脑血流量大,可以导致血钾水平的降低,而急性脑出血后血管破裂,血脑屏障受到破坏,存在和蛛网膜下腔出血相同的病理生理机制,所以这可能是导致急性脑出血患者血钾水平降低的原因之一。本研究发现,入院 NIHSS 评分越高,血钾水平越低,提示急性脑出血后的病情严重程度与血钾水平相关。(2)既往研究表明肾功能不全患者血钾和尿素氮存在正相关^[18],而在排除肾功能不全的急性脑出血患者中早期 GFR 明显增加,相应溶质清除率增加^[19],本研究中,急性脑出血低血钾组患者尿素氮水平较正常血钾组患者低,提示早期 GFR 的增加可能是急性脑出血患者血钾水平降低的另一原因。此外,既往研究还发现颅脑外伤后直接或间接损伤丘脑下部和垂体可导致血糖升高,使细胞外钾随着血糖转入肝细胞和脑细胞内,从而出现低血钾^[20],但是在本研究中却发现丘脑出血及血糖水平与血钾水平并不具

有相关性,所以这可能并不是导致急性脑出血患者低血钾产生的原因。本研究中,女性患者血钾水平较男性更低,这与之前研究结果一致^[4],动物研究发现雌性大鼠可因性激素水平的差别导致脑损伤后神经递质谷氨酰胺分泌异常^[21],而脑组织中血钾水平与谷氨酰胺存在密切关系^[17],所以对于女性脑出血患者血钾水平更低的原因可能与性激素水平差异相关,但需进一步研究。

急性脑出血是最具破坏性的疾病之一,具有很高的致残率及致死率,因此,确定预后的预测因素是至关重要的,以便及时进行干预。钾离子在细胞膜上的浓度梯度对维持膜电位起着关键作用,因此血钾水平异常会影响心脏、血管和神经元中的膜电位^[22]。研究发现急性缺血性脑卒中入院时的低钾血症与 3 个月预后不良相关^[11],但是关于低血钾与脑出血的预后研究很少。本研究中,入院时的低血钾并未影响短期预后,但是死亡组患者血钾水平明显降低,提示应重视急性脑出血患者入院时内环境紊乱的问题,对于低血钾症需积极纠正。

综上所述,脑出血患者低血钾发生率高,其发生可能受到性别、入院时 NIHSS 评分及尿素氮水平的影响,同时,急性脑出血短期死亡患者血钾水平更低,提示需积极纠正低血钾症。本研究仍存在不足之处:本研究为回顾性单中心研究,且并未区分治疗过程中是否行手术及重症治疗,且实验室检查指标受标本采集时间影响较大,缺乏动态观察等。因此,有关低血钾与急性脑出血预后的相关研究,尚需今后进一步验证。

参考文献

- [1] FEIGIN V L, LAWES C M, BENNETT D A, et al. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century[J]. *Lancet Neurol*, 2003, 2(1): 43-53.
- [2] VAN ASCH C J, LUITSE M J, RINKEL G J, et al. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis [J]. *Lancet*

- Neurol, 2010, 9(2):167-176.
- [3] LIU J, LI Q, REN J, et al. Association of sex with serum potassium, sodium, and Calcium disorders after hypertensive intracerebral hemorrhage[J]. World Neurosurg, 2020, 141: e367-373.
- [4] MATTSSON N, NIELSEN O W, JOHNSON L, et al. Prognostic impact of mild hypokalemia in terms of death and stroke in the general population-A prospective population study[J]. Am J Med, 2018, 131(3):318.
- [5] 吴长鸿, 刘斌. 第四届全国脑血管病学术会议[J]. 中华医学信息导报, 1996, 11(6):4.
- [6] 中华医学会神经病学分会, 中华医学会神经病学分会脑血管病学组. 中国脑出血诊治指南(2019)[J]. 中华神经科杂志, 2019, 52(12):994-1005.
- [7] SCHWANDT A, DENKINGER M, FASCHING P, et al. Comparison of MDRD, CKD-EPI, and cockcroft-gault equation in relation to measured glomerular filtration rate among a large cohort with diabetes[J]. J Diabetes Complications 2017, 31:1376-1383.
- [8] KOTHARI R U, BROTT T, BRODERICK J P, et al. The ABCs of measuring intracerebral hemorrhage volumes[J]. Stroke, 1996, 27(8):1304-1305.
- [9] LI Q, YANG W S, WANG X C, et al. Blend sign predicts poor outcome in patients with intracerebral hemorrhage[J]. PLoS One, 2017, 12(8):e0183082.
- [10] GAO F, WANG C T, CHEN C, et al. Effect of hypokalemia on functional outcome at 3 months post-stroke among first-ever acute ischemic stroke patients [J]. Med Sci Monit, 2017, 23:2825-2832.
- [11] RODAN A R. Potassium: friend or foe? [J]. Pediatr Nephrol, 2017, 32(7):1109-1121.
- [12] MATTSSON N, SADJADIEH G, KUMARATHURAI P, et al. Ambulatory cardiac arrhythmias in relation to mild hypokalaemia and prognosis in community dwelling middle-aged and elderly subjects [J]. Europace, 2016, 18(4):585-591.
- [13] MÜLLER-NORDHORN J, NOLTE C H, ROS SNAGEL K, et al. Knowledge about risk factors for stroke: a population-based survey with 28 090 participants [J]. Stroke, 2006, 37(4):946-950.
- [14] 刘景传, 李庆民, 任建军, 等. 高血压脑出血后血钾紊乱的危险因素分析[J]. 中国实用神经疾病杂志, 2019, 22(19):2114-2120.
- [15] ANTUNES A P, SCHIEFECKER A J, BEER R, et al. Higher brain extracellular potassium is associated with brain metabolic distress and poor outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage[J]. Crit Care, 2014, 18(3):R119.
- [16] KATAYAMA Y, BECKER D P, TAMURA T, et al. Massive increases in extracellular potassium and the indiscriminate release of glutamate following concussive brain injury[J]. J Neurosurg, 1990, 73(6):889-900.
- [17] RAMOS C I, GONZÁLEZ-ORTIZ A, ESPINOSA-CUEVAS A, et al. Does dietary potassium intake associate with hyperkalemia in patients with chronic kidney disease? [J]. Nephrol Dial Transplant, 2021, 36(11):2049-2057.
- [18] MORBITZER K A, JORDAN J D, DEHNE K A, et al. Enhanced renal clearance in patients with hemorrhagic stroke [J]. Crit Care Med, 2019, 47(6):800-808.
- [19] 何思佐, 黄松, 罗忠平, 等. 重度颅脑损伤患者入院时血清钾、钠低的原因探讨[C]. //中国医师协会神经外科医师分会首届全国代表大会论文汇编, 2005.
- [20] KRISHNA G, BROMBERG C, CONNELL E C, et al. Traumatic brain injury-induced sex-dependent changes in late-onset sensory hypersensitivity and glutamate neurotransmission [J]. Front Neurol, 2020, 11:749.
- [21] KASAI I, KITAZUMI Y, KANO K, et al. Electrical cell-to-cell communication using aggregates of model cells [J]. Phys Chem Chem Phys, 2020, 22(37):21288-21296.
- [22] LEWEN A, TA T T, CESETTI T, et al. Neuronal gamma oscillations and activity-dependent potassium transients remain regular after depletion of microglia in postnatal cortex tissue [J]. J Neurosci Res, 2020, 98(10):1953-1967.