

# Prevalence of Electrolyte Disorders and Their Association with Decreased Level of Consciousness in Patients with Traumatic Brain Injury

Ali Asghar Jesmi<sup>1</sup>   , Maedeh Hamrah Siyani<sup>2\*</sup>   , Shakiba Mozari<sup>3</sup>   

1. Ph.D. in nursing, Associate Professor, Iranian research center on healthy aging, Sabzevar University of Medical Sciences, sabzevar, Iran.
2. MSc. Student in Critical care Nursing, Sabzavar University of Medical Sciences, sabzevar, Iran.
3. Assistant Professor of critical care medicine, department of Anesthesiology, School of Medicine, Sabzavar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran.

Received: 2025/08/06

Accepted: 2025/09/20

## Abstract

**Introduction:** Electrolyte imbalances and altered consciousness are common complications of traumatic brain injury (TBI) that significantly impact patient recovery. This study aimed to determine the prevalence of electrolyte disturbances and their association with decreased consciousness in TBI patients.

**Materials and Methods:** This descriptive-analytical study included 300 ICU patients with TBI from 2022 to 2025. Blood samples (sodium, magnesium, potassium, calcium) were measured using an EasyLyte analyzer. Data were analyzed with SPSS 24.

**Results:** Electrolyte disturbances occurred in types of traumatic brain injury. All patients with diffuse axonal injury (DAI), intracerebral hemorrhage (ICH), and intraventricular hemorrhage (IVH) had a Glasgow Coma Scale (GCS) score <8. A statistically significant association was observed between serum sodium ( $p = 0.029$ ) and magnesium levels ( $p = 0.047$ ) with decreased levels of consciousness. However, no significant relationship was found between potassium ( $p = 0.182$ ) and calcium levels ( $p = 0.660$ ) and reduced consciousness.

**Conclusion:** Electrolyte disturbances, particularly hypokalemia and hypocalcemia, are prevalent in TBI patients. Early detection and correction may reduce complications and mortality.

**\*Corresponding Author:** Maedeh Hamrah Siyani

**Address:** MSc. Student in Critical Care Nursing, Sabzavar University of Medical Sciences, sabzevar, Iran.

**Tel:** +989104886471

**E-mail:** maydhsyany75@gmail.com

**Keywords** Traumatic Brain Injuries; Electrolyte Disturbances; Consciousness Disorders; Critical Care

**How to cite this article:** Jesmi A.A, Siyani M.H, Mozari S., Prevalence of Electrolyte Disorders and Their Association with Decreased Level of Consciousness in Patients with Traumatic Brain Injury, Journal of Sabzevar University of Medical Sciences, 2026; 32(6):655-669. DOI: 10.30468/jsums.2025.8225.3329

## Introduction

Traumatic brain injury (TBI), defined as damage to brain tissue caused by an external force, leads to temporary or permanent neurological dysfunction and is a major cause of trauma-related mortality and intensive care unit (ICU) admission. Disturbances in ionic and neurotransmitter balance are key mechanisms in the development of secondary cerebral edema following TBI. Such injuries can induce electrolyte disturbances through disrupted cellular function, hormonal dysregulation, inflammatory responses, and altered cerebral blood flow.

Studies have reported that these patients develop electrolyte imbalances, particularly sodium and potassium. For instance, diffuse axonal injury can delay sodium channel inactivation, leading to abnormal intracellular sodium accumulation. Sodium fluctuations in patients with subarachnoid hemorrhage are independently associated with in-hospital mortality, and low sodium levels have been implicated in the development of moderate to severe headaches in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Excessive sodium influx can induce intracellular calcium entry, leading to proteolytic damage and impaired channel function. Elevated serum calcium levels are associated with a higher mortality and poorer 6-month prognosis than low serum calcium levels, and they increase the risk of rupture of intracranial aneurysms. Hypocalcemia has been identified as a risk factor for the development of intracranial hematomas after acute brain injury, and inflammatory responses mediated by immune cells appear to play a role in this process. Hypokalemia is another common disorder after head trauma. The main mechanism of posttraumatic hypokalemia is the shift of potassium into the cell in response to epinephrine secretion and beta-2 receptor stimulation caused by the trauma. Hypokalemia contributes to cardiovascular and neuromuscular complications. Given the variability in reported incidence of electrolyte disorders across TBI studies and the lack of research correlating specific disturbances with injury type, this study investigates the relationship between TBI and electrolyte disorders in ICU patients to address knowledge gaps and inform clinical management.

## Materials and Methods

This descriptive-analytical study was conducted on 300 patients admitted to the ICU of Emdad Shahid Beheshti Hospital in Sabzevar between 2022 and

2025. Inclusion criteria comprised ICU admission with a primary diagnosis of TBI (including subarachnoid, subdural, epidural, intraventricular, or intracerebral hemorrhage; cerebral contusion; diffuse axonal injury; or combined trauma), aged 14–60 years. Exclusion criteria were death or life-threatening instability within the first 24 hours of admission. Following obtaining informed consent from the patient's legal guardians, blood samples were collected at ICU admission and analyzed using an EasyLyte electrolyte analyzer. The sample size was calculated based on a standard deviation ( $\delta$ ) of 4 (from Tam et al.), a 95% confidence level, and a precision ( $d$ ) of 0.5. Using the formula for estimating the sample size, a minimum sample of 256 was determined; 300 patients were enrolled to account for potential attrition. Statistical analysis was performed using SPSS version 24.

## Results

Demographics: 81.3% male ( $n=244$ ), mean age  $27.6 \pm 10.2$  years. Motorcycle accidents (62.7%) were the leading cause. Injury Types: Mixed injuries (24%), epidural hemorrhage (EDH, 18.7%), and SAH (18.7%) were most common.

Electrolyte Imbalances:

- Potassium: Hypokalemia (48.7%), hyperkalemia (26.3%).
- Sodium: Hyponatremia (36.7%), hypernatremia (15.7%). All patients with diffuse axonal injury exhibited sodium disturbances.
- Calcium: Hypocalcemia (46.7%), hypercalcemia (3.3%).
- Magnesium: Hypomagnesemia (45.7%), hypermagnesemia (12%).

GCS Correlation:

A total of 63.3% of patients had a GCS score  $<8$ . Hyponatremia (41.1% in GCS  $<8$  vs. 10% in GCS 13–15,  $P = 0.029$ ) and hypomagnesemia (49.5% in GCS  $<8$  vs. 40% in GCS 13–15,  $P = 0.047$ ) were significantly associated with lower consciousness. No significant correlation was found for potassium ( $p=0.182$ ) or calcium ( $p=0.066$ ).

## Discussion

In this study, 81.3% of the total 300 patients were men, consistent with prior epidemiological reports on TBI. The most common injury mechanism was motorcycle accidents, which may explain the higher incidence in males. Mixed traumatic injuries were

the most frequent type (24%), aligning with the findings of Deveduthras et al., though contrasting with others reporting subdural hemorrhage as most common. Hypokalemia was the most prevalent electrolyte disorder, consistent with existing literature. The primary mechanism of posttraumatic hypokalemia is believed to be an intracellular shift of potassium into the cell in response to epinephrine secretion and stimulation of beta-2 receptors caused by the accident. Xing et al. found that the peak incidence of severe hypokalemia occurs within the first 24-96 hours after injury. According to Fukui et al., the decrease in potassium levels is greater in women than in men. Sodium disturbances affected 63.3% of patients, with hyponatremia more common than hypernatremia. All patients with diffuse axonal injury had sodium imbalances, predominantly hyponatremia (71.4% versus 28.6%). The reported incidence of hypernatremia compared to hyponatremia varies across studies. Research by Hoffman et al. suggests that in patients with subarachnoid hemorrhage (SAH), the location of vascular injury may determine the cause of hyponatremia. Specifically, damage to arteries within the anterior cerebral circulation is primarily associated with SIADH, while damage to those in the posterior circulation is linked to CSWS. A study by Fukui et al. indicated that patient gender may influence rates of serum sodium change, with

hyponatremia observed more frequently in men than in women. Hypocalcemia was significantly more common than hypercalcemia across all groups, supporting previous findings. Excessive calcium influx into axons following traumatic brain injury was reported in the study by Wolf et al.

## Conclusion

Traumatic brain injury frequently leads to electrolyte imbalances, with disturbances in potassium and magnesium being particularly prevalent. Significant associations were found between decreased consciousness and abnormalities in sodium and magnesium levels. Early recognition and management of these imbalances are crucial, as they may influence neurological outcomes, complication rates, and mortality in TBI patients.

## Acknowledgment

The authors thank the participants and acknowledge the support of the Research and Technology Deputy of Sabzevar University of Medical Sciences, Iran.

## Conflict of Interest

The authors declare there are no conflicts of interest related to this study.

# شیوع اختلالات الکترولیت در بیماران دچار آسیب‌های تروماتیک مغز و ارتباط آن با افت سطح هوشیاری

علی اصغر جسمی<sup>۱</sup>، مائده همراه سیانی<sup>۲\*</sup>، شکيبا موزری<sup>۳</sup>

۱. دکترای پرستاری، دانشیار، مرکز تحقیقات سلامت سالمندان، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران.
۲. دانشجوی کارشناس ارشد، پرستاری مراقبت‌های ویژه، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران.
۳. استادیار، دانشکده پزشکی، دپارتمان بیهوشی و مراقبت‌های ویژه، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران.

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۰۶/۲۹

تاریخ دریافت: ۱۴۰۴/۰۵/۱۵

## چکیده

\* نویسنده مسئول: مائده همراه سیانی

نشانی: دانشجوی کارشناس ارشد، پرستاری مراقبت‌های ویژه، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران.

تلفن: +۹۸۹۱۰۴۸۸۶۴۷۱

رایانامه:

maydhsyany75@gmail.com

شناسه ORCID:

0009-0009-9723-5861

شناسه نویسنده اول: ORCID

0000-0003-2671-9286

DOI:

10.30468/jsms.2025.8225.

3329

## کلیدواژه‌ها:

اختلالات الکترولیتی، اختلالات هوشیاری، آسیب‌های تروماتیک مغز، مراقبت‌های ویژه

**مقدمه:** اختلالات الکترولیتی و تغییرات سطح هوشیاری از جمله پیامدهای شایع در آسیب‌های تروماتیک مغز هستند که تأثیر جدی بر روند بهبودی بیماران دارند. مطالعه حاضر به منظور درک بهتر شیوع اختلالات الکترولیتی و ارتباط آن‌ها با افت سطح هوشیاری در بیماران مبتلا به آسیب‌های تروماتیک مغز انجام شده است.

**مواد و روش‌ها:** این مطالعه توصیفی-تحلیلی بر روی ۳۰۰ بیمار بستری در بخش مراقبت‌های ویژه با تشخیص آسیب تروماتیک مغزی از سال ۱۴۰۱ تا ۱۴۰۴ انجام شد. نمونه‌های خون (شامل سدیم، منیزیم، پتاسیم و کلسیم) در بدو پذیرش جمع‌آوری و با استفاده از دستگاه الکترولیت آنالیزر Easy Lyte و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۴ صورت گرفت.

**یافته‌ها:** اختلال الکترولیتی تقریباً در تمامی انواع آسیب‌های تروماتیک مغز اتفاق افتاد. تمام بیماران با ICH، DAI و IVH نمره GCS کمتر از ۸ داشتند. ارتباط آماری معنی‌داری بین سطح سدیم ( $p=0.029$ ) و منیزیم ( $p=0.047$ ) با افت سطح هوشیاری وجود دارد؛ اما از لحاظ پتاسیم ( $p=0.182$ ) و کلسیم ( $p=0.660$ ) ارتباط معناداری با افت سطح هوشیاری وجود نداشت.

**نتیجه‌گیری:** یافته‌های این مطالعه حاکی از آن است که اختلالات الکترولیتی، در بیماران مبتلا به آسیب مغزی تروماتیک شایع هستند. نوسانات در سطح سدیم و منیزیم تأثیر قابل‌توجهی بر سطح هوشیاری بیماران دارند که شناسایی زودهنگام این اختلالات می‌تواند سبب کاهش عوارض و مرگ‌ومیر شود.

## مقدمه

طریق کانال‌های یونی فعال شده توسط آگونیست‌ها، اختلال در تمامیت غشاهای سلولی مرتبط با مرگ سلولی، عدم عملکرد صحیح پمپ سدیم پتاسیم به دلیل کاهش آدنوزین تری فسفات<sup>۴</sup> و عدم توانایی آستروسیت‌ها در جذب پتاسیم اتفاق افتد. هاپروکالمی به‌طور قوی با افزایش فشار داخل جمجمه و کاهش جریان خون مغزی و پیش‌آگهی ضعیف ارتباط دارد. این امر به‌طور مستقیم از طریق مکانیسم ادم آستروسیت ناشی از افزایش پتاسیم خارج سلولی و افزایش سطح گلوتامات و لاکتات حاصل می‌شود (۱۸، ۱۹). از دیگر الکترولیت‌ها می‌توان به منیزیم اشاره نمود: کاهش سطح اولیه منیزیم سرم که با شدت آسیب ایجاد شده مرتبط است، سبب عدم موفقیت در جداسازی از ونتیلاتور و افزایش طول مدت تهویه مکانیکی و اختلالات انعقادی می‌شود (۲۰، ۲۱). ضمن اینکه هاپرومنیزیمی نسبت به هاپوومنیزیمی با افزایش بیشتر خطر مرگ‌ومیر همراه بوده است (۲۲). با عنایت بر اهمیت اختلالات الکترولیتی و عوارض گزارش شده ناشی از آن، تشخیص زودهنگام اختلالات الکترولیتی می‌تواند پیامدهای نامطلوب و همچنین میزان مرگ‌ومیر بیماران را کاهش دهد (۲۳). این مطالعه باهدف بررسی شیوع اختلالات الکترولیتی در هر یک از انواع آسیب‌های تروماتیک مغز و ارتباط آن با افت سطح هوشیاری انجام شد.

## مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر به روش توصیفی-تحلیلی است که طی بازه زمانی سال‌های ۱۴۰۱ تا ۱۴۰۴ بر روی ۳۰۰ بیمار بستری شده در بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان امداد شهید بهشتی سبزوار انجام شده است. جامعه آماری پژوهش شامل کلیه بیمارانی بود که در بازه زمانی مشخص شده، در بخش مراقبت‌های ویژه بیمارستان امداد شهید بهشتی سبزوار به دلیل آسیب تروماتیک مغزی بستری شده بودند. جهت برآورد حجم نمونه با در نظر گرفتن انحراف معیار  $\delta = 4$  طبق مطالعه Tam و همکاران (۲۴)، سطح اطمینان ۰.۹۵ و  $d = 0.5$  حداقل اندازه نمونه برای انجام نمونه‌گیری در دسترس طبق فرمول 'تعیین حجم نمونه به‌منظور برآورد میانگین' ۲۵۶ به دست آمد و در نهایت با در نظر گرفتن ریزش نمونه، ۳۰۰ نفر موردبررسی قرار گرفتند. معیارهای ورود این مطالعه شامل ۱. ابتلا به آسیب تروماتیک مغزی ۲. سن بین ۱۳ تا ۶۰ سال و ۳.

آسیب مغزی تروماتیک<sup>۱</sup> شامل هرگونه آسیب به بافت مغز ناشی از یک نیروی خارجی است. این آسیب‌ها می‌توانند منجر به تغییرات موقت یا دائم در عملکرد مغز و همچنین مشکلات جسمی، شناختی و عاطفی شود (۱). همچنین سهم قابل توجهی از مرگ‌های ناشی از تروما در اروپا را تشکیل می‌دهند (۲) که شایع‌ترین علل و شدیدترین انواع آن، مرتبط با تصادفات جاده‌ای هستند (۳، ۴). تروما به سر از علل اصلی پذیرش و مرگ‌ومیر در بخش مراقبت‌های ویژه است (۵). اختلال در تعادل یونی و انتقال‌دهنده‌های عصبی، اکنون به‌عنوان یکی از مهم‌ترین مکانیسم‌ها در توسعه ادم مغزی ثانویه پس از آسیب مغزی تروماتیک شناسایی شده‌اند (۶). آسیب‌های مغزی به‌واسطه اختلال در عملکرد سلولی، اختلال در تنظیم هورمونی، پاسخ‌های التهابی و تغییر در جریان خون مغزی، می‌توانند سبب بروز اختلالات الکترولیتی در بیماران شوند. به گزارش مطالعات، این بیماران دچار عدم تعادل در سطح سرمی الکترولیت‌ها به‌ویژه سدیم و پتاسیم می‌شوند (۷-۹). آسیب منتشره آکسونی<sup>۲</sup> می‌تواند باعث تأخیر در غیر فعال‌سازی کانال‌های سدیم شود. به این ترتیب کانال‌ها به‌طور غیرعادی باز می‌مانند و سبب شده تا مقادیر زیادی سدیم به داخل سلول‌ها وارد شود (۱۰). نوسانات سطح سدیم سرم در بیماران با خونریزی تحت عنکبوتیه<sup>۳</sup>، به‌طور مستقل با مرگ‌ومیر داخل بیمارستانی مرتبط بوده است (۱۱، ۱۲). ورود بیش‌ازحد سدیم منجر به انتقال کلسیم به داخل سلول‌ها می‌شود. ورود کلسیم به داخل سلول می‌تواند سبب آسیب‌های پروتئولیتیک شده و همچنین بر بیان و عملکرد کانال‌های سدیم تأثیر بگذارد (۱۰، ۱۳). افزایش سطح کلسیم سرم در بیماران، نسبت به کاهش آن، با درصد بالاتری از افت سطح هوشیاری، مرگ‌ومیر و پیش‌آگهی نامطلوب ۶ ماهه همراه بوده است (۱۴، ۱۵). از طرفی هیپوکلسمی به‌عنوان یک عامل خطر برای گسترش همتوم‌های داخل جمجمه‌ای پس از آسیب‌های مغزی حاد شناسایی شده و به نظر می‌رسد پاسخ‌های التهابی ناشی از سلول‌های ایمنی در این فرآیند نقش داشته باشند (۱۶).

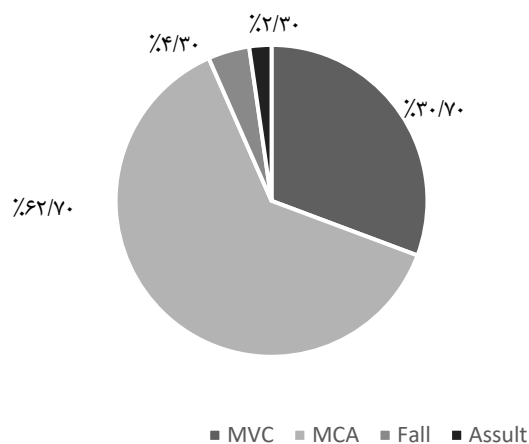
بعد از هیپوناترمی، اختلال شایع در بیماران ضربه به سر هاپروکالمی است. مکانیسم اصلی شیفت پتاسیم به داخل سلول در پاسخ به ترشح اپی نفرین و تحریک گیرنده بتا-۲ ناشی از بروز سانحه است (۱۷). از طرفی، افزایش سطح پتاسیم خارج سلولی می‌تواند به دلایلی همچون نشت یونی طولانی مدت از

<sup>3</sup> Subarachnoid Hemorrhage (SAH)<sup>4</sup> Adenosine Triphosphate (ATP)<sup>1</sup> Traumatic Brain Injury (TBI)<sup>2</sup> Diffuse Axonal Injury (DAI)

رضایت آگاهانه ولی قانونی بیمار همچنین معیارهای خروج از مطالعه شامل ۱. مرگ قبل از ۲۴ ساعت و ۲. بروز وضعیت تهدیدکننده حیات در بدو ورود بود. فرایند نمونه‌گیری به روش در دسترس انجام شد. پس از اخذ رضایت کتبی از ولی قانونی بیمار، نمونه خون بیماران جهت بررسی میزان سدیم، پتاسیم، منیزیم و کلسیم سرم در بدو پذیرش در بخش مراقبت‌های ویژه اخذ و به آزمایشگاه ارسال گردید. آنالیز نمونه‌ها توسط دستگاه الکترولیت آنالیزر Easy Lyte انجام شد. دستگاه موردنظر بر اساس دستورالعمل سازنده و نظر متخصصین ابزاری روا جهت اندازه‌گیری سطوح الکترولیتی است. پایایی دستگاه به‌طور روزانه از طریق کنترل کیفی داخلی در دو سطح نرمال و پاتولوژیک ارزیابی و تأیید شد. جهت توصیف داده‌های کیفی از فراوانی و درصد و داده‌های کمی از میانگین و انحراف معیار استفاده شد. جهت بررسی ارتباط بین متغیرها از آزمون Chi-square و

### یافته‌ها

از ۳۰۰ بیمار موردبررسی، ۲۴۴ بیمار (۸۱/۳٪) مرد و ۵۶ بیمار (۱۸/۷٪) زن بودند. میانگین سنی بیماران  $10/20 \pm$  ۲۷/۶ است. حوادث ناشی از موتورسیکلت<sup>۱</sup> با ۱۸۸ مورد (۶۲/۷٪) و حوادث مرتبط با وسایل نقلیه موتوری<sup>۲</sup> با ۹۲ مورد (۳۰/۷٪)، به ترتیب شایع‌ترین مکانیسم‌های آسیب به سر در تمام گروه‌ها بودند (نمودار شماره ۱). از لحاظ نوع آسیب، شایع‌ترین نوع آسیب مرکب<sup>۳</sup> با فراوانی ۲۴٪ و پس از آن خونریزی اپی دورال (۱۸/۷٪) و تحت عنکبوتیه (۱۸/۷٪) شایع‌ترین نوع آسیب می‌باشند (نمودار شماره ۲).

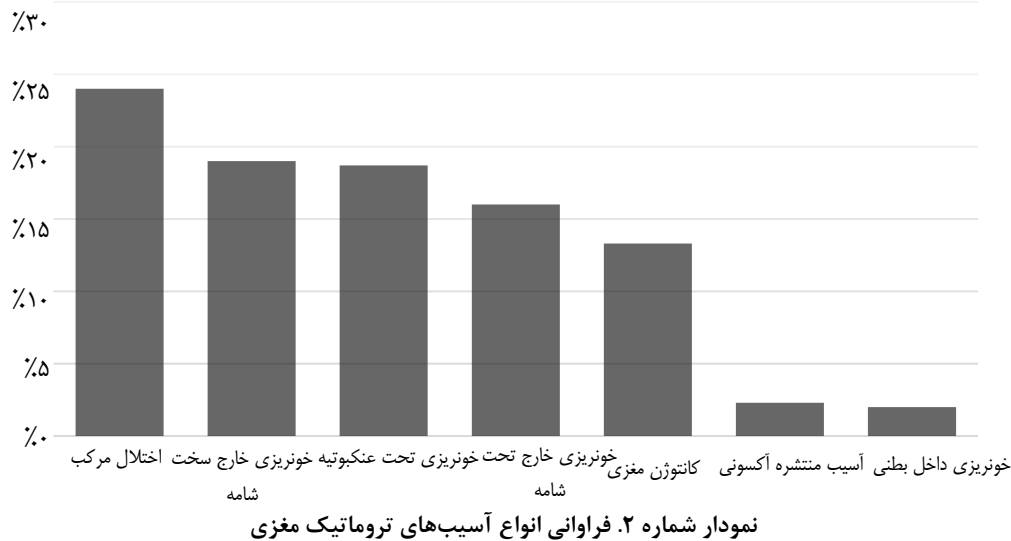


نمودار شماره ۱. فراوانی مکانیسم‌های آسیب‌های تروماتیک مغزی

<sup>3</sup> Mixed trauma

<sup>1</sup> Motor Cycle Accident (MCA)

<sup>2</sup> Motor Vehicle Crash (MVC)



### آسیب‌های مرکب مغز

آسیب‌های ترکیبی مغز با ۷۲ مورد (۲۴٪)، بیشترین فراوانی را در بین انواع آسیب‌های تروماتیک مغز دارد. در این بیماران از لحاظ تغییرات سدیم ۲۹/۲ درصد هیپرناترمی، ۲۵٪ هیپوناترمی و مابقی بیماران سدیم در محدوده طبیعی داشتند. از لحاظ پتاسیم بیش از نیمی از بیماران (۵۲/۸٪) هیپوکالمی و ۲۰/۸٪ بیماران هیپرکالمی داشتند. ۴۸٪ بیماران هیپوکالمی و ۲/۸٪ بیماران هیپرکالمی داشتند همچنین در خصوص منیزیم ۴۵/۸٪ هیپومنیزیمی و ۹/۷٪ هیپرمنیزیمی داشتند. تقریباً تمام بیماران (۹۴/۴٪) نمره GCS کمتر از ۸ داشتند. در این گروه هیچ‌یک از بیماران نمره GCS بیشتر از ۱۳ نداشتند.

### خونریزی خارج سخت شامه

خونریزی اپی دورال با ۵۷ مورد (۱۹٪) پس از آسیب‌های ترکیبی مغز، دومین آسیب شایع بود. در این نوع آسیب از لحاظ تغییرات سدیم ۴۲/۱٪ درصد هیپرناترمی، ۱۴٪ هیپوناترمی و مابقی بیماران سدیم در محدوده طبیعی داشتند. از لحاظ پتاسیم حدود نیمی از بیماران (۴۹/۱٪) هیپوکالمی و ۳۳/۳٪ بیماران هیپرکالمی داشتند. حدود نیمی از بیماران هیپوکالمی (۵۰/۹٪) و ۵/۳٪ بیماران هیپرکالمی داشتند. در خصوص منیزیم حدود نیمی از بیماران (۵۰/۹٪) هیپومنیزیمی و ۱۲/۳٪ هیپرمنیزیمی داشتند. اکثر بیماران نمره GCS بین ۸ الی ۱۲ داشتند (۶۶/۷٪). ۱۲ بیمار (۲۱/۱٪) GCS کمتر از ۸ داشتند.

### خونریزی تحت عنکبوتیه

سومین نوع از آسیب‌های تروماتیک مغزی، خونریزی تحت عنکبوتیه با ۵۶ مورد (۱۸/۷٪) بود. در این نوع آسیب از لحاظ تغییرات سدیم ۳۷/۵٪ درصد هیپرناترمی، ۱۲/۵٪ هیپوناترمی و مابقی بیماران سدیم در محدوده طبیعی داشتند. از لحاظ پتاسیم بیش از نیمی از بیماران (۵۳/۶٪) هیپوکالمی و ۲۶/۸٪ بیماران هیپرکالمی داشتند. نیمی از بیماران (۵۰٪) هیپوکالمی و ۳/۶٪ بیماران هیپرکالمی داشتند. در خصوص منیزیم ۴۴/۶٪ هیپومنیزیمی و ۱۲/۵٪ هیپرمنیزیمی داشتند. اکثر بیماران در این گروه، نمره GCS کمتر از ۸ داشتند (۷۸/۶٪). تنها ۱ بیمار (۱/۸٪) نمره GCS بیشتر از ۱۳ داشت.

### خونریزی زیر سخت شامه

خونریزی ساب دورال ۴۸ مورد (۱۶٪) از کل موارد آسیب را شامل شد. در این نوع آسیب از لحاظ تغییرات سدیم ۳۱/۲٪ درصد هیپرناترمی، ۱۲/۵٪ هیپوناترمی و مابقی بیماران سدیم در محدوده طبیعی داشتند. از لحاظ پتاسیم ۳۵/۹٪ هیپرکالمی و ۳۹/۶٪ بیماران هیپوکالمی داشتند. ۴۳/۸٪ هیپوکالمی و در هیچ بیماری هیپرکالمی گزارش نشد. در خصوص منیزیم ۴۳/۸٪ بیماران هیپومنیزیمی و ۱۸/۸٪ هیپرمنیزیمی داشتند. ۱۶ بیمار (۳۳/۳٪) نمره GCS کمتر از ۸ و ۳۲ بیمار (۶۶/۷٪) نمره GCS بین ۸ الی ۱۲ داشتند. هیچ‌یک از بیماران

نمره GCS بیشتر از ۱۳ نداشتند.

آسیب منتشره آکسونی، نمره GCS کمتر از ۸ داشتند.

### کانتیوژن مغزی

کانتیوژن مغزی ۴۰ مورد (۱۳/۳٪) از کل موارد آسیب تروماتیک مغزی را شامل شد. در این نوع آسیب از لحاظ تغییرات سدیم ۳۵٪ درصد هیپوناترمی، ۱۲/۵٪ هیپوناترمی و مابقی بیماران سدیم در محدوده طبیعی داشتند. از لحاظ پتاسیم ۴۲/۵٪ هیپوکالمی و ۲۲/۵٪ بیماران هیپوکالمی همچنین در ۴۲/۵٪ هیپرکلمی و ۷/۵٪ هیپوکلمی گزارش شد. در خصوص منیزیم ۱۲/۵٪ بیماران هیپرمیویمی و ۳۷/۵٪ هیپومنیویمی داشتند. بیش از نیمی از بیماران ۵۹/۰٪ در این گروه، نمره GCS کمتر از ۸ و ۳۵/۹٪ نمره GCS ۸ تا ۱۲ داشتند. در (۵/۱٪) بیماران نمره GCS بیشتر از ۱۳ ثبت شد.

### خونریزی داخل مغزی

۱۴ مورد (۴/۷٪) از کل موارد آسیب، به خونریزی داخل مغزی تعلق گرفت. این اختلال به طور عمده در پتاسیم به صورت هایپوکالمی بروز یافت (۵۰/۰٪). اختلال در سطح سدیم تنها به صورت هایپوناترمی مشخص گردید (۵۷/۱٪) و به عنوان شایع ترین اختلال الکترولیتی در این گروه از بیماران شناسایی شد. همچنین اختلالات سطح منیزیم و کلسیم در این بیماران، تنها به صورت هایپومنیویمی (۵۰/۰٪) و هایپوکلمی (۳۵/۷٪) بروز یافت. هیچ یک از بیماران مبتلا به خونریزی داخل مغزی، دچار افزایش در سطح منیزیم یا کلسیم نشدند. تمامی بیماران مبتلا به این نوع از آسیب، نمره GCS کمتر از ۸ داشتند.

### آسیب منتشره آکسونی

فراوانی آسیب منتشره آکسونی، معادل ۷ مورد (۲/۳٪) بود. هایپوناترمی نسبت به هایپوناترمی شیوع بیشتری داشت (۷۱/۴٪ در مقابل ۲۸/۶٪) و به عنوان شایع ترین اختلال الکترولیتی در این گروه از بیماران شناسایی شد. تغییرات در سطح سرمی پتاسیم، کلسیم و منیزیم به ترتیب تنها به صورت هایپوکالمی (۵۷/۱٪)، هایپومنیویمی (۵۷/۱٪) و هایپوکلمی (۴۲/۹٪) بروز یافت و هیچ یک از بیماران این گروه، دچار افزایش در سطح الکترولیت‌های مذکور نشدند. تمامی بیماران مبتلا به

### خونریزی داخل بطنی

خونریزی داخل بطنی با ۶ مورد (۲٪) کمترین میزان فراوانی را در میان سایر انواع آسیب‌های تروماتیک داشت. بروز هایپوکالمی نسبت به هایپوکالمی شایع تر بود (۵۰/۰٪ در مقابل ۱۶/۷٪). اختلال در سطح سدیم عمدتاً به صورت هایپوناترمی (۳۳/۳٪) و اختلالات سطح منیزیم و کلسیم عمدتاً به صورت هایپومنیویمی (۵۰/۰٪) و هایپوکلمی (۳۳/۳٪) بروز یافت. در هیچ یک از بیماران هایپرکلمی مشاهده نشد. در این گروه تمامی بیماران نمره GCS کمتر از ۸ داشتند.

از مجموع ۳۰۰ بیمار مورد پیروزش، ۱۹۰ بیمار (۶۳/۳٪) نمره GCS کمتر از ۸، ۱۰۰ بیمار (۳۳/۳٪) نمره GCS ۸ الی ۱۲ و تنها ۱۰ بیمار (۳/۳٪) نمره GCS ۱۳ الی ۱۵ داشتند.

تغییرات در سطح سدیم به طور عمده به سوی هایپوناترمی پیش رفت و با افزایش سطح هوشیاری میزان بروز اختلالات سدیمی کاهش یافت؛ به طوری که در بیماران با GCS کمتر از ۸، ۴۱/۱٪ از بیماران و در گروه بیماران با GCS ۸ الی ۱۲، ۳۱/۱٪ از بیماران هایپوناترمی داشتند. از میان بیماران با GCS ۱۳ الی ۱۵، تنها ۱ بیمار (۱۰/۰٪) دچار هایپوناترمی شد؛ ضمن آنکه در این گروه، میزان سدیم در سایر بیماران طبیعی بوده و هیچ یک دچار هایپوناترمی نشدند. این تغییرات در سطوح سدیم به طور معنادار شناسایی شد ( $p=0.029$ ).

در بیماران با نمره GCS کمتر از ۸ و ۸ الی ۱۲ تغییر در سطوح پتاسیم، عمدتاً به صورت هایپوکالمی بروز یافت. ابتلای ۵۳/۲٪ از بیماران با GCS کمتر از ۸ و ۴۱/۰٪ از بیماران با GCS ۸ الی ۱۲ به هایپوکالمی، نشان دهنده کاهش بروز هایپوکالمی، در بیماران با سطح هوشیاری بالاتر است. این روند در سطوح بالاتر از هوشیاری نیز تکرار شد؛ ۴۰/۰٪ از بیماران با نمره GCS ۱۳ الی ۱۵، دچار هایپوکالمی بودند. باین حال این میزان از تغییرات، از لحاظ آماری معنادار نبود ( $p=0.182$ ).

سطوح کلسیم در بیماران به طور عمده به سوی هایپوکلمی تغییر یافت. ۴۵/۳٪ از بیماران دارای GCS کمتر از ۸، دچار هایپوکلمی شدند. بروز هایپوکلمی در بیماران با GCS ۸ الی ۱۲ افزایش یافت (۵۱/۱٪). باین حال در بیماران با GCS بیشتر از ۱۳، بروز این اختلال کاهش یافته و به ۳۰/۰٪ رسید. از

هایپومنیزیمی شناسایی شد. در بیماران با سطح هوشیاری بالاتر، بروز این اختلال کمتر بود؛ به طور خاص ۴۹.۵٪ از بیماران با GCS کمتر از ۸ و ۳۹.۰٪ از بیماران با GCS ۸ الی ۱۲، دارای هایپومنیزیمی بودند. اگرچه ۴۰.۰٪ از بیماران با GCS بیشتر از ۱۳ همچنان دچار هایپوکلسمی بودند، در مجموع این میزان تغییرات در سطوح منیزیم از لحاظ آماری، ارتباط معناداری را با سطوح هوشیاری نشان داد ( $p=0.047$ ). (جدول شماره ۲)

طرفی با افزایش سطح هوشیاری میزان بروز هایپرکلسمی نیز کاهش یافت؛ به گونه ای که در بیماران با GCS کمتر از ۸ این مقدار ۳.۷٪ و در بیماران با GCS ۸ الی ۱۲ به میزان ۳.۰٪ رسید. هیچ یک از بیماران با GCS بیشتر از ۱۳ دچار هایپرکلسمی نبودند. با وجود تغییرات قابل توجه در سطوح کلسیم سرم، این میزان تغییرات از لحاظ آماری معنادار نبود ( $p=0.660$ ).

سطوح منیزیم در بیماران به طور عمده به صورت

جدول شماره ۱. میزان تغییرات الکترولیت ها بر اساس نوع آسیب

| الکترولیت<br>نوع آسیب    | سدیم<br>هیپوناترمی هیپرناترمی | پتاسیم<br>هیپوکالمی هیپرکالمی | کلسیم<br>هیپوکلسمی هیپرکلسمی | منیزیم<br>هیپومنیزیمی هیپرمیزیمی |
|--------------------------|-------------------------------|-------------------------------|------------------------------|----------------------------------|
| کانتیوژن مغزی            | ۳۵.۰٪/ ۱۲.۵٪                  | ۲۲.۵٪/ ۴۲.۵٪                  | ۷.۵٪/ ۴۲.۵٪                  | ۱۲.۵٪/ ۳۷.۵٪                     |
| خونریزی خارج سخت<br>شامه | ۴۲.۱٪/ ۱۴.۰٪                  | ۳۳.۳٪/ ۴۹.۱٪                  | ۵.۳٪/ ۵۰.۹٪                  | ۱۲.۳٪/ ۵۰.۹٪                     |
| خونریزی تحت سخت<br>شامه  | ۳۱.۳٪/ ۱۲.۵٪                  | ۳۵.۴٪/ ۳۹.۶٪                  | ۰.۰٪/ ۴۳.۸٪                  | ۱۸.۸٪/ ۴۳.۸٪                     |
| خونریزی تحت<br>عنکبوتیه  | ۳۷.۵٪/ ۱۲.۵٪                  | ۲۶.۸٪/ ۵۳.۶٪                  | ۳.۶٪/ ۵۰.۰٪                  | ۱۲.۵٪/ ۴۴.۶٪                     |
| خونریزی داخل مغزی        | ۵۷.۱٪/ ۰.۰٪                   | ۲۱.۴٪/ ۵۰.۰٪                  | ۰.۰٪/ ۳۵.۷٪                  | ۰.۰٪/ ۵۰.۰٪                      |
| خونریزی داخل بطنی        | ۳۳.۳٪/ ۱۶.۷٪                  | ۱۶.۷٪/ ۵۰.۰٪                  | ۰.۰٪/ ۳۳.۳٪                  | ۱۶.۷٪/ ۵۰.۰٪                     |
| اختلالات مرکب            | ۲۹.۲٪/ ۲۵.۰٪                  | ۲۰.۸٪/ ۵۲.۸٪                  | ۲.۸٪/ ۴۸.۶٪                  | ۹.۷٪/ ۴۵.۸٪                      |
| آسیب منتشره اکسونی       | ۷۱.۴٪/ ۲۸.۶٪                  | ۰.۰٪/ ۵۷.۱٪                   | ۰.۰٪/ ۴۲.۹٪                  | ۰.۰٪/ ۵۷.۱٪                      |
| کل                       | ۳۶.۷٪/ ۱۵.۷٪                  | ۲۶.۳٪/ ۴۸.۷٪                  | ۳.۳٪/ ۴۶.۷٪                  | ۱۲.۰٪/ ۴۵.۷٪                     |

هایپوکلسمی و هایپومنیزیمی و سطوح بالاتر از این بازه ها به ترتیب به عنوان هیپرناترمی، هیپرکالمی، هایپرکلسمی و هایپرمیزیمی طبقه بندی می شوند.

مقادیر نرمال الکترولیت های سرم به شرح زیر تعریف شده اند: سدیم ( $135-145 \text{ mEq/l}$ )، پتاسیم ( $3-5 \text{ mEq/l}$ )، کلسیم ( $8-11 \text{ mg/dl}$ )، منیزیم ( $0.7-1.2 \text{ mg/dl}$ ). مقادیر کمتر از این بازه ها به ترتیب به عنوان هیپوناترمی، هیپوکالمی،

جدول شماره ۲. ارتباط بین اختلالات الکترولیت و سطح هوشیاری بیماران

| P value* | GCS13-15 (n:10) | GCS 8-12 (n:100) | GCS<8 (n:190) | اختلال الکترولیتی |
|----------|-----------------|------------------|---------------|-------------------|
| ۰.۰۲۹    | ۱۰٪             | ۳۱٪/۱            | ۴۱٪/۱         | هیپرناترمی        |
| ۰.۱۸۳    | ۴۰٪             | ۴۱٪              | ۵۳٪/۲         | هیپوکالمی         |
| ۰.۶۶۰    | ۳۰٪             | ۵۱٪/۱            | ۴۵٪/۳         | هایپوکلسمی        |
| ۰.۰۴۷    | ۴۰٪             | ۳۹٪              | ۴۹٪/۵         | هایپومنیزیمی      |

\*آزمون دقیق فیشر

## بحث و نتیجه‌گیری

آسیب‌های مغزی تروماتیک یکی از علل اصلی بستری در بخش مراقبت‌های ویژه، ناتوانی و مرگ‌ومیر در کشورهای در حال توسعه بوده و اختلالات الکترولیتی نیز در این بیماران شایع هستند (۲۵) در این مطالعه از مجموع ۳۰۰ بیمار، ۸۱/۳٪ را مردان تشکیل دادند. این یافته با نتایج مطالعه جبل‌عاملی و همکاران همخوانی داشت (۲۶). از طرفی در مطالعه حاضر همانند مطالعات پیشین، شایع‌ترین مکانیسم‌های ایجاد آسیب به سر، حوادث مرتبط با موتورسیکلت و وسایل نقلیه موتوری بودند (۷، ۹، ۲۷). در این مطالعه آسیب‌های ترکیبی با میزان ۲۴٪ شایع‌ترین نوع آسیب مغزی بودند که با یافته‌های مطالعه Deveduthras و همکاران مطابقت دارد (۸)، در حالیکه در مطالعه Dey و همکاران شایع‌ترین نوع آسیب خونریزی ساب‌دورال بود (۷).

در مطالعه حاضر هاپیوکالمی شایع‌ترین اختلال در میان بیماران شناسایی شد که این یافته، با نتایج مطالعه RekhaPhukan و همکاران همخوانی دارد (۲۸). Xing و همکاران دریافتند اوج بروز هاپیوکالمی شدید در ۲۴-۹۶ ساعت اول پس از آسیب رخ می‌دهد (۲۹) و بنا بر مطالعه Fukui و همکاران کاهش سطح پتاسیم در زنان بیشتر از مردان است (۳۰). در مطالعه حاضر مشابه با مطالعه WANG و همکاران ارتباط معناداری بین تغییرات پتاسیم و سطوح هوشیاری در بیماران مشاهده نشد (۳۱)؛ هرچند که Wu و همکاران بر این باور بودند که در بیماران با هیپوکالمی شدید پیش‌آگهی ضعیف بوده و این وضعیت به‌عنوان یک عامل خطر مستقل برای مرگ در بیماران TBI در نظر گرفته می‌شود (۲۹).

در این مطالعه ۶۳/۳٪ از بیماران دچار اختلالات سدیمی شدند که هاپیوناترمی در تمامی گروه‌های آسیب‌دیده، نسبت به هاپیوناترمی شیوع بیشتری داشت. در گروه DAI تمامی بیماران با اختلالات سطح سدیمی مواجه شدند. نسبت بروز هاپیوناترمی به هاپیوناترمی در مطالعات مختلف، متفاوت بیان شده است (۸، ۹). هاپیوناترمی می‌تواند به سبب کاهش ترشح یا آزادسازی هورمون ADH به دنبال آسیب به محور هیپوفیز-هیپوتالاموس ایجاد شود، در حالیکه هاپیوناترمی به دلایلی چون آسیب به کانال‌های سدیمی وابسته به ولتاژ و

بازماندن طولانی‌مدت آن‌ها، بروز سندرم ترشح نامناسب هورمون ضد ادراری<sup>۱</sup>، سندرم دفع نمک مغزی<sup>۲</sup> و افزایش پپتید ناتریورتیک دهلیزی<sup>۳</sup> پس از آسیب مغزی بروز می‌یابد (۲۸، ۳۲). بنا بر مطالعه Hoffman و همکاران در بیماران با خونریزی SAH، نوع شریان‌های آسیب‌دیده در اثر تروما، می‌توانند از عوامل تعیین‌کننده علت بروز هاپیوناترمی باشند؛ به‌گونه‌ای که آسیب شریان‌های مشارکت‌کننده در گردش خون قدامی مغز عمده‌تاً سبب بروز SIADH و آسیب شریان‌های مشارکت‌کننده در گردش خون خلفی مغز، عمده‌تاً سبب بروز CSWS می‌شوند (۳۳). به گزارش مطالعه Fukui و همکاران، جنسیت بیماران مبتلا به SAH عاملی اثرگذار بر میزان تغییرات سدیم سرم بوده و کاهش سطح سدیم در مردان بیشتر از زنان مشاهده شده است (۳۰). در مطالعه حاضر افزایش اختلالات سدیمی چه به‌صورت هاپیوناترمی و چه به‌صورت هاپیوناترمی، سبب کاهش سطح هوشیاری در بیماران شد. هاپیوناترمی می‌تواند به‌واسطه افزایش ادم مغزی سبب افزایش فشار داخل جمجمه، کاهش سطح هوشیاری، بروز تشنج و وخامت وضعیت در بیماران شود و مطابق با یافته‌های مطالعه Sajadieh و همکاران، به‌عنوان یک عامل پیش‌بینی‌کننده مستقل برای پیش‌آگهی ضعیف در بیماران با TBI شناخته شود (۳۴). از طرفی نتایج مطالعه WANG و همکاران نشان دهنده افزایش فشار داخل مغزی به دنبال بروز هاپیوناترمی خصوصاً در موارد شدید بود؛ با این حال محققان در مطالعه خود نتوانستند هیچ ارتباط معناداری بین هاپیوناترمی و پیش‌آگهی ضعیف در بیماران نشان دهند (۳۱).

طبق مطالعه حاضر در تمامی گروه‌ها، شیوع هاپیوکلسمی نسبت به هاپیرکلسمی به‌طور قابل‌توجهی بیشتر بوده است که مطالعات پیشین این یافته را تأیید می‌کنند (۹، ۳۵، ۳۶). در مطالعه Wolf و همکاران، شواهدی از ورود بیش‌ازحد کلسیم به داخل آکسون نورون‌ها پس از آسیب به سر مشاهده شده است (۳۷). این امر می‌تواند علت بروز هاپیوکلسمی را توجیه کند. نکته قابل‌توجه آن است که ورود کلسیم به داخل آکسون ها، وابسته به ورود بیش‌ازحد سدیم به سلول‌ها از طریق کانال‌های یونی آسیب‌دیده طی فرایند تروما به سر است. این میزان از افزایش ورود کلسیم به سلول‌ها به‌نوبه خود سبب

<sup>2</sup> Cerebral Salt-Wasting Syndrome (CSWS)

<sup>3</sup> Atrial Natriuretic Peptide (ANP)

<sup>1</sup> Syndrome of Inappropriate Anti-Diuretic Hormone Secretion (SIADH)

بیشترین اختلال در سطح منیزیم در بیماران با IVH مشاهده شد. مطابق با مطالعات پیشین هایپومنیزیمی نسبت به هایپر منیزیمی شایع تر بود (۷، ۲۷، ۳۱، ۴۷).

### تشکر و قدردانی

از معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی سبزوار و تمامی شرکت کنندگان در پژوهش کمال تشکر را داریم.

### سهم نویسندگان

نویسنده اول ایده پژوهش، طراحی، جمع‌آوری و تحلیل داده‌ها را بر عهده داشت.

نویسنده دوم تحلیل و نگارش پیش‌نویس مقاله را بر عهده داشت.

نویسنده سوم در طراحی و تحلیل و بررسی نهایی مقاله نقش داشتند.

### ملاحظات اخلاقی

این مطالعه توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی سبزوار با کد اخلاق IR.MEDSAB.REC.1400.159 تأیید شده است.

### حمایت مالی

این مطالعه تحت حمایت مالی معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی سبزوار انجام گردید.

### تضاد منافع

هیچ‌گونه تضاد منافی در این پژوهش ذکر نمی‌گردد.

فعال‌سازی آنزیم‌های پروتئولیتیک کالپین<sup>۱</sup> شده که منجر به تخریب بیشتر کانال‌های سدیمی می‌شود. این چرخه معیوب می‌تواند منجر به آسیب‌های جدی‌تر و پیشرفت اختلالات عصبی شود (۳۷-۳۹). Vinas-Rios در یک مطالعه مورد-شاهدی دریافتند هیپوکلسمی یک عامل خطر برای پیش‌آگهی ضعیف در این بیماران محسوب می‌شود (۴۰). علت وجود این اختلاف می‌تواند تفاوت در زمان ارزیابی پیامدها در بیماران باشد. در مطالعه Vinas-Rios و همکاران ارزیابی پیامدها در روز سوم پس از آسیب انجام شد، درحالی‌که در مطالعه حاضر ارزیابی بیماران در بدو پذیرش در بخش مراقبت‌های ویژه صورت گرفته است.

دیگر الکترولیتی که در این مطالعه موردبررسی قرار گرفت، منیزیم بود. نقش گسترده یون منیزیم در متابولیسم انرژی سلولی، تثبیت غشای سلولی و حفظ سد خونی مغزی<sup>۲</sup>، هوموستاز و فرایندهای انعقادی پس از TBI تأیید شده است (۴۱، ۴۲). McDonald و همکاران تأیید نموده‌اند که منیزیم با ایجاد اثرات محافظتی بر روی هیپوکامپ و ماده سفید مغز و کاهش اثرات تحریکی گلوتامات، از بروز ایسکمی مغزی ممانعت می‌کند. در مقابل، هیپومنیزیمی می‌تواند با تسریع فرایند آپوپتوز منجر به گسترش آسیب‌های ثانویه در بیماران مبتلا به TBI شود (۴۳). همچنین بنا بر گزارش مطالعات متعددی، میزان منیزیم سرم با وسعت همتوم‌های داخل مغزی مرتبط بوده؛ به‌گونه‌ای که سطوح بالاتر منیزیم در بدو پذیرش بیمار در بیمارستان، به‌طور مستقل با حجم کمتر همتوم اولیه همراه بوده و سطوح پایین‌تر منیزیم سرم به‌طور مستقل با وسعت بیشتر خونریزی اولیه در بیماران با خونریزی ساب آراکنوئید ناشی از آنوریسم مرتبط بوده است (۴۴-۴۶). در این مطالعه

## References

[1]. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Traumatic Brain Injury (TBI): What is TBI? 2025/July/5. Available from: <https://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/about.html>.

[2]. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006;148(3):255-68;

<sup>2</sup> Blood Brain Barrier(BBB)

<sup>1</sup> Calpain

- discussion 68. doi: 10.1007/s00701-005-0651-y.
- [3]. Mauritz W, Wilbacher I, Majdan M, Leitgeb J, Janciak I, Brazinova A, et al. Epidemiology, treatment and outcome of patients after severe traumatic brain injury in European regions with different economic status. *Eur J Public Health*. 2008;18(6):575-80. doi: 10.1093/eurpub/ckn079.
  - [4]. Majdan M, Mauritz W, Brazinova A, Rusnak M, Leitgeb J, Janciak I, et al. Severity and outcome of traumatic brain injuries (TBI) with different causes of injury. *Brain Inj*. 2011;25(9):797-805. doi: 10.3109/02699052.2011.581642
  - [5]. Demass TB, Guadie AG, Mengistu TB, Belay ZA, Melese AA, Berneh AA, et al. The magnitude of mortality and its predictors among adult patients admitted to the Intensive care unit in Amhara Regional State, Northwest Ethiopia. *Sci Rep*. 2023;13(1):12010. doi: 10.1038/s41598-023-39190-7.
  - [6]. Andersen BJ, Marmarou A. Functional compartmentalization of energy production in neural tissue. *Brain Res*. 1992;585(1-2):190-5. doi: 10.1016/0006-8993(92)91206-t.
  - [7]. Dey S, Kumar R, Tarat A. Evaluation of Electrolyte Imbalance in Patients With Traumatic Brain Injury Admitted in the Central ICU of a Tertiary Care Centre: A Prospective Observational Study. *Cureus*. 2021;13(8):e17517. doi: 10.7759/cureus.17517.
  - [8]. Deveduthras N, Balakrishna Y, Muckart D, Harrichandparsad R, Hardcastle T. The prevalence of sodium abnormalities in moderate to severe traumatic brain injury patients in a level 1 Trauma unit in Durban. *S Afr J Surg*. 2019;57(2):62. doi:10.17159/2078-5151/2019/v57n2a2823 9.
  - [9]. Suman S KN, Singh Y, Kumar V, Yadav G, et al. Evaluation of serum electrolytes in traumatic brain injury patients: prospective randomized observational study. *Journal of Anesthesia & Critical Care: Open Access*. 2016;5(3):00184. DOI: 10.15406/jaccoa.2016.05.00184
  - [10]. von Reyn CR, Spaethling JM, Mesfin MN, Ma M, Neumar RW, Smith DH, et al. Calpain mediates proteolysis of the voltage-gated sodium channel alpha-subunit. *J Neurosci*. 2009;29(33):10350-6. doi: 10.1523/JNEUROSCI.2339-09.2009.
  - [11]. Jin D, Jin S, Liu B, Ding Y, Zhou F, Jin Y. Association between serum sodium and in-hospital mortality among critically ill patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage. *Frontiers in Neurology*. 2022;Volume 13 - 2022. doi: 10.3389/fneur.2022.1025808.
  - [12]. Eisinger RS, Sorrentino ZA, Lucke-Wold B, Zhou S, Barlow B, Hoh B, et al. Severe headache trajectory following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: the association with lower sodium levels. *Brain Inj*. 2022;36(4):579-85. doi: 10.1080/02699052.2022.2055146.
  - [13]. von Reyn CR, Mott RE, Siman R, Smith DH, Meaney DF. Mechanisms of calpain mediated proteolysis of voltage gated sodium channel  $\alpha$ -subunits following in vitro dynamic stretch injury. *J Neurochem*. 2012;121(5):793-805. doi: 10.1111/j.1471-4159.2012.07735.x.
  - [14]. Li T, Zhuang D, Cai S, Ding F, Tian F, Huang M, et al. Low serum calcium is a novel predictor of unfavorable prognosis after traumatic brain injury. *Heliyon*. 2023;9(8):e18475.
  - [15]. Can A, Du R. Calcium, magnesium, and subarachnoid hemorrhage. *Aging (Albany NY)*. 2018;10(9):2212-3. doi: 10.1016/j.heliyon.2023.e18475.
  - [16]. Zhuang D, Li T, Wu X, Xie H, Sheng J, Chen X, et al. Low serum calcium promotes traumatic intracerebral hematoma expansion by the response of immune cell: A multicenter retrospective cohort study. *Sci Rep*. 2025;15(1):8639. doi: 10.1038/s41598-025-93416-4.
  - [17]. Yekefallah L, Mohammadi S, Yaghoubi S, Mafi M. Assessment the relationship between sodium and potassium, serum level in Admission time with clinical outcome in head trauma patients. *Critical Care Nursing*. 2019;12(3):25-32.
  - [18]. Reinert M, Khaldi A, Zauner A, Doppenberg E, Choi S, Bullock R. High extracellular potassium and its correlates after severe head injury: relationship to high intracranial pressure. *Neurosurg Focus*. 2000;8(1):e10. doi: 10.3171/foc.2000.8.1.2027.
  - [19]. Katayama Y, Becker DP, Tamura T, Hovda DA. Massive increases in extracellular potassium and the indiscriminate release of glutamate following concussive brain injury. *J Neurosurg*. 1990;73(6):889-900. doi: 10.3171/jns.1990.73.6.0889.
  - [20]. Yekefallah L, Mohammadi S, Yaghoubi S, Mafi M. Assessment the relationship between phosphorus and magnesium, serum level with clinical outcome in head trauma patients. *The Journal of Qazvin University of Medical Sciences*. 2019;23(5):396-405.
  - [21]. Wang R, Xu J, He M. Abnormal serum Magnesium Level is Associated with the Coagulopathy in Traumatic Brain Injury Patients. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2024;30: doi: 10.1177/10760296241280919.

- [22]. Wang R, He M, Xu J. Initial Serum Magnesium Level Is Associated with Mortality Risk in Traumatic Brain Injury Patients. *Nutrients*. 2022;14-1. doi: 10.3390/nu14194174.
- [23]. Rafiq MFA, Ahmed N, Khan AA. SERUM ELECTROLYTE DERANGEMENTS IN PATIENTS WITH TRAUMATIC BRAIN INJURY. *Journal of Ayub Medical College Abbottabad*. 2013;25(1-2):162-4. doi: 10.1080/02699052.2025.2512785.
- [24]. Tam CW, Shum HP, Yan WW. Impact of Dysnatremia and Dyskalemia on Prognosis in Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Retrospective Study. *Indian J Crit Care Med*. 2019;23(12):562-7. doi: 10.5005/jp-journals-10071-23292.
- [25]. Kocik VI, April MD, Rizzo JA, Dengler BA, Schauer SG. A Review of Electrolyte, Mineral, and Vitamin Changes After Traumatic Brain Injury. *Mil Med*. 2024;189(1-2):e101-e9. doi: 10.1093/milmed/usad112.
- [26]. Jabalameli m, taheri s. Evaluation of plasma Sodium, Potassium and osmolarity level in patients with head trauma in neurosurgery ICU. *scientific magazine yafte*. 2011;13(1):90-8. Doi:10.4103/abr.abr\_393\_21.
- [27]. Mekkodathil A, El-Menyar A, Hakim S, Al Jogol H, Parchani A, Peralta R, et al. Initial Serum Levels of Magnesium and Calcium as Predictors of Mortality in Traumatic Brain Injury Patients: A Retrospective Study. *Diagnostics (Basel)*. 2023;13 (6) DOI: 10.3390/diagnostics13061172
- [28]. RekhaPhukan R, Medhi G. Study of Serum Sodium and Potassium Levels in Patients with Acute Subarachnoid Haemorrhage. doi: 10.1080/02688697.2016.1181151.
- [29]. Wu X, Lu X, Lu X, Yu J, Sun Y, Du Z, et al . Prevalence of severe hypokalaemia in patients with traumatic brain injury. *Injury*. 2015;46(1):35-41. doi: 10.1016/j.injury.2014.08.002.
- [30]. Fukui S, Katoh H, Tsuzuki N, Ishihara S, Otani N, Uozumi Y, et al. Gender disparities in serum electrolytes levels after subarachnoid hemorrhage. *J Clin Neurosci*. 2004;11(6):606-9. DOI: 10.1016/j.jocn.2003.02.016
- [31]. Wang GH, Yan Y, Shen HP, Chu Z. The Clinical Characteristics of Electrolyte Disturbance in Patients with Moderate and Severe Traumatic Brain Injury Who Underwent Craniotomy and Its Influence on Prognosis. *J Korean Neurosurg Soc*. 2023;66(3):332-9 doi: 10.3340/jkns.2022.0078.
- [32]. Dooling E, Winkelman C. Hyponatremia in the patient with subarachnoid hemorrhage. *J Neurosci Nurs*. 2004;36(3):130-5. doi: 10.1097/01376517-200406000-00003.
- [33]. Hoffman H, Ziechmann R, Gould G, Chin LS. The Impact of Aneurysm Location on Incidence and Etiology of Hyponatremia Following Subarachnoid Hemorrhage. *World Neurosurg*. 2018;110:e621-e6 doi: 10.1016/j.wneu.2017.11.058.
- [34]. Sajadieh A, Binici Z, Mouridsen MR, Nielsen OW, Hansen JF, Haugaard SB. Mild hyponatremia carries a poor prognosis in community subjects. *Am J Med*. 2009;122(7):679-86. doi: 10.1016/j.amjmed.2008.11.033.
- [35]. Mekkodathil A, El-Menyar A, Hakim S, Al Jogol H, Parchani A, Peralta R, et al. Initial serum levels of magnesium and calcium as predictors of mortality in traumatic brain injury patients: a retrospective study. *Diagnostics*. 2023;13(6):1172 doi: 10.3390/diagnostics13061172.
- [36]. Kocik VI, April MD, Rizzo JA, Dengler BA, Schauer SG. A review of electrolyte, mineral, and vitamin changes after traumatic brain injury. *Military medicine*. 2024;189(1-2):e101-e9.
- [37]. Wolf JA, Stys PK, Lusardi T, Meaney D, Smith DH. Traumatic axonal injury induces calcium influx modulated by tetrodotoxin-sensitive sodium channels. *J Neurosci*. 2001;21(6):1923-30 doi: 10.1523/JNEUROSCI.21-06-01923.2001.
- [38]. Song H, McEwan PP, Ameen-Ali KE, Tomasevich A, Kennedy-Dietrich C, Palma A, et al. Concussion leads to widespread axonal sodium channel loss and disruption of the node of Ranvier. *Acta Neuropathol*. 2022;144(5):967-85. doi: 10.1007/s00401-022-02498-1
- [39]. Iwata A, Stys PK, Wolf JA, Chen XH, Taylor AG, Meaney DF, et al. Traumatic axonal injury induces proteolytic cleavage of the voltage-gated sodium channels modulated by tetrodotoxin and protease inhibitors. *J Neurosci*. 2004;24(19):4605-13. doi: 10.1523/JNEUROSCI.0515-03.2004.
- [40]. Vinas-Rios JM, Sanchez-Aguilar M, Sanchez-Rodriguez JJ, Gonzalez-Aguirre D, Heinen C, Meyer F, et al. Hypocalcaemia as a prognostic factor of early mortality in moderate and severe traumatic brain injury. *Neurol Res*. 2014;36(2):102-6. doi: 10.1179/1743132813Y.0000000272
- [41]. Chang JJ, Armonda R, Goyal N, Arthur AS. Magnesium: Pathophysiological mechanisms and potential therapeutic roles in intracerebral hemorrhage. *Neural Regen Res*. 2019;14(7):1116-21.

- [42]. Sen AP, Gulati A. Use of magnesium in traumatic brain injury. *Neurotherapeutics*. 2010;7(1):91-9. doi: 10.4103/1673-5374.251189.
- [43]. McDonald JW, Silverstein FS, Johnston MV. Magnesium reduces N-methyl-D-aspartate (NMDA)-mediated brain injury in perinatal rats. *Neurosci Lett*. 1990;109(1-2):234-8. DOI: 10.1016/0304-3940(90)90569-u
- [44]. Liotta EM, Karmarkar A, Batra A, Kim M, Prabhakaran S, Naidech AM, et al. Magnesium and Hemorrhage Volume in Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Crit Care Med*. 2020;48(1):104-10. doi: 10.1097/CCM.0000000000004079.
- [45]. Cheng Z, Huang X, Muse FM, Xia L, Zhan Z, Lin X, et al. Low Serum Magnesium Levels Are Associated With Hemorrhagic Transformation After Thrombolysis in Acute Ischemic Stroke. *Front Neurol*. 2020;11:962 doi: 10.3389/fneur.2020.00962.
- [46]. Goyal N, Tsivgoulis G, Malhotra K, Houck AL, Khorchid YM, Pandhi A, et al. Serum Magnesium Levels and Outcomes in Patients With Acute Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *J Am Heart Assoc*. 2018;7.(<sup>۸</sup>) doi: 10.1161/JAHA.118.008698.
- [47]. Stippler M, Fischer MR, Puccio AM, Wisniewski SR, Carson-Walter EB, Dixon CE, et al. Serum and cerebrospinal fluid magnesium in severe traumatic brain injury outcome. *J Neurotrauma*. 2007;24(8):1347-54. doi/pdf/10.1089/neu.2007.0277