

临床危重症 救护与处理措施

李静艳等◎主编

(上)



 吉林科学技术出版社

临床危重症救护 与处理措施

(上)

李静艳等◎主编

图书在版编目 (C I P) 数据

临床危重症救护与处理措施/ 李静艳, 张晓娟, 王娟主编. -- 长春: 吉林科学技术出版社, 2016. 8
ISBN 978-7-5578-0997-3

I. ①临… II. ①李… ②张…③王…III. ①险症—急救②险症—护理IV. ①R459.7②R472.2

中国版本图书馆CIP数据核字(2016) 第167799号

临床危重症救护与处理措施

Linchuang wei zhongzheng jiu hu yu chu li cuo shi

主 编 李静艳 张晓娟 王 娟
出 版 人 李 梁
责任编辑 许晶刚 陈绘新
封面设计 长春创意广告图文制作有限责任公司
制 版 长春创意广告图文制作有限责任公司
开 本 787mm×1092mm 1/16
字 数 847千字
印 张 34.5
版 次 2016年8月第1版
印 次 2017年6月第1版第2次印刷

出 版 吉林科学技术出版社
发 行 吉林科学技术出版社
地 址 长春市人民大街4646号
邮 编 130021
发行部电话/传真 0431-85635177 85651759 85651628
85652585 85635176
储运部电话 0431-86059116
编辑部电话 0431-86037565
网 址 www.jlstp.net
印 刷 虎彩印艺股份有限公司

书 号 ISBN 978-7-5578-0997-3
定 价 135.00元

如有印装质量问题 可寄出版社调换

因本书作者较多, 联系未果, 如作者看到此声明, 请尽快来电或来函与编辑部联系, 以便商洽相应稿酬支付事宜。

版权所有 翻印必究 举报电话: 0431-86037565

编委会

主 编:李静艳 张晓娟 王 娟

毕 海 易 满 管金平

副主编:马驰骋 李 楠 阿得力·艾山

王玉红 张红玉 谢 杰

李福娥 郑丽媛 董建伟

编 委:(按照姓氏笔画)

于清园 开封市儿童医院

马驰骋 济南市第四人民医院

王玉红 滨州医学院烟台附属医院

王 杰 开封市儿童医院

王 娟 河南中医药大学

毕 海 荣成市石岛人民医院

孙 昕 山东省泰安市解放军第 88 医院

李 楠 沈阳军区总医院

李福娥 濮阳市安阳地区医院

李静艳 陕西省人民医院

张红玉 新疆医科大学第二附属医院

张晓娟 济宁医学院附属医院

阿得力·艾山 新疆医科大学第一附属医院

易 满 新疆维吾尔自治区中医医院

郑丽媛 辽宁省肿瘤医院

崔 勇 中国人民解放军第 463 医院

董志恒 开封市儿童医院

董建伟 山东省荣成市人民医院

谢 杰 新疆乌鲁木齐市第一人民医院

管金平 青岛大学附属医院



李静艳:主管护师,毕业于西安交通大学护理专业,长期从事内科临床护理及管理工作,在管理方面不断探索与创新,并擅长神经内科临床护理及康复护理,现任陕西省人民医院神经内一科护士长,陕西省康复护理委员会委员,西安护理学会内科护理专业委员会秘书,陕西省人民医院医学伦理委员会委员;发表论文 10 余篇,参编著作 2 部,参与科研立项 2 项,获得实用新型专利 2 项;带领的护理团队先后荣获省级“三八红旗集体”、省级和国家级“巾帼文明岗”,省级优质护理先进科室等。



张晓娟,女,生于 1980 年,济宁医学院附属医院主治医师,2004 年毕业于济宁医学院,从事急诊医学工作 10 年,对急诊科常见病、多发病以及急危重症有一定的诊治经验,擅长于各种农药中毒、休克、急危重症的抢救,尤其在有机磷农药中毒、百草枯农药中毒、各种休克、呼吸心跳骤停等方面积累了比较丰富的经验。参编著作 1 部。



王娟,女,出生 1975 年 7 月,现任职于河南中医学院,讲师,2005 年毕业于武汉大学医学院,硕士研究生。从事急危重症及心脑血管疾病研究 10 余年,目前从事本科教学工作及急诊科临床一线工作,擅长于急性心脑血管,急性胸痛,呼吸衰竭,急性中毒等急危重症的救治。发表国家级教学论文及科研论文近 10 篇,参编常见脑病中西医诊疗手册,任副主编。参与厅级课题 4 项,获得省级鉴定 4 项,厅级一等奖 1 项。

前 言

由于危重症患者危重且复杂多变,医护人员必须动态掌握患者病情变化,给予准确救治方案并根据患者实际病情变化及时合理地调整救护方法,因此,危重症的救护要求医务人员必须拥有高素质,高水平,必须要求危重症救护相关人员具备跨专业、多学科能力具备。如何更妥善的救治患者,提高抢救水平,是每个医务人员必须思考的问题。近年来,危重症救治领域的进展迅速,广大临床医务人员急需掌握最新的理论技术,并出色地运用于临床救治当中。为此,本编委会特组织在危重症救治领域具有丰富经验的医护人员,在繁忙工作之余编写了此书。

本书共分为十章,内容涉及临床各系统常见危重症的诊断与救护,包括:神经系统危重症、神经系统疾病的护理、心血管系统危重症、呼吸系统危重症、消化系统危重症、内分泌系统危重症、血液净化护理、临床危重症的救护、儿科急诊护理以及老年急危重症的药物治疗。

针对涉及各种疾病,书中均进行了详细介绍,包括疾病的病因病理、发病机制、临床表现、诊断与鉴别诊断、救治流程、救治关键、救治方案、并发症处理、预后及预防等。

为了进一步提高临床医护人员的救护水平,提高救治率,本编委会人员在多年临床救护经验基础上,参考诸多书籍资料,认真编写了此书,望谨以此书为广大医务人员提供微薄帮助。

本书在编写过程中,借鉴了诸多危重症相关临床书籍与资料文献,在此表示衷心的感谢。由于本编委会人员均身负危重症临床救护工作,故编写时间仓促,难免有错误及不足之处,恳请广大读者见谅,并给予批评指正,以更好地总结经验,以起到共同进步、提高医务人员临床救治水平的目的。

《临床危重症救护与处理措施》编委会

2016年8月

目 录

第一章 神经系统危重症	(1)
第一节 颅内压增高	(1)
第二节 脑疝	(15)
第三节 短暂性脑缺血发作	(26)
第四节 脑梗死	(30)
第五节 癫痫持续状态	(39)
第六节 急性脑血管病	(42)
第七节 重症肌无力	(47)
第八节 周期性瘫痪	(51)
第九节 流行性乙型脑炎	(52)
第十节 流行性脑脊髓膜炎	(55)
第二章 神经系统疾病的护理	(62)
第一节 神经系统疾病专科护理	(62)
第二节 三叉神经痛的护理	(81)
第三节 特发性面神经麻痹的护理	(84)
第四节 急性炎症性脱髓鞘性多发性神经病的护理	(87)
第五节 缺血性脑卒中的护理	(92)
第六节 多发性硬化的护理	(105)
第七节 急性播散性脑脊髓炎的护理	(111)
第八节 帕金森病的护理	(114)
第九节 阿尔茨海默病的护理	(121)
第十节 中枢神经系统感染的护理	(128)
第十一节 重症肌无力的护理	(131)
第三章 心血管系统危重症	(138)
第一节 心血管疾病常见症状	(138)
第二节 慢性心力衰竭	(156)
第三节 急性心力衰竭	(167)
第四节 顽固性心力衰竭	(173)
第五节 感染性心内膜炎	(175)
第六节 病毒性心肌炎	(181)
第七节 心包疾病	(185)
第八节 窦性心律失常	(188)
第九节 房性心律失常	(191)
第十节 房室交界区心律失常	(197)
第十一节 室性心律失常	(201)

第十二节	心跳骤停与心源性猝死	(207)
第十三节	动脉粥样硬化	(211)
第十四节	心绞痛	(214)
第十五节	晕厥	(225)
第四章	呼吸系统危重症	(240)
第一节	急性呼吸衰竭	(240)
第二节	哮喘持续状态与猝死	(246)
第三节	自发性气胸	(253)
第四节	急性呼吸窘迫综合征	(255)
第五节	肺源性脑病	(262)
第六节	肺栓塞	(267)
第七节	胸腔积液	(270)
第八节	慢性阻塞性肺部疾病合并急性呼吸衰竭	(274)
第九节	重症哮喘	(278)
第十节	重症肺炎	(284)
第十一节	大咯血	(287)
第十二节	胸部损伤	(291)
第五章	消化系统危重症	(307)
第一节	急性胃(肠)炎	(307)
第二节	细菌性食物中毒	(307)
第三节	急性胃扩张	(312)
第四节	肝性脑病	(315)
第五节	急性出血坏死性小肠炎	(320)
第六节	急性药物性肝损害	(322)
第七节	肝硬化	(324)
第八节	上消化道大出血	(333)
第九节	肝肾综合征	(336)
第十节	细菌性肝脓肿	(340)
第十一节	肝外伤	(347)
第十二节	门静脉高压症	(355)
第十三节	胆道出血及损伤	(368)
第十四节	肛痿	(375)
第十五节	直肠阴道痿	(383)
第十六节	肛裂	(385)
第十七节	直肠脱垂	(391)
第十八节	肛门直肠狭窄	(396)
第十九节	肛门失禁	(400)
第二十节	结肠损伤	(405)
第二十一节	直肠肛管损伤	(408)

第二十二节 大肠内异物	(413)
第二十三节 腹部损伤	(416)
第六章 内分泌系统危重症	(426)
第一节 糖尿病酮症酸中毒	(426)
第二节 高渗性非酮症糖尿病昏迷	(432)
第三节 糖尿病并发急性感染	(436)
第四节 酒精性酮症酸中毒	(443)
第五节 甲状腺功能亢进危象	(446)
第六节 急性低血糖	(453)
第七章 血液净化护理	(465)
第一节 特殊血液净化护理技术	(465)
第二节 血液透析抗凝护理技术	(470)
第三节 血液透析血管通路的护理	(476)
第八章 临床危重症的救护	(488)
第一节 高血糖危象的救护	(488)
第二节 低血糖危象的救护	(490)
第三节 急性心衰竭的救护	(492)
第四节 急性呼吸衰竭的救护	(496)
第五节 急性肝功能衰竭的救护	(501)
第六节 急性肾功能衰竭的救护	(505)
第九章 儿科急诊护理	(510)
第一节 急性感染性喉炎	(510)
第二节 肺炎	(511)
第三节 口炎	(517)
第四节 胃食管反流	(519)
第五节 婴幼儿腹泻	(522)
第六节 急性坏死性小肠结肠炎	(528)
第十章 老年急危重症的药物治疗	(531)
第一节 多器官功能障碍综合征(MODS)	(531)
第二节 全身炎症反应综合征	(536)
第三节 脓毒症与肠源性多器官功能障碍综合征	(538)
参考文献	(542)

第一章 神经系统危重症

第一节 颅内压增高

颅内压(intracranial pressure, ICP)升高是 CNS 急症遇到的最重要和最普遍的临床问题之一。不可控制的颅内压增高是外伤性颅脑损伤患者的主要死因。随着对颅内压增高病理生理认识的深入,以及神经影像和监测技术的发展,颅内压增高的诊断治疗水平有了很大的提高。本节主要介绍颅内压增高的监测和处理,由于儿童颅内压增高有其自身的特征,故专门进行介绍。

一、颅内压监测和颅内压增高的处理

颅内压力通常用蛛网膜下腔的脑脊液压力来表示。颅内压是在水平侧卧位时经腰椎穿刺所测得的脑脊液压力:正常成人为 $70\sim 200\text{mm H}_2\text{O}$, 儿童为 $50\sim 100\text{mm H}_2\text{O}$ 。凡由各种致病因素引起颅内容积增加,侧卧位腰椎穿刺所测得的脑脊液压力超过 $200\text{mm H}_2\text{O}$,即为颅内压增高。若出现头痛、呕吐、视力障碍及视乳头水肿等一系列临床表现时,称为颅内压增高综合征。颅内压增高是临床常见的许多疾病共有的一组症候群。

颅内压增高有两种类型,即弥漫性颅内压增高和局灶性颅内压增高。局灶性颅内压增高首先是局部压力增高,再通过扩散波及全脑。弥漫性颅内压增高通常预后良好,能耐受的压力限度较高,可以通过生理调节而得到缓冲,压力解除后神经功能恢复较快;而局灶性颅内压增高调节能力较差,可耐受的压力限度较低,压力解除后神经功能恢复较慢。

(一)正常颅内压调节机制

根据 Monroe—Kellie 原理,除了血管与颅外相通外,颅腔(包括与之相连的脊髓腔)基本上是一个不能伸缩的容器,其总容积不变。颅内有 3 种内容物,即脑组织、血液及脑脊液,它们的体积在一定范围内可互相代偿。由于颅腔的总容积不变,而在不同的生理和病理情况下颅内容物的体积可变,于是就形成了两者之间的矛盾,需要有精确的生理调节机制来保证两者之间的平衡。如果颅内容物中某一成分体积增加,就必然会导致其他成分的代偿性体积缩减来适应,这是维持正常颅内压的基本原理。若某种成分的体积增加超过了一定的限度,超出了这一生理机制的调节范围,就可导致颅内压增高。3 种内容物中,脑组织体积最大,但对容积代偿所起的作用最小,因而正常颅内压主要是靠脑脊液和脑血流量的调节来维持。一般来说,颅腔内容物容积增加 5%,尚可获得代偿,超过 $8\%\sim 10\%$ 时则出现明显的颅内压增高。

(二)颅内压增高的机制

1. 脑水肿 各种原因引起的颅内压增高多伴有脑水肿,因此,首先介绍脑水肿的 4 种类型:①血管源性脑水肿。系由于脑毛细血管内皮细胞通透性增加,血—脑屏障破坏,血管内蛋白质渗往细胞外间隙,使细胞外间隙扩大所致。临床常见,通常以脑白质部分水肿为著。常见于脑外伤、脑肿瘤、脑血管意外、脑炎和脑膜炎等病变的脑水肿早期。②细胞毒性脑水肿。系因神经元、胶质细胞和血管内皮细胞膜上的钠泵功能障碍, Na^+ 、 Cl^- 进入细胞内增多,细胞内渗透压增加,水分大量进入细胞内,从而引起细胞内水肿。常见于脑缺血缺氧、一氧化碳及有

机磷中毒、败血症、毒血症及水、电解质失衡等。此类水肿以灰质明显。③间质性脑水肿。由于脑室系统内压力增加,使水分与 Cl^- 进入脑室周围的细胞间隙所致。见于脑积水。④渗透压性脑水肿。当血浆渗透压急剧下降时,为了维持渗透压平衡,水分子由细胞外液进入细胞内,引起脑水肿。

2. 脑脊液量增加 由于脑脊液循环通路阻塞或脑脊液生成过多(如脉络膜丛乳头状瘤、侧脑室内炎症等)、脑脊液吸收减少(如颅内静脉窦血栓形成、蛛网膜下腔出血、蛛网膜粘连等),均可致脑脊液量增加,引起颅内压增高。

3. 颅内血容量增加 颅内静脉回流受阻或过度灌注,致颅内血容量增多、脑血流量增加。脑外伤后脑血管扩张,颅内占位性病变、高血压脑病、呼吸道梗阻、呼吸中枢衰竭时 CO_2 积聚(高碳酸血症)引起的脑血管扩张,都导致脑血容量(cerebral blood volume, CBV)增加,可引起颅内压增高。

(三)颅内压增高的病因

颅内压增高的原因主要包括两方面:颅腔内容物体积增大和颅内占位性病变使颅腔容积相对变小。

1. 颅内血肿 脑出血后,颅内压的增高与出血的量、出血部位以及出血速度有关。血肿的占位及血肿周围组织的水肿、肿胀是颅内压增高的主要因素。当血肿或水肿的压力引起一定程度的脑组织移位时,可影响室间孔或导水管的脑脊液循环,使侧脑室内的压力增高,从而使颅内压进一步显著升高;当脑内血肿破入脑室时,更加重这种颅内压增高。小脑的血肿或梗死,更易于阻碍脑脊液从第四脑室流出,因而颅内压增高发生较早且较严重。蛛网膜下腔出血时,进入蛛网膜下腔的血液、继发的脑水肿肿胀都可以使颅内压增高;尤其是发病数日后,大量红细胞阻塞蛛网膜颗粒,使得脑脊液回吸收入血液大为减慢,脑脊液滞留,颅内压持续增高。

2. 颅内肿瘤 颅内肿瘤分为原发性和继发性肿瘤两大类。一般肿瘤体积越大,颅内压增高越明显,但肿瘤的部位、性质和生长速度对颅内压也有很大的影响。中线部位的肿瘤往往阻塞脑脊液的循环通路,在早期就可造成颅内压的增高。肿瘤周围的水肿也是颅内压增高的因素。

3. 颅内感染 各种脑膜炎、脑炎,既可以刺激脉络丛分泌过多的脑脊液,又可以引起颅底部炎性粘连,造成脑脊液循环受阻,引起梗阻性及交通性脑积水;各种细菌、真菌、病毒的毒素可以损伤脑细胞及脑血管,导致脑水肿;脓肿、肉芽肿等还具有占位效应,占据颅腔内的空间。

4. 脑寄生虫病 脑寄生虫病如脑血吸虫病、脑包虫病、脑绦虫病、脑肺吸虫病等,既可因囊泡、肉芽肿的占位等引起颅内压的增高;又可阻塞脑脊液的循环通路,造成梗阻性脑积水;还可因寄生虫分泌的毒素损伤脑细胞及脑血管,造成细胞毒性及血管源性脑水肿。这些都可造成颅内压的增高。

5. 先天性畸形 多种先天性畸形造成颅腔容积变小,可引起颅内压增高,如颅底凹陷和先天性小脑扁桃体下疝畸形、狭颅症等。

6. 脑缺氧 各种原因造成的脑缺氧,如窒息、麻醉意外、CO 中毒,以及某些全身性疾病如肺性脑病、癫痫持续状态、重度贫血等,均可造成脑缺氧,进一步引起血管源性及细胞毒性脑水肿。

7. 中毒 铅、锡、砷等中毒,某些药物中毒如四环素、维生素 A 过量等,自身中毒如尿毒

症、肝性脑病等,均可引起脑水肿,促进脉络丛分泌脑脊液,并可损伤脑血管的自动调节作用,从而形成高颅压。

8. 内分泌功能紊乱 年轻女性、肥胖者,尤其是月经紊乱及妊娠时,易于发生良性颅内压增高。可能与雌激素过多、肾上腺皮质激素分泌过少,从而产生脑水肿有关。肥胖者颅内压增高可能与部分类固醇溶于脂肪组织中不能发挥作用,造成相对性肾上腺皮质激素过少有关。

(四)临床表现

头痛、呕吐、视乳头水肿是颅内压增高的三主征。

1. 头痛 头痛是颅内高压的常见症状,发生率为 80%~90%。初时较轻,逐渐加重,并呈持续性、阵发性加剧,清晨时加重是其特点。头痛与病变部位常不相关,多在前额及双颞,后颅窝占位性病变的头痛可位于后枕部。急性颅内压增高者,由于脑室系统产生急性梗阻,所以头痛极为剧烈。肿瘤内出血,可产生突发而剧烈的头痛。

2. 呕吐 呕吐不如头痛常见,但可能成为慢性颅内压增高患者的唯一主诉。其典型表现为喷射性呕吐,与饮食关系不大而与头痛剧烈程度有关。位于后颅窝及第四脑室的病变较易引起呕吐。

3. 视神经乳头水肿 视乳头水肿是颅内压增高最客观的重要体征,发生率为 60%~70%。虽然有典型的眼底所见,但患者多无明显自觉症状,一般只有一过性视物模糊、色觉异常,或有短暂的视力丧失。这些视觉症状只持续数秒,少数可达 30 秒左右,称为“弱视发作”。弱视发作常见于慢性颅内压增高的晚期,常与头痛程度一致。如果弱视发作频繁,提示颅内压的增高持续存在,最终导致视力永久性丧失。

眼底表现:早期眼底改变有视乳头充血、鼻侧与上下侧边界欠清、生理凹陷变浅等。若乳头虽无隆起但有乳头充血,并有视网膜静脉充盈,加压于眼球不能见乳头面视网膜中央静脉搏动(简称静脉搏动),则诊断可以成立。水肿进一步发展,上述各种眼底改变越来越明显。乳头水肿充血、隆起逐渐增加,并向四周扩展,使境界更加模糊乃至完全消失;乳头高出于视网膜平面,一般越过 3.0D,严重者可越过 7.0D;视网膜静脉怒张迂曲,动静脉管径之比为 1:2、1:3,甚至超过 1:4;水肿的乳头表面及其周围,可见线状或火焰状出血斑,数量和大小不一。视神经乳头水肿经历一段时间之后,水肿逐渐消退,最后形成继发性视神经萎缩,乳头呈灰白色,境界仍不清楚。此时若颅内压增高得以解除,视力的恢复往往也不理想,甚至继续恶化和失明。但我们要注意视乳头水肿程度与颅内压高度不一定成正比,与颅内占位病变位置的关系似乎更为密切。

4. 脉搏、血压及呼吸的变化 急性或亚急性颅内压增高时,血压增高,脉搏缓慢(50~60 次/分),若压力继续增高,脉搏可以增快。呼吸多为频率改变,先深而慢,随后出现潮式呼吸,也可浅而快,过度换气亦不少见。急性颅内压增高典型的“两低一高”,即脉搏缓慢、呼吸深慢、血压增高,称为 Cushing 征。

5. 意识及精神障碍 颅内压急剧增高时可致昏迷,或呈不同程度的意识障碍,如意识模糊、嗜睡等。慢性颅内压增高时,轻者记忆力减退、注意力不集中,重者可呈进行性痴呆、情感淡漠、大小便失禁。老年及中年患者精神症状多见。

6. 其他症状和体征 头晕、猝倒、头皮静脉怒张。小儿患者可有头颅增大、颅缝增宽或分裂、前囟饱满隆起、头颅叩诊时呈破罐声、头皮和额眶部浅静脉扩张。

7. 脑疝 急性和慢性颅内压增高者均可以引起脑疝。前者发生较快,有时数小时就可出现;后者发生缓慢,甚至不发生。

(五)诊断

全面详细地询问病史和进行认真的神经系统检查,可发现许多颅内疾病在引起颅内压升高之前已有一些局灶性症状和体征,能初步做出诊断。当发现有视乳头水肿、头痛及呕吐三主征时,颅内压增高的诊断大致可以确定。但由于患者的自觉症状常比视乳头水肿出现得早,应及时做以下辅助检查,以尽早诊断和治疗。

1. CT 目前 CT 是诊断颅内占位性病变的首选辅助检查措施。它不仅能对绝大多数占位性病变做出定位诊断,而且还有助于定性诊断。CT 具有无创伤性特点,易于被患者接受。

2. MRI 在 CT 不能确诊的情况下,可进一步行 MRI 检查,以利于确诊。MRI 同样也具有无创伤性,但检查费用高、检查时间较长。

3. DSA 数字减影血管造影(digital subtraction angiography, DSA)主要用于疑有脑血管畸形或动脉瘤等疾病的病例。DSA 图像清晰,检出率高。

4. 颅脑 X 线片 颅内压增高时,可见颅骨骨缝分离、指状压迹增多、鞍背骨质稀疏及蝶鞍扩大等征象。

5. 腰椎穿刺 腰穿测压对颅内占位性病变患者有一定的危险性,有时引发脑疝,故应当慎重进行。

(六)鉴别诊断

1. 颅脑损伤 任何原因引起颅脑损伤导致的脑挫裂伤、脑水肿和颅内血肿,均可使颅内压增高。急性重型颅脑损伤患者早期即可出现颅内压增高。少数患者可以较迟出现,如慢性硬膜下血肿等。颅脑损伤后患者常迅速进入昏迷状态,伴呕吐。脑内血肿可依部位不同而出现偏瘫、失语、抽搐发作等。颅脑 CT 能直接地确定颅内血肿的大小、部位和类型,并能发现脑血管造影所不能诊断的脑室内出血。

2. 脑血管性疾病 需鉴别的主要为出血性脑血管病,高血压脑出血最为常见。一般起病较急,颅内压增高的表现在 1~3 天内发展到高峰。患者出现头痛、头晕、呕吐、肢体瘫痪、失语、大小便失禁等,常有不同程度的意识障碍;发病时常有显著的血压升高,多数患者脑膜刺激征阳性;脑脊液压力增高并常呈血性;脑 CT 可明确出血量的大小与出血部位。

3. 高血压脑病 高血压脑病是指由于血压骤然剧烈升高而引起急性全面性脑功能障碍。常见于急进型高血压、急慢性肾炎或子痫,偶见于嗜铬细胞瘤,或服用单胺氧化酶抑制剂同时服用含酪胺的食物、铅中毒、库欣综合征等。常急骤起病,血压突然显著升高至 250/150mmHg 以上,舒张压增高较收缩压更为显著;常同时出现严重头痛、恶心、呕吐、颈项强直等颅内压增高症状;神经精神症状包括视力障碍、偏瘫、失语、癫痫样抽搐或肢体肌肉强直、意识障碍等;眼底可呈高血压眼底、视网膜动脉痉挛,甚至视网膜有出血、渗出物和视神经乳头水肿。CT 检查可见脑水肿、脑室变窄;脑电图显示弥漫性慢波, α 节律丧失,对光刺激无反应。一般不做腰椎穿刺检查。

4. 颅内肿瘤 颅内肿瘤可分为原发性颅内肿瘤和转移瘤。脑肿瘤引起颅内压增高的共同特点为:慢性进行性的颅内压增高。在病程中症状虽可稍有起伏,但总的趋势是逐渐加重,少数慢性颅内压增高患者可突然转为急性发作。根据肿瘤生长的部位可伴随不同的症状,如视力和视野的改变、锥体束损害、癫痫发作、失语、感觉障碍、精神症状、桥脑小脑角综合征等。

颅脑 CT 或 MRI 可明确肿瘤生长的部位以及部分肿瘤的性质。

5. 脑脓肿 脑脓肿常有原发感染灶,如耳源性、鼻源性或外伤性。血源性初起时可有急性炎症的全身症状,如高热、畏寒、脑膜刺激症状。实验室检查示血液白细胞增多、血沉加快、脑脊液白细胞数增多等。但在脓肿成熟期后,上述症状和体征消失,只表现为慢性颅内压增高,伴有或不伴有局灶性神经系统体征。脑脓肿病程一般较短,精神迟钝较严重。CT 扫描常显示圆形或卵圆形密度减低阴影,静脉注射造影剂后边缘影像明显增强,呈壁薄而光滑之环形密度增高阴影,此外,脓肿周围的低密度脑水肿带较显著。

6. 其他脑部感染性疾病 脑部感染是指细菌、病毒、寄生虫、立克次体、螺旋体等引起的脑及脑膜的炎症性疾病。呈急性或亚急性颅内压增高,少数表现为慢性颅内压增高。起病时有感染症状,如发热、全身不适、血象增高等。部分病例有意识障碍、精神错乱、肌阵挛及癫痫发作等,严重者数日内发展至深昏迷。有些可出现精神错乱,表现为呆滞、言语动作减少、反应迟钝或激动不安、言语不连贯,记忆、定向常出现障碍,甚至有错觉、幻觉、妄想及谵妄。神经系统症状多种多样,重要特点为常出现局灶性症状,如偏瘫、失语、双眼同向偏斜、部分性癫痫、不自主运动。其他尚可有颈项强直、脑膜刺激征等。脑脊液常有炎性改变,如脑脊液白细胞增多,蛋白量增多,或有糖或氯化物的降低,补体结合试验阳性等。颅脑 CT 可见有炎性改变。

7. 脑积水 由于各种原因所致脑室系统内的脑脊液不断增加,同时脑实质相应减少、脑室扩大,并伴有颅压增高时称为脑积水,也称为进行性或高压性脑积水。在不同的时期其临床表现亦不同。婴儿脑积水主要表现为婴儿出生后数周或数月头颅迅速增大,同时囟门扩大并隆起、张力较高,颅缝分开、头形变圆、颅骨变薄变软。头部叩诊呈“破壶音”,重者叩诊时有颤动感。额极头皮静脉怒张。脑颅很大而面颅显得很小时,两眼球下转露出上方的巩膜。患儿精神不振、迟钝、易激惹、头部抬起困难。可有抽搐发作、眼球震颤、共济失调、四肢肌张力增高或轻瘫等症状。脑室造影可见脑室明显扩大。CT 检查可发现肿瘤、准确地观察脑室的大小,并可显示脑室周围的水肿程度。

8. 良性颅内压增高 良性颅内压增高又名“假性脑瘤”,系患者仅有颅内压增高的症状和体征,但无占位性病变存在。病因可能是蛛网膜炎、耳源性脑积水、静脉窦血栓等,但经常查不清。临床表现除慢性颅内压增高外,一般无局灶性体征。

9. 其他 全身性疾病引起颅内压增高的情况在临床上也相当多见。如感染中毒性脑病、尿毒症、水和电解质及酸碱平衡失调、糖尿病昏迷、肝昏迷、食物中毒等。这些病发展到严重程度均可出现颅内压增高的表现。结合疾病史及全身检查多能做出明确的诊断。

(七)治疗

1. 颅内压监测 降低 ICP 治疗在避免病情加重和降低死亡率方面起着十分重要的作用。准确和及时的 ICP 监测是成功治疗 ICP 增高所必需的。持续的 ICP 监测有如下优点:①有利于维持有效的脑灌注压(CPP)。脑灌注压等于平均动脉压(MAP)减去 ICP。已经证明增高的 ICP 可以降低 CPP,一般认为维持 CPP 在 70mmHg 以上比较适当。②颅内压监测可以提供并发症的早期预警。持续增高的 ICP 可以提示有逐渐加重的颅内血肿、脑水肿或脑积水。③ICP 值有判断脑损伤的预后作用。

(1)适应证:颅内压监测被用于包括外伤性颅脑损伤、蛛网膜下腔出血、颅内血肿和脑缺血在内的脑损伤患者。判断什么样的患者适合行 ICP 监测有时很困难。一般来说,如果 ICP

增高到需要治疗,或需要评估 ICP 来决定处理决策时,即可考虑放置 ICP 监测器。在所有临床适应证中,ICP 监测对严重脑外伤的治疗是最有用的,它有利于提前发现继发性脑损伤。

决定对什么样的患者行 ICP 监测,要基于临床和影像学的表现。目前尚无 ICP 监测的通用标准。脑外伤治疗指南推荐 ICP 监测用于严重脑外伤,并有异常 CT 表现的入院患者。严重脑外伤被定义为心肺复苏后或 GCS 评分 3~8 分。异常的 CT 影像显示为血肿、挫伤、水肿或基底池受压。此外,ICP 监测也适合于有严重脑损伤而 CT 影像正常的患者,但这类患者在入院时应有以下 2 条或更多征象:年龄超过 40 岁;单侧或双侧病理征阳性;收缩压小于 90mmHg。颅内压监测一般不用于轻、中度脑损伤。

颅内压监测的首要目的是通过客观数据维持适当的脑灌注,当停止降颅内压治疗 24~72 小时,颅内压仍维持正常水平,即可以停止监测。

(2)禁忌证:没有 ICP 监测的绝对禁忌证,只有相对禁忌证。凝血功能障碍可以显著地增加操作相关出血的风险,如果可能,放置颅内压监测器应当延迟,直到国际标准化比率(inter-national normalized ratio,INR)、凝血酶原时间(prothrombin time,PT)和部分凝血活酶时间(activated partial thromboplastin time,APTT)正常。总之,PT 应该少于 13.5 秒,INR 应该少于 1.4 秒,血小板计数应该超过 100000/mm³。对于有服用抗血小板药物史的患者,应该给予输注血小板,并用出血时间来评价血小板功能。不论是医源性的还是病理性的免疫抑制,都是颅内压监测的相对禁忌证。

(3)颅内压监测仪的类型:ICP 监测仪有几种,分类主要依据监测仪的放置位置以及测定颅内压的技术(表 1-1)。选择颅内压监测仪考虑以下几点因素:①患者的临床表现;②是否需要同时做脑脊液引流;③使用的设备伴随的风险及系统的适用性;④医生个人对所使用仪器的熟悉程度和是否容易置入等。

表 1-1 颅内压检测仪的选择

类型	优点	缺点	说明
脑室	可调粮、准确、可信、可引流 CSF,费用低	感染和出血	金标准是插入侧脑室
脑实质	比脑室侵入性小,准确、可信,容易且置入快	不可调整,费用高,不能引流 CSF	插入脑实质
蛛网膜下腔	比脑室侵入性小	不能引流 CSF	插入蛛网膜下间隙
硬膜下	比脑室侵入性小	准确性差、不能引流 CSF,过时	插入硬膜下间隙
硬膜外	比脑室侵入性小	准确性差、不能引流 CSF,过时	插入硬膜外间隙

2. 高颅内压的一般治疗 ICP 升高可以作为 CNS 疾病有力的和独立的预后指标,特别是对于颅脑损伤和脑卒中患者,不可控制的颅内高压是首要死亡原因。对于严重颅脑损伤的患者,如 ICP 持续超过 20mmHg(270mm H₂O),则明显预后不良。CPP 是脑血流量(cerebral blood flood,CBF)的决定因素。脑压的自身调节使 CPP 可波动于 50~150mmHg。当 CPP 超过自身调节的范围,CBF 变为直接依赖于 CPP。在这种情况下,CPP 必须维持在最小临界值上以防止脑血流灌注不足,并且低于最大临界值以防止充血、血管性水肿和 ICP 增高。

(1)头位:头抬高 30°可以明显降低 ICP,且不降低 CPP 或 CBF。颈部维持在中性位,可避免压迫颈静脉。

(2)镇静及肌松药物使用:因为激动、焦虑、疼痛和躁动会引起颅内压增高和脑代谢增加。镇静药的使用对 ICP 升高患者的管理可以起到有效的作用,特别是对于重度脑损伤的患者,但是镇静药物能掩盖神经系统症状,必须谨慎使用。要避免镇静药剂量过大引起继发低血

压,这种情况更易于发生在有潜在的血容量减少的患者。

丙泊酚(propofol)用于神经外科 ICU 的患者日益广泛,尤其是脑损伤患者。丙泊酚有以下潜在的优点:剂量范围广,半衰期短(24~64 分钟),有效的抗抽搐作用和神经保护作用。初始剂量少于 $20\text{mg}/(\text{kg} \cdot \text{min})$,每 5 分钟增加不超过 $10\text{mg}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 。与地西洋和阿片制剂相反,长期应用丙泊酚不会引起成瘾和停药反应。但是长时间使用可能需要增加剂量,这是否是由于药物耐受或清除率增加还不清楚。

丙泊酚可引起低血压,尤其是在低血容量患者。如果患者应用异丙酚前有正常血容量,丙泊酚的低血压倾向可以减少。长时间(>48 小时)、高剂量($>66\text{mg}/(\text{kg} \cdot \text{min})$)应用丙泊酚可以产生乳酸酸中毒,心动过缓和小儿患者的高脂血症,这是一种罕见的并发症,首先在儿科报道,也在成人中观察到,被称为丙泊酚综合征,特征为心力衰竭、代谢性酸中毒和横纹肌溶解,高血钾和肾衰竭也伴随这种综合征,高三酰甘油血症和胰腺炎是罕见合并症。

在 ICU 病房,吗啡(morphine)、芬太尼(fentanyl)和舒芬太尼(sufentanil)是常用的镇痛药物,并且不改变 ICP。依托咪酯(etomidate)可以使气管内插管易于进行。然而,即使是速效制剂的依托咪酯也可能引起合并颅脑损伤的患者肾上腺功能减退。依托咪酯应该避免使用。咪达唑仑(midazolam)可以单独应用或合并吗啡注射,但必须降低剂量以防止低血压,需要时咪达唑仑可以被氟马西尼(flumazenil)拮抗,但是过快的拮抗可以引起难以控制的 ICP 增高。

虽然药物性麻痹可以降低难治性颅内压增高患者的 ICP,但对于严重脑损伤患者而言,早期、常规、长期使用神经肌肉阻断剂以维持 ICP,并不能提高所有患者的预后,这是因为这些药物的使用延长了患者在 ICU 的时间,引起颅外并发症,如与药物麻痹有关联的肺炎和呼吸衰竭等。

(3)脱水疗法

1)甘露醇:甘露醇(mannitol)是使用最广泛的降颅压药物,通过渗透作用、利尿作用和血流动力学作用降低颅内压。一般予 20%甘露醇 250ml 快速静脉滴注,每天 2~4 次。

传统上将其降颅压作用归结为脑缩水,即将脑细胞间隙的水分拉入血管腔,这种作用有赖于血浆和细胞间的渗透压梯度。血-脑屏障(BBB)对甘露醇作用影响很大,BBB 受损时渗透压梯度不能建立,明显限制渗透性利尿剂的作用,但是甘露醇总能降低增高的 ICP。当给以甘露醇 $1\text{g}/\text{kg}$ 静脉滴注,超过 10 分钟,血浆渗透压将上升 $20\sim30\text{mmol}/\text{L}$,并持续 3 小时(甘露醇利尿的作用也有利于降低颅内压)。

从脑实质中直接减少水分仅仅是应用甘露醇后颅内压降低的部分因素。随着甘露醇进入血液后,水分从组织进入血浆,这种直接的扩血管作用通过减少红细胞的体积、刚度和黏着度,以减少血液黏滞度。改变的血流动力学通过减少血管阻力,增加 CBF 和 CPP。甘露醇直接的血液流变学作用可能才是其降低 ICP 的主要机制。甘露醇开放 BBB 的作用,可能是使内皮细胞脱水而引起紧密连接分离。如果在一个脑水肿区域内皮细胞肿胀,甘露醇可以通过减轻内皮细胞肿胀以增加毛细血管直径,增加 CBF。

快速输入甘露醇后可以立即出现低血压,特别是在低血容量的患者。肾衰竭是甘露醇的一种最严重的副作用,可能机制包括:肾输入小动脉收缩、背小管肿胀、小管空泡形成、管腔内钠聚集及血浆渗透压增加。传统的临床实践治疗指南推荐血浆渗透压超过 $320\text{mmol}/\text{L}$ 不应使用甘露醇,以避免肾功能衰竭。然而最近有报道认为,渗透压和肾功能衰竭间没有明显关

联。干预条件下的患者似乎是在高危因素下缓慢出现肾功能受损。

推荐间断大剂量使用甘露醇($0.25\sim 1\text{g/kg}$),这样可以减少 ICP 的反弹。对于反弹现象,广泛认可的解释是:有渗透作用的溶质进入水肿的大脑,并聚集产生有害的渗透梯度反转。

2)甘油果糖:甘油果糖注射液(glycerol and fructose)为无色澄明的高渗液体,味微甜、微咸。通过高渗透性脱水,能使脑组织水分含量减少,降低颅内压。甘油果糖降低颅内压作用起效较缓,持续时间较长,经血液进入全身组织后 $2\sim 3$ 小时分布达到平衡。进入脑脊液及脑组织较慢,清除也较慢。大部分代谢为 CO_2 及水排出。神经系统方面适应证:①用于脑血管病、脑外伤、脑肿瘤、颅内炎症及其他原因引起的急慢性颅内压增高、脑水肿。②用于颈椎骨折后缓解脊髓、神经根压迫症状。③用于脑外科手术中缩小脑体积。用法用量:成人一般一次 $250\sim 500\text{ml}$,静脉滴注,一天 $1\sim 2$ 次, 250ml 需滴注 $1\sim 1.5$ 小时。根据年龄、症状可适当增减。一般无不良反应,偶可出现溶血现象。禁忌证:①有遗传性果糖不耐症患者禁用。②严重循环系统功能障碍、尿崩症、糖尿病患者慎用。

3)高渗生理盐水:高渗生理盐水(hypertonic solutes, HTS)已经被证实对于降低 ICP 有效,特别是当其他治疗方法失败时。HTS 降低 ICP 的作用机制可能有:①增加脑组织和血管间的渗透压梯度,使液体从细胞间隙进入血管内。②影响血流动力学,增高 MAP:细胞间隙液体进入血管腔可增加血浆容量;HTS 还可通过激素的作用增加心排血量。更高的 MAP 有利于防止液体负荷过重和血液稀释。③影响血管调节,HTS 治疗可增加毛细血管内径和血浆容量。通过增加 CBF,可抵抗血管痉挛和血流灌注不足;通过使上皮细胞和红细胞脱水,可以增加血管内径并提高红细胞通过颅内毛细血管的移动力。④HTS 治疗的同时也防止过度灌注引起的 ICP 增高,通过提高 CBF 和减少肺水肿直接提高大脑氧输送和氧分压。总之,HTS 对多个系统产生复合的作用。直接的作用是通过降低 ICP、改善心血管功能以减少继发脑损伤,从而改善预后。

应用 HTS 治疗也有潜在的副作用:①理论上 HTS 治疗的最严重并发症是出现脑桥中央脱髓鞘。血清钠快速升高后破坏有髓神经纤维,通常影响深层白质,桥接部位最易受损。②应用 HTS 导致肾功能不全,甚至有肾衰竭的案例。但相比其他渗透性利尿剂,应用 HTS 更少发生这种情况。③过度使用 HTS 可继发出血,常伴随有原发的出血。使用 HTS 引起凝血障碍的一种解释是,随着快速的血管内容量扩张,血浆成分被稀释。④应用 HTS,如果没有同时给予 K^+ 或醋酸盐,可出现低钾血症和高氯性酸中毒。这种情况可以通过预防性给予氯化钾和使用溶解醋酸盐的 HTS 避免。⑤ICP 反弹:单次给予 HTS 或连续输注 HTS 后停药可能出现 ICP 反弹。但是与甘露醇相比,因 HTS 通过 BBB 的可能性更小,引起脑水肿反弹的可能性小。

研究显示,应用 HTS 治疗可使血 Na^+ 增高 $10\sim 15\text{mmol/L}$,可以改善 ICP 超过 72 小时。高渗性生理盐水不论一次性给予,还是连续输注,都可降低 ICP。还没有证据支持某一浓度的 HTS 较其他浓度对脑水肿更有效,一般用 3%氯化钠溶液。

(4)过度换气:脑血管系统对 CO_2 的反应是调节 CBF 的主要机制。 PaCO_2 可影响小动脉,对大血管没有显著的影响。在活体,血管周围局部的 PaCO_2 和 pH 变化可以影响血管内皮、平滑肌细胞和管外细胞(管周神经元和胶质细胞),改变血管直径。 PaCO_2 在 $20\sim 60\text{mmHg}$,每 1mmHg 的变化大约引起 3%的 CBF 改变。 PaCO_2 和 ICP 之间不是线性关系,人类的 PaCO_2 值在 $30\sim 50\text{mmHg}$ 时影响最大。