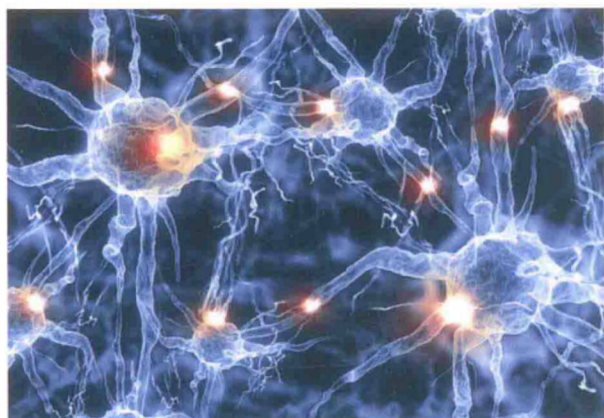




现代 神经疾病学

吕雪飞等◎主编

下

吉林科学技术出版社

现代神经疾病学

(下)

吕雪飞等◎主编

第十五章 颅内压增高与脑疝患者的护理

第一节 颅内压增高患者的护理

颅内压(ICP)是指颅腔内容物对颅腔壁所产生的压力,通常以侧卧位时腰段脊髓蛛网膜下腔穿刺所测得的脑脊液压为代表。正常为 $0.8 \sim 0.18\text{kPa}$ ($80 \sim 180\text{mmH}_2\text{O}$, $6 \sim 13.5\text{mmHg}$),儿童较低,为 $0.5 \sim 1.0\text{kPa}$ ($50 \sim 100\text{mmH}_2\text{O}$, $3.7 \sim 7.4\text{mmHg}$)。颅内压也可经颅内压监护系统直接测得。在病理情况下,当颅内压监护测得的压力或腰椎穿刺测得的脑脊液压超过 2kPa ($200\text{mmH}_2\text{O}$)时,即颅内压增高。颅内压增高是神经科医生在临床工作中经常遇到的问题,如不能及时诊断、去除病因或者采取措施以缓解颅内压,患者极可能发生脑疝,继而出现生命危险。

一、病因及发病机制

在成人,当颅缝闭合后,颅腔的容积即固定不变,约为 $1400 \sim 1500\text{ml}$ 。颅腔内容物主要为脑、血液和脑脊液三种成分:其中脑体积约为 $1150 \sim 1350\text{cm}^3$;颅内血容量约占颅腔容积的 $2\% \sim 11\%$,变动较大;脑脊液量约 150ml , 45% 位于颅腔内, 55% 在脊髓蛛网膜下腔中。

由于颅腔容积不变,当颅内某种内容物的体积或容量增加时,其他内容物的体积或容量即缩减或置换,以维持正常的颅内压。其中脑的体积在短期内难以压缩,或压缩性很小,因此,主要依靠脑脊液或脑容量的减少来缓冲。但是由于脑组织需要保持一定的血流量以维持其正常的功能,故在生理状态下以及颅内病变的早期颅内压的维持以脑脊液的减少为主。只要颅腔内容物体积或容量的增加不超过颅腔容积的 $8\% \sim 10\%$,就不会导致颅内压增高,然而一旦超过这一代偿容积,就可产生颅内压增高。

(一) 脑体积增加

最常见的原因是脑水肿。脑水肿是由各种因素(物理性、化学性、生物性等)所致的脑组织内水分异常增多造成的脑体积增大和重量增加。水分既可聚积于细胞内(细胞内水肿),也可聚积于细胞外间隙(细胞外水肿),二者常同时存在并以其中一种为主。脑水肿的发生机制和病理生理十分复杂,主要与血脑屏障破坏和脑细胞代谢障碍有关。所以,临床上常将脑水肿分为血管源性脑水肿和细胞(毒)性脑水肿。此外,根据累及范围,脑水肿可分为局限性和弥漫性两型:前者常见于颅内肿瘤、局限性脑挫裂伤或炎症病灶周围;后者则常因全身系统性疾病、中毒、缺氧等引起。

(二) 颅内脑脊液量增加

常见的原因有:①脑脊液循环障碍,如先天性导水管狭窄或闭锁;肿瘤阻塞室间孔、导水管或第4脑室;小脑扁桃体下疝阻塞第4脑室中孔和枕骨大孔区;炎症引起的脑底池粘连等。②脑脊液吸收障碍,如蛛网膜下腔出血后,红细胞阻塞蛛网膜颗粒;

脑脊液蛋白含量增高；颅内静脉窦血栓形成等。③脑脊液分泌过多，见于脉络丛乳头状瘤或颅内某些炎症。

（三）颅内血容量增加

呼吸道梗阻或呼吸中枢衰竭引起的二氧化碳蓄积和高碳酸血症，或丘脑下部、脑干部位自主神经中枢和血管运动中枢遭受刺激，均可引起脑血管扩张，使脑血容量急剧增加，导致颅内压增高。

（四）颅内占位病变

为颅腔内额外增加的内容物，包括肿瘤、血肿、脓肿等。除病变本身占据一定体积外，病变周围的脑水肿，或因阻塞脑脊液循环通路所致的脑积水，又进一步使颅内压增高。

此外，狭颅症患儿，由于颅缝过早闭合，颅腔狭小，限制脑的正常发育，也可引起颅内压增高。

二、临床表现

（一）代偿期

颅腔内容虽有增加，但并未超过代偿容积，颅内压可保持正常。临床上也不会出现颅压增高的症状。代偿期的长短，取决于病变的性质、部位和发展速度等。

（二）早期

病变继续发展，颅内容增加超过颅腔代偿容积，逐渐出现颅压增高的表现，如头痛、呕吐等。此期颅压不超过体动脉压的 $1/3$ ，约在 $15 \sim 35\text{mmHg}$ 范围内，脑组织轻度缺血缺氧。但由于脑血管自动调节功能良好，仍能保持足够的脑血流量，因此，如能及时解除病因，脑功能容易恢复，预后良好。

（三）高峰期

病变进一步发展，脑组织有较严重的缺血缺氧。患者出现明显的颅内压增高“三联症”——头痛、呕吐和视盘水肿。头痛是颅压增高最常见的症状，多出现于晚间和晨起，当咳嗽、低头、用力时加重，部位常在额部或双颞，也可位于枕下或眶部。头痛剧烈时，常伴恶心、喷射状呕吐，虽与进食无关，但比较容易发生于饭后。较长时间的颅内压增高可引起乳头水肿，表现为视盘充血，中央凹消失，边缘模糊，静脉怒张，严重者可见出血。若颅内压增高长期不缓解，则出现继发性视神经萎缩，表现为视神经乳头苍白，视力减退，甚至失明。除此以外，患者可出现不同程度的意识障碍。病情急剧发展时，常出现血压上升、脉搏缓慢有力、呼吸深慢等生命体征改变。此期的颅内压可达到平均体动脉压的一半，血流量也仅为正常的 $1/2$ 。 PaCO_2 多在 50mmHg 以上，脑血管自动调节反应丧失，主要依靠全身血管加压反应，即动脉压升高，并伴心搏出量增加，心律减慢和呼吸深慢。如不能及时采取有效治疗措施，往往迅速出现脑干功能衰竭。

（四）衰竭期

病情已至晚期，患者深昏迷，一切反应和生理反射均消失，双侧瞳孔散大，去大脑强直，血压下降，心律快，脉搏细速，呼吸不规则甚至停止。此时颅内压高达平均体动脉压水平，脑灌注压 $< 20\text{mmHg}$ ，甚至等于零，脑组织几乎无血液灌注，脑细胞活动停止，脑电图呈水平线。即使抢救，预后也极为恶劣。

三、诊断

头痛的原因很多,大多并非颅内压增高所致。但它毕竟又是颅内压增高患者的主要症状,因此对有头痛主诉者,应想到颅内压增高的可能。头痛伴有呕吐者,则应高度警惕颅内压增高的存在。出现头痛、呕吐、视盘水肿,颅内压增高的诊断即可成立。

如果需要,且病情允许,可作下列辅助检查以协助诊断。

(一) 头颅 X 线检查

颅内压增高的常见征象为:①颅缝分离,头颅增大,见于儿童;②脑回压迹增多;③颅骨板障静脉沟纹和蛛网膜颗粒压迹增多加深;④蝶鞍骨质吸收。以上征象多需持续 3 个月以上的颅内压增高方可出现。因此,颅骨 X 线片无异常,不能否定颅内压增高的存在。

(二) 腰椎穿刺检查

可以直接测量压力,同时获取脑脊液作化验。但对颅内压明显增高的患者作腰椎穿刺有促成脑疝的危险,应尽量避免。

(三) 颅内压监护

颅内压监护是将导管或微型压力传感器探头置于颅内,导管或传感器的另一端与颅内压监护仪连接,将颅内压力变化转为电信号,显示于示波屏或数字仪上,并用记录器连续描记,以随时了解颅内压的一种方法。根据颅内压高低和波形,可及时了解颅内压变化,判断病情、指导治疗、估计预后,目前已广泛应用于神经外科 ICU 病房。

需要指出的是:引起颅内压增高的病因很多。所以,对一个具体患者而言,不仅要判断其有无颅内压增高,还要鉴别颅内压增高的原因(病因诊断),有的尚需确定病变的部位(定位诊断)。为达此目的,应该仔细追寻分析病史,认真查体,并作必要的影像学检查,包括头颅 X 线检查、计算机辅助断层扫描(CT)、磁共振成像(MRI)、数字减影血管造影(DSA)、CT 血管造影(CTA)和磁共振血管造影(MRA)等。

四、治疗

(一) 病因治疗

病因治疗是最根本和最有效的治疗方法,如切除颅内肿瘤、清除颅内血肿、穿刺引流或切除脑脓肿、控制颅内感染等。病因一旦解除,颅内压即可能恢复正常。

(二) 对症治疗

主要的目的是降低颅内压。

1. 脱水:具体措施包括①限制液体入量:颅内压增高较明显者,摄入量应限制在每日 1500 ~ 2000ml 左右,输液速度不可过快。②渗透性脱水:静脉输入或口服高渗液体,提高血液渗透压,造成血液与脑组织和脑脊液间的渗透压差,使脑组织内的水分向血循环转移,从而使脑水肿减轻,脑体积缩小,颅内压降低。常用的渗透性脱水剂有:20%甘露醇溶液,125 ~ 250ml,静脉快速滴注,紧急情况下可加压推注,每 6 ~ 12 小时一次,甘露醇溶液性质稳定,脱水作用强,反跳现象轻,是当前最广泛的渗透性脱水剂,但大剂量应用可能对肾有损害;甘油果糖,250ml,静脉滴注,每 8 ~ 12 小时一次,甘油果糖既有脱水作用,又能通过血脑屏障进入脑组织,被氧化成磷酸化基质,改善微循环,且不引起肾损害,但其起效较慢。③利尿性脱水:能抑制肾小管对钠和氯离子的再吸收而产生利尿脱水作用,但脱水作用较弱,且易引起电解质紊

乱，故很少单独使用。如与渗透性脱水剂合用，则可加强其降压效果。常用的利尿性脱水剂有氢氯噻嗪（双氢克尿塞），25mg，每日3～4次，口服；呋喃苯胺酸（速尿），20～40mg，每8～12小时一次，静脉或肌肉注射；利尿酸钠，25～50mg，每8～12小时一次，肌肉注射。

应用脱水疗法需注意：①根据患者的具体情况选用脱水剂；②长期脱水需警惕水和电解质紊乱；③渗透性脱水剂应快速滴注或加压推注；④严重休克，心、肾功能障碍，或颅内活动性出血而无立即手术条件者，禁用脱水剂。

2. 冬眠疗法：冬眠低温是在神经节阻滞药物的保护下，加用物理降温使机体处于低温状态以作为治疗的方法。冬眠低温能保护血脑屏障以防治脑水肿，降低脑代谢率和耗氧量，保护脑细胞膜结构，减轻内源性毒性产物对脑组织的继发性损害。按低温程度可分为轻度低温（33～35℃）、中度低温（28～32℃）、深度低温（17～27℃）和超深低温（<16℃）。临床上一般采用轻度或中度低温，统称为亚低温。

临床上常用的冬眠合剂的具体剂型以及作用特点详见表15-1。

表 15-1 常用冬眠合剂及其作用特点

	氯丙嗪	异丙嗪	哌替啶	海得琴	乙酰普吗嗪	特点
冬眠Ⅰ号	50mg	50mg	100mg			作用较强，易致心率较快、血压下降
冬眠Ⅱ号		50mg	100mg	0.6mg		作用稍差，副作用小
冬眠Ⅲ号		50mg	100mg			作用稍差，副作用小
冬眠Ⅳ号		50mg	100mg		20mg	作用强，副作用小

应用冬眠低温疗法需注意：①根据患者的具体情况选用药物和用量；②注意观察病情，防止体位性休克、冻伤和褥疮；③加强呼吸道管理，保持呼吸道通畅；④儿童和老年人慎用，休克、全身衰竭或房室传导阻滞者忌用。

3. 肾上腺皮质激素：本药能改善血脑屏障通透性，减轻氧自由基介导的脂质过氧化反应，减少脑脊液生成，因此长期以来用作重型颅脑损伤等颅压增高患者的治疗。皮质激素的使用方法分常规剂量和短期大剂量冲击疗法两种。在治疗中应注意防止并发高血糖、应激性溃疡和感染。但近年来对皮质激素的疗效提出了质疑。

4. 过度换气：可以降低 PaCO_2 ，使脑血管收缩，减少脑血容量，降低颅内压。但有发生脑缺血的危险，需适度掌握。

5. 手术治疗：包括侧脑室穿刺引流、颞肌下减压术和各种脑脊液分流术等。

五、专科护理

（一）护理要点

降低颅内压，缓解疼痛，维持正常的脑组织灌注，密切观察病情变化，预防以及处理并发症，避免颅高压危象的发生。

（二）主要护理问题

1. 脑组织灌注量异常（brain perfusion abnormalities）与颅内压增高有关。
2. 头痛（headache）与颅内压增高有关。
3. 体液不足（body fluid deficiency）与应用脱水剂及颅内压增高引起的呕吐有关。

4. 焦虑(anxiety)与担心疾病预后有关。

5. 潜在并发症:脑疝。

(三) 护理措施

1. 一般护理:保持病室安静,避免情绪激动,以免血压骤升而导致颅内压增高。保持呼吸道通畅,及时清除呼吸道分泌物和呕吐物。

2. 对症护理

(1) 脑组织灌注量异常的护理

1) 给予头高位,抬高床头 $15^{\circ} \sim 30^{\circ}$, 利于颅内静脉回流,减轻脑水肿。

2) 适当限制盐摄入量,每日宜 $< 5\text{g}$, 注意水、电解质平衡。

3) 避免剧烈咳嗽和便秘,鼓励患者多食粗纤维丰富的食物。对已有便秘者,遵医嘱给予开塞露或者低压小剂量灌肠,禁忌高压灌肠。

(2) 头痛的护理:观察头痛的部位、性质、程度、持续时间及变化,避免咳嗽、打喷嚏、弯腰、用力活动等以加重头痛,遵医嘱应用镇痛剂,但禁用吗啡、哌替啶,以免抑制呼吸中枢。

(3) 体液不足的护理:使用脱水剂时要注意观察 24 小时液体出入量,并且准确记录。有呕吐的患者,要观察呕吐物的量和性质,防止误吸。

(4) 焦虑的护理:为患者提供舒适的环境,尽量减少不良刺激。给予适当解释,缓解其紧张情绪。

(5) 潜在并发症的护理:密切观察病情变化,警惕脑疝发生。特别是观察意识状态,如果意识由清醒、模糊转为浅昏迷、昏迷或深昏迷时,应该立即提醒医生。监测患者呼吸节律和深度、脉搏快慢和强弱、血压和脉压的变化。如果出现血压上升、脉搏缓慢有力、呼吸深慢则提示颅内压升高。根据病情给予应用颅内压监测。

..... (崔天亮)

第二节 脑疝患者的护理

脑疝是由于颅内压不断增高,其自动调节机制失代偿,脑组织从压力较高区向低压区移位,部分脑组织通过颅内生理空间或裂隙疝出,压迫脑干和相邻的重要血管和神经,出现特有的临床征象,是颅内压增高的危象,也是引起患者死亡的主要原因。脑疝是脑移位进一步发展的后果,一经形成便会直接威胁中脑或延髓,损害生命中枢,常于短期内引起死亡。

在颅内压增高的患者当中,当颅内压增高到一定程度,颅内再无代偿余地时,部分脑组织移位,它们通过一些解剖学上的裂隙被挤到压力较低部位中去,压迫附近的脑干、神经和血管,引起血液循环和脑脊液循环障碍,产生一系列危及患者生命的症状和体征,即称之为脑疝。脑疝是颅脑损伤和疾病发展过程中的一种紧急而严重的情况,当疝出的脑组织压迫脑的重要结构或生命中枢时,如果不及时救治或救治不力往往会导致严重后果,所以在临床工作中应予以足够的重视。

根据脑疝发生部位的不同以及疝出脑组织的不同,脑疝可分为小脑幕切迹疝(颞叶沟回疝)、枕骨大孔疝(小脑扁桃体疝)、小脑幕切迹上疝(小脑蚓疝)和大脑镰疝(扣

带回疝)等。这几种疝可以单独存在,也可同时或相继出现。因小脑幕切迹疝和枕骨大孔疝最常见,故本节主要介绍这两种脑疝。

一、小脑幕切迹疝

小脑幕切迹疝是一种临床常见的脑疝,由于幕上病变引起颅内压升高,使颞叶的海马沟回和海马回被挤入小脑幕切迹游离缘,使同侧的动眼神经和大脑脚受压,并阻塞脑脊液循环池使导水管移位、扭曲,造成脑脊液循环障碍,进一步加重颅内压增高。疝入的脑组织初期为水肿瘀血,后期因嵌顿、绞窄而发生血液循环障碍、出血、坏死和肿胀,进一步加重对脑干的压迫。

(一) 病理改变

当幕上一侧占位病变不断增长引起颅内压增高时,脑干和患侧大脑半球向对侧移位。半球上部由于有大脑镰限制,移位较轻,而半球底部近中线结构如颞叶的沟回等则移位较明显,可疝入脚间池,形成小脑幕切迹疝,使患侧的脑干、动眼神经、后交通动脉及大脑后动脉受到挤压和牵拉。

1. 脑干变化 小脑幕切迹疝发生后,不仅中脑直接受压,同时由于脑干下移引起的供血障碍,还可向上累及丘脑下部,向下影响桥脑乃至延髓。

(1) 脑干变形和移位:中脑受沟回疝挤压时,前后径变长,横径缩短,疝出的脑组织首先压迫同侧大脑脚。如继续发展则可累及整个中脑。脑干下移时使脑干纵行变形,严重时发生扭曲。

(2) 脑干缺血、水肿或出血:小脑幕切迹疝引起脑干缺血或出血的原因可能有二:①脑干下移远较基底动脉下移为甚(基底动脉受大脑后动脉、后交通动脉和颈内动脉固定),造成中脑和桥脑上部旁中区的动脉受牵拉,引起血管痉挛或脑干内小动脉破裂出血,导致脑干缺血或出血,并继发水肿和软化;②脑干受压,静脉回流不畅淤滞,以致破裂出血。

2. 动眼神经损害 动眼神经受损的方式可能有四种:①沟回先压迫位于动眼神经上方的大脑后动脉,再使夹在大脑后动脉与小脑上动脉间的动眼神经间接受压;②脑干受压下移时,动眼神经遭受牵拉;③颞叶沟回疝入脚间池内,直接压迫动眼神经及其营养血管;④脑干受压,动眼神经核和邻近部位发生缺血、水肿或出血。

3. 脑脊液循环障碍 中脑周围的脑池是脑脊液循环的必经之路,小脑幕切迹疝可使该脑池阻塞,导致脑脊液向幕上回流障碍。此外,脑干受压、变形、扭曲时,可引起中脑导水管梗阻,使导水管以上的脑室系统扩大,形成脑积水,颅内压进一步升高。

4. 疝出脑组织的改变 疝出的脑组织如不能及时还纳,可因血液回流障碍而发生充血、水肿以致嵌顿,更严重地压迫脑干。

5. 枕叶梗死 后交通动脉或大脑后动脉直接受压、牵张,可引起枕叶梗死。

(二) 临床表现

1. 颅内压增高 表现为头痛加重、呕吐频繁、躁动不安和视盘水肿,提示病情加重。

2. 意识障碍 患者逐渐出现意识障碍,由嗜睡到昏迷,对外界的刺激反应迟钝或消失,是脑干网状结构上行激活系统受累的结果。

3. 瞳孔变化 最初可有时间短暂的患侧瞳孔缩小,但多不易被发现。以后该侧瞳

孔逐渐散大,对光发射迟钝、消失,说明动眼神经背侧部的副交感神经纤维已受损。晚期则双侧瞳孔散大,对光反射消失,眼球固定不动。

4. 锥体束征 由于患侧大脑脚受压,出现对侧肢体无力或瘫痪,肌张力增高,腱反射亢进,病理反射阳性。有时由于脑干被推向对侧,使对侧大脑脚与小脑幕游离缘相互挤压,造成脑疝同侧的锥体束征,需注意分析,以免导致病变定侧的错误。

5. 生命体征改变 表现为血压升高,脉缓有力,呼吸深慢,体温上升。到晚期,生命中枢逐渐衰竭,出现叹息样或潮式呼吸,脉速慢,血压和体温下降;最后呼吸停止,继而心跳亦停止。

(三) 诊断

根据前述的典型临床表现以及头颅 CT、MRI 检查,基本可以明确诊断。

(四) 治疗

临床上由于发现不及时或处理不当而酿成严重后果甚至死亡者,并不鲜见。因此,对颅内压增高的患者,应抓紧时间明确诊断,力争在脑疝未形成前或脑疝早期进行处理。一旦出现典型的脑疝征象,应按具体情况,作如下紧急处理:①维持呼吸道通畅并给氧。②立即经静脉推注 20% 甘露醇溶液 250 ~ 500ml,必要时加地塞米松 5 ~ 10mg。③病变性质和部位明确者,立即手术切除病变;尚不明确者尽快检查,确诊后手术或作姑息性减压术(颞肌下减压术,部分脑叶切除减压术)。④对有脑积水的患者,立即穿刺侧脑室作外引流,待病情缓解后再开颅切除病变或作脑室-腹腔分流术。

经以上处理,疝出的脑组织多可自行还纳,表现为散大的瞳孔逐渐回缩,患者意识好转。但也有少数患者症状不改善,估计疝出的脑组织已嵌顿,术中可用脑压板将颞叶底面轻轻上抬或切开小脑幕,使嵌顿的脑组织得到缓解,并解除其对脑干的压迫。

术后继续脱水、激素、给氧、降温治疗,并保持呼吸道通畅,以预防并发症。

二、枕骨大孔疝

颅内压增高时,小脑扁桃体经枕骨大孔疝出到颈椎管内,压迫延髓称为枕骨大孔疝或小脑扁桃体疝。多发生于颅后窝占位病变,也见于小脑幕切迹疝晚期。枕骨大孔疝分慢性疝出和急性疝出两种。前者见于长期颅内压增高或颅后窝占位病变患者,症状较轻;后者多突然发生,或在慢性疝出的基础上因某些诱因,如腰椎穿刺或排便用力,使疝出程度加重,延髓生命中枢遭受急性压迫而功能衰竭,患者常迅速死亡。

(一) 病理损害

颅后窝容积小,因此其代偿缓冲容积也小,较小的占位病变即可使小脑扁桃体经枕骨大孔疝入颈椎管上端,造成以下病理变化:①脑脊液循环障碍,由于第 4 脑室中孔梗阻引起的脑积水和小脑延髓池阻塞所致的脑脊液循环障碍,均可使颅内压进一步升高,脑疝程度加重。②慢性延髓受压,患者可无明显症状或症状轻微;急性延髓受压常很快引起生命中枢衰竭,危及生命。③疝出脑组织的改变,疝出的小脑扁桃体发生充血、水肿或出血,使延髓和颈髓上段受压加重。慢性疝出的扁桃体可与周围结构粘连。

(二) 临床表现

与小脑幕切迹疝相比,枕骨大孔疝的特点是:生命体征变化出现较早,瞳孔改变和意识障碍出现较晚。现对主要的临床表现介绍如下:

1. 生命体征改变 慢性疝出者生命体征变化不明显；急性疝出者生命体征改变显著，迅速发生呼吸和循环障碍，先呼吸减慢，脉搏细速，血压下降，很快出现潮式呼吸和呼吸停止，如不采取措施，不久心跳也停止。

2. 枕下疼痛、颈项强直或强迫头位 疝出组织压迫颈上部神经根，或因枕骨大孔区脑膜或血管壁的敏感神经末梢受牵拉，可引起枕下疼痛。为避免延髓受压加重，机体发生保护性或反射性颈肌痉挛，患者头部维持在适当位置，即出现颈项强直或强迫头位。

3. 颅内压增高 表现为头痛剧烈，呕吐频繁，慢性脑疝患者多有视神经乳头水肿。

4. 后组脑神经受累 由于脑干下移，后组脑神经受牵拉，或因脑干受压，出现眩晕、听力减退等症状。

（三）治疗

治疗原则与小脑幕切迹疝基本相同。凡有枕骨大孔疝症状而诊断已明确者，应采取下列措施：①宜尽早手术切除病变；②对呼吸骤停的患者，立即作气管插管辅助呼吸，同时行脑室穿刺引流，静脉内推注脱水剂，并紧急开颅清除原发病变。术中将枕骨大孔后缘和寰椎后弓切除，硬膜敞开或扩大修补，解除小脑扁桃体痛的压迫。如扁桃体与周围结构粘连，可试行粘连松解。必要时可在软膜下切除水肿、出血的小脑扁桃体，以减轻对延髓和颈髓上段的压迫及疏通脑脊液循环通路。③症状明显且有脑积水者，应及时作脑室穿刺并给予脱水剂，然后手术处理病变。

三、专科护理

（一）护理要点

降低颅内压，严密观察病情变化，及时发现脑疝发生，给予急救护理。

（二）主要护理问题

1. 脑组织灌注量异常：与颅内压增高、脑疝有关。
2. 清理呼吸道无效：与脑疝发生意识障碍有关。
3. 躯体移动障碍：与脑疝有关。
4. 潜在并发症：意识障碍、呼吸、心脏骤停。

（三）护理措施

1. 一般护理

病室温湿度适宜，定期开窗通风，光线柔和，减少人员探视。患者取头高位，床头抬高 $15^{\circ} \sim 30^{\circ}$ ，做好基础护理。急救药品、物品以及器械完好备用。

2. 对症护理

（1）脑组织灌注量异常的护理

- 1) 给予低流量持续吸氧。
- 2) 药物治疗颅内压增高，防止颅内压反跳现象发生。
- 3) 维持血压的稳定性，从而保证颅内血液的灌注。

（2）清理呼吸道无效的护理

- 1) 及时清理呼吸道分泌物，保持呼吸道通畅。
- 2) 舌根后坠者应该抬起下颌或放置口咽通气道，以免阻碍呼吸。
- 3) 翻身后保证患者体位舒适，处于功能位，防止颈部扭曲。

4) 昏迷患者必要时行气管插管或气管切开, 防止二氧化碳蓄积而加重颅内压增高, 必要时使用呼吸机辅助呼吸。

(3) 躯体移动障碍的护理

1) 给予每 1 ~ 2 小时翻身 1 次, 避免拖、拉、推等动作。

2) 每日行四肢关节被动活动并且给予肌肉按摩, 防止肢体挛缩。

3) 保持肢体处于功能位, 防止足下垂。

(4) 潜在并发症的护理

1) 密切观察脑疝的前驱症状, 及早发现颅内压增高, 及时对症处理。

2) 加强气管插管、气管切开患者的护理, 进行湿化气道, 避免呼吸道分泌物黏稠不易排出。

3) 对呼吸骤停者, 在迅速降颅压的基础上按脑复苏技术进行抢救, 给予呼吸支持、循环支持和药物支持。

..... (崔天亮)

第十六章 颅脑损伤患者的护理

颅脑损伤是机械运动的动能作用于头部,导致头皮、颅骨、脑血管、脑神经组织以及脑脊液发生变形、破裂所形成的损伤。颅脑损伤约占全身损伤的 15% ~ 20%,仅次于四肢损伤,多见于交通、工矿作业等事故,自然灾害、火器伤、高空坠落、爆炸、跌倒及各种锐器、钝器对头部的损伤,常与身体其他部位的损伤复合存在,其致残率和死亡率均居首位。颅脑损伤主要发生于成年人,好发于 15 ~ 44 岁,平均年龄大约在 30 岁,男性为女性的 2 倍。按照损伤机制可以分为闭合性和开放性颅脑损伤,按照损伤程度可以分为轻度、中度及重度颅脑损伤,按照损伤性质以及部位分为头皮损伤、颅骨损伤和脑损伤。

第一节 头皮损伤患者的护理

头皮损伤是指直接损伤头皮所致的伤害,常因暴力的性质、方向及强度不同而不同。可分为头皮血肿、头皮挫伤、头皮裂伤及头皮撕脱伤。单纯头皮损伤一般不会引起严重后果,但在颅脑损伤的诊治中不可忽视。因为头皮的血供丰富,动静脉伴行,头皮损伤可以导致出血不止,易造成休克,且头皮损伤可合并颅骨损伤或脑损伤,易引起感染。

一、头皮血肿

头皮血肿多为钝力损伤所致。

(一) 临床表现

分为三种类型:

1. 头皮下血肿:出血局限在皮下,不易扩散,肿块较硬;有时肿块较大,中心稍软,造成颅骨凹陷骨折的假象。
2. 帽状腱膜下血肿:出血弥散和聚集在帽状腱膜下的疏松结缔组织,血肿可迅速扩散,有的甚至使整个头部明显变形,谓“牛头征”,头皮触诊软,有波动感。此种情形有时见于学校儿童玩耍时抓扯头发,撕伤帽状腱膜下血管;出血量大时患儿可表现为贫血甚至休克症状。
3. 骨膜下血肿:多伴有颅骨骨折,血肿局限在颅骨外膜和各颅骨缝线连接的区域之间,一般不跨越骨缝线,触之可有波动感。

(二) 治疗

头皮下血肿早期应该冷敷局部或加压包扎头部限制其发展,24 ~ 48 小时以后可做局部热敷促进其消散吸收,一般不做穿刺抽血,较小的血肿可在数日内自行吸收消失。帽状腱膜下血肿出血量大时一定要注意全身情况,特别是发生在幼儿,应及时输血;

因其出血量较大,一般不易自行吸收;穿刺抽血常不能一次将所有积血完全抽净,有时须多次方能完成;有时亦可用将连接无菌引流袋的粗针刺入血肿腔做持续外引流;有时血肿在血肿腔内凝集成块,穿刺和引流均不能奏效,需切开头皮将凝血块排出,然后加压包扎。骨膜下血肿常见于婴儿产伤,也见于幼儿跌伤。最好能够早做穿刺或引流,若待其自行吸收,常留下骨性钙化隆起,严重时使头颅变形。如头皮血肿发生感染,均应早做切开引流,同时全身应用抗生素治疗。

二、头皮裂伤

头皮裂伤为锐性切割或较大的钝力直接作用所致。

(一) 诊断

锐性切割伤伤口整齐,钝性损伤在头皮裂开的边缘呈锯齿状并有头皮的挫伤和擦伤。由于头皮血管极为丰富,皮下组织致密而伸缩性小,故一旦头皮断裂,血管不容易收缩,出血甚多且不易自行停止。头皮裂伤较大时,可在短时内因大量失血造成失血性休克

(二) 治疗

头皮裂伤的紧急处理主要是止血。最常用的方法是加压包扎,然后在有条件的地方将伤口清创缝合。清创时要注意将帽状腱膜下的毛发等异物完全清除,否则容易导致其后的伤口感染。由于头皮血供丰富,愈合能力强,故头皮裂伤均应争取一期缝合。有的伤口在3天以内,只要无明显的化脓性感染,也应争取在彻底清创后一期缝合。

三、头皮撕脱伤和头皮缺损

(一) 诊断

帽状腱膜下组织疏松,当大量的毛发受到暴力撕扯时可将整个头皮甚至连同额肌、颞肌或骨膜一并撕脱。根据撕脱的程度,又分为完全性撕脱伤和部分撕脱伤,后者撕脱的皮瓣尚有部分蒂部与正常组织相连。此损伤几乎无一例外地发生于长发女工在工作时不慎头发被机器卷入所致。损伤严重,除了大量出血以外,还常常伴有颈椎和脑组织的损伤。所以,现场急救时,除了注意止血抗休克以外,还应注意颈部的制动和早期发现脑损伤的严重程度。

(二) 治疗

头皮撕脱伤的处理原则与头皮裂伤相同。由于损伤范围太广,常常伴有头皮缺损,处理时应注意以下几点:

1. 对部分撕脱伤的患者,要确认尚存的蒂部是否有足够的血流供应撕脱的皮瓣,如未有足够的血流,则应按完全性撕脱伤处理(但不要切断尚存的联系),否则术后会导致大片的头皮坏死。
2. 完全性撕脱伤时,应将撕下的头皮彻底清洗、消毒(不用碘酊)后,切除皮下组织制成皮片(越薄越好),紧贴于创口周边稀疏缝合还原(注意修复耳郭和眉毛)。
3. 头皮撕脱伤同时伴有头皮缺损时,可根据情况做减张切口或弧形皮瓣转移,尽量缩小头皮的缺损部分,然后再行身体其他部位(如腹部或大腿内侧)取皮覆盖伤口。
4. 如头皮全层撕脱,无法取回再植,颅骨大面积暴露而无组织覆盖,可于清创后即时行颅骨间隔钻孔术,骨孔深及板障,间隔约1cm;术后若干时日,待板障生出肉

芽组织后,再行植皮手术。

5. 注意有无颈椎损伤,如有,同时按颈椎损伤处理。

四、专科护理

(一) 护理要点

立即给予现场急救措施,密切观察病情变化,避免失血性休克的发生,同时加强患者的心理护理。

(二) 主要护理问题

1. 急性疼痛 (acute pain): 与头皮损伤有关。
2. 恐惧 (fear): 与头皮出血有关。
3. 焦虑 (anxiety): 与担心疾病预后有关。
4. 体像紊乱 (disturbed body image): 与头皮损伤有关。
5. 知识缺乏 (deficient knowledge): 缺乏疾病的相关知识。
6. 潜在并发症: 感染、休克。

(三) 护理措施

1. 一般护理

(1) 止血

1) 较小的头皮血肿在 1~2 周后可自行吸收,无需给予特殊处理;较大的血肿可能需 4~6 周才能吸收。局部应该在严格皮肤准备和消毒条件下,给予适当加压包扎,防止血肿扩大。

2) 头皮裂伤的患者应尽量在 24 小时内进行清创缝合、局部压迫止血。清创时应该仔细检查伤口深处有无骨折或碎骨片,如果发现有脑脊液或脑组织外溢,则按照开放性脑损伤处理。

3) 头皮撕脱伤的患者用无菌敷料覆盖创面,加压包扎止血。应该注意保护撕脱的头皮,避免污染,用无菌敷料包裹、隔水、低温密封保存,随伤员一同送往医院。

(2) 病情观察:密切观察患者生命体征及瞳孔、意识的变化,同时注意观察伤口有无渗血、渗液及红肿热痛等感染征象。如果患者出现面色苍白、皮肤湿冷,血压下降、脉搏细数等休克症状,应该立即通知医生,建立静脉通路,做好休克的相关护理。如果患者出现意识障碍加深,一侧瞳孔散大等症状,提示有硬膜外血肿的发生,应该立即通知医生,及时行头部 CT 检查确诊。

2. 对症护理

(1) 急性疼痛的护理:保持患者舒适体位,头皮血肿的患者 24 小时内选择冷敷,以减少出血和疼痛,24~48 小时后可改为热敷,以促进血肿的吸收;头皮裂伤的患者应遵医嘱使用抗生素,预防感染,缓解疼痛;头皮撕脱伤的患者可遵医嘱应用镇痛剂缓解疼痛、应该用抗菌药预防感染。

(2) 恐惧、焦虑的护理:患者因意外受伤、头部疼痛、出血较多而出现恐惧、焦虑心理,护理人员应该热情接待患者,以真诚、和蔼、关心、体贴的语言,耐心、细致地倾听患者的陈述。给予患者舒适的环境,减少不良刺激,缓解其紧张情绪。

(3) 体像紊乱的护理:对于恢复期患者,护理人员可以协助患者选择合适的假发、头饰、帽子等,并鼓励其尽量多去户外走动,多与病友交流,使之能接受自己外表改

变的现实,战胜自我,重新融入社会生活中去。

(4) 知识缺乏的护理:有针对性地相关的健康知识指导,告知注意事项,提供正确有价值的信息资料,及时解答疑问,消除患者的焦虑和紧张心理。

(5) 潜在并发症的观察与护理

1) 感染:遵医嘱应用抗生素预防感染。如果发生感染,应该取炎性分泌物或脓液进行细菌培养、药物敏感试验,选择有效抗生素,并严密监测生命体征变化。

2) 休克:严密观察患者的生命体征、意识和表情、瞳孔、皮肤色泽与温度、尿量的变化;给予仰卧中凹位,即头和躯干抬高 $20^{\circ} \sim 30^{\circ}$,下肢抬高 $15^{\circ} \sim 20^{\circ}$,以利于增加回心血量;保证静脉通路顺畅,给予支持疗法,如输血、补充人血白蛋白以及所需各种营养素;维持有效的气体交换,给予鼻导管吸氧,氧浓度为 $40\% \sim 50\%$,氧流量为 $6 \sim 8\text{L}/\text{min}$,有气道分泌物或呕吐物时给予及时清理。

3. 围术期护理

(1) 术前准备:术前遵医嘱进行各项检查及准备工作,如术区备皮、留置导尿、交叉配血试验。

(2) 术后体位:全麻未清醒的患者给予去枕平卧位,头偏向一侧,保持呼吸道通畅。全麻清醒后可以取头高脚低斜坡卧位,以利于静脉回流,减轻脑水肿。

(3) 病情观察及护理:严密观察患者生命体征、瞳孔、意识、肌力的变化,准确记录。注意观察手术区敷料以及引流情况,保证术区敷料完好、清洁,保持引流通畅。注意观察患者有无失血性休克的早期迹象。

(4) 饮食护理:局部麻醉和无不主诉患者术后可按需进食,全身麻醉者应待完全清醒、无恶心呕吐后方可进流质饮食,以后根据病情改为半流食或普食。指导患者可选择进食高热量、高蛋白、高维生素、易消化的食物,避免粗糙、辛辣等刺激性食物,限制烟、酒。禁食期间,应该协助患者做好口腔护理,保持口腔卫生。

..... (崔天亮)

第二节 颅骨骨折患者的护理

颅骨骨折(skull fracture)在颅脑损伤中常见,发生率为 $15\% \sim 20\%$ 。头部受到外力冲击后,颅骨作为骨性屏障对抗外力起到保护脑组织的作用。当暴力作用大于颅骨的弹性时即可产生骨折。可以发生于颅骨任何部位,以顶骨最多,其次为额骨、颞骨和枕骨。其临床意义不在于骨折本身,而是在于颅骨骨折可以导致血管、脑组织和脑神经的损伤,也可以导致脑脊液漏引起颅内感染。颅骨骨折是颅骨受外力作用所致的颅骨结构改变,骨折的形式通常与外力作用的方式和程度有关。外力的作用面积越大、速度越快,颅骨的损伤越重。一般按骨折的部位可以分为颅盖骨折和颅底骨折;按骨折形态可以分为线性骨折(包括骨缝分离)、凹陷骨折和粉碎性骨折;按骨折与外界是否相通,分为开放性与闭合性骨折,开放性骨折和累及鼻窦的颅底骨折有合并骨髓炎和颅内感染的可能。

一、线性骨折

线性骨折分为颅盖骨线性骨折和颅底骨线性骨折。

(一) 病理

颅骨的线性骨折是颅脑外伤中最常发生的骨折。颅骨呈线状裂纹，X线片可见颅骨的连续性遭到破坏，边缘呈现锐利僵直的长条形透亮区。头部CT骨窗片可见局部颅骨连续性中断。头部三维CT更是可重建出颅骨骨折的真实形态。

颅盖骨的单纯性线性骨折一般不需特殊处理，几周以后骨折线内即被纤维结缔组织所充填。对跨越大血管(如静脉窦、脑膜中动脉等)的线性骨折要注意观察病情变化，警惕有发生硬脑膜外(下)血肿的危险。

颅底的线性骨折，根据部位可分为下列三种类型。

1. 前颅窝骨折：骨折线多为纵行，累及额骨的眶板和筛骨，出血可经前鼻孔流出，或流入眶内，后者在眼睑中或球结膜下形成瘀斑，出血多时可在眶周形成广泛淤血，导致所谓“熊猫眼”征。脑膜破裂时，脑脊液可经额窦或筛窦从前鼻孔流出，成为脑脊液鼻漏。空气经此途径进颅腔成为外伤性气颅或颅内积气。筛板、视神经孔骨折或当骨折累及眶上裂时，可出现相应的嗅觉、视觉和眼球运动神经的损害症状。

2. 中颅窝骨折：骨折线多为横行，受损部位累及蝶骨或蝶窦，出血或脑脊液漏可经蝶窦由鼻孔流出。累及颞骨岩部，脑膜、骨膜和鼓膜均有破裂时，出血或脑脊液漏则经外耳孔流出；若鼓膜完整，脑脊液则经咽鼓管流往鼻咽部，可误认为是鼻漏。累及蝶骨或颞骨的内侧部，可损伤垂体或第II～VI脑神经。累及颈动脉海绵窦段，可造成颈动脉海绵窦瘘，形成搏动性突眼和颅内杂音。破裂孔和颈动脉管处的损伤，可造成致命性鼻出血和耳出血。

3. 后颅窝骨折：骨折线多为纵行，累及颞骨岩部后外侧时，多在伤后1～2日内出现乳突部皮下淤血(Battle征)；累及枕骨大孔周围时，可合并后组脑神经的受损及颈后皮下淤血。

(二) 诊断

颅底骨折的诊断主要依靠临床表现来确定，X线片很难发现骨折线；合并颅内积气时，可以间接诊断颅底骨折。CT扫描骨窗片时可以发现骨折线，除此以外还可以了解颅内有无并存的脑损伤。颅盖骨骨折，摄X线平片优于CT扫描。目前最具诊断意义为头部三维立体CT颅骨重建，可反映出颅骨骨折的真实形态。

(三) 治疗

颅底骨折本身无需特殊治疗，重要的是它的并发症。脑脊液漏者应视为开放性颅脑损伤，漏口严禁堵塞，不宜做腰椎穿刺，尽可能避免擤鼻、咳嗽和打喷嚏，这些可能造成颅内积气加重和逆行感染。伤者取头高卧位休息，给予抗生素治疗，绝大多数漏口可在伤后1～2周内自行愈合。如果1个月后仍未停止漏液，可考虑手术修补硬脑膜。颅内积气者，多数不必处理，气体可在1～2周内完全吸收；个别情况可有气体不断增加；有颅内压增高时，可行开颅钻孔放气或直接行瘘口的修补手术。脑神经损伤者，可用神经营养药物或血管扩张药物治疗，不完全损伤者多数可以自愈；伤后早期出现视力下降者，经拍片证实为碎骨片压迫时，应尽早施行视神经孔减压手术。面神经麻痹超过3个月无恢复时，可考虑做面-副神经或面-舌下神经吻合术。

二、凹陷骨折

颅骨的厚薄不一，一般认为颅骨的陷入程度超过了所在区域的颅骨厚度，称之为颅

骨凹陷骨折。骨折凹陷时常合并头皮血肿，因此单凭触诊不易诊断，必须依靠 X 线的骨折切线位拍片。头部三维 CT 亦可重建出凹陷骨折的真实形态。

治疗：凹陷骨折一般都需要手术复位或将凹陷的骨质切除，位于功能区者更是如此。有些位于静脉窦区的凹陷骨折，在没有充分准备的情况下不要贸然手术，以免发生意想不到的大出血。儿童颅骨较薄，硬度小而弹性大，所谓“乒乓球”样凹陷骨折，随着脑组织的不断发育，凹陷的颅骨有自行复位的可能性。成人的凹陷骨折在手术复位时常发现颅骨的内板比外板的损害要严重得多，手术复位比较困难，最后只有将塌陷的骨质全部去除，其颅骨的缺损部分可用自体骨片立即修复或以后用人工骨再做修复。

三、粉碎性骨折

粉碎性骨折为有游离骨片的骨折，见于外伤时暴力较大，多数合并有开放性损伤。手术清创时应将游离的碎骨片清除，硬脑膜如有裂口应做修补，伤口分层缝合，术后用抗生素治疗。

四、开放性骨折

开放性骨折见于锐器直接损伤或火器伤，受伤的局部头皮全层或部分裂开，其下的颅骨可有不同形式的骨折，伤口内常有异物，如头发、泥土、布屑、弹丸（片）或碎骨片等。

五、治疗

开放性骨折的清创原则如下：

1. 线性骨折在没有严重污染时，将头皮分层缝合即可。有污染时应将骨折边缘咬除，以防术后感染。
2. 凹陷骨折先将头皮彻底清创，再将骨折片撬起，骨折片无法复位时应将其去除；如硬脑膜颜色正常，脑张力不高，没有颅内血肿迹象，不要轻易切开硬脑膜；硬脑膜如有裂伤，清创后应予缝合，以免感染进入颅内。
3. 粉碎性骨折头皮清创时，应将游离碎骨片摘除。

六、专科护理

（一）护理要点

严密观察患者意识、瞳孔及生命体征变化，做好脑脊液鼻漏、耳漏的护理，加强患者安全护理。

（二）主要护理问题

1. 有感染的危险（risk for infection）：与脑脊液外漏有关。
2. 清理呼吸道无效（ineffective airway clearance）：与脑损伤后意识不清有关。
3. 有受伤害的危险（risk for injury）：与脑损伤、颅内高压引起的意识障碍和视力障碍有关。
4. 营养失调：低于机体需要量（imbalanced nutrition：less than body requirements）与发病后高代谢、呕吐有关。