

·综述·

## 重症脑损伤患者行血管内热交换低温治疗中寒战的监测、干预及护理

曹闻亚,张鑫,王蕊,陈晓杰,历静,李苗

(首都医科大学宣武医院神经内科 ICU,北京,100053)

[关键词] 重症脑损伤;血管内热交换;低温治疗;寒战

[中图分类号] R473.74 [文献标识码] A [文章编号] 1671-8283(2016)02-0058-05 [DOI] 10.3969/j.issn.1671-8283.2016.02.015

### Monitoring intervention and nursing of shivering induced by low temperature treatment of endovascular hypothermia for severe brain injury

Cao Wenya, Zhang Xin, Wang Rui, Chen Xiaojie, Li Jing, Li Miao//Modern Clinical Nursing, -2016, 15(2):58.

[Key words] severe brain injury; endovascular hypothermia; low temperature treatment; shivering

血管内热交换是低温治疗的一种新型降温技术,通过具有降温冷却作用的体外机及能插入机体下腔静脉的热交换导管,直接降低患者核心温度,达到低温治疗效果<sup>[1]</sup>。随着临床实践的开展,原有的深度低温( $< 28^{\circ}\text{C}$ )与中度低温( $28 \sim 31^{\circ}\text{C}$ )因其过多的并发症已逐渐被临床所淘汰,目前,国际上公认的低温治疗目标值是  $32 \sim 35^{\circ}\text{C}$ ,即轻度低温<sup>[2]</sup>。而血管内热交换低温技术的改革跟进,使低温治疗更加简便,不良反应更加可控<sup>[3]</sup>。但即使如此,在重症脑损伤患者行血管内热交换治疗的低温诱导期、低温维持期和复温期3个阶段中,患者仍可能发生寒战,并需要得到有效的处理<sup>[4]</sup>。本文综述重症脑损伤患者行血管内热交换低温治疗中寒战的监测、干预及护理,现报道如下。

### 1 寒战的产生

正常人体通过体温调节系统来维持自身体温的相对稳定。体温调节系统包括温度感受器、传入神经通路、体温调节中枢(温度信息整合)、传出神经通路和效应器(包括自主神经调节和行为调节)<sup>[5]</sup>。当机体温度低于正常时,体温调节系统通过

多种措施来维系核心体温的稳定,如行为体温调节(上调室温和体表保暖)、周围血管收缩和寒战等<sup>[6]</sup>。而当行为体温调节与周围血管的收缩均无法维持机体的正常体温时,肢体的寒战便会发生。周围血管收缩的阈值为  $36.5^{\circ}\text{C}$ <sup>[7]</sup>,而寒战发生的阈值约为  $35.5^{\circ}\text{C}$ <sup>[8]</sup>。低温治疗中的寒战发生还与血管内热交换治疗期间的降温速度、深度及患者年龄、性别相关<sup>[8]</sup>。降温速度越快,目标温度越低,越易诱发寒战。随着年龄的增加,患者的正常体温调节机制会逐步退化,所以相较于老年患者,青壮年患者更易出现寒战。女性的寒战阈值比男性的要稍高,相差范围在  $0.5^{\circ}\text{C}$ 以内<sup>[8]</sup>,因此男性患者在低温治疗期间更易发生寒战。

### 2 血管内热交换低温治疗寒战对机体的影响

对于血管内热交换低温治疗而言,寒战的出现使诱导低温和维持低温变得更加困难。寒战发生可使重症脑损伤血管内热交换低温治疗期间患者的眼内压和颅内压升高;患者交感神经兴奋,去甲肾上腺素分泌增加,较正常增加2.5倍<sup>[9]</sup>;其心率增快,心排出量增加,机体过度换气,从而增加患者自身心肺的负担。患者机体借助代谢率的升高来增加产热从而提高自身体温。短暂的寒战可使机体代谢率升高4~5倍<sup>[10-11]</sup>,而持续的寒战可使机体代谢率升高2倍<sup>[12]</sup>。

[收稿日期] 2015-08-31

[作者简介] 曹闻亚(1985-),女,北京人,护师,本科,主要从事神经内科重症护理工作。

### 3 血管内热交换低温治疗寒战的监测

血管内热交换低温治疗期间,患者寒战的发生情况是床旁护理监测的重点。评估寒战包括主观方法与客观方法。主观方法即在护理记录上描述患者寒战发生的时间、状态以及持续情况,但患者寒战的强度应使用客观方法加以量化表达。客观方法为监测寒战的发作和严重程度,包括观察患者四肢皮肤毛孔变化与竖毛情况(即患者四肢皮肤上毛发的竖立情况);护理人员触摸患者的下颌区以及颈部区域,触觉可以感受到细小震颤;肉眼可见患者肢体寒战发作,以及仪器床边测量得到患者肌肉活动的信号,如肌电图<sup>[13]</sup>。为患者进行肌电图监测时,电极通常应放在胸部的肌群上,因为寒战通常开始于这个区域<sup>[14]</sup>。寒战在肌电图上表现为震颤频率为 200 Hz,每分钟包括 4~8 个周期消长变化的波形<sup>[5]</sup>。由于肌电图的测量不仅需要专业的仪器和需要专业人员分析数据,而且与实验室和门诊不同,在重症监护室中对患者进行连续的肌电图测量并不可行。因此,在临床护理实践中更倾向于使用床边寒战评估量表(the bedside shivering assessment scale, BSAS)对来客观量化描述患者的寒战等级<sup>[15]</sup>,此量表分 0~3 级,级别越高寒战越严重。经临床检验显示<sup>[16]</sup>,BSAS 简单、可靠、可重复性强、信度高,在国外已广泛应用于低温治疗期间寒战的评价。

### 4 血管内热交换低温治疗寒战的干预

医护人员对重症脑损伤患者血管内热交换低温治疗期间寒战的干预进行了探索,并提出了一些建议及临床评价,但寒战最好的干预方法并未得到共识。目前,重症脑损伤患者行血管内热交换低温治疗期间寒战的干预方式有药物治疗及物理学方法,虽可在不同程度上对寒战进行有效控制,但其多局限于小样本探索阶段,仍需更多大样本临床随机对照实验来进一步说明和验证<sup>[17]</sup>。

#### 4.1 药物治疗

为了在血管内热交换低温治疗期间尽可能地减少患者周围血管的收缩,降低其寒战阈值,临床专家针对最佳的药物、合理的用法、用量以及药物

的不良反应等进行了大量的实验。目前,常用的抗寒战药物有,①镇痛类:哌替啶(阿片受体激动剂),通过兴奋中枢神经系统的  $\mu$  和  $\kappa$  吗啡受体、激动  $\alpha_2$ -肾上腺素能受体、拮抗 M 受体以及抑制 5-HT 和去甲肾上腺素再摄取等多种调节作用减轻或消除寒战,当与丁螺环酮或右美托咪定联合应用时其抗寒战的作用增强,可将寒战阈值降至  $(33.4 \pm 0.7^\circ\text{C})$ <sup>[18-20]</sup>。②镇静催眠类:通过镇静、催眠作用,减轻寒战不适。咪达唑仑或得普利麻可使寒战阈值下降  $0.7^\circ\text{C}$ <sup>[21]</sup>。③神经肌肉阻滞剂:如维库溴铵。美国有大约 1/4 的 ICU 选择使用芬太尼或吗啡,其余大多数的 ICU 常规使用神经肌肉阻滞剂,同时加用适当的镇痛、镇静剂<sup>[22]</sup>。目前,最有效的抗寒战方法是哌替啶联合丁螺环酮和(或)镇静催眠剂,当寒战控制仍不理想时,加用神经肌肉阻滞剂<sup>[1]</sup>。

#### 4.2 物理学方法

应用药物可以有效控制重症脑损伤患者行血管内热交换低温治疗期间寒战情况,但是并不是所有患者都能通过药物治疗的方法来降低寒战的阈值<sup>[23]</sup>,且药物都存在着副作用,如呼吸抑制、胃潴留等,过多的药物干预使临床需要其他治疗方案来控制副作用产生的影响。而物理学方法是通过控制体表温度来干预患者寒战的。因为体表温度及核心温度与寒战阈值有密切关系,其中体表温度起到 20% 的作用<sup>[24]</sup>。Cheng 等<sup>[25]</sup>研究显示,体表加温如能使患者的平均温度增加  $4^\circ\text{C}$ ,可降低患者的寒战反应。可见,使用物理学方法为患者的体表反相加温使其体表温度感受器产生的“温暖”信息传入到下丘脑,可有效降低体温调节阈值,减轻肌肉收缩及寒战,是对重症脑损伤患者行血管内热交换低温治疗发生寒战的有效辅助干预措施。

以往的临床实践侧重于给予血管内热交换低温治疗的患者局部保暖,如手、脚和脸的体表皮肤覆盖的被动保温来干预患者的寒战。Sweeney 等<sup>[26]</sup>利用局部手部加温法有效地抑制了 8 例低温治疗患者全身寒战的发生,其建议将手部加温和脸部加温结合使用,以取得更好的效果。近年来的研究发现<sup>[27]</sup>,给予患者整体的主动保温方式效果相较于原有的被动保温方式在减少重症脑损伤患者血管内热交换低温治疗期间寒战的效果更佳。

Badjatia等<sup>[28]</sup>对 50 例重症脑损伤患者低温治疗期间,利用空气循环毛毯体表反相加温对患者寒战及机体新陈代谢的影响,显示机体在能量消耗、氧气消耗、二氧化碳排放以及镇静剂的应用都比对照组减少,此方法能有效控制寒战的发生,改善新陈代谢。其建议将空气循环毛毯设置在 40 ~ 43℃最为有效。刘淑玲等<sup>[23]</sup>对 49 例重症脑损伤患者行血管内热交换低温治疗期间分别使用了普通被盖与 36.5℃的恒温保温毛毯,与对照组相比可减少寒战的发生与抗寒战药物的应用剂量,且维持温度的稳定性更高。Kimberger 等<sup>[29]</sup>利用 41℃的水循环毛毯和 43℃的空气加热装置对低温治疗患者进行寒战的干预,研究显示其能有效将寒战阈值减低至 34℃以下,患者体表温度可维持在 35.8℃左右。

## 5 血管内热交换低温治疗的护理

### 5.1 及时准确评估寒战情况

寒战早期不易被察觉,患者主要表现为血氧浓度下降、呼吸频率增加、血压升高、面部肌肉紧张等<sup>[10]</sup>,因此需护理人员认真观察患者生命体征变化情况。宿英英等<sup>[30]</sup>发现,在重症脑损伤患者进行血管内热交换低温治疗过程中,诱导低温期间寒战的发生率最高,其次是恢复常温阶段,因此护理人员应更注重低温治疗的这两个时期寒战的监测。护理人员应至少每 1 h 对患者使用 BSAS 进行的寒战等级测量,及时向医生反馈患者的寒战情况,并遵医嘱对患者进行治疗干预。同时 BSAS 评分的变化也能直接反应重症脑损伤患者血管内热交换低温治疗期间需求的改变,以及寒战的非药物治疗与药物干预的有效性,以便临床上及时调整抗寒战方案。

### 5.2 加强体温监测,控制降温的速度

理论上血管内热交换低温治疗的降温速度可达 2.0 ~ 4.5℃/h<sup>[31]</sup>。降温速度过快,患者会发生寒战并引起代谢紊乱<sup>[22]</sup>。但是降温速度也不是越慢越好,宿英英等<sup>[30]</sup>对于 22 例重症脑损伤患者行血管内热交换低温治疗期间寒战情况进行研究,期间使用 BSAS 评估寒战等级,发现发生 0 ~ 1 级寒战的患者降温速度 0.40 ~ 2.20℃/h [平均(0.92 ± 0.59)℃/h] 明显快于发生 2 ~ 3 级寒战的患者的 0.30 ~ 0.90℃/h [平均(0.51 ± 0.15)℃/h],虽然两组比较,差异无统

计学意义( $t = 1.941, P = 0.090$ ),但呈现出 0 ~ 1 级寒战者更易达到低温目标的趋势。因此,降温过程护理人员应注意患者核心温度及体表温度的变化,每 0.5 h 测量并记录体温 1 次,控制降温的速度,避免降温速度过快,以减少寒战及其所引起的代谢紊乱。

### 5.3 准确用药

由于重症脑损伤患者行血管内热交换低温治疗期间,体温的下降可使其机体药物代谢率下降<sup>[32]</sup>,因此对于抗寒战药物的剂量把握是十分关键的。剂量不足则起不到预期效果,剂量过多则可引起呼吸抑制和降低咳嗽反射。因此,护理人员使用抗寒战药物时须采取持续微量静脉泵入的方法,并采用双通道轮换法更换泵用药物,保证药物浓度、速度的稳定<sup>[33]</sup>。同时监测患者血药浓度,随时观察患者寒战及呼吸变化情况,遵医嘱及时调整药物剂量,以保证达到最佳的治疗效果。

### 5.4 保证热量摄入

由于低温及抗寒战药物的应用,患者的胃肠道消化功能减弱,胃排空减慢,易发生胃潴留、误吸、反流等消化道并发症<sup>[34]</sup>。首先,护理人员应提前给予患者放置鼻肠管,可保证患者较早进行肠内营养支持,肠内营养初始速率为 30 ~ 50 mL/h<sup>[35]</sup>。不能进行肠内营养的患者,应遵医嘱及时给予肠外营养以保证患者足够的热量摄入。其次,寒战期间护理人员应对患者进行集中护理操作,以尽量减少患者不必要的能量消耗。

### 5.5 皮肤保护

目前,常用体表保温加温措施有覆盖棉被、循环水垫、充气加温、辐射加温、负压加温毛毯等,护理人员应正确使用各种主动升温工具,定时检查各装置工作情况,注意保持平整、干燥,勿折叠、扭曲,以免损伤患者皮肤。

## 6 小结

对于重症脑损伤行血管内热交换低温治疗的患者而言,寒战的出现使诱导低温和维持低温变得更加困难。如何尽可能地减少或减轻寒战,成为低温治疗的关键。目前,临床上对于寒战的干预治疗仍未有明确的最佳方案。护理人员应进一步认识抗寒战治疗对于重症脑损伤行血管内热交换低



温治疗患者的病生理变化,掌握评估寒战的有效方法,给予患者针对性护理措施,才能逐渐探索出合理有效的抗寒战方案,保证患者低温治疗的效果与安全,减少死亡率。

## 参考文献:

- [1] 崔君霞,金奕,于华. 35例重型颅脑损伤患者血管内低温治疗的分期护理[J]. 中华护理杂志,2012,47(7): 613-615.
- [2] 宿英英. 应保障神经重症患者低温治疗的安全性[J]. 中国脑血管病杂志,2013,10(6):281-284.
- [3] Al Senani FM, Graffagnino C, Grotta JC, et al. A prospective, multicenter pilot study to evaluate the feasibility and safety of using the cool gard system and icy catheter following cardiac arrest [J]. Resuscitation, 2004, 62 (2): 143-150.
- [4] Gillies MA, Pratt R, Whiteley C, et al. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a retrospective comparison of surface and endovascular cooling techniques[J]. Resuscitation, 2010, 81(9): 1117-1122.
- [5] De Witte J, Sessler DI. Perioperative shivering: physiology and pharmacology[J]. Anesthesiology, 2002, 96(2): 467-484.
- [6] Doufas AG, Sessler DI. Physiology and clinical relevance of induced hypothermia[J]. Neurocrit Care, 2004, 1(4): 489-498.
- [7] 薛荣亮,王宁. 麻醉后寒战的机制和防治[C]. 上海:西部麻醉学术论坛论文汇编,2009:203-206.
- [8] Lopez M, Sessler DI, Walter K, et al. Rate and gender dependence of the sweating, vasoconstriction, and shivering thresholds in humans [J]. Anesthesiology, 1994, 80 (4): 780-788.
- [9] Sessler DI. Thermoregulatory defense mechanisms[J]. Crit Care Med, 2009, 37(7 Suppl): 203-210.
- [10] Just B, Delva E, Camus Y, et al. Oxygen uptake during recovery following naloxone: relationship with intraoperative heat loss[J]. Anesthesiology, 1992, 76(1): 60-64.
- [11] Eyolfson DA, Tikuisis P, Xu X, et al. Measurement and prediction of peak shivering intensity in humans[J]. Eur J Appl Physiol, 2001, 84(1-2): 100-106.
- [12] Horvath SM, Spurr GB, Hutt BK, et al. Metabolic cost of shivering[J]. J Appl Physiol, 1956, 8(6): 595-602.
- [13] Mary Presciutti, Mary Kay Bader, Millie Hepburn. Shivering management during therapeutic temperature modulation: nurses' perspective[J]. Critical Care Nurse, 2012, 32(1): 33-40.
- [14] Van Ooijen AM, Van Marken Lichtenbelt WD, Van Steenhoven A, et al. Cold-induced heat production preceding shivering[J]. Br J Nutr, 2005, 93(3): 387-391.
- [15] Mary Presciutti, Mary Kay Bader, Millie Hepburn. Shivering management during therapeutic temperature modulation: nurses' perspective[J]. Critical Care Nurse, 2012, 32 (1): 33-40.
- [16] Olson DM, Grissom JL, Williamson RA, et al. Interrater reliability of the bedside shivering assessment scale[J]. Am J Crit Care, 2013, 22(1): 70-74.
- [17] Pitoni Saraa, Sinclair, Helen Lb, et al. Aspects of thermoregulation physiology[J]. Critical Care, 2011, 17(2): 115-121.
- [18] Doufas AG, Lin CM, Suleman MI, et al. Dexmedetomidine and meperidine additively reduce the shivering threshold in humans[J]. Stroke, 2003, 34(5): 1218-1223.
- [19] Mokhtarani M, Mahgoub AN, Morioka N, et al. Buspirone and meperidine synergistically reduce the shivering threshold[J]. Anesth Analg, 2001, 93(5): 1233-1239.
- [20] Kimberger O, Ali SZ, Markstaller M, et al. Meperidine and skin surface warming additively reduce the shivering threshold: a volunteer study[J]. Crit Care, 2007, 11(1): 29.
- [21] Matsukawa T, Kurz A, Sessler DI, et al. Propofol linearly reduces the vasoconstriction and shivering thresholds[J]. Anesthesiology, 1995, 82(5): 1169-1180.
- [22] Polderman KH. Mechanisms of action, physiological effects, and complications of hypothermia[J]. Crit Care Med, 2009, 37(7): 186-202.
- [23] 刘淑玲,林海波,李翠兰,等. 恒温保温毯在血管内低温治疗重型脑损伤中的应用观察[J]. 护士进修杂志, 2011, 26(3): 237-239.
- [24] Doufas AG, Wahhwa A, Lin C, et al. Neither arm nor face warming reduces the shivering threshold in unanesthetized humans[J]. Stroke, 2003, 34(7): 1736-1740.
- [25] Cheng C, Matsukawa T, Sessler DI, et al. Increasing mean skin temperature linearly reduces the core-temperature thresholds for vasoconstriction and shivering in humans[J]. Anesthesiology, 1995, 82(5): 1160-1168.
- [26] Sweney MT, Sigg DC, Tahvidari S, et al. Shiver Suppression using focal hand warming in unanesthetized normal subjects[J]. American Society of Anesthesiologists, 2011, 95(5): 1089-1095.
- [27] Alfonsi P, Nourredine KE, Adam F, et al. Effect of postoperative skin-surface warming on oxygen consumption and the shivering threshold [J]. Anaesthesia, 2003, 58 (12): 1228-1234.
- [28] Badjatia N, Strongilis E, Presciutti M, et al. Metabolic benefits of skin counter warming during therapeutic temperature modulation [J]. Crit Care Med, 2009, 37(6): 1893-1897.