

本文引文格式:贾婷婷,罗明琴,罗芳荣.1例高原地区嗜铬细胞瘤危象并发急性呼吸窘迫综合征患者的护理[J].右江民族医学院学报,2025,47(4):724-727.

【临床护理】

1例高原地区嗜铬细胞瘤危象并发急性呼吸窘迫综合征患者的护理

贾婷婷,罗明琴,罗芳荣

(青海省人民医院,青海 西宁 810007)

摘要:目的 总结1例高原地区嗜铬细胞瘤危象并发高原呼吸窘迫综合征患者的护理经验。方法 护理重点涵盖危重状态下血流动力学及容量状态的精细化监测与管理;高度警惕并预防恶性心律失常、高血压危象以及高血压与低血压交替引发的血管意外事件;重视相关并发症的预防。结果 经过10 d的综合治疗与针对性护理,患者病情趋于平稳,顺利出院。结论 本个案表明,在高原特殊环境下救治此类危重患者,严密监护血流动力学变化、积极预防恶性心血管事件及并发症是护理的关键环节,对保障患者安全至关重要。

关键词:嗜铬细胞瘤危象;呼吸窘迫综合征;加温加湿经鼻高流量氧疗;护理经验

中图分类号:R473 **文献标识码:**C **文章编号:**1001-5817(2025)04-0724-04

doi:10.3969/j.issn.1001-5817.2025.04.031

嗜铬细胞瘤指起源于肾上腺髓质或髓外嗜铬组织能分泌儿茶酚胺的肿瘤。由各种情况使瘤体突然释放大量儿茶酚胺致多脏器临床危急的情况称为嗜铬细胞瘤危象^[1]。儿茶酚胺是酪氨酸衍生的神经递质,包括多巴胺、去甲肾上腺素和肾上腺素,这些神经递质早已被证实参与机体的关键生理过程,因此其分泌异常常常导致机体血流动力学不稳定,最终可能导致多种器官功能损害或丧失^[2],全身其他各系统功能障碍可以表现为心肌病、心肌梗死、心源性休克、肺水肿、急性呼吸窘迫综合征等^[3]。高原急性呼吸窘迫综合征发生于海拔1 500 m以上的地区,由肺部感染、误吸、创伤、休克等多种因素加上高原低压低氧等引起,以急性发作、严重呼吸窘迫、发绀、肺动脉高压以及双肺广泛渗出为临床特征,并且海拔愈高,病情变化愈显著^[4]。本研究基于青海省人民医院收治的1例高原地区嗜铬细胞瘤危象并发高原急性呼吸窘迫综合征患者的护理实践,总结其救治过程中的关键护理措施与经验。

1 病例介绍

患者,女,47岁。以“头痛1 d”为主诉于急诊就诊。患者既往体健,2年前出现间断头痛、心慌不适,伴出汗、面色苍白,未予重视。此次入院前1 d无明显诱因出现剧烈头痛,伴腹痛、恶心呕吐、大汗淋漓,就诊当地医院考虑心肌梗死,于2024年1月7日经急诊收住心内科。病人入院时无创血压波动在11.97~26.60/7.98~18.62 kPa之间,心率120~168次/分之间,查体:神志清楚,精神极差,烦躁不安,端坐呼吸,咳

嗽咳痰,为粉红色泡沫样痰。颜面皮肤苍白,全身皮肤潮湿、多汗,四肢冰凉,口唇紫绀,双肺呼吸音粗,两肺底可闻及湿性啰音。急诊心电图示:窦性心律,Ⅰ、aVL导联ST段抬高,Ⅲ、aVF导联ST段压低。胸腹主动脉CT血管造影检查未见明显异常征象,彩超提示双肾囊肿、左侧肾上腺区占位。血气分析:pH:7.342,二氧化碳分压:1.85 kPa,氧分压:7.47 kPa,氧饱和度:76%。心脏彩超示:左房、室轻度增大,节段性室壁运动异常(左室乳头肌水平以下及心尖部),轻度肺动脉高压,射血分数:48%。B型钠尿肽4772.4 pg/mL,肌钙蛋白I 1.77 ng/mL,肌酸激酶同工酶10.7 ng/mL,白细胞计数 $11.21 \times 10^9/L$,中性粒细胞绝对数 $10.46 \times 10^9/L$,中性粒细胞百分比93.30%,淋巴细胞百分比5.60%,入院后连续多次测量血儿茶酚胺浓度达到正常参考值4倍以上,“嗜铬细胞瘤危象”诊断明确。

入科后立即给予酚妥拉明纠正高血压危象,后改为酚苄明口服以纠正嗜铬细胞瘤危象,并予倍他乐克控制心率,呋塞米利尿,抑酸保护胃黏膜,营养心肌对症治疗,并给予冻干人脑利钠肽、去甲肾上腺素静脉持续泵入改善心功能及循环状态,给予面罩吸氧(氧流量6 L/min)。下午至夜间病人病情较前加剧,去甲肾上腺素 $0.113 \mu g/(min \cdot kg)$ 持续泵入下血压波动于9.44~12.37/5.99~8.11 kPa之间,心率120~160次/分,呼吸34~47次/分,指尖血氧饱和度65%~72%,仍端坐位、烦躁、末梢湿冷,遂给予持续经鼻导管

基金项目:中华护理学会科研基金(ZHKY202214)

第一作者:贾婷婷,在读硕士研究生,主管护师,研究方向:心血管及老年护理,E-mail:jiating1221@163.com

通讯作者:罗明琴,主任护师,研究方向:老年护理及护理管理,E-mail:syylmq@126.com

加温加湿高流量氧疗(温度:31℃,氧流量:35 L/min,氧浓度:55%)。复查生化、血气,结果回示:白细胞计数 $34.36 \times 10^9/L$,二氧化碳分压:5.15 kPa,氧分压:5.93 kPa,氧饱和度 75.5%,氧合血红蛋白浓度 74.3%,肺泡动脉血氧分压差 3.19 kPa,床旁胸片示:肺部渗出液沿肺门分布,呈蝴蝶形,结合血气结果考虑:急性肺水肿、肺部感染、高原急性呼吸窘迫综合征, I 型呼吸衰竭。建议转入 ICU 治疗,患方拒绝,加用头孢哌酮钠/舒巴坦钠 1.5 g、甲泼尼龙琥珀酸钠 20 mg 静脉输注。

1 月 9 日,患者精神状态稍有改善,端坐位,偶有咳嗽,痰为粉红色泡沫样痰,胸片示:双下肺纹理增粗、紊乱,两肺多发片絮状高密度影,范围较前稍减少,呼吸频率 45 次/分左右,心率 101~125 次/分,血压波动于 14.63~18.62/9.31~11.97 kPa,四肢皮肤温度正常,在持续经鼻导管加温加湿高流量氧疗(温度:31℃,氧流量:45 L/min,氧浓度:70%)下,血氧饱和度波动于 85%~90%。调整利尿剂、抗生素使用方案,予呋塞米 40 mg+0.9%氯化钠注射液 36 mL 1 天 2 次静脉泵入减轻心肺负荷,头孢哌酮舒巴坦钠 2.0 g 间隔 12 h 静点 1 次、甲泼尼龙琥珀酸钠 40 mg 每日静点 1 次,指导病人清醒俯卧位通气,调整氧流量及氧浓度使患者指尖血氧饱和度 >90%,余治疗同前。

1 月 10 日 20:20 病人诉心前区胀痛、心慌、胸闷,血压 23.94/15.96 kPa,心率 120 次/分,给予利尿,并以酚妥拉明 $0.071 \mu\text{g}/(\text{min} \cdot \text{kg})$ 静脉泵入,半小时后血压 18.35/11.97 kPa,随即病人高血压与低血压交替出现,7 h 血压变化如图 1,后经积极治疗血压转平稳。13 日病人流感症状严重,查心电图 QTC 410 ms,予以盐酸莫西沙星氯化钠注射液 0.4g 每日 1 次抗感染治疗,继续俯卧位通气。14 日复查 B 型钠尿肽 455 pg/mL,肌钙蛋白 I <0.05 ng/mL,肌酸激酶同工酶 2.9 ng/mL,生命体征及感染指标较前明显好转,复查心脏彩超示心内结构及血流未见明显异常,射血分数 65%,于 1 月 16 日办理出院手续。

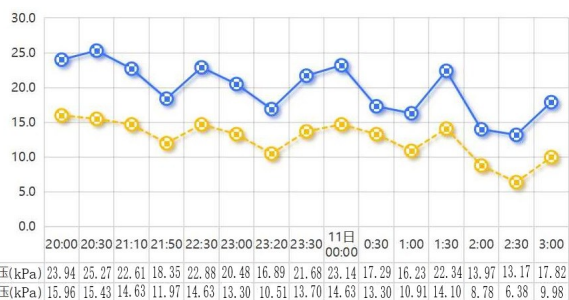


图 1 1 月 10 日晚高血压与低血压交替时血压变化情况

2 护理

2.1 嗜铬细胞瘤危象致心源性休克的护理

2.1.1 急救护理 立即连接心电监护,予面罩吸氧 6 L/min,保持呼吸道通畅。备好除颤仪、负压吸引等急救仪器及多巴胺、去甲肾上腺素等抢救药物。心源性休克发生后,心肌收缩力减弱,心搏出量减少,从而出现末梢循环障碍及微循环灌注不足,当务之急是保证灌注、改善微循环。立即建立 2 条静脉通路(一条用于血管活性药物输注,另一条用于补液或其他输注治疗药物),保证液体及血管活性药物及时使用^[5]。

2.1.2 病情动态监测与干预 (1)预防恶性心律失常及急性冠脉综合征:研究表明^[6],过量儿茶酚胺可导致 QT 间期延长、病态窦房结综合征、室上性甚至室性心动过速、室颤等。大量分泌的儿茶酚胺也可能导致冠脉痉挛、微循环障碍、心肌有害物质堆积、心肌内钙离子超载等一系列病理变化,导致心肌梗死^[7]。给予的护理措施主要有:①病情动态监测:予心电遥测 24 h 严密监测患者心率、心律变化;按护理级别巡视病房,测量生命体征,重点观察血压、神志、意识并详细记录,注意本班次生命体征与既往对比,以掌握患者病情变化;每天进行 1 次心电图检查,如有胸痛主诉,需要即刻行心电图及心肌酶检查。②服药护理:当患者心率持续 >100~120 次/分或出现室上性心律失常时,需加用 β 受体阻滞剂,将静息心率控制在 <90 次/分^[8],应注意未拮抗的 α 受体效应可能引发严重高血压危象或肺水肿,还需监测容量状态。(2)容量精准管理,避免肺水肿与器官低灌注:嗜铬细胞瘤危象导致交感神经兴奋、血管收缩,剧烈升高的血压致毛细血管通透性增加,液体不足无法满足嗜铬细胞瘤危象及高原急性呼吸窘迫综合征容量复苏的治疗需求,加重全身脏器灌注不足,过量扩容又会加重肺水肿^[9]。因此补液窗口及容量耐受区间变窄,需精确管理容量,采用的护理措施主要是加强评估、科学调控。评估要点有:①外周器官灌注状态:心排血量下降时外周脏器灌注不足,神志改变、尿量 <0.5 mL/(kg·h)、末梢湿冷及花斑^[10]、皮肤弹性差、黏膜干燥均提示容量不足^[11]。端坐呼吸、肺部湿啰音(尤其基底部分)、颈静脉怒张、下肢水肿则提示容量负荷过重。②心脏彩超:下腔静脉塌陷率:下腔静脉扩张(直径 >2.1 cm)且呼吸变异率 <50% 提示容量过负荷,塌陷(直径 <1.5 cm)则提示容量不足;三尖瓣口血流速度/二尖瓣环侧舒张早期组织运动速度(E/e'):是左室舒张功能及左室充盈压的核心指标之一, $E/e' > 15$ 提示容量超负荷^[12]。③实验室化验指标:容量过负荷,心输出量下降,肾脏灌注减少,肾小球滤过率降低,从而导致血肌酐和尿素氮升高^[13]。同时,由于心衰导致有效循环血量减少,抗利尿激素分泌增加,尿量可能减少,尿比重增高;在容量不足的情况下,肾小球滤过率下降,血肌酐和尿素氮上升^[14]。不过此时尿量可能因为身体试图保留水分而减少,尿比

重增高,但如果容量不足导致肾脏严重缺血,可能出现急性肾损伤,此时尿量可能进一步减少甚至无尿,尿比重可能反而降低(如表 1)。(3)动态调整,精准管理:病情危重时,每日行床旁心脏彩超并查看生化指标以做出预见性评判,责任护士记录数据与既往结果对比。巡视病房时重视患者主诉,每天白班接班后进行护理查体,每班严格记录出入量并与主管医生沟通每日容量管理目标,在严密监测下动态调整总入量及液体滴速。整个病程中,患者容量管理恰当,未发生并发症,极大改善了患者症状并增强了信心。

表 1 容量过负荷与不足的鉴别

指标	容量过负荷	容量不足
SCr	轻中度升高	显著升高
BUN/SCr 比值	>20:1	>20:1(早期)或降低(AKI时)
尿量	少尿[0.3~0.5 mL/(kg·h)]	少尿→无尿
尿比重	↑(>1.020)	早期↑→晚期↓

2.1.3 血管活性药物使用护理 选择中心静脉通路输注血管活性药物,经右侧颈内静脉置入一深静脉导管,选择其主腔通路输注血管活性药物,其他药物分别从不同静脉通路输入,依据中华护理学会《血管活性药物输注护理》团体标准^[15],输注前遵医嘱精准配置药物浓度和设定输注速度,使用标签标识溶液,在输注管路头端和尾端分别标识。连接输注管路或静脉导管通路时,确保药液排至输注管路接口处。续泵时应提前准备药物,使用双泵法续泵。

2.1.4 俯卧位通气配合与肺保护 俯卧位通气是一种通过体位改变增加患者肺组织背侧通气,改善通气血流比,从而提高患者氧合指数的重要治疗策略,已成为急性呼吸窘迫综合征非保护性通气策略的重要组成部分^[16]。开始采用半俯卧位、坐姿俯卧位通气,按患者耐受程度给予每天 3 次,每次 1~2 h 俯卧位通气^[17],在进行替代俯卧位通气时,护士陪伴在患者床旁,注意事项有:①通过心电监护严密监测患者心率、心律变化,翻身前将电极片移至患者的肩膀、手臂及腋下等位置,翻身后再将电极片放在患者胸前或后背的相应位置处;②对全科医护人员培训俯卧位通气状态下心肺复苏、电除颤技术;③实施俯卧位通气时注意导联线、微量泵管,翻身前应预留足够长度,翻身查看管路有无脱落、打折或扭曲,避免循环波动;④翻身前密切关注病人的容量状态,容量不足时应补足容量再行俯卧位通气,避免引起循环波动。

2.2 高血压、低血压交替的护理 肿瘤持续分泌大量儿茶酚胺刺激 α 受体,使血管平滑肌强烈收缩,引起血压显著上升,随即组织缺氧毛细血管通透性增加,心输出量降低,有效循环血量骤减,血压下降;而血压下降又使儿茶酚胺反射性分泌增多,导致恶性循环^[18]。1

月 10 日晚患者发生病情变化,高血压、低血压交替,并表现出典型“三联”征,即头痛、大汗、心悸,肠系膜血管痉挛表现出腹痛、恶心、呕吐。

2.2.1 高血压的护理

2.2.1.1 控制血压 为快速控制高血压危象,即给予短效 α 受体阻滞剂酚妥拉明 3 mg 静脉推注后改为 0.3 mg/min 微量泵泵入^[19],每 10 min 测量血压,根据血压调整泵速,心率 108~148 次/分之间。酚妥拉明阻断 α 受体导致血压下降,但触发压力感受器反射性激活交感神经,引起心动过速,还应严密监测心率变化,必要时使用 β 受体阻滞剂以维持心率在正常范围。

2.2.1.2 减少刺激,避免诱发高血压危象 入院时为高血压危象状态,血压最高达 26.60/18.62 kPa,给予半卧位,床头抬高 30°~45°以减轻脑水肿和呼吸困难。有研究显示^[20]情绪激动、瘤体受压、腹压增高均可诱发高血压危象。当班护士需注意保持病室环境安静、温度适宜;各类仪器设置合理的报警界限和音量,及时处理报警;保持大便通畅并合理安排交接班检查患者皮肤、管路,尽量减少翻动患者。

2.2.2 低血压休克的干预 儿茶酚胺耗竭或血管过度扩张→血管内容量不足→血压骤降(甚至休克)^[21],动态调整硝普钠与去甲肾上腺素泵入剂量,具体护理措施参照 2.1 心源性休克部分。

2.3 急性肺水肿、高原急性呼吸窘迫综合征的护理 高原急性呼吸窘迫综合征是指在低海拔急性呼吸窘迫综合征病因、病理生理相同基础上受海拔的影响,全身应激、炎性介质网络对急性呼吸窘迫综合征产生分子叠加作用,从而使病理生理变化、临床症状、体征、血气参数出现比低海拔急性呼吸窘迫综合征更显著的变化^[8]。高海拔地区空气中的氧分压较低,人体为了代偿低氧状态,肺动脉压升高,肺动脉高压使右心室后负荷增加,从而进一步增加了左心的负荷。同时,低氧环境会使肺血管收缩、通透性增加,进一步加重肺淤血。并且在高原地区,人体交感神经兴奋,心率更快,会进一步加重心脏负担,使原本就因缺氧和右心功能影响而脆弱的左心功能更差^[22]。

2.3.1 氧疗护理 按照多数指南共识^[23-24],急性左心衰氧疗目标是血氧饱和度(SpO_2) $\geq 90\%$ 。起初给予氧流量 6 L/min 面罩吸氧,该病人入院时血气分析显示: PO_2 5.93 kPa、 SpO_2 55%,遵医嘱给予经鼻导管加温加湿高流量持续氧疗,初始温度:31℃,氧流量:35 L/min,氧浓度:55%,而后依据 SpO_2 和血气分析结果,遵医嘱逐步上调流量至 50 L/min,氧浓度达 70% 持续吸氧,达到目标氧饱后维持。每次巡视时观察管路是否通畅、氧流量、氧浓度是否保持预设值,记录生命体征,并在患者清醒时询问其呼吸费力程度和氧疗感受,确保氧疗有效。

2.3.2 抗病毒对症护理 根据病人咽拭子结果,药学

科建议使用盐酸莫西沙星氯化钠治疗甲流,由于莫西沙星会延长 QT 间期,低钾血症、低镁血症等电解质紊乱可引起 QT 间期延长,使用期间严密监测电解质、心电图变化,防止尖端扭转型室速等恶性心律失常的发生。

2.3.3 肺康复 患者此次发病迅猛,心肺均有一定程度损伤,虽然这种损伤是一过性并且可逆的,但为该病人返回住地(海拔 3010 m)准备,为其量身定制了肺康复方案。考虑海拔因素给有氧运动带来的风险,故在患者病情趋于平稳后(入院第 5 天)给予:①腹式呼吸/缩唇呼吸每日 2 次,1 次 10~15 min,循序渐进;②使用呼吸训练器,3~5 分钟/次,3~4 次/天^[25];③肢体训练:扩胸、抬臂、伸展类运动,每次进行 10~15 min,每日 2~3 次。后期教授呼吸操训练:肢体运动及缩唇运动相结合,即指导患者同时用于嘴巴或鼻子呼吸,期间进行扩胸、抬臂、抬腿及转体运动等,每个动作进行 8 个节拍,每日 1~2 次,出院后自行练习^[26]。康复运动过程中,护士及康复师密切关注患者心率变化及主诉,一旦出现心悸、疲劳或心率增加超过 20 次/分钟甚至心室早搏,应立即停止运动。

3 小结

嗜铬细胞瘤危象是一种有明显高死亡率风险的疾病,入住 ICU 血滤治疗清除血液中过多的儿茶酚胺并给予高级生命支持是治疗该病广泛共识,但本例患者因心理原因对 ICU 极其抗拒,这对其治疗、护理都是极大的挑战,尤其是并发高原急性呼吸窘迫综合征,此时安全有效扩容是最重要的问题,另外,在血氧饱和度和极低但不耐受无创通气面罩的情况下,加温加湿经鼻高流量氧疗的及时应用起到了重要作用,加之严密监护下俯卧位通气的实施,均为患者病情改善起到了重要作用。在医院治疗取得了阶段性成功后,多学科协同为制定的肺康复训练更为患者出院后适应住地高海拔提供了保障。

参考文献:

- [1] 万冬丽,周权,黄玉琴,等.嗜铬细胞瘤危象 1 例及文献复习[J].湖北医药学院学报,2023,42(3):308-311.
- [2] KUMAR A,PAPPACHAN J M,FERNANDEZ C J. Catecholamine-induced cardiomyopathy: an endocrinologist's perspective[J]. Rev Cardiovasc Med, 2021, 22(4): 1215-1228.
- [3] 和书玉. 45 例嗜铬细胞瘤和副神经节瘤临床病例分析[D]. 大连:大连医科大学,2021.
- [4] 郭利涛,张万奎,马四清.高原急性呼吸窘迫综合征诊断相关研究进展[J].中国医药,2023,18(3):434-438.
- [5] 王友丽.抢救心源性休克患者的护理体会[J].中国医药指南,2020,18(18):249-250.
- [6] 田海涛,郑迪,李田昌.嗜铬细胞瘤致急性心肌梗死 1 例[J].解放军医学杂志,2014,39(10):845-846.
- [7] 朱健夫.嗜铬细胞瘤危象儿茶酚胺性心肌病的临床特征分析[D].重庆:重庆医科大学,2022.
- [8] 王庭俊,谢良地.《嗜铬细胞瘤和副神经节瘤诊断治疗专家共识(2020 版)》解读[J].中华高血压杂志,2021,29(8):708-714.
- [9] 马四清,罗勇军.高原急性呼吸窘迫综合征诊断与治疗进展[J].第三军医大学学报,2019,41(8):729-733.
- [10] 杜雨,张海涛.低心排量综合征中国专家共识解读[J].中国循环杂志,2018,33(S2):84-88.
- [11] 黄惠斌,刘光云,许彪,等.感染性休克患者容量负荷试验后反应性评估时间的选择[J].中华危重病急救医学,2019,31(4):407-412.
- [12] 韩磊,叶丹,许钰琳,等.无创血流动力学监测联合下肢静脉塌陷指数在感染性休克患者补液管理中的应用[J].中国现代医药杂志,2024,26(11):65-69.
- [13] 李威威,李佳冰,郭松青,等.急性 A 型主动脉夹层患者术后急性肾损伤的危险因素分析和列线图预测模型建立[J].临床麻醉学杂志,2025,41(3):257-262.
- [14] 王玥.白细胞介素 38 在慢性心力衰竭中的作用及机制研究[D].武汉:华中科技大学,2023.
- [15] 于艳艳,李庆印,高学琴,等.《血管活性药物静脉输注护理》团体标准解读[J].中华护理杂志,2024,59(20):2444-2446.
- [16] 闫琳,刘周周,吴荣,等.心血管疾病危重患者俯卧位通气方案的构建[J].中华急危重症护理杂志,2024,5(1):22-28.
- [17] 王乐欣,王文慧,黄志红,等.重症俯卧位通气病人体位管理的最佳证据总结[J].全科护理,2025,23(6):1122-1126.
- [18] 肖锐,周敬法,南风风.高血压低血压交替发作危象的嗜铬细胞瘤 1 例[J].中西医结合心脑血管病杂志,2012,10(11):1390.
- [19] 胡嘉禄,崔兆强,葛均波.嗜铬细胞瘤和副神经节瘤的诊断与临床管理[J].中华高血压杂志,2020,28(2):179-186.
- [20] 彭丽芳,刘亚恋.高血压危象患者急救护理措施及效果研究[J].心血管病防治知识,2021,11(32):33-36.
- [21] 柏勇,赵旭,尚瑞玲.嗜铬细胞瘤危象致儿茶酚胺相关性心肌梗死 1 例[J].心脏杂志,2025,37(2):245-246.
- [22] 白洁,朵杰,周茜.青海高原地区慢性心力衰竭患者临床特征及气象因素对其发病的影响[J].公共卫生与预防医学,2023,34(5):78-81.
- [23] 国家心血管病中心,中国医师协会心力衰竭专业委员会,北京护理学会.成人急性心力衰竭护理实践指南[J].中国护理管理,2016,16(9):1179-1188.
- [24] 谈定玉,吕菁君,罗杰英,等.急诊成人经鼻高流量氧疗临床应用专家共识[J].中国急救医学,2021,41(9):739-749.
- [25] 柯向群,保成英,陈霞.高原地区慢性阻塞性肺疾病患者简易肺康复干预方案的建立及实施效果研究[J].海军医学杂志,2019,40(5):483-484.
- [26] 欧阳锦琳,何小敏,郭如清.肺康复训练联合动态血压监测对老年慢阻肺合并高血压患者肺功能及血压水平的影响[J].心血管病防治知识,2023,13(15):59-61,64.

收稿日期:2025-04-21;修回日期:2025-06-03

(本文编辑 钟琳)