未知特性。

参考文献：

[1] BOTCHKAREV V A, BOTCHKAREVA N V, PETERS E M, *et al*. Epithelial growth control by neurotrophins: leads and lessons from the hair follicle[J]. Prog Brain Res, 2003, 146: 493-513.
[2] LEVI-MONTALCINI R. The nerve growth factor 35 years later[J]. Science, 1987, 237(4819): 1154-1162.
[3] LEVI-MONTALCINI R. The saga of the nerve growth factor[J]. Neuroreport, 1998, 9(16): R71-R83.
[4] ALOE L. Nerve growth factor and neuroimmune responses: basic and clinical observations[J]. Arch Physiol Biochem, 2001, 109(4): 354-356.
[5] SARIOLA H. The neurotrophic factors in non-Neuronal tissues[J]. Cell Mol Life Sci, 2001, 58(8): 1061-1066.
[6] PAUS R, COTSARELIS G. The biology of hair follicles[J]. N Engl J Med, 1999, 341(7): 491-497.
[7] COTSARELIS G, MILLAR S E. Towards a molecular understanding of hair loss and its treatment[J]. Trends Mol Med, 2001, 7(7): 293-301.
[8] COTSARELIS G, SUN T T, LAVKER R M. Label-retaining cells reside in the bulge area of pilosebaceous unit: implications for follicular stem cells, hair cycle, and skin carcinogenesis[J]. Cell, 1990, 61(7): 1329-1337.
[9] ROCHAT A, KOBAYASHI K, BARRANDON Y. Location of stem cells of human hair follicles by clonal analysis[J]. Cell, 1994, 76(6): 1063-1073.
[10] 张 艺,杨 恬. 毛囊Bulge细胞培养与生物学特性的研究[J]. 第三军医大学学报, 2004, 26(16): 1499-1500.
[11] MORRIS R J, POTTEN C S. Highly persistent label-retaining cells in the hair follicles of mice and their fate following induction of anagen[J]. J Invest Dermatol, 1999, 112(4): 470-475.
[12] TAYLOR G, LEHRER M S, JENSEN P J, *et al*. Involvement of follicular stem cells in forming not only the follicle but also the epidermis[J]. Cell, 2000, 102(4): 451-461.
[13] MORRIS R J, LIU Y, MARLES L, *et al*. Capturing and profiling adult hair follicle stem cells[J]. Nat Biotechnol, 2004, 22(4): 411-417.
[14] OSHIMA H, ROCHAT A, KEDZIA C, *et al*. Morphogenesis and renewal of hair follicles from adult multipotent stem cells[J]. Cell, 2001, 104(2): 233-245.
[15] BOTCHKAREVA N V, BOTCHKAREV V A, ALBERTS K M, *et al*. Distinct roles for nerve growth factor and brain-derived neurotrophic factor in controlling the rate of hair follicle morphogenesis[J]. J Invest Dermatol, 2000, 114(2): 314-320.
[16] 张 艺,杨 恬,张 晔,等. 毛囊干细胞体外诱导分化为皮脂腺细胞的初步研究[J]. 中国新医药杂志, 2004, 3(9): 23-25.

（编辑 陈聪连）

文章编号：1000-5404(2006)09-0895-1

# 个案与短篇

## 1例肾移植术后对硝普钠耐受并氰化物中毒患者护理

王殿珍[1]，廖建梅[2]，许爱华[1]　（第三军医大学西南医院：[1]肾科，[2]护理部，重庆 400038）

硝普钠(sodium nitroprusside, SNP)作为一种速效的血管扩张药物，广泛用于临床，其常见副作用是血压急剧下降，而其代谢产物如氰化物等的毒副作用较少见。本研究就1例肾移植术后患者对硝普钠耐受并氰化物中毒的护理进行探讨。

### 1 临床资料

患者，男性，因尿毒症于2004年初行肾移植术，术后前3天尿量为200~300 ml/h，术后第1天血压高达210/130 mmHg，在SNP 6 μg·kg$^{-1}$·min$^{-1}$静滴下，血压160/100 mmHg左右，6 h之后升至190/105 mmHg，将SNP用量调整为8 μg·kg$^{-1}$·min$^{-1}$，血压稳定在155/90 mmHg左右，约20 h之后，血压再次回升达200/100 mmHg，又将SNP用量调整为10 μg·kg$^{-1}$·min$^{-1}$，但血压未再下降，2 h后患者出现烦躁不安、呼吸困难、心慌等不适，血氧饱和度低至81%。立即改用硝酸甘油静滴，即给予50%硫代硫酸钠50 ml静注，吸氧5 L/min，30 min后患者心慌、呼吸困难症状逐渐消失，血压维持在140/90 mmHg左右。术后第10天血肌酐降为98 μmol/L，术后19 d出院。

### 2 护理

除按肾移植常规护理尚注意以下几点：①观察高血压症状的改善情况[1]。SNP降压作用强，其用量在10 μg·kg$^{-1}$·min$^{-1}$范围内使用是较安全的[2]。②注意肾移植后常见不适与SNP毒副作用的区别。肾移植术后早期，如患者体液过多，可出现烦躁、心慌、呼吸困难、血氧饱和度下降、高血压等不适，但常伴尿少50 ml/h以下；此患者尿量好、无体液潴留，不适症状随SNP用量的加大而出现，停止用药、静推硫代硫酸钠后不适症状消失，应考虑为药物毒副作用。③观察SNP的毒副作用。SNP在体内的代谢产物有氰化物(cyanide, CN)和硫氰酸盐(sulfocyanate, SCN)。CN对中枢神经系统具有直接的损伤作用，使其先兴奋、痉挛，而后抑制、麻痹。临床表现有：反射消失、昏迷、心音遥远、低血压、脉搏消失、皮肤粉红、瞳孔散大、呼吸浅表[3]，严重者可出现呼吸抑制，呼吸、心跳停搏而死亡。当肾功能减退时可致SCN中毒，但SCN毒性作用很低，仅为CN

（下转906页）

作者简介：王殿珍(1964-)，女，四川省成都市人，主管护师，主要从事肾脏病学护理和器官移植护理方面的研究。电话：(023)68765334

收稿日期：2005-09-18；修回日期：2006-01-10

对胰腺前体细胞向胰岛内分泌细胞的定向分化有协同促进作用外，它们还是β-细胞的丝裂原，能促进β-细胞增殖[10]。在预诱导阶段，各种细胞因子的浓度较低，目的是促进原始的ES细胞向胰岛内分泌细胞分化的定向，同时防止细胞的过早、过度增殖。后阶段使用较高浓度的细胞因子，希望能维持已经定向分化细胞的存活，并保持增殖。有实验显示，高浓度葡萄糖可诱导β-细胞的凋亡，而适当浓度的葡萄糖能刺激β-细胞增殖，并刺激胰岛素的分泌[11]。在低糖的DMEM/F12培养基递增葡萄糖浓度后，细胞体积明显增大，细胞质丰富，增殖加速，说明梯度增加的葡萄糖激活了IPCs。

胰岛β-细胞是一种富含锌离子的细胞，二硫腙是一种锌离子螯合剂，能特异性地和β-细胞中的锌离子结合，使β-细胞呈红色，此方法是一种传统的胰岛β-细胞染色鉴定法[3]。我们所观察的细胞在最后诱导阶段出现了二硫腙染色阳性细胞，说明这些细胞已经具有胰岛β-细胞的染色特性，但要直接证明其功能，还需进一步观察，这方面的工作正在进行中。

我们的上述实验表明，NPCs不是ES细胞向IPCs分化诱导的必经阶段。2步法诱导ES细胞向IPCs分化，时间短，方法简化，所得细胞与传统的多步法无明显差异。但所得细胞数量不够多依然是目前存在的问题。还有，这些细胞的胰岛素分泌功能如何？移植后对糖尿病的治疗能否安全有效？都是要进一步明确的问题，目前正在进一步观察中。

参考文献：


[1] LUMELSKY N, BLONDEL O, LAENG P, *et al*. Differentiation of embryonic stem cells to insulin-secreting structures similar to pancreatic islets[J]. Science, 2001, 292(5520): 1389-1394.

[2] XU H, FAN X, WU X, *et al*. Neural precursor cells differentiated from mouse embryonic stem cells relieve symptomatic motor behavior in a rat model of Parkinson's disease[J]. Biochem Biophys Res Commun, 2005, 326(1): 115-122.

[3] 李艳华，白慧贤，谢 超，等. 成人骨髓间充质干细胞体外定向诱导分化为胰岛样细胞团的研究[J]. 自然科学研究进展，2003，13(6)：593-597.

[4] REUBINOFF C. Human embryonic stem cells-potential applications for regenerative medicine[M]//DAYA S, HARRISSON R, KEMPERS R. Advances in fertility and reproductive medicine, 1266. Proceedings of the 18th World Congress on Fertility and Sterility held. Montreal, Canada, 2004: 45-53.

[5] BLYSZCZUK P, CZYZ J AND KANIA G, *et al*. Expression of Pax4 in embryonic stem cells promotes differentiation of nestin-positive progenitor and insulin-producing cells[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2003, 100(3): 998-1003.

[6] LECHNER A, NOLAN A L, BLACKEN R A, *et al*. Redifferentiation of insulin-secreting cells after *in vitro* expansion of adult human pancreatic islet tissue[J]. Biochem Biophys Res Commun, 2005, 327(2): 581-588.

[7] 姚忠祥，李 巍，李成仁，等. 体外培养神经干细胞分化为类胰岛样组织的研究[J]. 第三军医大学学报，2003，25(1)：26-28.

[8] GEROZISSIS K. Brain insulin: regulation, mechanisms of action and functions[J]. Cell Mol Neurobiol, 2003, 23(1): 1-25.

[9] VACA G, BERNA G, MARTIN F, *et al*. Nicotinamide induces both proliferation and differentiation of embryonic stem cells into insulin-producing cells[J]. Transplant Proc, 2003, 35(5): 2021-2023.

[10] BEATTIE G M, RUBIN J S, MALLY M I, *et al*. Regulation of proliferation and differentiation of human fetal pancreatic islet cells by extracellular matrix, hepatocyte growth factor, and cell-cell contact[J]. Diabetes, 1996, 45(9): 1223-1228.

[11] SJOHOLM A. Glucose stimulates islet beta-cell mitogenesis through GTP-binding proteins and by protein kinase C-dependent mechanisms[J]. Diabetes, 1997, 46(7): 1141-1147.


（编辑 薛国文）

（上接895页）

毒性的1/200，其主要的毒性作用是致甲状腺机能减退[2]，表现为反应迟钝、表情淡漠等。此患者中毒症状不典型，血压不降反而升高，与中毒症状尚属早期、SNP耐受有关。

## 3 讨论

SNP是铁氰化合物亚硝酸盐，其亚硝基可与红细胞和组织的硫基直接结合而释放出CN，经肝内硫氰酸合成酶转化为SCN，由肾脏排泄。SNP的毒性反应主要来自于代谢产物CN，CN与血红蛋白结合形成氰化铁血红蛋白，使之失去携氧能力，导致组织缺氧。使用SNP出现的CN毒性反应与直接吸入或吞服CN有较大区别，当CN为SNP的代谢产物时，停止用药，中毒症状会迅速改善。此例患者SNP中毒的防范与教训：①肾功能不全时易造成SNP中毒。②若SNP用量加大而血压控制困难时，应考虑药物耐受，应慎重。③如须长期使用SNP，则应同时静脉输注硫代硫酸钠[4]，监测血中CN浓度，以预防CN中毒。④若出现CN中毒，立即停用SNP，给予硫代硫酸钠、大量维生素C、吸氧等处理。

**关键词**：肾移植术；硝普钠；氰化物中毒；护理

**中图法分类号**：R473.6 **文献标识码**：B

参考文献：


[1] 黄超杏. 静脉滴注硝普钠的安全性护理体会[J]. 广西医学，2003，25(5)：872-873.

[2] 万 通，高晓梅. 硝普钠的毒副作用及防治[J]. 赣南医学院学报，2000，20(4)：402-404.

[3] 张象麟. MCDEX药物临床信息参考[M]. 成都：四川科学技术出版社，2005：491-492.

[4] JOHANNING R J, ZASKE D E, TSCHIDA S J, *et al*. A retrospective study of sodium nitroprusside use and assessment of the potential risk of cyanide poisoning[J]. Pharmacotherapy, 1995, 15(6): 773-777.


（编辑 张大春）