化不明显，随着时间延长，体液渗出增加，缺血缺氧加重，诱导HIF-1表达增强。本研究显示，左、右心室HIF-1蛋白表达不同，左心室对照组HIF-1蛋白含量明显高于右心室，提示左心室对缺血缺氧耐受能力较强。烫伤后右心室HIF-1蛋白量增长快速，对缺氧反应性强。另外，正常心肌组织内也有少量HIF-1表达。提示大面积重度烧伤使心肌组织发生缺血、缺氧性损害，缺氧诱导HIF-1α增加，从而提高心肌对缺氧的耐受能力，以减轻损害。本实验为今后进一步研究烧伤后"休克心"的分子机制，及其内源性细胞保护机制奠定了基础。

参考文献：

[1] 黄跃生，李志清，吴庆云，等. 缺血缺氧在烧伤后休克心中的作用及其机理探讨[J]. 中华创伤杂志，2002，18(4)：205—209.
[2] Ramesh Natarajan，Bernard J F，Alpha A. Fowler III. Regulation of hypoxia inducible factor-1 by nitric oxide in contrast to hypoxia in microvascular endothelium[J]. FEBS Lett，2003，54(9)：99—104.
[3] Semenza G L. Regulation of mammalian O_2 homeostasis by hypoxia-inducible factor 1[J]. Annu Rev Cell Dev Biol，1999，15：551—578.
[4] Joseph S，David W，Rinssell. Molecnlar cloning：A laboratory Mannal，3 rd ed[M]. 北京：科学出版社，2002. 1752—1753.
[5] 黄跃生，杨宗城，迟路湘，等. 烧伤后"休克心"的研究[J]. 中华烧伤杂志，2000，16(5)：275—278.
[6] Semenza G L. Expression of hypoxia-inducible factor-1：mechanisms and consequences[J]. Biochem Pharmacol，2000，59(1)：47—53.
[7] Huang L E，Gu J，Schau M，*et al*. Regulation of hypoxia-inducible factor 1α is mediated by an O_2-dependent degradation domain via the ubiquitin-proteasome pathway[J]. Proc Natl Acad Sci USA，1998，95(14)：7987—7892.
[8] Salceda S，Caro J. Hypoxia-inducible factor 1 alpha (HIF-1 alpha) protein is rapidly degraded by the ubiquitin-proteosome system under normoxic conditions：Its stabilization by hypoxia depends pon redox-induced changes[J]. J Biol Chem，1997，272(36)：22642—22647.
[9] Piacentini L，Karliner J S. Altered gene expression during hypoxia and reoxygenation of the heart[J]. Pharmacol Ther，1999，83(1)：21—37.
[10] Robyn J Kewley，Murray L. The mammalian basic helix-loop-helix/PAS family of transcriptional regulators[J]，Internal J Bioch Cell Biol，2003，5(1)：11—27.
[11] Lee S H，Wolf P L，Escudero R，*et al*. Early expression of angiogenesis factors in acute myocardial ischemia and infarction[J]. N Engl J Med，2000，342(9)：626—633.

（编辑 张 宁）

文章编号：1000-5404(2003)18-1605-01

个案与短篇

儿童眼球摘除的病因分析及护理

Analysis of the etiology of the enucleation of eyeballs in children and the nursing measures

陆 萌[1]，陆 坷[2]（第三军医大学：[1]附属西南医院眼科，重庆 400038；[2]附属大坪医院野战外科研究所普通外科，重庆 400042）

我院在1997至2002年期间，行儿童眼球摘除87例，现将其主要病因分析如下。

1 病因分析

1.1 疾病分布

在87例眼球摘除的临床病例中，视网膜母细胞瘤为27例(占31%)，眼球破裂伤20例(23%)，眼内炎11例(13%)，角巩膜葡萄肿7例(8%)，Coat病8例(9%)，先天性青光眼5例(6%)，其他9例(10%)。

1.2 年龄的分布

儿童眼球摘除最多见于1~5岁儿童(47例，占54%)，视网膜母细胞瘤高发于3岁以内(15例，占55.6%)，眼球破裂伤多在4~10岁组(15例，占75%)。

由于非手术疗法限于早期肿瘤，而患儿来就诊时多较为晚期，不能取代手术治疗。因此早期诊断、及时治疗及加强眼外伤的预防宣传教育对于挽救儿童视力具有十分重要的意义[1]。

2 护理

当人在自己的生命历程中遇到丧失健康、丧失正常的生理功能等不幸时，会产生各种各样心理失衡及挫折感，使人经历各种心身应激及不同形式的心理危机，其精神、心理的创伤远远超过器官功能的损伤。眼球摘除术后，可能导致一系列生理、心理变化。因此，加强对该类患儿的护理有特殊临床意义。

心理护理：①患儿入院后，家长的紧张和忧虑，成为心理护理首先面临的问题。家长担心孩子今后的生活、工作不能与正常人相同，所以他们急切地想知道患儿的伤情和预后，护士应实事求是地根据伤情予以介绍，取得家长的理解和信任，一起鼓励患儿增强战胜伤痛的勇气，共同完成手术治疗和施行正确的护理计划。②对病人进行全面的整体护理，从而在心、身两方面达到康复，并且在功能受限的情况下有良好的生活质量。患儿行眼球摘除术后，由于身体自我形象的改变，造成沉默寡言，性格变得孤僻、易怒。我们对年龄稍大的患儿，通过正反理由的说明，讲解注射治疗的好处，启发激励他们学习英雄人物的勇敢精神；对小儿通过游戏、讲故事、玩玩具等形式来分散其注意力，取得患儿的信任和配合。

（下转1608页）

作者简介：陆 萌(1977—)，女，重庆市梁平县人，护师，主要从事小儿眼底病护理方面的研究。电话：(023)68773097

收稿日期：2003-06-09；修回日期：2003-09-02

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

Ca^{2+}超载及自由基有关[11]。本研究结果大鼠心肌线粒体MDA含量及$[Ca^{2+}]_m$于烧伤后3、6、12、24 h均显著高于正常对照组，也证实了烧伤后心肌细胞存在线粒体Ca^{2+}超载及自由基增加的事实。但此两者损害心肌细胞的具体机制一直未有定论。分析本实验结果显示，烧伤后心肌线粒体[^{3}H] DOG含量与$[Ca^{2+}]_m$、MDA均呈明显正相关，提示线粒体Ca^{2+}超载及自由基增加可能是烧伤后心肌线粒体PTP开放的重要原因。在PTP由关闭或亚通透状态转换为开放状态的过程中，线粒体基质亲环素D与位于膜上的腺苷酸转运酶结合是其关键环节。Ca^{2+}超载与自由基可能在此环节中起重要作用。Woodfield等[12]的体外研究表明，高浓度Ca^{2+}可导致重组CyP-D与ANT结合。烧伤后心肌线粒体Ca^{2+}超载可能通过促进CyP-D发生结构改变并与ANT结合，诱发PTP开放。但目前还不清楚自由基如何导致线粒体PTP开放。由于自由基具有强烈的氧化活性，推测其可能通过作用于CyP-D所含的巯基，引发CyP-D与ANT结合，最终导致线粒体PTP开放[13]。

烧伤后心肌细胞线粒体PTP开放可产生以下两个后果[14]：①线粒体氧化磷酸化出现障碍；②线粒体cyt c释放进入胞浆。前者使心肌细胞不能获得足够的能量；后者cyt c激活胞浆capase-3，诱发心肌细胞凋亡。它们可能是导致烧伤后心肌细胞损害和心功能下降的的重要原因。烧伤后及早应用抗氧化药物并设法减轻线粒体Ca^{2+}超载，抑制心肌细胞线粒体PTP开放，可能是防治烧伤“休克心”的有效手段。

参考文献：

[1] 黄跃生，杨宗城，迟路湘，等. 烧伤后“休克心”的研究[J]. 中华烧伤杂志，2000，16(5)：275－278.

[2] Newmeyer D D，Ferguson M S. Mitochondria：releasing power for life and unleashing the machineries of death[J]. Cell，2003，112(4)：481－490.

[3] La Piana G，Marzulli D，Consalvo M I，*et al*. Cytochrome c-induced cytosolic nicotinamide adenine dinucleotide oxidation，mitochondrial permeability transition，and apoptosis[J]. Arch Biochem Biophys，2003，410(2)：201－211.

[4] Zydocvo M M，Swierczynski J，Nagel G，*et al*. The respiration and calcium content of heart mitochondria from rats with vitamin D-induced cardionecrosis[J]. Biochem J，1985，226(1)：155－161.

[5] Halestrap A P，Kerr P M，Javadov S，*et al*. Elucidating the molecular mechanism of the permeability transition pore and its role in reperfusion injury of the heart[J]. Biochim Biophys Acta，1998，1366(1－2)：79-94.

[6] 夏腊梅，伍杰雄. 川芎嗪对大鼠心肌线粒体损伤的保护作用[J]. 中国药房，2002，13(7)：400－401.

[7] Elizabeth A F，James D M，Takuro T，*et al*. Myocardial mitochondrial calcium accumulation and DNA fragmentation[J]. Ann Thorac Surg，1995，60(2)：338－344.

[8] Kim J S，Qian T，Lemasters J J. Mitochondrial permeability transition in the switch from necrotic to apoptotic cell death in ischemic rat hepatocytes[J]. Gastroenterology，2003，124(2)：494－503.

[9] Halestrap A P. The mitochondrial permeability transition：its molecular mechanism and role in reperfusion injury[J]. Biochem Soc Symp，1999，66：181－203.

[10] Xue L Z，Borutaite V，Tolkovsky A M. Inhibition of mitochondrial permeability transition and release of cytochrome c by anti-apoptotic nucleoside analogues[J]. Biochem Pharmacol，2002，64(3)：441－449.

[11] Sener G，Sehirli A O，Satiroglu H，*et al*. Melatonin improves oxidative organ damage in a rat model of thermal injury[J]. Burns，2002，28(5)：419－425.

[12] Woodfield K，Ruck A，Brdiczka D，*et al*. Direct demonstration of a specific interaction between cyclophilin-D and the adenine nucleotide translocase confirms their role in the mitochondrial permeability transition[J]. Biochem J，1998，336(Pt 2)：287－290.

[13] Kim T O，Jeong D W，Yun B Y，*et al*. Dysfunction of rat liver mitochondria by selenite：induction of mitochondrial permeability transition through thiol-oxidation[J]. Biochem Biophys Res Commun，2002，294(5)：1130－1137.

[14] Lemasters J J，Qian T，Bradham C A，*et al*. Mitochondrial dysfunction in the pathogenesis of necrotic and apoptotic cell death[J]. J Bioenerg Biomembr，1999，31(4)：305－319.

（编辑 刘洪娥）

（上接1605页）

术前护理：①做好术前准备，询问过敏史，剪除术眼睫毛。防止受凉，以免术中、术后咳嗽引起出血，影响伤口愈合。嘱患儿卧床休息，头部少活动，不挤眼、揉眼。②做好术前宣教，对患儿及家长说明手术目的，介绍同类病人术后康复情况、安装义眼后的效果等，全麻者术前交代需禁食禁水的目的及意义。检查和护理时动作轻柔，尽量做到无痛注射。

术后护理：①术毕密切观察生命体征变化，注意眼部及全身情况，敷料有无渗血及脱落，加强生活护理和基础护理，注意头面部清洁。如出现严重的眼痛、头痛、恶心、呕吐，应及时报告医师。按医嘱合理使用抗生素控制及预防感染。②做好出院指导，出院后仍应注意眼部卫生，教会家长如何继续滴抗生素眼药水。术后1～2周可考虑安装义眼，安装义眼时间不宜太迟，以防结膜囊挛缩，嘱家长出院后定期复查，教会其安装、清洗义眼。

3 讨论

肿瘤和外伤是导致小儿眼球摘除的主要因素，通过预防和早期正确的诊断治疗可以减少和避免眼球摘除。儿童眼球摘除术前完整的护理为手术创造有利的条件，术后护理得当可预防并发症的发生，使伤口如期愈合。我们对患儿进行全程护理，使其不仅在住院期间，而且在今后的生活中也具有一定的自我保健能力，在最大限度上改善患儿的生活质量。

关键词：儿童眼球摘除；病因；护理
中图法分类号：R473.77 文献标识码：B

参考文献：

[1] 李素芬，刘建宗，郭秀瑾，等. 儿童眼球摘除临床分析：附118例报告[J]. 河北医科大学学报，1997，18(1)：21－22.

（编辑 薛国文）

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net