DOI:10.16016/j.1000-5404.2003.03.038

的发病有关。但目前为止最肯定的是编码铜、锌超氧化物歧化酶(CuZn-SOD)的SOD1基因突变可引起部分家族性ALS的发病[5],通过对转染了人突变SOD1基因的转基因小鼠的研究已经明确,SOD1基因突变后SOD抗氧化活性下降,通过激活caspase途径引起细胞凋亡而引起ALS发病[6]。

国外通过对ALS家系的疾病基因研究已取得了很多成果[6],并对ALS进行了分型,目前已经肯定家族性ALS是一种临床表型相似,由不同遗传方式引起的复杂性遗传性疾病,不同的临床表型由不同的基因突变引起。染色体21q22.1、18q21的异常分别影响SOD1和Tau蛋白导致发病,与其它位点异常相关的基因和蛋白质还不清楚。

我们发现的家系的临床表型与目前已明确的突变引起的临床表型有较大不同,主要表现在:①起病年龄分布范围较大,最大为43岁,最小20岁,平均30.3岁,无明显遗传早发现象;②以下运动神经元损害为主要临床表现,躯干及四肢肌肉明显萎缩,以肢体末端肌肉萎缩最显著,后期手足畸形呈"爪形手"、"弓形足";③上运动神经元损害轻微,在8例存活的患者中,仅2例腱反射活跃或亢进,1例病理反射阳性,另1例病理反射可疑阳性;④发病后存活期相对较长,在6例已死亡的患者中,平均病程12年。根据El Escorial ALS国际诊断标准[7]及辅助检查结果,该家系成员符合ALS诊断标准,我院确诊后所有患者的临床资料及辅助检查函送协和医科大学确认诊断。该家系属常染色体显性遗传,因其临床表型与目前文献报道的临床表型有较大差异,因此我们推测:①该家系是ALS的一种新类型,由不同的基因突变引起;②与原来报道的ALS类型相同,但由相同基因的不同突变类型引起。对该家系的致病相关基因进行研究将有助于ALS的临床分型、遗传咨询及优生优育,并可能对该病的治疗和预防有重要意义。

关键词:肌萎缩侧索硬化症;家系调查
中图法分类号:R746.4 文献标识码:B

参考文献:

[1] Walker M P, Schlaberg R, Hays A P. Absence of echovirus sequences in brain and spinal cord of amyotrophic lateral sclerosis patients[J]. Ann Neurol, 2001, 49(2): 249-53.
[2] Viehaber S, Kuns D, Winkler K, *et al*. Mitochindrial DNA abnormalities in skeletal muscle of patients with sporadic amyotrophic lateral sclerosis[J]. Brain, 2000, 123(7): 1339-1348.
[3] Kato T, Kurita K, Seino T, *et al*. Galectin-1 is a component of neurofilamentous lesions in sporadic and familial amyotrophic lateral sclerosis[J]. Biochem Biophys Res Commun, 2001, 282(1): 166-172.
[4] Panas M, Karadima G, Kalfakis N, *et al*. Genotyping of polymorphism in amyotrophic lateral sclerosis[J]. J Neurol, 2000, 247(12): 940-942.
[5] Rosen D R, Siddique T, Patterson D, *et al*. Mutations in Cu/Zn superoxide dismutase gene are associated with famalial amyotrophic lateral sclerosis[J]. Nature, 1993, 362(6415): 59-62.
[6] Yuan J Y, Yankner B A. Apoptosis in the nervous system[J]. Nature, 2000, 407(6805): 802-809.
[7] Brooks B R. El Escorial World Federation of Neurology criteria for the diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis[J]. J Neurol Sci, 1994, 124(Suppl): 96-107.

(编辑 薛国文)

经验交流

文章编号:1000-5404(2003)03-0274-02

20例重症急性胰腺炎非手术治疗的整体护理

Holistic nursing care for 20 severe acute pancreatitis patients after non-operation treatment

肖 静,黄和平 (第三军医大学附属大坪医院野战外科研究所肝胆外科,重庆 400042)

重症急性胰腺炎(Severe acute pancreatitis, SAP)是指急性胰腺炎伴有脏器功能障碍,或出现坏死、脓肿或假性囊肿等局部并发症者,或两者兼有[1]。它是一种常见而凶险的急腹症,其病情来势凶猛,发展快,并发症多,死亡率高。20世纪90年代以后随着ICU的发展,其治疗是以复苏、抗炎、抑酶和营养等全方位的非手术治疗为基础,同时施行以坏死感染为指征的手术治疗。SAP的早期非手术治疗与护理密不可分,对护理的要求更高。我科1998年1月至2001年5月非手术治疗SAP病人20例。现将有关护理介绍如下。

1 临床资料

20例SAP患者,男12例,女8例,平均年龄43(23~75)岁。主要表现为上腹部持续性剧痛、腹膜刺激征、血、尿淀粉酶升高、血象升高,并出现不同程度全身性和局部并发症,所有患者均符合1996年贵阳会议制定的标准[1]。其中出现休克2例,肾功能衰竭4例,成人呼吸窘迫综合征3例,肠麻痹及血性腹水14例,黄疸4例,合并胆囊结石14例,胆总管结石3例,糖尿病5例。

治疗方法:禁食,持续胃肠减压,维持水、电解质平衡,抗生素防治感染,抑制胃液、胰液分泌,改善微循环,营养支持,服用中药清胰汤,加强重要脏器功能监测和支持等。

2 相关护理问题及措施

2.1 焦虑

SAP起病急,病情重,并发症多,病程长,死亡率高,给病人和家属较大的心理压力。SAP的病人病情重,如疼痛、腹胀、呼吸困难等,导致生活自理能力下降,有些肥胖的病人甚至翻身、大小便都需要护士帮助,生活上的不便带来心理上的负担。环境改变:不仅是指来到病房这个陌生的环境,也指家庭、社会环境,他们担心是否能得到家人的照顾,工作是否会受影响。

护理措施:讲解有关的疾病知识,及时报告好转的指标,建立病人治病的信心。与病人交谈,了解焦虑的原因。安慰、关

作者简介:肖 静(1973-),女,重庆市人,护师。电话:(023)68757247
收稿日期:2002-09-11;修回日期:2002-12-20

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

心病人，尽量帮助、满足病人的合理需要。保持病房清洁、安静、舒适，减轻因环境刺激引起的不适。

2.2 疼痛

胰腺出血、坏死刺激胰腺包膜上的神经；胆道梗阻或损伤，刺激胆道肌肉痉挛；过量饮酒，刺激 Oddi 括约肌痉挛，引起病人剧烈的疼痛。

护理措施：嘱病人禁食，予有效的胃肠减压。半卧位，协助更换体位，使躯体放松以减轻疼痛。每日在正确评估病人的基础上，完成各项护理操作，确保准确、及时，以减少因反复穿刺或操作不当给病人带来痛苦。遵医嘱予止痛剂，禁用吗啡。

2.3 有体液不足的危险

SAP 被称为“腹腔内灼伤”，发病后几小时内腹腔内和肠道内大量渗出液，加上频繁呕吐使大量液体丢失，严重时可丢失循环血量的 30% ~ 40%，使病人出现休克。病人禁食，持续胃肠减压。胰腺出血或/和消化道应激性溃疡引起出血。

护理措施：快速建立有效静脉输液通道，根据评估资料选用中心静脉输液。严密观察生命征，观察有无口干，皮肤弹性及外周静脉充盈情况，引流物的性质、量，有无休克早期症状。准确记录出入量，遵医嘱补液、输血。如有异常及时报告医生。

2.4 清理呼吸道低效

SAP 引起全身炎症反应综合征在肺部的表现：胰酶以及细胞因子、炎性介质的作用，分解肺泡表面活性物质，使肺泡萎陷；肺血管通透性增加，肺间质水肿，肺泡积液，影响肺泡的换气功能。病人卧床肺活动量减少。痰液粘稠，腹部疼痛，使咳痰受限。

护理措施：每日评估肺部情况，观察呼吸形态，记录呼吸频率，肺部听诊，了解血气分析结果；注意观察 ARDS 的早期症状。吸氧，根据血氧饱和度调节氧流量。协助病人翻身时予拍背，促进痰液排出或及时吸痰，痰液粘稠时行雾化吸入。准备急救物品：床旁备吸痰器、气管切开包，作好气管插管或气管切开、呼吸机辅助呼吸的准备。保持室内空气新鲜，注意保暖的情况下，每天早晚通风，以减少病房内空气的细菌含量。

2.5 有皮肤受损的危险

卧床时间长，局部受压。机体营养不良：低蛋白血症、水肿。大便刺激：口服中药清胰汤后 6 ~ 8 h 开始出现腹泻，频繁的大便对肛周皮肤是一个刺激。

护理措施：床单保持清洁、平整、干燥。使用气圈和翻身枕，建立翻身卡，更换体位时注意查看皮肤完整情况，严格交接班。保持皮肤清洁，减少排泄物对皮肤的刺激：便后用温水或 0.05% 洗必泰轻轻蘸干肛周皮肤，如肛周皮肤有浸润，用 TDP 灯照射，经济条件较好者，局部涂 3 M 无痛保护膜，24 ~ 72 h 重复使用一次。予营养支持治疗，增强机体抵抗力。

2.6 有口腔粘膜改变的危险

在治疗 SAP 时使用了抑制胰腺分泌的药物，它抑制胰腺分泌的同时也抑制了唾液的分泌。发热、插胃管不能进食，使唾液分泌减少。

护理措施：向病人解释口腔护理意义，使其配合做好口腔护理。根据病情选用漱口液或用牙膏。由于用药的关系，口唇的粘膜会出现轻微的干燥，予涂润滑油。

3 讨论

SAP 是自限性疾病，目前医疗措施并不能阻止胰腺的自身消化和并发症的发生，SAP 病人死亡不是 SAP 本身，而是并发症，在各种并发症中休克、肺功能不全、出血等是死亡的主要原因[2]，本组 20 例患者 2 例死于肾功能衰竭，1 例死于成人呼吸窘迫综合征，其余 17 例匀治愈出院。SAP 早期非手术治疗与护理密不可分，虽然死亡率高，却可通过观察、救治和预防并发症等抢救患者的生命。

关键词：整体护理；重症急性胰腺炎；非手术治疗
中图法分类号：R473.6；R576.05 文献标识码：B

参考文献：

[1] 中华医学会外科学胰腺学组. 急性胰腺炎的临床诊断及分级标准[J]. 中华外科杂志，1997，35(12)：773－775.
[2] 金世龙，张天迹，顾红光 等. 急性重症胰腺炎的致死性并发症分析[J]. 第三军医大学学报，2002，24(4)：450－452.

（编辑 汪勤俭）

文章编号：1000-5404(2003)03-0275-02

经验交流

催产素对低氧大鼠海马脑片 CA1 区 LTP 的影响

Effects of oxytocin on LTP in CA1 of rat hippocampal slices in hypoxia

罗 峻，隋建峰，林建雄，李希成 （第三军医大学基础医学部生理学教研室，重庆 400038）

突触传递的长时程增强(Long-term potentiation，LTP)作为学习记忆的电生理指标已被广泛应用。由于海马 CA1 区的锥体细胞对低氧敏感，因此海马脑片常用于脑缺氧损伤的研究[1]。本室以往实验证实背海马注射催产素(Oxytocin，OXT)后可损害大鼠穿梭箱条件回避行为的习得并加速其消退，提示 OXT 对条件回避行为的影响，至少部分通过海马起作用[2]。本实验研究 OXT 对低氧条件下海马脑片 CA1 区 LTP 的影响，旨在了解 OXT 在低氧脑损伤学习记忆机制中的作用。

作者简介：罗 峻(1973－)，男，重庆市人，助理实验师，主要从事脑片诱发电位方面的研究。电话：(023)68752254
收稿日期：2002-10-08；修回日期：2002-12-03

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