

测的准确性外,还应做好献血前的健康咨询工作,加强献血前的宣传教育。要求献血者认真阅读国家卫生部统一制定的《献血者健康情况征询表》(GB18467-2001)内容,逐项填写,让献血者对不宜献血的情况有初步了解,认识经血液传播疾病的危险性,引导高危人群自检并主动退出献血行列^[3]。医务人员应细心询问有无造成血液不合格因素存在,耐心宣传解释,解答问题,解除献血者顾虑,不断提高服务质量,吸引更多、更健康的人加入到无偿献血行列,壮大献血队伍。这对于尽可能减少不合格血液的检出,避免造成血液资源浪费,提高血液质量,保证临床用血安全可靠,起到了积极的作用。

阿尔茨海默病的致病因素和临床用药研究

欧陵斌¹,梁长香²(1.湖南省永州职业技术学院 425100;2.湖南省永州市药检所 425100)

【关键词】 阿尔茨海默病; 淀粉样 β 蛋白; Tau 蛋白质类; 阿尔茨海默病/药物治疗

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2011.02.082 文献标志码:B 文章编号:1672-9455(2011)02-0251-02

阿尔茨海默病(AD)亦称老年性痴呆症,是一种常见的中枢神经系统退行性疾病,在 65 岁以上老年人中患病率可高达 5%~10%。据估计,全世界目前有 2 430 万人患有老年痴呆^[1]。随着当今世界人口老龄化,AD 发病率日趋增高,其患者多有记忆力、定向力及社会活动障碍,必将带来更大的社会问题 and 经济问题。因此,把现阶段对 AD 致病机制及临床用药的研究成果进行综合分析和概述,将对今后 AD 的防治有意义。

1 致病因素

1.1 β -淀粉样肽(amyloid β -peptide, A β)的聚集 AD 的主要病理特征是患者大脑中 A β 的异常聚集^[2]。A β 来源于一种蛋白质的蛋白样淀粉前体(amyloid precursor protein, APP),中枢神经系统神经元、星形细胞、小胶质细胞和内皮细胞都可表达 APP^[3]。A β 通常以 β 淀粉样蛋白 42(A β 42)和 β 淀粉样蛋白 40(A β 40)两种形式^[4]存在。A β 的羧基端自聚形成核因子,以核因子为核心的 β 片层折叠,形成透明状的 A β 原纤维,再经过连续的 β 片层折叠,最终形成可以用电镜观察到的 A β 纤维丝。A β 细胞毒作用的机制可能是产生活性氧(reactive oxygen species, ROS)以及提高细胞内钙离子的水平^[5],引发线粒体功能障碍;线粒体的功能下降还会使更多的 APP 被加工为有毒性的 A β ,并进一步对线粒体产生损伤,导致能量代谢障碍引起细胞凋亡。A β 与其特异性受体结合后可直接或间接激活小胶质细胞和星形胶质细胞,释放补体、细胞因子、自由基、细胞毒性物质等,增敏神经元的兴奋性毒性反应和增强低糖毒性对神经元的损害。

1.2 Tau 蛋白异常聚集形成的神经纤维缠结(NFT) AD 的另一个主要病理特征是神经细胞内出现大量 NFT^[6]。目前的研究表明,NFT 的形成主要与 Tau 蛋白的过磷酸化有关。Tau 蛋白主要在轴突表达,其主要功能是与微管结合使其稳定。AD 患者由于过磷酸化的 Tau 蛋白动摇或溃解微管引起微管网萎陷。在电镜下,变性的神经元纤维丝状物呈现为螺旋、卷曲或直线状。在光镜下观察,它们是聚集成束而形成的神经纤维缠结,最终导致神经元功能障碍,甚至凋亡。

1.3 胆碱能损伤 脑内胆碱能系统缺陷在 AD 中起重要作用。在 AD 的发病机制中,胆碱能损伤学说是很早就得到公认的学说。在 AD 的病理过程中,基底前脑区的胆碱能神经元丢

参考文献

- [1] 高强. 血站管理办法[J]. 卫生政策, 2006, 1(1): 30-34.
- [2] 沈建君. 无偿献血者 4 项传染性指标检测结果分析[J]. 实用医技杂志, 2006, 13(20): 3606-3607.
- [3] 孙淑芳. 青岛市无偿献血血液检测结果反馈的可行性探讨[J]. 青岛医药卫生, 2009, 41(5): 397-398.

(收稿日期:2010-07-13)

失,乙酰胆碱酯酶活性和胆碱乙酰转移酶降低,致使乙酰胆碱的运输、合成、摄取、释放下,学习、记忆能力衰退,被认为是衰老性老年痴呆症的重要病因。AD 患者尸检和脑活检证明,前脑基底核内胆碱能神经元有 70%~80% 变性以致死亡,突触前乙酰胆碱的合成、乙酰胆碱酯酶和胆碱乙酰转移酶活力下降,突触前 M 受体减少和胆碱摄取功能下降。

1.4 免疫功能突变 已在 AD 的神经病变中发现抗原提呈、人类组织化学相容性抗原(HLA)-DR 阴性和其他免疫调节细胞、补体成分、炎性细胞因子和急性反应物,并且在 AD 患者的脑内存在抗胆碱能神经元等多种抗体,推测自身抗胆碱能神经元抗体可能是引起胆碱能神经元损伤的一个原因^[7]。

1.5 炎性反应 近年来发现 AD 患者脑内有强烈的局灶性炎性反应,研究证实 A β 作为刺激物质通过激活周围小胶质细胞产生细胞因子和神经系统免疫炎性反应应答,加速神经细胞死亡而致记忆减退和认知障碍。

1.6 其他因素 包括雌激素水平、年龄因素、血管性因素、胆固醇、病毒感染、职业、教育水平、吸烟、头部外伤、用脑减少等。

2 临床用药

2.1 改善胆碱能神经传递药物 目前普遍认为胆碱能系统在人类的学习记忆中起着关键作用,其中乙酰胆碱是促进学习和记忆最重要的神经递质。胆碱受体分为 M 受体和 N 受体,AD 患者中枢胆碱能系统的病变主要在 M 受体系统,胆碱受体激动药利诺吡啶、占诺美林、米拉美林有助于改善 AD 患者的认知功能。胆碱酯酶抑制剂加兰他敏、毒扁豆碱、他克林、利斯的明、依斯的明、石杉碱甲、多奈哌齐、卡巴拉汀等能改善胆碱能神经传递,改善 AD 患者的认知功能。

2.2 促代谢药物 通过改善脑代谢,增强对葡萄糖的利用,使腺苷三磷酸提高或抑制脑线粒体过氧化脂质产生抗氧自由基等。对慢性脑血管病、脑外伤所致脑功能损害有效。如:艾地苯醌、盐酸二苯美仑、茛菪嗍、依达拉奉、吡拉西坦(脑复康)、奥拉西坦。

2.3 雌激素 研究发现使用雌激素妇女 AD 发病率明显低于未使用妇女。可能与雌激素具有抗氧化、降低淀粉样蛋白沉淀对血管的损伤、促神经元修复、阻止神经细胞凋亡等有关。

关于阻止 β -淀粉样多肽生成药、消除 Tau 蛋白神经原纤维药及缓解退行性变和保护神经药物正是近年来药物研发的

热点。

参考文献

[1] Roberson ED, Mucke L. 100 years and counting: prospects for defeating Alzheimer's disease[J]. Science, 2006, 314: 781-793.

[2] Mattson MP, Cheng B, Culwell AR, et al. Pathways towards and away from Alzheimer's disease[J]. Nature, 2004, 430: 631-639.

[3] 曹植杰, 刘晓峰. 老年痴呆症的发病机制及检测指标[J]. 实验与检验医学, 2008, 26(4): 349.

[4] 徐宝钢. β 淀粉样多肽 1-42(A β 42) 多克隆抗体的制备及

其鉴定[J]. 放射免疫学杂志, 2003, 16(6): 322.

[5] Arispe N, poilant HB, Rojas E. Ciant multilevel cation channels fownded by Alzheimer's disease amyloid beta-protein(1-40) in bilayer membranes[J]. Proc Nat Acad Sci USA, 1993, 90: 10573-10578.

[6] 涂荣波, 董军. β -淀粉样蛋白在老年痴呆症发生发展中的作用及其机制[J]. 第四军医大学学报, 2007, 28(1): 93.

[7] 杨建华. 阿尔茨海默病病因及发病机制研究进展[J]. 实用医技杂志, 2006, 13(18): 3304.

(收稿日期: 2010-07-13)

肺结核伴咯血患者的护理

何光菊(贵州省六盘水市第二人民医院 553400)

【关键词】 肺结核; 咯血; 护理

DOI: 10. 3969/j. issn. 1672-9455. 2011. 02. 083 文献标志码: B 文章编号: 1672-9455(2011)02-252-01

肺结核伴大咯血是肺结核的三大急症之一, 是咯血致死的主要原因。由于大量血液或血块阻塞于呼吸道引起窒息, 对肺结核伴大咯血患者实施及时抢救并采取有效的护理措施, 可以减少窒息的发生率^[1]。本院 2008 年 1 月至 2010 年 5 月共收治肺结核大咯血患者 37 例, 经及时抢救及精心护理, 收到满意效果。现将临床护理体会总结如下。

1 临床资料

本组 37 例中男 27 例, 女 10 例, 年龄 20~60 岁, 平均 41 岁。所有病例根据临床表现、X 线检查、痰菌及红细胞沉降率检查确诊为继发性肺结核。以咳嗽、咳痰、低热为首发症状 12 例, 以突然咯血为首发症状 10 例, 出现休克 7 例, 发生窒息 2 例。37 例患者均成功抢救, 无一例死亡。

2 护理体会

在护理过程中, 要严密观察患者咯血的量、颜色、性状以及出血的速度, 严密观察有无突然呼吸困难、发绀、意识障碍等。

2.1 对症护理

2.1.1 保持呼吸道通畅, 告知患者咯血时绝对不能屏气, 以免诱发喉头痉挛、血块窒息, 轻轻将气管内存留的积血咳出, 小量咯血可自行停止。

2.1.2 咯血量多时密切观察有无窒息的发生, 窒息前患者常有胸闷、气憋、唇甲发绀、面色苍白、出汗、烦躁不安等表现。一旦出现这些临床表现应立即取头低足高位, 轻拍背部, 迅速排除气道和咽部的血凝块, 必要时用吸痰器连续负压吸引, 并做好气管插管和气管切开的准备与配合工作。

2.1.3 高浓度吸氧, 氧流量为 6~8 L/min。

2.1.4 大量咯血不止者, 快速做好配血、输血准备, 及时为患者漱口, 擦净血迹, 保持口腔清洁、舒适, 防止口腔异味刺激引起再度出血。

2.2 出血性休克的护理

2.2.1 密切观察生命体征及中心静脉压的变化。

2.2.2 观察尿量及尿密度, 当休克患者的血压下降到可引起肾动脉下降而直接影响肾的血流灌注时间可发生肾衰竭。

2.2.3 认真记录出入量, 对输入液体种类、数量、时间和丢失

的体液等应详细记录。

2.2.4 体温异常的护理, 失血性休克的患者体温多数偏低, 护理人员应提高病房温度, 注意给患者保暖, 不宜用热水局部保暖以免烫伤, 保证体温在正常水平。

2.2.5 心理护理, 肺结核咯血患者压力大, 心理负担重, 难以承受, 终日恐惧、焦虑和烦躁不安。医护人员应耐心地进行心理疏导, 安慰和关心患者, 使其意识到大咯血时应保持镇静、平和的心态, 否则恐惧、烦躁会使交感神经兴奋增强、心率加快、血液循环增速致肺循环血量增多, 不利于止血。告知患者咯血治疗成功的实例, 使其树立战胜疾病的信心, 减轻患者的心理压力, 早日康复^[2]。

2.2.6 做好健康教育, 提高患者自我保健能力^[3]。宣教工作贯穿于入院宣教、治疗、护理、体检、查房等活动中, 形式要灵活多样, 内容要由浅入深, 使患者乐于接受。告知患者大咯血时要绝对卧床休息, 取患侧卧位或半坐卧位, 必要时行体位引流。大咯血期间要禁食, 咯血停止后进温凉的流质, 以高蛋白、高热量、高维生素饮食为主, 并多食含粗纤维、蔬菜及新鲜水果, 保持大便通畅, 避免因用力大便而诱发咯血。做好皮肤护理, 预防因长期卧床而发生褥疮。同时指导患者和家属了解和掌握消毒隔离的意义、方法和注意事项, 防止家庭传播, 了解可能出现的并发症及相应的急救措施, 嘱患者定期复查, 彻底治愈结核。

参考文献

[1] 韦家宏. 肺结核合并咯血患者临床观察及护理[J]. 检验医学与临床, 2006, 3(9): 466.

[2] 韦玉兰, 蒙金兰. 肺结核大咯血的心理护理[J]. 现代医药卫生, 2004, 20(16): 1686.

[3] 姜乾余. 医学心理学[M]. 4 版. 北京: 人民卫生出版社, 2005: 111.

(收稿日期: 2010-08-22)