

- tecting small intestinal bleeding. *Chin Med J (Engl)* 2005;118:1834-1837.
- 2 Bevins CL, Martin-Porter E, Ganz T. Defensins and innate host defence of the gastrointestinal tract. *Gut* 1999;45:911-915.
  - 3 Ganz T, Lehrer RI. Defensins. *Pharmacol Ther* 1995;66:191-205.
  - 4 Cunliffe RN, Mahida YR. Antimicrobial peptides in innate intestinal host defence. *Gut* 2000;47:16-17.
  - 5 Inohara N, Nunez G. The NOD: a signaling module that regulates apoptosis and host defense against pathogens. *Oncogene* 2001;20:6473-6481.
  - 6 Garcia JR, Krause A, Schulz S, et al. Human beta-defensin 4: a novel inducible peptide with a specific salt-sensitive spectrum of antimicrobial activity. *FASEB J* 2001;15:1819-1821.
  - 7 Harder J, Bartels J, Christophers E, et al. A peptide antibiotic from human skin. *Nature* 1997;387:861.
  - 8 O'Neil DA, Porter EM, Elewaut D, et al. Expression and regulation of the human beta-defensins hBD-1 and hBD-2 in intestinal epithelium. *J Immunol* 1999;163:6718-6724.
  - 9 Ganz T. Immunology. Versatile defensins. *Science* 2002;298:977-979.
  - 10 Duits LA, Ravensbergen B, Rademaker M, et al. Expression of beta-defensin 1 and 2 mRNA by human monocytes, macrophages and dendritic cells. *Immunology* 2002;106:517-525.
  - 11 Harder J, Bartels J, Christophers E, et al. Isolation and characterization of human beta-defensin-3, a novel human inducible peptide antibiotic. *J Biol Chem* 2001;276:5707-5713.
  - 12 Ogura Y, Bonen DK, Inohara N, et al. A frameshift mutation in *NOD2* associated with susceptibility to Crohn's disease. *Nature* 2001;411:537,539.

(收稿日期:2006-09-19)

(本文编辑:陈 烨)

## ·综述·

## 肝星状细胞收缩机制的研究进展

张小兰<sup>1</sup> 综述 肖 冰<sup>1</sup> 李 旭<sup>2</sup> 审校

肝纤维化是指各种致病因素所致的肝脏内纤维结缔组织增生,其特点是大量细胞外基质在窦周间隙沉积。而肝星状细胞(hepatic stellate cells, HSC)是肝纤维化细胞外基质的主要细胞,在肝纤维化的发生发展中起关键作用,肝星状细胞活化已成为肝纤维化基础研究的热点。随着对肝星状细胞活化、增殖及收缩研究的逐渐深入,针对抑制 HSC 活化、收缩的治疗有望成为抗肝纤维化,防止门静脉高压的一种重要手段。现近几年来相关文献进行回顾和分析,并对肝星状细胞收缩的影响因素作一综述如下:

## 一、HSC 的功能

HSC 位于肝窦周的 Disse 间隙内,其紧贴肝窦内皮细胞而构成肝血窦的支架,其立体分布和伸展足以覆盖整个肝窦微循环。在正常状态下,HSC 主要储存和代谢 VitA 和在肝内起支架作用,其伸出的伪足包绕在肝窦的入口处,可控制肝窦的直径和血流,起类似入口括约肌的作用,并且合成与分泌少量的细胞外基质(ECM)。

当肝脏受到慢性损伤时,HSC 在一系列的细胞和细胞因子参与作用下活化。活化后的 HSC 表型转化为移行细胞或肌纤维母细胞样表型,并且获得收缩性,发生强烈收缩,致使肝窦直径缩小,阻力增大,一方面通过挤压肝窦增加肝内血

管阻力,另一方面引起肝组织瘢痕挛缩,进一步增加肝内血管阻力,造成门静脉高压。且 HSC 活化后功能也发生改变,进入增殖期,大量合成分泌纤维组织成分,细胞外基质增多导致肝纤维化和肝内结构的重建,是肝纤维化形成的关键细胞。因此,门静脉高压的发生,除了与肝窦毛细血管化有关外,与肝星状细胞的收缩亦密切相关<sup>[1]</sup>。

## 二、HSC 收缩的机制

由于 HSC 活化后转化为肌成纤维细胞样细胞,具有平滑肌细胞的特征,提示 HSC 收缩和平滑肌细胞收缩的分子机制是类似的<sup>[2,3]</sup>。在平滑肌细胞收缩过程中,Ca<sup>2+</sup>信号通路的调节起主要作用,Rho 信号通路在平滑肌细胞的收缩中起着次要作用。当刺激因子与其受体结合后,刺激细胞膜上的磷脂酰肌醇-4,5-二磷酸脂裂解,从而改变细胞膜的空间结构,使磷脂酰肌醇-4,5-二磷酸脂更易与磷脂酰肌醇酶接近,该酶继而将磷脂酰肌醇-4,5-二磷酸脂水解成第二信使脂酰甘油(DG)和肌醇-1,4,5-磷酸酯(IP<sub>3</sub>),它们又激活细胞膜上蛋白激酶 C(PKC)等,经过一系列传导反应,导致细胞内[Ca<sup>2+</sup>]<sub>i</sub>升高,形成 IP<sub>3</sub>-Ca<sup>2+</sup>通路。这样,刺激因子通过受体活化一方面引起细胞外 Ca<sup>2+</sup>内流或通过上述 PLC 通路传递信号使肌浆网 Ca<sup>2+</sup>释放从而使细胞内[Ca<sup>2+</sup>]<sub>i</sub>升高,Ca<sup>2+</sup>与钙调蛋白(CaM)结合激活肌球蛋白轻链激酶(myosin light chain kinase, MLCK),使肌球蛋白轻链(myosin light chain, MLC)磷酸化。另一方面,可通过蛋白激酶 C(protein kinase C, PKC)

作者单位:1 510515 南方医科大学南方医院消化内科;  
2 510515 南方医科大学南方医院急诊科

和 Rho 信号通路作用于细胞。在 RhoGEFs (Rho Guanine Nucleotide Exchange Factors) 的作用下,RhoA 由非活性态(GDP 结合态)向活性态(GTP 结合态)转变,激活其下游效应器 ROCK,从而与 PKC 共同或单独使肌球蛋白磷酸酶(myosin phosphatase, 又称 MLCP) 磷酸化而失活,失活的 MLCP 不能将 MLC 脱磷酸化,使得胞浆内磷酸化 MLC 水平增加,或直接使 MLC 磷酸化。MLC 磷酸化后与  $\alpha$  平滑肌肌动蛋白( $\alpha$ -smooth muscle actin,  $\alpha$ -SMA)结合,导致肌球蛋白 ATP 酶被肌动蛋白激活,从而触发肌动蛋白与肌球蛋白的相互作用,并通过横桥循环引起收缩和迁移<sup>[4]</sup>(细胞信号通路见图 1)。

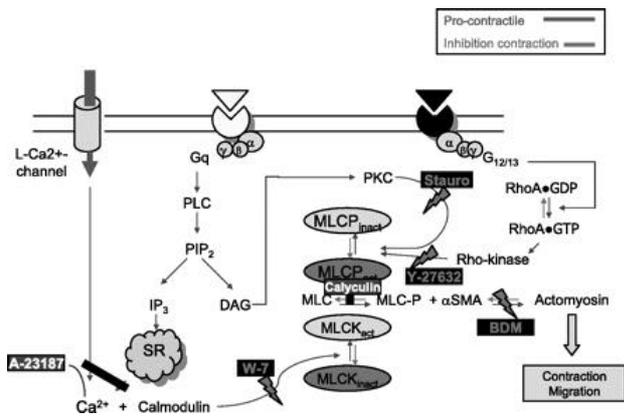


图 1 细胞信号通路

### 三、HSC 收缩的影响因素

#### 1. HSC 收缩的诱导因素

近年来,发现 HSC 的收缩可调节肝微循环。体外实验证实,活化的 HSC 对不同的血管收缩剂存在收缩反应,活化 HSC 的收缩与门脉高压的发病机制有密切的关系。

(1) 肾素-血管紧张素-醛固酮系统(Renin-angiotensin-aldosterone system, RAAS): RAAS 是机体调节血管张力和水钠代谢的重要内分泌系统。研究表明,许多器官和组织也能合成此系统的全部或部分成分,并参与器官的重构和(或)纤维化过程,称为局部肾素-血管紧张素-醛固酮系统。Bataller、李旭、张晶等<sup>[5-7]</sup>多人研究表明人和大鼠 HSC 及 HSC-T6 均可表达 RAAS 的全部成分,即具有局部 RAAS 系统。国内外研究发现:肝 RAAS 的激活与肝纤维化形成密切相关<sup>[8]</sup>。血管紧张素 II (angiotensin II, Ang II) 是 RAAS 的重要效应分子,肝纤维化形成时,肝内 RAAS 的各组分合成均显著增加,激活的 HSC 合成 Ang II 明显增加。醛固酮(aldosterone, Aldo)也具有和 Ang II 相似的作用<sup>[9]</sup>。因此,肝内 RAAS 通过诱导 HSC 的活化和增殖而促进肝纤维化的形成。

而目前仅少数学者就 Ang II、Aldo 对 HSC 收缩的影响机制进行的研究并,故其作用通路并不明确。研究证明在人 HSC 膜上存在电压依赖性 Ca<sup>2+</sup>通道,Ang II 可刺激其 I 型受体(AT1R)的表达,当二者结合后经过一系列传导反应,导致细胞内[Ca<sup>2+</sup>]<sub>i</sub>升高,形成 IP<sub>3</sub>-Ca<sup>2+</sup>通路。汪余勤等<sup>[10]</sup>研究发现:在静息状态下,胞内[Ca<sup>2+</sup>]<sub>i</sub>平均为 429.44 nmol/L,Ang II 作用后 [Ca<sup>2+</sup>]<sub>i</sub>升高 2 ~ 3 倍;与静息状态相比,10<sup>-9</sup> ~ 10<sup>-5</sup> mol/L

Ang II 均可显著增加 HSC 内 [Ca<sup>2+</sup>]<sub>i</sub>浓度,且呈剂量依赖趋势。又证实 10<sup>-9</sup> ~ 10<sup>-6</sup> mol/L Ang II 不仅能够剂量依赖性刺激体外培养的 HSC 内[Ca<sup>2+</sup>]<sub>i</sub>升高,且同时也可促进 HSC 的增殖收缩。这表明 Ang II 对 HSC 的增殖收缩作用与细胞内 [Ca<sup>2+</sup>]<sub>i</sub>水平升高密切相关,这与国外文献报道一致<sup>[5]</sup>。

(2) 内皮素(endothelin, ET): 内皮素是引起 HSC 收缩的最显著的物质,同时刺激 HSC 的收缩功能也是 ET 介导的 HSC 最主要功能。张军等<sup>[10]</sup>人研究结果表明,选择性 ETA 受体拮抗剂 BQ-123 能显著抑制 ET-1 引起的 HSC 的收缩,而选择性 ETB 受体拮抗剂则对此无明显作用。说明 ET-1 引起 HSC 的收缩是通过内皮素 A 受体介导的。同时,应用选择性 ETB 受体协同剂 IRL-1620 作用于 HSC 不但不能引起其收缩,而且还能够抑制较低浓度 ET-1 (pg 级)引起的 HSC 的收缩,其机制可能是 IRL-1620 刺激 ETB 受体后引起细胞内 cAMP 的升高,cAMP 通过作用于 L 型钙离子通道来降低细胞内钙离子浓度,从而抑制 HSC 的收缩。

(3) 去甲肾上腺素:Sancho-bruP 等<sup>[11]</sup>人研究表明儿茶酚胺以 HSC 为靶向,参与门脉高压和肝纤维化过程,去甲肾上腺素(norepinephrine, NE)刺激肌球蛋白轻链 II (myosin light chain II, MLC II)的磷酸化和 HSC 收缩,但是 NE 不会影响 HSC 的增殖或胶原- $\alpha$ 1 的表达;NE 还可刺激炎症化学增殖素(RANTES 和白介素-8)的分泌,且呈剂量依赖性的关系,而哌啶嗪可阻断此分泌作用,另外 NE 可刺激 NF- $\kappa$ B 活化,而其阻断剂 BAY11-7082 可阻断 NE 诱导的炎症化学增殖素的分泌。因此,NE 能刺激 NF- $\kappa$ B 活化,诱导 HSC 收缩以及促人类 HSC 炎症反应,表明 NE 是以 HSC 为靶向,参与门脉高压和肝纤维化过程。

(4) 5-羟色胺: 研究证实神经化学物质和神经营养因子可影响 HSC 的促纤维生成作用,大鼠和人类 HSC 均可表达 5-HT<sub>1B</sub>、5-HT<sub>1F</sub>、5-HT<sub>2A</sub>、5-HT<sub>2B</sub> 和 5-HT<sub>7</sub> 的受体。Ruddell RG 等<sup>[12]</sup>人研究表明 5-HT<sub>1B</sub>、5-HT<sub>2A</sub> 和 5-HT<sub>2B</sub> 可诱导 HSC 的激活;在患肝病大鼠中,5-HT<sub>2B</sub> 与组织纤维化密切相关,5-HT<sub>2</sub> 抑制剂可抑制 HSC 的增殖,促进其死亡;5-HT 可对抗神经生长因子诱导的细胞死亡,可与血小板衍生因子(platelet-derived growth factor, PDGF)共同刺激 HSC 增殖;HSC 可表达功能性血清素运载体,参与 5-HT 的合成和释放,并表达促 5-HT 系统储存和释放的关键调节成分。因此,靶向选择性 5-HT 受体抑制剂可作为抗纤维化的有效药物。

(5) 转化生长因子- $\beta$  (Transforming growth factor- $\beta$ , TGF- $\beta$ ): TGF- $\beta$  是一种在肝受损时合成增加的细胞因子,大多数学者已证实 HSC 和 TGF- $\beta$  在门脉高压和肝纤维化过程中各自均起着重要作用,Kharbanda KK 等<sup>[13]</sup>人进一步研究证实 TGF- $\beta$  主要通过刺激  $\alpha$ -平滑肌肌动蛋白 ( $\alpha$ -smooth muscle actin,  $\alpha$ -SMA)增加和由 PKC 介导的信号通路来诱导活化的 HSC 的收缩作用,且此作用可被 PKC 抑制剂完全阻断。

#### 2. HSC 收缩的抑制因素

(1) RAAS 阻断剂: Baik SK 等<sup>[14]</sup>人研究表明血管紧张素 II 促进 HSC 的增殖和收缩,而其受体阻断剂氯沙坦抑制

HSC的增殖和收缩。Caligiuri等<sup>[15]</sup>人研究发现:稀甾丙内酯(醛固酮拮抗剂)可减少转化生长因子 $\beta 1$ 诱导的I/IV型溶胶原蛋白和纤维结合蛋白表达以及一定程度阻碍凝血酶诱导HSC收缩。

(2)NO:NO抑制HSC的收缩,Perri RE等<sup>[16]</sup>人研究发现NO通过cGMP依赖性或非依赖性通路影响HSC的收缩,HSC活化过程与NO的cGMP非依赖性通路密切相关,但是对于LX-2细胞,以被PKG基因递送的NO的cGMP-PKG依赖性信号通路为主。因此,激活活化HSC中的NO-cGMP下游区有望成为门脉高压靶向治疗的一种新方法。另有报道2-苯甲酸,3-苯脂[2-(Acetyloxy)benzoic acid, 3-(nitrooxymethyl)phenylester, NCX-1000]是通过增加NO释放的一种成份至熊脱氧胆酸(ursodeoxycholic acid, UDCA)而获得的一种化学个体,一种由肝细胞选择性代谢的复合物,可释放NO至肝微循环,有可能为临床门脉高压患者提供另一种新的治疗方案。

(3)前列腺素 $E_1$ :前列腺素 $E_1$ (prostaglandin  $E_1$ , PGE $_1$ )是一种常用血管舒张剂,PGE $_1$ 可有效用于临床治疗肝硬化患者,Zou WL等<sup>[17]</sup>人以血吸虫病建立肝硬化兔子模型作为研究对象,研究表明PGE $_1$ 能有效阻止HSC的激活,以及减少由血吸虫病引起的肝硬化过程中I型和III型胶原的产生,并且可与吡嗪酮综合治疗由血吸虫病引起的肝纤维化,且效果可。

(4)白细胞介素-10(IL-10):Zhang LJ等<sup>[18]</sup>人以由CCL4诱导的肝纤维化大鼠为研究对象,研究表明 $\alpha$ 平滑肌肌动蛋白( $\alpha$ -smooth muscle actin,  $\alpha$ -SMA)和趋化因子 $\kappa B$ (nuclear factor- $\kappa B$ , NF- $\kappa B$ )在HSC中的正向表达可被外源性白介素10(interleukin-10, IL-10)抑制减弱,而Fas/FasL系统(Fas/FasL系统是HSC编程性死亡的关键途径)在肝纤维化过程中的表达是增加的,IL-10可进一步增强其表达。因此,IL-10可抑制HSC死亡活化,并促进活化的HSC死亡。

(5)S-腺苷甲硫氨酸:S-腺苷甲硫氨酸(S-adenosyl-L-methionine, SAM)是一种左旋蛋氨酸(L-methionine)代谢的中间产物是谷光昔肽和内源性甲基供体的前体。Matsui H等<sup>[19]</sup>人以原代HSC为研究对象,发现SAM可通过抑制胶原 $\alpha 1$ (I型)和 $\alpha$ -平滑肌肌动蛋白的表达来抑制HSC的活化,还可通过抑制血小板衍生因子(platelet-derived growth factor, PDGF)受体 $\beta$ 的磷酸化和阻断其下游区信号通路来阻止由PDGF-B刺激的HSC的DNA合成。另外,SAM通过干扰丝状肌动蛋白的张力丝和肌球蛋白轻链磷酸化来抑制HSC的收缩。因此,SAM可调控HSC的激活作用,可成为临床上肝纤维化的靶向治疗点。

总之,作为肝硬化和门静脉高压发病中的重要因素,HSC及其功能起着重要作用,随着这一方面研究的不断深入,使我们对HSC与其影响因素间的相互作用及其与肝硬化门静脉高压的关系的认识更加深刻,但是也应看到既往的研究依然存在较多争议,另外,还存在许多其他血管活性物质或细胞因子对HSC的影响机制以及它们之间的相互作用等诸多未知领域,如肝内RAAS在肝纤维化及门静脉高压中

的作用机制,虽然临床上已有不少RAAS的抑制药如ARB类和ACE类药等用于治疗肝纤维化及门静脉高压,但其作用机制和相互作用的靶点并不完全明确<sup>[20]</sup>,有些具体的作用环节有待于我们更进一步的研究,相信随着研究的不断深入,必将对肝硬化门静脉高压的治疗有重要意义。

#### 参考文献

- 1 Reynaert H, Thompson MG, Thomas T, et al. Hepatic stellate cells: role in microcirculation and pathophysiology of portal hypertension. *Gut* 2002;50:571-581.
- 2 Yee HF Jr. Ca $^{2+}$  and rho signaling pathways: two paths to hepatic stellate cell contraction. *Hepatology* 2001;33:1007-1008.
- 3 Somlyo AP, Somlyo AV. Ca $^{2+}$  sensitivity of smooth muscle and nonmuscle myosin II: modulated by G proteins, kinases, and myosin phosphatase. *Physiol Rev* 2003;83:1325-1358.
- 4 Laleman W, Van Landeghem L, Severi T, et al. Both Ca $^{2+}$ -dependent and -independent pathways are involved in rat hepatic stellate cell contraction and intrahepatic hyperresponsiveness to methoxamine. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2007;292:G556-564.
- 5 Bataller R, Ginès P, Nicolás JM, et al. Angiotensin II induces contraction and proliferation of human hepatic stellate cells. *Gastroenterology* 2000;118:1149-1156.
- 6 Li X, Meng Y, Yang XS, et al. CYP11B2 expression in HSCs and its effect on hepatic fibrogenesis. *World J Gastroenterol* 2000;6:885-887.
- 7 张晶,宗春华,李定国,等.肝星形细胞存在局部肾素-血管紧张素-醛固酮系统. *中华消化杂志* 2003;23:38-40.
- 8 Paizis G, Cooper ME, Schembri JM, et al. Up-regulation of components of the renin-angiotensin system in the bile duct-ligated rat liver. *Gastroenterology* 2002;123:1667-1676.
- 9 汪余勤,李定国,周馨,等. Ang II对大鼠肝脏星状细胞内[Ca $^{2+}$ ] $_i$ 及其增殖的影响. *上海第二医科大学学报* 2002;22:313-314,321.
- 10 张军,张忠涛,王宇,等.内皮素-1及其受体拮抗剂对HSC-T6肝星状细胞收缩作用机制的体外研究. *中华肝胆外科杂志* 2005;11:1395-1397.
- 11 Sancho-Bru P, Bataller R, Colmenero J, et al. Norepinephrine induces calcium spikes and proinflammatory actions in human hepatic stellate cells. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2006;291:G877-884.
- 12 Ruddell RG, Oakley F, Hussain Z, et al. A role for serotonin (5-HT) in hepatic stellate cell function and liver fibrosis. *Am J Pathol* 2006;169:861-876.
- 13 Kharbanda KK, Rogers DD 2nd, Wyatt TA, et al. Transforming growth factor-beta induces contraction of activated hepatic stellate cells. *J Hepatol* 2004;41:60-66.
- 14 Baik SK, Jo HS, Suk KT, et al. Inhibitory effect of angiotensin II receptor antagonist on the contraction and growth of hepatic stellate cells. *Korean J Gastroenterol* 2003;42:134-141.
- 15 Caligiuri A, De Franco RM, Romanelli RG, et al. Antifibrogenic effects of canrenone, an antialdosteronic drug, on human hepatic stellate cells. *Gastroenterology* 2003;124:504-520.
- 16 Perri RE, Langer DA, Chatterjee S, et al. Defects in cGMP-PKG

pathway contribute to impaired NO-dependent responses in hepatic stellate cells upon activation. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2006;290:G535-542.

17 Zou WL, Yang Z, Zang YJ, et al. Inhibitory effects of prostaglandin E1 on activation of hepatic stellate cells in rabbits with schistosomiasis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2007;6:176-181.

18 Zhang LJ, Zheng WD, Shi MN, et al. Effects of interleukin-10 on activation and apoptosis of hepatic stellate cells in fibrotic rat liver. *World J Gastroenterol* 2006;12:1918-1923.

19 Matsui H, Kawada N. Effect of S-adenosyl-L-methionine on the activation, proliferation and contraction of hepatic stellate cells. *Eur J Pharmacol* 2005;509:31-36.

20 Töx U, Steffen HM, et al. Impact of inhibitors of the Renin-Angiotensin-aldosterone system on liver fibrosis and portal hypertension. *Curr Med Chem* 2006;13:3649-3661.

(收稿日期:2007-08-23)  
(本文编辑:巩兰波)

## ·病例报告·

# 苯酚中毒 2 例护理报告

刘梅娟 黄颖

苯酚属高毒类有机化学毒药,为细胞原浆毒<sup>[1]</sup>。它既可由皮肤又可经呼吸道吸收,其口服致死量 8.5 g,最小致死量 1.3 g。目前尚无特效解毒剂,中毒机理尚未完全阐明,目前认为,急性中毒是因苯的亲脂性附于神经细胞表面,抑制生物氧化,影响神经递质,麻醉中枢神经系统。对于苯酚中毒病人的护理尚无文献报道。我科于 2005 年 8 月收治了 2 例苯酚中毒患者,经积极治疗和护理,患者治愈出院。现报告如下。

### 一、病例介绍

患者两人为夫妇,男性 39 岁,女性 35 岁,因在家煲食“猪肝、瘦肉、白鸡、独脚跟、谢蓝”约 1 小时后感头痛、头晕、恶心,伴有腹痛、腹泻、全身乏力,经当地医院对症治疗后恶心、腹痛、腹泻缓解,仍自觉头晕、视物旋转,并逐渐出现言语不流利,口角流涎,查头颅 MRI 示:双侧基底节区、放射冠脱髓鞘病变。查体:神志清楚,双眼球水平震颤,血液毒物分析结果示:2,4-二叔丁基苯酚,2,6-二叔丁基对甲苯酚(BHT)。入院后予维持水电解质平衡,血液灌流治疗,营养神经,“甲强龙”冲击治疗半个月,并予保护胃黏膜,抗感染,高压氧等对症支持治疗,患者治愈出院。

### 二、护理

#### 1. 心理护理

2 例患者起病突然,病情重,加上失语,患者产生恐惧心理,担心疾病预后。护士要重视评估患者的心理状态,及时进行健康宣教,解释安慰病人,增强患者对治疗的信心,使患者对医疗护理水平充分信任,减轻恐惧心理。

#### 2. 血液灌流护理

血液净化疗法是应用血液净化技术,从肾外途径排除循环血液中的代谢废物、毒物、药物及其他过剩物质,同时以人工手段辅助完成某些脏器的功能,即代替肾脏的排泄功能。

对于急性化学物中毒者,应用血液净化疗法来清除体内毒物作为重要治疗措施之一。患者行血液灌流 2 小时,右股静脉穿刺顺利,治疗中生命体征平稳,治疗结束后将穿刺导管拔出,棉球压迫止血 10 分钟,无渗血、肿胀。严密观察术中、术后病情变化,注意有无头晕、心悸、腹痛等症状;观察穿刺部位有无渗血及皮下血肿;灌流术后注意检测毒物水平,评价灌流效果。

#### 3. 高压氧治疗

高压氧治疗的主要机制是:提高血含氧量,直接纠正患者的低氧血症;可有效防止脑水肿、肺水肿、心肌损害等并发症。

(1)进舱前护理:认真观察患者生命体征,并了解、记录患者的中毒情况及病史,给患者更换全棉衣服,注意保暖,严禁火种、易燃、易爆物品入氧舱。对轻度中毒患者教会在加压阶段进行中耳调压动作,如吞咽、咀嚼等动作,保持咽鼓管通畅,避免中耳、鼓膜气压伤,并介绍进氧舱须知、一般性能、治疗效果、治疗过程中可能出现的副作用及预防方法、注意事项,取得患者合作。

(2)陪舱护理:对重患者需要医护人员陪舱,进入氧舱后,注意调节输液,开始加压时要将液体平面调低,并注意输液速度变化。保持呼吸道畅通,患者平卧头偏向一侧,及时清除呼吸道分泌物。密切观察神志、瞳孔、呼吸、心率、血压的变化,并详细记录。观察有无氧中毒情况,及时与医生联系。治疗期间要注意翻身,防止局部受压形成破溃或发生褥疮,烦躁患者要防止受伤。减压时舱内温度会降低,注意给患者保暖,并将输液的液平面调高,以免减压时液平面降低使空气进入体内,做好陪舱记录,协助患者出舱<sup>[2]</sup>。

#### 4. 激素治疗

及时准确应用糖皮质激素,并观察疗效及不良反应。在应用糖皮质激素过程中应严密观察有无消化系统并发症,防

作者单位:510515 南方医科大学南方医院消化内科