

纤溶药物在脑出血治疗中的运用

刘 备 综述,程 远[△]审校(重庆医科大学附属第二医院神经外科,重庆 400010)

【关键词】 脑出血; 脑实质出血; 脑室出血; 溶栓药物

DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2014.05.051 文献标志码:A 文章编号:1672-9455(2014)05-0689-03

脑出血是一种常见病,具有病死率高和致残率高等特点,重症患者发病后 30 d 内的病死率可高达 30%~40%。脑出血治疗方案的选择主要需考虑出血部位、出血量及颅内高压程度等因素,治疗方法主要包括保守治疗、微创血肿穿刺术联合溶栓药物灌注术、脑室外引流术、开颅血肿清除或联合去骨减压术等。然而,无论采用哪种治疗方法,血肿残留均非常常见,而且部分患者的血肿程度介于开颅手术或非手术治疗指征之间。因此,针对中小量脑实质血肿及脑室出血,溶栓药物辅助微创外科手术的临床应用日益广泛,特别是新型、高效、快捷的溶栓药物重组纤溶酶原激活剂(rt-PA)的应用,取得显著疗效。本文对溶栓药物在脑出血治疗中的应用现状、进展进行综述。

1 溶栓作用机制及药物简介

1.1 作用机制 人体血液中存在强大的纤溶-凝血系统,从而保证血液在血管腔内正常流通,其中纤溶系统在溶解血栓方面的作用最为重要。纤溶过程包括两个基本阶段:一是在纤溶酶原激活剂作用下,纤维蛋白溶解酶原(简称纤溶酶原)转变成为纤维蛋白溶解酶(简称纤溶酶);二是在纤溶酶的作用下,降解纤维蛋白(原),从而达到溶解血栓的作用。

1.2 溶栓药物简介 根据药物发展历史和特性可将溶栓药物大致分为三代。

第一代溶栓药物以尿激酶、链激酶为代表。尿激酶是存在于尿液中的一种蛋白水解酶,作用机制是使纤溶酶原转变为有活性的纤溶酶,从而使血纤维蛋白凝块(血栓)溶解。尿激酶的作用特征:全身使用可产生全身性纤溶亢进,对局部纤维蛋白亲和力低,对纤维蛋白无选择性,缺乏特异性。链激酶是从β-溶血性链球菌培养液中提纯精制而成的一种高纯度酶,具有促进纤溶系统活性的作用,使纤溶酶原转变为纤溶酶,促进血栓内部崩解和血栓表面溶解。然而,尿激酶与纤维蛋白的结合能力较低,作用特点和尿激酶类似。

第二代溶栓药物以组织型纤溶酶原激活剂(t-PA)、阿尼普酶、尿激酶原为代表。其特征是不产生全身纤溶亢进作用,对血栓纤维蛋白有中等程度的选择性及亲和力,溶栓作用大于尿激酶和链激酶,出血不良反应较小。t-PA 属丝氨酸类蛋白酶,对纤溶酶原的激活作用很弱,但当纤维蛋白存在时,其激活纤溶酶原的作用明显加强。与第一代溶栓药物相比,t-PA 具有高效且特异的溶栓作用,但半衰期短(大约 3~5 min),需短时间内大量给药,有引起颅内出血的潜在危险性,且价格也比较昂贵^[1]。尿激酶原是尿激酶的前体,在无纤维凝块时处于钝化状态,在血液循环中不被抑制物所抑制,而且对纤维蛋白具有一定的亲和力。尿激酶原可选择性激活与纤维蛋白结合的纤溶酶原,使其变成纤溶酶,促进血栓溶解。在血栓局部,尿激酶原又可被激活成尿激酶,从而增强尿激酶原的纤溶效果。尿

激酶原具有纤维蛋白选择性、溶栓作用强、再通率高等特点,但存在一定程度的自降解成尿激酶的现象,从而失去了对纤维蛋白的选择性^[2]。阿尼普酶是链激酶与纤溶酶原的 1:1 复合物,可结合于纤维蛋白表面,激活纤溶酶原。与链激酶相比,阿尼普酶的主要优点是在体内的半寿期长,并且对纤维蛋白有一定的选择性。

第三代溶栓药物以 rt-PA、瑞替普酶、兰替普酶、替尼普酶、孟替普酶等为代表,其特征是通过改变某些特定氨基酸残基和删除某些特定结构域,使其在血液中的半衰期得以延长,提高了对纤维蛋白的选择性和对 t-PA 抑制剂的抗性,增强了纤溶效率,减少颅内出血的危险,具有快速溶栓、快速开通、单次给药有效、使用方便、不需要多次调整剂量等特点^[3]。rt-PA 是利用分子设计、基因工程、蛋白质工程等技术构建的 t-PA,是对第一、二代溶栓药物进行的改造、升级,具有更加优良的性能,如不易被清除、半衰期长、对纤维蛋白的选择性更强等。瑞替普酶是 t-PA 的单链缺失变异体,在体外与纤维蛋白的结合力很低,但在体内对纤维蛋白具有较高选择性,具有半衰期较长、无抗原性、长效、专一性强等特点。在兔颈静脉栓塞模型中,瑞替普酶的溶栓能力较 t-PA 升高至少 5 倍^[4]。孟替普酶为 t-PA 的基因定点诱变的变异体,能使药物半寿期延长,活性增高。替尼普酶的体内半衰期较长(约 18 min),对纤维蛋白的特异性强,并增加了对纤溶酶原活化剂抑制物(PAI)的耐受性。替尼普酶对 PAI-1 的耐受力比阿替普酶强约 80 倍,对动脉血栓的溶解效价也更强。

此外,还有生物来源的纤溶酶,包括蚓激酶、蛹虫草纤溶酶、蛇毒链激酶、去纤酶、蝮蛇抗栓酶、巴曲酶、吸血蝙蝠唾液纤溶酶原激活剂等等。蚯蚓作为中药,具有解热、定惊、利尿、降压等功效,而且蚯蚓提取物中含有纤溶成分。Mihara 等^[5]从蚯蚓体内提取了一组具有纤溶活性的酶,命名为蚓激酶,且发现蚓激酶通过抑制 PAI-1 和增加 t-PA 活性而发挥溶栓作用,并具有一定浓度依赖性。由于蚓激酶溶栓能力强、出血不良反应小、费用低,具有较为广阔的开发前景。蛹虫草纤溶酶是从与冬虫夏草具有相似结构和功效的蛹虫草中提取获得的。崔丽等^[6]通过和尿激酶作溶栓对比试验发现,在相同浓度、条件下,蛹虫草纤溶酶的溶栓效果明显优于尿激酶,并具有高效的抗血小板聚集作用。

2 脑出血与继发性脑损伤

2.1 脑实质出血 脑实质出血造成的脑组织损伤包括原发性损伤和继发性损伤。脑出血可造成脑组织损伤或移位,以及脑疝的形成等,从而引起脑干功能的不可逆损伤,损伤程度取决于出血部位、量及速度。然而,继发性脑损伤在脑出血病理作用中亦占有重要的地位,尤其是血肿分解产物可产生细胞毒性

作用,造成局部脑组织缺血、缺氧、水肿,进一步加重脑组织损伤,是造成预后不良的重要因素^[7-9]。及时、尽早地清除血肿,减少血肿分解物,有助于缓解脑组织继发性损伤。脑血肿微创穿刺术后腔内注射溶栓药物,可使凝固的血液液化、吸收,减轻占位效应,同时可改善血肿周围性脑水肿,阻断进一步的脑损伤^[10]。

2.2 脑室出血 脑室内血肿的形成易阻塞脑脊液的循环通路,造成急性梗阻性脑积水,加之脑内血肿(包括脑室内血肿)及脑水肿所导致的占位效应,造成患者颅内压急剧升高,可导致患者脑缺血、缺氧,脑水肿加重,以及脑疝发生,也是导致此类患者急性期死亡的主要原因。因此,尽早清除脑室积血,尤其是第三、第四脑室积血,是改善患者预后的关键^[11]。

3 临床应用

在尿激酶最早用于治疗静脉血栓形成以后,链激酶治疗急性心肌梗死也获得成功,开创了溶栓药物治疗疾病的新时代。之后溶栓药物相继运用于下肢深静脉血栓形成、肺动脉栓塞、静脉内瘘堵塞、股骨头缺血性坏死、血栓性眼底病、脑卒中等疾病^[12]。

自立体定向技术在神经外科运用以来,微创手术治疗脑出血的报道逐年增多^[13-16],包括内镜下血肿清除、血肿穿刺术联合溶栓治疗等。动物模型及临床研究均显示,血肿穿刺术联合溶栓药物治疗脑内血肿可以更有效地减少血肿体积、降低脑组织损伤,同时也降低了继发性出血和感染的风险^[14,17]。Pang 等^[18]首先以狗为模型,将尿激酶应用于脑室出血的治疗^[18]。随后,有学者将尿激酶成功应用于人类脑出血疾病的治疗^[14,19-20]。

Coplin 等^[21]将 40 例脑室出血患者分为脑室外引流组和脑室外引流联合尿激酶治疗组,结果显示前者病死率较后者高(66.7%比 31.8%),而并发症发生率及存活者住院天数的组间差别不大,证实采用溶栓药物治疗脑室内出血是有效的;同时也发现脑室外引流组患者第三脑室血肿清除率明显低于后者,因此推测解除第三脑室梗阻可能是保证溶栓治疗效果的关键^[21]。

随着对溶栓药物研究的深入,rt-PA 逐渐引起了学者的关注^[1,10,22]。Mayfrank 等^[22]首次将 t-PA 用于猪脑室出血模型的治疗,证实 t-PA 可显著减少血肿并使脑室体积恢复或接近正常。

Varelas 等^[23]对 10 例脑室内注射 rt-PA 的动脉瘤性蛛网膜下腔出血合并脑室出血患者进行了研究,结果显示,治疗后 rt-PA 组患者脑室积血程度较非 rt-PA 治疗的对照组明显减少,且 rt-PA 组患者的住院时间更短、病死率更低,格拉斯哥结局量表(GOS)和改良 Rankin 量表评分也更好,但组间比较差异无统计学意义($P>0.05$)。Mould 等^[10]发现微创穿刺治疗脑出血患者水肿体积明显小于药物保守治疗组;单独实施穿刺治疗组和外科手术联合 rt-PA 治疗组患者血肿、水肿体积比较差异并无统计学意义($P>0.05$),证实溶栓药物血肿腔内使用是安全的,但并未明确其治疗的有效性。Vespa 等^[24]采用血肿腔微创穿刺后于血肿腔注入 rt-PA 的方式治疗脑出血(rt-PA 1 毫克/次,每 8 小时给药 1 次,持续 48 h),结果显示所纳入的 28 例患者皆获一定程度的改善,血肿量、美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分均较治疗前明显降低,且无明显感染、再出血、神经系统损伤等并发症的发生。Barrett 等^[16]采用 rt-PA 2 毫克/次、每 12 小时给药 1 次、持续 4.8 d 的方式治疗

脑出血,结果显示,治疗 24 h 后,血肿减少幅度达到 83%,治疗 30 d 后,颅内感染发生率为 6.6%,血肿扩大发生率 13.3%,与保守治疗相比,rt-PA 治疗明显改善了患者的 30 d 生存率^[16]。Newell 等^[25]采用 rt-PA 3 毫克/次、0.9 毫克/次分别注入脑室内和脑实质血肿腔内(每 8 小时给药 1 次,持续 48 h)的方式治疗脑出血,结果显示,患者脑室内血肿下降百分率为(45±13)%,脑实质内血肿下降百分率为(59±5)%,二者血肿量从治疗前的 46.7 mL 下降至 23.4 mL,并证实血肿量减少程度与时间变化接近线性关系,无再次出血及颅内感染等并发症的发生。Bartek 等^[26]采用大剂量方案治疗了 9 例患者(rt-PA 4 毫克/次,每 8 小时给药 1 次,持续 3~5 d),结果显示,LeRoux 评分从治疗前的 13.4 分降到治疗后的 3.3 分,可见治疗后患者病情明显改善,且无再出血等并发症的发生。Naff 等^[27]的研究也获得了类似的结论。

Webb 等^[28]将 64 例脑室出血患者随机分为对照组,以及 rt-PA 0.3 mg 组、1 mg 组及 3 mg 组,结果发现:(1)脑室内注射了 rt-PA 的试验组 Graeb 评分下降速度较对照组明显增快,并且下降速度和 rt-PA 用药剂量密切相关;(2)3 mg 用药剂量是安全;(3)rt-PA 用药剂量和初始 Graeb 评分是影响血肿溶解速率的两个独立因素,提示可以根据出血量适当调整溶栓药物剂量。该研究仅为“血块溶解:加速脑室出血消退评价”(CLEAR IVH)研究项目的子项目之一,后期研究将采取大标本 1 毫克/次、每 8 小时给药 1 次的治疗方案,相信可以得到更多有价值的结论。

4 小 结

溶栓药物已广泛运用于临床各个领域,包括脑出血,尤其是高血压性脑出血的治疗。然而,由于目前研究有限,尤其缺乏药物使用指南,导致在其临床应用过程中仍存在许多问题和困惑。早期有文献报道,溶栓药物治疗视网膜出血可导致视网膜损伤^[29]。Wang 等^[30]在 SD 大鼠脑室出血模型试验中发现,大剂量的 t-PA 可引起脑组织损伤。Rohde 等^[31]也发现 t-PA 治疗脑出血,虽然可以迅速清除血肿,减轻占位效应,但有可能可加重迟发型脑水肿,并可以直接对神经元产生细胞毒性作用。Ducruet 等^[32]报道 t-PA 治疗后,脑室内出血患者继发性血管源性脑水肿及颅内感染的发生率增加,并存在血脑屏障破坏或加重的趋势。然而 Pang 等^[18]的脑室出血动物模型研究显示,就组织形态学而言,并未发现单纯因脑水肿加重而造成的明显损伤。

就溶栓药物治疗脑实质及脑室内出血相关研究而言,其疗效和安全性有待于进一步的研究和评估,尚缺乏多中心、大样本、随机对照临床研究成果的报道。其次,溶栓药物治疗的量效关系也缺少足够的研究。有研究显示,采用 t-PA 治疗大鼠脑室出血模型时,0.5 μg t-PA 对应 5 μL 脑室血肿量即可获得较好的溶栓效应及较小的脑神经损伤^[30]。然而,类似临床研究报道目前极少。再次,溶栓药物治疗的时机、频率、引流管夹闭时间及停用时机等问题也有待于深入研究。

总之,随着新型溶栓药物的开发及高效溶栓药物,尤其是 rt-PA 在脑出血治疗中的应用,相信会有更多针对纤维蛋白的靶向特异性溶栓药物及相关研究结果应用到脑出血的临床治疗,并取得比单纯手术或者药物保守治疗更好的疗效。

参考文献

[1] Collen D, Lijnen HR. Tissue-type plasminogen activator: a

- historical perspective and personal account[J]. *J Thromb Haemostas*, 2004, 2(4): 541-546.
- [2] Bell WR. Present-day thrombolytic therapy: therapeutic agents-pharmacokinetics and pharmacodynamics[J]. *Rev Cardiovasc Med*, 2002, 3(12): 34-44.
 - [3] 桂清. 血栓性疾病已成为威胁人类健康和生命的重要疾病[J]. *中华检验医学杂志*, 2004, 8(27): 487.
 - [4] 刘晓宇, 王憬惺. Reteplase 第 3 代基因重组纤溶酶原激活物[J]. *中国输血杂志*, 2000, 13(2): 127-130.
 - [5] Mihara H, Sumi H, Akazawa T, et al. Fibrinolytic enzyme extracted from the earthworm[J]. *Thromb Haemostas*, 1983, 50(1): 258-263.
 - [6] 崔丽, 董明胜. 蝮虫草纤溶酶的分离纯化、酶学性质及溶栓抗栓作用研究[D]. 南京: 南京农业大学, 2008.
 - [7] Hoff JT, Xi G. Brain edema from intracerebral hemorrhage[J]. *Acta Neurochir Suppl(Wien)*, 2003, 86(1): 11-15.
 - [8] Hua Y, Nakamura T, Keep RF, et al. Long-term effects of experimental intracerebral hemorrhage: the role of iron[J]. *J Neurosurg*, 2006, 104(2): 305-312.
 - [9] Keep RF, Xiang J, Ennis SR, et al. Blood-brain barrier function in intracerebral hemorrhage[J]. *Acta Neurochir Suppl(Wien)*, 2008, 105(1): 73-77.
 - [10] Mould WA, Carhuapoma JR, Muschelli J, et al. Minimally invasive surgery plus recombinant tissue-type plasminogen activator for intracerebral hemorrhage evacuation decreases perihematomal edema[J]. *Stroke*, 2013, 44(3): 627-634.
 - [11] Todo T, Usui M, Takakura K. Treatment of severe intraventricular hemorrhage by intraventricular infusion of urokinase[J]. *Neurosurg*, 1991, 74(1): 81-86.
 - [12] Naganuma M, Mori M, Nezu T, et al. Intravenous recombinant tissue plasminogen activator therapy for stroke patients receiving maintenance hemodialysis: the Stroke Acute Management with Urgent Risk-Factor Assessment and Improvement (SAMURAI) rt-PA registry[J]. *Eur Neurol*, 2011, 66(1): 37-41.
 - [13] Backlund EO, von Holst H. Controlled subtotal evacuation of intracerebral haematomas by stereotactic technique[J]. *SurgNeurol*, 1978, 9(1): 99-101.
 - [14] Mohadjer M, Eggert R, May J. CT-guided stereotactic fibrinolysis of spontaneous and hypertensive cerebellar hemorrhage: long-term results[J]. *J Neurosurg*, 1990, 73(2): 217-222.
 - [15] Schaller C, Rohde V, Meyer B, et al. Stereotactic puncture and lysis of spontaneous intracerebral hemorrhage using recombinant tissue-plasminogen activator[J]. *Neurosurgery*, 1995, 36(3): 328-335.
 - [16] Barrett RJ, Hussain R, Coplin WM, et al. Frameless stereotactic aspiration and thrombolysis of spontaneous intracerebral hemorrhage[J]. *Neurocrit Care*, 2005, 3(3): 237-245.
 - [17] Teernstra OP, Evers SM, Lodder J, et al. Stereotactic treatment of intracerebral hematoma by means of a plasminogen activator: a multicenter randomized controlled trial (SICHPA)[J]. *Stroke*, 2003, 34(7): 968-974.
 - [18] Pang D, Sciabassi RJ, Horton JA. Lysis of intraventricular blood clot with urokinase in a canine model; Part3. Effects of intraventricular urokinase on clot lysis and posthemorrhagic hydrocephalus[J]. *Neurosurgery*, 1986, 19(4): 553-572.
 - [19] Naff NJ, Carhuapoma JR, Williams MA, et al. Treatment of intraventricular hemorrhage with urokinase: effects on 30-day survival[J]. *Stroke*, 2000, 31(4): 841-847.
 - [20] Tung MY, Ong PL, Seow WT, et al. A study on the efficacy of intraventricular urokinase in the treatment of intraventricular haemorrhage[J]. *J Neurosurg*, 1998, 12(3): 234-239.
 - [21] Coplin WM, Vinas FC, Agris JM, et al. A cohort study of the safety and feasibility of intraventricular urokinase for nonaneurysmal spontaneous intraventricular hemorrhage[J]. *Stroke*, 1998, 29(8): 1573-1579.
 - [22] Mayfrank L, Kissler J, Raoofi R, et al. Ventricular dilatation in experimental intraventricular hemorrhage in pigs. Characterization of cerebrospinal fluid dynamics and the effects of fibrinolytic treatment[J]. *Stroke*, 1997, 28(1): 141-148.
 - [23] Varelas PN, Rickert KL, Cusick J, et al. Intraventricular hemorrhage after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: pilot study of treatment with intraventricular tissue plasminogen activator[J]. *Stroke*, 2005, 36(2): 205-213.
 - [24] Vespa P, McArthur D, Miller C, et al. Frameless stereotactic aspiration and thrombolysis of deep intracerebral hemorrhage is associated with reduction of hemorrhage volume and neurological improvement[J]. *Neurocritical Care*, 2005, 2(3): 274-281.
 - [25] Newell DW, Shah MM, Wilcox R, et al. Minimally invasive evacuation of spontaneous intracerebral hemorrhage using sonothrombolysis[J]. *J Neurosurg*, 2011, 115(3): 592-601.
 - [26] Bartek J Jr, Hansen-Schwartz J, Bergdal O, et al. Alteplase (rtPA) treatment of intraventricular hematoma (IVH): safety of an efficient methodological approach for rapid clot removal[J]. *Acta Neurochir Suppl*, 2011, 111(2): 409-412.
 - [27] Naff N, Williams MA, Keyl PM, et al. Low-dose recombinant tissue-type plasminogen activator enhances clot resolution in brain hemorrhage: the intraventricular hemorrhage thrombolysis trial[J]. *Stroke*, 2011, 42(11): 3009-3016.
 - [28] Webb AJ, Ullman NL, Mann S, et al. Resolution of intraventricular hemorrhage varies by ventricular region and dose of intraventricular thrombolytic: the Clot Lysis: Evaluating Accelerated Resolution of IVH (CLEAR IVH) program[J]. *Stroke*, 2012, 43(6): 1666-1668.
 - [29] Chen SN, Yang TC, Ho CL, et al. Retinal(下转第 716 页)

为舒适护理应贯穿整体护理全过程,并作为护理工作追求的目标。1998 年,台湾萧丰富先生提出“萧氏双 C 护理模式”,“双 C”即 comfortable、care。该理论认为所有护理工作的目标均是增进护理对象生理、心理、社会以及精神上的舒适,强调舒适护理是一种治疗手段,要求护理人员掌握护理工作相关的人体解剖、生理、病理、药理、心理等多学科知识,从而科学指导护理实践^[2]。

《护理学基础》教学活动中贯穿舒适护理理论的意义在于:(1)帮助护理学生理解“舒适护理”理论,逐步认识护理本质,培养自我职业认同感。护士的职业认同感是影响护士队伍稳定性,临床护理质量的重要因素之一^[3]。就目前现状而言,社会对护理人员的需求存在较大缺口,然而护理人员职业自我认同感却不尽如人意。根据陈杰等^[4]对北京市 19 家不同级别医院的 1 272 名护士职业认同感的调查结果显示,护士自认社会地位不高,仅 27.8%的护士感觉被患者尊重,35.2%的护士表示不愿意继续从事护理工作。在对护理学生职业认同感的调查中,同样发现护理学生对将要从事的护理职业认同感并不理想^[5]。职业认同是一个渐进过程,从护理学生入校起即应进行职业教育,帮助其认识护理专业的重大意义。舒适护理的核心理论是以舒适作为护理工作的中心,认为护理与医疗专业定位并驾齐驱,彼此合作,不可取代,护士角色明确,拥有独立的工作内容和研究方向^[1]。以舒适护理理念教育护理学生,可以深化其对护理职业的认识,使其树立崇高的职业神圣感,达到促进护理学生“想学、愿学”的目的。(2)“以舒适护理为导向”组织护理基本技能教学,培养护理学生灵活学习护理技能,提高综合素质,为临床实践奠定基础。舒适作为一切护理工作的理念指导,以此建立的舒适护理学是不断更新、发展的一门学科。教材旨在传达基本理论、基本技术操作规范,实施每项护理操作以基本技术为基础,运用多学科知识,因人而异,评估计划后实施,不能盲目进行。如此展开工作,才能提高护理工作价值,丰富护理职业内涵。由护理学生起即灌输舒适护理理念,指导其对所学知识融会贯通,在遵循“以人为本”原则的基础上灵活运用,达到“会学、学好”的目的。

由此,作者建议《护理学基础》教学中可以从以下几方面强调舒适护理理论:(1)鼓励学生运用评判性思维,开展舒适护理研究。现阶段我国护理专业特征、护士角色定位、工作独立性等尚不成熟,科研上缺乏专一深入的研究方向。舒适护理强调以患者为中心,随着时代进步,患者的入院需求不只停留于疾病得到治疗,对生活质量和舒适度的要求也日益提高。因此,以舒适为目标的护理工作中有大量的课题值得研究,传统护理

工作方法也有极大的改进空间,这也是与循证护理目标不谋而合的。例如,护理工作的实施不应该止步于传统经验,而应以舒适为目标,以客观指标为评价开展。如在肌肉注射最佳体位选择的问题上,张萍等^[6]对传统体位(侧卧,上腿伸直,下腿弯曲)与改良体位(侧卧,上腿弯曲,下腿伸直)下肌肉注射疼痛评分、舒适度进行比较,发现改良后疼痛评分无统计学差异,但舒适度显著提高。以上研究用实验证据提出传统经验并不一定满足患者的舒适需要。这种不断提出问题、解决问题的科学、严谨的研究思想正是舒适护理理论所推崇的,也是护理工作发展的必需条件^[7]。(2)实训课以促进舒适护理教学内容。实训课是护理学生接近临床的第一步,通过实践操作过程初步学习护理工作内容,同时也是建立护理工作理念的关键时机。以“吸痰术”为例,强调护理学生在学习基本专业知识和技能的同时,应学习如何科学地帮助患者解除疼痛、恐惧及不适。授课时应利用视频、案例、情景模拟、描述、针对性见习等方式使护理学生了解吸痰术刺激呼吸道引起憋气,给患者带来的痛苦,为了减轻痛苦,除严格操作,积极沟通解释外,应控制操作速度,即进管快,吸痰快,而退管慢。

在护理学生临床前的学习中,应通过舒适理念的培养,树立护理人员的舒适服务理念,以满足社会的需要,体现自身的价值。

参考文献

[1] 唐永云,乔昌秀,李丽. 萧氏舒适护理模式[J]. 全科护理, 2009,7(11):992-993.

[2] 周敏,马青华. 舒适护理临床应用研究进展[J]. 全科护理, 2012,10(34):3242-3243.

[3] 商临萍,许佳佳. 护理人员职业生涯研究现状[J]. 护理研究, 2011,25(32):2928-2930.

[4] 陈杰,路潜,英圣艳,等. 护士职业认同感、工作压力和满意度及离职意愿调查[J]. 中国护理管理, 2012,12(6):43-46.

[5] 杨姮. 在校男女护理本科生职业认同感比较[J]. 齐鲁护理杂志, 2012,18(33):26-28.

[6] 张萍,梁俊华,何丽霞,等. 肌肉注射舒适体位的应用研究[J]. 南方护理学报, 2004,11(7):5-6.

[7] 王芳,韩美玲,张淑琴,等. 压疮高危患者应用气垫床翻身间隔时间的研究[J]. 护理学杂志, 2012,27(22):52-53.

(收稿日期:2013-08-01 修回日期:2013-10-22)

(上接第 692 页)

toxicity of intravitreal tissue plasminogen activator: case report and literature review[J]. Ophthalmology, 2003, 110(5):704-708.

[30] Wang YC, Lin CW, Shen CC, et al. Tissue plasminogen activator for the treatment of intraventricular hematoma: the dose-effect relationship[J]. J Neurol Sci, 2002,202(1/2):35-41.

[31] Rohde V, Rohde I, Thiex R, et al. Fibrinolysis therapy achieved with tissue plasminogen activator and aspiration of the liquefied clot after experimental intracerebral hem-

orrhage; rapid reduction in hematoma volume but intensification of delayed edema formation [J]. J Neurosurg 2002,97(4):954-962.

[32] Ducruet AF, Hickman ZL, Zacharia BE, et al. Exacerbation of perihematomal edema and sterile meningitis with intraventricular administration of tissue plasminogen activator in patients with intracerebral hemorrhage[J]. Neurosurgery, 2010,66(5):648-655.

(收稿日期:2013-08-26 修回日期:2013-11-21)