

参考文献

[1] Dudek SM, Garcia JGN. Cytoskeletal regulation of pulmonary vascular permeability. *J Appl Physiol*, 2001, 91(4): 1487 - 1500.

[2] 赵克森, 黄巧冰. 血管通透性增高的基本机制. *中国病理生理杂志*, 2003, 19(4): 549 - 553.

[3] Demling RH. The burn edema process; current concepts. *J Burn Care Rehabil*, 2005, 26(3): 207 - 227.

[4] Zheng HZ, Zhao KS, Huang QB, et al. Role of Rho kinase and actin filament in the increased vascular permeability of skin venule in rat after scalding. *Burns*, 2003, 29(8): 828 - 833.

[5] Huang Q, Xu W, Ustinova E, et al. Myosin light chain kinase-dependent microvascular hyperpermeability in thermal injury. *Shock*, 2003, 20(4): 363 - 368.

[6] Murphy JT, Duffy S. ZO-1 redistribution and F-actin stress fiber formation in pulmonary endothelial cells after thermal injury. *J Trauma*, 2003, 54(1): 81 - 90.

[7] Huang QB, Zhao M, Wang SY, et al. Cytoskeletal regulation of vascular endothelial barrier function in burn shock // Abstracts symposia in for 12th ICB/5th ICCH. Amsterdam: Biotheology, 2005, 42(1/2): 87.

[8] Hang Q, Zhao M, Wang SY, et al. The role of p38  $\alpha$  and p38  $\delta$  MAP kinases in the genesis of increased vascular permeability in burns // Abstracts for the 8<sup>th</sup> world Congress for Microcirculation. New York: Microcirculation, 2007, 14(4/5): 506.

[9] Hirase T, Kawashima S, Wong E, et al. Regulation of tight junction permeability and occludin phosphorylation by RhoA-p160 ROCK-dependent and independent mechanisms. *J Biol Chem*, 2001, 276(13): 10423 - 10431.

[10] 郑惠珍, 黄巧冰, 赵克森. Rho 激酶抑制剂 Y-27632 部分预防烧伤血清诱导的内皮屏障功能损害. *中国病理生理杂志*, 2004, 20(7): 1157 - 1162.

[11] Seger R, Krebs EG. The MAPK signaling cascade. *FASEB J*, 1995, 9(9): 726 - 735.

[12] Roux PP, Blenis J. ERK and p38 MAPK - activated protein kinases; a family of protein kinases with diverse biological functions. *J Microbiol Mol Biol Rev*, 2004, 68(2): 320 - 344.

[13] Geeve MA, Holmes KC. Structural mechanism of muscle contraction. *Annu Rev Biochem*, 1999, 68: 687 - 728.

[14] Sheldon R, Moy A, Lindsley K, et al. Role of myosin light chain phosphorylation in endothelial cell retraction. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*, 1993, 265(6): 606 - 612.

[15] Yuan Y, Huang Q, Wu HM. Myosin light chain phosphorylation; modulation of basal and agonist-stimulated venular permeability. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 1997, 272(41): 1437 - 1443.

[16] Chen B, Guo X, Wang S, et al. Myosin light chain kinase contributes to cytoskeletal alteration of endothelial cells by rat burn serum. *J Firs Mil Med Univ*, 2004, 24(5): 481 - 484.

(收稿日期: 2007-06-26)  
(本文编辑: 罗勤)

· 病例报告 ·

重度吸入性损伤后气管支气管狭窄一例

田晓东 何友德 肖晓兰 阳宏 李登伦 陈向光 鲁正鲜

患者男, 31 岁, 不慎掉入煤窑炉内烧伤, 伤后 2 h 送入笔者单位。查体: 生命体征平稳, 无明显声音嘶哑, 口腔内有大量煤灰, 头、面、颈、躯干、四肢、臀部、外阴烧伤 92%, 其中浅 II 度 22%、深 II 度 33%、III 度 37% TBSA, 合并重度吸入性损伤、口腔黏膜烧伤。入院后行气管切开及常规抗休克、抗感染等治疗。气管切开吸痰时未见气管内有煤灰。患者休克度过不平稳, 伤后 5 d 行四肢切削痂 + 微粒皮移植 + 异体皮覆盖术。伤后 11 d 见气管导管有食物流出, 行纤维支气管镜检查, 确定无气管食管瘘, 系会厌部严重烧伤致吞咽功能障碍所致, 声带亦被烧伤。此后患者进食、饮水呛咳, 并发双肺吸入性肺炎, 给予留置鼻胃管营养。经 4 次植皮手术, 伤后 60 d 患者创面基本愈合, 但气管导管处仍常有食物溢出, 暂不拔管。伤后 70 d 气管导管堵塞, 患者不能呼吸。伤后 80 d 翻身俯卧时患者全身发绀, 几乎窒息, 立即翻身仰卧, 呼吸囊按压约 2 ~ 3 min 后面色转红润。纤维支气管镜检查见气道瘢痕挛缩、狭窄; CT 检查证实气管、左右主支气管显著狭窄, 段支气管以下未见明显狭窄。吸痰时插入外径为 3.3 mm 的吸痰管较困难, 患者多次出现极度呼吸困难、窒息。伤后 189 d 患者意识恍惚, 大小便失禁, 床旁胸部 X

线片提示双肺感染。伤后 192 d 患者吸痰时突然窒息, 经气囊辅助呼吸、胸外心脏按压等抢救无效死亡。

讨论 吸入性损伤是烧伤患者死亡的主要原因之一<sup>[1]</sup>, 重度吸入性损伤的病死亡率高达 80% 以上。该损伤引起的气管、支气管狭窄, 多由于伤及气管黏膜基底层以下, 又因气管导管套囊长期压迫气管黏膜加重了黏膜损伤, 形成瘢痕并挛缩所致<sup>[2]</sup>。气管支气管狭窄一旦形成, 较难治疗, 因此预防很重要。本例患者伤后由瘢痕组织挛缩引起的气管、支气管环形狭窄逐渐加重, 加之并发吸入性肺炎, 排痰困难, 感染反复发作, 虽然加强抗感染等治疗措施, 但未能从根本上解决问题, 最终导致患者死亡。笔者认为, 对于气道烧伤后瘢痕狭窄可采取扩张术, 狭窄范围为 4 ~ 6 cm 者, 可将病灶切除后修复或吻合, 有时可安装支架; 但对于从气管到 2、3 级支气管均广泛狭窄者, 目前尚无有效解决方法。

参考文献

[1] 路卫, 夏照帆, 陈旭林. 吸入性损伤后预防性气管切开与紧急气管切开的临床研究. *中华烧伤杂志*, 2003, 19(4): 233 - 235.

[2] 曾勇, 张文奎. 吸入性损伤致气管狭窄并发窒息一例. *中华烧伤杂志*, 2001, 17(3): 148.

(收稿日期: 2007-05-23)  
(本文编辑: 罗勤)

作者单位: 617023 四川攀枝花钢铁有限责任公司职工总医院烧伤科