物学效应。NOS分为eNOS和iNOS两类，eNOS主要在生理情况下表达，iNOS主要在各种炎症情况下表达，LPS、肿瘤坏死因子、ET等均能诱导iNOS mRNA表达增加[2]。本研究表明LPS作用后1 h血中NO开始升高，肺组织NOS活性增加，而NOS mRNA表达以iNOS增高为主，并随时间进行性增高，eNOSmRNA表达无显著性变化。提示此时NO的大量产生可能来源于iNOS诱导表达。目前推测ALI时，肺组织炎症细胞因子大量产生，诱发iNOS mRNA表达增加，使NO大量生成对细胞产生毒性作用[3]。本实验提示，在NO升高的同时伴有肺组织进行性损伤的病理变化，可见iNOS诱导产生的大量NO参与肺损伤的病理生理过程[4]。

血浆ET受多种代谢因素影响，尤其是ALI时缺氧、细胞因子等诱导血管内皮细胞合成释放ET增加，同时缺氧可使多种活性物质释放，如血栓素A_2、血管紧张素Ⅱ等，这些物质也能刺激内皮细胞释放ET-1。本研究表明ET-1在LPS作用后1 h开始显著增高，维持到LPS后7 h，并随着ET-1含量的增高，肺损伤程度越来越严重，说明ET-1也参与了ALI的病理生理过程。与NS组比较ALI组ET-1/NO比值显著增高，LPS注射1 h后ET-1/NO比值出现高峰，并随时间呈下降趋势，提示早期ET较NO增高更为显著，可能对NO产生诱导和促进作用。Yoshidaka等证明ET受体阻滞剂可以减少ALI过程中NO的产生及逆转肺损伤的严重程度，认为ET是通过刺激NO参与ALI。

NO和ET参与了ALI病理生理过程，ET通过诱导NO过量释放而间接发挥细胞毒性损伤作用，两者相互关联，相互制约推动着肺损伤的发生发展。如能及早干预，合理治疗和阻断ET、NO过量释放可减轻ALI的继续发展。因此，探索和寻求理想的ET受体拮抗剂，NOS抑制剂将是防治ALI的有效途径。

关键词：内毒素；肺损伤；NO；NOS；ET-1
中图法分类号：R563.02 文献标识码：A

参考文献：

[1] McMillen M A, Sumpio B E. Endothelins: polyfunctional cytokines[J]. J Am Coll Surg, 1995, 180(5): 621-637.
[2] Mercer B R, Costa D L, Crapo J D, *et al*. Effects of prolonged exposure to low doses of nitric oxide or nitrogen dioxide on the alveolar septa of the adult rat lung[J]. Lab Invest, 1995, 73(1): 20-28.
[3] Kutzsche S, Lyberg T, Bjertnaes L J, *et al*. Effects of adenosine on extravascular lung water content in endotoxemic pigs[J]. Crit Care Med, 2001, 29(12): 2371-2376.

（编辑 栗 嘉）

文章编号：1000-5404(2005)08-0807-01

个案与短篇

耳后岛状皮瓣修复外耳道黑色素瘤术后皮肤缺损1例

A case report of cutaneous deficiency plerosis in external auditory meatus with postauricular island skin flap after melanoma resection

周亚光，薛希均，宋 锐，刘 颖 （成都军区昆明总医院耳鼻咽喉-头颈外科，昆明 650032）

患者，女，15岁，因“发现右外耳道黑色新生物12年”于2003年9月入院。入院查体：右耳甲腔内1/3及右外耳道骨部可见约2 cm×3 cm黑色新生物，表面光滑无溃破，纯音测听示：右耳传导性耳聋，耳后、耳前及颈部未触及肿大淋巴结，颞骨CT扫描示：右耳外耳道可见软组织影约2 cm×2 cm，蒂位于骨性外耳道后壁及耳甲腔，增强影无强化，听小骨及听骨链完整，半规管、耳蜗正常，B超检查：耳周及颈部无肿大淋巴结，术前血常规、凝血功能、生化、肝功、胸片及心电图正常，各项检查无手术禁忌证。遂于局麻下行右外耳道新生物摘除术+耳后岛状皮瓣修复外耳道。手术步骤：于耳后1 cm作皮肤切口，分离皮下组织至骨膜，沿耳后2 cm作骨膜切口，剥离骨膜至外耳道向前掀起皮瓣，充分暴露黑色新生物蒂部，沿蒂缘约0.3 cm切除新生物，切削钻头打磨扩大骨性外耳道；钝性分离耳后皮肤及皮下组织，作岛状皮瓣，蒂位于岛状皮瓣中央，分离中将蒂周围皮瓣剪薄，将皮瓣滑行入外耳道术后皮损处及耳甲腔，对位缝合外侧缘，碘仿填塞，耳后逐层缝合骨膜及皮肤，轻压包扎。术后给予抗感染，活血化淤治疗。病理检查显示：黑色素瘤（良性），术后20 d，修复外耳道皮损处皮瓣成活，无复发征象。随访1年，无复发，外耳道皮瓣成活，耳廓无畸形，外耳道无狭窄；听力正常。

讨论

耳廓、外耳道新生物并不少见，为良性黑色素瘤、基底细胞癌和上皮细胞癌好发的部位，恶性黑色素瘤少见。外耳道术后的皮肤缺损，除了一部分小缺损让其自行修复外，对较大的缺损通常采用替尔氏桶状皮片修复，但该方法的操作麻烦，皮瓣不易铺平，易坏死，成活率不高，且色泽有明显差异，外耳道狭窄或闭锁的几率大。我们采用耳甲腔对应耳廓附着处做隧道，用耳后岛状皮瓣修复外耳道、耳甲腔皮肤缺损，由于有耳后动脉提供血供，能保证丰富的血液循环，不致因血液循环不良或张力过大导致皮瓣坏死，成活率高；另外，皮瓣来源丰富，操作方便，成活的皮肤颜色与邻近外耳道及耳甲腔肤色一致，而且供皮区隐蔽，不影响美容[1]。

关键词：岛状皮瓣；修复；皮肤缺损
中图法分类号：R622.1 文献标识码：B

参考文献：

[1] 李德臣，冯建中，刘大顺，等. 耳后带蒂肌皮瓣修复外耳道皮肤缺损的疗效[J]. 临床耳鼻咽喉科杂志，2003，17(1)：55.

（编辑 陈聪连）

作者简介：周亚光(1971-)，男，湖北省蒲圻市人，主治医师，主要从事血迷路屏障外向性运输方面的研究。电话：(0871)3341215，E-mail：yagzhou@yahoo.com.cn

收稿日期：2004-12-27；修回日期：2005-01-11