论著

文章编号:1000-5404(2014)07-0640-05

乙酰半胱氨酸对硫酸鱼精蛋白诱导的大鼠膀胱炎的作用

王 亮[1],赵 江[2],董兴有[1],杨星亮[1],白新宇[1],李龙坤[1] (400037 重庆,第三军医大学新桥医院泌尿外科[1];400038 重庆,第三军医大学西南医院全军泌尿外科研究所[2])

[摘要] **目的** 探讨乙酰半胱氨酸(N-acetylcysteine,NAC)对硫酸鱼精蛋白(protamine sulfate,PS)诱导的大鼠膀胱炎的治疗作用及可能机制。**方法** 雌性SD大鼠64只,按随机数字表法分为生理盐水灌注组(NS组)、硫酸鱼精蛋白灌注组(PS组)、NS+PS组、NAC+PS组,每组16只。NS组0.5 mL生理盐水灌入膀胱并在膀胱内保留30 min。PS组采用0.5 mL、30 mg/mL PS灌注大鼠膀胱,方法同NS组。NS+PS组和NAC+PS组大鼠在膀胱灌注PS前2 h,经腹腔注射0.5 mL NS或0.5 mL 300 mg/kg NAC溶液,灌注方法同NS组。各组大鼠每周处理3次,持续1个月。病理染色及膀胱湿质量检测分析大鼠膀胱炎症、水肿及肥大细胞浸润改变;尿动力学检测大鼠尿动力各项指标;Western blot法检测大鼠膀胱炎症因子IL-6和TNF-α表达。**结果** NAC治疗组大鼠膀胱尿动力指标[收缩间歇(330.02±69.49)s]、膀胱黏膜损伤指数(1.37±0.91)及肥大细胞浸润计数(1.93±1.34)均优于PS灌注组尿动力指标[收缩间歇(161.32±58.17)s]、膀胱黏膜损伤指数(2.75±0.46)及肥大细胞浸润计数(3.40±2.19),Western blot法检测显示NAC治疗组较PS灌注组炎症因子IL-6和TNF-α表达也降低($P<0.01$)。**结论** NAC可显著改善PS诱导的大鼠膀胱炎,其机制可能是降低PS诱导的膀胱炎TNF-α和IL-6的表达,以及减少肥大细胞浸润。

[关键词] 乙酰半胱氨酸;硫酸鱼精蛋白;膀胱炎;间质性膀胱炎

[中图法分类号] R341; R694.3; R977.4 [文献标志码] A

N-acetylcysteine attenuates protamine sulfate-induced cystitis in rats

Wang Liang[1], Zhao Jiang[2], Dong Xingyou[1], Yang Xingliang[1], Bai Xinyu[1], Li Longkun[1] ([1]Department of Urology, Xinqiao Hospital, Third Military Medical University, Chongqing, 400037; [2]Institute of Urinary Surgery, Southwest Hospital, Third Military Medical University, Chongqing, 400038, China)

[**Abstract**] **Objective** To determine the therapeutic effect of N-acetylcysteine (NAC) in the treatment of protamine sulfate (PS)-induced cystitis model in rats. **Methods** A total of 64 female SD rats were randomly divided into normal saline (NS) infusion group, PS infusion group, PS infusion + NS treatment group, PS infusion + NAC treatment group, with 16 rats in each group. NS or 300 mg/kg NAC solution of 0.5 mL was intra-peritoneally injected to the rats from the 2 treatment groups. In 2 h later, NS or 30 mg/mL NS of 0.5 mL were poured into the rat bladder from the infusion groups and then preserved in the bladder for 30 min. All rats were treated 3 times every week for a month. Rat urodynamic urodynamic test, HE staining and bladder wet weight was used to measure rat bladder inflammation index, edema and mast cell infiltration. Western blotting was used to detect the expression of rat bladder inflammatory cytokines TNF-α and IL-6. **Results** NAC treatment resulted in better urodynamic parameters (contraction intermittence 330.02±69.49 s), bladder inflammation index (1.37±0.91), and infiltrated mast cells (1.93±1.34) when compared with PS infusion group (161.32±58.17 s, 2.75±0.46, 3.40±2.19, $P<0.01$). Western blotting showed the expression of TNF-α and IL-6 was also reduced in the bladder of NAC treatment group ($P<0.01$). **Conclusion** NAC can attenuate PS-induced cystitis in rats, which may be due to its reducing the mast cell infiltration and down-regulating TNF-α and IL-6.

[**Key words**] N-acetylcysteine; protamine sulfate; cystitis; interstitialcystitis

Supported by the General Program of National Natural Science Foundation of China (81230017). Corresponding author: Li Longkun, E-mail:lilongk@hotmail.com

[基金项目] 国家自然科学基金面上项目(81230017)

[通信作者] 李龙坤,E-mail:lilongk@hotmail.com

[优先出版] http://www.cnki.net/kcms/detail/51.1095.R.20140219.1113.008.html(2014-02-19)

膀胱疼痛综合征/间质膀胱炎(bladder pain syndrome/interstitial cystitis, BPS/IC)是一种以尿频、尿急、盆腔疼痛以及其他不适为特点的膀胱炎症疾病[1]。目前针对该疾病的发病机制尚未阐明,但炎症和免疫紊乱是其发病的重要机制之一。大量的临床标本研究证实BPS/IC患者膀胱中存在肥大细胞的异常浸润以及一些炎症介质(如IL-6、TNF-α)的高表达等[2],并进一步证实了炎症和免疫紊乱在BPS/IC发病中的重要作用。N-乙酰半胱氨酸(N-acetylcysteine, NAC)是半胱氨酸的前体,可以促进细胞内还原型谷胱甘肽(GSH)的合成,提高细胞抗氧化能力。研究提示NAC具有干扰自由基生成,清除已生成的自由基,降低炎症介质产生以及调节免疫等作用[3]。目前NAC已经在临床治疗中得到广泛应用,并取得理想治疗效果,如在慢性阻塞性肺病(chronic obstructive pulmonary diseases, COPD)、肺间质性纤维化治疗中的应用等。但NAC在膀胱疾病中的作用及意义尚少见报道。本研究采用硫酸鱼精蛋白灌注大鼠膀胱诱导大鼠膀胱炎模型,硫酸鱼精蛋白可以灭活膀胱黏膜上皮葡萄糖氨基聚糖层引发膀胱间质炎症,同时使用乙酰半胱氨酸干预模型大鼠,探讨乙酰半胱氨酸对硫酸鱼精蛋白诱导的大鼠膀胱炎的治疗作用及其可能机制。

1 材料与方法

1.1 主要试剂和仪器

硫酸鱼精蛋白、N-乙酰半胱氨酸(NAC)、乌拉坦(Sigma公司,美国),异戊巴比妥钠(Merck公司,德国),总蛋白提取试剂盒(基凯公司,中国),兔抗大鼠TNF-α抗体(CST公司,美国),兔抗大鼠IL-6抗体(Abcom公司,美国),β-actin兔抗大鼠抗体(Santa cruz公司,美国),羊抗兔HRP二抗(中杉公司,中国),ECL化学发光显色液(Thermo公司,美国),甲苯胺蓝(北京天根公司,中国),其余试剂均为进口分析纯。多道生理信号采集处理系统(成都仪器厂),微量灌注泵(3M公司,美国)。

1.2 模型制备

雌性SD大鼠(由第三军医大学西南医院中心实验室动物中心提供)64只,体质量150~170 g,SPF级饲养。按随机数字表法分为生理盐水灌注组(NS组)、硫酸鱼精蛋白灌注组(PS组)、NS+PS组、NAC+PS组,每组16只,其中8只大鼠用于染色及蛋白检测,余8只用于尿动力学检测。大鼠均采用5%异戊巴比妥钠腹腔注射麻醉。NS组采用硬膜外导管,无菌石蜡油润滑后,经尿道将导管导入大鼠膀胱,排空膀胱内尿液后,将0.5 mL生理盐水灌入膀胱并在膀胱内保存30 min。PS组采用0.5 mL 30 mg/mL PS灌注大鼠膀胱[4],方法同NS组。治疗组大鼠在膀胱灌注PS前2 h,经腹腔注射300 mg/kg NAC溶液,灌注方法同NS组。所有大鼠每周处理3次,持续1个月。

1.3 膀胱湿质量和膀胱湿质量/体质量值检测

各组大鼠8只,于最后1次处理结束48 h内称取体质量,并过量戊巴比妥处死迅速取出膀胱并称质量,计算膀胱湿质量和膀胱湿质量/体质量值。膀胱湿质量/体质量用膀胱质量(mg)与大鼠体质量(g)之比表示。

1.4 病理学检测

将收集的大鼠膀胱($n=8$)标本沿膀胱纵轴切开,一分为二,一半用于病理学检测,一半用于蛋白检测。病理学检测膀胱于10%福尔马林溶液固定脱水后,石蜡包埋,切片并用于HE和甲苯胺蓝染色。对于HE染色切片,光镜下随机选取5个视野,观察炎症及黏膜损伤指数。参照Lv等[4]的黏膜损伤评分系统,0分代表无明显形态学改变或炎症浸润很小;1分代表轻微炎细胞浸润伴轻微组织水肿、出血或上皮损伤;2分代表明显的炎细胞浸润伴明显组织水肿、出血、纤维组织沉积及上皮损伤;3分代表重度的上诉表现。甲苯胺蓝染色检测肥大细胞计数:在200倍的光镜下每个标本随机选取5个视野,用于肥大细胞计数。病理学检测和评价由对本实验不了解的病理医师完成。

1.5 Western blot检测膀胱组织蛋白

实验采用蛋白提取试剂盒提取膀胱组织总蛋白,BCA法检测蛋白浓度。依据蛋白浓度调整各组标本上样量为50 μg,并行电泳检测,80 V电泳30 min后,120 V电泳,直到标准条带清晰分离。随后240 mA转膜90 min,5% BSA封闭2 h。分别加抗TNF-α一抗(1∶600),抗IL-6一抗(1∶1 000),抗β-actin一抗(1∶2 000),4 ℃过夜,TBST洗膜5 min×3次,加HRP标记二抗(1∶3 000),室温下摇床孵育2 h,TBST洗膜5 min×3次。ECL显色,Image lab系统分析。

1.6 尿动力学检测

采用李龙坤等[5]及Andersson等[6]介绍的方法。大鼠($n=8$)在最后1次处理后尿动力检测前12 h开始禁饮水,检测时排空膀胱。所有大鼠在皮下注射1.2 g/kg乌拉坦麻醉后开始尿动力检测。膀胱灌注采用微量灌注泵,经硬膜外导管灌入大鼠膀胱,灌注速度为8 mL/h。记录大鼠膀胱基压(BP)、膀胱峰压(PP)、收缩间歇(ICI)、膀胱容量(BC)。

1.7 统计学处理

数据以$\bar{x}\pm s$表示,采用SPSS 16.0统计软件,多组间进行单因素方差分析或非参数检验。

2 结果

2.1 膀胱湿质量和膀胱湿质量/体质量值检测结果

NAC+PS组膀胱湿质量与NS组比较差异无统计学意义($P>0.05$),提示NAC可以缓解膀胱水肿。NAC+PS组膀胱湿质量和膀胱湿质量/体质量值较PS组及NS+PS组显著降低($P<0.01$),提示NAC治疗可以显著改善膀胱水肿。NS+PS组和PS组间差异无统计学意义($P>0.05$),提示NS治疗无效。见表1。

表1 各组大鼠膀胱湿质量、黏膜损伤评分及肥大细胞计数比较($n=8$, $\bar{x}\pm s$)

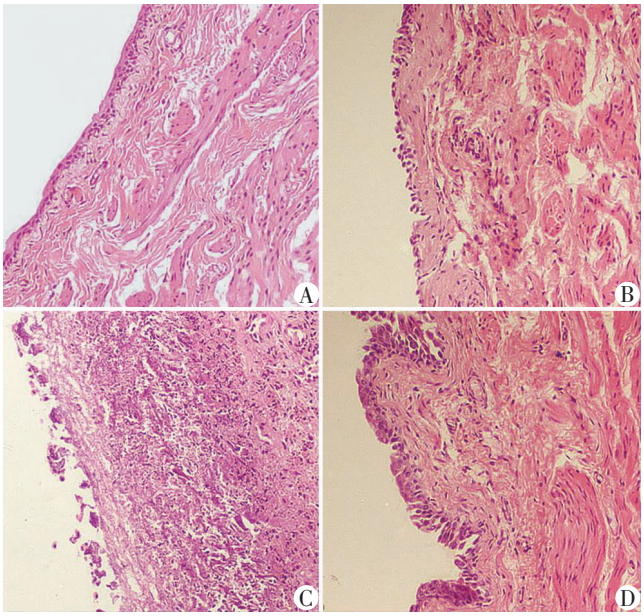
组别	膀胱湿质量(g)	膀胱湿质量/体质量	黏膜损伤评分	肥大细胞数(个)
NS组	0.14±0.05	0.67±0.21	0.75±0.70	1.22±1.02
PS组	0.25±0.05	1.16±0.45	2.75±0.46	3.40±2.19
NS+PS组	0.23±0.06	1.35±0.35	2.50±0.53	4.36±2.59
NAC+PS组	0.16±0.06^{b}	0.77±0.35^{b}	1.37±0.91^{b}	1.93±1.34^{a}

a:$P<0.05$, b:$P<0.01$,与PS组及NS+PS组比较

2.2 病理学检测结果

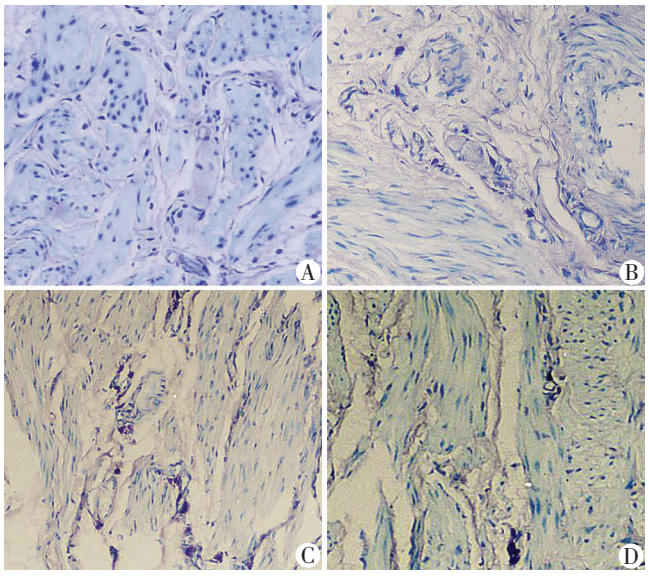
HE染色(图1,表1)显示PS组和NS+PS组均表现出较严重的上皮损伤、炎细胞浸润、黏膜及固有层明显水肿,而NAC+PS组上皮组织有较好的完整性,炎细胞浸润较轻,水肿不明显。PS组和NS+PS组炎症指数较NS组升高明显($P<0.01$),NAC+PS组炎症指数较PS组及NS+PS组明显降低($P<0.01$),提示NAC有较好的抗炎作用。PS组与NS+PS组间炎症指数差异无统计学意义($P>0.05$),提示NS对黏膜无保护作用。

甲苯胺蓝染色(图2,表1)显示,PS组较NS组肥大细胞数量升高($P<0.01$),NAC+PS组肥大细胞数较PS组和NS+PS组有所减少($P<0.05$),PS组和NS+PS组间差异无统计学意义($P>0.05$)。说明NAC有效抑制了肥大细胞浸润。



A:NS组;B:PS组;C:NS+PS组;D:NAC+PS组

图1 各组大鼠膀胱组织HE染色评分膀胱黏膜损伤 (×200)

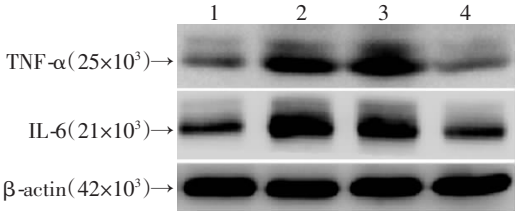


A:NS组;B:PS组;C:NS+PS组;D:NAC+PS组

图2 各组大鼠膀胱组织甲苯胺蓝染色计数肥大细胞 (×200)

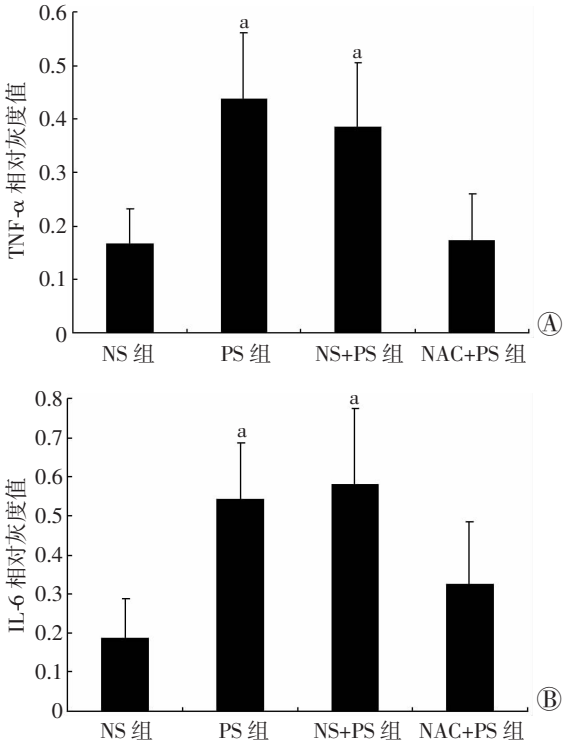
2.3 Western blot检测结果

PS组和NS+PS组TNF-α及IL-6表达较NS组显著升高($P<0.01$),NAC+PS组TNF-α及IL-6表达较PS组和NS+PS组明显下降($P<0.01$),PS组和NS+PS组间TNF-α及IL-6表达差异无统计学意义($P>0.05$,图3、4)。



1:NS组;2:PS组;3:NS+PS组;4:NAC+PS组

图3 Western blot检测各组大鼠TNF-α及IL-6的表达



a:$P<0.01$,与NS、NAC+PS组比较

图4 半定量分析各组大鼠TNF-α(A)及IL-6(B)的表达

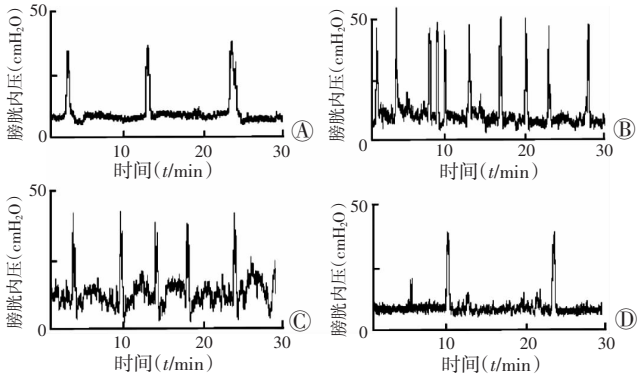
2.4 尿动力学检测结果

尿动力学检测表明NAC+PS组大鼠尿动力学指数较PS组及NS+PS组明显改善(表2)。PS组、PS+NS组、NAC+PS组膀胱容量及收缩间歇均较NS组显著减小($P<0.01$);如图5所示,NAC+PS组膀胱容量及收缩间歇较PS组和PS+NS组均明显升高($P<0.01$);PS组和PS+NS组间差异无统计学意义($P>0.05$)。膀胱基压在4个组间无差异,均低于10 cmH_2O,提示大鼠未发生尿路梗阻或结石,尿动力检测系统正常;NS组膀胱峰压低于其余3组($P<0.05$);NAC+PS组基线压较PS组和NS+PS组稳定,提示NAC治疗组逼尿肌不稳定程度减轻。

表 2 各组大鼠尿动力学指标比较($n=8$, $\bar{x}\pm s$)

组别	收缩间歇(s)	膀胱容量(mL)	膀胱基压(cmH_2O)	膀胱峰压(cmH_2O)
NS 组	418.43 ± 22.66	0.92 ± 0.05	6.13 ± 2.48	35.46 ± 9.61
PS 组	161.32 ± 58.17[a]	0.35 ± 0.12[a]	7.75 ± 2.82	67.88 ± 27.70[b]
NS + PS 组	175.03 ± 63.92[a]	0.39 ± 0.14[a]	8.25 ± 2.96	63.38 ± 25.88[b]
NAC + PS 组	330.02 ± 69.49[c]	0.73 ± 0.15[c]	6.75 ± 2.49	51.75 ± 19.85[b]

a:$P<0.01$,b:$P<0.05$,与 NS 组比较;c:$P<0.01$,与 PS 组及 NS + PS 组比较



A:NS 组;B:PS 组;C:NS + PS 组;D:NAC + PS 组

图 5 各组大鼠膀胱测压结果

3 讨论

间质性膀胱炎病因以及发病机制尚未阐明,其病理学特征是:膀胱上皮变薄,甚至缺损;间质炎性浸润;逼尿肌肥大细胞浸润及增生。目前有数种理论提出如感染、自免疫紊乱、炎症、尿液有毒物质、膀胱上皮功能紊乱、神经源性炎症[7],但这些理论都没有很好地解释 BPS/IC,实际上 BPS/IC 很可能是一种由多因素引发的膀胱功能紊乱。目前以 Parsons 等[8]为代表的上皮损伤学说为多数学者接受,认为泌尿上皮葡萄糖氨基聚糖层及黏膜损伤造成尿液渗入膀胱组织形成慢性炎症及肥大细胞浸润,而慢性炎症和肥大细胞浸润进一步加重泌尿上皮损伤从而形成恶性循环。由此可见,炎症和免疫应答紊乱在其中发挥着重要的作用。

硫酸鱼精蛋白是一种强碱性蛋白质,其与膀胱黏膜上皮有高度的亲和性,可以灭活泌尿上皮表面的粘多糖层。研究表明泌尿上皮表层的阴离子粘多糖层被硫酸鱼精蛋白中和后,泌尿上皮表现出对尿素、钙离子和水分的高度通透性。本实验采用的大鼠间断硫酸鱼精蛋白膀胱灌注,模拟 IC 泌尿上皮 GAG 层损伤,形成慢性膀胱炎[9-10]。结果显示 PS 组表现出明显的黏膜损伤及间质炎性浸润,逼尿肌肥大细胞数量有明显升高。这些现象和以往的报道一致,说明鱼精蛋白诱导的大鼠膀胱炎模型模拟了间质性膀胱炎的病理学特征。

NAC 是 L 型半胱氨酸及谷胱甘肽的前体,可作为细胞巯基基团的来源,能有效地清除活性氧基团,并被认为有抗炎作用[11]。Ryan 等[12]发现 NAC 可以抑制 TNF-α 诱导的 NF-κB 激活,而 NF-κB 是介导炎症信号的重要因子。Chandel 等[13]发现 NAC 也可以抑制 TNF-α mRNA 的合成。以上研究表明 NAC 可以在蛋白及基因水平抑制 TNF-α 的活性。在人 IC 中,泌尿上皮的损伤进一步刺激了多种炎症介质的产生,其中 TNF-α 和 IL-6 就是 2 种重要的炎症信号。IL-6 表达和患者膀胱炎症程度呈正相关。本研究结果显示 NAC 有效地抑制了 NAC + PS 组大鼠膀胱 TNF-α 和 IL-6 的表达,说明 NAC 发挥了其明显抗炎作用。NAC 有效地降低 TNF-α 和 IL-6 的表达,也使大鼠膀胱病理损伤和功能得到了较好的改善。病理学检测显示 NAC 治疗组膀胱黏膜损伤指数降低,证明 NAC 对大鼠膀胱黏膜也有保护作用。NAC + PS 组大鼠膀胱肥大细胞数量显著降低,可能和 NAC 抑制氧化应激有关,而氧化应激可刺激肥大细胞释放 TNF-α[14],从另一方面佐证了 NAC 对 TNF-α 表达的抑制作用。本研究中尿动力学测试显示 NAC + PS 组大鼠在排尿频率、膀胱容量方面较 PS 组有较好的改善。NAC 在硫酸鱼精蛋白诱导的大鼠膀胱炎中抗炎和改善膀胱的作用机制可能和 JNK 通路抑制有关。NAC 可以通过抗氧化机制对抗 JNK 通路的活性,而 JNK 通路的下游转录因子 AP-1 的活性直接调控多种炎症因子的转录表达[15]。NAC 通过抗炎从而发挥了保护膀胱上皮功能的作用。

综上,NAC 可以通过抑制 TNF-α 和 IL-6 的表达以及降低肥大细胞浸润来降低膀胱炎症和改善膀胱功能。本实验结果为 NAC 治疗间质性膀胱炎提供了新的思路。

参考文献:

[1] Humphrey L, Arbuckle R, Moldwin R, *et al*. The bladder pain/interstitial cystitis symptom score: development, validation, and identification of a cut score[J]. Eur Urol, 2012, 61(2): 271-279.

[2] Sant G R, Kempuraj D, Marchand J E, *et al*. The mast cell in interstitial cystitis: role in pathophysiology and pathogenesis[J]. Urology, 2007, 69(4 Suppl): 34-40.

[3] 沈叶, 崔社怀. 不同剂量糖皮质激素联合 N-乙酰半胱氨酸治疗特发性肺纤维化的研究[J]. 第三军医大学学报, 2012, 34(6): 551-554.

[4] Lv Y S, Yao Y S, Lin M E, *et al*. Interleukin-6 levels in female rats with protamine sulfate-induced chronic cystitis treated with hyaluronic acid[J]. Int J Urol, 2013, 20(10): 1017-1022.

[5] 李龙坤, 宋波, 金锡御, 等. 骶神经根电刺激对大鼠神经源性膀胱储尿功能影响的实验研究[J]. 第三军医大学学报, 2003, 25(22): 1972-1974.

[6] Andersson K E, Soler R, Fullhase C. Rodent models for urodynamic investigation[J]. Neurourol Urodyn, 2011, 30(5): 636 – 646.
[7] Dasgupta J, Tincello D G. Interstitial cystitis/bladder pain syndrome: an update[J]. Maturitas, 2009, 64(4): 212 – 217.
[8] Parsons C L. The role of the urinary epithelium in the pathogenesis of interstitial cystitis/prostatitis/urethritis[J]. Urology, 2007, 69(4 Suppl): 9 – 16.
[9] Chuang Y C, Chancellor M B, Seki S, *et al*. Intravesical protamine sulfate and potassium chloride as a model for bladder hyperactivity[J]. Urology, 2003, 61(3): 664 – 670.
[10] Soler R, Bruschini H, Freire M P, *et al*. Urine is necessary to provoke bladder inflammation in protamine sulfate induced urothelial injury[J]. J Urol, 2008, 180(4): 1527 – 1531.
[11] Dodd S, Dean O, Copolov D L, *et al*. N-acetylcysteine for antioxidant therapy: pharmacology and clinical utility[J]. Expert Opin Biol Ther, 2008, 8(12): 1955 – 1962.
[12] Ryan K A, Smith M F Jr, Sanders M K, *et al*. Reactive oxygen and nitrogen species differentially regulate Toll-like receptor 4-mediated activation of NF-kappa B and interleukin-8 expression[J]. Infect Immun, 2004, 72(4): 2123 – 2130.
[13] Chandel N S, Trzyna W C, McClintock D S, *et al*. Role of oxidants in NF-kappa B activation and TNF-alpha gene transcription induced by hypoxia and endotoxin[J]. J Immunol, 2000, 165(2): 1013 – 1021.
[14] Gilles S, Zahler S, Welsch U, *et al*. Release of TNF-alpha during myocardial reperfusion depends on oxidative stress and is prevented by mast cell stabilizers[J]. Cardiovasc Res, 2003, 60(3): 608 – 616.
[15] Bennett B L, Sasaki D T, Murray B W, *et al*. SP600125, an anthrapyrazolone inhibitor of Jun N-terminal kinase[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2001, 98(24): 13681 – 13686.

(**收稿**:2013-10-15;**修回**:2013-12-10)
(编辑 龙 亮)

个案与短篇

文章编号:1000-5404(2014)07-0644-01

C型臂X线机辅助定位下喉深部组织金属异物取出1例

阳俊杰,邓安春,朱先柏 (400037 重庆,第三军医大学新桥医院耳鼻咽喉科)

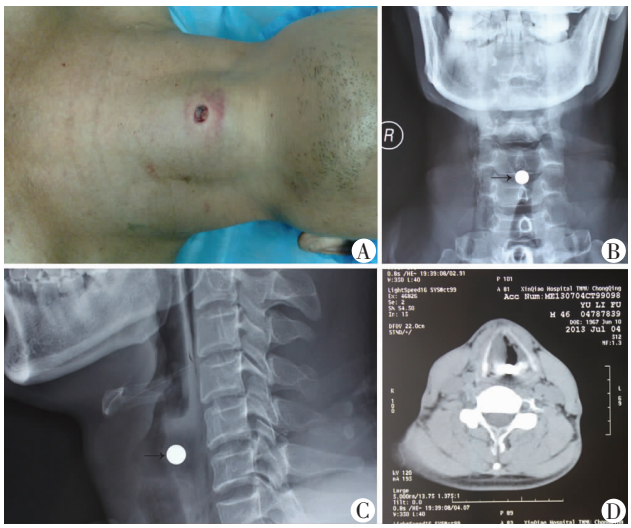
[**关键词**] 金属异物;喉深部组织;C型臂X线机
[**中图法分类号**] R767.8 [**文献标志码**] B

1 临床资料

患者,男性,46岁,因颈部外伤后疼痛不适6 h以颈部外伤就诊。患者6 h前和家人玩耍气弹枪时不慎被铅弹击中颈部正中,顿感疼痛不适,说话费力,吞咽稍有困难,但无明显咳嗽、咯血、气喘,伤后即被送往当地医院就诊。颈椎正侧位片检查提示:颈椎骨质增生,颈5/6椎间隙平面前方可见类圆形高密度影,考虑喉部异物。初步诊断为"颈部外伤、喉部异物",为行手术治疗遂转来我院。入院时查体:生命体征平稳,颈前正中可见一直径约0.5 cm类圆形弹孔(图1A),少量渗血,局部未见血肿,触痛明显,未触及明显异物。颈部正侧位X线片可见颈椎前方金属异物(图1B、C);颈部CT提示颈部椎体平面前方可见类圆形高密度影,考虑(喉部)异物(图1D)。三维成像提示异物存留位置在右侧劈裂或杓间区。电子喉镜检查提示右侧劈裂明显肿胀,未见血迹及黏膜破口。

患者逐渐出现声嘶、呼吸费力,于是急诊行气管切开,同时在全麻下行支撑喉镜下喉部异物探查术,术中仔细检查,见喉腔结构清晰,黏膜完整无破损,左侧声带稍有充血,右侧声带充血明显,中前份可见息肉样新生物,黏膜轻微糜烂,右侧劈裂肿胀明显,金属钳多次探查劈裂及杓间区,未探及异物。术后给予肌注破伤风抗毒素及抗感染、消炎治疗。

[**通信作者**] 邓安春,E-mail:dane1971@gmail.com
[**优先出版**] http://www.cnki.net/kcms/detail/51.1095.R.20131220.1106.004.html(2013-12-20)



A:患者颈前正中,可见弹孔;B、C:X线正、侧位片;D:CT表现;↑:示金属异物

图1 喉深部金属异物损伤患者X线片与CT表现

1周后全麻下行喉裂开术。沿颈前甲状软骨中段作横切口,见右侧甲状软骨板中部有一直径约1 cm类圆形弹孔,沿中线垂直破开甲状软骨板,仔细检查喉腔,未见弹道、弹孔,右侧劈裂仍肿胀。在杓间区、右侧劈裂肿胀处用探针通过C形臂X线机反复定位,明确异物的准确位置及深度(图2)后,在定位的右侧劈裂处切开黏膜、黏膜下组织,切口长约1 cm,用直止血钳稍行钝性分离(深度约0.5 cm)即可触及并看到球形金属异

(下转649页)