

## 7-硝基吡唑在烟雾吸入性肺损伤中的作用

刘伟 金发光 钱桂生

**【摘要】** 目的 探讨神经型一氧化氮合酶(nNOS)抑制剂 7-硝基吡唑(7-NI)在烟雾吸入性肺损伤中的作用。方法 40 只 SD 雄性大鼠被随机分为正常对照组( $n=8$ )、烟雾吸入性肺损伤模型组( $n=16$ )和 7-NI 治疗组( $n=16$ )，建立烟雾吸入性肺损伤模型。7-NI 治疗组在致伤后立即腹腔注射 7-NI 20 mg/kg(溶于 2 ml 花生油中)；正常对照组及模型组腹腔注射 2 ml 花生油。分别于伤后 2、6、12 和 24 h 时间点监测动脉血气分析；并分批处死大鼠，取肺组织测肺含水量，制备肺组织匀浆检测超氧化物歧化酶(SOD)、过氧化氢酶(CAT)、各型一氧化氮合酶(NOS)活性及肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )和一氧化氮(NO)含量。光镜下观察肺组织病理学变化。结果 与模型组比较，7-NI 治疗组各时间点动脉血氧分压均显著升高( $P$  均 $<0.05$ )，肺组织含水量显著降低( $P<0.05$ )，肺组织中 SOD 及 CAT 活性均明显升高( $P$  均 $<0.05$ )，nNOS 活性及 NO 含量均明显降低( $P$  均 $<0.05$ )。治疗组 2 h 和 6 h 肺组织中 TNF- $\alpha$  含量均较模型组降低( $P$  均 $<0.05$ )。光镜下 7-NI 治疗组较模型组损伤程度减轻，炎性细胞浸润减少，肺间质内未见点状出血。结论 7-NI 对烟雾吸入性肺损伤有较好的保护作用，可提高动脉血氧分压，减轻肺水肿程度，增加组织抗氧化能力，并减轻组织炎性细胞浸润。

**【关键词】** 7-硝基吡唑；烟雾吸入；肺损伤

**Effects of 7-nitroindazole on smoke inhalation pulmonary injury** LIU Wei\*, JIN Fa-guang, QIAN Gui-sheng. \* Department of Respiratory Medicine, Tangdu Hospital, the Fourth Military Medical University, Xi'an 710038, Shanxi, China  
Corresponding author: JIN Fa-guang

**【Abstract】** **Objective** To investigate the effects of neuronal nitric oxide synthase (nNOS) inhibitor 7-nitroindazole (7-NI) on smoke inhalation pulmonary injury in rats. **Methods** Forty healthy male SD rats were randomly divided into three groups: control group ( $n=8$ ), smoke inhalation model group ( $n=16$ ) and 7-NI treatment group ( $n=16$ ). After reproducing the smoke inhalation model, to the 7-NI treatment group rats 7-NI (20 mg/kg in 2 ml arachis oil) was administered by intraperitoneal injection, while in the control group and the model group, 2 ml arachis oil was administered by intraperitoneal injection. Arterial blood gas analysis was monitored at 2, 6, 12 and 24 hours. After rats were sacrificed, lung water was determined. The activities of super oxide dismutase (SOD), catalase (CAT), nitric oxide synthases (NOS), and the contents of tumor necrosis factor - $\alpha$  (TNF - $\alpha$ ), nitric oxide (NO) were determined in pulmonary tissue homogenate. The pathological changes in pulmonary tissue were observed under light microscope. **Results** Compared with model group, in 7-NI treatment group, arterial partial pressure of oxygen ( $PaO_2$ ) was elevated at each time point (all  $P<0.05$ ), lung water was decreased ( $P<0.05$ ). The activities of SOD and CAT were enhanced (all  $P<0.05$ ), and the activities of nNOS and the content of NO were decreased (all  $P<0.05$ ). TNF - $\alpha$  contents in lung tissues were decreased at 2 and 6 hours (both  $P<0.05$ ). Pathological changes of less inflammatory cells infiltration and no punctate hemorrhage in lung interstitium in 7-NI treatment group than those in model group were seen under light microscope. **Conclusion** 7-NI shows a good protective effect on smoke inhalation pulmonary injury, that it can raise  $PaO_2$ , increase the antioxidation ability, ameliorate lung edema and tissue inflammatory cells infiltration.

**【Key words】** 7-nitroindazole; smoke inhalation; pulmonary injury

烟雾吸入性肺损伤发展到急性呼吸窘迫综合征(ARDS)后病死率高。近年来一氧化氮(NO)作为一种信号小分子，在烟雾吸入性肺损伤中的作用逐渐

引起学者们的注意。NO 具有氧自由基的活性，其量增多可导致组织氧化性损伤，氧化应激水平增高，进而加重烟雾吸入性肺损伤<sup>[1]</sup>。有研究表明，大鼠呼出气中有 40% 的 NO 是由神经型一氧化氮合酶(nNOS)催化产生的<sup>[2]</sup>，因此，抑制 nNOS 活性、减少内源性 NO 形成是减轻烟雾吸入性肺损伤的可行方法。本研究中系统观察并分析了 nNOS 抑制剂 7-硝基吡唑(7-NI)对烟雾吸入性肺损伤的影响，进一步探讨 NO 在烟雾吸入性肺损伤中的作用。

基金项目：全军医药卫生科研基金资助项目(01Z074)

作者单位：710038 陕西西安，第四军医大学唐都医院呼吸内科(刘伟，金发光)；400037 重庆，第三军医大学新桥医院呼吸内科研究所(钱桂生)

通讯作者：金发光，教授，主任医师

作者简介：刘伟(1976-)，女(汉族)，湖北省人，医师(E-mail: liuweilung@163.com)。

1 材料与方 法

1.1 实验材料:7-NI、花生油均为 Tocris Cookson 公司产品。超氧化物歧化酶(SOD)试剂盒、过氧化氢酶(CAT)试剂盒(紫外分光光度法)、NO 试剂盒(硝酸还原法)、一氧化氮合酶(NOS)分型试剂盒均购自南京建成生物工程研究所。肿瘤坏死因子- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ )试剂盒[夹心酶联免疫吸附法(ELISA)]购自第四军医大学免疫教研室。丹麦 ABL555 型全自动血气分析仪,上海光谱仪器有限公司 756PC 型紫外分光光度计。

1.2 动物分组及模型制备:雄性 SD 大鼠 40 只,体重 280~320 g,购自第四军医大学实验动物中心,按随机数字表法分为正常对照组(8 只)、烟雾吸入性肺损伤模型组(16 只)和 7-NI 治疗组(16 只)。参照文献[3]介绍的方法制备动物烟雾吸入性肺损伤模型。制模成功后,7-NI 治疗组立即腹腔注射 7-NI 溶液(20 mg/kg,溶于 2 ml 花生油中)<sup>[4]</sup>;正常对照组和模型组则腹腔注射 2 ml 花生油。

1.3 监测指标

1.3.1 血气分析:分别于致伤后 2、6、12 和 24 h 4 个时间点取大鼠腹主动脉血 1 ml 进行血气分析。

1.3.2 肺组织含水量测定:分别在各时间点分批放血活杀大鼠,取部分肺组织,采用干湿重法测定<sup>[5]</sup>,计算每克干重肺组织的肺含水量。

$$\text{肺含水量(ml/g)} = (\text{肺湿重} - \text{肺干重}) / \text{肺干重}$$

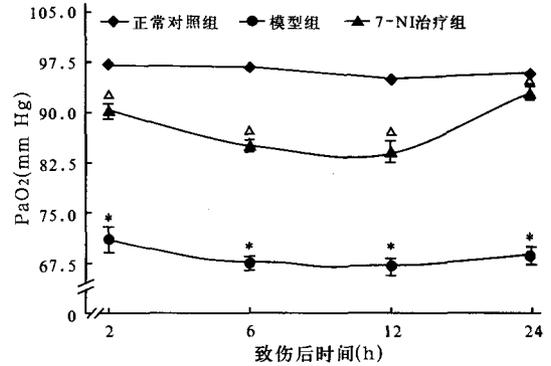
1.3.3 肺组织中各项指标测定:取左肺下叶组织在 4℃下用 0.015 mol/L NaCl 用超声波组织匀浆器制备匀浆,以 4℃、3 000 r/min(离心半径 7.5 cm)离心 20 min,取上清液分别测定 SOD、CAT 及各型 NOS 活性,并检测 NO 含量;组织蛋白浓度采用考马斯亮蓝法测定;夹心 ELISA 检测肺组织匀浆 TNF- $\alpha$  含量。操作均按试剂盒说明书要求进行。

1.3.4 肺组织病理学观察:其余肺组织用体积分数为 10%的甲醛固定,制作病理切片,行苏木素-伊红(HE)染色,分析病程各个阶段的病理变化。

1.4 统计学分析:采用 SPSS11.0 统计软件进行分析。用完全随机设计资料的单因素方差分析及 *t* 检验分析, $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 动脉血气分析(图 1):致伤后模型组大鼠动脉血氧分压(PaO<sub>2</sub>)开始下降,12 h 降至最低,各时间点 PaO<sub>2</sub> 均明显低于正常水平,较正常对照组降低 22.5~30.0 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa),差异均有显著性( $P$  均 $<0.05$ )。7-NI 治疗组致伤后 PaO<sub>2</sub> 也开始下降,12 h 降至最低,此后开始回升;各时间点 PaO<sub>2</sub> 均明显高于模型组( $P$  均 $<0.05$ ),但低于正常对照组 7.5~15.0 mm Hg,各时间点比较差异均无显著性( $P$  均 $>0.05$ )。



注:与正常对照组比较: \* $P < 0.05$ ;与模型组比较:  $\Delta P < 0.05$

图 1 各组不同时间点 PaO<sub>2</sub> 的变化

Figure 1 Change of PaO<sub>2</sub> at different time points in each group

2.2 肺组织含水量(表 1):致伤后模型组肺组织含水量较正常对照组明显升高,差异有显著性( $P < 0.05$ )。7-NI 治疗组肺组织含水量较模型组明显降低,差异也有显著性( $P < 0.05$ ),而与正常对照组比较虽有所升高,但差异无显著性( $P > 0.05$ )。

2.3 抗氧化酶活性(表 1):与正常对照组相比,模型组 SOD 和 CAT 活性均明显降低( $P$  均 $<0.05$ )。7-NI 治疗组 SOD 和 CAT 活性均较模型组明显升高( $P$  均 $<0.05$ ),且 SOD 活性与正常对照组比较差异无显著性( $P > 0.05$ ),但 CAT 活性仍较正常对照组低,差异有显著性( $P < 0.05$ )。

2.4 NOS 活性及 NO 含量(表 1):模型组总一氧化氮合酶(TNOS)、诱生型一氧化氮合酶(iNOS)和 nNOS 活性及 NO 含量均较正常对照组明显升高,差异有显著性( $P$  均 $<0.05$ )。7-NI 治疗组 TNOS 和 nNOS 活性及 NO 含量均较模型组明显降低

表 1 各组肺组织含水量、抗氧化酶和各型 NOS 活性及 NO 含量比较( $\bar{x} \pm s$ )

Table 1 Comparison of lung water, antioxidation synthases, all types NOS activities and NO content in each group( $\bar{x} \pm s$ )

组别	动物数(只)	肺组织含水量(ml/g)	SOD(kU/g)	CAT(U/g)	TNOS(kU/g)	iNOS(kU/g)	nNOS(kU/g)	NO( $\mu\text{mol/g}$ )
正常对照组	8	2.76 $\pm$ 0.94	47.02 $\pm$ 5.98	111.14 $\pm$ 7.64	13.35 $\pm$ 3.45	8.40 $\pm$ 1.75	4.95 $\pm$ 2.82	5.73 $\pm$ 1.85
模型组	16	5.98 $\pm$ 0.71*	23.04 $\pm$ 5.07*	72.25 $\pm$ 6.42*	26.92 $\pm$ 5.09*	15.53 $\pm$ 4.77*	11.39 $\pm$ 3.74*	10.27 $\pm$ 1.58*
7-NI 治疗组	16	3.39 $\pm$ 0.31 $\Delta$	39.94 $\pm$ 4.47 $\Delta$	97.65 $\pm$ 8.74* $\Delta$	18.93 $\pm$ 5.54 $\Delta$	13.92 $\pm$ 5.39*	5.01 $\pm$ 1.30 $\Delta$	6.05 $\pm$ 1.77 $\Delta$

注:与正常对照组比较: \* $P < 0.05$ ;与模型组比较:  $\Delta P < 0.05$

( $P$  均  $< 0.05$ ), 且与正常对照组比较差异也均无显著性 ( $P$  均  $> 0.05$ ); 而 iNOS 活性仍较高, 与正常对照组相比差异有显著性 ( $P < 0.05$ )。

**2.5 肺组织 TNF- $\alpha$  含量 (表 2):** 模型组肺组织匀浆中 TNF- $\alpha$  含量在 2 h 明显高于正常对照组 ( $P < 0.05$ ), 自 6 h 起一直维持在正常水平。7-NI 治疗组 TNF- $\alpha$  在 2 h 和 6 h 明显低于模型组, 差异均有显著性 ( $P$  均  $< 0.05$ ), 但与正常对照组比较差异均无显著性。

表 2 各组不同时间点肺组织 TNF- $\alpha$  含量的变化 ( $\bar{x} \pm s$ )

Table 2 Change of TNF- $\alpha$  content at different time points in each group ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	动物数(只)	2 h	6 h	12 h	24 h
模型组	16	2.39 $\pm$ 0.54*	1.64 $\pm$ 0.09	1.14 $\pm$ 0.27	1.50 $\pm$ 0.26
7-NI 治疗组	16	1.45 $\pm$ 0.18 $\Delta$	1.22 $\pm$ 0.17 $\Delta$	1.04 $\pm$ 0.37	1.40 $\pm$ 0.46

注: 正常对照组为 (1.29 $\pm$ 0.41) pg/g; 与正常对照组比较:

\* $P < 0.05$ ; 与模型组比较:  $\Delta P < 0.05$

## 2.6 肺组织病理学变化

**2.6.1 肉眼观察:** 正常对照组肺组织表面光滑、红润, 无出血斑及出血点。模型组肺组织表面湿润, 可见散在出血斑、出血点, 切面可见大量泡沫状液体流出; 6 h 后模型组偶见肺表面有暗红色略凹陷的斑片状肺萎陷区。

**2.6.2 镜下观察:** 组织切片经 HE 染色后显示, 模型组 2 h 后即出现肺间质毛细血管高度扩张、充血, 少量点状出血, 可见大量中性粒细胞等炎性细胞浸润, 肺间质和肺泡腔内有大量液体渗出, 可见支气管及血管周围的“袖套”样水肿。7-NI 治疗组在同一时间点虽有毛细血管扩张、充血, 但与模型组相比程度减轻, 炎性细胞浸润也较模型组减少, 肺间质内未见点状出血, 肺间质和肺泡腔内有少量液体渗出。

## 3 讨论

动物制模成功后所有致伤大鼠均出现呼吸快、呼吸频率  $> 30$  次/min、张口呼吸、精神萎靡、 $\text{PaO}_2$  降低、肺组织含水量增加, 肉眼及病理切片观察肺组织均符合急性肺损伤的特征。

本研究发现, 模型组肺组织 NO 含量较正常对照组升高,  $\text{PaO}_2$  降低, 出现了肺水肿, 这可能是由于烟雾吸入造成肺损伤时肺组织中产生了过量 NO 所致。关于过量 NO 造成肺损伤的机制: 一方面可使肺毛细血管过度扩张, 血流量增加, 特别是在肺泡陷闭或通气量不足的肺泡中血流量增加更明显, 导致静脉血流经过肺泡而未进行充分的气体交换, 使得动-静脉分流量增加,  $\text{PaO}_2$  降低。Hopkins 等<sup>[6]</sup>曾报道, 吸入 NO 可增加低通气肺泡的血流量, 加重动-静脉

分流, 降低  $\text{PaO}_2$ 。另一方面, 在正常生理情况下, 如果出现缺氧, 肺毛细血管会代偿性出现缺氧性肺血管收缩 (HPV), 由此调整通气/血流比值, 改善缺氧状况。过量的 NO 会使正常生理情况下的 HPV 功能丧失, 致使缺氧情况下不会出现 HPV, 甚至可出现肺毛细血管扩张, 进而增加血管通透性, 最终导致肺水肿<sup>[7]</sup>。因此, 减少肺组织中过量产生的 NO 可起到升高  $\text{PaO}_2$ 、减轻肺水肿的作用。

Fischer 等<sup>[8]</sup>发现, nNOS 不仅可在中枢及外周神经元中表达, 而且在呼吸道上皮细胞、呼吸道平滑肌、黏膜下腺、血管和呼吸道副交感神经丛中也均有表达。De Sanctis 等<sup>[2]</sup>用基因敲除方法发现, 大鼠呼出气中约有 40% 的 NO 是由 nNOS 催化产生的。这些都说明 nNOS 在肺组织 NO 含量的调节方面起重要作用, 抑制 nNOS 活性则可减少肺组织中 NO 含量。7-NI 为选择性 nNOS 抑制剂, 我们采用 7-NI 干预烟雾吸入性肺损伤大鼠, 发现能明显升高大鼠的  $\text{PaO}_2$ 、减轻肺水肿, 其机制可能是, 一方面 7-NI 抑制 nNOS 活性, 减少肺组织中 NO 含量和肺组织动-静脉分流, 改善通气/血流比值, 恢复 HPV 功能, 减轻肺毛细血管扩张程度和肺水肿。Enkhbaatar 等<sup>[9]</sup>也证明, 7-NI 能够减少肺组织动-静脉分流, 改善通气/血流比值, 进一步增加  $\text{PaO}_2$ 。另一方面从肺组织病理学观察发现, 7-NI 治疗组肺组织炎性细胞浸润减少, 肺间质和肺泡腔内有少量液体渗出, 因此对肺泡毛细血管弥散膜厚度影响较小, 导致对气体交换的影响也较小。

本实验中还发现, 7-NI 不仅能增加  $\text{PaO}_2$ , 还可减小 SOD 及 CAT 的降低幅度, 提高肺组织抗氧化能力。其作用机制可能是: 7-NI 可阻止 NO 含量过度增加, 抑制 NO 的氧自由基活性, 减轻肺组织氧化性损伤; 7-NI 可能直接抑制羟自由基的产生<sup>[10]</sup>, 减轻肺组织氧化性损伤。

Hales 和周敏等<sup>[11,12]</sup>证明, 在烟雾吸入性肺损伤的发病早期 TNF- $\alpha$  含量明显增高, 数小时后可恢复正常。本实验结果也显示, 7-NI 能够抑制 TNF- $\alpha$  的释放, 在伤后 6 h TNF- $\alpha$  的释放量就基本恢复到正常水平, 但仍明显低于模型组。这可能是由于 7-NI 抑制中性粒细胞、巨噬细胞等炎性细胞的渗出及激活, 从而减少 TNF- $\alpha$  的含量, 进一步减轻肺组织损伤。肺组织病理变化也证明了 7-NI 能减少肺间质炎性细胞浸润, 减轻肺组织损伤。

综上所述, nNOS 抑制剂 7-NI 能改善烟雾吸入性肺损伤的通气/血流比值, 升高  $\text{PaO}_2$ , 增加组织

抗氧化能力,减轻肺水肿及组织炎性细胞浸润。但其全部作用机制仍尚未完全明确,有待进一步研究。

#### 参考文献:

- Murakami K, Traber D L. Pathophysiological basis of smoke inhalation injury[J]. News Physiol Sci, 2003, 18: 125-129.
- De Sanctis G T, Mehta S, Kobzik L, et al. Contribution of type I NOS to expired gas NO and bronchial responsiveness in mice [J]. Am J Physiol, 1997, 273(4 Pt 1): L883-888.
- 谢尔凡, 杨宗城, 王敦, 等. 大鼠烟雾吸入性损伤模型的制作[J]. 中国实验动物学杂志, 1994, 4(4): 219-222.
- 姜德华, 杜长军, 刘大跃, 等. 7-硝基咪唑对大鼠创伤性脑损伤早期脑水肿的影响[J]. 山东医药, 2005, 45(32): 26-27.
- 杨天德, 杨宗城, 罗奇志, 等. 氯喹、地塞米松对烟雾吸入伤大鼠早期肺水肿形成的抑制作用[J]. 中华烧伤杂志, 2000, 16(3): 150-152.
- Hopkins S R, Johnson E C, Richardson R S, et al. Effects of inhaled nitric oxide on gas exchange in lungs with shunt or poorly ventilated areas [J]. Am J Respir Crit Care Med, 1997, 156(2 Pt 1): 484-491.
- Fischer S R, Deyo D J, Bone H G, et al. Nitric oxide synthase inhibition restores hypoxic pulmonary vasoconstriction in sepsis [J]. Am J Respir Crit Care Med, 1997, 156(3 Pt 1): 833-839.
- Fischer A, Hoffmann B. Nitric oxide synthase in neurons and nerve fibers of lower airways and in vagal sensory ganglia of man, correlation with neuropeptides [J]. Am J Respir Crit Care Med, 1996, 154(1): 209-216.
- Enkhbaatar P, Murakami K, Shimoda K, et al. Inhibition of neuronal nitric oxide synthase by 7-nitroindazole attenuates acute lung injury in an ovine model [J]. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 2003, 285(2): R366-372.
- Milusheva E, Sperlagh B, Shikova L, et al. Non-synaptic release of [3H]noradrenaline in response to oxidative stress combined with mitochondrial dysfunction in rat hippocampal slices [J]. Neuroscience, 2003, 120(3): 771-781.
- Hales C A, Elsasser T H, Ocampo P, et al. TNF-alpha in smoke inhalation lung injury [J]. J Appl Physiol, 1997, 82(5): 1433-1437.
- 周敏, 邹宝明, 李涛, 等. 火器伤烟雾吸入致吸入性肺损伤细胞因子的变化及与多器官功能损害的关系[J]. 中国危重病急救医学, 2005, 17(12): 732-735.

(收稿日期: 2006-08-29 修回日期: 2007-01-23)

(本文编辑: 李银平)

#### • 经验交流 •

### 小儿气管和支气管异物的救治体会

侯玉凡 李宪华

【关键词】 气管异物; 支气管异物; 治疗

气管、支气管异物是常见的急危症及意外的致死原因。尤其是幼儿, 由于声门与气管腔较小, 异物堵塞后极易引起窒息, 如抢救不当或处理不慎, 常可导致严重后果, 因此, 本病的救治最具紧迫性和经验性。现将我院 10 年来收治的 67 例气管和支气管异物患儿的临床资料及救治体会总结如下。

#### 1 临床资料

1.1 一般资料: 67 例患儿中男 46 例, 女 21 例; 年龄 7 个月~13 岁, 其中 3 岁以下 59 例(占 88.1%); 有明确异物史者 43 例, 异物史不详者 24 例。异物种类: 植物性异物 64 例, 塑料笔帽 2 例, 塑料盖 1 例。异物存留时间为 1 h~2 个月。异物停留位置: 总气管 8 例, 右支气管 43 例, 左支气管 16 例; 8 例总气管异物中 5 例有严重阻塞性呼吸困难, 同时

作者单位: 116001 大连大学附属中山医院耳鼻咽喉科

作者简介: 侯玉凡(1965-), 女(汉族), 辽宁省人, 副主任医师 (Email: hyfdoctor@sina.com.cn)。

有 2 例曾发生窒息。X 线胸部检查: 对 59 例病程 3 d 以上患儿行胸透及胸片检查, 其中肺气肿 26 例, 肺不张 31 例, 肺炎 11 例, 吸气时心脏及纵隔阴影向患侧移位 14 例, 6 例无改变。

1.2 治疗结果: 4 例在直接喉镜下取出异物, 1 例经气管切开取出异物, 61 例在支气管镜下取出异物, 1 例经开胸术取出异物。全部患者均痊愈出院。

#### 2 讨论

对明确异物吸入史及典型体征者诊断并不困难; 但对病史不清、异物存留时间较长、伴有并发症者容易误诊。本组 67 例患儿中有 11 例误诊为肺炎, 在就诊之前症状反复发作。我们体会, 有以下情况者应高度怀疑气管和支气管异物: ①反复发作气管和支气管炎、肺炎、肺不张, 经抗炎治疗经久不愈者; ②顽固性咳嗽, 特别是阵发性咳嗽, 经各种治疗无效者; ③X 线胸部检查屡见阻塞性肺气肿、肺不张、吸气时心脏及纵隔阴影向患侧移位、节段性肺炎等改变者。

气管和支气管异物发生后, 应根据

患儿当时情况, 气道受阻所致呼吸困难的不同程度, 异物存留时间与所在部位, 异物种类与大小, 以及有关肺部病变等情况综合考虑, 选择适当时机和合理方法进行救治。即使对临床诊断为气管异物的患者直接用喉镜检查时未看到异物, 也应该立即插入支气管镜检查<sup>[1]</sup>。对难治性气管异物者, 可根据需要采用气管切开术, 撤出经口插入的气管镜, 然后经气管切开处插入气管镜取出异物<sup>[2]</sup>; 或行开胸手术取出异物<sup>[3]</sup>。

#### 参考文献:

- 王世泉, 孙志敏, 南海. 麻醉喉镜直视下夹取小儿喉部异物[J]. 中国危重病急救医学, 1996, 8(10): 603.
- 张积礼, 庞海涛, 吴忠, 等. 270 例危重患者急救时行高位气管切开术临床分析[J]. 中国危重病急救医学, 2004, 16(2): 123.
- 何双八, 孙敬武, 汪银凤. 难治性气管异物的处理[J]. 安徽医学, 2005, 26(1): 31-33.

(收稿日期: 2006-12-29)

(本文编辑: 李银平)