

## · 论著 ·

# 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

周敏 邹宝明 李涛 鲁超 陈伟 杨文宁

**【摘要】目的** 观察火器伤烟雾吸入致重度吸入性肺损伤后支气管肺泡灌洗液(BALF)中致炎、抗炎细胞因子含量变化,及其在多器官功能损害中的作用。**方法** 复制火器伤致大鼠重度吸入性肺损伤模型。观察大鼠伤后 2、4、6、8、12 和 24 h 肺湿重/干重比, BALF 中白蛋白、乳酸脱氢酶(LDH)、肿瘤坏死因子- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ )、白细胞介素-6(IL-6)、IL-4 的含量,外周血丙氨酸转氨酶(ALT)、天冬氨酸转氨酶(AST)、尿素氮(BUN)、肌酐(SCr)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)含量,并与正常对照组比较。**结果** 大鼠肺湿重/干重比、BALF 中白蛋白及 LDH 含量随时间的延长而增加; TNF- $\alpha$  在损伤后即增加, 2 h 达高峰; IL-6 损伤后 4 h 明显增加, 且伤后 4~24 h 保持较高浓度; IL-4 于伤后 6~8 h 下降。外周血 ALT、AST、BUN、SCr、CK-MB 伤后持续增加。**结论** 细胞因子可能是介导多器官功能损害的直接介质。多器官功能损害可能由 TNF- $\alpha$  触发, 随后引起细胞因子的级联反应, 致炎因子 IL-6 的持续高表达和抑炎因子 IL-4 后期失控加剧了 MOF 的发展。

**【关键词】** 细胞因子; 多器官功能损害; 肺损伤, 急性, 吸入性

**Study on changes in inflammatory cytokines and the relationship to multiple organ injury in rats with aspiration lung injury after fire-arm injury** ZHOU Min\*, ZOU Bao-ming, Li Tao, LU Chao, CHEN Wei, YANG Wen-ning. \* Anhui Medical University, Hefei 230041, Anhui, China

**【Abstract】Objective** To observe the phasic variations in concentrations of pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines, and to explore their potential roles in the occurrence and development process of multiple organ dysfunction. **Methods** Fire-arm induced aspiration lung injury model was replicated. The following parameters were observed: wet/dry weight ratio of rat's lungs, contents of albumin and lactate dehydrogenase (LDH), concentrations of tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), interleukin-6 (IL-6) and IL-4 in bronchoalveolar lavage fluid (BALF), contents of alanine amino transferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST), blood urea nitrogen (BUN), serum creatinine (SCr), and MB isoenzyme of creatine kinase (CK-MB). **Results** The wet/dry weight ratio of rat's lungs and contents of albumin and LDH in BALF increased with the passage of time. The concentration of TNF- $\alpha$  increased immediately after injury and reached the peak value at 2 hours. The concentration of IL-6 increased obviously 4 hours after injury, and maintained a high level from 4 hours to 24 hours. The concentration of IL-4 decreased from 6 hours to 8 hours after injury. The contents of ALT, AST, BUN, SCr and CK-MB increased continually after injury. **Conclusion** Cytokines are the direct mediators for multiple organ failure (MOF), and MOF is triggered by TNF- $\alpha$  and a cascade of cytokine release, with a prolonged high-expression of IL-6. The loss of control of IL-4 aggravates the development of MOF.

**【Key words】** cytokine; multiple organ dysfunction; acute aspiration lung injury

细胞因子是炎症反应的生理信使分子,在全身炎症反应综合征(SIRS)失控出现器官损害时,损伤组织内部炎症介质水平与损伤程度直接相关。损伤引起细胞因子失控与释放可能导致系统炎症反应,出现 SIRS 和多器官功能障碍综合征(MODS)<sup>[1]</sup>。本研究中观察火器伤烟雾吸入致重度吸入性肺损伤后

早期不同时间点肺毛细血管通透性,支气管肺泡灌洗液(BALF)中肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )、白细胞介素-6(IL-6)、IL-4 含量及相应的血浆生化指标改变,从致炎和抗炎细胞因子角度探讨其有多器官功能损害发生、发展过程中可能的作用。

## 1 材料与方法

**1.1 动物模型制备及分组方法:**健康 Wistar 大鼠 42 只,雌雄兼用,体重 250~300 g,安徽医科大学实验动物中心提供,随机分为两组。致伤组采用质量分数为 2% 的戊巴比妥钠 50 mg/kg 腹腔注射麻醉后放入模型致伤室<sup>[2]</sup>,调控 CO 烟雾的体积分数为 0.2%,致伤 10 min,观察伤后 2、4、6、8、12 和 24 h

基金项目:总后卫生科研基金资助项目(04M009);全军医学科研“十五”计划

作者单位:230041 合肥,安徽医科大学(周敏,李涛,鲁超); 230031 合肥,解放军第一〇五医院(邹宝明,陈伟,杨文宁)

作者简介:周敏(1972-),女(汉族),安徽省人,医学硕士,主治医师(E-mail:zhoumin0504@sohu.com)。

表 1 大鼠致伤后肝、肾、心功能指标变化( $\bar{x} \pm s, n=6$ )Table 1 Changes of liver, kidney and heart function after injury in rats ( $\bar{x} \pm s, n=6$ )

组别	ALT(U/L)	AST(U/L)	CK-MB(mmol/L)	BUN(mmol/L)	SCr( $\mu$ mol/L)
正常对照组	55.4 $\pm$ 4.4	150 $\pm$ 15	586.2 $\pm$ 23.0	5.38 $\pm$ 0.11	46.3 $\pm$ 1.9
致伤组伤后 2 h	73.0 $\pm$ 5.4*	228 $\pm$ 29**	791.3 $\pm$ 56.0**	5.62 $\pm$ 0.15	62.1 $\pm$ 8.2*
伤后 4 h	79.0 $\pm$ 3.1*	310 $\pm$ 21**	1 181.0 $\pm$ 30.0**	6.20 $\pm$ 0.14**	76.7 $\pm$ 16.2**
伤后 6 h	88.0 $\pm$ 8.9**	350 $\pm$ 16*	1 981.3 $\pm$ 56.1**	6.50 $\pm$ 0.12**	90.7 $\pm$ 18.3**
伤后 8 h	103.0 $\pm$ 13.9**	574 $\pm$ 39*	2 537.7 $\pm$ 47.8**	7.00 $\pm$ 0.11**	90.7 $\pm$ 18.3**
伤后 12 h	130.0 $\pm$ 15.2**	880 $\pm$ 72*	2 760.3 $\pm$ 52.4**	7.30 $\pm$ 0.09**	96.9 $\pm$ 22.6**
伤后 24 h	160.0 $\pm$ 31.2**	820 $\pm$ 43**	3 031.1 $\pm$ 63.8**	8.70 $\pm$ 0.22**	110.0 $\pm$ 13.6**

注:与正常对照组比较:\* $P<0.05$ ,\*\* $P<0.01$

( $n=6$ )各指标变化。另设正常对照组( $n=6$ ),麻醉后活杀,观察相应指标变化。

## 1.2 检测指标和方法

**1.2.1 肝、肾、心功能指标检测:**于各时间点采腹主动脉血,离心(3 000 r/min)30 min,留上清液,使用 7170 生化仪(上海)检测丙氨酸转氨酶(ALT)、天冬氨酸转氨酶(AST)、血尿素氮(BUN)、血肌酐(SCr)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)。CK-MB 试剂盒由上海申-德赛公司提供。

**1.2.2 BALF 中白蛋白和乳酸脱氢酶(LDH)测定:**动物于相应时间点活杀,结扎右肺门,7 ml 磷酸盐缓冲液(PBS)行左肺灌洗,反复抽吸 5 次,回收率(90.40 $\pm$ 1.04)%。离心后留上清液分装,-80℃冰箱保存待测。白蛋白测定采用酚试剂法,LDH 测定采用酶法。

**1.2.3 BALF 中 TNF- $\alpha$ 、IL-6 和 IL-4 含量测定:**采用酶联免疫吸附法(ELISA),操作按试剂盒说明书进行(美国 Batch 公司提供)。

**1.2.4 病理学检查及组织湿重/干重比:**剪取右下肺及右侧肝、肾和心尖部组织,测湿重后,置 80℃烘箱至恒重(干重)后,计算湿重/干重比(%)。取右上肺和剩余各组织行大体及光镜观察。

**1.3 统计学方法:**数据以均数 $\pm$ 标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,进行单因素方差分析及  $t$  检验, $P<0.05$  为差异具有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 伤后外周血 ALT、AST、CK-MB、BUN 和 SCr 含量的变化(表 1):**烟雾吸入致吸入性肺损伤对肝脏、肾脏及心肌的损伤作用随时间延长而逐渐加重,呈明显时间依赖性。

**2.2 伤后大鼠各组织湿重/干重比的变化(表 2):**伤后肺组织湿重/干重比即有明显增高,于伤后 6~8 h 达高峰,伤后 24 h 仍未恢复至正常水平。伤后心、肝、肾组织的湿重/干重比较正常参考值无明显变化。

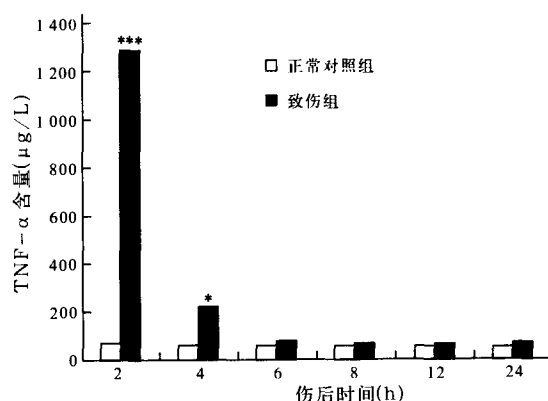
表 2 伤后大鼠肺组织湿重/干重比及 BALF 中白蛋白、LDH 的变化( $\bar{x} \pm s, n=6$ )Table 2 W/D ratio of lung and contents of albumin and LDH in BALF ( $\bar{x} \pm s, n=6$ )

组别	湿重/干重(%)	白蛋白(g/L)	LDH(U/L)
正常对照组	4.66 $\pm$ 0.11	0.17 $\pm$ 0.01	130.8 $\pm$ 7.06
致伤组伤后 2 h	4.67 $\pm$ 0.16*	0.62 $\pm$ 0.10**	180.7 $\pm$ 11.0**
伤后 4 h	4.71 $\pm$ 0.20*	0.98 $\pm$ 0.17**	205.5 $\pm$ 30.0**
伤后 6 h	5.41 $\pm$ 0.17**	1.16 $\pm$ 0.20**	249.3 $\pm$ 56.1**
伤后 8 h	5.48 $\pm$ 0.22**	1.18 $\pm$ 0.11**	306.7 $\pm$ 47.8**
伤后 12 h	5.00 $\pm$ 0.25**	1.20 $\pm$ 0.28**	497.3 $\pm$ 52.4**
伤后 24 h	4.73 $\pm$ 0.19**	1.20 $\pm$ 0.18**	832.1 $\pm$ 63.8**

注:与正常对照组比较:\* $P<0.05$ ,\*\* $P<0.01$

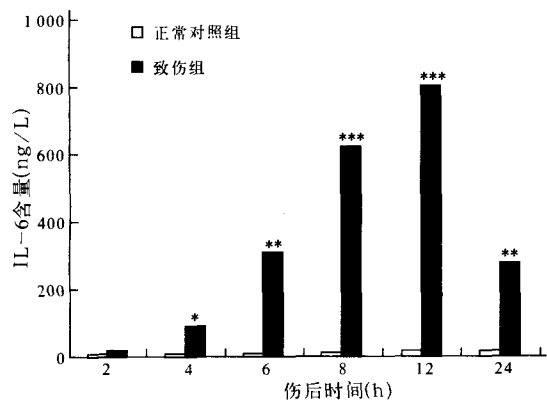
**2.3 伤后大鼠 BALF 中白蛋白和 LDH 含量变化(表 2):**伤后白蛋白和 LDH 含量均逐渐增加,早期(伤后 2~6 h)白蛋白明显增加,晚期(伤后 12~24 h)LDH 含量明显升高。

**2.4 BALF 中 TNF- $\alpha$ 、IL-6 和 IL-4 含量变化(图 1~3):**与正常对照组比较,伤后 2 h 组 TNF- $\alpha$  含量约增高了 22 倍,伤后 4 h 组约增高了 3 倍;伤后 4~24 h IL-6 含量较正常对照组均有明显增加,伤后 4~12 h 增加了 5~40 倍,伤后 24 h 约增加了 12 倍;伤后 6~8 h IL-4 含量较正常对照组下降约 20%~30%。



注:与正常对照组比较:\* $P<0.05$ ,\*\*\* $P<0.001$

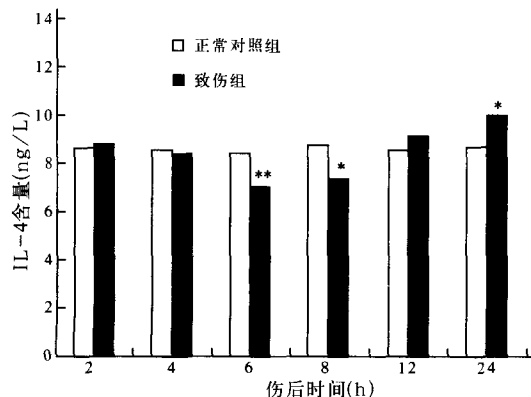
图 1 大鼠伤后 BALF 中 TNF- $\alpha$  含量的变化Figure 1 Changes of TNF- $\alpha$  level in BALF after injury in rats



注:与正常对照组比较: \* $P < 0.05$ , \*\* $P < 0.01$ , \*\*\* $P < 0.001$

图 2 大鼠伤后 BALF 中 IL-6 含量的变化

Figure 2 Changes of IL-6 level in BALF after injury in rats



注:与正常对照组比较: \* $P < 0.05$ , \*\* $P < 0.01$

图 3 大鼠伤后 BALF 中 IL-4 含量的变化

Figure 3 Changes of IL-4 level in BALF after injury in rats

**2.5 病理学观察:**光镜下心、肝、肾组织无明显变化。肺大体呈明显充血、水肿,伤后早期肺表面有针尖样出血点,随着时间的延长出血范围逐渐增大,呈灶性出血及肺不张,部分肺叶实变,且背侧较腹侧损伤明显(考虑与致伤时动物俯卧姿势有关),肺切面有泡沫样液体溢出。光镜下见肺充血、出血、水肿和炎细胞浸润,早期以大量多形核白细胞浸润为主,后期出现大量单核细胞及巨噬细胞。伤后 4 h 出血明显,且集中在血管周围,伤后 6 h 水肿呈高峰,小血管周围可见“袖套征”(彩色插图 4A~D)。

### 3 讨论

炎症反应经过局部炎症反应、有限的全身炎症反应和失控的全身炎症反应 3 个阶段,最终发展为 MODS。内皮细胞及巨噬细胞损伤可导致局部炎性细胞因子的生成及随后炎性细胞迁移入肺和血<sup>[3]</sup>。一旦气血屏障被破坏,细胞因子释放进入血循环,导致了远隔器官的炎症反应<sup>[4]</sup>。

急性肺损伤(ALI)的特征是炎症反应。本实验结果表明,肺损伤早期(伤后 2 h)即有中性粒细胞

增加,提示烟雾可直接引起肺炎性反应。肺损伤的加重引起 MOF 的发生和发展,提示肺损伤引起体液和/或局部细胞中介物的生成,调节了远处器官的损伤。吸入性肺损伤后各时间点肺组织病理学改变加重,肺湿重/干重比、BALF 中白蛋白和 LDH 含量逐渐升高,证实随着时间的延长,肺中性粒细胞聚集/迁移及气/血屏障的破坏加剧,肺局部炎症反应加重,提供了细胞因子入血及介导 MOF 的可能性。

细胞因子既可以调节靶细胞的功能,也可以调节相邻细胞的功能(旁分泌作用)<sup>[5]</sup>,还能以内分泌的方式循环作用于机体不同部位<sup>[6]</sup>。虽然早期循环血中细胞因子浓度升高对引起急性期反应有利,但其失控性释放可诱导系统炎症反应,而且可能引发致死性损害,促进 MODS 的发展<sup>[7]</sup>。

TNF- $\alpha$  是一个早期效应子,在肺损伤后提前表达,甚至可能调节另外一些致炎因子如 IL-1 和 IL-6 的表达<sup>[8]</sup>。BALF 中 TNF- $\alpha$  峰值出现在伤后 2 h,损伤后快速上升,呈一过性增加,提示 TNF- $\alpha$  可能介导了中性粒细胞的聚集;其表达增加可能是 ALI 发病机制的重要部分<sup>[9]</sup>。TNF- $\alpha$  表达增高的目的可能是预示肺损伤并预先启动细胞因子网络的工作来放大炎症反应。研究已证实抗 TNF- $\alpha$  抗体减轻了内毒素诱导的肺损伤<sup>[10]</sup>。Fukuda 等<sup>[11]</sup>证明 TNF- $\alpha$  能够增加肺泡液清除率,激活 Na<sup>+</sup> 通道,通过阿米洛利-敏感途径缓解肺泡水肿。伤后 2 h TNF- $\alpha$  分泌性细胞的不应期可能有助于限制后期 TNF- $\alpha$  生成并使其恢复至基础水平。与 TNF- $\alpha$  不同,IL-6 在伤后 4~24 h 呈持续高表达,分析 TNF- $\alpha$  在细胞因子重新生成与释放中发挥适度调节作用,可能比 IL-6 及其化学激活物作用更重要。

IL-6 通常被认为是重要的致炎因子,在免疫应答反应的细胞防御和急性应激中起重要作用。本研究中发现,IL-6 的含量与肺毛细血管通透性的增加及 MOF 的发展一致,提示 IL-6 可能于受损后数小时直接由肺组织上皮和(或)内皮细胞释放;内源性 IL-6 不仅是一个单纯致炎因子,可能在控制致炎细胞因子范围及介导 MOF 中起重要作用;局部(肺损伤)和系统急性炎症反应(MOF)的进程提示,IL-6 可能起抗炎细胞因子的作用<sup>[12]</sup>。

IL-4 被认为是抗炎因子<sup>[13]</sup>。没有 IL-4,肺组织蛋白酶破坏性增强,如导致气/血屏障完整性破坏而使 BALF 中白蛋白浓度和肺湿重增加<sup>[14]</sup>。本研究结果与其相同,并发现,伤后 6~8 h IL-4 明显减少,此时正是机体损伤需要加强保护时,提示抗炎因

子分泌失控,系统已发生致炎-抗炎细胞因子失衡,其原因可能与抗炎因子失控性高表达(IL-6于伤后4h释放,12~24h再度升高)有关,此时相应的血浆生化指标显著升高,MOF进展明显加剧,提示抗炎因子IL-4生成及释放可能导致甚至增加了IL-6的产生;致炎-抗炎细胞因子失衡可能是导致MODS的关键原因。有报道,内毒素致伤大鼠肺组织IL-4 mRNA的过度表达呈现出促进炎症放大的作用<sup>[15]</sup>,与本研究结果一致。本研究中提示,伤后6h细胞因子的变化可能是系统亟待治疗的警示。

本实验中,肺湿重/干重比以及BALF中LDH、白蛋白明显增加,证实细胞因子能通过刺激内皮细胞介导急性血管损伤并增加血管通透性。烟雾吸入可能引起这些细胞因子释放进入肺泡,增强已经发生组织病理学的炎性反应。这些炎性介质可能是急性肺损伤的机制之一。TNF- $\alpha$ 的峰值出现在伤后2h,且呈一过性增加;IL-6持续高表达;6~8hIL-4的受抑/下降以及随后增加,证实炎性中介的生成形式与时间相关。

本研究结果显示,心肌、肝、肾组织的湿重/干重比无明显变化;组织学也无明显损伤,与功能损害不一致,提示损害程度未能引起结构改变。尽管病理学观察仅发现有明显肺组织损害,但心、肝、肾的生化指标证明存在MOF。推测发展到结构改变的时期不会有很长时间,故推断细胞因子作为直接的介质引起并推动MOF的加剧,这一危害比其对单个器官损害的危害可能更大。

#### 参考文献:

- Holzheimer R G, Gross J, Schein M. Pro- and anti-inflammatory cytokine - response in abdominal aortic aneurysm repair: a clinical model of ischemia - reperfusion [J]. Shock, 1999, 11: 305 - 310.
- 周敏,姚斌,严尚学,等.爆炸及火药燃烧致吸入性肺损伤大鼠实验模型的建立[J].解放军医学杂志,2005,30:734.
- Rylander R. Endotoxin in the environment - exposure and effects [J]. J Endotoxin Res, 2002, 8: 241 - 252.
- Tutor J D, Mason C M, Dobard E, et al. Loss of compartmentalization of alveolar tumor necrosis factor after lung injury [J]. Am J Respir Crit Care Med, 1994, 149: 1107 - 1111.
- Fisher C J Jr, Zheng Y. Potential strategies for inflammatory mediator manipulation: retrospect and prospect [J]. World J Surg, 1996, 20: 447 - 453.
- Fould S, Mireskandari M, Kalu P. Visceral ischemia and neutrophil activation in sepsis and organ dysfunction [J]. J Surg Rec, 1998, 75: 170 - 176.
- Roumen R M, Hendriks T, van der Ven - Jonge K J. Cytokine patterns in patients after major vascular surgery, hemorrhagic shock, and severe blunt trauma. relation with subsequent adult respiratory distress syndrome and multiple organ failure [J]. Ann Surg, 1993, 218: 769 - 776.
- Lund K, Refsnes M, Ramis I. Human exposure to hydrogen fluoride induces acute neutrophilic, eicosanoid, and antioxidant changes in nasal lavage fluid [J]. Toxicol, 2002, 14: 119 - 132.
- Anne - Helene J, Christina E. Lung inflammatory responses and hyperinflation induced by an intratracheal exposure to lipopolysaccharide in rats [J]. Lung, 2004, 10: 1007 - 1013.
- Schlag G, Redl H. Mediators of injury and inflammation [J]. World J Surg, 1996, 20: 406 - 410.
- Fukuda N, Jayr C, Lazrak A. Mechanisms of TNF - stimulation of amiloride - sensitive sodium transport across alveolar epithelium [J]. Am J Physiol Cell Mol Physiol, 2001, 280: L1258 - L1265.
- Richard H T, Fiemu N, Joseph M. Mechanisms of pulmonary microvascular dysfunction during severe burn injury [J]. World J Surg, 2002, 26: 848 - 853.
- Thomson A. The cytokine handbook [M]. 3rd ed. San Diego: Academic Press, 1998. 271 - 273.
- Sciuteo A M, Lee R, Forster J, et al. Temporal change in respiratory dynamics in mice exposed to phosgene [J]. Inhal Toxicol, 2002, 14: 487 - 501.
- 张青,李琦,毛宝龄,等.内毒素致伤大鼠肺组织促炎与抗炎细胞因子 mRNA 表达的时相性研究 [J]. 中国危重病急救医学, 2004, 16: 585 - 588.

(收稿日期:2005-06-23 修回日期:2005-11-25)

(本文编辑:郭方)

• 读者 • 作者 • 编者 •

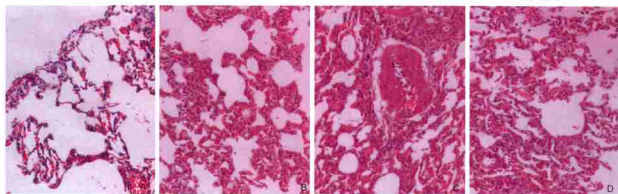
### 欢迎订阅 2006 年《中国中西医结合急救杂志》

《中国中西医结合急救杂志》系中国中西医结合学会主办、天津市天和医院承办的全国性科技期刊(为中国中西医结合学会系列杂志之一,由《中西医结合实用临床急救》杂志更名),是我国中西医结合急救医学界权威性学术期刊,已进入国内外多家权威性检索系统。本刊为双月刊,64页,国际通用16开大版本,80克双胶纸印刷。欢迎广大读者到当地邮局办理2006年的订阅手续,邮发代号:6-93,定价:每期6.9元,全年41.4元。

《中国中西医结合急救杂志》已经进入俄罗斯《文摘杂志》(AJ)、“中国期刊网”、“中国学术期刊(光盘版)”、“万方数据网络系统(China Info)”、“中文科技期刊数据库”、“em120.com 危重病急救在线”以及国家中医药管理局“中国传统医药信息网”(http://www.Medicine China.com)。投本刊论文作者需对本刊以上述方式使用论文无异议,并由全部作者或由第一作者全权代表其他作者在版权转让协议和校稿上签字同意。稿酬已在本刊付酬时一次付清,不同意者论文可不投本刊。(期刊编辑部)

## 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

(正文见732页)



A: 伤后2 h多形核白细胞浸润; B: 伤后4 h肺间质增厚, 以多形核白细胞浸润为主;  
C: 伤后6 h血管周围出血明显, 水肿呈高峰, 小血管周围可见“袖套征”;  
D: 伤后24 h肺间质增厚明显, 且以单核/巨噬细胞浸润为主

图4 伤后大鼠肺组织病理学变化 (HE, ×200)  
Figure 4 Pathological change of lung tissue in rats after injury (HE, ×200)

## 内毒素休克猕猴早期肺损伤选择素的改变及意义

(正文见752页)

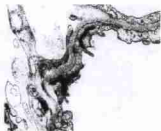


图1 LPS攻击120 min时LPS组I、II型上皮、基底膜及血管内皮损伤结构模糊, 颜色变深(醋酸铀-枸橼酸铅, ×1 200)  
Figure 1 Damages of type I, II pneumocytes, basement membrane and endothelium, in LPS group at 120 minutes after LPS

(uranyl acetate-lead citrate, ×1 200)

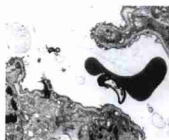


图2 LPS攻击120 min时LPS组肺泡腔内见红细胞(出血)、血液成分片段(高密度物)及分泌小泡; 肺泡壁I型上皮变薄、基底膜及内皮结构模糊(醋酸铀-枸橼酸铅, ×1 200)  
Figure 2 Red cells and components of blood in alveolar space, and degeneration of type I pneumocytes, basement membrane and endothelium on alveolar walls in LPS group

(uranyl acetate-lead citrate, ×1 200)



图3 空白对照组血管内皮结构完整, 内皮之间为紧密连接构成血管腔, 血管内见红细胞; 基底膜完整, 其上有I型上皮(醋酸铀-枸橼酸铅, ×1 200)  
Figure 3 Continuous alveolar space and capillary vessel were showed, the tight junctions between endothelial cells were displaying, and the alveolar were surrounded by pneumocytes (uranyl acetate-lead citrate, ×1 200)



图6 LPS组肺血管壁上皮内见棕黄色L-选择素阳性物 (DAB, ×400)  
Figure 6 L-selectin expression on vessel walls in LPS group (DAB, ×400)

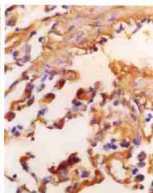


图7 LPS组肺泡壁上可见棕黄色P-选择素阳性物 (DAB, ×400)  
Figure 7 P-selectin expression on alveolar walls in LPS group (DAB, ×400)

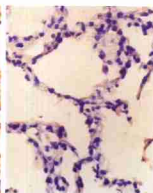


图8 空白对照组无棕黄色L-选择素阳性物 (DAB, ×400)  
Figure 8 No expression of L-selectin on alveolar walls in control group (DAB, ×400)



图9 空白对照组无棕黄色P-选择素阳性物 (DAB, ×400)  
Figure 9 No expression of P-selectin on alveolar walls in control group (DAB, ×400)