

• 论著 •

急性胰腺炎肺损伤时肺组织Ⅱ型分泌型磷脂酶 A₂ 表达及清胰汤的干预作用

张雪梅 陈海龙 王朝晖

【摘要】 目的 探讨重症急性胰腺炎(SAP)诱发急性肺损伤(ALI)时肺组织Ⅱ型分泌型磷脂酶 A₂ (sPLA₂-Ⅱ)的表达及清胰汤的干预作用。方法 将 30 只 SD 大鼠按随机数字表法分为假手术组、模型组、清胰汤干预组,每组 10 只。采用胰胆管逆行注射去氧胆酸钠建立 SAP 诱发 ALI 模型;假手术组仅剖腹翻动胰腺。清胰汤组于制模后 30 min 和 12 h 分别给予清胰汤 10 ml/kg 灌胃。术后 24 h 各组进行血气分析,测定血清淀粉酶、sPLA₂ 含量及肺组织湿/干重(W/D)比值;采用逆转录-聚合酶链反应(RT-PCR)、蛋白质免疫印迹法(Western blotting)测定肺组织 sPLA₂-Ⅱ 的 mRNA 和蛋白表达,并观察肺、胰组织病理变化。结果 与假手术组比较,模型组动脉血氧分压(PaO₂)、pH 值显著降低[PaO₂(mm Hg, 1 mm Hg=0.133 kPa):79.24±5.84 比 96.78±3.81, pH 值:7.269±0.054 比 7.391±0.054],动脉血二氧化碳分压(PaCO₂)、血清淀粉酶、肺 W/D 比值、血 sPLA₂ 显著升高[PaCO₂(mm Hg):47.57±2.55 比 27.69±1.02,血清淀粉酶(U/L):7 144.19±727.91 比 1 193.41±192.54,肺 W/D 比值:8.57±2.45 比 3.70±0.90,血 sPLA₂(nmol·min⁻¹·ml⁻¹):45.13±6.05 比 29.94±6.39],肺 sPLA₂-Ⅱ mRNA (1.28±0.21 比 0.80±0.08)和蛋白表达显著升高(均 P<0.05)。与模型组比较,清胰汤组 PaO₂、pH 值明显升高[PaO₂:(88.16±5.07) mm Hg, pH 值:7.322±0.039],PaCO₂、血清淀粉酶、肺 W/D 比值、血 sPLA₂ 明显降低[PaCO₂:(33.13±2.14) mm Hg,血清淀粉酶:(4 283.51±527.52) U/L,肺 W/D 比值:4.05±0.52,血 sPLA₂:(28.00±4.78) nmol·min⁻¹·ml⁻¹],且肺 sPLA₂-Ⅱ mRNA (0.89±0.08)和蛋白表达显著降低(均 P<0.05)。清胰汤组肺、胰组织病理改变较模型组明显减轻。**结论** SAP 时肺组织 sPLA₂-Ⅱ 表达增高可能是 ALI 的发病机制之一;清胰汤可能在转录水平抑制 sPLA₂-Ⅱ 的表达,从而保护肺功能。

【关键词】 胰腺炎,急性,重症; 分泌型磷脂酶 A₂,Ⅱ型; 急性肺损伤; 清胰汤

Expression of secretory type Ⅱ phospholipase A₂ in acute lung injury following acute pancreatitis and interventional effect of Qingyi decoction (清胰汤) on it ZHANG Xue-mei*, CHEN Hai-long, WANG Zhao-hui. * Department of General Surgery, the PLA 210 th Hospital, Dalian 116023, Liaoning, China
Corresponding author: CHEN Hai-long, Email: hailongchen2007@hotmail.com

【Abstract】 **Objective** To investigate the expression of secretory type Ⅱ phospholipase A₂(sPLA₂-Ⅱ) in lung of rats with acute lung injury (ALI) complicating severe acute pancreatitis (SAP), and the effect of Qingyi decoction (QYT, 清胰汤) on ALI. **Methods** Thirty Sprague Dawley (SD) rats were randomly divided into three groups, sham operation (SO) group, model group and QYT group, with 10 rats in each group. SAP model was reproduced by reverse injection of sodium deoxycholate into the common bile-pancreatic duct of rats. The pancreas of rats was just exposed in SO group. QYT (10 ml/kg) was gavaged 30 minutes and 12 hours after SAP was induced in QYT group. The blood gas analysis was performed 24 hours after operation. Serum amylase (AMY) levels, sPLA₂ and lung wet/dry ratio (W/D) were determined. The sPLA₂-Ⅱ mRNA and sPLA₂-Ⅱ protein expression in lung were detected by reverse transcription-polymerase chain reaction (RT-PCR) and Western blotting. The pathological changes in lung and pancreas were observed. **Results** Compared with SO group, the levels of arterial partial pressure of oxygen (PaO₂) and pH value in model group were significantly decreased [PaO₂(mm Hg, 1 mm Hg=0.133 kPa): 79.24±5.84 vs. 96.78±3.81, pH value: 7.269±0.054 vs. 7.391±0.054], arterial partial pressure of carbon dioxide (PaCO₂), the serum levels of AMY, W/D ratio and the serum levels of sPLA₂ were significantly increased [PaCO₂(mm Hg): 47.57±2.55 vs. 27.69±1.02, AMY (U/L): 7 144.19±727.91 vs. 1 193.41±192.54, W/D ratio: 8.57±2.45 vs. 3.70±0.90, sPLA₂(nmol·min⁻¹·ml⁻¹): 45.13±6.05 vs. 29.94±6.39], the expression of sPLA₂-Ⅱ mRNA (1.28±0.21 vs. 0.80±0.08) and protein were significantly increased (all P<0.05). Compared with model group, blood PaO₂ and pH value were significantly increased [PaO₂:(88.16±5.07) mm Hg, pH value: 7.322±0.039], the PaCO₂, the serum levels of AMY, W/D ratio and the serum levels of sPLA₂ in QYT group were significantly decreased [PaCO₂:(33.13±2.14) mm Hg, AMY:(4 283.51±527.52) U/L, W/D ratio: 4.05±0.52, sPLA₂:(28.00±4.78) nmol·min⁻¹·ml⁻¹], and the expression of sPLA₂-Ⅱ mRNA (0.89±0.08) and protein were significantly decreased (all P<0.05). The pathological changes in lung and pancreas in QYT group were milder than those in SAP group. **Conclusion** The higher expression of sPLA₂-Ⅱ in lung may be one of

pathogenetic factors in ALI induced by SAP. Administration of QYT can reduce the injury of lung by decreasing the expression of sPLA₂-I in transcriptional level and thus protecting pulmonary function.

【Key words】 Severe acute pancreatitis; Secretory type I phospholipase A₂; Acute lung injury;

Qingyi decoction

急性胰腺炎(AP)是常见急腹症,其临床特点是发病急、变化快、并发症多。其中10%~20%的AP患者随时可能发展为以胰腺局部坏死和器官功能衰竭为特征的重症急性胰腺炎(SAP),病死率可高达25%~30%;特别是SAP伴发全身炎症反应综合征(SIRS)和多器官功能衰竭(MOF)时病死率更高^[1-5]。急性肺损伤(ALI)是SAP早期病死率高的主要原因。有研究表明,分泌型磷脂酶A₂(sPLA₂)与胰腺炎严重程度有关,并可能与肺功能不全的发生有关^[6]。清胰汤是经多年临床实践和动物实验证实治疗AP的有效中药方剂^[7-8],对改善AP时ALI的防治作用及机制是近年研究的热点。本实验中通过建立大鼠SAP诱发ALI模型,观察SAP合并ALI时肺组织sPLA₂-I表达,并用清胰汤进行干预治疗,探讨清胰汤治疗SAP并发ALI的机制。

1 材料与方法

1.1 主要实验材料、试剂以及药物:去氧胆酸钠(美国Sigma公司);TRIzol(美国Invitrogen公司);引物由大连宝生物工程公司合成,sPLA₂-I序列:上游5'-GTGGCAGAGGATCCCCCAAGG-3',下游5'-GCAACTGGGCGTGTTCCTCTGCA-3';三磷酸甘油醛脱氢酶(GAPDH)序列:上游5'-CCATGGAGAAGGCTGGGG-3',下游5'-CAAAGTGTTCATGGATGACC-3'。逆转录-聚合酶链反应(RT-PCR)试剂盒(大连宝生物工程公司)。羊抗大鼠sPLA₂-I多克隆抗体、辣根过氧化物酶(HRP)标记的兔抗羊抗体(美国Santa Cruz公司)。清胰汤由茵陈20g,栀子20g,大黄(后下)20g,芒硝(冲服)20g,金银花20g,连翘20g,元胡15g,木香15g,白芍15g,当归15g,柴胡5g,甘草6g组成,由大连医科大学附属第一医院中药制剂科制成质量体积比1:1的药液,灭菌处理后瓶装,4℃冰箱存放。

1.2 动物分组及模型制备:健康成年雄性SD大鼠30只,体重180~220g,由大连医科大学实验动物

中心提供〔动物合格证号:SCXK(辽)2002-0002〕。按随机数字表法分为假手术组、模型组、清胰汤组,每组10只。采用胰胆管逆行注入去氧胆酸钠建立大鼠SAP诱发ALI模型;假手术组于开腹后翻动胰腺数次关腹。清胰汤组制模后30min立即灌胃清胰汤10ml/kg,12h后再灌胃1次。实验过程中动物处置方法符合动物伦理学标准。

1.3 检测指标及方法:制模后24h留取标本备检。

1.3.1 血液指标检测:颈动脉采血行动脉血气分析。经下腔静脉采血,用全自动生化分析仪检测血清淀粉酶;按美国Cayman公司sPLA₂检测试剂盒说明书测定血sPLA₂含量,在多标记分析仪上读出结果。单位sPLA₂活性指在25℃1min水解1μmol的双庚酰二硫磷酸酯胆碱所需酶量。

1.3.2 肺组织标本检测:放血处死动物后取右肺,测定肺湿/干重(W/D)比值。

1.3.3 组织病理观察:取左肺中叶和胰腺组织,用中性甲醛水溶液固定,石蜡包埋、切片,苏木素-伊红(HE)染色后显微镜下观察并照相。采用Derks和Jacobovitz-Derks^[9]描述的评分标准进行肺和胰腺组织学评分。

1.3.4 肺组织sPLA₂-I mRNA表达检测:采用RT-PCR技术。用TRIzol试剂一步法抽提肺组织总RNA,逆转录后行PCR扩增。反应条件:99℃5min预变性;94℃30s,55℃30s,72℃60s,30个循环;最后72℃7min延伸。PCR产物经琼脂糖凝胶电泳后,用凝胶图像分析系统进行电泳条带密度分析,以sPLA₂-I/GAPDH的吸光度(A)值比值代表靶基因mRNA的表达水平。

1.3.5 肺组织sPLA₂-I蛋白表达测定:采用蛋白质免疫印迹法(Western blotting)。取左肺下叶制备组织匀浆,用考马斯亮蓝法测定蛋白含量,经十二烷基硫酸钠-聚丙烯酰胺凝胶电泳(SDS-PAGE)、转膜、脱脂奶粉封闭后,加入羊抗大鼠sPLA₂-I多克隆抗体,漂洗,再加入辣根过氧化物酶标记的二抗(兔抗羊IgG-HRP),常温1h后漂洗,加入免疫印迹化学发光(ECL)试剂,即刻压片成像。

1.3.6 电镜下观察I型肺泡上皮细胞(ATI):取部分肺组织,经戊二醛固定,常规脱水,浸透,包埋,超薄切片,经锇酸染色后,透射电镜下观察。

DOI:10.3760/cma.j.issn.1003-0603.2010.09.003

基金项目:国家自然科学基金资助项目(30973851)

作者单位:116023 辽宁大连,解放军第二一〇医院普外科(张雪梅);大连医科大学附属第一医院普外科(陈海龙);大连市中心医院消化内科(王朝晖)

通信作者:陈海龙,Email:hailongchen2007@hotmail.com

表 1 清胰汤对重症急性胰腺炎诱发急性肺损伤大鼠动脉血气、血淀粉酶、肺 W/D 比值、血 sPLA₂ 及肺组织 sPLA₂- I mRNA 表达的影响($\bar{x} \pm s$)

组别	动物数	PaO ₂ (mm Hg)	PaCO ₂ (mm Hg)	pH 值	血淀粉酶 (U/L)	肺 W/D 比值	血 sPLA ₂ (nmol · min ⁻¹ · ml ⁻¹)	肺 sPLA ₂ - I mRNA
假手术组	10	96.78 ± 3.81	27.69 ± 1.02	7.391 ± 0.054	1 193.41 ± 192.54	3.70 ± 0.90	29.94 ± 6.39	0.80 ± 0.08
模型组	10	79.24 ± 5.84 ^a	47.57 ± 2.55 ^a	7.269 ± 0.054 ^a	7 144.19 ± 727.91 ^a	8.57 ± 2.45 ^a	45.13 ± 6.05 ^a	1.28 ± 0.21 ^a
清胰汤组	10	88.16 ± 5.07 ^b	33.13 ± 2.14 ^b	7.322 ± 0.039 ^b	4 283.51 ± 527.52 ^b	4.05 ± 0.52 ^b	28.00 ± 4.78 ^b	0.89 ± 0.08 ^b

注:肺 W/D 比值:肺湿/干重比值,sPLA₂:分泌型磷脂酶 A₂,PaO₂:动脉血氧分压,PaCO₂:动脉血二氧化碳分压;与假手术组比较,^a*P*<0.05,与模型组比较,^b*P*<0.05;1 mm Hg=0.133 kPa

1.4 统计学方法:应用 SPSS 10.0 统计软件分析,数据以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,采用 *t* 检验,*P*<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 动脉血气及血清淀粉酶水平(表 1):与假手术组比较,模型组动脉血氧分压(PaO₂)、pH 值明显下降,动脉血二氧化碳分压(PaCO₂)明显升高(均 *P*<0.05),表明模型组肺功能有明显损伤,模型制备成功。与模型组比较,清胰汤组 PaO₂、pH 值明显升高,PaCO₂ 明显降低(均 *P*<0.05)。模型组血清淀粉酶显著高于假手术组(*P*<0.05);清胰汤组血清淀粉酶较模型组显著降低(*P*<0.05)。

2.2 肺组织 W/D 比值(表 1):模型组肺 W/D 比值较假手术组显著增高(*P*<0.05);清胰汤组肺 W/D 比值较模型组显著降低(*P*<0.05)。

2.3 血清 sPLA₂ 水平及肺组织 sPLA₂- I mRNA 和蛋白表达(表 1;图 1~2):模型组血清 sPLA₂ 含量及肺组织 sPLA₂- I mRNA 和蛋白表达均显著高于假手术组(均 *P*<0.05);清胰汤组血清 sPLA₂ 含量以及肺组织 sPLA₂- I mRNA 和蛋白表达较模型组显著降低(均 *P*<0.05)。

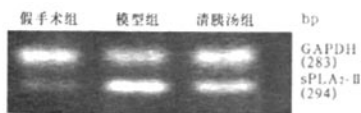
2.4 肺组织病理改变(彩色插页图 3):假手术组肺组织结构清晰,肺泡壁薄,肺泡腔内偶见巨噬细胞,未见中性粒细胞浸润。模型组肺间质高度充血、水肿,大部分肺泡间隔明显增宽,较多的肺泡萎陷及邻近肺泡隔断裂形成肺大泡,肺间质大量中性粒细胞浸润,毛细血管扩张、充血,灶状肺泡内出血;组织学评分显著高于假手术组[(8.49 ± 0.79)分比 0,*P*<0.05]。清胰汤组肺组织结构清晰,肺泡间质轻度充血,可见少量白细胞浸润;组织学评分[(5.33 ± 0.57)分]显著低于模型组(*P*<0.05)。

2.5 胰腺病理改变(彩色插页图 4):假手术组胰腺结构大致正常。模型组可见胰腺弥漫性出血、片状坏死,胰腺间质及腺泡炎性细胞浸润。清胰汤组胰腺病理改变较模型组明显减轻。

2.6 电镜下观察 AT I 细胞(彩色插页图 5):假手术组 AT I 细胞形状较规则,细胞表面有很多长短不一、粗细不等的微绒毛,胞核明显,胞质内含有数量不等、大小不一的特征性板层小体,且可见到其不同的成熟阶段。模型组 AT I 细胞相对不规则、细胞变性、甚至崩解,细胞表面微绒毛减少,胞质内板层小体排空明显增多而致空泡化,并可见脱落的板层小体。清胰汤组 AT I 细胞形态较模型组明显好转,板层小体空泡化较模型组明显减轻。

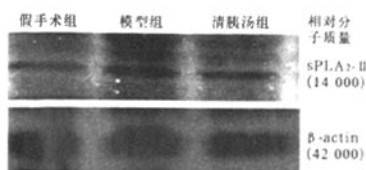
3 讨论

SAP 具有发病急、病程进展快、病死率高等特点,除引起胰腺局部损伤外,尚可出现胰外多器官的损伤,ALI 和急性呼吸窘迫综合征(ARDS)是最常见的早期并发症。研究发现,AP 病程越久,ALI 发生率越高,且并发 ALI 者预后越差^[10]。约 30%~50% SAP 患者合并有 ALI,1 周内死亡的 AP 患者大约 60% 伴有 ALI 或 ARDS^[11]。近年来,学者们越来越注意到 PLA₂ 在 AP 肺损伤发病机制中的作用。PLA₂ 致肺损伤的作用机制可能为:①降解肺表面活性物质(PS),PS 被水解主要是 sPLA₂- I 的作用,但 sPLA₂- I 的表达又受到 PS 抑制,发生 ARDS



sPLA₂- I: I 型分泌型磷脂酶 A₂,GAPDH:三磷酸甘油醛脱氢酶

图 1 逆转录-聚合酶链反应检测各组大鼠肺组织 sPLA₂- I mRNA 表达



sPLA₂- I: I 型分泌型磷脂酶 A₂,β-actin:β-肌动蛋白

图 2 蛋白质免疫印迹法检测各组大鼠肺组织 sPLA₂- I 蛋白表达

时,PS 减少,sPLA₂-I 产生增加,导致 PS 进一步减少,从而形成恶性循环^[12];②增加肺血管的通透性;③通过化学介质损伤肺组织;④诱导中性粒细胞脱颗粒^[13-14]。Büchler 等^[15]研究表明,AP 时肺损伤患者血清中催化活性 PLA₂ 含量较无低氧血症患者显著增高,PLA₂-I 来源于胰腺外,与 AP 的严重程度相关^[6,16-17],并可能与急性肺功能不全有关^[16-17]。Friess 等^[18]的研究表明,早期(8 h)急性水肿性胰腺炎和急性坏死性胰腺炎大鼠组织 sPLA₂mRNA 表达不变,24 h 后明显升高,7 d 内有波动,证明 sPLA₂ 在胰腺炎症反应中发挥作用。近期研究发现,外源性 sPLA₂ 可导致大鼠发生 AP,其催化活性对肺有损伤作用,但对胰腺局部无损伤作用^[19]。

本研究发现,在 SAP 合并 ALI 模型中,模型组血清 sPLA₂ 活性较假手术组明显增高,其增高程度与肺损伤程度呈正相关,与 Friess 等^[18]的研究结果一致;RT-PCR 和 Western blotting 检测可见肺组织 sPLA₂-I 的 mRNA 和蛋白表达增高。提示在 AP 合并 ALI 时血清 sPLA₂ 增高可能由 sPLA₂-I 表达增加引起,后者主要来源可能是肺组织,sPLA₂-I 的激活在 ALI 发病中起作用,sPLA₂-I 抑制剂可减轻肺损伤,与 Koike 等^[20]研究结果一致。我们以往的研究已经证明,清胰汤治疗 AP 具有较好的疗效,并发现其有减轻 ALI 的作用^[21]。本实验发现清胰汤组肺组织 sPLA₂-I 的 mRNA、蛋白表达较模型组显著降低,PaO₂ 显著升高,PaCO₂、肺 W/D 比值显著降低,表明清胰汤可保护肺组织、减轻肺损伤,其途径之一可能在转录水平上通过抑制 sPLA₂-I 表达来维持 PS 功能,从而达到保护肺功能、防止肺损伤的目的。透射电镜下观察清胰汤组 AT I 细胞损伤较模型组明显减轻,同样证明清胰汤对肺有保护作用。保护 AT I 细胞,从而保持良好的肺表面张力,防止肺泡萎陷,维持肺功能可能是清胰汤治疗 AP 时 ALI 的又一重要机制。尹辉明等^[22]报道,在 SAP 合并 ALI 早期阶段给予无创正压通气治疗可迅速纠正缺氧,改善呼吸肌疲劳进而减少并发症的发生。

参考文献

[1] Bhatia M, Mochhala S. Role of inflammatory mediators in the pathophysiology of acute respiratory distress syndrome. *J Pathol*, 2004, 202: 145-156.
 [2] Bhatia M, Wong FL, Cao Y, et al. Pathophysiology of acute pancreatitis. *Pancreatol*, 2005, 5: 132-144.
 [3] Pitchumoni CS, Patel NM, Shah P. Factors influencing mortality

in acute pancreatitis: can we alter them? *J Clin Gastroenterol*, 2005, 39: 798-814.

[4] Takeyama Y. Significance of apoptotic cell death in systemic complications with severe acute pancreatitis. *J Gastroenterol*, 2005, 40: 1-10.
 [5] Johnson CD, Abu-Hilal M. Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis. *Gut*, 2004, 53: 1340-1344.
 [6] Uhl W, Schrag HJ, Schmitter N. Pathophysiological role of secretory type I and II phospholipase A₂ in acute pancreatitis: an experimental study in rats. *Gut*, 1997, 40: 386-392.
 [7] 孔建兄. 中西医结合治疗重症急性胰腺炎 76 例疗效观察. *中国中西医结合急救杂志*, 2009, 16: 64.
 [8] 吴福宁, 巩延忠, 姚旺. 中药清胰汤治疗急性胰腺炎 71 例. *中国中西医结合急救杂志*, 2001, 8: 181.
 [9] Derks CM, Jacobovitz-Derks D. Embolic pneumopathy induced by oleic acid, systematic morphologic study. *Am J Pathol*, 1977, 87: 143-158.
 [10] 虞文魁, 李维勤, 李宁, 等. 急性胰腺炎并发急性肺损伤的影响因素及临床意义. *中国危重病急救医学*, 2004, 16: 100-102.
 [11] Makhija R, Kingsnorth AN. Cytokine storm in acute pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*, 2002, 9: 401-410.
 [12] Touqui L, Arbibe L. A role for phospholipase A₂ in ARDS pathogenesis. *Mol Med Today*, 1999, 5: 244-249.
 [13] Arbibe L, Koumanov K, Vial D, et al. Generation of lysophospholipids from surfactant in acute lung injury is mediated by type-I phospholipase A₂ and inhibited by a direct surfactant protein A-phospholipase A₂ protein interaction. *J Clin Invest*, 1998, 102: 1152-1160.
 [14] Shinozaki K, Waite M. A novel phosphatidylglycerol-selective phospholipase A₂ from macrophages. *Biochemistry*, 1999, 38: 1669-1675.
 [15] Büchler M, Malfertheiner P, Schädlich H, et al. Role of phospholipase A₂ in human acute pancreatitis. *Gastroenterology*, 1989, 97: 1521-1526.
 [16] Dennis EA. The growing phospholipase A₂ superfamily of signal transduction enzymes. *Trends Biochem Sci*, 1997, 22: 1-2.
 [17] 么改琦, 朱曦, 林英. 急性胰腺炎大鼠磷脂酶 A₂ 来源的实验研究. *中国危重病急救医学*, 2007, 19: 563-564.
 [18] Friess H, Shrikhande S, Riesle E, et al. Phospholipase A₂ isoforms in acute pancreatitis. *Ann Surg*, 2001, 233: 204-212.
 [19] Camargo EA, Esquisatto LC, Esquisatto MA, et al. Characterization of the acute pancreatitis induced by secretory phospholipases A₂ in rats. *Toxicol*, 2005, 46: 921-926.
 [20] Koike K, Yamamoto Y, Hori Y, et al. Group II A phospholipase A₂ mediates lung injury in intestinal ischemia-reperfusion. *Ann Surg*, 2000, 232: 90-97.
 [21] 张雪梅, 陈海龙, 王朝晖. 急性胰腺炎肺组织肺表面活性蛋白 A 的表达及功能改变. *中国危重病急救医学*, 2008, 20: 390-392.
 [22] 尹辉明, 米允仕, 许燕山, 等. 双水平无创正压通气治疗重症急性胰腺炎合并急性肺损伤 20 例. *中国危重病急救医学*, 2004, 16: 763.

(收稿日期: 2010-04-26)

(本文编辑: 李银平)

急性胰腺炎肺损伤时肺组织Ⅱ型分泌型磷脂酶A₂表达及清胰汤的干预作用

(正文见 518 页)

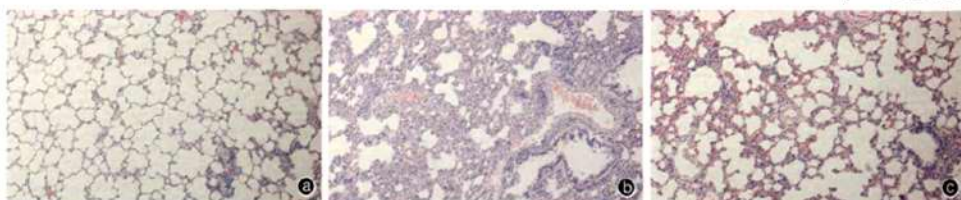


图3 显微镜下观察各组大鼠肺组织病理改变 假手术组(a)肺组织结构正常;模型组(b)肺泡间质明显充血、水肿,肺泡间隔明显增宽,大量炎性细胞浸润;清胰汤组(c)肺泡间质充血、水肿及炎性细胞浸润较模型组(b)明显减轻 HE ×200

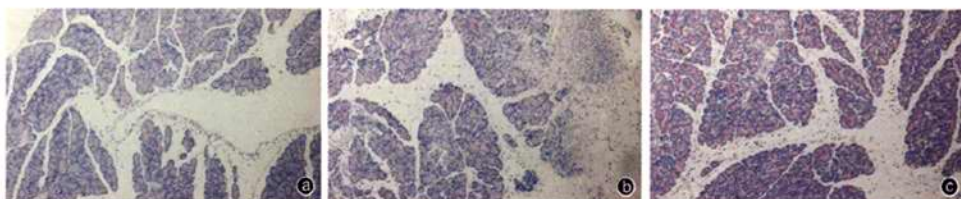


图4 显微镜下观察各组大鼠胰腺组织病理改变 假手术组(a)胰腺组织结构大致正常;模型组(b)胰腺组织明显出血、坏死,间质水肿及炎性细胞浸润;清胰汤组(c)胰腺轻度充血、水肿,少量炎性细胞浸润 HE ×200



图5 透射电镜下观察各组大鼠Ⅱ型肺泡上皮细胞(ATII)形态改变 假手术组(a)ATII细胞形状较规则,可见到完整板层小体;模型组(b)ATII细胞内板层小体崩解、空泡化;清胰汤组(c)ATII细胞板层小体空泡化较模型组(b)明显减轻 钡酸染色 ×8 000

中文核心期刊 论文统计源期刊
影响因子分别排全国前三位



欢迎订阅
欢迎投稿

中国中西医结合学会主办
邮发代号: 6-93
双月刊 全年定价: 60.00元

中华医学会主办
邮发代号: 6-58
月刊 全年定价: 168.00元

刊社地址: 天津市和平区睦南道122号 邮编: 300050

请到当地邮局办理订阅手续,也可到本刊发行部订阅

电话: 022-23197150 传真: 022-23306917

万方数据: cccm@em120.com