

## • 论著 •

灵芝多糖对失血性休克兔肠黏膜屏障功能  
及肿瘤坏死因子- $\alpha$  的影响

杨红梅

(河南医学高等专科学校, 河南 郑州 450003)

**【摘要】 目的** 观察灵芝多糖 (GLP) 对失血性休克兔肠黏膜屏障功能及肿瘤坏死因子- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) 的影响。**方法** 将 30 只成年健康日本大耳白兔按随机数字表法分为假手术组、生理盐水复苏再灌注组 (NS 组) 和 GLP 复苏再灌注组 (GLP 组)。股动脉放血 10 min 内使平均动脉血压 (MAP) 降至 30~40 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa) 制备失血性休克动物模型, 维持 40 min 后给予抗休克治疗, NS 组快速回输自体血及静脉滴注 (静滴) 2 倍失血量的生理盐水, GLP 组除用 GLP 代替生理盐水外, 其他处理同 NS 组。假手术组仅给予插管并维持血压测定状态, 不进行放血及复苏过程。3 组分别于休克前 (S0)、休克 40 min (S40) 及复苏再灌注 40 min (R40) 和 90 min (R90) 观察血中 TNF- $\alpha$  含量及血液细菌培养阳性数。于 R90 时检测血清内毒素及肠黏膜 TNF- $\alpha$  含量; 光镜下观察肠黏膜病理学改变并进行肠黏膜损伤评分 (Chiu)。**结果** ① 3 组动物 S0 时血液细菌培养均为阴性; 随时间延长, NS 组和 GLP 组 R40 和 R90 时血液细菌培养阳性动物数逐渐增加, 说明细菌移位增加, 但 GLP 组 R40 和 R90 时血液细菌培养阳性动物数明显少于同期 NS 组水平 (只: R40 时 2 比 4, R90 时 4 比 6, 均  $P<0.05$ ); 血液中细菌以大肠杆菌最为多见, 其余依次为肠球菌、嗜酸乳杆菌、葡萄球菌等。R90 时, 与假手术组比较, NS 组和 GLP 组血浆内毒水平均明显升高 (kU/L:  $1.823\pm0.963$ 、 $1.361\pm0.529$  比  $0.064\pm0.036$ , 均  $P<0.05$ )。② 光镜下, NS 组肠绒毛水肿, 上皮层下间隙增宽, 有中性粒细胞和淋巴细胞浸润; GLP 组肠黏膜损伤较 NS 组明显减轻; GLP 组和 NS 组 Chiu 评分较假手术组显著升高, 而 GLP 组较 NS 组明显降低 (分:  $1.44\pm0.64$  比  $3.79\pm1.23$ ,  $P<0.05$ )。③ NS 组和 GLP 组血中 TNF- $\alpha$  含量随缺血/再灌注 (I/R) 时间延长逐渐升高, 于 R90 时达峰值, 且均明显高于同期假手术组, 而 GLP 组较 NS 组明显降低 [吸光度 (A) 值:  $33.350\pm7.950$  比  $85.080\pm4.330$ ,  $P<0.05$ ]; 与假手术组比较, NS 组和 GLP 组肠黏膜 TNF- $\alpha$  含量较假手术组明显升高, GLP 组含量明显低于 NS 组 (A 值:  $96.38\pm8.59$  比  $167.73\pm12.32$ ,  $P<0.05$ )。**结论** GLP 对失血性休克及复苏救治过程中肠黏膜屏障功能有保护作用, 且可能与拮抗 TNF- $\alpha$  释放有关。

**【关键词】** 休克, 失血性; 缺血/再灌注损伤, 肠; 灵芝多糖; 肠黏膜; 肿瘤坏死因子- $\alpha$

**Effects of ganoderma lucidum polysaccharide on intestine mucosal barrier function and tumor necrosis factor- $\alpha$  in rabbits with hemorrhagic shock** Yang Hongmei. Henan Medical College, Zhengzhou 450003, Henan, China

Corresponding author: Yang Hongmei, Email: yyd19982@163.com

**【Abstract】 Objective** To observe the effects of ganoderma lucidum polysaccharide (GLP) on intestine mucosal barrier function and tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) in hemorrhagic shock rabbits. **Methods** Thirty healthy Japanese white rabbits were divided into three groups by random number table: sham operation group, resuscitation/reperfusion with normal saline (NS) group (NS group) and resuscitation/reperfusion with GLP group (GLP group). The hemorrhagic shock models were reproduced by being bled from the femoral artery to the mean arterial pressure (MAP) of 30~40 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa) within 10 minutes and kept maintaining at this MAP level for 40 minutes. Then, the anti-shock therapy was given. The rabbits in NS group were immediately and quickly resuscitated with reperfusion of their shed blood and intravenous drip of NS in a volume equal to 2-fold of the volume of the shed blood. The rabbits in GLP group were dealt with the same means as NS group except NS was replaced by 1% GLP. The rabbits in sham operation group were only cannulated and maintained in a status of blood pressure measurement, but without bloodletting and resuscitation. The TNF- $\alpha$  content, the number of positive bacterial culture of blood bacteria were observed at the time before shock (S0), 40 minutes after shock (S40) and 40 minutes and 90 minutes after resuscitation/reperfusion (R40, R90), respectively in the three groups. The serum endotoxin level and the TNF- $\alpha$  content in intestinal mucosa were examined at R90. Under the light microscopy, the pathological changes of intestinal mucosa were examined, and the score of the mucosal damage was evaluated by the criteria of Chiu method. **Results** ① Before shock, the results of blood bacterial culture of all animals in three groups were negative. With the extension of time, the positive rates of blood bacteria were increased gradually at R40 and R90 in NS and GLP groups, showing increment of bacterial translocation, but the levels at R40 and R90 were significantly lower in GLP group than those in NS group at the same time points (number of rabbits at the time of R40: 2 vs. 4, at the time of R90: 4 vs. 6, both  $P<0.05$ ). *Escherichia coli* was the most common positive bacteria in the blood; the other positive

bacteria were sequentially less and less, *Enterococcus*, *Lactobacillus acidophilus* and *Staphylococcus aureus*. Compared with sham operation group, the serum endotoxin levels of NS and GLP groups were significantly higher at R90 (kU/L :  $1.823 \pm 0.963$ ,  $1.361 \pm 0.529$  vs.  $0.064 \pm 0.036$ , both  $P < 0.05$ ). ② Under the light microscope, it was shown that in NS group the mucosal villi were edematous, the sub-epithelial space was widened, and there was infiltration of neutrophils and lymphocytes. The damage of intestinal mucosa in GLP group was obviously milder than that in the NS group. The Chiu scores of GLP and NS groups were significantly higher than that of sham operation group; meanwhile, Chiu score of GLP group was lower than that of NS group ( $1.44 \pm 0.64$  vs.  $3.79 \pm 1.23$ ,  $P < 0.05$ ). ③ Along with extension of ischemia and reperfusion time, TNF- $\alpha$  contents in NS and GLP groups were gradually increased significantly, the peak value being at R90, meanwhile, the levels in both groups were significantly higher than the level of sham operation group, and the TNF- $\alpha$  content in plasma of GLP group was lower than that of NS group [A value :  $33.350 \pm 7.950$  vs.  $85.080 \pm 4.330$ ,  $P < 0.05$ ]. Compared with sham operation group, the TNF- $\alpha$  contents in intestinal mucosa of NS and GLP groups were higher than the level in sham operation group, meanwhile, TNF- $\alpha$  content in intestinal mucosa of GLP group was lower than that of NS group [A value :  $96.38 \pm 8.59$  vs.  $167.73 \pm 12.32$ ,  $P < 0.05$ ]. **Conclusion** In the salvage process of resuscitation-reperfusion, GLP can protect intestinal barrier function in rabbits with hemorrhagic shock, and its effect may be related to antagonizing the release of TNF- $\alpha$ .

**【Key words】** Hemorrhagic shock; Ischemia/reperfusion injury, gut; *Ganoderma lucidum* polysaccharide; Intestinal mucosa; Tumor necrosis factor- $\alpha$

失血性休克是临床上常见的急危重症,病死率较高。肠道是对缺血、缺氧反应最敏感的组织之一,失血性休克时由于缺血及复苏救治时的再灌注损伤易引发肠黏膜屏障功能障碍,继发肠道菌群移位和内毒素血症及炎性细胞因子的大量释放,而诱发全身炎症反应综合征(SIRS)和继发多器官功能障碍综合征(MODS)<sup>[1-3]</sup>。因此,保护肠黏膜屏障功能、减轻肠黏膜损伤对失血性休克的救治意义重大。研究表明,胃肠道是单核/巨噬细胞产生肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )的主要靶器官之一,且 TNF- $\alpha$  是休克早期炎症反应的启动因子<sup>[4-5]</sup>。本课题组早期的研究已经发现,失血性休克可造成动物体内过氧化反应增强、心肌损伤;而灵芝多糖(GLP)可以通过改善机体的过氧化反应和降低一氧化氮(NO)浓度起到对机体的保护作用<sup>[6-7]</sup>。本研究采用失血性休克兔模型,观察 GLP 对失血性休克及复苏再灌注时肠黏膜屏障功能及 TNF- $\alpha$  的影响,为提高临床失血性休克救治率探索新的途径。

## 1 材料和方法

**1.1 实验动物及主要材料:** 30 只 4~6 月龄的成年健康日本大耳白兔,由郑州大学实验动物中心提供,动物合格证号:8CXK(豫)2003-2002,体质量 2.5~3.0 kg,雌雄不限。GLP(购自保定施达科生物工程技术有限公司)制备成质量分数为 1% 的无菌溶液备用。

**1.2 动物模型制备及分组:** 实验前 12 h 动物开始禁食,按随机数字表法分为假手术组、生理盐水再灌注组(NS组)和 GLP 再灌注组(GLP组),每组 10 只。经耳缘静脉缓慢推注 3% 异戊巴比妥钠麻醉动物,无菌条件下行气管、颈动脉、颈外静脉、股动脉插管

术,静脉滴注(静滴)250 U/kg 肝素,用 BL-420 智能型生物信号采集与处理系统(成都泰盟电子有限公司)连续监测平均动脉压(MAP)。血压稳定后,股动脉放血,10 min 内使 MAP 降至 35~40 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa),此时记为休克开始(S0),休克维持 40 min (S40)后给予抗休克治疗,NS 组 30 min 内快速回输自体血及静滴 2 倍失血量的生理盐水,并补血、补液。GLP 组除用 GLP 代替 NS 外,其他同 NS 组,休克期间通过继续放血或回输自体血维持 MAP 于 35~40 mmHg。假手术组仅进行插管测定血压,不进行放血及复苏,经历时程与其他两组相同。3 组分别于 S0、S40 及复苏再灌注 40 min (R40) 和 90 min (R90) 时无菌条件下经股动脉采血备用。

本实验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

**1.3.1 血细菌培养、鉴定及血清内毒素水平检测:** 血细菌培养、鉴定按文献[8]方法进行;采用改良鲎试验法检测血清内毒素水平<sup>[9]</sup>。

**1.3.2 肠黏膜病理学观察:** 实验结束时经耳缘静脉空气栓塞处死动物,取末端回肠 2 cm,苏木素-伊红(HE)染色,光镜下观察肠黏膜病理学变化,并依据 Chiu 评分法<sup>[10]</sup>进行肠黏膜损伤分级。

**1.3.3 血液及肠黏膜 TNF- $\alpha$  含量检测:** 血样离心取血浆备测;动物处死后低温下刮取肠黏膜制备 10% 匀浆,离心取上清液备测。采用双抗体夹心酶联免疫吸附试验(ELISA)检测 TNF- $\alpha$  含量,试剂盒购自上海锐聪科技发展有限公司,严格按试剂盒说明书进行操作,于波长 450 nm 处测定吸光度(A)值。

**1.4 统计学处理:**使用 SPSS 13.0 统计软件进行处理数据,计量资料以均数  $\pm$  标准差 ( $\bar{x} \pm s$ ) 表示,组间比较采用单因素方差分析,计数资料用  $\chi^2$  检验,  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

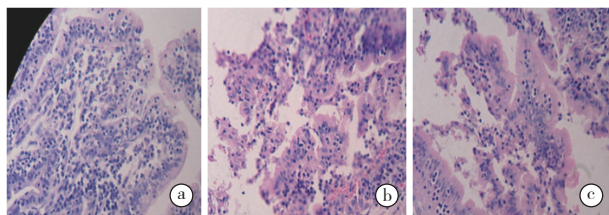
**2.1 细菌培养及内毒素检测结果 (表 1):**休克开始 (S0) 时 3 组动物血液细菌培养均为阴性。NS 组随着休克及再灌注时间的延长,血液细菌培养阳性动物数逐渐增加,说明细菌移位增加; GLP 组血液细菌培养阳性动物数也逐渐增加,但明显低于同期 NS 组水平。血液细菌以大肠杆菌最为多见,其余依次为肠球菌、嗜酸乳杆菌、葡萄球菌等。NS 组和 GLP 组在 R90 时血浆内毒素水平明显高于假手术组,且以 NS 组升高更为明显 (均  $P < 0.05$ )。

表 1 各组不同时间点细菌移位情况、内毒素水平的比较

组别	动物数 (只)	血细菌培养阳性动物数 (只)				R90 血清内毒素 (kU/L, $\bar{x} \pm s$ )
		S0	S40	R40	R90	
假手术组	10	0	0	1	1	0.064 $\pm$ 0.036
NS 组	10	0	2	4 <sup>a</sup>	6 <sup>a</sup>	1.823 $\pm$ 0.963 <sup>c</sup>
GLP 组	10	0	2	2 <sup>b</sup>	4 <sup>ab</sup>	1.361 $\pm$ 0.529 <sup>bc</sup>

注:与本组 S0 时比较, <sup>a</sup> $P < 0.05$ ; 与 NS 组比较, <sup>b</sup> $P < 0.05$ ; 与假手术组比较, <sup>c</sup> $P < 0.05$

**2.2 肠黏膜病理学变化 (表 2; 图 1):**假手术组肠黏膜绒毛呈指样突起,上皮细胞层完整,腺体结构未见异常。NS 组肠绒毛水肿,形态不规则,出现绒毛断裂现象,上皮层下间隙增宽,间质疏松,排列混乱,部分上皮细胞坏死、脱落,固有层血管充血,中性粒细胞和淋巴细胞浸润。GLP 组肠黏膜损伤较 NS 组



(a):假手术组; (b): NS 组; (c): GLP 组

图 1 光镜下观察各组动物肠黏膜病理学变化 (HE 染色 中倍放大)

明显减轻,绒毛轻度水肿,仅少量黏膜上皮细胞脱落。NS 组和 GLP 组 Chiu 评分显著高于假手术组, GLP 组显著低于 NS 组 (均  $P < 0.05$ )。

**2.3 血液及肠黏膜 TNF- $\alpha$  含量变化 (表 2):**休克开始 (S0) 时 3 组血液 TNF- $\alpha$  含量较少,差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ ); S40 时, NS 组和 GLP 组血液 TNF- $\alpha$  含量明显高于 S0 时和假手术组 ( $P < 0.05$ ); 当进行复苏再灌注时,随着再灌注时间的延长,血液 TNF- $\alpha$  含量逐渐升高,且 NS 组显著高于 GLP 组 ( $P < 0.05$ )。NS 组和 GLP 组肠黏膜 TNF- $\alpha$  含量明显高于假手术组, GLP 组明显低于 NS 组 ( $P < 0.05$ )。

## 3 讨论

失血性休克时由于血容量急剧减少,动脉血压下降,以及机体代偿性的血液再分配,使肠道成为极易发生缺血、缺氧性损伤的器官之一<sup>[11-12]</sup>; 而当进行容量复苏救治时,会进一步造成再灌注损伤,导致肠黏膜上皮细胞损伤加重,甚至坏死、脱落,肠腔内的细菌、内毒素侵入血液循环而发生移位,继而 TNF- $\alpha$ 、白细胞介素 (IL) 等细胞因子大量释放<sup>[13-14]</sup>, 释放的细胞因子及移位的细菌、内毒素经门静脉进入肝脏和远端器官,形成“瀑布样”连锁放大反应,进而促发 SIRS 和 MODS,因此,肠道不仅是失血性休克时 MODS 的靶器官,更是 MODS 的启动器官<sup>[15-17]</sup>。TNF- $\alpha$  主要由活化的单核/巨噬细胞系统产生,是强有力的促炎因子,可通过激活补体系统、刺激或促进其他细胞因子如 IL-1、IL-6 的释放,以及增强一氧化氮合酶 (NOS) 活性,使一氧化氮 (NO) 生成增加等造成组织损伤<sup>[18]</sup>。当失血性休克发生时, TNF- $\alpha$  可通过旁分泌作用加重肠黏膜损伤,当 TNF- $\alpha$  大量入血时则参与 SIRS 和 MODS 的进程。研究发现,肠黏膜缺血及再灌注早期机体外周血 TNF- $\alpha$  含量即明显增加,同时肠黏膜的通透性也增加<sup>[19-20]</sup>。本实验结果显示,制模后动物血液 TNF- $\alpha$  含量明显升高,再灌注后 TNF- $\alpha$  含量进一步升高;而肠黏膜 TNF- $\alpha$  含量也明显高于假手术组,同时肠黏膜损伤明显, Chiu 评分增加,细菌、内毒素移位增加。表明失血性休克及复苏再灌注

表 2 各组不同时间点 Chiu 评分和血液及肠黏膜 TNF- $\alpha$  水平的比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	动物数 (只)	Chiu 评分 (分)	血液 TNF- $\alpha$ (A 值)				肠黏膜 TNF- $\alpha$ (A 值)
			S0	S40	R40	R90	
假手术组	10	0.34 $\pm$ 0.87	0.006 $\pm$ 0.001	0.008 $\pm$ 0.002	0.006 $\pm$ 0.002	0.008 $\pm$ 0.001	20.43 $\pm$ 0.03
NS 组	10	3.79 $\pm$ 1.23 <sup>a</sup>	0.002 $\pm$ 0.000	15.390 $\pm$ 3.240 <sup>ac</sup>	43.810 $\pm$ 10.750 <sup>acd</sup>	85.080 $\pm$ 4.330 <sup>acd</sup>	167.73 $\pm$ 12.32 <sup>a</sup>
GLP 组	10	1.44 $\pm$ 0.64 <sup>ab</sup>	0.005 $\pm$ 0.002	17.140 $\pm$ 5.860 <sup>ac</sup>	29.280 $\pm$ 4.160 <sup>abcd</sup>	33.350 $\pm$ 7.950 <sup>abcd</sup>	96.38 $\pm$ 8.59 <sup>ab</sup>

注:与假手术组比较, <sup>a</sup> $P < 0.05$ ; 与 NS 组比较, <sup>b</sup> $P < 0.05$ ; 与本组 S0 比较, <sup>c</sup> $P < 0.05$ ; 与本组 S40 比较, <sup>d</sup> $P < 0.05$

时的肠黏膜损伤还与内毒素大量入血,激活体内单核/巨噬细胞系统大量释放 TNF- $\alpha$  有关。

灵芝是担子菌纲多孔菌科灵芝属真菌赤芝和紫芝的总称,具有扶正固本等功效,是我国传统延年益寿的中药,具有多方面的药理学作用<sup>[21]</sup>; GLP 是从灵芝中提取的有效活性成分之一,具有广泛的药理作用<sup>[22]</sup>,如抗氧化、抗衰老<sup>[23-24]</sup>、调节免疫、活血化瘀、延缓血栓形成等<sup>[25]</sup>。本组动物在失血性休克 40 min 时用 1% GLP 再灌注,与 NS 组相比,血浆、肠黏膜 TNF- $\alpha$  含量明显降低,肠黏膜损伤减轻,Chiu 评分降低,细菌、内毒素移位减少,提示 GLP 对失血性休克及复苏再灌注时的肠黏膜有良好的保护作用,且 TNF- $\alpha$  合成减少可能为其作用机制之一。

## 参考文献

- [1] 刘争杰. 肠缺血再灌注损伤的防治研究[J]. 微循环学杂志, 2011, 21 (1): 62-65.
- [2] Tascilar N, Irkocur O, Tascilar O, et al. Bacterial translocation in experimental stroke: what happens to the gut barrier? [J]. Bratisl Lek Listy, 2010, 111 (4): 194-199.
- [3] Hassoun HT, Kone BC, Mercer DW, et al. Post-injury multiple organ failure: the role of the gut [J]. Shock, 2001, 15 (1): 1-10.
- [4] 胡森, 曹卫红, 孙丹, 等. 卡巴胆碱对肠部分缺血/再灌注损伤所致全身炎症反应和多器官功能障碍的影响[J]. 中国危重病急救医学, 2005, 17 (1): 49-52.
- [5] 刘勇军, 毛恩强, 李磊, 等. 失血性大鼠休克后肠、肝、肺组织中细胞因子表达、释放时相及其伴随的病理变化[J]. 外科理论与实践, 2007, 12 (1): 58-62.
- [6] 王黎, 陈洁, 裴瑞, 等. 灵芝多糖对兔失血性休克再灌注血液流变学和脂质过氧化物的影响[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2004, 11 (4): 215-217.
- [7] 杨红梅, 王黎, 陈洁, 等. 失血性休克复苏时心肌损伤和一氧化氮的变化及灵芝多糖的干预作用[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2003, 10 (5): 304-306.
- [8] 杨红梅, 陈洁, 王黎. 灵芝多糖对失血性休克兔一氧化氮及肠黏膜损伤的影响[J]. 中国微循环, 2009, 13 (5): 351-354, 后插 1.
- [9] 郑霞, 赵毓梅. 细菌内毒素检查法的应用进展[J]. 中国热带医学, 2009, 9 (1): 170-171, 20.
- [10] Chiu CJ, McArdle AH, Brown R, et al. Intestinal mucosal lesion in low-flow states. I. A morphological, hemodynamic, and metabolic reappraisal [J]. Arch Surg, 1970, 101 (4): 478-483.
- [11] 王建枝, 殷莲华, 吴立玲, 等. 病理生理学 [M]. 8 版. 北京: 人民卫生出版社, 2013.
- [12] Reino DC, Palange D, Feketeova E, et al. Activation of toll-like receptor 4 is necessary for trauma hemorrhagic shock-induced gut injury and polymorphonuclear neutrophil priming [J]. Shock, 2012, 38 (1): 107-114.
- [13] 郑亮亮, 徐军, 梁璐, 等. 高渗盐溶液对肠缺血/再灌注损伤兔肠屏障功能保护的时相性研究[J]. 中华危重病急救医学, 2013, 25 (6): 365-368.
- [14] 吉祥, 曹书华. 异丙酚对失血性休克复苏大鼠应激激素和免疫平衡的影响[J]. 中国危重病急救医学, 2009, 21 (5): 278-281, 322.
- [15] 张良成, 王宏梗, 周琳瑛, 等. 高渗溶液复苏大鼠创伤失血性休克对肠道黏膜形态学和屏障功能的影响[J]. 中国现代应用药学, 2004, 21 (6): 438-442.
- [16] 杜明华, 罗红敏, 赵增凯, 等. 电针足三里穴对肠缺血/再灌注大鼠肠通透性的影响[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2014, 21 (2): 117-121.
- [17] 陈新河, 肖奇明. 多器官功能障碍综合征的肠保护治疗进展[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2014, 21 (2): 155-158.
- [18] Singh U, Kumar A, Sinha R, et al. Calreticulin transacylase catalyzed modification of the TNF- $\alpha$  mediated pathway in the human peripheral blood mononuclear cells by polyphenolic acetates [J]. Chem Biol Interact, 2010, 185 (3): 263-270.
- [19] 朱仁春. 限制性液体复苏在创伤性失血性休克中的应用[J]. 浙江医学, 2012, 34 (12): 1048-1049.
- [20] 王晓峰, 沈耀亮, 郑峰, 等. 大黄联合谷氨酰胺对大鼠肠黏膜屏障损伤后修复的实验研究[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2013, 20 (6): 341-344.
- [21] 孙馥雪. 灵芝的现代药理学研究[J]. 中国医药, 2013, 8 (8): 1199-1201.
- [22] 石凤敏, 佟曦然, 丁自勉, 等. 三种灵芝不同部位的活性成分含量差异性分析[J]. 中国医药科学, 2013, 3 (21): 33-35, 40.
- [23] 杨丽娟, 游育红, 林志彬, 等. 灵芝多糖肽对人脐静脉内皮细胞氧化损伤的保护作用[J]. 中国药理学通报, 2010, 26 (5): 657-660.
- [24] 李响, 梁杰. 灵芝多糖抗氧化、抗皮肤衰老[J]. 中国组织工程研究, 17 (41): 7272-7277.
- [25] 谢韶琼, 廖万清. 灵芝多糖对角质形成细胞氧化应激性损伤的保护作用[J]. 中国皮肤性病学杂志, 2006, 20 (2): 77-79.

(收稿日期: 2014-06-16)

(本文编辑: 李银平)

• 读者 • 作者 • 编者 •

## 本刊对图表的要求

作者投稿时,原稿中若有图表,每幅图表应紧随文字叙述之后排。每幅图表应冠有准确的图表题。说明性的文字应置于图表下方注释中,并在注释中标明图表中使用的全部非公知公用的缩写。图不宜过大,最大宽度半栏图不超过 7.5 cm,通栏图不超过 17.0 cm,高宽比例以 5:7 为宜。以计算机制图者应提供激光打印图样。照片图要求有良好的清晰度和对比度;图中需标注的符号(包括箭头)请用另纸标上,不要直接写在照片上。每幅图的背面应贴上标签,注明图号、方向及作者姓名。若刊用人像,应征得本人的书面同意,或遮盖其能被辨认出系何人的部分。大体标本照片在图内应有尺度标记。病理照片要求注明染色方法和放大倍数。若使用其他刊物的原图表,应注明出处并附版权所有人同意使用该图表的书面材料。电子版投稿中图片建议采用 JPG 格式。

表格建议采用三横线表(顶线、表头线、底线),如遇有合计和统计学处理内容(如  $t$  值、 $P$  值等),则在此行上面加一条分界横线;表内数据要求同一指标保留的小数位数相同,一般比可准确测量的精度多一位。