

## • 论著 •

## 急性出血坏死性胰腺炎小鼠辅助性 T 细胞亚群 1/2 的变化规律及中药干预作用研究

傅 强<sup>1</sup>, 崔乃强<sup>1</sup>, 邵 伟<sup>1</sup>, 曾宪民<sup>1</sup>, 崔乃杰<sup>2</sup>

(1. 天津市南开医院外科, 天津 300100; 2. 天津第一中心医院急救医学研究所, 天津 300192)

**【摘要】** 目的: 探讨急性出血坏死性胰腺炎小鼠早期出现辅助性 T 细胞(Th)亚群 Th1/Th2 变化规律, 观察参麦注射液及黄芪注射液的干预作用。方法: 65 只昆明小鼠随机分为假手术组 5 只, 胰腺炎组、参麦治疗组、黄芪治疗组各 20 只。采用腹腔连续注射雨蛙素 50  $\mu\text{g}/\text{kg}$ , 每次间隔 1 h, 连续注射 6 次后, 向腹腔内注射脂多糖造成小鼠急性出血坏死性胰腺炎模型。治疗组分别在制模后向腹腔内注射参麦注射液或黄芪注射液, 于末次注射完后 2、6、12 和 24 h, 分别测定各组动物血浆淀粉酶及脾细胞的 Th1/Th2 比值, 观察胰腺及小肠病理变化。结果: 胰腺炎组制模后 6 h 胰腺病理及血浆淀粉酶提示出现急性出血坏死性胰腺炎, 同时出现脾细胞 Th1/Th2 比值失衡( $P < 0.01$ ), 并逐渐加重, 在 24 h 时甚至出现倒置。而中药治疗组此种变化较轻, 在制模后 24 h 参麦注射液较黄芪注射液疗效更显著( $P < 0.05$ )。结论: 小鼠急性出血坏死性胰腺炎早期出现免疫失衡, 参麦注射液和黄芪注射液对此有调节作用。

**【关键词】** 胰腺炎, 出血坏死性, 急性; 小鼠; 辅助性 T 细胞; 中药

中图分类号: R285.5; R278 文献标识码: A 文章编号: 1008-9691(2006)04-0214-04

**Study on regularity of changes of helper T cell subgroup Th1/Th2 and interference effect of traditional Chinese medicine in mice with acute hemorrhage necrotizing pancreatitis** FU Qiang<sup>1</sup>, CUI Nai-qiang<sup>1</sup>, SHAO Wei<sup>1</sup>, ZENG Xian-min<sup>1</sup>, CUI Nai-jie<sup>2</sup>. 1. Department of Surgery, Nankai Hospital, Tianjin 300100, China; 2. Department of Emergency, The First Central Hospital, Tianjin 300192, China

**【Abstract】** **Objective:** To investigate regularity of changes of helper T cell (Th) subgroup Th1/Th2 in mice with acute hemorrhage necrotizing pancreatitis (AHNP), and observe the interference effect of Shenmai injection (参麦注射液) and Huangqi injection (黄芪注射液). **Methods:** Sixty-five Kunming mice were randomly divided into sham operation group ( $n = 5$ ), pancreatitis model group ( $n = 20$ ), Shenmai injection group ( $n = 20$ ) and Huangqi injection group ( $n = 20$ ). The AHNP model was established by intraperitoneally injecting caerulein 50  $\mu\text{g}/\text{kg}$  every 1 hour for 6 times and then intraperitoneal injecting lipopolysaccharide 10 mg/kg at the last time. The two treatment groups received Shenmai injection or Huangqi injection intraperitoneal injection respectively. The ratio of spleen cell Th1/Th2 and plasm amylase were detected at 2, 6, 12 and 24 hours after the last injection respectively with the sham operation group included, and the pathological changes of pancreatic gland and small intestine were observed by microscope. **Results:** The AHNP model was confirmed 6 hours after the last injection by pathological changes and plasm amylase, and the ratio of spleen cell Th1/Th2 was decreased gradually ( $P < 0.01$ ), and inversed after 24 hours, these changes were milder in the two treatment groups (all  $P < 0.01$ ). **Conclusion:** An immune unbalance occurs in the early stage of AHNP, Shenmai injection and Huangqi injection can modulate it.

**【Key words】** acute hemorrhage necrotizing pancreatitis; mice; helper T cell; traditional Chinese medicine

基金项目: 天津市卫生局中医、中西医结合科研专项基金资助项目(02013)

作者简介: 傅 强(1969-), 男(汉族), 天津人, 医学博士, 副教授, 副主任医师, 中华医学会急诊医学分会危重病专业委员会委员, 天津市卫生局“131”人才工程成员, 从事中西医结合危重病急救医学工作 10 余年, 主攻方向为多器官功能障碍综合征发病机制及中西医结合防治研究, 曾参与多项科研课题研究, 其中获中华医学科技二等奖 1 项, 天津市科委科技进步一等奖 1 项, 卫生局科技进步一等奖 1 项, 二等奖 2 项, 三等奖 3 项, 参与编写医学专著 4 部, 主译医学专著 8 部, 发表专业论文 10 余篇。

急性出血坏死性胰腺炎(AHNP)导致的组织损伤可刺激炎症细胞释放多种炎症介质, 并激发炎症介质“瀑布”样释放, 导致全身炎症反应综合征(SIRS)。与此同时, 机体通过内源性抗炎症机制, 即代偿性抗炎症反应综合征(CARS), 对炎症介质有拮抗作用, 同时导致细胞免疫功能的抑制。SIRS/CARS 的平衡决定了机体内环境的稳定性, 也决定

了 AHNP 的后果<sup>[1,2]</sup>。有研究显示,辅助性 T 细胞(Th),特别是 Th1 和 Th2 细胞功能的改变能够反映机体的免疫功能状态,Th1/Th2 的平衡变化有助于反映 SIRS/CARS 的失衡<sup>[3]</sup>。本研究中对 AHNP 小鼠早期出现 T 细胞亚群 Th1/Th2 变化规律及中药干预作用进行观察,报告如下。

## 1 材料和方法

**1.1 实验材料:**雨蛙素(caerulein,C-9026,Sigma),脂多糖(lipopolysaccharide,O111:B4,L-3024,Sigma),血淀粉酶试剂盒购自南京建成生物制品研究所,Th1、Th2 测定试剂盒[酶联免疫斑点法(ELISpot),小鼠干扰素- $\gamma$ (IFN- $\gamma$ )EL485,小鼠白细胞介素-4(IL-4)EL404,美国 R&D 公司]购自晶美生物工程有限公司;参麦注射液(四川升和制药公司,每支 20 ml),黄芪注射液(成都地奥九泓制药厂生产,每支 10 ml,相当于黄芪 2 kg/L);Beckman 自动生化分析仪(美国),Leica 倒置荧光显微镜自动分析系统(德国)。

**1.2 实验动物及分组:**健康雌性昆明小鼠 65 只(购自天津市药物研究所,许可证号:05056),体重(25±3)g,按随机数字表法分为假手术组(5 只)、胰腺炎组(20 只)、参麦治疗组(20 只)、黄芪治疗组(20 只)。

**1.3 动物模型制备<sup>[4]</sup>:**所有受试动物于实验前禁食 18 h,自由饮水,除假手术组动物外,其他各组小鼠经腹腔注射雨蛙素 50  $\mu$ g/kg,每次间隔 1 h,连续 6 次,在末次雨蛙素注射后,即向腹腔内注射脂多糖 10 mg/kg。假手术组小鼠腹腔内注射等体积生理盐水。参麦治疗组于末次注射完毕后经尾静脉注射参麦注射液每只 0.5 ml,黄芪治疗组于末次注射完毕后经尾静脉注射黄芪注射液每只 0.5 ml。

**1.4 观察指标:**胰腺炎组、参麦治疗组和黄芪治疗组于末次注射完毕后 2、6、12 和 24 h 分别取 5 只动物,以及假手术组 5 只动物,均用眼球取血法收集血液,测定血浆淀粉酶、肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )和 IL-10,后断头处死动物,取脾脏(2 g 以上)测定 Th1、Th2,取胰腺、小肠组织光镜下进行病理观察。

**1.5 血浆淀粉酶检测方法:**参照说明书由生化实验室人员操作完成。

**1.6 脾细胞 Th1、Th2 检测方法<sup>[5]</sup>:**采用 ELISpot 法完成 Th1 和 Th2 检测。①脾淋巴细胞分离:取动物脾脏,用蒸馏水洗净,剪碎研磨,过筛,光镜下计数,并将细胞数调为  $1 \times 10^9$ /L。用 50  $\mu$ g/L 佛波醇 12-myristate-13-醋酸盐和 0.5 mg/L 钙依诺酶

素刺激在加湿的 37  $^{\circ}$ C CO<sub>2</sub> 孵箱中孵育细胞过夜。②用 200  $\mu$ l 消毒培养基注入各孔,在室温至少孵育 20 min。吸除培养基,立即在每个孔中加入 100  $\mu$ l 淋巴细胞悬液或对照液。③吸除并清洗每个孔,冲洗 4 次。冲洗时将冲洗缓冲液 250~300  $\mu$ l 加满每个孔,在最后一次清洗后吸除或倾倒所有残留冲洗缓冲液,翻转并将板子放在干净的纸巾上。④分别加 100  $\mu$ l 稀释检测抗体,如 IFN- $\gamma$  和 IL-4 在每个孔中,并于 2~8  $^{\circ}$ C 孵育过夜。⑤加 100  $\mu$ l 稀释链霉亲和素碱性磷酸酶在每个孔中并于室温孵育 2 h,加 100  $\mu$ l 5-溴-4-氯-3-吲哚基磷酸/四唑氮蓝(BCIP/NBT)色原体在每个孔中并于室温孵育 1 h,避光。⑥从微量反应板丢弃色原体溶液,并用去离子水刷洗微量反应板,翻转并敲打微量反应板以去除多余水分,移除反应板底部折叠塑料引流装置,用纸巾彻底擦干反应板底部,并于 37  $^{\circ}$ C 完全干燥(15~30 min)。⑦用显微镜自动阅读仪分析微量反应板,特异性的斑点为圆形有黑心及边缘轻度模糊。计算加入孔中每 100 个细胞中斑点形成细胞的数目,细胞内 IFN- $\gamma$  阳性细胞为 Th1 细胞,细胞内 IL-4 阳性细胞为 Th2 细胞。

$\text{Th1/Th2} = \text{IFN-}\gamma \text{ 阳性细胞数} / \text{IL-4 阳性细胞数}$

**1.7 统计学方法:**计量资料以均值±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,采用方差分析处理数据,两两比较采用  $q$  检验, $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 AHNP 小鼠脾细胞血淀粉酶变化(表 1):**胰腺炎组及两个治疗组在制模后 2 h 血淀粉酶均较假手术组升高( $P$  均  $< 0.01$ ),3 组于制模后 6 h 血淀粉酶增高达到高峰,与制模后 2 h 比较差异有显著性( $P$  均  $< 0.01$ ),并于制模后 12 h 和 24 h 逐渐显著下降( $P$  均  $< 0.01$ ),但 3 组间各时间点比较差异无显著性( $P > 0.05$ )。

表 1 各组动物血淀粉酶变化( $\bar{x} \pm s, n=5$ )

| Table 1 Changes of serum amylase in mice in each group( $\bar{x} \pm s, n=5$ ) U/L |            |                     |             |                       |
|------------------------------------------------------------------------------------|------------|---------------------|-------------|-----------------------|
| 组别                                                                                 | 2 h        | 6 h                 | 12 h        | 24 h                  |
| 胰腺炎组                                                                               | 1 815±303* | 5 357±489* $\Delta$ | 2 574±345** | 1 639±237** $\square$ |
| 参麦治疗组                                                                              | 1 920±408* | 4 767±378* $\Delta$ | 2 225±212** | 1 492±241** $\square$ |
| 黄芪治疗组                                                                              | 1 829±454* | 4 994±482* $\Delta$ | 2 408±323** | 1 701±277** $\square$ |

注:与假手术组(402±112)U/L 比较:\* $P < 0.01$ ;与本组 2 h 比较: $\Delta P < 0.01$ ;与本组 6 h 比较:\*\* $P < 0.01$ ;与本组 12 h 比较: $\square P < 0.01$

**2.2 AHNP 小鼠脾细胞 Th1/Th2 变化(表 2):**胰腺炎组及两个治疗组在制模后 2 h 脾细胞 Th1/Th2

较假手术组明显降低( $P$  均 $<0.01$ ),但 3 组间比较差异无显著性( $P>0.05$ )。于制模后 6 h 脾细胞 Th1/Th2 较 2 h 显著降低( $P$  均 $<0.01$ ),并于制模后 12 h 和 24 h 进一步降低( $P$  均 $<0.01$ )。两个治疗组 Th1/Th2 在制模后 6、12 和 24 h 均较胰腺炎组增高( $P$  均 $<0.01$ ),但制模后 6 h 和 12 h 两个治疗组差异无显著性( $P$  均 $>0.05$ ),在制模后 24 h 参麦治疗组 Th1/Th2 高于黄芪治疗组( $P<0.05$ )。

表 2 各组动物脾细胞 Th1/Th2 变化( $\bar{x}\pm s, n=5$ )

Table 2 Changes of Th1/Th2 of spleen cell in mice in each group( $\bar{x}\pm s, n=5$ )

| 组别    | 2 h              | 6 h                               | 12 h                                 | 24 h                                                |
|-------|------------------|-----------------------------------|--------------------------------------|-----------------------------------------------------|
| 胰腺炎组  | $1.85\pm 0.54^*$ | $1.12\pm 0.42^*\triangle$         | $0.81\pm 0.38^*\triangle^\#$         | $0.57\pm 0.31^*\triangle^\#\square$                 |
| 参麦治疗组 | $1.92\pm 0.48^*$ | $1.67\pm 0.36^*\triangle\bigcirc$ | $1.35\pm 0.29^*\triangle^\#\bigcirc$ | $1.23\pm 0.47^*\triangle^\#\square\bigcirc$         |
| 黄芪治疗组 | $1.89\pm 0.44^*$ | $1.56\pm 0.40^*\triangle\bigcirc$ | $1.28\pm 0.33^*\triangle^\#\bigcirc$ | $0.87\pm 0.32^*\triangle^\#\square\bigcirc\bigcirc$ |

注:与假手术组( $2.56\pm 0.65$ )U/L 比较: \* $P<0.01$ ;与本组 2 h 比较:  $\triangle P<0.01$ ;与本组 6 h 比较:  $^\# P<0.01$ ;与本组 12 h 比较:  $\square P<0.01$ ;与胰腺炎组同时时间点比较:  $\bigcirc P<0.01$ ;与参麦治疗组同时时间点比较:  $\bigcirc\bigcirc P<0.05$

**2.3 AHMP 小鼠病理变化:**胰腺炎组胰腺在制模后 2 h 可见间质水肿,炎性细胞浸润;6 h 间质水肿,炎性细胞浸润,血管增生扩张及充血,部分组织变性坏死,淋巴组织反应性增生;12 h 时出现间质和腺小叶大量炎性细胞浸润,有弥漫性出血及大片坏死,胰周脂肪坏死;24 h 时炎症、出血坏死更为严重。回肠在制模后 2 h 可见部分黏膜及黏膜下水肿、充血,呈轻度急性炎症,伴局灶性渗出,部分绒毛上皮轻度脱落;6 h 出现局部黏膜变性、坏死,以后随着时间延长逐渐加重。参麦治疗组和黄芪治疗组上述变化均出现,但各时间点比较均较胰腺炎组为轻,且两组间比较差异无显著性。

### 3 讨论

近年来认为,SIRS 和炎症介质的级联反应是远隔脏器损害的关键因素,免疫异常在急性胰腺炎病情恶化中起关键作用。早期免疫过激所致的 SIRS 与急性胰腺炎的休克、缺血/再灌注损伤、微循环紊乱以及多器官功能衰竭等病理过程密切相关,而中后期 CARS 所致的免疫抑制状态,增加了急性胰腺炎后期全身性感染的危险性和病死率。纠正胰腺炎时的免疫异常,减少组织脏器损伤,是当前治疗急性胰腺炎的重要措施<sup>[6]</sup>。

**3.1 小鼠 AHNP 早期 T 细胞亚群 Th1/Th2 变化特点:**根据 Th 所分泌的不同淋巴因子及其功能,将 Th 分成 Th1 与 Th2 两种不同类型。Th1 以产生 IL-2、IFN- $\gamma$ 、TNF- $\beta$  等促炎症介质为特征,可增

强杀伤炎症细胞的细胞毒性作用,介导细胞免疫应答。Th2 细胞可以产生 IL-4、IL-5、IL-6、IL-10、IL-13、TNF- $\alpha$  以及粒-巨噬细胞集落刺激因子(GM-CSF)等细胞因子,以抗炎症介质为主、促进抗体产生、介导体液免疫应答。一般认为,在感染、创伤等应激状态下,Th1 细胞功能普遍降低,而 Th2 细胞功能明显提高,出现了 Th1 向 Th2 的漂移<sup>[7]</sup>。

本研究结果显示,在连续腹腔注射雨蛙素及脂多糖后 2 h 血淀粉酶增高,病理检查胰腺呈现明显的急性水肿性胰腺炎改变,脾细胞 Th1/Th2 较假手术组明显降低,于制模后 6 h 血淀粉酶增高,病理检查胰腺呈现明显的 AHNP 改变,脾细胞 Th1/Th2 较 2 h 组显著降低,于制模后 12 h 和 24 h 血淀粉酶显著下降,与胰腺大量坏死有关,病理检查亦显示 AHNP 不断加重,且脾细胞 Th1/Th2 进一步降低,表明在 AHNP 早期机体出现 Th1/Th2 失衡状态,Th1 向 Th2 漂移,并由此导致免疫抑制,且这种免疫失衡趋势随着胰腺炎症的加重而愈加明显。

**3.2 Th1 向 Th2 漂移的机制<sup>[8]</sup>:**胰腺炎时,内毒素或组织损伤激活巨噬细胞(M $\phi$ ),在释放 TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$ 、IL-6、IL-8 等炎性细胞因子的同时,也很快释放一种强烈的内源性免疫抑制剂前列腺素 E<sub>2</sub>(PGE<sub>2</sub>),PGE<sub>2</sub> 具有多种抑制效应:①抑制 Th0 向 Th1 细胞分化,促使向 Th2 细胞分化,从而抑制 IL-2 和 IFN- $\gamma$  释放及 IL-2 受体表达,抑制细胞免疫功能。②诱导 Th2 细胞、单核细胞释放 IL-10 和 IL-13 等抗炎介质。③强烈抑制 TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$  等炎症介质释放。由此导致 Th1 向 Th2 漂移,细胞免疫功能抑制。此外,Th1 向 Th2 漂移还与糖皮质激素释放增加有关。研究发现,糖皮质激素能促进 Th2 合成 IL-4,同时抑制 Th1 细胞功能,使 Th0 向 Th2 分化,导致 Th1 向 Th2 漂移。糖皮质激素还可刺激 Th1 细胞核转录因子- $\kappa$ B 抑制蛋白(I $\kappa$ B)合成增加,I $\kappa$ B 与核转录因子- $\kappa$ B(NF- $\kappa$ B)结合形成复合物,使 NF- $\kappa$ B 失活,从而阻止炎性细胞因子的基因转录,导致机体免疫抑制。

**3.3 补益中药对小鼠重症急性胰腺炎早期免疫失衡的调节作用:**AHNP 时 Th1 向 Th2 漂移,说明机体存在着细胞免疫功能低下,提示 CARS 占优势,此时防治的重点应通过 Th0 向 Th1 细胞分化,同时对 PGE<sub>2</sub>/Th2 通路进行下调等措施,重建细胞免疫功能,从而恢复 SIRS/CARS 平衡。在这方面有研究证实,外源性 IL-12 能促进 Th0 向 Th1 细胞分化和抗感染,认为它是调节创伤后免疫功能缺陷的有

力武器<sup>[9]</sup>;应用  $\alpha$ -1b 型干扰素 (IFN- $\alpha$  1b) 能够提高单核细胞人白细胞 DR 抗原 (HLA-DR) 的表达, 同时能促进单核细胞分泌 IL-6 和 TNF- $\alpha$  以对抗 CARS; 而且 IFN- $\alpha$  1b 能够抑制单核细胞产生 IL-10, 阻止免疫抑制介质 PGE<sub>2</sub> 的释放, 从而对 PGE<sub>2</sub>/Th2 通路进行下调; 另外, IFN- $\alpha$  1b 还能直接抑制 TH2 细胞功能; 尽管 IFN- $\alpha$  1b 对恢复机体的细胞免疫有帮助, 但能否提高临床疗效和生存率有待 3 期临床试验的进一步证实。

许多补益类中药均可增强或调节细胞免疫功能<sup>[10]</sup>。参麦注射液是由人参和麦冬组成的中药制剂, 具有益气固脱、养阴生津的功效, 体内外实验研究均表明, 其主要成分人参皂甙具有免疫调节作用, 能提高实验动物的非特异性免疫和特异性免疫功能 (包括细胞免疫和体液免疫); 临床观察表明, 人参皂甙可改善或调节机体免疫功能状态, 可用于或辅助用于免疫功能紊乱疾病<sup>[11]</sup>。刘轩等<sup>[12]</sup>研究表明, 人参皂苷在体外能抑制脂多糖诱导小鼠肺泡巨噬细胞过度分泌 TNF- $\alpha$ , 其作用机制可能是通过阻断脂多糖与肺泡巨噬细胞膜的结合, 抑制脂多糖诱导的细胞内 I $\kappa$ B 低表达, 从而使 TNF- $\alpha$  分泌水平下降, 进而发挥其抗炎免疫功能。黄芪为补气药, 具有补气养阴、益气固表等作用, 其主要成分是黄芪总黄酮、黄芪总皂甙和黄芪多糖。黄芪可清除氧自由基, 通过对抑制性 T 细胞 (Ts) 的抑制作用, 达到增强 Th 功能、调节机体免疫功能紊乱的目的<sup>[13]</sup>。本实验结果表明, 参麦注射液和黄芪注射液能明显改善 AHNP 小鼠免疫失衡状态, 减轻 Th1 向 Th2 漂移。

综上所述: AHNP 早期出现了 Th1 向 Th2 漂移, 并随着病情加重而逐渐明显, 反映机体处于免疫功能抑制状态, 参麦注射液和黄芪注射液能明显改

善 AHNP 小鼠的免疫失衡状态, 为临床中西医结合治疗重症急性胰腺炎提供了理论支持。

#### 参考文献:

- [1] Dugernier T, Reynaert M, Laterre P F. Early multi-system organ failure associated with acute pancreatitis: a plea for a conservative therapeutic strategy [J]. Acta Gastroenterol Belg, 2003, 66: 177-183.
- [2] 张红, 李永渝. 急性胰腺炎的发病机制研究进展 [J]. 中国危重病急救医学, 2000, 12: 121-125.
- [3] 蒋雄斌, 宴国祥, 周韶霞, 等. 感染、创伤应激时 Th1/Th2 的平衡变化及其临床意义 [J]. 国外医学生理病理科学与临床分册, 2000, 20: 164-167.
- [4] 金畅, 李继承. 雨蛙素联合脂多糖致小鼠重症急性胰腺炎模型 [J]. 中国医学科学院学报, 2002, 24: 393-396.
- [5] 余莉, 吴冰, 成雨. 大鼠急性胰腺炎模型脾脏免疫状态的研究 [J]. 湖北预防医学杂志, 2003, 14: 8-10.
- [6] Spolarics Z, Siddiqi M, Siegel J H, et al. Depressed interleukin-12 producing activity by monocytes correlates with adverse clinical course and a shift toward Th2-type lymphocyte pattern in severely injured male trauma patients [J]. Crit Care Med, 2003, 31: 1722-1729.
- [7] 李富荣. Th1/Th2 检测及其临床意义 [J]. 医学综述, 2001, 7: 714-715.
- [8] Bhatnagar A, Wig J D, Majumdar S. Immunological findings in acute and chronic pancreatitis [J]. ANZ J Surg, 2003, 73: 59-64.
- [9] 陈晓理, 黄兴兰, 吴浩, 等. 常用免疫抑制剂对急性胰腺炎免疫异常的调节作用 [J]. 中国普外基础与临床杂志, 2002, 9: 384-387.
- [10] 钱瑞琴, 孟勇. 补益中药调整应激模型动物免疫细胞受抑及其可能机制 [J]. 中国中药杂志, 2000, 25: 169-171.
- [11] 王卫霞, 王谦. 人参皂苷的免疫调节作用及其应用 [J]. 中华中医药杂志, 2005, 20: 234-236.
- [12] 刘轩, 魏育林, 李波. 人参皂苷对脂多糖诱导小鼠肺泡巨噬细胞分泌肿瘤坏死因子的作用及机制探讨 [J]. 中日友好医院学报, 2001, 15: 83-84.
- [13] 吴炎, 孙晓洁, 陈建文, 等. 黄芪注射液对肝硬化患者免疫功能的影响 [J]. 中国中西医结合杂志, 2000, 20: 940.

(收稿日期: 2006-05-10 修回日期: 2006-06-30)

(本文编辑: 李银平)

#### • 消息 •

### 中国中西医结合学会接纳会员通知

本会是依法登记成立的全国性社团法人、学术性群众团体。宗旨是团结广大中西医结合医学科学技术工作者, 促进中西医结合医学科学技术的繁荣和发展, 促进中西医结合医学科学技术的普及和推广, 促进中西医结合医学科学技术人才的成长和提高, 积极开展中西医结合科技咨询工作, 为人民群众的健康和社会主义建设服务。

本会的主要任务是开展中西医结合医学学术交流; 编辑出版综合性和专业性中西医结合医学学术期刊; 开展医学继续教育; 普及中西医结合医学知识; 开展国际间的联络与交流; 开发和推广科技成果等。

本会设有普通会员、外籍会员、资深会员、团体会员、名誉会员等, 欢迎在科研、教学、医疗、预防、药物、编辑出版及组织管理等部门从事中西医结合工作 (大学本科毕业工作 3 年以上、专科毕业工作 5 年以上) 的科技工作者和单位、企业、团体等加入本会。具体入会办法请与北京市东城区南小街 16 号中国中西医结合学会办公室 (电话 010-64025672) 及各省、自治区、直辖市中西医结合学会联系。

(中国中西医结合学会)