DOI:10.16016/j.1000-5404.1992.01.049

细胞基底膜仍保持完整，并逐渐成空陷管状，术后7d，仅对照组有少量轴突出现，这些轴突都走在基底膜管内；其它两组未见有再生轴突。术后10d，抗Laminin和抗Fibronectin两组开始有再生轴突长入。值得注意的是抗Fibronectin组同对照组相似，大部分轴突都走在基底膜管内，而抗Laminin组却是有的轴突走在基底膜管内，亦有为数不少的轴突在基底膜管外生长。此外抗Laminin组内仍有大量巨噬细胞存在，而其它两组的巨噬细胞已明显减少；抗Fibronectin组则可见大量的成纤维样细胞。术后15d，对照组的再生纤维已相当成熟，被成纤维细胞分隔成一个个神经束；而其它两组，在再生纤维的数量上和成熟程度上均远远低于对照组，所不同的是，抗Fibronectin组由成纤维细胞形成较多神经周膜样结构，抗Laminin组则很少见神经周膜。术后30d，对照组再生神经已接近正常；而抗Laminin组，再生纤维虽已形成神经束，但在束与束之间的广泛区域内，仍有许多巨噬细胞及残留的空陷基底膜管存在。

各个时期，低倍电镜照片的统计数据表明：2mm处：再生神经的总数：抗Fibronectin组在术后15d时为对照组的47%；抗Laminin组在术后15d为对照组的42%，30d则为38%。在抗Laminin组，生长在基底膜管外的轴突数（52.4%）与生长在基底膜管内的轴突数（47.6%）几乎接近，而抗Fibronectin组和对照组，走在基底膜管外的轴突数则分别占总数的15%和8%。8mm处：术后15d，对照组、抗Fibronectin组和抗Laminin组的再生轴突数分别约是2mm处的36%，35%和30%。术后30d，对照组的轴突总数是2mm处的99%，抗Laminin组的轴突数为2mm处的80%。巨噬细胞的数量在术后5～7d时3组几乎接近，但在术后10d，抗Laminin组为对照组的17倍，术后30d时为15倍。在术后15d，抗Fibronectin组的巨噬细胞数为对照组的3.2倍，但只有抗Laminin组的59%。成纤维细胞在对照组和抗Laminin组内呈现规律性增长：即与轴突数同步增长，其数量约为轴突数的25%左右。但在抗Fibronectin组成纤维细胞呈现异常增长。这一组的轴突数只有对照组的半，但成纤维细胞的数量却同对照组接近。成纤维细胞数约为轴突总数的50%。

实验结果表明：1.雪旺氏细胞基底膜上的Laminin和Fibronectin在早期神经再生中，调控神经的初期延迟，再生速度、生长数量和成熟程度；2.对于再生轴突方向性生长行为，Laminin似乎比Fibronectin起了更重要的作用；3. Laminin和Fibronectin也对在损伤和修复中起重要作用的巨噬细胞和成纤维细胞施加积极的影响，因此是神经修复再生微环境中不可缺少的两种关键物质。

关键词：基膜；纤维连接素类；神经再生
巨噬细胞

粒细胞、肺泡巨噬细胞在烟雾吸入伤发病中的作用及粉防己碱减轻肺损伤的实验研究

张敏 黎鳌 杨宗诚 黄钺华 （第三军医大学西南医院 烧伤研究所）630038

烟雾吸入性损伤（Smoke Inhalation Injury）是烧伤的重要死亡原因，病人主要死于气道阻塞和早期肺水肿引起的呼吸衰竭。目前，对其发病机理尚未完全了解，因而缺乏有效的防治措施。本研究的目的在于进一步探讨炎症细胞与吸入伤发病的关系及粉防己碱的疗效和作用机制。

材料与方法

采用本所建立的家兔重度烟雾吸入伤模型致伤，将72只家兔随机分成正常对照组（NC组，12只），致伤对照组（IC组，30只）和粉防己碱治疗组（TT组，30只）。伤后3 d内，分别测定动脉血气、气管及肺血管通透性、肺水量、肺泡表面活性物质活性的变化，并观察了气管及肺组织病理改变。同时，还探讨了血及支气管肺泡灌洗液（BALF）中WBC数目，血中性粒细胞（PMN）和肺泡巨噬细胞（AM）合成释放O_2^-、LTB_4及PAF等炎症介质、以及胞浆内游离钙（$[Ca^{2+}]_i$）的变化规律，AM超微结构改变。TT组（Tet 7.5 mg/kg，iv，1/12h，共3次）观察指标同上。

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

结 果

IC组出现明显低氧血症、高碳酸血症、代谢性酸中毒和呼吸性酸中毒。伤后24h，气管及肺血管通透性和肺血管外水量明显增加；光镜下见气管及肺组织充血、出血、水肿和炎症细胞浸润。肺泡表面活性物质活性在伤后6h已明显降低，72h仍未恢复。伤后2h，血WBC数目有一过性下降，此后上升，24h达高峰，72h接近伤前值；BALF中WBC数目也明显增加。伤后24h内，PMN释放O_2^-，PAF增加；伤后72h内，释放LTB_4增加。伤后24h内，AM合成释放O_2^-，LTB_4的能力也显著增强；24h时AM PAF释放量显著增加。在伤后72h内，PMN及AM$[Ca^{2+}]_i$维持在较高水平。透射电镜观察到，BALF中AM体积明显增大，伪足增多增粗，次级溶酶体增多及排空，显示细胞呈活化状态。TT组，低氧血症及二氧化碳潴留有改善；血管通透性、肺血管外水量及BALF中WBC数目明显减少，肺泡表面活性物质破坏减少；气管及肺组织病变减轻。AM及PMN合成释放O_2^-、LTB_4、PAF等炎症介质不同程度受抑，其$[Ca^{2+}]_i$水平也降低，AM活化程度减轻。

结 论

烟雾吸入导致了AM、PMN等炎症细胞激活并释放大量炎症介质（O_2^-、LTB_4、PAF等），参与吸入伤呼吸功能不全的发生发展过程，多种原因引起的$[Ca^{2+}]_i$水平变化可能是炎症细胞损伤机制启动的重要环节。粉防己碱具有良好改善呼吸功能，减轻肺损伤的作用，可能与注药降低炎症细胞$[Ca^{2+}]_i$水平，调节炎症细胞活化程度有关。

关键词 粒细胞；巨噬细胞；粉防己碱
灼伤，吸入性

严重烧伤早期免疫功能异常发生机制的实验研究
——腹腔巨噬细胞和胸腺淋巴细胞的作用

彭代智 黎 莹 黄文华（第三军医大学西南医院 烧伤研究所） 630038

严重烫伤可导致机体的免疫功能紊乱，但其发生机制仍未完全澄清，由于巨噬细胞（MΦ）在机体免疫应答中起着重要作用，但对它在烧伤后早期免疫功能的研究既少且不系统。因此，本研究将以严重烫伤小鼠腹腔巨噬细胞（PMΦ）在伤后早期的体内活性（细胞内钙离子浓度$[Ca^{2+}]_i$），体外分泌肿瘤坏死因子（TNF）和白细胞介素1（IL-1）的能力，以及对特异性抗原破—伤风类毒素（TT）的提呈功能为重点，并配合观察了胸腺细胞（TC）的功能变化，以期初步阐明它们在严重烧伤早期免疫功能异常发生机制中所起的作用。

实验结果发现，严重烧伤可使PMΦ$[Ca^{2+}]_i$明显升高，而且PMΦ在体内受脂多糖(LPS)刺激分泌TNE的量也显著增多，同时伴有伤后1～3d血清TNF浓度的明显增大，表明了PMΦ在烫伤后已被充分激活甚至过度活化，而PMΦ在体外受LPS刺激分泌IL-1的能力则呈下降趋势，提示烫伤后PMΦ在体内可因过度活化而引起产生IL-1的耗竭。PMΦ对TT的提呈能力在烫伤后出现明显受抑制，表现为可使TT体内致敏的正常TC合成DNA和N-乙酰-β-氨基葡萄糖苷（NAG）酶活性显著降低。这一现象不仅出现早，而且持续较久，可引起MΦ对抗原加工处理的障碍、淋巴细胞增殖反应的减弱，进而导致特异性免疫应答的广泛抑制。这可能构成了严重烫伤早期免疫功能紊乱的基础。烫伤可直接作用或经改变内环境因素（如内毒素血症、补体活化等）间接作用于PMΦ引起活化和过度活化，IL-1产生减少和主要组织相容性Ⅱ类抗原表达的下降，从而介导抗原提呈功能的功能的异常。烫伤后TC的体内活性—自发性DNA合成很早就受到抑制，而后则呈代偿性增强，TC的NAG酶活性改变也基本类似。但它们的代偿均是短暂的和有限的。因为体外TC受刀豆素A(ConA)刺激产生的IL-2在伤后12～24h短暂性地增强之后急剧下降，表明了TC功能在伤后24h内的代偿已接近失代偿的程度。ConA刺激TC引起DNA合成NAG酶活性的改变在伤后24h内均明显受抑制更说明了这一现象。更为重要的是严重烫伤后胸腺指数呈进行性下降，表明了TC数大大减少，胸腺严重退化、萎缩。这从整体上削弱了机体的细胞免疫总体实力，因而可能是严重烫伤后免疫抑制的另一重要因素。

综上所述，我们初步认为严重烫伤小鼠MΦ抗

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net