DOI:10.16016/j.1000-5404.1991.03.043

1 结 果

1.1 血常规和免疫功能：血红蛋白109.8±16.5g/L，白细胞（4.03±2.15）×10^{12}/L和血小板（74.0±6.4）×10^{9}/L较正常值偏低。ECA-RF（0.50±0.11）和总补体（222.5±172.85）KU/L较其相对照值0.20～0.23，（80～160）mg/L增高，C_3（893.3±479.8）mg/L低于正常值（600～1680）mg/L，而IgG（12.81±1.71）g/L，IgA（837.7±233.9）mg/L，IgM（217.15±77.60）mg/L和LT（59±13）%均在正常范围。

1.2 形态结构改变：脾脏外观暗红色，质韧，7例表面有0.1cm～0.5cm的结节，包膜厚约0.2cm。光镜见脾窦扩张瘀血，脾小体减少，脾索纤维组织增生明显。SEM观察：白髓脾小体少见，淋巴细胞减少。脾索增宽，其中血细胞皱缩、变形。多数巨噬细胞（Mφ）形态正常，少数表面突起不明显。TEM观察：白髓内淋巴细胞胞浆少，胞突稀少。脾窦内Mφ胞体大，胞突明显，胞浆丰富，内含吞噬体和被吞噬的红细胞。浆细胞结构正常，粗面内质网等细胞器发达。

2 讨 论

肝脾是单核吞噬细胞系统的两个最大器官，在清除颗粒抗原等方面有协同作用。肝硬变时其清除率下降，需脾脏的单核吞噬细胞系统代偿。人们在处理门脉高压症行减压手术时，常切除脾脏，这势必进一步降低患者的免疫吞噬功能。门脉高压症时尽管脾内纤维组织增生明显，但TEM见脾内Mφ含被吞噬的破损细胞和红细胞，SEM示多数Mφ表面绒毛细长，表明脾脏仍有一定的吞噬功能。脾脏内浆细胞是产生IgG、gM的主要场所，术前IgG、IgM水平均属正常，电镜见浆细胞胞浆粗面内质网等细胞器丰富发达，表明脾脏仍有产生抗体的能力。因此，处理门脉高压症时，为保留脾脏的免疫吞噬功能，宜考虑脾部分切除或全脾切除后取健康脾组织移植。

（收稿：1990.05.22；修回：1991.02.20）

抗炎药对心肌梗塞兔脂质过氧化的影响与其抑制中性粒细胞功能的关系

李晓辉 唐汝愚（训练部 药理教研室）

通常认为缺血心肌“再灌注”时心肌细胞黄嘌呤氧化酶系统产生了大量的氧自由基（oxygen free radical OFR），并由此造成组织脂质过氧化损伤[1]。近年研究发现人类及兔心肌该酶系活性极低[1][2]，提示存在产生OFR的其它途径。晚近观察到有大量的白细胞（尤为中性粒细胞neutrophil，Neu）浸润至缺血心肌，并加重心肌损伤[3]，因此本文对Neu功能与脂质过氧化损伤进行了相关性研究。

1 材 料 和 方 法

日本大耳兔56只，体重1.70kg～2.05kg，雌雄兼用，随机分为正常组（不加任何处理因素），对照组（造模型但不给药物治疗）、地塞米松（dexamethasonex，Dex）3组及吲哚美辛（indomethacin，Ind）3组，每组7只。参照异丙肾上腺素法[4]制备心肌梗塞模型；采用梯度离心法分离兔循环Neu[5]，所得细胞中Neu占95%，台盼蓝试验活力大于98%。Neu吞噬功能的测定采用本室常规法[6]，血清、心肌脂质过氧化物丙二醛（malondialdehyde，MDA）测定采用硫代巴比妥酸法[7]，心肌超氧化物歧化酶（superoxide dismutase，SOD）活性测定参照化学发光法[8]。

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

2 结　果

心肌梗塞兔血清、心肌MDA含量明显升高，心肌OFR清除酶SOD活性显著降低，Neu吞噬功能明显增强；抗炎药Dex及Ind均可不同程度地逆转这一变化（附表）。

附表　地塞米松（Dex）、吲哚美辛（Ind）对心肌梗塞兔Neu吞噬功能、血清MDA、心肌MDA含量及心肌SOD活性的影响（$\bar{x}\pm s$，$n=7$）

药物 (mg/kg×3)	Neu吞噬指数	Neu吞噬率	血清MDA (nmol/ml)	心肌MDA (nmol/mg)	心肌SOD (unit/mg)
正常组	0.28±0.06	24±6.3	0.70±0.18	0.97±0.30	560±69.3
对照组	0.45±0.1$^{\Delta\Delta}$	35±6.9$^{\Delta}$	1.49±0.56$^{\Delta}$	3.4 ±0.73$^{\Delta\Delta}$	218±114$^{\Delta\Delta}$
Dex 1	0.37±0.05*	33±11.7	0.99±0.24*	2.8 ±0.87*	521±124**
2.5	0.32±0.06*	24±6.7*	0.90±0.12*	2.2 ±0.71*	578± 87**
7.5	0.25±0.08**	19±6.1**	0.75±0.14**	1.6 ±0.65**	612±100**
Ind3.3	0.41±0.08	32±8.4	1.11±0.40	3.1 ±0.69	226± 93
10	0.36±0.04*	26±4.5*	0.93±0.16	2.6 ±0.68*	255± 85
30	0.30±0.08**	20±7.4**	0.80±0.06**	1.9 ±0.74**	447± 83**

注：$^{\Delta}$，$^{\Delta\Delta}$ 与正常组比较$P<0.05$和$P<0.01$；*，** 与对照组比较$P<0.05$和$P<0.01$

相关分析显示，Neu吞噬指数与心肌MDA相关系数$r=0.538$（$P<0.01$），与血清MDA相关系数$r=0.509$（$P<0.01$），与心肌SOD相关系数$r=-0.503$（$P<0.01$）。

3 讨　论

近来观察到心肌梗塞时循环白细胞功能增强，并游走、浸润至缺血心肌[3]。活化的Neu可产生大量的OFR[3]，造成组织脂质过氧化损伤[1][2]。

本实验观察到心肌梗塞兔Neu功能活化，血清、心肌MDA升高，心肌SOD活性降低，Dex及Ind抑制Neu功能则能升高心肌SOD活性、降低血清、心肌MDA水平，且两者呈平行性变化。进一步的相关分析显示，两抗炎药抑制Neu功能与其抗脂质过氧化作用存在显著正相关关系，揭示Dex、Ind抑制Neu功能可能是其减轻缺血心肌脂质过氧化损伤的一个重要机制，同时这也为治疗具有类似病理过程如脑缺血、创伤性肢体缺血等疾病提供了新的思路。

参 考 文 献

1. Eddy LJ,Stewart JR,Jones HP, et al. The free radical producing enzyme, xanthine oxidase, is undetectable in human hearts. Am J Physiol 1987; 253:H709
2. Downey JM,Miura T,Eddy LJ, et al. Xanthine oxidase is not a source of free radicals in the ischemic rabbit heart. J Mol Cell Cardiol 1987; 19:1053
3. 李晓辉　唐汝愚。白细胞与心肌梗阻的关系。中国药理学通报　1990;6(2):65
4. Ostadal B. Rychterova V, Poupa O. Isoproterenol-induced acute experimental cardic necrosis in the turtle(Testudo horsfiedli). Am Heart J 1968; 76:645
5. Boyum A. Isolation of mononuclear cells and granulocytes from human blood. Scand J Clin Lab Invest 1967; 21 (Suppl 97):77
6. 唐汝愚　姚丹凡　何凤慈，等。消炎痛和苯丙酸衍生物对小白鼠腹腔白细胞数量、巨噬细胞吞噬功能及细胞内cAMP含量的影响。第三军医大学学报　1985; 7(1):13
7. Ohkawa H,Ohishi N,Yagi K. Assay for lipid peroxides in animal tissue by thiobarbituric acid reaction. Anal Biochem 1979;95:351
8. 李益新　方允中。超氧化物歧化酶活力测定的新方法—化学发光法。生物化学与生物物理进展　1983; (2):59

（收稿：1990. 09. 13；修回：1991. 01. 11）

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