DOI:10.16016/j.1000-5404.1987.02.002

犬呼吸窘迫综合征及山莨菪碱治疗机理研究

文富强 毛宝龄 郭先健 张楚毅（第二附属医院 呼吸内科）

提 要 30只犬以油酸0.06ml/kg静注制成呼吸窘迫综合征模型（“ARDS”），其中15只给予山莨菪硷（654-2）治疗，5只静注等量生理盐水作对照。对主要临床表现、总补体溶血活性（CH50）、中性白细胞聚集活性（NAA）、血小板聚集率（PAR）、血清纤维蛋白降解产物（FDP）、动静脉白细胞、血小板计数、血气分析、病理改变等进行了研究。结果提示油酸所致“ARDS”的发生与补体激活、中性白细胞（PMN）聚集和血凝活性增加有关。654-2治疗实验性“ARDS”有效，654-2的治疗作用可能通过阻断补体—白细胞—FDP通路而发挥作用。

关键词 补体；白细胞；血小板；纤维蛋白降解产物；呼吸窘迫综合征；油酸；山莨菪硷(654-2)

成人呼吸窘迫综合征（ARDS）是继发于多种疾病的严重并发症。发病机理不明，缺乏早期诊断和有效的治疗方法，死亡率高。设想以补体激活为主的，多因素、多系统的相互作用参与ARDS发病，用油酸犬“ARDS”模型，观察动物补体、白细胞、血小板、FDP的动力学变化，以了解早期肺损伤机理；探索山莨菪碱早期疗效及其治疗机理。

材料和方法

杂种犬35只，平均体重12.5kg，性别不拘，分为3组。在麻醉下致伤组(15只)以油酸0.06ml/kg作缓慢静脉注射；治疗组（15只）于注油酸后立即和每小时给予654-2，10mg/kg静脉注射；对照组（5只）静脉注射等量生理盐水；于伤前和伤后5、15、30、45分钟及1、2、4、6小时测定CH50、NAA（其用于间接测定血浆中$C_5a^{(1)}$）、PAR、FDP；伤前和伤后5、15、30、45、60和120分钟作股动静脉白细胞、血小板计数；伤前和伤后0.5、1、2、4、6小时作动脉血气分析。6小时后活杀并作病理检查和肺水量测定；数据以Apple Ⅱ型电子计算机多因素方差分析程序进行处理。

结 果

一、临床表现 致伤组与治疗组于注油酸后立即出现呼吸显著加快，持续6小时（$P<0.05\sim0.01$），30分钟达高峰，后略减慢。两肺满布干罗音，4～6小时偶闻湿罗音，心率无显著变化。

二、CH50 致伤组注油酸后5分钟至2小时均降低（$P<0.05\sim0.01$）。伤后5分钟和1小时有两次低潮，4小时开始回升。治疗组伤后即时至1小时亦显著低于伤前（$P<0.05\sim0.01$），但2小时开始回升，且低潮只见于45分钟。组间比较虽致伤组和治疗组CH50值均低于对照组（$P<0.01$），但致伤组比治疗组更低（$P<0.01$）(表1)。

三、NAA 致伤组于伤后5、15分钟较伤前（$P<0.01$）和对照组（$P<0.05$）显著增加。5分钟也显著高于治疗组，30分钟恢复至伤前水平，4小时较伤前又有增加（$P<0.05$），6小时恢复正常。治疗组伤后15、30分钟有增加趋势，但无显著差别（$P>0.05$）（表2）。

四、动静脉血细胞计数 （1）白细胞计数（WBC）：致伤组、治疗组伤后立即显著降低，持续1小时左右（$P<0.01$）。组间比较：对照组>致伤组>治疗组（$P<0.01$）；致伤组>治疗组（$P<0.05$）。（2）血小板计数（PC）：致伤组伤后立即降低，静脉血（$P<0.01$）较动脉血（$P<0.05$）的下降更甚，持续2小时尚无回升趋势，而动脉血PC此时已回升（$P>0.05$）。治疗组仅动脉血45、60分钟有降低（$P<0.01$）。组间比较：治疗组与致伤组和对照组有非常显著差别（$P<0.01$），对照组与

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

表1 各组动物CH50动态（μ/ml，X±SD）

分组	伤前	伤后 5′	15′	30′	45′	1°	2°	4°	6°
对照组	197.55 ±57.15	193.56 ±52.40	239.62 ±95.49	204.89 ±71.12	190.14 ±58.89	198.68 ±72.68	232.30 ±108.64	208.26 ±76.87	196.57 ±70.41
致伤组	199.17 ±99.81	143.81$^{\Delta\Delta}$ ±73.46	156.98$^{\Delta}$ ±63.35	155.06$^{\Delta\Delta}$ ±70.02	167.83$^{\Delta}$ ±82.88	147.25$^{\Delta\Delta}$ ±59.57	159.04$^{\Delta}$ ±58.99	202.46 ±87.19	172.55 ±54.80
治疗组	211.77 ±81.70	179.09$^{\Delta}$ ±75.79	177.68$^{\Delta\Delta}$ ±88.35	174.88$^{\Delta}$ ±91.09	161.03$^{\Delta\Delta}$ ±59.06	174.32$^{\Delta}$ ±66.67	188.43 ±78.46	188.87 ±77.68	186.92 ±75.34

注：$^{\Delta}$：伤后与伤前比较，$P<0.05$　　$^{\Delta\Delta}$：伤后与伤前比较，$P<0.01$

表2 各组动物NAA动态（%，$\bar{X}$±SD）

分组	伤前	伤后 5′	15′	30′	45′	1°	2°	4°	6°
对照组	22.49 ±1.59	23.01 ±1.48	19.28 ±1.61	17.95 ±1.62	25.55 ±1.45	21.56 ±1.96	19.99 ±1.25	26.78 ±1.78	19.10 ±1.57
致伤组	27.74 ±1.54	52.87$^{\Delta\Delta}$ ±1.98*	50.52$^{\Delta\Delta}$ ±1.52*	25.55 ±2.22	36.17 ±1.62	32.05 ±1.65	28.07 ±1.75	37.58$^{\Delta}$ ±191.	26.96 ±1.65
治疗组	29.86 ±1.79	28.73** ±1.79	37.71 ±2.19	35.45 ±1.66	32.21 ±1.95	25.64 ±2.08	27.54 ±2.19	27.17 ±2.19	32.10 ±2.05

注：$^{\Delta}$：伤后与伤前比较，$P<0.05$　　*：与相应时间对照组比较，$P<0.05$

$^{\Delta\Delta}$：伤后与伤前比较，$P<0.01$　　**：致伤组与治疗组比较，$P<0.01$

致伤组无差异（$P>0.05$）。

五、PAR　致伤组伤后45分钟高于伤前，2小时达高峰，后略有下降，但仍显著高于伤前（$P<0.01$）。治疗组于伤后1、4、6小时高于伤前（$P<0.05\sim0.01$），但仍低于致伤组（表3）。

表3 各组PAR动态（%，$\bar{X}$±SD）

分组	伤前	伤后 5′	15′	30′	45′	1°	2°	4°	6°
对照组	8.25 ±1.75	8.50 ±2.60	9.75 ±2.29	7.50 ±2.63	10.20 ±2.86	8.80 ±2.93	8.02 ±0.98	7.20 ±0.80	8.00 ±2.76
致伤组	7.60 ±3.44	10.80 ±6.01	11.40 ±5.64	12.20 ±4.98	20.80 $^{\Delta\Delta}$ ±9.85**	16.80 $^{\Delta\Delta}$ ±8.16**	37.80 $^{\Delta\Delta}$ ±14.70**	21.60$^{\Delta\Delta}$ ±7.13	16.20$^{\Delta\Delta}$ ±7.60
治疗组	6.20 ±1.33	9.20 ±5.74	6.80 ±2.04	10.00 ±6.20	10.80 ** ±3.25	19.00 ±11.23$^{\Delta\Delta}$	11.60** ±5.57	14.40$^{\Delta}$ ±6.37	16.60$^{\Delta\Delta}$ ±11.59

注：$^{\Delta}$：伤后与伤前比较，$P<0.05$　　**：与相应时间对照比较，$P<0.01$

$^{\Delta\Delta}$：伤后与伤前比较，$P<0.01$　　**：致伤组与治疗组比较，$P<0.01$

六、血清FDP浓度　伤后各时相均高于伤前，伤后2小时内相差显著（$P<0.01$），45分钟最高，30分钟次之；治疗组30、45、60分钟均高于伤前（$P<0.01$），之后低于伤前水平。组间比较：致伤组＞治疗组和对照组（$P<(0.01)$；对照组与治疗组相差不显著（$P>0.05$）（表4）。

七、肺水量　致伤组和治疗组伤后6小

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

表4 各组动物血清FDP含量的变化（X±SD）〔FDP含量为伤前值（μg/ml）的百分率〕

分组	伤前值（%）	伤后（%）							
		5′	15′	30′	45′	1°	2°	4°	6°
对照组	100	100	100	100	100	100	100	100	100
致伤组	100	138.19$^{\Delta}$ ±1.64	174.11$^{\Delta\Delta}$ ±1.97	219.36$^{\Delta\Delta}$ ±2.03	251.98$^{\Delta\Delta}$ ±2.03	190.97$^{\Delta\Delta}$ ±1.81	197.97$^{\Delta\Delta}$ ±2.09	120.30 ±2.18	158.74 ±2.61
治疗组	100	104.73 ±1.19	120.30 ±1.36	166.25$^{\Delta\Delta}$ ±1.60	151.57$^{\Delta\Delta}$ ±1.53	166.25$^{\Delta\Delta}$ ±1.60	91.17$^{\#}$ ±1.85	87.06 ±2.24	75.79 ±2.12

注：$^{\Delta\Delta}$：与伤前值比较，$P<0.01$　　$^{\#}$：致伤组与治疗组相应时间比，$P<0.05$

时均超过对照组（$P<0.01$）；致伤组与治疗组无差异（$P>0.05$）。肺湿重/干重和肺系数与肺水量的变化平行（表5）。

八、血气分析　（1）PaO_2：致伤组和治疗组PaO_2伤后均降低，持续6小时（$P<0.05\sim0.01$）。1、2小时略显回升后又呈进行性下降。（2）pH和$PaCO_2$：致伤组伤前pH略低于正常，2小时起回升。$PaCO_2$除30分钟外均较伤前明显降低（$P<0.05$），治疗组伤后pH下降持续4小时，$PaCO_2$增加，30分钟、1、2小时较伤前及对照组增加（$P<0.01$）（表6）。

表5 肺水量、湿/干、肺系数（$\bar{X}\pm SD$）

组别	肺水量（%）	肺湿/干重	肺系数
对照组	78.76±0.63	4.68±0.12	0.77±0.09
致伤组	84.28±1.45**	6.41±0.62**	1.47±0.18**
治疗组	84.18±1.06**	6.35±0.43**	1.42±0.23**

注：**：与对组照比较，$P<0.01$

九、病理检查　（1）大体：以充血、水肿及出血为主，双肺中、下叶较重，并有淡红色渗出液溢出，气管腔内有含量不等的白色泡沫状液体。对照组外观及切面均未见异常。（2）光镜：致伤组可见肺间质、肺泡水肿，部份有出血，微小血管血栓形成，弥漫性PMN浸润的急性炎症，不同程度的点状肺不张及不规则轻度代偿性肺气肿，少见透明膜形成；治疗组病变同致伤组，但肺水肿、出血、微血栓、肺不张及炎细胞浸润皆较致伤组为轻。（3）电镜：致伤组肺毛细血管充血、大量PMN聚集、充满于毛细血管（图1），偶见纤维素凝集，未见血小板。内皮细胞肿胀，胞浆基质电子密度降低，饮泡增多，肺泡隔水肿，Ⅰ型上皮轻度肿胀，偶见空泡形成；Ⅱ型上皮内质网扩张、核周间隙加大、板层体排空；肺泡腔水肿，充满颗粒状蛋白水肿液及纤维素、细胞碎片和呈空泡化髓样结构的表面活性物质；一例有透明膜形成；治疗组充血仍明显，甚至可见典型的红细胞淤滞现象（图2），其余病变类似致伤组，但肺间质和肺泡水肿、内皮肿胀轻于致伤组，蛋白水肿液无致伤组致密，未见透明膜。毛细血管、肺泡腔内的PMN颗粒及肺泡巨噬细胞（AM）溶酶体数目明显多于致伤组（图3、4），并可见AM吞噬细胞碎片（图5）。Ⅱ型细胞增生现象多见，板层小体较正常，少见其排空。

讨　论

一、发病机理探讨

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

表6 部分血气分析结果（$\bar{x}\pm SD$）

指标	分组	伤前	伤后 30′	伤后 1°	伤后 2°	伤后 4°	伤后 6°
pH	对照组	7.309±0.03	7.362$^{\Delta\Delta}$ ±0.03	7.376 ±0.02	7.373$^{\Delta}$ ±0.02	7.339 ±0.03	7.353 ±0.02
	致伤组	7.243±0.10	7.269* ±0.06	7.307* ±0.04	7.350$^{\Delta\Delta}$ ±0.05	7.336$^{\Delta}$ ±0.01	7.354 ±0.04
	治疗组	7.325±0.03	7.237 $^{\Delta\Delta}$ ±0.05**	7.258 $^{\Delta\Delta\Delta}$ ±0.03**	7.273 $^{\Delta\Delta}$ ±0.07*	7.280$^{\Delta}$ ±0.05	7.292 ±0.06
$PaCO_2$	对照组	35.40±3.75	32.65 ±3.21	32.10 ±1.17	28.75$^{\Delta\Delta}$ ±2.73	30.33 ±3.96	29.30$^{\Delta}$ ±3.39
	致伤组	31.91±3.12	39.68$^{\Delta\Delta}$ ±8.05	34.18 ±4.57	28.12$^{\Delta}$ ±4.60	28.42$^{\Delta}$ ±4.56	28.70$^{\Delta}$ ±3.09
	治疗组	36.41±5.62	45.00 $^{\Delta\Delta\Delta}$ ±6.99**	42.12 $^{\Delta\Delta}$ ±5.17**	40.48 $^{\Delta\Delta}$ ±7.04**	39.95 ±10.01	39.85 ±14.68
PaO_2	对照组	81.60±7.06	83.95 ±6.14	88.95 ±2.28	87.80 ±7.15	82.88 ±6.34	79.10 ±2.74
	致伤组	79.08±9.76	59.68$^{\Delta\Delta\Delta}$ ±8.84**	71.79 $^{\Delta}$ ±8.99**	74.00 ±12.84	68.65 $^{\Delta\Delta}$ ±11.28*	67.95$^{\Delta\Delta}$ ±11.22
	治疗组	78.89±8.67	60.69 $^{\Delta\Delta\Delta}$ ±9.87**	65.69 $^{\Delta\Delta\Delta}$ ±10.19**	69.71 $^{\Delta}$ ±10.75**	66.00 $^{\Delta\Delta}$ ±9.36**	62.79 $^{\Delta\Delta\Delta}$ ±8.94**

注： $^{\Delta}$：与伤前值比较，$P<0.05$　　*：与对照组比较$P<0.05$

$^{\Delta\Delta}$：$P<0.01$　　**：$P<0.01$

$^{\Delta\Delta\Delta}$：$P<0.001$

（1）补体系统的作用：致伤组早期CH50显著降低，NAA升高，与呼吸窘迫，PaO_2降低和WBC减少是一致的。说明补体系统被激活与“ARDS”密切相关。油酸可能直接激活补体系统或栓塞于肺后通过损伤肺毛细血管内皮致凝血和纤溶系统活化而间接激活补体系统。补体激活产物及其诱导释放的炎性介质可通过多种途径导致肺损伤[2]。CH50被消耗于伤后5分钟和1小时有两次高峰。首峰时NAA显著升高，次峰NAA较伤前亦有所增加；而PaO_2在伤后立即降低又有所回升后，两小时又持续下降，推测补体激活分为始动和扩大两个时相。有发生ARDS倾向的病人，定期检测补体系统及WBC的变化，有助于早期发现与治疗[3~6]。

（2）血小板是否参与肺损伤：血小板在肺损伤过程中的作用尚有争议。致伤组外周动静脉PC明显低于伤前，但静脉较动脉下降程度大，持续时间长，似难用血小板在肺内扣押解释；电镜下未见肺泡毛细血管内血小板凝集现象或参与PMN聚集，PAR增加时相上也较补体活化、NAA增加、WBC和PaO_2下降、呼吸窘迫等表现发生晚，因此，血小板是否为参与始动油酸肺损伤和肺水肿发生的主要因子，尚难以定论。

（3）FDP的作用：致伤组伤后FDP立即持续增加，与呼吸窘迫和PaO_2进行性降低相平行。电镜下肺泡和毛细血管腔均见有纤维素，表明凝血和纤溶系统的活化，提示FDP亦参与RDS的产生。

二、654-2早期治疗的评价

治疗组补体激活、PMN和血小板聚集、FDP产生均明显低于致伤组；间质和肺泡水肿、内皮肿胀和炎细胞浸润较轻，PMN颗粒和AM溶酶体数目显著增加、排空减少，

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

说明有一定疗效，提示及早用药对于ARDS的始动可能有阻断作用。

三、654-2治疗油酸犬RDS机理探讨

（1）对CH50的影响：治疗组CH50值明显高于致伤组；NAA明显降低，即PMN聚集受抑制，提示654-2可能对补体激活有影响，通过影响补体活化和消耗，减轻对PMN的激活；或直接对PMN的作用。

（2）防止微血栓形成：治疗组FDP明显低于致伤组，持续时间亦短，PAR低；电镜下肺泡腔和毛细血管内纤维蛋白渗出减少。提示654-2对于血管内凝血、纤溶和血小板凝集功能的抑制，有助于减轻肺微血栓和FDP的致伤性。

（3）对网状内皮系统（RES）功能的影响：RES与ARDS发生密切相关[6]。考虑到治疗组肺泡毛细血管和肺泡腔内PMN颗粒和AM溶酶体数目明显增多，还见AM吞噬细胞碎片，且病理损害减轻，是否654-2具有提高RES清除的作用，因而减轻溢出现象招致的肺炎症损伤，有待证实。治疗组CH50消耗减少也有利于其调理RES细胞吞噬、清除异物。

此外，致伤组、治疗组肺泡毛细血管充血均明显，治疗组甚至可见典型的红细胞淤滞现象；且治疗组动静脉血WBC较致伤组下降明显，均难用654-2改善微循环灌流或一般推论解释，原因有待探讨。

参考文献

1 Craddock PR, et al. Complement C5a induced granulocyte aggregation in vitro. A possible mechanism of complement mediated leukostasis and leukopenia. J Clin Invest 1977; 60:260

2. 文富强. 成人呼吸窘迫综合征与补体激活的关系。国外医学呼吸系统分册 1986; 3:134

3. Hammerchidt DE, et al. Association of complement activation and elevated plasma-C5a with adult respirtory distress syndrome. Pathophysiological relevance and possible prognistic value. Lancet 1980; 1(8175):947

4. Wallance PGM, et al. Adult respirtory distress syndrome. Br Med J 1983; 286 (6327):1167

5. 堰访邦夫. ARDS の发生进行の机序と体液の反应. 呼吸と循环1983; 31:931

6 Saba TM, et al. Plasma fibronectin (opsonoc glycoprotein): its synthesis by vascular endotheial cells and role in cardiopulmary integrity after trauma as related to reticuloendotheial function. Am J Mep 1980; 68:577

（上接128页）

the development of Japanese B encephalitis virus in porcine kidney stable (PS) cells. Virology 1965; 25:372

5. Filshie BK, et al. Studies of the morphology of Murray Valley encephalitis and Japanese encephalitis Virus growing in culture mosquito celles. Virology 1968; 34:435

6. Yasuzumi G, et al. Analysis of the development of Japanese B encephalitis (JBE) virus. 2. electron microscope studies of neurons infected with JBE virus. J Ultrastr Res 1965; 12:304

7. Yasuzumi G, et al. Analysis of the development of Japanese B encephalitis(JBE)virus. (1), Electron microscope studies of microglia infected with JBE Virus. J Ultrastr Res 1964; 11:213

8. Leary L, et al. Sequential events in the morphogenesis of Japanese encephalitis virus. J Ultrastr Res 1980; 72:123

9. Ohyama A, et al. Electron microscopic observation of the buding maturation of group B arboviruses. Microbiol Immunol 1977; 21:535

10. Hamashima Y, et al. Immuno-cytologycal study employing labeied active protein. III, encephalitis Japanic. Acta Pathologica Japanica 1959; 9:89

11. Oyanagi S, et al. Electron microsopic observation in mice infected with Japanese encephalitis. Acta Neuropath 1969; 13:169

12. Yoshide J, et al. Immunofluoresence of Japanese encephalitis virus infection in vitro: Localization of viral antigen in Canine cerebellar tissue cultures. Japan J Microbiol 1966; 10:183

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

• Obstracts •

Ultrastructural Pathology of Neurons in Mouse Brain Infected with B Encephalitis Virus

Sheng Peng, Yan Liangsui (Department of Pathology, Third Military Medical College)

The animal model for the study of B encephalitis was established by injecting Jin Wei Yan 1 strain of B encephalitis virus into the peritoneal cavity of mice. All the mice injected demonstrated the histological features of the disease. Special attention was paid to the ultrastructural changes of the granular cells, the Purkinje cells and the Golgi cells in the cerebellum, and the findings in these cells were compared with those of the nerve cells in the cerebral cortex, diencephalon and mesencephalon

It was found that endoplasmic reticulum could appear in the nerves infected by B encephalitis virus. A radiating structure was usually formed by the viral replication multivesicular bodies with microvesiculo-tubular body as its center. The morphological changes and the developmental sequence as well as the significance of this radiating structure were discussed.

In the late stage of the infection, viral particles were found in the nuclei of a part of the necrotic cells. It was likely that the viral particles entered the nuclei by way of cytoplasm. Our observation confirmed the Chen Liming's hypothesis that viral particles can be formed in the perinuclear space. The way that the viral particles were evacuated from the infected nerve cells observed in this study was in agreement with that reported by Chen Liming, but most of the viral particles left the infected nerve cells through the axons.

Key words: B encephalitis virus infection; Mouse brain; Ultrastructural pathology

(p.125)

Pathagenesis and Therapeutic Effect of Anisodamine on Respiratory Distress Syndrome in Dogs

Wen Fuqiang, et al (Department of Pulmonary Diseases, Second Teaching Hospital, Third Military Medical College)

Respiratory distress syndrome was inflicted on 30 dogs with an intravenous injection of oleic acid of the dose 0.06 ml/kg. Half of the animals were trea-

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

ted with anisodamine. Another 5 dogs were injected with saline to serve as control. The dynamic changes of total hemolytic complement activity, neutrophil aggregation rate, platelet aggregation rate, fibrin degradation products, white cell count and platelet count in both the peripheral arterial and venous blood, and blood gas analysis were tested. The pathological and clinical changes were also observed.

The results of the study suggest that the pathogenesis of respiratory distress syndrome was apparently related to the increase of complement activation, neutrophil aggregating activity, and blood coagulation. The therapeutic effect of anisodamine can be enhanced if the complement-neutrophil-fibrin degradation products pathway is blocked.

Key words: Complement activation; Neutrophil aggregation; Platelet aggregation; Fibrin degradation products; Respiratory distress syndrome; Oleic acid; Anisodamine (p.129)

An Immunohistochemical and Histochemical Study on Autonomic Innervation of the Gall Bladder and Bile Ducts in Cats

Zhou Deshan, Cai Wenqin (Department of Histology and Embryology, Third Military Medical College)

This paper is to report the autonomic innervation of the gall bladder and extrahepatic bile ducts studied on whole mount stretch preparations and cryostat sections with acetylcholinesterase staining, glyoxylic acid induced fluorescence histochemical method, and PAP immunohistochemical method.

The autonomic nerves of the gall bladder and extrahepatic bile dudts in cats consist of two plexuses, composed of cholinergic, adrenergic and peptidergic nerves, and situated in the subserosa and submucosa respectively. They are known as subserosal and submucosal ganglionated plexuses. They distribute in the region from the fundus of the bladder, to the neck and the cystic duct, through the common bile duct downward, finally to the duodenal papilla.

The adrenergic nerves mainly run along the blood vessels, distributing in the serosa and lamina propria of the mucosa of the bladder, and participating in the formation of the subepithelial and perivascular plexuses. The adrenergic nerves are most densely distributed in the cystic duct and most sparsely in the fundus. This finding is in good agreement with the tissue concentration of noradrenaline(NA) determined with biochemical asssay, which is also the highest

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

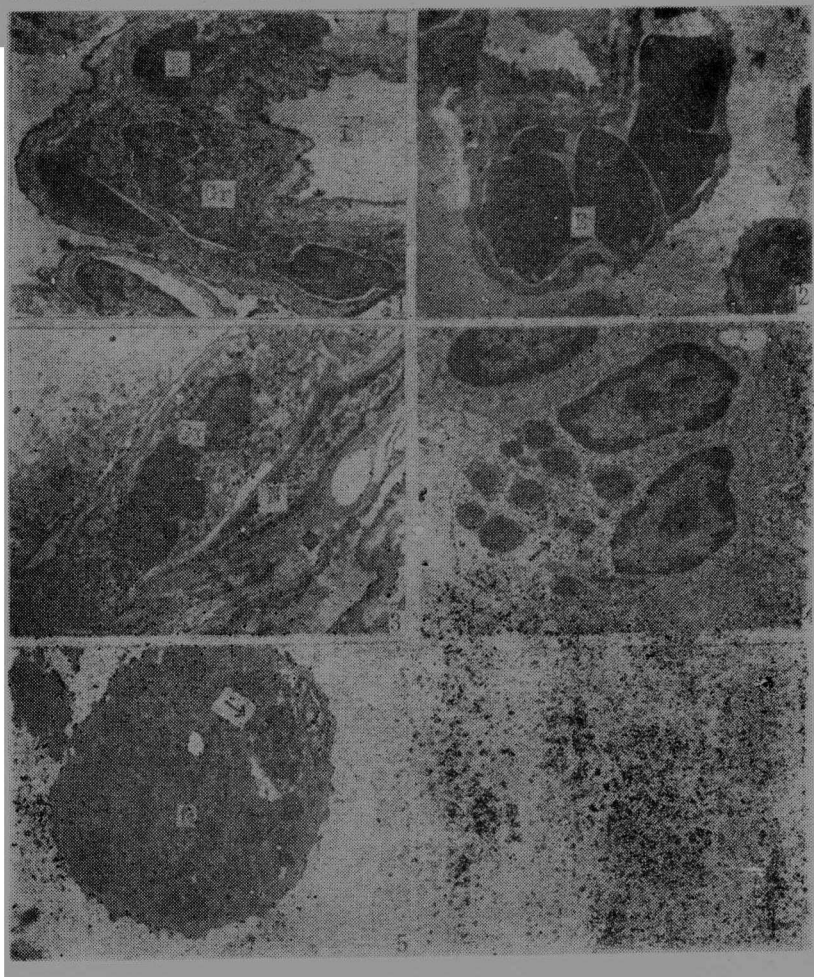


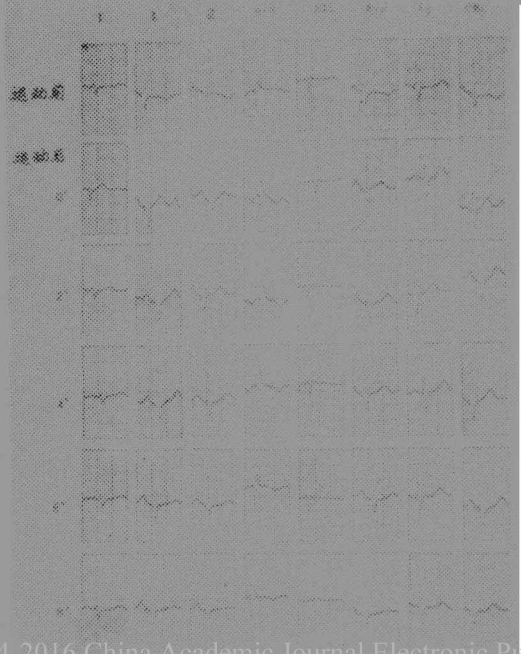
图1 示毛细血管腔内中性白细胞（Gr）和红细胞（E）聚集。（L）为肺泡腔。致伤组。（×6,000）。

图2 示毛细血管内红细胞（E）淤滞现象。治疗组。（×4,500）

图3 示毛细血管腔积聚的白细胞（Gr）充满颗粒，右下可见一内皮细胞核（N）。治疗组。（×4,000）

图4 示肺泡巨噬细胞，可见其溶酶体增多（↑）。治疗组。（×6,000）

图5 示肺泡腔内的巨噬细胞吞有细胞碎片（↑）。（N）为细胞核。治疗组。（×5000）



S—T节段在运动试验后“正常化”

（正文见第206页）

本图系极量踏车运动试验前、中、后的S—T节段“正常化”心电图描记。

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