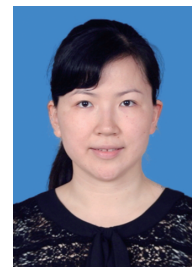


· 烧伤代谢和营养及免疫调控 ·

重度烧伤小鼠脾脏凝溶胶蛋白含量和 mRNA 表达及 T 淋巴细胞增殖活性的变化



陈琦 杨红明

【摘要】 目的 研究重度烧伤小鼠脾脏凝溶胶蛋白(GSN)含量和 mRNA 表达及 T 淋巴细胞增殖活性的变化,选择 GSN 的最佳干预时间。方法 取 80 只雄性 BALB/c 小鼠,按随机数字表法分为假伤组和烧伤组,每组 40 只。烧伤组小鼠造成背部 15% TBSA III 度烫伤(下称烧伤),伤后立即皮下注射生理盐水 1 mL,背部涂适量碘伏防治感染,每日 1 次。假伤组小鼠致假伤,伤后不补液、不涂碘伏。分别于伤后 0(即刻)、8、24、48、72 h,每组各取 8 只小鼠,无菌留取脾脏,噻唑蓝比色法检测脾脏 T 淋巴细胞增殖活性,ELISA 法检测脾脏组织中 GSN 含量,实时荧光定量 RT-PCR 法检测脾脏组织中 GSN mRNA 表达。对数据行析因设计方差分析、单因素方差分析、LSD 检验及 Bonferroni 校正。结果 (1)2 组小鼠伤后 0 h 的脾脏 T 淋巴细胞增殖活性无明显差异($P > 0.05$),假伤组小鼠伤后 8、24、48、72 h 脾脏 T 淋巴细胞增殖活性显著高于烧伤组(P 值均小于 0.05)。假伤组小鼠伤后各时相点脾脏 T 淋巴细胞增殖活性无明显差异($F = 0.756, P > 0.05$);烧伤组小鼠伤后 8 h 脾脏 T 淋巴细胞增殖活性为 0.12 ± 0.04 ,显著低于组内伤后 0、24、48、72 h 的 0.73 ± 0.07 、 0.56 ± 0.07 、 0.51 ± 0.09 、 0.59 ± 0.07 (P 值均小于 0.05)。(2)2 组小鼠伤后 0 h 脾脏组织中 GSN 含量无明显差异($P > 0.05$),假伤组小鼠伤后 8、24、48、72 h 脾脏组织中 GSN 含量显著高于烧伤组(P 值均小于 0.05)。假伤组小鼠伤后各时相点脾脏组织中 GSN 含量无明显差异($F = 1.083, P > 0.05$);烧伤组小鼠伤后 8 h 脾脏组织中 GSN 含量为 (11.9 ± 2.6) pg/mg,显著低于组内伤后 0、24、48、72 h 的 (37.7 ± 2.9) 、 (19.9 ± 4.0) 、 (24.1 ± 4.1) 、 (24.6 ± 4.0) pg/mg(P 值均小于 0.05)。(3)2 组小鼠伤后 0 h 脾脏组织中 GSN mRNA 表达量无明显差异($P > 0.05$),假伤组小鼠伤后 8、24、48、72 h 脾脏组织中 GSN mRNA 表达量显著高于烧伤组(P 值均小于 0.05)。假伤组小鼠伤后各时相点脾脏组织中 GSN mRNA 表达量无明显差异($F = 0.413, P > 0.05$);烧伤组小鼠伤后 8 h 脾脏组织中 GSN mRNA 表达量为 0.307 ± 0.064 ,显著低于组内伤后 0、24、48、72 h 的 0.944 ± 0.023 、 0.625 ± 0.091 、 0.744 ± 0.104 、 0.821 ± 0.072 (P 值均小于 0.05)。结论 重度烧伤可导致小鼠脾脏 GSN 含量及 mRNA 表达、T 淋巴细胞增殖活性显著下降,且三者均是在伤后 8 h 降至最低,可选择伤后 8 h 之前作为重度烧伤后 GSN 的最佳干预时间。

【关键词】 烧伤; 脾; T 淋巴细胞; 细胞增殖; 基因表达; 凝溶胶蛋白

Changes of content and mRNA expression of gelsolin and proliferation activity of T-lymphocyte in spleen of mice with severe burn injury Chen Qi, Yang Hongming. Burns Institute, the First Hospital Affiliated to General Hospital of PLA, Beijing 100048, China

Corresponding author: Yang Hongming, Email: hmyang126@126.com

【Abstract】 Objective To investigate the changes of content and mRNA expression of gelsolin and proliferation activity of T-lymphocyte in spleen of mice with severe burn injury, so as to determine the optimum intervention time of gelsolin. **Methods** Eighty male BALB/c mice were divided into sham injury group and burn group according to the random number table, with 40 mice in each group. Mice in burn group were inflicted with 15% total body surface area full-thickness scald (hereinafter referred to as burn) on the back. Immediately after injury, mice in burn group were hypodermic injected with 1 mL normal saline, with iodophor smeared on back once a day to prevent infection. Mice in sham injury group were sham injured without fluid infusion and smearing iodophor. At post injury hour (PIH) 0 (immediately), 8, 24,

DOI:10.3760/cma.j.issn.1009-2587.2017.08.005

作者单位:100048 北京,解放军总医院第一附属医院全军烧伤研究所

通信作者:杨红明,Email:hmyang126@126.com

48, and 72, spleen of 8 mice of each group were harvested aseptically, respectively. Proliferation activity of T-lymphocyte was determined with methyl-thiazolyl-tetrazolium colorimetry method; gelsolin content of spleen was determined with enzyme-linked immunosorbent assay; mRNA expression of gelsolin of spleen was determined with real-time fluorescent quantitative reverse transcription polymerase chain reaction. Data were processed with analysis of variance of factorial design, one-way analysis of variance, LSD test and Bonferroni correction. **Results** (1) There was no significant difference in proliferation activity of T-lymphocyte in spleen of mice in two groups at PIH 0 ($P > 0.05$). Proliferation activity of T-lymphocyte in spleen of mice in sham injury group was significantly higher than that in burn group at PIH 8, 24, 48, and 72 (with P values below 0.05). There was no significant difference in proliferation activity of T-lymphocyte in spleen of mice in sham injury group at each time point post injury ($F = 0.756, P > 0.05$). Proliferation activity of T-lymphocyte in spleen of mice in burn group at PIH 8 was 0.12 ± 0.04 , significantly lower than that at PIH 0, 24, 48, and 72 in the same group ($0.73 \pm 0.07, 0.56 \pm 0.07, 0.51 \pm 0.09, \text{ and } 0.59 \pm 0.07$, respectively, with P values below 0.05). (2) There was no significant difference in gelsolin content of spleen of mice in two groups at PIH 0 ($P > 0.05$). Gelsolin content of spleen of mice in sham injury group was significantly higher than that in burn group at PIH 8, 24, 48, and 72 (with P values below 0.05). There was no significant difference in gelsolin content of spleen of mice in sham injury group at each time point post injury ($F = 1.083, P > 0.05$). Gelsolin content of spleen of mice in burn group at PIH 8 was (11.9 ± 2.6) pg/mg, significantly lower than that at PIH 0, 24, 48, and 72 in the same group [$(37.7 \pm 2.9), (19.9 \pm 4.0), (24.1 \pm 4.1), \text{ and } (24.6 \pm 4.0)$ pg/mg, respectively, with P values below 0.05]. (3) There was no significant difference in mRNA expression of gelsolin of spleen of mice in two groups at PIH 0 ($P > 0.05$). The mRNA expressions of gelsolin of spleen of mice in sham injury group were significantly higher than those in burn group at PIH 8, 24, 48, and 72 (with P values below 0.05). There was no significant difference in mRNA expression of gelsolin of spleen of mice in sham injury group at each time point post injury ($F = 0.413, P > 0.05$). The mRNA expression of gelsolin of spleen of mice in burn group at PIH 8 was 0.307 ± 0.064 , significantly lower than that at PIH 0, 24, 48, and 72 in the same group ($0.944 \pm 0.023, 0.625 \pm 0.091, 0.744 \pm 0.104, \text{ and } 0.821 \pm 0.072$, respectively, with P values below 0.05). **Conclusions** Severe burn injury could induce decrease of proliferation activity of T-lymphocyte and content and mRNA expressions of gelsolin in spleen of mice, and all of them decreased into the lowest at PIH 8. Optimum intervention time of gelsolin for severe burn would be before PIH 8.

【Key words】 Burns; Spleen; T-lymphocytes; Cell proliferation; Gene expression; Gelsolin

凝溶胶蛋白(GSN)是一种重要的肌动蛋白结合蛋白,通过对肌动蛋白丝的结合、切割和解聚等作用调控肌动蛋白的构建,并受钙离子浓度、细胞内 pH 值、磷脂酰肌醇等因素的调节,涉及多种复杂功能,包括肌动蛋白活力调节、细胞运动调控、细胞凋亡控制以及血小板的形成和活化等^[1]。GSN 参与了多种细胞的多种生物进程,与细胞凋亡、凝血、免疫、肿瘤及炎症等病理生理过程的发生发展密切相关^[2]。早期对于 GSN 的功能研究主要涉及细胞凋亡及肿瘤等领域,其参与调控细胞凋亡的进程、使肿瘤细胞表达下调和加强细胞运动性等方面。近年来的动物实验和临床观察表明,GSN 在烧/创伤、炎症等领域仍有广泛的研究前景,血浆 GSN 水平是外科危重症潜在的预后生物标志物,并可作为严重脓毒症早期诊断的依据之一^[3]。且急危重症患者血浆 GSN 浓度的降低往往发生在其并发症出现之前,大量 GSN 消耗有助于延缓 MODS 的发生,血浆 GSN 水平可以用来预测烧伤患者的预后^[4]。本研究在重度烧伤小鼠模型基础上,观察重度烧伤后小鼠脾脏 GSN 含量及 mRNA 表达随伤后时间的变化趋势是否与脾脏 T 淋

巴细胞增殖活性有共同点,为重度烧伤后选择 GSN 干预的最佳时间提供依据。

1 材料与方法

1.1 动物及主要试剂与仪器来源

40 只雄性健康清洁级 BALB/c 小鼠,6~8 周龄,体质量 20~22 g,购自军事医学科学院实验动物中心,动物许可证号:SCXK(军)2012-0004。RPMI 1640 培养基、小鼠 T 淋巴细胞分离液购自福建省博特生物科技有限公司,噻唑蓝购自美国 Sigma 公司, Triton-异丙醇、Trizol 试剂购自北京兰博利德商贸有限公司,小鼠 GSN ELISA 检测试剂盒、总 RNA 提取试剂盒、反转录试剂盒购自美国 Promega 公司, SYBR Green 荧光定量试剂盒购自天根生化科技(北京)有限公司。小鼠 GAPDH、GSN 引物由北京赛百盛基因技术有限公司合成。5410 型二氧化碳培养箱购自美国 Napco 公司,CKX41 型倒置显微镜购自日本 Olympus 公司,DUTM-800 型紫外可见光分光光度计购自美国 Beckman Coulter 公司,LightCycler480 型 DNA 热循环仪购自美国 PerkinElmer 公司,7500 型

荧光定量 PCR 仪购自美国 Applied Biosystems 公司, Spectra MR 型多功能酶标仪购自美国 Dynex 公司。

1.2 动物分组及处理

按随机数字表法将小鼠分为假伤组 40 只和烧伤组 40 只。烧伤组小鼠常规饲养 5 d 后,腹腔注射速眠新 II 注射液合剂 + 氯胺酮(比例为 2:1,每只 0.03 g)麻醉后背部备皮,并禁食 24 h。水浴锅水温 100 °C,上盖平面木制盖板 1 块,根据所需烫伤面积 15% TBSA,在板中央处开相应大小的长方形空洞,洞口平面与锅内水平面相平。小鼠用乙醚麻醉后,将其背部放在水锅盖板上空处水面上,致背部 III 度烫伤(下称烧伤),烫伤时间为 8 s。烫伤后立即皮下注射生理盐水 1 mL,背部涂适量碘伏防治感染,每日 1 次。伤后小鼠分笼常规饲养,观察小鼠呼吸、循环情况至麻醉苏醒。保暖 24 h。假伤组小鼠烫伤水温为 30 °C,伤后不补液、不外涂碘伏,余处理同烧伤组小鼠。

1.3 标本采集与处理

分别于伤后 0(即刻)、8、24、48、72 h,每组各取 8 只小鼠,断颈处死。立即无菌留取脾脏,1/5 脾脏放入装有 PBS 的无菌培养皿中用于脾脏 T 淋巴细胞分离及增殖活性的检测,剩余脾脏冻存入液氮中用于脾脏组织中 GSN 含量及 mRNA 表达的测定。

1.4 检测指标

1.4.1 脾脏 T 淋巴细胞增殖活性 采用噻唑蓝比色法检测。将小鼠脾脏细胞悬液加入淋巴细胞分离液中,离心后吸取中层云雾状细胞团获得 T 淋巴细胞,台盼蓝染色检测分离细胞活性大于 90%。用 RPMI 1640 培养基重新悬浮细胞,调整细胞浓度为 2×10^6 个/mL,接种于 96 孔细胞培养板,培养 68 h。吸弃细胞培养上清液 100 μ L,加入噻唑蓝 20 μ L,轻轻振荡后放入细胞培养箱培养 4 h。500 倍倒置显微镜下观察结晶情况(细胞呈放射状结晶)。加入 100 μ L Triton-异丙醇溶液,轻轻振荡后放入细胞培养箱过夜。用多功能酶标仪检测 540 nm 波长处吸光度值,即为细胞增殖活性。

1.4.2 脾脏组织中 GSN 含量 取各组每只小鼠冻存脾脏组织标本 50 mg,加入 450 μ L 生理盐水,放

入匀浆器中匀浆处理 30 s,装入离心管中。室温下以离心半径 8 cm,2 500 r/min 离心 10 min,吸取上清液至离心管中。ELISA 法检测上清液中 GSN 含量,操作严格按照 ELISA 试剂盒说明书进行。

1.4.3 脾脏组织中 GSN mRNA 表达 采用实时荧光定量 RT-PCR 法检测。取各组每只小鼠冻存脾脏组织标本 50 mg,用 Trizol 试剂提取总 RNA,紫外可见分光光度计测定 RNA 浓度,反转录合成互补 DNA。GAPDH 上游引物为 5'-AGCAGTCCCGTACTGGCAAAC-3',下游引物为 5'-TCTGTGGTGATGTAATGTCTCT-3',大小为 452 bp;GSN 上游引物为 5'-TGAGGTTCAAGGCAATGAGTC-3',下游引物为 5'-CCCGAGGTTGTCTTGTGAAATG-3',大小为 105 bp。按照 SYBR Green 荧光定量试剂盒说明书进行 PCR,以 GAPDH 为内参照。PCR 反应条件:95 °C 预变性 30 s;95 °C 变性 10 s;60 °C 退火与延伸 20 s,共 30 个循环。采用 Δ 循环阈值(Ct)法处理结果,计算脾脏组织中 GSN mRNA 的相对表达量,即 $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 。

1.5 统计学处理

计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,采用 SPSS 22.0 统计软件行析因设计方差分析、单因素方差分析、LSD 检验(软件自动略去该统计量值)以及 Bonferroni 校正, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 脾脏 T 淋巴细胞增殖活性

2 组小鼠伤后 0 h 脾脏 T 淋巴细胞的增殖活性无明显差异($P > 0.05$),假伤组小鼠伤后 8、24、48、72 h 脾脏 T 淋巴细胞增殖活性显著高于烧伤组(P 值均小于 0.05)。假伤组小鼠伤后各时相点 T 淋巴细胞增殖活性无明显差异($P > 0.05$),烧伤组小鼠伤后 8 h 脾脏 T 淋巴细胞增殖活性显著低于组内伤后 0、24、48、72 h(P 值均小于 0.05)。见表 1。

2.2 脾脏组织中 GSN 含量

2 组小鼠伤后 0 h 脾脏组织中 GSN 含量无明显差异($P > 0.05$),假伤组小鼠伤后 8、24、48、72 h 脾脏组织中 GSN 含量显著高于烧伤组(P 值均小于 0.05)。假伤组小鼠伤后各时相点脾脏组织中 GSN

表 1 假伤组和烧伤组小鼠各时相点脾脏 T 淋巴细胞增殖活性比较($\bar{x} \pm s$)

组别	鼠数(只)	伤后 0 h	伤后 8 h	伤后 24 h	伤后 48 h	伤后 72 h	F 值	P 值
假伤组	40	0.77 \pm 0.09	0.72 \pm 0.07	0.76 \pm 0.10	0.77 \pm 0.10	0.73 \pm 0.05	0.756	> 0.05
烧伤组	40	0.73 \pm 0.07 ^b	0.12 \pm 0.04 ^a	0.56 \pm 0.07 ^{ab}	0.51 \pm 0.09 ^{ab}	0.59 \pm 0.07 ^{ab}	80.484	< 0.05

注:处理因素主效应, $F = 203.848$, $P < 0.05$;时间因素主效应, $F = 40.245$, $P < 0.05$;两者交互作用, $F = 30.738$, $P < 0.05$;F 值、P 值为组内各时相点总体比较所得;与假伤组比较,^a $P < 0.05$;与组内伤后 8 h 比较,^b $P < 0.05$

表 2 假伤组和烧伤组小鼠各时相点脾脏组织中凝溶胶蛋白含量比较 (pg/mg, $\bar{x} \pm s$)

组别	鼠数(只)	伤后 0 h	伤后 8 h	伤后 24 h	伤后 48 h	伤后 72 h	F 值	P 值
假伤组	40	45.6 ± 6.2	42.8 ± 6.1	48.0 ± 4.3	45.5 ± 4.3	46.7 ± 4.5	1.083	>0.05
烧伤组	40	37.7 ± 2.9 ^b	11.9 ± 2.6 ^a	19.9 ± 4.0 ^{ab}	24.1 ± 4.1 ^{ab}	24.6 ± 4.0 ^{ab}	53.127	<0.05

注:处理因素主效应, $F = 495.454$, $P < 0.05$;时间因素主效应, $F = 20.485$, $P < 0.05$;两者交互作用, $F = 15.459$, $P < 0.05$; F 值、 P 值为组内各时相点总体比较所得;与假伤组比较,^a $P < 0.05$;与组内伤后 8 h 比较,^b $P < 0.05$

表 3 假伤组和烧伤组小鼠各时相点脾脏组织中凝溶胶蛋白 mRNA 表达量比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	鼠数(只)	伤后 0 h	伤后 8 h	伤后 24 h	伤后 48 h	伤后 72 h	F 值	P 值
假伤组	40	0.942 ± 0.053	0.899 ± 0.076	0.973 ± 0.084	0.901 ± 0.017	0.947 ± 0.058	0.413	>0.05
烧伤组	40	0.944 ± 0.023 ^b	0.307 ± 0.064 ^a	0.625 ± 0.091 ^{ab}	0.744 ± 0.104 ^{ab}	0.821 ± 0.072 ^{ab}	76.135	<0.05

注:处理因素主效应, $F = 1530.383$, $P < 0.05$;时间因素主效应, $F = 57.014$, $P < 0.05$;两者交互作用, $F = 52.027$, $P < 0.05$; F 值、 P 值为组内各时相点总体比较所得;与假伤组比较,^a $P < 0.05$;与组内伤后 8 h 比较,^b $P < 0.05$

含量无明显差异 ($P > 0.05$), 烧伤组小鼠伤后 8 h 脾脏组织中 GSN 含量显著低于组内伤后 0、24、48、72 h (P 值均小于 0.05)。见表 2。

2.3 脾脏组织中 GSN mRNA 表达

2 组小鼠伤后 0 h 脾脏组织中 GSN mRNA 表达量无明显差异 ($P > 0.05$), 假伤组小鼠伤后 8、24、48、72 h 脾脏组织中 GSN mRNA 表达量显著高于烧伤组 (P 值均小于 0.05)。假伤组小鼠伤后各时相点脾脏组织中 GSN mRNA 表达量无明显差异 ($P > 0.05$), 烧伤组小鼠伤后 8 h 脾脏组织中 GSN mRNA 表达量显著低于组内伤后 0、24、48、72 h (P 值均小于 0.05)。见表 3。

3 讨论

GSN 在肌动蛋白清除系统中发挥着重要作用^[5]。有报道指出, GSN 在肿瘤、遗传性疾病及脓毒症等疾病中呈低表达, 可能参与了疾病的发生发展进程^[6]。当机体遭受严重创伤后, 血浆中 GSN 水平会显著下降, 可能原因为细胞损伤后肌动蛋白骨架暴露, GSN 与肌动蛋白的结合增加, 造成血浆 GSN 的大量消耗; 伴随 GSN 消耗的增加, 肌动蛋白丝形成增多^[7], 导致进一步的组织损伤及器官功能障碍。此外, 血浆 GSN 能结合多种炎症介质, 如 LPS^[8]、溶血磷脂酸^[9] 和血小板活化因子^[10], 并通过其结合和灭活作用, 减轻全身炎症反应状态。且 GSN 有助于控制糖尿病小鼠的血糖, 监测 GSN 水平有助于糖尿病的治疗^[11]。补充血浆 GSN 可引起循环肌动蛋白聚集物溶解增加, 减轻炎症的发生与发展, 显著减轻严重烧/创伤所致肺损伤或其他类型的组织损伤, 提示在烧伤后全身炎症反应的病理生理过程中, 血液循环系统中 GSN 可能对机体具有重要的保护功能。

脾脏是机体最大的免疫器官, T 淋巴细胞在免

疫系统中发挥着重要作用, 不仅是免疫反应的效应细胞同时也是免疫反应的调节细胞, 故其增殖对维持正常免疫应答具有重要意义。本研究通过观察重度烧伤后小鼠脾脏 T 淋巴细胞增殖活性的变化与脾脏 GSN 含量及 mRNA 表达的变化情况, 初步研究了重度烧伤后 GSN 的变化与免疫功能变化的关系, 并为 GSN 的最佳干预时间找到合理切入点。

本研究结果显示, 烧伤组小鼠脾脏组织中 GSN 含量及 mRNA 表达量在烧伤后显著下降, 这与诸多文献报道的结果^[12] 相一致。此外, T 淋巴细胞增殖活性在烧伤后降低, 伤后 8 h 降至最低, 之后开始恢复, 但始终低于正常水平, 说明重度烧伤对 T 淋巴细胞增殖活性的影响在伤后 72 h (本实验观察最长时间点) 内持续存在, 虽然伤后 24 h 后的影响程度较伤后 8 h 明显有所减弱, 但仍显著抑制其增殖活性的恢复。这三者在伤后 72 h 内的变化趋势具有一致性, 提示重度烧伤可以导致小鼠脾脏 T 淋巴细胞增殖活性、GSN 含量及其 mRNA 表达量显著下降; 且这三者均是在伤后 8 h 降至最低, 之后逐渐回升, 但始终无法恢复至假伤组小鼠水平。这一结果本身与经典的烧伤理论中关于休克的发生时间及体液渗出的变化趋势具有一致性。经典烧伤理论明确指出, 重度烧伤能够引起低血容量性休克的发生, 始于伤后最初数小时或 10 多个小时, 且休克期渗出量最大的时间段为伤后 8 h 以内。其对临床的指导意义是, 休克期的复苏治疗在伤后越早越好, 伤后 24 h 的补液总量需在伤后 8 h 内完成一半的输入。此前也有研究指出严重创伤、脓毒症后补充血浆 GSN 有助于减轻炎症的发生和发展, 并显著降低患者病死率^[13], 充分说明了 GSN 干预治疗的重要性。

结合本实验研究结果, 重度烧伤可能导致小鼠免疫功能下降和 GSN 的大量消耗, 且二者在变化趋

势上有诸多共同点,均于伤后 8 h 降至最低。可以推断,GSN 最佳干预时间应选择在伤后 8 h 之前,及时抑制重度烧伤对 T 淋巴细胞增殖活性的影响,以期恢复其免疫功能。至于具体干预剂量对小鼠重度烧伤后免疫功能和病死率的影响,还有待进一步研究。

参考文献

- [1] Yin HL. Gelsolin; calcium- and polyphosphoinositide-regulated actin-modulating protein[J]. Bioessays, 1987, 7(4):176-179. DOI:10.1002/bies.950070409.
- [2] Deng R, Hao J, Han W, et al. Gelsolin regulates proliferation, apoptosis, migration and invasion in human oral carcinoma cells [J]. Oncol Lett, 2015, 9(5):2129-2134. DOI:10.3892/ol.2015.3002.
- [3] Wang H, Cheng B, Chen Q, et al. Time course of plasma gelsolin concentrations during severe sepsis in critically ill surgical patients[J]. Crit Care, 2008, 12(4):R106. DOI:10.1186/cc6988.
- [4] Li XH, Li PL, Wang XJ, et al. The association between plasma gelsolin level and prognosis of burn patients[J]. Burns, 2014, 40(8):1552-1555. DOI:10.1016/j.burns.2014.02.020.
- [5] Nag S, Larsson M, Robinson RC, et al. Gelsolin: the tail of a molecular gymnast [J]. Cytoskeleton (Hoboken), 2013, 70(7):360-384. DOI:10.1002/cm.21117.
- [6] Solomon JP, Page LJ, Balch WE, et al. Gelsolin amyloidosis: genetics, biochemistry, pathology and possible strategies for therapeutic intervention[J]. Crit Rev Biochem Mol Biol, 2012, 47(3):282-296. DOI:10.3109/10409238.2012.661401.
- [7] McGough AM, Staiger CJ, Min JK, et al. The gelsolin family of actin regulatory proteins; modular structures, versatile functions [J]. FEBS Lett, 2003, 552(2/3):75-81. DOI:10.1016/

S0014-5793(03)00932-3.

- [8] Bucki R, Georges PC, Espinassou Q, et al. Inactivation of endotoxin by human plasma gelsolin [J]. Biochemistry, 2005, 44(28):9590-9597. DOI:10.1021/bi0503504.
- [9] Goetzl EJ, Lee H, Azuma T, et al. Gelsolin binding and cellular presentation of lysophosphatidic acid [J]. J Biol Chem, 2000, 275(19):14573-14578. DOI:10.1074/jbc.275.19.14573.
- [10] Osborn TM, Dahlgren C, Hartwig JH, et al. Modifications of cellular responses to lysophosphatidic acid and platelet-activating factor by plasma gelsolin [J]. Am J Physiol Cell Physiol, 2007, 292(4):C1323-1330. DOI:10.1152/ajpcell.00510.2006.
- [11] Khatri N, Sagar A, Peddada N, et al. Plasma gelsolin levels decrease in diabetic state and increase upon treatment with F-actin depolymerizing versions of gelsolin [J]. J Diabetes Res, 2014, 2014:152075. DOI:10.1155/2014/152075.
- [12] Argun M, Baykan A, Narin F, et al. Plasma gelsolin as a biomarker of acute rheumatic carditis [J]. Cardiol Young, 2015, 25(7):1276-1280. DOI:10.1017/S1047951114002327.
- [13] Lee PS, Drager LR, Stossel TP, et al. Relationship of plasma gelsolin levels to outcomes in critically ill surgical patients [J]. Ann Surg, 2006, 243(3):399-403. DOI:10.1097/01.sla.0000201798.77133.55.

(收稿日期:2017-03-14)

(本文编辑:程林)

本文引用格式

陈琦,杨红明. 重度烧伤小鼠脾脏凝溶胶蛋白含量和 mRNA 表达及 T 淋巴细胞增殖活性的变化 [J]. 中华烧伤杂志, 2017, 33(8): 481-485. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1009-2587.2017.08.005.
Chen Q, Yang HM. Changes of content and mRNA expression of gelsolin and proliferation activity of T-lymphocyte in spleen of mice with severe burn injury [J]. Chin J Burns, 2017, 33(8): 481-485. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1009-2587.2017.08.005.

· 消息 ·

2017 年《中华烧伤杂志》第五届编辑委员会主编工作会成功召开

2017 年 7 月 14 日,《中华烧伤杂志》编辑部在甘肃兰州成功召开了《中华烧伤杂志》第五届编辑委员会第一次主编工作会。杂志终身顾问付小兵院士,主编彭毅志教授,副主编罗高兴教授、郇京宁教授、谢卫国教授、韩春茂教授、姚咏明教授、郭光华教授、吕国忠教授及常务编委们参加了此次会议。因为各种原因,几位未能参会的专家特别通过电话向编辑部请假,表示对会议的尊重和关注。

各位专家齐聚一堂,就杂志将要发挥的主要导向和重点选题内容进行了热烈讨论,商议制订出 2018 年全年和 2019 年部分重点号选题计划,参会的专家根据自己的研究方向确认了各自的组稿任务。本次会议还就怎样策划组约本学科与相关学科的高质量稿件,怎样推送重点号选题,扩大作者范围和杂志影响力进行了热烈讨论。编辑部王旭主任在会上强调了共识撰写的规范运作方式,一定要保证共识的学术性和权威性。拟定 2018 年“第十四届全国烧伤救治专题研讨会”主题为“严重烧伤患者的脏器维护”,包括血液净化治疗、抗生素的合理应用等。确定 2018 年 4 月在安徽召开下次主编工作会。会上,付小兵院士和彭毅志主编特别强调了主编工作会的严肃性,指出编委职务既是荣誉更是责任,在珍惜这份荣誉的同时更应尽到自己的责任。

每年主编工作会的召开对提高杂志质量、扩大杂志影响、推动科学发展而言意义重大,在此衷心感谢各级领导和杂志终身顾问,以及历任杂志顾问、总编、副总编、常务编委给予的大力支持,也特别感谢举全院之力承办本次会议的解放军兰州总医院!

本刊编辑部