维普资讯 http://www.cqvip.com

92,1(1) 疟疾;疟原虫感染;脾脏; 1066(1)

局解手术学杂志1992年第1卷第1期(试刊)

1-2

脾脏在机体抗疟原虫感染中的作用(上)

第三军医大学外科应用解剖与手术学教研室审阅 侯会池 陈维佩
(四川重庆,邮政编码630038)

R531.3

一、引言:疟疾是世界上致命疾病之一,它广泛分布在热带、亚热带。每年有3亿多人染上疟病,其中300万人因疟疾死亡,占感染疟疾人数的1—2%。随着疟疾抗药性的出现和旅游业的兴起人口流动的增加,感染疟疾的机会也将增多。脾脏作为人体最大的外周淋巴器官,具有过滤、储血、破血、清除病原菌、参与免疫反应等多种功能,在宿主抵抗疟疾感染的过程中亦发挥重要作用。位于脾脏动脉周围淋巴鞘内的T淋巴细胞和脾小结的B淋巴细胞分别参与针对疟原虫的细胞免疫和体液免疫,脾脏的巨噬细胞和网状内皮细胞能吞噬、清除被疟原虫感染的红细胞(PRBC);脾脏还可以产生促吞噬肽,干扰素、肿瘤坏死因子等可溶性因子或直接杀伤疟原虫或参与免疫调节,增强细胞和体液免疫功能。啃乳类、啮齿类和鸟类的试验都表明,切除脾脏既损害了宿主对疟原虫的先天性抵抗力,也对获得免疫的产生和表达发生影响[1]。临床上,尽管还不能完全肯定手术能促使疟疾的感染或复发(2-4),但脾脏切除的的确能加重疟疾感染的病征(5)。因此,脾脏并非可有可无的器官,在机体抗感染方面起重要作用。现就脾脏在抗疟原虫感染中的作用加以综述。

二、脾脏在机体抵抗疟原虫感染中的作用机制

(一)、非特异性免疫:脾脏含大量的巨噬细胞(MØ)和网状内皮细胞,能够滤过吞噬疟原虫,诱发免疫反应。网状内皮系统的MØ对疟原虫的吞噬作用是人类抗疟感染的一个重要特征(6),脾脏、肝脏和骨髓等脏器的MØ在吞噬胞内外疟原虫、疟色素以及疟原虫的代谢产物方面都发挥了作用(7-8),而尤以脾脏的吞噬功能最为活跃。1.血——脾屏障及其滤过功能:脾脏微循环一般分为开放微循环和闭合微循环。正常状况下开放微循环占绝对优势(98.3±0.3%)(9),位于小动脉末端与静脉窦之间的滤过床由网状细胞和网状纤维构成,它们能够有选择地滤除血内寄生虫和受损红细胞。Weiss根据鼠约氏疟原虫(P、yoelli)感染后脾脏网状细胞的改变将感染分为四期(10),感染早期,滤过床呈开放状态,大部分PRBC被吞噬清除;危象前期,脾索及小梁内的网状细胞和小血管内具有分化能力的内皮细胞被激活,细胞增大,胞浆增多,蛋白分泌活跃,胞核有丝分裂,细胞伸出不规则突起并相互融合,呈栅栏状排列,滤过床被网状细胞突起所阻塞,在红髓及边缘区形成血—脾屏障,脾脏内有大量红细胞、淋巴细胞、浆细胞生成,同时单核细胞向MØ转化,表现为外周血原虫血率的持续性上升和贫血的进行性加重;危象期表为红细胞内疟原虫呈危象状态,核固缩,胞浆减少,形成空泡,其内结构变性,滤过床重新开放使大量PRBC被粘附、阻滞、吞噬、清除,大量网织红细胞进入血液循环,贫血恢复,疟疾症愈;危象后期脾正常组织结构的恢复需几个月时间。脾脏在疟疾感染后形态学的改变决定了脾脏微循环和清除能力的变化。动物试验证明,疟原虫感染后脾脏的清除功能呈动态变化。在经过一短暂的正常清除之后,脾脏的清除能力下降至很低的水平,直至危象期突然又升高,超过正常。Quinn和Wyler等发现在危象前期开放循环较正常低(61.8±2.6%),危象期恢复正常。这说明脾脏对PRBC的清除能力与脾脏微循环改变密切相关,当PRBC通过位于脾窦狭窄的内皮细胞间隙时,因其变形能力差,而被阻滞清除。Quinn等1979年的血清转移试验研究表明,免疫鼠对PRBC的清除能力的提高并非抗体作用的结果,而是脾脏受刺激后肿大,微循环改变引起的。当小鼠腹腔注射甲基纤维素刺激脾脏致其肿大后,脾脏对PRBC的总清除能力同患过疟疾的小鼠一样增加。2.K细胞、NK细胞的非特异杀伤作用:K细胞存在于脾脏、腹腔渗出液、淋巴结和血液中,约占体内淋巴细胞总数的5—15%,需抗体协助才能破坏靶细胞并且有专一性。在患约氏疟的小鼠,机体受少量原虫刺激,出现脾细胞抗体依赖性细胞毒作用活性增强,在抗体大量产生

维普资讯 http://www.cqvip.com

1067(2)

前可能有保护作用。

NK细胞广泛分布于外周及血脾脏内，具有非抗原特异性细胞毒活性。Eugui 等认为不同品系小鼠对疟原虫敏感性相异的基础是NK细胞活性高低所致，对夏氏疟原虫不易感的C_{57}BL小鼠具有高NK活性，这一品系小鼠感染夏氏疟原虫后，脾脏重量增加，脾细胞数量增加，且每一脾细胞NK活性明显提高，感染后脾脏总NK活性比未感染小鼠高很多，而NK活性增加在红髓的脾窦尤其明显。Ojo—Amaize 检查急性恶性疟患儿时发现其NK活性亦有明显提高。3.干扰素（IFN）的作用：红内期伯氏疟原虫感染后数小时，其宿主血清内便可出现IFN，感染35小时达高峰。Bruilha等对100例包括恶性疟、间日疟、卵形疟及三日疟在内的患者血清进行IFN检测，87%的病人可检出IFN。Ojo—Amaize 发现急性恶性疟患儿的α—IFN滴度升高，且与外周血原虫血症程度相关。对感染伯氏疟原虫的小鼠转移IFN可使其对疟原虫的抵抗力增强。4.肿瘤坏死因子（TNF）的作用：TNF是由激活的MØ在内毒素的作用下分泌的一种介质。在体外可杀伤伯氏疟原虫、约氏疟原虫和恶性疟原虫并破坏原虫的传染性。以免抗鼠TNF血清可清除TNF⁺血清对红细胞内原虫的毒性作用，小鼠在感染文氏疟原虫后24小时，静注内毒素后其血清内出现TNF活性升高。取感染夏氏疟原虫的C_{57}BL小鼠脾脏的MØ，发现MØ在感染的第三天便能产生高水平的TNF。TNF除杀伤作用外，还可促进吞噬细胞的功能和提高抗体依赖细胞毒细胞的活性。

另外产生于脾脏的促吞噬肽，激活的MØ分泌的可溶性介质如淋巴细胞激活因子，巨噬细胞移动抑制因子也在疟疾的非特异性免疫中有十分重要的作用。（未完待续）

尺神经，肘关节，创伤，

2—5

尺神经肘关节以远段创伤外科的基础研究

石家庄医专局解教研室 李贵晨
（河北石家庄，邮政编码050031）

R683·41

尺神经（N.ulnaris）在臂及肘部的位置表浅，易受切割伤、压迫伤、打击伤等创伤的影响而致伤；又由于它行于血管神经束中，亦可被腋、肱动脉瘤的压迫；同时更因其行于肘关节以远段时在内上髁后方，当肱骨内上髁骨折、内髁骨折、肘关节炎及肘关后脱位而受损伤；也因要穿过肘管与尺神经腕管（尺管）而受到关节炎、骨增生、各腱膜韧带增厚、软组织瘤及使用劳动工具的震荡压迫而成为原发性损伤或延发性的受累形成肘管及尺管综合症。

一、肘管 Cubital Canal：即尺神经经过肘部时，从臂的伸侧进入前臂的屈侧所通过的一骨纤维性管。管长平均为1.23±0.29cm，分上、中、下段。上口平均内径6.38±0.92mm，形为不规则的三角形（平内上髁断面），前壁为尺神经沟、后外侧界为尺侧腕屈肌和纤维膜、内界为尺侧副韧带及尺骨鹰嘴。下口平均内径为5.73±0.86mm呈四边形，前为尺侧腕屈肌肱头、外侧为尺侧腕屈肌尺头、后为指深屈肌、内侧为尺侧副韧带（平滑车平面）。见图1.2。

尺神经在肘管内的直径从上向下为4.33±0.74mm、4.17±0.72mm、3.92±0.84mm。肘管内径与尺神经粗细的差值由上向下分别为2.00±0.90mm、1.88±0.91mm、1.84±0.76mm。尺神经出肘管后位于尺侧腕屈肌肱头与尺头之间，此二头借一腱膜弓掩于神经上方。肘屈曲时，腱膜被拉紧，管容积减小，每屈曲45°，腱膜弓即被拉长5mm，即腱膜的肱、尺骨附着距离加大5mm；屈曲135°时，腱膜弓可延长40%，此狭窄的解剖学通道可形成对神经的压迫。

二、尺管 Ulnar tunnel（尺神经腕管）：为尺神经及其分支走行于腕部的骨纤维性通道，自屈肌支持带（腕横韧带）近缘起至豆钩韧带远缘止，管的长度平均为18.9±3.15mm。可分为近、远两部，近侧部，通过入口断面可见其为一三角形管，其内侧壁为豌豆骨，底为屈肌支持带，顶为腕掌侧筋膜及尺侧腕屈肌延续部，管内内侧为尺神经，外侧为尺动脉。远侧部通过出口断面可见其外侧壁为豌