

表达 HLA-DR 抗原⁽⁵⁾,故我们认为角朊细胞 DR 抗原的表达与局部淋巴细胞的浸润有关,因为我们观察发现在 HLA-DR⁺角朊细胞下方的真皮部分有大量 HLA-DR⁺单一核细胞。

我们的观察还发现郎格罕细胞的数量并无明显变化,HLA-DR 抗原的表达也未见增强,而角朊细胞却异常明显的表达了 HLA-DR 抗原。故我们推测在银屑病发病中角朊细胞作为 APC,将自身抗原以一种有效形式呈递给辅助 T 细胞,从而启动免疫反应,引起银屑病损害。

观察结果中 IL-2R⁺细胞增多与 Finzi⁽⁶⁾和 Duncan⁽⁷⁾的报告一致。这些 IL-2R⁺细胞为淋巴细胞,主要分布在表皮的马尔皮基层和真皮部分。根据我们的实验结果,并结合文献,可以推论 IL-2 与 T 细胞表面的 IL-2R 结合,使得 T 细胞大量增殖、活化,而表皮部分活化的辅助 T 细胞可产生表皮生长因子(EGF)⁽⁸⁾,EGF 使得角朊细胞大量增生,产生银屑病损害;另一方面增生的角朊细胞还可分泌表皮胸腺细胞活化因子(ETAF),ETAF 使得 T 细胞活化产生更多的 EGF,形成恶性循环,从而构成银屑病的一系列组织学改变。

参 考 文 献

- 1 Hsu SM, Raine L, Fanger H. The use of anti-avidin antibody and avidinbiotin-peroxidase complex in immunoperoxidase. *Am J Clin Path*, 1981,75:816.
- 2 Harrist TJ, Ruiter DJ, Mihm MC, et al. Distribution of major histocompatibility antigens in normal skin. *Br J Dermatol*,1983,109:623.
- 3 Terui T, Aiba S, Kato T, et al. HLA-DR antigen expression on keratinocytes in highly inflamed parts of psoriasis lesions. *Br J Dermatol*, 1987,116:87.
- 4 Baker BS, Fry L. The immunology of psoriasis. *Br J Dermatol*, 1992,126:1.
- 5 Barker JNWN, Narsavia HA, Leigh IM, et al. Gamma-interferon induced human keratinocyte HLA-DR synthesis: the role of dermal activated T lymphocytes. *Br J Dermatol*, 1988,119:567.
- 6 Finzi AF(龚芳泽摘). 环孢菌素治疗严重银屑病:临床及免疫学研究. 国外医学皮肤病学分册,1990,16:170.
- 7 Duncan JI, Horrochs C, Ormerod AD, et al. Soluble IL-2 receptor and CD25 cells in psoriasis: effects of cyclosporin A and PUVA therapy. *Clin Exp Immunol*, 1991,25:293.
- 8 Valdimarsson H, Baker BS, Jonsdottir I, et al. Psoriasis: a disease of abnormal keratinocyte proliferation induced by T lymphocytes. *Immunol Today*, 1986,7:256.

(收稿:1993-10-19 修回:1993-12-17)

银屑病、湿疹、红斑狼疮患者血清中维生素 E 含量测定

邓丙戌¹ 张志礼² 傅昌绍³ 张翠兰³ 杨慧敏¹
安家丰¹ 李永宽¹ 张继隽³

我们对三种皮肤病(银屑病、湿疹、红斑狼疮)共 96 例患者血清中维生素 E(VitE)水平进行了定量测定和分析。现将结果报告如下。

一、病例和方法

(一)病例:96例中住院患者41例,门诊患者55例;男50例,女46例;年龄14~73岁,平均39.36岁。96例均诊断明确,计有:银屑病45例,包括寻常型34例(进行期21例、静止期13例)、红皮病型7例、脓疱型4例;湿疹23例(急性21例、慢性2例);红斑狼疮28例,包括 SLE 25

表1 三种皮肤病患者与正常对照组血清中维生素 E 含量比较($\bar{x} \pm s_x$)

组别	例数	含量(mg%)	t 值*	P 值
银屑病	45	0.514±0.019	4.016	<0.001
湿疹	23	0.561±0.039	4.271	<0.001
红斑狼疮	28	0.698±0.108	3.836	<0.001
正常对照	103	0.965±0.023		

* 与正常对照比较,作成组 t 检验

表2 银屑病不同类型和病情活动性的患者与正常对照组血清中维生素 E 含量比较($\bar{x} \pm s_x$)

组别	例数	含量(mg%)	t 值*	P 值
寻常型				
进行期	21	0.520±0.034	4.126	<0.001
静止期	13	0.502±0.020	4.615	<0.001
红皮病型	7	0.464±0.039	5.103	<0.001
脓疱型	4	0.608±0.023	2.169	<0.01
正常对照	103	0.965±0.023		

* 与正常对照比较,作成组 t 检验

例、SCLE3例,其中有面部蝶形红斑者20例。正常对照组为体检人群中确定为无患者103例。以上全部被检测者至少1周内未应用过 VitE。

1. 北京市赵炳南皮肤病医疗研究中心,邮政编码 100010
2. 指导者
3. 卫生部工业卫生实验所

(二) 方法: 采取健康人或患者清晨空腹静脉血, 收集血清。用微量荧光法测定, 测量仪器为 RF-540 荧光分光光度计。测量血清中 VitE 的相对荧光强度与标准品比较, 并计算出 VitE 的值。

二、结果

(一) 银屑病、湿疹、红斑狼疮患者血清中 VitE 含量及其与正常对照组之比较见表 1。

(二) 银屑病的不同类型和不同病情活动性的患者血清中 VitE 含量及其与正常对照组之比较见表 2。

(收稿: 1993-06-14 修回: 1994-03-18)

皮肤着色真菌病超微结构观察

魏羽佳* 程波* 凌淑清*

我们曾收治一例皮肤着色真菌病患者, 经临床、真菌检查及组织病理证实, 并进行了透射电镜观察, 现报道如下。

一、病例和方法

病例: 患者男, 54 岁, 右膝红色斑块、结节 30 余年, 无自觉症状。否认外伤史。检查见右膝关节附近皮肤有一约 20cm×30cm 之地图状暗红色斑块, 边缘高出皮肤呈疣状, 表面有较厚的鳞屑及痂, 痂上有密集的芝麻大小黑点, 剥去痂皮可见鲜红糜烂面, 有黄色分泌物。部分斑块呈环状, 中央见萎缩性瘢痕, 右膝关节活动受限(图 1)。

真菌学检查: 皮损直接镜检找到单个或成群圆形厚壁孢子, 未见出芽及菌丝。沙堡培养基培养于第 5 天开始生长, 2 周菌落发育完善, 中央隆起, 表面有灰色绒毛状菌丝, 菌落边缘整齐。用马铃薯葡萄糖琼脂作小培养可见枝孢型、喙枝孢型和瓶霉型分生孢子。经鉴定为裴氏着色真菌(*Fonsecaea pedrosoi*)(图 2)。

方法: 取皮损组织二块, 一块常规石蜡切片, HE 染色; 另一块制成超薄切片, 在 JEM-100CX II 型电镜下观察。

二、结果

光镜下所见: 表皮角化过度、角化不全、角层内可见空圈状棕色厚壁孢子及棕色菌体碎片, 棘层肥厚呈假上皮瘤样增生, 棘细胞间水肿, 并见中性粒细胞组成的小脓肿, 小脓肿顶部表皮变薄, 可见厚壁孢子欲排出皮肤的状态。真皮弥漫性组织细胞、上皮样细胞及多核巨细胞浸润, 细胞内外均有散在或成群的圆形、卵圆形棕色厚壁孢子, 周围紧绕嗜伊红物质。真皮胶原纤维增殖, 血管增生。

电镜所见: ①着色真菌孢子-Medlar 小体(简称 M 小体): 真皮内可见许多 M 小体, 多呈圆形或卵圆形, 少数为不规则形, 直径约 10 μ m, 细胞壁为复层电子致密层, 厚约 1 μ m~3 μ m。组织细胞内外均可见 M 小体。

细胞内的 M 小体位于细胞浆中, 孢子壁相对较厚, 壁外圈有一层均匀电子致密区(简称均质体), 宽约 4 μ m~8 μ m。细胞外的 M 小体可群集或单个散在, 孢子壁相对较薄, 部分孢子壁内陷, 形成许多囊状皱折, 下端膨大, 与细胞内相通, 皱壁内充满均质体。部分 M 小体内充满糖原或呈空圈状, 细胞器消失, 其外围均质体消失或分离, 形成一圈薄电子透明带(图 3)。②吞噬了 M 小体的巨噬细胞体积大, 胞浆中线粒体丰富, 细胞核大, 核膜清晰, 并可见核仁。部分巨噬细胞吞噬了 M 小体后, 细胞发生变性, 细胞器肿胀, 细胞核不规则、变形、固缩, 核膜空泡变性, 核仁消失(图 4)。③M 小体从真皮到表皮有一个动态变化过程, 即在真皮内为完整的 M 小体, 表皮下部为空圈状或弧形, 表皮上部则为高密度点状颗粒。

三、讨论

在机体内 M 小体的超微结构改变是入侵的着色真菌与宿主组织之间相互作用的客观反映。我们观察到真菌细胞具有丰富的细胞器, 同时还观察到部分真菌细胞壁内陷形成许多囊状皱折, 下端膨大, 并与细胞内相通, 类似于某些微生物的吞噬和吞饮现象, 而此种现象在变性的真菌则见不到。因此, 我们推测着色真菌在组织内可能也具有同样的吞噬和吞饮作用。

电镜检查发现, 组织细胞内外的着色真菌形态存在着一定差异, 这种差异实质上就是由于该真菌孢子壁的厚薄不同所致, 而造成这种差异的主要原因则可能是细胞内外不同环境对真菌的作用以及真菌与宿主组织之间相互作用的结果。当着色真菌侵入皮肤组织后, 宿主巨噬细胞伸出伪足, 将致病真菌包围, 并入细胞浆中, 形成一层膜包绕的吞噬体。吞噬体形成后, 存在于巨噬细胞胞浆中的溶酶体便与吞噬体靠近接触, 两者融合成吞噬溶酶体, 此时溶酶体内的多种酶以及

* 贵阳医学院附属医院皮肤科, 邮政编码 550004