

酸盐缓冲液 2~3 小时, 温度为 0~4℃ 作免疫组化使用。结果发现, 完整的 RWM 被观察面向后部, 光学显微镜下, 可清晰地观察到 RWM 的位置和基本结构。尽管经 NaOH 处理两天后上皮层未被完全去除仍可用 SEM 观察到 RWM 的血管网, 经处理 4 天后, 中层的纤维成分可清晰地显示。从表面看这些纤维束不同的方向形成象网眼样的模型。TEM 观察显示在中层充满胶原纤维、弹性纤维成纤维细胞和血管网。通过鞣酸处理可观察到弹性纤维中电子密度纤维。胶原纤维束在中耳上皮层基底膜与深层层束有一个锐角度。而且, 它的走行在不同的方向又接近于间质上皮, 其纤维排列类似于目前 SEM 所发现的结果, 每一束胶原纤维显示一个周期性, 宽度近于 60 nm, 在内层, 间质细胞经常被裂隙接点所包绕。骨的附着部的超微结构在所有部位基本相同, 在这些部位, 成纤维细胞、胶原纤维和弹性纤维相互混合, 间质细胞散布在骨的表面, 他们中的一些延伸入骨的基质。成纤维细胞和骨内膜细胞相互附着的过程可观察到, 他们中的一些显示明显的牙尖间咬合关系。RWM 的胶原纤维与骨基质纤维有紧密联系以及骨内膜细胞的胞浆渗入骨基质过程, 免疫组化, 中层被 I 型胶原蛋白抗体强烈地染色, I 型胶原蛋白也局限在骨基质, 纤维凝蛋白的免疫反应是强烈的, 而 RWM 骨的附着部在螺旋韧带、基底膜未见有 I 型胶原蛋白的染色反应。总之, RWM 通过 I 型胶原纤维、骨表面的间质细胞及成纤维细胞牢固地附着在骨组织上。

(朱继先摘 温 武、李兆基校)

222 中耳血管畸形核磁共振动脉造影术
[英] /Bold EL... //Laryngoscope. -1994, 104 (11) .-1404~1411

中耳血管畸形诊断较困难, 高分辨率 CT 扫描 (HRCT) 难以鉴别中耳血管畸形抑或为血管性肿瘤, 惯用的血管造影术至今仍有诸多并发症的危险性, 该作者推荐应用核磁共振血管造影术 (MRA), 此为中耳血管畸形提供了极好地颞骨血管造影诊断技术。

结合文献复习并列举中耳颈内动脉 (ICA) 迷走畸形、颈静脉球裂和颈内动脉血管瘤各 1 例应用三种方法检查并比较。迷走 ICA 在 ICA 管裂或缺损时发生, 管裂占人口的 1%, 而骨管缺损 <1%。伴骨管缺损的 ICA 无血管的垂直段, 血流达水平段经下鼓室动脉和颈鼓动脉。异常的 ICA 较正常细, 途经下鼓室而横过鼓岬, 正常的 ICA 部分退化或未发育。HRCT 显示颈动脉管垂直部缺如, 下鼓室小管膨大, 颈动脉管骨板裂孔, 动脉经此进入下鼓室呈现增强的肿块影。冠状 CT 显示下鼓室与颈动脉管间隔或有或无。血管造影呈行

径异常的 ICA, 较正常位更外更后, 因此可在中耳鼓岬下方, ICA 垂直段不显影并向额侧凸出, 表明 ICA 向外移位的程度。MRA 有相似的征象。颈静脉球裂在颈静脉球与下鼓间隔骨板缺损出现, 标本上颈静脉球在外听道底向上突出占 6%。此骨板除未发育外, 可因薄脆易受创伤或感染破坏而缺损。颈静脉球突入鼓室, HRCT 显示颈静脉窝扩大伴中耳软组织块影。MRA 显示血流在膨大的血管中符合骨板缺损颈静脉球移位。颈内动脉血管瘤在 HRCT 常不能确定其性质, 血管造影可显示动脉有一向外隆起部分, 并证实有血流通过。MRA 有相同的影像。

在临床上三种中耳血管病变均表现为相似的体征, 在完整鼓膜下方或前下可见深红或紫色肿块影, 或有搏动。可有耳鸣、耳聋和耳痛症状, 据此不足以鉴别。HRCT 可用于对迷走的 ICA 的诊断, 但不能判断中耳血管异常抑或高度血管化的球体瘤, 血管造影虽有助于确诊, 但由于是侵入性检查方法, 有神经系统并发症、穿刺部位出血和造影剂过敏或全身并发症的危险性。故提出应用 MRA, 此技术非损伤性, 并发症少, 能迅速显影且可显示结构的三维影像等优点。在中耳血管性病变诊断中结合应用 HRCT, 而无需再作传统的血管造影术。

(徐怀诚摘 刘兆华校)

223 实验性 A 型流感病毒感染雪貂后耳部与全身表现
[英] /Buchman CA... //Otolaryngol Head Neck Surg. -1995, 112 (4) .-572~578

雪貂对人类流感病毒高度敏感, 感染后出现的症状及中耳腔、咽鼓管的表现与人类相似。为进一步有效利用这一动物模型及更好地解释病毒性上呼吸道感染和急性中耳炎之间的关系, 该作者经鼻腔给 10 只雪貂感染 A 型流感病毒并观察耳部与全身反应。通过病毒培养和抗体滴度的测定监测感染发生; 体征观察和体温测量监测发病情况; 耳镜观察、鼓室压测量、咽鼓管功能检查监测耳并发症的发生。咽鼓管功能检查分主动性与被动性开放功能两部分。主动性开放功能检查用进气与排气试验法, 即给中耳腔一个持续恒定的气流使腔内压力达 250 mm H₂O, 引导动物做吞咽动作, 记录鼓室压力的变化, 然后排出鼓室内气体使中耳腔压力达负 250 mm H₂O, 同样记录吞咽时压力变化情况。被动性开放功能检查用压力反应试验法, 即给中耳腔持续恒定的气流使其压力升高直至咽鼓管被迫开放, 记录此时压力 P₁, 继续送气直至鼓室内压力稳定, 此时压力为 P₀。P₀ 与气流率 Q₀ 的比值为咽鼓管的被动阻力 R₀。停止给气, 鼓室内压力降低直至咽鼓管被动性关闭, 此时为关闭压 P_c。结果: 所有动物均感染 A

型流感病毒并出现上感症状,进气与排气试验显示,伴随中耳腔负压的发展,咽鼓管主动性开放功能呈现进行性损害。压力反应试验显示代表被动性开放功能的变量 P_1 、 P_2 和 R_0 呈现进行性增加。结果表明,流感病毒感染后导致咽鼓管腔进行性并且几乎是完全性的阻塞,使通气功能受损,加重了中耳腔负压的发展。这些结果支持有关病毒性上呼吸道感染与咽鼓管功能障碍、中耳压力降低及急性中耳炎之间病理生理关系的学说。由于这些病理生理方面的改变和以前文献报道的生理方面都与人类咽鼓管中耳腔系统相似,因而认为雪貂是一种较理想的动物模型,也是一种研究潜在的预防和治疗措施的合适的动物模型。

(崔鹏程摘 刘文中校)

224 实验性鼻病毒感染的耳科学表现 [英] / Buchman CA ... // Laryngoscope. -1994, 104 (10) .-1295~1299

急性中耳炎常伴随上呼吸道感染后发生,其中鼻病毒约占40%。研究表明鼻病毒感染可影响咽鼓管功能和中耳压力,但其与中耳炎发病的关系缺乏前瞻性调查,该文对实验性鼻病毒感染者鼓室压力改变和中耳炎发病情况进行研究。60例成人志愿者接受鼻病毒39型鼻内接种,接种前检测鼻病毒中和抗体滴度均在正常范围,分组预实验表明各组对鼻病毒感染的反应性无明显差异。接种前当天及接种后7天内每天定时行鼻灌注,症状记分,中耳测压及耳镜检查,并从接种后第二晚起集中隔离5天6晚。21天后抽血查恢复期抗体滴度。鼻灌注液分别行鼻病毒培养和混合培养以排除合并存在的其他病毒感染。症状主要包括喷嚏、头痛、发热、寒战、鼻溢、鼻充血和咽喉痛,按无、轻、中、重四度记分。中耳测压以 ≤ -100 mm H₂O为压力过低, $\geq +50$ mm H₂O为压力过高。结果:60例中57例诱发出鼻病毒感染,其中34例表现为有临床症状的感冒,主要症状分别有:鼻充血51例,鼻溢45例,喷嚏44例,发热、头痛、咳嗽31例,寒战13例,接种后2~3天症状达高峰。中耳测压:接种前3例4耳中耳压力过低,无压力过高者。接种后32例45耳压力异常,压力过高和压力过低者分别在接种后第三天和第六天达高峰。接种前中耳压力正常者中17例第三天出现压力过高,其中8例后来转为压力过低。接种后6天内22例35耳出现压力过低,接种前存在负压的3例中2例存在持续中耳负压,第七天时耳镜检查发现中耳积液。接种前无负压者无一例出现中耳积液。两例中耳积液者鼻灌注液培养表明接种前无鼻病毒及其他病毒感染,接种后均有明显鼻病毒感染证据;培养阳

性,恢复期鼻病毒39型抗体滴度增高4倍。本研究表明感染前存在咽鼓管阻塞可能是中耳积液形成的先决条件,鼻病毒感染在中耳炎发病中的作用可能有:①中耳腔病毒感染;②鼻-咽鼓管-中耳的生理功能改变;③局部或全身免疫功能紊乱。实验中出现中耳压力过高的机理不明,可能与打喷嚏、擤鼻时鼻咽部压力增高或鼻塞时作吞咽动作使过多气体进入中耳有关。该研究阐述了实验性鼻病毒感染的耳科学表现(包括中耳炎),支持上呼吸道感染和咽鼓管功能失调及中耳炎之间相互关系的假说,还为进一步探索上呼吸道感染与中耳炎发病的关系及各种预防、治疗措施的潜在效果提供了一有效实验方法。(伍伟景摘 卢承德校)

225 急性慢性中耳炎免疫反应期细胞因子的免疫调节表达 [英] / Bikhazi P... // Laryngoscope. -1995, 105 (6) .-629~634

为明确急性慢性中耳炎免疫反应期细胞因子的免疫调节与表达,建立了免疫介导的急性慢性中耳炎动物模型。首先对13只3至4月的BAIB-C鼠进行全身系统免疫,在皮下注射0.2 mg KLH (keyhole-limpet hemocyanin 钥孔水蛭血蓝素),2周后再注射0.2 mg KLH,实现体液免疫和细胞介导免疫。然后将13只鼠分成两组,一组8只为急性中耳炎动物制作模型。在系统免疫后一周,右中耳腔注射0.5% MC (methylcellulose 甲基纤维素) 10 μ l 含0.1 mg的KLH (pH=6.5),左中耳腔注射0.5% MC 中含PBS (磷酸盐缓冲液) (pH=6.5)。8小时、1天、3天、7天分别处死2只鼠,制作粘膜组织和耳腔渗液标本。另一组5只为慢性中耳炎动物制作模型,免疫方法同上。每周注射一次共6周。6周后第3天处死5只鼠,制作中耳腔粘膜组织和耳腔渗液标本。急性中耳炎对抗原的组织病理反应表现为1天中耳腔粘膜增生,复层上皮广泛白细胞浸润,中性粒细胞、淋巴细胞和单核细胞出现。3天上皮结缔组织增生,上皮新生血管化,大量浸润性白细胞和浆细胞。中耳腔渗液中含大量中性粒细胞、淋巴细胞、单核细胞。7天中耳腔粘膜恢复正常。中耳腔注射PBS则在任何时候均无炎症反应。慢性中耳炎对抗原的组织病理反应为广泛的粘膜增生伴有假复层柱状上皮增厚,上皮结缔组织血管化,淋巴细胞、中性粒细胞浸润。中耳腔渗液含淋巴细胞和浆细胞。无中性粒细胞和巨噬细胞。中耳腔注射PBS无增生反应。以标有RNA的探针检测急性中耳炎免疫反应的细胞因子的表达,对慢性中耳炎免疫反应中的细胞因子的RNA进行原位杂交。研究结果为:急性中耳炎8小时中耳腔上皮结缔组织中观察到少量mRNA标记细胞,1天出现