

血窦样血管呈弥漫性扩展,逐渐呈现出正常的肝脏结构。电镜观察形成了肝脏特有的肝细胞素血窦结构。另外,吞噬墨颗粒的内皮细胞只存在于肝细胞间的血管,而与其相连续的周围脂肪组织的血管内皮细胞则无吞噬功能。此外,在10天左右起,再生的肝细胞呈现PAS反应阳性,这与血窦的形成和肝细胞功能的回复相一致。肠系膜内肝细胞移植不仅再生时间早,而且持续时间长,这将大大有助于肝细胞再生和肝细胞移植的研究。

不仅如此,移植游离的肝细胞亦可形成血窦结构,那么,形成血窦的内皮细胞从何而来,及其做为血窦特异的形态、功能都成为一个需要解决的问题。组织块移植时其内的非实质细胞可能为血窦内皮细胞的来源,据其它组织移植的结果推测很可能是由脂肪组织内的毛细血管侵入演变而来。这种肝细胞和血窦关系的阐明将有助于人们对肝纤维化时血窦毛细血管化的研究。

(医学のあゆみ 1989; 148(8):511,
丁玉强摘译,潘伯荣校)

肺移植后的排斥问题

随着免疫抑制环孢素的问世,心肺联合移植(HLT_x)已成为严重肺血管性疾病的有效治疗方法。起初认为用来监测心脏移植后有无排斥的心内膜下心肌活检,可以用来监测HLT_x中是否有排斥。实验及临床研究证明,肺排斥并非先于心脏排斥。大多数移植中心不得不依靠肺排斥的临床证据,同时需要一种无创伤性监测移植肺功能的方法。现在移植肺功能的生理学测定有较大的发展,方法既简便又可重复。

经支气管肺活检(TBB)可以辨别肺移植后的肺机会性感染和肺排斥。辨别排斥的技术和敏感性已超过70%,特异性也达100%。肺排斥时血管周围浸润主要是淋巴细胞。用甲基泼尼松龙0.5~1.0g/d静脉注射共3天,继而泼尼松龙1mg/kg/d口服,强大免疫抑制疗法可消除这些变化。

从回顾分析中证实,在急性肺排斥或肺感染时,可动态观察到肺容量FEV₁、VC及TLC下降。反之,呼气流高峰—气体呼出阻塞指数却无预料中的变化。这些指标一致性降低是TBB的指征。有60%肺排斥在胸片上无异常显示。

心肺移植中导致丧失功能或致命的闭塞性细支气管炎的发生,可能是由于感染尤其是巨细胞病毒(CMV)感染促使反复排斥的结果。为避免原发的CMV肺炎而不用CMV血清学阳性的供者可减少这一问题。早期准确的对急性肺排斥诊断、肺功能监测、TBB和有效的增强免疫抑制可减少这一问题。这些新的方法使存活者明显增多,而使闭塞性细支气管炎的发病率明显减少(8%)。手术后早期的活检表明肺泡内淋巴细胞和中性粒细胞浸润,浸润将发展为肺泡内纤维形成和闭塞性细支气管炎。因此需要新的免疫抑制疗法。

目前,随着肺保存方法的改进,与心脏移植比较,供体肺可以在缺血期限内从较远的医院获得。已有报道移植肺的早期和晚期功能可以保持良好。与其它器官移植相比,无创伤性生理学监测和可重复性TBB开辟了心肺移植的前景。免疫抑制疗法的发展无疑将进一步提高心肺移植的有效性。

(Eur Respir J 1989;2:1,(英)程静涛摘译,潘伯荣校)

OKT-3与器官移植

OKT-3是用小鼠细胞融合法制成的单克隆抗体,属于IgG₂。能与T细胞受体和T₃抗原识别复合体结合,降低T细胞功能,现认为其作用机理有溶解、调理和抗原调整作用。在投予OKT-3时,虽有OKT-4和OKT-8阳性细胞出现,但不发生排斥反应,故认为其重要作用是调理和抗原调整作用。

投药方法有预防投药、早期投药及应急性投药3种。Mayes等和Kreis等报告,预防投药时仍分别有65%和80%出现排斥反