

疣状表皮发育不良超微结构观察

张玉麟 邵经政 李淑琴

(第二军医大学附属二院皮肤科, 上海)

夏愿耀 范仁荣

(第二军医大学电镜室)

疣状表皮发育不良 (Epidermodysplasia Verruciformis) 1922 年首先由 Lewandowsky 和 Lutz 报告^[1]。其病因目前有两种说法, 多数学者认为系病毒感染引起, 另有学者认为是一种癌前期的遗传性疾病。对本病的电子显微镜方面观察, 国内未见报道, 本文就两例(同胞兄弟)典型患者皮肤组织病理和超微结构变化做一观

察, 现报告如下。

病例与方法

1. 病例: ①例 1: 男, 29 岁。患者八岁时额部及双手背发现皮疹, 后波及全身。初起皮疹为淡红色粟粒大斑点, 逐渐变褐色呈扁平或略高起。曾内服中西药及局部外用, 均无效果。

结 果

(一) 光学显微镜观察

例 1、2 表皮以角化过度为主，并有灶性角化不全，网篮状变化轻微不及扁平疣显著。颗粒层及棘细胞层增厚。主要病变是在颗粒层及棘层上部有大小相差十分悬殊的空泡变性，此空泡细胞呈团块状分布，且贯穿颗粒层及棘细胞层全层。大型空泡细胞相等于正常棘细胞 2—3 倍大，其核大小不一，位于中央或旁边，有的则无核(图版 I-1)。

(二) 电镜观察

例 1、2 表皮颗粒层与棘细胞上层细胞形态有不同程度改变，显示细胞体积显著增大，细胞间距离加宽。细胞浆相对减少，胞浆内有多少不等空泡存在。细胞器明显减少，线粒体、内质网及高尔基体几乎消失。细胞核体积显著增大，为长形或多角形或多处不规则突起，似手指状。核边界清楚，核仁体积增大，结构模糊异染色质明显增多，呈块状聚集在核膜旁。在核内可看到成簇的病毒颗粒，少者一个核内一簇病毒，多者一个核内有 2—3 簇病毒(图版 I-2)。凡核内病毒愈多，其核仁则显得特小。病毒颗粒为成簇的球状颗粒，排列整齐，似编织状或蜂窝状或“格子布”样。每一病毒颗粒周围有清楚的透明带或晕围绕。高倍镜观，每一颗粒均有一致密的核心，其电子密度大，周围为电子密度低的被膜。病毒颗粒直径 40—60 Å(图版 I-3)。此病毒颗粒在生长活跃的病变中检出率高，而陈旧病变则相反。细胞浆内未看到病毒颗粒。

讨 论

疣状表皮发育不良是病毒感染所致，还是遗传性皮肤病，多数学者支持前一种观点，1966 年 Ruiter 以电镜在疣状表皮发育不良皮损中发现病毒颗粒^[2]，但国内未见这方面报告，本文两例患者之皮疹，借电子显微镜在颗粒层和棘层上部细胞核内发现人乳头瘤病毒颗粒，其直径 40—60 Å，呈结晶状排列，似“格子布”样外观。每一病毒颗粒有一致密的核心，其周围有

(下转铜版页 IV)

全家除其弟(例 2) 外均无类似皮肤病。 检查：患者一般状况良好。皮肤损害：额部、面颊、颈前、躯干、四肢伸侧及手足背有无数针头至黄豆大肤色或淡褐色及灰白色的斑丘疹，呈圆形、椭圆形及多角形，表面光滑或疣状覆以少许油性鳞屑。皮损多孤立，部份融合成不规则形。皮疹对称分布，以面颊、躯干上部、前臂及手足背为多。手足背的皮疹较大，呈疣状或角化过度外观。免疫球蛋白及血清蛋白电泳均正常。 H^3 TdR 淋巴细胞转化率 9174CPM(正常值 10,000—50,000CPM)，E-玫瑰花结试验 68%。

②例 2(例 1 之弟)：男，21 岁。患颜面、躯干及手足皮疹 13 年余，皮疹初起额部，后扩展到其它部位，开始皮疹为肤色或淡白色，后变成棕红色。检查：发育正常。皮肤损害：额部、面颊、颈部、颈部、躯干上部、四肢伸侧及手足背散在分布之粟粒—黄豆大肤色或砖红色或淡褐色圆形或多角形扁平丘疹，手足背皮损呈轻度疣状外观，似寻常疣。白细胞总数及分类、免疫球蛋白及血清蛋白电泳均正常。 H^3 TdR 淋巴细胞转化率 13624CPM，E-玫瑰花结试验 73%。

2. 方法：在局麻下切取两患者的典型的单个疣状表皮发育不良皮损(例 1；右股伸侧；例 2，左前臂)，将切下的标本分为 2 等份，一份用 10% 福尔马林液固定，48 小时后，石蜡包埋，作常规病理切片 HE 染色，镜检。另一份立即固定于 2.5% 戊二醛磷酸缓冲液(pH 7.4)24—72 小时，经磷酸缓冲液洗 24 小时后，再将组织块切成 1mm³ 小块，置 1% 镍酸磷酸缓冲液中作后固定 2 小时，然后，标本经双蒸馏水冲洗后，再经丙酮及逐级乙醇脱水，用 Epon812 树脂浸透包埋，然后于不同温度下进行聚合，制成的包块首先切制半薄片(0.5—1.0 μ)，在相差显微镜下观察和定位。选择表皮的表层(即角质层)、颗粒层及棘细胞层，修去其余部份。然后作超薄切片，经醋酸双氧铀和柠檬酸铅双重染色，在国产 DXA-10 型电子显微镜下观察。