

文章编号:1000-7423(2002)-06-0335-04

## 细胞信号转导抑制剂介导 Th1/Th2 免疫偏移 对血吸虫虫卵肉芽肿的影响

夏超明<sup>1</sup> 龚唯<sup>1</sup> 骆伟<sup>1</sup> 周卫芳<sup>1</sup> 李允鹤<sup>1</sup> 熊思东<sup>2</sup> 查锡良<sup>3</sup>

**【摘要】** 目的 观察酪氨酸蛋白激酶(TPK)、蛋白激酶 C(PKC)和磷脂酰肌醇-3-激酶(PI3-K) 特异性抑制剂(分别为 tyrphostin-25、D-sphingosine 和 wortmannin)对日本血吸虫感染小鼠虫卵肉芽肿病变的影响,并探讨其作用机制。方法 于小鼠感染日本血吸虫后第 35 天起,经尾静脉分别注射 3 种信号转导分子抑制剂,连续 5 d。在小鼠感染后 6 和 8 wk,观察小鼠肝肉芽肿病变,并用 ELISA 夹心法和硝酸还原酶法分别测定小鼠血清 IFN- $\gamma$ 、IL-4 和一氧化氮(NO)水平。结果 感染小鼠应用 TPK 和 PKC 抑制剂后均可显著抑制肝肉芽肿病变,PKC 抑制剂可使肉芽肿减少率达 56.2%~63.4% ( $P < 0.01$ )。PKC 抑制剂主要抑制 Th2 细胞因子 IL-4 的表达,其抑制率为 34.1% 和 65.6% ( $P < 0.01$ ),而对 NO 水平的检测结果进一步证明了 PKC 抑制剂对 IL-4 表达的抑制作用。结论 在日本血吸虫感染早期应用 PKC 抑制剂干预 T 淋巴细胞信号转导可显著抑制小鼠肝肉芽肿病变,其机制可能是由于抑制了 Th2 优势应答并介导 Th2 向 Th1 免疫反应偏移。

**【关键词】** 日本血吸虫;虫卵肉芽肿;细胞信号转导;Th1/Th2 细胞因子

中图分类号:R382.312

文献标识码:A

### Effect of Inhibitors of Cell Signal Transduction on Egg Granuloma Formation in Mice Infected with *Schistosoma japonicum*

XIA Chao-ming<sup>1</sup>, GONG Wei<sup>1</sup>, LUO Wei<sup>1</sup>, ZHOU Wei-fang<sup>1</sup>, LI Yun-he<sup>1</sup>, XIONG Si-dong<sup>2</sup>, ZHA Xi-liang<sup>3</sup>

(1 Department of Parasitology, School of Medicine, Soochow University, Suzhou 215007;

2 Department of Immunology; 3 Department of Biochemistry of Shanghai Medical College, Fudan University, Shanghai 200032)

**【Abstract】** Objective To observe the effect of signaling inhibitors of tyrosine-protein kinase (TPK), protein kinase C (PKC) and phosphatidylinositol-3-kinase (PI3-K) (tyrphostin-25, D-sphingosine and wortmannin, respectively) on the egg granuloma formation of *Schistosoma japonicum*, and probe the mechanism of the effect. Methods Three signaling inhibitors were injected by tail vein of mice from the thirty-fifth day after infection for five successive days. The liver egg granuloma measurement was performed by histological examination and the kits of ELISA and NO assay were used for the quantitative determination of IFN- $\gamma$ , IL-4 and NO respectively in murine serum at 6 and 8 weeks after infection. Results The egg granuloma formation of liver tissue was significantly reduced by the specific inhibitors of TPK and PKC *in vivo*. The ratio of egg granuloma inhibition was up to 56.2%–63.4% by the effects of PKC inhibitor D-sphingosine. The PKC inhibitor mainly inhibited the expression of IL-4 and the detection of NO level further demonstrated the inhibition. Conclusion The egg granuloma formation could be significantly inhibited by PKC inhibitor in the early stage of *Schistosoma japonicum* infection in mice. These findings suggest that PKC inhibitor might inhibit the Th2 bias and mediate a deviation from Th2 to Th1.

**【Key words】** *Schistosoma japonicum*, egg granuloma, signal transduction, Th1/Th2 cytokine

Supported by "333 Project Foundation" of Jiangsu Province(SZW2001-1)

以往的研究结果表明,日本血吸虫感染早期主要呈 Th1 优势应答,8 wk 后开始向 Th2 反应偏移<sup>[1]</sup>,并在体外细胞信号转导抑制实验研究中观察了酪氨酸蛋白激酶(TPK)、蛋白激酶 C(PKC)和磷脂酰肌醇-3-激酶(PI3-K) 特异性抑制剂(分别为 tyrphostin-25、D-sphingosine 和 wortmannin)对日本血吸虫感染小鼠 T 细胞亚群功能表达的影响,发现干预小鼠脾 T 淋巴细胞信号转导可调节 Th1 和 Th2 细胞因子表达水平及 Th1/Th2 免疫偏移<sup>[2]</sup>,本实验对感染小鼠进行体内干

预细胞信号转导,调节 Th1/Th2 免疫偏移,探索控制血吸虫虫卵肉芽肿病变的新途径。

### 材料与方法

#### 1 动物感染

C57BL/6 小鼠 60 只,雌性,8 wk 龄(购自中国科学院上海实验动物中心),阳性钉螺(购自浙江省医学科学院寄生虫病研究所),每只小鼠经腹部皮肤感染  $30 \pm 2$  条日本血吸虫尾蚴。

#### 2 小鼠体内信号转导抑制试验

小鼠随机分成 4 组,每组 15 只,按文献方法<sup>[3]</sup>,于小鼠感染后第 35 天,分别经尾静脉注射 TPK、PKC 和

基金项目:江苏省"333 工程" 基金项目资助(SZW2001-1)

作者单位:1 苏州大学医学院寄生虫学教研室,苏州 215007;

2 复旦大学上海医学院免疫学教研室,上海 200032;

3 复旦大学上海医学院生物化学教研室,上海 200032

PI3-K 抑制剂,组 I 小鼠注射 tyrphostin-25 100  $\mu\text{g}/\text{鼠}\cdot\text{d}$ ,组 II 小鼠注射 D-sphingosine 20  $\mu\text{g}/\text{鼠}\cdot\text{d}$ ,组 III 小鼠注射 wortmannin 20  $\mu\text{g}/\text{鼠}\cdot\text{d}$ ,连续 5 d,组 IV 为感染对照组。

### 3 小鼠血清制备

在小鼠感染后 0、4、6 和 8 wk,分别经眼球取血,分离血清后置  $-30\text{ }^{\circ}\text{C}$  冰箱,备用。

### 4 小鼠肝内肉芽肿病变检测

于小鼠感染 6 和 8 wk,每组每次解剖 5 只小鼠,均取小鼠肝脏左叶,制成 5  $\mu\text{m}$  的连续石蜡切片,HE 染色,光镜下选单个虫卵肉芽肿测量最大直径(A),再按垂直方向测量另一最大直径(B),按公式<sup>[4]</sup>:  $V = \pi AB^2/6$  计算肉芽肿体积,以 50~100 个单卵肉芽肿体积的均值( $\bar{X} \pm \text{SD}$ )表示。

### 5 细胞因子检测

收集上述小鼠血清,用 ELISA 双抗夹心法检测试剂盒(购自法国 Diclone 公司),测定血清中 IFN- $\gamma$  和 IL-4 水平。根据每块酶标板上的标准曲线的 OD 值,计算出待测样品中相应细胞因子的量( $\text{pg}/\text{ml}$ )。

### 6 血清 NO 检测

收集上述小鼠血清,用 NO(硝酸还原酶法)检测试剂盒(购自深圳晶美生物工程公司)测定血清中的 NO 水平,按公式:  $\text{NO}(\mu\text{mol}/\text{L}) = \text{测定管 OD}/\text{标准管 OD} \times 100 \mu\text{mol}/\text{L}$ ,计算待测样品中 NO 浓度( $\mu\text{mol}/\text{L}$ )。

### 7 数据处理

上述实验数据均取其平均值,以  $\bar{X} \pm \text{SD}$  表示,数据比较作  $t$  检验。

## 结 果

### 1 TPK,PKC 及 PI3-K 抑制剂对日本血吸虫感染小鼠肝内肉芽肿病变的影响

感染小鼠经 3 种信号转导分子抑制剂处理后第 7 天(感染后 6 wk)和第 21 天(感染后 8 wk)解剖小鼠,结果显示,应用 PKC 抑制剂 D-sphingosine 后可非常显著地抑制小鼠肝内肉芽肿病变,肉芽肿抑制率可达 56.2% 和 63.4% ( $P < 0.01$ ),TPK 抑制剂 tyrphostin-25 对感染小鼠肝内肉芽肿病变也有一定抑制作用,肉芽肿抑制率分别为 25.7% 和 29.6% ( $P < 0.05$ ) (图 1),而 PI3-K 抑制剂 wortmannin 则无显著影响 ( $P > 0.05$ )。对感染后 8 wk 时的小鼠肝组织病理切片观察显示(图 2):感染对照组小鼠肝内肉芽肿病变反应非

常强烈,虫卵周围有大量炎症细胞及嗜酸粒细胞浸润(图 2A);经 TPK 抑制剂 tyrphostin-25 处理后的小鼠肝内肉芽肿与对照组相比有一定减小(图 2B);而经 PKC 抑制剂 D-sphingosine 处理后的小鼠肝内肉芽肿病变与对照组小鼠相比,体积减小非常明显,虫卵周围仅见有少量嗜酸粒细胞及炎症细胞浸润(图 2C);PI3-K 抑制剂 wortmannin 处理后的小鼠肝内肉芽肿与对照组相比无显著性差异 ( $P > 0.05$ ) (图 2D)。

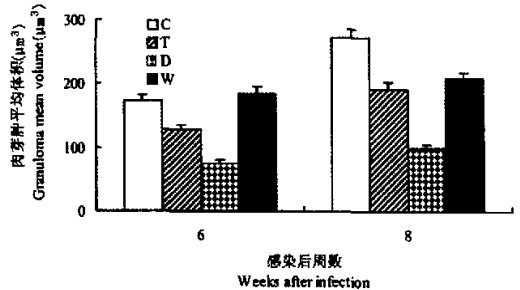


图 1 TPK、PKC 及 PI3-K 抑制剂对日本血吸虫感染小鼠肝内肉芽肿病变的影响 C 感染对照组 T Tyrphostin-25 处理组 D D-sphingosine 处理组 W Wortmannin 处理组

Fig. 1 Effect of inhibitors of TPK, PKC and PI3-K on granuloma formation in liver tissue of mice infected with *Schistosoma japonicum* C Infected control group T Tyrphostin-25 treatment group D D-sphingosine treatment group W Wortmannin treatment group

### 2 TPK,PKC 及 PI3-K 抑制剂对日本血吸虫感染小鼠血清 IFN- $\gamma$ 和 IL-4 表达水平的影响

对信号转导抑制剂处理后的感染小鼠血清 Th1 和 Th2 细胞因子检测结果显示(表 1),TPK 抑制剂 tyrphostin-25 对小鼠感染后 6 和 8 wk 时的 Th1 和 Th2 细胞因子均有显著抑制作用,对 IFN- $\gamma$  的抑制率为 70% 和 71.6%,对 IL-4 的抑制率为 25.4% 和 53.1% ( $P < 0.01$ , 或  $P < 0.05$ )。而 PKC 抑制剂 D-sphingosine 主要抑制 Th2 细胞因子 IL-4 表达,抑制率为 34.1% 和 65.6% ( $P < 0.01$ )。PI3-K 抑制剂 wortmannin 主要抑制 Th1 细胞因子 IFN- $\gamma$  的表达,抑制率可达 70.0% 和 61.4% ( $P < 0.01$ ),与体外信号转导抑制试验结果基本一致<sup>[5]</sup>。

### 3 TPK,PKC 及 PI3-K 抑制剂对日本血吸虫感染小鼠血清 NO 表达水平的影响

应用 wortmannin 对小鼠感染后 6 和 8 wk 血清 NO 水平均有显著抑制作用,抑制率分别为 79.9% 和 74.2% ( $P < 0.01$ ) (表 2)。Tyrphostin-25 也可抑制血清 NO 表达,抑制率分别为 52.7% 和 43.8% ( $P < 0.01$  或  $0.05$ ),而 D-sphingosine 仅在小鼠感染血吸虫后 6 wk 时对血清 NO 表达有一定抑制作用,抑制率为 31.3% ( $P < 0.05$ ),至 8 wk 时则无显著影响 ( $P > 0.05$ )。

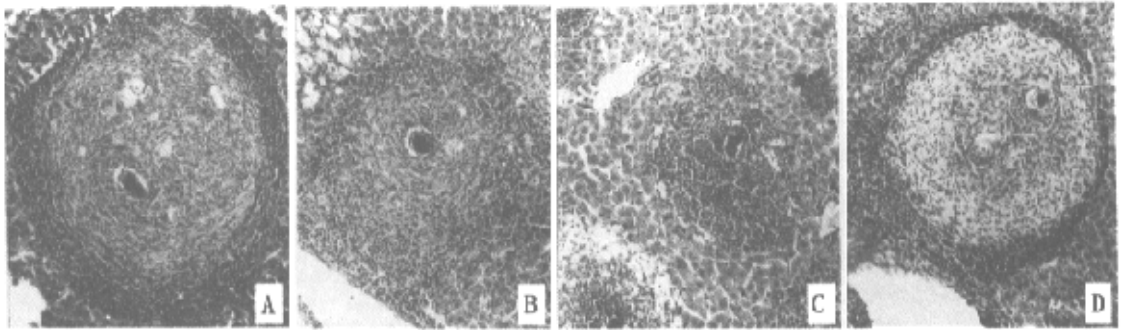


图 2 小鼠感染日本血吸虫 8 wk 肝组织中由卵肉芽肿病变 ( $\times 100$ ) A 感染对照组小鼠卵肉芽肿病变 B TPK 抑制剂对感染小鼠卵肉芽肿病变的影响 C PKC 抑制剂对感染小鼠卵肉芽肿病变的影响 D PI3-K 抑制剂对感染小鼠卵肉芽肿病变的影响  
Fig. 2 Egg granuloma formation in the liver tissue of mice at 8 weeks after infection of *Schistosoma japonicum* ( $\times 100$ ) A Egg granuloma formation in mice of infected control group B Inhibition of egg granuloma formation by TPK inhibitor C Inhibition of egg granuloma formation by PKC inhibitor D Inhibition of egg granuloma formation by PI3-K inhibitor

表 1 TPK、PKC 及 PI3-K 抑制剂对日本血吸虫感染小鼠血清 IFN- $\gamma$  和 IL-4 表达水平的影响

Table 1 Effect of inhibitors of TPK, PKC and PI3-K on the expression of IFN- $\gamma$  and IL-4 in serum of mice infected with *Schistosoma japonicum* ( $\bar{X} \pm SD$ , pg/ml)

组别 Group	感染后 6 周 Six weeks after infection		感染后 8 周 Eight weeks after infection	
	IFN- $\gamma$	IL-4	IFN- $\gamma$	IL-4
C	141.66 $\pm$ 6.24 (100%)	4.02 $\pm$ 1.25 (100%)	220.00 $\pm$ 14.14 (100%)	12.00 $\pm$ 1.50 (100%)
T	42.50 $\pm$ 3.53 <sup>a</sup> (70.0%)	3.00 $\pm$ 0 <sup>b</sup> (25.4%)	62.50 $\pm$ 7.50 <sup>a</sup> (71.6%)	5.63 $\pm$ 0.38 <sup>a</sup> (53.1%)
D	95.00 $\pm$ 15.00 <sup>b</sup> (22.9%)	2.65 $\pm$ 0.35 <sup>a</sup> (34.1%)	145.00 $\pm$ 7.07 <sup>b</sup> (34.1%)	4.13 $\pm$ 1.13 <sup>a</sup> (65.6%)
W	42.50 $\pm$ 3.53 <sup>a</sup> (70.0%)	3.75 $\pm$ 0.75 <sup>a</sup> (6.7%)	85.00 $\pm$ 5.00 <sup>a</sup> (61.4%)	9.01 $\pm$ 0.76 <sup>a</sup> (24.9%)

注: 1 C 感染对照组 T Tyrphostin-25 处理组 D D-sphingosine 处理组 W Wortmannin 处理组

2 与对照组相比统计学显著性差异 a  $P < 0.01$  b  $P < 0.05$  c  $P > 0.05$

3 细胞因子水平以均值 ( $\bar{X} \pm SD$ ) 及其抑制百分率 (%) 表示; 感染对照组 = 100%; 实验组抑制百分率 =  $[1 - (\text{实验组}/\text{感染对照组})] \times 100\%$

Note: 1 C Infected control group T Tyrphostin-25 treatment group D D-sphingosine treatment group W Wortmannin treatment group

2 Statistical difference compared with control group a  $P < 0.01$  b  $P < 0.05$  c  $P > 0.05$

3 Cytokine levels expressed as  $\bar{X} \pm SD$  and percentage (%): Infected control group = 100%; Percentage of inhibition in treatment group =  $[1 - (\text{treatment group}/\text{infected control group})] \times 100\%$

表 2 TPK、PKC 及 PI3-K 抑制剂对日本血吸虫感染小鼠血清 NO 表达水平的影响

Table 2 Effect of inhibitors of TPK, PKC and PI3-K on the expression of NO in serum of mice infected with *Schistosoma japonicum* ( $\bar{X} \pm SD$ ,  $\mu\text{mol/L}$ )

感染后周数 Weeks after infection	小鼠数 No. of mice	对照组 Control	细胞信号转导抑制剂 Inhibitors of cell signal transduction		
			Tyrphostin-25	D-sphingosine	Wortmannin
6	5	25.92 $\pm$ 3.65 (100%)	12.26 $\pm$ 2.85 <sup>a</sup> (52.7%)	17.82 $\pm$ 1.26 <sup>b</sup> (31.3%)	5.21 $\pm$ 0.35 <sup>a</sup> (79.9%)
8	5	51.04 $\pm$ 2.43 (100%)	28.70 $\pm$ 2.98 <sup>b</sup> (43.8%)	45.83 $\pm$ 2.47 <sup>c</sup> (10.2%)	13.19 $\pm$ 1.19 <sup>a</sup> (74.2%)

注: 1 与对照组相比统计学显著性差异 a  $P < 0.01$  b  $P < 0.05$  c  $P > 0.05$

2 NO 水平以均值 ( $\bar{X} \pm SD$ ) 及其抑制百分率 (%) 表示; 感染对照组 = 100%; 实验组抑制百分率 =  $[1 - (\text{实验组}/\text{感染对照组})] \times 100\%$

Note: 1 Statistical difference compared with control group a  $P < 0.01$  b  $P < 0.05$  c  $P > 0.05$

2 NO level expressed as  $\bar{X} \pm SD$  and percentage (%): Infected control group = 100%; Percentage of inhibition in treatment group =  $[1 - (\text{treatment group}/\text{infected control group})] \times 100\%$

## 讨论

本研究结果显示, 感染小鼠应用 PKC 抑制剂 D-sphingosine 后可显著抑制肝肉芽肿病变 ( $P < 0.01$ ), TPK 抑制剂 tyrphostin-25 对感染小鼠肝肉芽肿也有一定的抑制作用 ( $P < 0.05$ ), PI3-K 抑制剂 wortmannin 则无显著影响 ( $P > 0.05$ )。已知 TPK、PKC 和 PI3-K 是涉及 T 淋巴细胞活化及分化的重要信号转导分子。实验证明, PKC 在介导抗原刺激的 T 淋巴细胞活化及增殖过程中是必需的<sup>[6]</sup>, 通过 PKC 和钙离子信号转导之间的平衡可调节 T 细胞分化; 刺激钙离子信号或抑制 PKC 可使 T 细胞向 Th1 分化, 而刺激 PKC 或抑制钙调磷酸酶则导致 Th2 效应产生<sup>[7]</sup>。本实验结果发现, 应用 PKC 抑制剂后感染小鼠血清中 Th2 细胞因子 IL-4 表达水平显著下降, 与体外实验结果相一致<sup>[2]</sup>。这提示 PKC 抑制剂 D-sphingosine 的抗肉芽肿病变效应, 可能是由于抑制了感染小鼠的 Th2 优势应答, 并伴随 Th2 向 Th1 免疫反应偏移所致。另有研究表明, 通过上调 Fyn 和 ZAP-70 酪氨酸激酶活性, 可诱导 Th2 向 Th1 偏移<sup>[8]</sup>。因 Th1 主要介导血吸虫肉芽肿早期病变, 而 Th2 则介导血吸虫肉芽肿整个发展期<sup>[9]</sup>。本实验中感染小鼠应用 TPK 抑制剂 tyrphostin-25 后对小鼠血清 Th1 和 Th2 细胞因子表达均有一定抑制作用, 与体外实验结果基本一致, 但通过对 Th2 分化指数分析表明其对 Th1/Th2 免疫偏移无显著影响<sup>[2]</sup>, 因而其虽然对感染小鼠肝肉芽肿有一定抑制作用, 但效果较弱。文献报道<sup>[10]</sup>, PI3-K 抑制剂 wortmannin 主要影响 Th1 细胞因子表达, 与体外实验及本实验结果基本一致, 但发现其可使 Th2 优势应答呈增强趋势<sup>[2]</sup>, 因而其对感染小鼠肝肉芽肿变无明显抑制作用。本实验进一步对信号转导抑制剂处理后的感染小鼠血清 (6~8 wk) NO 水平进行了检测, 结果表明,

wortmannin 对 NO 表达抑制作用最为显著, tyrphostin-25 次之, D-sphingosine 最弱。有实验表明血清 NO 水平与 Th1 细胞因子 IFN- $\gamma$  的表达水平呈显著正相关, 由活化的 Th1 细胞产生的 IFN- $\gamma$  对诱导 NO 的产生是必需的<sup>[11]</sup>。曼氏血吸虫虫卵和 IL-12 诱导小鼠产生的保护性免疫反应伴随 Th2 优势应答向 Th1 优势应答的转换, 并且这种免疫偏移与诱导 NO 合酶明显增加有关。用 NO 合酶缺陷小鼠进行实验证明, 这种 Th1 优势应答的抗炎和抗纤维化效应完全是 NO 合酶依赖性的<sup>[12]</sup>。本实验对感染小鼠血清 NO 水平的检测结果进一步表明 PKC 抑制剂明显的抗肉芽肿免疫效应, 可能是由于其抑制 Th2 优势应答并伴有 Th2 向 Th1 免疫反应的偏移。

本研究探索了日本血吸虫感染早期干预 T 细胞信号转导对小鼠肝肉芽肿病变的影响, 表明 PKC 抑制剂 D-sphingosine 具有显著的抗肉芽肿病变免疫效应, 并初步探讨了其作用机制。此外, PKC 还参与淋巴细胞的活化、凋亡、细胞毒效应以及细胞迁移等多种生理功能。目前发现 PKC 至少有 12 种亚型, 许多问题都有待于进一步深入研究和探讨, 如 PKC 不同亚型与 Th1/Th2 细胞分化及功能表达的相关性, PKC 不同亚型介导淋巴细胞核转录因子 NF- $\kappa$ B 的活化作用及与淋巴细胞凋亡的关系等。这些问题的进一步深入研究和探索, 有助于深入阐明血吸虫虫卵肉芽肿病变等免疫性疾病的免疫应答和免疫调节信息传递的分子机制, 并将对调控 Th1/Th2 免疫偏移, 控制血吸虫虫卵肉芽肿病变及血吸虫疫苗研制策略提供理论依据。

### 参 考 文 献

[1] 夏超明, 龚唯, 骆伟, 等. 日本血吸虫感染小鼠肝肉芽肿与 Th1/Th2 细胞因子水平的动态变化[J]. 复旦学报(医学科学版), 2001, 28: 39-46.

[2] 夏超明, 龚唯, 骆伟, 等. 细胞信号转导参与日本血吸虫特异性 Th1/Th2 免疫偏移[J]. 上海免疫学杂志, 2002, 22: 19-22.

[3] Constantin G, Laudanna C, Broccke S, et al. Inhibition of experimental autoimmune encephalomyelitis by a tyrosine kinase inhibitor[J]. J Immunol, 1999, 162: 1144-1149.

[4] He YX, Shi FH, Clarde WR, et al. *Schistosoma japonicum*: Size of egg granulomas in vaccinated and non-vaccinated hosts as observed in bovines[J]. Chin J Parasitol Parasit Dis, 1994, 12: 196-199.

[5] Wynn TA. Immune deviation as a strategy for schistosomiasis vaccines designed to prevent infection and egg-induced immunopathology[J]. Microbes Infect, 1999, 1: 525-534.

[6] Wilkinson SE, Nixon JS. T cell signal transduction and the role of protein kinase C[J]. Cell Mol Life Sci, 1998, 54: 1122-1144.

[7] Noble A, Truman JP, Vyas B, et al. The balance of protein kinase C and calcium signaling directs T cell subset development[J]. J Immunol, 2000, 164: 1807-1813.

[8] Singh RA, Zang YC, Shrivastava A, et al. Th1 and Th2 deviation of myelin-autoreactive T cells by alter peptide ligands is associated with reciprocal regulation of Lck, Fyn and ZAP-70[J]. J Immunol, 1999, 163: 6393-6403.

[9] Hassan MM, Ramadan MA, Mostafa NE, et al. Different cytokine profiles in spleen cells and liver granuloma of *Schistosoma mansoni* experimentally infected mice during disease development [J]. J Egypt Soc Parasitol, 2000, 30: 245-246.

[10] Arieumerlou C, Donnakieu E, Brennan P, et al. Involvement of phosphoinositide 3-kinase and Rac in membrane ruffling induced by IL-2 in T cells[J]. Eur J Immunol, 1998, 28: 1877-1885.

[11] Van der Veen RC, Dietlin TA, Dixon GJ, et al. Macrophage-derived nitric oxide inhibits the proliferation of activated T helper cells and is induced during antigenic stimulation of resting T cells[J]. Cell Immunol, 2000, 199: 43-49.

[12] Hesse M, Cheever AW, Jankovic D, et al. NOS-2 mediates the protective anti-inflammatory and antifibrotic effects of the Th1-inducing adjuvant, IL-12, in a Th2 model of granulomatous disease[J]. Am J Pathol, 2000, 157: 945-955.

(收稿日期: 2002-03-06 编辑: 庄兆农)

文章编号: 1000-7423(2002)-06-0338-01

## 【病例报道】

### 胆道蛔虫症伴发胰腺炎一例

申继清<sup>1</sup> 谢永双<sup>2</sup>

中图分类号: R532.114

文献标识码: D

患者男性, 28 岁, 广西博白县农民。诉 2000 年 8 月中旬出现上腹部阵发性疼痛, 多呈绞痛, 偶感钻痛, 并向背部、右肩胛部及两侧腰部放射, 每次持续 1~2 h, 伴恶心、呕吐, 吐出胃内容物。9 月 21 日因腹痛、恶心、呕吐加重, 至广西医科大学第一附属医院急诊。体检: 痛苦病容, 中上腹及左上腹部有压痛, 无反跳痛, 余无特殊。实验室检查: Hb 118 g/L, WBC 16.3 ×

10<sup>9</sup>/L, N 0.76, E 0.16, 血清淀粉酶 943 U (Somogyi 法)。诊断为胰腺炎收治入院。入院后, 经对症抗炎治疗, 病情未见明显改善。9 月 23 日胃镜检查, 示十二指肠蛔虫, 肝胆 B 超示胆道蛔虫合并胆囊炎。遂加服肠虫清, 次日从大便排出蛔虫 30 条。1 wk 后, 症状消失。胃镜及肝胆 B 超复查, 未发现蛔虫, 血清淀粉酶降至正常, 粪便检查蛔虫卵阴性, 痊愈出院。

(收稿日期: 2002-06-17 编辑: 庄兆农)

作者单位: 广西医科大学 1 寄生虫学教研室; 2 一附院核医学科, 南宁 530002