DOI:10.16016/j.1000-5404.2001.07.001
第23卷第7期 第三军医大学学报 Vol. 23, No. 7
2001年7月 ACTA ACADEMIAE MEDICINAE MILITARIS TERTIAE Jul. 2001

文章编号:1000-5404(2001)07-0753-03

论著

海水浸泡弹道伤骨骼肌组织的病理变化

黄 宏,王正国,赖西南,吴国萍,王丽丽,张良潮 (第三军医大学附属大坪医院野战外科研究所第六研究室,重庆 400042)

提 要:目的 探讨海水浸泡火器伤骨骼肌组织的病理特点,为海上战伤早期伤口处理提供理论依据。方法 以滑膛枪发射质量为0.38 g的钢珠,速度为600~800 m/s,钢珠击中兔后肢,分别将致伤兔浸泡于海水中30 min和1 h,于伤后取材光镜观察。结果 海水浸泡火器伤肌组织损伤程度、范围以及过度炎症反应明显重于单纯火器伤组,浸泡时间越长,组织损伤越重。结论 火器伤合并海水浸泡可加重组织继发损伤。

关键词:海水浸泡;火器伤;骨骼肌;病理
中图法分类号:R322.74;R826.5 文献标识码:A

Pathological changes of skeletal muscle of firearm wounds with seawater immersion

HUANG Hong, WANG Zheng-guo, LAI Xi-nan, WU Guo-ping, WANG Li-li, ZHANG Liang-chao (Research Institute of Field Surgery, Daping Hospital, Third Military Medical University, Chongqing 400042, China)

Abstract: Objective To investigate the pathological characteristics of skeletal muscle in firearm wound with seawater immersion, for providing some theoritical basis for early management of wound in sea war. Methods All rabbits were randomly divided into two groups: the sea water immersion group and control group. The steel sphere (weighing 0.38 g, impact velocity 600—800 m/s) was used to shot the thigh of the rabbits. Then the rabbits were immersed in seawater for 30 min or 1 h. At intervals, the tissues of skeletal muscle surrounding the wound track were excised for microscopical observation. Results The degree and range of injury to skeletal muscle and hyperinflammation in the immersion group were more severe than, that of control group. The longer the immersion time, the more severe the wound was. Conclusion The firearm wounds with seawater immersion could aggravate the secondary injury of the tissue.

Key words: seawater immersion; firearm wound; skeletal muscle; pathology

现代海战中伤员绝大部分为弹片伤,并且常合并不同程度的海水浸泡。目前关于对单纯火器伤弹道肌组织的病理变化已有较为系统的深入研究[1,2],而关于海水浸泡肢体火器伤肌组织的病理改变报道甚少[3]。

1 材料与方法

实验采用体重2.5~4.0 kg的日本大白兔18只,以7.62 mm滑膛枪,发射质量0.38 g钢球,撞击速度600~800 m/s,麻醉状态下击中兔后肢股部肌肉丰满处。包扎止血后随机将实验兔分为浸泡30 min组(n=6)、浸泡1 h组(n=6)和单纯致伤组(对照组,n=6),浸泡组动物出水后热风吹干水迹。实验室温度25 ℃,海水温度为21 ℃。于伤后3、6、12和24 h在距伤道0.2~0.5 cm处、0.5~1.5 cm处取材。对照组除不浸泡于海水外,余处理同前。

2 结果

2.1 海水浸泡火器伤肌组织病理学变化

2.1.1 肉眼 致伤后浸泡1 h肢体周径平均增加2.5 cm左右。各组动物伤口平均约为0.1 cm×0.2 cm大小,可见伤道肌肉部分断裂,伤口周围组织明显水肿、苍白,伴大量渗出,24 h伤区组织出现臭味,水肿,伴较多暗红色渗出物。如果以原发伤道腔中心轴为中心,以中心向外,依次为原发伤道区,此区宽度为0.1~0.2 cm;0.2~0.5 cm的宽度范围为挫伤区(A区);0.5~1.5 cm的区域为震荡区(B区)。

2.1.2 光镜

2.1.2.1 火器伤后海水浸泡30 min 挫伤区(A区):伤后3 h挫伤区肌束膜间隙明显增宽,部分肌纤维断裂呈碎片,绝大部分肌纤维发生变性坏死。变性坏死肌纤维主要表现为横纹消失、胞浆内出现大量空泡、肌浆染色不均或呈均质状红染,部分胞浆呈蚕食状溶解坏死改变,胞核消失或排列紊乱或碎裂呈细小的蓝色颗粒状,变性、坏死肌纤维胞浆染色加深呈明显脱水改变,见图1A,肌细胞间隙明显增宽,血管淤血明显。伤后6 h,肌纤维变性、坏死加重,少部分肌纤维出现肿胀改变,胞浆内空泡增大、增多,间质有少量炎细胞浸润。伤后12 h,挫伤区肌纤维几乎都呈肿胀改变,肌细胞间隙变窄,有多量中性粒细胞渗出。至24 h,肌纤维明显肿胀,胞浆均质浅染、蚕食状改变或胞核消失,肌纤维轮廓尚存;可见大量红细胞、中性粒细胞和脓细胞,见图1B。

震荡区(B区):伤后3 h该区肌束膜间隙明显增宽,其间有大量红细胞,血管淤血明显,血管周围有少量炎细胞渗出;肌纤维呈明显肿胀改变,肌细胞间隙变窄或消失。该区肌纤维染色较挫伤区明显变浅,肌纤维有不同程度的变性,表现为肿胀、均质性浅染、着色浓淡不均、部分横纹消失或胞核排列紊乱等改变。可见灶性肌纤维溶解。伤后6 h,变性、坏死肌纤维有所增加,伤后12~24 h,变性坏死的肌纤维明显增多,可见大量炎细胞渗出和红细胞,间质血管淤血,见图1C。

在致伤后3 h,挫伤区和震荡区分界已很清楚,其交界处间质内可见大量红细胞和炎细胞,血管淤血明显。

基金项目:全军"九五"指令性课题(96L004)
作者简介:黄 宏(1966—),女,重庆市人,硕士,助理研究员,主要从事创伤病理方面的研究。电话:(023)68757436
收稿日期:2000-12-21;修回日期:2001-03-24

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

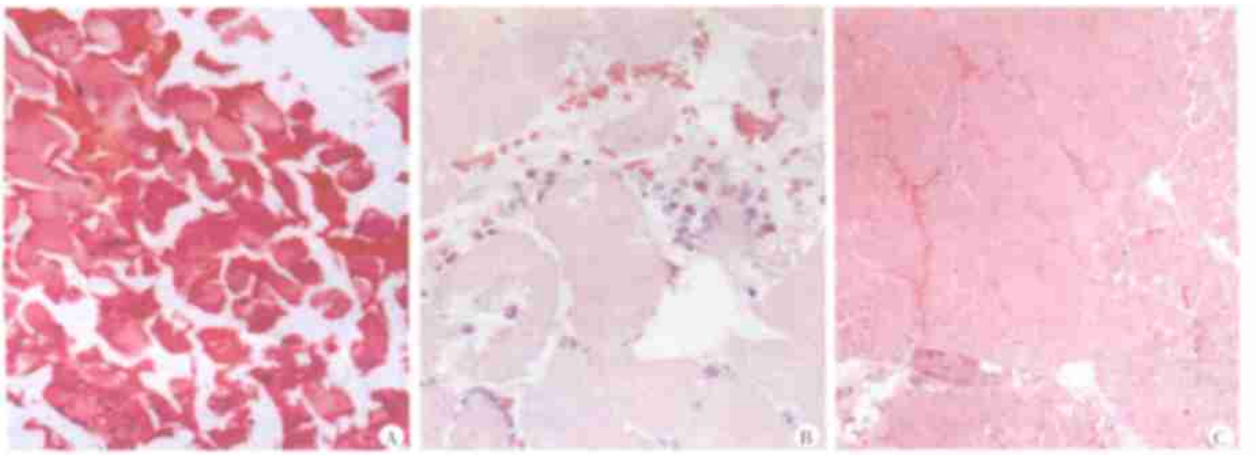


图 1 海水浸泡 30 min 组病理改变

A: 挫伤区伤后 3 h(HE× 100); B: 挫伤区伤后 24 h(HE× 200); C: 震荡区伤后 24 h(HE× 40)

Fig 1 Pathological changes of 30 min seawater immersion group

A: Contusion zone 3 h after injury (HE× 100); B: Contusion zone 24 h after injury (HE× 200); C: Concussion zone 24 h after injury (HE× 40)

2.1.2.2 火器伤后海水浸泡 1 h 挫伤区(A 区): 伤后 3 h, 全部肌纤维变性、坏死较浸泡 30 min 明显加重, 而以肌纤维呈蚕食状改变为主, 而且肌纤维呈肿胀改变, 肌细胞间隙增宽。间质血管淤血, 有大量红细胞和少量中性粒细胞。伤后 6 h, 肌纤维坏死明显加重, 大部分肌纤维溶解、其轮廓消失, 呈一片染色不均、絮状、夹杂较多残存的肌原纤维和中性粒细胞、红细胞, 见图 2A。伤后 12~24 h, 肌纤维几乎逐渐全部坏死溶解, 肌纤维结构完全丧失, 挫伤区呈空网状的结缔组织样结构, 其间可见很少残存的肌组织, 可见大量炎细胞和脓细胞。

震荡区(B 区): 肌纤维肿胀明显, 肌细胞间隙消失, 见图 2B, 小部分肌纤维变性, 横纹消失, 胞核排列紊乱、胞核数目增多, 胞浆染色不均或均质性浅染, 局灶性胞浆溶解多见。高倍镜下, 胞浆内肌原纤维间出现很多细小的空泡, 胞浆局部肌原纤维排列紊乱。间质淤血, 少量炎细胞渗出和大量红细胞。伤后 6 h, 胞浆内空泡增多、增大。间质瘀血, 见大量炎细胞和脓细胞浸润。伤后 12~24 h, 主要表现为变性、坏死的肌纤维逐渐增多, 至 24 h 时, 已可见震荡区大片肌纤维发生坏死, 仅见少部分肿胀的肌纤维; 间质内见大量中性粒细胞和脓细胞, 见图 2C。

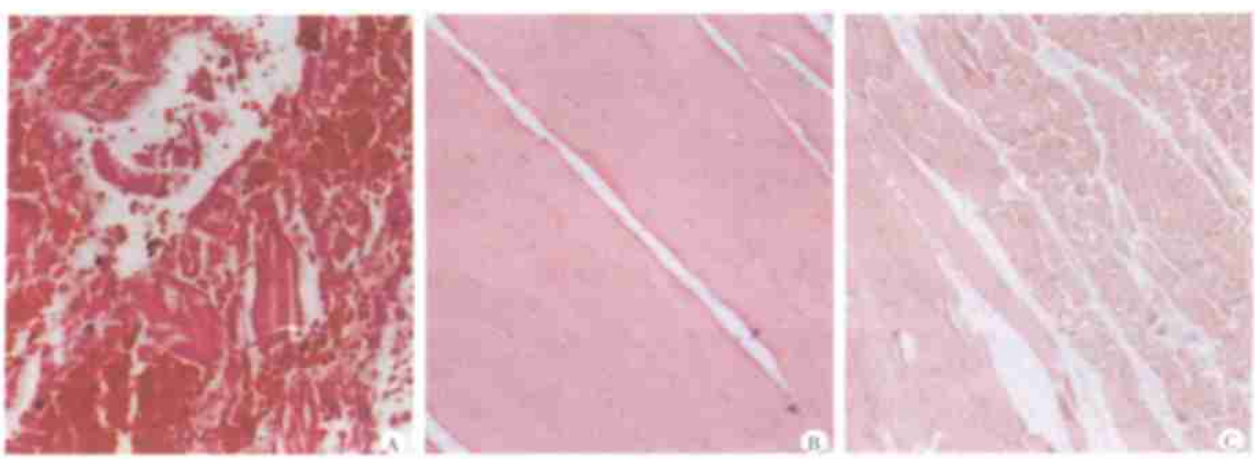


图 2 海水浸泡 1 h 组病理改变

A: 挫伤区伤后 6 h(HE× 200); B: 震荡区伤后 3 h(HE× 100); C: 震荡区伤后 24 h(HE× 40)

Fig 2 Pathological changes of 1 h seawater immersion group

A: Contusion zone 6 h after injury (HE× 200); B: Concussion zone 3 h after injury (HE× 100); C: Concussion zone 24 h after injury (HE× 40)

2.2 单纯火器伤肌组织病理学变化

挫伤区(A 区): 伤后 3 h, 肌纤维轻度肿胀, 肌纤维以变性为主, 少部分发生坏死; 伤后 6 h, 大部分肌纤维变性、坏死, 肌纤维的胞核和横纹消失, 肌浆内出现空泡或均质状浅染, 见图 3A; 部分肌浆发生溶解性坏死呈蚕食状。间质血管淤血, 间质少量中性粒细胞浸润。部分肌纤维断裂或崩解成碎片。伤后 12~24 h, 基本改变与 6 h 相似, 变性肌纤维明显肿胀, 肌纤维溶解坏死更为明显, 间质内大量红细胞和炎中性粒细胞以及少量单核细胞, 无脓细胞。

震荡区(B 区): 伤后 3 h, 主要为肌纤维不同程度的变性, 表

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

现为肌纤维轻度肿胀, 均质性浅染, 或着色浓淡不均, 横纹尚存, 但仍可见到局灶性溶解性坏死. 间质轻度水肿, 血管淤血, 见少量红细胞和炎细胞, 见图 3B。伤后 12～24 h 肌纤维变性及间质改变与 6 h 所见相似, 变性、坏死肌纤维无明显增多, 见图 3C。

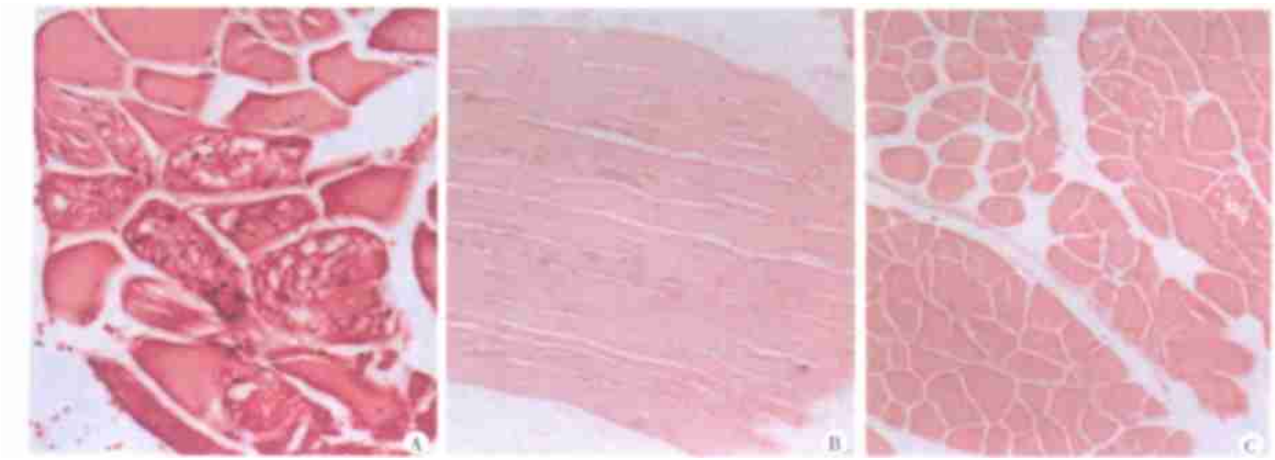


图 3　对照组病理改变

A: 挫伤区伤后 6 h(HE× 200); B: 震荡区伤后 3 h(HE× 100); C: 震荡区伤后 24 h(HE× 100)

Fig 3　Pathological changes of control group

A: Contusion zone 6 h after injury (HE× 200); B: Concussion zone 3 h after injury (HE× 100); C: Concussion zone 24 h after injury (HE× 100)

3　讨论

与单纯火器伤组织的病理变化比较, 海水浸泡 30 min 火器伤肌组织的病理形态学观察, 其结果显示有如下特点: 挫伤区(A 区)于伤后早期(3 h), 肌组织呈明显脱水改变, 肌纤维染色加深, 肌间隙增宽, 炎细胞渗出少见; 随着伤后时间延长, 肌纤维逐渐呈肿胀改变, 炎细胞渗出也明显增多, 肌纤维坏死程度也逐渐加重, 至 24 h, A 区肌纤维几乎均呈肿胀改变, 胞浆均质浅染, 蚕食状坏死肌纤维增多, 间质见大量炎细胞和脓细胞; 震荡区(B 区)肌纤维早期绝大部分呈肿胀改变, 小部分肌纤维变性、坏死, 但有较多炎细胞渗出, 随着伤后时间延长, 炎细胞渗出逐渐增多, 坏死肌纤维逐渐增多, 由此得出, 海水浸泡火器伤伤道肌组织炎症反应比单纯火器伤更剧烈, 组织损伤程度更为严重, 应尽早实施清创, 以减少震荡区肌组织的继发性坏死。

火器伤后在海水里浸泡的时间越长, 也会加重组织损伤。本实验结果显示, 浸泡 1 h 变性、坏死肌纤维较浸泡 30 min 明显增多。主要表现为 A 区肌组织早期即出现大片坏死, 至 12 h, 该区组织已彻底坏死, 仅见一些残存的结缔组织和少量肌组织, 伴有大量炎细胞和脓细胞。B 区则发生大面积继发性肌坏死, 炎症反应剧烈, 间质有大量炎细胞和脓细胞。由此看出, 随着在海水里浸泡时间延长, 势必加重伤情。这主要是由于震荡区组织的强烈炎症反应和严重的继发性感染, 导致了该区大面积继发性肌坏死。

从以上病理特点表现, 火器伤合并海水浸泡局部的伤情较单纯火器伤更为严重。主要是由以下几方面原因造成: ①有致病菌的海水进入伤口, 可以加重伤口污染, 造成严重继发性感染[4]; ②高渗、碱性的海水, 作为强烈复合理化因素, 可引发机体过度炎症反应, 使伤道周围组织产生过量损伤性炎症介质, 加重震荡区肌组织的继发性损伤(坏死)[5,6]。③低温海水(21 ℃), 不仅加重伤道局部循环障碍, 而且使组织能量代谢的多种酶活性丧失[7], 从而加重组织损伤。因此, 针对海水浸泡火器伤局部伤情存在的损伤重、污染重、炎症反应重等"三重"特点, 选择具有广谱抗菌及抗炎药物在伤口局部应用, 控制局部过度炎症反应和感染, 可能是海战救治的重要措施之一。不仅为延迟清创创造条件, 而且可以减轻局部伤道组织的继发性损伤。

参考文献:

[1] 王正国. 投射物伤的局部变化[A]. 见: 刘荫秋, 王正国, 马玉媛 主编. 创伤弹道学[M]. 北京: 人民军医出版社, 1991. 167－197.

[2] 王正国. 火器伤[A]. 见: 程天民 主编. 创伤战伤病理学[M]. 北京: 解放军出版社, 1992. 159－168.

[3] 叶兆言. 海水浸泡对战伤伤口愈合的影响[J]. 人民军医, 1993, 407(10): 9－11.

[4] Smith A M. Medical implications of war at sea[J]. Navy Med, 1995, 6(6): 13－19.

[5] 赖西南, 陈　蕾, 王丽丽, 等. 海水浸泡弹道骨骼肌组织 TNF 含量变化及意义[J]. 解放军医学杂志, 1999, 24(3): 220－221.

[6] 赖西南, 王丽丽, 陈　蕾, 等. 海水浸泡肢体火器伤时骨骼肌组织脂质过氧化反应[J]. 中华骨科杂志, 1999, 19(5): 307－309.

[7] 赖西南, 陈志强, 陈　蕾, 等. 兔肢体火器伤受海水浸泡后伤道周围骨骼肌 Na^+-K^+-ATP 活性变化[J]. 中华航海医学杂志, 1999, 6(2): 93－96.

(编辑　薛国文)

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net