DOI:10.16016/j.1000-5404.1992.06.009

家兔严重烧伤后心肌的病理变化

陈意生 史景泉 李元平 刘友生 许平庆 李爱莲 (第三军医大学训练部病理学教研室) 630038

提 要 本文报告家兔凝固汽油严重烧伤(30%、Ⅲ°)后心肌的病理组织学和超微结构变化,其主要的变化为心肌的变性、坏死、增生及间质水肿,并呈一动态性变化,可分为变性坏死期和损伤修复期二个阶段,文中对上述病变的发生机理进行了讨论。

关键词 灼伤/病理学;心肌/病理学;心肌/超微结构

本实验旨在运用光镜和透射电镜,着重观察严重烧伤后心肌的病理组织学和超微结构变化,以了解其病变特点和发展过程,为烧伤临床救治提供病理学依据。

1 材料与方法

选用健康雄性家兔 66 只,体重 2.24±0.45kg,随机分为凝固汽油烧伤组(简称汽油烧伤组)和非烧伤对照组(简称非烧伤组)。汽油烧伤组设伤后 2、6、12、24 h 和 2、3、7、14、21、和 30 d 10 个时相点,各时相点均为 6 只动物。非烧伤组 6 只动物作总体对照。

致伤前饲养 1 周,给以一般饲料,任饮自来水,使之适应。致伤前先用 15%硫化钠背部脱毛,然后以每 100g 体重 1ml 的 3%凝固汽油涂于动物背部脱毛处,燃烧 20s,造成 30%、Ⅲ度皮肤烧伤,伤后不给任何治疗,给以一般饲料,任饮自来水。非烧伤组除不致烧伤外,其余处理与汽油烧伤组相同。汽油烧伤组按上述伤后不同时相点活杀动物,取左右心室壁检查,全部动物心脏标本均作光镜观察,电镜观察则每时相点为 4 只动物。供光镜观察的标本用 10%中性福尔马林液固定,石蜡包埋切片、HE 染色。供电镜观察的标本按电镜常规制样,JEM-2000 型电镜观察、摄象。

2 实验结果

2.1 汽油烧伤组

2.1.1 伤后 2、6 h:镜下所见心肌变化类似,但以伤后 6 h 显著。光镜观察见少数肌纤维显颗粒变性、肌浆凝聚或溶解。心肌间质充血,有数处显片状出血。2 只动物心外膜有灶性及散在之淋巴细胞浸润。电镜下见心肌肌膜下水肿,肌膜呈乳头状或指状隆突。闰盘间隙呈节段状或局部扩张(图 1),邻近肌丝溶解。肌浆网呈中度或显著扩张。线粒体显灶性空化。肌实质中可见微小溶解灶,核周尤其多见,呈不规则形,内固有肌丝消失殆尽,可见残存之线粒体。Z 线排列疏密不一。肌核显畸形,核膜凹凸不平,形成核内小管及核突。心肌间质明显增宽,内充满中等电子密度之絮状物质(水肿)。血管内皮细胞间连接处无松开或出现裂隙。伤后 6 h,胞质溶解较伤后 2 h 多见。

2.1.2 伤后 12、24 h:心肌变化较伤后 6 h 严重。光镜观察见肌纤维大多显溶解、空泡变性、肌浆凝聚或红染均质化。心肌间质有轻度淋巴细胞浸润。电镜下见心肌细胞病变与伤后 6 h 者基本相似,但胞质溶解更多见,线粒体肿胀、空化加重,特别是伤后 24 h,较多的线粒体呈中度或高度肿胀及灶性或全部空化。另一些线粒体内则有钙盐样致密颗粒沉积(图 2)。扩张之肌浆网呈片状或散在分布。此外,心肌细胞内还可见灶性胞质内变性(图 3)及脂质髓样小体(图 4)形成,两者均有膜为界,前者内含中等电子密度颗粒状物质及髓鞘样结构,后者内则可见脂滴及髓鞘样结构。肌核内尚有假包涵体形成。

2.1.3 伤后 2、3、7 d:镜下所见心肌变化类似,且较伤后 24 h 加重。光镜观察除见上述各种心肌病变外,部分肌纤维呈凝固性坏死,少数肌纤维肌浆凝聚成许多与肌纤维长轴垂直的、宽窄不等、疏密不一的横带(图 5)。伤后 2 d,炎症反应较前加剧,炎细胞作散在、灶性或带状分布。至伤后 7 d,炎症反应有所减轻。电镜下主要见心肌中有较多的灶性或大片胞质溶解及胞浆横带形成伴邻近肌丝溶解,肌浆网多显中度或显著扩张,严重者呈池状。伤后 7 d 组,心肌灶性胞质内变性多见,少数线粒体大部空化。闰盘仍呈局限性分离,间质中度水肿。

2.1.4 伤后 14、21、30 d:心肌变性、坏死及间质水肿较前显著减轻,炎症反应消失,仅少数肌纤维显变性或胞质溶解。此期内,光镜下引人注目的是心肌肌核增大、深染,肌膜细胞增生,有些呈链状排列。心肌实质中可见灶性成纤维细胞增生及纤维化。至伤后 30 d,多数动物心肌纤维结构均正常。电镜下,仅见心肌肌浆网呈轻度扩张,个别线粒体显灶性空化。偶见胞质溶解,而增生性改变逐渐明显,如线粒体增生、成片堆积(图 6),致肌原纤维受压,肌核常染色质丰富,每见双核,间质中成纤维细胞粗面内质网丰富、胶原纤维增多。

2.2 非烧伤对照组

光镜、电镜观察,心肌实质和间质内除有轻度充

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

血及一些细胞器(如线粒体、肌浆网)变性外,未见其 它异常变化。

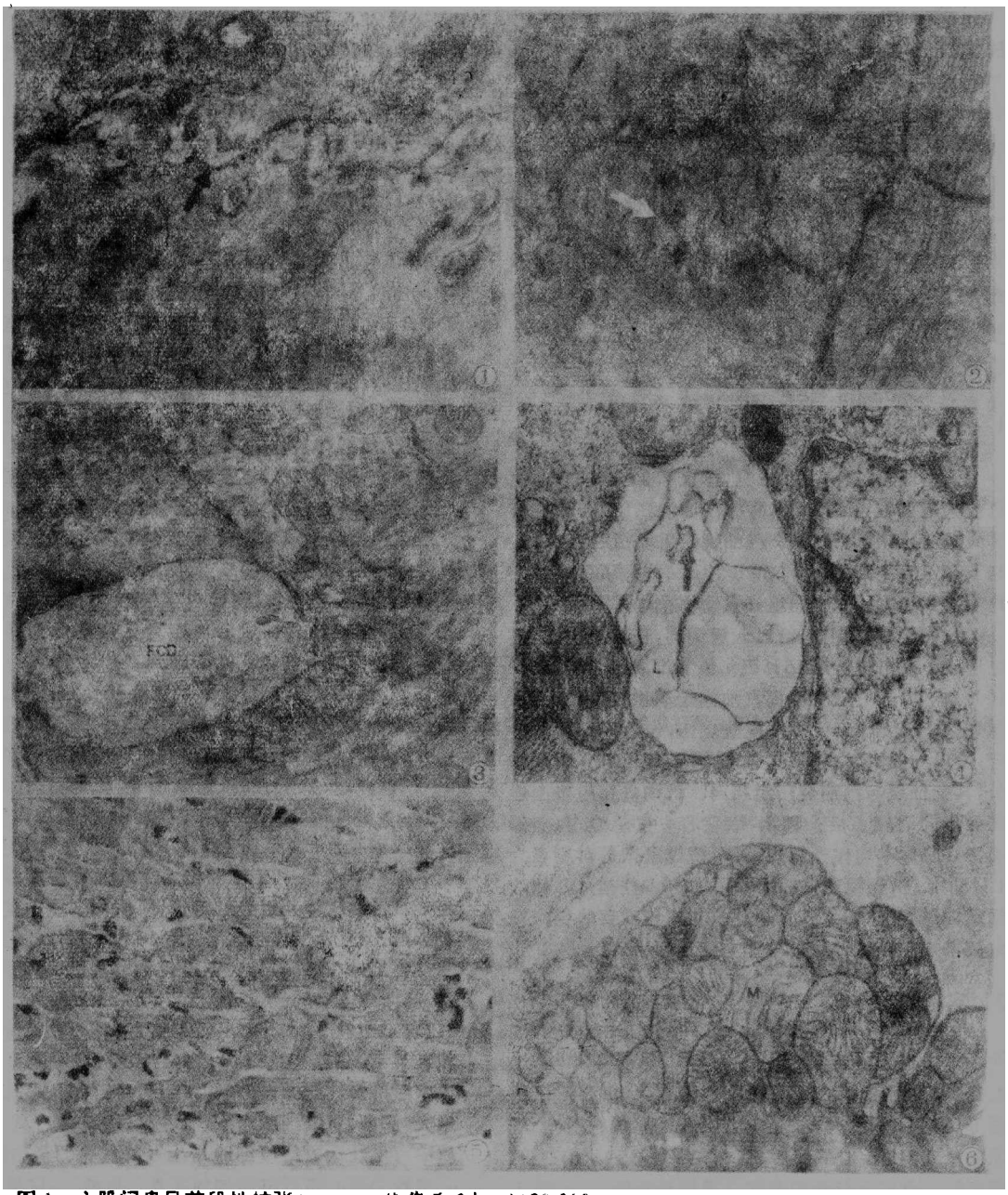


图 1 心肌闰盘呈节段性扩张(→) 烧伤后 6 h ×20 000
图 2 心肌细胞线粒体基质内钙盐样致密颗粒(→)沉积 烧伤后 12 h ×20 000
图 3 心肌灶性胞浆内变性(FCD),内含中等电子密度细颗粒及髓鞘结构 烧伤后 24 h ×20 000
图 4 心肌细胞内脂质髓样小体,内含脂滴(L)及髓鞘样结构(→),周界清楚 烧伤后 24 h ×25 000
图 5 心肌肌浆内横带,与肌纤维长轴垂直 烧伤后 48 h HE×450
图 6 心肌肌膜下线粒体(M)增生,密集成堆 烧伤后 720 h ×10 000

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

3 讨论

3.1 本实验结果表明，家兔凝固汽油严重烧伤(30%、Ⅲ度)后心肌的病变具有出现早、病变重和形态多样化的特点。其基本的病理变化是心肌纤维的变性、坏死、增生及间质胶原纤维增多。此外，尚有心肌肌膜隆突、闰盘间隙局部扩张、细胞内及间质水肿等病变。这些变化呈一动态过程，大致可分为二期：(1)变性坏死期；(2)损伤修复期。

3.1.1 心肌变性、坏死期：见于伤后 2 h 至 7 d。此期心肌结构明显损伤，光镜观察见心肌细胞显颗粒变性、空泡变性、胞浆凝聚、肌浆横带形成及肌纤维溶解等变化。电镜下见线粒体肿胀、空化和肌浆网显不同程度的扩张；灶性胞质内变性及脂质髓样小体；肌原纤维溶解、消失，形成胞质内微小溶解灶；肌核核形不规则，核膜凹凸不平致核内小管、假包涵体及核突形成等。

3.1.2 损伤修复期：在伤后 14 d 时已可见，至 30 d 时显著。此期，心肌变性、坏死轻微，而增生性变化逐渐明显，表现为心肌细胞胞核增大、深染，常染色质增多，每见双核。肌膜细胞和线粒体增生。心肌实质中出现灶性纤维化，间质中纤维母细胞粗面内质网丰富、胶原纤维增多。

3.2 如上所述，本实验在光镜、电镜下均察见心肌细胞显不同程度的破裂，且形态多样。从电镜下看，心肌细胞破坏的方式主要是心肌细胞内原纤维、线粒体及其它多种细胞器广泛解体并消失，而细胞轮廓尚保存，形成胞质内溶解灶。其范围常累及一个细胞中的某些部分，受累区固有肌微丝消失殆尽，而仅残留一些细胞器，如变性线粒体。这些肌细胞内不规则的溶解灶在本组伤后 2 至 3 d 动物心肌中分布相当广泛，此与作者[1]在重度呼吸道蒸汽烧伤心肌早期所见者相似。通过电镜与光镜对比观察，发现它相当于光镜下的心肌细胞空泡变性和溶解坏死过程。

3.3 本组烧伤动物心肌细胞有几种结构较为“特殊”的病变，十分引人注目，如肌浆内横带、脂质髓样小体及灶性胞浆内变性等。这些超微病变尚未见诸于烧伤心肌文献记载。胞浆内横带系肌原纤维断裂呈粗大颗粒状，进一步凝聚而成，与肌纤维长轴垂直、宽窄不等、疏密不一、浓染，与许多粗大颗粒相间杂，此即心肌病理学文献中描述的所谓“肌原纤维变性”，可能是凝固性坏死或凝固性肌溶解的早期改变[2]。脂质髓样小体与灶性胞浆内变性之性质作者考虑为心肌退变性变化。前者内因含脂滴和髓鞘样结构而称之为脂质髓样小体，其发生可能与溶酶体内水解酶释放、细胞内膜结构损伤并与脂滴融合有关，而灶性胞浆内变性则可能为心肌细胞坏死的开始。后二种超微病变作者已在烧伤肝脏中描述[3,4]。

3.4 本组烧伤动物心肌间质水肿虽较显著，但电镜下却未见到心肌血管内皮细胞间隙发生改变，这可能与病理情况下血管内皮细胞连接处的加宽是暂时性的有关。据 Renkin 谓，其持续加宽时间不会超过 30min[5]。因此，本组动物心肌在电镜下虽未察见其血管内皮细胞间隙损害的形态学基础，但仍不能排除炎症介质(如组织胺)使之损害而导致心肌间质水肿的作用[1]。

参考文献

1. 陈意生 李元平 李建碧，等。重度呼吸道蒸汽烧伤的早期病理变化。第三军医大学学报，1982；4：82
2. 李广生 李 才。休克时的心肌病变观察。白求恩医科大学学报，1981；7：4
3. 刘友生 陈意生 晏良遂。大鼠实验性黄磷烧伤肝脏的病理组织学和亚微结构变化。中华整形烧伤外科杂志，1986；2：278
4. Chen Yisheng, Li Ngao, Shi Jingquan, et al. Histopathological and ultrastructural changes in liver tissue from burn patients. Burns, 1985; 11: 408

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

5. Renkin EM. Relation of capillary morphology to transport of fluid and large molecules: A review. Acta Phsiol Scand, Suppl, 1979; 463: 81

(收稿:1992-05-04;修回:1992-07-17)

Observation of myocardial pathological changes after severe burns in rabbits

Chen Yisheng, Shi Jingquan, Li Yuanping, et al (Department of Pathology, Third Military Medical College, Chongqing, 630038)

Abstract The histopathological and ultrastructural changes after 30% TBSA full thickness burns due to napalm were observed in 66 rabbits. The main pathological changes were degeneration, necrosis, and proliferation of the myocardial cells and interstitial edema of the myocardium. The dynamic course of the changes could be divided into two stages, the stage of degeneration and necrosis and the stage of repair. Their mechanisms were discussed.

Key words burns/PA; myocardium/PA; myocardium/UL

帆状胎盘血管前置出血致胎儿猝死一例

李 琼 任 平 (第三军医大学新桥医院妇产科) 630037

病例 28 岁,孕 40^{+3} 周,G_5P_0。因妊娠水肿(Ⅰ)巨大儿入院。入院检查:血压 17/11 kPa,体重 87kg,心肺(-),肝脾未触及。宫高 40cm,腹围 115cm,先露头,部份衔接。右枕前位。胎心 134 次/min,遥远。宫口未开。化验:Hb 118g/L,WBC 8.3×10^9/L,尿常规(-)。择期于 1992 年 5 月 13 日 15 时行剖腹产终止妊娠。为了预防术中出血,9 时静滴催产素诱发宫缩,宫缩为 30″/min。13 时 10 分突然阴道流血,量约 500ml,无痛性。胎心音立即变弱,数不清。10min 后胎心监护无胎心。因妊娠 38 周在当地医院做"B"超未见异常。考虑可能为血管前置破裂出血。因阴道继续流血又不能完全排除其它原因出血。故剖腹产终止妊娠。切开子宫时见到胎头前方胎膜内有一与脐带相连的血管,粗约 0.7cm,长 17cm,此血管断裂出血。以右枕横位取出一苍白死男婴,4500g。术后检查见 2 个面积为 20cm×18cm×2cm,20cm×17cm×2cm 大的胎盘被胎膜相连,即双叶胎盘。脐带为帆状附着,长 55cm,分支支配两个胎盘。

讨论:脐带帆状附着系指脐带附着在胎膜上,脐带血管通过羊膜与绒毛膜之间进入胎盘。当胎膜内帆状附着之胎儿血管经过子宫颈内口,且位于胎先露之前即为血管前置。脐带帆状附着在单胎妊娠占 0.2%~1.2%,多胎妊娠中占 10%,血管前置的发生率又是帆状附着的 1/50。故血管前置破裂出血极为罕见。据文献报道发生率约 1/3000[1],我科自 1975 年以来仅遇此一例。

血管前置破裂出血可发生在胎膜破裂前、破裂时和破裂后。可因破膜撕裂或胎先露下降压迫或宫缩时牵拉致血管断裂。本例发生在破膜前,属于后 2 种。从阴道流血至胎心消失仅 10min。据文献报道出血>100ml 时胎儿死亡率为 100%[1]。本例胎儿因失血量过多(500ml)致宫内急性失血性休克死亡。与上述报道相符。说明胎儿预后与失血量明显相关。

(下转 546 页)

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