# 冲击波超压所致速发死亡大鼠的心脏病理变化

林 远 程天民 郑怀恩 栗永萍 古德全 阎国和 刘贤华
(第三军医大学预防医学系防原医学教研室) 630038

**提 要** 191 只大鼠受单纯超压后 64 只于 30min 内死亡,心脏病变特点为:①心壁血液循环障碍;②气栓形成,气泡并溢入心肌间质;③心肌变性坏死、断裂及闰盘解离。分析心肌病变主要由于超压直接效应、气栓影响及心肺相互影响所致。防护心肺损伤是避免或减少速发死亡的关键。

**关键词** 爆炸伤;超压;心脏/病理学

冲击波超压主要损伤肺脏和心脏,严重者可造成速发死亡。以往对肺冲击伤研究较多[1~3],对心脏冲击伤也有少数报道[4~5]。本文着重研究超压所致速发死亡大鼠的心脏病变及其原因,为探讨防护提供实验依据。

## 1 材料与方法

用雄性 wistar 大鼠,体重 180～250g,在 BST－1型生物激波管末端用盖板关闭,形成基本上是单纯的超压,致伤超压峰值 429.3±11.5 kPa,正压作用时间为 55～60ms,负压 40.8 kPa,持续时间 20ms。在同一条件下,共进行 4 批次 191 只动物实验,结果 64 只速发死亡,即冲击波作用至打开激波管盖板,取出动物,于伤后 30min 内死亡,死亡率为 33.5%。随机对其中 45 只作详细剖检,检查胸腹腔脏器,对心脏作冠状和横断切面,常规石蜡包埋 5μm 和 1μm 半薄切片(西德欧波同 HM350 多功能切片机),HE 及 Lie 氏苏木素碱性复红苦味酸染色(简称 HBFP 法,正常心肌呈黄色或黄棕色,变性坏死心肌呈艳红色至深红色)。取 6 只动物心肌作透射电镜观察。另有 5 只正常大鼠心脏作为对照观察。

## 2 观察结果

肉眼所见速发死亡大鼠的突出病变为肺脏严重出血水肿,腹腔脏器无一发生明显病变。心脏仅见外膜面显轻度充血,但心脏在光镜和电镜下显示严重病变。

### 2.1 心壁血液循环障碍

几种病变的发生情况见表 1。常见而突出的病变为心肌间隙增宽,心肌纤维之间距离增大,肌纤维与毛细血管间为水肿液(电子密度与血浆相似的细颗粒物)分隔。间隙中还有气泡(详下)。

**表 1 45 只大鼠心壁血液循环障碍发生情况**

**Tab 1 The occurence of disturbance of myocardial circulation in 45 rats**

| | hyperemia | | | bleeding | | edema | | enlargement of myocardial interspace | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | ++ | + | − | + | − | + | − | ++ | + | − |
| cases | 20 | 25 | | 2 | 43 | 34 | 11 | 26 | 16 | 3 |
| percentage | 45 | 55 | | 5 | | 75 | | 57 | 36 | |

Notes: "++" moderate; "+" slight; "−" no

### 2.2 气栓形成

发现 43/45 只(95.5%)有心肌血管气栓,气泡并进入血管外的心肌间质内。其中 17 只严重气栓,肌层较多的小动、静脉及毛细血管腔内见有气栓,阻塞血管腔,在毛细血管内者往往呈串珠状。气栓严重的血管的壁层结构有松乱现象,在心肌间质内也有较多的气泡。电镜证实间质内气泡位于血管外,管内及血管外的气泡多呈圆形或椭圆形,周界清晰,外围以细颗粒样物(与血浆的电子密度一致)无膜结构包绕(图 1,2)。气栓严重区域的肌纤维显不同程度的退变。

?1994-2014 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net




图 1 心肌间质(肌纤维之间)有多个气泡,大部分紧贴肌膜,外围少量均质细颗粒物,气泡本身无膜结构包绕。×8000

Fig 1 There are a lot of air bubbles in myocardial interstitium, most of them contacted closely with myolemma and have no membrane themself.

图 2 毛细血管内有多个圆形气泡(箭头),周围为均匀分布的电子密度一致的细颗粒(血浆成份)。End 内皮细胞。×10000

Fig 2 Round bubbles, surrounded by evenly dense granules, are found in myocardial capillary (arrow). End: endothelium

### 2.3 心肌变性坏死

光镜见心肌变性坏死多呈节段性(纵切面)和点、片状(横切面)分布,这些肌纤维于 HE 染色呈嗜酸增强均质、纹理不清,HBFP 染色呈艳红色,周围无炎细胞浸润。

观察了左右心室及室间隔心肌的变性坏死,根据病变程度与范围,区分为重度(卅)、中度(廾)及轻度(+)三级病变,各赋以分值依次为 4、2、1 分。不同严重程度的发生例数乘以相应的分值,获得该部位不同肌层的总分值。结果如表 2(图 3),可见左室病变重于右室,中环肌层重于内外二层。电镜见退变心肌有些纤维呈节段性收缩,舒缩不同步,电子密度加深。有的肌原纤维离散分开,肌丝消失,Z 线增宽结构不清或移位(图 4);发生这些变化的心肌细胞的核常发生皱缩,染色质稀少,较多线粒体发生肿胀,嵴或膜常消失,空泡或髓样化亦较常见,肌膜下及原纤维之间线粒体明显减少,细胞器显著减少,并见肌浆网变性,灶性扩张空泡状似网格(图 5)。

表 2 心肌变性坏死发生例数与相应分值数

Tab 2 Cases of myocardial degeneration and necrosis, and their weighted scores

| | left ventricle | | | | inter ventricular septum | | | | right ventricle | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 卅 (4) | 廾 (2) | + (1) | 合计 | 卅 (4) | 廾 (2) | + (1) | 合计 | 卅 (4) | 廾 (2) | + (1) | 合计 |
| external oblique muscle | | 10 (20) | 13 (13) | 23 (33) | | | | | | | 9 (9) | 9 (9) |
| intermedius circular muscle | 22 (88) | 13 (26) | 10 (10) | 45 (124) | 17 (68) | 13 (26) | 15 (15) | 45 (109) | 11 (44) | 10 (20) | 14 (14) | 35 (78) |
| internal longitudinal muscle | 10 (40) | 12 (24) | 10 (10) | 32 (74) | 8 (32) | 11 (22) | 10 (10) | 29 (64) | 1 (4) | 8 (16) | 16 (16) | 25 (36) |

The numbers without brackets are cases, those in brackets are their weigted scores.

?1994-2014 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

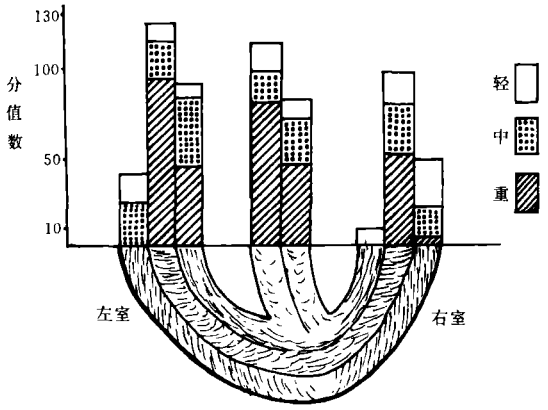



图 3 不同部位三层心肌变性坏死的分值数

Fig 3 Scores of mypocardial degeneration and necrosis in 3 layers of myocardium

### 2.4 心肌纤维断裂及闰盘离乱

光镜所见 45 只大鼠心肌有 43 只(95.5%)发生程度不一的肌纤维断裂,其中病变较广泛严重的有 13 例,其余仅局部少数纤维断裂。半薄切片见心肌断裂可分为完全性断裂(肌纤维的全部原纤维断裂)和不完全性断裂(部分原纤维断裂),断裂处肌纤维多显退变。电镜下未见典型的心肌闰盘解离现象,但每见闰盘迂回曲折变化及电子密度加深,其两侧或一侧的肌原纤维与闰盘不相连,或散乱成栅栏状或局部溶解。

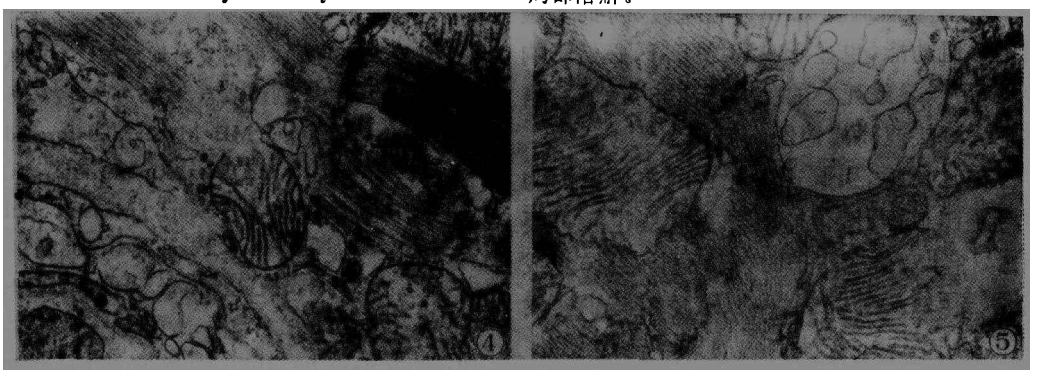


图 4 Z 线结构不清移位,周围肌原纤维灶性溶解,肌浆网扩张呈空泡状。×25 000

Fig 4 Disorders of Z band, myofibril lysis and dilatation of sarcoplasmic reticulum are shown.

图 5 肌浆网扩张变性,呈椭圆形似网格,肌原纤维局灶性溶解、线粒体部分膜消失。×25000

Fig 5 Sarcoplasmic reticulum dilated giving appearence of oval net, myofibril lysed locally, and parts of mitochondrium membrane disappeared.

## 3 讨论

本实验造成大鼠超压伤,在相同致伤条件下,实际发生的伤情个体差异很大。速发死亡者均属极重度伤情,肺脏严重出血水肿为突出问题,但心脏也发生严重病理变化。

受冲击波超压作用至死亡时间不超过 30min,心脏即出现为如此严重病变,说明心脏是超压作用下极易受损的脏器。

分析心脏病变的发生原因,主要有三。

### 3.1 超压的直接效应

在超压及紧随的负压作用下,发生急剧的血液动力学变化,观察所见的心肌原发性断裂(不同于继发于心肌变性坏死以后的继发性断裂)和变性坏死很可能是由于心腔内压突然急剧升高,心肌纤维过度牵拉负荷和血供不足(气栓)所致。心壁肌层分为内纵、中环和外斜三层,内纵肌和外斜肌为螺旋形排列,在心基底部固定于瓣膜环处,分别行止于心内膜面和外膜面,收缩时主要起活塞样作用,使心室缩小;中环肌收缩则起压缩器作用,对射血起主要作用[6]。本实验见左室病变重于右室,3 个肌层病变程度是中环肌>内纵肌>外斜肌,很可能是左室负荷重于右室,中环肌负荷重于内外二层的反映,这也有利于说明心肌病变是由超压的直接效应所致。

?1994-2014 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

3.2 气栓的影响

本实验突出地发生心肌血管内气栓，气泡并溢入心肌间质内，后者也说明气栓的严重程度足以使气泡经血管壁溢入间质。在超压作用下肺血管破裂，一方面引起肺严重出血（观察所见），另方面极有可能使肺泡内气体进入血管，进而引起心肌血管气栓。心肌血管气栓阻碍心肌的血供，溢入间质内的气泡，使心肌纤维受压，并与毛细血管分隔，导致心肌纤维更易断裂并发生变性坏死。

3.3 心肺间的相互影响

严重心肌病变致心功能障碍，同批实验测定心肌功能，也显示收缩力下降，必然影响肺脏，足以导致死亡的肺脏严重出血水肿，当然也会直接或间接地影响心脏。

如上所说，引起速发死亡的主要原因为肺严重出血水肿，但心脏严重病变也起重要作用。因此在研究防护时，应特别注意防止或减轻超压对心肺的损害，以避免或减少速发死亡，为后续治疗赢得时间，提供条件。

## 参考文献

1. 程天民，主编。防原医学。上海：上海科技出版社，1986；419～433
2. 程天民 林远 王德文，等。烧冲复合伤肺脏病理变化的实验研究。中华外科杂志；1982；20(5)：278～281
3. 王正国 杨志焕 冷华光，等。冲击伤的实验研究。中华医学杂志，1989；69(1)：7～11
4. 林远 程天民 王德文，等。烧冲复合伤心脏病理变化的实验研究。解放军医学杂志，1982；7(4)：193～195
5. 王亚 程天民。冲击伤及附加负荷对心肌效应病变的实验研究。创伤杂志，1985；1(2)：77～88
6. Glenn A，Langer MD. Myocardial force development in health and disease in gordon ross：Pathophysiology of the Heart. Masson Publishing USA. Inc. New York. Paris et al. 1982

（收稿：1992-05-28；修回：1993-03-02）

# Study on myocardial pathological changes in rats killed by blast super-pressure

Lin Yuan，Chen Tianmin，Zheng Huaien (Department of Radiation Medicine，Third Military Medical College，Chongqing，630038)

**Abstract** One hundred and ninety-one rats were injured with blast super-pressure and 64 out of the 191 died within 30 minutes after injury. The characteristics of the myocardial damages of the rats were as follows：① Disturbance of myocardial circulation；② Air embolism and interstitial emphysema；③ Degeneration and necrosis of the myocardium；severance of myocardial fibers；and separation of intercalated discs. It was speculated that the causes of these myocardial pathological changes are the direct damage of blast superpressure and the secondary effects of pulmonary damages. Protection of the heart and the lungs from blast super-pressure injury is the key to reduce the number of immediate death in blast injury.

**Key words** blast injury；super-pressure；heart/PA

?1994-2014 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net