DOI:10.16016/j.1000-5404.1989.06.009

犬烟雾吸入性损伤早期肝脏的病理变化

陈意生 许平庆（病理学教研室）

提 要 本文系研究犬烟雾吸入性损伤早期肝脏的病理组织学和超微结构变化。实验结果表明，其变化主要表现为肝细胞变性、坏死和枯否氏细胞增生、吞噬增强与继之退变。这些变化于伤后2h即出现，且较明显，6h加重，24h渐减轻。此动态性变化与动物烟雾吸入后血内COHb的变化规律基本相符合。作者认为，一氧化碳中毒在烟雾吸入性损伤早期肝脏病变的发生中显然起着重要的作用。

关键词 肝脏；一氧化碳中毒；烟；吸入性损伤

实验性烟雾吸入性损伤早期肝脏的病理形态学研究尚未见报道。本文运用烟雾吸入性损伤的动物模型，对伤后早期肝脏的组织学和超微结构变化作一动态观察，以探讨烟雾吸入性损伤时肝脏的病变特点及其演变规律，为临床治疗吸入性损伤病员提供参考。

材料与方法

本文系利用我校烧伤研究所烟雾吸入性损伤动物模型[1]材料，共计用成年健康雄性杂交犬34只，体重10～14kg。随机分为2组：致伤组，22只；正常对照组，12只。本模型采用灌烟法致伤，动物麻醉后安放气管导管，经导管吸入由木屑、干纸浆发烟饼（含棉花、麦草）不完全燃烧产生的烟雾，呼吸机控制呼吸（18次/min），每次吸入烟雾320～350ml，持续5min。气相色谱仪分析，烟雾中含氧量为15.36±0.59%，CO为4.99±0.35%，致伤当时气管内温度为36～37℃。

致伤组分设3个时相点，即伤后2h（5只），6h（7只）和24h（10只）。24h点动物再分为单纯致伤组和治疗组各5只。动物按上述时间活杀取材。供光镜观察的肝脏标本，固定于10%中性福尔马林溶液，常规石蜡包埋、切片、HE染色。供电镜观察的标本，每组每时相点3只动物采取电镜样品，按电镜常规固定、包埋、制片及观察。

实验结果

一、肝脏的病理组织学变化

（一）致伤组

伤后2h 肝细胞普遍显高度胞浆疏松、空化或气球样变，肝血窦因而变得狭窄或消失。5只动物中有2只肝实质显灶性坏死。枯否氏细胞轻度增多，汇管区血管明显扩张充血。

伤后6h 肝细胞改变与伤后2h类同，但程度加重，表现为肝实质中灶性坏死较多见，肝血窦内有较多的坏死白细胞。枯否氏细胞仍显增生、肿胀，但数量较前增多，有的显吞噬现象。

伤后24h单纯致伤组 肝实质病变较伤后6h明显减轻，表现为肝细胞显轻度胞浆疏松，偶见肝实质坏死灶。肝血窦及汇管区充血亦减轻。

伤后24h治疗组 所见肝脏病变较伤后24h单纯致伤组为轻，除充血和一些肝细胞显脂变外，无何明显异常改变。

（二）正常对照组 除见个别肝细胞显变性及汇管区血管扩张充血外，未见其它改变。

二、肝脏的超微结构变化

（一）致伤组

伤后2h 肝细胞核显染色质结块，分散于核内或表现核异染色质减少。核周间隙增宽。胞质改变主要表现为少数高尔基体扩大；多数线粒体肿胀，嵴变短、减少或消失，基质电子密度降低，严重者空化，呈囊泡状。髓鞘样结构多见，SER、RER减少。1只动物肝实质呈多处胞质溶解坏死，2只动物肝细胞出现灶性胞浆内变性。枯否氏细胞吞噬活跃，吞噬物为红细胞（图1）及细胞碎片，但有的则显退变，表现为线粒体肿胀及内质网扩张等。

伤后6h 肝细胞病变较伤后2h加重，呈广泛的胞质溶解坏死（图2），受累肝细胞膜增厚，

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

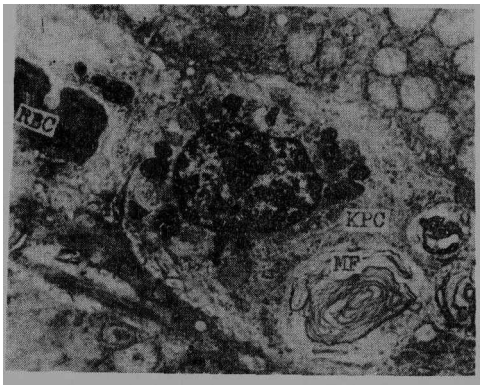


图1 伤后2h，枯否氏细胞（KPC）吞噬红细胞(RBC)及髓鞘样结构(MF)形成。×5500

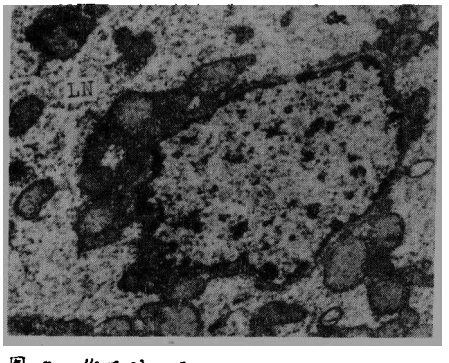


图 2 伤后6h，肝细胞溶解性坏死(LN)。×6000

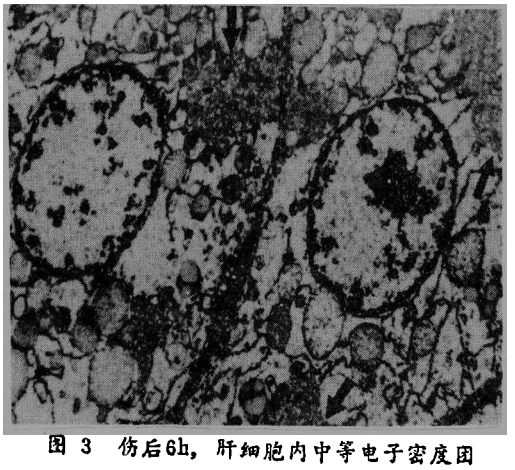


图 3 伤后6h，肝细胞内中等电子密度团块状物质（黑箭头）。×1500

溶解坏死灶内可见低电子密度颗粒状物质、变性线粒体、髓样结构及中等电子密度团块状物质（图3）。一些肝细胞内可见散在或成堆之脂滴及脂质髓样小体（图4），后者有膜为界，内容物为脂滴及髓样结构。1只动物并显多处肝细胞灶性胞浆内变性。枯否细胞显退变，富于溶酶体。

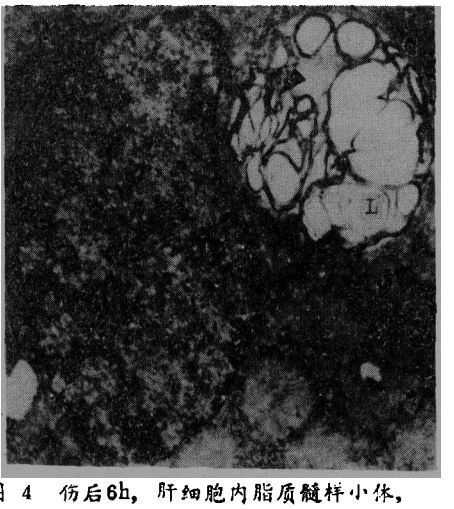


图 4 伤后6h，肝细胞内脂质髓样小体，内含脂滴（L）和多个髓鞘样结构（←—），周界清楚。×9000

伤后24h单纯致伤组 肝细胞溶解性坏死及灶性胞浆内变性已少见。线粒体变性肿胀、SER扩张及脂变亦仅见于少数肝细胞。枯否氏细胞显轻度变性。

伤后24h治疗组 肝实质改变与伤后24h单纯致伤组所见相似，但肝细胞变性、坏死更为少见。

（二）正常对照组 仅见一些肝细胞内少数线粒体显变性肿胀，未见其它改变。

讨 论

本实验结果表明，烟雾吸入性损伤早期肝脏的病理组织学和超微结构的变化主要表现为肝细胞变性、坏死和枯否氏细胞增生、吞噬亢进及继之退变。其中引人注目的超微病变为肝细胞灶性胞浆内变性、溶解性坏死及脂质髓样小体。本实验电镜观察结果表明，溶解性坏死的超微结构基础是多种细胞器溶解的结果，而灶性胞浆内变性很可能是肝细胞溶解坏死之前驱性变化，其内亦可见

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

细胞器变性及减少。脂质髓样小体之发生可能与溶酶体内水解酶释放、细胞内膜性结构损伤并与脂质融合有关。而伤后6h电镜下肝实质坏死处所见之中等电子密度、团块状物质则很可能为细胞器之崩解产物。本实验中见枯否氏细胞于伤后2h显增生、肿胀，继之发生退变。其发生前者可能是机体对烧伤早期的一种防御性反应在肝脏的表现，而枯否氏细胞增生后的退变，则可能与烧伤毒素使其自身受到的损伤有关。

一般认为，烟雾吸入性损伤的作用机理主要是化学物质及一氧化碳中毒（CO），此外还可能有热的作用[2][3][4][5]。本实验致伤动物肝脏病变于伤后2h即出现明显的改变，6h加重，24h渐减轻。此动态性变化与本实验动物烟雾吸入性损伤后血内COHb的变化规律基本相符合[6]，即致伤后立即是增高的高峰，2h活杀动物增高值为85.12%，6h组增高值为80.11%，2组增高数值之间无显著差异，下降速度由伤后立即至伤后5、10、20、60、120min大都以减少10%速率下降，伤后60min时COHb排出50%左右。由此可见，本实验致伤动物经过5 min的烟雾吸入，血中COHb浓度显著升高，造成动物重度CO中毒。因此，有理由认为CO中毒在烟雾吸入性损伤早期肝脏的病理变化方面显然起着重要作用，烟雾中其它化学物质的毒性损害也不无关系。由于本实验通入烟雾时，气管内测得的温度为36～37℃，表明本实验条件所致之烟雾吸入伤可能无热力作用。

本批实验1组曾利用综合治疗，即吸氧和大剂量的654-2，地塞米松静脉注射，试图改善缺氧、肺微循环和血管通透性，以减轻和（或）减缓肺水肿的发生和发展。结果表明，治疗组在血气方面的变化确实轻于单纯致伤组[7]。此结果从本批实验肺[8]与肝脏病变出现的频数和程度亦表明治疗组病变较单纯致伤组者为轻，出现的频率亦低，说明本实验的治疗方案有一定的效果，值得进一步探索。

参考文献

1. 朱佩芳，等。重度烟雾吸入性损伤动物（狗）模型的制作。创伤杂志 1987；3:7
2. Larkin JM, et al. Treatment of carbon monoxide poisoning:prognostic factors. J Trauma 1976; 16:111
3. Stephenson SF, et al. The pathophysiology of smoke inhalation injury. Ann Surg 1975; 182:652
4. Zikria BA, et al: Smoke and carbon monoxide poisoning in fire victims. J Trauma 1972; 12:641
5. Willard AF, et al. Inhalation injury evalution and mangement in A Burn Unit. Ann Rhinollaryn 1977; 86:667
6. 李照洲，等。犬烟雾吸入性损伤后的CO中毒。中华整形烧伤外科杂志 1985；1:74
7. 朱佩芳，等。从血气变化评价某些药物对烟雾吸入性损伤的作用。第三军医大学烧伤整形专辑 1984:243
8. 李元平，等。狗烟雾吸入性损伤早期气管、支气管及肺的组织学观察。中华整形烧伤外科杂志 1986；2:57

（收稿：1988.9.8；修回：1989.6.30）

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

An Experimental Study on Pathological Changes of Liver in Dogs with Smoke Inhalation Injury

Chen Yisheng, et al. (Department of Pathology, Third Military Medical College)

Light and electron microscopic changes of the liver of dogs after smoke inhalation injury are described in detail to demonstrate the effects of smoke inhalation on liver. The temperature of the inhaled smoke is about 36—37℃. The results of this study are the same as the steam inhalation injury. The main pathological findings are degeneration and necrosis of hepatic cells and proliferation of Kupffer cells showing active phagocytosis. These lesions appear on the 2nd day and progressively exaggerate on the 6th day after smoke inhalation injury and then reduce gradually. These dynamic changes are parallel to that of COHb. Thus the authors consider that the carbon monoxide poisoning and anoxia may be the main cause of the hepatic lesions.

Key words: Liver/PA; Carbon monoxide poisoning; Smoke/PO; Inhalation injury

---

（上接421页）

讨　论

硬脑膜外脓肿的感染途经多为直接侵入，致病菌多为葡萄球菌，链球菌或革兰氏阴性杆菌[1]。本例脓液普通培养无细菌生长，可能与长期反复应用抗生素有关。

本例病人15年前左眼外伤，伤后局部感染，仅作抗炎治疗，症状消失，而未作局部的彻底清创。多年来常因“感冒”发热而应用抗生素，使左眼症状缓解，而事实上炎症未能彻底控制，使眶内慢性感染破坏眶板、颅骨，而形成前颅窝慢性硬脑膜外脓肿。临床上仅表现为左侧严重突眼，长达15年，实属罕见。慢性硬脑膜外脓肿可无特殊的临床表现[2]，对诊断有一定的困难。术前如详细了解病史，对诊断可能有一定的帮助。如本例术前作CT扫描则能作出明确的诊断，并能提供更合理的治疗。

参 考 文 献

1. 中国人民解放军总医院主编。实用神经外科学。第一版，北京：战士出版社 1978；642
2. 赵以成。化脓性中耳炎的颅内并发症。中华神经精神科杂志 1956；2(1)：22

（收稿：1989.5.6；修回：1989.7.19）

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