DOI:10.16016/j.1000-5404.1987.02.015

军事医学

犬后肢枪伤骨折后肺早期病理形态学改变

刘国建 王正国 周祖贤（野战外科研究所）

提 要 作者对16只犬后肢枪伤骨折后肺早期病理形态学改变进行了研究。光镜观察发现：肺毛细血管扩张充血、间质和肺泡出血、肺间质中炎细胞浸润、肺水肿、肺不张和脂肪栓塞等病理变化。伤后2小时肺部即可出现病理变化，伤后24小时内病变最为明显。24小时后病变逐渐减轻至消失。实验结果表明犬后肢枪伤后可造成肺部继发性的损伤。

关键词 肺病理学；枪伤骨折

枪伤骨折是野战外科中常见的情况，它不仅是一种局部组织的创伤，而且可导致全身脏器发生继发性改变。对局部创伤组织的变化已有较详细的研究[1][2]，而对远离局部创伤的脏器的改变则研究较少。虽近年来，发现创伤性骨折病人常发生呼吸窘迫综合征[3]，但对其发生机理尚不清楚。因此，我们对犬枪伤骨折后肺进行病理组织学研究，观察肺部病理形态的特点，探讨其发生的可能机理与转归。

材料与方法

动物为杂种犬16只，雌雄不拘。体重9～16kg。用“五三”式滑膛枪、7.62mm弹或美制M16自动步枪、M193弹丸致伤。

犬经静脉缓慢推注3%戊巴比妥钠（1ml/kg）麻醉后，呈仰卧位，将前、后肢悬吊固定在致伤架上。射击股骨。每例均造成双侧股骨粉碎性骨折和/或线性骨折。

被致伤的犬分别在伤后不同时间活杀。活杀的时间和动物数见表1。

表1 动物活杀时间与例数

活杀时间(小时)	2	6	8	12	13	14	15	19	24	48	72	96
活杀动物(只)	1	1	2	2	1	1	1	1	1	2	1	2

活杀后解剖取出肺脏。测定双肺重量，观察记录肺大体所见。然后用10%福马林固定。在各肺叶分别取材。常规石蜡包埋，HE染色。光镜组织学观察。此外，每例均作锇酸脂肪染色。

结 果

大体观察不同时间活杀犬的肺表面均有散在性、大小不一致的暗红色出血斑和充血区。该病变多位于双肺下叶或其他叶的周围部分。病变在损伤后2小时即可出现，伤后24小时内最为明显，以后病变又逐步减轻。各动物双肺表面均见有小片状肺萎陷区和局灶性肺大泡形成。多数动物肺相对重量大于0.8（表2）。

镜下观察所有动物肺均见有病理组织学改变：毛细血管扩张充血，间质出血，肺泡间隔增宽，间质中炎细胞浸润，肺泡水肿，肺不张，肺气肿，肺泡出血和脂肪栓塞。各个动物的病变不尽相同，根据病变特点主要可分为三种类型：

1. 间质出血型 肺组织弥漫性毛细血管扩张充血，伴有较多的间质出血。出血主要位于肺泡间隔（图1）。间质出血严重者，在肺泡腔也可见有少许红细胞。出血区肺泡多呈不扩张状。此型病变在伤后2小时即可见到，12～19小时后表现最为明显，4天后此病变仍可见到，但程度很轻。病变呈散在、小片状分布。

2. 间质炎细胞浸润型 肺泡间隔大量中性白细胞、单核细胞浸润（图2）。炎细胞不仅在血管外间质中存在，在间隔毛细血管中也见炎细胞集聚。还可见毛细血管扩张充血、间质出血及肺不张

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

等病变，但程度较轻。此型病变在伤后2小时即可见到。伤后8～13小时仍可存在。14小时后此病变表现不明显。伤后48小时，间隔中又可见到炎细胞浸润。

3. 间质出血伴肺泡水肿型　此型病变与第一种类型大致相似。毛细血管扩张充血，间质出血，但肺泡腔内有一定量的水肿液(图3)。在部分病变较重的区域尚见到细支气管管腔内亦有水肿液。肺泡间隔显水肿增厚。此型病变多见于伤后24小时以内的动物。随着时间的延长，水肿病变逐渐减少，最后只剩下个别肺泡可见到水肿。

脂肪栓塞　伤后8小时肺内可见脂肪栓塞(图4)，随病程推移，脂肪栓子逐渐增多，在24小时左右最为明显。脂滴不仅位于毛细血管内，也见于小动脉和/或小静脉内。但肺泡腔内未见有脂滴。伤后2～3天，脂滴逐渐减少，第四天基本消失。脂肪栓塞的毛细血管周围间质可见有血管扩张充血、出血、水肿等病变，病变程度略重于未见有脂肪栓塞的区域。部分脂肪栓塞毛细血管的周围为正常肺间质组织结构。

各动物病变详见表2。

表2　枪伤骨折后不同时间肺病理组织学改变

伤后时间(小时)	毛细血管出血	间质出血	肺泡隔增宽	间隔炎细胞浸润	肺泡水肿	肺不张	肺气肿	肺泡出血	脂肪栓子	肺相对重量	例数
2	++	+	+	++		++	+			1.02	1
6	+++	++	+		+		++			0.69	1
8	+++	+	++++			+			+	0.78 1.05	2
12	++++	+++	++	++++	+	++	+	+	++	1.39 1.88	2
13	++	++	++	+		+	+	+	++	1.19	1
14	+++	+++	+		++	+	+	+	++	1.58	1
15	+++	+++	+		+	++	+		++	1.10	1
19	+++	+	+		++	+	++		++	1.55	1
24	+++	+	++			++	++		+++	1.46	1
48	++++	++	++	+		++	++		+	1.12 0.86	2
72	+	+				+				0.78	1
96	++	+	++	++		++	+			0.92 0.86	2

注：表中“+”为轻度，“++”为中度，“+++”为重度，肺相对重量＝肺重量/体重×100

讨　论

一、犬枪伤骨折后肺病理组织学特点

第二次世界大战期间，人们就已发现肺外创伤可造成肺的继发性损伤[4]。随着武器的发展，肺继发性损伤的发病率又有所增加。本实验对犬枪伤骨折后肺的病理组织改变进行了观察。创伤后不同时间动物的肺部均有一定程度的病理改变，与以往所见创伤、休克后肺病理学改变[5]大致相似，主要表现为毛细血管扩张充血、间质出血、肺泡间隔内大量炎细胞浸润、肺泡水肿等病变。根据病变特点，可分成三种类型：1.间质出血型；2.间质炎细胞浸润型；3.间质出血伴肺泡水肿型。这些病变与成人呼吸窘迫综合征时的病变不尽相同。成人呼吸窘迫综合征时有严重的间质、肺泡水肿及透明膜形成，后期发生纤维化[6]。而本实验动物的肺水肿较轻、无透明膜形成，后期病变逐步消失。未见有纤维化。因此，实验结果表明，犬肢体枪伤骨折后可引起肺部的继发性非特异病变，本实验条件造成的肺继发性病变，其范围和程度尚不足以导致成人呼吸窘迫综合征的发生。

间质炎细胞浸润是肺内出现白细胞聚集的一个形态学特征。机体创伤后，补体活化、自由基释放、血小板与白细胞的花生四烯酸代谢产物及其他因子的释放使白细胞在肺内聚集，造成严重的肺损伤。所以间质炎细胞浸润型病例在一定条件下有可能发展成

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

为成人呼吸窘迫综合征。间质出血型病变与间质出血伴水肿型的病变大致相似，它们可能只是肺损伤病变程度上的不同。但这两型病变与间质炎细胞浸润型的形态学特征、发生、发展过程均不相同。间质炎细胞浸润型病变的致病机理尚不能完全解释这两种类型病变。肺继发性损伤的不同病理形态提示肺损伤是多种致病因素共同作用的结果。

二、脂肪栓塞与肺部改变的关系

骨折后肺部常出现微小脂肪栓塞，广泛的肺微小脂肪栓塞被认为是成人呼吸窘迫综合征的一个发病因素。脂肪栓子中脂肪酸的毒性作用可改变毛细血管的通透性引起肺水肿等病变。本实验观察到肺部病理改变往往先于脂肪栓塞的发生。肺间质毛细血管扩张充血、出血、炎细胞浸润在伤后 2 小时即可出现，而脂肪栓子多在致伤 8 小时后出现，提示脂肪栓塞可能不是肺部继发性损伤的主要原发因素，它可能起加重原有肺部病变的作用。本实验致犬双后肢骨折，虽然犬肺部出现较多的脂肪栓子，但并未造成严重的广泛性肺脂肪栓塞。以往的研究表明肺脂肪栓塞通常不出现临床症状[7]，脂肪栓子在肺内被逐步清除消失[8]。本实验也见到随病程延长，脂肪栓子逐步减少，伤后 3 天仅见有少数脂肪栓子，伤后 4 天脂肪栓子基本消失。

三、病变的发展过程

枪伤骨折后 2 小时，肺泡间隔毛细血管即明显扩张充血，并有少许散在小片状间质出血，随着时间的推移，充血、出血的区域逐步扩大，程度加重。在24小时内表现最为明显。伤后 2～4 天，病变又逐步减轻。提示创伤后肺的继发性损伤是可逆性的，常不需特殊治疗，病变也可逐步减轻，以至消失。

目前多数学者认为，中性白细胞在肺内聚集造成肺血管内皮细胞损伤[9]。我们也见有肺间隔内有大量中性白细胞和单核细胞，但这些炎细胞浸润并不在伤后持续存在，多发生在伤后较早期。部分动物伤后48小时，肺内又出现少数炎细胞浸润可能是因为局部伤口未作任何处理，伤口的存在及发生感染等病变，机体抵抗力下降，通过呼吸道或血源途径导致肺部继发感染。因此，中性白细胞可能只是在肺继发性损伤中某一阶段起着作用。

（本实验病理制片工作承刘大维、刘晓霞同志协助，特此致谢）

参 考 文 献

1. 王正国，等。创伤弹道的病理形态学观察。解放军医学杂志 1982；7：257
2. 王正国，等。创伤弹道的超微结构变化。解放军医学杂志 1982；7：129
3. Johnson KD, et al. Incidence of adult respiratory distress syndrome in patients with multiple musculoskeletal injuries. J Trauma 1985; 25:375
4. Burford TH, Burdank B. Traumatic wet lung. J Thorac Surg 1945; 14:415
5. Schlag G, Redl HR. Morphology of human lung after traumatic iujury. Iu. Zapol WM, Falke J, eds. Acute respiratory failure. USA:Marcel Dekker Ine 1985; 161～183
6. Stevens JH, et al. Adult respiratory distress syndrome-I Aetiology and mechanisms. Postgrad Med J 1984; 60:505
7. Chan KM, et al. Post-traumatic fat Embolism. J Trauma 1984; 24:45
8. Danielle JD, Chistion MD. Pulmonary Neutral Fat Embolism in Dog. Amer J Path 1979; 95:29
9. Rinaldo JE, et al. Adult respiratory distress syndrome, Changing concepts of lung injury and repair. New England J Med 1982; 306:900

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

Effects of BCG, Dexamethasone and Carbon Particles on Invasion of Sporozoites and Development of Exoerythrocytic Forms of Plasmodium yoelii in Rat liver

Wang Xingxiang, Chen Zhiqiang (Department of Parasitology, Third Military Medical College)

Wistar rats pretreated with BCG, dexamethasone or carbon particles respectively were inoculated with P. yoelii sporozoites via caudal vein. 42 hours after inoculation, the animals were killed to examine the effects of these 3 agents on the invasion of sporozoites and the development of exoerythrocytic forms (EEF).

It was found that in the carbon group about 30% of the kupffer cells contained the particles, and the density of EEF apparently decreased as compared with that of the control. In the BCG group, a dosage of 6×10^7 units also caused a marked decrease of EEF density, and the parasites were smaller with a higher rate of degenerated forms as compared with those of the control. In the dexamethasone group, however, the EEF density increased markedly up to the level 1.5~2 times higher than that of the control. In addition the EEF were larger and more numerous with vacuoles and some lobulated. The mechanism of these facts were discussed.

Key words: Plasmodium yoelii; Sporozoite; Exoerythrocytic forms; BCG; Carbon particle; Dexamethasone; Kupffer cell.

(p.175)

Early Pulmonary Pathology after Bullet Injury on Hind Legs with Bone Fracture in Dogs

Liu Guojian, et al (Research Institute of Surgery, Third Military Medical College)

The pathological changes of the lungs in 16 dogs with blulet-caused fracture of the hind legs were studied. Under light microscopy, the pathological features were marked capillary congestion, extravasation of red cells in either the interstitium or alveolar spaces, atelectasis, leucocyte infiltration of the interstitium, mild pulmonary edema, and fat emboli in the small vessels. These changes, with the exception of fat embolism, were found to occur 2 hours after injury, and were fully developed around 24 hours. Then fat embolism supervened. Most of the changes gradually subsided and disappeared as time went by.

The results of this study indicate that there can be pathological lesions in the lungs secondary to the bullet-induced fracture of the hind legs in dogs.

Key words: Pulmonary pathology; Bullet injury; Bone fracture (p.178)

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