DOI:10.16016/j.1000-5404.1985.03.001

家兔实验性挤压综合征肾脏的超微结构观察

卢金山 施同舟 龙沛然 殷均斐 史景泉

（电子显微镜室） （病理解剖教研室）

葛庆华 靳风锁 王 玲

（第三附属医院 泌尿科）

提要 本文对家兔实验性挤压综合征的肾组织进行了超微结构观察。结果表明，除肾小管有不同程度的损害性变化外，肾小球亦显示一定的超微病变，表现为两方面：一是血管球细胞的肥大和增生，有可能导致毛细血管袢狭窄；二是血管球细胞呈现不同程度的退行性变，如线粒体肿胀、内质网扩张以及空泡形成等。

结合检查有少尿、肌红蛋白尿、血钾和血浆尿素氮升高、肌酐清除率降低等急性肾功能衰竭表现，认为除肾小管病变外，早期因肾血管痉挛、肾血流量减少，后来又加上血管球细胞的超微病变，导致肾小球滤过率下降也是一个不可忽视的重要因素。

关键词 挤压综合征；肌红蛋白尿；氮质血症；血管球细胞肥大和增生；血管球细胞退行性变；肾小管坏死

挤压综合征是指四肢或躯干肌肉丰富的部位，受外部重物长时间的挤压而造成肌肉组织损伤、局部肿胀，并出现以少尿、肌红蛋白尿、高血钾和氮质血症为特点的急性肾功能衰竭。关于挤压综合征肾脏的病理形态学研究，文献上已有一些人体光镜观察材料[1-3]，但超微结构研究尚少报道。本文运用挤压综合征的动物模型[4]，对肾组织进行透射电镜观察，目的在于探讨肾组织的超微病变特点及其与肾功能障碍的关系。

材料与方法

实验用成年健康四川家兔20只，雌雄各半，平均体重2.75kg。分为三组：（1）单纯致伤组，8只；（2）肝素治疗组（解压时，肌肉注射肝素4 mg/kg，以后给予2mg/kg维持量，连续48小时），8只；（3）正常对照组，4只。前两组动物于实验前三天禁盐，当日早晨禁食；实验前先放血8 ml/kg；动物俯卧位，于双后肢施以30～34kg压力达5小时，造成挤压伤。

单纯致伤组和肝素治疗组动物分别于伤前及伤后1、2、3、5天测尿量（24小时）、血钾、血浆尿素氮，部分动物测内生肌酐清除率；两组动物于伤后并检查尿肌红蛋白。

前两组动物于致伤后3、5、7天在不麻醉情况下，剖腹于活体内取左肾皮质、髓质、皮髓交界处组织各一块，为电镜观察材料。计伤后3天取材者各为5只、伤后5天取材者各为1只、伤后7天取材者各为2只。正常对照组动物取材方法与实验组同。所取肾标本经3％戊二醛液预固定后，再以1％OsO_4液后固定。环氧树酯618包埋，半薄切片定位，LKB8800型超薄切片机切片；

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

醋酸铀和柠檬酸铅电子染色；DXB2～12型电镜观察。

结　果

一、电镜观察所见

1. 单纯致伤组 伤后各时相点动物电镜观察所见基本相同。

（1）肾小球 毛细血管内皮细胞肿大，有时增生；前者表现为细胞胞浆增多，富含粗面内质网和游离核蛋白体，高尔基复合体发达，表面常有微绒毛形成，有时胞浆伸出长而不规则突起，横跨管腔，达于对侧，作架桥状或呈拱桥（图1、2）。有时内皮细胞可见核旁空泡，其内含退变的膜性结构。管腔内每见胞浆残屑。部分动物系膜细胞增生、肥大，后者表现为胞浆较常丰富，线粒体增多，胞浆有不规则突起伸入基质，核形不整，核膜有深浅不一的切迹（图3）。足细胞亦显增生、肥大，核周胞浆富含线粒体和粗面内质网，高尔基复合体较发达，核膜显多数皱褶（图4）。有时足细胞线粒体肿胀，甚至空泡变。偶见足突呈局限性融合。球囊壁层上皮线粒体肿胀，内质网扩张。

（2）肾小管 近曲小管上皮细胞线粒体固缩，内质网扩张，偶见溶酶体增多，常见胞基质疏松、空化；有的标本可见管腔内含脱落的坏死细胞。远曲小管上皮细胞亦显线粒体固缩，胞基质疏松、空化；集合管上皮细胞胞基质则高度疏松空化，致细胞作空盒状。

2. 肝素治疗组 各时相点动物亚微结构改变基本相同，与单纯致伤组所见颇相类似：表现为肾小球内皮细胞肿大，胞浆伸出突起（图5），系膜细胞肥大、增生（图6）以及足细胞肥大。近曲小管上皮细胞线粒体增多，排列密集（图7）；但有的上皮细胞胞浆呈局灶性疏松、空化，该处细胞器显著减少，属灶性胞浆溶解（图8）。

3. 正常对照组 各动物电镜下肾小球和肾小管未见有何明显变化。

二、实验室检查

1. 肌红蛋白尿 单纯致伤组和肝素治疗组动物伤后1、2、3、5天检查均为阳性。

2. 尿量（24小时） 伤后尿量明显减少。单纯致伤组和肝素治疗组伤后1、2、3天的尿量与各自的伤前值相比差别非常显著（$P<0.01\sim0.001$），伤后第5天则差别不显著。

3. 血钾 伤后血钾有不同程度的升高。单纯致伤组血钾伤后1、2、3天与伤前值相比差别非常显著（$P<0.01\sim0.001$），肝素治疗组血钾伤后1、2、3天与伤前值相比差别显著（$P<0.05$），伤后第5天两组则均不显著。

4. 血浆尿素氮 伤后血浆尿素氮有明显升高。单纯致伤组血浆尿素氮伤后1、2天与伤前值相比差别非常显著（$P<0.001$），伤后第3天差别不显著；肝素治疗组伤后1、2、3天与伤前值相比差别非常显著（$P<0.01\sim0.001$），伤后第5天差别显著（$P<0.05$）。

5. 内生肌酐清除率 伤后肌酐清除率有不同程度下降。两组部分动物肌酐清除率伤后1、2天同伤前值相比差别非常显著（$P<0.01$），伤后第3天则差别不显著。

单纯致伤组和肝素治疗组尿量、血钾和血浆尿素氮含量变化见图9、10。

讨　论

本实验材料超微结构观察表明：除肾小管有不同程度的损害性变化外，肾小球的超微病变比较明显，表现为两方面：一是血管球细胞的肥大和增生，特别是内皮细胞和系膜细胞的这些变化，有可能导致毛细血管袢

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

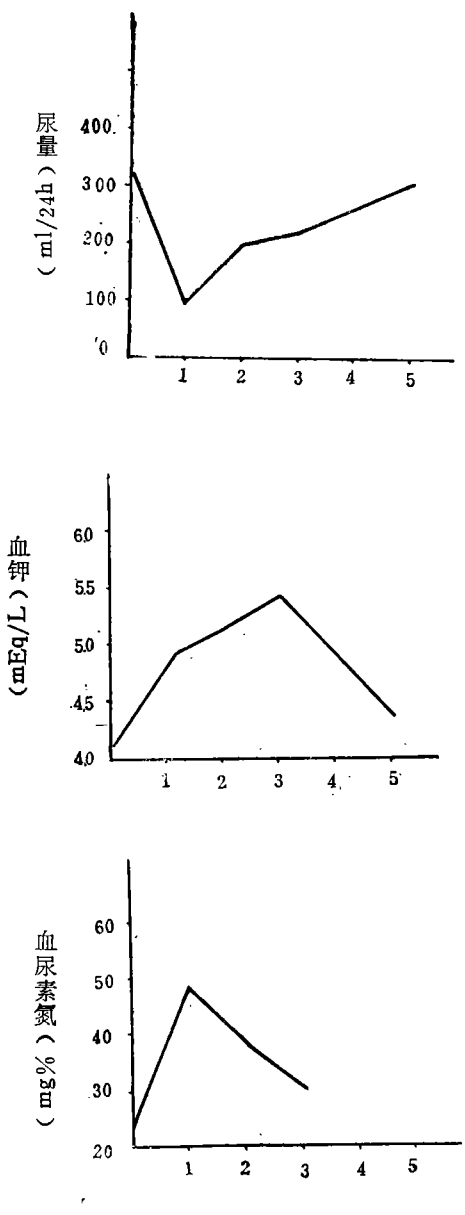


图9 单纯致伤组动物伤后尿量以及血钾和血浆尿素氮含量的变化

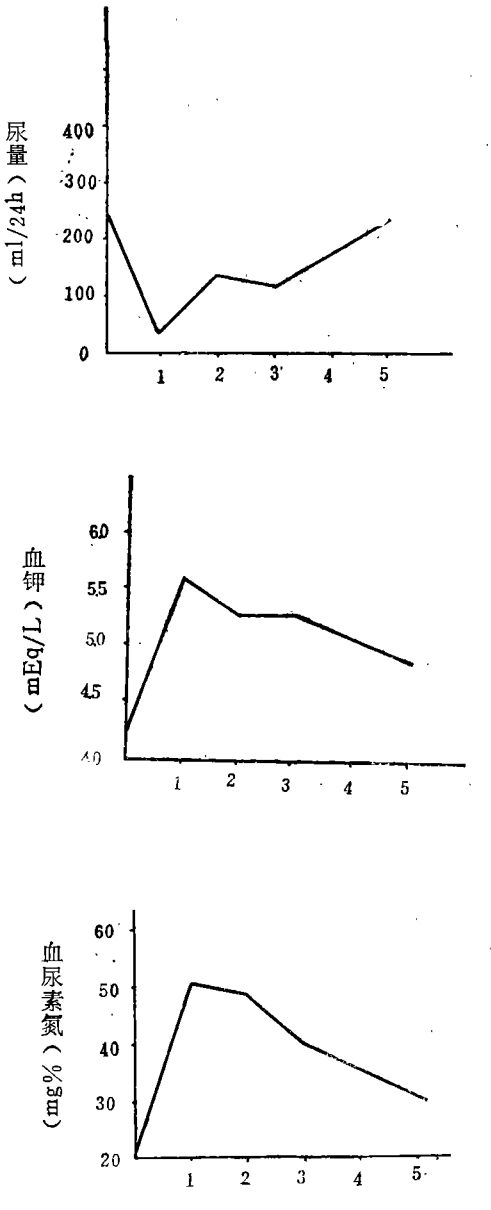


图10 肝素治疗组动物伤后尿量以及血钾和血浆尿素氮含量的变化

狭窄。二是血管球细胞呈现不同程度的退行性变，如线粒体肿胀、内质网扩张乃至空泡形成等。前者可视为血管球细胞对某些有害刺激物（如损伤组织的崩解产物）的一种反应，带有炎症的性质。后者由于细胞缺氧、能量代谢障碍，以致钠离子转移入细胞内，发生细胞内水肿。

关于挤压综合征肾脏的超微结构变化，据作者所能查到的文献，似尚无同类资料可供参考。据文献记述，甘油所致急性肾功能衰竭肾脏的形态变化、病变分布等与人体挤压综合征肾脏损害有相似之处[5]。有鉴于

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

此，实验性挤压综合征可与甘油模型的肾脏病理相互比较。据Suzuki等[6]对大鼠甘油模型的电镜观察，发现在所有的实验动物肾小球变化通常比较轻微，仅见系膜细胞（偶而也有内皮细胞）肿胀，形成泡状胞浆突起伸入毛细血管腔，有时可见由单层膜围绕的液泡游离于腔内。足细胞轻度肿胀，胞浆电子密度降低，偶见内质网扩张。血管球细胞的上述改变据信系由暂时性缺血或缺氧所致。而本实验材料肾脏的超微病变较之甘油模型所见者为复杂而且多样，血管球细胞除细胞器表现有肿胀和空泡变外，并常见细胞肥大和增生。作者考虑甘油模型肾脏损害的发生机制是由于血红蛋白尿症和肾缺血的综合作用，而在实验性挤压综合征，除上述两因素外，由于肌肉组织严重受压，组织崩解产物可能起着重要作用。

根据实验室检查本组材料（包括单纯致伤组和肝素治疗组）有少尿、肌红蛋白尿、血钾和血浆尿素氮升高以及肌酐清除率降低等急性肾功能衰竭表现。关于急性肾功能衰竭的发生机制，是一个比较复杂、尚未充分阐明的问题。Solez[7]（1983）结合文献对人“急性肾小管坏死”的发生提出以下可能致病因素：（1）肾小管坏死，导致肾小球滤过液回渗、即被动性反流；（2）肾小管阻塞；（3）肾细动脉收缩致肾皮质血流量减少；（4）肾小球通透性异常，肾小球超滤系数降低。有的文献[8][9]还提到肾小球内皮细胞和脏层上皮细胞肿胀在发生机制上亦有一定的作用。联系到挤压综合征急性肾功能衰竭的发生，以往文献[1-3]多强调肾小管的病变，如远端肾小管坏死、管型形成；肾小球一般无明显病变。但根据本实验材料观察所得，组织学上仅见肾小管上皮变性，一般坏死不明显，偶见髓质外区小管上皮单个细胞或灶性坏死，远端肾小管及集合管内可见少数管型[10]。从病变程度来看，作者考虑仅仅轻微的肾小管坏死和肾小管阻塞尚不能满意地解释少尿和氮质血症的发生。结合本实验电镜观察所见，动物于伤后3、5、7天肾血管球细胞表现肥大、增生，有的表现肿胀，这些变化有可能导致毛细血管袢狭窄，影响肾血流量，引起滤过减少。至于伤后第1、2天出现的少尿、血钾和血浆尿素氮升高推测可能在休克期内或应激状态时与肾血管痉挛，肾皮质血流量减少，从而导致肾小球滤过率降低有密切关系。因此，作者考虑本实验所诱致的急性肾功能衰竭的发生因素中，除肾小管病变外，伤后早期肾血液动力学方面的变化致使肾小球滤过率降低，后来则因血管球细胞的超微病变而持续也是一个不容忽视的重要因素。

本实验材料肝素治疗组与单纯致伤组肾超微病变的性质和程度基本相同，说明就形态学角度而言，肝素治疗对挤压综合征无明显的改善作用。

参考文献

1. Bywater EGL and Dible JH: The Renal Lesion in Traumatic Anuria. J Path Bact 1942; 54:111
2. Lucke CB: Lower Nephron Nephrosis. Milit Surg 1946; 99:371
3. 李维华等：挤压综合征病理形态学观察。解放军医学杂志 1979; 4:132
4. 葛庆华等：挤压性急性肾功能衰竭综合征动物模型制作。1984；待发表
5. Oken DE, et al: Glycerol-induced Hemoglobinuric Acute Renal Failure in the Rat. J Clin Invest 1966; 45:724
6. Suzuki T, et al: Electron Microscopic Studies of Acute Tubular Necrosis. Early changes

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

in the glomeruli of rat kidney after subcutaneous injection of glycerin. Lab Invest 1970; 23:8

7. Solez K: Pathogenesis of Acute Renal Failure. Intern Rev Exp Pathol 1983; 24:277
8. Kurtzman NA: Pathophysiology of Acute Renal Failure. In: Patho-physiology of the Kidney. Springfied Charles 1977, pp795—841
9. Racusen LC and Solez K: Podocyte Changes in Postischemic Acute Renal Failure. In: Acute Renal Failure. ed by Kim Solez, Androw Whilton. New York, Marcel Dokker, 1984; pp135—145
10. 钱昶文等：家兔挤压综合征肾脏的组织学观察。1984；待发表

An Ultrastructural Study of Renal Tissues with Experimenta Crush Syndrome in Rabbits

Lu Jinshan, et al
(Electron Microscopy Laboratory, Third Military Medical College)

Shi Jingquan
(Department of Pathology, Third Military Medical College)

Ge Qinghua, et al
(Department of Urology, Third Teaching Hospital, Third Military Medical College)

Experimental crush syndrome was inflicted to the kidneys of rabbits and specimens of renal tissues were studied with electron microscope. It was found that apart from the damage to the renal tubules, the ultrastructural alterations of the glomeruli were also prominent and were characterized as follows:

(1) Hypertrophy and hyperplasia of the glomerular cells resulting in narrowing and/or obliteration of the capillary loops.

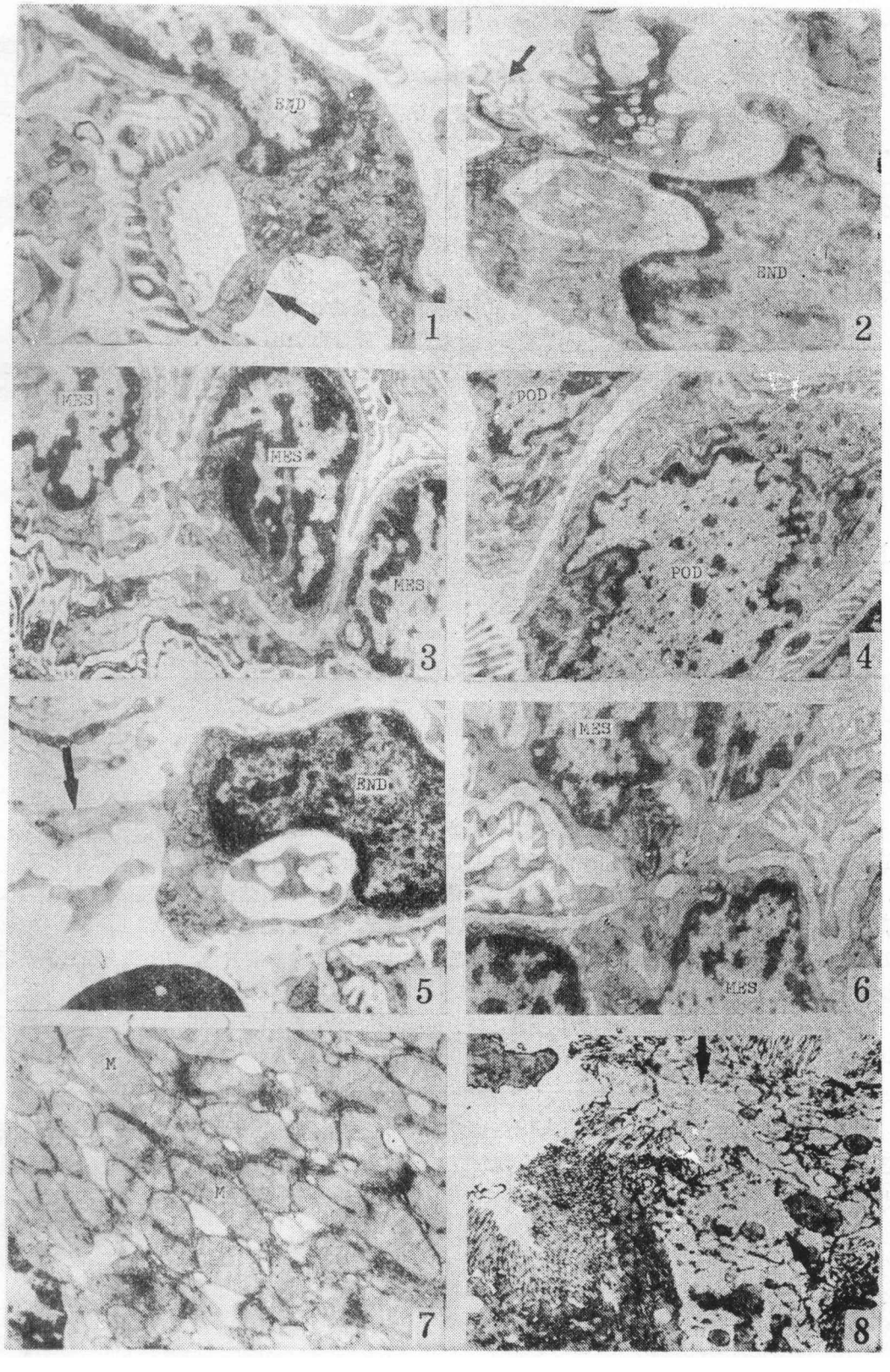
(2) Retrogressive changes of the glomerular cells in varying degrees such as mitochondrial swelling, dilatation of ER, vacuole formation, etc.

On the basis of the morphological findings of the renal tissues in association with the clinical manifestations of acute renal failure (ARF), it is proposed that in addition to the damage of the renal tubules, a reduction of the glomerular filtration rate, which is the result of the altered hemodynamics in the renal vessels and the ultrastructural changes of the glomerular cells also play an important role in the pathogenesis of ARF.

Key words : Crush syndrome; Myoglobinuria; Azotemia; Tubular necrosis; Hypertrophy and hyperplasia of glomerular cells; Retrogressive changes in glomerular cells

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

家兔实验性挤压综合征肾脏的超微结构观察（正文见第223页）



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

图1、肾小球毛细血管内皮细胞（END）肿大，胞浆增多，胞浆伸出突起（箭头），抵达管壁，呈拱桥状。单纯致伤组，伤后3天，×12,000

图2、肾小球毛细血管内皮细胞（END）肿大，胞浆增多，表面有微绒毛形成。单纯致伤组，伤后3天，×12,000

图3、肾小球系膜细胞（MES）增生，核形不整，核膜有深浅不一的切迹。单纯致伤组，伤后5天，×7,500

图4、足细胞（POD）肥大，核周胞浆富含细胞器，核膜显多数皱褶。单纯致伤组，伤后3天，×7,500

图5、肾小球毛细血管内皮细胞（END）肿大，胞浆伸出突起（箭头）。肝素治疗组，伤后5天，×12,000

图6、肾小球系膜细胞（MES）增生、肥大。肝素治疗组，伤后3天，×12,000

图7、近曲小管上皮细胞线粒体（M）增多，排列密集。肝素治疗组，伤后7天，×15,000

图8、近曲小管上皮细胞微绒毛下方呈局灶性胞浆溶解（箭头）。肝素治疗组，伤后3天，×9,000

（上接封三）

《急诊室护士工作手册》

刘　寻主编

急诊室是急、重、危病人集中的地方，也是抢救门诊病人生病的场所。医院急诊室的医生往往定期轮换，但护士比较固定。急诊室护士的业务能力、服务态度可直接影响到抢救病人生命的成败。每位临床医学工作者均常常从事急诊，抢救重危病人工作。熟悉急诊室护士工作，将有助于取得事半功倍的医疗效果。作者参照近期各有关资料，根据本人近卅年急诊室工作经验、教训，结合当急诊室工作的实际，写成此手册。内容主要有急诊室的设置、设备、组织、制度、职责，分诊、观察要点，对常见的急诊初步处理原则，各种抢救措施，抢救预案及对病人的心理护理等。本书适用于急诊室护士，对医院各级医护人员亦有参考价值。

本书由四川科技出版社出版，64开、平装，36千字，估计定价：0.70元（邮资在内），统一书号：14298·68，预计1985年11月出版。

欢迎选订，欲订者请向重庆市人民路236号（市科委内）四川科技出版社重庆特邀编辑部王文祥同志订购。邮汇现款请寄王文祥同志收；银行汇款，开户银行：中国人民银行重庆市较场口分理处，帐号：892365。

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