DOI:10.16016/j.1000-5404.1982.04.013

重度呼吸道蒸气烧伤的心脏早期病理变化

第三军医大学病理解剖教研室 陈意生 李元平 李建碧 邹伯兴 许平庆

电 镜 室 施同舟 张桂香 可金星

呼吸道烧伤时心脏的病理形态改变，文献上已有记载，但多为光镜下所见之中期或晚期变化，尚未见早期变化的报道，更缺乏有关组化和电镜方面的资料。为此，本文通过重度呼吸道蒸气烧伤实验，着重观察了呼吸道烧伤时心肌早期的组织化学和超微结构的改变，以探明呼吸道烧伤时心脏之早期病变及其发生机理。

材料与方法

材料来自本校附属一院烧伤研究室所做的重度呼吸道蒸气烧伤实验犬的心脏标本，实验动物均为成年雄性杂种犬，计实验组12只，对照组8只，平均体重分别为12.2公斤和11.5公斤。实验组犬用吸入热蒸气烧伤，持续作用6秒，除1例于死后数分钟及1例在麻醉状态下解剖取材外，其余各例均于致伤4小时在静脉注射1%戊巴比妥钠（25—35mg/Kg）麻醉下，行股动脉放血活杀取材。对照组动物在抽血作炎症介质等检查后，亦立即以同样方法进行活杀检查。

全部供光镜观察的心脏标本均用10%福尔马林液固定，详细检查了心脏的宏观变化并自心脏左右房室壁取材，石蜡包埋切片，除常规苏木素-伊红染色外，并做了特殊染色（PTAH、MAB、PAS）。

供电镜观察的标本（左心室心肌）取下后立即固定于4%的戊二醛磷酸缓冲液中，再以1%锇酸液后固定，逐级乙醇或丙酮脱水，环氧树脂618包埋，切成1—2微米的厚片作苏木素-伊红染色、定位，对选定部位制作超薄切片，经醋酸铀-柠檬酸铅染色，用国产DXA_4-10型电镜观察。

另做了组织化学检查，取左心室心肌新鲜冻结，低温切片机切片，用硝酸-BT显示琥珀酸脱氢酶的方法检查心肌琥珀酸脱氢酶。

观察结果

肉眼观察 实验组犬的心脏大小、重量与对照组犬比较无明显差异，仅心平均重量稍有增加。心外膜光滑，无出血小点。心肌褐红色，质软。心室壁无增厚，左右房室腔无扩张。

光镜观察 实验组犬心肌纤维嗜酸性稍增强，但结构大都尚清晰。PTAH染色，有些心肌纤维显节段性或点片状变性，变性的肌纤维横纹消失或模糊不清或淡染。PAS染色，少数肌纤维呈深紫红色，而周围心肌则淡染为阴性反应。心肌间质一般显轻度充血，仅于个别伤例中见有淡粉红色均质之水肿液，但未见炎性反应。

?1994-2015 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

电镜观察 实验组12例中最明显的改变为心肌水肿，每例皆有，程度不等，特别多见于心肌间质和肌膜下。水肿的心肌间质疏松而增宽，内有数量不等的中等电子密度的絮状物（水肿液）沉积(图1)，有的毛细血管旁并可见略呈圆形的水肿空泡。肌膜往往呈“琴键”状向间质中突起（图2），有时因切面关系，成排散落在间质中，状如一排“试管”，有的管间出现空隙，内含水肿液。膜下空化及（或）出现大小不一的圆形空泡（图3）。间质水肿严重处，其附近肌膜突起及膜下空化亦显著。远离肌膜之心肌细胞肌原纤维间偶而亦可见大小不一的圆形空泡，有的则表现为肌核周围完全空化（图4）。间质毛细血管内皮细胞稍显肿胀，胞质疏松，其中并可见吞饮小泡，但小泡数目一般未见增多，内皮细胞之间连接处无松开或出现裂隙，其胞核异染色质浓染、边集。此外，见心肌实质中有肌原纤维溶解灶及少数肌浆网显扩张。肌溶灶中成段的肌原纤维丝消失，呈空白状，残存着一些变性的线粒体(图5)。线粒体的变性亦见于他处心肌实质中，表现为体积肿胀，嵴突减少，排列零乱，有些则显嵴突崩解消失，形成囊泡，甚至整个线粒体变成一个空泡（图6）。



图1 心肌间质疏松、增宽，内有多量中等电子密度的絮状物（箭头所示）。×9000

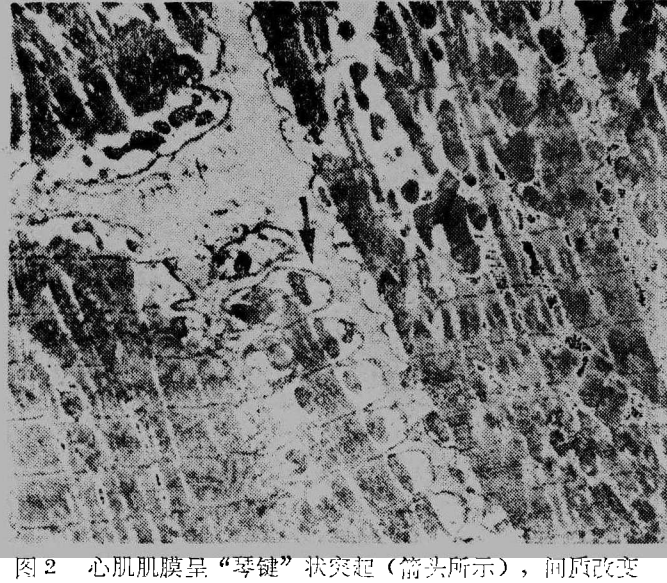


图2 心肌肌膜呈“琴键”状突起（箭头所示），间质改变与图1所见相同。×10000

?1994-2015 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

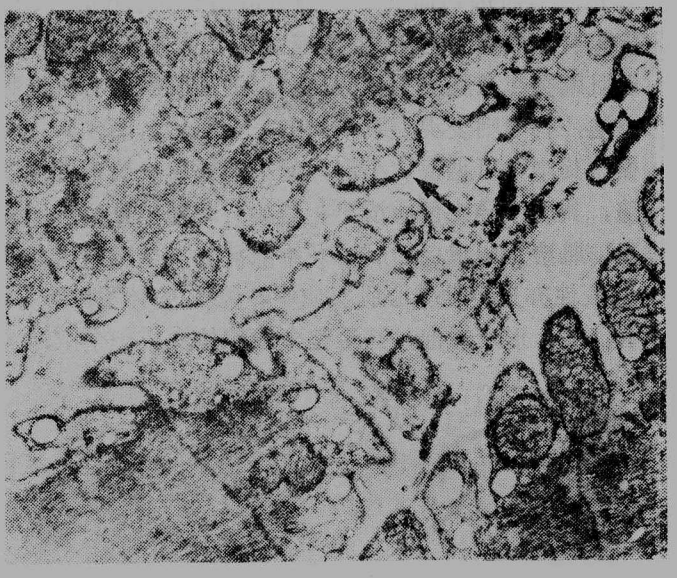


图 3　心肌肌膜下出现圆形空泡、空化区及中等电子密度之絮状物沉积（箭头所示）。×16000

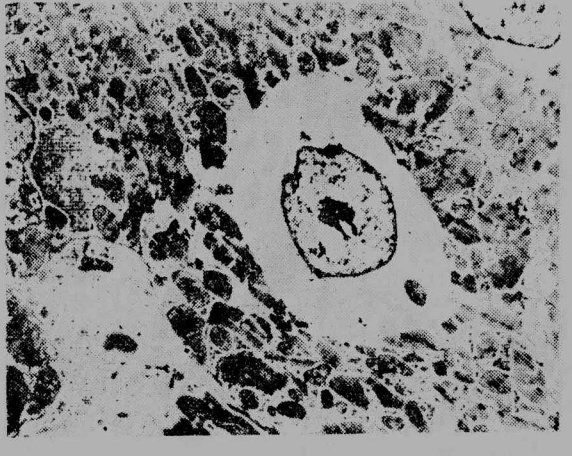


图 4　心肌细胞胞核周围空化。×5000

www.cnki.net



图 5　心肌细胞线粒体肿大，嵴突减少或变得模糊不清，嵴减少甚者成一圆形空泡（箭头所示），一侧有强电子密度物质沉积。×20000

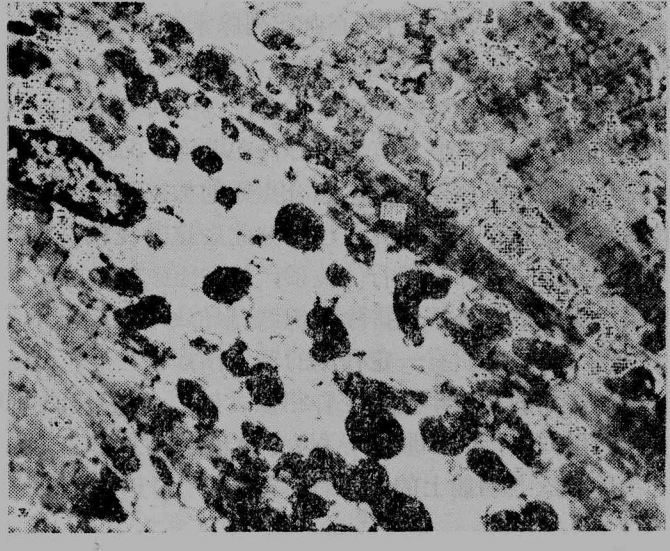


图 6　心肌部份肌原纤维显灶性溶解。×11000

nki.net

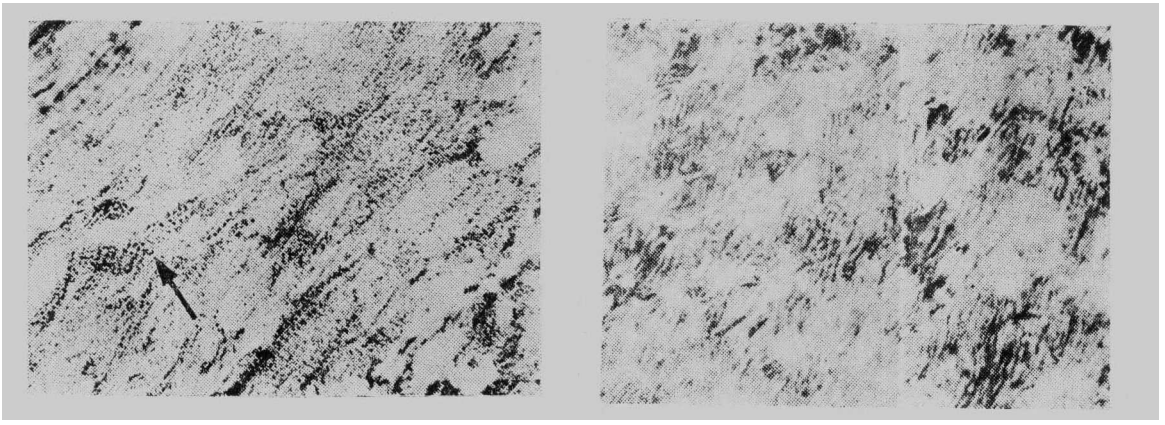


图 7　心肌琥珀酸脱氢酶，酶染颗粒呈小点状、黑色（箭头所示）。左图为对照组；右图为实验组，酶染颗粒明显减少。硝基-BT琥珀酸脱氢酶显示法×470

组织化学反应　用硝基-BT显示琥珀酸脱氢酶的方法，见实验组犬心肌中该酶酶染颗粒呈圆点状，兰黑色，数量一般较对照组轻度减少，个别伤例则减少显著（图7），它们多在心肌纤维中呈散在分布，有些则聚集成堆。

讨　　论

本组实验材料表明，重度呼吸道蒸气烧伤的早期心肌实质中可出现一定程度的器质性损害，主要表现为心肌细胞内与间质水肿，肌膜呈"琴键"状向间质中突起，其次为灶性心肌纤维横纹消失或溶解、线粒体变性与肌浆网扩张。这些变化的发生与烧伤本身的作用有关。本批实验对致伤犬左心血的组织胺和前列腺素（PGE_1）含量进行了测定[1][2]，发现致伤犬左心血的组织胺含量在伤前为53.58±8.5ng/ml，伤后随致伤时间的延长逐渐升高，至伤后4小时显著高于伤前水平（升高33.9%，$P<0.05$），而左心血前列腺素（PGE_1）的含量升高不显著（$P>0.05$）。因此，本组致伤犬的心肌水肿的发生可能主要与左心血的组织胺含量增高有关，这是因为组织胺可使毛细血管及其后静脉内皮细胞收缩，内皮间隙增宽，从而血管内蛋白性液体得以渗出于组织间隙，导致水肿。但为何本组材料在电镜下又未见到心肌血管内皮间隙发生改变呢？Renkin[3]谓小静脉内皮间连接处（结合点）的加宽是暂时性的，持续时间不会超过30分钟，即使在致活物质持续存在的情况下也是如此。这种现象说明病检时组织胺作用与血管内皮间隙形态改变之间不一定存在平行的关系，故本组致伤犬心肌在电镜下虽未出现血管内皮间隙损害的形态学基础，但仍不能排除组织胺在导致本组致伤犬心肌水肿中的作用。

如上所述，本组致伤犬心肌实质有一定程度的器质性损害，心肌酶的活性亦有降低。这些改变与实验性大白鼠磷烧伤的心肌早期改变有相似之处[4]，对心功能可能会有一定的影响。但本组致伤犬在心功能测量方面，EKG肢Ⅱ导程、左心射血时间和左心射血前时间均未发现异常[5]，说明形态学上的改变与功能上的改变有时并不一致。

参 考 文 献

（1）黄钺华等：重度呼吸道蒸气烧伤实验研究之十八：血液和肺组织的组织胺含量变化。三医大学报4：，1982

（2）宋裕南等：重度呼吸道蒸气烧伤犬血和肺中PGE_1、PGF_{2a}水平。三医大学报4：，1982

（3）Renkin, EM: Relation of capillary morphology to transport of fluid and large molecules: a review. Acta Phsiol Scand, Suppl 463:81, 1979

（4）夏淑芬、史景泉等：磷烧伤对大白鼠全身影响的实验研究。中华外科杂志20:411, 1982

（5）本实验记录资料

?1994-2015 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net