

新生儿肺黄色透明膜病

病理解剖学教研室 陈镇东

新生儿肺透明膜病是一种严重疾患,在儿科中致死率高于其它疾病,过去的研究已很多。六十年代以后,尸检发现有些死于呼吸窘迫综合征的新生儿肺呈黄棕色,切片上看到肺透明膜也呈淡黄色,故名为黄色透明膜病,也有人称为胆红素膜或肺透明膜黄疸。这是一种肺透明膜病的独特品种与通常类型的透明膜病有所区别。最早的病例见于1964年,1976年Cho⁽³⁾氏报告二例,Valde's氏复习16例,Bianc氏⁽⁷⁾总结了26例。1978年Thomas⁽⁶⁾报道51例,1980年Doshi氏⁽¹⁾回顾1961~1977年间新生儿尸检材料,共得84例,迄今为止有文献记载的共180例,国内尚未见报道。据许多儿科医疗中心的材料,此病在1965年前均未见过,七十年代后发病数进行性增多。但也有一些大的新生儿医疗机构宣称他们从未见过一例。有关本病发病率明显差异的流行病学因素,黄色透明膜的形成机理及其临床意义,许多问题尚未解决。

病理变化:大体上肺含气量少,质较坚实呈不张状态。基本色调深红到灰红色,在肺的表面及切面上可见清楚的黄色斑块,特别是严重的病例,肉眼上的亮黄色泽很明显,甚至在未染色的新鲜冰冻切片上也看得清楚。光学显微镜下可见一般透明膜病的改变。黄色透明膜呈均匀的柠檬黄色,衬复于肺泡、肺泡管和终末细支气管上,而且总是贴附在红染的通常透明膜的近腔缘,呈明确两个层次,直接衬

复上皮表面的罕见。黄色透明膜在肺内的分布是不均匀的,一般多位于肺的通气部分。累及的程度在各个病例也不相同,有的只能找到少量黄色色素,见于吞噬细胞内,甚至存在于间质中。出生的最初五天内,色素主要存在于透明膜,5~10天时透明膜和吞噬细胞内都有,10天以上者只见于吞噬细胞或间质中。黄色透明膜及细胞内外的色素用Hall's⁽⁶⁾胆红素染色阳性,呈草绿到宝石样艳绿色,依胆红素浓度而异。这种色素用有机溶剂提取未成,也不能用3%过氧化氢脱色。组织化学方法证明色素是非结合胆红素,中性脂肪及铁染色均为阴性。Marie氏⁽⁴⁾用电镜观察,黄色透明膜内含无数针状弯曲细丝,长2500~5000A,宽250~400A,解释为胆红素和脂蛋白的复合物。在Doshi氏84例中,只有两例不伴有通常类型的肺透明膜,这两例各为17天和64天的存活期,可能通常透明膜已完全吸收消失了,一般都能找到通常透明膜的残迹。在存活超过七天的病例中,近半数有明显的支气管肺发育不良或氧中毒的改变,包括肺泡壁增厚、间质纤维化和呼吸道上皮的鳞状化生⁽¹⁾,而通常透明膜病伴发上述病变者很少。此外,肺出血的伴发率也比通常透明膜病高得多。

肺外病变最主要的是核黄疸,Doshi氏⁽¹⁾材料伴发率为1/3,Bianc氏⁽⁷⁾报道为1/4。有的核黄疸伴高胆红素血症的病例,其它许多脏器可见小坏死灶的形

成, 据信是胆红素直接的毒性影响⁽⁸⁾。其他还有肝脏毛细胆管、小胆管及肝细胞内的郁胆, 伴发率为46%⁽¹⁾。

临床方面, 此病多见于未成熟儿, 妊娠期29~30周、体重在1001~2000g的最常见。存活时间较通常透明膜病要长, 通常型80%死于出生后两天内, 而本病多见于出生后存活两天以上的婴儿, 最长的存活64天。除了呼吸紧迫症状外, 最重要的是黄疸。血清胆红素数值明显地高于通常透明膜病, 而且以伴发核黄疸的病例最高。此外还有低血糖、低血钙和低蛋白血症。近来对呼吸紧迫综合征的未成熟儿多采取气管插管、输氧辅助呼吸, 存活时间大为延长, 此病1965年前未曾见过而近来增多, 大都认为和这些因素有关。从支气管镜还可看到粘膜出血, 甚至可见黄色泡沫, 若吸取分泌物作细胞学检查, 可找到游离的或位于细胞内的黄色色素, 对这种病例临床上即可确定诊断⁽⁵⁾。

黄色透明膜的形成机理, 多数学者认为是由于胆汁的郁积和血清胆红素水平的增高, 胆红素经过损伤的肺泡壁毛细血管弥散到透明膜上, 并与蛋白质结合使其黄染。通过几组黄色透明膜病与通常透明膜病例的对比^(1、2), 前者血胆红素的水平恒定地高于后者。此说强调两点, 一是血胆红素水平增高, 二是肺泡壁损伤毛细血管通透性增强。然而并不是所有的病例血胆红素水平都异常增高的, 且血胆红素水平总是在出生48~72小时最高, 这已经是在通常透明膜形成之后。又有人注意到血浆白蛋白偏低的情况。血中非结合胆红素多与白蛋白结合, 当PH值低或白蛋白水平低时, 降低了对胆红素结合的能力, 则血中非结合胆红素水平增高并弥散到组

织中去。近年来临床多用高浓度氧正压机械呼吸, 这种治疗措施往往导致肺泡壁损伤血管通透性增强, 提供了胆红素溢出的条件。

Doshi氏观察到黄色色素总是存在于通常透明膜的临腔缘上, 不像是从血中弥散出来的。他认为肺内出血起重要作用。人们早就道知在出血的局部能形成胆红素。1870年Langerhan氏注意到出血区周围吞噬细胞内有胆红素, 1935年Muer氏证明胆红素是在RES细胞内形成的, 近来还证实吞噬细胞吞了红细胞后, 靠血色素氧化酶系统使血红蛋白降解生成胆红素。而肺内吞噬细胞也有这种酶, 因此能在肺泡内形成胆红素, 再与透明膜的蛋白质紧密结合, 从而在临腔缘上抹上一层柠檬黄色。看来通常透明膜的存在是先决条件。尸检时几乎所有病例均有肺出血, 且气管插管辅助呼吸更促使肺泡破裂和出血。此病只见于存活超过24小时的婴儿, 也强调了局部形成胆色素以及使透明膜黄染所需要的时间因素。虽然此说有不少根据, 但Thomas⁽⁸⁾氏看到在切片中黄色透明膜与出血灶并不相连, 他认为与肺出血关系不大。

虽然伴发核黄疸的病例血胆红素水平多半是增高的, 但有的病例并不增高, 甚至相当低, 其机制尚不太清楚。有人假定进入中枢神经系统的非结合胆红素本来是和白蛋白结合的, 可能由于这种结合本身的减弱而脱落。或是由于其它化学基团提供更多结合部位竞争的结果。酸中毒、低温、低血糖、低蛋白血症和许多药物的使用都可能与上述机制有关。在低血胆红素水平时伴发核黄疸有其临床意义。Valdes⁽⁵⁾氏建议对呼吸紧迫综合征的未成熟

儿, 需要进行吸氧机械呼吸的, 应测定其血浆白蛋白的含量, 估计伴发核黄疸的可能, 并进一步随访研究, 观察其对神经系统的影响和后果。

参 考 文 献

- 1、Human Pathology 11: 520
1980
- 2、Arch Pathol Lab Med.
101: 220, 1977
- 3、Arch Pathol Lab Mad

100: 145, 1976

- 4、J Pediatrics 89: 128 1976
- 5、J Pediatrics 90: 665, 1977
- 6、J Pediatrics 92: 114, 1978
- 7、J Pediatrics 89: 131, 1976
- 8、AM J Pathol 40: 317, 1962
- 9、AM J Clinic Pathol 34:
313, 1960
- 10、New ENg J Med 276: 357
1967

(1982年10月5日收稿)

改制成功与XG—500型X线机配套使用的毫安秒表

附院放射科 王宗超 胡绍存

我院新购置的XG—500型X线机缺少毫安表的装置, 开展高毫安短时间的X线摄片或特殊造影时颇感困难, 特别是心血管造影, 无法估计X线的输出量。为此, 我们利用微安表改制成电压表的形式, 又利用电容充电与放电的原理, 改制成功毫安秒表。

我们将改制的毫安秒表与德制的西门子毫安秒表串连XG—500型X线机的毫安

测量电路上, 分别以不同的毫安挡位、焦点、曝光时间, 电压及毫安秒量程进行了测试对照, 两表数据十分接近, 证明改制的毫安秒表性能可靠。

改制的毫安秒表, 线路简单, 电器元件少, 价格低廉。经半年多使用, 改制成功的毫安秒表性能稳定可靠, 可在一定的时间内保存测量数据, 精确度符合实际需要。