

医学科学学术会议资料

美国病理学家与细菌学家协会

第59次年会

論 文 摘 要

1962年5月·蒙特利尔

1963

中国医学科学院科学情报研究室

8N/1631

医学科学学术會議資料

美国病理学家与細菌学家协会第 59 次年会

論 文 摘 要

中国医学科学院科学情报研究室編輯出版

(北京东单三条五号)

北京市印刷一厂印刷

开本: 787 × 1092/32 印张 3 3/8 字数 53 千

1963 年 2 月出版 内部发行

书号 62410 印数 1000 工本費 0.50 元

虽然对于产生特异性抗癌血清已經做了許多尝试，而成功有限，但重新开始这种研究的基本原因是为了应用免疫耐受性作为提純肿瘤抗原的生物学方法。直接取得簡單粗糙乳房組織抽出物是直接得自手术室的选择性手术。将“正常”（纖維細胞疾病）乳房組織的抽出物接种于新生家兔。在8个星期末，用 Ouchterlony 和 Oudin 的方法，同皮肤試驗，証明对“正常”乳房抗原的耐受性。然后用人的新鮮乳癌抽出物粗制剂免疫被認為有耐受力的动物。假定对正常乳房抗原有耐受力的动物，在用乳癌抽出物免疫时，能对乳癌特殊抗原起反应。

用許多方法，包括过敏性的产生、間接螢光抗体标记及皮肤試驗，証明了对乳癌有特异性的血清的产生。企图証明血清中的可沉降抗体的一切方法均不成功。

用免疫螢光方法显示的大鼠腎小球

共同抗原在大鼠胎盤中的分布

状况 Jochanan Boss 及 John M. Craig 波斯顿(产科)医院及哈佛医学校病理系

用 Krakower 氏方法分离的大鼠腎小球作为在家兔身体中的抗原制备抗体。这些抗体用 Coons 氏方法标记，用丙种球蛋白的提純作为靜脉注射剂。同样地制备大鼠丙种球蛋白注射家兔来产生抗体和用家兔丙种球蛋白注射山羊产生抗体。在妊娠各个不同时期杀死的一些动物的組織上进行抗原的定位，1)用标记的抗大鼠腎小球血清作直接胎盤染色；2)用靜脉注射未标记的家兔抗大鼠腎小球血清，然后在不同的时期杀死动物并用在山羊身体中制备的抗血清作家兔丙种球蛋白染色；3)用标记的抗大鼠丙种球蛋白作同样制备的胎盤組織的染色。用預先注射或未注射家兔抗大鼠腎小球血清的妊娠或非妊娠的动物的腎脏，測定这些血清的活性。在所用的3个系統中，发现定位均发生于胎盤的4个区域。这些区域包括在母体营养层和胎儿毛細血管丛之間

的迷路基底膜、卵黃囊上皮及其支持膜，在卵黃囊和迷路之間的 Reichert 氏膜，以及在蛻膜邻近的基础营养层。虽然所用的血清有“腎毒性”(“Nephrotoxic”)，但未証实对胎盤或胎儿有損害。

Shwartzman 現象中的血管系 Si ChunMing, Carlo Palmerio 及 Peter Lambert 波士頓哈佛医学校及 Beth Israel 医院病理系及外科

Shwartzman 現象中的基本病理改变一般假定为栓塞。本研究根据在家兔进行的組織学及微血管描記检查，指出主要的改变是显著的血管扩张和郁积，特别是靜脉，在自主神經系統的影响下，更为显著，而栓塞仅起到次要的作用。

反应是用大腸杆菌的内毒素产生的。在激发注射前采取的全部20个皮肤标本，和在激发注射后半小时至5日采取的44个标本作了組織学的检查，对于其中14个和另外18个病变也在体内作了微血管描記。在6个标本，試驗前3日进行局部去神經。皮内注射产生各种程度的发炎，伴有靜脉炎，輕度的血管扩张。外渗和偶有白血球在小靜脉中的聚集。在靜脉注射后，血管扩张迅速增高，并有大量出血，結果发生組織坏死和血管内纖維蛋白沉积，但白血球反应降低，在24小时达到最大程度。这些变化可以由去神經而显著减少。

检查了第二次注射后4小时至3日的22只家兔的腎脏。5只动物預先去除了一个腎脏的神經。最初主要是毛細血管和靜脉显著扩张，很少栓塞。后来出血、坏死及扩张血管中的栓塞增多。栓塞伸展到动脉中，結果造成病灶性缺血性坏死，間有严重出血带。去神經可以免除或减少反应。

糖尿病性腎病的电子显微鏡研究 S. Dachs, W. Matwener, E. Grishman, 及 J. Churg 紐約 Mount Sinai 医院病理系

用光学显微鏡研究了40例糖尿病包括有腎綜合征的病例的腎活

体組織。其中 15 例也用电子显微鏡检查。用光学显微鏡检查的,有几例显示弥散型毛細血管間腎小球硬化,有些显示结节性 Kimmelstiel-Wilson 氏病变。

电子显微鏡检查显示所有的病例,包括一例糖尿病表現仅为不正常的糖耐量曲线而无临床的腎疾病,均有毛細管基底膜的改变。典型的病变为膜的弥散性,同质性增厚,内外边缘均光滑。这往往伴有由于毛細管間基底膜枝的增生及增厚所引起的毛細管間隙显著扩大。在有些病例这种病变十分严重而形成结节。有些结节含有原纖維和胶原周期性。在有严重结节性病变的病例,毛細管間的細胞管腔閉合。在几例均有腎綜合征表現的病例,基底膜不規則地增厚,上皮表面呈扇形,状似“膜性腎小球腎炎”(“Membranous glomerulonephritis”)的变化。在晚期病例看到 Subendothelial 电子浓密(“透明蛋白”或“类纖維蛋白”)沉积。

糖尿病性腎病的弥散病变是由基底膜普遍增厚及基底膜状物质在毛細管間隙沉积所造成,结节性病变代表毛細管間变化的极度进展。作者等認為糖尿病性腎疾病的毛細血管間定位可以由电子显微鏡研究来証实。

不可逆休克的发病机制 Bernard Black-Schaffer, 辛辛那底綜合医院病理科

曾反复証明死于不可逆休克的狗及大鼠并有严重的出血性胃腸疾病发生。

利用深低温証明在循环停止时胃及腸中的 luminal 水解蛋白酶仍繼續消化。通常的保护性物质,(可能有粘蛋白,或依靠活性細胞代謝的物质),停止产生。在此情形下,粘膜终于被消化。在复活时再被激活的循环将血灌入严重受伤的毛細血管,引起出血性胃腸疾病。假定由受伤的粘膜不正常吸收的 luminal 内容如水解蛋白酶、胰等,可能成为麻痹血管物质直接或間接的来源,这些物质又成为不可逆休克的原因。

在正常温度时,如果内脏床的血液灌注压相当长时的减低,也能

产生这同样的情形。

用 BCG, MYCO, AVIUM, 和 "Battey" 分枝桿菌屬辜丸內感染田鼠

William H. Feldman, 華盛頓退伍軍人管理局肺病研究室

Roy E. Ritts 華盛頓 Georgetown 大學醫學及牙科學校細菌學
及熱帶病學系

用體外的方法鑑別分枝桿菌屬的不同種類往往可以得到重要的材料。但是研究與疾病過程有關的分枝桿菌屬，用體內的方法獲得另外的材料也是往往不可缺少的。如果要毫無疑問地確定某一特異（微生物）的致病力時更應如此。習慣用來測定分枝桿菌屬致病性的實驗動物是豚鼠、兔、雞和小鼠。有時也用金黃色敘利亞田鼠。過去在大多數例子，是在田鼠的皮下或腹腔內接種。最近的觀察指出，將某種分枝桿菌注射于田鼠的辜丸內很易使田鼠受到感染。感染的特徵為分枝桿菌增殖和顯著的辜丸炎，伴有肝、脾及某些腹部淋巴結的繼發性病灶。幾乎在所有的例子，以 Schaumann 氏體的存在為病變的特徵。在本文中，要述說在不同組田鼠中經辜丸內（注射）BCG，鳥類結核桿菌，以及所謂的 "Battey" 分枝桿菌時，致病機制。迄至目前的觀察指明可能利用此方法：（1）鑑別某些未分類的分枝桿菌；（2）研究免疫學；（3）至今尚未完成的分枝桿菌感染的人工感染；（4）在田鼠身上建立實驗性感染，以便在體內篩選化學治療藥物。

腎上腺皮質：功能改變狀態時電子顯微鏡下形態表現的研究

Sarah Lese 及 Neil Kaminsky 聖路易華盛頓大學醫學校
病理及解剖系

在環境狀態改變時腎上腺皮質細胞及時起反應。作為了解微細結構水平上病理變化的基礎，用電子顯微鏡檢查了切除垂體後的正常大鼠，以及用 ACTH 刺激後的完整的及切除垂體的大鼠的腎上腺皮質。也檢查了成年狗的正常腎上腺體。每日經口投給正常狗 200 mg/kg

DDD (2,2-bis (p-氯苯)-1,1-二氯乙烷)。线粒体在12小时被改变,在24小时后在束带的胞浆内网及线粒体实际被破坏。但是在大鼠,每日經口投給 600 mg/kg 剂量的 DDD 引起胞浆内网的改变很少,但在3和4日引起线粒体的破坏,而无肉眼可看出的腺体萎縮。也投給大鼠 Amphenone (3,3-bis (p-氨基苯)-2-丁酮),并在1,3和5日检查其肾上腺。肾上腺变成肥大。束带的許多細胞有明显的改变。在深色的細胞中线粒体显然正常,在淡色的細胞中线粒体肿胀,并且往往只呈现一个膜的边緣。胞浆网仍显示其蜂窝状。

銅对組織呼吸的催化作用,考虑金屬在 Wilson 氏病发病的作用
F. Stephen Vogel 及 Lieselotte Kemper 北加罗林那, Durham,
Duke 大学医学中心病理系

在肝与豆状核退变时,在組織中銅的蓄积照例伴有脑及肝的形态及功能改变。在实验动物的組織中引起相似浓度的銅蓄积时,在脑及腎出現明显的組織学变化。虽然这些观察有力地說明銅对这些病起着主要的致病作用,但这种金属在此情形下的生化性质尚不明了。

用标准的,定量的测压計方法測定銅对許多器官組織中氧化酶反应的作用。在許多經過試驗的金属中,只有銅具有这种性质,在很小的浓度能够立即显著而經久地提高神經、心肌、和骨骼肌組織的呼吸。用肝及腎組織表現略异的作用;用脾、肺、胰、或唾液腺組織不表現作用。詳細分析在加速酶反应时期利用的代謝物和堆积的产物可以知道关于銅的生化作用,并且也許可以弄清銅对于 Wilson 氏病的发病所起的作用。

膳食麸质改变后非热带口炎性腹泻的空腸病变 *John H. Yordley,*
Theodore M. Bayless 及 Thomas R. Hendrix 巴尔底摩約翰霍普
布金氏大学医学校

膳食麸质对于非热带口炎性腹泻的重要性已經很确定了。在用和

不用麸质时期經口采取腸活体組織能够得到重要的材料。

研究了6例有严重空腸改变的非热带口炎性腹瀉。全部病例最初显示絨毛消失，慢性炎症（包括許多漿細胞）及显著的表面上皮损伤。小囊上皮似正常。給以无麸质的膳食时全部6例均有改善。4例长期用无麸质膳食，至少有部分空腸絨毛恢复、发炎減輕。表面上皮細胞回复柱状。

2个病人在开始无麸质膳食3日、7日及10后作空腸活体組織检查。这些检查显示表面上皮在7至10日有改善，在一个病人在3日有改善。

对于一个长期用无麸质膳食后空腸活体組織检查实际已正常的病人，給以純淨麸质6日。在1日、3日及6日后采取的活体組織标本，显示其絨毛上皮有进行性局灶性退变，但这时不成为潑散性的。小囊上皮显示有絲分裂增多。絨毛水給麸质后24小时开始有絨毛水肿及充血。在第3日上皮下层中的单核細胞，主要是漿細胞，开始增多；在对照标本中的漿細胞不多。

这些結果說明在非热带口炎性腹瀉时麸质对暴露的腸上皮細胞是有某种毒性的。病变发展的方式和在再暴露于麸质后漿細胞的早期增多，說明免疫机制可能是病变发生的一个因素。

脫屑性間質性肺炎 *Avril A. Liebow* 新港耶魯大学医学校病理
實驗室

最近观察到4例有明显解剖学及放射学特征的肺疾病。活体組織检查显示肺泡有里层，病灶充滿巨噬細胞，其中有些含少量的含鉄血黃素。在远端空气間隙的間隔有輕度到中等度的纖維变性及間質肌增生。帶有輪廓明显的周围淋巴細胞結节。也有局灶性不典型的上皮增生，有些穿过 Lambert 氏管侵入肺泡。

临床上，病人主訴呼吸潛隱性困难，而无过去感染史或暴露于环境危險中的証据。在3个病人的生理試驗，显示“肺泡-毛細血管阻断”，休息时动脉血氧饱和度在90%以下。X-线检查病变也很明显，

有弥散的細斑影，較通常的“間质性肺炎”的更細，并較少在肺門周圍密聚的傾向。2个病人的病程比較穩定，至少在2年中X-线照片无变化。

在鑑別診斷中应当考虑的是普通的間质性纖維变性、肺嗜伊紅肉芽肿，自发性含铁血黄素沉着病，以及可能的肺泡蛋白质蓄积的前期。

妊娠黄体瘤 William H. Sternberg 紐奧連斯 Tulane 大学医学院病理系

过去3年中，我們研究了5例良性卵巢黄体細胞瘤，这都是在剖腹产时发现的。我們相信这种肿瘤是一种特异的临床病理本质，我們定名为“妊娠黄体瘤”。

这些瘤呈卵圆形，直径1 cm 到最大7.5 cm，柔軟，多肉，由淡黄色到橙黄色。虽然常有出血性及坏死性病灶但无成囊肿者。边缘明显，但不形成包囊。两例为多发結节性，一例为两侧的。在所有的病例中，在解剖学上肿瘤可与黄体区分，因为由于黄体的特殊构造及其在妊娠时特有的胞浆透明体很易辨認。这証明肿瘤并非由黄体所衍生。虽然瘤細胞与黄体細胞及妊娠的鞘黄体素細胞相似，但比后者大得多，有更多的核变化，并常有大量的有絲分裂，包括不正常的有絲分裂。

广泛的切片不能显示該瘤系預先存在的鞘-肉芽細胞瘤的黃体素化。实际上鞘-肉芽細胞瘤妊娠期显示很少或无黄体素化。妊娠黄体瘤也許是由黄体素化萎縮滤泡的鞘細胞或者在妊娠期卵巢基質中常常成小堆存在的类似細胞所发生。这些瘤可以被認為相当于hyperandrogenism的肿瘤。在分娩后，妊娠黄体瘤是否会退化或消失現在还不能确定。

无胰蛋白酶的彈性酶 (Elastase) 所引起的胰腺炎及脉管炎病理研究

John J. Molnar, Ira J. Schneider, Seymour Tindel 及 Boris

在 1936 年 Rich 和 Duff 的典型研究似乎确定了胰蛋白酶是引起出血性胰腺炎和脉管炎的物质。用高度純淨的无胰蛋白酶的弹性酶 (elastase) 在体内重复这项研究, 結果发生脉管炎和广泛的出血性炎症。純淨的胰蛋白酶不产生相似的改变。現証明弹性酶能引起内层及中层弹性纖維显著的溶解而继之血管扩张。Rich 和 Duff 的病理发现完全能再产生。主要自 1949 年 Balo 及 Banga 的研究之后, 認為弹性酶似乎对于急性出血性胰腺炎的发病起着重要作用。进一步在体内研究, 用純淨的弹性酶在狗股骨动脉及兔耳动脉作动脉内灌注, 显示血管内层弹性膜迅速消失, 与对侧的对照血管比較, 并有明显的动脉瘤在扩张。

用电子微探针作組織切片的亚細胞元素分析 Kenneth G. Corroli
及 Robert C. Mellors 紐約及 Sperry Rand 研究中心特殊外科医院

Castaing 发明的电子探测微分析器在物理冶金方面已得到广泛的应用。这种仪器是合併了电子显微鏡。X-线分光計, 和光学显微鏡的各种成分制成的。将一个电子束, 集中在直径約 1 微米的一点上, 激起螢光或次级 X-线, 用 Geiger 計数偵察法在晶体单色光鏡中分析这种具有元素特征的光线。用一架有反光物鏡的光学显微鏡可以同时观察并分析放射点。移动載物台可选择标本中的任何一点。在利用 Cosslett 的“飞点”裝置的扫描探测中, 有一个阴极管能把所分析的元素的光布影相以电视呈現出来。目前能查出的元素范围与現代 X-线摄譜仪所能查出的相同, 即在周期表中鈉以上的元素 (原子序数 12—92)。这些仪器对于生物学研究有两个非常重要的特点: ①可查出的限度为一种元素的 10^{-14} gm; ②空間分辨力約为 1 微米。电子微探测法可直接应用于人类病理学方面。用适当的, 通常是很简单的标本, 切片机切片即可以作极灵敏的化学分析。在亚細胞水平研究了

鉄、銘、鈣、磷、及其他元素的分布。将要提出获得材料的一些例証。

死后凝块的发生原因

Marvin Murray

肯塔基，路易絲維大学

医学院，病理学系

关于鸡脂肪凝块的形成机制直到目前还未得到任何証明。虽然通过目的論的 (teteologic) 观察，曾假定这种机制是死后由于細胞释放出組織蛋白酶而激活了凝血酶。凝血酶催化的纖維蛋白的 N-末端氨基酸是甘氨酸和酪氨酸，而純淨的纖維蛋白原的 N-末端氨基酸是谷氨酸和酪氨酸。Murray (Fed. Proc., 在印刷中) 証明由 vasculokinase, 葡萄球菌凝結酶、番木瓜酶和凝血酶激活的纖維蛋白能够用各种 N-末端氨基酸结构来証实。

在屍检时从鸡的心脏及大血管除去新鮮的鸡脂肪凝块。凝块是經大体解剖从血的成分中分出的。用水洗凝块并在 5M 的尿素中溶解。再将尿素經透析除去使纖維蛋白再行聚合。用离心法收集纖維蛋白。將纖維蛋白冻干并按 Sanger 的方法 (Biochem. J. 45:563, 1949) 与二硝基氟苯結合。然后在双向层析中使結合的 N-末端氨基酸分离并鑑定。从鸡脂肪凝块找到的 N-末端氨基酸是谷氨酸，甘氨酸和酪氨酸。这相当于由木瓜蛋白酶催化的纖維蛋白所得到的氨基酸。这些材料有力地說明在心肌中有类似木瓜蛋白酶的酶，它直接活化纖維蛋白原而产生鸡脂肪凝块。

頸动脉体嗜銀細胞分泌正腎上腺素的証明

George G. Gauer

比賓大国立卫生研究所实验病理实验室

J. Richard Croul

波斯顿哈佛医校药理学系

在正常的頸动脉体及頸动脉体肿瘤中有嗜銀及嗜銘細胞，曾被几个研究者看到。但这种物质引起組織化学的嗜銘性及含氮的硝酸銀还原反应則在以前未被測定过。

一例患高血压的 12 岁男孩，颈部生一肿瘤，具有颈动脉体状瘤的形态学及组织化学特点，生化材料证明此瘤分泌正肾上腺素。对此肿瘤彻底的组织化学研究，显示嗜银细胞中含有具正肾上腺素特点的还原物质。进一步研究许多颈动脉体瘤和正常的颈动脉体，证实这些组织中嗜银细胞的存在，并证明其中的还原物质具有正肾上腺素的组织化学特点。

这些发现可能说明颈动脉体状组织的整个功能及其与自主神经系统的关系。

家族性心肥大：在成人发生胎儿心肌红蛋白 C. Merrill Whorton,

Paul C. Hudgins, Jacksonville, st. Nincent 医院

Alexander S. Nadas 波士顿哈佛大学医学校及儿童医院

在以前对 12 个有儿童期肌萎缩的病人的研究中，证明肌红蛋白分光计吸收光谱的不正常性。在这一组成人的 2 个心肌标本中看到与胎儿肌红蛋白光谱一致。Singer 等在初次描述正常胎儿肌红蛋白时，在六个月时胎儿肌色素完全被成人肌红蛋白所替代；与胎儿血红蛋白转换为成人血红蛋白的情形相似。

预料其他在遗传上有关的原发性肌疾病可能有肌红蛋白的不正常性，作者等从一个有家族性心肥大的病人分离出心肌红蛋白。该病人在 15 岁，即死亡以前的 $1\frac{1}{2}$ 年被诊断为家族性心肥大和 Wolf, Parkinson, White 综合症。观察病人的姐姐心脏病约 15 年。她和病人均有相似的心电图改变及充血性心力衰竭。他们的母亲有自然性心房纤维颤，他们的曾祖父在早年死于“心脏病”。

用硫酸铵离析法分离并提纯心肌中变性肌红蛋白。将这个病人的提纯的变性肌红蛋白作分光光度计检查，并与同时由正常胎儿及正常成人心肌分离出的变性肌红蛋白作比较，病人的变性肌红蛋白的吸收光谱与正常胎儿心肌肌红蛋白的吸收光谱十分相似。

这个初步研究说明有些家族性心肥大可能是“分子疾病”，与不正常血红蛋白疾病相似。

以乳油或玉米油飼养大鼠的乳糜的电子显微镜研究 Wilbur. A.

Thomas, R. Foster Scott 及 Rose Jones 紐約州 Albany 医学院病理系

对于人和实验动物乳油和玉米油似乎有不同的生物效应。例如，知道在大鼠产生冠状动脉栓塞和心肌梗死的膳食，如果将膳食中的脂肪来源乳油改成玉米油，即能不产生栓塞。作者等打算用电子显微镜检查这些脂肪在身体中的经过，从消化到蓄积、排出或降解，作为研究这些脂肪的作用机制的一部分。在目前的研究中，作者等检查了喂乳油、玉米油或水的大鼠的乳糜用 epon 包埋和鞣固定的切片。在用脂肪飼养的兩組中，chylomicrons 的形状非常不同，喂玉米油的大鼠的几乎一概呈球形，有光滑的边緣，而喂乳油的大鼠的有时呈球状，但更常为不规则形状，有扇形的边緣。在兩組中 chylomicrons 的大小有很大差别，但在喂乳油的組中差别更大得多。一个显著的特点是在喂乳油的組中出現一些“巨 chylomicrons”（直径达 30 微米）。因为某些凝块特点在喂这些脂肪的大鼠中是不同的，所以有这种可能性发生，即凝块的改变可能与 chylomicrons 的不同大小和形状的表面现象有关。如任何其他电子显微镜观察一样，必须考虑到这种可能性，即巨 chylomicrons（及其他特点）可能是人为的现象，如果证实不是人为的现象，则其与疾病过程如动脉硬化的关系一定是有意义的。

人的主动脉的細胞‘基膜’及弹性产生 M. D. Faust, J. U. Balis,

及 S. A. Benyosine 加拿大 Kingston 皇后大学病理系

作者等对胎儿、新生儿、及成人的主动脉进行电子显微镜研究，显示在內膜及中层的平滑肌細胞几乎永远是单独地或成組地被完全的或不完全的基膜所包围。它常很明确，具有清晰的輪廓，但在有些地方它是很細的顆粒，淹没于細胞外浓密的、无定形的、有时是部分絲状的組織中。在适当染色的切片中，在細胞的基底膜上常可看出典型的环状結構。每一个这种結構都有浓密点子的周边和不浓密的中

心。斜切时点子显示成对的线。在目前这些结构是作者等所能鑑别的弹性組織的最小单位。这些单位单个地或成堆地排列，常与邻近的小弹性纖維混合。在所有主动脈的內膜都可以看到最多数的弹性組織单位，但在中层的单位只是在胎兒的主动脈中才明显。这些观察有力地說明人的主动脈內膜及中层的发育弹性纖維的形态发生与細胞基底膜有密切关系。以前未曾描述过关于动物或人的主动脈內膜的細胞基膜。

在实验性动脉粥样硬化中动脉內膜的激动性 William H. Guls-
tein, Jean N. Eataillade, 及 Abel Lazzarini-Robertson 紐約
N. Y. U. 医学校病理系

在临床及实验性动脉粥样硬化中局部內膜改变对于早期病变的发生部位及分布所起的作用，近来愈益被人注意。目前进行的研究是来証明即便对內膜輕微的机械刺激，也可能利于弹性纖維和动脉粥样硬化的形成。

用12只白兔作实验，用一鈍头的針通过其股动脉而达主动脈，輕微接触其內膜表面。看到血管壁的激动性为短时期的明显的局部收缩，继之是超过实验前限度的扩张。这組的一半喂以胆固醇补充食物。所有的动物均在8至42天中杀死。将动脉切成薄片培养，并研究內膜細胞摄取 ^{14}C 和 ^3H 脂蛋白的情形。

肉眼及显微鏡检查显示 1) 在喂正常膳食的动物有灰色弹性纖維斑，2) 在喂胆固醇的动物有黄色嗜苏丹斑。所有的病变都很明显，很象人的动脉粥样硬化。器官培养研究証明，病变的比同一血管未受刺激的区域的內膜細胞中标記的脂肪蛋白微粒的含量增加。是发现在血胆固醇高的动物，其摄取量最高。摹拟这些实验条件的血流模型可以看出在受刺激区域由薄板到紊乱流动的改变。

这些材料說明动脉內膜激动性与血管运动及血动力紊乱的关系是局部动脉粥样硬化病变发生的一个因素。

实验性心房梗塞的病理及发病机制 *George Rina, David S. Kahn*

加拿大蒙德利尔圣玛丽纪念医院及 *Clifford I. Chappel, Ayerst*
研究实验室病理系

以 Long-Evans 大鼠进行实验来阐明作者等报告过的某些外来因素对肾上腺能药物 isoproterenol 产生心肌坏死的作用。将 40 只大鼠分组喂以如下的膳食：正常的、缺钾的、少钾每日用胃管补充 2 次 1/2mM NaCl, 和正常加 DOCA 1 mg/每日皮下。喂这些膳食 7 日后，对每组的 10 只大鼠皮下注射 isoproterenol 85, 5.25 和 0.33mg/kg, 连续注射 2 日。每组中其余的大鼠注射蒸馏水。

投给喂正常膳食的大鼠 isoproterenol 引起心室坏死，其严重程度视剂量而异。在这些大鼠中仅偶然看到不明显的心房变化。在仅喂低钾膳食、或用钠补充、或给以 DOCA 的大鼠中 isoproterenol 产生大块的心房梗塞并加重心室的坏死。对照大鼠无心脏病变。

这些研究说明 isoproterenol 心肌坏死是由于合并周围血管扩张后的心工作量增加和相对的心肌缺血的结果。动脉对大鼠心房的供血主要是通过心内表面的扩散，只有最小一部分是通过冠状动脉。作者等的结果说明电解质不平衡可能使心房对 isoproterenol 的心脏毒性作用敏感。

逐渐阻塞猪的右冠状动脉后的存活 *George Lumb, Henry P.*

Singletary, Lawrence B. Hardy 北卡罗林那 *Wilmington,*
James Walker 纪念医院病理科

在 17 只猪急性阻塞右冠状动脉由动脉口起 1 cm. 在 1 小时内引起全部猪死亡。用收湿材料 (Ameroid) 做的筒状装置，带有精密钻孔的偏心腔，由开口处伸进并装在钢盒内以保证中心膨胀，用作逐渐阻塞。

中心腔直径 1.57 mm. 和 1.70 mm. 在盐水中在 48 和 72 小时完全封闭。用直径 1.78 mm. 和 1.85 mm. 的在 4 个星期后 50% 封闭。

結 果

10 只猪, 1.57 mm. 直径; 8 只在 $3\frac{1}{2}$ 天内死亡, 1 只在 8 天死亡, 1 只存活。

5 只猪, 1.70 mm. 直径; 3 天和 13 天死亡各 1 只, 3 只存活。

5 只猪, 1.78 mm. 直径; 在 $3\frac{1}{2}$ 小时, $2\frac{1}{2}$ 天和 $4\frac{1}{2}$ 天死亡者各 1 只, 2 只存活。

6 只猪, 1.85 mm. 直径; 在 8 天和 11 天死亡者各 1 只, 4 只存活。

在所有的例子, 用 Schlesinger 块注射証明 ameroid 区完全閉塞。在 25 至 35 日将所有的猪杀死。在存活的猪, 注入左冠状动脉的 Schlesinger 块进入右动脉, 达到縮肌点 (point of the constrictor), 在 15 只正常猪, 仅在左冠状动脉注射时, 无 Schlesinger 块进入右冠状动脉。只有 1 例发生梗塞 (該动物死于第 13 日)。梗塞局限于心室間隔的后一半。

結 論

右冠状动脉完全逐漸閉塞后的 10 只猪其所以存活是由于形成側枝通路。

实验性鎂缺乏中的心肌坏死及鈣化; 光学及电子显微鏡研究 H.

Alexander Heggveit 及 Lawrence Herman 紐約州大学,
Downstate 医学中心病理系

鎂缺乏对于各种器官和組織的作用已經在各种动物身上进行研究。食物性鎂缺乏引起大鼠心肌的病灶性坏死是曾用光学显微鏡检查看到的。这些变化可能进展成为纖維變性和鈣化。冷刺激促进病变的进展; 在食物中加鎂可以防止其形成。

将 Spragne-Dawley 种的幼年雌大鼠分成 6 組如下: (1) 鎂缺乏膳食, (2) 鎂缺乏膳食及冷刺激, (3) 鎂缺乏膳食和鎂补充, (4) 鎂缺乏膳食和鎂补充及冷应激, (5) 貯存食物, (6) 貯存食物及冷应激。在 14、21、29 及 36 天将动物杀死。切下心尖部制成切片, 作光

学及电子显微镜检。

只喂缺乏膳食的大鼠发生局灶性血管周围渗出性炎症及心肌梗死。这些病变常伴有纤维变性，特别是钙化。在病变内及周围的早期微细结构包括肌丝、肌粒、肌浆网，和核糖微粒分布的改变。随后发生细胞内和细胞外的钙化。在暴露于冷刺激的动物，病变大为加速。

透明动脉硬化。电子显微镜研究 Sergio A. Benosme 及 Claude G. Biavu 加拿大 Kingston 皇后大学病理系

透明动脉硬化被认为是人的动脉高血压最典型的病变，虽然不是病理学的病变。但是关于动脉透明蛋白的性质和来源仍然是有争论的。作者等用电子显微镜检查高血压病人的肾活体组织，来研究透明动脉硬化。

初步的结果显示透明蛋白最初和显著地存积在动脉内膜内，贴近内皮以及在內皮基底膜及內弹性板之間。当存积扩大时，即浸潤彈性組織、內皮的基底膜、內中层平滑肌細胞，使主滑肌向周围压迫、管腔变窄。透明蛋白似乎是中等度嗜鐵性細顆粒的存积，不含胶原纖維或大的細胞碎屑。顆粒的直径平均为 200 A，常有清楚的环状中心。这些顆粒常排列成直线或一行行的圓圈并聚集成团。平滑肌細胞甚至在显然有透明蛋白存积的小动脉中也似乎完整无缺。这些細胞有时显示“澄清”和更显著的核旁色素体。內皮細胞常常肥大。

作者等的发现是初步的性质，不能从中得出結論。但是，这些发现不支持由坏死的或破裂的平滑肌細胞、或由变质的內膜基质衍化成为动脉透明蛋白的理論。相反的，这些发现提出了这样的可能性，即細胞，特别是內皮細胞，在产生或运送在內皮下間隙积存的物质起着作用。

用迅速冷冻小鼠肾“功能状态”保存近端回旋管細胞的微細結構 O.

E. Hanssen 及 L. Herman 紐約州立大学病理系