

Xinji bing yu
Xinji huojian

M · 卡顿巴赫

F · 鲁根 著

E · G · J · 奥林

**心肌病与
心肌活检**

山东科学技术出版社

R542.2
MKD
c.3

010224

93763

~~012406~~

心肌病与心肌活检

M·卡顿巴赫 F·鲁根 E·G·J·奥森等编

胡庚明 尹常健 张丹枫 邓世良 等译



山东科学技术出版社

一九八一年·济南

责任编辑 徐蓝田

封面设计 阎金良

EL1295/07

*Cardiomyopathy and
Myocardial Biopsy*

Edited by

M. kaltenbach F. Loogen E. G. J. Olsen

Springer-Verlag Berlin Heidelberg

1978

心肌病与心肌活检

M. 卡顿巴赫 F. 鲁根 E. G. J. 奥森等编

胡庚明 尹常健 张丹枫 邓世良等译

*

山东科学技术出版社出版

山东省新华书店发行

山东人民印刷厂印刷

*

787×1092毫米16开本 15.5印张 211千字

1981年7月第1版 1981年7月第1次印刷

印数：1—5,500

书号 14195·107 定价 1.60 元

译 者 的 话

本书主要是由德国、美国及英国的M·卡顿巴赫、F·鲁根和E·G·J·奥森等医学专家编写的，全书共二十七章，插图二百余幅。本书内容丰富，文字精练，重点介绍世界医学在心肌病研究方面的最新成就，对心肌病的分类、病因、发病机理、病理改变、诊断技术及治疗等也都作了详细讨论，书后还附有术语解释及外文缩写表。

近十几年来，国内外对心脏扩大、心力衰竭、心率失常或猝死的病例，如能除外一般常见的心脏病（如高血压、动脉硬化、心脏瓣膜病、急慢性肺心病及心包疾患等），多确诊为心肌病。随着我国医药卫生事业的飞跃发展和诊断技术的不断改进，广大医务工作者对本病的认识也进一步加深，有关心肌病的报道日渐增多，而本病发病率比十年前也有明显上升。但由于目前临床诊断与治疗都还缺乏有效而可靠的方法，因而本病一般预后较差。为了向从事这方面研究工作的专业人员、病理工作者、临床医生、研究生提供国外有关心肌病研究方面的最新进展资料，以有助于对本病的医疗、教学与科研工作的开展，更好地服务于四化建设事业，我们翻译了这本书，介绍给广大读者。

杜守信、杜慧真等同志也参加了本书的翻译工作。

本书在翻译过程中，承山东医学院王培仁、杨亚超、苏应衡教授和高天祥副教授给予多方指导，详为校正，并得到山东省卫生厅英语进修班李海、庞怀功老师的指导，山东省医学科学研究所刘晓鹰同志为本书拍摄了全部照片，在此，我们一并致以衷心的感谢。

由于水平有限，错误之处在所难免，恳请专家、读者批评指正。

译 者

1980年12月于济南

序

本书主要是论述有关心肌病方面的最新进展，许多作者（多数是德国的、在这方面很有经验的工作者）都为本书提供了资料。目前，诊断为心肌病的患者比十年前明显增多，其原因，估计并不是因为此病的发病率有所增高，而是因为对这种病的认识有了进步。过去对一定患者用常规临床检查所无法掌握的基本病程，现在用改进了的、已广泛使用的、如选择性冠状动脉造影和心肌活检，却能作出正确诊断。此外，近几年已经制定出统一的术语，从而有条件对本病患者作出更为准确的判断。对目前尚难统一的术语我们将另立章节加以讨论。

本书第一部分专门论述实验性心肌病，重点讨论各种原因引起的心肌改变。然后，详细讨论获得新鲜心肌内膜的活检技术、已有的病理学资料以及活检组织对预后的意义等问题。另用两章着重讨论人体心肌肥大和缺血的影响。对心室功能研究、血管造影术、无创伤性检查方法以及其他诊断程序也都作了详细讨论。最后一部分研究肥厚性阻塞性心肌病的自然病史、外科手术指征及内科治疗。

我们希望本书不仅对那些积极从事心脏病学或有关专业研究的教师、学生、临床医生有所帮助，而且对那些偶然参与心肌病的临床、病理诊断和治疗的同事们也有参考价值。

M·卡顿巴赫 (M. KALTENBACH)

F·鲁根 (F. LOOGEN)

E·G·J·奥森 (E. G. J. OLSEN)

目 录

译者的话
序

第一部分 实验性心肌病	1
第一章 不同有毒物质引起的心肌形态学改变.....	1
第二章 抗肿瘤药物引起的心肌病.....	8
第三章 叙利亚金色仓鼠的遗传性心肌病：钙拮抗剂戊脉安的影响.....	18
第二部分 心肌活组织检查的技术和问题	26
第四章 左、右心室心肌内膜活组织检查的技术、经验及并发症.....	26
第五章 心肌活组织检查的有关问题.....	32
第三部分 心肌活组织检查和心肌病的病理	34
第六章 尸解与心肌活组织检查的组织学、组织化学及电子显微镜所见.....	34
第七章 心肌活组织检查的光学显微镜评价.....	41
第八章 充血性心肌病的电子显微镜所见.....	49
第九章 早期和晚期充血性心肌病的超微结构评价.....	62
第十章 心脏肥大的心肌超微结构.....	72
第十一章 病因不明心脏病的心内膜心肌导管活组织检查.....	88
第四部分 心肌肥大和缺血对形态学类型的影响	100
第十二章 二尖瓣疾病患者左心房肌的超微结构.....	100
第十三章 心脏手术中缺血对心肌肥大和退行性变的影响.....	112
第五部分 心肌病的心室功能和血管造影术	122
第十四章 心肌病患者休息时和运动中的心室功能.....	122
第十五章 充血性心肌病和肥厚性阻塞性心肌病的左室功能紊乱.....	134
第十六章 充血性心肌病左室壁的局部运动.....	142
第十七章 充血性和肥厚性心肌病的双侧心室电影造影对室间隔的评价.....	149
第六部分 无创伤性检查方法和其它诊断性检查	158
第十八章 超声心动图在心肌病诊断上的应用.....	158
第十九章 在心肌病的早期诊断中心脏容积测定和心电图的重要性.....	163
第二十章 心肌病与无心肌病患者的左束支传导阻滞.....	171
第二十一章 心肌病患者的免疫学研究.....	181
第七部分 充血性心肌病	185
第二十二章 充血性心肌病患者心内膜活组织检查对预后的意义.....	185
第二十三章 充血性心肌病的自然病史及其临床和形态学所见之间的相互关系.....	193

1283147-8244/4-1.602

第八部分 肥厚性阻塞性心肌病	203
第二十四章 肥厚性阻塞性心肌病的自然病史及其治疗效果.....	203
第二十五章 肥厚性阻塞性心肌病病程中的死亡分析.....	213
第二十六章 肥厚性阻塞性心肌病患者的外科治疗指征.....	219
第二十七章 肥厚性阻塞性心肌病的戊脉安治疗.....	225
结束语.....	238
附录.....	239
一、术语解释	239
二、外文缩写表.....	241

第一部分 实验性心肌病

第一章 不同有毒物质引起的心肌形态学改变

H·J·克尼利姆(H·J·Knieriem)

许多毒药、毒物(如砷、铅、汞)或药品(如奎尼丁、毛地黄、异丙肾上腺素)能够直接或间接地通过干扰细胞的新陈代谢而作用于心肌。电解质(如钾、钠、钙和氯化物)含量的改变,也能降低心肌细胞的活力。另外,毒物可以损害心壁内的血管内皮细胞,从而引起微循环障碍及心肌局部缺血性损伤。由于这些不同的形态上的改变,可能发现弥漫性的坏死、退行性脂肪性变和出血,以及包括随后出现的播散性纤维性病灶、小疤痕和微小钙化在内的毒性损害后遗症或痕迹。

在区别原发性和继发性心肌病方面,乙醇的作用特别重要。当前酒精中毒性心肌病似乎特别需要与充血性心肌病相鉴别。另外,必须考虑到原发性的毒性作用可因酒精,也可因营养不良(蛋白质和/或维生素B₁的缺乏)而引起,而且酒精中毒性心肌病可能与附加的毒性物质(如钴、镍和砷)并发。

慢性酒精中毒与心脏病之间的关系,早在1873、1884和1929年已分别由瓦尔歇(Valshe)、保林格(Bollinger)、阿斯莫(Aalsmer)和文珂巴赫(Wenckebach)所认识。历史的记载清楚地说明,曾经观察和描述过完全不同的酒精引起的改变。在慕尼黑啤酒性心脏病(保林格)中,可怕的、大量的饮酒量(达到30公升/日)除了乙醇的毒性作用外,还可以引起心脏扩大。文珂巴赫认识了在酒精中毒性心肌病和脚气病之间的联系,从而解释了由维生素B₁的缺乏而引起的改变。观察不同的杜宾葡萄酒心脏病米兹格(Munzinger)也显示出由慢性砷中毒引起的副作用,与20世纪30年代在苏格兰看到的情况相同。

目前,有关“酒精中毒性心肌病”的领域仍是复杂的。因为新的毒物(如钴等)和药物,能够增强或者掩盖乙醇的作用。

酒精中毒性心肌病当前至少能区分为四组:第一组,由维生素B₁缺乏引起的酒精中毒性心肌病(使用维生素B₁治疗有效);第二组,由维生素B₁和蛋白质缺乏引起的酒精中毒性心肌病,见于营养不良的患者。现在根据不同的社会阶层和生活条件,这两组患者的总数仅为酒精中毒性心肌病的10~15%。但是,从那些以酒来取得所需要的几乎全部热量的慢性过量饮酒的人中,仍能观察到这种病。目前患者最多的一组是第三组,这一组是由营养好而无蛋白质或维生素B₁缺乏的过度饮酒的患者组成。虽然并非每一过度饮酒的人都将患酒精中毒性心肌病(仅约20%),但是在这些患者中,乙醇的毒性作用却是心肌病的主要原因。在酒精性肝病方面,平均饮酒每日约100克就足够引起肝脏疾病。

在酒精消失后能观察到损伤的心室功能的恢复。用电子显微镜看到的、由酒精引起的细胞变化也是可逆的。

对慢性过度饮酒的人，特别是饮酒（如蒸馏酒或威士忌）多年的人，进行心肌组织的电子显微镜研究，则显示出线粒体增加。在这样的患者中，某些人营养欠佳，因此不得不另外考虑蛋白质缺乏或维生素B₁缺乏的因素。观察到实验性大鼠维生素B₁缺乏以后，还可以观察到差不多一样的心肌线粒体在增多和增大（图1～1）。通过定量分析，肯定了线粒体的增加，线粒体对肌原纤维的比例也增加。另一方面，生物化学的研究



图1～1 维生素B₁缺乏时，鼠心肌细胞内小肌原纤维之间线粒体的变化
维生素B₁缺乏时，在鼠心肌细胞内，小的肌原纤维之间线粒体显著地增加和增大

表明：在心肌、脑和肝内明显地降低了丙酮酸脱氢酶的活力。甚至在维生素B₁极度缺乏的情况下，给予单独剂量维生素B₁也能使形态学的变化恢复和酶的活动正常化。因此我们认为：在维生素B₁缺乏的时候，功能不足的线粒体会增加。这样的线粒体增加，可以解释为心肌对维生素B₁缺乏引起的能量代谢不足所发生的一种适应。在另一些病例中，描述了心肌溶解病灶和心肌细胞的退行性变化。在慢性饮酒过度的人心肌活组织检查的标本中，也能见到细胞内脂肪的退行性变化。给鼠进行静脉注射20%的乙醇溶液15分钟以后，用电子显微镜可以观察到在左室间隔和心房的心肌内有病灶性和多半为部分肿胀的线粒体（图1～2），也发现线粒体嵴的融和肌浆网的轻微膨胀及内皮细胞的水肿。这些变化是可逆的，与哈姆扬兹(D·Harmjan)和克莱恩(Klein)在人类心肌中所发现和论证的一样。因此，单纯的急性酒精中毒可以单独引起酒精性心肌病，似乎是不可能的。



图1～2 静脉注入乙醇溶液后鼠心肌细胞线粒体和细胞内脂肪的变化
静脉注入20%乙醇溶液，在鼠的心肌细胞中，线粒体部分肿胀，
肌浆网(SR)和细胞内的脂肪微滴(L)轻度膨胀间板(Gst)

1965年和1966年在美国、加拿大和比利时发现过酒精中毒性心肌病的新的表现，当时在饮用了含有氯化钴（使泡沫稳定的附和剂）的啤酒之后许多人死去了。象在人体内那样，我们用重复注射氯化钴的方法，在大鼠的心肌中能证明弥漫性或甚至广泛的心肌坏死。电子显微镜显示线粒体严重肿胀、肌浆网扩张、肌原纤维分解以及内皮细胞水肿。此外，在注射了每公斤体重200~240毫克氯化钴10~15天以后，从那些动物肿胀的线粒体中发现密集电子的微粒（图1~3）。在心肌和线粒体内钴的含量象钴/钙比例一样，有明显增加。动物由于钙的减少使高能磷化物的利用受到抑制，从而诱发心力衰竭而死亡。



图1~3 腹膜内重复注射氯化钴后，鼠心肌细胞的线粒体变化
腹膜内重复注射氯化钴溶液后，在鼠心肌细胞肿胀和增大的线粒体内有许多嗜银微粒（钴、钙沉淀）

从取自过度饮酒的人的心肌活检标本中，我们发现某种非特征性的形态学改变，例如心肌细胞的脂肪退行性变或者在心肌病中所发现的那样相似的细胞器的其它退行性变（图1~4）。象已提及的那样，酒精中毒性心肌病不仅可以由酒精饮料中的附加剂引起，而且可以由滥用辅加药物而并发。必须知道，在某些人中不可能彻底区别累及心肌的所有不同的有毒物质。

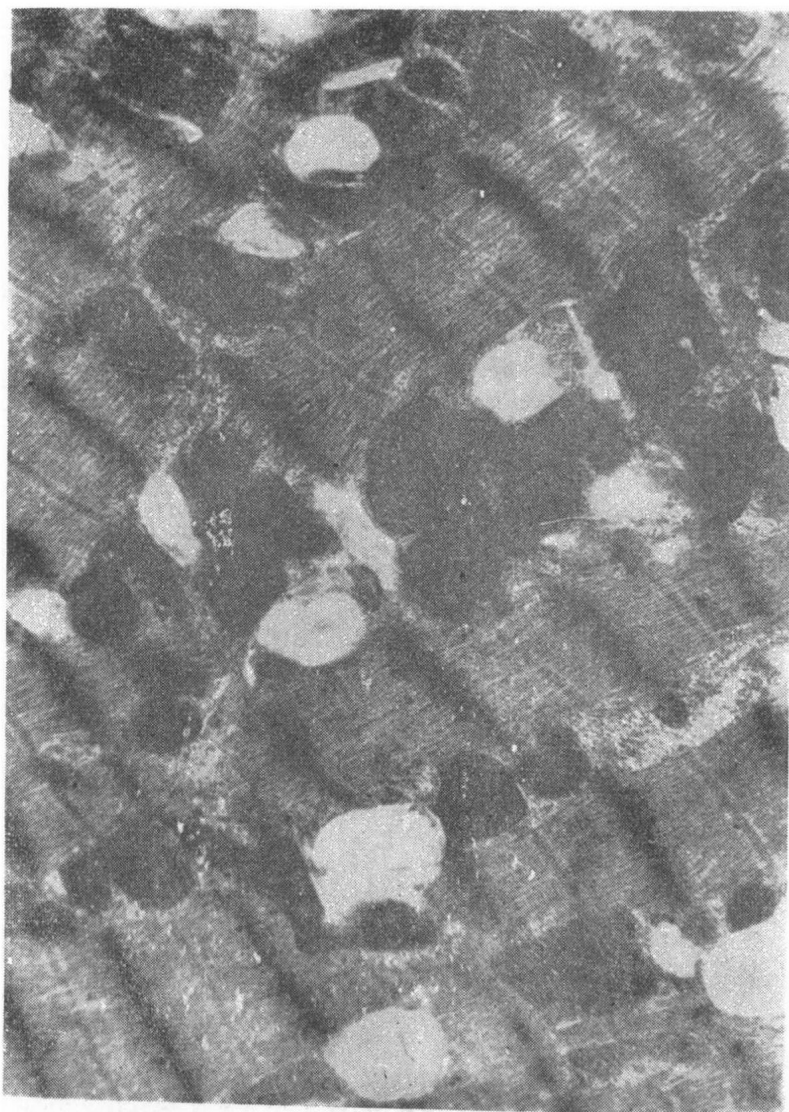


图 1 ~ 4 酒精中毒性充血性心肌病患者心肌活组织细胞质内变化
取自患者右心室的心肌活组织检查标本。在一例酒精中毒性充血性心肌病患者中，细胞质内有许多细胞内脂质微滴

按作用的剂量和时间，电解质浓度的变化可引起严重的心肌损害。高钾血症会引起心肌坏死是众所周知的。钠和氯化物的增加也可以导致严重的心肌改变，特别是肌浆的明显扩张和心肌细胞T管系统的扩张。在图 1 ~ 5 中可以看到，静脉注射30% 氯化钠溶液的狗，其心肌T管系统有极为明显的变化。这些动物死于心室震颤或低排血量心力衰竭。



图 1 ~ 5 静脉注射氯化钠后, 狗心肌细胞内T管系统及皱缩线粒体的变化
静脉注射30%氯化钠溶液后, 在狗心肌细胞内, T管系统明显地膨胀(T), 皱缩线粒体的密度增加

异丙肾上腺素按治疗的时间和剂量的不同也可以引起不同的心肌变化。大剂量异丙肾上腺素(Alupent)、N-异丙基去甲肾上腺素和肾上腺素,会引起心肌细胞的收缩增强。用电子显微镜观察,可见几个常是巨大的肌浆囊形成,从一个肌细胞突出进入另一个细胞(图1~6)。如果在插入导管之前给予某种药物,或在某个延长的收缩期作活检,在活检标本中也会有这样的变化。更大剂量的异丙肾上腺素导致心肌弥漫性坏死及线粒体的变化。



图1~6 注射异丙肾上腺素后,鼠心肌细胞中肌浆疝囊和空泡的形成
注射异丙肾上腺素两天后,在鼠心肌细胞中直接靠近间板(GL)形成肌浆疝囊(sh)和空泡。线粒体(M)

赛利(Selye)对类固醇心肌病作了广泛的调查研究。在我们的实验中,我们能证实单独的皮质类固醇不引起心肌的损伤,但是如果同时给予磷酸钠盐,会发生心肌坏死。

药物引起心肌病形态学上的表现将在第二章中描述。这里所做的简短描述只是概略地评述心肌病的多因素问题。临床医生和形态学家必须加强调查研究,以揭示能并发和掩盖此病症候的各种不同病因。

第二章 抗肿瘤药物引起的心肌病

V·J·费伦斯(V·J·Ferrans)和E·H·赫曼(E·H·Herman)

一、概 论

两种类型的心肌病均可诱发于治疗恶性肿瘤的药物。第一种心肌病由蒽环类药物(阿霉素和红比霉素)引起,以充血性心衰、心脏扩大及心肌变性为特征。第二种心肌病是某些化疗制剂与大剂量的环磷酰胺联合使用引起的。这类药物常用于准备作骨髓移植而切除骨髓的患者。其表现,为急性爆发性心衰、心包炎和心肌微血栓形成。本章将讨论这些心肌病的致病原因。

药物诱发的心肌病是直接或间接地由于应用药物,或接触某些化学制剂而引起某种类型的心肌病。已知的对心脏有毒性的药物,有交感胺类(异丙基肾上腺素、肾上腺素和去甲肾上腺素)、强心甙、降压药物(肼苯哒嗪和长压定)、血管收缩药、抗凝剂、激素(甲状腺素、胰岛素和皮质激素类)、酚塞嗪类和其它精神治疗剂、抗菌素、抗肿瘤药物(蒽环类和环磷酰胺)、抗疟药(杀疟剂)、依米丁、组织胺、麻醉剂、维生素D、乙醇及许多重金属化合物。这类药物中有一部分(特别是在剂量用得太大时)对心肌有直接毒性作用或可使心肌坏死;其它许多药物主要累及冠状循环,对心肌伴有或不伴有影响;另一些则通过特有的副作用或引起心脏的过敏反应而起作用。不管其作用机制如何,这类药物大多数产生急性的而不是慢性的作用,表现为充血性或扩张性心肌病的临床症状。蒽环类药物是这种判断的主要例外,在红比霉素和阿霉素这两种蒽环类药物问世之前,应用于临床的大量有效的抗代谢药物和具有抗肿瘤特性的抗菌素,很少伴有明显的心脏并发症,大概是因为用于治疗癌症的多数药物其主要作用是直接对抗迅速生长和分裂的细胞,并且由于作用于这类细胞,使得那些药物的任何轻微的心脏毒性作用就显得不那么重要了。红比霉素和阿霉素则和其它临床应用的抗肿瘤药物很不相同,它们都能产生急性的心脏反应,引起一个特有的药物诱发的慢性心肌病综合征。这种心肌病以充血性心衰、心脏扩大和严重心肌细胞变性为特征。最近,在切除骨髓准备作骨髓移植的患者中,有人观察到:当大剂量的环磷酰胺与其它化学制剂联合使用时,抗肿瘤药物可诱发第二种心肌病综合征。这种心肌病表现为急性爆发性心衰、心包炎和心肌微血栓形成。本章叙述由抗肿瘤药物产生的这两种类型的心肌病在临床和病理学上的表现。

二、蒽环类药物诱发的心肌病

红比霉素是一种从链霉菌属放线菌菌株中提出的抗肿瘤抗菌素,在结构上与阿霉素(14-羟基柔毛霉素)非常相似。红比霉素由色素配基通过一糖甙键与氨基糖结合而成。红比霉素和阿霉素对急性淋巴细胞性和急性骨髓细胞性白血病有高度的抗肿瘤作

用。阿霉素在治疗硬性肿瘤方面特别有效,被视为治疗癌症最重要的新药之一。红比霉素和阿霉素的主要毒性反应,有心肌损害、骨髓抑制、口腔炎、消化道障碍等,这两种化合物由于它们对心脏有毒,因而在临床应用上受到限制。

(一) 临床特征

应用红比霉素和阿霉素以后,可以观察到它们对心脏作用的两种不同类型。第一种在静脉输入的当时或输入以后就立即发生,表现为非特异性心电图变化,如窦性心动过速、QRS低电压、ST段降低、T波改变及室性早搏。翁·豪夫(Von·Hoff)等人重查了5,613例接受过红比霉素治疗患者的记录,发现在儿童和成人中急性心脏病变与药物的剂量无关,甚至在应用最小剂量时也可发生这样一些改变,并且不能预示心肌病以后的发展。在这些用红比霉素治疗过的患者中,有急性心电图改变的总发生率仅为0.8%。因为许多患者在接受此药治疗时并未进行过详细的心脏检查,所以从总体上看可能低估了这些变化的真实发生率。据报道,接受阿霉素的患者中,有11%心电图有改变。和用红霉素治疗的情况一样,这些异常被认为是非特异性的,并且是在大多数病例中,在药物输入时或在治疗后最初几天内,这些异常可自行消退。在多种实验动物中,给予大剂量红比霉素和阿霉素时都可诱发急性的但可逆转的心电图改变,这种改变包括室性心律失常。另外,其它心血管改变如低血压、冠状血管阻力增加和心室功能低下等也都有报道。由这两种药物诱发的心律失常可以用其它许多药物纠正,说明与心肌病未来的发展无关。

与暂时性心电图改变不同,蒽环类药物对心脏作用的第二种形式表现为慢性心肌病的高发病率和死亡率,这种心肌病最初的临床表现是不能解释的心动过速,接着很短时间内就出现呼吸困难、肝大、发绀,最后出现明显的双侧心室衰竭和心脏扩大症状。这种心衰通常用洋地黄和利尿剂不起反应,这种心肌病的一个重要特征,是症状在治疗的最初几个月内往往不出现,它可能延迟到治疗结束后数周或数月才发生。据翁·豪夫等人报告,从红比霉素的最后一次用药到充血性心衰发生的平均时间为80天(范围:2~280天;一般为60天),84%的患者在发生心肌病时,他们的肿瘤处于完全缓解状态,79%伴有心肌病的患者死于并发症。一旦心衰发生,生存期很短,多在1~10天内死亡,平均为2天。当阿霉素或红比霉素的总积蓄量超过体重面积 $500\text{mg}/\text{m}^2$ 时,产生心肌病的危险性显著增高,可是在接受 $55\sim 220\text{mg}/\text{m}^2$ 剂量的患者中,也有产生心肌病的报道。在一个接受红比霉素治疗的儿童组中,心肌病的发生率为9.9%,而发生心肌病的患者,总剂量为 $360\sim 1,260\text{mg}/\text{m}^2$ 。心脏在放射和环磷酰胺治疗时,可加重阿霉素引起的心脏病。

(二) 心血管病理变化

在蒽环类药物诱发的心肌病患者中,肉眼所见心脏的病理变化,包括一般的心脏扩大,可伴有心壁血栓形成和肺及内脏器官充血。这些变化与其它原因引起的扩张性心肌病相同。显微镜所见包括有空泡化、水肿、肌原纤维溶解和心肌细胞萎缩及间质纤维性变。炎症反应通常极轻微或缺如,甚至在心肌细胞坏死区域也是如此,无血管损害。有人已在细胞核、肌原纤维、线粒体、肌浆网及T管观察到心肌超微结构上的改变。布亚(Buja)等人发现用红比霉素治疗的患者,其心肌细胞核中10%或10%以下有细胞核改变。不同量的染色质转化为粗的纤维(直径 $160\sim 200\text{\AA}$),中度大小的纤维(直径 $70\sim$

100 Å) 和细丝 (直径30~40 Å, 图2~1)。这些改变可以在体外复制出来,取猴子心肌碎片孵育在含有红比霉素的组织培养基中即可获得。这些改变被解释为表示染色质解聚和散开的各个不同阶段,这种现象是与红比霉素加入到脱氧核糖核酸内有关。在接受蒽环类药物的整体实验动物中,这样的细胞核损害还未发现 (与布亚等人的体外孵育试验相反),关于这种情况还未进行详细的研究。肌原纤维显示出肌丝,特别是粗丝 (肌球蛋白) 有不同程度的溶解和Z-带物质的积聚 (图2~2)。线粒体也显示出溶解,往往有集中的薄片呈髓鞘样。肌浆网显示出不同程度的肿胀和断裂。细胞间结合处显示出与细胞离解有关的种种改变,特别在纤维化区域。在接受阿霉素治疗患者的心肌活检中,能观察到与以上所述极为相似的那些改变。

虽然在一些实验性动物——小白鼠、大白鼠、猴子、金鼠、家兔和猪,如果迅速给予大量的红比霉素和阿霉素,可以产生一些病理改变。但只有家兔、猴子和猪出现充血性心衰和慢性心肌病变与药物有关,并且与在人类所见的心肌病相仿佛。已证实狗对蒽环类药物有特殊抗毒力,至于对药物反应出现的一些种属差异,其原因尚不清楚。对于家兔这种已进行最广泛研究的动物,其慢性心肌病的临床表现和形态学上的改变与人类非常相似。然而,在家兔中由肌浆网和T管扩张所引起的肌细胞 (阿细胞) 的空泡化 (图2~3、4),往往比人类广泛得多,并且心肌损伤主要分布于血管周围。另外,家兔显示出两种心脏外的并发症:骨、软骨生成的损害和严重的肾中毒。肾中毒是以蛋白尿、

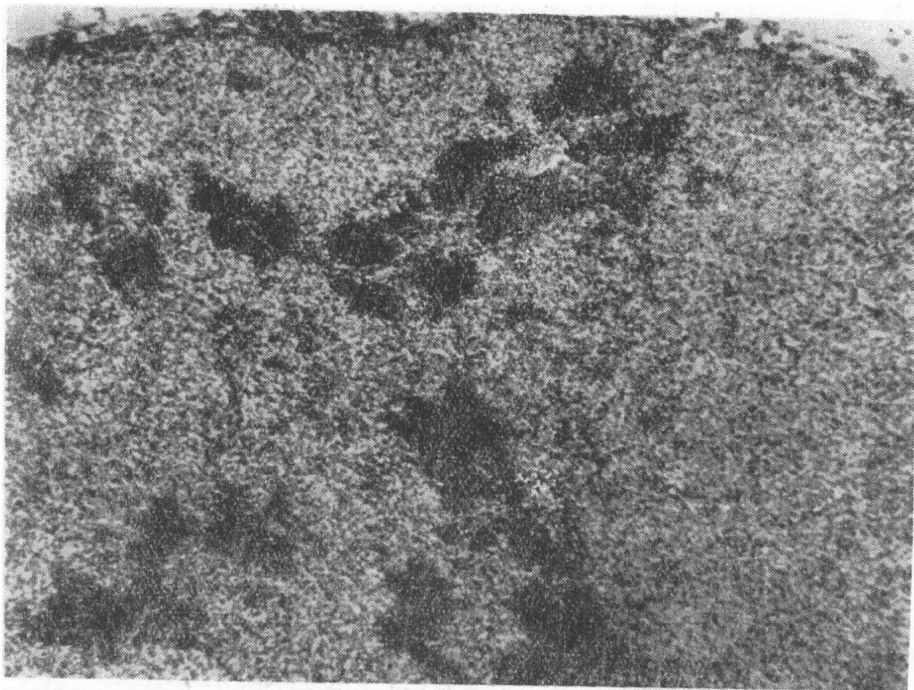


图2~1 一例5岁急性淋巴细胞性白血病患者部分心肌细胞核的电子显微镜照片
该患儿接受500mg/m² (体表面积) 红比霉素。患儿发生了致命性白血病。染色质显示出以分散成纤维细丝为特征的严重改变,纤维细丝充满了核质。箭头指处为核膜