

# 心脏传导系统简易检查法及常见 致猝死病变 (附51例观察) \*

宋一璇 罗 斌 傅晨钟 祝家镇 毕启明

(法医病理教研室)

姚青松 梁赏猷

(广州市刑事科学技术研究所)

**提 要** 报告一种适用于常规检查心脏传导系统的简易取材法,采用该法检查了70例正常人和51例无心外原因猝死者(按 WHO 规定起病后24h内死亡为猝死)的心脏传导系统(CCS)。CCS 的病变有炎症、出血、脂肪浸润、纤维化、神经病变、窦房结和房室结动脉壁增厚、结构变异和淋巴细胞聚集等。51例中有15例(29%)应认为猝死系由 CCS 病变所致,包括炎症(8例)、出血(4例)、重度脂肪浸润(2例)和纤维化(1例)。

**关键词** 心脏传导系统; 猝死; 取材法

**中图分类号** D919.1

因以往报道的心脏传导系统(cardiac conducting system, 简称CCS)切片、制片工作量大,故法医检案中未能把 CCS 检查作为猝死尸检的常规来探讨 CCS 病变与猝死的关系。作者从1989年以来建立了一种较为简便的,可供常规使用的 CCS 检查法。本文报告 51 例猝死的 CCS 检查所见,并取正常心脏 70 例为对照。

## 材 料 与 方 法

### 标本来源

51例心脏标本取自1989年1月至1991年7月本校法医病理教研室(9例)和广州市刑事科学技术研究所(42例)解剖的猝死案例。年龄8~78岁(平均36.4岁,其中8~14岁1例,15~40岁31例,41~60岁14例,61岁以上3例,年龄不明2例),男性43例,女性8例。51例经尸检和常规毒物化验均排除心外致死病变。70例正常人心脏作对照,取自交通意外死亡的健康人。

### 检查方法

1. 窦房结(SAN)标本切取和切片法 以上腔静脉与右心房间界沟为中线,在其上(上腔静脉)下(右心房壁)各3.5mm处平行切2刀,自右心耳嵴顶点向上腔静脉垂直切1刀,在其右侧2cm处平行再切1刀,即可取下一长方形组织块,沿其长轴均匀切成两块(图1),两对切面石蜡包埋,连续切片,每20片取1片,厚5 $\mu$ m;约切500片,平均共取25片。



图1 窦房结位置及其取材模式图

1. 上腔静脉 2. 下腔静脉 3. 右心房 4. 右心耳  
5. 右心耳嵴 6. 界沟

2. 房室结(AVN)及His束(HB)近侧部标本切取和切片法 从右心房冠状窦口上缘至室

\* 国家自然科学基金资助项目

间隔膜部上缘切第1刀;第2刀沿室间隔膜部后缘直切与前1刀垂直相交,第3刀沿冠状窦口前缘作一直切与第2刀平行;第4刀在室间隔膜部下缘水平作与第1刀平行的切线(图2)。将切下组织沿长轴均匀切成3块,从下往上编号为1、2、3号。3号弃去,1、2号组织块以相邻对切面分别石蜡包埋,1号蜡块保留备用(若2号蜡块切片显示AVN不完整时,再切1号)。2号蜡块连续切片,每10片取1片,厚5 $\mu\text{m}$ ;约切300片,平均共取30片。

3. His束远侧部、右束支(RBB)、左束支(LBB)及其终末支(Purkinje细胞)标本的切取和切片法 将房室结取材法第2刀向下延长约1.5 cm,再在其前侧8mm处平行切1刀(应含膜部);在膜部中段与上两刀垂直切1刀;在膜下缘下1.2 cm处与第3刀平行切第4刀;取出一长方形组织纵行均匀切成两块(图2),作同向后侧面包埋,连续切片,厚5 $\mu\text{m}$ ,每30片取1片;约切900片,平均共取30片。

全部切片HE染色,部分切片作Betty改良三色染色。光镜检查。

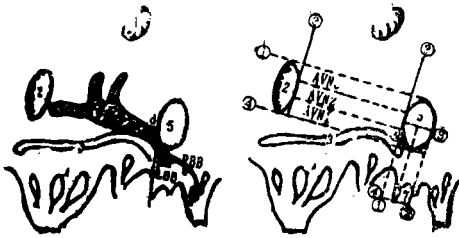


图2 房室结位置及其取材模式图

1. 卵圆窝 2. 冠状窦口 3. 三尖瓣环 4. 三尖瓣  
5. 膜部 6. 中心纤维体 7. 室间隔

## 结 果

**CCS 基本结构** 正常SAN沿其长轴切片呈半月形或梭形,头部靠右心耳嵴,位心外膜下,尾部位心内膜下。SAN结动脉沿长轴中部贯穿SAN。SAN由网状排列、淡染之结细胞(起搏细胞、移行细胞)和结缔组织(胶原纤维和弹力纤维构成),结外周部是心房肌细胞,可插入结细胞之间。新生儿(3例)SAN间

质极少,成年人间质较多,并有脂肪浸润。结内外有神经和神经节。SAN也可呈胡萝卜形、不规则形,位置可有上下或左右移动,大小不一,结动脉可偏周边位、数目增多为2~3个或形成分支等个体变异。AVN位三尖瓣环上,主要由移行细胞和间质所组成,但间质远比SAN少,结外有神经。AVN有前后移位,大小不同、形状不一的个体变异。HB呈束状排列,横切面上其近侧部呈椭圆形,远侧部呈三角形,细胞形态与普通心肌细胞相似。连续切片极易见到HB分叉出RBB及LBB。粗大、淡染的Purkinje细胞主要分布在室间隔左侧心内膜下,而RBB终末部与普通心肌极难区别。

全部121案例均观察到SAN、AVN、HB、LBB及其终末纤维支,110例(91%)见到RBB。

**病理变化** 51例中3例CCS正常,48例见下列变化:①炎症:8例,侵及房室交界区为多。其中非特异性炎症6例,风湿性炎症2例(风湿性心肌炎1例,可见风湿结节,风湿性二尖瓣狭窄1例)(图3)。重者4例可见肌纤维空泡变性乃至灶性坏死。②出血:11例,多见于房室交界区(图4),尤其是结间束进入AVN处;其次是SAN,呈小灶性,血管周围性及片状,最大达1.1 cm×0.6 cm×0.4 cm。③脂肪浸润:36例,侵及SAN、AVN及HB,未见侵及RBB及LBB。连续切片见病变最严重处按脂肪浸润面积大小估计分轻度(25%以下)、中度(25%~50%)和重度(50%以上)(图5)。④纤维化:24例见SAN、AVN、HB、LBB纤维化,按其少量块状、多量块状或大片状的不同分轻度、中度和重度纤维化3种(图6)。⑤神经病变:4例炎症累及SAN内、外神经节和/或神经,致其变性、坏死、炎细胞浸润。⑥结动脉壁增厚:23例,SAN或AVN动脉内膜平滑肌、纤维组织增生,弹力板变形、断裂、管腔狭窄。⑦结构异常:2例SAN动脉偏位于心外膜下,外膜表面有纤维垫形成。⑧淋巴细胞灶性聚集:33例,多是3~5个淋巴细胞,偶有多

者, 与血管无明显关系, 无实质细胞受损及修复现象。

15例由 CCS 病变所致猝死的病理变化详见附表。

附表 15 例心脏传导系统病理组织学

例号	性别	年龄(岁)	窦房结	房室结	His束	左右束支
1	男	32	淋巴细胞, 脂肪浸润(50%), 纤维化	脂肪浸润(20%)	脂肪浸润(30%)	淋巴细胞 (左束支终末)
2	女	35		淋巴细胞, 出血、变性、坏死	淋巴细胞	淋巴细胞(左束支)
3	男	37		中性粒细胞, 淋巴细胞, 出血、坏死	中性粒细胞, 淋巴细胞	中性粒细胞, 淋巴细胞
4	男	28	中性粒细胞, 淋巴细胞, 浆细胞, 结周神经病变	淋巴细胞	脂肪浸润(20%)	
5	男	23		结间束入口处出血, 分割压迫神经	脂肪浸润(20%)	
6	男	20		结间束入口处出血, 分割压迫神经		
7	男	26		脂肪浸润(20%)	脂肪浸润(70%)	
8	女	52	淋巴细胞, 单核细胞, 纤维化, 神经病变	充血、水肿, 淋巴细胞, 单核细胞		
9	男	20		结间束入口处出血		
10	男	8	结周神经病变	淋巴细胞, 单核细胞	淋巴细胞, 单核细胞	风湿小结(左束支终末)纤维化
11	男	24			纤维化, 萎缩	
12	男	24		结间束入口处出血		
13	男	27		淋巴细胞, 单核细胞	淋巴细胞, 单核细胞	
14	男	23	充血, 水肿, 淋巴细胞, 中性粒细胞, 变性, 坏死, 神经病变			
15	男	62	结动脉狭窄	脂肪浸润(70%)	脂肪浸润(50%)	

## 讨 论

切取 CCS 方法的优越性 目前国内外对

SAN、AVN 组织学检查通常采用横切面切取法<sup>[1-3]</sup>, 此法切片量大, 需要制的片也多, 常规应用有困难。作者根据 SAN 和 AVN 的长

比短径大 2~3 倍, 自横轴方向移位远比纵轴方向多, 对 SAN 和 AVN 采用长径切片方法。1931 年 Mahaim 提出长轴切取法, Anderson<sup>[4]</sup> 将其应用于切取婴儿的 SAN, 含界沟在内环切一块。本文的方法具有以下优点: ①标志清楚, 每刀有明确的解剖学标志, 使操作者易于掌握、取材准确; ②操作简便, 可用作常规。张月梅等<sup>[1]</sup> 使用横切法, 每个组织块共切 2 000~3 000 张, 制片 300 张, 相当于用本法对正个 CCS 的切片、制片量; 实际应用制 20 张切片已足以作诊断。③因 SAN、AVN 是长形的, 故沿长轴切片显示可观察最大面积, 且纵行心肌纤维更易于观察病理变化。

#### CCS 常规检查对诊断猝死案例的意义

猝死在法医案例中极为常见, 以前没有常规检查 CCS 无疑会有漏诊, 为此已日益被人重视。舛田博文<sup>[3]</sup> 对 46 例尸解未找到死因的 10 例作 CCS 检查, 有 8 例猝死被认为是由于脂肪浸润 (5 例)、AVN 动脉严重狭窄 (2 例) 及心内膜下左束支终末纤维支出血 (1 例)。本组 51 例猝死, 通过组织学检查 48 例 CCS 有变化。我们认为 15 例猝死是 CCS 病变所致, 28 例猝死是由于心血管病, 8 例原因不明。15 例在 51 例中占 29%。这 15 例中 7 例是在活动中猝死, 尸检后见 CCS 有足以致死的 AVN 交界区出血、HB 脂肪浸润及 HB、LBB 纤维化, 而全身无其它致死病变。余 8 例虽伴心肌炎 (7 例)、心包炎 (1 例), 但在 CCS 以外的心肌炎程度轻 (2 例), 心包膜炎亦非处于急性浆液性或慢性缩窄性心包炎时期, 均不足以致死; 而炎症病变在 CCS 起决定性作用的房室交界区都很明显 (5 例), 4 例还伴有心内神经病变, 故认为猝死是由于 CCS 病变, 这也提示心性猝死作 CCS 常规检查之必要性。

**CCS 病变致猝死的机制** 根据本文 15 例可有下列几种: ①起搏功能障碍: 任何病变致 SAN 起搏细胞功能障碍时, 可由次级起搏中心 (AVN) 起搏, 发出逸搏性搏动, 以维持心室率。本组 3 例 SAN 与房室交界区并发病变, 自发性起搏功能同时减弱或衰竭, 致不能发出逸

搏, 心脏乃停搏<sup>[5]</sup>。②冲动传导障碍: 结间束、房室交界区及束支是冲动传导到心房、心室的途径, 故该处炎症 (4 例)、纤维化 (1 例)<sup>[6]</sup>、脂肪浸润 (2 例)<sup>[7]</sup> 或出血 (2 例)<sup>[3]</sup> 均可致传导心肌变性、坏死、营养不良、萎缩、中断, 引起房室传导阻滞, 当逸搏心率过慢, 又不稳定时, 易诱发心室停搏而猝死。③神经病变: 1983 年 James<sup>[8]</sup> 将有些猝死者心脏内神经和/或神经节出现炎症或退行性变称为心脏神经病 (cardio-neuropathy)。本组 4 例神经或神经节可见节细胞变性、坏死、纤维崩解及炎细胞浸润, 与 James 所见相同。2 例出血见血细胞分割-压迫神经现象。病变的心内交感、副交感神经丛可通过神经、体液作用, 改变心脏的节律、传导或复极化等功能致猝死<sup>[9]</sup>。也有人观察到猝死者副交感神经处于兴奋状态, 至于神经与猝死关系如何有待进一步研究。

(本文图 3~6 见插图 3)

#### 参 考 文 献

1. 张月梅, 等. 3 例心肌炎猝死者传导系统的病理组织学研究. 中国法医学杂志 1989;1:37
2. Bharati S, Lev M. Conduction system in sudden unexpected death a considerable time after repair of atrial septal defect. Chest 1988;1:142
3. 舛田博文. 法医解剖急死例における刺激伝導系を含を心臓の病理組織学的研究. 日法医誌 1990;44(4):272
4. Anderson KR, et al. Location and vascular supply of sinus node in human heart. Br Heart J 1979;41:28
5. 龙怡道, 等. 病态窦房结综合征. 南昌:江西科学出版社 1987:64
6. Nguyen HH, et al. Pathology of the cardiac conduction system in myotonic dystrophy: A study of 12 cases. J Am Coll Cardiol 1988;11(3):662
7. Bharati S, Lev M. Cardiac disease in sudden death. Arch Intern Med 1984(9):1811
8. James TN. Primary and secondary cardio-neuropathies and their functional signifi-

cance. *J Am Coll Cardiol* 1983;2:982  
 9. James TN. Degenerative lesions of a coronary chemoreceptor and nearby neural

elements in the hearts of victims of sudden death. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:12A  
 (1992-05-08收稿 1993-07-18修回)

**A SIMPLIFIED TECHNIQUE FOR THE EXAMINATION OF CARDIAC CONDUCTING SYSTEM AND ITS PATHOLOGICAL FINDING IN SUDDEN DEATH (REPORTS OF 51 CASES)**

Song Yixuan    Luo Bin    Fu Chenzhong    Zhu Jiazhen    Bi Qiming

(Department of Forensic Pathology)

Yao Qingsong    Liang Shangyou

(The Institute of Criminal Science of Guangzhou)

A convenient method for sampling cardiac conducting system (CCS) was reported. Slices of CCS from 70 normal persons and 51 cases of sudden death without extracardiac cause of death were observed (according to the regulation of The World Health Organization, onset of disease death within 24 designates as sudden death). The pathological findings of the CCS include inflammation, hemorrhage, fatty infiltration, fibrosis, neuropathies, thickening of wall of nodal artery, structural abnormalities and focal aggregation of lymphocytes. Among 51 cases of sudden death, 15 (29%) cases were considered to be died of pathological changes of CCS. The attributable changes were inflammation (8), hemorrhage (4), severe fatty infiltration (2) and fibrosis (1).

**Key words** cardiac conducting system; sudden death; sampling method



(上接封3)

Acad Sci USA 1987;84:1404  
 2. Rao PS, et al. Production of free radical and lipid peroxides in early experimental myocardial ischemia. *J Mol Cell Cardiol* 1983;15:713

3. 朱秀媛, 李振华. 用<sup>66</sup>钬测定小鼠心肌营养性血流的方法. *中华医学杂志* 1975;8:559  
 4. Ohkawa H, et al. Assay for lipid peroxides in animal tissues by thiobarbituric acid reaction. *Anal Biochem* 1979;95:351

心脏传导系统简易检查法及常见致猝死病变(附51例观察)(正文见第277页)

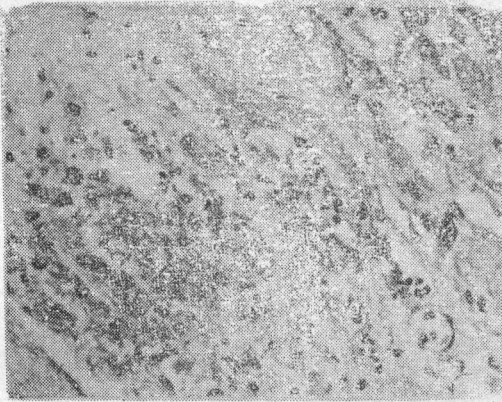


图3 风湿性心肌炎 LBB 的改变  
LBB 终末支内风湿小结, 肌纤维被破坏  
HE × 400

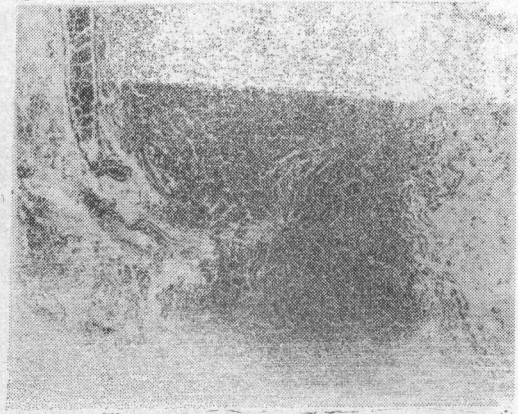


图4 AVN 交界区的改变  
AVN 前侧结间束入口处大片状出血,  
内见多条神经受压或分割 HE × 20



图5 HB 的改变  
HB 近侧部被大量脂肪组织浸润,  
肌纤维萎缩、中断 HE × 50

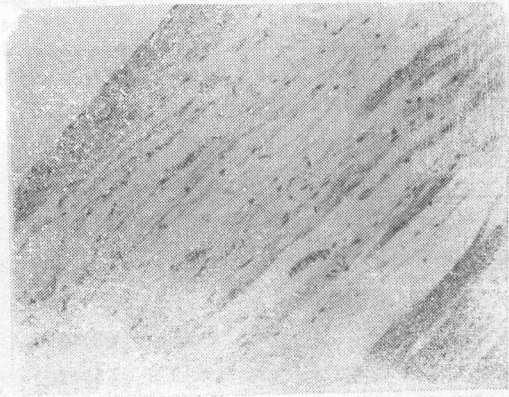


图6 LBB 的改变  
LBB 被纤维组织代替, 肌束中断  
HE × 100