

神經性 心臟死 心筋에 對한 電子顯微鏡的 觀察

全南大學校 醫科大學 病理學教室

文 炯 倍

緒 論

心脈管系機能은 自律神經 支配에 依하여 維持되는데 이는 두가지의 서로相反된 交感神經-副腎系와 副交感神經系의 相互 補完作用에 依한다¹⁾. 따라서 神經性 心脈管系 障礙로 因한 死亡의 原因을 分類하는데 交感神經-副腎 刺戟에 依한 死亡과 副交感神經 刺戟에 依한 死亡으로 區分하고 前者의 境遇 心室細動을 거쳐서 死亡하고 後者의 境遇는 徐脈이나 不全收縮에 依하여 死亡한다고 하며 이들 두 機轉에 依한 死亡은 그 原因, 死戰期症狀 및 剖檢所見이 다르다고 알려져 있다²⁾.

神經性 心脈管系 障礙로 因한 死亡中 交感神經-副腎 刺戟에 依한 死亡 原因은 情緒的 衝擊, 疲勞, 低血糖症, 電氣刺戟에 의한 속, digitalis 中毒症, 體內 epinephrine 이나 chloroform 注入 등이 여기에 屬하며 副交感神經 刺戟에 依한 死亡 原因은 頸動脈內 壓力變化, 肛門, 臍, 受精管 部位 등 depressor fiber 가 많이 分布되어 있는 곳의 刺戟에 依한 死亡 卽 原發性 속死가 그 범주에 屬하며 그 외에도 頸部에 壓迫이 加해진 境遇³⁾, 氣道에 異物이 있는 境遇, 胸膜腔內의 穿刺, 中空臟器의 膨大, 急性 心筋硬塞症⁴⁾ 등이 그 素因이 될 수 있다고 한다.

한편 死戰期 症狀과 剖檢所見에 있어서의 差異는 交感神經-副腎 刺戟에 依한 死亡의 境遇 呼吸困難, 青色症 등이 나타나며 肺浮腫이 甚하여 口腔이나 鼻孔으로부터 血液이 묻은 거품이 流出되기도 하며 內部臟器의 鬱血像이 顯著하고 心臟에는 臨床症狀이 나타나지 않을 程度의 작은 病變이 存在할 수 있다고 한다. 副交感神經의 刺戟에 依한 死亡時 呼吸困難이나 青色症 등은 나타나지 않고 剖檢所見上 心臟이 正常이며 內部臟器의 鬱血이 없는 境遇가 많다고 Gordon 과 Shapiro⁵⁾ 는 報告하였다. 그러나 이러한 所見들이 모든 剖檢例

접 수 : 1983년 12월 28일

에 적용될 수는 없고, 法醫剖檢例의 大部分은 病院死가 아니므로 死戰期 症狀이 不確實하고, 微細한 心筋의 病變은 光學顯微鏡만으로 認知하기 어려운 뿐 아니라 死前에 心臟의 病變이 없는 境遇들, 卽 電氣에 依한 속, epinephrine 의 血管內注入, 더 나아가서는 精神의 肉體的 興奮이나 單純한 末梢反射作用에 依해서도 心室細動이 由來될 수 있으므로 이들을 臨床症狀 및 光學顯微鏡的 所見만으로 區別하기는 어려운 實情이다⁶⁾.

이에 著者는 神經性 心脈管系 障礙로 死亡한 屍體의 死亡機轉을 剖檢을 通하여 알아낼 目的으로 實驗動物에 原發性 속과 心室細動을 일으켜 心筋의 微細形態學的 變化를 觀察하였다.

材料와 方法

體重 200 g 內外의 外見上 健康한 Wistar系 雄性 白鼠를 同一條件下에서 일정기간 사육한 後에 使用하였다. 實驗群은 原發性 속死群과 心室細動群으로 나누어 各各 7마리의 白鼠를 使用하였다.

1) 原發性 속死群

右側 頸動脈鞘內의 迷走神經을 露出시켜 電氣刺戟強度 5 volt, 刺戟頻度 50 Hz, 矩形波持續時間 1.0 msec. 下에서 30秒동안 刺戟하여 속을 일으키고 "ventricular escape"가 出現하기 前에 신속히 心臟을 摘出하였다⁶⁾.

2) 心室細動群

電氣刺戟強度 120 volt, 刺戟頻度 50 Hz, 交流電 30秒동안 刺戟하였으며 이때 電極 하나는 心臟尖部周圍의 胸壁에 附着하였고, 다른 電極은 心室底部의 胸壁에 附着하였다⁷⁾. 이와같은 方法으로 心室細動을 일으켜 死亡한 白鼠의 心臟은 신속히 摘出하였다.

各群의 實驗動物은 麻醉시키지 않은 狀態에서 心電



Fig. 1. An electron micrograph of rat myocardium which died from primary shock revealed relatively normal ultrastructural architectures. No significant changes are present in the intercalated discs (IC), mitochondria(M), Z lines(Z) and sarcolemma(S). (×12,000)

圖(physiograph, Narco社)의 추적하에 實驗하였고, 摘出된 心臟은 3% glutaraldehyde 浸漬하에 빨리 心內膜쪽의 左心室筋에서 약 1mm³ 크기의 組織片을 만들어 Millonig 法⁹⁾에 따라 2% osmium tetroxide 에 2時間 冷固定한 後 alcohol 로 脫水시켰고, Luft 法⁹⁾에 의해 propylene oxide 를 거쳐 epon 混合液에 包埋한 後 重合시켰다. Epon block 은 Sorvall MT5000 超薄切器로 1μ 内外의 切片을 만들어 toluidine blue 染色을 시행 光學顯微鏡으로 판독하였고 판독결과 電子顯微鏡으로 檢索코자 하는 곳을 70 nm 内外의 超薄片을 만들어 Reynolds 法¹⁰⁾으로 染色하여 JEOL 100 CX 電子顯微鏡으로 加速電壓 80 KV 下에서 觀察하였다.

成 績

1) 原發性 猝 死群

電氣刺戟의 始作과 거의 同時에 心電圖에서 電氣波는 消失되었고 死戰期 呼吸은 觀察되지 않았다.

電子顯微鏡 所見上 多數의 糸粒體가 筋原纖維사이에서 出現하여 筋原纖維를 分離하고 있고 帶狀으로 存在하

는 糸粒體의 群集사이에서 간혹 脂肪滴이 觀察되었다. 筋原纖維內에는 Z線과 M帶, I帶, H帶 및 A帶가 確實히 區分되었으며 多數의 glycogen 顆粒이 糸粒體 周圍나 筋形質內에 均集되어 있고 筋細絲사이에서 疎離하기도 하였다.

電子密度가 높은 間盤周圍에는 糸粒體가 均集하여 있고 糸粒體 內部는 糸粒體液, 糸粒體基質 및 基質顆粒 등이 存在하고 糸粒體의 크기는 多少의 差異는 있으나 大體로 均等하였고 모양은 大部分이 타원형 또는 圓형이었으며 糸粒體 外膜은 正常이었다(Fig. 1, 2, 3).

2) 心室細動群

電氣刺戟의 始作과 함께 呼吸은 停止되었고 이때의 心電圖는 電氣的 雜音때문에 描記하지 못하였다. 30秒 동안의 電氣刺戟이 終了된 後 弱한 呼吸이 다시 始作되면서 心電圖上 心室細動을 包含한 不整脈이 出現하여 持續되다가 2~10分 後에 心室細動이 連續으로 나타나 死亡하였다.

電子顯微鏡의 所見上 間盤은 比較的 正常이었으나 間盤에 隣接되어 存在하던 糸粒體는 이로부터 떨어져



Fig. 2. An electron micrograph of rat myocardium which died from primary shock reveals abundant glycogen particles(G) in the interstices of the mitochondria(M) and in the interfibrillar cytoplasm. ($\times 12,000$)



Fig. 3. An electron micrograph of rat myocardium which died from primary shock discloses mitochondria(M) with normal structure and fat globules(F). ($\times 20,000$)

약간의 간격을 두고 存在하였으며 閘盤周圍에 있는 筋纖維分節은 多少 短縮되어 있으며 附近에 出現하는 Z線 및 M帶는 斷裂되어 있는 곳이 觀察되었다. 閘盤周圍의 筋原纖維內의 筋細絲의 走行은 一定한 方向을 상실하여 不規則한 走行을 보이는 場所도 觀察되었으나 대체로 actin과 myosin 筋絲의 配列은 일정하였고 筋膜의 scalloping도 觀察되었다(Fig. 4, 5).

閘盤周圍의 糸粒體는 形態의 變化가 매우 甚하여 모양이 多樣해지고 糸粒體稜의 破壞와 아울러 糸粒體 內部에 非正常的인 囊性空間이 出現하고, 곳에 따라서는 電子密度가 높은 無定形의 物質도 出現하였고, 일부 糸粒體에서는 外膜의 破壞도 觀察되었다(Fig. 6). 閘盤으로부터 떨어져서 位置한 糸粒體는 形態의 變化가 閘盤近處에 있는 것보다는 輕하나 糸粒體 腫脹 및 糸粒體稜의 變化가 出現하였다. 正常에서는 흔하게 觀察되는 glycogen 顆粒이 糸粒體 周圍에서만 少數存在 할 뿐 筋原纖維사이나 筋細絲사이에서는 거의 出現하지 않았다(Fig. 7).

考 察

陰性剖檢은 病理學的 剖檢이나 法醫學的 剖檢에 있어서 死因으로 認定한 만한 肉眼的 所見이나 組織學的 所見이 發見되지 않고 毒物學的 檢査에서도 死因이 될 만한 原因을 確證할 수 없는 境遇의 剖檢을 말하며 그 頻度는 報告者들에 따라 差異가 있으나 剖檢例의 2~10%에 達한다¹¹⁾.

陰性剖檢例은 弱한 外力이나 情緒的 衝擊에 依한 原發性 猝死, 鈍力에 依한 腦震盪 또는 脊椎震盪死와 喉頭痙攣死等 外傷死의 一部例¹²⁻¹⁴⁾, 窒息死의 一部例¹⁵⁾, 感電死의 一部例, 心不整脈과 冠狀動脈 경련에 依한 心因性 猝死나 痲疾發作, 過敏性反應에 依한 死亡等 急性自然死의 一部例²⁾, 乳幼兒急死症候群과 靑壯年急死症候群에 依한 死亡例^{16, 17)}等 여러가지 境遇에 볼 수 있다. 이처럼 陰性剖檢은 그 頻도가 높을 뿐 아니라 自殺, 他殺, 事故死 및 自然死等 그 범위가 넓으므로 原因을 確實히 규명하는 것은 매우 重要한 일이나 그 問題點을 解決하기 爲한 試圖는 활발하지 않다. 陰性剖檢에 關한 研究는 各 死因別 致死過程에 따른 心電圖, 腦電圖 및 呼吸曲線等を 檢討한 報告¹⁸⁾와 內因性 急死

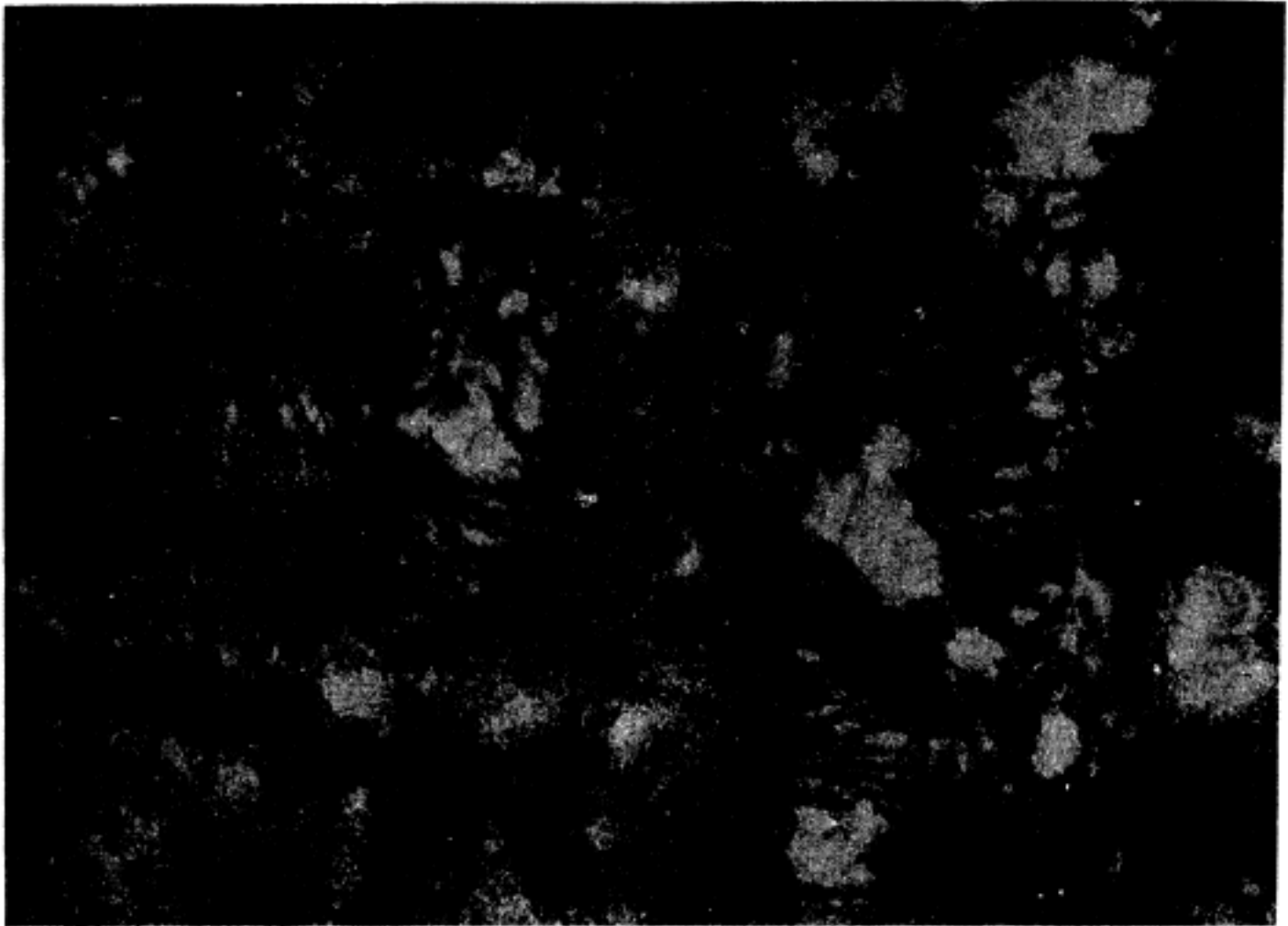


Fig. 4. An electron micrograph of rat myocardium which died from ventricular fibrillation reveals fragmentation of Z line(Z), relatively normal intercalated disc (IC) and swollen mitochondria(M) with distorted internal structures. ($\times 20,000$)



Fig. 5. An electron micrograph of rat myocardium which died from ventricular fibrillation discloses scalloping of the sarcolemma(S) and distorted mitochondria(M). ($\times 30,000$)

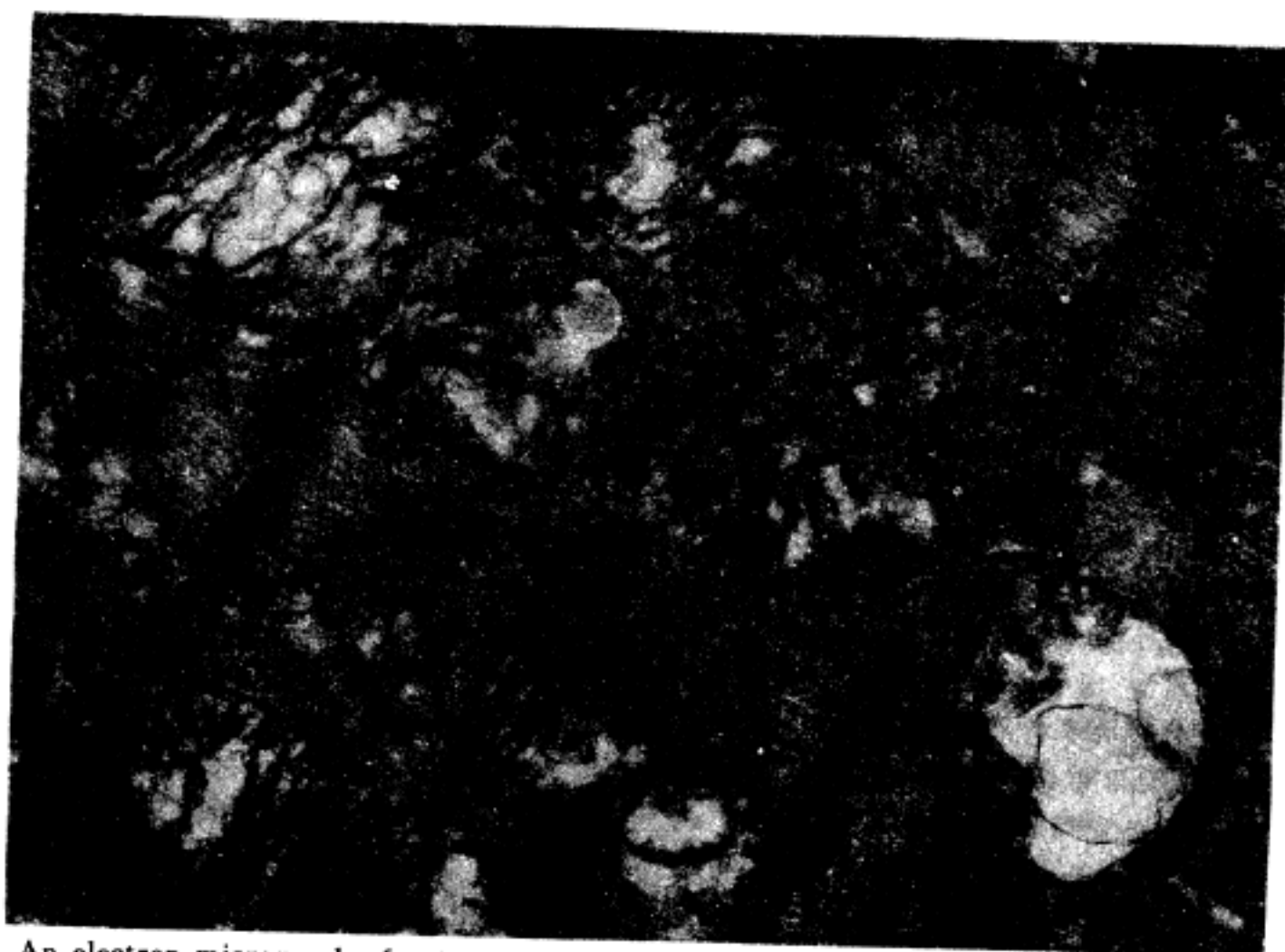


Fig. 6. An electron micrograph of rat myocardium (near the intercalated disc) which died from ventricular fibrillation reveals irregular-shaped and swollen mitochondria (M). Mitochondrial cristae are markedly destroyed and abnormal cystic spaces with or without amorphous materials. ($\times 25,000$)



Fig. 7. An electron micrograph of rat myocardium (apart from intercalated disc) which died from ventricular fibrillation discloses marked decrease of glycogen particles (G) and swelling of the mitochondria (M). ($\times 25,000$)

때 心筋內 pH, 乳酸, glycogen 值 變動의 報告¹⁹⁾ 등이 있으나 이들의 結果가 非特異的이어서 法醫剖檢에 利用되기는 어려운 實情이다.

神經性 心脈管系 障礙로 因한 死亡의 一種이면서 陰性剖檢例 中 比較的 多數를 차지하고 있는 原發性 속死는 死亡 機轉이 副交感神經 刺戟에 따른 心臟의 徐脈 또는 不全收縮에 依한 心停止로 알려져 있으나 이에 對한 形態學的 變化에 關하여서는 內部臟器의 鬱血이 出現하지 않는다는 點으로서 다른 原因에 依한 急死와 鑑別되고 있으나 實際로 法醫剖檢에 적용하는 問題點이 많다. 따라서 原發性 속死를 診斷하는 是 철저한 剖檢에 依하여서도 急性死를 說明할 수 있는 原因이 發見되지 않으면서 死亡 당시 상황이 原發性 속死를 일으킬 수 있는 상황인 경우에 診斷에 도달하는 蓋然性에 依한 診斷(Diagnosis of probability)에 의존하고 있다. 한편 同一한 神經性 心脈管系 障礙의 一種이나 그 死亡機轉이 交感神經-副腎刺戟에 依하여 心室細動을 일으켜 死亡한 경우에도 剖檢所見上 內部臟器의 鬱血 等 急性死의 一般的인 所見外에는 特別한 變化가 없어 原發性 속死와 마찬가지로 排他法에 依한 診斷을 施行하여야 하는 경우가 많다.

最近 鄭等²⁰⁾은 原發性 속死에 依하여 死亡한 경우 肺胞管, 房, 肺胞囊 및 肺胞의 構築이 잘 維持되고 肺胞管과 肺胞囊으로 突出한 肺胞壁이 두텁하였으며 肺胞壁의 毛細血管은 輕한 鬱血狀을 보이며 低倍率上 肺臟은 比較的 規則的인 蜂窩像을 못하고, 氣管結紮 窒息死나 失血性 속死群의 肺臟은 肺胞管, 房, 肺胞囊 및 肺胞의 擴張을 보여 低倍率上 篩形으로 나타나며 肺胞壁의 甚한 鬱血狀이 觀察된다고 報告하여 原發性 속死와 窒息死 및 失血性 속死와의 死後 鑑別을 용이하게 하였다. 그러나 原發性 속死에 依하여 死亡하였다 하더라도 死前에 慢性 閉鎖性 肺疾患이 있었거나 人工呼吸을 시행한 경우에는 原發性 속死의 固有한 肺臟所見이 나타나지 않을 수도 있고 또 剖檢時 肺臟에서 組織檢査物을 採取하는 場所에 따라 組織學的 所見에 差異가 있을 수 있어 다른 原因에 依한 急死와의 鑑別이 어려운 경우가 있을 것이라고 하였다. 한편 神經性 心脈管系 障礙로 死亡한 경우 死亡原因에 直接的으로 關여하는 病巢인 心臟에 對한 形態學的 研究은 肉眼的 및 光學顯微鏡 所見上 特異한 變化가 없다고 알려져 있을 문 微細構造의 變化에 對한 報告는 接할 수 없다.

本 實驗成績에서 原發性 속死 心臟의 電子顯微鏡的 所見은 糸粒體 및 筋原纖維의 整然한 配列, Z線, M 帶의 確實한 區分, 多數의 glycogen 顆粒出現, 比較的

正常構造를 가진 糸粒體 및 筋形質膜等이 觀察되어 正常心筋의 電子顯微鏡的 所見²¹⁾과 거의 類似한 樣相을 보인다. 이는 原發性 속死가 副交感神經 刺戟에 依한 徐脈이나 不全收縮에 依하여 急히 死亡하므로 心筋의 收縮力에는 變化를 주지 않음을 알 수 있어 形態學的 으로도 큰 變化가 오지 않을 것이라는 豫測과 부합되는 所見이다.

心室細動은 心筋의 刺戟程度가 극도로 增加된 狀態에서 나타나는 現象으로서 心臟이 不完全하게 收縮되고 또 心臟內 各 部位의 協同不能狀態에서 收縮되는 現象으로 心室內에 있는 血液을 心臟밖으로 박출할 수 없게 되어 急하게 순환장애를 招來하는 最終 rhythm으로 간주되고 있고²²⁾, 이는 失血性 속의 最終期에 거의 出現한다고 하였으며 그외에도 心臟과 肺臟間의 bypass 手術時에도 나타날 수 있고²³⁻²⁴⁾, 內因性 物質의 過剩分泌²⁵⁾, catecholamine의 注入²⁶⁾ 및 星狀神經節의 交感神經 刺戟²⁷⁾時에도 나타날 수 있는 所見으로서 特定한 狀態에서만 招來되는 것이 아니라 非特異的으로 나타날 수 있는 所見으로 간주된다.

本 實驗成績上 心室細動에 依해 死亡한 白鼠心筋의 電子顯微鏡的 所見上 Z線의 斷裂, 筋原纖維分節의 短縮, 筋細絲의 歪曲이 間盤周圍에서 나타나고, 筋形質膜의 scalloping 및 糸粒體가 間盤에서 다소 떨어져서 位置하는 것 등은 一般的인 속에서 나타나는 心筋의 變化인 帶狀病變(zonal lesion)^{28,29)}과 일치되는 所見이다.

帶狀病變은 心內膜下 出血 및 壞死와 더불어 속死 心臟의 特徵으로 알려져 있으나³⁰⁾ 그 發生機轉은 서로 달라 失血로 因한 속狀態의 개에 高壓酸素治療를 시도하면 心內膜下出血이나 壞死는 豫防할 수 있으나 帶狀病變은 減少되지 않는다고 하였다^{31,32)}. 한편 Hackel 등³³⁾은 帶狀病變은 失血性 속에서 가장 顯著하나 다른 機轉에 依한 속에서도 나타날 것이라고 하였고 帶狀病變이 생기는 理由는 組織의 酸素缺乏에 依하여 出現하는 것이라기 보다는 순환血液의 減少에 對한 特異한 變化일 것이라고 主張하였다. 이는 心室內血液量이 減少된 狀態로 心臟이 빨리 搏動할 때 잘 形成된다고 하였고 heart block과 anti- β -adrenergic agent 投與^{34,35)}, 또는 心臟支配神經 및 副腎摘出術을 並行하여 실시한 경우^{36,37)}, 豫防할 수 있다고 하였고 帶狀病變自體는 可逆的인 變化이나 帶狀病變이 心筋의 收縮作用을 하는 部位를 破壞하는 경우 機能的인 障礙를 招來하게 되어 心不全을 일으키게 될 것이라고 하였다³⁸⁾.

Ratliff 등³⁹⁾은 失血性 속狀態의 개에서 糸粒體의 變化를 觀察한 報告에서 間盤으로부터 떨어져서 存在하

는 糸粒體의 移動만 觀察된 構造의 變化는 없다고 하였는데 本 實驗成績에서는 閘盤으로부터 떨어져서 位置하는 糸粒體는 單純한 腫脹이나 糸粒體稜의 輕微한 變化가 觀察되나 閘盤 周圍에 있는 糸粒體는 內部稜의 破壞, 甚한 腫脹, 糸粒體內部에 非正常的인 囊性空間의 出現 및 外膜의 部分的 破裂等 帶狀病變에서는 나타나지 않는 糸粒體의 形態變化和 glycogen 顆粒의 甚한 減少等이 觀察되었다. 이는 心筋에 虛血性 損傷이 加해진 경우 可逆的인 때는 糸粒體의 腫脹만 있을 뿐 外 形態學的 變化는 없고 非可逆的인 경우 糸粒體의 甚한 腫脹, 糸粒體稜의 膨脹 및 糸粒體內에 작은 無構造한 物質이 出現한다는 Jenings 와 Reimer 의 報告⁴⁰⁾中 非可逆的인 變화와 비슷한 所見을 보인다. 따라서 本 實驗에서 觀察되는 心室細動群에서의 糸粒體 變化는 心室細動에 依하여 心筋이 酸素가 充分한 血液을 長時間동안 供給받지 못하여 발생한 非可逆的인 變化로 推定할 수 있으나 本 實驗에서 心室細動을 일으키기 爲해 刺戟한 電流가 直接 心筋을 通過할 때 생긴 糸粒體의 損傷을 完全히 排除키는 어렵다.

以上の 心筋에서 觀察되는 電子顯微鏡的 所見으로 原發性 속死와 心室細動에 依한 死亡과를 鑑別할 수 있는 形態學的 判斷基準이 될 수 있음을 示唆하였다.

結 論

陰性剖檢例 中 상당수를 차지하고 있는 神經性 心脈管系 障碼로 因한 死亡의 形態學的인 基準을 提示하기 爲하여 心電圖 追跡下에 成熟白鼠에 原發性 속死 및 心室細動을 일으켜 心筋의 變化를 電子顯微鏡으로 觀察하였다.

原發性 속은 5 volt, 50 Hz, 1.0 msec 의 電流로 30秒 間 右側迷走神經을 刺戟하여 유발시켰으며 心室細動은 120 volt, 50 Hz, 交流로 30秒동안 胸壁을 刺戟하여 유발하였다.

1) 原發性 속死群의 心筋은 筋細絲, 筋原纖維, 筋節, Z線, 糸粒體等의 微細構造가 거의 正常에 가까웠다.

2) 心室細動群의 心筋에서는 Z線의 斷裂, 筋纖維分節의 短縮, 筋細絲의 歪曲等이 閘盤周圍에서 나타나고 筋形質膜의 scalloping 및 糸粒體가 閘盤에서 多少 떨어져서 位置하는 等의 所見을 보였으며 이는 失血性 속에서 보이는 帶狀病變과 類似하였다. 閘盤周圍의 糸粒體稜의 破壞, 非正常的인 囊性空間의 出現 및 外膜의 局所的 破壞, glycogen 顆粒의 甚한 減少等이 觀察되었다.

이와 같은 電子顯微鏡的 觀察의 結果는 心臟에 있어서

原發性 속死와 心室細動에 依한 死亡과를 鑑別할 수 있는 形態學的 判斷基準이 될 수 있음을 示唆하였다.

REFERENCES

- 1) Guyton AC: *Heart muscle; the heart as a pump, in Textbook of Medical Physiology. (6th ed.) Saunders Philadelphia, 1981, p159*
- 2) Gordon I and Shapiro HA: *Death from acute neurogenic cardiovascular failure, in Forensic Medicine, a guide to principles. Churchill Livingstone Edinburgh, 1975, p126*
- 3) Simpson K: *Death from vagal inhibition. Lancet 256:558, 1949*
- 4) James JN: *Pathogenesis of arrhythmia in acute myocardial infarction. Am J Cardiol 24:791, 1969*
- 5) Gonzales TA, Vance M and Helpern M: *Proximate causes of death, In Legal Medicine, Pathology and Toxicology. (2nd ed.) Appleton-Century-Crofts New York, 1954, p159*
- 6) 鄭相愚, 李民徽, 曹圭赫: 原發性 속 白鼠의 肺臟에 對한 形態學的 研究. 전남의대잡지 19:705, 1982
- 7) Stephenson Jr HE: *Ventricular fibrillation, in Cardiac arrest and resuscitation. (4th ed.) Mosby Saint Louis, 1974, p240*
- 8) Millonig GA: *Further observations on a phosphate buffer for osmium solutions in fixation. Electron Microscopy 2:8, Academic Press New York, 1962*
- 9) Luft JH: *Improvement in epoxy resin embedding methods. J Biophys Biochem Cytol 9:409, 1961*
- 10) Reynolds ES: *The use of lead citrate at high pH as an electron-opaque stain in electron microscopy. J Cell Biol 17:208, 17:208, 1963*
- 11) Fatteh A: *Negative autopsy, in Handbook of Forensic Pathology. Lippincott Philadelphia, 1973, p254*
- 12) Millik CC: *Homicide without any visible of injury. (Abstracts) Sixth International Meeting of Forensic Sciences Edinburgh September, 1972*

- 13) Courville CB: *Cerebral concussion and the postconcussion syndrome in their medical and legal aspects*. San Lucas Press Los Angeles, 1953, p47
- 14) Bowden KM: *The larynx*. *J Forensic Med* 9: 10, 1972
- 15) Camps FE and Hunt AC: *Plastic bag suicide*. *Brit Med J* 1:378, 1962
- 16) Beckwith JB: *Introduction*, in *Sudden Infant Death Syndrome*. Bergman AB Beckwith JB and Ray CC(eds.) University of Washington Press Washington DC, 1970, p18
- 17) 渡邊富雄：乳幼児急死症候群と青壯年急死症候群。第61次日本法醫學總會講演要旨 p115, 1977
- 18) 河野逸天, 早雲講二, 前岩道彦：實驗的各種死因における致死過程の検討。第61次日本醫學總會講演要旨 p112, 1977
- 19) 原田寛子, 勝浦康江, 前岩道彦：内因性急死の心筋内物質につき。第61次日本法醫學總會講演要旨, 1977, p119
- 20) Bloom W and Fawcett DW: *Muscular tissue, in Textbook of Histology*. (10th ed.) Saunders Philadelphia, p315 1975,
- 21) Wyngaarden JB and Smith LH: *Cardiac arrhythmias, in Textbook of Medicine*. (16th ed.) Saunders Philadelphia, 1982, p274
- 22) Chiu CJ, Mersereau WA and Scott HJ: *Subendocardial hemorrhagic necrosis*. *J Thorac Cardiovas Surg* 64:66, 1972
- 23) Najaf H, Lal R, Khalili M, Serry C, Rogers A and Haklin M: *Left ventricular hemorrhagic necrosis*. *Ann Thorac Surg* 12:400, 1971
- 24) Najaf H, Henson D, Dye WS, Hushang J, Hunter JA, Callaghan R, Eisenstein R and Julian OC: *Left ventricular hemorrhagic necrosis*. *Ann Thorac Surg* 7:550, 1969
- 25) Szakacs JE and Cannon A: *Norepinephrine myocarditis*. *Am J Clin Path* 30:425, 1958
- 26) Schenk EA and Moss AJ: *Cardiovascular effects of sustained norepinephrine infusions; II, Morphology*. *Circ Res* 18:605, 1966
- 27) Krouda MA and Brynjolfsson G: *Cardiotoxic effect of electrical stimulation of the stellate ganglia*. *Ann NY Acad Sci* 156:271, 1969
- 28) Martin AM, Hackel DB and Kurtz SM: *Ultrastructure of zonal lesions of the myocardium in hemorrhagic shock*. *Am J Pathol* 44:27, 1964
- 29) Martin AM and Hackel DB: *Electron microscopic study of the progression of myocardial lesions in the dog after hemorrhagic shock*. *Lab Invest* 15:243, 1966
- 30) Robbins SL and Cotran RS: *Fluid and hemodynamic derangement, In Pathologic Basis of Disease*. (2nd ed.) Saunders Philadelphia, 1979, p139
- 31) Ratliff NB, Hackel DB and Mikat E: *Myocardial oxygen metabolism and myocardial blood flow in dogs in hemorrhagic shock*. *Cir Res* 24:901 1969
- 32) Ratliff, NB, Hackel DB and Mikat E: *Myocardial carbohydrate metabolism and lesions in hemorrhagic shock*. *Arch Pathol* 88:170, 1969
- 33) Hackel DB, Ratliff NB and Mikat E: *The heart in shock*. *Cir Res* 35:805, 1974
- 34) Hackel DB, Martin AM, Spach MS and Sieker HO: *Hemorrhagic shock in dogs*. *Arch Pathol* 77:575, 1964
- 35) Entman ML, Hackel DB, Martin AM, Mikat E and Chang J: *Prevention of myocardial lesions during hemorrhagic shock in dogs by pronethalol*. *Arch Pathol* 83:392, 1967
- 36) Graham TC, Hackel DB, Mikat E and Ratliff NB: *Effects of cardiac denervation and adrenalectomy on cardiac lesions in dogs subjected to hemorrhagic shock*. *Fed Proc* 31:620, 1972
- 37) Graham TC: *Study to myocardial lesions in dogs subjected to hemorrhagic shock*. Ph D Thesis Duke University 1973, Cited from Ref 33
- 38) Martin AM and Hackel DB: *Electron microscopic study of the progression of myocardial lesions in the dog after hemorrhagic shock*. *Lab Invest* 15:243, 1966
- 39) Ratliff NB, Kopelman RI, Goldner RD and Hackel DB: *Formation of myocardial zonal lesions*. *Am J Pathol* 64:77, 1971
- 40) Jennings RB and Reimer KA: *Lethal myocardial ischemic injury*. *Am J Pathol* 102:241, 1981

= Abstract =

**Electron Microscopical Study on the Rat
Myocardium in Acute Neurogenic
Cardiovascular Death**

Hyung-Bae Moon, M.D.

*Department of Pathology, Chonnam University
Medical School*

Death resulting from acute neurogenic cardiovascular failure have been divided into primary shock caused by parasympathetic stimulation and ventricular fibrillation caused by sympatheticoadrenal stimulation. Morphological characteristics have not been established in gross and microscopical findings in either cases. Hence this experiment was designed to provide some positive findings in differentiating these two cause of death.

Primary shock or ventricular fibrillation was induced by electrical stimulation of the vagus nerve (5 volt, 50 Hz, 1.0 msec.) and of the chest wall (120 volt, 50 Hz, A.C.), respectively and rat myocardium

were observed with electron microscope.

1) The heart of the rat which died from primary shock revealed relatively normal pattern of ultrastructural architectures in the myofilaments, myofibrils, sarcomeres, Z lines, mitochondria and other sarcoplasmic organelles.

2) The heart of the rat which died from ventricular fibrillation revealed shortening and scalloping of the sarcomeres, fragmentation of the Z lines, distortion of the myofilaments around the intercalated disc and displacement of the mitochondria away from the intercalated disc, appear to be similar to those of zonal lesion seen in the hemorrhagic shock.

Furthermore, marked changes were noted in mitochondria. These changes consisted of swelling, destruction of the cristae, and abnormal cystic space formation with or without amorphous materials. Stic depression of glycogen particles were present.

From these results, it might be suggested that the ultrastructural findings of the heart could provide the morphological differences between death from primary shock and ventricular fibrillation.