

中华医学会安徽分会
出席兰州高血压学术会议论文

論文編號

1—246

2—77

3—76

4—75

5—248

6—249

7—250

8—245

安徽省科学技术协会印

1964.5. 合肥

1981年学术会议论文汇编

1. 亚急性细菌性心内膜炎的治疗探讨(附40例报告) - - 1-1 ~ 1-10
安徽医学院内科教研组 顾统元 陈绵年 张聿钊 李养初 魏之彬 欧阳仁
2. 亚急性细菌性心内膜炎的稀见并发症(附4例报告) - - 2-1 ~ 2-12
86医院 裴政
3. 部队高血压病179例临床分析 - - - - - 3-1 ~ 3-17
86医院 裴政 欧阳坚 李益和 钟玉钊 丁永海
4. 原发性肺动脉高压症(文献综述并附一例报告) - - - - - 4-1 ~ 4-21
86医院 王月如
5. 1000例高血压病的眼底观察 - - - - - 1-9
安徽医学院眼科教研组 黄叔仁
6. Keith-Wagener氏高血压病眼底分类方法 - - - - - 1-6
安徽医学院眼科教研组 黄叔仁
7. 高血压病眼底象的讨论 - - - - - 1-15
安徽医学院眼科教研组 黄叔仁
8. 针灸穴位注射疗法治疗高血压病17例观察报告 - B-1 ~ B-7
皖南医学院附属医院 张进

亚急性细菌性心内膜炎的治疗探讨

—附40例报告—

安徽医学院内科教研组

顾统元、陈绮年、张聿创、李养初、崔之彬、欧亮仁

亚急性细菌性心内膜炎的治疗效果，常赖于早期诊断。Friberg 氏⁽¹⁾指出症状出现二周内即得到适当治疗若无一例死亡。反之如病程过长，细菌对药物不敏感，严重的并发症，以及机体抵抗力低弱，往往使治疗失败。本文就本院自1957年3月到1964年2月，将诊断比较明确，材料较完善的40例，就其治疗结果，加以讨论。

一、诊断标准：

(一) 除2例原发性细菌性心内膜炎经尸检证实外，38例均有风湿性心脏病或先天性心脏病背景。

(二) 发烧是全部病例中除1例外，均有1-2星期不规则发烧，且伴有杵状指、脾肿大，血沉增快等感染现象一项以上，排除风湿热、肺炎等病症。

(三) 梗塞现象：包括反复出现的皮肤、粘膜，指甲的出血点或条文状出血，Osler's 结节，脑栓塞，蛛网膜下出血，以及肾栓塞等。

(四) 细菌培养阳性(11例)，及尸检(3例)等材料证实者(其中尸检1例同时培养得阳性)。

本组病例除2例先天性心脏病，1例风湿性心脏病(长期发

烧、杵状指、高度贫血、血沉加快等)外均具有(二)、(三)、(四)三项中二项以上的诊断条件。

二、一般分析:

本院收治的病例，在62年以后明显增多，62年前为13例，62年后则为27例，男性30例，女性10例。年龄自15—56岁。34例均集中于20—49岁之间。职业以农民为最多20例(50%)，干部8例，工人5例，其他7例。

风湿性心脏病36例计单纯二尖瓣病变10例，二尖瓣及主动脉瓣联合病变26例。先天性心脏病中法乐氏四联症及室中隔缺损各1例，原发性2例。原有心脏病病程、记录较完整的32例中，8例发病前无自觉症状，24例病程自2月到10年以上。

本病治疗前可能病程，15天以内者4例，16—30天7例，31—60天7例，61天以上者21例，1例则不详，最短的病程，仅7天。

血培养阳性者11例，计葡萄球菌4例，链球菌5例(草绿色链球菌仅2例)，大肠杆菌1例，革兰氏阴性杆菌1例。

并发症，充血性心力衰竭29例，风湿活动5例，房室传导阻滞症7例(第一度5例，第二度2例)；心房颤动4例，心房扑动3例，过早搏动7例，结性心律伴室内传导阻滞2例，阵发性心动过速1例。脑栓塞6例，脑膜脑炎3例，蛛网膜下出血2例，肾栓塞3例，弥漫性肾炎3例，脾栓塞；消化道出血，静脉炎，骨结核各1例。

三、治疗结果及影响疗效因素：

40例亚急性细菌性心内膜炎，由于住院年代不同，感染的病菌不一致，因此抗菌素的用量及疗程亦各异，本文将其分为二大组未讨论，见表(1)，第一组自57年到61年共13例，除1例外，青霉素每日用量均小于600万单位，链霉素每日为1-2克，

疗程自开始有效剂量后 3—6 星期，12 例中 8 例痊愈，其中 2 例曾辅以其他抗菌素。4 例死亡；死亡病例中未用过其他抗菌素，其中 2 例青霉素剂量每日仅为 120 万单位的。另 1 例，开始时使用小于 600 万单位一天的青霉素与链霉素同用，未见效果。后将青霉素加到每日 1200 万单位，效果显著。治疗 5 周病情好转出院，但出院后 5 天，病情复发，将青霉素增加至 2400 万单位一天，病情控制，用药二周后自动出院。第二组自 1962 年到 1964 年 2 月，共计 27 例，全部病例在开始时均使用过剂量小于 600 万单位一天的青霉素，链霉素每天 1—2 克，其中 3 例未将剂量增大均归死亡，（1 例加用其他抗菌素，另 1 例则以其他抗菌素为主），其余 24 例均将青霉素的用量提高到每天 600—3000 万单位，10 例痊愈，此 10 例中 8 例作用其他抗菌素，2 例明显好转而自动出院（有效抗菌素使用未足 4 星期不作治疗论）。10 例死亡，2 例恶化，此失败的 12 例中 4 例亦辅助过其他抗菌素⁽¹⁾。

疗效反预后的好坏，除了青霉素的剂量及疗程外与下列因素显著有关。

(一) 心力衰竭：心脏的储备能力与预后有关，本组 29 例心力衰竭中，15 例死亡，2 例显著恶化，无心力衰竭组中 11 例，其中仅 2 例因脑栓塞而死亡。先天性心脏病 2 例，无心力衰竭，治疗均痊愈，原发性菌性心内膜炎 2 例，侵犯主动脉瓣病变，均有心力衰竭而死亡。风湿性心脏病，联合瓣膜病变 26 例中，12 例死亡，1 例恶化。

(二) 病程：病程长短与疗效有关，本组有效病例中 2 月以内者 12 例，2 月以上者 8 例，无效病例中 2 月以内者 6 例，2 月以上者 13 例，1 例不详，在死亡及明显恶化的 19 例中，其病程均超过半月以上（见表 2）。

(三) 深度黄疸：显着黄疸的 6 例，同时伴有心力衰竭，黄疸

指数均超过30单位，最高1例为110单位，虽经各方面积极治疗仍归无效，4例死亡，2例（黄疸指数在55单位及30单位）明显恶化后自动出院。3例显示黄疸的死亡病例，（分别为110,106,70单位）其肝脏的屍检结果：1例为急性黄色肝萎缩，1例为肝中央静脉周围重度脂肪变，肝窦扩张淤血，部分肝细胞坏死崩解，毛细胆管扩张淤胆，另1例由于穿刺，组织过小，仅见肝细胞肿大，显示脂肪变性，胆汁郁积，肝窦狭窄。此6例临床资料及屍检材料排除了肺梗死。肝屍检时未发现细菌性心内膜炎有关的炎症。其中5例均作谷丙转氨酶测定均明显升高，最高1例达1600单位。

(四) 尿毒症：出现尿毒症者4例，其中1例合併深度黄疸，均死亡。本组另1例，肾功能显示不佳，非蛋白氮96毫克%，肌酐44毫克%，经控制心内膜炎后，即恢复正常。

(五) 脑部并发症：本组共有9例，其中4例死亡，2例系广泛脑栓塞而死亡，另1例则并发尿毒症，1例则因同时有心力衰竭，阿斯二氏症为主要死因。

(六) 白细胞升高及重度贫血：白细胞显著升高超过每立方毫米20000以上者2例均死亡，重度贫血在每立方毫米200万以下者3例亦死亡。

(七) 电介质紊乱：显著电介质紊乱均示预后不佳，本组病例在病程中出现血清钠显著降低在300毫克%以下者10例，其中8例治疗无效，血清钾升高15例，其中9例无效，5例升高在28毫克%以上者均归死亡。

复发：复发共3例，1例系一年后复发，培养出同一种细菌。1例出院后5天复发，此例可能有效剂量治程5周，较短有关，另1例住院已1年半（目前仍在治疗中），已使用过多种抗生素，并常联合二种以上抗生素，使用期不少于6—10周，间歇期中抗

菌素仍在使用，但每于一疗程结束后 2—4 周复发，在治疗前血培养 4 次均为甲型链球菌，复发后细菌培养阴性，可能是在于控制的因素。

讨 论

一、病程：亚急性细菌性心内膜炎的发病率，近年来本地区已有明显的增多，但最近期的治疗效果反较以前为差，本组在 61 年年底以前的病例中，治疗 9 例，死亡 4 例。而在 62 年以后的一组中，治疗 12 例，死亡 13 例，恶化 2 例，总的治疗率仅为 52.5%。与国内程氏⁽²⁾等报导相仿。但国外近年来报导，其治疗率已达 89%，控制细菌的治疗率可达 90—95%⁽³⁾，Parkay 氏⁽⁴⁾报导自抗生素使用以后（1943—1959）死亡率仍有 39%。Dinner 氏⁽⁵⁾的 83 例细菌性心内膜炎中，近期死亡率为 25%，主要原因是延期诊断，Friedberg 氏⁽²⁾指出，如病程在 2 个月以内者，治疗率达 88.6%，大于 2 月者仅 55.4%，Cates 氏指出疗程在 10 星期以上者，死亡率 37—50%。本组资料（见表 2），有效病例中，约 60% 在 2 个月内。无效病例的疗程，大部（13 例）在 2 月以上。16 例虽在 2 月以内，但均已超过半月。由于疗程过长，则难于控制，或虽控制，或尚未完全控制，已发生明显并发症而死亡。

二、剂量：随着细菌对药物的敏感性的不同和减退，而青霉素的剂量也有调整和提高的必要，本文资料亦支持此种观点！在 61 年底以前的一组中，13 例中 12 例剂量均小于每天 600 万单位，8 例痊愈，而自 62 年以后的一组中，87 例使用小于每日 600 万单位的青霉素治疗，似已无效，必须将剂量提高到每天 600 万单位以上，而且常要辅助其他抗菌素才能控制感染，其原因可能近年来细菌性心内膜炎的致病菌中草绿色链球菌已非多见，而其

他细菌则相对增加⁽⁶⁾。以致对青霉素不敏感。本组培养阳性的病例中仅 2 例系革绿色链球菌。因此凡诊断明确病例，抽血后或多次培养阴性而急需治疗者，开始青霉素的剂量最好为每天 600—1200 万单位，辅以其他抗菌素治疗。此种用量 Luisade 氏⁽⁷⁾亦曾建议。因目前小剂量的使用，容易造成抗药而失败。

三、心力衰竭：有人认为当慢性心力衰竭，二尖瓣狭窄伴有心房纤维性颤动，则不易发生细菌性心内膜炎⁽⁸⁾⁽⁹⁾，Simon, Rodland 氏提出微弱的心脏或搏出量的降低，均不利于发展和持续细菌性心内膜炎的形成⁽⁸⁾，另一些学者认为却并不少见⁽¹⁰⁾，从本文来观察，似符合于后者。但我们可以看到心力衰竭是细菌性心内膜炎最多的并发症，可能入院时二者已同时存在。Wedgewood 氏指出⁽¹¹⁾，细菌性心内膜炎如有心力衰竭心脏显著增大，心房颤动均造成严重的预后不良。本组无效的 19 例心脏均有明显扩大，19 例发生心力衰竭，心房颤动的 4 例均归死亡。

心力衰竭的发生，在本组中较国内叶氏报告显著增多，本组由于风湿性心脏病，主动脉瓣与二尖瓣病变更联合发生者达 26 例，原发性细菌性心内膜炎主动脉瓣病变之例，本病可使主动脉瓣穿孔⁽³⁾，使二尖瓣的腱索破裂⁽¹²⁾，均造成显著闭锁不全，引起心力衰竭。但瓣膜损毁性病多见于主动脉瓣⁽⁶⁾，主动脉瓣的病变预后更为恶劣⁽¹⁰⁾⁽¹³⁾。本组资料中亦反映此种情况，28 例主动脉瓣病变更中发生心力衰竭者 22 例，死亡者 14 例，1 例明显恶化，而单纯二尖瓣病变更 10 例，心力衰竭者 6 例，其中仅 1 例死亡，1 例同时伴有尿毒症致死，另 1 例除心力衰竭外尚有游漫性肾炎，深度黄疸，消化系大出血等病情十分严重恶化而自动出院。此外本组 2 例先天性心脏病，由于心脏的代偿功能较好，经治疗后痊愈。

心力衰竭的反生，可削弱青霉素的疗效⁽²⁾，使细菌性心内膜

心力衰竭，本组 29 例心力衰竭者，死亡 15 例，恶化 2 例。无心力衰竭的 11 例，死亡仅 2 例。本组病例亦说明出现心力衰竭者青霉素的疗效不显著。由于细菌性心内膜炎不易控制，容易造成心力衰竭。而心力衰竭又顽固不易控制，长期的心力衰竭又能造成电介质紊乱，肝脏损害，肝细胞坏死，肝脏萎缩，更助长心力衰竭的顽固性。治疗无效 17 例心力衰竭病人，15 例进行了电分质检查，13 例均在疗程中出现不正常，特别是血清钾高达 28 mg% 以上者均归死亡。深度黄疸者 6 例，4 例死亡，2 例恶化出院，均归无效。此 6 例黄疸 5 例作谷丙转氨酶检查，均显着升高，深度黄疸最明显的 3 例，作了肝脏尾检，肝脏呈现坏死，萎缩，重度脂肪变等出现了不可逆性病理变化，均影响治疗效果。

本病后期，抗生素使用往往失效，顽固性的心力衰竭又易发生，造成治疗困难，预后凶恶。有些学者认为⁽⁴⁾，如疗程数周，细菌可能很深的埋入在主动脉瓣，应联合使用很有力的抗生素治疗，从本文资料来看，我们同意这种意见，为了防止心力衰竭的发生，在治疗开始，即使无心力衰竭的表现者，若先使用小剂量洋地黄可防止心力衰竭发生。本组有 2 例联合为膜病变的病例，如此处理，1 例已观察 1 年 6 月，细菌性心内膜炎反复发作，除一次疑洋地黄中毒停用 6 天发展心衰外，从未发生显著心衰。1 例观察将近半年，亦未发展显著心衰。

小结

本文分析讨论 40 例亚急性细菌性心内膜炎的治疗，其总的治疗率为 52.5%。培养阳性的 11 例中，草绿色链球菌仅占 2 例。

62 年后不论培养阳性或阴性，青霉素的用量每日小于 600 万单位虽辅用其他抗生素，疗效不佳。作者建议：对培养阴性或抽血后急需治疗者，目前青霉素用量以每日 600—1200 万单位较适合。

并佐以其他抗菌素联合使用。

疗程，心力衰竭，脑部并发症，黄疸，尿毒症，电介质紊乱等均影响疗效。

表(1) 40例细菌性心内膜炎的治疗情况

青霉素	600万单位以下/日				600万单位以上/日			
	1-2克/日				1-2克/日			
链霉素	未用	加用	未用	加用	未用	加用	未用	加用
	结果	痊愈	死亡	痊愈	死亡	痊愈或好转	死亡	痊愈或好转或死亡或恶化
第一组 (57-61年)	6*	4	2	0	1 [△]			
第二组 (62-64年2月)		1		2	3 [▲]	7	9 [△]	5 [*]

*：4例有效疗程为3周

△：其中各1例因用药2周表示好转

▲：其中2例恶化后自动出院

表(2) 治疗前病程与疗效关系

病程 组别	二月以内	二月以上	不详
无效组			
(死亡 17) 恶化 2	6	13	
有效组			
(治疗 18) 好转 3	12	8	1

参考文献

1. Friedberg, C.K., et al.: Study of Bacterial Endocarditis. Comparison in ninety Five cases. Arch. Int. Med., 107:74, 1961.
2. 程树槃等：亚急性细菌性心内膜炎的治疗及预后。中华内科杂志，6:424, 1958。
3. Tompsett, R. et al.: Aortic Valve perforation in Bacterial Endocarditis. Circulation, 23: 662, 1961.
4. Pankey, G.A., Subacute Bacterial Endocarditis. at the University of Minnesota Hospital 1939-1959 Ann. Int. Meet., 55: 550, 1961.
5. Horner, A.E.: Bacterial Endocarditis Survey of Patients treated between 1945-1956. Brit. M. J., 1:63 (Jan II) 1958.
6. Wilson, L.M. et al.: Pathology of Fatal Bacterial endocarditis before and the introduction of antibiotics. Ann. Intern. Med., 58 (No.1): 84, 1963.
7. Luisada, A.A.: Cardiology: Vol. 3. Clinical Cardiology. part 8-14. Mc Graw Hill. New York. 1959.
8. Rockford, S.: Blood Velocity and Endocarditis. Circulation, 27: 18, 1963.
9. Schauf, F.: 风湿性及细菌性心内膜炎的早期诊断； Münchener Med. Wschr. H 102: 2399, 1960.
(51自医学科学译丛, 心血管疾病, 第一辑, 26页, 上海市)

- 科学技术编译，1961年）
10. 叶根耀等：亚急性细菌性心内膜炎的临床表现。中华内科杂志，6:417，1958。
 11. Wedgewood, J.: Prognosis in Subacute Bacterial Endocarditis. Lancet 2:122 (No. 9) 1957.
 12. Osmulson, P. J. et al:
Ruptured Mitral Chordal Tendons. Circulation 23:42, 1961.
 13. Lisan, P. et al:
Staphylococcal Subacute Bacterial Endocarditis.
Circulation Vol 18:752, 1958.
 14. Clinicopathological Conference
Valvular Disease of the Heart.
Brit Meet J. 2:545, 1963.

亚急性细菌性心内膜炎的稀见併发症(附四例报告)

86医院 裴 政

亚急性细菌性心内膜炎(以下简称心内膜炎)的併发症常见的有发生于身体各部之栓塞，心力衰竭以及动脉的局部损害等。由于存在于瓣膜上之赘生物反细菌之侵蚀作用，不论细菌有否被消灭，均有可能产生瓣膜局部或全身之併发症，甚至导致死亡。例如 Morbison 氏⁽¹⁾ 分析 228 例心内膜炎患者(其中急性 53 例，亚急性者 175 例)，发生严重併发症死亡者 101 例，92 例解剖结果，死于脑栓塞者 29 例，冠状动脉栓塞者 9 例，死于菌性动脉瘤(包括在脑，主动脉根部，二尖瓣反冠状动脉)者 11 例，瓣膜穿孔者 22 例，肾炎尿毒症者 6 例，脾破裂者 1 例。本院近年来收治的亚急性心内膜炎中，有 4 例发生的併发症较为罕见，特报告于下，以供同道参考。

例 1：原发生亚急性细菌性心内膜炎，主动脉瓣赘生物形成，动脉洞穿破裂。

患者潘××，男性，浙江人，住院号 3209，于 1955 年 7 月 25 日入院。主诉：发热已半月，突然右手前臂麻痛，运动失灵已八小时余。患者于入院前一月即觉全身不适，心慌，入院前半月，每日午后发热，出汗甚多，持续至入院。入院早晨，突感右手及前臂麻木，酸痛，运动失灵而入院。

过去史：今年二月间某日曾有左半身麻木，上下肢运动欠灵活，经臥床休息一月而愈。

家庭、个人史：无特殊。

体格检查：体温 38.3°C ，血压 $146/26$ 毫米汞柱，发育营养中等，平卧，右睑结膜见二个出血点，无颈静脉怒张，心界向左扩大，听诊在主动脉瓣区可闻明显之舒张早期杂音及轻度收缩杂音，心尖部亦可闻二级舒张中期杂音 $P_2 > A_2$ ，脾可触及，肝未触及，右手及前臂温度减低，色泽较健侧为淡，运动不灵活，桡动脉搏触不到。周围血管体征明显。

入院时诊断：风湿性心脏病，主动脉瓣闭锁不全，二尖瓣狭窄，心内膜炎。化验室检查：血色素 98% ，红细胞 480 万，白细胞 10200 ，中性 78% ，小便蛋白十，红细胞十，血沉 40 毫米/小时，血培养阴性（三次）。X线透视：心脏明显向左扩大，左前斜位未见食道后移，心电图符合左心肥厚。入院后体温能维持于 37.5°C — 39°C 之间，即予青霉素肌注，每日 80 万单位，至入院后第五日体温降至正常，继续应用一月，体温始终正常，右侧手臂疼痛及循环状况逐步改善，亦无心力衰竭征象表现。但于九月初某夜突有呼吸困难发作，患者觉胸闷，心慌，多汗，肺内有水泡音闻得，当时测静脉压为 182 毫米水银柱，管肺时间 27 秒，臂舌 45 秒，即开始毛地黄治疗，四天后心衰症状减轻，但以后一月中心衰症状时好时发，心界逐渐增大，肝大、腹水、水肿明显，呼吸困难不能解除，遂于 10 月 27 日因心力衰竭死亡。

病理检查所见：两侧心室均扩大，以左侧明显，心外膜外观正常，心肌暗红带褐色，肉眼未见任何疤痕。主动脉瓣亦破裂，反瓣生物形成，其附近心内膜增厚，其他瓣膜反瓣心内膜无病变发现。主动脉瓣之左页半月瓣尚正常，后页及右页半月瓣则于心室面游离缘上有三小簇绒毛状赘生物形成，触之有小碎块脱落；后页半月瓣已溃破缺损，缺口 1.5×0.5 厘米，其边缘已经修复，显得平滑且增厚。瓣膜根部均平滑菲薄。显微镜检查：所见赘生物大部

分已纤维化，表面仍见薄层纤维及片状坏死，伊红均染颗粒状，其边缘有少数中性多核白血球及大单核细胞浸润，表面大部分并见一层呈栅栏状排列的细胞，核形或不整形，胞浆少或中量，多数伊红染，核或细长深染，或圆形色淡，核仁不明显。未见到典型的雨怡夫细胞，瓣膜根部细胞呈纤维化，唯无血管增多等类似机化现象。未见到细菌。此外于左右心室、左心房后壁隔膜外及室间隔等多处均取组织作切片检查，结果所见心外膜及心肌均无特殊病变，无类似风湿性变化，心肌无疤痕，间质无浸润，小血管正常。

其他脏器检查（略）。

病理诊断：原发性心内膜炎累及主动脉瓣，瓣膜洞穿。肺、肝、脾淤血，右侧肱动脉下端栓塞已机化通再通。

讨论：心内膜炎最主要病理特点是瓣膜上生长细菌性赘生物。此赘生物之破坏作用可致菌性动脉瘤。瓣膜穿破或腱索破裂甚或致心室间隔或主动脉窦之破裂⁽²⁾。Osmundson氏⁽³⁾报告20例二尖瓣腱索穿破者，10例均由亚急性细菌性心内膜炎引起；国外文献报告主动脉瓣穿破的比较多，如Cohen⁽⁴⁾氏33例心内膜炎中15例有主动脉瓣膜不全，其中解剖7例有瓣膜穿破；Morgas氏⁽⁵⁾分析228例心内膜炎患者，急性44例尸解中5例有主动脉瓣穿破，亚急性48例尸解中4例有穿破；Austrium氏⁽⁵⁾报告8例肺炎球菌的心内膜炎患者，4例解剖证实有主动脉瓣穿破；Tomspseff氏⁽⁶⁾等解剖47例，其中10例有主动脉瓣膜的穿破。瓣膜之穿破可发生于心内膜炎之任何时期，甚至细菌已被消灭，仍有可能发生，且常由于进行性心力衰竭而死亡。主动脉瓣穿破一般均在死后解剖才能发现，临床甚难诊断，但Proudfoot氏⁽⁷⁾指出，主动脉瓣如有穿破，患者除有越来越明显之周围血管体征及进行性难治性心力衰竭以外，在心脏体征方面常可在主动脉瓣区

发现有音乐性之舒张期杂音较响亮，占时长，传导广泛，可有震颤。亦可有收缩期杂音及 Flint 氏杂音。本例临幊上曾有明显之周围血管体征及进行性心力衰竭主动脉瓣区有明显之舒张期杂音，屍解证明有主动脉瓣页破裂，颇符合文献对临床特点及预后估計的记载。惜在生前未能对瓣页之穿破做出正确的诊断。

本例在临幊上曾根据主动脉瓣及二尖瓣的均有杂音，诊断为风湿性心脏病，但屍解发现二尖瓣膜正常，心脏各部之显微镜检查未发现风湿性心脏病之任何证据，而符合于原发性主动脉瓣心内膜炎。过去认为心内膜炎发生于健康心瓣膜上的机会甚小，约为 1—6%，如 Kelson 氏 250 例中仅有 2 例，叶根耀氏 50 例中仅有 1 例 (6%)⁽⁸⁾，但近来文献报告发生于原无心脏病者日多，如 Cohen 氏⁽⁴⁾ 33 例中有 6 例屍解无心脏病，Morgan 氏 48 例屍解中有 8 例无心脏病，Wilson 氏⁽⁹⁾ 103 例 22 例原无心脏病，均超过 15% 以上。苏联文献报告原发性者更多 Черногубов 氏⁽¹⁰⁾ 263 例中竟有 180 例，占 69% 之多，苏联一般文献统计亦达 18—30%，国内金春和氏⁽¹¹⁾ 报告 2 例，并指出如果患者仅有主动脉瓣闭锁不全而无其他瓣膜疾患之体症，加之有败血症或栓塞症状，即应考虑为原发性者。因风湿性心脏病单独侵犯主动脉瓣的机会甚少（约为 0.38—1.8%）⁽¹²⁾⁽¹⁴⁾。至于原发性亚急性细菌性心内膜炎之病理诊断主要依靠“心肌间质看不到风湿性肉芽肿及陈旧性风湿性结疤”⁽¹¹⁾，本文病理检查甚符合此描述。

例 2：亚急性细菌性心内膜炎合并暂时性完全性房室传导阻滞。

患者王××，女，34 岁，江苏人，已婚，住院号 34792。
1962 年 12 月 25 日第二次入院。

主诉：持续发热已一周，患者于同年 8 月 27 日因发热、贫血、肝功不佳曾疑为肝炎住院，该次发热持续 8 日自退，又经铁剂

治疗，贫血改善，肝功正常，诊断风湿性心脏病，继发性贫血而出院。出院后自觉体力恢复不佳，入院前一周又觉发热，全身酸痛，伴轻度咳嗽，胸痛，但无关节痛、咽痛等，因发热不退而入院。

过去史：过去有慢性关节痛史，近四年于劳累后常觉心慌气急，但无浮肿、咳血史。

家庭、个人史、无特殊。

入院时体检：体温 39°C ，血压 $110/70$ 毫米汞柱，发育营养中等，平臥，眼结合膜无出血点，颈静脉无怒张，肺清晰，心界稍向左扩大，心尖部第一音亢进，并有雷鸣样舒张中期杂音， $P_2 > A_2$ ，肝脾均刚触及，入院时诊断风湿性心脏病，二尖瓣狭窄为主，心内膜炎？

化验室检查：血色素 68% ，红血球 350 万，白血球 8650 ，中性 85% ，淋巴 15% ，血沉 106 毫米/小时，小便蛋白(+)，管型(+)，红血球(卅)，肝功能正常，谷丙酶 37.15 单位，抗“O” 333 单位，丙反应性蛋白(-)，血培养阴性(三次)。X线检查符合二尖瓣型心脏病，心电图检查正常。

入院后体温持续不退，在 37.8°C — 39°C 之间，于入院第五日发现左脸结膜有一出血点，遂开始每日以 120 万青霉素治疗。于入院后第八日体温完全降至正常，一般情况好转。1963年1月3日(体温下降后第三日)，傍晚突觉心前区剧痛，头昏、全身乏力，当即予卧床，检查发现心跳 50 次/分，心音低远，心律首如旧，心电图检查示：心率 45 次/分，P与QRS无固定关系，QRS波形正常，意见完全性心房室传导阻滞。当即予麻黄素及氯化钾口服，约一日后传导阻滞消失，至后体温始终正常，住院63天，贫血改善，血沉恢复至 4 毫米/小时，小便化验正常而出院。

讨论：本例原患风湿性心脏病，有持续半月之发热，不明原