

陕西省1961年 医学科学研究资料汇编

(第二輯)

• 内部資料 注意保存 •

陕西省医学科学情报研究室編印

1963.3.

陕西省1961年医学科学研究资料汇编

第二輯

目 录

利用体外循环直视心内手术27例报告.....	苏鴻熙等 (1)
低温下利用人工心肺作上半身(心腦)灌注的动物实验.....	苏鴻熙等 (5)
无黄疸型传染性肝炎1000例的追踪观察.....	牟善初等 (12)
超声波对肝炎和肝硬化诊断价值的探讨.....	西安軍医大学 (16)
超声波诊断肝脏疾患对肝脏的影响.....	西安医学院 (21)
1958年以来流行的无黄疸型肝炎与包特金氏病的关系之探讨.....	赵允祺 (24)
中西医结合综合治疗215例无黄疸型传染性肝炎临床分析.....	楊为松等 (33)
潰瘍病中西医结合治疗100例初步小结.....	西安軍医大学 (40)
中医对肾炎及肝硬化腹水的辨证分型及治疗原则.....	吳一純 (46)
用改进的推拿法治疗腰椎間盘突出病的初步报告.....	西安軍医大学附屬一院 (49)
顱腦损伤后遗症中西医结合治疗和特殊检查中某些发现.....	于清汉等 (51)
华山参的成分分析.....	中国医学科学院陝西分院藥物研究所 (53)
华山参的藥理研究初步报告.....	中国医学科学院陝西分院藥物研究所 (57)
中藥补骨脂对淺部真菌作用之試管内观察.....	謝作哲 (62)
針刺电針作用对内分泌系統的影响(实验資料綜述).....	赵建础等 (67)
电針刺激对蟾蜍腦中乙酰胆硷和胆硷酯酶的影响.....	李兆祿等 (74)
針刺电針作用在动物(兔)高糖状态时对胰島素及腎上腺素 分泌的調节的影响.....	赵建础等 (77)
电針針刺对家兔細菌性腹膜炎的实验观察.....	柴登山等 (82)

利用体外循环直视心内手术27例报告

苏鸿熙 蔺崇甲 張威廉 刘維永

西安軍医大学附屬一院胸外科

鞠名达 石慧良 王宝兰

我院自1958年6月至1961年10月，对27例先天性心脏病患者，利用体外循环在常温及低温情况下，施行了直视心内手术治疗，除部分病例已简略报导外，兹将全部病例进行分析，并在治疗方面总结一些经验和体会。

病例分析：患者年龄为6—35岁。儿童8例，成人19例。男性18例，女性9例。房间隔缺损5例，肺动脉漏斗部狭窄1例，瓣膜狭窄合并漏斗部狭窄1例，室间隔缺损16例（其中1例肺动脉压力为主动脉搏压力的80%以上，2例有亚急性细菌性心内膜炎病史），法乐氏四联症3例，五联症1例。患者入院后均经胸片、心电图及心导管等项检查。其中7例并进行了选择性心血管造影，以明确诊断。

麻醉前给予适量丙嗪类药物，气管内插管乙醚全麻。最初7例在常温下，以后20例在低温下进行手术。灌注开始前常温组之肛温为 34.3°C — 38°C ，低温组除1例为 33°C 外，余均在 27 — 32°C 。在灌注期间，常温组肛温下降最高达 2.3°C ，上升未超过 0.4°C ，低温组体温上升与下降幅度未超过 2°C 。

单纯性房间隔缺损患者，采取20度左侧卧位，余均为仰卧位。右单侧肋间切口3例，横断胸骨的横切口23例，纵劈胸骨1例。插管部位：除2例上腔静脉导管分别由奇静脉及右房壁插入，2例下腔静脉导管由股静脉插入外，余均由右心耳插入。动脉导管最初5例由左锁骨下动脉插入，余均由左股浅动脉插入。

所采用的人工心肺装置，系由指压式电动唧筒及鼓泡式氧合器合成。灌注时间为 $4'38''$ — $90'10''$ 。灌注流量在常温组为29—60毫升/公斤体重/分钟，而低温组流量最初采取20—50毫升/公斤体重/分钟，最后数例则根据心内手术的需要使流量变异于10—45毫升/公斤体重/分钟。灌注方式除1例为心脑灌注外，余均为全身灌注。

本组早期病例曾有7例在心内手术时，利用乙醚胆碱使心脏停搏，其中1例复跳时发生心室颤动。其余20例中有3例在心内手术时发生心室颤动，经用电击一次即除颤。

室间隔缺损：除2例术中未找见缺损外，余14例中11例为原发缺损，3例为多发缺损（2例各有缺损2个，1例有缺损4个）。共发现缺损19个位于室上嵴之下及三尖瓣隔瓣根部者14个、三尖瓣腱索下2个、右室流入道1个、肺动脉瓣根部2个。缺损直径为0.3—3.2厘米，修补方式除1例伴有肺动脉高压，因缺损直径达3.2厘米，边缘部分为肌肉组织，因而用压缩Ivalon海绵修补外，其余均为单纯缝合。

房间隔缺损：均为继发型，单孔缺损者3例，多发者2例。修复方法：3例为单纯缝合，2例采用压缩Ivalon海绵修补。

肺動脈瓣狹窄：2例流出道均有廣泛狹窄，右室有顯著肥厚，且室腔容積甚小。其中1例曾用壓縮Ivalon海綿作流出道再造術。

四聯症及五聯症：在3例四聯症與1例五聯症中，漏斗部狹窄廣泛而嚴重，其中1例且伴有肺動脈瓣膜狹窄。室間隔缺損部位，3例在室上嵴之下，上緣接近主動脈瓣環部，另1例位於肺動脈瓣膜下。缺損直徑為1.2—3.2厘米。主動脈騎跨1例特別顯著達50%以上。流出道狹窄處理均為切除增厚組織及瓣膜擴大，僅1例利用壓縮Ivalon海綿作了再造手術。室間隔缺損的處理1例為單純縫合，3例用壓縮海綿修補。

灌注後反應：

一、血象改變：灌注後血象改變與動物實驗及臨床初步總結，所報告者基本相符。術後紅血球總數下降，白血球總數及嗜中性球24小時內顯著上升。如無併發症則以後逐漸下降，多於7—10天內趨於正常。血小板總數常降低至原有數的 $1/4—1/2$ ，第一日即開始上升，一周內達正常範圍。

二、血液化學改變：灌注前後血清鉀、鈉、鈣及氯化物變化不大，二氧化碳結合率及血液酸鹼度在灌注前即有較明顯的下降，但灌注前後相比則差異不大，二氧化碳結合率平均下降至30容積%，酸鹼度7.80左右，但臨床無明顯酸中毒現象。

三、血壓變化：灌注後血壓的改變基本可分成三種類型：（1）維持在正常範圍；（2）短暫上升而後下降，經處理後上升穩定；（3）持續低血壓。27例中屬第（1）類者8例，第（3）類者4例，余全屬第（2）類。推究血壓波動的原因，多由於灌注中體內血量維持不夠平衡，血容量不足，因此經補充失血後，而壓均上升穩定，4例長期低血壓患者，3例為法樂氏四聯症，1例為肺動脈漏斗部狹窄，術後雖經積極補足血量並應用正腎上腺素及毒毛旋花子素K等，而血壓仍未上升，均於術後48小時內死亡。

四、灌注前後尿液的改變：術後24小時內尿量均減少，多數病例尿中含有少量蛋白、紅血球。1/3病例有顆粒管型。第二天起尿量平均增至1000CC以上，个别病例达3000CC以上，尿常規化驗亦多轉為正常。灌注時間超過45分的7例中，3例術後有明显血紅蛋白尿，其中2例由於長期低血壓而致無尿。血紅蛋白尿的發生，顯然由於紅血球受到較大破壞所致。

五、胃腸道功能改變：主要為腸鳴音消失，以及不同程度的腹脹。腸鳴音多於術後12—24小時恢復，而虛恭則出現較遲。本組術後均常規胃腸減壓，並較晚進食。全組中無明顯便秘。

併發症的發生與處理：

心室纖顫：術中發生心室纖顫者共4例。3例發生於心內手術操作時，1例發生於心臟復跳時。均為細顫，一次電擊即行消除，並恢復節律性搏動。僅1例再次發生，又經電擊一次消顫。

傳導阻滯：術中術後發生傳導阻滯者共2例。1例為肺動脈漏斗部狹窄當右心室流出道右冠狀動脈變異分枝被切斷後，發生完全性右側囊枝傳導阻滯。另1例為心房間隔缺損，於術後2小時產生完全性房室傳導阻滯，心房與心室節律為2:1，心室節律波動於96—58次/分。當脈搏低於60次/分時，曾給予阿托品。術後第二日曾轉為二度房室傳導阻滯，並出現文氏現象。繼又出現三度房室傳導阻滯。直至術後第三日方恢復正常。產生機制可能由於間隔缺損縫綫牽拉或組織水腫，影響房室束所致。

心力衰竭：共2例。1例为上述之肺动脉漏斗部狭窄患者，由于完全性右侧束支传导阻滞及流出道狭窄解除不足而产生右心衰竭。另1例为室间隔缺损伴有肺动脉高压，术后由于修补之缺损部分撕破，心脏逐渐扩大，以后呈慢性充血性心脏衰竭。

内出血：2例心室间隔缺损患者，于术后发生胸腔内出血。其中1例经积极输入大量新鲜血液和注射葡萄糖酸钙后，出血逐渐自行停止。另1例于手术结束时体重平衡，但双侧胸腔引流量较多，于3小时内引流出血性液体达1500毫升以上，且必须不断输血，方可维持血压于80—90/50—60毫米汞柱。术后5小时再次剖胸探查，发现胸腔内积血及血凝块约1800CC，但无明显出血点，经仔细检查后，乃分层关胸，术后恢复良好。

肺部感染和肺不张：全部病例于术后24—72小时内均摄有胸片。从片上均可看到部位不同与程度不等的点片状阴影，其性质暂难肯定。当片状阴影较大结合临床征象，如痰多而粘稠，发烧较高，肺部有湿罗音等，则认为有肺部感染，如是者共7例。其中2例倘伴有肺不张。除4例小儿曾作气管切开以利吸痰外，其余3例经过加强气管内导管仅复吸痰，并注入胰蛋白酶和使用抗菌素等而治愈。

肺水肿：1例五联症和1例四联症患者，分别在术中及术后4小时内产生严重的肺水肿。虽经阳压呼吸以及其他辅助治疗，但均逐渐恶化而死亡。

感染：1例发生胸骨后感染。于术后第13天培养出金黄色葡萄球菌。经切开引流，3次扩创以及摘除固定胸骨的不平衡丝与缝合丝线后。感染区逐渐缩小，经半年以上始愈合。

疗效：本组患者术后均未能再次作心导管检查，以明确有无分流存在及压力的改变，故疗效的评价仅根据一般症状的消失、改善或恶化，体查结果，杂音及细震颤的改变及胸片所见，分为良好、改善与恶化三级。良好者包括症状及原有杂音消失，心脏缩小，肺部充血减轻或消失，已恢复日常一般工作；改善者为症状减轻，劳动强度增加；恶化者表示心脏扩大，代偿功能较术前变坏。

在16例室间隔缺损患者中，除2例未找到缺损症状无改善外，其余14例中12例效果良好，1例改善，1例恶化。从听诊结果判断2例可能有部分再度撕开，其中1例为肺动脉高压患者，术后情况恶化，发生充血性心脏衰竭。另1例虽有进步，原有之杂音于术后第三日出现，但强度较术前为弱，传布区域亦较术前为小。5例房间隔缺损患者之疗效良好者4例，改善者1例。2例肺动脉狭窄患者，1例近期效果良好，1例于术后40小时死亡。其死因由于：（一）切断右冠状动脉变异分枝，造成完全性右侧束支传导阻滞；（二）右室容积小，流出道狭窄解除不够彻底；（三）术中失血未能及时补足，因而造成低血压；（四）心脏衰竭。在四、五联症患者中，1例效果良好，3例死亡。其中1例由于术中输血过量及缺损再度撕破，产生严重的肺水肿及低血压。1例由于室间隔缺损修补不完善及再度撕开，于术后产生肺水肿低血压，逐渐恶化而死亡。该两例之流出道狭窄解除比较满意，在此种情况下，室间隔再度撕开造成了大量的左到右的分流。另1例死于右室流出道狭窄解除不足，术后以多眠合剂控制体温时间较长，并有持续低血压，虽经用正肾上腺素亦无法维持。

討 論

通过本组病例的观察与分析，我们对于体外循环下直视心内手术后的反应与治疗获得了一些初步经验与体会。首先认识到术后血液、血化，胃肠道及泌尿系统等一般反应，有人把这些归纳为灌注后症候群，其中如酸中毒而浆蛋白变性等可能为致死原因，但在本组死亡病

例中尚不能确定与这些反应有直接关系。术后血液动力学的重新调整，如大小循环内血液的分布，左右心室负荷的改变，都会影响心脏功能与心排出量，因而造成了前向性或后向性心力衰竭，直接严重的威胁着患者的生命。

在一般房、室间隔缺损患者，灌注后由血液动力学的改变所引起的反应不十分明显，很少出现低血压，即使有在补足失血量后都能很快恢复正常，但由于心内自左到右的分流的消除，术后左心负荷加重，因而21例房室间隔缺损患者曾有5例于术后一周内心电图呈现左心劳损，经一周至二月方逐渐恢复。

四联症直视手术后血液动力学的改变较为复杂，对灌注后最常见的反应低血压，应特别注意，在治疗时除应补足体内血容量，维持心肌收缩功能及周围血管张力，纠正酸中毒等外，应及时考虑到右室流出道梗阻的解除是否满意及室间隔缺损修补是否完善或是否再度撕开，如有上述情况存在，则可能产生下列后果：1. 狭窄解除不足但室间隔缺损修补完善时，则右室排血受阻，再由于手术外伤或酸中毒，使右室收缩机能减低，则造成低排出量，低血压及右心衰竭；2. 狭窄解除不足，缺损修补不完善或再度撕开时，则血液动力学的改变，决定于心肌收缩功能与心内分流的方向，如心肌收缩机能良好，右室血液一部分可排出至主动脉内，则左室之排出量虽低亦可维持正常血压，如心肌收缩机能减低，则可导致右心衰竭及低血压；3. 狭窄解除满意而室间隔缺损修补不完善或再度撕破时，由于右室压力减低，使左到右的分流剧增，其后果是右心排出量高，左心排至主动脉之血量低，前者造成小循环的多血，再加肺小血管的发育不全，甚易产生肺水肿，后者引起低血压，产生休克。这种情况是本组例两例四联症的主要致死原因。

基于上述的认识，我们与其他作者同样认为四联症根治术的成功与否？决定于适当的解除右室流出道的狭窄与完善的修补室间隔缺损，并预防再度撕开。Gerbode氏等强调指出完成四联症根治术恢复循环后如发现右心室压力超过左心室压力一半以上时，右室不易有足够的排出量，该氏认为在此种情况下应再度阻断循环，切开心脏，扩大流出道。又如在恢复循环后，如发现有余分流存在，作者主张再度修补，我们很同意这种看法。

从本组27例患者的疗效来看，尚存在着一些问题，如室间隔缺损组中疑诊，室间隔缺损修补后再度撕破及四联症根治术等问题。

在16例室间隔缺损患者中，有2例未能找到缺损，在寻找时虽然尽了最大努力，如扩大切口，切断乳头肌，翻起瓣膜，在乳头肌下探查，并于第21例患者左室内注射染料，均未能发现缺损的存在。此可能由于阻断循环后，心脏缩小，左右心室压差减低，使分流消失，更使缺损难于发现。根据文献报告，在某些小型缺损的病例，即应剖解时亦不易找到。故在目前仍将2例列为疑诊，其最后确诊有待进一步检查明确。在另一方面，此二例有下列特点：1. 术前于心前区在胸中于右室前壁末梢到收缩期细震颤，仅在肺动脉干下面捫到轻微之细震颤；2. 经右心耳探查右室末梢到喷射状沟流；3. 切开右室后未见到动脉性血液的存在；4. 二例之分流量均较小。

根据上述两例的经验，我们认为导管检查诊断为室间隔缺损，如心前不到细震颤，分流量小于30%者，需重复导管检查，必要时作左心室造影，如造影不能显示缺损，而患者症状轻微，则暂行观察，不宜立即手术。

室间隔缺损的修补技术，国内外文献都作了不少介绍，其主要点先在于全部暴露缺损，包括单发缺损与多发缺损以及缺损的全部边缘，缝合的次序，应先缝缺损的外下缘，而后

逐次向內縫合。在缺損于一厘米以上者，可採用壓縮Ivalon海綿進行修補。最近 Rohioses 氏介紹了將海綿邊緣放在缺損左側的縫合方法，此法對防止缺損的再度撕破有一定作用。

四聯症組存在的技術問題主要在於室間隔缺損的修補方法不夠完善，最近張天惠教授等介紹了一種利用塑料海綿修補的方法 Gerlu Cecle 等法，都值得重視與採用。關於流出道狹窄的解除，除盡量切除增厚的組織以擴大流出量外，並可利用塑料海綿或塑料布再造右室流出道。

值得注意的是對於低排出量的患者，術後應特別注意減少心臟的負擔，患者的心率對發燒反應特別敏感。曾有一例四聯症患者（例21）術後由於體溫失去控制，引起心動過速，血壓下降，產生心搏驟停，雖及時救治，恢復正常節律，但給患者帶來了嚴重的影響，因此，凡在低排出量的患者特別強調以物理方法將體溫控制在 38°C （肛）以下，以減少心臟負擔，獲得良好的效果。

總 結

本文總結了在常溫及低溫下利用體外循環對27例先天性心肺病患者進行直視心內手術的經驗，並對病例情況，灌注後反應，術中術後併發症以及療效與死亡原因進行了分析。對術後血流動力學的改變疑診，技術上存在問題等進行了討論。

參考文獻（略）

低溫下利用人工心肺作上半身(心腦)灌注的動物實驗

西安軍醫大學附屬一院胸外科

蘇鴻恩、蘭崇甲、劉維永、鞠名達、張威廉、石慧良、張學庸、王寶蘭、夏開屏

自從1959年12月哈爾濱醫科大學首次報告在低溫麻醉下利用體外循環心腦灌注作心內直視手術動物實驗成功以後（一），我院於1960年1月至12月亦利用由指壓式電動唧筒與鼓泡式氧合器合成的人工心肺裝置（二）在低溫麻醉下進行了24次心腦灌注動物實驗，除一般觀察外，還研究了血液化學、血液動力學以及病理解剖與組織學檢查。在整個實驗過程中改進了操作方法，提高了灌注安全度。

材 料 與 方 法

利用雜種犬24條體重13--21.4公斤，在氣管內乙醚麻醉下，冰浴使表溫降至 $29-32^{\circ}\text{C}$ （鼻溫），由單側胸廓切口及雙側開胸的途徑進入胸腔（三），分別自左鎖骨下動脈及右心耳插入動脈及上腔靜脈導管，在最後2條狗並由右心耳插入下腔導管。由胸廓內動脈及股淺動脈分別插管量壓。開動體外循環後以心耳鉗將降主動脈阻斷，最後2條狗在下腔靜脈壓升高時，即間斷開放其中之導管抽取血液，使靜脈壓降至灌注開始時之水平。當灌注停止時，逆轉上述

封閉程序而予以松解，此時由右心腔注射升壓藥物（麻黃素、付腎素或正腎上腺素）以提高血壓。

在灌注期間15條狗切開了右心室，9條犬僅作了單純灌注，對11條狗進行了血液化學檢查，13條狗進行了血液動力學改變的研究。實驗內容如下：

（一）一般觀察：包括灌注情況，心臟變化以及神經症狀的出現。

（二）血液化學：灌注過程中由上、下半身分別抽取動、靜脈血樣以檢查血氧、二氧化碳結合率、酸鹼度以及血象的改變，下半身者并作肝功能測定。

（三）血液動力學改變：從四方面進行觀察：1.灌注期間上、下半身動、靜脈壓力的改變；2.灌注期間股動脈插管引流量的測定；3.用同位素測定側枝循環，兩組進行、一、用磷³²（3狗）標志之紅血球與轉動血混合均勻而後進行灌注上半身；二、用碘¹³¹標志之紅血球注入腹主動脈（1狗），在灌注前抽取動脈血作為對照，而於灌注後或注射後5、15、25分鐘分別由上腔靜脈、胸廓內動脈及下腔靜脈與腹主動脈抽取標本，於停止循環後再抽動脈血分別以計數器計數；4.隨下腔靜脈壓之升高由下腔間斷抽血，以維持血庫血容量的平衡。

（四）病理解剖：對术中、术后死亡或長期生存而定期生存而定期犧牲之動物，進行了病理解剖及組織學檢查。

結 果 分 析

一般觀察：

灌注情況：在24次實驗中所採用之流量為10毫升/公斤體重/分鐘。灌注期間，胸廓內動脈壓力為20—100毫米汞柱，一般多在40—60毫米汞柱。灌注中舌部顏色紅潤，灌注開始15分鐘左右，多數動物靜脈回流不暢，致螺旋管內血平面逐漸下降，因而最後兩狗，採取下腔導管間斷抽血，基本上糾正了此種現象。

心臟情況：僅4條狗於灌注後作了心電圖，無異常發現。有1條狗於切開右心室時發生心室纖維顫。在實驗初期當恢復循環時，心臟幾乎均有不同程度的擴大，重者心動無力，血壓急劇下降，有7條狗於此時產生心室纖維顫。實驗後期吸取上述教訓，於恢復循環時抽出部分體內血液，以減少血容量，或將下腔靜脈暫時部分阻斷，則右心衰竭或心室性纖維顫多可避免。

血動力學改變：由於在上半身灌注期間，体外循環血庫內血容量下降，引起了我們對灌注期間上、下半身側枝循環之重視，通過以下觀察可以確定此種側枝循環的存在。

（1）灌注中股動脈壓，及其引流量的高低與上半身灌注壓成正比，在3次動物實驗中，當灌注壓為40—60毫米汞柱時，股動脈壓為4—6毫米汞柱，引流量為3—6毫升/分，當灌注壓升至110—120毫米汞柱股動脈壓升為10毫米汞柱，而其引流量平均為8.6毫升/分。

（2）上、下腔靜脈壓的改變，上腔靜脈壓在11條犬中有9條犬無明顯變化，2條犬升高3厘米血柱以上。下腔靜脈壓在10條犬中有半數無明顯改變，半數有不同程度的升高，最高者達23厘米血柱；而且當下腔靜脈壓升高之同時觀察到靜脈血回流不暢，血庫平面開始下降。

（3）同位素擴散的測定：共進行四次實驗。當以含有同位素磷³²的轉動血灌注時，5分鐘後，腹主動脈及胸廓內動脈血的計數量相接近（圖一），而下腔靜脈血內者亦增高。當注射碘¹³¹於腹主動脈時，5分鐘後胸廓內動脈血內的計數量超過腹主動脈，且逐步增加。

(圖二)

(4) 下腔靜脈間斷吸引試驗：鑒于側枝循環的存在，部分血液進入下腔系統。故最后兩次實驗于灌注5—15分鐘后，当下腔靜脈压升高而血庫血平面下降約150毫升时，即开始由下腔靜脈导管抽血，因此下腔靜脈压立即下降，血庫血平面也上升至原来水平。1犬用此方法重复处理二次，另1犬为三次。

生存情况与死亡原因：在24条实验犬中，有4条死于术中，6条死于术后24小时内，4条死于48小时内，其余10条存活72小时以上。术中及近期之死亡原因主要为右心衰竭及心室纖維顫，而远期者则为感染（表五）。从16条犬結果分析，發現实验动物的存活，与死亡、灌注压及术后体重平衡有一定关系，凡灌注压在40毫米汞柱以上者，存活机会較大，反之則較小。从（表六）可以看出，凡实验犬术后体重增加超过0.4公斤者，多死于术中或术后24小时内，其死因多系右心衰竭。凡体重接近平衡者，則预后较好。

术中术后併發症（表七）：主要併發症为心室纖維顫与右心衰竭。

心室纖維顫：共8条犬。1例發生于切开右心室，7例發生于松解降主动脉以后。主要由于右心急性膨胀、衰竭，血压降低而發生。电击消顫有3例反复无效死亡，余5例消顫較易，但有2例死于右心衰竭，1例死于内出血，仅2例获长期生存。

急性右心衰竭：共有6条犬發生，5例死亡，1例經救治后长期生存。發生之主要原因恢复循环时，回心血流量过大，右心急性膨胀，心肌失却张力所致。

病理变化：术中术后死亡或牺牲之动物均作了病理解剖，并有6例作了組織切片检查。所見主要病变如下：

1. 出血小点：出血現象以胃腸道最为显著，多数动物由十二指肠至降結腸均有輕重不同之散在出血点，其分布区域有的显然与腸内寄生虫有关。另在回腸末段有約一呎范围之腸粘膜炎有广泛出血，腸腔充滿黑紅色血液。少数动物的腸系膜亦有散在出血小点。

2. 内脏淤血及出血：术中或术后48小时死亡动物的内脏包括心、肝、脾、腎、胃腸等，均有淤血現象，并在心肌及腎脏中可見局限型細胞坏死。

3. 神經系統改变：腦部血管有明显充血者3例，皮膚內之Bey細胞及少数神經节細胞有腫脹者各1例，細胞內之尼氏小体溶解呈粉末状，胞浆內出現小空泡。

在5例脊髓組織检查，發現3例之前角运动細胞腫脹，其內之尼氏小体溶解，胞浆內呈現空泡。另2例之神經节細胞腫脹，胞浆內尼氏小体溶解。

神經症状：在灌注期間麻醉深度变淺，大多数动物之角膜、眼臉反射存在。除术中死亡4条狗外，余20条狗中仅1条狗两下肢出現强直性瘫痪，且有腦部神經症状。4条狗后腿运动强力減弱，于术后1至2日內恢复正常，从資料分析不能确定腦部神經症状的出現和后腿瘫痪或暂时變弱的發生与降温幅度及灌注時間有明显关系。

生化检查：

血氧分析：由表（一）可以看出，在灌注前、中、后上半身与下半身的动脉血氧饱和度基本相近。在26次分析中仅有3次介于87—89%，余均在92%以上。靜脈血氧饱和度，上腔者介于33—83%。下腔者在灌注开始前即較上腔者低，且随灌注時間的延长而逐漸降低，最低者至3.1%，此說明在灌注期間下半身有严重缺氧情况。

二氧化碳結合力：6例动物同时测定了上、下腔靜脈血的二氧化碳結合力（表二）。在灌注前均偏低，介于31—43.8体积%，灌注开始后逐漸下降，灌注停止后，上腔者平均为

21.3体积%，下腔者为24体积%。

酸碱度变化(表三)：上半身多数者在灌注前平均为7.18，在灌注后平均下降至7.07，而下半身者则由原来之7.27降至6.98。

乳酸(表四)：6条狗测定了上、下腔静脉血中乳酸含量，二者变异相似，灌注中两者均有增加，灌注后迅速恢复至接近原来水平。

血清钾、钠及非蛋白氮：6条狗测定结合，灌注前后差异不大。

肝功：6条狗之黄疸指数、麝香草酚、锌浊度、去氧胆酸等，术前、后均在正常范围内。

表一、血 氧 测 定 结 果

狗号	上 半 身						下 半 身					
	动 脉			静 脉			动 脉			静 脉		
	灌 注 前	灌 注 中		灌 注 后	灌 注 前	灌 注 中		灌 注 后	灌 注 前	灌 注 中		灌 注 后
		10'	25'			10'	25'			10'	25'	
		94				5.3	60		99	92		20.9
100			102		74	80	55	83	97	87		103
		95	100			45		46		95	96	93
			99	95		13.2	5.9	56	96	98	96	100
100	100	99			65	6.3	33	34	99	109	96	95

表二、静 脉 CO₂结 合 力 测 定 结 果

狗号	上 半 身			下 半 身		
	灌 注 前	灌 注 中		灌 注 后	灌 注 中	
		10'	25'		10'	25'
	33.4	31.5	25.8	23.0	33.4	31.5
	43.8	35.3	29.6		24.9	
	32.4		33.4	25.8		40.9
	34.3			20.2	29.6	32.4
	31	28.2	30	24.5	30	29.2
	35.7	14.9	25.2	12.8	36.6	30.9
平均	34.4	27.4	28.8	21.3	30.9	32.9

表三、靜脈血 PH測定結果

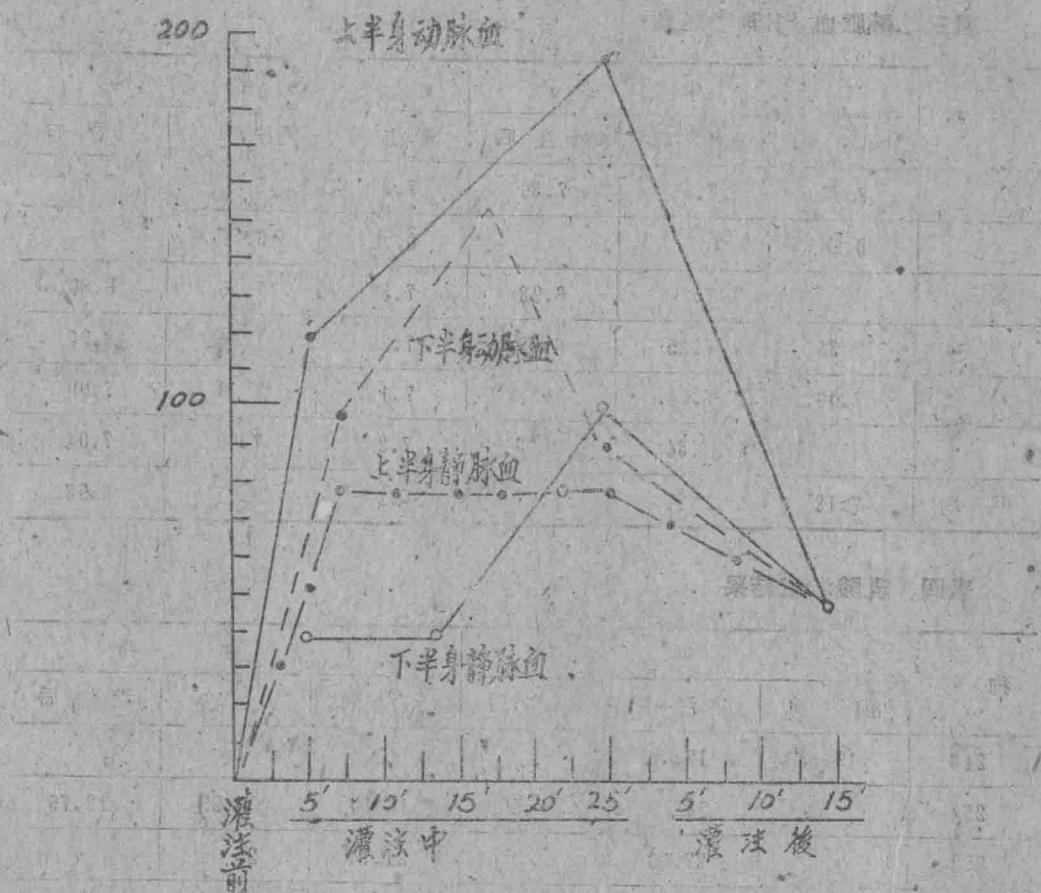
狗 号	上 半 身			下 半 身		
	灌 注 前	灌 注 中 25'	灌 注 后	灌 注 前	灌 注 中 25'	灌 注 后
	7.42	7.52	7.30	7.32	7.20	7.14
	6.90			6.91	6.74	
		7.20	6.98	7.30	7.15	6.80
	7.35	7.25	6.72	7.20	7.10	6.90
	7.06	7.04	7.12	7.16	7.40	7.00
		7.34	7.23	7.27	7.20	7.04
平 均	7.18	7.27	7.07	7.27	7.11	6.98

表四、乳酸測定結果

狗 号	上 半 身			下 半 身		
	灌 注 前	灌 注 中	灌 注 后	灌 注 前	灌 注 中	灌 注 后
243	19.13	17.62				
258		23.40	7.50	16.50	20.25	12.75
259		27.50		21.70	25	
262		20.75	22.2	15	20.75	22.2
263	14	22	12.8		22.5	19.6
264			21.8	18.2	21	15.6
270		28	25	15.5		24
平 均	16.57	23.61	17.82	17.24	21.38	18.83

表五、死亡原因

	术中及近期 (术后72小时内)					远期 (术后72小时后)	
原 因	心力衰竭	心室纖維顫	内 出 血	痢 疾	脑 脊 髓 N ₂ 症 状	感染与化脓	抽血牺牲
例 数	5	3	4	1	1	6	4



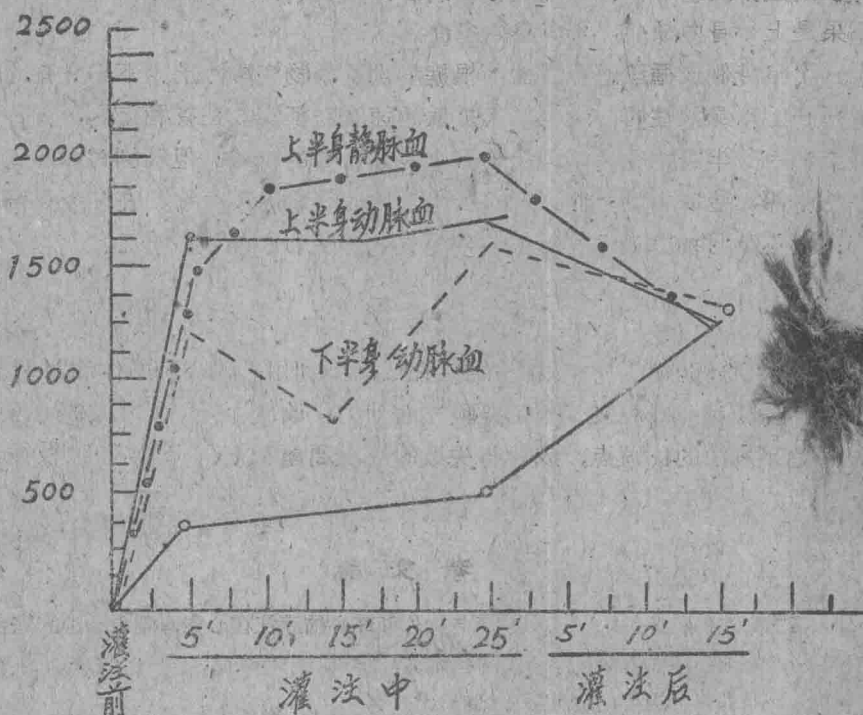
图二(血例)计数曲线图(利用64定位定标器照r式计数管)

表六、體重平衡与存活关系

平衡差(公斤)		少0.3以下	多0.1以下	多0.2以下	多0.4—0.5
存活時間	术中或24小时	1			4
	24—48小时	1	1	2	
	长期存活	1	6		1
总計		3	7	2	5

表七、术中术后併发症

种类	心室纤颤	右心衰竭	内出血	脓胸或感染	心房纤颤	脑脊髓神经症状	肠套叠
例数	8	6	3	3	1	1	1



图一 (I 例) 计数曲线图 (利用64定位定标器, 计数管)

讨 论

通过本组动物实验, 我们有下列几点体会:

(一) 半身灌注的优缺点: 半身灌注有: (1) 由于血量少, 流量低, 故人工心肺装置可以简化; (2) 灌注中心内失血量少, 平衡易于掌握; (3) 血液破坏少等优点。但另一方面也不能忽视其缺点: (1) 灌注中下半身静脉血氧显著下降, PH值减低, 以及有机酸含量升高, 均指明下半身组织缺氧; (2) 在灌注中上半身的灌注血液, 通过侧枝循环进入下半身, 引起内脏充血及胃肠道出血; (3) 屍解6例动物中, 脑和脊髓曾见到组织损伤。此脑部病变的产生除与灌注如流量不足, 脑栓塞等有关外, 可能与结扎锁骨下动脉影响了椎动脉的循环所致(1.4)。脊髓的病变应与灌注期间的缺氧有密切关系。

(二) 成功与失败之关键问题: 影响半身灌注成功与失败之主要因素有: (1) 一套合乎要求的人工心肺装置与熟练的技术操作; (2) 如何将降温幅度、流量高低及灌注时间的长短, 依据脊髓在低温下对缺氧的耐受性统一起来。在低温下阻断降主动脉的安全时间应与在同一温度下灌注期间阻断的安全时间有所不同, 因在前一种情况下, 上、下半身动脉压差较大, 而灌注期间动脉压差较小, 因而侧枝循环量亦较小。故阻断的安全时间应较短。从本组实验结果看来, 如降温在29—31°C (肛), 灌注流量为10毫升/公斤体重/分钟, 灌注时间最好不超过25分钟。最近张氏等(5)发表有关此项资料值得参考; (3) 在上半身灌注时, 上半身体内血容量与体外循环装置内血容量平衡的维持为重要。在此情况下, 参加循环的总血容量较全身灌注者为少; 因上半身之血容量仅约占全身的1/3, 而体外循环装置之血容量亦少于一概全身灌注所用者, 故在灌注中虽有少量失血, 也足以明显影响上半身内的

血容量。此外在灌注中間由于側枝循环的存在，一部份血液进入下腔靜脈系統內，造成“內失血”，其后果是上半身內缺血，下半身內多血。

(三)上、下半身側枝循环的重要性：根据解剖及动物实验，上、下半身有比較丰富的側枝循环，此可在上半身灌注时，由同位素扩散的速度来証实。在有利方面，此种側枝循环可在一定程度上維持下半身的循环，为組織提供一部分氧的供給；但不利方面，它引起下腔靜脈系統血液的淤滯，造成內脏充血以及上、下半身血容量的不平衡，在恢复循环时，什易造成右心膨胀，若不及时抽出适当靜脈血，則易导致急性右心衰竭。

总 結

本文总结了本科自1960年1月至同年12月，在低温下利用人工心肺所作的24例上半身(心腦)灌注的动物实验。对一般观察、生化检验、血动力学改变、死亡原因与病理变化等进行了分析，重点討論了本法的优缺点、成功与失敗的关键問題和上、下半身側枝循环的重要性。

参 考 文 献

1. 哈尔滨医大二院外科教研組：低温麻醉与体外循环心脑灌注在心脏直视手术中的綜合应用——动物实验报告，全国心脏血管疾病学术报告會議文件彙編。
人民卫生出版社版 1960.北京
2. 藺崇甲等：介紹一种簡便人工心肺的結構和应用。
中华外科杂志 7(2): 190; 1959
3. 苏鴻熙等：体外循环动物实验单側胸廓切口双側开胸手术方法的介紹。
全国心脏血管疾病学术报告會議文件彙編
人民卫生出版社 1960.北京
4. 王源耀等：有关低温合併半身体外循环的动物实验。
天津医药杂志 10: 352; 1961
5. Jones T.W.et.al: Arterial Complications incident to cannulation in open heart surgery with special reference to the femoral artery
Ann Surg 152: 6: 969: 1960

无黄疸型传染性肝炎1000例的追踪观察

西安軍医大学内科教研組 牟善初 黄昌霞 徐爱华

无黄疸型传染性肝炎的预后是大家都在关心的問題。根据国内外文献的报导，認為其预后一般是良好的；但是由于诊断和判定肝炎预后的标准不一，追踪時間不长，因而尚不能作出肯定的結論。

为此，我們分析了1000份記載較完全，随访在一年以上的无黄疸型传染性肝炎患者的病历資料。我們的結論是：絕大多數预后是良好的；但是肝腫大不易縮小，發現脾腫大逐年

增多，左季肋区疼痛也有增加的趋势。并发病、手术、妊娠、过劳可使病情加重或复發。硬化前期的病理改变是可逆的，通过合适的处理，病变是会好转的。处理无黄疸型传染性肝炎应着重在起病时，以后应加强医疗监督，进行定期随访。

1000例患者的诊断标准，符合全军拟定的防治方案。其判定预后的标准，我们整订下列五型：

1. 全愈：症状消失，肝脏摸不到或固定在0.5厘米以内（右肋缘下，锁骨中线）肝功正常。
2. 基本治愈：症状减少或偶尔出现，肝脏大小稳定在2厘米以内，肝功正常。
3. 进步：症状好转，肝脏比原来减小0.5—1.0厘米以上，肝功恢复正常。
4. 迁延未愈：症状未减轻，肝脏仍维持在2厘米以上或肝功未改善。
5. 恶化：症状增多或加剧，肝脏较前增大1厘米以上，脾脏增大或肝功改变为异常者。

追踪观察结果

1. 症状方面：患者无论在起病时或患病数年后出现或持续的症状仍以右季肋区疼痛、腹胀、食欲不振及疲倦无力为主。在随访期间，半数以上的患者均有不同程度的好转，但持续不变者占三分之一，约有15%的患者有加重或重新出现了某种症状。而右季肋区疼痛与上述症状相对比较来看好转的少，左季肋区疼痛加重者则有显著的增加。（表1）

表1 症状的变化

	总例数	好 转		不 变		加 重	
		例 数	%	例 数	%	例 数	%
疲倦无力	861	387	44.9	385	44.8	89	10.3
食欲不振	675	345	51.1	220	32.6	110	16.3
腹 胀	641	309	48.2	213	33.2	119	18.6
右季肋区疼痛	884	228	25.8	499	56.4	157	17.9
左季肋区疼痛	222	98	44.1	30	13.5	94	42.4

2. 体征的变化：在984例肝脏肿大的患者中有70%的患者肝脏大小无变化；而缩小至右肋缘下不能触及者仅占0.4%，而此等患者原来肝脏均未超越1厘米。缩小达1厘米或1厘米以上者占19.3%；增大在1厘米或1厘米以上者为10.3%（表2）。

表2 肝脏大小的改变

观察年限	检查例数	不 能 触 及		缩 小		不 变		增 大	
		例 数	%	例 数	%	例 数	%	例 数	%
1 月	418	3	0.7	79	18.9	307	73.4	29	6.9
1 季	223	0	0	40	17.9	160	71.8	23	10.4
2	266	1	0.4	52	19.5	173	65.0	40	15.0
3	46	0	0	13	28.1	28	61.0	5	10.9
三年以上	31	0	0	6	19.3	19	61.3	6	19.3
共 计	984	4	0.4	190	19.3	687	70.0	103	10.3

随着观察年限的延长，脾脏肿大者有逐渐增多的趋势（表3），每年新发现的脾大患者也由第一年的4.3%至三年以上增至16.1%，但脾脏的大小，一般都在左肋缘下1厘米以内，很少有超过3厘米者。

表3 脾 脏 的 改 变

观察年限	检查例数	脾 脏 肿 大		新发现的脾脏肿大	
		例 数	%	例 数	%
1	418	51	12.2	13	4.3
1-2	223	32	14.3	13	5.8
2	266	52	19.5	30	11.3
3	46	8	17.4	3	6.5
三年以上	31	13	41.9	5	16.1
总 计	984	146	14.9	69	7.0

其他体征如蜘蛛痣，毛细血管扩张，在随访期间也有增加的趋势，但因病历记载不全，不能以数字说明。

3. 肝功能的改变：肝功能的异常，能客观地反映病情好坏，为判断预后的指标之一，无黄疸型肝炎患者的肝功能检查绝大多数都是正常的，有改变者也常为一项肝功试验异常，或在某一阶段出现异常，通过追踪观察，在1—3年以上的观察期限内，各项肝功（指絮状、浊度试验）约有10%（7.4—14.9%）的患者曾出现过不正常，但经过即时治疗都可改善或恢复正常。

4. 根据我们暂拟的判定预后标准，这1000例患者经过一至三年以上的追踪观察，其中全愈占3.7%，基本治愈占47.6%，进步16.8%，迁延未愈26.5%，恶化5.4%（表4）。其中通过肝穿刺检查，拟诊断为肝硬化前期者只有4例，但经过一年来的治疗，症状基本消失，肝功也转为正常，证明病变已趋稳定。根据这个结果，我们认为无黄疸型肝炎的预后一般是良好的。

表4 追 踪 观 察

观察年限	病例数	全 愈		基本治愈		进 步		迁延未愈		恶 化	
		例数	%	例数	%	例数	%	例数	%	例数	%
1	422	22	5.2	212	50.2	72	17.1	97	23.0	19	4.5
1-2	241	10	4.2	117	48.5	51	21.2	52	21.5	11	4.6
2	261	3	1.2	115	44.0	37	14.2	86	32.9	20	7.7
3	33	1	2.6	17	44.7	3	7.9	14	36.8	3	7.9
三年以上	33	1	2.6	15	39.4	5	13.2	16	42.1	1	2.6
总 计	1000	37	3.7	476	47.6	163	16.8	265	26.5	54	5.4

討 論

1. 追詢54例惡化病例，有明显原因可查者仅11例，其余43例尚难追查出有关因素，甚至长期住院的患者也有惡化者，其原因尚不明了。根据从此次追詢的11例以及曾在1959年調查的100余例患者惡化的原因分析，其可能性有：

(1) 因其他感染使机体抵抗力降低或疾病的相互影响使病情加重。如流感、風濕熱、肺結核及腸道傳染病等。

(2) 懷孕、生育及人工流产。

(3) 麻醉及手术：如有2例患者因兰尾手术后致病情加重。

(4) 病后未能及时的休息与治疗，或病尚未愈即参加剧烈的运动如田径、球賽等。

再从完全治愈的患者来看，一般都是輕型肝炎，并且于剛發病时即获得及时的休息多治疗，因此恢复較快。所以說无黃疸型傳染性肝炎預后的好坏与病情的輕重、机体抵抗力的強弱、是否及时休息和治疗以及有无其他并發病等有很密切的关系。

应当指出：所謂“惡化”的病例中，病情也并不是十分严重的，如有的患者症狀較少，肝功正常，仅在病程中發現脾脏腫大，我們就把它列入“惡化”，但是，脾脏腫大到底具有何种意义？根据45例无黃疸型傳染性肝炎伴有脾脏大患者肝脏活体組織观察，其病变严重程度并不比脾脏不大者重，也无明显纖維組織增多的趨勢。但由于肝硬化患者多伴有脾脏腫大，而根据临床观察，脾脏腫大的百分率也逐年增加，此組患者左季肋区疼痛比起病时也有加重，因此，我們暫把它列入“惡化”一項中。至于无黃疸型傳染性肝炎并發脾脏腫大的机制及其重要性尚待进一步探討。

2. 关于无黃疸型傳染性肝炎是否会發展为肝硬化？目前認識尚不一致。通过1000例患者的追踪观察，沒有一例按照过去一般临床与病理标准能真正肯定診斷为肝硬化者。在一例拟診为早期肝硬化的患者在第一次穿刺后，經過一年的住院休息与積極治疗，症狀基本消失，肝功也轉为正常，經重复肝穿刺檢查發現除結締組織略有增加外，肝細胞坏死及炎症現象都較前有好轉，証明病变已趨稳定。因此我們認為早期肝硬化（或肝硬化前期）的病理改变是可逆的，通过适当的处理，病变是会向好的方面轉化的。

3. 关于慢性肝炎的發生率，目前尚无确凿的材料。单纯依靠發病的時間，自覺症狀，肝脏腫大或新發現脾大就認為是慢性肝炎，显然是不夠全面的。根据我們肝脏活体組織檢查的結果，有部分过去因病程較长，临床診斷为慢性肝炎的患者，病变仍呈急性期改变，而某些病例發病虽仅3—6月，但肝活檢已符合慢性肝炎或肝硬化前期的改变。因此，診斷慢性肝炎或肝硬化必須全面考虑，綜合檢查，而不能仅賴病程长短遽下断語。

4. 对本病的預后，由于追踪時間不长，尚不能作出結論。但总的來說，絕大多數預后是良好的。目前对无黃疸型傳染性肝炎患者处理中存在两种偏向，一是过分強調病人的精神作用，而認為出現的症狀，腫大的肝脏不消都是肝炎后綜合症，而不預以处理；另一是濫用慢性肝炎、肝硬化的診斷，囑患者長期臥床治疗，造成不必要的悲恐情緒及人力物力浪費。我們認為起病时積極的隔离治疗，出院后逐漸地遞增劳动，执行有規律的生活制度，定期随訪，絕大多數患者是可以在一定医疗监督下，从事日常工作与學習的。