

310637

广西医学科学情报研究所

# 临床疑难病例讨论专辑



广西医学科学情报研究所

# 目 录

001 心脏扩大、胸痛、气急	( 1 )	029 咳嗽、胸痛、发热一月余	( 50 )
002 晕厥、偏瘫、胸紧闷、腹胀、尿闭 .....	( 2 )	030 咳嗽、进行性呼吸困难、发绀	( 51 )
003 心悸、气促、水肿伴恶心、呕吐	( 4 )	031 肺泡蛋白沉积症	( 53 )
004 浮肿、蛋白尿、腹泻、猝死	( 5 )	032 发热、淋巴结肿大、贫血	( 55 )
005 休克、昏迷、腹部压痛、左腹包块 .....	( 7 )	033 下肢浮肿、腹胀、胸闷、低热	( 56 )
006 胸痛、休克、心跳呼吸骤停	( 8 )	034 咳嗽、长期高热、右肺叶块影	( 58 )
007 双踝、指、趾关节痛，心悸气短伴 下肢水肿	( 10 )	035 发热、全身皮肤粘膜出血、气急、 紫绀	( 60 )
008 进行性乏力消瘦伴晕厥	( 12 )	036 浮肿、高血压、面部色素沉着、夜 尿增多	( 61 )
009 发热4天、轻咳、便后猝死	( 13 )	037 咳嗽、长期发热	( 63 )
010 心慌、气促、浮肿、发热、黄疸	( 15 )	038 大量腹水、恶病质、大呕血	( 65 )
011 浮肿、少尿、咳嗽、高血压、左心 衰竭	( 17 )	039 胸痛、气促、胸水、肝肿大	( 67 )
012 进行性心悸、气促、心前区粗糙收 缩期杂音	( 19 )	040 咳喘、胸闷、气短反复发作、猝死 .....	( 69 )
013 高热、气促、不能平卧	( 20 )	041 低热、上腹痛、腹胀、腹块	( 70 )
014 呼吸困难、心脏肥大、异常心电图 .....	( 22 )	042 高热、大量便血、结肠穿孔	( 72 )
015 发热、心前区痛、气急、心包积液 .....	( 24 )	043 发热、腹泻、便血、右下腹痛	( 74 )
016 大心脏、紫绀	( 26 )	044 肝区疼痛、腹胀、黄疸	( 76 )
017 胸腔肿块、大量胸水	( 28 )	045 胸痛、咳嗽、黄疸、昏迷	( 78 )
018 心悸、气急、心前区痛、猝死	( 30 )	046 腹痛、发热、纳差、消瘦	( 79 )
019 四肢红斑、间断发热、头痛、呕吐 .....	( 31 )	047 “T”管胆道造影后寒战、高热、 抽搐	( 82 )
020 双侧大量血性胸水及血性腹水	( 33 )	048 上腹部疼痛、反酸、嗳气后并呼吸 道症状及肺部纹理增重并点状阴 影一年	( 83 )
021 血痰、水肿、气促、发热	( 35 )	049 腹痛、腹胀、腹泻、呕吐	( 85 )
022 偏瘫、昏迷、心脏扩大	( 37 )	050 胃底溃疡、肝脏肿大肺部阴影	( 87 )
023 咳嗽、咯血、肺部肿块	( 38 )	051 发热、咳嗽、呕血、便血	( 88 )
024 咳嗽、咯血、憋气	( 40 )	052 腹痛、腹胀、腹水、浮肿、少尿	( 90 )
025 骤发恶心、呕吐、呼吸困难及窒息 感	( 42 )	053 持续发热	( 92 )
026 乳糜尿、多尿、休克	( 44 )	054 寒战、高热、贫血、便血	( 93 )
027 长期发热、肝脾肿大、腹痛腹泻、 便血	( 46 )	055 上腹部痛、肝大及顽固性腹水	( 95 )
028 发热、咳嗽、关节肿痛、两颊红疹 .....		056 新生儿呼吸困难	( 96 )
		057 重度黄疸、出血、休克	( 98 )
		058 妊娠、纳差、腹胀、黄疸	( 100 )
		059 反复发作为右上腹痛、胃寒、发热、 黄疸	( 101 )
			( 104 )

061	一过性黄疸、上腹部痛、包块、消瘦	气急	( 160 )	
	..... ( 105 )	094	蛋白尿、浮肿、冷球蛋白血症 ( 162 )	
062	发作性腹痛、腹泻、长期嗜酸细胞增 高	095	发热、出血、急性少尿、全血细胞减 少	( 164 )
063	急性腹痛、血糖升高、休克	096	呕吐、腹泻、神志不清	( 166 )
064	精神异常、多语、左肢体活动障 碍、抽搐、昏迷	097	乏力、毛发脱落、停经、发作性昏 迷	( 167 )
065	腹痛、腹泻、便血	098	惊厥、昏迷、肝大	( 169 )
066	呕吐棕褐色液体伴柏油样大便	099	头痛、畏热、多汗、突然抽风、失 明	( 170 )
067	乏力、纳差、巩膜黄染	100	突发左上腹绞痛伴休克	( 171 )
068	黄疸、尿闭	101	左颈部肿块、右上肺圆形块状阴 影	( 173 )
069	进行性肝肿大、贫血、消瘦、后期 发烧、黄疸	102	多饮、多尿、发作性睡眠伴猝倒	( 174 )
070	头昏、乏力、进行性贫血	103	尿频急、高热、昏迷	( 176 )
071	腰腹痛、血尿、尿闭、浮肿	104	浮肿、气促、心脏增大	( 178 )
072	脾肿大、上消化道大出血	105	发作性头痛4月	( 180 )
073	烦渴、多饮、多尿、低热、腹痛、 腹块	106	高胱氨酸尿症	( 181 )
074	持续性发热、进行性肝脾肿大、黄 疸	107	头痛、精神异常、颅内压增高	( 183 )
075	黄疸、皮疹、肝脏迅速增大、肝功 能异常	108	头痛、呕吐、偏瘫	( 185 )
076	持续高热20多天，伴黑便6天	109	发热、头痛、呕吐	( 187 )
077	黄疸、肝大、谷丙转氨酶增高、右 上腹包块	110	起自下肢的进行性全身肌肉无力 及萎缩11年	( 188 )
078	头痛、偏瘫、失语、发热、贫血、 出血	111	头痛、呕吐，低热、痫样发作	( 190 )
079	持续高热伴肝脾及颈部淋巴结肿 大	112	视力障碍、多饮、多尿、突然昏迷	..... ( 191 )
080	慢性腹泻、腹痛、发热、结肠穿孔	113	头痛、头晕、呕吐	( 193 )
081	发热、腹泻、抽搐、神志不清	114	双侧共济失调及眼球活动障碍	( 195 )
082	发热、腹痛、腹胀	115	头痛、呕吐、意识障碍	( 197 )
083	发热、腹痛、乳糜腹水	116	视力模糊、走路不稳、智能衰退	( 199 )
084	高热、纵隔肿块、血沉增高	117	发热、骨痛、腮腺肿大	( 200 )
085	发热、右下腹隐痛、腹部肿块	118	发热、全身肌肉关节疼痛、反复皮 疹	( 202 )
086	左侧阴囊疼痛、肿胀、无尿痛	119	气喘、呼吸困难、逐渐加重一年余	..... ( 204 )
087	呕吐、食欲减退、乏力、低血压、 继之寒战高热、休克	120	发热、咳嗽、两耳廓红肿	( 206 )
088	浮肿、蛋白尿、肉眼血尿	121	心悸、憋气、腹胀包块	( 207 )
089	头痛、晕厥、下肢肿胀	122	突发晕厥、气急、休克	( 209 )
090	肾病、血乙型肝炎表面抗原阳性	123	恶寒、发热、胡言乱语、外跑	( 210 )
091	寒战、高热、无尿	124	发热、休克、皮肤粘膜损害伴多系 统受累	( 212 )
092	左腰部剧痛、血尿	125	发热、肝脾肿大42天，皮疹2天	( 214 )
093	腹部外伤后血尿、蛋白尿、心悸、			

001 心脏扩大、胸痛、气急 上海第二医学院附属第三人民医院内科（包世雄等整理）上海医学7(2):99~101, 1984

病历摘要

患者男性，31岁，兽医。住院号146685。因胸闷一年余，呕吐、腹泻及气急进行性加剧一月，于1979年12月27日急诊入院。患者于1965年（17岁）体检时发现心脏扩大。1978年6月28日因不慎左前胸部被自行车撞击后觉胸闷、胸痛曾在当地医院就诊，体检示左前胸有轻度压痛，血压正常，心率100次，律齐，音低，心前区有I~II级收缩期吹风样杂音。X线胸透示心影明显扩大，心电图示窦性心动过速，心肌劳损、I<sup>+</sup>房室传导阻滞、完全性右束支传导阻滞、室性早搏。2天后心动超声检查示肺动脉内径增宽，搏动增强，右室明显扩大，室间隔运动与左室后壁呈同向，二尖瓣活动幅度减低；左室不大，室壁活动度尚好。7月19日心向量图检查示前壁心肌梗塞图形及完全性右束支传导阻滞。心尖搏动图示a/E-0比值为22%，收缩波呈晚期高膨出型。收缩时间间期测定示PEP/LVFT为0.58。9月16日X线胸片示心胸向左扩大，左肺门有块状阴影。之后数月仍能参加轻劳动，但劳累时有心悸及气促，休息后可缓解。直至1979年11月中旬，患者胸闷、气促等症状加重并伴腹胀、全身浮肿。入院体检：体温正常，脉搏107次，呼吸24次，血压100/90。半卧位，神清，面部微肿，巩膜黄染，口唇紫绀，颈静脉怒张。心界向左扩大，心尖搏动弥散，扪诊胸骨左缘有抬举性冲动。听诊偶有早搏；第一心音减弱，心前区有I~II级收缩期吹风样杂音。两肺未闻及罗音。肝上界第六肋间，下界肋下2~3cm，剑突下5cm，质中，无压痛。肝颈反流征可疑阳性。上肢轻度浮肿。血常规均在正常范围。虽经强心、利尿、扩血管等药物治疗，仍无法控制病情。终于入院后第四天死亡。

讨 论

本院内科病区医师 患者17岁时胸透发现有心脏扩大而无明显症状，究其病因为先天性者，需考虑有从左向右分流的心胸病变，如房间隔缺损，动脉导管未闭，以及心包缺如等；如为获得性者，需考虑有风湿性心瓣膜病变、心肌炎或心肌病，然

由左向右分流的先天性心脏病或风湿性心瓣膜病，临幊上均应有较典型的心脏体征及X线表现，此与患者不符，故可排除。根据本例有进行性心脏增大和心功能不全，心电图有ST-T波改变，心向量图有心肌梗塞图形，我们认为以原发性充血性心肌病可能性最大。至于X线所示的左肺门块状阴影，可能因其伴有关节明显增大及右心衰竭表现，并发肺动脉高压所引起的肺动脉干及左肺动脉扩张所致。追溯本例曾有左胸部外伤史，当然亦应考虑发病是否与外伤有关。常见的非贯通性外伤性心脏病有：心脏破裂、裂伤或挫伤，以及心瓣膜、心包或冠状动脉损伤等。因心脏破裂或裂伤的病情极其严重，常很快即引起死亡，但本例表现却与此不符，且在外伤前心脏已示增大，故外伤非其主要病因。至于外伤一年后出现心功能不全表现，究系原有心脏病变发展的必然结果，抑与外伤的影响有关，则尚难肯定。

俞国瑞医师（本院心内科） 本例症状于胸部外伤后迅速恶化，似应首先考虑其与胸部损伤有关。根据本例受外伤后病情的演变情况，其外伤性质可能为心肌挫伤，本例心向量图示右心室明显增大，提示心肌梗塞图形可能系局部挫伤影响冠状动脉的结果。虽然患者在17岁（1965年）时有心脏增大史，可是目前心脏体征不支持有先心病或风心病。因此当时心脏增大的原因可能为充血性心肌病，或左肺门块状阴影。但从临床表现，患者既无消瘦、咯血又无压迫症状，似可排除肺部或纵隔的肿瘤，而以胸部损伤后心房或心室局部出血及纤维化引起的可能性为大。

病理的诊断与讨论

病理诊断：充血性心肌病合并心肌挫伤。

赵劲秋医师（本院内科） 心肌挫伤的病理改变有的可非常广泛，挫伤区域表面常有色泽改变，镜检可见广泛间质出血。在固定的标本中，见心肌挫伤区中央的心内膜下和心外膜下有小出血点，肌纤维部分失去横纹，原生质含有颗粒。其组织学特点为肌纤维间隙中有大量红细胞、肌纤维水肿、断裂、心肌细胞坏死，多核白细胞浸润、出血、吸收和疤痕形成。这些表现和急性心肌梗塞者类似；但在后者中，正常心肌区到损伤区是逐渐演变的；而在心脏外伤者两者之间的改变是骤然的，且大多无

冠状动脉病变发现。心肌挫伤易伴有心律失常，其原因可能为：（1）心肌因外伤拉长后，异位起搏点兴奋性增高；（2）正常和挫伤的心肌间存在电梯度而引起折返；（3）特殊传导组织的缺氧。心肌挫伤后的重要病理生理改变为心排血量减少，但若无心脏破裂或发生不可逆性的失常，大多并不因心排血量减少而致死。

包世宏医师（本院心内科）心脏外伤国内报道尚少，可能由于轻者症状不显著而未就诊；重者常以骨骼及内脏损伤为主要表现而被忽略，故临水上应进一步警惕，以提高检出率和及时进行适当的抢救措施。心肌挫伤时最常见的症状和体征是胸痛和心动过速，多数出现在外伤后的即刻，少数在数小时后，偶尔亦可延缓至一月后才发现。外伤后如作心电图检查多数有异常改变，常见者为ST段和T波异常，其次为各类心律失常。若外伤累及右心者多见窦缓。窦房阻滞，房室分离；累及左心者多示室性心律失常。在诊断上，血清酶（SGOT、LDH、CPK）的升高不能作为唯一的依据。因在伴有身体其它部位，如骨骼肌、脑等损伤时，亦可出现升高；但CPK同功酶MB增高则有一定诊断价值。本例于胸部受伤后出现心前区疼痛、心率增快、心肌损伤，由于当时对心肌挫伤认识不足，且因原有心脏病史，致未考虑外伤的影响。此外，在胸片上左肺门出现貌似肿块的阴影，又未考虑与右心房显著扩大有关，这些都应引以为训。

俞国瑞医师 本例的病理检查除符合充血性心肌病的表现外，尚可见左侧房室交界处局部心肌明显变薄，镜检同样亦可见心脏挫伤引起的改变，说明本例原有充血性心肌病，在病程中因胸部外伤，导致心脏功能进一步恶化，因此对已有心脏病变患者，于胸部外伤后出现心脏功能恶化时，应高度疑及有心脏挫伤。此外，病理解剖证实左肺门的肿块阴影系扩大右心房的一部分，提示左肺门的肿块阴影在右心房有显著增大者，亦应考虑到，是否与扩大的右心房有关。

## 002 眩晕、偏瘫、胸闷、腹胀、尿闭

遵义医学院附属医院内科等（王丕荣等整理） 贵州医药 8（3）：38~40，1984

### 病历摘要

患者男，66岁，1983年6月12日晚9时以一过性晕厥、偏瘫3小时入院。3小时前突感头晕，遂倒地、瞳孔、哈欠、呼之不应。颜面冷汗，四肢发凉，右鼻唇沟略浅，右上、下肢不能活动，双上肢血压 $40/?$ ，脉搏触不清，心率47次，律齐，心脏无杂音。约20分钟后血压上升至 $70\sim80/60$ ，神志及右上、下肢活动恢复正常。心电图示窦性心动过缓，T<sub>4,5</sub>浅倒。肌注阿托品1毫克，12分钟后心率70次，血压 $160/110$ 。既往有高血压病27年，血压 $160\sim170/110$ ，近2~3年未诊治。嗜烟，有慢性支气管炎史。父母皆有高血压病，母死于脑卒中，父偏瘫。体检：体温 $36^{\circ}\text{C}$ ，脉搏74次，呼吸22次，血压 $132/90$ 。神清，体质肥胖。角膜明显老年环。心界不大，心率74次，律整，第一心音低钝，无杂音，A<sub>2</sub>>P<sub>2</sub>。双侧桡动脉、足背动脉、颈动脉搏动清楚，相等。双肺底少量小水泡音。腹部、四肢无异常，无病理反射。住院经过：次日晨每当咳嗽时左下颌痛数秒钟，咳嗽停止，疼痛亦消失，回忆发病当时也有类似疼痛。有时胸闷。心电图T<sub>1,2</sub>低平，ST<sub>4,5</sub>抬高呈弓背向上，T<sub>4,5,6</sub>倒置。心电图监测偶见房性和室性期前收缩。诊为可疑的非透壁性心肌梗塞。给予706代血浆静滴，口服心得定、潘生丁、阿斯匹林，口含消心痛。2天后胸闷减轻，左下颌疼痛消失，饮食、睡眠、二便均正常。血压 $110\sim130/80\sim90$ ，心率45~60次。血沉及血、尿，便常规正常。SGOT由23单位升至127单位，SGPT由86单位升至206单位。心电图转为正常。病后第5天呛水剧咳后突感前胸紧、闷，难以忍受。右手及前臂发凉、麻木、不能活动。面灰白，全身冷汗，烦躁。右上肢皮肤温度低，指甲发绀，桡动脉搏动微弱，血压测不出，左上肢血压 $160/80$ 。双颈动脉、足背动脉搏动正常，相等。心率72次，律整，胸骨左、右缘第二肋间出现舒张早期哈气样杂音。心电图ST<sub>r,avL,v4,5</sub>略下降。50分钟后右颈动脉搏动明显减弱。肌注杜冷丁100毫克后心前区紧闷感减轻。60分钟后右上肢冷、麻好转，指甲发绀消失，血压 $70/?$ 。3小时后前胸紧闷又加重，注射吗啡8毫克后减轻。超声心动图检查符合主动脉夹层动脉瘤。为控制高血压，先后应用阿夫那（Arfonad），硝普钠静滴，辅以心得安、利血平等。血压维持在 $104\sim128/64\sim70$ 。入院第6天，左颈动脉搏动减弱，

左肩胛部酸痛，腹胀，呕吐咖啡色液体，潜血试验强阳性。夜间腹胀难忍，上腹烧灼感，全腹压痛、肌紧张，肠音消失。胃肠减压，肌注新斯的明等无效。入院第7天尿闭，血压下降，神志不清，双肺多量痰鸣，心音极弱，抢救无效死亡。

病理解剖学诊断：（1）主动脉粥样硬化，主动脉中层变性坏死，主动脉夹层动脉瘤形成。（2）心脏肥大，冠状动脉硬化。（3）小肠广泛坏死，腹腔血性积液。（4）肾动脉、肾小动脉硬化。（5）肝中央细胞脂肪变，少数肝细胞坏死。

## 讨 论

主动脉夹层动脉瘤的典型临床表现主要有以下几方面：（1）疼痛：常突然发作剧烈、刀割样胸痛，并具有转移性，随着夹层病变的发展，疼痛可转移至背、肩胛、上腹、腰等处。少数伴有意识障碍而无疼痛者容易漏诊。（2）主动脉瓣关闭不全：发生于升主动脉的夹层动脉瘤，由于主动脉瓣环扩大或主动脉瓣失去支持引起主动脉瓣关闭不全时，心脏听诊有相应的杂音。（3）受累的主动脉分支血管搏动异常：当夹层血肿压迫血管腔时，可出现血管搏动减弱、消失，血压测不出或重脉。（4）休克样表现：面色苍白，全身冷汗而血压反较前增高。（5）其它：可有晕厥、肢麻、瘫痪、意识不清、视力改变等神经系统表现或呼吸困难、咯血、呕血、尿闭等症。如果临幊上仅出现部分征象，由于不典型或对本病缺乏认识等原因常致漏诊、误诊。本例病程可分为两个阶段。在第一阶段以一过性意识丧失、心动过缓、低血压及右侧偏瘫起病，结合心电图ST段抬高及T波改变曾考虑为可能的心肌梗塞。虽然不能以急性心肌梗塞解释全部症状，但也无提示主动脉夹层动脉瘤的明确线索。直至病后第五天即病程的第二级段，出现了典型的临床表现时才确诊。可见主动脉夹层动脉瘤的早期诊断有时是困难的。呛咳后发生了病变的发展，迅速扩延至胸、腹部降主动脉并累及肾动脉、肠系膜上动脉。因病情严重而丧失了手术治疗的可能，终因尿闭、肠坏死、休克等抢救无效死亡。回顾本例病程的第一级段即为主动脉夹层动脉瘤。其系列临床表现试解释如下：主动脉弓内膜的横贯裂口位于左颈总动脉口右侧边缘至无名动脉左侧边缘之间，深达外膜层，此处是左迷走神经走行部位。当主动脉破裂时，急骤发生夹层血肿并牵张主动脉壁，刺激迷

走神经末梢，反射性引起心率减慢、心肌收缩力减弱及周围血管扩张。临床呈现晕厥、心率47次、血压40/0提示晕厥乃脑供血不足所致。当肌注阿托品后，心率、血压迅速恢复，支持上述表现来自迷走神经兴奋性增强反应。患者有较重的动脉粥样硬化，推测左侧脑动脉的粥样硬化程度可能较右侧为重，故血压下降至40/0时，左侧的脑缺血更严重而发生了右侧偏瘫，也可能由于夹层血肿刺激引起左颈总动脉痉挛而加重了左侧脑缺血。每当咳嗽时的左下颌疼痛，可能系咳嗽使主动脉内压力增高，位于主动脉弓左侧的夹层血肿受到压力牵张血管壁，刺激沿左迷走神经传入纤维兴奋脑干迷走神经孤束核，脑干的网状结构将兴奋扩布，当与孤束核毗邻的三叉神经脊束核部分兴奋时，又反射性引起左下颌疼痛，此乃左侧三叉神经下颌支的激惹现象。当迷走神经兴奋时，冠状动脉表现为血管收缩，心肌的一过性缺血可出现心电图ST-T的相应改变。主动脉夹层动脉瘤的主要病理变化是主动脉中层变性坏死。高血压常常是促发因素。主动脉夹层动脉瘤也见于某些先天性心血管疾病中，如马凡氏综合征、主动脉瓣二叶式畸形、主动脉瓣钙化、主动脉缩窄、巨细胞动脉炎、动脉导管未闭及粘液性水肿、甲状腺切除等。妇女发生本病多在妊娠后期。医源性主动脉夹层动脉瘤也有报道，可发生于心导管检查、体外循环、冠状动脉搭桥手术时。本例非马凡氏综合征，而长期高血压及主动脉内膜增厚、中层变性坏死是发生主动脉夹层动脉瘤的病理基础，高血压病时血流对血管的冲击招致内膜破裂。临幊上疑及本病时，X线胸部后前位摄片显示主动脉影增宽，尤其在进行性增宽时有诊断意义。当前广泛采用的无创性超声心动图检查，心底波群主动脉根部明显增宽，主动脉前、后壁增宽分离，可见四条平行线者可确诊此病。为了准确定位以进行手术治疗，常规进行主动脉造影是必要的。本病的治疗措施是外科手术切除病变的主动脉，植入人造血管及主动脉瓣置换。内科治疗包括降低动脉血压，降低心肌收缩力，常用阿夫那、硝普钠、心得安、甲基多巴、利血平等药。“近端”者尽可能先行内科治疗，待病情稳定时，选择适宜时机进行手术。

“远端型”者若内科治疗可能控制病变，手术切除非属必需。

### 003 心悸、气促、水肿伴恶心、呕吐

中国医科大学（金春和等整理） 中华医学杂志64(11)：712~714, 1984

#### 病历摘要

患者，男，18岁，学生，住院号235806。以心悸、气促、水肿2个月，近3~4天病情加重，伴恶心及呕吐，于1980年5月19日转来本院。患者于入院前2个月发现晨起面部水肿、疲倦、食欲不振，曾被诊断为“肾炎”，经休息后好转。此后每因劳累出现明显心悸、气促，有时伴有恶心和呕吐。入院前3~4天开始症状加重，伴明显恶心呕吐。既往史和家族史无特殊。体格检查：体温36.5℃，脉搏116次，呼吸28次，血压90/80。呼吸困难。呈半坐位，口唇发绀，颜面水肿，颈静脉怒张，有奇脉。右肺下野叩诊浊音，呼吸音弱。心界向左下扩大，于左第6肋间腋前线。心音遥远，心尖部可闻舒张期奔马律，无杂音。腹部平软，无腹水征，肝大右肋下1.5cm，脾未触及，双下肢轻度指压性水肿。实验室检查：血常规未见异常，尿蛋白（++），红细胞少量。血沉3mm/h。静脉压350mmH<sub>2</sub>O，压肝后上升50mmH<sub>2</sub>O。X线检查：心影向两侧扩大，以右室增大为主，左心腰部饱满，心尖搏动减弱。心电图：窦性心动过速，低电压，不完全性右束支传导阻滞，心肌劳损，V<sub>1</sub>导联R/S>1。心向量图：右房及右室大。超声心动图：主动脉搏动减弱，重搏波消失，二尖瓣前叶曲线呈双峰状，后叶与前叶呈镜像运动，右室内径30mm，右室前壁可见4mm暗区，左室后壁可见6mm暗区，提示有心包积液。入院后初诊为心包积液、慢性心包填塞，病因待查。心包先后穿刺5次，共抽出淡黄色液体2100ml，化验证明为漏出液。患者在心包放液后症状不见缓解，心悸、气促、浮肿和肝大日渐明显，脉细弱。入院后第5天出现心源性休克。修改诊断为原发性心肌病，临床类型不清。血压回升后心力衰竭症状渐加重，应用利尿剂及扩血管药治疗病情不见好转，终于入院后28天因心源性休克、弥漫性血管内凝血而死亡。

#### 临床讨论

贾桂馨 张成勋医师（中国医科大学附属第一医院内科） 该患者年青，心悸、气促、水肿2个月，有心率快、脉压差小、有奇脉、颈静脉怒张、

静脉压增高和肝大等心包填塞征象。右肺下野叩诊浊音，呼吸音减弱，提示有胸腔积液。经超声心动图证实心包腔内有中等量积液。年青患者有心包积液2个月，首先应疑及渗出性心包炎（并发渗出性胸膜炎）的可能。但本例经多次心包穿刺所得均为漏出液，而且心包放液后症状不见改善，反而加重，故不支持渗出性心包炎的诊断。患者右心室增大，可闻及舒张期奔马律，有腔静脉回流受阻征象，应考虑为右心衰竭所致。本例无冠心病、风湿性心脏病、慢性肺源性心脏病、先天性心脏病以及继发性心肌病的诊断依据。故应考虑原发性心肌病的诊断。由于收缩期杂音在胸骨左缘下段，超声心动图亦无非对称性室间隔肥厚的表现，可以排除肥厚型心肌病。临上有明显右心衰竭的症状和体征，故支持右心扩张为主的扩张型心肌病的诊断。心包漏出液和胸腔积液的可能为右心回流障碍所致。但扩张型心肌病有如此多量心包积液者在临上是罕见的。有顽固的右心衰竭和多量心包漏出液还应考虑限制型心肌病的可能，因本例生前病情沉重，没有作进一步检查。

佟铭医师（中国人民解放军沈阳部队总医院内二科）程奎林医师（沈阳市第八医院内科）本例原发性心肌病的诊断是应当考虑的。由于左室不大，无心律紊乱和病理Q波以及心力衰竭以右室为主等，不很符合扩张型心肌病的改变。右心房、室增大，腔静脉瘀血，故应想到限制型心肌病的可能性。据文献报道，当有左及/或右心衰竭、胸痛、心电图示左或右室肥厚，伴有或不伴有劳损图型，在排除冠心病后，应考虑限制型心肌病的可能性。

刘刚医师（中国人民解放军沈阳部队总医院内二科）：同意以上几位医师的分析。从血流动力学看，本例酷似缩窄性心包炎，但多次心包穿刺均为漏出液可否定本病的可能。同样的血流动力学改变还应考虑到限制型心肌病，本例症状、体征及一系列检查结果均符合本病，但系属于心内膜弹力纤维增生抑或心内脏心肌纤维化尚需进一步区别。两者均可表现为心室舒张期顺应性降低，晚期可造成与本例血流动力学相似的结果。但前者好发于婴幼儿，且多为左室流出道受累，与本例不符。后者好发于青少年，临床表现酷似缩窄性心包炎的血流动力学改变。本例可能系心内膜心肌纤维化。

## 病理检查结果及讨论

张 弘 何安光医师(中国医科大学病理学系教研室)

病理诊断：心内膜心肌纤维化症(限于右心)；右心室右心房附壁血栓；心包积液；胸腔积液；腹腔积液；慢性肝淤血。

本例经尸检诊断为心内膜心肌纤维化症。据文献报道，本病左、右两心均可受累，但以左心受累者为多，约占90%。心室流入道和流出道均可发生病变，但以流入道为明显而多见。心内膜明显增厚纤维化，部分呈玻璃样外观。纤维成分从心内膜伸入心肌可达心肌层的1/3或更深。Davies按心脏受累的程度将本病分三度：(1)轻度：损伤小于心内膜的1/4；(2)中度：1/4~1/2的心内膜有纤维组织生成；(3)重度：纤维化超过心内膜的1/2，纤维化的表面往往被血栓覆盖，本例与此相似。本病心包积液较常见，报道中有超过1500ml者，为漏出液，但心包本身无异常。

本病镜下所见多为一致性改变，绝大多数病例有附壁血栓，边缘多机化。内膜分三层：浅层为无细胞成分透明变性间或有钙化。中层为疏松结缔组织，其中有巨噬细胞、淋巴细胞、浆细胞、中性白细胞浸润。深层为肉芽组织。心肌层中有多个纤维化病灶，心肌纤维发生萎缩、颗粒变性和肥大等改变。肥大的细胞核亦大，呈长方形。

金春和医师(中国医科大学附属第一医院内科)：以上几位医师详细的分析，使我们对限制型心肌病中少见的心内膜心肌纤维化症这一类型的临床表现与病理特点有了进一步的了解。本例以心包积液呈现慢性心包填塞症状入院，病因未明。心包积液除常见的病因外，尚需与近年引起临床重视的亚急性心包积液-缩窄性心包炎(Subacute effuse-constrictive pericarditis)以及原因不明的慢性渗出性心包炎相鉴别。但本例几次心包液的化验结果均证实是漏出液，故完全排除了由于某种病因引起的心包炎的可能性。此外，本例心包穿刺引流后病情不见改善而且伴有右房和左室增大，与心包病变的临床表现不符，故进而考虑本例可能是原发性心肌病。本例经病理证实为心内膜心肌纤维化症，它是限制型心肌病中较为罕见的类型。本病一般多累及左室，但亦可累及右室或左右两室，而表现为“左室型”、“右室型”、“左右两室混合型”

三种。本例属于较为罕见的右室型。心内膜心肌纤维化症可有心包积液，机理不明。本例有大量心包积液，病理检查发现右室流出道被一个圆桶状游离血栓占据，致使右室流出道极为狭窄，是造成不可逆性血流动力学异常的原因。考虑此乃导致病情急剧恶化和诊断失误的原因。从本例的讨论中似应吸取经验教训。

## 004 浮肿、蛋白尿、腹泻、猝死 武汉市第四医院内科肾病组、病理科(郑德灏等整理)武汉医学杂志8(4):317~318, 1984

### 病历摘要

患者万××，女性，49岁，工人。因反复全身浮肿、尿少8个月，1个月来加重，于1982年5月9日入院。患者1年前开始出现烦渴多饮多尿，伴右眼白内障，双眼视力减退。尿糖定性(+~+++)，空腹血糖定量(180~230mg/dl)。经门诊治疗，症状稍有好转。1981年9月出现全身浮肿、尿少。蛋白尿伴肾功能减退(血BUN22~28.5mg/dl, CO<sub>2</sub>CP40.5~44.7Vol%, PSP2小时排泄15~45%)。曾先后两次(1981年9月及11月)住院治疗，病情暂时好转。既往无肾炎及高血压病史。体检：T 36.8~37.2°C, P 84次/分, BP 160/100, 慢性浮肿病容(两眼瞳孔混浊，左眼完全失明，右眼仅有光感)。心率84次/分，律齐，心尖区可闻及I级收缩期杂音。两肺(-)。腹部膨隆，移动性浊音(+)，肝肋缘下4cm，脾未及。两下肢(明显)凹陷性水肿。神经系统检查无异常。实验室检查：Hb 8.8g%，RBC 300万，WBC 4,700，中性78%。尿常规：蛋白(+++), 红细胞2~4个/HP, 胨细胞4~6个/HP, 颗粒管型6~8个/HP。尿比重1.008，尿比重昼夜之差<0.009。尿pH 6。尿糖(++++)。尿酸铜(-)。蛋白定量3.9g/24hr。血清白蛋白2.7g/dl，球蛋白2.4g/dl。空腹血糖330mg/dl。血胆固醇340mg/dl。血钾20.4mg/dl，血钠285mg/dl，血钙8.4mg/dl，血氯580mg/dl。血BUN29mg/dl，肌酐2.4mg/dl，CO<sub>2</sub>CP27.1Vol%。PSP2小时排泄0%。肌酐清除率19.8ml/min。尿聚丙烯酰胺凝胶电泳(SDS-PAGE)测定主要为混合性蛋白尿。中段尿培养大肠杆菌。血IgG 850mg/dl, IgA 290mg/dl, IgM 58mg/dl，淋

巴细胞转化57%，E-玫瑰花结形成37%，血总补体 $\text{CH}_{50}$  1/266， $\text{C}_3$  106mg/dl。眼底检查：右眼晶体混浊，虹膜后粘连，陈旧性虹膜炎并发白内障。左眼晶体及玻璃体混浊，视网膜动脉狭窄，反光增强，静脉呈相对扩张迂曲，部分血管为机化物、渗出斑及出血斑所掩盖，示增殖性视网膜炎改变。住院经过：入院后予以利尿消肿、降压、抗感染及控制血糖药物治疗，尿蛋白(+-+++)，尿糖(+-++)，空腹血糖126mg/dl。至5月26日全身水肿及腹水基本消退，精神、食欲显著改善，活动量增加。6月1日因过量饮食，出现腹胀、腹痛伴恶心、呕吐，腹痛位于上腹部，呈持续性，继之出现腹泻，每日4～5次，为黄色稀水样便。粪便常规：镜下可见大量脂肪滴。经控制饮食量及呋喃唑酮，黄连素药物治疗，至6月5日腹泻控制，腹痛、腹胀缓解。6月15日又因过多进食脂肪类食物，再次复发腹泻伴明显腹痛、腹胀，腹泻次数增至10余次，继续肠道抗菌药物及解痉止痛治疗，腹泻未见控制，精神软弱。至6月16日清晨7时下床腹泻后，无力站起，经抬扶床上即出现面色苍白，大汗淋漓，血压测不出，呼吸心跳停止，急行心肺复苏，抢救无效死亡。

### 临床讨论

本例特点为：(1)中年女性患者，肥胖；(2)烦渴多饮多尿起病，伴右眼白内障，双眼视力减退；尿糖(+-++)，空腹血糖180～330mg/dl，病程一年，病情呈进行性；(3)反复全身浮肿，尿少，蛋白尿8个月伴高血压，代谢性酸中毒，氮质血症；(4)中段尿培养大肠杆菌；(5)饱食，腹痛，腹泻，猝死。根据以上特点，支持此例临诊断为：成年型非胰岛素依赖型糖尿病；糖尿病性肾病(Diabetic nephropathy)；慢性肾功能不全失代偿期；糖尿病性肠病(Diabetic enteropathy)。本例患者患

“糖尿病”仅4个月后，即出现肾病综合征及慢性肾功能不全，这是临幊上少见的。由此亦说明我们对本例糖尿病的治疗措施(包括合理饮食、控制血糖、降压、防治尿路感染、保护肾功能等)未达到预期效果，致病情呈进行性进展。鉴于本例病情演变的特殊性，亦应对以下疾病作鉴别诊断：(一)高血压性肾动脉硬化：糖尿病并发高血压性动脉硬化，其发病年龄较轻，蛋白尿较少，一般不出现肾病综合征，肾脏损害的临床症状出现较慢，水肿多属心源性，为此均不符合本例临床特点，且本例原无高

血压病史。(二)肾盂肾炎：本例临幊虽无发热、寒颤、腰痛和尿频、尿急、尿痛、尿灼热等全身感染及膀胱刺激症状，但有无症状性细菌尿，中段尿培养阳性，对诊断糖尿病并发肾盂肾炎是不能排除的。(三)远端肾小管病变：如Fanconi氏肾小管性酸中毒，虽表现蛋白尿、糖尿，但肾小球滤过率正常，血糖不增高，此与本例完全不符。(四)慢性胰腺炎：本例具有糖尿病的慢性反复发作的病程，临幊连续两次过量脂肪饮食后，诱致的上腹部疼痛，恶心呕吐，腹胀加重，尤其顽固发作的脂肪泻，应考虑慢性胰腺炎的可能。惜本例未及时进行尿或血液淀粉酶测定以及了解胰腺功能减退的特异性检查项目如淀粉耐量试验，X线平片等。

分析患者猝死原因主要考虑本例患者罹患糖尿病并发肾脏损害、肾功能减退，机体抵抗力低下，极易出现肠道严重感染，加之口渴中枢调节饮水的自主功能及肾脏调节水电解质的功能不良，当频繁腹泻、呕吐后，加重脱水、电解质紊乱和高渗状态，诱致急性冠状动脉供血障碍，循环衰竭、休克。其次患者两次过量饮食后，引起糖代谢障碍，胰腺功能衰竭亦是发生猝死的重要因素。

### 病理报告和讨论

胸腔淡黄色积液300ml，心脏轻度增大，心包无粘连及积液，各心瓣膜正常，冠状动脉粗糙不平，可见黄白色动脉粥样硬化斑。镜下：内膜有泡沫状细胞，纤维组织粘液性变，纤维化、胶原化使内膜增厚。两肺弹性差，呈尘肺外观。镜下：有砂结节，由玻璃样变性的胶原纤维构成，内有尘埃，周边有成纤维细胞及淋巴细胞、白细胞等。蛙腹，腹腔呈淡红色腹水710ml，肠无粘连、梗阻及套叠，肠系膜血管淤血。胃及十二指肠无异常。肝脏明显肿大，重1,400g，表面有散在出血点，切面似脂肪肝。镜下：肝包膜结缔组织增生、变厚，肝充血，肝中央静脉扩张，肝窦高度扩张、淤血。肝细胞变性萎缩，肝小叶间及汇管区有大量圆形细胞浸润及少量结缔组织增生，有散在含铁血黄素沉着，脾脏表面可见2个楔形梗死区，切面为梗死脾。胰腺呈暗红色，质软，似泥，结构模糊，切面无光泽。镜下：胰腺呈广泛性坏死，有出血及周边脂肪组织坏死。左肾外侧缘中下方可见出血灶，肾皮质髓质及肾盂肾盏、肾乳头无异常。右肾肿大，肾门上方有一出血灶，肾皮质髓质出血严重，肾盂肾盏及肾

乳头无异常。镜下：大部肾小球纤维化、玻璃样变，部分肾小球呈代偿性增大，肾小球基底膜弥漫性增厚，脏层上皮细胞明显增生、壁层上皮细胞纤维化，肾间质结缔组织增生伴大量圆形细胞浸润。肾上腺无异常。脑室增宽，轻度脑水肿，无脑疝痕迹。病理诊断：（1）冠状动脉粥样硬化。（2）支气管肺炎，慢性肺气肿。（3）慢性淤血肝，脂肪肝。（4）继发性慢性肾小球肾炎。（5）急性坏死性出血型胰腺炎。糖尿病并发肾脏损害的诊断，临床与病理相符。糖尿病的大血管并发症如冠状动脉粥样硬化以及心机能不全、脑血管障碍的病理变化如心脏扩大、淤血肝、胸腹腔积液、轻度脑水肿等，通过尸检才发现。本例患者病程虽短，但糖尿病并发冠心病、脑血管病、糖尿病性肾病等大血管及微血管病变已日趋严重，与近年来国内糖尿病普查情况基本一致。本例猝死原因与患者过量进食脂肪、蛋白质等饮食后诱致急性胰腺坏死有关。一般认为过量脂肪、蛋白质等饮食可刺激胃分泌盐酸，作用于十二指肠，产生促胰激素，刺激胰液分泌，在短时间内迅速产生大量的胰液消化液，对胰腺本身及组织血管等发生消化作用，促使该组织急性水肿、出血及坏死。其次一次大量进食脂肪、蛋白质类饮食作为诱因亦可能会引起循环中儿茶酚胺升高，由此增加心室颤动的易损性及激发冠状动脉痉挛，加重心肌缺血，心室颤动阈降低而发生猝死。

## 005 休克、昏迷、腹部压痛、左腹包块

南京医学院第一附属医院内科等（姜钰峰整理） 中华老年医学杂志 3(1): 62~63, 1984

### 病历摘要

患者男，69岁，泰国籍，商人，来我国旅游。因旅途劳累，生活习惯改变而发生便秘，伴腹胀，自服通便药（药名不详）7片。于当天上午11时、12时和下午2时各排稀水便一次，晚餐时全身不适，腰酸，在站立时晕倒，神志不清，有抽搐。经宾馆医务室诊治，因呼吸困难伴心律不齐，即注射洛贝林2支。于1982年5月10日下午7时10分来本院急诊。患者重度昏迷，血压脉搏未能测得，立即肌注新福林10mg，静注50%葡萄糖40ml，10%葡萄糖液静脉滴注及吸氧等抢救措施。5分钟后脉搏扪及，

血压80/70，病情稍平稳后住院。五年前发现高血压，近一年来血压基本正常。曾有四次晕厥史，时间短暂，第一次为7年前，在休息时突然头晕，经平卧休息后好转；后又有类似发生三次；一年前第四次发作，较严重，伴有四肢强直，抽搐10多分钟，无尿便失禁，经医院抢救痊愈，诊断不详。体格检查：体温36℃，脉搏摸不清，呼吸28次，血压测不到，神志不清，面色灰黄，浅表淋巴结不肿大，巩膜未见黄染，口唇轻度发绀，瞳孔两侧对称，对光反应正常。颈软，无颈静脉怒张及颈动脉异常搏动。桶状胸，心率96次，律齐，两肺底有细湿罗音，腹壁较厚，全腹有压痛以左下腹部为著，无反跳痛，腹壁无肌紧张，左下腹扪及一索条状包块，肠鸣音存在，腹水征阴性。四肢活动自如。神经系统检查阴性。实验室及辅助检查：血红蛋白9.3g，红细胞312万，白细胞15,900，中性82%，淋巴18%，血小板12万。大便潜血（-）。血糖290mg/dl，血钾3.24MEq/L，钠130MEq/L，氯98MEq/L，钙8.8mg/dl。心电图：窦性心律。部分ST段改变，低电压，顺钟向转位。

### 临床讨论

蒋定国医师（神经科） 患者四肢运动正常，无神经系统定位症状，经抢救昏迷很快恢复，目前可排除神经科疾病。

史以明医师（抢救室） 患者入院后经抢救，现已清醒。目前血压110/70，两肺有湿性罗音，心电图有部分ST段改变，眼底有动脉硬化，要考虑心肌梗塞的可能。引起休克的原因考虑有：一、腹泻引起脱水；二、中毒性肺炎，经急救病情似乎恢复较快；三、肾结石，可以引起疼痛性休克，建议查尿液；四、中暑可以排除；五、心肌梗塞待排除。治疗可试用抗休克液。

杨玉医师（内科） 患者入院后经抢救神志恢复较快，血压已正常，肺部可闻罗音，腹部有压痛。与中毒性肺炎不相符，且腹部压痛及左腹部包块，难以解释。本例应排除外科疾病。老年人中毒性肺炎还应与急性心肌梗塞鉴别。建议查血气分析及血渗透压。血象高可用红霉素及氯霉素静滴，继续观察。

凤仪萍医师（泌尿科） 患者腰痛，但无肾绞痛及血尿，发生休克及昏迷难以解释，须急查尿常规。

姜钰峰医师（内科） 休克的原因应考虑：一、

一、出血性，本例无呕血、黑便，大便潜血阴性可排除消化道出血。大量内出血的早期诊断有困难。缓慢发展的自发性脾破裂易漏诊，腹腔穿刺有助于诊断；二、中毒性感染，如急性梗阻性化脓性胆管炎穿孔、中毒性菌痢。本例胸透及大便常规正常，故可排除；三、心原性，凡高龄患者突然出现休克或高血压病患者血压突然急剧下降，均应考虑急性心肌梗塞。本例心电图不支持。患者休克好转，腹部体征存在，应想到外科疾病。

赵同生、张宝康医师（外科） 患者有休克、昏迷，在外科首先考虑穿孔。急诊X线检查未见膈下游离气体，临床表现也不符合，肠穿孔可排除；其次是血管栓塞，有剧烈腹胀痛，可引起休克，本例目前也可排除；第三是肠扭转。根据患者的症状和体征要考慮急性肠扭转。国内资料以小肠扭转最多见（占80%），其次是乙状结肠、升结肠。回盲部。肠扭转伴有关严重的中毒性休克症状，钡灌肠未见结肠扭转现象，故结肠梗阻可排除。小肠病变不能除外；第四要考慮肾绞痛：尿常规正常，可排除。

范桂高、杨美南医师（内科） 患者于中午11时45分突然又发生休克，血压测不到，呼吸停止，腹部逐渐增大，立即静注地塞米松5mg，静滴多巴胺、阿拉明，同时心内注射呼吸兴奋剂、强心剂，又加异丙肾上腺素和去甲肾上腺素等药物，呼吸和血压又恢复。左侧腹腔穿刺抽出新鲜血，无血凝块。A型超声波检查：左侧腹部探及鸭蛋大小的实质性包块，不活动。

赵同生、杜竞辉、张保康医师（外科） 患者入院后上午自觉好转，但左下腹痛一直存在。结合病情的发展，首先考虑后腹膜出血，入院后可能因出血部位血液凝固而暂时停止出血，后又再次破裂。考虑血管瘤出血、出血性疾病、肿瘤、梅毒性动脉瘤及动脉硬化等引起，应积极准备剖腹探查，如不手术，出血很难止住，但手术也有危险性。

张忠邦医师（内科） 患者病情稳定后中午又突然恶化，经内外科讨论认为系后腹膜出血，仅输血难以止血，必须手术。但患者呼吸已停止数次，休克时间较长，手术危险性很大。

#### 剖腹探查结果

患者于5月11日下午3时进行手术，切开腹膜见紫色渗液，腹内压高，内脏外溢，左侧腹膜后

有巨大血肿。降结肠被推移至内侧。切开后腹膜，鲜血大量涌出，心跳骤停，作胸外心脏按摩，按压腹主动脉（肾动脉下），血压回升至60/0mmHg，血肿范围上达横隔，下至盆腔，几乎占据整个后腹膜间隙，估计出血量为1,500~2,000ml。

腹腔血自家回输9,200ml另输给3,000ml，由于出血量多心跳停2~3次。经切开左前胸作心脏按摩，并阻断膈上胸主动脉暂时出血。探查腹主动脉，见于肾动脉下方前侧壁有一个6×5cm破口，边缘不整齐。腹主动脉管壁菲薄约0.1~0.2cm。以手指探查腹主动脉内壁，呈大小不平的斑块状粥样病变，取部分组织做活检。病理报告：重度腹主动脉粥样硬化，动脉壁变薄形成动脉瘤，有血栓形成。破口缝合时心跳再次减慢，心律不齐，心跳收缩无力，经胸内心脏按摩及多种抢救措施无效，于当日下午5时50分死亡。

#### 诊断体会

对急性休克的原因分析，对老年患者除考虑一般常见原因外，应考虑大血管动脉瘤破裂所引起的失血性休克。胸主动脉或降主动脉瘤破裂大出血死亡并不多见。腹主动脉瘤破裂，16小时后再次破裂者临幊上更为罕见。我们对腹主动脉瘤破裂的认识不足。本例临床症状不典型。在第一次临幊讨论时没有考虑到大血管疾病，直到16小时后再次出现休克后才考虑到后腹膜急性出血，老年人临幊上疑为失血性休克时，腹部有压痛或深压痛，无腹膜刺激征，同时触及腹块，要考虑后腹膜血肿的可能性。

006 胸痛、休克、心跳呼吸骤停（左大鹏 吴位育整理）北京医学5（1）：58~59，1983

#### 病例摘要

患者男，25岁，工人，于1981年10月2日晚11时因剧烈胸痛、憋气、出冷汗2小时来院急诊。家属代诉，患者两周前结婚，较劳累。十余天来咳嗽、吐痰、胸闷，曾在我院门诊查胸透正常，诊为支气管炎，一直坚持工作。2小时前，突感胸部持续性剧痛、烦躁、冷汗、呕吐。检查：血压测不出，体温正常，呼吸36次，烦躁不安，面色青紫，皮肤湿冷，双侧颈静脉明显怒张，双肺底有湿罗音，

左肺可闻哮鸣音。心率140次，律整，心音弱。腹软无压痛，肝脾未触及。下肢不肿。化验：白细胞1,500，大便常规（肛诊取便）正常。心电图ST I、II、III、avF, v<sub>4</sub>-v<sub>6</sub>下降0.2~0.3mV, STavR抬高0.2mV。立即肌注杜冷丁50mg，吸氧，西地兰0.4mg静脉。在准备静脉点滴硝普钠时，心跳骤停，呼吸继之停止，心电图示波呈直线，抢救2小时无效死亡。

### 临床讨论

韩惠云医师（空军司令部门诊部）本例特点为（1）青年男性，（2）10余天胸闷不适，（3）剧烈胸痛2小时，血压测不出，颈静脉怒张，心率140次，肺底湿啰音，（4）心电图多导联ST下降。诊断考虑为：（1）急性心内膜下心肌梗塞。本例有“心绞痛”，心电图有多导联ST段明显下降，T波倒置，无病理Q波，合并心衰和休克。年轻人发生急性心梗也有报道。（2）冠状动脉痉挛引起猝死。本病例与情绪激动有关。患者新婚，较劳累，突发性胸痛，可能与交感神经兴奋，儿茶酚胺释放过多，引起冠状动脉痉挛，心肌缺血有关。（3）急性心包填塞。本例有胸痛，颈静脉怒张，紫绀，休克，不能除外。

许士芬医师（解放军政治学院门诊部）：首先考虑主动脉夹层动脉瘤破裂。患者10余天来胸痛胸闷，可能由于主动脉中层有灶性出血，血肿将动脉中层撕开，患者突感剧烈胸痛，以后动脉瘤破裂大出血死亡。其次考虑急性肺动脉栓塞。胸痛、紫绀、颈静脉怒张、休克支持该诊断，但没有栓子来源，心电图也缺乏急性肺心病改变。第三急性心肌梗塞仍不能除外。

左大鹏医师（同仁医院内科）根据病例特点，还应考虑急性病毒性心肌炎。患者有两周上呼吸道感染的病史，以后胸闷、胸痛，又因劳累而加重，心电图有明显缺血改变。心肌炎可以发生心衰、休克和猝死。确定病毒性心肌炎的诊断有三个条件：（1）明确的心肌损害，本例心电图证实。（2）有病毒感染的证据，本例有上呼吸道感染的病史。（3）排除其他心肌损害性疾病，本例可排除由药物和电解质紊乱所致之心肌损害，亦不像风湿性心肌炎。

程文亮医师（同仁医院内科）同意病毒性心肌炎的诊断。有上呼吸道感染史，劳累促使恶化。

有时年轻人患心肌炎较轻，对胸闷和胸部隐痛不重视，往往使病情加重，甚至造成猝死。

刘福载医师（同仁医院内科）冠状动脉痉挛可以发生猝死，但不好解释心衰和休克。年轻，心电图无急性心肌梗塞改变，也不像急性心肌梗塞。夹层动脉瘤不排除。结合病人有上呼吸道感染史、胸痛、休克及心衰，休克型和猝死型病毒性心肌炎可能性很大。

### 病理报告及讨论

胸腹腔无积液和粘连。心包腔积液约400ml。心脏：大于尸拳。左室壁厚1.2cm，右室壁厚0.4cm。两室腔均扩张。各瓣膜和内膜无病变。心肌松软，切面有散在针尖大的浅黄色斑点（左右室壁均有）。镜下，心肌细胞核着色佳，纵横纹清楚，核两端有多量脂褐素沉着。心肌间质大部水肿，致使心肌纤维排列松散，间质内散在灶状炎性病变（淋巴和单核细胞为主）。房室结部位亦有上述炎性病变。部分心肌间质纤维组织轻度增生。未见肉芽肿性病变。心外膜血管扩张，多量淋巴和单核细胞浸润。冠状动脉未见病变。主动脉内膜仅见少量黄色条纹和斑点。肺：高度淤血水肿，未见结核病变。镜下，肺小血管及肺泡壁毛细血管高度扩张充盈，肺泡腔充以粉染水肿液、红细胞及心衰细胞。肝：重1,720g，切面呈淤血状。中央静脉和肝窦高度扩张充盈，部分肝细胞脂肪变性。肾：表面光滑，高度淤血。镜下，肾小球充血，间质血管扩张，部分肾小管上皮细胞浊肿。脾淤血。胰腺周围脂肪组织大片状出血。病理诊断：①非特异性间质性心肌炎，②心包炎，③双心室腔扩张，④肺、肝、脾及肾高度淤血、水肿、出血。

吴位育医师（第二医学院病理解剖教研组）本例主要病变在心肌间质，有水肿、淋巴和单核细胞浸润，心肌细胞轻度变性。与肉芽肿性病变和细菌性败血症的间质性心肌炎截然不同。另外心外膜亦有炎性变，可排除孤立性心肌炎（Fiedler心肌炎），可能为病毒感染所致（本例未做病毒分离及血清学检查）。病毒性心肌炎多见于婴儿和儿童，成人亦可见，可伴有心包炎。本例病变虽呈灶状，但房室结等处的病变可影响心肌传导功能，导致心搏出量急剧下降，出现心源性休克，心力衰竭。本例心肌间质轻度纤维化，与10余天的病程有关。曾有尸检材料证实，心肌炎在发病第2天即出现心肌

## 间质纤维母细胞增生。

刘福载医师 据国内资料，近年来病毒性心肌炎的发病率有增高趋势。严重者可发生心源性休克或猝死。临幊上分隐匿型、心律失常型、心力衰竭型、休克型和猝死型。也有原来是轻型，由于未注意休息，而突然发生休克或猝死。本病多由柯萨奇B组病毒、埃可病毒、脊髓灰白质炎病毒、腺病毒及流感病毒等引起。在早期病毒侵入心肌细胞，损害心肌代谢，影响心肌血液供应，或在局部产生毒素，损害心肌。后期可能由于病毒或心肌抗原引起免疫反应所致。因病毒感染后仅有30%患者发生心肌炎，说明尚有诱发因素（如妊娠、营养不良、过度劳累、细菌感染等）。本例有过度劳累的因素。今要重视上呼吸道感染的预防工作。对上呼吸道感染的病人，尤其有心动过速、胸闷胸痛、气急等病毒性心肌炎症状的可疑者，应强调充分休息，警惕猝死的发生。

## 007 双踝、指、趾关节痛，心悸、气短

伴下肢水肿 北京医学院第一附属医院内科  
病理科（李蕙薪整理） 中华内科杂志22  
(11): 714~717, 1984

### 病历摘要

王××，女，38岁，已婚，农民。于3个月前出现双踝关节红肿、痛，不能行走伴指、趾关节痛，不发热，无皮疹，经口服“肠溶阿司匹林”后，症状缓解。自此反复出现踝关节痛，间断用药。3个月前患者双下肢水肿，休息20余天消退。近1个月来，劳动后有心悸、气短、出冷汗，不能平卧，咳嗽，吐白色泡沫样痰，食量减少，双下肢出现水肿。当地县医院诊断为“风湿性心脏病（风心病）、心衰”，给服肠溶阿司匹林、地高辛0.25mg。一月来，患者觉上述症状加重，尿少，生活不能自理，于1981年10月15日入院。既往曾有肝大、转氨酶高。体格：体温37℃，呼吸24次，脉搏100次，血压140/70。神志清、轻度贫血貌，二尖瓣面容，口唇指甲无紫绀，巩膜无黄染，皮肤粘膜未见出血点，咽微充血，扁桃体不大。颈静脉怒张，两肺叩诊清音，呼吸音粗未闻干湿罗音，心尖搏动位于第五肋间，左腋前线搏动弥散，心尖区可触及舒张期震颤。心界叩诊向两侧扩大。心尖部可

闻及三级收缩期吹风样杂音向腋下传导及舒张期雷鸣样杂音，主动脉瓣区及主动脉瓣第二听诊区可闻及2~3级收缩期吹风样杂音，向颈部传导及舒张期叹气样杂音向心尖部传导，P<sub>2</sub>亢进，三尖瓣区有2~3级吹风样杂音。心率100次，律整，枪击音(+)，腹平软，肝肋下7cm，稍硬，轻压痛。脾肋下6cm，腹水征(-)。双下肢有可凹性水肿，杵状指明显。实验室检查：血红蛋白10.8g，白细胞18,100，分叶77%，淋巴23%。血沉9mm/hr。球蛋白试验两次(-)。尿常规：比重1.020，蛋白(-)，糖(-)，白细胞1~3，红细胞(-)，上皮细胞2~4。GPT(-)。TTT(-)。尿素氮34mg，A/G=3.0/1.5，胆红素1.3mg。血清钾、钠、氯正常。血培养两次(-)，肌酐清除率48.4ml/min，蛋白结合糖107.5mg/dl。抗“O”1:200↓，C反应蛋白(+)。心电图：II、III、aVF，ST斜行下降，T倒置，V<sub>5</sub>ST水平下降>0.2mV，心电轴+115°。胸片：两上肺静脉扩张，两下肺可见片状模糊影，两侧肺门角模糊，心影增大呈二尖瓣型。印象：心腔扩大符合风心病，心衰伴肺瘀血，肺部感染不能除外。治疗经过：入院后每日给予青霉素800万单位静滴，地高辛0.25mg，双氢克脲塞25mg、速尿20mg 静注每日各一次。一周后，病情好转。心率88次，下肢水肿消退，仅双肺后下方有细小水泡音。血白细胞11,100。8天后因气温骤降，咳喘加重，痰多，低热，体温37.8℃，尿量少，上腹胀，两肺有干湿罗音及哮鸣音，考虑有肺部感染，加用庆大霉素8万单位静滴，每日两次。次日体温达38.2℃，呼吸急促，咯粉红色泡沫痰，心悸，大汗，尿少。心率120~132次，两肺干罗音及中、小湿罗音。肝下界平脐，有压痛，下肢稍肿。因感染及心衰加重又用红霉素1.2g/d静滴，并加硝酸甘油3mg静滴。因考虑有风湿活动加用阿司匹林，喘仍重，大汗，吐白色泡沫痰，尿少，心率104次，血白细胞15,900，故改用新青霉素II24g/d及硝普钠静滴。病情日趋恶化，出现黄疸，两肺大水泡音，呼吸急促，咯泡沫样血痰，白细胞高达23,500，终因心衰不能控制，入院后第12天突然心跳停止死亡。临床诊断：(1)活动风湿症。(2)风湿性心脏病：二尖瓣狭窄伴关闭不全；主动脉瓣狭窄伴关闭不全；三尖瓣关闭不全(相对性)？心脏扩大，心律整，心功III级。(3)感染性心内膜炎(IE)。

## 讨 论

许广润医师 本例风湿性心脏病诊断明确，并伴有难治性心衰。根据有贫血、脾大、杵状指，应考虑有感染性心内膜炎存在。此例有难治性心衰，亦应考虑有活动风湿，尤其是心肌炎。化验检查仅C反应蛋白(+)，尚缺乏其他诊断活动风湿的确凿证据，但完全排除是困难的。死亡原因考虑主要是由于感染性心内膜炎所致主动脉瓣损害或穿孔，形成严重的关闭不全，引起进行性加重，直至左心衰竭难以控制。此病人尿素氮 $34 \text{ mg/dl}$ ，肌酐清除率 $48 \text{ ml/min}$ 说明肾功能的减退，是由心衰引起，或是由于感染性心内膜炎所致肾栓塞，还是免疫机制引起的肾炎，较难作出结论，但在IE的基础上，后两者可能性较大。

穆魁津医师 关于活动风湿问题，除上述诊断依据外，患者风湿润病史太短（仅8个月），而已有明显的瓣膜病变，说明病人早有风湿润病。此次风湿润病系风湿润病再活动的佐证。病人肝大明显，而在心衰一度好转后，肝脏并未缩小，应考虑有淤血性肝硬化之可能。

施曼珠医师 此病例影响肾脏受损的因素有三种可能：（1）肾瘀血。患者一直有心衰表现，尿少，可仅有暂时的尿素氮升高与肌酐清除率下降，尿比重高达 $1.020$ ，以肾前性因素多，存在恢复的可能性；（2）肾栓塞。感染性心内膜炎容易累及肾脏，呈多发性栓塞。但近年来认为以感染细菌作为抗原，即通过免疫机制形成免疫复合物沉积在肾脏，致病，多数患者尿中可出现蛋白或红细胞。此患者虽尿中有形成份少，肾栓塞仍应考虑。另一种可能是由于感染性心内膜炎——败血症可导致肾脏间质性炎症。尿中有形成份少，但肾功能却有损害。（3）活动风湿润累及肾脏，即风湿润性肾炎。此种情况较罕见，对此，我们也缺乏经验。此患者之肾脏病变仍以肾瘀血合并肾栓塞可能性大。

邵耕医师 8个月关节痛，3个月心衰，近1个月来加重，病人很快死亡，看来这不是第一次风湿润病发作，而是风湿润病再发。此病人心衰病史仅3个月，病情迅速加重死亡，故应考虑有活动风湿润性心脏炎存在。此外尚应考虑有感染性心内膜炎。诊断依据：（1）杵状指；（2）脾大；（3）贫血；（4）心衰逐渐加重；（5）发热虽不明显，但可有 $5\sim10\%$ 病例不发热。此外，该病人动脉舒

张压在住院过程中明显下降至 $30\sim50 \text{ mmHg}$ ，应考虑感染性心内膜炎导致主动脉瓣关闭不全加重或穿孔。肾功能受损可以是由于肾前性或感染性心内膜炎所致。后者可以是反复栓塞或免疫反应引起病灶性肾炎或弥漫性肾小球肾炎。但尿常规检查两次阴性，不好解释。

张树彬医师 这例生前未做超声心动图检查很遗憾。M型及/或二维超声心动图对感染性心内膜炎的诊断有一定价值。超声心动图是一项无创伤性检查方法，值得今后广泛采用。

### 病理报告及讨论

汤秀英医师 病理诊断：风湿性心脏病伴复发性疣状心内膜炎；二尖瓣狭窄及闭锁不全；主动脉瓣狭窄及闭锁不全；二尖瓣主动脉瓣及三尖瓣风湿润性心内膜炎；风湿润性心肌炎，心脏肥大，心房及心室扩张；感染性心内膜炎。全身败血症，败血性脾肿；肾多发性新鲜梗死灶及陈旧瘢痕形成，间质性肾炎；肝细胞变性坏死及间质性肝炎；纤维素性小叶性肺炎；心力衰竭：全身各脏器瘀血，心脏扩张；肺瘀血；肺水肿，双下肢可凹性水肿。风湿润性心脏病患者，病变侵犯心内膜和心肌，引起严重的联合瓣膜病，在瓣膜病的基础上继发感染性心内膜炎，死于全身败血症及心力衰竭。

赵蕊医师 根据临床各位医师所提问题说明以下三点：1. 关于诊断：从病理角度来看，本例诊断并不困难，首先本例具备风湿润病的典型好发部位（二尖瓣及主动脉瓣）同时三尖瓣也重度受累。在风湿润死者尸检中绝大部分病例属联合瓣膜型；另外瓣膜组织学检查可见典型的胶原纤维变性、坏死及风湿润小结形成并有典型的Aschoff细胞出现。本例于二尖瓣及主动脉瓣的闭锁缘见数个疣状赘生物。根据以上形态学表现，风湿润性心脏病再发疣状心内膜炎的诊断是可以肯定的。另外，在风湿润的基础上合并感染性心内膜炎的诊断也比较容易。本例在瓣膜病基础上，二尖瓣及主动脉瓣有严重的化脓性破坏，形成较大溃疡并有穿孔，房间瓣心房面及半月瓣的心室面均出现肉芽组织粘连污秽的感染性赘生物，这些都是比较典型的诊断根据。2. 关于三尖瓣病变：风湿润累及三尖瓣是比较少见的。本例临床听到三尖瓣区有II~III级吹风样杂音，尸检发现三尖瓣瓣膜轻度增厚，组织学检查亦有风湿润的组织学变化，但瓣膜之间无粘连，无腱索

病变。根据以上情况考虑三尖瓣虽有风湿病的损害但尚未形成瓣膜病，临床所出现杂音是由于相对性闭锁不全所致。3. 关于肾脏病变：本例肾功能有减退现象，尿内有少数白细胞。从尸检结果分析这方面原因可能与以下三方面病变有关：首先由于感染性心内膜炎所致间质性肾炎，另外多发性肾梗死以及肾脏长期淤血，以上三方面原因均可造成一定程度的肾实质损害。关于感染所引起的免疫复合物肾炎问题，这方面组织学改变比较细微，有时需借助其他方面的检查确定。本例尸检通过一般光学显微镜检查没有发现这方面的病变。

邵耕医师 本例感染性心内膜炎的临床表现也不够典型，因无发热、瘀点、尿红细胞、血沉快、球蛋白试验（+）、血培养（-）。生前怀疑有感染性心内膜炎的主要线索是杵状指、趾，其次是脾大。在一个风心病人，找不到其他引起杵状指、趾的原因（如青紫型先天性心脏病、慢性肺心病、肺化脓症等）时就应高度怀疑感染性心内膜炎。脾大在本例可以是瘀血性肝硬变或感染性心内膜炎的表现，故对于诊断感染性心内膜炎的重要性居于次要地位。病理解剖认为脾肿是感染性心内膜炎所致。此病人的死亡原因是活动风湿性心肌心内膜炎长期未得到控制，心衰逐渐发展，而感染性心内膜炎则是直接死因。

热性惊厥待查住院。过去身体健康，家族史无特殊。体格检查：体温 $38.6^{\circ}\text{C}$ ，脉搏92次，呼吸20次，血压 $100/60$ ，身长 $169\text{cm}$ ，体重 $42\text{kg}$ 。慢性病容，轻度贫血，神志清楚。浅表淋巴结不肿大，无皮疹及出血点，皮肤、巩膜不黄。颈软，头颅、五官未见异常，颅神经检查正常。咽不红，扁桃体不大，无龋齿。颈静脉不怒张，胸廓无畸形，心界不大，心率92次，律齐， $S_1$ 亢进，可闻及 $S_3$ ， $P_2$ 亢进，无病理性杂音。两肺正常。肝不大，下肢不肿。四肢肌力正常，生理反射存在，病理反射未引出。实验室检查：白细胞 $7900 \sim 11000$ ，中性 $72 \sim 80\%$ ，淋巴 $28 \sim 20\%$ 。血沉 $20\text{mm/h}$ 。抗“O”500单位以下。 $\text{HBsAg}(-)$ ， $\gamma$ -球蛋白 $0.83\text{g}/\text{dL}$ ，血糖（发作时） $118\text{mg}/\text{dL}$ ，肝肾功能、血脂、电解质正常。心电图：Q-T间期 $0.423$ ，轻度T波变化（左心室为主）。心脏X线片：胸廓对称，气管、纵隔居中，肺动脉段平直，右心室轻度增大，食道吞钡示左房轻度后移，心搏减弱。住院经过：入院后经用抗生素及退热剂，体温下降。入院后第九天和第20天无诱因，突然心慌、胸闷、头晕。医生赶到即好转，心跳正常，神志清楚，仅微汗，脉细弱，静注 $50\%$ 葡萄糖后上述症状缓解。入院后反复查体，除心尖部Ⅰ/Ⅳ级收缩期杂音，心尖部舒张期杂音还是 $S_3$ 没有统一外，余无特殊发现。

## 临床讨论

008 进行性乏力消瘦伴晕厥 安徽省立医院内科（吕世勤 程永福整理）安徽医学（2）：57～58，1984

### 病历摘要

章××，女，53岁，农民。轻度畏寒发热一天，伴短暂意识丧失与抽搐4次，于1980年7月27日急诊入院。患者一年来感到乏力、疲劳、纳差、体重下降。近半年来除上述症状加重外，并出现阵发性心悸、胸闷、一过性头晕。入院前一天晚上11点许感到全身不适，轻度畏寒，体温 $38^{\circ}\text{C}$ ，次晨突然意识丧失，四肢抽搐，两上肢较明显，无口吐白沫与大小便失禁，约半分钟左右自行缓解。下午又类似发作一次后，在本市某医院急诊，除体温 $38^{\circ}\text{C}$ 以外，无其他阳性体征发现，经用复方氨基匹林及服抗生素，体温下降。以后又相继发作二次，来我院急诊，以

医师代表甲 病史特点：进行性乏力、疲劳、体重下降一年；低热；晕厥4次。最突出的表现是发作性意识丧失、抽搐。应与以下疾病鉴别：（一）癫痫：诊断要点：①常常在儿童时期开始发病，50岁以后发病极为罕见。②具有突然性、暂时性、反复性。③典型发作过程是四肢强直性、阵挛性收缩，口吐白沫，发作后昏迷转入睡眠。本例患者53岁，既往无癫痫病史，而发病后频繁发作；无典型癫痫发作过程，不符合特发性癫痫。既往无外伤又无定位性病变的局部体征，所以症状性癫痫缺乏证据。（二）热性惊厥：一般体温在 $40^{\circ}\text{C}$ 以上，有可能出现惊厥，但成人少见，婴儿脑发育不全，发热后容易抽搐。本病例只有 $38^{\circ}\text{C}$ 体温，且体温下降后仍有发病，所以热性惊厥的诊断不能成立。（三）低血糖：患者长期胃口不好，进食少，低血糖发作应考虑。但低血糖常常表现为虚弱感、头晕、心慌、出汗等。发作时查血糖 $118\text{mg}/\text{dL}$ ，故可排除。（四）

低血压：其中血管抑制性晕厥最常见。本病由于反射性血管扩张，血压下降引起。特点：①多见于体质虚弱的年轻女性。②有明显的诱因，常为疼痛、情绪张张、恐惧、疲劳等。③发作时有先兆如头晕、恶心、面色苍白、出汗、无力，数分钟后意识丧失，很少发生抽搐。④常见于立位，很少发生于坐位。⑤晕厥后有较长时间的眩晕、不适，逐渐好转，若试行快速起立，可再次晕厥。本病例发作前没有诱因及前驱症状，并无典型发作经过，发作后头脑清楚，故不符合。本病例发作多半在卧床期间，故体位性低血压亦不考虑。根据上述分析，最后考虑心源性晕厥，急性心源性脑缺氧综合征（Adams—Stokes综合征）。主要由于心输出量减少，导致脑组织缺氧引起。最常见的是严重心律失常及心脏排血急性受阻二大原因。

医师代表乙 同意心源性晕厥的诊断。严重心律失常根据入院前后的观察，没有发现过任何心律紊乱，可能性不大。但Q—T<sub>0</sub>.45秒，虽然没有家族史及以往发作史，阵发性室性心动过速不能完全除外，不知是否做过心电监护？心排血受阻：虽然没有听到确切的舒张期杂音，但左房右室增大，S<sub>1</sub>亢进，二尖瓣狭窄应该首先考虑。但本病例心脏平片左房右室增大、肺动脉高压均不明显，不符合严重二尖瓣狭窄。轻度左房右室增大的二尖瓣狭窄病人，往往舒张期杂音是典型的。S<sub>1</sub>亢进，在这个病人身上用左房到左室血流受阻解释较为满意，另外结合进行性乏力、消瘦、低热，我们认为非常少见的原发性心脏肿瘤要考虑。

医师代表丙 另外主动脉瓣下室间隔不对称肥厚性心肌病（IHSS）要加以鉴别。过去常常把病理性Q波、胸骨左下收缩期喷射性杂音作为诊断依据，实际上IHSS的病理性Q波发生率仅30—40%左右，超声心动图有肯定性诊断价值。

医师代表乙 心脏原发性肿瘤中左房粘液瘤最多见。心脏粘液瘤特点：①女性多见，几乎为男性2倍多。②各年龄组均可发病，但30~50岁发病占50%以上。③病程短，一般1~2年，一旦症状出现，病情急剧恶化。④有类似二尖瓣狭窄的体征、X线表现。⑤有血流阻塞症状。⑥有全身性体质紊乱表现。⑦有栓塞症状。本例除了没有栓塞症状外，全部符合。近年来无创伤性检查为心脏粘液瘤的诊断提供了简便、无痛苦、正确的方法。心音图上肿

瘤扑落音（Tumor Plop）是诊断心房粘液瘤的线索，但很难与开瓣音相鉴别。心尖搏动图上收缩早期切凹，几乎是几心脏粘液瘤的特点。超声心动图，特别是超声实时显象具有特征性改变，一旦超声心动图确诊，即可直接手术治疗，不必作其他检查。

### 超声心动图检查及手术结果

超声心动图检查结果：“M型”显示左房右室轻度增大，二尖瓣前叶呈“城墙样”改变，后叶异向运动，回声尚正常。二尖瓣前叶之后，舒张期出现云雾状回声，收缩期消失。超声实时显象见左房内有球形回声，随心脏舒缩出入于三尖瓣口。诊断：左房粘液瘤。手术结果：左房内有一紫红、淡黄相间的葡萄状肿瘤，8×4×4cm，有1cm长的蒂附着于卵圆窝左侧。瘤体重72g。

主持医师 本病例是我们医院建院30年来第1例左房粘液瘤，到目前为止已有6例，这是超声心动图问世的一大贡献，使心脏粘液瘤的诊断由非常困难变得十分简单可靠。根据上述粘液瘤的特点，全面分析，误诊是可以避免的。以下几点应想到心脏粘液瘤的可能：①有典型的二尖瓣狭窄杂音，但无风湿病史，出现症状后病情急剧恶化。②不明原因的眩晕、晕厥，尤其与体位有关时。③不可解释的体循环、肺循环栓塞，尤以窦性心律时。④杂音、血压、心率和症状随体位而改变。⑤理学检查、X线所见与严重的进行性心衰不相称。⑥孤立性三尖瓣疾病，不管有无其他症状。心脏粘液瘤是真性肿瘤，手术切除是唯一的治疗方法。手术后复发已屡见报道，可能由于切除不彻底或瘤细胞种植及瘤细胞多中心生长。所以术后随访仍有必要。

### 009 发热4天、轻咳、便后猝死

北京积水潭医院内科、病理科（高寿征 吴文静整理） 北京医学5(3):181~182, 1983

#### 病历摘要

患者，男，42岁。发热4天于1981年11月19日入院。4天来发热(38.5~39℃)，轻咳、咯少许白痰，伴乏力、纳差。曾服APC、四环素等未见好转，病后无寒战、心悸、喘息、尿频、尿急、呕吐及腹泻。19日下午来院门诊、体检未见异常，胸透(-)，为明确诊断住院进一步检查。既往无心脏病和药物过敏史，1973年行阑尾切除术。家族史：父死于脑溢血，入院体检：体温38.9℃，脉搏112次/分，血压100

/80、呼吸22次。发育正常，神清，合作。巩膜无黄染。咽稍红，扁桃腺不大。颈软，胸廓无畸形。两侧呼吸运动对称。肺叩诊清音，未闻罗音。心界不扩大，未闻病理性杂音。心律齐，心率112次。腹软，肝脾未扪及，病理反射（-）。化验：白细胞34300，中性75%、酸性2%、淋巴15%。浆细胞型淋巴8%。蛋白（++），红、白细胞0~1。GPT253单位，TTT和TFT均正常。嗜异凝集试验（-）丙种反应蛋白（-）。血培养（-）。抗链“O”1200。血糖93mg%，二氧化碳结合力36vol%。尿素氮2.6mg%。入院诊断：上呼吸道感染。治疗经过：入院后给予半流食，静脉输液1,200ml（维生素丙4g，氯化钾1.5g）。凌晨5时30分抽血时病人合作。6时许患者下地洗脸入厕，回来即感呼吸急促，勿勿下床。晨7时患者又入厕留大便送检查后，发现患者皮肤呈花斑状，呼吸急促，血压测不出，瞳孔对光反射消失，心跳仍存在，立即抢救无效于7时40分心跳停止（抢救过程中中心电图仅有2~3次室性自搏以后为一直线，死前未能做心电图）。死后脑脊液检查：无色透明、白细胞22。潘氏试性阴性、糖100mg、蛋白36mg、氯化物700mg。骨髓穿刺：骨髓增生活跃，符合感染骨髓象。

## 讨 论

吴文静医师 患者发热4天、咽部不适、轻咳，少许白痰、白细胞增高。入院诊为上呼吸道感染是有依据的。GPT轻中度升高，在较重上感中亦非罕见。患者肝脾不大，无消化道症状，肝炎可能性不大。入院当天胸透正常，呼吸道感染未见加重。次日凌晨便后几分钟，血压骤降到零，皮肤发花，心音微弱，呼吸急促。在抢救40分钟后心跳呼吸停止。这需要区别是感染性还是心源性休克。根据呼吸道感染不严重，心率、呼吸、血压在入院时均正常，不太符合感染中毒性休克。患者便后突然血压骤降，这认为以心源性休克可能性大。入院后没有发现心脏病的临床表现，可能为亚临床型的心脏疾患，心源性休克的病因诊断比较困难。

高寿征医师：同意此例为心源性休克的诊断。按照世界卫生组织病理学研究中规定，心脏病引起猝死的定义是：“一个显然健康的人，在非暴力性疾病后6小时内预想不到的死亡，或是已病，其病情平稳或改进中发生的突然死亡”，又根据我国文献资料规定“心脏病引起的猝死的时限不超过急性发

后6小时”，本例判断为“心脏病引起猝死”是合适的。心脏病猝死以冠心病及心肌病为最多见，本例中年男性，既往无任何可疑冠状动脉供血不足史。入院第一天未见心律不齐、心率加快及心音低钝等现象，急性病毒性心肌炎可能性小，潜在某种心肌病可能性较大。

## 病理解剖和讨论

韩异医师（病理科） 胸、腹腔内脏除右胸膜粘连外无特殊所见。心脏略大于死者的拳头，重400g。左心室肥厚，左室前壁厚1.5cm，二尖瓣光滑，其周径为11cm，主动脉瓣无异常，其周径为7cm，室间隔不对称性肥厚，室间隔上部肥厚明显，最厚处达2.1cm，与左室游离壁之比为1.4:1，主动脉瓣下因室间隔肥厚造成流出道狭窄，狭窄外周径为3cm，右室壁厚0.8cm，三尖瓣未见异常；肺动脉瓣两瓣畸形，周径为3.7cm。肝、脾及肾无异常。两肺淤血水肿，右侧胸膜腔闭锁、胸膜粘连。心肌纤维增生，排列紊乱，部分肌纤维断裂，心肌间有网状瘢痕形成。肺间质及支气管周围少量炎性细胞浸润。病理诊断：特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄（idiopathic hypertrophic subaortic stenosis, IHSS）。本病于1869年首次报道，起病隐匿，进展缓慢，家族性较明显，故多数人认为与遗传有关。主要症状活动后呼吸困难、心绞痛、晕厥及心悸，12%的病人全无症状，主要体征是心尖区射血性杂音和震颤。本例未听到典型杂音，病理变化是典型的。

吴遵医师（阜外医院病理科）：同意病理分析与结论。病人主要疾患是IHSS造成左室流出道梗阻，心源性休克而死亡。患者肺部炎症轻微，不足以引起感染性休克，亦无急性心肌炎的表现。

曾雅儒医师：本例既往无心脏病史，入院后亦未作心电图等检查，因此病理解剖前我们没有想到IHSS，只判断为心脏病猝死。IHSS猝死率较高，一般在10~45%。青壮年心脏病猝死以IHSS及左室乳头肌畸形为最常见原因。肥厚性心肌病猝死的直接原因：①运动、情绪激动、发热等因素所致的心动过速，因而心搏出量骤降。②左室流出道梗阻程度突然加重。当心脏收缩力加强时，可以导致二尖瓣前叶靠近主动脉瓣下肥厚处使流出道严重梗阻。③心肌缺血。④心律紊乱。本例晨6时许入厕回来即感呼吸急促，反映了病人在发热的背景下晨起活动，有左室搏出量下降、心功能失代偿现象。