

164247

克山病讲义

供基层防治参考用

辽宁省地方病综合防治队

前 言

在伟大领袖毛主席亲自批示“照办”的中发〔70〕二号、四十九号文件精神的指引下，我省掀起了防治地方病的群众运动的新高潮。为了培训地方病防治人员和赤脚医生，掌握克山病的诊断、治疗和预防等技术，我们学习参考兄弟省的经验，总结我省群众性防治克山病的实践和自己的一些体会，编写了这本《克山病讲义》。由于我们水平有限，实践较少，调查研究不够，缺点错误在所难免，请各兄弟单位给予批评指正。让我们团结起来，为实现毛主席送瘟神的光辉思想而努力奋斗！

一九七二年十月

目 录

第一章	概况	1
第二章	克山病的流行病学	2
第三章	克山病病理改变	7
第四章	临床表现	10
第五章	器械检查及化验检查	16
第六章	小儿克山病的临床特点	22
第七章	克山病的诊断及鉴别诊断	31
第八章	克山病的治疗	39
第九章	中医治疗	52
第十章	综合预防	58
第十一章	病因学说	64
附 录	1——8	66

第一章 概 况

克山病是一种以心肌损伤为主伴有全身改变的地方性疾病。其确切的开始发生年代无从考据，目前据我省有关县志记载已有百余年的流行历史，民间通称为“攻心翻”“吐黄水病”“快当病”“羊毛疔”等。医学文献记载始于1935年，当时在克山县地区，发生大批原因不明，得病急，死亡快的病人，因对疾病本质认识不清，故以地命名为克山病，延用至今。

解放前，劳动人民深受“三座大山”的压迫和剥削，过着饥寒交迫的苦难生活，克山病瘟神流行猖獗，夺去了无数阶级兄弟的生命，造成一家绝户，村无人烟，贫病交加，田园荒芜，真是：“千村薜荔人遗矢，万户萧疏鬼唱歌”的悲惨景象。

解放后，毛主席、党中央对人民健康极为关怀，多次发出指示“应当积极地预防和医治人民的疾病，推广人民的卫生事业”。并组织 and 派遣了大批医务人员，深入病区，在各级党政领导下依靠群众的积极性开展了克山病的防治和科研工作，取得了很大的成绩，有效地保障了劳动人民的健康和生产。但是刘少奇一类骗子疯狂地推行反革命修正主义路线，拒不执行伟大领袖毛主席关于“把医疗卫生工作的重点放到农村去”的指示，推行“洋奴哲学”“爬行主义”“业务挂帅”“物质刺激”“重西轻中”“重治轻防”等修正主义路线。克山病的研究工作走上了“三脱离”的修正主义道路。

毛主席亲自发动和领导的史无前例的无产阶级文化大革命的胜利，粉碎了刘少奇一类骗子的复辟资本主义阴谋，反

革命修正主义路线得到了彻底的批判。广大革命医务人员组织各学科的联合工作队伍，团结协作，沿着毛主席指引的“六·二六”光辉道路，奔向病区，认真接受贫下中农的再教育，自觉改造世界观，努力攻读马列主义和毛主席著作。以全心全意为人民服务的精神和无产阶级的哲学武器，指导防治和科研的实践。取得了前所未有的可喜成果，在防治方面：贫农出身的工人，共产党员刘绍显同志创造了“卤硷疗法”，治愈了无数阶级兄弟。各地认真贯彻“预防为主”的方针，使发病率和病死率明显下降。在病因研究方面：当前围绕着生物性因子、生物地球化学及营养缺乏等学说，正在继续实践和研究。一场多兵种围歼瘟神的攻坚战已经打响。当前在中央北办和各级党委领导下，为早日实现伟大领袖毛主席亲自批示“照办”的中发〔70〕2号和49号文件精神，地防战线形势一派大好，防治科研的群众运动正在轰轰烈烈的深入开展。毛主席“送瘟神”的光辉思想照耀着夺取胜利的前程，让我们鼓足干劲，力争上游，努力做好克山病的防治科研工作，团结起来，争取更大的胜利。

第二章 克山病的流行病学

一、历史：

我省克山病流行较早，经调查和访问，早在1870年左右即有类似克山病流行的记载。民国十六年（1926年）编写的《扶松县志》中指出“在四、五十年前在宽甸，桓仁、通化诸县凡森林茂密之地居民多患此病。”并描述其症状：多发于寒冷季节，发病急，死亡快等现象如“若寒病者

亦多起源于森林盖每当秋冬土人辄得一种头昏迷乱呕吐之症，一二日间一家或有死至多口者。”并提出与开发植被的关系如“远来之户不习风土多于长林大岗之山取林木泉水之便架屋垦荒不数年间少妇幼子往往触病而毙……”及“今宽甸各地老树既无斯病亦少是其验也。”可见克山病在我省东部山区开发较早的宽甸桓仁等县流行已有近百年的历史，而今宽甸县早已绝迹仅桓仁县的北部及以北各县仍有流行。我省西部山区喀喇沁旗的长青、美林两公社建村已近百年，于1905年即有克山病的流行。其他省份如民国廿一年的《黑龙江志稿》亦有类似的描述。陕西黄龙据说1925年左右就有本病发生。而甘肃的西礼县1952年和灵台县1958年发现本病。云南楚雄地区1960年，四川凉山地区1961年相继发病。于1969年6月山东邹县泗水开始发生克山病流行。目前已知国外于朝鲜北部山区于1917年已有发病，日本的信州1955年也有类似克山病的“信州心肌病”的发生报告。

二、地区分布上的特点：

1、病区的分布：目前国内已确定为病区已有十三个省区：即黑龙江、吉林、辽宁、河北、河南、山东、山西、陕西、甘肃、内蒙、四川、云南、湖北及部分可疑病区的省分。而辽宁省的病区分布主要在东西两部山区，即桓仁、新宾、清原、西丰、喀喇沁旗、宁城县、克什科腾旗、翁牛特旗、赤峰县等九个县旗。

2、病区的自然地理特点：

(1) 病区地貌：我省病区地势高低不等多在海拔200—1200米的山区半山区丘陵地带，而辽南海滨、平原一带和较

大城市则未发现此病。病区多处于各县的海拔较高的山区该地呈物质流失的“剥蚀地区”，地质以花岗岩为多，土壤主要是山地棕色森林土，植被过去多为红松阔叶混交林，现多为次生柞木林，气候多属于大陆气候，最高温度七月份 23°C ，最低一月份 -30°C 以下日温差较大。年降雨量在400—800毫米之间，无霜期100—120天，个别地区仅90天左右。

(2) 病区水源：因病区多分布于湿润或较湿润的有机物丰富地区及水流不畅偏酸性的还原环境，所以饮水水质的特点多为偏酸性，总硬度及矿化度偏低的软水 Mg^{++} 、 Ca^{++} 、 SO_4^{--} 偏低，而且有机质偏高，过锰酸钾耗氧量和腐植酸的含量较高，经调查我省水系上游更为严重多属历史上的重病区，而中下游较上游为轻，或接近正常，病情亦轻或为非病区。

3、克山病病区还有两个突出特点：

(1) 病区分布与山脉走行有关，克山病分布常在某些山脉的两侧、水系的上游，我省东部为长白山系支脉的两侧，富尔江、巨流河、浑河一带上游，西部在大兴安岭山系的南段与燕山山脉相接处，辽河上游水系的发源地，并多与邻省病区相接壤。东部与吉林西部与河北病区相连，吉林省病区在长白山系两侧，黑龙江省病区沿大小兴安岭山脉两侧丘陵地带分布。陕西、甘肃两省病区分布沿着子午岭东西两麓分布。四川省病区多在四周山区。病区多为强烈切割、冲沟发育的山区和丘陵，呈地表淋洗冲刷的“侵蚀区”，离子流失严重而造成可溶性元素离子减少。而在轻非病区则多为冲刷淋洗较缓和各种物质“富集区”，其可溶性离子可呈相对富集。

(2) 灶状分布：克山病各个大病区中，可有发病点和不发病点交错存在。在病区中也可以有“健康岛”。从历年流行病学分布，历史上多有发病较重的流行中心，如黑龙江的克山，陕西的黄龙，吉林的抚松一带都是如此。辽宁的桓仁县文治沟、新宾县的火石和昭盟喀喇沁旗长青美林等也是历史上重患区。这个流行中心在每次大流行时可有变动，如黑龙江克山县北安一带五五年到五六年发病较重，而六八年到六九年则在尚志、延寿一带发病较重。吉林一九五九年前以抚松靖宇地区发病重，而在一九六九年则以桦甸辉南比较严重。说明病区有轻重交替转移的现象。从我省流行病学上看这点不太明显。

三、在时间上发病特点：

1、年度集中多发特点：历年资料表明克山病发病率高，低在各年度间差异悬殊，急型尤为明显，构成多发年和少发年，呈现发病波浪性，其间歇年限各地不等，每次大流行持续2~3年，非流行年常呈散发现象。

新宾县火石大队与喀喇沁旗罗圈卜大队大流行年代如下：

火石大队	罗圈卜大队
1917—1918年	1920—1921年
1939—1940 "	1927—1928 "
1944—1945 "	1939—1940 "
1959—1960 "	1941—1942 "
	1962—1963 "

从全国来看，几次大的流行年代为1935、1941、1944、

1948、1952、1955、1959、1969。

2、季节多发：一年四均可发生，但是东北好发于寒冷的冬春，而西南则多发生在炎热盛夏，急型发病特点尤为明显。如我省某旗统计多在11月至次年2月，约占全年急发的86.8%，尤以12—1月更为集中的占61.8%，潜在型病人也有相类似的发病和症状加重的倾向，急型克山病冬季多发现象常随气候突然下降而发病骤增。流传着“头场雪，三九天，杀年猪，过小年”容易急发。

四、人群分布的特点：

1、年令及性别：不同年令性别的人群均可患各型克山病，但急型病例多为青壮年和儿童发病为多，而青壮年发病多为生育期妇女。男与女比例我省某旗统计为1：3。最近几年急发儿童有增加趋势，尤以西南病区更为突出，90%以上均为10岁以下儿童。而我省10岁以下仅占18.8%。儿童无性别差异。

2、职业：本病主要发生在农村，故农民及家务妇女发病较多。但近年来调查一致反应，凡病区居住的各种职业的人均可发病。

3、发病与居住年限的关系：其长短不一，有人报告在病区居住三个月即可发病，但多为六个月以上始有发病，但发病的多寡轻重与居住年限无明显关系。病区各族均可发病，看不出明显的民族差异。

第三章 克山病病理改变

病理改变：

克山病的病理改变主要是心脏，机体其它部位也有一定改变。临床上的四型在病理解剖学上并无特异性改变。四型均有相同的心脏病变，并无质的区别。

一、心脏的改变

肉眼所见：尤其在慢性病例，心脏外观失去正常的扁圆锥体形而呈球型。此因心脏扩张而使横径增加所致。一般重量增加。心肌松弛，质地软，失去正常的韧性，切面失去光泽，色暗淡。切面常有灰白色或灰黄色心肌严重变性坏死病灶，片块状散于红褐色的心肌纤维之间，同时也呈现斑点状或条纹状的灰白色瘢痕凹陷加杂其中。上述改变使心肌切面呈杂色花斑状，以左室壁、乳头肌、肉柱、室间隔等处最为明显。上述改变常成为大体解剖时判定克山病的重要根据。心肌内层较中、外层病变重，左右心房虽有病变，但肉眼甚难查觉，心外膜及心内膜均无明显变化。

镜下所见：

心肌有变性、坏死及瘢痕形成三种基本病变，交错存在。

1、心肌变性：可见有脂肪变性，混浊肿胀，心肌空泡变性及肌浆凝集四点改变。脂肪变性时可见肌纤维内出现脂滴，严重时使肌纤维肿胀，肌原纤维及胞浆内结构不清。混浊肿胀可见肌纤维肿胀增粗，纹理不清，原浆内出现许多细

小颗粒，严重时致使肌纤维细胞核浓缩碎裂或消失。如病变进一步发展则引起肌纤维坏死(心肌纤维细胞凝固性坏死)。心肌空泡变性常与肌溶解同时存在。肌纤维淡染，原浆内出现大小不一的空泡，胞核肿胀。也有把此种病变看为早期肌溶解，但是有可恢复性。肌浆凝集是克山病心肌变性中改变最严重者，此种变性接近于心肌坏死的多为不可复性病变。肌浆呈节段性肿胀，肿胀处肌浆浓染聚集成团块状，团块为条索状与肌纤维之长轴相垂直。

2、心肌坏死：克山病的心肌坏死有二种，肌纤维溶解及肌纤维崩解，以前者最为多见。

肌溶解：为克山病时最常见又突出的病变。首先肌浆增多，肌纤维肿胀。肌原纤维渐减少终致消失，最后肌细胞成一空鞘。待肌纤维全部溶解后发生核溶解最后只剩下肌膜支架。常见几条溶解的肌纤维渐渐融合成一片，呈局灶性分布。

肌崩解：部分急性病例心肌坏死过程急剧。开始肌浆凝集形成粗大颗粒或块状，浓染，继则崩解成碎片，胞核碎裂。此种病例在全部解剖例中只占少数，有人说是机体反应性增高的表现。

克山病时心肌细胞的渐进性坏死在性质上并无特殊。它可见于缺血、缺氧、感染、中毒、缺钾、缺镁等各种情况。这一类坏死的特点是仅累及心肌细胞而间质保存，坏死过程较为缓慢。心肌细胞的改变是开始由可逆性变化逐步过渡到不可逆变化。胞浆有机会出现种种凝固、分解改变。心肌细胞核之保存时间比较长。坏死后的吸收清除比较迅速，且从病灶中心开始向周围进行。因此它和血液供应突然断绝所致之大片梗死在形态上有些不同。大片梗死除可累及间质

外，心肌细胞浆与核的变化较为平行。早期中性白血球浸润比较明显。吸收过程从病灶之边缘开始，比较缓慢。另外，克山病心肌的凝固性坏死和某些实质性心肌炎（例如白喉心肌炎）的心肌坏死，在剧烈程度上也似略有区别。白喉时心肌腊样坏死比较多见，坏死肌纤维，崩解断裂比较急骤，坏死细胞团块比较粗大。故克山病的心肌坏死不太象是一种作用十分剧烈的因素所引起的。

3、瘢痕形成：心肌纤维细胞坏死以后形成纤维瘢痕以修复。在慢性克山病中常以此种改变为主。瘢痕形成的方式多以无细胞硬化方式进行。肌纤维破坏后，网织纤维增生，进一步由网织纤维的胶元化而形成瘢痕，几乎无细胞成份参加。在少数情况下当肌纤维破坏后，由肌膜细胞增生而后纤维化形成瘢痕。瘢痕形成后由疏松到致密，晚期也可发生透明变。

心肌间质改变：在心肌间质可见有较轻度的间质细胞浸润。在心肌坏死灶内有少量淋巴球，单核细胞，嗜酸性及嗜中性白细胞浸润。多数学者认为此系心肌坏死后的修复反应，不足为传染的根据。

间质水肿很常见，不仅见于急性病例，慢型而有心力衰竭者也较明显。分布范围较广泛，一般在坏死灶周围更显著一些。病程较长者除水肿外，每见间质网状纤维增厚，把各个心肌细胞包绕起来，有的更可见胶原沉着。有时在小肌束之间也有网状纤维增粗及胶原化。

病灶内小血管都有显著的扩张充血，但出血并不多见，含铁血黄素沉着也很少，这也是发典型梗塞不同点之一。

二、全身的改变：

克山病时除心肌病变外，横纹肌如膈肌、肋间肌，舌肌也见有如心肌类似的病变，但往往改变较轻且不普遍，其他脏器如肝脏常有淤血及脂肪变性，肾也有淤血等。在慢性克山病病例充血性心力衰竭明显时则各实质脏器多有淤血、乏氧等心脏衰竭时所见之病理解剖学改变。

第四章 临床表现

克山病是以心肌损伤为主的全身性疾病，所以，临床上常由于心肌损伤程度，范围和心脏血管功能代偿情况的不同，使其发病的临床经过有不同的轻重缓急。通常表现为头晕、头迷、心难受、胸闷、恶心、呕吐、心跳气短等主诉症状及心界扩大，心音减弱，收缩期杂音和心率、节律改变及心血管功能衰竭等体征。根据发病情况心脏血管功能代偿情况，临床可分为急型（表现为心源性休克）、亚急型（心源性休克合并心力衰竭）、慢型（心力衰竭）、潜在型（心功代偿良好）等四型。

一、急型克山病

由于致病因子损伤心肌病变较重，范围较广或诱因加重了已经遭受损伤的心肌的负担，而使健康人或各型克山病病人引起急剧发病，心肌收缩力明显减弱，心肌搏出量显著减少，血压可有不同程度下降，使机体各器官不同程度的缺血

缺氧。此时机体发挥一系列代偿措施（如：末梢血管收缩，血液重新分配，各种神经体液因素的应激能力的增强），可使病情处于相对代偿阶段。患者可表现为精神不振、周身不适、疲乏无力、四肢酸软、头晕、心难受、恶心、心悸、气短、烦渴、畏寒等类似感冒症状。查体心音低钝，窦性心动过缓。窦性心动过速，偶发性期前收缩。血压可在正常范围或稍下降等早期表现。如在此时即能及时发现，迅速治疗，密切观察，防止病情继续恶化，可使大部分病人转危为安，停止发展，恢复健康。故强调作好“三早”：早期发现、早期诊断、早期治疗，是提高急型治愈率首要关键。如代偿机能不足或未能早期发现，及时治疗，使病情继续发展，机体重要脏器（脑、心）及周围各个组织严重缺血缺氧，呈现出一系列的休克症状如：面色苍白、灰暗、冷汗淋漓、烦躁不安、末梢发绀、四肢厥冷、血压明显下降等。前者为急型轻症，后者为急型重症。据我省某县统计急发诱因以寒冷刺激最多占32%，感冒占17.5%，过劳9.7%，精神刺激9.7%，暴饮暴食5.6%，妊娠1.8%，不明23%。急发于平素健康者最为多见，约占54.2%，慢型急发者占19.8%，潜型急发者占26%。

一、急型轻症

自觉症状：除上述一般表现外，头晕为早期最长见的症状。继之出现心难受、恶心、呕吐、心悸、气短、手足麻木、口渴畏寒等。

查体：面色苍白，血压正常或较平日偏低，偶有一过性轻度升高。脉压缩小，脉搏减弱无力。少数病人肢体发凉。

心界可有轻度扩大。第一音常减弱，胸骨左缘Ⅰ—Ⅳ肋间及心尖部听到Ⅱ级以下的收缩期杂音。可出现期前收缩等心律不齐。

二、急型重症

自觉症状：在急型轻症的基础上如遭受某种诱因（如寒冷、烟熏、情绪激动、暴饮暴食、过度劳累、感冒等）可使休克早期症状继续加重、突出表现烦躁不安，频繁剧烈呕吐，吐黄色苦水，甚而吐蛔虫，严重烦渴，部分病人可有寒战或少数突然惊厥、抽搐系阿—斯氏综合征的表现。

查体：表情淡漠，面色灰暗，口唇发绀，呼吸急促，体温明显下降，皮肤潮湿，脉搏频速细弱甚至触不到，血压明显下降或测不到，心界扩大，全心音减弱，低沉。可出现严重心律紊乱，频发的早期收缩，阵发性室性心动过速，传导阻滞，明显的心动过缓等。肺部听诊可有呼吸音粗糙及干湿性啰音。肝脏可肿大。

三、亚急型克山病

多发于2至6岁的儿童，性别无明显的差异。表现既有急型发病的心源性休克的症状，又有慢性充血心力衰竭的改变。在东北地区多发于冬春月份，发病较急型稍为缓慢，但出现充血性心力衰竭症状之前常表现为急型发病的特点。由于左、右室心肌均有比较弥漫、新鲜病变，使临床表现为全心衰竭的症状和体征。

症状：发病前数日至两周左右常有精神萎靡，不爱玩耍，咳嗽气短等类似感冒症状。部分患儿可表现为腹痛（多

在脐周围，右上腹部），食欲减退、恶心、呕吐，甚而吐出蛔虫或便出虫等类似蛔虫表现。进一步发展咳嗽加剧，伴有明显气喘加浮肿尿少等心力衰竭表现。由于肝脏急骤肿大，可出现右上腹疼痛，腹胀，腹泻。部分病人可有抽搐、昏迷。

体征：早期病表现为面色苍白，精神不振，眼睑轻度浮肿。心率时快时慢。病情进一步发展可出现精神淡漠，嗜睡或烦躁不安，面色灰暗，颊唇发绀。呼吸急迫，可有鼻翼煽动。脉搏细弱，四肢发凉。体温多伴有不同程度的升高，血压有不同程度的下降。心前区搏动明显，心界向两侧扩大，心率增快可达130至180次/分。听诊第一音明显减弱或全心音减弱。心尖可有Ⅲ级以下收缩期吹风样杂音，多数可听到舒张期奔马率，少数可有心律紊乱（期前收缩，心动过速）。肺底部可听到水泡音，少数肺水肿患者合并肺内感染者可在全肺听到喘鸣、干湿啰音。肝可肿大，尤以左叶为突出，压痛。肝颈静脉反流征阳性。部分患儿可有腹水。下肢出现浮肿等体循环淤血之体征。

四、慢型克山病

多数是由于潜在型克山病逐渐发展或急型及亚急型克山病治疗不彻底而发展成慢型。心肌常以修复性结瘢为主的范围较广的弥漫性病变，心脏多有代偿性肥大，表现为慢性充血性心力衰竭。心功多在ⅠⅢⅣ级。虽然一年四季都可发生，但寒冷季节发病较多。当急型发病高峰过去后的五、六月份可有较多数量的发生。以青壮年女性尤其孕妇、产妇及小儿为多见。病程较长，经过反复。在慢型过程中也可有急

性发作。

症状：由于心肌损伤程度和心脏代偿功能不同，临床表现各异。心功Ⅲ级的病人可从事轻微的体力劳动，患者经常有头昏，头痛，劳动后心悸气短，休息后即可缓解。心功Ⅳ级以上者，即或在休息情况下也经常有心悸、气短、心难受、胸闷、咳嗽，不能平卧。以左心衰竭为主的患者常表现为阵发性呼吸困难，端坐呼吸，咯大量白色泡沫痰或痰中带血甚至粉红色泡沫痰等肺水肿之症状。以右心衰竭为主常表现心窝部堵塞，食欲不振，腹胀，右季肋部痛，恶心、呕吐、浮肿、尿少等循环淤血症状。

体征：患者常呈慢性病容，表情淡漠，被迫半坐位，面色苍白，颊唇紫绀，颈静脉怒张，体温多偏低，少数可有微热。脉搏细弱，频数或不正。血压偏低，脉压缩小。呼吸频数。心脏多呈中等程度以上的扩大。心尖区可听到Ⅲ级以下收缩期吹风样杂音，当心衰严重时可减弱或消失。肺动脉第二音亢进，多有第Ⅱ音低钝及舒张期奔马律。常可听到频发的期前收缩，或心房纤颤。肺底可听到水泡音或胸腔积液体征。肝脏肿大，压痛，病程长者可有中等程度变硬和少数脾脏肿大不同程度的腹水，下肢浮肿。重者可出现全身浮肿。

上述体征可因休息，治疗后而有所减轻。当恢复到心功Ⅲ级时，末梢淤血症状及部分体征如肝大、浮肿等有不同程度的减轻或消失，心率减慢，期前收缩也可减少或消失，呈现暂时缓解或逐渐恢复，以至痊愈。但如休息治疗不当或致病因子再度侵袭及遇到一些诱因而增加心脏负担可使病情再度加重。

有者可因严重心律紊乱或心脏停搏，可突然发生猝死。