

广东省卫生干部进修学院

学术资料彙編

(内部资料)

1964年6月編印

前 言

自去年編印“学朮資料彙編”以来，全院各教研組在开展科学研究，积累学朮資料方面的积极性更为高涨。一年来，在各教研組的科学研究和同学的毕业实习过程中，又积累了不少資料，现在加以整理，选輯成册，提供工作参攷。

經過一年来的努力，我們学院的学朮水平是有一定提高的，但與国内水平比較，還有相当差距，我們必須加倍努力，学习先进，赶上先进。

在党的领导下全国正在开展比学赶帮运动，希望讀者多予批評指正，帮助我們改进和提高。

广东省卫生干部进修学院

編輯小組

1964年4月

目 录

前 言

基础医学

1. 双侧非对称性桡动脉、尺动脉高位分歧合并有单侧“腋弓”的讨论(一例)..... (1)
2. 正常人主动改变体位时收缩压及脉搏频率的变化..... (5)
3. 主动脉夹层动脉瘤与高血压病的关系..... (11)
4. 婴儿风湿性心脏病尸检一例报告..... (13)
5. 鸡血藤的药理研究..... (15)
6. 血清脂蛋白纸上电泳脂蛋白染色方法的探讨..... (20)
7. 血脑屏障..... (23)
8. 肾脏对醛固酮分泌的调节及其机制..... (28)
9. 粵北海伦属恙螨二新种..... (32)

临床医学

10. 人体猪带绦虫病一例报告..... (33)
11. 噻嘧啶短疗程治疗蛔虫病效果初步观察..... (33)
12. 高渗甘露醇处理颅内高压的初步经验..... (35)
13. 门静脉压测量 100 例临床观察..... (39)
14. 三十二例急性白血病的临床分析..... (43)
15. 儿童慢性肝炎类型及原因初步分析..... (50)
16. 一年来 359 例鼻咽癌临床病例分析..... (55)
17. 鼻咽癌的 X 线诊断..... (61)
18. 鼻咽腔造影及其临床应用..... (67)
19. 转移性肺癌二十三例报告..... (75)
20. 经右肱动脉逆行脑血管造影 16 例报告..... (77)

流行病学

21. 某畜牧场奶牛钩端螺旋体病的血清学调查..... (80)
22. 十五个托幼机构儿童慢性痢疾流行病学调查报告..... (82)
23. 痢疾噬菌体增殖试验在流行病学上应用..... (85)
24. 有关白喉人工自动免疫某些问题的综述..... (87)
25. 白喉带菌现象的研究综述..... (89)
26. 曲江县龙归公社带头大队华支睾吸虫病流行情况初步调查报告..... (93)
27. 广州市海珠区学龄前儿童肠道蠕虫感染情况调查及对蛔虫患者的治疗效果观察..... (99)
28. 广东南海县板齿鼠 (*B. nemorivoga*) 自然感染钩端螺旋体的调查(摘要)..... (103)
29. 白喉带菌带菌者的几个免疫力指标..... (104)
30. 用噬菌体增殖反应来诊断痢疾..... (106)

卫 生 学

31. 广州市海珠区幼儿营养状况的探讨..... (108)
32. $\times \times$ 镇水井卫生调查报告..... (115)
33. 某镇自来水厂卫生调查..... (119)
34. $\times \times$ 县人民医院空气等金黄色葡萄球菌分布情况的观察..... (128)
35. 705 例船上劳动妇女扁平足调查的初步报告..... (134)
36. 100 例健康矿工的呼吸功能正常值..... (137)
37. 44 例矽肺患者呼吸功能测定结果及分析..... (145)
38. 50 例健康矿工和 32 例矽肺患者尿矽含量测定结果(摘要)..... (149)
39. 矽肺激素治疗的研究..... (150)

双侧非对称性桡动脉尺动脉高位分歧合并有单侧“腋弓”(Achselbogen)的讨论(一例)

人体解剖学教研组

自 Tiedeman 氏于1831年对上肢主要血管干作过系统的研究以来,在这一百多年中,国外有关这方面研究成果是相当丰富的,例如,Quain(1844)。Gruber(1852)。Giacomine(1874)。Ruge(1884)。

Popovski(1894)。Zuckerkindl(1894)。Charles(1894)。Schwalbe(1895)。Breme(1899)。

De vries(1902)。Müller(1904)。Göppert(1905)。TOHKOB(1907)。Hofer, K. (1910)。

Popov(1915)。Poynter, C. W. M. (1920)。Adachi(1928)。Mc Cormack(1953)。Misra, B. D. (1955)。

Skopakoff, W(1959)。СТЕПАНОВ, П. Ф. (1958)。Wankoff, W. (1961, 1962)。等氏进行过观察。近几年在国内有关这方面的問題有:赵集中(1958), 俞寿民(1962), 鄧道鈞(1963)等人进行了研究;虽然他们由于出发点不同而从不同的角度进行观察,可是他们都提到桡动脉尺动脉的高位分歧,这就表明:桡动脉尺动脉高位分歧在上肢主要血管干的变异中最为常见。而且由于桡动脉尺动脉的高位分歧而引起行程和分支的改变,也使得形态学工作者和临床工作者感到兴趣并加以注意。尽管这方面已发表了不少文章,也是未被人们所忽视;可是就我国幅员广阔人口众多来看,几年来所积累的一些资料依然是很不够的。所以我们本着集腋成裘的愿望将几年来在工作中遇到比较少见的双侧非对称性桡动脉尺动脉高位分歧合并有单侧“腋弓”同时出现的例子给予描述,为人体质调查和临床应用提供参考资料。

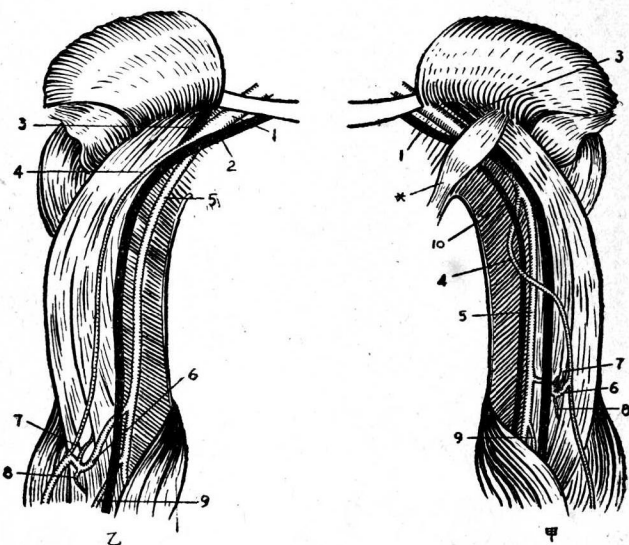
解剖所见

无名氏,女性,50岁,广州人,身长145 cm,死因不明。

(图一、甲、乙)

左侧:上肢长(由肩峰至中指尖)67 cm。

肱动脉甚短,于大圆肌腱下方2.0 cm处即分二终支,即桡动脉和尺动脉;肱动脉未分叉前口径为0.4 cm;位于外侧的桡动脉于腋间缝上方19.5 cm处起自肱动脉的前壁,起始口径0.2 cm,初位于正中神经尺神经的内侧,然后经尺神经浅面向下外行,沿



图一 桡动脉尺动脉高位起始示意图

甲.左侧 乙.右侧

1.腋动脉 2.正中神经内侧面 3.正中神经外侧面

4.高位起始桡动脉 5.高位起始尺动脉 6.交通支

7.桡返动脉 8.桡侧腕伸肌 9.尺侧腕伸肌

9.骨间总动脉 10.尺神经 * 腋弓(Achselbogen)

途发出肌支至上臂肌肉，相当于上臂下1/3处由内向外越过正中神经至其外侧，下行至肘窝，且相当于髁间线下方3.0 cm处藉一交通支与尺动脉相连，桡动脉接受此交通支前后的口径无改变均为0.2 cm；其他前臂的行程正常。位于内侧的尺动脉较桡动脉为粗，起始口径0.3 cm，初行于尺神经的深面然后至尺神经外侧（尺神经在高位分枝的桡动脉与尺动脉之间穿过）再沿二头肌内侧沟下行，沿途分出尺侧上副动脉，尺侧下副动脉及一些肌支；在臂部高位的尺动脉与正中神经的关系与一般肱动脉同。在肘窝相当于髁间线紧下方发一交通支连桡动脉，尺动脉发此交通支前后的口径无明显改变均为0.25 cm。由尺动脉连桡动脉交通支的特点是：以锐角的形势发出向下外行经正中神经及二头肌腱的深面，然后与桡动脉的后壁相连，此交通支呈稍向远端桡侧凸的弯曲，长（伸直）4.0 cm，自尺动脉起始处口径为0.2 cm，与桡动脉相连处口径0.1 cm，引起起止端口径明显差异的原因是，由于此交通支由尺动脉起始后1.7 cm处，在其上壁向上发出两支桡返动脉，它们的口径均小于0.1 cm，发出桡返动脉的地方恰好是交通支与二头肌腱交叉的地方。尺动脉前臂段行程正常。

一般由肱动脉起始的肱深动脉与旋肱后动脉同干起自腋动脉第三段。

此外尚见有于背阔肌外侧缘，相当于乳头平面处发出一额外的小肌束，向上外止于胸大肌的止端；此肌束一般称其为“腋弓”（Achselbogen.），它位于上肢血管神经干的浅面，因此由腋窝至上臂的血管神经好似由“腋弓”，背阔肌、胸大肌止腱及肋骨近侧部所围成的“骨肌性环”所围抱。

右侧：长度与左侧同。

高位发起的桡动脉起于腋动脉的第二段（肌后段）的前壁，距髁间线29 cm，外观似与胸肩峰动脉同干起自腋动脉，剪开检查后发现两者之间有明显的隔分开，故确认为分别起自腋动脉；腋动脉未发高位桡动脉及胸肩峰动脉前口径为0.7 cm，腋动脉的其他分支除旋肱后动脉与肩胛下动脉同干起自腋动脉第三段外其他分支未见有异。

桡动脉起始口径0.2 cm，由腋动脉起始后即穿正中神经二个头之间而至其浅面，沿二头肌内侧沟向下外行至肘窝，在肘窝于髁间线下方4.5 cm处接受一粗于桡动脉口径的来自尺动脉的交通支，桡动脉接受交通支前口径为0.1 cm，接受后明显增粗口径为0.25 cm；高位桡动脉除沿途发支至上臂的肌肉外，在离起点1.0 cm后发出一支较明显的肌支（口径约0.1 cm）至胸小肌，而且当发出此支后桡动脉的口径也稍有改变，约0.15 cm，前臂段的行程及分支未见有异。

连桡动脉的交通支，由尺动脉起始后斜向下外，位于旋前圆肌深面，并稍呈向远端桡侧的弯曲，长1.4 cm（伸直）；口径为0.25 cm，全长无显著变化；在连桡动脉前0.2 cm处在交通支的上壁发有口径为0.2 cm的桡返动脉，同时也可见有向下至桡侧腕长、短伸肌的肌支。

高位发起的尺动脉在行程和分支上都似为腋动脉肱动脉的延续，起始处口径0.5 cm，相当于第三段的位置可见肩胛下动脉与旋肱后动脉同干起始外，其他上臂段的行程和分支均与一般的肱动脉相同未见有异。

讨 论

一般解剖学教科书的记载，肱动脉通常于髁间线的下方相当于桡骨颈处分成桡动脉尺动脉而终，这样的事实为大家所共认；但由于肱动脉分枝位置的变异并非少见，可出现于上臂任何一段，因此对肱动脉分枝的变位而引起终支行程的改变，以致对这些变位血管的称谓是有着不同的说法，好似 Skopakoff, W.，西成甫，鄧道鈞等人把凡在上臂行于正中神经浅面的动脉干，不论其延续如何，均称之为臂浅动脉；但 Mc Cormack. 氏则认为行于上臂的动脉干，不但要行经正中神经的浅面，而且其末端也要分为桡动脉和尺动脉二个终支才能称之为臂浅动脉，若臂部有二条动脉干时，浅干延续为桡动脉或尺动脉时均划归为桡动脉尺动脉高位分枝；由于各家研究的角度不同，对血管称谓之不统一是势所难免；但据我们观察到的例子，也赞同 Mc Cormack. 氏的说法，认为称之为桡动脉尺动脉高位分枝比较合适。尽管如此当上臂出现二条动脉干时，高位桡动脉的起端总是在臂部中点以上最为多见的事实是比较普遍存在的，如 Adachi. 及 Wankoff, W. 所观察的1210例中毫无例外的都起自臂中点以上；Skopakoff, W. 在610例中也仅见到一例起自臂部的下半段；合计国人俞寿民等人（276），鄧道鈞（344），本组（40）等的全部检查中，起于臂下

半段者也仅有三例而已。

关于上肢动脉干出现变异时，單侧抑双侧，右侧抑左侧较为常見的問題，綜合国内（俞寿民、鄧道鈞、毕建础）的373例中，变异出现在左侧者39例占10.5%±1.69；右侧（总例数379）有71例占18.7%±2.0，左与右之比为1:1.8；在国外 Mc Cormack. 及 Skopakoff, W. 观察的600例中变异出现在左侧有114例占19%±1.6；右侧者145例占23.2%±1.72，左与右之比为1:1.25。臂动脉变异双侧出现就国内：俞寿民等（138），鄧道鈞（172），及本组（20）合共330例中只有12例占3.6%±1.02；国外 Mc Cormack, W. 的364例中，双侧同时出现有23例占6.3%±1.27；因此就上述的材料看来十分清楚地说明了，上肢主要动脉干变异的出現單侧較双侧为常見，而且总是右侧多見于左侧。

桡动脉尺动脉高位分歧下行在肘部，二者之間有无吻合以及吻合的形式如何，情况也是多种多样的；一般說当桡动脉高位起始，而且管径較細时，通常在肘窝与来自尺动脉的吻合支相連是較多見的；至于俞寿民等氏所言：凡是有此吻合支的高位桡动脉，在吻合支以上的一段都是口径較細，吻合支以下口径增大的說法，据我們观察到的例子有一例（左）高位桡动脉在肘窝与尺动脉之間有吻合，但在吻合支上下一段的口径无变化的事实，认为高位桡动脉，由于起始地点之不同，沿途分支情况也并非一律，以及高位分歧桡动脉尺动脉两者之間口径的大小差異及吻合支管径与桡动脉管径之大小关系等方面对高位桡动脉口径的变化都有一定影响，因此认为在肘窝有无吻合支而决定高位桡动脉在肘窝口径变化的重要因素还是可以商榷的。此外，当时窝二者間有吻合支相連时，桡返动脉均由其发出的情况一般說是比較恒定的。

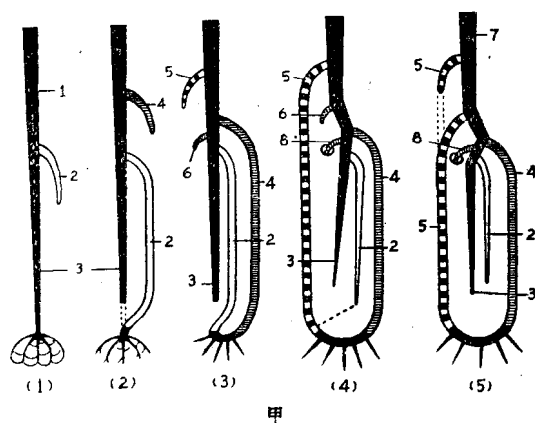
据 Cohen(1948)。报导，由于誤将 Pantothal Sodium（硫黃妥納）注射入浅在动脉的12个病例，并因此而引起手指，手及前臂坏死而进行截肢手术的5例，一指或数指截除术的4例，有一例发生手指及前臂肌肉萎縮而造成畸形，經以后証实，此12例中藥物注入浅在动脉而造成坏死的情况也是不时可見諸文献的；因此尽管上肢动脉干的变异是多种多样，但由于变异而引起行程的改变，高位分歧的桡动脉尺动脉肘部有吻合支的情况以及右侧較左侧出現变异較多的事实，都是值得临床工作者加以注意的。

关于桡动脉尺动脉高位分歧的情况，据 Ruge. 及 Bayer(1893)等氏从比較解剖学观点来看，是属一种返祖性的現象，因为这些情况在某些动物是正常存在的；Ruge. 氏认为凡是有髌上孔 Foramen supracondylicum. 的动脉（獅 (Felis leo L.)、雪豹 (Felis uncia Schreb.)、虎 (Felis tigris L.)、野猫 (Felis Silvestris Schreb.=Catus ferus) 等），肱动脉都是經過髌上孔至前臂，而且桡动脉也总是高位起始至前臂，在动物进化过程中由于髌上孔的消失，动脉干才由后内侧走至前面，高位起始的桡动脉近端消失而形成至肱二头肌的一个肌支被保存下来，其远侧藉桡返动脉的下端而形成后来的桡动脉。在个体发生过程中据 Arey. 氏认为在5mm长的胚胎中，上肢仅有一动脉干，随着肢体的生长而被区別为臂动脉及前臂的骨間动脉且与手部的血管相連，不久由动脉干上出現正中动脉，同时骨間动脉远端消失，因此由正中动脉相連与手部的动脉相連，以后相連出現尺动脉桡动脉，并且由于上肢的迅速发育，桡动脉尺动脉生长佔优势，向前臂远端生长且与手部的动脉相連，相对的正中动脉变为骨間动脉的一个分支，結果形成臂动脉，桡动脉尺动脉为主干的上肢动脉干，以后就这样被保留下来；若在发育过程中，那种高位起始的桡动脉本来要消失的一段而未消失被保留下来的話，結果便形成一般見到的桡动脉尺动脉的高位分歧了（图二）

最后，在左侧除了上肢血管干的变异外，尚加杂有起自背闊肌外侧緣止于胸大肌止端的“腋弓”同时出現，据 Krause, W. 及 Le Double 氏等的观察出現率約7—8%；Ruge 氏比較解剖学观点来看，此“腋弓”是动物界皮肤退化的結果，一般說桡动脉尺动脉高位分歧合併有“腋弓”同时出現的情况很少被人所提到，因此可以說是比較少見的。

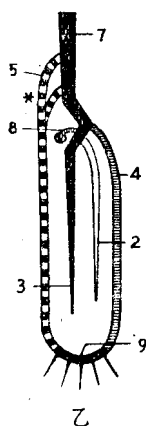
小 結

- 一、記述了一例双侧非对称性的桡动脉尺动脉高位分歧的例子，結合着前人的資料就上肢动脉干变异出現單侧抑双侧，右侧抑左侧較多見，并由此变异而引起的临床意义等方面作了討論。
- 二、就桡动脉尺动脉高位分歧的情况作了种系发生及个体发生上的解釋。
- 三、在左侧桡动脉尺动脉高位分歧而附加有“腋弓”的出現认为是不多見的。



图二 上肢动脉发生示意图

甲. (1-5): 正常发生的情况 (仿 AREY)
乙. 当“*”处消失而未消失, 结果形成高位分岐



- 1 腋动脉 2 正中动脉 3 骨间动脉
4 尺动脉 5 桡动脉 6 桡返动脉
7 臂动脉 8 骨间背侧动脉 9 掌动脉弓

主要参考文献

1. Rauber's. Lehrbuch der Anatomie des Menschen. II Auflage. Abt. 3, 1919.
2. Arey, L. B. Developmental Anatomy. 5th. ed. 1950.
3. 俞寿民, 郑观德, 韩永坚. 臂及前臂动脉主干的变异, 解剖学报, 5 卷3—4期, 391页, 1962.
4. 鄧道鈞. 上臂动脉干的变异——臂浅动脉的类型, 解剖学报, 6 卷, 4 期, 362页, 1963.
5. Hollinshead, W. H. Anatomy for Surgeons. vol. 3. 1958.
6. Wankoff, W. Die Frage der Typenbestimmung der a. brachialis superficialis im Lichte einer neuen Variatät die beim Menschlichen Eotus beobachtet wurde. Anat. Anz. 110:265—260, 1961.
7. Wankoff, W. Über einige Gesetzmässigkeit bei der Variabilität der Arterien der oberen Extremität. Anat. Anz. 111:216—240, 1962.
8. Cohen, S. M. Accidental intra-arterial injektion of drugs. Lacent, Lond., 255:361—371, 409416, 1948.

正常人主动改变体位时收缩压及 脉搏频率的变化

生理教研組*

关于体位改变时血压及脉搏频率的变化,有许多学者做过研究,1923年 Cruickshank 氏⁽¹⁾测定了我国人的各种生理指标,其中也包括了这方面的材料。有的学者⁽²⁾强调被动地改变体位时血压的变化可作为心肌功能的指标。但各学者⁽³⁾⁽¹⁰⁾所得结果颇不一致。因之,我們⁽⁴⁾在1962年5月测定广州铁路某部职工的心肺功能时,同时测定了这一动态生理指标,也便积累资料,为实际工作提供参考。

一、方 法

1. 被試者:

广州铁路某部职工经过体检,且大部分人经过X光透视证明身体健康。

2. 首先对被試者在坐位测量肱动脉的血压及脉搏频率,后平卧15分钟以上,再测量平卧位的收缩压及脉搏频率,此后血压计仍缚在上臂即令被試者主动转为直立位,立即(約在30秒钟内)听取肱动脉音以测收缩压;以后每隔一分钟测量一次,直到起立后第4分钟为止。我們在令被試者平卧休息时尽量保持精神及肌肉活动的安静,在令其起立后也嘱其尽量减少肌肉的紧张。在立位测量血压时注意前臂的高度略与心脏同高。测量脉搏频率則用指診桡动脉的方法。

二、結 果

1. 心縮期动脉压,(見图1.2, 表1.2.3)

(1) 全体被檢者90人中各組臥位收缩压平均值都比坐位为高。以各組人数相比: 平均相差1—2 mmHg 的有2个組,計24人佔被試者之26.66%; 平均相差5.6—7.4 mmHg 的有3个組計65人,佔被試者之73.32%。但各組中均有个別被試者臥位收缩压与坐位相等或甚而臥位低于坐位。

(2) 从平臥位起立后收缩压的变化

如表12所載男性青壯年被試者61人中起立后收缩压降低者56人,佔91%,平均降低10mmHg($F > F_{0.01}$); 升高者5人佔9%,平均約升高4 mmHg ($F < F_{0.05}$)。从图1可見, 男性起立后收缩压降低者多穩定在起立后1分钟的水平,不再升降。收缩压升高者在起立半分钟后血压轉为下降,而且在2分钟內繼續下降,此后再上升,形成周期性波动。如表2所載男性老年(50—60岁)被試者5人,从臥位起立后收缩压均立刻降低(平均降低約7 mmHg)而且在起立后1分钟內繼續下降(再降約4.5mmHg,共降約12mmHg)此后再升高而穩定在起立后2分钟的水平($F < F_{0.05}$)。另外: 女性被試者24人中起立后收缩压立刻降低者19人(約降5 mmHg)佔79%,而且在半分钟后1分钟內繼續下降,共降約7 mmHg,穩定在起立后2—3分钟的水平($F < F_{0.05}$); 女性起立后收缩压升高者5人,佔21%,起立后立刻約升高2 mmHg,此后則轉为下降,2分钟內繼續下降共降約4 mmHg,此后再升高,也形成一些波动($F < F_{0.05}$)。

(3) 在同一体位下青壯年男子收缩压一般高于青壯年女子(全部为更年期以前者); 从图1, 2可看出起立后收缩压升高型者無論男女性,其血压水平平均高于心縮压降低型者。

2. 脉搏频率(见表 4、图 3、4)

(1) 各組被試者臥位脈搏最慢，坐位加快而立位為最快。坐位比臥位約快 6—10 次/每分鐘，立位約比坐位快 3—7 次/每分鐘。但也有個別被試者臥位與坐位脈搏頻率相等或臥位高於坐位(見表 4)。

(2) 從臥位起立後脈搏頻率的變化：

所有各組被試者從臥位起立後平均脈搏頻率均立即加快約 11—18 次/每分鐘，而起立後 1—4 分鐘內的變化呈波動形，但大體圍繞起立後(30 秒以內)的水平，其中女性收縮壓升高型者脈搏頻率在起立後 1 分鐘內先升高後降低，然後穩定($F < F_{0.05}$)。

(3) 在同一體位下一般女性各組的心搏頻率平均似比男性各組為快，但起立後收縮壓降低型男 56 人与女 19 人坐位脈搏頻率之性別差異 t 值測驗 $P > 0.05$ 。

三、討 論

1. 關於收縮壓在體位改變時之變化：

一般測量循環系統的生理指標多以臥位為準，因為臥位使循環動力最為穩定，這時動脈與靜脈處於水平位，相當於或接近心臟水平⁽⁹⁾。但哪種體位收縮壓高些？多年來有過很多不同的看法，早在 1920 年 Schneider 氏⁽⁶⁾以體位改變及運動負荷後之心搏頻率及收縮壓之改變作為得分(Point test)以測驗體力，他認為健康人站起來時收縮壓升高；近年 Barron 氏⁽¹¹⁾也有類似的看法。1948 年 Currans⁽⁵⁾測量了五百名男人与五百名女人站位及臥位之收縮壓，結果只有 33% 的正常人站位比臥位低 10—15mmHg，我國學者董、陶二氏⁽⁸⁾亦提出同樣主張。但 Mortensen⁽²⁾則認為只有少數人在起立後收縮壓升高，而 80% 的人則從平臥位被動起立後收縮壓降低而舒張壓升高。Nyack⁽⁷⁾也曾指出：從臥位站起來時收縮壓降低 10—20mmHg。而且 Mortensen⁽²⁾曾指出：人從臥位站起來時若收縮壓降低過多，甚至降低 40—50mmHg，則說明心肌已受損害。當被試者站起來時很多動脈及靜脈都呈垂直位，由於形成了長的連續性的血柱，因而流體靜壓加大，以致在下肢的動脈、毛細血管及靜脈的壓力明顯升高，因而循環系統必須迅速進行相應的代償，方可彌補因靜脈回流減少以致心每搏輸出量減少而引起的動脈血壓降低，這就使頸動脈竇、主動脈弓牽張感受器的傳入沖動減少，因而通過中樞引起加壓效應，即外周血管收縮而舒張壓升高一些；主張收縮壓升高的學者⁽¹²⁾則認為這時的代償作用超過了需要(Over Compensation)而引起了收縮壓升高。但如果上述代償性加壓反應不能超過重力作用，則站位之收縮壓將低於平臥位。

從我們這次獲得的資料可看出：平臥位收縮壓高於坐位及站位的人佔大多數，而且從臥位迅速起立後大多數被試者經過 4 分鐘後仍然維持在穩定的收縮壓低水平。我們推想：從臥位起立後收縮壓降低的原因可能是頸動脈竇、主動脈弓等處壓力降低引起的升高血壓的效應，在大多數人不足以彌補因重力作用、靜脈回流減少引起的心每搏輸出量的減少⁽¹⁶⁾，以致收縮壓降低。這與前面所述一些學者的主張⁽⁷⁾⁽¹⁴⁾一致：而與另一些學者的主張不同。

2. 關於脈搏頻率在體位改變時之變化：

心搏頻率與血壓互相關聯，而且都影響心輸出量。正常心臟搏動的頻率決定於竇房結發放沖動的頻率，而竇房結在完整機體則接受交感及副交感雙重植物神經的支配，且受神經——體液物質如腎上腺素的影響。延髓的心促進中樞及心抑制中樞分別發出沖動沿交感神經及迷走神經到達心臟，從而調節心跳頻率及強度。這兩個中樞經常接受一些感受器的傳入沖動如心血管系統內的壓力及化學感受器(如頸動脈竇(體)及主動脈弓(體)等，而具有一定的緊張性，從而使心率調節到適當的水平。當人從臥位坐起或站起後，首先抗重力肌肉的收縮引起本体感受器的興奮，反射性地減少迷走神經對心臟的抑制，因而心跳頻率加快⁽²⁾⁽¹⁸⁾；另一方面頸動脈竇內壓力降低，通過中樞興奮心交感神經及外周的縮血管神經，前者使心跳加強加快，後者既可使外周血管收縮(包括內臟如肝臟)，因而減少內臟血流量⁽¹⁷⁾，使外周阻力增加；又可間接促進心臟的活動。其中心跳頻率加快作用明顯而恒定；而對心跳加強的作用及加快的作用都不足以彌補靜脈回流量的減少⁽¹⁶⁾，因而每搏輸出量則減少。而外周阻力增加主要使舒張壓稍升，收縮壓則稍降而脈壓降低。從臥位起立後 4 分鐘內脈搏頻率的周期性波動乃表示心臟中樞興奮性的周期性改變，可能系來

源于各处心血管内感受器（颈动脉窦、体循环及肺循环的大静脉、心房等）的反馈式调节。

3. 老年人体位改变对循环系统的影响:

据 Norris⁽¹⁵⁾ 报导老年人被动地从卧位变为站位时收缩压降低的程度与青壮年差别不大，心率的增加则较青年人少。我们获得的结果是收缩压下降的时间长，稳定的时间较迟，而心率的改变则与青壮年无大差异。

4. 男女两性心搏频率及收缩压的差异:

据 Stroud⁽¹⁸⁾: 青春前期收缩压无性别差异，由于性腺的发育男孩血压上升较快，18岁平均血压男高于女。此后血压在女性虽有升高，但40岁左右以前男性仍高于女性，而在更年期后的女性则血压高于同年的男性⁽¹⁹⁾。我们获得的结果与上述两学者的主张是一致的。

5. 从我们获得的结果还可看出：男女两性起立后收缩压升高型者血压水平高，而且起立后4分钟内波动较大。可能这一类型的被试者心血管中枢的兴奋性高，颈动脉窦反射也更灵敏一些，因颈动脉窦压力降低而引起的血压升高作用超过了重力及血液重新分配的影响，但这种人究竟还是少数。我们未能进一步探讨这一问题。

5. 心搏频率的男女性别差异:

一般认为⁽¹⁴⁾⁽²⁰⁾⁽²¹⁾ 女性心率较男性为快，我们获得的结果亦如此。但应指出我们采取的是主动改变体位的方法，即被试者自己进行，所以引起心血管系统活动改变的机制，还应包括条件反射⁽¹⁴⁾的影响。

6. 对 Schneider⁽⁶⁾ 体位改变及运动负荷的看法:

该氏的方法在我国亦曾广泛沿用，但其中对起立后收缩压改变的估计，不是建立在大多数人的变动方向上，而是建立在少数人的变动方向上的，所以我们认为这是不切合实际的。

四、摘要

1. 测定了九十名铁路职工坐位与平卧15分钟后以及从卧位起立后4分钟内每分钟收缩压及脉搏频率。

2. 绝大多数被试者（男91%；女79%）卧位的收缩压最高；坐位次之；站位最低。

3. 大部分被试者从卧位迅速起立后引起收缩压降低，而且约稳定在起立后1分钟的水平。

4. 50—60岁在职工的老男职工收缩压及脉率对体位改变的反应与青壮年男性差别不显著。

5. 脉搏频率在绝大多数被试者卧位最慢，坐位加快而立位最快，从卧位起立后脉率加快而稳定在1—2分钟的水平，但呈轻度周期性波动。

6. 文中对体位改变时心率及收缩压的改变机制进行了讨论，并对男女性差异及老年人的改变情况也进行了初步的讨论。

★ 本文调查及资料整理工作由下列同志进行（按姓氏汉语拼音字母顺序排列）:

陳佩霞	何爱蓮★	吕海圻	梁景恒△
罗志斌	潘荣东	譚瑜英	王永鍾
謝英倡			

★本院保健組織教研組

△广州医士学校

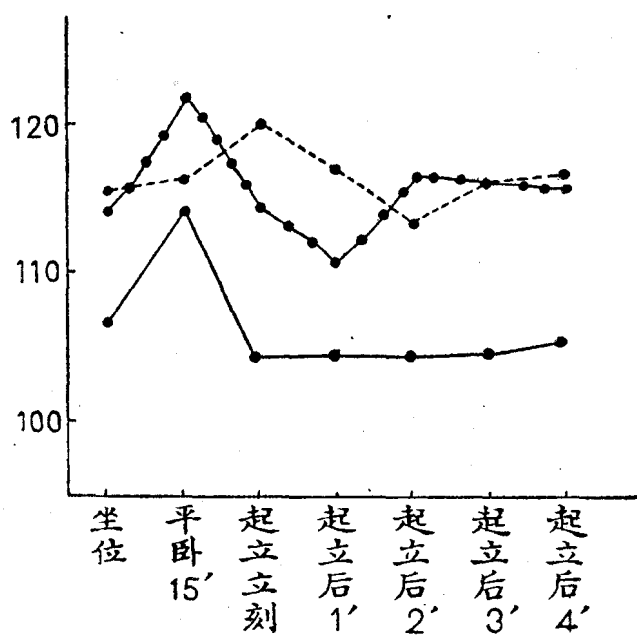


图1 正常男性体位对心缩期血压的影响

- 正常男性起立后血压降低
- - - - 起立后血压(收缩压)升高者
- · - · 老人起立后收缩压降低者

图2 正常女性体位对心缩期血压的影响

- 正常女性起立引起血压降低
- - - - 正常女性血压起立后升高

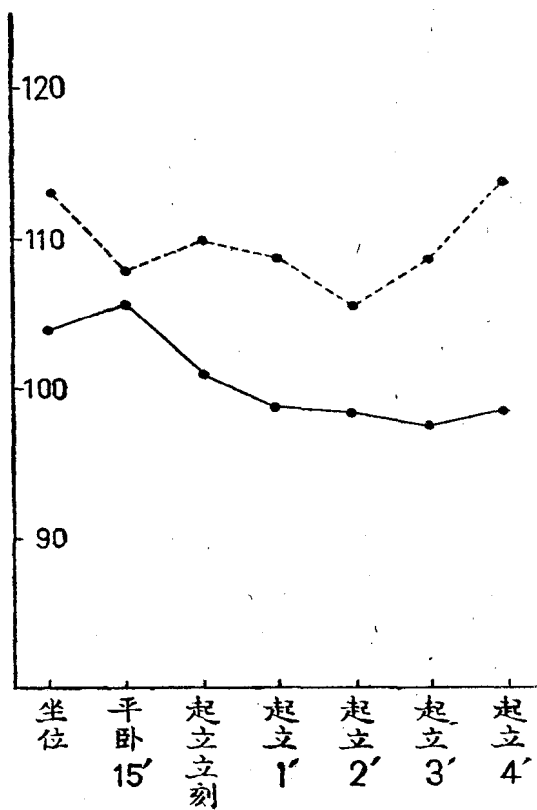


表1

卧位与坐位收缩压的比较 (卧位>坐位)

组 别	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	合 计
人 数	56	5	5	5	19	90
平均相差(mmHg)	7.4	7.4	5.6	12	2	
人 数 %	62.22	5.55	5.55	5.55	21.11	100
	73.32			26.66		

表2 男性青壮年从平卧位起立
后收缩压之变化

组 别	降低型	升高型	合 计
人 数	56	5	61
平均改变 (mmHg)	10	4	
人 数 %	91	9	100

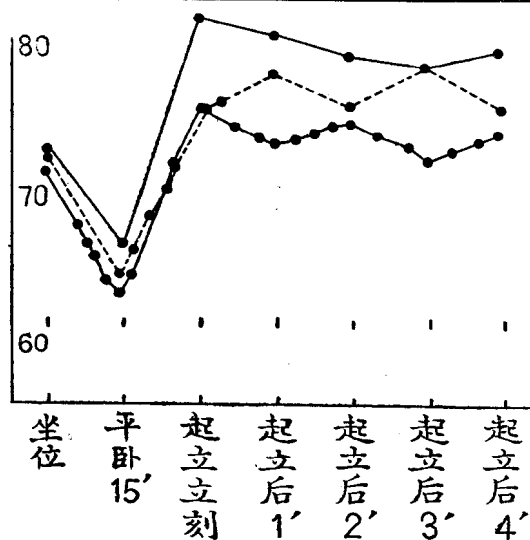


图3 正常男性体位对心搏频率的影响

表3 女性青壮年从平卧位起立
后收缩压之变化

组 别	降低型	升高型	合 计
人 数	19	5	24
平均改变 (mmHg)	5	2	
人 数 %	79	21	100

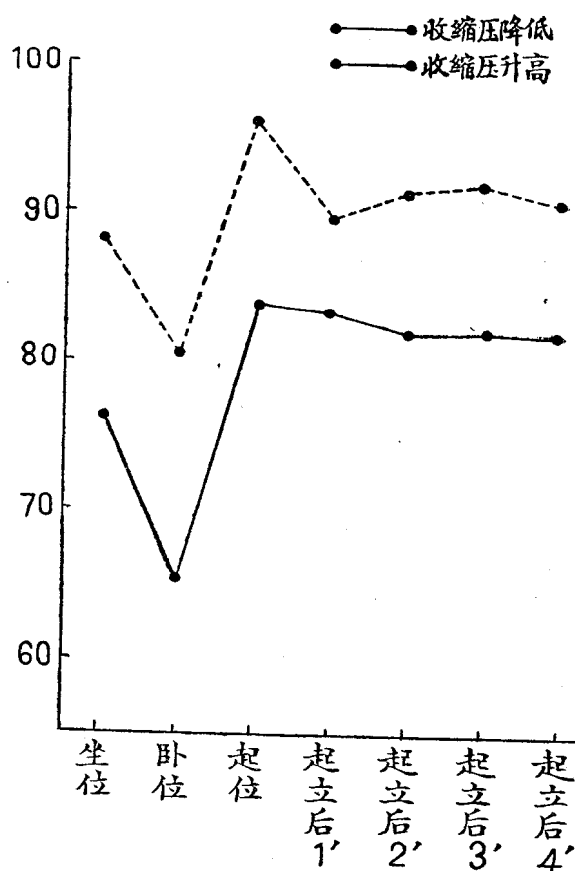


图4 正常女性体位对心搏频率的影响

表 4

三种体位下脉搏频率的比较 (次数/每分钟)

組 別	主 位	坐 位	臥 位
男性心縮期血压降低型	79.2	72.35	66.1
” ” ” 升高型	75.2	72	64
男性老年收縮压降低型	73.6	70.8	62.8
女性收縮压降低型	81.8	76	65.4
女性收縮压升高型	91	88	80.24

立位为起立后 4 分钟测得值。

参考文献

- (1) Cruickshank's (中华医学杂志(英文)1923增刊)引自[3]
- (2) Mortenson, Am, J. M. Sc 165:667, (1923)
- (3) Stroud, Diagnosis and Treatment of Cardiovascular Disease. Philadelphia p. 556. (1957)
- (4) 广东省卫生干部进修学院
生理教研组 健康职工 239 例心肺功能测定及对 Hymans 氏呼吸指数, 心肺指数的探讨,
广东省卫生干部进修学院 学术资料彙編22頁。 1963年4月
- (5) Currens J. H Am. Heart. J 35:646(1948)(引自 Disease of the Heart and Circul. P.41)
- (6) Schneider J. A. M. A. 74:1507(1920)
- (7) Nyack J. A. M. A 1959, 19 212/402,
- (8) 董承琅、陶寿洪主編 实用心脏病学, 上海科技出版社50頁(1962年)
- (9) Rushmer, Cardiovascular Dynamics. P. 171. Saunders comp. (1961)
- (10) Mayerson: Cardiology V.1 p2—128, (An Encyclopedia of the Cardiovascular System Edit. by Luisada Upjohn Comp)
- (11) Donal H. Barron. Medical Physiology and Biophysics P.679. 8th Ed 1960
Saunders Comp.
- (12) Best and Taylor. Thephysiological Basis of Medical Practice, London P.275(1961)
- (13) БЫКОВ 生理学, 人卫版 1956年, P. 157
- (14) 徐孝彦生理学 人卫版 1963年,
- (15) Norris et al. Circulation 8:521, 1953
- (16) Reeves et al. Appl. Physiol. 16:283(1961)
- (17) Rushmer. Federation proc 20:97(1961)
- (18) Stroud Diagnosis and Treatment Philadelphia of Cardiovascular Disease
(1957), Vol, 1 P. 572
- (19) Rushmer 同(9), P. 155,
- (20) Hoff. A Text book of Physiol. Edit. by Fulton (1956), P. 683
- (21) Belt et al, Text Book of Physiol. and Biochemisfry 4th Ed. (1959) P. 453.

主動脈夾層動脈瘤與高血壓病的關係

(附一例病案報告)

病理解剖教研組 司徒漢云 張秀英

夾層動脈瘤，此病發生於主動脈，尤其好發於主動脈根部⁽¹⁾；是指血液積聚於主動脈中膜，其血液來源可能自血管中膜滋養血管的破裂出血或主動脈內膜的破裂；血液由破裂處穿入中層所形成⁽²⁾。夾層動脈瘤一般認為是很少見的疾病，但實際上並非太少見，國外文獻先後已報告500多例⁽³⁾，國內文獻記載尚少⁽⁶⁾；從解剖例的0.1%以下到1.1%，據Mc Closkey和Chu平均了14家的報告例，大致是0.36%⁽⁴⁾；佔所有卒死病例1%⁽²⁾。在性別上男多於女，男女之比大約為3:1。本病常發生於40—60歲之間，也可見於青年人，Frei報告最小年齡是14個月的嬰兒⁽⁴⁾。關於本病的發病機制問題，國外學說很多，國內已有的報告都認為高血壓和動脈粥樣硬化互為因果可能是本病的主要發病原因⁽⁶⁾。綜合國內已知的10例屍檢資料；3例老年人伴有高血壓和動脈粥樣硬化^(1,4)，3例各為：輕度動脈粥樣硬化⁽⁵⁾，巨細胞性慢性主動脈炎⁽¹⁾及主動脈外傷⁽³⁾所引起。其餘4例⁽⁶⁾未獲病案可查。現將我們所見到的一例報告於下，並對其發病原因加以討論。

病例報告

解剖號：221

臨床病史摘要：女性，38歲。因上腹部陣發性疼痛半天於1963年11月10日急診入院。發病較急，於入院當日晨八時起突覺上腹部劇痛，並向上胸部，腰及右肩胛部放射，疼痛為持續性，陣發性加劇，發作時劇烈不能忍受，臥位時痛更劇烈。發作次數逐漸增多，並漸覺下腹部亦有陣痛。起病後伴有頭暈，但不覺頭痛眩暈及心跳氣促，無咳嗽，無發熱及腹瀉等情況。七、八個月前起有頭暈，1960年妊娠晚期會出現下肢浮腫。不覺有頭痛史。血壓：224—260/140—162 mmHg，心界略向左擴大，心音有力規則，心率88次/分，心尖區可聞吹風樣收縮期雜音，主動脈瓣區亦有輕微吹風樣收縮期雜音，劍突下偏右及下腹部有輕微壓痛。入院後病情不見緩解，疼痛斷續發作。至11月15日突然疼痛發作劇烈，面色蒼白，下肢伸直，病者昏迷不醒，無脈，心跳緩慢，經急救無效死亡。死後22小時進行解剖。

巨體檢查：主動脈內膜有多數散在的粥樣硬化斑，但未見潰瘍形成。在胸主動脈降部（左鎖骨下動脈開口向下2厘米處）內膜有一橫行裂口，長2.5厘米，邊緣不整，其周圍有粥樣硬化斑，從裂口處用探針可通夾層動脈瘤。從左鎖骨下動脈開口處起至左右腋總動脈分枝處止均為夾層動脈瘤之所在；並距內膜裂口向下4厘米處，外膜亦有一不規則的裂口，約1.5×1.5厘米，內膜裂口經夾層動脈瘤與外膜裂口相通。主動脈周圍的縱隔障疏松組織中有一大血腫，長達25厘米。在主動脈橫切面上，見主動脈壁分裂為兩層，內層較厚，外層較薄，中間夾有凝固的血液。左胸腔積血2200毫升，及有一大血塊（610克）；左肺被壓萎縮。右側胸腔積血200毫升。心包腔及腹腔均無血液存在。

顯微鏡檢查：夾層動脈瘤位於主動脈及腋總動脈中膜的外1/3處。該處動脈壁撕裂為兩層，中間夾有血液或血漿樣物質，在內膜裂口部分有血栓形成。內膜增厚，有粥樣硬化性改變。外膜增厚，輕度肉芽組織增生，並有炎症細胞滲潤（主要為淋巴球）。在外膜裂口處可見多量紅血球，纖維素及血小板。

中膜肌纖維多數呈空泡變性和灶性消失，有些肌纖維僅核消失而尚遺肌纖維殘骸，着伊紅淺染。有些區域基質局限性增多，彈力纖維板間隔被擠壓變寬，有些彈力纖維溶解斷裂或消失，形成小的囊腔。

血管滋養管的病變比較明顯。主要是小動脈中膜顯著增厚。內彈力膜分裂為數層，有些呈腫脹和溶解

現象。有些內膜亦增生變厚。因此滋養小動脈壁增厚，管腔變狹窄。毛細血管內皮細胞呈腫脹增生現象。上述小血管的病變多見於外膜的內側，有些地區見中膜外側的血管滋養管周圍有紅血球滲出。

腎，腦，肝，脾及胰腺的小動脈均有程度不一的透明變性及硬化性改變。其他器官病變記述從略。

病理診斷：主動脈夾層動脈瘤，合併穿破大出血，胸腔積血（左右共3000毫升），左肺壓迫性萎縮，縱膈血腫。動脈粥樣硬化症及高血壓症（全主動脈，髂總動脈，冠狀動脈，腦基底動脈及各內臟小動脈硬化，心臟肥大，原发性腎固縮）。腦左顳葉軟化灶形成（9×5厘米）。肝，脾郁血，右上肺纖維灶性肺結核，甲狀腺囊腺瘤。

討 論

主動脈夾層動脈瘤多數有內膜破裂⁽⁶⁾，少數病例內膜完全完整。發生部位以胸主動脈多見，腹主動脈次之，而胸主動脈又以主動脈根部為多，弓部及降部次之，其原發破裂處一般以主動脈根部辦膜上2厘米處橫裂者為最多見，其侵犯範圍可以局限為一小血腫，也可由主動脈根部直達髂動脈甚至延至周圍的小動脈⁽⁶⁾。一部分病例在內膜破裂口的遠端，血液又經過內膜的另一新的破裂口流向主動脈腔內，形成雙管型主動脈慢性夾層動脈瘤⁽¹⁾。亦有外膜同時破裂的病例報告^(1,4)。

關於主動脈夾層動脈瘤的發生原因，文獻報告意見不一。有梅毒，巨細胞性主動脈炎，先天性主動脈發育異常，妊娠，動脈粥樣硬化及高血壓等等解釋，國內亦有一例主動脈外傷性夾層動脈瘤的報告⁽⁸⁾。陳氏⁽⁶⁾報告一例罕見的特發性主動脈中層坏死，並指出此病可引起夾層動脈瘤形成。根據我們觀察及文獻記載，我們認為高血壓病在夾層動脈瘤的發生上有密切關係。

上面提過，多數主動脈夾層動脈瘤內膜有破裂，但亦有內膜不破裂而中膜卻形成廣泛血腫的病例^(4,5)。由主動脈粥樣硬化潰瘍破裂引起的夾層動脈瘤也很少見⁽¹⁾，在本例亦未發現粥樣硬化潰瘍病灶，但在內膜破裂口周圍確有粥樣硬化斑存在，這可能與粥樣硬化時血管壁比較脆弱有關；如果在動脈中膜先有坏死剝離，中膜內形成血腫，造成血管壁壓力增加的前提下，血管壁又因粥樣硬化改變而顯脆弱時，在血壓增高的條件下可促使內膜破裂，加速夾層動脈瘤的形成和發展，但是不能得出動脈粥樣硬化在夾層動脈瘤的發生上是一個主要的原因，並在實驗上證明，造成主動脈壁分層平均需要566mmHg.壓力，遠遠超過重症高血壓患者的動脈壓⁽⁴⁾；這表明內膜的破裂及單純的高血壓都不是夾層動脈瘤發生的主要原因。有人提到滋養血管出血是本病原因的理論，但滋養血管很小，出血亦難使整個主動脈壁分離，這種出血可能是動脈壁剝離的結果，並非夾層動脈瘤的原因⁽⁶⁾。Gore氏於1952年報告72例夾層動脈瘤的主動脈中膜都有坏死性改變⁽¹⁾，因此主動脈夾層動脈瘤發生的主要原因在於中膜的病變。

關於中膜坏死性病變的產生原因亦有種種解釋：Amromin氏⁽⁶⁾等檢查12例主動脈中層坏死病例，其中有7例見主動脈本身滋養血管的內膜增厚和管腔狹窄，因而認為主動脈中層坏死是由於滋養血管血流不足，引起組織缺氧所致；Weise氏⁽⁶⁾認為與主動脈滋養血管改變無關，並非每一例能找到小血管的典型改變；動物實驗上認為毒性作用可致主動脈中層產生變性及撕裂，但在人類尚難確定⁽⁶⁾。Schlichter用各種方式破壞主動脈或末梢動脈的外膜，中斷中膜的血液供應，結果在中膜產生了坏死和變性改變，證明了血管滋養管對主動脈中膜的营养作用⁽⁴⁾。因此不難得出中膜的病變是血管滋養管病變引起組織缺血的結果。

本文報告病例主動脈中膜的肌纖維及彈力纖維皆有不同程度的坏死性改變，在主動脈外膜看到滋養小動脈中膜增厚，內膜增生，管腔狹小，毛細血管內皮細胞亦增生，腫脹等改變。本例無梅毒，風濕病，結節性動脈周圍炎及巨細胞性主動脈炎等病理改變及病史，從其中膜病變的性質可以排除上述疾病；但有頭昏史及高血壓性的全身小血管系統病變，其腎、腦、肝、脾及胰腺的小動脈均有程度不一的透明變性及硬化性改變，腦有軟化灶形成。其小動脈所呈的中膜增厚，內膜增生及管腔狹窄等改變與主動脈滋養管的改變並無區別，因此這種滋養管的病變我們認為是全身小血管系統病變的部分表現。由此可以得出滋養血管的病變性質實由於高血壓所致。主動脈夾層動脈瘤患者幾乎全有高血壓^(1,4)。Helpert氏12例都有高血壓；Moersch氏26例中，高血壓者25例⁽¹⁾，高血壓可以促進動脈粥樣硬化的形成和發展^(7,8,9)，本例有明顯的高血壓病的全身性改變，而動脈粥樣硬化病變並不嚴重，這些可以解釋本例動脈粥樣硬化的發生可能是高血壓病的後果。高血壓對血管滋養管有兩個作用：①引起滋養管硬化，內膜增生，管腔變窄。②使

滋养管壅塞，远端坏死而破裂⁽¹⁾。由此可以看出，动脉中膜坏死的根本原因在于高血压所致。虽然动脉夹层动脉瘤的病因和发病机制是多方面的，任何能引起动脉中膜改变的疾病或原因都有可能继发此病，因此它不是一个独立的疾病。在形成动脉夹层动脉瘤的各种原因中根据文献资料及我们的观察，认为与高血压病有密切关系；在本文报告病例中我们认为高血压病是本例动脉夹层动脉瘤发生的根本原因。

总 结

本文报告了动脉夹层动脉瘤一例，并对其发生原因进行讨论，着重强调高血压病在动脉夹层动脉瘤的发生上有重要意义。

承蒙广州市红十字会医院病理室提供病案材料特此致谢。

参考文献

- (1) 许连波等，动脉夹层动脉瘤。中华内科杂志 8:781, 1959.
- (2) Pawl Wood, 1957 Diseases of the heart and circulation, p. 922, Eyre & Spottiswoode
- (3) 夏安成等，动脉外伤性夹层动脉瘤一例。中华内科杂志 2:96, 1961.
- (4) 陈铁镇，关于动脉夹层动脉瘤病因的探讨。中华病理学杂志 4:312, 1958.
- (5) 北京医学院，临床病理讨论。中华内科杂志 5:1005, 1957.
- (6) 陈剑经，特发性动脉中层坏死。中华病理学杂志 8:41, 1964.
- (7) 李运乾，十年来我国动脉粥样硬化及动脉硬化性心脏病方面的研究工作。中华内科杂志 12:1133, 1959.
- (8) 卢耀增等，狗实验性动脉粥样硬化的形成及神经精神源性高血压对动脉病变的影响。第二届全国病理学术会论文摘要 P. 54, 1963, 中华医学会。
- (9) 周义德等，304例动脉粥样硬化的分析。同上 P. 47.

婴儿风湿性心脏病尸检一例报告

张秀英 *周月旺

风湿性心脏病是反复发作及渐次加剧的一种常见疾患。好发年龄为学龄儿童，两岁以前的小儿发病非常少见⁽⁶⁾。我们曾解剖一例风湿病患儿，年龄仅十个月。风湿病发生于婴儿者甚罕见，国内文献报告甚少，仅卢泳才氏⁽¹⁾于1958年报告二例少见的“婴儿风湿热”尸解病例，兹将本例提出报告及讨论。

病例报告：

患儿（住院号 73157）男性，十个月，主诉间断性发热两个月，咳嗽三天，气促二天，面色日渐苍黄两个月，于1963年7月18日入院。体格检查：危重病容，体温 38°C，心脏有Ⅱ级收缩期什音，心浊音界明显扩大；两肺呼吸音粗糙；肝大肋下四厘米；脾未触及；其他无异常。X线检查：两侧肺野未见明显病变，心脏阴影整体扩大，转动不明显。入院后即予注射可拉明、葡萄糖液及吸氧等抢救措施，均无效，未及进行血液等检查，患儿于入院后一小时即告呼吸心跳停止死亡。临床诊断：1. 心包积液。2. 先天性心脏病。

尸体解剖:

(尸解号1084)男婴,营养及发育中等,全身无浮肿,无黄疸。

心脏所見:肉眼观察:心包液无增多,心脏体积显著增大,重85克,心外膜光滑,与心包无粘连;右心房高度扩张肥大,仅該房已比患兒右拳大2—3倍,壁厚平均0.4厘米,右心室中度扩张及肥厚,壁厚0.6厘米;三尖瓣呈弥漫性增厚,透明度减退,并有多個坚实比芝麻更細小的贅生物附于其边缘,贅生物灰白色,排列不整齐,不易刮脫。三尖瓣的腱索部分縮短变粗,有些腱索亦有同样贅生附物着。右室乳头肌及肉柱增大。肺动脉瓣作弥漫性及不规则增厚并互相癒着,质坚实,透明度减退,灰白色,但无明显贅生物附于其上,瓣口显著狭窄如小扭孔或一細裂縫。各瓣膜周径如下:三尖瓣7.8厘米,二尖瓣4.7厘米,肺动脉瓣1.6厘米,主动脉瓣3.2厘米,左室、左房、二尖瓣及主动脉瓣肉眼观察无異常。卵圓孔未閉,动脉导管已閉,室間隔无缺损。鏡检:三尖瓣及肺动脉瓣呈較明显的纖維組織增殖,增厚,并有粘液性变,有毛細血管形成,少数組織球及淋巴球浸潤。主动脉瓣根部水肿。室間隔及右室乳头肌間质內有少数淋巴球及單核球浸潤,未見阿少夫小体,乳头肌內有小疤痕形成,部分肌纖維肥大,左右心房內膜纖維性增生。其他脏器描写略。

病理解剖诊断:慢性风湿性纖維性心內膜炎:病变主要侵犯肺动脉瓣、三尖瓣及左右心房內膜;肺动脉瓣狭窄,三尖瓣关闭不全,右心扩大肥大;輕度慢性风湿性心肌炎伴心肌油肿;灶性肺水肿及出血伴輕度局灶性肺炎;肝郁血及脂肪变性;副腎髓质出血及水肿;小腸粘膜充血及点状出血;大腦白质充血;灶性間质性肾炎;扁桃腺肥大及充血;脾小体增殖;大小腸淋巴泡肿大。

討 論

风湿病的病理变化一般可分为三期⁽³⁾⁽¹⁾:第一期变质渗出期;第二期增生期或肉芽肿期;第三期风湿性硬化期。ABPNKOCOB氏⁽³⁾认为此三期病变一般是順次发展的,但也可能由变质渗出期直接过渡到硬化期而无肉芽肿期之表現,此可說明风湿病时,病变組織并不一定有阿少夫小体形成。Clowson氏⁽¹⁾亦承认风湿病有时可能无阿少夫小体形成。本例不論在心內膜或心肌中皆未檢見阿少夫小体,肺动脉瓣及三尖瓣表現纖維組織增殖,毛細血管形成,少量組織球及淋巴球浸潤。而此种病变与胡志翔氏⁽²⁾提出的风湿病瓣膜病变中的慢性纖維性瓣膜炎相符。风湿性心內膜炎,瓣膜的发病率最常发生于左心二尖瓣及主动脉瓣,三尖瓣与肺动脉瓣受累者少見。Stoweus氏⁽⁴⁾认为肺动脉瓣受累少于1%,并不会单独发生,仅发生于四个瓣膜同时受累的基础上。值得注意者,本例的瓣膜病变均在右心,并造成肺动脉狭窄和三尖瓣关闭不全的嚴重后果,关于右心单独发生风湿病变的現象极为罕見,國內仅胡志翔氏⁽²⁾50例分析中发现一例。又本例在肉眼观察无改变的主动脉瓣,显微鏡检查发现瓣膜根部有水肿,証明主动脉瓣亦开始受侵犯了。

风湿病在三岁以前兒童甚少見,但盧泳才氏⁽¹⁾曾报告二例少見的“嬰兒风湿热”,并提出Paul氏曾有40例小于1岁之兒童患风湿之报告。故从文献和本例的临床病史及病理解剖所見来看,本例死前两个月的間歇性低热,我們认为是风湿热。郭迪氏⁽⁵⁾說风湿病发生于一岁者,可能与神經机能成熟程度有关。

又有人曾报告过胎兒风湿热⁽¹⁾,而郭迪氏⁽⁵⁾又认为二尖瓣狭窄之形成,需要時間两年,本例年仅10个月,风湿病变主要在右心瓣膜,呈慢性纖維性瓣膜炎并形成肺动脉瓣狭窄,因此,本例是否为胎兒性风湿病,是值得研究的。一般风湿性心瓣膜改变以二尖瓣主动脉瓣发病率較高,是由于左心与血流冲击力較大有关,从心內膜炎房室瓣病变主要在心房面,而主动脉瓣及肺动脉瓣病变則发生于心室面,也說明了与血液冲击所引起的擦伤有关⁽³⁾。因此,我們考虑本例风湿病变主要在右心,是以胎兒性血循环有关,因为胎兒血循环以右心負担較重,右心室血流入肺动脉后,除部分血液入肺动脉分支外,大部分血液即从动脉导管轉入主动脉,同时負担体循环工作,因此肺动脉瓣及三尖瓣承受血流冲击力較大,其发病率亦应較高。

小 总:

本文报告一例罕見的嬰兒风湿性心脏病,年仅10个月,病变主要在右心瓣膜,根据与成人瓣膜病变之常見部位不同,考虑本例是否为胎兒性风湿病,提出一些不成熟意見,供同道們参考。