

2178
i2

8

50283

安徽省 出席全国学术会议論文选集

1964年

(内部资料)

中华医学会安徽分会
安徽医学研究所情报研究室

言

我省医学科学研究工作，在党的领导下，贯彻了领导、专家、羣众三結合的方針，使科学研究工作蓬勃发展。今年来，中华医学会召开过的全国血液学、內分泌代謝及肾脏病、儿科、超声波、钩端螺旋体、等五个学术會議和以地区召开过的全国性儿科、劳动卫生、麻醉、計划生育、超声波診斷、传染病、心血管內科疾病、学校卫生、消化道疾病9个学术會議，我省均派代表出席了會議，并选报會議論文共計149篇，其中20篇被选在大会宣讀。

为了积累資料，交流經驗，进一步提高医学科学研究人員及医务工作者的水平，我們将在大会宣讀的論文20篇，按照會議召开的时间，順序編排成冊，供学习参考。

1964年12月

目 录

前 言

小儿室间隔缺损十八例的临床分析

.....安徽省立医院 常泰吉 薛 慈 (1)

葡萄球菌败血症243例的临床分析

.....安徽省立医院儿科 施梅青 常泰吉 陈长荣 徐曼娜 (7)

流行性出血热54例的出血机制观察

.....安徽省立医院内科 李广溥 张明水 (9)

中心静脉压测定在低血容量休克应用的意义——动物实验及临床应用报告——

.....安徽医学院第一附属医院麻醉科 黄炳耀 疏元善

.....馬德林 戴秀萍 黄明扬 陈黔安 吳庄如 (14)

947次硬膜外阻滞临床分析与若干问题的探讨

.....蚌埠医学院附属医院麻醉科 蔣昭祥 席德忠 王允海

.....夏学志 刘世民

蚌埠市第三人民医院 李寿康 司有源 馬国驷 (22)

骶管腔阻滞麻醉在小儿外科手术应用的初步报告

.....安徽医学院第一附属医院麻醉科 黄炳耀 疏元善 馬德林

.....戴秀萍 黄明扬 陈黔安 吳庄如 (38)

肾性肾炎——肾变性综合病症51例疗效分析(五种不同治疗方法的比较)

.....86医院 王月如 裴 政 宋协穆 周志中 赵玉心 (44)

氮芥合并中医治疗对10例肾变性综合症的疗效.....裴 政 (53)

男性乳房发育症35例观察

.....安徽医学院内科 孙桂华 刘志杰 顧应申 (62)

宫内节育器在X綫下观察

.....安徽省蚌埠医学院附属医院 謝荣誠 孟婉珍 周仪如 (70)

男性絕育輸精管結扎术413例临床分析与体会

.....安徽医学院附属医院泌尿外科 田有年 (77)

背腔有孔吸引头

.....安徽省蚌埠医学院附属医院妇产科教研組 謝荣誠 (81)

超声波对妇产科腹部肿块的诊断97例与临床分析

.....安徽省立医院超声波诊断室 陈及原 陆全根 (86)

无黄疸型传染性肝炎临床诊断与病理诊断探讨

.....江順林 郑国豪 杨詠高 曹慰祖 张曰昆 (93)

暴发性脑膜炎球菌败血症——华佛氏综合征138例临床分析	合肥市传染病医院	高毅成	陈逸晖	张维新 (99)
一千例高血压病的眼底观察	安徽医学院眼科教研组			黄淑仁 (108)
超声检查对诊断传染性肝炎的临床意义	安徽徽州专署医院			汪兆骏 (117)
101例忽略性横产的处理探讨 (介绍一症简易的断头术)	安徽医学院妇产科教研组	安徽省立医院妇产科		孙学成 (121)
再谈晚期妊娠中产症的分类及其处理	安徽省合肥市妇婴保健院	张其本	杨春仙	李心平
		徐韻娟	侯启云	付 仪 (129)
68例葡萄胎之临床分析	安徽省合肥市妇婴保健院	张其本	陈秀玲	黎沪娟 (138)

小儿室間隔缺損十八例的临床分析

安徽省立医院儿科 常泰吉 薛慈

室間隔缺損为小儿常见的先天性心脏病之一，Wood氏(1951)①总结13个文献尸解材料，室間隔缺損占先天性心脏病的15%。Keith, Rowe, and Vlad等氏②报告1432例先天性心脏病，室間隔缺損占22%。国内胡、陈等氏③报告457例小儿(0~15岁)先天性心脏病室間隔缺損占17%，黃氏④等报告205例小儿(0~14岁)先天性心脏病室間隔缺損占32.7%，作者等⑤普查合肥市学龄儿童室間隔缺損占先天性心脏病的29%，因其比較发病率高，有关小儿这方面材料报导较少⑥，本文特就手术証实的18例室間隔缺損简要分析如下：

临 床 資 料

一、年龄和性别：18例中男8例，女10例，确診年龄最小者1例19个月，最大者为15岁，5~7岁4例，8~10岁5例，11~13岁5例，14~15岁3例。18例中8例因其他疾病就診发现，10例为普查发现。

二、症状：出现症状最早一例为生后不久，1~2岁以后发现者五例，二例无記載，普查发现10例，其年龄为6~15岁。常见症状为气喘、咳嗽、疲倦及經常呼吸道感染，18例中經常有呼吸道感染者5例，活动后有气喘者10例，疲倦者3例，活动后心前区疼痛者1例。

三、体征：有輕度发育障碍者6例，一例有明显发育障碍，面色蒼白輕度者二例，明显者二例，一例心前区隆起，杂音强度：18例中3~4級者6例，4~5級者11例，肯定为5級1例。杂音响度最强的部位在胸骨左緣第二肋間者3例，其中一例診断为室間隔缺損伴有肺动脉弁狭窄，在胸骨左緣第3~4肋間者15例，18例中2例未記載收縮期振顫，有輕度及明显振顫者各8例。振顫部位在胸骨左緣第二肋間者3例，胸骨左緣第三肋間者10例，胸骨左緣第四肋間3例，肺动脉弁区第二音亢进9例，其中仅一例有分裂，第二音减弱一例。

四、X綫检查：肺野正常者5例，輕度充血8例，明显充血5例，其中二例有肺門舞蹈，此二例缺損直径为0.6厘米及0.8+0.4厘米(双孔)。18例中右心室肥大5例，左心室輕度肥大10例，明显肥大2例。肺动脉园椎正常三例，輕度突出13例，明显突出二例，主动脉扭小有四例。

五、心电图：18例中7例心电图正常，右心室肥大四例，左心室肥大一例，左右心室

肥大四例，第一度房室传导阻滞一例，室内传导阻滞一例。凡右心室肥大者，肺动脉及右心室压力皆有不同程度增高（32.5~67.5mmhg），但右心室压力增高者，在心电图不一定有改变，如表现心电图正常的7例中，即有5例右心室压力在30~57.2mmhg之间。

六、心电图：18例中共检查17例，以振幅最大部位统计：胸骨左缘第二肋间呈一贯型全收缩期杂音二例，递增型一例，菱形二例；胸骨左缘第3—4肋间呈一贯型杂音六例，递增型二例，菱形四例。无舒张期杂音，肺动脉弁区第二音亢进9例，其中四例有分裂。

七、心插管检查：右心室血氧含量高于右房1容积%以上8例，最高一例达3.4vol% 右心室腔不同部位血氧间差大于0.6vol%者8例，肺动脉血氧含量高于右心室0.5vol%以上有2例，右心室腔压力30mmhg以下7例，30~60mmhg10例，60mmhg以上一例。即右心室压力增高者11例（大于30mmhg），右心房压力5mmhg以下5例，5~10mmhg八例，10~15mmhg1例，4例未记载，即右心房压力增高9例（大于5mmhg）。肺动脉20mmhg以下六例，20~30mmhg7例，30~60mmhg4例，60mmhg以上一例，即肺动脉压力增高5例（大于30mmhg）。右心室与肺动脉压力差在10mmhg以下15例，10~20mmhg一例，30mmhg以上一例，此例术前诊断为室间隔缺损伴肺动脉狭窄。肺动脉压力高于右心室者一例，插管插入异位肺静脉一例，插入室间隔缺损至左心室一例，此例缺损直径仅0.4厘米。

八、手术及随访：18例低温直视手术9例，痊愈8例，一例术后并发主动脉弁关闭不全，低温加心脏冰水灌注直视手术4例皆痊愈，在体外循环直视手术五例，四例痊愈，一例术后证实有器质性肺高压，死亡于慢性缺氧，年龄仅19个月。18例缺损大小：直径0.4厘米四例，0.6厘米三例，0.7厘米二例，0.8厘米一例，1.0厘米一例，1.2厘米二例，1.8厘米一例，双孔缺损有4例：0.4厘米+0.4厘米一例，0.4厘米+0.8厘米一例，0.6厘米+0.8厘米二例。术后生存者随访：术后1~2年零4个月随访10例，自觉症状消失，发育速度增快，杂音完全消失者六例，由4级减低到1~2级者4例。振颤完全消失，第二音亢进者三例恢复正常，一例仍然亢进。X线检查：肺门午蹈一例消失，肺充血三例消失，一例仍然保持肺充血状态。心脏普遍左移。心脏大小变化：原来右心室肥大复查时左右室大三例，另一例右心室大复查时无改变；原来左右心室大复查时仍然大4例，另二例左右心室大复查已正常，心电图复查7例，四例正常（术前正常者二例，左心室肥大一例，左右心室肥大一例），二例右心室肥大（术前正常者一例，右心室肥大一例），一例完全性右束枝传导阻滞（术前提示右心室肥大）。

討 論

室间隔缺损的分级分型极不一致。Nadas氏^⑥将室间隔缺损分为小型和大型两类。小型室间隔缺损又称Roger氏病，即从左到右有小量分流，无明显右心室及肺动脉收缩压

力增高，用Gorlin氏公式計算其直径小于0.5厘米，本組18例按其直径大小有四例属于此型。大型室間隔缺損按Gorlin氏公式計算其缺損直径0.5~1.5厘米之間，右心室和肺動脈压力有明显增高，本組18例按其缺損直径大小有14例属于此型。Keith等氏^①按心脏大小，肺野充血程度，心电图改变及小儿症狀將室間隔缺損分为四組，本組18例中属第一組一例，第二組12例，第三組四例，第四組一例。Kjellberg氏^②根据右心室收縮压力及左到右分流大小，將室間隔缺損分为三級六組，本組18例属該氏I級B組7例（右心室收縮压在30mmhg以下），属于II級者10例（右心室收縮压在30mmhg以上），三級者一例，（兩側心室压力相等）。国内郑氏^③等根据右心室压力及血液动力学改变將室間隔缺損分为四級七組。本組18例属于I級a組2例（右心室收縮压力在30mmhg以下，左到右分流占肺循环血流量20%以下），b組5例（压力在30mmhg以下，分流占20%以上）；II級a組4例（右心室压力30~60mmhg，分流占肺循环20%以下），b組6例（右心室压力30~60mmhg，分流占20%以上）；III級1例（右心室压力在60mmhg以上，分流很大）；无一例属于IV級（右心室压力在90mmhg以上）。此外亦有以肺動脈压力大小为分級标准者。Nadas氏分类方法較簡單，但缺損大小有时与临床資料不完全一致，如本組有四例按其缺損大小应属于小型室間隔缺損，但其右心室收縮压力有2例超过30mmhg以上，肺動脈压力有一例超过30mmhg以上。Keith氏分类法界限不十分明确，在实际应用上很难正确区分。以肺動脈压力为分类标准，固可反映肺動脈压力及阻力情况，但有时当导管插入肺動脈时因为分流量大，急流所产生的負压或右心室負荷显著加重，产生了右心室流出道肌肉肥厚等所引起相对性肺動脈狹窄，致使肺動脈压力不能真实反映肺循环改变情况，或有时插管难于进入肺動脈，則无从分級。我們認為郑氏等分級方法較为合理，以Kjellberg氏分类法为基础加以改进，在临床实际工作中比較适用，但本組中也有部分病例缺損較大，右心室收縮压力正常，缺損直径小于0.5厘米，而右心室收縮压力大于30mmhg，与郑氏分类标准不完全一致者。

本文18例按缺損直径大小分小于0.5厘米，大于0.5厘米~0.9厘米，1~1.8厘米三組：第一組四例，除一例伴有肺動脈狹窄外，余三例有二例右心室收縮压力在30mmhg以上；心电图二例正常（其中一例为伴肺動脈狹窄）二例右心室肥大。X綫除伴有肺動脈狹窄一例肺野清晰，及右心室肥大外，余三例皆有輕度肺充血及左右心室輕度增大，杂音强度皆在4~5級，除一例未記載外，皆有明显收縮期振顫。四例中一例发育稍差，一例經常有呼吸道感染，左到右分流占肺循环血流量的20%以下。第二組缺損直径大于0.5~0.9厘米，計有8例（其中二例双孔缺損，双孔面积皆相当于缺損直径大于0.5~0.9厘米的面积），右心室收縮压力在30mmhg以下二例，30~60mmhg六例，心电图正常四例，右心室肥大一例，左右心室肥大二例，室内传导阻滯一例。X綫检查肺野清晰二例，輕度充血四例，明显充血二例，二例有肺門午踏。心脏大小一例正常，二例右心室增大，五例左右心室增大，杂音除一例为三級外，皆为4~5級，同时有明显收縮期振顫。临床症狀經常有呼吸道感染并伴輕度发育障碍三例，劳动后气喘四例，一例顏面蒼白（此例有輕度发育障碍），一例无症狀，左到右分流量20%以下二例，25~50%

六例。第三組缺損直徑1~1.8厘米六例，其中二例雙孔缺損，雙孔面積相當缺損直徑1.0厘米的面積。右心室壓力在30 mmhg以下三例，30~60mmhg二例，60mmhg以上一例。心电图無改變一例，二例右心室肥大，二例左右心室肥大以左心室肥大為主，房室傳導阻滯一例。X綫檢查肺野正常二例，一例輕度充血，三例明顯充血。心臟二例右心室稍大，二例左右心室輕度增大，二例明顯增大，雜音一例三級，余5例皆在3~4級之間，無一例4~5級，但皆有收縮期振顫。臨床症狀皆較上述兩組明顯，一例發育較差，三例勞動後氣喘，二例明顯蒼白（其中一例經常併發呼吸道感染）。左到右分流量占肺循環血流量皆在40~50%以上。從本組18例來看，臨床症狀及心电图改變以及X綫的改變，皆與缺損大小有明顯關係，即缺損大者臨床症狀，心电图改變及X綫改變均較多；而缺損大小與雜音強度却相反，缺損直徑小於0.9厘米者雜音多為4~5級，而缺損直徑1.0厘米以上雜音多為3~4級。缺損大者，左到右的分流量亦大，右心室壓力相應增高，但本組病例却看不出缺損大小與右心室壓力有明顯關係，如缺損直徑小於0.5厘米4例中右心室壓力增高者二例，而缺損直徑1~1.8厘米六例中，右心室壓力低於30mmhg者即有三例。

室間隔缺損常與肺動脈狹窄並有，Kjellberg^⑥等報告117例室間隔缺損中並有肺動脈狹窄者13例，本文18例中只一例並有肺動脈狹窄，該例在听診上于胸骨左緣第二及第四肋間均有粗糙响亮的雜音，右心室壓力為57mmhg，而肺動脈壓力17.5mmhg，有明顯的壓差，同時插管又通過室間隔缺損達左心室，術後証實缺損只0.4厘米，同時伴有肺動脈狹窄。

關於治療問題：本病易發生肺動脈高壓，尤其缺損較大的兒童病例，故預後一般較差，多主張早期手術。但近來文獻屢見報告，多次插管檢查隨訪，前後比較以推斷本病之自然病程，提出不同手術指征。如Kay, Adams氏^⑦等認為本病大多數患者的肺動脈壓力及病變常隨着年齡而加重；Weidman及Dushane^⑧等氏報告六例室間隔缺損伴有進行性肺動脈高壓症，先後以X綫及右心插管檢查，在隨訪過程中六例均產生了嚴重的肺動脈高壓，而且有肺血管的組織學改變，使肺循環及體循環血流量之比小於1.0，因此作者主張這一部分病兒應該早期手術；Brotman-Cher氏^⑨認為患者如年幼時已有肺動脈高壓，以後可能將持續增高。但Stanton, R. E. Fyler氏^⑩用右心插管檢查23例單純性室間隔缺損，經2~7年的觀察，認為單純的室間隔缺損自然發展趨勢並不經常產生進行性肺動脈高壓症，該氏收集文獻資料139例（包括該氏自己的23例）發生肺動脈高壓症者僅12.2%如將Adams氏病例（產生肺動脈高壓占43%）除外，其發生率僅3.7%；Lynfield氏^⑪報告32例復查結果，有16例肺動脈壓力降低，14例無明顯改變，只二例增高，且此二例第一次檢查時肺動脈收縮壓已在60mmhg以上；G. Howitt 和 G. Wade氏^⑫報告10例大型室間隔缺損，右心室壓力相當於左心室壓力，8例肺動脈收縮壓力超過65mmhg，3~7年插管檢查隨訪，一例肺動脈壓力有明顯增高，二例有明顯降低，大多數無明顯改變，因此該氏結論：小兒大型室間隔缺損伴有肺動脈高壓及肺血管阻力增加，並不是所想像那樣必然變壞，肺動脈並不發生絕對不可逆性改變，在一部分病例，室間隔缺損相對性縮

小，因此不能根据这些数据认为必须早期手术，只有影响小儿生长发育才可考虑。此外亦有报告缺损有自然闭合者。国内郑氏等认为缺损较大的幼年病例易发生肺动脉高压，且有随年龄增长而逐渐增高的可能，应及早考虑手术；缺损较小，肺动脉压力又属正常，则自然病程可能较好，在目前技术条件下尚非理想指征。本组18例按其缺损大小（Nadas氏分类）只三例无需手术，按郑氏分类法则1级7例似无手术必要，但其中有三例缺损直径皆在1.0厘米以上，且均有一定的临床症状及心电图与X线改变，亦有明显手术指征。因此我们认为小儿室间隔缺损手术指征，固然心电图，X线变化以及插管检查等材料，可作为手术考虑数据⑧，但小儿临床症状表现应该予以重视，五岁以下一般多考虑肺动脉狭窄术⑨或人为房间隔缺损⑩等缓冲手术，待年龄较大再作缺损修补手术。总之，在目前外科技术条件情况下，室间隔缺损手术指征，应全面考虑，不宜偏废。

結 語

1. 本文报告手术证实室间隔缺损18例，男8例，女10例，最小者19个月，最大者15岁。8例因其他疾病就诊发现，10例经普查发现。

2. 18例室间隔缺损的直径0.4厘米4例，0.5—0.9厘米8例，1.0—1.8厘米6例。缺损大小与血液动力学改变，心电图及X线改变以及临床症状有明显关系，但亦有个别病例缺损较大，心电图及临床上很少改变者。

3. 手术18例，术后不久死亡一例，合并主动脉弁关闭不全一例，生存病例经1—2年零4个月随访者10例，发育良好，杂音大多数消失，个别减低到1—2级，收缩期震颤完全消失。X线检查心脏普遍左移，部分病例心脏较术前缩小，部分病例增大，心电图复查四例正常，二例右心室肥大，一例完全性右束枝传导阻滞。

4. 对手术指征予以简要讨论。

主 要 参 考 文 献

1. Keith, Rowe and vlad, heart disease in infancy and childhood, P. 219, I. ed. 1959.
2. 胡旭东, 陈灏珠等, 先天性心血管病1085例的比较发病率, 中华内科杂志, 11: (2)85, 1963.
3. 黄铭新等, 1000例先天性心脏病比较发病率的分析, 中华医学杂志, 49: (6)351, 1963.
4. 安徽省立医院, 合肥市地区学龄儿童先天性心脏病普查工作初步报告, 中华儿科杂志, 12: (2)79, 1963.

5. 鮑光葵等, 小儿室間隔缺損的临床表现, 中华儿科杂志, 12: (2)67, 1963.
6. Nadas A. s. Pediatric cardiology, P, 304-322, saunders, Philadelphia, London, 1957.
7. Kjellberg, S. R. et al., Diagnosis of congenital heart disease P. 344 2nd ed 1960.
8. 郑道声等, 單純性室間隔缺損154例临床分析, 中华内科杂志, 11: (2) 91, 1963.
9. 引自文献 8.
10. Weidman W. H. and Dushane, J. W., 儿童室間隔缺損伴有进行性肺动脉高压的一些观察, 医学文摘(心血管疾病), 第二期, 112頁, 1962. 9.
11. 引自文献 8.
12. Stanton, R. E. Fyler (顧庆祺譯); 用右心导管检查随訪儿童室間隔缺損而产生肺动脉高压之发展情况, 医学科学譯丛, 心血管疾病, 第三輯, 45-46頁, 1961.
13. Lynfield, Gasul, Arculla and Luan, the nature history of V. S. D. in infancy and childhood, the amer. J. of medicine 30: 3, 357, 1961.
14. G. Howitt and E. G. wade, Repeat catheterization in V. S. D. and Pulmonary hyPertension, Brit. heart J. 24: (5) 649-656, 1962.
15. Marrow A. C and Braunwall N. S., the Surgical Treatment of V. S. D. in infancy. The Technic and results of pulmonary artery constriction, excerpta medica pediatrics, 16: (6) 375, 1962. 6.

葡萄球菌敗血症 243 例的临床分析(摘要)

安徽省立医院 儿科

施梅青 常泰吉 陈长荣 徐曼娜

本文报告1954—1963年9月收治葡萄球菌敗血症243例,占同时期住院病人0.87%,其发病率有逐年增高之趋势。243例中男162例,女81例。年龄新生儿27例,三岁以下小儿占总数近50%。一年四季皆可发病,但7、8二月最多,共82例,占33.8%。敗血症侵入途径最多为皮肤(109例),其次为呼吸道(42例),消化道估计亦不少。患儿因为年龄、营养状况及感染轻重不同,临床表现多种多样,根据临床主要的表现分为七型。

(一)中毒休克型(暴发型)19例占7.82%,临床表现为急骤发病,高热、中毒症状严重,抽筋、昏迷、末梢循环衰竭等,此型多见于营养较好的儿童。

(二)肺炎型:21例占8.64%,以发热、咳嗽、气喘为主要症状,此型多见于婴幼儿。

(三)肠胃型:25例占10.28%,以发热、呕吐、腹泻及不同程度脱水,酸性中毒为主,多见于婴幼儿及营养不良小儿。

(四)无力型:15例占6.17%,主要为不规则发热或低热、食欲差、精神不振等症状,多见于新生儿及营养不良小儿。

(五)伤寒型:11例4.53%,临床表现为持续高热,神萎、血象低,入院时多诊断为伤寒。

(六)迁徙型:82例占33.75%,有敗血症的典型临床症状,而又有一处或多处的迁徙病灶,此型多数以较大儿童为主。

(七)一般型:70例占28.8%,有敗血症典型临床症状,血象高,有皮疹及感染灶,血培养多为阳性

243例除无力型,伤寒型及少数新生儿外,血象多明显增高,且多伴有程度不同的贫血。243例中血液培养金色葡萄球菌166例,白色葡萄球菌49例,檸檬色葡萄球菌2例,未定型2例,血培养阴性24例。

本组并发症较多且较严重,243例中有并发症148例其中以肺炎(69例)化脓性脑膜炎(24例),多发性脓肿(18例),心肌炎(16例)、脓胸(15例),化脓性心包炎(12例)多发性肺脓肿(9例)及骨髓炎(10例)等为最多。一个病例有两种以上并发症者达64例,其中2例合并有肺炎、化脓性心包炎。脑膜炎及硬脑膜下积脓等四种,并有4例并发急性细菌性心内膜炎。

本組243例：死亡46例，病死率为18.93%。在全愈病例中5天完全退烧者11例，10天退热者70例、20天以上退烧者51例，最长1例75天才退热，影响预后的因素为：

(一) 疾病类型：中毒休克型病死率最高，19例死亡10例，无力型最低15例死亡1例。

(二) 并发症：急性細菌性心內膜炎预后最差，化脓性心包炎次之。

(三) 細菌菌型：金黄色葡萄球菌敗血症166例，死亡31例，病死率为18.67%，白色葡萄球菌49例，死亡10例，病死率为20.04%，本組看不出它們与预后之关系来。

(四) 年龄：新生儿预后最差，27例死亡8例。

(五) 治疗：包括营养，支持疗法以及抗菌素应用的选择，对预后有明显关系。

最后着重对葡萄球菌敗血症的診斷，合并症的診斷和处理以及抗菌素的应用选择和应用途径，皆予扼要分析和討論。

流行性出血热54例的出血机制观察

安徽省立医院内科 李广溥 張明水

流行性出血热的临床表现主要以发热、出血及肾脏损害为主，不論在临床或病理解剖上均可毫无例外地见到程度轻重不一的出血倾向。有时甚至出血可成为死亡的主要原因。因此对该病的出血机制方面，有加以探讨的必要。

资料来源及方法

1961年12月下旬至1962年元月中旬，在某地一次流行性出血热的爆发流行期间，在一个病员集中的收治点上，对临床确诊为不同病期的流行性出血热54例的出血机制，进行了某些方面的观察。检验方法包括：（1）出血时间（Duke氏法）；（2）血小板直接计数（許汝和氏法）；（3）血浆凝血酶元时间测定（Quick氏一期法），以凝血酶元含量的百分比表示③

$$(\text{凝血酶元含量的百分比}) = \frac{\text{健康人的凝血酶元时间}}{\text{病人的凝血酶元时间}} \times 100;$$

（4）第五因子活动度（Stefanini氏法）；①（5）第七因子活动度（Horn—Koracs—Altemann三氏法）①；（6）血清剩余凝血酶元消耗试验（改良的Soulier氏法）①；（7）血浆复钙凝結时间①；（8）纤维蛋白无乙试验①；（9）抗凝物质检查；（10）束臂试验；（11）在左手中指甲床根部皮肤用毛细血管镜检查毛细血管蒂的机能。技术操作均系作者之一进行，每次检查时均抽正常人血作对照。

结 果

一、在检查50例出血时间中，有15例延长。在54例中，其凝血酶元含量的百分比显示减低者17例，第五因子活动度减低者17例，第七因子活动度减低者8例，凝血酶元消耗不佳者6例，血浆复钙凝結时间延长者4例，在检查27例的纤维蛋白无乙试验中有1例阴性。在4例血浆复钙凝結时间延长的患者中用正常血浆进行纠正试验，结果有3例不能纠正，但经鱼精蛋白中和后血浆复钙凝結时间恢复正常，故推测有肝素类抗凝物质存在。在19例束臂试验中，有9例异常，用毛细血管镜检查中有6例显示毛细血管扩

張、毛細血管襻的異常迂曲或對刺激的反應不良。對54例處於不同病期的患者，同上試驗方法的檢查結果見表1。

二、在上述試驗方法中往往同一患者可同時具有數項異常，54例中發現有凝血及止血機制缺損者共34例（占63.0%），此種異常在疾病的各期均有發現，但以低血壓期和少尿期最為明顯和普遍，而臨床上的出血傾向亦以此二期為最嚴重和最普遍。見表2。

討 論

一、由表1可看出，本文報告的54例出血熱病人的各項止血及凝血機制檢查中，以毛細血管形態，機能的缺損及束臂試驗陽性為顯著，分別占66.7%及47.3%。這種改變，在病程經過中以低血壓期和少尿期最為明顯。因此推測毛細血管中毒損害，使其通透性和脆性增加是異至出血，血漿滲出等病理現象的主要原因。

二、出血時間有30%的病人延長，血小板直接計數也有31.5%的病人減少，並且也都以低血壓期和少尿期變化為顯著。這二種試驗的結果，基本上與毛細血管改變和束臂試驗陽性在各病期的變化是符合的。血小板減少可進一步使毛細血管通透性增加、出血時間延長。但是在血小板減少的17例中，計數在50,000/立方毫米以下者僅有4例，其餘多為60,000—100,000立方毫米。因此血小板減少似乎不是本病的出血的唯一原因，而是本病出血傾向的一個較明顯的輔助因素。至於血小板所以減少的原因，根據我們對132例出血熱病人的血清做血小板凝集素試驗的結果④，僅9例呈陽性（占6.8%），而正常人70例的對照中有1例呈陽性（占1.4%）二者無顯著差異（ $T < 3$ ）。故初步認為血小板減少不是由於完全性自家抗體的免疫作用所致，而可能与血管壁的損害導致血小板耗損過多有關。

三、血漿凝血酶元含量的百分比、第五因子及第七因子活動度，在各病期病例中均有不同程度的減低，減低活動度均在60—75%之間，小於40%者尚未發現。這與我們過去對臨床無明顯出血傾向的傳染性肝炎患者的凝血象檢查結果大致相仿②。換言之，這種輕度凝血因子缺損僅指示肝細胞機能可能遭到了損害（2.5）只能作為本病患者出血機制中比較次要的輔助因素。這種推斷從血漿復鈣凝結時間檢查結果中也可以得到佐証，因為血漿復鈣凝結時間在54例中僅有4例延長，而這4例中就有3例經証實是因肝素類抗凝物質存在所致。故而提示本病患者的血液凝固因子雖有缺損，但其缺損程度尚不足以引起明顯的血漿復鈣凝結時間延長致成本病之嚴重出血傾向。

四、血清剩余凝血酶元消耗試驗有11.1%的病例有輕度消耗不佳，這恰發生在血小板有中度以下減少的病例，因此，消耗之不佳是因血小板減少所致。纖維蛋白元乙試驗尚有1例于少尿期中出現陽性。

綜上所述，流行性出血熱病人出血傾向的發生是多種因素缺損的結果。但毛細血管的中毒性損害導致其本身形態，結構和機能的改變為主要因素。血小板減少為較明顯的

輔助因素。血液凝固因子的缺損，抗凝物質及纖維蛋白元乙的存在，仅是繼續发于疾病过程中，可能因肝細胞損伤、腎功能不全及組織破坏等所引起的另一种后果，是引起出血傾向的比較更次要的一些輔助。

参 考 文 献

1. 曹維霽、李天潢：凝血象检查的操作方法及其应用，临床檢驗杂志，3：27，1957。
2. 李广溥、张明水：传染性肝炎的凝血象检查，未发表資料，1960。
3. 卡西尔斯基教授著、陈慧等譯：临床血液学，第226頁第一版、人民卫生出版社，北京，1960。
4. 张明水、李广溥：流行性出血热132例血清中血小板凝集素的检查，未发表資料，1963。
5. 刘燕駒、金閻涛：流行性出血热各期肝功能的变化內部資料，1963。

表1: 流行性出血热在各病期的凝血及止血机制检查结果

試驗項目	異常標準	發熱期			低血壓期			少尿期			多尿期			恢復期			總計		
		測定數	異常數	異常%	測定數	異常數	異常%	測定數	異常數	異常%	測定數	異常數	異常%	測定數	異常數	異常%	總例檢數	異常數	異常%
出血時間	>4	14	1	7.1	9	7	77.8	7	5	71.4	4	1	25.0	16	1	6.2	50	15	30.0
束臂試驗	※	3	1	33.3	5	5	100.0	4	3	75.0	1	0		6	0		19	9	47.3
血小板直接計數	<10万	15	3	20.0	10	7	70.0	7	3	42.9	6	1	16.7	16	3	12.5	54	17	31.5
血漿復鈣凝結時間	△	15	1	6.7	10	1	10.0	7	2	28.5	6	0		16	0		54	4	7.5
血漿凝血酶元含量的百分比	<80%	15	5	33.3	10	4	40.0	7	2	28.5	6	5	83.3	16	1	6.2	54	17	31.5
第五因子活動度	>正常對照4"	15	3	20.0	10	4	40.0	7	4	57.1	6	1	16.7	16	5	31.2	54	17	31.5
第七因子活動度	>正常對照3"	15	2	13.3	10	1	10.0	7	1	14.4	6	2	33.3	16	2	12.5	54	8	14.8
血清剩餘凝血酶元消耗試驗	1小時後<30"	15	1	6.7	10	4	40.0	7	1	14.4	6	0		16	0		54	6	11.1
纖維蛋白元乙試驗	>2+	4	0		4	0		3	1	33.3	3	0		13	0		27	1	3.5
抗凝物質檢查	+	3	0		1	1	100.0	3	2	66.7							7	3	42.8
毛細血管鏡檢查	▲	3	1	33.3	3	2	66.7	2	2	100.0				1	1	100.0	9	6	66.7

※ 束臂試驗異常值: 男>5個出血點/2.5厘米直徑內, 女>10個出血點/2.5厘米直徑。

△ 與正常血漿對照, 其差大於對照40%者。

▲ 毛細血管鏡檢查的異常結果標準為: (1)毛細血管彎曲、擴張、不整; (2)對刺激反應遲鈍; (3)有出血現象。

表2: 流行性出血热54例在各病期的凝血及止血机制
缺损和严重出血倾向的关系

	发热期	低血压期	少尿期	多尿期	恢复期	合 計
检查例数	15	10	7	6	16	54
凝血及止血机制有缺损的 例数	8	8	6	5	7	34
临床有严重出血倾向例数 ※、△	5	7	5	2	1	20
其中: 鼻衄者	2	3	1			6
咯血者	2	4	1		1	8
呕血者	3	1				4
肉眼血尿			4	1		5
便血者		2	1	1	1	5

※ 因皮肤及粘膜的瘀点在各病期都很普遍, 故在统计严重出血倾向时未将其统计在内。

△ 严重出血倾向的病人可同时出现几个部位的出血。