

北京市医学会
一九六二年年会論文摘要汇编

(内部資料 注意保存)

北京市医学会編印

1962年10月

北京市医学会一九六二年年会

大会论文摘要汇编

江苏工业学院图书馆
藏书章

1962年10月

目 录

新种肺吸虫——四川肺吸虫的形态、生活史、临床和病理等方面研究工作的 简报.....	钟惠澜等 (1)
絨毛膜上皮癌和恶性葡萄胎的化学与手术治疗 (93 例四年临床研究經驗 总结)	宋鴻釗等 (5)
中毒性肝坏死对肝組織及血清酶活力影响的研究.....	黄大有等 (6)
(I) 中毒性肝坏死对肝及腦組織的呼吸酶及肝黃嘌呤氧化酶活力影响的 初步探討	
(II) 中毒性肝坏死对組織及血清轉氨酶、精氨酸酶及过氧化氢酶活力 影响的初步探討	
1955—1959 年北京市城区結核病死亡情况	闕冠卿 (10)
血管外科的最近进展.....	吳英愷等 (13)
砂眼疫苗猴体实验研究.....	张晓楼等 (15)
磷脂类对动脉粥样硬化影响的实验研究.....	程文亮等 (17)
尘肺防治及科学研究最近一些进展.....	吳执中 (19)

新种肺吸虫——四川肺吸虫的形态、生活史、临床和

病理等方面研究工作的简报

北京中苏友谊医院 鍾惠瀾 曹維霖

虽然 1941 年 1943 年和 1948 年魯氏、郭氏和姜氏以及徐氏曾相继报告了在四川成都的猫及狗的肺中有肺吸虫成虫存在，但他们当时未做出虫种鑑定，同时四川省向来也并未发现有肺吸虫病的临床病例。

鍾氏等 1955 年在北京首次发现在四川温江感染的第一例腹部有肿块病史和很异乎平常的肺吸虫病患者，并推論四川为我国肺吸虫病一个新的地方性流行区⁽¹⁾。关于这一点，我們 1955 年秋季在四川温江的調查研究結果已初步証明了該地确是本病的流行地区，部分有关研究結果，已在六年前发表。此外，当年收集的材料經詳細研究后，发现在温江地区除卫氏肺吸虫（四川亚种）外，同时还存在一新种肺吸虫——根据几年来的研究結果，最近我們把它命名为四川肺吸虫。1957 年二月間第一作者在成都铁路医院会診一例在陝南吃生蟹后出現皮下結节（肿块）的肺吸虫病例。同时得知四川省人民医院亦有一类似患者，很可能在四川雅安吃生蟹感染的。因此，1957 年秋季，曾在雅安及其邻近等四个县市进行有关該肺吸虫病的調查研究，发现了雅安地区也存在着与温江相同的两种肺吸虫。以后，經 1958，1961 及 1962 年的持續研究結果，完全証实了在四川省温江雅安等地区确存在着两种新的肺吸虫：一为四川肺吸虫，二为卫氏肺吸虫（四川亚种）。因限于時間，現在只能重点的介紹一些关于四川肺吸虫生活史和形态以及該吸虫在临床和病理方面所引起的突出現象或特点。这个簡略报告，分为两部分：第一部分：四川肺吸虫的形态学和生活史的研究。第二部分：四川肺吸虫所引起的一个新的疾病（四川肺吸虫病）的临床和病理的研究。

第一部分：四川肺吸虫作为一个新种肺吸虫的形态学和生活史的研究

1. 本文报告了在四川省卫氏肺吸虫（四川亚种）和一新种肺吸虫，命名为四川肺吸虫，作为一种新的临床疾病的病原的发现。四川肺吸虫——新肺吸虫，和卫氏肺吸虫（四川亚种）首先于 1955 年在四川省温江地区自然感染的猫肺中发现，以后 1957 年又在四川省雅安地区自然感染的猫肺中发现。最近我們与我們在四川的同工作者在四川省的其他很多地区，包括灌县、邛崃，双流，彭县和名山等地区也均发现有四川肺吸虫。

2. 虽然按外觀和腹吸盘位置，大体上四川肺吸虫与斯氏肺吸虫 *P. skrjabini* 相象，但可以用下列几点鑑別：皮刺不同，虫卵的形态大小不同，寬与长的比值較大，位于距腹吸盘后方較远并且更富于分枝的卵巢，广泛的动物存儲宿主范围，以及很多人体病例，并且具有一定的病理和临床特点，而在广东省关于斯氏肺吸虫的临床和病理方面的情况尚无所知。

3. 在四川省温江和双流地区按現場实际情况推測，二种新的黑螺，名为 *Semisulcospira* 可能是四川肺吸虫和卫氏肺吸虫（四川亚种）的第一中間宿主。另一方面，在雅安 *Assiminea scalaris* 以及較次要的釘螺 *Oncomelania nosophora* 和/或一个 *Bithynia* sp.。被怀疑可能是四川肺吸虫同时也有可能是卫氏肺吸虫（四川亚种）的第一中間宿主。

4. 在四川省有两种重要的第二中間宿主名为鋸齒石蟹 *P. (P.) denticulatus* (H. Milne-Edwards) 和一新种，名为雅安石蟹 *P. (P.) yaanensis*。每一种均常自然感染有四川肺吸虫的大囊蚴或偶然自然感染有卫氏肺吸虫（四川亚种）的小囊蚴，或者极少数同时感染有四川肺

吸虫的大囊蚴和卫氏肺吸虫（四川亚种）的小囊蚴。在四川彭县和灌县只发现了 *P. (P.) denticulatus* 其自然感染全部均为四川肺吸虫的大囊蚴。在四川温江和双流亦只发现了 *P. (P.) denticulatus*，然而其自然感染大多数为卫氏肺吸虫（四川亚种）的小囊蚴，只有少数感染有四川肺吸虫的大囊蚴。同时合并感染上述两种不同囊蚴则更少见。

5. 叙述了四川肺吸虫和卫氏肺吸虫（四川亚种）的虫卵形态和大小，以及囊蚴和脱蚴的形态特点。

6. 1957年和1961年用从雅安，各山，彭县和灌县捕得的雅安石蟹 *P. (P.) yaanensis* 和一些锯齿石蟹 *P. (P.) denticulatus* 分离出的平均大小为 417×399 微米的大囊蚴喂饲正常猫，大白鼠，一只狗和一只黄鼠狼的实验结果均获得四川肺吸虫的成虫。另一方面在1961年用从温江县和双流县捕得的锯齿不蟹 *P. (P.) denticulatus* 分离出的平均大小为 280×261 微米的小囊蚴喂饲猫的结果均得到卫氏肺吸虫（四川亚种）的成虫。

7. 用从雅安石蟹 *P. (P.) yaanensis* 分离得的大囊蚴和小囊蚴喂饲二只猫的实验结果在每只猫均得到二种不同种类的肺吸虫成虫——四川肺吸虫和卫氏肺吸虫（四川亚种）。

8. 在四川省温江，灌县、双流、各山、邛县，雅安，彭县和成都检查的187只家猫中发现有四十一只即21.9%，自然感染了四川肺吸虫或卫氏肺吸虫（四川亚种）或者同一动物感染了这二种肺吸虫，这种事实意味着在四川省地方性流行地区猫在四川肺吸虫和卫氏肺吸虫感染的人类流行病学和动物流行病学方面有很重要的作用，特别是因为在相同地区或村庄里有許多临床病例，自然感染的石蟹和被怀疑是第一中间宿主的软体动物 *Melania* 属，*Assimonia* 属，*Oncomelania* 属和/或 *Bithynia* 属螺存在。

9. 在荒凉的山傍或孤寂的山区所收集的野生肉食动物，包括野猫，“山猫”，鼬鼠（黄鼠狼），也可能包括豹，虎等的粪便标本中发现有肺吸虫卵，说明在自然界这些动物是肺吸虫的真正终末宿主。这些动物与前述二种石蟹和适宜的软体动物宿主便使得四川肺吸虫和卫氏肺吸虫（四川亚种）的生活史在野生动物界永远存在，无论有或无人参加，而人类仅是偶然地为了个人的口味或习惯吃了生的或未熟的石蟹而受感染。

10. 用14日前吃过20个大囊蚴的二只活的小白鼠喂饲一只猫，在喂饲后143天剖检猫时，发现其肺中有二个肺吸虫成虫。这个观察及一只狗，一只鼬鼠和一些猫的阳性喂饲实验结果以及猫的高的自然感染率说明，在自然界猫科 *Felidae* 属和 *Canidae* 属的一些野生肉食动物，象肺吸虫感染实验所指出的，摄食已经吃了自然感染囊蚴生蟹的小野生动物，甚至小动物在吃了囊蚴14日之后，仍可使肉食动物受到四川肺吸虫的感染。

11. 猫，狗和鼬鼠是四川肺吸虫自囊蚴期直到最终成虫时期整个发育过程的良好实验动物，在粪便中排出很多虫卵。大白鼠，小白鼠，猴和人不是合适的终末宿主。

第二部分：四川肺吸虫所引起的一个新种肺吸虫病的临床和病理的研究

1. 职业：患者多为山区和丘陵地区的农村居民，在流行地区一家中以儿童最易感染。

2. 年龄：任何年龄都可受染，其中以10—14岁年龄组的感染率最高达40.3%，在流行区儿童生食或吃未煮熟的石蟹是常有的习惯，这是学龄儿童感染率高的原因。

3. 性别：两性感染率并无差异。

4. 好发季节：一年四季都有病例发生，由于天热时石蟹易于捕捉，夏秋两季可能发生的较多。

5. 感染方式：一般系因生食或吃未煮熟的石蟹所致。

[例]有一护士有一五岁女儿，三岁男孩1960年12月女孩从家旁小溪捉到石蟹一只与其

弟分食蟹螯各一枚，約經4月后，兩人都發熱，食慾不振，消瘦。姐姐在上腹部發生5個游走性皮下結節，弟弟在腹下部發生4個結節，4個月后右側陰囊出現一皮下腫塊，約一周后由該處爬出小蟲一條，可能是幼稚肺吸蟲。患兒在病程中有驚厥昏迷。

6. 潛伏期：估計約為3—6月，有的超過一年或更長，在雅安曾見一病例生食石蟹一次后，13日即出現典型皮下結節。

7. 臨床症：早期症狀有腹痛、腹瀉、咳嗽、胸痛，往往伴有頭痛頭暈、午後發熱、盜汗、周身無力以及食慾減退。

游走性皮下肺吸蟲結節常是本病整個臨床現象中的突出症狀。少數病例由於腦部受累可有驚厥或昏迷，初步印象蜘蛛膜下腔出血較腦膿瘍為常見。有些病例可有過敏性皮疹甚至可有喘息。

8. 化驗室檢查所見：

a. 血液——主要為白血球增多（往往高達20000）嗜酸白血球增多（常增至30—40%有時可高至77%以上）和血沉加速（第一時未可高達80毫米）可有輕至中度貧血。

b. 痰——一般無衛氏肺吸蟲病常見的具有特征的鐵銹或果醬樣痰。咯血時多為痰中血絲，四川肺吸蟲患者痰量少，痰中經常沒有肺吸蟲蟲卵（痰中找到蟲卵的不及5%）但往往有多量嗜酸性細胞和一些夏科雷登氏結晶。

c. 胸腔積液——見到過有大量胸腔積液的三例，胸水可在數周至數月內完全吸收，胸水中蛋白質含量增加，含有多量嗜酸白血球（有時占90%以上）至今尚未從本病患者胸水中查見蟲卵。

d. 三例查過腦脊液，特點是有大量嗜酸性白血球，紅血球和蛋白量也增加，一份做過肺吸蟲補結反應，結果陽性。

9. 肺吸蟲補結試驗——患者血清同時用四川肺吸蟲抗元和衛氏肺吸蟲抗元作補結反應結果都呈強陽性反應，而且陽性滴價很高（有時超過2560）。

10. 肺吸蟲皮膚試驗——四川省不同地區的本病患者都呈強陽性反應。在部分病例會同時採用同濃度的四川肺吸蟲和衛氏肺吸蟲抗元以作比較，結果發現四川肺吸蟲抗元的反應比同濃度衛氏肺吸蟲抗元的要強。這二種寄生蟲在一定程度上有免疫學差異。

11. 皮下肺吸蟲結節——由於未成熟四川肺吸蟲及其毒性和代謝性產物刺激皮下組織而形成。皮下組織有廣泛脂肪組織和結締組織浸潤，有大量嗜酸白血球和一些中性白血球（有時還有上皮樣細胞和異物巨細胞）但全無肺吸蟲卵。過敏性炎症性病變進行時則發生膿腫和形成肉芽組織。在壞死區常見夏科雷登氏結晶或所謂“稜形結晶”，這種結晶大概是皮下結節內嗜酸性白血球大量破壞後細胞核物質的分解產物。最近 Бацупа 氏描述“稜形結晶”是肺吸蟲卵破壞後的產物並認為其在理化性質上與夏科雷登氏結晶不同，但從他所附照片看來這種結晶在形態上和夏科雷登氏結晶並無區別，同時我們及四川同志們所見的全部40例皮下結節活檢中无一例發現過肺吸蟲卵。此外根據最近的觀察，這兩種結晶甚至在理化性質上似乎也一致。

12. X綫征象——四川肺吸蟲病的X綫所見都比較輕微甚至在治療之前也如此。

13. 臨床不同類型：

a. 有游走皮下結節，類似過敏性或特發性嗜酸細胞肉芽腫。

b. 有呼吸系或胸部症狀類似支氣管喘息，支氣管炎、肺炎、肺結核、胸膜炎，有或無胸腔積液。

- c. 类似腸結核或腹型何杰金氏病有周身无力，食慾減退，腹瀉，腹痛，腹部肿块。
- d. 有脑受累或蜘蛛膜下腔出血类似脑脓肿、脑出血、脑肿瘤。
- e. 有上腹部痛或腹痛，类似潰瘍病和腸寄生虫病，特别是蛔虫病，但治疗无效。
- f. 无症状病例，为感染不明显或自愈者。这型人数最多。

14. 诊断：钟氏关于如何诊断肺吸虫病疑难病例，不典型或隐性病例的三点建議也同样

附表 四川肺吸虫病和卫氏肺吸虫病的鑑別診斷要点

鑑別点	四川肺吸虫病	卫氏肺吸虫病
1. 地区	至目前为止四川肺吸虫病只在四川、云南* 和陝西发现，推测可能也在邻近其它省分存在。	存在台湾、福建、浙江、云南、四川、河南、吉林及辽宁，此外也存在越南、朝鮮、日本、菲列客，有可能也在东方其它地区存在。
2. 全身及过敏症状：午后热度、盗汗、食慾減退、軟弱、头痛、头昏、有时哮喘等。	很常見，中度或重度。	不常見，輕度或中度。
3. 白血球增多。	常中度或极重度。	常輕度；偶而中度或重度。
4. 嗜酸白血球增多。	常重度或极重度。	輕度或中度；偶而重度。
5. 貧血。	輕或中度。	无貧血或輕度；偶而中度。
6. 血沉。	中度或重度增速。	多正常或輕度增速；偶而中度增速。
7. 血清肺吸虫补体結合反应。	常为极强阳性反应。	中度或强阳性反应。
8. 肺吸虫皮內試驗。	常呈极强阳性反应。	中度或强阳性反应。
9. 游走性肺吸虫皮下結节。	很常見，見于 30—60% 病例，游走性很活动。	較少見，見于約 10% 病例，游走性較差。
10. 游走性肺吸虫結节的內含物。	常存在許多嗜酸性白血球，可能存在未成熟四川肺吸虫，夏科雷登氏結晶或梭形結晶，迄今未发现含有肺吸虫卵者。	常存在許多嗜酸性白血球，常存在卫氏肺吸虫虫卵或夏科雷登氏或梭形結晶，所含肺吸虫常已成熟排卵。
11. 咳嗽咯痰。	咳嗽不重，痰量很少。	咳嗽中度或重度；痰量常中度或大量。
12. 咯血和痰的性质。	咯血不常見，常为血条痰样，典型鉄銹样，果酱样或巧克力样痰很少見。	咯血很常見，并常为本病的表現症状，痰常为典型的鉄銹样，果酱样或巧克力样。
13. 痰和大便中肺吸虫虫卵。	住院病例中治疗前痰和大便虫卵阳性者仅占 1—5% 虫卵数不很多，或很少。	住院病例治疗前大部病例均可查到虫卵，虫卵数常很多。
14. 胸水。	常見。	不常見。
15. 脑部侵犯。	总的发生率似乎少，蜘蛛膜下腔出血，似較脑脓肿为多見。	总的发生率似較常見，在朝鮮 1200 儿童病例中 94 例 (7.8%) 有显示脑症状者，在浙江 1017 例中有 109 例 (10.71%) 有显示脑症状。脑脓肿似較蜘蛛膜下腔出血为多見。
16. 同側偏盲。	在脑型病人少見。	在脑型病人很常見。
17. 胸部 X 光检查。	肺实质浸潤常少而輕，偶有中度浸潤者，重度浸潤病变則很少見，胸膜和胸心膜病变不太显著。	肺实质浸潤中度或重度，常有脓瘍或蜂巢样肺变形成，胸膜及胸心包膜病变很常見且常广泛。
18. 对特效藥物疗效反应。	初步观察，对特效藥物，似較敏感。	收效較緩。

* 根据未发表材料，有一例在云南感染本病。

适用于探索四川肺吸虫病。根据所附鑑別表，大部四川肺吸虫病和卫氏肺吸虫病病例都可能鑑別。总之，原因不明的白血球增多，嗜酸性細胞增多，血沉增速，肺部所見輕微而有体质性或过敏性症状都应考虑四川肺吸虫病。

15. 治疗:

a. 一般治疗，如有腸寄生虫应先驅除，有貧血和营养不良的应予相应治疗。

b. 特殊治疗的原則，采取足量特效藥物来杀灭肺吸虫是最重要的，这样可以防止肺吸虫侵犯重要器官。如临床显示体内有活肺吸虫存在，特别是伴有白血球增多，嗜酸性細胞增多，血清，胸水或脑脊液补結反应阳性者，即使无皮下結节或在皮下結节摘除后，也应予以特效治疗。

c. 特效藥物，初步結果看，四川肺吸虫病对氯奎和吐根素反应显然比卫氏肺吸虫病为敏感。鑑于横川等报告应用 Bitin 治疗卫氏及大平肺吸虫病效果良好，我們最近用該药治疗一部分肺吸虫病例（四川吸虫病和卫氏肺吸虫病）初步結果令人鼓舞。

适宜病例可在皮下結节内注射吐根素，氯奎琳或比丁。

16. 预后：初步看来，似比卫氏肺吸虫病的好。

17. 預防：主要通过卫生宣传教育，禁吃生的或未煮熟的螃蟹。

关系四川肺吸虫病和卫氏肺吸虫病之鑑別診斷請参考附表。

絨毛膜上皮癌和恶性葡萄胎的化学与手术治疗

(93例四年临床研究經驗总结)

中国医学科学院北京协和医院妇产科 宋鴻釗 吳葆楨 何萃华

由于过去所采用的手术，放射和氮芥等疗法治疗絨毛膜上皮癌及恶性葡萄胎，其效果远不能令人滿意。自1958年起，我們乃开始新疗法的探索。鑑于6巯基嘌呤(6-MP)具有强烈的抗癌和抑制胚胎生长的作用，而絨毛膜上皮癌和恶性葡萄胎是从滋养細胞恶变而来，因此联想試用此药治疗或亦有效。乃列入試用各药之内。試用結果証实确有一定疗效。以后更經手术方法的改进，使死亡率有了显著的下降。自1958年7月开始至1962年6月止，共治疗絨毛膜上皮癌64例和恶性葡萄胎29例，共93例。现将研究結果扼要报告如下：

1. 所有病例均依据临床，放射以及尿中激素測定等方面的特征，作出診斷。86%的病例并有病理切片証明。病理診斷依据亦采用1954年Novak氏所提出的标准，以有无絨毛存在为划分絨毛膜上皮癌和恶性葡萄胎两者的界綫。

2. 根据入院时病变发展情况，訂出临床分期：I期者（病变限于子宫），包括絨毛膜上皮癌6例和恶性葡萄胎5例；II期者（病变浸潤到子宫旁組織或阴道），絨毛膜上皮癌6例，恶性葡萄胎4例；III期者（病变轉移至肺），絨毛膜上皮癌48例，恶性葡萄胎20例；IV期者（病变轉移至全身其他器官），絨毛膜上皮癌4例。因此，入院时絨毛膜上皮癌有轉移者占90.6%，恶性葡萄胎有轉移者占82.7%。

3. 治疗方法采用以化学藥物和手术为主的綜合疗法。化学藥物以大剂量6巯基嘌呤为主，其用法为口服每日每公斤体重6.0毫克，以10天为一疗程。一般1—2疗程已够，少数亦

* 本文三年总结曾在第八届世界肿瘤會議閱讀

需要3或4以至5疗程者，手术則以彻底切除为原则。由于我們发现在子宫和卵巢靜脉丛中可找到癌細胞，因此，最好和子宫一起切除。

4. 治疗結果系根据临床恢复程度，尿試驗結果以及肺阴影吸收程度而評定。在64例絨毛膜上皮癌中28例(47.4%)获完全恢复(临床无症状，尿200cc濃縮試驗持續阴性，肺轉移阴影完全吸收)；5例(8.5%)获部份恢复(尿試驗持續阳性或肺阴影未完全吸收)；11例(18.6%)一度緩解(一度明显好轉，以后死亡)；15例(25.5%)无效死亡(主要为极晚期病例)；另5例(7.8%)其他原因死亡(其中2例死于敗血症，一例輸血反应，一例出院50天急性肾炎，一例葯物过敏反应)。总死亡率46.9%。在完全緩解者中，半数均已超过二年，其中5例已超过三年，最长 $3\frac{1}{2}$ 年，无一例有复发跡象。

在29例恶性葡萄胎中，24例(85.7%)获完全緩解，3例(10.7%)部份緩解，1例(3.6%)无效死亡，另一例死于敗血症。

5. 以上疗效和我們过去10年(1948—1958)未用6-MP治疗时所观察的相比，絨癌死亡率由过去的90.2%下降到46.9%。过去凡有肺或阴道轉移者无一例存活，90%以上均在治疗后半年內死亡。恶性葡萄胎死亡率由过去的22.2%下降到6.9%。由于过去和現在兩組診斷标准一致，临床分期亦相近似，死亡率的下降显然和治疗有关。

6. 至于远期疗效，由于試用時間尚不到五年，还不能如一般癌瘤的計算五年治愈率，但根据过去經驗，絕大部份的絨毛膜上皮癌病人均于治疗后半年內死亡，而現在病例随診結果半数以上均超过二年，无一例有复发跡象，估計其中有部份病例已經治愈，不致再行复发。因此，前途是比較乐观的。

7. 和其他化学治疗一样，严重的毒性反应是本治疗方法的主要缺点，虽然多数反应均是可逆的。但是，如果处理不好，也能造成死亡，因此，使用时必需十分小心。

8. 最后值得提出的，通过以上研究不仅我們对具有高度恶性的絨毛膜上皮癌，提出了一个比較良好的治疗方法，并且对化学葯物治疗癌症也提出了一些新的希望，过去学者均认为化学治疗只能起到姑息的作用，而从本研究結果，可見到化学治疗有可能获得根治癌瘤的希望，这对化学治疗工作是一个极大的鼓舞。

以下是无张图表說明：(共五例)

中毒性肝坏死对肝組織及血清酶活力影响的研究

I. 中毒性肝坏死对肝及脑組織的呼吸酶及

肝黃嘌呤氧化酶活力影响的初步探討

北京医学院附属人民医院内科教研組

黃大有 郭鈴新 陶其敏 陈 曼 馮百芳

肝病时肝功能的变异以及某些临床表現，与肝脏(及其它組織器官)酶代謝的变化有密切关系。因此系統地观察肝病时酶代謝的改变，对闡明前者的发生机制有重要意义。針对此情况，用大白鼠制作了 CCl_4 中毒性肝坏死(及“硬变”)的模型，分阶段地(中毒后15, 30及45日)进行了肝及脑組織的两个呼吸酶(細胞色素氧化酶[Cytochrome Oxidase—C. O.]及琥珀酸氧化酶系[Succinic Oxidase System—S. O.]，及肝脏黃嘌呤氧化酶活力(Xanthine

Oxidase—X. O.)的动态观察 (本文第 I 部份)。同时进行肝脏及血清的精氨酸酶 (Arginase—ARG.), 过氧化氢酶 (Catalase—CAT.), 谷草转氨酶 (GOT) 及谷丙转氨酶 (GPT.) 活力动态观察 (本文第 II 部份)。此外分析了上述各酶活力变化与病理形态学之间的关系。对酶活力变化的原因及意义作了初步讨论。

实验结果表明饲喂 CCl_4 后, 96.4% 的动物形成了肝脏病变, 其中在 15 日后可能出现严重的细胞坏死, 30 日后肝细胞增生开始活跃, 45 日后结节间纤维结缔组织增加形成“硬变”。实验组肝匀浆 C. O. 在中毒后不同阶段较对照组低, 唯到第 III 阶段始有显著性差异。实验组 S. O. 则自第 I 阶段起即明显低于对照组, 至第 III 阶段实验组酶活力降低至对照组的一半。

(附表 1)。肝组织 C. O. 及 S. O. 活力降低程度在第 III 阶段显示与肝细胞坏死的严重程度有平行关系。中毒大白鼠脑组织的 C. O. 及 S. O. 在不同阶段与对照组相比, 均无显著差异性, 且各阶段酶活力均数绝对值甚为一致。实验组肝组织 X. O. 活力在中毒后第 I、II 阶段均较对照组高, 且有显著差异性, 至第 III 阶段两组酶活力基本相同。此酶与肝细胞坏死程度间无一致关系。(附表 2)

CCl_4 中毒性肝坏死在病理形态学方面的表现, 如小叶中心性坏死、气球样变、嗜酸性变及嗜酸小体, 以及肝细胞新生等, 在人类病毒性肝炎时亦可见到, 进一步说明人类病毒性肝炎并无病理组织学特征。C. O. 为电子传递体, S. O. 可催化琥珀酸的氧化, 二者皆存于细胞的线粒体中, 故为维持细胞呼吸及生命所必须。S. O. 的降低可能并非完全由于 C. O. 降低所致, 盖二者无论在均数或个体动物的变化程度上并非完全一致。此二种酶系活力在整个实验过程中呈阶梯性下降, 初步说明其由于 CCl_4 本身所抑制的可能性不大, 而主要与酶蛋白的破坏, 合成减少以及由肝细胞的释出有关。肝细胞线粒体明显减少, 以及质的改变, 当为此等酶活力下降的直接因素。中毒第 II 阶段 C. O. 及 S. O. 活力均略有回升, 是否与新生肝细胞活跃有关, 值得进一步探讨。此外, 肝细胞破坏后, RNA 降解产物在降低 S. O. 活力方面可能亦有一定关系。肝细胞 C. O. 及 S. O. 的降低, 将影响肝细胞的呼吸及能量生成, 继而引起肝细胞代谢功能的失常。肝细胞此两个酶系活力的明显降低, 将为肝细胞死亡的前兆。S. O. 的改变与肝病患者糖代谢紊乱 (间接影响到脂肪及蛋白等代谢) 可能有密切

表一 大白鼠 CCl_4 中毒性肝坏死不同阶段肝组织细胞色素氧化酶及琥珀酸氧化酶系活力*的变化过程

酶种类	对 照 组				实 验 组					T 值	P
	动物只数	酶活力均数	S. D.	S. E.	动物只数	CCl_4 中毒时限(日)	酶活力均数	S. D.	S. E.		
细胞色素氧化酶	4	335.6	17.8	8.87	8	15	314.8	34.3	12.09	1.39	>0.05
	4	360.7	46.4	23.21	8	30	345.5	31.6	11.13	0.58	>0.05
	4	278.3	15.2	7.59	8	45	242.9	54.4	19.62	6.62	<0.01
琥珀酸氧化酶系	4	59.5	5.53	2.79	8	15	45.0	7.86	2.77	3.69	<0.01
	4	57.5	10.32	5.66	8	30	49.8	7.18	2.53	1.34	>0.05
	4	66.8	5.76	2.88	8	45	34.3	9.72	3.42	7.27	<0.01

* 酶活力单位: O_2 吸收微升/小时/10毫克肝脏湿重

关系。

X. O. 主要催化次黄嘌呤变为黄嘌呤，以及使后者变为尿酸的两个反应。X. O. 在中毒后早期活力增强，可能与核酸降解生成过量的次黄嘌呤及黄嘌呤，以及蛋白质降解增强生成过多的含硫氨基酸（如旦氨酸及半胱氨酸等）的刺激有关。X. O. 的增强与严重肝病时血液尿酸增多可能有一定联系。

（二表、三图及参考文献 30 从略）

表二 大白鼠 CCl_4 中毒性肝坏死不同阶段肝組織
黄嘌呤氧化酶活力*的变化过程

对 照 組					实 驗 組					T 值	P
动物 只数	酶活力 均 数	S. D.	S. E.		动物 只数	CCl_4 中毒 时限(日)	酶活力 均 数	S. D.	S. E.		
4	3.6	1.01	0.51		8	15	5.2	1.07	0.38	2.500	<0.05
4	2.3	0.39	0.19		7	30	3.7	1.15	0.43	2.970	<0.05
4	3.9	1.25	0.63		8	45	3.8	1.37	0.48	0.126	>0.05

* 酶活力单位： O_2 吸收微升/小时/10毫克肝脏湿重

II、中毒性肝坏死对肝組織及血清轉氨酶、精氨酸酶及 过氧化氢酶活力影响的初步探討

北京医学院附属人民医院內科教研組

黄大有 陶其敏、郭鈴新 陈 曼 馮百芳

大白鼠发生 CCl_4 中毒性肝坏死后不同阶段(15, 30, 45日)，进行了肝組織匀浆及血清的 GOT、GPT、ARG 及 CAT 活力变化的动态观察，并与肝組織病理变化进行了对比分析。肝組織 GOT 及 GPT 活力在中毒后期（第Ⅲ阶段）有明显下降，且与坏死程度有一致关系。血清 GOT 及 GPT 在早期即行升高，尤以 GPT 明显。血清酶活力增高的程度与肝坏死程度的一致性較肝組織明显。个别中毒組动物虽肝內尚未出現病理学变化，但血 GPT 已显著增高。（附表 1, 2）。

轉氨酶存在于細胞的清液部分，因此，当細胞膜通透性增强时，此酶易于释入血流，根据本实验結果表明，肝細胞坏死并非血清轉氨酶增高的先决条件。肝組織轉氨酶的下降，在急性期很可能主要由于酶的释出；在后期則尚牵涉到酶蛋白的破坏、合成障碍以及其它代謝因素（包括酶的輔基）的改变。严重肝細胞破坏后轉氨酶活力下降，将削弱正常的轉氨作用，此会引起一系列代謝（旦白、糖及脂肪）障碍。肝病时血內氨基酸氮及游离氨的增多，除与尿素合成障碍（以及門脉循环的分流）有关外，尚可能与轉氨作用的减低亦有一定关系。

ARG 活力的变化过程，基本与轉氨酶类似，在血清內显著增高，且較肝脏酶活力变化明显。分析个体动物的結果說明，血清 ARG 的增高亦可早于細胞坏死的出現（附表 3）。根据文献报告，ARG 主要分布于胞核及微粒体内，因此酶活力变化在一定程度上有可能反映

細胞核的程度。ARG 在肝內含量最丰，其作用主要是催化精氨酸生成鳥氨酸及尿素的反应，此反应組成鳥氨酸循环的一部分。在此循环中，由精氨酸生成的鳥氨酸可与 NH_3 及 CO_2 縮合成为瓜氨酸。因此肝脏 ARG 的降低，将影响鳥氨酸循环的正常运轉，造成尿素合成障碍，从而削弱介除氨毒的功能。文献报告予动物注射精氨酸可提高肝內 ARG 活力。

肝及血清GAT的变化过程与前者亦类同，且酶活力变化与肝坏死程度亦有相应关系。此酶存于細胞綫粒体及清液部分。血清GAT測定能否作为肝細胞破坏性疾患的輔助診斷方法，值得进一步探討 (附表 4)。

(另八图及四表参考文献 19 从略)

表一 大白鼠 CCl_4 中毒性肝坏死不同阶段肝組織
轉氨酶活力*的变化过程

	对 照 組				实 驗 組					T 值	P
	动物 只数	酶活力 均 数	S. D.	S. E.	动物 只数	CCl_4 中毒 时限(日)	酶活力 均 数	S. D.	S. E.		
GOT	4	257	130.5	65.30	8	15	275	47.0	16.53	0.275	>0.05
	3	273	82.8	47.58	8	30	251	22.6	7.95	0.455	>0.5
	4	212	44.2	22.11	8	45	167	31.7	11.16	1.797	>0.05
GPT	4	230	106.6	53.28	8	15	280	78.2	27.54	0.826	>0.05
	4	294	141.5	81.34	8	30	275	38.4	13.15	0.232	>0.5
	4	246	34.1	17.06	8	45	120	67.9	23.92	4.256	<0.01

* 酶活力单位(10 单位=經 37°C 酶催化1小时后生成 1.0 微克分子丙酮酸)/125毫克肝脏湿重

表二、大白鼠 CCl_4 中毒性肝坏死不同阶段血清
轉氨酶活力*的变化过程

	对 照 組				实 驗 組					T 值	
	动物 只数	酶活力 均 数	S. D.	S. E.	动物 只数	CCl_4 中毒 时限(日)	酶活力 均 数	S. D.	S. E.		
GOT	4	12.4	9.07	4.54	8	15	22.3	8.2	2.89	1.842	>0.05
	4	17.9	2.43	1.22	8	30	24.9	1.4	0.49	5.335	<0.01
	4	18.9	4.60	2.30	8	45 Δ	301.2	87.4	30.8	9.126	<0.01
GPT	4	15.9	5.31	2.65	8	15	27.7	4.13	1.56	3.83	<0.01
	4	7.5	1.50	0.75	8	30	27.1	4.29	1.51	11.60	<0.01
	4	9.2	4.10	2.05	8	45 Δ	377.7	114.4	39.2	9.40	<0.01

* 酶活力单位，以光密度(ΔE) $\times 100$ 代表

* 本組血清先經 1:20 稀釋，其数据由光密度(ΔE) $\times 100 \times 20$ 計算

表三、大白鼠 CCl_4 中毒性肝坏死不同阶段肝組織及其血清精氨酸酶活力*的变化过程及相互关系

	对 照 組				实 驗 組					T 值	P
	动物只数	酶活力均数	S. D.	S. E.	动物只数	CCl_4 中毒时限(日)	酶活力均数	S. D.	S. E.		
肝	2	11.2	0.79	0.56	4	15	11.6	2.39	1.20	0.003	>0.5
	4	14.4	4.23	2.11	8	30	12.7	2.82	0.99	0.724	>0.05
	4	16.2	7.77	3.89	8	45	8.2	1.30	0.46	2.037	>0.05
脏	4	3.7	1.17	0.59	8	15	34.0	26.57	9.36	3.283	<0.01
	4	2.7	2.12	1.06	8	30	21.5	20.28	7.65	2.432	<0.05
	4	3.2	1.44	0.72	3	45	103.0	48.48	17.07	5.843	<0.01

* 酶活力单位：經酶在 37°C 催化 2 小时后生成之尿素氮为 1.0 毫克 = 1 单位肝脏(单位/10 毫克肝脏湿重)；血清(单位/100 毫升血清)。

表四、大白鼠 CCl_4 中毒性肝坏死不同阶段肝組織及其血清过氧化氢酶活力*的变化过程及相互关系

	对 照 組				实 驗 組					T 值	P
	动物只数	酶活力均数	S. D.	S. E.	动物只数	CCl_4 中毒时限(日)	酶活力均数	S. D.	S. E.		
肝	4	6.16	1.10	0.55	8	15	5.88	1.39	0.49	0.703	>0.05
	4	5.10	1.06	0.53	8	30	4.28	0.99	0.35	1.272	>0.05
	4	5.13	0.84	0.43	8	45	2.29	0.81	0.29	5.516	<0.01
脏	2	20.8	5.7	4.0	4	15	35.8	22.1	11.1	1.271	>0.05
	4	16.1	2.7	1.4	8	45	95.9	61.8	21.8	11.35	<0.01

* 酶活力单位：經 37°C 酶催化 10 分钟后分解 1.0 毫升 $\text{N}/10 \text{H}_2\text{O}_2 = 1.0$ 单位肝脏(单位/125 毫克肝脏湿重)；血清(单位/1.0 毫升血清)

1955—1959年北京市城区結核病死亡情况

北京市結核病防治所 北京結核病研究所流行病学研究室 閻冠卿

本文根据北京市公共卫生局死亡报告資料分析了1955—1959年北京市城区結核病死亡情况，并参照1949—1945年的情况(1)，探討十年中結核病死亡之趋势及特点。

北京市城区1955—1959年的結核病死亡率和1949—1954年时一样，仍然逐年繼續下降(除1955年外)，十年中降低了81.4%。但降低速度不同，后五年較前五年趋緩。十年中每年降低速度可分为四个阶段：第一阶段(1950—1952)为一般速度(10%以下)，第二阶段(1953—1954)为高速度(20—40%)，第三阶段(1956—1958)为中速度(10—20%)，第四阶段(1959)仍回到一般速度。

結核病死亡占总死亡的比重續有下降，1959年达6.1%。各年龄組的結核病死亡占总死亡的比重除老年組外均續有减少。到1959年青仅占25%，其中男性者为10—20%，女性

者为30—40%。即女性結核死亡仍占总死亡的相当高的比重，而且比男性的比重高。

結核病死亡按年齡組曲綫样型仍按前五年趋势发展。到1959年时，老年組仍保持高峰。两性曲綫样型已基本相似。女性之15—39岁組高峰到1959年时已接近消失。

各年齡組死亡率后五年和前五年比較，0—9岁仍保持大幅度下降（77—79%）而10—45岁之下降幅度明显减小（38—63%），60岁以上之死亡率已停止上升，并有开始下降趋势。

結核病死亡中各年齡組的比重仍沿前五年趋势繼續发展，即結核病死亡更多地集中于老年組，1959年50岁以上比重达結核病总死亡数的44.3%。

女性死亡率与男性者之比續有减少，1959年时已达1:1，即女性死亡率已不再高于男性者。但各年齡組两性死亡率差別之关系基本未改变，即0—9岁时二者相近，10—39岁时女高于男，40岁以后女低于男。

总之，1955—1959年間結核病死亡的趋势与1949—1954年間一致，即死亡率持續下降，死亡重心更多趋向于老年。但，自1955年以后死亡率下降速度趋緩，到1959年时重返1949—1952年时之一般下降速度（10%以下）。这主要由于占全人口数很大百分比的青壮年的死亡率下降速度趋緩所致。

註（1）：闕冠卿：1949—1954年北京市城区結核病死亡情况。中国防痨1959年总第2卷，第2期第7頁。

血管外科的最近进展

中国医学科学院心脏血管疾病研究所 吴英愷 邱敬华 李 平

血管外科是外科基本功之一，在实验研究及临床工作方面都有半世纪的历史，但受到病理、生理、诊断方法、手术技术和器材设备等问题的限制，发展较慢。在国际上近几年来才有了全面而迅速的发展，国内亦开展了一些相应的工作，仅就国内外对主动脉瘤，阻塞性血管疾病的治疗和血管外科基本技术方面的现状予以概括报导。

主动脉瘤的外科治疗

自1953年低温与体外循环应用于临床和血管移植技术的提高，使十年前不能根治而随时危及生命的主动脉弓梭形动脉瘤、胸腹复杂主动脉瘤和夹层主动脉瘤得到较理想的手术治疗。

主动脉弓梭形动脉瘤的手术切除是复杂而严重的。国外 DeBakey 报告例数最多，1958年手术死亡率达75%。手术后50余日由于并发症或吻合口破裂死亡者国内亦有报告。中国医学科学院心脏血管疾病研究所在最近十个月内采用低温、冰帽、尼龙人工血管暂时和永久血管桥合一的方法施行四次手术、三次成功。其方法为在瘤之近端升主动脉上以人工血管行端侧吻合，人工血管另一端与瘤之远端降主动脉行端端吻合。依靠低温和冰帽的保护，阻断无名动脉与人工血管端端吻合。脑部供血主要依靠左颈总动脉、椎动脉等。吻合完毕使无名动脉供脑而阻断左颈总动脉进行端端吻合。然后切断及缝合升主动脉，全部或部分切除瘤体后吻合左锁骨下动脉于人工血管或结紮该动脉。在颅内血管正常情况下，脑部有低温保护由单侧主要供血，吻合时间为20分钟是安全的。年长有动脉硬化者可能造成脑供血不足引起肢体运动障碍，本组四例中一例因此而延迟了术后恢复时间。在这种情况下在颈总动脉吻合部之远端造桥或体外循环灌注更为安全。瘤体累及升主动脉根部时必需使用体外循环。

胸腹复杂主动脉瘤累及腹内主要内脏分支，单靠一般低温（28—30℃）阻断循环，时间（1小时左右）常不敷应用并可能产生脊髓缺血损伤。采用了临时造桥或左房至股动脉局部体外循环或低温下暂时与永久性血管桥合一法可达到手术需要。DeBakey 报告22例中14例用后法治癒。手术中输血过多造成血液不凝为一主要死亡原因，应从减少失血及掌握输入量避免之。我们最近采用降主动脉腔内塑料管临时造桥法进行一例胸腹部巨大动脉瘤之切除认为在合宜的病例不失为简便有效的方法。

夹层动脉瘤随部位不同治疗稍异。在升主动脉者主要切除部分剥脱之内膜使夹层瘤腔与主动脉腔畅通，缝合远端内膜与中层使归正途。位于降主动脉者可切去该部将远端内层与中层缝合，缺损以人工血管修复之。国外 DeBakey 报告45例手术死亡率为24%。

目前国内外对主动脉瘤之手术方法基本定型，为降低手术死亡率需进一步提高诊断方法以求早期手术及改进手术处理细节。

阻塞性动脉病变的外科治疗

因为广泛开展动脉造影和血管外科的发展而发现较多并且更好地了解了主动脉及其主要分支之阻塞性病变，在病因与发病方面国内、外均发现为多种原因，最多见者在年轻组中为

“非特异性”动脉炎，女多于男；在中年以上組中为动脉硬化，男多于女。临床上由于部位分布不同可引起各种不同表现如弓部分支之无脉症，分叉部之 Leriche 綜合症及腎动脉供血不足之高血压。在病理上主要为节段性分布发生于大动脉之分支部。可以用直接內膜摘除或間接造桥手术改善血运。

(一) 头臂动脉阻塞性病变主要发生在无名、左頸总、左鎖下或内外頸动脉及椎动脉根部。早期有肢体或脑供血不足如肢端发麻、脉减弱、暂时性晕厥。晚期为“无脉症”或进行性瘫痪。病变部有血管杂音，造影可以确诊。手术可用局部內膜摘除术加塑料增补或造桥超越梗阻部改进供血。DeBakey 报告 630 例 93% 得到恢复。較大之血管成功率可达 100%，在有神經症状之 380 例中有暂时性脑缺血者 85% 治愈，有进行性半身瘫痪者 80% 改善，完全半身瘫痪者亦有 56% 改善、手术死亡率为 6%。

(二) 腎动脉阻塞性病变主要在腎动脉根部及邻近主动脉。約 30% 为双侧。腎动脉內膜可增厚或呈狭窄后扩张及动脉瘤。由于腎供血不足产生恶性高血压，药物治疗无效。在年青、腹部有血管杂音高血压病人需多考虑进一步检查如同位素测定腎血流量减少、泌尿系造影示腎之縮小，排泄迟緩，分腎功能患侧排尿及鈉减少及主动脉或腎动脉造影直接显示病变情况。国内外經驗手术較多采用血管造桥术，效果最佳。或局部內膜摘除塑料片增补，在病变广泛不宜血管手术时可行腎切除术，手术疗效均在 80% 左右。

(三) 腹主动脉分叉部有阻塞性病变，造成下肢运动后供血不足表現間歇性跛行及脉减弱或消失。动脉变窄及不規則或鈣化，在造影定位后可行切除移植或內膜切除或血管造影术。国外結果 96% 改善，手术死亡率为 2.5%。

这一类病之病因、病理、病程尙需进一步研究以找出更有效之疗法及预后措施。

冠状动脉阻塞的直接手术治疗

危害健康較大之冠状动脉阻塞产生心肌供血不足多年来經实验与临床研究尙无公认之良好手术方法。近年来由于在病理上的了解及冠状动脉造影及血管手术之发展，根据了(一)病变的节段分布、(二)已有高度梗阻可以安全暂时阻断循环、(三)內膜容易摘除及(四)手术后症状及造影的改进形成了直接冠状动脉內膜摘除手术。目前文献报告有 35 例、成功者 25 例，10 例死亡。这种手术方法因危险性較大，有些病例不适合，尙未取得多数公认，但进一步研究掌握适应症、手术技术以提高远期疗效，减低死亡率临床采用是有前途的。近来对梗阻远端用細径人工血管自主动脉造桥或利用乳內动脉直接吻合在实验上均取得成就，临床应用已有可能。

血管外科的基本技术

血管移植在国内外由于多种大小口径，样式供应方便，灭菌及操作方便和晚期并发症极少多采用 Dacron, Teflon, Nylon 或絲造人工血管，但同种异体血管移植仍不失为較好之材料。

大中血管吻合均可应用无創針綫以一般血管縫合技术达到通暢。3—4 毫米以下之小动脉要保持术后通暢及不狭窄常需附加一些方法，如：

(一) 动脉切口或吻合口移植片增补法，术后成功率很高，移植片可采用自体靜脉或 Dacron 片，但以自体动脉片为最佳。

(二) 金属支架法根据 Blackmore 之原則，用不銹鋼或鉭制細管 Urschel 及 Roth 在 1.75