

临床医学资料汇编

山东省济宁地区科学技术委员会

一九七七年十二月

前 言

在英明领袖华主席抓纲治国战略决策的指引下，在向四个现代化进军的高潮中，济宁地区人民医院抓纲治院，大干快上，大搞科研，全院上下普遍开展了临床医学和护理工作的科学研究活动，他们运用现代科学知识和方法，经过大量临床实践总结了一些行之有效的经验。为了互相交流，共同提高，现将其部份临床经验汇编成集(第四辑)，供广大医务工作者参考。

济宁地区科学技术委员会

目 录

· 论 著 ·

- 病态窦房结综合征……………济宁地区人民医院内科 黄学易 (1)
- 从被误诊为急性感染性多发性神经炎的病例中吸取经验教训
……………济宁地区人民医院内科 (5)
- 克山病分型商榷……………济宁地区人民医院小儿科 左继统
……………济宁地区卫生防疫站防疫科 孔祥云 (7)
- 肝癌肝穿刺细胞学诊断……………济宁地区人民医院肿瘤科 (11)
- 肺穿刺细胞学检查对肺部肿块样病变鉴别诊断的意义
……………济宁地区人民医院肿瘤科 段友峻 (16)
- 激光治疗视网膜裂孔小结……………济宁地区人民医院眼科 (19)
- 济宁地区气道异物 203 例报告……………济宁地区人民医院耳鼻喉科 (21)
- 声带息肉的病因、病理及治疗……………济宁地区人民医院耳鼻喉科 (29)
- 52 例外伤性下颌骨折临床分析……………济宁地区人民医院口腔科 杜孝诚 (30)
- 某制革厂职业性皮肤病调查报告……………济宁地区人民医院皮肤科 (36)
- 除草醚引起皮炎调查报告……………济宁地区人民医院皮肤科 国庆芳 (37)
- 济宁地区 115 例骨髓检查统计资料……………济宁地区人民医院检验科 林剑秋 (39)
- 慢性中耳乳突炎 50 例临床手术与 X 线分析
……………济宁地区人民医院耳鼻喉科 宋风竹
……………济宁地区人民医院放射科 王建华 (41)
- 慢性布鲁氏菌病在骨与关节方面的改变……………济宁地区人民医院放射科
……………济宁地区卫生防疫站 (43)
- 先天性肺囊肿 X 线诊断 (附 32 例分析)……………济宁地区人民医院放射科 苏玉磊 (53)
- 缩窄性心包炎的 X 线分析 (附 18 例)……………济宁地区人民医院放射科 王建华 (57)
- 综述· 基本知识 ·
- 体外直流电击转复心律的临床应用……………济宁地区人民医院内科 董殿阶 (60)
- 过早搏动……………济宁地区人民医院内科 董殿阶 (63)
- 脑血流图临床应用基本知识
……………济宁地区人民医院中西医结合办公室 姜士坤 冷淑芳 (72)
- 食管炎及溃疡……………济宁地区人民医院放射科 成家玉 (78)
- 滋养细胞肿瘤恶性葡萄胎与绒癌综述……………济宁地区人民医院妇产科 王东志 (80)
- 病例报告 ·
- 牛痘性中毒疹 12 例报告……………济宁地区人民医院皮肤科 国庆芳 (89)

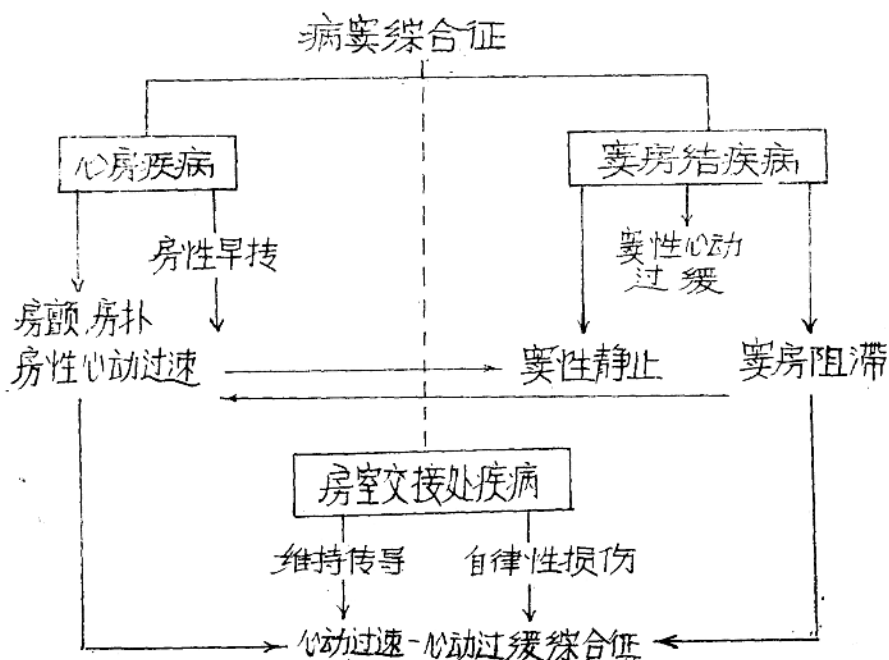
全鼻缺损再造一例报告	济宁地区人民医院耳鼻喉科 (92)
鼻咽部软骨脂肪瘤(错构瘤性质)一例报告	济宁地区人民医院耳鼻喉科 (94)
依地酸二钠钙驱铅致严重反应一例报告	济宁地区人民医院内科 宋鲁英 (95)
肌注庆大霉素发生过敏反应一例报告	济宁地区人民医院五官科护理办公室 (96)
· 护理 · 其它 ·	
关于如何写好病历的几点看法	济宁地区人民医院小儿科 左继统 (97)
护理有机磷农药中毒病人的点滴体会	济宁地区人民医院内科护理组 (101)
流行性脑脊髓膜炎治疗中磺胺嘧啶钠的稀释问题	
	济宁地区人民医院小儿科 左继统
	济宁地区卫生防疫站 张焕琪 孔祥云 (103)
对小儿肺炎护理的几点体会	济宁地区人民医院小儿科护理组 (105)
SX—11型电子血压计临床观察	济宁地区人民医院 手术室 (108)

病态窦房结综合征

济宁地区人民医院内科 黄学易

病态窦房结综合征 (Sick Sinus Syndrome, S、S、S)，简称病窦综合征。1967年由 Lown氏 最早应用此一名称。目前名称尚不统一，以往所称窦房结功能低下、窦房结功能衰竭、窦房结功能迟钝综合征、窦性晕厥、心动过缓心动过快综合征、窦房结病综合征等均属于此一范畴。这些临床症状的病变均在窦房结，归纳在一起统称为病态窦房结综合征较为合理。

病窦综合征的主要病变在窦房结，由于其发放冲动的抑制或窦房传导阻滞，使窦性冲动不能外传，致心率减慢。而且往往合并有心房房室结的病变，出现房性异位节律，如房速、房颤等，虽然临床上有心动过缓与心动过速的交替出现，但其基本节律是心动过缓，心动过速是继发的（附图）。



窦房结是1907年由Keith和FLack发现的,在人类心脏上是一组肉眼界线不明显的组织,位于右心房的右上方,即上腔静脉与右房连接处的界沟附近,埋在心外膜下1毫米处,长约15毫米,宽5—7毫米,厚约1.5~2毫米,是一组扁平的椭圆形结构。它的血液供应来自窦房结中央的窦房结动脉,该动脉50~60%系右冠状动脉的分支,40~45%来自左冠状动脉,少数人可由二侧冠状动脉共同供应。窦房结内有三种细胞:P细胞(即起搏细胞)、过渡细胞(错综地位于P细胞和具有收缩功能的心肌细胞之间)和心肌(工作)细胞。平时窦房结内有不止一个或一个区域的起搏细胞在工作。窦性心律的主要变化是由于一个起搏地点(P细胞)受抑制,另一个起搏地点占统治地位所致,而不是原来的那个起搏地点的内在速率及节律改变的结果。靠近窦房结附近地方有胆碱能纤维末梢的分布,当这个部位受刺激或缺血亦能引起心动过缓。

病窦综合征的基本疾病是窦性静止或窦房阻滞,窦房结具有解剖上的改变,如水肿、缺血、变性、出血、脂肪浸润、广泛纤维化,或窦房结动脉的病变,有时往往伴有房室结心房器质性病变。由于迷走神经功能亢进,血钾过高,或洋地黄、奎尼丁、 β 阻滞剂等药物应用而引起的心动过缓,不应归属于病窦综合征。凡是能引起上述病理改变的因素,均为病窦综合征的病因,如炎症(如心肌炎、心包炎、心肌病、风湿、胶原性疾病等)、遗传因素(如家族性窦房结疾病、遗传性Q—T间期延长综合征)局部外伤、肿瘤转移、进行性肌病等。急性或慢性冠状动脉闭塞亦为其常见原因,长期慢性冠状动脉供血不足能引起窦房结的纤维化。急性心肌梗塞时,5%可合并窦房结功能失调,尤其下壁心肌梗塞,出现率达50%左右,其中有一部分认为是Bezold—Jarisch反射作用,即右冠状动脉供血区,包括窦房结及其附近有丰富的胆碱能纤维末梢分布,受缺血刺激,可出现窦性心动过缓,这种类型应用阿托品可以有所改善。当急性心肌梗塞,出现窦性心动过缓,特别合并房性心律失常、房颤者,常表示窦房结有梗塞。有人认为发生房颤,基本上认为窦房结已经坏死。窦房结功能的改变,多发生于梗塞后4天以内,有的功能改变可间歇短暂出现,以后逐渐恢复,症状被隐蔽,而窦房结渐趋纤维化,经过几月或几年演变成永久性病变,形成病窦综合征。所以梗塞痊愈后,亦应详细观察,定期复查,及时的作出诊断。

在祖国医学的古典文献中,早有“迟脉症”的记载,认为是阳虚、阴症、寒症,是阳不胜阴所致。在《频湖脉学》中记载,“阳不胜阴气血寒”,认为阴寒之气,积于体内,易损阳气,因此阳不胜阴,脉来不及,形成迟脉,并多数伴有心阳虚,脾阳虚及肾阳虚症状,尤以肾阳虚,肾阳是全身机能的表现,是各脏器阳气运行的主要力量,肾阳强壮,血运正常,脉搏有力匀称。患者往往伴有眩晕、耳鸣、喜暖畏寒、腰酸腿软等肾阳虚弱的症状。晕厥的发作亦属常见,这种昏厥亦多属于寒厥范畴。因为致病原因甚多,随着具体原因不同,可发生于各种年龄,其中以中年与老年比较多见。

病窦综合征是一种缓慢发展的疾病,少数因心肌梗塞可呈急性发病。因其病程绵延,平日易于忽略。有些突然发生严重合并症而猝死,生前得不到明确诊断。作者曾诊断一位青年工人患者,窦性心动过缓,每分钟45次左右,已历时7—8年,目前尚能继续从事轻工作,病程持续至今,未见进一步恶化,其他医院建议患者安放起搏器,由

于本人不同意，仍未安置。另一例住院病人，系老年男性，患广泛前壁心肌梗塞，不时出现头晕与短暂性意识丧失，低血压，除心电图有典型心肌梗塞外，尚有窦性停搏。逸搏节律，交替出现心房纤颤，心率有快有慢，处理未见满意效果，终因抢救无效而死亡。

S、S、S的临床表现，主要是心排出量减少，引起各脏器的血液灌注不足所致。早期症状可间歇发生，时有时消，变化多端。（一）脑组织血流量减少——大脑皮层对缺氧最敏感，亦是最早出现相关症状，短暂性记忆力丧失，失眠，说话含糊，轻瘫、眩晕、昏厥、短暂性视力消失，严重时可发生抽搐。作者曾遇到一例中年女性患者，3~4年以来，经常于夜间或早晨起床时晕倒，有一次在早晨跑操时发作，心率慢，当时虽无具体记录，但被人抢救时，心率每分钟约50次左右；回溯以往，除血压较高外无其他可资参考。故凡是有轻重不等皮层缺氧症状者，均应严密注意心率与脉搏，尤以夜间的心率更能反映此征。（二）心肾血流量减少——心脏排血量的减少，肌肉内血供不足，可发生疲乏、酸痛、心悸、心绞痛、心动过缓伴起心动过速时，可出现周期性、暴发的不易解释的肺水肿，当就诊时，快速心率可能已经消失，只表现严重呼吸困难的急性肺水肿症状及比较缓慢的窦性节律。同样肾血流量的减少，可致中度或周期性少尿，如不仔细观察，常难以发觉。

其他所出现的症状，是由于快慢心率交替时所诱起。当由慢心率转变为快心率时，可出现心慌、心悸、心衰。由快心率变为慢心率时，可出现晕厥等脑缺氧症状。由于基本心率是缓慢的，心房内易于形成附壁血栓；当脱落时，可发生各处的栓塞。

心电图的改变，主要为窦性心动过缓，心率小于50次，一般为40~50次。窦性静止，窦房阻滞，伴或不伴有逸搏心律，其次可交替出现快速节律，如阵发性室上性心动过速，房扑、房颤，亦可合并有房室传导阻滞与束支传导阻滞。希氏束电图有P—R延长及P—H（A—H）延长。

病窦综合征，病程十分缓慢，窦结呈永久性病变，完全丧失功能，长者可达10数年，故造成诊断上的困难。对窦性心动过缓的患者，首先应排除迷走神经亢进所致。有下列情况者，应高度怀疑，而加以观察：（一）间歇性或持久性的窦性心动过缓，心率在50~60次尤以夜间心率更慢，可达40次左右，更应注意。（二）有头晕，晕厥，年轻人的抽搐，不能解释的心衰。（三）未曾应用洋地黄、心得安而房颤室率缓慢者。（四）不相称的心率，在发烧、运动、心衰时，窦性节律应该增快，但出现不相称的缓脉。（五）心电图上有窦性心动过缓，窦性静止，在静止期内无逸搏心律出现，或停搏较长后出现窦性或交接区心律或房颤。P波增宽或有形态方向的改变。

确定诊断必需具有心电图上的改变，包括显著的窦性心动过缓，短暂性窦性静止，长间歇后才出现逸搏心律，房颤，心动过快、过慢地交替存在。房颤应用电除颤不能成功或电击后有一较长时间的窦性停搏。阿托品，异丙肾肾上腺素激发试验，心率小于90次/分。用心房超速抑制方法，窦房结恢复时间明显延长。

对于可疑的病例应做不列试验确定：

（1）阿托品激发试验

阿托品能降低迷走神经的张力，缩短窦性节律周期和窦房传导时间，并增速心房内

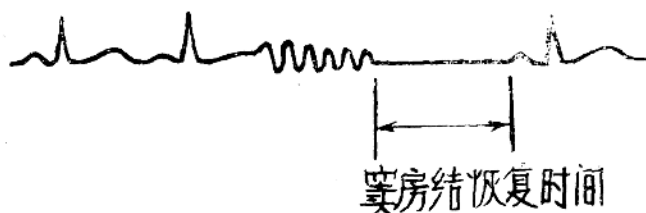
传导。以阿托品 1 毫克加葡萄糖 20 毫升缓慢静注，即刻至 20 分钟内数次做心电图记录，或计算脉搏。正常心率增快大于 90 次/分，若初时出现增快的结性节律，以后再出现窦性节律，即表示窦房结功能迟钝。若小于 90 次，则诊断为病窦综合征。若因迷走神经占优势而窦性心动过缓，则试验后窦性心动过缓或窦房阻滞消失。

(2) 异丙基肾上腺素激发试验

异丙基肾上腺素能刺激窦房结搏动，加快 A—H 的传导。用异丙基肾上腺素 0.5 毫克加 5% 葡萄糖 500 毫升，以 1—2 微克速度滴注，若心率增快小于 90 次/分，则有诊断价值。

(3) 超速抑制试验

用心房起搏方法，以超速频率抑制窦房结，然后立即停止，测定窦房结恢复时间（即测量超速心房波的终了至下一个窦性波出现的时间）。正常为 800—900 毫秒（1200—1400 毫秒），病窦综合征者超过 2000 毫秒。



病态综合征有潜在的危险性存在，一旦诊断肯定，应适当地加以治疗。首先应对病因治疗，应用阿托品、异丙基肾上腺素、麻黄素增加心率改善症状，激素亦有较好的疗效。祖国医学认为迟脉，系阳不胜阴，肾虚所致，故以温阳补肾来治疗。温阳复脉基本方剂，以保元汤、右归饮、麻黄附子细辛汤、真武汤为主。可选用温肾助阳药，鹿茸、乌头、附子、肉桂、补骨脂、淫羊藿、巴戟天、菟丝子、杜仲、续断、鹿角胶等。温中回阳药，吴黄、干姜、丁香、小茴香、高良姜等。温经升阳药，麻黄、细辛、升麻、柴胡。伴晕厥，心率甚慢者，可加用四逆汤、生脉散。房颤，结代脉加用北五加皮苷。其他如当归、鸡血藤、川芎等均可随症加减。作者曾有一住院病例，系 65 岁男性，患动脉粥样硬化性心脏病，伴病窦综合征，心率慢至 45 次左右。经服用温阳补肾中药，历时一月左右，心率稳定地增加 10—15 次，症状基本消失，好转出院。

安置按需型人工起搏器是一有效方法，而且可避免发生严重合并症时抢救困难。适用于药物治疗无效，频繁晕厥，伴起阿斯综合征，或房扑，房颤伴缓慢心室率，心衰又无法控制者。在有心动过缓与心动过快同时发生时，用药物处理甚为矛盾。用心脏抑制药，如心得安、洋地黄、奎尼丁等，能促进窦房静止，阻滞与抑制低位起搏点。而异丙基肾上腺素又易诱发房颤及异位搏动。若装有人工起搏器，则应用药物时可较为方便，当无窦性停搏的后患。

病窦综合征是缓慢进行性的病变，药物治疗，应用中医中药是一个可喜的苗头，我们应该努力发掘，总结提高。平日应避免应用心脏抑制药，如利血平、心得安、镇静剂等，以免加重对窦房结的抑制，加重病情，助长发展。

从被誤诊为急性感染性多发性神经炎 的病例中吸取经验教训

济宁地区人民医院内科

急性感染性多发性神经炎(AIPN)1955年我院发现第一例,后又陆续发现两例,1957年在山东首次做了报导。此后各地续有报导,发病有逐年增加趋势。因近几年来本病较常见而较早期出现神经瘫痪症状,常易想到本病,故临床医生往往将非神经性瘫痪性疾病,尤其是肌病性瘫痪误诊为本病。有的病例一错再错,由于不适当地治疗,致病情加重,增加了患者痛苦。

查近几年来误诊为AIPN的病例中,主要有周期性麻痹、重症肌无力、急性脊髓炎、脊髓压迫症、末梢神经炎、癔病性瘫痪等。所谓误诊,多指初诊或住院后头几天诊断错误者;亦有少数病例在第二次住院,甚至在第三次发病,始完全排除本病。本文的目的即在从误诊的病例中进行分析,接受教训。由于周期性麻痹较常见而误诊多,重症肌无力亦非罕见,且常误诊,故举例如下:

(一)周期性麻痹:误诊最多,本院1972~1977年上半年共收治病30例,初诊时被误诊为AIPN者21例,达70%。

例1:阎××,男、40岁,1974年4月25日入院。主诉两下肢不能动一小時许。患者于夜间2点多起床小便时,感到两下肢无力,活动困难,两上肢也感无力,排尿无困难,遂来院急诊。查体:血压160/70,神志清,心、肺及腹部(一),颅神经检查(一),两上肢肌力Ⅳ度,两下肢肌力Ⅰ—Ⅱ度,肌腱反射均减弱,未引出病理反射,感觉无异常。以AIPN收入院后即给氢化考地松300毫克、地塞米松9毫克静脉点滴,10%氯化钾溶液10毫升静脉点滴。用药过程中,病情加重,四肢肌力发展为0度,出现呼吸困难及尿潴留,血压一度高达280/120,继之出现左心衰竭,病人进入昏迷。急做心电图示低血钾图象,血清钾 2.3 mEq/L ,遂诊为周期性麻痹。经停用皮质激素,快速补钾后(10小时内补入氯化钾8克),病者神志恢复,呼吸平稳,四肢肌力恢复至Ⅰ—Ⅱ度,血压110/70。两天后完全恢复正常。以后每遇劳累受凉后即出现肌无力症状,口服氯化钾即可缓解。曾有一次瘫痪较重,静脉点滴氯化钾3克后恢复。

例2:张××,男、39岁,1972年8月30日入院。主诉,四肢乏力3天,加重一天。患者于入院前5天曾发冷发热,自服抗疟药后即愈。三天前开始两下肢乏力,后两上肢亦无力。发病后曾自用氢化考地松300毫克及10%氯化钾20毫升静脉点滴,四肢肌力一度好转,能下床行走。但于入院当日下午症状又加重,不能站立,排尿困难,急诊入院。查体:神智清,体温、血压正常,心、肺、腹部无异常,颅神经未

发现异常，双上肢肌力Ⅳ度，双下肢肌力Ⅰ度，肌腱反射均减弱，无病理反射，感觉正常。脑脊液化验正常。未做心电图及血钾检查。诊为AIPN。入院后即给大量肾上腺皮质激素，口服和注射氯化钾，次日即排尿自主，两下肢可伸屈，后四肢肌力逐渐恢复。此后于今春及夏天，曾两次在受凉后出现上述症状。前一次在当地医院应用地塞米松及氯化钾，病情轻重反复（多在下午轻），后经我院门诊检查，建议停用激素，单独用氯化钾，经治疗数日而愈。后一次发病后单独口服氯化钾后即愈。

讨论：例1误诊原因考虑为：

1、忽略了既往史的询问，经详细询问病史，患者在数年内曾两次在晨起时找不出任何原因的四肢无力，甚至不能穿衣，稍事休息数小时即好转，下午仍能照常工作。本次又为前晚饱餐后翌晨发病，均未引起重视。

2、患者系夜间睡醒后欲解小便时，方发现两下肢无力，不能起坐，睡前无任何不适感，此种特点也被忽略。AIPN患者发病初多以肢体无力伴感觉异常或部分肌痛为特征，少有在肢体运动功能尚未发生障碍前无任何前驱症状。发病如此迅速者亦少见。

3、内科医生对神经专科病情尚不十分熟悉，而周期性麻痹相对又较少见，因此未想到后者，入院时亦未查心电图及血清钾。病情加重后始考虑到周期性麻痹。

本例入院后曾给氯化钾1克静脉点滴，是考虑到应用大量激素，以防其副作用，用量又小，故未能发挥其作用。

例2、在院外已进行过激素及氯化钾交替治疗，故有病情在短期内即明显好转，又迅速加重之特点，但未被医生重视。AIPN患者，神经组织病理改变不可能于数小时内即明显恢复，大多在两周内停止发展，而后逐渐恢复，较轻者月余可完全恢复。部分病例在病后3~4周仍在发展，经半年~一年少数病人仍未完全恢复。而周期性麻痹常恢复迅速而完全，一旦补足钾后，可在1~2天完全恢复。

（二）重症肌无力：近几年来收内科3例，初诊时均误诊为AIPN。兹举一例：

王××，女，29岁，1974年6月7日入院。主诉：两眼睁开不开，咀嚼无力，吞咽发呛加重月余。患者于9岁时即时有双睑下垂，眼球固定，咀嚼无力，咽食呛咳，呼吸困难。诊为AIPN来院治疗。经气管切开、人工呼吸，大量激素及其它对症治疗，好转出院。此后时有眼睁开不开，吞咽困难，呛咳，说话含糊不清，上述症状每在受凉及过劳时加重，近月来症状持续加重（有时稍轻）并四肢无力收入院。查体：体温，血压正常。神志清。说话含糊不清，带鼻音。眼球固定，向各方转动均不灵；双瞳孔等大，对光反射存在。面部表情呆板。软腭动度稍差。无肌萎缩，四肢反射正常，未发现其它异常。脑脊液正常。住院初诊为多发性颅神经炎，用激素、维生素B族等治疗症状无改善。后经详细询问病史及神经系统检查始否定AIPN的诊断，考虑为重症肌无力，用新斯的明后效果显著。讨论：该例误诊原因，主要未能详细询问病史，而对病史又未做进一步分析，神经系统检查又欠细致。病程如此之长，症状时轻时重，而始终以颅神经麻痹为主要表现，当加重时经1~2日休息即好转，这在AIPN是不可能的。该例一度曾考虑为复发型AIPN，而AIPN痊愈后一般极少有后遗症，再次发生者亦属少见。

患者眼肌及吞咽肌肌群无力之表现，时轻时重，一日能数次变化，同时虽病史长，而无肌萎缩现象，均可与AIPN相鉴别。

以上仅举出较常误诊的周期性麻痹及重症肌无力两种病例，均属于肌病性瘫痪，其诊断要点可参考专著。至于急性脊髓炎、脊髓压迫症、末梢神经炎等误诊，往往与未详询问病史及神经系统检查不够细致有关，稍加注意即易鉴别，不再一一举例。

(孙 彻整理)

克 山 病 分 型 商 榷

济 宁 地 区 人 民 医 院 小 儿 科 左 继 统

济 宁 地 区 卫 生 防 疫 站 防 疫 科 孔 祥 云

由于克山病的病因尚未明确，因此，目前克山病的分型方法仍然根据临床特点进行分型。即分为急型、亚急型、慢型、潜在型四型。这一分型方法是在旧有的三型（急型、劳型、潜在型）的基础上略加改动而成的。在全国解放以后，特别是文化大革命以来，在党中央、毛主席革命路线指引下，克山病的研究工作有了很大的进展，临床工作也积累了不少的经验。许多医务工作者根据临床实践也感到这种分型已不适合目前需要，有待改进。有的同志提出将克山病分为轻型、慢型、急重型。较早以前，有的同志也提出了对克山病分“性”分“期”而不分型，将克山病分为急性地方性心肌病（又分为急性循环衰竭期及亚急性循环衰竭期）和慢性地方性心肌病（又分为心脏功能代偿期、充血性心力衰竭期、复发期）。1973年全国克山病病因研究座谈会也要求各地对克山病临床分型进行研究。对此，特提出我们对分型的看法，以供参考。对克山病的命名暂不讨论。

一、是分型、分期、还是分度？这是我们首先应该明确的。我们认为三者是不同的，目前的四型分法实际上是分期或是分度，而不是分型。例如一个急性病人经过治疗好转稳定后，这究竟是急型转入慢型呢？还是永远算作急型呢？还是急性发作期转为慢性稳定期或慢性进展期更合理呢？再如慢性病人发生了急型症状，究竟是慢型转为急型？慢型急发？还是慢性稳定期（或进展期）转急性发作期呢？根据一般疾病规律，很明显后者（即分期的转变）更合理些。因为任何疾病都可以从恶化到好转，或从好转到恶化，也可以由急转慢、或由慢转急。但这绝不是病型的差别，而是一个疾病的不同病期或不同程度。型别的特点，我们认为应当代表疾病的全病程（即发生、发展、转归）所具有的一些特点，或病理上明确的不同。如暴发型流行性脑膜炎，从发病至治愈只能诊为暴发型。而绝不能只在抢救时才叫暴发型，好转后则为轻型。再如室间隔缺损的高位型和低位型，很难说各型之间有相互转变的关系，因为二者之间病理差异是明显的。

而从病理解剖上各型克山病之间也无质的区别。

从1974年修订的克山病诊断指标及临床分型(试行草案)来看(以下简称草案),慢型和潜在型的分型根据,主要是参考心功能状态,而心功能状态的不同是否就说明不同的“病型”呢?心功能状态在其他心脏病,心肌疾患均有同样特点,但其他心脏病、心肌疾患都并未因此而分型,这也说明这不是型别特点。

二、分类必须符合慢性心肌病的特点,公认克山病是慢性进程的心肌病,因此,在分型上应尽量符合其:“慢性”特点,“急型”与“慢型”本身在含意上就是含混的、矛盾的。实际各型克山病都是慢性心肌病,只是发病形式不同。而这种不同在其他心脏病同样存在,即可急可缓,可急转缓,可缓转急。同样,其他心脏病、心肌疾患亦未据此而进行分型。

三、分型的目的是为了临床应用更明确更简便:

现在分型没有很好体现这一点。例如:草案中规定潜在型的诊断,其主要条件为心功能正常,既然如此为何不直接写成克山病(心功能一级)?这样即简便又明确,又不需要在一般地掌握了心功能分级外再去掌握“型”。再如慢型主要为心功能2~4级,但如只写“慢型克山病”并不说明心功能级别,何不直接写成克山病心功能2级(或3级、4级)?这样不是既避免了“慢型”与“慢性”的重复,又明确说明心功能状态吗?而在急型和急发时则可诊为克山病急发心功能某级,有或无休克或心律失常,不是比急型轻症和急型重症更明确更容易统一标准吗?

四、目前分型含混不清,不易掌握。如慢型和亚急型之间的界限究竟如何划分?如何掌握?草案规定亚急型为“发病较慢型为急而较急型为缓”就很不具体。即有日期标准也不易掌握。如小儿最常见的早期症状为面色苍白、精神不振等,这些症状常是在不明显的情况下逐渐发生的。究竟何时发生,家长很难说清,有时患儿父母说法不一,发病时间有时甚至相差1~2个月,这样的例子不是个别的。因家长发现常在症状明显之后,发现的早晚又与家长观察是否细致有关。因此,亚急型和慢型之间以时间分型的基础是不确切的。例如:××医学院在××刊物上报导了这样一个病例:女、5岁,突然高烧、腹痛、呕吐、抽搐数小时。3月前患过百日咳,半月前全身浮肿、伴气喘、心界……。查体:昏迷,呼吸不规则,心率148/分,心界扩大、奔马律,肝脏肋下2厘米、剑下3厘米。临床诊断:急型克山病,此例根据草案标准我们认为应是亚急型,不管谁是谁否,都说明这一分型标准不易为地区一级或大学一级的医院所掌握,这样的分型法如何能普及呢?再如慢型过程出现急型症状算慢型急性发作,那么亚急型是否也可急性发作呢?事实上我们也见到亚急型病儿突然发生休克等急型症状的,这样的病儿是否就是亚急型发作呢?如可以这样,那里还有“型”的区别,仅仅是各病期的互相转复而已。

五、我们的建议:

原始三型的分类法为时已经很久,是在不掌握本病特性的情况下分型的。四十年后的今天,在毛主席革命卫生路线指引下的广大医务工作者,对克山病的研究工作已经有了巨大的成就,已经明确三型病理的不同只是量的不同,而无质的差别。因此必须对现行的克山病分型方法作一次必要的修改,我们希望在全国广大医务工作者的努力下,不

久会出现理想、全面、明确的分型方法。在此，我们暂先提出我们的看法，以供参考。

我们建议对草案中所述的克山病不同表现可暂不分型，而代之以分期，同时注明严重程度（包括心功能和循环状态），初步分为三期：

1、急性发作期：数日内病情急剧恶化，心功能迅速衰退或出现末梢循环衰竭，即略近于草案中的急型和急发。

2、慢性进展期：病情逐渐进展，心功能逐渐减退，略似草案中的慢型及亚急型。急型经治疗后好转，但病情未稳定者也属本期。

3、恢复稳定期：病情好转，原有症状体征减轻或消失，无新症状体征出现，略似草案中的潜在型及其他型好转后病情长期稳定者。

在三期之后可注明心功能级别及循环状态（即有无休克），心功能分级同其他心脏病，亦即草案中所介绍的心功能分级，但书写时可简写为（Ⅰ）（Ⅱ）（Ⅲ）（Ⅳ）如无末梢循环衰竭可略而不写，参见下面举例。

六、举例：为了便于说明，我们试举了几个病例比较分析，为了慎重，我们借用了四川省重庆市编写的“克山病的防治”一书中的典型病例。

（例一）女，3岁，5月来面色不好、略黄，精神萎靡，有时烦躁，常常哭闹，不思饮食，喜喝水。近一周来精神更差，嗜睡、阵阵腹痛，曾解蛔虫数次。入院前一天面部浮肿。

体检：发育营养中等，精神萎靡、面部浮肿、无气急，颈静脉不怒张，颈静脉回流征（—），两肺呼吸音粗糙，心脏叩诊心尖在左锁骨中线外0.5厘米，心率100次/分律正，第一心音低钝，心尖区有Ⅱ级收缩期杂音，腹软，肝剑突下1.5公分。下肢无浮肿。

X线胸透：心影轻度增大，搏动减弱，右下肺部少量炎变。

心电图：各导联T波较低。

（例二）女，7岁，主诉反复浮肿，气急年余，开始时有食欲减退，腹痛，精神萎靡，面色苍黄，多汗，二月后全身浮肿，腹部增大，经诊为克山病，治疗后好转，以后每于受冷后复发，出现咳嗽，气急，浮肿，食欲锐减，上腹疼痛，尿少，重时尚有恶心、呕吐，治疗后好转，停药又复发。

体检：脉搏120次/分、呼吸32次/分，慢性病容，精神萎靡，愁容，面浮肿，呼吸急促，颈静脉充盈，肝颈静脉回流征（+），肺（—），心前区隆起，心脏明显扩大，心尖在左锁骨中线外3公分，心率120次/分，律齐，第一心音低钝，心尖区有Ⅱ级收缩期杂音，剑突旁可闻及舒张期奔马律，腹膨隆，肝肋下4公分，剑下5公分，质中，腹水征（+），下肢浮肿（+）。

X线胸透：全心明显对称性扩大，搏动明显减弱，肺充血不明显。

心电图：窦性心动过速，肺型P波，不全性右束支传导阻滞，V₅T波低平，ST段改变不明显。

（例三）女，5岁，两月前患麻疹，发烧、咳嗽，喘气伴腹泄，精神食欲减退，曾经医生检查有肺炎，治疗后好转，但一直精神萎靡，不思饮食，阵阵叫腹痛，喜喝水，

近一月来咳嗽，气喘加重，伴腹胀，腹痛，大便秘，每日1—2次，并出现眼睑浮肿，近两天来双下肢也浮肿，呕吐蛔虫二次，遂来院求医，在门诊诊治过程中突然出现四肢冰冷，大汗淋漓，面色苍白，急诊入院。

体检：体温36.6℃，脉搏140次/分，呼吸46次/分，神萎，嗜睡，面色苍白，浮肿，气急，颈静脉充盈，肝颈静脉回流征（+），两肺底有湿罗音，心脏叩诊心尖左锁骨中线外1公分，心率160次/分，律齐，心音低钝，心尖区有Ⅱ级收缩期杂音，腹稍胀，肝肋下4.5公分，剑下5.5公分，双下肢浮肿（++）。

X线胸透，心影增大，心搏减弱，肺纹增加。

心电图：急性心内膜下心肌损伤，不全性右束支传导阻滞。

例一，重庆同志原诊为轻型，如按草案标准，似可诊为亚急型或慢型。

例二，重庆同志诊为慢型，按草案也应诊为慢型，我们觉得两例并无明显差异，足以说明两种病型都是慢性进展过程，而只是例一入院早，病情轻些，例二入院晚，病情重些，例一诊为轻型说明了程度，不能说明该病儿在慢性进展。例二诊为慢型说明不了其轻重程度。根据我们建议，例一可诊为：慢性进展期（Ⅱ），例二可诊为：慢性进展期（Ⅳ）。这样我们认为可以表现两个不同病儿的共性和个性，即二人均为慢性进展，但一个是心功能Ⅱ级，一个是心功能Ⅳ级。

例三、重庆同志诊为急重型（以心衰为主加重时出现休克）按草案似应为亚急型急性发作，或亚急型转为急型，我们建议可诊为急性发作期（Ⅲ）继发休克。

对潜在型病人，我们没有举例，重庆同志分型中已无此型。对此，根据草案指标我们认为可以诊为恢复稳定期（Ⅰ）。

例二、如经过治疗逐渐恢复至心功能Ⅱ级，则可根据情改为慢性进展期（Ⅱ），或长期稳定后改为恢复稳定期（Ⅰ）。这样，在掌握期别上便于一致，而在心功能级别同于其他心脏病，掌握上也不致造成分歧。

另外从病理角度来看，有的文献谈到：“一般说来，急性克山病特别是重症者以变性坏死改变较为显著，瘢痕较少，甚至没有瘢痕”。“慢性病例一般病变较广泛，陈旧瘢痕较多，坏死病变较少……”。“亚急型……大都新旧共存”。这种目前公认的各型克山病病理特点，恰好说明这正是急性发作期和慢性进展期的期别特点，而根本不是什么“型”。同一文献指出“也有一些临床诊为急型，发病很急，在短时间死亡的病例，在心脏内除新鲜病变外，还能看到程度不等的陈旧瘢痕病变”，也正说明这根本不是什么急型，而正是恢复稳定期转入急性发作期的明显例证。

当然我们并不认为这种分期办法是最理想最合适的，我们只是提出来作为探索的参考，以便集中群众的智慧，制订较为完善地分期办法。我们也并不认为克山病不能分型，但我们认为新的分型必须从临床上讲：发生、发展、转归均有明显特点，或在病理上具有本质差别。我们热忱希望同志们提出新的分型方法。

小结：

1、目前的克山病临床分型方法是不全面和不理想的，我们对克山病临床分型、分期、分度进行了探讨。

2、建议将分型改为分期，并注明心功能状态及末梢循环状态。

3、建议将克山病分为急性发作、慢性进展和恢复稳定三期，期后注明心功能级别及有无休克。

参考文献从略

肝癌肝穿刺细胞学诊断

济宁地区人民医院肿瘤科

肝癌为常见多发的恶性肿瘤之一，济宁地区肝癌死亡率占恶性肿瘤的第四位（据1976年调查）。肝癌病程进展迅速，严重危害人民的生命。防治肝癌是一项很艰巨的任务，防治的关键在于对患者及早确诊。近几年来，在党和政府的关怀和重视下，不少地区做了大量的工作，对肝癌的流行病学、诊断和治疗做出了新的贡献，诊断技术有了很大提高。最终的诊断要靠病理组织学或病理细胞学。在临床工作中，常遇到肝肿大待查的病人，特别是疑为肝癌者，诊断往往有一定困难。传统的肝活检病理组织学检查方法多用粗针（1~2毫米以上）针头穿刺取肝组织，其优点是能在镜下部分地观察病理组织形态，宜于病理的鉴别诊断，但由于此法对肝脏组织损伤较大，常有内出血的危险，而且必需在住院条件下方可进行，使此种方法受到了限制，难以推广。我科自1974年2月~1976年11月试用小口径普通穿刺针头进行肝穿刺吸取肝组织，做成普通涂片进行细胞学检查共145例，方法简便安全，诊断较为可靠。现提出初步总结，供同志们参考。

病 例 选 择

本组145例患者，其中男性115例，女性30例，皆系于腹部肋下或剑突下触及肝脏肿大的病人，触及范围以5~10厘米占多数。触诊肝表面形态，光滑74例，结节状62例，巨块状9例。我们将肝肿大疑为肝癌的病人都选择进行肝穿刺细胞学检查。

临床有（1）严重出血素质；（2）严重衰竭病人；（3）中度以上腹水者，禁作此项检查。

穿 刺 方 法

145例中，除一例住院病人外，余皆在我科门诊进行此项穿刺检查。

穿刺用具：

（1）选择直径0.5毫米以下的普通穿刺针头及长穿刺针（7—9号腰穿针即可）一组。

（2）干燥消毒的30及50毫升空针（最好为金属嘴者）各一。

（3）其他常规穿刺的必备用具。

穿刺方法与步骤：可由医师一人进行，有助手协助更好。

1、选择好病人，术前除必要的检查外，最好查出：凝血时间以及血小板计数和

凝血酶元时间（此类化验在本组后期病人未做）。穿刺前测量血压，准备干净载玻片3—5张。

2、病人仰卧于检查床上，术者向病人作必要的解释，以取得病人的合作。于腹部肝肿大部位，选压痛著，局部肿块和结节处为穿刺点。

3、术者站在患者右或左侧（以穿刺部位操作方便为宜）。常规消毒皮肤。先以1~2%普鲁卡因2—3毫升麻醉皮肤至腹膜。本组后期部份病例未行局麻而直接穿刺。

4、术前以左手指压于穿刺点下方皮肤，尽量向足侧牵拉固定，右手持已固定好针头（以估计穿刺部位的深度选择所需长度的针头）的注射器，斜向患者头侧穿刺。针与腹壁交角应小于 45° ，此穿刺方向能减少因呼吸运动所造成的肝脏损伤。当穿刺针进入腹膜外组织时稍停，令病人作深呼吸5次以上，以增加体内氧储备，再令病人停住呼吸，术者迅速进针至所需深度，此时左手固定好穿刺针，右手拉注射器栓，使保有20~50毫升负压，同时缓缓退回针头（不是出肝脏之外），见针嘴外有血性物为度，如不见吸出组织可稍换方向重复一次。然后放松注射器，使负压降回到零或保持微小负压，以消毒纱布敷盖穿刺针孔处并加压。迅速退出针头，在穿刺处加压片刻。立即将内容物分别推在载玻片上，以针头推涂使其厚度适当，尽可能一次涂成，因涂抹次数过多易使细胞变形、破碎而影响诊断。

5、玻片自然干燥后放入95~100%酒精内固定，进行染色。本组多用苏木紫伊红染色，为了方便病人，缩短等候时间，亦可用瑞氏染色。

细胞学诊断

一、肝穿刺涂片正常细胞学所见（以普通光学显微镜观察下同）：肝脏为富有血窦结构的脏器，涂片中可见大量的血细胞，瑞氏染色可见多量的红细胞，苏木紫伊红染色涂片中红细胞被盐酸溶解。中性粒细胞及小淋巴球常见，偶见嗜酸性粒细胞。来自肝脏组织的细胞常见有：

（1）肝细胞：为多角形腺上皮细胞，呈圆形或多角形，若成片可呈蜂房样排列，不见有成团堆现象极性良好。细胞直径 $18\sim 26$ 微米。胞核多呈圆形，居细胞正中或稍向一边，亦有2~3个核者，核直径相当2~3个小淋巴球，核膜薄，染色质淡而均一，多具有一个圆形的核仁，亦有2个以上者。细胞浆弱嗜碱，无明显颗粒，核与浆之比为1：3~5。正常情况下可见到少数体积大于正常1~2倍的肝细胞，当有炎症时此种增生的肝细胞多见。

2、星形细胞（枯否氏细胞）：此种细胞呈星芒状，体形很不规则，往往有细胞突，核呈长圆形，较少见。

3、组织细胞：为中小组织细胞，核呈卵圆形或肾形，偏向一边，胞浆内有时可见多数小空泡，一般少见，数量多时可能为慢性炎症现象。

4、胆管上皮细胞：图片中较少见，细胞为柱状，呈花瓣样或索状排列，核为圆形，偏居于细胞一端。

二、原发肝细胞型肝癌：镜下观察主要表现在细胞大小及形态的改变（见表一）。

119例肝细胞型肝癌显微镜观察

表一

镜	细胞核										细胞浆			
	核大小	核形	核态	核染色	核仁	瘤巨细胞	胞浆量	胞浆	胞浆着色	胞浆着色	胞浆	胞浆着色	胞浆	胞浆着色
镜	大	大	大	大	大	大	大	大	大	大	大	大	大	大
	小	小	小	小	小	小	小	小	小	小	小	小	小	小
检	大	大	大	大	大	大	大	大	大	大	大	大	大	大
	小	小	小	小	小	小	小	小	小	小	小	小	小	小
例数	9	110	97	48	110	90	68	66	5	110	80	2	117	30
	3	93	81.5	40.3	93	75.6	57.1	155.4	4.2	93	67.2	1.7	98.3	25.3
%	7.2	93	81.5	40.3	93	75.6	57.1	155.4	4.2	93	67.2	1.7	98.3	25.3
	0.8	49	1.7	0.8	49	2.5	1.7	0.8	49	2.5	1.7	0.8	49	2.5