

克山病

吉林医科大学 编

人民卫生出版社

克 山 病

吉林医科大学 编

人 民 卫 生 出 版 社

3131

28

R54
11

克 山 病

开本：787×1092/32 印张：4 $\frac{1}{2}$ 插页：5 字数：97 千字

吉林医科大学 编

人 民 卫 生 出 版 社 出 版

(北京书刊出版业营业许可证出字第〇四六号)

• 北京市宣武区迎新街100号 •

人 民 卫 生 出 版 社 印 刷 厂 印 刷

新华书店北京发行所发行 • 各地新华书店经售

统一书号：14048·3318

1973 年 3 月 第 1 版—第 1 次印刷

定 价：0. 4 4 元

印数：1—33,170

毛主席语录

把医疗卫生工作的重点放到农村去。

救死扶伤，实行革命的人道主义。

前 言

广大革命医务人员，经过无产阶级文化大革命的锻炼，深入批判了刘少奇一类骗子推行的反革命修正主义卫生路线，阶级斗争和路线斗争觉悟不断提高。在毛主席“六·二六”光辉指示的照耀下，他们深入地方病患区，接受工农兵的再教育，在各级党委领导下，与病区群众一起，掀起了轰轰烈烈的防治地方病的群众运动，形势一派大好。为了坚决贯彻、落实伟大领袖毛主席关于“备战、备荒、为人民”的战略方针和“把医疗卫生工作的重点放到农村去”的指示，更好地为病区工农兵服务，根据当前开展防治地方病群众运动的实际需要，我校接受了编写《克山病》普及读物的任务。在编写本书过程中，得到了许多兄弟单位的大力帮助，尤其是黑龙江、陕西、四川等省的同志们，提供了许多宝贵意见，充实了本书的内容，在此谨表诚挚的谢意。

鉴于克山病的病因至今未明，对其发病规律尚未充分认识，还缺乏特异的诊断及防治措施，故目前仅能将各地在同这种地方病作斗争中积累的一些经验和现有认识加以综述。关于克山病的临床分型及中医辨证施治，各地意见亦未统一，有待今后进一步解决。由于我们学习马列主义和毛主席著作不够，实践经验不多，学习兄弟单位经验不足，本书实难全面地将各地先进经验及科研成果反映出来，甚至可能有错误之处。希望广大工农兵、革命医务人员和科学工作者批评、指正。

吉林医科大学

1972年11月

目 录

绪 言	1
第一章 流行病学与病因	3
一、病区分布	3
二、流行特点	3
三、病因	6
第二章 病理解剖	8
一、心脏病变	8
二、心脏病变与临床的联系	15
三、体腔及其它组织脏器的病变	17
四、克山病孕妇胎儿心脏的病变	19
第三章 生物化学	21
一、临床生化所见	21
二、生物化学治疗原则	27
第四章 病理生理	31
一、代偿适应反应和循环衰竭	31
二、心律失常	38
第五章 临床表现	42
一、临床分型	42
二、症状与体征	43
三、并发症和夹杂症	47
第六章 心电图、X线及化验检查	49
一、心电图检查	49
二、X线检查	58
三、化验检查	64

第七章	诊断与鉴别诊断	66
一、	诊断	66
二、	鉴别诊断	69
第八章	预防	74
一、	综合性预防措施	74
二、	健全防病组织, 开展普查普治	77
第九章	治疗	80
一、	急型克山病的治疗	80
二、	亚急型克山病的治疗	104
三、	慢型克山病的治疗	106
四、	潜在型克山病的治疗	116
第十章	中医辨证施治	118
一、	急性发作期的治疗	119
二、	慢性期的治疗	120
三、	克山病的外治法	123
[附]	单方、验方简介	124
附录一	克山病的临床分型和诊断指标(草案)	126
附录二	常用药物剂量表	129
附录三	小儿用药剂量折算法	130
附录四	常用注射药物配伍表	

绪 言

克山病是一种原因未明的以心肌病变为主的地方病。据资料记载，在我国已有六十余年的发病史。一九三五年冬本病在黑龙江省克山县发生大流行，当时由于对该病的本质认识不清，故因地命名为“克山病”。病区群众称它为“快当病”、“吐黄水病”、“羊毛疔”、“攻心翻”、“窝子病”，还有的称“楚雄心肌病”等。

解放前，广大劳动人民深受帝国主义、封建主义、官僚资本主义的压迫和剥削，身无御寒衣，家无隔夜粮，饥寒交迫，民不聊生。已经是挣扎在死亡线上，又遭受疾病的严重摧残，苦难尤深。遇有克山病大流行时，根本谈不上医治；不少村屯居民大批死亡，有的甚至全家死光，全村幸剩无几，只得背井离乡，相继逃命。在苦难深重的旧社会，到处是“千村薜荔人遗矢，万户萧疏鬼唱歌”的悲惨景象。

春雷响，天地变。伟大领袖毛主席领导革命人民推翻了压在中国人民头上的“三座大山”，广大劳动人民翻身得解放。在党中央和毛主席的亲切关怀下，派遣成批医务人员深入病区，积极开展防治克山病的工作，使克山病的发病率和病死率大幅度下降。但是刘少奇一类骗子疯狂地反对毛主席的革命卫生路线，拒不执行“把医疗卫生工作的重点放到农村去”的指示，致使克山病仍然较严重地影响着病区劳动人民的生命健康。无产阶级文化大革命的伟大胜利，宣告了刘少奇反革命修正主义卫生路线的彻底破产。广大医务人员及各学科的科研工作者，沿着毛主席指引的光辉

“六·二六”道路，深入病区，接受贫下中农的再教育，与工农兵结合，在各级党委领导下，开展群防群治，一个以“预防为主”为方针的，领导、群众与专业人员三结合的防治地方病的群众运动，已在全国各病区轰轰烈烈地开展起来。可以相信，只要我们坚持不懈，努力奋斗，一定能攻克克山病，实现伟大领袖毛主席关于“送瘟神”的宏伟理想。

第一章 流行病学与病因

克山病的流行规律至今尚未充分认识，病因亦未阐明，有待进一步探讨。本章仅就其病区分布、流行特点及对病因的看法作一简介。

一、病区分布

克山病最早发现于东北的黑龙江、吉林、辽宁三省，以后陕西、甘肃、内蒙、河北、河南、山西、山东、四川、云南、湖北等省区的部分地区陆续确定为病区。国外在朝鲜、日本亦曾有本病的报导。

二、流行特点

1. 地区性 克山病的流行具有一定的地区性。基本上是沿着兴安岭、长白山、太行山、六盘山到云贵高原的山地分布。多发生在海拔 200~2,000 米左右的中、低山，丘陵及其邻近地区，一般平原地区很少发病。本病农村多见，较大城镇多为轻、非病区。

病区内的流行，发病村呈变动的灶状分布，即在同一流行年度里相邻的重病村与轻、非病村交错存在，在不同的流行年度里，相邻的重病村与轻、非病村可互相转换，亦可保持不变。近些年来又有若干新病区的发现。

克山病流行往往有个发病比较严重的中心，向四周扩延而逐渐减轻。但此流行中心在历次流行时并不是固定不变的。如黑龙江省过去多次流行主要集中在西部地区，但 1968 年则

在东南部尚志县一带发病较重，而西部地区却和非流行年一样，呈散发状态。其他省区亦有类似现象。

2. 年度多发 克山病的流行各年度间可相差十分悬殊，流行年度的发病率及病死率比非流行年度明显增高。如××省1962年至1968年平均每年发病人数只占1959年大流行时发病人数的9.1%（见图1）。各次流行的间隔年限长短不一，短者3~5年，长者十余年。远隔病区或病村，在同一流行年度可同时发生流行。非流行年一般呈散发状态。

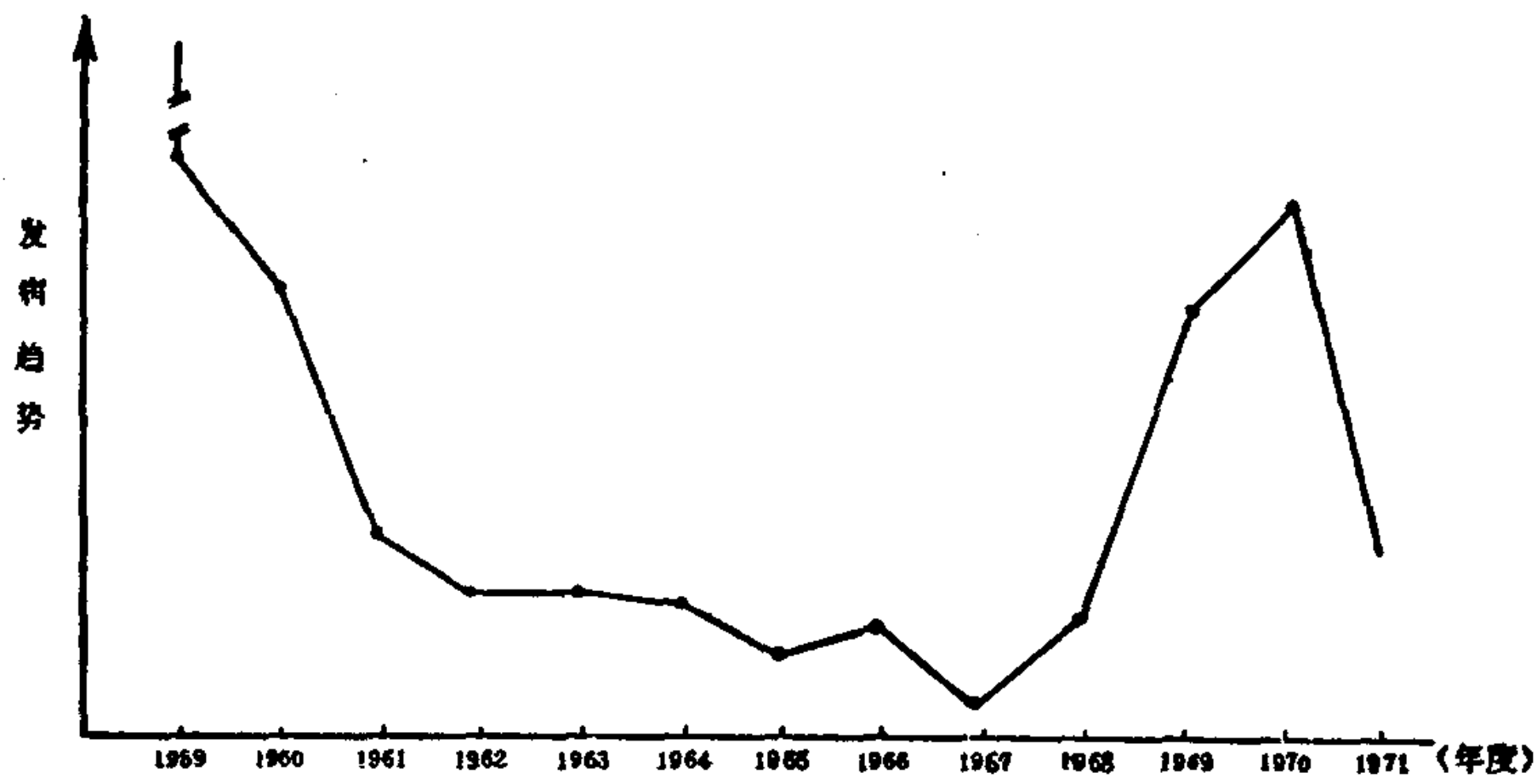
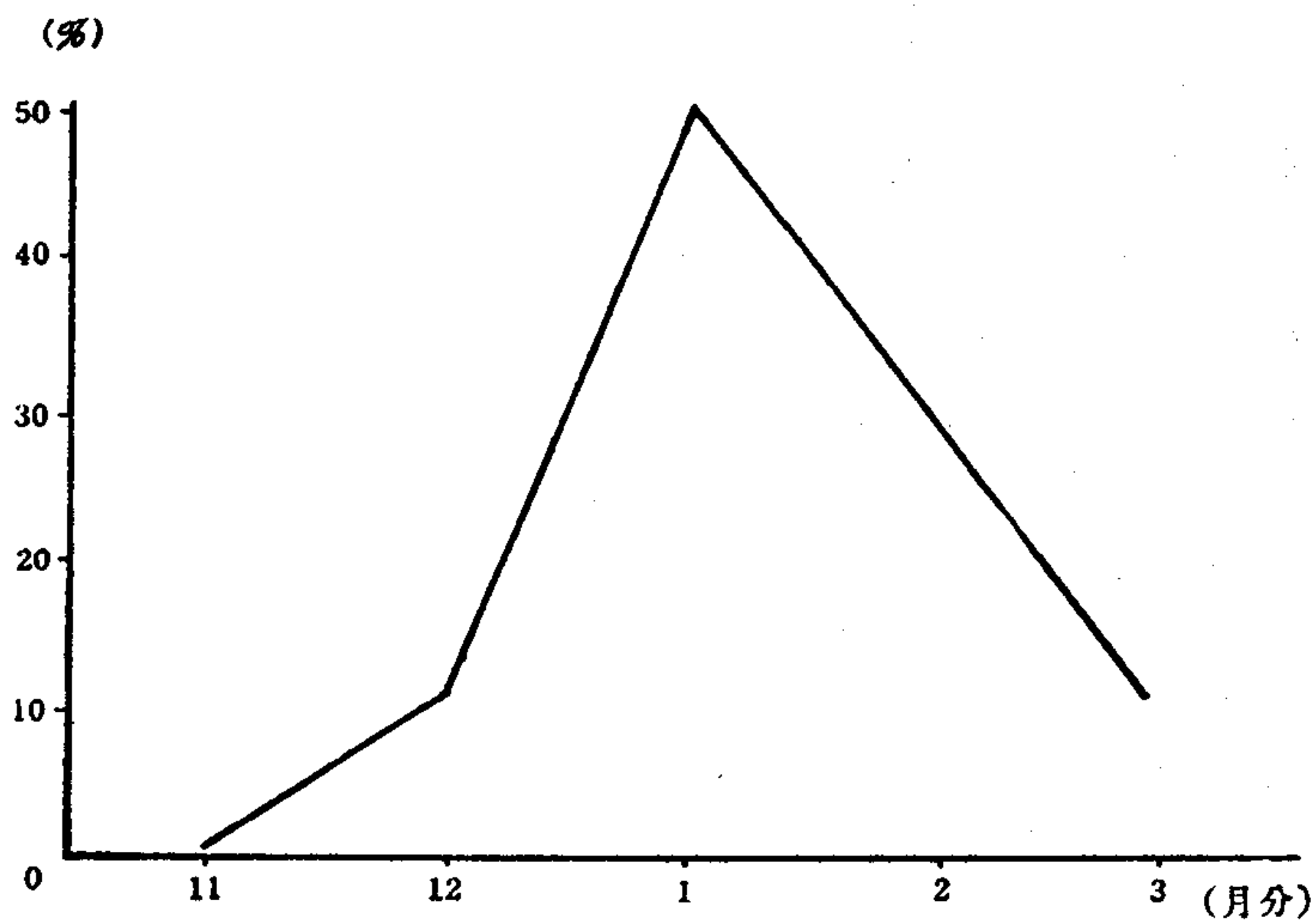
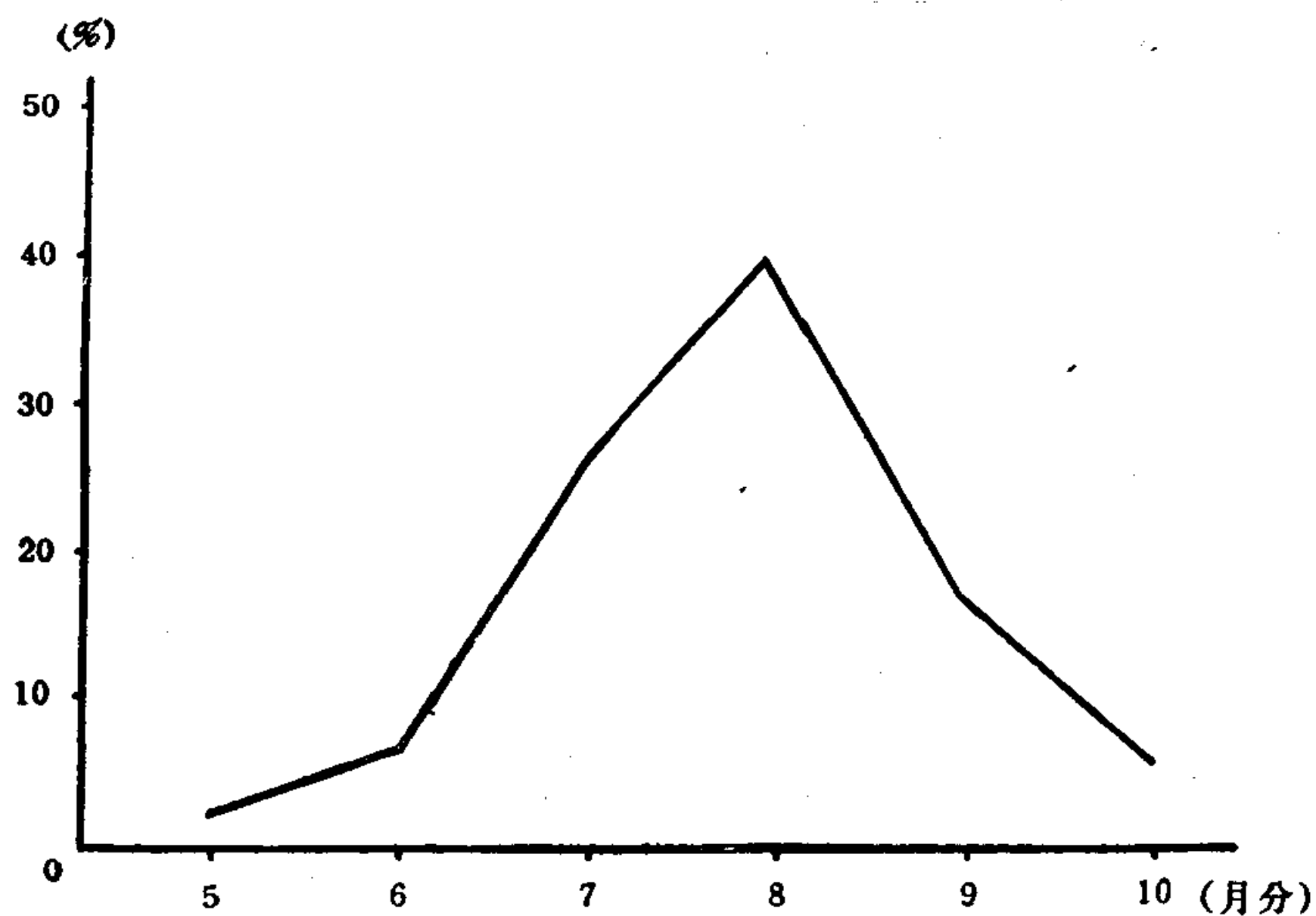


图1 ××省1959~1971年急型克山病发病趋势

3. 季节多发 克山病一年四季皆可发病，但季节多发现象非常显著，且各病区的发病季节也不尽相同。东北和西北病区都集中在寒冷冬季发病，一般高峰月为12月至次年1月或2月（见图2甲）。西南某些病区则主要在炎热夏季发病，一般高峰月为7、8两个月（见图2乙）。高峰月发病人数一般可占全年发病总数的60~70%以上。也有的病区在春季4~5月发病达高峰。各地区的发病高峰月也可受某种因素影响而发生变化。此外，急型克山病的发生可呈现短期多发



甲、冬季多发



乙、夏季多发

图2 急型克山病不同季节发病情况

现象，即集中在十数天内发病人数骤增。

4. 年龄与性别 病区居民男女老幼皆可得病，但以青壮年妇女及儿童较多。老年和小儿患者的性别无显著差异；青壮年患者则女多于男，20~50岁男女之比为1:2.6~8.7。小儿发病率仅次于妇女，而病死率则居于首位。近十年来无论流行年或非流行年度，各地都报告小儿发病有增多趋势。有的病区几乎全是小儿发病，而成人仅有潜在型患者。但两岁以下小儿发病极少。

5. 家庭多发与职业 有人报导克山病有家庭多发现象，即在短时间内一家有两人以上发病。由非病区新迁入的移民发病率较高。在同一病村居住的农业户发病较多。

6. 发病与诱因 大部分克山病患者是在不知不觉中得病，得病后有的自愈，有的则逐渐发展为慢型，也有的突然急性发病，其表现方式虽不同，但流行规律基本一致。各种增加心脏负荷的一般性因素如感冒、寒冷、炎热、烟熏、劳累、精神刺激、疾病等，都可能加重心肌损害成为诱因，促使急性发病。但约有半数急发病例无任何诱因。

三、病 因

克山病的病因至今尚未阐明。近些年来，大批医学和地学工作者深入病区，进行现场调查和实验研究，做了大量工作，但尚未发现规律性的线索。目前在克山病病因方面主要有三种学说，即传染说、营养说、中毒说。各学说都有一定的根据，同时也都有缺乏说服力的一面。现将三种学说概述如下。

1. 传染说 认为克山病是一种自然疫源性疾，由致病因子通过某种媒介生物感染人体所致；并推测病原体可能是

病毒一类的微生物。但迄今为止，关于克山病的病毒分离和血清学试验以及电子显微镜观察等研究，均未获得确切证据，亦未发现人间直接传染的例子。尽管如此，这一方面的研究工作仍不可忽视，值得进一步探讨。

2. 营养说 认为克山病主要选择性侵犯心肌和横纹肌等组织，因此，不是由于总热量不足引起的全身营养缺乏病，也不象已知的某些营养缺乏病。可能是由于对心肌(横纹肌)代谢十分重要的某种特殊氨基酸或维生素或无机元素的缺乏。

3. 中毒说 认为克山病是由于病区生物地球化学环境中存在着某种有毒物质进入人体引起中毒，或者是由于对心肌代谢十分重要的某些化学元素的比例失调所致。也有人主张克山病是一种有机物中毒或生物毒素(如霉菌毒素)中毒。目前各地在化学分析方面已进行了大量研究工作，但尚未发现明显一致的规律性的结果。近年来国内外有报导实验性心肌坏死的研究，其病理形态变化有些近似克山病的心肌病变。

克山病的病因问题虽然尚未解决，但病区广大人民在长期向克山病作斗争中，逐渐总结了一套综合性预防措施(详见第八章)，对克山病的预防和控制发病都起到一定的作用。

第二章 病理解剖

克山病的病变主要侵犯心肌。心肌呈现严重的变性、坏死改变以及坏死后的清除修复过程，且多伴有轻重不同的间质炎症性反应。横纹肌也可有和心肌病变性质相似的改变，但程度极轻。此外，全身其他脏器亦可有某些轻微的改变。

一、心脏病变

肉眼所见：心脏多呈不同程度的扩大，大者可达正常心脏的2~3倍。由于两侧均扩大，心脏横径显著增加，可与纵径相等或竟超过纵径，致使心脏外形失去原来的稍扁的圆锥形，而变成近于球形(图3)。多数病例心脏重量亦有增加，最重者可超过500克以上。心脏的扩大和重量的增加，在急型病例一般较轻，而病程较长的慢型病例则甚为明显。各心腔均有扩张，属于肌原性扩张，一般左室扩张较右室为著。心壁一般不增厚，而在扩张显著者可见心壁变薄，愈近心尖部则心壁愈薄，乳头肌及肉柱变扁平，肉柱间沟变浅，心肌质软而弛缓。少数病例心腔内可有附壁血栓形成，多发生在左室肉柱间及左、右心耳内(图4)。如血栓脱落，则可于肺、肾、脾、脑等脏器形成栓塞或梗塞。

心外膜一般光滑，无明显改变，较常可见有小点状出血，多发生在冠状沟附近。

心内膜一般亦无明显改变，少数病例心室内膜可轻度增厚而呈灰白色。心室内膜每因映出其下方心肌的坏死或瘢痕病灶而呈斑彩状外观，乳头肌及肉柱上由于病灶的分布呈阶

段性排列，即心肌病变呈横行带状，与正常心肌交替出现，外观呈虎斑样。心瓣膜一般无特殊改变。

最主要的变化在心肌。在心壁切面上，可见红褐色心肌内散布着数量不等的变性、坏死乃至瘢痕病灶。肉眼观察心肌内可有三种病灶：一种色灰黄，无光泽，不凹陷，境界不甚清楚，呈片状或斑块状分布，这是属于心肌的严重变性和早期坏死改变。在有些急型病例中，此种改变可以相当弥漫，多于心肌内层及乳头肌上连接成片，其间几乎看不出正常的肌组织。一种呈暗灰色，半透明，稍凹陷，境界比较清楚，作小灶状或条纹状分布，此种病灶多为肌溶解性坏死或早期疏松瘢痕病变(图5)。一种色灰白，略带光泽，切面稍凹陷，呈不整齐的星状或树枝状条纹，互相连贯，有的呈较大的片块状或带状分布，此种病灶为较陈旧的瘢痕病变(图6)。上述三种病变在同一心脏多同时存在，单独一种存在者较少，只是在不同病例以不同的比例互相参杂存在。在少数发病急剧的急型病例可以灰黄色病变为主，其中夹杂着暗灰色半透明病灶，而看不到灰白色瘢痕病灶；还有少数病例只有灰白色瘢痕病灶而看不到其他病变；但大多数病例三种病变同时存在，因而在心壁切面上可见多数色彩不一、凹凸不平的病灶交错存在。

心肌的病变虽然在心脏各部均可存在，但一般是左室及室中隔重于右室，心室重于心房，常常心室的病变特别是左室的病变已很明显，而心房的病变则较轻微。多数是内、中层心肌重于外层，特别是乳头肌和肉柱的病变最为严重。病变常首先侵犯心室的乳头肌及内层。因此当在心脏其他部位看不出明显病变时，应详细检查乳头肌，在此处最易发现病变。大部分克山病例均能见到新旧不同的病变共存于一个心

脏。

克山病的心肌病变,除了上述呈大小不等的灶状分布外,还有少数病例病变可呈带(层)状分布。这种带(层)状病变似与心脏四大肌束的解剖位置略相一致。有的主要累及深层球螺旋肌或深层襻螺旋肌而于中层成带;有的主要累及浅层球螺旋肌或浅层襻螺旋肌而于外层或内层成带。

镜下所见:克山病心脏的主要组织学变化,是心肌实质的变性、坏死以及坏死后的修复过程。镜下观察有以下几类互有连系的基本病变。

(一) 心肌颗粒变性与凝固性坏死

轻度的心肌颗粒变性表现为原纤维尚保存,但横纹模糊不清,原纤维间出现多数微细颗粒。这就是通常所谓的浊肿。这种改变每和脂肪变性相伴随。

重度的颗粒变性可逐渐移行于凝固性坏死,两者并无截然界限,每混合存在于同一病灶内。当胞浆有上述改变而核变化不明显时,则属变性范畴;当核同时发生浓缩、淡染或碎裂时,则属于凝固性坏死。

在由重度颗粒变性发展到凝固性坏死的过程中,肌纤维开始常显不规则肿胀,粗细不均,正常的原纤维及横纹完全破坏消失,有时肌纤维内出现多数大小不等的颗粒、团块或横带,酸性复红染色呈明亮的红色,苏木精伊红染色时较正常红染,P. T. H. 染色呈深蓝色(图7)。

上述坏死的肌纤维通过以下两种基本方式吸收清除:一种是吞噬吸收,由巨噬细胞进入坏死肌纤维内进行吞噬清除,坏死肌纤维被吸收清浄后,露出间质网状支架;但有时因细胞成分较多而没有明显的空架形成。另一种是坏死肌纤维自家溶解,首先是坏死肌纤维与间质网状支架解离,并崩解为