

江苏省医学会 中华医学会南京分会

一九六二年年会論文选編

(内部資料 注意保存)

上 册

江苏省医学会 編印
中华医学会南京分会

1963年5月

江苏省医学会一九六二年年会
中华医学会南京分会

内科学会论文选编

(内部资料 注意保存)

一九六三年五月

目 录 索 引

(上 册)

內科学会	(1—180)
儿科学会	(1—64)
結核病科学会	(1—88)
神經精神科学会	(1—17)
放射科学会	(1—73)
皮肤科学会	(1—26)
卫生科学会	(1—31)

(下 册)

外科学会	(1—255)
妇产科学会	(1—34)
眼科学会	(1—49)
耳鼻咽喉科学会	(1—22)
口腔科学会	(1—33)
病理科学会	(1—41)

目 录

心电图二級梯运动測驗在冠状动脉粥样硬化性心脏病普查的应用	(1)
心房纤颤的分型及其处理	(5)
判断风湿病活动期的若干实验室方法	(10)
心房间隔缺损症36例分析	(16)
原发性肺动脉高压症(附两例报告)(摘要)	(37)
318例住院成人心脏病例分析(摘要)	(39)
充血性心力衰竭患者的肝功能改变(摘要)	(40)
风湿性心脏病 293例分析——附 8例二尖瓣狭窄所致心绞痛和心肌梗死的 探討(摘要)	(40)
并用去氢皮质素治愈产后心脏病一例(摘要)	(41)
成人风湿性心脏瓣膜疾病—附 222例的临床分析(摘要)	(41)
法乐氏三联症——附三例报告(摘要)	(42)
69例高血压病治疗中有关因素的探討(摘要)	(43)
触电引起阵发性心房纤维性颤动一例(摘要)	(43)
180例白喉患者的心电图分析(摘要)	(44)
心电图改变在诊断慢性肺原性心脏病中的作用(摘要)	(45)
Mer29, EDTA与肝素对家兔实验性动脉粥样硬化的影响(初步小结)	(45)
斑疹伤寒123例临床分析及疗效观察	(47)
产碱杆菌感染35例临床分析	(52)
葡萄球菌败血症88例临床分析	(57)
大肠杆菌败血症所致致兰—亨諾二氏綜合病征(附一例报告)	(63)
血吸虫病所致心脏房室传导阻滞	(66)
醋柳酸及非那更在急性血吸虫病发热上应用的初步观察	(69)
涂肤法预防血吸虫感染实验: 1. 澤漆制剂预防小白鼠感染尾蚴实验; 2. 辣蓼制剂预防小鼠感染尾蚴实验	(71)
阿米巴肝病的临床分型及诊断问题	(76)
灭虫宁、海羣生、中藥治虫散驅治蛔虫的疗效观察	(82)
伯氨奎林合并圓氯胍一次疗法治疗間日疟的效果观察	(84)
无菌性脑膜炎(Aseptic Meningitis)	(85)
伤寒 107例治疗观察(摘要)	(92)
脑型恶性疟疾——附三例报告(摘要)	(93)
脑膜肺阿米巴病64例临床分析(摘要)	(93)
急性血吸虫病40例临床分析(摘要)	(95)
口服錦 ₁₀₂ (蔗糖錦胺)疗效追踪观察(摘要)	(95)

潰瘍病1158例之发病因素及发病机制調查分析	(96)
甘草浸膏治疗潰瘍病 139 例临床疗效及副作用观察分析(附 8 例低血 鉀心电图改变分析)	(101)
甘草浸膏并用双氢克尿塞对胃及十二指肠潰瘍病40例的疗效观察	(107)
155 例所謂“消化不良症候羣”临床分析	(108)
脑下垂体后叶素在上消化道出血病人应用22例的观察报告	(112)
非特異性潰瘍型結腸炎应用直肠乙状腸鏡检查的早期診斷意义及菊花 浸出液早期治疗的临床疗效初步小結	(116)
50例正常肝脏检查分析]	(120)
肝脏疾病凝血抗制的研究	(124)
原发性肝癌44例临床分析	(128)
門靜脈性肝硬化死亡49例临床分析	(134)
胎盘組織液碘离子电透入治疗肝区疼	(140)
血清性肝炎七例报告	(144)
正常肝脏及肝脏疾病(以传染性肝炎为主)的电子显微鏡的研究	(148)
胃腺癌合并胃血吸虫病一例(摘要)	(157)
嗜異性血球凝集試驗对传染性肝炎診斷价值的探討(摘要)	(158)
潰瘍病 219 例分組治疗的观察分析(摘要)	(159)
黄疸型传染性肝炎45例 4—9 年远期追踪分析(摘要)	(159)
55例传染性肝炎綜合治疗的临床分析(摘要)	(160)
营养不良性肝肿大与传染性肝炎的心电图观察(摘要)	(161)
补体結合試驗对早期传染性肝炎診斷价值(摘要)	(161)
胃鏡检查尤的視野分析及副作用統計(摘要)	(162)
原发性肝癌35例的临床观察(摘要)	(165)
病理、超声、肝功及临床对診斷肝病之相互比較(附40例病案分析) (摘要)	(166)
胃嗜伊紅細胞肉芽肿(摘要)	(167)
89例中暑病人临床分析(摘要)	(168)
腎盂腎炎 108 例临床分析	(169)
双氢克尿塞治疗尿崩症 4 例疗效观察(摘要)	(173)
22例急性神汞中毒(摘要)	(174)
顛咽管病所致的內分泌代謝障碍綜合症羣	(174)
脛骨前陈旧性疤痕組織粘液性水肿	(178)

心电图二級梯运动測驗在冠状动脉粥样硬化性心脏病

普查的应用

南京市心脏血管病内科組

胡康宁* 楊治中* 丁尔乾** 陆介芳*** 楊硯华*

冠状动脉粥样硬化性心脏病近年来已引起了国内临床医师們的注意，特别是对它的早期診斷目前尚存在一些困难。心电图检查是比較可靠的客观依据之一。但根据临床經驗真正的心絞痛患者在休息时作心电图检查大約有 40—50% 在正常范围。因此，有必要有意的謹慎地使用各种方法产生一定程度的冠状动脉供血不足以致在心电图上发生变化，以协助早期診斷。比較安全簡單的方法是嘱患者作适量的运动，增加心脏的工作，使原有的冠状动脉供血不足更显著而产生暂时的心电图異常。多年来 Master 氏二級梯运动測驗在国内外应用最为广泛，由于文献中对于这种測驗的阳性标准尚不一致而引起了临床診斷意见的不同。本文将近一年来保健检查的 504 例心电图二級梯运动測驗結果，按照四种不同的阳性标准进行分析比較。同时又选择了 54 名健康的青壮年作尽量的运动測驗，以观察运动量对此种測驗的影响。

材料及方法

一、測驗方法：保健检查組 504 例全部均采用双倍 Master 氏二級梯运动測驗，即根据性别年龄体重按 Master 氏规定的上下次数增加一倍在 3 分钟內走完。健康青壮年組 54 例則同样做 Master 氏二級梯运动測驗，但其运动量不加限制，直至受測者感觉呼吸困难或疲乏。其平均运动次数为 61.44 ± 11.25 ，平均时间为 2 分 49 秒 ± 34.15 秒，为了避免描記器的不准确，特固定应用三架心电图描記器（Mingograf 12，西門子厂出产的 Cardiostat，及意大利之 Officine Galileo），运动前每例先作标准与单极肢和 $V_1 V_3 V_5$ 9 个导联心电图，运动后即刻，2 分钟，与 6 分钟各作心电图一次。运动后作 $V_1 V_3 II_n V_R I$ （依此导联排列順序測定）5 个导联。

二、測驗对象：保健检查組 504 例均为 35 岁以上的較强脑力劳动者，經過詳細詢問病史，体格检查，血尿常规检查，胸部 X 綫透視或摄片检查：（1）无心脏瓣膜病或其他心血管畸形，（2）无可疑风湿热或近期的感染史，（3）无肺部疾病，（4）无貧血，（5）休息时心电图正常，青壮年組除符合上述条件外，其年龄均在 20—30 岁之間，血压正常，血清胆固醇与脂蛋白測定皆在正常范围內。依据血压及血清胆固醇与脂蛋白測定将保健

* 南京部队总医院

** 南京第一医学院

*** 江苏医院

检查组 504 例分为四组。

第一组为高血压组：凡舒张压超过90毫米汞柱者。

第二组为脂质代谢紊乱组，凡血清胆固醇超过200毫克%或 β 脂蛋白比例超过80%。

第三组为高血压兼脂质代谢紊乱组；同时具备第一组与第二组之条件者。

第四组为无高血压及脂质代谢紊乱组。

504例中以男性为主(男性448例，女性56例)，年龄均在35岁以上，其中40岁以上者为423例，其年龄性别在各组的分布见表1。

表1 504例年龄与性别的分布

分 组	例 数	年 龄		性 别	
		35—40岁	40岁以上	男	女
高 血 压	82	18人	64人	68人	14人
质 代 谢 紊 乱	145	19	126	131	14
高血压及质代谢紊乱	98	12	86	87	11
无高血压及质代谢紊乱	179	32	147	162	17
合 计	504	81	423	448	56

三、心电图的测量与阳性标准：所有心电图均固定由两位比较熟练的同志作第一次测量。以后又由另两位同志复查一次。若遇疑难问题则小组共同讨论分析。基线不稳的心电图则抛弃不列入统计。由于文献中关于阳性标准的规定各有不同，而且为数甚多。本文仅选择了国内文献中三种阳性标准及 Master 氏1961年修改的标准每例心电图作比较分析。

1. 胡治琦氏等所规定的阳性标准为：(1)凡 S—T 段在任何导联中，降低超过等电位线以下 0.5 毫米，且当与 R 波所构成的角度等于或大于 90° 角。(2)运动后在 I II —aVRV₅ 导联中，发生 T 波方向的变化。Tavf TavI 运动后改变的意义则根据心电图来判断，凡反映“左心室壁”导联的下波变化才认为是阳性表现。(3)运动后出现 Q 波，出现严重的心律紊乱，房室传导阻滞或 QRS 时间延长。

2. 冠状动脉粥样硬化性心脏病普查方案所规定的阳性标准为：(1) S—T 段压低，在标准导联超过 0.5 毫米，V₃V₅ 达 1 毫米。(2) T 波由直立变为等电，双相或倒置。(3)房室或束支传导阻滞，过早搏动呈二联律或多源性者，阵发性心动过速，心房扑动或颤动。

3. 陶寿淇氏等所规定阳性标准为：①运动后 S—T 段(包括 J 点，若同时 P—R 段向下倾斜，则以 Lepschkin 氏等法加以校正) 压低在标准导联达 0.75 毫米以上，或胸导联 1 毫米以上。② T 波倒置，双向或低且有切迹如延迟出现或持续 2—6 分钟且见于 R 波占优势的导联。③运动后 T 波变为平坦或发生心房颤动，频发过早搏动等重要心律失常者列为可疑不正常。

4. Master 氏等于 1961 年将阳性标准修改为①任何 S—T (即 J 点) 压低达到或超过 2 毫米。② J 点压低之时限较长或伴有室电收缩的时限延长。(即 QX/QT 之分数等于或大于 50%，或 Q—T 比率等于或大于 1.08，或者两者均有)。③缺血型 S—T 段压低(即 S—T 段呈水平型而其时限至少为 0.08 秒，或呈向下倾斜型)。此种缺血型

S-T 段压低, 肉眼即可确定诊断, 而绝大多数其 QX/QT 等于或大于50%。以及 Q-T 比率等于或大于1.08。

结 果

保健检查组 504 例中按上述四种标准其总的阳性率分别如下: 胡治琦氏 50 例 (9.92%), 普查方案 48 例 (9.52%), 陶寿淇氏 43 例 (8.53%), Master 氏 53 例 (10.52%)。见表 2。

表 2 504 例分组的阳性率及其主要心电图变化

组 别		高血压		脂質代 謝紊乱		高血压兼 脂質代 謝紊乱		无高血压 及脂質 代謝組		总 計	
普 查 人 数		82		145		98		179		504	
阳 性 率		人数	%	人数	%	人数	%	人数	%	人数	%
胡治琦氏 (1959)	S-T 段降低0.5毫米且与R呈90°	10	12.20	19	13.10	8	8.16	2	1.12	39	7.74
	T波改变	0	0.00	3	2.07	1	1.02	0	0.00	4	0.79
	S-T段+T波改变	1	1.22	3	2.07	3	3.06	0	0.00	7	1.39
	合 計	11	13.42	25	17.24	12	12.24	2	1.12	50	9.92
普查方案 (1960)	S-T段 { ① I·II·III降低>0.5毫米 ② V ₃ ·V ₅ 降低=1毫米 ①+②	3	3.66	8	5.52	3	3.06	0	0.00	14	2.78
		0	0.00	1	0.69	1	1.02	0	0.00	2	0.40
		5	6.10	10	6.90	4	4.08	2	1.12	21	4.17
	T波改变	0	0.00	4	2.76	1	1.02	0	0.00	5	0.99
	S-T段+T波改变	1	1.22	2	1.38	3	3.06	0	0.00	6	1.19
合 計	9	10.98	25	17.24	12	12.24	2	1.12	48	9.52	
陶寿淇氏 (1961)	S-T段 { ① I·II·III降低>0.75毫米 ② V ₃ (V ₄)V ₅ 下降>1毫米 ①+②	4	4.88	5	3.45	4	4.08	0	0.00	13	2.58
		0	0.00	3	2.07	1	1.02	0	0.00	4	0.79
	J点	2	2.44	3	2.07	2	2.04	2	1.12	9	1.79
	T波倒置或双向	1	1.22	4	2.76	2	2.04	0	0.00	7	1.39
	T波平坦或降低而有切迹	1	1.22	2	1.38	2	2.04	0	0.00	5	0.99
	S-T段+T波改变	2	2.44	1	0.69	1	1.02	1	0.56	5	0.39
合 計	10	12.20	18	12.41	12	12.24	3	1.68	43	8.53	
Master (1961)	J点低 { ① QX/QT ≤ 50% ② QTr ≤ 1.08 ①+②	0	0.00	0	0.00	1	1.02	0	0.00	1	0.20
		0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00
		0	0.00	0	0.00	1	1.02	2	1.12	3	0.60
	S-T段 { ① QX/QT ≤ 50% ② QTr ≤ 1.08 ①+②	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00
		0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00
S-T段(J点)下降2毫米	10	12.20	25	17.24	12	12.24	1	0.56	48	9.52	
合 計	1	1.22	0	0.00	0	0.00	0	0.00	1	0.20	
合 計	11	13.42	25	17.24	14	14.28	3	1.98	53	10.52	

从表 2 很明显看出, 无论按照那种标准, 无高血压及脂質代謝紊乱組阳性率最低。按胡治琦氏及普查方案标准均为1.12%按陶寿淇氏及 Master 氏 (1961) 均为1.68%。

脂质代谢紊乱组阳性率最高，按胡氏普查方案及 Master 氏1961年的标准均为17.24%按陶氏的标准为12.41%。

54例青壮年人尽量运动，测验之阳性率显然较无高血压及脂质紊乱组为高。按胡治琦氏的标准为5.55%，普查方案为5.55%，陶寿洪氏为3.70%，Master (1961) 为7.40%，见表3。

表3 54例尽量运动测验之阳性率

标 准	胡治琦氏 (1959)		普查方案(1990)		陶寿洪(1961)		Master (1961)	
	S-T 段降低 0.5 毫米且与 R 呈 90° 角	T 波改变	S-T I、II、III 下降 > 0.5 毫米 S-T _v 3、5 下降 = 1 毫米	T 波改变	S-S (J) I、II、III 下降 > 0.75 毫米 S-T _v (V ₄) V ₅ 下降 > 1 毫米	下波倒置或双向	J 点压低 { QX/QT ≦ 50% QT _r ≧ 1.08	S-T 段降低 { QX/QT ≦ 50% QT _r ≧ 1.08
阳性率	2	1	2	1	1	1	2	2
阳性人数 %	3.70	1.85	3.70	1.85	1.85	1.85	3.70	3.70
合计	5.55%		5.55%		3.70%		7.40%	

讨 论

心电图二级梯运动测验目前在国内已成为保健检查常规项目之一。若在心电图测量上及阳性标准上掌握不够严格，则可产生较多的假阳性，运动测验本身仅是测验心脏功能的情况，对冠状动脉粥样硬化性心脏病并无特异性意义，故诊断应从综合分析临床资料及结合病人具体情况着手。关于阳性标准问题，作者目前尚提不出具体意见，仅根据体会认为典型缺血型 S-T 段压低，其压低程度合乎陶氏的规定，而其 QX/QT ≦ 50%，Q-T 比率 ≧ 1.08，又无其他因素存在，则对冠状动脉粥样硬化的诊断有重要意义。本组有二例阳性 Master 氏运动测验的心电图属于缺血型 S-T 段压低而又符合上述条件，一例于运动测验 5 日后发生前壁心肌梗死。另一例于运动测验 53 日后发生后壁心肌梗死。关于 J 点压低的意义问题，国内外作者意见不一致。Myers 氏与 Talmers 氏认为无诊断意义。Master 观察了 196 例 J 点压低病例，其中 58 例有器质心脏病，因此，有必要累积更多追踪观察的资料来下决定。

阳性的双倍 Master 氏运动测验亦不能完全排除冠状动脉粥样硬化性心脏病。本组 504 例中，有一例男性患者 45 岁因怀疑有肝炎入院检查，住院期间胆固醇 208 毫克%，双倍 Master 氏运动测验按本文所载四种标准均为阴性。出院 10 天后患者突然胸部发闷，不能坚持工作，当天下班回家曾看文件等，其时仍感觉空气不足而打开窗户，睡至晨二时，病人突然抽搐，患者家属开灯看时病人已无呼吸心跳，病理检查发现后左主动脉瓣与前瓣联合处，与相对之主动脉根部有明显之粥样硬化。后右瓣与后左瓣联合处亦有明显之粥样硬化。后左瓣之左冠状动脉开口处亦有粥样斑块，约占左冠状动脉开口处周径之十半。左冠状动脉前降枝，距开口三厘米处有一粥样斑块，大小约 0.5 × 0.3 厘米，占该处血管周径 3/5，其余冠状动脉及其分枝无特殊。此例说明了双倍 Master 氏运动测验的假阴性。

本文所报告心电图二级梯运动测验普查的阳率究孰高孰低，据作者手头文献国内无

相似数字，无从比较。惟无高血压及脂质代谢紊乱组之阳性率较胡氏及陶氏的正常对照组均低，其原因尚难分析，不过胡氏及陶氏的著作中未述及正常对照组的血清脂质情况。由于脂质代谢紊乱易形成冠状动脉粥样硬化，故此组心电图运动测验阳性率较高不难理解。本文高血压组及高血压兼脂质代谢紊乱组之心电图运动测验的阳性率亦均较高，其原因有进一步探讨的必要。文献中曾报导高血压患者易产生假阳性，其主要表现为 S—T 段压低程度不够及其压低时限亦短。此种因素在本文所采用的陶氏及 Master 氏（1961年）的标准都不存在。

从表 3 可以看出青壮年人尽量运动之阳性远较 Master 氏定量运动测验之阳性率为高。此符合文献中所报导，正常健康人若运动过度，其心电图可显示异常。

摘 要

一、本文分析了保健检查 504 例心电图二级梯运动测验之结果，其阳性率按胡治琦氏等的标准（1959）为 9.92%，普查方案（1960）为 9.52%，陶寿淇氏等（1961）为 8.53%，Master 氏等（1961）为 10.52%。

二、504 例分成四组（一）高血压组，（二）脂质代谢紊乱组，（三）高血压兼脂质代谢紊乱组，（四）无高血压及脂质代谢紊乱组。结果按上述四种标准以脂质代谢紊乱组的阳性率最高，而无高血压及脂质代谢紊乱组最低。

三、选择了 54 例青壮年健康人作尽量运动测验结果，其阳性率较无高血压及脂质代谢紊乱组为高。

四、对心电图二级梯运动测验的阳性标准略加讨论，根据作者体会，认为典型缺血型 S—T 段压低对冠状动脉粥样硬化的诊断有重要意义。另报告了一例假阴性病例。

（本文资料由李露言与叶锦裳两医师及毛光华与王秀英二同志协助整理）

心房纤颤的分型及其处理

南京医学院内科教研组 丁尔乾 方修德 黄富麟

心房纤颤为心律失常中最主要的疾病之一，不仅因其发病率高，仅次于期外收缩，而且因其常伴有严重的器质性心脏疾病，且易续发充血性心力衰竭或并发栓塞病症，造成不良后果。自从心电图应用于临床以来，确诊心房纤颤已无困难，但是由于心房纤颤的发病机制迄今还未充分明了，因此要求恰当地处理这个疾病，还存在着一定问题，本文目的在于通过病例分析，结合工作体会和文献资料，提出心房纤颤的分型和处理的意见。

本文病例系南京医学院附属医院 1956 年 1 月至 1962 年 6 月间住院病人中心房纤颤患者 139 例，均经心电图检查证实，多数病例因心力衰竭入院治疗，少数病例则因心律失常为了追查病因和进行矫治而入院或于其他疾病过程中发现心房纤颤，内 50 例曾作出院后随访。

病 例 分 析

(一)病因：风湿性心脏瓣膜病引致心房纤颤者最多共90例(占64.7%)，其次为动脉硬化性心脏病(31例，占22.3%)，再次为甲状腺机能亢进症和梅毒性心脏病(各3例)、肺原性心脏病(2例)，另有风湿性心脏病并发心力衰竭由于应用洋地黄而诱发心房纤颤者2例，此外触电、上呼吸道感染、中毒性肺炎、急性肠炎引致心房纤颤者各1例，经反复检查未找到致病因素者4例，列为无病理性。139例病因分析见表1(1)项。

表1 心房纤颤的病因及其他有关因素分析表

(1) 病因 其他因素		风湿性心脏病	动脉硬化性心脏病	梅毒性心脏病	肺原性心脏病	洋地黄中毒	甲状腺机能亢进症	触电	上呼吸道感染	中毒性肺炎	急性肠炎	无病理性
		90	31	3	2	2	3	1	1	1	1	4
		64.7	22.3	2.2	1.4	1.4	2.2	0.7	0.7	0.7	0.7	2.9
(2) 性别	男	41	10	3	2		1		1	1	1	4
	女	49	12			2	2	1				
(3) 年龄	10-19	5										
	20-29	22										1
	30-39	21	1			2	1					3
	40-49	28	4		1		1		1		1	
	50-59	11	11				1			1		
	60-69	3	10	2	1							
	70-79		5	1								
(4)	心力衰竭	72	26	3	2	2	2					
(5) 心电图	左心肥大	8	3	1								
	右心肥大	26			2							
	双侧肥大	2										
(6)	脑栓塞	9	2									
(7) 转回窦性心律	应用奎尼丁	(9)	(1)		1		1					2
	控制心力衰竭	2	1				1					
	除去病因自动恢复					2	1	1	1	1	1	1

风湿性心脏瓣膜病并发心房纤颤的病例，其瓣膜损害情况，以二尖瓣狭窄合并关闭不全病例并发心房纤颤者最多，其次为单纯二尖瓣狭窄，单纯主动脉瓣关闭不全及单纯二尖瓣关闭不全患者并发心房纤颤者少见，本组中仅见到各1例，均为男性，二尖瓣关闭

不全者29岁，主动瓣关闭不全者42岁；且均无动脉硬化之任何证据。再就伴有心房纤颤病例各瓣膜损害情况分别统计（见表2），则可看出，近98%的病例都存在有二尖瓣狭窄，这和以往报告符合。

表2 90例风湿性心脏瓣膜病瓣膜损害表

瓣膜损害类型	例次	%
二尖瓣狭窄	88	97.8
二尖瓣关闭不全	58	72.2
主动瓣关闭不全	17	17.8
主动瓣狭窄	6	6.7

风湿性心脏瓣膜病90例中，临床确证有风湿活动者4例，均为二尖瓣狭窄伴有关闭不全，此外，其中有3例先出现心力衰竭，继出现心房纤颤。另有2例合并高血压，1例为二尖瓣狭窄的59岁患者，另1例为二尖瓣狭窄伴有关闭不全的14岁患者，均无眼底动脉硬化现象，但未测血胆固醇。

动脉硬化性心脏病伴有心房纤颤者31例，单纯表现血压升高者2例，单纯动脉硬化无血压升高者6例，两种病状同时存在者23例，因为单纯血压升高的病例，不能完全排除动脉硬化，故合并统计。

无器质性心脏病存在并反复检查亦未找到其他引致心房纤颤原因者4例。

（二）年龄与性别：男性73例，女性66例，男女间发生率似无大差别。复检病因作性别分析，其分布情况见表1（2）项，与原因病的性别分布大体接近，但是可以注意的是：感染中并发心房纤颤和无病因的7例均为男性。

本组中年龄最低者为14岁，最高者79岁，随不同病因年龄分布见表1（3）项。

（三）心力衰竭：心脏病并发心房纤颤后，易招致心力衰竭，心脏病出现心力衰竭者，亦可再发心房纤颤，两者间的因果关系，有时难于确定，当临床上已发现两者共存时，更无法区别，本组139例中，出现心力衰竭者104例，其与病因之关系见表1（4）项，显然可以看出心脏原有疾病存在或在心脏负担加重的情况下，如并有心房纤颤，则降低了心脏的排出功能而易招致心力衰竭。在另一方面，当心力衰竭的情况下，心脏功能失常，亦可诱发心房纤颤，本组中见到3例。其中1例经用洋地黄纠正心力衰竭后，心房纤颤消失，其余2例，虽经治疗，心力衰竭被控制，但心房纤颤依然存在，似乎说明心房纤颤恰巧开始出现于心力衰竭之际。

（四）洋地黄：洋地黄制剂为治疗心力衰竭的有效药物，尤其是心力衰竭与心房纤颤并存的情况下，洋地黄的作用更为满意，惟此药虽能控制心力衰竭，但于心力衰竭纠正的情况下，心房纤颤大多依然存在，不受影响，仅少数病例，心房纤颤消失，除上述1例外，本组中还遇到4例，其中2例（1例为肺原性心脏病，1例为风湿性心脏病）系单独应用洋地黄收效，另1例系风湿性心脏病，风湿活动期，在洋地黄和阿斯匹林同时使用的情况下，心律转为窦性，另1例系甲状腺机能亢进症者，在洋地黄与地巴唑同时使用的过程中心律转为窦性。洋地黄治疗心脏病，虽偶可使心房纤颤消失，但在心律正常者，在应用洋地黄时亦可诱发心房纤颤，本组中遇到2例，均于停药后消失。

（五）心电图变化：心电图上除有心房纤颤的特征性改变外，可以出现心室肥大及

室性期外收縮的心电图，这种现象都出现于器质性心脏病患者，风湿性及肺原性心脏病者以右心室肥大的心电图为主，动脉硬化性及梅毒性者却以左心室肥大心电图为特征，其結果见表1(5)項。

室性期外收縮，無論为二联律或多源性，絕大多数系由洋地黄中毒所致，全組中出现室性期外收縮者28例次，多源性者1例，二联律者9例，其中仅1例的室性二联律系发生于心力衰竭之后，心力衰竭被糾正后而消失。

(六) 脑栓塞(或血栓形成)

本組中发生脑血管意外者共11例，风湿性心脏病者9例，动脉硬化性心脏病者2例，按其发作情况突然，都可能为脑栓塞，住院期間死亡2例(均为风湿性患者)，惜未能争取到病理解剖。

(七) 心律轉回正常：本組中凡动脉硬化性及其他器质性心脏病病人，大多数均系因心力衰竭入院，在检查中始証实其并有心房纤颤，对于此等病例，都按糾正心力衰竭的处理，另一些病因所引起者，都系疾病过程中突然出现，故均按原因病治疗为主，无病因者4例及少数器质性心脏病患者，系因发现心房纤颤，希望住院查明原因和进行矫治者。本組中接受奎尼丁治疗者16例，回复竇性者13例(81%)，其3余例，其中1例用量至2.5克/日无效，嗣曾改用普魯卡因酰胺，亦未见效，另2例因不能耐受奎尼丁而中途停药。病因除去自动回复竇性心律者7例，曾控制心力衰竭而后轉为竇性心律者五例，已如前述。此外甲状腺机能亢进症1例子行甲状腺手术切除术后心房纤颤方才消失。轉回竇性心律概况见表1(6)項。

經奎尼丁治疗回复竇性心律的13例中，风湿性九例，动脉硬化1例，經随訪了解，均于停药不久后即又复发。其中1例用維持量达半年，亦未能免再发，說明奎尼丁对于此类病例，只在药效存在时能維持其治疗作用。

(八) 死亡：本組中住院期間死亡者14例，风湿性心脏病者10例，动脉硬化者3例，肺原性心脏病1例，其余125例，出院后随訪取得联系者50例，其中死亡11例，計风湿性7例，动脉硬化3例，梅毒性心脏病1例，75例情况不明。

討 論

(一) 心房纤颤的分型：

疾病的分型，應該簡單明确，同时具有一定的目的性。通常分型有下述几种目的：

(1) 有利于临床的診斷和鑑別。(2) 借此可以比較观察疗效。(3) 便于按之提供治疗原則。(4) 指出轉归預后。

心房纤颤以往有几种分类分型方法，一种系以病因作为分类基础(如风湿性心脏病性，动脉硬化性，甲状腺机能亢进性等等)，但是这种分类方法还存在着几个問題，首先，在高年的心脏病病人中(如风湿性、肺原性、梅毒性等)，很难完全排除动脉硬化，换言之，表面上发现的心脏病，是否心房纤颤的真正病因，还不能毫无疑问，而且虽然表面上病因不同，轉归和預后上都极相似，均不良好。其次，对于一些罕见的病因所引起的心房纤颤(如本組中的急性肠炎、中毒性肺炎等)，虽病因不同，但都能迅速恢复竇性心律，因此，也无詳細区分的必要。

心房纤颤的另一种分类方法即以心动的速率的快慢分为：心动过速型，心动过緩

型，不过，大家都知道在同一病人的病程中不同时期或其在治疗前后，其心室率有很大波动，故此种分型法无实际意义。

再有以心房纤颤存在时间的久暂来分，而将心房纤颤分为阵发型与恒久型两类，这种分类法虽有临床价值，但在遇到具体病人的当时，常不易即刻区分。

如上所说，心房纤颤的分型仍有待于探讨。从本组分析结果看来，病因中属于风湿性心脏病，动脉硬化性心脏病，梅毒性心脏病，肺原性心脏病的病例，都有一些共同特点，即年龄大多在40岁以上，有器质性心脏疾病存在，心电图上除心房纤颤外，可并现心室肥大或期外收缩各型，都不能自动转为窦性心律，或虽用矫治心律药物，使心房纤颤一时消退，但停药后不久又将再发，容易并发心力衰竭或脑血管栓塞，死亡的百分数较大。在另一方面，其他一些病因引起心房纤颤的病例，大率年龄较轻，多无器质性心脏疾病存在，引发心房纤颤的病因都可以或容易除去，往往自动恢复窦性心律，或者经矫正而转为窦性心律后而不再复发，病程中鲜有并发症，预后亦较良好，由于这些临床特征上和经过转归上的不同，因此我们建议将心房纤颤分为两大类型，前一类的属于“难矫治型”，后一类的则称为“可矫治型”，甲状腺机能亢进症患者，虽有一定程度的心脏损害，洋地黄中毒患者虽原有心脏器质性疾病存在，但这二种病因所引起心房纤颤的其他一些特点，都和可矫治型者相近，因此我们也将之列入“可矫治型”，从表1上看洋地黄中毒以左者，属于难矫治型，洋地黄中毒以右者，属于可矫治型，两种类型的鉴别特点列如表3。

表3 心房纤颤类型的鉴别表

项 目	难 矫 治 型	可 矫 治 型
器质性心脏病	有	大多缺如
年 龄	大多在40岁以上	可发生任何年龄
心 力 衰 竭	常 见	少 有
心 电 图	可以不正常	正 常
脑 栓 塞	常有发生	无
转回窦性心律	难，易复发	易，不复发
死 亡 率	高	无（偶有）

(二) 心房纤颤的处理

根据这二种类型的不同特点，我们提出这两种不同类型的治疗原则：

一、可矫治型者，按下述步骤进行：

(1) 观察，最多一星期，视其是否能自动恢复，如找到病因者，立即除去病因或针对病因治疗，已出现心力衰竭者，先纠正心力衰竭。

(2) 经一星期心房纤颤依然存在者，首先选用奎尼丁矫治，由小剂量开始，逐渐加大剂量，第一次口服0.2克，作为试验剂量，以后每日五次，每次间隔二小时，第一天每次剂量0.2克（即一日剂量1.0克），如未见效且无毒作用，则每日增加每次剂量0.1克，以我们经验，每次剂量最高不必超过0.5克（即一日剂量不超过2.5克），超过此剂量而收疗效之机会极少，而且危险性较大，如有条件测定血中奎尼丁量，以每毫升血中含奎尼丁不超过8.0毫克为度，此时每日剂量可能超过上述数字。在应用奎尼丁过程中，特别是

用量較大时，应逐日測心电图观測其有无中毒现象。在有条件作凝血酶元時間測定的单位，可于应用奎尼丁治疗前，使用抗凝剂作前准备，我們的体会，第一天用双香豆素200毫克，第二天改为100毫克，以后根据凝血酶元時間长短来决定用量，通常在第三天起，即可使用50毫克，約用二星期，但由于心房纤颤矫治过程中发生栓塞者仅0.5%，故并不一定要使用抗凝剂。

(3) 經上述处理仍不能回复竇性心律时，則加用普魯卡因酰胺或碘剂，普魯卡因酰胺每六小时一次，每次0.25—0.5，如应用I，第一次6—8毫居里口服，此后隔6—8星期再根据病情决定需否再用一次，如甲状腺机能亢进症患者6—8月內不拟用放射性碘，亦可用普通碘剂。

二、对于难矫治型的患者，即使应用矫治心律的藥物，也常难于收到疗效，或者虽然收效，回复竇性心律，但停药后仍难免再发，因此对于此类病例，不必多作糾正心律的尝试，只有于其出现心力衰竭或心动过快之际，应用洋地黄类藥物及治疗心力衰竭的其他措施，以图控制心率，緩解症状，保持患者一定程度的劳动力，延长患者寿命，本組随訪的病例中，有出现心力衰竭已五年但在接受治疗后，迄今仍然生存并能做一般的家务劳动，惟仍間断前来門診接受治疗。

若心房纤颤病例一时不易分型，則先按可矫治型的治疗步驟处理，密切观察其結果，最后再确定其型属。

小 結

(一) 对南京医学院附属医院1956年1月至1962年6月間住院的心房纤颤139例作了全面分析，其发病原因中，以风湿性心脏病、动脉硬化性心脏病为最多见，风湿性心脏病病人中，近98%的病例有二尖瓣狭窄，其余的病因为甲状腺机能亢进症、肺原性心脏病，梅毒性心脏病、触电、上呼吸道感染、急性肠炎、中毒性肺炎及无病因性者。139例中自动恢复竇性心律者七例，經治疗心力衰竭而轉为正常心律者五例，使用奎尼丁而轉为竇性心律者13例，二例因不能耐受而停药，一例无效，在轉为竇性心律的13例中，风湿性心脏病九例，动脉硬化性心脏病一例，均于停用奎尼丁后不久又再发，139例住院期間死亡者14例，随訪50例中死亡者11例。

(二) 在討論中将心房纤颤分为可矫治型与难矫治型两型，列表鑑别，并提出不同处理原則。

判断风湿病活动期的若干实验室方法

南京医学院內科学基础教研組 王敬良

风湿病的实验室诊断方法頗多，虽然无一具有诊断特异性而足以达到确诊之目的，但对协助诊断风湿病，排除非风湿病，尤其在判断风湿病是否活动上，无疑地有其一定的价值。现将手头所见的近年文献，分以下几方面，加以综述，以供参考。

一、了解有无新近之鏈球菌感染：

1. 咽拭子培养：咽喉部是鏈球菌最好发病部位，而风湿病的发病又和溶血性鏈球菌感染有密切关系，几乎每一风湿病人必有早先鏈球菌感染，因此咽拭子培养鏈球菌是証明有无感染的一項方法。惜以风湿病在其发病时节，細菌往往已被抑制或杀灭而培养結果常为阴性。諸氏报告风湿病活动期病人进行的七項实验室检查方法，咽拭子培养阳性結果很低。反之，带菌者培养却可获得阳性結果。所以其价值不大。

2. 測定病人血清內对鏈球菌 体外产物的抗体：临床上較熟悉的有抗鏈球菌溶血素 O。对诊断风湿病活动期最有价值。风湿病人一系列測定結果，可有二类表现，开始均见升高，持續約一月。以后，一类随疾病好轉而趋正常。另一类則尽管风湿病临床上已經靜止，但仍持續增高。风湿病时，抗鏈球菌溶血素 O 的降低，不能认为是炎症过程消失，終末期时的降低为預后不良之兆。

尙有測定抗鏈球菌激酶，抗透明質酸酶均不比抗鏈球菌溶血素 O 为佳。但联合应用可以提高诊断率。

在測定鏈球菌抗体中有二个“奇異现象”，（一）是透明質酸酶，在試管中仅 4 及 22 型鏈球菌才产生此酶，然而病人感染鏈球菌后，产生中和抗体的现象，却頗为常见；（二）脫氧核糖核酸酶（Desoxyribonuclease 简称 Dnase），有多株鏈球菌能产生此酶，但其中和抗体仅见于少数鏈球菌感染病人。Wannamaker 氏发现此酶分甲、乙、丙三种，仅乙种为較有效之抗原，似可說明此现象。其诊断风湿病的价值可和鏈球菌溶血素 O 相媲美。較諸抗鏈球菌激酶及透明質酸酶則有过之无不及。抗鏈球菌溶血素 O 低者，乙种脫氧核糖核酸酶每每升高，因可补其不足。Bernhard 氏介紹另一种鏈球菌体外产物二磷酸吡啶核苷酸酶（Diphosphopyridine nucleotidase 简称 Dpnase）可以引起抗体产生，抗体简称 ASDA，亦系一种特殊抗体。急性风湿热时，其增高和抗鏈球菌溶血素 O 相似，亦較抗鏈球菌激酶及透明質酸酶为明显，可用來輔助抗鏈球菌溶血素 O 而提高诊断率。

风湿病人之所以比其他鏈球菌感染时产生抗体較高之原因，尙不清楚。一个解释是感染細菌較多，但并无事实証明。另一解释认为是抗体反应較高。Rantz 氏对风湿热病人注射同种紅細胞，或接种流感病毒 A 或 B 疫苗，病人出现同种血凝集素或流感病毒抗体比对照組为多。Rejhole 氏对 900 例儿童皮下注射布氏杆菌疫苗，用間接 Coombs^s 法測定抗体，出现高反应者，以后发生风湿热者較多，而风湿热亦仅只发生在高反应者。Meiselas 氏亦用布氏杆菌疫苗接种，风湿病人組布氏杆菌凝集素明显增加，对照組則較少增加。然而 Miller、Kibrick 氏用流感病毒或伤寒 O、H 抗原，Quinn 氏用肺炎球菌多糖体，Kuhns 氏用白喉类毒素，Crawford 氏用呼吸道感染病毒（腺病毒、流感病毒 A、B、C），均未能証明风湿病人反应性較高。氏并认为如果說风湿病人反应性較高，亦仅限于对鏈球菌。

估計抗体变化的临床意义，可根据下列原則：（一）滴定度明显增加示有新近溶血性鏈球菌的感染，但輕度或中等度增加就不一定，应观察其动态变化，动态表示明显升降仍有意义。

（二）滴定度增加結合风湿病的其他临床表现，可以诊断风湿病。

（三）滴定度始終較低，一般可以排除风湿病之诊断。

（四）临床上有明显风湿活动但抗体滴定度不高則可能有以下几种情况：

(1) 年龄影响：5岁以下抗体反应较低可以不高。

(2) 链球菌感染过去已久但风湿仍在活动中。

(3) 病人抗体反应差。

(4) 风湿活动并非为链球菌感染所激发。

(五) 滴定度高低并不反映疾病的预后，如风湿病关节型者可高于心脏型者，而后者之预后较前者为差。

(六) 滴定度高低有助于鉴别诊断，如亚急性细菌性心内膜炎滴定度一般不升高。Quinn氏认为类风湿性关节炎一般不升高，若见升高，其程度亦往往不如风湿病。

二、急性期非特异性血清成分改变的试验：

1. 血沉：是最老的方法，但依然有其地位。Fischel氏认为血沉和丙种反应性蛋白系判断风湿有无活动二个最常用的试验，大多数病人二者的结果是一致的。当二者不一致时则以血沉异常而丙种反应性蛋白正常较为常见。各种方法以标准的 Westergren氏法为最佳，其正常值应较氏所定的标准男0—5，女5—10毫米/小时各增加5毫米。Гавалов氏介绍血沉分段记录法，在九十分钟内每十五分钟观察一次结果，以沉降值和时间为纵横坐标划成曲线，可分为过强反应，通常反应，过低反应，无反应，正常反应等五种曲线，而能反映机体对感染的反应，风湿病活动期病人大多呈过强反应。

2. 丙种反应性蛋白（以下简称丙反）：所谓丙反即血清中有一种蛋白能和肺炎中菌体的丙—多醣体起沉淀反应。这种蛋白并非抗体，因在疾病早期，就已出现于血清中而恢复期时，迅即消失。丙反的性质，Good氏归纳如下：（一）用硫酸氨分层法，丙反和白蛋白一起沉淀，但其本身为 α -球蛋白。

（二）丙反和类脂质可密切结合，用稀氯化钙液或清水透析时可使其沉淀。

（三）丙反和丙种多醣体可发生沉淀但必须有钙之存在。

（四）丙反可以提纯形成菱形或针形结晶。

（五）丙反之免疫性质和其他血清蛋白不同，予兔以提纯的丙反，可产生抗丙反血清，用此血清能和提纯的丙反或病人之血清发生沉淀，但和正常人或恢复期血清则不起反应。

Hansen氏用电泳分析证明丙反系和 β -球蛋白运动一致。

向认为丙反不存在于正常血清内，仅见于疾病急性期，Hedlund氏认为急性期出现的丙反不只一种而有二种。Fishel进行了下述试验：（1）被检查血清和抗丙反血清的沉淀反应。（2）和肺炎球菌丙 \times 多醣体的沉淀反应。（3）和由丙 \times 多醣体被盖的羊红细胞起凝集反应。进行第一试验时，有9例病人为阳性，其他30例病人及所有正常人均均为阴性。凡阳性者，第二试验亦为阳性。但是所有被检血清对第三试验均呈阳性。作者对阳性反应的血清，用丙 \times 多醣体加以吸收，移去全部的丙 \times 沉淀并除去其凝集活性后，各种血清仍能和抗丙反血清起沉淀。而支持Hedlund氏的急性期中至少有二种丙反的意见。起凝集反应的似为另一种蛋白，存在于正常血清内，和 γ -球蛋白一致，在起凝集反应时毋须有钙离子之存在。Libretti氏认为丙反含有三种抗原成分，但在不同的疾病取得之丙反结晶体相互间之抗原性质类同。

测定丙反的方法方面，有肺炎球菌荚膜膨胀法（Lofstrom氏）沉淀法（Anderson Mc Carty氏）定量分光光度测定法（Wood, Mc Carty氏），以及凝胶—弥散法，