

內 科 学

第 三 册

上 海 第 一 医 学 院

一 九 七 六 年 七 月

毛主席语录

我们的教育方针，应该使受教育者在德育、智育、体育几方面都得到发展，成为有社会主义觉悟的有文化的劳动者。

学制要缩短。教育要革命。

课程设置要精简。教材要彻底改革，有的首先删繁就简。

C0146461



2196/20

几点说明

毛主席教导我们：“教材要彻底改革”。教材改革是教育革命的一个重要组成部分，它与教学方法的改革，教育质量的提高有着密切的联系。如何运用辩证唯物主义的观点，编写具有革命性、实践性、科学性的医学教材，为无产阶级政治服务，是当前无产阶级教育革命实践中的一项战斗任务。

在学习无产阶级专政理论的热潮中，在党的领导下，在调查研究广泛听取意见的基础上，根据适合教育革命逐渐深入的要求，对原来使用的内科学教材又进行了分析并作了部分修改。具体的编写原则如下：

一、按照由浅入深，“**理论和实际统一**”，基础和临床结合的原则。内科学共分为三册。第一册供第一学年学员在内科门、急诊，以及上农村生产大队开展卫生预防工作中学习常见病的防治，进行基本知识、基本技能训练时教学用；第二册和第三册供第二、三学年教学用。

二、按照院系统一的教学计划，基础理论密切结合临床实践分阶段穿插学或集中学。因此本教材把与内科临床密切有关的基础理论知识，包括生理、病理、药理、微生物、生化、寄生虫等和临床内容紧密结合起来，按照由易到难的原则分册编写，重新组织教学体系。

三、“**中国医药学是一个伟大的宝库，应当努力发掘，加以提高**”。西医学习中医是光荣、艰巨而长期的任务，在编写过程中我们学习了部分中医理论和中西医结合治疗疾病的经验，简单介绍了祖国医学对某些疾病的认识，治则及中草药的应用，以供教学时参考。

四、为便于学员自学及复习，培养学员分析问题和解决问题的能力，本书部分章节附有病例讨论内容，供教学时参考。另外，凡有“※”号的段落，亦供学员参考。

由于院统一安排教学是教育革命的试验，按照新的教学体系编写教材，是一种新的尝试，没有经验，对存在的缺点、问题和错误，希望在试用过程中不断总结、修改，使之逐渐完善。

上海第一医学院
《内科学》教材编写组

目 录

第 三 篇

第一章 循环系统疾病	1
第一节 冠状动脉粥样硬化性心脏病.....	1
第二节 心脏骤停的复苏急救.....	10
第二章 消化系统疾病	14
第一节 黄疸.....	14
第二节 慢性腹泻.....	20
第三章 血液系统疾病	24
第一节 总论.....	24
第二节 贫血.....	31
第三节 白血病.....	38
第四节 淋巴瘤.....	48
第五节 出血性疾病.....	52
第六节 白细胞减少症和粒细胞缺乏症.....	62
〔附〕 病例讨论〈六〉.....	64
第四章 内分泌系统疾病	68
第一节 总论.....	68
第二节 单纯性甲状腺肿.....	78
第三节 甲状腺机能亢进症.....	81
第四节 皮质醇增多症.....	87
第五节 糖尿病.....	89
〔附〕 病例讨论〈七〉.....	98
第五章 神经系统疾病	102
第一节 总论.....	102
第二节 癫痫.....	116
第三节 中风.....	120
第四节 颅内占位性病变.....	125
第五节 头痛.....	128
第六节 震颤麻痹.....	130
第七节 脊髓疾病.....	132
第八节 肌病.....	136
第九节 神经系统疾病护理.....	137
第六章 精神病	142
第一节 总论.....	142

第二节	精神分裂症.....	147
第三节	神经官能症.....	151
第四节	症状性精神病.....	156
第五节	器质性精神病.....	157
第七章	其它.....	160
第一节	急性中毒.....	160
第二节	昏迷.....	173

第一章 循环系统疾病

第一节 冠状动脉粥样硬化性心脏病

冠状动脉粥样硬化性心脏病(简称冠心病),是由于冠状动脉粥样硬化、管腔狭窄,使冠状动脉血流减少,引起心肌缺血、缺氧,从而影响了心脏的正常功能。轻的可以没有症状,重的病情危急,甚至引起猝死。

1960年北京对35岁以上的3367人进行普查,发病率为2.45%;1961年上海市对40岁以上的7279人进行普查,发病率为3.18%。1972年上海普查6,636人,工人中发病率为4.48~7.42%,干部中发病率为5.5~10%。1973年全国冠心病会议统计普查5万余名,发病率为6.5%。反映冠心病在我国也是较常见的心脏病,近年来并有增多的趋势。

〔病因〕 冠心病的病理基础是动脉粥样硬化,而引起动脉粥样硬化的原因尚未完全阐明,可能与多种因素有关。本病多见于40岁以上的男性。从事体力活动少、精神紧张的工作,发病较多。目前一般认为摄入过多的动物脂肪与高胆固醇的饮食或由于某些疾病(如肝、肾炎)或内分泌激素的影响而引起脂质代谢紊乱造成高脂蛋白血症(包括高胆固醇血症和高甘油三酯血症)者与冠心病有密切关系。此外动脉壁的功能障碍也与动脉粥样硬化有关,当调节血管运动与管壁营养的神经功能发生障碍时,可使动脉壁对从血液渗入脂质的反应或管壁自身组织的脂质代谢发生紊乱,促使胆固醇的沉着,造成动脉粥样硬化。高血压也为重要因素之一,根据北京的资料约67.4%的冠心病患者有高血压,并以为舒张压的增高较为重要。糖尿病患者40岁以上的约50%有冠心病。吸烟与本病的发生也有一定关系。

〔病理变化〕 动脉粥样硬化是指动脉壁中有类脂成分(主要是胆固醇和胆固醇酯)的沉积。早期脂质浸润动脉内膜,使内膜表面出现黄色的条纹和斑点,以后内膜纤维组织增生与钙盐沉着,形成小米粥样斑块,导致动脉管腔狭窄。斑块可破溃而成溃疡,继发血栓形成,使管腔进一步狭窄甚至完全闭塞。本病常累及大、中动脉,如主动脉、冠状动脉、脑动脉和肾动脉。

供应心肌营养的冠状动脉分左、右两支,分别起自主动脉的左、右主动脉窦。左冠状动脉有两个主要分支——前降支及旋支。在多数情况下,前降支沿室间沟行走至心尖,旋支则沿左房室沟绕到心脏膈面。右冠状动脉沿右房室沟绕到心脏膈面,沿后室间沟行走至心尖。

左冠状动脉前降支供应左室前壁,室间隔前 $\frac{2}{3}$,旋支供应左侧室壁,心脏膈面左侧部分。右冠状动脉供应右室前后壁,室间隔后 $\frac{1}{3}$,心脏膈面的右侧部分。

冠状动脉粥样硬化后,管腔变窄或完全堵塞,以致相应的心肌产生缺血、坏死或纤维化改变。动脉粥样硬化的后果与受累动脉的大小、狭窄程度、形成狭窄的速度及侧支循环的建立情况均有关。如动脉的主支有发展较快而严重的阻塞,侧支循环尚未能建立,则使心肌急性缺血引起心绞痛或心肌梗塞。如冠状动脉闭塞发生较慢或不完全时,心肌虽缺血但不至于坏死,则引起心肌纤维化。如受累动脉较小,闭塞不够完全,且侧支循环已逐步建立,则也可无临床症状及心电图改变。

〔临床分型〕 冠心病可有各种不同的临床表现，在同一个病人的不同时期，主要的临床表现也可以有所不同。主要可分为以下几种类型：

(一)隐匿型(无症状型)

(二)心绞痛

(三)心肌梗塞

(四)心力衰竭 由于心肌缺血、心肌坏死或心肌硬化，使心肌收缩能力减低，产生左心或全心心力衰竭。

(五)心律失常 如心肌缺血累及产生和传导冲动的特殊组织或激发心房、心室等异位节律点的自律性增高，则可引起各种心律失常，包括病态窦性综合症(由于窦房结功能不良，在窦性心动过缓基础上，可有反复异位节律出现)、期前收缩、房室传导阻滞、心房颤动和阵发性心动过速等。

〔祖国医学对冠心病的认识〕 在我国丰富的医学遗产中有着大量类似冠心病心绞痛和急性心肌梗塞的记载。两千多年前“内经”里就有“心痛”“厥心痛”“真心痛”的记载；如对心绞痛性质及发作特点的认识就有“厥心痛如以锥针刺其心”“乍间乍盛”“色苍苍如死状”“心痛间动作痛益甚”等描述。此外对于急性心肌梗塞并发休克及预后严重性的认识也有“真心痛手足青至节”“心痛甚旦发夕死，夕发旦死”的描述。后世医家又提出“过食肥甘”是本病的重要原因，且阐明其发病原理是由于心、肾、肝、脾四脏的盛亏，所产生的气滞、血瘀、痰浊，进而造成脉络痹阻不适，根据“不通则痛”的道理，故当心血运行障碍时就会出现“心痛”。在此内因基础上，附加某种外因(饮食不节、劳损过度、情志不舒、感受外邪等)，外因通过内因起作用，就可导致本病的发作。

〔诊断〕 目前早期诊断冠心病尚缺乏特殊方法，根据全国会议所订方案，可按下列几点协助确定诊断。

(一)冠心病的诊断依据：

1. 有心绞痛或心肌梗塞，而已除外其他病因引起者。

2. 中年以上病员发现心脏增大、心力衰竭、或严重心律失常而无明显高血压或其它病因者(严重心律失常系指频发或多源性室性过早搏动、心房颤动或扑动、室性心动过速、左束支传导阻滞、Ⅰ～Ⅲ度房室传导阻滞等)。

(二)隐匿型冠心病的诊断依据：中年以上病员，无自觉症状，但休息时心电图检查有肯定缺血现象，或心电图运动试验阳性，而无其它原因可查者。

(三)可疑冠心病：中年以上病员有下列三种情况中的二种，而无其它原因足以解释者。

(1)血脂偏高；

(2)可疑心绞痛(系指不典型的胸闷痛，而无其它原因可解释者)；

(3)休息时心电图示有可疑缺血变化，或运动试验可疑阳性者。

〔附〕心电图双倍量二级梯运动试验标准：

(一)运动后心电图改变符合下列之一者，或运动中出现典型心绞痛者为阳性：

(1)在R波占优势的导联上，运动后出现缺血型S-T段下降超过0.05毫伏及QX/QT比例 $>50\%$ ，持续2分钟者。

(2)在R波占优势的导联上，运动后出现T波由直立变为倒置，持续2分钟者。

(3)U波倒置。

(4) 运动后出现下列任何一种心律失常者：多源性室性早搏、阵发性心动过速、心房纤颤或扑动、窦房传导阻滞、房室传导阻滞、左束支传导阻滞或左束支分枝阻滞、完全性右束支传导阻滞或室内传导阻滞。

(二) 运动后心电图改变符合上列条件之一者，为可疑阳性：

(1) 在R波占优势的导联上，运动后出现缺血型S—T段下降0.05毫伏或接近0.05毫伏及QX/QT比例>50%，持续2分钟者。

(2) 在R波占优势的导联上，运动后出现缺血型S—T段下降超过0.075毫伏及QX/QT比例>50%，持续2分钟者。

(3) “J”点下降0.2毫伏以上，持续2分钟者。

(4) 在R波占优势的导联上，T波由直立转为平坦、切迹或双相，持续2分钟未完全恢复者。

(5) 运动后出现频发性早搏。

〔防治〕 由于党和毛主席的关怀，我国近年来，特别是无产阶级文化大革命以来，开展了大规模的防治工作，全国各地都在进行冠心病的普查，并应用中西医结合治疗，创造了不少有一定疗效的防治方法。

冠心病的防治应采取综合措施：

(一) 正确对待疾病，树立革命乐观主义精神，坚持适当的体力活动，增强体质，促进正常脂质代谢，增加冠状动脉侧支循环，以改善心肌血供。

(二) 合理的膳食制度。对血胆固醇增高患者，应适当减少动物脂肪及胆固醇含量高的饮食(如猪油、动物内脏及蛋黄)，食用油以选用植物油(花生油、豆油、芝麻油)为宜，因其主要含有不饱和脂肪酸，可促使血浆胆固醇降低，如患者属肥胖体型，血中甘油三酯增高，除上述措施外，应适当减少总热量及糖类饮食，使体重减轻至标准体重。膳食中应有适当的蛋白质(包括动物蛋白及植物蛋白)及维生素C。

(三) 提倡不吸烟，有心绞痛者应戒烟，禁饮烈性酒。

(四) 积极治疗与动脉硬化形成有关的疾病如高血压、糖尿病等。

(五) 降血脂药物：血脂过高者经饮食控制仍不降低者。可以选用降血脂药物：

1. 不饱和脂肪酸：能促进胆固醇在体内的转运、代谢和排泄，常用者为亚油酸丸，目前国内以亚油酸为主要成份的复方制剂已有脉通、心脉乐、血脂平、益寿宁等。

2. 维生素B₆：为不饱和脂肪酸在体内合成过程中的必需物质。10~20毫克，每日三次。

3. 安妥明：口服每日3~4次，每次0.25~0.5克，降甘油三酯作用比降胆固醇为明显。个别患者有恶心、腹泻及血清转氨酶升高，停药后可以消失。

4. 烟酸及其制剂：常用烟酸肌醇酯：为温和的周围血管扩张剂，也有降胆固醇作用，每日3次，每次0.2~0.4克。也可单用烟酸，每日三次，每次0.5~1.5克，但有引起皮肤潮红、发痒等副作用，故较少使用。

5. 最近试用的许多中草药中，发现有降血脂作用的已有首乌、桑寄生、山楂老茶树根、虎杖等，有待进一步研究。

(六) 国外近年来开展主动脉——冠状动脉搭桥手术，以改善血供，近期疗效尚佳，远期效果有待观察。

心 绞 痛

心绞痛是心肌急剧的、暂时的缺血与缺氧所引起的发作性胸闷或胸痛，90%以上因冠状动脉粥样硬化所引起，少数可由主动脉瓣病变、心肌炎等引起。

〔发病原理〕 正常情况下，冠状动脉的供血与心肌的需要，通过中枢神经系统和体液的调节，保持着动态的平衡。冠状循环有一定的储备能力，在剧烈活动时，其血流量可达正常6~7倍。当冠状动脉粥样硬化后，安静状态时尚可满足心肌的需血量，一旦由于某些诱因(如重度贫血、心动过速、情绪激动、过度疲劳、寒冷、饱餐、吸烟、休克等)，增加心肌氧耗量，对血液的需要进一步增加，但病变的冠状动脉不但不能迅速充分舒张，相反发生痉挛，引起心肌缺血、缺氧。此时，心肌内酸性代谢产生如乳酸、丙酮酸、磷酸等积贮，刺激心肌末梢神经，经交感神经传至星形神经节，再经交通支传至相应的脊髓节段(胸₁~胸₅)，因此疼痛往往出现在该节段脊髓神经所支配的体表部分，即胸骨后及左上臂内侧。

〔临床表现〕 典型的心绞痛有以下几个特点：

(一)具有发作性，多发生于体力活动、情绪激动、饱餐受寒等之当时，偶可在安静时发生。

(二)位于胸骨后或左前胸比较固定部位的缩窄性疼痛或明显的压迫感，可放射至左臂、左肩等处。

(三)疼痛一般持续1~2分钟至3~5分钟，很少超过15分钟。

(四)休息或舌下含硝基甘油后3~5分钟内可以缓解。

凡类似但不完全符合于上述特点的心前区疼痛又无其它原因(如植物神经功能失调、胸部病变、纵膈、食管、胃、胸椎或颈椎等病变)可以解释者，为可疑心绞痛。

心绞痛发作时可有面色苍白等症状，常被迫停止活动。发作时或发作后不久，心电图检查，在R波占优势的导联上可有S—T段压低，T波低平或倒置，提示冠状动脉供血不足，对诊断有一定帮助。

〔诊断及鉴别诊断〕 根据典型的疼痛特点，结合年龄，临床表现，药物治疗试验及心电图改变可以确诊。如休息时心电图正常，则可作心电图双倍量二级梯运动试验，协助诊断。

心绞痛应与急性心肌梗塞及心脏神经官能症鉴别，列表供参考(表3—1—1)

表3—1—1 心绞痛、急性心肌梗塞和心脏神经官能症的鉴别

临 床 表 现		心 绞 痛	急性心肌梗塞	心脏神经官能症
疼	性 质	绞窄、压迫、紧缩或窒息感	更剧烈，压榨性	持续性隐痛或反复针刺样痛
	诱发因素	常在劳累、兴奋、寒冷、饱食时	精神过度紧张、过劳及引起血压下降的各种情况	常在疲劳、劳动后或休息时
	部 位	胸骨后上段或中段	胸骨后中、下段或上腹部	心前区左侧或心区附近
痛	持续时间	短，一般1~2分钟至数分钟	长，数小时至数日	长，数小时至数日
	对硝基甘油片的疗效反应	大数迅速奏效，疼痛消失	无	无

续表

临 床 表 现		心 绞 痛	急性心肌梗塞	心脏神经官能症
伴 发 症 状	休 克	无	常 有	无
	气急或肺水肿等 左心衰竭症状	无	常 有	无
	其 它	可有其它冠心 的症状	可有其它冠心 的症状	常有叹息呼吸、心悸、 其它神经官能症的症状
征和实验室表现 心肌坏死的体	心包摩擦音	无	可 出 现	无
	发 热	无	常 有	无
	白细胞增加	无	常 有	无
	血 沉	正 常	显著增快	正 常
	血清GOT,LDH CPK	正 常	增 高	正 常
心 电 图	S—T段偏移	极短暂,主要为 压低	抬高,持续几 小时以上	无 异 常
	T波改变	极 短 暂	较持久,有阶段 性变化	无 异 常
	QRS改变	无	出现异常Q波	无 异 常

〔治疗〕 对心绞痛患者的治疗,应首先考虑改善冠状动脉的供血或减少心肌耗氧。对心绞痛的治疗,常用药物有:

(一)硝酸酯类:通过扩张全身小动脉、小静脉,使血压下降,外周血管阻力降低,回心血量减少,心输出量下降,从而减轻内脏的工作负荷,解除心肌的缺氧情况,使心绞痛的发作有所缓解;另外,可能还具有扩张冠状血管,增加缺血区的血流量的作用,是治疗心绞痛的有效药物。常用的制剂有: 1. 硝基甘油片:可舌下含0.3~0.6毫克,疼痛一般在数分钟内缓解,维持15~30分钟。 2. 亚硝酸异戊酯:为易挥发液体,置于小玻璃管内,每管含0.2毫升,使用时用手帕包住后捏碎玻璃管,用鼻吸入后半分钟内即能奏效,维持5~10分钟,因副作用多,现已少用。 3. 硝酸脱水山梨醇(消心痛):口服5~20毫克,作用开始稍慢(约5~20分钟),但可维持3~5小时。 4. 硝酸戊四醇脂:10~20毫克,每日三次,作用开始时间约10分~1小时左右,持续约4~6小时。

以上药物的作用性质基本相同,仅在作用快慢、维持时间长短方面有所不同,前二药主要用于控制急性发作,后二药主要用于预防发作。

此类药物的副作用为头痛、头胀、心悸、恶心和直立性低血压。此外后二药长期服用易产生耐药性,可采用间歇疗法或合并应用 β -肾上腺素能受体阻滞剂。

(二) β -肾上腺素能受体阻滞剂:此类药物阻滞交感神经末梢释放的介质——儿茶酚胺

对心脏 β 受体的作用,使心肌收缩力减弱,心率减慢,从而减少心肌对氧的需要量,使心绞痛缓解。常用的药物有:心得安,口服10~20毫克,每日3~4次;心得宁,口服15~30毫克,每日3~4次。

(三)冠状动脉扩张剂:种类较多,但作用基本相近似,能使冠状动脉扩张,但其临床疗效意见尚不一致。

1. 潘生丁:为较强的冠状动脉扩张剂,使冠状动脉血流量显著增加,但不增加心肌的氧消耗,对周围血管的扩张作用很弱,故对心率和血压均无影响,此外潘生丁尚能减少血小板的粘聚和抗凝血作用。常用量为25毫克,口服每日3次;或10毫克,肌肉注射。每日3次。

2. 心可定:降低心、脑和其他组织的去甲肾上腺素的含量,从而降低心肌收缩力,延长心肌不应期,减慢心率,并能使冠状血管扩张,增加冠脉流量,但较潘生丁为弱,对外周血管的影响较少。此外,尚有抗心律失常及镇静作用。剂量为每日3次,每次15~30毫克。

(四)中草药

1. 复方丹参注射液(1毫升内含丹参、降香各2克)肌肉注射,每次2毫升,每日2次。也可以加入低分子右旋糖酐250~500毫升内静脉滴注。

2. 苏合香丸(苏合香油、朱砂、青木香、诃子肉、毕拔、乳香、沉香、香附、麝香、犀角、檀香、玄丁香、冰片)及冠心苏合丸(苏合香曲、檀香、青木香、乳香、冰片),发作时咬碎后含化,有一定缓解作用。

3. 瓜蒌1两~1两5钱,薤白3钱;或川芎5钱,红花5钱,赤芍5钱,丹参1两或桑寄生2两,煎服,也有一定疗效。

4. 全国各地试用报导有疗效的,尚有参三七,每次0.45克,每日3次;毛冬青注射液2毫升(含生药8克)肌肉注射,也可使症状改善。

针刺心俞,耳针心、神门、降压沟中 $\frac{1}{2}$,配内关、间使等穴,亦有一定疗效。

对心绞痛患者,如发作次数不多,一般给中药或针灸治疗,同时备用硝基甘油片,发作时口含。如发作次数较频繁,用中药无效者,可加用长效硝酸甘油及心得安。如仍不能控制,再考虑用低分子右旋糖酐静脉滴注。对顽固性心绞痛者,可考虑用碘¹³¹口服治疗,使其基础代谢降低,心肌耗氧量减少,以控制或减少心绞痛的发作。

对顽固病例,可考虑用外科手术。

心 肌 梗 塞

心肌梗塞是由于冠状动脉闭塞,以致部分心肌严重而持久性缺血,引起局部心肌坏死。本病绝大多数是由冠状动脉粥样硬化所引起。

〔发病原理〕在冠状动脉粥样硬化基础上,内膜下出血或一个斑块的破裂,发生急性血栓形成,以致阻塞冠状动脉的较大分支,造成局部心肌梗塞。其诱因可以是饱餐后血脂升高,引起局部血粘稠度增高,血流缓慢,血小板聚集而致血栓形成。也可以由于疲劳、紧张、或大出血使心肌缺氧加剧,引起严重心肌损害,以致坏死。如血管闭塞过程缓慢,或仅有细小血管闭塞,则可由于侧支循环的建立,不致发生心肌梗塞。心肌梗塞常发生在频发心绞痛的患者,但也可在无症状的患者中发生。有些病例可在安静或睡眠中发生。

〔临床表现〕急性心肌梗塞发生前,往往先有某些先驱的症状作为预兆,认识这种现象给以及时处理,从而可能避免一部分病例发展为心肌梗塞。下列情况即可能为心肌梗塞濒临

的表现:

(一)突然严重的心绞痛发作;或原有心绞痛性质改变者(加频、变剧、时间延长或硝基甘油失效);

(二)心前区痛伴有恶心呕吐,大汗及明显心动过缓者;

(三)中老年患者出现心力衰竭,休克或严重心律失常而无其他原因可解释的;

(四)心电图检查发现S—T段一时性上升或明显下降,T波倒置或高耸,或出现心律失常者。

心肌梗塞常引起突然剧烈胸痛、休克、心律失常及心力衰竭等症状。

(一)疼痛 患者突然感到胸骨后或心前区剧烈疼痛,持续时间为1~2小时至1~2天。休息或含硝基甘油无效。少数病例(尤其是伴有休克或原有明显的心肌纤维性变者),可无胸痛。少数病例疼痛部位可在上腹部。可与胃穿孔、急性胰腺炎等急腹症相混淆。

(二)心血管系统征象

1. 休克:多属原发性休克。患者表现为烦躁不安、脸色苍白、皮肤湿冷、脉搏细弱、血压下降,甚至昏厥。休克的发生原理主要由于左心室输出量减少所致,但亦可因剧烈胸痛引起反射性周围血管扩张所引起。

2. 心律失常:心肌梗塞早期常伴有室性过早搏动,部分病人可出现室性心动过速或心室颤动而突然死亡。少数病员可出现窦性心动过缓,窦性停搏或房室传导阻滞。

3. 充血性心力衰竭:主要表现为左心衰竭,可在发病最初几天内发生。患者突然出现呼吸困难、咳嗽等症状,严重者可出现肺水肿;后期可有慢性心力衰竭。

(三)发热 一般在发病后1~3天出现,由于坏死组织吸收所致。体温一般在38℃左右,持续一周左右。

(四)体征 常有心音减弱,有时出现奔马律,少数患者在发病后1~2天可出现心包摩擦音,持续约2~3天。由于乳头肌功能不全或乳头肌坏死,二尖瓣区可闻及粗糙的收缩期杂音。

[辅助诊断方法]

(一)心电图检查 心电图主要表现有以下三种:

1. 坏死区 面向坏死心肌的导联出现深而宽的Q波;

2. 损伤区 面向坏死区周围的导联示S—T段抬高;

3. 缺血区 在损伤区外的导联示T波倒置。

在起病后6小时可出现S—T段明显抬高,弓背向上与直立的T波融合而成单相曲线(急性期)同时或以后不久,出现宽而深的Q波,时间大于0.04秒。S—T段抬高持续数日至2周,恢复到等电位线,T波逐渐倒置,二肢对称(亚急性期),以后可以回复至平坦,最后再转直立。Q波往往永久存在(慢性期)。

根据上述典型图型表现在那些导联,可以作出心肌梗塞的区域定位。见表3—1—2。

(二)其他 反映坏死区产物吸收后的全身反应,多数在一周内白细胞可增高至1~2万之间、中性粒细胞增多、红细胞沉降率增快、血清谷草转氨酶(SGOT)、肌酸磷酸激酶(CPK)及乳酸脱氢酶(LDH)可以升高(注)

表 3—1—2 心肌梗塞心电图的定位诊断

导联	前壁	前侧壁	广泛前壁	下壁*	下侧壁	高侧壁**	后壁***
V ₁	+		+		+		
V ₂	+		+		+		
V ₃	+	+	+		+		
V ₄		+	+				
V ₅		+	+		+		
V ₆		+			+		
V ₇		+			+		+
V ₈							+
I	±	+	±	-	-	+	
II				+	+	-	
III				+	+	-	
avR							
avL	±	+	±	-	-	+	
avF				+	+	-	

注：“+”为正面的改变

“-”为反面的改变

“±”为有可能有正面改变

* 下壁即指膈面，过去称“后壁”

**高侧壁心肌梗塞在V₅、V₆、V₇高1~2肋处心电图有正面改变

***后壁梗塞时V₁导联上R波增高

〔诊断与鉴别诊断〕 对中老年患者，临床上有剧烈胸骨后或心前区疼痛者或突然发生原因不明的休克、晕厥、心力衰竭、严重心律失常者，均应考虑本病的可能性，心电图确定诊断的价值，其他各项实验室检查可以辅助诊断。

本病应与下列疾病鉴别：

(一)心绞痛 已见上节鉴别诊断表。

(二)急腹痛 心肌梗塞者可有中上腹痛作为主要表现者，往往被误诊为溃疡病、急性胰腺炎、急性胆囊炎，应仔细询问病史，详细检查，严密观察以作出鉴别诊断。

(三)急性心包炎：亦有胸前区痛、发热、各导联有S—T段抬高，但无异常Q波出现。一般病情不如心肌梗塞严重，休克或心力衰竭少见。

〔并发症〕 心肌梗塞除可并发心力衰竭及心律失常外，还可有下列并发症：

(一) 栓塞 于起病后1~2周，由于左室壁血栓脱落，可能产生脑部或其他部位的栓塞。长期卧床可因下肢静脉血栓形成引起肺栓塞。

(二) 心脏破裂 少见而致命的并发症。可以有室外壁破裂，产生心包积血与心包填塞，迅速死亡；心室间隔穿孔及乳头肌断裂者可出现明显杂音及进一步引起严重心力衰竭。

(三) 心室膨胀瘤 系梗塞后部分心室壁在心室内压力影响下，向外膨出。可能在前区4~5肋间扪到微弱搏动，与心尖搏动不同时出现，心电图示持续抬高的S-T段，X线下可见心缘突出，该处搏动减弱或出现逆搏动。

〔治疗〕 近年来，特别是无产阶级文化大革命以来，在毛主席革命路线指引下，广大革命医务人员积极贯彻中西医结合的方针，使死亡率有所降低。急性心肌梗塞的主要危险在于严重心律失常、心源性休克及心力衰竭，因此早期发现及解决这三方面的问题，对降低死亡率、提高治愈率有决定的意义。

(一) 一般治疗

1. 严密观察：在起病后24小时内应加强医护监护，对于心律失常、休克及心力衰竭，应及时发现，及时处理。

2. 休息：一般应卧床休息二周，如病情稳定，2~4周后可稍坐起，床上活动，4~6周后可起床作轻度室内活动。卧床期间稍作四肢活动，以免血栓形成。病重或有并发症者，卧床时间应延长。保持大便通畅，大小便不用力，必要时用缓泻药，饮食不宜过饱。

3. 止痛：冠心苏合丸1~2粒口服，或用杜冷丁50~100毫克皮下或肌肉注射，或罂粟碱30~60毫克肌肉注射，或吗啡10毫升加阿托品0.25毫克皮下或肌肉注射。近年来用复方丹参2~4支加入25%葡萄糖20毫升静脉注射，继以4~8支加入5%葡萄糖500毫升中静脉滴注，对缓解疼痛也有效。

4. 吸氧 鼻导管吸氧1~2天，间断或持续，按病情决定。

5. 静脉补液 可以补充血容量，应用低分子右旋糖酐，可加入复方丹参注射液，此外可给ATP或辅酶A，以改善心肌代谢；并给极化疗法（10%葡萄糖液1000毫升内加氯化钾3克和正规胰岛素16单位静脉滴注）促使细胞膜极化状态得以恢复，以利心脏的正常收缩，严重者常可应用氢化可的松200毫克静脉滴注。

(二) 心律失常的处理

对快速室性心律失常，一般选用利多卡因静脉推注50~100毫克，加25%葡萄糖20毫升静脉注射，继以静脉滴注；对缓慢的心律失常应用阿托品1毫克静脉注射，如完全性房室传导阻滞而心率缓慢者可谨慎静脉滴注异丙肾上腺素，有条件者可安装心电起搏器。

(三) 心源性休克的处理 血压偏低者，可先静脉滴注低分子右旋糖酐250毫升，如血压仍不升，可用多巴胺20~40毫克%或阿拉明10~30毫克%静滴；如有Ⅱ~Ⅲ度房室传导阻滞时，则选用异丙肾上腺素0.1~0.2毫克%静滴；上述治疗无效时可加用去甲肾上腺素和苄胺唑啉。

急性心肌梗塞时防治休克可用独参汤（人参3钱），或参粉5分~1钱吞服。休克时也可用生脉散（人参3钱，麦冬1两，五味子5钱）煎服。

(四) 心力衰竭的处理 治疗原则与一般心力衰竭基本相同，但应适当掌握剂量，并密切注意有无洋地黄过量反应。

(注)谷草转氨酶、乳酸脱氢酶及肌酸磷酸激酶存在于心肌细胞与其他组织中,心肌坏死后大量释出,血清中这些酶的活力明显增高。

谷草转氨酶(正常值40单位以下)发病后6小时开始增高。24~48小时达最高峰,以后下降至正常。乳酸脱氢酶(正常值225~540单位)发病后第1天开始上升,3~4天达高峰,10余天后回复正常。肌酸磷酸激酶(正常值3微克分子/升)发病后1~2小时升高,18小时达高峰,3~4天回复正常。

第二节 心脏骤停的复苏急救

心脏骤停是指心脏突然不能有效地收缩和排血,以致全身血液供给暂时中断,引起严重的缺血和缺氧,如不及时抢救,可造成脑和其他重要脏器的不可逆性损害,威胁病人的生命。因此,应该分秒必争,积极抢救。复苏急救是每个医务人员必须掌握的本领,无论平时或战时都有重要的意义。

在对待心脏骤停的复苏急救中,历来存在着两种不同的观点。形而上学的观点,认为心脏停止超过六分钟,脑组织缺氧损害即不可逆,如超过八分钟,抢救就无希望。自无产阶级文化大革命以来,革命的医务人员批判了这种论点,成功地救活了心跳停止25分钟的工人同志,心跳停止20分钟的解放军战士,和8小时内心脏反复停止跳动34次的贫农社员,这些事实说明只要以毛主席的哲学思想为指导,彻底批判那种停止的论点,悲观的论点和无所作为的论点,充分掌握疾病的规律,完全有可能把更多的阶级弟兄从死亡的边缘抢救过来。

〔病因〕 常见的病因是:

(一)严重心脏病 急性心肌梗塞、急性心肌炎及心肌病等引起的室性心律失常导致心室颤动。高度房室传导阻滞或窦房结功能衰竭也可并发心室暂停或心室颤动。

(二)药物中毒 如锑剂、毛地黄、奎尼丁、普鲁卡因酰胺、吐根碱、灭虫宁、氯喹等,引起严重心律失常而致心脏停搏。

(三)严重的电解质与酸碱平衡失调 以缺钾、血钾过高和酸中毒最重要,都可以损害心肌,引起严重心律失常而致心脏停搏。

(四)窒息 溺水为最常见的窒息意外。窒息的结果是全身缺氧而致心脏停搏。

(五)触电 触电可以引起心室颤动而使心脏骤停。触及大于1000伏以上的高压电,则先引起呼吸停止,以后心脏停止。

(六)麻醉和手术中的意外。许多麻醉药物对心脏和呼吸都有抑制作用;吸入麻醉时管理不善可导致缺氧和二氧化碳滞留;在缺氧和酸中毒条件下,手术时刺激某些部位如咽喉、气管、支气管、膈肌、硬脑膜等处可引起迷走神经反射性兴奋;直接接触心脏的一些操作过程如心导管检查、心血管造影或心脏手术时亦可出现严重心律失常以致停搏。

〔心脏骤停时的心电图表现〕 根据心脏活动和心电图的表现,心脏骤停可以分为下列三种类型:

(一)心室颤动 心室肌发生不协调的快而乱连续颤动,心电图上QRS波群消失而代之以不规则的心室颤动波。心室颤动可以反复发作,发作间歇期常频发多源性室性早搏和反复出现短阵的室性心动过速。

(二)慢而无效的心室自身节律 心室肌只有极微弱而常不完整的“收缩”。心电图上示

宽而畸形、波幅较低的QRS波，每分钟在30~40次以上。

(三)心室停顿 心室肌完全无收缩活动，心电图无心室活动波、示平线或仅见心房波(P波)而无QRS波。

以上三种情况的共同结果是心脏丧失有效收缩和排血功能，使血循环停顿，引起相同的临床表现。但由于以上三种类型在治疗上有所不同，故应予以鉴别。

〔临床表现〕心脏停止搏出血液后，全身血液供应中断，周身缺氧。脑对缺氧最为敏感，因此，临床上以循环和神经系统症状最为明显。症状和体征的出现先后如下：

(一)听诊心音消失。

(二)大动脉上扪不到脉搏，测不到血压。

(三)抽搐，多发生于心脏停搏后10秒钟内。常为全身性，持续时间长短不等，可由几秒到几分钟。

(四)呼吸断续，呈叹息状、以后呼吸停止，多发生于心脏停搏后20~30秒钟内。

(五)昏迷，多发生于心脏停搏30秒钟后。

(六)瞳孔散大，多在心脏停搏后30~60秒钟出现。

如不及时抢救，可以在一次发作后心跳不再恢复而死亡，也可在发作3~5分钟后自动恢复，以后又反复发作。

〔抢救〕心脏骤停的抢救，首先要发扬救死扶伤的革命人道主义精神，树立全心全意为人民服务的思想；其次要熟悉各阶段的治疗原则和措施；第三要有健全的组织；最后，一定到。的物质准备(包括药品器材)也是抢救成功的必要条件，要平时做好准备，抢救时随手可以取

心脏骤停的复苏急救工作大致可以分为以下两个阶段。

(一)以急救为主，争取心脏复跳。

1. 心前区拳击：发现心脏骤停，即将一手掌置心前区，另一手握拳，拳击手背数下，如无心音出现，应立即作胸外心脏按摩。

2. 心脏按摩：有胸外和开胸两种方法，一般先作胸外心脏按摩。胸外心脏按摩的方法是让病人平卧在硬板床上(如原卧在软床上，可在背部垫入硬木板一块)，操作者跪在或站在病人身旁，左手掌根放在胸骨下半段，右手手掌迭在左手手背上，有节奏地每次将胸骨压下约4~5厘米，将心脏压挤在胸骨体与胸椎之间，使心脏内的血液被压挤出去，放松压力后藉胸廓的弹性而恢复原状，因胸内负压而使血液可以回流入心脏，这样每分钟加压与放松60~70次。操作时注意身体向前，两肘关节伸直，腕关节与前臂垂直，利用身体的重力短促有力地下压，按摩过程中左手手掌不离开病人胸壁。按摩时应避免用力过猛而引起肋骨骨折、气胸等并发症。

按摩有效的证据：

(1)颈动脉和股动脉可扪到搏动。

(2)按摩时在收缩期血压计80~100毫米汞柱处可看到搏动。

(3)瞳孔缩小，对光反应恢复。

另外有些病人经过有效的按摩还可出现自发呼吸，面色、口唇及甲床颜色有所好转。

如胸外心脏按摩无效，或有肋骨骨折、大量胸腔积液等原因不宜胸外按摩，可以考虑开胸按摩，直接挤压心脏帮助排血。

3. 人工呼吸：如病员呼吸已停，或慢而浅，应即吸出病人口腔与咽部的分泌物或其他

异物，然后作口对口或口对鼻人工呼吸。患者平卧，头后仰以保证气道通畅，口张开。吹气时用一手捏紧鼻孔，口唇与病人口唇之间紧密相合，吸足气后吹入，如口腔紧闭不能吹，则一手托紧病人下颌，一手圈围在病人鼻子作口对鼻呼吸。有效时可见患者胸廓膨出。每分钟吹气16~20次。如同时作胸外心脏按摩可按每按摩5次吹气一次，若一人兼作按摩与吹气，也可每按摩10~15次连续吹气2次。在进行口对口或口对鼻呼吸之后争取及早用简易人工呼吸器通过面罩加压给氧，同时准备气管插管及吸引器。如自动呼吸不恢复，立即气管插管进行人工呼吸与吸痰。

4. 纠正酸中毒 心脏停跳后组织进行无氧代谢，引起乳酸血症性酸中毒，呼吸停止又可引起呼吸性酸中毒，酸中毒不解除，心跳难以恢复，故应尽早心脏内注入4%或5%碳酸氢钠或11.2%乳酸钠40毫升，继以静脉滴注200~500毫升。并应辅助呼吸，加强二氧化碳排出，以解除呼吸性酸中毒。

5. 处理心律失常 在采取上述措施的同时应尽快作心电图检查，了解心律失常的性质，以作出不同的处理。

(一)心室颤动：最好用非同步直流电胸外去颤器进行电去颤(注)，每次用250~350瓦秒。如无去颤器，可在心脏内注入盐酸普鲁卡因300毫克或利多卡因100毫克或溴苄胺250毫克。如心室颤动波甚细，应在去颤前先在心脏内注入肾上腺素0.5~1毫克使颤动波变粗而有利于去颤。若去颤未成功或去颤后心室颤动反复发作者可试用下列药物，并重复电去颤：

- ①溴苄胺250毫克于5%葡萄糖20~40毫升内静脉缓注。
- ②利多卡因100~150毫克静脉注入，5~10分钟后可重复。
- ③苯妥英钠250毫克溶于注射用水15~20毫升内静脉缓注。
- ④普鲁卡因酰胺200毫克静脉注入。

严重缺钾引起的心室颤动，应静脉内大量滴注氯化钾(一般2~3克溶于5%葡萄糖液500毫升内)，最初24小时常需给氯化钾10克左右。

锑剂中毒引起的心室颤动，可反复静脉或肌肉注射阿托品1~2毫克。此类患者常伴有缺钾，也应补充钾盐(详见《血吸虫病》)。

如心室颤动发作之间基本心率较慢而频发室性早搏，可试用异丙肾上腺素(0.1~0.2毫克%)静脉滴注。

(2)慢而无效的心室自身节律或心室停搏：加用克分子(11.2%)乳酸钠或5%碳酸氢钠60~100毫升静脉注射，心脏内注入肾上腺素或异丙肾上腺素0.5~1毫克，同时注入克分子乳酸钠20毫升，并继续心脏按摩。乳酸钠与碳酸氢钠除能纠正酸中毒外，有对抗高血钾与兴奋心脏内起搏点的作用。因高血钾、酸中毒、窒息等引起的心跳骤停，硷性药的用量宜大些。

(3)高度房传导阻滞或窦房结功能衰竭而并发心跳骤停时，可静脉注入阿托品0.5~2毫克，或滴注0.2~0.4毫克%异丙肾上腺素，若无效或出现不良反应，考虑用心电起搏器起搏。

(二)心脏复跳后的处理。目的在于防治心脏停搏后造成的后果。

1. 纠正低血压 如心律恢复窦性而血压过低或心电图上QRS波仍较宽者反映酸中毒和血钾过高，可加大乳酸钠或碳酸氢钠的滴注量。如血压仍不升，可静脉内滴注间羟胺(每100毫升内30~40毫克)或多巴胺(每100毫升内20毫克)，加氢化考的松100~200毫克。血压低、心率慢而无异位心律者可用异丙肾上腺素0.2~0.3毫克%静脉滴注。