



内科学 新理论与新技术

戴瑞鸿 林果为◎主编

NEW THEORY AND
TECHNOLOGY OF
INTERNAL MEDICINE

内科学新理论与新技术

主编 戴瑞鸿 林果为

上海科技教育出版社出版发行

(上海冠生园路 393 号)

上海群众印刷厂照排

各地新华书店经销 上海中华印刷厂印刷

开本 787×1092 1/16 印张 26 插页 5 字数 650000

1995 年 4 月第 1 版 1995 年 4 月第 1 次印刷

印数 1—5000

ISBN 7-5428-1065-0/R·55

定价: 40.50 元

(沪)新登字 116 号

前 言

内科学的发展日新月异,编写一本既反映内科理论新发展,又介绍内科技术新进展的综合性参考书是势在必行的一项建设工程。为此,我们在卫生部委托举办的“内科新理论、新技术学习班”的基础上,组织上海医科大学附属华山医院的大部分专家、教授,将参加各种国际会议,与国外同行交流获得的最新内科资料介绍给读者。我们的这一设想,得到了上海科技教育出版社赞同。

本书的编写方式不同于《实用内科学》或《中国医学百科全书》,是采用专题论述内科临床中的新理论、新技术的方式,使读者能在较短时间内掌握该专题的最新知识。对一些进展较少的专题,并不要求面面俱到。在编写体裁上,采用在每一专题的开首有一段简短的“摘要”,使读者对这一专题的进展内容,一目了然;部分章节在结尾处用少数文字“展望”本题的发展方向,有助于读者开展这方面工作。近年来,内科领域的分科越来越精细,因而在处理复杂病例时,更需要有一本荟萃内科新理论、新技术的高级参考书,为工作在医疗第一线的医务人员和科研人员提供一本较实用的读物。

然而,由于时间仓促,书中进展部分的内容在各章节中,不太平衡,也会有所遗漏,欢迎读者批评指正,以便将来修订时作补充和修改。

戴瑞鸿

上海医科大学附属华山医院

1995.3

编写者

(按章次先后排序)

戴瑞鸿	教授	范维琥	教授	王受益	教授
董乃琪	主治医师	朱惠如	副教授	纽善福	教授
章晓冬	副教授	廖美玲	主任医师	林庚金	教授
冯耀庭	教授	陆 玮	教授	林善铤	教授
郝传明	副教授	顾 勇	副教授	林果为	教授
丁训杰	教授	周建国	教授	谢 毅	教授
姬美蓉	副研究员	朱禧星	教授	俞茂华	主任医师
沈雅舟	副主任医师	沙松林	主任医师	汪 复	教授
徐肇珏	教授	石尧忠	教授	邬祥惠	教授
张永信	教授	翁心华	教授	施守义	教授
汪无极	教授	黄一微	副教授	徐耀成	主治医师
沈天真	教授	刘永昌	教授	俞展飞	主任医师
张婴元	教授				

目 录

第一章 心血管病	1
第一节 急性心肌梗死	1
一、流行病学	1
二、发病原理与左室重构	1
三、发病先兆与发病症状	2
四、急性心肌梗死心电图特征	4
五、实验室检查	4
六、防治要点及溶栓治疗	5
第二节 感染性心内膜炎	8
一、发病概况	8
二、病原菌的变迁	8
三、发病机理	8
四、临床表现新的认识	9
五、诊断问题	9
六、并发症与死因	10
七、治疗中几个问题	11
八、预防	13
第三节 心脏性猝死与晚电位	13
一、心脏性猝死的定义与病因	13
二、主要发病机理	14
三、猝死的危险因素	14
四、心脏性猝死的临床特点	15
五、预防与治疗	15
第四节 无症状性心肌缺血	17
一、无症状性心肌缺血的定义与分型	17
二、发病资料分析	18
三、发生机理特点	18
四、诊断方法	19
五、防治与预后	19
第五节 高血压的治疗	20
一、高血压诊断标准与分级	21
二、高血压的危害和治疗的益效	21
三、高血压的非药物治疗	25
四、降压药物的分类和作用机理	25

五、利尿降压药	26
六、交感神经受体阻滞剂	28
七、直接扩血管药	31
八、钙拮抗剂	32
九、肾素-血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)	35
十、降压药物的选择	36
第六节 心律失常及其治疗	37
一、心律失常的机制	37
二、心律失常的诊断步骤	38
三、心律失常的治疗原则	39
四、快速心律失常的治疗	40
五、缓慢型心律失常的治疗	44
第七节 心血管无损性诊断技术	45
一、动态心电图的临床应用	46
二、心室晚电位检测	47
三、运动试验	48
四、24h 动态血压测定	49
五、彩色多普勒超声心动图	50
第八节 慢性充血性心力衰竭的进展	52
一、心力衰竭的病理生理	52
二、慢性 CHF 症状的原因及其治疗意义	54
三、收缩功能衰竭与舒张功能衰竭	54
四、预后、病死率的预测及药物治疗	55
五、治疗进展	56
附:心血管药物介绍	58
第二章 呼吸系统病	61
第一节 支气管哮喘	61
一、支气管哮喘与遗传	61
二、气道高反应性	62
三、气道炎症与支气管哮喘	64
四、现代防治方法	66
五、哮喘持续状态的处理	68
第二节 呼吸衰竭	69
一、发病机理和病理生理	70
二、呼吸衰竭的分类	73
三、血气分析	73
四、氧疗和改善通气功能	75
第三节 成人呼吸窘迫综合征	82
一、病理生理与临床联系	82
二、诊断方法的进展	84
三、治疗方法的进展	85
第四节 小细胞肺癌的治疗进展	87
一、小细胞肺癌的治疗基础	87

二、选择 SCLC 治疗方案的条件	88
三、SCLC 各种治疗方法的进展	89
四、SCLC 的生物学进展	91
第三章 消化系统病	93
第一节 消化性溃疡现代概念	93
一、泌酸机理与调节	93
二、粘膜防御基本概念	95
三、幽门螺杆菌感染	97
四、 H_2 受体拮抗剂的应用	100
五、质子泵抑制剂的应用	102
六、强化粘膜保护药物的作用	104
七、消化性溃疡药物治疗的抉择	106
第二节 急性消化道出血	107
一、诊断方法的进展	107
二、内科治疗的进展	109
第三节 肝硬化腹水的发生机制和治疗	114
一、肝硬化腹水的发生机制	114
二、肝硬化腹水的分型	115
三、肝硬化腹水的一般疗法	116
四、利尿剂治疗的几个问题	116
五、低蛋白血症的治疗问题	117
六、腹腔穿刺排液问题	117
七、有关电解质的平衡问题	118
第四节 肝性脑病	118
一、关于假性神经递质学说	119
二、关于氨基酸失衡学说	120
三、GABA-苯、二氮草类物质及其受体	120
四、胎肝细胞悬液输注或移植	121
五、关于某些去氨药物	121
六、清除肠道细菌	121
第五节 消化系疾病中介入放射学的临床应用	122
一、选择性动脉造影	123
二、经导管血管内灌注药物和栓塞治疗	126
三、穿刺活检、造影和减压引流术	129
四、带囊导管扩张术	131
五、经颈(静脉)肝活组织检查	131
六、经颈静脉肝内门体分流	131
第六节 消化内镜新技术的应用	132
一、消化内镜临床应用概况	132
二、食管静脉曲张硬化疗法	133
三、内镜下局部止血术	135
四、高频电治疗术	135
五、内镜下乳头切开与胆道内外引流术	136

六、内镜激光技术	137
七、内镜微波治疗术	138
八、早期胃癌内镜治疗术	138
九、经皮内镜胃造瘘术	139
十、腹腔镜下治疗术	140
十一、超声内镜检查的应用	141
第四章 肾脏病	144
第一节 现代肾脏生理与临床	144
一、肾脏血流动力学与调节	144
二、近端肾小管功能与相应疾病	145
三、亨氏襻生理功能新认识与临床	146
四、远端肾小管细胞生物学基础与水盐酸碱平衡代谢	147
第二节 肾素-血管紧张素系统与肾脏病	148
一、肾素-血管紧张素系统(RAS)	148
二、局部RAS与各脏器功能	149
三、RAS的肾脏作用	150
四、RAS与原发性肾小球疾病	151
五、RAS与糖尿病肾脏病变	153
六、ACEI在肾脏病中应用	154
第三节 肾脏功能与原发性高血压的发病关系	156
一、高血压发病多病因学说	156
二、Guyton氏肾功能压力曲线与高血压	156
三、中枢神经系统-肾脏-细胞外液平衡轴与高血压	157
四、高血压肾小球囊内高压与肾损害	157
五、高血压肾损害的预防与治疗	158
第四节 血管内皮由来因子与内科临床	159
一、血管内皮由来因子(EDVS)	160
二、血管内皮由来舒张因子(EDRF)	160
三、血管内皮由来收缩因子(EDCF)	161
四、血管内皮由来因子与临床	161
第五节 急性肾功能衰竭发病机制	164
一、ARF传统发病学说	164
二、肾神经与ARF	165
三、管球反馈与ARF	165
四、细胞能量代谢与ARF	166
五、腺苷与ARF	166
六、氧自由基与ARF	166
七、肾小管上皮细胞极性变化与ARF	167
八、内皮素与ARF	167
第六节 肝肾综合征	168
一、肝肾综合征的新概念	168
二、肾脏钠潴留和肝硬化	168
三、体液因素在肝肾综合征发病机理中的作用	169

四、HRS 诱因与发病联系	171
五、HRS 预防与治疗现状	172
第七节 肾脏疾病慢性进展理论与实践	172
一、肾脏疾病慢性进展的本质	172
二、肾脏血流动力学改变与肾脏疾病慢性进展	173
三、蛋白饮食与慢性进展	174
四、钙磷代谢与肾脏慢性进展	175
五、肾脏疾病慢性进展对策	175
第八节 心、肝、肾疾病浮肿的机制	177
一、浮肿形成的基本原理	177
二、肾脏对水盐代谢的调节	178
三、肾病综合征时浮肿产生机制	179
四、肝硬化腹水机制的新认识	180
五、充血性心衰浮肿的机制	181
第九节 代谢性酸中毒	181
一、酸碱平衡概述	182
二、肾小管各段对酸碱平衡调节的细胞生物学基础	182
三、肾小管酸中毒(RTA)	185
四、系统疾病所致酸中毒	186
五、代谢性酸中毒的治疗	188
第五章 血液病	189
第一节 铁缺乏症	189
一、有关铁缺乏症的概念	189
二、铁缺乏症的流行病学	189
三、营养和铁缺乏症的关系	190
四、缺铁的非血液学表现	191
五、铁蛋白和运铁蛋白	191
六、各项铁参数诊断价值的评价	192
七、铁剂的选择和铁缺乏症的预防	194
第二节 成人急性白血病化学治疗	195
一、支持疗法	195
二、急性非淋巴细胞白血病(AML)的化学治疗	197
三、急性淋巴细胞白血病(ALL)的化学治疗	199
第三节 弥散性血管内凝血的若干进展	202
一、DIC 病因和发病机理的新认识	202
二、实验室检验的若干进展	203
三、DIC 诊断标准的发展	204
四、DIC 治疗的进展	205
五、有关疾病并发 DIC 的治疗	206
第四节 输血和输血液成分	207
一、输注血液成分的种类	207
二、输血和输血液成分的适应证	209
三、输血液成分的免疫反应	210

第五节 骨髓移植现状	210
一、异基因骨髓移植	211
二、自身骨髓移植	213
三、周围血干细胞自身移植	215
第六节 治疗性血液成分单采	216
一、血浆置换	216
二、红细胞单采	217
三、白细胞单采	218
四、血小板单采	218
五、淋巴细胞单采	218
六、周围血造血干细胞的采集	219
第七节 造血细胞因子的临床应用	221
一、造血细胞因子的近代概念	221
二、干扰素的作用和临床应用	223
三、红细胞生成素的基础和临床应用	226
四、粒-巨噬细胞集落刺激因子的临床应用	228
五、今后展望	230
第八节 抗血栓治疗	231
一、抗血栓治疗的临床意义	231
二、抗凝治疗的进展	231
三、抗血小板治疗的进展	236
四、溶栓治疗的进展	238
第九节 造血系统肿瘤细胞的免疫学标记	240
一、单克隆抗体	241
二、免疫学标记的基本方法	242
三、肿瘤细胞免疫学标记在白血病、淋巴瘤分型中应用	246
第六章 内分泌代谢病	248
第一节 糖尿病	248
一、糖尿病发病机理的研究	248
二、糖尿病慢性并发症发生机理进展	251
三、糖尿病性心脏病	254
四、糖尿病酮症酸中毒	256
五、磺酰脲类药联合胰岛素治疗 NIDDM	258
第二节 自身免疫性甲状腺疾病的若干问题	262
一、Graves'病和桥本氏甲状腺炎的发病机理	262
二、甲状腺激素的存在形式及其临床意义	263
三、Graves'病和桥本氏甲状腺炎的免疫学检查	265
四、Graves'病治疗中的几个问题	266
第三节 单纯性肥胖	267
一、神经内分泌中枢与肥胖	268
二、高胰岛素血症	269
三、褐色脂肪组织异常	269
四、肥胖的遗传背景	270

五、肥胖的防治要点	271
第四节 退行性骨质疏松症	273
一、分类、病因及危险因素	273
二、骨质疏松症的检查及诊断	275
三、骨质疏松症的治疗和预防	277
第五节 垂体瘤	279
一、分类的进展	279
二、病因和临床表现	280
三、诊断方法的进展	281
四、治疗	282
五、垂体急性出血征群(垂体卒中)	284
第七章 感染性疾病	285
第一节 感染性疾病的病原学诊断	285
一、病原微生物的变迁和人类固有微生物	285
二、临床标本采集处理技术和改进	286
三、病原微生物检测技术的新进展	288
四、实验室的质量控制	290
第二节 感染性休克	291
一、感染性休克的病因	291
二、感染性休克的发病机理和病理生理	292
三、休克的类型和多器官功能衰竭	294
四、休克防治中的若干问题	295
第三节 医院内感染	299
一、医院内感染的现状	299
二、医院内感染的病原学特点	300
三、医院内感染类型中的一些突出问题	300
四、医院内感染的控制与管理	304
第四节 病毒性肝炎	305
一、丙型肝炎研究的近况	305
二、病毒性肝炎病原诊断与血清学检测近况	307
三、慢性病毒性肝炎抗病毒治疗	309
第五节 艾滋病	312
一、HIV 分子生物学及其与机体的相互作用	312
二、流行状况及趋势	314
三、HIV 感染的自然过程	316
四、对本病的控制及展望	317
第六节 新抗菌药物的临床应用	319
一、抗菌药物的新品种	319
二、经验疗法	322
三、特殊情况下抗菌药物的应用	327
四、联合用药与预防用药	331
第七节 寄生虫病的化学治疗	334
一、寄生虫病化学治疗的回顾和现状	334

二、原虫病的化学治疗	335
三、吡喹酮在吸虫病治疗中的应用	337
四、线虫病的化学治疗	338
第八章 其他	341
第一节 风湿病防治新标准	341
一、流行病学	341
二、临床方面的进展	342
三、免疫学上的进展	345
四、病因和发病机理上的进展	347
五、诊断方面进展	347
六、治疗方面进展	348
第二节 脑血管病防治进展	349
一、脑血管病分类学的发展	349
二、卒中的危险因素	350
三、卒中诊断的原则	351
四、预防及治疗卒中的策略	353
五、卒中后的康复	355
第三节 分子生物学技术在内科领域的应用	356
一、分子生物学基本概念及技术	357
二、分子生物学技术在发病机制研究中的应用	358
三、分子生物学技术在疾病诊断中应用	360
四、分子生物学技术在疾病治疗中的应用	361
第四节 CT 在内科领域中的应用	361
一、CT 的原理、构造及技术参数	361
二、基本病变的 CT 表现	365
三、CT 对各部位疾病的诊断	365
第五节 MRI 在内科领域中的应用	367
一、MRI 的基本物理学原理	367
二、MRI 的成像技术	369
三、MRI 机的基本构造	371
四、基本病变的 MRI 表现	371
五、MRI 对各部位疾病的诊断	372
第六节 核医学在内科领域的应用	373
一、脏器显象的进展—ECT	373
二、单光子 ECT(SPECT)临床应用	374
三、正电子 ECT(PET)的应用	376
四、核医学在内科各系统的临床应用进展	377
第七节 内科领域心身疾病	380
一、心身医学的历史地位和作用	380
二、心身疾病的基本概念	381
三、心身疾病的发病率	382
四、心身疾病的临床分类	382
五、心身疾病的病因学探讨	383

六、心身疾病的发病机理	383
七、心身疾病的临床表现	384
八、心身疾病的诊断	384
九、心身疾病身心综合防治措施	385
第八节 临床药理学进展	386
一、临床药理学发展概况	386
二、临床药物动力学	387
三、治疗药物监测及个体化给药	389
第九节 临床流行病学	391
一、临床流行病学的主要内容和任务	391
二、诊断试验的评价	392
三、疾病防治效果的评价	395
四、病因和危险因素的调查	398
五、疾病预后的评定	401

第一章 心 血 管 病

第一节 急性心肌梗死

[提要] 急性心肌梗死是冠状动脉急性闭塞所致心肌缺血坏死。临床经过急骤而凶险。急性期病死率达10%~20%。发生机制中80%~90%由冠状动脉内血栓形成所致,因此,早期溶栓治疗是积极的治疗方法,可显著降低患者急性期和远期病死率。并发症的合理处理是住院期间的主要内容。心肌梗死后的二级预防是心肌梗死治疗的又一热点。

一、流 行 病 学

心肌梗死是冠状动脉闭塞,使部分心肌因严重缺血而发生局部坏死。临床上有剧烈而持久的胸骨后疼痛、发热、白细胞增多、红细胞沉降率加快、血清心肌酶活力增高及进行性心电图变化,可发生心律失常、休克及心力衰竭等严重并发症。

1979年在上海市卫生局和中华医学会上海分会心血管学会的领导下,由上海医科大学华山医院为组长单位和市10所市级医院心血管内科联合组成了上海市心肌梗死科研协作组,根据商定的统一标准对1970~1979年收治的急性心肌梗死(AMI)病例进行了回顾性分析和总结。1980~1989年对10所医院收治的急性心梗病例进行前瞻性研究。1979年1月至1989年12月协作组共收治AMI3983例,其中男性2922例,女性1061例,男女之比为2.74:1。全组病例平均年龄65.5岁,其中男性平均64.1岁,女性平均69.4岁,均高于美国 and 北京、天津及广东地区同期报告的发病年龄。上海地区女性AMI发病年龄较男性晚5岁左右。二十年来上海地区AMI发病年龄有逐渐增高的趋势。至1985~1989年间,AMI中60岁以上者所占比例由1970~1979年的66.95%升高至77.76%。高血压患者发生AMI的危险性是正常血压者的5.5倍,男女分别为6.05和6.20倍。吸烟者发生AMI的危险是不吸烟者的3.6倍。此外,30%~40%患者发病前有明显诱发因素(重体力劳动、过度疲劳、情绪激动、感染以及消化道出血等),有相当一部分患者在寒冷及持续低温、阴雨及大风气候变化中发生心梗。

二、发病原理与左室重构

基本病因是冠状动脉粥样硬化(偶为冠状动脉栓塞、痉挛、炎症、先天性畸形所致),造成管腔狭窄,一旦斑块增大、破裂出血发生血栓形成或持续痉挛,使管腔完全闭塞即导致心肌梗死。一般以左冠状动脉前降支急性闭塞最常见,其次右冠状动脉及左冠状动脉回旋支。左

前降支闭塞主要导致左心室前壁心尖部及室间隔前 2/3 部的梗死;左回旋支闭塞导致左心室侧壁梗死,或累及左室后间隔后部;右冠状动脉闭塞则引起左室后壁及室间隔后 1/3 区的梗死。右心室的血供主要来自右冠状动脉,但因右心室工作负荷小,室壁较薄,故其血供较易直接从心室内得到弥补,因此单纯右心室梗死极少。在部分较广泛的左心室后壁和心室间隔后部梗死的病例中,可见梗死波及右心室。按病变范围心肌梗死可分为:透壁性心肌梗死——坏死灶从心内膜向心室游离壁或室间隔延伸一半以上,常累及一个区域心室壁的整体厚度;心内膜下心肌梗死——限于心内膜下心肌薄层或散在的坏死灶。

AMI 后病理生理变化主要表现为左室受累后的血流动力学改变。心肌收缩力减弱,心搏量和心排血量下降;动脉血压迅速降低,数小时后才逐渐回升;心率增快,可出现心律失常;左室喷血分数减低,舒张末压增高,舒张期和收缩期容量增高,喷血高峰和平均喷血率降低,压力曲线最大压力随时间变化率(dp/dt)减低,顺应性降低;周围动脉开始时无变化,以后数小时由于小动脉收缩而阻力增加,然后又恢复或降低;静脉血氧含量明显降低,动静脉血氧差增大;急性心肌梗死,特别是大面积透壁性梗死,可使左室梗死和非梗死区局部产生解剖形态学的改变,这种左室重新构形(L V Remodeling)可以影响左室功能及生存预后。AMI 早期,梗死区伸展(expansion)可由超声辨认,其病理变化是细胞内壁断裂,坏死细胞伸长(stretch)和滑动(slippage)。即坏死区域变薄,面积扩大,引起这些改变的主要原因是心室内压增高和正常心肌收缩时牵拉过度,两者均可使失去弹性的坏死心肌被动拉长、断裂及重新排列。往往由于大面积穿壁性心梗、高血压、心室容量负荷过重、不适当使用正性肌力药物情况下,伸展发生率增高,进一步导致心脏收缩动作失调,可为局部无动作、动作减弱或矛盾动作,影响心室功能,导致心力衰竭。左室代偿性扩张或二尖瓣乳头肌梗死而致乳头肌功能失调,可引起二尖瓣关闭不全,后者又可加重心力衰竭。心肌梗死的心力衰竭称为泵衰竭,心源性休克是泵衰竭的严重阶段。

三、发病先兆与发病症状

约 1/2~2/3 的 AMI 患者在起病前 1~2 周或更长时间有先兆症状,最常见的是原有的稳定型心绞痛变为不稳定型,或既往无心绞痛者突然出现心绞痛,且发作频繁、程度较重、持续时间较长,发作时伴有恶心、呕吐、大汗、心动过缓。急性心功能不全、严重心律失常或血压有较大波动等,都可能是心肌梗死的先兆。若此时心电图示 ST 段一过性明显抬高或压低, T 波倒置或增高,则更应警惕近期内发生心肌梗死的可能。根据梗死范围的大小、部位、发展速度和原来心脏功能情况,其临床表现轻重不一,主要症状为:

1. 疼痛

常为最早出现而最突出的症状,部位和性质与心绞痛相同,但多发生于安静或睡眠时,程度剧烈,范围较广,持续时间长达数小时或数天,休息或含服硝酸甘油片无效,患者常烦躁不安、出汗、恐惧、有濒死感。部分病人疼痛的性质及部位不典型,如位于上腹部,常被误认为胃溃疡穿孔或急性胰腺炎等急腹症;位于下颌或项部,常被认为骨关节病。少数患者可无疼痛,多见于高龄或糖尿病患者,以休克或急性心力衰竭为首要表现,或在整个病程中无任何自觉症状,事后偶然被发现得过心肌梗死。

2. 心律失常

极常见,在起病 3 天内,经监护观察其发生率达 90% 以上,且为急性期死亡的主要原因之一。其中窦性心动过速约见于 1/2 病例,与左心衰竭、低血压、疼痛、发热、焦虑等因素有

关;窦性心动过缓常见于起病1~2h内,尤多见于下壁梗死患者;房性和交界处异位节律(包括早搏、阵发性心动过速、心房扑动颤动)可能发生于心功能不全或窦房结功能低下时,一般多属于暂时性;室性异位心律(包括频发室性早搏、阵发性心动过速和心室颤动)是一类最严重的心律失常,在发病24h内最易出现,频繁(>5 次/min)、多源性、成对、或“R on T”的室性早搏可能为心室颤动的先兆。加速性室性自主节律属一过性,对血流动力学影响较小。房室传导阻滞和束支传导阻滞严重度可逐渐发展,可导致心室停搏或室性异位节律,亦可无任何预兆而猝死。

3. 低血压和休克

疼痛期中血压下降常见,可持续数周后再上升,但常不能恢复原有的水平。若疼痛缓解而收缩压仍低于12kPa(90mmHg),伴烦躁、面色苍白、皮肤湿冷、脉搏细数、大汗、少尿(每小时 <20 ml)、神志迟钝乃至昏厥则为休克的表现。休克多在起病后数小时至1周内发生,发生率约20%,主要由于心肌广泛坏死、心排血量急剧下降所致,严重者可在数小时死亡。一般持续数小时至数天,可反覆出现。

4. 心力衰竭

主要为急性左心衰竭,可在起病最初几天内发生,发生率约20%~48%,为梗死后心肌收缩力显著减弱所致。表现为呼吸困难、咳嗽、紫绀、烦躁等,重症者出现肺水肿或进而发生右心衰竭。右心室梗死者,一开始即可出现右心衰竭。

5. 其他症状

多数患者发病第2天起体温升高,约38℃左右,多在1周内降至正常。此外可有出汗、乏力、头晕等表现,约1/3有疼痛的病人在发病早期伴有恶心、呕吐和上腹胀痛等消化道症状。

体格检查可发现心脏浊音界轻至中度扩大;心率增快或减慢;心尖区第一心音减弱,可出现第三或第四心音奔马律;约10%~20%病人在发病后2~3天出现心包摩擦音,多在1~2天内消失,少数持续1周以上;二尖瓣乳头肌功能失调者,心尖区可出现粗糙的收缩期杂音;发生室间隔穿孔者,胸骨左下缘出现响亮的收缩期杂音。

心肌梗死并发症:

(1)乳头肌功能失调或断裂 二尖瓣乳头肌因缺血、坏死而收缩无力或断裂,致二尖瓣关闭不全,心尖区有响亮的吹风样收缩期杂音,并易引起心力衰竭。

(2)心脏破裂 为早期少见但严重的并发症,常在发病1周内发现,多为心室游离壁破裂,引起心包积血、急性心包填塞而猝死。偶为室间隔穿孔,导致心力衰竭而迅速死亡。

(3)室壁膨胀瘤 梗死部位的心室壁因心室腔内压力影响而向外膨出,其发生率据国内尸检资料为20%,临床资料为28%。体检可见左心界扩大,心脏搏动较弥散,可有收缩期杂音,发生附壁血栓时心音减弱。心电图示ST段持续性抬高。X线检查可见心缘局部膨出,透视或记波摄影可见该处搏动减弱或反常搏动。左室造影或门电路放射性核素心室造影可显示膨胀瘤。超声心动图检查可显示左心室后壁膨胀瘤的异常搏动。并发室壁膨胀瘤后易发生心力衰竭、心律失常或栓塞,但在心肌梗死愈合后少有破裂的危险。

(4)栓塞 为心室附壁血栓或下肢静脉血栓破碎脱落所致,国外报告发生率约10%,我国一般在2%以下。常发生于起病后1~2周。左心室血栓脱落可引起脑、肾、脾或四肢动脉栓塞。下肢深静脉血栓脱落可致肺动脉栓塞。

(5)心肌梗死后综合征 于心肌梗死后数周至数月出现,偶见于梗死后数天内,可反覆发生。表现为心包炎、胸膜炎或肺炎,有发热、胸痛、气急、咳嗽等症状,可能是机体对坏死物

质的过敏反应。

(6)其他 可有呼吸道(尤其肺部)或其他部位的感染,肩-手综合征等。

四、急性心肌梗死心电图特征

1. 心电图特征

急性透壁心肌梗死的心电图和心向量图常有典型改变,在探查电极(或双极导联中的正极)方向与梗死区心包面一致的导联上出现下列改变:

(1)ST段明显抬高,弓背向上反映心肌损伤,在发病后数小时至十几小时出现,一般在几天内恢复。有时早期可有短暂ST段抬高,使J点接近R波波峰。

(2)异常深的Q波或QS波(或R波降低)反映心肌坏死,出现于24~48h内,一旦出现常永久存在,偶有在数月、数年或数周后变小或完全消失。

(3)T波倒置反映心肌缺血,随着ST段抬高的恢复,T波先从终末部开始,然后整个倒置,3~6周内逐步倒置至最深,以后数周或数年才逐渐转为正常。有时在最早期ST段上升之前,可出现T波高而尖耸。上述变化在相反方向导联上则表现为ST段压低、R波及T波振幅增高。

根据上述特征性改变所在的导联,可作出心肌梗死的定位诊断,如间壁: V_1 、 V_2 ;前壁: V_3 、 V_4 ;侧壁: V_5 、 V_6 、I、aVL;下壁:II、III、aVF;下侧壁:II、III、aVF、I、aVL、 V_5 、 V_6 ;下间壁:II、III、aVF、 V_1 、 V_2 ;高侧壁:I、aVL、高1~2肋间的 V_3 ~ V_5 。

2. 放射性核素心肌显象

利用某些放射性核素注入血液后集中在梗死区或不进入梗死区的特点,进行胸前部扫描或照相,可以显示出心影中正常心肌与梗死心肌的不同放射性浓度,从而可以判断梗死的部位和范围。 ^{32}K 、 ^{325}I 、 ^{31}I 、 ^{201}Tl 等在心肌中的分布和局部血流成正比,注入体内后使心肌显影,而缺血、坏死心肌的疤痕组织不显影,形成“冷点”成象,主要用于MI慢性期。其中 ^{201}Tl 的能量辐射较低,半衰期适中(73.5h),最为适用。 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ 、 ^{131}I 等选择性地集中在缺血和梗死心肌中,使梗死部位显影而正常心肌不显影,形成“热点”成象,主要用于急性期。随着 γ 闪烁照相技术的改进及电子计算机化,可了解心肌灌注、心室活动等情况,用门电路控制 γ 闪烁照相法进行放射性核素心室血池显象(常用 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ 标记的红细胞或白蛋白),可观察室壁的动作和左室喷血分数,有助于判断心室功能,诊断梗塞后造成的室壁动作失调和室壁瘤。

五、实验室检查

1. 白细胞计数

发病后1周内白细胞增至 $(10\sim 20)\times 10^9/\text{L}$,中性粒细胞多在75%~90%,嗜酸细胞减少或消失。

2. 血沉

常增快,可持续1~3周。

3. 血清酶测定

血清谷草转氨酶(ALT)在发病后6~12h升高,24~48h达高峰,3~6天降至正常;乳酸脱氢酶(LDH)在发病后8~12h升高,2~3天达高峰,1~2周恢复正常。近年还用肌酸磷酸激酶(CPK)、 α -羟丁酸脱氢酶(α -HBDH)和 γ -谷酰基磷酸转肽酶(γ -GTP)等诊断AMI,以