



现代内科治疗学

主编：宋善俊

 科学技术文献出版社

现代内科治疗学

主 编 宋善俊
副主编 涂源淑 邹 萍
编 者 (以姓氏笔画为序)

丁桂枝	王椿森	王林林	方 峻
冯敢生	李元桂	刘仲萍	刘建设
刘尚勤	刘 芳	刘秀芳	宋善俊
邹 萍	陈智超	陈 燕	张义成
张金枝	张茂悦	辛建保	吴汉妮
易粹琼	罗端德	胡俊斌	胡 豫
费洪宝	祝兆如	侯晓华	夏凌辉
曹林生	黄 涛	涂源淑	彭南生
彭孝廉	童萼塘	蔡淑清	魏文宁

4754/05



科学技术文献出版社

Scientific and Technical Documents Publishing House



A0294665

图书在版编目(CIP)数据

现代内科治疗学/宋善俊主编. -北京:科学技术文献出版社,1999.10
ISBN 7-5023-3033-X

I. 现… II. 宋… III. 内科学:治疗学 IV. R505

中国版本图书馆 CIP 数据核字(1999)第 07301 号

出 版 者:科学技术文献出版社
图 书 发 行 部:北京市复兴路 15 号(公主坟)中国科学技术信息研究所大楼 B 段/100038
图 书 编 务 部:北京市西苑南一院 8 号楼(颐和园西苑公汽站)/100091
邮 购 部 电 话:(010)68515544-2953
图书编务部电话:(010)62878310,(010)62877791,(010)62877789
图书发行部电话:(010)68515544-2945,(010)68514035,(010)68514009
门 市 部 电 话:(010)68515544-2172
图书发行部传真:(010)68514035
图书编务部传真:(010)62878317
E-mail:stdph@istic.ac.cn;stdph@public.sti.ac.cn
策 划 编 辑:陈亚洁
责 任 编 辑:李 洁
责 任 校 对:赵文珍
责 任 出 版:周永京
封 面 设 计:张洪友
发 行 者:科学技术文献出版社发行 新华书店总店北京发行所经销
印 刷 者:三河市富华印刷包装有限公司
版 (印) 次:1999 年 10 月第 1 版第 1 次印刷
开 本:787×1092 16 开
字 数:1612 千
印 张:63
印 数:1~3000 册
定 价:120.00 元

© 版权所有 违法必究

购买本社图书,凡字迹不清、缺页、倒页、脱页者,本社发行部负责调换。

(京)新登字 130 号

内 容 简 介

本书是为工作在临床第一线的内科医师提供的一本全面、新颖、简明而实用的参考书。

全书共四大部分,包括:内科常见急诊及综合征的处理、常用内科疗法、内科系统疾病专述以及内科医生常用资料表。

本书重在实用,故对疾病的病因、发病机理只结合最新进展作简要阐述,而对疾病的诊断标准、治疗方法及疗效标准则有较为新颖、详细的论述,并尽可能与临床实践吻合。

科学技术文献出版社 向广大读者致意

科学技术文献出版社成立于 1973 年,国家科学技术部主管,主要出版科技政策、科技管理、信息科学、农业、医学、电子技术、实用技术、培训教材、教辅读物等图书。

我们的所有努力,都是为了使您增长知识和才干。

前 言

临床医学研究的最终目的,在于不断探索、改进治疗疾病的方法,提高治疗水平。因此,在临床内科领域,治疗学的进展可谓日新月异。许多不久前尚视为正统、规范的治疗方法,转瞬就成了“昨日黄花”,令人目不暇接,感慨万千!有鉴于此,同济医科大学附属协和医院的内科专家们,历经四年的努力,广泛收集国内外近期文献,认真总结自身经验,编写了这本《现代内科治疗学》,旨在为临床第一线工作的内科医师提供一本较为全面、完整、新颖、简明而实用的参考书。

在内科领域,存在诸多常见临床综合征,如休克、弥散性血管内凝血,以及心、肝、肾脏器功能衰竭等,对这些综合征的发病机理、诊断及处理的研究,仍为当前医界的热点,对其认识的深度及处置能力,在一定程度上反映着医师的医疗水平。同时,内科疾病有不少具有共性的治疗方法,如心肺复苏、氧疗法、透析疗法、成分输血等,随着医学科学的进展,许多新的治疗方法日趋成熟,成了治疗某些内科疾病的重要手段,如造血干细胞移植、介入治疗等。所有这些,都属于内科医师必须掌握的基础理论、基本知识、基本技能,是进一步提高内科疾病诊治水平的关键。为此,在本书的第一、二篇中,重点介绍了这些方面的内容。以期为国内同仁,特别是在中、基层医院工作的医务人员提供尽可能多的相关信息。

本书撰写的宗旨重在实用,故对内科常见病的病因、发病机理等仅结合其最新进展作简要阐述,一些国内外有关专著中已经记载,并为国内外学者所认同的内容,多数略去。而对有关疾病的诊断标准(依据)、治疗方法及疗效标准则介绍较为详细,并尽可能与临床实践吻合。有关疾病的诊断标准,考虑到具体国情及实用性,多数沿用国内资料;对同一种疾病的不同治疗方法,基本上按其有效性及重要性列序陈述,以便于日常工作十分繁忙的临床医师在实践中选择、借鉴。

近年来医学科学突飞猛进,使我们产生了极大的紧迫感。由于时间、信息,特别是我们自身水平的限制,本书疏漏和错误之处在所难免,敬希各位同仁不吝赐教。

目 录

第一篇 内科常见急诊及综合征的处理

第一章 心脏性猝死	(3)
第二章 高热(原因不明发热)	(22)
第三章 昏迷	(30)
第四章 休克	(38)
第五章 颅内压增高综合征	(49)
第六章 咯血	(55)
第七章 消化道出血	(61)
第八章 晕厥	(67)
第九章 抽搐与惊厥	(73)
第十章 心力衰竭	(76)
第十一章 呼吸衰竭	(90)
第十二章 慢性肾功能衰竭	(101)
第十三章 急性中毒	(107)
第十四章 肝性脑病	(118)
第十五章 内分泌危象	(124)
第十六章 溶血性贫血危象	(136)

第二篇 常用内科疗法

第十七章 心搏骤停与心肺脑复苏	(143)
第十八章 输血与成分输血	(152)
第十九章 氧气疗法	(162)
第二十章 抗凝与溶血栓疗法	(179)
第二十一章 胃肠外营养	(188)
第二十二章 免疫调节疗法	(197)
第二十三章 血液净化疗法	(209)
第二十四章 内科疾病的介入性放射学治疗	(217)
第二十五章 造血干细胞移植	(240)
第二十六章 抗菌药物的临床应用	(258)
第二十七章 肾上腺皮质激素在内科疾病中的应用	(272)

第二十八章 肿瘤的化学治疗·····	(286)
第三篇 内科系统疾病	
第二十九章 传染病、寄生虫病 ·····	(307)
第一节 病毒性疾病·····	(307)
第二节 立克次体感染·····	(332)
第三节 细菌性疾病·····	(335)
第四节 螺旋体病·····	(366)
第五节 深部真菌病·····	(369)
第六节 支原体感染·····	(371)
第七节 原虫病·····	(373)
第八节 蠕虫病·····	(380)
第三十章 物理、化学因素所致疾病 ·····	(397)
第一节 中暑·····	(397)
第二节 冻僵·····	(399)
第三节 淹溺·····	(400)
第四节 电损伤·····	(402)
第五节 高山病·····	(403)
第六节 减压病·····	(406)
第七节 放射病·····	(408)
第八节 中毒·····	(412)
第三十一章 循环系统疾病·····	(424)
第一节 心律失常·····	(424)
第二节 心脏瓣膜病·····	(436)
第三节 高血压病·····	(445)
第四节 脂质代谢异常的诊断及治疗·····	(455)
第五节 冠心病·····	(461)
第六节 感染性心内膜炎·····	(466)
第七节 心肌疾病·····	(469)
第八节 心包炎·····	(478)
第九节 梅毒性心血管病·····	(482)
第十节 成人先天性心脏病·····	(485)
第十一节 血管疾患·····	(493)
第三十二章 呼吸系统疾病·····	(498)
第一节 支气管炎·····	(498)
第二节 支气管哮喘·····	(502)
第三节 支气管扩张症·····	(505)
第四节 阻塞性肺气肿·····	(508)
第五节 肺炎·····	(511)
第六节 肺脓肿·····	(518)

第七节	肺嗜酸粒细胞浸润症·····	(520)
第八节	弥漫性肺间质纤维化·····	(523)
第九节	结节病·····	(526)
第十节	肺栓塞·····	(528)
第十一节	肺源性心脏病·····	(531)
第十二节	肺结核·····	(538)
第十三节	原发性支气管癌·····	(544)
第十四节	胸膜疾病·····	(549)
第十五节	气胸·····	(555)
第三十三章	消化系统疾病·····	(558)
第一节	胃食管返流病·····	(558)
第二节	贲门失弛症·····	(563)
第三节	慢性胃炎·····	(568)
第四节	消化性溃疡·····	(572)
第五节	胰腺炎·····	(579)
第六节	胆石症·····	(584)
第七节	功能性消化不良·····	(588)
第八节	吸收不良综合征·····	(592)
第九节	肠易激综合征·····	(596)
第十节	难辨梭状芽孢杆菌性结肠炎·····	(600)
第十一节	炎症性肠病·····	(602)
第十二节	缺血性结肠炎·····	(607)
第十三节	肠结核·····	(609)
第十四节	结核性腹膜炎·····	(611)
第十五节	肝脓肿·····	(613)
第十六节	肝硬化·····	(615)
第十七节	原发性肝癌·····	(626)
第三十四章	泌尿系统疾病·····	(632)
第一节	肾小球肾炎·····	(632)
第二节	肾病综合征·····	(643)
第三节	泌尿系感染·····	(649)
第四节	肾小管疾病·····	(654)
第五节	继发性肾脏损害·····	(659)
第六节	间质性肾炎·····	(667)
第三十五章	血液及造血系统疾病·····	(671)
第一节	贫血·····	(671)
第二节	白细胞减少症·····	(690)
第三节	嗜酸性粒细胞增多症·····	(694)
第四节	类白血病反应·····	(697)
第五节	急性白血病·····	(700)

第六节	慢性白血病·····	(716)
第七节	骨髓增生异常综合征·····	(728)
第八节	淋巴瘤·····	(733)
第九节	浆细胞病·····	(742)
第十节	骨髓增生性疾病·····	(748)
第十一节	出血性疾病·····	(760)
第十二节	血栓栓塞性疾病·····	(780)
第十三节	组织细胞病·····	(794)
第十四节	类脂质贮存病·····	(799)
第十五节	卟啉病·····	(801)
第十六节	脾功能亢进·····	(802)
第三十六章	内分泌疾病·····	(806)
第一节	下丘脑疾病·····	(806)
第二节	脑垂体疾病·····	(808)
第三节	甲状腺疾病·····	(823)
第四节	甲状旁腺疾病与代谢性骨疾病·····	(835)
第五节	肾上腺疾病·····	(839)
第六节	多发性内分泌腺瘤综合征·····	(849)
第七节	异源激素综合征·····	(851)
第三十七章	免疫异常及结缔组织疾病·····	(854)
第一节	血清病·····	(854)
第二节	系统性红斑狼疮·····	(856)
第三节	类风湿性关节炎·····	(860)
第四节	皮炎·····	(867)
第五节	硬皮病·····	(869)
第六节	结节性多动脉炎·····	(872)
第七节	白塞病·····	(873)
第八节	干燥综合征·····	(875)
第九节	混合结缔组织病·····	(878)
第三十八章	营养与代谢性疾病·····	(881)
第一节	蛋白质-能量营养不良症·····	(881)
第二节	维生素缺乏症·····	(882)
第三节	微量元素缺乏症·····	(886)
第四节	糖尿病·····	(888)
第五节	低血糖症·····	(893)
第六节	肥胖症·····	(895)
第七节	痛风·····	(898)
第八节	水过多与水中毒·····	(900)
第三十九章	神经系统疾病·····	(903)
第一节	周围神经疾病·····	(903)

第二节	脊髓疾病·····	(910)
第三节	中枢神经系统感染性疾病·····	(916)
第四节	脑血管疾病·····	(930)
第五节	锥体外系疾病·····	(943)
第六节	脑部发作性疾病·····	(948)
第七节	脱髓鞘疾病·····	(955)
第八节	神经系统变性疾病·····	(958)
第九节	神经系统先天性及遗传性疾病·····	(960)
第十节	自主神经系统疾病·····	(962)
第十一节	神经-肌肉接头及肌肉疾病·····	(965)

第四篇 附 录

一、常用临床检验正常参考值·····	(973)
二、常用法定计量单位及其换算·····	(991)
三、体表面积算法·····	(992)
四、体重、身长与体表面积折算表·····	(993)

第一篇

内科常见急诊

及综合征的处理

第一章 心脏性猝死

心脏性猝死(sudden cardiac death, SCD)仍是当今医学界尚未解决的重大课题。在美国,每年约 30 万人死于 SCD,占心血管病死亡率的 50%。经复苏获救者,出院后头一年死亡率仍高达 30%,其中大多数仍死于再发性 SCD。在我国,虽无确切的统计数字,但经验说明 SCD 也是常见的临床问题。为此,本文拟对这方面有关进展作一介绍。

一、猝死的概念

SCD 的特点有三:①死亡急速。关于“急速”的时间,各家标准尚未统一,从 15 分钟~24 小时不等,多数文献主张以急性症状发生后 1 小时内死亡称之为猝死。②意料之外,在某种意义上说,比急速更为重要。有的死亡虽然很快,但并非意外,则不属猝死。有的虽有较长病程,但对死亡毫无思想准备,仍归为猝死。③自然转归。暴力死亡虽然也可急速而且出于意料,但不属于猝死。

综上,本文关于猝死的定义是指:正常人或处于稳定状态的病人,在正常活动情况下,于急性症状出现后 1 小时内发生的突然的、未能预料的死亡。

二、猝死的病因

猝死发生的高峰年龄是生后半年内以及 35~70 岁之间,男性居多。猝死发生的高峰时间是上午 5~9 点。

复苏失败的尸检证明,90%以上猝死者有冠心病;复苏成功的幸存者中,经检查证实,72%~85%有严重冠心病。男性猝死者,多有弥漫性冠状动脉病变。

其他可发生猝死的心脏病,包括二尖瓣脱垂、主动脉瓣狭窄、特发性肥厚性主动脉瓣狭窄、扩张型心肌病、肺动脉高压等。有肺动脉高压的妇女,在分娩期及产后,53%可发生猝死。

中枢神经系统疾病,如脑出血和蛛网膜下腔出血,也可引起猝死。

少数猝死者,尸检未能发现明确病因,这可能是由于:①病变范围小,病变程度轻;②严重的病理反射;③亚细胞水平(生化方面)病变;④上述因素组合。

另外,部分 SCD 发生于运动时。这类死亡的基础心脏病因年龄而异,35 岁以上者多为冠心病;35 岁以下者,多为肥厚性心肌病和先天性冠状动脉畸形。

经心电图证明,猝死病人中,65%~80%死于心室颤动(VF);5%表现为室性心动过速(VT);其余表现为严重窦性心动过缓、缓慢性室性自主心律及心室静止。绝大多数 SCD 幸存者表现为 VF,而心动过缓或心室停搏者中获救者相当少见。

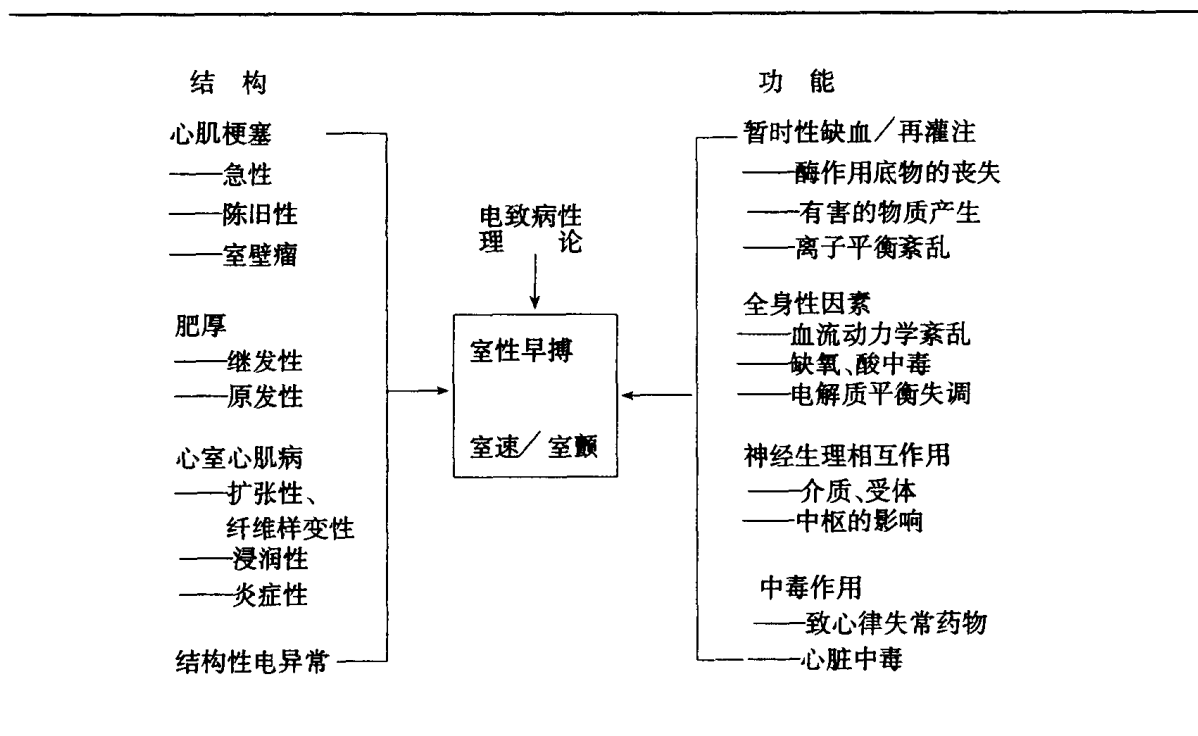
三、心源性猝死的机制

过去对 SCD 的研究,多集中于控制室性过早搏动,但均属推测性的。心律失常抑制试验

(CAST)结果显示,用抗心律失常药虽可减少或消除室性过早搏动,但不能预防猝死,反而增加死亡率。这些促使人们对心源性猝死进行更深入的探索。

目前较新的观点是(见表 1-1),心脏结构以及/或者心脏功能异常和全身性功能紊乱相互作用,导致心电活动障碍,诱发 VT/VF,而引起猝死。

表 1-1 心源性猝死的生物学模式



常见的心脏结构异常包括心肌梗塞、心肌肥厚、非缺血性心肌病变以及特殊的电通路结构异常(如旁道)。SCD 尸检证明,75%心脏有心肌梗塞,其中 20%~30%有急性心肌梗塞。临床观察说明,不论哪种病因的左心室肥厚,均为 SCD 的独立的预报因子;死于肥厚性心肌病者,50%~70%为 SCD。有非缺血性慢性心肌病变者,常有多形性室性心律失常,其中半数死亡是突然的和未能预料的。预激综合征并发心房颤动时,也可发 SCD。SCD 发生率在预激综合征为 0~4%。

在表 1-1 的右侧所列的功能性因素,包括一过性缺血/再灌注带来的后果、全身性代谢和血流动力学异常、神经化学/神经生理方面的改变及有害物质对心肌的毒性作用等等。

任何一种功能性因素均可与任何一种结构性因素相互影响,从而促发致命性心律失常;偶尔,单纯性的功能因素也可导致 SCD。

这里以冠心病为例说明这一观点。冠状动脉粥样硬化,使局部心肌血流灌注减少,但心肌细胞膜在多数情况下尚能维持电稳定性。一旦急性血栓形成或血小板聚集,心肌氧的供求平衡失调,心肌代谢状况改变,心肌内电解质浓度波动,这些可引起局部心肌细胞膜电稳定性下降,激发 VT/VF。冠状动脉痉挛,可使心肌蒙受暂时性缺血和再灌注的双重威胁,也可诱发 VT 和 VF。

上述理论,为下述流行病学研究、实验研究和临床研究所证实:

(1) Theroux 报告 210 例病人,于心肌梗塞后两周作亚极量运动试验。结果表明,运动期

间 ST 段下降 $\geq 1\text{mm}$ 的病人,一年 SCD 发生率为 15%;而运动期间无 ST 段改变的病人,一年 SCD 发生率只有 1%。

(2)SCD 尸检时,常可见到冠状动脉壁有新鲜的不全阻塞性病变,如斑块破裂、纤维素性血栓形成以及小血管内皮上的血小板聚集。

(3)研究证明,在有变异性心绞痛史的病人中,多伴有明显的冠状动脉狭窄性病变。当冠状动脉痉挛发生时,多同时出现严重室性心律失常。有人报告 114 例变异型心绞痛病人,平均随访 26 个月,SCD 发生率为 17%。无论有无冠状动脉狭窄,SCD 发生率相等。

(4)早年,应用固定型人工心脏起搏器的病人,若同时伴有低血钾、缺氧、酸中毒等情况,当电刺激落在心室易损期时,极易诱发 VT/VF。若不伴有上述附加条件,即使电刺激落在心室易损期,VT/VF 也不一定发生。

(5)左室功能减低,显性心力衰竭及室壁运动异常的病人,SCD 发生率明显升高。

(6)SCD 幸存者,常可发现 QT 间期明显延长,提示冠心病病人,发生 SCD 时,植物神经系统调节异常是重要的机理之一。另外,心肌梗塞后,QT 间期延长者与 QT 间期正常者相比较,其总死亡率和 SCD 发生率均较高。

(7)流行病学研究提示,食物中镁盐含量不足,冠心病发生率升高,SCD 发生率也升高。临床研究证明,急性心肌梗塞时,低钾血症使室性心律失常发生率增高,还有人强调低钾血症是室性心律失常的独立的预报因子。

(8)在各种抗心律失常药物试验中,5%~15%的抗心律失常药可加重室性心律失常。有两大组 SCD 幸存者,药物电生理试验证明,5%病人发生 SCD 的原因是应用抗心律失常药物。还有人证明,某些药物,如英卡胺和氟卡胺,在无缺血的情况下,能消除心律失常;在缺血情况下,却可加重或者诱发新的心律失常。

最后,须要指出的是,上述生物学模式,尚不能包括人类 SCD 机理的全部内容。流行病学研究表明,SCD 还与个体教育水平、社会经济地位、脱离社会、丧偶等因素有关。Lown 等研究发现,人际冲突、当众受辱、离婚丧偶、事业失败等心理因素,均可成为恶性心律失常的触发因子。

四、SCD 高危病人的筛查

Cupples 报告 Framingham 地区 4 545 例随访资料,该组包括男性 2011 例,女性 2534 例,年龄 35~76 岁,每两年随访一次,共 28 年。28 年内,171 例男性和 80 例女性发生 SCD。该组资料证明:①女性 SCD 发生率低于男性;②近期 SCD 发生率的预测因子主要是心脏本身的因素,如左室心肌肥厚劳损,心室内传导阻滞和非特异性 ST-T 改变;③远期 SCD 发生率的预测因素主要是全身可纠正的因素,如糖尿病、收缩期高血压、体重指数增高,以及大量吸烟等。

(一)动态心电图

1961 年由 Holter 发明并应用于临床,它能一次记录 24 小时(必要时也可连续记录 48~72 小时)心电图。它可在患者进行日常活动的情况下,记录下心电活动。对于心律失常检出十分敏感,还可用于检测缺血性 ST-T 改变。

SCD 幸存者中,动态心电图证明,100%有室性早搏,70%~80%有两次连发的室性早搏或非持续性 VT。

早期研究认为,复杂室性早搏是 SCD 的预测因子,因此可采用动态心电图监测识别出 SCD 的高危人群。进一步研究发现采用这种手段有一些问题:①复杂室性早搏发生频率有明

显的自然变异;②究竟哪种室性早搏才是 SCD 的先兆而应该予以治疗,目前尚不十分清楚;③室性早搏的存在不一定意味着 SCD 必然发生。近年研究说明,在发生 SCD 后的人中,复杂室性早搏与左室功能不全有一定关系:左室射血分数 $<40\%$,又有复杂室性早搏的病人,SCD 发生率明显升高;左室射血分数 $>40\%$,也有复杂室性早搏的病人,SCD 发生率升高却不明显。提示在这些患者,SCD 主要与心功能关系密切,而与复杂室性早搏并无因果关系。CAST 试验证明,心肌梗塞后,用氟卡因和英卡因治疗,虽可消除复杂室性早搏,却增加 SCD 的发生率。说明抑制复杂室性早搏,并不能预防 SCD。

冠心病患者,若有非持续性 VT,曾认为是 SCD 的可能预测因子。这类病人,电生理检查若能诱发持续性 VT,易于发生 SCD。Buxton 发现这些高危人群若同时有左室功能不全(射血分数 $<40\%$),SCD 发生率增加 2.5 倍。有关非持续性 VT 时 SCD 的预测价值尚在继续研究之中。

(二)平均信号心电图

平均信号心电图,对于无创性检测 SCD 病人有一定价值。Simon 收集 778 例急性心肌梗塞病人,发病后一月内作平均信号心电图,继之随访 7.5~14 个月。其中,心室晚电位阴性组,SCD、VF 及 VT 的发生率为 $0.8\% \sim 3.5\%$;心室晚电位阳性组 SCD、VF 及 VT 的发生率为 $16.6\% \sim 28.9\%$ 。Dennis 报告,心肌梗塞后第一年死亡率,心室晚电位阳性组为 10% ,阴性组为 2% 。目前较为一致的意见是,晚电位阳性最常见于有持续性 VT(自发或诱发)的冠心病尤其是心肌梗塞后的患者,心室晚电位阳性能相当准确地识别有 VT 和 SCD 的高危患者,其敏感性虽不是甚高($55\% \sim 92\%$),但特异性很高($72\% \sim 100\%$)。心室晚电位与 VF 的关系远不如与 VT 密切。实践也证明有些患者 VF 是由 VT 进一步恶化而来,而另一些患者 VF 是在缺血或梗塞的基础新发生的,发生的机制可能与晚电位无关。因此,晚电位阴性的病人,不能排除日后发生 SCD 的可能。

(三)心率变异分析

心率变异(HRV)是反映窦性心律变化程度的指标,是一种无创性评估心脏自主神经活动的方法。1978 年 Wolf 首次发现急性心肌梗塞后 HRV 减低与心脏性猝死有关。1987 年, Kleiger 发表文章,指出急性心肌梗塞后 HRV 的标准差(SD) $<50\text{ms}$ 组其 SCD 发生率较 SD $>100\text{ms}$ 组高出 5 倍。该文发表后,引起医学界广泛兴趣。

实验研究证明,心肌缺血时,迷走神经张力降低,特别是同时伴有交感神经张力升高时, VF 阈值降低,而易致 SCD。1993 年荷兰发表大样本前瞻性研究结果,6693 例进行了 HRV 分析,并随访两年。其中 245 例猝死,随机在存活者中选出条件匹配的 268 例进行对照分析,其结论为 HRV 降低是导致 SCD 的独立预测因子。

此后,国内外多数研究均支持上述观点。但是,HRV 的研究工作尚有许多问题待解决,诸如方法学问题、评定标准问题、优化指标问题等等。

(四)QT 间期离散度

QT 间期离散度(QTd)是从同一份心电图不同导联最长的 Q-T 间期($Q-T_{\max}$)减去最短的 Q-T 间期($Q-T_{\min}$)而得。QTd 是反映心室复极时间延长的不均一性的指标。正常人,在体表心电图上,各导联之间的 QT 间期可能有一定的差异,当心肌缺血、药物影响时,这种差异进一步增大,即 QTd 增大。有人对 62 例无电解质紊乱的急性心肌梗塞病人进行 QTd 分析,发现 VF 组与无 VF 组 QTd 分别为 $107 \pm 35.80\text{ms}$ 和 $48.90 \pm 17.9\text{ms}$ ($P < 0.01$)。同时发现,QTd 愈大, VF 发生可能性愈大。Hill 对 38 例给予 I_A 类药物和胺碘酮的病人进行研究,发现 QTd

增加与尖端扭转型室速发生明显相关。因此目前认为 QTd 是预测心脏性猝死的可靠指标。

(五)心脏电生理检查

心脏电生理检查(EPS)对于发现 SCD 高危者很有价值,已得到公认。

1. SCD 幸存者再发猝死的检测 SCD 复苏成功的病人,若无新的病理性 Q 波,则易于发生再发 SCD。随访资料说明,猝死再发生率头一年为 30%,头两年为 45%,这类病人行程序心室刺激时,70%~80%可诱发出 VT 和 VF。其中 30%~50%为持续性 VT,其余为多形性 VT/VF 或非持续性 VT。消除持续性单形性 VT 和多形性 VT/VF 已公认为是这类人群抗心律失常治疗的终点,但非持续性 VT 则否。

2. 持续 VT 的评价 大多数发作性持续性 VT 可采用程序心室刺激加以诱发。诱发率高低依病种而异,冠心病 90%以上,非冠心病稍低,尖端扭转型 VT 则极难诱发出来。

持续性单形性 VT,经抗心律失常药物治疗后,再行程序心室刺激,20%~50% VT 不能再诱发出来,诱发性 VT 被抑制组与未抑制组比,其猝死发生率明显减低。

3. 晕厥的鉴别 引起晕厥的病因很多,而且一般预后较好,但心源性晕厥预后却较差,年死亡率为 20%~30%,年猝死率为 24%。一些资料提示,在 SCD 发生前,相当多的病人有心源性晕厥。近年业已证明,EPS 较无创性方法更易于在不明原因晕厥的病人身上检出引起晕厥的各种心律失常,最常见者为 VT,少见者为希浦束阻滞和窦房结功能不良。

有晕厥又有诱发性 VT 者,比无诱发性 VT 者的死亡率高。Bass 报告一组晕厥病人随访资料,诱发性 VT 组,其他电生理异常组,无电生理异常组的三年死亡率分别为 71%、20%和 15%,三年猝死率分别为 53%、20%和 9%。而且大多数(25%)SCD 病例见于有诱发性 VT 组。

4. 判断非持续性 VT 的临床意义 有器质性心脏病,又有心功能不全的病人,非持续性 VT 的存在提示 SCD 的危险性较高。这组病人 EPS 检查持续性 VT 的诱发率高达 47%。进一步研究证明,在这类病人,EPS 若能诱发出持续性 VT,预后差,未诱发出持续性 VT 者,预后相对较好。

五、SCD 的处理

(一)SCD 的急诊治疗

SCD 最主要的临床表现是意识丧失和大动脉搏动消失。据此,即可判断为 SCD。

由于 SCD 以 VF 最多见,在无证据否定时,应该设想 SCD 系 VF 所致,立即拳击复律(thump Version)。如果不能迅速恢复循环,则应立即试用电除颤。如果这些措施均不能恢复病人的自主循环,则应果断实施心肺复苏。

最近,国外报告采用间歇腹部按压(Interposed abdominal compression, IAC)辅助心肺复苏能有效地提高 SCD 抢救存活率,降低死亡率。具体操作方法是,一人实施常规心肺复苏;另一人将双手置于患者腹部中间,在两次心脏按压间歇期按压腹部,如此周而复始。实验研究和临床应用证明,实施心肺复苏术的同时辅以间歇腹部按压能显著提高主动脉压、冠状动脉和脑动脉灌注压,还可提高心排血量、平均动-静脉压差。据报告,采用该法罕有并发症发生。

下面,我们着重讨论复苏过程中的药物应用问题。

1. 肾上腺素类药物 肾上腺素类药物包括肾上腺素、去甲肾上腺素、异丙基肾上腺素和甲氧胺。目前认为:

(1)具有 α -受体兴奋作用的药物有助于复苏成功,而 β -受体兴奋剂对心脏复苏可能产生不