

NEIKELINCHUANGSHIJIAN



内科 临床实践

主 编 刘 利 于高平 郎晓玲 等

河北出版传媒集团
河北科学技术出版社

前 言

内科学是对医学科学发展产生重要影响的临床医学学科；是在临床医学中整体性较强、涉及知识面较广的一门学科；是临床医学各科的基础学科，所阐述的内容在临床医学的理论和实践中有其普遍意义；是学习和掌握其他临床学科的重要基础。

近年来，内科领域各专业不仅在理论上，而且在临床诊断各方面都得到了日新月异的发展，临床医师必须不断学习才能跟上发展的步伐。为了满足广大医务工作者和基层医务人员、各类医科在校生、实习生以及社会各界医学爱好者的迫切需要，我们组织多位具有丰富内科临床经验与教学经验的医师共同倾力编写了这本书。

本书共分为九篇，系统地介绍了内科中常见疾病的病因学、发病机制、诊治及预防等，内容全面新颖，实用性强，有助于临床医师对疾病做出正确诊断和恰当的处理。

在编写过程中，虽力求做到写作方式和文笔风格的一致，但由于作者较多，水平有限，因此难免有一些疏漏，期望读者见谅，并予以批评指正，也欢迎各位医生在使用本书的过程中不断提出意见和建议，以供今后修订时参考。

编 者
2013年5月

目 录

第一篇 心血管疾病

第一章 心律失常	1
第二章 心力衰竭	18
第三章 高血压病	32
第四章 心绞痛	47
第五章 急性心肌梗死	59
第六章 先天性心血管病	72

第二篇 呼吸系统疾病

第七章 急性上呼吸道感染	78
第八章 肺部真菌感染	80
第九章 支气管扩张	85
第十章 支气管哮喘	89
第十一章 肺炎	101
第十二章 肺栓塞	111
第十三章 肺结核	119

第三篇 消化系统疾病

第十四章 胃食管反流病	126
第十五章 急性胃炎	133
第十六章 慢性胃炎	140
第十七章 消化性溃疡	147
第十八章 食管癌	155
第十九章 胃癌	162
第二十章 肝硬化	173
第二十一章 急性胆囊炎	185
第二十二章 慢性胆囊炎	188

第四篇 神经系统疾病

第二十三章	脑血管疾病·····	190
第一节	概述·····	190
第二节	短暂性脑缺血发作·····	192
第三节	脑出血·····	197
第四节	蛛网膜下腔出血·····	200
第五节	脑梗死·····	204
第二十四章	精神疾病·····	212
第一节	抑郁症·····	212
第二节	焦虑症·····	220
第三节	癔症·····	225
第二十五章	脊髓疾病·····	229
第一节	急性脊髓炎·····	229
第二节	急性化脓性脊髓炎·····	231
第二十六章	癫痫·····	233
第二十七章	帕金森病·····	247

第五篇 泌尿系统疾病

第二十八章	急性肾衰竭·····	256
第二十九章	慢性肾衰竭·····	261
第三十章	肾病综合征·····	266
第三十一章	急性肾小球肾炎·····	274
第三十二章	慢性肾小球肾炎·····	278
第三十三章	狼疮性肾炎·····	281
第三十四章	糖尿病肾病·····	288
第三十五章	梗阻性肾病·····	296
第三十六章	特殊病原体尿路感染·····	303
第三十七章	老年尿路感染·····	311

第六篇 血液系统疾病

第三十八章	缺铁性贫血·····	318
第三十九章	再生障碍性贫血·····	321
第四十章	营养性巨幼细胞性贫血·····	329
第四十一章	溶血性贫血·····	332
第四十二章	自身免疫性溶血性贫血·····	335

第四十三章	急性白血病	343
第四十四章	慢性粒细胞白血病	348
第四十五章	骨髓增生异常综合征	352
第四十六章	白细胞减少和粒细胞缺乏症	358
第四十七章	弥散性血管内凝血	361
第四十八章	血栓形成和血栓栓塞性疾病	370
第四十九章	恶性淋巴瘤	377
第五十章	多发性骨髓瘤	390
第五十一章	妊娠与血液病	398

第七篇 风湿免疫系统疾病

第五十二章	风湿热	406
第五十三章	类风湿性关节炎	418
第五十四章	强直性脊柱炎	423

第八篇 内分泌系统与代谢疾病

第五十五章	碘缺乏病	425
第五十六章	甲状腺功能亢进危象	434
第五十七章	糖尿病	439

第九篇 传染性疾病

第五十八章	病毒性疾病	447
第一节	病毒性肝炎	447
第二节	慢性病毒性肝炎	456
第三节	脊髓灰质炎	474
第四节	肠道病毒感染	480
第五节	流行性感冒	484
第六节	麻疹	489
第七节	水痘	494
第八节	流行性腮腺炎	497
第九节	流行性乙型脑炎	501
第十节	艾滋病	506
第十一节	人类禽流感病毒感染	514
第五十九章	细菌性疾病	519
第一节	伤寒和副伤寒	519
第二节	霍乱	524

第三节	白喉·····	530
第四节	败血症·····	534
第五节	流行性脑脊髓膜炎·····	541
第六节	结核性脑膜炎·····	548
参考文献	·····	553

第一篇 心血管疾病

第一章 心律失常

一、窦性心动过速

指成人窦性心率 ≥ 100 次/min。

(一) 病因及发病机制

窦性心动过速很常见，心源性原因有心力衰竭，心包、心肌或心内膜炎症等。提高交感神经张力或降低迷走神经张力、情绪激动、运动、甲亢、低血压、缺氧、发热、贫血和感染等则是常见的非心源性窦性心动过速的原因。

(二) 临床表现

1. 症状 可无症状或表现为逐渐开始的心悸感，心跳快而有力，而后逐渐减慢。
2. 体征 查体可发现心率及脉搏增快， S_1 可增强。
3. 心电图 窦性P波频率100~180次/min，P波后有正常QRS波。PR间期正常。迷走神经兴奋可引起P波频率减慢。

(三) 诊断

1. 诊断 根据症状结合心电图表现。
2. 病情危重指标 本病不严重，多为暂时性，病因去除后即可恢复正常。
3. 鉴别诊断 注意与阵发性室上性心动过速鉴别。

二、窦性心动过缓

指窦性心率低于60次/min。

(一) 病因及发病机制

最常见为迷走神经张力增高，如正常人休息或睡眠时，运动员及体质强健者，还可见于胃肠道疾病、黄疸、黏液性水肿等。使用 β 受体阻滞剂、洋地黄或钙拮抗剂，如维拉帕米等可引起窦性心动过缓。老年人心率常较慢。如不适当的窦性心动过缓在运动或情绪激动后心率不能相应增快提示窦房结功能不全。

(二) 临床表现

1. **症状与体征** 可无症状, 或休息时无症状, 但运动耐量可能降低。严重的心动过缓可引起一系列症状, 如无力、心悸、气急、呼吸困难, 心率低于 20 次/min 可引起晕厥、抽搐, 甚至死亡。查体可见心率和脉搏减慢。

2. **心电图** 窦性心动过缓, 心率多在 40 ~ 60 次/min, 心电图可见窦性 P 波, 频率低于 60 次/min。P 波形态和时限同窦性 P 波。常伴有 PP 间期不等, 即窦性心律不齐。

(三) 诊断

1. **诊断** 根据症状结合心电图表现。慢性窦性心动过缓应考虑病窦综合征的诊断。

2. **病情危重指标** 本病不严重, 多为暂时性, 病因去除后即可恢复正常。心率 < 30 次/min, 症状较严重。

3. **鉴别诊断** 注意与房室交界区心律、房性逸搏心律、2:1 房室传导阻滞鉴别。

三、过早搏动

又称早搏, 指发生于下一个预期的窦性搏动以前的异位搏动。根据其起源部位分为房性早搏 (APB)、结性早搏和室性早搏 (VPB)。

(一) 病因及发病机制

早搏常见于正常心脏, 随年龄增大可有增多。动态心电图记录中大多数正常人可记录到早搏, 特别是房性早搏。但早搏更常见于心脏病患者。

房性早搏常见于风湿性心脏病、冠心病、心肌病、高血压性心脏病、肺心病等多种心脏病, 也可见于使用拟交感胺类药物、咖啡因、吸烟和中枢神经系统疾病。

结性早搏可见于心肌缺血、洋地黄中毒等。

室性早搏最常见, 可见于各种器质性心脏病, 如高血压性心脏病、冠心病、心肌炎、二尖瓣脱垂、洋地黄中毒等, 急性心肌梗死者发生率很高, 也常见于各种原因的心力衰竭。

早搏也可见于全身性疾病如甲亢等。

早搏的发生机制涉及自律性增高、折返激动和触发活动, 临床难以确定。

(二) 临床表现

1. **症状与体征** 可无任何症状, 多数患者表现为心悸, 主诉漏了一次心跳等; 或伴有胸闷、乏力或神经官能症样症状。心脏听诊可发现心律不齐, 突然出现的提前搏动, 心音可增强, 其后可有代偿间歇, 较多的早搏可扪及脉短绌。

2. **心电图改变** 是诊断早搏最重要的手段。

(1) **房性早搏**。提前出现的 P'QRS - T 波群, P'波形态与窦性 P 波不同, 常有不完全代偿间歇。P'波后可无 QRS 波而表现为未下传房性早搏; P'波后 QRS 呈室上性, 也可因室内差异传导而宽大畸形。当多发房性早搏 P'波形态不同时称多源房性早搏。

(2) **结性早搏**。提前出现的 QRS - T 波群, QRS 呈室上性, 其前、后可见逆行性 P'波 ($P'R \leq 0.12s$ 或 $RP' \leq 0.20s$), 也可能因 P'波隐藏于 QRS 中而不能见到。可有完全代偿间歇或不完全代偿间歇。QRS 波可因室内差异传导而宽大畸形。

(3) **室性早搏**。提前出现的宽大畸形的 QRS - T 波群, 其前无相关 P 波, QRS 时间 > 0.11s, 通常有完全性代偿间歇, ST - T 呈继发性改变。室性早搏可介于两次正常心搏之间,

称插入性室性早搏；也可一次室性早搏与一次正常心搏交替出现，称为二联律；当一次室性早搏与两次正常心搏或两次室性早搏与一次正常心搏交替出现，称为三联律；连续的两次室性早搏称成对室性早搏。

（三）诊断

1. **诊断** 主要依据症状、体征和心电图改变。

2. **病情危重指标** 室性早搏的危险程度取决于是否有严重器质性心脏病，如急性心肌梗死、洋地黄中毒、电解质紊乱和猝死复苏成功者等合并的室性早搏危险性大，应积极治疗。

3. **鉴别诊断** 房性早搏、结性早搏伴室内差异性传导与室性早搏的鉴别：前者在 QRS 波前、后可见与 QRS 波相关的 P 波，后者无相关 P 波；后者可见室性融合波，前者不能见到。

四、窦房结折返性心动过速

（一）病因及发病机制

窦房结折返性心动过速（sinus nodal reentrant tachycardia, SNRT）占室上性心动过速的 5%~10%，可见于任何年龄，无性别差异。通常发生于器质性心脏病患者，多见于老年患者，约 50% 同时存在窦房结病变。其机制为窦房结内纵向传导分离形成折返环路，激动在折返环内持续形成心动过速。心房可不参与折返环的形成。

（二）临床表现

1. **症状和体征** 同一般阵发性心动过速（以突然发作和突然中止为特点、阵发性快速而规则的心律）。

2. 心电图表现

（1）心动过速起止突然，心律绝对规律，快速的窦性 P 波频率 80~200 次/min（平均 130~140 次/min），较其他阵发性心动过速略慢。

（2）心动过速时 P 波的形态与发作前后的窦性 P 波形态相同或极相似。

（3）P-R 间期 $\geq 0.12s$ 。

（4）心电图记录中可见发作前后有早搏，特别是室上性早搏。

（5）心动过速常伴 I 度或文氏型房室传导阻滞，而且房室传导阻滞的存在不影响心动过速的频率。

（6）心动过速中止后的间歇可恰等于窦性周期（即为等周期代偿），也可略长。

（7）绝大多数呈短阵发作（10~20 次心搏），也可呈阵发性发作。

（8）迷走神经张力增高可影响 P 波频率及形态，减慢或中止心动过速。

（9）电生理检查。心动过速可被快速或程序心房期前刺激诱发，同时会被适时的更早的期前刺激所中止。

发作时 A_2 后的回响周期 A_2A_3 短，通常应 $A_1A_2 + A_2A_3 < A_1A_1$ ， A_3 为窦房结折返的回音波，但在 $A_1A_2 + A_2A_3$ 略长于 A_1A_1 时， A_2 后随之出现心动过速，亦可认为属 SNRT，一般周期在 400~600ms。

(三) 诊断

1. **诊断** 症状缺乏特征性，诊断主要依据心电图和电生理检查。
2. **病情危重指标** 本病多不严重，症状决定于发作时心率。
3. **误诊漏诊原因分析** 多因误为窦性心动过速而误诊。

4. **鉴别诊断** 窦性心动过速常在发热、运动、情绪激动、心功能不全等生理或病理情况下发生。心率常逐渐加快，引起窦性心动过速的诱因去除后心率逐渐减慢，不呈突发突止的特点，压迫颈动脉窦或其他方法刺激迷走神经时仅有心率逐渐减慢，且不能被期前刺激或递增刺激所终止，与 SNRT 不同。

五、阵发性房性心动过速

(一) 病因及发病机制

阵发性房性心动过速 (atrial tachycardia, AT) 约 30% 的病例无器质性心脏病，最常见于儿童和青年人，也可见于老年人。一些敏感者可因深吸气、过度换气、体力活动、体位改变、吞咽、情绪激动而诱发。

在心脏病中，严重肺部疾患及肺心病、风湿性心脏病、冠心病，尤其急性心肌梗死是引起 AT 常见的原因，先天性心脏病、心肌炎、心肌病、高血压性心脏病、甲状腺功能亢进症、二尖瓣脱垂、急性心包炎等是少见的原因。在儿童，预激综合征是重要的原因，80% ~ 85% 的预激综合征可发生 AT。亦可见于胆道疾患或由某些药物引起，如洋地黄、奎尼丁、铋剂中毒、拟交感神经药物等。其他原因有过度饮酒、急性感染、低钾血症、低氧血症等。发病机制常见为折返激动，也可为自律性增加或触发活动。

(二) 临床表现

1. **症状和体征** 同一般阵发性心动过速 (以突然发作和突然中止为特点、阵发性快速而规则的异位心律)。

2. 心电图表现

(1) 连续发生 3 个或以上频速的 P' 波 (形态、电轴与窦性 P 波不同的房性 P 波)，频率 150 ~ 200 次/min。其房性 P 波形态决定于异位起搏点的部位。异位起搏点起源于右心房上部时，其除极方向与窦性 P 波相同，二者不易区别；起源于右心房下部时，除极方向与房室交界性 P 波相似，从右下向左上，故类似房室交界性逆行 P' 波，即 II、III、aVF 导联 P 波倒置，aVR 导联 P 波直立，V₅、I 导联 P 波直立；起源于左房上部时，其 II、III、aVF 导联 P 波直立；起源于左心房下部时，II、III、aVF、导联 P 波倒置；起源于左心房时，V₆ (V₅) 导联的 P 波总是倒置的，再根据 V₁ 导联 P 波的方向，估计异位起搏点，P 波倒置则位于前壁，P 波直立则位于后壁。

一般情况下婴儿心率超过 230 次/min、儿童超过 180 次/min、成人超过 160 次/min，无论是否下传，只要有一系列快速的房性 P 波，常可诊断为房性心动过速。

(2) P' 波形态不变，提示为单源性房性心动过速，如 P' 波形态多变 (达 3 种以上)，应考虑多源性房性心动过速。

(3) P' - P' 间期均等，若为多源性则 P - P' 间期不等。

(4) P' - P' 间期一般超过 0.12s。

(5) QRS 波群时间 $\leq 0.11\text{s}$ 。当有室内差异性传导时, QRS 波可宽大畸形, 多呈 RBBB 型。

(6) 突然发作及突然中止。

(7) 发作时约半数产生文氏型房室传导阻滞, 但不会因房室传导阻滞而中止发作。

(三) 诊断

1. 诊断 主要依据心电图和电生理检查。

2. 病情危重指标 本病多不严重, 症状决定于发作时心率。

3. 误诊漏诊原因分析 易误诊为窦性心动过速等。

4. 鉴别诊断

(1) 窦性心动过速。成人窦性心动过速心房率 101 ~ 160 次/min, 很少超过 160 次/min, 其 P 波形态和方向与未发作的窦性 P 波相同, 发作呈渐快、渐慢特点, 而房性心动过速其 P'波与窦性心律的 P 波不同, 心率 > 160 次/min (160 ~ 250 次/min), 代偿间歇比窦性周期长。

(2) 2 : 1 心房扑动。AT 心房率多在 160 ~ 250 次/min, 心房扑动多在 250 ~ 350 次/min, 心室率在 125 ~ 175 次/min。前者可清晰显示 P'波, 后者 P 波消失, 代之以形态、间距一致的 F 波, 无等电位线, 在 II、III、aVF 导联清楚。刺激迷走神经可使心房扑动率成倍减少或变为不规整, 此时 F 波能清楚显现。

(3) 交界性心动过速。交界性心动过速 II、III、aVF、导联 P'波倒置, P' - R 间期 $< 0.12\text{s}$ 或逆行 P'波位于 QRS 波群之后, R - P' $< 0.20\text{s}$ 。有时可根据心动过速发作前或中止后的早搏类型鉴别。前者是房性早搏, 后者为交界性早搏, 必要时可应用右房内或食道电极记录心电图, 记录出的高大清晰的 A 波有利于分析 P 波与 QRS 波群的关系。

六、阵发性房室结折返性心动过速

(一) 病因及发病机制

阵发性房室结折返性心动过速 (atrioventricular nodal reentrant tachycardia, AVNRT) 占 PSVT 的 60%, 慢快型常见 (占 80%), 快慢型少见, 多见于中青年, 多无器质性心脏病证据, 也可见于器质性心脏病患者。其发生是由于房室结组织功能上形成纵向分离, 分为 α 径路 (不应期短、传导速度慢) 和 β 径路 (不应期长、传导速度快), 激动在与 β 径路间折返形成房室结折返性心动过速。又可分为慢快型及快慢型 AVNRT。

(二) 临床表现

1. 症状和体征 同一般阵发性心动过速 (以突然发作和突然中止为特点、阵发性快速而规则的异位心律)。

2. 心电图表现

(1) 慢快型 AVNRT (心动过速时慢通道为前传支, 快通道为逆支): 心动过速时 P'波和 QRS 波群常同时发生, P'波埋藏于 QRS 波群内不易辨认, 有人称之为 $A_{in}V$ 。有时 P'波可能紧随于 QRS 波群之后, R - P'间期 $< 70\text{ms}$, 所以心电图 V_1 导联出现类似右束支阻滞图形, 实际上 R'波是 P'波。快慢型 AVNRT (快径路为心动过速的前传支, 慢径路为心动过速的逆传支): P'波常在两个 R - R 间期之间, R - P'间期 $> 1/2R - R$ 间期, P 波靠近下一个 QRS

波，即所谓 AbeforeV。

(2) QRS 波群多正常，但可伴有室内差异性传导而致 QRS 波群增宽。

(3) R - R 间期均齐，频率为 140 ~ 200 次/min。

(4) 通常因房性或室性期前收缩诱发。

(5) 心腔内心电图或食道导联心电图能清楚显示 A 波或 V 波。

(6) 电生理特点。①程序期前刺激可诱发心动过速，诱发率几乎 100%，可为超速起搏中止。②程序刺激可观察到 AVN 内存在快径路与慢径路，诱发心动过速时常有房室结传导曲线不连续，即 S₁S₂ 缩短时 AH 间期跳跃式改变 (>50ms)。③室上性心动过速发作或心室起搏时，逆向传导的心房激动顺序为右心房下部间隔侧、右心房上部及左心房。④束支传导阻滞不影响心动过速周长。

(三) 诊断

1. 诊断 主要依据心电图和电生理检查。

2. 病情危重指标 本病多不严重，对血流动力学影响不大，症状决定于发作时心率。

3. 鉴别诊断 注意与其他室上性心动过速鉴别。

七、房室折返性心动过速

(一) 病因及发病机制

由于在心房、心室之间存在附加通道，一条旁道与正常传导组织，或两条旁道之间及相关心房心室肌共同参与折返环的形成，激动在其中折返形成房室折返性心动过速 (atrio-ventricular reentrant tachycardia, AVRT)。预激综合征伴 AVRT 多见于无器质性心脏病变者。心动过速的发生率随年龄增长而增加。先天性心脏病如 Ebstein 畸形在房化的右室部常存在多条旁道，AVRT 发生率较高。其他心脏病，如室间隔缺损、二尖瓣脱垂、风湿性心脏病、肥厚性心肌病也可合并预激综合征及 AVRT。根据折返环组成的顺序不同，预激综合征合并 AVRT 可分为以下两种：正向前传型 AVRT (折返环的组成及顺序为心房—房室结—心室—旁道—心房)；正向逆传型 AVRT (折返环路为心房—旁路—心室肌—房室结—心房)，较少见。隐匿性房室旁道参与的房室折返性心动过速，房室附加传导束只能自心室逆传激动心房，心房激动不能由此下传激动心室，其心电图表现与正向前传型 AVRT 相同。

(二) 临床表现

1. 症状和体征 同一般阵发性心动过速 (以突然发作和突然中止为特点、阵发性快速而规则的异位心律)。

2. 心电图表现

(1) 正向前传型 AVRT。占 AVRT 的 90% 以上。①心动过速时 QRS 波群形态正常，常可见 QRS 波群呈电交替。②频率 150 ~ 240 次/min，有旁道侧束支内传导阻滞出现时，心动过速的心率可减慢。③多因房性早搏或室性早搏诱发。④逆 P' 在 QRS 波群之后，P - P' > 70ms (80 ~ 130ms)，R - P' < 1/2R - R。⑤电生理检查：a. 偏心性逆行心房波。旁道在左心室时，心房波最先见于冠状窦远端；旁路位于右心室壁时，心房波最先见于右心房下侧壁。b. 除间隔旁路外，旁路同侧出现传导阻滞时 V - A 间期延长。c. 心室起搏逆传入心房，可引起 A - A 间期缩短。d. 希氏束电图可见 V 波前有 H 波，H - V 间期正常。e. 可被程序刺

激诱发或中止。

(2) 正向逆传型 AVRT。①频率较快，可大于 200 次/min。②QRS 波群呈宽大预激波群，可见 δ 波，与未发作时预激图形相似。③逆传 P'波位于 QRS 波群之后较远处，P-R 较短，在预激 QRS 波群前面。④房室传导 1:1，否则心动过速立即中止。⑤电生理特点：a. 房室传导时间缩短。b. H 波掩盖于 V 波内，可见 V 和 A 规则出现。c. 房性早搏未下传或室性早搏未逆传均可中止心动过速。d. 心房逆向传导为中心性，形成逆向心房波。e. 心房程序刺激可诱发或中止心动过速。

(3) 隐匿性房室旁道参与的房室折返性心动过速。①心率 150~240 次/min。②QRS 波群多正常，但可伴有室内差异性传导，且多呈 LBBB 图形。③逆行 P'波多在 QRS 波群之后，R-P'间期多大于 70ms，但 R-P'多大于 1/2R-R。④QRS 波群的振幅容易发生电压交替。⑤房室均为折返环的组成部分，不可能发生房室分离。如室房或房室传导受阻，而心动过速不中止者，可排除 AVRT 的诊断。⑥电生理检查：a. 心动过速时心房去极顺序“偏心”，因隐匿房室旁道多位于左侧，冠状窦或食道导联 A 波常早于 HBE 导联之 A 波出现。b. 易被快速或程序期前刺激诱发，诱发率几乎为 100%，少数患者的诱发试验需加用阿托品或异丙肾上腺素。c. 当旁道逆传伴同侧束支阻滞时，心动过速频率减慢，V-A 或 P'-P 更长。

(三) 诊断

1. 诊断 主要依据心电图和电生理检查。
2. 病情危重指标 本病多不严重，对血流动力学影响不大，症状决定于发作时心率。
3. 鉴别诊断 注意与其他室上性心动过速鉴别。

八、非阵发性房性心动过速

(一) 病因及发病机制

非阵发性房性心动过速常见于累及心房的器质性心脏病，如风湿性心脏病、肺心病、冠心病、低血钾和全身感染、洋地黄中毒等。如使用洋地黄患者出现非阵发性房性心动过速，应考虑洋地黄中毒。发生该心动过速说明心房肌有一定损害，发生机制主要认为与自律性增高有关。

(二) 临床表现

1. 症状 一般不明显，心率快时可有心悸。无明显体征，常在发作时查心电图发现。
2. 心电图表现
 - (1) 连续 3 个或 3 个以上的房性 P'波，其形态和窦性 P 波形态不同，频率为 70~130 次/min，多在 100 次/min 左右，节律规整。
 - (2) P'-R 间期大于 0.12s。
 - (3) QRS 波群呈室上性。
 - (4) 若异位起搏点为心房下部则呈逆行 P'波，偶呈左房性。
 - (5) 不能被心房快速或期前刺激诱发或中止。

(三) 诊断关键

1. 诊断 主要依据心电图。
2. 病情危重指标 本病通常对血流动力学无明显不良影响。

3. **鉴别诊断** 与游走心律鉴别，非阵发性房性心动过速虽有心率变化，但 P' 波形态保持不变，而游走心律其心率与 P 波形态改变是逐渐的，且在窦性心动过缓、窦性心律不齐时多见。房性并行心律时，心房率通常为 35 ~ 55 次/min，房性 P' 波与窦性节律无关，房性 P' 波之联律间期多变，P' - P 间有数学倍数关系。

九、非阵发性交界性心动过速

(一) 病因及发病机制

非阵发性交界性心动过速见于器质性心脏病患者，极少见于正常人。如冠心病，尤其是急性心肌梗死，各种心肌炎、心肌病等，慢性肺源性心脏病合并感染、心力衰竭时，高血压性心脏病，感染性心内膜炎，心脏手术，糖尿病，低血钾；也常是洋地黄中毒的表现。若心房颤动患者在使用洋地黄过程中出现非阵发性交界性心动过速，提示洋地黄过量或中毒。其发生与交界区自律性增高有关。

(二) 临床表现

1. **症状、体征** 一般不明显。

2. 心电图表现

(1) 连续出现 3 个或 3 个以上交界性 P' 波，频率为 70 ~ 100 次/min，其节律与窦性节律无关。

(2) QRS 波群时间、形态正常，或与窦性 QRS 波群相同，QRS 波群前、后可有逆行性 P' 波，P - P 间期 < 0.12s 或 R - P' 间期 < 0.20s。

(3) 易出现窦交界区竞争现象，即窦性心律与交界性心律接近时，心室的激动时而受窦房结控制，时而又受交界性心律控制，无突发突止的特点。心房颤动者，心律变规则，心室率为 70 ~ 140 次/min。

(4) 可见到各种形态的房性融合波。

(5) 当有窦性心律与之形成干扰性房室脱节时，R - R 间期均等，P' - R 间期不固定，P' 波在 QRS 波群之前、稍后或隐伏其中。此时，心房由窦房结控制，心室由交界区节律点控制，心房波与心室波无关。

(三) 诊断

1. **诊断** 主要依据心电图。

2. **病情危重指标** 本病通常对血流动力学无明显不良影响。

3. **鉴别诊断** 非阵发性交界性心动过速与阵发性交界性心动过速的鉴别：

(1) 非阵发性心动过速起病逐渐发生，逐渐停止，发作时第一个 QRS 波群后出现，其后无代偿间歇。而阵发性心动过速多突发骤止，发作时，第一个 QRS 波群提前出现，停止时有完全代偿间歇。

(2) 前者心室率为 70 ~ 130 次/min，后者为 150 ~ 220 次/min。

(3) 前者常与窦性心律竞争，而后者不常有。前者常有室夺获，后者少见。

(4) 前者心律不随迷走神经兴奋抑制而改变，但可使心率减慢，后者可用兴奋迷走神经的方法突然中止发作。

(5) 前者常见于器质性心脏病，尤其是洋地黄中毒，后者常见于无器质性心脏病者。

十、药物治疗

(一) I 类药物

1. I_A 类药物

(1) 奎尼丁。

1) 临床应用: 奎尼丁为广谱抗心律失常药物, 可用于多种室上性与室性心律失常, 包括房颤、房扑和室上速的转复, 以及室早和室速的治疗。奎尼丁可使心房率减慢, 并由于其抗迷走神经作用, 可加速房室传导, 从而导致心室率增快。房颤患者在应用奎尼丁前应先应用洋地黄、普萘洛尔或维拉帕米控制心室率。6 个安慰剂对照研究的荟萃分析表明, 奎尼丁治疗的房颤患者死亡率略有增加。新近有小样本研究报告, 奎尼丁可预防 Brugada 综合征患者室颤再发。由于奎尼丁的毒副作用较大, 故现已不再作为室上性和室性心律失常的首选药物。

2) 临床药理学: 奎尼丁的口服生物利用度约 70%, 半衰期为 3 ~ 19h。50% ~ 90% 经肝脏代谢, 10% ~ 30% 经肾脏排泄。体内可有多种具有活性的代谢产物。

3) 剂量和用法: 硫酸奎尼丁的常规有效剂量是 800 ~ 2400mg/d, 推荐的单次最大剂量为 600mg。有效血药浓度为 0.7 ~ 5.5 μg/ml, 应根据血药浓度调整奎尼丁的剂量。老年患者由于分布容积减少和清除率降低, 应减少药物用量。在肝肾疾病患者, 奎尼丁的起始剂量无需调整, 但在肝功能障碍患者, 由于奎尼丁的蛋白结合率降低, 在较低剂量时即可出现毒副作用。静注奎尼丁具有潜在的危险, 现已很少应用。

应用奎尼丁转复房颤或房扑时, 首剂 0.1g, 观察 2h 如无不良反应, 可以两种方法进行复律: ① 0.2g, 每 8h 1 次, 连续 3d, 约 30% 患者可转复窦律。② 首日 0.2g, 每 2h 1 次, 共 5 次; 次日 0.3g, 每 2h 1 次, 共 5 次; 第 3 日 0.4g, 每 2h 1 次, 共 5 次。每次给药前测血压和 Q-T 间期。复律成功后, 以有效单次剂量作为维持量, 每 6 ~ 8h 给药 1 次。对新近发生的房颤, 奎尼丁转复窦律的成功率为 70% ~ 80%。

先天性长 Q-T 间期综合征、低钾血症及既往有尖端扭转型室速 (TdP) 发作的患者均禁用奎尼丁, 因其可增加 TdP 复发危险。对于心力衰竭患者, 奎尼丁有促心律失常作用, 并可诱发洋地黄毒性反应, 应从小剂量开始应用。与强心苷合用时, 强心苷要减小剂量并进行浓度监测, 同时血钾浓度应维持在 4mmol/L 以上。奎尼丁的直接负性肌力作用常为其扩血管作用所抵消, 故心功能不全或心力衰竭患者常能耐受口服奎尼丁。然而, 心力衰竭患者如同时伴心动过缓或低钾、低镁, 奎尼丁具有诱发 TdP 的潜在危险。

4) 毒副作用: 显著的 Q-T 间期延长可出现在常规剂量甚或较低剂量时, 此时发生 TdP 的危险明显增加。TdP 是奎尼丁晕厥的原因, 可发生于 5% ~ 10% 的患者, 并出现于奎尼丁治疗的第 1 日, TdP 亦是诱发猝死的原因。发生 TdP 时, 心脏起搏或异丙肾上腺素治疗有效。静注硫酸镁也被推荐为起始治疗, 但缺乏对照研究资料。

奎尼丁通过阻滞 α 受体产生扩血管作用, 故可导致低血压, 尤其是在合用硝酸酯或其他扩血管药物的患者。其他不良反应包括腹泻、呕吐、耳鸣, 个别患者血小板减少; 既往有传导系统疾病患者可发生传导阻滞。房扑患者应用奎尼丁, 如未先用洋地黄减慢房室传导, 奎尼丁的抗迷走神经作用可导致房室传导突然加速使心室率增快。

5) 药物相互作用: 西咪替丁可抑制奎尼丁的代谢, 而苯巴比妥、镇静催眠药和利福平可加速其代谢。联合应用地高辛与奎尼丁的患者中 20% ~ 40% 出现地高辛中毒。

(2) 普鲁卡因胺。

1) 临床应用: 普鲁卡因胺与奎尼丁相似, 对室上性和室性心律失常均有效。尽管两种药物电生理作用相似, 但临床疗效却不同, 一种药物无效时另一种药物可能有效。普鲁卡因胺可用于急诊控制预激综合征患者的房室折返性心动过速、房颤和房扑, 静注可用于转复血流动力学稳定的持续性室速。由于其负荷剂量需在 20min 内缓慢注入, 当患者病情危急时其应用受到限制。

2) 作用机制: 普鲁卡因胺减慢传导, 降低心房肌、心室肌和浦肯野纤维的自律性和兴奋性。由于对 K^+ 通道的作用, 它也延长动作电位时程和不期。与奎尼丁相比, 普鲁卡因胺较少引起 Q-T 间期延长。它的代谢产物 N-乙酰卡尼 (NAPA) 有明显 III 类抗心律失常药物活性, 可延长心房肌、心室肌的动作电位时程和不期, 延长 Q-T 间期。

3) 临床药理学: 普鲁卡因胺口服吸收迅速, 生物利用度为 100%。约 15% 与血浆蛋白结合。在肾功能正常者, 普鲁卡因胺的半衰期为 2 ~ 4h, 需每 3 ~ 6h 给药 1 次。普鲁卡因胺的有效血浓度为 4 ~ 8 $\mu\text{g}/\text{ml}$, NAPA 的有效血浓度为 7 ~ 15 $\mu\text{g}/\text{ml}$ 。应进行血浆浓度监测以决定治疗顺应性和防止毒副作用发生。

4) 剂量和用法: 静脉应用时, 3min 以上注入 100mg, 每隔 5min 1 次, 以达总量 1g; 或将 1g 加入 5% 葡萄糖液 100ml 中持续静滴 1h。如能耐受负荷剂量而不出现低血压, 且 QRS 波群增宽和 Q-T 间期延长均 < 25%, 可维持静滴 20 ~ 60 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ (依肾功能变化而浓度不同)。

当肾功能和心功能正常时, 推荐的起始口服剂量是 50 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{d})$, 每 6 ~ 8h 给药 1 次。由于普鲁卡因胺与 NAPA 的电生理特性不同, 应用普鲁卡因胺的患者应监测普鲁卡因胺和 NAPA 的血浓度。肾功能受损患者 NAPA 可能很快即达很高的血浓度, 应监测以维持 NAPA 浓度 < 20 $\mu\text{g}/\text{ml}$ 。当肾功能不全或心功能减退时, 常用剂量的普鲁卡因胺和 NAPA 有蓄积中毒的危险。

5) 不良反应: 40% 患者在开始应用的 6h 内可能因不良反应 (包括心律失常加重及发生 Tdp 等) 而停药。普鲁卡因胺禁用于长 Q-T 间期综合征、有 Tdp 史者或低血压的患者。长期服用的患者, 15% ~ 20% 发生狼疮样综合征, 停药后消退。普鲁卡因胺可致粒细胞缺乏症, 用药开始 3 个月内应每 2 周检测血白细胞。长期口服普鲁卡因胺的方法现已很少应用。

6) 药物相互作用: 与奎尼丁不同, 普鲁卡因胺不增加地高辛血浓度。西咪替丁和雷尼替丁抑制肾小管分泌, 致普鲁卡因胺的清除率降低 10% ~ 15%。

(3) 丙吡胺。

1) 临床应用: 丙吡胺是广谱抗室上性和室性心律失常药物, 抗心律失常特性类似于奎尼丁和普鲁卡因胺。负性肌力作用和抗胆碱作用常限制了其使用。

2) 剂量和用法: 由于可出现心力衰竭和抗胆碱不良反应, 不推荐使用负荷剂量。有效剂量通常是 100 ~ 400mg, 每日 2 ~ 4 次, 每日最大剂量 800mg。

2. I_b 类药物

(1) 利多卡因。

1) 临床应用: 利多卡因仍是控制室性心律失常的常用药物。尽管并未降低总死亡率,

但利多卡因降低了非急性心肌梗死患者的原发性室颤。然而，急性心肌梗死合并室性心律失常患者，与交感神经阻滞剂（ β 受体阻滞剂或左侧星状神经阻滞）相比，利多卡因增加死亡率。利多卡因现已不再用作急性心肌梗死患者室性心律失常的预防用药。由于利多卡因复杂的药代动力学，必须对其疗效和毒副作用进行监测。

2) 作用机制：利多卡因降低0相最大上升速度，正常浦肯野纤维的动作电位时程缩短或无改变。利多卡因对正常传导系统作用很小，对异常的传导系统具有多种多样的作用。

3) 临床药理学：与原药相比，利多卡因的代谢产物较少抗心律失常活性，但与其中枢神经系统不良反应有关。利多卡因的抗心律失常作用与药物血浓度相关。正常个体达到稳态血浓度需8~10h，在心力衰竭与肝脏疾病患者需20~24h。

4) 剂量与用法：利多卡因用于快速控制室性心律失常。单剂静注仅具短暂的治疗作用，因为药物很快分布于血浆和心肌之外。对于一个稳定的患者，总的负荷剂量是3~4mg/kg，在20~30min内给予。起始剂量为1mg/kg，2min以上注入；8~10min内可缓慢给予3次负荷注射剂量，每次50mg，2min以上注入，同时严密观察，以防不良反应出现。在给予负荷剂量的同时，开始持续静滴，通常20~60 μ g/(kg·min)，以达到所需的3~5 μ g/ml的血浆药物浓度。

即使正常个体，血浆峰值浓度也有很大差异。在给予负荷量时，必须对患者的心电图、血药浓度和精神状态进行监测；一旦出现利多卡因过量表现（常是短暂的中枢神经系统反应），应立即停止负荷给药。当利多卡因已应用足够剂量，而患者心律失常仍持续存在，或出现明显不良反应，或血药浓度在5~7 μ g/ml以上，应使用其他抗心律失常药物。当利多卡因浓度<1.5 μ g/ml时，治疗作用很小；当浓度>5 μ g/ml时，出现不良反应的危险增加。病情稳定后逐渐停用利多卡因，血药浓度在8~10h后开始降低。

在肾脏或肝脏疾病患者，利多卡因不需调整起始负荷剂量，然而维持剂量应降低。在肝脏疾病患者，分布容积改变很小，清除半衰期延长>5h。机械通气情况下，心排血量和肝脏血流量降低，利多卡因剂量应减小。在心力衰竭患者，利多卡因清除率减半，血药浓度可为正常人的2倍，故负荷剂量和维持量应减少50%。

心肌梗死后的患者静脉应用利多卡因24h以上，清除半衰期增加50%，此时应减量应用，并进行监测，以防毒副作用出现。

5) 不良反应：中枢神经系统症状最常见。随浓度的逐渐增加，可出现感觉异常、定向障碍、视力模糊、眩晕与嗜睡。快速注射可导致惊厥。利多卡因可抑制心功能，亦可引起窦房结功能障碍、房室传导阻滞与低血压。

6) 药物相互作用：与其他抗心律失常药物合用，可出现对心肌功能与心脏传导的协同抑制作用。与普萘洛尔合用可致利多卡因血药浓度升高。西咪替丁降低肝脏和其他内脏的血流量，降低利多卡因的分布容积，抑制利多卡因经肝酶代谢。

(2) 美西律。

1) 临床应用：美西律用于治疗室性心律失常，成功率为6%~60%，但常<20%。美西律不延长Q-T间期，对于有TdP史或长Q-T间期综合征的患者，当奎尼丁、索他洛尔、普鲁卡因胺和丙吡胺禁忌时，可应用美西律。

2) 临床药理学：美西律1相代谢很少，主要在肝脏代谢，10%~15%以原形经肾排泄。半衰期为8~20h（健康个体为9~12h）。需1~3d达稳态血浓度。