

老药新用治疗心律失常

李蔚

(解放军第 105 医院 合肥 230031)

一、西咪替丁

吕冰峰^[1]用西咪替丁治疗快速心律失常 30 例,其中室性早搏 15 例,房性早搏 4 例,交界区早搏 3 例,心房纤颤 2 例,多原多发 4 例,阵发性心动过速 2 例。病程 12h~6a。单纯应用西咪替丁治疗 13 例,应用其它抗心律失常药物无效或复发而用西咪替丁治疗 17 例。用药前均停用其它抗心律失常药物,观察 24h 以上,心律失常仍持续存在。有严重心衰,Ⅱ°以上房室传导阻滞者均排除。剂量与疗程:静脉给药,以 25%GS 40ml+西咪替丁 0.4~0.6g 静注约 2~3min 注射完毕,bid,显效后改为 qd,7d 为 1 疗程。结果,显效 19 例,有效 5 例,无效 6 例,总有效率 80.0%。副作用头晕、嗜睡、出汗 4 例,恶心、上腹不适 2 例,血清转氨酶一度升高 1 例。该药对室性和结性早搏效果较好,尤其是室性。对房颤、室上性心动过速的疗效较差。实验表明,西咪能对抗多种实验性心律失常,可有效地防治急性心梗早期心律失常,可阻断 H₂ 受体减少组胺的释放,并能明显降低心肌动作电位 0 相最大上升速率,延长有效不应期,作者认为,该药可望成为有效的抗心律失常药物。

二、多虑平^[2]

对频发房早 5 例,心房纤颤 1 例,频发室早 17 例病人口服多虑平 25~50mg, tid,酌情加减,疗程 7~14d,所有患者服药前停用抗心律失常药至少 5 个半衰期。结果显效 8 例,有效 9 例,无效 6 例,总有效率 73.92%。起效平均时间 3~5d。动物实验又证明,多虑平同 I_a 类抗心律失常药有相

似的电生理作用,能降低心脏浦肯野氏纤维的传导速度,缩短动作电位时程,降低膜电位。这些改变可使单向阻滞变为双向阻滞或破坏折返环所需的过程因而有抗心律失常作用。作者认为:多虑平还可通过镇静,调节植物神经功能及对血管平滑肌 α -受体的抑制而达到抗心律失常作用。不良反应小。

三、冬虫夏草胶囊

王敬先^[3]对 52 例心律失常患者采用冬虫夏草(心肝宝)胶囊 6 粒, tid, 4wk 为 1 疗程。用药前后经 Holter 心电监测。结果总有效率 79%。室性早搏有效率 85%,房性早搏有效率 78%。起效时间最快为 3d,该药可调节心率改善心功能,未见明显不良反应。该药对结核杆菌、葡萄球菌、链球菌等均有抑菌作用,故尤适用于有结核感染的心律失常患者使用。

四、频通定^[4]

频通定主要适用于各种心脏病所致的快速性室上性心律失常,包括房早,心房纤颤,室上性心动过速等,对部分室早亦有效。治疗前停用抗心律失常药及钙拮抗剂,地高辛 5 个半衰期以上,每次口服 60mg, q6h,连续口服 3wk 为 1 疗程;静脉用药频通定 2mg/kg,从 5%GS 20ml 稀释,于 2~5min 内注完,个别患者出现轻度嗜睡、头晕、乏力,且在 20min 内自行消失,不影响治疗。细胞电生理证实,小剂量频通定对钙通道有抑制作用,阻滞 Ca²⁺ 内流,较大剂量对钠通道有抑制作用。还发现该药对细动作电位复极过程的影响除阻滞钙内流外,对 K⁺ 外流也有阻滞作用,是一种兼有 I 类和 III 类抗心律失常效应

作用的新型钙拮抗剂,其作用与苜丙咯相似,有较广谱的抗心律失常作用。临床电生理亦表明,颅通定具有延长心房,房室传导系统不应期及旁路不应期,且减慢房室传导,该药可通过延长心房有效不应期使心房内微折返终止而使房颤转复;通过抑制折返环路正向和(或)逆向传导,取消或缩短折返带而终止折返性心动过速^[5]。因而认为颅通定是目前治疗快速型室上性心律失常的有效药物之一,值得临床推广和进一步研究。

参考文献

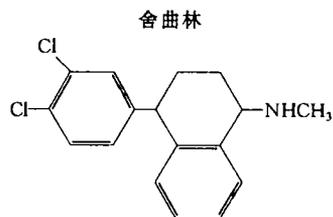
- [1]吕冰峰,曹广益. 西咪替丁治疗快速心律失常 30 例临床观察. 临床荟萃, 1992;7(2):76
- [2]乔增勇,张士法,李志鸿等. 多虑平治疗心律失常的初步探讨. 临床荟萃, 1992;7(2):91
- [3]王敬先. 冬虫夏草胶囊治疗心律失常. 新药与临床, 1992;11(6):369
- [4]袁建喜. 颅通定的抗心律失常作用. 中国医院药学杂志, 1994;14(12):556
- [5]Klein GJ. Pharmacological management of supraventricular tachycardia. PACE, 1990;13:1516

舍曲林的药理和临床应用

车 宁 梁晓丽

(卫生部北京医院药剂科 北京 100730)

舍曲林 (sertraline) 商品名郁乐复 (zoloft), 是辉瑞制药有限公司研制的突触前神经元 5-羟色胺回收抑制剂, 主要用于各种抑郁症及强迫症, 亦可有效防止抑郁症的复发与再发, 其化学结构如下。



一、药理作用

(一)药效学 舍曲林的主要作用机制是选择性抑制中枢神经突触前膜对 5-羟色胺 (5-HT) 再摄取, 增加突触部位有效 5-HT 浓度, 从而增强 5-HT 能神经兴奋传导效力。本品还可以消除血小板传递 5-HT 能力及受体功能的异常。对多巴胺的再摄取也有一定的抑制作用, 这一特性使患者在接受其治疗时比其他药物较少出现运动方面的不良反应。舍曲林还可间接对肾上腺素能、5-HT₂ 受体系统有下调作用, 可以在受体水平上引起其它效应。包括突触前多巴胺自身受体脱

敏、肾上腺素能受体数目减少及肾上腺素能受体耦联腺苷酸环化酶脱敏, 这些作用均参与了舍曲林抗抑郁机制, 因此, 患者临床症状的改善是逐渐的。

(二)药动学 舍曲林口服吸收缓慢^[1], 血浓达峰时间为 6~8h, 生物利用度约为 88%^[2]。单次口服 50mg 舍曲林后, 峰值血药浓度为 13μg/ml。血浆半衰期 26h, 因此临床上可每日给药 1 次。生物利用度和药动学参数不受食物和给药时间的影响, 本品可在一天的任何时间给药。舍曲林在体内与白蛋白及 α-酸糖蛋白结合, 血浆蛋白结合率约为 99%, 对华法令、甲苯磺丁脲、地西洋的血浆蛋白结合率没有影响。舍曲林经吸收后主要在肝脏代谢, 肝功能不全者对舍曲林的消除能力也降低, 服用舍曲林时应注意减少药量或服药次数。本品还有不足 0.2% 以原形随尿液排出, 严重肾损害的患者对舍曲林的代谢特征基本同正常人, 尽管消除半衰期长, 但吸收及分布与正常人相似。去甲基舍曲林是舍曲林体内主要代谢产物, 体内实验证实, 去甲基舍曲林没有药理活性。在临床治疗剂量