

静滴国产氨吡酮致室性早搏 3 例

南京军区南京总院药材科(南京 210002) 倪江洪

氨吡酮 (Amrinone) 是七十年代美国 Sterling 制药公司研究开发的一类既非洋地黄强心甙, 又非儿茶酚胺类的新型正性肌力药物, 它能抑制心肌的磷酸二酯酶, 产生正性胶溶和外周血管扩张作用。据文献报道对心力衰竭患者的治疗效果显著。氨吡酮于 1984 年 7 月由美国 FDA 批准临床应用。该药主要不良反应为可逆性血小板减少。据国外报道氨吡酮用于治疗心衰病人很少发生心律失常, 目前国内尚无有关氨吡酮临床应用引起室性心律失常的报告, 而我院在使用国产注射用氨吡酮治疗心衰病人中, 有 3 例发生了室性早搏, 现报道 2 例如下:

例 1, 男性, 68 岁, 因胸闷、劳力性气促 8 年, 加重 10 d 余, 于 1991 年 1 月 16 日收入我院。体查: T 36.6°C, P 92 次/min, R 24 次/min, BP 16.5/12 kPa。双肺呼吸音粗, 可闻及散在哮鸣音, 颈静脉怒张、颈动脉搏动明显。心率 92 次/min, 律齐, 心尖部可闻 II 级收缩期杂音, 心界向两侧扩大。双下肢轻度浮肿, 凹陷性, 余正常。辅助检查: 胸片显示扩张性心肌病, 左侧少量胸腔积液。心电图显示窦性心律, 左室肥厚伴劳损。诊断扩张型心肌病, 心功能 III 级。1 月 22 日给予氨吡酮 50 mg 稀释于 10% GS 中 iv, 10 min 注完。其间无早搏发生, 后接氨吡酮 150 mg 加入 5% GS 250 ml 中静脉滴注, 约行至 5 min 左右, 听诊有早搏。心电图示: 室性早搏, 宽大畸形, 6—8 次/min。此时氨吡酮仍缓慢静滴, 约行至 25 min 时, 心电图示: 早搏频发, 时现二联律, 并有多

形性, 即停用氨吡酮, 0.5 h 后早搏消失。2 月 18 日病情好转出院。

例 2, 男性, 60 岁, 因反复发作为心悸、气喘、咳嗽 6 年余, 加重 2 月, 于 1991 年 2 月 26 日收入我院。体查: T 36.8°C, P 68 次/min, R 21 次/min, BP 18/12 kPa。神志清, 双肺呼吸音稍粗, 双下肺可闻及少量细湿罗音, 心浊界向左下明显扩大, 心率 80 次/min, 心律不齐, 心尖区可闻及 III/VI 级收缩期杂音, 各瓣区均有收缩期杂音, 由心尖传导而来, 余正常。辅助检查: 心电图示: 房颤。诊断: 扩张性心肌病(心房纤颤, 心力衰竭, 心功能 III 级), 二尖瓣脱垂。3 月 7 日给予氨吡酮 15 mg 加入 5% GS 250 ml 中 VD, 上午 8:50 用药, 于中午滴完。自觉下午早搏增多, 尔后心电图示: 多源性室早。即给予心律平片 150 mg 口服, 后逐渐好转。

讨 论

Alvusi 动物实验中观察的氨吡酮不影响犬乳突肌和浦倾野纤维的静息电位, 动作电位, 有效不应期, 伴传导速度, 对豚鼠的自发性心律失常无减轻与加重作用。Dnuagnluch 观察的氨吡酮 1 mg/ml 对离体灌注豚鼠心肌偶尔可致二联律, 房室传导阻滞。1984 年 Winthrop 的临床研究结果, 氨吡酮静滴心律失常的发生率是 3%, 我院临床应用国产氨吡酮 26 例, 3 例发生显著室性心律失常(占 11.5%)。停药后心律失常消失, 用药同时又未使用其他药物, 且均无既往史, 故可确诊为氨吡酮所致。该药致心律失

常机理不明,可能与心肌兴奋性增加有关。

参 考 文 献

[1] Alvusi AA. Circ Res 1979,45:665

[2] Kondo N. J Cardiovasculr Pharmacology, 1983,5:903-912

[3] Piwonka RW. J Cardiovascular Pharmacology, 1983,5(6):1032-1037

运 动 员 中 雄 性 激 素 的 滥 用

解 放 军 第 201 医 院 孙 向 伟

军 事 医 学 科 学 院 基 础 医 学 研 究 所 周 明 非

世界上许多运动靠服用促蛋白合成雄激素类固醇(Anabolic-Androgenic Steroids, AAS)提高运动成绩。他们不顾国际运动组织的劝阻和潜在的毒副作用,到1964年奥运会上, AAS的滥用已在各种比赛项目中,约占国际奥委会宣布的禁用药物中的15%。本文对滥用 AAS 的起源和现状、对骨骼肌和神经的影响及滥用的危害加以综述讨论。

一、滥用 AAS 的起源和现状

AAS 的滥用起源于几种错误概念。1. 性功能不全的男性服用 AAS 后,引起氮贮留、肌肉增长和去脂体重增加。上述结果表明,男女之间肌肉成份的不同在很大程度上是由于体内睾酮水平的不同。于是设想,正常人使用超生理量的雄激素将产生更大的作用。2. 起源于国际体育比赛。有充足证据说明苏联举重队在1954年世界锦标赛上,大部分队员使用了 AAS,而且取得好成绩。于是设想服用 AAS 可提高运动成绩。由于上述的错误概念,多数运动员和教练员确信 AAS 会增加力量,于是他们通过合法和非法的渠道获得这种“神奇”的药丸,缺乏根据地为提高成绩而广泛应用起来,并迅速蔓延于各种职业和业余比赛中,男性、女性甚至中学生也在使用。到1964年奥运会上, AAS 已滥用在各种比赛中,但最有影响的是重量型和力量型项目中。如1972年奥运会上,中

跑、短跑或田赛项目的运动员中 68% 服用了 AAS。另一项调查表明,1968 年美国奥林匹克训练营地的全部举重队员都服用了 AAS。21 届奥运会上人们对东德女游泳队员的肌肉特别发达和嗓音男性化提出疑义时,该队教练直言不讳的说:“我们是来比赛的,不是来唱歌的”。这种滥用逐步升级,致使 1976 年加拿大奥运会上宣布 AAS 为禁用药物。但是滥用 AAS 的现象有增无减,1983 年泛美运动会上有 19 人因服用 AAS 尿检阳性被取消比赛资格;1984 年奥运会上又有 12 人因此被逐出运动场;1987 年西德年仅 26 岁的著名田径运动员德雷塞尔因服用 AAS 等药物突然死亡;1988 年 2 月波兰最佳冰球队员因血样 AAS 阳性被逐出冬季奥运会;1988 年汉城奥运会上,男子百米金牌得主一加拿大著名运动员约翰逊因查出服用了 AAS,而被取消了 9'83 的世界记录,轰动了全世界。近年来,由于检测服用 AAS 的技术不断提高和对服用 AAS 的严厉制裁,使人们发现了一种可躲避检测的方法,在比赛前用一种名为掩饰剂的药物,可以消除先前所服用过 AAS 的痕迹。掩饰剂的出现使检测技术面临一个新的挑战。

二、AAS 对骨骼肌和神经的影响

Papanicolaou 等通过动物实验证明,丙酸睾酮(丙睾)可使一般骨骼肌肥厚。