

前 言

本书以临床实用为宗旨，主要参考近年来的国外文献，结合编者的临床经验进行编写。笔者试图融临床病理生理、药理和治疗为一体，阐述常见心血管病的药物治疗。内容力求全、新、精和准确，着重阐述心血管病症的现代常规治疗、标准治疗、治疗进展和治疗抵抗的对策。形式上按笔者处理疾病的临床思路进行书写，风格独特，实用性强。笔者希望本书能成为临床医师处理心血管病的重要工具书和参考书，对临床医师有所助益。由于编者水平有限，本书难免有不足，甚至有错误之处，恳请同道批评指正。

段 温 泉

1993年6月

目 录

第一章 心力衰竭	(1)
第一节 概述	(1)
一、神经激素和受体的变化	(1)
二、心衰治疗进展和现况	(2)
三、治前的思考与方案	(4)
第二节 强心药的应用	(6)
一、洋地黄甙	(6)
二、儿茶酚胺类	(17)
三、磷酸二酯酶抑制剂	(21)
四、其它强心药	
第三节 利尿剂的应用	(24)
一、心性水肿的机制	(24)
二、尿的生成和利尿剂	(26)
三、利尿剂的使用方法	(29)
四、利尿剂抵抗	(31)
第四节 扩血管药的应用	(32)
一、作用机制、适应症和非适应症	(32)
二、影响疗效的因素和对策	(34)
三、转化酶抑制剂 (ACE—I)	(34)
四、硝酸酯	(37)
五、其它血管扩张剂	(40)
第五节 β -受体阻滞剂的应用	(43)
第六节 防治并发症	(46)
一、电解质紊乱	(46)
二、血栓栓塞	(51)

三、心脏性猝死	(55)
四、心衰恶病质	(57)
第七节 舒张心衰	(59)
第八节 慢性心衰	(68)
第九节 难治性心衰	(71)
第十节 急性左心衰竭	(75)
第二章 心律失常	(79)
第一节 抗心律失常药物的应用	(79)
一、I类抗心律失常药	(79)
二、I类—— β -阻滞剂	(87)
三、III类——钾通道阻滞剂	(89)
四、IV类——钙拮抗剂	(94)
五、其它抗心律失常药	(96)
第二节 房性心律失常	
一、概述	(100)
二、房速	(101)
三、房扑	(103)
四、房颤	(104)
第三节 房室交界性心动过速	(110)
一、阵发性房室结折返性心动过速 (PAVNRT) ...	(111)
二、阵发性房室折返性心动过速 (PAVRT)	(112)
三、持续性交界区折返性心动过速	(113)
四、非阵发性房室交界性心动过速	(114)
第四节 室性心律失常	(115)
第五节 特殊类型室速	(118)
第三章 高血压病	(123)
第一节 一般概念	(123)
第二节 降压目标	(125)

第三节 降压药的应用	(128)
一、利尿降压药	(128)
二、抗交感神经药	(132)
三、钙拮抗剂	(139)
四、血管紧张素转化酶抑制剂	(143)
五、直接血管扩张剂	(148)
六、其它降压药	(149)
第四节 降压计谋	(151)
一、无并发症的高血压	(151)
二、有并发症的高血压	(153)
三、有其它合并症的高血压	(153)
四、妊娠合并慢性高血压	(154)
五、难治性高血压	(155)
第五节 高血压的心脏并发症及抗高血压治疗对 它的影响	(156)
第六节 高血压病的代谢紊乱和心血管危险因素 的防治	(162)
第七节 老年人高血压	(167)
第八节 高血压急症	(171)
第四章 心肌缺血	(176)
第一节 概述	(176)
第二节 稳定型心绞痛	(179)
第三节 不稳定型心绞痛	(182)
第四节 无症状型心肌缺血	(186)
第五章 急性心肌梗塞	(188)
第一节 溶栓治疗和辅助治疗	(188)
一、溶栓治疗	(189)
二、辅助治疗	(193)

三、并发症及处理·····	(196)
第二节 常规治疗·····	(201)
第三节 决定心肌梗塞预后的因素和处理·····	(204)
一、左心功能·····	(204)
二、梗塞部位和远隔区域缺血·····	(209)
三、心律失常·····	(211)
四、心脏破裂·····	(214)
第四节 心源性休克·····	(217)
附：急性右室梗塞的治疗·····	(223)
第五节 心肌梗塞后综合征·····	(224)
第六章 其它·····	(225)
第一节 大动脉炎的治疗·····	(225)
第二节 原发性肺动脉高压·····	(227)
第三节 心肌代谢改善药·····	(229)
第四节 抗凝药在心脏病中的应用·····	(232)
一、肝素·····	(232)
二、华法令·····	(234)
第五节 感染性心内膜炎·····	(237)
第六节 高脂血症的药物治疗·····	(244)
一、高脂血症的确定·····	(244)
二、治疗的临床意义·····	(246)
三、确定冠心病的其它危险因素·····	(247)
四、治疗前的临床估价·····	(248)
五、药物治疗的指征·····	(249)
六、治疗目标·····	(249)
七、调血脂药·····	(249)
八、治疗方案·····	(255)
第七节 冠状动脉粥样硬化的药物治疗·····	(257)

第一章 心力衰竭

第一节 概 述

心力衰竭（心衰）可定义为心室或心房充盈压升高，或兼有心排血量减低不能满足组织代谢需要所引起的临床综合征。左心衰就是左室充盈压（LVFP）或左房压 $\geq 2.4\text{kPa}$ ，右心衰是右房压 $\geq 1.57\text{kPa}$ 。

心衰有两个成分：舒张衰竭和收缩衰竭。舒张衰竭是后向衰竭，表现为 LVFP 升高，收缩衰竭是前向衰竭，表现为左室射血分数减低。正常心脏当 LVFP 上升时搏出功随心室舒张期容量增加进行性增加。当舒张衰竭存在时，LVFP 可上升到引进肺水肿的水平，而无心室腔的更多扩张，左室的压力-容量关系左移。另一方面，收缩衰竭时伴随心室舒张容量增加而增加的心缩力大大减弱，心室射血分数显著减低。临床上有纯舒张心衰或舒张衰竭占优势的舒张心衰，而无纯收缩心衰。通常，慢性心衰先出现舒张衰竭，然后发生收缩衰竭。收缩衰竭总是合并和加重舒张衰竭。

一、神经激素和受体的变化

交感神经系统（SNS）和肾素-血管紧张素系统（RAS）在心衰的发病中起关键作用，直接影响到病人的症状，对治疗的反应和预后。在心衰中，心血管系统的反射性控制的负反馈调节机制受损，动脉压力感受器的压力反射和心肺容量敏感性牵张感受器的心肺反射减弱，主要是感受器感知血压和血容量的能力功能性减弱引起。这样两个对血管运动中枢抑制性效应的反射受损引起了 SNS 和 RAS 的过度活动。心衰病人，血浆去甲肾上腺素、肾素及血管紧张素、和血管加压素浓度增高，不仅引起过度血管收缩、

增加心脏后负荷、进一步恶化心衰，而且促进心肌肥大、损伤和坏死，加重了心肌衰竭。在慢性心衰，过度的 SNS 活动使心肌 β 受体密度下调和心肌儿茶酚胺耗竭。在心肌细胞膜内有 β 肾上腺素能信号传输系统，即 β 受体-腺苷环化酶复合体，有 3 种成份： β 受体，兴奋的鸟嘌呤核苷酸蛋白（G_i 蛋白）和腺苷环化酶。 β 受体和腺苷环化酶的结合是由 G_i 蛋白触发的。复合体一经形成，腺苷环化酶就被激活，催化细胞内 ATP 生成 CAMP，后者又激活 CAMP 依赖性蛋白激酶引起功能反应。心衰时这一复合体成份的异常表现在 β_1 受体密度减低而 β_2 受体密度正常，其解释是 β_1 受体接受神经支配，而 β_2 受体无神经支配。但是， β_2 受体密度正常并不意味着敏感性正常，因为 G_i 蛋白也减低。而且已发现在缺血性心肌病和二尖瓣病变， β_1 和 β_2 受体同时减少。

二、心衰治疗进展和现状

1785 年 willian withering's 洋地黄的研究开始了药物治疗心衰的新纪元。但只是近卅年，心衰治疗才能取得瞩目的进展。60 年代新的强利尿剂问世使水肿的治疗推进一大步。70 年代引入扩血管药减轻心脏负荷的概念是心衰治疗史上的一大革命。80 年代对扩血管治疗心衰做出了总评价：口服转化酶抑制剂（ACE-I）不仅改善症状，而且延长生命，肼苯达嗪+消心痛治疗亦然。其它扩血管药虽然能改善血液动力学但不能改善存活率。对心衰时 β 受体的研究为 β 阻滞剂治疗心衰提供了理论依据。此外，新的强心药，包括儿茶酚胺类和磷酸二酯酶抑制剂（PDE-I）的开发为心衰治疗提供了更多的手段。进入 90 年代后又引入舒张心衰的概念，它将进一步推动心衰的治疗。

现在，慢性心衰的治疗存在 4 个争论点：

1. 心衰病人室性心律失常的处理。
2. 包括硝酸酯在内的直接的血管扩张剂的有用性。
3. 心功能 I 级和 II 级的心脏病人是否用 ACE-I 治疗？

4. 强心药对心衰是否有益?

以上争论点将在有关章节中详述。急性心衰和重症心衰的治疗应能迅速改善血液动力学以救命,为此要短期集中治疗,强心剂主要用多巴酚丁胺、多巴胺、和 PDE—1, 洋地黄的强心作用不如前 3 者,多用于房颤时控制室率。慢性心衰的治疗应能消除症状,提高运动耐量,改善生命质量和延长生命。慢性心衰病人,即使在体液容量正常化后(水肿消退,肝脏回缩)仍可能诉有症状,最突出的是气促和疲劳,显然不单纯与 LVFP 增高有关。这些症状的原因还未能确定,已知有 3 个重要的决定因素:①心衰病人对代谢产生的 CO_2 反应是肺通气增加(气促);②由于骨骼肌血管阻力增加,血流受限;③骨骼肌在功能上、组织学及生化方面的改变,这些变化的原因还不清楚。后两者引起疲劳。进一步研究澄清这些问题对治疗是必要的。骨骼肌在无氧下做功是极有限的,病人的运动能力除决定于 LVFP 外,主要取决于血流提供的氧。ACE—1 能扩张组织的动脉,增加到皮肤和骨骼肌的血流,因此能较其它扩血管药消除疲劳和提高运动能力。

人们已发现,凡是能抑制 SNS 和 RAS 活动的药物可改善心衰预后,延长生命。相反,使 SNS 和 RAS 活动的药物不能改善、甚至恶化心衰病人的预后。如:洋地黄能使心衰时的压力反射和心肺反射恢复正常,抑制交感输出可能延长病人生命(正在研究中),而儿茶酚胺类和 PDE—1 使 SNS 活动增加,虽然它们的血液动力学效应优于强心甙,但间位分析表明这些药物长期治疗增加轻到中度心衰病人的死亡率。ACE—1:依那普利和疏甲丙脯酸,能减少死亡也在于能减少血管紧张素Ⅱ的产生,而其它血管扩张剂——哌唑嗪、minoxidil、和钙拮抗剂刺激 RAS 活动,不能减少死亡。

一个新的观点认为,许多强心药不能证明对慢性心衰有益,因为现有的强心药都是通过增加心肌细胞浆内钙浓度起强心作用

的。细胞浆钙浓度增加可引起心律失常和细胞坏死。因此，强心药不仅促进心肌能量消耗，也引起了心肌损伤和促进心肌衰竭。人们期望开发一种不影响肌浆网钙通道而直接改变收缩蛋白磷酸化或其它机制的强心药。

三、治前的思考与方案

1984 年 Hamer 提出的充血性心衰的阶梯治疗方案：

1. 洋地黄控制心房纤颤
2. 充血性心衰的利尿治疗
 - a、噻嗪利尿剂+补钾
 - b、祥利尿剂+保钾利尿剂
3. 窦性心律的心衰试投洋地黄
4. 血管扩张剂疗法——LVFP 升高时
 - a、 α 阻滞剂或血管扩张剂
 - b、巯甲丙脯酸或其它的 ACE— I
5. 新的强心剂（多巴胺、多巴酚丁胺、氨力农、啞利酮、TA—064）试用。

1989 年 Rahimtoola 对心功能 I—IV 级推荐的治疗方案是：

洋地黄

利尿剂

ACE— I

需要时加其它治疗。

1990 年美国推荐的心衰的药物治疗方案：

心功能 IV 级和 III 级：

洋地黄+利尿剂+ACE— I

需要时加其它治疗

心功能 I 级：

洋地黄+利尿剂

症状不能控制时+ACE— I

心功能 I 级

无特殊治疗。

近年来有人主张对左室功能损害而无症状（又称无症状性心衰，安静型心衰）的心功能 I 级（NYHA 分级）的病人用 ACE-I 治疗。治疗的可能益处有：延长存活；改善临床；稳定病程；减慢病情发展。

笔者认为，心衰治疗要个体化，不拘泥一种模式，依据病情制定出个体化的治疗方案，并在治疗过程中不断加以修改和完善。治前需明确 4 个问题：①舒张衰竭还是兼有收缩衰竭？前者不需要强心而后者需要。②血压如何？有无低心排血量和高外周阻力的表现（肢体冷、出汗、尿少和脉压小）？控制升高的血压对控制心衰至关重要，而收缩压低于 12kPa 时扩张小动脉的药物应用受到限制，但是若有低排高阻的表现或严重心瓣膜反流时也可谨慎投与血管扩张剂，或与儿茶酚胺强心药同时使用。③心衰的诱因是否存在：如感染、严重心律失常、甲状腺机能亢进、贫血、静脉输液、肺梗塞、抑制心肌或促使水钠潴留的药物，低蛋白血症，妊娠，和电解质紊乱。去除这些诱因常是治疗成功的关键。④病人对过去抗心衰治疗的反应，了解这些对选择药物及剂量很有价值。

参考文献

1. Massie BM and Packer. Congestive heart failure; Current controversies, Am J Cardiol 1990; 66 : 429
2. Poole-Wilson PA • Future perspectives in the management of congestive heart failure, Am J Cardiol 1991; 66 : 462
3. Kulick DL and Rahimtoola SH • Vasodilators have not been shown to be of value in all patients with chronic congestive heart failure due to left ventricular systolic dysfunction, Am J

Cardiol 1990; 66 : 435

4. Mancia G, et al • Reflex cardiovascular control in congestive heart failure、

Am J cardiol 1992; 69 : 17G

5. Packer M • Long-term strategies in the management of heart failure; Looking beyond ventricular function and symptoms、

Am J Cardiol 1992; 69 : 150G

第二节 强心药的应用

强心药通过直接增强收缩力改善左室收缩功能。这种作用的决定性机制是增加心肌细胞内可利用钙的浓度。不同种类的强心剂通过各自的机制发挥作用。它们通常影响周围血管床：扩张、收缩或二者皆有。依据心衰病人的不同病情正确选用强心药具有重要意义。强心药的分类如下：

1. 洋地黄甙。
2. 儿茶酚胺类。
3. 磷酸二酯酶抑制剂（PDE-I）。
4. 其它强心药。

一、洋地黄甙（强心甙）

洋地黄治心衰已 200 多年了，迄今仍占重要地位。多数临床医生把它作为治心衰的第 2（利尿剂第 1）或第 3（扩血管药第 2）选择药。但是，有心房纤颤的心衰，强心甙是不可替代的首选药物。近年来的临床研究揭示了它与重要药物之间的相互作用和中毒表现，提出了它治疗窦性心律心衰的有用性和在急性心肌梗塞及舒张心衰中的危险性。

1. 抗心衰机制

(1) 恢复压力反射和心肺反射的敏感性，持续地抑制交感神经。动脉压力感受器对心脏的迷走和交感活动起调节作用，心衰时感受器感知血压的能力功能性减弱，信号减少。心肺部位的容量感受器受刺激时抑制交感活动及肾素和血管加压素分泌，心衰时心肺容量感受器的反射性效应减弱，严重心衰时完全丧失。这两个反射的损害解释了心衰时过度的交感神经活动，强心甙对中枢的作用和对感受器的直接作用可迅速而显著地恢复这两个反射，减弱交感神经活动，从而改善病人的症状和预后。

(2) 强心。治疗浓度的强心甙能增加心肌收缩蛋白对钙离子的利用。它附着于肌膜 Na^+ , K^+ -ATP 酶的位置，抑制钠外流，通过钠钙交换使钙内流增加，外流减少。

2. 治疗作用和毒性作用

作用机制如图 1-1 示。

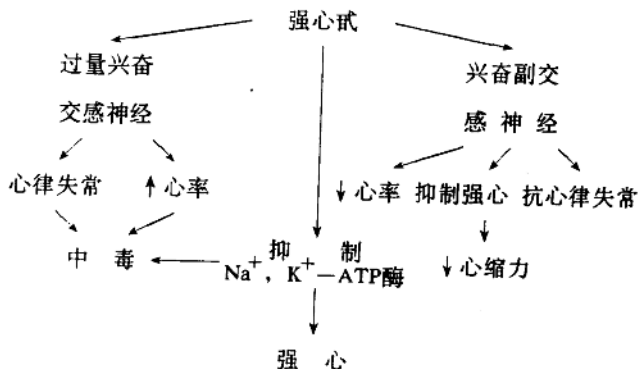


图 1-1 强心甙的作用机制

正常的心肌细胞具有强大的钠泵储备，在强心甙的治疗浓度

不影响钠、钾内环境，不改变细胞内外的钠、钾梯度。中毒剂量的强心甙增强对钠泵的抑制，使心肌细胞膜电位下降，非自律组织的自律性增加，导致心律失常。严重中毒（服药自杀）发生钠泵衰竭（包括骨骼肌钠泵），大量钾从肌细胞中释出，引起致命性高血钾。

此外，在灌注的器官标本，可见强心甙增加内源性去甲肾上腺素释放和抑制心肌再摄取去甲肾上腺素，从而也起到强心作用。

（1）电生理效应。人类的窦房结对强心甙的反应与哺乳动物的不同，强心甙直接的作用是轻度增快或不改变窦率（不管有无窦房结功能障碍），因此有人认为病窦综合征的病人可以安全地使用洋地黄。心衰时强心甙增敏了压力反射和心肺反射间接地减慢窦律。中毒浓度的强心甙引起窦性静止，窦房阻滞，而不是窦速。

对人类心房肌的作用也与实验动物相反，治疗量无更多的副交感作用，静注洋地黄甙后心房肌不应期不变，或甚至增加。中毒剂量对心房肌发挥直接的作用似乎与对蒲氏纤维和心室肌的效应无不同。

对房室结的作用是治疗量兴奋迷走神经，减慢传导和延长不应期。最近发现对移植的心脏也能轻度减慢房室结传导。中毒剂量引起房室传导阻滞，主要是迷走神经调节的。静注阿托品多能立即改善房室传导至正常或接近正常。

对心室肌的作用还不能证明是通过植物神经的。治疗量和中毒量都加速蒲氏纤维和心室肌的复极化，缩短 Q-T 间期。中毒量由于钠泵抑制、膜电位减低，心肌细胞趋向于去极化；加速 4 相除极，甚至导致心室自律过速；激发迟后除极。

（2）缩血管效应 收缩外周血管、冠脉和肺动脉。该效应，在静脉给药时最明显。静注强心甙，在其强心作用出现之前可能导

致外周阻力急性增高，冠脉血流急性减少，以及静脉容量血管床收缩，这样，心脏前、后负荷的急性增加可能导致血液动力学恶化、室性心律失常或猝死。同时，洋地黄甙的抑制交感作用及继发于心排血量增加后的交感活动减弱可拮抗其直接的缩血管效应。

(3) 对神经系统的作用 对周围和中枢神经系统的各个水平都起兴奋作用，包括交感和副交感神经。兴奋交感神经的作用被认为是洋地黄过量引起的对心脏电生理的毒性作用。

3. 适应症、非适应症和禁忌症

适应症和非适应症，有些尚存争议，笔者赞成和提倡以下观点。

适应症 室上性心动过速（含房颤和房扑）用于转复窦律或控制室率；合并收缩衰竭的心衰，在使用利尿剂和 ACE-I 后心衰仍不能控制，或停用强心甙后心衰恶化，或由于低血压不能应用扩血管药时；使用 β 阻滞剂时预防心衰恶化。

非适应症 窦性心律的单纯二尖瓣狭窄；舒张心衰；急性心肌梗塞后头 24~48 小时内的心衰；利尿剂+ACE-I 治疗后心衰症状缓解和运动能力尚可者。

禁忌症 室上性心动过速合并预激综合征；室性心动过速（合并心衰时例外）；房室传导阻滞（I°房室阻滞 PR 间期 >0.28 秒）；肥厚型梗阻性心肌病（合并房颤和全心衰时例外）；洋地黄过敏或中毒。

4. 临床应用强心甙有中度强心作用。静注强心甙可使慢性心衰病人心脏指数增加，心率、肺动脉楔压和右房压降低。这些血液动力学的益处长期服地高辛治疗时得到维持。经过利尿剂或扩血管药治疗后血液动力学参数正常的慢性心衰病人，静注强心甙也不获得进一步改善。右室衰竭的病人强心甙也不能改善血液动力学。心肌梗塞后中到重度心衰病人静注强心甙产生的血液动

力学益处比使用多巴酚丁胺时小。但是，在慢性严重心衰，静脉强心甙的益处可与多巴酚丁胺相比。联合应用强心甙和血管扩张剂增加血液动力学效应。

地高辛 (digoxin)

是临床最常用的强心甙。内服后 80% 由小肠吸收，1 小时达高峰血浓度；作用开始于服药后 15~30 分钟，高效时间 1.5~5 小时；1/3 经肝代谢后由胃肠道排出，其余的以原型由肾排泄。地高辛的血清半衰期个体差异甚大，年轻人为 24.1~53.1 (平均 36.8 ± 4.5) h，老年人为 24~129 (平均 69.6 ± 13.1) h。这一差异是重要的，在每日服一片地高辛的病人中，有些由于排泄较快而达不到治疗浓度，而另一些由于排泄慢而中毒。因此，地高辛的维持剂量为 0.125~0.5mg/d。通常，0.25mg/d 地高辛，服 7 天左右即可达稳定的血浓度和治疗效果。有心房纤颤时，室率可作为用药的指导，休息时心率应在 70 次/min 左右，餐后或轻体力活动后心率为 90 次/min 左右。若每日 1 片地高辛不能控制心率，可每日增加 0.125mg，或加用小量 β 阻滞剂。若 0.25mg/d 发生中毒，应减量为 0.125mg/d 口服。窦性心律的心衰，心率不能作为治疗指导，当血清地高辛浓度为 1.0~1.5ng/ml 时，可获得接近最大疗效和最低中毒危险。肌酐清除也可用于指导地高辛维持量，> 20ml/min，维持量 0.2mg/d；< 20ml/min，维持量 0.125mg/d。

短期 (1~2 天) 内给负荷量 0.75~1.5mg 的地高辛，在易中毒的个体可能引起中毒，不宜提倡。若病情紧急需要负荷量时也在住院条件下投药，不宜门诊使用。

静注地高辛用于危重情况，0.25mg/次，负荷量为 0.75~1.0mg。静注后 5~10min 开始作用，有两次作用高峰，30min 和 4~6h。给药间隔为 4~6h，用葡萄糖液稀释，每次静注时间不少于 10min。

β -甲基地高辛

是新合成的强心甙，具有经典的强心甙作用。静脉和口服相同的剂量可达相同疗效。静注后 1~4min，口服后 5~20min 开始作用，1h 达高峰。维持量 0.1~0.2mg/d 安全有效。

洋地黄毒甙 (digitoxin)

该药半衰期长，若每日给予维持量 0.1mg (0.05~0.15mg)，需要 3~4 周才能达到稳定的治疗浓度，而且一旦中毒因其排泄慢而不宜解毒，因此限制了其临床应用。若要使用本药，应在 3 天内给予负荷量 (0.8~1.5mg)，然后改为维持量。为防止中毒，有人主张每周给予 0.1mg 维持。

西地兰 (lanatoside C)

在急症和重危情况下静注。静注后 5~10min 开始作用，作用高峰时间为 0.5~2h，半衰期 33h。

无体存洋地黄者 (1 周内未用地高辛)，首次 0.4mg 用葡萄糖液稀释后静注，静注时间不应小于 10min。依据病情每 2h 可重复静注 0.2mg (易中毒者重复 0.1mg)，总量可达 0.8mg。有体存洋地黄者，首次 0.2mg，若无中毒表现，2h 后可再给 0.1mg。病情稳定后次日可改用维持量的地高辛，或每日用 0.2mg 西地兰维持。

负荷量的西地兰 (1.0~1.2mg) 在 12h 内给予，现已很少使用，以防中毒。

毒 K (strophanthin K)

负荷量 0.25~0.5mg，在 12h 内分次给予。静注后 5 分钟开始作用，0.5~2h 达高峰效应，半衰期 21h。因其半衰期短，毒性作用 6h 即可消失，有的医生喜欢在窦性心律的冠心病和肺心病心衰的病人中使用。在心房纤颤时它控制室率的效果似乎没有西地兰的好。

5. 与其它药物之间的相互作用 使地高辛血清浓度减低的药物见表 1-1。

表 1-1 使地高辛血清浓度减低的药物

药 物	机 制
消胆胺	阻止吸收
安妥明	降低地高辛生物活性
抗酸药和新霉素	阻止吸收
急性血管扩张剂	增加地高辛清除
巴比妥、苯妥英钠	刺激肝微粒体酶活性
和保太松	，促进地高辛降解

使地高辛血清浓度增高的药物

(1) 抗心律失常药

奎尼丁 减低肾小管排泄地高辛，降低地高辛的肾清除率，和减少地高辛与骨骼肌结合。

胺碘酮 可把地高辛从心肌的结合部位置换出来，虽然使地高辛血浓度增加，但可减少心肌毒性。

异搏停 减低地高辛的肾内及肾外清除率，使地高辛血浓度增加 77%。与地高辛联用易导致洋地黄中毒。

心律平和劳卡胺也可升高地高辛血浓度。

(2) 保钾利尿剂 安体舒通和氨苯喋啶减少地高辛从肾小管排泄和降低地高辛的容量分布。200mg/d 的安体舒通，服 5 日后就可使地高辛血浓度增高。

(3) 抗菌药物 已知红霉素和四环素。肠道细菌降解地高辛，约 10% 的人群中在肠道形成大量的地高辛降解产物，这些人在给予抗菌药后可成倍地增高地高辛血浓度，引起中毒。

(4) 降压药 哌唑嗪、胍乙啶、和百塞啶延迟地高辛排泄。疏