DOI:10.16016/j.1000-5404.1991.01.034

状程度有关[1-8]。一般认为末梢血嗜酸性粒细胞增加越明显，组织内嗜酸性粒细胞浸润越显著者多提示病情越严重。本文3例均因急死，未能作血常规检测，故不能确定死者血液中嗜酸性粒细胞增多的程度及组织中嗜酸性粒细胞的血源性来源，但根据多脏器病理组织学观察结果，结合上述作者的报告，推测本组病例多脏器嗜酸性粒细胞浸润可能与血中嗜酸性粒细胞增多有关。

有作者将肺嗜酸性粒细胞浸润症不同病症类型的症状程度划分为轻、中、重度3类[1]，其中重度嗜酸性粒细胞浸润者血中白细胞总数极度升高，嗜酸性粒细胞的升高更显著，多脏器组织内嗜酸性粒细胞也大量浸润。本文3例虽未作血常规检测，但病理组织学观察发现均见有多脏器大量嗜酸性粒细胞浸润及组织的损伤，患者的死亡很迅速，提示可能为猝死类型，故作者认为本文3例应属重度嗜酸性粒细胞浸润症。关于本病的组织损伤与猝死的机制，目前仍不十分清楚，有待进一步研究。

参考文献

1. 戴自英 陈灏珠 丁训杰，等。肺嗜酸粒细胞浸润症。实用内科学。第八版，北京：人民卫生出版社，1986:868
2. 王淑水 周建国 卢 珊，等。嗜酸性粒细胞过多综合征(2例报告附文献复习)。中华血液杂志 1983；4(4):197
3. 王丹莉 邵经政 谈善庆。嗜酸性粒细胞增多综合征2例报告。临床皮肤科杂志 1985；4:194
4. 杨 玉 贾寿松 刘 杨，等。肺嗜酸性细胞浸润54例临床分析。中华内科杂志 1987；26(9):527
5. 董作仁 刘润生。播散性嗜酸细胞胶原病（附1例报告和文献复习）。天津医药 1982；11:678
6. 晏良遂 史景泉 蒋鲁丽，等。急性恶性嗜酸性细胞浸润症。中华内科杂志 1978；1:32
7. Schatz M, Wasserman S, Patterson R. Eosinophils and immunologic lung disease. Med Clin North Am 1981; 65:1055
8. Chusid MJ, Dale D, West B, et al. The hypereosinophilic syndrome analysic of fourteen cases with reciew of the Literature Medicine 1975; 54:1
9. 杨清玉，著。急死法医学鉴定。群众出版社，1985
10. Hardy WR. Hypereosinophilic Syndrome, Ann Intern Med 1968; 68:1020

（收稿：1990.08.27；修回：1990.12.25）

常量心律平致严重心律失常（附2例报道）

杨国芳 何作云 李震一 冯 兵（新桥医院 心内科）

最近，我院用常量心律平引起了室性心动过速(VT)、心脏严重传导阻滞及心脏停搏2例，现报道如下：

例1 男，38岁，劳力性心悸20年，加重半年，下肢浮肿，不能平卧3月。1989年9月11日入院。入院后经体检、X光胸片、心电图、心脏超声、右心导管检查，诊断为先天性心脏病，室间隔缺损，主动脉瓣下狭窄、慢性全心衰竭、心源性肝硬化？经强心、利尿、血管扩张剂、心肌营养药等综合治疗，1月后心衰控制、症状减轻、水肿消失。正待心脏手术前夕，发现心律不齐，心电图提示偶发室性早搏。停用洋地黄制剂，口服慢心律100mg，3/d，观察3d无效。改用心律平150mg口服，3/d，至第3天，患者心悸不适，心电监护下显示室早增多，呈频发联律，继而转为持续性室性心动过速，旋即给予心律平75mg溶于葡萄糖液20ml缓慢静注，待注入约1/3（25mg）时，患者心律突然变慢（40～35/min），呈室性自主心律。心搏进行性减慢1 min～2 min后完全停止。此时，从静脉内反复注入阿托品、异丙基肾上腺素及其它急救药物，配合多种抢救措施均无效，终至死亡。

例2 男，48岁，心脏杂音15年，劳累后心悸、气促及心律不齐5月。院外诊断为心房纤颤（AF），为转律入我院。经多种检查诊断为慢性风湿性心瓣膜病、二尖瓣狭窄并轻度闭锁不全、持久性心房纤颤、心功能Ⅱ级。住院后多次查血K^+、Na^+、Cl^-、CO_2CP、肝、肾功能、抗O、血沉等均属正常。第15天在

（下转封三）

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.ne

（上接88页）

心电监护下行电击复律。复律前10d停用洋地黄制剂，前3天加用胺碘酮0.2g，3/d。首次复律选用的电量为160W/s，未果。房率仍为350/min，室率平均87/min。10min后拟再进行电复律。为使复律成功，电击前缓慢静注心律平75mg，当注入1/5（15mg）时，患者心率突然减慢，室率25～42/min，QRS略宽。心电图诊断为高度房室传导阻滞。立即停用，静注阿托品，口含异丙基肾上腺素。约0.5h，心率逐渐回升，1h后心室率为65～75/min，传导阻滞消失。后再未用心律平，心脏传导阻滞也再未出现。

讨　论

抗心律失常药物使用过程中，患者原有的心律失常加重或继发新的甚至更严重的心律失常，称为抗心律失常药物的致心律失常作用。Brugada等统计抗心律失常药物所致的心律失常发生率约在10%左右[1]。目前认为遇下列情况要考虑药物所致的心律失常：①抗快速心律失常过程中出现缓慢性心律失常；②室早出现率增加4倍；③室早连发或短阵室速出现率增加10倍；④抗心律失常治疗中出现尖端扭转型或单形态持续性室速是药物所致心律失常的可靠依据[2]。

例1出现VT前6d已停用洋地黄制剂，VT是在偶发室早用心律平3d后发生。在持续性VT状态下静脉注射心律平仅25mg即突然导致Ⅲ°A-VB，以至心脏停搏。例2仅注入15mg左右即出现高度A-VB，故确认此两例患者的快速或缓慢心律失常均为心律平所致。

心律平属Ic类抗心律失常药，能降低心肌除极速率，影响心房及心室冲动的形成，主要作用于浦肯野系统、减慢其传导。剂量过大可引起窦房或房室传导阻滞，甚至可致窦性停搏。两例静注速度均不快，注入量也仅为常规量的1/3～1/5，由此引起的严重A-VB及心脏停搏可能与患者对药物高度敏感有关。如例2仅用了15mg，所引起之心率缓慢、QRS增宽多属敏感所致。然而不能排除同时应用胺碘酮，两者相互作用，使药物代谢发生改变、体内蓄积，产生毒性作用[2]。

Ic类药物常可诱发频发室速，其致快速心律失常作用可能是由于原有的传导缓慢加重，但不影响其不应期从而引起折返[3]。此外，抗心律失常药的致心律失常作用还可能与机体的病理状况，肝肾功能、心脏病的基础、神经内分泌、年龄等因素有关。例1用心律平先后出现持续性VT及心脏传导阻滞至心脏停搏，经多方抢救无效死亡，可能与患者原有心脏病、长期慢性心衰及肝功能降低等因素导致对心律平的耐量减低有关。

现时使用的抗心律失常药几乎都有一定的（10%～21%）致（加重）心律失常作用，严重者可发生室颤或室速。故在选用抗心律失常药之前，必须考虑两个问题，此一心律失常①是否产生了必须治疗的症状？②是否会危及病人的生命安全？若两者有其一，可以考虑使用，若两者全非，则应慎重考虑。

参 考 文 献

1. Brugada P and Wellens HJ. Arrhythmogenesis of antiarrhythmic drugs. Amer J Cardiol 1988; 61:1108

2. 黄振华　徐济民。抗心律失常药所致的心律失常。起搏与心脏　1989；3(2)：89

3. Rosen MR, Wit AL. Arrhythmogenic actions of antiarrhythmic drugs. Amer J Cardiol 1987; 59 (11) :10

（收稿：1990.03.22；修回：1990.12.20）

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.ne