

阿米替林致急性心肌梗塞 1 例

高 义 王玉敏 (白求恩国际和平医院, 石家庄 050082)

患者,男,64 a。主因头晕、头重、失眠伴右侧肢体麻木一年余于1991年5月25日入院。既往有冠心病、糖尿病及腔隙性脑梗塞病史。体检: T 35.5°C, P 84次/min, BP 14/9 kPa, 心率84次/min, 律齐, 心音有力, 未闻及病理性杂音。化验: Hb 149g/L, WBC $4.6 \times 10^9/L$, N 0.49, L 0.29。尿糖(+), 镜检(-)。肝、肾功能均正常。血脂偏高, 空腹血糖9.0 mmol/L。胸透、心电图正常。诊断: 1. 脑动脉硬化症、2. 糖尿病(中型)、3. 冠心病。入院后给予扩血管药及降糖药物治疗。病人住院前因长期不良心理因素影响, 精神抑郁, 顽固性失眠。入院后失眠及精神抑郁加重, 并出现幻听, 经请精神科医生会诊, 诊断为动脉硬化性精神障碍。6月12日起给予阿米替林 50 mg, 2次/d, PO。用药前 BP 为 17/12 kPa, 心肺检查无异常发现。用药后 d 2 感轻度剑突下不适, 按“胃病”对症处理后症状缓解。6月17日自述轻度胸闷、头昏、尿量减少、脉搏增快。检查 BP 11/8 kPa, 肺部听诊无干、湿性啰音, 心率104次/min、律齐、心音有力。考虑为药物副作用, 停用上述药物。次日病人血压仍为11/8 kPa, 心率90次/min、律齐、第一心音低钝, 双肺中下部可闻及中等水泡音。心电图示: 急性正后壁心肌梗塞(V₇—V₉导联出现病理性Q波, ST—T弓背向上抬高0.15—0.2 mV, 呈单向曲线改变)。血清心肌酶谱: 6月19日, CK 100.1 IU/L, GOT 34.4 IU/L, LDH 233 IU/L; 6月20日, CK 63.2 IU/L, GOT 24.2 IU/L, LDH 356.6 IU/L; 6月21日, CK 49.6 IU/L, GOT 20.1 IU/L, LDH 248.8 IU/L。经予吸氧、心电监护、硝酸甘油、极化液静滴等扩冠、镇静、抗感染治疗, 1 mo ST—T V₇—V₉基本恢复至等电位线, 心肌酶学检查结果正常, 痊愈出院。

体会 患者入院时心肺检查及心电图检查均正常。住院期间因出现精神症状而服用阿米替林, 于服药 d 5 出现轻度胸闷、头昏、尿少、心率快、血压降低等症状。次日检查发现心率快、心音低钝, 双肺闻及中等水泡音, 心电图示: 急性正后壁心肌梗塞, 心肌酶学检查亦符合心梗的演变过程。病人先出现低血压及代偿症状, 继而出现心肌梗塞, 故考虑为服用阿米替林所诱发。

阿米替林属三环类抗抑郁药(TCA), 此类药可使心电图的 P—R 间期、QRS 时间和 QT 间期延长以及 T 波低平, 对心肌无肯定的抑制作用。但此类药物可引起体位性低血压, 容易使老年人发生摔伤, 甚至诱发脑血管病或心肌梗塞^[1]。对于既往有心脏疾患的老年人, 服用本剂后易于发生中毒。本病例既往有腔隙性脑梗塞、冠心病及糖尿病病史, 有心脑血管病变的病理基础, 即使服用常规剂量的 TCA, 也易引起心脏不良反应。由于老年人肝肾功能减退, 对药物的降解作用降低, 排泄缓慢, 容易发生副作用。老年患者用药后 TCA 血药浓度较年青人大 2 倍, 故在应用时用量应减低, 用药宜从极小量开始, 逐渐增量, 以便寻找最低有效剂量。通常以 25—50 mg/d 开始, 以后每周增加 10—25 mg, 直至症状得到控制^[2]。此外, 对于药物的反应, 个体差异很大。本病例除阿米替林外, 对其他作用于心脏的药物如西地兰、氨酰心安亦极敏感, 这种高敏性亦可能是造成心肌梗塞的因素之一。

参 考 文 献

- 1 许明定. 中华老年医学杂志, 1986, 5(4):253
- 2 程书涛. 老年精神药物的应用. 实用老年医学, 1991, 5(1):15

收稿日期: 1993—06—01