

药理学笔记：抗心律失常药 PDF转换可能丢失图片或格式，  
建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/17/2021\\_2022\\_\\_E8\\_8D\\_AF\\_E7\\_90\\_86\\_E5\\_AD\\_A6\\_E7\\_c23\\_17701.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/17/2021_2022__E8_8D_AF_E7_90_86_E5_AD_A6_E7_c23_17701.htm) 掌握奎尼丁、利多卡因、普罗帕酮、普萘洛尔、胺碘酮、维拉帕米的药理作用、药动学特点、临床应用及主要不良反应。熟悉其他抗心律失常药的药理作用特点。来源：考试大了解心律失常的电生理基础及抗心律失常药的分类。心律失常有快速型和缓慢型两类。缓慢型心律失常常见的有房室传导阻滞、窦性心动过缓，治疗药物有异丙肾上腺素或阿托品。本章主要讨论快速型心律失常的产生机理及治疗快速心律失常的药物。抗心律失常药对心肌电生理的影响

一、正常心肌电生理 来源：考试大 心肌细胞内外离子分布不同，其静息电位为膜内负于膜外，约-90mV，当心肌细胞受到刺激(或自发的)发生兴奋，出现除极化，继后复极化，构成动作电位。动作电位分为5个时相，其中与本章要介绍的抗心律失常药关系最密切的是0相、3相、4相。自律性细胞(窦房结):Ca<sup>2+</sup>内流引起。来源：考试大 0相:非自律性细胞(心室肌):Na<sup>+</sup>内流引起。3相:k<sup>+</sup>外流:K<sup>+</sup>外流，电位下降，最后完成复极化过程，如某药能抑制该时相k<sup>+</sup>外流，则可延长动作电位时程和有不应期，相反则缩短动作电位时程和有效不应期。4相:非自律性心肌细胞(如心室肌、心房肌)：4相是维持静息电位。有自律性细胞(如窦房结，浦氏纤维)；达到最大舒张电位(静息电位)后,便自动除极化(称为舒张期自动除极化)即负值逐渐减少，曲线上升，形成一坡度，当升至阈电位时，即触发一新的动作电位。但是由于自发性细胞的不同,其4相的离子转运有不同特点。 a、慢反应细

胞(窦房结)：ca 内流大于K 外流. b、快反应细胞(浦氏纤维)：Na 内流大于K 外流. 可见，如能抑制Na 内流或Ca 内流则可降低自律性。二、抗心律失常药的基本电生理作用（作用机制）

- 1、减慢4相自动除极化速率而降低自律性 对快反应细胞：主要促进4相K 外流或抑制Na 内流 对慢反应细胞：抑制4相Ca 内流. 来源：考试大
- 2、消除折返冲动 改变传导性 改善传导,取消单向传导阻滞；减慢传导，使单向传导阻滞变为双向传导阻滞 绝对或相对地延长有效不应期：动作电位0相3相的时程称为动作电位过程(APD)，从0相至复极至-60~-50mV时程称为不应期(ERP)。抑制3相钾外流，延长APD及ERP（绝对延长）促进3相钾外流，缩短APD和ERP，但缩短APD的比例大于ERP，实际上相对增加ERP所占的比例，故称相对延长ERP。常用的抗心律失常药

一、钠通道阻滞药 奎尼丁(Quinidine) [药理作用] 抑制Na 内流大于抑制K 外流

- 1、降低自律性 抑制4相Na 内流，降低浦氏纤维、心房肌和心室肌自律性.
- 2、减慢传导 抑制0相Na 内流.
- 3、绝对延长ERP 抑制3相K 外流，延长复极化过程.
- 4、阻断 受体，血管舒张，血压降低；抑制心肌收缩力。
- 5、抗胆碱作用，延长心房不应期.

100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 [www.100test.com](http://www.100test.com)