

## 哮喘和支气管收缩的治疗

Michael J. Holtzman (美国, 加利福尼亚州大学心血管研究所肺内科讲师)

Jay A. Nadel (美国, 加利福尼亚州大学肺病专科主任、医学教授)

尽管作了广泛的调查研究, 哮喘仍然只能简略地解释为一种以气道对各种刺激的反应性增高为特点的疾病, 表现为气道阻塞, 其严重程度可自发地或因治疗结果而改变。因为哮喘的病因尚不清楚, 所以治疗的主要措施, 就是应用药物控制疾病的症状。随着对老药(如茶碱)的进一步理解和较新药物(如吸入皮质激素及选择性 $\beta$ -肾上腺素能激动剂)的引用, 哮喘治疗有了重要的进展, 现将用于治疗哮喘的五大类药物分别叙述之。前三类药物(肾上腺素能激动剂、黄嘌呤类及毒蕈硷拮抗剂)可作为“支气管扩张剂”, 因为它们直接松弛气道平滑肌。后两类药物(色甘酸钠、皮质激素类)的作用是通过不同机理而扩张气道的。

### 一、肾上腺素受体激动剂

肾上腺素能激动剂具有多种药理作用, 对于治疗哮喘是重要的: 它们松弛气道平滑肌并抑制支气管收缩物质从肥大细胞中释放。它们也可以由于增加纤毛活动或是影响粘液分泌物的组成而增强粘液纤毛的运转。这些效应是由于腺苷酸环化酶刺激的结果, 它催化环磷酸腺苷(cAMP)的形成; 可是细胞内cAMP浓度增高的确切作用尚不清楚。

肾上腺素受体激动剂对于气道的最典型支气管扩张作用是松弛平滑肌。虽说对人体气道平滑肌的直接交感神经支配尚无证明, 不过对气道平滑肌上存在着肾上腺素能受体却是明确的。根据对各种肾上腺素能激动剂和拮抗剂效价强度顺序的测定研究, 曾将肾上腺素能受体区分为三种类型: $\alpha$ 、 $\beta_1$ 及 $\beta_2$ 。通常 $\alpha$ 受体的兴奋能引起平滑肌收缩, 并可增强肥大细胞对介质的释放; 而 $\beta_2$ 受体兴奋则是松弛平滑肌, 抑制介质的释放, 并引起骨骼肌震颤。 $\beta_1$ 受体则与心脏的变力性和变时性兴奋作用有关。

气道平滑肌肾上腺受体实际上是 $\beta_2$ 占优势, 虽然 $\alpha$ 受体在某些情况下也存在。这一概念导致了使用选择性 $\beta_2$ 受体激动剂治疗哮喘的发展, 借以减少由于 $\alpha$ 和 $\beta_1$ 受体兴奋带来的副作用。具有最大肾上腺素能活性的药物, 都有两个碳原子把一个苯环与一个氨基分开。将联接在分子中末端氨基的化学基团加大, 就能导致对 $\beta_2$ 受体的选择性大为增高。在美国应用四种选择性肾上腺素受体激动剂; 其他产品仍在研制中(表1)。目前应用的最有选择性的 $\beta_2$ 受体激动剂是间羟舒喘宁(terbutaline; Brethine, Bricanyl)和舒喘灵(salbutamol; Ventilon)。

肾上腺素受体激动剂可以吸入、口服或

表1  $\beta$  肾上腺素能受体激动剂 (气雾吸入用)

通用名称	$\beta_2$ 选择性	峰效应 (分钟)	效应持续时间(小时)	剂型
异丙肾上腺素	0	5~15	1~2	0.5%溶液 或喷雾罐装
新异丙肾上腺素	+	15~16	1~2	1%溶液
间羟异丙肾上腺素	++	30~60	3~4	喷雾罐装
间羟舒喘宁	+++	60	4~6	0.1%溶液
舒喘宁	+++	30~60	4~6	喷雾罐装
芬忒醇 (Fenoterol)	+++	60	8~10	美国无此产品

注射。为了减少全身性副作用,此类产品常是用气雾吸入给药的。有关吸入支气管扩张剂的确实沉积作用虽然知道的很少,不过气雾剂的沉积作用通常依赖于微粒的大小、呼吸的方式(潮气量和气流速度)以及气道的几何形状。即使应用最佳范围为2到5微米的微粒,也只有80到90%的气雾剂总剂量沉积在口腔或咽头。微粒小于1到2微米的则保持悬浮并可呼出。在吸气时用屏气的办法可增加沉积。

$\beta_2$ 受体激动剂采用吸入这一流行方法是有争论的,现行的方法包括干性气雾剂(如可测定剂量喷雾罐)和湿性气雾剂(如压缩空气驱动或手压球喷雾器或间歇正压呼吸机)。许多研究表明,这些投药方法在功效上并无显著差别,但是在成本价格上确实大不相同。可测定剂量喷雾罐最为方便,然而大部分要依赖于病人的正确操纵。为了获得最大的气雾沉积,重要的是指导病人在吸入时小心释放气雾剂,满量地吸气后屏气,于是再缓慢呼气,在五分钟的停顿后再重复此项特殊操作。

有几种肾上腺素能激动剂也能口服。儿茶酚胺的作用通常由于摄入肾上腺素能神经末梢和神经元外组织而终止,随后被单胺氧化酶和儿茶酚胺氧位甲基转移酶等所灭活。这些酶类存在于肠道和肝脏,并引起口服异丙肾上腺素或肾上腺素一类儿茶酚胺的失活。若对儿茶酚胺分子中苯环上的3-或4-

OH位置上加以结构改造,则可阻止O-甲基化作用,并得以从肠道有效地吸收和延长作用的持续时间。

虽说麻黄硷是第一个口服有效的肾上腺素能激动剂,但较之选择性 $\beta_2$ 受体激动剂的支气管扩张活性要差些。这是因为麻黄硷主要是通过交感神经末梢释放去甲肾上腺素而起作用的,而后者又是一个较弱的 $\beta_2$ 受体激动剂。选择性 $\beta_2$ 受体激动剂现行口服应用的是间羟异丙肾上腺素 (Alupent, Metaprel) 和间羟舒喘宁。此类药物对病人是怎样选择的尚很难估计。例如, $\beta$ 肾上腺素能激动剂授予后的心律增加,可能是由于 $\beta_1$ 受体的直接兴奋,或由于 $\beta_2$ 一介导的血管舒张而引起反射性心搏过速所致。不过通常引起支气管扩张剂量对引起心搏过速剂量之比率,新的 $\beta_2$ 受体激动剂较异丙肾上腺素一类的 $\beta_1$ 受体激动剂要大些。在所有这些药物之中,对于治疗反应和副作用易感性,病人互相间确不相同。因此必须实验地试用不同的药物(及其不同的剂量),以便获得最佳的疗效。主要的副作用是骨骼肌震颤、神经过敏以及偶尔的虚弱或倦睡。如果起始剂量小,并且增加剂量至能耐受副作用的发生,则病人可顺利接受治疗。耐受性发展的明显表现是震颤,而对血管作用较小,至于支气管扩张作用则很轻微。

注射途径可保留专用于急性哮喘发作。虽然以往曾用过皮下剂量的肾上腺素和静脉

剂量的异丙肾上腺素，不过间羟舒喘宁皮下注射时，可引起更持久的支气管扩张。尽管其中每一种药物都能增快心率，但如遇由于严重哮喘而原先就有心搏过速时，不应拒绝给予此类药物。

为了获致更大的支气管扩张作用，最近对不同给药途径的联合应用已受到重视。例如气雾剂优先沉积于扩张最大的气道。因为静脉或口服给药是通过循环而达到肺部的，它们进入气道须视分布在气道血管的状态而定。因此联合用药的途径可使气道在更大的范围上获得有效的治疗。

由于自家使用可测定剂量喷雾罐释放异丙肾上腺素治疗哮喘时，造成的死亡数有所增加，故自60年代末期已经对过度使用肾上腺素能受体激动剂深为关心。尽管有许多因素可以解释气雾剂应用和哮喘死亡之间的相关关系，但 $\beta$ 肾上腺素能激动剂的许多副作用已被认定有：对肾上腺素能受体激动剂的快速减敏或耐受，由于 $\beta_1$ 肾上腺素能兴奋和血氧过少引起的心律失常、或是吸入氟氯昂抛射剂中的氟化烃引起的心律失常。不过由于 $\beta$ 受体激动剂导致其本身作用的“耐药性”而造成哮喘恶化的这一设想，尚待证实。多数研究表明，应用 $\beta$ 受体激动剂长期治疗之后，气道平滑肌对 $\beta$ 受体兴奋的反应并无显著的变化。其他实验则证明，如果肺部换气—灌注比率衰退，在用 $\beta$ 受体激动剂后，动脉氧张力( $\text{PaO}_2$ )可以降低。在使用其他支气管扩张药时，这种作用也会出现，这一作用的意义要看病人起始的 $\text{PaO}_2$ 值而定。如果起始的 $\text{PaO}_2$ 值显著降低或在使用支气管扩张剂治疗过程 $\text{PaO}_2$ 水平有大幅度的降低，则需要补充氧气。最后，在所有可测定剂量气雾罐商品内含的抛射剂所造成的心肌毒性是值得关注的。虽然氟化烃可以使心脏对儿茶酚胺的毒性效应敏感，不过这一效应仅在极高的心肌浓度情况下才会出现；如果吸入者是按照推荐的方法使用，是

不会得到这样结果的。通常，若投予的剂量能避免全身性的副作用， $\beta_2$ 肾上腺素能激动剂不失为一类安全有效的支气管扩张剂。

## 二、黄嘌呤类

黄嘌呤类具有几种对哮喘病人有利的效应：它们松弛气道和血管的平滑肌，并能抑制抗原诱发来自肺组织的组胺释放；而对粘液纤毛运转的效应尚不清楚。黄嘌呤类的支气管扩张效应之所以发生，主要由于松弛气道平滑肌，同时因为它能抑制磷酸二酯酶的作用，而此酶却是能够破坏环磷酸腺甙的。

茶碱是黄嘌呤类中最有效的气管扩张剂。因为它几乎不溶于水，于是把它制成许多含有不同量的茶碱盐类来应用。两种最常用的茶碱盐类是氨茶碱（按重量计含有茶碱86%）和胆茶碱（含有64%茶碱）。对不同的制品应作校正以保证茶碱的相当量。多数制品从胃肠道吸收良好；食物对其吸收并无明显影响。不过肠衣片和直肠栓剂的吸收是不可靠的，因此这些制品不应使用。

茶碱制品的改进，仅是对药物的物理状态加以改变，而不是做了新的化学结构设计。例如目前有几家药厂生产的无水微晶形茶碱，由于增加了表面积而得到充分的溶液，口服后迅速吸收。数种缓释制品现已出售，可以产生具有治疗作用的血药浓度达12小时。这些制品的优点是毋需屡屡投药，血药浓度波动较小，对预防夜间支气管痉挛常常更加有效。

茶碱应用的一个重要治疗进展，是对茶碱血液浓度监测能力的提高，茶碱的治疗效应和毒性效应是与血浆浓度密切相关的。从每毫升5微克的浓度提高到和超过每毫升20微克以上时，茶碱血浆浓度与肺功能改善之间存在线性关系。食欲缺乏、恶心、呕吐和腹部不适以及头痛和焦虑等副作用，在某些病人达到每毫升15微克的浓度就开始出现，

而每毫升20微克以上则会普遍发生。再高的浓度（通常每毫升40微克以上）可以引起癫痫发作或心律不齐，先前并不一定有胃肠道或神经失常症状，因此茶硷的合理用药涉及其动力学知识。

通常一种药物的起始剂量或“负荷”剂量是依据其分布容积( $V_D$ )而定的，随后的剂量或“维持”剂量则由药物的血浆清除率而定。茶硷的 $V_D$ 是与净肉体重(lean body weight)成正比的，而在个体之间只有轻微的变动。平均而言， $V_D =$ 每公斤0.5升；因此，负荷剂量的每公斤毫克数 = 预期的血药浓度(每升毫克)  $\times$  每公斤0.5升。如血药浓度是每升10毫克则：负荷剂量 = 每升10毫克  $\times$  每公斤0.5升 = 每公斤5毫克茶硷。

因为氨茶硷含有80%的茶硷(重量计)；负荷剂量 = 每公斤5毫克茶硷  $\div$  0.8 = 每公斤6毫克氨茶硷。

茶硷的继续或“维持”剂量也可以计算。维持剂量 = 血浆浓度(每升毫克数)  $\times$  血浆清除率

开始的一些研究已确定一种平均血浆清除率为0.072升/公斤/小时。因此：维持剂量 = 10毫克/升  $\times$  0.072升/公斤/小时 = 0.72毫克茶硷/公斤/小时 = 0.72  $\div$  0.8 或0.9毫克氨茶硷/公斤/小时。

血浆茶硷清除率(常用血浆半衰期表示)在病人中是大不相同的。因为茶硷是经肝脏代谢的，所以肝功能的变化就可改变半衰期。例如，由于肝硬变引起的肝功能降低或由于心脏衰竭引起的肝血流减低，都可降低血浆清除率，并导致中毒的浓度。由于吸烟或饮食改变对肝脏酶类的诱导作用，可以增高血浆清除率，并导致药物浓度的不足。即使改变维持剂量以调整这些不同的因素，血浆浓度变化幅度亦很大的。

因此应用茶硷的合理原则只能是大致的。静脉给药时可在20分钟内给予一次负荷剂量(每公斤净肉体重6毫克)的氨茶硷。

如果病人已经口服茶硷，那末静脉给药负荷剂量至少应该减半。至于维持疗法，每小时每公斤0.9毫克静脉输注速率可用于稳定的病人，但对急性严重的病人，那就应该减至每小时每公斤约为0.7毫克。如为肝病或心力衰竭，剂量还要进一步降低(约为每小时每公斤0.5毫克)。在开始治疗之后18到36小时，应测定茶硷的浓度。口服疗法时，起始剂量每6小时相当于每公斤3到4毫克的茶硷是适合的。因为剂量的改变，在一、二天内将会形成一种新的茶硷稳态浓度，所以每隔两到三天可以增加剂量，直到治疗的血浆浓度达到(每毫升10到20微克)或是直到副作用发生为止。

### 三、毒蕈硷拮抗剂

毒蕈硷拮抗剂可抑制乙酰胆硷对毒蕈硷(神经节后胆硷能)受体的作用，包括对于气道平滑肌或粘液腺的受体，它们亦可阻断没有神经支配的肥大细胞和嗜硷细胞等的毒蕈硷受体的功能。一般称为“抗胆硷药”，由于它们对自主神经节或神经肌肉接合处的胆硷受体几乎没有作用，故此名称不太准确。因为气道是受迷走神经所支配的，又因为迷走神经的兴奋可引起气道平滑肌的收缩及增加粘液的分泌。所以毒蕈硷拮抗剂可以有效地松弛气道平滑肌并降低因迷走神经传出活动引起的粘液分泌。它们亦可阻断迷走神经的反射，后者可使哮喘病人气道狭窄。它们也能使肥大细胞减少介质的释放。

阿托品是毒蕈硷拮抗剂的原型。因为毒蕈硷受体也存在于气道外部组织中，故毒蕈硷受体的阻断能引起不良的副作用。当阿托品(或其他毒蕈硷拮抗剂)静脉注射时，不同的毒蕈硷受体可随不同剂量而受到阻断。因此要达到支气管扩张作用(气道平滑肌受体的阻断)较之增加心率(心肌受体的阻断)使用的剂量小得多。因为所有的毒蕈硷

受体几乎都是同质的，那末药物作用的这种“选择性”，就须视药物对在各种器官的不同分布或蓄积而定。阿托品效应的选择性可用吸入投药法得到进一步增强。吸入硫酸阿托品的剂量—效应研究表明，每公斤0.05到0.1毫克可使原来的气道口径增至最大，且此作用可维持到5小时。虽然病人间的剂量是不同的，不过推荐剂量可为每公斤0.05毫克，每天吸入二到三次。口腔中气雾剂的沉积常引起一种局部的干燥效应。因为阿托品口服吸收良好，同时大部份吸入的气雾剂又被吞咽，故偶尔可能出现如尿潴留一类的副作用。

为了获致更大的选择性作用，已经合成了具有季铵基团的阿托品衍生物。此类药物不同于阿托品的是经胃肠道吸收很差，采用气雾剂给药时，副作用的出现就会更少。其中有一种药物是溴化异丙托品 (ipratropium bromide, Atrovent)，在美国正进行临床试验。

毒蕈硷拮抗剂治疗哮喘，吸入后的确切作用尚不清楚。如果此类药物给予单次剂量，并测量气道的阻力，在降低气道阻塞方面看来常同异丙肾上腺素一样有效。不过，在防止由于吸入抗原而诱发的支气管收缩，看来并不如 $\beta$ 肾上腺素能激动剂或色甘酸钠那样有效。然而，当毒蕈硷拮抗剂用于长期治疗时，它们似乎也是一种有效的支气管扩张剂。尽管有人预言，毒蕈硷拮抗剂也许可使气道分泌“干涸”，可是对动物气道粘膜下层腺体分泌液体容量的直接测量表明，阿托品降低分泌的速率仅是轻微的，而且此药确可防止迷走神经反射刺激所引起的过度分泌。使用此类药物后尚无粘液浓稠的病例报道过。

#### 四、色甘酸钠

色甘酸钠 (Cromolyn sodium, 是一类以不同方式治疗哮喘的原型药物。不象

肾上腺素能激动剂、黄嘌呤类或抗胆硷能药物那样，把色甘酸钠应用到离体气道平滑肌时，并不直接引起松弛。而且色甘酸钠能够阻止由于肺部肥大细胞的免疫学和非免疫学诱导的脱颗粒，从而阻止组胺和过敏反应慢反应物质类介质的释放。色甘酸钠对肥大细胞效应的机理尚不清楚；研究者们认为，本品可稳定肥大细胞膜，并认为这与色甘酸钠抑制磷酸二酯酶和增加细胞内环磷酸腺甙的浓度是有联系的。除对肥大细胞的效应外，色甘酸钠尚可阻断用以调节气道平滑肌张力的神经通道。色甘酸钠对哮喘有益效应的确切机理，仍不清楚。

色甘酸钠对病人的效果，已经在许多情况下得到证实：本品可抑制由于吸入抗原的速发型和迟缓型反应至最少程度。采用预先治疗可阻断运动诱导的和阿司匹林诱导的支气管收缩，并可防护多种工业刺激物影响，包括二异氰酸甲苯、木材粉尘、焊剂、盐酸咳嗽以及某些酶类。对于患有内源性和外源性哮喘病人进行长期的对照研究，色甘酸钠在减轻症状方面最为有效。对气道阻塞也有改善，而且使病人应用皮质激素治疗的需求可以降低。

虽说效果已经证明，但色甘酸钠尚未广泛用于哮喘治疗。理由之一是不堪长期吸入粉末药物。本品在胃肠道吸收很差，因之只有直接沉入气道中才会有效。现行的用药法是通过一个“旋转吸入器”(Spinhaler)，它可刺破一个胶囊，其内容物即气雾化。常用量为20毫克，每天吸入四次；如果治疗一、二个星期观察不到什么反应，此剂量可以加倍。或在使用色甘酸钠之前，应用吸入的肾上腺素能激动剂去扩张气道是有益的，借此可以获致更均匀的色甘酸钠沉积。因为口服可以增加病人的遵从性，并能获得较大的疗效，故已经合成了几种类似色甘酸钠的口服活性药物，不过它们尚无商品供应。

色甘酸钠应用不够广泛的另一理由，就

是选择病人治疗是困难的。通常色甘酸钠用来预防患有运动诱发性的、季节性的或阿司匹林敏感的哮喘的稳定病人以及对动物毛皮屑或职业性应变原或刺激物敏感的病人都是有效的。对于内源性和外源性哮喘的病人，用它降低对甾族化合物的依赖性也是有效的。

## 五、皮质激素类

虽然皮质激素类 (Corticosteroids) 自1950年即已用于哮喘治疗，但其确切作用机理尚不明了。正如色甘酸钠，本类药物并不直接松弛气道平滑肌，然而对哮喘病人如能使用一段时间，它们可对气道口径引起显著的增大。皮质激素类是由于消减炎症或增强 $\beta$ 肾上腺素能受体激动剂的作用而缓解气道梗阻的。

除作用机理尚不清楚外，对于皮质激素治疗哮喘的适应症及其恰当的剂量方案尚有争论。由于副作用的关系，通常将皮质激素保留，以备某些病人在使用其他支气管扩张剂得不到足够改善时应用之。治疗开始常用每天30~60毫克的泼尼松，在气道阻塞有了改善之后，将每日的剂量逐渐减少。对某些病人皮质激素治疗在一周或10天内即可停药；但在另外一些病人，当剂量降至较低水平，症状可能恶化。因为皮质激素对肾上腺的抑制与剂量有关，同时因为皮质激素分泌有昼夜节律的变化，因此，如能在清晨服药，那末低剂量的皮质激素可导致较弱的肾上腺抑制。然而当改为隔日给药方案，则肾上腺抑制可较好地避免。如能采用逐渐减少一天剂量而又以同样量增为隔日剂量的办法则最好。

减少皮质激素引起的副作用的另一有效方法，是将本品作为气雾剂使用。因为大多数皮质激素是水溶性的，从肠道吸收良好，又因为吸入的气雾剂大部份沉积在口腔并被吞咽，所以这些药物可引起肾上腺抑制。不

过最近引入的脂溶性皮质激素类如培氯松 (氯地米松, Beclomethasone, Vanceryl, Beclovent)，提供了一种向气道释放皮质激素的有效方法，而且全身吸收极低，副作用亦少。吸入药物平均日剂量为400微克 (每日四次，每次喷两下)，对于轻微以至中等哮喘常与口服皮质激素同样有效；较大剂量虽更有效，但也可使肾上腺抑制发生率有较大的升高。吸入局部给药的皮质激素所产生的特殊问题就是口咽念珠菌病。每次吸入后用水冲洗口腔并含漱，则可减少念珠菌属的移生。

## 六、治疗的指导总则

患有轻微的哮喘和仅是偶尔出现症状的病人，通常除吸入 $\beta$ 肾上腺素能受体激动剂外 (例如间羟异丙肾上腺素)，不需要其他的治疗。如果症状变得更为持久，而病人需要不断地应用气雾剂，或是出现夜间的症状，那末治疗时可以增加口服茶硷制品，其剂量按照血清茶硷浓度予以调整。如果尽管具有通常足够的血清茶硷浓度，而症状仍旧难以控制，或是茶硷化合物的副作用成为棘手的问题，那么可以增加一种口服的 $\beta$ 肾上腺素能激动剂 (例如间羟叔丁肾上腺素、间羟异丙肾上腺素)。副作用如头痛、震颤等常常限制了口服 $\beta$ 肾上腺素能激动剂的剂量和有效性。业已证实，茶硷与口服 $\beta$ 肾上腺素能激动剂合并应用，比单独使用一种药物能产生更大的支气管扩张作用。因此，如果单独应用任何一种药物不能很好地控制哮喘，那末合并应用高剂量的茶硷及一种口服 $\beta$ 肾上腺素能激动剂是有其治疗优点的；而且对单独使用任一药物的高剂量会引起副作用的病人，则可按低剂量合并应用这些药物。

假若使用支气管扩张剂治疗后而气道阻塞仍很严重，即可开始皮质激素疗法。在应用高剂量的皮质激素类开始治疗之后，此类

药物就应给予能控制症状的最低剂量。如有可能，病人就应再转为隔日的皮质激素治疗或吸入培氯松治疗。如果企图停止皮质激素治疗却因症状复发而失败时，采用色甘酸钠或毒蕈硷拮抗剂治疗也许是有益的。不过色甘酸钠的效果要在数周后才出现。

病人哮喘急性发作而需住院治疗时，则需要更长时间的评价和客观测量肺功能。反复测量动脉血液气体张力和肺量测定通常是

必需的。严重发作的公认治疗法就是输氧、支气管扩张剂以及皮质激素类药物。例如，皮下注射和喷雾间羟叔丁肾上腺素的合并应用、连续静脉输注氨茶硷以及静脉注射皮质激素等，对严重发作全都是必要的治疗措施。

[ Rational Drug Therapy 《合理药物治疗》，15 (6) : 1~6, 1981(英文) ]

张紫洞译 廖锡麟校

## 心律失常的治疗

本文分两部分。第一部分讨论各类心律失常；表1列出了每类心律失常的首选及次选疗法。第二部分讨论各种抗心律失常药物；表2列出了每一药物的剂量、不良反应以及治疗血浆浓度。

### 第一部分 心律失常治疗概述

**心房颤动** 对于新近发作的心房颤动并伴有室率过快引起的循环障碍者，紧急复律是首选的疗法。至于其他持续性心房颤动患者也应试行复律。如颤动已持续数日以上，为减少栓塞的危险，建议在复律前两周及复律后至少数周内，进行抗凝治疗。如不能维持窦性心律或者心房颤动是阵发性的，洋地黄或戊脉安（异搏定）可以减慢静息室率。接受洋地黄的患者如需进一步减慢心率，口服心得安或戊脉安可能有效。奎尼丁、普鲁卡因酰胺或双异丙吡胺通常在复律前开始使用，并持续使用到复律之后，以维持窦性心律，但它们对此指征的疗效尚未肯定。

洋地黄、利多卡因或戊脉安有时可引起患有预激综合征和心房颤动或心房扑动的患者心室率极度加快，甚至引起心室颤动。

**心房扑动** 使心房扑动复律成为正常心律几乎均可获得成功，多数医生在用药之前采用此法治疗。洋地黄可减缓心室率，并可使心律正常或变为心房颤动。如洋地黄不足以控制心室率，则可给予心得安或戊脉安。如同心房颤动一样，若用奎尼丁、普鲁卡因酰胺或双异丙吡胺维持治疗可以减少复发的可能。

心房起搏不需要全身麻醉，且对于已接受洋地黄、戊脉安及心得安等多种药物治疗的患者，它比心脏复律要安全；对这些患者进行心脏复律常引起心搏停止。在许多患者，心房快速起搏可使心房扑动转变成窦性心律或者心房颤动。刚施行过心脏手术而常出现扑动，并且已埋入能与起搏器联接的暂时性心房起搏线的患者，或者正在使用洋地黄而心脏复律可能出现危险的患者，心房起搏是特别有用的。

**室上性心动过速** 室上性心动过速通常