

药理学最后一课PPT笔记

药理学最后一课PPT笔记

22. 抗心律失常药

1. 熟悉心肌电生理特征
2. 掌握快反应非自律细胞动作电位及形成机制
3. 掌握慢反应细胞的动作电位及形成机制
4. 掌握抗心律失常药物分类，每类代表药物
5. 熟悉每类抗心律失常药物的作用机制；掌握I类抗心律失常药物作用机制

25. 抗高血压药

1. 了解高血压的发生机制
2. 熟悉抗高血压药物的分类，每类的代表药物
3. 掌握利尿药降压作用机制，降压特点，临床应用
4. 掌握钙拮抗剂降压机制剂特点，主要的不良反应
5. 掌握 β 受体阻断药（普萘洛尔）降压的作用机制，临床应用，禁忌症及临床使用的注意事项
6. 掌握血管紧张素I转化酶抑制药（卡托普利）降压机制，临床应用，不良反应
7. 掌握AT1受体阻断药（氯沙坦）降压机制，不良反应
8. 掌握中枢性降压药（可乐定）降压机制，临床应用，不良反应
9. 熟悉高血压药物治疗的新概念

26. 治疗心力衰竭的药物

1. 强心苷来源、化学结构
2. CHF药物分类+代表物药+作用机制
3. 血管扩张药在心功能不全中的应用
4. 强心苷类药的药理作用、作用机制、临床应用、不良反应、防治
5. 掌握血管紧张素转换酶抑制药治疗慢性心功能不全的作用机制、特点

27. 调血脂药与抗动脉粥样硬化病

1. 了解动脉粥样硬化形成的原因
2. 熟悉调血脂药物分类，每类代表物药
3. 掌握他汀类药物药理作用及机制，临床应用，不良反应及注意事项
4. 掌握贝特类药物调血脂作用及作用机制，临床应用，不良反应及注意事项
5. 熟悉抗氧化剂（普罗布考）作用及机制

28. 抗心绞痛药

1. 了解影响心肌耗氧量的因素
2. 掌握抗心绞痛药物分类+代表药物
3. 掌握硝酸酯类（硝酸甘油）抗心绞痛作用机制、不良反应及注意事项
4. 掌握 β 受体阻断药（普萘洛尔）抗心绞痛作用机制
5. 掌握钙通道阻滞药抗心绞痛作用机制；临床应用

36. 甲状腺及甲状腺病

1. 了解甲状腺激素及制剂的临床应用
2. 掌握抗甲状腺药物的原理、临床应用及用药注意
3. 掌握抗甲状腺药物的分类及代表药
4. 掌握硫脲类药物的药理作用及临床应用

5. 比较硫脲类与大量碘剂治疗甲亢有何不同，为什么？

40. β -内酰胺类抗生素

1. β -内酰胺类抗生素分类、抗菌作用机制、耐药机制
2. 青霉素的来源、化学结构、分类、体内过程、抗菌作用、临床应用、不良反应及防治
3. 头孢菌素类药物的作用特点
4. β -内酰胺类抗生素共同的化学结构
5. 何谓牵制机制
6. 青霉素的抗菌谱；首选用于哪些疾病
7. 青霉素的主要不良反应
8. 青霉素过敏反应的防治措施
9. 头孢菌素类与青霉素相比的特点
10. 各代头孢菌素类发展的基本规律
11. 亚胺培南需要和什么药合用

41. 大环内酯类、林可霉素类及多肽类抗生素

1. 大环内酯类抗生素的抗菌作用及机制、耐药性的产生机制及药代动力学特点
2. 红霉素的理化性质、抗菌机理、药理作用、抗菌谱的特点、临床应用及主要不良反应
3. 林可霉素、多肽类抗生素的抗菌作用及机制、耐药机制、药代动力学特点、临床应用及主要不良反应
4. 其他第一代大环内酯类与红霉素比较主要特点
5. 第二代大环内酯类的特点有哪些

43. 四环霉素、氯霉素抗菌素

1. 四环素类、氯霉素的抗菌作用机制、特点、临床用途
2. 四环素、氯霉素的主要不良反应有哪些

44. 人工合成抗菌药

1. 喹诺酮类抗菌药的分类、磺胺类抗菌药物的分类、其他合成抗菌药的特点
2. 环丙沙星、氧氟沙星、左氧氟沙星、司帕沙星、莫西沙星、加替沙星、磺胺嘧啶、磺胺甲恶唑、柳氮磺吡啶及外用磺胺药的特点
3. 喹诺酮类的抗菌谱、抗菌作用机制、体内过程、临床应用、不良应用
4. 磺胺类的抗菌谱、抗菌作用机制、体内过程、临床应用、不良反应
5. TMP（甲氧苄啶）与SMZ（磺胺甲恶唑）协同抗菌机制及临床应用，SMZ和TMP合用的意义及机制是什么

42. 氨基糖苷类抗生素

1. 氨基糖苷类抗生素的作用特点、化学结构、体内过程、抗菌机理、耐药机制、抗菌谱及不良反应

46. 抗结核药及抗麻风药病

1. 第一线和第二线抗结核病药各有什么特点
2. 常用的一线 and 二线抗结核药有哪些
3. 异烟肼、利福平、乙胺丁醇和吡嗪酰胺作用特点和主要不良反应
4. 抗结核药的应用原则

47. 抗恶性肿瘤药

1. 熟悉细胞增殖动力学过程
2. 掌握抗肿瘤药物分类及代表性药物、作用机制、临床应用及主要不良反应
3. 掌握抗肿瘤药物的联合用药原则
4. 掌握概念：多药耐药性、生长比率、生长比率、周期特异性药物，周期非特异性药物，招募作用，同步化作用

其他

1. 掌握阿司匹林的药理作用，临床应用和不良反应
2. 掌握对乙酰氨基酚、吲哚美辛、双氯芬酸、布洛芬、塞来昔布代表性药物

3. 掌握水杨酸反应、瑞夷综合症、阿斯匹林哮喘症（名词解释、原理、治疗措施）
4. 痛风治疗的基本策略
5. 掌握抗消化性溃疡药的分类、代表药及各类药物的作用机制与临床应用
6. 熟悉止吐药的分类、代表药及各类药物的作用机制与临床应用
7. 熟悉泻药、止泻药的分类、药理作用及应用
8. 掌握三类平喘药代表性药物的病理作用、临床应用和主要的不良反应
9. 熟悉镇咳药和祛痰药的代表性药物和药理作用
10. 掌握三类利尿药代表性药物的药理作用、临床应用及主要的不良反应
11. 熟悉脱水药(渗透性利尿药)的代表性药物和药理作用
12. 掌握胰岛素和几类口服降血糖药代表性药物的药理作用、临床应用和主要的不良反应
13. 熟悉糖尿病的分类和不同治疗原则
14. 熟悉其他新型降血糖药的代表性药物
15. 解热镇痛药与吗啡在镇痛作用方面比较有何不同

22. 抗心律失常药

1. 熟悉心肌电生理特征

静息电位：膜电位外正内负

动作电位：心肌细胞兴奋引起膜去极和复极过程形成动作电位

0相：钠离子大量内流 ➡ 静息电位由负转正

1相：快速复极初期 钾离子短暂外流 氯离子内流 膜电位下降

2相：平台期 膜电位呈现等电位 钙离子钠离子内流 钾离子外流（缓慢复极）

3相：快速复极末期 钾离子外流 膜电位复极到静息电位水平

4相：静息期 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵使心肌恢复到极化状态 非自律细胞维持在RP水平 自律细胞舒张期自动除极

心律失常发生的电生理机制

- 冲动形成异常
 - 自律性异常
 - 后除极（早后除极/迟后除极）与触发活动
- 冲动传导异常
 - 传导阻滞
 - 折返

2. 掌握快反应非自律细胞动作电位及形成机制

快反应自律细胞：

心房肌细胞、心室肌细胞和希-浦肯细胞

Na^+ 内流

3. 掌握慢反应细胞的动作电位及形成机制

慢反应自律细胞：

窦房结、房室结细胞

Ca²⁺内流

4. 掌握抗心律失常药物分类，每类代表药物

抗心律失常作用机制：

1 降低自律性

- 促进3相K⁺外流——增大最大舒张电位——远离阈电位——自律性↓
- 抑制快反应细胞4相钠钙内流——自律性↓

2 减少后除极与触发活动

- 早后除极：钙离子内流↑——钙拮抗药
- 迟后除极：细胞内钙离子过多+短暂钠离子内流——钙拮抗药+钠离子通道阻滞剂

3 改变传导速度

增强膜反应性——改善传导——折返激动↓

苯妥英钠：K⁺外流↑——最大舒张电位↑——与阈电位距离↑——传导↑

减弱膜反应性——减慢传导——折返激动↓

奎尼丁：Na⁺内流↓—— V_{max} ↓——传导↓

4 延长有效不应期（ERP/APD比值↑）

ERP:有效不应期

ARP:动作电位时程

$ERP\uparrow \geq ADP\uparrow$ ：绝对延长

0相：钠离子大量内流 → 静息电位由负转正

奎尼丁：抑制钠离子通道——回复重新开放的时间延长——ERP↑——消除折返

$ERP\downarrow \leq ADP\downarrow$ ：相对延长

2相：平台期 膜电位呈现等电位 钙离子钠离子内流 钾离子外流（缓慢复极）

3相：快速复极末期 钾离子外流 膜电位复极到静息电位水平

利多卡因：促进钾离子外流≥抑制钠离子内流——ADP缩短——相对延长ERP

5. 熟悉每类抗心律失常药物的作用机制；掌握I类抗心律失常药物作用机制

1 钠通道阻滞药

- I_a ：奎尼丁、普鲁卡因胺

奎尼丁

- 降低自律性
- 延长有效不应期（抑制钠离子内流）和动作电位时程（抑制钾离子外流）
- 减慢传导速度（阻滞钠离子通道+抗胆碱作用）
- 广谱抗心律失常
- 安全范围小 中毒自律性↑（静脉注射乳酸钠：降低血钾浓度）
- 不良反应：低血压（阻断 α 受体），栓塞，**金鸡纳反应**

普鲁卡因胺：

- 降低自律性
- 减慢传导速度
- 延长ERP和APD
- 肝脏代谢后具有活性

前体药物：是指药物经过化学结构修饰后得到的在体外无活性或活性较小、在体内经酶或非酶的转化释放出活性药物而发挥药效的化合物

- 广谱抗心律失常
- 静脉注射急救用 易引起低血压
- 口服有肠胃反应

- I_b 轻度阻滞钠通道：利多卡因、苯妥英

利多卡因：

- 局麻药
- 首过效应大
- 不宜口服，静脉给药
- 相对延长ERP

苯妥英：

- 抑制失活态钠通道
- 与强心苷竞争 $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶，抑制强心苷中毒所致的迟后除极
- 特别适用于强心苷中毒所致的室性心律失常
- 静脉注射可引起心动过缓
- 不抑制传导

美西律：

- 口服维持利多卡因的疗效
- 用于心律失常，尤其是心梗、强心苷中毒所引起

- I_c 明显阻滞钠通道的药物：普罗帕酮

普罗帕酮

- 降低自律性
- 减慢传导速度
- 延长APD和ERP
- 阻断 β 受体和钙通道，有轻度的负性肌力作用

氟卡尼

- 抑制4相钠内流而降低自律性
- 用于室上性及室性心律失常
- 不良反应有恶心、呕吐、头痛、视力模糊等

显著降低 V_{max}

2 β 肾上腺素受体拮抗药：普萘洛尔、美托洛尔

- 普萘洛尔
 - 室上性心律失常
- 阿替洛尔
 - 长效 β_1 受体阻断药
 - 抑制自律性
 - 减慢房室传导
- 艾司洛尔
 - 短效 β_1 受体阻断药
 - 抑制自律性
 - 抑制传导性
 - 静脉注射 低血压和轻度抑制心肌

3 延长动作电位时程药：胺碘酮

- 阻滞 K^+ 通道， Na^+ 通道， Ca^{2+} 通道
- 非竞争性阻断 α , β 受体
- 广谱抗心律失常药
- 降低自律性
- 减慢传导速度
- 延长APD和ERP（无反转使用依赖性）
- 口服吸收慢

索他洛尔

- 选择性阻滞钾离子通道
- 非选择性的强效阻断 β 受体
- 延长APD及ERP
- 降低自律性
- 减慢房室传导
- 用于各种心律失常

4 钙通道阻滞药：维拉帕米、地尔硫卓

维拉帕米

- 抑制钙通道

- 抑制慢反应4相除极速度 → 自律性
- 抑制动作电位0相最大上升速率和振幅 减慢房室结的传导速度
- 延长慢反应动作电位ERP
- 抗 α 受体
- 扩张冠状动脉及外周血管
- 一般不和 β 受体阻断药合用
- 抑制地高辛经肾小管排出，合用要减少地高辛剂量

室性心动过速

- 胺碘酮
- 普罗帕酮
- 利多卡因

25. 抗高血压药

1. 了解高血压的发生机制

高血压分类：原发性+继发性

影响动脉收缩压——心输出量 | 舒张压——外周阻力

高血压发生机制：

血压形成的基本因素

- 心脏射血
- 外周阻力

以上均为神经调节+体液调节

神经调节：

1 心脏神经支配

2 压力感受反射

3 化学感受反射

体液调节：

1 全身性体液调节

RAAS 肾素-血管紧张素-醛固酮系统：调节心血管活动的重要体液系统（肾素+血管紧张素+醛固酮）

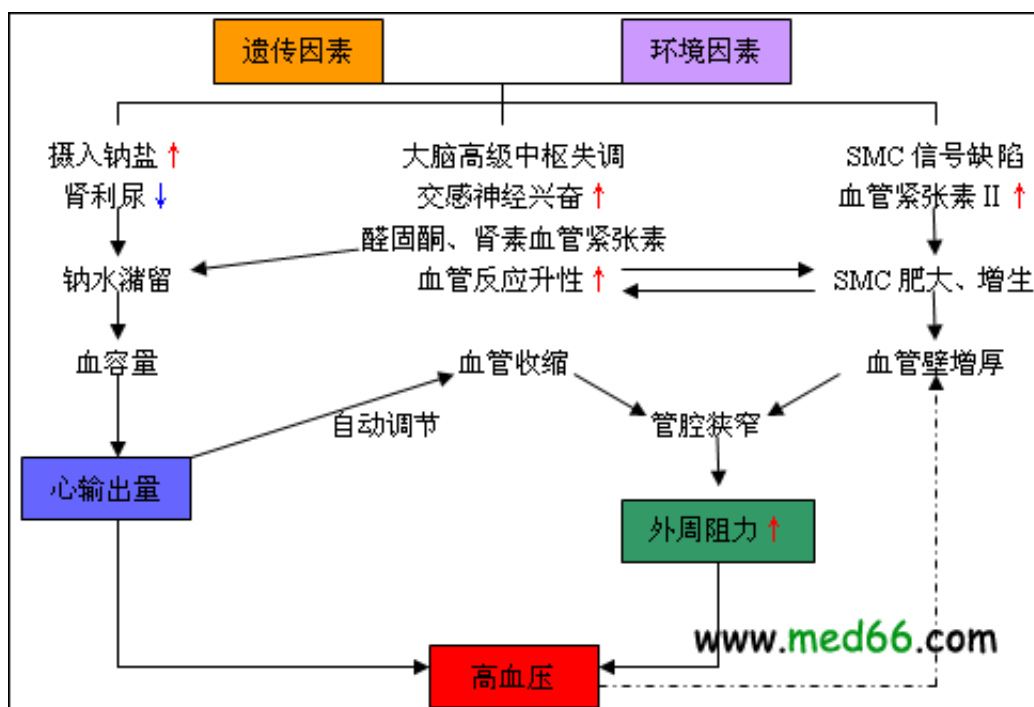
儿茶酚胺类：肾上腺素+去甲肾上腺素+多巴胺

2 局部性体液调节

内皮素、内皮舒张血管因子NO、前列环素.....

- 足够的血液充盈（肾脏调节）

以上三者调节失衡 —— 高血压



2. 熟悉抗高血压药物的分类，每类的代表药物

(粗体为WHO推荐的抗高血压一线药物)

1 利尿药：噻嗪类 (**氢氯噻嗪**)

2 交感神经抑制药

- 中枢性降压药 (可乐定、甲基多巴)
- 神经节阻断药 (美佳明)
- 去甲肾上腺素能神经末梢阻滞药 (利血平)
- 肾上腺素受体阻断药
 - α_1 受体阻断药: 哌唑嗪
 - β 受体阻断药: **普萘洛尔**、美托洛尔
 - α, β 受体阻断药: 拉贝洛尔

3 抑制RAAS药

- 血管紧张素转化酶抑制药(ACEI): **卡托普利**
- 血管紧张素II受体(AT_1)阻断药: **氯沙坦**
- 肾素抑制药: **阿利吉伦**

4 钙拮抗药: **硝苯地平**

5 血管扩张药

- 直接扩张血管：肼屈嗪(扩张小动脉)、硝普钠(扩张小动脉、小静脉) | 一般不单独用
- 钾通道开放药：二氮嗪、米诺地尔
- 其他扩张血管药：吲哒帕胺、酮色林

3. 掌握利尿药降压作用机制，降压特点，临床应用

噻嗪类：氢氯噻嗪

降压机制：

- 早期：利钠排尿 ➡ 减少细胞外液 & 血容量
- 长期：排钠 ➡ 钠离子减少 ➡ 钠钙交换减少 ➡ 钙离子减少 ➡ 血管平滑肌舒张

降压特点：

- 小剂量应用
- 口服吸收好
- 降压作用温和，持久
- 疗效稳定：单用/协同都可
- 不易产生耐受性，可以长期使用

临床应用：

- 单独应用：首选药物——轻度高血压
- 联合应用：中/高度高血压

不良反应：

- 电解质紊乱：钾离子 钠离子 镁离子 氯离子 ↓
- 血糖↑ (糖尿病患者禁用)
- ↑血脂 ↑尿酸

4. 掌握钙拮抗剂降压机制特点，主要的不良反应

二氢吡啶类：硝苯地平、氨氯地平、尼群地平..... (心脏抑制作用弱，常用于高血压)

非二氢吡啶类：维拉帕米 (心脏抑制作用强，常用于心律失常)

硝苯地平：

- 降压作用快而强 + 反射性交感神经兴奋 + 不影响电解质平衡 & 脂质代谢
- 本身作用：心率↑，心输出量↑，肾素活性↑
- 与β受体阻断药合用 (心率↓，心输出量↓，肾素活性↓) 增强降压效果
- 不良反应：血管舒张性头痛、低血压、心率加快 (可用β受体阻断药)、钠潴留 (利尿药)

降压机制：

钙离子↓ —— 小动脉血管平滑肌松弛 —— 外周阻力↓ —— 降压

特点：

- 选择性扩张小动脉，不减少心输出量

- 扩血管作用：降压时不降低心脑血管血流量
- 预防 & 逆转 心肌、血管平滑肌肥厚
- 对血脂、血糖、尿酸、电解质无影响（区别于利尿药）

不良反应：

- 外周水肿：踝部水肿（硝苯地平 > 维拉帕米 > 地尔硫卓）
- 反射性交感神经兴奋：头痛，面红，心悸，眩晕，乏力
- 心脏和胃肠道抑制反应：心动过缓，胃肠道不适，便秘

5. 掌握 β 受体阻断药（普萘洛尔）降压的作用机制，临床应用，禁忌症及临床使用的注意事项

非选择性 β 受体阻断药：普萘洛尔

β_1 受体阻断：美托洛尔

降压机制：

心脏—— β_1 ：心率↓ 心力↓ 输出量↓

肾脏—— β_1 ：肾素分泌↓ RAS↓

中枢—— β ：外周交感张力↓

交感突触前膜 β_2 ：正反馈-NE分泌↓

临床应用：

- 不同严重程度的高血压
- 心率较快的中青年患者
- 心绞痛

禁忌症：

- 支气管哮喘（会收缩支气管平滑肌）
- 传导阻滞
- 糖尿病
- 外周血管痉挛

普萘洛尔

药理作用特点：

- 起效慢，数周
- 心输出量不变/降低
- 外周阻力↓
- 肾血流量↓
- 不易产生耐受性

临床应用：

- 轻中度高血压
- 高肾素型高血压
- 心排出量偏高的高血压
- 心动过速、心绞痛、心律失常、偏头痛、焦虑症的高血压

禁忌症：

- 心衰、窦性心动过缓、房室传导阻滞 (β_1 阻断)
- 外周血管痉挛性疾病 (血管平滑肌 β_2 阻断)

支气管平滑肌

- 支气管哮喘 (β_2)

特点：




- 可以延长胰岛素降血糖的持续时间
- 长期使用可增加血液中甘油三酯 (脂肪分解)
- 小剂量开始用药，不能骤然停药

6. 掌握血管紧张素I转化酶抑制药（卡托普利）降压机制，临床应用，不良反应

血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)：卡托普利

AT_1 ：血管收缩、促交感神经释放去甲肾上腺素、促醛固酮分泌、抑制排钠利尿、细胞增殖（心室、主动脉肥厚、心血管重构）

降压机制：

-  循环血液和组织部位血管紧张素II生成
-  缓激肽降解（缓激肽会引起血管收缩）
- 减弱血管紧张素II对突触前膜血管紧张素受体 AT_1 受体作用
- 防止血管平滑肌增生 & 血管重构
-  肾脏血管紧张素II-醛固酮


特点：

- 肾血管阻力降低、肾血流量增加——肾病
- 增强机体对胰岛素敏感性、对脂质代谢无明显影响——糖尿病
- 不产生耐受性、停药不反跳
- 抗心肌缺血 & 保护作用，防止新肌肥大 & 血管重构 —— 左心室肥厚、左心功能障碍、心梗

临床应用：

- 各类型高血压（伴糖尿病 & 胰岛素抵抗、左心室肥厚、左心功能障碍、急性心梗）

不良反应：

- 轻度血钾  —— 高血钾患者慎用（排钾保钠）
- 血管神经性水肿
- 顽固性咳嗽——停药原因

卡托普利

特点：

- 扩血管降压（原发性/高肾素性高血压）
- 无反射性心率加快，体位低血压，不影响心输出量
- 保护靶器官：抑制心肌/血管平滑肌增生肥大/逆转重构
- 肾阻力降低，肾血流量增加，保护肾脏
- 不影响脂质代谢：对胰岛素增敏，改善胰岛素抵抗
- 改善心功能：降低前后负荷，扩张冠状血管，抗心功能不全

临床应用：

- 各型高血压
 - 单用：轻度-中度原发性，高肾素型，肾性高血压
 - ACEI+利尿药+ β 受体阻断药：重型/顽固性高血压
 - 合并有糖尿病、肾病、慢性心衰、缺血性心脏病患者：明显改善生活质量，停药不反跳
- 充血性心力衰竭：
 - 扩血管——减轻前后心脏负荷，保护靶向器官
- 心肌梗死
 - 改善心功能
 - 降低病死率

不良反应：

- 咳嗽
- 首剂低血压（合用利尿剂，低钠等易发生）
- 高血钾（原因：抑制醛固酮分泌）

醛固酮（英語：Aldosterone）是一種類固醇類激素（盐皮质激素家族），由腎上腺皮質所產生，主要作用於腎臟，進行鈉離子及水份的再吸收，以維持血壓的穩定。整體來說，醛固酮為一種增進腎臟對於離子及水分再吸收作用的一種激素，為肾素-血管紧张素系统的一部分。

- 久用血中锌离子↓（皮疹、瘙痒.....）

7. 掌握AT₁受体阻断药（氯沙坦）降压机制，不良反应

降压机制：

选择性阻断AT₁受体 → 阻滞AngII导致的血管收缩、醛固酮释放、抑制心肌 & 血管平滑肌增殖

降压特点：

- 口服起效快、作用维持久

不良反应：

- 低血压
- 高血钾
- 较少（干咳+血管神经性水肿）

8. 掌握中枢性降压药（可乐定）降压机制，临床应用，不良反应

机制：

- 激动延髓腹外侧核吻侧端的 α_1 咪唑啉受体，降低外周交感张力
- 激动中枢 α_2 受体，兴奋抑制性神经元，降低外周交感张力
- 激动外周交感神经突触前膜 α_2 受体及其相邻的咪唑啉受体(负反馈抑制NE释放)
- 降低肾素 & 醛固酮水平
- 促进内源性阿片肽释放（扩张血管，镇痛）

作用特点：

- 降压：中等偏上
- 抑制胃肠分泌 & 运动
- CNS⬇️：嗜睡 & 幻觉
- 突然停药反应
- 不影响肾血流量 & 肾小球

临床应用：

- 中度高血压(伴有溃疡)，可用于长期治疗，合用利尿药治疗重度高血压
- 戒毒治疗（消毒阶段症状）
- 开角型青光眼

9. 熟悉高血压药物治疗的新概念

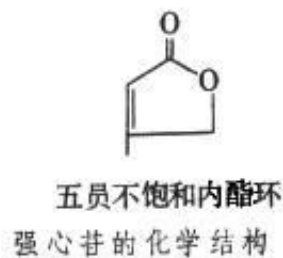
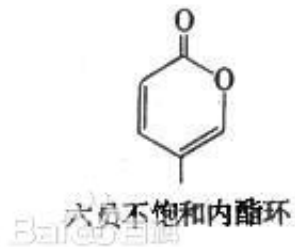
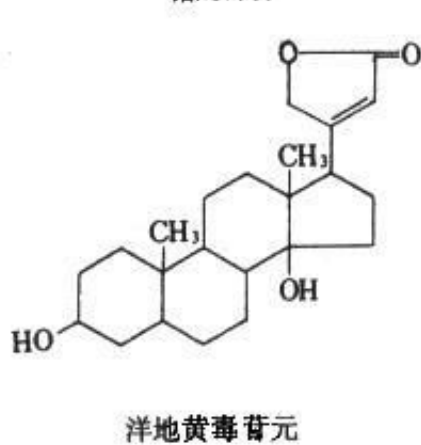
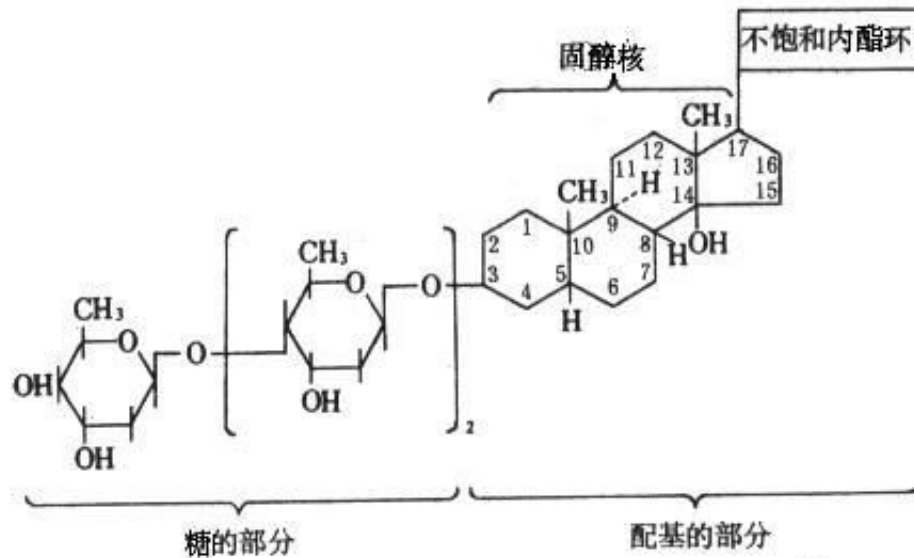
- 有效治疗 & 终身治疗
- 保护靶向器官：
逆转心肌肥厚、肾小球硬化、小动脉重构 (ACEI，氨氯地平)
- 平稳降压：
血压波动大会引起心脑血管严重并发症，宜采用每日早晨给药/长效制剂
- 联合用药：
先单药治疗，若疗效好，但没有达到降压目标，在良好耐受下，增加剂量
单独用药疗效不佳 ➡ 联合用药 ➡ 最大程度降压 & 减少不良反应
- 个体化治疗
药物个体化、剂量个体化

26. 治疗心力衰竭的药物

1. 强心苷来源、化学结构

来源于被子植物，比如毛花洋地黄等洋地黄类中药

由苷元（强心苷作用关键部位）和糖（增加水溶性和心肌亲和力）组成



2.CHF药物分类+代表物药+作用机制

肾素-血管紧张素-醛固酮系统 RAAS 抑制药 ACEI

血管紧张素I转化酶抑制药：卡托普利、依那普利

- 降低外周血管阻力、降低心脏后负荷
- 减少醛固酮生成、减轻钠水潴留、降低心脏前负荷
- 抑制心肌及血管重构
- 降低心肾血管重构
- 降低交感神经活性（抑制NE的释放和传递）

血管紧张素II受体拮抗药：氯沙坦

- 直接阻断血管紧张素II与受体结合 拮抗血管紧张素II的促生长作用 预防/逆转血管重构

醛固酮受体拮抗药：螺内酯

醛固酮作用：1 保钠排钾 2 促进生长作用

- 引起心脏或者大血管重构 加速心衰恶化
- 阻止心肌摄取NE 游离NE增加 诱发冠状动脉痉挛和心律失常
- 单用效果差 与ACEI合用 降低心律失常发生率

利尿药

氢氯噻嗪

- 促进钠、水排泄 减少血容量 降低心脏前负荷
- 大剂量 减少血容量 —— 加重心力衰竭
- 低血钾 → 心律失常
- 糖代谢紊乱、高脂血症
- 长期使用 → 糖代谢紊乱、高血脂
- 轻度/中度CHF 常规辅助用药

β 受体阻断药

卡维地洛

- 抗交感神经（抗血管紧张素二，抗 α_1 受体，抗氧化）
- 抗心律失常 & 抗心肌缺血
- 初期使用 → 血压下降、心率减慢、心输出量下降
- 自小剂量开始逐步增加剂量

美托洛尔

正性肌力药

强心苷类：地高辛

- 对心脏：
 - 正性肌力作用：收缩速度↑ 收缩力↑

加快心肌纤维缩短速度，使得心肌收缩敏捷 + 不增加心肌耗氧量

作用机制：抑制 钠钾ATP酶

强心苷与钠钾ATP酶结合 → 降低酶活性 → 细胞内钠离子增多 → 钠钾离子交换 → 细胞内钙离子↑
 → 以钙释钙 → 心肌细胞内可利用的钙离子增加 → 心肌收缩力↑

- 减慢心率：兴奋迷走神经 心肌对迷走神经敏感性↑

心功能不全时，反射性引起交感神经活性增加 —— 心率加快 —— 应用强心苷后 —— 心输出量增加
 —— 兴奋迷走神经 —— 抑制窦房结 —— 心率减慢

- 负性传导：

增加心肌收缩力，反射性兴奋迷走神经，促进K⁺外流 → 窦房结自律性

直接抑制钠钾ATP酶，细胞失钾，浦肯野纤维自律性↑

缩短心房有效不应期（ERP）

治疗量，减慢房室结的传导-阿托品拮抗（放射性迷走神经，促进K⁺外流，减少房室结Ca²⁺内流）

- 对神经和内分泌系统：
 - 中毒剂量兴奋延髓催吐化学感受区——呕吐，↑交感神经冲动，引起快速心律失常
 - 抑制心功能不全时过度激活的RAAS
- 利尿作用：
 - 增加肾血流量和肾小球滤过功能
 - 直接抑制钠钾ATP酶，肾小管重吸收Na⁺↓，减少钠水潴留
- 对血管作用：
 - 正常人：直接收缩血管平滑肌，使外周阻力上升
 - CHF患者：交感神经活性降低≥收缩血管的效应（外周效力↓，心排出量↑，局部血流量增加）

临床应用：

治疗心力衰竭、某些心律失常（心房纤颤）

不良反应：

- 胃肠道反应
- CNS反应（眩晕、头痛、视觉异常.....）
- 心脏反应（快速型心律失常、房室传导阻滞（高度抑制钠钾ATP酶，细胞失钾）、窦性心动过速（补充K⁺，严重心律失常使用苯妥英钠））

强心苷引起的缓慢型心律失常——阿托品治疗

药代动力学：羟基少→极性低→脂溶性高，羟基多→脂溶性低，形成肝肠循环

非苷类正性肌力药：米力农

其他药物

扩血管药

硝酸酯类：硝酸甘油

硝普钠

哌唑嗪

- 扩张静脉，使静脉回心血量减少，降低心脏的前负荷
- 扩张小动脉，降低外周阻力，降低心脏的后负荷
- 辅助用药
 - 肺静脉压明显↑——扩张静脉的硝酸酯
 - 外周阻力↑ 心输出量↓——扩张小动脉为主的丙屈嗪
 - 外周阻力↑ 心输出量↓——扩张动静脉的哌唑嗪

钙通道阻滞药：氨氯地平

非苷类正性肌力药

儿茶酚胺类：多巴酚丁胺

- 激动 β_1 受体 对于 β_2 , α_1 受体作用弱
- 增强心肌收缩性和心输出量（但是不改变心率），降低外周阻力，降低心脏后负荷






3.血管扩张药在心功能不全中的应用

硝酸酯类：硝酸甘油、硝酸异山梨酯

肼屈嗪

硝普钠



哌唑嗪

- 扩张静脉，使静脉回心血量减少，降低心脏的前负荷
- 扩张小动脉，降低外周阻力，降低心脏的后负荷
- 辅助用药
 - 肺静脉压明显  —— 扩张静脉的硝酸酯
 - 外周阻力  心输出量  —— 扩张小动脉为主的肼屈嗪
 - 外周阻力  心输出量  —— 扩张动静脉的哌唑嗪

钙通道阻滞药：氨氯地平










4.强心苷类药的药理作用、作用机制、临床应用、不良反应、防治


强心苷类：地高辛

- 对心脏：
 - 正性肌力作用：收缩速度  收缩力 

加快心肌纤维缩短速度，使得心肌收缩敏捷 + 不增加心肌耗氧量

作用机制：抑制 钠钾ATP酶


强心苷与钠钾ATP酶结合  降低酶活性  细胞内钠离子增多  钠钾离子交换  细胞内钙离子 
 以钙释钙  心肌细胞内可利用的钙离子增加  心肌收缩力 

- 减慢心率：兴奋迷走神经 心肌对迷走神经敏感性 

心功能不全时，反射性引起交感神经活性增加 —— 心率加快 —— 应用强心苷后 —— 心输出量增加
—— 兴奋迷走神经 —— 抑制窦房结 —— 心率减慢

- 负性传导：

增加心肌收缩力，反射性兴奋迷走神经，促进K⁺外流 → 窦房结自律性

直接抑制钠钾ATP酶，细胞失钾，浦肯野纤维自律性 

缩短心房有效不应期（ERP）

治疗量，减慢房室结的传导-阿托品拮抗（放射性迷走神经，促进K⁺外流，减少房室结Ca²⁺内流）

- 对神经和内分泌系统：
 - 中毒剂量兴奋延髓催吐化学感受区——呕吐，↑交感神经冲动，引起快速心律失常
 - 抑制心功能不全时过度激活的RAAS
- 利尿作用：
 - 增加肾血流量和肾小球滤过功能
 - 直接抑制钠钾ATP酶，肾小管重吸收Na⁺↓，减少钠水潴留
- 对血管作用：
 - 正常人：直接收缩血管平滑肌，使外周阻力上升
 - CHF患者：交感神经活性降低→收缩血管的效应（外周效力↓，心排出量↑，局部血流量增加）

临床应用：

治疗心力衰竭、某些心律失常（心房纤颤）

不良反应：

- 胃肠道反应
- CNS反应（眩晕、头痛、视觉异常.....）
- 心脏反应（快速型心律失常、房室传导阻滞（高度抑制钠钾ATP酶，细胞失钾）、窦性心动过速（补充K⁺，严重心律失常使用苯妥英钠））

强心苷引起的缓慢型心律失常——阿托品治疗

药代动力学：羟基少→极性低→脂溶性高，羟基多→脂溶性低，形成肝肠循环

非苷类正性肌力药：米力农

5.掌握血管紧张素转换酶抑制药治疗慢性心功能不全的作用机制、特点

血管紧张素I转化酶抑制药：卡托普利、依那普利

- 降低外周血管阻力、降低心脏后负荷
- 减少醛固酮生成、减轻钠水潴留、降低心脏前负荷
- 抑制心肌及血管重构
- 降低心肾血管重构
- 降低交感神经活性（抑制NE的释放和传递）

不良反应：

ACEI和利尿药、其他抗高血压药或包括可降低血压的乙醇等试剂合用时，可能出现过度性低血压。治疗使用钾离子补充剂

27. 调血脂药与抗动脉粥样硬化病

1. 了解动脉粥样硬化形成的原因

- 血脂异常（低密度脂蛋白 LDL 首要致病因子 | 高密度脂蛋白 HDL 冠心病保护因子）

- 血管壁成分改变
- 动脉内膜发生脂质沉积，形成粥样斑块➡动脉硬化

2. 熟悉调血脂药物分类，每类代表物药

1 调血脂药（贝特类、他汀类）

- 他汀类：羟甲基戊二酸乙酰辅酶A还原酶抑制剂（HMG-CoA还原酶抑制剂）
HMG-CoA还原酶是合成胆固醇的限速酶➡胆固醇含量减少
洛伐他汀、辛伐他汀
- 胆汁酸结合树脂（考来烯胺、考来替泊）
与胆汁酸结合阻滞胆汁酸的肝肠循环和反复利用➡大量消耗胆固醇
- 酰基辅酶A胆固醇酰基转移酶（ACAT）抑制药（甲亚油酰胺）
减少外源性胆固醇的吸收，阻滞胆固醇在肝形成VLDL，有利于胆固醇的逆化转运
- 贝特类：
吉非罗齐、非诺贝特
- 烟酸
降低细胞cAMP➡脂肪酶活性降低➡减少LDL合成&释放
抑制血小板聚集 & 扩张血管
广谱调血脂药
刺激胃黏膜➡引起消化道溃疡
- 阿西莫司
作用类似烟酸

2 抗氧化剂（VE）

氧自由基损伤血管内皮，氧化一些血脂物质导致动脉粥样硬化

防止氧自由基脂蛋白的氧化修饰 ➡ 阻滞动脉粥样硬化

- 普罗布考

3 多烯脂肪酸类/多不饱和脂肪酸类

- n-3型多烯脂肪酸：二十碳五烯酸EPA、二十二碳五烯酸DHA
- 调血脂作用
 - 降低 TG/LDL
 - 升高 HDL
 - DHA 能降低 TC/LDL，EPA作用弱
- 非调血脂作用
 - 抗血小板聚集、抗血栓形成、扩张血管
 - 抑制血管平滑肌细胞的增殖/迁移

- 增加红细胞可塑性，改善微循环
- 对动脉粥样硬化早期的白细胞-内皮细胞炎症反应的多种细胞因子表达呈明显的抑制作用

4 内皮细胞保护药

- 肝素、低分子肝素
- 天然类肝素（硫酸乙酰肝素、硫酸皮肤素、硫酸软骨素、冠心舒）

作用：

- 调血脂
- 保护动脉内皮
- ↓白细胞粘附及迁移
- ↓血管内皮细胞增殖和迁移
- 抗血栓形成

3. 掌握他汀类药物药理作用及机制，临床应用，不良反应及注意事项

作用机制：

- 调血脂：降低LDL/TG
- 改善血管内皮功能，提高血管内皮对扩张血管物质对反应性
- 抑制血管平滑肌细胞对增殖和迁移
- 减少动脉壁巨噬细胞对形成 → 使动脉粥样硬化稳定 & 缩小
- 降低血浆C反应蛋白 → 减轻动脉粥样硬化过程对炎症反应
- 抑制单核细胞-巨噬细胞的粘附和分泌功能

临床应用：

- 主要用于高脂蛋白血症
- 病情严重者可与胆汁酸结合树脂合用
- 糖尿病/肾病综合症引起的高胆固醇血症

不良反应：

- 大剂量：胃肠反应、肌肉疼痛、头痛
- 转氨酶升高
- 横纹肌溶解症
- 孕妇/肝病患者禁用

4. 掌握贝特类药物调血脂作用及作用机制，临床应用，不良反应及注意事项

机制：

- 抑制乙酰辅酶A羧化酶，减少脂肪酸从脂肪组织进入肝合成TG/LDL
- 增强LPL活化，加速CM/LDL分解代谢
- 增加HDL合成，减慢HDL清除，促进胆固醇逆化转运
- 促进LDL颗粒的清除

临床应用：

- 原发性高TG血症
- 高脂蛋白血症和混合型高脂蛋白血症
- 糖尿病的高脂蛋白血症

不良反应：

- 消化道反应：恶心腹胀
- 肌肉疼痛
- 转氨酶升高
- 增加口服抗凝药抗凝活性
- 与他汀类合用增加肌病发生

5. 熟悉抗氧化剂（普罗布考）作用及机制

普罗布考

疏水性抗氧化剂

解释：

- 进入人体 ➡ 分布于脂蛋白 ➡ 本身氧化为普罗布考自由基 ➡ 阻断脂质过氧化 ➡ 减少脂质氧化物生成 ➡ 减缓动脉粥样硬化
- 抑制 HMG-CoA 还原酶 ➡ 减少胆固醇合成
- 降低 LDL 水平

机制：

- 抗氧化作用：抑制LDL生成 及其引起的一系列病变过程
- 调血脂作用：
 - 可降低冠心病发病率
 - 可使动脉粥样硬化停止发展或消退
 - 可缓解心绞痛
- 对动脉粥样硬化病变的影响

临床应用：

- 各类型高胆固醇血症
- 继发于肾病综合症/糖尿病的脂蛋白血症

28. 抗心绞痛药

1. 了解影响心肌耗氧量的因素

- 心率
- 室壁张力
- 心肌收缩力

2. 掌握抗心绞痛药物分类+代表药物

1 硝酸酯类：硝酸甘油、硝酸异山梨酯

2 β 肾上腺素受体阻断药：普萘洛尔、美托洛尔

3 钙通道阻滞药：硝苯地平、维拉帕米、地尔硫卓

4 其他抗心绞痛药物：卡维地洛、尼可地尔、吗多明

3. 掌握硝酸酯类（硝酸甘油）抗心绞痛作用机制、不良反应及注意事项

作用机制：

- 降低心肌耗氧量
 - 小剂量：扩张静脉血管
 - 大剂量：舒张动脉血管
- 扩张冠状动脉，增加缺血区血液灌注
- 降低左心室充盈压，增加心内膜供血，改善左心室顺应性
 - 扩张静脉——减少回心血流量——降低心室内压
 - 扩张动脉——降低心室壁张力——增加心内膜灌注压——有利于心内膜供血
- 保护缺血的心肌细胞，减轻缺血损伤
 - 血中硝酸酯 \uparrow ——NO增加——cGMP \uparrow ——血管平滑肌松弛

临床应用：

- 舌下含服——迅速缓解各种类型心绞痛
- 静脉给药——急性心梗
- 心衰治疗
- 急性呼吸衰竭 & 肺动脉高压

不良反应：

- 血管舒张导致的不良反应：
 - 皮肤潮红、波动性头痛、眼内压升高
 - 大剂量——直立低血压 & 昏厥
 - 剂量过大——加重心绞痛（血压过低——兴奋交感神经——增加心率——增加心肌收缩力）
- 耐受性
 - 血管平滑肌细胞NO发生障碍（血管耐受）
 - 伪耐受：硝酸酯扩张血管——血压下降——交感神经兴奋——NE释放 \uparrow ——RAAS系统激活——水钠潴留
- 超剂量——高铁血红蛋白血症

注意事项：

- 口服利用度低
- 舌下含服，避免首过效应
- 经皮吸收

4. 掌握 β 受体阻断药（普萘洛尔）抗心绞痛作用机制

作用机制：

- 降低心肌耗氧量
 - 阻断 β 受体——心率↓，收缩力↓——耗氧量↓
 - 收缩力↓——射血时间↑——心室容积↑——耗氧↑ (缺点)
 - 总效应：总耗氧量↓
- 改善心肌缺血区供血
 - 耗氧量↓——非缺血区血管阻力↑，缺血区血管舒张——血流流向缺血区↑供血
 - 心率↓——舒张期延长——利于冠脉灌注和血流向内膜缺血区
- 促进氧合血红蛋白解离——↑组织供氧（促进葡萄糖摄取 & 利用）
- 减少心肌游离脂肪酸含量

β 受体拮抗剂和硝酸酯类合用

- 协同降低耗氧量
- β 受体拮抗药能对抗硝酸酯类所引起的反射性心率加快 & 心肌收缩力增强
- 硝酸酯类可缩小 β 受体拮抗药所致的心室容积增大 & 心室射血时间延长
- 合用时用量减少，副作用也减少

5. 掌握钙通道阻滞药抗心绞痛作用机制；临床应用

作用机制：

- 降低心肌耗氧量
 - ↓心率，↓心肌收缩力
 - 舒张血管，降低外周阻力，↓后负荷
- 舒张冠状血管
 - 舒张冠脉中较大的输送血管 & 小阻力血管
 - 对于痉挛的血管——接触痉挛
 - 增加侧支循环，改善缺血区的供血 & 供氧量
- 保护缺血心肌细胞
 - ↓钙离子超载
 - ↓组织ATP分解
 - ↓黄嘌呤氧化酶，激活&继发性氧自由基产生
 - 抑制缺血时cAMP堆积
- 抑制血小板聚集

临床应用：

- 各类型心绞痛

钙通道阻滞药 vs β 受体拮抗药

钙通道阻滞药优点

- 变异型心绞痛最佳适应症
- 适用于心肌缺血伴支气管哮喘
- 较少诱发心衰
- 适用于心肌缺血伴有外周血管痉挛性疾病者

36. 甲状腺及甲状腺病

1. 了解甲状腺激素及制剂的临床应用

甲状腺激素

甲状腺激素的合成与释放受促甲状腺激素释放激素、促甲状腺激素及血液中 T_3 、 T_4 水平的负反馈调节

下丘脑 → 促甲状腺激素释放激素 → 腺垂体 → 促甲状腺激素 → 甲状腺 → 甲状腺激素

甲状腺激素的作用：

- 促进生长发育，调节几种生长因子的合成/分泌（生长因素、上皮/神经生长因子）
- 促进代谢和产热，提高基础代谢率
- 心血管和神经系统：兴奋心脏，兴奋中枢

作用机制：

T_3 、 T_4 扩散或主动转运 → 进入细胞与受体结合 → 促使mRNA形成 → 加速新蛋白质和各种酶合成 → 生理效应

临床应用：

主要用于甲状腺功能低下的替代补充疗法

- 呆小症
- 单纯性甲状腺肿大
- 黏液性水肿

过量可引起甲亢

2. 掌握抗甲状腺药物的原理、临床应用及用药注意

3. 掌握抗甲状腺药物的分类及代表药

1 硫脲类

- 硫氧嘧啶类：甲硫氧嘧啶
- 咪唑类：甲硫咪唑

2 碘 & 碘化物

- 复方碘溶液

小剂量：促进甲状腺激素的合成 & 分泌

大剂量：直接抑制甲状腺激素分泌 → 抗甲状腺作用

不能单独用于甲亢内科治疗

用于甲亢手术前准备、甲状腺危象治疗

一般不良反应：咽喉不适、呼吸道刺激

碘过敏反应：发热、皮疹、皮炎

诱发甲状腺功能紊乱

3 β 受体阻断药

阻断 β 受体 → 抑制心脏兴奋性 & 降低基础代谢率 & 抑制 $T_4 \rightarrow T_3$

手术前的准备用药

对于其他疗法无效的甲亢或与硫脲类配伍应用

4 放射性碘

- 碘131

口服后被甲状腺摄取，放出 β 射线，破坏增生的腺体组织

4. 掌握硫脲类药物的药理作用及临床应用

药理作用：

- 抑制甲状腺激素合成
抑制甲状腺过氧化物酶 → 抑制酪氨酸碘化耦联杯 → 减少甲状腺激素的生物合成
- 抑制外周组织 $T_4 \rightarrow T_3$
能迅速控制血清中生物活性较强的 T_3 水平
重症甲亢首选药物
- 免疫抑制作用

临床应用：

- 内科甲亢常规治疗
- 甲状腺手术前准备（配伍大量碘剂使用）
- 甲状腺危象治疗（大剂量碘剂+硫脲类）

不良反应：

- 粒细胞缺乏症
- 过敏反应
- 消化道反应
- 甲状腺肿/甲状腺功能减退

5. 比较硫脲类与大量碘剂治疗甲亢有何不同，为什么？

大量碘剂：直接抑制甲状腺激素分泌

硫脲类：抑制甲状腺激素合成 + 抑制外周组织 $T_4 \rightarrow T_3$ + 免疫抑制作用

大量碘剂直接作用，硫脲类间接作用

40. β -内酰胺类抗生素

1. β -内酰胺类抗生素分类、抗菌作用机制、耐药机制

1 青霉素类（按照抗菌谱 & 耐药性）

- 窄谱青霉素类：青霉素G、V
- 耐酶青霉素类：甲氧西林、氯唑西林
- 广谱青霉素类：氨苄西林、阿莫西林
- 抗铜绿假单胞菌广谱青霉素类：羧苄西林、哌拉西林
- 抗G-青霉素类：美西林、匹美西林

2 头孢菌素类（依抗菌谱，耐药性，肾毒性）

第一代：头孢拉定、头孢氨苄

第二代：头孢呋辛、头孢克洛

第三代：头孢哌酮、头孢噻肟、头孢克肟

第四代：头孢匹罗、头孢吡肟、头孢唑兰

3 其他 β -内酰胺类

- 碳青霉烯类：亚胺培南
- 头霉素类：头孢西丁
- 氧头孢烯类：拉氧头孢
- 单环 β -内酰胺类：氨曲南

4 β -内酰胺酶抑制剂：棒酸、舒巴坦类

5 β -内酰胺类抗生素的复方制剂

- 阿莫西林/克拉维酸
- 哌拉西林/舒巴坦
- 亚胺培南/西司他丁

抗菌机制

- 与青霉素结合蛋白(PBP)结合，抑制粘肽合成酶，阻碍细胞壁合成
细胞壁受损 \Rightarrow 水分进入细菌 \Rightarrow 细菌破裂死亡
- 激活细菌自溶酶 \Rightarrow 细菌溶解

抗菌特点：

- 对G+作用强，对G-作用弱
- 对繁殖期细菌作用强，对静止期细菌作用弱

- 对人和哺乳动物细胞无影响（人体没有细胞壁）

影响药物抗菌作用的因素：

- 细菌种类
- 抗菌药种类和特性
- 药物穿透细菌外膜及细胞膜的能力
- 对 β -内酰胺酶的稳定性
- 与作用靶点PBP的亲合力

细菌耐药机制

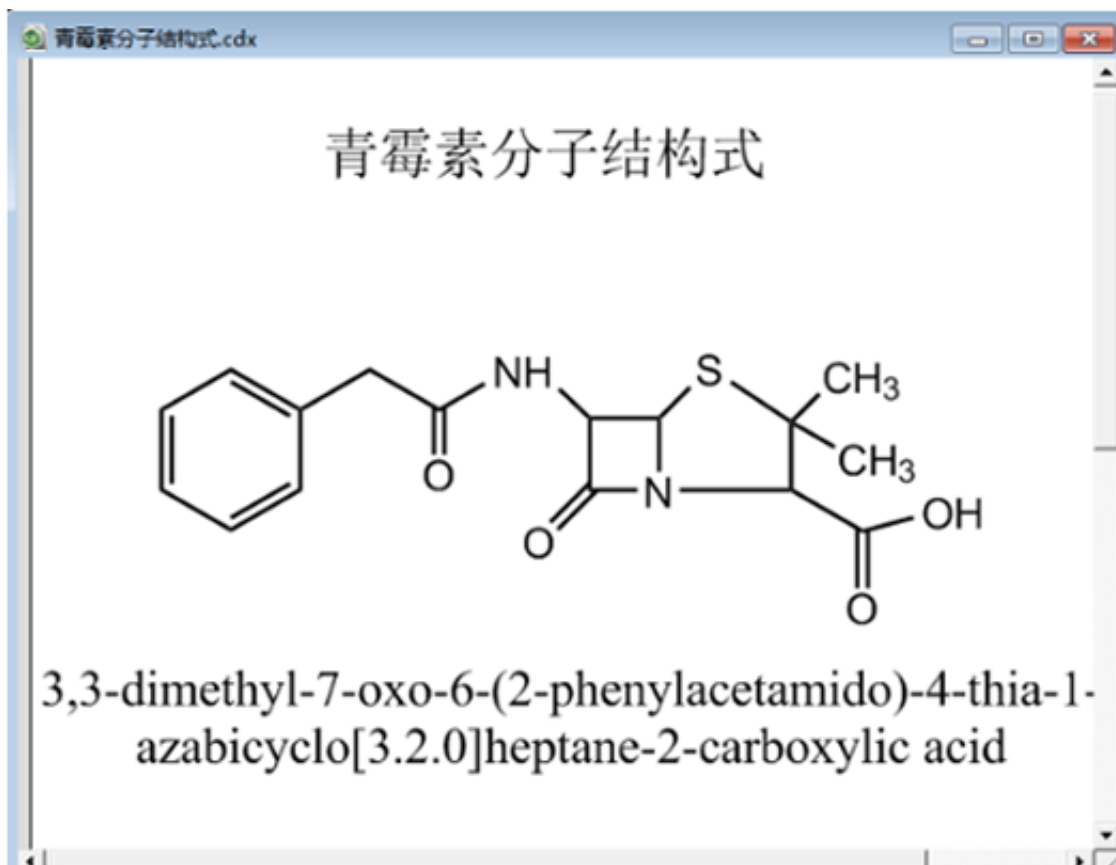
- 产生水解酶 如： β -内酰胺酶（青霉素酶、头孢霉素酶）
能使药物结构中 β -内酰胺环水解开裂，引起药物失活
- 与药物结合： β -内酰胺酶的**牵制机制**
 β -内酰胺酶可与某些耐 β -内酰胺类抗生素结合，使得药物停留在胞浆外，不能达到靶向部位
- PBP发生改变：亲和力↓，数量↑，新的 PBP_{2a} 产生
- 细菌细胞壁/外膜通透性改变
敏感G-菌耐药主要是改变跨膜通道孔蛋白结构，接触 β -内酰胺类抗生素后孔蛋白的表达减少或消失，导致抗生素进入菌体减少
- 增强药物外排
细胞胞质膜上的主动外排系统增强
- 缺乏自溶酶

2. 青霉素的来源、化学结构、分类、体内过程、抗菌作用、临床应用、不良反应及防治

来源：

- 天然青霉素
从青霉素的培养液中提取（主要是青霉素G）
- 半合成青霉素
人工合成的不同基团取代天然青霉素母核上的侧链而获得

化学结构：



分类：

1 窄谱青霉素类

青霉素V，苯氧乙青霉素（非奈西林）

特点：窄谱，耐酸，可口服，不耐酶

适应症：抗菌谱与青霉素同用于轻症感染

2 耐酶青霉素类

甲氧西林、**苯唑西林**、**氯唑西林**、**氟氯西林**、**双氯西林**

特点：耐酸，耐酶（侧链保护），抗菌活性不如青霉素G，不良反应较少

适应症：耐药金葡萄球菌引起的各种感染

3 广谱青霉素类

氨苄西林、**匹氨西林**、**阿莫西林**

特点：广谱、对G⁺/G⁻有杀菌作用引起的尿路、呼吸道、胆道及肠道感染，脑膜炎

适应症：主要用于G⁻杆菌(绿脓杆菌)引起的尿路、呼吸道、胆道、肠道感染、脑膜炎

4 抗铜绿假单胞菌广谱青霉素

替卡西林、**哌拉西林**、**美洛西林**

特点：广谱(尤其是铜绿假单胞菌)、不耐酸、口服不吸收、不耐酶

适应症：绿脓杆菌感染

5 抗G-杆菌单青霉素

美西林、提莫西林、匹美西林

特点：窄谱G-，但对铜绿假单胞菌无效，靶点是 PBP_2

适应症：主要用于G-杆菌所致的尿路感染

抗菌作用

G+球菌，G-球菌，G+杆菌，螺旋菌，放血菌

体内过程

不耐酸，不宜口服

- 肌肉注射吸收快而完全
- 主要分布细胞外液及组织间液

临床应用

首选用于敏感的G+球菌、G-球菌、螺旋体所致的感染，但需要病人对青霉素不过敏

不良反应

- 肌肉注射时局部刺激
- 过敏反应

晶室温稳定，易溶于水，水溶液在室温中不稳定，抗菌活性迅速下降，且声称有**抗原性**的降解产物，故青霉素在临用前应该配成水溶液

防治：重在预防，用药前**皮试**，现配现用

抢救：皮下注射肾上腺素

建立静脉通道：糖皮质激素、 H_1 受体阻断剂，以增强效应

- 赫氏反应

表现：寒战、发热、咽痛、头痛、心动过速

机理：螺旋体抗原抗体免疫反应；短时间被杀灭的大量螺旋体裂解释放内毒素

预防：初次小剂量给药

- 其他

局部刺激、高血钾、高血钠

3. 头孢菌素类药物的作用特点

特点：

- 抗菌谱广、杀菌力强

- 对胃酸、 β -内酰胺酶稳定
- 与青霉素类有交叉过敏反应
- 不良反应少

不良反应：

- 过敏：与青霉素有交叉过敏反应

交叉过敏反应：

是指患者已经对某一种药物发生了过敏反应，以后使用另一种药物，虽然这种药物与首次发生过敏的药物不同，但是在化学结构上与首次发生过敏的药物相似，同样可能发生药物过敏反应。

- 肾毒性：大剂量可能损害近曲小管
- 口服引起肠道反应，静脉注射引发静脉炎
- CNS：大剂量 ➡ 头痛、头晕、可逆性中毒性精神病

4. β -内酰胺类抗生素共同的化学结构

基本结构为6-氨基青霉烷酸（6-APA），是由噻唑环（A）和内酰胺环（B）骈合而成，是抗菌活性重要部分。

5. 何谓牵制机制

β -内酰胺酶可与某些耐 β -内酰胺类抗生素结合，使得药物停留在胞浆外，不能达到靶部位

6. 青霉素的抗菌谱；首选用于哪些疾病

抗菌谱：

- G+球菌：肺炎链球菌、金葡菌
- G-球菌：脑膜炎菌、淋病菌
- G+杆菌
- 螺旋菌：梅毒、钩端、回归热
- 放线菌

7. 青霉素的主要不良反应

- 肌肉注射时局部刺激
- 过敏反应

晶体在室温下稳定，易溶于水，水溶液不稳定，抗菌活性迅速下降，可生成抗原性的降解产物，故青霉素应该在临用前配成水溶液

过敏原：制剂中的青霉噻唑蛋白、青霉烯酸降解产物、青霉素、6-APA高分子聚合物

防治：**重在预防**、用药前必须皮试

- 赫氏反应

治疗梅毒、钩端螺旋体、舒咬热时，可有症状加剧现象

表现：寒战、发热、咽痛、头痛、心动过速

机理：1 螺旋体抗原抗体免疫反应 2 短时间内被杀灭的大量螺旋体裂解释放内毒素

预防：初次小剂量给药

- 其他

局部刺激、高血钾、高血钾

8. 青霉素过敏反应的防治措施

重在预防

皮试

过敏性休克病例抢救

立即给予肾上腺素

喉头水肿者，应先解决呼吸困难或窒息。根据病情需要，给予适量皮质激素、抗组胺药物、纠正酸中毒等药物进行治疗。

轻症病例处置：如皮肤瘙痒、单侧的荨麻疹或血管性水肿、轻度的发疹型药疹等，可以口服抗组胺药物，必要时给予小剂量的皮质激素等药物进行治疗。

重症病例处置：如剥脱性皮炎、中毒性表皮坏死性松解症、重症多形红斑等，合并内脏损害、病情复杂、严重者，须进行积极、全面抢救。抢救过程中要注意内脏器官功能、水电解质平衡，采用支持疗法、预防感染。根据病情需要，可以给予皮质激素、免疫球蛋白、免疫抑制剂等药物进行治疗。

9. 头孢霉素类与青霉素相比的特点

- 头孢素类抗菌谱更广、杀菌力更强，青霉素仅仅对G+作用强，对G-作用弱，且青霉素对繁殖期细菌作用强，对静止期细菌作用强
- 头孢霉素类对胃酸、 β -内酰胺酶稳定
- 头孢霉素类不良反应少

10. 各代头孢素菌类发展的基本规律

药物	抗菌谱（逐渐变广）	对 β -内酰胺酶稳定性（逐渐提升）	肾毒性	临床用途
第一代	G+菌	部分稳定	较大	耐药金葡菌引起的呼吸道、尿道感染
第二代	G+菌、G-菌、厌氧菌	稳定	低	G-菌引起的肺炎、胆道及尿道感染
第三代	G+菌、G-菌、厌氧菌、铜绿假单胞杆菌	较高稳定	无	尿路感染，严重感染（脑膜炎）；大肠杆菌、克雷伯肺炎首选药
第四代	G+菌、G-菌	高度稳定	无	替代第三代 用于G-菌

11. 亚胺培南需要和什么药合用

亚胺培南：

- 化学结构类似青霉素
- 和PBP亲和力强，抗菌谱广、作用强、耐酶
- 与脱氢肽酶抑制剂**西司他汀**等量配比成注射剂

41. 大环内酯类、林可霉素类及多肽类抗生素

1. 大环内酯类抗生素的抗菌作用及机制、耐药性的产生机制及药代动力学特点

抗菌作用：

抗菌谱较窄，PAE明显

PAE（抗生素后效应）：

细菌和药物短暂接触后，药物浓度低于MIC或消失，细菌生长仍然受到持续性抑制的效应

- 多数 G+，某些 G- 菌，厌氧菌，常作**首选药**
(对产酶葡萄球菌、耐甲氧西林金葡菌(MRSA)有效)
- 嗜肺军团菌、弯曲菌、支原体、衣原体、弓形虫、非典型分枝杆菌等

抗菌机制：

- 抑制蛋白合成
与核蛋白体50S亚基相应靶位结合后，阻碍肽链延长，从而抑制蛋白质合成

14元环 —— 抑制糖体 A位 → P位

16元环 —— 抑制肽酰基从P点转移到A点（抑制肽基转移酶

有的使 肽酰基-tRNA 从核糖体解离

阻碍肽链延长，从而抑制蛋白质合成

耐药性的产生机制：

- 细菌产生灭活酶
- 靶位改变：作用靶点被甲基化而改变
- 摄入减少
- 外排增多

耐药性向多药耐药性发展

药代动力学特点：

- 口服不耐酸，酯化后可以
- 分布广（巨噬细胞、前列腺、肺部、皮下、肝胆）组织浓度高于血浓度，不易进入BBB
- 肝代谢，胆汁排泄，有肝肠循环
- 毒性低

2. 红霉素的理化性质、抗菌机理、药理作用、抗菌谱的特点、临床应用及主要不良反应

理化性质：

抗菌机理：

与50S亚基结合，抑制肽酰基转移酶 ➡ 减少转肽作用 mRNA位移 ➡ 减少蛋白合成

药理作用：

抗菌谱：与青霉素相似而略广

G+球菌、G-杆菌、G-球菌、螺旋体、放线菌、某些G-杆菌

耐药性：

- 细菌对红霉素易产生耐药性，但停药易恢复
- 不完全交叉耐药性
 - 对红霉素耐药的菌株对其他第一代大环内酯类仍敏感
 - 对第一代大环内酯类耐药的菌株对第二代仍敏感
 - 对第二代大环内酯类耐药的菌株对第一代也耐药
- 耐药机制
 - 改变靶位结构：23S rRNA 腺嘌呤甲基化
 - 降低胞膜的通透性：药物渗入菌体内减少
 - 主动流出增加：细菌通过主动流出系统将药物泵出菌体外
 - 产生灭活酶：磷酸化酶、糖苷酶.....

临床应用：

- 耐青霉素的轻度、中度金葡菌感染及对青霉素过敏的患者
- 军团菌、弯曲杆菌、支原体、衣原体感染、白喉菌——首选
- 也可用于其他 G⁺ 菌感染、放线菌病、梅毒治疗

不良反应：

- 直接刺激反应：
 - 口服——胃肠道反应（主要不良反应）
 - 静脉滴注——血栓性静脉炎
- 肝损害：红霉素酯化物

表现：转氨酶升高、肝脏肿大、胆汁郁积性


3. 林可霉素、多肽类抗生素的抗菌作用及机制、耐药机制、药代动力学特点、临床应用及主要不良反应

林可霉素

药代动：

- 克林霉素口服吸收好，林可霉素吸收差
- 血浆结合度高，骨组织浓度高，其次胆汁
- 两药均不易透过BBB，但是炎症时脑组织可以达到有效浓度

作用机制：

- 50S亚基结合  抑制蛋白质合成
- 林可霉素，红霉素，氯霉素——靶位完全相同，不宜同时使用，否则拮抗
- 细菌对三种药物有交叉耐药性

抗菌谱：

- G⁺ 作用强
- 对G-杆菌、MSRA、肺炎支原体无效 & 对部分G-球菌敏感
- 与大环内酯类部分交叉耐药

临床应用：

- 金黄色葡萄球菌 骨髓炎/关节感染
- 厌氧菌 腹腔、盆腔感染
- 与氨基糖苷类联合应用——扩大抗菌谱

不良反应：

- 胃肠道反应
- 伪膜性肠炎（治疗：万古霉素、甲硝唑）
- 过敏反应：皮疹、药热

多肽类抗生素：万古霉素

- 口服不吸收、肌肉注射刺激大、静脉给药

- 抗菌谱：对G+菌作用大，对G-无效
- 抗菌机理：抑制细胞壁粘肽合成——繁殖期杀菌剂
- 临床应用：耐药金葡菌/G+严重感染；伪膜性肠炎
- 不良反应：
 - 耳毒性
 - 肾毒性
 - 变态反应（治疗：抗组胺药+皮质激素）
 - 血栓性静脉炎
- 不要和耳毒性药物：氨基苷类、高效利尿药合用

4. 其他第一代大环内酯类与红霉素比较主要特点

第一代大环内酯类：

红霉素（14元环（阻止tRNA移位

乙酰螺旋霉素、麦迪霉素、吉他霉素（16元环（与50S亚基结合➡抑制肽酰基转移

与50S亚基结合➡抑制肽酰基转移➡减少转肽作用+mRNA位移➡减少蛋白合成

其他第一代大环内酯类不良反应较红霉素轻

5. 第二代大环内酯类的特点有哪些

第二代大环内酯类：

克拉霉素、罗红霉素（14元环

阿奇霉素（15元环

罗塔霉素（16元环

特点（对比第一代

- 对胃酸稳定，生物利用度高
- 血药浓度 & 组织浓度高
- 半衰期延长
- 抗菌谱更广，抗菌活性增强
- 有良好的抗生素后效应和免疫调节功能

抗生素的后效应(Postantibiotic Effect, PAE)是指**细菌**在接触抗生素后虽然抗生素血清浓度降至最低抑菌浓度以下或已消失后，对微生物的抑制作用依然维持一段时间的效应。它可被看作为**病原体**接触抗生素后复苏所需要的时间。

- 主要用于呼吸道、泌尿道、软组织感染
- 不良反应少

43. 四环霉素、氯霉素抗菌素

1. 四环素类、氯霉素的抗菌作用机制、特点、临床用途

四环霉素

抗菌谱：抗菌谱广(G+/G-/四体感染) + 快速抑菌

机制：以耗能方式进入细胞质

- 与核糖体30S亚基在A位特异结合，阻止氨基酰-tRNA在A位联结，抑制肽链延长和蛋白合成
- 改变细胞膜通透性，使核苷酸、其它重要成分外漏，抑制DNA复制

耐药机制：

- 细菌产生核糖体保护蛋白
- 外排机制
- 产生灭活酶
- OmpF减少

临床应用：

- 四体感染：立克次体、衣原体、支原体、螺旋体

氯霉素

抗菌谱：广谱偏重于G-菌 + 四体：立克次体、衣原体、支原体、螺旋体

机制：

- 与核糖体作用位点可逆性结合 ➡ 抑制蛋白合成
- 与大环内酯类、林可霉素类竞争靶位
- 耐药性：菌体产生灭活酶 + 外膜蛋白缺失

2. 四环素、氯霉素的主要不良反应有哪些

四环素

- 胃肠道反应
- 二重感染（菌群交替症）：长期应用广谱抗生素，敏感菌被抑制，不敏感菌大量繁殖
- 影响骨骼/牙齿生长
- 肝肾损伤

氯霉素

- 骨髓移植
- 灰婴综合症
- 其他：二重感染、过敏、肝损伤

44. 人工合成抗菌药

1. 喹诺酮类抗菌药的分类、磺胺类抗菌药物的分类、其他合成抗菌药的特点

喹诺酮类

第一代：萘啶酸（已淘汰）

第二代：吡哌酸（尿路感染 & 肠道感染）

第三代：诺氟沙星（临床，广泛应用）

第四代：莫西沙星、加替沙星

（第三第四代结构中均引入了氟原子，统称喹诺酮类）

2. 环丙沙星、氧氟沙星、左氧氟沙星、司帕沙星、莫西沙星、加替沙星、磺胺嘧啶、磺胺甲恶唑、柳氮磺吡啶及外用磺胺药的特点

诺氟沙星

- 主要用于肠道、尿路感染

环丙沙星

- 广谱、活性最强
- 对G-杆菌最强
- 二线抗TB药

氧氟沙星

- 分布广
- 二线抗TB药

左氧氟沙星

- 氧氟沙星的左旋异构体
- 活性是氧氟沙星的两倍
- 不良反应少

洛美沙星

- 生物利用度高
- **PAE 抗生素后效应**

抗生素的后效应 (Postantibiotic Effect, PAE) 是指细菌在接触抗生素后虽然抗生素血清浓度降至最低抑菌浓度以下或已消失后，对微生物的抑制作用依然维持一段时间的效应。它可被看作为病原体接触抗生素后复苏所需要的时间。

- 光敏反应发生率较高

3. 喹诺酮类的抗菌谱、抗菌作用机制、体内过程、临床应用、不良应用

抗菌谱：(抗菌谱广、作用强)

- G-（包括铜绿假单胞菌）
- G+（包括金葡菌、链球菌）
- 结核分枝杆菌（支原体、衣原体、厌氧菌）

抗菌作用机制：

- 抑制细菌DNA回旋酶（G-）
- 抑制细菌拓扑异构酶IV（G+）

最终阻碍DNA合成导致的细菌死亡

（哺乳动物的是拓扑异构酶II，因此不良反应较小）

体内过程：

- 口服吸收迅速完全（除了诺氟沙星）
- 阻滞穿透性好

临床应用：

- 泌尿生殖道感染
淋菌性尿道炎或宫颈炎——环丙沙星、氧氟沙星首选
铜绿假单胞菌性尿道炎——环丙沙星首选
急慢性、复杂性前列腺炎——氟喹诺酮类
- 呼吸道系统感染
肺炎球菌、支原体、衣原体引起的肺部及支气管感染
- 肠道感染与伤寒
细菌性肠炎、菌痢、伤寒、副伤寒

不良反应：

- 肠胃道反应
- CNS 毒性
- 皮肤反应 & 光敏反应（尤其洛美沙星 & 司帕沙星）
- 软骨损害
- 其他（跟腱炎、肝肾功能异常、心脏毒性、眼毒性）

4. 磺胺类的抗菌谱、抗菌作用机制、体内过程、临床应用、不良反应

抗菌谱：

G+ & 一些 G- 菌、诺卡氏菌、衣原体 & 某些原虫

抗菌作用机制：

- 抑制二氢叶酸合成酶 → 抑制核酸、蛋白质合成

由于磺胺类的化学结构与PABA(对氨基苯甲酸)相似，能与PABA竞争FH₂(二氢叶酸)合成酶，使FH₂不能合成FH₄或形成无效的伪叶酸，从而影响核酸和蛋白质的合成，抑制细菌的生长繁殖

体内过程：

- 口服后吸收迅速
- 肠道内浓度高，可用于肠道感染
- 磺胺主要在肝内代谢，主要是磺胺乙酰化，乙酰化的磺胺丧失抗菌作用，乙酰化物溶解度低，在肾小管内尤其尿液呈酸性时易析出结晶，损害肾脏
- 从肾脏排泄

临床应用：

- 流脑：首选**磺胺嘧啶**
- 泌尿道感染：**磺胺异恶唑 & 磺胺甲恶唑**
- 肠道感染——口服难吸收，肠道浓度高
- 外用药

不良反应：

- 泌尿系统损害（易在尿中析出结晶）
防治：服用等量 $NaHCO_3$ ，碱化尿液；多饮水，加速排泄；肾病/老人慎用
- 过敏反应：药热、药疹
- 血液系统反应：
长期用药抑制骨髓造血功能，导致粒细胞↓，血小板↓，再生障碍性贫血
- 神经系统反应
头晕、头痛、乏力、萎靡
- 其他：肝功能损伤
新生儿黄疸

5. TMP（甲氧苄啶）与SMZ（磺胺甲恶唑）协同抗菌机制及临床应用，SMZ和TMP合用的意义及机制是什么

抗菌机制

- TMP与磺胺合用，可使菌体叶酸代谢在相邻两个环节上受阻（双重阻断），作用增强数倍至数十倍，且减少用药剂量并降低抗药性，使抑菌变为杀菌
- 临床上常与SMZ用，两者除双重阻断作用外，因体内过程，半衰期大致相同，血浓度稳定，可以发生协同作用
- 尚可与抗生素如庆大霉素、四环素合用，也有增强作用

临床应用

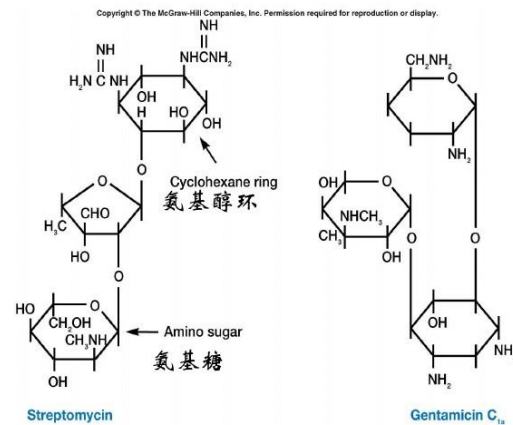
呼吸道、泌尿道、肠道感染、脑膜炎、败血症、伤寒、副伤寒

42. 氨基糖苷类抗生素

1. 氨基糖苷类抗生素的作用特点、化学结构、体内过程、抗菌机理、耐药机制、抗菌谱及不良反应

化学结构：氨基糖+氨基环醇(苷元)→氨基糖苷

基本结构： 氨基醇环通过糖苷键与一个或多个氨基糖结合



作用特点：

- 有机碱（含有 $-NH_2$ 等），碱性环境中作用更强
- 水溶性好，性质稳定（除了链霉素）

氨基糖类抗生素共性（六个相似）：

- 化学结构相似
- 体内过程相似
 - 有机强碱，脂溶性小，口服难吸收，仅用于肠道感染/消毒，一般肌肉注射
 - 血浆蛋白结合率低，主要分布于细胞外液
 - 不被代谢，尿液中原形排出
- 抗菌谱相似

抗菌谱：

- G-杆菌 | G+球菌（耐药金葡菌） | 结核杆菌（链霉素、卡那霉素、阿米卡星）
- 抗菌谱较广
- 杀菌速度和杀菌持续时间与浓度呈现正相关
- 仅仅对需氧菌有效
- **首次接触效应**：指抗菌药物在初次接触细菌时有强大的抗菌效应，再度接触或连续与细菌接触，并不明显地增强或再次出现这种明显地效应，需要间隔相当时间（数小时）以后，才会再起作用
- 抗菌机理相似
 - 抑制蛋白质合成全过程
 - 破坏胞浆膜完整性——静止期杀菌药
- 耐药性相似

易产生耐药性，同类药物间有交叉耐药性

- 产生钝化酶
- 细胞膜通透性下降
- 修饰靶蛋白
- 缺乏主动转运功能
- 不良反应相似（四个）
 - 耳毒性（主要）
 - 肌毒性
 - 过敏性休克（抢救：新斯的明+钙剂）
 - 肾毒性

链霉素

第一个抗结核药

临床应用：鼠疫；结核病；细菌性心内膜炎；布鲁菌病

不良反应：耳毒性，肌毒性，过敏性休克，肾毒性

庆大霉素

临床应用：一般G-杆菌（首选）；绿脓杆菌

不良反应：耳毒性，肾毒性

卡那霉素

临床应用：抗结核

不良反应：耳毒性、肾毒性

阿米卡星

抗菌谱最广的氨基糖苷类

临床应用：抗结核、抗绿脓杆菌（常用氨基糖类抗生素耐药菌株感染首选）

对钝化酶稳定，不易产生耐药性

46. 抗结核药及抗麻风药病

1. 第一线和第二线抗结核病药各有什么特点

一线药物（疗效好、毒性低、廉价）

异烟肼、利福平、乙胺丁醇、吡嗪酰胺、链霉素

二线药物（疗效差、毒性大）

对氨基水杨酸、卡那霉素、氨硫脲、乙硫异烟胺、卷曲霉素、环丝氨酸

2. 常用的一线 and 二线抗结核药有哪些

一线药物（疗效好、毒性低、廉价

异烟肼、利福平、乙胺丁醇、吡嗪酰胺、链霉素

二线药物（疗效差、毒性大

对氨基水杨酸、卡那霉素、氨硫脲、乙硫异烟胺、卷曲霉素、环丝氨酸

3. 异烟肼、利福平、乙胺丁醇和吡嗪酰胺作用特点和主要不良反应

异烟肼

特点：

- 对结核杆菌有高度选择性
- 穿透力强（同时作用于细胞内外

不良反应：


- 单独使用易产生抗药性，联合用药可以延缓抗药性发生
- CNS毒性（神经炎、CNS兴奋
- 肝毒性（转氨酶升高

利福平

特点：

- 高效、低毒性、口服方便（广谱抗生素、抗结核菌突出
- 抗结核+抗麻风杆菌
- 易产生抗药性、不宜单独应用

不良反应：

- 胃肠道反应
- 肝肾功能损害
- 流感综合症
- 肝药酶诱导剂（皮质激素、雌激素、双香豆素代谢
- 动物致畸（孕妇禁用

乙胺丁醇

特点：

- 毒性小、抗药性产生慢
- 与利福平等合用抗结核（单用耐药性
- 仅有抑菌作用、穿透力弱

不良反应：

- 球后视神经炎

吡嗪酰胺

特点：

- 口服易吸收、分布广、穿透力强

不良反应：

- 高剂量+长期 ➡ 肝脏毒性
- 抑制尿酸盐排泄，可以诱发痛风

4. 抗结核病的应用原则

- 早期：一确诊立即用药
- 联合：联合用药（保证疗效+防止产生耐药性+减少毒副作用）
- 适量
- 规律：不可遗漏/中断
- 全程

47. 抗恶性肿瘤药

1. 熟悉细胞增殖动力学过程

肿瘤细胞根据其增值规律，可划分为：增殖细胞群、非增殖细胞群

- 增殖细胞群：生长比比较大，对药物敏感

$$\text{生长比率 (growth fraction, GF)} = \frac{\text{增殖期细胞数}}{\text{总细胞数}}$$

GF大：对化疗药物敏感

GF小：对化疗药物不敏感

- 非增殖细胞群：静止期细胞，无增殖能力细胞和死亡细胞

静止期细胞：暂不增殖的后备细胞

对药物不太敏感，是复发根源

一个细胞周期可分为：

- DNA合成前期 G1：这一期为合成DNA的准备时期
- DNA合成期 S：DNA复制的时期
- DNA合成后期 G2：为有丝分裂做准备
- 丝状分裂期 M：细胞一分为二

2. 掌握抗肿瘤药物分类及代表性药物、作用机制、临床应用及主要不良反应

周期非特异性药物：对增殖各个周期有用

1 烷化剂（氮芥、环磷酰胺、噻替派、氮甲）

2 抗生素（丝裂霉素、放射菌素D、博莱霉素）

周期特异性药物：

1 作用于S期的药物：羟基脲、阿糖胞苷、甲氨蝶呤、巯基嘌呤、五氟尿嘧啶

2 作用于M期的药物：长春新碱、长春碱、秋水仙碱

非细胞毒类抗肿瘤药物作用机制：

- 改变激素平衡失调状态的某些激素或其拮抗药
- 以细胞信号转导分子为靶点的蛋白酪氨酸激酶抑制剂
- 针对某些与增殖相关的细胞信号转导受体的单克隆抗体
- 破坏或抑制新生血管生成
- 减少癌细胞脱落、粘附和基底膜降解的抗转移药
- 以端粒酶为靶点的抑制药

细胞毒类抗肿瘤药：

1 影响核酸生物合成的药物：甲氨蝶呤、氟尿嘧啶、巯嘌呤、羟基脲和阿糖胞苷

与嘌呤/嘧啶/叶酸相似，竞争性与酶结合，干扰核酸的合成

二氢叶酸还原酶抑制剂——甲氨蝶呤（阻止二氢叶酸→四氢叶酸→DNA合成受阻）

胸苷酸合成酶抑制剂——氟尿嘧啶（阻止嘧啶核苷酸合成→阻止DNA合成+蛋白质合成）

嘌呤核苷酸互变抑制剂——巯嘌呤（阻止肌苷酸→腺苷酸+鸟苷酸→阻碍DNA合成）

核苷酸还原酶抑制剂——羟基脲（阻止胞苷酸→脱氧胞苷酸→抑制DNA合成）

DNA多聚酶抑制剂——阿糖胞苷（抑制DNA多聚酶 与常用抗肿瘤药物无交叉耐药性）

2 影响DNA结构和功能的药物：烷化剂（环磷酰胺、塞替派）、丝裂霉素、顺铂、喜树碱

- DNA交联剂——氮芥、环磷酰胺、烷化剂

烷化剂（细胞周期非特异性）：

与DNA/蛋白质分子中亲核基团起烷化反应→DNA结构和功能损害/细胞死亡

- 氮芥（霍奇金病/淋巴瘤）：

局部刺激大，需要静脉给药，抑制骨髓，恶心呕吐，黄疸，眩晕

- 环磷酰胺（恶性淋巴瘤，急性淋巴性白血病）

恶心，呕吐，脱发

破坏DNA的铂类配合物——顺铂

- 顺铂
 - 破坏DNA
 - 抗癌谱广

破坏DNA的抗生素——丝裂霉素、博莱霉素

- 机制：
 - 与DNA烷化（丝裂霉素）

- 使DNA单键断裂（博莱霉素）
- 插入DNA形成共价键阻止转录（更生霉素）

拓扑异构酶抑制剂——喜树碱

- 特异性抑制拓扑异构酶I，抑制DNA复制、转录
- 胃肠道癌症、慢性粒细胞白血病
- 胃肠道反应、骨髓移植、血尿

3 干扰转录过程和阻止RNA合成的药物：放线菌素D和柔红霉素

共性：

- 抗癌抗生素
- 嵌入DNA碱基对
- 干扰转录过程阻止RNA合成
- 周期非特异性

4 抑制蛋白质合成与功能的药物：长春碱类、紫杉醇类、三尖杉酯碱和门冬酰胺酶类

- 微管蛋白活性抑制剂：长春碱
 - 与微管蛋白结合➡阻止纺锤体形成➡抑制有丝分裂（M期）
 - 急性白血病
 - 骨髓移植，白细胞血小板减少
- 有丝分裂抑制剂：紫杉醇
 - 聚合/稳定微管蛋白➡使得快速分裂的肿瘤细胞在有丝分裂阶段被牢牢固定➡癌细胞复制受阻➡癌细胞死亡（M期）
 - 卵巢癌、乳腺癌
 - 骨髓移植、神经毒性、过敏反应

非细胞毒类抗肿瘤药：

- 调节激素平衡，抑制肿瘤的药物：肾上腺皮质激素及雄激素等
 - 影响体内激素平衡
 - 仅能够治疗某些内分泌组织肿瘤
 - 无骨髓抑制作用
- 分子靶向药物：单克隆抗体、小分子物质、三氧化二砷

3. 掌握抗肿瘤药物的联合用药原则

1 根据细胞增殖动力学考虑

- 招募作用：

设计细胞周期非特异性药物/细胞周期特异性药物序贯应用方法，驱使更多 G_0 期细胞进入增殖周期，以增加肿瘤细胞杀灭数量

- **同步化作用：**

先用细胞周期特异性药物，将肿瘤细胞阻滞于某周期，待药物作用消失后，肿瘤细胞即进入下一周期，再用作用于后一周期的药物，即可较多杀死肿瘤细胞而较少损伤正常细胞

2 根据药物作用机制考虑

3 根据药物毒性考虑

- 减少毒性重叠（多数药物抑制骨髓，泼尼松、长春新碱、博莱霉素骨髓抑制作用小）
- 降低药物毒性（四氢叶酸钙减轻甲氨蝶呤骨髓毒性）

4 根据药物抗癌谱考虑

- 胃肠道腺癌——氟尿嘧啶、噻替派、环磷酰胺、丝裂霉素
- 癌——博莱霉素、甲氨蝶呤
- 肉瘤——环磷酰胺、顺铂、阿霉素

5 根据用药剂量考虑

- 大剂量间歇用药（杀灭瘤细胞更多，间歇用药有利于造血系统等正常组织修复）

6 小剂量长期化疗

- 显著抑制肿瘤新生
- 血管内皮细胞增殖和迁移：发挥抗肿瘤作用，全身毒性小，不易产生耐药性

4. 掌握概念：多药耐药性、生长比率、生长比率、周期特异性药物，周期非特异性药物，招募作用，同步化作用

多药耐药性：

分为天然耐药、获得性耐药

指肿瘤细胞在接触一种抗癌药后，产生了对多种结构不同、作用机制各异的其他抗癌药物的耐药性。

多药耐药性产生的机制：和耐药细胞膜上的 $P - gp$ （P-糖蛋白）相关

$P - gp$ 是细胞膜上的外排泵，可以将细胞内的药物通过主动外排的机制泵出细胞外

招募作用：

设计细胞周期非特异性药物/细胞周期特异性药物序贯应用方法，驱使更多 G_0 期细胞进入增殖周期，以增加肿瘤细胞杀灭数量

同步化作用：

先用细胞周期特异性药物，将肿瘤细胞阻滞于某周期，待药物作用消失后，肿瘤细胞即进入下一周期，再用作用于后一周期的药物，即可较多杀死肿瘤细胞而较少损伤正常细胞

其他

1. 掌握阿司匹林的药理作用，临床应用和不良反应

体内过程：口服主要在小肠吸收（肠溶片）

药理作用：

- 解热、镇痛
- 抗炎、抗风湿（作用强）
- 抗血小板聚集 & 抗血栓形成

小剂量：抑制血小板血栓素合成，影响血小板聚集 & 对抗血栓形成

大剂量：抑制血管壁前列腺素合成，前列腺素是血小板血栓素生理对抗剂，故其合成减少促进血栓形成

临床用药时要注意剂量的选择

临床应用：

- 解热镇痛
- 抗炎抗风湿
- 小剂量——缺血性心脏病、脑缺血……（抗血栓）
- 儿科——川崎病

不良反应：

解热镇痛小剂量，短期应用不良反应少，抗风湿剂量大长期应用不良反应多且重

- 胃肠道反应
- 加重出血倾向
- 水杨酸反应
- 过敏反应：阿司匹林哮喘
- 瑞夷综合症
- 肾脏影响：抑制前列腺素 → 水肿

2. 掌握对乙酰氨基酚、吲哚美辛、双氯芬酸、布洛芬、塞来昔布代表性药物

- 对乙酰氨基酚（扑热息痛）
 - 口服易吸收
 - 非那西丁的活性代谢产物
 - 治疗剂量——与葡萄糖醛酸/硫酸结合失去活性
 - 较高剂量——生成毒性代谢中间体（肝脏毒性）
 - 抑制中枢前列腺素合成——解热镇痛（作用强）
 - 外周COX抑制不明显——抗炎抗风湿（作用弱）
 - 各种慢性钝痛 & 感冒发热 & 小儿退热
 - 阿司匹林过敏、消化性溃疡病
 - 阿司匹林哮喘替代治疗

不良反应：长期大剂量——肾脏毒性 & 肝脏毒性

- 吲哚类：吲哚美辛（消炎痛）

- 最强的前列腺素合成酶抑制剂之一（强力抑制COX-1 & COX-2）
- 解热镇痛抗炎作用强
- 可用于类风湿性关节炎
- 癌性发热

不良反应：

- 胃肠道反应
- CNS反应——头疼、眩晕、精神失常
- 造血系统：粒细胞↓ 血小板↓ 再生障碍性贫血
- 过敏反应：皮疹、哮喘

禁忌症：阿斯匹林哮喘者禁用

- 双氯芬酸

芳基乙酸类：双氯芬酸

- 布洛芬

芳基丙酸类：布洛芬

- 解热、镇痛、抗炎作用均很强
- 胃肠道反应小，易于耐受
- 风湿性关节炎
- 解热镇痛

- 烯醇酸类：氯诺昔康（COX-2高度选择性）、美洛昔康（疗效与阿斯匹林、吲哚美辛相似，但是不良反应少）

- 吡唑酮类：保泰松、羟布宗（肠胃不良反应小）

- 肝药酶诱导剂（肝药酶诱导剂是指通过提高CYP450的代谢活性,使底物代谢加快,血药浓度降低的一类药物）
- 血浆蛋白结合率高
- 抗炎抗风湿作用强、解热镇痛作用弱
- 风湿性 & 类风湿性关节炎 & 强直性脊柱炎

不良反应：溃疡、水钠潴留、再生性障碍贫血、甲状腺肿大

- 选择性COX-2抑制剂：塞来昔布（非甾体抗炎药发展主流）

- 选择性抑制COX-2，对COX-1无影响
- 良好的抗炎、镇痛、解热作用
- 抑制COX-1引发的不良反应（胃肠道反应 & 肾功能损害 & 消化道出血）
- 同时可能带来心血管系统更严重的不良反应（COX-2抑制引起）

3. 掌握水杨酸反应、瑞夷综合症、阿斯匹林哮喘症（名词解释、原理、治疗措施）

水杨酸反应

- 头痛、眩晕、恶心、呕吐、耳鸣，视力听力受损

- 水杨酸中毒的表现
- 严重：高热、脱水、酸碱平衡失调
- 急救：停药 + 静脉注射碳酸氢钠（碱化尿液，加速水杨酸盐排出）

瑞夷综合症

- 儿童感染病毒性疾病（流感、麻疹、水痘）用阿斯匹林退热引起的急性肝脂肪变性-脑综合症
- 表现为肝衰竭 + 脑病
- 停用阿斯匹林，改为对乙酰氨基酚

阿斯匹林哮喘症

- 某些哮喘患者服用阿斯匹林或其他解热镇痛药物后诱发哮喘
- 前列腺素合成受阻，又花生四烯酸生成的白三烯增加 ➡ 支气管痉挛
- 一旦怀疑哮喘患者为药物性哮喘则立即停用可疑的致喘药物，同时给予吸氧、保持呼吸道通畅、吸痰等处理，并酌情给予抗组胺药， β 受体激动药，静滴大剂量糖皮质激素

4. 痛风治疗的基本策略

痛风：体内嘌呤代谢紊乱——血尿酸 \uparrow ——尿酸在结缔组织中析出结晶——引发炎症

治疗策略：

1 抑制尿酸合成

- 别嘌醇
 - 次黄嘌呤、黄嘌呤 + 黄嘌呤氧化酶 \rightarrow 尿酸
 - 口服易吸收，代谢产物多为有活性的次黄嘌呤
 - 别嘌醇酶抑制黄嘌呤氧化酶，尿酸生成减少（别嘌醇为次黄嘌呤的异构体）
 - 治疗慢性痛风/肾病变

2 增加尿酸排泄

- 丙磺舒（缩苯磺胺）
 - 口服完全吸收
 - 竞争性抑制肾小管对于尿酸的重新吸收，尿酸排泄 \uparrow ，血尿酸 \downarrow ，缓解组织尿酸盐结晶形成，减少关节损伤——治疗慢性痛风
 - 竞争性抑制青霉素&头孢霉素在肾小管的分泌，提高抗生素血药浓度，协同抗菌

3 抑制白细胞游走进入关节

- 秋水仙碱
 - 与微管蛋白结合 ➡ 解聚微管蛋白 ➡ 中断粒细胞迁移 ➡ 抑制急性发作局部粒细胞浸润
 - 与有丝分裂的纺锤体结合阻断细胞分裂
 - 抑制白三烯合成&释放
 - 治疗急性痛风关节炎

不良反应多：常见消化道反应 & 肾脏毒性 & 骨髓移植

5. 掌握抗消化性溃疡药的分类、代表药及各类药物的作用机制与临床应用

6. 熟悉止吐药的分类、代表药及各类药物的作用机制与临床应用

7. 熟悉泻药、止泻药的分类、药理作用及应用

8. 掌握三类平喘药代表性药物的病理作用、临床应用和主要的不良反应

哮喘发病机理：

诱发因素 → 气道炎症 → 产生黏液、平滑肌收缩、支气管肿胀 → 气道狭窄 → 咳喘

1 抗炎平喘药

- 糖皮质激素：倍氯米松
 - 进入靶细胞与糖皮质激素受体结合形成复合物，进入细胞核内调控炎症相关基因的转录，进而抑制哮喘是炎症反应的多个环节发挥平喘作用
 - 抑制多种参与哮喘发病的炎症细胞和免疫细胞的功能
 - 抑制细胞炎症因子和炎症介质的产生
 - 抑制气道高反应性（抑制患者面对刺激的支气管收缩反应）
 - 增强支气管 & 血管平滑肌对儿茶酚胺敏感性（有利于支气管扩张&血管收缩）
 - 强大的抗炎抗免疫作用，治疗哮喘的一线药物
 - 吸入式给药 / 全身给药
- 磷酸二酯酶-4抑制剂：罗氟司特
 - PDE-4主要分布于炎症细胞（肥大细胞、巨噬细胞、淋巴细胞、嗜酸性细胞）、气道上皮细胞和平滑肌细胞内，PDE-4是细胞内特异性的cAMP水解酶。PDE-4抑制剂抑制PDE-4活性，增加细胞内cAMP水平而发挥治疗作用
 - 抑制炎症细胞聚集和活化
 - 扩张气道平滑肌
 - 缓解气道重塑

2 支气管扩张药（哮喘急性发作首选药物）

- β 肾上腺素受体激动药：异丙肾上腺素（无 β_1 , β_2 选择性）

平喘作用强大，可吸入给药

用于哮喘急性发作/发作前预防用药

- 激动 β 受体，松弛支气管平滑肌
- 抑制肥大细胞释放炎症介质与过敏介质
- 促进黏液分泌和增强气道纤毛运动
- 降低血管通透性
- 减轻气道粘膜下水肿
- 不良反应：

- 心脏反应：大剂量/注射
 - 肌肉震颤（激动骨骼肌纤维 β_2 受体
 - 代谢紊乱（增加肌糖原分解、引起血乳酸、丙酮酸升高，产生酮体）
 - 糖尿病患者：酮中毒/乳酸性酸中毒
 - 长期使用可使得支气管平滑肌细胞 β_2 受体减少，对各种刺激反应性增高
- β_2 受体选择性激动剂：沙丁胺醇、克仑特罗

对 β_2 受体有较强选择性，对于 β_1 受体无作用

口服有效

剂量过大引起心悸、头晕、手指震颤.....

- 茶碱类：氨茶碱

甲基黄嘌呤类衍生物

特点：广、平喘、强心、利尿、扩血管、中枢兴奋等，对痉挛的呼吸道作用更显著

- 松弛支气管平滑肌
 - 抑制磷酸二酯酶的活性（PDE）：提高细胞内cAMP浓度，舒张支气管平滑肌
 - 阻断腺苷受体：抑制腺苷与腺苷受体结合，从而抑制肥大细胞释放组胺和白三烯而引起的气道收缩
 - 促进内源性儿茶酚胺的释放：间接舒张气管
 - 干扰 Ca^{2+} 离子的转运：免疫调节+抗炎+增强膈肌收缩力 & 促进支气管纤毛运动
 - 临床应用：

支气管哮喘、慢性阻塞性肺病、中枢型睡眠呼吸暂停综合症
 - 不良反应：
 - 胃肠道反应
 - 中枢兴奋
 - 急性中毒：静脉注射过快/浓度过高——心律失常

- M受体阻断剂：异丙托溴铵

- 属季铵盐，口服无效
 - 气雾给药
 - 对M1\M2\M3无选择性
 - 对支气管有较高选择性，对心血管影响小
 - 对痰液分泌与粘稠度影响小
 - 起效慢

为啥不用阿托品：

阿托品选择性低，副作用大，抑制支气管腺体分泌，使痰液变稠，不易咳出，不利于平喘

临床应用：

- 伴有迷走功能亢进的哮喘及喘息型支气管炎
 - 慢性喘息型支气管炎
 - 对 β_2 受体激动药耐受的患者有效
 - 与 β_2 兴奋药联合使用

3 抗过敏平喘药

抗过敏平喘药的主要作用是抗过敏作用和轻度的抗炎作用。平喘作用起效较慢，不宜用于哮喘急性发作的治疗，临床上主要用于预防哮喘发作。

- 炎症细胞膜稳定药：色氨酸钠
 - 直接抑制由于兴奋感受器而引起的神经反射性支气管痉挛；抑制非特异性支气管高反应性；抑制血小板活化因子（PAF）引起的支气管痉挛；抑制Ca²⁺和磷脂-依赖性蛋白激酶C，阻断该酶参与兴奋-分泌偶联；
 - 预防性用药
 - 微粒粉末吸入
- H₁受体拮抗药：酮替芬
 - 抑制过敏介质释放
 - 阻断H₁受体
 - 可口服
 - 对儿童效果好 ≥ 色氨酸钠
- 抗白三烯药物：扎鲁司特
 - 长效
 - 高选择性白三烯受体拮抗剂

9. 熟悉镇咳药和祛痰药的典型药物和药理作用

1 中枢性镇咳药：磷酸可待因

- 激动延脑咳嗽中枢神经细胞阿片受体，抑制咳嗽中枢，镇咳作用强、快，为吗啡1/10
- 有成瘾性

2 外周性镇咳药：盐酸那可汀

- 可抑制肺牵张反射引起的咳嗽，兼具兴奋呼吸中枢作用
- 无成瘾性
- 有时引起轻度嗜睡和头痛，不宜用于痰多患者

3 祛痰药

痰液稀释药

- 恶心性祛痰药：氯化铵
口服刺激胃粘膜，反射性引起呼吸道腺体分泌，痰液变稀，易于咳出；用于急慢性呼吸道炎症痰多者
- 刺激性祛痰药：愈创木酚甘油醚

黏痰溶解剂

- 黏痰溶解药：乙酰半胱氨酸
裂解粘蛋白的双硫键，使蛋白链解聚，液化粘性痰而易于咳出，适用于急慢性气管炎，支气管炎及气管插管引起的痰栓塞
- 粘痰调节药：溴己新

促使粘液分泌细胞的溶酶体释出酶类，解聚粘多糖，降低痰的粘稠度；激动呼吸道胆碱受体，增加腺体分泌；用于支气管炎、肺气肿、支气管扩张等，改善粘痰阻塞所引起的气促

10. 掌握三类利尿药代表性药物的药理作用、临床应用及主要的不良反应

1 高效能利尿药：髓袢利尿药（呋塞米、依他尼酸）

11. 熟悉脱水药(渗透性利尿药)的代表性药物和药理作用

脱水药：甘露醇、山梨醇、高渗葡萄糖、尿素

共同特点：

- 静脉注射后不易通过毛细血管进入组织
- 易经过肾小球滤过
- 不易被肾小球重吸收
- 在肾小管几乎不代谢

甘露醇

- 脱水作用：迅速提高血浆渗透压→组织间的水分向血浆转移
- 利尿作用
 - ①组织脱水→血容量及肾小球滤过率↑
 - ②在肾小管中几乎不吸收→原尿渗透压↑→使近曲小管和髓袢降支细段对水的重吸收↓
 - ③抑制髓袢升支再吸收 Na^+ →髓质高渗区的渗透压↓→抑制集合管对水的再吸收

应用：

- 脑水肿、青光眼（降低颅内压的首选药）
- 预防急性肾功能衰竭

山梨醇

同甘露醇，肝内转化为糖元作用较弱

葡萄糖

可部分从血管弥散进入组织中，并易被代谢，故作用弱不持久。用于脑水肿和急性肺水肿。葡萄糖可进入脑脊液使颅内压回升引起“反跳”，与甘露醇交替应用

12. 掌握胰岛素和几类口服降血糖药代表性药物的药理作用、临床应用和主要的不良反应

1 胰岛素

药理作用：

- 调节糖代谢：促进全身各种组织对葡萄糖的摄取和利用，同时能抑制糖异生
- 调节脂肪代谢：胰岛素可促进脂肪合成与贮存，又能抑制脂肪分解
- 调节蛋白质代谢：胰岛素能促进蛋白质合成与贮存，从而有利于机体生长

- 加快心率，加强心收缩力，减少肾血流
- 促进钾离子进入细胞，降低血钾浓度

临床应用：

胰岛素注射剂主要用于：

- 1) 1型糖尿病；
- 2) 2型糖尿病初始治疗时需迅速降低血糖至正常水平者；
- 3) 2型糖尿病经饮食控制或用口服降糖药未能控制者；
- 4) 发生各种急性或严重并发症的糖尿病；
- 5) 合并重度感染、消耗性疾病、高热、妊娠、创伤以及手术的各型糖尿病；
- 6) 细胞内缺钾者，胰岛素与葡萄糖合用可促进钾内流。

不良反应

1. 低血糖症：胰岛素过量所致。
2. 过敏反应：动物和人的胰岛素差异，以及制剂纯度导致

3. 胰岛素抵抗

指胰岛素效应器官或部位对其生理作用不敏感的一种病理生理状态，是2型糖尿病最主要的发病机制。

原因：胰岛素抗体与胰岛素结合阻碍其作用；胰岛素受体水平发生变化；受体后失常。

4. 脂肪萎缩：注射部位发生

2 促进胰岛β细胞分泌胰岛素的制剂：磺酰脲类降糖药

甲苯磺丁脲、格列美脲

- 通过作用于胰岛B细胞膜受体，促使胰岛素释放，从而产生降糖效果
- 降血糖作用
 - ①刺激胰岛B细胞释放胰岛素
 - ②降低血清糖原水平
 - ③增加胰岛素与靶组织的结合能力
- 抗利尿作用

促进抗利尿激素ADH分泌 & 增强其作用
- 对凝血功能的影响：

使得血小板粘附力减弱，刺激纤溶酶原合成
- 刺激胰岛β细胞释放胰岛素的机制：胰岛β细胞上有磺脲受体
- 临床应用：
 - 饮食、运动治疗不能控制，且胰岛功能尚存者的2型糖尿病；
 - 尿崩症：氯磺丙脲。氯磺丙脲能促进抗利尿素释放

3 促进胰岛β细胞分泌胰岛素的制剂：餐食血糖调节剂（瑞格列奈、那格列奈）

作用机制：

- 类似磺酰脲，作用位点为胰岛β细胞膜的特异性受体
- 促使与受体偶联的ATP敏感的钾离子通道关闭，抑制钾离子从细胞外流，使细胞膜去极化，最终刺激胰岛B细胞释放胰岛素
- 最大的优点：促进糖尿病患者胰岛素生理性分泌曲线的恢复

适应症：

- 正常体重2型糖尿病患者,尤其以餐后血糖升高为主者；
- 不能使用二甲双胍或胰岛素增敏剂的肥胖或超重患者；
- 不能固定进食时间的患者

4 促进外周组织增加葡萄糖利用的药物：双胍类（二甲双胍）

- 增加胰岛素与受体的结合能力
- 改善周围组织对胰岛素的敏感性，增加对葡萄糖的摄取和利用
- 改善肝脏对胰岛素的抵抗，抑制糖异生，抑制过多的内源性葡萄糖生成
- 减轻体重：抑制食欲
- 其他：增加肠道利用葡萄糖、抑制脂肪酸氧化、延缓葡萄糖的吸收、改善血脂异常
- 降低病人甘油三酯、胆固醇、LDL、VLDL
- 主要用于轻、中型、肥胖型、单用饮食控制无效的糖尿病
- 不良反应：有胃肠道反应，严重不良反应为酮尿或酸性酸血症

5 胰岛素增敏剂：噻唑烷酮类（罗格列酮、恩格列酮.....）

与竞争性激活过氧化物酶增殖体受体 γ （PPAR γ ），调节胰岛素反应性基因的转录有关

- 改善胰岛素抵抗、降低高血糖
- 改善脂肪代谢紊乱
- 对2型糖尿病血管并发症的防治作用：可抑制血小板聚集、炎症反应和内皮细胞增生，抗动脉粥样硬化
- 改善胰岛B细胞功能

临床应用：

- 胰岛素抵抗 & 2型糖尿病
- 可与其他口服降糖药合用

不良反应：

- 嗜睡、肌肉、骨骼痛、头痛、消化道症状
- 肝脏毒性
- 心血管副作用
- 潜在致癌

6 抑制肠道葡萄糖吸收的药物： α -糖苷类酶抑制剂：阿卡波糖

药理作用：

肠内竞争性抑制 α -葡萄糖苷酶，阻止1,4-糖苷键水解，使葡萄糖产生、吸收减慢，血糖峰值降低。同时不影响胰岛素的分泌

延缓碳水化物的吸收

临床应用：轻中型糖尿病

不良反应：碳水化合物肠内滞留，酵解产气，腹泄

13. 熟悉糖尿病的分类和不同治疗原则

- 1型糖尿病（胰岛素依赖型糖尿病）
必须依赖胰岛素治疗维持生命
- 2型糖尿病（非胰岛素依赖型）
不依赖胰岛素
患者体内胰岛素相对缺乏，可以通过某些口服药物刺激体内胰岛素的分泌

14. 熟悉其他新型降血糖药的代表性药物

- 胰高血糖素样肽-1(GLP-1)为靶点的药物：依克那肽
GLP-1 长效激动剂
- 胰淀粉样多肽类似物：醋酸普兰多肽
延缓葡萄糖的吸收，抑制胰高血糖素的分泌，减少肝糖原的生成和释放

15. 解热镇痛药与吗啡在镇痛作用方面比较有何不同

- 解热镇痛药大多具有解热镇痛、抗炎、抗风湿作用，在镇痛作用上只能用于**一般性钝痛**。产生镇痛作用是通过**抑制前列腺素的合成与释放**而起作用的。此类药物只具有中等程度的止痛作用，对剧烈疼痛是无效的。解热镇痛药还能抑制致炎物质的合成与释放，减轻炎症反应过程，产生消炎、消肿的作用。常用的解热镇痛药有阿斯匹林、扑热息痛、保泰松、布洛芬、抗风湿灵等。
- 镇痛药是一类作用于**中枢神经系统能选择性的抑制痛觉**的药物，主要用于**剧烈锐痛**。在镇痛作用出现的同时，意识清醒，并可减轻由于疼痛而产生的恐惧、紧张、焦虑不安等情绪。但是这类药品如果反复多次应用可致成瘾，故称为“成瘾性”镇痛药或麻醉性镇痛药。在使用范围上，只限于急性剧烈疼痛的短期发作，如内脏器官剧痛、创伤、战伤、烧伤、烫伤、手术、癌症患者止痛等方面的镇痛，能防止疼痛性休克的发生。除上述情况外，一般在明确诊断前，不宜盲目使用镇痛药，以防因强烈的镇痛作用而掩盖了疾病的真相，延误了诊治。常用的镇痛药如吗啡、可待因、杜冷丁、芬太尼、镇痛新等，均不可随便使用，只能由医生按照麻醉药品管理规定使用。