**简答题**

**1简述新斯的明的药理作用与临床应用。**

**药理作用**:新斯的明可抑制乙酰胆碱酯酶活性而发挥拟胆碱作用，兴奋M、N胆碱受体；对腺体、眼、心血管及支气管平滑肌作用弱，对骨骼肌及胃肠平滑肌作用强。

**临床应用**:

①主要用于治疗重症肌无力

②腹气胀及尿潴留

③阵发性室上性心动过速

④竞争性神经肌肉阻滞药（筒箭毒碱）过量时的解救。

**2.为什么治疗过敏性休克首选肾上腺素？**

过敏性休克时，主要表现为大量小血管床扩张和毛细血管通透性增高，引起全身血容量降低，血压下降，心率加快，心肌收缩力减弱。另外，支气管平滑肌痉挛和支气管粘膜水肿，引起呼吸困难等。

肾上腺素能明显地收缩小动脉和毛细血管前括约肌，使毛细血管通透性降低，改善心脏功能，升高血压，解除支气管平滑肌痉挛和粘膜水肿，减少过敏介质的释放，从而迅速而有效地缓解过敏性休克的临床症状。

**3.简述多巴胺的临床应用**

⑴主要用于治疗各种休克，如心源性休克、感染中毒性休克等，特别是对心收缩功能低下、尿少或尿闭更为适宜。

⑵DA与利尿药配伍使用可治疗急性肾功能衰竭

**4.简述异丙肾上腺素药理作用和临床应用**

**药理作用**：⑴对心脏β1受体具有强大的兴奋作用，使心肌收缩力增强，心输出量增加，心率加快，传导加速和心肌耗氧量增加。

⑵主要激动血管β2受体，表现为骨骼肌血管明显舒张，肾、肠系膜血管和冠脉不同程度的舒张，血管总外周阻力降低。

⑶收缩压升高，舒张压下降和脉压明显增大。

⑷激动支气管平滑肌β2受体，松弛支气管平滑肌。此外，尚有抑制过敏性物质释放作用。

⑸通过激动β受体，促进糖原和脂肪的分解，使血糖升高，血中游离脂肪酸含量增高和组织耗氧量增加。

**临床应用**：⑴心脏骤停和房室传导阻滞。⑵舌下或喷雾给药用于治疗支气管哮喘急性发作。⑶对低排高阻型休克患者具有一定的疗效。

**5苯二氮卓类作用机制？**

苯二氮卓类能增强**GABA**能神经传递功能和突触抑制效应，苯二氮卓类与其受体结合时引起受体蛋白构象变化，**促进GABA与GABA受体结合**，使**Cl-通道**开放频率增加，使Cl-更多**内流**，使神经细胞**超极化**，产生突触后抑制效应。

**6.地西泮有哪些作用和用途**？

⑴抗焦虑作用：治疗各种焦虑症。

⑵镇静催眠：用于各种失眠。

⑶抗惊厥、抗癫痫：用于治疗破伤风、子痫、癫痫持状态。

⑷中枢性肌肉松弛作用：用于大脑损伤引起的肌肉僵直。

**7.氯丙嗪对中枢神经系统的作用、临床应用及主要不良反应。**

**对中枢神经系统的作用**：抗精神病作用；镇吐；调节体温作用；增强中枢抑制药的作用。**临床应用**：精神分裂症；呕吐和顽固性呃逆；低温麻醉与人工冬眠。

**主要不良反应：**中枢抑制；M受体阻断；α受体阻断；锥体外系反应；精神异常；内分泌系统反应；过敏反应。

**8.氯丙嗪过量引起的低血压能否用肾上腺素治疗？为什么？应选用什么药物？**

不能。氯丙嗪能阻断肾上腺素激动α受体的作用，取消肾上腺素收缩血管作用，而肾上腺素激动β2受体作用使血管扩张，血压下降。应选用去甲肾上腺素。

9**.阿斯匹林与氯丙嗪对体温的影响在机制、作用和应用上有何不同？**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 药物 | 机制 | 作用 | 应用 |
| 阿司匹林 | 抑制下丘脑PG合成 | 使发热体温降至正常，只影响散热过程 | 感冒等发热 |
| 氯丙嗪 | 抑制下丘脑体温调节中枢 | 使体温随环境温度改变，能使体温降至正常以下，影响产热和散热过程 | 人工冬眠 |

**10．解热镇痛抗炎药的镇痛作用和镇痛药有何异同？**

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 药物 | 镇痛强度 | 作用部位 | 机制 | 成瘾性 | 呼吸抑制 | 应用 |
| 解热镇痛药：阿司匹林 | 中等 | 外周 | 抑制PG合成 | 无 | 无 | 慢性钝痛 |
| 镇痛药：吗啡 | 强 | 中枢 | 激动阿片受体 | 有 | 有 | 急性剧痛 |

**11.乙酰水杨酸通过什么机制防止血栓形成？有何临床意义？**

抑制PG合成酶，以至血小板中血栓烷A2（TXA2）减少，从而抑制血小板聚集，防止血栓形成。临床上，小剂量服用，可防治缺血性心脏病：心绞痛、心肌梗塞等。

**12.简述吗啡用于治疗心源性哮喘的机制。**

①扩张外周血管，降低心脏前后负荷；

②镇静作用，减少耗氧量；

③降低呼吸中枢对CO2的敏感性，减弱发射性呼吸兴奋；

**13.维拉帕米与β受体阻滞剂均具有抗心律失常及高血压、抗心绞痛作用，能否合用？为什么？**维拉帕米与β受体阻滞剂虽均具有抗心律失常及抗高血压、抗心绞痛作用，但不能合用。因为维拉帕米与β受体阻滞剂均可引起心动过缓、低血压、心力衰竭甚至心脏停搏，两药应用应间隔2周以上。

**14.简述长期使用利尿药的降压作用机制？**长期使用利尿药的降压作用机制：长期应用时，血容量及心排血量已逐渐恢复至正常，但血压仍可持续降低，这时因排钠而降低动脉壁细胞内Na+的含量，导致胞内Ca2+量减少，从而使血管平滑肌对缩血管物质如去甲肾上腺素等的反应性降低，血管扩张，血压下降。

**15.抗高血压药物的应用原则？**

①根据高血压程度和并发症选用药物；

②保护靶器官；

③平稳降压；

④个体化治疗；

⑤联合用药。

**16.卡托普利的降压特点？**与其他降压药相比，有以下特点：①在降压的同时，不伴有反射性心率加快，可能是取消了ATⅡ对交感神经传递的易化作用所致；②能防止和逆转心肌和主动脉壁的重构；③增加肾的血流量，保护肾脏。

**17.简述地高辛正性肌力作用的机制？**

强心苷能抑制心肌细胞膜上**Na+-K+-ATP酶**，使细胞内Na+泵出减少，导致细胞内Na+含量增加，从而使**Na+-Ca2+交换增加**，促进**细胞Ca2+内流**，使胞浆内Ca2+增多，**收缩力增强。**

**18.简述ACEI治疗CHF的作用机制？**(1)抑制ACE活性：抑制循环和局部组织中AngⅠ转化为AngⅡ，使AngⅡ含量减少，因而减弱了AngⅡ的收缩血管、促平滑肌增生及促细胞有丝分裂等作用，还能抑制缓激肽的降解，使缓激肽增加，发挥扩血管、降负荷作用。（2）抑制心肌及血管重构：通过减少AngⅡ和醛固酮的生成，防止和逆转心肌及血管重构。（3）改善心功能：通过降低外周血管阻力及肾血管阻力，增加心排血量和肾血流量，另外，通过降低室壁肌张力，改善心脏舒张功能。久用仍有效。（4）抑制交感活性：AngⅡ可促进NA释放，从而增强交感神经的功能。

**19.硝酸甘油扩血管的作用机制？**

硝酸甘油在平滑肌细胞内，经谷胱甘肽转移酶的催化可释放出**NO**。NO可激活鸟苷酸环化酶，**增加**细胞内第二信使**cGMP**的含量，使cGMP依赖性蛋白激酶激活，进而减少细胞内Ca2+释放和外Ca2+内流，使细胞内**Ca2+水平下降**而**松弛血管平滑肌**。

**20.简述硝苯地平治疗心绞痛的作用及机制？**

（1）降低心肌耗氧量：抑制Ca2+内流，使细胞内Ca2+下降，而抑制心肌收缩力，减慢心率，舒张血管，降低血压，使心肌的耗氧量下降。

（2）舒张冠状血管：舒张冠状及侧支血管，解除冠脉痉挛和增加侧支循环，增加缺血区的血液灌注。

（3）保护缺血心肌：对抗心肌缺血时Ca2+超负荷引起的代谢紊乱和细胞损伤，保护缺血的心肌细胞。

（4）抑制血小板粘聚集：降低血小板内Ca2+浓度，抑制血小板粘附和聚集，防止冠脉栓塞。

**21.头孢菌素类抗菌药分为四代，试述各代的主要特点。**一代：对G+菌作用强，对G-菌作用弱。对绿脓杆菌无效。耐青霉素酶，但可被G-菌产生的β内酰胺酶破坏。大剂量有肾毒性。二代：对G+菌作用与第一代相仿或稍逊，对多数G-菌作用明显增强，对部分厌氧菌有高效。对绿脓杆菌无效。对多种β内酰胺酶较稳定。肾毒性较小。三代：对G+菌作用较一、二代弱，对G-菌作用更强。对绿脓杆菌和厌氧菌作用较强。对各种β内酰胺酶较稳定。基本无肾毒性。四代：对G+、G-菌均有高效。对β内酰胺酶高度稳定。几乎无肾毒性。

**22.为何青霉素对革兰阳性菌作用强，对革兰阴性杆菌作用弱？**因为革兰阳性菌细胞壁主要由粘肽组成，青霉素能抑制细胞壁粘肽合成，故革兰阳性菌对青霉素敏感；革兰阴性杆菌细胞壁粘肽含量少，外层又具有青霉素不易透过的大量脂蛋白，故对青霉素不敏感。

**23.氟喹酮类药物的共同特性？**

(1)抗菌谱广：G-(绿脓),G+(金菌),结核,支原体,衣原体,厌氧菌

(2)无交叉耐药性(自身和与其它)

(3)口服吸收良好,体内分布广组织浓度高,半衰期长,血浆蛋白结合率低,尿中浓度高

(4)主要用于敏感菌所致呼吸道、尿路、淋病及骨、关节、软组织感染

(5)不良反应少:

1. **氨基糖苷类抗生素主要有哪些不良反应?**

①对第八对脑神经的损害：引起前庭功能障碍和耳蜗神经损害。

②肾脏损害：损害肾小管上皮细胞，出现蛋白尿。

③变态反应：可见药热.皮疹等过敏反应，偶见过敏性休克。

④神经肌肉阻滞：可出现四肢无力甚至呼吸抑制。

⑤面部、口唇发麻，周围神经炎。

**论述题**

**1.试述有机磷酸酯类的中毒机制、中毒表现及其治疗药物的作用机制。**

**中毒机制：**有机磷酸酯类与AChE牢固结合，形成难以水解的磷酰化AChE，使AChE失去水解ACh的能力，造成体内ACh大量积聚而引起一系列中毒症状。

**中毒症状表现多样化，主要为**：①毒蕈碱样症状：瞳孔缩小，视力模糊，泪腺、汗腺等腺体分泌增加，恶心、呕吐、腹痛、腹泻，严重者出现呼吸困难、大小便失禁、心率减慢、血压下降等综合效应，症状出现的先后与组织接触有机磷酸酯类的先后有关；②烟碱样症状：肌无力，不自主肌束抽搐、震颤，严重者引起呼吸肌麻痹；③中枢神经系统症状：先兴奋、不安，继而出现惊厥，后转为抑制，出现反射消失、昏迷、血压下降、中枢性呼吸麻痹等。

**中毒的解救药物**有阿托品和AChE复活药，一般须两药合用。

1. **阿托品：**能阻断M胆碱受体，迅速对抗体内ACh的毒蕈碱样作用和部分中枢神经系统症状，用药应早期、足量、反复；
2. **AChE复活药**：能使被有机磷酸酯类抑制的AChE恢复活性。常用药物有碘解磷定、氯解磷定，可迅速控制肌束颤动，对中枢神经系统的中毒症状也有一定改善作用。

**2.试述阿托品的药理作用及作用机制，临床应用，不良反应，禁忌证及中毒的解救。**

**阿托品的作用**：

①抑制腺体分泌，对唾液腺和汗腺作用最敏感；

②松弛瞳孔括约肌和睫状肌，出现扩瞳、眼内压升高和调节麻痹；

③能松弛多种内脏平滑肌，对过度活动或痉挛的平滑肌作用更显著；

④治疗量的阿托品（0.5mg）可使部分病人心率短暂性轻度减慢，较大剂量(1~2mg)可阻断窦房结M2受体，使心率加快；阿托品还可拮抗迷走神经过度兴奋所致的房室传导阻滞和心律失常；

⑤治疗量的阿托品对血管与血压无显著影响，大剂量的阿托品能引起皮肤血管扩张，可出现皮肤潮红、温热等症状；

⑥可兴奋中枢，但持续大剂量可使中枢兴奋转为抑制，由中枢麻痹及昏迷可致循环和呼吸衰竭。

**临床应用：**

1. 解除平滑肌痉挛，用于各种内脏绞痛
2. 抑制腺体分泌：用于麻醉前给药
3. 眼科：虹膜睫状体炎.验光眼底检查
4. 缓慢型心律失常
5. 抗休克
6. 解救有机磷酸酯类

**作用机制:**竞争性拮抗乙酰胆碱或胆碱受体激动药对M胆碱受体的激动作用。能阻断乙酰胆碱或胆碱受体激动药与受体结合，从而拮抗了它们的作用。

**阿托品常见的不良反应**：口干、视力模糊、心率加快、瞳孔扩大及皮肤潮红等。但随剂量增加，其不良反应可逐渐加重，甚至出现明显中枢中毒症状，如谵妄、幻觉和昏迷等。

**阿托品中毒解救**主要采用对症治疗。如为口服中毒，应立即洗胃、导泻，以促进毒物排出；并可用毒扁豆碱缓慢静脉注射以对抗阿托品中毒症状，需反复给药。如有明显中枢兴奋时，可用地西泮对抗，但剂量不宜过大。应进行人工呼吸，对中毒者特别是儿童还可用冰袋及酒精擦浴以降低患者体温。

青光眼及前列腺肥大者禁用阿托品。

**3.β受体阻断药的主要临床应用及能产生的不良反应，禁忌证。临床作用：**⑴心律失常。⑵心绞痛和心肌梗死。⑶高血压：能使高血压病人的血压下降，伴有心率减慢。⑷充血性心力衰竭。⑸焦虑状态、辅助治疗甲状腺功能亢进及甲状腺危象、嗜铬细胞瘤和肥厚性心肌病等。**一般的不良反应**有恶心、呕吐、轻度腹泻等消化道症状，偶见过敏性皮疹和血小板减少等。严重的不良反应常与应用不当有关，可导致严重后果，主要包括：⑴心血管反应：加重心功能不全、窦性心动过缓和房室传导阻滞；对血管平滑肌β2受体阻断作用，可使外周血管收缩甚至痉挛。⑵诱发或加剧支气管哮喘。⑶反跳现象。⑷偶见眼-皮肤粘膜综合征，个别患者有幻觉、失眠和抑郁症状。少数人可出现低血糖与加强降血糖药的降血糖作用，掩盖低血糖的症状而出现严重后果。**禁用于**严重左室心功能不全、窦性心动过缓、重度房室传导阻滞和支气管哮喘的病人。心肌梗死病人及肝功能不良者应慎用。

**4.氯丙嗪阻断哪些受体？产生哪些作用及不良反应**①氯丙嗪阻断DA受体，产生以下作用：a阻断中脑-皮层和中脑-边缘系统的D2样受体，产生抗精神病作用；b阻断黑质-纹状体系统D2受体，产生锥体外系反应不良反应；c阻断结节-漏斗系统D2受体，对内分泌系统有影响；d阻断延髓催吐化学感受区的D2受体，产生镇吐作用；②氯丙嗪阻断α受体，引起血压下降；③氯丙嗪阻断M受体，引起视物模糊、口干、便秘等不良反应。

**5.氯丙嗪的降温作用与阿司匹林的解热作用有何不同？**①作用机制不同，氯丙嗪对下丘脑体温调节中枢有很强的抑制作用，使体温调节中枢丧失调节体温的作用，机体的体温随环境的温度变化而变化。而阿司匹林则是通过抑制中枢PG合成酶，减少PG的合成而发挥作用的；②作用特点不一，氯丙嗪在物理降温的配合下，不仅降低发热的体温，还可使正常体温降至正常水平以下；在炎热天气，可使体温升高。阿司匹林只能使发热的体温恢复至正常水平，对正常的体温没有影响。

**6.试述吗啡的药理作用及应用。**

**中枢神经系统**：

①镇痛作用：吗啡对伤害性疼痛具有强大的镇痛作用。对绝大多急性痛和慢性痛的镇痛效果良好，对持续性慢性钝痛作用大于间断性锐痛，对神经性疼痛的效果较差。

②镇静、致欣快作用：吗啡能改变患者情绪。吗啡可引起欣快症，表现为满足感和飘然欲仙等。这也是吗啡镇痛效果良好的重要因素，同时也是造成强迫用药的重要原因。

③镇咳：直接抑制咳嗽中枢，使咳嗽反射减轻或消失。

④抑制呼吸：治疗量即可抑制呼吸，以呼吸频率减慢尤为突出。

⑤缩瞳

⑥催吐

⑦内分泌系统：抑制下丘脑释放促性腺激素释放激素

**平滑肌**：

①胃肠道平滑肌：吗啡升高胃肠道平滑肌张力、减少其蠕动。减弱便意和排便反射，易引起便秘。

②胆道平滑肌：治疗量吗啡引起胆道奥狄括约肌痉挛性收缩，使胆道排空受阻，可致上腹不适甚至胆绞痛。阿托品可部分缓解。

③其他平滑肌：降低子宫张力；提高输尿管平滑肌及膀胱括约肌张力，可引起尿潴留；大剂量可引起支气管收缩，诱发或加重哮喘。

**心血管系统**：能扩张血管，降低外周阻力，可诱发直立性低血压。

**其他：**对免疫系统有抑制作用，此外，吗啡可扩张皮肤血管，使脸颊、颈项和胸前皮肤发红，与促组胺释放有关。

应用：急性锐痛；心源性哮喘；消耗性腹泻。

**7.呋塞米利尿作用特点、作用机制及主要不良反应？**作用特点:利尿作用迅速、强大、维持时间短。作用机制是特异性抑制分布在袢升支肾小管上皮细胞管腔侧Na+-K+-2Cl-共同转运子，因而抑制NaCl的重吸收，使此段髓质不能维持高渗，当尿液流经集合管时，水的重吸收减少，排尿增多。主要不良反应：水和电解质紊乱，耳毒性，高尿酸血症和其他如胃肠道反应等。

**8.噻嗪类利尿作用特点、作用机制及其临床应用？**作用特点:利尿作用温和、持久。其作用机制是远曲小管近端Na+-Cl-共转运子，抑制NaCl的重吸收。由于转运至远曲小管远端Na+增加，促进了K+-Na+交换。尿上K+的排泄也增多，长期服用可引起低血钾。临床应用于各种原因引起的水肿、高血压和尿崩症。

**9.ACEI的降压机制？**血管紧张素I转化酶抑制药，以卡托普利为代表。降压机制：①抑制整体RAAS的AngⅡ形成；②抑制血管局部RAAS的AngⅡ形成；③减少缓激肽降解，缓激肽是血管内皮L-精氨酸-NO途径的重要激活剂，可发挥强大的扩血管效应，此外，缓激肽还可剌激细胞膜磷脂游离出花生四烯酸（AA），促进前列腺素合成，增强扩血管效应；④减少肾脏组织中AngⅡ的生成，抑制醛固酮分泌，促进水钠排泄。同时可逆转或抑制血管壁的组织肥厚。

**10.比较ACEI与AT1受体阻断药在降压作用方面的异同？相同点**：①机制上均为RAAS抑制药；②均能在降压的同时，逆转和防止心血管的重构。**不同点**：①降压机制：ACE抑制药抑制ACE活性，减少整体AngⅡ的形成；抑制ACE活性，减少局部AngⅡ的形成；减少缓激肽的降解。AT1受体阻断药在受提水平阻断RAAS，作用选择性更强。②AT1受体阻断药不抑制ACE，不引起刺激性干咳。③ACE抑制药可致高血钾，而AT1受体阻断药对血钾影响小。④AT1受体阻断药缺乏ACE抑制药的缓激肽-NO途径的心血管保护作用。⑤AT1受体阻断药无增敏胰岛素的作用。

**11.强心苷（强心苷）的中毒机制及防治措施**

(1)毒性反应

①胃肠道反应：恶心、呕吐

②CNS反应：头痛失眠.黄绿视症

③心脏反应：(最严重)室性心律失常、房室传导阻滞、窦性心动过缓

(2)预防：

①注意避免诱发因素：如肝肾功能低下：心肌缺氧，排钾利尿剂

②警惕中毒先兆：厌食、黄绿视症、室性早搏、窦性心动过速

(3)治疗：

①快速型心律失常：高注KCl

②室性早搏：苯妥英钠、利多卡因是首选药

③窦性过缓：阿光品(M阻)

④危及生命：地高辛抗体

**12.为什么硝酸甘油和普萘洛尔合用于心绞痛可增强疗效?合用时应注意什么?**

硝酸甘油可扩张静脉和动脉而降低心脏的前后负荷，降低心肌耗氧量及增加心肌氧的供应，但可反射性使心率加快和心肌收缩力加强从而增加心肌耗氧量；

普萘洛尔阻滞β受体，可抑制心肌收缩力，减慢心率而降低心肌耗氧量，但可扩大心室容积，延长射血时间。

两药合用可协同降低心肌耗氧量的作用，前者可抵消后者扩大心室容积、延长射血时间的缺点；后者可抵消前者加快心率、加强心肌收缩力的不利作用，从而增强抗心绞痛的疗效。

注意：但二药均可使血压降低，合用时应注意剂量不宜过大。

**13.比较肝素和香豆素类的抗凝作用特点？**①肝素：体内、体外抗凝；激活ATⅢ，加速凝血因子的灭活，抗凝作用与其带负电荷有关；需注射给药，显效迅速，但持续时间短；过量中毒用硫酸鱼精蛋白解救。②香豆素类：仅体内有效；仅能对抗维生素K参与的4种凝血因子的合成，使凝血因子合成减少；口服有效，显效慢，持续时间长，适于预防血栓形成；过量中毒用VK解救。

1. **简述甲状腺激素的药理作用及临床应用？**

**药理作用：**

①维持正常生长发育；

②促进代谢和产热；

③提高机体交感-肾上腺系统的感受性。

**临床应用：**

①呆小病；

②粘液性水肿；

③单纯性甲状腺肿；

④T3抑制试验。

**15.口服降糖药有哪几大类？简述二甲双胍的临床应用？**磺酰脲类.双胍类.α-葡萄糖苷酶抑制药.胰岛素增敏药.其他新型的非磺酰脲类口服降血糖药。

**16.试述糖皮质激素的药理作用、临床应用、不良反应和禁忌症？**

**药理作用**：

①抗炎：对各类炎症反应都有抑制作用，但抗炎不抗菌，在炎症早期可缓解红、肿、热、痛等症状，在炎症后期可抑制肉芽组织增生，减轻疤痕和粘连，但同时也影响伤口愈合；

②抗毒

③抗免疫：对免疫过程的许多环节都有抑制作用：

④抗休克：是抗炎、抗免疫的结果，此外还能提高心脏、血管对儿茶酚胺的敏感性，扩张痉挛的血管，减少心肌抑制因子的形成等；

⑤允许作用

⑥代谢:升高血糖，加速蛋白质分解，皮下脂肪重新分布，保钠排钾

⑦其他:CNS.消化系统.应激↑

影响血液与造血系统：增强骨髓造血功能，减少淋巴细胞、单核细胞，使红细胞.白细胞.血小板增加；其他作用有退热、中枢兴奋、促进消化等。

**临床应用：**

1. 严重感染：主要用于中毒性感染或同时伴有休克者，应与足量有效的抗菌药物合用；
2. 自身免疫性疾病.过敏性疾病和器官移植排斥反应；
3. 过敏性疾病
4. 器官移植反应
5. 替代疗法：肾上腺皮质功能不全，适用于脑垂体前叶功能减退症、肾上腺皮质功能减退症(艾迪生病)、肾上腺危象和肾上腺次全切除术后；
6. 抗休克：大剂量糖皮质激素，须同时采用综合性治疗措施；
7. 血液病；
8. 局部应用：治疗炎症及防止某些炎症的后遗症

**不良反应**：

1. 长期大量应用：肾上腺皮质功能亢进症，诱发或加重.感染.糖尿病.青光眼.引起消化系统.心血管系统并发症
2. 减量或突然停药：肾上腺皮质萎缩和功能不全；反跳现象；

④骨质疏松、延缓伤口愈合；⑤延缓生长，影响儿童生长发育，偶可引起畸胎：⑥神经精神异常，个别病人可诱发精神病或癫痫，儿童大量应用可致惊厥：⑦白内障、青光眼。

**禁忌症**：严重精神病和癫痫、活动性消化性溃疡及结核、骨折、创伤修复期、肾上腺皮质功能亢进、严重高血压、糖尿病、孕妇、抗菌药不能控制的感染、充血性心力衰竭、角膜溃疡、病毒或真菌感染

**17磺酰脲类降糖药的降血糖作用机制及临床应用？**

**作用机制**：

①刺激胰岛β细胞释放胰岛素；β细胞膜含有磺酰脲受体，当磺酰脲类药物与受体结合后，可阻滞钾通通而阻止钾外流，致使细胞膜去极化，增强电压依赖性钙通道开放，钙内流，胞内游离钙浓度增加后，触发胞吐作用及胰岛素的释放；

②降低血清糖原水平；③增加胰岛素与靶组织及受体的结合能力等。

**临床应用**：用于胰岛功能尚存的Ⅱ型糖尿病饮食控制无效者，氯磺丙腺可用于尿崩症。

**18.试述青霉素过敏反应的防治措施。**①详细询问过敏史和家族过敏史：凡对青霉素过敏者禁用，对有变态反应性疾病.皮肤真菌病及其他药物过敏史者禁用或慎用。②皮肤过敏试验：凡初次注射或停用3天后再用者，或用药过程中青霉素批号更换时均应重作皮试。反应阳性者，应禁用。③注射青霉素后应观察30分钟。④在青霉素注射或皮试时，应作好急救准备，一旦出现过敏性休克，立即皮下或肌内注射0.1％肾上腺素0.5～1.0ms，并每隔15～30分钟反复用药，直至病情缓解。必要时可稀释后缓慢静脉注射。吸氧、人工呼吸，同时输液，给予升压药、糖皮质激素等。⑤严格掌握适应症，避免局部用药。⑥避免空腹给药。⑦青霉素应临用临配。

**19.试述磺胺类与甲氧苄啶合用抗菌效力增强的机制。磺胺类**抑制二氢叶酸合成酶，甲氧苄啶抑制细菌二氢叶酸还原酶，二者合用阻碍细菌四氢叶酸合成的两个重要步骤，抗茵作用增加数倍至数十倍，甚至出现杀菌作用。可减少耐药性产生，对已耐药菌亦有作用。两药半衰期相近，血药浓度峰值相近，药动学上有协同效应。

**阿托品中毒解**救主要采用对症治疗。如为口服中毒，应立即洗胃、导泻，以促进毒物排出；并可用毒扁豆碱缓慢静脉注射以对抗阿托品中毒症状，需反复给药。如有明显中枢兴奋时，可用地西泮对抗，但剂量不宜过大。应进行人工呼吸，对中毒者特别是儿童还可用冰袋及酒精擦浴以降低患者体温。青光眼及前列腺肥大者禁用阿托品。

**20.阿司匹林的不良反应**

1. 胃肠道反应：上腹部不适.恶心呕吐
2. 水杨酸反应：头痛眩晕.恶心呕吐.耳鸣视听力减退
3. 过敏反应：过敏性休克.荨麻疹.血管神经性反应
4. 加重出血倾向
5. 瑞夷综合征：急性肝脂肪变性-脑病综合征
6. 阿司匹林抵抗

**21.肾上腺素的临床应用**

1. 心脏停搏
2. 过敏性疾病：过敏性休克.血管神经性水肿.血清病
3. 局部应用：延长局麻药的作用时间，鼻粘膜和齿龈止血
4. 支气管哮喘

**22.简述硝酸甘油抗心绞痛的作用机制和不良反应**。

**作用机制：**

①降低心肌耗氧量：NO舒张容量血管及小动脉，降低心脏前、后负荷，降低室壁肌张力，

②扩张冠状动脉：增加缺血区的血流量

③降低左室充盈压：增加心内膜供血

④保护缺血的心肌细胞

**不良反应：**

①血管扩张反应：面部潮红，体位性低血压

②高铁血红蛋白症

③快速耐受性

**23.试述糖皮质激素抗休克的作用机制**。

超大剂量的糖皮质激素常用于严重休克的抢救，对中毒性休克疗效尤好，对过敏性休克、心源性休克、低血容量性休克也有一定的疗效，但对其评价尚有争论。一般认为其抗休克机制除与抗炎、免疫抑制及抗内毒素作用有关外，还与下列因素相关：①降低血管对某些缩血管活性物质(如肾上腺素、去甲肾上腺素、加压素、血管紧张素)的敏感性，解除小血管痉挛，改善微循环；②稳定溶酶体膜，减少形成心肌抑制因子(MDF，一种多肽)的酶进人血液，从而阻止或减少MDF的产生。以上作用均有助于中止其作用或延缓休克的发展。

**24.举例说明抗菌药物通过哪些机制产生抗菌作用**。

①抑制细菌细胞壁的合成：β-内酰胺类抗生素能抑制转肽酶作用，阻碍粘肽合成中的交叉联结，致使细胞壁缺损，细菌最终破裂溶解死亡。

②增加细菌胞浆膜的通透性：制霉菌素和两性霉素B能与真菌胞浆膜中固醇类结合，使胞浆膜受损，膜通透性增加，细菌体内物质外漏造成细菌死亡。

③抑制细菌蛋白质的合成：氨基糖苷类作用于核糖体的亚单位，在蛋白质合成过程中的起始阶段、肽链延长阶段和终止阶段以多种方式干扰敏感细菌蛋白的合成。

④抑制叶酸代谢：磺胺类和甲氧苄啶(TMP)可阻滞敏感细菌叶酸合成，使细菌不能形成活化的四氢叶酸，从而影响核酸的合成。

⑤抑制核酸代谢：利福平特异性地抑制细胞DNA依赖的RNA多聚酶，阻碍mRNA的合成，杀灭细菌。

**25.细菌耐药性产生的机制**

1. 细菌产生灭活药物的酶
2. 抗菌药物作用靶位改变
3. 改变细菌外膜通透性/主动流出系统
4. 细菌改变代谢途径