|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **氨基苷类抗菌作用及机制:**  **作用:**抗G-杆菌、铜绿假单胞菌、结核杆菌杀菌药  **机制:**①多环节阻碍细菌蛋白质合成；②增加细菌膜通透性、使膜缺损  **氨基苷类耐药机制:**①产生钝化酶→使药物灭活；②改变细胞膜通透性→降低菌体内药物浓度；③作用靶位改变→药物的亲和力降低 |  | **干扰素作用机制:**干扰素不能直接灭活病毒，而是通过诱导细胞合成抗病毒蛋白（AVP）发挥效应。干扰素首先作用于细胞的干扰素受体，经信号转导等一系列生休过程，激活细胞基因表达多种抗病毒蛋白，实现对病毒的抑制作用 |  | **高血压药引用的意义：**将血压控制在正常或接近正常水平，防止或减少心，脑，肾等并发症的发病率及死亡率。达到延长患者寿命，提高生活质量的目的。收缩压≥140mmHg，舒张压≦90 mmHg 。  **磺胺类抗菌机制**：抑制细菌二氢叶酸合成酶，阻断DNA的合成。 |
|  | **简述抗肿瘤药根据抗肿瘤作用的生化机制分类。**  ①干扰核酸生物合成的药物;  ②直接影响DNA结构与功能的药物;  ③干扰转录过程和阻止RNA合成的药物;  ④干扰蛋白质合成与功能的药物;  ⑤影响激素平衡的药物; |  | **抗心律失常作用机制**  答：基本作用机制是影响心肌细胞膜的离子通道或受体，通过改变离子流等因素而改变细胞的电生理特性，针对心律失常发生的机制，可将药物的基本电生理作用概括如下:1、降低自律性： 2、减少后去极3、改变传导性:钙通道阻滞药和肾上腺素受体拮抗药可减慢房室结的传导，消除房室结折返。4、延长ERP：钙通道阻滞药和钾通道阻滞药可延长慢反应细胞的ERP。 |  | **抗菌药物作用机制**  1、抑制细菌合成细胞壁合成  2、影响细菌胞质膜通透性  3、抑制细菌蛋白质合成  4、影响细菌叶酸代谢  5、抑制细胞核酸代谢 |
|  | **喹诺酮类抗菌机制:**抑制细菌的DNA回旋酶（DNA gyrase），阻碍细菌DNA合成，最终导致细菌死亡。  **喹诺酮类耐药性:**其耐药性是由于DNA回旋酶基因突变导致DNA回旋酶A亚基与药物的亲和力下降、和细胞膜通透性改变。 |  | NSAIDs药理作用  **解热作用 NSAIDs通过抑制中枢前列腺素的合成发挥解热作用,这类药物只能使发热者的体温下降,而对正常体温没有影响。**  **镇痛作用 镇痛机理是：①抑制前列腺素的合成；②抑制淋巴细胞活性和活化的T淋巴细胞的分化，减少对传入神经末梢的刺激；③直接作用于伤害性感受器，阻止致痛物质的形成和释放。**  **消炎作用 NSAIDs通过抑制前列腺素的合成，抑制白细胞的聚集，减少缓激肽的形成，抑制血小板的凝集等作用发挥消炎作用。**  **对肿瘤的防止作用 抑制PGS的产生，诱导肿瘤细胞的凋亡。** |  | 普萘洛尔药理作用:  **(1) 减少心排血量;阻滞心脏β--受体，使心收缩力减弱，心率减慢，心输出量降低。**  **(2) 抑制肾素分泌阻滞肾脏β1受体，减少肾素分泌，从而抑制肾素—血管紧张素—醛固酮降压。**  **(3) 中枢降压作用:可透过血脑屏障，阻滞中枢β--受体，外周交感神经降低，血管阻力降低。**  **(4) 降低外周交感神经活性 :阻滞突触前膜β2受体，减少NE释放。**  **(5) 改变压力感受器的敏感性**  **(6) 促进前列环素的合成** |
|  | **糖皮质激素药理作用**  1、抗炎作用 2、免疫抑制作用 3、抗毒作用  4、抗休克 5、血液与造血系统作用 6、中枢作用  7、其它 |  | **糖皮质激素生理效应:**  ⑴糖代谢：促进糖原异生，升高血糖  ⑵蛋白质代谢：加速组织的蛋白质分解抑制蛋白质的合成  ⑶脂肪代谢：大剂量长期应用形成心向性肥胖  ⑷水盐代谢：大剂量长期应用可显示保钠排钙作用，可导致骨质脱钙何骨质疏松 |  | **痛觉的产生机制:**痛觉感受器是游离的神经末梢，其本质是化学感受器。伤害性刺激作用于机体时，引起组织损伤，释放某些化学物质如K+、H+、5-羟色胺、前列腺素等，兴奋痛觉感受器，使之产生换能作用，随后产生传入冲动，沿传入通路抵达皮层第一感觉区、第二感觉区等部位，产生痛觉。 |
|  | **吗啡类药物作用机制:**通过与不同脑区的阿片受体结合，模拟内源性阿片肽的作用，抑制P物质的释放，干扰痛觉冲动传入中枢而发挥镇痛作用。 |  | **青霉素的抗菌机制:**干扰细菌细胞壁的合成。 青霉素通过抑制细菌细胞壁四肽侧链和五肽交连桥的结合而阻碍细胞壁合成而发挥杀菌作用。青霉素的结构与细胞壁的成分粘肽结构中的D-丙氨酰-D-丙氨酸近似，可与后者竞争转肽酶，阻碍粘肽的形成，造成细胞壁的缺损，使细菌失去细胞壁的渗透屏障，对细菌起到杀灭作用。 |  | **镇痛机制:**痛觉向中枢传导过程中，痛觉刺激感觉神经末梢并释放Glu和SP，作用于相应受体而完成痛觉冲动向中枢的传递引起疼痛。内源性阿片肽由特定的神经元释放后可激动感觉神经突触前、后膜上的阿片受体，通过G-蛋白偶联机制，抑制腺苷酸环化酶、促进K+外流、减少Ca2+内流，使突触前膜递质释放减少、突触后膜超极化，最终减弱或阻滞痛觉信号的传递，产生镇痛作用。 |
|  | **细菌耐药性产生机制**  1．细菌产生灭活酶  2．细菌体内靶位结构的改变  3．改变细菌胞质膜通透性  4．质粒介质的耐药性  5．转座因子介质的耐药性  6．其它 |  | **药物的作用方式**  1.兴奋作用和抑制作用  2.局部作用和吸收作用  3.选择作用和普遍细胞作用  4.药物作用的两重性：药物在具有防治作用的同时也具有不良反应。 |  | **异烟肼和利福平的作用机制:**  异烟肼:选择性抑制核杆菌分枝菌酸合成 抑制结核杆菌DNA合成  利福平:抑制依赖DNA的RNA多聚酶，阻碍mRNA合成。 |