|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **苯二氮卓类与巴比妥类镇静催眠作用的比较。**  苯二氮卓类优于巴比妥类。①对快波睡眠影响小，停药后出现反跳性FWS延长较巴比妥类轻，减少恶梦发生；②治疗指数高，对呼吸影响小，不引起麻醉，安全范围大；③对肝药酶几无诱导作用，不影响其他药物的代谢；④依赖性、戒断症状轻 |  | **干扰素的药理作用及临床应用**  **干扰素可分为IFN-α、IFN-β、IFN-γ，是免疫系统产生的细胞因子。**【药理作用】：1、免疫调节作用：IFN-γ具有免疫调节作用，能活化巨噬细胞，表达组织相容性抗原，介导局部炎症作用。2、广谱抗病毒作用：IFN-α和IFN-β的抗病毒作用强于IFN-γ，其机制可能是作用于蛋白质合成阶段。3、抗肿瘤作用：IFN即可直接抑制肿瘤细胞生长，又可以通过免疫调节发挥作用，对于多种肿瘤如肾细胞癌、淋巴癌、乳腺癌等有效，特别是对毛细胞白血病效果好。【不良反应】：主要有发热、流感样症状及神经系统症状，皮疹、肝功能损害。 |  | **激动药、部分激动药和竞争性拮抗药、非竞争性拮抗药**  （1）激动药（完全激动剂）：有很大的亲和力和内在活性，能与受体结合并产生效应；（2）部分激动药：有较强的亲和力，但内在活性较弱，当其单独作用时呈现较弱的激动作用,而当另有激动药存在时，而能拮抗激动药的部分生理效应；（3）竞争性拮抗药：可与激动药竞争相同受体，阻断激动药与受体结合，其与受体结合是可逆的。激动药通过增加剂量和拮抗药竞争结合部位，最终能使量效曲线的最大效应达到原来的高度。 （4）非竞争性拮抗药：与受体的结合较牢固，它能引起受体构型的改变，从而干扰激动药与受体的正常结合，增加激动药的剂量不能使量效曲线达到单独使用时的最大效应。 |
|  | **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。 |  | **简述长期大量应用糖皮质激素的不良反应。**  （1）医源性肾上腺皮质功能亢进，表现为满月脸、水牛背、向心性肥胖、皮肤变薄、唑疮、低血钾、高血压、糖尿病等。（2）诱发和加重感染，使潜在的病灶扩散。（3）诱发和加重胃、十二指肠溃疡，甚至造成消化道出血或穿孔。（4）心血管并发症，长期应用可引起高血压和动脉粥样硬化。（5）骨质疏松，肌肉萎缩，伤口愈合迟缓，影响生长发育，孕妇可引起畸胎。（6）精神失常，小儿可诱发惊厥。 |  | **简述硝酸甘油抗心绞痛的作用机制**  答（1）降低心肌耗氧量：使容量血管扩张而降低前负荷，心室舒张末压压力及容量也降低。在较大剂量时也扩张小动脉而降低后负荷，从而降低室壁肌张力及氧耗。（2）扩张冠状动脉：能明显舒张较大的心外膜血管及狭窄的冠状血管以及支气管，此作用在冠状动脉痉挛时更为明显，对阻力血管的舒张作用微弱。（3）增加心内膜供血，改善左室顺应性：硝酸甘油能降低左心室舒张末压，舒张心外膜血管及侧支血管，使血液易从心外膜区域向心内膜下缺血区域流动，从而增加缺血区的血流量。（后面）) |
|  | 4）保护缺血心肌细胞，减轻缺血损伤：硝酸甘油释放NO，促进内源性前列环素。降钙素基因相关肽等物质的生成与释放，这些物质对心肌细胞均具有直接保护作用。硝酸甘油不仅保护心肌，减轻损伤，缩小梗死范围，改善左室重构，还能增强人及动物缺血心肌的电稳定性，提高室颤阈，消除拆返，改善房室传导等，减少心肌缺血的合并症。（5）硝酸酯类本身以及释放出的NO还能抑制血小板聚集和黏附：具有抗血栓形成的作用，有利于由冠状动脉粥样硬化所引起的心绞痛的治疗。 |  | **简述解热镇痛抗炎药的共同药理作用及其作用机制**  答：（1）解热作用：NSAIDs的解热作用部位是体温调节中枢，通过抑制下丘脑COX而阻断PGE合成，是体温调节中枢的体温调定点恢复正常。（2）镇痛作用：NSAIDs通过抑制外周病变部位的COX，使PGs合成减少而减轻疼痛。NSAIDs的镇痛作用主要在外周，也可以通过脊髓和其他皮质下中枢发挥镇痛作用。（3）抗炎作用：NSAIDs可以抑制炎症部位COX-2，使PGs合成减少，间接发挥抑制炎症反应中的白细胞游走、聚集，减少缓激肽形成，稳定溶酶体膜并抑制溶酶体酶释放等多种作用，从而使炎症减轻。 |  | **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 |
|  | **抗菌药联合应用有几种情况？会产生什么结果？**  答：【联合用药的原则】：不宜将作用机制相同的同类药物联合应用，因难于提高疗效，可能加重不良反应。【情况】：两种抗菌药联合应用可产生无关、相加、增强和拮抗等四种结果。根据抗菌药物作用的性质，大概可分为四大类：1类为繁殖期杀菌剂，如β内酰胺类；2类为静止期杀菌剂，如氨基糖苷类；3类为快速抑菌药，如大环内酯类；4类为慢效抑菌药，如磺胺类。【结果】：1+2：协同（增强）、1+3：拮抗（可能）、2+3：协同（增强或相加）、1+4：协同 |  | **抗心律失常药的作用机制**  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：抗心律失常药可通过降低动作电位4相斜率、提高动作电位的发生阈值、增加膜静息电位绝对值、延长APD等方式降低异常自律性。如钠通道阻滞药。 |  | 2、减少后去极：早后去极的发生与APD过度延长有关，缩短APD的药物可减少早后去级。迟后去级所致的触发活动与细胞内Ca2+超载和短暂Na+内向电流有关，因此钙通道阻滞药和钠通道阻滞药可减少迟后去级。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。 |
|  | **林可霉素和克林霉素的抗菌作用与红霉素相比有何异同？**  答：相同点：三者对革兰阳性菌有良好的抗菌作用，如青霉素G金葡菌、肺炎球菌和白喉杆菌等；林可霉素和克林霉素对厌氧杆菌尤其是类杆菌(包括脆弱类杆菌)的抗菌活性比红霉素的优越；不同点：红霉素对革兰阴性菌如脑膜炎球菌、淋球菌、流感杆菌、百日咳杆菌、布氏杆菌等军团菌有很强的作用；而林可霉素和克林霉素对革兰阴性菌有耐药性。红霉素对螺旋体、肺脏炎支原体及螺杆菌、立克次体属、衣原体属有抑制作用。克林霉素对恶性疟原虫和弓形体亦有一定作用。 |  | **氯丙嗪（冬眠灵）的药理作用和临床应用：**属于吩噻嗪类  【药理作用】：⑴中枢神经系统，阻断DA受体：①抗精神病作用；②镇吐:小剂量→阻断延髓CTZ；大剂量→直接抑制呕吐中枢；③体温调节:下丘脑.与外界温度有关. 降低发热和正常体温.；④加强中枢抑制药的作用；⑵自主神经系统：①阻断α受体；②阻断M受体（阿托品样症状）；⑶内分泌系统:结节-漏斗通路；减少下丘脑催乳素抑制因子释放→催乳素↑→乳房增大及泌乳。【临床应用】：1.精神分裂症：对急性患者效果显著，对慢性疗效差，不能根治，需长期用药甚至终生治疗。2. 呕吐和顽固性呃逆：多种药物（强心苷、吗啡、四环素等）及各种疾病（尿毒症、恶性肿瘤）引起的呕吐。3. 低温麻醉和人工冬眠：配合物理降温，严重创伤、感染性休克、高热惊厥 |  | **吗啡的药理作用：【吗啡中毒特征—针尖样瞳孔！】**  （1）中枢神经系统：①镇痛和镇静：强大镇痛作用，对各种疼痛均有效，有欣快感！持续性钝痛﹥间断性锐痛。②呼吸抑制：作用强度与剂量平行！可降低呼吸中枢对血CO2的敏感性。③镇咳：中枢性镇咳作用。④其他：缩瞳、恶心、呕吐。（2）兴奋平滑肌：○1胃肠道：兴奋胃肠道平滑肌和括约肌；抑制消化液(胆汁、胰液和肠液)分泌→便秘。○2胆道:兴奋胆道Oddi括约肌→胆绞痛。○3其他：兴奋输尿管平滑肌→排尿困难；对抗催产素对子宫的兴奋作用→延长产程。（3）心血管系统——扩张阻力血管和容量血管，产生直立性低血压。脑血管扩张、颅内压增高。（4）免疫抑制作用——对细胞免疫和体液免疫均有作用。 |
|  | **吗啡的临床应用：**  （1）镇痛：可用于各种疼痛，特别是其他镇痛药无效的疼痛，如骨折、晚期癌症及心肌梗死引起的剧痛等。（2）【心源性哮喘的作用机制】：①降低呼吸中枢对CO2敏感性而缓解呼吸困难。扩张外周血管，降低外周阻力；②扩张外周血管，降低外周阻力；③消除焦虑情绪（镇静），减轻心负荷。（3）3.止泻：用阿片酊/复方樟脑酊。 |  | **毛果芸香碱(匹鲁卡品)的药理作用、临床应用**  【药理作用】选择性(直接)激动M受体，产生M样作用；对眼睛和腺体的作用明显，对心血管的影响小。1.对眼睛的作用: (1)缩瞳：括约肌收缩，瞳孔缩小；(2)降低眼内压；(3)调节痉挛2.对腺体作用:明显增加汗腺、唾液腺的分泌。3.对平滑肌的作用: 肠道、支气管、子宫、膀胱、胆囊和胆道平滑肌兴奋性都增加。 【临床应用】1.青光眼: 是青光眼首选药物。2.虹膜炎: 与扩瞳药交替使用，防止虹膜与晶状体粘连。【不良反应】全身用药或滴眼吸收入血后可引起汗腺分泌、流涎、哮喘、恶心、呕吐、视力模糊、头痛等， 阿托品可拮抗之。滴眼时应压迫内眦，避免药液经鼻泪管流入鼻腔吸收而产生副作用。 |  | **内脏痛弥散不确定的原因：**（1）内脏痛的传入途径分散；（2）一个脏器的传入纤维可经几个节段的脊髓传入中枢；（3）一条脊髓经可包含几个脏器的传入纤维  **普萘洛尔的作用与用途**  无ISA ，有膜稳定性。1、药效：降低心率、收缩力和排出量、血压；支气管平滑肌收缩；2主治:高血压、心绞痛、心律失常、甲亢，焦虑、肌颤、（预防）偏头痛；3不良反应：原因是β被阻断，α相对占优势。有一般不良反应；严重不良反应；反跳现象；4禁忌：禁用：窦性心律过缓、重复房室传导阻滞、心功能不全、支气管哮喘；慎用：肝功能不全。 |
|  | **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。 |  | **青霉素G（苄青霉素）的抗菌机制**  【抗菌作用特点】：为繁殖期杀菌剂，低浓度抑菌，高浓度杀菌。【抗菌机制】：抑制细菌细胞壁粘肽合成酶活性，阻碍细胞壁的粘肽合成，使细胞壁缺损，水分内渗，菌体肿胀、破裂、死亡。可触发细菌自溶酶活性，促进菌体自溶。【 耐药机理】：细菌产生β-内酰胺酶，使β-内酰胺环水解开环而失活。 |  | **青霉素的不良反应：**  1.过敏反应 有药热、药疹、过敏性休克等。防治：①详细询问病史，过敏史者禁用；②皮试，初次使用、用药间隔3d以上、药品批号或厂家改变时均应当皮试，阳性禁用；③不在无急救药物和抢救设备的条件下使用；④避免滥用和局部用药；⑤避免在饥饿时注射；⑥注射液应当新鲜配置，立即使用；⑦注射后观察30min；一旦休克发生，立即皮下或肌内注射肾上腺素0.5～1.0mg，严重者稀释后缓慢静脉注射或滴注，必要时加入糖皮质激素和抗组织胺药。2. 赫氏反应：青霉素在治疗梅毒、钩端螺旋体病、炭疽、鼠咬热或炭疽时，可有症状加剧现象3. 局部刺激，肌注局部可发生疼痛、红肿、硬结甚至周围神经炎。 |
|  | **肾上腺素的翻转作用:**指某些药物能使肾上腺素的升压作用翻转为降压作用。  **试述酚妥拉明对肾上腺素、去甲肾上腺素和异丙肾上腺素血压作用的影响，为什么？**  答：酚妥拉明是α1、α2受体阻断药，能使肾上腺素的升压作用翻转为降压作用，因为肾上腺素与血管收缩有关的α1受体被阻断，而仅表现可激动β2受体的血管舒张，导致血压下降。对于作用于α受体的去甲肾上腺素，酚妥拉明只能取消或减弱其升压效应而无翻转作用。对于主要作用于β受体的异丙肾上腺素的降压作用则没有影响。 |  | **试述硝酸酯类与β受体阻断药联合应用治疗心绞痛的药理基础。**  答：降低心肌耗氧量，使容量血管扩张而降低前负荷，心室舒张末压压力及容量也降低。在较大剂量时也扩张小动脉而降低后负荷，从而降低室壁肌张力及氧耗。β受体阻断药和硝酸酯类合用，能协同降低耗氧量，同时β受体阻断药可取消硝酸酯类所引起的反射心率加快和心肌收缩力加强；硝酸酯类可缩小β受体阻断药所致的心室容积增大和射血时间长。两药合用可以互相取长补短，合用时用量减少，副作用也减少。 |  | **筒箭毒碱和琥珀胆碱过量中毒能否用新斯的明抢救，为什么？**  答：（1）若筒箭毒碱过量中毒可以用新斯的明抢救，因为筒箭毒碱过量时，其能竞争性与运动终板后膜上N2胆碱受体结合，无内在活性，妨碍运动神经末梢释放的Ach与N2胆碱受体结合，终板膜不能发生去极化，引起骨骼肌松弛。而新斯的明可用于抢救，其可以抑制胆碱酯酶作用与促进运动神经末梢释放Ach以及直接兴奋N2受体。（2）若琥珀胆碱过量中毒不能用新斯的明抢救，因为新斯的明能抑制假性胆碱酯酶活性，可加强和延长琥珀胆碱的作用，甚至有中毒的危险。因此，琥珀胆碱过量时，禁用新斯的明抢救。 |
|  | **痛觉的产生机制**  答：痛觉感受器是游离的神经末梢，也称伤害性感受器。其痛觉机制最有说服力的是化学感受器假说：伤害性刺激使损伤组织释放致痛化学物质，如K+、H+、组胺、5-HT、Ach和ATP，缓激肽、前列腺素E2等等，这些致痛物质可以激活不同的受体，是伤害性感受器去极化，产生传入冲动，从而产生痛觉。 |  | **头孢菌素类在化学结构、抗菌作用方面与青霉素类有何异同？**  答：【化学结构】：头孢菌素类和青霉素类同属β-内酰胺抗生素，不同的是头孢菌素类的母核是7-氨基头孢烷酸(7-ACA),而青霉素的母核则是6-氨基青霉烷酸，这一结构上的差异使头孢菌素能耐受青霉素酶。【抗菌作用】：（1）相同：头孢菌素类抗生素为广谱抗生素，抗菌谱较青霉素G广,对金葡菌、化脓性链球菌、肺炎双球菌等有效。（2）不同：青霉素类对革兰阴性杆菌作用较弱，而头孢菌素类对革兰阴性菌有较强的作用。 |  | **为何普萘洛尔长期应用不可突然停用？**  普萘洛尔属于β受体阻断药，长期使用后突然停药，常使原来的病情加重，导致血压上升，心律失常，心绞痛发作加剧，增加猝死危险性。其机制与β受体向上调节有关。在停药前应缓慢减量，持续数周以上。β受体向上调节是指长期使用拮抗剂，如用普萘洛尔可出现受体数目增加，突然停药，可引起反跳现象，表现为敏感性增高。 |

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **苯二氮卓类与巴比妥类镇静催眠作用的比较。**  **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 |  | **干扰素的药理作用及临床应用**  **细菌耐药性及其产生机制（β-内酰胺类药物）：**  耐药性：又称抗药性，是指细菌与抗菌药物反复接触后对药物的敏感性降低甚至消失。细菌对β-内酰胺类药物产生耐药性的机制：（1）产生水解酶：细菌产生的β-内酰胺酶能使β-内酰胺类药物水解；（2）酶与药物牢固结合：“牵制机制”指β-内酰胺酶的非水解屏障机制产生耐药性；（3）PBPs靶位与药物亲和力结合；（4）菌胞壁和外膜通透性改变；（5）缺少自溶酶。 |  | **激动药、部分激动药和竞争性拮抗药、非竞争性拮抗药**  **新斯的明的药理作用及临床用途有哪些？**  答：【药理作用】：新斯的明可逆性地抑制胆碱酯酶活性，减少Ach的灭活而表现出Ach的M、N样作用。对心血管、腺体、眼和支气管平滑肌的作用较弱，对胃肠道和膀胱平滑肌的兴奋作用较强，能促进胃、小肠和大肠的蠕动。对骨骼肌的兴奋作用最强，这一作用除了与其抑制胆碱酯酶作用有关，还与其促进运动神经末梢释放Ach以及直接兴奋N2受体有关。【临床用途】：（1）重症肌无力；（2）腹气胀和尿潴留；（3）阵发性室上性心动过速；（4）肌松药过量中毒的解救。 |
| **异丙肾上腺素为何不易抢救过敏性休克？**  答：过敏性休克主要表现症状是小血管扩张，血管通透性增加，引起循环血量不足，血压下降；同时伴有喉头水肿、支气管平滑肌痉挛，呼吸困难等。异丙肾上腺素虽然可以激动支气管平滑肌β2受体，使支气管平滑肌松弛，但是其激动β2受体产生扩血管作用，使舒张压下降，进而导致血压下降，容易使过敏性休克症状加重。因此，异丙肾上腺素不易用于过敏性休克抢救。 |  | **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。 |  | **β-内酰胺类抗生素（青霉素、头孢菌素）的抗菌机制（作用机制）：**  （1）．抑制转肽酶活性，阻止黏肽的交叉连接，使细菌细胞壁缺损，水分内渗，菌体膨胀、破裂、死亡。其作用靶位是青霉素结合蛋白（PBPs）。（2）．激发细菌自溶酶（autolysins）活性，促进菌体裂解死亡。 |