

药理学笔记：肾上腺皮质激素类药 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/17/2021_2022__E8_8D_AF_E7_90_86_E5_AD_A6_E7_c23_17674.htm 掌握糖皮质激素的药理作用、作用机制、药动学特点、临床应用、不良反应及禁忌症。按生理功能分为盐皮质激素，糖皮质激素和性激素三大类。其中以糖皮质激素临床最为常用。糖皮质激素类 [生理作用] 生理剂量下主要影响三大物质和水盐代谢，当剂量过大或长期应用时，可导致各种物质代谢紊乱，以下是其不良反应和并发症的主要原因。

- 1、糖代谢：糖原异生肝、肌糖原合成；来源：考试大 抑制细胞对糖的摄取和氧化利用、使血糖升高、糖尿（严重时）。
- 2、蛋白质代谢：合成分解负氮平衡，从而产生肌肉萎缩、皮肤变薄、生长发育迟缓、伤口难愈。
- 3、脂肪代谢：脂肪合成、分解诱发酮症酸中毒；脂肪再分布？向心性肥胖、满月脸。
- 4、水、电解质代谢：留钠排钾？水钠潴留、低血钾、高血压；增加钙磷排泄？骨质疏松。
- 5、雄激素样作用：痤疮、多毛等。来源：考试大 [药理作用] 超过生理剂量时，除影响物质代谢，尚可出现下列药理作用：
 - 一、抗炎作用：对各种原因引起的炎症都有抑制作用。表现在炎症早期:改善红、肿、热、痛等症状，炎症后期防止粘连和疤痕形成。抗炎机理：
 - 1、稳定生物膜：
 - （1）稳定溶酶体膜：蛋白水解酶类释放，炎症反应。
 - （2）稳定肥大细胞膜：组胺等致炎物质释放⁻，炎症反应、渗出
 - 2、抑制化学趋化作用：使中性粒、单核和巨噬细胞移行至炎症区炎症浸润。
 - 3、增强血管对儿茶酚胺的敏感性 血管收缩 充血渗出
 - 4、抑制致炎物的生成：诱导磷脂酶A2抑制蛋白

磷脂释放花生四烯酸PGs、LTs、5-HT缓激肽等生成，该作用以地塞米松和倍他米松最强。

5、抑制成纤维细胞的DNA合成，肉芽增生，粘连、疤痕形成

来源：考试大二、

抗免疫作用：对细胞和体液免疫均抑制，但对细胞免疫抑制作用更强，后者在大剂量时才明显。抑制免疫反应多个环节：

- 1、抑制巨噬细胞对抗原的吞噬和处理。
- 2、干扰淋巴细胞的识别能力和阻止免疫活性细胞增殖
- 3、促进淋巴细胞重新分布，使循环淋巴细胞
- 4、大剂量可抑制B细胞转化为浆细胞？抗体生成
- 5、稳定肥大细胞膜？致炎物释放？⁻过敏反应。

三、抗毒作用：机体对内毒素耐受力、损害，表现为解热，改善中毒症状，但不能中和内毒素，对外毒素损害亦无保护作用。

作用机制：

- 1、稳定溶酶体膜减少内热原释放、降低体温调节中枢对致热原的反应。
- 2、与内毒素主要成分脂多糖结合，阻止其所致的一系列病理变化。

四、抗休克作用：超大剂量可对抗各种严重休克，特别是中毒性休克。可能的抗休克机制：

- 1、扩张痉挛血管，加强心收缩力，改善微循环；
- 2、稳定溶酶体膜，使心肌抑制因子生成⁻，阻断该因子所致心肌收缩力、心输出量和内脏血管收缩的作用；
- 3、降低血管对缩血管物质的敏感性，改善重要器官供血氧。
- 4、抑制血小板激活因子，减轻微血栓形成。

五、对血液及造血系统的作用：

- (1) 红细胞、血红蛋白、血小板、纤维蛋白元；
- (2) 中性粒细胞，但功能；
- (3) 嗜酸粒细胞及淋巴细胞。

六、其他作用：

- 1、使中枢神经系统兴奋？欣快、失眠、可诱发精神失常和癫痫。来源：考试大
- 2、促进胃酸、胃蛋白酶分泌，大剂量或长期应用可诱发或加重溃疡。
- 3、对抗VitD对钙的吸收作用，久用易致骨质疏松。 [作用机理] 该类激素通

过与靶细胞内特异性受体结合转入细胞核?相应mRNA转录?诱导相应蛋白质或酶合成?产生各种效应。 [临床应用] 1、 替代治疗：用于急慢性皮质功能不全症（包括肾上腺危象和阿狄森氏病）、脑垂体前叶功能减退或肾上腺次全切除术后。 2、 严重感染：适用于伴有毒血症的严重感染如中毒性菌痢、暴发型脑膜炎，中毒性肺炎等，注意应在足量有效抗菌药前提下使用。病毒感染一般不用激素，但对严重传染性肝炎，乙型脑炎、流行性腮腺炎，麻疹可缓解症状。 3、 感染性休克：如败血症、中毒性菌痢引起的感染性休克。须与足量的抗菌药合用，宜及早和大剂量应用皮质激素。 4、 防止某些炎症后遗症：重要器官的炎症如脑膜炎，脑炎，心包炎，风湿性心瓣膜炎，角膜炎等。 5、 过敏性疾病和自身免疫性疾病：风湿热、风湿和类风湿性关节炎、全身性红斑狼疮、肾病综合症、支气管哮喘等。 6、 血液病：（1）粒细胞减少症、血小板减少症、再障均有缓解作用，但停药易复发。（2）对急性淋巴细胞性白血病、急性溶血也有效。 7、 局部应用：（1）眼科：结膜炎、虹膜炎（局部应用）、视网膜（全身用药）。（2）皮肤科：接触性皮炎、湿疹、牛皮癣；对天疱疮、剥脱性皮炎仍需全身用药。 来源：考试大 [不良反应] 一、长期大量应用的不良反应： 1、 类肾上腺皮质机能亢进症（柯兴氏综合症）：如满月脸、水牛背、向心性肥胖、痤疮、浮肿、高血压、低血钾。采用低盐、低糖、高蛋白饮食加服氯化钾可减轻症状。 2、 诱发或加重溃疡病；对长期大量使用者可加服抗胆碱及抗酸药。 3、 并诱发或加重感染：免疫抑制之故，注意早诊断，必要时与有效抗菌药合用。 4、 生长发育迟缓、骨质疏松，肌肉萎缩，伤口愈合

迟缓 5、心血管并发症：动脉粥样硬化、高血压。二、停药反应 1、医源性肾上腺皮质功能不全：外源性糖皮质激素反馈抑制ACTH分泌所致，出现肾上腺皮质萎缩和分泌功能减退。防治措施：（1）尽量降低每日维持或用隔日给药法；（2）缓慢逐渐停药，于疗程结束后7天加用ACTH；（3）在停药数月或更长时间，如遇应激情况给予足量本激素。 2、停药症状和停药反跳：突然停药或减量太快，可出现一些原疾病没有的症状称停药症状；原病复发或恶化称停药反跳现象。 [禁忌症] 严重高血压、骨折或创伤恢复期、新近胃肠手术、中重度糖尿病、溃疡病、角膜溃疡、精神病等。 [用法] 1、大剂量突击疗法：严重感染或休克 2、一般剂量长期使用：自身免疫疾病、炎症后遗症等。 来源：考试大 3、小剂量替代疗法：肾上腺皮质机能减退等 4、隔日疗法：将两日量一次给予。 优点：按激素昼夜分泌节律给药，晨6 - 8时为分泌高峰，对垂体 - 肾上腺皮质轴负反馈抑制性小 [糖皮质激素分类] 1、短效：可的松（Cortisone）、氢化可的松（Hydrocortisone）（前者在肝内转化为后者才生效） 2、中效：泼尼松（Cortisone）、氢化泼尼松（强的松龙Prednisolone），（前者在肝内转化为后者才生效）。 3、长效：地塞米松（Dexamethasone），倍他米松。 4、外用：氟氢可的松、肤轻松。 促皮质素（ACTH）促进糖皮质激素的合成和释放，用于肾上腺皮质废用性萎缩和ACTH兴奋试验。但用于前者往往作用有限，显效慢且对功能已丧失者无效。 盐皮质激素类药物有醛固酮和去氧皮质酮，作用于肾远曲小管，起保钠排钾作用。用于慢性皮质机能不全及盐性肾上腺性综合征。 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下

载。详细请访问 www.100test.com