

药理学第十八章抗慢性心功能不全药(考前辅导) 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_17888.htm 掌握地高辛的药理作用、作用机制、药动学特点、临床应用、不良反应及注意事项。

熟悉磷酸二酯酶抑制剂、 β_1 受体激动剂、转化酶抑制剂、AT1受体拮抗剂的抗慢性心功能不全药理作用特点。目前治疗慢性心功能不全的药物有加强心肌收缩力药及减轻心脏负荷药

第一节 正性肌力作用药 强心甙类

一、药理作用

1、增强心肌收缩力（正性肌力作用）是治疗心衰的药理学基础。

作用特性：（1）强心甙能选择性地、直接地加强衰竭心肌收缩力：心收缩力加强 心收缩期缩短 收缩速度加快 舒张期延长 \rightarrow 回心血量增加 \rightarrow 增加衰竭心脏心输量 （2）减慢心率（负性频率作用）：由于心输出量提高，颈动脉窦及主动脉弓压力感受器刺激增加，导致迷走神经活性提高从而抑制窦房结、降低衰竭心脏的心率。（3）降低衰竭心脏的耗氧量？决定心肌耗氧量的因素有：心肌收缩力、心率、心室容积。？对于衰竭而扩大的心脏，因心室容积增大，心室壁肌张力显著提高，加上心率代偿性加快，造成心肌耗氧量提高。？衰竭心脏使用强心甙后，虽收缩力增强而增加耗氧量，但同时因心排空充分使心室容积缩小和心率减慢，所以总耗氧量降低。

2、抑制房室传导（负性传导作用）

（1）治疗量（小剂量）：迷走神经兴奋所致的房室传导系统抑制为治疗心房颤动及心房扑动、室上性阵发性心动过速的药理基础。（2）中毒量（大剂量）：直接抑制房室传导引起部分或完全房室传导阻滞。

3、对自律性的影响。

（1）治疗量通过兴奋迷走神

经而降低窦房结自律性，大剂量直接抑制窦房结，引起心动过缓。（2）大剂量时心肌细胞失钾（机制见下），导致异位节律点自律性提高，引起各型心律失常。

二、作用机制

- 1、加强心肌收缩力：强心甙能抑制心肌细胞膜上Na⁺-K⁺-ATP酶，使Na⁺-K⁺交换减弱、Na⁺-Ca²⁺交换增加，促进细胞Ca²⁺内流以致胞浆内Ca²⁺增多、收缩力增强。
- 2、异位自律性提高：大剂量下抑制细胞膜Na⁺-K⁺-ATP酶，造成心肌细胞内缺钾，从而减少静息膜电位及最大舒张电位，导致自律性提高。由此可见：应用强心甙时应忌静脉注射钙剂。中毒出现异位自律性提高时，应及时补钾。

三、临床应用

（一）心力衰竭 强心甙对不同原因引起心力衰竭其疗效不同：（1）对动脉硬化、高血压、心瓣膜病等原因引起的心衰。疗效较好；（2）甲亢、严重贫血、肺心病、活动性心肌炎所致的心衰疗效较差；（3）缩窄性心包炎、心包填塞引起的心衰疗效很差或无效。

（二）某些心律失常

- 1、心房纤颤 利用强心甙减慢房室传导作用，阻止过多的心房冲动传到心室，使心室频率减慢，解除心房纤颤。
- 2、心房扑动：强心甙通过迷走神经效应缩短心房不应期，使心房扑动转变为心房纤颤，进而抑制房室传导，减慢心室频率。
- 3、室上性阵发性心动过速 强心甙反射性增强迷走神经活性的作用，终止其发作。注意：室性心动过速禁用强心甙，以免引起心室纤颤。

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