

《药理学》辅导：Ca<sup>2+</sup>通道阻断药 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/18/2021\\_2022\\_\\_E3\\_80\\_8A\\_E8\\_8D\\_AF\\_E7\\_90\\_86\\_E5\\_c23\\_18551.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/18/2021_2022__E3_80_8A_E8_8D_AF_E7_90_86_E5_c23_18551.htm) 第三代钙通道阻断药 1. 无反射性交感神经兴奋；作用时间长；2. 阻断钙通道，降低细胞内钙含量，减少细胞内异常代谢产物的产生。3. 负性频率和负性肌力作用，减少心肌的耗氧，对缺血心肌有保护作用。4. 逆转高血压患者的心肌肥厚。硝苯地平（Nifedipine、心痛定、硝苯吡啶）反射性引起心率加快、心输出量增加、肾素活性增加，不宜用于高血压伴心肌缺血的病人。有报告短效制剂加重心肌缺血。【药动学】口服后30-60分钟见效，在肝脏氧化代谢。肝功能降低者半衰期延长。【不良反应】有恶心、头痛、呕吐、眩晕、潮红、心悸、乏力等，发生率约10%，可能由于其扩张血管引起。氨氯地平（Amlodipine）氨氯地平是新的二氢吡啶类药物，具有起效慢，作用时间长，生物利用度高等特点。扩血管作用主要表现在外周动脉及冠状动脉，无反射性心动过速，对心率、房室传导、心肌收缩力无明显影响，可缓慢扩张肾动脉，减少心绞痛的发作次数，并能减轻或逆转左室肥厚，适用于治疗高血压。可乐定（clonidine、可乐宁、氯压定）是二氯苯胺咪唑啉化合物，为咪唑啉受体兴奋剂。【药理作用】心率减慢、心输出量减少，外周血管阻力降低和肾血管阻力降低，对肾血流量和肾小球滤过率无明显影响，抑制胃肠的运动和分泌功能，适用于兼有溃疡病的高血压患者。并对中枢神经系统有明显的镇静作用【作用机制】1. 激动延髓孤束核的  $\alpha_2$ 受体 2. 激动延髓腹外侧咀部的I1-咪唑啉受体 3. 激动突触前膜的  $\alpha_2$ 受体及其

邻近的咪唑啉受体，通过负反馈，使NA释放减少。4.近端肾小球存在I<sub>1</sub>-咪唑啉受体，兴奋后引起利钠作用。5.中枢镇静作用，其机制可能是激动额叶皮层的和蓝斑核中的  $\alpha_2$ 受体而产生的抑制效应。6.可乐定通过兴奋  $\alpha_2$ 受体，抑制蓝斑核部位去甲肾上腺素能神经元的过度活动，控制戒断症状。【临床应用】可用于中度高血压患者的治疗，口服常用剂量为0.075-0.15mg/次，2次/日。用于重度高血压患者每日剂量为0.3毫克。由于可乐定的停药反应多发生在大剂量时，故治疗严重高血压每天用量也不宜大于0.3毫克。【不良反应】1. 常见不良反应为口干、倦怠等。2.长期应用可乐定可引起肾血流量和肾小球滤过率减少，3. 血压反跳性增高：发生在长期用药突然停药后18-72小时，此时血压迅速升高并超过用药前的血压，患者头疼、恶心、呕吐、面红、失眠、出汗、震颤、心悸等。与可乐定相似的中枢降压药 莫索尼定（moxonidine）甲基多巴（Methyldopa） $\alpha_1$ 肾上腺素受体阻断药 降低动脉血管阻力，增加静脉容量和肾素活性：哌唑嗪（Prazosin）特拉唑嗪（terazosin）多沙唑嗪（doxazosin）哌唑嗪（prozosin）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](http://www.100test.com)