

《药理学》辅导：抗躁狂抑郁症药 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_18561.htm (一) 概述 躁狂抑郁症

又称情感抑郁障碍，是一种以情感病态变化为主要症状的精神病。躁狂抑郁症表现为躁狂或抑郁两者之一的反复发作（单相型），或两者交替发作的（双相型）。病因可能与脑内单胺类功能失衡有关。如下图所示单胺学说。（二）抗抑郁药能消除抑郁症病人的情绪低落，并防止复发，却不会使正常人兴奋。但可诱发双相情感障碍病人出现躁狂发作。1

．抗抑郁药发展史 1950s年代末始应用，此前，主要电抽搐治疗 1960s~80年代末，主要应用三环类抗抑郁药（TCAs）抑郁症 1970s年代出现四环类抗抑郁药 1990s年代选择性5-HT再摄取抑制药（SSRIs）

2. 抗抑郁药分类 非选择性单胺再摄取抑制药（三环类）：米帕明、氯米帕明、阿米替林 NA再摄取抑制药：地昔帕明、马普替林、去甲替林、阿莫沙平 5-HT再摄取抑制药：氟西汀、帕罗西丁 单胺氧化酶抑制药（MAOIs）：苯乙肼、吗氯贝胺 其他抗抑郁症药：曲唑酮、米安色林 3．

三环类抗抑郁药（TCAs）(1).化学结构 都有2个苯环和1个杂环，故统称为三环类（TCAs）抗抑郁药 (2).作用机理 主要阻断去甲肾上腺素和5-羟色胺递质的再摄取，从而增加突触间隙这二种递质的浓度而发挥抗抑郁作用。(3). TCAs阻断不同的受体可能产生的不良反应 M受体阻断：口干、便秘、眼压升高、排尿困难、认知功能受损 1受体阻断：体位性低血压、头昏、嗜睡 2受体阻断：对抗可乐啶的降压作用 H1受体阻断：镇静、体重增加 (4).米帕明（imipramine，丙咪嗪）

药理作用 对中枢神经系统的作用：抗抑郁作用 机理：抑制NA、5-HT再摄取，从而使突触间隙的递质浓度增高，促进突触传递功能而发挥抗抑郁作用。 对植物神经系统的作用 明显阻断M受体：视力模糊、口干、便秘和尿潴留等。对心血管系统的影响 降低血压，致心律失常，其中心动过速较常见。心电图可出现T波倒置或低平 对心肌有奎尼丁样直接抑制效应。（阻断单胺类再摄取从而引起心肌中NA浓度增高有关）(5).丙米嗪临床应用 治疗抑郁症 治疗遗尿症 焦虑和恐怖症 (6).丙米嗪不良反应 常见阿托品样作用：口干 扩瞳 视力模糊、便秘；乏力、肌肉震颤 肝功能异常 粒细胞缺乏 从抑制转为躁狂状态 (7). TCAs药物相互作用 增强中枢抑制药的作用 对抗可乐定，胍乙啶的降压作用 与苯海索或抗精神病药合用时，会加强抗胆碱效应 与单胺氧化酶抑制药合用，NA增高致血压升高等不良反应 (8). 阿米替林（amitriptyline，依拉维）与丙米嗪相比，阿米替林对5-HT再摄取的抑制作用明显强于对NA再摄取的抑制；镇静作用和抗胆碱作用也较明显。(9). 氯米帕明(clomipramine，氯丙咪嗪) 药理作用和应用类似于丙咪嗪，但对5-HT再摄取有有较强的抑制作用，而其活性代谢物去甲氯丙米嗪则对NA再摄取有相对强的抑制作用 4 . NA再摄取抑制药 地昔帕明（desipramine去甲丙米嗪）是一强效NA再摄取抑制剂，其效率为抑制5-HT再摄取的100倍以上 应用于轻中度抑郁症，脑内NA缺乏为主的抑郁症。 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