

药理学重点总结(二) PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/19/2021_2022__E8_8D_AF_E7_90_86_E5_AD_A6_E9_c23_19030.htm

31. 氯丙嗪：二甲胺类抗精神病药。口服易吸收，血浆蛋白结合率达90%。经肝微粒体酶代谢，给药剂量个体化。多巴胺（DA）受体阻滞剂。对 α 受体和 M受体也有阻断作用。临床应用：抗精神病作用（可产生耐受性）。镇吐作用较强。调节体温进行人工冬眠，可用于严重感染性休克、高热及甲状腺危象等的辅助治疗。加强中枢抑制药的作用。可阻断黑质纹状体通路的D2受体，使胆碱能神经的功能占优势，而导致锥体外系反应。有受体阻滞作用，使肾上腺素的升压作用反转。阻断结节漏斗通路的D2受体，减少下丘脑释放催乳素释放因子，使催乳素释放增加，引起乳房肿大和泌乳，乳腺癌患者禁用。抑制促性腺释放激素的分泌，引起排卵延迟。可抑制垂体生长激素的分泌，试用于巨人症的治疗。不良反应：嗜睡、无力、鼻塞、体位性低血压（注射后应卧床休息）。过敏反应，急性中毒，锥体外系反应（帕金森氏综合症，静坐不能，急性肌张力障碍；可用中枢性胆碱受体阻滞药安坦等缓解）迟发性运动障碍（抗胆碱药可使症状加重）禁用于有癫痫或惊厥史者，青光眼、肝障碍者禁用，冠心病及伴心血管疾病的老年患者慎用。

32. 米帕明：三环类抗抑郁药。

33. 碳酸锂：抗躁狂抑郁药。作用机制为抑制脑内NA和DA的释放，并促进其再摄取，降低突触间隙NA浓度。还能抑制肌醇磷酸酶活性，抑制脑组织中肌醇的生成，减少PIP2的含量。

34. 其它抗精神病药：泰尔登，珠氯噻醇，氯哌噻吨，氟哌噻吨、替沃噻吨

。氟哌啶醇、氟哌利多，三氟哌多，五氟利多。舒必利，氯氮平。35. 左旋多巴：抗帕金森病药。本身无药理活性，进入中枢脱羧成多巴胺后才起治疗作用。口服后通过芳香族氨基酸的主动转运系统从小肠上端迅速吸收。临床用于抗帕金森氏综合症，对吩噻嗪类抗精神病药引起的帕金森氏病无效，因其已阻断了受体。可引起轻度直立性低血压，短暂心动过速和轻度心律失常。减少催乳素的分泌。不良反应包括胃肠道反应（溃疡出血可用多潘立酮消除），心血管反应（体位性低血压），不自主异常动作（开关现象），精神障碍。禁与单胺氧化酶抑制剂、麻黄碱、利舍平以及拟肾上腺素合用。消化道溃疡、高血压、精神病、心率失常及闭角型青光眼患者禁用。维生素B6是多巴脱羧酶的辅基，可增强左旋多巴的外周副作用。36. 苯海索（安坦）：胆碱受体阻滞类抗帕金森氏病药。对中枢纹状体的胆碱受体有明显的阻断作用，外周抗胆碱作用较弱，因此不良反应轻。窄角型青光眼、前列腺肥大者慎用。37. 抗帕金森病药还有卡比多巴、苄丝肼、金刚烷胺、溴隐亭、培高利特、卡马特灵。38. 吗啡：阿片类镇痛药（最有效的镇痛部位在导水管周围灰质）。口服后有较强的首过消除。阿片受体激动剂，有镇痛镇静、抑制呼吸、镇咳作用。可使血管扩张。可兴奋胃肠道平滑肌。临床用于镇痛，心源性哮喘（休克、昏迷和严重肺功能不全者禁用），止泻。不良反应包括眩晕、呼吸抑制、排尿困难，胆绞痛，体位性低血压，耐受性和依赖性（可乐定可抑制蓝斑核放电，故可缓解吗啡的戒断症状），可引起呼吸肌麻痹（可用纳洛酮等来拮抗）。禁用于颅内压升高，严重肝功能损害及儿童等禁用吗啡。39. 哌替啶（度冷丁）：阿片激动类镇痛药

。口服易吸收，注射更快。可起到镇痛、镇静作用，兴奋胃肠道平滑肌，血管扩张。临床用于镇痛、麻醉前给药（与氯丙嗪、异丙嗪组成冬眠合剂）、心源性哮喘和肺水肿。治疗量哌替啶可引起眩晕、出汗、口干、恶心呕吐、心悸、体位性低血压等。反复应用可产生依赖性，大剂量可抑制呼吸。

40. 镇痛药还有可待因、芬太尼、安那度、美沙酮、曲马朵、强痛定、喷他佐辛、丁丙诺非、四氢帕马丁。拮抗药：纳洛酮、纳曲酮。

41. 咖啡因：兴奋大脑皮层的中枢兴奋药。机制可能与阻断腺苷受体有关。

42. 尼克刹米：兴奋延脑呼吸中枢的中枢兴奋药。

43. 中枢兴奋药还有咖啡因、哌醋甲酯、匹莫林、甲氯芬酯、比拉西坦、尼克刹米。

44. 解热镇痛药：共同的作用机制是抑制环加氧酶，减少前列腺素（PG）的生物合成。由于是通过抑制PG的合成来发挥解热作用，所以对直接注射PG引起的发热无效。只能缓解致痛物质引起的持续性钝痛。除苯胺类解热镇痛药外，其余都有一定的抗炎作用。

45. 乙酰水杨酸（阿司匹林）：非选择性环加氧酶抑制药。口服在小肠吸收，肝代谢。药理作用主要是解热镇痛抗炎抗风湿，影响血栓生成（低浓度阿司匹林可使环加氧酶活性中心的丝氨酸乙酰化而失活，减少了血小板中血栓素TXA₂的合成，从而抑制了血小板的聚集和血栓形成。但大剂量的阿司匹林也可明显抑制血管内皮细胞中的环加氧酶，减少PGI₂合成，降低或抵消小剂量阿司匹林的抗血栓形成作用）。不良反应有胃肠道反应（机制可能是对胃粘膜的刺激和抑制对胃粘膜有保护作用的PG的合成。可饭后服药、服用抗酸药、肠溶片避免）、凝血障碍（可用维生素K预防，严重肝功能损害、低凝血酶原血症、维生素K缺乏症和血友病禁用本品。）、

过敏反应（哮喘、鼻息肉及慢性荨麻疹患者禁用）、水杨酸反应（静脉滴注碳酸氢钠碱化尿液，加速水杨酸盐排泄）、瑞夷综合症（10岁以下儿童，患流感或水痘者禁用）。药物相互作用：可提高香豆素的抗凝血作用，易致出血。增强甲苯磺丁脲的降血糖作用，易致低血糖。增强肾上腺素的抗炎作用，增加诱发溃疡的作用。影响甲胺蝶呤从肾小管的分泌而增强其毒性。吠噻米可竞争肾小管分泌系统减少水杨酸排泄，使后者易致蓄积中毒。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