

2007年执业药师考试考点汇总与解析-药理学-抗高血压药 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/264/2021\\_2022\\_\\_EF\\_BC\\_92\\_EF\\_BC\\_90\\_EF\\_BC\\_90\\_EF\\_c23\\_264017.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/264/2021_2022__EF_BC_92_EF_BC_90_EF_BC_90_EF_c23_264017.htm) 抗高血压药 考点

**考点1：氢氯噻嗪【降压作用机制】**一般认为利尿药的降压机制是通过排钠利尿，造成体内Na和水的负平衡，使细胞外液和血容量减少而降压。这可能是用药初期及短期应用高效利尿药的降压机制。长期应用噻嗪类利尿药的降压机制在于排钠，使细胞内Na减少。由于排钠使血管壁细胞内Na的含量减少，经Na-Ca<sup>2+</sup>交换机制，使细胞内Ca<sup>2+</sup>减少，因而血管平滑肌舒张；细胞内Ca<sup>2+</sup>的减少使血管平滑肌对收缩血管物质如去甲肾上腺素等的反应性降低；诱导血管壁产生扩血管物质，如缓激肽、前列腺素（PGI<sub>2</sub>等）。【临床应用】可单独用于轻度、早期高血压或与其他降压药合用于各种类型的高血压。作用温和，不易产生耐受性，易被病人接受。

**【不良反应】**不良反应较少，长期用药可致低血钾，应适当补钾。利尿药可使肾素活性增高，继而使Ang及醛固酮浓度升高，不利于降压，合用受体阻断药可对抗。长期用药尚可对脂质代谢、糖代谢产生不良影响。

**考点2：卡托普利（巯甲丙脯酸，开搏通）【药动学】**卡托普利口服易吸收，生物利用度约65%。约1h血药浓度达峰值，血浆蛋白结合率约30%。主要从尿排出，约40%~50%为原药，其余为代谢物。t<sub>1/2</sub>约2~3小时，肾功能不良时可延长，但能被透析。能通过胎盘，乳汁中浓度约为母体血浓度的1%。【药理作用及作用机制】本品具有轻至中等强度的降压作用，口服后1~2h达最大降压作用，维持6~12h。可降低外周血管阻力

，增加肾血流量，不伴反射性心率加快。主要通过以下机制降压：卡托普利抑制血管紧张素转化酶，使Ang 生成减少，从而产生血管舒张作用；同时减少醛固酮分泌，以利于排钠；肾血管扩张亦加强排钠作用；由于转化酶也是失活缓激肽的酶，转化酶抑制后则抑制缓激肽水解，使NO、PGI<sub>2</sub>、EDHF等扩血管物质增加；此外，尚可抑制局部Ang 在血管组织及心肌内的形成，可改善心衰患者的心功能。【临床应用】适用于各型高血压。是治疗轻或中度原发性或肾性高血压的首选药物之一。也可与其他抗高血压药如利尿药、受体阻断药及钙通道阻滞药等联合应用以增强疗效。卡托普利的降压特点是能降低高血压患者的外周血管阻力，预防和逆转血管平滑肌增殖及左心室肥厚，显著改善高血压患者的生活质量，并且对脂质代谢无明显影响。【不良反应】长期用药的患者约5%~20%出现顽固性干咳，可能由于卡托普利使缓激肽、P物质和（或）前列腺素在肺内聚积所致。皮疹、味觉减退等不良反应可能与药物分子中的巯基有关，应用其他转化酶抑制剂较少发生。少数患者可出现蛋白尿，主要在肾脏病变患者发生。在肾功能不良、补钾或合用保钾利尿药患者易诱发高血钾，应予以注意。重度高血压或心衰患者在应用利尿药基础上，首次用卡托普利可引起低血压，应先采用低剂量。此外可引起血管神经性水肿，发生率约0.1%

~0.2%，应及时抢救。 考点3：依那普利（恩那普利）【药动学】本品口服后最大降压作用出现在服药后6~8h，维持12~14h。依那普利拉t<sub>1/2</sub>为5.9~35h。【药理作用】在体内经肝脏酯酶水解为依那普利拉发挥抑制转化酶作用，其作用较卡托普利强10倍，降压作用强而持久。【临床应用】对血管

紧张素转化酶起强烈抑制作用，降低血管紧张素 的含量，造成全身血管舒张，血压下降，用于高血压和充血性心力衰竭的治疗。【不良反应】头晕、头痛、嗜睡、疲劳、上腹不适、恶心、胸闷、咳嗽和蛋白尿等。必要时减量，如出现白细胞减少，需停药。【禁忌证】对本品过敏者或双侧肾动脉狭窄患者忌用。儿童、孕妇、哺乳期妇女、肾功能严重受损者慎用。

考点4：氯沙坦（洛沙坦）氯沙坦是第一个临床应用口服有效的非肽类 $\text{AT}_1$ 受体拮抗药。【药动学】口服易从胃肠道吸收。经首关消除形成活性羧酸代谢物EXP-3174，较母体具有更高的药理活性。氯沙坦及EXP-3174的消除 $t_{1/2}$ 分别为1.5~2.5h及3~5h。【作用机制】氯沙坦及活性代谢物EXP-3174，它们都能选择性与 $\text{AT}_1$ 受体结合，阻断Ang 的作用，产生降压作用。【药理作用】降压作用较血管紧张素转化酶抑制药稍弱。尚可增加尿酸排泄，降低血尿酸水平。【临床应用】用于各型高血压。【不良反应】不良反应较少。与血管紧张素转化酶抑制药类似，由于抑制了Ang 作用，可引起低血压、肾功能障碍及高血钾等，有低血压及肾功能障碍时尤易发生。但不同于血管紧张素转化酶抑制剂，使用本品不会出现咳嗽、血管神经性水肿等不良反应。其他尚可出现胃肠不适、头痛、头昏等。血容量不足、心衰及肝硬化等病人必须减少剂量。【禁忌证】肾动脉狭窄、妊娠及授乳妇女禁用。应避免同时应用留钾利尿药。

考点5：伊贝沙坦（安博维）【药动学】口服给药后，本品吸收很好，绝对生物利用度大约60%~80%，饮食对本品的生物利用度无显著影响。血浆蛋白结合近似90%，与血液中其他细胞成分结合很少，分布容积达53~93L。本品经

肝脏代谢，主要代谢产物为伊贝沙坦葡萄糖苷酸（约6%）。本品和其代谢产物均经胆汁和肾脏途径清除。【药理作用】伊沙贝坦是一种强力高选择性口服血管紧张素受体（AT1亚型）拮抗剂，它能完全阻断由AT1体介导的血管紧张素的全部活性，与血管紧张素的来源或合成途径无关。血管紧张素受体的抑制引起血浆中肾素和血管紧张素浓度增加，同时降低血浆中醛固酮的浓度。【临床应用】原发性高血压。【不良反应】轻微且短暂，偶有头痛，肌肉骨骼损伤，潮红。【禁忌证】孕妇和哺乳妇女禁用。首次服药，血容量不足或失钠，限制钠摄入量，腹泻或呕吐的病人可能发生症状性低血压，服用本药之前应纠正上述情况。肾功能衰竭和肾移植，肾血管性高血压，主动脉、二尖瓣狭窄和梗塞性心肌肥大患者慎用。原发性醛固酮增多症的病人一般不推荐使用本药。

考点6：受体阻断药 受体阻断药的降压作用机制与以下因素有关：1. 阻断心脏  $\beta_1$ 受体，使心肌收缩力减弱，心率减慢，心排出量降低。开始由于总外周阻力的升高，血压没有明显改变，长时间给药后，总外周阻力适应心排出量的降低，重新调整，逐渐降到开始水平或较低，因而血压下降。2. 阻断肾小球旁细胞  $\beta_1$ 受体，减少肾素分泌，从而抑制肾素-血管紧张素-醛固酮系统而发挥降压作用。3. 可透过血脑屏障，阻断中枢  $\alpha_1$ 受体，使兴奋性神经元活动减弱，外周交感神经张力降低，血管阻力降低。4. 阻断突触前膜  $\alpha_1$ 受体，减少NE释放。5. 增加前列环素的合成。普萘洛尔（心得安）为  $\beta$ 受体阻断药中第一个用于临床的药物。在心血管疾病中应用广泛，治疗高血压、心绞痛及心律失常均有效。普萘洛尔降压作用出现缓慢，口服后2~3周才开

始降压，立位和卧位的收缩压和舒张压都能明显降低。适用于轻度及中度高血压。对伴有心排出量偏高或血浆肾素水平偏高的高血压病人效果较好，伴有冠心病、脑血管病变及夹层动脉瘤的高血压患者尤为适用。突出优点是很少发生直立性低血压。与利尿药或血管扩张药合用可增强疗效。心衰、支气管哮喘病人禁用。在临床应用治疗高血压的其他受体阻断药尚有多种，它们的作用与药动学方面各有特点：美托洛尔和阿替洛尔为选择性 $\beta_1$ 受体阻断药，其降压作用优于普萘洛尔。低剂量时主要作用于心脏，而对支气管的影响小，对伴有阻塞性肺病患者相对安全。卡维地洛作用比普萘洛尔强2~4倍。纳多洛尔作用与用途类似普萘洛尔，其优点是可增加肾血流量，对肾功能不全病人更有益。吲哚洛尔口服几乎完全吸收，个体差异小为其优点，其他作用及用途类似普萘洛尔。醋丁洛尔为选择性 $\beta_1$ 受体阻滞剂，对血管及支气管 $\beta_2$ 受体作用很弱，不良反应少。

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)