

2007年执业药师考试考点汇总与解析-药理学-利尿药和脱水药 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_264022.htm 利尿药和脱水药

考点1：利尿药作用的生理学基础尿的生成过程包括肾小球滤过、肾小管和集合管的再吸收和分泌。利尿药通过对肾小管的不同部位、不同环节的作用而发挥利尿作用。

1. 肾小球的滤过血液流经肾小球时，低分子物质和水经肾小球滤过而形成原尿，原尿中99%的水、钠被重吸收，仅1%左右成为终尿排出体外，因此增加肾小球滤过率的药物对终尿的形成影响小，基本无利尿作用。但在肾滤过严重降低的病人，增加滤过率也能利尿。
2. 肾小管和集合管的重吸收和分泌
 - (1) 近曲小管。通过Na⁺，K⁺-ATP酶（Na泵）转运和H⁺-Na⁺交换，原尿中65%~70%的Na⁺在近曲小管重吸收。其中H⁺来自碳酸水解，而碳酸由碳酸酐酶催化二氧化碳和水生成。碳酸酐酶抑制药可通过减少H⁺生成而利尿，但较弱。
 - (2) 髓襻升支粗段。原尿中约1/3的Na⁺在髓襻升支粗段重吸收。该段膜腔侧存在着Na⁺-K⁺-2Cl⁻同向转运机制，可将管腔内的Na⁺、K⁺和Cl⁻同时转运至细胞内。Na⁺再吸收入血，K⁺则返回管腔内。此过程无水的重吸收，造成尿液稀释，同时形成肾髓质高渗、皮质低渗的现象。当低渗尿流经处于高渗髓质中的集合管时，在抗利尿激素的影响下，水被重吸收，使尿液浓缩。
 - (3) 远曲小管和集合管。此段有5%~10%的Na⁺被重吸收。通过Na⁺-Cl⁻同向转运机制，将Na⁺、Cl⁻同向转运至细胞内，其转运速率较粗段为慢。此外，还存在H⁺-Na⁺交换和K⁺-Na⁺交换。远曲小管远端和集合管在抗利尿激素的作用下，对水的通透性增加，

促进水的重吸收，排出浓缩的终尿。 考点2：常用利尿药不同作用部位的利尿药，其作用强度有很大区别，按其作用强弱分为3类：1．强效利尿药主要作用于髓襻升支粗段，干扰K -Na -2Cl-转运，产生强大利尿作用，也称髓襻利尿药。在尿量少且其他药物无效的情况下，本类药物也可能有效。常用药物有呋塞米、依他尼酸、布美他尼等。2．中效利尿药影响远曲小管近端的Na -Cl-同向转运系统，药效强度中等。主要的药物为噻嗪类，有相似的化学结构。3．低效利尿药抑制远曲小管远端K -Na 交换，如螺内酯、氨苯蝶啶；或抑制碳酸酐酶，如乙酰唑胺和氯非那胺。

考点3：呋塞米（furosemide，呋喃苯胺酸，速尿）【药动学】本品口服吸收快，约0.5h生效；静注后5～10min起效。约98%的药物与血浆蛋白结合，大部分以原形从尿中排出。【药理作用】1．利尿作用。抑制髓襻升支粗段的Na -K -2Cl-同向转运系统，减少氯化钠和水的重吸收；使肾髓质间液渗透压降低，浓缩能力下降。当尿液流经集合管时，水的重吸收减少。其作用迅速、强大而短暂，并有明显的个体差异，用药应做到剂量个体化。本品利尿作用不受酸碱平衡失调、电解质紊乱的影响。利尿时Na、K、Cl-排出显著增加，此外还抑制Ca²⁺、Mg²⁺的重吸收，促进Ca²⁺、Mg²⁺排出，而尿酸排出减少。利尿时易引起低血钾、低盐综合征及低氯性碱中毒。2．扩血管作用。扩张小血管，减轻心脏负荷，降低肾血管阻力，增加肾血流量。作用机制可能与前列腺素有关而与利尿作用无关。【临床应用】1．严重水肿。对心、肝、肾性各类严重水肿均有效。因利尿作用强大，易引起电解质紊乱，一般不作常规使用。主要用于其他利尿药无效的顽固性水肿和严重水

肿。2. 急性肺水肿和脑水肿。呋塞米使用后，通过扩血管和利尿降低血容量作用，使心脏负荷减轻，消除因左心衰竭引起的急性肺水肿。对脑水肿也有一定的降低颅内压作用。3. 预防急性肾功能衰竭。本药能增加肾血流量，缺血区肾血流增加更明显，对急性肾衰早期的少尿及肾缺血有明显改善作用；其利尿作用可冲洗肾小管，可防止肾小管的萎缩和坏死。用于急性肾衰早期的防治，也用于甘露醇无效的少尿患者，但禁用于无尿的肾衰病人。4. 加速毒物排出。对经肾排泄的化合物有效，配合输液加速毒物排出。主要用于苯巴比妥、水杨酸类、溴化物等急性中毒的解毒。【不良反应】1. 水与电解质紊乱。由于电解质和水的排出增加，可引起低血容量、低血钾、低血钠、低血镁、低氯性碱血症等，其中以低血钾最为常见。应及时补充钾盐或加服留钾性利尿药。长期用药还可引起高尿酸血症而诱发或加重痛风，也可引起高氮质血症。2. 耳毒性。表现为眩晕、耳鸣、听力减退或暂时性耳聋，肾功能减退或快速注射时尤易发生。应避免与氨基糖苷类抗生素合用。3. 其他。常见恶心、呕吐，停药后消失。重者可引起胃肠出血。偶致皮疹、骨髓抑制。由于血浆蛋白结合率极高，与其他高蛋白结合率的药物如华法林等合用，可使血浆游离药物浓度升高而引起不良反应或中毒。严重肝肾功能不全、糖尿病、痛风及小儿慎用。高氮质血症及孕妇忌用。

考点4：噻嗪类噻嗪类利尿药有相似的基本结构，差别在部分取代基上，因此其利尿作用也相似，仅作用强度、起效速度和维持时间不同。典型药物为氢氯噻嗪。【药动学】除氢氯噻嗪外，本类药物脂溶性较高，口服吸收良好。吸收后部分与血浆蛋白结合，大部分以原形从肾排出

。在肾脏有重吸收者，作用时间较长。【药理作用】1．利尿作用。利尿强度中等，同时伴有氯化钠和K的丢失。一般认为噻嗪类主要作用于远曲小管近端，干扰Na -Cl-转运系统，减少氯化钠和水的重吸收，使肾小管管腔渗透压增高，水重吸收减少而利尿。此外，还有轻度碳酸酐酶抑制作用，通过抑制H -Na 交换而利尿。当H -Na 交换受抑制时，K -Na 交换增加，可导致低血钾。噻嗪类还可减少尿酸排泄，促进Ca²⁺重吸收及促进Mg²⁺排出。2．降压作用。较弱。因利尿引起血容量下降，同时又因排钠较多，血管对儿茶酚胺的敏感性也降低而发挥降压作用。3．抗利尿作用。尿崩症患者主要表现为烦渴、多饮、多尿，噻嗪类能明显减轻病人的临床症状，其确切机制尚不清楚。【临床应用】1．水肿。用于各类水肿，是轻、中度心性水肿的首选利尿药。对肾性水肿的效果与肾功能损伤程度有关，损害轻则效果较好，对严重肾功能不全者疗效较差。本药优点为Na、Cl-平衡排出，酸碱平衡紊乱发生率低。因可能引起肾小球滤过率下降，故肾功能不全者慎用。对肝性水肿与螺内酯合用效果虽较好，但易致血氨升高，有加重肝昏迷的危险，应慎用。2．降血压。治疗轻、中度高血压。3．尿崩症。治疗轻型尿崩症。【不良反应及禁忌证】1．电解质紊乱。毒性较小，长期用药可引起低血钠、低血氯和低血钾，其中低血钾较常见，与丢钾性药物如强心苷、氢化可的松合用尤易发生，应及时补钾或合用保钾利尿药。由于抑制碳酸酐酶，减少H⁺分泌，使NH₃排出减少，引起血氨升高，故肝功能不全、肝硬化患者慎用，以防引起肝昏迷。2．高尿酸血症。噻嗪类与尿酸竞争同一分泌机制，减少尿酸排出，引起高尿酸血症，痛风患者慎用。又因其降低

肾小球滤过率，加重肾功能不全，故禁用于严重肾功能不全者。3．升高血糖。抑制胰岛素释放和组织对葡萄糖的利用而升高血糖，糖尿病患者慎用。4．其他。偶致过敏性皮疹、粒细胞及血小板减少等。

考点5：氨苯蝶啶（三氨蝶呤）和阿米洛利（氨氯吡咪）【药理作用】氨苯蝶啶和阿米洛利主要作用于远曲小管远端和集合管，直接抑制选择性钠通道，减少Na的重吸收，抑制K-Na交换，使Na排出增加而利尿，同时伴有血钾升高。单用疗效较差，常与噻嗪类合用。【临床应用】可用于治疗心力衰竭、肝硬化，和慢性肾炎等引起的顽固性水肿或腹水，亦可用于对氢氯噻嗪或螺内酯无效的病例。【不良反应】有高血钾和消化道症状。氨苯蝶啶还可抑制二氢叶酸还原酶，引起叶酸缺乏，肝硬化病人服用此药可发生巨幼红细胞性贫血。【禁忌证】严重肾功能不全者及血钾偏高者禁用。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