

阿司匹林 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/313/2021\\_2022\\_\\_E9\\_98\\_BF\\_E5\\_8F\\_B8\\_E5\\_8C\\_B9\\_E6\\_c22\\_313563.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/313/2021_2022__E9_98_BF_E5_8F_B8_E5_8C_B9_E6_c22_313563.htm) 药品名称阿司匹林 英文名称Aspirin 类别抗血小板药物药理及应用在体内具有抗血栓的特性，能明显减少四周动脉内阻塞性血栓的形成。可抑制血小板的释放反应（如肾上腺素、胶原、凝血酶等引起的释放）以及抑制内源性ADP、5-HT等的释放。因此，它抑制血小板的第二相聚集而不抑制其第一相聚集。其抗血小板作用机制在于使血小板的环氧酶（即PG合成酶）乙酰化，从而抑制了环内过氧化物的形成，TXA<sub>2</sub>的生成也减少。另外，它还可使血小板膜蛋白乙酰化，并抑制血小板膜酶，这也有助于抑制血小板功能。一般临床剂量的阿司匹林可达到30~50 μmol/L血浆浓度，此浓度在管内即可抑制血小板的聚集。口服0.3~0.6g后对环氧酶的抑制作用达24小时之久，其后虽然血浆中水杨酸盐已消失，但其抑制血小板的聚集作用可长达2~7天，这种独特的长效抑制作用是因为阿司匹林的不可逆的乙酰化作用所致。这并不意味着只需每2~3日服用1次即可维持其抗血小板作用，因为循环的血小板每日约有10%更新，而且它们不受前1天服用的阿司匹林的影响。所以仍需天天服用。长期服用，未见血小板有耐受现象。阿司匹林对环氧酶的抑制作用也可影响血管壁合成PGI<sub>2</sub>，这就使PGI<sub>2</sub>在抗血小板聚集作用方面受到削弱，这可能是其预防心肌梗死效果不甚明显的原因。但也有研究结果指出在严重硬化的冠状动脉几乎没有产生PGI<sub>2</sub>的细胞，因此它抑制TXA<sub>2</sub>的生成仍是其主要作用。另外，有研究表明血小板环氧酶对它的敏感性比血管合成PGI<sub>2</sub>的环氧酶者高，故低浓度时主要阻断TXA<sub>2</sub>的

产生，如每日口服180mg阿司匹林就能使血小板TXA<sub>2</sub>合成的酶99%受到抑制；而高剂量时则TXA<sub>2</sub>及PGI<sub>2</sub>的生成均受影响。可用于预防心、脑血管疾病的发作。临床研究发现男性病人预防中风的效果似较女性病人为好，这可能与女性的血小板环氧酶对阿司匹林的耐受性较高有关。用法用量可用于预防短暂性脑缺血、中风和死亡、每日口服量1.3g。也可每日口服0.3~0.6g，用于缺血性心脏病，预防心肌梗死，减少心律失常的发生率和死亡率，但其评价不一，尚在进一步研究中。有报告，与双嘧达莫合用效果似略好一些。在预防瓣膜性心脏病发生全身性动脉栓塞方面，单独应用阿司匹林无效，但与双嘧达莫合用，可加强小剂量双嘧达莫的效果。

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)