

药物过敏\_风湿免疫科疾病库 PDF转换可能丢失图片或格式，  
建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/609/2021\\_2022\\_\\_E8\\_8D\\_AF\\_E7\\_89\\_A9\\_E8\\_BF\\_87\\_E6\\_c22\\_609333.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/609/2021_2022__E8_8D_AF_E7_89_A9_E8_BF_87_E6_c22_609333.htm) 药物通过各种途径进入

人体后，引起器官和组织的反应，称为药物反应（drug reaction）。在药物副作用中，约1/3～1/4累及皮肤，故有人提出皮肤药物反应（cutaneous drug reactions）一名。在所有皮肤和粘膜药物反应中，又以药疹（drug eruption）或药物性皮炎（dermatitis medicamentosa）更为突出。因此，本文重点叙述药疹。【诊断】鉴于药物反应范围广泛，表现复杂，且多于特异性，要确定诊断有时比较困难。对于药疹的诊断，目前仍以临床病史为主要依据，再结合皮疹表现和实验室检查，并除外其他疾病的可能性，进行综合分析判断。实验室检查方面，发皮肤划痕、皮内试验常以检测患者对青霉素或碘化物有无敏感性，对防止过敏性休克反应有一定价值，但对预防药疹的发生意义不大。体外试验以淋巴细胞转化试验及放射变应原吸附试验（radioallergosorbent test, rast）等已用于致敏原的检测，但仅对部分药物可靠，在有条件情况下可采用，有一定参考价值。【治疗措施】（一）去除病因 停用一切可疑的致病药物是必须首先采取的步骤，切忌在已经出现药物反应的先兆表现时做手脚未断然停药的做法。（二）支持疗法 给患者以有利的条件，避免不利因素，以期顺利地渡过其自限性的病程，如卧床休息、饮食富于营养，保持适宜冷暖环境，预防继发感染等。（三）加强排泄 酌情采用泻剂、利尿剂，以期促进体内药物的排出。（四）药物治疗 需根据病情轻重采取不同措施。1.轻症病例 抗组胺药物1～2种

口服； 维生素c 1g静注，日1次； 10%葡萄糖酸钙或10%硫代硫酸钠10ml静注，日1~2日； 局部外搽含有樟脑或薄荷的炉甘石洗剂、振荡洗剂或扑粉，一日多次，以止痒、散热、消炎、，一般一周左右可痊愈。2.病情稍重的病例指皮疹比较广泛，且伴发热者。 卧床休息； 涂上述药物； 强的松每日20~30mg，分3~4次口服，一般2周左右可完全恢复。3.严重病例包括重症多形红斑、大疱性表皮坏死松解形和全身剥脱性皮炎型药疹。应立即采取下列措施： 皮质类固醇：氢化可的松300~500mg，维生素c3g，10%氯化钾20~30ml加入5~10%葡萄糖液1000~2000ml缓慢滴注，日1次，宜保持24小时连续滴注，待体温恢复正常皮疹大部分消退及血象正常时，可逐渐递减激素用量直至改用相当量的强的松或地塞米松口服。如皮疹消退，全身情况进一步好转，再逐步减少激素口服量，原则是每次减量为当时日量的1/6~1/10，每减一次，需观察3~5日，随时注意减量中的反跳现象。在处理重症药疹中存在的问题往往是出在激素的用量或用法不当方面，如开始剂量太小或以后减量太快。 抗组胺药物：选用二种同时口服。 输新鲜血液输血浆：每次200~400ml，每周2~3次，一般4~5次即可。 抗生素：选用适当抗生素以预防感染，但必须慎重，因严重药疹患者，常处于高度过敏状态，不但容易发生药物的交叉过敏，而且可能出现多原性敏感，即对与原来致敏药物在结构上完全无关的药物产生过敏，引起新的药疹。 局部治疗：在重症药疹患者，对皮肤及粘膜损害的局部治疗和护理非常重要，往往成为治疗成败的关键。早期急性阶段，皮损可用大量扑粉或炉甘石洗剂，以保护皮肤和消炎、消肿。如有渗液，可用生理

盐水或3%硼酸溶液湿敷，每日更换4~6次，待干燥后改用0.5%新霉素、3%糖馏油糊剂，每日1~2次。眼结膜及角膜常受累，必须及时处理，可用生理盐水或3%硼酸水冲洗，清除分泌物，滴醋酸去炎松或氢化可的松眼液，每3~4小时一次，每晚擦硼酸或氢化可的松眼膏，以防角膜剥脱导致失明及结膜粘连。口腔及唇部粘膜损害常妨碍进食，可用复方硼砂液含漱，日数次，外搽粘膜溃疡膏或珠黄散、锡类散等。对无法进食者可用鼻饲。如伴发心、肺、肝、肾及脑等脏器损害以及造血机能障碍等需及时作用应处理。密切注意水与电解质的平衡；并酌情给予三磷酸腺苷、辅酶a、肌苷及维生素b6等药物。【病因学】毋庸置疑，引起药物反应的直接原因当然是药物。据本科60年代统计资料分析，引起药疹的药物主要有以下4类：即磺胺药（占21.6%）、解热镇痛药（占14.3%）、抗生素（占12.3%）及镇静安眠药（占11%），总计占致病药物的近60%。据1983~1992年住院的104例重型药疹分析，致病药物的前4类主要是：抗生素、抗痛风药（各26例，分别占25%），解热镇痛药（20例，占19.2%）及磺胺药（12例外中11.5%），与以往资料相比，致病药物主次序列及种类均有不小变化，如磺胺药致病比数则明显减少，且仅为复方smz一种；抗痛风药跃居首位，均为别嘌醇；抗生素中以头孢菌素类为主。近几年，报导较多尚有痢特灵、噻嗪类药物、非类固醇抗炎剂、异菸进、对氨基水杨酸、氯丙嗪、卡巴西平、免疫抑制剂、抗癌药物、血清生物制品以及中草药特别是一些中成药制剂。【发病机理】药物反应发生的机理颇为复杂，有变态反应性，亦有非变态反应性或其他特殊机制。（一）变态反应 大多数药疹发生与此有关。其主要依

据是： 几乎均发生药理学所允许的用量下； 有一定的潜伏期； 患者仅对某种或某类药物过敏，具有高度特异性； 对某种药物已经致敏者，若再次用同样药物，即使微量，常导致药疹复发； 应用与致敏药物结构相近的药物可出现交叉过敏； 用致敏药物作皮试，可获阳性结果； 少数药物所致的以 Ⅰ型反应为主的药疹可作短时间脱敏； 抗过敏药物，特别是皮质类固醇治疗常见显效。化学性药物多属半抗原，在进入体内后必须先与组织中某些蛋白质组分作共价结合成为全抗原（半抗原-载体复合物）才开始发挥作用。药物抗原性的强弱与其本身的化学结构有关，一般认为高分子量的或具苯核或嘧啶核的药物，其抗原性较强，如青霉素g及其衍生物、多聚体、长效磺胺、苯巴比妥、复方阿司匹林等所引起的药疹就比较多见；而抗原性弱或不具抗原性的药物，如氯化钾、碳氢钠等则很少引起或不引起药疹。变应性药物反应的类型不一，它可以 Ⅰ至 Ⅳ型任何一型表现出来，有时在同一患者可以兼有两种以类型反应。（二）非变态反应及其他1.毒性作用 多由于用量过大所致，如大剂量巴比妥类安眠药物引起的中枢神经抑制；氮芥、白血宁等引起的骨髓抑制或肝损害；农药1059、1605吸收引起的中毒反应等。2.药理作用 如抗组胺药物引起的嗜睡；皮质类固醇引起的欣快感；菸酸引起的面部潮红等。3.光感作用 服用氯丙嗪、磺胺药后，再受日光照射，可引起主要发生暴露部位的皮炎。按其发生机理又可有光变应性和光毒性反应两种。4.酶系统的扰乱 如大仑丁可通过干扰叶酸盐的吸收和代谢，引起口腔溃疡；13-顺维生素a酸可改变脂质代谢引起黄瘤；异菸肼可影响维生素b6代谢而引起多发性神经炎。5.沉积作用 药物或其

产物沉积于特殊组织中引起的反应，如铋、汞、银、铅等重金属盐沉积于齿龈，砷剂沉积于皮肤（色素沉着、角化），及阿的平引起的皮肤发黄等。6.特殊的局部刺激作用 如阿司匹林可直接腐蚀胃粘膜，引起胃出血、胃溃疡；磺胺结晶阻塞肾小管、肾盂和输管，引起尿痛、血尿、尿少甚至尿闭等。7.菌群失调 人体内的正常菌群，在多年共同进化过程中能相互适宜，一些菌群能抑制另一些菌群过度繁殖，某些菌群尚能合成维生素b族和维生素k，供机体健康需要。总之，微生物与微生物之间，微生物与机体间均达到矛盾的统一。但如果长期或大量应用抗生素、皮质固醇或免疫抑制剂，可扰乱这些平衡。如广谱抗生素的应用常可导致条件致病菌的感染。8.致畸、致癌作用 某些药物长期应用后可能有致畸、致癌作用，如沙利度胺（thalidomide）及维a酸（tretinon）等。

（三）影响因素 除上述作为直接致病因素的药物本身及其可能的致病机制外，以下几方面的因素在药物反应的发生、发展中也往往起到一定作用。1.用药情况 滥用：多数是由于医师用药原则掌握不严，随意投药。还有一部分是由于患者一知半解地应用自备药物或自购药物服用而引起药物反应。

错用：医生开错处方，或药房发错药，抑或患者错服药物，当然这些都属偶然事件。 服药自杀：这是极少见现象。

用药剂量：用药剂量过大，可引起严重甚至死亡。但有时正常剂量也可出现药物反应，这与不同个体对药物的吸收、代谢和排泄速度不同有关，特别是老年患者更应密切注意。

用药疗程；急性病症，用药时间一般不长，即使所用药物毒性较强，其危害性也可能较少。但慢性病症，特别象癌肿患者，所用抗癌药物疗程较长，往往发生药物的积蓄作用，

产生毒性产生。当然，也有些药物如安眠药、镇静剂等，在长期重复应用搬弄是非，可引起药瘾作用。 用药种类过多：对于有过敏体制的有，一般用药种类越多，发生反应的机会亦越多。这可能是由于药物之间的交叉反应，或协同作用所致。 用药途径：一般认为药物通过注射比口服较易引起反应。外用抗原性强的药膏，如磺胺、四环素软膏等吸收后药物反应的姓率亦远高于口服者。外用硼酸溶液湿敷因药物吸收过量引起婴儿死亡的事例早有报告。孕妇或哺乳期妇女服用的药物，可进入胎儿或婴儿体内引起反应。 交叉过敏：很多在结构上有共同之处的药物，例如含有共同“苯胺”核心的磺胺药、普照鲁卡因、对氨水杨酸等均可引起相同的反应，称之为交叉过敏。这种反应在第一次用药10小时左右即可发生，而不需要经过4~5日以上的潜伏期。 重用致敏药物：如患者对某一种药物已发生过敏而以后再重复应用可发生更为严重的反应。致敏药物的重用通常是由于： 医生的疏忽，未了解患者过去的药物反应史； 患者未主动告诉医生他的药物过敏史； 用了可发生交叉过敏的药物； 个别处于高敏状态的药疹患者，容易对本来不敏感的药物发生过敏反应。 注射器不洁：不洁的注射器、针头、针筒、药瓶、皮管等均可能由于将某些致热原带入体内引起不良反应。

2. 机体情况 性别：药物反应男女均可姓，但男略多于女（3 2）。由于性别上的差异，雌性激素、灰黄霉素可引起男性乳房发育，而雄性激素会引起女性患者的男性化。 年龄：儿童除对麻醉剂较成人敏感外，对一般药物有较大的耐受性。儿童对药物的过敏反应亦较少见。 特异质反应（idiosyncrasy）：即不是通过免疫机理发生的一种对药物的

异常反应。发生原因不明。 遗传因素：如具有遗传过敏（atopy）体质的患者，对青霉素类药物有发生严重反应的潜在危险性。 过敏或变应性体质：大多数药物反应是发生在具有一定的过敏性体质的患者。其变应性发病机理已在前面论及。【病理改变】由药物反应引起的组织病理变化与非药物引起的大多相似，缺乏特异性，亦无诊断价值，故此处从略。【流行病学】建国以来，由于医药卫生事业的飞跃发展，新品种不断增加，广大病人用药的机会也日益增多，因而，药物反应也有明显增多趋势。据我校皮肤科建国后10年的统计，难药疹一项就从1949年占皮肤科初诊病人的0.1%增加到1958年的1.2%，增加了12倍，上海市几个大医院的统计显示，药疹从1949～1954年占皮肤科20万初诊病人的0.5%增至1955～1958年28万病人的1.2%，与前者基本一致。最近，我校皮肤科统计了1982～1986年5年中38万初诊病人，药疹患者就诊比数又增至2.37%。1983～1991年我校华山医院皮肤科住院的2418人中有药前208例，占8.6%。以往，药物反应多见于城市，近年来由于医药的普及，药物反应在农村中亦较前多见。由于中草药的广泛应用，中药引起的药物反应有所增加。实际上，几乎每人一生中都有机会接触这种或那种药物，因此，几乎所有人在一定的情况下都有可能产生某种药物反应。随着药物品种的不断增多，药物反应的类型和表现也发生了相应的变化。药物大都是医生给予的，因此，药物反应主要是医源性疾病。若医生在用药时间能谨慎从事，药物反应虽不可能完全避免，但肯定可能大大地减少。【临床表现】由于药物反应可累及到各个系统和器官，范围广，有全身的亦有局部的。本节只讨论部分典型的药疹和少数特殊类

型的药物反应。（一）变应性药疹 这是药疹中种类最多且最常见的一种类型。根据其潜伏期、发生发展情况、皮疹表现及转归等，至少可分为10多个亚型，如固定性红斑、猩红热样红斑、麻疹样红斑、荨麻疹样、多形红斑样、结节红斑样、玫瑰糠疹样、紫癜形及大疱性表皮坏死松解形等。它们具有下列一些共同点： 有一定潜伏期，一般为4~20日，平均7~8日，如已被致敏，再次用同样药物，常在24小时，平均7~8小时内即可发病。最短者仅数分钟，迟者亦不超过72小时； 多数起病突然，可先有畏寒、不适、发热等前驱症状； 皮疹发生发展，除固定红斑外，照例呈泛发性和对称性分布； 常伴轻重不一的全身性反应，轻者可有不明显，重者可头痛、寒战、高热等； 病程有一定自限性，轻者在一周左右，重者亦不超过一月； 除在疱性表皮坏死松解形预后严重外，余均较好。以下分别介绍几种有代表性的亚型。

1.固定性红斑（固定疹）是药疹中最常见的一种，据统计占药疹的22%~44%，本科909例药疹中有318例为本形，占34.98%。常见的致病药物为磺胺类（以长效磺胺占首位）、解热镇痛药、四环素类及镇静水肿性斑片，圆形或椭圆形，边缘清楚，重者斑上有一至数个水疱或大疱。红斑数一至数片不等，分布不对称。可发生在任何部位，常好发于口唇及外生殖器皮肤粘膜交界处，常因磨擦引起糜烂。如复发，通常仍在原处发作，与前一次留下的色素斑完全或部分重叠，且常较前一次扩大、增多。皮损局部可伴瘙痒，皮损广泛者间有不同程度的发热。红斑消退后常留下明日煌紫褐色色素斑，多年不退尽，具有诊断价值。少数不带紫色的水肿性红斑，则消退快，且可不留痕迹。个别病例可伴发多形红

斑样、荨麻疹样或麻疹样红斑。2.猩红热样红斑 皮疹发生突然，常伴以寒战、发热（38 以上）、头痛、全身不适等。皮疹开始为大、小片红斑，从面颈、躯干、上肢向下肢发展，24小时即可遍布全身，分布对称，呈水肿性、鲜红色，压之可退色。以后皮疹增多扩大，相互融合，可累及整个皮肤，酷似猩红热。但患者一般情况良好，而无猩红热的其他表现。皮疹发展至高潮后，红肿渐消，继以大片脱屑，体温之后鳞屑即逐渐变薄变细变少，似糠秕状，皮肤恢复正常，全病程不超过一个月，一般无内脏损害。若皮疹象麻疹，则称玫瑰糠疹形药疹；余类推。3.重症多形红斑（stevens-johnso syndrome）此系严重的大疱性多形红斑，除皮肤损害外，眼、口、外生殖器等出现严重的粘膜损害，有明显糜、渗出。常伴寒战、高热。亦可并发支气管炎、肺炎、胸腔积液及肾脏损害。眼损害可导致失明。罹患该型药疹者儿童多见。但必须指出，本症候群有时并非药物所引起。4.大疱性表皮坏死松解形药疹 这是我们1958年在国内首次见到的一种药疹类型，临床上比较少见，但相当严重。起病急，皮疹于2~3日内遍及全身。初为鲜红或紫红色斑。有时起病时呈多形红斑样，以后增多扩大，融合成棕红色大片。严重者粘膜同时累及，可谓体无完肤。大片上出现松弛性大疱，形成很多平行的3~10cm长的皱褶，可以从一处推动到另一处。表皮极细薄，稍擦即破，显示明显的棘层松解现象。全身常伴40 左右的高热。重者可同时或先后累及胃、肠道、肝、肾、心、脑等脏器。曾见一例因本病死亡患者，其鼻饲管壁上密布脱落的粘膜。病程有一定自限性，皮疹常于2~4周后开始消退。如发生严重并发症或某些重要脏器的严重受累，或因处理不

当可于2周左右死亡。血液白细胞总数多在 $10 \times 10^9/l$  ( $10000/mm^3$ ) 以上，中性粒细胞约80%，嗜酸粒细胞绝对计数为0或很低。重症死亡病例病理解剖发现：表皮显著萎缩，棘层细胞只有1~2层甚至全消失，细胞间和细胞内水肿，真皮充血水肿，有围管小圆细胞浸润，胶原纤维破碎变坏。口腔粘膜病变与皮肤相似。淋巴结肿大，髓质增生，内皮粘膜增生肿大，皮质滤泡萎缩。肝切面黄红相间，可见瘀血，和肝细胞变坏。镜检示肝小叶中央严重瘀血，残留肝细胞脂变、溶解；肝实质与汇管分界不清，有的肝细胞边界模糊不清，有的坏死溶解而被吸收。肾切面肿胀，包膜外翻。镜检示血管充血，曲管浊肿，皮质间质内有淋巴细胞、单核细胞为主形成的灶性浸润。脑灰质神经细胞呈各种变性，枕叶神经细胞呈水样变性、肿胀，间有卫星细胞现象。基底核及小胶质细胞灶样增生。心肌有间质性水肿和弥漫性轻度不圆细胞浸润。大疱性表皮坏死松解形药疹

与Iyell(1956年)报告的中毒性表皮坏死松解症 (toxic epidermal necrolysis) 有不少相似之处，后者皮损似烫伤样，不一定有大疱，局部疼痛明显，无明显内脏损害，且常复发。但也有人认为二者可能是同一疾病。(二) 其他类型药疹及药物反应病因尚未完全明确。类型较多，兹择其要者分述如下：1. 全身剥脱性皮炎型 是药疹中比较严重的类型之一，其严重性仅次于大疱性表皮坏死松解形药疹，在未用皮质类固醇年代，其病死率很高。由于引起此型药疹的用药剂量较大或疗程较长，故可能在变应性反应基础上合并有一定的毒性反应。本型药疹不常见，据我科不完全统计，1949~1958年的909例药疹中占2.53%，1959~1975年418例住院药疹中本型占7.9%

。1983 ~ 1992年收治的104例重症药疹中本型药疹有23例，占22%。由于病情严重，若不及时抢救。可导致死亡。本症的特点是潜伏期长，常在20 ~ 20日以上；病程长，一般至少在一个月以上。整个病程发展可分为4个阶段：前驱期，表现为短暂性皮疹，如局限于胸、腹或股部的对称性红斑，自觉瘙痒，或伴发热，此为警告症状，若此时即停药可能避免发病。发疹期，可缓慢地逐渐从面部向下发展，或开始为急性发作，以后路以疹或快或慢地波及全身。在皮疹发作处于高潮时，全身皮肤鲜红肿胀，面部水肿显著，常有溢液结痂，伴畏寒与发热。部分患者可出现肝、肾、心等内脏损害。周围血象白细胞总数多增高，一般在 $15 \times 10^9 \sim 20 \times 10^9/l$ （ $15000 \sim 20000/mm^3$ ）之间。剥脱期，这是本症的特征性表现。皮疹红肿开始消退，继而呈鱼鳞状至大片形脱屑，鳞屑晨可布满床单、手如戴破手套，足如穿破袜子，并且反复脱落，持续可达一至数月之久。头发、指（趾）甲亦常同时脱落。恢复期，鱼鳞状脱屑变或糠秕状，继而逐渐消失，皮肤恢复正常。自应用皮质类固醇后，病程可以显著缩短，预后亦大大改观。

2.短程锑剂皮炎型 这是50年代我国采用酒古酸锑钾静脉注射短程治疗日本血吸虫病时所见的一种轻型毒性皮炎。其特点为：患病率高，一般在30% ~ 40%以上，有的可高达60% ~ 70%；潜伏期短，均在开始治疗后2 ~ 3日内发病；均在锑剂用量达到0.3g后发疹；夏季多见；皮疹对称分布于面、颈、手背和手指伸面，偶见于胸腹部，酷似痱子，密集而不融合，炎症反应轻微，自觉微痒或烧灼感，个别有发热等全身症状；病程具自限性，即使不停药，皮疹亦大多于3 ~ 5日内自行消失，伴以糠秕样脱屑；再治

偶有复发。未见任何并发症和后遗症。组织化学检查发现皮疹与正常皮肤含锑量无甚差异（均约 $2.5 \mu\text{g/dl}$ ）。组织病理似接触性皮炎，无特异性。

3. 乳头状增生型 多由于长期服用左碘、溴剂等引起。潜伏期常大一月左右。我们曾见2例，在全身红斑形药疹的基础上出现散在分布，不甚规则，显著高出皮面，约 $3 \sim 4\text{cm}$ ，直径的蕈样乳头状增殖性肉芽肿，触之相当坚实，主要发生于躯干部。对症治疗后逐渐消退，全程约3周。

4. 红斑狼疮样反应 自60年代初期发现胍屈嗪可以引起红斑狼疮样反应后，迄今已知道有50多种药物诸如青霉素、普鲁卡因胺、异烟肼、对氨基水杨酸、保泰松、甲基硫氧嘧啶、利血平、灭滴灵及口服避孕药物等，可引起这类反应。临床上主要表现为多关节痛、肌痛、多浆膜炎、肺部症状、发热、肝脾和淋巴结肿大、肢端发绀和皮疹等。本症与真正的红斑狼疮不同之处在于发热、管型尿、血尿和氮质嗪引起的，在症状消失后，实验室阳性可持续存在数月以至数年。

5. 真菌病型反应 由于大量抗生素、皮质类固醇和免疫抑制剂的应用，常引起体内环境平衡扰乱和菌群失调，出现真菌病例反应，表现为白念珠菌、菌或皮肤癣菌感染，前两者可有胃肠道、肺或其他内脏感染，可同时累及多个脏器。生前应用免疫抑制剂者尸解中发现严重的全身性真菌感染并非少见。值得注意的是一部分患皮肤癣菌病者，由于上述药物的应用，癣病皮损范围变得更加广泛，且不易治疗，即使治愈亦易复发，造成癣病防治上的困难。

6. 皮质类固醇型反应 若激素应用的剂量较大，时间较久，常可引起多种不良反应，甚至招致死亡。它引起的副作用主要有：  
继发性细菌或真菌感染：最多见；  
胃肠道：“类固醇溃疡”，甚至并发出

血、穿孔； 中枢神经系统：欣快、易激动、头晕、头痛、失眠等； 心血管系统：心悸、血压升高、血栓形成、心律不剂等； 内分泌系统：柯兴样症候群、骨质疏松、糖尿症、皮质功能减退及儿童生长发育抑制等； 皮肤：痤疮、多毛、毛细血管扩张、瘀斑、皮肤萎缩等； 眼：视力模糊、眼压增高、白内障及青光眼等。近年来，随着新药大量涌现，80年代有人提出了“新药疹”的概念，使人们对药物反应有了进一步认识。几乎所有新药均可引起各种不同的药物反应。

-内酰胺类抗生素种类繁多，各种头孢菌素类与青霉素类均可引起斑疹或斑丘类皮疹。细胞毒药物可引起脱发、荨麻疹、毒性青皮坏死、光敏性皮炎及口腔炎等。抗风湿新药的种类也较多，可引起光敏性皮炎、荨麻疹、紫癜、斑丘疹及口腔炎。利福平、d-青毒胺及硫甲丙脯酸（captopril）可引起斑丘疹、荨麻疹及红斑性天疱疮（落叶型）。

-阻滞剂如何普洛称（心得舒，alprenolol）、氧烯洛尔（心得平，oxprenolol）、普萘洛尔（心得安，propranolol）等长期应用后可出现银屑病样皮疹，部分患者伴掌跖角化过度，还可引起湿疹、苔藓样疹和其他类型性多毛症，还可逆转男性型脱发、也可引起stevens-johnson综合征。【预防】由于药物反应发病率高，危害性大，严重者可致死亡，故重视预防有重要的意义，如医生不随便给药，病人不滥用药，药物反应是可以大大减少的。

- 1.在用药前，首先明确诊断，不要在病情未搞清前，采用多种药物围攻，以为总有一种药物会产生效用，这样易出现不必要的药物反应。
- 2.对所用药物的成分、性能、适应证、禁忌证、副作用、配伍禁忌等应全面熟习掌握，做到不滥用、错用、多用药物。
- 3.用药前应详细询问患

者有无药物过敏史，特别是对有过敏性体质者更不可忽视。对有过药物过敏反应者，应注意交叉敏感或多源敏感反应的发生。4.用药应有计划性，剂量不宜过大，种类不宜过多，时间不宜过久，并定期观察，特别是应用有一定毒性的药物，如免疫抑制剂、抗癌药物等，更应严密观察，经常检查血象等。5.某些器官有功能障碍时，常对某些药物不能耐受，如患肾病者需慎用重金属药物。6.在用药期间应注意一些警告症状或不耐受现象，如皮肤瘙痒、红斑或发热等，一旦出现应考虑立即停药。7.凡已发生过过敏性药物反应者，都应发给药物禁忌卡，注明致敏药物名称及反应类型，以供复诊时参考。8.国家医药管理部门必须加强药政管理。药品在出厂投放市场前，必须经过严格的检查，把好的药品质量关。

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)