

## 第十部分 药理学

### 第二单元 各论

#### 细目一 外周神经系统药

##### 要点三 抗胆碱药

###### 阿托品

1. 药理作用 ①抑制腺体分泌,拮抗M受体而使腺体分泌减少。②松弛由胆碱能神经支配的多种内脏平滑肌,对处于过度兴奋或痉挛的平滑肌的强弱依次为:胃肠道>膀胱>胆管、输尿管、支气管>子宫。③扩大瞳孔。④对心血管系统的作用,兴奋心脏,大剂量阿托品有明显扩张皮肤血管作用,表现为面部潮红(以面颈部明显)与温热,可改善微循环,增加组织的血流量。  
23年删除“⑤可兴奋大脑和延髓,出现烦躁不安、多语、谵妄、产生幻觉、定向障碍、运动失调甚至惊厥等;严重中毒则易由兴奋转入抑制,出现昏迷及呼吸麻痹而死亡。”

##### (三) 异丙肾上腺素

1. 药理作用 有很强<sup>23年删除: 强大的</sup>用,但对 $\beta_1$ 和 $\beta_2$ 受体选择性低,无 $\alpha$ 受体激动作用。

(1) 心血管系统:①心脏 $\beta_1$ 受体激动作用,使心肌收缩力增强、心率加快和传导加速。②血压:治疗剂量的异丙肾上腺素,收缩压升高,舒张压下降,脉压差明显加大,可增加组织器官的血液灌注量。可扩张冠状血管,增加冠脉流量。

#### 细目二 中枢神经系统药

##### 要点二 镇静催眠药

###### 苯二氮草类

###### (一) 作用机制

苯二氮草类药物(地西洋、艾司唑仑等)与BDZ结合位点结合后,可促进GABA与GABA<sub>A</sub>受体结合,导致氯通道开放频率增加,大量氯离子进入细胞膜内产生超极化,导致神经兴奋性降低。  
23年: 新增

###### (二) 药理作用及其应用

1. 抗焦虑 小于镇静剂量即可产生抗焦虑作用,选择性地缓解焦虑、紧张、忧虑、恐惧等症状。对于精神不安引起的失眠也有改善作用。  
23年删除: 地西洋和氯氮草疗效较好。

##### 要点六 镇痛药

###### 吗啡

###### (一) 药理作用

1. 中枢神经系统 ①镇痛、镇静:吗啡有强大的镇痛作用,而不影响意识。有明显的镇静作用,可消除由疼痛所引起的焦虑、紧张、恐惧等情绪反应,并可产生欣快感。②抑制呼吸:治疗量吗啡可明显降低呼吸中枢对CO<sub>2</sub>的敏感性,使呼吸频率减慢,潮气量减小。呼吸抑制是吗啡急性中毒致死的主要原因。③其他作用:具有缩瞳作用,中毒时可呈针尖样瞳孔。吗啡可引起恶心和呕吐,与兴奋延髓催吐化学感受区有关。  
23年删除这句话,改为: 直接抑制延髓咳嗽中枢,产生镇咳作用。抑制下丘脑促性腺激素和促肾上腺皮质激素释放。为: 影响内分泌。

2. 外周作用 ①消化系统:治疗剂量的吗啡兴奋胃肠平滑肌,抑制胆汁、胰液和肠液分泌,同时抑制中枢,减轻便意,引起便秘。吗啡还能兴奋胆道Oddi括约肌,使胆道和胆囊内压增加,诱发或加重胆绞痛,所以胆绞痛时应与阿托品合用。②心血管系统:扩张全身血管,引起直立性低血压。抑制呼吸致CO<sub>2</sub>积聚,可使脑血管扩张,颅内压增高。③其他:治疗量吗啡能提高膀胱括约肌张力;也可对催产素的作用产生竞争。大剂量吗啡还可收缩支气管,抑制免疫功能。  
23年删除: 模拟内源性阿片肽

###### (二) 作用机制

通过激动中枢阿片受体而起镇痛作用。

#### 细目四 内脏系统药

23年删除：③阻断中枢 $\beta$ 受体，降低外周交感神经活性。

1. 药理作用 ①拮抗心肌 $\beta_1$ 受体，使心肌收缩力减弱，心率减慢，心输出量减少。②拮抗肾小球旁器部位的 $\beta_1$ 受体，减少肾素分泌，从而抑制肾素血管紧张素系统。③拮抗血管运动中枢的 $\beta_1$ 受体，从而抑制外周交感神经张力而降压。④促进具有扩张血管作用的前列环素生成。

## 细目六 化学治疗药物

4. 不良反应 均较轻，主要有胃肠道反应，最常见味觉异常、食欲不振、恶心、呕吐、腹痛、腹泻及便秘等，常与剂量有关。其他有神经系统反应、过敏等。

### (二) 磺胺类

#### 要点三 大环内酯类与林可霉素类抗生素

大环内酯类抗生素是快速抑菌剂，常用药物有红霉素、阿奇霉素、克拉霉素等。其抑菌机制为：能与细菌核糖体的50S亚基结合，抑制mRNA的位移，从而抑制细菌蛋白质的合成。由于林可霉素、克林霉素在细菌核糖体50S亚基上的结合点与大环内酯类相同或相近，所以合用可发生拮抗而降低抗菌活性。

### (三) 不良反应

口服大剂量可出现胃肠道反应，如恶心、呕吐、腹痛和腹泻；静脉注射可发生血栓性静脉炎；口服依托红霉素或琥乙红霉素可引起肝损害，出现氨基转移酶升高、肝肿大及胆汁郁积性黄疸等，一般于停药数日后即可恢复；口服红霉素也可引起伪膜性肠炎。耳毒性，可引起耳鸣、听力减退等。