

## 药物化学重点总结

给结构写名称和作用靶点(10\*1分) 单独列出给通用名写结构(5\*1分) 单独列出选择(20\*1) 构效关系重点填空(30个空\*0.5分)  
简答(4-5道, 20分)  
合成(2-3个, 10分)

### 第一章绪论

## 第二章药物的结构和生物活性

产生药效的两个主要因素(药物的理化性质以及药物与受体之间的相互关系)

1、**药效团**: 药效团是与受体结合产生药效作用的药物分子中在空间分布的最基本的结构特征(三维结构)

2、**药动团**: 是指药物结构中决定药物的药代动力学性质且参与体内吸收、分布、代谢和排泄过程的基团。(与药效团以化学键结合, 是药效团的载体)

3、**天然氨基酸**: L-氨基酸或二肽在体内可被主动转运, 可作为药动基团连接于药效团上, 以利于其吸收和转运。

4、**毒性基团**: 是指药物分子中产生毒性以及致突变或致癌等作用的基团。(毒性基团一般都有亲电性质, 与体内核酸, 蛋白交联)其药物分子中的主要亲电基团:

① 含有环氧类的基团

② 可生成正碳离子的基团

③ B-内酯及醌类的基团

④ 烷基硫酸酯或磺酸酯及B-卤代硫醚类的基团

⑤ N-氧化物、N-羟胺、胺类以及在体内可转化为含胺类的基团等。

5、**药物生物转化反应**

① **I 相反应**: 水解反应氧化反应还原反应(羰基的还原反应硝基和偶氮基的还原反应)

② **II 相反应**: **结合反应**: 1. 与葡萄糖醛酸结合(最常见、最重要) 2. 与硫酸结合 3. 与谷胱甘肽结合

合4. 与乙酰基结合 5. 与甲基结合

6、**前药**: 是一类经结构修饰将原药分子中的活性基团封闭起来而本身没有活性的药物。

**进行前药修饰的作用(一般出选择)**:

①改善药物的吸收性②延长药物的作用时间③提高药物的选择性④提高药物的稳定性

⑤提高药物的水溶性⑥降低药物的刺激性⑦消除药物的不良味觉⑧发挥药物的配伍作用

7、**软药**: 软药是容易代谢失活的药物, 使药物在完成治疗作用后, 按预先设定的代谢途径和可以控制的速率分解、失活并迅速排出体外, 从而避免药物的蓄积毒性。

8、**电子等排体**: 是指外层电子数目相等的原子、离子、分子, 以及具有相似立体和电子构型的基团。如亚甲基与氧原子

9、**生物电子等排体**: 是指具有相似的理化性质, 又能产生相似生物学活性的基团或分子。

## 第三章镇静催眠药和抗癫痫药物

### 第一节、镇静催眠药

镇静催眠药按化学结构可分为**巴比妥类, 苯二氮卓类, 咪唑并吡唑类**

苯二氮卓类(地西洋, 奥沙西洋, 阿普唑仑)结构特征为具有苯环和七元亚胺内酰胺环并合的

## 苯二氮卓类母核

本类药物的作用机制：与其促进中枢抑制性神经递质γ-氨基丁酸 (GABA) 的释放或突触间传递有关。GABA 的 α 亚基上有特异的苯二氮卓类结合位点，称为苯二氮卓类受体。（所以苯二氮卓类相当于GABA受体激动剂）

### 1、地西洋（又名安定）

主要在肝脏代谢，其代谢产物为替马西洋、N-去甲地西洋和奥沙西洋本品有肠肝循环，长期用药有蓄积作用；主要以代谢物的游离或结合形式经肾排泄

### 2、奥沙西洋

C-3 位是一个手性碳原子，因此有一对旋光异构体，右旋体的作用比左旋体强。临床使用奥沙西洋的外消旋体

本品在酸性溶液中加热水解可生成2-苯甲酰基-4-氯苯胺，这是含芳伯氨基的化合物，经重氮化后与B-萘酚偶合，生成橙红色的偶氮化合物

地西洋与奥沙西洋的区别：前者在1位氮原子上有甲基，后者没有，地西洋在酸中水解物无芳伯氨基，不能进行重氮化偶合反应，而奥沙西洋可以，且显红色。

3、阿普唑仑(了解)在地西洋的1,2位併合了甲基取代的三唑环，使苯二氮卓的1,2位不易被水解，因此增强了药物的化学稳定性。同时，还增加药物与受体的亲和力，使其活性增强。

二、咪唑并吡啶类酒石酸唑吡坦

三、吡咯酮类佐匹克隆

四、其他药物丁螺环酮

## 第二节、抗癫痫药物

分类：按结构类型，抗癫痫药物可分为巴比妥类、乙内酰脲类、二苯并氮杂卓类、脂肪酸类、GABA类似物和其它类。

一、巴比妥类(苯巴比妥，异戊巴比妥，硫喷妥钠)巴比妥类药物具有环状酰脲结构。通常分为：**长效，苯妥英钠；中效，异戊巴比妥；短效，司可巴比妥；超短效，硫喷妥钠**

巴比妥类药物的代谢方式主要是经肝脏的生物转化

### 1、苯巴比妥(5-乙基-5-苯基-2,4,6(1H,3H,5H)-嘧啶三酮)

巴比妥类药物存在互变异构现象，有丙二酰脲的酮式和醇式结构共存。其亚胺醇式呈弱酸性，pKa为7.4，临床上使用苯巴比妥钠。本品的钠溶液放置易水解开环，产生苯基丁酰脲沉淀而失去药效。

**2·异戊巴比妥(amobarbital):** 为中时效的巴比妥类镇静催眠药。其5位取代基为异戊基，具有支链，在体内比苯环易氧化代谢，故作用时间较苯巴比妥短。主要用于催眠、抗惊厥以及麻醉前给药 **3.硫喷妥钠(thiopentalsodium):** 是将巴比妥结构中2位的氧换成硫的衍生物（生物电子等排体）。硫喷妥钠可溶于水，通常做成注射剂供临床使用，用于控制惊厥和手术时麻醉使用。因脂溶性强，容易通过血脑屏障，起效快，作用时间短，为超短时作用的巴比妥类药物。

### 二、乙内酰脲类

**1、苯妥英钠** (5,5-二苯基-2,4-咪唑烷二酮钠盐)水溶液不稳定，因此苯妥英钠的注射剂必须制成粉针剂，临用时注射用水溶解使用。

水溶液中加入氯化汞试液，可生成白色沉淀，在氨试液中不溶。而巴比妥类的药物，虽也有汞盐反应，但所得沉淀溶于氨试液中，以此可以区别巴比妥类药物和苯妥英钠。

本品为治疗癫痫大发作和部分性发作的首选药，但对癫痫小发作无效。此外，苯妥英钠还能治疗心率失常。

苯妥英钠与巴比妥类的不同：本品的水溶液加入氯化汞试液，可生成白色沉淀，在氨试液中不溶，而巴比妥类药物，虽也有汞盐反应，但所得沉淀溶于氨试液。

### 三、二苯并氮杂卓类

#### 1、卡马西平

它是该类药物中**第一个上市的药物**。最初用于治疗三叉神经痛，因为它的化学结构与三环类的抗抑郁药有相似性，后来发现有很强的抗癫痫作用，现主要用于苯妥英钠等其他药物难以控制的癫痫大发作、复杂的部分性发作或其他全身性发作。

二个苯环与氮杂卓环的10, 11烯键成一较大的共轭体系，其乙醇溶液在238nm与285nm波长处有最大吸收(即有紫外吸收)，可用于定性和定量的鉴别

10-酮基衍生物奥卡西平，可阻断脑内电压依赖性的钠通道，也有很强的抗癫痫活性

四、脂肪酸类丙戊酸钠(了解)广谱抗癫痫，抑制GABA代谢，提高脑内浓度。

五、其他药物加巴喷丁、卤加比、拉莫三嗪

## 第四章抗精神失常药物

### 第一节抗精神病药物

一般认为精神分裂症一般与患者脑内的神经递质**多巴胺 (DA)** 功能失调有关

按照化学结构分类，抗精神病药物主要有(1)**吩噻嗪类**：异丙嗪(2)**噻吨类** (硫杂蒽类):氯普噻吨

(3) **丁酰苯类**：氟哌啶醇(4) **苯甲酰胺类**：舒必利(5) **二苯二氮卓类**：氯氮平

一、吩噻嗪类抗精神病药物(作用机制是阻断脑内多巴胺受体)

1、**氯丙嗪**第一个用于治疗精神病的药物

2、**盐酸氯丙嗪** (冬眠灵)第一个用于治疗精神病

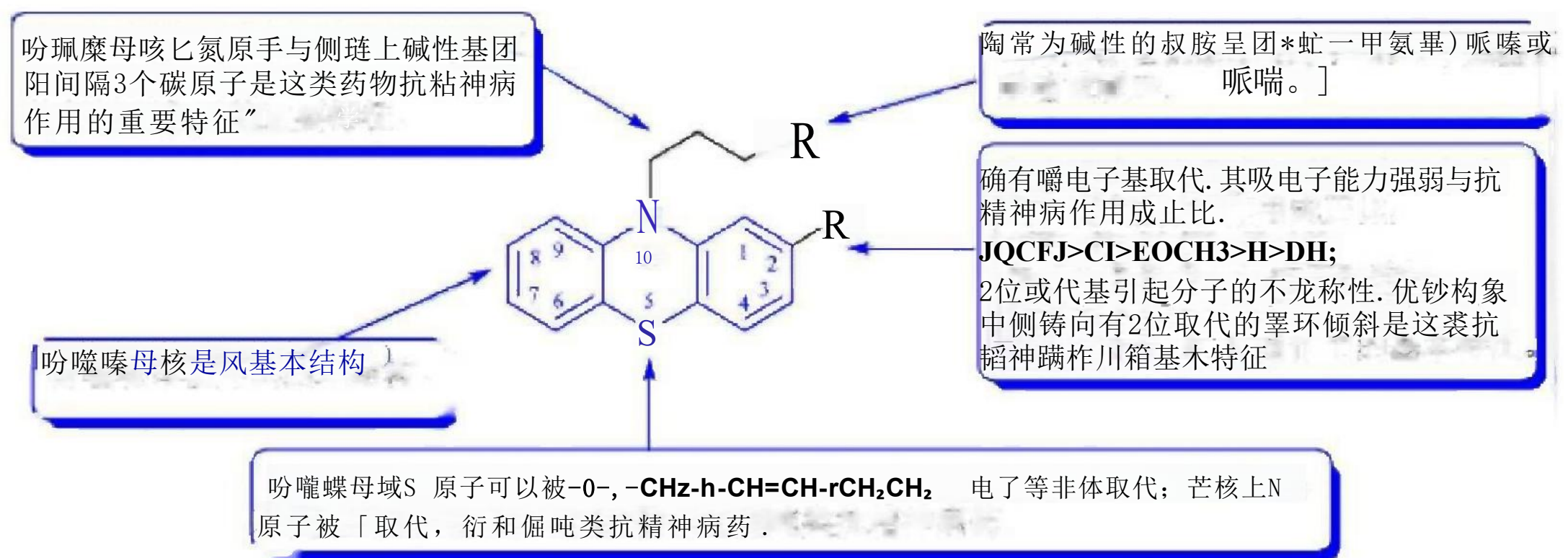
氯丙嗪和该类物质都具有吩噻嗪母环，其中环上的S原子和N原子都是良好的电子给予体，**易被氧化**。氧化产物非常复杂，最初的氧化产物是醌类化合物。

氯丙嗪在空气或日光中放置渐变为红棕色，应避光密闭保存；重金属离子对氧化有催化作用，遇氧化剂则迅速被破坏。为防止其氧化变色，注射液中需加入对氢醌、连二亚硫酸钠、亚硫酸氢钠或维生素C等抗氧剂。

**遇硝酸**后可能形成自由基或醌式结构而**显红色**，这是吩噻嗪类化合物的共有反应，可用于鉴别。本品为中枢多巴胺受体阻断剂，主要反应有口干、上腹部不适、乏力、嗜睡、便秘、心悸，对于共有一定影响，停药后恢复；长期大量使用，引起锥体外系反应

3、**奋乃静**含有吩噻嗪母核，因此也容易被氧化变色，溶液中需加入抗氧剂防止变色。

以哌啶环取代氯丙嗪侧链二甲氨基的吩噻嗪类药物，基本药理特性与氯丙嗪相似，抗精神病作用比氯丙嗪强6~8倍。用于精神分裂症、躁狂症、焦虑症等，也有镇吐作用；可产生**锥体外系反应**。利用侧链的醇羟基与长链脂肪酸成酯，可增加药物的脂溶性，在体内吸收减慢，水解成原药的速度较慢，是可延长作用时间的前药，特别适用于需长时期治疗且服药不合作的患者。



### 吩噻嗪类药物的构象关系

#### 二. 噻吨类抗精神病药物(氯普噻吨)

将吩噻嗪类抗精神病药物的吩噻嗪环上的10位N原子换成C原子, 并通过双键与侧链相连, 得到噻吨类抗精神病药物, 又称硫杂蒽类抗精神病药物。

该类药物的链上因存在双键, 故有顺式(Z)和反式(E)两种几何异构体, 前者抗精神病作用比后者强7倍, 这可能是顺式异构体类似于氯丙嗪的优势构象, 能与多巴胺分子部分重叠, 有利于与受体的相互作用。

1、氯普噻吨室温稳定, 光照和碱性条件下可发生双键断裂, 生成2-氯噻吨和2-氯噻吨酮

三、丁酰苯类(了): 氟哌啶醇

四、苯甲酰胺类

舒必利结构中有手性碳, 左旋体是抗精神病的活性结构, 亦可用于止吐抗忧郁, 优点是锥体外系不良反应少

五、二苯二氮卓类(了)如: 氯氮平

### 第二节抗抑郁药物

现有的抗抑郁药物, 按作用机制可分为:

单胺氧化酶抑制剂 (MAOIs): 吗氯贝胺

去甲肾上腺素重摄取抑制剂 (NRIs): 盐酸阿米替林

5-羟色胺再摄取抑制剂 (SSRIs): 盐酸氟西汀

一、单胺氧化酶抑制剂 (MAOIs) 吗氯贝胺异丙异烟肼是临床上第一个应用的抗抑郁药物

二、去甲肾上腺素重摄取抑制剂 (NRIs)

NRIs的结构主要是三环类, 该类药物的利用生物电子等排原理, 将吩噻嗪类药物分子中的S原子以生物电子等排体亚乙基(-CH2-CH2-)或亚乙烯基(-CH=CH-)替代, 而形成的一类二苯并氮卓类抗抑郁药。

#### 盐酸阿米替林

在肝脏内脱甲基, 生成活性代谢产物去甲替林, 两者活性相同而去甲替林的毒性较阿米替林低, 已在临床上使用。

三、5-羟色胺再摄取抑制剂 (SSRIs)

盐酸氟西汀又名百忧解

临床使用外消旋体 S-异构体的活性交强

## 第五章中枢兴奋药物和抗帕金森氏病药物

### 第一节中枢兴奋药物

按化学结构，中枢兴奋药物可分为生物碱类、酰胺类、苯乙胺类和其他类

#### 一、生物碱类

生物碱类中枢兴奋药物主要有黄嘌呤类和其他类生物碱。黄嘌呤类药物主要有咖啡因 (caffeine)、可可碱和茶碱，均为黄嘌呤的甲基取代物，只是在取代位置和取代甲基的数目上稍有不同。

**中枢兴奋作用：咖啡因〉茶碱〉可可碱；**

**兴奋心肌、松弛平滑肌及利尿作用：茶碱〉可可碱〉咖啡因**

#### 1、咖啡因 1,3,7-三甲基-3,7-二氢-1H-嘌呤-2,6-二酮一水化合物

本品与盐酸、氯酸钾在水浴上加热蒸干，所得残渣遇氨即生成紫色的四甲基紫尿酸铵，再加氢氧化钠，紫色即消失。此反应名为**紫尿酸铵反应，是黄嘌呤类生物碱的特征鉴别反应**

饱和水溶液与碘试液及稀盐酸反应，生成红棕色沉淀，在过量的氢氧化钠试液中沉淀复溶解，可用于鉴别。

本品具有酰胺结构，对碱不稳定，与碱共热可分解为咖啡啉 (Caffeidine)。石灰水碱性较弱不能使其分解。

在肝脏中发生代谢反应，被黄嘌呤氧化酶氧化为尿酸类化合物，还可受微粒体氧化酶的作用而脱甲基，主要代谢产物有：1-甲基黄嘌呤、7-甲基黄嘌呤、1,7-二甲基黄嘌呤和1-甲基尿酸、7-甲基尿酸、1,3-二甲基尿酸等。

#### 二、酰胺类

**吡拉西坦**存在明显首过效应，可通过血脑屏障和胎盘屏障

具有五元杂环内酰胺结构，为γ-氨基丁酸的衍生物；可直接作用于大脑皮质，具有激活、保护和修复神经细胞的作用，主要是通过对谷氨酸受体通道的调节实现。另外，能促进海马部位乙酰胆碱的释放，增强胆碱能传递。

#### 三、苯乙胺类、成瘾性强

#### 四、其它药物

### 第二节抗帕金森氏病药物

1、黑质纹状体多巴胺-胆碱能神经功能失衡学说：因黑质病变，DA 合成减少，使纹状体内 DA 含量降低，黑质-纹状体通路 DA能神经功能(起抑制作用)减弱，而胆碱能神经功能(起兴奋作用)相对占优势，从而产生帕金森氏病的临床症状。

2、多巴胺的氧化应激-自由基学说： PD患者DA氧化代谢过程中产生的H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>和 O<sub>2</sub> 在黑质部位 Fe<sup>3+</sup>催化下生成超氧阴离子和羟自由基，促进神经膜类脂的氧化，破坏DA 能神经细胞膜功能，使DA 神经元发生进行性退变。

一、拟多巴胺药物药物进入中枢神经系统需要透过血脑屏障，多巴胺的碱性较强，在体内 pH 值条件下以质子化形式存在，不能透过血脑屏障，故不能直接药用

**左旋多巴 L-3-(3,4-二羟基苯)丙氨酸**由于分子结构中含有邻二酚结构，为酪氨酸的羟化物，化学性质不稳定，易被空气氧化而变色；水溶液加1%茛三酮溶液加热即显红色。其水溶液久置后，可变黄红紫，直至黑色，高温、水、光、碱、重金属可加速其变化。其注射液加 L-半胱氨酸盐酸盐做抗氧化剂。

对轻、中度帕金森氏病患者效果较好，重度或老年病人较差。本品本身并无药理活性，在体内多巴胺脱羧酶催化下生成多巴胺。

本品口服后80%于24h内降解成多巴胺代谢物，由肾脏排泄，有些代谢物可使尿变红色；可通过乳汁分泌。

维生素 B<sub>6</sub>、安定、吩噻嗪类药物、氟哌啶醇、利血平等对左旋多巴有对抗作用，应避免同时使用。

口服后由小肠吸收，广泛分布于体内各组织，由于肝、心、肺和肾脏部位的酶活性强于脑内的酶活性，左旋多巴服用后95%在外周经多巴脱羧酶脱羧转化成多巴胺而消耗掉，仅有约1%左旋多巴到达脑内，故左旋多巴的用量甚大，存留在外周的大量多巴胺则产生较多副作用。苄丝肼和卡比多巴为外周多巴脱羧酶抑制剂，和左旋多巴合用后能阻止外周多巴脱羧成多巴胺，从而使更多的多巴进入脑内，这样即可使左旋多巴的需要量减少75~80%，又可减少或消除外周副作用。

二、多巴胺受体激动剂：溴隐亭，盐酸普拉克索

三、多巴胺加强剂四.其他(抗胆碱药：苯海拉明)**第六章 镇痛药物**

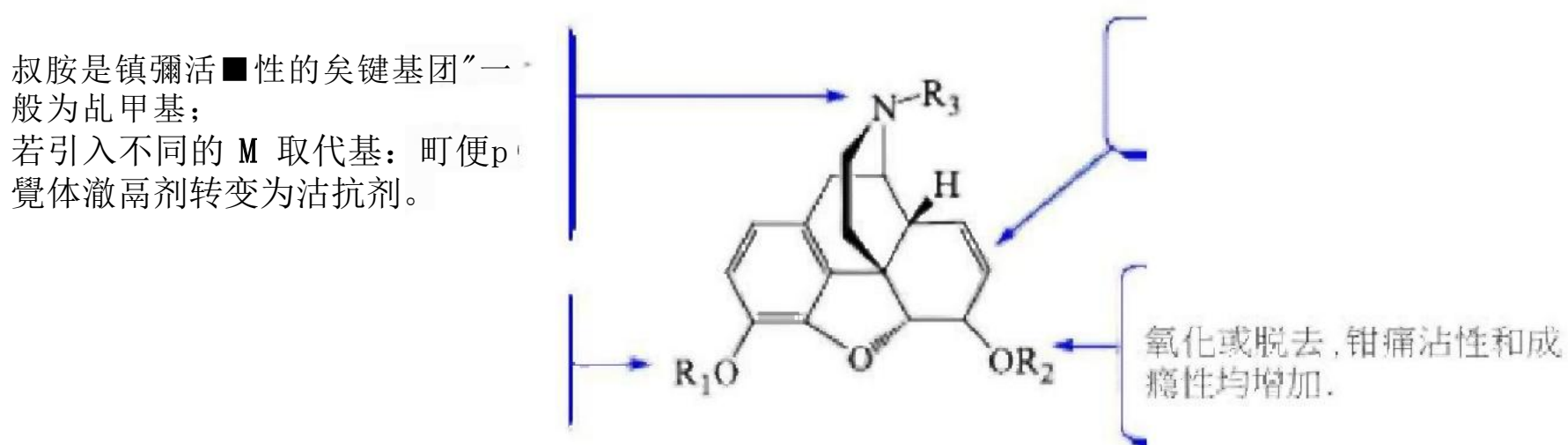
镇痛药物是指作用于中枢神经系统，选择性地消除或减轻痛觉但不影响其它感觉的药物。分为：**阿片类镇痛药物(吗啡及其衍生物)、合成镇痛药物、其他类药物**

**第一节 吗啡及其衍生物 (U 受体激动剂)-----拮抗剂：纳洛酮，纳曲酮(治疗吗啡中毒)**

吗啡是由5环 (A、B、C、D、E)稠合而成的复杂立体结构，含有5个手性中心(5R, 6S, 9R, 13S, 14R),A、B和C环构成部分氢化的菲环，C和E环构成部分氢化的异喹啉环。

吗啡含有5个手性中心，天然吗啡为左旋体，而其右旋体则无镇痛及其它生理活性。

吗啡及其衍生物的构效关系：



1、蒂巴因：麻醉性较吗啡强，但镇痛性弱，易成瘾，小剂量中枢抑制，大剂量痉挛，呼吸麻痹

2、盐酸吗啡结构中既有弱酸性的酚羟基，又有碱性的叔胺，是一个两性化合物。应避光、密封保存。本品及其盐类的化学性质不稳定，在光照下即能被空气氧化，生成毒性大的伪吗啡和吗啡N-氧化物，伪吗啡亦称双吗啡，是吗啡的二聚物。故本品应避光、密封保存。

在酸性溶液中加热脱水并发生重排，生成阿扑吗啡**第二节 合成镇痛药物** (哌啶类苯基丙胺类吗啡喃类苯吗喃类)

一、哌啶类

1、盐酸哌替啶(度冷丁)目前最常用的人工合成强效镇痛药

本品经肝脏代谢生成哌替啶酸、去甲哌替啶和去甲哌替啶酸。去甲哌替啶的神经毒性作用强肾脏排泄

2、枸橼酸芬太尼(结构了解)口服经胃肠道吸收，但临床一般采用注射给药。不良反应一般为眩晕、视物模糊、恶心、呕吐、低血压等，严重时为呼吸抑制。本品有成瘾性，但较哌替啶轻。

二、苯基丙胺类(美沙酮第一个用于临床的本类药物):盐酸美沙酮

三、吗啡喃类：左啡诺

四、苯并吗啡喃类：喷他佐辛喷他佐辛，口服首过效应大，生物利用度低。临床常用注射给药，用于癌症、创伤和手术等引起的

疼痛。本品的成瘾性小，呼吸抑制作用约为吗啡的1/2,但连续长期使用仍会出现成瘾现象。

1、(选择)吗啡结构有ABCDE五个环：

破除D得吗啡喃类同时破除CD得苯并吗喃类喷他佐辛

同时破除BCD得4-苯基哌啶类(哌替啶)对其改造得阿法罗定和芬太尼

2、**吗啡类镇痛药物一般具有以下特征：**分子中具有一个平面的芳环结构与受体的平坦区，通过范德华力相互作用一个突出于平面的烃基链与受体的凹槽部位相适应

具有一个碱性中心，能在生理 pH 下成为阳离子，与受体表面的负离子部位相结合

### 第三节其他药物

盐酸曲马多

阿片受体激动剂用于治疗癌症疼痛、骨折或术后疼痛等各种急慢性疼痛主要作用于中枢神经系统，耐药性和依赖性较轻。无明显抑制作用，但长期服用有成瘾性。**第七章非甾体抗炎药物**

炎症是机体组织对损伤和异物物质(如微生物、抗原等)产生的一系列应激防御反应。

与炎症反应直接相关的花生四烯酸(AA)是多种生物活性物质的前体，在人体内由油酸转化而来。其主要主要有两条代谢途径，一是在环氧合酶(**cox1**是生理所需，抑制**cox2**达到抗炎作用)的催化下生成前列腺素和血栓素。另一途径是在脂氧合酶的催化下生成白三烯。(炎症因子)

#### 第一节解热镇痛药

化学结构分类 水杨酸类 苯胺类 氨基酚类 吡唑酮类

一、苯胺和对氨基苯酚类

对乙酰氨基酚(扑热息痛) N-(4-羟基苯基)乙酰胺

鉴别：本品的水溶液与三氯化铁溶液反应，呈蓝紫色

其稀盐酸溶液与亚硝酸钠反应后，再与碱性 B-萘酚反应，呈红色此为水解产物对氨基酚的重氮化偶合反应

大剂量服用耗尽肝脏中的谷胱甘肽含巯基的药物是对乙酰氨基酚中毒的解毒剂

二、水杨酸类 水杨酸阴离子是抗炎活性必要结构，酸性降低则活性降低，但镇痛不变；羟基和羧基处于邻位是活性必需，间对位活性消失

1、阿司匹林 2-(乙酰氧基)苯甲酸又名乙酰水杨酸

在乙醇中易溶，在氯仿或乙醚中溶解，在水或无水乙醚中微溶，在氢氧化钠溶液或碳酸钠溶液中溶解，但同时分解。

鉴别：Aspirin的水溶液加热放冷后，与三氯化铁溶液反应，呈紫色

Aspirin的碳酸钠溶液加热放冷后，与稀硫酸反应，析出白色沉淀，并发出醋酸臭气 Aspirin的制备是以水杨酸为原料，在硫酸催化下经醋酐乙酰化制得

作用靶点：不可逆的花生四烯酸环氧酶抑制剂，抑制血小板中血栓素A<sub>2</sub>(TXA<sub>2</sub>)的合成，具有强效的抗血小板凝聚作用

副作用：主要对胃粘膜的刺激作用，甚至可引起胃及十二指肠出血等症，这主要是由于游离羧基存在的关系

阿司匹林的体内代谢：口服后，大部分在小肠，小部分在胃，吸收水解成水杨酸，然后经肝脏代谢大部分与甘氨酸结合，少部分与葡萄糖醛酸结合，自肾排泄。

#### 第二节非甾体抗炎药

吡唑酮类 芳基乙酸类 芳基丙酸类 苯并噁嗪类 选择性 COX-2 抑制剂

一、吡唑酮类：保泰松，羟基保泰松，安替比林

##### 1. 羟基保泰松

鉴别：与冰醋酸和盐酸共热，水解生成4-羟基氢化偶氮苯，随即转位重排，生成2,4-二氨基联苯酚和对羟基邻氨基苯胺；

与亚硝酸钠作用生成黄色重氮盐，再与 B-萘酚偶合生成橙色沉淀；可用于鉴别。

本品是保泰松的体内代谢产物，作用与保泰松基本相似，有解热、镇痛、抗风湿及消炎作用，但无保泰松的利尿作用，毒性和不良反应较保泰松低。

二、芳基乙酸类

1、吲哚美辛 血浆蛋白高度结合(97%)，代谢失活，大约50%被代谢为去甲基衍生物

2、双氯芬酸钠 Diclofenac Sodium

作用机制

- ① 抑制花生四烯酸环氧酶系统，导致 Prostaglandins 和血小板生成的减少。
- ② 抑制脂氧酶，该酶能导致白三烯的生成，特别对白三烯 B<sub>4</sub> 的抑制作用更强。
- ③ 抑制花生四烯酸的释放和刺激花生四烯酸的再摄入，结果导致花生四烯酸数量的减少

### 三、芳基丙酸类

1、布洛芬2-(4-异丁基苯基)丙酸：有付克酰基化反应

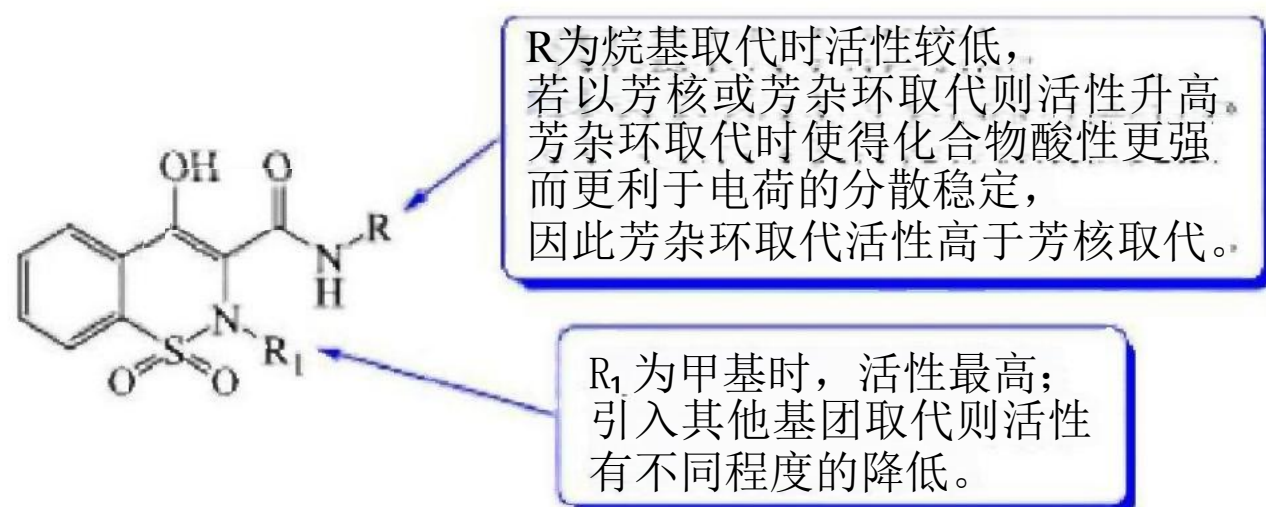
2、萘普生：对类风湿性关节炎、骨关节炎、强直性脊椎炎、痛风、运动系统的慢性变性疾病、轻中度疼痛均有肯定疗效，镇痛7小时以上

### 四、苯并噻嗪类

1、吡罗昔康

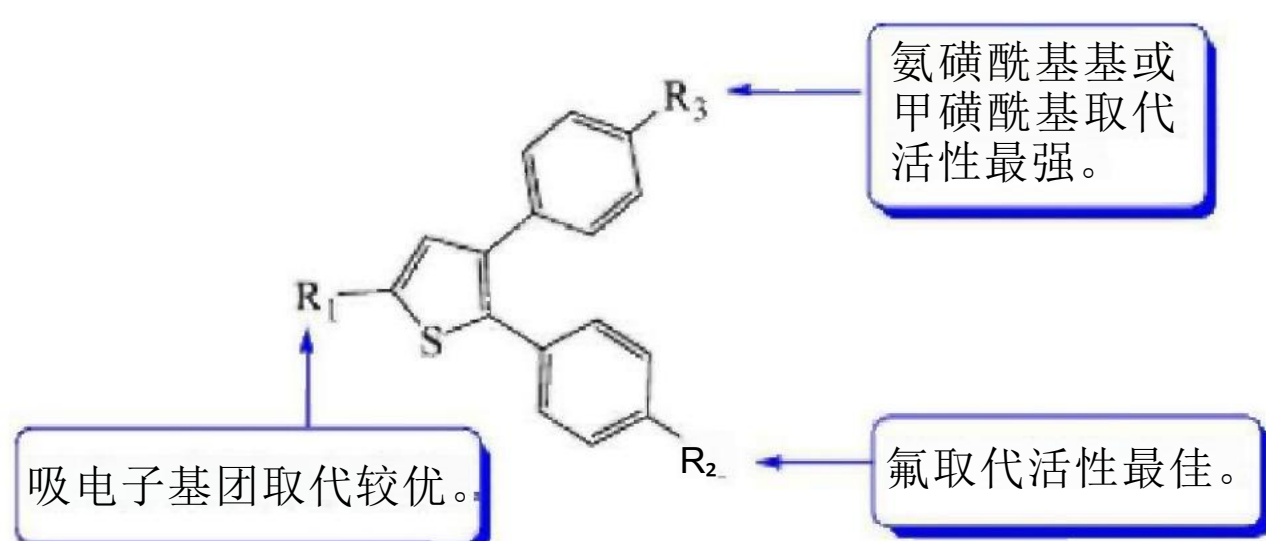
2、美洛昔康

本品特异性抑制 COX-2 代谢途径是噻唑基上甲基的氧化，代谢物一般从尿液排除，其余粪便排除



苯并噻嗪类构效关系(了解)

### 五、选择性 COX-2抑制剂



选择性 COX2抑制剂的构效关系

1、塞利昔布

本品对 COX-2的抑制作用是COX-1 的400倍

第三节抗痛风药：1. 丙磺舒、2. 别嘌醇：环氧合酶抑制剂，6-羟基嘌呤的类似物



# 第八章麻醉药物

概念：麻醉药物是指能使整个机体或其局部可逆性的和暂时的失去知觉及痛觉的药物。

根据其作用范围可分为：1、全身麻醉药物(作用于中枢，无意识，痛觉)2、局部麻醉药物(作用于神经末梢，有意识，无痛觉)

## 第一节全身麻醉药物

根据其作用特点和给药方式不同，可分为：吸入麻醉药、静脉麻醉药

理想的全身麻醉药应满足下列条件： a、起效快，停药后清除迅速； b、对身体无害，尤对心、肝、肾等无害； c、易于控制麻醉的深度和时间； d、性质稳定，不易燃烧； e、贮存、运输和使用方便

### 1、吸入麻醉药物

化学性质不活泼的气体或易挥发的液体，脂溶性较大，通过肺泡进入血液。

(了解)化学结构类型主要有脂肪烃类、卤烃类、醚类及无机化合物等；代表药：**恩氟烷**(安氟醚)；氟烷、甲氧氟烷、异氟烷、七氟烷、地氟烷

### 2、静脉麻醉药物

优点：麻醉作用迅速，对呼吸道无刺激，不良反应少，使用方便

代表药：**盐酸氯胺酮(凯他敏)**、依托咪酯(配合芬太尼、舒芬太尼镇痛药)、丙泊酚(入睡快、清醒快、恢复好，门诊短小手术常用)

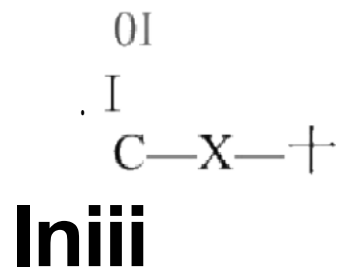
苯二氮卓类药物具有镇静催眠抗惊厥肌肉松弛作用，大剂量可使意识丧失，广泛用于静脉麻醉药。

## 二、局部麻醉药物

局部麻醉药物简称局麻药，是一类局部应用能暂时、完全和可逆性地阻断神经冲动产生和传导的药物。**按化学结构，局部麻醉药物可分为：芳酸酯类(盐酸普鲁卡因)、酰胺类(盐酸利多卡因)、氨基酮类、氨基醚类、氨基甲酸酯类**

局麻药的化学结构通常包含三个部分：①亲脂性芳香环②中间连接功能基③亲水性胺基。

局麻药的亲脂性芳香环部分保证药物分子具有相当的**脂溶性**，亲水性胺基部分通常为叔胺结构，既保证药物分子具有一定的**水溶性以利转运**，也提供了与**Na+通道受点部位结合的结构基础**。



亲脂性芳香环/中间连接功能基/亲水性胺基

中间部分



「邻对孔给电r 基取代对利子两松离子形、咸，活性增  
加；有吸电子基取代时活性 (\



用毗为件  
显心为  
了 •sr 4  
-- 》.5

在笨环与規基之间插入如- CHy, 希-等基团破坏两性离子的飛咸，活怛。卜■輝：  
若插入可具纯帛团，如-CH=CH- 等则活性祝持；毖胺类也 M 那成两性离子樂。

此部分说下药物樹定性

，影匠局麻药柞川时间贾序如下-



0..0

iiiiL2

O

UH

TN

受

1

局麻的构效关系(了解) Z 部分的稳定性及作用强度需掌握

## 一、芳酸酯类

### 1、盐酸普鲁卡因 (4-氨基苯甲酸-2-(二乙氨基)乙酯盐酸盐)

其芳伯氨基易被氧化变色，化学结构中有酯基，可使酯基水解失效。其水溶液加氢氧化钠溶液，析出油状的普鲁卡因，放置后形成结晶。

芳香第一胺类反应：在稀盐酸中与亚硝酸钠生成重氮盐，加碱性 B-萘酚试液，生成猩红色偶氮染料，用于鉴别。

在盐酸普鲁卡因侧链的碳链上引入甲基，将侧链上的氮原子包含在杂环中，活性也可以保持不变。用酰胺键来代替酯键，并将胺基和羰基的位置互换，使碳原子连接在芳香环上，羰基为侧链一部分，就构成酰胺类局部麻醉药的基本结构。

## 二、酰胺类

盐酸利多卡因酰胺类与芳酸酯类的不同：

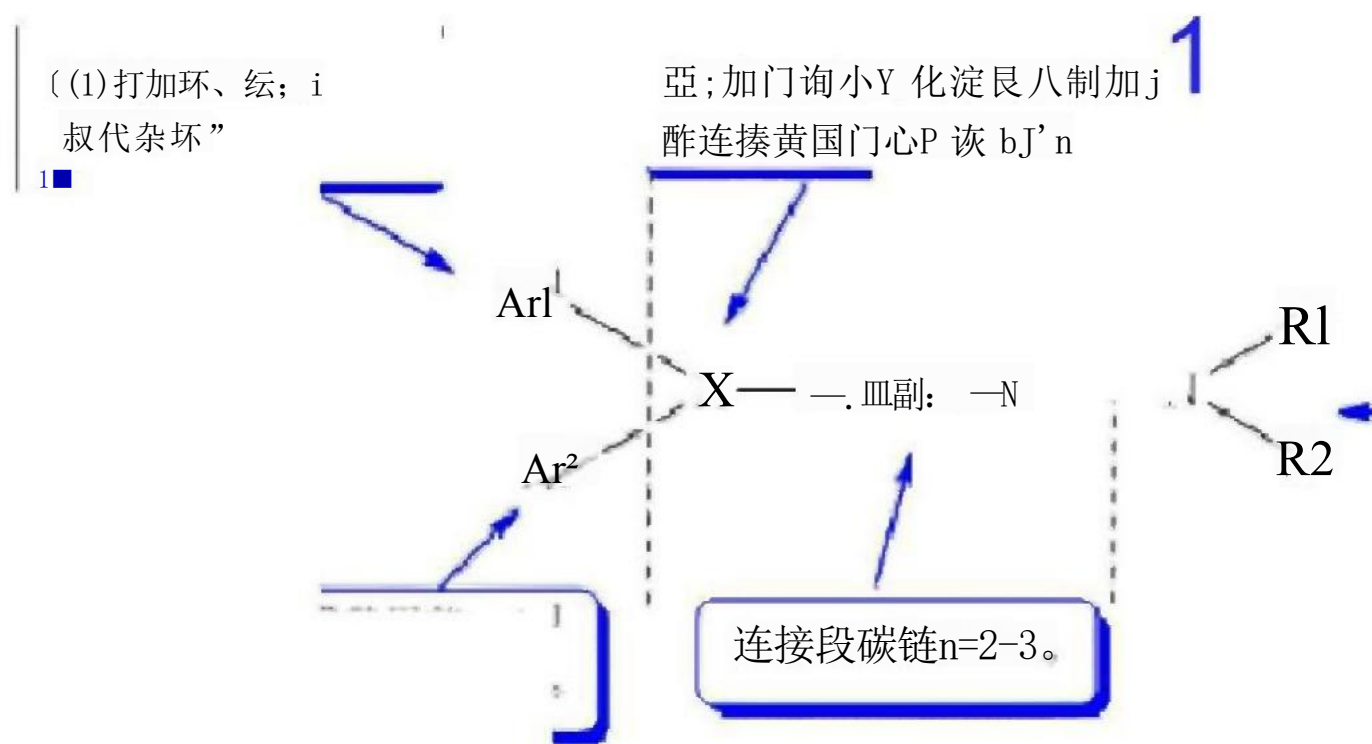
- 1) 酰胺键较酯键稳定(所以作用时间比芳酸酯类强)
- 2) 两个邻位均有甲基有空间位阻
- 3) 在酸性和碱性环境中不水解
- 4) 体内酶解的速度较慢

三、氨基酮类(以电子等排物 CH<sub>2</sub>-代替芳酸酯类局麻药的-O-则成为酮类化合物，其羰基比普鲁卡因的酯键和利多卡因的酰胺键都稳定)：盐酸达克罗宁

## 第九章抗过敏药物

### 第一节组胺 H<sub>1</sub> 受体拮抗剂

拮抗组胺与H<sub>1</sub>受体结合是抗过敏药的主要作用机制。按化学结构可分成六类：乙二胺类、氨基醚类、丙胺类、三环类、哌嗪类、哌啶类等



## 二、氨基醚类

盐酸苯海拉明(晕车药)

竞争性阻断组胺H<sub>1</sub>受体，主要副作用嗜睡

茶苯海明(晕海宁)

是将苯海拉明与具有中枢兴奋作用的嘌呤衍生物8-氯茶碱结合成盐，克服了苯海拉明的嗜睡和中枢抑制副作用，已广泛用于治疗晕动病。

氯马斯汀是氨基醚类中第一个非镇静性抗组胺药

## 三、丙胺类

马来酸氯苯那敏又称，扑尔敏。

一个手性中心，存在一对光学异构体

#### 四、三环类

氯雷他定(开瑞坦)其结构用中性的氨基甲酸酯代替了碱性的叔胺结构，直接导致其中枢镇静作用降低临床作用：为强效选择性H1受体拮抗剂，但没有抗胆碱能活性和中枢神经系统抑制作用。适用于减轻过敏性鼻炎的症状，及治疗荨麻疹和过敏性关节炎。可致心动过速。

本品在体内的主要代谢产物为去乙氧羰基氯雷他定，对 H1受体选择性更好，药效更强。通过氯雷他定水解制得第三代新型抗组胺药地氯雷他定 (desloratadine), 为非镇静性长效三环类抗组胺药，无心脏毒性，具有起效快、效力强、药物相互作用少等优点。

#### 五、哌嗪类

盐酸西替利嗪：选择性作用于H1受体，作用强而持久，对M胆碱受体和5-HT受体的作用极小。易离子化，不易透过血脑屏障，进入中枢神经系统的量极少，属于非镇静性抗组胺药

#### 六、哌啶类

咪唑斯汀

结构特点：两个胍基掺入在杂环中

**各代抗组胺药的比较**：第一代 H1受体拮抗剂抗过敏疗效确切，但由于分子量小，脂溶性大，易通过血脑屏障产生中枢抑制和镇静等不良反应，且选择性不强，常伴有抗胆碱等不良反应。第二代抗组胺药在药效学和药动学方面比第一代有较大改善，但仍有不良反应，如嗜睡和心脏毒性等(以上几乎都为第二代)。第三代则表现出更大的优点，：1. 对H1受体有高度选择性2. 具有抗过敏介质作用3. 无镇静作用4. 无肝脏首过效应5. 很少与肝药酶P450代谢的药物发生竞争性拮抗。因此第三代更有效和安全(地氯雷他定)

第二节其他抗过敏药物(了解)

1、过敏介质释放抑制剂：色甘酸钠

2、缓激肽拮抗剂：心脏保护作用

## 第十章拟胆碱药物和抗胆碱药物

### 第一节拟胆碱药物

#### 一、胆碱受体激动剂

1、乙酰胆碱是胆碱受体的天然激动剂，但不能要用原因：

易水解，在胃部酸水解，在血液化学或胆碱酯酶水解，作用选择性不高，无临床实用价值

2、硝酸匹鲁卡品(毛果芸香碱)没有季铵结构，但在体内以质子化的季铵正离子为活性形式，分子中含有两个手性碳原子，可有4个立体异构体

将本品结构中不稳定的内酯环上3位碳原子替换为氮原子，得到的具有氨基甲酸酯结构的生物电子等排体，药理作用与匹鲁卡品作用相似，但稳定性大大提高，作用时间较长。

二、乙酰胆碱酯酶抑制剂(延缓乙酰胆碱的水解，提高其含量)

毒扁豆碱是最早发现的抗胆碱酯酶药物，具有氨基甲酸酯结构

在对其结构改造中发现季铵阳离子被认为是抑制AChE的基本结构。

可逆/不可逆的概念只反映了AChE复合物裂解速率数量的不同，而非本质机理的差异。

1、溴新斯的明

口服生物利用度低，注射用的是其甲硫酸盐

三、胆碱酯酶抑制剂与阿尔茨海默病(他克林)

AChEIs通过抑制突触间AChE的活性，降低乙酰胆碱的水解速度，提高乙酰胆碱的水平，达到缓解和治疗目的。

四、胆碱酯酶复能药物

用作杀虫剂和神经毒剂的磷酸酯类不可逆 AchEIs (敌敌畏以及乐果等), 都可与AChE 酶解部位反应形成磷酰化 AChE, 该磷酰化 AChE很难水解重新释放出活性AChE, 结果导致 ACh在体内堆积, 发生一系列中毒症状。

理想的复能药物应含有强的亲核基团, 对AChE有较高的选择性和结合能力, 且结合位置接近于AChE 的磷酰化丝氨酸残基。如**碘解磷定** (解磷毒)可与有机磷酸酯类直接作用, 生成无毒化合物随尿排除, 可作为有机农药解毒剂。但它对形成不久的磷酰化AChE 有复活作用, 对已经老化的磷酰化AChE 的复活效果较差。用Cl-代替I-制得氯解磷定可肌肉注射给药, 且毒性较低。

碘解磷定和氯解磷定均难通过血脑屏障, 对中枢系统的解毒作用效果较差。双复磷, 容易通过血脑屏障

## 第二节抗胆碱药物

### 一、M胆碱受体拮抗剂

效应: 扩大瞳孔抑制腺体分泌松弛平滑肌加快心率

代表药1, 茄科生物碱类 (阿托品、山莨菪碱、东莨菪碱、硫酸阿托品)

①、硫酸阿托品具有解痉、散瞳、抑制腺体分泌及兴奋中枢神经等多种药理作用, 但副作用较多。临床用于各种内脏绞痛、睫状肌炎症和散瞳, 还用于有机磷酸酯类中毒的迅速解救。

2、合成类M胆碱受体拮抗剂 (溴丙胺太林、盐酸苯海索)

①、溴丙胺太林

溴丙胺太林与 NaOH试液煮沸, 酯键水解, 生成咕吨酸钠。

用稀盐酸中和, 析出咕吨酸固体, 经稀乙醇重结晶, mp. 213-219°C, 熔融时同时分解。咕吨酸遇硫酸显亮黄或橙黄色. 并微显绿色荧光。

②、盐酸苯海索

### 按照药物的作用部位及对胆碱受体亚型的选择性

#### 1、M 胆碱受体拮抗剂

可逆性阻断节后胆碱能神经支配的效应器上的M 受体, 呈现抑制腺体 (唾液腺、汗腺、胃液) 分泌, 散大瞳孔, 加速心率, 松弛支气管和胃肠道平滑肌等作用。临床用于治疗消化性溃疡、散瞳、平滑肌痉挛导致的内脏绞痛等

#### 2、神经节阻断剂 (N1) 降压药

神经肌肉阻断剂 (N2) 使骨骼松弛, 临床作为肌松药, 用于辅助麻醉

### 二、N 受体拮抗剂

(一) 非去极化型骨骼肌松弛药物

#### 1. 苄基异喹啉类

①、苯磺酸阿曲库铵

本品结构中四氢异喹啉环的1、2位均为手性原子, 结构中共有4个手性中心, 在其10个立体异构体中 (分子对称性使立体异构体数目减少)

②、氨基甾体类肌松药物

(二) 去极化型骨骼肌松弛药物: 氯筒箭毒碱

## 第十一章拟肾上腺素药物和抗肾上腺素药物

作用于肾上腺素能神经系统的药物可分为拟肾上腺素药物和抗肾上腺素药前者能兴奋肾上腺素能受体，产生肾上腺素样作用；后者能与肾上腺素能受体结合，但不产生或较少产生肾上腺素样作用，却能阻断肾上腺素神经递质与受体结合，从而产生拮抗作用

**第一节概述**肾上腺素能受体的分布及生理效应肾上腺素能神经递质的生物合成肾上腺素能神经递质的体内代谢

受体亚型	临床应用	
	激动剂	拮抗剂
$\alpha_1$	升压、抗休克	降压
$\alpha_2$	降压	升压
$\beta_1$	强心、抗休克	抗心绞痛、抗心律失常、抗高血压

### 第二节拟肾上腺素药物

又称为拟交感胺或儿茶酚胺。根据作用方式，本类药物可分为直接作用、间接作用和混合作用三类药物。

#### a、 $\beta$ -受体激动剂

对 $\alpha$ -和 $\beta$ -受体都能产生激动作用的拟肾上腺素药有(肾上腺素、多巴胺、麻黄碱和美芬丁胺等)本类药物由于对 $\alpha$ -和 $\beta$ -受体都有激动作用，具有升压、抗休克、强心和平喘等多方面作用。

#### 1、肾上腺素 (R)-4-[2-(甲氨基)-1-羟基乙基]-1,2-苯二酚

具有酸碱性的两性药物，其饱和水溶液显弱碱性反应。本品含有苯乙醇胺的结构，氨基 $\beta$ 位的碳原子上有羟基取代，此碳原子为手性碳原子，应有二个对映异构体，其中R-(-)-异构体活性强。

本品含有儿茶酚的结构，空气的氧或其他氧化剂可使其氧化成肾上腺素红，进而聚合成棕色多聚体而失效。其注射液可加入焦亚硫酸钠等抗氧剂可防止氧化。

对 $\alpha$ 和 $\beta$ 受体都有较强的激动活性，具有兴奋心脏，收缩血管，松弛支气管平滑肌等作用。

#### 2、盐酸麻黄碱

本品含有 $\alpha$ -氨基- $\beta$ -羟基化合物的特征反应，如被高锰酸钾、铁氰化钾等氧化生成苯甲醛和甲胺。前者具有特臭，后者可使红色石蕊试纸变蓝。

在甲醇中与二硫化碳作用，可生成磺酸衍生物；再与硫酸铜反应，生成黄色铜盐；加碱后变成黑棕色。本品含有两个手性碳原子，有四个异构体，其中(-)-1R,2S型麻黄碱的活性最强；伪麻黄碱拟肾上腺素作用比麻黄碱稍弱，没有直接作用，但中枢副作用较小，在很多复方感冒药中用作鼻粘膜充血减轻剂。

#### 3、本品的结构与肾上腺素相比有两点不同，结构上的差异导致了它们在作用强度和作用持续时间上的不同。（重点）

本品分子的苯环上没有酚羟基，导致其与受体结合力减弱，作用强度不及肾上腺素。由于没有酚羟基，不易被COMT代谢失活，在体内的代谢稳定性增加，作用持续时间较肾上腺素长。没有酚羟基使麻黄碱的亲脂性强于肾上腺素，**易通过血脑屏障进入中枢，具有较强的中枢兴奋作用**。第二，本品 $\alpha$ -碳上有甲基取代，增加了氨基上的位阻，使其不易被MAO氧化代谢，作用时间延长；使氨基与受体结合力减弱，作用强度降低。 $\alpha$ -甲基增加了麻黄碱的亲脂性，使中枢毒性增加。因此，本品对 $\alpha$ 、 $\beta$ -受体的激动作用比肾上腺素弱，但其体内代谢稳定性强，作用时间比肾上腺素长。

4、多巴胺为内源性的交感神经递质，是体内生物合成去甲肾上腺素及肾上腺素的前体。因不易透过血脑屏障，主要表现为外周性作用。本品可直接兴奋 $\alpha$ -和 $\beta$ -受体，但对 $\beta_2$ -受体激动作用较弱。

## 二、 $\alpha$ -受体激动剂

非选择性的  $\alpha$ -受体激动剂：去甲肾上腺素

$\alpha_1$ -受体激动剂：去氧肾上腺素

$\alpha_2$ -受体激动剂：盐酸可乐定

盐酸可乐定

本品具有亚胺型和氨基型两种互变异构体，主要以亚胺型形式存在。

本品大部分在肝脏代谢，主要代谢物为无活性的4-羟基可乐定，后者进一步代谢，形成葡萄糖醛酸酯和硫酸酯。

甲基多巴可通过血脑屏障到达中枢，经芳香氨基酸脱羧酶催化代谢为  $\alpha$ -甲基多巴胺，再经多巴胺 B-羟化酶催化代谢为  $\alpha$ -甲基去甲肾上腺素  $\alpha$ -甲基去甲肾上腺素为中枢  $\alpha_2$ -受体激动剂，用于中度、重度或恶性高血压，尤适用于肾性高血压

## 三、B-受体激动剂

1、非选择性 B-受体激动剂，如异丙肾上腺素，由于对受体选择性差，异丙肾上腺素用于治疗哮喘时，会产生心悸、心动过速等较强的心脏兴奋副作用。易被COMT 和 MAO代谢失活，不宜口服给药。

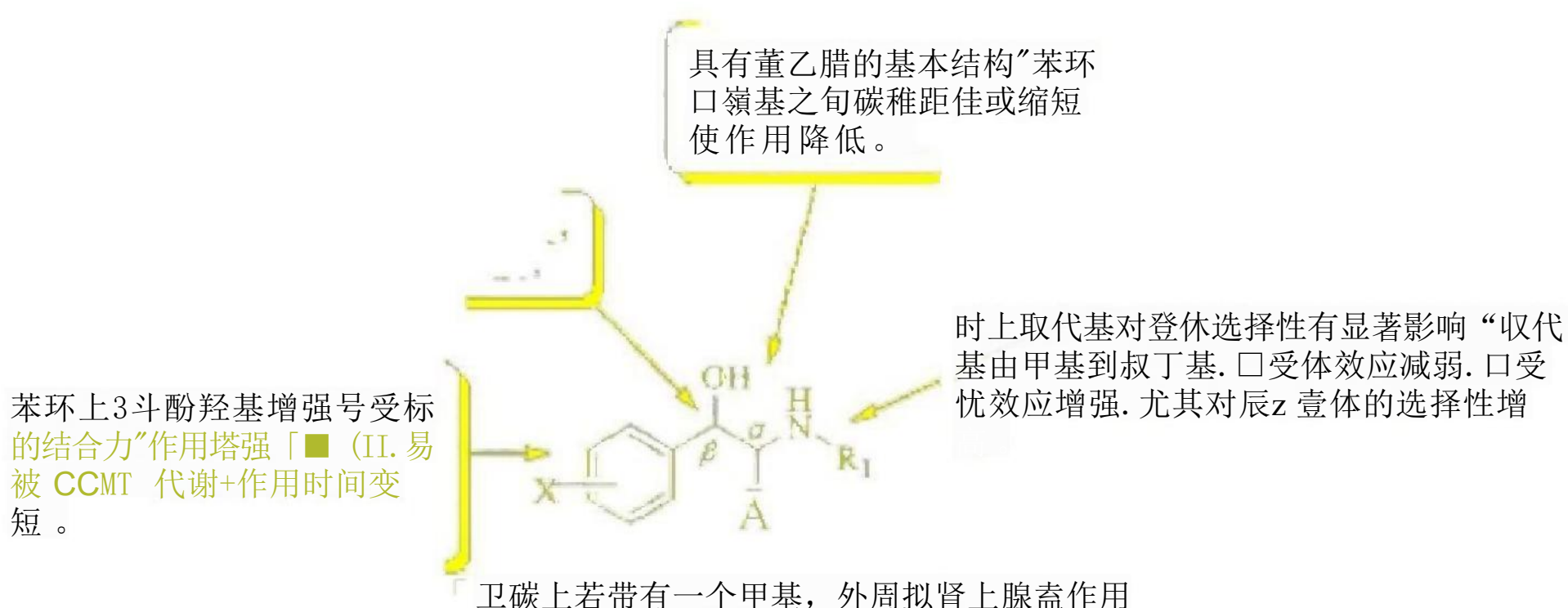
2、B<sub>1</sub>-受体激动剂临床主要用作为强心药物。如多巴酚丁胺

普瑞特罗：选择性心脏B<sub>1</sub>受体激动剂

扎莫特罗：对心脏有选择性兴奋作用

3、B<sub>2</sub>-受体激动剂品种众多，其结构的共同点是氮原子上都有较大取代基。经构效关系研究表明，当氮原子上取代基增大， $\alpha$ -受体效应减弱，B-受体效应特别是对B<sub>2</sub>受体的激动作用增强。这是由于在B<sub>2</sub>-受体上与氨基结合的作用位点邻近部位有一亲脂性口袋，可以与 N-烷基发生有利的疏水键合，而  $\alpha$ -受体上无此口袋。

除  $\alpha_2$ -受体激动剂外，肾上腺素能受体激动剂都具有苯乙醇胺的基本结构



### 苯乙醇胺类肾上腺素能受体激动剂的构效关系(重点)

## 第三节抗肾上腺素药物

### 一、 $\alpha$ -受体拮抗剂

① 非选择性的  $\alpha$ -受体拮抗剂：阻滞  $\alpha_1$ -受体可产生降压作用，同时又阻滞突触前  $\alpha_2$ -受体，促使去甲肾上腺素释放，使血压升高如：酚苄明不可逆的  $\alpha$ -受体拮抗剂，作用持久，属长效的  $\alpha$ -受体拮抗剂。它具有 B-卤代烷氨 结构 (B 位上的 H 被 Cl 取代，Cl 吸电子，使 C 带正电，与 N 内环化，形成乙撑亚胺离子)

② 选择性  $\alpha_1$ -受体拮抗剂

$\alpha_1$ -受体兴奋引起血管收缩，血压上升。具有良好的降压效果。不引起心动过速的副作用如：哌唑嗪是第一个被发现的  $\alpha_1$ -受体拮抗剂，具有喹唑啉的基本结构。

## 二、B-受体拮抗剂

B-受体拮抗剂按受体选择性可分为非选择性 B-受体拮抗剂、选择性B<sub>1</sub>-受体拮抗剂和混合型 α/B-受体拮抗剂。

### 1、非选择性 B-受体拮抗剂：盐酸普萘洛尔

盐酸普萘洛尔

本品侧链含一个手性碳原子，其 S-(-)异构体的 B-受体阻断作用是 R-(+)异构体的40倍，但临床仍然应用其外消旋体。

本品可使心率减慢，心肌收缩力减弱，心输出量减少，心肌耗氧量下降，能降低心肌自律性，还可使血压下降。用于预防心绞痛，治疗心律失常和高血压。由于其脂溶性高，易透过血脑屏障，产生中枢效应，有较强的抑制心肌收缩力和引起支气管痉挛及哮喘的副作用。

本品的代谢反应有立体选择性，其体内代谢主要有三条途径。第一条途径是，萘环的羟基化可发生在4位或5位，R-(+)-异构体比 S-(-)-异构体更易羟基化，其羟基化产物可与葡萄糖醛酸或硫酸成酯，S-(-)-异构体主要形成葡萄糖醛酸酯，R-(+)-异构体主要形成硫酸酯。第二条途径是，侧链氨基去烷基化生成萘氧丙醇胺，进一步氧化生成萘氧丙醇酸，R-(+)-异构体优先发生此代谢反应。第三条途径是，S-(-)-异构体优先发生醇羟基的葡萄糖醛酸化反应。

### 2、选择性 B<sub>1</sub>-受体拮抗剂

在心血管疾病治疗上有其优越性

阿替洛尔、倍他洛尔、比索洛尔和美托洛尔

### 3、混合型 α/B-受体拮抗剂：拉贝洛尔

拉贝洛尔

本品含有酚羟基，与 FeCl<sub>3</sub>试液反应呈紫色。与碘试液反应生成棕色沉淀。含有两个手性碳原子，有4个立体异构体

B-受体拮抗剂是对异丙肾上腺素结构改造而得

## 第十二章抗心律失常、抗心绞痛和强心药物

**第一节抗心律失常药物**心律失常是指心动频率和节律异常，可分为心动过速型和心动过缓型。抗心动过速型可分为：I类为钠通道阻断剂。II类为肾上腺素 B-受体拮抗剂，III类为钾通道阻断剂，IV类为钙通道阻滞剂。

### 一、钠通道阻滞剂

#### 1、IA类钠通道阻滞剂：奎尼丁

奎尼丁

水溶液1滴与溴水1滴混匀，当溴的橙色消失而溶液变黄时，再加入过量的氨溶液后生成翠绿色的二醌基吡啶铵盐。该反应为奎宁生物碱的特征反应(绿奎宁反应)。此外，硫酸奎尼丁的稀水溶液产生蓝色荧光，可用于鉴别

.对细胞膜有直接作用，主要抑制钠离子的跨膜运动。抑制心肌的自律性，特别对于异位点的自律性，降低传导速度，延长有效不应期，降低心肌的收缩力。大剂量可扩张血管及阻断 α 受体产生低血压，尤其以胃肠道外给药更易发生。

**奎尼丁和奎宁为非对映异构体**

#### 2、IB类钠通道阻滞剂

由亲脂性的芳环和亲水性的氨基通过酰胺键或醚键连接构成

IB类抗心律失常药物的作用是降低去极化最大通量，缩短动作电位时间，此类药物既有抗心律失常作用又有局麻作用。代表药：**利多卡因**。

抗癫痫药物**苯妥英**可改善洋地黄中毒时伴发的传导阻滞，是洋地黄中毒而致心律失常的**首选药物**

#### 3、IC类钠通道阻滞剂

IC类抗心律失常药物降低去极化最大速率，对动作电位时间无影响。IC类与钠通道的亲和力强于IA和IB类，钠通道阻滞作用强大

代表药：普罗帕酮

用于治疗室性和室上性心律失常。结构中含有B-受体拮抗剂的结构片段

有一个手性中心，两个对映体钠通道阻滞作用相似，S-(+)-对映体的B-受体阻断作用是R-(-)-对映体的100倍，毒副作用主要由S-(+)-对映体引起。

本品口服吸收完全，在肝内迅速代谢，代谢反应主要有5-羟基化和N-去丙基化等，其代谢产物为5-羟基普罗帕酮和N-去丙基普罗帕酮，都具有抗心律失常作用

与钠通道的亲和力即作用强度： $Ic > Ia > Ib$

## 二、钾通道阻滞剂

钾通道阻滞剂选择性作用于心肌细胞K<sup>+</sup>通道，阻止K<sup>+</sup>外流，从而延长心肌细胞的动作电位时程，减慢心率。代表药：盐酸胺碘酮，胺碘酮的代谢反应主要为N-去乙基化，N-去乙基胺碘酮与胺碘酮有类似药理作用。

**第二节抗心绞痛药物：NO 供体药物(硝酸酯类，亚硝酸酯类)**硝酸酯类药物必须转化为亚硝酸酯类才能发挥作用，连续使用易产生耐受性，给予硫化物还原剂能反转这一耐受现象

### 1、硝酸甘油(1,2,3-丙三醇三硝酸酯)

在KOH试液中加热生成甘油，再加入硫酸氢钾生成的丙烯醛气体有恶臭，可用于鉴别。本品为速效、短效硝酸酯类药物，能直接松弛血管平滑肌，缓解心绞痛症状。用于各种心绞痛症状。舌下含服能通过口腔粘膜迅速吸收，直接进入人体循环可避免首过效应

2、硝酸异山梨酯结构中有两个由异山梨醇脱水形成的五元氧环和两个硝酸酯基。其结构特点是两个五元氧环为顺式稠合，两个硝酸酯基处于反式，代谢产物为单硝酸异山梨酯，也具有抗心绞痛作用。

## 第三节强心药物

强心药物又称正性肌力药物，临床上主要用于治疗充血性心力衰竭，可分为

强心苷 B-受体激动剂磷酸二酯酶抑制剂钙敏化药物

一、强心苷：强心苷结构包括糖和苷元，苷元由甾核和 $\alpha, \beta$ -不饱和内酯环组成，不饱和内酯为强心苷类药物构效的活性必须。

代表药物：地高辛

作用靶点是细胞膜上的 $Na^+/K^+-ATP$ 酶，该酶能促使 $Na^+$ 自细胞内向细胞外主动转运， $K^+$ 自细胞外向细胞内主动转运

二、磷酸二酯酶抑制剂：氨力农和米力农

三、钙敏化药物：匹莫苯和左西孟坦

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/637050111056006143>