

药理学作业

一、作业要求统一用练习本做，不用练习本的不批改。作业上交时间为：2015 年 12 月 28 日。另请将题目给跟班重修的同学，谢谢。

二、问答题

1．不同药物竞争同一血浆蛋白而发生置换现象，其后果是什么？

答：药物中毒。因为结合型的药物被置换出来，使血浆内游离药物浓度明显增加。如保泰松将抗凝血药华法林从血浆蛋白结合部位置换出来，抗凝作用增强，可造成严重的出血，甚至危及生命。

2．零级消除动力学与一级消除动力学各有何特点？

一级动力学消除：药物的消除按恒比方式进行，即单位时间内药物消除的比例相等(等比消除)； $t_{1/2}$ 固定不变，与给药的途径、剂量等因素无关；单位时间内药物消除量与血药浓度有关，血药浓度越高药物消除量越大；药物剂量小于机体最大消除能力情况下发生。零级动力学消除：药物的消除按恒量方式进行，即单位时间内消除的药量相等(等差或等量消除)； $t_{1/2}$ 不恒定，与给药剂量有关，剂量越大半衰期越长；单位时间内药物消除量与血药浓度无关；一般是给药剂量超过机体最大消除能力时发生；当体内药量下降到机体最大消除能力以下时，可转为一级动力学消除。

3．毛果芸香碱的药理作用及用途是什么？

答：能直接激动 M 胆碱受体，产生 M 样作用，对眼睛和腺体作用最为明显。

药理作用

(1) 对眼的作用

1) 缩瞳：激动瞳孔括约肌上的 M 胆碱受体，使其收缩，瞳孔缩小。

2) 降低眼压：通过缩瞳，使虹膜向瞳孔中心方向拉紧，根部变薄，前房角间隙扩大，房水回流畅通，眼压降低。

3) 调节痉挛：激动眼睫状肌上的 M 受体，使睫状肌向瞳孔中心方向收缩，悬韧带松弛，晶状体回缩变凸，屈光度增加，视近物不清，只能视远物。

(2) 对腺体的作用激动腺体的 M 胆碱受体，使腺体分泌增加，以唾液腺和汗腺分泌增加最为明显

用途

(1) 青光眼 尤其对闭角型青光眼疗效好。

(2) 虹膜炎 与扩瞳药交替应用，防止虹膜与晶状体粘连。

(3) M 受体阻断药中毒 可用于阿托品等药物中毒的解救，但须全身用药。

。

4 . 新斯的明的作用机制及作用特点是什么？

答：

作用机制：

①抑制 AChE，从而兴奋 M、N 胆碱受体；

②促进运动神经末梢释放 Ach；

③直接兴奋 N₂-受体

作用特点：口服难吸收且不规则，不能通过血脑屏障；抑制 AChE 而使 Ach 增多；直接激动骨骼肌运动终板上的 Nm 受体，对骨骼肌兴奋作用较强。

5．阿托品可解救有机磷酸酯类中毒的哪些症状？

答：

(1)阿托品是阻断 M 胆碱受体的抗胆碱药，它可以阻断中毒的 M 样作用，可解救 M 样中毒症状如缩瞳、视力模糊、流涎、口吐白沫、出汗、皮肤湿冷、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、大小便失禁、支气管痉挛、心动过缓和血压下降等；

(2)阿托品对中枢的烟碱受体无明显作用，故阿托品对中枢症状如头痛、头晕、不安、失眠、谵妄、昏迷、呼吸和循环衰竭等对抗作用较差。

6．山莨菪碱的作用特点有哪些？

答：

(1) 山莨菪碱的作用特点：①抑制腺体分泌、散瞳及中枢作用较弱。②松弛平滑肌、扩张小血管改善微循环作用明显。

(2) 临床应用：感染中毒性休克，缓解胃肠绞痛。

7 . 肾上腺素的哪些作用可用于过敏性休克的抢救？

答：

(1)肾上腺素激动 α 受体，收缩小动脉和毛细血管前括约肌，降低毛细血管通透性；

(2)激动 β 受体，改善心功能，缓解支气管痉挛；

(3)减少过敏介质释放，扩张冠状动脉，可迅速缓解过敏性休克的临床症状。

8 . 多巴胺治疗休克的药理作用有哪些？

答：

(1)激动 α_1 受体，使皮肤黏膜血管收缩，血压升高；

(2)激动 β_1 受体，使心肌收缩力加强，血压升高；

(3)激动多巴胺受体，内脏血管扩张，内脏供血增多。

9 . 去甲肾上腺素的禁忌证有哪些？

答：伴有高血压、动脉硬化症、器质性心脏病、少尿、无尿、严重微循环障碍患者及孕妇禁用。

10．异丙肾上腺素对心脏的作用特点是什么？

答：对心脏 β_1 受体具有强大的激动作用，表现为正性肌力和正性频率作用，缩短收缩期和舒张期。与肾上腺素相比，异丙肾上腺素加快心率和加速传导作用较强，心肌耗氧量明显增加，对窦房结有显著兴奋作用（对正位异位），也能导致心律失常，较少引起心室颤动。

11．肾上腺素与异丙肾上腺素共同的适应证有哪些？

答：休克（肾上腺素用于过敏性休克，异丙肾上腺素用于感染性休克）、心搏骤停、支气管哮喘（急性发作）。

12． β 受体阻断药可治疗哪些疾病？

答：

(1)心律失常（对快速型心律失常有效）：阻断 β_1 受体，抑制心脏，使心力减弱，心率减慢，心肌耗氧量减少

(2)心绞痛和心肌梗死

(3)高血压（基础药物）

(4)充血性心率衰竭

(5)甲亢

(6)噻吗洛尔局部应用可减少房水形成，降低眼内压，治疗青光眼。

13．普萘洛尔的作用特点是什么？

答：具有较强的 β 受体阻断作用，对 β_1 、 β_2 受体选择性弱，无内在拟交感活性；

口服吸收率为 90%，首关消除率为 60%-70%，生物利用度仅为 30%；

个体差异大，给药需从小剂量开始，个体化。

14．酚妥拉明的药理作用有哪些？

答：

(1)血管：阻断血管平滑肌 α_1 受体，直接扩张血管，降低血压作用；

(2)心脏：①血压下降反射性兴奋交感神经，使心率加快。②阻断神经末梢突触前膜 α_2 受体，促进去甲肾上腺素释放；

(3)翻转肾上腺素升压作用；

(4)拟胆碱作用（提高胃肠平滑肌张力）；拟组胺作用（促进胃酸分泌）。

15．苯二氮卓类药物的药理作用有哪些？

答：(1)抗焦虑作用：小于镇静催眠剂量时，作用于边缘系统（控制情绪反应），主要用于焦虑症；

(2) 镇静催眠作用：①作用迅速，诱导入睡和延长睡眠时间。②对快动眼睡眠影响小，停药反跳现象轻。③可产生耐受性，依赖性。④安全范围大；

(3)抗惊厥、癫痫作用：可用于辅助治疗破伤风、子痫、小儿高热惊厥和药物中毒惊厥，地西泮是目前临床上治疗癫痫持续状态的首选药；

(4)中枢肌肉松弛作用；可缓解动物去大脑僵直和人类大脑损伤所致的肌肉僵直；

(5)较大剂量可致暂时记忆缺失：用于麻醉前给药，可缓解术前焦虑和使患者对手术过程记忆缺失。

16．常用的抗癫痫药物有哪些？各适用于何种类型的癫痫？

答：

(1)苯妥英钠：治疗大发作和局限性发作的首选药，对小发作（失神性发作）无效，甚至会使病情恶化；

(2)卡马西平：广谱抗癫痫药，是治疗局限性发作和大发作的首选药物之一，还有抗复合性局限性发作和小发作作用。

(3)苯巴比妥 :主要用于治疗癫痫大发作和癫痫持续状态 ,对小发作和婴儿痉挛效果差。

(4)乙琥胺：是治疗小发作的首选药。

(5)丙戊酸钠：广谱抗癫痫药，对大发作疗效不及苯妥英钠、苯巴比妥，对小发作优于乙琥胺。(6)苯二氮卓类：①地西泮：是治疗癫痫持续状态的首选药。②硝西泮：主要用于癫痫小发作。③氯硝西泮：广谱抗癫痫药，对小发作疗效优于地西泮。

(7)托吡酯：主要用于局限性发作和大发作，尤其可用于辅助治疗难治性癫痫。

17．苯妥英钠的不良反应有哪些？

答：

(1)局部刺激：口服可致恶心、呕吐、厌食、腹痛等，静脉注射可致静脉炎；

(2)齿龈增生：多见于青少年和儿童，与其刺激胶原组织增生有关，一般停药后 3~6 月可自行消退；

(3)神经系统反应：药物剂量过大可引起中毒，表现为眼球震颤、复视、眩晕、共济失调等，严重者可出现语音障碍、精神错乱或昏迷等；

(4)血液系统反应：长期用药导致叶酸缺乏，可致巨幼红细胞性贫血，宜用甲酰四氢叶酸预防；(5)骨骼系统反应：诱导肝药酶作用可加速维生素 D 的代谢，致佝偻病或骨软化，必要时应合用维生素 D 预防；

(6)过敏反应：皮疹、血小板减少、粒细胞缺乏、再生障碍性贫血；

(7)偶可致畸胎。

18．左旋多巴和卡比多巴合用的意义是什么？

答：(1)卡比多巴为氨基酸脱羧酶(ADCC)抑制药，与左旋多巴合用可降低其外周ADCC作用，减轻其不良反应；

(2)卡比多巴抑制了左旋多巴的外周ADCC作用，进入中枢的左旋多巴增多，可减少左旋多巴的用药量，不受维生素B6的干扰，波动症状减轻（开-关反应减轻）。

19．氯丙嗪的中枢药理作用是什么？临床应用于哪些情况？

答：(1)中枢药理作用

①抗精神病作用：易诱导入睡，易觉醒，需长期用药，无耐受性。选择性拮抗中脑边缘系统和 中脑-皮层 D2 受体而发挥作用。②镇静作用：与抗精神病作用呈协同作用，易产生耐受性，与其阻断了 α_1 受体和 H1 受体有关。③镇吐作用：氯丙嗪具有较强镇吐作用。小剂量即可对抗 DA 受体激动剂阿扑吗啡的作用，大剂量直接抑制呕吐中枢。④对体温调节的作用：氯丙嗪对下丘脑体温调节中枢有很强的抑制作用，使机体体温调节失灵。氯丙嗪不仅可以降低发热机体的体温，还可降低正常机体的体温，可使体温降到 34℃以下。⑤中枢抑制药（与麻醉药、镇静催眠药合用可减少其用量）。

(2)临床用药

①精神分类症氯丙嗪能显著缓解阳性症状，如进攻、亢进、妄想、幻觉等。尤其对急性患者效果显著，但需长期用药，甚至终身用药。②躁狂症③呕吐和顽固性呃逆（晕动症除外）。④神经官能症⑤低温麻醉和人工冬眠：氯丙嗪与物理降温（冰袋、冰浴）配合应用能降低患者体温，因而可用于低温麻醉。与异丙嗪、哌替啶合用可用于人工冬眠，可用于严重创伤感染性休克、高热惊厥、中枢高热和甲状腺危象的辅助治疗。

20．米帕明的药理作用与应用注意事项是什么？

答： (1)药理作用：

①对中枢神经系统作用：正常人服用后出现安静、嗜睡、血压稍降、头晕目眩并出现口干、视力模糊等抗胆碱反应，连用数天后这些症状可能加重，甚至出现注意力不集中和思维能力下降。但抑郁症患者连续用药后，出现精神振奋现象，连续 2~3 周才疗效显著。

②对自主神经系统的作用：治疗量的丙米嗪有显著阻断 M 胆碱受体的作用，表现为视力模糊、口干、便秘和尿潴留。

③对心血管系统的作用：治疗量的丙米嗪可降低血压，致心律失常，其中心动过速较常见。

(2)应用注意事项：①奏效慢，正常人和患者反应不一②可抑制心肌再摄取③ 心血管患者慎用。

21．吗啡为什么用于治疗心源性哮喘？

答：

(1)扩张外周血管，降低外周阻力，减轻心脏前后负荷，有利于肺水肿的消除；

(2)其镇静作用有利于消除患者的焦虑、恐惧情绪；

(3)吗啡可降低呼吸中枢对 CO₂ 的敏感性，减弱过度的反射性呼吸兴奋，使急促的浅表呼吸得到缓解。

22．吗啡的临床应用及其药理学基础各是什么？

答：

(1)镇痛（①仅用于其他镇痛药无效时的急性锐痛。②对血压正常时的心肌梗死，吗啡的扩血管作用可减轻患者的心脏负担。③治疗胆绞痛、肾绞痛时加用 M 胆碱受体阻断药如阿托品可有效缓解。）——药理学基础：通过激动脊髓胶质区、丘脑内侧、脑室及导水管周围灰质（与痛觉的整合有关）的阿片受体。

(2)心源性哮喘（具体原因见 21 题）——药理学基础：①扩张血管作用②作用于边缘系统。蓝斑核（与精神情绪有关）——致镇静、欣快作用(3)

作用于延脑孤束核（与呼吸有关）抑制其对 CO₂ 张力的敏感性，缓解浅表呼吸。

(3)止泻（阿片酊。复方樟脑酊）——药理学基础：抑制消化腺的分泌和中枢抑制作用，使便意减弱、排便反射减弱。

23．阿司匹林引起胃肠道反应的机制与防治方法各是什么？

答：

(1)机制：直接刺激胃粘膜细胞和抑制胃壁组织 COX-1 生成前列腺素如 PGE2。胃前列腺素对胃粘膜细胞有保护作用

(2)防治：①饭后服用②服用肠溶片或栓剂③同服抗酸药或 PGE1 衍生物米索前列醇。

24．钙通道阻滞药的主要药理作用是什么？

答：

(1)对心肌的作用：

①负性肌力作用：有利：降低心肌耗氧量(收缩性减弱-作用于 2 期；舒张血管平滑肌，血压下降，降低后负荷)；不利：血管扩张反射性兴奋交感神经(二氢吡啶类)，抵消甚至加重心脏负担；收缩性减弱使残留血量增多，前负荷加重，供血不足。

②负性频率和负性传导作用：降低窦房结和房室结等慢反应细胞的 2 期上升速率和 4 期缓慢除极，降低窦房结自律性，使心率减慢，房室结传导减慢。不应期延长，消除折返。维拉帕米和地尔硫草作用最强，硝苯地平可反射性加快心率。

(2)对平滑肌的作用：

①血管平滑肌：阻止 Ca^{2+} 内流，扩张血管；主要舒张动脉，对静脉影响小；以冠状动脉最敏感，也可舒张脑血管(尼莫地平舒张作用较强)；具有电压依赖性，解除痉挛性收缩血管作用强。

②其他平滑肌：钙通道阻滞药对支气管平滑肌松弛作用较明显，较大剂量也可松弛胃肠道、输尿管、子宫平滑肌。

(3)抗动脉粥样硬化作用

①减轻 Ca^{2+} 超载对动脉壁的损害，降低细胞钙量；

②抑制平滑肌增殖和动脉基质蛋白合成，增加血管壁顺应性；

③抑制脂质过氧化，保护内皮细胞；

④硝苯地平可提高溶酶体酶和胆固醇酯酶的水解，降低细胞内的胆固醇水平。

(4)对红细胞和血小板

①对红细胞： Ca^{2+} 增多，红细胞脆性增加，易溶血； Ca^{2+} 减少，红细胞变形能力增加，降低血液黏滞度；

②对血小板： Ca^{2+} 是血小板变形、聚集、合成活性产物的介质。

(5)对肾脏功能的影响。

25．抗心律失常药如何分类?写出各类的代表药物。

答：I 类钠通道阻滞药

I a：代表药：奎尼丁、普鲁卡因胺；特点：适度阻滞钠通道，减慢 0 相上升速率，减慢传导；抑制异位起搏细胞的 4 相 I_f ，降低自律性；不同程度抑制 K^+ 外流， Ca^{2+} 内流，延长有效不应期和复极。

I b：代表药：利多卡因、苯妥英钠；特点：轻度阻滞钠通道，略减慢 0 相上升速率，减慢传导；抑制 4 相 Na^+ 内流，降低自律性；促进 K^+ 外流，缩短 APD 和复极。

I c：代表药：普罗帕酮、氟卡尼；特点：明显阻滞钠通道，对钾转运无影响，明显减慢 0 相上升速率和传导；抑制 4 相 Na^+ 内流，降低自律性。延长 APD 和复极。

II β 受体阻断药：代表药：普萘洛尔；特点：抑制交感兴奋引起的起搏电流、钠电流和 L 型钙电流增加，降低自律性和减慢传导。

III（延长动作电位时程药）代表药：胺碘酮、索他洛尔；特点：阻滞多种钾通道，延长动作电位和有效不应期。

IV（钙通道阻滞药）代表药：维拉帕米、地尔硫草；特点：降低窦房结自律性，减慢房室结传导，抑制细胞钙超载。

26．AT₁ 受体拮抗药与 ACE 抑制药联合应用的优点是什么？

答：AT₁ 受体拮抗药与 ACEI 合用，对减轻心肌重构、降压、降低血浆醛固酮和 NE，有良好的相加作用；不良反应没有增加，好于一药单用。

27．ACE 抑制药抗高血压作用的机制是什么？

答：抑制 ACE，使 AngI 转变为 AngII 减少，从而产生血管舒张；同时减少醛固酮分泌，以利用排钠；特异性肾血管扩张加强排钠作用；由于抑制缓激肽的水解，使缓激肽增多；亦可抑制交感神经系统活性。

28．抗高血压药物如何分类?写出各类的主要代表药。

答：

(1)利尿药，如氢氯噻嗪；

(2)交感神经抑制药

①中枢性降压药，如可乐定、利美尼定。

②神经节阻断药，如美加明。

③去甲肾上腺素能神经末梢阻滞药，如利血平、胍乙啶。

④肾上腺素受体阻断药， β 受体——普萘洛尔， α 受体——哌唑嗪， $\alpha\beta$ 受体——拉布洛尔。

(3)肾素血管紧张素系统抑制药

①血管紧张素转换酶抑制药 (ACE)，如卡托普利。

②血管紧张素 II 受体阻断药，如氯沙坦。

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/657044150023006042>