

历年大题汇总

- 1、毛果芸香碱与阿托品对眼的作用与临床应用
- 2、氯丙嗪的中枢作用、药理作用及机制、临床应用、不良反应
- 3、硝酸甘酯类与 β 受体阻断药联合用药的利弊
- 4、糖皮质激素的药理作用、临床应用、不良反应
- 5、 β -内酯类抗菌与耐药机制
- 6、新斯的明、硝酸甘油、 β 受体阻断药 强心甘
- 7、吗啡、左旋多巴的不良反应
- 8、 β 受体阻断药药理作用、临床应用
- 9、阿司匹林和吗啡镇痛区别
- 10、强心苷正性肌力作用（机制及特点）、不良反应、防治措施
- 11、抗菌药的作用机制举例，抗菌机制以及细菌的耐药机制
- 12、呋塞米的药理作用、作用机制和临床应用
- 13、阿托品的药理作用及机制、临床应用（重点对眼、心脏）、不良反应
- 14、阿司匹林的药理作用、临床应用、不良反应、防治措施
- 15、青霉素（G）的作用机制、耐菌机制和不良反应及防治措施
- 16、试述胰岛素的不良反应
- 17、吗啡与氯丙嗪比较
- 18、ACEI 抗心衰机制
- 19、阿司匹林对血小板的影响及作用机制
- 20、磺酰脲类、双胍类降糖药特点的对比
- 21、ACE 降压药的降压特点及作用机制
- 22、抗肿瘤药的不良反应

- 23、氯丙嗪和阿司匹林解热机制的不同
- 24、影响药物体内分布的因素
- 25、氯丙嗪锥体外系不良反应及原因
- 26、肝素和香豆素抗凝机制不同点
- 27、氨基糖苷类的不良反应
- 28、论述钙通道阻断药的临床作用
- 29、有机磷酸酯中毒的症状
- 30、试述高效利尿药的药理作用和临床应用
- 31、酚妥拉明的临床应用
- 32、ACEI 药理作用及临床应用
- 33、一级、零级消除动力学比较
- 34、阿片类镇痛药的临床应用
- 35、链霉素不良反应与措施；
- 36、选用三种药治疗高血压合并心衰，阐明各自的用药依据和注意事项。

1、毛果芸香碱与阿托品对眼的作用与临床应用

	毛果芸香碱	阿托品
作用机制	M 胆碱受体激动剂，尤其眼、腺体	M 胆碱受体阻断药
药理作用	①眼：缩瞳，降低眼内压，调节痉挛； ②腺体：明显增加汗腺、唾液腺的分泌	①眼：扩瞳、眼内压升高、调节麻痹 ②腺体：抑制腺体分泌，对唾液腺、汗腺作用最明显 ③平滑肌：松弛内脏平滑肌 ④心血管：改变心率和房室传导；大剂量扩血管
临床应用	①治疗闭角型青光眼：促进房水回流，眼内压下降；②开角型青光眼：早期有一定疗效。 ③虹膜睫状体炎：与扩瞳药交替使用；④其他：治疗口干以及阿托品中毒解救	①解平滑肌痉挛；②抑制腺体分泌；③抗感染休克；④解毒：有机磷中毒；⑤治疗缓慢型心律失常；⑥眼科：虹膜睫状体炎、儿童验光、眼底检查（散瞳） 心平眼腺解毒抗休克
不良反应及禁忌症	①过量可出现 M 胆碱受体过度兴奋；②滴眼应压迫内眦，避免入鼻腔产生不良反应	①常见：口干、视物模糊、心率加快、皮肤潮红、扩瞳。②中毒剂量：先兴奋后抑制。③禁忌症：青光眼、前列腺肥大

2、阿托品对心脏的药理作用及机制、临床应用、不良反应

药理作用：（1）**心脏：**①治疗量使心率短暂性轻度减慢：阻断交感神经节后纤维突触前膜 M1 受体，减弱 ACh 反馈抑制作用；②较大剂量阻断窦房结 M2 受体，解除迷走神经对心脏抑制作用，心率加快。③阿托品可拮抗迷走神经过度兴奋所致房室传导阻滞，缩短有效不应期，增加房扑或房颤心率。

（2）**血管：**大剂量阿托品扩张皮肤血管

临床应用：治疗缓慢型心律失常：窦性心动过缓、房室传导阻滞等

3、有机磷中毒的症状，诊断与防治

（1）**中毒机制：**有机磷酸酯类的磷酸与 AChE 的丝氨酸共价结合，形成难以水解的磷酰化 AChE，使 AChE 失去水解 ACh 能力，造成 ACh 大量积聚，引起中毒症状。

（2）**中毒表现：**①M 样症状：缩瞳，眼痛，结膜充血，视物模糊；呼吸困难；流涎，出汗；恶心，呕吐，腹泻；大小便失禁，心率减慢，血压下降；②N 样症状：肌无力，抽搐，肌束震颤，呼吸肌麻痹；③中枢症状：先兴奋不安，继而惊厥，随后谵妄，意识模糊，昏迷，血压下降，呼吸中枢麻痹。

（3）**诊断：**依据毒物接触史和临床体征；测定红细胞和血浆中的 AChE 活性。

（4）**治疗：**消除毒物，解毒药物

①消除毒物：①皮肤吸收 —— 温水和肥皂清洗皮肤；②经口中毒 —— 抽出胃液和毒物，用 2%NaHCO₃ 溶液或 1%盐水洗胃，随后硫酸镁导泻；③眼部染毒 —— 2%NaHCO₃ 溶液或 0.9%NaCl 溶液冲洗；④敌百虫口服中毒时不可用碱性溶液洗，否则会转化为毒性更强的敌敌畏

②解救药物：阿托品+解磷定；①阿托品：作用于 ACh 的 M 样症状，对 N 受体无明显作用；②AChE 复活药（解磷定）：恢复 AChE 活性、直接解毒作用，迅速解除骨骼肌震颤症状；碘解磷定可与磷酰化胆碱酯酶结合，使 AChE 游离出来而复活，还能与血中游离的有机磷酸酯酶直接结合成无毒磷酰化碘解磷定，经尿液排泄解毒

4、新斯的明

主要作用和用途

- ①兴奋骨骼肌作用强；主要用于重症肌无力症（抑制胆碱酯酶发挥完全拟胆碱作用；直接激动骨骼肌运动终板 NM 受体）
- ②兴奋平滑肌作用强，用于术后肠麻痹和尿潴留。
- ③减慢心率和传导，用于阵发性室上性心动过速
- ④对抗竞争性神经肌肉阻滞药过量时的毒性反应。如筒箭毒碱中毒

5、酚妥拉明的临床应用

（1）药理作用：阻断 α_1 （血管）、 α_2 （心脏）

①舒张血管；②兴奋心脏；③拟胆碱作用，兴奋胃肠平滑肌

（2）临床应用：

- ①外周血管痉挛性疾病：如雷诺症状及栓塞性脉管炎；②NA 静滴外漏；③肾上腺嗜铬细胞瘤（诊断、骤发高血压及术前准备）；④抗休克：适用于感染性、心源性和神经源性休克（用前需补足血容量，与 NA 合用）；⑤治疗急性心肌梗塞及难治性充血性心力衰竭；⑥药物引起的高血压。（拟交感胺类药物）；⑦其他：男性性功能障碍

6、 β 受体阻断药药理作用、临床应用

（1）药理作用（1. β 受体阻断作用 2. 内在拟交感活性 3. 膜稳定作用）

1) β 受体阻断作用

- ①心血管系统：抑制心脏、反射性兴奋交感神经使血管收缩
- ②收缩支气管平滑肌（ β_2 阻断）：气道阻力升高
- ③代谢：i 抑制脂肪分解；ii 抑制糖原分解；iii 机体对儿茶酚胺敏感性↓，控制甲亢症状；iv 抑制肾素分泌（阻断 β_1 ），降压作用

2) 内在拟交感活性（ISA）：优点：较少引起停药反跳，如吲哚洛尔

3) 膜稳定作用：降低神经或心肌细胞膜对离子通透性，产生局麻作用和奎尼丁样作用

4) 其他：抗血小板聚集——普萘洛尔；降眼压（房水生成↓）——噻吗洛尔

（2）临床应用：①快速型心律失常（室上性、窦性心律失常）；②心绞痛和心肌梗死（早期），变异型心绞痛禁用；③高血压；④充血性心力衰竭：扩张型心肌病的心衰作用明显；⑤其他：辅助治疗甲亢、嗜铬细胞瘤、偏头痛（普萘洛尔）、肌肉震颤、青光眼（噻吗洛尔）

（3）不良反应：①诱发或加剧支气管哮喘；②抑制心脏功能；③外周血管收缩和痉挛（血管平滑肌 β_2 阻断→雷诺症状）；④停药反跳现象；⑤低血糖、眼-皮肤黏膜综合征、中枢精神症状

7、氯丙嗪的中枢作用、药理作用及机制、临床应用、不良反应（锥体外系）**（1）药理作用****1) 对中枢神经系统的作用**

(1)抗精神分裂症作用：①中枢抑制作用：氯丙嗪拮抗中脑边缘系统和皮层系统的 D2 样受体发挥作用，②可迅速控制兴奋躁动状态。对抑郁无效甚至加剧。

(2)镇吐作用：①小剂量能选择性抑制延脑催吐化学感受区 D2 受体；②大剂量直接抑制呕吐中枢；③对前庭刺激引起的呕吐无效。

(2)影响体温调节：抑制下丘脑体温调节中枢，降温作用随外界环境温度而变化。

(3)加强中枢抑制药的作用：氯丙嗪可加强麻醉药、镇静催眠药、镇痛药及乙醇的作用。

(4)对锥体外系的影响：阻断黑质-纹状体通路的 D2 样受体，胆碱能神经功能占优势，引起锥体外系反应。

2) 对自主神经系统的影响：① α -R 阻断作用：降低血压；②阻断 M-R 作用：口干、便秘、视力模糊等

3) 对内分泌系统的影响

氯丙嗪阻断结节-漏斗系统的 D2 样 R，使下丘脑、垂体内分泌的调节受到抑制。

（促进催乳素分泌；抑制促性腺激素、促皮质激素 (ACTH)、生长素分泌）

（2）临床应用

①I 型精神分裂症：急性患者效果好，不能根治。

②呕吐和顽固性呃逆：对晕动症无效

③人工冬眠：用于高热惊厥、感染性休克、甲状腺危象及严重感染辅助治疗。

冬眠合剂：氯丙嗪、异丙嗪、哌替啶组成

④低温麻醉：临床上配合物理降温（如冰浴等），用于低温麻醉。

（3）不良反应**①常见一般不良反应：**

①中枢抑制作用：有嗜睡、乏力、淡漠等；②阿托品样作用：视力模糊、口干、无汗、便秘、眼压升高等。

③ α -R 阻断症状：鼻塞、直立性低血压反射性心动过速等；④局部刺激性：血栓性静脉炎

②锥体外系反应：

拮抗黑质纹状体 D2 受体，胆碱能神经功能占优势（苯海索防治）：①帕金森综合征：肌肉震颤、肌张力增高、表情呆板、动作迟缓等；②急性肌张力障碍：表现为口舌、面、颈部大幅度怪异动作；③静坐不能：坐立不安，反复徘徊。

DA 受体敏感性增加、反馈性促进突出释放 DA：④迟发性运动障碍 (TD)：表现为口面部不自主的呆板运动及四肢舞蹈动作，停药后不消失。

③精神异常；④惊厥、癫痫；⑤过敏反应；⑥心血管和内分泌障碍；⑦急性中毒

8、氯丙嗪和阿司匹林解热机制的不同

	氯丙嗪	阿司匹林
效应	抑制体温调节	解热
作用机制	抑制下丘脑体温调节中枢	抑制 PGs 的合成和释放
特点	①可降正常体温； ②环境温度越低，降温越显著；高温环境使体温升高	只降发热体温，对正常体温无明显影响
用途	人工冬眠、低温麻醉	一般性发烧
病理作用	调节体温	降低体温

9、阿司匹林和吗啡镇痛作用比较

	吗啡	阿司匹林
作用部位	中枢	外周（主）、中枢（脊髓）
作用机制	激动阿片受体	抑制 PG 的合成，降低痛觉感受器对致痛物质敏感性
镇痛特点	强镇痛；各类疼痛，慢性钝痛效果更好；伴有镇静与欣快感。	中等程度的慢性钝痛有效；较强的解热镇痛
适应症	用其它药无效的剧痛	头痛、牙痛、关节痛等
不良反应	抑制呼吸、中枢症状	胃肠道反应、加重出血倾向、水杨酸反应、瑞夷综合征
成瘾性	有	无

10、阿司匹林的药理作用、临床应用、不良反应、防治措施**（1）药理作用和临床应用****1) 解热、镇痛、抗炎抗风湿作**

①阿司匹林抑制 COX-1 和 COX-2，抑制 PG 合成；②用于头痛、牙痛、神经痛、月经痛等；可作急性风湿热的鉴别诊断。

2) 影响血小板功能

①作用及机制：低浓度能不可逆的抑制血小板环氧化酶，减少血小板中 TXA₂ 生成，起到抗凝作用；高浓度直接抑制血管壁中 PG 合成酶，减少 PGI₂ 合成，拮抗 TXA₂，促进血栓形成。

②应用：小剂量治疗缺血性心脏病、脑缺血病、房颤、人工心脏瓣膜、动静脉瘘、术后血栓形成

3)、儿科皮肤粘膜淋巴结综合征（川崎病）治疗**（2）不良反应**

①胃肠道反应：直接刺激胃粘膜以及抑制胃粘膜 PG 合成，恶心、呕吐，诱发或加重胃溃疡；服用米索前列醇预防；②加重出血倾向：凝血功能障碍，使用维生素 K 预防；③水杨酸反应：立即停药，静滴碳酸氢钠溶液以碱化尿液，加速排泄；④过敏反应：阿司匹林哮喘——抗组胺药或糖皮质激素治疗；⑤瑞夷综合征：用对乙酰氨基酚代替

11、吗啡药理作用及临床应用**（1）药理作用****1、中枢神经系统（三镇一抑，缩温吐丘）**

①镇痛：作用于脊髓胶质区、丘脑内侧、脑室及导水管周围灰质，钝痛效果最好，对神经痛效果差；②镇静、致欣快（与激活边缘系统、蓝斑核有关）；③抑制呼吸（降低呼吸中枢对 CO₂ 张力的敏感性及抑制脑桥呼吸调整中枢）④镇咳（直接抑制咳嗽中枢）；⑤缩瞳（作用于中脑盖前核；中毒指标-针尖样瞳孔）⑥其他中枢作用：a. 降体温；长期大剂量——升温；b. 催吐：延脑催吐化学感受区；c. 抑制下丘脑激素释放

2、平滑肌 兴奋

①胃肠道平滑肌：减慢胃肠蠕动；提高肠平滑肌张力；排便反射减弱——便秘；②胆道平滑肌：胆囊压力增高——胆绞痛，阿托品缓解；③其他：降低子宫张力，延长分娩；提高膀胱外括约肌张力，尿潴留；大剂量诱发或加重哮喘

3、心血管系统

①扩张血管——体位性低血压；②扩张颅内血管——颅内压↑；③模拟 IPC

4、免疫系统：免疫抑制**（2）临床应用**

①镇痛：*急性锐痛（严重创伤，烧伤，战伤）、*心梗引起的心绞痛、*内脏绞痛：+阿托品

②心源性哮喘；③止泻

（3）不良反应

①治疗量：呕吐、便秘、尿潴留、体位性低血压、呼吸抑制；②耐受性和依赖性：身体依赖性戒断症状——停药；美沙酮和可乐定疗法；③急性中毒

12、阿片类镇痛药临床应用

一、阿片类受体激动药：

1、吗啡：①镇痛：*急性锐痛（严重创伤，烧伤，战伤）、*心梗引起的心绞痛、*内脏绞痛：+阿托品

②心源性哮喘；③止泻

2、可待因：中度疼痛和剧烈干咳

3、哌替啶：①镇痛：成瘾轻，取代吗啡用于各种疼痛；②与阿托品合用治疗内脏绞痛；③心源性哮喘；④麻醉前给药及人工冬眠（氯丙嗪+异丙嗪+哌替啶）

4、美沙酮：①适用于创伤、手术及晚期癌剧痛；②用于身体依赖性戒断症状的脱毒治疗

二、阿片类受体部分激动药：喷他佐辛（镇痛新）：适用各种慢性疼痛，镇痛弱于吗啡，成瘾小

三、阿片类受体拮抗药：纳洛酮：①用于阿片类药物急性中毒；②除阿片类药物麻醉后呼吸抑制及其他中枢抑制症状；③阿片类成瘾者鉴别诊断

13、左旋多巴的不良反应

（1）早期反应

①胃肠道反应：DA 直接刺激胃肠或兴奋催吐中枢，用 D2 受体阻断剂——吗丁啉（潘立酮）治疗。

②心血管反应：体位性低血压、心律失常

2、长期反应

（1）运动过多症：异常动作舞蹈症（多巴胺受体过度兴奋）——左旋千金藤碱

（2）症状波动：“开-关现象”（DA 贮存能力下降）——L-DOPA/AADC 抑制剂缓释剂、DA 受体激动剂、加 MAO 抑制剂

（3）精神症状：DA 过度兴奋中脑-边缘系统——用氯氮平治疗

14、论述钙通道阻断药的临床作用

（1）高血压：二氢吡啶类如硝苯地平、尼莫地平、氨氯地平扩外周血管作用强，为降血压常用药

①伴冠心病-硝苯地平；②伴脑血管-尼莫地平；③伴快速型心律失常-维拉帕米；④与 β 受体阻断药合用-消除硝苯地平反射性心动过速；④与利尿剂合用可避免水钠潴留，加强降压效果

（2）心绞痛：①变异型心绞痛（冠脉痉挛）-硝苯地平；②稳定型心绞痛（血供不足）-三药均可；③不稳定型心绞痛（动脉硬化或冠脉张力大）：维拉帕米、地尔硫卓；硝苯地平合用 β 受体阻断药

（3）心律失常：室上性心动过速-维拉帕米、地尔硫卓

（4）脑血管疾病：脑血管痉挛及栓塞-尼莫地平

15、ACEI 药理作用及临床应用

（1）药理作用

①阻止 AngII 的生成：有利于高血压、心衰和心血管重构的防治；②保存缓激肽活性；③保护血管内皮细胞功能；④保护心肌细胞功能：抗心肌缺血、梗死；⑤增敏胰岛素受体

（2）临床应用

- ①**治疗高血压**：对伴有心衰、糖尿病或肾性高血压患者是首选药。加用利尿剂增效
- ②**治疗充血性心衰与心梗**：降低心梗并发心衰的病死率，且能改善血流动力学和器官灌注
- ③**治疗糖尿病肾病**，改善或阻止糖尿病患者肾功能恶化；肾动脉阻塞或肾动脉硬化造成的双侧肾血管病禁用。

（3）**不良反应**：首剂低血压、咳嗽、高血钾、低血糖、肾功能损伤、致畸胎、血管神经性水肿、青霉素样反应

16、ACEI 抗心衰机制、ACE 降压药的降压特点及作用机制

（1）治疗 CHF 机制

- ①降低外周阻力，降低后负荷：抑制 AngII 收缩血管作用；保护缓激肽
- ②减少醛固酮生成：减轻水钠潴留，降低前负荷
- ③抑制心肌及血管重构：抑制 AngII 及醛固酮的心室重构作用
- ④对血流动力学影响：降低全身血管阻力，增加心输出量，改善心脏舒张功能
- ⑤降低交感神经活性：减少 AngII 发挥抗交感作用，减少 NE 释放

（2）降压特点及作用机制

药理作用：抑制 ACE 活性，减少 AngII 的生成及减少缓激肽降解，扩血管、降血压

临床应用：对伴有心衰、左心肥厚、糖尿病或肾性高血压患者，ACE 抑制药是首选药

17、试述高效利尿药（呋塞米）的药理作用和临床应用

药理作用：

- ①**利尿作用**：特异性抑制分布在髓袢升支的 $\text{Na}^+-\text{K}^+-2\text{Cl}^-$ 共转运子，抑制 Na^+ 、 K^+ 、 Cl^- 、 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 重吸收，大剂量可抑制碳酸酐酶活性以及 HCO_3^- 吸收
- ②促进肾前列腺素合成：非甾体抗炎药不与利尿药合用
- ③血管扩张作用：扩张肾血管，增加肾血流

临床应用：①急性肺水肿和脑水肿；②治疗各种水肿（心、肝、肾），主要用于其他利尿药无效的严重水肿；③高钙血症；④急慢性肾衰：冲洗肾小管，减少肾小管的萎缩和坏死；大剂量治疗慢性肾衰；⑤加速排毒：主要用于某些经肾脏排泄的药物中毒的抢救，如巴比妥类、水杨酸类等。

不良反应（三高五低）

- ①**水和电解质紊乱**：表现为低血容量、低血钾；低血钠、低氯性碱血症、低血镁
- ②**耳毒性**：表现为耳鸣、听力减退、暂时性耳聋
- ③**高尿酸血症**：诱发痛风
- ④**其它**：高血糖、高血脂；胃肠反应、过敏反应、血细胞减少

18、强心苷正性肌力作用（机制及特点）、不良反应、防治措施

药理作用及机制

（1）对心脏作用

- ①**正性肌力作用**：对心脏高度选择，显著加强心肌收缩力

特点：①加快心肌纤维收缩速度，舒张期相对延长；

②加强衰竭心肌收缩力，增加心搏出量的同时，并不增加心肌耗氧量。

机制：抑制 $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶，使胞内 $\text{Na}^+ \uparrow \text{K}^+ \downarrow \rightarrow \text{Na}^+-\text{Ca}^{2+}$ 双向交换 \rightarrow 胞内 Ca^{2+} 增加 \rightarrow 心肌收缩力加强

- ②减慢心率作用：增加心搏出量，反射性兴奋迷走 N，抑制窦房结；增加心肌对迷走 N 敏感性。
- ③对传导组织和心肌电生理特性影响：治疗量加快心房传导；高浓度抑制房室传导；中毒剂量致心律失常
- (2) 对神经和内分泌系统的作用：①兴奋延髓（中毒剂量）→呕吐；②兴奋交感（中毒剂量）→快速型心律失常；③兴奋副交感：减慢心率，抑制房室传导
- (3) 利尿作用：心功能改善后，增加肾血流量和肾小球滤过率；抑制肾小管 $\text{Na}^+-\text{K}^+-\text{ATP}$ 酶，排钠排水
- (4) 对血管的作用：直接收缩血管平滑肌，增加外周阻力

临床应用

- (1) 治疗心力衰竭：伴房颤、心室率快的心衰最佳；
- (2) 治疗心律失常，心房纤颤、心房扑动、阵发性室上性心动过速

不良反应及防治

- ①心脏反应：是强心苷最严重、最危险的不良反应；快速型心律失常，以室性早搏最多见；房室传导阻滞、窦性心动过缓
- 防治：1) 快速型心律失常：补钾、苯妥英钠、利多卡因；2) 缓慢型心律失常：阿托品；3) 致死性中毒：地高辛抗体
- ②胃肠道反应：最常见早期中毒症状；③中枢神经系统反应：眩晕、头痛、谵妄、视觉异常

19、硝酸酯类与 β 受体阻断药联合用药的利弊

【硝酸甘油的药理作用】

- ①主要扩张静脉，减轻心脏前负荷；大剂量扩张动脉，减轻后负荷；从而降低心肌耗氧量；
- ②扩张冠状动脉，增加缺血区血液灌注
- ③、降低左室充盈压，增加心内膜供血，改善左室顺应性
- ④保护缺血的心肌细胞减轻缺血损伤

【 β 受体阻断药的药理作用】

- ①降低心肌耗氧量
- ②改善缺血区供血
- ③抑制脂肪分解酶活性，减少心肌游离脂肪酸含量

合用利弊

β 受体阻断药与硝酸酯类合用，通常以普萘洛尔硝酸异山梨酯合用，两者能协同降低耗氧量，同时 β 受体阻断药能对抗硝酸酯类引起的反射性心率加快和心肌收缩增强；硝酸酯类可缩小 β 受体阻断药所致心脏前负荷增加和心脏射血时间延长，二药合用时用量减少，副作用也相应减少。

但两药都可降血压，弱血压下降过多，冠脉流量减少，对心绞痛不利。

20、糖皮质激素的药理作用及机制、临床应用、不良反应

作用及机制

- (1) 对代谢的影响
- ① 糖代谢：促进糖异生、减少葡萄糖利用、减慢葡萄糖氧化分解，使血糖升高
- ② 蛋白质：加速分解，大剂量抑制合成
- ③ 脂肪代谢：促进脂肪分解；促进脂肪重新分布
- ④ 水和电解质代谢：保钠排钾；利尿作用；减少钙的吸收
- (2) 抗炎作用
- ① 炎症初期：减轻充血、水肿、渗出反应，缓解红肿热痛症状

- ② 炎症后期：抑制毛细血管和成纤维细胞及肉芽组织增生，防止黏连及瘢痕形成
- ③ 弊端：降低机体防御功能
- (3) 免疫抑制与抗过敏作用
- (4) 抗休克作用：抑制炎症因子产生；稳定溶酶体膜；扩张血管和兴奋心脏；提高对内毒素耐受力
- (5) 其他作用：允许作用；退热作用；促进造血功能，减少淋巴细胞；提高中枢兴奋性；骨质疏松作用；增加血管对儿茶酚胺等活性物质敏感性

临床应用：

- (1) 严重感染或炎症：严重急性感染；抗炎治疗及防止某些炎症后遗症
- (2) 免疫相关疾病：自身免疫疾病（多发性肌皮炎，风湿性心瓣膜炎）；过敏性疾病（支气管哮喘）；器官移植排斥反应
- (3) 抗休克治疗：感染性休克；过敏性休克；低血容量性休克；心源性休克
- (4) 血液病：儿童急性淋巴细胞性白血病；再障；血小板减少症；粒细胞减少症
- (5) 局部应用：湿疹；接触性皮炎；牛皮癣等
- (6) 替代疗法：用于急慢性肾上腺皮质功能不全；脑垂体前叶功能减退

不良反应

- (1) 长期大剂量应用
 - ①医源性肾上腺皮质功能亢进：脂质代谢和水盐代谢紊乱；②诱发或加重感染；③消化系统并发症：诱发或加重胃、十二指肠溃疡；④心血管系统：动脉粥样硬化；⑤骨质疏松；肌肉萎缩；伤口愈合延迟；⑥糖尿病；⑦糖皮质激素性青光眼；⑧影响妊娠：增加胎盘功能不全和胎死率
- (2) 停药反应
 - ①医源性肾上腺皮质功能不全；②反跳现象；③糖皮质激素抵抗

21、抗菌药的作用机制及举例

抗菌机制

- (1) 抑制细菌细胞壁合成：青霉素类、头孢菌素类、万古霉素
- (2) 改变细胞质膜的通透性：多烯类(两性霉素 B)；多粘菌素类(多粘菌素 E)
- (3) 抑制蛋白质合成：氨基苷类(抑制全过程)；四环素类(抑制 30S)；氯霉素、红霉素(抑制 50S)
- (4) 抑制核酸和叶酸合成：①喹诺酮类(抑制 DNA 回旋酶)；②利福平(抑制 RNA 聚合酶)；③磺胺类：竞争二氢蝶酸合成酶

耐药机制

- (1) 降低外膜通透性：细菌改变通道蛋白数量和性质降低菌膜的通透性
- (2) 产生灭活酶：β-内酰胺酶、氨基苷类钝化酶、氯霉素乙酰转移酶、酯酶
- (3) 改变靶位的结构：降低与抗菌药的亲和力
- (4) 加强药物外排作用：四环素类、喹诺酮类、大环内酯类、氯霉素、β-内酰胺类
- (5) 改变代谢途径：拮抗剂的增加或细菌酶系的变化

22、青霉素 G 的耐药机制、抗菌机制和特点、临床应用、不良反应及防治

抗菌作用：抑制细菌细胞壁合成：通过抑制转肽酶活性，阻碍细胞壁肽聚糖交叉连接，造成细胞壁缺损，菌体膨胀裂解；激活细菌自溶酶；

抗菌谱：①大多 G-球菌；②G+杆菌；③G-球菌；④少数 G-杆菌；⑤螺旋体、放射杆菌；

作用特点：①在细菌繁殖期低浓度抑菌，高浓度杀菌；②对 G+菌作用强；③对人体毒性小

耐药机制：①产生水解酶；②与药物结合(陷阱机制)；③改变 PBP_s；④通道蛋白减少，改变菌膜通透性；

⑤增加药物外排；⑥缺乏自溶酶

临床应用：肌注或静滴治疗敏感的 G⁺球菌和杆菌、G⁻球菌及螺旋体所致感染首选药

①溶血症链球菌：蜂窝织炎、猩红热等；②肺炎球菌：大叶性肺炎等；③草绿色链球菌：心内膜炎；④淋病奈瑟菌：生殖道淋病；⑤螺旋体梅毒、回归热；⑥白喉、破伤风、气性坏疽

不良反应：①变态反应（最常见）：过敏性休克—肌注肾上腺素解救；②赫氏反应：治疗梅毒、钩端螺旋体病等病时，症状加剧；③肌注局部疼痛，红肿、硬结；④大剂量或静注过快，刺激大脑皮质；⑤鞘内注射，脑膜或神经刺激征

防治：①一问（询问过敏史）；②二试（皮试，反应阳性者禁用）；③三避（避免饥饿时注射，避免滥用和局部用药）；④四观察（每次用药后观察 30min）；⑤五抢救（一旦发现过敏性休克，立即皮下或肌注肾上腺素，必要时加入糖皮质激素和抗组胺药）

23、β-内酰胺类抗生素的抗菌机制和耐药机制

抗菌机制：①抑制细菌细胞壁合成：抑制转肽酶活性，阻碍细胞壁肽聚糖交叉连接，造成细胞壁缺损，菌体膨胀裂解；②激活细菌自溶酶

耐药机制：①产生水解酶；②与药物结合（陷阱机制）；③改变 PBP_s；④通道蛋白减少，改变菌膜通透性；⑤增加药物外排；⑥缺乏自溶酶

作用特点：①繁殖期杀菌；②对 G⁺菌作用强；③对人体毒性小

24、肝素和香豆素的异同

		肝素	香豆素
不同	抗凝机制	通过抗凝血酶Ⅲ灭活凝血因子	通过拮抗 Vit-K 抑制凝血因子的活化
	抗凝条件	体内外有效	体内有效
	使用方法	静脉注射	口服
	作用效果	快，强，持续时间较短	慢，弱，持续时间持久
	用量过大引起出血	注射鱼精蛋白	注射 Vit-K
	凝血因子	A T Ⅲ 是凝血酶及因子 XⅡ a、XⅠ a、X a、IX a	Ⅱ、Ⅶ、Ⅸ、X
相同	防治疾病	血栓栓塞性疾病	
	不良反应	自发性出血	

25、链霉素的不良反应和防治措施

（1）临床应用

①鼠疫与兔热病的首选药：链霉素+四环素类；②溶血性链球菌、草绿色链球菌及肠球菌引起的心内膜炎：青霉素+链霉素；③治疗结核病（一线药）

（2）不良反应

①耳毒性：前庭神经；②肾毒性；③神经肌肉麻痹；④过敏反应：接触性皮炎、过敏性休克

（3）防止措施：①询问病史，检查听力；避免与高效利尿剂、万古霉素等有耳毒性药物合用；避免与镇静催眠药合用；②避免与高效利尿剂等肾毒性药物合用；③神经肌肉麻痹，立即静注钙剂或新斯的明，避免与肌松药、全麻药合用；低血钙、重症肌无力慎用；④过敏性休克—葡萄糖酸钙

26、氨基糖苷类的不良反应

（1）耳毒性：

- ①前庭神经损害：眩晕、头昏、恶心、呕吐和共济失调
- ②耳蜗神经损害：耳鸣、听力降低、甚至永久性耳聋
- ③耳毒性的预防：①询问早期症状，检查听力；②避免与有耳毒性的药物合用；③镇静催眠类药物可抑制患者反应性，避免合用

（2）肾毒性：

- ①药物与肾近曲小管有亲和力，使药物在肾皮质内蓄积。
- ②避免合用有肾毒性的药物：高效利尿剂、一代头孢菌素类、顺铂、万古霉素、磺胺类

神经肌肉麻痹

- ①机制：此类药物能与突触前膜上的“钙结合位点”结合，阻止乙酰胆碱释放
- ②抢救：立即静注钙剂或新斯的明治疗；避免合用肌松药、全麻药；低血钙、重症肌无力慎用
- （3）过敏反应：①局部应用新霉素最常见反应——接触性皮炎；②链霉素可引起过敏性休克，其发生率仅次于青霉素，抢救—葡萄糖酸钙

25、一线降压药的分类和特点