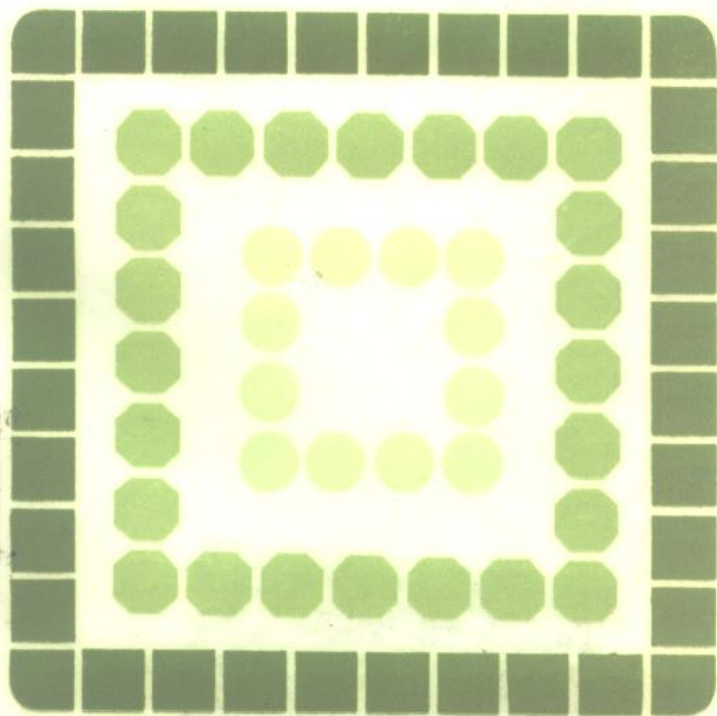


疾病的临床 药物治疗

北京协和医院临床药物组编著



中国医药科技出版社

疾病的临床药物治疗

北京协和医院临床药物组编

编审：张之南 教授
陈兰英 教授
安玉洁 主管药师

中国医药科技出版社

责任编辑：高宣亮

封面设计：邱瑾瑜

2183/02

疾病的临床药物治疗

北京协和医院临床药物组编

*

中国医药科技出版社出版

(北京市北礼士路甲38号)

新华书店北京发行所发行

沧州地区印刷厂印刷

*

开本 350×1168毫米 1/32 20 $\frac{1}{2}$ 印张 537千字

1987年12月第一版 1987年12月第1次印刷

印数1—15,000

统一书号：14485·003 定价：4.50元

前 言

药物是治疗疾病的主要手段之一。一个技术精良的医生不仅要能诊断准确、快速无误，而且要能谙熟药性，善于用药。俗话说，用药如用兵；向疾病作斗争也象打仗一样，要在不同类别不同药物之中，选择最适当者，不多不少、不轻不重、不迟不早、恰如其分，以最少的代价夺取最大的胜利。欲使用药艺术达到炉火纯青的地步，除需不断积累经验外，还要熟知药物作用、不同类别的特点、药物之间的异同。一个合格的护士决不可只满足于能够执行医嘱完成打针发药的任务而已，还必须了解给病人打的针、吃的药有什么作用、会有何不良反应、一般用药剂量和注意事项等，才能得知如何观察患者用药后的变化，在医疗工作中发挥积极主动作用。在千百年中国医学传统中，医与药有不可分割的关系。一个良医不只讲究疾病的诊治技能，而且要精通本专业的药物知识。医药分工之后，长期以来依然沿守医药一家的基本精神，药学工作者不仅掌握药物知识，并且也懂得用药。随着现代医药学的迅速发展，医药分工益趋明显，临床药师不仅要完成病人用药前的传统的计划、采购和供应药剂，还必须了解病人用药后药物在体内的代谢、转化、药物间相互作用等有关用药问题，以期与医生、护士合作，共同为病人的有效、安全、合理用药服务。因此，医院药学工作者必须了解临床的需要、药物的作用和适应症以及临床工作者的用药需要。由此可见，医生、护士和医院药师都需要了解药物作用和药物的应用方法。药物科研、生产经营的药学工作者也应当有这方面的知识。虽然不同人员必须掌握的深度有所不同，但一些基本认识是必不可少的。本书的主要目的就是向一般临床工作者和药学工作者介绍当前常用药物的基本作用和临床用药方法，希望在沟通医药结合的桥梁

上增添一砖一木。

判断药物有无治疗作用的根本依据不是看对动物或正常健康人的影响，而是要看在病人身上有何反应，因此近年来特别重视把药物研究与临床观察紧密联系起来，强调药物在病人体内的变化、作用和对病人的实际，出现了把药剂学、基础药理与临床医学密切结合的、包括药物在体内的代谢动力学、药效动力学、新药评价法、体内药物监测等新兴领域的临床药学、临床药理学和临床治疗学。北京协和医院药剂科为医院药学工作者及临床医师开展临床药学工作创造条件，曾先后举办两期临床药学学习班，其中请本院有经验的临床医师结合疾病讲述实际用药方法。没有涉及药理学的诸多理论问题，对疾病也未做深入探讨，重点是临床上如何从疾病的病因和发病特点出发，参照药物的药理作用，去准确地选药用药。学习班是以专题讲座的形式进行的，所涉及的疾病种类有限，没有面面俱到。即使如此，仍然深受学习班参加者的欢迎。在大家的敦促鼓励下，遂在原有的专题讲座讲义的基础上增补成书。内容主要按疾病归类，一般先概述疾病的病因和发病机制，再介绍治疗原则和选药方法，然后按药物作用分述各药特点。增补过程注意尽量补全疾病类别，但在同一类别中有的病谈的多，有的讲的少，有的没有讲述，但在每一类别中至少有一二种病为例说明一类病的选药原则和用药方法，比如以绒癌为例，介绍肿瘤化疗的原则和抗癌药的选用方法，而不再对各种恶性肿瘤一一分述。书的首尾几章则分别简介药物治疗中的一些共性问题。由此可见，本书不是一本完整的“临床药理学”、“药物治疗学”或“疾病治疗手册”，而是一本侧重实用性的“疾病的药物治疗”专著。

本书各章的所有作者都是对各该疾病有多年研究的临床医师，所写内容不仅反映当今的最新进展，而且包括其本人的临床用药经验，这也是本书的特点。但在另一方面，由于本书是在各个作者专题讲座的基础上修改汇集而成的，因而在各章的体列文字、长短繁简等方面，不够一致。在编辑过程中虽已做些修改，但仍不免参差

不齐。随着对疾病的认识和药物研究的发展，新的治疗和新的药物会相继涌现，本书内容也须不断更新增补，希望在本书有机会再版时能补充更新。恳请读者和专家提出宝贵意见。

编 者

目 录

1. 药物治疗引论……………内科心脏组游凯副教授(1)
2. 急性感染性肺部疾病的药物治疗
……………内科呼吸组 朱元珏教授(10)
3. 肺结核病的药物治疗……………内科呼吸组 黄席珍副教授(17)
4. 支气管哮喘的药物治疗……………内科呼吸组 罗慰慈教授(33)
5. 高血压的药物治疗……………内科心脏组 纪宝华副教授(44)
6. 冠心病心绞痛的药物治疗…内科心脏组 余光明副教授(56)
7. 急性心力衰竭用药……………急诊科 邵孝铨教授(64)
8. 慢性心力衰竭的药物治疗…内科心脏组 焦溥蕙副教授(77)
9. 抗心律失常药物的临床应用……………内科心脏组 吴宁教授(89)
10. 抗凝及溶栓药物的临床应用
……………内科心脏组 余光明副教授(106)
11. 降血脂药物的临床应用……………内科心脏组 游凯副教授(112)
12. 胃肠运动疾病的药物治疗
……………内科消化组 柯美云主治医师(129)
13. H₂受体阻断剂的临床应用
……………内科消化组 陈寿坡副教授(139)
14. 炎症性肠病的药物治疗……………内科消化组 潘国宗副教授(151)
15. 贫血的药物治疗……………内科血液组 李蓉生副教授(161)
16. 白血病的药物治疗……………内科血液组 武永吉副教授(168)
17. 凝血障碍性疾病的药物治疗
……………内科血液组 潘家绮副教授(178)
18. 类风湿性关节炎的药物治疗

-内科临床免疫组 张乃峥教授 (187)
- 19.慢性肾衰的必需氨基酸疗法
.....内科肾脏组 郑法雷主治医师 (199)
- 20.透析疗法.....内科肾脏组 沈亚瑾副教授 (222)
- 21.甲状腺机能亢进症及其治疗
.....内分泌科 白耀副教授 (235)
- 22.糖尿病及其治疗.....内分泌科 池芝盛教授 (250)
- 23.癫痫的药物治疗.....神经科 冯应琨教授 (272)
- 24.重症肌无力的治疗.....神经科 许贤豪副教授 (290)
- 25.肝豆状核变性的治疗.....神经科 谭铭勋教授 (302)
- 26.帕金森病的药物治疗.....神经科 谭铭勋教授 (304)
- 27.妇科常用的内分泌药物
.....妇科内分泌组 张以文副教授 (311)
- 28.恶性滋养细胞肿瘤的化学治疗
.....妇科绒癌组 杨秀玉副教授 (329)
- 29.妊娠期用药.....妇科 许杭副教授 (347)
- 30.儿科常见泌尿、心血管、消化系统疾病的药物治疗
.....儿科 魏氓主治医师 (360)
- 31.儿科神经系统常见疾病的药物治疗
.....儿科 薛桂荣主治医师 (369)
- 32.新生儿疾病的药物治疗.....儿科 赵时敏副教授 (377)
- 33.眼用溶液的临床药代动力学.....眼科 胡天圣教授 (387)
- 34.耳鼻喉科常见病的药物治疗 (附:药物引起的内耳损伤)
.....耳鼻喉科 王直中教授 (404)
- 35.皮肤病的药物治疗.....皮肤科 王家碧副教授 (420)
- 36.变态反应及抗组织胺治疗.....变态反应科 叶世泰教授 (451)
- 37.心肺复苏的用药.....急诊科 邵孝铨教授 (482)
- 38.外科危重病人心血管功能的药物支持治疗
.....加强治疗科 陈德昌教授 (495)

39. 创伤或感染后的肠道外及肠道内营养支持治疗
外科 蒋朱明副教授 (512)
40. 要素饮食.....外科 张思源副教授 朱预教授 (523)
41. 麻醉用药.....麻醉科 赵俊教授 (534)
42. 抗生素的临床应用.....内科传染组 王爱霞副教授 (548)
43. 免疫抑制治疗.....内科临床免疫组 陶学谦副教授 (558)
44. 药物性肾脏疾病.....内科肾脏组 毕增祺教授 (568)
45. 药物过敏.....变态反应科 叶世泰教授 (579)
46. 血栓、高凝倾向及其治疗.....内科血液组 潘家琦副教授 (617)
47. 药物的合理应用.....内科临床免疫组 张乃峥教授 (632)

1. 药物治疗引论

内科心脏组 游凯副教授

大量的临床工作主要围绕着解决病人的诊断和治疗问题。明确疾病的诊断，最终目的在于选择最优的方法，对病人进行治疗。在种类众多的治疗方法中药物治疗占有无可争议的重要地位。

一、药物治疗的发展

药物治疗的发展与药理学的发展是紧密结合的。从历史考察，药物治疗的发展大致可分为两个阶段：古代本草或古代药理学阶段及近、现代药理学阶段。前一阶段自原始时期至文艺复兴，后一时期自欧洲资产阶级革命后资本主义兴起直至近、现代。

（一）古代药理学 药物起源于人类的生产实践和生活实践。古代人们为生活而斗争，在寻找食物过程中遍尝各物，不免误服一些物品而发生呕吐、腹泻、发汗、昏迷甚至死亡。通过这些痛苦的经历，甚至是血的代价，人们发现有些食物可改变人体的功能状态，解除病痛，甚至恢复健康，因而成为药物。这些经验积累起来，世代相传，后又成为文字记载。最早有文字记录的疾病和药物治疗知识，出现在公元前二千年或更早，如中国的《诗经》、《山海经》，埃及的纸书，印度的“吠陀经”以及巴比伦和亚述的碑文等。

古代的医学思想是经验主义和神秘主义的结合。当时病理观点的要旨是“恶魔缠身”，因此使用药物的方法和药理观点往往与宗教性的祷告联系，利用催吐药、泻下药等以驱除人体的“病魔”而达到治疗目的。随着人类的进步，科学的发展，医、巫渐渐分离，

神秘主义的色彩渐渐淡薄，但这个时期的药物治疗仍未脱出经验主义的范畴。

(二)近、现代药理学 药理学真正成为一门现代科学是从19世纪开始的。在17—18世纪，西欧资本主义兴起，社会生产力有了新的的发展，为自然科学的发展创造了物质条件。化学的发展为实验药理学铺平了道路，实验生理学的确立更为实验药理学的诞生和发展创造了条件。以叙述性为特点的药物学逐步过渡到实验学科范畴的实验药理学。19世纪后期和本世纪，药理学有了较快发展，特别是40年代后期以来，制药工业蓬勃兴起，合成的新药大量涌现，药理学的发展更为迅速，出现“药理学革命”。本世纪40年代的药理学，处在整个器官和机体组织水平上进行药物与机体相互作用的研究；近20年来，由于生物科学的巨大发展，药理学也逐渐由器官、组织和细胞水平转入分子水平，产生了分子药理学。它探索药物分子的吸收、分布、代谢、排泄等过程，探索药物与机体内的各种大、小分子，特别是生物高分子的相互作用。这使药物化学与生物活性间的关系不仅可定性，并可定量地加以阐明，从而使临床治疗更便于有的放矢，若干疾病得到或有希望得到根治。实验药理学的发展是现代临床药物治疗的基础。

实验药理学研究主要在动物上进行，但它所积累的知识和发现的规律是否也适用于人体，这必须在人体（正常人和病人）进行验证。近20多年来蓬勃发展起来的新边缘科学—临床药理学，便是以人体为对象，研究药物与人体间的相互作用关系和规律。临床药理学的主要内容：（1）研究新药的疗效与毒性。（2）研究药代动力学与生物利用度—关于药物的吸收、分布、代谢、排泄。（3）新药的临床试用。（4）药物相互作用和作用机制的研究等，其中药效学研究、临床药代动力学研究和安全性评价是临床药理的主要工作。

药物治疗主要以三种类型发挥作用：（1）起治疗作用或作为首要治疗，如抗生素等治疗各种细菌性或寄生虫性疾病；或作为辅

助治疗，如麻醉药的应用。(2)作为疾病或症状的抑制，持续或间歇地应用，以维持健康，但不能达到治愈目的，如对高血压、糖尿病、哮喘、癫痫的治疗，以及对咳嗽、疼痛的治疗等。(3)预防作用，如疟疾流行区的预防性给抗疟药，药物避孕等。

进行药物治疗，首先考虑药物的有效性和安全性，即要使药物的疗效发挥最大，危险性减到最小。为达到这一目的，要求：
(1)疾病的诊断要准确。(2)对涉及的病理和生理尽可能深入理解。(3)了解药物及其代谢产物的基础药理学与生物化学，包括正常与疾病的药代动力学知识。(4)掌握将这些知识应用于床旁疗效的技巧。(5)了解病理、生理与药理间的合理联系。(6)要有可揭示疗效和毒性的特异方法。(7)熟悉评价新药的原则和方法。

二、药物治疗的过程

药物从制成，给病人服用，到发挥治疗效应，一般经历四个主要过程：

(一)药理学过程 这指药物如何到达病人的病变部位，包括制药、制剂工艺、给药方式选择等。

(二)药代动力学过程 即机体对药物的作用过程。自用药部位(口服则经胃肠道吸收，肝脏首次通过)进入血循环；然后分布于器官组织，细胞外液或细胞内；部分药物在血浆或组织中与蛋白质结合，未结合部分到达作用部位而发生药理效应，还有一部分药物在各组织(主要在肝脏)发生化学反应而被代谢；最后药物经过肾、胆汁等途径排泄而消除。这一系列作用归纳为两个方面：
(1)药物的转运，即药物在体内位置的变化。(2)药物的转化，指药物结构的转化。由于转运和转化，药物对机体的效应依赖于药物体内浓度。因此，上述各过程对药物作用具有重要作用。

药代动力学(Pharmacokinetics)是将动力学原理运用于药

物，研究药物在体内的动态行为和量变规律，用数学公式来表达药物在体内和存在位置（房室）、数量（或浓度）与时间的关系。这些原则可以指导新药的设计、改进剂型与提高疗效或延长其作用时间、优选给药方案等，以发挥最大疗效和减少毒副反应。

（三）药效学过程 药效学指有关药物的生化、生理效应和它的作用机制的研究。药效学过程即指药物抵达作用部位，所发挥的效应是期待的治疗作用还是毒性作用。

药物作用的一种重要形式为竞争性拮抗作用，又可以分为：
（1）作用于特异受体，如肾上腺素受体阻滞剂。（2）作用于酶，如磺胺类药物。一般通过竞争产生作用的药物本身相对是无活性的，由于它占领了受体，排除了体内活性更强物质与受体结合，从而对抗这些活性物质的作用。有些拮抗剂的作用是不可逆的，如肾上腺素受体阻滞剂。

（四）治疗学过程 这是药物的药理作用是否转化为治疗效益的过程。药物治疗应与对病理生理机制的理解密切结合，不同药物的不同药理作用也往往针对疾病的不同病理生理机制。如 β 受体阻滞剂心得安，可降血压，它的降压机制可能针对心排血量。心排血量增加，加强了自主调节而引起血管收缩，这是引起血压增高的机制之一。心得安能够减少心排血量而降低血压。心得安药理作用可降血压是明确的，但它是否可使无症状性高血压病人受益，则不一定。对这类病人，血压降低反可能引起头晕等症状；再者，心得安是否可使高血压的并发症，如中风、心肌梗塞等发生率下降，起有益的治疗疾病的作用，则远非针对个别病人的治疗所能预测。这必须经过周密科学设计，大系列的临床试用和严格的数理统计、分析后才能知晓。

三、药物的相互作用

由于多种原因，例如：（1）并发病的存在和针对不同病理生理机制采用不同类别的药物。（2）希望增强药物疗效，减少剂量和

不良反应，或藉一种药物以克服另一种药物的副作用。（3）还可能由于医生和患者求治心切的主观愿望，现今的药物治疗往往采用两种或两种以上药物并用或先后使用，使得药物效应可能发生改变。药物联合应用如得当，可发生有益的相互作用，使药效得到协同或相加，这是临床联合用药所希望达到的目的；但如联用不当，也可发生药效拮抗，治疗作用减弱，甚至出现一些不常见的严重反应，如诱发心力衰竭、高血压危象、低血压、昏迷、出血等，危及病人健康。药物不良反应发生率也随之增加。

药物相互作用的类别和机制：

（一）**药代动力学过程的相互作用** 指一种药物，能使另一种药物体的药代动力学过程中的某些环节（吸收、分布、代谢、排泄）发生变化，影响其血浓度，改变其作用强度。

1. 影响胃肠道吸收

弱酸性药物与抗酸药同服，碱性环境不利于其在胃中的吸收；有些药物同服可因化学反应而妨碍吸收，如含钙、镁或铝离子的抗酸药或铁剂可与四环素形成难吸收的络合物，消胆胺与洋地黄、阿司匹林、保泰松等结合而妨碍其吸收；改变胃排空速度的药物可影响一些药物的吸收速度和程度，如阿托品、普鲁本辛及其他有抗胆碱样作用药物减缓胃排空，使一些药品如扑热息痛减效；相反，胃复安一类药增加胃排空，可使扑热息痛、左旋多巴等药吸收加速而增效。

2. 竞争血浆蛋白

大多数药物吸收后，或多或少与血浆蛋白呈可逆性结合，并与游离型药物成动态平衡。结合型药物不易通过生物膜，暂时失去活性，游离型浓度直接关系到药物作用强度和消除。这种结合为非特异性，存在竞争现象，结合力强的药物可置换结合力弱的，被置换出来的药物，其血浆游离型浓度相对增加，药效也增加，增加的程度受药物分布容积的影响，分布容积大的药物，如苯妥英钠，置换出来的药物迅速分布其他组织，药效增加不明显；但分布容积小，

尤其与蛋白结合率大的药物，如华法令（结合率 $>97\%$ ），当与保太松等药物并用，即使有1-2%被置换，血中非结合型的华法令浓度可增加1-2倍，导致出血。这种相互作用后果的严重程度还受机体代偿能力影响，游离型药物多在肝脏代谢转化，和从肾脏排泄，如肝肾功能良好者，这种结合不会过大和持续过长。一般认为，结合率 $>85\%$ 者，置换结合的部分有可能造成不良的后果，低于此者临床表现不明显。例如水合氯醛、安妥明、利尿酸、萘啶酸、甲灭酸、消炎痛、降压嗪、阿司匹林、保太松、磺胺药等均有较强的蛋白结合力，当与口服降糖药、口服抗凝药、抗肿瘤药如氮甲喋呤等联用时，可使后一类药物游离型血浓度增高，应注意及时调整剂量。

3. 影响代谢转化—酶促作用或酶抑作用

许多药物主要通过肝微粒体的酶系统（如 P_{450} 氧化酶系）进行代谢转化，最终使药物转化为极性更高的化合物经肾脏排出，或通过肝药酶灭活或降解。微粒体系统的活性或酶的合成，可因药物影响而发生酶促作用或酶抑作用，前者增加药物的代谢转化，后者减慢转化。

诱导药物代谢酶（酶促作用）

苯巴比妥、导眠能、苯妥英钠、保太松等是酶系的作用底物，如反复使用可诱导肝药酶活性增强，这是一种非特异性刺激作用，它不仅加速诱导药本身的代谢，对其他药物的代谢也加快。诱导酶促作用需连续用药数天甚或数周后才引起，停药后可维持数天至数周。突出的例子如，苯巴比妥与华法令并用，苯巴比妥引起酶促效应，加快华法令代谢，降低其血浓度，为维持抗凝效果，需逐步增加抗凝药剂量，但一旦停药，如抗凝药未相应减量，可引起严重出血。苯巴比妥与强力霉素、灰黄霉素、维生素K等联用，也产生类似相互作用，加速后者失效。利福平也有酶促作用，可使口服避孕药代谢加速，导致突破性出血和避孕失败。再如利福平与异烟肼联用，有加强疗效和防止耐药菌株产生的作用，但前者是酶促诱导

剂，可加速后者代谢，产生多量的乙酰肼，增强肝毒性，故宜密切观察肝功能变化，扬长避短。

抑制药物代谢酶（酶抑作用）

某些药物对肝药酶的活性有抑制作用，使合并用药的代谢转化受阻，导致血浓度增高，其作用或毒性也强化和延长。并用下列药物时应注意这种相互作用。①单胺氧化酶（MAO）抑制剂如优降宁、呋喃唑酮。②三环类抗抑郁药，如丙咪嗪。③双香豆素类抗凝药。④口服降血糖药。⑤黄嘌呤氧化酶抑制剂如别嘌呤醇。单胺氧化酶是体内去甲肾上腺素（NA）、肾上腺素、酪胺、多巴胺、5-羟色胺等化合物的氧化脱胺专属性酶。单胺氧化酶如受抑制，儿茶酚胺类分解减慢，去甲肾上腺素在神经末梢的量增多，升压作用增强。酪胺、麻黄碱、阿拉明等升高血压，主要通过释放大去甲肾上腺素引起。食物中如奶酪、鸡肝等富含酪胺，正常情况下，酪胺经肠道吸收，受单胺氧化酶破坏，故血中酪胺浓度不高，当服用单胺氧化酶抑制剂时，则出现增压反应。

（4）影响肾排泄

在体内代谢很少而主要经肾脏排泄的药物，有机会产生影响肾排泄的相互作用。药物在肾小管的被动重吸收是通过简单扩散作用，即脂溶机制。因大多数药物为有机弱电解质，在肾小管滤液中同时存在解离和不解离部分，不解离部分脂溶性较大，易被吸收。药物的解离度对此种重吸收起决定性影响。当滤液酸性时，酸性药物大部分不解离而呈脂溶状态，易被重吸收；相反，碱性药物在酸性介质中解离较多，使重吸收减少。碱性尿时，情况相反。所以尿液pH改变可直接影响这些药物的重吸收率。

肾小管主动重吸收和排泄则通过肾小管的特殊转运过程。经肾小管排泄的药物可归纳为酸性类（如青霉素类、对氨基水杨酸、消炎痛、磺胺类、速尿、丙磺舒等）和碱性类（如多巴胺、氨茶碱、吗啡、奎尼丁、奎宁等）两大类，各类药物又各有一特殊转运机构，可被相应抑制剂所抑制。据目前的了解，这些抑制剂主要是占

据了转运机构，使另一些药物无法经由同一机构排出，如酸性药物丙磺舒，可减少青霉素类、头孢菌素类、对氨基水杨酸等的排泄，延长其半衰期而增效；它还可干扰酚红（PSP）的排泄而影响肾功能检查结果。再如，双香豆素类药物能降低氯磺丙脲的排泄，而产生低血糖。

（二）药效学过程的相互作用

主要指一种药物改变了另一种药物的药理效应机制，它不同于药物动力学机制，对血药浓度无明显影响，而主要影响药物与受体作用的各种因素。有如下一些形式：

（1）协同作用：两种药物分别作用于不同作用部位或受体，诱发出相同的效应，两种药合用时产生的效应如大于各药单用的效应总和，称协同作用，如单胺氧化酶抑制剂与氯丙嗪类合用，增加安定的作用，还增加降压效应；再如镇静催眠药与抗精神病药合用，可使中枢抑制作用增强。阿司匹林抑制血小板聚集，易倾向出血，一般不严重，如并用抗凝药，则可致危险出血。

（2）相加作用：指等效剂量的两药合用，其效应等于应用各药双倍剂量的效应，联用的两药应作用于同一部位或受体，并对这一部位或受体作用的内在活性相等，这时相加作用才能发生。凡有相加作用的两种药联用时，如各药不减半量，可能产生中毒。如阿托品等抗胆碱药与具有抗胆碱作用的其他药物（如氯丙嗪、抗组织胺药）联用时，可引起胆碱能神经功能低下的中毒症状；氨基糖甙类抗生素（如新霉素、链霉素、庆大霉素等）与硫酸镁联用时，由于这类抗生素可抑制神经肌肉接点的传递作用，可加强硫酸镁引起的呼吸麻痹；服氯丙嗪时，如按常量注射安乃近，可因退热作用增强易导致严重体温降低。

（3）敏感化现象：指一种药可使组织或受体对另一种药物的敏感性增强，称敏感化现象。例如应用利血平或胍乙啶后，导致肾上腺素受体发生类似神经性超敏感现象，可使去甲肾上腺素或肾上腺素等具有直接作用的拟肾上腺素药的升压作用增强。再如并用利