

153968

藥物治療學

(补充講義)



交換

中國人民解放軍軍學院

一九七一年五月

目 录

第一章 麻醉药	(1)
第一节 局部麻醉药	(1)
第二节 全身麻醉药	(4)
第二章 循环系统疾病用藥	(8)
第一节 强心甙	(8)
第二节 治疗高血压病的药物	(14)
第三章 消化系統疾病用藥	(18)
第一节 制酸药	(18)
第二节 胃肠解痉药	(20)
第三节 鎮吐药	(21)
第四节 泻药与止泻药	(21)
第四章 祛痰药、鎮咳药及止喘药	(24)
第五章 治疗贫血的药物	(28)
第六章 作用于子宫的药物	(31)
第七章 抗寄生虫药	(33)
第一节 抗疟药	(33)
第二节 治疗阿米巴病的药物	(38)
第三节 治疗血吸虫病、黑热病与血絲虫病的药物	(40)
第四节 驱肠虫药	(43)
第八章 抗結核药	(47)
第九章 激素制剂	(50)
第一节 甲状腺及抗甲状腺药物	(50)
第二节 胰岛素及其代用品	(51)
第十章 維生素类药物	(53)



A0044201

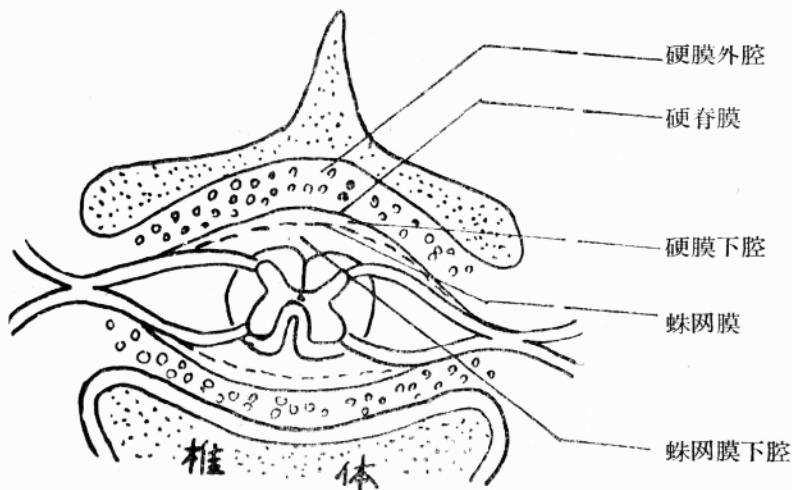
+

第一章 麻醉药

第一节 局部麻醉药

所谓局部麻醉药即是能阻断周围神经末梢和纤维的传导使机体局部暂时失去感觉的药物。其特点：使用方法简便易行，安全性较大，为现代手术常用的麻醉方法之一。

局部麻醉的方式：



脊柱横断面图

1. 表面麻醉：将药物滴于粘膜表面，使粘膜下的感觉神经末梢麻醉。
2. 浸润麻醉：向皮下或深部组织中注射药物以麻醉感觉神经末梢及纤维。
3. 传导麻醉（神经干麻醉）：将药物注射于神经干周围，阻断该神经干的冲动传导，使该神经干支配的区域产生麻醉。
4. 脊髓麻醉：实际上是传导麻醉的一种特殊的形式，是将药物注入蛛网膜下腔，使药液接触到的脊髓神经根麻醉。
5. 硬膜外麻醉（硬脊膜外腔阻滞麻醉）：是将药液注入到硬脊膜外腔，麻醉脊髓神经根。优点：因硬脊膜外腔与颅内无直接联系，故延髓的生命中枢不致受到药液的影响。

普 鲁 卡 因

普鲁卡因又称为奴佛卡因，常用其盐酸盐，此药经长期的临床实践证明是一个良好的局部麻醉药。

一、作用与应用：局部麻醉作用和穿透力均较弱，不适用于作表面麻醉，可应用于浸润、传导、脊髓和硬膜外麻醉，此药突出的优点就是毒性低。因此临幊上广泛应用。

局部麻醉的应用：

1. 浸润麻醉：用 $0.25\sim0.5\%$ 溶液，每小时不得超过1克。为了减慢吸收，延长麻醉时间、减低毒性，一般在普鲁卡因的溶液中加入少量的肾上腺素（ $1:500,000\sim1:250,000$ ）。

2. 传导麻醉：用 $1\sim2\%$ 的普鲁卡因液，每次不得超过1克。溶液中亦应加肾上腺素。

3. 脊髓麻醉：是根据麻醉水平的要求在适当的腰椎间将药液注入蛛网膜下腔。应用浓度为 $2\sim5\%$ ，一般剂量为75~150毫克，注射后数分钟脊髓神经根即开始麻醉。麻醉水平的高低受注射部位的高低、病人的姿势、注射的速度及药液的比重影响（ 2.5% 普鲁卡因溶液为脑脊液的等比重液）。在进行脊髓麻醉时，必须以救死扶伤的精神，慎重使用。避免药液向上扩散影响呼吸和血压。

脊髓麻醉的缺点和防治：

血压下降：其原因为①脊髓神经中的交感神经纤维被麻醉。②麻醉的部位肌肉松弛，血管扩张。麻醉部位越高血压下降越显著，当血压下降到 80mm Hg 以下时应给麻黄碱等加压药，并进行输液。防止方法：麻醉前皮下注射 $35\sim50$ 毫克麻黄碱。

呼吸抑制：是由于肋间神经以至膈神经被麻醉的结果。当胸部脊髓神经根被麻醉时，肋间肌被麻痹，于是胸式呼吸停止；当麻醉药液继续向上扩散，麻醉颈部脊髓神经根时，膈肌被麻痹则腹式呼吸亦停止，最后麻痹延髓而造成病人死亡。

毛主席教导我们说：“救死扶伤，实行革命的人道主义”。按着毛主席的教导我们必须_____，严防事故的发生，注意麻醉部位、麻醉平面和药液比重，事故就可避免。

其他缺点：有时引起恶心、呕吐、头痛、尿潴留，但这些缺点，危害都不甚大。当麻醉过程中发生恶心呕吐时，静脉注射小量异丙嗪（12.5毫克），即能发生很好的效果。有尿潴留发生者应予导尿。

4. 硬膜外麻醉：目前在临幊上广泛应用。其优点为：①不影响延髓的生命中枢，安全性大。②恶心、呕吐很少见，无头痛现象。作硬膜外麻醉时，应严防误入蛛网膜下腔。

5. 封闭疗法：将药液注射到支配患处神经的周围，以阻断强烈的劣性刺激对中枢神经系统的干扰，间接地保护了大脑皮层的机能。在某种情况下能基本上停止病理过程的发展。可用以预防战伤休克，治疗营养性溃疡，慢性浸润性炎症等。

吸收作用及应用：

中枢神经系统：吸收后对中枢神经系统主要表现为抑制作用，大剂量中毒时出现兴奋症状。静脉滴入可以镇痛止痒。用量为每公斤4毫克，用生理盐水配成0.2%的注射液。可用于关节炎、烫、烧伤，创伤等疼痛。较大剂量还可产生全身麻醉。临幊上应用于静脉复合麻醉。

心血管：普鲁卡因对心血管有抑制作用。能降低心脏的兴奋性，延长其不应期（乏兴奋期）并抑制心脏的传导系统，故可防治麻醉时产生的心率不齐，预防时用小剂量普鲁卡因（0.1~0.5%溶液200~500毫升，每分钟10滴）缓缓静脉滴入；治疗时可用1%溶液10毫升缓缓静脉注入。

二、毒性反应：

普鲁卡因毒性很低，较安全，很少有毒性反应，但有少数病人可发生过敏性反应，故在应用前必须作过敏试验。但大量吸收后，仍能引起毒性反应。主要表现在中枢神经方面，先兴奋后麻痹。患者烦躁不安、头痛、呼吸困难、惊厥严重的因呼吸麻痹而死亡。

三、体内过程：本品在注射部位吸收较快，吸收后迅速被组织中普鲁卡因酯酶水解，其水解作用主要发生在血液中，水解产物二乙氨基乙醇有轻度的麻醉作用，故静注后镇痛作用较持久。因本品在体内迅速分解，故麻醉时间短（0.5~1小时），其水解产物由尿排出体外。

其他局部麻醉药

除普鲁卡因在临幊上广泛应用外，临幊常见的还有的卡因（丁卡因，潘妥卡因）、利多卡因（普罗卡因）、沙夫卡因（奴泼卡因）、可卡因。

这些药物的共同点为，麻醉作用和穿透力均较普鲁卡因强，尤其的卡因和沙夫卡因麻醉作用和穿透力更强，但毒性也大。因其麻醉作用和穿透力均较强，故都可用作表面麻醉。

几种局部麻醉药比较表

药 物	粘 膜 穿 透 力	麻 醉 作 用	毒 性	持 续 时间	主 要 用 途
普鲁卡因	小	1	小	0.5~1小时	注射用局部麻醉和静脉复合麻醉
的 卡 因	最大	10~15	大	持 久	表面和脊髓麻醉
利多卡因	大	2	稍大	持 久	表面和各种注射用局部麻醉
沙夫卡因	大	15倍以上	最大	持 久	表面和脊髓麻醉
可 卡 因	大	2	大	持 久	表 面 麻 醉

注：①可卡因能使局部血管收缩，滴眼后使瞳孔散大，眼内压升高，故有诱发青光眼的危险。此外，可卡因对角膜又有直接的损伤作用，可引起角膜混浊，凹

痕，有时甚至引起溃疡。由于毒性大，在眼科应用又出现不良后果，故现在临床已少应用。

②因的卡因和沙夫卡因毒性大，临幊上一般不用作浸潤麻醉和传导麻醉。

氯乙烷

氯乙烷沸点甚低（ 12°C ）易燃，易挥发。

局部作用及应用：因沸点低，易挥发，故当喷射于皮肤表面时迅速挥发，同时吸收大量的热，使局部温度极度降低，感觉神经末梢暂时失去机能而产生局部冷冻麻醉。麻醉作用时间短，仅适用于切开脓疮、疖、疖等小手术。其特点为：用法简便，作用迅速，在发炎的组织上同样有效。但冰冻能损害组织，使伤口不易愈合。

吸收作用及应用：氯乙烷全身麻醉作用很强，比乙醚强6倍，吸入1～2分钟即达全麻第三期。但安全范围极小，脊髓麻醉的浓度已接近于延髓麻醉的浓度。并对心脏，肝脏有较大的毒性，故临幊在这方面很少应用，目前临幊仅作诱导麻醉。

制剂：

盐酸普鲁卡因又称奴佛卡因：浸潤麻醉用0.25～0.5% 传导麻醉用1～2%。脊髓麻醉用0.075—0.15克配为2～5%溶液。硬膜外麻醉用2%溶液25～40毫升。

盐酸的卡因又称潘妥卡因：表面麻醉：眼科用0.5%、鼻喉用1～2%。脊髓麻醉用10～20毫克溶于1～2毫升的水中。硬膜外麻醉用0.25～0.3%溶液25～40毫升。

盐酸利多卡因又称昔罗卡因：浸潤麻醉用0.5%溶液。传导麻醉和表面麻醉用1～2%溶液。硬膜外麻醉用1.5～2%溶液35～40毫升。

盐酸沙夫卡因又称奴泼卡因：表面麻醉：眼科用0.1%溶液，鼻喉科用0.5—2%溶液。脊髓麻醉用7.5—15毫克制成0.2—0.5%溶液。

潘妥卡因合剂（的卡因合剂）：潘妥卡因40毫克奴佛卡因600毫克加水至40毫升，作硬膜外麻醉用，为目前临幊多用。

第二节 全身麻醉药

毛主席教导我们说：“我們必須学会全面地看問題，不但要看到事物的正面，也要看到它的反面。在一定的条件下，坏的东西可以引出好的結果，好的东西也可以引出坏的結果。”

所谓全身麻醉药就是指药物所引起的部分中枢神经系统机能的暂停，因而造成病人意识、感觉、随意运动、反射运动都相继消失，骨骼肌松弛，从而便于手术顺利进行。

根据给药途径的不同，将全身麻醉药又分成吸入麻醉药和静脉麻醉药。气体和挥发性液体的药物经呼吸道吸入法给药故称为吸入麻醉药。固体药物的水溶液经静脉注入法给药称为静脉麻醉药。

一、吸入麻醉药

吸入麻醉药的主要优点为吸收快，排泄快，麻醉深度和时间易掌握和调节。

麻醉乙醚

理化性质：易燃，易挥发，在光和空气影响下产生刺激性和毒性较强的乙醛及过氧化物，因此麻醉乙醚必须在临用前开瓶。

局部作用：乙醚对于皮肤和粘膜具有刺激性。故麻醉前在患者口鼻部的皮肤上涂一层凡士林，以防止对皮肤的刺激。麻醉前注射阿托品可防止吸入时对口腔和呼吸道粘膜的刺激所引起的腺体分泌增加和可能引起呼吸道阻塞和术后支气管肺炎的危险。

乙醚对呼吸道粘膜的刺激可反射地引起呼吸和心跳变快，若刺激太强可反射性地引起呼吸变慢或暂停。要克服这一点，必须开始慢慢给药，使病人逐渐适应后，再逐渐增加药量。

吸收作用：

毛主席教导我们说：“当着事物的运动在第一种状态的时候，它只有数量的变化，没有性质的变化，所以显出好似静止的面貌。当着事物的运动在第二种状态的时候，它已由第一种状态中的数量的变化达到了某一个最高点，引起了统一物的分解，发生了性质的变化，所以显出显著地变化的面貌。”乙醚吸收后对中枢神经有选择性的抑制作用，随着体内乙醚浓度的增加，最初出现大脑抑制现象，然后脊髓由下而上地逐渐被抑制，当麻醉达到胸段时则呼吸肌受抑制胸式呼吸消失。当麻醉到达延髓时，则生命中枢受到抑制，造成临床死亡事故。为了判断麻醉的深度便于手术顺利进行，则将麻醉过程分成四个期。

(1) 蒙眬期(镇痛期)：大脑皮层机能受抑制，条件反射消失，非条件反射存在。其特征：意识逐渐消失，言语含糊不清，呈现蒙眬状态，感觉迟钝，然后逐渐消失，血压微升，脉搏略快。

(2) 兴奋期：大脑皮层受到比较深度的抑制，其下级中枢失去大脑皮层高级中枢的控制。其特征：病人全身乱动，呼吸不规则，脉搏加强加快，血压升高，瞳孔散大，眼球转动，有时呕吐。此期不能进行手术。

乙醚兴奋期的长短与病人对乙醚的耐受性有关，如儿童和妇女对麻醉药的耐受性小，则兴奋期就短而不明显；而嗜酒者的情形则相反兴奋期则长而明显。

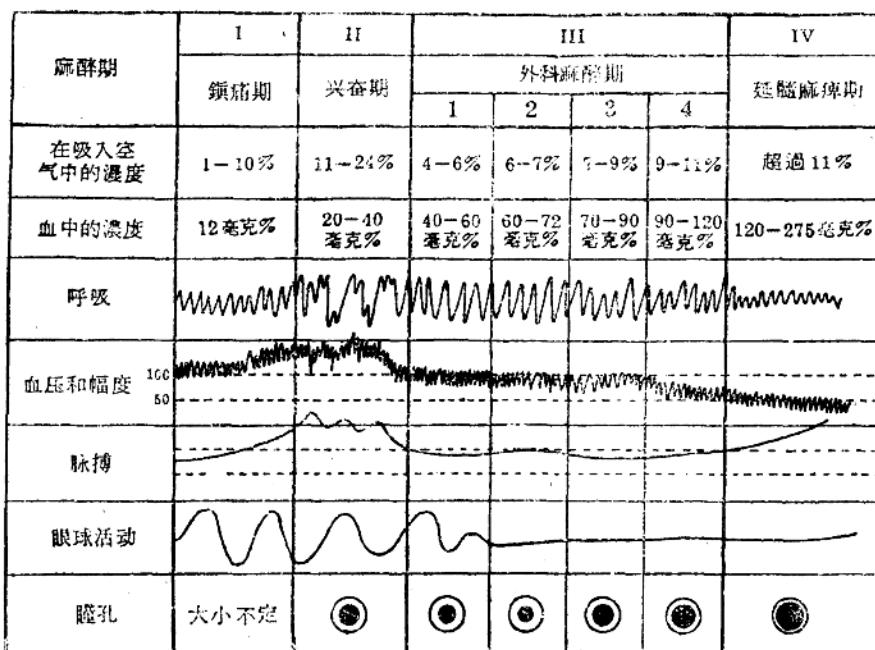
目前临幊上为了克服冗长的诱导期(蒙眬期和兴奋期的总称)均实行复合麻醉，如：麻前给药，诱导麻醉，强化麻醉等。

(3) 外科麻醉期：随着体内麻醉药浓度的增加，皮层下中枢和脊髓由下而上亦被逐渐抑制，兴奋现象消失，此期为外科麻醉期。其特征：病人安静下来，骨骼肌逐渐松弛，呼吸均匀，血压和脉搏维持正常水平。此期末，呼吸完全变为腹式，浅表，血压下降，脉搏弱而快，瞳孔极度散大，此时已标志麻醉到达延髓，应立即停止麻醉。

临幊上大多数手术都在呼吸、脉搏规则均匀、血压正常、骨骼肌松弛时进行。

(4) 延髓麻痹期：麻醉已达延髓，生命中枢受到麻醉，造成临床严重的事故。

乙醚麻醉分期图



毛主席教导我们：“要过细地做工作。要过细，粗枝大叶不行，粗枝大叶往往搞错。”我们必须遵照毛主席的教导严防事故发生，已经发生时必须想方设法抢救阶级弟兄。及时注射呼吸中枢兴奋药并进行人工呼吸。

麻醉停止时，体内麻醉药经呼吸道逐渐排出；病人以相反的程序通过各期而苏醒。麻醉的时间越长苏醒得越慢，相反则快。

乙醚的优点：其优点为①安全度大。②对心、肝、肾无毒性。③肌肉松弛完全。④麻醉浓度对呼吸、血压影响不大。缺点为①对皮肤和粘膜有刺激性。②诱导期长。③沸点低，易燃，不够安全。但这些缺点是可以克服的。

二、静脉麻醉药

主要优点：作用迅速，无兴奋期，无刺激性，使用简便；缺点：安全范围小，骨骼肌松弛不全，作用时间较短。

硫喷妥钠为最常用的静脉麻醉药。麻醉作用很快，几乎在注射的同时即产生全身麻醉，一次麻醉的效力可维持20~30分钟，适于短时手术或诱导麻醉。

最近认为硫喷妥钠在血中浓度迅速下降的主要原因为药物迅速进入肌肉、脂肪等组织中；其次为药物在肝脏氧化破坏。

本药的缺点为抑制呼吸，并易引起喉头痉挛和支气管收缩。事先注射阿托品可克服此缺点。由于这种缺点，所以有肺部换气不良者不宜应用。又因此药在肝脏破坏解毒，故肝病患者应慎用。

三、复合麻醉

由于单靠一种药物麻醉，常常不能满足手术的要求，所以近年来均提倡复合麻醉。常见的复合麻醉方法有以下几种：

(一) 麻前给药：是在吸入麻醉前应用一种或多种药物以增进吸入麻醉药的安全性与效力，减少或消除病人术前的恐惧，顾虑及付作用。最常用的麻前给药有吗啡、度冷丁、阿托品、东莨菪碱、氯丙嗪、异丙嗪、戊巴比妥或异戊巴比妥等。

在吸入麻醉前如果用戊巴比妥或异戊巴比妥使病人达到深度的睡眠或浅麻时即称为基础麻醉。

(二) 诱导麻醉：是利用作用较强较快的药物如硫喷妥钠或氯乙烷等使病人迅速通过诱导期，后改用吸入麻醉药（如：乙醚）来维持麻醉深度和时间。

(三) 横纹肌松弛药：如用琥珀酰胆碱（司可林）、箭毒等可减少麻醉药用量而达到横纹肌松弛的效果。

(四) 静脉麻醉的复合应用：先用硫喷妥钠0.5~1.0克作诱导麻醉，后用普鲁卡因5.0克，琥珀酰胆碱0.1克，度冷丁0.1克，加在5%葡萄糖注射液500毫升中作静脉滴入来维持麻醉，效果很好，在此基础上再加用氯丙嗪等冬眠药（冬眠Ⅰ号或冬眠Ⅱ号），以强化麻醉效力，特称之为静脉强化麻醉。此方法临床常用于胸外科或肺部疾患的病人。

制 剂

麻醉乙醚：经检查不含有害杂质的乙醚，最好是小瓶（150~250毫升）分装，盛乙醚须用有色玻璃瓶或镀铜的铁筒，以遮光和防氧化，保存于低温暗处。

硫喷妥钠注射液：白色或淡黄色干燥粉剂，盛于安瓿中，每支0.5或1.0克，临用时加注射用水，水溶液不稳定，久置易分解。

第二章 循环系統疾病用藥

第一节 強心武

武（读作“代”）即配糖体，配糖体是经过水解后能分裂为糖和配基的化合物，具有选择性增强心肌收缩作用的配糖体，称强心武（或强心配糖体）。此类药物主要用来治疗充血性心力衰竭。强心武所以有强心作用，主要与其配基有关，而糖只是帮助提高强心武的水溶性和穿透力，因而增加其作用强度和持久性而已。临床常用的强心武主要存在于植物洋地黃的叶子中（如洋地黃毒武，地高辛，西地兰等）及植物毒毛旋花的种子中（如毒毛旋花子武K及毒毛旋花子武G）。此外，在羊角拗、黄花夹竹桃、铃兰草等中草药中亦含有强心武，有的已进行提取，投入生产。各种强心武的作用性质基本相同，仅有程度上（快慢、长短、强弱）的差别，因此，我们首先将各强心武的药理作用，毒性反应及临床应用归併在一起讲。

强心武的药理作用

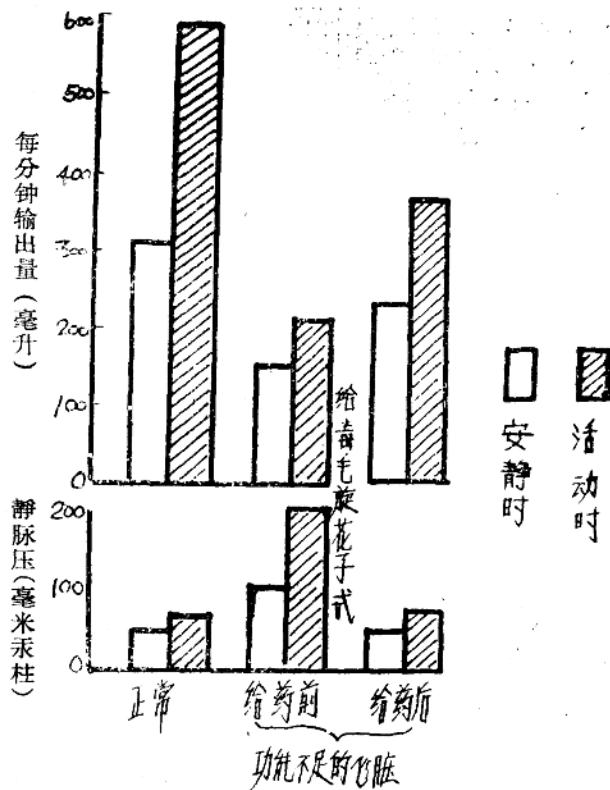
毛主席教导我们：“任何过程如果有数矛盾存在的話，其中必定有一种是主要的，起着领导的、决定的作用，其他则处于次要和服从的地位。因此，研究任何过程，如果是存在着两个以上矛盾的复杂过程的話，就要用全力找出它的主要矛盾。”

强心武的作用主要在于加强心肌收缩力。在治疗心力衰竭时，其治疗功效大都由于此一作用而来，例如心输出量增加，心率减慢，静脉压下降，利尿等等。因此，必须捉住心肌收缩力加强这一主要矛盾，其他问题就迎刃而解了。

1. 加强心肌收缩力，这是强心武对心肌的直接作用，因为用沒有神经支配的早期鸡胚心做实验，就可以观察到强心武加强心肌收缩力作用，由于心肌收缩力加强，心缩时心脏排血完全，心输出量大大增加，从而使全身血液循环得到改善。

在心肌收缩力加强同时，收缩期缩短，舒张期相应延长，使心脏有充分时间休息，有利于衰竭的心脏恢复其功能。强心武增加心输出量，但并不增加心脏的氧消耗量，故能提高充血性心力衰竭患者的心脏的工作效率，此为其强心作用的特点，其它强心药如咖啡因、肾上腺素等虽能使心肌收缩力加强，但不能改善心脏的舒张及降低工作时的耗氧量。强心武为什么有这样的作用？这可能由于强心武能使心肌对心脏化学能（三磷酸腺苷）的利用有所改进，即用洋地黃后能使心肌节约地利用能量，用较小的能量，能完成更多的工作，详细机制，尚未弄清。心肌收缩力增强和工作效率提高后，心脏就能更好地接受及排出从静脉回流来的血液，因而静脉压降低，心输出量增加。下面（见图）

是动物实验结果，这一实验证明强心甙在一定程度上使功能不足的心脏恢复其机能，即能维持必需的每分钟输出量，减少静脉瘀血的现象。心脏负担增加时，能相应地加强工作来应付。



毒毛旋花子甙对功能不足的动物实验心脏，
每分钟输出量及静脉压的影响图

在心力衰竭伴有水肿的病人，强心甙能引起利尿，这是由于它的强心作用使循环改善，静脉压降低，使水肿组织中液体易于进入血液循环。加上肾脏本身的循环改善，肾功能得以恢复，因而产生利尿。对于正常人以及无水肿的心脏病人，强心甙就无明显的利尿作用。

2. 减慢心率

治疗量的强心甙对正常的心率一般无影响，但能使衰竭心脏较快的频率减慢。其作用机制为：①在心力衰竭时，心跳加快本是一种代偿机能，应用强心甙后，心肌收缩有力，输出量增加，舒张完全，回心的血流增加，静脉压降低，循环改善，使心脏跳动代偿性加快的原因已不存在，故心率减慢。②心肌收缩力加强，反射地使迷走神经的张力处于优势，因而使心率减慢。所以强心甙在治疗剂量时减慢衰竭心率过频的作用，实际上是

由于加强了心肌收缩力的结果，心率适度的减慢，使心脏有充分休息时间，并有利于静脉血的回流，故对充血性心力衰竭的治疗也是有好处的。③若强心甙的用量接近或达到中毒时，强心甙可直接抑制传导系统，此时传导抑制则为心率变慢的主要因素。如传导过度阻滞，又因过量心甙可兴奋异位节律点（即窦房结以外的节律点），此时反可出现心律不齐的现象。

毛主席教导我们：“我們必須学会全面地看問題，不但要看到事物的正面，也要看到它的反面。在一定的条件下，坏的东西可以引出好的結果，好的东西也可以引出坏的結果。”用强心甙治疗心力衰竭时更是如此，一般说来，强心甙的充分疗效能（洋地黄化）约等于毒性剂量的60%，因此，治疗剂量与毒性剂量间的安全距离很小。加上各患者对强心甙的需要量和耐受量均有不同，因此应用时必须很仔细观察患者的反应。各种强心甙制剂安全范围均很小，主要中毒症状表现在以下几方面：

毒性反应

① 心脏方面：各种类型的心律失常都可能出现，由于中毒量的强心甙使房室束过度受抑制可引起心室跳动过慢，当心室率减至每分钟60次以下，应即停药，以免造成完全阻滞或心跳暂停的危险；中毒量的强心甙又能使心肌应激能（对刺激发生反应的能力）提高，因此常易产生异位节律，最常见为期外收缩、二联脉、阵发性心动过速，甚至心室纤维性颤动等。一旦出现心律失常，如二联脉等就应当考虑停药，以免症状继续发展下去，造成严重的难于挽救的后果。

强心甙对心肌的毒性，与体内鈣和鉀离子的含量有很大的关系。在鈣离子过多或鉀离子过少时，均易发生中毒。这是因为强心甙可能影响这些离子的转运，详细情形尚不清楚。因而在用强心甙期间，一般不宜用鈣制剂，以免过分增强强心甙的作用；同时也应注意鉀的丧失，在血鉀过低时，常可出现心律不整和室性心动过速，而中毒剂量的洋地黄往往可使心肌中鉀浓度降低，故在用药期间一旦发生较严重的中毒症状，可给与鉀盐。如口服氯化鉀每日4—8克，情况紧急者，可一次口服4—5克或在心电图观察下静脉滴注0.6%氯化鉀溶液（将氯化鉀1.5—2克溶于5%葡萄糖300毫升），以一小时以上的时间徐徐滴入。有些利尿剂能产生排鉀作用如双氢氯噻嗪等，因此，在当配合用来消除水肿时，尤应注意补充鉀盐。

肾上腺素及其同类药物，能加强强心甙的作用，易引起心律不齐，故在用强心甙期间，应特别慎用，其中尤以肾上腺素，对心脏作用更强，应禁用。

② 消化系统方面：如厌食，恶心，呕吐，是过量中毒最先出现的症状。有时也见腹泻、呕吐对心脏病病人尤为不利，因其需要用力，从而加重心脏负担。但由于心脏病本身亦会引起呕吐，这样呕吐用强心甙后，心脏机能改善，反而使之减轻，这要仔细观察加以区别。强心甙引起的呕吐并非直接刺激胃粘膜的作用，而是兴奋延髓的催吐化学感受区所致，因静脉注射亦有此现象。

③ 神经系统方面：头痛、头晕、疲倦、精神不佳，视力减退等，可酌情停药或减量。

临床应用

毛主席教导我们：“我們必須时刻記得列寧的話：对于具体的事物作具体的分析。”强心甙在临幊上主要用以治疗心力衰竭及心律不齐的患者，然而在不同情况或各种不同原因所引起的心力衰竭和心律不齐所取得的效果亦不一样，有的甚至不能应用，因此我们应具体分析各种情况以便恰当选择适应症。

① 充血性心力衰竭为强心甙最主要的适应症。强心甙加强衰竭心肌的收缩力，心输出量增加，循环改善，静脉压下降。所有因代偿失效而引起的症状，如呼吸困难，发绀，咳嗽，水肿等都将消失或减轻。不论心力衰竭是属于左心或右心，是来自闭锁不全或狭窄的心瓣膜病，也不论心力衰竭是否伴有节律失常及任何病因，心甙制剂一律适用。即使在贫血，脚气病或甲状腺机能亢进的病例中，病因治疗虽属重要，但如伴有心力衰竭者，心甙的治疗亦有价值。但如充血性心力衰竭是由于心包腔内压力升高，心包缩窄等机械阻碍而非心肌收缩功能减退所引起，则强心甙可能无效。西地兰与毒毛旋花子甙还用于一些传染病引起的急性心力衰竭，如流行性脑脊髓膜炎，中毒性痢疾等引起的都可得到较好的效果。

② 心房颤动与心房扑动 此为多数器质性心脏病的併发症，多数充血性心力衰竭病人有此症状，反过来，心房颤动和其它心律失常亦可导致心力衰竭。大多数心房颤动或扑动病例，在服用心甙制剂后，颤动并不能立即停止，但由于心甙使心室肌收缩力加强，以及抑制房室传导，阻止心房过多的冲动传到心室，可使心室率降低，从而减少心脏负担，提高心脏工作效率，循环功能的改善有助于恢复正常心律，在有的病例有时还可能使心房颤动变为窦性心律。

强心甙的疗效虽在心房颤动和心室率增速的心力衰竭为最突出，心房颤动伴有心室率增速而不伴有关心力衰竭时，也应该用强心甙来控制心室率，但如心房颤动病例无心力衰竭征状，其心室率在一般轻度体力活动时不超过每分钟70—80次，则并非强心甙的适应症。

制剂的选择和給药方法

前面已介绍了强心甙的共同规律，但每一种制剂又有它的特殊点，毛主席教导我们：“对于物质的每一种运动形式，必須注意它和其他各种运动形式的共同点。但是，尤其重要的，成为我們認識事物的基础的东西，則是必須注意它的特殊点”。

1. 制剂选择：强心甙制剂可分为作用缓慢的制剂和作用迅速的制剂两大类，且作用发生的快慢与作用消失的快慢成正比例。药性作用发生较慢和消失较慢的制剂如洋地黄毒甙（地吉妥辛）在吸收后即与血清蛋白相结合。这是其作用出现较慢的部分原因。这类制剂在体内破坏和排出均较慢，因此作用消失也慢，长期应用易产生蓄积中毒，使用时应注意。作用发生和消失较为迅速的制剂，如毛花洋地黄甙C（西地兰）在吸收后与血清蛋白结合较少，在体内消除也较快，不易蓄积中毒。

① 作用缓慢的强心甙制剂：包括洋地黄叶或洋地黄毒甙，口服洋地黄叶后约6小时才开始发生效力，疗效最大时约在服药后12—24小时，效力完全消失需时约两星期。

洋地黃毒甙是洋地黃葉中所含的主要配糖體，其效力較固定，可在腸道完全被吸收，且用量較小，因此較洋地黃葉為佳。口服洋地黃毒甙後，效力開始與效達最高峯時間均較洋地黃葉為早，但較地高辛等為慢，即使靜脈注射給藥也較地高辛等慢（見表）效力完全消失約三星期。

② 作用迅速的強心甙制剂：主要有三：即地高辛，毛花洋地黃甙C和毒毛旋花子甙。地高辛也是洋地黃葉中的強心配糖體，從腸道吸收較快，最大效力約在口服後4—8小時，它的毒性作用的消失和藥效完全消失所需的时间也較短。靜脈注射約10分鐘即開始生效，最大效力發生在1—2小時後。因藥力消失較速，故口服維持量最好每日分二次服用。毛花洋地黃甙C是一種有迅速療效的強心配糖體，亦是從洋地黃葉中提出的，為地高辛的前身，其作用的發生略較地高辛為快，作用消失也較快（毒性作用約在24小時後消失）。靜脈注射後10分鐘開始生效，經1—2小時後即發生最大療效，此藥為洋地黃類靜脈注射劑中最適用的。

毒毛旋花子甙是毒毛旋花子種子中提出的強有力的強心甙。它有兩種即G種配糖體（又叫哇巴因）及K種配糖體。前者的毒性和效力均較後者大一倍，毒毛旋花子甙G的劑量較K的劑量為小。這兩種配糖體均不易從腸道吸收，故不宜口服，靜脈注射是唯一適當的給藥法。如病人曾在兩星期内服用過洋地黃，一般認為毒毛旋花子甙就不應該使用。靜脈注射後5分鐘開始生效，1—2小時後即發生最大療效。其毒性作用在6小時後可以消失，藥力完全消失時間約需1—4天。在臨牀上除因其作用較快而適用於急症病例外。毒毛旋花子甙對伴有冠狀動脈血流供應不足或洋地黃療效不佳病例，亦較適宜。在心房顫動病例，其抑制房室傳導作用似較洋地黃為輕，效果不如洋地黃明顯；但相反，在有心力衰竭並有房室傳導阻滯現象的患者，如需要用強心甙時，毒毛旋花子甙却較洋地黃類制剂為佳。

2. 紹藥方法：強心甙的應用一般分為兩個步驟：即先達到充分療效而後維持療效。為了達到充分療效（臨牀稱為洋地黃化——即用藥後充血性心力衰竭的各方面的症狀有顯著好轉，其中以心臟的變化為主，如心率接近正常等），須於短時間內服洋地黃毒甙1毫克左右或與此量相當的其他強心甙制剂。（見表），大多數心脏病在獲得充分療效後，需要每天繼續服用洋地黃毒甙0.1毫克或相當量的其他制剂來維持療效（即維持量）。由於患者對強心甙的反應差異很大，即使同一患者在不同病程中的反應性也並非恆定不變，所以表中所介紹的劑量只是一個平均劑量，在實際治療中必須嚴密觀察患者的反應，找出對患者最合適的劑量，並在用藥過程中詳細觀察病情給予必要的調整。給充分療效量時還要根據患者情況分別用速給法，緩給法兩種辦法給與。（見表），只有對急性肺水腫或特別嚴重的充血性心力衰竭患者，才考慮應用靜脈給藥法。

常用强心甙制剂的临床应用法

制 剂	给 药 法	效 力 开 始 时	效 力 最 大 时	药 力 消 散 时	毒 性 作 用 效 力 完 全 消 失 时	最适当的地黄化总量	洋 地 黄 化 法		平均每日维特量(口服)
							速 给 法	缓 给 法	
洋地黄叶粉	口服	6 小时	12~24 小时	2~7 天	10~14 天	0.8~1.2 克 (平均 1 克)	开始 0.4 克, 以后每 8 小时 0.2×3 次	每日 3 次, 每次 0.1 克 ×3~4 天	0.05~0.1 克
洋地黄毒甙 (地吉妥辛)	口服 静脉	2 小时 30分钟	8~12 小时 2~8 小时	3~10 天	12~20 天	0.8~1.2 毫克 (平均 1 毫克)	开始 0.4 毫克, 以后每 8 小时 0.2 毫克×3 次 (口服或静脉)	每日 3 次, 每次 0.1 毫克 ×3~4 天	0.05~0.1 毫克
地高辛	口服	2 小时	4~8 小时	1~2 天	4~7 天	2~3 毫克 (平均 2.5 毫克)	开始 0.75 毫克, 以后每 6 小时 0.5 毫克×2~3 次 (口服)	每日 3 次, 每次 0.5 毫克 ×1 天, 每次 后可再注射 0.25~0.5 毫克 (口服)	0.25~0.5 毫克
	静脉	10分钟	1~2 小时			0.75~1.25 毫克 (平均 1 毫克)	开始 0.5 毫克, 2 小时后可再注射 0.25~0.5 毫克 (静脉)	1~2 天 (口服)	
毛花洋地黄甙 C (西地兰)	静脉	10分钟	1~2 小时	1 天	2~4 天	1~1.6 毫克 (平均 1.2 毫克)	开始 0.8 毫克, 6 小时后再静注 0.4 毫克		
毒毛旋花子甙 K	静脉	5分钟	1~2 小时	6 小时	1~4 天	0.5 毫克	开始 0.25 毫克, 必需在 2~4 小时后可再注射 0.125~0.25 毫克		

剂 制

洋地黃片：有0.05与0.1两种，用量参考前表。

洋地黃毒甙（地吉妥辛）：有0.1或0.2毫克的片剂。还有0.02%—1.0与0.02%—2.0的注射剂。可静脉注射。

地高辛又名拉诺辛：有片剂和注射剂；片剂每片含0.25毫克。注射剂每安瓿1毫升含0.5毫克，注射前以10.0毫升生理盐水稀释，以免刺激组织。

西地兰又名毛花洋地黃甙C：片剂每片含0.5毫克。还有2毫升內含0.4毫克及4毫升內含0.8毫克的安瓿，供静脉注射用。

毒毛旋花子甙K：仅供静脉注射用。有1毫升含0.25毫克的安瓿，注射前先用生理盐水或25%葡萄糖溶液稀释。

毒毛旋花子甙G：又名哇巴因，供静脉注射用，有1毫升含0.12毫克或0.25毫克的安瓿，注射前应先用生理盐水稀释。

第二节 治疗高血压病的药物

高血压病在我国是一个很常见的疾病，其病因与发生机制至今尚未完全解决，降低血压虽不是彻底解决问题的方法，但恰当的及时的降压，确能减轻因高血压所引起的头痛、头晕、失眠，并可以减少高血压患者的心力衰竭、肾功能衰竭与脑血管意外的发生率。因此，合理使用降压药仍为目前治疗高血压病的关键之一。高血压病又是一个慢性病，患者的精神因素对疾病的影响很大，药物治疗仅仅是高血压病治疗中的一个环节，因此，一方面要积极不断地使用药物降压，另一方面又不能单纯依赖药物，必须注意发挥病人的主观能动性，解除其精神负担，并及时配合以其他方法治疗。毛主席教导我们：“既来之，则安之，自己完全不着急，让体内慢慢生长抵抗力和它作斗争直至最后战而胜之，这是对付慢性病的方法。……对于病，要有坚强的斗争意志，但不要着急。这是我对于病的态度。”我们要按毛主席的指示，给患者作思想工作，使其对疾病有充分的治疗信心。

近十几年以来，抗高血压病药物的发展颇迅速，常用的有萝芙木制剂，利尿降压药，抗交感神经药等，它们在降压效力与付作用方面各具优缺点，常用的为萝芙木制剂。

一、萝芙木制剂：

我国云南、广西、广东皆生长有萝芙木这种植物，现在国产的制剂有两种，一为粗的制剂，即萝芙木全碱，商品名“降压灵”，这种制剂与印度萝芙木制剂“寿比南”相比较，国产萝芙木制剂降压缓慢、温和、疗效较持久，付作用又极小，另一种为萝芙木中的主要生物碱利血平，商品名“血安平”等，因此，我们应按毛主席教导：“我們的方針要放在什么基点上？放在自己力量的基点上，叫做自力更生。”来应用我们自己国产

的药物，不要迷信进口药物。

作用与应用：

1. 降压作用：利血平是萝芙木中的主要生物碱，其作用在萝芙木制剂中具有代表性。服用后能使血压下降、心率减慢，并产生镇静作用。其降压作用发生较慢，但维持时间甚长是其特点。现广泛用于临床治疗高血压病，服药后一般在一周左右开始出现血压下降，经几星期后降压作用方能充分发挥，停药2~6周，药效才完全消失。对早期不稳定型的病例疗效较佳，长期应用小量，可将多数患者的血压稳定在正常范围内，它不仅可使血压下降，并能显著地减轻头痛、眩晕、失眠、烦躁等症状。对严重和晚期病例单用利血平效果较差，但加用其它降压效果较强的药物，则可发生协同作用，减少其它药物的用量，从而减少它们的副作用。

利血平降压作用机制：根据近年来的研究认为，主要在于它能促使交感神经末梢介质持续小量释放，由于释放量小，迅速代谢，而不致在体内蓄积，故并不表现交感肾上腺系统兴奋的现象。当交感神经末梢介质贮存量大部乃至完全耗竭和排空后，交感中枢传出的神经冲动即无法通过化学介质去影响心血管系统，因而出现血压下降和心率减慢等作用。交感介质的耗竭需要一定时间，耗竭后补充也需要比较长的时间，这个情况符合于利血平降压作用的特点，即降压较慢，停药后尚能维持相当长时间的降压作用。另外介质既已耗竭后，再增加剂量也不可能产生更大的作用，这也符合于临幊上应用利血平时，如每日剂量超过1~1.5毫克，不仅不能增加降压疗效，且可增加副作用。

由于交感神经作用减弱，相对的副交感神经张力增强，表现为瞳孔缩小腺体分泌增多，肠蠕动亢进等现象。

2. 中枢作用：利血平对中枢神经系统具有镇静作用，其作用与氯丙嗪相似与巴比妥类催眠药显然不同，即使增大剂量也不出现麻醉，但能显著增强巴比妥类等中枢抑制药的作用强度与时间，且对某些精神病躁狂症状，有安定的疗效，但必需用较大的剂量。

副作用：

总的来说，利血平毒性很低，降压灵的毒性又较利血平为低。但因高血压病是一个慢性病，用药时间又较长，因此用药期间不可避免的要出现一些副作用，常见的有鼻塞、大便次数增加等副交感神经活动增加的症状，另外还有嗜睡等中枢神经抑制等症状。除此之外在胃与十二指肠溃疡病人，如不注意溃疡病的治疗，可能发生上消化道出血。

二、氯噻嗪类

氯噻嗪、双氢氯噻嗪是一种利尿剂，在利尿剂量时，对高血压患者也有温和的降压作用，在严重的高血压病人偶可产生显著的降压疗效，使血压降至接近正常。一般地说，单用这类药的疗效不显著，但与其他降压药合用，可以显著增强其他药物的作用，从而有可能减少其他药物的剂量与副作用。氯噻嗪类药物的降压机制，尚无定论，据最近的研究认为氯噻嗪类药的降压作用是由于直接抑制血管平滑肌而使外周血管阻力降低所致。此类药物毒性很低，副作用主要是由于缺钾而产生无力，所以可每日加服氯化钾1克（分3次服）以纠正之。双氢氯噻嗪每次用量为50毫克，每日1~2次。