

藥理學講義

下 冊

湖南醫學院藥理教研組編

1954

目 錄

第一篇 總 論

第 一 章	藥理學的範圍.....	1
第 二 章	藥理學與其他醫學科學的關係.....	1—2
第 三 章	中國藥理學的歷史及其發展方向.....	2—5
	中國藥學史(2) 藥理學的發展方向(3)	
第 四 章	藥物的來源及成份.....	5—7
第 五 章	藥典和藥物劑形.....	7—12
	藥典(7) 藥物的劑形(7) 藥物的檢定(11)	
第 六 章	用藥的方法.....	12—16
	藥物的選擇(12) 藥物的劑量(12)	
	給藥的方法(13)	
第 七 章	藥物的吸收及其在體內的過程.....	16—18
	藥物的吸收(16) 藥物在體內的分佈(16)	
	藥物在體內的變化(17) 藥物的排泄(17)	
第 八 章	藥物的作用.....	18—21
	影響藥物作用的因素(19)	
第 九 章	處方學.....	21—25
	處方的內容(21) 處方拉丁(21) 處方示例(23)	
	處方應注意事項(24)	

第二篇 各 論

第 一 章	主要作用於中樞神經系統的藥物.....	26—68
第 一 節	全身麻醉藥.....	26—38
	吸入麻醉藥(28): 乙醚(31) 氯仿(31)	
	一氧化二氮(32) 氯化乙烷(33) 環丙烷(33)	
	非吸入麻醉藥(34): 硫噴妥鈉(34)	
	環己烯巴比妥鈉(34) 三溴乙醇(34)	

乙醇(35) 硫酸鎂(38)

第二節 催眠藥.....38—44

巴比妥類(38) 水合氯醛(42) 副醛(42) 烏拉坦(42)

第三節 鎮靜藥與抗癲癇藥.....45—48

溴化物(45) 繸草(46) 苯妥英鈉(47)

三甲二酮(47)

第四節 鎮痛藥.....49—56

阿片及其生物鹼(49): 嗎啡(50) 可待因(53)

乙烷嗎啡(53) 二氫嗎啡酮(53) 美托邦(54)

人工合成鎮痛藥(55): 地美露(55) 美沙酮(55)

普羅米陀爾(56)

第五節 解熱藥.....56—61

乙醯苯胺(58) 非那西汀(58) 安替比林(58)

氨基比林(58) 水楊酸鈉(59) 阿司比林(60)

第六節 興奮中樞神經系統的藥物——蘇甦藥.....61—68

咖啡因(61) 苯丙胺(63) 去氧麻黃鹼(64) 四氮五甲烷(64)

北五味子(65) 印防己毒素(65) 尼可利米(65) 山梗菜素(66)

二氧化碳(66) 土的寧(66)

第二章 主要作用於感覺神經末梢的毒物.....69—94

第一節 局部麻醉藥.....69—77

局部麻醉藥的一般藥理(69) 可卡因(71) 普魯卡因(73)

布妥卡因(73) 邦妥卡因(73) 苯坐卡因(74)

第二節 作用於消化道及呼吸粘膜感覺神經末梢的藥物.....77—90

健胃藥(77) 抗胃酸藥(78) 催吐藥(81) 鎮吐藥(82)

導瀉藥(83) 制瀉藥(86) 祛痰止咳藥(87)

第三節 主要作用於皮膚粘膜感覺神經末梢的藥物.....90—94

潤滑藥(90) 吸凝藥(91) 收斂藥(91)

刺激藥(92) 腐蝕藥(94)

第三章 主要作用於離心神經末梢部份的藥物.....95—117

第一節 植物性神經系統的生理.....95—98

第二節 植物性神經藥物的分類.....98—99

第三節 擬副交感神經藥.....	99—104
乙醯胆鹼(99) 氯化乙醯甲胆鹼(100)	
氯化氨甲醯胆鹼(100) 毛茛菪香鹼(100)	
檳榔鹼(102) 毒扁豆鹼(102) 新司的明(102)	
第四節 副交感神經抑制藥.....	104—107
阿託品(104) 東莨菪鹼(106) 后馬托平(106)	
第五節 擬交感神經藥.....	107—113
腎上腺素(108) 麻黃鹼(110)	
正腎上腺素(111) 苯丙胺(111)	
第六節 作用於神經節及神經肌接頭的藥物.....	113—115
菸鹼(113) 箭毒(114) 四代錠類(114)	
第七節 組織胺及抗組織胺藥.....	115—117
組織胺(115) 抗組織胺藥(116)	
第四章 主要作用於心血管系統的藥物.....	119—134
第一節 主要作用於心臟的藥物.....	119—129
洋地黄類強心藥(119): 洋地黄(120) 毒毛旋花子(124)	
君影草(124) 夾竹桃(125) 刺金盞花(125)	
樟腦(126) 奎尼亨(127)	
第二節 血管擴張藥.....	129—134
亞硝酸類(130) 黃色鹼類(132) 罂粟鹼(132)	
硫氰酸鹽(133) 杜仲(133) 迪巴鎂(133)	
第五章 影響血液凝固的藥物.....	134—138
凝血藥(134): 維生素k(134) 仙鶴草素(136)	
抗凝血藥(136): 肝素(136) 敗壞翹搖素(137)	
枸橼酸鈉(137)	
第六章 作用於造血系統的藥物.....	138—144
鐵製劑(138) 肝製劑(141) 維生素B ₁₂ (141)	
葉酸(142) 核苷酸戊烷糖(143) 硫酸腺素(143)	
氮芥(143) 烏拉坦(144) 砷劑(144)	
第七章 利尿藥.....	145—154
汞利尿藥(146) 黃色鹼類利尿藥(147)	

成酸性鹽 (148)	滲透性利尿藥 (149)	
第八章 子宮收縮藥		150—154
麥角 (150)	腦垂體後葉 (152)	益母草 (153)
第九章 主要影響代謝過程的藥物		154—179
第一節 激素		154—165
甲狀腺 (155)	抗甲狀腺藥 (158)	副甲狀腺 (159)
胰島素 (159)	動情素 (161)	人工合成動情素 (162)
助孕素 (162)	男性激素 (163)	腎上腺皮質激素 (164)
第二節 維生素		165—173
維生素甲 (166)	硫胺 (168)	核黃素 (169)
菸酸 (169)	抗壞血酸 (170)	維生素丁 (171)
維生素P及露丁 (172)		
第三節 影響消化的藥物		173—174
胃蛋白酶 (173)	胰酶 (173)	稀鹽酸 (174)
第四節 鈉鹽		175
第五節 鈣		176
第六節 葡萄糖		177
第七節 氧		178

第三篇 抗傳染藥物

第一章 表面抗寄生藥		180—194
一、外用抗菌藥		180—190
酚 (180)	煤酚 (180)	麝香草酚 (181)
間苯二酚 (181)	魚石脂 (181)	甲醛 (181)
烏洛託品 (181)	昇汞 (182)	氯化氨基汞 (182)
黃氧化汞 (182)	汞溴紅 (182)	硫柳酸汞 (183)
硝酸銀 (183)	蛋白銀 (183)	含氯石灰 (183)
雙氯胺甲苯酸 (184)	氯胺 (184)	雙氯胺 (184)
碘酊 (184)	碘仿 (184)	過氧化氫 (185)
高錳酸鉀 (185)	氯酸鉀 (185)	龍胆紫 (185)
吡啶類 (185)	醇 (186)	硼酸及硼砂 (186)
安息香酸 (186)	酸孟德立酸 (186)	氮溶液 (187)
二、制癬藥		190

三、滅疥藥	191
四、殺虫藥	191—193
五、殺鼠藥	193
第二章 細菌傳染的化學治療	194—222
第一節 磺胺藥	194—203
第二節 抗生素	203—216
青黴素(203) 鏈黴素(208) 雙氫鏈黴素(210)	
氯黴素(210) 合黴素(212) 金黴素(212)	
土黴素(212) 白黴素(213) 蘇聯格蘭殺菌素(213)	
崔茜桿菌素(213) 多粘桿菌素(214) 對氨基甲酸(214)	
第三節 抗結核藥	216—220
鏈黴素(216) 對氨基水楊酸(217) 異菸肼(218)	
氨硫脲(219)	
第四節 抗麻瘋藥	220—222
第三章 梅毒的化學治療	222—230
腫製劑(222) 二巰丙醇(227) 鋅製劑(228)	
汞劑(229) 碘化物(229) 青黴素(230)	
第四章 瘧疾的化學治療	232—238
奎寧(234) 阿的平(236) 氯化喹啉(237)	
氯胍(237) 撲瘧喹啉(238)	
第五章 阿米巴原蟲病的化學治療	242—246
依米丁(242) 碘化喹啉類(243) 卡巴腴(244)	
鴉胆子(245) 大蒜(246)	
第六章 日本住血吸蟲病及黑熱病的化學治療	248—254
有機銻劑的一般藥理(248) 酒石酸銻鉀(250)	
膾波芬(251) 葡萄糖酸銻鈉(252) 尿素斯羅巴明(253)	
新斯羅波散(253) 丁種米拉西爾(253) 雙胍類(254)	
第七章 絲蟲病的化學治療	254
第八章 中華肝蛭蟲病及肺吸蟲病的化學治療	255
第九章 腸蠕蟲病的化學治療	256
山道年(256) 己基間苯二酚(257) 土荊芥油(258)	

四氯化碳 (259) 四氯乙烯 (259) 檳榔子 (260)
阿的平 (260) 綿馬樹脂油 (260) 龍胆紫 (261)
使君子 (261)

第四章 主要作用於心血管系統的藥物

巴甫洛夫最早期的科學活動，致力於血液循環的生理和藥理的研究；創造了許多新的實驗方法，如心肺裝置、狗後肢血管灌注等方法，以研究藥物對心血管系統的作用。同時研究了心臟活動的神經調節，首先創立了營養神經的學說，確定心臟的活動受四種遠心性神經的支配，即受減慢、加速、減弱和加強神經的支配。巴甫洛夫更發現不僅主動脈弓有向心性神經，能反射地影響心臟的活動；而且分散在其他血管內亦有向心性神經的受納器，通過這些受納器反射的來調節心血管系統的活動，這些受納器對不同藥物的反應也不同。據蘇聯學者的研究指出：血管有三種受納器，即化學、壓力和溫度受納器。

血液循環為整個機體活動機能之一，因此無疑的循環系統的機能活動，受着大腦皮質的調節。貝柯夫實驗室的工作證明：皮質的衝動影響心血管的機能，心臟活動在大腦皮質的參與下能引起顯著的病理變化，同時一系列的實驗證明心臟的活動經常由於皮質一時性聯系的形成而發生變化，這種變化不限於心臟的速率和收縮力，而且影響整個心肌和它的傳導系統。大腦皮質對心血管系統的調節作用，在藥物作用的機制上有重要的意義，但在目前這一問題的許多方面都還沒有獲得充分的研究。

藥物可以通過外部的和內部的受納器來影響心血管系統，因此以上幾章所討論的藥物，差不多都或多或少的對心血管系統有一定的影響。本章所討論的只包括對於心臟血管具有選擇性作用的藥物。

第一節 主要作用於心臟的藥物

主要作用於心臟的藥物可以分為三類：

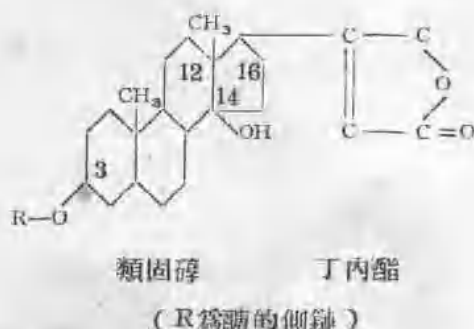
1. 洋地黄類強心藥。
2. 樟腦製劑。
3. 奎寧類生物鹼。

一、洋地黄類強心藥

洋地黄類包括洋地黄、毒毛旋花、君影草、夾竹桃，和側金盞花等植物。這些植物的主要成份都係配醣體；有相同的強心作用，故又統稱為強心配醣體。其中以洋地黄的作用最為典型，應用最廣，因此，本段的敘述以洋地黄為主。

I. 洋地黃 Digitalis :

洋地黃植物有紫花洋地黃 (*D. purpurea*) 和厚毛洋地黃 (*D. lanata*) 二種。藥用部份為葉。紫花洋地黃葉的配糖體為洋地黃毒苷 (*Digitoxinum*)，吉托新 (*Gitoxinum*)；及吉他林 (*Gitalinum*)；厚毛洋地黃葉的配糖體為洋地黃毒苷、吉托新、及地高新 (*Digoxinum*)；其中以洋地黃毒苷的含量最高，作用最強，最為重要。配糖體在水解時產生糖及去糖根 (*Aglyconum*)，洋地黃配糖體的去糖根的基本構造如下，係由環戊菲圈和環內脂組成，與膽醇、性激素及維生素丁等相似。



各種配糖體的去糖根的差別，在於所含羥基的多少及其位置的不同，而在 C_{17} 的不飽和內酯圈和 C_{14} 位的羥基，為此類配糖體強心作用所必須。

洋地黃類配糖體中的糖分子能增加配糖體的溶解度，加強其穿透細胞及沉着於心肌的能力；因此，純去糖根對心肌的作用，較之配糖體的作用為弱而且慢，並且不持久。所以臨床上用洋地黃配糖體而不用去糖根。

洋地黃的常用製劑有：

洋地黃粉：為洋地黃葉乾燥後粉碎的粉末，可用以製配片劑酏劑。

洋地黃片：用洋地黃粉壓製而成，每片0.1克。

洋地黃酏：為透明含洋地黃粉10%的暗褐色液體，具特臭，味苦，遇陽光空氣，其有效成份部份分解，故應密封於有色瓶中，保存於陰涼處。

洋地黃毒苷：為白色結晶粉末，無臭，味極苦，不溶於水而易溶於醇，可溶於40—50%的醇溶液中製成注射劑。

體內的過程：

洋地黃及其製劑可由消化道吸收，口服後多半在3—4小時內開始呈顯作用，6—8小時作用達最高點，洋地黃毒苷的吸收最完全，故其口服效果幾乎和靜脈注射效果相同，吉托新及吉他林吸收較差。

洋地黃配糖體被吸收以後，迅速由血內消失，分佈并固着於各組織細胞中，若以單位重

量計算，心臟含有洋地黃的濃度最大。洋地黃配醣體大部在組織中慢慢的被破壞，一部分緩慢由腎排出。因此其作用時間極為持久，一次用藥後，其作用可持續一、二週，因而洋地黃具有高度的積蓄作用，在採用充分治療劑量以後，即應改用小劑量，補充每日分解排泄的分量，維持一定的治療水平，若繼續服用治療劑量，則體內藥物濃度不斷增加，極容易產生積蓄中毒。

作用：

洋地黃製劑具有局部刺激作用，洋地黃毒苷的刺激作用最強，皮下注射可引起強烈疼痛，並常有膿腫出現，因此洋地黃毒苷僅宜於靜脈注射。

洋地黃的吸收作用主要表現在心血管系統，特別是心臟。

1. 加強心肌的收縮力：在洋地黃的影響下，無論在體心臟，離體心臟或心肌切片，其收縮力都顯著增強，哥爾德氏用離體貓乳頭肌的試驗，證明洋地黃這種加強心肌收縮力的作用，是直接作用於心肌的結果，當貓乳頭肌受一定頻率的電刺激到收縮顯著減弱以後，加入相當於治療濃度的強心配醣體，能使其收縮張力增加五、六倍，並維持數小時之久。由於心肌收縮力的加強，心室內血液排出更完全，於是心室排血量隨之增加。

洋地黃有加強心肌興奮性的作用較大的治療劑量往往發生心房或心室的期外收縮，中毒劑量則可引起心房或心室纖維性顫動；但在心臟衰竭的病人，其心臟由於缺氧的緣故，心肌的興奮性很高，洋地黃能加強心臟的收縮，促進氣的供應因而心肌的興奮性反而降低。

2. 抑制房室傳導：洋地黃直接抑制房室結和房室束，使其傳導速度降低，治療劑量的洋地黃可使房室傳導間隔時間增長 2—3 倍，過量的洋地黃可以嚴重的阻礙房室傳導，以致產生部份心傳導阻滯，甚至產生完全心傳導阻滯。

3. 減慢心率：洋地黃能使心率減慢，對於心率加快的心臟衰竭病人尤為顯著，心率減慢的機制可能有三種：

- (1) 加強心臟收縮。
- (2) 由於抑制房室傳導。
- (3) 洋地黃刺激頸動脈竇的化學受納器，反射的興奮迷走神經使心跳變慢。

這三種因素對心率的影響，決定於洋地黃的劑量，在同一心力衰竭的病人，開始洋地黃治療時，其心率減慢主要由於興奮迷走神經的結果，此時若給予足量的阿托平，可以阻制迷走神經的影響，使心率加速；但在應用足夠劑量的洋地黃以後，再服用阿托平，心率並不增加，此時心率的減慢，顯然不是由於迷走神經的興奮，而是由於洋地黃抑制房室傳導和加強收縮力的結果。

由於心肌收縮力增強和傳導減慢的結果，其乏興奮期，亦相應延長。

增加心肌收縮力，減慢心肌傳導和降低心率為洋地黃最重要的作用，洋地黃對心血管系統的其他影響，都不過是這些作用的延展而已。

1. 心輸出量：由於心肌收縮力增加，使心室內血液的排出更為完全。由於心肌的傳導和心率減慢，心室的舒張期延長，血液的回流更為充份。因此每次心臟收縮的排血量增加。這種現象，在心力衰竭心臟肥大的病人，尤為顯著。在正常人由於洋地黃的強心作用使心臟舒張期的體積縮小。因此，不但不增加心輸出量，往往反而減少。

2. 心積：洋地黃能使正常心臟或已擴大的衰竭心臟在舒張期的體積減少，心力衰竭時的心臟擴大為排血量減低後的一種補償作用。因此，在應用洋地黃以後，心肌收縮力增強，能維持正常心輸出量時。這種補償作用即行消失，擴大的心臟恢復正常。

3. 血壓：洋地黃對正常人的血壓沒有明顯的影響，對於心力衰竭的病人則要看用藥時的血壓情況而定，無論因心肌機能減退所致的血壓降低或因補償過度以致血壓升高時，洋地黃都能通過改進心臟功能的作用使血壓恢復正常。

4. 靜脈壓：在心力衰竭的病人，由於心臟機能不全，血液循環的速度降低，血液滯留於靜脈內，靜脈壓因之增高；洋地黃能增加心臟的輸出量和回流量，解除靜脈鬱血現象，靜脈壓隨之降低。

5. 利尿：洋地黃對心力衰竭而有水腫的病人，具有顯著的利尿作用，水腫現象亦隨之消失，但在正常人或有水腫而無心力衰竭的病人，洋地黃沒有利尿作用，即使對心臟性水腫病人，如果洋地黃不能恢復心臟的代償機能，利尿作用亦不發生。因此，洋地黃的利尿作用祇是作用於心肌改善循環後的結果。

洋地黃對血管的作用：

洋地黃稍有收縮內臟血管和弛張皮膚、肌肉和腎臟血管的作用，洋地黃又能收縮冠狀動脈；因此心絞痛病人服用洋地黃後，可增加心絞痛的發作。

毒性：

洋地黃的治療劑量與中毒劑量極為接近，在某些病人，要用到出現輕度中毒症狀的劑量時，才能獲得應有的治療效果。洋地黃的毒性作用多半為其治療作用的伸展，因此必須了解其毒性作用才能使其治療作用充份發揮，洋地黃的主要毒性症狀如下：

1. 消化道：食慾不振、惡心、嘔吐，為洋地黃最早的中毒症狀，但不是必有的中毒症狀。洋地黃由靜脈注射亦可產生惡心嘔吐。在腸胃完全剔除的動物，仍可看到嘔吐運動。因此，洋地黃這種作用並非由於局部刺激而是由於中樞作用。在這些症狀出現時，如果病人情況已經好轉而所服洋地黃已近足量時，可暫時停藥二、三日。若病人情況尚未好轉，而所服洋地黃尚不及足量的三分之二并無其他中毒症狀時，可繼續服用。但必須嚴密注意其他中

毒症狀的發生。有少數病人服洋地黃後，可引起腹瀉，但此時往往有其他症狀同時出現，洋地黃應停止服用。

2. 心臟： 洋地黃中毒時，幾乎可以產生各種心律不齊症，期外收縮最可常見，為洋地黃提高心肌興奮性的結果，期外收縮多產生於心室，中毒情況嚴重時可產生陣發性心室搏動過速，甚至心室纖維性顫動，心室纖維性顫動為洋地黃致死的主要原因，於靜脈注射過量時尤易出現。由於洋地黃抑制心臟傳導系統，房室間傳導發生輕重不同的阻滯，使心室搏動減慢，乃至於產生房室傳導阻滯。

在期外收縮出現時，洋地黃乃可繼續應用，但必須嚴密注意病人的其他反應。在心率降到每分鐘 60 或 60 以下，或是心室搏動過速時，則應立即停藥。

神經系統：

逾量的洋地黃可引起頭痛、疲乏、嗜睡等副作用，有時視覺減退精神失常和搖擺亦可發生。

劑量用法：

洋地黃由於植物原料來源不同，其配糖體含量亦不一致，且其粗製劑長期貯存後，可能逐漸失效，因此，必須測定其藥效。目前尚無適當的化學方法，故只能採用生物鑑定法，常用的方法有：

1. 蛙測定法： 將洋地黃製劑注入青蛙之胸淋巴囊，測定一小時內使心跳停止在收縮期的最小劑量，與標準製劑相比較求其一定量的效價。

2. 貓或豚鼠測定法： 將洋地黃製劑的稀溶液，緩慢靜脈注入貓或豚鼠體內，定其致死量，與標準製劑相比較，求其一定量的效價。

標準洋地黃粉末每 0.1 克為一國際單位。

洋地黃粉劑 0.1 克，片劑 0.1 克，酏劑 1.0 毫升應含有一個國際單位的效價。洋地黃毒苷為純配糖體，每毫克相當於 9 個國際單位。

洋地黃有高度積蓄作用，而且治療劑量與中毒劑量又相接近，因此其劑量用法，頗難掌握。洋地黃雖經生物檢定，但應用到人體，其反應未必相同，而且病人個體的差異很大，因此，恰當的劑量應以病人的反應為指徵。

在一般情況下，多採用洋地黃粉劑，片劑或酏劑口服，洋地黃毒苷則多用於急性病情作靜脈注射。

在給藥前，應先明瞭病人在兩星期內，曾否用過洋地黃類藥物，在沒有用過洋地黃類而病勢沉重者，可採用速給法，即第一次給 0.4—0.6 克，以後每六小時 0.2 克，直到病情顯著好轉或產生中毒症狀時為止。若病勢不重或在二週內用過洋地黃類者，則可採用積蓄法，

每日給藥三次每次 0.1—0.2 克，至產生充分療效或輕度中毒為止。

在病人因嘔吐或其他原因不能口服時，可將洋地黃粉製成浸劑，或將酏劑稀釋，由直腸給藥，劑量與口服同。

在病勢危急如急性心臟氣喘，急性心力衰竭等，須在幾分鐘內得到治療效果者，可用洋地黃毒苷 0.5 毫克作靜脈注射，若病人在十天內曾經用過洋地黃類，則不應作靜脈注射。

大多數病人，在採用上述各種方法，達到充分治療效果以後，還必須繼續長期用藥，才能免以復發。洋地黃類在體內分解排泄很慢，因此，在服用充分劑量以後，只要每日補充其分解排泄量即能保持其體內的有效水平，這種補充量稱為維持劑量，各人的維持劑量不同，要經多日的觀察才能決定，一般多為每日 0.05—0.1 克。

適應症：

洋地黃作用於心肌，促使心臟機能的恢復，因此凡因心臟機能不全引起的循環障礙，都屬洋地黃的適當症

1. 心力衰竭：洋地黃的主要用途為治療充血性心力衰竭。最常見的是由於主動脈瓣封閉不全或二尖瓣狹窄所引起的左心衰竭。在此病發生時，左心室排血量減少，使血液淤積於肺靜脈及微血管，肺臟彈性因之減弱，肺活量因之減小，肺內氣體交換亦不及正常的迅速有效；因而引起呼吸困難、咳嗽、發紺、甚至可因肺靜脈壓過高而發生肺水腫。由於肺循環血壓增高，右心和體陷入衰竭，因而使體循環靜脈淤血，靜脈壓升高，血循環變慢，血液淤積於靜脈系統，動脈系統血流減少，結果出現皮下水腫、胸腹積水、肝腫大、黃疸、尿量減少等症狀。

洋地黃能加強心肌收縮力，增加心輸出量，使靜脈淤血現象解除，血液循環恢復正常；上述各種因循環障礙而發生的症狀都隨之消失。洋地黃對於高血壓和血管硬化所致的心力衰竭，收效顯著而迅速。對於心力衰竭而伴有心房纖維性顫動之患者，其效果更好。對於心肌損害過於嚴重的病人，如重症風溼性心肌炎，洋地黃幾乎無效。在甲狀腺機能亢進，維生素乙缺乏以及貧血等所引起的心力衰竭，其治療方法首先在除去病因，洋地黃的應用是次要的。

2. 心房纖維性顫動：心房纖維性顫為心臟病中極常見的心律不齊症。心房搏動極快，但微弱而不規則，每分鐘可達 400—600 次之多，其衝動僅部份能傳入心室，因此心室搏動極不規則，每分鐘 100—140 次；心肌收縮力減弱，結果心輸出量減低，並促使心力衰竭的現象出現。洋地黃抑制房室結及房室束的傳導，使心房中過多的衝動不能傳達心室。於是心室搏動減少，同時洋地黃能加強心臟收縮，增加心室輸出量，使心力衰竭的症狀獲得解除。但心房纖維性顫動並不受洋地黃的影響，因此洋地黃的應用，僅在心房纖維性顫動並有心力

衰竭時才有療效，在無心力衰竭現象時，洋地黃毫無作用。

3. 心房撲動： 心房撲動與心房纖維性顫動相似，但在心房撲動中，心房搏動較慢，每分鐘達 200—350 次，而節律均勻，心房衝動有規律的以 2:1 或 3:1 傳至心室，因此心室搏動亦節律一致，這種心律不齊症在臨床上很少見，如果有心力衰竭存在，洋地黃有效，其原理與治療心房纖維性顫動相同。

禁忌症：

1. 心臟機能不全，但已有合適的代償者，不宜用洋地黃。
2. 心肌損傷過度嚴重，其儲備能力已不足以補償其工作時洋地黃無效。
3. 狹窄性心包炎的心力衰竭病人，其心臟已經縮小，應用洋地黃後使舒張期心肌更為縮小，因此，洋地黃雖能增強心肌收縮，但排血量並不增加，結果不發生療效。
4. 在心室陣發性心動過速，洋地黃有增加心肌興奮性的作用，可能使心室陣發性心動過速變為心室纖維性顫動，應絕對禁用。

5. 在房室傳導已有局部阻滯的病人，洋地黃可使阻滯更加嚴重，不宜應用。

除了上述禁忌症以外，使用洋地黃類藥物時，還須注意以下兩點：

1. 鈣鹽能增強洋地黃的作用，曾有使用洋地黃再注射鈣劑而發生死亡的情況，故兩藥不宜同時服用。
2. 對於嚴重水腫的心力衰竭病人，往往洋地黃與利尿劑同時使用，在大量水份排出後，體內洋地黃濃度增高，可能引起中毒症狀，故應嚴密注意病人的反應。

II. 毒毛旋花子 *Strophanthus*

常用的毒毛旋花植物有二種，即 G—毒毛旋花，及 K—毒毛旋花。藥用其種子，前一種含有配醣體烏哇盆（Ouabainum），後一種含有毒毛旋花苷（*Strophanthinum*）這些配醣體的化學構造和藥理作用一般和洋地黃相同，其主要差異點為：

1. 消化道不易吸收，故不宜作口服。
 2. 在體內分解排泄較快，少積蓄中毒的危險。
- 因此毒毛旋花子的配醣體，主要用於危急病人，作靜脈注射，數分鐘內即能生效，其作用可連續數小時。

劑量：烏哇盆靜脈注射 0.3—0.5 毫克。

III. 君影草 *Convallaria majalis*

君影草又稱鈴蘭，我國東北各省有出產，全草作藥用，含有三種配醣體，以君影草毒苷

(Convallotoxinum) 爲最重要。

巴甫洛夫在包特金醫院的早期研究時期內，就進行了影君草治療作用的實驗，目前君影草製劑在蘇聯已爲廣泛應用的強心藥物之一。

君影草配醣體性質穩定，其製劑雖經長期擱置，不致失效，其作用和性質與毒毛旋花相似，口服後，吸收緩慢，在體內分解排泄較快，少積蓄作用，蘇聯常用製劑有：

君影草酞：供口服用，一日數次，每次 10—15 滴。

Convallenum：爲君影草花的水提物，供注射用，皮下注射每次 1.0 毫升，靜脈注射每次 0.25—0.5 毫升。

IV. 夾竹桃 *Nerium oleander*

夾竹桃我國各地都有栽植，其葉及皮含有多種強心配醣體，口服容易吸收，在體內分解排泄較快，少積蓄作用，其作用強度與毒毛旋花子相似，但毒性頗大，目前仍在臨床試用中。

V. 側金盞花 *Adonis vernalis*

側金盞花又稱福壽草，產於蘇聯各地，亦係巴甫洛夫早年研究對象之一，目前蘇聯已廣泛應用於臨床。

側金盞花含有多種強心配醣體，有類似洋地黃的作用，但更易引起消化道擾亂，在體內排泄較快，積蓄作用較弱，蘇聯常用製劑有：

側金盞花浸劑：濃度爲 1:30，一日四次，每次一食匙。

Adonilenum 及 Adonisidum，爲不含雜質的水提出物，一日數次口服，每次 15—20 滴。

二、樟腦 (Camphora)

樟腦係從樟樹木質中，蒸餾而得的一種松烯，亦可由人工合成。樟樹主要產於我國南方各省。因此我國爲天然樟腦的最大出產地。

樟腦爲白色結晶塊或結晶粉末，有特殊香氣，味辛辣而清涼，在空氣中容易揮發，故應保存於密封容器中，難溶於水，易溶於醇及油脂中。

體內過程：

樟腦可由皮膚及胃腸粘膜吸收，皮下注射吸收很快，10—15 分鐘即開始作用，在體內大部被氧化爲氧化樟腦，並與葡萄糖酸結合後由腎排出。

作用：

局部作用：樟腦用於局部先引起清涼繼以灼熱感，並引起局部充血；這一局部刺激作用可產生對抗刺激作用以解除深部或內臟的炎症。樟腦的局部刺激作用又可反射的興奮延髓，能加強呼吸，昇高血壓，此種作用於用藥後幾乎立即出現，短時間內即行消失。

吸收作用：樟腦的吸收作用主要表現在興奮中樞神經系統及改善心臟活動上。

樟腦首先影響延髓各中樞，使呼吸加強，血壓上昇，在皮下注射後 15—20 分鐘即行出現，可持續 1—2 小時之久；此種作用決定於神經系統的狀態，在正常人作用極不顯著，但在中樞神經系統抑制狀態下，興奮作用表現得特別明顯。

大劑量樟腦可引起大腦高度的興奮，因而產生癲癇樣痙攣，痙攣後即轉為抑制，在實驗犬將大腦切除以後，痙攣即不再出現。

樟腦對於心臟的作用決定於心臟原來的狀態，對正常心臟樟腦幾乎毫無影響，但對衰竭的心臟，樟腦有顯著的興奮作用，使心臟加強收縮，心律恢復，增加心輸出量，因此心臟本身的營養和血液供應亦好轉。樟腦興奮延髓血管運動中樞，同時亦通過主動脈和頸動脈竇受納器，反射的發揮其作用。樟腦對心血管系統的直接作用和反射作用能彼此補充和加強，對血壓起着調節作用；在血壓過高時，能使其降低，過低時能使其上昇。

樟腦的應用：

1. 樟腦擦劑和樟腦醑，外用作對抗刺激劑。
2. 樟腦主要用於循環及呼吸急性衰竭的急救。對於急性傳染病如斑疹傷寒、肺炎等，樟腦能維持心臟的活動預防心臟衰竭。用樟腦 20% 油溶液皮下注射，劑量為 0.5—1.0 毫升。
3. 蘇聯新近採用樟腦痙攣療法以治療精神病；其法係用 8% 樟腦乳劑，樟腦顆粒應小於紅血球，靜脈注射 6.0—8.0 毫升，由於興奮大腦皮質引起癲癇樣痙攣，繼而進入昏睡狀態，產生保護性抑制的治療效用。此療法對新患者特別有效。

三、奎寧類生物鹼——奎寧及奎尼亭

奎寧(Quinina)與奎尼亭(Quinidina)都係辛可那樹皮中的生物鹼，兩藥的構造相同而旋光度不同，奎寧為左旋性，奎尼亭為右旋性；兩藥的藥理作用相似，但奎寧的抗瘧作用較強，主要用作抗瘧藥，將在抗瘧藥一章討論。奎尼亭對心臟的作用較強，主要用以治療心臟疾病，本節內容以奎尼亭為主。

奎尼亭常用製劑為硫酸鹽，白色結晶，稍溶於水，味苦。

吸收與排泄：

奎尼亭極易吸收，在體內部分為組織破壞，一部分不變的由腎排出，其破壞排泄都極迅速，因此無積蓄作用。

對心肌的作用：

奎尼亭抑制心臟，其最主要的作用為延長心肌之興奮期，延長的程度每達原有的 150—200%，基於此一作用對心臟產生下列影響。

(1) 應激能降低： 心房心室的應激能同樣降低，奎寧亭對於期外收縮所以有效，就是由於此種影響。

(2) 心率減慢： 竇房節的乏興奮期延長，其衝動形成的速率減慢，因而心率也隨之減慢，在代償機能完整的心臟，由於心率減慢，因而使舒張期血液回流增多，可使收縮相當加強，但在中毒劑量或心力衰竭時，由於奎尼亭對心肌的抑制作用，收縮反而減弱。

此外奎尼亭亦抑制心房傳導，大劑量可以產生不同程度的傳導阻礙，奎尼亭這一作用遠不及洋地黃類顯著。

奎尼亭和奎寧相同，是一般原漿毒，對於多種酶都有制止其活動的作用，因此上述心臟作用，可能是由於抑制心臟酶系統，減慢心肌新陳代謝的結果。

適應症：

1. 心房纖維性顫動： 在心房纖維性顫動時，心房肌作環形運動，奎尼亭能延長心房肌的乏興奮期，因此環形運動在其進行中就會遇到仍在乏興奮期內的心肌組織，衝動不能再行前進，環行運動就停止下來，於是竇房節恢復其統治地位，將正常節律重新建立起來。

奎尼亭對於心房纖維性顫動病人大約一半有效，新近發生或陣發性病例，效力較好。奎尼亭同時減慢心房的傳導，延長環形運動的時間，因此只有在延長乏興奮的作用超過減慢傳導的作用的時候，奎尼亭才能制止纖維性顫動，若減慢傳導的作用較強時，環形運動就不會停止，奎尼亭的治療有時所以失效，原因在此。

奎尼亭的作用與洋地黃不同，洋地黃不能停止心房顫動，僅能減慢心室搏動和加強心室收縮。奎尼亭則能停止心房顫動，對代謝正常的心臟可使收縮相當加強，但在心房纖維顫動而伴有心力衰竭時，奎尼亭反而減弱收縮，因此有心力衰竭患者應採用洋地黃而不宜用奎尼亭；祇有單純性心房纖維顫動和已用洋地黃恢復了代償機能時，才適用奎尼亭。

2. 心房撲動： 奎尼亭對心房撲動的效果不好，洋地黃不能奏效的病人，才試用奎尼亭治療。

3. 陣發性心動過速： 無論發源於心房或心室的陣發性心動過速，奎寧亭往往能使之恢復正常，其效果較洋地黃為佳。