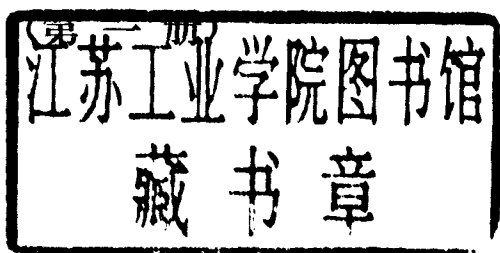


葯物新用

一九七九年六月七日

用 新 物 药



张 厌 怒
杨 振 邦 合编

编 印 说 明

遵照伟大领袖毛主席关于“中国医药学是一个伟大的宝库，应当努力发掘，加以提高”和“百花齐放、百家争鸣”的教导，我院张庆慈、杨振邦老师将教学、临床中总结的经验写成《药物新用》第一册。

为了总结交流学术经验，现作为内部资料付印，供我院师生学习研究参考。

云南中医学院教务处

一九七八年九月四日

目 录

前言.....	(1)
西药.....	(2)
乙酰唑胺.....	(2)
阿托品.....	(5)
肝素.....	(10)
酚妥拉明.....	(17)
过氧化氢.....	(22)
维生素 K_3	(26)
异丙基肾上腺素.....	(28)
灭滴灵.....	(32)
苯妥因纳.....	(34)
利多卡因.....	(37)
溴苄胺.....	(40)
碳酸氢钠.....	(42)
氨己酸.....	(46)
呋喃唑酮.....	(47)
阿斯匹林.....	(49)
左旋多巴.....	(52)
心得安.....	(55)
灰黄霉素.....	(61)
青霉胺.....	(62)

卡介苗.....	(64)
中药及方剂.....	(69)
苦参.....	(69)
当归龙荟丸.....	(77)
硝石矾石散.....	(84)
阳和汤.....	(89)
香连丸.....	(94)
当归四逆汤.....	(99)

前 言

随着基础及临床医学研究的不断发展,十余年来在临床治疗学中出现了一些疗效可靠的新药、新疗法。同时由于国内外学者对于一批旧药做了大量调查研究工作,发现许多老药的新作用,给予重新评价,使很大一部分老药在新的用途上再一次发挥出为临床医学服务的可贵作用。

在工作之余,我们收集了教学中及临床实践中所接触到的一些中西老药、方剂的新药理、新用途。这些药理、用途使许多老药从新焕发出了新的生命。我们感到把这些散见于各处的老药的新用途加以汇总,使之系统化是件很有意义的工作。及时了解这方面的知识,既充实与提高我们临床治疗的质量,又可以一药多用,充分发挥药物的用途。

我们将这些药物、方剂逐步加以整理,并提出自己的观点、看法。由于时间关系,只是空闲时的拾遗。内容不免有片面、欠缺之处。只希望它能供医者参考,让大家一起来应用。以便进一步摸索,使这些药物的新作用更趋成熟、完善。在临床上发挥更大、更广泛的作用。由于水平有限,有错误之处望读者批评指正。

本书承昆明延安医院施济昌主任、云南中医学院李茂昌、李宝卿、莫矜耀、何端芝、胡冀昌老师等审阅,并提出许多宝贵意见,在此一并致谢。

编 者

1977年6月

西 药

乙酰唑胺(醋唑磺胺, Diamox)

为一较老的常用利尿药，能在肾脏的近端肾曲管抑制碳酸酐酶，阻止或减慢氢离子与钠离子的交换，遂使水和重碳酸钠排出增加，产生排钠性利尿作用。但利尿作用不强，目前很少单独用来利尿。眼科由于其抑制碳酸酐酶，减少房水产生，降低眼压，用于青光眼的治疗。

由于医学临床的迅速发展，使乙酰唑胺近来又用于对其他一些疾病的治疗。

一、低血钾性周期性麻痹：本病为肌细胞内、外钾离子浓度的改变。大多数患者在发作时显示血清钾降低，其钾离子浓度的改变，由于细胞外钾向细胞内转移所致。过去对本病的治疗应用钾盐，但有些患者对此治疗效果不好，且钾盐往往不能预防复发。所以71年有作者报道，12例周期性麻痹患者经补钾治疗无效，改用本药，10例得到明显效果。一些患者以前因此病残废，现已无症状，这种效果随访16—43个月未再复发。而且本药预防性应用时可防止复发，所以为治疗此病较有效的药物。其作用机理尚不明了，用法：0.25—0.5, 3次/日。预防用药：0.25、2-3次/日此药付作用较少，长期应用可出现轻度高血氯性酸中毒，给予小苏打可纠正之。

二、减轻脑水肿，降低颅内压：本药应用于此项治疗基于

以下二作用：

1. 本药抑制肾小管之氢钠离子交换而出现排钠性利尿，使水分由尿中排出，减轻脑水肿。

2. 乙酰唑胺是一种碳酸酐酶抑制剂，抑制脑脉络丛的碳酸酐酶，从而使脑脊液产生减少，使颅内压力降低。

一般适用于慢性的脑组织水肿，颅内压增高，如结核性脑膜炎时，用法：0.5/次 2次/日。

三、慢性呼吸衰竭：呼吸衰竭常见于慢性阻塞性肺疾患，如慢性肺源性心脏病，此时由于对 CO_2 的呼吸反应已不良，缺 O_2 成为维持通气的唯一刺激。如予以吸 O_2 ，则缺 O_2 的驱动呼吸的作用被消除，结果呼吸乃受抑制， CO_2 张力更为升高，有出现 CO_2 麻醉的危险。应用呼吸兴奋剂就是希望可以使用 O_2 治疗，而不引起呼吸抑制。一种能降低 CO_2 张力（分压），增加氧合作用的呼吸兴奋剂是有价值的。在机体的呼吸生理过程中，组织中 CO_2 进入血浆后，大部分从血浆再进入红细胞，在碳酸酐酶的作用下（血浆中缺乏此酶）与水结合成大量的 H_2CO_3 ， H_2CO_3 解离成 HCO_3^- 和 H^+ ， HCO_3^- 一部分与红细胞中 K^+ ，一部分透过红细胞膜与血浆中 Na^+ 作用生成 $KHCO_3$ 、 $NaHCO_3$ ，随血流经肺泡时，碳酸氢盐又变成碳酸，在碳酸酐酶作用下分解为 H_2O 和 CO_2 ， CO_2 向肺泡扩散被呼出体外。乙酰唑胺能抑制碳酸酐酶，遂使组织中 CO_2 不能与水合成碳酸，同时血液流经肺部时，又阻止碳酸分解为 CO_2 和 H_2O ，这样就使肺泡的 CO_2 分压降低，并纠正呼吸性酸中毒，又对呼吸中枢有兴奋作用，使通气及氧合作用增强，所以临床可用作治疗慢性呼吸衰竭。但对于伴昏迷或病情严重者应列为禁忌，其副作用为长期应用易致血氯过高性酸中毒。

用法：0.5/次，一次/日。

四、急慢性胰腺炎：乙酰唑胺主要能减少胰液的分泌，及降低胰液的浓度。60年代后期，国外报道配合应用本药治疗急、慢性胰腺炎，可加速症状控制，使淀粉酶下降或恢复正常，国内近年已开始用于临床治疗急性胰腺炎。用法：0.25—0.5/次，每日一次，连用三天。

五、腰穿后头痛：腰椎穿刺(或腰麻)后有少数病例引起头痛，其原因为大量脑脊液经穿刺孔不断渗到具有负压特点的硬脊膜外腔，导致颅内压降低，脑脊液“液垫”作用减弱，脑组织下沉移动，从而牵扯，压迫颅内痛觉敏感的组织结构而引起的，另外颅内压降低后，颅内静脉扩张，亦为头痛原因之一。60年代中叶有人用乙酰唑胺治疗腰穿后头痛，效果很好，其作用机制尚不清，可能与抑制脑髓内碳酸酐酶有关，碳酸酐酶在脑髓内能增强刺激扩散速度，若此酶受抑制，则使处于兴奋状态的大脑受到抑制。

用法：0.25/次，1—3次/日。

六、对癫痫的治疗：癫痫发作是由于脑部神经元兴奋性增高而产生异常放电，神经元放电的起始部位和扩散范围不同而临床表现也不同，若这种放电起源于中脑网状结构，则迅速向整个大脑传播，使患者发生昏迷和全身抽搐，即癫痫大发作。如这种放电只局限于一侧大脑皮层运动区，则表现对侧躯体，相应部位的抽搐，即局限性癫痫。

乙酰唑胺对脑中碳酸酐酶有抑制作用。碳酸酐酶在脑髓内有增强兴奋扩散速度的作用，碳酸酐酶受到抑制，脑部神经元兴奋性降低，兴奋扩散速度减小，大脑受到抑制，同时反复癫痫大发作会引起脑水肿，后者又能促使发作，而上述乙酰唑胺能抑制碳酸酐酶有减轻脑水肿，降低颅内压的作用，所以乙酰唑胺能治疗癫痫。单独使用较少，配伍应用效果好，如济南中心医

院对癫痫控制发作，伍用苯巴比妥。氯丙嗪、利眠宁、葡萄糖酸钙、安钠加、*r*——氨酪酸等治疗效果比单用苯巴比妥及其他苯巴比妥复合用药疗效突出。

用法：乙酰唑胺单用量0.25/次，3次/日。

济南市中心医院复方乙酰唑胺配方：

成人一次量，苯巴比妥	0.06克
氯丙嗪	12.5毫克
利眠宁	10毫克
葡萄糖酸钙	1.5克
安钠咖	20毫克
乙酰唑胺	0.25克
碳酸氢钠	0.5克
10%氯化钾	10毫升或氯化钾1克
<i>r</i> ——氨酪酸	0.25克
谷氨酸	0.5克

每日三次，服用3个月至半年，停药半月。如有发作，继续服药至一年。

阿托品(Atropine)

本品是一种存在于颠茄等植物内的天然生物硷。临床常用其硫酸盐。本品为一抗胆碱药，能解除平滑肌痉挛、抑制腺体分泌、对抗迷走神经对心脏的抑制等作用。既往应用于治疗因

平滑肌痉挛而引起的绞痛如胃痛、腹绞痛（胃肠痉挛）、胆绞痛、肾绞痛（输尿管痉挛）等以及麻醉前用药减少气管分泌，溃疡病患者减少胃酸分泌，制止盗汗、流涎等；同时，对有机磷中毒有对抗作用；眼科应用其对睫状肌的麻醉作用治疗虹膜炎，眼底检查时作散瞳剂。

随着对疾病的一些基础理论研究的发展，阿托品近十余年来在临床上的应用大大超出了以上的范围，现尚应用于以下几方面：

一、感染性休克治疗：长时期来医学界对休克的本质的认识着眼于低血压，故纠正休克的主要措施之一是及时应用去甲肾上腺素等缩血管药物，近年逐渐由单纯的血压观点转变到以毛细血管灌注不良为中心的理论，认识到休克时皮肤和腹腔脏器的细小动脉和毛细血管前括约肌是收缩而不是舒张。因此，治疗休克的关键在于解除因血压下降和毛细血管内血液灌注不良而代偿引起的这种血管反射性痉挛性收缩，使体内重要器官得到充分的血液供应，只要心、脑、肾和肝等脏器的血液供应能得到维持，血压自然会恢复正常。

细小动脉及毛细血管前括约肌受亲血管的活性物质调节控制，如儿茶酚胺（肾上腺素、去甲肾上腺素等）、5-羟色胺、乙酰胆碱、组织代谢产物等等。当机体遭到急性感染时，体内产生一种强烈应激反应，交感性儿茶酚胺和付交感性乙酰胆碱分泌增加，5-羟色胺分泌也增加。这些物质引起微动脉及毛细血管前括约肌痉挛，微循环血流灌注不良，组织器官出现缺血缺氧，如不及时给予纠正则使细胞组织代谢障碍、功能下降以至变性坏死，遂发展为不可逆性休克。

较大剂量的阿托品具有对抗肾上腺素或阻断肾上腺素能受体的作用，又能和胆碱能受体结合，阻断乙酰胆碱的效用，而

起到拮抗这些物质对微小动脉和毛细血管前括约肌所致的痉挛作用，改善微循环的灌注，从而使组织、器官代谢功能得以恢复，休克得到纠正。临床应用如对暴发型流脑、中毒性菌痢、中毒性肺炎等中毒性感染、大肠杆菌败血症等所致的休克的治均证实其有较好的疗效。尤其对休克初期和休克进行期的疗效比休克晚期疗效要佳。

用法：

应用指征：1. 脸色苍白、四肢厥冷等“冷性”休克。眼底小动脉痉挛。

2. 体温控制在 39°C 以下(包括物理降温)。心率在140次/分以下时可以应用。

3. 输液时滴速缓慢(表明有血管痉挛)。

4. 尿少或尿闭。

5. 去甲肾上腺素等加压药效果不佳时。

剂量：0.03—0.05毫克/公斤/次(成人1—2毫克/次)，静脉推注，每5—15分钟一次，直到患者面色潮红，四肢转暖、瞳孔散大，血压上升，逐渐延长间隔时间并减量，血压恢复正常4小时以上方可停药。

大剂量治疗无效病例，可试用超大剂量，即5—10毫克/次或0.5毫克/公斤/次，每5—15分钟一次，有时可挽救患者的生命。在应用阿托品时必须补充血容量。

二、脑水肿之治疗：阿托品对于流行性脑脊髓膜炎、乙型脑炎及感染性休克所致的脑水肿、脑疝常有良好之疗效。其机理尚未阐明，可能与脑微循环改善、缺血缺氧解除、细胞肿胀逐步恢复有关。应用剂量等同上。

三、呼吸衰竭的治疗：阿托品对于感染等因素引起的中枢性呼吸衰竭有一定疗效，机制尚不清楚。可能由于改善脑微循

环，解除脑水肿、脑疝，减轻对呼吸中枢的压迫；又同时改善肺微循环所致。

四、肺水肿之治疗：阿托品对于中枢神经系统病变所致的肺水肿（如脑炎、脑膜炎及某些脑血管意外等）或具心动过缓之心肌梗塞并发肺水肿患者的治疗有一定作用。其机理可能与扩张周围血管、减轻左心负荷及抑制支气管粘膜分泌过多等有关。

用法：成人0.5—1毫克/次肌肉或静脉注射，30—60分钟一次，直致症状好转。

五、人工冬眠之复温：在感染性休克以及中枢性呼吸衰竭，脑水肿等治疗中人工冬眠是一个比较重要的治疗手段。在人工冬眠停止后，有些患者复温过程中体温不能自动回升可投以阿托品1毫克/次，以助复温。

六、对心律失常的治疗：

（一）完全性房室传导阻滞：本药适用于迷走神经过度兴奋所致的房室传导阻滞者，也可用于完全性房室传导阻滞以提高其心室率减少阿—斯氏综合征的发生。0.5—1毫克/次，皮下注射。亦可用0.5—2毫克/次静脉注射，必要时2小时后重复注射。

（二）锑剂中毒所致的室性心动过速或室颤，应用本药每次1—2毫克静脉注射治疗之。

（三）对洋地黄中毒所致的窦性心动过缓或慢速型心房颤动可应用阿托品，一般剂量为1—1.5毫克/次静脉注射。

（四）窦房结病变综合征（*Sick Sinus Syndrome*）：此综合征可由于冠状动脉硬化使窦房结供血不足或缺血后发生病变，也可由于心脏病变时累及窦房结，而促使其出现窦房结功能低下的一系列心律失常及相应的临床症状。对于其中有症状的

窦性心动过缓的治疗，有人报道长期试用阿托品治疗，适当提高心率，使之维持在40—60次/分则眩晕、昏厥等症可减轻或消失。尽管在理论上付交感阻滞剂对此综合征之治疗是无效的。

七、应用对窦房结病变综合征的诊断：窦房结激发试验有助于对此综合征的诊断。常用的有阿托品试验。阿托品系抗胆碱药，能降低迷走神经张力，使心率变快，故用以鉴别因迷走神经张力增强所致的心动过缓及由窦房结病变所致的心动过缓（即窦房结病变综合征）。静注阿托品1—2毫克后，正常人窦性心律在注射后全部大于100次/分，平均增加37—39次/分，而此征患者均低于90次/分。故于注射后窦性心律低于90次/分者即说明窦房结功能不足。为安全计，可于试验前口服阿托品，观察心率反应，再给静注。晚近资料说明：凡静注阿托品心率低于90次/分时，可以考虑为窦病。如超过90次/分，则不能除外窦病。

八、某些中毒的解救：在各地广泛应用中草药治病时，有时由于剂量或用法上不妥可引起中毒，如附子、乌头以及一枝蒿（蓍草）均可兴奋付交感神经而出现一系列症状。可以应用阿托品对抗之。在误食蟾蜍或蟾酥中毒时可出现迷走神经兴奋而发生心律紊乱，亦可应用阿托品治疗。

九、对肝昏迷的作用：晚近对肝昏迷的发病机理研究更为深入，遂从各方面对肝性昏迷进行解释提出一些学说：认为肝昏迷的发生和神经激素与酶代谢障碍有关。如肝病患者血清胆碱酯酶活性降低，而胆碱酯酶活性降低之程度可能反映肝功能的储备力及具有判断预后的意义。

肝性昏迷病人其胆碱酯酶活性明显降低，血中乙酰胆碱含量增加。目前虽然对乙酰胆碱及胆碱酯酶代谢在肝昏迷中的地

位尚未确定，但从①猫侧脑室注射乙酰胆碱或抗胆碱酯酶药物可产生木僵状态。②精神分裂症患者侧脑室内注射乙酰胆碱酯酶可使其木僵状态解除。③大剂量阿托品一次静注治疗精神病获得疗效等看来似有理由设想用阿托品等抗胆碱药物治疗肝昏迷可能有益处。

肝 素(Heparine)

本药是一种粘多糖的硫酸酯。在体内、外均能延长凝血时间，其凝血作用极为复杂，归纳有以下三方面作用：

1. 具有抗凝血活酶的作用，阻碍凝血酶元变成凝血酶。
2. 对抗凝血酶的促进纤维蛋白元变为纤维蛋白的作用。
3. 阻止血小板的凝集和破坏。

既往临床上主要利用其体内抗血凝作用，用于防治血栓形成如心肌梗塞后之抗凝疗法等，以及肺、脑等血管栓塞之治疗；腹腔及胸腔内的脏器粘连的解除等。

七十年代以来，由于对休克的发生机理的新的认识及弥漫性血管内凝血(DIC)的病理之阐明；遂使肝素的用途不只是局限于防止血凝这一比较狭窄的范围，而是日益广泛地应用于一些危重病证的抢救和治疗，使之发挥了许多新的功效。

一、弥漫性血管内凝血(DIC)的防治：在感染性休克时，进入体内的细菌或细菌毒素造成机体网状内皮系统功能损害。促使机体神经—内分泌系统发生应激反应，分泌多量的儿茶酚胺(肾上腺素、去甲肾上腺素为主)使体内微血管及毛细血管

前括约肌发生收缩、痉挛，微循环灌注不良，组织器官出现缺血缺氧功能下降。糖代谢呈现无氧酵解，乳酸堆积而产生酸血症。休克如不及时纠正，微动脉及毛细血管前括约肌在高度持续收缩后紧张性下降；又由于局部血管在活性物质如组胺、乳酸、二氧化碳等作用下，其平滑肌产生舒张，体内所有毛细血管床开放，大量血液流入。此时微静脉、小静脉仍处于收缩状态，血液难以通过静脉回心而出现淤滞。加之血管内皮受乳酸、缺氧等因素损害下其通透性增加。大量血浆漏入组织间隙，血液浓缩，血压发生更为明显之下降。机体为了维持血压不再下降，代偿性分泌多量儿茶酚胺，使周围血管收缩、阻力增加，其结果血液淤滞更形严重。

此时，微循环内由于灌注压低（血压低）、血流缓慢、血液粘度增加（血浆外渗）；又加上酸中毒等使红细胞、血小板发生凝聚；网状内皮系统在内毒素及缺氧的损害下功能减退，对凝血活酶和一些凝血前身物质、纤维旦白元等的清除灭活作用下降，使血流处于高凝状态。久之，微血管内发生凝血和血栓形成，遂发展为弥漫性血管内凝血。血流缓慢以至停滞，而致组织缺氧坏死。血管内弥漫性凝血使大量血小板、纤维旦白元及其他凝血因子被消耗；加以血管内皮细胞受损释出活化素激活纤维旦白溶酶破坏纤维旦白元、凝血酶元等进而耗损多量的凝血因子（继发性纤溶），使机体出现全身性出血倾向。临床表现为除原发病征象外尚出现休克、出血倾向：皮肤大片瘀斑；呕血、便血等。少尿或无尿；惊厥、昏迷；呼吸困难、发绀；恶心、呕吐、腹痛、腹泻。

随着对本病的研究深入，发现除了休克可发展为 DIC 外临床上许多种疾病在病程中有下面一些因素存在时都可能并发弥漫性血管内凝血：

1. 具有较强的凝血活酶活性的物质（如子宫内容物）等进入血循。

2. 红血球或血小板受破坏。

3. 各种原因引起血管内皮细胞及组织细胞受损。上述因素的作用使凝血过程与抗凝过程发生不平衡时，可诱发弥漫性血管内凝血。而其临床变化及病理基本是相似的。

近年来国内外提出采用肝素及抗纤维蛋白溶酶药物等治疗弥漫性血管内凝血。应用肝素治疗主要是阻断弥漫性血管内凝血继续发展。肝素对凝血机制的各个环节都有抑制作用，可防止血小板和各种凝血因子大量耗损，使血小板和凝血因子含量恢复正常、凝血机能也恢复正常。防止和阻止微血管内凝血和血栓形成，从而改善微循环功能，有助休克之纠正。对于临床症状疑有血管内凝血者以及通过临床凝血象（血小板数、凝血酶元时间、纤维蛋白含量、 $3P$ 试验、凝血酶时间、优球蛋白的溶解时间等）之测定已确定为弥漫性血管内凝血时，宜及早应用肝素治疗。

用法及剂量尚不统一，有下列几种用法以供参考。

1. 每四小时一次，每次每公斤1毫克（1毫克=125 μ ）加生理盐水40毫升静注。

2. 首剂成人50—100毫克加生理盐水100毫升静滴，以后50—100毫克加于生理盐水中24小时连续缓慢滴注。

3. 成人每次50毫克；小儿每次每公斤100 μ 加入生理盐水50—100毫升中，静脉滴注，每分滴速为20滴左右。重复上述剂量用3—4次。

用肝素治疗后每4小时测凝血时间一次（试管法），要求凝血时间延长至15—30分钟（正常值在12分以下），若达不到此要求，应加大肝素剂量。凝血时间延长可减少肝素量。若有