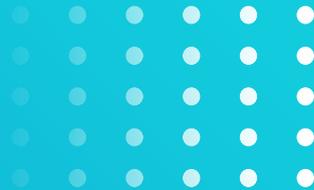




中等职业教育护理专业“双元”新形态教材



第十二章 抗恶性肿瘤药与抗寄生虫药



 主编：XXX
主讲：XXX

本章学习目标



> 知识目标

- 抗恶性肿瘤药的主要分类及代表药物
- 简述常用抗肿瘤药的作用、应用及主要不良反应
- 列举常用抗疟药、抗阿米巴药和抗肠蠕虫药的代
表药及用途

> 能力目标

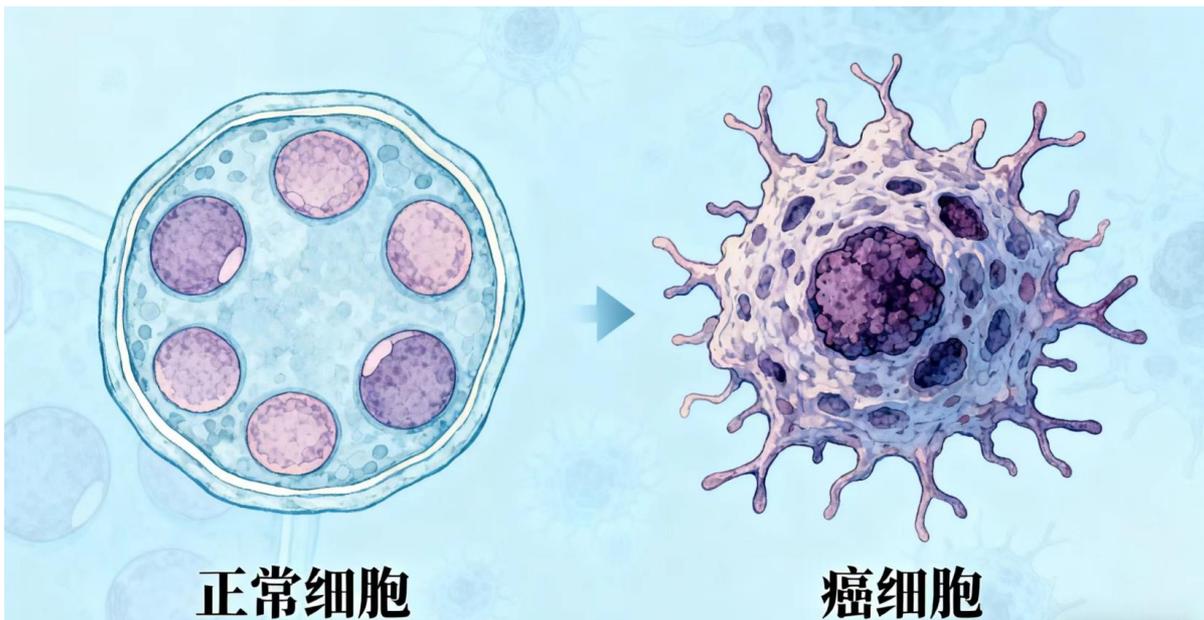
- 能够为使用抗肿瘤药的患者提供基本的用药指导和护理
- 能够识别抗肿瘤药常见的不良反应并进行初步处理

> 情感目标

- 树立严谨的用药护理观念，培养对患者的同情心与责任心

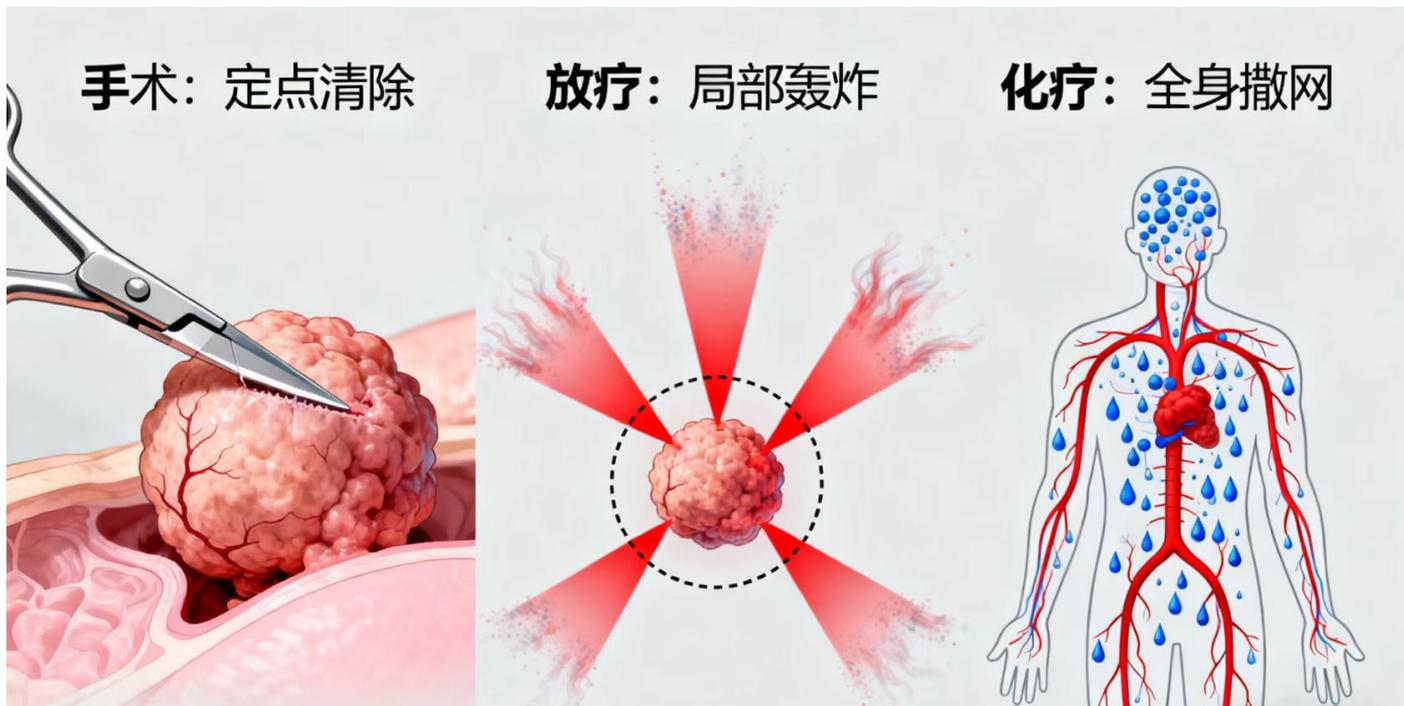
认识恶性肿瘤与化疗

- 什么是恶性肿瘤? --细胞异常增殖、分化障碍、侵袭和转移。



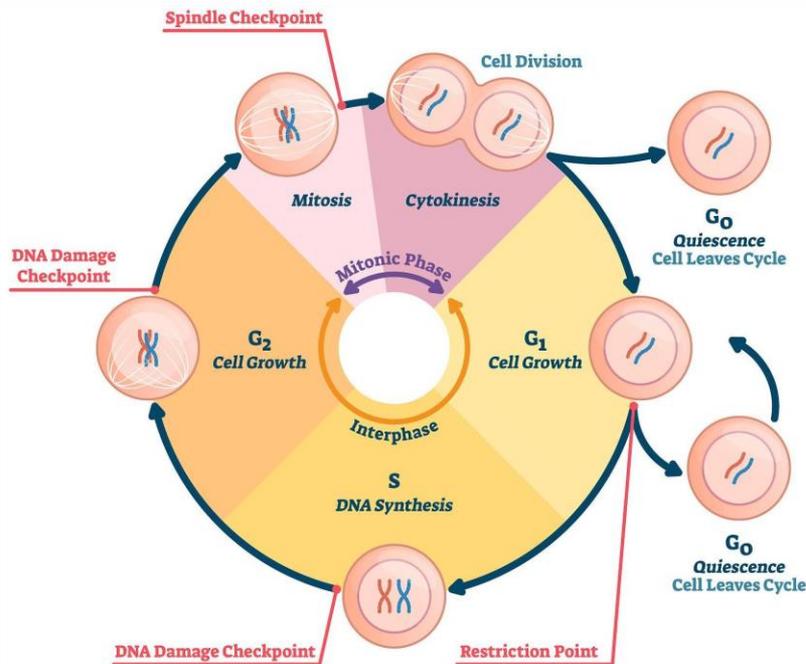
认识恶性肿瘤与化疗

- 主要治疗方法有哪些? --手术、放疗、**化疗**



认识恶性肿瘤与化疗

- **什么是化疗?** --使用化学药物进行全身治疗。
- **特点:** 敌我不分, 在杀伤肿瘤细胞的同时也损伤正常细胞。
- **认识细胞周期:** G₁期 → S期 (DNA合成) → G₂期 → M期 (分裂) → G₀期 (休眠)





抗肿瘤药的分类--按作用机制

1. **破坏DNA结构与功能的药物** (如: 环磷酰胺、顺铂、博来霉素)
2. **干扰核酸生物合成的药物** (抗代谢药, 如: 甲氨蝶呤、氟尿嘧啶、阿糖胞苷)
3. **干扰转录和阻止RNA合成的药物** (如: 多柔比星)
4. **抑制蛋白质合成与功能的药物** (如: 长春新碱、紫杉醇)
5. **影响激素平衡的药物** (如: 他莫昔芬)

抗肿瘤药的分类--按细胞周期

细胞周期非特异性药物

- 对增殖期和各期细胞（包括G₀期）均有杀伤作用。
- 特点：作用强，快。
- 代表药：烷化剂（环磷酰胺）、铂类（顺铂）、抗生素类（多柔比星）。

细胞周期特异性药物

- 仅对增殖周期的某一时期细胞作用强。
- 特点：作用弱，慢。
- 代表药：抗代谢药（主要作用于S期）、长春碱类（主要作用于M期）。

破坏DNA结构与功能的药物-烷化剂

- **特点：**具有一个（单功能烷化剂）或两个烷基（双功能烷化剂）
- **机制：**“烷化”即“烃化”，其烷基与DNA形成共价交叉联接，DNA断裂、嘌呤脱失、碱基配对错码，损害DNA结构和功能
- **常用药物：**
 - (1) 氮芥类：氮芥、环磷酰胺
 - (2) 乙烯亚胺类：噻替派
 - (3) 亚硝酸类：卡莫司汀
 - (4) 甲烷磺酸酯类：白消安

1. 烷化剂--环磷酰胺 (cyclophosphamide, CTX)

【药动学特征】

(1) 刺激性较小，除静脉给药外，可口服

(2) 为前药，在体外无活性，经代谢具有活性

(3) $t_{1/2}$ 约6.5小时

【临床应用】

(1) 恶性淋巴瘤 (疗效显著) ☆☆☆

(2) 多发性骨髓瘤、急性淋巴细胞白血病、肺癌、乳腺癌、卵巢癌、神经母细胞瘤和睾丸肿瘤等

【不良反应】

(1) 骨髓抑制

(2) 胃肠毒性：食欲减退、恶心、呕吐等

(3) 大剂量CTX：**出血性膀胱炎** (代谢产物丙烯醛经泌尿道排泄----同时应用美司钠可预防)

1. 烷化剂--替莫唑胺(脑胶质瘤的“克星”)

【核心特点】

- 给药方式：口服
- 突出优势：生物利用度近100%，且能迅速通过血脑屏障，直达病灶。
- 关键属性：前体药物（在体内转化为活性形式起效）

【作用机制】“DNA破坏者”

- 在体内转化为活性代谢物 MTIC。
- MTIC 作为烷化剂，主要攻击肿瘤细胞 DNA 上的鸟嘌呤（G）。
- 通过烷化作用破坏DNA结构，阻止肿瘤细胞复制，导致其死亡。

【临床应用】

- 首选适应症：脑胶质瘤的一线治疗药物
- 标准疗法：①同步放化疗：替莫唑胺 + 放射治疗；②辅助化疗：放疗后，继续使用替莫唑胺维持治疗
- 挽救治疗：用于复发或进展的多形性胶质母细胞瘤和间变性星形细胞瘤

1. 烷化剂--替莫唑胺(脑胶质瘤的“克星”)

【不良反应及护理监护】

类别	主要表现	护理与监测要点
剂量限制性毒性	骨髓抑制(白细胞、血小板减少)	定期严密监测血常规, 预防感染和出血。
常见不良反应	恶心、呕吐、疲乏、头痛、食欲不振、便秘/腹泻	对症支持治疗, 如使用止吐药。保证休息与营养。
肝脏毒性	肝酶升高、黄疸	定期监测肝功能。
特殊警示	有致癌、致畸、致突变风险	告知患者, 尤其育龄期人群。

临床小贴士: 对于脑瘤患者, 口服有效且能高效入脑的药物至关重要, 替莫唑胺正是这样的“精准武器”

1. 烷化剂--白消安 (Busulfan)

【核心特点与体内过程】

- 给药方式：口服吸收良好
- 代谢与排泄：主要在肝脏代谢，经肾脏排出
- 蓄积性：反复用药会在体内累积，增加毒性风险。
- 所属类别：双功能烷化剂，细胞周期非特异性。

【作用机制】“精准的骨髓打击者”

- 在体内活化后，作为烷化剂与DNA中的鸟嘌呤交联，破坏DNA结构与功能。
- 强力抑制：粒细胞 → 血小板 → 红细胞
- 微弱抑制：淋巴细胞

【临床应用】

- 经典用途：治疗慢性髓性白血病（慢粒）
- 核心用途：作为造血干细胞移植前的预处理方案

目的：与环磷酰胺等联用，清除患者自身的骨髓细胞，为移植新的造血干细胞“腾空房间”。

注意：对慢粒的急性期及急性白血病无效。

1. 烷化剂--白消安 (Busulfan)

【不良反应及护理监护】

类别	主要表现	护理与监测要点
核心毒性	骨髓抑制 (粒细胞缺乏、血小板减少)	严密监测血常规，警惕再生障碍性贫血，预防感染和出血。
长期/大剂量毒性	肺纤维化 (“不可逆的肺部疤痕”)、皮肤色素沉着	定期进行肺功能监测和影像学检查，关注患者呼吸状况。
内分泌与代谢	性功能减退、月经失调、男性女性化乳房、高尿酸血症	监测尿酸，鼓励多饮水，预防尿酸性肾病。
其他	白内障、皮疹等	定期进行眼科检查，观察皮肤反应。

临床小贴士：白消安是一把“双刃剑”，其强大的骨髓抑制作用既是它治疗慢粒和用于移植预处理的基础，也是它最主要、最危险的毒性来源

破坏DNA结构与功能的药物-铂类

铂类配合物具有广泛的抗肿瘤活性，已成为治疗卵巢癌及头颈部肿瘤、膀胱癌、食管癌、肺癌及结肠癌的基础用药。铂类配合物进入细胞后发生水合离解，形成带正电水合物，继而在静电引力作用下进入细胞核，与DNA配位形成复合物，阻碍DNA复制和转录，最终导致细胞死亡。



顺铂 (Cisplatin)--广谱抗癌的“功勋老兵”

【核心特点与体内过程】

- 给药方式：口服无效，必须静脉注射
- 体内分布：广泛分布，但在肾脏中蓄积浓度最高
- 代谢与排泄：血浆蛋白结合率高（90%），主要经肾脏缓慢排泄
- 所属类别：第一代铂类重金属化合物，属细胞周期非特异性药物。

【作用机制】“DNA交联剂”

- 进入细胞后，解离出氯离子，形成带正电的活性物质。与DNA双链上的碱基发生交叉联结，破坏DNA的模板功能，最终导致DNA复制和转录受阻，引发肿瘤细胞死亡

【临床应用】

- 抗瘤谱广，作用强
- 根治性疗效:睾丸癌（与博来霉素、长春碱联用，可根治）
- 显著疗效:卵巢癌（与多柔比星等联用）
- 有效：肺癌、膀胱癌、头颈部肿瘤、淋巴瘤等多种实体瘤

顺铂 (Cisplatin)--广谱抗癌的“功勋老兵”

【不良反应及护理监护】

类别	主要表现	护理与监测要点
剂量限制性毒性	严重肾毒性	关键措施：水化与利尿！用药前后充分补液，保证尿量，密切监测肾功能。
特有毒性	耳毒性(耳鸣、高频听力下降)	用药前评估听力，告知患者(尤其儿童)此风险，避免与其它耳毒性药物合用。
最常见反应	剧烈恶心、呕吐	预防性使用强效止吐药(如：昂丹司琼、格拉司琼)。
其他	骨髓抑制、周围神经炎、低镁血症等	定期监测血常规、电解质，观察患者有无手脚麻木等神经症状。

临床小贴士：顺铂的疗效和毒性都与“肾脏”密切相关。“水化、利尿、护肾”是安全使用顺铂的黄金法则，也是护理工作的核心环节

破坏DNA结构与功能的药物 - 抗生素类 (博来霉素, Bleomycin)

【核心特点与体内过程】

- 来源与类别：来源于轮枝链霉菌，属糖肽类抗生素
- 给药方式：口服无效，需肌内或静脉注射
- 独特分布：在皮肤和肺组织中浓度高 → 与疗效和毒性相关，可透过血脑屏障。

【作用机制】“DNA剪刀手”

- 嵌入DNA，药物分子直接嵌入DNA的G-C碱基对之间，与体内的铁离子 (Fe^{2+}) 结合，产生活性氧自由基，导致DNA单链或双链断裂，使肿瘤细胞无法复制而死亡。

【临床应用】

- 对鳞状上皮癌疗效显著（头颈部癌、皮肤癌、食管癌、宫颈癌、阴茎癌等）
- 经典联合方案：与顺铂、长春碱等联用，可根治睾丸癌
- 也适用于：恶性淋巴瘤



破坏DNA结构与功能的药物 - 抗生素类 (博来霉素, Bleomycin)

【不良反应及护理监护】

类别	主要表现	护理与监测要点
最严重毒性	肺毒性 (间质性肺炎 → 肺纤维化)	用药前及期间定期复查胸片/CT, 严密监测患者有无干咳、呼吸困难、发热等症状。
皮肤黏膜反应	皮疹、色素沉着、脱皮、口腔炎、脱发	加强皮肤和口腔护理, 告知患者这些反应常见且多为可逆。
特殊反应	药物热 (用药后几小时内出现发热)	与感染性发热相鉴别, 通常无需特殊处理。
其他	轻度骨髓抑制、胃肠道反应	常规监测血常规, 对症处理。

临床小贴士: 博来霉素的疗效和其最致命的肺毒性, 都与其在肺组织的高浓度分布有关。“关注呼吸, 警惕咳嗽”是护理使用博来霉素患者的第一要务!

干扰核酸生物合成的药物（抗代谢药）

定义：化学结构和核酸代谢的必需物质（叶酸、嘌呤、嘧啶等）相似，可通过特异性干扰核酸的代谢，抑制细胞的分裂和增殖。

1. 二氢叶酸还原酶抑制剂（甲氨蝶呤、培美曲塞、雷替曲塞）
2. 胸苷酸合成酶抑制剂（氟尿嘧啶、卡培他滨、替吉奥）
3. 嘌呤核苷酸互变抑制剂（巯嘌呤、氟达拉滨）
4. 核苷酸还原酶抑制剂（羟基脲）
5. DNA多聚酶抑制剂（阿糖胞苷）

甲氨蝶呤 (Methotrexate, MTX)--叶酸拮抗剂/白血病克星

【核心特点与体内过程】

- 给药方式：口服、静脉、鞘内注射（用于防治脑膜白血病）
- 代谢与排泄：主要经肾脏以原型排出
- 重要特性：在肝、肾等组织中可以长时间贮存；在有胸腹水时，清除减慢，毒性增加 → 需调整剂量。
- 所属类别：抗代谢药（化学结构与叶酸相似）

【作用机制】“断你粮草”

- 核心靶点：竞争性抑制二氢叶酸还原酶 (DHFR)，阻断二氢叶酸 → 四氢叶酸（合成嘌呤和嘧啶的必需辅酶）的转化，导致DNA与RNA合成原料枯竭，肿瘤细胞无法增殖。

【临床应用】

- 儿童急性淋巴细胞白血病 (ALL) 的诱导和维持治疗（与长春新碱、泼尼松等联用）
- 根治性疗效：绒毛膜癌（与放线菌素D等联用，可根治）
- 其他应用：乳腺癌、膀胱癌、睾丸癌、自身免疫性疾病（如类风湿关节炎）

甲氨蝶呤 (Methotrexate, MTX)--叶酸拮抗剂/白血病克星

【不良反应及护理监护】

类别	主要表现	护理与监测要点
最严重毒性	骨髓抑制 (白细胞、血小板剧减)	严密监测血常规，警惕感染和出血。
标志性毒性	胃肠道黏膜损害 (口腔炎、溃疡、腹泻、便血)	加强口腔护理，观察排便情况。
特殊解毒剂	亚叶酸钙 (CF)	大剂量MTX治疗后，必须按时、足量使用CF进行“解救”，以保护正常细胞。
其他	肝毒性、肾毒性、致畸胎	监测肝肾功能，育龄期妇女用药期间严格避孕。

临床小贴士：甲氨蝶呤治疗的关键在于“疗效”与“毒性”的平衡。亚叶酸钙解救是实现大剂量化疗、提高疗效并降低毒性的核心策略，护理人员必须确保解救方案准确无误地执行。

阿糖胞苷 (Cytarabine, Ara-C)--狙击DNA合成·白血病的化疗基石

【核心特点与体内过程】

- 给药方式：口服无效（首过效应强，生物利用度 $<20\%$ ），必须静脉给药
- 代谢特点：在肝、肾等组织中迅速被胞嘧啶脱氨酶代谢为无活性产物
- 排泄：主要经肾脏排出
- 所属类别：嘧啶类抗代谢药，细胞周期特异性药物（主要作用于S期）

【作用机制】“伪装的陷阱”

- 阿糖胞苷在细胞内经磷酸化，转化为活性形式——阿糖胞苷三磷酸（Ara-CTP），从而抑制DNA聚合酶和核苷酸还原酶，从而强力阻断DNA生物合成，导致S期肿瘤细胞死亡。

【临床应用】

- 急性髓细胞性白血病（AML） 诱导缓解治疗的核心/基石药物
- 其他应用：也用于急性淋巴细胞白血病（ALL） 和恶性淋巴瘤的治疗

阿糖胞苷 (Cytarabine, Ara-C)--狙击DNA合成·白血病的化疗基石

【不良反应及护理监护】

类别	主要表现	护理与监测要点
剂量限制性毒性	严重骨髓抑制 (白细胞、血小板剧减)	严密监测血常规，积极防治感染和出血。
特殊综合征	阿糖胞苷综合征 (用药后6-12h: 骨痛、发热、皮疹、结膜炎等)	用药前知晓此反应，可用皮质类固醇预防或治疗。
代谢并发症	高尿酸血症 (肿瘤细胞迅速破坏所致)	充分水化、碱化尿液，监测尿酸，预防尿酸性肾病。
其他	口腔炎、食管炎、肝功能异常、血栓性静脉炎	加强黏膜护理，监测肝功能，选择粗直静脉输注。

临床小贴士：阿糖胞苷是治疗急性白血病的“王牌”之一。其强大的骨髓抑制能力既是疗效的基础，也是最大的风险。护理的关键在于“严密护航骨髓，警惕特殊反应”，通过精细的监测和支持治疗，帮助患者渡过化疗难关。

吉西他滨 (Gemcitabine, dFdC)--多癌种克星·“伪装”的DNA终结者

【核心特点与体内过程】

- 给药方式：静脉输注
- 代谢特点：在体内被磷酸化，生成活性代谢物（dFdCDP, dFdCTP），被胞苷脱氨酶快速代谢为无活性的dFdU。
- 药代动力学：血浆蛋白结合率低，半衰期短（约42-94分钟）
- 所属类别：核苷同系物，细胞周期特异性药物（主要作用于S期，并阻断G1期向S期进展）

【作用机制】“伪装的双面间谍”

- 吉西他滨化学结构与正常核苷相似，能“伪装”成DNA合成原料进入细胞，从而实现双重破坏（抑制核苷酸还原酶+掺入DNA链终止合成），双重阻断DNA合成，导致细胞死亡。

【临床应用】

- 胰腺癌（核心药物）、非小细胞肺癌（联合顺铂）、膀胱癌、卵巢癌（联合卡铂）、乳腺癌（联合紫杉醇）

吉西他滨 (Gemcitabine, dFdC)--多癌种克星·“伪装”的DNA终结者

【不良反应及护理监护】

类别	主要表现	护理与监测要点
剂量限制性毒性	骨髓抑制 (血小板、白细胞减少; 贫血)	定期监测血常规。警惕发热性中性粒细胞减少症, 及时处理。
常见不良反应	流感样症状 (发热、疲乏)、恶心、呕吐、皮疹	对症支持治疗, 必要时使用止吐药。
特殊毒性	泌尿系统毒性 (轻度蛋白尿、血尿)	定期进行尿常规检查。
用药注意	骨髓抑制蓄积 (与其他骨髓抑制药联用时)	联合用药时需更加密切监测血象, 调整方案。

临床小贴士: 吉西他滨是一种广谱、高效的化疗药, 尤其奠定了其在胰腺癌治疗中的基石地位。其骨髓抑制, 特别是对血小板的影响较为显著, 护理上需加强监测和预防出血。

氟尿嘧啶 (Fluorouracil, 5-FU)--消化道癌基石·双靶点攻击

【核心特点与体内过程】

- 给药方式：口服吸收差，需静脉给药
- 代谢特点：半衰期极短（10-20分钟），在肝脏快速代谢
- 独特排泄途径：大部分代谢为 CO_2 经呼吸排出，部分经尿液排出
- 所属类别：嘧啶类抗代谢药

【作用机制】“双重封锁线”

- 主要途径（打击DNA）：在体内转化为FdUMP，抑制胸苷酸合成酶（TS），阻断 $\text{dUMP} \rightarrow \text{dTMP}$ ，导致DNA合成原料枯竭。
- 次要途径（干扰RNA）：代谢物可掺入RNA，干扰其功能

【临床应用】

- 消化道肿瘤的基石药物（结直肠癌、胃癌、肝癌、食管癌）

氟尿嘧啶 (Fluorouracil, 5-FU)--消化道癌基石·双靶点攻击

【不良反应及护理监护】

类别	主要表现	护理与监测要点
主要毒性	骨髓抑制 (白细胞、血小板减少)	定期严密监测血常规，预防感染和出血。
标志性毒性	胃肠道黏膜炎 (口腔炎、腹泻、食欲减退)	加强口腔护理，观察腹泻情况，防止脱水。
其他常见反应	恶心、呕吐、脱发、皮肤色素沉着	对症支持治疗，使用止吐药。
特殊注意	神经毒性 (见于大剂量用药)	观察患者有无小脑共济失调等症状。

临床小贴士：5-FU是治疗消化道肿瘤的“元老”和基石。其独特的**短半衰期**特性使其非常适合**持续静脉输注**的给药方式，可提高疗效并减轻毒性。护理需特别关注**骨髓**和**胃肠道黏膜**这两大主要靶点的毒性反应。

巯嘌呤 (Mercaptopurine, 6-MP)--嘌呤合成狙击手 · 儿童白血病维持治疗的核心

【核心特点与体内过程】

- 给药方式：口服（吸收不完全，约50%）
- 代谢特点：在肝脏内代谢（经黄嘌呤氧化酶等），代谢物经肾脏排泄
- 重要相互作用：与别嘌醇（黄嘌呤氧化酶抑制剂）合用时，代谢受阻，毒性大增 → 必须减量75%！
- 所属类别：嘌呤类抗代谢药，细胞周期特异性药物（主要作用于S期）

【作用机制】“伪装的原料与破坏的工厂”

- 抑制嘌呤核苷酸合成，抑制次黄嘌呤核苷酸向腺嘌呤核苷酸、鸟嘌呤核苷酸的转化，全面抑制嘌呤核苷酸的合成，导致DNA与RNA的合成原料断绝

【临床应用】

- 急性淋巴细胞白血病（ALL），尤其是维持治疗阶段；绒毛膜上皮癌和恶性葡萄胎
- 其他应用：急性非淋巴细胞白血病、慢性粒细胞白血病急变期。

巯嘌呤 (Mercaptopurine, 6-MP)--嘌呤合成狙击手 · 儿童白血病维持治疗的核心

【不良反应及护理监护】

类别	主要表现	护理与监测要点
主要毒性	延迟性骨髓抑制 (用药后5-6天出现)	定期监测血常规，注意抑制的延迟性和持续性。
重要器官毒性	肝毒性 (胆汁淤积、黄疸)	定期监测肝功能，观察皮肤、巩膜黄染。
肿瘤溶解风险	高尿酸血症 (治疗初期肿瘤细胞大量破坏)	充分水化、碱化尿液，监测尿酸，预防尿酸性肾病。
其他	胃肠道反应、口腔炎、间质性肺炎 (罕见)	对症支持治疗。

临床小贴士：巯嘌呤是儿童白血病维持治疗的“幕后功臣”。其延迟性骨髓抑制的特性要求护理观察需有预见性。与别嘌醇的相互作用是临床最常见的用药陷阱，必须牢记于心，确保用药安全。



羟基脲 (Hydroxycarbamide/Hydroxyurea)--DNA合成的“开关控制器”

【核心特点与体内过程】

- 给药方式：口服吸收良好。
- 分布特点：能透过血脑屏障。
- 代谢与排泄：主要在肝脏代谢，经肾脏排出。
- 所属类别：核苷二磷酸还原酶抑制剂，细胞周期特异性药物（主要作用于S期）。

【作用机制】“掐断DNA的原料供应”

- 抑制核苷二磷酸还原酶，阻止核糖核苷酸 → 脱氧核糖核苷酸，选择性抑制DNA合成，而不影响RNA和蛋白质合成，使细胞同步化于G1/S期边界，可作为放射增敏剂

【临床应用】

- 慢性粒细胞白血病（慢粒）的经典治疗药物
- 骨髓增殖性疾病：真性红细胞增多症、多发性骨髓瘤



羟基脲 (Hydroxycarbamide/Hydroxyurea)--DNA合成的“开关控制器”

【不良反应及护理监护】

类别	主要表现	护理与监测要点
主要毒性	骨髓抑制 (白细胞减少为主, 常在用药后10天左右出现)	定期监测血常规, 预防感染。
特殊血象改变	巨幼红细胞性贫血 (红细胞形态异常, 与VitB12/叶酸无关)	识别血常规特点, 避免误补。
常见反应	胃肠道反应 (恶心、呕吐、食欲减退)、皮肤反应 (色素沉着、皮疹)	对症支持, 加强皮肤护理。
其他	高尿酸血症	充分水化, 监测尿酸, 预防尿酸性肾病

临床小贴士: 羟基脲通过精准地“断供”DNA原料来发挥作用。它不仅用于治疗白血病, 其独特的细胞同步化作用还能让肿瘤细胞对放疗更敏感, 起到“1+1>2”的效果。护理需关注其延迟性的骨髓抑制风险。



干扰转录和RNA合成的药物

药物可嵌入DNA碱基对之间，干扰转录过程，阻止mRNA的合成，属于DNA嵌入剂（对G1期作用较强）

- **放线菌素D（更生霉素）**：窄谱，恶葡萄胎、绒癌、霍奇金淋巴瘤、恶性淋巴瘤、肾母细胞瘤，骨骼肌肉瘤和神经母细胞瘤疗效较好；可与放疗联合应用，提高肿瘤对放射线的敏感性。
- **多柔比星（阿霉素）**：广谱，急性白血病和多种实体瘤（小细胞肺癌、肝癌、胃癌、膀胱癌等），常用于抗癌药耐药者。**心脏毒性最明显（心肌退行性病变和心肌间质水肿）**。
心脏毒性的发生与多柔比星生成自由基有关，右丙亚胺可作为化学保护剂预防心脏毒性的发生
- **柔红霉素**：急性淋巴细胞白血病或粒细胞白血病

多柔比星 (Doxorubicin)--“红颜杀手”· 广谱强效的心脏需警惕

【核心特点与体内过程】

- 别名：阿霉素（因药液呈红色）
- 给药方式：严禁口服，对组织刺激性大，必须静脉给药（防止外渗）。
- 分布特点：分布于全身，但不能透过血脑屏障。
- 代谢与排泄：主要在肝脏代谢，通过胆汁/粪便排出。
- 所属类别：蒽环类抗生素，细胞周期非特异性药物（对S期和M期作用最强）。

【作用机制】“掐断DNA的原料供应”

- 其分子结构直接嵌入DNA双链的碱基对之间，使DNA链无法解开，强力抑制DNA复制和RNA转录，彻底扰乱细胞遗传信息流程，导致细胞死亡。

【临床应用】

- 血液肿瘤：急性白血病、恶性淋巴瘤。
- 实体肿瘤：乳腺癌、骨肉瘤、肺癌、膀胱癌等。

多柔比星 (Doxorubicin)--“红颜杀手”· 广谱强效的心脏需警惕

【不良反应及护理监护】

类别	主要表现	护理与监测要点
最严重毒性	心脏毒性 (蓄积性、不可逆)	控制终身累积剂量; 用药前后监测心电图、心脏超声。
局部毒性	强烈组织刺激 (外渗可致组织坏死、静脉炎)	确保静脉通路通畅, 一旦外渗立即处理。
常见毒性	骨髓抑制、严重恶心呕吐、脱发 (近100%)	常规监测血常规, 强效止吐预处理, 提前告知脱发可逆。
标志性特征	红色尿液 (药物颜色, 无临床意义)	提前告知患者, 避免恐慌。

临床小贴士: 多柔比星是一把威力巨大但需小心握持的“双刃剑”。其累积性、不可逆的心脏毒性是临床应用的最大限度。护理工作的重中之重是: ①确保静脉安全; ②严密监护心脏; ③做好患者宣教。

抑制蛋白质合成与功能的药物

药物能够扰乱微管蛋白的动力学活动、干扰核糖体的功能，或者影响氨基酸的供给，进而抑制蛋白质的合成及其功能

分类	药物	作用时期	作用机制
微管蛋白活性抑制药	长春碱类	M期 (CCSA)	与微管蛋白结合，抑制微管聚合，使纺锤丝不能形成，细胞有丝分裂停止于中期
	紫杉醇类	M期 (CCSA)	与微管蛋白结合，抑制微管的解聚，使纺锤丝失去正常功能，细胞有丝分裂停止
	艾立布林	G2/M期	微管蛋白聚合抑制作用
干扰核蛋白体功能的药物	三尖杉酯碱	S期作用明显 (CCNSA)	抑制蛋白质合成起始阶段，使核糖体分解，释放新生肽链
影响氨基酸供应的药物	门冬酰胺酶	G2期	水解血清中的门冬酰胺，缺乏门冬酰胺供应，抑制癌细胞生长

长春新碱 (Vincristine, VCR)--微管破坏者 · 神经毒性需警惕

【核心特点与体内过程】

- 给药方式：静脉给药（对组织有刺激性，防止外渗）。
- 分布特点：在神经组织中浓度较高。
- 排泄：主要经胆汁排泄。
- 所属类别：植物类抗肿瘤药，细胞周期特异性药物（主要作用于M期）

【作用机制】“拆毁纺锤体”

- 与细胞内的微管蛋白结合，抑制微管聚合，阻止纺锤体形成，细胞有丝分裂停止在中期（M期），导致细胞无法分裂，最终死亡。

【临床应用】

- 小儿急性淋巴细胞白血病（ALL）（联合化疗的核心药物）
- 恶性淋巴瘤（如霍奇金淋巴瘤）
- 其他应用：多种实体瘤（如神经母细胞瘤、肾母细胞瘤等）

长春新碱 (Vincristine, VCR)--微管破坏者 · 神经毒性需警惕

【不良反应及护理监护】

类别	主要表现	护理与监测要点
剂量限制性毒性	外周神经毒性 (最常见且严重)	密切观察：手足麻木、刺痛感、腱反射消失、便秘、足下垂等。
局部毒性	强烈组织刺激 (外渗可致组织坏死、静脉炎)	确保静脉通路通畅，选择粗直血管，一旦外渗立即处理。
相对轻微反应	骨髓抑制较轻、胃肠道反应较轻	与其他化疗药相比，此特点显著。

临床小贴士： 长春新碱是治疗儿童白血病和淋巴瘤的“王牌”之一。其独特的神经毒性是护理观察的重中之重，早期发现、及时干预至关重要。同时，必须确保静脉输注安全，防止外渗。

紫杉醇 (Paclitaxel)--微管稳定剂 · 卵巢癌与乳腺癌的克星

【核心特点与体内过程】

- 来源：从红豆杉树皮中提取的天然抗肿瘤药。
- 给药方式：静脉滴注（需专用输液装置）。
- 药代动力学：血浆蛋白结合率极高（>89%），半衰期长，主要经肝脏代谢。
- 所属类别：植物类抗肿瘤药，细胞周期特异性药物（主要作用于M期）

【作用机制】“锁死细胞骨架”

- 与长春新碱相反，紫杉醇是促进微管蛋白聚合，并抑制其解聚，在细胞内形成稳定但功能异常的微管束，阻止纺锤体的正常形成与功能。

【临床应用】

- 一线治疗：卵巢癌、乳腺癌
- 其他重要应用：非小细胞肺癌、头颈部癌、食管癌、胃癌等。

紫杉醇 (Paclitaxel)--微管稳定剂 · 卵巢癌与乳腺癌的克星

【不良反应及护理监护】

类别	主要表现	护理与监测要点
严重特殊毒性	过敏反应 (呼吸困难、荨麻疹、低血压)	用药前必须进行预处理 (地塞米松、抗组胺药) ; 严密监护首次输注。
剂量限制性毒性	骨髓抑制 (中性粒细胞严重减少)	定期严密监测血常规, 积极防治感染。
常见毒性	外周神经毒性 (手足麻木、刺痛)、肌肉关节痛、脱发	对症支持治疗, 加强安全防护, 防止跌倒。
其他	心脏毒性 (心动过缓)、胃肠道反应	用药期间监测心率, 对症止吐。

临床小贴士: 紫杉醇是治疗妇科肿瘤和乳腺癌的基石药物。其独特的促进微管稳定的作用机制与长春碱类截然相反。护理的重中之重是 ①严格执行预处理方案, 严防过敏反应; ②严密监测骨髓抑制。新型剂型的出现大大提升了该药的临床使用安全窗。

门冬酰胺酶 (Asparaginase)--白血病细胞的"饥饿疗法"

【核心特点与体内过程】

- 药物类型：酶制剂（来源于大肠杆菌）
- 给药方式：肌注或静注（肌注过敏反应发生率较低）
- 作用特点：起效迅速，血中门冬酰胺水平快速下降
- 代谢特点：半衰期长，在体内存留时间可达数周

【作用机制】“精准断粮”

- 正常细胞能自身合成门冬酰胺，而白血病细胞不能合成门冬酰胺，必须从血液中获取。门冬酰胺酶可水解血液中的门冬酰胺 → 门冬氨酸 + 氨，饿死白血病细胞（选择性杀伤）

【临床应用】

- 急性淋巴细胞白血病（ALL），尤其是儿童急淋的诱导缓解
- 重要特点：与其它化疗药无交叉耐药性
- 使用原则：必须联合用药，不能单独使用

门冬酰胺酶 (Asparaginase)--白血病细胞的"饥饿疗法"

【不良反应及护理监护】

类别	主要表现	护理与监测要点
过敏反应	皮疹、呼吸困难、休克	严密监护，备好抢救物品，肌注给药更安全
胰腺炎	剧烈腹痛伴恶心、呕吐	立即停药，监测血淀粉酶、脂肪酶，危及生命
肝脏毒性	转氨酶↑、胆红素↑、白蛋白↓	定期监测肝功能、凝血功能
糖代谢异常	高血糖（多饮、多尿）	监测血糖，必要时使用胰岛素
凝血功能	出血或血栓形成	监测纤维蛋白原、凝血指标
其他	恶心、呕吐、高尿酸血症等	对症处理，水化碱化尿液

临床小贴士： 门冬酰胺酶通过独特的"饥饿疗法"精准打击白血病细胞。护理的关键在于：①用药前必须皮试；②全程严密监护过敏反应；③警惕致命性胰腺炎；④监测肝功、血糖、凝血等多系统功能。



非细胞毒类抗肿瘤药物

- 分子靶向药物（酪氨酸激酶抑制药、单克隆抗体、靶向蛋白酶体小分子抑制药等）
- 肿瘤免疫治疗药物（PD-1抑制药、PD-L1抑制药）
- 影响体内激素平衡的药物（雌激素类药、雌激素拮抗药、雄激素类药等）
- 细胞分化及凋亡诱导药

曲妥珠单抗 (Trastuzumab)- -HER2阳性乳腺癌的靶向利器

【核心特点与体内过程】

- 药物类型：人源化单克隆抗体
- 作用靶点：HER2受体（人表皮生长因子受体-2）
- 给药方式：静脉输注
- 重要前提：用药前必须检测HER2表达状态

【作用机制】“多管齐下的精准打击”

- 与HER2受体结合，阻断生长信号传导，促进HER2受体内吞和降解，抑制肿瘤血管生成，减少转移，通过ADCC效应介导免疫细胞杀伤肿瘤。

【临床应用】

- HER2阳性乳腺癌：转移性乳腺癌的一线治疗、术后辅助治疗、新辅助治疗
- 经典方案：与紫杉醇等化疗药联合使用

曲妥珠单抗 (Trastuzumab)- -HER2阳性乳腺癌的靶向利器

【不良反应及护理监护】

类别	主要表现	护理与监测要点
最严重毒性	心脏毒性 (心肌收缩力减弱、心功能不全)	用药前后评估心功能，定期复查心脏超声
输注反应	发热、寒战、呼吸困难等	首次输注严密监护，控制输注速度
常见反应	腹泻、皮疹、肌肉疼痛、乏力	对症支持治疗
相对优势	骨髓抑制轻微，肝毒性少见	与化疗相比，整体耐受性较好

临床小贴士： 曲妥珠单抗开创了乳腺癌靶向治疗的先河。护理的关键在于：①确保用药前完成HER2检测；②全程密切监护心脏功能；③规范管理输注过程，防治输注反应。



伊马替尼 (Imatinib)--靶向治疗的里程碑

【核心特点与体内过程】

- 药物类型：小分子酪氨酸激酶抑制剂
- 给药方式：口服（生物利用度高，约98%）
- 药代动力学：达峰时间2-4小时，半衰期较长
- 代谢排泄：主要经肝脏代谢，大部分经粪便排出

【作用机制】“精准锁定癌细胞的引擎”

- 核心靶点包括BCR-ABL融合蛋白（Ph染色体阳性）、c-Kit受体、PDGF受体，可特异性结合并抑制酪氨酸激酶活性，阻断肿瘤细胞的增殖信号传导。

【临床应用】

- 慢性粒细胞白血病(CML)
- 胃肠道间质瘤(GIST)
- 其他应用：Ph染色体阳性的急性淋巴细胞白血病

伊马替尼 (Imatinib)--靶向治疗的里程碑

【不良反应及护理监护】

类别	主要表现	护理与监测要点
最常见反应	水肿(尤其眼周)、恶心、腹泻、肌肉痉挛	对症处理, 限钠饮食, 补充电解质
血液学毒性	中性粒细胞减少、血小板减少	定期监测血常规
皮肤反应	皮疹、皮肤瘙痒	保持皮肤清洁, 避免搔抓
肝功能异常	转氨酶升高	定期监测肝功能

临床小贴士: 伊马替尼是肿瘤靶向治疗的“开山之作”, 将CML从致命性疾病转变为可长期管理的慢性病。护理重点在于: ①确保按时按量口服; ②密切观察水肿等常见反应; ③注意药物相互作用; ④加强用药依从性教育。

影响激素平衡的药物

- 某些**肿瘤**（乳腺癌、前列腺癌、甲状腺癌、宫颈癌、卵巢癌和睾丸肿瘤等）的**发病**与相应的**激素失调**有关。
- 应用某些**激素或其拮抗剂**来改变体内激素平衡失调状态，可通过**抑制激素依赖性肿瘤的生长**来发挥抗肿瘤作用



影响激素平衡的药物

分类	代表药物	作用机制	临床应用
糖皮质激素类	泼尼松 泼尼松龙	作用于淋巴组织，诱导淋巴细胞溶解	急性淋巴细胞白血病 慢性淋巴细胞白血病
雌激素类	己烯雌酚	1.抑制下丘脑及脑垂体，减少雄激素分泌； 2.直接对抗雄激素	前列腺癌
雄激素类	甲基睾丸酮 丙酸睾酮	1.抑制脑垂体前叶分泌促卵泡素，使雌激素分泌减少； 2.对抗雌激素	晚期乳腺癌（尤其对于骨转移者疗效较好）
孕酮类	甲羟孕酮酯	类似于天然黄体酮	肾癌、乳腺癌、子宫内膜癌
抗雄激素类	氟他胺	竞争雄激素受体 抑制雄激素的生物合成	前列腺癌
抗雌激素类	他莫昔芬 托瑞米芬	抑制雌激素	他：乳腺癌 托：绝经妇女雌激素受体阳性转移性乳腺癌
芳香化酶抑制剂	来曲唑、阿那曲唑、 氨鲁米特	抑制芳香化酶，使得雄激素无法转化为雌激素	乳腺癌
黄体生成素释放激素激动药/拮抗药	戈舍瑞林 亮丙瑞林	G：抑制脑垂体促黄体生成素的合成 L：抑制脑垂体释放促性腺激素	前列腺癌 乳腺癌

他莫昔芬 (Tamoxifen)--乳腺癌内分泌治疗的“基石”

【核心特点与体内过程】

- 药物类型：非甾体抗雌激素药（结构与雌激素相似）
- 给药方式：口服
- 药代动力学：达峰时间6-7.5小时，排泄缓慢
- 排泄途径：主要经粪便排出（约80%）

【作用机制】“竞争性占位”

- 与体内的雌激素竞争结合雌激素受体(ER)：他莫昔芬与雌激素受体结合，形成他莫昔芬-受体复合物，该复合物无活性，不能刺激细胞增殖，阻断雌激素促进肿瘤细胞生长的作用。

【临床应用】

- 雌激素受体(ER)阳性乳腺癌（绝经前和绝经后患者均可使用，或用于辅助治疗及晚期治疗）
- 其他应用：化疗无效的晚期卵巢癌、晚期子宫内膜癌

他莫昔芬 (Tamoxifen)--乳腺癌内分泌治疗的“基石”

【不良反应及护理监护】

类别	主要表现	护理与监测要点
生殖系统反应	月经失调、闭经、外阴瘙痒、潮热	告知患者此为可逆反应，停药后可恢复
胃肠道反应	恶心、呕吐、食欲减退、腹泻	症状通常轻微，对症处理即可
长期使用风险	子宫内膜增厚、静脉血栓	定期妇科检查，监测异常出血

临床小贴士：他莫昔芬是乳腺癌内分泌治疗的经典药物，通过**竞争性阻断**雌激素作用而抑制肿瘤生长。其疗效与**雌激素受体(ER)状态**密切相关，用药前必须检测ER表达情况。大多数患者耐受良好，需注意长期用药的随访监测。



抗肿瘤药物的应用原则与护理

原则1：对症选药 - 精准打击

- 看癌种类型：不同肿瘤对不同药物敏感性不同。
 - 结直肠癌 → 奥沙利铂
 - 乳腺癌/卵巢癌 → 紫杉醇
 - 消化道癌 → 氟尿嘧啶
- 看生物标志物（靶向药前提）：
 - HER2阳性乳腺癌 → 曲妥珠单抗
 - BCR-ABL阳性白血病 → 伊马替尼



抗肿瘤药物的应用原则与护理

原则2：联合用药 - 团队作战

- 目的：提高疗效、降低毒性、延缓耐药。
- 组合策略：
 - 不同机制联合：如甲氨蝶呤 + 巯嘌呤
 - 不同周期联合：如环磷酰胺 + 长春新碱 + 氟尿嘧啶
 - 不同毒性联合：如糖皮质激素 + 骨髓抑制药物



抗肿瘤药物的应用原则与护理

原则3: 大剂量间歇疗法 - 重拳出击

- 核心：在身体能承受时，用最大耐受剂量，间歇给药。
- 优势：
 - 杀灭更多肿瘤细胞
 - 诱导休眠细胞进入活跃期，便于下次杀灭
 - 给正常组织（如骨髓）恢复时间

抗肿瘤药物的应用原则与护理

原则4：个体化治疗 - 量体裁衣

治疗类型	治疗目标	适用情况
根治性化疗	治愈	力求完全杀灭肿瘤细胞
辅助化疗	防复发	手术后，清除残留微转移灶
新辅助化疗	保功能	手术前，缩小肿瘤以利于手术
姑息性化疗	减痛苦	晚期患者，提高生活质量
研究性化疗	探新路	临床试验，遵循GCP原则



抗肿瘤药物的应用原则与护理

原则5: 毒副作用 - 有效管理

- 近期毒性 (可处理)
 - 骨髓抑制 → 使用G-CSF/GM-CSF升白细胞
 - 恶心呕吐 → 使用昂丹司琼等强效止吐药
 - 器官毒性 → 针对性预防 (如顺铂水化利尿护肾)
 - 过敏反应 → 用药前预处理 (如紫杉醇)
- 远期毒性 (需预防)
 - 致癌、致畸、不孕不育 → 化疗前评估, 考虑生殖细胞冻存



抗肿瘤药物的应用原则与护理

原则6: 耐药性 - 治疗难题

- 普通耐药：对一种药耐药，换其他药可能仍有效。
- 多药耐药(MDR)：对多种结构、作用机制不同的药同时耐药。
- 常见药物：长春碱类、紫杉醇类、丝裂霉素等天然来源药物



抗肿瘤药物的应用原则与护理

- ✓ 选对药：根据癌种和靶点选择。
- ✓ 联合用：机制、周期、毒性互补。
- ✓ 间歇打：大剂量、间歇性给药。
- ✓ 个性化：明确治疗目标，选择对应策略。
- ✓ 管毒性：积极预防和处理近期/远期毒性。
- ✓ 防耐药：了解多药耐药，及时调整方案。

临床小贴士：安全有效地使用抗肿瘤药，不仅需要扎实的药学知识，更需要全面的护理评估和细致的患者教育，始终将患者的获益与安全放在首位。

抗疟药

病原体：疟原虫

传播途径：雌性按蚊叮咬传播

主要症状：周期性寒战、高热、出汗，伴脾肿大

临床类型：间日疟、三日疟、恶性疟、卵形疟

类别	代表药物	作用机制
控制临床症状	氯喹、奎宁、青蒿素等	杀灭红细胞内期的裂殖体，中断疟原虫的无性生殖周期
控制复发和传播	伯氨喹	杀灭间日疟继发性红细胞外期的子孢子各种疟原虫的配子体
病因性预防	乙胺嘧啶、磺胺类等	杀灭原发性红细胞外期的疟原虫

氯喹 (Chloroquine)--抗疟王牌·多面手药物

【核心特点与体内过程】

- 给药方式：口服（吸收快而完全）
- 突出特点：高度浓集于特定组织（①感染疟原虫的红细胞：浓度是正常红细胞的25倍；②肝、脾、肺、肾：浓度是血浆的200-700倍）
- 代谢与排泄：肝脏代谢，肾脏排泄，作用持久

【作用机制】

- 作用靶点：杀灭红细胞内期裂殖体

【临床应用】

- 抗疟疾（控制疟疾临床症状的首选药）：起效快（24-48h退热），疗效好
- 其他应用：抗阿米巴（治疗阿米巴肝脓肿）、免疫抑制（大剂量治疗类风湿关节炎、红斑狼疮）

氯喹 (Chloroquine)--抗疟王牌·多面手药物

【不良反应及护理监护】

类别	主要表现	护理与监测要点
主要不良反应	胃肠道反应、头痛、头晕、耳鸣、皮疹	通常较轻，停药后可消失
重要禁忌	致畸性	孕妇禁用
特殊注意事项	眼毒性	长期用药需定期进行眼科检查
其他注意事项	肝肾功能不全、心脏病患者慎用	需评估患者基础疾病
耐药性问题	疗效不佳时可能为耐药	可换用奎宁或青蒿素

临床小贴士：氯喹是“精准打击”疟疾的典范，其在感染红细胞中的高度浓集特性是其高效抗疟的关键。记住它的“三不”：**不能**病因预防、**不能**防止复发、**不能**阻断传播。

奎宁 (Quinine)--抗疟老兵 · 耐药疟疾的救援者

【核心特点与体内过程】

- 给药方式：口服（吸收迅速完全）
- 药代动力学：达峰时间1-3小时，半衰期：8.5小时
- 代谢特点：在肝脏代谢，肾脏排泄
- 突出优点：体内无蓄积性，24小时基本排净

【作用机制】

- 通过抑制DNA复制、RNA转录，阻断疟原虫蛋白质合成

【临床应用】

- 抗疟二线药物（疗效弱于氯喹，毒性更大）：①耐氯喹恶性疟的治疗；②重症脑型疟的抢救；③多重耐药疟疾的备选方案

奎宁 (Quinine)--抗疟老兵 · 耐药疟疾的救援者

【不良反应及护理监护】

类别	主要表现	护理与监测要点
金鸡纳反应	恶心、呕吐、头痛、听力视力下降	告知患者此为可逆反应，停药后可恢复
急性溶血	寒战、高热、酱油色尿、肾衰竭	重点监测：尤其关注G-6-PD缺乏症患者
其他作用	减弱心肌收缩力、兴奋子宫平滑肌	心脏病患者慎用，孕妇禁用

临床小贴士：奎宁虽不是抗疟首选，但在耐药恶性疟和危重脑型疟的治疗中仍是重要的“替补队员”。护理时需特别警惕金鸡纳反应和急性溶血这两个特征性毒性，对G-6-PD缺乏者应禁用。

青蒿素 (Artemisinin)--中国诺奖成果 · 抗击疟疾的利器

【核心特点与体内过程】

- 药物来源：从植物黄花蒿中提取（中国诺贝尔奖成果）
- 突出特点：高效、速效（48小时疟原虫转阴）、低毒

【作用机制】

- 在虫体内产生自由基，破坏疟原虫的表膜和线粒体

【临床应用】

- 治疗耐氯喹及多重耐药恶性疟
- 抢救凶险型疟疾（脑型疟、黄疸型疟疾）
- 疗效特点（对恶性疟近期疗效接近100%、对各型疟疾急性发作均有效）

青蒿素 (Artemisinin)--中国诺奖成果 · 抗击疟疾的利器

【不良反应及护理监护】

类别	主要表现	护理与监测要点
常见反应	轻度恶心、呕吐、腹泻	症状轻微，对症处理
特殊反应	四肢麻木、心动过速	密切观察，及时报告
注射部位	疼痛、硬结	必须深部肌内注射
实验室异常	转氨酶升高、白细胞减少	定期监测肝功能和血常规

临床小贴士：青蒿素是当今治疗耐药恶性疟的首选药物，特别在抢救危重患者时能快速控制病情。护理关键在于规范注射技术（深部肌注）和密切观察心血管及神经系统反应。

伯氨喹 (Primaquine)--疟疾的"根治者"与"阻断者"

【核心特点与体内过程】

- 给药方式：口服（吸收快速完全）
- 独特作用：①杀灭红外期休眠子 → 根治良性疟，防复发；②杀灭配子体 → 阻断传播
- 重要提示：对红内期作用弱 → 不能控制急性症状，需与氯喹等红内期杀虫药联合使用

【作用机制】“掐断DNA的原料供应”

- [红外期（肝脏）] → 伯氨喹 → 根治复发
- [配子体（血液）] → 伯氨喹 → 阻断传播
- [红内期] → 氯喹/青蒿素（控制症状）+ 伯氨喹（根治/阻断）= 完整治疗

【临床应用】

- 间日疟和卵形疟的根治治疗
- 阻断疟疾传播，须与快速控制症状的药物（如氯喹）联合使用

伯氨喹 (Primaquine)--疟疾的"根治者"与"阻断者"

【不良反应及护理监护】

类别	主要表现	护理与监测要点
急性溶血	G-6-PD缺乏者易发生	酱油色尿、黄疸、贫血
高铁血红蛋白血症	氧化作用导致	口唇、指甲发绀（青紫）
一般反应	药物毒性	头晕、恶心、腹痛

临床小贴士：伯氨喹是疟疾防治的"幕后功臣"，专司根治与阻断。护理的首要任务是用药前询问G-6-PD缺乏史（尤其针对高发地区人群），并在用药期间密切监测尿液颜色和皮肤黏膜颜色，警惕溶血和发绀的发生。

乙胺嘧啶 (Pyrimethamine)--疟疾的“长效预防师”

【核心特点与体内过程】

- 给药方式：口服（吸收慢但完全）
- 药代动力学：半衰期极长，约为80-100小时
- 作用持久：服药一次，预防作用可持续1周以上
- 分布特点：广泛分布于全身组织，可透过胎盘屏障，经乳汁排泄
- 重要提示：孕妇禁用

【作用机制】

- 抑制二氢叶酸还原酶 → 阻断四氢叶酸合成 → 阻碍核酸合成
- 重要特点：对红内期末成熟裂殖体有抑制作用，起效缓慢，不能用于控制急性症状

【临床应用】

- 病因性预防（杀灭原发性红外期疟原虫）、阻断传播（抑制蚊体内疟原虫的有性生殖）、联合用药（与磺胺类或砒类合用，双重阻断叶酸代谢）

乙胺嘧啶 (Pyrimethamine)--疟疾的“长效预防师”

【不良反应及护理监护】

类别	主要表现	护理与监测要点
长期用药毒性	干扰人体叶酸代谢 → 巨幼细胞贫血、粒细胞减少	补充甲酰四氢叶酸，定期监测血常规
急性中毒	过量服用 → 恶心、呕吐、发热、惊厥	立即洗胃，对症支持治疗
特殊人群	致畸风险	孕妇禁用；肝肾功能不全者慎用
一般反应	皮疹等过敏反应	停药并对症处理

临床小贴士：乙胺嘧啶是专业的疟疾预防药，因其超长半衰期而可实现每周一次服药。护理关键点在于：
①强调孕妇绝对禁用；②长期预防服药者需注意补充叶酸并监测血象；③告知患者此药不能治疗急性发作。

抗阿米巴药

- 阿米巴病是由溶组织阿米巴原虫感染所致。溶组织阿米巴原虫的发育过程包括包囊、小滋养体和大滋养体三种类型。阿米巴病包括肠内阿米巴病（阿米巴痢疾）和肠外阿米巴病（阿米巴肝脓肿、肺脓肿等）。
- 包囊是阿米巴病传播的根源，大滋养体为致病因子。现有抗阿米巴病药主要作用于滋养体，多数药物对包囊无直接作用。
- 根据药物作用部位，将抗阿米巴病药分为：
 - 抗肠内、肠外阿米巴病药，如甲硝唑（metronidazole）、替硝唑（tinidazole）等；
 - 抗肠外阿米巴病药，如氯喹（chloroquine）、依米丁（emetine）等；
 - 抗肠内阿米巴病药，如二氯尼特（diloxanide）、喹碘方（chiniofon）、双碘喹啉（diiodohydroxyquinoline）、氯碘羟喹（clioquinol）、巴龙霉素（paromomycin）等

甲硝唑 (Metronidazole)--别名：灭滴灵 · 抗厌氧菌与寄生虫的“全能战士”

【核心特点与体内过程】

- 药物类别：5-硝基咪唑类
- 体内分布：分布广泛，能透过血脑屏障和胎盘屏障，分布于乳汁、唾液、精液等体液。
- 代谢排泄：主要经肝脏代谢，肾脏排泄。常用衍生物：替硝唑、奥硝唑

【临床应用】

应用领域	具体疾病/作用	备注
抗阿米巴	急性阿米巴痢疾、阿米巴肝脓肿	对包囊无效
抗滴虫	阴道毛滴虫感染（首选药）	需夫妻同治
抗厌氧菌	厌氧菌感染（首选药），如盆腔炎、败血症、术后预防	
抗贾第鞭毛虫	贾第鞭毛虫病（最有效药物）	治愈率>90%

临床小贴士：甲硝唑是一个应用广泛的“多面手”。护理的核心是“两个强调”：①**强调绝对禁酒**，防止严重双硫仑样反应；②**强调夫妻同治**，确保根除滴虫感染，避免交叉感染。。

抗肠蠕虫药

- 常见的肠道蠕虫分为肠道线虫、肠道绦虫和肠道吸虫三大类，肠道线虫包括蛔虫、蛲虫、钩虫和鞭虫等；绦虫主要有猪肉绦虫和牛肉绦虫；吸虫如华支睾吸虫、姜片虫等。
- 分类：
 - 抗肠线虫药（甲苯达唑、阿苯达唑、左旋咪唑、噻嘧啶、枸橼酸哌嗪、恩波维铵）
 - 抗绦虫病（吡喹酮、氯硝柳胺）

抗肠蠕虫药

- 近年来随着高效、低毒、广谱的抗肠蠕虫药的研发上市，大多数肠道蠕虫病能够被有效治疗和控制。不同蠕虫对药物的敏感性不同，应根据感染蠕虫的类别选择药物

适应症	首选药物
蛔虫、蛲虫、钩虫感染	甲苯达唑、阿苯达唑
鞭虫感染	甲苯达唑
绦虫、姜片虫感染	吡喹酮
囊虫感染	吡喹酮、阿苯达唑
包虫感染	阿苯达唑



谢谢

