Hậu quả

Tăng TD (hiệp đồng)

- Hiệp đồng cộng (addictive effect): c = a + b
- Hiệp đồng tăng mức (synergism): c > a + b

Giảm TD (đối kháng)

- Đối kháng một phần (partial antagonism): c < a + b
- Đối kháng hoàn toàn (mất hoàn toàn TD): 0 = a +b

⇒ thường ứng dụng để giải độc

Tương kỵ (incompatibility)

- ?: đối kháng ngoài cơ thể
  (khi trộn lẫn trong bơm tiêm, ...)
- đường truyền đường: 95% không tương kỵ --> cắm vào
- đường truyền muối: nguy cơ tương kỵ

- Các nguyên lý tương kỵ:
  - acid + base --> muối không tan
    → Không tiêm thuốc có tính acid *(kháng sinh B lactam)* và ống dịch truyền có tính base
  - thuốc OXH + thuốc khử --> tương tác
    (vit C, B1, penicilin) *(vit B2)*
  - thuốc bản chất là protein + muối KL ---> kết tủa
    (insulin, heparin)
  - than hoạt hấp phụ alcaloid *(quinin, atropin, morphin)*
    tanin kết tủa muối KL *(Zn, Pb, Hg, ...)*

Đối kháng trong cơ thể

- Tranh chấp tại receptor
  - Phụ thuộc
    - Ái lực
    - nồng độ thuốc

e.g.
- *acetylcholin và atropin tại receptor M*
- *cimetidin và histamin tại receptor H2 (dạ dày)*

- Đối kháng chức phận
  - 2 agonist TD 2 receptor khác nhau
    nhưng chức phận đối kháng trên cùng cơ quan

e.g.
- *strychnin kích thích tủy sống gây co cứng cơ, co giật*
  cura ức chế dẫn truyền làm mềm cơ, chống có giật
- *histamin tác động receptor H1 gây giãn mạch, hạ HA*
  noradrenalin tác động receptor a1 gây co mạch, tăng HA
- *histamin tác động receptor H1 gây co cơ trơn khí quản --> hen*
  albuterol (salbutamol) tác động receptor B2 adrenergic gây giãn cơ trơn khí quản --> cắt hen

Đảo ngược TD

- *adrenalin vừa kích thích receptor a adrenergic (co mạch, tăng HA)*
  vừa kích thích receptor b adrenergic (giãn mạch, hạ HA)

→ *dùng một mình: TD a > b --> tăng HA*
→ *dùng cùng phenolamin (ức chế chọn lọc a): chỉ TD b --> hạ HA*

LIVEWORKSHEETS