



ZHIYE YAOSHI ZIGE KAOSHI KAOQIAN FUDAO CONGSHU

执业药师资格考试考前辅导丛书

药 学

Yaoxue Zhuanye Zhishi

专业知识(一)

付守廷
赵春杰 主编

中国医药科技出版社

执业药师资格考试考前辅导丛书

药学专业知识

(一)

主编 付守廷 赵春杰

中国医药科技出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

药学专业知识. (一) /付守廷, 赵春杰主编. —北京:
中国医药科技出版社, 2004.4

(执业药师资格考试考前辅导丛书)

ISBN 7-5067-2921-0

I. 药... II. ①付...②赵... III. ①药剂学—药剂
人员—资格考核—自学参考资料②药物化学—药剂人员
—资格考核—自学参考资料 IV. R9

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2004) 第 030543 号

美术编辑 陈君杞

责任校对 张学军

版式设计 郭小平

出版 中国医药科技出版社

地址 北京市海淀区文慧园北路甲 22 号

邮编 100088

电话 010-62244206

网址 www.mpsky.com.cn

规格 787×1092mm¹/₁₆

印张 23¹/₄

字数 539 千字

印数 1—9000

版次 2004 年 4 月第 1 版

印次 2004 年 4 月第 1 次印刷

印刷 北京市艺辉印刷有限公司

经销 全国各地新华书店

书号 ISBN 7-5067-2921-0/G·0383

定价 41.00 元

本社图书如存在印装质量问题请与本社联系调换

前 言

1994年3月15日我国开始实施执业药师资格制度。执业药师资格考试属于职业准入性考试,经考试并成绩合格者,国家发给执业药师资格证书,表明具备执业药师的学识、技术和能力本资格在全国范围内有效。

沈阳药科大学从1996年起开办执业药师资格考试考前培训,积累了丰富的考前培训经验。对考试内容、考试要求、考题特点等具有很好的把握和了解,考生通过培训极大提高了考试一次通过率。

为了帮助广大参加执业药师资格考试的人员准确全面地理解和掌握应试内容,顺利通过考试,沈阳药科大学组织编写了《执业药师资格考试考前辅导》(7本)。分别为:①药事管理与法规(药学、中药学共用);②药专业知识(一);③药专业知识(二);④药综合知识与技能;⑤中药专业知识(一);⑥中药专业知识(二);⑦中药综合知识与技能。

本套丛书以最新版考试大纲和国家食品药品监督管理局执业药师资格认证中心编写的《应试指南》为依据,按相应章节编写。每章又分为学习要点、重点与难点提示、练习题、参考答案四大部分。提炼学习要点,对教材内容予以高度的概括、浓缩,对重要知识点详细讲解,对难点、疑点辅以分析性的说明文字。指导考生抓住重点,帮助考生减少复习盲目性,在章节辅导的基础上,再辅之以一定数量的高质量练习题,帮助考生掌握考点,加深记忆。并在每本书后附上3套全真模拟试卷作为实战训练,使考生能熟悉考试题型、考试过程,作为临考前实战训练。

全书内容丰富,重点突出,能帮助考生更好地理解、掌握、记忆教材内容。使应试者在有限的时间内,有的放矢,抓住重点,明确要点和考点。

希冀本丛书能为目前执业药师应试者复习节省时间,提高考试通过率。

编 者

2004年4月

目 录

药 理 学

第一篇 药理学总论	(3)
第一章 绪言	(3)
第二章 药效学	(5)
第三章 药动学	(8)
第四章 影响药效的因素	(12)
第二篇 外周神经系统药理	(25)
第五章 传出神经系统药理概论	(25)
第六章 胆碱受体激动药	(27)
第七章 抗胆碱酯酶药和胆碱酯酶复活药	(28)
第八章 胆碱受体阻断药	(30)
第九章 肾上腺素受体激动药	(32)
第十章 肾上腺素受体阻断药	(35)
第十一章 局部麻醉药	(37)
第三篇 中枢神经系统药理	(51)
第十二章 镇静催眠药	(51)
第十三章 抗癫痫药	(55)
第十四章 抗精神失常药	(58)
第十五章 抗帕金森病药	(62)
第十六章 镇痛药	(64)
第十七章 中枢兴奋药	(67)
第十八章 解热镇痛抗炎药	(69)
第十九章 全身麻醉药	(72)
第四篇 心血管系统药理	(89)
第二十章 抗心律失常药	(89)
第二十一章 抗慢性心功能不全药	(93)
第二十二章 抗高血压药	(96)
第二十三章 抗心绞痛药	(100)
第二十四章 调血脂药和抗动脉粥样硬化药	(102)
第五篇 内脏系统药理及抗组胺药	(112)
第二十五章 利尿药和脱水药	(112)
第二十六章 作用于血液的药物	(115)

第二十七章	呼吸系统药物	(119)
第二十八章	消化系统药物	(122)
第二十九章	组胺和组胺受体阻滞药	(125)
第三十章	影响子宫平滑肌药物	(127)
第六篇	影响内分泌系统和其他代谢的药物	(145)
第三十一章	肾上腺皮质激素类药	(145)
第三十二章	性激素类药和避孕药	(148)
第三十三章	甲状腺激素及抗甲状腺药	(151)
第三十四章	胰岛素及口服降血糖药	(153)
第七篇	抗病原微生物药物药理	(163)
第三十五章	抗菌药物概论	(163)
第三十六章	β -内酰胺类抗生素	(165)
第三十七章	大环内酯类及其他抗生素	(168)
第三十八章	氨基糖苷类抗生素	(170)
第三十九章	四环素类及氯霉素类抗生素	(172)
第四十章	人工合成抗菌药物	(173)
第四十一章	抗真菌药	(175)
第四十二章	抗结核病药与抗麻风病药	(177)
第八篇	抗寄生虫药的药理	(196)
第四十三章	抗疟药	(196)
第四十四章	抗阿米巴病药及抗滴虫病药	(198)
第四十五章	抗肠蠕虫药	(200)
第四十六章	抗血吸虫和抗丝虫病药	(202)
第九篇	抗恶性肿瘤和影响免疫功能药	(208)
第四十七章	抗恶性肿瘤药	(208)
第四十八章	抗病毒药	(215)
第四十九章	免疫抑制剂和免疫增强剂	(217)

药物分析

第一章	药物分析的基础知识	(227)
第二章	药典的知识	(234)
第三章	物理常数测定法	(239)
第四章	化学分析法	(244)
第五章	分光光度法	(253)
第六章	色谱法	(259)
第七章	其他方法	(264)
第八章	药物的杂质检查	(267)

第九章 芳酸及其酯类药物的分析	(272)
第十章 胺类药物分析	(277)
第十一章 巴比妥类药物的分析	(281)
第十二章 磺胺类药物分析	(284)
第十三章 杂环类药物的分析	(287)
第十四章 生物碱类药物分析	(292)
第十五章 糖类和苷类药物的分析	(297)
第十六章 甾体激素类药物分析	(302)
第十七章 维生素类药物的分析	(307)
第十八章 抗生素类药物的分析	(314)
第十九章 制剂分析	(321)
模拟试卷 (一)	(326)
模拟试卷 (二)	(338)
模拟试卷 (三)	(351)

药 理 学

主 编 付守廷
副主编 贾健辉
编 委 王海荣 付守廷 牟 茜 李少杰
贾健辉 黄金灵 魏 巍

第一篇 药理学总论

第一章 绪 言

【学习要点】

1. 熟悉药理学的性质和任务。
2. 了解药理学的发展历程。

【重点与难点提示】

一、药理学的内容与学科任务

药理学：是研究药物与机体（包括病原体）相互作用的规律及其原理的科学。

药物：是指能影响机体器官功能及（或）细胞代谢活动的化学物质，其应用范围包括预防、治疗、诊断疾病及计划生育等方面。

药理学研究内容：①药物效应动力学（药效学）：研究药物对机体的作用，包括药理作用、作用机制等；②药物代谢动力学（药动学）：研究药物本身在体内的过程（命运），即机体如何对药物进行处理；③影响药效学和药动学的因素。

药理学的学科任务：为阐明药物作用机制、改善药物质量、提高药物疗效、开发新药、发现药物新用途并为探索细胞生理生化及病理过程提供实验资料。

二、药理学的发展史

我国早在公元1世纪前后《神农本草经》问世，唐代的《新修本草》是我国第一部政府颁发的药典，明朝医药学家李时珍于公元1596年写成《本草纲目》这部我国传统医学的经典名著。

英国解剖学家 W. Harvey (1578 ~ 1657) 发现了血液循环，开创了实验药理学新纪元。意大利生理学家 F. Fontana (1720 ~ 1805) 通过动物毒性测试，得出了天然药物都有其活性成分，选择作用于机体某个部位而引起典型反应的客观结论。并为德国化学家 F. W. Serturmer 从罂粟中分离提纯吗啡所证实。

18世纪后期英国工业革命带动了自然科学的发展。其中有机化学的发展为药理学提供了物质基础，从植物药中得到纯度较高活性成分的药物，如依米丁、奎宁、土的宁、可卡因等。以后开始人工合成新药，如德国微生物学家 P. Ehrlich 筛选出治疗梅毒有效的新神凡纳明 (914)。

英国学者 J. N. Langley (英) 于 1878 年提出了受体的概念, 为受体学说的建立奠定了基础。现已被证实是许多特异性药物作用的关键机制, 此后药理学得到飞跃发展。第二次世界大战结束后出现了许多药理新领域及新药, 如抗生素、抗癌药、抗精神病药、抗高血压药、抗组胺药、抗肾上腺素药等。

近年药动学的发展使临床用药从单凭经验发展为科学计算, 并促进了生物药学的发展。药效学方面向微观世界深入, 阐明了许多药物作用的分子机制, 也促进了分子生物学本身的发展。展望今后, 药理学将针对疾病的根本原因, 发展病因特异性药物治疗, 那时将能进一步收到药到病除的效果。

第二章 药 效 学

【学习要点】

1. 掌握药物的基本作用：药物作用、药理效应、药物作用两重性、对症治疗、对因治疗、副作用、毒性反应、后遗效应、停药反应、变态反应、特异质反应等。
2. 掌握药物的量效关系及主要术语：量反应、质反应、最小有效量、极量、半数有效量、半数致死量、效能、效应强度、治疗指数、安全范围等。
3. 掌握受体的概念和特征。
4. 熟悉受体激动药、拮抗药、竞争性拮抗药和非竞争性拮抗药的概念。
5. 了解受体的类型及药物与受体相互作用的信号转导。

【重点与难点提示】

一、药理作用与药物效应

药物作用：是指药物与机体细胞间的初始作用，是动因，是分子反应机制，有其特异性。

药物效应：是药物作用的结果，是机体反应的表现，对不同脏器有其选择性。

最基本的药理学效应：①兴奋；②抑制。

二、治疗作用与不良反应

药物作用的选择性：即药理效应的专一性，是药物分类的依据，又是临床用药时指导用药和拟定治疗剂量的依据。药物的选择性与药物本身的化学结构有关。

药物作用具有两重性：①治疗作用：指药物所引起的符合用药目的的作用；②不良反应：指那些不符合药物治疗目的、并给病人带来痛苦或危害的反应。

1. 治疗作用 指符合用药目的或达到防治效果的作用。治疗目的分为对因和对症治疗。

(1) 对因治疗 针对病因治疗称为对因治疗，也称治本。用药目的在于消除原发致病因子，彻底治愈疾病。

(2) 对症治疗 用药物改善疾病症状，但不能消除病因，称对症治疗，也称治标。用药目的在于改善症状。

2. 不良反应 指那些不符合药物治疗目的，并给病人带来病痛或危害的反应。一般可以预知的，且停药后可以自行恢复。

(1) 副作用 药物在治疗剂量时出现的与治疗无关的不适反应，一般不严重，但难以避免的。

(2) 毒性反应 用药剂量过大或用药时间过长，药物在体内蓄积过多引起的严重不良反应，一般比较严重，可以预知和可避免的。分为：①急性毒性：短期内过量用药而立即发生的毒性；②慢性毒性：长期用药在体内蓄积而逐渐发生的毒性。致癌、致畸胎、致突

变三致反应也属于慢性毒性范畴。

(3) 后遗效应 指停药后血药浓度已降至阈浓度以下时, 仍残存的药理效应。

(4) 停药反应 突然停药后原有疾病的加剧, 又称反跳反应。

(5) 变态反应(过敏反应) 是药物引起的异常免疫反应, 而引起生理功能障碍或组织损伤。

(6) 特异质反应 某些药物可使少数病人出现特异性的不良反应, 是一种遗传性生化缺陷。

(7) 继发反应 由于药物治疗作用引起的不良反应, 又称治疗矛盾。

三、量效关系

1. 剂量

(1) 最小有效量(阈剂量或阈浓度) 出现疗效所需的最小剂量。

(2) 治疗量 指药物的常用量, 是临床常用的有效剂量范围, 一般为介于最小有效量和极量之间的量。

(3) 极量 引起最大效应而不发生中毒的剂量(即安全用药的极限)。

(4) 常用量 比阈剂量大, 比极量小的剂量。一般情况下治疗量不应超过极量。

(5) 最小中毒量 超过极量, 刚引起轻度中毒的量。

(6) 半数致死量(LD₅₀) 引起半数动物死亡的剂量。效应指标为中毒或死亡则可改用半数中毒浓度(TC₅₀)、半数中毒剂量(LD₅₀)或半数致死浓度(LC₅₀)表示。

2. 量效关系

(1) 量反应 药理效应强弱呈连续增减的量变, 可用数或量的分级表示, 如血压升降、平滑肌舒缩等。

①效价强度: 药物达一定药理效应所需的剂量, 反映药物与受体的亲和力, 其值越小则强度越大。常用产生50%最大效应时的剂量来表示, 称半数有效量(ED₅₀)。

②效能: 药物达最大药理效应的能力(增加浓度或剂量而效应量不再继续上升), 反映药物的内在活性。药物的最大效能与效应强度含义完全不同, 二者并不平行。

(2) 质反应 有些药理效应只能用全或无, 阳性或阴性表示, 如死亡与生存、抽搐与不抽搐等。

四、药物安全性评价

(1) 治疗指数 半数致死量和半数有效量的比值(LD₅₀/ED₅₀), 比值越大相对安全性越大, 反之越小。该指标的药物效应及毒性反应性质不明确, 这一安全指标并不可靠。

(2) 安全范围 是ED₉₅~LD₅之间的距离, 其值越大越安全。药物的安全性与药物剂量(或浓度)有关。

(3) 安全指数 = LD₅/ED₉₅。

(4) 安全界限 = (LD₁ - ED₉₉)/ED₉₉。

五、药物作用机制

药物可通过以下方面产生药理效应:

- (1) 改变细胞周围环境的理化性质。
- (2) 补充机体所缺乏的各种物质。
- (3) 影响神经递质或激素。
- (4) 作用于特定靶点：受体、酶、离子通道、载体、免疫系统和基因等。

六、受体学说

1. 概念

受体：为糖蛋白或脂蛋白，存在于细胞膜、细胞浆或细胞核内，能识别周围环境中某种微量化学物质，与药物相结合并能传递信息和引起效应的细胞成分。

配体：能与受体特异性结合的物质。受体仅是一个“感觉器”，对相应配体有极高的识别能力。受体-配体是生命活动中的一种偶合，受体都有其内源性配体，如神经递质、激素、自身活性物质等。

2. 受体的特征 ①饱和性；②高灵敏度；③可逆性；④高亲和力；⑤专一性；⑥多样性。

3. 受体类型

根据受体存在的标准，受体大致分三类：①细胞膜受体；②胞浆受体；③胞核受体。

根据受体蛋白结构、信息传导过程、效应性质、受体位置等特点，受体分为四类：①含离子通道的受体；②G-蛋白偶联受体；③具有酪氨酸激酶活性的受体；④细胞内受体。

4. 激动药与拮抗药 根据药物的亲和力和内在活性，可将药物分为激动药与拮抗药。

(1) 激动药 能激活受体的配体，与受体有较强的亲和力和较强的内在活性（效应力）。

① 完全激动药：具有较强的亲和力和内在活性（ $\alpha = 1$ ）。

② 部分激动药：与受体有较强的亲和力和较弱的内在活性（ $\alpha < 1$ ）。

(2) 拮抗药 能阻断受体活性的配体，与受体有较强的亲和力，但无内在活性（ $\alpha = 0$ ）。

① 竞争性拮抗药：能与激动药互相竞争与受体可逆结合，量效反应曲线平行右移，斜率和高度（ E_{max} ）不变。

② 非竞争性拮抗药：能与激动药互相竞争与受体不可逆结合，量效反应曲线右移，斜率降低，高度（ E_{max} ）压低。

5. 第二信使 受体在识别相应配体并与之结合后需要细胞内第二信使将获得信息增强、分化、整合并传递给效应机制才能发挥其特定的生理功能或药理效应。

现已确定的第二信使包括：①环磷腺苷（cAMP）；②环磷鸟苷（cGMP）；③磷酸肌醇（IP₃）；④甘油二酯（DG）；⑤钙离子。

第三章 药 动 学

【学习要点】

1. 掌握药物的吸收、分布及其影响因素，P450 酶系及其抑制剂和诱导剂，药物排泄途径及其影响肾排泄的因素，血浆蛋白结合率和肝肠循环的概念。

2. 掌握药动学基本概念及其重要参数之间的相互关系：药-时曲线下面积、生物利用度、药峰时间、药峰浓度、消除半衰期、表观分布容积、清除率等。

【重点与难点提示】

一、药物的转运

药物的跨膜转运方式主要有：被动转运、载体转运。

1. 被动转运（顺梯度转运） 药物依赖于膜两侧的浓度差，从高浓度的一侧向低浓度的一侧进行跨膜转运。此种转运不需消耗 ATP，只能顺浓差转运。多数药物属于被动转运。包括：

(1) 简单扩散 又称脂溶性扩散，脂溶性药物可溶于脂质而通过细胞膜。药物解离度对简单扩散影响很大。解离型极性大，脂溶性小，难以扩散；非解离型极性小，脂溶性大，容易扩散。非解离型药物的多少，取决于药物的解离常数（Ka）和体液的 pH。

弱酸性药物
$$pK_a = pH + \log [HA] / [A^-]$$

弱碱性药物
$$pK_a = pH + \log [BH^+] / [B]$$

pKa：弱酸性或弱碱性药物在 50% 解离时溶液的 pH 值。

弱酸性药物在酸性环境中不易解离，在碱性环境中易解离。弱碱性药物则相反。

(2) 滤过 又称水溶扩散，是指直径小于膜孔的水溶性的极性或非极性药物，借助膜两侧的流体静压和渗透压差被水携带到低压侧的过程。如药物经肾小球的滤过。

2. 载体转运

(1) 主动转运 是药物借助于特殊的载体并需消耗能量的跨膜运动，可逆浓差转运，有饱和性、竞争抑制性。如药物自肾小管的分泌性排泄。

(2) 易化扩散 是借助于膜内特殊的载体的一种转运方式，不需耗能，但不能逆浓差，有竞争抑制性。

二、药物的体内过程

1. 药物的吸收 是指药物自用药部位进入血液循环的过程。静脉注射无吸收过程。

影响因素包括：①药物因素：药物的理化性质、剂型和给药途径；②机体因素：胃肠道 pH 值、胃排空和肠蠕动性、吸收面积的大小、吸收部位的血流灌注情况等。

不同途径吸收快慢顺序依次为：腹腔注射 > 吸入 > 舌下 > 直肠 > 肌肉注射 > 皮下注射

> 口服 > 皮肤。

临床常用的给药途径可分为四类：①消化道给药；②注射给药；③吸入给药；④经皮给药。

首关消除：有些药物在进入体循环之前，首先在胃肠道或肝脏被灭活（被肠液或肠菌酶破坏，或肝药酶代谢等），即被代谢，使进入体循环的实际药量减少，称之为首关消除。硝酸甘油、普萘洛尔、利多卡因、丙咪嗪、吗啡、维拉帕米、氯丙嗪、异丙肾上腺素、甲基睾丸素、乙酰水杨酸、喷他佐辛、哌替啶、可乐定、哌醋甲酯等具有明显的首关消除。

2. 药物的分布 进入血液循环的药物向不同部位转移的过程。药物在体内是不均匀分布的，决定药物在体内分布的因素有：

(1) 药物的理化性质。

(2) 药物与血浆蛋白的结合率 为可逆性疏松结合，结合型药物分子量增大，不能跨膜转运、代谢和排泄，并暂时失去药理活性，某些药物可在血浆蛋白结合部位上发生竞争排挤现象。药物分子与血浆蛋白结合的特点（和药物与受体蛋白结合情况相似）：具有饱和性与可逆性、结合物无活性、有竞争置换现象。

(3) 局部器官血流。

(4) 药物与组织的亲和力 如碘在甲状腺中浓度比血浆高 1 万倍。

(5) 药物的 pKa 及体液 pH 生理情况下细胞内液 pH 约 7.0，细胞外液 pH 约 7.4。弱酸性药物在较碱的细胞外液中解离增多，易自细胞内向细胞外转运；弱碱性药物则相反。

(6) 生理屏障

①血脑屏障：是血 - 脑之间一种选择性阻止各种物质由血入脑的屏障，是血 - 脑、血 - 脑脊液及脑脊液 - 脑三种屏障的总称，这些隔膜的细胞间紧密连接，比一般的隔膜多一层胶质细胞，因此外源性药物不易通过。分子量大，极性较高的药物不能通过血脑屏障。

②胎盘屏障：是胎盘绒毛与子宫血窦间的屏障，其通透性与一般生物膜无明显的差别。妊娠期间禁用可通过此屏障引起胎儿不良反应的药物。

3. 药物的生物转化（代谢）

(1) 生物转化 是指药物在体内发生化学结构的改变。药物在体内生物转化后的结果：①失活：成为无药理活性；②活化：无药理活性成为有药理活性或产生有毒物质。

生物转化分两个时相：

I 相包括氧化、还原或水解，催化 I 相反应的酶主要为肝微粒体中的细胞色素 P450 酶，肝脏是药物生物转化的主要部位。

II 相为结合，是母药或代谢物与内源性物质如葡萄糖醛酸和甘氨酸结合。结合后一般极性增加，活性降低或灭活。

(2) 肝药酶 肝脏微粒体的细胞色素 P450 酶系统由多种酶所组成，可作为单加氧酶、脱氢酶和酯酶等催化药物的代谢反应，是促进药物生物转化的主要酶系统。某些药物可使肝微粒体酶系的活性增强或抑制。

①肝药酶诱导剂：能够诱导 P450 酶，使之活性增加的药物，与其他药物合用时，可使之代谢加快。如苯巴比妥、利福平、卡马西平、灰黄霉素、苯妥英钠、地塞米松、水合氯醛、甲丙氨酯等。

②肝药酶抑制剂：能够抑制 P450 酶，使之活性减弱的药物，与其他药物合用时，可使

之代谢减慢。如氯霉素、对氨基水杨酸、异烟肼、保泰松、西咪替丁、别嘌醇、酮康唑等。

4. 药物的排泄 药物原形和代谢物排出体外的过程。排泄途径有：

(1) 肾排泄（主要排泄途径）

肾排泄的方式：①肾小球滤过；②肾小管被动重吸收；③肾小管主动分泌。

影响因素：

①影响滤过的主要因素是肾小球滤过率和血浆蛋白结合率；

②肾小管中重吸收量与尿液 pH 有关，一般酸性药物在碱性尿液中易于排出，碱性药物则相反；

③两个分泌机制相同的药物合用时有竞争性抑制作用，如丙磺舒抑制青霉素肾小管主动分泌，延效并增强。

(2) 胆汁排泄 有些药物可以通过简单扩散或主动转运的方式自胆汁排泄而后进入十二指肠，再经粪便排出体外。

肝肠循环：由胆汁排泄到十二指肠的部分药物可在肠道被再吸收，形成肝肠循环。药物作用明显延长，如洋地黄、地高辛和地西洋。

(3) 其他排泄

①乳汁：pH 略低于血浆，碱性药可自乳汁排泄，哺乳婴儿可能受累。

②胃液：酸度更高，某些生物碱（如吗啡等）注射给药也可向胃液扩散，洗胃是中毒治疗和诊断的措施。

③肺脏：是某些挥发性药物的主要排泄途径，检测呼出气中的乙醇量是诊断酒后驾车的快速简便的方法。

④唾液及汗液。

⑤粪中药物多数是口服未被吸收的药物。

三、药动学的基本参数及概念

(1) 药峰浓度 (C_{max}) 药物经血管外给药吸收后的血药浓度最大值。

药峰时间 (t_{max})：达到药峰浓度所需的时间。

(2) 表观分布容积 (V_d) 是指药物在体内达到动态平衡时，体内药量与血药浓度之比。其本身并不代表真正的容积。反映药物分布的广泛程度或药物与组织结合的程度。是指血药浓度与体内药物量间的一个比值，

$$V_d = A/C = \text{体内药量} / \text{血药浓度}。$$

(3) 消除速率常数 (k) 是药物从体内消除速率的一个速率常数。

(4) 消除半衰期 ($t_{1/2}$) 是指血药浓度下降一半所需的时间。是决定给药间隔时间的重要参数之一。按一级消除的药物， $t_{1/2} = 0.693/k$ 。

(5) 药-时曲线下面积 (AUC) 代表一次用药后的吸收总量，反映药物的吸收程度。

(6) 生物利用度 (F) 是指药物经血管外给药后，药物被吸收入血液循环的速度和程度的一种度量，是评价制剂吸收程度的重要指标。

(7) 清除率 (Cl) 是指在单位时间内机体能将多少升体液中的药物清除掉，是反映药物从体内消除的重要的参数。