

国家执业药师资格考试

国家执业药师资格考试

复习大全

(附习题)

张德志
陈一岳 主编

华南理工大学出版社

国家执业药师资格考试复习大全

(附 习 题)

张德志 陈一岳 主编

参编人员

区景阳 周宏兵 谭毓治 林汉森

龙晓英 金描真 张纪兴 沈雪梅

编写秘书:

徐位良

华南理工大学出版社

·广州·

内 容 简 介

本书根据国家药品监督管理局颁布的执业药师资格考试大纲及其组编的指导书编写,分为6编:药理学、药物分析、药物化学、药剂学、药事管理与药事法规、综合技能。每编均由学习指导、习题、习题答案组成,其中习题部分完全参照执业药师资格考试的题型设计,占本书差不多一半的篇幅。

本书可供执业药师资格考试应试人员阅读,或作为应试前的培训教材。

图书在版编目(CIP)数据

国家执业药师资格考试复习大全/张德志,陈一岳主编. —广州:华南理工大学出版社,2002.7
ISBN 7-5623-1821-2

I. 国… II. ①张…②陈… III. 药剂人员-资格考核-自学参考资料 IV. R192.8

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2002) 第 028572 号

总发行:华南理工大学出版社(广州五山华南理工大学17号楼,邮编510640)

发行部电话:020-87113487 87111048(传真)

E-mail: scut202@scut.edu.cn

<http://www.2.scut.edu.cn/press>

责任编辑:傅穗文

印刷者:中山市新华印刷厂有限公司

开本:880×1230 1/16 印张:39.25 字数:1216千

版次:2002年7月第1版第1次印刷

印数:1~3000册

定价:73.00元

版权所有 盗版必究

前 言

为了适应我国医药改革和执业药师资格考试发展的需要,根据考试大纲的变化和新颁布的《药品法》,结合执业药师资格考试的特点以及我们多年来对执业药师资格考试的应试者做考前培训的经验,我们编写了本书。

本书内容包括了《药理学》、《药物化学》、《药物分析》、《药剂学》、《综合知识与技能》、《药事管理与法规》六门执业药师资格考试必考课程的复习重点。

本书以全国执业药师考试指导书内容和大纲为依据,考生复习应结合主教材的学习,注意区分应了解、熟悉和掌握的内容。本书行文中出现的页码表示的是主教材的页码。

执业药师考试内容十分广泛,时间紧迫,运用大量解题的方法,掌握基本内容是可取的。为此我们根据各门课程的内容,设计了练习题附在各科复习资料之后,题量差不多占全书一半的篇幅。答案则按编及题型编号附在书后,尽管给查找答案带来一定的困难,但编者原意是为了避免读者过分依赖答案。

书中不足之处,恳请广大读者指正。

编 者

2002年4月

目 录

第 1 编 药理学

1 学习指导	(3)
1.1 总 论	(3)
1.2 外周神经系统药物	(8)
1.3 中枢神经系统药物	(12)
1.4 心血管系统药物	(19)
1.5 泌尿、血液、呼吸、消化及其他系统药物	(27)
1.6 内分泌系统药物	(35)
1.7 抗病原微生物药物	(38)
1.8 抗寄生虫病药	(44)
1.9 抗肿瘤及免疫调节药	(45)
2 练习题	(49)
A 型题	(49)
B 型题	(67)
C 型题	(71)
X 型题	(74)

第 2 编 药物分析

3 学习指导	(85)
3.1 药物分析的任务与发展	(85)
3.2 药物分析的基础知识	(86)
3.3 药典知识	(92)
3.4 物理常数测定法	(93)
3.5 化学分析法	(94)
3.6 分光光度法	(99)
3.7 色谱法	(102)
3.8 其他方法	(107)
3.9 药物的杂质检查	(109)
3.10 醇、醚、醛、酮类药物的分析	(112)
3.11 芳酸及其酯类药物的分析	(113)
3.12 胺类药物的分析	(115)
3.13 巴比妥类药物的分析	(117)

3.14 磺胺类药物的分析	(118)
3.15 杂环类药物的分析	(118)
3.16 生物碱类药物的分析	(120)
3.17 糖类和苷类药物的分析	(123)
3.18 甾体激素类药物的分析	(124)
3.19 维生素类药物的分析	(126)
3.20 抗生素类药物的分析	(129)
3.21 药物制剂分析	(133)
4 练习题	(138)
A 型题	(138)
B 型题	(146)
C 型题	(149)
X 型题	(151)

第 3 编 药物化学

5 学习指导	(161)
5.1 药物的化学结构	(161)
5.2 药物的分类	(162)
5.3 药物的理化性质	(169)
5.4 典型药物的立体化学	(171)
5.5 药物的构效关系	(172)
6 练习题	(178)
A 型题	(178)
B 型题	(199)
C 型题	(204)
X 型题	(207)

第 4 编 药剂学

7 学习指导	(221)
7.1 绪 论	(221)
7.2 药物剂型的基本理论	(222)
7.3 药物制剂新技术	(229)
7.4 药物制剂的基本操作	(234)
7.5 液体制剂	(240)
7.6 注射剂与滴眼剂	(247)
7.7 散剂、颗粒剂、胶囊剂、滴丸剂与微丸	(253)
7.8 片 剂	(256)
7.9 栓 剂	(262)

7.10 软膏剂和凝胶剂	(263)
7.11 气雾剂	(265)
7.12 缓释、控释制剂	(267)
7.13 经皮制剂	(270)
7.14 靶向制剂	(272)
7.15 生物技术药制剂	(274)
7.16 生物药剂学	(275)
7.17 药物动力学	(277)
8 练习题	(280)
A 型题	(280)
B 型题	(293)
C 型题	(300)
X 型题	(303)

第 5 编 药事管理与药事法规

9 学习指导	(317)
9.1 绪 言	(317)
9.2 执业药师概况	(318)
9.3 药事管理与药事法规应试纲要	(320)
9.4 药事管理及相关法规	(323)
9.5 药品管理及相关法规	(348)
10 练习题	(389)
A 型题	(389)
B 型题	(407)
C 型题	(414)
X 型题	(419)

第 6 编 药学综合知识与技能

11 学习指导	(433)
11.1 药学基本知识	(433)
11.2 处方调配	(440)
11.3 用药指导	(444)
11.4 合理用药	(451)
11.5 临床常见药物中毒及解救	(457)
11.6 药品生产质量管理	(461)
11.7 药品经营质量管理	(477)
11.8 药品的购入、销售、储运和养护	(482)
11.9 自我药疗与非处方药	(495)

11.10 药学信息服务	(501)
11.11 计算机应用基础	(513)
11.12 药学伦理学与药学职业道德建设	(522)
12 练习题	(539)
A 型题.....	(539)
B 型题.....	(568)
C 型题.....	(583)
X 型题.....	(591)

第 1 编

药 理 学

原书缺页

表 1-2 药物给药途径及特点

给 药 途 径		特 点	注 意 点
胃肠道给药	(1) 口服给药	小肠是吸收药物的主要部位。	存在首过效应。
	(2) 口腔给药	口腔粘膜允许脂溶性药物通过。	无首过效应。
	(3) 直肠给药	直肠近肛门处血管丰富, 是栓剂、灌肠剂用药部位。	无首过效应。
注射给药	(1) 静脉注射	药物直接进入血液循环, 没有吸收过程。	无首过效应。
	(2) 肌肉注射	吸收一般较口服吸收快, 混悬剂肌注吸收较慢。	无首过效应。
经皮吸收		脂溶性药物可缓慢经皮吸收。	无首过效应。
呼吸道给药		吸收面积大, 血流量大, 吸收极其迅速。	无首过效应。

药物与血浆蛋白结合具有以下特点: ①与药物结合的血浆蛋白以白蛋白为主; ②结合型药物无药理活性(暂时); ③药物与血浆蛋白结合是可逆的; ④结合具有饱和性, 达饱和后, 继续增加药物剂量, 可使游离药物浓度迅速增加, 引起毒性反应; ⑤竞争性抑制现象, 药物与血浆蛋白结合特异性较低, 而与药物结合的血浆蛋白结合位点有限, 两个药物可能竞争与同一个蛋白结合而发生置换现象, 使其中一种或两种游离药物浓度增高, 使药理作用增强或中毒。

1.1.2.3 生物转化

又称为药物代谢, 是药物在体内发生的化学变化, 药物经转化后成为极性高的水溶性代谢物而利于排出体外。生物转化主要在肝脏由肝微粒体细胞色素 P-450 酶(肝药酶)系统完成, 转化分为 2 个时相: I 相为氧化、还原、水解, II 相为结合反应。药物通过生物转化可产生以下四种结果: ①转化成无活性物; ②使原来无药理活性的药物转变为有活性的代谢产物; ③将活性药物转化为其他活性物质; ④产生有毒的物质。

肝药酶特点: 专一性低, 许多药物均可被它转化; 活性有限, 在药物间容易发生竞争性抑制; 个体差异大, 又不稳定; 易受药物的诱导或抑制。

药酶诱导: 一些药物可使肝药酶的活性增强, 加速其他同时使用的药物和其自身的代谢, 使药理效应减弱, 这类药称为肝药酶诱导剂, 如苯巴比妥、苯妥英、利福平等。

药酶抑制: 一些药物则能抑制或减弱肝药酶活性, 可使合用的药物代谢减慢, 药物活性增强或出现毒性反应, 这些药物称为肝药酶抑制剂, 如氯霉素、异烟肼等。

1.1.2.4 药物的排泄

药物的原形或其代谢产物被排出体外的过程称为排泄。肾脏为主要排泄器官, 其他排泄器官, 有呼吸系统、肠道、胆囊、乳腺、汗腺、唾液腺及泪腺(表 1-3)。

1.1.2.5 血药浓度变化的时间过程

1. 有关名词解释

1) 生物利用度 指药物被吸收进入循环的药物相对量和速度, 一般以口服吸收的百分率(%)表示。

2) 血浆半衰期 血浆中药物浓度下降一半所需的时间。

3) 稳态血浆浓度 等量多次给药时, 血药浓度曲线先呈锯齿状上升, 继而趋于平稳, 不会持续无限上升, 在 4~5 个半衰期接近稳态血药浓度(坪值)。

4) 负荷剂量 凡首剂 1 次使血药浓度达稳态水平的治疗浓度者, 称负荷剂量。

表 1-3 药物排泄途径及特点

排泄途径	特 点
药物肾排泄	药物在肾小管可被重吸收, 适当调整尿液 pH, 影响药物解离度或可减少重吸收, 促进排泄或相反。肾小管分泌药物是一主动转运过程, 肾小管上有转运弱酸类和弱碱类药物的两个主动转运系统, 同类药物间可能有竞争性抑制, 使药物排泄减慢。
胆汁排泄	经胆汁排泄的药物可能出现肝肠循环: 结合型药物随胆汁排入十二指肠后, 在小肠内水解, 游离型药物被重新吸收入血, 称之为肝肠循环, 使药物排泄减慢, 如洋地黄毒苷等。肝肠循环可延长药物在体内作用时间。
肺脏排泄	是挥发性药物的主要排泄途径。
乳汁排泄	自乳汁排出的药物, 如对婴儿有害, 则哺乳妇女慎用。
其他排泄途径	药物也可自唾液、汗液排泄, 粪便中药物多数是口服未吸收的药物。

5) 表观分布容积 是指在体内达到动态平衡时体内药量 (D) 与血药浓度 (C) 的比值。意指体内药物按血浆中同样浓度分布时所需的体液总容积, 并不代表真正的容积。

6) 消除速率常数 表示单位时间内药物被消除百分率, 是常量, 单位是 h^{-1} 。

7) 清除率 是指机体在单位时间内能将多少升容积血液中的某药全部清除干净, 是清除能力总和, 用 L/h 为单位表示。

8) 首关效应 (首过效应) 有些药物首次通过肠粘膜及肝脏就发生转化, 减少进入体循环量, 这一现象叫首过效应。

9) 肝肠循环 一些药物或代谢物能从肝细胞主动地转运到胆汁中, 经胆汁排泄入十二指肠, 再被吸收, 这种现象叫肝肠循环。

2. 一级动力学与零级动力学 (表 1-4)

表 1-4 两种动力学过程的特点

	一级动力学	零级动力学
定义	单位时间内转运或消除按 <u>恒比</u> 规律。	单位时间内转运或消除按 <u>恒量</u> 规律。
消除或转运速率与血药浓度关系	与血药浓度有关, 成正比。	与血药浓度无关, 而与载体或酶数量有关。
$t_{1/2}$ 与血药浓度关系	$t_{1/2}$ 恒定, 不受给药途径与血药浓度影响。	$t_{1/2}$ 受血药浓度影响, 浓度高, $t_{1/2}$ 延长。
基本公式	$C_t = C_0 e^{-kt}$ $t_{1/2} = 0.693/K$	$C_t = C_0 - Kt$ $t_{1/2} = 0.5 C_0/K$
出现情况	是大多数药消除形式, 在药量较小血药浓度较低时。	少数药物消除形式, 在药量较大, 血药浓度较高时。

1.1.3 药物效应动力学

1.1.3.1 药物的基本作用

- (1) 药物作用选择性: 选择性高者针对性强, 低者作用范围广。
- (2) 药物作用的表现: 兴奋与抑制。
- (3) 治疗效应: ①对因治疗; ②对症治疗。
- (4) 药物不良反应包括: ①副作用; ②毒性反应; ③后遗效应; ④停药反应; ⑤变态反应; ⑥特异质反应; ⑦致癌作用; ⑧致畸作用。

1.1.3.2 药物作用机制

- (1) 改变细胞周围环境的理化性质, 如抗酸药中和胃酸。
- (2) 参与或干扰细胞代谢, 如铁盐补血、胰岛素治疗糖尿病。
- (3) 影响生理物质转运, 如利尿药抑制肾小管对钠钾氯重吸收。
- (4) 对酶的影响, 如新斯的明抑制胆碱酯酶。
- (5) 作用于细胞膜离子通道, 如钙通道阻滞剂维拉帕米。
- (6) 影响核酸代谢, 如抗癌药环磷酰胺与癌细胞 DNA 烷化。
- (7) 影响免疫机制, 如糖皮质激素的免疫抑制作用。
- (8) 非特异性作用, 如消毒防腐剂的蛋白质变性作用。

1.1.3.3 药物与受体

1. 受体特征

- 1) 饱和性 受体数目有限, 当配体足够时, 出现饱和现象。
- 2) 特异性 一种受体只与其特定的配体结合, 产生特定的生理效应。
- 3) 可逆性 配体与受体的结合是可逆的, 可被其他特异性配体置换。
- 4) 结构专一性 只有结构与受体相适应的配体才能与之结合。
- 5) 立体选择性 受体与配体结合有严格的构象要求, 同一化合物的不同光学异构体与受体的亲和力相差很大。

- 6) 内源性配体 受体都有其内源性配体存在。

2. 受体类型

- 1) 组成离子通道的受体 受体与激动剂结合后离子通道开放。
- 2) 与 G 蛋白相偶联的受体 激活后通过 G 蛋白的传导, 将信号传至效应器。
- 3) 具有酪氨酸酶活性的受体 激活后使酪氨酸酶激活, 产生磷酸化, 激活蛋白激酶。
- 4) 甾体激素受体 细胞内受体。

药物与受体的相互作用见表 1-5。

表 1-5 作用于受体的药物分类

药物分类		亲和力	内在活性 (α)	特点
激动剂		较强	√	效应强。
部分激动剂		较强	0~1	小量时有弱效应; 大量时拮抗激动剂。
拮抗剂	竞争性拮抗剂	较强	0	存在时, 使激动剂量效关系曲线平行右移, 最大效应不变。
	非竞争性拮抗剂	较强	0	存在时, 使激动剂量效关系曲线右移, 最大效应下降。

3. 受体与细胞内信号转导系统

1) G-蛋白 细胞外受体与胞内效应分子的偶联体, 功能有: ①调节腺苷酸环化酶的活性, 通过cAMP实现信号转导; ②介导肌醇磷脂的降解, 生成IP₃和DG进行信号转导; ③调节离子通道, 影响钾、钙等离子的跨膜流动。

2) 胞内第二信使 ①cAMP; ②cGMP; ③肌醇磷脂; ④钙离子; ⑤甘烯酸类。

4. 受体的调节

1) 受体向下调节 长期用激动剂所致, 受体反应降低或数目减少引起药理效应减弱。

2) 受体向上调节 (受体超敏性、高反应性) 长期用拮抗剂所致, 受体反应性增强或数目增多, 突然停药可引起反跳现象。

5. 有关名词解释

1) 不良反应 凡不符合用药目的并为病人带来不适或痛苦的反应, 统称为不良反应。它包括副作用、毒性反应、后遗效应、停药反应、变态反应、特异质反应。

2) 副作用 在治疗剂量下, 发生的与治疗目的无关的作用。

3) 阈剂量 刚引起效应的剂量称阈剂量 (最小有效量)。

4) 效能 表示药物最大效应, 是药物内在活性的反映。

5) 效价强度 指能引起等效反应 (一般采用50%效应量) 的相对浓度或剂量。反映药物与受体的亲和力, 其值越小, 则强度越大。

6) 受体 为糖蛋白或脂蛋白, 存在于细胞膜、细胞浆或细胞核内, 首先与药物或其他活性物质结合, 并能传递信息, 引起效应的细胞成分。

7) 配体 能与受体特异性结合的物质称配体。

8) 激动药 能激活受体的配体。

9) 拮抗药 能阻断受体效应的配体。

10) 极量 能引起最大效应而不发生中毒的剂量 (最大有效量)。

11) 半数致死量 能引起50%动物死亡的剂量。它是评定药物毒性的参数。

12) 安全范围 是药物安全性指标。是95%有效剂量 (ED₉₅) 至5%致死剂量 (LD₅) 之间的距离, 其值越大越安全。

1.1.4 影响药物作用的因素

影响药物作用的因素有药物因素、机体因素、环境因素。

有关名词解释:

1) 耐受性 连续用药后药效递减的现象称为耐受性。

2) 耐药性 病原体及肿瘤细胞等对化学治疗药物敏感性降低现象称耐药性。

3) 药物依赖性 多次连续用药后病人对药物产生精神上 and 躯体性依赖现象。精神上的依赖性称习惯性; 躯体性依赖, 一旦停药会产生戒断症状, 称为成瘾性。

1.2 外周神经系统药物

传出神经药理概论

传出神经 { 运动神经
植物神经 { 交感神经
副交感神经

表 1-6 传出神经分类及其递质

分 类	所属神经纤维	递 质	递 质 消 除
胆碱能神经	①交感和副交感神经节前纤维 ②副交感神经节后纤维 ③极少数交感神经节后纤维 ④运动神经	乙酰胆碱	被突触部位的胆碱酯酶水解
去甲肾上腺素能神经	几乎全部交感神经节后纤维都属此类	去甲肾上腺素	绝大部分被重新摄取, 极少部分被 MAO 和 COMT 破坏

表 1-7 传出神经的受体及主要效应

受体	分类	主 要 存 在 部 位	兴 奋 时 效 应
胆碱受体	M 受体	副交感神经节后纤维支配的效应器细胞上。	心收缩力减弱, 心率减慢传导减慢; 胃肠、支气管、膀胱、胆囊平滑肌收缩; 胃肠道、膀胱括约肌舒张; 缩瞳; 腺体分泌增加。
	N 受体	神经节细胞, 胃粘膜, 少数交感神经节后纤维所支配的效应器细胞上, 骨骼肌细胞, 肾上腺髓质。	神经节兴奋, 骨骼肌收缩, 肾上腺髓质分泌增加。
肾上腺素受体	α 受体	皮肤、粘膜、腹腔内脏、骨骼肌血管平滑肌, 胃肠道括约肌、膀胱括约肌、子宫平滑肌, 虹膜扩大肌等。	皮肤、粘膜、腹腔内脏、骨骼肌血管平滑肌收缩, 胃肠道括约肌、膀胱括约肌收缩、子宫平滑肌收缩, 虹膜扩大肌收缩 (扩瞳)。
	β 受体	β_1 受体主要存在于心脏、肾脏; β_2 受体主要存在于支气管、冠状动脉、骨骼肌、脂肪细胞等处。	心脏兴奋, 肾素释放增加; 支气管、冠状动脉血管舒张, 骨骼肌糖原分解, 脂肪分解等。

表 1-8 传出神经系统药物

药 物	作用机理	作 用 与 应 用	不 良 反 应
拟胆碱药			
毛果芸香碱	直接兴奋 M 受体。	滴眼：①缩瞳；②降低眼压；③视调节痉挛（近视）。 ①青光眼；②虹膜、睫状体炎（与阿托品交替用）。	
新斯的明	减少 Ach 灭活而表现 Ach 的 M、N 样作用。	①兴奋 M 受体：抑制心脏，兴奋胃肠、膀胱、平滑肌；②兴奋 N ₂ 受体并可促进运动神经末梢释放 Ach，兴奋骨骼肌作用强。 ①重症肌无力；②术后肠胀气、尿潴留；③阵发性室上性心动过速；④肌松剂箭毒中毒的救治。	过量：胆碱能危象；禁用于支气管哮喘、机械性肠梗阻、尿路梗塞。
有机磷酸酯	难逆性抑制 AchE，使 Ach 持续堆积，出现中毒。	中毒症状：①兴奋 M 受体缩瞳、流涎、呼吸困难、呕吐、腹痛、腹泻、BP 下降；②阻断交感神经节的 N ₁ 受体使心收缩力强，BP 上升，兴奋副交感神经节的 N ₁ 受体，缩瞳、流涎、大小便失禁；③兴奋 N ₂ 受体，骨骼肌震颤；④中枢神经先兴奋后抑制。	中毒时救治：①大量阿托品（阿托品化）；②胆碱酯酶复活剂——碘解磷定或氯磷定。
抗胆碱药			
阿托品	阻断 M 受体。	①松弛平滑肌；②抑制腺体分泌；③扩瞳，升高眼压，视调节麻痹（远视）；④解除迷走神经抑制，心率加快；⑤大剂量直接扩张血管；⑥中枢先兴奋后抑制。 ①治胃肠道绞痛好，胆、肾绞痛差，可缓解尿频尿急；②麻醉前给药、流涎、盗汗；③验光以及眼底检查，虹膜睫状体炎；④缓慢型心律失常；⑤抗休克，解救有机磷类农药或毛果芸香碱中毒。	口干、便秘、视力模糊，严重中毒表现中枢先兴奋，后麻痹。禁忌：青光眼、前列腺肥大。
东莨菪碱	同上。	似阿托品，但对中枢的抑制作用较强。 ①麻醉前给药；②晕动药；③抗休克；④中药麻醉。	似阿托品。
山莨菪碱	同上。	似阿托品，中枢作用少。 ①抗休克；②眩晕症；③内脏绞痛。	似阿托品。
哌仑西平	阻断 M ₁ 受体。	抑制胃酸分泌。 胃、十二指肠溃疡。	似阿托品，但较弱。
N₂ 胆碱受体阻断药			
筒箭毒碱	竞争性拮抗 Ach 与 N ₂ 受体结合。	属非去极化型骨骼肌松弛药；大量时促组胺释放，阻断神经节引起血压下降。 全身麻醉的辅助用药。	中毒用新斯的明解救，人工呼吸，吸氧。 吸入麻醉药及氨基苷类抗生素延长和加强其肌松。