

药师晋升考试指南

华西医科大学 徐鸣夏 刘世端
庞其捷 徐祖砚 刘鹏先 编 译

四川科学技术出版社



药师晋升考试指南

华西医科大学

编 译

徐鸣夏 刘世端 庞其捷 徐祖砚 刘鹏先

审 校

江 焘 杨正菀

江苏工业学院图书馆
藏书章

四川科学技术出版社

一九八七年·成都

责任编辑：杨佛章

封面设计：李显陵

技术设计：杨璐璐

药师晋升考试指南

四川科学技术出版社出版

(成都盐道街三号)

四川省新华书店发行

华西医科大学印刷厂印刷

统一书号： 14298·112

ISBN 7-5364-0306-2/R·54

1987年10月第一版 开本 787×1092 1/16

1987年10月第一次印刷 字数 413 千

印数 7000 册 印张 18

定价： 3.95 元

编 译 前 言

随着我国药学事业的迅速发展及“中华人民共和国药品管理法”的颁布执行,急需大量高、中级合格的药师。药师的培养途径除医药院校毕业生外,广大药学工作者在工作中通过自学提高,经考核成为合格的药师也是一条重要的途径。

日本药学专业大学毕业生需要经过国家药师考试合格,才能成为药师,执行药师业务。日本药学会编的《薬剤師国家試験対策全科》(1979)一书,对药师考试有关内容,作了精炼的归纳整理,并有大量试量题及解答,本书是以该书有关药理学及药品质量检验内容为基础,将药理学及药品质量检验的基本理论和基本原理,及某些近代新进展加以科学的提炼、结合我国国情编译而成,使读者能在较短时间内掌握有关的必要内容,从而收到较好的效果。

本书分上下两篇,上篇是药理学和药物学基本理论知识和有关的新进展及各类精选试题236道;下篇为药品质量检验基本理论知识,及200道精选试题。在本书编译中,我们保留了原书的重要内容,删去了部分不适合我国国情的内容,根据实际情况作了增补,例如:

1. 药理学部分删去原书中“日本国家考试的倾向和对策”及“药剂师国家考试第40~55次药物学出题倾向”一段。删去自体活性物质一节(其中个别药物并入有关章节)。删去维生素、抗螺旋体药,疫苗及抗毒素内容。新增加药理学总论一章及子宫兴奋药、避孕药、抗血吸虫及抗丝虫病药、免疫调节剂、抗肿瘤药等节。对原书中的某些内容、图表作了一些更改。

2. 药品质量检验部分删去原书中“日本药典”的通则、制剂总则及含醇制剂的一般试验法,热原检查法、无菌检查法、崩解时限检查法、生物检定法、甲氧基的定量测定法。其余部分均结合中国药典的有关规定,按鉴别、杂质检查、含量测定等整理分类,从基本原理、方法及要点等方面作了系统、扼要的介绍。

3. 试题中删去了不合国情的部分内容,新补充了日本药剂师国家考试第57回至第66回(1980~1984年)的部分试题及国内药理学、药品质量检验考试的试题。

本书药理学和药物学部分由杨正苑教授审校;药品质量检验部分由江焘教授审校,张振琼、张群英参加了本书的部分翻译工作。在日语翻译上曾得到单继贤老师的帮助,在此致谢。

本书可作为广大高、中级药学工作者自学提高用书,药学院校师生也可作为教学、科研参考书。对广大医务工作者临床用药也有重要的指导意义。

由于我们学识水平有限,编译经验不足,本书的缺点和错误定然难免,恳请读者批评、指正。

目 录

上 篇 药理学及药物学

第一章 总论	1
第一节 药物体内过程	2
第二节 药物对机体的作用及药物作用原理	6
第三节 影响药物作用的因素	11
第二章 作用于中枢神经系统的药物	17
第一节 全身麻醉药	17
第二节 催眠药及麻醉药	18
第三节 精神病治疗药	21
第四节 帕金森氏症治疗药	26
第五节 抗癫痫药	27
第六节 镇痛药	27
第七节 解热镇痛药及抗炎药	32
第八节 中枢兴奋药	35
第三章 作用于外周神经系统的药物	38
第一节 传出神经系统生理药理概述	38
第二节 拟肾上腺素药	42
第三节 抗肾上腺素药和肾上腺素能神经元阻断药	44
第四节 拟胆碱药与胆碱酯酶复活药	46
第五节 抗胆碱药 (I) ——M胆碱受体阻断药	50
第六节 抗胆碱药 (I)	51
第七节 局部麻醉药	55
第四章 组织胺及抗组织胺药	58
第五章 作用于内脏及血液系统的药物	61
第一节 强心药	61
第二节 抗心律失常药	62
第三节 抗心绞痛药	64
第四节 降压药	66
第五节 抗动脉硬化药	69
第六节 利尿药	70
第七节 作用于呼吸系统的药物	73
第八节 作用于消化系统的药物	75
第九节 子宫兴奋药	81
第十节 作用于血液及造血器官的药物	82

第六章 激素及避孕药	87
第一节 脑下垂体激素	87
第二节 甲状腺激素及抗甲状腺药	89
第三节 胰脏激素及口服降血糖药	91
第四节 肾上腺皮质激素	93
第五节 性激素及避孕药	95
第七章 化学治疗药物	101
第一节 概述	101
第二节 抗菌药	104
第三节 抗结核病及抗麻风病药	108
第四节 抗真菌药	110
第五节 抗立克次氏体和抗病毒药	111
第六节 抗原虫药	111
第七节 驱肠蠕虫药	115
第八节 抗肿瘤药	116
第九节 影响免疫功能的药物	120
药理学及药物学试题	122
〔 1~50 〕	122
〔 51~100 〕	127
〔 101~150 〕	135
〔 151~200 〕	142
〔 201~236 〕	147
药理学及药物学试题解答	152
〔 1~50 〕	152
〔 51~100 〕	155
〔 101~150 〕	157
〔 151~200 〕	160
〔 201~236 〕	162

下 篇 药品质量检验

第八章 总论	165
第一节 各国药典概况	165
第二节 中国药典概况	166
第九章 无机药物的定性鉴别试验	168
第一节 重金属阳离子的—般定性鉴别法	168
第二节 无机酸阴离子的一般定性鉴别法	171
第三节 无机药物的定性鉴别法	174
第十章 有机药品的鉴别试验	177
第一节 用官能团反应进行鉴别	177
第二节 用酸碱置换、成盐、氧化还原、水解等反应进行鉴别	179
第三节 用有机化合物的特殊反应进行鉴别	182
第四节 用反应中产生的特殊气味和气体进行鉴别	186

第十一章	物理常数的测定	189
第一节	沸程、熔点、滴点、凝点测定法	189
第二节	比重(相对密度)测定法	190
第三节	折光率与旋光度测定法	191
第四节	粘度测定法	191
第十二章	药物的杂质检查	193
第一节	一般杂质的检查	193
第二节	特殊杂质的检查	198
第十三章	药物的含量测定	201
第一节	重量分析法	201
第二节	滴定分析法	202
第三节	电位滴定法与永停滴定法	208
第四节	分光光度法	209
第五节	层析法	215
第十四章	其它检验方法	222
第一节	pH值测定法	222
第二节	水分测定法	223
第三节	氧瓶燃烧法	223
第四节	氮测定法	225
第五节	脂肪与脂肪油检查法	225
药品质量检验试题		228
[1~50]		228
[51~100]		236
[101~150]		244
[151~200]		250
药品质量检验试题解答		261
[1~50]		261
[51~100]		264
[101~150]		270
[151~200]		273

第一章 总 论

药理学，从其学科意义和地位而论，是一门为指导临床合理用药，为防治疾病提供基本理论、原则和知识，以及指导新药的研制和活性检测的医药学基础科学。从其学科内容和性质而论，药理学是一门研究药物与机体相互作用的现象、规律和原理的生物学：研究机体对药物的影响方面的称为药物代谢动力学，简称药动学；研究药物对机体的作用方面的称为药物效应动力学，简称药效学，而这两方面又互相密切关联，相互促进或制约。

药物施用于机体后，首先通过药动学过程，被机体吸收入血，并由血运送分布到药物作用的靶器官，达到有效浓度才出现药效学表现，以后大多数药物逐渐被机体所代谢灭活，成为无活性的代谢物和（或）未代谢的原形药物被机体排除。这一系列吸收、分布、代谢和排除等药动学环节，一般又合称为药物的体内过程。体内过程直接影响药物作用的靶器官部位的药物浓度，从而深刻地影响药效学过程。如阿托品季铵化后，因极性增加，吸收减少，不易通过血脑屏障，肾小管吸收减少，故作用较弱而短暂，且不具中枢作用。

药物对机体的作用，常简称药物的作用（效应），就是在具特殊化学结构的药物的影响下，机体（靶器官）原有的生理机能强度和生化代谢速度、甚至组织解剖结构发生的变化。但药物不能创造出新的机能。使机能、代谢增强谓之兴奋，反之，称为抑制。

药物的作用强度恒与给药剂量或浓度成正相关，谓之量效关系。以纵坐标代表药物作用的强度，横坐标代表剂量，量效关系是长尾S形曲线；将剂量换为对数函数，则曲线呈对称S形；如再将作用换为适当函数，可使曲线变成直线，易于计算和评价。

由于药物作用的强度直接与靶器官部位的药物浓度有关，而后者又与血药浓度有关，血药浓度又与用药剂量和频度有关，其中用药剂量和频度虽是人为控制的，但与药物作用的相关性，不如可测定的血药浓度与药物作用的关系直接，相关性强。故对需要严格控制作用强度（疗效与毒性）的药物，现代常测定血药浓度，进行监测和评价。

用药以后，血药浓度与药物作用随时间的推移有一个相关的消长过程称为时效和时量关系。从用药后，血药浓度上升，达到有效水平，开始出现药效，所经过的时间称为潜伏期；然后血药浓度与药效都进一步增加，达到峰值，然后再逐渐下降到临界有效水平，这段时间称为药效持续期；血药浓度下降至有效水平以下，药效消失，但体内留有药物，称为残留期。血液浓度的上升相主要由吸收和分布过程控制，下降相则主要受代谢和排除过程所支配。这一动态变化过程可用下图表示。

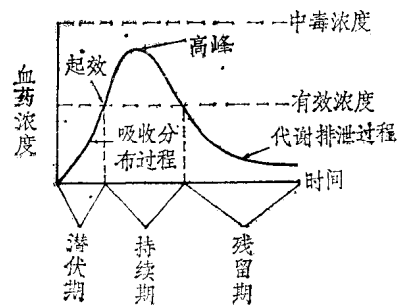
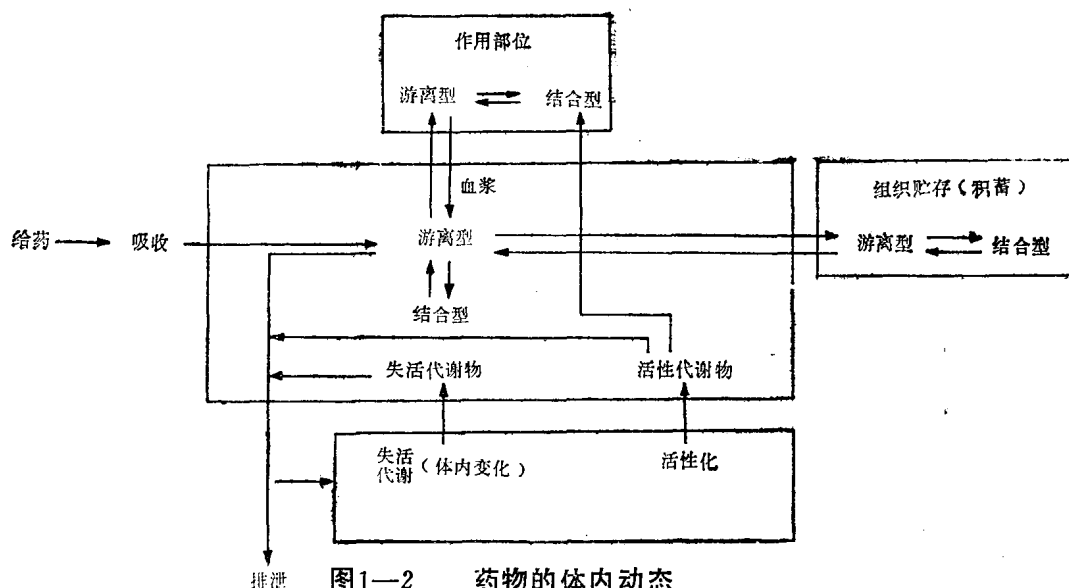


图1—1 时量（效）关系曲线

第一节 药物体内过程

药物在体内的基本过程是吸收、分布、代谢、排泄。（见图1-2）



药物被吸收后，为了在体内转运，必须通过若干种生物膜，才能到达作用部位（靶器官）或被排泄等。细胞膜对药物的转运大致可分为两种方式：

- 被动转运 {
 - 单纯扩散：药物的大部分按浓度梯度由高向低扩散、移动。
 - 从膜孔通过：非脂溶性的物质从膜上分散的小孔通过、移动（如水、尿素等）。
- 特殊转运 {
 - 易化转运（介质输送）：不是单纯扩散，以载体为介质，且随浓度梯度，电位梯度而移动（如葡萄糖等）。
 - 主动转运：逆浓度梯度和电位梯度而移动，消耗能量。
 - 胞饮作用（Pinocytosis）：蛋白质高分子化合物附在膜上，随膜凹陷而进入细胞内。

一、药物的吸收

药物自用药部位进入血液循环的过程称为吸收。药物吸收的快慢难易，将对血药浓度产生直接的影响，吸收快而完全的药物，血药浓度升高快，显效快，作用强，吸收缓慢的药物显效慢，但维持时间较长，吸收差且不规则的药物，其显效的差异性很大。

药物的吸收途径主要有：

1. 从消化道吸收：多数药物是以简单扩散的方式透过胃肠道细胞膜而吸收。弱酸性药物易自胃血流扩散，弱碱性药物难吸收。胃吸收表面积小，药物在胃内滞留时间较短，许多药物在胃内吸收量很少。小肠因吸收表面积大、蠕动快、血流量大、毛细血管有较大的孔道等，故是吸收的重要部位。从胃肠道吸收的药，首先经门静脉，入肝脏，一些药物即被肠粘膜下及肝脏的有关酶所代谢，使进入体循环的原形药物减少，这一现象称为第一关卡效应或首过效应。有的药物如心得安等首过效应明显。

2. 从注射部位吸收：皮下或肌肉注射时，药物只通过毛细血管壁即被吸收。一般药物均可顺利通过。药物吸收速率与药物的水溶性和注射部位的局部血流有关。

3. 从口腔吸收：舌下给药，可经扩散从口腔吸收，口腔吸收表面积小，但吸收迅速。

4. 从皮肤、支气管或肺泡、鼻粘膜吸收：皮肤吸收能力差，药物吸收甚少。皮肤湿润时，吸收药物比皮肤干燥时容易，大多数用于皮肤的药物，并不希望吸收进入血液，而是为了产生局部作用。肺泡血流丰富，总面积较大，且易穿透，因此气体、挥发性液体药物或可分散在空气中的固体药物吸入后，可从肺泡迅速吸收。 $3\sim 10\mu\text{m}$ 药粒可达细支气管， $1\sim 3\mu\text{m}$ 药粒可进入肺泡。支气管扩张药多用此法吸收。

影响药物吸收的因素，除药物本身性质外，胃内容物，胃排空速度，胃肠蠕动情况，注射部位的血流情况等机体因素，也影响药物的吸收。

二、药物的分布

药物在体内的分布是处于动态平衡状态中，即随着药物的吸收与排泄不断变化着。药理作用强度取决于药物在靶器官的浓度，药物血浆浓度与剂量及药效成正比例。

影响药物在体内分布的因素有：

1. 药物的理化性质：药物分子的大小、极性， pK_a 、脂溶性，与组织的亲和力，透过生物膜的能力等影响药物在体内的转运，分布与消除。

2. 细胞膜屏障：如血脑屏障，许多分子较大，极性较高的药物不能穿透血脑屏障，故不能进入脑组织。如血眼屏障，药物渗入到房水的浓度远较血液为低。胎盘屏障，非离子型高脂溶性的药物易从母血进入儿血，离子型非脂溶性药物透过率低。有些药物可导致畸胎，故孕妇用药要慎重。

3. 体液 pH 与药物离解度：细胞内液 pH 为7.0，细胞外液 pH 约为7.4，弱碱性药物在细胞内液离解多，易进入细胞不易透出，在细胞内浓度略高，弱酸性药物在细胞外液离解多，不易进入细胞内。

三、药物代谢

许多药物常与血浆蛋白（白蛋白）、组织蛋白可逆性结合，结合型和游离型之间保持着动态平衡状态。药物以游离型发挥作用。游离型本身或其在体内被代谢之后排除。结合型可变成游离型，而结合型则起到药物贮存的作用。因此，药物的作用及其持续性在很大程度上取决于药物与蛋白质的结合程度、排泄速度及药物代谢。

大多数药物在体内都会发生变化，大致可分为以下三种情况。

1. 非活性药物的活化： $\text{E605} \rightarrow \text{对氧磷}$ ， $\text{水合氯醛} \rightarrow \text{三氯乙醇}$ 。

2. 活性药物变为具有其他活性的药物：保泰松→羟基保泰松，阿司匹林→水杨酸，丙咪嗪→去甲丙咪嗪。

3. 活性药物的失活：大多数药物经过解毒，在体内发生变化而失活，也有不少药物可能转化为活性或毒性代谢物，故药物在体内的生物转化不一定就意味着药物的失活，也并不意味着去毒化乃至解毒。

药物代谢很少是由中和反应、螯合反应等无酶参与的化学反应进行，而大多数是在药物代谢酶（主要存在于肝中）的参与下进行的。

(1) 药物代谢酶类

药物代谢酶存在于微粒体中，与非微粒体系统的物质有很大区别，一般能使药物的极性升高，而易于排泄。

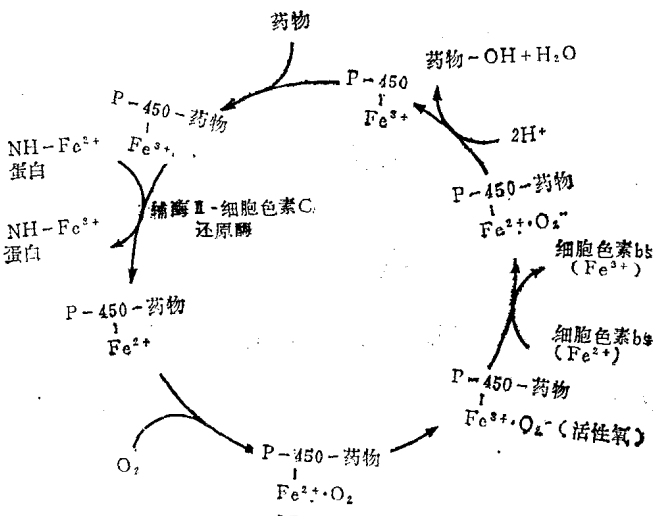


图1-3 细胞色素P-450氧化还原酶系统

1) 微粒体系统代谢酶大多数药物受微粒体系统代谢酶的代谢，特别是细胞色素P-450（以下简称P-450）的氧化代谢最为重要。

还原型P-450和一氧化碳结合后于450nm处有最大吸收峰，故称为P-450。微粒体系统涉及NADPH-细胞色素C还原酶类，P-450的氧化有混合功能氧化酶的性质，必须有NADPH和氧的参与。

微粒体系统代谢酶及其反应形式可见图1-3及表1-1。

表1-1 微粒体系统代谢酶及其反应形式

酶	反应形式	实例
P-450	羟基化 { 烷基侧链 芳香环	戊巴比妥→ω-1碳的羟基化 乙酰苯胺→P-（及O-）位的羟基化
	去烷基 { N-去烷基 O-去烷基 S-去烷基	吗啡→降吗啡，氨基比林→4-氨基安替比林 可待因→吗啡，非那西丁→扑热息痛
	去氨基	苯异丙烷→苯丙酮
	氧化 { N（N-氧化物） S（亚砷） 脱硫	丙咪嗪→侧链氮→氧 普马嗪→普马嗪S→O 戊硫代巴比妥酸

表1-1 (续)

酶	反应形式	实 例
黄素酶类	还原 $\left\{ \begin{array}{l} -\text{NO}_2 \rightarrow -\text{NO} \rightarrow -\text{NHOH} \rightarrow -\text{NH}_2 \\ -\text{N}=\text{N} \rightarrow -\text{NH}-\text{NH} \rightarrow -\text{NH}_2 + \text{NH}_2- \\ -\text{CHO}, =\text{CO} \rightarrow -\text{CH}_2\text{OH}, =\text{CHOH} \end{array} \right.$ 脱卤素	硝基苯→苯胺 百浪多息→三氨基苯+p-氨基苯磺胺 水合氯醛→三氯乙醇, 黄体酮→=CH-OH 氟烷
转移酶类	缩合 与葡萄糖醛酸缩合	醚型缩合: 除糖外所有一OH (酚类、吗啡、薄荷醇、甾类激素) 酯型缩合: 芳香族羧酸 (安息香酸, 苯乙酸)

2) 非微粒体系统代谢酶: 此类酶虽参与药物代谢, 但基本上都与机体中间代谢有关, 而并非对药物的特异代谢。此类酶及其参与的反应形式见表1-2。

表1-2 非微粒体系统代谢酶及其反应形式

酶	反应形式	实 例
脱氢酶类	氧化 $\left\{ \begin{array}{l} \text{乙醇脱氢} \\ \text{乙醛脱氢} \\ \text{单胺氧化 (MAO)} \end{array} \right.$	$\text{C}_2\text{H}_5\text{OH} \xrightarrow[\text{脱氢酶}]{\text{乙醇}} \text{CH}_3\text{CHO} \xrightarrow[\text{脱氢酶}]{\text{乙醛}} \text{CH}_3\text{COOH} \rightarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ 5-羟色胺, NE ($\text{R}-\text{CH}_2\text{NH}_2 \rightarrow \text{RCHO} + \text{NH}_3$)
酯酶类	水解 $\left\{ \begin{array}{l} \text{酯水解} \\ \text{酰胺水解} \end{array} \right.$	Ach→胆碱+AcOH, 普鲁卡因→PABA+二乙氨基乙醇 阿托品→莨菪醇+莨菪酸 异烟肼→异烟酸+肼
乙酰辅酶A	缩合 $\left\{ \begin{array}{l} \text{乙酰化 (缩合)} \\ \text{甘氨酸缩合} \\ \text{半胱氨酸缩合} \\ \text{N,O,S-甲基化} \end{array} \right.$	磺胺药 ($\text{NH}_2-\text{C}_6\text{H}_4-\text{SO}_2\text{NHR} \rightarrow \text{CH}_3\text{CONH}-\text{C}_6\text{H}_4-\text{SO}_2\text{NHR}$) 安息香酸→马尿酸, 普鲁卡因胺→N-乙酰普鲁卡因胺 苯等芳香族烃及其卤素衍生物→生成硫酸尿酸 $\left\{ \begin{array}{l} \text{E, NE} \rightarrow \text{酚羟基的甲基化 (COMT)}, \text{组胺, 烟酰胺,} \\ \text{NE} \rightarrow \text{N-甲基化} \end{array} \right.$ 同型半胱氨酸→S-甲基化 (蛋氨酸) 水杨酰胺→醚硫酸缩合 ($-\text{O}-\text{SO}_3\text{H}$), 甾体激素
转移酶类	硫酸缩合	

(2) 药物代谢的变化

1) 药物代谢酶因生物种属、年龄、性别和个体而异, 故对药物代谢、药效都有较大影响。近来对病理状态下药物的代谢活性也开始进行研究, 并已涉及到对药效和副作用的发现等。

2) 药物代谢的促进, 有的药物能提高代谢酶活性, 不仅促进了该药本身的代谢, 还可促进其他药物和内源性物质的代谢, 结果必然导致药效甚至活性的减弱。这种现象称为酶诱导或酶促进作用, 这是合并用药时药效减弱和形成耐药性的原因之一。能产生酶促进作用的代表药物是苯巴比妥, 最近的研究已阐明很多药都具有这种作用 (表1-3)。

表1-3 主要药物的酶促作用

引起酶诱导作用的药物	易受影响而失效或活性减弱的药物
苯巴比妥等巴比妥类药物	苯巴比妥、环己巴比妥、二苯乙内酰胺、双香豆素、丙酮苯羟香豆素、洋地黄毒甙、可的松、胆红素、氨基比林
二苯乙内酰胺	二苯乙内酰胺、可的松、洋地黄毒甙、十甲季铵
保泰松	保泰松、氨基比林、甲苯磺丁脲、可的松
苯乙哌啶酮、氯乙基戊烯炔醇、安替比林	苯乙哌啶酮、氯乙基戊烯炔醇、安替比林、丙酮苯羟香豆素
眠尔通	眠尔通

3) 药物代谢的抑制, 这与上述酶促作用相反, 使代谢酶活性受抑制, 药物的作用增强和延长, 称为酶抑作用。

①P-450 的抑制: SKF 525A (β -二乙氨基乙基二苯丙基醋酸酯) 对P-450有阻抑作用, 故能抑制与P-450有关的药物的氧化代谢, 使药效增强和持续时间延长。

②MAO的抑制: MAO抑制药可抑制去甲肾上腺素, 5-羟色胺等的分解, 从而增强它们的作用。

③黄嘌呤氧化酶的抑制: 吡唑嘧啶醇可抑制黄嘌呤氧化酶, 妨碍尿酸的生成, 故为抗痛风药, 6-巯基嘌呤也能抑制黄嘌呤氧化酶参与的代谢。

④醛脱氢酶的抑制: 戒酒硫 (Disulfiram) 可抑制醛脱氢酶, 故可在饮酒后造成乙醛积蓄, 出现恶心、呕吐、血压降低等不适症状而用作戒酒药。

四、药物的排泄

药物可从各种排泄器官、分泌器官以主动分泌或被动扩散方式排出体外。多数药物部分以原形, 部分以代谢物形式排出体外。

1. 肾脏排泄: 肾脏是最主要的排泄器官。肾小球毛细血管膜的通透性较大, 游离药物及其代谢物都能透过肾小球过滤进入肾小管, 极性高、水溶性大不易透入肾小管的药物能顺利通过肾小管而排泄, 脂溶性大的药物在肾小管内易被再吸收, 排泄慢。一般碱性药物在酸性尿中排泄较多, 而酸性药物在碱性尿中排泄较多。

2. 胆汁排泄: 部分药物经肝脏生物转化成为极性高的水溶性代谢物后向胆管分泌, 自胆汁排入肠内, 然后部分经大便排泄, 尚有部分从肠道吸收, 形成肝肠循环。

3. 其他途径排泄: 某些药物如丙基硫氧嘧啶等可自乳汁排泄, 挥发性药物可自肺排泄等。

第二节 药物对机体的作用及药物作用原理

一、药物对机体的作用

1. 基本作用 药物对机体的作用是指药物引起机能的 (生理学的、生物化学的) 或形态的 (解剖学的、病理学的) 变化。其内容涉及很广, 但基本的作用主要是兴奋和抑制。

兴奋：指某器官或组织的机能提高（如洋地黄使心肌收缩力增强，咖啡因使大脑皮质兴奋等）。有时，由于抑制了抑制机制，外观上显示兴奋作用（如酒醉而致兴奋，土的宁使脊髓反射亢进）。

抑制：指器官或组织机能降低（如巴比妥类具有抑制中枢神经系统的催眠作用，吗啡有抑制呼吸和镇痛的作用等）。

麻痹：药物作用必须是可逆性的，药物使组织兴奋或抑制后，以能恢复到正常状态为原则。由于长期或大剂量给药，导致不可逆的机能降低，以至不能复原时，称为麻痹（如因大量服用吗啡使呼吸麻痹等）。

2. 药物作用的类型

(1) 局部作用和吸收作用

局部作用：药物的作用局限于应用的部位，（普鲁卡因的局部麻醉作用，硝酸银的腐蚀作用等）。

吸收作用：从应用的部位吸收后到另一部位发挥作用，几乎所有的药物均如此。全身作用也叫远达作用（如阿斯匹林的解热作用等）。

(2) 选择作用与非特异性作用

选择作用：作用限于特定器官及细胞（如洋地黄的强心作用等）。

非特异性作用：作用遍及于身体的全部细胞（如酚、奎宁的原生质毒作用等）。

(3) 直接作用与间接作用

直接作用：直接作用于效应器官（如洋地黄增强心肌收缩力——强心作用）。

间接作用：由于直接作用的结果所引起的另一药理作用（如因洋地黄的强心作用改善循环后引起利尿作用）。

(4) 速效性作用与迟效性作用

速效性作用：服药后迅速发挥作用（如吸入乙醚的全麻作用、皮下注射吗啡的镇痛作用等）。

迟效性作用：需长时间才能发挥作用（如洋地黄的强心作用）。

(5) 短暂作用与持续性作用

短暂作用：作用持续时间短（如静脉注射肾上腺素的升压作用，静脉注射乙酰胆碱的降压作用等）。

持续性作用：作用持续的时间长（如利血平的降压作用，苯巴比妥的催眠作用等）。

3. 防治作用与不良反应

(1) **防治作用** 凡符合用药目的或能达到预防或治疗效果的作用叫防治作用。如口服乙胺嘧啶对疟疾的流行，可起一定的预防作用。治疗作用，一般又可分为对因治疗和对症治疗两种，药物的作用在于消除原发致病因子的叫对因治疗，如抗生素杀灭体内致病微生物等。药物的作用在于改善疾病症状的叫对症治疗，如镇痛药用于止痛等。

(2) **不良反应：**药物用于疾病的预防、诊断、治疗时，在常用剂量下所出现的不期望发生的反应称为不良反应。不良反应包括副作用、毒性、积蓄性、药物变态反应、过敏性、特异质、遗传因素、致畸、致癌、致突变、局部毒性、依赖性、耐药性、滥用毒性、赫氏反应现象（Herxheimer's reaction）、菌群失调现象和医源性疾病等。

常用药物对不同生理系统的主要不良反应可大体归类如下（表1—4）。

表1—4 常用药物的不良反应

不良反应		药 物
血 液	再生障碍性贫血	抗肿瘤药、解热镇痛药（安替比林、氨基比林、保泰松等），抗惊厥药（乙内酰脲类、三甲噻唑烷二酮等），抗精神失常药（吩噻嗪类、眠尔通）、磺胺药（磺胺药、利尿药、口服降血糖药等）、氯霉素
	溶血性贫血	变态反应性：青霉素、乙内酰脲类、吩噻嗪类、甲基多巴。红血球内酶（葡萄糖-6-磷酸脱氢酶，谷胱甘肽还原酶等）缺乏症：扑疟 喹 啉、伯氨喹
障 碍	巨幼细胞性贫血	抗肿瘤药、口服抗糖尿病药、PAS、二苯乙内酰脲
	粒性白细胞减少症	抗肿瘤药、吡唑酮类（氨基比林等）、吩噻嗪类、磺胺类、乙内酰脲类、新生霉素
	血小板减少症	抗肿瘤药、口服抗糖尿病药、PAS、二苯乙内酰脲
	异常血红蛋白血症	高铁血红蛋白血症：具—NH ₂ 、—NO ₂ 的药物（乙酰苯胺、硝酸甘油、亚硝酸戊酯等）。硫血红蛋白血症：磺胺类
精 神 神 经 障 碍	药物成瘾性	见表1—6 药物依赖性
	分裂症样症状	脱氧麻黄碱、致幻药（LSD、仙人球毒碱等）
	谵妄状态	抗抑郁药、抗帕金森氏病药
	抑郁状态	利血平、甲基多巴、胍乙啶、胍苯哒嗪、心得安
	脑症、脑症样症状	疫苗类、青霉素、异烟肼
	脊髓症状	疫苗类、羟基喹啉类
	锥体外系综合症	吩噻嗪类、利血平类、丁酰苯类等精神治疗药，丙咪嗪，阿密曲替林、甲基多巴
	肌无力症症状	氯喹、肾上腺皮质激素
	周围神经炎	异烟肼、链霉素、卡那霉素、氯霉素、青霉素、磺胺类、苯乙哌啶酮、抗抑郁药
肝 损 害	对肝细胞的直接作用	抗肿瘤药（氮芥、氮甲蝶呤、苯丁酸氮芥、5-FU、6-MP等）氯仿、四氯化碳、甲基睾丸素类、蛋白同化激素、四环素类（金霉素>土霉素>四环素）、新生霉素、苯、亚硝基化合物
	变态反应性	肝炎型：抗结核药及MAO阻碍药（异烟肼、吡嗪酰胺、乙硫异烟胺、PAS、异烟酰异丙肼、苯乙肼等）、磺胺类、消炎痛等。 胆汁郁积型：氯丙嗪、红霉素、砷剂（砷凡钠明等），硫脲嘧啶类（抗甲状腺药）
	药物蓄积	PVP、血管造影剂（胶质二氧化钍等）
肾 损 害	肾小球损害	丝裂霉素C、三甲噻唑烷二酮、D-青霉胺、氨基核甙
	肾小管损害	抗生素（氨基糖甙类、多肽类等）、磺胺药、重金属（Hg等）
	肾间质、乳头损害	非那西丁
	尿道结石	一部分磺胺类（磺胺二氮杂苯等）、造影剂
胃 损 害	溃疡发生、恶化、粘膜损害、恶心、呕吐、食欲不振	解热镇痛药（水杨酸类、安乃近等）、抗炎症药（非甾体类：消炎痛、保泰松、阿斯匹林等；甾体类：糖皮质激素）、ACTH、咖啡因、磺胺药、洋地黄、利血平、PAS、抗肿瘤药、抗生素

表1-4 (续)

不良反应	药 物
视 力 障 碍	乙胺丁醇、氯喹
听 力 障 碍	氨基糖甙类抗生素(链霉素、卡那霉素等;母亲服药后,新生儿也可引起听力障碍)
过敏性休克	青霉素、头孢菌素、链霉素、局麻药(普鲁卡因等)、吡唑酮类解热镇痛药、PAS、碘剂
皮 疹	青霉素、吡唑酮类解热镇痛药、水杨酸类、磺胺药、吩噻嗪类、磺酰脲类、噻嗪类
新生儿毒害	水溶性维生素K(甲萘醌等);溶血、核黄疸;氯霉素;因结合能力弱而出 现强烈毒性(血小板减少、出血等)
菌群失调症(念珠菌病)	四环素类、氯霉素
其 他	心律不齐;洋地黄、卤烃类全身麻醉药;低血糖休克;胰岛素,口服抗糖尿病药;心悸亢进;异丙去甲肾上腺素;大腿四头肌缩短症;氯霉素肌注;低血钾症;噻嗪类利尿降压药;磷脂质脂肪肝、磷脂质症;雌酚乙胺醚;四肢末端循环障碍、坏疽;麦角、麦角胺
致 畸 性	全身麻醉药:氟烷、二氧化氮、乌拉坦, 催眠药:巴比妥(苯巴比妥、戊巴比妥等)、酰胺哌啶酮(反应停)* 抗精神病药:氯丙嗪、眠尔通,抗癫痫药:乙内酰脲类(二苯乙内酰脲等),三甲噻唑烷二酮等 镇痛药:吗啡,水杨酸类(阿斯匹林等);抗组织胺药:敏克静* 赛克利嗪 降压药:利血平 利尿药:噻嗪类,抗凝血药:双香豆素、华法令、新双香豆素 口服降血糖药:磺酰脲类(甲苯磺丁脲、磺胺丁脲等),苯乙双胍 抗甲状腺素药:丙硫氧嘧啶、他巴唑、放射性碘 维生素过多:烟酸、维生素A、D、K,维生素缺乏:维生素A、B₁、B₂、C、D、E、烟酰胺、叶酸、泛酸 激素过多:肾上腺皮质激素(氢化可的松、可的松、去炎松)、ACTH,男性、卵泡和黄体激素,肾上腺素、胰岛素、加压素,激素缺乏:甲状腺素、胰岛素 抗菌药:磺酰胺、长效磺胺药 抗生素:四环素、链霉素、卡那霉素、氯霉素、青霉素、红霉素、新生霉素 抗疟药:奎宁、氯喹 抗肿瘤药:烷化剂(氮芥、环磷酰胺、苯丁酸氮芥、二甲磺酸丁酯),抗代谢药(氮甲蝶呤、氨基蝶呤、6-MP,羟吡唑啉等)、秋水仙碱、放线菌素D、丝裂霉素C,胞嘧啶阿拉伯糖甙 其他:咖啡因、烟碱
致 癌 性	多环芳香烃:3-甲基胆蒎,3,4-苯并芘,1,2-苯并蒎,3,4-苯并菲等 芳香族胺:2-萘胺,4-氨基联苯等 偶氮化合物:4-二甲氨基偶氮苯(甲基黄),红色一号(丽春红-3R)红色101号(丽春红-R) 亚硝基化合物:二烷基亚硝胺等 硝基呋喃类化合物:AF-2 抗肿瘤药:烷化剂(氮芥、烷基甲磺酸酯等)、放线菌素D、丝裂霉素C 霉菌毒素:黄曲霉素、藤黄酚毒素、灰黄霉素 其他:苏铁甙、黄樟脑、Cd、As、Cr、Pb、Ni、Co、Ag、Si、Be等

(3) 药物急性中毒的解毒原则 药物和有害物质急性中毒的解毒原则如下:

1) 除去毒物,为防止吸收、促进排泄,可用洗胃、服用催吐药(阿扑吗啡、硫酸铜等)或泻药(禁用蓖麻油等油类泻药)等方法。

2) 对症药物治疗,通常的原则是对兴奋症状,迅速给予抑制药,相反,对抑制症状则给予兴奋药,但对于昏睡患者给予兴奋药时要注意有进一步恶化的可能。

士的宁→苯巴比妥,噻酚生

巴比妥→美解眠、戊四氮、印防己毒素等脑干兴奋药

此外,可用药理学上有拮抗作用的药物,与ACh有关的中毒时,可用阿托品作拮抗药。

胆碱酯酶抑制药(毒扁豆碱,新斯的明,有机磷化合物:使ACh在作用部位过多)→阿托品。

在筒箭毒碱或阿托品中毒时,反过来用新斯的明等胆碱酯酶抑制药。

对吗啡中毒虽可用脑干兴奋药美解眠等,但因烯丙吗啡,1-N-丙烯基-3-羟基吗啡烷等对吗啡有极强的对抗作用,故常用这类特异性拮抗药。

3) 特殊解毒剂的应用

①二巯基丙醇(BAL) $\begin{array}{c} \text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}_2 \\ | \quad | \quad | \\ \text{SH} \quad \text{SH} \quad \text{OH} \end{array}$;二个巯基能与重金属螯合,故对

As、Hg、Zn、Cd中毒有效。但二巯基丙醇本身毒性也较强(恶心、呕吐、震颤、血压上升、流涎等)。

②青霉胺 $\begin{array}{c} \text{CH}_3 \\ | \\ \text{CH}_3-\text{C}-\text{CH}-\text{COOH} \\ | \quad | \\ \text{SH} \quad \text{NH}_2 \end{array}$;巯基和氨基处于邻位,可与重金属螯合,故

对Cu、Hg、Pb中毒有效。

③乙二胺四乙酸钠(EDTA钠):除对BAL不能解毒的Pb有效外,对Cu、Zn、Fe、Mn、Cd等中毒都有效。EDTA还能与血中钙结合而造成低血钙症(引起痉挛和手足搐搦症),如用乙二胺四乙酸钙二钠可不致出现低血钙症。

④硫代硫酸钠:用于氰化氢(生成硫氢酸盐)和重金属的解毒。

⑤解磷定(PAM):PAM使被有机磷酯类结合的胆碱酯酶游离,并可阻止有机磷酯类继续抑制胆碱酯酶恢复酶活性。

4. 药物的量效关系:

量效关系是从量的角度阐明药物作用的规律性,一般情况下,药物的药理作用随着药物剂量或浓度的增加而增加。二者间的规律性变化,叫做量效关系。在量效关系曲线图中,纵坐标表示效应量,横坐标表示剂量,通常呈长尾S型曲线,如改用对数曲线剂量,则使S型接近对称。见图1—4。

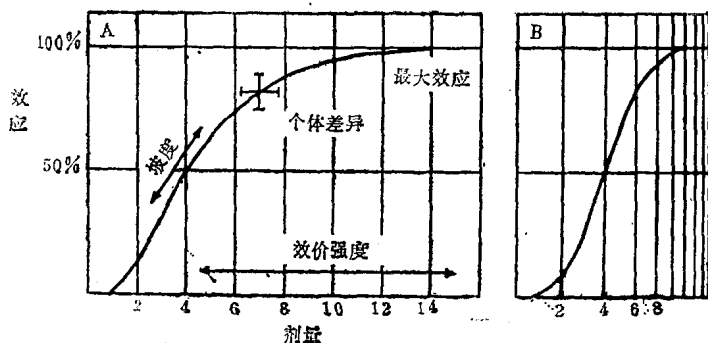


图1—4 典型量效关系曲线

若再增加用药剂量,就会引起中毒或死亡,叫质变反应,如图1—5所示。