

临床药理学

闫倩倩等◎主编

临床药理学

闫倩倩等◎主编



图书在版编目（CIP）数据

临床药理学 / 闫倩倩等主编. -- 长春 : 吉林科学技术出版社, 2017.5

ISBN 978-7-5578-2483-9

I. ①临… II. ①闫… III. ①药理学 IV. ①R9

中国版本图书馆CIP数据核字(2017)第102649号

临床药理学

LINCHUANG YAOWU XUE

主 编 闫倩倩等
出 版 人 李 梁
责任编辑 许晶刚 陆海艳
封面设计 长春创意广告图文制作有限责任公司
制 版 长春创意广告图文制作有限责任公司
开 本 787mm×1092mm 1/16
字 数 540千字
印 张 23.5
印 数 1—1000册
版 次 2017年5月第1版
印 次 2018年3月第1版第2次印刷

出 版 吉林科学技术出版社
发 行 吉林科学技术出版社
地 址 长春市人民大街4646号
邮 编 130021
发行部电话/传真 0431-85635177 85651759 85651628
85652585 85635176
储运部电话 0431-86059116
编辑部电话 0431-86037565
网 址 www.jlstp.net
印 刷 永清县晔盛亚胶印有限公司

书 号 ISBN 978-7-5578-2483-9
定 价 78.00元

如有印装质量问题 可寄出版社调换
因本书作者较多, 联系未果, 如作者看到此声明, 请尽快来电或来函与编辑部联系, 以便商洽相应稿酬支付事宜。
版权所有 翻印必究 举报电话: 0431-85677817

前 言

临床药理学是药理学与临床医学紧密结合的一门学科，注重药理学与临床学的紧密联系，是以药物在临床治疗中的实际作用为目标的。随着生命科学理论和技术的迅速发展，临床药理学在许多方面取得了重大突破，尤其在临床药理学和临床药物治疗学方面出现了一系列的新进展。

本书共四篇，第一篇为药理学基本知识，药物效应动力学、药物代谢动力学、影响药物作用的因素、药品的质量与检查、药品的保管方法、药物临床使用的安全性、处方。第二篇为各大系统用药，包括呼吸系统用药、循环系统用药、消化系统用药、泌尿系统用药、血液系统用药、神经系统用药。第三篇为其他西药，包括抗生素、抗病毒药、抗真菌药、抗寄生虫药、麻醉用药、抗肿瘤用药、解毒药物、眼科用药、耳鼻喉科用药。第四篇为中药，包括传统中药、复方西药。

本书参加编写的人员如下：

第一篇药理学基本知识、第二篇各大系统用药所有章节由闫倩倩和李云霞同志共同编写；第三篇其他西药所有章节由尹凤云、王伟和杨晓梅同志共同编写；第四篇中药所有章节由刘志红、陈晓霞和王艳丽同志共同编写。

感谢参加本书编写的人员，并希望本书对大家的临床工作有所帮助和借鉴。由于时间仓促，书中难免存在不足之处，望广大读者加以指正。

目 录

第一篇 药理学基本知识.....	1
第一章 药物效应动力学	1
第一节 药物的基本作用	1
第二节 药物作用的主要类型.....	1
第三节 药物作用机制	4
第二章 药物代谢动力学	7
第一节 药物的跨膜转运	7
第二节 药物的体内过程	8
第三节 药物的消除与蓄积	13
第四节 血药浓度的动态变化.....	13
第三章 影响药物作用的因素	15
第四章 药品的质量与检查	19
第五章 药品的保管方法	21
第六章 药物临床使用的安全性	25
第七章 处方	36
第一节 处方的书写	36
第二节 处方的审核	38
第三节 处方调配与核查	43
第四节 用药指导	44
第五节 药学计算	49
第二篇 各大系统用药.....	52
第一章 呼吸系统用药	52
第一节 镇咳药	52
第二节 祛痰药	54
第三节 平喘药	55
第二章 循环系统用药	60
第一节 抗心律失常药	60
第二节 抗慢性心功能不全药.....	67
第三节 抗高血压药	74
第四节 抗心绞痛药	88
第三章 消化系统用药	92

第一节 吐泻用药	92
第二节 胃肠道用药	95
第三节 肝胆疾病用药	100
第四章 泌尿系统用药	104
第五章 血液系统用药	112
第一节 抗贫血药	112
第二节 促凝血药	114
第三节 抗凝血药	116
第四节 促白细胞增生药	119
第五节 血容量扩充药	120
第六章 神经系统用药	123
第一节 脑血管病用药	123
第二节 抗癫痫病用药	127
第三节 抗重症肌无力药	131
第四节 抗帕金森病用药	132
第五节 催眠、抗惊厥药	136
第三篇 其他西药	141
第一章 抗生素	141
第一节 青霉素类	141
第二节 头孢菌素类	151
第三节 酰胺醇类	165
第四节 氨基糖苷类	166
第五节 四环素类	168
第六节 大环内酯类	170
第七节 其他抗生素类	174
第二章 抗病毒药	183
第三章 抗真菌药	194
第四章 抗寄生虫药	198
第一节 抗疟药	198
第二节 抗吸虫病药	199
第三节 抗丝虫病药	201
第四节 抗黑热病药	201
第五节 驱肠虫药	203
第六节 抗滴虫病药	204
第五章 麻醉用药	206
第一节 局部麻醉用药	206
第二节 全身麻醉用药	209

第六章 抗肿瘤用药	215
第一节 烷化剂	215
第二节 抗代谢药	216
第三节 激素类抗肿瘤药物	217
第四节 其它抗肿瘤药物	222
第七章 解毒药物	231
第八章 眼科用药	245
第九章 耳鼻喉科用药	258
第四篇 中药	262
第一章 传统中药	262
第一节 止咳平喘药	262
第二节 清化热痰药	264
第三节 辛温解表药	267
第四节 辛凉解表药	270
第五节 清肝明目药	274
第六节 清热解毒药	276
第七节 消食药	282
第八节 攻下药	285
第九节 润下药	287
第十节 平肝熄风药	288
第十一节 活血祛瘀药	291
第十二节 止血药	298
第十三节 祛风湿药	302
第十四节 理气药	310
第十五节 补气药	318
第十六节 养血药	321
第十七节 开窍药	323
第十八节 重镇安神药	325
第十九节 收敛药	328
第二十节 驱虫药	336
第二章 复方中药	339
第一节 四物汤	339
第二节 桂枝汤	342
第三节 小柴胡汤	345
第四节 四逆汤	349
第五节 四君子汤	351
第六节 补中益气汤	354

第七节 六味地黄丸 357

第一篇 药理学基本知识

第一章 药物效应动力学

药物的作用是指药物与机体大分子之间的相互作用，是药物引起效应的初始反应；药物效应是指继发于药物之后的生理、生化功能或形态的变化。药物作用是动因，效应是结果，二者意义相近，常相互通用。

第一节 药物的基本作用

药物的基本作用是指药物对机体(包括病原体)原有功用活动的影响，包括兴奋作用和抑制作用。

一、兴奋作用

药物使机体原有功能活动增强的作用称为兴奋作用，如肾上腺素加强心肌收缩力、呋塞米增加尿量、尼可刹米使呼吸加快加深的作用等。

二、抑制作用

药物使机体原有功能活动减弱的作用称为抑制作用，如阿托品抑制腺体分泌、地西洋引起镇静催眠、普萘洛尔减慢心率作用等。

药物对机体功能活动产生的兴奋和抑制作用在一定条件下可相互转化，如大量或快速应用中枢兴奋药，可引起全身肌肉强直，出现惊厥又会转为衰竭性抑制，甚至死亡。同一药物对不同的器官，也可产生兴奋和抑制的不同作用，如肾上腺素对心脏呈现兴奋作用，而对支气管平滑肌则呈现舒张作用。

第二节 药物作用的主要类型

一、局部作用和吸收作用

局部作用是指药物被吸收入血液之前，在用药局部所产生的作用，如碘酊的皮肤消毒作用、口服氢氧化铝中和胃酸作用、局麻药的局部麻醉作用等。吸收作用是指药物从给药部位吸收入血液后，随血流分布到全身各组织器官所呈现的作用，如口服卡托普利的降低血压作用、阿司匹林的解热镇痛作用等。

二、直接作用和间接作用

药物直接作用于组织或器官引起的效应称为直接作用；而由直接作用引发的其他效应称为间接作用。如酚妥拉明具有舒张血管和加快心率两种作用，前者是由于其直接阻断血管平

滑肌上 α 受体所致,属于直接作用;后者是由于传张血管、血压降低引发反射的结果,属于间接作用。

三、选择性作用

多数药物在一定剂量下,对某些组织或器官产生特别明显的作用,而对其他组织或器官的作用不明显或无作用,称为药物的选择性作用。如缩宫素对子宫平滑肌的兴奋作用、青霉素G对革兰氏阳性菌具有明显的抗菌作用等。

药物作用的选择性是相对的,与用药剂量有关,当剂量增大时,其作用范围也随之扩大。如尼可刹米治疗剂量时,可选择性地兴奋延髓呼吸中枢,过量则可广泛兴奋中枢神经系统,

甚至兴奋脊髓而引起惊厥。所以,临床用药时应注意掌握药物的剂量。大多数药物都具有各自不同的选择性作用,这成为药物分类的基础临床选择用药的依据。

四、药物作用的两重性

用药后,药物既可呈现对机体有利的防治作用,又可产生对机体不利的不良反应,两者常同时存在,这就是药物作用的两重性。

1. 防治作用

分为预防作用和治疗作用。

(1)预防作用:提前用药以防止疾病或症状发生的作用称为预防作用,如注射卡介苗预防结核病、应用维生素D预防佝偻病等。

(2)治疗作用:凡符合用药目的或能达到治疗疾病效果的作用称为治疗作用。根据治疗目的的不同,分为对因治疗和对症治疗。

①对因治疗:用药目的在于消除原发致病因子,彻底治愈疾病,又称治本。如肺结核病人应用异烟肼杀灭致病菌——结核分枝杆菌。

②对症治疗:用药目的在于改善疾病症状,又称治标。如发热病人给予阿司匹林退热、失眠患者服用镇静催眠药等。临床医疗实践中,二者是辩证统一的,不可偏废,应根据情况灵活应用。祖国传统医学“急则治标,缓则治本,标本兼治”的原则,对临床用药具有重要的指导意义。在休克、惊厥等情况下,须立即进行对症治疗,以防病情继续恶化,为对因治疗争取时间,此谓“急则治标”。肺结核病人在早期无临床急症发生,但病程较长,必须服用异烟肼等药物杀灭结核分枝杆菌,此谓“缓则治本”。

2. 不良反应

是指不符合用药目的并给病人带来不适或痛苦的反应。可分为以下各类型:

(1)副作用:是指药物在治疗量时与治疗作用同时出现的与用药目的无关的作用。可给病人带来不适或痛苦,但一般危害不大。产生副作用的原因是药物作用的选择性差,作用范围广泛,当某一效应作为治疗作用时,其他效应就成了副作用。副作用与治疗作用可随用药目的的不同而相互转化,如阿托品用于麻醉前给药时,其抑制腺体分泌的作用为治疗作用,而松弛胃肠平滑肌引起腹胀则为副作用;当阿托品用于治疗胃肠绞痛时,松弛胃肠道平滑肌的作用为治疗作用,抑制腺体分泌引起口干则成为副作用。副作用是药物固有的作用,是可以预知的,有些副作用是可是减轻的,如麻黄碱治疗支气管哮喘时,兴奋中枢可引起失眠,睡前服用催眠药可减轻此副作用。

(2)毒性反应:主要是由于用药剂量过大、用药时间过长或机体敏感性过高引起的对机体

有明显损害的反应。若毒性反应在用药后立即发生称为急性毒性反应，其多损害循环、呼吸及神经系统功能，如地高辛过量应用导致心律失常，过量服用镇静催眠药导致呼吸抑制、昏睡等。长期用药时，药物在体内逐渐蓄积后产生的毒性称为慢性毒性反应，其多损害肝、肾、骨髓、内分泌等功能，如长期应用对乙酰氨基酚可致肝、肾损害。在用药过程中要注意采取相应措施避免或减轻毒性反应的发生。

(3)变态反应：又称过敏反应，是指少数已被致敏的机体对某些药物产生的一种病理性的免疫反应。过敏反应的发生与用药剂量无关，不易预知。过敏反应常表现为药物热、皮疹、血管神经性水肿、哮喘等，严重者可发生过敏性休克，如不及时抢救，可导致死亡，如青霉素引起的过敏性休克。护士在给病人用药前应详细询问病人药物过敏史，对过敏反应发生率较高的药物要按照要求做皮肤过敏试验，对该药有过敏史或过敏试验阳性者应禁用。须做皮试的药物列举如下(表 1)。

表 1 注射前须做皮试的药物		
药物类别	药物名称	皮试液浓度(ml)
抗生素	青霉素	200U~500U
	头孢唑啉	60 μ g
	链霉素	2500U
抗毒素	破伤风抗毒素	150U
局麻药	普鲁卡因	2500mg
碘造影剂	泛影葡胺	300mg
生物制剂	细胞色素 C	0. 75mg

(4)后遗效应：又称后遗作用，是指停药后血药浓度降至最小有效浓度以下时残存的生物效应。如睡前服用某些催眠药，次日清晨出现为嗜睡、萎靡不振等现象；长期应用糖皮质激素后，突然停药可出现肾上腺皮质功能不全的症状，在数月内难以恢复，后遗效应时间较长。

(5)继发反应：又称治疗矛盾，是指药物发挥治疗作用所引起的不良后果。如长期应用广谱抗生素后，体内敏感菌被抑制或杀灭，不敏感菌则大量繁殖生长，导致菌群失调引起新的感染(二重感染)，即属于继发反应。

(6)药物依赖性：是指某些药物连续应用后，药物与机体相互作用造成的一种精神状态，有时也包括身体状态，表现为强迫性用药或定期用药的行为，目的是体验其欣快感或避免出现戒断症状。

药物依赖性可分为精神依赖性和生理依赖性。

①精神依赖性又称为心理依赖性：是指连续用药后突然停药，病人产生继续用药的强烈欲望，并产生强迫性用药行为，以求获得满足或避免不适。易产生精神依赖性的药物称为“精神药品”，如镇静催眠药、中枢兴奋药等。

②生理依赖性又称为生理依赖性：是指反复用药后。一旦停药就会出现戒断症状。表现为烦躁不安、流泪、出汗、疼痛、恶心、呕吐、惊厥等，甚至危及生命。易产生生理依赖性的药物称为“麻醉药品”，包括阿片类、大麻类、合成麻醉类等。身体依赖者为求得继续用药，

可不择手段，甚至丧失道德人格，对家庭和社会造成危害。2005年11月1日实施的《麻醉药品和精神药品管理条例》对麻醉药品及精神药品的生产、经营、运输、储存和使用等环节和管理、医疗使用两类药品的审批和监管、违法违规和处罚和打击等作出了严格的规定，凡接触麻醉药品和精神药品的医、护、药工作者，均须严格遵守。

(7)“三致”作用：致癌作用、致畸胎作用和致突变作用是药物引起的三种特殊毒性，为药物和遗传物质发生相互作用的结果。这些特殊作用发生延迟，在早期不易发现，很难将它们与引起的药物联系起来，因此应特别注意。

第三节 药物作用机制

药物作用机制是研究药物如何与机体细胞结合并发挥作用。明确了药物作用机制，有助于理解药物作用和不良反应产生的本质，从而提高药物疗效，防止不良反应的发生和合理用药奠定理论基础。

一、药物—受体作用机制

1. 受体与配体

受体是指能识别和结合周围环境中特异的化学物质，通过信息传递引起生物效应的一类蛋白质。能与受体特异性结合的化学物质称为配体，如神经递质、激素、自体活性物质等。如肾上腺素作为配体可与 β 受体结合，并引起心率加快等生物效应。

受体具有以下特征：

(1)灵敏性：很低浓度的配体与受体结合后，就能产生显著的效应。

(2)特异性：一种受体只与特异的配体结合，产生特异的生物效应。

(3)饱和性：受体数目有限，结合配体的量也是有限的，当配体量足够时，即可出现饱和现象，且作用于同一种受体的配体之间存在竞争性抑制现象。

(4)可逆性：受体和配体的结合是可逆的，配体可从配体—受体结合物上游离下来，也可被其他特异性配体置换下来。

(5)多样性：同一种受体可广泛分布到机体不同的组织或细胞而产生不同的生物效应。

2. 药物与受体结合

药物与受体结合引起生物效应，需具备两个条件：即亲和力和内在活性。亲和力是指药物与受体结合的能力，亲和力大则药物与受体结合的多，亲和力小则与受体结合的少。内在活性是指药物与受体结合后使受体产生兴奋的能力。药物只有具有内在活性才能激动受体产生效应。根据药物与受体结合后产生的效应不同，将作用于受体的药物分为受体激动药、受体拮抗药和受体部分激动药三类。

(1)受体激动药：是指与受体既具有较强亲和力又具有较强内在活性的药物，它们能与受体结合并产生明显效应。如肾上腺素能与 β 受体结合，并激动 β 受体呈现心脏兴奋和支气管扩张作用，则称肾上腺素为 β 受体激动药。

(2)受体拮抗药：又称受体阻断药，是指药物对受体只有亲和力，而没有内在活性。即能与受体结合，而不产生效应，但因其占据受体而拮抗激动药的效应。如普萘洛尔为 β 受体拮

抗药, 可与肾上腺素竞争与 β 受体的结合, 呈现对抗肾上腺素的作用。

(3) 受体部分激动药: 是指与受体具有较强亲和力和较弱内在活性的药物。单独应用时可产生较弱的激动受体效应, 当与激动药合用时, 因部分激动药已占据受体而能对抗激动药的作用, 因此, 部分受体激动药具有激动药与拮抗药的双重特性。如喷他佐辛单独使用有较弱的镇痛作用, 但与吗啡合用时, 可减弱吗啡的镇痛作用。

3. 受体的调节

在生理、病理、药物等因素的影响下, 受体的数量、亲和力和内在活性等发生的改变, 称受体的调节。受体的调节是实现机体内环境稳定的重要因素。

(1) 向上调节: 受体数目多、亲和力增加或内在活性增大, 称为向上调节。向上调节的受体对再次用药非常敏感, 药物效应增强, 此现象称为受体增敏, 受体增敏可因受体激动药水平降低或长期应用受体阻断药所致。如长期应用 β 受体阻断药普萘洛尔, 突然停药, 因 β 受体对体内递质去甲肾上腺素产生增敏现象, 引起心动过速、心律失常等, 故向上调节也是造成某些药物停药后出现反跳现象的原因, 临床给药时应予注意。

(2) 向下调节: 受体数目减少、亲和力降低或内在活性减弱, 称为向下调节。向下调节的受体对再次用药非常迟钝, 药物效应减弱, 此现象称为受体脱敏。受体脱敏主要是使用受体激动药而引起, 是产生耐受性的原因之一。如麻黄碱短期内反复给药, 作用逐渐减弱, 产生快速耐受性, 即受体脱敏。

二、药物的其他作用机制

1. 改变某些酶的活性

酶的种类很多, 体内分布很广, 而且易受多种因素的影响, 有些药物通过对酶产生激活、诱导、抑制或复活作用, 产生生物效应。如新斯的明可抑制胆碱酯酶, 用于治疗重症肌无力。有的药物本身就是酶, 如胃蛋白酶可用于治疗消化不良。

2. 参与或干扰机体的代谢过程

补充生命代谢物质治疗相应缺乏症, 如铁制剂参与血红蛋白的形成, 治疗缺铁性贫血。有些药物化学结构与体内代谢物质相似, 在体内干扰正常所需要物质参与生化代谢过程而发挥作用, 如氟尿嘧啶与尿嘧啶结构相似, 而无尿嘧啶的生理作用, 氟尿嘧啶掺入到癌细胞 DNA 及 RNA 中干扰蛋白质合成, 可发挥抗癌作用。

3. 影响细胞上离子通道

药物可通过作用于细胞膜上离子通道而影响 Na^+ 、 Ca^{2+} 、 K^+ 、 Cl^- 等离子的跨膜转运, 从而影响细胞功能。如硝苯地平阻滞管平滑肌的 Ca^{2+} 通道, 使细胞外 Ca^{2+} 内流减少, 降低细胞内的 Ca^{2+} 浓度从而产生作用。

4. 改变理化环境

药物通过改变细胞周围环境的理化性质而呈现作用。如碳酸氢钠可碱化血液, 提高血液 pH 值, 纠正代谢性酸中毒。

5. 影响自体活性物质、激素、神经递质

激素、神经递质和自体活性物质如前列腺素、组胺等在维持和调整机体生理功能方面发挥着重要作用。如大剂量碘可抑制甲状腺激素的释放, 用于治疗甲状腺危象; 阿司匹林抑制前列腺素的合成, 而呈现解热镇痛作用。

6. 影响免疫功能

药物可通过增强或抑制免疫功能而产生作用。如白细胞介素-2 能诱导 B 细胞、辅助性 T 细胞和杀伤性 T 细胞的增殖与分化，具有增强免疫的作用。免疫抑制药环孢素能抑制 T 细胞的增殖与分化，用于抑制器官移植后的排斥反应、自身免疫性疾病等。

(闫倩倩 李云霞)

第二章 药物代谢动力学

药物代谢动力学是研究药物的体内过程即药物的吸收、分布、生物转化和排泄的过程，并研究血药浓度随时间变化规律的一门科学。

第一节 药物的跨膜转运

药物在吸收、分布、排泄时通过体内各种生物膜的过程称为药物的跨膜转运。广大的生物膜包括胃肠黏膜、肾小管壁、细胞膜、细胞器膜(核膜、线粒体膜、内质网膜)等。根据液态镶嵌模型，细胞膜是以液态脂质双分子层为基本骨架，其中镶嵌着具有不同生理功能的蛋白质，如酶、受体、离子通道及载体等，在膜上还存在着贯穿膜内外的亲水孔道。

药物的跨膜转运主要有被动转运和主动转运两种方式。

一、被动转运

被动转运是指药物由高浓度侧向低浓度侧的跨膜转运，膜两侧浓度差越大，药物转运的速度越快。是一种不耗能的顺差转运。被动转运包括以下类型：

1. 简单扩散

是指药物以其脂溶性溶于细胞膜的脂质层而通过细胞膜的扩散，又称脂溶性扩散。简单扩散受药物的解离度影响很大，非解离型药物，脂溶性大，易通过细胞膜进行扩散；而解离型药物极性大，脂溶性低，难以通过细胞膜。药物解离的多少与其 pK_a (pK_a 是指弱酸性或弱碱性药物 50% 解离时溶液的 pH 值) 及药物所在溶液的 pH 值有关。弱酸性药物在弱酸环境中或弱碱性药在碱性环境中解离少，易扩散。反之，则解离多，不易扩散，难以吸收。如口服弱酸性药物阿司匹林在胃液 (pH=1.4) 中解离约 1%，部分药物可以经胃壁吸收。多数药物以简单扩散方式转运。

2. 滤过

是指小分子(分子量小于 200D)水溶性药物，借助两侧的浓度差，通过细胞膜亲水孔道的转运。如水、乙醇、乳酸等水溶性物质，氧气、二氧化碳等气体分子可通过膜孔滤过扩散。

3. 易化扩散

包括不耗能的载体转运和离子通道转运。葡萄糖、氨基酸、核苷酸等不溶于脂质的药物，依靠细胞膜上的特定载体进行不耗能的顺差转运。

其特点有：

(1) 不耗能。

(2) 需载体，载体具有高度特异性。

(3) 有饱和现象，即载体的数量是相对固定的，药物浓度超过载体数量时，转运量不再增加。

(4) 有竞争性抑制现象，即两种药物同时由同一种载体转运时，药物之间可同现竞争性抑制。

Na^+ 、 K^+ 、 Ca^{2+} 等离子经细胞膜上特定的蛋白质通道由高浓度向低浓度侧转运，也属于易

化扩散。

二、主动转运

主动转运是一种消耗能量、逆浓度差的载体转运。其特点是有载体参与、消耗能量、载体对药物有高度特异性、有饱和现象和竞争性抑制现象。如甲状腺细胞膜上的碘泵，可主动转运碘进入细胞内。

第二节 药物的体内过程

药物从给药部位进入机体到药物从机体消除的全过程称为药物的体内过程，包括药物的吸收、分布、生物转化和排泄四个环节。

一、药物的吸收

药物从给药部位进入血液循环的过程称为吸收。药物吸收的快慢和多少，直接影响药物呈现作用的快慢和强弱。吸收快而完全的药物显效快、作用强，反之则显效慢、作用弱。除静脉给药外，其他给药途径均需通过吸收才能进入血液循环。不同的给药途径具有不同的药物吸收过程和特点。临床给药途径主要有：

1. 口服给药

口服给药是临床最常用的给药方法，因为给药方便，且大多数药物能够充分吸收。由于胃的吸收面积较小，排空较快，所以药物在胃内的吸收较少，除少部分弱酸性药物如阿司匹林等，可在胃内少量吸收外，绝大多数弱酸和弱碱性药物主要在肠道吸收。小肠长约 5~7m，直径 4cm，肠黏膜吸收面积可达 100m^2 ，只有吸收面积大、血流丰富、具有 pH 值梯度 (pH 值为 4.8~8.2) 等特点，是药物吸收的主要部位。

由胃肠道吸收的药物，首先经门静脉进入肝脏，有些药物首次通过肝时即被代谢一部分，使进入体循环的药量减少，药效降低，这种现象称为首关消除，又称首关代谢或首过消除。首关消除较多的药物，机体可利用的有效药物量减少，必须加大药物剂量，才能达到有效治疗浓度。首关消除较多的药物一般不宜口服给药，如硝酸甘油口服后约 90% 被首关消除，通常采用舌下给药。为避免产生首关消除，可采取舌下给药和直肠给药的方法。

2. 舌下给药

舌下黏膜血流丰富，但吸收面积较小，适用于脂溶性较高，用量较小的药物。此法吸收迅速，给药方便，药物吸收后，经颈静脉、上腔静脉入右心房进入全身血液循环，从而避免首关消除。

3. 直肠给药

药物经肛门灌肠或使用栓剂置入直肠或结肠，由直肠或结肠黏膜吸收。直肠中、下段的毛细血管血液流入下痔静脉，然后进下腔静脉，此过程不经过肝脏，可避免首关消除。若以栓剂塞入直肠上段，则药物被吸收后经上痔静脉进入门静脉系统，而且上痔静脉和中痔静脉间有广泛的侧支循环，因此，直肠给药的剂量仅约 50% 可以绕过肝脏。

4. 注射给药

注射给药吸收较完全，药量准确，显得较快。但对注射液、注射用具等都有严格的灭

菌要求，注射部位也应消毒。目前，临床多采用一次性注射器具，以预防交叉感染。

(1) 静脉注射和静脉滴注：简称静注或静滴，没有吸收过程，可使用药物迅速而准确地进入体循环，适用于危急重症病人的急救。

(2) 肌肉注射：简称肌注，是将药物溶液注入肌肉组织。因肌肉组织内血液丰富，药物吸收较快，且肌肉组织内神经末梢较少，疼痛较轻。注射部位一般在三角肌或臀大肌。刺激性较强、易引起血管强烈收缩的药物不宜肌注给药，否则会引起局部坏死。注射容量以 1~5ml 为宜。

(3) 皮下注射：是将药物注射于皮下组织，注射部位多在上臂外侧，注射容量以 1~5ml 为宜。刺激性药物不宜采用此法，否则易引起疼痛、局部炎症、硬结等。

5. 皮肤、黏膜给药

完整的皮肤吸收能力很差，因皮脂腺的分泌物覆盖在皮肤表面，只阻止水溶性药物的吸收，所以，皮肤给药主要发挥局部作用，皮肤角质层仅可使部分脂溶性高的药物通过，如硝酸甘油等。黏膜给药除前述的舌下和直肠给药外，尚有鼻腔给药。鼻腔黏膜中动、静脉和毛细淋巴管分布十分丰富，鼻腔呼吸区细胞具有大量微小绒毛，鼻腔黏膜穿透性较强，有利于药物吸收并直接进入血液循环，如安乃近滴鼻用于小儿高热等。

6. 吸入给药

肺泡表面积较大且血流丰富，气体、挥发性液体和气雾剂等均可通过肺泡壁被迅速吸收而产生作用。如乙醚吸入给药用于全身麻醉、特布他林气雾剂吸入给药治疗支气管哮喘等。

影响药物吸收的因素较多，除用药部位、局部组织特点及血流情况外，药物本身的理化性质、同一药物的不同制剂等均可影响药物的吸收。我们可以用生物利用度表示药物制剂被机体吸收利用的程度。

生物利用度是指药物有效成分吸收进入体循环的相对数量和速度。药物的吸收程度用给药后的时量曲线下面积(AUC)来计算。AUC 不同则药物吸收进入体内的药量不同，AUC 越大表示吸收进入体内的药物量越多。生物利用度计算公式为：

$$\text{绝对生物利用度} = \frac{\text{口服制剂AUC}}{\text{静注制剂AUC}} \times 100\%$$

$$\text{相对生物利用度} = \frac{\text{被试制剂AUC}}{\text{标准制剂AUC}} \times 100\%$$

药物的吸收速度可通过测定给药后的最大血药浓度($C_{\max}$)和达峰时间(T_{peak})来评价。一般来说，吸收越快，曲线上升越陡， $C_{\max}$ 越大， T_{peak} 越短。生物利用度还反映吸收速度对药效的影响，同一药物相同剂量的 3 种制剂，在口服后测得的 3 条药-时曲线 A、B、C，其 AUC 相同。但达峰时间(a、b、c)及最大血药浓度不相等。吸收快的最大血药浓度已超过最小中毒浓度。而吸收慢的最大血药浓度达不到最小有效浓度。因此，生物利用度是评价药物制剂质量的一个重要指标。

二、药物的分布

药物吸收进入血液循环后。通过各种细胞隔膜到达靶器官或靶组织而产生作用的过程称