

全国卫生专业技术资格考试专家委员会 编写

卫生专业技术资格 考试指导

药 学（ 中 级 ）

人民卫生出版社
People's Medical Publishing House

全国卫生专业技术资格考试专家委员会 编写

卫生专业技术资格 考试指导

药 学（中级）

人民卫生出版社

People's Medical Publishing House

图书在版编目(CIP)数据

药学(中级)/全国卫生专业技术资格考试专家委员会
编写. —北京: 人民卫生出版社, 2006. 1
(卫生专业技术资格考试指导)
ISBN 7-117-07376-4

I. 药... II. 全... III. 药理学—医药卫生人员—
资格考核—自学参考资料 IV. R9

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2005)第 153928 号

本书本印次封底贴有防伪标。请注意识别。

卫生专业技术资格考试指导
药学(中级)

编 写: 全国卫生专业技术资格考试专家委员会
出版发行: 人民卫生出版社(中继线 67616688)
地 址: (100078)北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼
网 址: <http://www.pmph.com>
E - mail: pmph@pmph.com
邮购电话: 010-67605754
印 刷: 三河市富华印刷包装有限公司
经 销: 新华书店
开 本: 787×1092 1/16 印张: 23.5
字 数: 551 千字
版 次: 2006年1月第1版 2006年1月第1版第1次印刷
标准书号: ISBN 7-117-07376-4/R·7377
定 价: 42.00 元

著作权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究
(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

出版说明

为贯彻国家人事部、卫生部《关于加强卫生专业技术职务评聘工作的通知》等相关文件的精神，自 2001 年全国卫生专业初、中级技术资格以考代评工作正式实施。通过考试取得的资格代表了相应级别技术职务要求的水平与能力，作为单位聘任相应技术职务的必要依据。

为了帮助广大考生做好考前复习工作，特组织国内有关专家、教授编写了《卫生专业技术资格考试指导》药学(中级)部分。本书根据最新考试大纲中的具体要求，参考国内外权威著作，将考试大纲中的各知识点与学科的系统性结合起来，以便于考生理解、记忆。

主管药师资格考试基础知识包括：药化(30)、药分(60)、天然药化(10)；相关专业知识：药事(30)、药剂(70)；专业知识：药理；专业实践能力：医院药学综合知识与技能、学科进展。

参考书目：

药理、药剂、药分、药化等基本理论部分，请参考现行本科药学专业教材(人民卫生出版社，第五版)；

医院药学，请参考高等医药院校药学类教材(中国医药科技出版社，第二版)；

其他参考书：《中华人民共和国药典》2005 年版二部(国家药典委员会编，化学工业出版社，2005 年)，《中华人民共和国药典 2000 年版二部临床用药须知》(国家药典委员会编，化学工业出版社 2001 年)。

目 录

药 学 专 业 主 管 药 师 资 格 考 试 指 导

第一章 药物相互作用	3
第一节 药物相互作用	3
第二节 药物配伍	33
第二章 药物(毒物)中毒和急救药物应用	38
第三章 药物不良反应及其监测	44
第一节 引言	44
第二节 药物不良反应概论	45
第三节 药品不良反应监测报告	49
第四节 各类药物的不良反应	52
第四章 医院药学相关知识	65
第五章 药物性能与选用	72
第一节 青霉素类	72
第二节 头孢菌素	73
第三节 碳青霉烯类	76
第四节 氨基糖苷类抗生素	76
第五节 大环内酯抗生素	77
第六节 四环素类	78
第七节 β -内酰胺酶抑制剂	79
第八节 磺胺类和甲氧苄啶	80
第九节 喹诺酮类	80
第十节 抗厌氧菌药	82
第十一节 抗真菌药	82
第十二节 抗病毒药	83
第十三节 苯二氮革类	84
第十四节 巴比妥类	84

第十五节 胆碱能神经系统药物	85
第十六节 抗帕金森病药	86
第十七节 抗精神病药	87
第十八节 抗抑郁症药	91
第十九节 抗躁狂药	95
第二十节 抗癫痫药	96
第二十一节 抗心律失常药	97
第二十二节 防治心绞痛药	99
第二十三节 抗高血压药	99
第二十四节 解热、镇痛、抗炎药	102
第二十五节 镇痛药	105
第二十六节 利尿药	105
第二十七节 抗组胺药	106
第二十八节 血脂调节药与减肥药	109
第二十九节 骨质疏松防治用药	111
第三十节 促凝血药与抗凝血药	112
第三十一节 抗糖尿病药	113
第三十二节 消化性溃疡治疗用药	118
第三十三节 止吐药和促动力药	119
第三十四节 平喘药	119
 第六章 药事管理法律法规	121
第一节 中华人民共和国药品管理法简介	121
第二节 麻醉药品和精神药品管理条例	126
第三节 医疗用毒性药品管理办法	143
第四节 处方药与非处方药分类管理办法	143
第五节 药品不良反应报告和监测管理办法	145
第六节 药品包装、标签和说明书管理规定	149
第七节 医疗机构药事管理暂行规定	151
第八节 麻黄素管理办法	156
第九节 罂粟壳管理暂行规定	157
第十节 医疗机构制剂配制质量管理规范	157
第十一节 处方管理办法(试行)	161

药学专业主管药师资格考试精选习题解析

精选习题解析	167
--------------	-----

药 学 专 业 主 管 药 师 资 格 考 试 题 集

练习题	185
模拟试卷(一)	197
基础知识	197
相关专业知识	206
专业知识	215
专业实践能力	224
答案	234
模拟试卷(二)	239
基础知识	239
相关专业知识	247
专业知识	257
专业实践能力	265
答案	274
模拟试卷(三)	279
基础知识	279
相关专业知识	288
专业知识	297
专业实践能力	306
答案	316
2001 年考试试题	321
基础知识	321
相关专业知识	332
专业知识	344
专业实践能力	356

药 学 专 业
主 管 药 师 资 格
考 试 指 导

第一章 药物相互作用

第一节 药物相互作用

(一) 概述

1. 药物相互作用的发生 各种药物单独作用于人体可产生各自的药理效应。当多种药物联合应用时,由于它们的相互作用,可使药效加强或副作用减轻,也可使药效减弱或出现不应有的毒、副作用,甚至可出现某些奇特的不良反应,危害用药者。因此,必须重视药物相互作用问题。

药物相互作用主要是探讨两种或多种药物,不论通过什么途径给予(相同或不同途径、同时或先后),在体内所起的联合效应。但从目前的水平来看,多数情况下只能探讨两种药物间的相互作用。

2. 药物相互作用对临床治疗的影响

(1) 有益的相互作用:联合用药时,若得到治疗作用适度增强或副作用减轻的效果,则认为是有益的。一些常用的联合用药举例如下:

左旋多巴-多巴胺脱羧酶抑制剂

吗啡-阿托品

磺胺药-甲氧苄啶(TMP)

(2) 不良的相互作用:有下面几种类型。药物的治疗作用减弱,可导致治疗失败;副作用增强,可引起不良反应;治疗作用的过度增强,超出了机体所能耐受的强度也可引起不良反应,乃至危害患者。

(3) 有争议性的相互作用:有一些相互作用,在一定条件下是有益的,可为医疗所利用,但在其他时候也可以是有利的,常常引起争议。如钙盐可增强洋地黄类的作用,一般认为属联用“禁忌”,但对某些患者来说,却需要利用钙盐来增强洋地黄的作用,在严密监护条件下,两者是可以联合应用的。

(4) 药物相互作用的重点注意问题:实际上,有益的相互作用仅是极少数,而不良的相互作用和有争议性的相互作用却占绝大多数。有争议性的相互作用也包含了引起不良反应的因素。为了保证用药安全,注意的重点也自然应放在防止不良反应的发生上。

(二) 药效学相互作用

1. 药效学相互作用的发生与药效的变化 药物效应的发挥,一般可视为它和机体中存在的受体(效应器官、组织或细胞,或者是某种生理活性物如酶等)相作用的结果。不同性质的药物,分别对不同“受体”起激动或阻滞(拮抗)作用。两种药物联合作用于同一“受体”或同一生化过程的不同环节上,就可发生相互作用。作用相同的药物联合应用,可得到效应的增强;而作用相反的药物联合,结果是效应减弱。

(1) 药物作用增强：作用包括疗效和副作用(毒性)两个方面。疗效增强可能治疗有利，但若增强超过了机体所能耐受程度，则会对机体损害。副作用(毒性)增强，则肯定对患者不利，甚至会产生一些严重后果。一些例子如下：

与氨基糖苷类联合应用，其疗效相加，同时不良反应(耳毒性、肾毒性、神经肌肉阻滞等)也相加。一些耳毒性药物(阿司匹林、红霉素、奎尼丁、呋塞米等)均加强氨基糖苷的耳毒性。右旋糖酐、头孢菌素等主要经肾排泄的药物则可增强氨基糖苷类的肾毒性。而地西洋、氯唑沙宗等具肌松作用的药物，则加重氨基糖苷类的神经肌肉阻滞作用。多粘菌素类具有肾毒性和神经肌肉阻滞作用，林可霉素具有神经肌肉阻滞作用，它们的药物相互作用可参见氨基糖苷类。抗凝血药的作用可因配伍用某些头孢菌素(头孢哌酮、头孢米诺、头孢美唑、头孢孟多等，因分子中含甲硫四氮唑基团，有干扰维生素 K 正常代谢的作用)、阿司匹林、双嘧达莫(干扰血小板聚集)而致出血倾向。

(2) 药物副作用方面的相互作用：氯丙嗪-肾上腺素：氯丙嗪过量易致低血压，肾上腺素在此种情况下不能升压，反而使血压急剧下降[氯丙嗪的 α 受体阻滞作用，使肾上腺素的升压(α 受体)作用受阻，而肾上腺素的 β 受体作用(包括血管扩张，降压)由次要变成主要，使血压急剧下降]，因此肾上腺素的升压作用被翻转，使用纯 α 受体作用的药物如间羟胺则可避免此种作用。

肾上腺素-普萘洛尔：长期服用普萘洛尔以降压的患者，如不慎使用少量肾上腺素(如在拔牙时麻醉药中加入少量)，此时由于肾上腺素的 β 受体作用为普萘洛尔所阻断，而致 α 受体作用突出，因而表现为血压剧升。

麦角胺咖啡因-普萘洛尔：两者均有收缩血管作用，用于偏头痛治疗时，曾发生两药联合应用引起腹部和下肢血管剧烈收缩而致下肢坏死。

氯丙嗪-苯海索：治疗精神病，长期大量服用氯丙嗪可引起锥体外系反应，加服苯海索(安坦)是为了减轻这一副作用(拮抗)。但另一方面，这两个药都有抗胆碱效应，结果两药副作用相加可出现较严重的抗胆碱效应。

红霉素-阿司匹林：两者均有一定的耳毒性，联合应用应注意监测耳功能，遇有耳鸣、听觉减退应立即停用。除上述两药外，氨基糖苷类抗生素、呋塞米等也具有相当的耳毒性，联合应用均应注意。

丙吡胺与 β 受体阻滞药：两者均有负性肌力作用，此效应过强可致窦性心率过缓和传导阻滞，乃至心脏停搏，只有在严密监护下方可联合应用。

糖尿病患者自觉心悸而应用普萘洛尔(心得安)：糖尿病患者应用降糖药常可出现低血糖反应(心悸、出汗等)。非选择性的 β 受体阻滞药虽可表面地减轻这些反应，但由于可阻抑肝糖的代偿性分解而使低血糖不能缓解，并且由于掩盖了低血糖反应，增加了发生虚脱的危险性。心脏选择型 β 受体阻滞药(阿替洛尔、美托洛尔)的阻抑肝糖分解作用轻，但仍有掩盖低血糖反应的作用，均应提高警惕(应避免联合应用)。

以上是举了一些典型的例子，实际上，具体的相互作用还有很多，对一些常用药物应认真掌握。

(三) 药物动力学相互作用

1. 定义和分类 一种药物的吸收、分布、代谢、排泄、消除速率等常可受联合应用的其他药物(包括食物、吸烟等因素)的影响而有所改变，因体内药量或血药浓度增减

而导致药效增强或减弱, 这就是药物动力学相互作用。

这种相互作用可以是单向的, 也可以是双向的。药物 A 与药物 B 联合应用, A 使 B 的吸收、分布、代谢或消除起变化, 而 B 则对 A 无作用, 这是单向的。而当 A 作用于 B 的同时, B 也对 A 有作用, 这就是双向的, 以公式表示如下。

单向相互作用: $A \rightarrow B(\uparrow \text{ 或 } \downarrow)$

双向相互作用: $A(\uparrow \text{ 或 } \downarrow) \leftrightarrow B(\uparrow \text{ 或 } \downarrow)$

(上式中, 大箭头代表作用方向, 括号中的小箭头代表效应增强或降低)

药物动力学相互作用, 根据作用机制和发生部位的不同, 可进一步划分为: ①影响药物吸收的相互作用; ②影响药物-血浆蛋白结合的相互作用; ③药酶诱导作用; ④药酶抑制作用; ⑤竞争排泄; ⑥影响药物的重吸收。

2. 影响药物吸收的相互作用 影响药物在消化道中吸收的相互作用有: ①食物阻滞或促进吸收; ②形成难吸收的不溶物; ③消化液及其 pH 值改变对药物吸收的影响; ④胃肠蠕动对药物吸收的影响。

(1) 食物阻滞或促进药物吸收: 空腹服药, 药物不受食物的影响, 且较迅速地进入肠道, 易于被吸收。许多药物均宜在食前服用, 如红霉素类、口服头孢、四环素类、左旋多巴等, 在食前 0.5~1 小时服用吸收较快, 达峰时间较短, 而在餐后服用时吸收明显减少。也有一些药物在食前或餐后服用对吸收并无显著差别, 如氨基比林、阿司匹林等, 在食前或餐后服用均宜。一些脂溶性很强的药物, 如依托红霉素、灰黄霉素等则在油脂餐后服用, 可增加吸收。

(2) 形成难吸收的不溶物: 四环素类与二、三价金属离子(钙盐、镁盐、铁盐等)可生成不溶物, 难以吸收, 因此不宜同服。但只要把服用时间错开, 如先服四环素类, 过 1~2 小时再用盐类药物即可避免。

(3) 胃肠蠕动对药物吸收的影响: 加快胃肠蠕动的药物(如甲氧氯普胺、多潘立酮)和抑制胃肠蠕动的药物(如抗胆碱药)均可对其他药物的吸收产生影响。

加速或延缓胃排空: 如服用甲氧氯普胺(胃复安)可使胃中的药物迅速入肠, 因而使同服药物在肠道的吸收增加; 反之, 抗胆碱药(颠茄、阿托品、普鲁本辛等)则减弱胃的运动, 因而可使大多数同服的药物在胃中滞留而影响后者在肠道中的吸收。

影响药物与吸收部位的接触: 某些药物在消化道内有固定的吸收部位, 如核黄素和地高辛只能分别在十二指肠和小肠的某一部位吸收。甲氧氯普胺能增强胃肠蠕动, 使肠内容物加速移动, 因药物迅速离开吸收部位而降低疗效; 相反, 抗胆碱药减弱胃肠蠕动, 使这些药物在吸收部位滞留的时间延长, 由于增加吸收而增效。而左旋多巴则可因并用抗胆碱药减缓吸收而降效。

(4) 消化液及其 pH 值改变: 消化液对于某些药物是吸收的必要条件, 如使用抗胆碱药可减少唾液分泌, 而使硝酸甘油(片)的吸收延迟。

许多药物在酸性的条件下有利于吸收, 如喹诺酮类药物可因并用碱性药(制酸药)而减少吸收。抗胆碱药、 H_2 受体阻滞药及奥美拉唑等均可减少胃酸分泌, 也会起类似的影响。

3. 竞争血浆蛋白

(1) 药物与血浆蛋白的结合: 许多药物在体内可与血浆蛋白结合。通常, 药物(D)

是活性物，与血浆蛋白(P)结合形成的结合物(D-P)是非活性物。但这种结合是可逆的，结合物可逐渐分解而释放活性药物，可用下式表示：



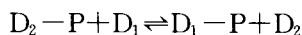
每一种药物与白蛋白的结合大致有一定的比率，如果由于某种原因使结合率降低，则药物游离体的比率相应增多，分布到各组织中的药量也增加，药物效应显示增强；同时，代谢和消除也加快，结果药物的作用增强而作用时间则缩短。

(2) 药物的蛋白结合率决定竞争血浆蛋白相互作用：列举几种药物的蛋白结合率。

氨基比林	15%	保泰松	98%
苯巴比妥	20%	吲哚美辛	90%
磺胺二甲嘧啶	30%	华法林	95%
磺胺	95%	甲苯磺丁脲	95%

竞争血浆蛋白发生在那些蛋白结合率高的药物分子间，才有临床意义。如甲苯磺丁脲在正常情况下结合物为95%，游离体仅5%，若结合物降至90%（只降5%），游离体增至10%，即血中游离体浓度提高了1倍。而一些结合率低的药物，以磺胺二甲嘧啶为例，即使结合率由30%降至15%，游离体由70%增至85%，血游离药物浓度只增加约20%。

(3) 不同药物分子与蛋白竞争结合：不同的药物分子与血浆蛋白的结合能力是不一致的。两种药物联合应用，结合力强的药物分子(以 D_1 表)占据了血浆蛋白，使结合力较弱的药物分子(以 D_2 表示)失去了与血浆蛋白结合的机会；或者结合力强者可使弱者自结合物中置换出来，以下式表示：



致使结合力较弱的药物在体内游离体浓度增高。例如，水合氯醛、氯贝丁酯、依他尼酸、萘啶酸、甲氯芬那酸、吲哚美辛、二氮嗪(Diazoxide)、阿司匹林、保泰松、磺胺药等均有较强的结合能力，它们与口服降糖药、口服抗凝药、抗肿瘤药(如MTX)等联合应用，可使这些药物的游离血浓度升高。如不注意，可致意外。

4. 抑制药物代谢酶(酶抑作用)

(1) 药物在体内的代谢：药物在体内代谢的一般规律是由活性物转化为非活性(或低活性)的代谢物，这一转化过程是依靠酶的催化而进行的。酶活性的变化必然会影响到药物的代谢。

(2) 酶抑相互作用：有些药物具有抑制药物代谢酶活性的作用，可使其他药物的代谢受阻，使后者的消除减慢，而血药浓度高于正常，药效增强，但同时也有引起中毒的危险。

药物酶抑相互作用举例

酶抑药物(A)	联用药物(B)	相互作用及后果
氯霉素	双香豆素类	B代谢减缓，可引起出血
西咪替丁	茶碱	B代谢受阻，血药浓度升高，出现不良反应，甚至可致死
呋喃唑酮	麻黄素、间羟胺	B浓度升高，可致血压异常升高
别嘌呤醇	巯嘌呤、巯唑嘌呤	A抑制黄嘌呤氧化酶，使B的代谢受阻，效应增强，有危险性

具有酶抑作用的药物：具有较明显酶抑作用的药物有别嘌呤醇、胺碘酮、氯霉素、氯丙嗪、西咪替丁、以环丙沙星为代表的氟喹诺酮类、右丙氧酚、地尔硫草、乙醇(急性中毒)、红霉素、丙咪嗪、异烟肼、咪喃唑酮、酮康唑、美托洛尔、甲硝唑、咪康唑、去甲替林、口服避孕药、羟保泰松、奋乃静、保泰松、伯氨喹、普萘洛尔、奎尼丁、丙戊酸钠、磺吡酮、磺胺类、硫利达嗪、甲氧苄啶及维拉帕米。

几个重点药物：阿司米唑、特非那定和西沙必利都在体内经历代谢。这些药物的母体都有一定的心脏毒性。如联合应用酶抑制药物，则其正常代谢受阻，母体药物在体内堆积，血药浓度升高，可引起致命性的尖端扭转型室性心律失常。在国外这几种药物已有多国取缔或限制作用。国内因用量较小故尚未发生严重问题，但存在着潜在的危险性。

非索非那定是特非那定的活性代谢物，因不需体内转化，故无上述危险性，目前已有取代特非那定的趋势。

5. 诱导药物代谢酶(酶促进作用) 酶促相互作用和酶抑作用恰好相反。某些药物具有诱导药物代谢酶、促使其活性加强的作用，因而，可使其他药物的代谢加速而提前失效。如苯巴比妥具有药酶诱导作用，可促使一些联合应用的药物代谢加快，当它与双香豆素类抗凝药、多西环素、维生素 K 等联合应用时，可促使这些药物加速失效。

口服避孕药—利福平：利福平使雌激素加速代谢，并改变肠道菌群，使胆汁中的雌激素结合物不能由细菌作用变成游离雌激素而阻断了肠肝循环，因此可减弱避孕作用，导致避孕失败或致突破性出血。

环磷酰胺—酶促药物：环磷酰胺在体内依靠细胞色素 P450 催化生成活性物(醛磷酰胺)。酶促药物(如苯巴比妥)可加速其转化，使其在短时间内生成较多的活性物而显示毒性(骨髓抑制)。

具有酶诱导作用的药物有巴比妥类(以苯巴比妥为最强)、卡马西平、乙醇(嗜酒慢性中毒者)、氨鲁米特、灰黄霉素、甲丙氨酯、苯妥英钠、格鲁米特(导眠能)、利福平、磺吡酮(某些情况下有酶抑作用)。

6. 竞争排泄

(1) 药物的肾脏排泄：许多药物(或其代谢产物)通过肾脏排泄，其中有的药物是通过肾小球分泌而进入原尿的，也有的药则通过肾小管透膜而排泄，在某些情况下也可兼而有之。进入原尿的药物，随尿液的浓缩(水分和溶质的回收)，部分可再次透膜进入体内，而有相当多的部分则随尿液而排泄。

(2) 竞争排泄的发生：两种以上通过相同排泄机制的药物联合应用，就可以在排泄部位发生竞争。由于药物性质的不同，有的药物较易排泄，而也有的药物则相对较难排泄，易排泄的药物占据了孔道，使那些相对不易排泄的药物的排出量减少而潴留。丙磺舒可减少青霉素、头孢菌素的排泄，提高血药浓度而使之增效，但丙磺舒也可减少甲氨蝶呤(MTX)的排泄而提高其毒性。保泰松可使氯磺丙脲潴留而作用加强等。

7. 影响药物排泄—重吸收的相互作用

(1) 电解质药物的电离和透膜：许多药物排泄进入原尿。随原尿的浓缩，有相当多

的溶质可随水分回收而重新进入血流。多数药物是以被动转运方式透膜的。弱电解质类药物的透膜与其电离状况密切相关。以分子态存在的药物与细胞膜性质相接近而易于透膜，而离子态药物则不能通过被动转运方式透膜。

(2) 弱电解质透膜程度取决于膜两侧的 pH 值差：在膜的两侧，弱电解质的电离和透膜关系可见下图：



对图的说明：

- ① 只有分子态药物(HA、BOH)可以透膜；
- ② 若膜两侧体液的 pH 值相等，则两侧的药物浓度在理论上应是相等的；
- ③ 两侧的 pH 值不等，则两侧药物的电离程度不等；

若 I 侧的 pH 值为定值，II 侧的 pH 值升高，有更多的 HA 转化为 A^- ，膜左侧 (I) 的 HA 向右侧转移。反之，pH 值降低，则药物由右侧向左侧转移。

BOH 的透膜和 HA 恰好相反，II 侧 pH 升高，导致 BOH 分子态增加而引起药物向左侧转移。而 pH 值降低则药物由左侧向右侧转移。

(3) 与之相关的药物相互作用：药物通过肾小球和肾小管排泄以及在肾小管中重吸收都是透膜过程。对于弱电解质药物来说，透膜的方向和数量决定于两侧体液 pH 值差。血液的 pH 值是相对稳定的，常保持在 pH=7.4 左右。当有外来的酸碱物质进入血液，血浆缓冲系统即加以调节。体内多余的酸和碱则排泄进入尿液；尿液的酸碱度可在 pH5~8 间。pH 值变化 1 个单位， $[H^+]$ 变化为 10 倍。

盐酸、氯化铵是酸化尿液的标准药物，可以使尿液 pH 值降至 5~6。此际，弱酸类药物分子态部分增多，易于透膜重吸收，即排泄减少。而弱碱类药物则重吸收减少而排泄增多。

碳酸氢钠及其他碱类(如氨丁三醇)可使尿碱化，pH 值增至 8 或更高。此时，弱酸性药物电离增多，重吸收减少而排泄增多。而弱碱类药物则相对排泄减少。对于一些弱酸类药物(如苯巴比妥)中毒，则滴注碳酸氢钠有助于药物排泄。

8. 掩盖不良反应 掩盖不良反应并不是真正的药物相互作用，而是当使用一种药物出现不良反应时，同时使用的其他药物掩盖了不良反应的症状。

掩盖不良反应也不是对不良反应的对症治疗措施，它只给患者以虚假的自觉良好感觉，而丝毫也不减轻不良反应的严重性。

例如： β 受体阻滞药掩盖降糖药引起低血糖反应(出汗、心悸等)，而不改善血糖水平；抗组胺药可掩盖氨基糖苷类引起的眩晕，但不减轻后者的耳毒性。服用抗组胺药可干扰青霉素皮试，使之得到假阴性结果等。掩盖不良反应可加重不良反应的危害性，造成更严重的后果。

9. 药物相互作用表

药物相互作用表

一、抗感染药物	处 理
青霉素类(P) : 包括各种青霉素盐	
氨基糖苷类: 在替卡西林溶液中, 易分解降效	分别给予
抗凝血药: 多种青霉素阻碍凝血而加强抗凝血药作用	注意
头孢菌素类(C)	
● 氨基糖苷类: 肾毒性增强	肾病患者禁用
● 维生素 K: 头孢哌酮、头孢米诺、头孢美唑、头孢孟多、拉氧头孢等干扰维生素 K 的循环, 致出血倾向	注意
● 乙醇: 上述品种的头孢菌素抑制乙醛脱氢酶造成双硫仑反应(醉酒貌)	禁止联合应用
氨基糖苷类(AG)	
强效利尿药(呋塞米、依他尼酸等): 可增强 AG 的耳毒性	禁止联合应用
耳毒性药物(红霉素、阿司匹林、奎尼丁等): 可增强 AG 的耳毒性	慎用
肌松药(包括苯二氮草类、氯唑沙宗等): 神经肌肉阻滞作用加强, 可致呼吸肌麻痹意外	禁止联用
头孢菌素: 肾毒性增强	慎用
右旋糖酐: 肾毒性明显增强	不宜联用
大环内酯类(M) : 红霉素等	
碱性药, 食物: 影响本类药物吸收	
茶碱: M 抑制肝酶, 阻碍茶碱正常代谢	监测茶碱
抗组胺药(阿司米唑、特非那定): M 抑制细胞色素 P450 酶, 阻滞这两种药的正常代谢, 加强心脏毒性, 增加尖端扭转型室性心律失常的发生	不宜联用
西沙必利: 心脏毒性增强(参阅上条)	不宜联用
四环素类 : 四环素、多西环素、米诺环素、土霉素	
碱性药、食物: 阻滞本类药物的吸收	分开应用
二价、三价金属离子: 严重阻滞本类药物吸收	分开应用
口服避孕药: 改变肠道菌群, 妨碍口服避孕药的肠肝循环, 降低避孕效果	不宜联用, 或采取其他避孕措施
多粘菌素类(注射用)	
本类药物有肾毒性和神经肌肉阻滞作用(参阅氨基糖苷类)。	
去甲万古霉素(NV)	
本品具有耳毒性和肾毒性, 参阅氨基糖苷类的有关叙述。	
林可霉素类(L) : 包括克林霉素	
红霉素类: 竞争细菌细胞靶位上的结合点, 不宜同用	注意
肌松药、中枢麻醉药: L 具有肌松作用, 神经肌肉阻滞加强	应特别注意
阿片类: 呼吸抑制加强	应监护
吸附性止泻药: 使 L 吸收减少, L 在肠道中贮留, 引起伪膜性肠炎(L 类的继发反应)的机会增加	特别注意
磺胺类(S)	
对氨基苯甲酸: 拮抗 S 的抗菌作用。普鲁卡因、酵母等也有类似作用	禁忌

续表

一、抗感染药物	处 理
呋喃唑酮	
有单胺氧化酶抑制剂的作用,与下列各药和含酪胺的食物可引起血压异常升高和高热。含酪胺食物:芸豆、酵母、奶酪、啤酒、酒类(非蒸馏酒)、鸡肝等	禁忌
非直接作用的交感胺类:苯丙胺、麻黄素等	
镇静药、抗组胺药、安定药、麻醉镇痛药,可出现体位性低血压与低血糖	减量谨慎使用
喹诺酮类(Q)	
口服碱性药:影响本类药物的消化道吸收	避开应用
抗胆碱药、H ₂ 受体阻滞药:减少胃酸分泌,不利本类药物吸收	不宜联用
茶碱:Q抑制细胞色素P450酶,此作用以环丙沙星、依诺沙星、倍氟沙星最为显著,其他品种也有不同程度的此种作用,参见红霉素类的有关叙述	检测茶碱
阿司米唑、特非那定:心脏毒性增强	避免联用
西沙必利:心脏毒性增加	避免联用
利福平、氯霉素:使本类药物的抗菌作用减弱	不宜联用
甲硝唑(M)	
华法林:抑制代谢,使凝血作用加强	检测凝血功能
乙醇:抑制乙醇脱氢酶,产生双硫仑反应。替硝唑也有类似反应	避免同用
异烟肼(I)	
含铝抗酸药:抑制本品口服吸收	应避开同服
华法林:正常代谢受抑,凝血作用加强	监测凝血功能
利福平:异烟肼代谢加速,并可增强肝毒性(此联合可加强抗结核作用)	加强观察
肾上腺皮质激素(系统用药):加速I的代谢,使之降效	
苯妥英钠:代谢减慢,血药浓度升高	监测苯妥英钠
利福平(R)	
乙醇慢性中毒(嗜酒者):R的代谢加速,降效,并可产生肝损伤	临床注意
对氨基水杨酸钠(口服):影响R的口服吸收	
肾上腺皮质激素、抗凝药、华法林、口服降糖药、氨苯砜、洋地黄毒苷、奎尼丁:由于R的酶促作用而代谢加速,降效	避开同服 加强观察或监测
口服避孕药:代谢加速并阻断肝肠循环而降效,导致避孕失败	改变避孕方法
苯妥英钠:代谢加速而降效	监测苯妥英钠
茶碱:代谢加速而降效	监测茶碱
酮康唑、咪康唑(系统给药):肝毒性增强	谨慎,最好不用
乙胺丁醇(E)	
氢氧化铝:E的吸收减少	不宜同用
乙硫异烟胺:与E或利福平同用,不良反应增多	不宜同用
氨苯砜(D)	
利福平:使D的血药浓度大幅度降低而失效	增加D用量
对氨基苯甲酸:D的抗麻风菌作用减弱,但对疱疹样皮炎的作用则不受影响	临床注意
两性霉素B(B)	
肾上腺皮质激素:排钾增多,可致低钾血症危险	临床注意
强心苷类:B的排钾作用,增强强心苷类毒性	监测心功能和血钾
肌松药:低血钾可增强神经肌肉阻滞作用	慎用