

---

## 《药专业知识（一）》100 考点

1. 受体性质:饱和性, 特异性, 可逆性, 灵敏性, 多样性。
2. 多肽类物质、神经递质、细胞因子及药物属于第一信使。
3. 部分激动药如喷他佐辛, 与受体有较强亲和力, 但内在活性不强, 与激动药并用还可拮抗激动药的部分效应。
4. 受体脱敏包括同源脱敏和异源脱敏两种, 同源脱敏是只对一种类型受体的激动药反应下降, 异源脱敏是对其他类型的激动药也不敏感。
5. 影响药物作用的机体方面的因素包括: 生理 (年龄、体重与体型、性别)、精神、疾病、遗传 (种属差异、种族差异、个体差异、特异质反应)、时辰、生活与环境。
6. 酸碱碱促吸收: 弱酸性药物在酸性环境中吸收增多, 弱碱性药物在碱性环境中吸收增多。  
酸碱碱促排泄: 酸性药物在碱性环境中, 碱性药物在酸性环境中解离型增加, 排泄增加; 如碳酸氢钠通过碱化尿液促进水杨酸类排泄。
7. 四环素与金属离子形成螯合物; 考来烯胺与阿司匹林、保泰松、洋地黄毒苷、地高辛、华法林、甲状腺激素形成难溶复合物, 影响药物吸收。
8. 新霉素和环磷酰胺均可以损害肠黏膜, 减少地高辛吸收; 对氨基水杨酸损害肠黏膜, 降低利福平血药浓度。
9. 阿司匹林、吲哚美辛、氯贝丁酯、保泰松、水合氯醛及磺胺药有蛋白置换作用, 使其他药物被置换出来变成游离型, 毒性增加。
10. 酶诱导剂增加药物代谢, 降低疗效。常见酶诱导剂: 利福平、卡马西平、苯巴比妥、苯妥英钠、扑米酮、螺内酯、灰黄霉素、水合氯醛、尼可刹米。  
酶抑制剂减少药物代谢, 增强疗效。常见酶抑制剂: 胺碘酮、丙米嗪、哌醋甲酯、甲硝唑、红霉素、咪康唑、氯丙嗪、氯霉素、西咪替丁、异烟肼。
11. 呋塞米和依他尼酸妨碍尿酸排泄, 引起痛风。
12. 相加作用: 阿司匹林合用对乙酰氨基酚; 阿片类合用解热镇痛药。
13. 增强作用: 磺胺甲噁唑合用甲氧苄啶; 普鲁卡因合用肾上腺素; 克拉霉素合用阿莫西林、奥美拉唑; 髓祥利尿剂合用庆大霉素。
14. 化学性拮抗: 鱼精蛋白合用肝素; 生化性拮抗: 苯巴比妥与避孕药合用。

---

15. 吸收、分布、排泄属于转运；分布、代谢、排泄属于处置；代谢、排泄，关系到药物在体内存在的时间，属于消除。

16. 主动转运特点：逆浓度梯度，消耗能量，有饱和性，有竞争性，有特异性。

17. 非胃肠道吸收途径主要包括：注射给药、吸入给药、鼻腔给药、口腔黏膜给药、眼部给药和皮肤给药，它们均可以避免药物的首过效应。

18. 肌肉注射，注射部位肌肉内，注射量 2~5ml，特点是油溶液或混悬剂可发挥长效作用；皮下注射，注射部位表皮与肌肉之间，注射量 1~2ml，适用于需延长作用时间的药物。

19. 药物代谢的主要部位是肝脏，药物代谢反应类型分为第 I 相反应与第 II 相反应。

20. 药物主要排泄途径是肾脏，此外还可通过胆汁、消化道、呼吸系统、汗腺、唾液腺、乳汁、泪腺等分泌。

21. 给药途径和剂型；给药剂量；代谢反应的立体选择性；酶诱导作用和抑制作用；基因多态性；生理因素等影响药物代谢。

22. 以药物的效应为纵坐标，药物的剂量或浓度为横坐标作图，得到直方双曲线；如将药物浓度或剂量改用对数值作图，则呈典型的 S 形曲线，即为量效曲线。

23. 量效曲线中斜率大的药物，药量微小的变化就可以引起效应的明显改变，反之亦然。

24. 引起药理效应的最小药量是阈剂量，引起药理效应的最低药物浓度称为阈浓度。

25. 最大效应（效能）：在一定范围内，增加药物剂量或浓度，所能达到的最大效应是效能。

26. 效价强度：引起等效反应（一般采用 50%效应量）的相对剂量或浓度，其值越小则强度越大。

27. 半数有效量（ $ED_{50}$ ）：引起 50%阳性反应（质反应）或 50%最大效应（量反应）的浓度或剂量。表示药物的药效，数值越大，表明药效越差；数值越小，表明药效越强。

28. 半数致死量（ $LD_{50}$ ）：引起 50%试验动物死亡的量。表示药物的毒性，数值越大，药物的毒性越小；数值越小，毒性越大。

- 
29. 治疗指数 (TI):  $LD_{50}/ED_{50}$ , 表示药物的安全性, 数值越大越安全。
30. 安全范围:  $ED_{95}$  和  $LD_5$  之间距离, 范围越大越安全。
31. 作用于受体: 胰岛素、阿托品 (M 受体)、肾上腺素 ( $\alpha$ 、 $\beta$  受体)。
32. 抑制酶活性: 依那普利 (ACE)、阿司匹林 (COX)、地高辛 ( $Na^+-K^+-ATP$  酶);  
激活酶活性: 尿激酶、碘解磷定 (复活胆碱酯酶)。
33. 改变细胞周围环境的理化性质: 氢氧化铝 (抗酸药中和胃酸)、甘露醇 (利尿)、二巯基丁二酸钠 (络合重金属, 解毒)、硫酸镁 (渗透性泻药)、右旋糖酐 (血容量扩张剂)。
34. 氨基糖苷类抗生素的肾毒性强弱比较: 庆大霉素 > 妥布霉素 > 卡那霉素。  
部分氨基糖苷类抗生素对前庭毛细胞破坏的严重度为: 新霉素 > 庆大霉素 > 二氢链霉素 > 阿米卡星 > 大观霉素。
35. 可引起药源性肝疾病: 四环素类、他汀类、抗肿瘤药。
36. 毒性作用: 药物剂量过大或体内蓄积过多时发生的危害机体的反应, 例如巴比妥类引起中枢神经毒性; 对乙酰氨基酚引起肝毒性; 氮芥引起细胞毒性; 氨基糖苷类引起肾毒性和耳毒性。
37. 后遗效应: 停药后血药浓度已降低至最低有效浓度以下时仍残存的药理效应。例如苯二氮 (卅卓) 类 → “宿醉” 现象; 长期使用肾上腺皮质激素 → 肾上腺皮质功能下降。
38. 首剂效应: 患者初服某种药物时, 机体对药物作用尚未适应而引起不可耐受的强烈反应。例如哌唑嗪 (常规剂量开始治疗) → 血压骤降。
39. 特异质反应: 因先天性遗传异常, 少数患者用药后发生与药物本身药理作用无关的有害反应。例如假性胆碱酯酶缺乏者, 用琥珀胆碱后, 由于延长了肌肉松弛作用而常出现呼吸暂停反应。
40. 速率常数 (k): 用来描述药物体内过程速度与浓度的关系。  $k=0.693/t_{1/2}$ 。速率常数越大, 表明其体内过程速度越快。
41. 生物半衰期 ( $t_{1/2}$ ): 药物在体内的量或血药浓度降低一半所需要的时间。  
 $t_{1/2}=0.693/k$ 。半衰期越大, 药物从体内消除越慢。
42. 表观分布容积 (V): 体内药量与血药浓度间相互关系的一个比例常数,  $V=X/C$ 。
43. 清除率 (Cl): 单位时间从体内消除的含药血浆体积。  $Cl=kV$ , 清除率越大,

---

药物体内消除的越快。

44. 制剂的生物利用度应该用峰浓度  $C_{max}$ 、达峰时间  $t_{max}$  和血药浓度-时间曲线下面积 AUC 三个指标全面地评价，它们是制剂生物等效性评价的三个主要参数。

45. 试验制剂 (T) 与参比制剂 (R) 的血药浓度-时间曲线下的面积的比率称相对生物利用度。当参比制剂是静脉注射剂时，则得到的比率称绝对生物利用度，因静脉注射给药药物全部进入血液循环。

46. 生物等效性 (BE) 是指一种药物的不同制剂在相同试验条件下，给以相同剂量，反映其吸收程度和速度的主要药动学参数无统计学差异。

47. 抗病毒药物分类：非开环核苷如 XX 夫定、恩曲他滨；开环核苷如 X 昔洛韦；非核苷类如利巴韦林、金刚烷胺、膦甲酸钠、奥司他韦。

48. 沙丁胺醇具有苯乙醇胺结构，(R)-左旋体对受体亲和力较大，市售沙丁胺醇硫酸盐外消旋体。沙丁胺醇的叔丁基用长链亲脂性取代基取代得到沙美特罗，是长效  $\beta_2$  受体激动剂。

49. 孟鲁司特是选择性白三烯受体拮抗剂；曲尼司特是过敏介质阻滞剂；齐留通是 N-羟基脲类 5-脂氧酶抑制剂；色甘酸钠是肥大细胞稳定剂，为含有凯琳结构的苯并吡喃双色酮。

50. 茶碱口服易吸收，由于肝脏 P450 酶的代谢功能有较大的个体差异，而且茶碱的有效血药浓度 ( $5\sim 10\mu\text{g/ml}$ ) 与中毒时的血药浓度 ( $20\mu\text{g/ml}$ ) 相差不大，故在用药期间应进行血药浓度监测。

51. 烃基 (火字旁，火上浇油，脂溶性增加)：改变溶解度、解离度、分配系数，位阻  $\uparrow$ ，稳定性  $\uparrow$ ，例如环己巴比妥引入甲基  $\rightarrow$  海索比妥，不易解离。

52. 卤素 (吸电子，脂溶性)：影响电荷分布、脂溶性及作用时间。如安定作用：氟奋乃静  $>$  奋乃静。

53. 巯基：形成氢键能力比羟基低，但脂溶性高，更易吸收。

54. 醚和硫醚：醚类在脂-水交界处定向排布，易通过生物膜。硫醚类可氧化成亚砜或砜，极性  $\uparrow$ 。

55. 非季铵的胺类：N 上有未共用电子对，显碱性，易与受体形成氢键。活性：伯胺  $>$  仲胺  $>$  叔胺。

56. 羟基 (脱胎于  $\text{H}_2\text{O}$ ，水溶性强)：增强与受体结合力，水溶性  $\uparrow$ ，改变活性。

- 
57. 烷化剂类抗肿瘤药物与 DNA 中鸟嘌呤碱基键合形式属于共价键（不可逆）。
58. 磺酰胺类利尿药通过氢键和碳酸酐酶结合；水杨酸甲酯形成分子内氢键治疗肌肉疼痛。
59. 羰基化合物如乙酰胆碱和受体的作用属于离子-偶极和偶极-偶极。
60. 低分子溶液剂，微粒 $<1\text{nm}$ ，均相，澄明，热力学稳定，扩散快，能透过滤纸和某些半透膜。
61. 混悬液，微粒 $>500\text{nm}$ ，非均相，热力学/动力学不稳定，扩散很慢或不扩散，显微镜下可见。
62. 极性溶剂：水、甘油、二甲基亚砷；半极性溶剂：乙醇、丙二醇、聚乙二醇；非极性溶剂：脂肪油、液状石蜡、油酸乙酯、乙酸乙酯。
63. 增溶剂：聚山梨酯、聚氧乙烯脂肪酸酯；助溶剂：苯甲酸钠、碘化钾、聚乙烯吡咯烷酮。
64. 防腐剂：苯甲酸（钠）、山梨酸（钾）、对羟基苯甲酸酯（尼泊金）、苯扎溴铵、乙醇、苯酚、三氯叔丁醇、硝酸苯汞。
65. 泡腾剂：有机酸+碳酸氢钠。
66. 第 I 类：高水溶解性、高渗透性的两亲性分子药物，体内吸收决定因素是胃排空速率。本身吸收好，易于制成口服制剂。
67. 第 II 类：低水溶解性、高渗透性的亲脂性分子药物，体内吸收决定因素是溶解速率。增加溶解度和溶出速度可促进吸收。
68. 第 III 类：高水溶解性、低渗透性的水溶性分子药物，体内吸收决定因素是渗透效率。增加药物脂溶性或选用渗透促进剂可促进吸收。
69. 与葡萄糖醛酸的结合反应：O-、N-、S-、C-（吗啡、氯霉素）。
70. 与硫酸的结合反应：羟基、氨基、羟氨基（沙丁胺醇）。
71. 乙酰化结合反应：伯氨基、氨基酸、磺酰胺、肼、酰肼（对氨基水杨酸）。
72. 甲基化结合反应：酚羟基、胺基、巯基（肾上腺素、褪黑激素）。
73. 溶解度改变：氯霉素注射液+5%葡萄糖 $\rightarrow$ 沉淀。
74. 变色反应：VC+烟酰胺；多巴胺+碳酸氢钠；氨茶碱/异烟肼+乳糖。
75. 产气反应：酸+碳酸（氢）盐；溴化铵/乌洛托品/氯化铵+强碱；溴化铵+利尿药；乌洛托品+酸类。

76. 片剂重量差异：平均片重 $<0.30\text{g}$ ，重量差异限度 $\pm 7.5\%$ ；平均片重 $\geq 0.30\text{g}$ ，重量差异限度 $\pm 5\%$ 。

77. 片剂崩解时限：普通片剂 15min；分散片、可溶片 3min；舌下片、泡腾片 5min；薄膜衣片 30min；肠溶衣片 60min。

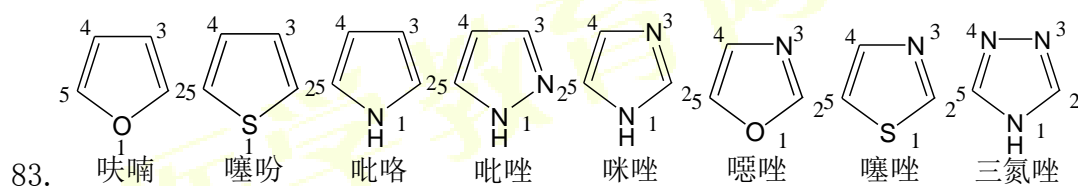
78. 注射剂的抗氧化剂：亚硫酸钠、硫代硫酸钠用于弱碱性溶液；亚硫酸氢钠、焦亚硫酸钠用于弱酸性溶液。

79. 注射剂的助悬剂：羧甲基纤维素、明胶、果胶。

80. 注射剂的增溶/润湿/乳化剂：吐温、PVP、卵磷脂、普朗尼克、脱氧胆酸钠。

81. 缓释、控释制剂的溶出原理：制成溶解度小的盐或酯、与高分子化合物生成难溶性盐、控制粒子大小。

82. 通用名：也称为国际非专利药品名称（INN），是药典中使用的名称；通常是指有活性的药物物质，而不是最终药品；一个药物只有一个药品通用名。



84. 一般认为口服剂型药物的生物利用度的顺序为：溶液剂 $>$ 混悬剂 $>$ 胶囊剂 $>$ 片剂 $>$ 包衣片。同一药物不同晶型的溶出速度大小为：无定型 $>$ 亚稳定型 $>$ 稳定型。多数情况下药物在水中的溶解度和溶解的速度是水合物 $<$ 无水物 $<$ 有机溶剂化物。

85. 称取“0.1g”量（称）取范围 0.06~0.14g；称取“2g”量（称）取范围 1.5~2.5g；称取“2.0g”量（称）取范围 1.95~2.05g；称取“2.00g”量（称）取范围 1.995~2.005g。

86. 精密称定称取重量应准确至所取重量的千分之一；称定称取重量应准确至所取重量的百分之一。

87. 药典正文列的内容包括：品名、有机药物的结构式、分子式与分子量、来源或化学名称、含量或效价规定、处方、制法、性状、鉴别、检查、含量或效价测定、类别、规格、贮藏、制剂及杂质信息。

88. 1,4-二氢吡啶环是 1,4-二氢吡啶类药物的必需药效团，N1 上不宜有取代基，该类药物遇光极不稳定。氨氯地平分子中 4 位碳原子具手性，可产生两个光学异

---

构体，临床用外消旋体和左旋体。

89. 地尔硫（卅卓）结构中有两个手性碳原子，具有四个立体异构体，临床仅用其 D-顺式异构体，即 2S、3S 异构体。

90. 格列齐特结构中脲上用八氢环戊烷并吡咯取代，降糖活性增加。格列美脲的脲上取代基是甲基环己基，甲基处于环己烷的平伏键上，阻碍了环己烷上的羟基化反应，因此具有高效、长效降血糖作用。

91. 瑞格列奈是氨甲酰甲基苯甲酸衍生物，分子结构中含有一个手性碳，临床用 (+) - (S) - 异构体。那格列奈是 D-苯丙氨酸衍生物，毒性低，降糖作用好。

92. 二甲双胍具有强碱性，盐酸盐水溶液呈近中性。吸收快，半衰期短，几乎全部以原形由尿排出。肾功能减退时可引起高乳酸血症或乳酸性酸中毒。

93. 静脉注射脂肪乳剂的乳化剂：卵磷脂、豆磷脂、普朗尼克。

94. 气雾剂的潜溶剂：乙醇、丙二醇、甘油、聚乙二醇。

95. 抗抑郁药的代谢：N-去甲基，有活性（丙米嗪、氯米帕明、多塞平、阿米替林、氟西汀、西酞普兰、舍曲林）；O-去甲基，有活性（文拉法辛）。

96. 肾上腺糖皮质激素的母核结构是孕甾烷。可的松和氢化可的松 1 位增加双键分别得到泼尼松和氢化泼尼松，其抗炎活性增大，不增加钠潴留作用。曲安奈德 C16 羟基与 C17 $\alpha$  -羟基与丙酮形成缩酮，可抵消 9 $\alpha$  -氟原子取代增加钠潴留作用。地塞米松和倍他米松互为差向异构体，16 位引入阻碍 17 位的氧化代谢的甲基，使抗炎活性增加，钠潴留作用减少。

97. 黄体酮为天然孕激素。炔诺酮可口服，是对睾酮进行结构改造，引入 17 $\alpha$  -乙炔基并去除 19-CH<sub>3</sub> 得到的化合物。

98. 睾酮和雄烯二酮为天然雄激素，睾酮 17 $\alpha$  位引入甲基，得到可口服的甲睾酮。

99. 雌二醇的 17 $\beta$  位羟基酯化，得到作用时间长的酯类前药戊酸雌二醇。在雌二醇的 17 $\alpha$  位引入乙炔基，得到口服有效的炔雌醇。将炔雌三醇的 3 位羟基醚化，得到可口服的长效雌激素尼尔雌醇。

100. 水解变化：酯类和酰胺类药物（盐酸普鲁卡因、青霉素）；氧化：酚类和烯醇类药物（吗啡、维生素 C）；异构化：肾上腺素、毛果芸香碱。