

镇静与催眠药

历年考题

地西洋的活性代谢产物制成的药品是奥沙西洋。(2017年)

地西洋与奥沙西洋的化学结构比较,奥沙西洋的极性明显大于地西洋的原因是奥沙西洋的分子中存在羟基。(2019年)

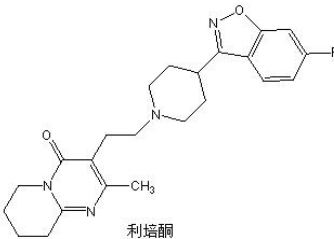
在苯二氮(廿卓)结构的1,2位并合三氮唑结构,其脂溶性增加,易通过血糖屏障,产生较强的镇静催眠作用的药物是阿普唑仑。(2016年)

因左旋体引起不良反应,而右旋体已上市,具有短效催眠作用的药物是艾司佐匹克隆。(2015年)

抗精神病药

历年考题

氯丙嗪化学结构名2-氯-N,N-二甲基-10H-吩噻嗪-10-丙胺。(2017年)

非经典抗精神病药利培酮 () 的极性代谢产物是

帕利哌酮

帕利哌酮

(2016年)

利培酮的半衰期大约为3小时,但用法为一日2次,其原因被认为是利培酮的代谢产物也具有相同的生物活性,利培酮的活性代谢产物是帕利哌酮。(2018年)

抗抑郁药

历年考题

在体内可发生去甲基化代谢,其代谢产物仍具有活性抗抑郁的药用氟西汀、

舍曲林、文拉法辛、西酞普兰、阿米替林。



(2016年)

原形与代谢产物均具有抗抑郁作用的药物有舍曲林、文拉法辛、氟西汀、阿米替林。

(2019年)

关于 5-HT 重摄取抑制剂错误的是文拉法辛的 O-去甲基代谢产物无活性。

(2017年)

口服吸收好，生物利用度高，属于 5-羟色胺摄取抑制剂的抗抑郁药是氟西汀。 (2015年)

镇痛药

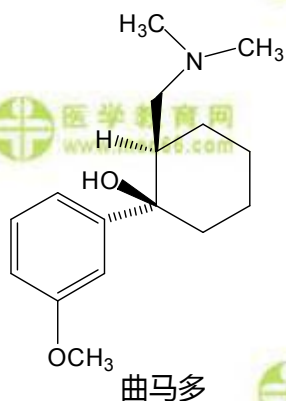
历年考题

体内可以代谢成吗啡，具有成瘾性的镇咳药物是可待因。 (2017年)

患者，男，60岁，因骨折手术后需使用镇痛药解除疼痛，医生建议使用曲马多，查询曲马多说明书和相关药理学资料：(+) -曲马多主要抑制 5-HT 重摄取，同时为弱阿片 μ 受体激动剂，对 μ 受体的亲和力相当于吗啡的 1/3800，其活性代谢产物对 μ 、 δ 、 κ 受体亲和力增强，镇痛作用为吗啡的 1/35；(-) -曲马多

是去甲肾上腺素重摄取抑制剂和肾上腺素 α_2 受体激动剂; (±)-曲马多的镇痛作用得益于两者的协同性和互补性作用, 中国药典规定盐酸曲马多缓释片的溶出限度标准在 1 小时、2 小时、4 小时和 8 小时的溶出量分别为标示量的 25%-45%、35-55%、50-80%和 80%以上。

盐酸曲马多的结构如图:



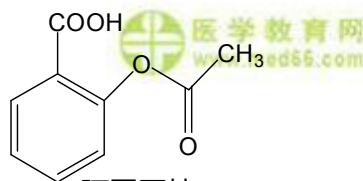
根据背景资料, 盐酸曲马多的药理作用特点是具有一定程度的耐受性和依赖性。(2017年)

根据背景材料, 盐酸曲马多在临床上使用外消旋体。(2017年)

曲马多在体内的主要代谢途径是O-脱甲基。(2017年)

解热、镇痛药

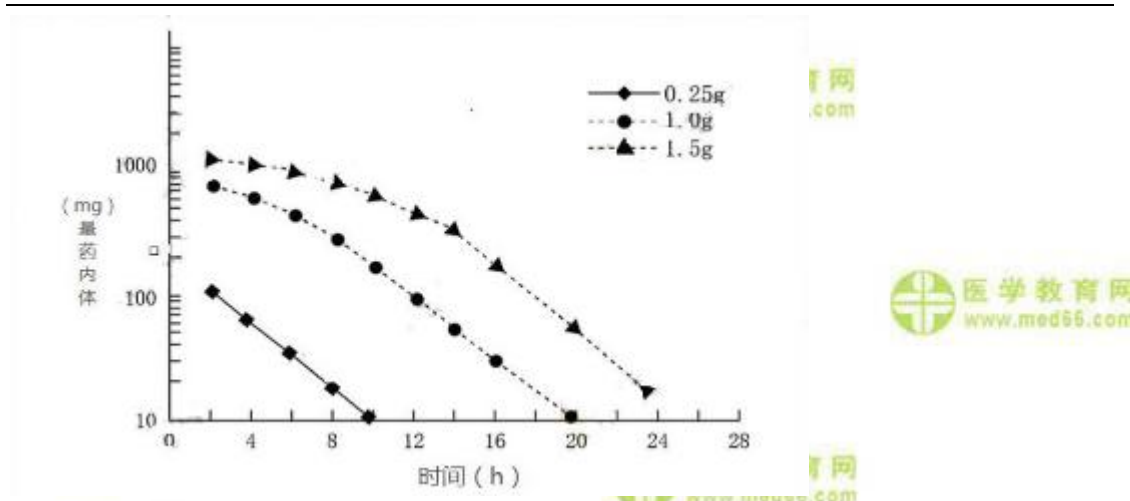
历年考题



阿司匹林(阿司匹林)是常用的解热镇痛药, 分子呈弱酸性, $pK_a=3.49$ 。血浆蛋白结合率低, 水解后的水杨酸盐蛋白结合率为 65%~90%, 血药浓度高时, 血浆蛋白结合率相应降低。

临床选药与药物剂量有关, 小剂量阿司匹林具有抗血小板聚集、抑制血栓形成的作用, 较大剂量发挥解热镇痛作用, 大剂量则具有抗炎抗风湿作用。

不同剂量阿司匹林(0.25g, 1.0g 和 1.5g)的消除曲线如下图。



根据上述信息,关于阿司匹林结构特点的说法,正确的是其水解产物的分子中含有酚羟基,在空气中久置,易被氧化成有色物质,而使阿司匹林变色。

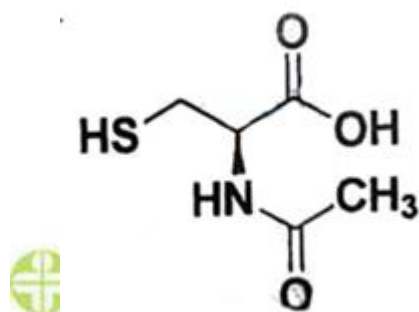
(2019年)

临床上阿司匹林多选用肠溶片,根据上述信息分析,其原因主要是阿司匹林易发生胃肠道反应,制成肠溶片以减少对胃的刺激。 (2019年)

体内代谢成乙酰亚胺酞,具有肝毒性的药物是对乙酰氨基酚。 (2017年)

关于对乙酰氨基酚的说法,错误的是对乙酰氨基酚分子中含有酰胺键,正常储存条件下易发生变质。 (正确说法:对乙酰氨基酚分子中具有酰胺键,相对稳定,在25℃和pH6条件下, $t_{1/2}$ 可为21.8年。) (2015年)

对乙酰氨基酚在体内会转化生成乙酰亚胺酞,乙酰亚胺酞会耗竭肝内贮存的谷胱甘肽,进而与某些肝脏蛋白的巯基结构形成共价加合物引起肝毒性,根据下列药物结构,可以作为对乙酰氨基酚中毒解救药物的是



(乙酰半胱氨酸)

(2018年)

在体内代谢过程中,少部分可由细胞色素P450氧化酶系统代谢为具有肝毒性乙酰亚胺酞代谢物的药物是对乙酰氨基酚。 (2019年)

属于前药，在体内水解成原药后发挥解热镇痛及抗炎作用的药物是



(2018年)

非甾体抗炎药

历年考题

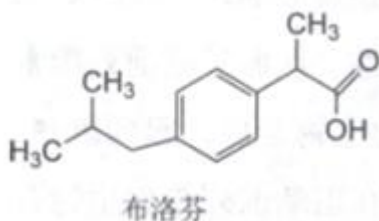
分子中含有甲基亚砒基苯基需经代谢生成甲硫基后才有生物活性的药物是

舒林酸。(2019年)

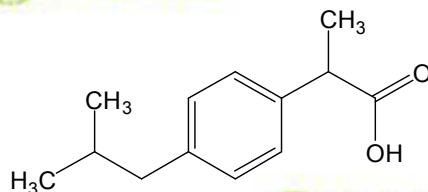
在体外无效，体内经还原代谢产生甲硫基化合物而显示生物活性的药物是

舒林酸。(2016年)

虽然(S)-异构体的活性比(R)-异构体强，但在体内会发生手性转化，以外消旋体上市的药物是



(2018年)

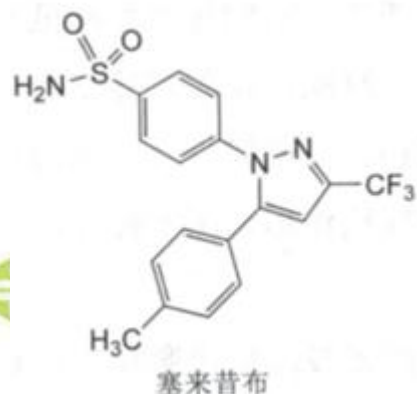


布洛芬的药物结构为 布洛芬 布洛芬 S 型异构体的活性比 R 型异构体强 28 倍，但布洛芬通常以外消旋体上市，其原因是 布洛芬 R 型异构体在体内会转化为 S 型异构体。(2019年)

用于类风湿性关节炎治疗的选择性环氧酶-2 (COX-2) 抑制剂是 塞来昔布。

(2016年)

选择性抑制 COX-2 的非甾体抗炎药, 胃肠道副作用小, 但在临床使用中具有潜在心血管事存风险的药物是



(2018 年)

选择性 COX-2 抑制剂罗非昔布产生心血管不良反应的原因是阻断前列环素 (PGI₂) 的生成但不能抑制血栓素 (TXA₂) 的生成。 (2019 年)

抗痛风药

历年考题

从百合科植物丽江山慈菇的球茎中得到的一种生物碱, 能抑制细胞有丝分裂, 有一定的抗肿瘤作用, 可以控制尿酸盐对关节造成的炎症, 可在痛风急症时使用的药物是秋水仙碱。 (2019 年)

通过抑制黄嘌呤氧化酶而抑制尿酸的生成, 在肝脏中可代谢为有活性的别嘌呤醇的药物是别嘌醇。 (2019 年)

通过抑制黄嘌呤氧化酶减少尿酸生成的抗痛风药物是别嘌醇。 (2015 年)

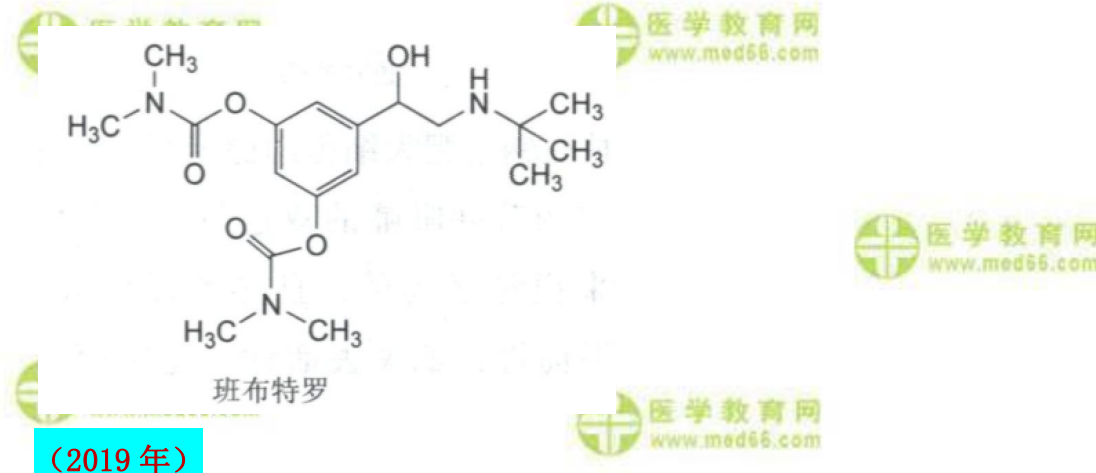
抑制尿酸盐在近曲小管的主动重吸收, 增加尿酸的排泄而降低血中尿酸盐的浓度, 与水杨酸盐和阿司匹林同用时, 可抑制本品的排尿酸作用的药物是丙磺舒。

(2019 年)

平喘药

历年考题

依据药物的化学结构判断属于前药的β受体激动剂是班布特罗。



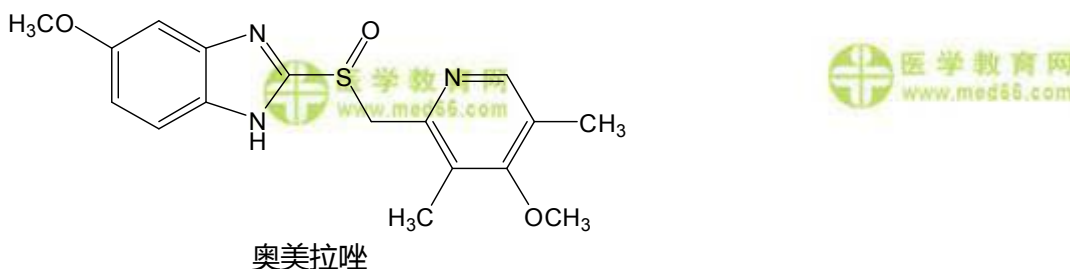
(2019年)

含有季铵结构，不易进入中枢，用于平喘的药物是异丙托溴铵。(2018年)

抗溃疡药

历年考题

奥美拉唑是胃酸分泌抑制剂，特异性作用于胃壁细胞，降低胃壁细胞中 H^+-K^+ -ATP酶（又称为质子泵）的活性，对胃酸分泌有强而持久的抑制作用，其结构如下：



从奥美拉唑结构分析，与奥美拉唑抑制胃酸分泌相关的分子作用机制是分子中的苯并咪唑环在酸质子的催化下，经重排，与 H^+-K^+ -ATP酶发生共价结合产生抑制作用。

(2017年)

艾司奥美拉唑（埃索美拉唑）是奥美拉唑的S型异构体，其与奥美拉唑的R

型异构体之间的关系是在体内经不同细胞色素酶代谢。(2019年)



解痉药

历年考题

含有氧桥结构，中枢作用较强，用于预防和治疗晕动症的药物是氢溴酸东莨菪碱。(2018年)

含有 α -羟基苯乙酸酯结构，作用快、持续时间短，用于眼科检查和散瞳的药物是氢溴酸后马托品。(2018年)



促胃肠动力药

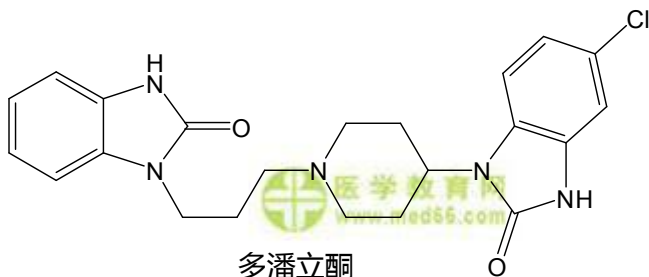


历年考题

因对心脏快速延迟整流钾离子通道(hERGK⁺通道)具有抑制作用，可引起Q-T间期延长及至诱发尖端扭转型室性心动过速，现已撤出市场的药物是西沙必利。

(2018年)

分子中不含苯甲酰胺结构的促胃动力药是多潘立酮。



多潘立酮

(2017年)

具有阻断多巴胺 D₂受体活性和抑制乙酰胆碱酯酶活性且无致心律失常不良反应的促胃肠动力药物是伊托必利。(2019年)



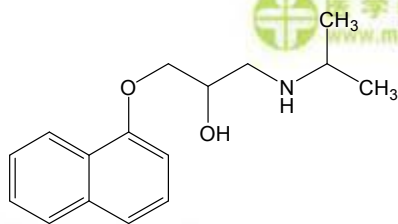
抗心律失常药

历年考题

根据生理效应, 肾上腺素受体分为 α 受体和 β 受体, α 受体分为 α_1 , α_2 等亚型, β 受体分为 β_1 , β_2 等亚型。 α_1 受体的功能主要为收缩血管平滑肌, 增强心肌收缩力; α_2 受体的功能主要为抑制心血管活动, 抑制去甲肾上腺素、乙酰胆碱和胰岛素的释放, 同时也具有收缩血管平滑肌作用。 β_1 受体的功能主要为增强心肌收缩力, 加快心率等; β_2 受体的功能主要为松弛血管和支气管平滑肌。

人体中, 心房以 β_1 受体为主, 但同时含有四分之一的 β_2 受体, 肺组织 β_1 和 β_2 之比为3:7。根据 β 受体分布并结合受体作用情况, 下列说法正确的是非选择性 β 受体阻断药, 具有较强抑制心肌收缩力作用, 同时具有引起支气管痉挛及哮喘的副作用。 (2016年)

普萘洛尔是 β 受体阻断药的代表, 属于芳氧丙醇胺类结构类型。普萘洛尔的结构是



(2016年)

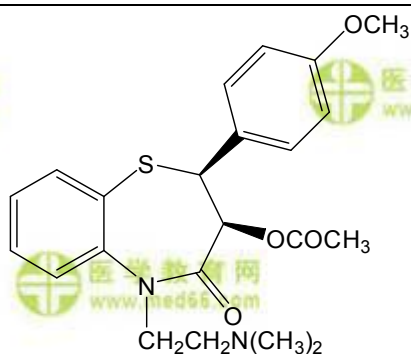
胰岛细胞上的 β 受体属于 β_2 亚型, 根据肾上腺素受体的功能分析, 对于合并糖尿病的室上性心动过速患者, 宜选用的抗心律失常药物类型是选择性 β_1 受体阻断药。 (2016年)

抗心绞痛药

历年考题

关于维拉帕米结构特征和作用的说法, 错误的是具有碱性, 易被强酸分解。 (正确的说法: 维拉帕米呈弱碱性, 化学稳定性好) (2016年)

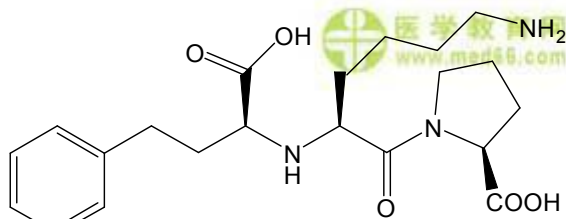
通过阻滞钙离子通道发挥药理作用的药物是维拉帕米。 (2018年)



地尔硫 (廿卓) (地尔硫 (廿卓)) 体内主要代谢反应有 脱乙酰基、N-脱甲基和O-脱甲基化。(2019年)

用于各种高血压,也可用于预防心绞痛的药物是 硝苯地平。(2018年)

ACE 抑制剂含有锌离子作用的极性基团,为改善药物在体内的吸收将其大部分制成前药,但也有非前药型的 ACE 抑制剂。属于非前药型的 ACE 抑制剂是



赖诺普利

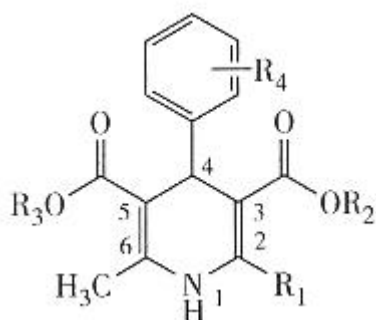
(2019年)

1,4-二氢吡啶环的4位为3-硝基苯基,能够通过血脑屏障,选择性扩张脑血管,增加血流量,对局部缺血具有保护作用的药物是 尼莫地平。(2018年)

分子结构具有对称性,可用于治疗冠心病,并能缓解心绞痛的药物是 硝苯地平。(2018年)

1,4-二氢吡啶环的2位为2-氨基乙氧基甲基,外消旋体和左旋体均已用于临床的药物是 氨氯地平。(2018年)

二氢吡啶类钙通道阻滞剂的基本机构如下图。



1, 4-二氢吡啶环是该类药物的必须药效团之一, 二氢吡啶类钙通道阻滞剂代谢酶通常为 CYP3A4, 影响该酶活性的药物可产生药物和药物的相互作用。钙通道阻滞剂的代表药物是硝苯地平。

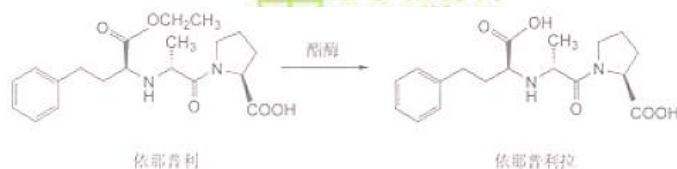
本类药物的两个羧酸酯结构不同时, 可产生手性异构体且手性异构体的活性也有差异, 其手性中心的碳原子编号是 **4**。(2015 年)

本类药物通常以消旋体上市, 但有一药物分别以消旋体和左旋体先后上市, 且左旋体活性较优, 该药物是 **氨氯地平**。(2015 年)

抗高血压药

历年考题

依那普利是前体药物, 给药后在体内水解代谢为依那普利拉产生抗高血压作用, 具体反应如下。下列关于依那普利的说法, 正确的是 依那普利代谢物依那普利拉, 具有抑制 ACE 的作用。

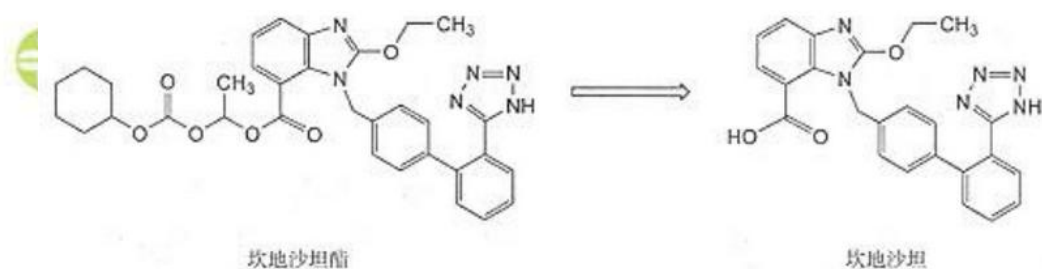


相关知识点: A 应该是依那普利拉是含有苯丁氨酸结构的药物; B 依那普利拉分子中含有两个手性中心; C 依那普利是口服给药; D 赖诺普利结构中含有碱性的赖氨酸基团, 依那普利没有。(2016 年)

通过抑制血管紧张素 I 发挥药理作用的药物是 **依那普利**。(2018 年)

分子中含有酸性的四氮唑基团,可与氨氯地平组成复方用于治疗原发性高血压的药物是坎地沙坦。(2019年)

坎地沙坦酯是 A II 受体拮抗剂,坎地沙坦酯在体内需要转化为坎地沙坦才能产生药物活性,体内半衰期约为 9 小时,主要经肾排泄,坎地沙坦口服生物利用度为 14%,坎地沙坦酯的口服生物利用度为 42%,下列是坎地沙坦酯转化为坎地沙坦的过程:



下列关于坎地沙坦酯的叙述,正确的有

坎地沙坦酯属于前药

坎地沙坦不宜口服,坎地沙坦酯可供口服使用

严重肾功能损害慎用

坎地沙坦酯的分子中含有苯并咪唑结构

(2017年)

调节血脂药

历年考题

阿托伐他汀的作用机制是通过抑制羟甲戊二酰辅酶 A 还原酶产生降血脂作用,阿托伐他汀抑制酶活性的必需药效团是3,5-二羟基羧酸结构片段。(2017年)

含有 3,5-二羟基戊酸和吡啶环的第一个全合成他汀类调血脂药物是氟伐他汀。(2018年)

含有 3-羟基-5-内酯环结构片段,需要在体内水解成 3,5-二羟基戊酸,才能发挥作用的 HMG-CoA 还原酶抑制剂是辛伐他汀。(2018年)

他汀类药物可引起肌痛或横纹肌溶解症的不良反应,因该不良反应而撤出市场的药物是西立伐他汀。(2018年)

含有环 A 基本结构,临床上用于治疗高胆固醇血症和混合型高脂血症的天然的前药型 HMG-CoA 还原酶抑制剂是洛伐他汀。(2019年)

含有环 B 基本结构,水溶性好,口服吸收迅速而完全,临床上具有调血脂作用,还具有抗动脉粥样硬化的作用,可用于降低冠心病发病率和死亡率的第一个全合成的含 3, 5-二羟基羧酸药效团的 HMG-CoA 还原酶抑制剂的是氟伐他汀。(2019年)

因引起危及生命的横纹肌溶解副作用,导致“拜斯亭事件”发生而撤出市场的 HMG-CoA 还原酶抑制剂的是西立伐他汀。(2019年)

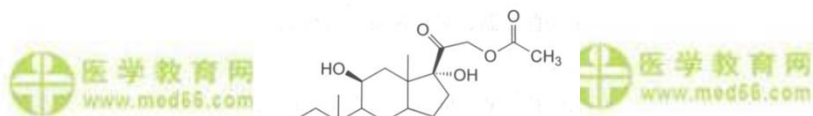
属于手性化合物的是氯胺酮、乙胺丁醇、氨氯地平。



(2016年)

甾体激素类

历年考题



醋酸氢化可的松的母核结构是甾体。(2015年)

关于糖皮质激素的说法,正确的有

糖皮质激素的基本结构是含有 $\Delta^4-3, 20$ -二酮和 $11, 17\alpha, 21$ -三羟基(或 11 -羰基、 $17\alpha, 21$ -二羟基)的孕甾烷

糖皮质激素和盐皮质激素的结构仅存在细微的差别,通常糖皮质激素药物也具有一些盐皮质激素作用,如可产生钠潴留而发生水肿等副作用

可的松和氢化可的松是天然存在的糖皮质激素

在可的松和氢化可的松的 1 位增加双键,由于 A 环几何形状从半椅式变为平船式构象,增加了与受体的亲和力和改变了药物动力学性质,使其抗炎活性增强,但不增加钠潴留作用

(2019年)

患者,男,因哮喘发作,医生使用丙酸氟替卡松吸入气雾剂控制哮喘症状,建议使用 2 周,患者担心使用糖皮质激素会产生全身性糖皮质激素的作用,因此咨询药师。

根据丙酸氟替卡松的结构和制剂的特点,对患者咨询问题的科学解释是丙酸氟替卡松结构中 17 位 β 羧酸酯具有活性,在体内水解产生的 β 羧酸失去活性,能避免产生全身性糖皮质激素副作用。(2016年)

属于糖皮质激素类平喘药的是布地奈德。(2016年)

药物分子中的 16 位为甲基, 21 位为羟基,该羟基可以与磷酸或琥珀酸成脂,进一步与碱金属成盐,增加水溶性,该药物为地塞米松。(2018年)

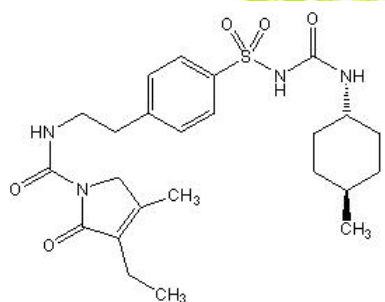
药物分子中 9 位氟原子增加了抗炎活性, 16 位羟基降低 9 位氟原子带来的钠潴留副作用,将此羟基和 17 位羟基与丙酮生成缩酮,改善了药物动力学性质,该具有缩酮结构的药物是曲安奈德。(2018年)

通过天然雌激素进行结构改造获得作用时间长的雌激素类药物是苯甲酸雌二醇、尼尔雌醇。(2016年)

降血糖药

历年考题

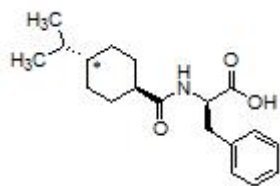
根据磺酰脲类降糖药的构效关系,当脲上取代基为甲基环己基时,甲基阻碍了环己烷上的羟基化反应,因此具有高效、长效降血糖作用。下列降糖药中,具有上述结构特征的是格列美脲。



格列美脲

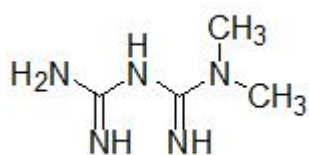
(2016年)

为D-苯丙氨酸衍生物,被称为“餐时血糖调节剂”的药物是那格列奈。



(2015年)

含双胍类结构母核,属于胰岛素增敏剂的口服降糖药是二甲双胍。



(2015年)

与二甲双胍合用能增加降血糖作用的非磺酰脲类胰岛素分泌促进剂是瑞格列奈。(2019年)

与二甲双胍合用能增加降血糖作用的 α -葡萄糖苷酶抑制剂是阿卡波糖。

(2019年)



抗生素类抗菌药

历年考题

关于克拉维酸的说法错误的是克拉维酸可单独用于治疗耐阿莫西林细菌所引起的感染。(正确的说法是:克拉维酸可使阿莫西林增效,但不能治疗耐阿莫西林细菌所引起的感染) (2019年)

属于青霉素类抗生素的是他唑巴坦。(2015年)

属于碳青霉烯类抗生素的是亚胺培南。(2015年)

第三代头孢菌素在 7-位的氨基侧链上以 2-氨基噻唑- α -甲氧亚氨基乙酰基居多,对多数 β -内酰胺酶高度稳定,属于第三代头孢菌素的药物是头孢曲松。(2017年)

第四代头孢菌素是在第三代的基础上,3位引入季铵基团,能使头孢菌素类药物迅速穿透细菌的细胞壁,对大多数的革兰阳性菌和革兰阴性菌具有高度活性,属于第四代头孢菌素的药物是头孢匹罗。(2017年)

注射用美洛西林/舒巴坦、规格 1.25(美洛西林 1.0g,舒巴坦 0.25g)。成人静脉符合单室模型。美洛西林表现分布容积 $V=0.5L/Kg$ 。

关于复方制剂美洛西林钠与舒巴坦的说法,正确的是舒巴坦可增强美洛西林对 β -内酰胺酶稳定性。(2015年)

合成抗菌药

历年考题

与抗菌药配伍使用后,能增强抗细菌药疗效的药物称为抗菌增效剂。属于抗菌增效剂的药物是甲氧苄啶。(2018年)

洛美沙星结构如下:



根据喹诺酮类抗菌药构效关系。洛美沙星关键药效基团是 3-羧基 4-酮基。

(2015年)

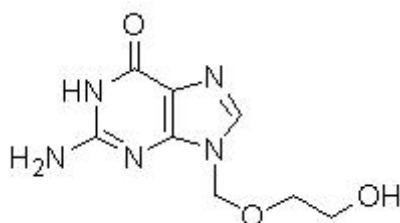
洛美沙星是喹诺酮母核 8 位引入氟, 构效分析, 8 位引入氟后, 使洛美沙星口服利用度增加。(2015 年)

与碳酸钙、氧化镁等制剂同服可形成络合物, 影响其吸收的药物有左氧氟沙星、美他环素、多西环素。(2018 年)

抗病毒药

考点一: 核苷类

历年考题



阿昔洛韦

的母核结构是鸟嘌呤环。(2015 年)

(2018 年)

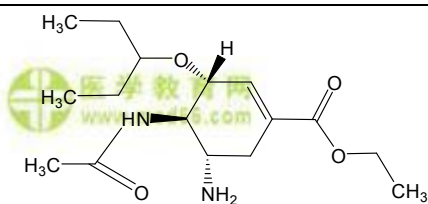
考点二: 非核苷类

历年考题

神经氨酸酶是存在于流感病毒表面的糖蛋白, 为抗病毒的作用靶点, 神经氨酸酶可以切断神经氨酸与糖蛋白的连接, 释放出病毒复制的关键物质唾液酸(神经氨酸)。此过程如图所示:



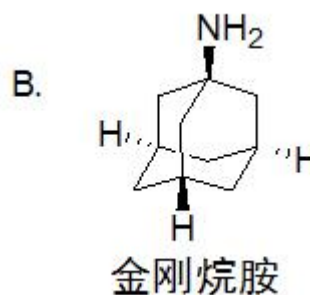
神经氨酸酶抑制剂能有效阻断流感病毒的复制过程, 发挥防止流感的作用, 从结构判断, 具有抑制神经氨酸酶活性的药物是奥司他韦。



(2017年)

作用于神经氨酸酶的抗流感毒药物的是奥司他韦。(2018年)

属于非核苷的抗病毒药物是利巴韦林、金刚烷胺、奥司他韦。



(2015年)



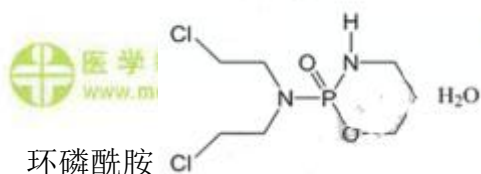
抗肿瘤药



历年考题

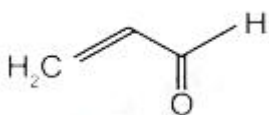
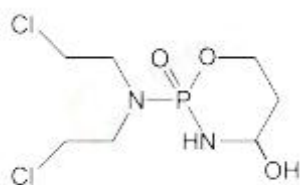
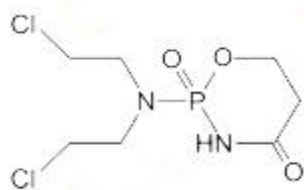
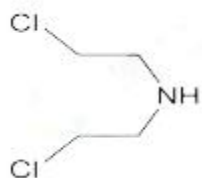


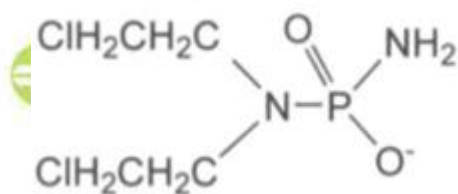
考点一：直接影响 DNA 结构和功能的药物



为前体药物，需经体内活化才能发挥作用，

经过氧化生成 4-羟基环磷酰胺，进一步氧化生成无毒的 4-酮基环磷酰胺，经过互变异构生产开环的醛基化合物。在肝脏进一步氧化生成无毒的羧酸化合物，而肿瘤组织中因缺乏正常组织所具有的酶不能代谢。非酶促反应 β-消除生成丙烯醛和磷酰氮芥，磷酰氮芥及其他代谢产物都可经非水酶水解生成去甲氮芥，环磷酰胺在体内代谢的产物有 去甲氮芥、4-酮基环磷酰胺、4-羟基环磷酰胺、丙烯醛、磷酰氮芥





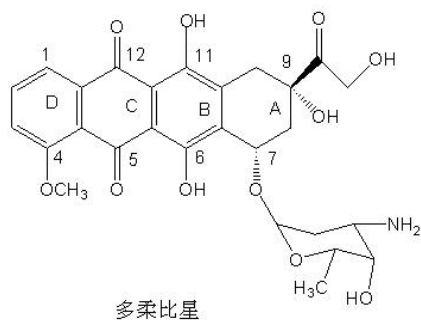
(补充: A 是去甲氮芥, B 是 4-酮基环磷酰胺, C 是 4-羟基环磷酰胺, D 是丙烯醛, E 是磷酰氮芥)

(2018 年)

分子中含有手性环己二胺配体, 可嵌入 DNA 大沟中影响药物耐药机制, 与顺铂无交叉耐药性的药物是 **奥沙利铂**。(2017 年)

分子中含有氮杂丙环基团, 可与腺嘌呤的 3-N 和 7-N 进行烷基化, 为细胞周期非特异性的药物是 **塞替派**。(2017 年)

盐酸多柔比星, 又名阿霉素, 是广谱抗肿瘤药物。其化学结构如下:



临床上, 使用盐酸多柔比星注射液时, 常发生骨髓抑制和心脏毒性等严重不良反应, 解决方法之一是将其制成脂质体制剂。盐酸多柔比星脂质体制剂的辅料有 PEG-DSPE, 氢化大豆卵磷脂, 胆固醇, 硫酸铵, 蔗糖, 组氨酸等。

盐酸多柔比星产生抗肿瘤活性的作用机制是 **抑制 DNA 拓扑异构酶 II**。(2016 年)

盐酸多柔比星毒性作用主要是骨髓抑制和心脏毒性, 产生这一毒副作用的原因可能是 **在体内醌环易被还原成半醌自由基, 诱发脂质过氧化反应**。(2016 年)

考点二: 干扰核酸生物合成的药物

2015 年至今还未出现考题

考点三: 抑制蛋白质合成与功能的药物

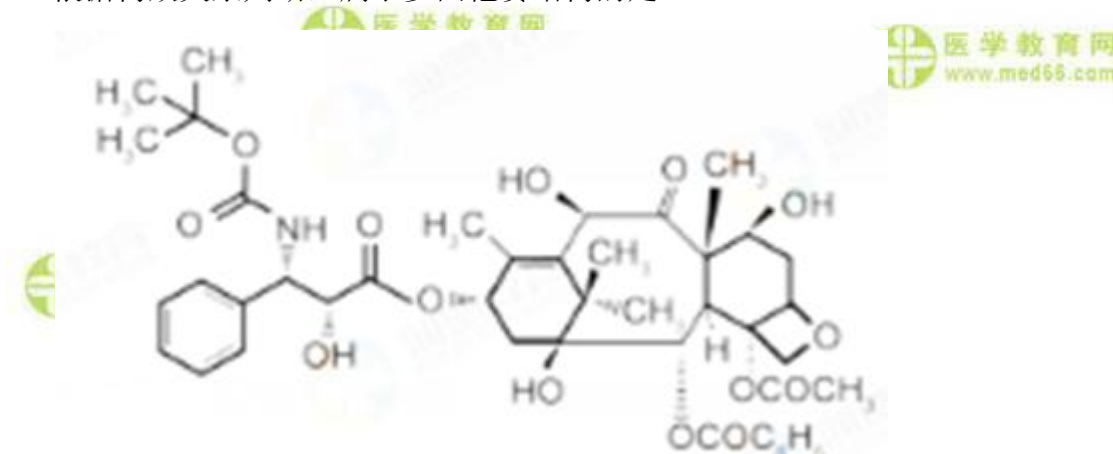
关于紫杉醇的说法,错误的是紫杉醇的水溶性大,其注射剂通常加入聚氧乙
烯蓖麻油等表面活性剂。(正确说法是紫杉醇的水溶性小,注射剂常加入表面活
化剂) **(2019年)**

属于有丝分裂抑制剂的抗肿瘤药是紫杉醇。**(2016年)**

紫杉醇(Taxol)是从美国西海岸的短叶红豆杉的树皮中提取得到的具有紫杉
烯环结构的二萜类化合物,属有丝分裂抑制剂或纺锤体毒素。多西他赛
(Docetaxel)是由10去乙酰基浆果赤霉素进行半合成得到的紫杉烷类抗肿瘤药
物,结构上与紫杉醇有两点不同,一是第10位碳上的取代基,二是3位上的侧
链。多西他赛的水溶性比紫杉醇好,毒性较小,抗肿瘤谱更广。

按药物来源分类,多西他赛属于半合成天然药物。**(2018年)**

根据构效关系判断,属于多西他赛结构的是



(2018年)

考点四: 调节体内激素平衡的药物

属于雄激素受体调节剂的抗肿瘤药是氟他胺。**(2016年)**

考点五: 靶向抗肿瘤药

酪氨酸激酶抑制剂伊马替尼。**(2016年)**

考点六: 放疗与化疗的止吐药

分子中含有咪唑环和托品醇,对中枢和外周神经5-HT₃受体具有高选择性拮
抗作用的药物是托烷司琼。**(2019年)**