

大簡明藥理學

國立臺灣大學醫學院醫學士 醫師 王宗道 編著

國立臺灣大學醫學院藥理學 博士 趙國芳 改編



合記圖書出版社 發行



簡明藥理學

國立臺灣大學醫學院醫學士 醫師 王宗道 編著
國立臺灣大學醫學院藥理學 博士 趙國芳 改編

合記圖書出版社 發行

書名 簡明藥理學
編著 王宗道
改編 趙國芳
發行人 吳富章
發行所 合記圖書出版社
登記證 局版臺業字第 0698 號
社址 台北市內湖區(114)安康路 322-2 號
電話 (02)2794-0168 (02)2794-0345
傳真 (02)2792-4702

總經銷 合記書局
北醫店 臺北市信義區(110)吳興街 249 號
電話 (02)27239404
臺大店 臺北市中正區(100)羅斯福路四段 12 巷 7 號
電話 (02)23651544 (02)23671444
榮總店 臺北市北投區(112)石牌路二段 120 號
電話 (02)28265375
臺中店 臺中市北區(404)育德路 24 號
電話 (04)2030795 (02)2032317
高雄店 高雄市三民區(807)北平一街 1 號
電話 (07)3226177

郵政劃撥 帳號 19197512 戶名 合記書局有限公司
法律顧問 蕭雄淋 律師 (北辰著作權事務所)

中華民國 八十九 年 三 月 十 日 初版二刷

序

醫學院中，各科系的學生在面臨藥理學這門課程時，常常覺得這個課程資料多、藥物多、作用機制複雜，副作用寫一堆，卻一點也不知道重點和特色所在。一旦面臨考試只能囫圇吞棗，亂背一通。如果幸運過關等到真正進入工作崗位上時，才發現自己對於藥物簡直是一點印象都沒有。想去翻書，又發現藥理書是一本比一本厚。爲什麼沒有人能簡單明瞭的告訴我們藥物的特色，讓我們方便學、查閱以及臨床的應用。我想這是所有醫、牙、藥、護各科系人員在學校學習時以及進入臨床工作時常會碰到的問題。現在這本“簡明藥理學”就是針對這些問題所編寫的。相信可以爲各位帶來方便，讓您在學習或應用上都能事半功倍，結省您的時間。

趙國芳

中華民國 86 年 2 月

目 錄

第一單元 一般原理

第 一 章	藥理學緒論	1
-------	-------------	---

第二單元 自主神經系統藥物

第 二 章	腎上腺素激導藥物和交感神經拮抗劑	13
第 三 章	膽鹼激導藥物和膽鹼激導阻斷劑	29
第 四 章	神經節阻斷劑	35
第 五 章	神經肌肉阻斷劑	37

第三單元 自泌素和抗發炎藥物

第 六 章	組織胺與血清張力素	41
第 七 章	多胜肽（激肽、血管升壓素）	47
第 八 章	前列腺素和白球素	51
第 九 章	非固醇類抗發炎藥物和痛風治療藥物	55

第四單元 中樞神經系統藥物

第 十 章	中樞神經系統興奮劑	61
第 十 一 章	全身麻醉劑	65
第 十 二 章	局部麻醉劑	71
第 十 三 章	鎮靜劑和催眠劑	77
第 十 四 章	焦慮解除劑	83
第 十 五 章	抗癲癇藥物	87
第 十 六 章	運動疾病（巴金森氏病、肌肉痙攣）的治療藥物	89
第 十 七 章	精神病治療藥物	93

第十八章	抗抑鬱症藥物與鋰鹽·····	99
第十九章	致幻藥·····	105
第二十章	酒精·····	107
第二十一章	麻藥性鎮痛劑·····	111

第五單元 心血管藥物

第二十二章	抗高血壓藥物·····	117
第二十三章	鬱血性心衰竭治療藥物·····	123
第二十四章	抗心律不整藥物·····	129
第二十五章	冠狀動脈擴張劑·····	137
第二十六章	血脂蛋白過高症治療劑·····	141

第六單元 利尿劑

第二十七章	利尿劑·····	145
-------	----------	-----

第七單元 胃腸道與呼吸道藥物

第二十八章	胃腸道藥物·····	151
第二十九章	鎮咳劑、祛痰劑與氣喘治療劑·····	155

第八單元 影響造血及凝血的藥物

第三十章	影響血液凝結的藥物·····	159
第三十一章	治療貧血的藥物·····	167

第九單元 化學治療藥物

第三十二章	磺胺類藥物·····	173
第三十三章	抗生素·····	177
第三十四章	重金屬中毒和解毒劑·····	193
第三十五章	抗黴菌和抗病毒藥物·····	199
第三十六章	結核病和麻瘋病治療藥物·····	205
第三十七章	驅蟲藥·····	209
第三十八章	抗瘧疾藥物和抗阿米巴藥物·····	211

第三十九章	原蟲感染治療藥物	215
第 四 十 章	癌症的化學治療	217

第十單元 影響內分泌功能的藥物

第四十一章	皮質類固醇	225
第四十二章	性荷爾蒙和藥物	229
第四十三章	甲狀腺激素與抗甲狀腺藥物	231
第四十四章	糖尿病治療藥物	235

1

藥理學緒論

廣泛的藥理學包括四個部分：(1)藥效學（藥物作用學）(Pharmacodynamics)，是討論藥品對生命體的作用機轉。(2)藥力學（藥物動力學）(Pharmacokinetics)，是討論藥品由進入人體到出來的整個生命史，包括藥物的吸收，分佈，代謝，排泄等。(3)臨床藥理學 (Clinical pharmacology)，是以臨床用途為導向的藥學，並研究藥物之間的相互作用。內容包括適應症 (indication and therapeutic uses)，禁忌 (contraindication)，劑量學 (Posology)，生體可用率 (bioavailability) 以及處方 (prescription writing)。(4)毒理學 (Toxicology)，其涵蓋範圍包括中毒症狀表現，作用機制，診斷，以及選擇解毒劑。

對於藥品的作用，我們主要由二個方面探討，藥物作用學及藥物動力學，以下將分別介紹。

藥物動力學 (PHARMACOKINETICS)

簡單來說，藥物動力學就是研究藥物吸收，經過血液循環在組織中達到有效濃度，進而產生作用的過程。然而在臨床上重要的是，給予藥物之後多久可達有效濃度，產生作用，此即作用開始時間 (onset of action)，以及藥物可維持多久時間，即作用間期 (duration of action)。藥物發生作用的快慢以及藥效的長短，主要受許多因素影響，如：吸收，分布，代謝，排泄等。

藥物的吸收 (drug absorption)

1. 影響藥物吸收的因素：

- (1)給藥途徑 (route of administration)。
- (2)藥物劑量 (dosage)：劑量越高吸收越快。
- (3)藥物的溶解度 (solubility)。
- (4)藥物的物理狀態（固態，液態，或氣態）。

(5)吸收面積：吸收面積越大，吸收越快，如：肺 > 小腸 > 胃。

(6)血液循環：血液循環越快，吸收越快。例：使用局部麻醉藥時常併用血管收縮劑，避免藥物被循環帶走。

2. 最常用的給藥途徑有下列幾種方式：

(1)口服 (P.O.)：

口服的優點是較方便給藥，也不須無菌的技術處理。但是口服藥物的方式有幾點需要注意的是：

- a. 第一通過效應 (first pass effect)：即某些藥物口服之後，在到達其作用位置之前，會先受到肝臟的代謝。(因為腸胃道的血液會先經由門脈系統流回肝臟。)
- b. 生物有效性 (bioavailability)：所謂生物有效性，就是指所給的藥物進入全身循環系統的比率。由以上的定義我們可以瞭解：靜脈注射藥物的生物有效性是 100%，而口服藥物的生物有效性則變異相當大。一般而言，影響口服藥物有效性的因素除了第一通過效應 (first pass effect)，另外包括藥物在胃腸中的溶解度，因為由於 pH 值的差異，會使得藥品在胃及小腸中的吸收有所不同。還有製劑時的品質管制也會影響藥物的生物有效性，例如有些廠牌製出的較有效，有的較無效的情形。

(2)黏膜 (mucosa)

就是在舌下 (sublingual) 或肛門 (rectum) 給藥。有些藥很快在胃中被破壞，則可含在口腔內，以舌下方式給藥。另外對於嬰幼兒及昏迷的病人則可利用塞劑把藥品置入肛門內。

(3)吸入 (inhalation)

這種方式給藥吸收迅速，其最大作用可能只需幾分鐘即可達成，如古柯鹼用吸入的方式即是這個理由。吸入方式給藥常用於全身性麻醉劑和許多支氣管擴張劑。

(4)經皮吸收 (skin)

局部塗抹，常用於治療局部疾病，進入全身循環的量通常很小。

(5)注射給藥 (Injection parenteral administration)

前面 4 種方式皆強調藥物的脂溶性 (lipid solubility)，因為基本上它們都是靠擴散 (diffuse) 進入體內吸收的，而注射給藥不同。注射給藥因注射的位置不同有幾種方式：皮下注射 (subcutaneous)；肌肉注射 (intramuscular)；靜脈注射 (intraven-

ous)；動脈注射 (intra-arterial)；腹腔注射 (intraperitoneal) 及椎管注射 (intrathecal)。注射給藥以藥物動力學的觀點來看，作用快速、更有效、簡單，劑量較易精確的計算。但是由於吸收快，故副作用容易發生，而且藥物及給藥過程都必須保持無菌，所以較為麻煩。一般來說，皮下注射與肌肉注射不一定要水溶性的製劑，用油來溶解成油溶液或懸浮液也可以，而靜脈注射和動脈注射就不可以用油溶液，因為會塞住微血管。

3. 藥物如何通過細胞膜：

藥物通過細胞膜的方式有以下四種：被動擴散 (passive diffusion)，轉運者媒介的擴散 (carrier-mediated diffusion)，主動運輸 (active transport)，細胞吞吃 (endocytosis)。以下一一介紹。

(1) 被動擴散 (passive diffusion)：被動擴散實際上包含了①濾過 (filtration) 和②單純擴散 (simple diffusion) 兩類。

a. 濾過 (Filtration)

(i) 細胞膜上有一些直徑約 4Å 的孔洞 (pores) (或稱通道 (channels))，水分子、離子、和一些低分子量的極性或非極性物質能夠經由這些通道進出細胞。

(ii) 某些微血管 (如：腎絲球) 的血管壁具有較大的孔洞，大多數的分子 (蛋白質除外) 幾乎都可以通過。

b. 單純擴散 (simple diffusion)：大多數的藥物均以此法通過細胞膜。

(i) 單純擴散主要依循著 Fick 氏原理 (Fick's Law)：

$$dQ/dt = (-D)(A)(dC/dx)$$

dQ/dt 代表藥物的擴散速度； D 代表與溫度相關的分子擴散常數； A 代表藥物吸收面積； dC/dx 代表細胞膜內外的濃度梯度 (concentration gradient)。

(a) 濃度梯度越大，擴散速度越快。

(b) 吸收面積越大，擴散速度越快。

(c) 擴散常數 (D) 與溫度成正比，與分子大小成反比。

(d) 脂一水分隔係數 (Lipid-water partition coefficient) 越高，擴散速度越快。

(ii) 在單純擴散中，藥物是以不帶電形式通過細胞膜的。而不帶電形式所占的比率，則與該藥物的解離常數 (pK_a) 和所在環境的酸鹼值 (pH) 有關。Henderson-Hasselbalch 方程

式表示出此種關係：

若該藥物是弱酸：

$$\text{pH} = \text{pK}_a + \log \frac{[\text{A}^-]}{[\text{HA}]}$$

$[\text{A}^-]$ ：為離子態分子濃度

$[\text{HA}]$ ：為非離子態分子濃度

若該藥物是弱鹼：

$$\text{pH} = \text{pK}_a + \log \frac{[\text{B}]}{[\text{HB}^+]}$$

$[\text{B}]$ ：為非離子態分子濃度

$[\text{HB}^+]$ ：為離子態分子濃度

(iii) 以下看看幾個環境 pH 值影響被動擴散的例子：

- (a) 由於胃內的酸性環境，Aspirin 和其他弱酸類藥物在胃中的吸收皆相當良好。
- (b) 由於小腸內的 pH 值較高，所以鹼性藥物在小腸內的吸收較好。
- (c) 由於尿液是酸性的，故弱酸類藥物在尿中會被廣泛地再吸收。若尿液的 pH 值提高，弱酸類藥物的排泄速率也會增加。

(2)轉運者媒介的擴散 (carrier-mediated facilitated diffusion)

- a. 所謂轉運者 (carrier)，就是一種位於細胞膜上的大分子物質。
- b. 這種擴散方式有以下幾點特性：
 - (i) 具飽和性：當藥物濃度超過某一限度時，擴散速率不會再增快。
 - (ii) 具專一性：只作用於具備某種特殊化學構造的藥物。
 - (iii) 這種擴散方式不須能量。
 - (iv) 無法將藥物由低濃度的地方向高濃度處移動，故仍然是一種擴散過程。

(3)主動運輸 (active transport)

- a. 主動運輸和方才所提的轉運者媒介的擴散有一些相似處：
 - (i) 都是由細胞膜上的大分子媒介的。
 - (ii) 具飽和性。
 - (iii) 具專一性。
- b. 主動運輸和擴散的不同處有：
 - (i) 主動運輸是須要能量的；此過量多半由 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ \text{ATPase}$ 產生。

(ii) 主動運輸能夠將藥物由低濃度移到高濃度處。

(4) 細胞吞吃 (endocytosis)：很少藥物是靠此方式通過細胞膜的。

一般而言，這種運動方式可以分做兩類：

a. 液相吞吃 (fluid-phase endocytosis)：如蔗糖的運輸。

b. 吸收相吞吃 (absorptive-phase endocytosis)：如胰島素的運輸。

藥物的分佈

藥品進入血液中開始循環，會到那些器官去，分佈量如何呢？開始時藥物的分佈與器官的血流量有關（例如：血流量高的腦，內臟，腎上腺，甲狀腺等，藥物分佈就多，而休息中的骨骼肌，脂肪組織，藥物分佈就較小），後來平衡時就與藥品的物化性質有關（比如說：脂溶性高的藥物再分佈 (redistribution) 時多會積聚於脂肪組織）。

以全身麻醉藥，靜脈注射的 Thiopental 為例，這個藥物的作用時間十分短暫，約20-30分鐘而已，但是這一種藥物作用時間為什麼這麼短呢？藥品不可能在20-30分間就被排出去，而且事實上 Thiopental 的半衰期也有數小時之久。原因是 Thiopental 並沒有被排出去，只是藥物剛開始注射進入時，因為腦部血流量大，藥物多而發生作用，即 initial distribution，後來又再分佈 (redistribution) 而達到平衡，是藥物由腦「轉移」到骨骼肌，脂肪組織，藥品並未排出，可是已經沒有作用了。

藥品在進入循環系統後，某些會與血漿中的蛋白質（白蛋白，albumin 或球蛋白，globulin）形成可逆性結合。一段時間後與血漿蛋白結合的藥物會與游離的藥物達成平衡，但是只有游離的藥物具有生物活性；而那些與血漿蛋白結合的藥物因為只分佈於血管內，故不具生物活性。

藥物的排泄

腎臟是最重要的藥物排泄器官。藥物和其代謝產物經由腎臟排泄進入尿內的過程包含了以下三個步驟：

(a) 自腎絲球濾出 (glomerular filtration)：正常人，每公斤體重每分鐘可濾過 2ml 血液。(b) 腎小管的主動分泌 (active tubular secretion)：如盤尼西林。(c) 腎小管的被動再吸收 (passive tubular reabsorption)：具脂溶性的藥物很容易被再吸收。

其他的排泄途徑：膽道和糞便。肺（成氣體呼出）。汗液、唾液、淚液、乳汁。

1. 關於藥物排泄與分佈的定量討論：

(1) 藥物的排泄

- a. 對於絕大多數的藥物而言，其排泄曲線為一級函數（指數函數）；只有少數的藥物（如：Ethanol, Phenytoin）在高濃度時，其排泄曲線為零級函數（由於代謝這類藥物的酶飽和所致）。
- b. 對於那些排泄曲線為一級函數的藥物而言，其排泄速率一般多以半生期 (half-time, $t_{1/2}$)（排泄一半藥物所須的時間）或排泄速率常數 (elimination rate constant, K_{el})（此常數的數值為 $0.693/t_{1/2}$ ）表示。

(2) 藥物的分佈

- a. 單一區間膜型 (one-compartment model)：這是最簡單也最常用的模型系統。這個模型假設在一個區間內，藥物的分佈是一致的且平均的。
- (i) 根據以上的假設，我們可以算出藥性的分佈體積 (volume of distribution, V_d)：

$$V_d = \frac{\text{體內藥物的總量}}{\text{血漿中的藥物濃度}}$$

若 $V_d < 5l$ ，表示此藥僅分佈於血管系統內；若 $V_d < 15l$ ，表示此藥分佈於細胞外液 (extracellular fluid) 的範圍內，若 $V_d > 15l$ ，則表示全身所有有水份的地方都有此藥的分佈，或是此藥有集中於某組織的現象。一般而言， V_d 的值越大，表示此藥的脂溶性也越大，或者全身有許多這個藥物的受器。

- (ii) 我們還可以由 V_d 和 $t_{1/2}$ 算出藥物的清除率 (clearance)（單位時間內藥物的排泄量）：

$$\text{清除率 (clearance)} = \frac{V_d(0.693)}{t_{1/2}} = V_d(K_{el})$$

（此方程式假定 V_d 為一定值，然而實際上 V_d 是會時時變動的。）

- (iii) 此模型較適用於採取靜脈注射方式給與的藥物。

b. 二區間模型 (two-compartment model)

- (i) 此模型一般用於非經靜脈注射方式給與的藥物，這是因為此模型比較能夠貼切地描述藥物分佈和排泄的狀況。
- (ii) 在此系統中，有所謂的 α 半生期 (alpha half-time) 和 β 半

生期 (beta half-time)； α 半生期就是分佈速率常數， β 半生期則是排泄速率常數。在臨床應用上，以 β 半生期較為重要。

- c. 多區間模型 (multicompartment model)：此模型適用於會積聚於身體組織或具有廣泛代謝或排泄機制的藥物。

(3) 重覆給藥的效果

- a. 若前後兩次給藥的時間差距小於四個半生期的話，此藥物在體內的濃度便會以指數方式累積增加，最後達到一個高原 (plateau) 狀態。我們一般稱高原狀態時的藥物濃度為持續狀態濃度 (steady-state concentration)。
- b. 持續狀態濃度與藥物劑量、給藥時間間隔、和藥物半生期等有關。
 - (a) 若給藥時間間隔和半生期的時間相同，則高原狀態時的平均濃度約為給藥濃度的 1.5 倍。
 - (b) 若採取持續灌注法給予藥物，則血中藥物濃度在過了四個半生期後，會保持在持續狀態濃度上下 10% 之內（即四個半生期後，體內藥物濃度會達到所要求的持續狀態濃度）。

藥物的代謝 (biotransformation of drugs)

藥物由於其脂溶性的特性，而促使藥物易於通過細胞膜而被吸收，但是也因此未被代謝，原型型態的藥物在經腎臟排出時，會有大部分藥物經腎小管再吸收作用而被再吸收的。所以體內把藥物轉換成親水性高的代謝物，以利排出，是十分重要的課題。藥物的代謝可分為兩大類，一為 Phase I Biotransformation，此類主要是針對藥物本身的官能機 (functional group) 使之失去藥理活性。另一為 Phase II Biotransformation；此類主要是使藥物的官能基經共價鍵 (covalent bond) 與 醛 醣 酸 (glucuronic acid)，硫酸根 (sulfate)，glutathione，胺基酸 (amino acids)，或醋酸 (acetate) 等結合而失去活性，使極性增強易於排出體外。

一般來講，肝臟是大多數藥物的主要代謝器官，Phase I 的代謝反應是發生在細胞的內質網 (endoplasmic reticulum)，常被稱為微小體酶系系統 (microsomal enzyme systems) 的地方。而 Phase II 的代謝反應主要是發生在細胞質 (cytosol) 的酶系上。

1. 與藥物代謝有關的生化反應

(1) 氧化反應 (oxidative reactions)。常用 cytochrome P450, cytochrome P450 還原酶 (reductase), 和 NADPH。此酶系主要位於內質網上，是一般所謂的微小體酶 (microsomal enzyme)。而此微小體酶參與的氧化反應包含：

- a. 氮 (或氧) —— 去烷基化 (N- or O-dealkylation)：將氮原子 (或氧原子) 上的烷基移去。
- b. 烴化 (hydroxylation)：將碳鏈 (aliphatic) 或芳香族 (aromatic) 結構上的碳原子加上一個烴基 (hydroxyl group; -OH)。
- c. 氧-氧化或硫-氧化 (N- or S- oxidation)。
- d. 脫胺 (deamination) 反應。

(2) 水解反應 (hydrolysis reaction)

可在肝臟，血漿中很多地方進行。主要水解的藥物對象有兩種：酯類 (ester) 和醯胺 (amide)。

(3) 共軛結合反應 (conjugation reaction)。

所謂共軛結合，就是將藥物或其代謝產物和體內的受質，通常是醛糖酸根，硫酸根，乙醯基……等結合，使藥物或其代謝產物變得較具極性，容易排泄。

- a. 醛糖酸根共軛結合反應 (glucuronidation)。這是最常見的共軛結合反應，其與藥物的共軛結合反應如下：



UDP-glucuronic acid 除了可以和一些藥物，特別是含 -OH 外，也可以和含 -COOH, -NH₂ group 的藥物進行這類反應。

- b. 硫酸化結合反應 (sulfation)。
- c. 乙醯化結合反應 (acetylation)：提供乙醯基的物質是乙醯輔酶 A (acetyl coenzyme A)。

2. 影響藥物代謝的因素

- a. 藥物的化學特性。如：分子量，帶電荷數等。
- b. 給藥途徑。如：口服藥物，會有藥物第一通過效應 (first-pass effect)。
- c. 遺傳。如：Isoniazid 的乙醯化反應和 Succinylcholine 的水解反應，兩者進行的快慢皆與遺傳有關。
- d. 飲食。饑餓會使體內甘氨酸 (glycine) 的含量耗盡，於是影響甘氨酸共軛結合反應。

- e. 劑量。中毒劑量可能使解毒作用所需的酶飽和。
- f. 年齡。新生兒的肝解毒功能沒有成年人來得好；比如說，新生兒的肝臟無法將 Chloramphenicol 解毒，但成年人則可以。
- g. 性別。年輕男性比女性容易對 Barbiturates 產生鎮靜作用。
- h. 疾病。肝臟疾病使肝臟對藥物的代謝能力降低；腎臟疾病則使腎臟對藥物的排泄能力降低。

藥物作用學 (PHARMACODYNAMICS)

即探討給藥以後，藥品對身體會產生那些作用及如何產生這些作用的作用機制 (mechanism)。

以藥品作用的作用機制來分類：

1. 運用藥品的物理特性：如有些潤滑劑可當作瀉劑。
2. 運用藥品產生化學交互作用：如胃酸過多，胃痛要中和過多的胃酸，使用制酸劑是利用酸鹼中和的化學反應。
3. 有特殊作用地方的藥品：這類藥它的作用地方是細胞表面或細胞內 (specific drug) 特定的分子結構，必須有特定化學構造的藥品才有作用，所以較 specific；而作用的對象有酶 (enzyme)，接受器 (receptor)，和離子通道 (ion channel) 等。
 - (1) 藥物會影響酶參與之功能：如影響神經傳遞物質 (neurotransmitter)，荷爾蒙 (hormone)，內泌素 (autacoid)，胞內訊號傳遞物 (messenger of signal transduction) 的合成，儲存或清除。
 - (2) 藥物會直接影響離子通道的開關：如鈣離子通道抑制劑。
 - (3) 藥物直接作用在接受器：接受器可分為幾大類：
 - a. 受器本身即包含離子通道：如 Nicotinic, GABA, glutamate, glycine。
 - b. 受器伴隨著離子通道或 adenylyl cyclase 或 PLC。
 - c. 依與接受器結合後的反應，可將藥物分為催動劑 (agonist)，拮抗劑 (antagonist) 和部分催動劑 (partial agonist)。
 - (i) 所謂催動劑 (agonist)，就是指藥物與接受器結合後能夠產生和內生性 (endogenous ligand) 相同藥理作用的藥物。如乙酰膽鹼 (acetylcholine)。
 - (ii) 所謂拮抗劑 (antagonist)，就是指藥物與接受器結合後，不會產生功能的藥物。拮抗劑又可分為競爭性 (competitive)

和非競爭性 (noncompetitive) 兩類。

競爭性拮抗劑：這類拮抗劑的結合位置與催動劑是相同的，造成競爭，因此只要將催動劑的濃度提高時，還是可以把拮抗劑擠掉而達到百分之百的作用。如圖 1-1。在對數劑量反應曲線圖中，圖形會因為競爭性拮抗劑的加入而平行向右移動。然而大多數的拮抗劑都是屬於此類。

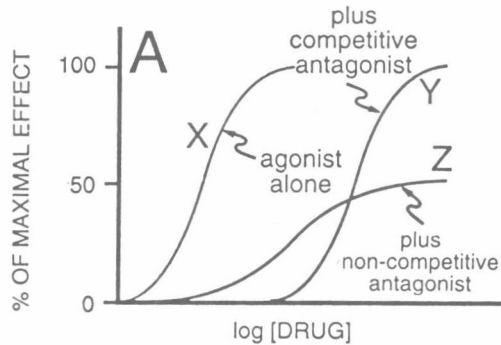


圖1-1

非競爭性拮抗劑：這類拮抗劑的結合位置發生在膜或膜內之部分，故不會和催動劑競爭，所以這類拮抗劑與受器的結合是不可逆的，因此不論催動劑的劑量多高都無法達到同樣的最大藥效。在對數劑量反應曲線圖上，圖形會因為非競爭性拮抗劑的加入而不平行地向右移動。如圖 1-1。

(iii) 所謂部份催動劑 (partial agonist)，就是指某些藥物和接受器結合後，雖然會產生藥理作用，但其效度 (efficacy) 較差，而且和其他催動劑並用時，還會拮抗其他催動劑的藥效。

藥物——受器的交互作用 (drug-receptor interaction)

1. 劑量——反應曲線 (dose-response curve)

(1) 由圖 1-2A 可以看出藥物的劑量越高，其藥理作用也越強。但在超過某一劑量之後，由於藥理作用已達最大強度，以後便保持此一水準不再繼續增強，我們稱這種現象為上限效應 (ceiling effect)。圖 1-2B 為 A 圖之對數劑量反應曲線圖，此圖即將橫軸的劑量取對數做出此圖形。