

華杏機構叢書



收錄2006年最新考題

新護理師捷徑

9

專技及公務高普考·二技·檢覈考

華杏編輯部 編著

藥理學

- | | |
|--------------|----------------|
| (一) 護理行政 | (七) 社區(公共)衛生護理 |
| (二) 護理學及護理技術 | (八) 解剖生理學 |
| (三) 內外科護理 | (九) 藥理學 |
| (四) 婦產科護理 | (十) 微生物及免疫學 |
| (五) 小兒科護理 | (十一) 病理學 |
| (六) 精神科護理 | |

華杏出版股份有限公司

..... 新護理師捷徑(九)

藥理學

華杏出版機構 華杏·匯華·偉華·華成



護理·醫管·營養·基礎學科·基礎醫學·中醫·幼兒教保·妝管·餐旅·觀光·休閒·運動·辭典·考試叢書·原文書代理

新護理師捷徑·九·藥理學／華杏編輯部編著。
--六版。--臺北市：華杏，2006[民95]
面；公分

ISBN 978-957-640-973-8 (平裝)

1. 藥理學—問題集

418.1022

95017548

新護理師捷徑(九)

藥 理 學 Pharmacology

華杏編輯部 編著

發行所：華杏出版股份有限公司 Farseeing Publishing Co., Ltd.

華杏機構創辦人：蕭豐富

發行人兼董事長：蕭紹宏

總經理：熊芸

總編輯：周慧珊

企劃編輯：邱明仙^{主編}

文字編輯：彭秀玲、蕭聿雯^{副主編}、吳瑞容^{主編}

美術編輯：劉博仁^{BA}

封面設計：劉博仁

總管理處：台北市100新生南路一段50-2號七樓

財務部經理：蔡麗萍

電腦排版：李艷青、林靜宜^{主編}

印務：楊峻溱^{主任(PT)}

ADDRESS：7F., 50-2, Sec.1, Hsin-Sheng S. Rd., Taipei 100, Taiwan

電郵 E-mail: fars@ms6.hinet.net

華杏網頁 URL: www.farseeing.com.tw

電話總機 TEL: (02)2392 1167 (訂購 722 申訴 781 推廣 721)

電傳 FAX: 2322 5455

郵政劃撥：戶名：華杏出版股份有限公司

帳號：0714 1691 號

出版印刷：2006年10月六版一刷

著作財產權人：華杏出版股份有限公司

法律顧問：蕭雄淋律師、陳淑貞律師

台幣定價：300 元

港幣定價：120 元



目 錄

第 1 章	藥理學的一般原理	1
	歷屆考題	20
第 2 章	作用於自主神經系統的藥物	31
	歷屆考題	63
第 3 章	自泌素及其拮抗劑	77
	歷屆考題	89
第 4 章	作用於中樞神經系統的藥物	95
	歷屆考題	135
第 5 章	麻醉劑	161
	歷屆考題	174
第 6 章	作用於消化系統的藥物	179
	歷屆考題	188
第 7 章	作用於呼吸系統的藥物	195
	歷屆考題	200
第 8 章	作用於泌尿系統的藥物	205
	歷屆考題	214
第 9 章	作用於心臟血管的藥物	219
	歷屆考題	242
第 10 章	作用於血液的藥物	257
	歷屆考題	270
第 11 章	作用於內分泌系統的藥物	279
	歷屆考題	304
第 12 章	化學治療藥物	317
	歷屆考題	356
第 13 章	毒物學	383
	歷屆考題	393

2006 年考題彙編	397
附錄	415
附錄一 就業考訊	416
附錄二 升學考訊	418
參考文獻	431

第 1 章

藥理學的一般原理

壹、藥理學的定義與範圍

藥理學 (pharmacology) 的字源是取自希臘文之 pharmakon (藥物) 及 logos (科學)。在狹義上是指研究藥物對人體作用的科學；廣義地說，藥理學是一種探討生體系統 (living system) 與外界分子 (尤其是化學物質) 之間相互作用的科學。此定義也包含了醫用藥理學 (medical pharmacology)，這是一門應用各種物質來預防、診斷及治療疾病的科學。

藥理學的範圍包括下列各分支：

A、藥物效用學 (Pharmacodynamics)

研究藥物在人體器官組織 (living organisms) 內的生理、生化效應，以及其作用的機轉 (mechanism of action)。(’98 師檢)

◎ 分子藥理學 (Molecular Pharmacology)

研究藥物作用在細胞或次細胞 (subcellular) 上的組成及其分子結構。

◎ 化學藥理學 (Chemical Pharmacology)

研究藥物構造與作用間的關係 (structure-activity relationship)。

B、藥物動力學 (Pharmacokinetics)

研究藥物在人體器官組織內的吸收 (absorption)、分布 (distribution)、生體轉化 (biotransformation) 及排泄 (excretion)。亦即研究藥物如何隨時間在液體及組織間變化。(’04 師檢)

C、藥物治療學 (Pharmacotherapeutics)

研究藥物使用於疾病的預防、診斷及治療的情形。

◎ 藥物效用學治療劑 (Pharmacodynamic Agents)

此類藥物的作用對象主為宿主 (host)。

◎ 化學治療劑 (Chemotherapeutic Agents)

此類藥物的作用對象主要是針對引起疾病的微生物 (microorganism) 及寄生蟲 (parasite)。

D、毒物學 (Toxicology)

研究藥物對於人體所產生的毒性作用，不僅指用於治療的藥物，也包括其他用於家庭、環境、農業或工業之化學品的毒性作用。

E、遺傳藥理學 (Pharmacogenetics)

研究藥物所引起的遺傳性變化。例如在某些地中海家系及某些美洲黑人，因先天性缺乏 glucose-6-phosphate dehydrogenase (G-6-PD)，當服用 aspirin、sulfonamide 等藥時，會導致溶血性貧血 (hemolytic anemia)。

貳、藥物接受體與藥物效用學

◎ 接受體 (Receptor)

1. 接受體是指藥物的治療或毒性效用乃由於藥物與特殊的巨分子 (macromolecule) 結合，而改變後者的生化或生物物理的特性。
2. 接受體是由細胞或有機體的組成，是一種具專一性的蛋白質，可能存於細胞膜表面 (如兒茶酚胺類藥物) 或細胞 (如 estrogen) 內。藥物可與之進行可逆或不可逆性結合而啟動一連串的生化反應，可引導產生藥物的外觀效應。 (’98 專高) (’03 專普)

◎ 接受體觀念在藥物效用學上的重要性

1. 接受體接受藥物結合的親和力大小：

(1) 可決定藥物形成藥物－接受體複合體 (drug-receptor complexes) 時所需的濃度，而且接受體的整體數目常會限制藥物可以產生的最大效應。

(2) 藥物與接受體結合的力量，依強弱次序依序為：**共價鍵 > 離子鍵 > 氫鍵 > 凡得瓦爾力**。 (’04 專著)

2. 接受體可表現出藥物作用的選擇性 (selectivity)。

3. 接受體可做為藥理拮抗劑 (pharmacologic antagonists) 作用的媒介。

(1) 致效劑 (agonist)：許多藥物及內生性化學訊息 (例如激素類、神經傳導物質等)，可與接受體結合，使接受體巨分子之生化、生物物理特性產生變化，即可引起效力 (efficacy) 或內在活性 (intrinsic activity)。

(2) 拮抗劑 (antagonist)：化學構造類似致效劑，可與接受體結合，不會直接改變接受體的特性，不會引起效力或內在活性。會阻止致效劑與接受體結合，並且阻斷致效劑分子的生物效應。依受體與致效劑或拮抗劑相結合處的關係，可將拮抗劑分為：

a. 競爭性拮抗劑：拮抗劑與致效劑之接受體結合處相同。

b. 非競爭性拮抗劑：拮抗劑與致效劑之接受體結合處不同。其劑量－藥效反應曲線的關係如圖 1-1。

(3) 部分致效劑 (partial agonist)：可與接受體結合，但效力比致效劑低 (即不能達到同濃度致效劑造成的最大反應)，會競爭性地抑制致效劑產生的藥理反應。

◎ 藥物劑量與臨床反應間之關係

1. 效力 (efficacy) 或稱最大效力 (maximal efficacy)：可以反應在劑量與反應關係中反應項坐標軸的極限。圖 1-2 中，藥物 A、C 及 D 皆具有相等的最大效力，而且皆比藥物 B 來得大。圖 1-3 中，由 A、B、C 三種藥物之作用－劑量曲線圖，可見其效力大小

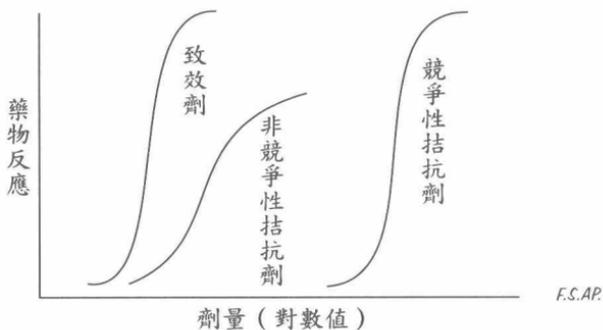


圖 1-1 劑量—藥效反應曲線關係

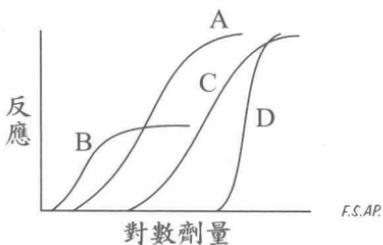


圖 1-2 藥物劑量與臨床反應之關係

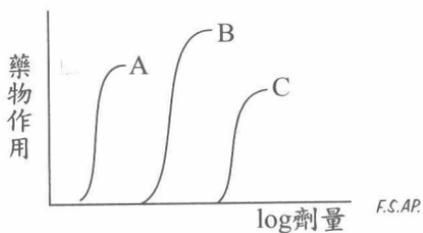
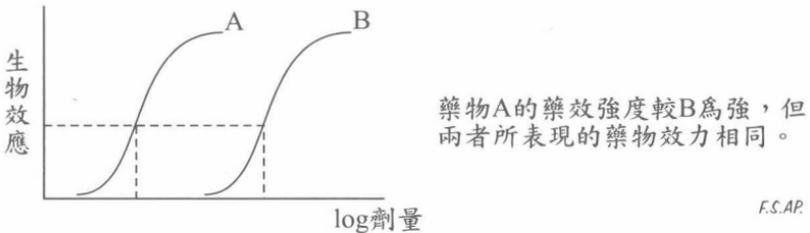


圖 1-3 藥物之作用—劑量曲線圖 ('05 專高)

順序為 $B > A > C$ 。

2. 效價 (potency) 或藥效強度：測量藥物產生反應所需的藥量，產生反應所需的藥量愈少，則藥物強度愈強，如圖 1-4。

(’03 專高)



F.S.A.P.

圖 1-4 藥效強度與藥量的反應曲線圖

參、藥物動力學

——藥物的吸收、分布、代謝與排泄

藥物之吸收、分布、代謝與排泄等為藥物動力學研究的範圍，其在作用部位上濃度之影響以圖 1-5 表示：

A、藥物的吸收

◎ 影響藥物吸收的因素

1. 藥物的劑型。
2. 藥物的濃度。
3. 吸收面積的大小。
4. 血液循環的情形，如局部血流量、按摩、體表溫度。
5. 藥物的溶解度。
6. 投藥的途徑。
7. 食物的影響。

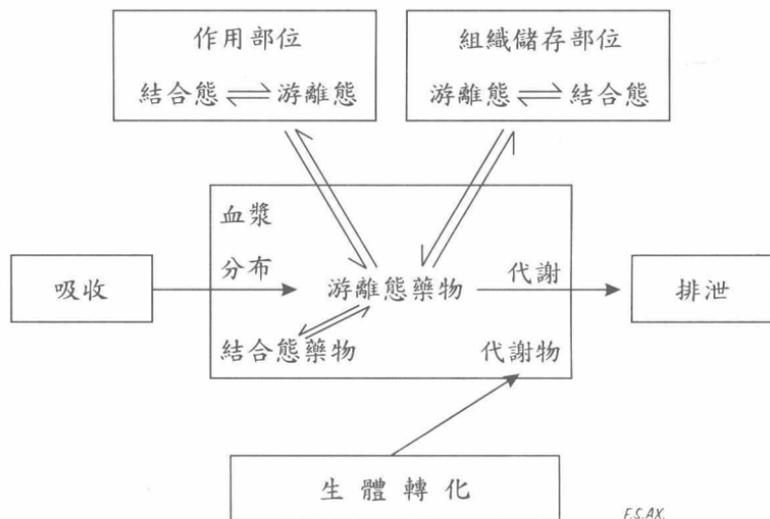


圖 1-5 藥物之吸收、分布、代謝與排泄等對其在作用部位上濃度之影響

◎ 胃腸道之 pH 值與藥物吸收的關係 (01 高考)

由於細胞膜是一種脂雙層的結構，藥物若為非離子態 (nonionized form)，其脂溶性較大，會比離子態的藥物易於通過細胞膜而被吸收。

1. 就弱酸而言：



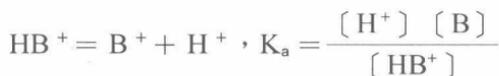
$$\therefore pH = pK_a + \log \frac{[A^-]}{[HA]} \quad (\text{Henderson-Hasselbalch equation})$$

pH > pK_a : [A⁻] (即離子態) 較多。

pH < pK_a : [HA] (即非離子態) 較多。

註：[A⁻] 表示離子態濃度，[HA] 表示非離子態濃度。

2. 就弱鹼而言：



$$\therefore \text{pH} = \text{pK}_a + \log H \frac{[\text{B}]}{[\text{HB}^+]} \quad (\text{Henderson-Hasselbalch equation})$$

$\text{pH} > \text{pK}_a$: $[\text{B}]$ (即非離子態) 較多。

$\text{pH} < \text{pK}_a$: $[\text{HB}^+]$ (即離子態) 較多。

註: $[\text{HB}^+]$ 表示離子態濃度, $[\text{B}]$ 表示非離子態濃度。

3. 範例: 有一弱酸性藥物, 其 pK_a 為 4.4, 則此藥在胃中 (pH 約 1.4) 的吸收情形如何?

$$\text{pH} = \text{pK}_a + \log \frac{[\text{A}^-]}{[\text{HA}]}, 1.4 = 4.4 + \log \frac{[\text{A}^-]}{[\text{HA}]}$$

$$\log \frac{[\text{A}^-]}{[\text{HA}]} = -3, \frac{[\text{A}^-]}{[\text{HA}]} = \frac{1}{10^3}$$

\therefore 在胃中, 該藥之非離子態濃度大於離子態濃度, 故此藥在胃中吸收良好。

4. 藥物對接受體之 K_d 值 ($K_d = \text{equilibrium dissociation constant}$) 愈大, 則表示游離的藥物愈多, 即藥物對接受體之親和力愈小。

◎ 投藥途徑

1. 口服給藥: 方便、安全且經濟, 但吸收較不規則, **主要吸收部位為小腸**、藥效較慢, 且有些藥物 (例如激素類) 在胃腸道中會受到破壞。 (03 專普)
2. 注射給藥: 吸收快、劑量較易控制, 但安全性低且較不方便。
 - (1) 皮下注射 (subcutaneous injection; S.C.): 對局部組織無刺激性之藥物可使用之。
 - (2) 肌肉注射 (intramuscular injection; I.M.): 使用於溶解性低、需溶於油中或呈懸浮液之製劑, 以及不能做皮下注射之刺激性藥物。
 - (3) 靜脈注射 (intravenous injection; I.V.): 急救或刺激性強及高滲透性溶液可使用之, 但此法危險性較高。
3. 直腸給藥法: 吸收較不規則, 劑量約為口服的 2 倍。
4. 舌下給藥法: 將溶解度高的藥品置於舌下, 由口腔黏膜吸收, 例

如硝化甘油 (nitroglycerin) 吸收快，用於急救。此種途徑可減低藥物被肝臟代謝之程度。

5. 吸入法：氣體或揮發性藥物由呼吸道黏膜吸收，例如氧氣或吸入性麻醉劑。以此法給藥吸收最快。

B、藥物的分布

◎ 影響藥物分布的因素

1. 細胞內成分的影響。
2. 藥物的特性及組織對藥物的親和力。
3. 藥物與血漿蛋白（主要為白蛋白；albumin）結合的情形，例如：酸性藥物吸收後，易與白蛋白在血液中結合。
4. 藥物通過細胞膜的機轉。
5. 藥物與脂肪的結合情形。
6. 藥物與骨骼的結合情形。

◎ 血腦屏障

血腦屏障 (blood brain barrier; B.B.B.) 位於腦微血管管壁的基底膜 (basement membrane)，對於非脂溶性藥物有屏障的作用。亦即**高脂溶性藥物易通過血腦屏障而產生療效**。('02 專普) ('05 專高)

◎ 重分布 (Redistribution)

藥效的消失一般是受生體轉化 (biotransformation) 或排泄所致，但有些**脂溶性高的藥物如中樞神經系統作用劑**，可由其作用部位重新再分布於其他的部位或組織，使原作用部位濃度降低、藥效減弱或消失，例如 thiopental 為超短效 barbiturates，脂溶性高，作用發生快但時間短暫，這是因為此藥會由其作用部位 (腦部) 轉移至其他器官 (例如脂肪組織、骨骼肌) 而使作用部位濃度降低、藥效消失。('98 專高)

C、藥物在體內的生體轉化（代謝）

藥物在體內的生體轉化主要在**肝臟**之內質網系統中，由微粒體酶代謝。故肝細胞若受損會影響藥物之廓清率（clearance）。**藥物經代謝後，其代謝物的脂溶性會減少。**（'98 高考）（'99 專普）（'03 師檢）

1. 肝臟微粒體酶（liver microsome enzyme）的特性：

- (1) 凡具脂溶性的物質，皆可被此酶代謝。
- (2) 無專一性（non-specific）。
- (3) 可被藥物誘導出來。
- (4) 只對外來的化合物產生反應，對體內原即具有的成分不作用。

2. 影響生體轉化的因素：

- (1) 藥物具有肝臟微粒體酶抑制作用：例如 SKF525A、MAOI（monoamine oxidase inhibitor），會使其他藥物代謝減緩，並且藥效增加。
- (2) 藥物具有肝臟微粒體酶誘導作用：例如 phenobarbital 可使其他藥物代謝作用增加。
- (3) 性別：女性對藥物的代謝能力較弱。
- (4) 年齡：老年人及幼兒對藥物的代謝能力較弱。一般老年人（60～80 歲）的用藥劑量為成年人的 4/5；年齡若再增加，則用量再減少，如 80 歲以上老人之藥量為成人劑量一半。
- (5) 種族：不同種族對藥物之代謝能力也有差別。
- (6) 營養情況：營養較佳者對藥物之代謝能力比營養不良者好。
- (7) 職業：工作負荷量不同，也會影響對藥物之代謝能力。
- (8) 體重：同年齡、同性別的不同病人，其體重不同，對藥物之需要量也不同。
- (9) 其他：例如常喝酒的人，其對藥物的代謝會加快，易引起耐藥性（tolerance）。

3. 有些藥品進入人體後，其原型並無藥理作用，但經過人體的轉化

作用之後，所產生的代謝物或衍生物方可發揮理想的藥理作用，此種藥物的原型藥稱為**先驅藥**（prodrug）。（'05 師檢）

4. 在肝臟中，大部分藥物經常進行**微粒體氧化作用**及**尿苷酸結合作用**（glucuronide conjugation）。（'98 普考）

5. 藥物的代謝形式：（'99 師檢）

- (1) 氧化作用（oxidation）。
- (2) 還原作用（reduction）。
- (3) 水解作用（hydrolysis）。
- (4) 結合作用（conjugation）。

藥物進行氧化、還原及水解的分解過程，稱第 I 代謝期。結合作用稱第 II 代謝期，或稱生成期。（'04 專高）

6. **Cytochrome P450**：（'98 專高）

- (1) 是一種血蛋白（hemeprotein）。
- (2) 可參與體內藥物之還原及氧化反應。
- (3) 在波長 450 有最大吸收。
- (4) 肝臟病變、幼兒及老年人等，體內 cytochrome P450 活性會減低，使肝細胞的代謝能力減低，而造成藥物的半衰期延長現象。

（'99 專高）

D、藥物的排泄

◎ 藥物排泄的途徑

1. 大部分由**腎臟排泄**。（'04 專普）
2. 少部分由膽汁經由消化道排泄。
3. 極少部分由乳汁、汗腺及唾液腺中排泄（**鹼性藥物較酸性藥物易由孕婦乳汁排出**）。（'99 高考）
4. 氣體及揮發性藥物，則大部分由肺臟排泄。

◎ 影響藥物排泄的因素

1. 藥物本身的特性：如**高脂溶性藥物易進入乳腺中**。 ('05 師檢)
2. 腎小球的濾過情形。
3. 藥物的濃度。
4. 尿中 pH 值：如**服用 NH_4Cl 會使尿液酸化，加速鹼性藥物排泄**。 ('05 師檢)

E、藥物動力學的簡單概念

◎ 分布體積 (Volume of Distribution; V_d)

1. $V_d = \text{體內藥物總量} / \text{血中藥物濃度}$ ， V_d 單位：ml/kg 或 L/kg。
2. 分布體積非常大之藥物中毒時，不適用於血液透析。

◎ 藥物在體內的廓清率 (Total Body Clearance; Cl)

1. $\text{Cl} = V_d \cdot K$ ； $K = \text{Cl} / V_d$ ，Cl 單位：ml/min · kg 或 L/hr · kg。
K 為衰減常數 (elimination constant)。
2. 影響藥物清除率的主要因素有：**劑量、血流、肝或腎臟的內在功能等**。 ('02 師檢)

◎ 藥物之腎清除率 (Renal Clearance)

是指腎排除藥物之速率 / 藥物在腎動脈濃度。腎臟衰竭病人之投藥劑量，與病人之藥物清除率成正比。

◎ 半衰期 (Half-Life; $t_{1/2}$) ('00 高考) ('01 高考)

1. 當投藥後至某一時間，血中藥物濃度下降至原來之一半時，這段時間稱為半衰期。

$$X = X_0 \cdot e^{-Kt}$$

X_0 ：藥物原來的濃度

X：藥物經一段時間 (t) 後，所剩餘之濃度

當 $\frac{X}{X_0} = \frac{1}{2}$ 時，此時之 t 即為 $t_{1/2}$

$$t_{1/2} = \frac{1}{K} \ln \frac{X_0}{X} = \frac{1}{K} \ln 2 = \frac{0.693}{K}$$

$$\therefore \frac{Cl}{V_d} = K \quad \therefore t_{1/2} = 0.693 \cdot \frac{V_d}{Cl}$$

2. 範例：有一安眠藥給病人服用後，其分布體積（ V_d ）為 0.54 L/kg，而廓清率為 0.06 ml/min · kg，由這數據可以告訴我們什麼訊息及其半衰期（ $t_{1/2}$ ）多少？

(1) 由於 $V_d = 0.54$ L/kg，表示此藥可能存在於細胞外及細胞內的液體中，可能為脂溶性高的藥物。

(2) 由於 $Cl = 0.06$ ml/min · kg，表示此藥廓清速率慢，大多為腎小管再吸收，可能與脂溶性高有關。

$$\begin{aligned} (3) \text{半衰期 } (t_{1/2}) &= 0.693 \cdot V_d / Cl \\ &= 0.693 \times 0.54 / 0.06 \times 10^3 \end{aligned}$$

注意單位的換算， $t_{1/2}$ 相當於 103.95 小時。

3. 連續給藥達 4 個 $t_{1/2}$ 後，血中濃度即不再上升，到達穩定狀態，這是因為藥物是以指數（exponential）的方式衰減，濃度上升愈多則下降的量也愈多（此即 first order kinetic，乃假定物質之變化速度與當時存在之物質量成比例），當給藥至第 4 個 $t_{1/2}$ 時，濃度下降量與所給藥量達到平衡，故濃度不再上升而達到高原狀態（plateau state）。

4. 對半衰期太長的藥物，投藥時可先給予一速效劑量（loading dose），使藥物血中濃度上升至合理範圍，之後再給予維持劑量（maintain dose），確保藥物血中濃度維持在有效範圍內。

5. 維持藥效較短藥物的作用時間，可將給藥間隔縮短、持續靜脈注射及緩釋性方式等方法來改善其缺點。 (98 師檢)

◎ 藥物的生體可用率

1. 生體可用率（bioavailability）乃是研究以一定劑型（dosage form）投與某藥物後，此藥物之形式與其到達全身血液循環之量二者之間的關係。同樣藥物但不同廠商製劑，其生體可用率可能不同；即使同廠牌之同樣藥物，其生體可用率也可能有差異。經由靜