

藥理學精義

Medical Pharmacology at a Glance 4/e

M. J. NEAL 原著

邱鐵雄・賴志嘉・林恂恂 編譯

藝軒圖書出版社

藥理學精義

Medical Pharmacology at a Glance 4/e

M. J. NEAL 原著

邱鐵雄・賴志嘉・林恂恂 編譯

藝軒圖書出版社

藥理學精義（第四版）

Medical Pharmacology at a Glance 4/e

本書譯自 Medical Pharmacology at a Glance 4/e

係經 Blackwell Science Ltd 授權藝軒圖書出版社印行中文版。

Copyright © 2002 by Blackwell Science Ltd

Chinese edition Copyright © 2003 by Yi Hsien Publishing Co., Ltd

All Rights Reserved

本書任何部份之文字或圖片，如未獲得本社書面同意，
不得以任何方式抄襲、節錄及翻印

新聞局出版事業登記證局版台業字第一六八七號

藥理學精義（第四版）

原著者：Michael J. Neal

編譯者：邱鐵雄·賴志嘉·林恂恂

發行所：藝軒圖書出版社

發行人：彭 賽 蓮

總公司：台北縣新店市寶高路 7 巷 1 號 5 樓

電話：(02)2918-2288

傳真：(02)2917-2266

網址：www.yihscient.com.tw

E-mail:yihscient@ms17.hinet.net

總經銷：藝軒圖書文具有限公司

台北市羅斯福路三段 316 巷 3 號

（台大校門對面·捷運新店線公館站）

電話：(02)2367-6824

傳真：(02)2365-0346

郵政劃撥：0106292-8

台中門市

台中市北區五常街 178 號

（健行路 445 號宏總加州大樓）

電話：(04)2206-8119

傳真：(04)2206-8120

國際書局

台中市學士路 187 號

（中國醫藥學院附近）

電話：(04)2201-5386

大夫書局

高雄市三民區十全一路 107 號

（高雄醫學大學正對面）

電話：(07)311-8228

本公司常年法律顧問／魏千峰、邱錦添律師

二〇〇三年七月第四版

ISBN 957-616-713-2

本書如有缺頁、破損或裝訂錯誤，請寄回本公司更換。

讀者訂購諮詢專線：(02) 2367-0122

譯者簡介

邱鐵雄

學歷：台灣大學醫學院 藥學士

台灣大學醫學院藥理學研究所 碩士

美國紐約州立大學（水牛城校區）生化藥理學博士

現任：慈濟大學藥理學科教授兼藥理暨毒理學研究所所長
及教務長

賴志嘉

學歷：中國醫藥學院藥學系 藥學士

台灣大學藥理學研究所 碩士

美國俄亥俄州立醫學院 藥理學博士

現任：慈濟大學藥理學科 副教授兼主任

林恂恂

學歷：台北醫學院藥學系 藥學士

陽明醫學院藥理學研究所 碩士

美國俄亥俄州立醫學院 神經科學博士

現任：慈濟技術學院護理系 助理教授

譯 者 序

由於藥理學為銜接基礎醫學與臨床醫學最重要之學門之一，歷年來有不少學者投入此學門書籍之撰寫。因此國際上佳作迭出，而國內也屢有譯作出版。我們選譯此書，乃在於其內容簡要但仍能完整涵蓋基本藥理學領域。不但可提供初學者精簡完備的藥理學概念，更適合諸多早已修習本學門之醫護人員複習之用。且原書於 2002 年第四版後，不但更新舊有內容，更詳錄了目前最先進的藥理新知。我們期待這本忠於原著且兼具時效之譯著能提供各位一個更好而新的選擇。

本書付梓匆匆，譯文生澀或校對疏漏之處在所難免。尚祈諸位大德不吝賜教，使其更臻於完善。

邱 鐵 雄
賴 志 嘉
林 恂 恂

謹誌於慈濟大學暨
慈濟技術學院
2003 年 5 月

前 言

本書主要是為醫學系的學生所撰寫；但是也可提供其它學科的學生和學者一些基本和簡潔的藥理學概念。

雖然本書課本儘可能的簡化至僅供瞭解書中的插圖。然而，在各章節中，我們仍然努力闡明這些藥物如何產生它們的效應以及概略敘述它們的用途。

本版（第四版）的所有章節皆已作更新。最近歐洲經濟共同體（又稱歐洲共同市場）規範，藥物應採用推薦之國際非專利名稱（rINN）。大多數的藥物，英國專利名稱和 rINN 是相同的，若不相同，本書採用 rINN。

如何使用本書

本書的每一章節代表一個特定的主題，而每一個主題大約相當於六十分鐘的授課內容。藥理學的初學者應從第一章開始閱讀；前面數章應瞭解每一主題的文字敘述，而僅將圖表當作一個參考。

一旦領會大略的概要之後，最好能每次集中在一個插圖上。有些圖相當複雜，並非“看一眼”便能瞭解。因此，每一個圖必須仔細研讀，並且對照它的解說內容。由於很多藥物重複出現於數個章節，因而能提供相當多的交互參考。在閱讀本書時，應用交互參考，對藥物的作用將提供有價值的加強作用與更進一步的瞭解。如果整體觀念已完全明瞭，則以後僅需快速翻閱即可重拾往日的記憶。

這些插圖具高度的圖示性，但並無比例的存在。

目 次

第 一 章	緒論：藥物作用的原理 Introduction: Principles of Drug Action	2
第 二 章	藥物—受體的交互作用 Drug-Receptor Interactions	6
第 三 章	藥物的吸收，分佈和排泄 Drug Absorption, Distribution and Excretion	10
第 四 章	藥物的代謝 Drug Metabolism	14
第 五 章	局部麻醉劑 Local Anaesthetics	18
第 六 章	作用在神經肌肉接合處的藥物 Drugs Acting at the Neuromuscular Junction	22
第 七 章	自主神經系統 Autonomic Nervous System	26
第 八 章	作於膽鹼性突觸的自主神經藥物 Autonomic Drugs Acting at Cholinergic Synapses	30
第 九 章	作用在交感神經系統的藥物 Drugs Acting on the Sympathetic System	34
第 十 章	眼科藥理學 Ocular Pharmacology	38
第 十 一 章	氣喘、枯草熱和過敏反應 Asthma, Hay Fever and Anaphylaxis	42
第 十 二 章	作用於腸胃道的藥物 I：消化性潰瘍 Drugs Acting on the Gastrointestinal Tract I: Peptic Ulcer	46
第 十 三 章	作用於腸胃道的藥物 II：蠕動和分泌 Drugs Acting on the Gastrointestinal Tract II: Motility and Secretions	50
第 十 四 章	作用在腎臟的藥物——利尿劑 Drugs Acting on the Kidney-Diuretics	54
第 十 五 章	治療高血壓的藥物 Drugs Used in Hypertension	58
第 十 六 章	治療心絞痛的藥物 Drugs Used in Angina	62

第十七章	抗心律不整的藥物 Antiarrhythmic Drugs	66
第十八章	治療心衰竭的藥物 Drug Used in Heart Failure	70
第十九章	影響凝血的藥物 Drugs Used to Affect Blood Coagulation	74
第二十章	降低脂肪的藥物 Lipid-Lowering Drugs	78
第二十一章	治療貧血的藥物 Agents Used in Anaemias	82
第二十二章	中樞神經傳遞物質 Central Transmitter Substances	86
第二十三章	全身麻醉劑 General Anaesthetics	90
第二十四章	焦慮解除劑和安眠藥 Anxiolytics and Hypnotics	94
第二十五章	抗癲癇藥物 Antiepileptic Drugs	98
第二十六章	治療帕金森氏病症的藥物 Drugs Used in Parkinson's Disease	102
第二十七章	抗精神病藥物——精神安定劑 Antipsychotic Drugs (Neuroleptics)	106
第二十八章	治療情感失常的藥物——抗抑鬱藥 Drugs Used in Affective Disorders-antidepressants	110
第二十九章	類鴉片止痛劑 Opioid Analgesics	114
第三十章	治療噁心和眩暈的藥物（止吐劑） Drugs Used in Nausea and Vertigo (Anti-Emetics)	118
第三十一章	藥物誤用和依賴 Drug Misuse and Dependence	122
第三十二章	非類固醇抗發炎劑 Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs (Nsaid)s	126
第三十三章	皮質類固醇 Corticosteroids	130
第三十四章	性激素和藥物 Sex Hormones and Drugs	134
第三十五章	甲狀腺和抗甲狀腺藥物 Thyroid and Antithyroid Drugs	138

第三十六章	抗糖尿病藥物 Antidiabetic Drugs	142
第三十七章	抑制核酸合成的抗菌藥物 Antibacterial Drugs That Inhibit Nucleic Acid Synthesis: Sulphonamides, Trimethoprim, Quinolones and Nitroimidazoles	146
第三十八章	抑制細胞壁合成的抗菌藥物：青黴素，頭孢菌素和 萬古黴素 Antibacterial Drugs That Inhibit Cell Wall Synthesis: Penicillins, Cephalosporins and Vancomycin	215
第三十九章	抑制蛋白質合成的抗菌藥物 Antibacterial Drugs That Inhibit Protein Synthesis: Aminoglycosides, Tetracyclines, Macrolides and Chloramphenicol	154
第四十章	抗黴菌和抗病毒藥物 Antifungal and Antiviral Drugs	158
第四十一章	抗寄生蟲藥物 I：蠕蟲 Drugs Acting on Parasites. I: Helminths (Worms)	162
第四十二章	抗寄生蟲藥物 II：原蟲 Drugs Acting on Parasites II: Protozoa	166
第四十三章	治療癌症的藥物 Drugs Used in Cancer	170
第四十四章	中毒 Poisoning	174
第四十五章	藥物的副作用 Adverse Drug Reactions	178

藥理學精義

Medical Pharmacology at a Glance 4/e

M. J. NEAL 原著

邱鐵雄・賴志嘉・林恂恂 編譯

藝軒圖書出版社

前圖顯示藥物產生效應最常見的幾種方式。數個藥物（如全身麻醉劑，general anaesthetics 和滲透性利尿劑，osmotic diuretics）藉著它們的物理化學性質而產生作用，這種作用稱為**非專一性藥物作用**（non-specific drug action）。一些藥物則為某些**輸送系統**（transport systems）（圖右下角）或**酶**（enzymes）（圖左下角）的假受質（false substrates）或抑制劑（inhibitors）。然而，大部份的藥物是與通常位在細胞膜上的特異蛋白質結合才產生作用。這些蛋白質稱為**受體**（receptors）（☞）；它們通常會與體內之內生性化學物質結合而產生反應。這些內生性化學物質為**突觸傳遞物**（synaptic transmitter substance）（圖左上角，◆）或**激素**（荷爾蒙，hormones，圖右上角，●）。以乙醯膽鹼（acetylcholine）為例，它是運動神經末梢釋放的傳遞物質，可活化骨骼肌上的受體，因而啟動一系列的反應，造成肌肉的收縮。能活化受體而產生反應的化學物質（如乙醯膽鹼）或藥物稱為**作用劑**或（或**致效劑**，agonists）。一些能與受體結合，但不能活化它們的藥物，稱為**拮抗劑**（antagonists）（☐）。拮抗劑減少傳遞物（或另外一個作用劑）與受體結合的機率，因此減少或阻斷它們的作用。

受體被作用劑或激素活化後，會透過傳遞機制（transduction mechanism）產生生理或生化的反應（圖下半部）；此傳遞機制通常（但並非一定）牽涉到“**第二傳訊物**”（second messengers）（■）。

藥物和受體上結合部位的相互作用，取決

於這兩個分子彼此間的“適合度”。適合度愈緊密以及鍵（通常是非共價鍵）的形成愈多，則兩個分子之間的吸引力愈強，也即表示藥物對受體有愈高的親和力（affinity）。藥物與某一種特殊類型受體結合的能力稱為**專一性**（specificity）。沒有一種藥物具有絕對的專一性；但是很多藥物對於某一類型的受體則具有相當的選擇性作用（selective action）。

藥物是用來產生療效的，但它們常會產生其它的不良作用（unwanted effects）（第 45 章）；這些副作用可從無足輕重的（如輕微的噁心）到致命的（如再生不良性貧血，aplastic anemia）。

受體 Receptors

受體為蛋白質分子，通常被傳遞物或激素所活化。到目前為止，已有很多受體被選殖（clone）出來，其胺基酸序列已被決定。四種主要的受體如下：

1. 作用劑（配體，ligand）閘控的通道（channels），由數個蛋白質次單位組成，形成一中央孔道（如第 6 章的菸鹼性受體，nicotinic receptor；第 24 章的 γ -胺基丁酸（GABA）受體）。
2. 與 G-蛋白偶合的受體（G-protein coupled receptors，看下面），這一族的受體，具有七個跨越細胞膜的螺旋結構（membrane-spanning helices）。它們通常以第二傳訊物銜接到生理反應。
3. 類固醇和甲狀腺激素的核受體，這類受體

存在於細胞核內，調控轉錄 (transcription) 以及隨後的蛋白質合成。

4. 與激酶 (kinase) 聯結的受體為表面受體，它通常具有內生性的酪胺酸激酶 (tyrosine kinase) 活性；它們包括胰島素，細胞激素和生長激素受體。

傳遞物 (transmitter substances) 是由神經末梢所釋出的化學物質，它們擴散穿過突觸間隙，然後和受體結合。此結合可能經由改變受體的結構，而活化受體，繼而啟動一系列的突觸後反應，導致如肌肉的收縮或腺體的分泌。傳遞物釋放後，可被酶分解 (如乙醯膽鹼) 或再回收 (reuptake, 如正腎上腺素, γ -胺基丁酸) 而失去活性 (圖左邊)。很多藥物就是藉著減少或增加突觸傳導而產生作用。

激素 (hormones) 是指被釋入血流的化學物質，它們作用在具有專一性激素受體的組織上而產生生理效應。藥物可藉著抑制 (如第 35 章抗甲狀腺藥物) 或增加 (如第 36 章口服抗糖尿病劑) 激素的釋放而改變內分泌系統的功能。其它藥物可與激素受體結合而活化 (第 33 章, 類固醇抗發炎藥物) 或阻斷 (如第 34 章雌激素拮抗劑) 受體的功能。局部激素 (local hormones 或 autocrine, 自泌素) 如組織胺 (histamine), 血清素 (serotonin, 5-hydroxytryptamine, 5HT), 激肽 (kinins) 和前列腺素 (prostaglandins) 則在病理的過程中被釋放。組織胺的作用有時可被抗組織胺阻斷, 而阻斷前列腺素合成的藥 (如阿斯匹靈, aspirin) 則被廣泛地用為抗發炎劑 (第 32 章)。

輸送系統

Transport systems

具脂質的細胞膜形成一道障壁，阻止親水性分子進入或離開細胞。

離子通道 (ion channels) 為膜上具選擇性的孔道，可讓離子依其電化學梯度 (electrochemical gradient) 很快地被移動。這些通道開或關的狀態受膜電位 (電位閘控之通道, voltage-gated channels) 或傳遞物 (配體閘控之通道, ligand-gated channels) 的調控。一些通道 (如心臟的鈣離子通道) 則受電位和傳遞物兩者的控制。受電位閘控的鈉、鉀和鈣通道具有相同的基本構造 (第 5 章) 且各具亞型通道。重要的膜電位閘控通道藥物有阻斷血管平滑肌和心臟 L 型鈣通道的鈣通道阻斷劑 (calcium channel blockers, 第 16 章), 以及阻斷神經鈉通道的局部麻醉劑 (第 5 章)。一些抗痙攣藥物 (anticonvulsants, 第 25 章) 和一些抗心律不整藥物 (antiarrhythmic drugs) 也可阻斷鈉通道。臨床上尚無有用的藥, 作用在電位閘控的鉀通道, 但口服抗糖尿病藥物則作用在另一種不同類型的鉀通道, 而這些通道受到細胞內腺核苷三磷酸 (ATP, 第 36 章) 的調控。

主動輸送過程 (active transport processes) 可以對抗濃度梯度 (concentration gradient) 來傳送物質，它們利用膜上特殊的載體分子 (carrier molecules) 傳送，而且這種輸送需要消耗能量。兩個例子為：

1. **鈉幫浦 (sodium pump)**: 此幫浦將鈉離子自細胞內排出，它需要來自 ATP 的能量與 Na^+/K^+ -ATPase 酶 (adenosine triphosphate)

sphatase) 的參與。此載體同時把鉀離子送入細胞內。強心苷 (cardiac glycosides, 第 18 章) 以抑制 Na^+/K^+ -ATPase 而產生作用；而一些利尿劑 (第 14 章) 則可抑制腎臟內鈉離子和/或氯離子的運輸。

2. 正腎上腺素的輸送 (*norepinephrine transport*): 三環抗憂鬱藥 (*tricyclic antidepressants*, 第 28 章) 可阻斷中樞神經末梢對正腎上腺素的再回收, 而延長它的作用。

酶

Enzymes

酶是催化性的蛋白質, 可增加體內化學反應的速率。因抑制酶而產生作用的藥物包括: 抗膽鹼酯酶 (*anti-cholinesterases*), 它可以加強乙醯膽鹼的作用 (第 6 和 8 章); 碳酸酐酶抑制劑, 它們為利尿劑 (即增加尿液量, 第 14 章); 單胺氧化酶抑制劑, 是抗憂鬱藥物; 以及環氧化酶 (*cyclo-oxygenase*) 抑制劑 (如阿斯匹靈, 第 32 章)。

第二傳訊物

Second messengers

第二傳訊物是指一些化學物質, 其在細胞內的濃度會隨著作用劑活化受體後增加或減少 (比較少見), 進而啟動細胞的活化, 最後造成細胞的反應。最常被研究的第二傳訊物包括: 鈣離子, 環腺嘌呤單磷酸 (cAMP), 肌醇三磷

酸 (inositol-1,4,5-triphosphate, InsP_3) 和二酰甘油 (diacylglycerol, DG)。

cAMP 由腺核苷酸環化酶 (adenylyl cyclase) 催化 ATP 而形成; 如 β -腎上腺素性受體被活化後, 可產生 cAMP。cAMP 可以活化蛋白質激酶 A (protein kinase A), 而此酶可磷酸化蛋白質 (酶或離子通道), 導致生理反應。

磷脂酶 C (phospholipase C) 被激活後, 可催化細胞膜上的磷脂酰醇 4,5-二磷酸 (phosphatidylinositol 4,5-bisphosphate) 形成 InsP_3 和 DG, 此兩種傳訊物類似 cAMP, 可活化多種激酶; 但 InsP_3 間接地移動細胞內鈣的儲存而產生作用。乙醯膽鹼的一些毒蕁性作用 (muscarinic effects) 和 α_1 -腎上腺素性作用 (α_1 -adrenergic effects) 即涵蓋這種機制 (第 7 章)。

G-蛋白質

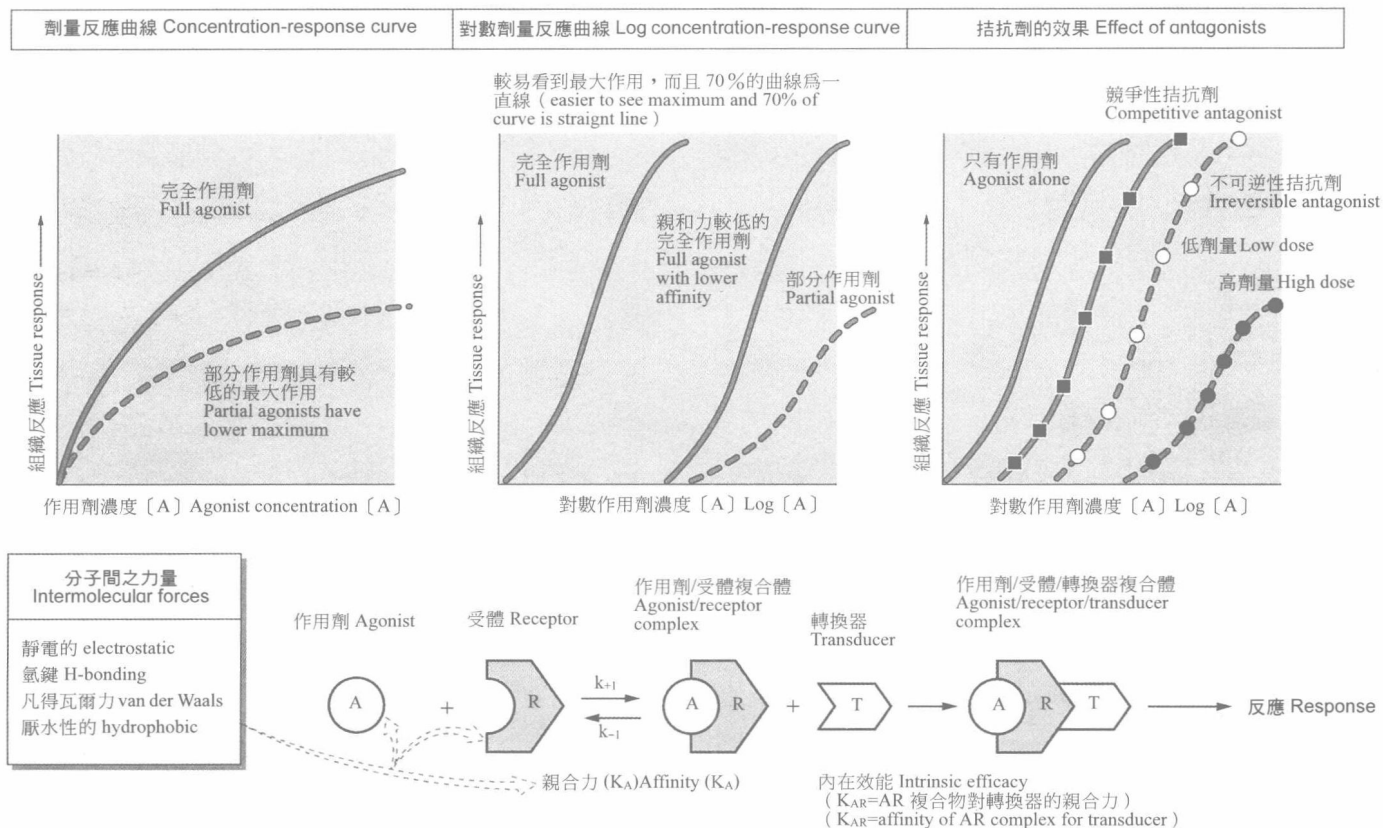
G-proteins

受體活化後導致腺核苷酸環化酶和磷脂酶 C 的活化, 這種作用是透過一種具調控功能的 GTP-結合蛋白 (G-蛋白) 家族來完成。其機制為受體-作用劑複合體會引起 G-蛋白結構的改變, 使它的 α -次單位和 GTP 結合; 接著 α -GTP 從 G-蛋白分開, 然後活化 (或抑制) 酶的作用。傳送到酶的訊息會因為 α -GTP 本身具有 GTPase 作用, 把 GTP 水解為 GDP 而終止; 之後 α -GDP 再與 G-蛋白上的 $\beta\gamma$ 次單位接合回到原點。

第二章

藥物－受體的交互作用

Drug-Receptor Interactions



當體內的組織與作用劑接觸時，只產生幾種基本的反應（如肌肉的收縮，腺體的分泌）；此生理反應和作用劑濃度之間的定量關係，可用生物定量法（bioassays）測定。藥物-受體相互作用的第一部分，即藥物和受體的結合，可單獨用結合定量法（binding assays）加以研究。

從實驗發現，很多的組織和作用劑，當以反應對藥物的濃度作圖時，得到的曲線經常是

呈雙曲線型的（反應曲線，左上圖）。實際上，以反應對作用劑濃度的對數作圖通常會比較方便（對數反應曲線，上中圖）。假定藥物 [A] 和受體 [R] 之間的作用（下圖）遵守質量作用定律（law of mass action），則藥物-受體複合物 [AR] 的濃度為：

$$[AR] = \frac{[R_0][A]}{K_D + [A]}$$

其中 [R₀] 是受體的總濃度，[A] 是作用劑

的濃度， K_D 為解離常數 (dissociation constant)，以及 $[AR]$ 是被結合的受體的濃度。

因為這是一個雙曲線方程式，因此假若反應和 $[AR]$ 成正比，則劑量-反應曲線的形狀即可解釋。不幸地是，這個簡單的原理卻不能解釋另外一個實驗上的發現，即一些稱為**部分作用劑**，就算它們與受體具有相同的親和力，它們不能產生像完全作用劑一樣的最大反應（左上和中圖，---）。因此，除了對受體的親和力之外，一個作用劑還需具備另外一個化學性質，稱為**內在效能 (intrinsic efficacy)**，也即與受體結合後，誘發反應的能力（下圖）。

一個**競爭性拮抗劑**不具內在效能，因此在佔據部分的受體後，可有效地減少受體的濃度，此作用造成對數濃度-反應曲線平行向右移（右上圖，■），但最大反應則不被抑制。相反地，**不可逆拮抗劑 (irreversible antagonists)** 則可抑制最大的反應（右上圖，●）；但是低濃度的不可逆拮抗劑可能使對數濃度—反應曲線向右移而沒有影響最大的反應（右上圖，○）。因為不可逆拮抗劑實際上是把受體從系統中除去，這清楚地顯示要達到最大的反應並不需要佔據所有的受體。（也即有後備受體，receptor reserve）。

分子間之力量 Intermolecular forces

受體周圍的藥分子起初是受到較長距離的靜電力 (electrostatic forces) 所吸引。然後，若藥分子的形狀適可緊密地嵌入受體的結合位點，則氫鍵和 van der Waals 力量可暫時地將藥

物結合到受體。不可逆拮抗劑與受體形成強的共價鍵。

親合力 Affinity

親合力為測量一個藥物與其受體結合的強弱，它可以用平衡解離常數 (K_D) 表示；而此常數是藥物和受體之間逆向 (k_{-1}) 與正向 (k_{+1}) 反應速率常數的比值。 K_D 的倒數為親合力常數 (affinity constant, K_A)，且（在無後備受體的存在下，看下面）為產生 50% 最大反應之藥物濃度。

拮抗劑 Antagonists

這些藥物可與受體結合，但不能激活它們。拮抗劑可以是競爭性的或是不可逆的；其它類型的拮抗劑不普遍。

競爭性拮抗劑 (competitive antagonists) 與受體進行可逆性的結合；增加作用劑的劑量可使組織的反應恢復正常，因增加作用劑的劑量可增加作用劑—受體結合的機率，減少拮抗劑—受體結合的機率。高劑量的作用劑可以克服拮抗劑的效應，造成對數劑量—反應曲線平行地向右移，這是競爭性拮抗作用的特徵。

不可逆拮抗劑 (Irreversible antagonists) 的作用不能以增加作用劑的濃度消除。唯一重要的例子為 *phenoxybenzamine*，它與 α -腎上腺素性受體形成共價結合；此無法克服的阻斷在嗜鉻母細胞瘤 (pheochromocytoma，一種釋放大量腎上腺素的腫瘤) 的治療上是有價值的。

其它類型的拮抗作用。**非競爭性拮抗劑** (non-competitive antagonists) 不與受體位點結合；但作用在下游，阻止作用劑的反應，如鈣離子通道阻斷劑 (第 15 章)。

化學拮抗劑 (chemical antagonists) 單純地與活性藥物結合而使其失去活性，如魚精蛋白 (protamine) 除去肝素 (heparin) 的抗凝血作用。

生理拮抗劑 (physiological antagonists) 為兩個具相反作用的代學物質傾向於相互抵消作用，如 prostacyclin 和 thromboxane- A_2 在血小板的凝集 (第 19 章)。

後備受體

Receptor reserve

在一些組織 (如平滑肌)，不可逆拮抗劑起初只將對數劑量-反應曲線向右移，而不影響最大反應；此表示作用劑並不需要佔據所有的受體即可達到最大的反應。多餘的受體有時被稱為‘備用受體’ (spare receptors)；但這是一個誤導的名詞，因為這些受體具有功能上的重要性。它們可增加一個系統的敏感度和速度，因為藥物-受體複合體的濃度 (亦即反應) 決定於作用劑濃度和全部受體濃度的乘積。

部分作用劑

Partial agonist

這種作用劑不能像完全作用劑一樣產生相同的最大反應，其理由不清楚。一個想法是致效作用 (agonism) 依藥物-受體複合體對轉換分子 (transducer molecule, 下圖) 的親合力而

定。完全作用劑與受體產生的複合體對轉換分子 (如第一章的偶合 G-蛋白) 有很高的親合力；而部分作用劑-受體複合體則對轉換分子的親合力較低，因此不能產生最大的反應。

部分作用劑若單獨作用於受體，可以激活一個生理反應，但它能對抗完全作用劑的效應；這是因為先前被完全作用劑佔住的一些受體被具較小作用的部分作用劑佔住 (如第 15 和 16 章，一些 β -腎上腺素性受體拮抗劑)。

內在效能

Intrinsic efficacy

此為作用劑改變受體結構的能力，藉由這種改變可在系統引發反應。它的定義為作用劑-受體複合物對轉換分子的親合力。

部分作用劑和後備受體 (partial agonists and receptor reserve)，若一個藥物在一個無備用受體的組織是一個部分作用劑，則它在一個具有很多備用受體的組織，可能是一個完全作用劑，因為它的低效能可以藉著激活大量的受體 (超過完全作用劑所需要的數目) 而被彌補過來。

生物定量法

Bioassay

生物測定法是利用生物組織來測定藥物濃度和生理反應之間的關係。它通常採用離體的組織，因為如此較易控制組織週圍藥物的濃度，而且不會產生反射反應。然而，生物測定有時使用整隻動物；同樣的原理也用在臨床試驗。生物測定法可用來評估：