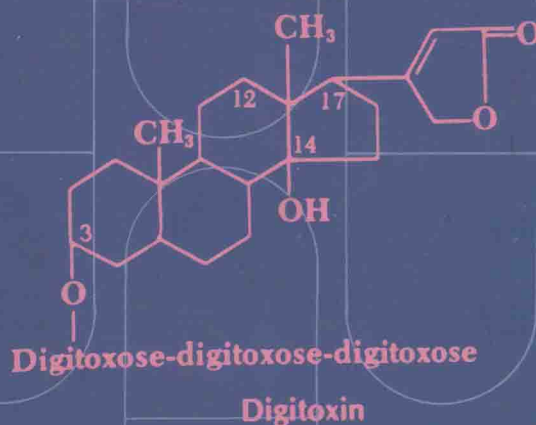


醫用藥理學

Goth's Medical Pharmacology

Thirteenth Edition

原著 Clark, Brater, Johnson,
藥師 高 雅 靜 譯
國立台灣大學醫學院藥學士



Times Mirror Pte Ltd.
合記圖書出版社 發行

GOTH'S

醫 用 藥 理 學

Goth's Medical Pharmacology

國立台灣大學醫學院藥學士
藥師 高 雅 靜 編譯

Times Mirror Pte Ltd.

合記圖書出版社(臺北) 發行

書 名 醫用藥理學

譯 者 高雅靜

出版者 時代明鏡(亞洲)出版有限公司

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 臺北市(110)吳興街 207 號二樓

電 話 (02)7201780 • (02)7229249

傳 真 (02)7291647

總經銷 合記書局

總 店 臺北市信義區(110)吳興街 249 號

電 話 (02) 7239404 (02)7227293

臺大店 臺北市羅斯福路四段 12 巷 7 號

電 話 (02)3651544 (02)3671444

榮總店 臺北市石牌路二段 120 號

電 話 (02)8216045

高雄店 高雄市三民區北平一街 1 號

電 話 (07)3226177

郵政劃撥 帳號 0006919-2 **戶名** 合記書店

印刷所 建昇彩色印刷有限公司

法律顧問 蕭雄淋 律師 (北辰著作權事務所)

地 址 臺北市師大路 86 巷 15 號一樓

電 話 (02)3677575

出版日期 中華民國 八十五 年 一 月 十 日初版一刷

Goth,s Medical Pharmacology/13e

Edited by Clerk & Brater & Johnson

First published © 1995 by Times Mirror International Publishers Asia.

English Edition Copyright© 1992 by Mosby -Year Book,Inc.

Published by Times Mirror International Publishers Asia.

583 Orchard Road, #09-04 Forum ,Singapore 0923.Tel:(65)7373593 Fax:(65)7341874

All rights reserved.No part of this book may be used or reproduced in a retrieval system,or transmitted in any form or any means,electronic,mechanical,photocopying,recording,or otherwise,without the prior without written permission of the publishers.

本書任何部份之文字及圖片，如未獲得本社之書面同意，
不得用任何方式抄襲、節錄或翻印。

Ho-Chi Book Publishing Co.

Head Office	2F 207 Wu-Shing Street,Taipei 110,Taiwan,ROC.	TEL:(02)722-9249	FAX:(02)729-16
1st Branch	249 Wu-Shing Street,Taipei 110, Taiwan,ROC	TEL:(02)723-9404	FAX:(02)723-09
2nd Branch	7 Lane 12,Roosevelt Rd,Sec 4,Taipei 100, Taiwan.	TEL:(02)365-1544	FAX:(02)367-12
3rd Branch	120 Shih-Pei Road, Sec 2, Taipei 112,Taiwan.	TEL:(02)821-6045	FAX:(02)826-53
4th Branch	1 Pei-Peng 1st Street, Kaoshiung 800, Taiwan.	TEL:(07)322-6177	FAX:(07)323-51

第一篇

藥理學概論

- 第一章 緒論
- 第二章 藥物——接受器的交互作用
- 第三章 續發的傳訊體系統
- 第四章 藥品反應的決定因素
- 第五章 使用藥品的藥品動力學
- 第六章 藥物的吸收分佈
- 第七章 經代謝和排泄對藥品的排除
- 第八章 遺傳藥理學：在藥品代謝和反應上
遺傳學的差異
- 第九章 年齡對藥物代謝的影響
- 第十章 職業和疾病對藥物代謝的影響
- 第十一章 飲食對藥物代謝的影響
- 第十二章 藥物的發展

醫用藥理學(上册)

目 錄

第一篇 藥理學概論

第 一 章	緒論	1
第 二 章	藥物——接受器的交互作用	5
第 三 章	續發的傳訊體系統	11
第 四 章	藥品反應的決定因素	17
第 五 章	使用藥品的藥品動力學	23
第 六 章	藥物的吸收分佈	31
第 七 章	經代謝和排泄對藥品的排除	37
第 八 章	遺傳藥理學：在藥品代謝和反應上遺傳學的差異	47
第 九 章	年齡對藥物代謝的影響	53
第 十 章	職業和疾病對藥物代謝的影響	61
第 十 一 章	飲食對藥物代謝的影響	67
第 十 二 章	藥物的發展	73

第二篇 作用於神經系統的藥物

第 十 三 章	神經藥理學的概論	79
第 十 四 章	膽鹼性藥物	99
第 十 五 章	膽鹼性（毒蕈鹼性）阻斷劑	111
第 十 六 章	神經節阻斷劑	119
第 十 七 章	神經肌肉阻斷劑和肌肉鬆弛劑	123
第 十 八 章	腎腺性（擬交感神經性）藥物	133
第 十 九 章	腎腺性阻斷劑	153
第 二 十 章	作用於腎腺性神經元的藥物	161
第 二 十 一 章	抗高血壓藥物	165
第 二 十 二 章	組織胺和抗組織胺藥物	183
第 二 十 三 章	Serotonin 和其拮抗劑	193
第 二 十 四 章	Kinins 和其他胜肽 (peptides)	199
第 二 十 五 章	前列腺素和 leukotrienes	209

第三篇 精神藥理學

第二十六章	精神藥理學概論	223
第二十七章	抗精神病藥物	233
第二十八章	抗抑鬱劑和抗躁狂藥	245
第二十九章	抗焦慮劑、安眠藥及酒精	255

第四篇 具顯著中樞作用的其他藥物

第三十章	運動障礙治療用藥	275
第三十一章	中樞神經系統興奮劑	287
第三十二章	抗癲癇藥物	293
第三十三章	類鴉片止痛劑	303
第三十四章	藥品的濫用和依賴性	319

第五篇 非類固醇消炎退燒止痛劑

第三十五章	非類固醇消炎退燒止痛劑	337
-------	-------------------	-----

醫用藥理學(下冊)

目 錄

第六篇 麻醉劑

第三十六章	全身麻醉劑的藥理學	357
第三十七章	局部麻醉劑的藥理學	375

第七篇 心臟血管疾病用藥

第三十八章	毛地黃	385
第三十九章	抗心律不整藥物	397
第四十章	抗心絞痛藥物	413
第四十一章	影響止血的藥物	421
第四十二章	利尿劑	439
第四十三章	動脈粥樣硬化的藥理學治療	451

第八篇 藥物呼吸道及腸胃道的作用

第四十四章	作用於呼吸道藥物	463
第四十五章	作用於胃腸道藥物	475

第九篇 影響代謝作用及內分泌機能的藥物

第四十六章	丘腦下部釋放因子和生長荷爾蒙	489
第四十七章	腎上腺皮質類固醇	497
第四十八章	性荷爾蒙	511
第四十九章	胰島素，升糖激素，和口服降血糖劑	527
第五十章	甲狀腺激素和抗甲狀腺藥物	541
第五十一章	副甲狀腺激素和維他命 D	553
第五十二章	腦下垂體後葉荷爾蒙——血管增加素和催產素	561
第五十三章	痛風的藥理治療	567
第五十四章	抗貧血藥物	573
第五十五章	維他命	583

第十篇 化學療法

第五十六章	化學療法簡介；抗菌作用機轉	595
-------	---------------------	-----

第五十七章	抗菌劑：磺胺劑和 <i>quinolones</i>	603
第五十八章	抗生素：青黴素和其他用於治療革蘭氏陽性菌感染的藥物	609
第五十九章	抗生素：Aminoglycosides 和其他用於治療革蘭氏陰性菌感染的藥物	625
第六十章	抗病毒藥物	633
第六十一章	分枝桿菌感染治療用藥	637
第六十二章	黴菌感染治療用藥	643
第六十三章	防腐劑和消毒劑	647
第六十四章	阿米巴病和其他腸道原蟲感染的治療用藥	651
第六十五章	瘧疾和其他腸道外原蟲感染的治療用藥	655
第六十六章	驅蠕蟲劑	663
第六十七章	腫瘤化學療法的使用藥物	669

第十一篇 免疫藥理學原則

第六十八章	免疫藥理學的原則	683
-------	----------------	-----

第十二篇 毒物和解毒劑

第六十九章	毒物和解毒劑	695
-------	--------------	-----

第十三篇 藥物的交互作用

第七十章	藥物的交互作用	713
------	---------------	-----

第十四篇 處方寫法及藥典

第七十一章	處方寫法及藥典	723
-------	---------------	-----

附錄 A	血中藥物濃度	727
------	--------------	-----

附錄 B	藥物的藥品動力學特性	735
------	------------------	-----

索引		755
----	-------	-----

■ 藥理學發展史

雖然詳盡的討論是在本書範疇之外，但藥理學的歷史約可分為兩個時期。早期可追溯到古代，人類憑經驗觀察來使用草藥治病。有趣的是，即使是原始人類也發現了疾病與藥物的關係。就因為歷史上藥物的使用一直都很盛行，所以威廉奧斯勒爵士 (Sir William Osler) 在1894年就曾肯定的說：「人類對藥物有著天生的渴望。」

與古代時期相比較下，現代藥理學是以藥物的作用部位及作用機轉等的實驗研究為基礎。最早採用科學方法來研究藥物的是法國的 Francois Magendie，並由 Claude Bernard (1813-1878) 推廣開來。在德國，一提到實驗藥理學的發展，總少不了要提到 Oswald Schmiedeberg (1838-1921) 這位大師的名字；而在美國，John Jacob Abel (1857-1938) 也扮演著相同的角色。

合成有機化學的興起對藥理學的成長有很大的刺激，它提供了新的研究工具和新的治療製劑。近來，藥理學受益於其他基礎科學的發展，如分子生物學，相對地也促使這些科學更加進步。

藥理學研究中最熱門的領域之一是有關藥物接受器及其相關方面的探討；例如，endorphins 的發現是發生在對外因性類鴉片化合物受器的確認後不久。藥理學的一項基本功能就是尋找並確認出身體內接受器的存在與特性。

近幾十年來一些醫學上的重大改變，得歸功於新藥的發現。然而，這方面的進展也並非一帆風順。有時候會發現新上市藥品並不安全而必須被收回。在新藥的研究發展過程中，所使用的病人數目一般不充足（可能需要好幾千人），故有時一些罕見但嚴重的

副作用便無法鑑定出來。有些作用在發展過程中極罕發生以致可能沒有被察覺。因此，無可避免的，有些新藥只有當使用的病人數夠多而足以確定其所有作用時才會發現其缺失。另一方面，要開業醫師們和快速發展的藥理學齊頭並進也有其實際的困難。因此，所有的醫師必須對藥理學基本原則有個整體的認識。儘管如此，新藥所帶來的成功是遠大於它的困擾的。

■ 在醫學上藥理學的地位

有許多理由讓我們相信，藥理學是一門愈來愈重要的基礎醫學。有些理由已十分明顯，有些尚待大家的認同。

大部份藥品（約1000種）被用於醫療行為上。而除非對這些藥物的作用機轉、副作用、毒性和動力學有全盤了解，否則便不可能安全而有效地加以運用。當引進強而有效的新藥時，醫師們便需要相關的正確藥理知識。由於藥理學的名詞和觀念在臨床期刊上用得很普遍，若醫師對這方面沒有很好的基本概念，要閱讀及分析這些醫學文獻便有困難。

基於很多理由，醫學院必須有藥理學這門課。身為基礎醫學的一門，藥理學提供了很多重要的觀念來幫助了解健康與疾病。在研究上，藥品廣泛被用做闡明基本機轉的化學工具，且它們亦被用於診斷上。

由於商業市場的影響，醫師必須要懂得如何選擇藥品，所以，藥理學又顯出其在醫學上的重要性。醫師若是對藥理學的基本原則有相當的了解，他便能在使用新藥上做出合理且嚴正的評估。

最後，體內許多功能是由一些內生性化合物作用於特定的接受體上來調節的。許多常用的藥物即是模仿或拮抗這些內生性化合

物的作用，或者改變它們的新陳代謝。就此點觀之，藥理學不僅可說是藥物治療的科學基礎，而且也能增進我們對身體功能的了解。

■ 臨床藥理學

雖然藥理學探討的是在各種動物上的藥效，但醫學上則是直接探討臨床藥理學—即藥物在人體上的作用。此一方面研究興趣之

增加有其理由。由動物實驗所得的結果由於種類互異，其藥效與代謝也相互逕庭，因而不能直接應用於人類。

臨床藥理學在新藥於人體上的有用性，強度，和毒性決定上亦提供了科學的方法，此為新藥發展上的必要要求。此外，藥品在上市後仍需持續對其代謝與作用加以評估。臨床藥理學對於此種研究的計劃、執行、與解釋上扮演了一個很重要的角色。

第二章 藥物—接受器的交互作用

Drug-receptor interactions

大部份藥物可和體內某一細胞組成，即接受器 (receptor) 形成結合（一般為可逆性），進而產生強烈而專一的作用。和接受器結合能產生反應的藥物，稱為“作用劑” (agonists)；若藥物和接受器結合後，反而抑制了作用劑的作用，此藥即稱為“特定藥理拮抗劑” (specific pharmacologic antagonists)。而某些藥物視狀況而定，有時可當作用劑，有時又可當拮抗劑，就稱為部份作用劑或拮抗劑 (partial agonists or antagonists)。

細胞對於藥物之有接受體存在的現象可由下列幾點闡明：

- (1) 在一系列的類似藥物之間，其化學結構與作用活性之間有特定關係。
- (2) 作用劑—拮抗劑共軛對的定量分析。
- (3) 放射性藥物對細胞或細胞膜或離體接受器本身具有選擇性的結合現象。

接受器的功能在確認某特殊化學訊號並能分辨出此確實的結構訊號和其他分子間的不同。藥品—接受器先交互作用後結合，通常是經由一續發的傳訊體 (second messenger) 如 cyclic AMP 或 phosphoinositide 系統（見第三章），到另一作用器機轉上而引發出細胞的反應。接受器在一解剖上部位的存在是很多藥品作用具選擇性的一個決定因子，因為一個接受器專一性藥品不會影響到無此接受器的組織。例如，乙醯膽鹼 (acetylcholine) 若直接作用在運動終板 (motor end-plate) 上可產生動作電位 (ac-

tion potential)。但若用於離運動終板稍遠一點而沒有接受器的地方，就不會有任何作用。

並非所有的藥物作用都需要接受器的穿針引線。例如，揮發性麻醉劑，金屬螯合劑，和滲透性利尿劑，就無特殊接受器的居間作用。反之，自主神經系統用藥，類鴉片止痛劑，大部份抗精神病藥物，及很多其他藥品則作用於特殊接受器上。

■ 接受器之理論

接受器概念是在1878年由 Langley 首先提出的，而後，Paul Ehrlich 則廣泛地使用於化學療法上的研究。Langley 係於研究毛果芸香鹼 (pilocarpine) 及阿托品 (atropine) 對唾液分泌的相反作用時，提出其看法：在神經末梢或腺體上可能存在某些物質可與藥物形成結合。Ehrlich 則認為：所謂接受器是成群的原生質性大分子，藥物可與之形成可逆性或不可逆性的結合。

根據目前的觀念，藥物接受器可分為數種。有些是在作用細胞的胞膜外表上。胜肽類荷爾蒙和釋放因子的接受器，以及像能模仿或阻斷兒茶酚胺 (catecholamines) 這一類自主神經調節物質作用的藥物，其接受器都是在胞膜的表面上，而大部份這些接受器是結合到續發的傳訊體上（見第三章）。其他的接受器則位於作用細胞的細胞質內。例如那些能和模仿或阻斷類固醇荷爾蒙作用的

藥物結合的接受器。這些藥物一接受器的結合會被轉位到細胞核上，調整基因的表現及特殊傳訊體核糖核酸 (RNA) 的濃度，最後則影響蛋白質的合成。也有一些其他接受器，如甲狀腺荷爾蒙，則存於細胞核內。

藥物一接受器相互作用的結合力，包含共價鍵、離子鍵、氫鍵以及凡得瓦力。共價鍵的能量頗高，造成的作用常為不可逆的。如一個藥品為一拮抗劑，如 phenoxybenzamine，其會形成共價鍵則可導致非競爭性的拮抗效應 (noncompetitive antagonism)，稱為非競爭性是因為縱使加上較高濃度的作用劑亦無法取代拮抗劑而引起作用。比較上，競爭性的拮抗效應 (competitive antagonism) 則是牽涉到各種較弱的，可逆性的結合形成。離子鍵則是陰離子和陽離子群間的交互作用；酸鹼值 (PH)，其會影響到陰性和陽性電位群的數目，故可能會影響到此種型式的鍵結。氫鍵則來自氫原子和氧或氮原子附近的自由電子對間的吸引力。凡得瓦力則是雙極 (dipoles) 間的弱交互作用。雖然和共價鍵的每莫耳 100 仟卡比起

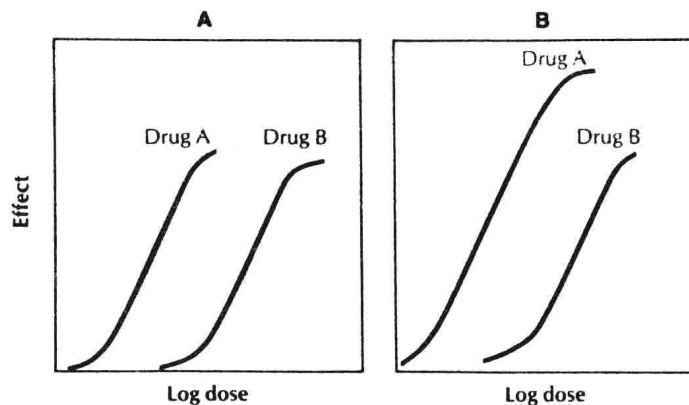
來，凡得瓦力的每莫耳 0.5 仟卡鍵結能量有些微不足道，但基於一些理由，凡得瓦力在藥物一接受器交互作用上仍是非常重要的。第一，結合力係為許多原子間交互吸引的總合。第二，藥物和接受器是三度空間的結合，原子間的距離使得接受器能從結構上的不同來區分特定藥物和相似化合物間的差異。最後，凡得瓦力的弱結合力亦使得藥效較短。離子鍵，氫鍵，和凡得瓦力亦使得鍵結有競爭性。

■ 藥物一接受器的交互作用

接受器的基本功能是能區分訊號與干擾之不同。為了接受訊號，接受器要對藥品有親和力，此即由上節所討論的結合力所決定。同時，接受器也要有專一性，換言之，對其他活性低的藥物其親和力較低；而此能對各種潛在訊號加以區別出來。

利用各種方法來研究藥物一接受器的劑量與反應之關係可以將親和力加以定量，就某一試驗系統而言，若可以定出劑量與反應，

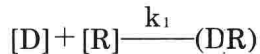
圖2-1 顯示效價和效力差別的劑量一反應對數曲線。A. 藥物 A 的效價比藥物 B 高，但兩者的最大效應是相同的。B. 藥物 A 不僅效價大於 B，效力也高出甚多。換言之，A 藥可造成較高的反應顛峯。



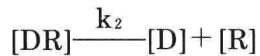
則以劑量對數值對反應作圖(圖2-1)。在此類實驗中可使反應達到其最大值之50%的劑量稱為“ED₅₀”(effective dose₅₀)。

在目前較新的方法中，多半應用到放射性藥物，而進一步定量游離藥物與結合藥物之間的關係。

藥物 (D) 與接受器 (R) 的結合可以下式表示：



此二者的結合速率則以 k_1 (速率常數) 代表。由於多數的藥物—接受器交互作用是可逆性的，故亦可變為：



平衡時，正向和逆性的反應速率是相等的，所以：

$$k_1 [D][R] = k_2 [DR]$$

將上式重新調整，再導入 K_d 的觀念：

$$\frac{[D][R]}{[DR]} = \frac{k_2}{k_1} = K_d$$

K_d 是平衡解離常數；其大小即指示接受器對藥物的親和力大小。從上列公式可知，如果只有一半量的接受器與藥物結合，這時 R 和 DR 的濃度就相等且可對消。在此情況下， $K_d = [D]$ 。這意謂著需要和50%接受器結合的藥物濃度就等於 K_d 。如果這個濃度愈低，親和力就愈高。例如 10^{-10} 的 K_d 比起 10^{-8} 的 K_d 其親和力大了100倍。

親和力與內在活性

親和力 (Affinity) 代表了某一藥物與接受器結合的趨勢。比起具較高 K_d 的藥物，一個具較低 K_d 的藥物其對接受器的親和力較大，在較低的濃度即會興奮接受器，因此於較低濃度即有反應。此觀念圖示於2-1，A，此處藥物 A 有較大的親和力且因此效價比藥物 B 大。在很多系統中，反應的大小與接受器被佔據的數目成正比關係，換言

之，即最大的反應是發生在當所有接受器被佔據時。舉例如兒茶酚胺 (catecholamines) 的接受器。另外有些系統，則是只須部份接受器與作用劑相結合即可呈現出最大的反應；此種系統被稱為有“備用接受器”(spare receptors)。胰島素的接受器即是此種型態，因為只要佔據約20%可用的胰島素接受器即有最大的反應了。

某一藥物不僅可能比其他藥物具有較大的親和力，也可能造成較大的藥效反應(如圖2-1，B)。因為藥物 A 引起的顛峯效應比藥物 B 大，即是有較大的內在活性 (intrinsic activity) 或效力 (efficacy)。藥物 B 該是一個部份作用劑 (partial agonist)，其與全作用劑 (full agonist) (其親和力可相似或較大) 作用於相同的接受器上，但不管濃度多少也不會產生同樣的最大藥效，因為其效力較少。因此，藥效反應不僅和藥物—接受器的濃度有關，也和藥物效力 (efficacy) 有密切關係。這觀念可定義為誘發刺激的能力 (capacity to stimulate) 而非已給予接受器佔有率 (given receptor occupancy)。

總而言之，作用劑就是對接受器有親和力和內在活性的藥物。拮抗劑則是對接受器有親和力但缺少內在活性者。拮抗劑則可為競爭性或非競爭性。

不作用在特定接受器上的藥物

麻醉劑和一些其他藥物的生理活性一般相信和藥物—接受器的相互作用無關，而是取決於某些細胞相 (cellular phase) 的相對飽和度 (relative saturation)(Ferguson 的理論)。每當化學性質不同的藥物在相同的相對飽和度下能引起相同的作用時，他們就不像是作用在特定的接受器上。可能是藉著在細胞某處(所謂的生物相 biophase) 達

到一特定的飽和度後，進而干擾一些代謝功能或瓦解細胞膜結構。

接受器的調節

藥物的藥效部份取決於接受器的數量，而這數量會受到藥物的持續存在影響。在長期用藥後，很多接受器包括能活化 *adenyl cyclase* 者（如乙型腎腺性接受器）和胰島素接受器，其數量會減少或進行下降調節（*downregulation*）。這種現象有時被稱為去敏感現象（*desensitization*）或快速失效現象（*tachyphylaxis*）或耐藥性（*tolerance*）。雖然下降調節是個令人很感興趣的現象，但必須強調的是，大部份的藥物在反覆或持續使用後，並不會產生些許去敏感現象。在胰島素例子中此即說明了備用接受器的用處。有些藥物其反應性的恢復可在2次劑量之間快速恢復，可能是由於藥物的波動濃度所引起，故與高峯濃度相關的下降調節現象在谷底濃度時有時間反轉。有些藥物的快速失效現象（如硝酸鹽或利尿劑），其作用機轉和接受器沒有任何關連。

也有一些接受器數目增加的例子。甲狀腺荷爾蒙會增加心肌內乙型腎腺性接受器的數量，所以臨床上發現甲狀腺功能亢進者對兒茶酚胺（*catecholamines*）的敏感度會增加。當骨骼肌被去神經時，對乙醯膽鹼的接受器，其正常是局限於終板部份，其會遍及肌肉纖維的表面。與長期使用抗精神病藥物相關的運動疾病，遲發的運動困難（*tardive dyskinesia*），則是由於 *dopamine* 接受器的上昇調節所造成的。

與接受器有關的疾病

有些疾病會有接受器發生變化的現象。幾乎所有重症肌無力症（*myasthenia gravis*）的病人都有對抗乙醯膽鹼（*acetylcholi-*

ne）接受器的抗體。在某些對胰島素有耐受性的糖尿病患者，體內有對抗胰島素接受器的抗體。其他一些有趣的例子包括：男子女性化（對雄性激素不敏感），家族性的血脂固醇過高（低密度脂蛋白接受器的量減少），以及許多內分泌疾病，大多肇因於接受器的不敏感性而非荷爾蒙的量不足。

■ 藥物效價與效力的定量觀

某一藥物以單位重量計具有甚強的生理活性則稱之為強效性（*potent*）藥物。將藥物劑量取對數值對其測得的藥效反應作圖，則可得一 S 型曲線，通常稱為劑量對數值一藥效反應曲線（*log dose-response curve*）。曲線上任何一點都可表示該藥的效價，但為了比較上的方便，通常我們選用 ED_{50} 這點。在圖2-1，A 中，A 藥和 B 藥的劑量一反應曲線是平行的。而 B 藥的 ED_{50} 可能是 A 藥的10倍大。因為 A 藥的效價可能是 B 藥的10倍大。必需弄清楚的是，效價（*potency*）是在相同藥效時比較藥物的劑量大小，而不是在相同劑量時比較藥效的大小。

臨床上用以說明效價（*potency*）關係的例子，如圖示2-1，A，利尿劑中的 *chlorothiazide* 和 *hydrochlorothiazide*。1g 的 *chlorothiazide* 和 100mg 的 *hydrochlorothiazide* 的藥效是相同的，因此，*hydrochlorothiazide* 的效價是 *chlorothiazide* 的10倍。

圖2-1，B 部份說明的是藥物的另一特性，不可與效價弄混了。A 藥不只比 B 強10倍，而且有更強的最大效應。此最大效應通常稱為藥物效力（*efficacy*）或藥能（*power*），代表藥物的內在活性，利尿劑可用來解釋此現象。*Chlorothiazide* 和 *hydrochlorothiazide* 有相同的最大活性。但是，

furosemide 比起這2個藥不僅有較大的效價，其藥效也大得多，即其促進氯化鈉排泄的量較大。因此，Furosemide 不但效價比 chlorothiazide 強，藥物效力也大。

效價和效力在醫學用語上常使人混淆。效價在治療上的用處被高估甚多。而實際上，如果 A 藥比 B 藥僅僅是效價高出10倍且無其他優點時，這只意味著病人服用較少毫克數的 A 藥而已。製藥廠常強調某藥比他藥效價強，但這對醫師而言並不重要。相反地，若某藥有較大的藥物效力，則其所能獲得的療效就非其他藥物所能達到的。

■ 作用劑、拮抗劑與部份作用劑

所謂作用劑必須具有親和力及效力，可與接受器結合而引發反應。乙醯膽鹼(Acetylcholine)是作用劑的一個好實例。如果於乙醯膽鹼的作用（在毒蕈鹼接受器上）中加

入阿托品 (atropine，為一拮抗劑)，則我們將發現乙醯膽鹼的劑量對數值—反應曲線向右移動，雖然阿托品單獨給予並不會引起效力。

阿托品會與乙醯膽鹼競爭毒蕈鹼接受器。換言之，即拮抗劑有親和力而無藥物效力。此時如再給予較大量的乙醯膽鹼而最後可取代阿托品時則又會呈現出反應來，此即為競爭性 (competitive) 或凌駕性 (surmountable) 的例子。這類競爭性拮抗機轉的最顯著特性是將劑量對數值—反應曲線平行往右移而不改變最大藥效反應（圖2-2，A）。

部份作用劑 (partial agonists) 則是介於純作用劑和純拮抗劑之間的藥物。它們有親和力及些許（但不完全）的內在活性。它們單獨給予即作用像作用劑；但如合併給予，則可藉著干擾全作用劑與其接受器的結合而有拮抗的作用。

圖2-2 用劑量對數值—藥效反應曲線來說明競爭性拮抗劑與非競爭性拮抗劑間的不同。圖 A 部份，競爭性拮抗劑會降低藥量強度，但不會影響藥物效力；將曲線右移而不改變最大藥效反應。圖 B 部份，非競爭性拮抗劑使藥量強度及藥物效力都降低；曲線不僅向右移而且最大藥效反應也降低了。

