

華南農學院

藥物藥理學讲义

生理藥理病理教研組編印

1956年6月

第一章 緒 論

藥理學的內容和任務

(一) 藥理學的定義：藥理學就是研究藥物的學問（即藥學）。過去的藥理學包括藥物的一切知識，例如，採集，成分，製法及對機体的作用。現代的藥理學則是研究藥物的作用和尋求藥物治療疾病的一門科學。

(二) 藥理學的組成部分：藥學既然包括的範圍是如此之廣，其中已經有某些分科，像生藥學，藥物化學等。由於我們的專業教學計劃並沒有列入這些科目，因而必須在藥理學內包含這些分科的一定知識。藥理學的組成部分如下：

1. 生藥學，研究植物性及動物性藥物原料的科學。
2. 藥物化學，研究藥物的化學結構和化學性質的科學。
3. 藥效學，研究藥物引起機体發生反應的科學。
4. 毒理學，研究毒物中毒及解毒的科學。
5. 處方學，研究書寫，指示給藥，配藥、用藥文件的科學。

(三) 藥理學的任務：藥理學的任務是研究藥物作用影響下機体所產生的變化來應用在臨床方面，並藉以探索新的有效的藥物。在獸醫教育方面，藥理學課程是介於前期基礎科學與後期臨床科學之間，偉大的俄國生理學家伊凡·彼得羅維奇·巴甫洛夫曾指出，藥理是一門與實際密切結合的理論學科，並認為對藥物作用的精確研究具有重大的意義。

在獸醫工作方面，藥理學的知識及其在實踐工作中的運用也是非常重要的，巴甫洛夫說：“必須承認將藥物輸入人體內，是治療上通行的第一個重要步驟。無論在什麼情況下，甚至連產科和外科的病例在內，在特殊處理的同時，幾乎沒有不用藥物的。顯然，對於產生普遍使用的這個工具加以精確地研究，是與有或者說應當具有重大意義的”。

二 藥 學 發 展 史

我們的祖先在五十萬年前已經定居於亞洲大陸，在公元前三千年左右已有較高的文明，自古以來傳說伏羲製九針，神農嘗百草，正是表示當時已有醫方工具和植物藥，所以我們的醫學發展甚早，獸醫學在周朝（公元前十二世紀）制定的，由此可知通數千年來的經驗累積、祖國的醫學和獸醫學遺產是豐富的。

對於我們的藥學也是一樣，最早的方書是公元前五六世紀的長生藥方書，在公元前二世紀時已有藥論的學問，現存的第一部藥

書是神農本草經，大約是在公元前一世紀著的，其中載有藥物 365 種，其中藥物的藥效和現代藥理學實驗所證明都是一致，例如利用水銀治皮膚病，是我國在世界上最早的發明，較阿拉伯人和印度人應用此法要早八百年到一千年，至於歐洲人到十六世紀才開始，可見我們的祖先早就在醫藥方面有重大的成就和貢獻。

到了公元二世紀張機（仲景）著傷寒論中已應用藥物治療，那時已能正確使用解熱藥，利尿藥，催吐藥，鎮靜藥，興奮藥，健胃藥和止瀉藥了，如果在那時代和希臘及羅馬醫學比較實在是遠遠超過，這本書現在還是國醫吳日本漢醫應用著的，其後在三國時代外科各醫學院已應用麻醉藥作手術，是痛了祖國外科應用麻醉藥的先河。

到了公元五世紀陶宏景著名醫別錄中收錄藥物已比神農本草經多了一倍（730 種）其後因為收集藥物彼此重複錯誤，到了公元 629 年由政府派二十二入重修本草，計收藥物 804 種，稱為新修本草，頒佈通用，是世界上第一部由國家製定的藥典。

到了公元十世紀以後，由於阿拉伯藥物的交流，豐富了中國藥物的內容，多次修訂本草。到了公元十二世紀初，宋代唐慎微編成經類本草，把方代本草正文和圖經本草合成，更在每藥說明之後加入製法及單方，因此就把中國本草提高到現代藥物學的形式。同時代國家（宋代）編訂配方手冊刊行，稱為太平惠民和劑局方，也是世界上最早的官定配方手冊，藥物應用的成就，在藥物藥中有砒（治瘡疾，痢疾，痔瘡，癰疽），利銀（利尿），水銀及靈脂製成坐藥治蛇虫，在動物藥中主要有蟾酥（強心，止出血，止牙痛）並開始現代腺器療法起源（鴉片治糖尿，羊腎治虛勞，虎骨治腰痛等），在植物藥中發現有效的止痛藥（如延胡索，罌粟，天南星，川椒等），及芳香健胃藥（如豆蔻，木香，乳香，檳榔，丁香，沉香，蒼朮等）。

到了十六世紀本草沿用了四百多年，李時珍（1522—1596）發見其中很多錯誤遺漏，所以從 1552 年起至 1578 年至，經過 26 年的努力，在總結以前的本草學中一邊批判一邊建設的完成了一部本草綱目的巨著，內容分十二部，六十二類，載藥 1892 種，每藥標正名為綱，附譯名為目，次以集解，辨疑，正誤，氣味，主治，發明，附方。由於他這一作品具有高度科學性，現在他已被尊奉為我國古代有數的科學家之一，並受到全世界進步科學界的崇敬。他所以有如此偉大的成就是因為他在治學中始終貫徹著一種實踐精神與唯物觀點。當時他親自實驗，發明藥效，及反駁唯心學說。在本草綱目中許多寶貴國藥已有療效甚至正確藥理的記載，成為我國以至世界上藥學發展上的主要推動力量。

這本集中國大成的本草綱目現已翻譯有拉丁，俄，德，英，法，日等國文字，成為舉世皆知的文獻，並為國際提供了豐富的藥物學研究資料和根據，造福於人類健康幸福。1765 年趙學敏著本草綱目拾遺又增加藥物 700 多種。

西方的醫藥史是以希臘 Hippocrates（公元前 460—377 年）創始的。其後 Galen（公元二世紀）更收集了本國的藥物和創制許

多配方。從封建社會時代進入資本主義社會時代以後，藥物分類學的達文（林奈氏 Linnaeus）及化學的進步，藥物學有了迅速的發展。藥物的提煉及合成都有很光輝的成就。但是在資本主義社會裡，這些成就不能為保護勞動人民健康而服務，而為壟斷製藥公司的資本家們的利潤服務的。因為資本家靠着藥品的專利權得以保證高昂的藥價，那就非為了廣大群眾的利益。同時資本主義國家藥理學的科學研究工作主要走分析路線，直到現在仍佔着統治地位，實際上這種思想路線並不能解決概括性的廣泛理論問題。

巴甫洛夫的科學成就是對藥理學中正確方法論原則的勝利，有着決定性的意義。這就是機體整體論，神經論和理論醫學與臨床醫學密切關係。從整體論原則說來是知「器官」定位藥理學有根本的區別。同時巴甫洛夫學派的藥理學首先注重的藥物對神經系統的作用，或在神經系統參與下的藥物作用。在理論醫學與臨床醫學結合方面，巴甫洛夫說：「在醫學知識的廣大領域內，藥理學可以說是位於境界上的一分科，在這裡，醫學的自然科學基礎（生理學）和專門的醫學知識（治療學）之間，進行着特別活躍的相互幫助。」巴甫洛夫在藥理學上也曾完成許多有名的藥理學研究工作，如對側金盞花（福壽草），君影草（鈴蘭），藜蘆及一些解熱藥的作用機制等研究。克拉克大夫在藥理學的成就，首先是創製非揮發性藥物（海通拿）靜脈麻醉的臨床應用以及很多藥理分析上的屍體解剖實驗方法，特別是為體塊耳的方法。

我國的醫藥學事業，從滿清王朝到國民黨反動派統治的一般時期，在封建主義，帝國主義和官僚資本主義的壓迫下，非但沒有得到繼續發揚，並且受到不斷的阻礙，妨礙了它的進步。解放以來，在黨和人民政府的正確領導和扶植下，醫藥學事業已有了斐躍的進展。單就藥學來說，藥物科學的研究工作已在空前有利的條件下迅速開展；最近又大力開展了中藥的整理與研究工作，這對我國的醫藥學事業來說，是一個極重要的開端。

在這五年中有對於中藥的植物和生藥的研究方面。例如裴鑑，周大英的中國藥用植物誌，管允地對錦馬與貫眾，徐國鈞對貝母粉末，趙燭黃對地黃類生藥，楊之冬對常山等研究。有對中藥化學研究方面，例如林敏春對戶子的定量，陳思賢對使君子酸的化學組成，以及抗癌的常山鹼，抗結核病的油浸白朮等。又有對中藥的藥效試驗方面，如馮雨洲對檳榔與劑的驅蟲藥效研究，劉效良對鴉膽子治療阿米巴痢疾的療效等都得到卓越的成績，這都是在黨提出的「團結中西醫」，「中藥科學化」的号召下，醫藥衛生工作者和其他科學家們共同努力的結果。

我國製藥工業過去還是新興的工業，五年來有相當大的發展，製藥工業建設的重點放在對人民健康與獸類傳染病具治療作用的抗生素，生物製品及合成特效藥。例如在華北的兩個製藥廠，生產各種抗生素，磺胺和葡萄糖等主要藥物。在東北的兩個製藥廠，生產

破膜菌、疫苗和生物製品。華北，華東，江西，新疆等有血清廠的獸類傳染病防治用血清疫苗產品，這幾年來質量也有了很大的提高。並在五年計劃內要逐步地建立獸醫藥品合作社。

第二章 藥理學總論

一、藥物和毒物的概念

同一物質，隨着所用的劑量不同，可以成為藥物，也可以成為毒物；因此，常把具有藥理作用的任何物質（其中包括用作藥物的，也包括在毒理學上才有意義的物質）都稱之為毒物。

二、藥理學的研究方法

（一）實驗藥理學研究方法

對於藥物本身或藥物對機體作用的研究可分為應用物理，化學方法和生物試驗方法。它們都是研究藥物的性質，結構，反應等以及對機體所引起的變化。在生物試驗方法中又有應用離體器官和整體試驗。它們都是在分析和綜合方法原則進行的。很顯明的藥物不僅是在健康機體進行試驗，同時，也在疾病機體進行的，因此，實驗藥理學和病理生理學，微生物學結合，應用人工造病的方法來觀察藥物的效果是目前與今後發展實驗藥理學的方法。

（二）臨床藥理學研究方法

實驗藥理學的目的是把實驗室研究過的已知藥效的藥物應用在臨床上，也就是理論與實踐的結合。臨床藥理學研究方法主要是在藥格科學觀察原則下進行的，是應用各種臨床上的診斷方法來檢查藥物對藥物的反應與效果。

（三）條件反射研究法

巴甫洛夫很重視慢性的客觀研究，而對急性的即效實驗是反對的，既然藥物的作用是與動物機體完整性有密切關係，因而慢性試驗中就能夠獲知更確實的藥效，同時表現出機體的神經調節現象。應用條件反射方法來研究藥物所引起機體的反應可以說是最完善的，因為我們可以觀察在動物高級神經活動下的藥物作用及它們之間的關係。

三、藥理作用的神經論觀點

巴甫洛夫把自己的藥理學工作主要放在調節過程的研究上。藥物對機體機能的作用是靠神經系統來調節的。

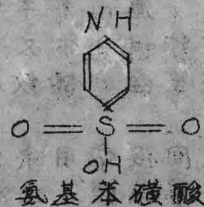
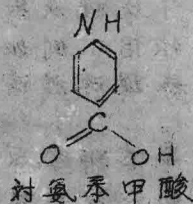
根據現代生物化學觀點，藥物對任何組織的直接作用只能認是

藥物對該組織生化過程的干涉，由於機體的組織與細胞的關係，它們之間不僅是形態上的不同而且生化過程也不同。因此，組織分化愈高，生化過程愈複雜，愈多變性，藥物對這種組織機能的干涉可能就越大；而這種組織對藥物作用的敏感性也就越高。中樞神經系統的組織對藥物的作用具有非常高度的敏感性，特別是大腦皮質，按照巴甫洛夫的話，大腦皮質「能掌握機體內所發生的一切現象」，因此，藥物對大腦皮質的作用必然會影響整個機體的状态，同時藥物對內外感受器，對傳出神經末梢所支配的組織的生化反應，以及對效應器的組織都具有特別敏感性；因而表現機體各種有關係的重要的機能變化。

四、藥物理化性質對藥物作用的意義

藥物之所以能能干涉一定細胞和組織所特有的生化過程是其化學結構的特性不同的。經常看見組織生化過程的物質，是表現生理機能的神經体液調節物質，也就是神經末梢分泌的物質，內分泌腺的激素，維生素和中间代謝產物。利用物質的類似化學結構來化學合成或製造新藥，垂在闡明其化學結構中某些基團分子的藥理作用的同時，把合成藥品結構簡單化及帶有與動物機體物質相似的結構是今天藥物化學研究的内容與方向。例如，仿照可卡因的結構合成很多可卡因代替品，仿照嗎啡結構創制現代合成的止痛藥。

在進一步研究合成藥物中，發現某種化合物，如乙醯胆素的一般結構改變其中某一部分時，則得到相反的藥理作用。根據這些現象合成藥物是其相類似的機體物質（如神經末梢分泌物）共同在對組織生化反應系統結合中，相互間發生競爭作用，而結果是看那一種物質濃度較高就應把別一種排擠出去。這一規点在探求新藥特別是抗微生物藥物方面有看重要的意義。例如，對氫苯甲酸和氨基苯磺酸，前者是細菌生長因素，後者是具有制菌作用。



五、藥物作用與機體状态的關係

機體状态特別是神經活動状态和特性是動物個體對藥物敏感性方面起着決定性的主要作用。

藥物所引起機體變化是由於其本身所具有的主要作用，例如，咖啡鹼是有對機體引起興奮的反應，水合氯醛是引起抑制的反應，而可卡因則有引起機體感覺器官麻痺的反應。

然而，這些藥物的作用都要和機體状态特別是神經活動状态結

合起来，如根据巴甫洛夫的实验，对于在催眠状态的狗，小剂量的水合氯醛就能使其睡意消散，并增高其阳性条件反射的强度；但是同一匹狗，当在兴奋状态时，用同样剂量的水合氯醛就降低阳性反射的强度并引起睡意。又例如应用治疗量的解热药只能对发热或正常体温调节被破坏时才有解热作用。洋地黄也只有在心脉机能不全和静脉充血时才有治疗作用。

六、药物作用的类型

在分析药物对机体的作用时，必需考虑药物的所在部位，也就是药物与机体那些组织相互作用而出现药效的时候。在临床上，兽医也要掌握和利用药物所出现药效的作用来治疗疾病。

局部作用 是指药物未被吸收入血液及被运输全身之前所表现于用药部位的作用。例如，局部麻醉药的可卡因，局部刺激药芥子。

吸收作用 是指药物在吸收入血并散布全身后所表现的作用。把吸收作用称为全身作用是不妥当的，因为无论局部或吸收后所表现的作用都是整体的反应。就这一点来说，在任何场合药物的作用是一种全身性作用。

我们更可以把药物的作用由此区分为：

直接作用 是指药物所直接接触的组织中所产生的变化过程的结果。

间接作用 是指药物和其他组织及器官中继续的变化过程的结果。

但是无论是药物的局部作用或吸收作用，其直接作用都按间接作用相关联，并且这种间接作用有较直接作用具有更大的临床意义。例如芥子泥对皮肤的局部作用，直接引起潮湿的作用，当然伴随对内脉营养的反射作用，应用芥子泥就是为了这种反射作用。而在药物的吸收作用（间接作用）下又出现直接作用，例如洋地黄在吸收后直接作用于心脉发生强心的效果，更又表现浮肿消退，利尿增加的间接作用。因此

反射作用 是指药物在间接作用中所起最主要的神经过反射联系。在机体若干部位，例如胃肠粘膜，上呼吸道粘膜，体表皮肤及动脉反射部位都对化学刺激物具有特异感受性的感觉神经末梢。通过反射性作用影响机体许多重要机能。对于

副作用 是指药物所引起动物机体不需要的反应，这种不需要的，非主要作用的反应叫做副作用。例如，奎宁多用引起耳鸣。

蓄积作用 是指药物在体内存留，当长期用药，由于该药排出体外速度缓慢，可使该药物在组织逐渐蓄积，而引起中毒现象。例如洋地黄。

習慣作用 是指某些藥物或毒物反復應用時，不出現其作用增強反而減弱的現象。例如嗎啡。

協同作用 是指兩種或兩種以上的藥物同時作用於機體同一組織，而明顯地表現出藥物共同的主要作用。

增強作用 是協同作用的另一形式，其時兩種藥物共同作用所得的效果較每種藥物單獨應用時所得效果的總和為大。

拮抗作用 是協同作用相反的一種形式，是兩種藥物作用所得的相反效果，常見於中毒的治療。

特異性 是指某種動物對某種藥物或毒物表現敏感性反應，例如有些牛對番木鱈甙抑制，有些人對鴉片特別敏感。

七、給藥途徑與藥物在體內變化

給藥途徑對藥物進入機體速度和在血液或組織中的藥物濃度呈高的速度有關。藥物吸收後在血液與組織中所達到的藥物濃度，能決定藥物作用的性質和強度，但在藥物進入機體的同時也開始發生對立的過程；就是解毒和藥物排泄。

因此，藥物被吸收進入體內的速率，和它的解毒及排泄的相對速度，對藥物的作用有著非常更大的意義。

給藥途徑在獸醫藥學上有口服，灌腸，皮下，肌肉，吸入及靜脈注射。上述各種給藥途徑的排列是根據藥物進入大循環的速度而依而高的順序，對於局部的給藥還有外敷，氣管注入，子宮注入，乳房注入及取腺用的骨髓注入等。

口服 是最普通的給藥方法，是簡便易行，因服藥物不需要經過滅菌。缺點是速度慢，並由於進入循環前要一系列影響而不能準確估計其濃度，特別是能受消化腺分泌的藥物不能直接應用，而應或入溶液中緩慢吸收。胃中氣體程度能影響藥物的吸收，因此常於餐前給藥。而對胃的腺有刺激性藥物則在餐後給藥，單食物的停留時間很長，而對胃的刺激性是有一定影響。大多數藥物在進入十二指腸後才大量被吸收。吸收後藥物在通過肝臟時受到化學變化和解毒作用。

灌腸 藥物經直腸吸收後的吸收速度和劑量的準確估計較口服為好。藥物的吸收過程可以不經肝臟，沒有消化腺的影響，但缺點是腸粘膜吸收有限，在獸醫藥學中本法是在下列的情況：便秘，霍亂，瀉瀉，蛔蟲，直腸痔瘡或直腸炎。

皮下和肌肉注射 藥物注射後能很快迅速完全進入循環，常用於急症且對某些受毒場所。藥物本身及應用時需要極的滅菌手續。

獸醫藥理學

續。肌肉中的血管網較皮下為豐富，因此吸收較快，油溶液注射較水溶液為緩慢，一般油溶液用於肌肉注射而水溶液用於皮下注射，這是不溶性固體粒子的油混懸液如麝劑，行肌肉注射時吸收更慢。

為了延長藥物的作用，某些藥物如青黴素可在其水溶液中添加阻礙吸收的物質，或用其含有蜂蜡油混懸液進行注射。局部麻醉藥如普羅卡因由於在其溶液中加入強烈血管收縮藥——腎上腺素而致吸收緩慢。

靜脈注射 是保證藥物迅速進入血液。應當嚴格進行無菌手續。藥液的滲透壓不應低於血液的滲透壓，藥液須用無菌的新鮮蒸餾水配製。對於含固形粒子的混懸液，油溶液，溶血或凝血物質不可行靜脈注射，在進行靜脈注射時，為避免血中藥物濃度迅速升高引起中毒，因而要緩慢注入。由於靜脈注射後藥物可迅速被排泄，為了延長靜脈注射作用，應用極緩慢的（點滴的）靜脈注射法。

吸入 是動物在吸氣時一同吸入藥物。氣體，易揮發性液體（乙醚，氯仿）可用吸入法輸入體內。肺泡的廣大表面和肺泡壁的強大透過性，能使吸入的藥物迅速進入血中，因而也相應地迅速出現吸收作用。

外敷 利用溶於脂肪及類脂質藥物在塗擦皮膚時產生局部作用。

氣管內注入 把藥液注入氣管內，注射時將針尖插入軟骨環之間，常用於患羊寄生性支氣管炎。

子宮內注入 把藥液注入子宮內，用特製的導管自陰道插入子宮內，然後灌注藥液，常用於久患子宮炎或出血，在完整的子宮內膜的吸收能力也較弱，但在子宮粘膜炎時，吸收能力很強。

乳房內注入 把藥液注入乳房內，常用乳導管由乳嘴注入，常用於壓癰乳房炎或乳熱病。

脊髓注入 把藥液注入脊髓蜘蛛膜下腔內，常用於脊髓麻醉，但在某些藥物不易透過血液腦脊液屏障，應用本法可達到這個目的，例如，治療腦膜炎時應用青黴素和鏈黴素行脊髓注入。

其他在實驗室常用腹腔內注射，由此路徑藥物迅速經淋巴管及門靜脈而進入循環。

在我們應用各種用藥方法時，除了要注意藥物進入血中的速度和吸收程度之外，我們還要知道藥物在給藥途徑上所作用的感受器而引起的反射，因為在很大程度上能決定藥物對機體作用的一般情況。

藥物的排出主要是由腎臟，腎臟對某些物質濃縮之後迅速排出藥物及毒物在體內停留和蓄積的程度是隨腎臟的機能狀態而大為

不同。此外揮發性液体的蒸气可由肺脏經呼吸排出。分泌物及排泄物中例如消化道，汗腺，皮脂腺及乳腺亦可排泄一部份。

进入体内的藥物进行着化学变化过程，其中有氧化，还原，水解，成酯，脱氨基，脱羧基，去甲基及甲基化等作用，最後失去其活动性或变为无毒。例如氧化作用，乙醇在体内藉氧化而变为水与二氧化碳。这是最重要的藥物化学过程之一。还原作用，例如五价砷化合物开始还原为三价砷化合物而發揮其藥理作用。若干藥物如可卡因，普羅卡因，阿託品及乙醚胆素經水解而被破坏。酚类物質与酸相遇，经过成酯方式即变为无毒物質。上述的其他化学过程都在酶系統参加下进行着藥物的变化。

所有这些化学过程都在机体生活組織中进行着。其中肝臟佔特殊的地位，因为肝臟含有非常丰富的活动性酶系統，进行着代謝产物的合成和分解过程，因此，肝臟对于藥物和毒物的解毒上起着很大的作用。由此可知代謝的各方面是参与体内藥物的解毒过程，中樞神經系統的活动情况，因而对体内藥物的化学变化过程有着决定性意义。

八. 剂量的概念

藥物作用的强度是和应用藥物的量有关。

当輸入极小剂量的藥物时，可完全不發生藥物作用，对生理过程也毫无影响。这种剂量称为最小有效量。

超过最小有效量而不致引起机体生理机能的病态变化的藥物剂量，可用于治疗目的，这种剂量称为治疗量。

在应用藥物时可引起病理现象的更大的剂量，称为中毒量。可引起中毒现象的最小剂量称为最小中毒量。

大多数藥物，即使初看好像没有害处的，如以非常大的剂量輸入机体时，不但能引起可逆性病理现象，也能引起不可逆性病理现象而致死亡，可致死亡的剂量称为致死量。

因此，应用藥物剂量安全范围应该是在最小有效量与最小中毒量之间。

只有在有足够的治疗安全度时，藥物才能对患者毫无危险地用于治疗目的。最小有效量和最小中毒量接近或两者一致的藥物，不宜用于治疗，只能把这些藥物看做毒物。

上面所列的各种剂量并不是绝对的，随着动物种类的不同，这些剂量变动的范围是广大的，对某种动物已经确定的剂量，绝对不能用于另一种动物。甚至在同一种动物的范围内，这些剂量也不是恒定的，是随着每个动物的个体特徵而有所不同的。

在确定某藥物对该种动物的剂量时是用大量动物求得平均效应的，这种方法也只能是确定个体敏感性的变动范围。

剂量表与给药原则，是按服食高种类，年令及投药方法而定，其剂量如下：

獸医药理学

各种家畜的剂量表

馬	(体重 400 kg)	— — — — —	1
牛	(体重 300 kg)	— — — — —	1 — 1½
驢		— — — — —	½ — ½
羊	(体重 50 kg)	— — — — —	½ — ⅓
猪	(体重 50 kg)	— — — — —	⅓ — ⅓
犬	(体重 10 kg)	— — — — —	⅓ — ⅓
猫	(体重 2 kg)	— — — — —	⅓ — ⅓
最禽	(体重 2 kg)	— — — — —	⅓ — ⅓

年龄大小剂量表

馬	3—12年	— — —	1	牛	3—8年	— — —	1
	15—20年	— — —	¾		10—15年	— — —	¾
	20—25年	— — —	½		15—20年	— — —	½
	2年内	— — —	½		2年内	— — —	½
	1年内	— — —	½		1年内	— — —	¼
	1—6月	— — —	¼		4—8月	— — —	⅓
					1—4月	— — —	⅓
羊	2年	— — —	1	猪	½年	— — —	1
	1—2年	— — —	½		9—18月	— — —	½
	6—12月	— — —	¼		4—9月	— — —	¼

投药方法的剂量表

口服	— — —	1	静脉内注射	— — —	¼
灌肠	— — —	½—2	肌肉注射	— — —	½
皮下	— — —	½—½	气管内注射	— — —	¼

九. 影响药物作用的因素

(一) 药物的量：药物的用量就是药物作用于细胞的浓度。局部应用时必须考虑溶液的浓度，而全身应用时则必须注意血中的浓度。一般来就是浓度的增加，作用也随之增加，而浓度的增加又决定于剂量。剂量可以分成一次量 (prodosi) 及一日量 (prodie)。

(二) 药物的剂型：气体或挥发性药物，一般作用比液体迅速，而液体又比固体药物迅速。液体药物的溶媒中又以醇溶液或水溶液为迅速。制剂的精粗又能决定药物的作用。

(三) 家畜的种类：各种动物对各种药物具有不同的反应。例如，肉食家畜比草食家畜对银敏感；禽类对肾上腺素反应比哺乳动物剧烈；牛羊有複胃如用甘汞能较快变成可溶性有毒化合物。犬对碳酸敏感性大。

(四) 家畜的性別：獸醫臨床上是要注意動物的生理機能，例如某些藥物（麥角）能引起孕畜流產。幼畜能因吸飲母乳而致引起中毒。一般來說母畜對毒物的反應是比公畜強。

(五) 家畜的年齡：老畜與幼畜抵抗力弱，因此對藥物反應比中年最畜強烈。

(六) 神經型：一般說來動物的神經類型不同對藥物的敏感性也不同，例如，咖啡酸對抑制型狗，引起相當顯著並且穩定的條件反射增高，而興奮型狗則由於咖啡酸的極端興奮結果，迅速發生抑制現象，皮質進入保護性抑制。

(七) 家畜的病況情況：病況情況能使藥物作用改變，例如患腹膜炎動物投與鎮靜劑無效，傳染病的高熱不能用退熱劑達到目的。

(八) 飼養管理及使役情況：保養不良的瘦弱疲憊的家畜對藥物敏感性比保養好的強壯精神的家畜為高，因而易於表現中毒現象。

十、藥物標準測定的原則

普通藥物的測定方法，一般可用物理或化學方法，每種藥物的物理性狀或化學性質，藥典都可規定，按藥典進行測定，便可判斷藥物是否合格，但有些藥物如血清抗毒素，抗生素，維他命，內分泌素，作用於心臟的配醣體類等，都沒有適當的物理或化學方法測定，故唯有用生物來測定它的效能，這種方法叫做生物測定法。

生物測定的藥物含量的高低，並不用衡量來表示，而是用「單位」來表示，有些用蛙來粘定的叫做蛙單位，例如早期檢驗洋地黃時，以能殺死一克體重的蛙的藥物重量叫做一單位，有些用白鼠來粘定的叫做白鼠單位，例如雌性素的粘定，就是以最大的雌性素注射於若干摘除卵巢的白鼠，如有 75% 於 80 小時後發生動情變化者叫做一白鼠單位。此外還有兔單位，鵝單位等。

生物對藥物的反應常有差異，往往因產地和生活情況而大有不同，試驗時誤差甚大，因此較近多採用比較法。

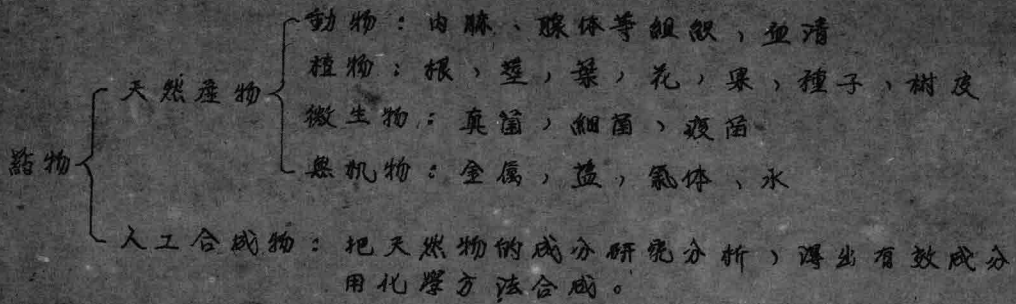
比較法先把某種藥物製出標準品一批，以一定量作為一個單位叫做國際單位，簡稱為 I.U.，他並不代表能引起的一定量作用。標準品由國際規定和保管分發。各種藥物做生物測定時，可比較對一定的快粘藥品和標準品在相同情況之下所引起的反應而判定快粘藥物的單位。

許多從純的藥品，我們可以用重量來做標準而定出單位如 O.T.S. 由尿中提出雌性酮以後，就採用雌性酮為國際標準雌性素，而定出國際單位，一個國際單位就是 0.1 克雌性酮所發生的作用，又如青黴素提純以後，就是用 0.6 克的純結晶作為一個國際單位（以前用牛津單位，一片牛津單位的含量足以在 50 毫升肉湯中抑制金屬色葡萄球菌

的禁項)。

十一. 藥物的分類

藥物就其來源可分如下類別：



十二. 研究藥物的方案

研究藥物要注意每一類藥物的一般特徵及每一種藥的特徵，才能徹底地認識其掌握藥理學。例如：

麻醉藥類，

 麻醉藥在外科的意義

 麻醉藥史

 麻醉藥的理化特性

 麻醉藥的作用机理。

乙醚（中文名和拉丁名）

 理化性質

 作用机理

 毒性和中毒治療

 適應証和禁忌証

 劑量和用法。

第三章 藥理學各論

第一節 主要作用在中樞神經系統的藥物

一、麻醉藥

麻醉藥是能引起人和高等動物麻醉的物質，它在醫學上有重要的實用意義。

廣義的麻醉是指動物的知覺喪失，表現暫時性機能停止。外科麻醉是指動物在外科手術中所表現的麻醉現象。

麻醉藥在高等動物所引起的麻醉和在低等動物所引起的不同。在低等動物所引起的麻醉，我們叫做細胞麻醉，所需要的麻醉藥濃度大。在細胞麻醉時，細胞原生質內，產生可逆性的蛋白質變化稱為半壞死（паранекроз）。而在高等動物所引起的麻醉我們叫做神經麻醉，所需要的麻醉藥濃度小。在神經麻醉時，細胞內也不能發現半壞死現象。這時候中樞神經系統已喪失了傳導神經衝動的動力，但效應器和周圍神經仍保存其興奮性。中樞神經系統的興奮性也並未完全消失，在麻醉時如用電流或化學物質直接刺激大腦的運動區，仍能引起運動反應。腦組織的敏感性還和血液分佈的豐富程度有關，在100克的高等動物腦組織中，一分鐘內流過的血液量平均就有100毫升，而在100克的肢體組織中，一分鐘僅有10毫升，即僅及前者的1/10。

麻醉藥的作用取決於它的濃度，在一定濃度下藥物的作用應該是可逆性的。

巴甫洛夫對「麻醉——就是中樞神經系統的暫時性機能麻痺」，從巴甫洛夫及其學派的研究應該認為麻醉是動物高等神經活動抑制過程增強的結果。

維金斯基把麻醉作用的可逆性稱為同生性，並且認為這是麻醉現象的基礎。

（一）吸入性麻醉藥：

氯仿（Chloroformum）

本品為無色澄明易流動之揮發性液體，呈中性反應，其味微甘有爽快香氣，類似乙醚，不易燃燒，火澱呈藍色，雖溶於水，能與醇醚混和，宜在暗處儲藏。

乙醚（Aether aethylicus）

本品為無色液體，有一種揮發性香氣；味灼熱，易焦燒，遇火能爆炸。與空氣，濕氣或陽光作用，徐徐氧化變成過氧化物，故宜在用時將瓶塞搖勻、取出後24小時不適用作麻醉用。

／局部作用：氯仿和乙醚都是揮發性麻醉藥，通常對組織有刺激作用，在液體狀態下尤其是氯仿刺激皮膚粘膜，故應用時須

將動物鼻內粘膜塗以凡士林。

2. 反射作用：氯仿和乙醚都能刺激三叉和喉上神經引起呼吸暫停，心率減慢，血管運動，中樞興奮，血壓昇高的反射性現象。這也是机体对外界刺激物所引起防禦的一種保護性作用。

3. 吸收作用：當藥物在肺泡血液內吸收後則喉神經和迷走神經感覺神經支配的呼吸道下部所發生的反射逐漸佔了主要的地位，而引起呼吸和心率加速。但由於呼吸增加的结果， CO_2 減少而致呼吸暫停。

吸收後所作用於神經系統，首先是中樞神經系統大腦，特別是皮質部位以至延腦若干中樞及脊髓，對生命活動有重要關係的延腦呼吸和心臟活動中樞則最後才波及，這種順序是具有非常重要意義的，延腦生命中樞對麻醉藥的耐受性，使我們有可能在達到脊髓運動反射消失的深度麻醉時，尚保持呼吸和血管的緊張度，同時從延腦各個中樞對麻醉藥的不同耐受性，說明了這些中樞是具有不同的對麻醉藥的敏感性。

4. 麻醉階段：

		興 奋 期	麻 醉 期	麻 痺 期
大 腦	意識感覺	大腦皮質受抑制，失去節制作用，下層中樞產生興奮，表現持孔現象	意識小，感覺完全消失	意識與感覺完全消失
	呼吸	不 規 則	較 慢	微弱至於停止
	脈搏	強 快	較 慢	淺 弱
	瞳 孔	開始擴大	比正常縮小，消失，對光調節（應維持血液藥物濃度）	擴大（立即停止藥物）
角 膜 反 射	有	（注意在檢查時應用濕透之生理鹽水棉花球勿用手指以免引起角膜炎）	弱	消失（立即停止藥物）
	腦		（維持血液藥物濃度）。	

5. 關於麻醉作用範圍的概念：在麻醉初期常，有興奮的現象發生然後表現麻醉。這種興奮作用在各家畜表現不同，顯著的是馬、狗、貓。短時間表現的如牛、豬。家畜則無此現象。興奮現象發生的主要原因，是皮質受了藥物強力的抑制而釋放下層中樞的表現（Баратынский, 1895），如果去除大腦半球動物給與麻醉藥不可能發生興奮現象。這種現象由巴甫洛夫應用麻醉藥——水合氯醛和乙醚証明了，就是這些麻醉藥整個的破壞了大腦半球的節制作用。

在麻醉过程中整体内脏器官兴奋性有不同的程度的机能减弱，这是因为麻醉作用於中枢神经系统，失去了它对其其他机能調節的结果。吸收後各种减弱的机能表现在消化系统的分泌，运动和酵素活动（胃蛋白酶，糖化酶），排泄系统的排泄机能，循环系统的心脏神经及心肌兴奋性降低。冠动脉收缩，因而发生心脏营养障碍，抑制血管运动中枢表现血压下降，因此，心肌机能更形衰弱，血球增加，血沉降低，增加血凝速度，酸性物质储藏减少，呼吸系统在足量的麻醉时呼吸减弱，适当麻醉时，呼吸中枢受麻醉而停止。新陳代謝，麻醉药特别是氯仿能引起新陳代謝的改变，首先侵害物质氧化过程，使碳水化合物及脂肪不能充分燃烧，因此，血液及尿液出现酮体。蛋白质代谢破坏，尿液含氮量跟着增加。同时因此在病理解剖上表现实质器官例如肝脏的脂肪性变。

体温，对体温調節减弱，如用不大的麻醉量也表现降低，长期麻醉自然更加下降，普通在常温下降低 2°C ，在深度麻醉时则降低 $4-6^{\circ}\text{C}$ 。

6. 氯仿與乙醚作用的比較表 (НИКОЛАЕВ)

	乙 醚	氯 仿
1) 局部刺激作用 (用麻醉深度時)	大	小
2) 兴奋期 (麻醉前期)	表現得較強 時間較長	表現得較弱 ，時間較短
3) 麻醉作用力	小	大
4) 保持已獲得的麻醉的应有深度 (為了保證進行手術)	由于乙醚的揮 發性排出很快 和作用力小， 較難保持。	
5) 安全範圍 (和相對有關的是使用沒 危險性)。	大	小
6) 麻醉開始時的合併症 (舌後縮、嘔吐 ，喉頭痙攣，血壓下降，心臟和呼 吸停止)。	很少見	很常見
7) 麻醉期的副作用 (抑制心臟呼吸中 樞和血管運動中樞、體溫調節破壞， 新陳代謝改變)。	大	多
8) 由於机体排出 (恢復的速度和對全 身細胞作用的時間長短)	較快	較慢
9) 手術後的嘔吐和老心	多	大
10) 手術後的肺炎	較多	較少
11) 接踵而來的中毒現象和內脏器官變 性。	未發現過	當不慎重應用 時能出現。
12) 取決於麻醉藥物性質的死亡率	在10,000手術 中有一死亡	在3,500手術 中有一死亡

氯仿在犬動脈血液 內含量 (mg %)	作 用
20 — 30	表現腫脹，反射減弱
40 — 50	表現深度麻醉，反射急劇減弱，呼吸均勻，及 限度延慢的心機活動。
60	表現呼吸麻醉危險。
70	表現必然的呼吸麻醉

(H. E. MOZGOB, 1952)

乙醚在犬動脈血液 內含量 (mg %)	作 用
90 — 100	表現不完全麻醉
110 — 120	表現完全麻醉，無重大的呼吸及心機活動的優越
140 — 150	表現深度麻醉的血壓下降及呼吸減弱。
160 — 180	表現心機活動減弱，顯著的血壓下降及呼吸停 止。
200 — 300	當入之呼吸之際呼吸停止。

(H. E. MOZGOB, 1952)

7. 氯仿與乙醚應用時注意點

(1) 應用氯仿的注意點

1. 氯仿在長期應用上可引起下列器官之脂肪變性（肝，腎，脾，心，血管等），特別對肝臟有破壞作用，發生肝臟組織壞死，變性，表現尿糖及尿氮量增加，避免使肝中毒，可預先皮下注入5%葡萄糖生理鹽水（犬100—500 C.C.，馬1—2公升）。

2. 氯仿施用於動物前須將動物鼻內粘膜塗以凡士林以防刺激，因氯仿對皮膚有刺激作用，引起癢癢，出皰。

3. 氯仿對呼吸中樞有強大抑制作用，在麻醉後牛，羊常表現肺後肺炎，犬，貓尤為敏感，在半小時以上麻醉可有10%死亡率，應用為馬，豬則良好。

(2) 應用乙醚的注意點

1. 乙醚在純熟麻醉之後易引起流涎，氣管分泌增加以至氣管炎，宜用阿托品除去之。

2. 乙醚比氯仿對呼吸抑制力弱三倍，對心臟作用亦較輕，無後副作用，但興奮期比氯仿長。

3. 乙醚用於馬麻醉可先以水合氯醛靜脈注射，將其側地後以乙醚麻醉箱（內裝有80°C熱水容器，乙醚容量250—500 C.C.，HCHKIS 1938）依重度麻醉。乙醚不用於牛麻醉，豬則較多（C）