

當代藥理學

編著

唐正乾

台南新樓醫院臨床暨藥物諮詢組長

國立台南護理專校護理科 兼任講師

嘉南藥理科技大學藥學系 兼任講師



合記圖書出版社 發行

R96
20142

當代藥理學



編著

唐正乾

台南新樓醫院臨床暨藥物諮詢組長

國立台南護理專校護理科 兼任講師

嘉南藥理科技大學藥學系 兼任講師



合記圖書出版社 發行

國家圖書館出版品預行編目資料

當代藥理學 / 唐正乾編著. — 初版. — 臺北市 :
合記, 2012.04
面 ; 公分
ISBN 978-986-126-838-5 (平裝)

1. 藥理學

418.1

101005737

當代藥理學

編 著 唐正乾
創 辦 人 吳富章
發 行 人 吳貴宗
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)27940168
傳 真 (02)27924702
網 址 www.hochitw.com
70磅劃刊紙 544頁
西元 2012 年 4 月 10 日 初版一刷

敬告：本書提供之用藥指引、不適反應、劑量療程等，
非最終診斷依據，請讀者參照製造商之產品說明，依實
況適當調整。內容如有錯誤、疏漏或應用結果不佳，作
者、編輯、出版社、經銷商等恕無法保證負責。

版權所有・翻印必究

總經銷 合記書局
郵政劃撥帳號 19197512
戶名 合記書局有限公司

北醫店 電話 (02)27239404
臺北市信義區(110)吳興街249號

臺大店 電話 (02)23651544 (02)23671444
臺北市中正區(100)羅斯福路四段12巷7號

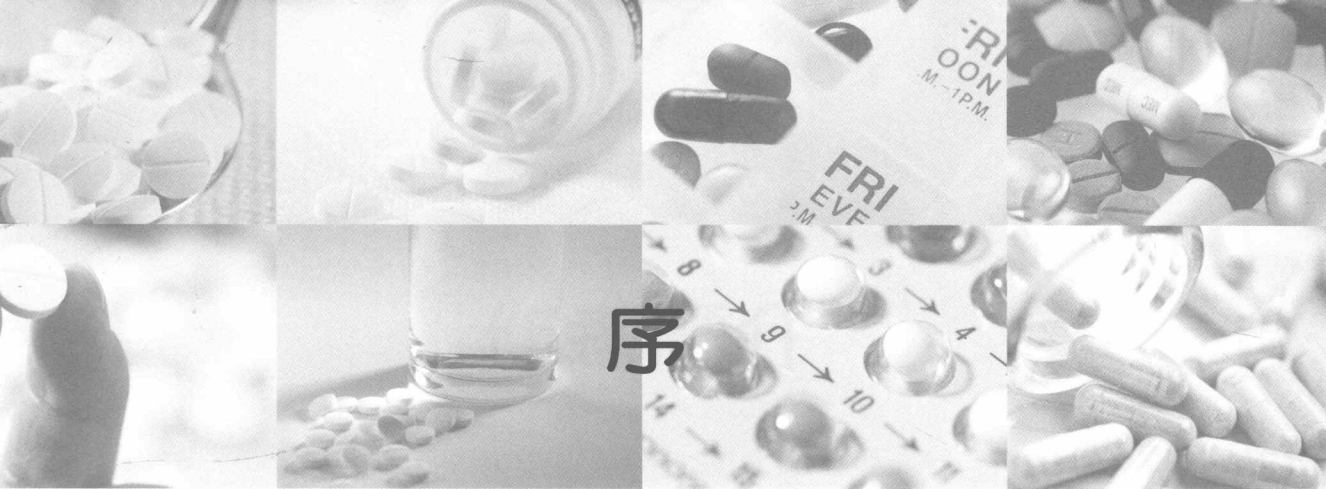
榮總店 電話 (02)28265375
臺北市北投區(112)石牌路二段120號

臺中店 電話 (04)22030795 (04)22032317
臺中市北區(404)育德路24號

高雄店 電話 (07)3226177
高雄市三民區(807)北平一街 1 號

花蓮店 電話 (03)8463459
花蓮市(970)中山路632號

成大店 電話 (06)2095735
台南市北區(704)勝利路272號



本書乃參考最新的醫藥書籍與高可信度的期刊論文，同時佐以多年指導的教材與教案，以及學員生的常見問題，經過整理、書寫、編輯，費時三年餘而完成；是一本適合醫/藥/護理學院同學研讀的參考書（依據教育部授課大綱），同時也是PGY學員溫故知新及醫療相關工作者進修之工具書。

學習沒有捷徑，必須認真扎實的學。我始終認為只要「學得進去」，研讀的夠寬、夠深、觀念夠清楚，在日後職場中，自可從容應對。本書內容豐富，包括基礎醫學（例如生物學、生物化學、生理學、病理學等），以及藥理學實務（例如藥物學、藥理學、藥品治療學等）；內容應可滿足相關人士的需求。

筆者才疏學淺，面對浩瀚學海，雖已全力以赴，不免有所疏誤；期望各位先進賢達，不吝指教。

聯絡作者：t919320@yahoo.com.tw

作者 唐正乾 謹致

Jan.1, 2012



作者簡介

■ 姓名

唐正乾

■ 學歷

高雄醫學大學 藥學士 / 藥學碩士

■ 經歷與榮譽

前林口長庚醫院核子醫學科 藥師

前地區醫院藥劑科 主任

台南新樓醫院藥劑科 臨床暨藥物諮詢組長

國立台南護理專校 護理科 兼任講師

嘉南藥理科技大學 藥學系 兼任講師

藥事人員繼續教育 講師

實習藥學生指導老師

台灣內科醫學會－「內科學誌」 92年度優秀論文獎

Reviewer of 「Journal of Pharmacy and Pharmacology, JPP」 (SCI), 2008.

Reviewer of 「African Journal of Pharmacy and Pharmacology, AJPP」 (SCI), 2010.

Reviewer of 「Journal of Medicine and Medical Sciences, JMMS」 2011.



目錄

第一章 藥理學的基本概念

1

第一節	藥理學.....	2
第二節	受體學說與信使	3
	受體理論.....	3
	第二信使.....	4
	與受體有關之疾病.....	6
第三節	藥品動力學	6
	藥品的吸收.....	6
	藥品的分佈.....	7
	藥品的代謝（生體轉化）.....	7
	藥品的排泄.....	9

第四節	藥品動力學與相關參數	10
	生體可用率 / 生體相等性.....	10
	血中（漿）濃度.....	10
第五節	藥品效力學與藥品安全性.....	12
	有效劑量、中毒劑量、致死劑量	
	與治療安全指數.....	12
	藥物交互作用.....	13
	藥物熱.....	14
第六節	特殊族群的藥理學.....	16

第二章 作用於自主神經系統的藥品

21

第一節	自主神經系統.....	22
	神經系統分類及功能.....	22
	自主神經的構造.....	22
	自主神經系統的雙重支配.....	23
	訊息傳遞與神經傳遞物質.....	23
第二節	擬交感神經藥品	26
	交感神經元的神經傳導作用.....	26
	擬交感神經藥品作用機轉.....	27
第三節	交感神經解藥.....	29
	腎上腺性（腎上腺素受體）阻斷劑 ...	29

	交感神經末梢（神經節）阻斷劑....	32
第四節	擬副交感神經藥品.....	33
	副交感神經元的神經傳導作用.....	33
	擬副交感神經藥品作用機轉.....	34
	失智症與治療藥品.....	38
第五節	副交感神經解藥	40
	抗毒蕈性藥品.....	41
	神經節阻斷劑.....	42
	神經肌肉阻斷劑.....	42

第三章 作用於中樞神經系統之藥品

45

第一節	中樞神經系統興奮藥	47
	甦醒劑.....	47

	精神興奮劑.....	47
	致精神病藥品（迷幻藥）.....	49

第二節	鎮靜催眠藥	50
	Benzodiazepines	50
	Non-benzodiazepines	53
	巴比妥類	54
	非巴比妥類	55
第三節	精神科藥品	55
	精神分裂症	56
	情感性精神病	61
	抗鬱劑分類與藥品個論	61

第四章 自泌素

83

第一節	組織胺與抗組織胺	84
	組織胺的生理作用	86
	組織胺的病理作用	86
	抗組織胺藥品分類	87
	抗組織胺藥品個論	88
第二節	血清素、血清素受體及其拮抗劑	90
	血清素的生合成及生理作用	90
	血清素受體及其作用	92
	血清素相關藥品與藥品個論	92

第四節	帕(巴)金森氏病治療藥品	68
	藥品治療	68
第五節	抗癲癇藥品	73
	癲癇發作	73
	傳統的抗癲癇藥品	73
	新一代的抗癲癇藥品	77
第六節	麻醉劑	77
	全身麻醉劑	77
	局部麻醉劑	80

第五章 鎮痛藥

105

	疼痛的簡介	106
	鎮痛藥的分類	107
第一節	類鴉片鎮痛劑	107
	純致效劑	109

	部份致效劑	114
	純拮抗劑	116
第二節	解熱鎮痛劑	117
第三節	抗痛風藥品	125

第六章 作用於消化系統的藥品

129

	胃酸分泌與胃粘膜保護機制	130
第一節	消化性潰瘍治療藥品	131
	胃酸分泌调控	131
	治療藥品	131
	幽門螺旋桿菌誘發消化性潰瘍及 根除治療藥品	139
	胃食道逆流疾病與治療藥品	140
	腸蠕動促進劑	140
第二節	瀉劑	142
	便秘之原因	142

	便秘的治療藥品	142
第三節	止瀉劑	145
	止瀉劑的種類	145
	大腸激躁症治療藥品	146
第四節	催吐劑與止吐劑	148
	催吐劑	150
	止吐劑	150
第五節	肝臟疾病治療藥品	154
	抗病毒性肝炎製劑	155
	肝臟營養製劑	158

第七章	作用於呼吸系統的藥品	161
第一節	支氣管擴張劑與氣喘治療藥品 .. 162	
	緩解支氣管平滑肌收縮 .. 163	
	抗發炎藥品 .. 168	
	治療氣喘發作 .. 168	
第二節	鎮咳劑與祛痰藥 .. 170	
	鎮咳劑 .. 171	
	祛痰藥 .. 172	
第八章	作用於心臟血管系統的藥品（一）	175
第一節	循環生理與血壓調節機制 .. 176	
第二節	高血壓 .. 177	
	高血壓定義與分類 .. 178	
	高血壓病因學 .. 178	
第三節	抗高血壓藥的分類（降血壓藥 ABCDE） .. 178	
	血管張力素轉換酶抑制劑 .. 179	
	血管張力素 II 受體阻斷劑 .. 183	
	腎素抑制劑 .. 186	
	甲型腎上腺素受體阻斷劑 .. 187	
	乙型腎上腺素受體阻斷劑 .. 188	
	鈣離子通道阻斷劑 .. 192	
	利尿劑 .. 196	
	其他一血管擴張劑及中樞腎上腺素抑制劑 .. 202	
第四節	抗高血壓藥的臨床治療 .. 206	
第九章	作用於心臟血管系統的藥品（二）	207
第一節	冠心症與缺血性心臟疾病 .. 208	
	冠狀循環生理回顧 .. 208	
	缺血性心臟病的病因與症狀 .. 208	
	抗心絞痛的治療原則 .. 209	
	抗心絞痛藥品的個論 .. 209	
第二節	心臟衰竭治療藥 .. 212	
	心臟衰竭的症狀與調控機制 .. 212	
	心臟衰竭的藥品治療原則 .. 213	
	強心藥的分類與個論 .. 214	
第三節	抗心律不整藥 .. 219	
	心臟傳導系統 .. 219	
	心律不整的病因與症狀 .. 219	
	抗心律不整藥品的分類與個論 .. 222	
第十章	作用於血液系統的藥品	231
第一節	凝血劑 .. 232	
	生理性止血反應 .. 232	
	凝血因子 .. 233	
	凝血反應 .. 233	
	凝血異常疾病 .. 236	
	止血藥品個論 .. 236	
第二節	抗血栓藥品 .. 239	
	生理性抗凝血機制 .. 240	
	纖維蛋白溶解作用 .. 240	
	抗血栓藥品個論 .. 241	
	瀰漫性血管內凝血反應 .. 253	
第三節	高血脂治療藥 .. 254	
	血脂與高血脂症 .. 254	
	高血脂症與治療藥品分類 .. 254	
	降血脂藥品個論 .. 256	
第四節	貧血治療藥 .. 258	
	紅血球與貧血 .. 258	
	缺鐵性貧血治療藥品 .. 259	
	惡性貧血治療藥品 .. 261	
	紅血球生成素 .. 262	

第十一章 作用於內分泌系統的藥品（一）

265

第一節	內分泌系統回顧	266
	下視丘與腦下腺的調控機制	268
	下視丘—腦下腺—腎上腺軸回饋 控制系統	268
第二節	腎上腺皮質固醇類藥品	269
	礦物皮質素	269
	糖皮質素	269
	皮質固醇類藥品	272

	皮質固醇類抑制藥	274
第三節	性激素與避孕藥	276
	性激素	276
	雌激素 / 雌激素類藥品 / 雌激素 拮抗劑	276
	黃體素 / 黃體素拮抗劑	287
	雄性激素 / 雄性激素拮抗劑	290
	避孕藥	292

第十二章 作用於內分泌系統的藥品（二）

295

第一節	甲狀腺激素與治療藥品	296
	甲狀腺激素的合成、分泌與生理 作用	296
	甲狀腺機能亢進與治療藥品	297
	甲狀腺機能低下與治療藥品	300
	副甲狀腺激素與抑鈣激素	300
	副甲狀腺機能亢進與治療藥品	301
	高血鈣與骨質疏鬆症的治療藥品 ...	301

	副甲狀腺機能低下與治療藥品	304
第二節	胰島素、糖尿病與降血糖藥品 ...	304
	胰島素的生理回顧	304
	糖尿病的診斷標準	305
	糖尿病的治療藥品（注射劑、口 服藥及其他製劑）	307
第三節	多囊性卵巢癥候與治療藥品 ...	318

第十三章 抗微生物製劑（一）

321

第一節	抗微生物製劑概論	322
第二節	抗生素作用機轉、抗藥性與分類	323
	抗生素的作用機轉	323
	抗生素藥效評估	324
第三節	乙內醯胺類抗生素	325
	青黴素	325
	頭孢黴素	330
	單菌黴素	335
	碳青黴烯類	336
第四節	糖肽類抗生素	337
	抗菌活性與作用機轉	337

	Vancomycin 之抗藥性基因	338
第五節	氟化喹諾酮類藥品	339
	抗菌活性	339
	作用機轉	340
	副作用與注意事項	340
第六節	胺基糖苷類及黏菌素	343
	胺基糖苷類抗生素	343
	黏菌素	345
第七節	四環素、紅黴素、氯黴素	346
第八節	磺胺藥	350
第九節	其他的抗生素	352
第十節	抗結核病與抗麻瘋病藥品	355

第十四章 抗微生物製劑 (二)**365**

第一節	抗病毒藥品	366
	病毒的增殖	366
	抗病毒藥品個論	368
	疱疹病毒與治療藥品	371
	流感病毒與治療藥品	374
	人類免疫缺陷病毒與治療藥品	376
第二節	抗黴菌藥品	380

	抗黴菌藥品作用機轉	380
	抗黴菌藥品個論	381
第三節	驅蟲藥	391
	抗蠕蟲藥	391
	抗原蟲藥 (抗瘧疾藥、抗阿米巴 藥、抗滴蟲、抗錐蟲病藥)	395
第四節	防腐劑及消毒劑	402

第十五章 抗腫瘤藥品**405**

第一節	細胞週期	406
	有絲分裂	406
	癌症與轉移	407
第二節	癌症化學療法	408
	化療藥品	408

	化療藥品的血管外滲傷害與 不良反應	409
	癌症化療產生的抗藥性	411
第三節	抗腫瘤藥品	411
	抗腫瘤藥品分類	411
	抗腫瘤藥品個論	414

第十六章 標靶藥品與基因治療**445**

第一節	標靶治療	446
第二節	細胞表面抗原相關的標靶治療 ..	447
	細胞表面受體	447
	單株抗體藥品	447
第三節	訊息傳遞路徑相關的標靶治療 ..	457
	表皮生長因子受體—酪胺酸激酶 抑制劑	457
	多激酶抑制劑	458

	蛋白酶體抑制劑	461
	哺乳類雷帕黴素激酶標靶	462
第四節	抑制血管新生作用的標靶治療 ..	463
第五節	發展中的標靶藥品	465
第六節	基因體藥理學	467
第七節	基因治療	467

第十七章 生物製劑與免疫製劑**471**

第一節	微生物、生物製劑與免疫	472
	生物製劑	472
	免疫	472
	先天免疫缺陷疾病 / 後天免疫 缺陷疾病	473
第二節	疫苗	473
	預防接種	475
	疫苗個論	476

第三節	毒素、類毒素及疫苗	484
第四節	免疫血清及抗毒素	487
	免疫球蛋白	487
	單株抗體	487
	高效價特異性免疫球蛋白	488
第五節	免疫抑制劑	489

中文索引	495
------------	-----

英文索引	511
------------	-----

第一章

藥理學的基本概念

本章大綱

- 第一節 藥理學
- 第二節 受體學說與信使
受體理論
第二信使
與受體有關之疾病
- 第三節 藥品動力學
藥品的吸收
藥品的分佈
藥品的代謝（生體轉化）
藥品的排泄
- 第四節 藥品動力學與相關參數
生體可用率 / 生體相等性
血中（漿）濃度
- 第五節 藥品效力學與藥品安全性
有效劑量、中毒劑量、致死劑量與治療安全指數
藥物交互作用
藥物熱
- 第六節 特殊族群的藥理學

學習目標 研讀本章後，讀者應能瞭解：

1. 藥理學的定義和範圍。
2. 受體的基本概念。
3. 藥品動力學與藥品作用機轉。
4. 各種給藥途徑、生體可用率及生體等效性。
5. 藥品的吸收、分布、代謝與排泄。
6. 藥品安全性。
7. 藥物交互作用。
8. 特殊族群的藥理學

第一節 藥理學

藥品的旅程與臨床療效，包括 1. 製劑學，2. 藥品動力學（Pharmacokinetics，簡稱藥動學），3. 藥品效力學（Pharmacodynamics，簡稱藥效學），及 4. 臨床藥學等。（圖 1-1）

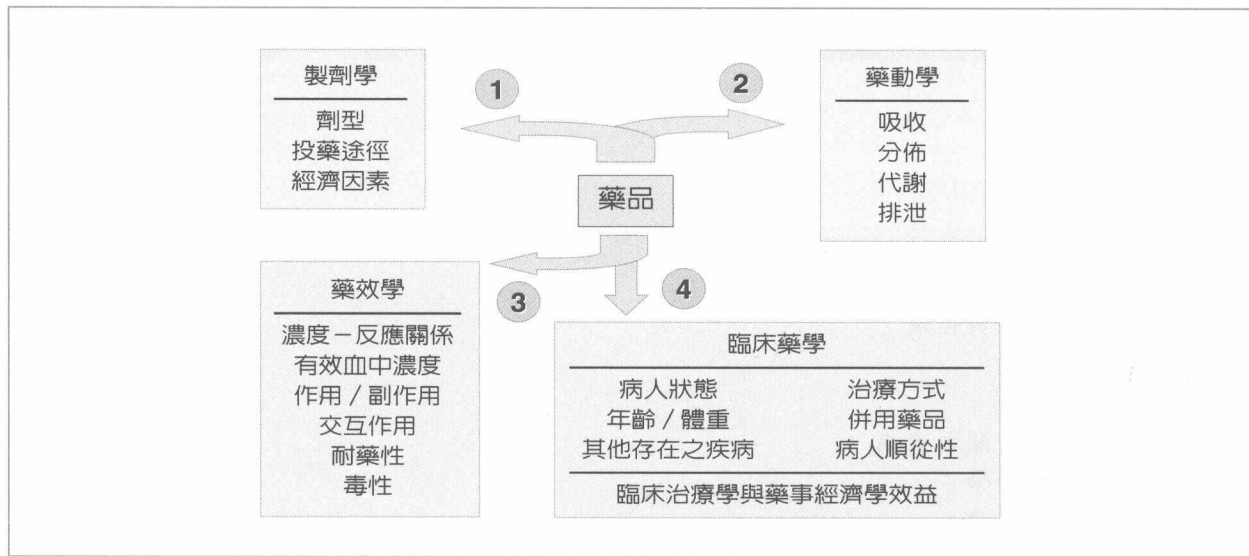


圖 1-1 藥品的旅程與臨床療效。

藥理學 (Pharmacology) 是探討藥品對生命體，包括人類、動物及微生物等，產生作用與影響的一門科學，包括 A. 藥動學：研究藥品對生理影響（人體或實驗動物），包括藥品的吸收、分佈、代謝、排除及藥品作用時間等；B. 藥效學：探討藥品對人體或其他生命體所造成的效果與影響，例如療效、作用與副作用（藥品不良反應）等。

在人體，藥品需通過各種不同的生物膜（生理障壁），才能與標的器官或組織的特定部位（受體）結合，產生所期待的藥理作用，達到減輕或治癒病痛的目的。（圖 1-2）

（一）藥品作用的原理

藥品本身之物理化學性質及穿越生物膜的特質，例如 A. 通過細胞膜（生物膜）的模式，及 B. 藥品 pH 值的影響，有著密切的關係。

- 通過細胞膜（生物膜）的模式，包括 1. 被動（非離子）擴散 (passive or non-ionic diffusion)，2. 主動運輸 (active transport)，及 3. 濾過作用 (filtration)。
- 藥品 pH 值的影響，包括 1. 弱酸或弱鹼，2. 不帶電荷的藥品，及 3. 永遠帶電荷的藥品等，通過細胞膜的模式。

藥動學是探討藥品在體內作用模式的科學，或稱為「ADME」，包括：

- (1) 吸收 (absorption)：藥品從不同的給藥點（例如血流、肌肉、胃腸道或皮膚等），進入血液的數量（濃度）多寡。
- (2) 分佈 (distribution)：藥品離開血液後，會往何處（組織或器官）去？其比率為何？
- (3) 代謝或稱生物轉化 (metabolism or biotransformation)：藥品在體內發生結構性改變，最終形成極性的水溶性代謝產物以利於排除。
- (4) 排泄 (excretion)：藥品或其代謝產物排出體外的路徑與結果。
- (5) 作用時間 (onset and duration of action)：藥品在標的器官產生所期待之作用或藥效的時段。

藥效學是探討藥品在人體的反應模式，包括正向反應（例如療效或生理作用）、負向反應（例如不良反應、副作用或毒性作用）以及安全性（例如安全劑量、中毒劑量與致死劑量）等。藥品的反應模式與藥品劑量、個體差異（遺傳、疾病或生理狀態）及藥品的合併使用有關。

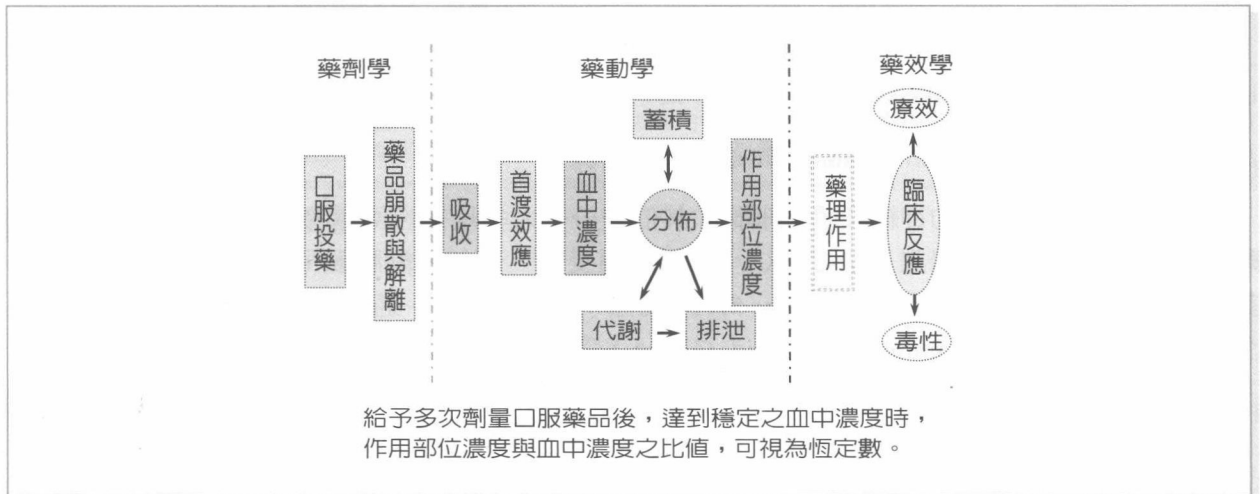


圖 1-2 口服藥品在體內的旅程。

一般而言，為了區別藥品作用的強弱，藥效學可分成「定性觀點」及「定量觀點」解析：

- a. 定性觀點，包括受體 (receptors)、酶 (enzymes) 及選擇性 (selectivity) 的測定。
- b. 定量觀點，包括劑量與反應 (dose response)、效價 (potency)、效力 (efficacy) 以及耐受性 (tolerance) 的測定。

第二節 受體 (receptor) 學說與信使 (messenger)

一. 受體理論

受體是蛋白質、核酸或磷脂質等巨分子。受體數量是處於一種動態平衡狀態，且受到親和

力、反應力、生理及藥理作用的影響；受體學說可用來解釋部份之生理、病理及藥理的作用以及其與細胞反應 (response) 的相關性。

當信號分子 / 配體 (ligand) 與細胞表面受體 (膜受體) 或細胞內受體結合後，隨即促使受體二聚化 (dimerization)，啟動細胞內的相互識別及相互效應的機制，包括信號傳遞路徑 (pathway) 或梯網 (cascade)，例如 1. Ras/Raf/MEK/MAPK 路徑，2. PI3K/AKT 路徑，及 3. STAT 路徑；進而影響細胞之增殖、分化、代謝及死亡等的表現與調控機制。

配體與受體之間的結合鍵，包括共價鍵、離子鍵、氫鍵及凡得瓦爾力等；同時，此種鍵結具有專一性 (specificity)、擴大性 (amplification)、去敏性 (desensitization)、適應性 (adaptation) 及整合性 (integration) 等特性。

配體大致分為內源性配體 (包括神經傳遞物質、賀爾蒙或激素與自體素等) 與外源性配體 (以藥品與化合物為主) 兩大類。

細胞表面 (膜) 受體主要有：A. 離子通道偶聯受體 (ion channel-linked receptors)，B. G 蛋白偶聯受體 (G protein-linked receptors) 及 C. 酶偶聯受體 (enzyme-linked receptors) 等。(圖 1-3)

A. 離子通道偶聯受體 (ion channel-linked receptors)

主要存在於可興奮的神經及肌肉細胞，其信號分子大多是神經傳遞物質 (neurotransmitters)。離子通道受體大致分為陽離子 (Na^+ , K^+ , Ca^{2+}) 通道受體，例如乙醯膽鹼尼古丁受體 (nACh-R)、麩胺酸 (glutamate)、血清素 (serotonin, 5HT) 受體；陰離子 (Cl^-) 通道受體則有甘胺酸 (glycine) 受體與 γ -胺基丁酸 (γ -aminobutyric acid, GABA) 受體等。

B. G 蛋白偶聯受體 (G protein-linked receptors)

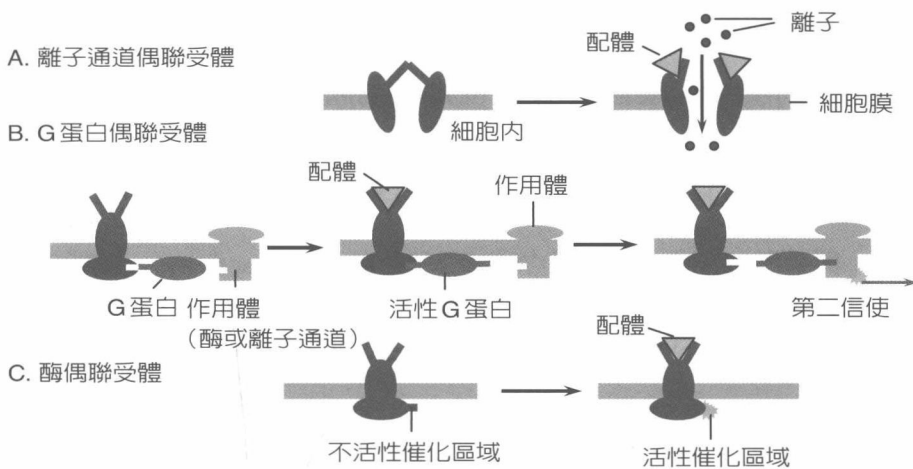
是鳥糞核苷酸結合蛋白 (guanine nucleotide-binding proteins) 的簡稱。活化細胞內與受體相連之 G 蛋白，啟動細胞內作用體 (effector)，包括核酸、蛋白質、酶或離子通道等，隨即釋出第二信使 (second messenger)，例如環鳥核苷單磷酸-磷酸二酯酶 (cGMP phosphodiesterase)、腺苷環化酶 (adenylyl cyclase, AC)、磷脂酶-C (phospholipase-C, PL-C) 以及引起電位變化的鈣離子通道等。

C. 酶偶聯受體 (enzyme-linked receptors) 或稱催化酶受體 (catalytic receptor)

其分子結構及特性與 G 蛋白偶聯受體不同，且其信號轉導無需 G 蛋白參與，也無第二信使釋出。

二. 第二信使

當標的細胞接收到初級訊號後，會將訊號經由內在轉送器 (transducer) 及擴大器 (amplifier) 的進一步處理，以利於產生細胞內的訊號，稱為第二信使。一般而言，細胞內的反應大都是在第二信使產生後，才能完成後續的作用或功能。(圖 1-4)



- A. 離子通道偶聯受體：信號物質（配體）為神經傳遞物質、賀爾蒙與自體素。（例如乙酰膽鹼、谷胺酸、血清素、甘胺酸與 γ -胺基丁酸的受體等）。
- B. G 蛋白偶聯受體：以 G-蛋白為介導，開啓 cAMP pathway、IP₃ pathway 或離子通道等之第二信使作用，例如膽鹼（毒蕈鹼）、前列腺素及多胜肽激素等的受體。
- C. 酶偶聯受體：包括活性激酶，例如胜肽類生長因子（EGF、PDGF 及 CSF 等）與非受體酪氨酸激酶（non-RTK），例如細胞因子受體超級家族等。

圖 1-3 主要的細胞表面受體。

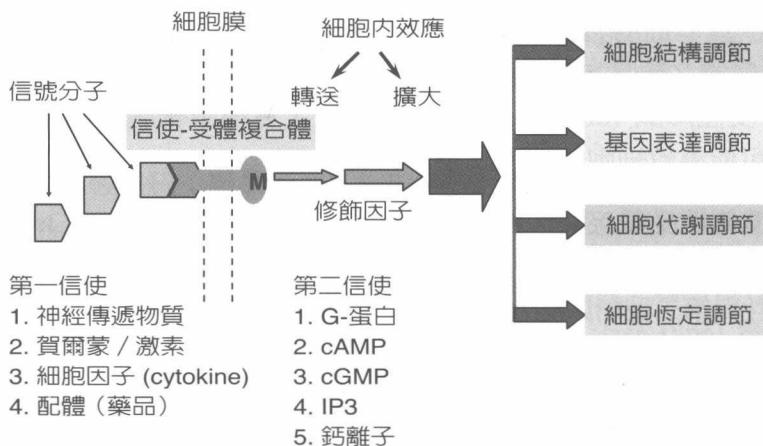


圖 1-4 信使及相關的細胞生理。

受體在藥效學上的重要性包含下列四點：

1. 藥品與受體間結合的力量稱為親和力 (affinity)，兩者間鍵結之化學鍵的強度大小，依序為：共價鍵 > 離子鍵 > 氫鍵 > 凡得瓦爾力。

2. 藥品與受體複合體 (drug-receptor complexes) 的濃度，影響藥品最大效應，因此受體的數目常會限制藥效大小，亦即藥品的飽和藥效與受體的數目呈正比例關係
3. 受體具有藥品作用的選擇性 (selectivity)。例如 atenolol 作用於 β_1 受體，阻斷其活性，因而產生降血壓的藥效。
4. 受體可作為藥理拮抗劑 (pharmacologic antagonists) 作用的介質。

■致效劑 (agonist)：與受體有完全的親和力與內在活性 (intrinsic activity)，並能使其活化且產生效力 (efficacy)，或稱為作用劑。致效劑可分為全致效劑 (full agonist；其效力最大或 intrinsic activity = 1) 與部份致效劑 (partial agonist； $0 < \text{intrinsic activity} < 1$)。

■拮抗劑 (antagonist)：化學構造與配體（激活劑或致效劑）類似，當與受體結合時，不會改變受體的特性，也不會誘發生物效應（其 intrinsic activity = 0）。拮抗劑又可分為：

1. 競爭性拮抗劑 (competitive antagonist)：拮抗劑與配體（激活劑）作用在相同受體，並且互相競爭此受體的同一個結合處。競爭性拮抗劑會增加 ED_{50} ，但不會改變 $E_{\max}$ ；只要是配體的濃度（劑量）夠高，亦可能會達到最大反應。
2. 非競爭性拮抗劑 (non-competitive antagonist)：非競爭性拮抗劑與配體作用在相同受體，但不在此受體的同一個結合處 (allosteric antagonism)。受體的結構會因與非競爭性拮抗劑結合而發生立體構型的改變，進而影響配體與受體的結合能力，可能因此改變 $E_{\max}$ 。

三. 與受體有關之疾病

受體疾病是因為受體之數量、結構或功能的變異，無法介導配體在標的細胞產生應有的效應進而導致的疾病。受體降調 (down-regulate) 或減敏，會導致細胞效應減低；受體升調 (up-regulate) 或增敏，則可能導致細胞的過度反應。

受體疾病：(1) 遺傳性受體疾病，例如家族性高膽固醇血症 (familial hypercholesterolemia, FH)，(2) 自體免疫性受體疾病，例如毒性瀰漫性甲狀腺腫 (Graves'病或Basedow病)，及 (3) 繼發性受體異常，例如肥胖與第二型糖尿病 (type 2 diabetes mellitus, T2DM) 等。

第三節 藥品動力學

一. 藥品的吸收

胃腸道系統投藥（把藥品置於胃腸道的任一部位給藥）

(一) 口服 (oral; pro os, po)

口服是最常使用、便利及高經濟效益的投藥方式。一般劑型的口服藥品，服藥後 1~3 小時有 75% 可從腸道吸收，然而也受到某些因素的影響，包括胃腸的蠕動、血流量以及藥品製劑的

特性與物化性質等。此外食物也會影響藥品的吸收，例如茶葉所含的單寧酸可減少鐵劑吸收，牛奶或食物中的鈣可減少四環黴素的吸收。

(二) 舌下投藥 (sublingual administration, SL)

某些高親脂性藥品可藉由口腔或舌下粘膜的擴散吸收，進入全身血流循環，避免肝臟首渡效應。例如治療心絞痛的硝基甘油酯 (nitroglycerin, NTG)。

(三) 肛門投藥 (rectal administration) 或肛門栓劑

藥品可由肛門粘膜以被動擴散模式進入血流循環；當病人昏迷、嚴重嘔吐或嬰幼兒無法口服時，可以採用肛門投藥方式，然而藥品吸收的不穩定是其缺點。

非腸道系統投藥 (parenteral administration) 方式，包括皮下注射、肌肉注射、靜脈注射、靜脈輸注、動脈注射、局部注射、經口腔吸入及椎管內給藥等。非腸道系統投藥具有快速達到藥效 / 高血中濃度，或避免被胃腸道的酸 / 酶破壞 (例如胰島素、青黴素或酵素製劑)，或無法經由胃腸道穩定吸收等優點與特性。

二. 藥品的分佈

分佈 (distribution) 是指藥品離開血液進入組織和體液內。藥品分佈取決於其物化性質、灌注器官血流量、組織親和力、細胞運輸系統與血漿蛋白質結合率等。

某些藥品有顯著的再分佈 (redistribution) 特性，包括 1. 由作用部位重新分配到其他組織，造成作用部位濃度降低，導致藥理作用的快速消失 (例如 thiopental，超短效巴比妥鹽)；2. 藥品從儲存的脂肪組織或鍵結的血漿蛋白，再分佈到作用部位或血液中，造成作用時間延長 (例如 benzodiazepines, phenytoin 等)。

藥品分佈到中樞神經系統：藥品要進入中樞神經系統，至少需通過二個重要的障壁，包括血腦障壁 (Blood-brain barrier, BBB) 及血腦脊髓液障壁 (Blood-CSF barrier)。

一般而言，藥品只能以被動擴散模式穿過 BBB，且須具有下述的特性，包括 1. 脂溶性藥品 (例如巴比妥鹽)，2. 小分子藥品，及 3. 不帶電荷或是游離態 (free type) 藥品。某些疾病狀況可能造成 BBB 的崩解，例如腦部創傷、局部缺血、感染、發炎、高血壓或血液高張態以及年齡 (嬰兒及老年人的 BBB 結構不完整) 等，也會導致藥品較易通過血腦障壁。

三. 藥品的代謝

藥品在體內發生結構的改變 (通常是「酶」的催化作用)，稱為代謝或生物轉化。藥品代謝是發生在吸收之後與腎臟 (或膽汁) 排除之前，但也有少數是在腸腔或腸壁進行。

藥品進行代謝作用的原因有：1. 多數藥品具脂溶性，且會與白蛋白結合，若藥品無代謝作用，其作用時間將會很長；2. 與原型藥比較，代謝物通常較不具活性或完全無活性。(圖 1-5)