

《药理学》辅导：解热镇痛抗炎药的共同药理作用 PDF转换  
可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/18/2021\\_2022\\_\\_E3\\_80\\_8A\\_E8\\_8D\\_AF\\_E7\\_90\\_86\\_E5\\_c23\\_18560.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/18/2021_2022__E3_80_8A_E8_8D_AF_E7_90_86_E5_c23_18560.htm)

1. 解热作用 解热镇痛抗炎药能降低发热者的体温，而对体温正常者几无影响。这和氯丙嗪对体温的影响不同，在物理降温配合下，氯丙嗪能使正常人体温降低。机体存在着体温调节中枢，位于下丘脑，体温调节中枢通过对产热及散热两个过程的精细调节，使体温维持于相对恒定水平（正常人为37℃左右）。传染病之所以发热，是由于病原体及其毒素刺激中性粒细胞，产生与释放内热原，可能为白介素-1（IL-1），后者进入中枢神经系统，作用于体温调节中枢，将调定点提高至37℃以上，这时产热增加，散热减少，因此体温升高。其他能引起内热原释放的各种因素也都可引起发热。研究表明内热原并非直接作用于体温调节中枢，因为实验证明，全身组织的多种PG都有致热作用，微量PG注入动物脑室内，可引起发热，其中PGE<sub>2</sub>致热作用最强；其他致热物质引起发热时，脑脊液中PG样物质含量增高数倍。这说明内热原可能使中枢合成与释放PG增多，PG再作用于体温调节中枢而引起发热。解热镇痛药对内热原引起的发热有解热作用，但对直接注射PG引起的发热则无效。因此认为它们是通过抑制中枢PG合成而发挥解热作用的。治疗浓度的解热镇痛药可抑制PG合成酶（环加氧酶），减少PG的合成，而且它们对该酶活性抑制程度的大小与它们的药理作用强弱相一致。这类药物只能使发热者体温下降，而对正常体温没有影响，也支持这一观点。注意：发热是受感染患者对感染的一种防御性反应。通过发热，可刺激人体

内对抗感染的单核巨噬细胞系统的吞噬作用；形成消灭病原菌的抗体；增强白细胞消除病菌的酶活力以及肝脏的解毒功能。这些作用可以共同抵抗病菌对人体的侵袭，以促进康复。但高热也会给人体带来不良影响。高热时人体对各种营养素的代谢增加，对氧的消耗也增加；加上高热时小儿的摄入量不足，有时还会出现腹泻等消化功能异常表现，因此很容易发生体内代谢的紊乱。发热时，小儿的心跳会增快，高热时增快的更为明显，从而增加了心脏的负担。发热还可导致大脑皮层高度兴奋，表现为烦躁，甚至出现惊厥或表现为高度抑制，出现说胡话、昏睡、甚至昏迷等现象。长期发热还会导致人体消耗过多，反而出现防御感染能力的下降。发热对人体来说不一定是坏事，但如果达到高热的程度，对人体的不利方面就非常突出了。所以，在高热时才有必要应用退热药物。

## 2. 镇痛作用

解热镇痛药仅有中等程度镇痛作用，对各种严重创伤性剧痛及内脏平滑肌绞痛无效；对临床常见的慢性钝痛如头痛、牙痛、神经痛、肌肉或关节痛、痛经等则有良好镇痛效果；不产生欣快感与成瘾性，故临床广泛应用。本类药物镇痛作用部位主要在外周。在组织损伤或发炎时，局部产生与释放某些致痛化学物质（也是致炎物质）如缓激肽等，同时产生与释放PG。缓激肽作用于痛觉感受器引起疼痛；PG则可使痛觉感受器对缓激肽等致痛物质的敏感性提高。因此，在炎症过程中，PG的释放对炎性疼痛起到了放大作用，而PG（E1、E2及F2a）本身也有致痛作用。解热镇痛药可防止炎症时PG的合成，因而有镇痛作用。这说明为何这类药物对尖锐的一过性刺痛（由直接刺激感觉神经末梢引起）无效，而对持续性钝痛（多为炎性疼痛）有效。但它们部

分地通过中枢神经系统而发挥镇痛作用的可能性也不能排除。

3. 抗炎作用 大多数解热镇痛药都有抗炎作用，对控制风湿性及类风湿性关节炎的症状有肯定疗效，但不能根治，也不能防止疾病发展及合并症的发生。PG还是参与炎症反应的活性物质，将极微量(ng水平)PGE<sub>2</sub>皮内或静脉或动脉内注射，均能引起炎症反应；而发炎组织（如类风湿性关节炎）中也有大量PG存在；PG与缓激肽等致炎物质有协同作用。解热镇痛药抑制炎症反应时PG的合成，从而缓解炎症。

100Test  
下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问  
[www.100test.com](http://www.100test.com)