

2007年执业药师考试考点汇总与解析-药理学-镇痛药 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/249/2021_2022_2007_E5_B9_B4_E6_89_A7_c23_249805.htm 考点1：镇痛药分类

镇痛药是作用于中枢神经系统，在对听觉、触觉和视觉等无明显影响并保持意识清醒的剂量下，能选择性地缓解疼痛的一类药物。该类药物分为阿片生物碱类镇痛药、人工合成镇痛药及非麻醉性镇痛药。阿片生物碱类镇痛药有阿片及其合成品（或称阿片类药物）具有强大的镇痛作用，可用于各种原因引起的急慢性疼痛，但有明显呼吸抑制、镇静和欣快等中枢作用；长期使用易致耐受性、依赖性和成瘾性，造成用药者精神变态而出现药物滥用及停药戒断症状，因此，这类药被称为麻醉性镇痛药，属国际管制的麻醉类药品管理范围。吗啡镇痛作用虽很强，但易产生依赖性和呼吸抑制。人工合成镇痛药，如哌替啶、安那度、芬太尼、美沙酮和喷他佐辛等为吗啡较好的代用品，在临床广泛使用。疼痛是机体受到伤害性刺激后的一种防御反应，也是多种疾病的一种症状，不仅使患者感受痛苦，并可引起功能紊乱，甚至休克。故应合理应用镇痛药，缓解疼痛，减轻病人痛苦。但疼痛也是疾病诊断的一项指标，特别是某些急腹症的疼痛部位和性质常是诊断疾病的重要依据，因此镇痛药只适用于诊断已明确的剧痛患者，在疾病未明确诊断之前要慎用镇痛药，以免掩盖病情，贻误诊断。

考点2：阿片受体与内阿片肽 1.阿片受体在脑内分布广泛，第三脑室及导水管周围灰质、丘脑内侧、脊髓胶质区与痛觉的传入、整合及感受有关；边缘系统和蓝斑核与痛觉伴随的情绪及精神活动有关；中脑盖前核的阿片受

体与缩瞳有关；延髓孤束核阿片受体与镇咳、呼吸抑制、中枢交感张力降低有关；脑干极后区、孤束核、迷走神经脊核，以及肠肌本身的阿片受体与胃肠活动有关。2.阿片受体分为 μ 、 κ 及 δ 四种，每种又有不同的亚型。3.脑内存在着内源性可片样活性物质，即内阿片肽。从脑内分离出甲硫氨酸脑啡肽和亮氨酸脑啡肽，称为脑啡肽从脑垂体中分离出几种较大的肽类，如 β -内啡肽和强啡肽等，称为内啡肽；统称为内源性阿片样肽或内阿片肽。其在体内的作用包括：痛觉感受的调控；内源性镇痛系统；调节心血管及胃肠功能。4.吗啡类药物的作用机制是通过兴奋不同脑区的阿片受体，模拟内阿片肽而发挥作用。

考点3：吗啡

【药动学】吗啡口服后易从胃肠道吸收，但首关效应显著，生物利用度仅为25%，一般不作口服给药。皮下注射吸收快，30min后可吸收60%，1/3左右与血浆蛋白结合。游离型吗啡可分布于全身各组织器官，因较难通过血脑屏障，故脑内浓度较低，但足以产生高效的镇痛效应。吗啡可通过胎盘进入胎儿体内。大部分经肝脏代谢，主要代谢物吗啡-6-葡萄糖苷酸的生物活性比吗啡强，但也不易通过血脑屏障。主要从肾排泄，也有少量通过乳汁和胆汁排出。血浆 $t_{1/2}$ 约2.5~3h.

【药理作用】吗啡是一种阿片受体激动剂，其镇痛、镇静、抑制呼吸和镇咳等作用均与激动阿片受体有关。1.中枢神经系统（1）镇痛镇静。镇痛作用部位在脊髓胶质区、丘脑、中脑导水管。镇静作用部位在边缘系统、蓝斑核。成人皮下注射吗啡5~10mg即可提高痛阈60%~70%，明显减轻或消除各种疼痛，作用持续4~5h.对慢性持续性钝痛的镇痛作用优于间断性锐痛。在镇痛剂量下还有明显的镇静作用，但无催

眠作用；有些患者随着疼痛的缓解及情绪的好转还可出现欣快感，是引起吗啡成瘾的原因。（2）抑制呼吸。镇痛剂量的吗啡明显降低呼吸中枢对CO₂的敏感性，可减慢呼吸频率，降低潮气量。中毒剂量时，抑制呼吸中枢，可使呼吸频率减慢至3~4次/分。引起呼吸麻痹而死亡，是吗啡急性中毒的主要死因。（3）其他作用。抑制延髓咳嗽中枢，有强大的镇咳作用。但因其成瘾性强，故临床不作为镇咳药使用。兴奋动眼神经缩瞳核，引起瞳孔缩小，中毒量时瞳孔可呈针尖大小，此为诊断吗啡中毒的重要依据之一。吗啡可兴奋延脑催吐化学感受区（CIZ）引起恶心呕吐。还可促进垂体后叶释放抗利尿激素。抑制促性腺释放激素和促肾上腺皮质释放激素的释放而致血中LH、FSH和ACTH水平降低。还促进抗利尿激素释放。

2.外周作用（1）血管扩张。吗啡可扩张阻力血管和容量血管，使血压下降，可引起体位性低血压。其降压作用除了降低中枢交感张力外，还与其释放组胺有关。此外由于呼吸抑制，体内CO₂蓄积，可引起脑血管扩张，颅内压升高。（2）兴奋平滑肌。治疗剂量吗啡兴奋胃肠平滑肌，可提高胃窦张力，减慢胃排空速度；增加小肠及结肠张力，减弱推进性蠕动，延缓肠内容物通过；同时由于提高回盲瓣及肛门括约肌的张力，减少消化液分泌，延缓食物消化，以及由于中枢抑制使便意迟钝，因而可引起便秘。吗啡还可使胆道平滑肌痉挛，奥狄括约肌收缩，使胆囊内压力升高，引起上腹不适甚至胆绞痛，阿托品可部分缓解。吗啡能提高膀胱括约肌张力，引起排尿困难、尿潴留。大剂量时还可收缩支气管平滑肌，加重呼吸困难。

【临床应用】1.镇痛。吗啡对各种疼痛均有效，但反复应用易致依赖性，所以除癌性剧

痛可长期应用外，一般只限于短期用于其他镇痛药无效的急性锐痛，如严重创伤、烧伤等剧痛，还可消除病人的紧张、焦虑不安等情绪。对胆绞痛和肾绞痛需加用M胆碱受体阻断药如阿托品等。对心肌梗死性心前区剧痛也有效，但对神经压迫性疼痛疗效较差。

2.心源性哮喘。心源性哮喘系急性左心衰竭引起的肺水肿所致，需综合性治疗，除应用强心苷、氨茶碱及吸氧外，静注小剂量吗啡可产生良好的效果，可迅速缓解病人的气促和窒息感，促进肺水肿液的吸收。其机制是吗啡扩张外周血管，降低外周阻力，减轻心脏负荷。吗啡的镇静作用有利于消除病人的紧张恐惧、焦虑不安情绪。吗啡降低呼吸中枢对CO₂的敏感性，可缓解呼吸急促。但休克、昏迷及严重肺功能不全者禁用。

3.止泻。适用于非细菌性急慢性消耗性腹泻，可选用阿片酊或复方樟脑酊。对细菌感染性腹泻，应同时服用抗菌药。

【不良反应】

1.治疗量吗啡。有时可引起眩晕、恶心呕吐、便秘、嗜睡、呼吸抑制、排尿困难、胆绞痛，还可引起颅内压升高和体位性低血压。

2.耐受性和依赖性。连续反复应用后，其效力会逐渐减弱，形成耐受性，表现为吗啡使用剂量逐渐增大和用药间隔时间缩短。患者会发生病态性嗜好而产生依赖性，包括精神依赖性和身体依赖性。一旦停药可在6~10h后产生戒断症状，出现烦躁不安、失眠、疼痛、流涕、流泪、出汗、震颤、呕吐、腹泻、虚脱，甚至危及生命。停药36~48h最严重，5天后症状可逐渐消失，但某些症状可持续数天。

3.中毒量吗啡。可引起昏迷、呼吸深度抑制（可至2~4次/分），瞳孔极度缩小呈针尖样，血压降低，甚至休克。呼吸肌麻痹是致死主要原因。抢救措施主要是人工呼吸，吸氧，补液，并使用吗啡拮

抗药（纳洛酮等）拮抗吗啡呼吸抑制。【禁忌证】禁用于分娩止痛，也禁用于哺乳妇女、新生儿以及支气管哮喘、肺心病和颅脑损伤所致的颅内压升高者。 考点4：可待因

（甲基吗啡）【药动学】口服生物利用度为50%，血浆蛋白结合率7%，因脂溶性高于吗啡，故更易进入中枢。本药经肝脏代谢，约10%脱甲基形成吗啡而发挥镇痛作用。t_{1/2}为2

~ 4h.【药理作用】本品对延脑的咳嗽中枢有直接抑制作用，其镇咳作用强而迅速，类似吗啡，除镇咳作用外，也有镇痛和镇静作用。临床主要用于镇咳，无痰干咳及剧烈、频繁的咳嗽。有少量痰液的患者，宜与祛痰药合用。【临床应用】

1.镇咳，用于较剧的频繁干咳，如痰液量较多宜并用祛痰药；

2.镇痛，用于中度以上的疼痛；3.镇静，用于局麻或全麻时。【不良反应】偶有恶心、呕吐、便秘及眩晕等；大剂量能明显抑制呼吸中枢，也可引起烦躁不安等中枢神经兴奋症状。小儿用药过量可引起惊厥。长期应用可引起依赖性，停药时可引起戒断综合症。

考点5：哌替啶（度冷丁）【药动学】哌替啶口服生物利用度为52%，故一般注射给药。血浆蛋白结合率约60%，主要经肝转化为哌替啶酸及去甲哌替啶，后者t_{1/2}为15~20h，有中枢兴奋作用，与中毒时发生的惊厥有关。主要经肾排出，哌替啶血浆t_{1/2}约3h.

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