

## 第六章 局部麻醉药

作用机制	1.与电压门控性 <b>Na<sup>+</sup> 通道</b> 内侧结合位点结合→膜 <b>Na<sup>+</sup></b> 通道膜内侧关闭→ <b>Na<sup>+</sup></b> 内流↓→抑制细胞膜去极化→神经冲动的发生与传导受阻→局麻 2.有 <b>使用依赖性</b> : 静息状态: 作用弱 激活状态: 作用强	
种类	酯类	普鲁卡因、丁卡因、可卡因
	酰胺类	利多卡因、布比卡因、罗哌卡因

	特点	临床应用	不良反应
<b>普鲁卡因</b>	1.粘膜穿透力弱, <b>需注射给药</b> 2.加入少量肾上腺素, 作用延长 (肾上腺素: 普鲁卡因=1:200,000 为宜) 3.手指、足趾、阴茎等末梢部位麻醉: 禁止加入肾上腺素, 避免组织坏死	1. <b>浸润麻醉、脊髓麻醉</b> 2.损伤部位和静脉滴注去甲肾上腺素漏出血管外的封闭治疗	1.用药过量引起中枢神经和心血管系统反应 2.过敏反应 (用前皮试, 过敏者用利多卡因)
<b>利多卡因</b>	1.起效快, 作用强而持久 (中效) 2.加适量的肾上腺素, 延长作用时间 33% 3.穿透力强, 安全范围较大 4.局部血管扩张不明显	<b>全能局麻药</b> 1.主要用于 <b>神经阻滞和硬膜外麻醉</b> 2. <b>抗室性心律失常</b> 3.酯类局麻药 (如普鲁卡因) 过敏者可改用利多卡因	毒性较普鲁卡因大
<b>丁卡因</b>	1.起效快 1-3 min 起效, 持续 2-3h (长效) 2.作用强, 比普鲁卡因强 10 倍 3.脂溶性高, 穿透力强, 最常用于 <b>表面麻醉</b> 4.毒性大, 一般 <b>不用于浸润麻醉</b>	主要用于 <b>黏膜表面麻醉</b>	毒性大
<b>布比卡因</b>	1.脂溶性高, 穿透力强 2. <b>作用强</b> (利多卡因的 4-5 倍) 3.感觉神经阻断>运动神经, 分娩镇痛( <b>无痛分娩</b> )	可用于 <b>脊髓麻醉、硬膜外麻醉和神经阻滞麻醉</b>	毒性较大
<b>罗哌卡因</b>	1.感觉神经阻断>运动神经 2.明显 <b>血管收缩</b> 作用 (不需添加肾上腺素)	1. <b>浸润麻醉、硬膜外麻醉、神经阻滞麻醉</b> 2.对子宫胎盘血流无影响, 故适用于产科麻醉( <b>无痛分娩</b> )	心脏毒性: >利多卡因, 但<布比卡因, 且清除快

临床应用	
表面麻醉	1.穿透力强的药物-黏膜表面-黏膜下感觉神经末梢 2.耳鼻喉科、眼科、口腔科、生殖泌尿道等浅表手术 3.丁卡因、利多卡因、苯佐卡因、可卡因 4.吸收快，分次给药
浸润麻醉	1.将药物注射到手术部位或手术野周围，使局部的神经纤维麻醉 2.普鲁卡因、利多卡因、布比卡因
神经阻滞麻醉	1.将局麻药注射到外周神经干附近，阻断神经冲动传导，使该神经支配的区域麻醉 2.浓度高，用量少，麻醉区域大 3.镇痛：神经阻滞疗法，如腰背痛 4.普鲁卡因、利多卡因、布比卡因、罗哌卡因
脊椎麻醉	1.L3~4 腰椎间注入蛛网膜下腔→脊神经根、背神经节、脊髓表面被阻滞 2.麻醉范围广，药物易进入中枢，易致呼吸麻痹和血压下降 3.常用于下腹部和下肢手术 4.丁卡因、布比卡因、罗哌卡因
硬膜外麻醉	1.将局麻药注入硬膜外腔→阻滞脊神经根，暂时使其支配区域产生麻痹 2.硬膜外腔不与颅腔相通，药液不会扩散到脑组织，无头痛或脑脊膜刺激现象 3.加入适量肾上腺素可延长作用时间 4.利多卡因、布比卡因、罗哌卡因

吸收作用及不良反应	
1.局麻药所需要的作用是局部作用，不希望药物吸收，如果局麻药从给药部位吸收进入血液循环，称吸收作用。 2.吸收作用可引起全身反应，这实际上是局麻药的不良反应 3.局麻药液中加入少量肾上腺素，以避免吸收作用	
中枢神经系统	1.局麻药对中枢的作用是先兴奋，后抑制 2.表现：眩晕、惊恐不安、多言、震颤、神志错乱、惊厥等兴奋症状→中枢过度兴奋后转为抑制→昏迷，呼吸衰竭→死亡 3.苯二氮卓类可对抗局麻药中毒所致惊厥 4.普鲁卡因易引起中枢神经系统毒性 5.可卡因引起欣快感及情绪、行为改变
心血管系统	1.具膜稳定性→降低心肌兴奋性→全面抑制心脏 2.多数可扩张小动脉和抑制心脏→BP↓ 但可卡因产生强烈的血管收缩作用→BP↑ 3.局麻药直接注射到血管内可引起心室颤动而死亡 4.布比卡因较易引起室性心动过速和心室颤动
过敏反应	1.多发生于酯类 2.表现为荨麻疹，支气管痉挛，血压下降 3.普鲁卡因可引起过敏反应，用药前皮试

## 第七章 全身麻醉药

吸入麻醉药	氧化亚氮（笑气）、氟烷、异氟烷、恩氟烷、地氟烷、七氟烷、麻醉乙醚
静脉麻醉药	硫喷妥钠、氯胺酮、丙泊酚、依托咪酯、羟丁酸钠、米达唑仑

吸入麻醉药	
药理作用	<p><b>1.中枢神经系统：</b>配体门控性离子通道、脂质学说</p> <p><b>2.心血管系统：</b>抑制心肌收缩力、降低心肌耗氧，扩张外周血管，减少内脏血流量，导致全身动脉压降低</p> <p><b>3.呼吸系统：</b></p> <p>①扩张支气管、降低呼吸中枢对 CO<sub>2</sub> 敏感性（恩氟烷最强）</p> <p>②除笑气外都可使呼吸加快、潮气量和每分通气量降低</p> <p>③刺激呼吸道引起咳嗽甚至支气管平滑肌痉挛（地氟烷最大、七氟烷最小）</p> <p><b>4.其他：</b>骨骼肌松弛，明显松弛子宫平滑肌，使产程延长和产后出血增多</p>
体内过程	吸入者脂溶性高，血/气分配系数小，溶解度小，分压上升快，入脑并平衡快。脑/血分配系数小，入脑药量少麻醉作用发挥慢；经肺呼出快（主要消除途径）。血流大的心肝脑肺分布快。最小肺泡药物浓度（MAC）小，麻醉作用强。
不良反应	<p>1.心血管和呼吸系统抑制</p> <p>2.恶性高热</p> <p>3.胃内容物被吸入肺</p> <p>4.肝肾毒性</p> <p>5.头疼及警觉性降低</p> <p>6.孕妇流产</p> <p>7.扩张脑血管升高颅内压</p>

氧化亚氮	性质稳定，不易燃爆，麻醉效价低，作为麻醉辅助药与其他吸入全麻药合用可减少后者用量 50%以上，以减轻后者对心脏、呼吸的抑制作用和其他不良反应 可用于 <b>牙科和产科镇痛</b>
氟烷	麻醉效价强度高，诱导期短而平稳，停药后苏醒快 <b>镇痛作用较弱，肌松作用差</b> ，一般需加用阿片类镇痛药或肌松药 能敏化心肌对肾上腺素的反应，可诱发 <b>心律失常</b> <b>松弛子宫平滑肌可致产后出血</b>
异氟烷&恩氟烷	诱导期短而平稳，麻醉深度易于调整 异氟烷对呼吸道刺激大，可致咳嗽和喉头痉挛 恩氟烷浓度过高可致惊厥，有癫痫史患者避免使用
地氟烷	<b>诱导期极短而苏醒快</b> ，适合于成人和儿童的麻醉维持
七氟烷	诱导期短而平稳，停药后苏醒快，麻醉深度易于控制 无明显呼吸道刺激，对心脏影响小，广泛用于 <b>成人和儿童的诱导麻醉和维持麻醉</b> ，对严重缺血性心脏病而进行高危心脏手术者尤为适用
麻醉乙醚	易燃爆，诱导期和苏醒期较长，易发生麻醉意外，现已不用

	分配系数		诱导时间	MAC	麻醉作用	肌松	临床应用	不良反应	禁忌症
	血/气	脑/血							
恩氟烷	1.9	1.4	很短	1.6	强	良	全麻	惊厥	癫痫
异氟烷	1.5	2.6	很短	1.2		良		异味	
七氟烷	0.7	1.7	极短	1.8		良			
地氟烷	0.4	1.3	极短	6.5		良		刺激	
氟烷	2.4	2.6	短	0.8		差		毒性	难产
乙醚	12.1	1.1	长	2.0		很好	不用	燃、毒	
N2O	0.5	1.1	极短	104.0	弱	很差	诱导		

静脉麻醉药		
分类	超短效巴比妥类	硫喷妥钠
	非巴比妥类	氯胺酮、丙泊酚、依托咪酯、羟丁酸钠、米达唑仑（苯二氮草类）
优点	使用方便、不刺激、不污染、起效苏醒快	
缺点	镇痛作用差（除氯胺酮）、无肌松作用	
应用	单用于诱导麻醉、基础麻醉和小手术麻醉 常与吸入麻醉剂合用	

硫喷妥钠	<p>优点：脂溶性强，作用快(10-20s)，无兴奋现象，恢复快</p> <p>缺点：</p> <p>1. 剂量依赖性抑制延髓和脑桥呼吸中枢，婴幼儿禁用；</p> <p>2. 喉头和支气管痉挛，阿托品预防，支气管哮喘者禁用；</p> <p>3. 抑制循环系统，引起血压降低</p> <p>4. 维持时间短，镇痛效果差，肌肉松弛不完全</p> <p>应用：诱导麻醉、基础麻醉、单独应用仅适用于短时小手术</p>
氯胺酮	<p>机制：阻断大脑皮质和边缘系统的兴奋性递质谷氨酸受体（NMDA）</p> <p>特点：分离麻醉，兴奋脑干和边缘系统，使患者意识部分存在，但痛觉完全消失，感觉与所处环境分离</p> <p>优点：起效快，体表镇痛明显（唯一）</p> <p>缺点：内脏镇痛效果差，兴奋心血管，幻觉、怪梦</p> <p>应用：麻醉诱导或短暂的体表小手术，如烧伤清创</p>

丙泊酚	<p>白色乳状液体</p> <p>诱导快，麻醉平稳</p> <p>有良好的<b>镇静催眠</b>作用，镇痛弱；抗惊厥强</p> <p>苏醒快，无蓄积</p> <p>降低颅内压、脑血流量，抗呕吐，喉头痉挛少</p> <p><b>临床应用：</b>使用广泛，主要用于诱导麻醉、辅助麻醉、监护期患者镇静</p> <p>可用于<b>无痛人流、胃肠镜</b></p> <p><b>不良反应：</b>呼吸抑制，心血管抑制</p>
依托咪酯	<p><b>优点：</b></p> <p>强效、超短效，镇静催眠</p> <p>对中枢、心血管和呼吸抑制弱，可安全用于各年龄段患者</p> <p>是<b>心血管疾病（尤其是冠心病、心脏瓣膜病）患者手术麻醉首选</b></p> <p><b>缺点：</b></p> <p>恢复期恶心呕吐发生率 50%</p> <p>注射局部疼痛，无明显镇痛与肌松作用</p> <p>抑制肾上腺皮质</p> <p><b>应用：</b>诱导麻醉，适用于心血管疾病、呼吸系统疾病</p>
羟丁酸钠	<p>GABA 中间代谢产物，有很强的催眠作用，引起近生理性的睡眠</p> <p>无镇痛肌松作用</p> <p>适用于<b>老年和小儿麻醉</b></p>
米达唑仑	<p><b>苯二氮卓类</b>药物中较为理想的麻醉诱导与维持药（地西泮、劳拉西泮、咪达唑仑可用于静脉麻醉）</p> <p>安全范围大，呼吸抑制轻微，明显镇静、嗜睡和抗焦虑</p>

	吸入	静脉
常用药物	恩氟烷、异氟烷、七氟烷	丙泊酚、氯胺酮、依托咪酯
起效时间	诱导期长，起效慢	诱导期短，起效快
消除时间	快，苏醒快	快慢不一
<b>镇痛</b>	+	+/- （仅氯胺酮）
<b>肌松</b>	+	+/-
<b>镇静</b>	+/-	+
操作难度	复杂，深度易控	简单，深度难控
环境影响	易燃，污染手术室空气	无
临床应用	全身维持麻醉	诱导麻醉，短小手术

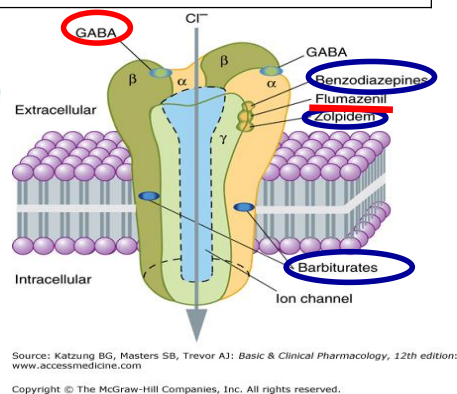
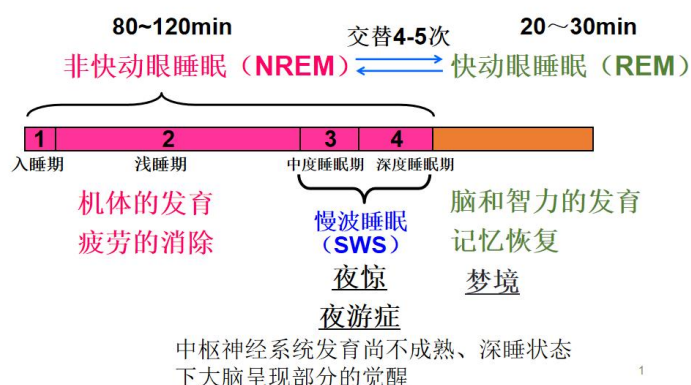
## 第八章 镇静催眠药

**定义：**能引起安静和近似生理性睡眠的药物

**特点：**对中枢神经系统的抑制作用有**剂量依赖性**

小剂量镇静，大剂量催眠，更大剂量麻醉-复合麻醉

苯二氮䓬类 (BZ)	长效类 (24~72 h)	地西泮 (安定)、氟西泮、氯氮䓬
	中效类 (10~20 h)	艾司唑仑、劳拉西泮、氯硝西泮、硝西泮
	短效类 (3~8 h)	三唑仑、奥沙西泮
非苯二氮䓬类药	唑吡坦 (思诺思)、扎来普隆、佐匹克隆	
巴比妥类	苯巴比妥、巴比妥等	



Source: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ: Basic & Clinical Pharmacology, 12th edition: www.accessmedicine.com  
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

## 一、BZ 类

<b>地西泮</b>	
<b>机制</b>	与 GABA <sub>A</sub> 受体结合，构象变化，促进 GABA 和 GABA <sub>A</sub> 受体结合，氯离子内流引起细胞膜超极化，使神经元兴奋性降低。BZ 通过 <b>增加 Cl<sup>-</sup>通道开放的频率</b> 而产生中枢抑制作用
<b>临床应用</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. 抗焦虑作用：小剂量 (2.5mg)，对各种原因引起的焦虑均有显著疗效</li> <li>2. 镇静催眠作用：5.0mg，主要延长 <b>NREMS</b> 的第 2 期，明显缩短 3 和 4 期，减少发生于此期的夜惊和夜游症。对 REMS 影响小→<b>停药后出现反跳性 REMS 延长轻</b>→ 其依赖性和戒断症状也较轻微。</li> <li>3. 抗惊厥、抗癫痫作用：7.5mg <b>静脉注射地西泮是癫痫持续状态的首选药</b></li> <li>4. 中枢性肌肉松弛作用：10mg</li> <li>5. 其他：暂时性记忆缺失，降低血压，减慢心率，心脏电击复律、各种内镜检查 (<b>麻醉前给药</b>)</li> </ol>
<b>体内过程</b>	<b>口服</b> 吸收迅速而完全；肌注吸收缓慢； <b>应急时静脉注射</b> (癫痫)；血浆蛋白结合率 95%； 脂溶性高，易透过血脑和胎盘屏障，分布至脑和其他血流丰富的组织 肝脏代谢，主要代谢产物去甲西泮、奥沙西泮、替马西泮具有药理活性 代谢物经肾、 <b>母乳</b> 、胆汁排出
<b>不良反应</b>	<b>毒性小，安全范围大</b> ，最常见的是嗜睡、头昏、乏力和记忆力下降 大剂量时偶见共济失调，可影响技巧动作和驾驶安全 静注速度过快 (急性过量中毒) 可引起呼吸和循环功能抑制，可用 <b>氟马西尼</b> 解救 长期应用也可产生耐受性和依赖性，停用本药可出现 <b>反跳现象和戒断症状</b> 孕妇和乳母禁用



氟西洋	长效 作用机制同地西洋
氯氮卓	长效 大剂量引起运动失调和晕厥
硝西洋	中效 15-30min 可以入睡
氯硝西洋	中效 较强肌肉松弛作用
艾司唑仑	中效 镇静催眠效果强，无后遗症
劳拉西泮	中效 治疗焦虑症
奥沙西泮	短效 适合老年或者伴有肝病患者
三唑仑	短效 镇静催眠和肌肉松弛显著 不常用

## 二、非 BZ 类

1. 镇静催眠作用较强，抗焦虑，惊厥和肌松较弱
2. 半衰期短（约为 2.4 小时）：**速效**，但维持时间短，易早醒
3. 作用中枢神经系统 **BZR1( $\omega$  1)** 较强，对 BZR2 影响较弱

BZR1 受体与药物的镇静作用有关

BZR2 受体与药物对记忆和认知功能的影响有关，并且长期使用还有药物依赖和成瘾的危险（苯二氮卓类药物非选择性作用于 BZR1 和 BZR2 受体）

4. **无明显宿醉作用、耐药性、反跳性失眠及戒断症状**，更安全，**治疗失眠的一线药物**

唑吡坦(思诺思)	1. 速效催眠药（30 min），不良反应小，特异性好，起效快，但维持时间短，易早醒 2. 中毒时可用氟马西尼解救
扎来普隆	与唑吡坦相似，起效更快
佐匹克隆	和扎来普隆类似

## 三、巴比妥类

种类	长效类	苯巴比妥、巴比妥，维持 6-8h
	中效类	戊巴比妥、异戊巴比妥，3-6h
	短效类	司可巴比妥，2-3h
	超短效类	硫喷妥钠，<2h
临床应用	<b>剂量依赖</b> 依次出现镇静、催眠、抗惊厥和麻醉 1. 镇静、催眠：非生理性睡眠（已少用） 2. 抗惊厥、抗癫痫：苯妥英钠→癫痫大发作 3. 麻醉和麻醉前给药：硫喷妥钠	
不良反应	1. <b>后遗效应</b> ：次晨仍有嗜睡、头晕、乏力等 2. 反常的兴奋现象：老年体弱者，兴奋、不安 3. <b>耐受性和依赖性</b> ：肝药酶诱导，停药梦魇 4. <b>对呼吸中枢抑制</b> ：中到大剂量 5. <b>急性中毒</b> ：大剂量， <b>不能用氟马西尼解救！</b> 6. 其他：过敏、粒细胞缺乏、血小板减少性紫癜 不作为常规镇静催眠药物使用	

其他：①褪黑素 MT1/MT2 受体激动药：雷美替安 ②抗组胺药：苯海拉明

③食欲素受体拮抗药：苏沃雷生 ④丁螺酮和水合氯醛

促觉醒药：莫达非尼、咖啡因

## 为什么巴比妥类会被 BZ 取代？

	巴比妥类	苯二氮草类
对睡眠的影响	改变正常睡眠模式 ↑ SWS, ↓ REMS	↑ 2 期, ↓ 3、4 期, 对 REMS 影响较小
后遗作用	常见	少, 部分药物无后遗
耐受性和依赖性	易产生, 戒断症状严重	也可产生, 但较巴比妥好
对肝药酶的作用	诱导	无影响
安全性	易抑制呼吸中枢, 甚至致死	不易抑制呼吸中枢

药物分类	用药选择	药物特点
新型BZ受体激动剂	唑吡坦 (思诺思) 佐匹克隆	吸收快 起效快 (15-30 min) 消除快 (2-3 h内) 无后遗效应
短效	三唑仑 奥沙西洋	
中效	艾司唑仑 (舒乐安定) 硝西洋 劳拉西洋	>30min入睡 持续时间 (6-8 h) 无后遗效应
长效	地西洋 (安定) 氯氮草 (利眠宁) 氟西洋 (氟安定)	作用持续时间长>12h 有后遗效应 易产生耐药、依赖、成瘾

失眠特点	用药选择
入睡困难	短效: 唑吡坦(思诺思)、佐匹克隆
夜间易醒	中效: 艾司唑仑(舒乐安定)、劳拉西洋
早醒、醒后难入睡	长效或中效: 地西洋(安定)、硝西洋



## 第九章 抗癫痫药及抗惊厥药

## 抗癫痫药

**作用机制：**抑制癫痫病灶神经元的过度放电，或作用于病灶周围正常神经元，抑制异常放电的扩散

苯妥英钠	
机制	1.对高频异常放电神经元的 Na <sup>+</sup> 通道具有显著阻滞作用 2.阻滞 Ca <sup>2+</sup> 内流，较高浓度时抑制 K <sup>+</sup> 外流，延长不应期与动作电位时程
应用	1.抗癫痫： <b>大发作和部分局限性发作的首选药</b> （但对小癫痫发作无效甚至加重） 2.外周神经痛（ <b>三叉神经痛</b> ，舌咽神经痛，坐骨神经痛） 3.抗心律失常：治疗 <b>强心苷中毒</b> 所致 <b>室性心律失常</b> 的首选药
不良反应	1.局部刺激：胃肠道反应，厌食、恶心、呕吐，宜饭后服用。静脉注射可发生静脉炎 2.齿龈增生 3.神经系统反应：小脑-前庭系统功能障碍与剂量有关：眼球震颤→复视、眩晕、共济失调→语言障碍、精神错乱和昏迷 4.血液系统反应：抑制 <b>叶酸</b> 吸收，加快叶酸代谢：亚叶酸预防。长期用药致巨幼红细胞贫血 <b>“补D、补钙、补叶酸”</b> 5.骨骼系统反应：诱导肝药酶加速 <b>维D</b> 代谢，低钙血症、佝偻病样、骨软化症 6.过敏反应 7.胎儿乙内酰脲综合征：畸胎 8.骤停使癫痫发作加剧
药物相互作用	1.竞争血浆蛋白结合部位 保泰松、磺胺类和水杨酸类竞争血浆蛋白结合部位 使苯妥英钠游离型血药浓度↑ 2.肝药酶 苯妥英钠诱导肝药酶影响皮质类固醇和避孕药等 代谢↑→药效↓ 氯霉素抑制肝药酶，苯妥英钠↑ 苯巴比妥诱导肝药酶，苯妥英钠↓

药物		临床应用
苯妥英钠		大发作和局限性发作首选
卡马西平		大发作和精神运动性发作首选之一，治疗三叉神经痛和舌咽神经痛、躁狂症疗效好
苯巴比妥		大发作和癫痫持续状态（中枢抑制明显， <b>不首选</b> ）
扑米酮		大发作和局限性发作
乙琥胺		小发作首选
丙戊酸钠		局限性发作、大发作、小发作、肌阵挛发作（ <b>肝毒性</b> ，慎选）
苯二氮草类	地西泮	癫痫持续状态首选（静注）
	硝西泮	肌阵挛发作、非典型小发作和婴儿痉挛
	氯硝西泮	肌阵挛性发作、非典型小发作和失神发作

发作类型	常用药物	近年研制的药物
局灶性发作		
单纯性局限性发作	苯妥英钠、卡马西平、丙戊酸钠	加巴喷丁、拉莫三嗪、左乙拉西坦、赛加宾、托吡酯、唑尼沙胺
复合性局限性发作 (精神运动性发作)	卡马西平、苯妥英钠、丙戊酸钠	加巴喷丁、拉莫三嗪、左乙拉西坦、赛加宾、托吡酯、唑尼沙胺
全身性发作		
小发作 (失神性发作)	乙琥胺、丙戊酸钠、氯硝西泮	拉莫三嗪
肌阵挛性发作	氯硝西泮、丙戊酸钠	拉莫三嗪、托吡酯
大发作	苯妥英钠、苯巴比妥、卡马西平、扑米酮、丙戊酸钠	拉莫三嗪、托吡酯
癫痫持续状态	地西泮→苯妥英钠	

## 抗惊厥药

硫酸镁	
药理作用&临床应用	<p>口服：难吸收，泻下、利胆</p> <p>外用：热敷，消炎去肿</p> <p>注射：抗惊厥、降血压</p> <p>药理作用：竞争结合 <math>\text{Ca}^{2+}</math> 受体 <math>\rightarrow \text{Ca}^{2+}</math> 内流 <math>\downarrow \rightarrow \text{ACh}</math> 释放 <math>\downarrow \rightarrow</math> 肌肉松弛</p> <p>主要用于缓解子痫、破伤风等惊厥，也常用于高血压危象</p>
不良反应	<p><b>镁中毒：</b></p> <p>安全范围很窄，易中毒！</p> <p>呼吸抑制、血压骤降、心动过缓、传导阻滞，甚至死亡</p> <p><b>中毒先兆：</b></p> <p>肌腱反射消失（用药过程随时检查肌腱反射）</p> <p><b>解救方法：</b></p> <p>首先停药，立即进行人工呼吸</p> <p>缓慢静脉注射氯化钙和葡萄糖酸钙</p>

## 第十章 治疗中枢神经系统退行性疾病药

## 一、治疗帕金森药

左旋多巴	
药理作用	L-dopa 在脑内转变为 DA，补充了纹状体中 DA 的不足，从而抑制了胆碱能神经元的功能 DA 脂溶性差而不易通过血脑屏障进入脑组织，因而服用 DA 无效。而 L-dopa 则容易进入，在脱羧酶作用下生产 DA
临床应用	治疗各类型 PD 患者，但对吩噻嗪类抗精神病药物引起的锥体外系无效，因其阻断中枢 DA 受体
不良反应	大多由 L-dopa 在体内生成的 DA 引起： 1.胃肠道反应（DA 刺激延髓催吐化学感受区） 2.心血管反应（轻度直立型低血压，心率失常） 3.异常不随意运动，长期服用可出现“开-关现象”：病人突然多动不安，而后又出现肌强直运动不能，两种现象交替出现 4.精神障碍
药物相互作用	1.维生素 B6，是多巴脱羧酶辅酶，可使 DA 生成增多 2.非选择性单胺氧化酶抑制剂（笨己脱肼，异羧肼），可抑制 DA 失活，从而加重 DA 外周副作用，导致高血压危象 3.抗精神病药可阻断 DA-R，利血平可耗竭中枢 DA

卡比多巴	L-dopa 增效药，可减少 L-dopa 在外周组织的脱羧作用，使较多的 L-dopa 到达黑质发挥作用。单用无效	
司来吉兰	MAO-B 抑制剂（MAO-B 存在于中枢，参与 DA 的降解），可使 L-dopa 的“开-关现象”消失	
中枢抗胆碱药	苯海索（安坦）	通过阻断胆碱受体而减弱黑质-纹状体中 ACh 作用 具有抗胆碱作用，对精神病药引起的 PD 有效（抗震颤、运动障碍、肌强直，加重迟发性运动障碍） 闭角型青光眼，前列腺肥大者禁用
	苯扎托品	治疗 PD 和药物引起的 PD，外周不良反应轻
其他	金刚烷胺	促使患者黑质-纹状体内所保留的完整 DA 能神经末梢释放 DA 和减少神经元的重摄取，对左旋多巴有增强作用
	溴隐亭	对 DA-R 有直接激动作用，仅用于不能耐受左旋多巴的患者

## 二、治疗阿尔兹海默病药

AChE 抑制药	
他克林	1.可逆性抑制中枢 AChE 2.直接作用于 M、N 受体 3.促进 Ach 释放 有肝毒性，现已不用
石杉碱甲	高选择性 AChE 抑制药，能显著改善记忆和认知功能
美曲膦酯（敌百虫）	唯一以无活性前体形式存在，数小时后转化为活性代谢产物发挥疗效
重酒石酸卡巴拉丁（艾斯能）	改善认知能力显著，唯一对日常生活重的认知行动及综合能力有显著疗效的 AChE 抑制剂
加兰他敏	没有肝毒性，治疗 AD 首选药
多奈哌齐	脑内 AChE 的可逆性抑制药，使脑内 ACh 量增加 适用于大多数轻、中度 AD 患者

M 受体激动剂
占诺美林、米拉美林

NMDA 受体拮抗剂	
美金刚	适用于中、重度 AD 患者，能够有效改善患者认知功能及行为症状，提高患者日常生活能力

代谢激活剂	
吡拉西坦	能显著改善轻、中度 AD 患者的认知功能，但对重度患者无效

## 第十一章 治疗精神病药

氯丙嗪		
药理作用		<p><b>(1) 抗精神病作用</b> 对 CNS 有较强的抑制作用，也称<b>神经安定作用</b> ①精神分裂症是<b>中脑-边缘系统</b>，<b>中脑-皮质通路</b>的 D2 样受体功能亢进所致，氯丙嗪主要阻断脑内边缘系统，中脑皮质通路 D2 样受体 ②氯丙嗪还可阻断黑质-纹状体 D2 受体，因此长期用药易发生<b>锥体外系反应</b> ③对抑郁无效，甚至加剧</p> <p><b>(2) 镇吐作用</b> ①小剂量阻断了延脑第四脑室底部的<b>催吐化学感受区的 D2 受体</b>，大剂量直接抑制呕吐中枢，可<b>对抗 DA 受体激动剂去水吗啡引起的呕吐</b> ②抑制位于延脑与催吐化学感受区旁的呃逆的中枢调节部位，可治疗<b>顽固性呃逆</b> ③<b>不能对抗前庭刺激引起的呕吐</b></p> <p><b>(3) 对体温调节作用</b> ①抑制下丘脑体温调节中枢 ②不但可以降低发热机体体温，也能<b>降低正常体温</b>，降温作用将随外界环境温度而变化</p>
	对自主神经系统作用	<p><b>1.阻断 <math>\alpha</math> 受体：</b>血管扩张，血压下降，直立性低血压，但易产生耐受性，故不宜治疗高血压 <b>2.阻断 M 受体：</b>口干，便秘，视力模糊</p>
	对内分泌系统作用	<p>阻断<b>结节-漏斗系统</b>的 D2 亚型受体 升高催乳素，降低促性腺激素和糖皮质激素，抑制垂体生长激素</p>
临床应用	<p><b>1.精神分裂症</b>，I 型急性效果显著，II 型无效甚至加重 <b>2.镇吐和顽固性呃逆</b>，晕动症无效 <b>3.低温麻醉，人工冬眠（+哌替啶，异丙嗪）</b></p>	
不良反应	<p>1.常见：中枢抑制作用，M 受体阻断症状，<math>\alpha</math> 受体阻断症状 <b>2.锥体外系反应：</b> ①<b>帕金森综合征</b> ②<b>静坐不能</b> ③<b>急性肌张力障碍</b> 阻断了<b>黑质-纹状体</b> D2 样受体，使 DA 减少，Ach 升高引起，可用<b>苯海索（中枢抗胆碱药）</b> ④<b>迟发型运动障碍：</b>DA 受体长期被阻断，受体敏感性升高，DA 反馈性释放增加（<b>抗 DA 药，不能用抗胆碱药</b>） 3.药源性精神异常 4.惊厥，癫痫 5.过敏反应 6.心血管，内分泌系统反应 7.急性中毒（昏睡、血压下降、心肌损害、心动过速）</p>	
禁忌症	<p>癫痫及惊厥者禁用，青光眼者禁用，乳腺增生病，乳腺癌患者禁用 对冠心病患者易致猝死</p>	

## 其它吩噻嗪类药物

	抗精神病 症状作用	适应症	镇静 作用	锥体 外系	降压作用
氯丙嗪	改善各种阳 性症状	急性精神分裂症	+++	++	+++ (i.m.) ++ (p.o.)
奋乃静	控制精神运 动兴奋作用 <氯丙嗪	慢性精神分裂症 >氯丙嗪	++	+++	+
氟奋乃静 三氟拉嗪	改善退缩、 情感淡漠	精神分离偏执型 慢性精神分裂症	+	+++	+
硫利达嗪	抗幻觉妄想 <氯丙嗪	急性精神分裂症 (作用缓和)	+++	+	++

## 硫杂蒽类药物

	抗幻觉妄想 作用	抗焦虑 抑郁作 用	不良 反应	适应症
氯普噻吨	< 氯丙嗪	> 氯丙嗪	较轻, 锥体外 系反应 较少	1.带有强迫状态或焦虑抑 郁情绪的精神分裂 2.焦虑性神经官能症 3.更年期抑郁症
氟哌噻吨	与氯丙嗪 类似	> 氯丙嗪	锥体外 系反应 常见	有特殊激动作用, <b>禁用于 躁狂</b> ; 用于带有焦虑和抑郁情绪 的精神分裂

## 丁酰苯类药物

	药理作用特点		不良反应	适应症
氟哌啶醇 (选择性阻断 D <sub>2</sub> 受体)	显著控制 精神运动 兴奋症状	对慢性 症状有 疗效	锥体外系反应 多、重, 对心血管、肝 脏影响小	精神分裂症, 躁狂症, 抽动症
氟哌利多 (氟哌啶)	可增强镇 痛药效应	安定、 镇吐、 抗休克	吸收快, 作用 较芬太尼长, 故避免重复给 药造成蓄积	氟哌啶+芬太尼=神经阻 滞镇痛术、 麻醉前给药、镇吐、控 制精神病的攻击行为

## 非经典治疗精神病药物

氯氮平	
作用机制	5-HT/DA 受体阻断药 选择性(-) 中脑边缘和中脑皮质 D4 受体，不影响 D2 受体（ <b>无锥体外系反应和内分泌不良反应</b> ） (-) 5-HT-R (-) $\alpha$ and M-R（弱）
药理作用	改善精神分裂症的阳性和阴性症状，对情感淡漠和逻辑思维障碍改善较差
临床应用	我国许多地区将其作为治疗 <b>精神分裂症的首选药</b> 主要用于其他抗精神病药无效或锥体外系反应过强的患者
不良反应	可引起粒细胞减少，注意监控

药 物	药理作用	不良反应	临床应用
氯氮平 (Clozapine)	阻断D <sub>4</sub> 和5-HT受体	锥体外系反应为一过性	其他药物无效的精分症、迟发性运动障碍
利培酮 (Risperidone)	阻断D <sub>2</sub> 和5-HT受体 (高效价)	锥体外系反应轻 抗胆碱样作用弱	<b>首发急慢性患者</b>
五氟利多 (Penfluridol)	阻断D <sub>2</sub> 受体	锥体外系反应	长效抗精分症
舒必利 (Sulpiride)	选择性阻断中枢-边缘的D <sub>2</sub> 受体	<b>锥体外系反应轻</b>	精分症的阴性症状、抑郁症

	经典	非经典
D <sub>2</sub> 受体亲和力	<b>强, &gt; 75%</b>	差异大
锥体外系不良反应	与疗效成正比	不成正比
5-HT受体亲和力	较弱	<b>较强</b>
阴性症状	疗效一般	疗效好
认知障碍	加重	无



## 第十二章 治疗抑郁症和躁狂症药

三环类抗抑郁药 (TCAs) 非选择性单胺重摄取抑制	丙咪嗪、阿米替林、氯米帕明、多塞平
NA 再摄取抑制药	地昔帕明 (去甲丙米嗪)、马普替林、去甲替林 (去甲阿米替林)
选择性 5-HT 再摄取抑制剂	氟西汀(百忧解)、帕洛西汀、舍曲林
其他抗抑郁药	曲唑酮、米安色林、米氮平

## 一、抑郁症

丙咪嗪	
药理作用	1.对 CNS 作用: 阻断 NA, 5-HT 在神经末梢的再摄取, 从而增加突触间浓度 正常人镇静作用、抗胆碱作用; 抑郁者 2、3 周后振奋 2.对自主神经系统: 阻断 M 胆碱受体作用 (视物模糊、口干、便秘、尿潴留) 3.对心血管系统作用: 升高 NA, 从而降血压, 致心率失常, 对心肌有奎尼丁样直接抑制效应
临床应用	1.抑郁症, 各种抑郁症 2.遗尿症 3 焦虑, 恐惧症
不良反应	抗胆碱作用, 直立性低血压 前列腺肥大, 青光眼患者禁用

多塞平: 伴有焦虑的抑郁症

NA 再摄取抑制	
作用机制	选择性抑制 NA 的再摄取
作用特点	起效快、镇静、抗胆碱和降压 <TCA
临床应用	脑内 NA 缺乏为主的抑郁症

选择性 5-HT 再摄取抑制剂	
药理作用	1.特异性(-)5-HT 再摄取: 抗抑郁和抗焦虑双重功能, 2-3 周起效 2.对 M, $\alpha_1$ , DA, and H1 受体影响小: 镇静作用小、不损害精神运动功能 对心血管、自主神经系统功能影响小
氟西汀	抑郁症、强迫症、神经性贪食症 (食欲↓)
舍曲林	对儿童老人安全

## 二、躁狂症

**特征：**情绪高涨、烦躁不安、活动过度、思维、语言不能自制

**机制：**5-HT 缺乏、NA ↑

**用药：**①抗精神病药

②抗癫痫药（卡马西平、丙戊酸钠）

③**碳酸锂**（最常用）

<b>碳酸锂</b>	
<b>作用机制</b>	1.抑制去极化和 $\text{Ca}^{2+}$ 依赖的神经末梢释放 NA 和 DA，但不抑制 5-HT 的释放 2.促进突触末梢对 NA 和 DA 的重摄取并增加其灭活 3.抑制腺苷酸环化酶和磷脂酶 C 介导的跨膜信号转导 4.影响钠、钙、镁离子的分布和葡萄糖代谢
<b>临床应用</b>	1.对 <b>躁狂症</b> 患者有显著疗效，特别是对急性躁狂和轻度躁狂疗效显著，有效率为 80% 2.对抑郁症也有效，故有 <b>情绪稳定药</b> 之称 3.还可用于治疗 <b>躁狂抑郁症</b> （躁狂和抑郁的双向循环发生）
<b>不良反应</b>	1.常见胃肠症状、乏力、肌震颤、口干，连用 1~2 周后，上述症状减轻或消失 2. <b>抗甲状腺作用：</b> 甲状腺功能低下、甲状腺肿（定期检查甲状腺功能） 3. <b>急性中毒：</b> ① <b>安全范围（窄）：</b> 0.8-1.5mmol/L（治疗浓度）；>1.5mmol/L 出现中毒；>2.0mmol/L 严重中毒 ② <b>表现：</b> 昏迷、震颤、癫痫发作等。 ③ <b>抢救措施：</b> 停药，洗胃导泻补盐水，血液透析（无特效解毒药） ④ <b>锂盐中毒预防：</b> 血锂浓度监测并调整剂量。

### 第十三章 镇痛药

常用阿片类生物碱镇痛药	吗啡、可待因、丁丙诺啡
人工合成的阿片类镇痛药	哌替啶、芬太尼、美沙酮、喷他佐辛、曲马多

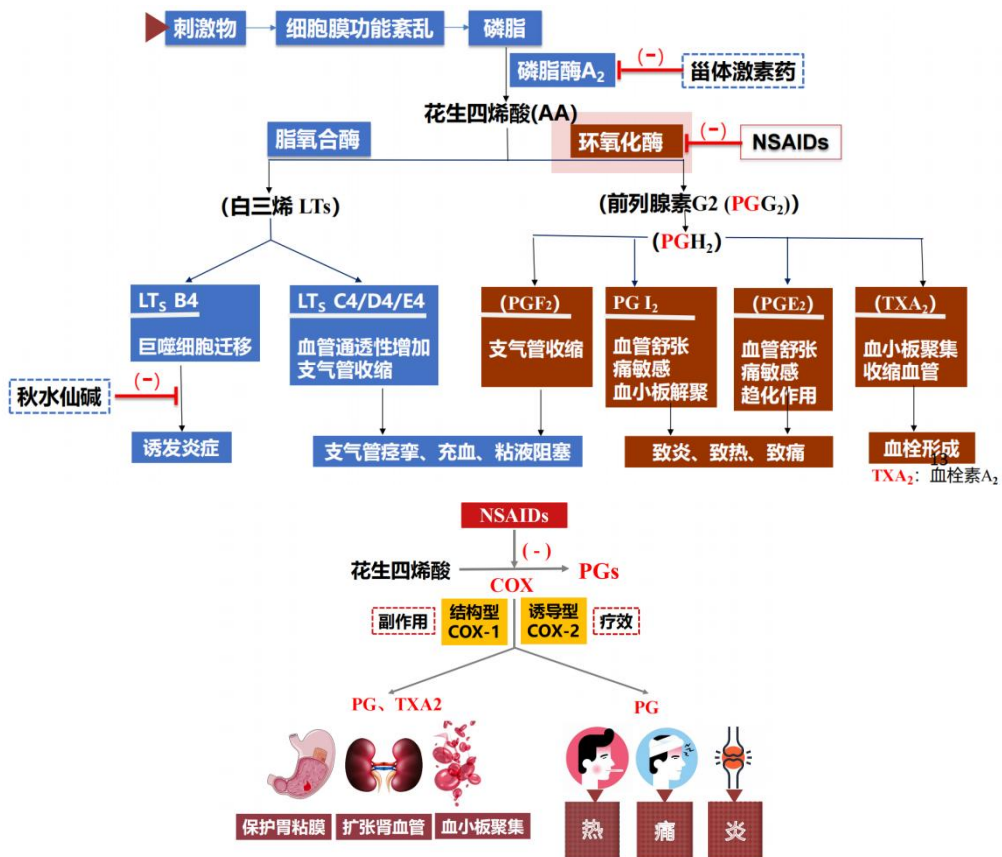
吗啡		
药理作用	中枢作用	<p><b>“三镇、一抑、一催、一缩”</b></p> <p><b>1.镇痛作用：慢性持续性钝痛</b>，作用优于急性间断性锐痛，机制：</p> <p>①通过激动脊髓胶质区，丘脑内侧，脑室及导水管周围灰质等部位的阿片受体，主要是 <math>\mu</math> 受体模拟内源性阿片肽对痛觉的调制功能而产生<b>镇痛作用</b></p> <p>②通过激活中脑边缘系统和蓝斑的阿片受体进而影响 DA 能神经元，缓解疼痛引起的不愉快，焦虑等情绪和<b>致欣快作用</b></p> <p><b>2.抑制呼吸：“麻肺”</b> 明显降低呼吸中枢对 CO<sub>2</sub> 敏感性，也抑制脑桥呼吸调整中枢，使呼吸深慢。<b>呼吸抑制是吗啡急性中毒致死主因</b></p> <p><b>3.其他作用：</b></p> <p>①抑制延髓咳嗽中枢，可<b>镇咳</b></p> <p>②兴奋延髓催吐化学感受区，可引起恶心，呕吐</p> <p>③缩瞳——<b>针尖样瞳孔</b>为吗啡中毒的特征</p> <p>④抑制促性腺释放激素，促肾上腺释放激素</p>
	外周作用	<p><b>“不吃不喝、不拉不尿、不喘气”</b></p> <p><b>“对心好，心脏疾病可用，肺病禁用”</b></p> <p><b>1.消化系统：</b>兴奋胃肠道平滑肌，增加各种张力，可导致便秘；兴奋 Oddi 括约肌，导致胆绞痛（吗啡合用解痉药如阿托品、6542）</p> <p><b>2.心血管系统：</b>扩张动静脉，可引起<b>直立性低血压</b>，与组胺释放有关。吗啡对呼吸抑制使 CO<sub>2</sub> 积聚可使<b>脑血管扩张、颅内压增高</b></p> <p><b>3.其他：</b>排尿困难，<b>延长产程</b></p>
	免疫系统	抑制作用
临床应用	<p><b>1.镇痛：</b>胆绞痛肾绞痛：吗啡+阿托品</p> <p><b>2.心源性哮喘</b>（急性左心衰竭引起的肺水肿）辅助治疗（<b>禁用于支气管哮喘</b>）</p> <p>①具镇静，欣快作用：可减轻患者烦躁和恐惧</p> <p>②抑制呼吸中枢对 CO<sub>2</sub> 敏感性，使呼吸由浅快变深慢</p> <p>③扩张血管，减少回心血量，减轻心脏负荷均利于肺水肿消除</p> <p><b>3.止咳（成瘾），一般不用，用可待因</b></p> <p><b>4.止泻（少用）：</b>用复方制剂</p>	
不良反应	<p><b>1.眩晕、恶心、呕吐、便秘</b>（最常见，持续存在于治疗全过程）、呼吸抑制、尿少、排尿困难，胆道压力高至绞痛，直立性低血压，烦躁不安</p> <p><b>2.耐受性、依赖性、成瘾性</b></p> <p><b>3 过量中毒：</b>昏迷、瞳孔缩小、呼吸抑制、血压下降、体温下降、少尿，死于呼吸麻痹</p> <p>抢救：人工呼吸、给氧、静脉注射<b>纳洛酮</b>（阿片受体拮抗剂）</p>	

<b>禁忌症</b>	1.分娩止痛、哺乳妇女止痛 2.支气管哮喘、肺心病 3.颅伤致颅内压高 4.肝功能减退、新生儿幼儿
<b>可待因</b>	镇痛 $\approx 1/10$ 吗啡 镇咳 $\approx 1/4$ 吗啡 呼吸抑制、成瘾性 $<$ 吗啡 无明显镇静、便秘、尿潴留及直立性低血压 用于中等程度的疼痛和剧烈干咳
<b>丁丙诺菲</b>	既属于：阿片生物碱类镇痛药 也属于：阿片受体部分激动药 用于镇痛和阿片类依赖的脱毒治疗

人工合成的阿片类镇痛药	
<b>哌替啶</b>	与吗啡类似，但其效价强度较弱，作用时间短 <b>1.镇痛：</b> 取代吗啡用于创伤、术后、癌痛；内脏绞痛（+阿托品）、分娩痛（对妊娠末期子宫收缩无影响，不延长产程），慢性疼痛不宜，产妇临产前 2~4h 不宜（胎儿呼吸抑制作用） <b>2.心源性哮喘：</b> 常替代吗啡 3.麻醉前给药和人工冬眠（氯丙嗪+哌替啶+异丙嗪） <b>不良反应：</b> 过量抑制呼吸，并出现肌肉震颤、抽搐、惊厥（中枢兴奋）
<b>芬太尼</b>	1. $\mu$ 受体激动药，镇痛 $\approx 80$ 倍吗啡 2.起效快、维持时间短，无蓄积 3.用于麻醉辅助用药和静脉复合麻醉 4.用于急性术后痛和慢性痛 5.对心血管系统影响小 $\rightarrow$ 心血管手术麻醉 6.分娩镇痛 7.脂溶性强 $\rightarrow$ 多种途径给药（如透皮贴、棒棒糖）
<b>美沙酮</b>	1.耐受性与成瘾性发生慢，戒断症状轻 2.口服美沙酮后再注射吗啡不引起原有的欣快感，可用于吗啡、海洛因等成瘾的脱毒治疗
<b>喷他佐辛</b>	激动 $\kappa$ 受体， $\mu$ 受体弱拮抗（成瘾小，非麻醉药品）；有催瘾作用；大剂量能升血压、心率 用于慢性疼痛病人（长期应用不成瘾）

阿片受体拮抗剂	
纳洛酮 纳曲酮 纳美芬	快速对抗阿片类药物中毒所致呼吸抑制和血压下降 对长期应用阿片类药物者有催瘾作用

## 第十四章 解热镇痛药



水杨酸类	阿司匹林 (乙酰水杨酸)
苯胺类	对乙酰氨基酚 (扑热息痛)
吲哚衍生物及其类似物	吲哚美辛、舒林酸
丙酸类	布洛芬、萘普生、酮布芬
选择性 COX-2 抑制药	美洛昔康、塞来昔布、尼美舒利
其他	保泰松、双氯芬酸

解热作用 (中枢)	抑制了下丘脑环氧化酶 (COX), 阻断 PGE 合成, 使体温调节中枢的体温调定点恢复正常 只能降低发热者体温但不能降至正常体温以下, 而且不影响正常人体温 (氯丙嗪还能降低正常人体温, 且随环境变化)
镇痛作用 (外周)	抑制外周病变部位的 COX-2, 使 PG 合成减少而减轻疼痛 仅有中等程度的镇痛作用, 对慢性钝痛有效, 对急性锐痛 (创伤因子直接刺激感觉神经末梢), 严重创伤的剧痛, 平滑肌绞痛无效 一般不引起欣快感和成瘾性 (与阿片类区别)
抗炎作用	PGs 是致炎剂, 除具有扩张血管和增加白细胞趋化性外, 还与其他致炎物质有协同作用, 使炎症进一步加重 抑制炎症部位 COX-2, 使 PG 合成减少; 抑制粘附分子; 对抗炎症早期的红肿热痛, 不能根除病因, 不能防止炎症发展和后遗症

阿司匹林	
临床应用	<p><b>1.解热镇痛：</b>对轻中度体表疼痛，特别是炎症性疼痛有明显疗效。用于感冒发热头痛、偏头痛、牙痛、神经痛、关节痛、肌肉痛和痛经等</p> <p><b>2.抗风湿：</b>诊断性用药和治疗，能减轻风湿性关节炎和类风湿关节炎患者的炎症和疼痛</p> <p><b>3.抗血栓：</b>干扰 TXA<sub>2</sub> 生物合成，用于预防和治疗心肌梗死、冠状动脉硬化性疾病、脑缺血病、术后血栓等</p> <p><b>4.潜在抗肿瘤作用</b></p>
不良反应	<p><b>“为您扬名易”</b></p> <p><b>1. 胃肠道反应</b>（最常见，口服有直接刺激作用）</p> <p>1) 抑制 COX-1，干扰 PGs（保护胃肠粘膜）合成，降低了胃粘膜保护功能</p> <p>2) 抗风湿剂量（大剂量）：刺激延髓催吐化学感受区兴奋，导致恶心呕吐</p> <p><b>2. 过敏反应：</b>荨麻疹、血管神经性水肿。抑制 COX，抑制 PGE（对抗组胺），白三烯增加。</p> <p><b>3. 凝血障碍：</b></p> <p>小剂量：<b>不可逆</b>(-)血小板 COX→TXA<sub>2</sub>↓→<b>抗血小板</b>，强大持久。</p> <p>大剂量：a: (-)血管壁 COX→PGI<sub>2</sub> ↓→<b>促血小板</b>，弱而短暂。</p> <p>b: 抑制肝脏合成<b>凝血酶原</b>，引起凝血障碍，加重<b>出血</b>倾向。</p> <p>维生素 K 预防</p> <p>严重肝病、出血倾向、产妇等禁用，术前 1 周停用</p> <p><b>4. 水杨酸反应</b></p> <p>剂量过大导致（5g/d）</p> <p>中毒反应：头痛、眩晕、恶心、呕吐、视听力减退，严重出现高热、脱水、酸碱失衡等</p> <p>治疗措施：立即停药、静脉滴注<b>碳酸氢钠碱化尿液加速排泄</b></p> <p><b>5. 瑞夷综合征 (Reye' s syndrome)</b></p> <p>病毒感染的儿童伴发热→服用阿司匹林→肝衰竭合并脑病</p> <p>儿童可换用<b>对乙酰氨基酚</b>、布洛芬</p>
相互作用	<p><b>1. 竞争结合蛋白：</b>香豆素抗凝药、降糖药（磺酰脲类）、苯巴比妥等。 ∅</p> <p><b>2. 竞争肾小管分泌：</b>aspirin (-) 甲氨蝶呤、呋塞米 (-) aspirin</p> <p>3. 碱性药物→↓疗效；酸性药物→↑浓度</p> <p>4. ↓布洛芬浓度（不合用）</p>

对乙酰氨基酚	<p><b>1.无抗炎作用，仅解热镇痛，无明显胃肠刺激作用，不耐受 aspirin 的头痛发热者适用</b></p> <p>2.中间代谢产物乙酰苯醌亚胺有毒，长期用药或过量中毒体内谷胱甘肽被耗竭时，能共价结合肝、肾中酶、蛋白，导致肝细胞、肾小管细胞坏死</p> <p>3.不良反应：<b>肾毒性</b>，过量误服可致<b>急性中毒性肝坏死</b>，合用肝药酶诱导药（巴比妥类）有肝毒性</p>
吲哚美辛	<p>1.非选择性 COX 抑制剂，<b>最强的 COX 抑制药之一</b>，抗炎，镇痛和解热作用强大</p> <p>2.对关节炎、滑液囊炎、腱鞘炎、强直性脊柱炎等效果好</p> <p>3.促进新生儿动脉导管闭合</p> <p>4.不良反应严重且多，仅用于其他药物不能耐受或疗效不显著，癫痫禁用</p>



布洛芬	吸收少，受食物影响 解热镇痛抗炎 ≈ aspirin 胃肠道反应略轻于 aspirin
塞来昔布	选择性 COX-2 抑制剂 1.解热、镇痛、抗炎，用于关节炎、手术镇痛、牙痛、痛经等 2.胃肠道副作用少 3.心脑血管疾病者慎用 4.磺胺类过敏者禁用
双氯芬酸	抗炎、镇痛和解热作用很强 药效强，不良反应少，剂量小，个体差异小 是使用广泛的非甾体抗炎药之一 不良反应轻，与阿司匹林相同外，偶见肝功能异常，白细胞减少

	吗啡	NSAIDs
作用机制	激动阿片受体，阻止外周痛觉信号传入中枢	抑制COX，使PGs合成↓
作用部位	中枢（脊髓、脑）	外周（疼痛局部）
适应症	剧痛、急性锐痛	慢性钝痛
镇痛特点	强大，伴有镇静及欣快感	中等程度，无镇静及欣快感
不良反应	易成瘾，抑制呼吸	无成瘾性及呼吸抑制

	非选择性环氧酶抑制剂	选择性环氧酶抑制剂
作用机制	抑制COX-1和COX-2	抑制COX-2
作用效应	影响PGs的生理功能+病理情况	主要影响PGs的病理情况
临床应用	解热、镇痛、消炎，小剂量阿司匹林抗血小板	
不良反应	胃肠道反应大	关注心脑血管事件