



毒品成瘾

的基本理论与

中西医结合防治实践

(第2版)

主编 史宏灿 鞠永熙



高等教育出版社

毒品成瘾的基本理论与中西医结合防治实践

(第2版)

Dupin Chengyin de Jiben Lilun yu Zhongxiyi Jiehe Fangzhi Shijian

主 编 史宏灿 鞠永熙

副主编 许正新 葛晓群

编 者 (以姓氏笔画为序)

卜 平	王 英	卢开信	史宏灿	朱云祥
许正新	孙 峰	孙 蓉	孙佩毅	严晓萍
李国利	邱杨婴	张 跃	赵 敏	顾小莲
奚菊群	葛晓群	廖月霞	戴 华	鞠永熙

高等教育出版社·北京

本书提供的药物剂量、用法等仅供参考，应用时请按规定遵照医嘱使用。

图书在版编目（CIP）数据

毒品成瘾的基本理论与中西医结合防治实践 / 史宏
灿，鞠永熙主编. --2 版. --北京：高等教育出版社，
2014.3

ISBN 978 - 7 - 04 - 033957 - 4

I. ①毒… II. ①史… ②鞠… III. ①戒毒 - 基本知
识②戒毒 - 中西医结合疗法 IV. ①R163

中国版本图书馆 CIP 数据核字（2014）第 038717 号

策划编辑 席 雁 责任编辑 席 雁 封面设计 张 楠
责任印制 田 甜

出版发行 高等教育出版社
社 址 北京市西城区德外大街 4 号
邮政编码 100120
印 刷 三河市华润印刷有限公司
开 本 787mm × 1092mm 1/16
印 张 21
字 数 530 千字
购书热线 010-58581118
咨询电话 400-810-0598

网 址 <http://www.hep.edu.cn>
<http://www.hep.com.cn>
网上订购 <http://www.landraco.com>
<http://www.landraco.com.cn>
版 次 2010 年 1 月第 1 版
2014 年 3 月第 2 版
印 次 2014 年 3 月第 1 次印刷
定 价 47.50 元

本书如有缺页、倒页、脱页等质量问题，请到所购图书销售部门联系调换
版权所有 侵权必究
物 料 号 33957-00

前言

《戒毒基本理论与中西医结合防治实践》一书，由扬州大学医学院、扬州大学医学院附属扬州五台山医院等 19 位同志集体编写，时任扬州大学医学院院长、教授、博士生导师卜平同志任主编。该书 2010 年问世以来，深得有关读者好评。该书满足了日益扩大的强制隔离戒毒场所戒毒矫治培训需求，适应中国司法体制劳教场所向强制隔离戒毒主业转型的现状，是一部较好的参考书籍，2010 年获中国商业联合会科学技术三等奖。当然，受当时的条件限制，书中有关毒品成瘾理论的描述，相关规律的揭示，现状特点的概括，未来趋势的预测，或多或少存在这样或那样的问题，时隔 4 年有必要进行修订。根据客观形势的变化情况加以修订补充，既是时代的迫切要求，也是学术逐步完善的必经步骤。

为了加强本书的学术性、实用性、可读性，本次修订邀请了我国戒毒领域部分权威的专家、学者加入编写团队，组织专家深入到江苏、浙江、上海等强制隔离所进行座谈、调研，广泛听取意见，他们的加入和座谈的召开，使本书的编写更具针对性，更具学术性。就组织管理而言扬州大学各级领导都很重视此次再版工作，多次就编写的形式、内容等组织相关专家讨论、论证，并为此安排了专门的出版基金予以支持。与第 1 版不同，第 2 版更名为《毒品成瘾的基本理论与中西医结合防治实践》，全书不再分上中下三篇，直接从毒品、成瘾、戒毒、治疗、护理、康复、预防等几个环节编写；在内容上，尽可能反映新情况和新问题，并注意对戒毒规律的揭示和特点的概括。

参加此次修订的同志有（以单位为序）：扬州大学医学院卜平、卢开信、史宏灿、孙佩毅、孙峰、孙蓉、朱云祥、许正新、严晓萍、张跃、李国利、奚菊群、顾小莲、葛晓群、廖月霞、戴华、鞠永熙，扬州大学附属扬州五台山医院王英、邱杨婴，上海自愿戒毒中心赵敏。

由于编者水平有限，恐难尽如人意。敬请同仁们批评指正。

《毒品成瘾的基本理论与中西医结合防治实践》编委会

2014 年 1 月

目 录

第一章 毒品概论	1	第四节 戒毒治疗的一般原则	86
第一节 毒品的概念、特征及分类	1	第六章 戒毒的西医治疗	92
第二节 主要毒品的作用	4	第一节 戒毒的前期准备	92
第三节 世界主要传统毒品产地及其演变	32	第二节 急性脱毒期的处置	93
第四节 毒品与军事	35	第三节 药物脱毒法	95
第二章 毒品成瘾概述	37	第四节 其他治疗	107
第一节 毒品成瘾的概念	37	第七章 常用的戒毒药物	110
第二节 毒品成瘾的国内外形势	37	第一节 阿片类和非阿片类脱毒治疗药物	111
第三节 毒品成瘾的原因	40	第二节 防阿片类复吸的药物	123
第四节 毒品成瘾的危害	44	第三节 其他辅助治疗药物	128
第五节 毒品滥用与艾滋病	45	第四节 戒毒药物研究进展	142
第三章 毒品成瘾机制	47	第八章 戒毒的中医治疗	145
第一节 成瘾的心理社会因素	47	第一节 中药戒毒	145
第二节 毒品成瘾的神经生物学机制	49	第二节 针灸戒毒	154
第三节 毒品成瘾的研究进展	59	第三节 常用的戒毒中药组方	160
第四章 毒品成瘾的诊断与评估	67	第九章 戒毒的心理矫治	170
第一节 毒品成瘾概述	67	第一节 戒毒的心理、行为特点	170
第二节 常见毒品成瘾的诊断与评估	72	第二节 脱毒期的心理矫治	177
第五章 戒毒治疗概述	78	第三节 康复期的心理矫治	182
第一节 戒毒的概念和过程	78	第十章 戒毒康复	185
第二节 我国戒毒的主要模式	79	第一节 激励戒毒人员，树立戒毒康复信心	185
第三节 国外的戒毒治疗现状	83	第二节 引导戒毒人员，重建正确的价	

	值观	188
第三节	重视戒毒人员回归社会后的 管理教育	195
第十一章	强制隔离戒毒效果的诊断与 评估	201
第一节	构建强制隔离戒毒效果诊断评 估体系的必要性、目的及原则	201
第二节	强制隔离戒毒效果诊断评估体 系的内容、方法及评分	203
第十二章	戒毒过程中相关公共卫生症状 及突发事件的处理	210
第一节	苯丙胺类依赖者相关症状的 处理	210
第二节	稽延性戒断症状的处理 ...	213
第三节	阿片类过量中毒的处理 ...	215
第四节	脱毒治疗中特殊群体的处理	217
第五节	戒毒过程中相关公共卫生突发 事件的处理	218
第十三章	戒毒的护理	231
第一节	自愿戒毒护理	231
第二节	强制隔离戒毒护理	247
第三节	社区戒毒护理	255

第十四章	毒品成瘾的流行病学调查	261
第一节	流行病学概述	261
第二节	流行病学在戒毒研究中常用的 测量指标	261
第三节	流行病学研究方法在戒毒矫治 中的应用	264
附录		277
附录一	中华人民共和国禁毒法	277
附录二	戒毒条例	284
附录三	药品类易制毒化学品管理办法	295
附录四	易制毒化学品管理条例	302
附录五	麻醉药品品种目录（2007 年 版）	309
附录六	精神药品品种目录（2007 年 版）	311
附录七	麻醉药品和精神药品管理条例	313
附录八	戒毒药品管理办法	324
参考文献		328

和《药品管理法》第57条规定，药品是指用于预防、治疗、诊断人的疾病，有目的地调节人的生理功能并规定有适应证、用法和用量的物质，包括中药材、中药饮片、中成药、化学原料药及其制剂、抗生素、生化药品、放射性药品、血清疫苗、血液制品和诊断药品等。

毒品与药品，往往具有双重的属性，我们可以从以下几方面来综合判断。

第一，医疗价值方面。药品的使用出于医疗需要，具有医疗价值，而一些毒品在临床上不具有医疗价值，其生产也不是出于医疗目的，是被各国法律严格禁止生产的，如海洛因、甲基苯丙胺（冰毒、MA）、二亚甲基双氧安非他明（3,4-亚甲二氧基甲基苯丙胺，摇头丸，MDMA）、盐酸二氢埃托啡（DHE）、可卡因等。当然，上述所列毒品如鸦片、海洛因、盐酸二氢埃托啡在最初是作为治疗用药开发并使用的，具有一定的医疗价值，只是在后来的使用中发现这些药品的成瘾性要远远高于它的医疗价值，并且人类已开发出可以替代的、更可靠的、危害相对较小的药品，故我们不认为它们具有医疗价值。

第二，使用目的、动机方面。用于医疗目的、解除病痛、依照医疗规范使用的是药品；用于寻求快感或贩卖的就是毒品。如果一个人通过医师处方得到吗啡并按规定的剂量与用法用于癌症镇痛，这时吗啡是一种药品；但如果这个人使用吗啡只是喜欢吗啡带给他的那种欣快感受，我们就认为这个人在使用毒品。对于使用目的、动机的判断在实践中可能比较复杂，甚至连吸毒者本人也并不清楚其吸毒涉及的所有动机。在临床上、执法中判断使用目的和动机的方法之一就是寻找吸毒行为发生情境中的一致性，即何时用、何地用、和什么人一起用、是否存在该药的治疗适应证。

第三，使用方式方面。由于对使用目的、动机的判断比较困难，很少有人会承认他使用这些药品是在寻找欣快感。因此，使用方法（途径、用量）就成为判断一种致依赖性药品是否成为毒品的重要依据，特别是改变临床上规定的使用途径与用量时更值得注意。如一个人将地芬诺酯片用规定剂量口服治疗腹泻时，这是一种药品，而这个人将该药磨成粉溶于水大剂量用于注射时，我们就认为这个人在吸毒。又如止咳药水复方可待因口服液（新泰洛其），当一个人每天口服5瓶时我们也会认为这个人是在吸毒。再如丁丙诺啡含片，舌下含服用于戒毒时我们认为是一种药品，而当将它磨成粉溶于水用于注射时，我们就可以认为这个人是在吸毒。这一条在执法实践中显得尤为重要。

第四，生产、流通方式方面。这方面主要与禁毒执法相关，对于在临床上使用的具有依赖性的药品，如哌替啶，如果它是由国家认可的企业生产，在国家有关规定范围内流通，在医疗规范范围内由医师处方使用，我们称它为药品；反之，就是毒品。

当然，在平时工作过程中，对以上几方面我们应该联合使用，灵活运用。判断实践中发现的某种致依赖性物质是否为毒品，首先看它是否具有医疗价值，如甲基苯丙胺不具有任何医疗价值，对非法制造、使用、持有的甲基苯丙胺，我们都以毒品论处。其次，如果这种物质具有医疗价值，如吗啡，我们判断它是否为毒品时，以其使用目的、动机、是否改变用药途径、是否加大用药剂量为判断标准。

三、毒品的特征

我国的毒品概念具有法律与医学的双重属性，与此相对应，所有毒品也具有与法

律、医学相关的四个基本特征，即依赖性、耐受性、非法性和危害性。这四个基本特征是相互关联的。

1. 依赖性 依赖性是指反复用药所引起的人体心理上或生理上，或两者兼而有之的对药品的依赖状态，表现出一种强迫性的连续或定期用药的行为和其他反应。它分为心理依赖性和生理依赖性两方面。

(1) 心理依赖性 又称精神依赖性，是毒品成瘾的病心理学特征。心理依赖性是指人在多次用药后，导致精神或心理上对所用药物的主观渴求或继续使用该药的强烈愿望，以获得心理上的满足和避免精神上的不适。人们通常所说的“心瘾”即是心理依赖性的具体表现。心理依赖性的产生有两方面的动力：一是由以往用药所体验到的某种效果或感受驱使用药者为不断追求这种效果或感受而产生继续使用该药的强烈欲望；二是为了逃避停药时出现的烦躁、不安等心理反应而渴望继续用药。毒品的心理依赖性十分顽固长久，对吸毒者留下的心理烙印极难消除，是吸毒者在摆脱生理依赖后复吸的重要原因。关于毒品精神依赖的发生机制，近年来研究表明可能与人脑内奖赏通路中脑边缘多巴胺（DA）系统的激活使 DA 神经元的兴奋性提高，导致 DA 释放增加有关。

(2) 生理依赖性 又称身体依赖性或躯体依赖性，是毒品成瘾的病理生理学特征。指由于长期反复使用毒品，建立了机体内毒品存在下的平衡，使机体处于适应状态。中断和（或）打破了这种平衡，便不能维持正常生理功能，产生一系列强烈的躯体方面的损害症状，从而造成的一种人体生理、生化过程异常或紊乱。通常表现为一种周期性或慢性中毒的状态，随着时间的延长而需要继续使用该药或增加用药量方能维持机体的基本生理活动，否则就会产生一系列功能紊乱和损害的反应（称为撤药反应或戒断症状）。生理依赖性产生的机制十分复杂。一般认为与神经组织对毒品产生适应性有关。

2. 耐受性 耐受性指不断使用同一种或同一类药物后，药物效果下降，机体对该药物的反应迟钝、变弱（即敏感性下降），必须不断增加剂量才能获得原有效应的现象。如吗啡的常用剂量是 10 mg，但有一吗啡依赖者竟在 2.5 h 内静脉注射 2 g 吗啡而未对其血压、脉搏、呼吸等产生明显的影响。由于毒品的耐受性，几乎每个吸毒者都会经历逐步增大吸毒量、缩短吸毒间隔时间以及改抽吸为静脉注射等过程，直到最后走向死亡。

3. 非法性 如前所述，任何能形成瘾癖的麻醉药品和精神药品都对人体有积极和消极两方面的作用（即医疗作用和毒害作用），只有用于非法用途的才称为毒品。我国刑法对走私、贩卖、运输、制造毒品，非法种植毒品原植物，非法持有毒品，引诱、教唆、欺骗、强迫他人吸食、注射毒品，以及非法提供毒品的行为都视为犯罪而予严惩。

4. 危害性 毒品的泛滥不仅对吸毒者本人，而且对家庭和社会都产生极大的危害。

毒品的以上四个特征是互相联系、缺一不可的。其中，依赖性和耐受性是毒品区别于其他毒物的自然特征，由此产生的对吸食者本人、家庭及社会的巨大危害性则是毒品的后果特征。为了消除毒品的危害性，法律必然要规范和限制人们对这一类化学物质的生产、制造、销售和使用，对涉及毒品的违法犯罪活动严加惩处，因此，非法性是毒品的法律特征。

四、毒品的分类

毒品种类很多，范围很广，分类方法也不尽相同。

依据毒品范围可分为广义毒品和狭义毒品。广义毒品是指所有具有依赖性的对人体有害的物质，包括麻醉药品、精神药品、酒精、烟草及某些挥发性溶剂等。狭义毒品指药政管理上列为严格管控的药品。麻醉药品包括：阿片类（鸦片、海洛因、吗啡等）、可卡因类（可卡因、古柯叶）、大麻类（大麻、大麻脂）三类；精神药品包括：镇静催眠药（巴比妥类等）、中枢兴奋药〔苯丙胺、甲基苯丙胺（冰毒）、摇头丸等〕、致幻剂（麦角二乙胺等）三类。此种分类是按法制管理进行的分类。

从毒品的来源看，毒品可分为天然毒品、半合成毒品和合成毒品三大类。天然毒品是直接从毒品原植物中提取的毒品，如鸦片类毒品、大麻等。半合成毒品是由天然毒品与化学物质合成而得，如二乙酰吗啡、二氢吗啡酮等。人工合成毒品，即完全用有机合成的方法制得，如哌替啶（杜冷丁）、冰毒、麦角二乙胺（LSD）等。

从毒品对人中枢神经的作用看，可分为中枢抑制剂、兴奋剂和致幻剂等。抑制剂能抑制中枢神经系统，具有镇静和放松作用，如鸦片类。兴奋剂能刺激中枢神经系统，使人兴奋，如苯丙胺类。致幻剂能使人产生幻觉，导致自我歪曲和思维分裂，如麦司卡林。

从毒品的自然属性看，毒品可分为麻醉药品和精神药品。麻醉药品是指连续使用后易产生生理依赖性，能成瘾癖的药品，如鸦片类。精神药品是指作用于中枢神经系统，能使人兴奋或抑制，反复使用能产生精神依赖性的药品，如苯丙胺类。

从毒品流行的时间顺序看，可分为传统毒品和新型毒品。传统毒品一般指鸦片、海洛因等阿片类流行较早的毒品。新型毒品是相对传统毒品而言，主要指冰毒、摇头丸等人工合成的致幻剂、兴奋剂类毒品，我国主要从 20 世纪末、21 世纪初开始在娱乐场所中流行。

从毒品对人体的危害程度来看，依程度由浅到深可分为：入门毒品（烟、酒等）、软毒品（毒性较小的大麻、摇头丸、冰毒等）和硬毒品（毒性剧烈的海洛因、可卡因）。

此外，由于目前吸毒行为已越来越趋于低龄化，教育界越来越关注青少年吸毒问题。青少年由于克制力差、易受诱惑等原因，容易在成瘾物质、网络、色情等方面迷失成瘾。因此，国内有教育界人士把网络、色情、毒品并称为目前危害青少年的三大“毒品”，其中，前两者是“精神形态的毒品”，烟、酒、毒品等是“物质形态的毒品”。

（葛晓群 奚菊群）

第二节 主要毒品的作用

一、阿片类

阿片类毒品主要包括鸦片、罂粟壳、吗啡、海洛因、哌替啶、二氢埃托啡等。

（一）鸦片及其历史

鸦片又称阿片（opium），民间叫“大烟”“烟土”“鸦片烟”“阿芙蓉”等，是罂粟未成熟蒴果浆汁的干燥物。

罂粟是一种一年生的草本植物，一般种植在海拔高 300 ~ 1 700 m 的地方，其植株高 1 ~ 1.5 m，每年二月播种，四、五月份开花，花呈白、红、紫等颜色，每朵花有 4 个花瓣，其叶子大而光滑，呈带有银色光泽的绿色，当其果实成熟时，花瓣自然脱落。

鸦片有生、熟之分。用刀割开果实外壳，有乳白色汁液流出，在空气中氧化成棕褐色或黑色膏状物，可制成圆块状、饼状或砖形，这就是生鸦片。生鸦片一般表面干燥而脆，里面则保持柔软和有黏性，具有强烈的、令人作呕的气味，有点像氨味或陈旧的尿味，味很苦。为保持湿润，通常用玻璃纸或塑料纸包装。

生鸦片中除了 10% ~ 30% 的矿物质、树脂和 waters，还含有 10% ~ 20% 特殊生物碱。这些生物碱可分为三类：第一类是吗啡类生物碱，其中又包括三种成分：①吗啡，在鸦片中含量为 10% ~ 14%；②可待因，在鸦片中含量为 1% ~ 3%；③蒂巴因，在鸦片中约含 0.2%。第二类是罂粟碱类生物碱，在鸦片中的含量为 0.5% ~ 1%。第三类是盐酸那可汀类生物碱，在鸦片中的含量为 3% ~ 8%。生鸦片需进一步加工处理后，方可供吸毒者使用。

生鸦片经过烧煮和发酵后就是熟鸦片，它是一种棕色的黏稠液体，俗称烟膏。可制成条状、板片状或块状。其表面光滑柔软，有油腻感，呈棕色或金黄色，通常用薄布或塑料纸包装。吸食时，熟鸦片可发出强烈的香甜气味。吸鸦片烟者把其搓成小丸或小条，在火上烤软后，塞进烟枪的烟锅里，然后翻转烟锅对准火苗，吸食燃烧产生的烟。一个烟瘾不大的吸烟者每天吸 10 ~ 20 次，而烟鬼每天吸百余次。

罂粟原产于地中海东部。人类认识这种“快乐的植物”已有 6 000 多年的历史。早在石器时代晚期，人们就知道在未成熟的蒴果皮上划痕收取浆汁。罂粟的种植是从小亚细亚开始的。公元 7 世纪，阿拉伯商人将鸦片从小亚细亚传播至波斯，再传入印度，随后流入中国。不过当时应用它的人并不多。

在我国，有关罂粟的记载始于唐代《新修本草》（公元 659 年），宋朝《开宝本草》（公元 973 年）又有“罂子粟”的记载，释名为“米囊子”“御米”。明代李时珍所著的《本草纲目》称之为“阿芙蓉”。到 16 世纪，北京有“阿芙蓉”制剂“一粒金丹”出售，但当时也无吸食的记载。

最早向中国贩卖鸦片的是葡萄牙人和荷兰人（明代末期），英国是在清朝乾隆三十八年（公元 1773 年）向中国大量贩运鸦片的。从此良药变成摧残人类身心健康的毒品。

（二）阿片类药物药理作用

鸦 片

鸦片中的主要成分有吗啡、可待因、罂粟碱和那可汀四种，其他生物碱含量低微，对鸦片的作用几无影响。吗啡和可待因是鸦片镇痛的主要成分，也是形成依赖的主要成分；罂粟碱无镇痛作用，但具有松弛平滑肌、舒张血管的作用。

1. 对中枢神经系统的作用

(1) 镇痛与镇静 吗啡对伤害性疼痛有强大镇痛作用，选择性高，镇痛时，对意识和其他感觉无明显影响，其中，对慢性持续性钝痛的作用优于急性间断性锐痛。其具体的作用及特点详见第七章的相关内容。

可待因的镇痛作用仅为吗啡的 $1/12 \sim 1/10$ ，且无明显镇静作用。

(2) 抑制呼吸 治疗量吗啡即可抑制呼吸，使呼吸频率减慢，潮气量减小，每分通气量减少，其中尤以呼吸频率减慢最明显。呼吸抑制是吗啡急性中毒致死的主要原因（详见第七章的相关内容）。

可待因对呼吸抑制的作用远较吗啡为轻。罂粟碱能作用于颈动脉窦与主动脉体化学感受器而有轻度兴奋呼吸的作用，但在治疗上意义不大。那可汀不抑制呼吸，对动物，大量时反有兴奋呼吸的作用。

(3) 镇咳 吗啡能抑制延髓咳嗽中枢，使咳嗽反射减轻或消失，产生强大镇咳作用。镇咳所需的剂量比镇痛小，可待因的镇咳作用虽只有吗啡的 $1/4$ ，但已足够，由于它没有吗啡的许多缺点（成瘾性强、易致便秘、抑制呼吸等），所以是最常用的镇咳药。那可汀具有与可待因相等的镇咳作用，但无其他中枢抑制作用。

(4) 其他作用 吗啡有显著的缩瞳作用，中毒时可产生针尖样瞳孔；兴奋延髓呕吐中枢，引起恶心、呕吐。

2. 对心血管系统的作用 吗啡对心率和节律无明显影响，但可扩张动脉和静脉血管，降低外周血管阻力，引起直立性低血压。此作用与吗啡促进组胺释放和抑制血管运动中枢有关。此外，吗啡还能升高颅内压，这是由于呼吸抑制后， CO_2 在体内积聚，脑血管扩张所致。

罂粟碱能松弛各种平滑肌，尤其是大动脉平滑肌（包括冠状动脉、脑动脉、外周动脉及肺动脉），当存在痉挛时，松弛作用更加显著。可用于外周动脉或肺动脉栓塞。大剂量可抑制心肌传导及延长不应期，治疗量对心电图无明显影响，高剂量可防止氯仿-肾上腺素引起的心脏颤动。

那可汀也能抑制平滑肌及心肌，但在镇咳剂量时，这些作用并不出现。

3. 对消化道及其他平滑肌的作用 吗啡对胃肠道平滑肌有强大兴奋作用，可使其张力增加，推进性蠕动减弱，同时由于回盲瓣和肛门括约肌张力增加，胆汁、胰液和肠液分泌减少，食物在胃肠道运动和消化延缓，加上吗啡对中枢的抑制，使便意迟钝，引起便秘或产生止泻作用。吗啡也兴奋胆道 Oddi 括约肌，使胆道排空受阻，胆囊内压提高，出现上腹不适，甚至诱发胆绞痛。

吗啡能提高膀胱括约肌张力，抑制膀胱排空反射，导致排尿困难，尿潴留；降低子宫张力，可延长产妇产时程；大剂量吗啡收缩支气管平滑肌，故可诱发哮喘。

可待因抑制肠蠕动的作用远弱于吗啡，不易引起便秘。

罂粟碱能抑制肠平滑肌但作用很弱，也不能消除吗啡引起的胆管痉挛，对于醋甲胆碱引起的哮喘（人的）也无效。

4. 对免疫系统的作用 吗啡对免疫系统具有抑制作用，它可抑制淋巴细胞的增殖和细胞因子的分泌，减弱自然杀伤细胞的细胞毒作用。

由于吗啡的成瘾性问题，镇咳主要选择可待因，用于干咳或剧烈咳嗽，尤其适合伴有胸痛的干咳。可待因口服易吸收，生物利用度为 60%。药物在肝代谢，约 10% 脱甲基后转变成吗啡而发挥镇痛作用。可待因的毒性较吗啡少得多而且很轻，如轻度便秘，恶心与呕吐很少见，一般不见抑制呼吸的现象。欣快感与依赖性均很低。

罂粟碱于各种途径给药时均有效，但其作用短暂，消除也很快。本品口服毒性甚低，无依赖性，但静脉注射可致心律失常而死亡，必须稀释后缓缓注射。

那可汀口服易吸收，无明显毒性，无依赖性。

吗啡的临床应用、不良反应和药代动力学见下述。

吗 啡

吗啡是鸦片中最主要的生物碱。1806 年法国化学家泽尔蒂纳首次从鸦片中分离出吗啡。他用分离得到的白色粉末在狗和自己身上进行实验，结果狗吃下去后很快昏昏睡去，用强刺激法也无法使其兴奋苏醒；他本人吞下这些粉末后也长眠不醒。据此他用希腊神话中的睡眠之神吗啡斯（Morpheus）的名字将这种物质命名为“吗啡”。

作为鸦片的主要有效成分，吗啡在鸦片中含量为 10% ~ 14%。纯净吗啡为无色或白色结晶或粉末，难溶于水，易吸潮。随着杂质含量的增加颜色逐渐加深，可呈白色、浅黄色或棕色，粗制吗啡为咖啡似的棕褐色粉末。吗啡味道微酸。因其极易吸水，故作为毒品用的吗啡一般需用聚乙烯或赛璐玢包装，以保持其干燥。在“金三角”地区，吗啡碱和粗制吗啡又称为“黄皮”“黄砒”“1 号海洛因”等，在非法买卖中，“黄皮”论“个”数进行交易，每个重 1 kg。非法生产的吗啡一般被制成砖块状。东南亚的产品有“999”“AAA”“OK”等，呈白色、浅黄或棕色。鼻闻有酸味，但吸食时有浓烈香甜味。

在医学上，吗啡为麻醉性镇痛药，药用为其盐酸盐、硫酸盐、醋酸盐和酒石酸盐。

1. 药理作用 吗啡有镇痛、镇静、欣快、抑制呼吸、镇咳，兴奋胃肠道平滑肌，扩张血管，抑制免疫系统等（详见第七章的相关内容）。吗啡的镇痛作用是天然存在的任何一种化合物无法比拟的。它的镇痛范围广泛，几乎适用于各种严重疼痛（包括晚期癌症的剧痛），一次给药镇痛时间可达 4 ~ 6 h，并且镇痛时能保持意识及其他感觉不受影响。能消除疼痛所引起的焦虑、紧张、恐惧等情绪反应，显著提高患者对疼痛的耐受力。吗啡最通常的给药方法是注射，以便迅速生效。在同样质量下，注射吗啡的效果比吸食鸦片强 10 ~ 20 倍。

2. 临床应用

（1）镇痛 因易产生依赖性，一般仅用于其他镇痛药无效的急性锐痛，如严重创伤、烧伤、骨折、手术等引起的剧痛及晚期癌症疼痛。还可用于心肌梗死引起的剧痛。对胆绞痛和肾绞痛需加用 M 胆碱受体阻断药阿托品等。

（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，静脉注射吗啡可迅速缓解患者的气促和窒息感，促进肺水肿液的吸收，产生良好效果。

（3）止泻 适用于非细菌性急、慢性消耗性腹泻，以缓解症状。一般选用含少量

吗啡的阿片酊或复方樟脑酊。对细菌感染性腹泻，应合用抗生素。

3. 不良反应

(1) 一般不良反应 治疗量吗啡可引起恶心、呕吐、呼吸抑制、眩晕、嗜睡、便秘、排尿困难、胆绞痛，还可引起颅内压升高和直立性低血压。

(2) 耐受性和依赖性 反复应用吗啡后可产生耐受性，但只有中枢抑制作用有耐受性，如镇痛、镇静、抑制呼吸等，对瞳孔、平滑肌等兴奋作用则无耐受性。故有吗啡瘾的人经常便秘、瞳孔缩小。连续应用一定量的吗啡1周以上即可成瘾，使用者在心理上和生理上产生对吗啡的依赖性（精神依赖性和躯体依赖性）。

4. 急性中毒 系用量过大引起，呈现三大特征：昏迷、呼吸深度抑制（可2~4次/min）、瞳孔极度缩小呈针尖样。血压在中毒初期正常，但如缺氧得不到纠正，则可导致血压下降甚至休克。呼吸麻痹是死亡的主要原因。吗啡对脊髓有兴奋作用，婴儿中毒可能出现惊厥，但强直型罕见。新生儿对吗啡有很高的敏感性，主要原因是其呼吸中枢尚不健全，肝药酶系统尚未发育完全，对吗啡的解毒能力较差。一般规定出生后6个月以内禁用吗啡。甲状腺功能不足者，小量吗啡即可致中毒，故亦禁用。

5. 药代动力学 吗啡口服易从胃肠道吸收，但首关消除明显，生物利用度约为25%，临床常注射给药。皮下注射30min后有60%吸收。血浆蛋白结合率约30%，游离的吗啡可分布于全身组织。吗啡脂溶性较低，仅有少量通过血脑屏障，但足以发挥中枢性药理作用。大部分经肝代谢，主要代谢产物吗啡-6-葡萄糖醛酸具有更强的药理活性。未结合的吗啡及与葡萄糖醛酸的结合物主要从肾排泄，少量经乳腺排泄，亦可通过胎盘进入胎儿体内。血浆 $t_{1/2}$ 为2~3h。

罂粟壳

罂粟原产小亚细亚、印度和伊朗。我国部分地区药物种植场有少量栽培。罂粟为罂粟科一年生或二年生草本植物，全株呈粉绿色，叶长呈椭圆形，抱茎而生；夏季开花，单生枝头，大型而艳丽，有红、紫、白色，向上开放。花早落，结球形蒴果，内有细小而众多的种子。罂粟壳为成熟蒴果的外壳。夏季采收，干燥的果壳呈椭圆形或瓶状卵形，有时破碎成片状。壳外表黄白色或浅棕色，有纵向或横向的割痕，顶端有11~12条突起的残留柱头，放射状排列，呈圆盘状。基部有短柄。果皮坚脆、木质化。破开后，内表面呈浅黄色，微有光泽，并有十几条假隔膜，上有棕黑色小点，为种子脱落的残痕。质轻而脆。气清香，味微苦。以个大、色黄白、质坚、皮厚者为佳。

罂粟壳性平味酸涩，含吗啡、可待因、蒂巴因、那可汀、罂粟碱及罂粟壳碱等生物碱。另含景天庚糖、D-甘露庚酮糖、内消旋肌醇及赤藓醇等。具有镇痛、镇咳、止泻作用。可用于治疗细菌性痢疾、慢性胃肠炎、久咳、脘腹疼痛。罂粟壳有毒，不可过量及持续服用。中毒原因是内含吗啡等生物碱。

罂粟壳服用过量可致急性中毒，其症状最初表现为烦躁不安、谵妄、呕吐、全身乏力，继而头晕、嗜睡，且脉搏由开始快而逐渐减慢且弱，瞳孔极度缩小如针尖大，呼吸浅表而不规则（一般8~10次/min，甚者2~4次/min），伴发绀。可有肺水肿、多汗、体温下降、手足发冷、肌肉松弛。中毒者最后死于呼吸麻痹，死亡前瞳孔散大。

罂粟壳少量长期服用可致慢性中毒，其症状表现为成瘾，也可见厌食、便秘、早

衰、阳痿、消瘦和贫血等。

海洛因

海洛因是半合成的阿片类毒品，距今已有 100 余年历史。化学名称为二乙酰吗啡。它是 1874 年一位英国化学家在吗啡中加入醋酸得到的一种白色结晶粉末，故又称白粉、白面。属阿片类药物的半合成衍生物，其精神依赖性是吗啡的 4~5 倍。人工合成海洛因的简要过程是从罂粟果实中收集浆汁，风干后制成鸦片，将鸦片溶于水，经化学过程制成吗啡，再将吗啡经过不同的化学处理合成粗制海洛因，粗制海洛因经进一步纯化，便成为海洛因。极纯的海洛因主要来自“金三角”，有的来自黎巴嫩、叙利亚，更多的来自巴基斯坦。我国海洛因的主要毒源地是位于缅甸、泰国、老挝三个国家接壤的“金三角”地区。产品的颜色和纯度取决于产地。白色的来自泰国，既纯又白的来自黎巴嫩，褐色的或淡褐色的来自叙利亚、巴基斯坦或伊朗。后来根据用途和纯度不同又分出 2 号、3 号、4 号海洛因。

2 号海洛因又叫次海洛因，状如砖块，呈淡灰褐色，只出现在亚洲。毒贩制作时只需加入盐酸制成盐酸化合物，再掺和 4%~50% 的咖啡因。制成这种海洛因，是为方便运输和交易。

3 号海洛因又称为香港石、棕色糖、白龙珠等，是一种棕色或灰色颗粒状物质，又名棕色糖块。是将盐酸吗啡经化学过程生成二乙酰吗啡（可溶性盐类）后，再添加大量的其他药物，如土的宁、奎宁、莨菪胺、阿司匹林、咖啡因等原料（取其中的某几种）而制成的颗粒状毒品，有时也有粉末状的，颜色从浅灰色到深灰色。这种棕色糖块含海洛因 30%~50%。

4 号海洛因是进一步从吗啡中精炼出来的既轻又细的白色粉末，是将盐酸吗啡经过乙酰化、盐酸化，然后提纯、增白得到的。4 号海洛因中的二乙酰吗啡含量一般在 80% 以上，最高可达 98%。4 号海洛因在纯的或接近纯的状态（即二乙酰吗啡含量越高越纯）时是一种白色、无味的粉末，非常细，以至搽在皮肤上会消失。但如果制造不好，会呈现为浅黄色、粉红色、沙色或棕色的粗糙粉末，甚至是颗粒状。

目前国际上对毒品海洛因的鉴定一般只定性、不定号，除海洛因含量超过 80% 以上的确认为 4 号海洛因外，一般只认定是海洛因并写明含量，而不认定是多少号海洛因。

由于结构的变化，海洛因比吗啡的脂溶性大大提高，能很快透过血-脑屏障，因此海洛因具有起效快、效应强、维持时间短的特点，其效应力和依赖性是吗啡的 2~3 倍。

海洛因使用方法有鼻嗅、吸食、皮下注射和静脉注射，其中后两种方法较常见。静脉注射海洛因可产生“上冲”感，2~3 h 后快感很快消失，接着便是对海洛因的依赖。随着使用海洛因时间的延长，需要越来越多的海洛因才能产生原来的效应，使吸食者对海洛因的耐受量不断增大。海洛因对人体的毒性是吗啡的 5 倍以上，吸食海洛因比吗啡更易成瘾，产生很强的生理和心理依赖。

海洛因中毒的主要症状：瞳孔缩小如针尖状，皮肤冷而发黑，呼吸极慢，深度昏迷，呼吸中枢麻痹、衰竭而导致死亡。海洛因吸毒者极易发生细菌和病毒感染，如脓

肿、败血症、破伤风、病毒性肝炎和艾滋病等，甚至会因急性中毒而死亡。

哌替啶

哌替啶是杜冷丁（Dolantin）的学名，又称为唛啶、地美露、盐酸哌替啶。

哌替啶为阿片受体激动剂，主要激动 μ 亚型阿片受体，为人工合成镇痛药。分子式为 $C_{15}H_{21}NO_2 \cdot HCl$ ，纯品为白色结晶状粉末。其盐酸盐为白色、无臭、结晶状的粉末，能溶于水，一般制成针剂。

作为人工合成的麻醉性镇痛药，哌替啶广泛地应用于临床。与吗啡相比，在镇痛、对心血管系统和平滑肌的影响方面与吗啡类似，但作用较弱，维持时间较短。哌替啶的镇痛作用仅为吗啡的 $1/10$ ，作用维持时间为 $2 \sim 4$ h。呼吸抑制和成瘾性都较吗啡弱。但哌替啶也有不同于吗啡之处，表现在：①不镇咳；②不引起便秘，无止泻作用；③瞳孔不缩小；④治疗量不收缩支气管平滑肌；⑤易致惊厥。该药通常为皮下注射给药，除用于急性锐痛外，还可用于分娩镇痛、人工冬眠和麻醉前给药。

哌替啶的滥用是我国当前所面临的毒品问题之一，长期使用会产生依赖性，被列为严格管制的麻醉药品。据上海自愿戒毒中心的调查，部分人是因治疗某些疾病而逐渐成瘾的，但大多数吸毒者滥用哌替啶只是为了追求感官刺激。连续使用 1 周便可产生药物依赖性。研究表明，这种依赖性以心理为主，生理为辅，但两者都比吗啡的依赖性弱。超剂量注射哌替啶会引起呼吸麻痹，严重时会导致呼吸停止而猝死。哌替啶对吸毒者的危害仅次于吗啡。吸毒者也将其作为毒品的替代品来“享用”。哌替啶滥用就会成瘾，严重危害人体健康和生命安全。从 1987 年 11 月 28 日起，哌替啶被严格管理。

二氢埃托啡

二氢埃托啡（DHE），分子式为 $C_{25}H_{35}NO_4$ ，1967 年由英国人以阿片中蒂巴因为原料合成。20 世纪 70 年代末我国合成成功，1991 年用于临床。

二氢埃托啡为高效镇痛药，是阿片受体的纯激动剂，与 μ 、 δ 、 κ 受体的亲和力都远远大于吗啡，特别对 μ 受体的亲和力是 δ 受体和 κ 受体的千倍以上。其药理活性、镇痛效果比吗啡强 $500 \sim 1\,000$ 倍。临床用药剂量很小，肌肉注射 $10\ \mu g$ ，舌下含服 $20\ \mu g$ 。主要用于镇痛，限于创伤、手术后及诊断明确的各种剧烈疼痛的镇痛，包括对吗啡或哌替啶无效者。还可作麻醉诱导前用药、静脉复合麻醉、阻滞麻醉辅助用药等。

二氢埃托啡口服吸收差，注射或舌下给药均可产生强烈的欣快感，精神依赖性很强，有研究表明，至少比海洛因强 100 倍，且耐受性形成快，剂量增加和用药次数增多都很快。临床应用后不久就出现了滥用问题。该药的滥用方式有烫吸、口服、舌下含服及注射等。舌下含服 $1 \sim 2$ 片， $10 \sim 15$ min 就可产生作用，注射用药见效更快，作用时间很短，仅 $20 \sim 30$ min。由于效应力强，首先在癌症患者和海洛因成瘾戒毒者中出现了滥用，后来被吸毒者滥用。1999 年该药已被国家正式列为麻醉药品管理，严格限制使用。

二氢埃托啡用于镇痛时不良反应一般不明显，有时可引起类似于吗啡或哌替啶的头晕、恶心、乏力、出汗，甚至呕吐等反应。超剂量使用时可明显抑制呼吸，当静脉给药用量大于 $0.4\ \mu g/kg$ 时，呼吸抑制明显。急性中毒时，主要表现为呼吸近乎停止、昏迷等。

止 咳 水

常见种类有联邦止咳露等，通常含有可待因、麻黄碱等成分，具有成瘾性。服用后会出现昏昏欲睡、便秘、恶心、情绪不稳定、睡眠失调等症状。大量服用能抑制呼吸，长期服用会形成心理依赖，戒断症状类似海洛因，吸食者往往最终转吸海洛因才能满足毒瘾。过量滥用，可导致抽搐、神志失常、中毒性精神病、昏迷、心搏停止及呼吸停顿，严重者窒息死亡。

（三）阿片类药物心理效应

阿片类药物心理效应实际上也是药物药理作用的结果，是在药物作用的基础上产生的（当然心理效应也可通过非药理作用产生）。这里另列出来，是因这类药物的特殊性。

初次使用时：初次使用阿片类药物，不是人人都能产生欣快感的，不同的人可有两种不同的反应之一：有的出现烦躁不安、焦虑、恐惧、嗜睡、感情淡漠、镇静、对周围事物漠不关心、思维能力降低、注意力不集中、恶心和呕吐；极少数人会产生愉快、舒适的感觉。

重复给药时：不管初次用药感觉如何，连续重复给药都会出现欣快（euphoria）状态：包括愉快、舒适，感到温暖、幸福、安宁和满足，自觉精力充沛，此时，患者处在一种特殊的“愉快”状态或梦幻般状态（飘然欲仙）中，无忧无虑，对精神上 and 肉体上的痛苦听之任之，漠不关心。此种特殊的“愉快”状态是导致成瘾的重要原因。在吗啡的欣快状态中，使用者正确判断和推理的能力还存在，同时对其自身的举动和行为的批判态度也完全保存，运动功能也无障碍，表现为喜孤寂，沉醉于幻想之中。

不同的药物、不同给药途径所产生的欣快程度不同。静脉注射阿片类药物可引起一种瞬间的快感，立即在皮肤引起一股暖流，在下腹部引起类似性欲亢进的感觉，这种现象称为“涌现”（rush）或“反冲”（kick）。静脉注射海洛因这种现象最明显，其效应快如闪电，整个身体、头部会产生一种爆发式的快感，如“闪电”一般。2~3 h内，使用者沉浸在半麻醉状态，唯有快感存在，其他感觉荡然无存。心醉神迷过后，别无他念，只对白粉感兴趣，一心只想重新吸白粉，这就是“沉醉”。所以海洛因的精神依赖性很强，滥用最严重。

欣快虽然是药理学特性，但它改变了用药者心境，使其产生了心理上的变化。所以又称为心理效应。这一作用可能与阿片类药物激动边缘系统阿片受体有关。

（四）阿片类药物耐受性和依赖性

1. 耐受性 阿片类药物的欣快作用会随着反复用药而逐渐减弱，即产生了耐受性。耐受性是指连续多次用药后机体对药物反应性降低，必须增加剂量才能达到原来的效应。吸食吗啡产生耐受性后，剂量可用到普通治疗量的20~200倍，甚至有1日用至5 g而不中毒者。交叉耐受性是指对一种药物产生耐受性后，应用同一类药物（即使是第一次使用）时也会出现耐受性。如对吗啡已产生耐受性，则对海洛因也会产生耐受性。但在阿片类药物和镇静催眠药、酒精之间并不产生交叉耐受性。这一点非常重要，因为某种镇静药和某种阿片类药物的相加作用可以引起死亡。即如果一个人服用中等剂量的阿片类药物，然后饮酒或服镇静催眠药，两者将产生呼吸抑制的相

加作用，最终导致昏迷或死亡。由阿片类药物和全身性抑制药的联合效应而引起死亡的事例并不罕见。

2. 依赖性 长期反复应用阿片类药物后可产生精神依赖性（心理依赖性）和生理依赖性（身体依赖性、躯体依赖性）。

（1）精神依赖性 应用阿片类药物后产生的满足感和飘然欲仙的感觉对用药者是一种诱惑，他们在心理上被药物所吸引，表现出“喜爱”这些药物的心境，这就意味着药物具有精神依赖性潜力。若欣快效应使用药者有一种强烈的渴求（craving），被迫不断地使用药物，表现出觅药行为（drug seeking behavior）和用药行为（drug taking behavior），则认为用药者已产生精神依赖性。在各种阿片类药物中，二氢埃托啡的精神依赖性潜力最强，有研究表明至少比海洛因强 100 倍；其次为海洛因，它的精神依赖性是吗啡的 4~5 倍。

1992 年世界卫生组织将渴求定义为一种要求再次获得中枢作用药物体验的愿望。而对于吸毒者而言，渴求就不仅仅是一种愿望，它是一种强迫性需求，它贯穿于吸毒者的思维，影响其情绪，改变其行为。

促使用药者反复用药的动机（或原因）有以下几点：①企图再次获得像最初几次注射所体验到的极度欣快。②保持愉快和幸福感。③消除与现实有关的精神上的不愉快。④消除因没有注射药物所引起的身体上的不适。

用科学术语来表示渴求和觅药的动机是药物的强化效应。强化效应（enforcing effect）包括正性强化效应和负性强化效应。如上述第 1、2 点，用药的愉快和幸福感使用药者喜爱药物，并想不断体验欣快感，这就是正性强化效应，又称奖赏效应；上述第 4 点是负性强化效应，因停药可产生令人痛苦、难忍的戒断症状，故又称厌恶效应。对于阿片类药物来说，上述两种强化效应都存在，它们是引起成瘾者觅药的主要动机。

近年来在对精神依赖性产生机制的研究中发现，哺乳类动物和人类脑中具有感受奖赏效应和惩罚效应的特定区域。除新皮质以外的脑区几乎都发现了与奖赏有关的区域，故称为“奖赏系统”。在奖赏系统中，大脑额叶皮质、前脑内侧束、海马、下丘脑、腹侧被盖区、伏隔核是感受奖赏效应最强烈的区域，是药物产生精神依赖性的神经解剖基础。已经证明，奖赏系统的中心是中脑边缘多巴胺（DA）系统。阿片类药物通过作用于奖赏系统中的海马、伏隔核、腹侧被盖区、下丘脑腹外侧的阿片受体（ μ 、 δ ），降低抑制性中间神经元 γ -氨基丁酸（ γ -GABA）的抑制性调节作用，使 DA 能神经元脱抑制，从而使 DA 能神经元兴奋性提高，DA 释放增加，产生欣快效应，这是阿片类药物导致精神依赖性的主要机制。

（2）生理依赖性 又称身体依赖性或躯体依赖性。依赖性药物强大的愉悦欣快的精神效应，使用药者产生不断感受欣快效应的强烈欲望，并出现强迫性用药行为。由于用药者不断地或周期性地用药，导致神经元产生适应性，必须依赖于连续用药来保持神经细胞正常的代谢活动，维持机体的基本功能。一旦终止连续用药，细胞代谢活动发生剧烈变化，生理功能发生紊乱，机体出现与滥用药物原来药理作用相反的戒断反应，即戒断综合征（也称撤药反应）。

1) 戒断症状：停用吗啡或海洛因后不同时间出现的戒断症状见表 1-1。