

文章编号: 1672-3384 (2006) -04-0059-04

药物滥用的中毒与急救

1 总则与注意事项

1.1 病史收集

主要包括: ①用药方式 (连续还是间断使用); ②是否存在戒断症状; ③相关的社会心理因素; ④是否患有导致药物滥用的躯体疾病; ⑤是否患有精神疾病, 特别是抑郁和焦虑症。因为疾病特点, 应该从知情处了解详细的病史。

1.2 体格检查与实验室检查

必须进行全面的体格检查及实验室检查, 注意不要疏漏对并发症的诊断。

1.3 治疗措施

治疗措施包括: ①抢救的 ABC 原则至关重要, 保持气道通畅。②根据临床呼吸情况采取相应措施。③循环衰竭的病人需要建立静脉通路, 必要时给予液体及升血压药物。④采取包括使用活性炭、吐根及肠道刺激来清除体内药物。服药在 2h 内的病人, 在使用活性炭后, 进行洗胃和使用吐根。对于出现症状服药超过 2h 的病人只使用活性炭 (如果之前使用了减少胃肠蠕动的药物, 即使服药离就医时间超过 2h 也应使用洗胃和吐根), 但对于昏睡或过于激动的病人应慎重使用洗胃和吐根, 因为易引起窒息的危险。⑤对于躁动不合作的患者, 必要时给予物理约束和化学约束。通常使用劳拉西泮 1~2mg 肌注或静注; 或氟哌啶醇 2~10mg 肌注。2 种药都可以每隔 15~30min 使用 1 次, 直到躁动得到充分控制。因劳拉西泮起效快, 对呼吸的影响不显著并有抗惊厥的作用, 所以更常用。⑥要尽可能建立良好的医患关系, 评估患者是否有自杀及暴力行为的可能性。⑦很多被送到急诊室的患者多药滥用, 使临床表现复杂化。

2 酒精中毒与急性戒断

2.1 临床特点

2.1.1 急性中毒 中毒程度根据血中酒精浓度及病人以往饮酒经历不同而不同, 一些重要的血液指标包括: ①100mg/dL 是美国对酒精中毒的法定限度; ②300~400mg/dL 通常是会出现意识不清; ③400~500mg/dL 通常是昏迷的指标; ④ ≥ 500 mg/dL 浓度将导致死亡。

2.1.2 戒断症状 包括心理渴求、睡眠障碍, 断药 24~48h 后出现震颤谵妄, 表现不同程度的意识水平及精神症状, 幻听、幻视及新陈代谢异常, 在给予药物干预的情况下死亡率约 10%, 约有 33% 的人出现癫痫大发作。

2.2 并发症

由于急性醉酒后发生殴斗以及意外导致的外伤; 包括头部、脊柱、骨骼和软组织外伤。尤其是车祸, 应详细检查是否有硬膜下血肿和 Wernicke-Korsakoff 综合征。另外误吸入呕吐物引起呼吸系统并发症, 如肺炎; 其他如低血糖、低氧血症、低体温、低镁血症、肝脏损害和脑病也可出现; 胃肠道并发症包括胃出血、胃溃疡、胰腺炎、肝硬化和食道静脉曲张等。

2.3 急症处理

2.3.1 中毒 纳洛酮拮抗治疗, 常用剂量为 0.4~0.8mg, 加生理盐水或葡萄糖液稀释静注, 必要时可重复给药, 甚至连续静脉给药。也可肌肉或皮下给药或舌下或气管内给药。

2.3.2 震颤性谵妄 (delirium tremens, DT) 通常发生在断酒或酒量急剧减少 24~72h 内, 主要表现为过度兴奋、高热、不同程度的意识水平、幻觉、情绪不稳和焦虑等。治疗 DT 最好采用医疗手段, 如苯二氮草类药物、维生素及补液。如出现低体温应积极治疗, 密切观察是否有惊厥, 给予抗感染治疗, 通常需要限制病人的活动。尽管给予治疗, DT

的死亡率仍达5%~10%。

2.3.3 戒断反应出现惊厥 通常使用地西洋 5~10mg 静推或劳拉西泮 1~2mg 静推。苯妥英钠 15mg/kg 也会经常用到。通常在戒断后,给予适量的苯二氮革类药物,减轻戒断症状后,预防 DT 出现,可以减少惊厥的发生率。

3 阿片类中毒与急救

3.1 阿片类药物中毒的典型表现

昏迷、针尖样瞳孔和呼吸抑制。其他临床表现包括:肺水肿、直立性低血压和尿潴留等。吗啡、海洛因和美沙酮中毒均有典型表现,很多情况是阿片类药物和其他药物混和使用,典型症状被其他药物中毒的症状所掩盖。

不同的阿片类药物中毒,除上述主要特征外,又略有不同,丙氧芬中毒可见肺水肿,并迅速导致呼吸停止、死亡。度冷丁中毒的患者持续多见性肌痉挛导致癫痫大发作。单独应用可待因极少致死,但是如果和阿司匹林、导眠能、咖啡因或非那西汀混合使用,则会掩盖最初的中毒症状,导致死亡。芬太尼中毒表现为嗜睡,如果注射用镇痛新可以引起血管硬化和局部感染。它们对纳洛酮都有反应,但是由于其化学结构近似,不能被常规的毒理学检查鉴别。

3.2 治疗

中毒:支持治疗和基础护理至关重要,首先要监测呼吸功能,因为死亡通常是由于呼吸衰竭造成的。在氧饱和度下降的情况下气管内插管和通气支持是必要的,如果出现肺水肿、低血压,除通气支持外,需要给予相应药物治疗。

明确有效的治疗是给予纳洛酮拮抗治疗——特异性的阿片受体拮抗剂,可以皮下、肌注或静脉给药,也可以气管内给药。通常给予 0.4mg 静推,如果没有效果,第 2 次可以给予 2mg,并且可以每 2~3min 重复使用,直到出现反应或 15min 内总剂量达到 10mg,最大推荐剂量为 10mg,如果到达此剂量还没有反应,就要考虑是否是其他药物引起的昏迷。如果出现反应,纳洛酮需要再给予

0.4~2mg 静脉维持,因为大多数阿片类的半衰期比纳洛酮长,持续静点的速度应为 0.2~0.8mg/h,以防止纳洛酮的作用消失,症状复发。尽管对阿片依赖的患者给予纳洛酮,可能会出现急性戒断症状,但不应该阻碍医生在处理急性中毒的情况下使用纳洛酮,低剂量 (0.1mg) 静点,戒断反应会轻些。

4 苯丙胺类兴奋剂中毒 (可卡因中毒处置相仿)

4.1 临床特点

4.1.1 中毒 最初的体验是欣快感和自信,继之出现心率加快、血压上升、体温升高和瞳孔扩大,较大剂量可以导致刻板行为、皮肤蚁走感、易激惹、好动和情绪不稳,还可导致偏执性精神病,可见被害妄想、幻听、幻视和幻触。此外可能存在暴力倾向,急性大量中毒会产生低体温和惊厥。

4.1.2 戒断反应 不出现典型的撤药症状。虽然常规的使用者可以经历一个明显的烦躁不安也称为“情绪崩溃”的状态,通常持续很短时间,可能是偶尔持续几周。

4.2 并发症

4.2.1 中枢神经系统 最常见的表现是震颤和癫痫大发作,持续时间短,暂时考虑和可卡因使用有关,首次使用和长期使用者都会出现,可以出现晕厥和头痛。另外可能出现危及生命的疾病如脑出血和梗塞。

4.2.2 心血管系统 出现心肌缺血和梗塞已被公认,并发症的出现和剂量无关,在戒断期和使用期均可出现,并且可以在使用可卡因后几分钟至几天的时间内发生,但使用安非他命的人很少出现心肌梗死,尽管可卡因具有抗心率失常的特性,但是也有报道称心电图上可以表现为 QRS 和 QT 间期延长,可能导致心律失常,动脉破裂。

4.3 治疗

4.3.1 中毒 一般方法:主要是去除毒物,尤其是用药后不久。如果是吸入,则应将药物从鼻孔移开,在使用活性炭后给予洗胃,如果肝肾功能正常,给予酸性利尿剂 (氯化铵 500mg q4h),但是

有导致肾功能衰竭的危险,一些专家并不推荐此办法。

4.3.2 控制兴奋 有效地控制兴奋,可以减少患者的其他合并症状,如高血压、心动过速。高热的患者,应该用冰擦全身或凉的毛毯盖身,并给予苯二氮革类药物以镇定。惊厥的患者应缓慢给予 5~10mg 地西泮,每 5min 重复给予,至到总量达到 30mg,镇静安眠药和苯妥英可以用来治疗癫痫,高热和持续的惊厥可引起酸中毒,导致神经肌肉麻痹,最后会出现横纹肌溶解。抗精神病药物可能会使高热严重,延长惊厥持续时间,最好仅用于治疗仅有精神症状者。氟哌啶醇是医生最喜欢使用的药物。

4.3.3 心血管并发症 ①治疗高血压危相经典的方法是使用 β 受体阻滞剂,心得安 1mg 以 1min 静推,每 1~5min 重复至总量 6mg。如果血压对 β 受体或 α/β 受体阻滞剂没有反应,有效的方法是使用硝普钠 0.5~3 μ g/(kg \cdot min) 静点,直到血压下降。②房性和室性心率失常均可发生,房性心率失常可以使用心得安或维拉帕米,室性心律失常可以使用利多卡因。使用时应小心利多卡因可以延迟惊厥持续的时间,还可以加重可卡因对心脏的抑制作用,心得安对室性心律失常也有一定作用。如果合并酸中毒要及时纠正。③心肌缺血使用可卡因后会出现胸痛,治疗原则和无可卡因滥用者的治疗原则一样。

4.3.4 戒断症状 其特征性表现为烦躁不安和强烈的心理渴求,戒断症状是自限性的,如果持续数周就要考虑是否合并有情感性精神疾病,是否需要给予抗抑郁的治疗。

5 催眠镇静剂中毒与戒断的处理

5.1 临床表现

5.1.1 中毒 苯二氮革类药物中毒主要表现从轻度到中度的中枢神经系统抑制症状、心动过速、低血压或高血压、痛觉过敏、眼震、幻觉、惊厥、椎体外系症状即肌张力异常也有报道。巴比妥类药物过量可以表现为中枢神经系统明显的抑制症状和心肺

功能衰竭,严重程度取决于服用的剂量,瞳孔反应敏感,在中等中毒剂量时出现低血压、肺水肿、低体温和胃肠道麻痹(比较多见)。6%苯巴比妥中毒者会出现皮肤疱疹,其中 50%由于超剂量服用而死亡。水合氯醛中毒也是以胃肠道表现为特征,因为它对胃肠道有腐蚀作用。其对心肌的抑制作用造成伴随心率失常的低血压,格鲁米特(导眠能)有内在的抗胆碱能活性,甲丙氨酯(眠尔通)可以引起严重的低血压和胃肠道炎症,如果大剂量服用则需要通过胃肠内镜脱毒治疗。

5.1.2 戒断反应 由镇静催眠剂引起的戒断症状出现取决于所用药物的半衰期。短效巴比妥类药物戒断症状可能在停药后 12h 内发生,而长效巴比妥类药物的戒断症状则可能在停药后 7~10d 出现。早期表现包括:不安、焦虑、恶心、胃肠道痉挛、心动过速、体位性低血压、痛觉过敏、震颤、失眠和恶梦。惊厥与震颤也可能发生。

5.2 治疗

5.2.1 中毒 ①对于中毒者支持治疗十分关键,需要时应给予积极的气道支持,补充液体和使用升压药物以控制低血压,挽救生命。如果就诊时间较早,给予洗胃及重复给予活性炭是有益的。②氟马西林(flumazenil)是苯二氮革类及其类似物的拮抗剂,半衰期是 1h,需要频繁给药,通常首剂给予 0.2mg 在 30s 内静推,然后在下一个 30s 内给予 0.3mg,如果患者仍然嗜睡,每隔 1min 给予 0.5mg,直到总剂量达到 5mg。如果出现反应后又很快转入抑制状态,可以使用 1~3mg/h 的冲击剂量,然后给予 0.5mg/h 维持静脉滴注,将会取得很好的效果。惊厥和心率失常可能也是一种戒断症状,突然戒断时可见此症状,但是更多见于混合用药过量者,特别是和三环类抗抑郁药混合使用。对于那些合并三环类抗抑郁药中毒,对苯二氮革类药物和氟马西林高敏以及使用苯二氮革类药物治疗重大疾病的患者,最好避免使用氟马西林。③对尿液碱化,肾脏透析和血液灌洗会提高苯二氮革类药物的清除速率。碱化尿液可以有效增加长效药物的排出,可以通过给

予碳酸氢钠 50mmol 静脉推注, 然后给予 150mmol 碳酸钠放入 1L 5% 葡萄糖注射液静脉维持, 使 pH>7.5 并且尿量达到 3~4mL/(kg·h)。治疗前提是肾功能必须正常, 肾脏透析治疗对于长效药物会有效, 血液灌流可能对中短效药物有帮助。④对于水合氯醛中毒引起的低血压, 应当避免使用多巴胺、多巴芬丁胺、肾上腺素、异丙肾上腺素等药物。因为它们的 β 受体活性可以加重心率失常。去氧肾上腺素 (一个单纯的 α 受体兴奋剂) 可以使用。心率失常的病人可以使用利多卡因、苯妥英钠、受体阻滞剂和超速心室起搏治疗有效。⑤甲喹酮 (安眠酮) 中毒引起的过度紧张和惊厥可以使用苯二氮革类药物和苯妥英钠。

5.2.2 戒断反应 一般支持治疗, 其他对惊厥和谵妄的治疗和前面描述的酒精戒断反应治疗相似。长效药物例如巴比妥类中的苯巴比妥和苯二氮革类中的地西泮可以相互递减。

6 苯环利定中毒 (phencyclidine, PCP)

6.1 临床表现

6.1.1 中毒 使用低剂量的 PCP (<5mg) 通常表现不合作, 视物模糊和水平眼震。伴随症状增加, 如言语不清、肌紧张、痛觉过敏和癫痫。过量服用 (>20mg) 可以导致惊厥、高血压、呼吸抑制、昏迷和死亡。其他表现还包括幻视、幻听、人格改变、欣快、焦虑、抑郁和攻击性。另外气道和唾液分泌物增加, 药物作用时间通常持续 4~8h。

6.1.2 PCP 引起的精神症状 首次使用和经常滥用药物和经常用药的患者都有发生, 并且可以持续几天, 极少数持续数月。患者经常表现妄想和错觉, 高度兴奋性, 并且出现不可预料的攻击行为, 在以后的 5~15d 内症状可以逐渐缓解并对自己的行为获得控制。

6.1.3 戒断反应 使用 PCP, 氯胺酮可以导致依赖, 滥用和中毒, 但是停止使用不会出现躯体戒断反应。

6.2 治疗

6.2.1 一般方法 ①开始应对抢救的 A/B/C 要素

进行评估。这里可能出现的并发症是喉头痉挛。

②约束, 使用物理和化学约束都会经常用到。PCP 是一种作用于精神的药物, 患者极少能被说服, 经常会合并使用苯二氮革类药物镇静, 可以降低惊厥发作阈值。抗精神症状药物, 如氟哌定醇可以诱发惊厥发作, 影响副交感神经, 所以对合并使用苯二氮革类药物者, 最好避免单独使用氟哌定醇。③如果是近期使用 PCP, 即使是抽吸或喷吸方式用药, 建议通过胃肠道清除。可使用胃管和活性炭清除, 因为进入体内会被胃酸所阻挡, 需要注意的是关注患者可能出现的焦虑和不安。④通常需要酸化尿液。在 pH<5 时, PCP 会存在于酸性尿液中, 推荐使用氯化铵 2.75mmol, 放入 60mL 的生理盐水中鼻饲, 同时给予维生素 C 2g 放入 500mL 液体中每 6h 静脉 1 次, 但是可导致焦虑。惊厥、高热都能够引起酸中毒和横纹肌溶解。酸化尿液可能加重酸中毒和造成肾脏肌红蛋白丢失, 最近已经不大使用。

7 大麻类中毒或戒断

7.1 临床特点

7.1.1 中毒 最初的症状是肌肉松弛, 过分热情, 时间定向改变。体征包括心动过速和结膜充血。使用大麻的不良反应包括: ①在初次使用者中以急性惊恐发作为典型; ②精神错乱通常见于大剂量口服使用后; ③回闪可能持续数月。

7.1.2 戒断反应 和 PCP 相似, 大麻可以引起依赖、滥用和中毒, 但没有明显的躯体戒断症状, 长期大剂量使用者突然停药的患者会出现轻度症状包括, 出汗、易激惹、失眠、恶心、呕吐等。

7.2 治疗

对于没有精神疾病的患者进行心理治疗, 症状一般会在数小时缓解, 防止患者自伤和伤害他人, 通常不需要使用精神药物治疗。

注: 文献出处: Manual of Therapeutics for Addictions. 1997, chapter 10th, 134~148

(北京市药品不良反应监测中心 翟伟, 闫伟编译 首都医科大学附属北京安定医院 盛利霞审校)