

# 急性药物中毒

## Acute drug poisoning

史志澄

(北京大学第三医院, 北京 100083)

中图分类号: R595.4 文献标识码: C  
文章编号: 1002-221X(2003)05-0311-05

### 1 概述

药物在疾病的治疗上起着重要的作用, 但使用不当或使用过量可引起各种药物反应(药源性疾病), 超量服用则可引起中毒。急性药物中毒是指短时间内或一次超量服用某种药物而造成人体器官的器质性或功能性损害, 一般来说, 具有明确的剂量-效应关系。

### 2 药物中毒原因

(1) 误服 见于误认药物为一般食品、药物用量过大、医疗单位发错药等。在老年及儿童中发生率较高。(2) 自杀 以药物作为自尽的一种手段, 常见为安眠镇静药物和有机磷农药, 以成年人为主。(3) 他杀 采用有毒药物或化学物作为谋害他人的一种手段。(4) 服用过量 多见于精神病患者和失眠以及吸毒者。

### 3 中毒损害

不同的药物作用于不同的靶器官, 中毒时也同样具有靶器官效应。据统计, 药源性中毒性损害可包括以下几方面。

3.1 神经系统损害 主要由镇静安眠及麻醉药物引起。除了损害中枢神经、周围神经外, 常可伴有程度不同的精神情绪方面改变。在急性药物中毒中的发生率最高, 达 50%~70%。

3.2 消化系统损害 多见于经胃肠途径给药的药物, 发生率为 20%~30%。

3.3 心血管系统损害 很多药物可引起心脏损害, 如强心甙类引起心血管疾病的发生率为 6%~12%, 其中洋地黄中毒的死亡率可达 3%~5%。另外, 很多药物中毒时可产生心肌损伤和心律失常及血压异常。

3.4 血液系统损害 可产生白细胞、血小板减少, 出血及凝血机制障碍, 严重时出现再生障碍性贫血。以氯霉素最常见, 抗癌化疗药物也可见到。

3.5 肾脏损害 临床常见的肾病都可由药物引起, 最多见的是非那西丁、磺胺等抗生素。

3.6 肝脏损害 引起肝损害的药物很多, 主要包括抗癫痫药, 抗精神病药, 麻醉药, 抗真菌药灰黄霉素、酮康唑等。肝损害可分为肝细胞型、淤胆型、混合型。发生率为 20%~30%。

3.7 呼吸系统损害 不多见, 主要的中毒反应有哮喘发作、咳嗽, 咯血罕见。主要由抗癌药、抗高血压药(六甲双胺、胺碘酮、美加明等)引起, 常见于肺结核或其他慢性呼吸道感染病人。

### 4 诊断

4.1 详细了解病史 收集病人现场的所有药物或化学物, 以及盛放的口袋和容器。尽量采集患者平时生活、学习、工作及最近的情绪变化等信息, 以判断有无服用或使用某种药物的可能。对中毒史确切者, 应详细确定药物的种类、中毒的途径及时间, 大致估算所服药物剂量等。

4.2 体格检查 全面系统地检查病人, 以便发现某些药物或毒物中毒的典型临床表现。例如, 强酸、强碱等腐蚀性化学品可引起口腔粘膜的糜烂; 口服有机磷农药者的呼气和口腔内有蒜臭味; 阿托品及莨菪碱类中毒瞳孔明显扩大等。有关某些药物和毒物中毒的特殊症状见表 1。

表 1 药物和毒物的一些特殊中毒症状

症 状	毒 物
特殊面容	
颜面樱红	一氧化碳
颜面潮红	阿托品、河豚
颜面、口唇发绀	亚硝酸盐、苯胺、硝基苯
特殊气味	
杏仁味	氰化物、硝基苯
消毒水味	酚、煤酚皂(来苏尔)
蒜臭味	有机磷、磷化锌
酒香味	乙醇
血液变化	
血色正常, 不凝	敌鼠钠
血色鲜红	氰化物、一氧化碳
血呈酱油色, 不凝	亚硝酸盐、苯胺、硝基苯
消化系统表现	
流涎	有机磷、有机氟、砷、汞、乌头
口鼻出现白沫	有机磷、氨基甲酸酯、异烟肼、安妥
口鼻出现灰色或血样沫	砷、强酸、强碱、钩吻、磷化锌
剧烈腹痛、腹泻、恶心、呕吐	盐卤
神经系统表现	
昏迷	安眠镇静类药物、麻醉药品、氰化物、乙醇
痉挛	氰化物、番木鳖碱、氰乙酰胺、有机磷
幻觉、狂躁不安	颠茄、曼陀罗、大麻、氟乙酰胺
口唇、四肢发麻	乌头、河豚、蟾酥、大麻
视力障碍	甲醇、钩吻、阿托品
瞳孔缩小	有机磷、吗啡、氯丙嗪
瞳孔散大	颠茄类、钩吻、大麻、奎宁、催眠药、乙醇
呼吸、循环及其他表现	
呼吸减慢, 血压下降	安眠镇静类药物、吗啡类
呼吸加快	颠茄类、番木鳖碱、咖啡因、甲醇、刺激气体
肺水肿	有机磷、氨基甲酸酯
大量出汗	有机磷、氨基甲酸酯
皮肤发红, 起疱	斑蝥、巴豆、强酸

收稿日期: 2002-12-02

作者简介: 史志澄(1932-), 男, 教授 国内资深职业病学家, 主要从事职业病尘肺临床及金属中毒研究。

4.3 毒物鉴定与辅助实验室检查 应尽量保留或收集病人的大小便以及呕吐物或抽取的胃内容物、洗出液, 进行相应的药物或毒物分析及实验室检查, 如测定肝胆碱酯酶活力, 以

判断有无有机磷农药中毒; 测定高铁血红蛋白有助于辨认有无亚硝酸盐中毒。如病人死亡, 仍不能得出确切诊断而需进行尸检时, 应注意选择适当的检材, 见表 2。

表 2 常见毒物中毒应提取的检材

毒物	呕吐物 (全部)	胃及胃 内容物 (适量)	肠及肠 内容物 (适量)	尿 (5~20ml)	血 (5~20ml)	肝 (20g)	肾 (20g)	脑 (适量)	毛发 (5g)	胆汁
酚类	+	+++	+	++						
氰化物	+	+++			++	+			+	
安眠镇静药	+	+++		+++	++	++	+	++		+
生物碱类	++	+++		++	++	++	+	++		+
砷(砒霜)	++	+++	++	++	+	++			+	
汞	+	+++	++	+		++				
磷化锌	++	+++	++			+	+	+		
敌鼠磷		++		+++	+++		++			
有机磷	++	+++			++	++	+			
氨基四酸酯	++	+++			++	++	+			
除虫菊酯	++	+++		++	++	++	+			
氟乙酰胺	++	+++		++	+	+	++			
亚硝酸盐	++	+++		+	+					
异烟肼	++	+++		++	++					
醇类	+	+++		+++	+++					++
吗啡				+++		++			++	
安非他命				+++	++	++				
大麻				+++		+				

注: (+) ~ (+++) 表示所含浓度大小。

5 救治原则

5.1 停止服用已经过量或引起中毒的药物, 清除进入胃内尚未被吸收的药物。食入非腐蚀性药物引起中毒者应立即催吐和洗胃。服安眠药中毒者常用 1:5 000 高锰酸钾溶液洗胃; 服有机磷农药(敌百虫除外)可用 2% 碳酸氢钠溶液洗胃。具有强腐蚀性毒物引起的中毒禁忌洗胃, 以免发生胃穿孔, 可给予口服牛乳、豆浆、鸡蛋清、氢氧化铝凝胶, 借此稀释胃内毒物, 保护胃肠道粘膜。洗胃后, 为促进胃肠道排泄尚未吸收的毒物, 可采用硫酸钠(20~30g)或 50% 硫酸镁 40 ml 进行导泻; 近年来有人采用 20% 甘露醇 250 ml 口服导泻, 获得了满意的效果。

5.2 加速排出已被吸收入体内的毒物

5.2.1 输液、利尿 以促使毒物由尿排出体外, 如心肾功能良好, 每日输液量可高达 5 000 ml; 常用利尿药物为速尿(20 mg/次), 也可采用甘露醇 250 ml/次, 静脉快速滴入。

5.2.2 腹膜透析或血液透析 可采用血液透析法清除血液中的有毒药物, 但它不适用于所有的药物中毒。因为各种药物的相对分子质量和血浆蛋白结合的情况很不相同, 因此对透析器条件的要求就不相同, 如透析膜的特性、透析器的表面积、透析液的流速等等。即使在透析液中含有相当量的中毒药物, 亦并不等于它的清除率必与透析液中的含量成正比。但临床上已证实血液透析对清除巴比妥类制剂和乙酰水杨酸制剂有明显效果。透析最好在服药后 12~16 h 内进行, 否则毒物与血浆蛋白结合, 则透析不易奏效。

5.2.3 血流灌注解毒 将病人血液通过含有活性炭或交换树脂的滤毒罐, 吸附毒物后的净化血液再返输体内。血流灌注

对大、中、小相对分子质量的毒物均有一定的解毒效果, 因此透析不理想者可采用此法。本法的缺点是在吸附毒物过程中, 也可吸附部分血液中的正常成分, 因此需监测病人的血容量及电解质, 并酌情进行补充; 另外本法价格较昂贵。

5.3 解毒剂的应用 维生素 C、高渗葡萄糖对毒物有一般解毒作用, 活性炭有吸附作用, 高锰酸钾有氧化作用。常用急性药物中毒的拮抗剂见表 3。

5.4 全身支持和对症治疗 注意观察中毒病人的血压、脉搏、呼吸和意识改变情况, 以便及时预防和发现肺、脑水肿及呼吸循环衰竭并给予对症处理。昏迷病人应保持呼吸道通畅, 必要时气管插管或切开, 进行输液或鼻饲, 保持水、电解质及酸碱平衡, 以及供给必需的热量和营养, 及时使用抗生素以防止继发感染。

如体内的中毒药物已基本清除, 对病人的监护时间亦应适当延长, 以防止某些中毒药物的反跳现象, 另外对企图再次自尽的病人应加以防范。

6 主要药物中毒

6.1 巴比妥类 (barbital)

6.1.1 概述 巴比妥类为镇静、催眠、止惊及麻醉药物, 按其作用时间长短, 可分为四类: (1) 长效类, 包括巴比妥和苯巴比妥(鲁米那); (2) 中效类, 包括异戊巴比妥(阿米妥), (3) 短效类, 包括司可巴比妥(速可眠); (4) 超短效类, 主要为硫喷妥钠。

6.1.2 毒性 巴比妥类药物具有良好的水溶性, 口服或注射后均易吸收, 在体内可分布于各个组织和体液中, 主要经肝肾代谢排出。本类药物可抑制呼吸中枢和血管运动中枢, 大剂

表 3 常用急性药物中毒的拮抗剂

中毒药物	拮抗剂	成人剂量	备注
醋氨酚 (扑热息痛) (acetaminophen)	N-乙酰半胱氨酸 (痰易净) (N-acetylcysteine)	初剂 140mg/kg, po 以后 70 mg/kg 4 h 一次	16 h 内最有效
阿托品 (atropine)	毒扁豆碱 (physostigmine)	初剂 0.5~2 mg, iv	
	毛果芸香碱 (pilocarpine)	轻度: 5~10 mg/次, 皮下注射, 6 h 一次; 重度: 5~10 mg/次, 皮下注射, 20~30 min 一次	用于有机磷中毒使用阿托品过量时
氰化物 (cyanide)	亚硝酸戊酯 (amyl nitrite)	每 2 min 闻嗅一次	形成变性血红蛋白+氰化物-复合物可致 低血压
	亚硝酸钠 (sodium nitrite)	3% 10 ml, iv, 3 min 以上	
	硫代硫酸钠 (sodium thiosulfate)	25% 50 ml, iv, 10 min 以上	形成无害的硫氰酸钠
乙二醇 (ethylene glycol)	乙醇 (ethyl alcohol)	初剂: 100% 乙醇, 1 ml/kg 于 5% 葡 萄糖液中, 维持血浓度 100 mg/100ml	形成乙醇脱氢酶, 防止形成甲醇
肝素 (heparin)	硫酸鱼精蛋白 (protamine sulfate)	初剂: 20 mg/ (iv * min) (1 mg 对抗 约 100 单位肝素)	注射速度不宜过快
铁 (iron)	去铁胺 (deferoxamine)	初剂 40~90 mg (im * kg), < 1 mg	形成可排出的铁胶
亚硝酸盐 (nitrites)	亚甲蓝 (methylene blue)	1% 0.2 ml/kg, iv, 5 min 以上	如有严重变性血红蛋白, 宜交换输血
鸦片类 (opioid)	纳洛酮 (naloxone)	0.4~0.8 mg iv, 5min 以上, 可用 到 2 mg iv (儿童 0.01 mg/kg)	不抑制呼吸, 每安瓿 0.4 mg
链激酶 (streptokinase)	氨基己酸 (aminocaproic acid)	5 g 加于 5% 葡萄糖 500 ml, iv gt, 以 后 1.25 mg/h 维持 10%, 10~20 ml, iv, 5 min 以上	总剂量不超过 30 g
异搏停 (verapamil)	葡萄糖酸钙 (calcium gluconate)		

量时尚可直接损害毛细血管, 并可并发肝、肾损害。由于误服或其他原因, 一次摄入本类药物的 5~6 倍催眠剂量, 即会引起急性中毒; 实际吸收的药量超过其本身治疗量的 15~20 倍时, 即可致死。长期服用本类药物可成瘾, 并增加耐受性。

6.1.3 中毒表现 轻度中毒表现为嗜睡、感觉迟钝、判断力及定向力障碍、生理反射存在或略降低, 但基本生命体征均正常。重度中毒时出现程度不等的昏迷、肌肉松弛、腱反射消失、踝阵挛、Babinski 征阳性, 呼吸浅慢、脉搏细速、血压降低。最终可因呼吸衰竭、休克或长期昏迷继发肺部感染而危及生命。

胃内容物、尿和血液的巴比妥类药物定性有助于确定诊断。可取尿 50 ml (胃内容物也可) 以 10% 硫酸酸化, 加乙醚 50 ml 提取 2 次, 合并醚层, 水洗、脱水、过滤、挥干。残渣溶于 1 ml 氯仿, 再滴于滤纸上, 加入 1 滴用无水甲醇新鲜配成的 1% 氯化钴 (或醋酸钴、硝酸钴), 待干, 遇氨蒸气或吡啶蒸气显紫红色斑点为阳性。

6.1.4 急救治疗

6.1.4.1 口服中毒者应尽快用 1:2 000 高锰酸钾溶液洗胃, 每次灌注洗胃液 200~300 ml 后抽出, 反复冲洗, 最后灌入清水, 直到颜色清亮无浑浊为止。洗胃后灌入硫酸钠 20~30 g, 忌用硫酸镁, 以免加剧呼吸抑制。

6.1.4.2 吸氧、保温, 保持呼吸道通畅, 及时清除分泌物, 加强昏迷护理。

6.1.4.3 促进毒物排出, 可静脉滴注 5%~10% 葡萄糖溶液及快速注入 25% 甘露醇 200 ml, 静脉注射 5% 碳酸氢钠 200 ml 以碱化尿液, 促进药物由肾脏排泄。

6.1.4.4 注射拮抗药物, 可选用以下苏醒剂: (1) 美解眠 (megimide), 能直接兴奋呼吸中枢和血管运动中枢, 一般为每 5~10 min 静脉注射 50 mg, 待反射及意识有所恢复时, 减量使用或延长注射时间。过量可引起惊厥, 必须密切观察。(2) 印防己毒素 (picrotoxin), 对延髓及中枢有兴奋作用, 每次 1~3 mg, 每 20~30 min 静脉注射一次。此药催醒力较差, 用药至出现轻度肌肉震颤和浅部反射恢复即为奏效及停药标准, 否则易发生惊厥。(3) 尼可刹米 (可拉明), 对呼吸中枢及血管运动中枢有兴奋作用。可每 1~2 h 静脉滴注 3 支 (0.375 g/支), 直至病人意识恢复清醒时逐渐减量或停药。(4) 若摄入已达致死量 (如异戊巴比妥 > 3 g、苯巴比妥 > 5 g), 且中毒超过 4 h, 以及深度昏迷、病情危重者, 应立即采用透析疗法 (血液透析或腹膜透析)。

6.2 苯并氮杂䓬类——氯氮䓬 (利眠宁, chlordiazepoxide, librium) 及地西洋 (安定, diazepam)

6.2.1 概述 利眠宁 (甲氨二氮䓬) 及安定 (苯甲二氮䓬) 均为安眠镇静药物, 常用于治疗情绪烦躁、失眠、焦虑等, 兼有抗惊厥及松弛肌肉作用。

6.2.2 毒性 口服后可于 2~4 h 内, 血药浓度达到高峰。主要经由肝脏代谢, 经肾、肠道排泄。利眠宁及安定均有镇静、松弛肌肉及抗惊厥作用, 但安定的作用强于利眠宁 5~10 倍。大剂量时可抑制中枢神经系统及心血管运动中枢。

成人一次服用利眠宁 30~50 mg 或安定 20~30 mg 可引起中毒反应。利眠宁的成人最小致死量约 2 g, 安定的成人最小致死量约 1 g。儿童、老年人、肝肾功能不良及有嗜酒者易发生中毒。久用可以成瘾。

6.2.3 中毒表现 轻度中毒反应为嗜睡、眩晕、定向力障碍、运动失调；重症中毒时则出现昏迷、呼吸抑制、心动过缓、血压降低、四肢肌肉呈软瘫。可因心力衰竭、周围循环衰竭或呼吸中枢麻痹而危及生命。

#### 6.2.4 急救治疗

6.2.4.1 一次口服大量而发生中毒时应立即采用1:2 000高锰酸钾溶液或温水洗胃，然后再灌入硫酸钠20~30 g，以加速毒物由肠道排出。

6.2.4.2 静脉输液促使利尿排毒。输液应以高渗葡萄糖为主，酌加生理盐水及10%氯化钾，并可适当应用20%甘露醇以加速利尿。

6.2.4.3 患者若处于昏迷状态，可选用可拉明、美解眠以及利他林（20~40 mg/次，静脉滴注）等中枢神经兴奋药，以后根据意识恢复情况减量或停用。

6.2.4 摄入量过大、病情危重者，可采用血液透析治疗。

#### 6.3 氯丙嗪类 (chlorpromazine)

6.3.1 概述 氯丙嗪类药物为吩噻嗪类的衍生物，目前常用的有氯丙嗪（冬眠灵）、乙酰普马嗪、奋乃静、三氟拉嗪等，本类药物具有安定、镇吐、抗痉、降温、降压作用。除了大量自服药物引起中毒外，在治疗精神病时，长期应用较大剂量常可致各种毒性反应。另外对本类药物（特别是氯丙嗪）过敏的人在应用治疗剂量时也可发生过敏反应，主要表现为胆汁郁积性黄疸及荨麻疹、皮炎等皮肤过敏反应。

6.3.2 毒性 氯丙嗪经口服或注射进入体内，迅速吸收，分布于全身各个组织，而以中枢神经系统及肺组织中含量最多，主要由肝脏代谢。排泄时间很长，有蓄积作用。氯丙嗪类药物的耐受量个体差异较大，一般认为中毒剂量为1~2 g。

6.3.3 中毒表现 中毒反应主要表现为于中枢神经和植物神经系统。大剂量长期治疗时引起：（1）类震颤性麻痹，表现为震颤、肌肉强直和运动不能；（2）低血压，常见为体位性低血压；（3）癫痫样抽搐伴肌强直或角弓反张。一次大剂量口服中毒，轻者出现头昏、眩晕、无力、淡漠、嗜睡；重者出现抽搐、昏迷。

6.3.4 急救治疗 如口服大剂量药物在6 h内，均须用1:5 000高锰酸钾溶液洗胃，之后注入硫酸钠15~30 g导泻。静脉注射高渗葡萄糖或右旋糖酐，促进利尿排毒。血压过低时可选用间羟胺、新福林等升压药物。抽搐或癫痫样大发作，可用阿米妥钠0.3~0.5 g，静脉缓慢注射。重度中毒者可考虑进行腹膜透析或血液透析。

#### 6.4 阿片类 (opium)

6.4.1 概述 本类药物包括阿片、吗啡、可待因、复方吐根散、复方樟脑酊、狄奥宁、罂粟碱等，具有镇痛、麻醉、止咳、止泻、解痉等作用。其中以吗啡和可待因中毒多见，往往由于误用或成瘾滥用所致。另外，小儿对吗啡十分敏感，也容易发生中毒。

6.4.2 毒理 本类药物的主要有效成分为吗啡，吸收后大部分在肝脏代谢，24 h内主要经肾脏排出，并可通过胎盘屏障

进入胎儿体内。

吗啡对中枢神经系统有兴奋和抑制作用，以后者为主，并可提高胃肠道平滑肌张力，减低肠道蠕动。大剂量吗啡尚能抑制延髓血管运动中枢，扩张末梢血管，引起低血压。成人吗啡中毒量为0.06 g，致死量为0.25 g。可待因的毒性为吗啡的1/4，其中毒量为0.2 g，致死量为0.8 g。

6.4.3 中毒表现 昏迷、针尖样瞳孔和呼吸抑制为急性中毒的主要表现。患者最初出现呼吸浅慢，继而出现叹息样呼吸或潮式呼吸，伴青紫、瞳孔极度缩小，光反应迟钝或消失，迅速进入昏迷状态，可因肺水肿及呼吸麻痹而死亡。慢性中毒（阿片瘾）者可有食欲不振、便秘、消瘦、无力、打哈欠、涕泪交流、精神萎靡不振、贫血。

6.4.4 急救治疗 口服引起中毒者，应及早洗胃。可先用1:5 000高锰酸钾溶液，然后再用清水洗净。洗胃后注入30%硫酸钠溶液50~100 ml，禁用硫酸镁，以免加重呼吸抑制。静脉输入高渗葡萄糖溶液和生理盐水，以促进解毒及排泄，并防止脱水，必要时输少量新鲜血浆。拮抗药可采用盐酸纳洛酮0.4~0.8 mg加葡萄糖10 ml静脉注射，必要时2~4 h后重复使用。注意保暖，保持呼吸道通畅，可皮下或静脉注射盐酸丙烯吗啡，以消除呼吸和循环的抑制，并可升高血压，成人用量为5~10 mg。

#### 6.5 阿托品 (atropine)

6.5.1 概述 阿托品是从颠茄、莨菪等植物中提取的生物碱，常用其硫酸盐。中毒多因治疗时应用量过大（特别在治疗急性有机磷农药中毒时，或误服含有阿托品的制剂）所致。小儿对阿托品有特殊敏感性，因滴眼而发生中毒者屡有报道。

6.5.2 毒性 阿托品口服、经静脉和皮下注射均吸收迅速，约85%在24 h内由尿排出。阿托品可进入乳汁，透过胎盘屏障进入胎儿循环。阿托品的中毒量与致死量间的范围相差很大，耐受量个体差异较大。正常成人5~10 mg即可产生中毒症状，最小致死量为80~130 mg。阿托品中毒主要影响中枢神经，引起高级神经中枢、下丘脑和延髓的兴奋，具有阻断副交感神经末梢的作用，强烈抑制汗腺、唾液腺、支气管腺体的分泌。

6.5.3 中毒表现 极度口渴、咽部干燥、充血，瞳孔散大，皮肤干燥、发红，尤以面颈部及胸部最为明显；脉搏加快，血压增高。重症患者心动过速可伴有传导阻滞。体温可升高达40℃以上，出现尿潴留。患者兴奋多语，重者可有幻觉、谵妄、阵发性强直性抽搐。常由于抽搐、脑水肿、呼吸衰竭而危及生命。

#### 6.5.4 急救治疗

6.5.4.1 口服中毒者应立即以1:5 000高锰酸钾液或2%碳酸氢钠溶液洗胃，注入或内服50%硫酸钠40~60 ml导泻。轻症中毒者可多饮浓茶，使胃肠道内的阿托品及其代谢产物沉淀。

6.5.4.2 选用拮抗药物 毛果芸香碱 (pilocarpine) 5~10 mg，皮下注射，每4~6 h注射一次；或皮下交替注射毛果芸香碱5 mg和水杨酸毒扁豆碱1 mg，直至症状减轻为止。轻度中毒者

可服用中药解毒。绿豆 200 g、银花 100 g、连翘 50 g、甘草 25 g,加水至 1 000 ml,煎至 200 ml 左右,每次内服 20 ml,每日 3~4 次。

6.5.4.3 对症治疗 躁狂、抽搐时可采用安定 5~10 mg 或阿米妥钠 0.2 mg 静脉注射,禁用吗啡和长效巴比妥类药物。为稀释毒物、加速排泄、维持体液平衡,可静滴 10% 葡萄糖溶液或 5% 葡萄糖生理盐水。呼吸明显抑制时,应给予吸氧及静注呼吸兴奋剂洛贝林或可拉明。出现过敏症状,可选用氢化可的松 100~300 mg 或地塞米松 10~20 mg 静脉点滴。

#### 6.6 乌头 (*Aconitum camichaeli* Debx)

6.6.1 概述 乌头为毛茛科植物。药用其块根,主根为乌头,旁根为附子。主要有毒成分为乌头碱,成人内服 3~4 mg 即可致死。乌头生药的泡制或水煎时间必须在 3 h 以上,乌头碱才能完全水解破坏。

6.6.2 毒性 乌头碱可通过消化道或经由破损皮肤吸收,主要经肾及唾液排出。

乌头碱的毒理作用为引起中枢神经系统及周围神经先兴奋后麻痹。此外,尚可直接作用于心肌。由于对心肌的直接作用和兴奋迷走神经中枢,可出现心律失常及心动过缓。由

于延脑中枢麻痹发生血压下降,呼吸抑制,可因心跳骤停及呼吸衰竭而危及生命。

6.6.3 中毒表现 口服中毒,一般于 1~2 h 后出现症状,首先表现为恶心、呕吐、腹痛,舌及口腔周围有麻木感,继而腹痛加剧,腹泻次数增加,心悸伴心律紊乱。肢体逐渐出现麻木、痛觉迟钝或消失,肌肉强直并有阵发性抽搐。可因呼吸肌痉挛及麻痹而发生窒息死亡。

#### 6.6.4 急救治疗

6.6.4.1 立即催吐、洗胃及导泻。洗胃用 1:2 000 高锰酸钾溶液,然后给予硫酸钠 20~30 g 导泻。

6.6.4.2 静脉输入 10% 葡萄糖盐水及林格氏液,以补充液体及电解质,加速毒物由尿中排出。

6.6.4.3 阿托品有抑制腺体分泌、阻断迷走神经对心脏的影响及兴奋呼吸中枢的作用,可皮下或肌注,每次 1~2 mg,一日 4~6 次。重症者可将 1~2 mg 置于葡萄糖溶液中静脉注射或点滴,注射后密切观察心率变化,如有效,心率可增快,流涎减少。

6.6.4.4 对症治疗 呼吸抑制时可予氧气吸入并进行人工呼吸。给予能量合剂及大量维生素 C 以保护心肌及肝脏。

## 中药不良反应概述

### A review on adverse reactions caused by traditional Chinese drugs

冯克玉

(黑龙江省第二医院,黑龙江 哈尔滨 150010)

中图分类号: R595.4; R28 文献标识码: C

文章编号: 1002-221X(2003)05-0315-05

#### 1 中药不良反应发生的概况

药品不良反应(adverse drug reaction, ADR)主要是指质量检验合格的药品,在正常用法用量情况下,出现的与用药目的无关的有害反应。

一般药物引起的不良反应包括副作用、毒性反应(或称毒性作用)、过敏反应(或称超敏反应)、后遗反应、特异质反应、二重感染、药物依赖性、致畸、致突变和致癌作用等。

部分中药具有一定毒性,称为有毒中(草)药,据文献记载有毒中(草)药有 500 余种,其中标明有大毒和有毒的就有 300 余种,但多数是毒性较小的药物,且后者又多为临床上常用的中(草)药,也是易发生不良反应的品种。由于这部分药物既有毒性作用,又有治疗作用,用之不当可产生毒副反应,因此有人将中药不良反应称之为中药毒性反应。另外,引起中药不良反应的原因,除在药品质量合格,在正

常用法用量情况下发生的非期望反应之外,还包括药品质量问题(劣药)和误用,超大剂量使用及用药不当所引起的有害反应(或称药害反应, drug misadventures),因此中药的不良反应是广义的药品不良反应。

随着传统医学的发展,人们对中医药有了新的认识,中(草)药及其制剂的研究、开发和生产迅速增加,中(草)药的临床应用日益广泛,一些中药的不良反应亦日渐增多。据统计,1915~1990 年国内医学期刊中报告引起中药不良反应品种 460 种,占同期整个药物不良反应的 39.48% (460/1 165)。统计国内 1915~1994 年间有关中药毒副反应的报道,累计病例 6 061 例。按时间划分,50 年代及其以前仅 26 例,60 年代 147 例,70 年代 398 例,80 年代 2 217 例,而 1991~1994 年的 4 年间即有 3 273 例。据 WHO 国际药物监测合作中心报道,1994 年收集到中(草)药不良反应报告计 4 960 例,1999 年底已增加到 8 986 例。上述统计数据表明,中药不良反应呈逐年急剧攀升趋势,其不良反应发生率仅次于西药抗感染药物。

易引起不良反应的中药品种方面,在 1915~1990 年间中药不良反应发生病例共 2 788 例,其中 1 272 例是由 36 种中药所致,占 45.62% (1 272/2 788)。这些中药依次为乌头类、雷公

收稿日期: 2003-03-31

作者简介: 冯克玉(1935-),男,辽宁营口市人,主任医师,研究方向:职业中毒与临床药理。