

# 舒乐安定中毒应用纳洛酮致狂躁 1 例

刘红秀 于丽萍

733000 甘肃武威市人民医院

doi: 10. 3969/j. issn. 1007 - 614x. 2009. 24. 256

## 病历资料

患者,男,55岁,因意识不清8小时,于2009年7月15日住院。入院前晚11:00入睡,次晨7:00左右唤其患者起床时,发现患者神志不清,呼之不应,伴鼾声。追问病史患者近日因情绪不佳,自服舒乐安定约50片。体查:体温36.4℃,心率84次/分,呼吸20次/分,血压110/80mmHg,神志不清,呈深昏迷状态,格拉斯哥评分0分,对外界各种刺激均无反应,双侧瞳孔呈针尖样大小,对光反射消失,无抽搐,面色、口唇发绀,鼾声,口腔内有少量白色分泌物,四肢末梢冰凉,小便潴留,无大便失禁,各种深浅反射未引出,病理反射未引出。

实验室检查及诊治经过:入院当天查

肝功正常,尿素 Urea 8.2mmol/L,尿素/肌酐(BUN/Cr)33.3,肌酸肌酶同工酶(CK-MB)34.8U/L,血pH7.34,心电图提示:窦性心律,T波改变,其余各项化验均正常,头颅CT检查未见异常。入院后立即开通气道,吸痰,放置口咽通气管,给予高流量吸氧,建立静脉通道,监测生命体征,心电监护,遵医嘱给予0.9%氯化钠注射液250ml加纳洛酮2mg,静滴,患者出现烦躁、躁动不安,谵妄,四肢肌张力增强,瞳孔较前扩大,对光反射迟钝。于7月16日上午10:00遵医嘱给0.9%氯化钠注射液250ml加纳洛酮2mg静滴,患者再次出现狂躁,躁动不安,欲从2楼窗户跳下。立即停止纳洛酮组液体,安置床位,约束带保护,遵医嘱苯巴比妥注射液0.1g,肌注,减少刺激,6小时后趋于安静。

## 讨论

该患者平素身体健康,无狂躁性精神病,自服舒乐安定后昏迷,四肢软弱无力,应用纳洛酮后致狂躁,谵妄,自杀,停药和肌注鲁米那后6小时症状消失。

纳洛酮为阿片受体拮抗剂,主要用于逆转阿片类药物引起的呼吸抑制,其有促

进自主呼吸的作用<sup>[1]</sup>,大剂量镇静催眠药能抑制大脑皮层和脑干网状系统,对中枢神经产生抑制作用,并产生催眠和肌松作用<sup>[2]</sup>,近来被列为急救复苏药品,是急危重症病人常用的药物,纳洛酮可使血压回升,促进复苏成功<sup>[3]</sup>,延长存活时间,减少并发症,利于抢救,降低死亡率。其不良反应用药期间曾有10例出现躁动,减量或停药后反应消失<sup>[4]</sup>,有神经过敏,不安、幻觉、易激惹、癫痫样发作等,引起谵妄,狂躁,跳楼自杀还属首例报道,应引起高度重视,非用不可的病人用药期间一定注意保护,严格掌握适应证,决不能盲目的作为急救复苏药,常规使用。本例是惨痛的教训,值得同行思考引以为鉴。

## 参考文献

- 1 靳伟民,韩树堂,等.盐酸纳洛酮治疗颅脑损伤合并呼吸骤停.急诊医学,1997,6:339.
- 2 杨新波,马秀英,孟庆林,等.纳洛酮对安定中毒的拮抗作用.中国药理学杂志,1993,28(6):353-354.
- 3 陈天铎,黄景明,等.纳洛酮对心肺复苏作用评价.急救医学,2001,21:93-51.
- 4 王超,孙晓琳,鲍宾,等.纳洛酮在心肺脑复苏中的应用价值.医药学报,2007;26(9).

# 氧化乐果中毒致多种并发症 1 例

于丽琴<sup>1</sup> 王淑文<sup>2</sup>

733000 甘肃武威市人民医院急救中心<sup>1</sup>

733000 甘肃武威市人民医院护理部<sup>2</sup>

doi: 10. 3969/j. issn. 1007 - 614x. 2009. 24. 257

## 病历资料

患者,女,44岁。因自服氧化乐果后恶心、呕吐、多汗4小时,神志恍惚、呼吸困难1小时,于2008年11月10日12:30,以“急性有机磷农药中毒”由基层卫生院转入我院。

入院后查体:神志恍惚,精神差,全身皮肤潮湿,双瞳孔等大等圆,约1mm,光反射迟钝,呼吸频数、困难,呼吸道分泌物明显增多,口唇发绀,双肺可闻及细湿性啰音及痰鸣音。辅助检查:2008年11月10日13:50,生化检查:CHE 337.3U/L, TBil 21.4μmol/L, IBil 17.2μmol/L, AST/

ALT 1.4, Glu 6.4mmol/L, BUN/Cr 24.3, LDH 264.7U/L, α-HBDH 194.3U/L, CK 202.9U/L, CK-MB 31.4U/L, Na<sup>+</sup> 123.7mmol/L, CL<sup>-</sup> 89.0mmol/L, TCa 2.16mmol/L, pH 7.32;血常规示:WBC 13.8×10<sup>9</sup>/L, Gran 10.9×10<sup>9</sup>/L, Lymph 11.8%, Gran 78.8%;2008年11月10日20:33, CHE 135.9U/L, 2008年11月11日7:37, CHE 54.6U/L。

入院后予温清水洗胃,20%甘露醇500ml导泻,气管插管,阿托品5mg,每5分钟静推,氯解磷定2.0,1次/日静滴,于4:30达阿托品化,之后逐渐减量维持,同时辅以保肝,利尿,营养心肌,抗感染,抗氧自由基,抗β-内啡肽,输注去白红细胞悬液,维持水、电解质、酸碱平衡等支持、对症治疗,次日,病情好转,神志转清,对答切题。

2008年11月13日19:55, CHE 1199.9U/L。患者神志恍惚,谵妄,躁动不安,胡言乱语,面颊潮红,双瞳孔等大等圆约4mm,光反射迟钝,腋下微潮,考虑

阿托品过量,阿托品由1mg每15分钟静推改为1mg每30分钟静推。

2008年11月13日21:30,病人突然反跳,意识丧失,脉搏触不到,无自主呼吸,面色及口唇紫绀, SaO<sub>2</sub> 40%以下,双侧瞳孔散大,光反射消失,全身皮肤发花、潮湿,以胸前为甚,即刻胸外按压,气管插管,气囊辅助呼吸,高流量吸氧,副肾、阿托品各1mg,每5分钟静推,洛贝林3mg,尼可刹米0.375g静推,继以尼可刹米1.875g加入生理盐水250ml中静滴,多巴胺120mg加入生理盐水250ml中静滴,纳洛酮0.8mg,每15分钟静推,阿托品3mg每5分钟静推。

2008年11月13日22:10,心肺复苏成功,意识转复,呈昏迷状态,自主呼吸恢复4~5次/分,给予机械通气,呼吸模式为SIMV, f 16次/分, TV 8ml/kg, Fi 50%, SaO<sub>2</sub> 90%以上,阿托品3mg每15分钟静推。2008年11月14日7:45,阿托品16mg/小时泵入,9:00患者神志清,生命体征平稳, SaO<sub>2</sub> 95%以上,暂停呼吸机辅

## 高龄二次心梗患者合并室颤电击除颤7次成功1例

李月惠 杨少清

735100 甘肃嘉峪关市酒钢医院内四科

doi: 10. 3969/j. issn. 1007 - 614x. 2009. 24. 258

### 病历资料

患者,女,84岁。因“上腹部疼痛伴恶心、呕吐、全身不适1小时”,于2009年7月8日入院。患者于2009年5月因上腹部疼痛就诊,入院后经检查确诊为“急性心肌梗死(前间壁)”,给予抗凝、活血化瘀、扩冠、对症等综合治疗后病情好转出院。本次入院前1小时余因劳累和情绪波动再次出现上腹部疼痛,伴有恶心、呕吐、全身不适、出冷汗、恐惧感,并有大便失禁1次,活动时胸闷、气喘、呼吸困难明显。既往有胆结石、胆囊炎病史2个月。无高血压、糖尿病等病史。入院查体:P 82次/分,R 18次/分,BP 110/70mmHg;神志清楚,痛苦面容,颜面苍白,口唇发绀,双肺呼吸音清晰,心率82次/分,律齐,心肌酶示:谷草转氨酶51U/L,乳酸脱氢酶306U/L,肌酸激酶353U/L,肌酸激酶同工酶54U/L,电解质、血常规正常;心电图示:窦性心律,电轴左偏,急性心肌梗死(下壁)。入院诊断:冠心病,陈旧性心肌梗死(前间壁)、再次心肌梗死(下壁)、心功能Ⅲ级。入院后给予硝酸甘油持续静滴、低分子肝素皮下注射及对症支持治疗,患者反复出现胸闷、气喘

加重,诊断急性左心衰,给予扩冠、利尿等治疗后均缓解。入院第14日凌晨4:00突发胸闷、气喘加重,面色灰暗,烦躁不安,给予纠正心衰治疗约2小时后上述症状缓解,但于7时5分患者突然出现呼吸减弱、意识丧失,心电监护示室性心动过速、心室颤动,即刻给予胸外按压及电除颤,先后给予6次(电量250J)电除颤,给予2%利多卡因75mg缓慢静推1次,转为窦性心律,心率60次/分,有频发室性早搏、阵发性室性心动过速,意识逐渐恢复正常,继续给予乙胺碘呋酮缓慢静推纠正心律失常,于7:50时患者再次出现意识丧失、面色发绀,心电监护示:室颤,再次给予电除颤1次(电量250J),转为窦律,继续维持乙胺碘呋酮、硝酸甘油静滴,24小时后停胺碘呋酮治疗。住院20余天,患者好转出院,70天后随访,患者精神状态良好,病情稳定。

### 讨论

心律失常是急性心肌梗死的严重并发症之一,多发生在起病1周内,尤以24小时内最多见。高龄患者急性心梗时往往症状不典型,且病变范围广泛,并发症多,全身器官功能差,因此病死率高,有文献报道病死率高达43%<sup>[1]</sup>。此例患者为高龄,2次急性心肌梗死均症状不典型,以胃肠道不适为主要表现,符合高龄患者急性心肌梗死的临床特点。在正规抗血小板、抗凝治疗的基础上,第2次心梗发生在第1次心梗后2个月,且发生第2次

心肌梗死后患者反复出现左心功能不全,说明患者动脉粥样硬化程度严重,因该患者年高、病情不稳定,故未行介入治疗,持续给予心电监护,虽然室颤发生在起病后第14天,但由于被及时发现,而赢得了抢救时机。

心室颤动是心室肌不协调快速颤动,其结果是心脏无排血,心音和脉搏消失,心、脑等器官和周围组织血液灌注停止,阿斯综合征发作和猝死。电击除颤是抢救心室颤动最有效、最迅速的手段,是病人能否存活的关键之一。该患者在纠正心衰1小时后发生心室颤动,因在持续心电监护下,故能及时发现,出现室颤后,先后给予7次电除颤,复律成功,同时给予抗心律失常药物配合治疗,24小时后患者一直维持窦性心律,最后好转出院,实属罕见。因此我们认为,急性心肌梗死易发生心室颤动,在心梗急性期应密切监测心率、心律、血压等生命体征,一旦发生室颤,应争分夺秒,积极给予胸外按压、电除颤及抗心律失常治疗。查阅资料,有报道急性心肌梗死并发室颤后可以存活8年的病例,说明心脏的潜力是很大的<sup>[2]</sup>。

### 参考文献

- 1 黄德宝,吴延庆.抢救急性心肌梗死心室颤动6例报告.实用临床医学,2002,3(4):60.
- 2 阮汉权,张秀玲,等.急性心肌梗死并发心室颤动的长期预后探讨.中国危重病急救医学,1996,8(5):283.

助呼吸,留置气管导管,给气道给氧,下鼻饲管,给鼻饲饮食。

2008年11月15日10:10,患者再次出现意识不清,叹息样呼吸,呼吸频率为5~6次/分,再次上机辅助呼吸,模式及参数同前,11月18日15:00,患者出现肉眼血尿,尿潜血(+++),红细胞6个/高倍下,给维生素K 60mg加入液体中静滴,血尿消失。2008年11月18日00:10,CHE 1672.7U/L。双腋下及胸前潮湿,患者对阿托品耐药,阿托品15mg/5分泵入,心率无改变,甚至下降至60次/分左右,腋下有汗,再次补充去白红细胞悬液2U,心率恢复至正常水平以上,全身皮肤干燥,此前阿托品用量已达3669mg。

11月19日4:40,患者出现频发室性早搏伴短阵室速,即刻给盐酸胺碘酮注射液300mg,稀释后静推,同时给硝酸甘油10mg加5%葡萄糖250ml缓慢静滴,10分钟后再给盐酸胺碘酮注射液150mg稀释后静推,继以盐酸胺碘酮注射液300mg加5%葡萄糖200ml,早搏逐渐消失,急查血电解质:K<sup>+</sup> 2.79mmol/L, Na<sup>+</sup>

131.6mmol/L,pH 7.56,积极补钾治疗,血清钾恢复正常后室性早搏消失。

11月19日15:00,患者又出现肉眼血尿,尿潜血(+++),红细胞44个/高倍,请肾内科会诊,考虑出血性膀胱炎或溶血反应,行溶血试验呈阴性,建议环丙沙星100ml每12小时膀胱冲洗。11月20日12:35,停用呼吸机,继续留置气管导管。11月21日,尿常规恢复正常,拔出气管导管与鼻饲管,患者出现饮水呛咳,考虑并发“气管”-食管瘘,数日自行愈合。11月23日停止留置导尿。

11月26日患者右肺底可闻及湿性啰音,胸部拍片示:①右肺炎,②右侧少量胸腔积液;痰培养提示:①白色念珠菌,②肠球菌HLAR,对万古霉素、利奈唑胺敏感。因此,确诊为:①呼吸机相关肺炎;②深部真菌感染。而我院目前无万古霉素、利奈唑胺敏感药物,继续给丁胺卡那霉素0.2mg、α-糜蛋白酶8000U、生理盐水10ml雾化吸入/4小时,头孢哌酮/舒巴坦钠,3g/小时;加用氟康唑注射液

0.2/2日静滴,11月26日复查胸部正位片示:胸廓对称,两肺纹理清晰,肋膈角锐利,CHE 2295.7U/L。

12月17日CHE 3565.7U/L(正常),12月29日CHE 5378.6U/L(正常),各项生化检查均已达标,病人痊愈出院。

### 讨论

该患者病情反复多变,可能与以下因素有关:氧化乐果属于剧毒农药,易出现反跳,且反跳发生的时间较迟,在中毒后2~7天,余为中毒后1~3天,易被人们忽视。该患者自入院后未能及早行血液灌流,清除血液中毒物,导致残毒吸收再中毒的结果。该患者胆碱酯酶恢复较快,误认为上升至1199.9U/L,病人的反跳几率降低,导致忽视病情变化。该患者反跳前给人一种假象,神志恍惚,烦躁,胡言乱语,谵妄,面色潮红,误认为阿托品过量,乃至减量过快,出现反跳现象。有机磷在肝内氧化成比原毒性更强的毒性成分,后者随胆汁排入小肠而导致再中毒、反跳。