【声明：本文经《中华医学杂志》社有限责任公司授权医脉通，仅限于非商业应用】

·专家共识·

急性中毒诊断与治疗中国专家共识

中国医师协会急诊医师分会　中国毒理学会中毒与救治专业委员会
通信作者：宋维，Email：swhn1212@aliyun.com；于学忠，Email：yxz@medmail.com.cn
DOI：10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2016.11.004

Chinese expert consensus on diagnosis and treatment of acute poisoning *Chinese Medical Doctor Association Emergency Medical Branch，Chinese Society of Toxicology Poisoning and Treatment of Specialized Committee*
Corresponding author：Song Wei，Email：swhn1212@aliyun.com；Yu Xuezhong，Email：yxz@medmail.com.cn

急性中毒是指人体在短时间内接触毒物或超过中毒量的药物后，机体产生的一系列病理生理变化及其临床表现。急性中毒病情复杂、变化急骤；严重者出现多器官功能的障碍或衰竭甚至危及患者生命[1]。

1　急性中毒流行病学

在美国，损伤相关疾病发病率和病死率中，中毒是第二大原因[2]。美国中毒控制中心国家中毒数据系统（National Poison Data System，NPDS）2014 年年度报告[3]：2014 年有毒物质暴露报告数超过 289 万人次；其毒物暴露主要集中在 20 岁以下低年龄段，占 61.28%；毒物暴露途径，以消化道摄入为主，占 83.7%；意外接触是主要接触原因，占 79.4%；毒物暴露地点 93.48% 集中于家庭；毒物类型以药物和日常生活用品为主，前五类毒物分别为镇痛药（11.3%），化妆品/个人护理产品（7.7%），家庭清洁物质（7.7%），镇静剂/安眠药/抗精神病药（5.9%），以及抗抑郁药（4.4%）。5 岁及以下儿童最常暴露五种毒（药）物依次是化妆品/个人护理产品（14.0%），镇痛药（9.3%），家庭清洁物质（11.0%），异物/玩具/杂项（6.7%）以及外用制剂（5.8%）。

我国卫生部 2008 年发布的第三次全国死因调查结果显示，城市和农村损伤和中毒是继恶性肿瘤、脑血管疾病、心脏病、呼吸系统疾病后的第五大死亡原因，占总病死率的 10.7%。我国目前缺乏大样本多中心的急性中毒流行病学的数据；有研究对 1994 年到 2007 年我国发表的急性中毒流行病学的文献进行检索，在检索到的 714 篇文献中符合预定要求的有 24 篇，研究表明，急性中毒男女比例为 1∶1.31，女性中毒例数明显高于男性。急性中毒患者，年龄集中在 20～29 岁和 30～39 岁，尤其是 20～29 岁，占 40.28%；从急性中毒原因来看，有意接触毒物者高于意外接触者，自杀是急性中毒的重要原因[4]。急性中毒途径以消化道为主，地点以家庭为主；静脉注射途径多在娱乐场所出现。急性中毒的毒种主要有药物、乙醇、一氧化碳、食物、农药、鼠药 6 大类；乙醇作为单项毒种在中毒物质中占第一位，乙醇中毒集中在青壮年群体，男性明显多于女性；药物中毒以治疗性用药为主，最常见的是苯二氮卓类镇静催眠药[5-6]；急性中毒病死率为 1.09%～7.34%，其中农药中毒占急性中毒死亡的 40.44%[7]；急性农药中毒病死率为 7.12%～9.30%[8-9]，农药中毒种类主要是有机磷农药和百草枯[9-10]，百草枯中毒病死率为 50%～70%[11-12]。

食物中毒在急性中毒中仍占有重要位置。一氧化碳中毒与北方冬季家用燃煤取暖以及目前家庭使用燃气、热水器或以液化石油为燃料的火锅有密切关系。

2　中毒病情分级与评估

1998 年欧洲中毒中心和临床毒理学家协会（European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists，EAPCCT）联合国际化学安全计划和欧盟委员会（the International Programme on Chemical Safety and the European Commission）推荐了中毒严重度评分[13-14]（poisoning severity score，PSS）（表 1）。

中毒严重程度评分标准分五级。无症状（0 分）：没有中毒的症状体征；轻度（1 分）：一过性、自限性症状或体征；中度（2 分）：明显、持续性症状或体征；出现器官功能障碍；重度（3 分）：严重的威胁生命的症状或体征；出现器官功能严重障碍；死亡（4 分）：死亡。

在目前已知的所有急性中毒种类中，除非已有明确的针对该种中毒的严重程度分级标准，其余急性中毒均推荐参考 PSS，实行急性中毒病情分级并动态评估。

3　急性中毒机制

毒物进入人体后，产生毒性作用，导致机体功能障碍或（和）器质性损害，引起疾病甚至死亡。中毒的严重程度与毒（药）物剂量或浓度有关，多呈剂量-效应关系。不同毒物的中毒机制不同，有些毒物通过多种机制产生毒性作用。

医脉通 medlive.cn　guide.medlive.cn

表 1　中毒严重度评分

器官与系统	无症状	轻度	中度	重度	死亡
评分	0	1	2	3	4
		轻度，一过性，自限性症状或体征	明显、持续性症状或体征；器官功能障碍	严重威胁生命的症状或体征；器官功能严重障碍	
消化系统		• 呕吐、腹泻、腹痛 • 激惹、口腔小溃疡、一度烧伤 • 内镜下可见红斑或水肿	• 明显或持续性的呕吐、腹泻、梗阻、腹痛 • 重要部位的一度烧伤或局限部位的二度或三度烧伤 • 吞咽困难，呃逆 • 内镜下可见黏膜溃疡	• 大出血、穿孔 • 大范围的二度或三度烧伤 • 严重的吞咽困难，呃逆 • 内镜下可见透壁性溃疡，伴周围黏膜病变	
呼吸系统		• 咳嗽，轻度支气管痉挛 • 胸部 X 线片轻度或无异常	• 持续性咳嗽，支气管痉挛， • 胸部 X 线片出现异常伴有中度症状	• 明显呼吸功能障碍，低氧需要持续供氧（如严重支气管痉挛、呼吸道阻塞、声门水肿、肺水肿、急性呼吸窘迫综合征、肺炎、气胸） • 胸部 X 线片出现异常伴有严重度症状	
神经系统		• 头昏，头痛，眩晕，耳鸣 • 烦乱不安 • 轻度锥体束外系症状 • 轻度胆碱能或抗胆碱能症状 • 感觉异常 • 轻度的视觉和听力障碍	• 嗜睡，对疼痛反应正常 • 兴奋，幻觉，谵妄 • 中度锥体束外系症状 • 中度胆碱能或抗胆碱能症状 • 局部麻痹但不影响重要功能 • 明显视觉和听力障碍	• 意识丧失 • 呼吸抑制或功能障碍 • 极度兴奋 • 癫痫持续状态 • 瘫痪 • 失明、耳聋	
心血管系统		• 偶发早搏 • 轻度或一过性血压过高或过低 • 窦性心动过缓 心率： 成人 50～60 次/min； 儿童 70～90 次/min； 婴儿 90～100 次/min； • 窦性心动过速 心率： 成人 100～140 次/min；	• 窦性心动过缓 心率： 成人 40～50 次/min； 儿童 60～80 次/min； 婴儿 80～90 次/min； • 窦性心动过速 心率：成人 140～150 次/min； • 持续性早搏，房颤房扑，Ⅰ度、Ⅱ度房室传导阻滞，QRS 和 QT 间期延长，心肌缺血，明显高或低血压	• 窦性心动过缓 心率： 成人 <40 次/min 儿童 <60 次/min 婴儿 <80 次/min • 心动过速 心率：成人 >180 次/min • 致命性室性心率失常，Ⅲ度房室传导阻滞，心肌梗死，急性心功不全，休克，高血压危象	
代谢系统		• 轻度酸碱平衡紊乱 碳酸氢根 15～20 或 30～40 mmol/L，pH7.25～7.32 或 7.5～7.59 • 轻度水电解质紊乱 钾 3.0～3.4 或 5.2～5.9 mmol/L • 轻度低血糖 成人 50～70 mg/dL 或 2.8～3.9 mmol/L • 一过性高热	• 酸碱平衡紊乱明显 碳酸氢根 10～14 或 >40 mmol/L，pH 7.15～7.2 或 7.6～7.69 • 水电解质紊乱明显 钾 2.5～2.9 或 6.0～6.9 mmol/L • 低血糖明显 成人 30～50 mg/dL 或 1.7～2.8 mmol/L • 持续性高热	• 严重酸碱平衡紊乱 碳酸氢根 <10 mmol/L，pH <7.15 或 >7.7 • 严重水电解质紊乱 钾 <2.5 或 >7 mmol/L • 严重低血糖 成人 <30 mg/dL 或 <1.7 mmol/L • 致命性高热或低热	
肝脏		• 轻度血清酶升高 AST、ALT 2～5 倍正常值	• 中度血清酶升高（AST、ALT 5～50 倍正常值），无其他生化异常（如血氨，凝血异常）或严重肝功能障碍的临床证据	• 重度血清酶升高（AST、ALT >50 倍正常值），其他生化异常（如血氨，凝血异常）或肝衰竭的临床证据	
肾脏		• 轻度蛋白尿/血尿	• 大量的蛋白尿/血尿 • 肾功能障碍 少尿多尿　血清肌酐 200～500 μmol/L	• 肾衰竭 无尿　血清肌酐 >500 μmol/L	
血液系统		• 轻度溶血 • 轻度高铁血红蛋白血症（10%～30%）	• 溶血 • 明显高铁血红蛋白血症（30%～50%） • 凝血异常，但无活动性出血 • 中度贫血，白细胞减少，血小板减少症	• 重度溶血 • 重度高铁血红蛋白血症（>50%） • 凝血异常并伴活动性出血 • 重度贫血，白细胞减少，血小板减少症	

guide.medlive.cn

续表 1

器官与系统 无症状	轻度	中度	重度	死亡
肌肉系统	• 肌肉疼，压痛 • 肌酸磷酸激酶 250 ~ 1 500 U/L	• 僵硬，痉挛肌束震颤 • 横纹肌溶解 肌酸磷酸激酶 1 500 ~ 10 000 U/L	• 严重肌疼、僵硬、痉挛、肌束震颤 • 横纹肌溶解症 • 肌酸磷酸激酶 > 10 000 U/L • 骨筋膜间室综合征	
局部皮肤	• 不适，一度烧伤（发红）或小于体表面积 10% 的二度烧伤	• 占体表面积 10% ~ 50% 的二度烧伤（儿童 10% ~ 30%）或三度烧伤小于体表面积 2%	• 占体表面积 > 50% 的二度烧伤（儿童 > 30%）或三度烧伤大于体表面积 2%	
眼部	• 不适，发红，流泪，轻度眼睑水肿	• 剧烈不适、角膜擦伤 • 轻度角膜溃疡	• 角膜溃疡或穿孔，永久性的损伤	
叮咬处局部反应	• 局部瘙痒，肿胀 • 轻微疼痛	• 明显的水肿，局部坏死，疼痛明显	• 明显的水肿，接连部位水肿，广泛的坏死 • 重要部位的水肿阻碍气道 • 剧烈疼痛	

3.1 干扰酶的活性

人体的新陈代谢主要依靠酶参与催化。大部分毒物是通过对酶系统的干扰而引起中毒。

3.1.1 与酶活性中心的原子或功能基团（如巯基、羟基、羧基、氨基等）结合 如汞、砷等与酶的巯基结合，抑制含巯基酶的活性。

3.1.2 破坏蛋白质部分的金属离子或活性中心 如氰化物中毒时，氧化型细胞色素氧化酶中的三价铁与氰离子结合，形成氰化高铁型细胞色素氧化酶，不能还原为二价铁，从而阻断了氧化磷酸化过程中的电子传递，生物氧化作用不能正常进行，人体细胞不能利用氧，造成中毒。

3.1.3 竞争抑制作用 毒物结构与酶的底物结构相似，与酶的底物竞争而产生抑制作用。如有机磷、氨基甲酸酯类可直接与胆碱酯酶相结合抑制此酶活性。

3.1.4 作用于酶的激活剂 如磷酸葡萄糖变位酶是生成和分解肝糖原的酶，其作用需要 Mg^{2+} 作激活剂，而 F^- 能与 Mg^{2+} 形成复合物，故在氟中毒时，磷酸葡萄糖变位酶受阻。

3.1.5 与辅酶作用 如铅中毒时发现体内烟酸的消耗量增加，在严重中毒时，血液内烟酸含量几乎为零，结果使辅酶Ⅰ和辅酶Ⅱ减少，从而抑制了吡啶核苷酸或烟酰胺核苷酸连接的脱氢酶的作用。

3.1.6 与酶的底物作用 如氟乙酰胺进入人体内产生氟乙酸，与草酰乙酸结合成氟柠檬酸（乌头酸酶的底物，乌头酸酶在三羧酸循环中催化柠檬酸转变为异柠檬酸），抑制乌头酸酶的活性，使三羧酸循环中断，影响氧化磷酸化过程，造成神经系统和心肌损害。

3.2 破坏细胞膜的功能

3.2.1 对膜脂质的过氧化作用 四氯化碳中毒在体内产生自由基，使膜上多烯脂肪过氧化，导致脂质膜的完整性受损，溶酶体破裂，线粒体、内质网变性，细胞死亡。

3.2.2 对膜蛋白的作用 锌、汞等都可与线粒体膜的蛋白反应，从而影响三羧酸循环和氧化磷酸化过程。

3.2.3 使膜结构及通透性改变 河豚毒素可选择性阻断膜对钠离子的通透性，从而阻断神经传导，使神经麻痹。

3.3 阻碍氧的交换、输送和利用

3.3.1 氧的交换障碍 刺激性气体引起肺水肿，使肺泡气体交换受阻。

3.3.2 氧的运输障碍 一氧化碳与血红蛋白结合形成不易解离的碳氧血红蛋白，使血红蛋白丧失携氧功能。

3.3.3 氧的利用障碍 氰化物中毒时氰离子与细胞色素氧化酶中的铁结合，从而使该酶丧失催化氧化还原反应的能力，使细胞利用氧障碍。

3.4 影响新陈代谢功能

3.4.1 作用于核酸 烷化剂、氮芥等使脱氧核糖核酸发生烷化，形成交叉联结，影响脱氧核糖核酸功能。

3.4.2 影响蛋白质合成 敌鼠钠中毒在体内竞争性抑制维生素 K 的活性，从而抑制凝血酶原的合成。

3.4.3 作用于能量代谢过程 二硝基苯酚类是呼吸链与氧化磷酸化的解耦联剂，在有二硝基苯酚存在的情况下，呼吸链中产生的能量不能形成 ATP，但以热能的形式释放，影响能量代谢。

3.5 改变递质释放或激素的分泌

如肉毒杆菌毒素，使运动神经末梢不能释放乙酰胆碱而致肌肉麻痹。

3.6 损害免疫功能

3.6.1 使免疫功能下降 如抗肿瘤药物。

3.6.2 引起异常免疫反应 如异氰酸脂类、苯酐类、多胺固化剂等可引起职业性哮喘。

3.6.3 损害免疫器官 如氟中毒等可引起脾和胸腺的损害。

3.7 光敏作用

3.7.1 光变态反应 某些物质进入机体后在日光照射下发生光化学变化，具有毒性作用，如灰黄霉素。

3.7.2 光毒性反应 某些物质在日光照射下发生光化合反应，形成有毒物质，从而对机体产生毒害作用，如沥青。

医脉通 medlive.cn guide.medlive.cn

3.8 对组织的直接毒性作用

如强酸强碱中毒，其毒性作用主要是引起蛋白质变性，造成组织坏死，引起局部充血、水肿、坏死和溃疡。

3.9 其他机制

包括非特异性机制和原因不明等。

4 急性中毒诊断

4.1 急性中毒诊断

急性中毒的诊断主要根据毒物接触史、临床表现、实验室及辅助检查结果；目前临床上尚无法做到利用实验室毒物分析来快速明确诊断所有的毒物，因此急性中毒诊断时应考虑以下原则。

4.1.1 毒物暴露 患者毒物接触史明确或有毒物进入机体的明确证据而无临床中毒的相关表现，患者可能处于急性中毒的潜伏期或接触剂量不足以引起中毒。

4.1.2 临床诊断 毒物接触史明确伴有相应毒物中毒的临床表现，并排除有相似临床表现的其他疾病，即可做出急性中毒的临床诊断；有相关中毒的临床表现，且高度怀疑的毒物有特异性拮抗药物，使用后中毒症状明显缓解，并能解释其疾病演变规律者也可作出临床诊断。

4.1.3 临床确诊 在临床诊断的基础上有确凿的毒检证据，即可靠的毒检方法在人体胃肠道或血液或尿液或其他体液或相关组织中检测到相关毒物或特异性的代谢成分，即便缺乏毒物接触史，仍然可以确诊。

4.1.4 疑似诊断 具有某种毒物急性中毒的相关特征性临床表现，缺乏毒物接触史与毒检证据，其他疾病难以解释的临床表现，可作为疑似诊断。

4.1.5 急性毒物接触反应 患者有明确毒物接触的环境或明确的毒物接触史，伴有相应的临床表现，常以心理精神症状为主，尤其群体性接触有毒气体者，在脱离环境后症状很快消失，实验室检测无器官功能损害证据时，应考虑急性毒物接触反应。

4.1.6 急性中毒诊断的其他问题

（1）隐匿式中毒：是指患者完全不知情的情况下发生的中毒。

（2）不明毒物中毒：毒物接触史明确，但不能确定毒物；临床表现与某种物质明显相关；已知的疾病不能解释相关临床表现；以上条件均具备即可诊断不明毒物中毒或未知毒物中毒。

（3）急性中毒具有不可预测性和突发性，除少数有临床特征外，多数临床表现不具备特异性，缺乏特异性的临床诊断指标。以下情况要考虑急性中毒：

a. 不明原因突然出现恶心、呕吐、头昏，随后出现惊厥、抽搐、呼吸困难、发绀、昏迷、休克甚至呼吸、心搏骤停等一项或多项表现者；

b. 不明原因的多部位出血；

c. 难以解释的精神、意识改变，尤其精神、心理疾病患者，突然出现意识障碍；

d. 在相同地域内的同一时段内突现类似临床表现的多例患者；

e. 不明原因的代谢性酸中毒；

f. 发病突然，出现急性器官功能不全，用常见疾病难以解释；

g. 原因不明的贫血、白细胞减少、血小板减少、周围神经麻痹；

h. 原因不明的皮肤黏膜、呼出气体及其他排泄物出现特殊改变（颜色、气味）。

4.2 急性中毒诊断注意事项

毒物检测分析是急性中毒的客观诊断方法，也可以帮助评估病情和判断预后。当诊断急性中毒或疑为急性中毒时，应常规留取残余物或可能含毒的标本，如剩余食物、呕吐物、胃内容物及洗胃液、血、尿、粪等。在合适的条件下保存，在需要时送往具备条件的实验室进行检测。

急性中毒的诊断还应包括中毒途径、毒物通用名和中毒程度及并发症。同时，需注意急性中毒迟发性功能障碍，如百草枯中毒迟发性的肝、肾功能障碍，一些毒蕈中毒的迟发性肝、肾功能障碍等。

4.3 急性中毒综合征与特殊中毒特征

4.3.1 急性中毒综合征临床表现

（1）胆碱样综合征。包括毒蕈碱样综合征和烟碱样综合征。毒蕈碱样综合征表现为心动过缓、流涎、流泪、多汗、瞳孔缩小、支气管分泌液过多、呕吐、腹泻、多尿，严重时可导致肺水肿。主要见于有机磷酸盐、毛果芸香碱和某些毒蘑菇中毒等。烟碱样综合征表现为心动过速、血压升高、肌束颤动、肌无力等。主要见于烟碱样杀虫剂中毒、烟碱中毒、黑寡妇蜘蛛中毒等。

（2）抗胆碱综合征。主要表现为：心动过速、体温升高、瞳孔散大、吞咽困难、皮肤干热、口渴、尿潴留、肠鸣音减弱甚至肠梗阻，严重时甚至出现谵妄、幻觉、呼吸衰竭等。主要见于颠茄、阿托品、曼陀罗、某些毒蘑菇、抗组胺类药物、三环类抗抑郁药等中毒。

（3）交感神经样中毒综合征。主要表现为：中枢神经系统兴奋，抽搐、血压升高、心动过速、体温升高、多汗、瞳孔散大；考虑与体内儿茶酚胺升高有关，主要见于氨茶碱、咖啡因、苯环己哌啶、安非他命、可卡因、苯丙醇胺、麦角酰二乙胺等中毒。

（4）麻醉样综合征。主要表现为：中枢神经系统抑制，呼吸抑制、血压下降，瞳孔缩小、心动过缓、肠蠕动减弱，体温降低，严重时昏迷。主要见于可待因、海洛因、复方苯乙哌啶（止泻宁）、丙氧酚中毒等。

（5）阿片综合征。主要表现同麻醉样综合征。主要见于阿片类，严重乙醇及镇静催眠药等中毒。

（6）戒断综合征。主要表现为：心动过速、血压升高、瞳孔扩大、多汗、中枢神经系统兴奋、定向障碍、抽搐、反

医脉通 medlive.cn guide.medlive.cn

射亢进、竖毛、哈欠、幻觉。主要见于停用以下药物：乙醇、镇静催眠药、阿片类、肌松剂（氯苯胺丁酸）、5-羟色胺再摄取抑制剂（SSRIs）以及三环类抗抑郁药物等。

4.3.2 特殊中毒特征 常见的特殊中毒特征见表 2。

表 2 特殊中毒特征

特殊中毒表现	常见毒物
阵挛性惊厥、癫痫发作	农药：毒鼠强、有机氯杀虫剂、有机氟农药、拟除虫菊酯、二甲四氯、烟碱 医用药物：异烟肼、中枢兴奋剂、氨茶碱、阿托品和乙胺嘧啶 植物毒物：马钱子、白果、马桑和莽草子
呕吐物或洗胃液颜色异常	
紫红色	高锰酸钾
蓝绿色	铜盐、镍盐
粉红色	钴盐
黄色	硝酸盐、苦味酸
亮红色	红汞、硝酸
咖啡色	硝酸、硫酸及草酸
棕褐色	盐酸
暗处发光	黄磷
无色或白色	碱类
尿色异常	
蓝色	亚甲蓝
棕褐-黑色	苯胺染料、萘、苯酚、亚硝酸盐
樱桃红-棕红色	安替匹林、锌可芬、可以引起血尿及溶血的毒物
橘黄色	氟乐灵
绿色	麝香草酚
黄色	引起黄疸的毒物、呋喃类
皮肤颜色异常	
化学性发绀	高铁血红蛋白血症、胺碘酮
樱红色	一氧化碳
黄染	米帕林（阿地平）、损肝毒物及溶血毒物引起的黄疸（磷、四氯化碳、蛇毒、毒蕈、苯的氨基或硝基衍生物、蚕豆病及氯丙嗪引起的黄疸）
红色	硼酸、双硫仑反应、万古霉素
紫癜	抗凝血灭鼠剂（敌鼠钠盐和溴敌隆）、氯吡格雷、糖皮质激素、肝素、华法林、水杨酸制剂
特殊气味	
水果味	乙醇、盐酸碳氢化合物、氯仿、丙酮、酮酸中毒
乙烯基	乙氯维诺
枯草味	光气
苦杏仁味	氰化物、苦杏仁苷
大蒜味	砷、二甲基亚砜、铊、硒酸、有机磷
臭鸡蛋味	硫化氢、硫醇
冬青油味	甲基水杨酸盐
芳香味	苯类芳香烃、有机氯农药毒杀芬
鞋油味	硝基苯
樟脑丸	樟脑萘、二氯苯
皮肤黏膜出血	敌鼠钠盐杀鼠剂、肝素、水杨酸、华法林等

5 实验室检查与毒物检测

5.1 目前可以检测的常见中毒毒物的种类

5.1.1 醇类 乙醇（俗称酒精）、乙二醇（玻璃水主要成分）、甲醇（工业酒精中含量高）。

5.1.2 合成药物 镇静催眠药（包括巴比妥类、苯二氮卓类及三代安眠药唑吡坦、佐匹克隆等）、中枢神经兴奋药、麻醉药、抗精神病药物（如吩噻嗪类药物）、抗癫痫药、解热镇痛药、消炎镇痛药、降压药、降糖药、抗肿瘤药（如秋水仙碱等）、抗生素、其他（如西地那非等）。

5.1.3 天然药物或毒物 有毒植物包括：乌头（含乌头碱类）、钩吻（含钩吻碱类）、颠茄草、曼陀罗（含莨菪碱类）、雷公藤（含雷公藤碱类）、苦杏仁（含氰苷类）、蓖麻籽（含蓖麻毒素）等。有毒动物包括：河豚（河豚毒素）、蛇毒、斑蝥（含斑蝥素）等。菌类或藻类毒素包括：肉毒杆菌（含肉毒毒素）、毒蘑菇（主要含鹅膏毒肽或毒伞肽）、有毒藻类（主要含神经性贝类毒素、麻痹性贝类毒素、腹泻性贝类毒素、雪卡毒素 CTX 等）。

医脉通 medlive.cn guide.medlive.cn

5.1.4 毒品或滥用药物

（1）中枢神经抑制剂：阿片生物碱（海洛因、吗啡等）、哌替啶、美沙酮。

（2）中枢神经兴奋剂：安非他明类（冰毒、摇头丸等）、苯丙胺类兴奋剂、可卡因。

（3）致幻剂：大麻、氯胺酮。

5.1.5 杀虫剂及除草剂

（1）杀虫剂：有机磷杀虫剂、氨基甲酸酯类杀虫剂、拟除虫菊酯类杀虫剂、杀虫双（杀虫单）、杀虫脒。

（2）除草剂：百草枯、五氯酚钠、乙草胺、2，4-D 丁酯等。

5.1.6 杀鼠剂 有机合成杀鼠剂、香豆素类杀鼠剂、茚满二酮类杀鼠剂、有机氟杀鼠剂、毒鼠强。无机磷化物杀鼠剂。

5.1.7 气体毒物和挥发性毒物 气体毒物包括：一氧化碳、硫化氢、氰化物毒气、苯系物（苯、甲苯、二甲苯等）、含氯类化合物（三氯丙烷、二氯乙烯等）、苯胺类（硝基苯胺）、一氧化碳、氯气、磷化氢、沼气等。挥发性毒物包括：小分子醇类（甲醇、乙醇）、醛类（甲醛、水合氯醛）、醚类（乙醚）、卤代烃（四氯化碳、氯仿）和苯（苯胺、硝基苯、苯酚）的衍生物等。氰化物因能形成挥发性较大的氢氰酸而归入此类 。

5.1.8 金属毒物 如铅、汞、砷、铬、镉、铊等。

5.2 临床急性中毒毒物检测方法

5.2.1 常用毒物实验室检测取样标本 人体的体液，如胃内容物、血液、尿液等；人体组织，如头发、皮肤等；患者所接触的可疑中毒物质，如水源、食物、药物等。

5.2.2 便携式毒物检测

（1）检气管 可以快速检测有毒性气体，辨别有毒气体种类。

（2）便携式气体测定仪 如德国研制的便携式有毒气体检测仪（GDA-FR），用于现场有毒有害气体检测。

（3）毒物测定箱 主要采用化学法进行常见毒物的测定。

（4）快速综合毒性检测仪 主要用于快速检测污染饮用水中的化学毒物和病原体。

（5）便携式酒精测试仪 检测酒精中毒。

（6）便携式醇类速测箱 检测甲醇、乙醇中毒。

（7）常见食物中毒快速检测箱 可检测有机磷农药、有毒性气体、亚硝酸盐、毒鼠强、敌鼠钠、安妥定、氰化物以及部分有毒动植物毒物等。

5.2.3 实验室毒物检测方法

（1）色谱 气相色谱、高效液相色谱和薄层色谱法。

（2）质谱 电感耦合等离子体质谱、气相色谱-质谱联用、液相色谱-质谱联用法。

（3）光谱 原子吸收光谱、原子荧光光谱、红外吸收光谱、紫外吸收光谱、核磁共振波谱及 X 射线光谱法。

（4）其他 快速广谱药物筛选系统（REMEDi HS 分析法）、化学法、胶体金法等。

6 中毒救治

救治原则：（1）迅速脱离中毒环境并清除未被吸收的毒物；（2）迅速判断患者的生命体征，及时处理威胁生命的情况；（3）促进吸收入血毒物清除；（4）解毒药物应用；（5）对症治疗与并发症处理；（6）器官功能支持与重症管理。

6.1 院前急救[15-18]

6.1.1 防护措施 参与现场救援的人员必须采取符合要求的个体防护措施，确保自身安全。医护人员应按照现场分区和警示标识，在冷区救治患者（危害源周围核心区域为热区，用红色警示线隔离；红色警示线外设立温区，用黄色警示线隔离；黄色警示线外设立冷区，用绿色警示线隔离）。

6.1.2 脱离染毒环境 切断毒源，使中毒患者迅速脱离染毒环境是到达中毒现场的首要救护措施。如现场中毒为有毒气体，应迅速将患者移离中毒现场至上风向的空气新鲜场所。

6.1.3 群体中毒救治 群体中毒救治，尤其是在医疗资源不足的群体中毒事件现场，应对事件中的毒物接触人员进行现场检伤。现场检伤时一般将中毒患者分为四类，分别用红、黄、绿、黑四种颜色表示。红色：必须紧急处理的危重症患者，优先处置；黄色：可延迟处理的重症患者，次优先处置；绿色：轻症患者或可能受到伤害的人群，现场可不处置；黑色：濒死或死亡患者，暂不处置。

6.1.4 现场急救 脱离染毒环境后，迅速判断患者的生命体征，对于心搏停止患者，立即进行现场心肺复苏术；对于存在呼吸道梗阻的患者，立即清理呼吸道，开放气道，必要时建立人工气道通气。有衣服被污染者应立即脱去已污染的衣服，用清水洗净皮肤，对于可能经皮肤吸收中毒或引起化学性烧伤的毒物更要充分冲洗，并可考虑选择适当中和剂中和处理。若毒物遇水能发生反应，应先用干布抹去沾染的毒物后再用清水冲洗，冲洗过程尽量避免热水以免增加毒物的吸收。对于眼部的毒物，要优先彻底冲洗，首次应用温水冲洗至少 10～15 min 以上，必要时反复冲洗；在冲洗过程中要求患者做眨眼动作，有助于充分去除有毒物质。消化道途径中毒如无禁忌证，现场可考虑催吐。

尽快明确接触毒物的名称、理化性质和状态、接触时间、吸收量和方式。现场救治有条件时，应根据中毒的类型，尽早给予相应的特效解毒剂。积极的对症支持治疗，保持呼吸、循环的稳定，必要时气管插管减少误吸风险。

6.1.5 患者转运 经过必要的现场处理后，将患者转运至相应医院。转运过程中，医护人员必须密切观察患者病情变化，随时给予相应治疗。转入医院后，应做好患者交接。

6.2 院内救治

6.2.1 清除未被吸收的毒物方法 根据毒物进入途径不

医脉通 medlive.cn guide.medlive.cn

同，采用相应的清除方法。如皮肤直接接触中毒，主要清除身体所接触的毒物，若患者现场未行相应毒物清除措施或清除效果不满意，院内应进行毒物清除，具体方法同现场急救。

6.2.2 清除经口消化道未被吸收的毒物方法

（1）催吐。对于清醒的口服毒物中毒患者，催吐仍可考虑作为清除毒物方法之一，尤其是小儿中毒患者[19]，但对大多数中毒患者来说，目前不建议使用催吐[20]。催吐前需注意严格把握禁忌证，包括：①昏迷（有吸入气管的危险）；②惊厥（有加重病情的危险）；③食入腐蚀性毒物（有消化道穿孔、出血的危险）；④休克、严重心脏病、肺水肿、主动脉瘤；⑤最近有上消化道出血或食管胃底静脉曲张病史；⑥孕妇。

（2）洗胃[21-23]。洗胃为清除经消化道摄入毒物中毒的方法之一，在我国广泛使用。但洗胃可导致较多并发症（包括吸入性肺炎、心律失常、胃肠道穿孔等）。近十余年来，国外循证医学表明，经口服急性中毒患者，多数未从洗胃中获益，相反增加其发生并发症的风险，尤其是毒（药）物毒性弱、中毒程度轻的急性中毒患者，因此对于这类患者不主张洗胃。然而在我国洗胃是清除胃内毒物的常用方式，相关研究结果显示洗胃能降低急性（尤其是重度）中毒患者的病死率，同时也建议对此结果做进一步循证医学研究[24-25]。因此，我们建议洗胃的原则为愈早愈好，一般建议在服毒后 1 h 内洗胃，但对某些毒物或有胃排空障碍的中毒患者也可延长至 4～6 h；对无特效解毒治疗的急性重度中毒，如患者就诊时即已超过 6 h，酌情仍可考虑洗胃；对于农药中毒，例如有机磷、百草枯等要积极；而对于药物过量，洗胃则要趋向于保守。

适应证：

- 经口服中毒，尤其是中、重度中毒。
- 无洗胃禁忌证。

禁忌证：

- 口服强酸、强碱及其他腐蚀剂者
- 食道与胃出血、穿孔者，如食道静脉曲张、近期胃肠外科手术等。

并发症：

- 吸入性肺炎：较为常见的并发症，主要是洗胃时呕吐误吸所致。
- 急性胃扩张：①洗胃管孔被食物残渣堵塞，造成活瓣作用，使洗胃液体只进不出，进多出少，进液量明显大于出液量，导致急性胃扩张；②洗胃过程中未及时添加洗胃液，使空气吸入胃内，造成急性胃扩张。
- 胃穿孔：①多见于误食强酸强碱等腐蚀性毒物而洗胃者；②患者患有活动性消化道溃疡、近期有上消化道出血、肝硬化并发食道静脉曲张等洗胃禁忌证者；③洗胃管堵塞出入量不平衡，短时间内急性胃扩张，胃壁过度膨胀，造成破裂；④医务人员操作不慎，大量气体被吸入胃内致胃破裂。
- 上消化道出血：①插管创伤；②患者剧烈呕吐造成食道黏膜撕裂；③当胃内容物基本吸、排尽后，极易因洗胃机的抽吸造成胃黏膜破损和脱落而引起胃出血；④烦躁、不合作的患者，强行插管引起食道、胃黏膜出血。
- 窒息：①洗胃时因患者呕吐误吸，导致窒息；②严重有机磷农药中毒的患者可因毒物对咽喉部的刺激造成喉头水肿，易导致呼吸道梗阻；③胃管误入气道，引起窒息。
- 急性水中毒：①洗胃时，进多出少，导致胃内水贮存，压力增高，洗胃液进入肠内吸收，超过肾脏排泄能力，血液稀释，渗透压下降，从而引起水中毒；②洗胃导致失钠，水分过多进入体内，发生水中毒；③洗胃时间过长，增加了水的吸收量。
- 呼吸心搏骤停：洗胃时可因疼痛、呕吐误吸、缺氧等各种不良因素诱发心律失常及呼吸心搏骤停；多见于老年人或有基础疾病的患者。
- 虚脱及寒冷反应：洗胃过程中患者恐惧、躁动不安、恶心、呕吐，机械性刺激迷走神经，张力亢进，心动过缓加之保温不好，洗胃液过冷等因素造成。
- 中毒加剧：①洗胃液选用不当，如敌百虫中毒者，应用碱性洗胃液，使敌百虫转化为毒性更强的敌敌畏。②洗胃液灌入过多，造成急性胃扩张，增加胃内压力，促进毒物吸收。③洗胃液过热，易烫伤食道、胃黏膜或使血管扩张，促进毒物吸收。

洗胃前以及洗胃的注意事项：

- 充分评估洗胃获益与风险。
- 征得患者或患者家属同意，病方能理解并予以配合。
- 若患者昏迷，失去喉反射（即气道保护功能）需在洗胃前先经口或经鼻放置气管插管以保护呼吸道，避免或减少洗胃液吸入。
- 洗胃全程对患者实行生命体征监护，如患者感觉腹痛、吸引出血性灌洗液或出现休克、呼吸困难等现象，应立即停止洗胃。
- 洗胃前应检查生命体征，如有缺氧或呼吸道分泌物过多，应先吸取痰液、保持呼吸道通畅，再行胃管洗胃术。
- 在插入胃管过程中如遇患者剧烈呛咳、呼吸困难、面色发绀，应立即拔出胃管，休息片刻后再插，避免误入气管。
- 洗胃液的温度一般为 35 ℃左右，温度过高可使血管扩张，加速血液循环，而促使毒物吸收。洗胃液总量视毒物酌情应用；每次灌入量一般为 300～500 mL，并视患者体质量予以调整。
- 注重每次灌入量与吸出量的基本平衡，灌入量过多可引起急性胃扩张，使胃内压上升，增加毒物吸收，甚至可能导致胃穿孔等严重的并发症。

结束洗胃应满足下述条件之一：

- 洗胃的胃液已转为清亮。

医脉通 medlive.cn guide.medlive.cn

• 患者的生命体征出现明显异常变化。

（3）吸附剂

活性炭是一种安全有效、能够减少毒物从胃肠道吸收入血的清除剂，肠梗阻是活性炭治疗的禁忌证，建议当患者在短时间吞服了有潜在毒性、过量的药物或毒物后，立即活性炭口服（成人 50 g，儿童 1 g/kg）[26]。国外文献报道，服毒小于 1 h 给予活性炭治疗有意义[27]。对于腐蚀性毒物及部分重金属，可口服鸡蛋清保护胃黏膜，减少或延缓毒物吸收。

（4）导泻[28-29]

导泻也为目前常用清除毒物的方法之一。不推荐单独使用导泻药物清除急性中毒患者的肠道。常用导泻药有甘露醇、山梨醇、硫酸镁、复方聚乙二醇电解质散等。

适应证：

• 口服中毒患者。

• 在洗胃或（和）灌入吸附剂后使用导泻药物。

禁忌证：

• 小肠梗阻或穿孔。

• 近期肠道手术。

• 低血容量性低血压。

• 腐蚀性物质中毒。

（5）全肠灌洗（whole bowel irrigation，WBI）[30]

全肠灌洗是一种相对较新的胃肠道毒物清除方法；尤其用于口服重金属中毒、缓释药物、肠溶药物中毒以及消化道藏毒品者。经口或胃管快速注入大量聚乙二醇溶液，从而产生液性粪便。可多次注入直至大便流出物变清为止。聚乙二醇不被吸收也不会造成患者水和电解质的紊乱。研究报道显示全肠灌洗可通过促使大便快速排出而减少毒物在体内的吸收。

（6）灌肠

经导泻或全肠灌洗仍无排便，可以灌肠。视患者病情及是否排便，可予多次灌肠。

6.3 毒物吸收入血液后促进毒物排泄的主要方法

6.3.1 强化利尿 强化利尿通过扩充血容量、增加尿量，达到促进毒物排泄目的，主要用于以原形从肾脏排出的毒物中毒。对心、肺、肾功能不全者慎用。方法为：快速大量补液，根据血浆电解质和渗透压情况选用不同液体；补液同时给予速尿 20～80 mg 静脉注射。

6.3.2 改变尿液酸碱度 2004 年 AACT 和 EAPCCT 发布碱化尿液指南[31]，强调尿液 pH 值的改变在中毒治疗中的作用。（1）碱化尿液：弱酸性化合物，如水杨酸、苯巴比妥等中毒时，用碳酸氢钠静脉滴注，尿 pH 达 8.0 能加速毒物排出；（2）酸化尿液：弱碱性毒物如苯丙胺、士的宁、苯环己哌啶等中毒时，尿液 pH < 5.0 能加速毒物排出，可应用维生素 C 4～8 g/d 静脉输注；急性肾衰竭患者不宜应用强化利尿法；（3）碱化尿液和高尿流量（约 600 mL/h）的治疗方案可考虑治疗某些重度中毒；（4）低血钾症是最常见的并发症，但可以通过补钾来校正。偶尔会发生碱中毒手足搐搦症，但低钙血症是罕见的。

6.3.3 血液净化 血液净化是指把患者血液引出体外并通过一种净化装置，清除某些致病物或毒物，达到治疗目的的一种医疗技术，常用方法有血液透析、血液滤过、血液灌流、血浆置换；我国以血液灌流为最常用，有条件、有适应证时应尽早进行[32]。

适应证：（1）毒（药）物或其代谢产物能被血液透析、血液滤过、血液灌流、血浆置换排出体外者；（2）中毒剂量大，毒（药）物毒性强；（3）摄入未知成分和数量的药物或毒物，病情迅速进展，危及生命；（4）中毒后合并内环境紊乱或急性肾功能障碍或多个器官功能不全或衰竭；（5）毒物进入体内有延迟效应，较长时间滞留体内引起损伤[33-34]。

关于各种毒（药）物中毒血液净化治疗及其模式选择，由于缺乏有价值的循证医学研究证据，临床医师应结合毒（药）物分子量大小、溶解度、半衰期、分布容积、蛋白结合率、内源性清除率（包括肾、肝等）、药（毒）代动力学及临床经验等因素，结合中毒严重程度、并发症和治疗费用，决定是否进行血液净化治疗及其模式选择。

国际中毒血液净化（EXTRIP）工作小组推荐与建议：（1）锂、铊、水杨酸、丙戊酸、茶碱、二甲双胍、巴比妥类（长效）、甲醇等中毒适合血液净化；（2）苯妥英、对乙酰氨基酚、卡马西平中毒可尝试用血液净化；（3）地高辛、三环类抗抑郁药中毒不适合血液净化。毒（药）物中毒血液净化及其模式选择见表 3[35-47]。上述毒（药）物中毒，血液净化多用于重度中毒患者。对于急性百草枯中毒，目前 EXTRIP 尚未公布推荐意见。基于国内专家经验，对于急性百草枯中毒，建议应尽快行血液灌流，2－4h 内开展者效果较好，可根据血液毒物浓度或口服量决定一次使用一个或多个灌流器，以后根据血液百草枯浓度决定是否再行血液灌流等相关血液净化治疗[11]。

表 3 毒（药）物中毒血液净化及模式选择

药（毒）物名称	血液净化模式			
	血液透析	血液灌流	CRRT 或 RRT	血浆置换
锂	首选血液透析	－	RRT	－
铊	血液透析	－	－	－
甲醇	血液透析	－	－	－
二甲双胍	血液透析	－	－	－
卡马西平	首选血液透析	次选血液灌流	或 CRRT	－
对乙酰氨基酚	血液透析	－	－	－
巴比妥类药物	血液透析	－	－	－
茶碱	首选血液透析	次选血液灌流	或 CRRT	－
苯妥英	首选血液透析	次选血液灌流	－	－
水杨酸	首选血液透析	次选血液灌流	或 CRRT	－
丙戊酸	首选血液透析	次选血液灌流	或 CRRT	－

注：CRRT 为连续肾脏替代疗法（continuous renal replacement therapy）；RRT 为肾脏替代治疗（renal replacement therapy）；“－”表示不详

相对禁忌证有：（1）严重心功能不全者；（2）严重贫

医脉通 medlive.cn guide.medlive.cn

血或出血者；（3）高血压患者收缩压 > 220 mmHg（1 mmHg = 0.133 kPa）；（4）血管活性药难以纠正的严重休克[48]。

血液透析（hemodialysis，HD）：基于扩散原理，利用半透膜两侧浓度差，将高水溶性、小分子（相对分子质量 <500）和部分中分子、低蛋白结合率和（或）伴酸中毒的毒物清除，如锂、铊、甲醇、二甲双胍、卡马西平、对乙酰氨基酚、巴比妥类药物、茶碱、苯妥英、水杨酸、丙戊酸中毒等；脂溶性毒物透析效果差。血液透析同时能纠正水、电解质、酸碱平衡紊乱。

血液灌流（hemoperfusion，HP）：是血液流经装有固相吸附剂（活性炭或树脂）的灌流柱，通过吸附作用清除外源性药物或毒物，达到净化血液目的。主要用于高蛋白结合率、高脂溶性、大中相对分子质量的毒物。经相关研究证实，树脂灌流器对蛋白结合和脂溶性分子清除较好，如 HA 中性大孔树脂血液灌流器具有优良的生物相容性，安全性高，如口服毒鼠强中毒后尽早行 HP，2 ~ 4 h 内开展者效果较好，可根据进入体内毒物量或血液毒物浓度决定进行一次或多次血液灌流[49-51]。HP 不能纠正水、电解质、酸碱平衡紊乱，并可引起血小板、白细胞、凝血因子、葡萄糖、二价阳离子等减少，应予监测并及时补充。

血浆置换（plasmapheresis，PE）：将血液分离为血浆和细胞成分，弃去血浆，把细胞成分和所需补充的白蛋白、新鲜血浆及平衡液等按一定比例回输至患者体内，达到清除毒物或药物目的。主要用于相对分子质量大、蛋白结合率高的毒物、异常血红蛋白以及红细胞的破坏产物或合并肝功能衰竭时产生的大量蛋白结合率高的内源性毒素，还可清除炎性因子、补充血液中有益成分如活性胆碱酯酶；用于清除游离或与蛋白质结合的毒物，如洋地黄、三环类抗抑郁药、百草枯等迅速彻底排除体外，特别是生物毒（如蛇毒、蕈中毒）及砷化氢等溶血性毒物中毒。一般需在数小时内置换 3 ~ 5 L 血浆。缺点是需求量大，来源受限、价格昂贵、容易经血传播病毒致感染，不能纠正水、电解质、酸碱平衡紊乱。

连续性血液净化（continuous blood purification，CBP）：又名连续性肾脏替代治疗（continuous renal replacement therapy，CRRT），为血液净化的一种特殊形式，是连续、缓慢清除水分和溶质治疗方式的总称。CBP 能稳定清除致病因子及炎症介质，重建和维持机体内环境稳定，恢复细胞功能，保护重要器官功能，不易引起病情的“反跳和反复”。其中连续性静脉-静脉血液滤过（continuous veno-venous hemofiltration，CVVH）较常用，主要通过对流和弥散方式缓慢清除毒物，能长时间维持内环境的平衡。

6.4 氧气疗法

6.4.1 氧气疗法 即氧疗，不仅是一种对症处理方法，还是一种治疗手段。急性中毒常因毒物的毒理作用而抑制呼吸及气体交换，有的抑制组织细胞呼吸造成组织缺氧。各种情况导致氧饱和度下降，均可成为氧疗指征，但个别毒物中毒除外如百草枯中毒常规吸氧会加重病情，除非出现严重呼吸衰竭或 ARDS。

6.4.2 高压氧疗法 将患者置于高压氧环境中（高压氧舱内）吸氧来治疗疾病的方法，是一氧化碳中毒的特殊疗法。原理：通过提高血氧含量及张力，增加血氧含量，使组织内氧含量和储氧量相应增加，增加血氧弥散及组织内氧的有效弥散距离，有效改善机体缺氧状态。

适应证：各种原因所致全身或局部缺血缺氧性疾病及其相关病损，如 CO 中毒绝对适应证。

禁忌证：未经控制内出血（尤其颅内出血）、严重休克、气胸、严重肺气肿、精神失常等。

6.5 常见特殊解毒药物[2,52]

6.5.1 阿托品 节后抗胆碱药，能阻断节后胆碱能神经支配的乙酰胆碱受体，对抗各种拟胆碱药导致毒蕈碱样作用。适用于拟胆碱药中毒，如毛果芸香碱、毒扁豆碱、新斯的明等中毒；有机磷农药和神经性毒气中毒；含毒蕈碱的毒蕈中毒等。

6.5.2 盐酸戊乙奎醚（长托宁） 对胆碱能受体亚型具有高度选择性，抗胆碱作用强而全面，持续作用时间长，是近年国内应用于治疗有机磷农药中毒解毒药之一。

6.5.3 胆碱酯酶复能剂 适用于有机磷农药、神经性毒气中毒。常用药物为碘解磷定和氯磷定。

6.5.4 纳洛酮[53] 可竞争性结合阿片受体，用于阿片类药物。

6.5.5 硫代硫酸钠（次亚硫酸钠） 主要用于氰化物中毒。

6.5.6 亚硝酸异戊酯和亚硝酸钠（亚硝酸盐—硫代硫酸钠法） 为氧化剂，可将血红蛋白中的二价铁氧化成三价铁，形成高铁血红蛋白而解救氰化物中毒。

6.5.7 亚甲蓝（美兰） 氧化还原剂，用于亚硝酸盐、苯胺、硝基苯等中毒引起的高铁血红蛋白血症。

6.5.8 乙酰胺（解氟灵） 为氟乙酰胺（有机氟农药）及氟乙酸钠中毒的解毒剂。

6.5.9 氟马西尼 用于苯二氮卓类药物中毒。

6.5.10 乙醇 用于甲醇或乙二醇中毒，直接作用于毒物代谢过程，抑制甲醇分解生成毒性更强的甲醛和甲酸。

6.5.11 二巯基丙醇 巯基与重金属结合形成复合物，后者经尿液排出。用于砷、汞、锑、金、铋、镍、铬、镉等中毒。严重肝病、中枢神经系统疾病者慎用。

6.5.12 二巯基丁二酸钠 用于砷、汞、铅、铜、锑等中毒，作用与二巯基丙醇相似。

6.5.13 二巯基丙磺酸钠 用于砷、汞、铅、铜、锑等中毒，作用与二巯基丙醇相似，但吸收快疗效好，毒性较小，不良反应少。

6.5.14 依地酸钙钠（乙二胺四乙酸二钠钙） 分子中的钙离子可被铅和其他二价、三价金属离子结合成为稳定且

医脉通 medlive.cn guide.medlive.cn

可溶的络合物，并逐渐随尿排出而呈解毒作用。用于铅中毒，亦可用于镉、锌、锰、铜、钴等中毒。

6.5.15 奥曲肽 可用于磺脲类药物过量或中毒。

6.5.16 青霉胺（二甲基半胱氨酸） 有促排铅、汞、铜的作用，非首选药物。优点是可以口服，不良反应较轻，在其他药物有禁忌时可选用。

6.5.17 去铁敏 主要用于急性硫酸亚铁中毒。本品 100 mg 可络合 8.5 mg 的铁。

6.5.18 抗蛇毒血清及蛇药 包括抗眼镜蛇毒血清、精制抗蝮蛇毒血清、精制抗银环蛇毒血清、精制抗五步蛇毒血清及各种蛇药等，用于毒蛇咬伤，有解毒、止痛、消肿功效。

6.5.19 鱼精蛋白 与肝素结合形成稳定的无活性的复合物。用于肝素使用过量治疗。

6.5.20 肉毒抗毒血清 用于肉毒中毒。

6.5.21 去铁胺 与铁离子结合形成螯合物经尿液排出。用于中、重度急性铁中毒、慢性铁过量。主要用于铁中毒和铝过量。

6.5.22 甲吡唑 是乙醇脱氢酶的强效抑制剂。用于乙二醇、乙醇、甲醇中毒，其中甲吡唑是甲醇中毒的首选解毒剂[54]。

6.5.23 乙酰半胱氨酸 可用于对乙酰氨基酚中毒。

6.5.24 脂肪乳 有报道脂肪乳剂可能用于重度亲脂性药物中毒的治疗，尤其是麻醉药，但需更进一步的循证医学证据加以证实以及需要关注脂肪乳剂不良反应[55-62]。

6.5.25 吡哆辛（维生素 B6） 可用于异烟肼、肼及其衍生物中毒。

6.5.26 胰高血糖素 可用于 β-阻滞剂、钙通道受体阻滞剂中毒。

6.5.27 羟钴胺素（维生素 B12） 可用于氰化物中毒。

6.5.28 地高辛特异性抗体 可用于强心苷中毒。

6.5.29 葡萄糖酸钙 可用于氟化物、钙通道阻断剂中毒。

6.5.30 氯化钙 可用于氟化物，钙通道阻断剂中毒。

6.5.31 碳酸氢钠 可用于钠通道阻滞剂中毒。

建议医院按照 2008 年卫生部办公厅发布的《卫生应急队伍装备参考目录（试行）》[63]文件等以及相关解毒药储备指南储备下列药物[64]，见表 4。

表 4 医院储备解毒药目录

名称	名称	名称	名称	名称
蝮蛇抗蛇毒血清	银环蛇抗蛇毒血清	亚硝酸异戊酯	硫代硫酸钠	长托宁
五步蛇抗蛇毒血清	亚甲蓝	二巯丁二酸钠	硫酸阿托品	纳洛酮
眼镜蛇抗蛇毒血清	乙酰胺	二巯丙磺酸钠	胆碱酯酶复能剂	乙酰半胱氨酸
蝰蛇抗蛇毒血清	亚硝酸钠	依地酸钙钠	活性炭粉剂	羟钴胺素

6.6 对症治疗与并发症处理[65-67]

急性中毒由于毒物本身或并发症可直接危及生命，需积极抢救。而目前绝大多数毒物急性中毒无特效解毒剂或拮抗剂治疗，所以尽早对症支持治疗与处理并发症就显得非常重要，其目的是保护重要器官，使其恢复功能，维护机体内环境稳定。

6.6.1 中毒性脑病 主要是由亲神经性毒物中毒引起，如一氧化碳、麻醉药、镇静药等。表现为惊厥、抽搐、谵妄、不同程度的意识障碍及颅内压增高症状。救治重点是早发现、早期防治脑水肿、保护脑细胞。惊厥、抽搐常应用巴比妥类、地西泮等药物；谵妄、意识障碍和颅内压增高症状，常给予甘露醇、呋塞米和糖皮质激素脱水等治疗，同时辅以 ATP、辅酶 A、胞二磷胆碱等脑保护治疗。高压氧治疗也是重要的救治手段。

6.6.2 低血压与休克 常见于镇静药、催吐药、抗精神病及抗抑郁药物中毒，其作用机制是综合性的。在补充血容量的基础上，重视血管活性药物的使用。

6.6.3 吸入性肺炎 常见于昏迷、洗胃的患者及吸入有毒气体，如碳氢化合物或其他液态化合物。可使用糖皮质激素治疗并选用合理的抗生素控制感染，但不主张预防抗生素治疗。

6.6.4 中毒性肺损伤 毒物抑制呼吸中枢而导致肺换气不足及二氧化碳潴留，也可因中毒后呼吸肌麻痹或肺水肿而引起急性呼吸衰竭。中毒性肺水肿多由于肺毛细血管内皮细胞与肺泡上皮细胞受刺激性气体损伤引起。抢救中毒性肺水肿，应积极氧疗，配合机械通气及大剂量糖皮质激素。

6.6.5 中毒性肝损伤 多种毒物及其代谢物均会对肝脏细胞造成损伤，可使用乙酰半胱氨酸等药物治疗。

6.6.6 中毒性肾损伤 维持有效血液循环，纠正休克与缺氧，避免使用对肾脏有损害的药物，合理使用利尿剂。

6.6.7 中毒性心肌损伤与心律失常 有些毒物直接影响心肌纤维的电生理作用，另外由于中毒造成心肌细胞缺氧或代谢紊乱而发生心律失常。救治中早期应用含镁极化液稳定心肌电生理有助于预防，同时可根据心律失常的类型选择相应的抗心律失常药物。

6.6.8 水、电解质与酸碱失衡 急性中毒常因毒物本身的作用和患者呕吐、腹泻、出汗、洗胃以及利尿等均可造成内环境的紊乱。因此，在救治过程中要密切监测并维持水、电解质与酸碱平衡。

7 急性中毒重症管理[68]

7.1 入住中毒治疗 ICU 或 ICU 的标准

急性重症中毒患者，有些表现为明确的靶器官损害与

医脉通 medlive.cn guide.medlive.cn

功能障碍，有些则表现为多器官功能的障碍。病情监测与器官功能支持影响患者预后，重症中毒患者常常需要收住 ICU 治疗。对于急性中毒患者入住 ICU，目前没有统一的标准，以下 7 项可以借鉴[69]：（1）呼吸衰竭或需要气管插管；（2）意识改变，如昏迷、反应迟钝或谵妄或癫痫发作；（3）急性心功能不全；（4）休克；（5）严重心律失常；（6）急性肝肾功不全；（7）中毒严重度评分（PSS）为重度中毒；（8）其他危及或潜在危及生命的情况。

7.2 心脏呼吸骤停

心脏呼吸骤停的发生有三种形式：（1）心搏先停，呼吸随之停止。多见于对心血管系统直接毒害的中毒，如砷、汞、锑、雷公藤、乌头碱、洋地黄等。（2）呼吸先停，数秒或数分钟后心搏停止。有机磷农药、窒息性气体中毒、镇静安眠药等。（3）呼吸心搏同时停止。多见于极高浓度的化学物中毒，如氯气、氨、砷化氢、氰化物等可瞬间死亡[70-71]。

中毒性心脏呼吸骤停是由于毒（药）物对呼吸中枢、心血管系统的直接毒性作用，同时也可通过全身性病理生理改变而间接影响呼吸系统、心血管系统。在我国有机磷农药中毒是导致心脏呼吸骤停的常见病因。急性中毒患者一旦出现心脏呼吸骤停即刻开始心肺脑复苏，参照 2015 年 AHA 心肺复苏与心血管急救指南[72]。超长时间心肺复苏与即刻解毒药的应用以及延续生命支持（PLS）是急性中毒复苏成功的关键，包括：（1）特异性解毒药物的应用、持续的清除导致心脏呼吸停止的启动因素。（2）由于中毒导致心脏呼吸停止的患者多数无心脑呼吸原发疾病且随着毒（药）物清除或被拮抗，心搏呼吸恢复的可能性比较大，故应实施超过半小时以上的超长心肺复苏。

7.3 中毒性心力衰竭

有些毒（药）物通过对心肌直接慢性毒性作用或间接影响血压和心脏结构，导致心功能不全。多见于蒽环类药物（如放线菌素、柔红霉素、阿霉素等）、锑、钴、可卡因、乙醇、洋地黄、氨茶碱等。治疗上主要为去除毒（药）物对心肌的毒性作用，保护心肌，改善心脏功能等，严重泵功能衰竭者可采用主动脉内球囊反搏和体外膜肺氧合等心脏辅助装置进行支持治疗。

7.4 中毒性呼吸衰竭

毒物可通过呼吸道、皮肤、消化道、血液等途径吸收，引起呼吸道、呼吸中枢损害，导致中毒性呼吸衰竭。主要机制有：（1）呼吸中枢抑制；（2）呼吸肌麻痹；（3）窒息性气体中毒致中枢性的呼吸衰竭如一氧化碳中毒、硫化氢中毒，氮、二氧化碳和甲烷中毒等；（4）呼吸道梗阻；（5）肺组织损伤，如刺激性气体吸入，包括氯气、氨气、二氧化硫和光气中毒等，可致急性喉头水肿、气管支气管损伤、化学性肺炎、肺水肿甚至急性呼吸窘迫综合征（ARDS）；水溶性大的刺激性气体（如氯气、氨气、二氧化硫等）中毒可迅速产生化学性刺激症状，发生肺水肿，而水溶性小的气体（如光气、氮氧化物等）易出现迟发性肺水肿，潜伏期较长，需密切医学观察；肺损伤也是百草枯中毒最突出和最严重的改变；（6）此外，中毒患者伴有严重呕吐可导致吸入性肺炎，重者可致呼吸衰竭。

中毒性呼吸衰竭的治疗：（1）现场复苏，中毒导致的呼吸衰竭、呼吸骤停在脱离中毒环境后立即现场复苏；（2）保持呼吸道通畅，病情需要应及时建立人工气道；（3）氧疗，中毒引起的呼吸衰竭应及时氧疗，CO 中毒等缺氧性脑病患者，应早期行高压氧治疗；（4）呼吸兴奋剂的使用，麻醉药、镇静安眠药等中毒多以呼吸中枢抑制为主，导致低通气者可使用呼吸兴奋剂；（5）ARDS 的治疗，对于中重度 ARDS 患者，及时建立人工气道，有创机械通气，采用以小潮气量和 PEEP 为主的肺保护性通气策略；（6）抗感染治疗，根据药敏选择有效抗生素，防治吸入性肺炎和机械通气相关性肺炎。

7.5 中毒性肾功能衰竭

毒物吸收入机体后直接引起肾脏损害，导致急性肾功能衰竭。其主要病变为急性肾小管坏死（如毒蕈、蛇毒、生鱼胆、斑蝥、氨基糖苷类抗生素中毒等）和肾小管堵塞（重金属如汞、砷、锑、锌等中毒）。中毒后的全身炎症反应综合征与多器官功能障碍综合征也可加重肾功能衰竭。中毒性肾衰竭的治疗包括针对原发病因采取有效的治疗措施，如使用特效解毒剂、络合剂、维持有效血液循环、纠正缺氧、避免使用对肾有损害的药物、合理使用利尿药等；由于血液净化技术在急性中毒的治疗中可清除毒物、维持机体内环境稳定和肾功能替代，需要时应尽早行血液净化治疗。

7.6 中毒性肝功能衰竭

毒物经吸收后引起肝脏损害，导致中毒性肝炎甚至肝功能衰竭。常见致病毒（药）物包括：对乙酰氨基酚、磷、氰化物、金属和类金属及其化合物、卤烃类、硝基化合物以及生物类毒素毒蕈或毒蘑菇、蛇毒等[73-74]。

中毒性肝功能衰竭的治疗：（1）抗氧化剂的应用，如还原型谷胱甘肽、维生素 C、维生素 E 等；（2）支持疗法；维持水、电解质和酸碱平衡；（3）解毒药物使用，如对乙酰氨基酚和毒蕈等所致肝功能衰竭，应及时应用 N-乙酰半胱氨酸；（4）尽早行血液净化及人工肝治疗可以取得较好的疗效，如：鹅膏菌中毒潜伏期较长、有假愈期，后期出现肝、肾功能衰竭，应尽早行血液净化等治疗，可显著改善预后；（5）对于严重肝功能衰竭，治疗无效者可考虑肝移植治疗。

7.7 弥散性血管内凝血

中毒所致的弥散性血管内凝血，常见于生物毒素中毒，如蝰蛇、蝮蛇、眼镜蛇等毒蛇咬伤后血液毒损伤和重症中毒合并严重的全身炎症反应综合征以及严重休克等。可导致皮肤黏膜及内脏广泛出血、溶血、血红蛋白尿等。治疗上应针对病因采取有效的治疗措施，可予抗蛇毒血清解毒，

医脉通 medlive.cn guide.medlive.cn

补充凝血因子以及输血等治疗。

7.8 全身炎症反应综合征与多器官功能障碍综合征

急性中毒导致全身炎症反应综合征可由于毒物本身诱导的一种失控的全身炎症反应，也可由于毒物导致某一器官的功能障碍或继发严重感染，续发全身炎症反应综合征，从而加速多器官功能衰竭。早期积极有效地干预全身炎症反应综合征和对多器官功能障碍积极的综合处理和血液净化治疗等措施，可以缓解病情，改善患者的预后[75-80]。

体外膜肺氧合（ECMO）在抢救治疗重症急性中毒中可提高成活出院率，主要针对中毒重症合并循环与呼吸功能障碍，包括心脏呼吸骤停复苏后的患者。认为 ECMO 可以运用于中毒重症患者[81-83]。

本共识执笔专家（按姓名拼音顺序）：黎敏、李超乾、卢中秋、宋维、田英平、杨立山、张劲松、张新超、赵敏、赵晓东、褚沛、周荣斌

本共识编审专家组成员（均为共同第一作者，并按姓名拼音排序）：曹钰（四川大学华西医院）、柴艳芬（天津医科大学总医院）、何小军（中华急诊医学杂志编辑部）、菅向东（山东大学齐鲁医院）、兰超（郑州大学第一附属医院）、黎敏（海南省人民医院）、李超乾（广西医科大学第一附属医院）、李莉（郑州大学第一附属医院）、李奇林（南方医科大学珠江医院）、李毅（北京协和医院）、卢中秋（温州医科大学第一附属医院）、陆一鸣（上海交通大学附属瑞金医院）、马岳峰（浙江大学医学院附属第二医院）、孟庆义（解放军总医院）、聂时南（南京军区南京总医院）、欧阳艳红（海南省人民医院）、邱泽武（中国人民解放军 307 医院）、屈纪富（第三军医大学大坪医院）、饶平（海南医学院附属医院）、史继学（泰山医学院附属医院）、宋维（海南省人民医院）、孙承业（中国疾病预防控制中心职业卫生与中毒控制所）、田英平（河北医科大学第二医院）、王伯良（第四军医大学唐都医院）、王立祥（武警总医院）、谢剑炜（解放军军事医学科学院毒物药物研究所）、杨立山（宁夏医科大学总医院）、杨蓉佳（甘肃省人民医院）、于学忠（北京协和医院）、张泓（安徽医科大学第一附属医院）、张劲松（南京医科大学第一附属医院）、张茂（浙江大学医学院附属第二医院）、张文武（深圳市宝安区人民医院）、张新超（北京医院）、赵敏（中国医科大学附属盛京医院）、赵晓东（解放军总医院第一附属医院）、褚沛（兰州大学第一附属医院）、周荣斌（北京军区总医院）、朱华栋（北京协和医院）

参 考 文 献

[1] 宋维，姚津剑，朱江，等．海南急性中毒诊断与治疗共识［J］．海南医学，2011，10（7）：134-140.
Song W，Yao JJ，Zhu J，et al. Consensus on diagnosis and treatment of acute poisoning in Hainan［J］. Hainan Med J，2011，10（7）：134-140.

[2] Marraffa JM，Cohen V，Howland MA. Antidotes for toxicological emergencies：a practical review［J］. Am J Health Syst Pharm，2012，69（3）：199-212. DOI：10.2146/ajhp110014.

[3] Mowry JB，Spyker DA，Brooks DE，et al. 2014 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System（NPDS）：32st Annual Report［J］. Clin Toxicol，2015，53（10）：962-1147.

[4] 陈兴，侯天文，例玮，等．我国急性中毒流行病学现状分析［J］．医学综述，2008，14（15）：2374-2376. DOI：10.3969/j.issn.1006-2084.2008.15.045.
Chen X，Hou TW，Li W，et al. Analysis of epidemiology of acute poisoning in china［J］. Med Recapitulate，2008，14（15）：2374-2376.

[5] Li Y，Sun C，Qiu Z，et al. Clinical toxicology in China：current situation and future development［J］. Clin Toxicol（Phila），2009，47（4）：263-269. DOI：10.1080/15563650902870285.

[6] 李海林，王新昌，黄新文，等．新兴城区综合医院急诊急性中毒的特点［J］．中华急诊医学杂志，2006，15（10）：930-932. DOI：10.3760/j.issn.1671-0282.2006.10.019.
Li HL，Wang XC，Huang XW，et al. Characteristics of acute poisoning in emergency department in newly emerging urban district［J］. Chin J Emerg Med，2006，15（10）：930-932.

[7] 张劲松，张芹，庄琦，等．南京某医院急症医学中心收治的重症中毒病例分析［J］．江苏预防医学，2005，16（2）：12-14. DOI：10.3969/j.issn.1006-9070.2005.02.005.
Zhang JS，Zhang Q，Zhuang Q，et al. The epidemiological analysis of severe poisoning cases of a general hospital center of first aid in nanjjing［J］. Jiangsu J Prev Med，2005，16（2）：12-14.

[8] 黄永顺，金佳纯，温贤忠，等．2007-2011 年广东省农药中毒流行病学特点分析［J］．华南预防医学，2013，39（5）：80-81.
Huang YS，Jin JC，Wen XZ，et al. Analysis on epidemiological characteristics of pesticide poisoning in Guangdong Province during 2007-2011［J］. Southern China Prev Med，2013，39（5）：80-81.

[9] 郝莉，陈建春，张磊，等．4666 例急性农药中毒流行病学分析［J］．中国卫生检验杂志，2013，23（12）：2662-2663.
Hao L，Chen JC，Zhang L，et al. An epidemiological analysis of 4666 cases of acute pesticide poisoning［J］. Chin J Health Lab Tec，2013，23（12）：2662-2663.

[10] Eddleston M，Buckley NA，Eyer P，et al. Management of acute organophosphorus pesticide poisoning［J］. Lancet，2008，371（9612）：597-607. DOI：10.1016/S0140-6736（07）61202-1.

[11] 中国医师协会急诊医师分会．急性百草枯中毒诊治专家共识（2013）［J］．中国急救医学，2013，33（6）：484-489. DOI：10.3969/j.issn.1002-1949.2013.6.002.
Chinese Medical Doctor Association Emergency Medical Branch. Expert consensus on diagnosis and treatment of acute paraquat poisoning（2013）［J］. Chin J Crit Care Med，2013，33（6）：484-489.

[12] 朱文捷，陈英杰，吴贤仁．急性百草枯中毒流行病学调查及

医脉通 medlive.cn
guide.medlive.cn

预后影响因素分析［J］. 黑龙江医学, 2015, 39（8）: 925-926. DOI: 10.3969/j.issn.1004-5775.2015.08.026.
Zhu WJ, Chen YJ, Wu XR. Analysis of epidemiological investigation and prognostic influence factors of acute paraquat poisoning［J］. Heilongjiang Med J, 2015, 39（8）: 925-926.

［13］ Persson HE, Sj berg GK, Haines JA, et al. Poisoning severity score. Grading of acute poisoning［J］. J Toxicol Clin Toxicol, 1998, 36（3）: 205-213. DOI: 10.3109/15563659809028940.

［14］ Churi S, Ramesh M, Bhakta K, et al. Prospective assessment of patterns, severity and clinical outcome of Indian poisoning incidents［J］. Chem Pharm Bull, 2012, 60（7）: 859-864. DOI: 10.1248/cpb.c12-00171.

［15］ 卫生部卫生应急办公室. 突发中毒事件卫生应急预案及技术方案［M］. 北京: 人民卫生出版社, 2011: 5-7.
Health Emergency Office of the Ministry of Health. Health emergency plan and technical scheme for sudden poisoning［M］. Beijing: People's Health Publishing House, 2011: 5-7.

［16］ Woolf AD, Erdman AR, Nelson LS, et al. Tricyclic antidepressant poisoning: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management.［J］. Clin Toxicol（Phila）, 2007, 45（3）: 203-233. DOI: 10.1080/15563650701226192.

［17］ Robertson-Steel I. Evolution of triage systems.［J］. Emerg Med J, 2006, 23（2）: 154-155. DOI: 10.1136/emj.2005.030270.

［18］ Marik PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia［J］. N Engl J Med, 2001, 344（9）: 665-671. DOI: 10.1056/NEJM200103013440908.

［19］ American Academy of Clinical Toxicology and European Association of Poisons Centers and Clinical Toxicologists. Position Paper: Ipecac Syrup［J］. J Toxicol Clin Toxicol, 2004, 42: 133-143.

［20］ Krenzelok EP, McGuigan M, Lheur P, et al. Position statement: ipecac syrup［J］. J Toxicol Clin Toxicol, 1997, 35（7）: 699-709.

［21］ Vale JA, American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position statement: gastric lavage［J］. J Toxicol Clin Toxicol, 1997, 35（7）: 711-719.

［22］ Vale JA, Kulig K; American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: gastric lavage［J］. J Toxicol Clin Toxicol, 2004, 42（7）: 933-943.

［23］ Benson BE, Hoppu K, Troutman WG, et al. Position paper update: gastric lavage for gastrointestinal decontamination［J］. Clin Toxicol（Phila）, 2013, 51（3）: 140-146. DOI: 10.3109/15563650.2013.770154.

［24］ 赵玉良, 刘昆, 王福华. 造瘘洗胃抢救经口有机磷农药中毒47例分析［J］. 急诊医学, 1995, 4（1）: 48-50.
Zhao YL, Liu K, Wang FH. Analysis of 47 cases of oral organophosphorus pesticide poisoning treated by ostomy gastric lavage［J］. Chin J Emerg Med, 1995, 4（1）: 48-50.

［25］ Li Y, Tse ML, Gawarammana I, et al. Systematic review of controlled clinical trials of gastric lavage in acute organophosphorus pesticide poisoning［J］. Clin Toxicol（Phila）, 2009, 47（3）: 179-192. DOI: 10.1080/15563650701846262.

［26］ American Academy of Clinical Toxicology, European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position statement and practice guidelines on the use of multi-dose activated charcoal in the treatment of acute poisoning［J］. J Toxicol Clin Toxicol, 1999, 37（6）: 731-751. DOI: 10.1081/clt-100102451.

［27］ Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, et al. Position paper: Single-dose activated charcoal［J］. Clin Toxicol（Phila）, 2005, 43（2）: 61-87.

［28］ American Academy of Clinical Toxicology and European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: cathartics［J］. J Toxicol Clin Toxicol, 2004, 42（3）: 243-253.

［29］ Barceloux D, McGuigan M, Hartigan-Go K. Position statement: cathartics. American Academy of Clinical Toxicology. European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists［J］. J Toxicol Clin Toxicol, 1997, 35（7）: 743-752.

［30］ American Academy of Clinical Toxicology and European Association of Poison Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: whole bowel irrigation［J］. J Toxicol Clin Toxicol, 2004, 42: 843-854.

［31］ Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA. Position Paper on urine alkalinization［J］. J Toxicol Clin Toxicol, 2004, 42（1）: 1-26. DOI: 10.1081/clt-120028740.

［32］ Li A, Li W, Hao F, et al. Early Stage Blood Purification for Paraquat Poisoning: A Multicenter Retrospective Study［J］. Blood Purif, 2016, 42（2）: 93-99. DOI: 10.1159/000445991.

［33］ de Pont AC. Extracorporeal treatment of intoxications［J］. Curr Opin Crit Care, 2007, 13（6）: 668-673. DOI: 10.1097/MCC.0b013e3282f0febd.

［34］ 孙承业. 中毒事件处理［M］. 北京: 人民卫生出版社, 2013: 127-131.
Sun CY. Poisoning incident handling［M］. Beijing: People's Health Publishing House, 2013: 127-131.

［35］ Lavergne V, Nolin TD, Hoffman RS, et al. The EXTRIP（Extracorporeal Treatments In Poisoning）workgroup: guideline methodology［J］. Clin Toxicol（Phila）, 2012, 50（5）: 403-413. DOI: 10.3109/15563650.2012.683436.

［36］ Ghannoum M, Nolin TD, Goldfarb DS, et al. Extracorporeal treatment for thallium poisoning: recommendations from the EXTRIP Workgroup［J］. Clin J Am Soc Nephrol, 2012, 7（10）: 1682-1690. DOI: 10.2215/CJN.01940212.

［37］ Ghannoum M, Yates C, Galvao TF, et al. Extracorporeal treatment for carbamazepine poisoning: systematic review and recommendations from the EXTRIP workgroup［J］. Clin Toxicol（Phila）, 2014, 52（10）: 993-1004. DOI: 10.3109/15563650.2014.973572.

［38］ Ghannoum M, Laliberté M, Nolin TD, et al. Extracorporeal treatment for valproic acid poisoning: systematic review and recommendations from the EXTRIP workgroup［J］. Clin Toxicol

医脉通 medlive.cn
guide.medlive.cn

(Phila), 2015, 53 (5): 454-465. DOI: 10.3109/15563650.2015.1035441.

[39] Anseeuw K, Mowry JB, Burdmann EA, et al. Extracorporeal treatment in phenytoin poisoning: systematic review and recommendations from the EXTRIP workgroup [J]. Am J Kidney Dis, 2016, 67 (2): 187-197.

[40] Gosselin S, Juurlink DN, Kielstein JT, et al. Extracorporeal treatment for acetaminophen poisoning: Recommendations from the EXTRIP workgroup [J]. Clin Toxicol (Phila), 2014, 52 (8): 856-867. DOI: 10.3109/15563650.2014.946994.

[41] Juurlink DN, Gosselin S, Kielstein JT, et al. Extracorporeal Treatment for Salicylate Poisoning: Systematic Review and Recommendations From the EXTRIP Workgroup [J]. Ann Emerg Med, 2015, 66 (2): 165-181. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2015.03.031.

[42] Mowry JB, Burdmann EA, Anseeuw K, et al. Extracorporeal treatment for digoxin poisoning: systematic review and recommendations from the EXTRIP Workgroup [J]. Clin Toxicol (Phila), 2016, 54 (2): 103-114. DOI: 10.3109/15563650.2015.1118488.

[43] Decker BS, Goldfarb DS, Dargan PI, et al. Extracorporeal Treatment for Lithium Poisoning: Systematic Review and Recommendations from the EXTRIP Workgroup [J]. Clin J Am Soc Nephrol, 2015, 10 (5): 875-887.

[44] Calello DP, Liu KD, Wiegand TJ, et al. Extracorporeal Treatment for Metformin Poisoning: Systematic Review and Recommendations from the Extracorporeal Treatments in Poisoning Workshop [J]. Crit Care Med, 2015, 43 (8): 1716-1730. DOI: 10.3109/15563650.2015.1118488.

[45] Ghannoum M, Wiegand TJ, Liu KD, et al. Extracorporeal treatment for theophylline poisoning: systematic review and recommendations from the EXTRIP workgroup [J]. Clin Toxicol (Phila), 2015, 53 (4): 215-229.

[46] Mactier R, Laliberté M, Mardini J, et al. Extracorporeal treatment for barbiturate poisoning: recommendations from the EXTRIP Workgroup [J]. Am J Kidney Dis, 2014, 64 (3): 347-358. DOI: 10.1053/j.ajkd.2014.04.031.

[47] Yates C, Galvao T, Sowinski KM, et al. Extracorporeal treatment for tricyclic antidepressant poisoning: recommendations from the EXTRIP Workgroup [J]. Semin Dial, 2014, 27 (4): 381-389. DOI: 10.1111/sdi.12227.

[48] Hoffman RS. 100 years of blood purification in poisoning: closing the gap between anecdotal care and evidence-based therapy [J]. Semin Dial, 2014, 27 (4): 340-341. DOI: 10.1111/sdi.12226.

[49] 李斌, 文亮, 朗中兵, 等. 活性炭和树脂血液灌流救治急性毒鼠强中毒的对比研究 [J]. 中华急诊医学杂志, 2003, 12 (9): 610-612. DOI: 10.3760/j.issn.1671-0282.2003.09.010.
Li B, Wen L, Lang ZB, et al. Comparing studying of activated carbon and resin hemoperfusion therapies in patients with acute tetramine poisoning [J]. Chin J Emerg Med, 2003, 12 (9): 610-612.

[50] 王汉斌, 熊锡山, 孙成文, 等. 北京怀柔“4·23”急性可乐定中毒事件临床救治体会 [J]. 中国科学: 生命科学, 2011, 41 (10): 1043-1047. DOI: 10.1360/052011-600.
Wang HB, Xiong XS, Sun CW, et al. Clinical analysis of “4·23” clonidine poisoning event in Huairou district of Beijing [J]. Scientia Sinica Vitae, 2011, 41 (10): 1043-1047.

[51] 吕菁君, 魏捷, 王蕊, 等. 急诊科早期应用血液净化治疗急性重度中毒的临床研究 [J]. 临床急诊杂志, 2011, 12 (4): 238-241. DOI: 10.3969/j.issn.1009-5918.2011.04.009.
Lv JJ, Wei J, Wang R, et al. Application emergency hemopurification therapies in patients with acute toxicants poisoning at the early stage [J]. J Clin Emerg, 2011, 12 (4): 238-241.

[52] Dart RC, Borron SW, Caravati EM, et al. Expert consensus guidelines for stocking of antidotes in hospitals that provide emergency care [J]. Ann Emerg Med, 2009, 54 (3): 386-394.e1. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2009.01.023.

[53] Doyon S, Aks SE, Schaeffer S. Expanding access to naloxone in the United States [J]. Clin Toxicol, 2014, 52 (10): 989-992. DOI: 10.1007/s13181-014-0432-1.

[54] Miller H, Barceloux DG, Krenzelok EP, et al. American Academy of Clinical Toxicology Practice Guidelines on the Treatment of Ethylene Glycol Poisoning. Ad Hoc Committee [J]. J Toxicol Clin Toxicol, 1999, 37 (5): 537-560. DOI: 10.1081/clt-100102445.

[55] Neal JM, Mulroy MF, Weinberg GL, et al. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine checklist for managing local anesthetic systemic toxicity: 2012 version [J]. Reg Anesth Pain Med, 2012, 37 (1): 16-18. DOI: 10.1097/AAP.0b013e31822e0d8a.

[56] Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M, et al. Part 12: cardiac arrest in special situations: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care [J]. Circulation, 2010, 122 (18 Suppl 3): S829-861. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.971069.

[57] Weinberg GL. Lipid emulsion infusion: resuscitation for local anesthetic and other drug overdose [J], Anesthesiology, 2012, 117 (1): 180-187. DOI: 10.1097/ALN.0b013e31825ad8de.

[58] Papadopoulou A, Willers JW, Samuels TL, et al. The use of dye surrogates to illustrate local anesthetic drugsequestration by lipid emulsion: a visual demonstration of the lipid sink effect [J]. Reg Anesth Pain Med, 2012, 37 (2): 183-187. DOI: 10.1097/AAP.0b013e318244b2b7.

[59] Huang JM, Xian H, Bacaner M. Long-chain fatty acids activate calcium channels in ventricular myocytes [J]. Proc Natl Acad Sci USA, 1992, 89 (14): 6452-6456. DOI: 10.1073/pnas.89.14.6452.

[60] Umar S, Nadadur R, Li JY, et al. Intralipid prevents and rescues fatal pulmonary arterial hypertension and right ventricular failure in rats [J]. Hypertension, 2011, 58 (3): 512-

医脉通 medlive.cn guide.medlive.cn

518. DOI：10. 1161/HYPERTENSIONAHA. 110. 168781.

[61] Weinberg G. Lipid rescue resuscitation from local anaesthetic cardiac toxicity [J]. Toxicol Rev，2006，25（3）：139-145. DOI：10. 2165/00139709-200625030-00001.

[62] Litonius ES，Niiya T，Neuvonen PJ，et al. Intravenous lipid emulsion only minimally influences bupivacaine and mepivacaine distribution in plasma and does not enhance recovery from intoxication in pigs [J]. Anesth Analg，2012，114（4）：901-906. DOI：10. 1213/ANE. 0b013e3182367a37.

[63] 卫生部办公厅. 卫生应急队伍装备参考目录（试行）[EB/OL]. 卫办应急发〔2008〕207 号.

[64] Dart RC，Borron SW，Caravati EM，et al. Expert consensus guidelines for stocking of antidotes in hospitals that provide emergency care [J]. Ann Emerg Med，2009，54（3）：386-394. DOI：10. 1016/j. annemergmed. 2009. 01. 023.

[65] GBZ 73-2009. 职业性急性化学物中毒性呼吸系统疾病诊断标准 [S]. 北京：中华人民共和国卫生部，2009.
GBZ 73-2009. Diagnostic criteria of occupational acute chemical poisoning respiratory system diseases [S]. Beijing. Ministry of Health，PRC，2009.

[66] GBZ 59-2010. 职业性中毒性肝病诊断标准 [S]. 北京：中华人民共和国卫生部，2010.
GBZ 59-2010. Diagnostic criteria of occupational toxic liver disease [S]. Beijing. Ministry of Health，PRC，2010.

[67] GBZ 74-2009. 职业性急性化学物中毒性心脏病诊断标准 [S]. 北京：中华人民共和国卫生部，2009.
GBZ 74-2009. Diagnostic criteria of occupational acute chemical poisoning of heart disease [S]. Beijing：Ministry of Health，PRC，2009.

[68] Mokhlesi B，Leiken JB，Murray P，et al. Adult toxicology in critical care：part I：general approach to the intoxicated patient [J]. Chest，2003，123（2）：577-592. DOI：10. 1378/chest. 123. 2. 577.

[69] Brett AS，Rothschild N，Gray R，et al. Predicting the clinical course in intentional drug overdose：implications for the use of the intensive care unit [J]. Arch Intern Med. 1987，147，133-137. DOI：10. 1001/archinte. 147. 1. 133.

[70] 黄韵清，周玉淑，刘仁树，等. 现代急性中毒诊断治疗学 [M]. 北京：人民军医出版社，2002：66-69，76-104.
Huang YQ，Zhou YS，Liu RS，et al. Modern diagnosis and treatment of acute poisoning [M]. Beijing：People's Military Medical Press，2002：66-69，76-104.

[71] GBZ 78-2010. 职业性急性化学源性猝死诊断标准 [S]. 北京：中华人民共和国卫生部，2010.
GBZ 78-2010. Diagnostic criteria of occupational acute chemical sudden death [S]. Beijing：Ministry of Health，PRC，2010.

[72] Neumar RW，Shuster M，Callaway CW. Part 1：Executive Summary：2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care [J]. Circulation. 2015，132（18 Suppl 2）：S315-367. DOI：10. 1161/CIR. 0000000000000252.

[73] Zuliani AM，Kabar I，Mitchell T，et al. Acute liver failure after ingestion of death cap mushrooms [J]. Dtsch Med Wochenschr，2016，141（13）：940-942. DOI：10. 1055/s-0042-103987.

[74] Oeckinghaus R，Cuneo A，Brockmeier J，et al. Acute hepatic failure after ingestion of mushrooms [J]. Der Interist，2012，53（5）：619-624. DOI：10. 1007/s00108-011-3008-z.

[75] 陈香美. 血液净化标准操作规程 [S]. 北京：人民军医出版社，2010.
Chen XM. Standard Practice for Blood Purification [S]. Beijing：People's Military Medical Press，2010.

[76] 中华医学会重症分会. ICU 中血液净化的应用指南. http：//www. csccm. org/cn/news. asp id = 121. html

[77] Ghannoum M，Nolin TD，Lavergne V，et al. Blood purification in toxicology：nephrology's ugly duckling [J]. Adv Chronic Kidney Dis，2011，18（3）：160-166. DOI：10. 1053/j. ackd. 2011. 01. 008.

[78] Mokhlesi B，Leiken JB，Murray P，et al. Adult Toxicology in Critical Care：Part I：General Approach to the Intoxicated Patient [J]. Chest，2003，123（2）：577-592. DOI：10. 1378/chest. 123. 2. 577.

[79] Mokhlesi B，Leikin JB，Murray P，et al. Adult toxicology in critical care：Part II：specific poisonings [J]. Chest，2003，123（3）：897-922. DOI：10. 1378/chest. 123. 3. 897.

[80] Lavergne V，Nolin TD，Hoffman RS，et al. The EXTRIP（EXtracorporeal TReatments In Poisoning）workgroup：guideline methodology [J]. Clin Toxicol（Phila），2012，50（5）：403-413. DOI：10. 3109/15563650. 2012. 683436.

[81] Wang GS，Levitan R，Wiegand TJ，et al. Extracorporeal Membrane Oxygenation（ECMO）for Severe Toxicological Exposures：Review of the Toxicology Investigators Consortium（ToxIC）[J]. Med Toxicol，2016，12（1）：95-99. DOI：10. 1007/s13181-015-0486-8.

[82] De Lange DW，Sikma MA，Meulenbelt J. Extracorporeal membrane oxygenation in the treatment of poisoned patients [J]. Clin Toxicol（Phila），2013，51（5）：385-393. DOI：10. 3109/15563650. 2013. 800876.

[83] Wang GS，Levitan R，Wiegand TJ，et al. Extracorporeal Membrane Oxygenation（ECMO）for Severe Toxicological Exposures：Review of the Toxicology Investigators Consortium（ToxIC）[J]. J Med Toxicol，2016，12（1）：95-99. DOI：10. 1007/s13181-015-0486-8.

（收稿日期：2016-10-10）
（本文编辑：郑辛甜）

医脉通 medlive.cn guide.medlive.cn