

急性中毒 与急救

高建强 ◎ 著



天津出版传媒集团



天津科学技术出版社

急性中毒与急救

高建强 著

天津出版传媒集团

 天津科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

急性中毒与急救 / 高建强著. --天津: 天津科学技术出版社, 2018.2

ISBN 978-7-5576-4732-2

I. ①急… II. ①高… III. ①急性病-中毒-急救
IV. ①R595.059.7

中国版本图书馆CIP数据核字(2018)第039406号

责任编辑: 王朝闻

天津出版传媒集团

 天津科学技术出版社

出版人: 蔡 颢

天津市西康路35号 邮编 300051

电话 (022) 23332372

网址: www.tjkjcs.com.cn

新华书店经销

北京虎彩文化传播有限公司印刷

开本 787 × 1092 1/16 印张 23.75 字数 620 000

2018年2月第1版第1次印刷

2018年9月第2次印刷

定价: 118.00元

前 言

随着建设具有中国特色的社会主义事业不断向前发展,工业、农业、医药卫生及防治虫害等科技事业在蓬勃发展,人民生活水平显著提高。但由于在实践中人们对医药、农药等性能了解不足,防护、使用知识欠缺或使用不当,因而时有急、慢性中毒事故发生,为了及时准确地抢救中毒病人,作者总结归纳多年救治用药的实践经验,并广泛收集国内外有关资料,编写了本书。

全书共分十章,先概要介绍了毒物作用过程及影响因素、中毒的诊断、救治原则、常见急症救治等基本理论和技能,然后对各种药物中毒、中草药中毒、食物中毒、家用化学品中毒、农药中毒、工业性毒物中毒、动物咬螫伤中毒和化学毒剂中毒的药理毒理、症状、救治要点等进行了系统介绍。本书内容丰富,阐述简明,具有实用性和可操作性,是广大医药工作者,特别是基层医务人员很有价值的参考书。

由于急性中毒救治涉及内容较广,加之编者的水平有限,书中如有错漏不当之处,诚请读者批评指正。

编 者

目 录

第一章 中毒概论	(1)
第一节 毒物的作用过程及影响因素	(1)
第二节 中毒的诊断	(4)
第三节 中毒的救治	(10)
第四节 中毒常见急症救治	(23)
第二章 药物中毒	(45)
第一节 抗生素类药物	(45)
第二节 抗真菌类药物	(61)
第三节 抗病毒药物	(66)
第四节 全合成抗菌药物	(66)
第五节 抗结核药物	(70)
第六节 抗麻风药物	(75)
第七节 抗疟疾药物	(76)
第八节 抗寄生虫药物	(82)
第九节 抗阿米巴药物	(84)
第十节 抗组胺药物	(87)
第十一节 治疗心力衰竭及心律失常药物	(88)
第十二节 抗高血压药及血管扩张药	(99)
第十三节 抗休克药	(107)
第十四节 抗凝血药	(111)
第十五节 利尿药	(113)
第十六节 镇静、催眠药	(116)
第十七节 抗癫痫、抗惊厥药物	(123)
第十八节 抗精神失常药物	(125)
第十九节 抗震颤麻痹药	(130)
第二十节 中枢兴奋药中毒	(132)
第二十一节 平滑肌、骨骼肌兴奋药	(136)
第二十二节 麻醉药、镇痛药	(138)
第二十三节 解热镇痛药中毒	(142)
第二十四节 镇咳、祛痰、平喘药中毒	(145)
第二十五节 解痉制酸药	(150)

第二十六节	导泻药及止泻药	(156)
第二十七节	激素类药物	(158)
第二十八节	降血糖药	(163)
第二十九节	抗痛风药物	(166)
第三十节	甲状腺素及抗甲状腺素药物中毒	(169)
第三十一节	抗肿瘤药物	(170)
第三十二节	维生素类药物	(183)
第三十三节	外用药	(186)
第三章	小儿常见药物中毒	(194)
第一节	概述	(194)
第二节	常见中毒药物	(197)
第四章	中草药中毒	(203)
第五章	食物中毒	(243)
第一节	概述	(243)
第二节	细菌性食物中毒	(244)
第三节	真菌性食物中毒	(247)
第四节	植物性食物中毒	(251)
第五节	动物性食物中毒	(259)
第六章	家用化学品中毒	(264)
第一节	常用阴离子型清洁剂	(264)
第二节	常用阳离子型清洁剂	(265)
第三节	化妆品	(266)
第七章	农药中毒	(269)
第一节	有机磷	(269)
第二节	有机氯	(274)
第三节	有机汞	(279)
第四节	有机氟	(283)
第五节	有机锡	(284)
第六节	有机硫	(286)
第七节	磷及其化合物	(287)
第八节	氟及其化合物	(292)
第九节	砷及其化合物	(294)
第十节	汞及其无机化合物	(297)
第十一节	植物性农药	(299)
第十二节	除草剂及其他农药	(302)

第十三节	拟除虫菊酯类杀虫剂	(307)
第十四节	沙蚕毒系杀虫剂中毒	(309)
第十五节	杀鼠药	(311)
第八章	工业性毒物中毒	(315)
第一节	刺激性气体	(315)
第二节	窒息性毒物	(318)
第三节	金属毒物	(324)
第四节	强酸	(329)
第五节	强碱中毒	(331)
第六节	醇、醛、酚类中毒	(332)
第九章	动物咬螫伤中毒	(336)
第一节	毒蛇咬伤	(336)
第二节	水中动物螫伤	(339)
第三节	毒性节肢动物咬螫伤中毒	(342)
第四节	毒性昆虫刺螫伤	(345)
第十章	化学毒剂中毒	(348)
第一节	概述	(348)
第二节	神经性毒剂	(350)
第三节	糜烂性毒剂	(352)
第四节	窒息性毒剂	(355)
第五节	氰类毒剂	(357)
第六节	刺激性毒剂	(359)
第七节	失能性毒剂	(360)
第八节	其他中毒	(361)

第一章 中毒概论

凡少量物质(如化学品、药物、食物等)接触人体或进入人体后,在一定条件下,与体液、组织相互作用,损害组织,破坏神经及体液的调节功能,使正常生理功能发生严重障碍,引起一系列代谢紊乱,甚至危及生命,这一过程称为中毒。

中毒根据经过时间的长短和症状发作的缓急,可分为急性中毒和慢性中毒。

1.急性中毒系

指毒物进入人体后 24h 内发生中毒症状者。在平时所遇到的中毒事件中,无论是误用、误食、自杀或遭他杀等都是急性中毒,是常用毒物一次大量进入机体所致,中毒死亡快,致死原因多为生命器官的急性功能障碍。

2.慢性中毒系

指毒物小剂量逐渐地进入机体,约 30d 后在机体内蓄积到一定量后才出现中毒症状者,慢性中毒开始时症状并不明显或根本不出现症状,所以常被忽视。慢性中毒多见于职业中毒或滥用药物或环境污染所致中毒。慢性中毒很少因单纯中毒而死亡。但在慢性中毒的基础上发生急性中毒者,因器官组织长期受累而发生不同程度的功能障碍导致残废,或因继发疾病而死亡。

第一节 毒物的作用过程及影响因素

毒物的主要形态有气态、液态、固态和蒸气、烟、雾、粉尘等。按其作用性质可分为刺激性、腐蚀性、窒息性、麻醉性、溶血性、致敏性等毒物;按其作用靶器官可分为神经毒性、心脏毒性、肾毒性、血液毒性、肺毒性、生殖毒性、免疫毒性等毒物;按其来源和用途可分为医药、农药、工业性毒物、动物性毒物、植物性毒物等。据统计,我国内科急诊最常见的中毒是药物中毒、有机农药中毒、动植物性毒物中毒、一氧化硫中毒等。在老年人中毒中,药物中毒十分突出,占 44.4%;在中年人中毒中,有机磷杀虫剂中毒占 35.3%,服毒者约占 30%,用药不当者占 14.7%~30.1%。

一、毒物作用过程

外源性毒物常经消化道、呼吸道、皮肤及其他途径被人体吸收。进入人体后,不断分布、转化、排泄、清除。毒物在体内的作用强度与其在体内的持续时间及其在体内的浓度有关。消除快的毒物作用短促,而清除慢者则作用时间长,但有些毒物在体内含量很少,作用时间却很长。因此,不同的毒物有不同的作用规律。

外源性毒物在体内的生物转化方式,一般可分为两类:一类反应,包括氧化、还原和水解;二类反应,毒物代谢产物与内源性化学变化,促进排泄和解毒。

毒物在体内进行生物转化的同时,也不断排泄。主要排泄途径有:①肾(非挥发性或低挥发性毒物,有的毒物经肾排出时可损害肾);②肠道(金属毒物等);③呼吸道(大部分的挥发性毒物);④皮肤、腺体等。毒物从机体排泄的速度,与毒物溶解度、挥发性、在组织中的稳定程度、排泄器官功能状态和血液循环状况等有关。

二、致毒作用的机制

毒物的致毒作用机制多种多样,十分复杂。有的已经比较清楚,有的尚未明确。毒物的致毒过程常是一系列生理生化过程的连锁反应。许多毒物先与受体结合,改变酶的活性或改变细胞膜的通透性,从而加速或抑制细胞的代谢,最后通过能量的耦联表现为器官功能的兴奋或抑制。

1. 作用于受体

目前已知有数十种受体对某种生理配体或外源性毒物很敏感。如阿托品类作用于 M 胆碱受体; α -银环蛇毒素和眼镜蛇毒素作用于 N_2 胆碱受体。

2. 改变递质的释放或激素的分泌

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;磺酰脲类降糖药刺激内源性胰岛素的释放,导致低血糖。

3. 作用于细胞膜

除通过细胞膜受体或酶作用外,毒物还可以作用于离子通道,改变细胞膜的通透性。如河豚毒素阻断钠离子通道,阻碍神经传导;一些酯类或醚类可溶解细胞脂质,引起刺激作用。

4. 作用于酶

不少毒物通过对酶的抑制发挥毒性作用。如有机磷毒剂抑制胆碱酯酶,造成乙酰胆碱积聚,引起一系列中毒症状。氟乙酸在体内转化为氟乙酰辅酶 A,与草酸乙酸结合而形成氟柠檬酸。后者抑制乌头酸酶,从而导致三羧酸循环中断,线粒体能量供应受损害。有的毒物作用于辅酶或酶蛋白所含的金属离子,如胂类毒物阻碍吡哆辛转变为吡哆醛;胂类易与含有铁(Fe^{3+})的氧化型细胞色素氧化酶结合,抑制该酶活性。

5. 作用于核酸

有些毒物影响核酸的生物合成,破坏去氧核糖核酸或阻止核糖核酸的合成。如烷化剂、氮芥和环磷酰胺,使去氧核糖核酸发生烷化,形成交叉联结,影响去氧核糖核酸功能。依托泊苷等则阻止去氧核糖核酸复制。

有些毒物影响蛋白质合成,如三尖杉酯碱抑制蛋白质合成的起步阶段,并使核蛋白体分解;长春新碱类使微管蛋白变性,细胞有丝分裂停止于中期;秋水仙碱也有类似的作用。

6. 对细胞的直接损伤

有的毒物如强酸、强碱直接腐蚀细胞组织。

7. 作用于免疫系统

多氯联苯可导致中枢及外周淋巴器官严重萎缩,血清免疫球蛋白降低,特异体产生的能力受抑制。

三、影响毒物作用的因素

(一) 毒物因素

1. 毒性

不同的毒物对机体的毒性差别很大。如 A 型葡萄球菌肠毒素摄入 $1\mu\text{g}$ 即可引起中毒,而 B 型则需 $25\mu\text{g}$;人经口中毒致死量,河豚毒素为 0.5mg ,甲藻毒素为 $0.54\sim 0.90\text{mg}$,维埃克斯为 5mg ,而有许多毒素的致死量达数克或数十克。毒物的毒性与其化学结构及理化性质等有关,如以下几种化学物质毒性大小排列顺序为四氯化碳、三氯甲烷、二氯甲烷、氯甲烷。毒物溶解度越大,吸收率越高,毒性越大。可溶性钡盐如氯化钡,成年人经口服致死量为 $0.8\sim 1.0\text{g}$,属剧毒药。而不溶性钡盐,如硫酸钡却几乎无毒。分散度和挥发度越大,危险性越大,越容易中毒。

2. 中毒途径

毒物侵入机体的途径不同,其毒物代谢动力学就会有不同,并影响其毒性效力。如吸入汞蒸气和经口或经皮肤中毒有明显不同。

3. 毒物浓度

毒物侵入剂量与在机体内作用时间成正比。

4. 毒物的联合作用

两种以上毒物中毒者,可出现增毒作用(如一氧化碳增加硫化氢的毒性,乙醇增加四氧化碳和苯的毒性),也可出现拮抗作用(如镉可使汞的毒性降低)。

(二) 机体因素

1. 机体营养和健康状况

可影响体内代谢水平和酶活性,从而改变毒物的吸收、转化和排泄,并造成毒性反应变化。低蛋白饮食时使大多数毒物毒性增加;维生素和人体必需的微量元素的缺乏,可影响机体对毒物的防护反应;肝疾病使解毒能力下降,肾疾病可影响毒物的排泄。

2. 年龄及性别

对毒物的敏感性以幼年人最为敏感,其次为老年人,再次为成年人,但也有例外或相反情况。幼年人和老年人对毒物的代谢和清除能力较低,预后较差。老年人往往对许多药物比较敏感,可能与生物转化作用降低和肾排泄功能受损有关。

妇女因其生理特点等原因,影响对毒物的生物转化能力,对毒物(如苯、磷化锌等)一般较为敏感。怀孕可增加对某些毒物(如农药)的敏感性。哺乳期对重金属的毒性反应增强。

3. 遗传因素

葡萄糖 6-磷酸脱氢酶缺陷是人类最常见的遗传缺陷。其红细胞缺少还原型谷胱甘肽,人体接触苯、胂、伯氨喹、奎宁、乙醚、水杨酸、对乙酰氨基酚、磺胺及蚕豆等物质时易导致溶血性贫血或变性血红蛋白血症。遗传性血浆胆碱酯酶活性降低的特异患者,对琥珀胆碱高度敏感,易发生中毒。慢乙酰化者则易发生异烟肼中毒。

(三) 环境因素

1. 温度

高温环境中皮肤毛细血管扩张,吸收加快,加速毒物从皮肤和呼吸道吸收。有人比较了

58 种化合物在 36℃、26℃及 8℃下的毒性,结果 55 种在 36℃时毒性最大,26℃时最小。但引起代谢增高的毒物,如五氯酚钠,在 8℃下毒性最小。

2. 湿度

潮湿环境促进一些毒物经皮肤吸收。例如,芥子气在高温高湿环境中,毒性明显增强。

3. 其他

噪声等环境因素也可影响某些毒物的作用。

(四) 毒物排泄的途径

1. 肾

肾是排泄毒物的主要脏器,一切非挥发性或挥发性低的毒物,绝大多数经肾排泄,有时在体内转化后由肾随尿排出。当毒物经过肾时,可使肾受到不同程度的损害,严重者可使肾小管上皮混浊肿胀、变性或坏死,进而发生急性肾衰竭的症状。

2. 肠道

金属毒物如铅、汞、锰、砷等,极少数生物碱如依米丁、吗啡等,能从肠道排出体外。

3. 呼吸道

具有挥发性的毒物如汽油、乙醚、氯仿、苯等从肺部吸收后,大部分还是经肺呼出。

4. 皮肤、汗腺、唾液腺、乳腺、胆道等

由这些部位也能排出少量毒物,有些药物如吗啡、砷、催眠药等都可随乳汁分泌而引起婴儿中毒。

5. 胃

吗啡在注射或口服吸收后,又可排泄到胃肠道;因吸入砷化氢中毒,死亡者的胃内也可发现砷。

第二节 中毒的诊断

正确的诊断是治疗一切疾病的先决条件,中毒更是如此。确定中毒病因是治疗的关键。医务工作者面临中毒病人时,必须正确、快速地做出诊断,机智灵活地进行抢救;尽可能全面而迅速地询问病史,进行体格检查和实验室检查;根据所得资料综合分析,以确定由于何物中毒,中毒的深度如何,何种脏器受损最重,以及如何进行治疗。其中以病史询问和临床检查最为重要,往往由此得出中毒的病因诊断,达到及时、正确、有效的抢救时机。

一、询问病史

详尽询问病史是中毒诊断的主要方法。有些病人在家属叙述病史时,已能将中毒的经过和毒物的名称清楚地说出,有助于诊断;或从不太明确的病史中,可能找出中毒原因的线索。对有些中毒病人,必须应用细致而带有探索性征询的方法,才能获得确诊的资料。询问病史应注意以下资料。

(1)起病情况。出现症状是缓起还是急起,病人原来的健康状况如何,家中或食堂中有无类似病情的病人,病前、近期精神及身体健康状况如何,是否突然发生严重症状,如不明原因的

发绀、休克、意识丧失、瞳孔缩小或扩大、惊厥、呕吐等,而不能用急性感染(如中毒性痢疾、暴发型流脑、大叶性肺炎等)或急腹症等解释者,都应考虑是否由于中毒引起。

(2)从事何种工作,有无接触毒物。

(3)最近曾患病否,曾用何种药物治疗,剂量多少,从前是否用过同样药物,用后有何反应,家中、身边有无剩余药品。

(4)发病前吃过哪些食物,以前是否吃过同样食物,以前吃此食物后,有无不适感觉。详询是否误食鼠药或其他药物及被农药沾染过的食物,有无他人同食此类食物。病人吃此食物后有无恶心、呕吐、腹泻、烦躁、惊厥、昏迷、流涎、黏膜灼伤、面色改变、呼出特殊气味、尿色改变等。

(5)有无动物咬刺或接触史。

(6)室内有否设置煤炉,通风情况如何。

二、体格检查

病情轻者应做系统检查。发现明显的中毒症状和体征,应迅速作出判断。如有生命危险应立即抢救。对危重患者,只做重点检查,先采取急救措施,然后再做补充检查。

1. 生命体征

必须有完整的检查记录,并反复检查,这对中毒救治有重要意义。

(1)可引起体温升高的药物:抗组胺药物、抗胆碱药物、麻醉镇痛药、吩噻嗪类药物等。

(2)可引起心动过速的药物:阿托品类、拟肾上腺素类药物。

(3)可引起心动过缓的药物:洋地黄、拟胆碱药、 β 受体阻断药、钙通道阻滞药、奎宁、奎尼丁、乌头、钡盐等。

(4)可导致血压升高的药物:苯环利定、苯丙胺类、可卡因、拟交感药物、烟碱等。

(5)可导致血压下降的药物:亚硝酸盐、硝酸甘油、氯丙嗪、奎宁、降压药、砷、锑、四乙铅、乌头等。

(6)可导致呼吸过速或过深的药物:二氧化碳、水杨酸类、山梗菜碱、颠茄类、土的宁、可卡因、尼可刹米、苯丙胺、蛇咬中毒等。

(7)可导致呼吸困难的药物:阿片类、全身麻醉药、催眠镇静药、醇、一氧化碳、蛇毒等。

2. 皮肤

应检查肤色、伤口、针刺痕迹等。

(1)导致皮肤黏膜发绀的药物:苯胺衍生物、硝酸盐、亚硝酸盐、二硝基苯、亚甲蓝(美蓝)、伯氨喹、甲脒类杀虫剂等。

(2)可导致皮肤染黄的药物:中毒性肝损害(磷、四氯化碳、蛇毒、毒蕈等)、溶血性黄疸(苯胺衍生物、硝基苯、蚕豆黄)、氯丙嗪、对乙酰氨基酚等中毒。

(3)可导致皮肤发红的药物:一氧化碳(桃红)、硼酸盐、蟑螂药(熟虾样红)、抗胆碱药、氰化物中毒或过敏反应(潮红)。

(4)可导致皮肤出汗的药物:有机磷或水杨酸类中毒或低血糖。

(5)可导致皮肤出现瘀点、瘀斑:凝血功能障碍或可能由于双香豆素类或阿司匹林过量中毒。

3. 肺

有些毒物,如刺激性有毒气体或有机磷农药,可引起肺水肿。另一些毒物,如心肌抑制药可引起心源性肺水肿。

4. 心脏

年轻患者出现心律失常,有药物过量中毒的可能。有机汞、磷化氢、砷化物、雷公藤等可引起心肌损害。三价铋剂、乌头碱等可引起阿-斯综合征。

5. 神经系统

有机磷、有机锡、有机氯、有机氮、甲氯化碳、磷化锌、百草枯和拟除虫菊酯类农药,可直接损害神经系统,引起脑水肿及周围神经病变。氰化物、硫化氢、一氧化碳、氯等可引起闪电样昏倒;有机氯、氟乙酰胺、土的宁、马钱子、樟脑、印防己毒素、异烟肼及二甲弗林(回苏灵)等中毒可引起惊厥;有机汞、抗胆碱药、醇、苯、苯胺衍生物、铅中毒可引起谵妄;箭毒、河豚毒素、汞、铅、钡等中毒可引起麻痹;抗胆碱药、醚、氯仿、抗组胺药、拟肾上腺素药,可引起瞳孔散大;阿片类、有机磷及其他胆碱酯酶抑制药、拟胆碱药、巴比妥类等可引起瞳孔缩小。

6. 腹部

不少药物中毒,特别是抗胆碱药使胃肠蠕动减弱;而有机磷毒物等则引起胃肠平滑肌兴奋、痉挛。

7. 呼吸气味

中毒患者的呕吐物及体表有特殊气味,酒精中毒者有酒味;砷剂、磷、有机磷、401 及 402 等中毒有蒜味;苦杏仁、氰化物中毒有苦杏仁味;氯仿、丙酮中毒者有甜味;酚、甲酚中毒有酚味;樟脑、松节油、汽油、硫化氢、副醛、水杨酸甲酯、双硫仑、烟草、水合氯醛、硝基苯等都有特殊的气味。

8. 尿色

棕黑色见于苯胺、萘、酚、亚硝酸盐中毒;樱红色至棕红色见于安替比林、辛可芬、汞盐及引起血尿和溶血的毒物中毒;黄色见于重金属、四氯化碳、氯仿、氯苯乙烷、砒类等中毒。使用亚甲蓝者,尿可呈蓝色;麝香草酚可使尿呈绿色。

有许多毒物中毒表现是有特征性的,即所谓“中毒综合征”,这些综合征不仅具有诊断意义,还有助于对中毒程度作出判断,使医师迅速做出诊断。一些毒物的中毒综合征举例如下(表 1-1)。

三、实验室检查

实验室检查包括一般实验室检查和毒物检查。

1. 一般实验室检查

对有明确中毒症状的患者,实验室检查应包括血细胞计数、血糖、动脉血气分析、凝血酶原时间、血清电解质和尿素氮、尿常规及心电图等。动脉血气检查有助于了解患者呼吸状态和酸碱平衡情况,对于昏迷、抽搐和有精神症状的中毒患者更为重要。血清电解质检查可用于排除代谢紊乱,或计算阴离子隙值。凝血酶原时间是肝毒性的最早指标,可用于估价肝损害,对于有意识变化的患者,需测血糖,以作鉴别诊断。尿分析可用肾功能及水杨酸类中毒量的估计。

表 1-1 常见毒物中毒的主要症状

器官及系统	中毒症状	引起症状的毒物
特殊面容 或皮肤	颜面樱红	氰化物、一氧化碳
	颜面潮红	阿托品、河豚、乙醇、抗组胺类药物
	颜面、口唇青紫	亚硝酸盐、苯胺、硝基苯、氯酸盐
	黄疸	四氯化碳、砷、磷、蛇毒、毒蕈
	腐蚀性毒物灼伤	硝酸(痂皮呈黄色)、盐酸(灰棕色)、硫酸(黑色)
	紫癜	毒蛇和毒虫咬伤、硫酸盐
呼吸、呕吐物 及体表气味	杏仁味	氰化物、硝基苯
	消毒水味	酚、甲酚
	蒜臭味	六六六
	酒味	乙醇及其他醇类化合物
	酮味(刺鼻甜味)	丙酮氯仿、指甲油去除剂
	香蕉味	乙酸乙酯、乙戊酯等
	辛辣味	氯乙酰乙酯
	梨味	水合氯醛
	氨味	氨水、硝酸铵
血液变化	其他	煤油、汽油、硝基苯等
	血色正常不凝	敌鼠钠
	血色鲜红	氰化物、一氧化碳
	血呈酱色、不凝	亚硝酸盐、苯胺、硝基苯
	溶血性贫血	铜盐、右旋糖酐、砷化氢
神经系统	白细胞减少或缺乏	砷化物、苯、氯霉素、汞、放射性磷
	闪击样昏倒迅速死亡	氰化物、烟碱
	昏睡	安眠镇静药、吗啡、一氧化碳
	痉挛	氰化物、氟乙酰胺、没鼠命
	强直性痉挛	土的宁
	震颤	有机磷、有机氯、鱼藤
	幻觉	颠茄、曼陀罗、大麻、芥草
	狂躁不安	氟乙酰胺、曼陀罗、颠茄
	口唇四肢发麻	河豚、蟾酥、大麻
	视觉障碍、复视、失明	甲醇
	瞳孔缩小	有机磷、吗啡、氯丙嗪、磷化锌

(续表)

器官及系统	中毒症状	引起症状的毒物
神经系统	瞳孔放大	颠茄类、大麻、奎宁
	瘫痪	箭毒、蛇毒、一氧化碳、可溶性钡盐
呼吸循环系统及其他	呼吸浅慢血压下降	安眠镇静药、吗啡
	窒息状态	氯、氨、硫化氢气体、除草剂
	肺纤维化	石棉、钴、高浓度氧、百草枯
	肺水肿	有机磷、有机氟、汽油
	心搏加剧、心律失常、出汗	氟乙酰胺、强心苷类、氨茶碱
	大量出汗	有机磷
	体温升高	有机磷、有机氯、阿托品
	皮肤发红、起疱	斑蝥、巴豆、强酸
	视幻觉	乙醇、抗胆碱药、曼陀罗、海洛因
	视力障碍	有机磷、甲醇、苯丙胺

2.毒物检查

有助于确定中毒物质和估计中毒的严重程度。因此,需做毒物检验和其他辅助检查。应采集血、尿、粪、呕吐物、剩余食物,第一次胃洗出液及遗留毒物。如乙二醇、汞、四氯化碳等毒物可引起迟发性肾衰竭。尿的 pH 监测有助于水杨酸盐类过量中毒的处理。胃液中毒物分析,可发现尚未出现在尿中的摄入物。

患者家人或同事可能带来一些可疑物品,其中有的一般口服不会引起急性中毒,或者人口服致死量超过 15g(表 1-2)。

表 1-2 口服不导致急性中毒的物质

类别	不致急性中毒的物质
药品	抗酸药类、抗生素类、无铁维生素、皮质激素、避孕药、缓泻药、矿物油、凡士林、氧化锌、炉甘石洗剂、3%过氧化氢(双氧水)
清洁剂	肥皂、洗衣粉、去污粉、牙膏、浴油、泡沫浴液、香波、漂白粉(次氯酸钙<5%)
化妆品	婴儿化妆品、眼化妆品、花露水、香水、唇膏、护发产品、洗手液、防晒液
家庭用品	甜味品、糰糊、墨水、圆珠笔油、水彩、蜡烛、干燥剂(硅胶)、除臭剂、化肥、剃须膏、火柴、鞋油
其他	黏土、高岭土、粉笔、涂料、石墨笔、润滑油、甘油、羊毛脂、碳蜡、亚麻子油、月桂酸、硬脂酸、聚乙烯醇、甲基纤维素、纸张、香料、硫酸钡、硅酸镁

可用毒物筛选法发现引起中毒的毒物或药物。为了确保结果的准确性,医师应遵照正确

的收集方法、收集数量和保存方法,同时为实验室提供可疑物名单。必要时可改变给药程序,以利收集试样。如果一时无法确定中毒的毒物,应在抢救的同时,及早送出试样,做出进一步鉴定。

四、根据中毒规律考虑毒物种类

1. 季节性

有些急性中毒与季节有明显关系。如细菌性食物中毒,多发生在炎热的夏季;毒蕈中毒多发生在夏、秋季节;有机磷农药、氨基甲酸酯农药中毒多发生在4~8月份;一氧化碳中毒多发生在冬季。

2. 地区性

有些毒物,尤其一些有毒植物,其分布有明显的地区性。如棉酚中毒主要发生在产棉区;蚕豆病、荔枝病、木薯中毒、雷公藤中毒、蛇咬伤等多见于我国南方地区;敌敌畏中毒多见于城市;对硫磷、甲拌磷、甲胺磷、呋喃丹等中毒多见于农村。

3. 行业性

工业生产中所用的原材料、中间产物不同,每个工厂所接触的有毒化学物品,基本是固定的。生产性中毒应该首先从工厂具有的化学物质中确定毒物品种。如炼钢厂易发生一氧化碳中毒;化肥厂易发生氨中毒;氯气生产和使用工厂易发生氯气中毒;喷漆工人易发生苯中毒;下水道作业易发生硫化氢中毒等。

4. 常见性

急性中毒一旦发生,应根据症状表现、地区、行业和季节特点,首先考虑最常见的、患者最容易接触到的毒物,如冬天遇到昏迷患者,应首先考虑一氧化碳中毒,其次应考虑到催眠、镇静药物中毒。夏、秋季农村遇到肝、肾衰竭首先应考虑到毒蕈、砷化物中毒。神志昏迷、瞳孔缩小、大汗淋漓的患者,应考虑到有机磷农药中毒。皮肤黏膜和内脏出血的患者,应考虑到敌鼠钠盐中毒。夏季发生胃肠炎,应想到细菌性食物中毒。

五、诊断中的注意事项

1. 确定主要受损害的器官和病变部位

中毒不仅要确定毒物种类,而且必须确定中毒后损害了哪些重要脏器,产生什么病变。例如是否损害脑组织,引起中毒性脑病、脑水肿;心脏是否受损,有无心肌损害和心脏传导系统损害;肝、肾功能是否有损害,是否产生急性功能衰竭等。只有做出正确诊断,才能及时采取有效措施,挽救患者生命。

2. 全面分析综合判断

急性中毒的诊断,必须全面分析中毒历史、症状表现和实验室检查结果,必要时应该进行现场调查,通过综合判断,才不致误诊。

(1)不可单纯依赖毒物接触史和实验室检查:具有接触毒物的历史及血尿中发现毒物,仅说明有吸收毒物的可能性,是否引起中毒,是哪种毒物中毒,还必须密切配合症状表现进行分析。如尿中硝酸盐含量增加,可能是有机磷中毒,也可能是二硝基苯酚中毒。

(2)不可单纯依赖症状表现:许多毒物可出现相同的症状表现,一些非中毒性疾病也可引起类似的对称表现。如果单纯依据症状表现确定中毒,常常造成误诊。如抗凝血杀鼠剂中毒

可引起全身性出血,许多内科血液疾病、流行性出血热及其他中毒引起的弥漫性血管内凝血,也可引起全身性出血。因此,必须结合中毒历史和必要的实验室检查进行综合判断,做好与非中毒性疾病的鉴别诊断。

3. 注意临床特点

中毒发病急、进展快,具有特征性变化。同一器官受损,其临床症状表现与内科疾病症状不尽相同;同一种毒物侵入途径不同,其临床症状表现也不一样。例如中毒性脑水肿,临床上颅内压增高现象虽然明显,开颅手术或尸检也证明脑水肿已很严重,但眼底检查有时仍然正常。因而不能因眼底正常而排除急性中毒性脑水肿的存在,否定其严重程度。对这些特点如不了解,就可能误诊,贻误治疗时机,造成严重后果。

4. 严密观察病情

急性中毒病情变化迅速,中毒早期症状往往不典型,诊断较困难。此时应严密观察病情变化,随着病情的进展,症状体征逐渐典型,诊断即可逐渐明确。如急性有机锡中毒,早期很可能仅有头痛、头晕、出汗、乏力等一般症状。2~4d后,中毒性脑病典型症状才相继出现。刺激性气体中毒引起的肺水肿,有的发生较快,但一些水溶性低的毒气,则可能有24~48h的潜伏期,有的甚至时间更长。对这种迟发性肺水肿,必须严密观察24~72h。因此,凡是在中毒早期或对毒物毒性不了解的情况下,均应严密观察病情,不可轻易排除诊断或肯定诊断。

第三节 中毒的救治

一、急性中毒的一般处理原则

急性中毒病情发展急骤,变化快。抢救治疗应争分夺秒、正确处置。一般而言,中毒救治可分为四步。

第一步,复苏和初步稳定病情。迅速消除威胁生命的中毒效应,维持循环和呼吸功能。包括呼吸道通畅和氧供应,纠正低血压和心律失常,使患者的生命指征趋于稳定状态。

第二步,消除毒物。迅速切断毒源,立即终止毒物对健康身体的继续侵害。包括脱离中毒环境,脱去染毒衣物,消除残留在胃肠道、皮肤、眼等处的毒物。

第三步,及时正确地使用特效解毒药。如有机磷杀虫剂中毒需早期、足量反复使用肟类复能剂及阿托品等抗胆碱药物。

第四步,对症治疗和支持疗法。由于毒物的损害,往往造成机体各系统的障碍。应及时处理和防治可能发生的各种并发症和中毒迟发效应。消除或减轻各种症状,改善患者症状,保护重要器官,使其恢复功能。

此外还可使用特殊治疗手段(如血液透析、血液灌流等),加快毒物排出,降低中毒程度,缩短中毒时间。

二、现场急救

1. 迅速脱离中毒环境

将中毒患者移至空气流通的地方呼吸新鲜空气,适当保温,并保持安静。