

急性化学损伤 应急救援与救治

王卫群 申 捷 强金伟 主编



059.7



化学工业出版社

急性化脓性阑尾炎 急诊救援与治疗

王海峰 李晓东 编著

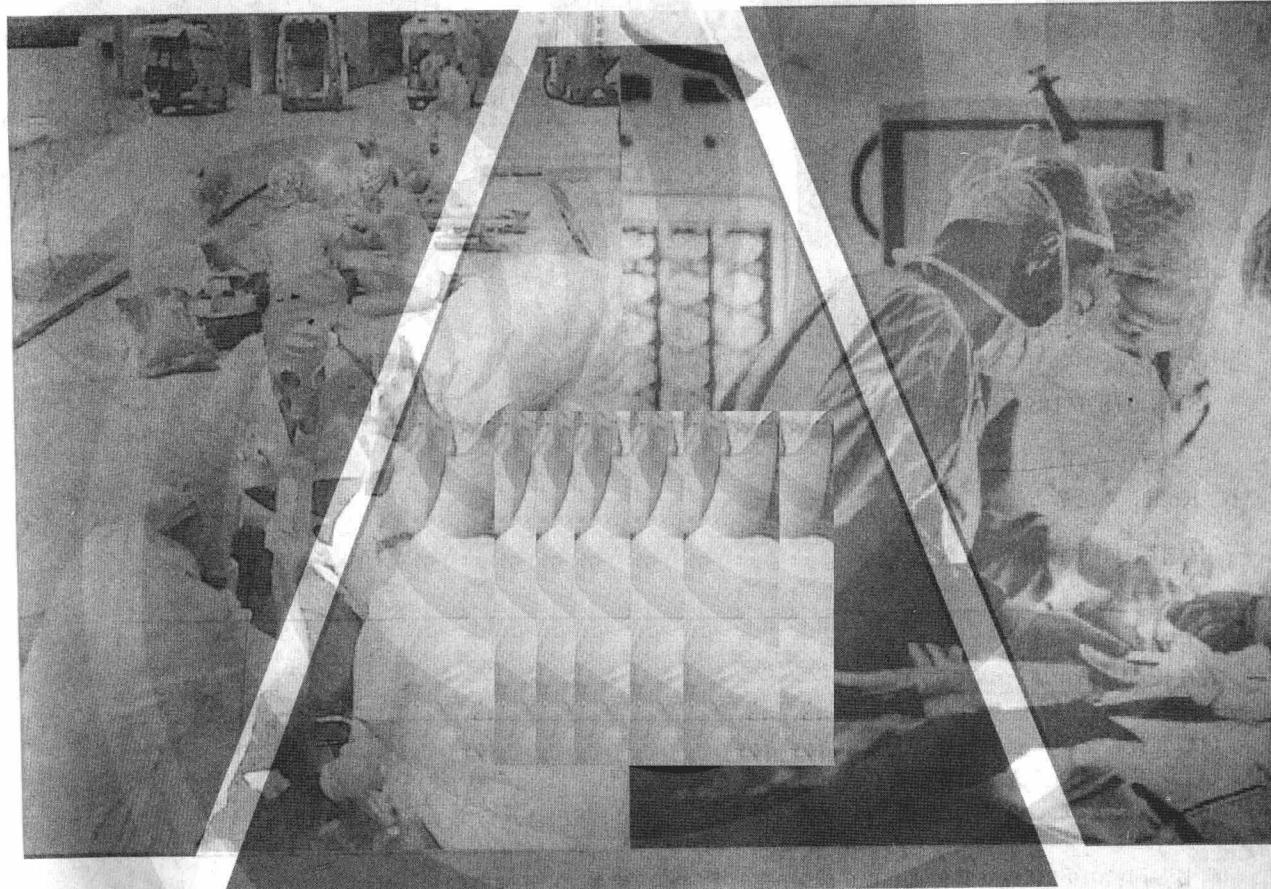


· 急性化脓性阑尾炎 ·

R595.059.7
W375

急性化学损伤 应急救援与救治

王卫群 申捷 强金伟 主编



R595.059.7

W375



化学工业出版社
·北京·

本书主要内容为急性化学损伤常见临床表现及救治、引起急性化学损伤的常见化学物种类、急性化学损伤的诊断原则和报告程序、危重症的急诊处理原则及措施、急性化学损伤急诊室与 ICU 的设施与功能、突发急性化学损伤现场应急救援处置原则、急性化学损伤急救人员的防护以及应急救援信息资料和利用等。

全书内容丰富、翔实，注重理论联系实际，可供安全生产监管部门、职业卫生防治机构、综合性医院临床医师及社区卫生服务中心的全科医师使用，亦可作为基层医务人员急性化学应急救援及中毒救治预防等的培训教材。

图书在版编目 (CIP) 数据

急性化学损伤应急救援与救治 / 王卫群，申捷，强金伟主编。
北京：化学工业出版社，2009.11
ISBN 978-7-122-06719-7

I. 急… II. ①王… ②申… ③强… III. 化学性损伤-急救
IV. R595.059.7

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2009) 第 174173 号

责任编辑：杜进祥
责任校对：宋 瑮

文字编辑：李 琦
装帧设计：杨 北

出版发行：化学工业出版社（北京市东城区青年湖南街 13 号 邮政编码 100011）

印 装：北京云浩印刷有限责任公司

787mm×1092mm 1/16 印张 19 字数 493 千字 2010 年 1 月北京第 1 版第 1 次印刷

购书咨询：010-64518888(传真：010-64519686) 售后服务：010-64518899

网 址：<http://www.cip.com.cn>

凡购买本书，如有缺损质量问题，本社销售中心负责调换。

定 价：58.00 元

版权所有 违者必究

《急性化学损伤应急救援与救治》编委会

主 编 王卫群 申 捷 强金伟

主 审 王 莹 杜先林

委 员 (按姓氏笔画排列)

王祖兵 刘国平 孙承业 孙道远 朱明学

寿勇明 李 卫 陈 良 邵志华 周元陵

周顺福 周晓东 贾晓东 曾皓明 鲍晓荣

编写人员 马 力 尹静宜 朱 慧 杨惠祖 李传奇

李宏治 何岱昆 余慧珠 沈君妹 张巡森

陆 娜 范 卫 金永才 周丹秋 胡训军

胡志雄 赵 杰 钟志越 秦海军 徐和平

郭佩白 黄简抒 梁晓俊 谢兰兰

序

急性化学中毒具有突发性、普遍性、群体性、危害性大等特点，不仅严重威胁广大人民群众生命健康，也危及社会稳定、国家安全。急性化学中毒应急救援与救治，是现代灾难医学学科体系建设的重要组成部分，其涵盖现场救援、临床救治、毒物检测和处理、伤害评估和防护等，涉及临床医学、预防医学、信息系统及政府有关部门、公安消防等。广大从事化学伤害救治一线的专业人员和管理者，迫切需要一本较全面、较系统、实用性强的专业指导书。《急性化学损伤应急救援与救治》一书因此应运而生。

复旦大学附属金山医院化学伤害救治中心承担着世界级工业园区——上海化学工业区和上海石油化工股份有限公司的医疗保障的重任，有着三十余年从事化学伤害救治医学教研工作的丰富经验，是上海市公共卫生重点学科项目建设单位之一，还积极参与上海市公共卫生体系建设三年行动计划相关任务的实施。为了进一步提高和推动我国化学伤害救治能力和体系建设，该中心主持了本书的编写，并力邀长期工作在该领域的国内著名老专家、有造诣的年轻学者共同编撰完成本书。

本书内容丰富，实用性强，汇集了该领域近年的新进展，尤其是诸多案例分析，为一线工作者提供了宝贵的借鉴。相信本书的问世，将丰富职业医学文库，推动我国灾害医学学科体系的发展。


2009年10月

前　　言

化学品和我们的生活密切相关，至 2008 年底，全球登记的化学品已超过 4000 万种，并以每天 3000 余种的速度增加，随着化学品生产和使用的日益广泛，人类受化学品损伤的风险也在增加。

在我们的日常生活中，农药、饲料添加剂的滥用，装修、装饰材料不达标，都可能导致化学中毒，不仅对人体健康产生不可忽视的危害，造成的经济损失更是难以估计。近年来先后发生的“瘦肉精”、“苏丹红”、“大头奶粉”、“三聚氰胺”等事件就是一个个鲜活的案例，这些事件给人们以警醒：化学品无孔不入，渗透于我们的“衣食住行”，如何保障化学品安全是与民生大计息息相关的大事。

生活中化学中毒时有发生，而大规模化学品急性中毒所造成的损伤和损失更是触目惊心，1984 年，印度博帕尔 45 吨甲基异氰酸酯泄漏，2500 余人死亡；1995 年，日本东京地铁中 5500 人受军用毒剂“沙林”袭击；2002 年，南京市发生毒鼠强群体急性中毒事件，42 人死亡；2003 年，重庆市发生特大井喷事故，井内天然气含硫化氢，243 人死亡；2005 年，京沪高速公路淮安段发生交通事故，液氯泄漏，28 人死亡……国内外类似的事例不胜枚举，在一些事故中急性化学损伤所造成的危害不仅限于近期，远期的影响也异常深远。

当前，随着“经济全球化”，发达国家“危害转嫁”的趋势日益明显，我国正处于经济转型期，许多高毒化学品的生产现场移至我国，而我国在急性化学损伤的防范与救治方面存在一些问题，比如：危险化学品管理不严格，劳动者职业环境监督和改善的力度不够，各级领导和公众的防范意识比较淡漠，医疗工作者在中毒领域知识匮乏、对化学品的危害性缺乏了解和认识，医疗机构特殊解毒药物储备不足，职业病和中毒控制专业人才青黄不接等等，因此，一旦发生大规模化学品中毒事件，应对能力可能相对不足。

有学者将化学品中毒防控工作形容为“坐在火山口上”，这个比喻非常形象，急性化学损伤所造成的突发性事件，尤其是群体性突发事件，涉及人数多（数百人甚至数千人），往往时间紧迫、危害严重，同时需要各部门协同工作。在面对突发事件时，如何提高应对能力？如何使人民群众的生命安全得到保障？这是许多学者和医疗机构都在探索的问题。

这也是本书期望改善或是解决的问题，本书紧紧围绕急性化学损伤应急救援这一主题，介绍了常见化学品的种类，急性化学损伤的临床表现、诊断、治疗原则、现场应急救援、危重症的处置，相关突发事故的国家应急预案和应急救援的信息支持，从毒理、职业病临床、急诊医学、中毒控制各个方面进行阐述。期望对各地从事中毒控制、救治工作的同行有所帮助，期望一旦突发性化学中毒事件发生，能最大程度地将化学损伤的危害降到最低。

本书编委会成员由国内长期从事中毒控制、急救以及职业病防治领域的专家学者组成，他们对急性化学损伤有坚实的理论基础，也亲身参加过多次事故的应急救援，具备丰富的实战经验。在急性化学损伤临床表现这一章节，提供了诸多急性化学中毒的案例分析，每一个病例都凝聚着每位编者多年的临床经验，相信会给读者带来很多帮助。

由于各位编者来自不同地区，写作风格和表达方式很难达到完全一致，加上时间仓促、水平有限，我们深感本书还存在很多不足，恳请广大同行多提宝贵意见，给予批评和指正。

编　　者

2009 年 8 月

目 录

第一章 急性化学损伤常见的临床表现及救治	1
第一节 急性化学损伤的神经系统表现及救治	1
一、病因	1
二、发病机理	2
三、急性中毒性神经系统疾病的临床表现	2
四、诊断与鉴别诊断	5
五、治疗	6
六、预后	7
七、典型病例	7
第二节 急性化学损伤的呼吸系统表现及救治	8
一、急性化学性呼吸道炎症	8
二、中毒性肺炎	10
三、中毒性肺水肿	12
四、急性呼吸窘迫综合征（ARDS）	14
五、职业性哮喘	15
六、反应性气道功能障碍综合征（RADS）	17
七、典型病例	18
第三节 急性化学损伤的消化系统表现及救治	18
一、急性口腔疾病	19
二、急性腐蚀性食道炎、胃炎	19
三、急性中毒性胃肠炎	20
四、急腹痛	20
五、急性中毒性肝病	20
六、典型案例	24
第四节 急性化学损伤的泌尿系统表现及救治	25
一、病因	25
二、病理	26
三、发病机制	27
四、临床表现	28
五、实验室检查	29
六、诊断与鉴别诊断	30
七、治疗	31
八、典型病例	32

第五节 急性化学损伤的血液系统表现及救治	34
一、中毒性溶血性贫血	34
二、中毒性高铁血红蛋白血症	35
三、中毒性血小板减少性紫癜、急性再生障碍性贫血	37
四、典型病例	38
第六节 急性化学损伤的循环系统表现及救治	39
一、病因	39
二、发病机制	40
三、病理	41
四、临床表现	41
五、诊断与鉴别诊断	41
六、治疗	42
七、典型病例	43
第七节 急性化学损伤并发多器官功能障碍综合征及救治	45
一、病因	45
二、病理	46
三、发病机制	46
四、临床表现	48
五、诊断与鉴别诊断	49
六、治疗	51
七、预后	52
八、典型病例	52
第八节 急性化学性皮肤、眼灼伤及救治	53
一、概述	53
二、化学灼伤的特点	53
三、化学灼伤的急救过程	54
四、化学灼伤的诊断、治疗和预防	54
五、化学灼伤并发症的处理	54
六、普通酸灼伤	55
七、碱灼伤	56
八、氢氟酸灼伤	56
九、氯磺酸灼伤	57
十、黄磷灼伤	58
十一、苯酚灼伤	59
十二、硫酸二甲酯灼伤	60
十三、氯乙酸灼伤	61
十四、溴灼伤	62

十五、二甲基甲酰胺灼伤	62	一、硫酸	107
十六、二硫化碳灼伤	63	二、硝酸	108
十七、乙二酸灼伤	63	三、盐酸	108
十八、三氯化磷灼伤	64	第四节 强碱	108
十九、三氯化锑灼伤	64	一、氢氧化钠和氢氧化钾	108
二十、铬酸盐灼伤	65	二、石灰	109
二十一、氯化钡灼伤	65	第五节 有机溶剂	109
二十二、氢氟酸及氟化物灼伤	66	一、正己烷	109
二十三、沥青灼伤	67	二、硝基甲烷	110
二十四、汽油浸渍伤	68	三、四氯化碳	111
二十五、化学性眼灼伤	68	四、1,2-二氯乙烷	111
二十六、典型病例	72	五、三氯乙烯	112
第九节 军用毒剂对人体损伤的临床表现 及救治	74	六、溴甲烷	113
一、概述	74	七、碘甲烷	114
二、神经性毒剂	74	八、苯	115
三、糜烂性毒剂	77	九、甲苯	116
四、全身中毒性毒剂	81	十、二甲苯（全部异构体）	116
五、失能性毒剂	82	十一、苯乙烯	117
六、窒息性毒剂	84	十二、苯胺	118
七、刺激剂	85	十三、硝基苯	119
参考文献	86	十四、氯苯	120
第二章 引起急性化学损伤的常见化 学种类	88	十五、甲醇	120
第一节 刺激性气体	88	十六、二氯丙醇	121
一、臭氧	88	十七、丙烯醇	122
二、一氧化氮	89	十八、氯乙醇	123
三、二氧化氮	90	十九、乙醚	124
四、氨	91	二十、氯乙酸	125
五、二氧化硫	92	二十一、二甲基甲酰胺	125
六、硒化氢	93	二十二、乙酸乙酯	126
七、氟化氢	93	二十三、磷酸三甲苯酯	127
八、氯	94	二十四、吡啶	128
九、氯化氢	95	二十五、肼	129
十、光气	96	二十六、甲基肼	129
十一、溴	98	二十七、重氮甲烷	130
十二、甲胺	98	第六节 金属与类金属	131
十三、环氧乙烷	99	一、铅及其无机化合物	131
十四、甲醛	100	二、汞	132
十五、硫酸二甲酯	101	三、锰	133
第二节 窒息性气体	103	四、镍	134
一、一氧化碳	103	五、铜	135
二、二氧化碳	104	六、锌及氧化锌	135
三、硫化氢	105	七、锑	136
四、氯化氢	106	八、铊	137
第三节 强酸	107	九、铍	138
		十、铬	139
		十一、钡	140

十二、镉	141	二、改善细胞代谢的药物	178
十三、磷的氯化物（三氯化磷）	142	三、利尿剂	179
十四、砷及其无机化合物	143	四、活性炭	180
第七节 农药	144	五、葡萄糖酸钙	180
一、磷胺	144	第四节 急性化学损伤救治心理治疗	181
二、杀螟松	145	一、急性化学损伤病人的心理反应	181
三、氧化乐果	146	二、急性化学损伤病人的心理干预	181
四、异稻瘟净	147	参考文献	183
五、有机磷酸酯类农药	147		
六、氨基甲酸酯类农药	148		
七、百草枯	149		
八、毒鼠强	150		
第八节 其他	151		
一、黄磷	151		
二、酚类	152		
第九节 急性化学损伤的预防原则	152		
一、根除毒物	153		
二、降低毒物浓度	153		
三、个体防护	153		
四、工艺、建筑布局	153		
五、安全卫生管理	154		
六、职业卫生服务	154		
参考文献	154		
第三章 急性化学损伤的诊断与报告	155		
第一节 急性化学损伤的诊断原则	155		
第二节 引起急性化学损伤的原因	156		
第三节 引起组织器官急性损伤的常见			
毒物	157		
第四节 急性化学损伤的诊断程序			
和方法	161		
第五节 急性化学损伤的报告	162		
参考文献	166		
第四章 急性化学损伤的救治原则	167		
第一节 急性化学损伤救治要点	167		
一、生命体征的支持	167		
二、防止毒物的吸收	167		
三、促进毒物的排泄	167		
四、特效解毒剂的使用	168		
五、及时有效的对症和支持疗法	169		
第二节 急性化学损伤救治特效解毒药	169		
一、金属中毒解毒剂	169		
二、氰化物中毒解毒剂	171		
三、有机磷农药中毒解毒剂	172		
四、有机氟农药中毒解毒剂	174		
第三节 急性化学损伤救治常用药物	174		
一、非特异性拮抗剂	174		
二、改善细胞代谢的药物	178		
三、利尿剂	179		
四、活性炭	180		
五、葡萄糖酸钙	180		
第四节 急性化学损伤救治心理治疗	181		
一、急性化学损伤病人的心理反应	181		
二、急性化学损伤病人的心理干预	181		
参考文献	183		
第五章 急性化学损伤危重症急诊			
处理	184		
第一节 心脏骤停、心肌损害治疗	184		
一、心脏骤停的急救	184		
二、心肌损害的治疗	187		
第二节 休克的治疗	188		
一、一般处理	188		
二、病因治疗	189		
三、扩充血容量	189		
四、血管活性药物应用	189		
五、纠正酸中毒和电解质紊乱	189		
六、糖皮质激素的使用	190		
七、其他	190		
八、防止多器官功能衰竭和 DIC	190		
第三节 惊厥治疗	190		
一、病因治疗	190		
二、一般处理	190		
三、控制惊厥的发作	190		
四、积极防治并发症	191		
第四节 昏迷的治疗	191		
一、一般治疗	192		
二、病因治疗	192		
三、高压氧治疗	192		
四、对症支持治疗	192		
第五节 急性脑水肿的治疗	192		
一、一般处理	192		
二、病因和诱因治疗	193		
三、降低颅内压和减轻脑水肿	193		
四、保护脑细胞的功能	193		
五、并发症及对症治疗	193		
第六节 急性肺水肿治疗	194		
一、监测和护理，早期干预	194		
二、肺水肿的治疗	194		
第七节 急性肝功能衰竭的治疗	195		
一、支持疗法和护理	195		
二、保护肝脏功能、促进肝细胞再生			
(疗效不肯定，但可以试用)	195		
三、防治并发症	195		

四、调节免疫功能	196	五、连续性肾脏替代治疗	214	
五、去除病因	196	六、腹膜透析	215	
六、人工肝支持治疗	196	七、分子吸附再循环系统（MARS）	216	
七、肝移植治疗	196	参考文献	217	
第八节 急性肾衰竭的治疗	196	第七章 急性化学损伤急诊室、ICU 的设施与功能 218		
一、ARF 早期预防	196	第一节 急性化学损伤的急诊室设施与功能	218	
二、少尿或无尿期的治疗	197	一、概述	218	
三、多尿期的治疗	199	二、急诊室的结构布局	218	
四、恢复期治疗	200	三、急诊室的设备配置与功能	220	
第九节 多器官功能障碍综合征 (MODS) 的治疗	200	第二节 急性化学损伤的 ICU 设施与功能	221	
一、积极抗休克、改善微循环和保证组织器官的灌注	200	一、概述	221	
二、呼吸功能的支持	200	二、ICU 的结构布局	222	
三、肾脏功能的保护	201	三、ICU 的设备配置与功能	223	
四、肠道功能衰竭的防治	201	参考文献	225	
五、DIC 的防治	201	第八章 急性化学损伤临床及实验室辅助检测 226		
六、营养和代谢的支持	202	第一节 常规检测	226	
七、抗炎和免疫调理	202	一、肝功能检测	226	
八、防治感染	202	二、肾功能检测	226	
九、去除病因	202	三、血清电解质测定	227	
参考文献	202	四、血液葡萄糖（GLU）测定	227	
第六章 急性化学损伤危重症常用治疗措施	204	五、心肌酶谱检测	227	
第一节 机械通气治疗	204	六、血液常规测定	228	
一、概述	204	七、血气分析	228	
二、呼吸机的连接方式	204	第二节 毒物代谢产物测定	228	
三、人工气道的建立	204	一、采样	228	
四、机械通气参数的调节	205	二、分析	229	
五、机械通气模式的选择	206	第三节 影像学诊断在急性化学损伤中的应用（X 线、CT、MRI） 231	231	
六、镇静剂和肌松剂的应用	207	一、化学性肺损伤	231	
七、肺开放策略	207	二、化学性脑损伤	233	
八、通气的撤离	207	第四节 B 超检查在急性化学损伤中的应用 233	233	
九、非常规机械通气辅助治疗	207	一、腹腔积液	233	
第二节 高压氧舱治疗	208	二、肝脏	234	
一、高压氧治疗原理	208	三、肾脏	234	
二、高压氧治疗急性化学损伤机制	209	第五节 急性化学损伤的心电图表现 235	235	
三、高压氧常规治疗要点	209	一、心律失常	235	
四、高压氧可以治疗的急性化学损害	210	二、心肌损害	235	
五、高压氧常见的副作用及治疗预防	210	三、电解质紊乱	235	
六、高压氧治疗的禁忌证	210	四、肺水肿、肺源性心脏病	236	
第三节 血液净化治疗	211	第六节 纤维支气管镜在急性化学损伤中的应用 236	236	
一、血液透析	212			
二、血液滤过和血液透析滤过	213			
三、血液灌流	213			
四、血浆置换	214			

一、适应证	236	第四节 防护装置的选用流程	268
二、禁忌证	237	第五节 防护用品的穿脱程序	269
参考文献	237	第六节 急性化学损伤现场人员与设备的 洗消	269
第九章 突发急性化学损伤现场应急 救援处置原则	239	一、概述	269
第一节 突发化学损伤事件的处置原则 和要点	239	二、消毒的基本方法	270
一、以人为本，积极预防	239	三、化学毒剂的消毒剂种类	270
二、统一领导，分工协作	239	四、消毒的对象	271
三、信息共享，快速响应	240	五、染毒水的洗消	271
四、准备充分，保障有力	241	六、染毒食物的洗消	272
第二节 现场应急处置	241	七、染毒地面与道路洗消	273
一、现场标识和现场分区	241	参考文献	273
二、现场个体防护及安全事项	242	第十一章 急性化学中毒应急救援信息 资源检索和应用	274
三、现场调查与处理	243	第一节 信息检索概述	274
四、现场医疗救援	244	一、中毒及其相关信息	274
五、化学损伤事件的评估	244	二、信息检索	274
六、应急响应的终止	245	三、信息检索工具	274
第三节 常见化学毒物急性损伤的现场 处置规范	245	四、信息检索的程序和方法	275
一、一氧化碳	245	五、机器检索工具的语法规则	275
二、氨	247	第二节 中毒及其相关信息的印刷型 资源	275
三、甲醇	248	一、书刊	276
四、硫化氢	250	二、期刊	276
五、氯气	252	第三节 中毒及其相关信息的机读型 资源	277
六、氰化物	253	第四节 中毒及其相关的网络信息资源	279
七、砷化氢	255	一、专业信息检索系统	279
八、亚硝酸盐	256	二、网络信息搜索引擎	282
九、有机磷酸酯类杀虫剂	258	第五节 信息的组织与综合应用	284
十、致痉挛性杀鼠剂中毒事件医疗卫生 应急救援技术方案	260	一、信息的组织	284
十一、单纯窒息性气体	262	二、应用实例	285
参考文献	263	三、注意事项	286
第十章 急性化学损伤应急救援人员的 防护和洗消	264	参考文献	286
第一节 现场应急处置人员的防护原则	264	附录	288
第二节 个体防护装置的种类	264	附录一 职业性急性化学物中毒诊断 标准（总则）	288
第三节 呼吸防护器的适用范围	267	附录二 职业病诊断标准目录	292

第一章

急性化学损伤常见的临床表现及救治

急性化学物损伤是指劳动者在职业活动中，短期内通过呼吸道、消化道或皮肤吸收大剂量化学物引起人体有关靶器官的损伤，出现相应的急性中毒临床表现。

根据中毒毒物的毒理作用性质、剂量-效应关系的原则，结合接触和发病的时间因素等，综合分析，以明确病因（毒物）和疾病（急性中毒）的因果关系，作为急性化学中毒或化学性皮肤灼伤、眼损伤诊断的主要依据。并根据临床表现、辅助检查等，明确疾病性质及严重程度。根据病因、疾病的征象，综合分析，做好诊断和鉴别诊断：如吸收毒物的时间与发病是否符合该毒物急性中毒的发病规律；毒物的毒理作用与病人的临床表现是否相符合，然后估计吸收剂量与疾病严重程度是否一致。

在综合分析时，须考虑影响急性中毒临床表现的各种其他因素，如性别、年龄、健康及营养状况、过敏体质等。也应注意毒物中含有杂质或发生化学反应产生的另一种毒物，而导致中毒。

急性化学物损伤现场应急救援是抢救工作的重要环节，是最佳的黄金时间，因为急性中毒常发生在意外突发事故中，常为群体发病，故现场及时、准确抢救处理受害者，对其健康及疾病转归起到关键性的作用。在现场应急救援中，时间就是生命，应争分夺秒果断处理，如现场的自救互救、报警、堵源、消除化学物危害源、防止毒物扩散和对人体继续造成伤害的基本措施。此外，医学救援应正确、迅速处理各类中毒者，但正确处理来源于正确的诊断、正确诊断来源于生产现场的实践，各种毒物有不同的理化特性和毒性，对人体可累及不同靶器官而出现不同临床表现，只有熟悉和掌握各种化学毒物的特性和毒性，才能有效地进行应急救援与救治。

第一节 急性化学损伤的神经系统表现及救治

中枢神经系统包括脑与脊髓。人脑所需的血量占心输出量的 15%，所需要的氧量占总体利用氧量的 20%。人脑至少由约 10^{11} 个神经元和 10^{14} 个突触及神经胶质细胞构成，是人体最复杂的器官。中枢神经系统是人体最易受多种化学毒物侵害和损伤的部位。

许多化学毒物因能选择性地损害神经系统，故被称为神经性毒物，这些神经毒物作用于中枢神经系统可引起急性或慢性中毒性脑病和中毒性周围神经病，其临床表现可因毒物的毒性、接触浓度、时间和个体敏感性差异而不同，常分为类神经症、精神障碍、中毒性脑病和周围神经病等四种类型。

一、病因

损害中枢神经系统的常见毒物如下。

1. 直接影响脑组织细胞代谢、酶或神经递质的毒物

- ① 金属及其化合物如铅、四乙基铅、锰、有机汞、三乙基锡等。
- ② 类金属及其化合物如砷、磷化氢、硫化氢等。
- ③ 溶剂如汽油、苯、甲苯、二硫化碳、三氯乙烯、甲醇、乙醇、四氯化碳、二氯乙烷等。

④ 农药：有机磷类、氨基甲酸酯类、拟除虫菊酯类、溴甲烷、氟乙酰胺、四亚甲基二砜四胺（毒鼠强）等。

2. 导致脑组织缺氧的毒物

① 影响血红蛋白携氧能力的如一氧化碳、苯的氨基硝基化合物、亚硝酸盐等。

② 引起低氧血症，如光气、氯气、氮氧化物所致的中毒性肺水肿，影响肺的通气功能，导致缺氧。

③ 阻碍机体利用氧的功能如氰化物（丙烯腈、丙酮氰醇）等。

④ 低毒性缺氧，如吸入空气中含甲烷、二氧化碳或氮气过多，使氧分压过低，造成缺氧。

二、发病机理

常见的神经毒物又可分为两大类：一类是直接损害神经系统和引起组织缺氧的毒物，多为脂溶性，能透过血脑屏障；另一类主要影响血液循环或氧的吸收、运送和利用，导致神经组织缺氧。

毒物对神经系统的作用，目前有以下论点。

1. 影响血脑屏障功能

如汞、铅、一氧化碳、二硫化碳、三乙基锡等，都不同程度地提高血脑屏障的通透性，从而降低其屏障的防御作用，使毒物容易进入中枢神经系统起毒作用；另一方面由于大分子血浆蛋白等进入脑内物质增加，使神经细胞间隙内的渗透压增高，导致大量水分进入间隙，形成脑间隙性水肿，因白质区间隙较大，故白质区水肿明显。由于长期反复的严重缺氧，破坏血脑屏障，使一些脑髓的基本蛋白进入血液，成为自身抗原，促使机体产生相应抗体，再进入中枢与髓质进行抗原-抗体反应，从而导致白质发生广泛的脱髓鞘病变。严重的一氧化碳中毒的迟发性脑病可能与这种自身免疫反应有关。

2. 抑制能量代谢

ATP 是脑内能量贮存的能源，主要提供神经系统各种机能活动所需的能量，ATP 来源于葡萄糖的有氧分解，它贮存在脑内，非常有限，缺氧 10min 即被耗尽。脑内 ATP 的缺乏，影响钠泵的正常运转功能，使细胞内 Na^+ 大量积聚，于是大量水分进入细胞内，形成脑细胞水肿。外周神经的能量代谢障碍，使体内丙酮酸大量积聚，是引起中毒性周围神经病变的主要原因，同时也抑制巯基酶和干扰硫胺代谢，因此用大剂量的维生素 B 族及巯基类药物治疗有一定疗效。

3. 干扰突触和影响神经递质

神经元之间的联结是依靠突触彼此接触，并借助神经递质进行信息传递，毒物可以干扰神经递质，影响神经元冲动的传递，突触后膜是神经化学递质的受体部位。毒物通过阻断正常的化学递质如多巴胺与羟化酶的活性，使基底神经节中的多巴胺减少，产生椎体外系损害。二硫化碳中毒时影响 γ -氨基丁酸和 5-羟色胺的生物合成，出现精神障碍。有机磷农药中毒时，毒物抑制胆碱酯酶活性，使乙酰胆碱体内积聚产生胆碱能神经功能紊乱或胆碱能危象，出现肌束震颤和交感神经兴奋作用。

神经毒物对机体的毒作用，常不限于神经系统而是全身性的，神经系统和其他系统的损害，常能相互影响，互为因果，故探讨中毒机理时，应全面考虑。急性中毒性脑病的发病机制见图 1-1。

三、急性中毒性神经系统疾病的临床表现

1. 类神经症

一般类神经症的发生与社会心理因素有关，无器质性病变基础，有多种临床类型，其中

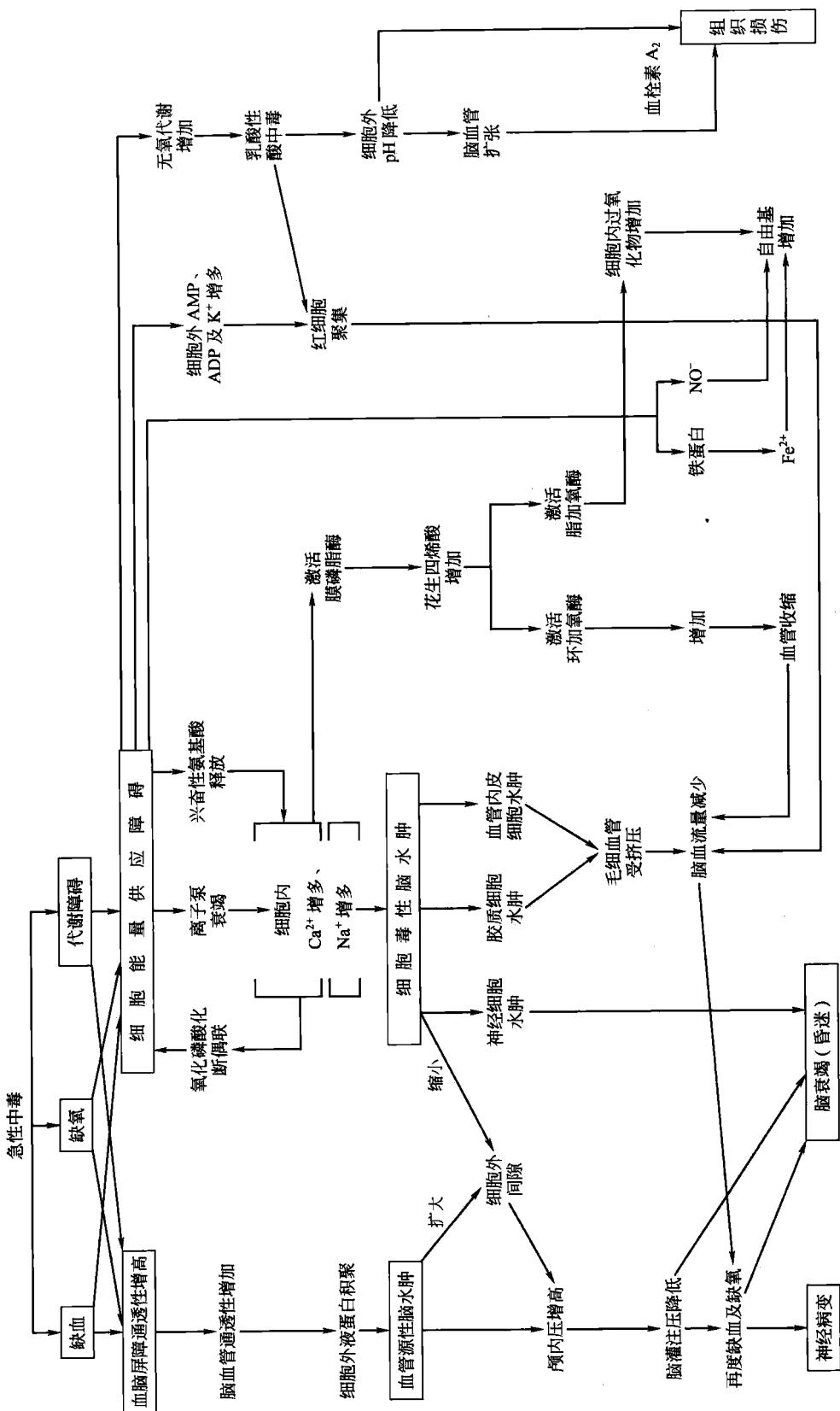


图 1-1 急性中毒可能的发病机制

以脑衰弱综合征或神经衰弱症状癔症样表现为多见。患者有躯体不适症状，但无相应的器质性损害，常为急性中毒的早期表现或多见于急性中毒的恢复期和慢性轻度中毒者。

类神经质临幊上分三型。

(1) 兴奋型 表现为失眠、易激动、多疑、好哭、情绪波动、有恐惧感；阳性体征有手指震颤、腱反射亢进、心动过速、出汗等，多见于各种急性化学物中毒及慢性汞中毒和汽油中毒患者。

(2) 抑制型 表现为嗜睡，精神萎靡不振，表情淡漠，记忆力减退，对外界事物反应淡漠，性功能减退；阳性体征有肌张力减退，心动缓慢，腱反射减弱，体温、血压偏低，多见于慢性四乙基铅中毒患者。

(3) 混合型 症状变化多端，时有兴奋-抑制交替出现，癫痫样发作或阵发性昏厥和感觉障碍。少数人突出表现为紧张性头痛、蚁走感、肌痛，可见于汽油中毒及有机磷农药中毒和三氯乙烯中毒等急性中毒患者。类神经症的病程至少三个月以上，有人可持续数年。

2. 精神障碍

中毒性精神障碍实际上是中毒性脑病的一种表现，临幊上有以下几种类型。

(1) 类精神分裂症 表现谵妄，精神错乱，兴奋躁动，幻听、幻觉、幻视，恐惧感，迫害妄想，一般有意识障碍、自知力缺如或不完整。

(2) 癔病样发作 症状发生和消失有暗示性，有情感爆发特点，突然哭笑和吵闹，一般发作时间短暂，发作时可有肢体震颤和抽搐、过度换气等，可伴有短暂轻度意识障碍。神经系统检查正常。

(3) 类躁狂-忧郁症

① 躁狂型。多见于有机磷农药及二硫化碳等急性中毒患者，表现为情感高涨，兴奋活跃，乱跑乱动，语言增多，语言不连贯，突然躁动易怒，甚至伤人毁物。

② 忧郁型。表现情绪低落，感情淡漠，对人与物显示悲观态度，思维迟缓，有自责观念。意志减退，对学习和工作、社会活动缺乏兴趣，丧失愉快感，可见于汞、铅、锰、二硫化碳和有机溶剂所致的慢性中毒患者。

(4) 焦虑症 表现紧张、心烦意乱、坐卧不安，对于自己过分关注，常伴有心悸、胸闷、出汗、疲劳、口渴、喉梗阻感、睡眠障碍和性功能减退等，常见于有机溶剂中毒患者。

(5) 痴呆症 起初表现为记忆力减退、活动少、孤僻、睡眠障碍，以后出现记忆障碍、思维困难、定向力差、智能减退、呆滞，完全丧失与人交往能力，生活不能自理，脑 CT 检查显示脑萎缩。常见于急性中毒性脑病后遗症。

3. 中毒性脑病

中毒性脑病是急性中毒最严重的病变之一，系短期内毒物大量进入体内，引起中枢神经器质性和功能性损害的一组临床病象。病损部位是脑组织，病变的基础是脑水肿，病变以白质为主，早期以弥漫性水肿、瘀血为明显，苍白球、内囊、视丘部病变部位呈局灶性软化，神经细胞、髓鞘及轴索均变性。

多数脑病在发病前有一定潜伏期，数小时或数天，潜伏期内可以无症状，无阳性体征，常易被疏忽和误诊。初起可以神经症状为主，出现剧烈头痛、呕吐（非喷射性）、烦躁不安、全身乏力，继而出现不同程度的意识障碍，如嗜睡或谵妄和昏迷。检查阳性体征，呼吸不规则、脉缓、血压高或不稳定、瞳孔两侧大小不等，腹壁反射、提睾反射迟钝或消失，病理反射可以引出。有的出现高热、抽搐和昏迷状态。

四乙基铅、汞、有机汞、有机锡、一氧化碳、二硫化碳和汽油等急性中毒时，精神症状较为突出，可出现类精神分裂症、癔病样或癫痫样发作，同时伴有发热多汗、流涎、血压不

稳等植物神经功能失调症状。

急性中毒性脑病有以下临床特点。

① 早期症状常不典型，易误诊为神经症，但病情可突然变化，出现昏迷和呼吸衰竭。

② 一般病程高峰在中毒后一周左右，频繁性呕吐往往是呼吸衰竭的先兆，而呼吸衰竭又是重要的死因。

③ 病理基础是脑水肿，患者神志清楚时，体检出现腹壁反射、提睾反射明显减弱或消失，常提示早期脑水肿存在。

④ 因脑水肿形成较快，眼底检查往往不能及时发现视神经乳头水肿，故眼底检查正常，不能排除脑水肿存在。而眼球结膜水肿可以提示有脑水肿可能。

4. 周围神经病

周围神经系统是由神经元和神经纤维组成，包括神经根、神经干（脊神经和脑神经）、背根神经节、植物神经节和末梢神经。周围神经病临床表现如下。

(1) 感觉异常 开始四肢远端麻木、刺痛，感觉减退，以后痛触觉、震动觉及位置觉等深、浅感觉均有减退，呈手套、袜子型分布，两侧对称，腱反射减弱或消失，跟腱反射消失更为明显，轻触即感疼痛异常。可伴有全身无力和肌肉跳动。

(2) 运动障碍 早期双下肢沉重感，抬腿、走步困难，常易摔倒，不能下地站立和行走。上肢不能提重物，无力感，双手握力明显减退。做拧毛巾、削铅笔、持剪刀等精细动作非常困难，严重患者出现肌肉萎缩。

(3) 自主神经功能障碍 四肢肢端发凉，皮肤温度降低，掌、足部多汗，皮肤干燥，角化过度或皲裂。双手指无力，一般在急性中毒后3周左右出现周围神经病，如有机磷农药中毒多在病程后期发生，称之为迟发性周围神经病。

(4) 颅神经受累 三氯乙烯中毒可影响三叉神经感觉支，出现面部感觉减退、角膜反射减退或消失，急性铊中毒可使动眼神经、面神经、三叉神经受损至面瘫，面部麻木和角膜反射消失，铊中毒时，脚底疼痛明显。

四、诊断与鉴别诊断

职业性中枢神经系统疾病的诊断应包括定位诊断、定性诊断和病因诊断，依据中枢神经症状，详细的神经、精神检查及有关的实验室检查以确定中枢神经系统的受累程度，在排除其他中枢神经系统疾病后，按职业病诊断原则，要明确致病的毒物名称、中毒的程度及临床类型。如急性中毒性脑病多发生于接触较高浓度的神经毒物后，发病迅速，出现以缺氧为主的临床症状及体征，大多无潜伏期，早期有头痛、头晕、恶心、呕吐、乏力、嗜睡，病情进展表现为不同程度的意识障碍，严重中毒者呈昏迷状态，且伴有抽搐及精神障碍，双侧病理反射呈阳性。

职业性急性中毒性脑病需与中枢神经系统感染、代谢障碍性疾病、脑血管意外、脑外伤及精神病等相鉴别，调查毒物接触史、测定生物样品中有关毒物，有助于明确诊断与鉴别诊断。

有些毒物如四乙基铅、有机汞、有机锡、甲醇、溴甲烷等急性中毒，往往经历数小时、数日甚至2~3周的潜伏期后才出现脑病症状，诊断时应注意这种情况，必须详细询问毒物接触史。急性一氧化碳、氰化物等中毒者昏迷后苏醒，经数日或两周的“假愈期”后，还可出现迟发性脑病，表现为精神症状、帕金森综合征或偏瘫等。需密切临床观察，仔细检查对诊断有重要意义。

类神经症多见于轻度急性中毒和急性中毒恢复期，系大脑皮层功能或自主神经功能失调所致，神经系统检查无病理体征，脑电图、大脑诱发电位、脑CT检查等均无明显异常。所