

急性中毒 治疗学

JIXING ZHONGDU
ZHILIAOXUE

主编 钟尚乾 贾卫滨 王大军 黄永禄

内蒙古科学技术出版社

急性中毒治疗学

主 编 钟尚乾 贾卫滨
王大军 黄永禄

内蒙古科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

急性中毒治疗学 / 钟尚乾等主编 . —赤峰:内蒙古科学
技术出版社, 2009. 10
ISBN 978 - 7 - 5380 - 1816 - 5

I . 急… II . 钟… III . 急性病: 中毒—治疗学 IV . R595. 05

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 188895 号

出版发行: 内蒙古科学技术出版社
地 址: 赤峰市红山区哈达街南一段 4 号
电 话: (0476)8224848 8231924
邮 编: 024000
出 版 人: 额敦桑布
责任编辑: 那 明
封面设计: 永 胜
印 刷: 赤峰富德印刷有限责任公司
字 数: 335 千
开 本: 850 × 1168 1/16
印 张: 12. 125
版 次: 2009 年 10 月第 1 版
印 次: 2009 年 10 月第 1 次印刷
定 价: 28.00 元

本书编委会

主 编	钟尚乾	聊城市第二人民医院
	贾卫滨	临清市人民医院
	王大军	聊城市第二人民医院
	黄永禄	聊城市第二人民医院
副主编	韩淑梅	聊城市第二人民医院
	谢华磊	聊城市第二人民医院
	郭旖旎	聊城市第二人民医院
	王玉兰	聊城市第二人民医院
	钟道强	临清市人民医院
	鲍振学	临西县二院
编 委	杜 敏	聊城市第二人民医院
	刘建敏	聊城市第二人民医院
	李 楠	聊城市第二人民医院
	路秀娥	聊城市第二人民医院
	宋 娜	临清市第四人民医院
	周青新	聊城市第二人民医院
	顾秀凤	聊城市第二人民医院

前　　言

急性中毒是急诊工作中常见的疾病,多数发病急,病情变化快,病情凶险。在基层医院的急诊中,农药中毒占有相当大的比例,加之农药混配和新型农药制剂的应用,致使疾病症状纷杂各异,给急诊医生的诊治带来困难。为此我们选择了急诊常见的急性中毒,归纳成册,以期对广大急诊医务人员的临床工作有所裨益。

本书按毒物的成分和应用分类,详细介绍了中毒的临床表现和治疗要点,对目前经常遇到的新型农药、精神类药物以及可能遇到的军事毒剂中毒亦有介绍,力争做到特点突出、分类施治。

由于水平有限,瑕疵在所难免,恳请指正。

编　　者

目 录

第一章 总论	1
第二章 急性农药中毒.....	12
第一节 急性有机磷农药中毒.....	12
第二节 急性氨基甲酸酯类农药中毒.....	23
第三节 急性拟除虫菊酯类农药中毒.....	24
第四节 急性杀虫脒中毒.....	26
第五节 急性沙蚕毒素类农药中毒.....	27
第六节 有机氯农药中毒.....	28
第七节 五氯酚钠中毒.....	30
第八节 急性除草剂中毒.....	30
一、急性百草枯中毒	30
二、急性苯氧羧酸类除草剂中毒	35
三、氯酸钠中毒	35
四、敌稗中毒	36
五、扑草净、西玛津中毒	36
六、草甘膦中毒	36
七、乙草胺中毒	37
第九节 新型农药中毒.....	37
一、急性氟乐灵中毒	37
二、急性阿维菌素中毒	38
三、急性啶虫脒中毒	39
四、急性吡虫啉中毒	39
第三章 急性工业化学物中毒.....	40
第一节 急性亚硝酸盐中毒.....	40
第二节 急性氰化物中毒.....	42
第三节 急性醇类中毒.....	44
一、急性乙醇中毒	44
二、急性甲醇中毒	46
第四节 急性有毒气体中毒	48
一、急性一氧化碳中毒	48
二、硫化氢中毒	53
三、急性甲烷中毒	56

四、急性氯气中毒	57
五、氮氧化物中毒	58
六、急性甲醛中毒	59
七、氯化苦中毒	60
八、溴甲烷中毒	61
九、磷化铝和磷化钙中毒	61
第五节 急性强酸类中毒	62
第六节 急性强碱类中毒	63
第七节 急性苯中毒	64
第八节 急性铅中毒	65
第九节 急性汞中毒	69
第四章 急性灭鼠药中毒	71
第一节 急性毒鼠强中毒	71
第二节 急性氟乙酰胺中毒	73
第三节 急性敌鼠钠盐中毒	74
第四节 磷化锌中毒	75
第五节 大隆中毒	76
第六节 安妥中毒	76
第五章 急性药物中毒	77
第一节 急性镇静催眠药物中毒	77
一、苯二氮革类药物中毒	79
二、水合氯醛中毒	80
三、苯妥英钠中毒	81
四、卡马西平中毒	82
五、氯丙嗪中毒	83
六、阿米替林中毒	84
七、碳酸锂中毒	85
第二节 急性阿片类药物中毒	86
第三节 急性抗精神病药物中毒	89
第四节 阿托品类抗胆碱药中毒	93
第六章 急性细菌性食物中毒	95
第一节 急性胃肠型食物中毒	95
第二节 神经型食物中毒(肉毒中毒)	97
第三节 真菌性食物中毒	99
一、霉变甘蔗中毒	99
二、黑斑病甘薯中毒	100
三、黄曲霉毒素中毒	100

目 录

四、臭米面中毒.....	101
五、黄变米中毒.....	101
第七章 急性动、植物源性中毒	102
第一节 狂犬病	102
第二节 毒蛇咬伤	104
第三节 毒蝎蛰伤	108
第四节 毒蜂蛰伤	109
第五节 虱、蚤、蚊及吸血蝇类咬伤	110
第六节 水蛭咬伤	110
第七节 河豚毒素中毒	111
第八节 鱼胆中毒	112
第九节 急性毒蕈中毒	113
第十节 发芽马铃薯中毒	115
第十一节 急性豆角中毒	116
第十二节 急性白果中毒	117
第十三节 急性乌头碱中毒	117
第十四节 急性菠萝过敏症	119
第十五节 荔枝病	120
第八章 军用化学毒剂中毒	122
一、神经性毒剂	122
二、糜烂性毒剂	123
三、失能性毒剂	124
四、全身性毒剂	125
五、窒息性毒剂	125
六、刺激性毒剂	126
第九章 急救治疗技术	129
第一节 心肺脑复苏抢救规范	129
第二节 血液净化	137
一、血液透析	137
二、血液滤过	143
三、血液灌流	144
四、血液置换	146
五、连续性肾脏替代治疗	148
第三节 机械通气	153
一、发展历史	153
二、呼吸机的种类	154
三、正压机械通气的生理学效应	154

四、机械通气的目标和应用指征	156
五、机械通气的操作方法	157
六、通气模式	157
七、几种通气方式	159
八、机械通气调节的一般原则	160
九、机械通气对机体的影响及并发症	163
十、通气治疗中的监护和监测	163
十一、呼吸机的撤离	163
十二、机械通气患者的护理	164
附录 1 医疗事故处理条例	171
附录 2 常用农药中英文对照	180

第一章 总论

【中毒的定义】

急性中毒是急诊科的常见病,也是急诊医学的重要组成部分。某种物质进入人体,在效应部位积累到一定量而产生损害的全身性疾病称为中毒(poisoning)。引起中毒的外来物质称毒物。毒物的毒性较剧或大量地突然进入人体,使机体受损并发生功能障碍,迅速引起症状甚至危及生命,称为急性中毒(acute poisoning)。若小量毒物逐渐进入人体,在体内蓄积到一定程度方出现中毒症状,称为慢性中毒。现代中毒事件有突发性、群体性、中毒种类多元化、隐匿性的特点,由于发病急,受累人数多,范围广,病情变化快,危害很大。

【国内外急性中毒事故应急救援有关组织与网络】

由于中毒事件发生的严重性及中毒患者处理上的特殊性,20世纪50年代初得到了国际医学界的关注。1953年美国芝加哥地区成立了中毒控制项目(Poison Control Program),此后在美国各地相继成立了中毒控制中心(Poison Control Centers,PCC),20世纪70年代末80年代初美国中毒控制中心协会(American Association of Poison Control Centers,AAPCC)成立,制定了服务规范,建立了覆盖全国的中毒监测系统,有效地提高了全美PCC的服务水平。同时起步的有英国PCC、加拿大PCC。20世纪80年代,日本、荷兰、法国和新加坡等国也相继建立了国家中毒信息中心或PCC。如今绝大多数发达国家、部分发展中国家及我国台湾、香港地区也已建立PCC。

1980年,联合国、WHO建立国际化学物品安全署,组织、协调、促进世界各国加强中毒防治知识的普及、毒物管理及中毒防治科学的研究等。1986年,联合国环境规划署与环境活动中心提出了“地区性紧急事故意识和防备”计划(阿佩尔计划,Awareness and Prepare of Emergency of Local Level,APELL)。

我国起步较晚,化学工业部1990年在上海建立毒物信息库,1994年成立化工急性中毒应急救援中心和网络、指挥系统。1995年中华医学会急诊医学会成立中毒专业组。1999年4月23日在北京成立由中国预防医学科学院组建的我国首家PCC,同时,在天津、辽宁、河北、广东成立了PCC的分中心,在全国形成中毒控制网络。

【病因与发病机制】

(一) 毒物分类

毒物的概念是相对的,其中剂量是重要因素。例如治病的药物超过极量可引起中毒,而某些微量的剧毒物质可用于治疗。因此,一种物质只有达到中毒剂量时才是毒物。习惯将中毒剂量低、危害性大的物质称为毒物。

根据毒物来源和用途,一般分为:

(1) 工业性毒物:包括腐蚀性毒物(强酸、强碱)、金属毒物(铅、汞、砷等)、有机溶剂(酒精、甲醇、汽油、苯及化合物等)、有害气体(一氧化碳、硫化氢、氯气等)及窒息性毒物(氰化物、高铁血红蛋白生成性毒物如亚硝酸盐、苯胺、硝基苯等)。

(2) 农业性毒物:包括农用杀虫剂(有机磷、有机氯、有机氮、氨基甲酸酯类农药等)、除草剂(百草枯、除草醚)及灭鼠药(敌鼠、安妥、氟乙酰胺、毒鼠强)等。

(3) 日常生活性毒物:最常见为药物(镇静催眠药、抗精神病药、鸦片类、抗心律失常药等)

以及洗涤剂、消毒剂、清洁剂等日用化学物。

(4) 植物性毒物:如毒蘑菇、棉籽、木薯、四季豆、新鲜黄花菜、苦杏仁、变质甘蔗、发芽马铃薯、白果等。

(5) 动物性毒物:如河豚鱼、鱼胆、毒蛇、毒蜘蛛等。

(二) 中毒原因

(1) 生产与使用过程中发生意外事故或防护不周:如有机磷农药、汞、砷等,为职业性中毒。

(2) 误食、意外接触有毒物质:如误食亚硝酸盐、毒蕈、毒鼠药等;食用河豚鱼、木薯等去毒处理不完全;毒蛇咬伤、毒蜂蜇伤等。

(3) 自杀、用药过量等:常见为农药、镇静催眠药、抗抑郁和精神病药物等以及毒品过量中毒。

(4) 投毒:如化学毒物、细菌、毒素等。

(5) 军用毒剂在战争中应用。

(三) 毒物在体内的过程

毒物在体内的吸收、分布、代谢及排泄过程,决定其毒性作用的发生、发展和消除。

(1) 吸收:毒物接触机体,通过生物膜进入血液循环,即毒物的吸收。常见的吸收途径有呼吸道(气体、烟雾、蒸气、粉尘)、消化道(固体与液体化学物、动植物毒物)及皮肤黏膜或伤口(如有机磷、汞、苯胺等化学物及蛇毒等)。

(2) 代谢:毒物主要在肝脏通过氧化、还原、水解、结合等作用进行代谢,其他如肾、胃、肠、心、肺、胰、肾上腺、甲状腺、脑、脾等和各组织的网状内皮细胞也可进行。大多数毒物经代谢后毒性降低,称之为“解毒”过程,但需注意,有少数毒物在代谢后其毒性反而增加(如对硫磷代谢生成对氧磷、内吸磷形成亚砜、敌百虫生成敌敌畏)。

(3) 排泄:①经肾排泄是最主要的途径;②经胆道排泄;③其他:小肠和大肠黏膜可排出一些重金属及生物碱;小量毒物可经汗腺、唾液腺排出体外;肺主要排泄一氧化碳及一些挥发性气体如氯仿、乙醚等;哺乳期有些毒物可分泌至乳汁中。

(四) 中毒的机制

影响毒物作用的因素很多,包括毒物的化学结构和理化性质、毒物进入机体的途径和速度、毒物的浓度(剂量)及其作用的时间、两种以上毒物中毒时毒物的联合作用、个体的易感性(与患者的性别、年龄、营养、健康状态、生活习惯、有无基础疾病等有关)等。

毒物引起机体中毒的机制主要有:①通过竞争性或非竞争性抑制作用干扰酶系统,抑制酶的活性;②通过生成碳氧血红蛋白、高铁血红蛋白等异常血红蛋白,阻碍氧的吸收、转运和利用,导致组织缺氧;③干扰细胞或细胞器的生理功能;④干扰DNA和RNA的合成;⑤通过激发人体内各种异常的免疫反应而引起重要器官的损害;⑥通过麻醉作用、阻断神经传导而干扰细胞的一般功能以及对组织局部的刺激和腐蚀作用等。

【临床表现】

对于突然出现的紫绀、呕吐、昏迷、惊厥、呼吸困难、休克而原因不明者,要考虑急性中毒的可能。对原因不明的贫血、白细胞减少、周围神经病、肝病的病人,也要考虑中毒的可能。

(一) 各系统临床表现

(1) 神经系统:主要有急性中毒性脑病,可由神经毒物(如镇静剂、酒精、有机磷等)直接损害脑实质,或一氧化碳等毒物间接损害引起。表现为嗜睡、昏睡、昏迷等程度不等的意识障碍,伴抽搐、精神症状,严重者出现颅内压增高症群。还可有中毒性周围神经病,如铅中毒致桡神经麻痹和砷中毒时的多发性神经炎。

(2) 呼吸系统:刺激性或腐蚀性气体侵入呼吸道,可引起咳嗽、声嘶、胸痛、呼吸困难等刺激症状,严重者发生中毒性肺水肿。神经毒物可导致中枢性呼吸衰竭。箭毒等可引起外周性呼吸衰竭。

(3) 循环系统:可发生血管源性(奎尼丁)、低血容量性(化学毒物)或过敏性休克,以及中毒性心肌病变、心律失常、心脏骤停(如洋地黄、奎尼丁、拟肾上腺素类、三环类抗抑郁药、河豚鱼、有机汞农药等中毒)。

(4) 消化系统:几乎所有毒物均可引起呕吐、腹泻等急性胃肠炎表现,重者可致胃肠穿孔,引起急腹症。腐蚀性毒物(如汞蒸气、有机汞化合物等)可引起口腔黏膜糜烂、齿龈肿胀和出血等口腔炎表现。肝毒性毒物(如无机磷、有机溶剂)可引起中毒性肝病,氯丙嗪过敏反应可致肝功能障碍。

(5) 血液系统:可有溶血性贫血(如砷化氢、苯胺、硝基苯)、白细胞减少和再障(如苯、氯霉素、抗肿瘤药物)及出血(如乙酰水杨酸、氯霉素、抗肿瘤药等可引起血小板质和量的异常,肝素、蛇毒、双香豆素、水杨酸类、敌鼠等引起血液凝固障碍)。

(6) 泌尿系统:主要表现为急性肾功能衰竭。见于中毒性肾小管坏死(如升汞、生鱼胆、碘胺、蛇毒、氨基苷类抗生素等)、肾缺血(休克)及肾小管阻塞(如砷化氢、磺胺结晶)。

(7) 皮肤黏膜症状:亚硝酸盐类中毒皮肤黏膜青紫紫绀,一氧化碳中毒可呈樱桃红色。强酸中毒有腐蚀性损害和痴皮(硫酸呈黑色,硝酸呈黄色,盐酸呈灰棕色)。黄疸见于鱼胆中毒、四氯化碳中毒引起的肝损害。

(8) 眼症状:瞳孔扩大见于阿托品等抗胆碱能药物中毒和肾上腺素能药物;缩小见于有机磷农药、吗啡、麻醉剂等中毒;视物模糊见于甲醇、二硫化碳、三硝基甲苯等引起的中毒性弱视、视神经炎等;巴比妥类中毒可出现眼球震颤。

(9) 发热:抗胆碱能药如阿托品等可引起发热。

(10) 气味:有机磷中毒有特殊蒜臭味,乙醇中毒有酒味,硫化氢类中毒有蛋臭味。

(二) 辅助检查

对中毒的最后诊断起着重要作用。

(1) 一般化验:血、尿、粪常规,肝、肾功能,血糖,二氧化碳结合力和钾、钠等电解质检查。急性中毒患者尿液常有颜色的变化,如绿色或蓝色提示含甲基蓝的药物中毒。

(2) 血液检查:如酶活性测定、高铁血红蛋白测定、血气分析等。

(3) 误服铁盐和钾盐可借腹部X线得到有用的资料。

(4) 心电图可出现各种类型的心律失常、心肌缺血等改变。

(5) 内窥镜。

(三) 毒物检测与分析

理论上最为客观,但由于实验室设备、操作人员等因素限制,不可能为每个病人都做毒物检测,也不可能等毒物检测结果出来后才进行治疗,因此在临幊上有其局限性。应根据中毒发病情况和临床症状,有目的、有选择地进行检测。取剩余毒物、药物、食物或其含毒标本如呕吐物、胃内容物(第一次)、血液、尿、大便以及其他可疑物品进行毒物鉴定。气体中毒,可在生产环境或中毒现场采样分析,做空气测定。

毒物检测的意义:①明确诊断;②评估病情的危重程度和预后;③特异性治疗;④法医学要求;⑤科学研究。

【诊断与鉴别诊断】

(1) 病史详尽:采集病史对诊断帮助极大。应详细询问中毒者生活情况、思想动态、职业、

工种、工龄，接触毒物的时间、种类、方式、剂量、过程，同工种人员的发病情况等；疑食物中毒者，应询问食物的来源及同餐人的发病情况；了解现场，寻找毒物；询问中毒后治疗经过及既往的健康状况。

(2) 体格检查：注意生命体征、心、肝、肺、肾和神经系统的状况，以判断是否需要紧急的支持治疗。还需判断中毒的严重程度。如有上述特征性临床表现有助于诊断。

(3) 实验室检查：包括特异性检验（如查血液胆碱酯酶诊断有机磷中毒、测碳氧血红蛋白诊断一氧化碳中毒等）和非特异性检验（血尿便常规、血电解质、肾功能、肝功能、血气分析、心电图、X线检查等），有条件时可做毒物分析，取材、方法及意义如上述。

(4) 治疗性诊断：对特异性解毒剂的反应也有助于中毒的诊断。

(5) 鉴别诊断：不同种类毒物急性中毒可有相似症状，但治疗方法尤其是解毒药物的使用常很不相同，因此鉴别十分重要；急性中毒还常需要与其他全身性疾病进行鉴别。

【急救处理】

(一) 治疗原则

治疗目的是维持生命及避免毒物继续作用于机体，把维护各系统的功能放在首位。①立即终止接触毒物；②迅速消除威胁生命的毒性效应，维持呼吸循环功能；③尽快清除进入机体而尚未吸收或已被吸收的毒物；④有对抗解毒剂应快速使用；⑤对症治疗，及早防治并发症。

1. 对症治疗

- (1) 保持呼吸道通畅。
- (2) 给氧通气。
- (3) 抗心律失常治疗。
- (4) 维持血流动力学稳定。
- (5) 治疗抽搐。
- (6) 纠正异常的体温。
- (7) 纠正代谢紊乱。
- (8) 防治并发症。

2. 防止毒物再吸收

(1) 清洗胃肠道毒物：①催吐；②洗胃；③给予活性炭；④灌注整个肠道；⑤导泻；⑥补液、利尿；⑦内镜或外科方法清除毒物。

(2) 其他部位的清洗：皮肤、眼、体腔等。

3. 加强毒物清除

- (1) 活性炭。
- (2) 加强利尿。
- (3) 改变尿 pH。
- (4) 用螯合剂。
- (5) 高压给氧。
- (6) 体外清除法：①腹膜、血液透析；②血液灌注、滤过；③血浆置换；④换血疗法。

4. 给予解毒剂

- (1) 抗体中和。
- (2) 化学中和。
- (3) 代谢性拮抗。
- (4) 生理性拮抗。

5. 防止再接触毒物

- (1) 进行教育。
- (2) 让儿童隔离。
- (3) 制定规章制度。
- (4) 心理治疗。

(二) 具体措施

1. 终止接触毒物

立即将病人撤离中毒现场,转移到空气新鲜的地方,保持呼吸道通畅;立即脱去污染的衣服,清洗接触部位的皮肤;由胃肠道进入的毒物立即停止服用。

2. 加强生命支持

尽快开始支持及救治威胁生命的病症,维持呼吸循环功能。对所有中毒所致的昏迷病人现场抢救程序为 ABC 方案:A. 维持呼吸道通畅;B. 维持最佳呼吸状态,尽快以最高氧浓度输氧;C. 维持正常循环。

3. 清除尚未吸收的毒物

(1) 吸入性中毒:立即脱离现场,通风、吸氧、人工呼吸、高压给氧,必要时气管切开。

(2) 接触性中毒:根据不同毒物,分别用清水、肥皂水、弱碱溶液或淡醋清洗体表、毛发、甲缝内毒物。

(3) 口服中毒。
 ①催吐:患者神志清楚能配合,且身体健康,应立即进行。饮 300~500 ml 温开水,然后用压舌板刺激其咽喉部,使其呕吐,反复进行。催吐剂有:吐根糖浆 15~20 ml 口服;盐酸阿朴吗啡 3~5 mg 皮下注射,但中枢抑制药中毒、吗啡中毒及 5 岁以下儿童不宜用盐酸阿朴吗啡。催吐禁用于昏迷、惊厥、癫痫、病危、衰弱、妊娠、门静脉高压、强酸和强碱中毒、摄入石油馏出物者。
 ②洗胃:指征与用法一直存有争论,目前欧洲许多国家已减少使用且只在中毒早期使用。一般在 4~6 小时最有效,对某些缓慢吸收毒物的中毒者,1~2 天仍要洗胃。要求洗彻底、干净,直至洗出液澄清为止。根据毒物不同,分别用温开水、生理盐水、浓茶水、1:5 000 高锰酸钾溶液、1%~2% 碳酸氢钠溶液、3% 双氧水等。患者取左侧卧位,头低位并转向一侧,以免洗液误入气管内。但吞服腐蚀性毒物者,插胃管有可能引起穿孔,一般不宜进行洗胃;惊厥患者可能诱发惊厥,昏迷患者易致吸入性肺炎,应慎重。对服毒量大、胃管洗胃失败者,可行手术剖腹洗胃。
 ③活性炭的使用:25~50 g 作悬浮液在催吐或洗胃后置于胃内,对氰化物中毒效果较差。
 ④清除肠内毒物:
 a. 导泻:33%~50% 硫酸镁 30~60 ml(15~30 g) 或 25% 硫酸钠 40~120 ml(10~30 g), 开水送服或从洗胃管注入,但不宜用于体弱、强酸强碱中毒者,在已有中枢神经系统抑制、肾功能不全或磷化锌中毒时禁用硫酸镁;上述药物无效的病人可试用 20% 甘露醇 100~250 ml 一次口服或胃管灌入。
 b. 生理盐水或 1% 微温肥皂水 500~1 000 ml 高位灌肠数次。

4. 促进已吸收毒物排出

(1) 利尿。大量饮水,静脉补液,20% 甘露醇 200~250 ml 静滴,亦可静脉注射呋喃苯胺酸(速尿)20 mg,最好维持每小时尿量 200~300 ml,注意心、肺及肾功能。用于溴化物、苯丙胺类、水杨酸盐、苯巴比妥等中毒。注意碱化利尿或酸化利尿。

(2) 吸氧或高压氧。如一氧化碳中毒者等。

(3) 血液净化疗法。适应证:a. 毒物或其代谢产物能被透析出体外者;b. 中毒剂量大,预后严重;c. 中毒后发生肾功能衰竭者;d. 有并发症,经积极支持疗法而病情日趋恶化者。应争取在中毒后 8~12 小时内采用,疗效较佳。
 ①透析疗法:包括血液透析和腹膜透析。适用于与

蛋白结合少、水溶性、小分子和部分中分子毒物,如酒精、眠尔通、长效巴比妥、水杨酸类、甲醇、乙醇、茶碱等。②血液灌流疗法和血浆灌流:吸附剂为活性炭和树脂。对清除分子量大、脂溶性高或蛋白结合力强的毒物,如有机磷农药、三环类抗抑郁药、洋地黄、抗组胺类、巴比妥类、导眠能、吩噻嗪类及百草枯等药物更适宜;血液的正常成分如血小板、白细胞、凝血因子、二价阳离子也能被吸附排出,应监测和补充。③血浆置换疗法:用于难以被透析或灌流所排除的毒物。由于血浆置换法可清除蛋白等大分子物质,因此对有害物质的清除远比透析广,特别适用于与蛋白质紧密结合,又不易被透析法清除的毒物或药物,也用于严重的药物中毒,如铬酸和铬酸盐、乙醇、镇静催眠药、阿司匹林及敌敌畏等中毒。

对常规抢救无效的重度中毒(有机磷农药、巴比妥类药物等)、一氧化碳中毒及亚硝酸盐、含氮化合物等引起的高铁血红蛋白血症,在无上述血液净化条件时,可试用换血疗法。

5. 阻止毒物吸收

(1) 止血带:如毒动物咬伤。

(2) 一般解毒剂。①中和剂:强碱用1%稀醋酸或淡醋中和,但碳酸盐类摄入者忌用;强酸中毒用氧化镁、镁乳、氢氧化铝凝胶。②吸附剂:生物碱类中毒可用活性炭20~30g加温开水200ml送服,1~2小时后可再服。③氧化剂:高锰酸钾(1:5000溶液)用于尼古丁、奎宁、士的宁、吗啡、磷等中毒,使毒物氧化失效,一般作为洗胃液用,不宜反复用,以免腐蚀胃黏膜;或300~500ml口服。④保护剂:蛋白水、豆浆、淀粉糊、米汤、花生油、牛奶等用于强酸、强碱及重金属盐类中毒。⑤沉淀剂:生物碱、重金属中毒可用2%~4%鞣酸、浓茶沉淀;无机磷中毒可用0.2%~0.5%硫酸铜溶液沉淀解毒;银盐用0.9%氯化钠溶液洗胃,使形成无腐蚀性的氯化银沉淀等。

(3) 特殊解毒剂。①阿托品:为节后抗胆碱药,能阻断节后胆碱能神经支配的效应器中的乙酰胆碱受体,对抗各种拟胆碱药的毒蕈碱样作用,主要用于:拟胆碱药中毒,如毛果芸香碱、毒扁豆碱、新斯的明中毒;含毒蕈碱的毒蕈中毒;锑剂中毒引起的心律失常;有机磷农药和神经性毒气中毒。②胆碱酯酶复能剂:用于治疗有机磷农药、神经性毒气中毒。常用为解磷定和氯磷定。③金属中毒解毒药:a. 二巯基丙醇(BAL):用于砷、汞、锑、金、铋、镍、铬、镉等中毒。该药含有活性的巯基(-SH),进入体内后与某些金属形成无毒的、更稳定的、可溶的巯基络合物随尿液排出体外;且可夺取已经与酶结合的重金属,使该酶恢复活性,从而解毒。用于急性砷中毒的治疗剂量为:第1~2天,每次用2~3mg/kg,每4~6小时深部肌内注射1次;第3~10天则为每天深部肌内注射2次。严重肝病、中枢神经系统重病者慎用。b. 二巯基丁二酸钠(Na-DMS):用于锑、铅、汞、砷、铜、镉、钴、镍、锌等中毒。作用与二巯基丙醇相似。用法:1~2g/d,加5%葡萄糖溶液250~500ml静脉滴注,连用3天,停药4天为一个疗程。对肾有损害作用。c. 二巯基丙磺酸钠(Na-DMPS):用于汞、砷、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、副作用少。用法:5%二巯基丙磺酸钠5ml/次,肌内注射,每天1次,3天为一个疗程,休息4天后可重复用药。d. 依地酸钙钠(CaNa₂EDTA):主要用于铅中毒,亦可用于镉、锌、锰、铜、钴等中毒。是最常用的氨基络合剂,可与多种重金属结合成稳定的金属络合物而排出体外。用法为:0.25~0.5g肌内注射,每天2次;或1g加入5%葡萄糖溶液250~500ml中静脉滴注,1次/d,连用3天停药,3~4天为一个疗程,可重复使用2~4个疗程。e. 二乙烯三胺五乙酸(DTPA,促排灵):主要治疗铅中毒,并可用于驱铁和驱除多种放射性金属元素。f. 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,副作用较轻,在其他药物有禁忌时可选用。g. 去铁敏:本品100mg可络合8.5mg的铁,主要用于急性硫酸亚铁中毒。④硫代硫酸钠(次亚硫酸钠):用于砷、汞、铅、氰化物、碘盐及溴盐等中毒。治

疗氰化物中毒,用 12.5~25 g(小儿 0.25~0.5 g/kg)。治疗砷、汞、铅、碘盐及溴盐中毒,每次 0.5~1.0 g(小儿 10~20 mg/kg)。⑤亚硝酸异戊酯和亚硝酸钠:用于氰化物中毒,一般称为“亚硝酸盐—硫代硫酸钠疗法”。中毒后立即给予亚硝酸盐,使血红蛋白氧化,产生高铁血红蛋白与血液中的氰化物结合,形成氰化高铁血红蛋白;高铁血红蛋白还能夺取已经与氧化型的细胞色素氧化酶结合的氰离子,氰离子与硫代硫酸钠作用生成低毒性的硫氰酸盐而排出体外。用法:立即给予亚硝酸异戊酯 1 支(0.2 ml),放于纱布内捏碎,立即吸入,随后用 3% 的亚硝酸钠溶液 10ml 稀释后缓慢静脉推注,后再用 25% 硫代硫酸钠 50 ml 稀释后缓慢静脉推注。还可并用羟钴胺素(维生素 B₁₂)和 4-二甲氨基苯酚(4-DMAP)。⑥亚甲蓝(美蓝):氧化还原剂,小剂量用于亚硝酸盐、苯胺、硝基苯等引起的高铁血红蛋白血症,用法:1% 亚甲蓝溶液 5~10 ml(或 1~2 mg/kg)缓慢静脉注射;大剂量用于氰化物中毒,用法:1% 亚甲蓝溶液每次 5~10 mg/kg,静脉注射。⑦乙酰胺(acetamide,解氟灵):为氟乙酰胺(有机氟农药)及氟乙酸钠的解毒剂。一次量 2.5~5.0 g,需加普鲁卡因 20~40 mg 混合深部肌内注射以减轻疼痛,每 6~8 小时一次,连用 5~7 天。⑧纳洛酮(naloxone):可竞争性结合阿片受体,用于阿片类药物中毒和乙醇中毒等。⑨氟马西尼(flumazenil):为苯二氮革类药物中毒的特异性拮抗剂。用法详见第五章第一节。⑩乙醇:用于甲醇中毒或乙二醇中毒,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. 对症支持治疗

很多毒物尚无特殊解毒疗法,抢救措施主要依靠及早排毒和积极对症支持疗法,以保护生命脏器,使其恢复功能。

(1) 中毒应激期:主要针对昏迷、抽搐、脑水肿、肺水肿、呼吸衰竭、休克、心律失常、消化道出血、急性肝肾损害、过高热、水电解质及酸碱平衡紊乱等作紧急处理,使生命体征处于稳定状态。恢复期注意迟发毒性作用,如心律失常、肺水肿、脑水肿等。

(2) 保护脏器:有中枢神经系统、心、肝、肾、造血器官损害的,用大量的维生素 C、葡萄糖、能量合剂等治疗。

(3) 防治感染:选择有效的抗生素。

(4) 高压氧治疗:使氧从毛细血管向远处细胞的弥散能力大为加强,已广泛用于急性中毒。适应证:①急性 CO 中毒;②急性硫化氢、氰化物中毒;③急性中毒性脑病;④其他急性有害气体中毒。

(5) 肾上腺皮质激素:用于中毒性脑病、肺水肿、急性呼吸窘迫综合征、中毒性肝肾功能衰竭以及化学药物引起的溶血性贫血。治疗原则是早期、足量、短程应用,常用地塞米松 20~60 mg/d 或氢化可的松 200~600 mg/d 加入 5% 葡萄糖溶液静滴。

(6) 加强护理:①清除毒物应彻底;②注意生命体征,观察神志、瞳孔变化,准确记录病情变化;③准确记录出入量,防治水、电解质、酸碱失衡;④观察用药反应;⑤保持呼吸道通畅;⑥卧床休息,保暖,专人看护,防备外伤、坠床或再自杀;⑦定期翻身,防褥疮;⑧输液或鼻饲以维持营养;⑨加强生活护理和宣教、心理治疗。

一些常见急性中毒的临床表现和治疗要点

	毒物	最小致死量	临床表现	治疗
腐蚀性毒物	强酸		皮肤灼伤	皮肤冲洗
	浓硫酸	5ml	吞服后,口腔、消化道黏膜腐蚀,严重者休克。后期可发生食管穿孔、胃穿孔,食管狭窄	避免洗胃
	浓硝酸	5ml		饮牛奶、蛋清、氢氧化铝凝胶
	浓盐酸	5ml		抗休克:输液,止痛,防止食管狭窄
	强碱		同上	皮肤冲洗
	氢氧化钠	5g		保护剂:牛奶、生蛋清
	浓氨水	10ml		抗休克:输液,止痛
金属	汞		吸入高浓度汞蒸气后,出现口腔炎	脱离接触,解毒药:nMPs 或 DMSH
	镉			
	硫酸镉(口服)		食入锅盐后,出现急性胃肠炎	中毒处理常规及对症治疗
	氧化镉(吸入)		吸入高浓度镉烟后,有明显的呼吸道刺激症状。严重者4~10h可出现肺水肿	吸入中毒时,防治肺水肿
	钡			
	氯化钡	1g	可溶性钡盐吸入或食入后2~3h发病,出现急性胃肠炎。严重者可引起低钾血症,导致四肢瘫痪,呼吸肌麻痹,心律失常	洗胃:2%~5%硫酸镁或硫酸钠 解毒药:硫酸钠30g内服,或10%硫酸钠10ml,缓慢静脉注射。30min后可重复。呼吸困难时:吸氧,必要时机械通气。低钾血症时,补钾
	砷化氢	50mg/m ³	吸入后数小时至1~2天,大量血管内溶血出现血红蛋白尿、贫血。严重者2~3天发生急性肾衰竭	碱化尿液,早期应用解毒药,防治急性肾衰竭
有机溶剂	甲醇	30ml	吸入后,眼、上呼吸道黏膜有明显刺激现象。饮入后可引起胃肠炎。可有意识障碍和视力障碍。甲醇代谢为甲酸,可引起酸中毒	纠正酸中毒:碳酸氢钠
	汽油	25g/m ³ (40ml)	饮入或吸入后,呼吸有特殊气味,头痛、头晕。重症患者可有精神失常、昏迷、惊厥、呼吸麻痹	避免洗胃,以免汽油或煤油误入气管
	煤油	15g/m ³ (100ml)	误吸入呼吸道可发生支气管炎、化学性肺炎	吸入性肺炎时,吸氧,抗生素
	苯	24g/m ³ (15ml)	吸入大量苯蒸气或饮入大量苯后,出现麻醉现象	脱离有毒环境,保持呼吸道通畅,禁用肾上腺素,以免诱发心室颤动