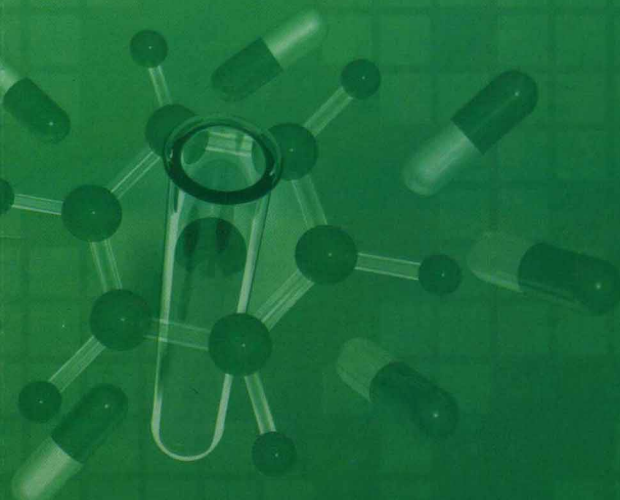




“十一五”国家科技支撑计划重点课题
“基层医疗机构主要基本药物合理使用评价和研究”
(课题编号: 2009BAI76B03)

基层医务人员基本药物合理使用培训手册丛书

解毒药物的合理使用



中国药学会 组织编写

广东省人民医院 编著
中国医科大学附属第一医院



人民卫生出版社



《“十三五”国家重点出版物出版规划项目》
《“十三五”国家重点图书出版规划项目》
《“十三五”国家重点音像出版规划项目》

国家卫生健康委员会 国家中医药管理局 中国疾病预防控制中心

解毒药物的合理使用

中国疾病预防控制中心 编

人民卫生出版社
（北京）



人民卫生出版社

基层医务人员基本药物合理使用培训手册丛书

解毒药物的 合理使用

中国药学会 组织编写

广东省人民医院 编 著

中国医科大学附属第一医院

主 编 赖伟华 冯婉玉

编 者 (按姓氏笔画排序)

万 波 冯婉玉 刘 洋 刘秋琼

刘晓琦 许百虹 劳海燕 李 月

李 桃 初 阳 张晓娟 徐冬辉

曾 颖 赖伟华 蔡 爽

图书在版编目(CIP)数据

解毒药物的合理使用/中国药学会组织编写. —北京:
人民卫生出版社, 2011. 12

(基层医务人员基本药物合理使用培训手册丛书)

ISBN 978-7-117-15104-7

I. ①解… II. ①中… III. ①解毒药-用法
IV. ①R979. 3

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 234615 号

门户网: www.pmph.com	出版物查询、网上书店
卫人网: www.ipmph.com	护士、医师、药师、中医 师、卫生资格考试培训

版权所有，侵权必究！

解毒药物的合理使用

组织编写: 中国药学会

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-59780011)

地 址: 北京市朝阳区潘家园南里 19 号

邮 编: 100021

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

010-59787586 010-59787592

印 刷: 三河市双峰印刷装订有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 850×1168 1/32 印张: 3.5

字 数: 87 千字

版 次: 2011 年 12 月第 1 版 2011 年 12 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-15104-7/R·15105

定 价: 12.00 元

打击盗版举报电话: 010-59787491 E-mail: WQ@pmph.com

(凡属印装质量问题请与本社销售中心联系退换)



第一章 疾病概述	/1
第一节 相关概念*	/1
一、毒物	/1
二、中毒	/1
三、解毒	/1
第二节 中毒的发病学*	/2
一、毒物的体内过程	/2
二、中毒的发生机制	/4
三、影响毒物作用的因素	/4
第三节 中毒的临床表现与诊断	/5
一、中毒的诊断原则***	/5
二、常见中毒的临床表现与诊断	/7
第二章 中毒的抢救与药物治疗概述	/26
第一节 中毒抢救的一般原则***	/26
第二节 解毒药物概述	/26
一、解毒药物的分类***	/26
二、解毒药物的作用机制*	/27
三、使用解毒药物的注意事项***	/28
第三节 常见中毒的抢救与解毒药物	/29
一、农药中毒	/29
二、金属中毒解救	/33

目 录

- 三、食物中毒 /34
- 四、镇静催眠药中毒*** /37
- 五、急性毒品中毒 /38
- 六、强心苷类中毒*** /39
- 七、茶碱类中毒* /39
- 八、铁剂中毒* /40
- 九、氰化物中毒*** /40
- 十、醇类中毒解救 /41
- 十一、急性一氧化碳中毒*** /42
- 十二、二氧化碳中毒** /42
- 十三、二氧化硫中毒* /42
- 十四、甲醛中毒* /43
- 十五、蛇毒中毒** /43
- 十六、犬咬伤的解救* /43
- 第三章 解毒药物的合理使用 /45**
 - 第一节 特异性解毒药*** /45**
 - 一、有机磷农药解毒剂 /45
 - 二、有机氟中毒解毒剂 /49
 - 三、抗凝血类灭鼠剂解毒药 /52
 - 四、金属中毒解毒剂 /53
 - 五、镇静催眠药中毒解救 /62
 - 六、吗啡类中毒解毒剂 /64
 - 七、氰化物中毒解毒剂 /66
 - 八、蛇药 /69
 - 第二节 非特异性解毒药** /71**
 - 一、阻止毒物吸收药 /71
 - 二、加速药物排泄药 /74

三、对症处理药	/77
第三节 解毒中药与中药解毒法**	/85
一、解毒中药	/85
二、中药解毒法	/86
第四章 问题与解答**	/88
参考文献	/99



第一节 相关概念*

一、毒物

在一定条件下,较小剂量就能够对生物体产生损害作用或使生物体出现异常反应的外源化学物称为毒物。毒物的概念是与剂量相关的,有效的药物用过了量就成了毒物。

二、中毒

中毒是指机体受到毒物的作用而引起机体功能代谢或器质性改变后出现的疾病状态。大量毒物在短时间内进入机体,引起一系列中毒症状甚至死亡的,称为急性中毒;少量毒物多次逐渐进入机体,经过一段时间的积蓄,达到中毒浓度,而出现中毒症状的称为慢性中毒;介于两者之间的称为亚急性中毒。

三、解毒

帮助机体阻止或减少毒物吸收、增加机体对毒物的排泄或使毒物灭活或对抗毒物的毒性作用,从而减轻机体损伤而采取的措施称为解毒。临床用于解救急性中毒的药物称为解毒药。

广义地讲,解毒药可分为特异性解毒药和非特异性解毒药。

1. 非特异性解毒药 此类解毒药通常通过中和、沉淀、吸附、氧化、保护等方式来减少毒物的毒化作用,无特异性,但应用广泛。

解毒药物的合理使用

2. 特异性解毒药 此类解毒药仅对某一种或几种毒物有特异解毒作用,针对性强,解毒效果好。

第二节 中毒的发病学*

中毒之所以会发生,首先是足够剂量的毒物被运送到其靶位上,然后与内源性靶分子反应,引起细胞结构和功能紊乱,此后引起分子、细胞和(或)组织的修复机制发生。当毒物的破坏超过了修复能力时,就会产生毒性。

一、毒物的体内过程

1. 毒物的吸收 毒物对机体产生毒性作用的快慢、强度和表现与毒物吸收的途径及速度有关。通常毒物可经消化道、呼吸道或皮肤黏膜等途径进入体内。

(1)消化道:是生活中中毒最常见的途径,如有毒食物、有机磷农药等。毒物经吸收入血后,分布到全身器官而产生毒性作用。毒物经口腔或食管黏膜很少吸收,在胃中吸收也较少,主要在小肠吸收,一般脂溶性大、非解离的物质被吸收更多。因此胃肠道的pH、毒物的解离常数对毒物的吸收影响大。药物经小肠液、酶和肠道微生物作用后,毒物的性质部分发生改变。

(2)呼吸道:职业中毒时,毒物常以粉尘、烟雾、蒸气等方式散布在空气中,生活中中毒的一氧化碳也以气体的形式存在,呼吸道是这些毒物进入体内的主要途径。因肺泡表面积较大和肺毛细血管丰富,经呼吸道吸入的毒物能迅速进入血液循环而发生中毒。因此,患者症状严重,病情发展快。

(3)皮肤黏膜:健康皮肤表面有一层类脂质层能防止大部分环境中毒物侵入机体。但少数脂溶性毒物(如苯、苯胺、氨基苯、乙醚、氯仿或有机磷农药等)能透过完整的皮肤吸收入血引起中毒。在皮肤多汗或有损伤时,都可加速毒物的吸收。有的毒物也可经眼吸收中毒。毒蛇咬伤时,毒液可经伤口入血中毒。

2. 毒物的分布 毒物进入血液后,常以溶解状态与血红蛋白、血浆蛋白、细胞膜上的某些成分结合或被吸附后,经多种转运方式运送至全身。分布于各个器官的速率与流经该器官的血流速度、毒物通过毛细血管壁和细胞壁的难易程度,以及该器官内各成分对毒物的亲和力有关。在开始阶段,血流丰富的器官毒物分布的量多,随着时间的延长,则按毒物与器官亲和力的大小,选择性分布到某些特定的组织和器官。如铅、氟选择性分布到骨骼,四氯化碳则主要分布在肝脏。人体有许多的屏障,如血脑屏障、胎盘屏障等,能防止大部分毒物侵入而起到保护作用。

毒性物质常集中于特定的组织,这些组织可能是其毒性作用部位,也可能不是。当毒物储存地点相对无毒时,就称为储存库,储存库对急性中毒具有缓冲作用,并使储存物质的半衰期变得很长。储存库主要有血浆蛋白、肝、肾、脂肪组织及骨骼。以血浆蛋白作为储存库的毒物,如其他物质在血浆蛋白上取代了毒物,可使游离毒物浓度增加从而产生毒性反应。

3. 毒物的代谢 毒物的代谢是指毒物转化为其他衍生物的过程。毒物主要在肝脏通过氧化、还原、水解、结合等作用进行代谢。大多数毒物代谢后毒性降低,且比较容易排出体外,此为解毒过程。但也有少数毒物代谢后毒性反而增强,如对硫磷氧化为毒性更强的对氧硫。影响毒物代谢的因素包括:种属差异和个体差异、毒物代谢酶的诱导和抑制、代谢的饱和状态、机体的饮食营养状态及年龄和性别等。

4. 毒物的排泄 毒物及其代谢产物排出体内的过程称为排泄。毒物的排泄速度与其在组织中的溶解度、挥发度、排泄和循环器官的功能状态有关。肾脏是毒物排泄的主要器官,水溶性毒物经肾排出较快,使用利尿剂可加速肾脏排出毒物。重金属(如铅、锰和汞)及生物碱主要由消化道排出;一些挥发性毒物(如氯仿、乙醚、乙醇和硫化氢等)可以原形经呼吸道排出,潮气量越大,排泄毒物越多;一些脂溶性毒物可由皮肤皮脂腺及乳腺排出,少数毒物经皮肤汗液排出时可引起皮炎。此外,铅、汞、砷

解毒药物的合理使用

等毒物可由乳汁排出。有些毒物排出缓慢,当再次释放时又可产生中毒。

二、中毒的发生机制

毒物种类繁多,中毒机制不一。主要包括以下几个方面:

1. 局部刺激和腐蚀作用 强酸或强碱吸收组织中的水分,与蛋白质或脂肪结合,使细胞变性或坏死。

2. 引起机体组织和器官缺氧 如一氧化碳、硫化氢和氰化物等毒物阻碍氧的吸收、转运或利用。对缺氧敏感的脑和心肌,易发生中毒损伤。

3. 对机体的麻醉作用 亲脂性强的毒物(如过量的有机溶剂和吸入性麻醉药)易通过血脑屏障进入含脂量高的脑组织,抑制其功能。

4. 抑制酶的活力 有些毒物及其代谢物通过抑制酶活力产生毒性作用。例如,有机磷农药通过抑制胆碱酯酶,氰化物通过抑制细胞色素氧化酶,含金属离子毒物能抑制含巯基的酶等。

5. 干扰细胞或细胞器的功能 在体内,四氯化碳经酶催化形成三氯甲烷自由基,后者作用于肝细胞膜中不饱和脂肪酸,引起脂质过氧化,使线粒体及内质网变性和肝细胞坏死。酚类如二硝基酚、五氯酚和棉酚等可使线粒体内氧化磷酸化作用解偶联,阻碍腺苷三磷酸的形成和储存。

6. 竞争相关受体 如阿托品过量时通过竞争性阻断毒蕈碱受体产生毒性作用。

三、影响毒物作用的因素

中毒发生是毒物与机体相互作用的结果。并非人体一遇到毒物就会发生中毒,毒性作用的性质和程度受许多因素的影响。其主要因素是毒物的理化性质,其次是机体的状态及环境因素。

1. 毒物因素 毒物的化学结构可直接影响毒物的作用性质和毒性大小。如苯具有麻醉和抑制造血功能的作用,当苯环

中的氢被甲基取代成甲苯或二甲苯时,抑制造血功能的作用就不明显了。毒物的物理性质可影响其吸收,从而影响毒性大小或靶器官。例如空气中有毒气雾颗粒越小,吸入肺的量越大,毒性就越大。另外,当同时摄入两种毒物时,有可能产生毒性的增强或减弱。例如,一氧化碳可以增强硫化氢的毒性作用;酒精可以增强苯胺的毒性作用;相反,曼陀罗可以减弱有机磷的毒性作用。

2. 机体因素 中毒个体的性别、年龄、营养及健康状况等因素与中毒的预后密切相关。例如,婴幼儿神经系统对缺氧耐受性强,对一氧化碳有一定抵抗力,老年人则相反;女性在月经期、妊娠期、更年期往往对毒物较敏感;肝、肾功能不全时易造成毒物蓄积而加重毒性反应。

3. 环境因素 高温能加速毒物经皮肤和呼吸道的吸收,增强毒物的刺激作用;环境中有些化学物质可对毒物的毒性起加强或减弱的作用。

第三节 中毒的临床表现与诊断

一、中毒的诊断原则***

中毒的诊断通常要根据接触史、临床表现、实验室毒物检查分析来诊断,并应与其他症状相似的疾病进行鉴别诊断。

1. 病史 病史通常包括接触毒物时间、中毒环境和途径、毒物名称和剂量、初步治疗情况和既往生活及健康状况等。

中毒的临床表现复杂,症状多数缺乏特异性,因此毒物接触史对于确诊具有重要意义。对于怀疑生活性中毒者,应详细了解患者精神状态、长期服用药物种类、家中药品有无缺少等。怀疑食物中毒时,应调查食物的种类及同食者有无类似症状。对于职业性中毒,应详细询问职业史,包括接触毒物的时间、种类、环境等等。若遇到病史不清,情况不明的患者,应收集现场物

解毒药物的合理使用

品,包括呕吐物、剩余食物、器具等,尽量搞清楚何时中毒,如何中毒,以及是否做过处理等。

2. 临床表现 对不明原因的突然昏迷、呕吐、惊厥、呼吸困难和休克,或不明原因的发绀、周围神经麻痹、贫血、白细胞减少及肝损害患者都要想到中毒的可能。对有确切毒物接触史的急性中毒患者,要分析症状、体征出现的时间顺序是否符合某种毒物的表现规律。病情轻者应作系统检查,发现明显的中毒症状和体征,如酒精中毒者有酒味,有机磷等中毒者有蒜味以及瞳孔缩小、肌纤维颤动等。具体见常见中毒的临床表现。

3. 实验室检查

(1)实验室检查:应包括动脉血气分析、凝血酶原时间、电解质、血糖及心电图等,如动脉血气分析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。电解质检查可用于排除代谢紊乱等。

(2)毒物检查:有助于确定中毒物质和估计中毒的严重程度。应常规留取剩余的毒物或可能含毒的标本,如血、尿、粪、呕吐物、剩余食物、第一次胃洗出液等。

4. 根据中毒规律考虑毒物种类 详见表 1-1。

表 1-1 毒物按照中毒规律分类

季节性	如细菌性食物中毒多发生在炎热夏季;毒蕈中毒多发生在夏、秋季;有机磷农药等中毒多发生在 4~8 月份
地区性	有些毒物,尤其植物,其分布有明显的地区性,如棉酚中毒多发生在产棉区;蚕豆病、雷公藤中毒等多见于我国南方地区
行业性	职业性中毒应该首先从工厂具有的化学物质中确定毒物的品种,如炼铁厂易发生一氧化碳中毒,化肥厂易发生氨中毒
常见性	急性中毒一旦发生,首先考虑最常见、最容易接触到的毒物,如冬天遇到昏迷的患者,应首先考虑一氧化碳中毒,其次应考虑催眠、镇静药物中毒

二、常见中毒的临床表现与诊断

(一) 农药中毒

随着农业的迅速发展,农药的研究、生产也得到了迅猛的发展,农药种类也由过去的几十种发展到现在的几百种,包括有机磷类、有机硫类、有机氯类、氨基甲酸酯类、菊酯类、杀鼠剂类等,有机氯农药如六六六、滴滴涕等残效期特别长,不易分解,易对环境造成严重污染,而且具有致畸等不良后果,所以目前已经被国家明令禁止使用。其他不同种类的农药临床表现与救治方法均不一样,下面介绍几类最常见的农药中毒的临床表现。

1. 有机磷农药中毒***

(1)病史:有机磷农药包括乐果、敌敌畏、敌百虫、久效磷、甲胺磷等,是一类常用的农药,毒性较大,可经消化道、呼吸道、皮肤等处吸收而中毒。

(2)临床表现:呼出气有蒜味、出现乙酰胆碱蓄积引起的胆碱能危象中毒表现(包括毒蕈碱样症状、烟碱样及中枢神经系统症状),并且中毒程度不同,临床表现有所不同,具体见表 1-2。

表 1-2 不同中毒程度的临床表现

中毒程度	临床表现
轻度中毒	主要表现轻度蕈碱样症状和中枢症状:表现为头晕、头痛、流涎、出汗、恶心、呕吐、腹痛和无力等
中度中毒	在蕈碱样症状和中枢症状加重的同时,出现较明显的烟碱样症状:表现为多汗、呕吐、腹泻、肌颤、轻度缩瞳、视力模糊、胸闷、气短、乏力、表情淡漠和步态蹒跚等
重度中毒	上述症状进一步加重,中枢症状加重更为突出:表现为神志不清或昏迷、抽搐;伴有大汗淋漓、瞳孔极度缩小、全身肌颤、两肺出现啰音、呼吸困难、心跳缓慢、心律失常、血压下降和大小便失禁等

解毒药物的合理使用

(3) 实验室检查

1) 血胆碱酯酶活力测定: 血胆碱酯酶活力不仅是诊断有机磷杀虫药中毒的特异性指标, 还能用来判断中毒程度的轻重, 评估疗效及预后。

2) 尿中有机磷杀虫药分解产物测定: 检测尿液中某些有机磷杀虫药代谢产物, 如对硫磷和甲基对硫磷氧化分解生成的对硝基酚, 敌百虫代谢产生的三氯乙醇等, 可了解毒物吸收情况, 为中毒的诊断提供帮助。

2. 氨基甲酸酯类、拟除虫菊酯类、有机氮类杀虫药中毒**
其临床表现和实验室检查详见表 1-3。

表 1-3 氨基甲酸酯类、拟除虫菊酯类、有机氮类
杀虫药中毒的临床表现及实验室检查

常用品种	临床表现	实验室检查
氨基甲酸酯类 呋喃丹、西维因、叶 蝉散、涕灭威	毒蕈碱样症状、烟碱样症 状及中枢神经系统症状, 严重时可发生强直性麻 痹, 最后因呼吸衰竭而死	全血胆碱酯酶活力 降低
拟除虫菊酯类 溴氰菊酯、氰戊菊 酯、氯氰菊酯	四肢肌肉震颤、抽搐、角 弓反张等	检测尿中代谢产物
有机氮类 杀虫脒	发绀、意识障碍、出血性 膀胱炎等	血中高铁血红蛋白 含量增加

3. 灭鼠药中毒** 灭鼠药是指一类可杀死啮齿类动物的化合物。根据毒性作用机制不同可分为: ①抗凝血类灭鼠剂, 如敌鼠钠、溴鼠隆等; ②中枢神经系统兴奋性灭鼠剂, 如毒鼠强、氟乙酰胺等; ③其他, 如无机化合物磷化锌等。

(1) 磷化锌中毒

1) 临床表现: 有头痛、恶心、腹痛、腹泻、咽干、低热、气短, 四肢无力、全身麻木症状, 严重者可出现抽搐、休克, 口

服中毒者可出现强烈呕吐现象,呕吐物有特殊蒜臭味。患者常伴有严重的心、肝、肾损害,死亡原因多为肝、肾功能衰竭和脑水肿。

2) 实验室检查

- a. 生化检查:血磷增高、血钙降低。
- b. 血、尿及胃内容物中检出磷化锌及其代谢产物。

(2) 溴鼠隆中毒

1) 临床表现:主要表现为腹痛、背痛、恶心、呕吐、鼻出血、齿龈出血、皮下出血、关节周围出血、尿血、便血等全身广泛性出血。持续出血可以导致贫血和休克。

2) 实验室检查

- a. 出血时间和凝血酶原时间延长。
- b. 胃内容物检出溴鼠隆。

(3) 氟乙酸钠类中毒:包括氟乙酸钠、氟乙酰胺、氟蚜螨及甘氟等。

1) 临床表现:以心、脑组织损害最为严重。由于能量代谢的受阻,使得神经膜去极化产生抑制性传导作用减弱,导致严重抽搐。氟乙酸本身可以对心肌细胞产生毒性作用,故心律失常也是主要症状,除此之外,还可出现面色发红、头痛、恶心呕吐、腹痛、双侧眼球震颤、心脏停搏、呼吸抑制以及昏迷等。氟蚜螨中毒与其他氟乙酸类化合物中毒有所不同,除上述症状外,还可引起严重的低血糖。

2) 实验室检查

- a. 血、尿柠檬酸及酮体含量增高。
- b. 胃内容物检查出氟乙酰胺。
- c. 心电图有心肌损伤改变。

(4) 毒鼠强中毒

1) 临床表现:详见表 1-4。

解毒药物的合理使用

表 1-4 毒鼠强中毒的临床表现

中毒程度	临床表现
轻度中毒	头晕、乏力、视物模糊、恶心、呕吐、腹痛,部分患者感觉胸闷、口唇麻木、肢体细小抖动等
重度中毒	突发神志不清,谵妄或昏迷,全身持续或阵发性抽搐,伴发绀和面色苍白、口吐白沫、小便失禁,呈癫痫大发作持续状态,甚至呼吸和(或)心脏停搏

2) 实验室检查

- a. 尿及胃内容物中检出毒鼠强成分。
- b. 血、心电图有心肌损伤改变。

(二) 金属类中毒

1. 铅中毒**

(1) 病史:短时间大量铅接触史,多见于口服含铅药物(黄丹、密陀僧、樟丹、羊痫风丸等)、含铅饮料和饮用铅锡合金酒壶的酒等非职业性急性中毒。职业性急性中毒少见,工业生产中长期接触铅可发生慢性中毒。

(2) 临床表现:口腔金属味,以腹绞痛、贫血和脑病为主要的铅中毒症状,具体表现见表 1-5。

表 1-5 铅中毒的临床表现

系统	临床表现
神经系统	出现中毒性多发性神经根炎,形成所谓“铅麻痹”或“垂腕”。中枢神经系统可有类似脑血管意外、症状性癫痫、脑膜炎或麻痹性痴呆等表现
消化系统	常见腹痛、黄疸、肝大、肝坏死等表现
血液系统	可见低色素性正常细胞型贫血,点彩红细胞、网织红细胞增多