

临床住院医师规范化培训教材

内 科 学

主 审 魏太星 赵志平

主 编 王淑梅



河南医科大学出版社

编 委(以姓氏笔画为序)

王 进	王 静	王书钧	五立兴	王左生	王桂菊
王淑梅	王智慧	方 成	方树友	白悦心	刘秋慧
刘章锁	冯亚珍	邱春光	孙 慧	孙良阁	孙贵金
孙培宗	孙鹏阁	江河清	褚燕君	李 凌	李中和
李幼辉	李全民	李继昌	李增富	陈 健	陈 魁
陈玉龙	陈庆华	张庆宪	张会娟	张金盈	张绍林
张明轩	杨玉秀	杨壁卿	邹典斌	汪丽娟	武淑环
苗洪庆	赵洛沙	徐 芸	徐秀芳	贾贺堂	郭慧平
秦贵军	黄希顺	董义光	董建增	翟绍忠	魏经汉

临床住院医师规范化培训教材

编 审 委 员 会

主 任 刘全喜

副主任 张广兴 王玉玲 李克勤

委 员 (以姓氏笔画为序)

王广田	王玉玲	王春华	王留美	王淑梅	田 涛
石爱梅	刘全喜	乔玉环	闫学儒	李仁发	李克勤
李俊秀	李荣轩	杜作栋	谷 红	宋 昌	张 杰
张广兴	张月丽	张书岭	陆常东	陈幸运	孟 玮
赵善龙	郎鸿志	姜秀琴	郭希让	郭茂华	高城璋
高恩民	梁秀芬	盛光耀	黄钊奇	董明敏	董富银

用最住院醫師培訓提
高臨床人員素質

劉金喜 一九九七年
九月廿日

前 言

随着医学科学技术的发展和医学模式的转变,传统的一次性教育观念被终身教育观念所替代,形成了学校基本教育——毕业后医学教育——继续医学教育三阶段的医学教育连续统一体。毕业后医学教育是医学生完成学校基本教育接受某一学科规范化的专业培养,是医学专业所特有的教育阶段。它对培养高层次医学卫生人才起着承上启下的作用,其中包括研究生教育和住院医师、专科医师培训两种培养途径。临床住院医师培训是在可行的制度及措施下,通过指导和规范要求,对住院医师进行职业道德、医学理论知识和临床基本技能的培训,为培养专科医师甚至更高层次的医师打下坚实的基础。

国家卫生部十分重视住院医师培训工作,于1993年下发了“关于实施《临床住院医师规范化培训试行办法》的通知”,组织编写了供全国参考使用的《临床住院医师规范化培训大纲》。河南省卫生厅于1996年下发了《河南省临床住院医师规范化培训试行办法》,并按照卫生部制定的《大纲》,组织了河南医科大学第一附属医院、第二附属医院、省人民医院等单位的临床医学专家编写了此套教材,共包括内科学、外科学、妇产科学、儿科学、口腔科学、眼科学、耳鼻咽喉科学和皮肤性病学8个临床学科的临床住院医师规范化培训教材。相信这些基础性工作,对我省临床住院医师培训向规范化发展,进一步完善毕业后医学教育制度将起着积极的推动作用。

临床住院医师培训工作是一项开拓性工作,我们编写此类教材还缺乏经验,恳请同道们批评指正。

临床住院医师规范化培训教材

编审委员会

1997年10月

编写说明

本教材是根据卫生部下发的《临床住院医师规范化培训大纲》中的“内科细则”编写而成,供住院医师在接受规范化培训时使用,也可作为中青年医师工作中的参考书。

本教材既不同于大学本科教材,又不同于“手册”和“新进展”。其特点是在大学本科教材的基础上着重临床应用和更新。内容包括内科系统的九个专业,内科诊疗技术和内科特殊检查共 79 章。采取专题或疾病的写作格式进行编写,力求实用新颖。

本教材在编写过程中参考了陈国桢主编的《内科学》、陈灏珠主编的《内科学》和赵志平、张任主编的《内科学》等大量的书刊。在此深表谢意。鉴于篇幅有限,不能全部列出,敬请谅解。

虽然参加本教材编写人员大都具有高级职称,并有一定临床经验,但由于时间仓促,编写水平有限,教材难免有遗漏和不足之处,诚望读者及专家不吝雅正。

王淑梅

1997 年 8 月

目 录

急 诊 内 科

第一章 急性中毒	1
第一节 急性中毒的诊断及处理	1
第二节 急性安眠药中毒	3
第三节 急性有机磷农药中毒	6
第四节 急性一氧化碳中毒	9
第二章 急性腹痛	11
第三章 休克的抢救	17
第四章 多脏器功能障碍综合征	21
附 洗胃术	24

传 染 内 科

第五章 发热的诊断与鉴别诊断	26
第六章 重型病毒性肝炎的治疗	39
第七章 流行性出血热发病机制及治疗	56
第八章 脑膜炎的鉴别诊断	61
第九章 寄生虫病治疗的进展	74
第十章 抗菌药物的进展与应用	79

呼 吸 内 科

第十一章 急性呼吸窘迫综合征	84
第十二章 军团菌肺炎	91
第十三章 支气管哮喘的研究现状	93
附一 支气管哮喘的定义、诊断、严重程度分级及疗效判断标准(修正方案)	99
附二 气道反应性测定方法(试行方案)(摘要)	100
第十四章 肺癌的治疗	104
第十五章 间质性肺疾病	107
第十六章 胸膜间皮瘤	111
第一节 弥漫性恶性胸膜间皮瘤	111
第二节 局限性胸膜间皮瘤	112
第十七章 咯血与呕血的鉴别及咯血的处理	114
第十八章 自发性气胸	117
第十九章 肺的非呼吸功能	120

第二十章 氧气疗法	126
第二十一章 机械通气的临床应用	133
第二十二章 纤维支气管镜的临床应用	141

循环内科

第二十三章 高血压病	145
第二十四章 高脂血症与冠状动脉粥样硬化	153
第二十五章 冠心病心绞痛分型及处理	159
第二十六章 心肌梗死的诊断处理	164
第二十七章 风湿性心脏病的血流动力学改变与治疗	176
第一节 二尖瓣狭窄	176
第二节 二尖瓣关闭不全	178
第三节 主动脉瓣狭窄	179
第四节 主动脉瓣关闭不全	180
第五节 联合瓣膜病	181
第六节 风心病的并发症和风心病的防治	182
第二十八章 心肌疾病	184
第一节 原发性心肌病	184
第二节 特异性心肌疾病	190
第三节 心肌炎	192
第二十九章 心包疾病	196
第一节 急性心包炎	196
第二节 慢性缩窄性心包炎	200
第三十章 心力衰竭的诊断与处理	202
第三十一章 心源性休克	207
第三十二章 心脏骤停与心肺脑复苏	214
第三十三章 心脏听诊	221
第三十四章 尖端扭转型室性心动过速及先天性 QT 间期延长综合征	228
第三十五章 人工心脏起搏术	232
第三十六章 心血管病的介入治疗	235
第一节 经皮球囊二尖瓣成形术	235
第二节 经导管射频消融治疗快速心律失常	239
第三节 经皮腔内冠状动脉成形术	244
第三十七章 冠状动脉造影术的临床应用	249
第一节 冠状动脉造影术的适应证	249
第二节 冠状动脉造影术操作方法	251
第三节 冠状动脉造影结果分析	251
第四节 并发症及其处理	257

消化内科

第三十八章	消化性溃疡药物治疗现状	259
第三十九章	上消化道出血的诊断与治疗	263
第四十章	幽门螺旋杆菌感染与相关疾病	267
第四十一章	肝硬化门脉高压出血的药物治疗	271
第四十二章	肝硬化腹水的治疗	275
第四十三章	自发性细菌性腹膜炎的诊断及处理	279
第四十四章	早期肝癌	283
第四十五章	急性重症胰腺炎严重程度预测及治疗现状	287
第四十六章	炎症性肠病	293
第一节	溃疡性结肠炎	294
第二节	克隆病	295
第三节	治疗进展	296
第四十七章	胃肠道动力障碍性疾病	298
第一节	胃食管反流病和反流性食管炎	298
第二节	功能性消化不良	303
第三节	肠易激综合征	305
第四十八章	胃肠激素与消化系疾病	308
第四十九章	食管静脉曲张出血的内镜下治疗	316
第一节	食管静脉曲张硬化治疗	316
第二节	内镜下食管静脉曲张结扎术	321

血液内科

第五十章	全血细胞减少的鉴别诊断	325
第五十一章	继发性贫血的诊断和鉴别诊断	329
第五十二章	弥散性血管内凝血	333
第五十三章	白血病分类	338
第五十四章	急性白血病的治疗	342
第五十五章	止血与血栓实验室检查的临床意义	345
第一节	出血性疾病常用实验室检查	345
第二节	凝血功能障碍常用实验室检查	347
第三节	弥散性血管内凝血常用实验室检查	350
第五十六章	溶血性贫血的实验室检查与诊断	353
第五十七章	成分输血及输血不良反应	357

泌尿内科

第五十八章	原发性肾病综合征的治疗	363
-------	-------------	-----

第五十九章	慢性肾盂肾炎	371
第六十章	狼疮性肾炎的诊疗进展	374
第六十一章	急性肾功能衰竭	384
第六十二章	慢性肾衰的非透析治疗	393
第六十三章	血液净化技术	399
第一节	血液透析	399
第二节	血液滤过	401
第三节	血液灌流	403
第六十四章	腹膜透析	406

内 分 泌 科

第六十五章	甲状腺炎	415
第六十六章	甲状腺功能亢进症的治疗	417
第六十七章	糖尿病的分型与诊断	421
第六十八章	糖尿病昏迷	425
第六十九章	低血糖症	428
第一节	胰岛素瘤	429
第二节	特发性功能性低血糖症	430
第七十章	尿崩症	432
第七十一章	垂体前叶功能亢进症	434
第一节	巨人症和肢端肥大症	434
第二节	泌乳素瘤	437
第七十二章	肾上腺与高血压	439
第七十三章	糖皮质激素的临床应用	442

神 经 内 科

第七十四章	昏迷的诊断和治疗	447
第七十五章	脑水肿的诊断和治疗	453
第七十六章	头痛的诊断和治疗	457
第七十七章	抗癫痫药物的合理应用	464
第七十八章	安定剂的合理应用	470
第七十九章	急性脑梗死溶栓治疗的现状和进展	473
附录一	内科诊疗技术	478
附录二	内科特殊检查	492
附录三	培训大纲	501
附录四	培训内容与要求	514

第一章 急性中毒

急性中毒是内科常见急症之一,如不及时恰当处理,常可引起迅速死亡或导致后遗症发生,因而提高对急性中毒的诊断能力,熟练掌握其处理原则,是改善急性中毒预后的关键。

第一节 急性中毒的诊断及处理

急性中毒的诊断及处理总的可归纳为5点:①迅速确定诊断,明确毒源,依生命体征初步估计中毒程度,作到心中有数;②抓住重点,以缓济急,发现危及生命情况,要立即抢救(如急性肺水肿、呼衰、心脏骤停、脑疝等);③撤离中毒环节,尽快排除毒物及减少毒物吸收;④立即采用有效解毒方法(解毒剂及毒物拮抗剂的应用),以减少已吸收毒物对人体的损害;⑤积极适时的支持疗法及对症处理。

一、迅速确立诊断查找毒源

(一)简要病史的询问,多数可确立诊断

1. 神志清者可问及本人,拒绝或意识障碍可问陪护者(尤其最早发现中毒者及服毒前所接触的人)。

2. 昏迷者,若问不出病史及线索,要除外因疾病引起的可能性(如糖尿病、低血糖、脑血管意外、癫痫、中枢感染性疾病、肝、肾、脑病等)。

3. 询问重点内容 ①中毒者近段情绪及异常表现;②平时中毒者有何种疾病(如心、肝、肺、肾、神经精神等疾病);③中毒现场及发现(药瓶、药盒、药袋、病历、遗书等);④空腹、进食后或饮酒后服毒;⑤第一个发现中毒者当时的现状(如体位、意识状态、有无抽搐、惊厥、大小便失禁、呕吐等);⑥中毒者自觉不适(无意识障碍者)。

(二)认真而有重点的体检,血压、心率、呼吸及瞳孔。

1. 神志状态 ①昏迷、神志恍惚、嗜睡伴瞳孔缩小者,多为镇静、催眠抗精神病药物过量可能性大;②惊厥、抽搐、狂躁者,应考虑为中枢兴奋剂中毒;③意识障碍伴瞳孔散大者,应疑及阿托品、可卡因或麻黄素中毒。

2. 面色及肤色 ①皮肤粘膜紫绀伴呼吸困难,可能为亚硝酸盐或苯胺中毒;②皮肤粘膜樱桃红色,要疑为CO中毒;③皮肤湿冷、流涎、瞳孔小、意识障碍,考虑有机磷农药中毒。

3. 呼出气体及呕吐物气味(如有机磷、酒精、煤油等)。

(三)收集呕吐物、抽出胃内容物及排泄物(尿、粪),及时送验,以助查找毒源。

(四)综合上述资料及有关生命体征,估计中毒程度及确定抢救措施。

1. 预测中毒程度 ①一般状况(年龄、体质)及神志状态;②毒物种类及中毒剂量;③有无严重并发症(如脑水肿、呼衰、心律失常、急性肾衰等);④就诊是否及时。

2. 重度中毒及病情危重信号 ①深昏迷;②惊厥或癫痫样发作;③严重心律失常(Ⅲ度房室传导阻滞、房颤、室速等);④心功不全,肺水肿;⑤高血压或低血压或休克;⑥呼吸衰竭(呼吸不规则、停顿、叹息样、抽泣样、过慢等);⑦严重的吸入性肺炎;⑧肾功不全(少尿或无尿);⑨高热或体温不升;⑩抗胆碱能综合征(皮肤干燥、高热、惊厥、心动过速、瞳孔散大、尿潴留、心律失常、意识障碍、昏迷等)。

二、尽快清除毒物

依中毒途径不同而采取不同的相应措施。

(一)吸入性中毒 如CO,沼气,氯气、烃类等挥发性毒物或气体中毒。

1. 迅速撤离中毒现场,加强通风。
2. 宽衣解带,改善呼吸。
3. 吸氧,必要时可行人工辅助呼吸。

(二)皮肤粘膜沾污中毒

1. 脱去被毒物污染衣物,用冷(热天)或微温(冷天)清水彻底冲洗体表、毛发、指甲等,勿用热水(可使皮肤血管扩张,加速毒物吸收)。

2. 毒物污染伤口,应在伤口近心端扎止血带,每15~30 min放松1 min,以减少毒物入血流及预防组织缺血坏死。局部加冷敷,彻底清创或用吸引器将未吸收毒物吸出。

3. 眼内溅入毒物,立即用清水彻底冲洗,固体性毒物应设法尽快取出,酸碱性毒物可滴入中和剂(如碱中毒滴入3%硼酸液)。

(三)口服中毒 临床上最多见,除有禁忌证者外,均可用催吐、洗胃和导泻法,以尽快清除毒物。

1. 催吐 对神志清者,饭后服毒或毒物颗粒大者,效果尤著。每次饮水500~1 000 ml,然后以手指,压舌板或棉签刺激咽喉部致反射性呕吐,反复进行,直到呕吐物变清为止,若无呕吐发生,可口服1%硫酸铜液25~50 ml或皮下注射去水吗啡5~8 mg以催吐。有休克,昏迷及吗啡中毒者忌用去水吗啡。催吐禁忌证:①已有自发性呕吐者;②昏迷;③惊厥,抽搐未控制前;④腐蚀性毒物中毒;⑤汽油、煤油等挥发性毒物中毒;⑥孕妇;⑦有食管静脉曲张,主动脉瘤,溃疡出血等;⑧低血压状态或休克。

2. 洗胃

(1)催吐排毒不彻底或神志不清者应及时洗胃,对水溶性毒物中毒者效果尤佳,洗胃越早越好,一般在服毒4 h内洗胃效果最好,但12 h以内仍不要放弃洗胃,尚有一定效果。可用胃管或洗胃机,在未确定毒物性质前,一般用清水或生理盐水洗胃为宜,直到洗出液变清为止。

(2)了解毒物种类时,可用其解毒剂洗胃。

(3)中毒重,神志不清,洗胃不成功,服毒在4 h内者,可切开洗胃,以挽救生命。

(4)洗胃禁忌证 除孕妇中毒可洗胃外,余同催吐禁忌证。

(5)洗胃过程中,要严密观察病人生命体征,并及时采取措施,以免发生意外。

3. 导泻及灌肠

(1)催吐及洗胃后,用硫酸镁或硫酸钠20~30 g,溶水口服或胃管内注入(腐蚀性毒物中毒、安眠药中毒、体弱、已有腹泻及孕妇忌用)。

(2)食服毒物 8 h 以上,导泻未起作用或对有抑制肠蠕动的毒物如巴比妥类,吗啡类等中毒,可用微温 1%皂液 500 ml 作高位连续性灌肠(也可加炭粉以吸附毒物)。

三、迅速促进毒物排泄

1. 输液及利尿 可加速毒物由尿中排泄,但要注意防止脱水及电解质紊乱(低钾)。若无心脏疾患,每小时可补等渗糖、盐或糖盐水 200~400 ml。用速尿 20~40 mg 静脉注射。并按生理需要量每日补钾 3 g(有肾功能损害者例外)。

2. 换血疗法 主要用于引起严重高铁血红蛋白血症的各种中毒,如亚硝酸盐、硝酸盐、溴化物、硝基苯及含氮化合物中毒等,对严重巴比妥类,水杨酸类及 CO 中毒也有效。

方法:选择两侧对称静脉,一侧放血,一侧输血,换血量一般为 500~1 500 ml,换血量超过 500 ml 时要注意补充钙剂。

3. 透析疗法 用于重度可透析性毒物中毒,如巴比妥类,甲醇、乙醇、水杨酸类,各种重金属盐等,伴肾衰及肝功能不全者尤适用,以血液透析效果最佳,也可用腹膜透析或结肠透析。

四、解毒剂或毒物拮抗剂的应用

有特效解毒剂的急性中毒,及时应用可达起死回生之效。如有机磷农药中毒用复方解磷注射液,或阿托品、氯磷啶等。

五、支持疗法及对症处理

有很多毒物至今尚无有效解毒剂及拮抗剂,除尽快排除毒物外,主要靠支持疗法及对症治疗,仍可迅速收效。

(一)低血压或休克 常见于镇静、催眠、抗精神病及抗抑郁症药物中毒。处理详见第三章。

(二)心律失常 乌头碱,某些引起严重缺氧(如 CO 中毒)及代谢紊乱时,常诱发心律失常,可按不同心律失常处理(详见有关章节)。

(三)心脏骤停 见心肺脑复苏章。

(四)呼吸衰竭 详见呼吸衰竭章。

(五)中毒性脑病 加强护理(口腔、褥疮)。

1. 惊厥、抽搐者苯妥英钠 100 mg+20 ml 液体静脉注射或安定 10 mg 肌肉注射。严重者如癫痫持续发作状态,安定 10 mg 静脉注射(昏迷者慎用)。

2. 昏迷者应用脱水剂及脑细胞活化剂,如细胞色素 C 15~30 mg/d,脑活素 20~40 ml/d,γ-氨酪酸,回苏灵,醒脑静,20%甘露醇,速尿等。

(六)急性肾衰 血液透析或腹膜透析(详见有关章节)。

第二节 急性安眠药中毒

短期内大量安眠药进入体内,引起以中枢神经系为主的中毒症状,甚至死亡,即为急性安眠药中毒。是临床最常见急性中毒之一,可因误服、有意吞服(自杀)或临床用药失误所致。

一、分类

(一)巴比妥类 常用有苯巴比妥(鲁米那)及异戊巴比妥(阿米妥),该药可抑制丙酮酸氧化酶系统,从而抑制神经细胞兴奋性,阻断脑干网状结构上行激活系统的传导功能,使大脑皮层弥漫性抑制,有催眠及镇静作用。

稍大剂量可影响条件反射、非条件反射及共济失调等。大剂量可直接抑制延髓呼吸中枢,导致呼吸衰竭,肺水肿;也可抑制血管运动中枢,使周围血管扩张而休克。

(二)氯丙嗪类 氯丙嗪、三氟拉嗪及奋乃静。吸收后,中枢神经及肺组织含量高,经肝代谢,主要作用于脑干网状结构,过量可引起大脑皮层及皮层下中枢抑制,有时可诱发癫痫样惊厥、震颤、肌强直及运动不能等锥体外系征,并可扩张血管,引起低血压或休克。

(三)苯二氮草类 利眠宁(甲氨二氮草),安定(苯甲二氮草),舒乐安定(艾司唑仑,去氧羟安定),阿普唑仑(佳乐宁)等。主要作用于边缘系统(尤其是杏仁核),其次为间脑。杏仁核与人的情绪、记忆密切相关。过量可抑制中枢神经及心血管系统,出现嗜睡,眩晕,运动失调,锥体外系征,昏迷,血压下降,呼吸抑制。久用可产生药物依赖性。

(四)其他类 安眠酮,导眠能等。

1. 安眠酮 中毒时,对中枢先抑制,再兴奋,再抑制,并直接作用于心脏引起血压下降,影响凝血酶原及其他凝血因子而发生出血倾向。长期服用可成瘾及致畸胎作用。

2. 导眠能 其中毒与巴比妥类相似,木僵,昏迷,呼吸抑制,昏迷后 24 h 内常伴体温渐增高,皮肤干燥,红润,瞳孔散大,与抗胆碱能药物中毒症状相似。

二、中毒途径及排泄

(一)口服 占绝大多数,是最常见中毒途径。

(二)肌内注射 较口服吸收快。

(三)静脉 吸收更快。

安眠药大部分经肾脏排泄,部分经肝解毒,肝肾功能不全者(影响排泄),易蓄积中毒。

三、毒理作用及主要临床表现

其临床症状及预后与药物种类,剂量,给药途径,肝肾功能及送诊是否及时有关。

(一)对中枢神经系统影响 降低其兴奋性,尤丘脑及中脑的网状结构最敏感。过量中毒时,出现嗜睡,昏迷,死亡,氯丙嗪及苯二氮草类可引起锥体外系征。

(二)对呼吸系统 也是抑制作用,与剂量成正比。

中毒时 $\begin{cases} \rightarrow \text{直接抑制延髓呼吸中枢} \rightarrow \text{呼吸麻痹} \\ \rightarrow \text{减少对二氧化碳敏感性} \rightarrow \text{呼吸浅慢} \end{cases} \rightarrow \text{呼吸停止。}$

(三)对循环系统影响 抑制血管运动中枢,使血管扩张,导致低血压或休克。

(四)肝损害 引起肝功能异常及黄疸(氯丙嗪及巴比妥类较多见)。

(五)对造血系统影响 偶可引起血小板减少,白细胞减少及再生障碍性贫血。

四、诊断

(一)病史

1. 清醒者本人常可提供确切药物及剂量。

2. 向家属及首先发现中毒者寻求线索。

(二)临床表现

1. 嗜睡,意识恍惚或不同程度昏迷。
2. 呼吸浅慢、不规则或停顿或呼吸停止(呼吸麻痹)。
3. 血压下降或休克。
4. 瞳孔缩小,光反应迟钝(导眠能除外)。
5. 各种神经反射减弱或消失,呈弛缓性瘫痪。

(三)采集血液及呕吐物作药物测定。

五、治疗

清,解,排,维为主要治疗。

(一)清 彻底清除毒物,阻止毒物再吸收,要彻底洗胃。

1. 洗胃时间 愈早愈好,3 h 内效佳,超过 6 h 效差,但 12 h 内一般均主张洗胃。
2. 洗胃液 ①清水洗胃;②每升温水中加氯化钠 5 g,氯化钾 0.3 g;③不主张用 1/5 000 高锰酸钾液洗胃,它对胃粘膜有腐蚀作用,大剂量可造成高锰酸钾中毒;④洗胃液量:一般需 10 000~20 000 ml,到洗出液清亮为止。

因安眠药中毒,肠蠕动减弱,用导泻药无效,硫酸镁可加重其中毒,故不应导泄。

(二)解 安眠药无特殊解毒剂,可用下列药物。

1. 纳络酮 为吗啡受体拮抗剂,昏迷病人常伴 β -内啡肽释放增加,该药可对抗之,且对呼吸无抑制作用。0.4~0.8 mg,缓慢静脉注射。15~30 min 一次。
2. 利他林 呼吸中枢兴奋剂,40~100 mg 肌内注射,30~60 min 一次。
3. 可拉明及洛贝林各 5 支加 10% 葡萄糖溶液 500 ml 中,静脉滴注。

(三)排 加速毒物由肾脏排出。

1. 大量输液 3 000~4 000 ml/d,每小时可输 200~400 ml,可扩容,改善主要脏器灌注,纠正低血压或休克,改善肾循环,便于毒物经肾排出。

2. 脱水利尿剂应用 加速毒物排泄,防止肺、脑水肿。速尿 20~60 mg,肌内注射或静脉注射。20%甘露醇 250 ml 或 25%山梨醇 250 ml,快速静脉滴注或静脉注射。上述药物可酌情 4、6、8 h 重复应用,注意补钾。

3. 透析疗法 适用于大剂量中毒,昏迷及危重病人,疗效显著,常用血液透析。

(四)维 加强支持疗法及对症处理,维持水、酸、碱及电解质平衡。

1. 加强口腔、呼吸道及褥疮护理。
2. 呼吸困难者,要吸氧,必要时气管插管或切开,应用呼吸机及呼吸兴奋剂。
3. 注意维持和纠正水、电解质及酸碱平衡失调,尤应注意补钾。
4. 积极护肝 详见肝病章。
5. 短期使用肾上腺皮质激素 保护脑细胞及溶酶体,抗休克,地塞米松 10~20 mg 或氢化考的松 200~600 mg 分次静脉注射,不超过 3 d。
6. 纠正低血压及抗休克 详见有关章节。
7. 碱化尿液 便于毒物排泄,5%碳酸氢钠 100 ml 静脉滴注,可酌情重复应用。
8. 预防脑水肿及肺水肿,详见有关章节。
9. 预防感染 常易发生呼吸道,口腔及泌尿道感染,选用对肝肾功能无损害或损害轻的广谱抗生素,一般不用氨基糖甙类,可选用青霉素族或头孢类抗生素。

第三节 急性有机磷农药中毒

有机磷农药价廉,杀虫谱广,效果好,是我国目前主要使用农药之一,因而急性中毒临床多见,且其毒性强,发生中毒快,病情发展凶猛,死亡率高。

依有机磷农药毒性大小分为高毒类,中度毒类及低毒类。

(一)高毒类 对硫磷(1605),内吸磷(1059),甲拌磷(3911)及氧化乐果等。

(二)中度毒类 敌敌畏,敌百虫,乐果,乙硫磷,稻瘟净等。

(三)低毒类 马拉硫磷(4049),双硫磷、氯硫磷等。

一、理化性质

有机磷农药大多数不溶于水而溶于脂类或有机溶剂,化学结构不稳定,易挥发,在酸性溶液中稳定,在碱性溶液中易分解而失去毒力。

二、吸收与代谢

可由皮肤,粘膜,呼吸道及消化道等途径吸收,随血液及淋巴液分布全身(肝最多,肾、肺、胃次之,肌肉及脑中最少),在肝内代谢,经肾脏排出,少量可直接由肠道排出。

其在体内经氧化(氧化产物较原毒性强)及降解(毒性减弱或消失)2种形式代谢。

三、中毒机制

(一)有机磷农药进入体内,与乙酰胆碱酯酶(AChE)结合为磷酰化 AChE 而丧失分解乙酰胆碱(ACh)能力,ACh 在体内蓄积,引起横纹肌,平滑肌及腺体兴奋,活动增强,进而转入抑制的中毒症状。

(二)磷酰化乙酰胆碱酯酶的转归

1. 自动活化 经脱磷酰基反应后,AChE 自动恢复其活性。

2. 老化 随时间推移,其结构发生变化,不可能再复活。

3. 重活化 尚未老化,又未自动活化的中毒酶,胆碱酯酶复活剂使其重新复活。

急性中毒早期,多为重活化酶,尽早使用胆碱酯酶复活剂是抢救中毒的关键。

四、主要临床表现

(一)急性中毒 最多见也是主要救治对象,发病愈早,病情愈重。

皮肤接触中毒常在 2~6 h 出现症状,吸入或口服中毒 5 min~2 h 即出现。

1. 毒蕈碱样(M 样)症状 腺体分泌旺盛及平滑肌收缩所致。

(1)咳嗽、胸闷、呼吸困难;恶心、呕吐、腹痛、腹泻,瞳孔缩小,视物模糊。

(2)多汗、流涎、流泪、流涕及肺部干湿性啰音。

(3)心动过缓及血压下降。

2. 烟碱样(N 样)症状 有机磷作用于交感神经节和肾上腺髓质所致。

(1)肤色苍白

(2)运动神经兴奋 肌颤,多由面肌,眼周肌及舌肌开始渐发展到全身,也可发生全身肌肉抽搐,重者由兴奋转抑制,出现肌无力,呼吸肌麻痹,窒息死亡。

3. 中枢神经系统症状及体征

(1)轻者仅有头痛,头昏,失眠或嗜睡,情绪不稳,共济失调。

(2)重者或晚期,不同程度意识障碍,昏迷,癫痫样抽搐,呼吸循环衰竭死亡。

(3)发热 机制不详,体温可波动于 $37.5^{\circ}\text{C} \sim 39.5^{\circ}\text{C}$ 。

(二)局部损害 皮肤接触中毒者可引起出汗,过敏性皮炎,红斑,水疱,糜烂等。

(三)反跳现象 急性有机磷中毒经救治病情好转或中毒症状已控制,突然又出现病情反复,甚至昏迷,肺水肿等称反跳。其主要原因有:

1. 清洗毒物不彻底,继续吸收毒物。

2. 减药不当或停药过早。

3. 复活剂注射太快或剂量过大,高浓度复活剂反而抑制 AChE 复活。

4. 有些有机磷农药经肝氧化后变为毒性更强的毒物,随胆汁存于胆囊内,当病情好转,恢复食欲,进食刺激胆囊收缩,毒物又随胆汁排入小肠,再吸收中毒。

5. 输液过快或量过多,使血中毒剂阿托品及已复活的 AChE 被稀释减弱作用。

6. 与某些药物有关 如 ATP, CoA 及葡萄糖分解的中间产物均为 ACh 合成提供原料;对中枢有严重抑制作用的镇静剂也抑制 AChE 的活性。

7. 有机磷农药中某些杂质的缓毒作用。

8. 剧毒类中毒易发生反跳。

五、中毒程度分级

(一)轻度 血清 AChE 活力 $50\% \sim 70\%$,轻度中枢神经及 M 样症状:头痛、头昏、多汗、唾液增多,乏力,视力模糊等。瞳孔缩小不明显。

(二)中度 血清 AChE 活力 $30\% \sim 50\%$,中枢神经系及 M 样症状加重并出现 N 样症状,除上述症状加重外,有肌颤,轻度意识障碍,步态不稳,口齿不清,胸闷,瞳孔缩小 $1 \sim 2 \text{ mm}$,呕吐,腹痛、腹泻。

(三)重度 血清 AChE 活力 $<30\%$,瞳孔缩小针尖样,极度呼吸困难,紫绀、肺水肿,肌颤明显,大小便失禁,肤色苍白,大汗,心率慢而不整,血压下降,呼吸麻痹或脑水肿。

六、诊断

(一)病史 有机磷接触史或服毒史。

(二)典型症状及体征

(三)辅助检查

1. 血中 AChE 活力测定可诊断中毒程度、指导临床用药、观察疗效及估计预后。

2. 血中毒物测定。

3. 尿中有机磷代谢产物测定。

4. 解毒剂及活化剂诊断性治疗。

(1)阿托品试验 阿托品 2 mg ,肌肉注射, 10 min 后未出现阿托品化,提示中毒。

(2)解磷定试验 解磷定 1.0 g ,静脉注射,病情明显好转,提示中毒。上述两试验对昏迷病人不适用。

七、处理

(一)急救原则 切断清除毒源,尽早使用解毒剂及胆碱酯酶复活剂,注意监测和维持呼吸循环功能,防治脑水肿及对症支持疗法。

(二)具体救治措施

1. 彻底清除毒物,阻止毒物继续吸收中毒

(1)洗胃 越早越好,中毒12 h内仍应坚持洗胃,主张用清水(10 000~20 000 ml),直至洗出液清亮无气味为止。若有喉头水肿,痉挛,插管困难或服药量过大,或胃内容物多堵塞胃管,应及时切开洗胃。

(2)清洗头发及全身污染处,除去被污染衣物,防止皮肤吸收中毒。

(3)眼睛被污染,可以生理盐水彻底冲洗至少10 min后,滴入1%阿托品1~2滴。

(4)吸入中毒者应迅速撤离现场,到空气新鲜处。

(5)导泻 洗胃结束后,可用硫酸钠30 g或硫酸镁(昏迷及呼吸抑制者不用)30 g溶于水后由胃管灌入,禁用油酯类泻剂。

2. 尽早、足量解毒剂及活化剂应用 在洗胃同时即应使用。

(1)阿托品 可拮抗M样症状,但不能缓解N样症状,对AChE复活无作用。有机磷农药中毒者对阿托品耐受性提高,中毒愈重,耐受性愈大,注意个体差异也大。

1)阿托品用量 要以中毒程度,毒物毒性及个体情况而定,一般要求0.5~2 h内达到阿托品化。首次给药途径:静脉注射。阿托品用量见表1-1和表1-2。

表1-1 首次阿托品用量(单位:mg)

中毒程度	中毒途径	
	呼吸道	消化道
轻度	1~2	2~5
中度	2~5	5~10
重度	5~10	10~20

反复给药量:阿托品半衰期为2 h,故必须反复给药,以维持血中有效浓度。

表1-2 间隔给药时阿托品用量

中毒程度	给药量(mg)	间隔时间(min)	给药途径
轻度	1	30	肌肉注射
中度	3	15~30	静脉注射
重度	5	5~10	静脉注射

达到阿托品化后即酌情减量。减药量及延长用药时间不要同时进行,以免造成反跳。

2)阿托品化指征 ①可靠指征为:心率为90~100次/min,不超过120次/min;口及皮肤干燥,分泌物明显减少,生命体征趋于好转稳定。②参考指征:瞳孔散大(不可靠),意识由昏迷转清醒及肺部啰音消失。

3)阿托品维持时间及合理停药 当阿托品化后渐减量至症状控制的最小剂量维持3~5 d,待血清AChE活力稳定在60%以上,中毒症状完全消失,可停药。

(2)胆碱酯酶复活剂 在中毒酶老化前应用该药,可使中毒酶脱磷酸基而复活,从而缓解,消除N样症状,也有较弱的阿托品样作用。主要为吡啶醛肟类化合物,半衰期为1~1.5 h,由肾脏排出。为保证血中有效浓度,主张静脉缓慢注射。

1)解磷定(PMA-I)每日用量:轻度0.6~0.8 g,中度0.8~1.6 g,重度1.6~2.4 g,