

现代全科医学系列

QUANKE YIXUE



主 审 姒健敏

主 编 鲍德国 陆远强

副主编 吴美珍 谢鑫友

急性中毒急救



浙江电子音像出版社

现代全科医学系列

急性中毒急救

主 审：姒健敏

主 编：鲍德国 陆远强

副主编：吴美珍 谢鑫友

编写人员：（按姓氏笔画为序）

吴美珍	吴 皓	应可净	张 钧
杨 林	陆远强	赵 晖	徐 妙
谢鑫友	鲍德国	蔡华波	潘宏铭

浙江电子音像出版社

目 录

第一篇 总论

第一章 急性中毒的概念	3
第二章 中毒机制	7
第三章 中毒的临床表现及诊断	9
第四章 常见毒物的简易鉴定方法	12
第五章 急性中毒的处理原则	15
第六章 急性中毒的预防	19
第七章 常用的特效解毒剂	21
第八章 血液净化疗法	24
第一节 急性中毒的血液透析疗法	24
第二节 急性中毒的腹膜透析疗法	26
第三节 急性中毒的血液灌流疗法	27
第四节 急性中毒的血浆置换疗法	28
第五节 急性中毒的换血疗法	29
第六节 急性中毒的量子血疗法	30

第二篇 农药中毒

第一章 有机磷农药中毒	33
第二章 氨基甲酸酯类农药中毒	43
第三章 有机氮类农药中毒	46
第四章 拟除虫菊酯类农药中毒	50
第五章 溴甲烷中毒	53
第六章 砷素剂中毒	55
第七章 苯氧羧酸类(2,4-D类)中毒	58
第八章 灭鼠药中毒	60
第一节 磷化锌中毒	60
第二节 安妥中毒	62
第三节 氟乙酰胺中毒	63
第四节 敌鼠中毒	65
第五节 毒鼠强中毒	66



第三篇 食物中毒

第一章 食物中毒概述	69
第二章 细菌性食物中毒	72
第一节 概述	72
第二节 沙门菌食物中毒	73
第三节 副溶血性弧菌食物中毒	76
第四节 变形杆菌食物中毒	78
第五节 致病性大肠杆菌食物中毒	79
第六节 蜡样芽孢杆菌食物中毒	81
第七节 葡萄球菌肠毒素中毒	83
第八节 肉毒杆菌毒素中毒	85
第九节 其他细菌性食物中毒	89
第三章 霉菌性食物中毒	93
第一节 概述	93
第二节 麦角中毒	94
第三节 赤霉麦和霉玉米中毒	95
第四节 霉变甘蔗中毒	96
第五节 霉变甘薯中毒	97
第四章 植物性食物中毒	98
第一节 概述	98
第二节 毒蕈中毒	99
第三节 发芽马铃薯中毒	103
第四节 含氰苷植物中毒(果仁及木薯等)	104
第五节 白果中毒	107
第六节 麻风果中毒	108
第七节 荔枝中毒	109
第八节 菜豆中毒	110
第九节 黄豆及其制品中毒	111
第十节 蚕豆中毒	112
第十一节 巴豆中毒	114
第十二节 蓖麻子中毒	115
第十三节 棉子中毒	116
第十四节 雷公藤中毒	118
第十五节 夹竹桃中毒	119
第十六节 苍耳中毒	120
第十七节 莽草子中毒	121

第十八节 曼陀罗及莨菪子中毒(洋金花中毒).....	122
第十九节 乌头及附子中毒.....	124
第二十节 鲜黄花菜中毒.....	125
第二十一节 野芹菜中毒.....	126
第二十二节 菠萝过敏症.....	127
第五章 动物性食物中毒	128
第一节 概述.....	128
第二节 河豚中毒.....	128
第三节 含高组胺鱼类中毒.....	130
第四节 贝类中毒.....	132
第五节 鱼胆中毒.....	134
第六节 鱼肝中毒.....	136
第七节 动物甲状腺中毒.....	137
第八节 动物肾上腺中毒.....	139
第九节 蟾蜍中毒.....	140
第六章 化学性食物中毒	143
第一节 概述.....	143
第二节 亚硝酸盐类中毒.....	144
第三节 甲醇中毒.....	145
第四节 乙醇中毒.....	147
第五节 糖精中毒.....	149

第四篇 药物中毒

第一章 中枢兴奋药中毒	153
第一节 咖啡因中毒.....	153
第二节 尼可刹米中毒.....	154
第三节 苯丙胺中毒.....	155
第四节 哌甲酯中毒.....	156
第五节 贝美格中毒.....	156
第二章 镇静安眠药中毒	158
第一节 巴比妥类药物中毒.....	158
第二节 苯二氮革类药物中毒.....	159
第三节 其它非巴比妥类镇静安眠药中毒.....	161
第三章 抗精神失常药中毒	164
第一节 抗精神病药中毒.....	164
第二节 三环类抗抑郁药急性中毒.....	166
第三节 抗焦虑药中毒.....	167

第四章 抗胆碱药及拟胆碱药中毒	169
第一节 抗胆碱药物中毒	169
第二节 拟胆碱药物中毒	170
第五章 强心类药物中毒	172
第一节 洋地黄类药物中毒	172
第二节 多巴酚丁胺中毒	174
第三节 氨力农和米力农中毒	175
第六章 镇咳、祛痰、平喘药物的不良反应及处理	177
第一节 镇咳药物的不良反应	177
第二节 祛痰药物的不良反应	178
第三节 平喘药物的不良反应	179
第七章 解毒药中毒	184
第一节 二巯丙醇中毒	184
第二节 依地酸钙钠中毒	185
第三节 青霉胺中毒	186
第四节 去铁胺中毒	187
第五节 亚甲蓝中毒	188
第六节 亚硝酸钠中毒	189
第七节 乙酰胺中毒	190
第八节 碘解磷定中毒	191
第九节 氯解磷定中毒	192
第十节 阿扑吗啡中毒	193
第十一节 纳洛酮中毒	193
第八章 外用消毒药物中毒	195
第九章 抗癌药物的毒性反应及处理	201
第一节 概述	201
第二节 抗癌药物引起的皮肤毒性反应的防治	203
第三节 抗癌药物引起的口腔黏膜炎的防治	206
第四节 抗癌药物引起的粒细胞减少症的防治	208
第五节 抗癌药物引起的血小板减少症的防治	211
第六节 抗癌药物引起的心脏毒性的防治	212
第七节 抗癌药物引起的肺毒性的防治	218
第八节 抗癌药物引起的肝脏毒性反应的防治	220
第九节 抗癌药物引起的肾脏毒性反应的防治	223
第十节 抗癌药物引起的出血性膀胱炎的防治	228
第十一节 抗癌药物引起的神经毒性的防治	233

第五篇 动物咬(螫)伤

第一章 毒蛇咬伤	245
第二章 狗咬伤	249
第三章 猫咬伤	253
第四章 海蜇刺伤	255
第五章 蝎子螫伤	257
第六章 蜂螫伤	259
第七章 蜈蚣咬伤	261
第八章 毒蜘蛛咬伤	262
第九章 蜱(壁虱)螫伤	263
第十章 蚂蚁咬伤	264

第六篇 生活性用品中毒

第一章 石化制品及有害气体中毒	269
第一节 一氧化碳中毒	269
第二节 天然气中毒	272
第三节 液化石油气中毒	272
第四节 汽油中毒	273
第五节 煤油中毒	274
第六节 沥青中毒	275
第二章 家庭装修中毒	277
第一节 氨中毒	277
第二节 甲醛中毒	278
第三节 苯系列物中毒	279
第三章 家用化学品中毒	281

第一篇 总 论



第一章 急性中毒的概念

一、定义

某些物质在一定的条件下,以一定的剂量进入人体后,可与体液、组织相互作用,引起机体功能性或器质性损害,发生这些现象称之为毒效应或中毒。中毒是各种毒物毒作用的综合表现,凡是能引起中毒的物质,统称之为毒物。接触毒物后在短时间内发病者称为急性中毒。

毒物,包括各种毒素。毒素进入人体后主要作用于呼吸、神经、心血管、消化和泌尿等系统,损害机体功能;或抑制某些酶的活性;或迅速分解或转化成强毒性物质。由于各种毒物的溶解性能不同,对机体的影响亦不同。毒物引起急性中毒的毒性大小,一般以引起50%的动物死亡的剂量或浓度来表示,即半数致死量(LD_{50})或半数致死浓度(LC_{50})。

二、毒物的分类

人类最早接触的毒物,主要是动植物中的天然毒素和有毒矿物,随着人类科学技术的进步,化学合成物愈来愈多,到1977年11月,全世界登记的化学物已达400余万种,常用者6万余种,使人们接触毒物的机会大大增多。

1. 按毒物的用途和分布范围可把毒物分为8类

(1) 工业毒物:包括生产中的原料、中间产物、辅助剂、成品、副产品和废弃物等。

(2) 生物毒素:包括动物毒素、植物毒素、细菌毒素等。

(3) 农用化学物:包括农药、化肥、生长激素等。

(4) 医用药物:包括药物本身的毒副作用、超量使用、药物相互不良作用、致敏或特异反应性。

(5) 食品中的有毒成分:包括动植物本身所含毒素、变质后产生的毒素及防腐剂、添加剂等。

(6) 嗜好品、化妆品中有毒成分:如卷烟、某些染发剂、油彩、蚊香等的有毒成分。

(7) 军用毒剂:如军用神经性毒剂、窒息性毒剂、失能性毒剂等。

(8) 放射性核素:包括自然界的放射性元素、军用或民用释放的各种放射性元素。

2. 按毒物作用的部位和性质可把毒物分为5类

(1) 腐蚀性毒物:此类毒物对组织有强烈的腐蚀作用,被接触的皮肤、黏膜可发生糜烂、坏死等病变,如强酸、强碱、酚、煤酚皂溶液等。

(2) 神经性毒物:毒物进入机体后,导致神经系统的传导功能障碍,使之兴奋(如土的宁、樟脑等)或抑制(如巴比妥类、乙醚等)。

(3) 血液性毒物:此类毒物吸收后作用于骨髓,抑制造血功能,如苯、某些抗肿瘤药

物;或作用于红细胞产生溶血,如砷化氢、奎宁、眼镜蛇毒等;或与血红蛋白结合使之失去携氧能力,如一氧化碳、亚硝酸盐等。有些毒物可干扰出、凝血系统而引起出血或血液凝固。

(4) 窒息性毒物:如一氧化碳、二氧化碳、氰化物、光气、氯气等。

(5) 内脏毒物:毒物吸收后造成器官功能障碍和损害,如四氯化碳、鱼胆、毒蕈、阿托品等。

三、毒物的吸收途径

(1) 经呼吸道吸收:有害气体主要是通过呼吸道进入人体。人体的肺泡表面积很大(约为80~90平方米),肺部的毛细血管较丰富,进入肺泡的有害物质可迅速被吸收而直接进入血液循环。

(2) 经消化道吸收:液态或固体状态的毒物污染手或食物,可随食物进入消化道;或因发生意外,误食有毒物质,以及过量服用药物等。毒物进入消化道后,主要由肠吸收。

(3) 经皮肤和黏膜吸收:有些毒物可直接或通过污染的衣服经皮肤吸收。正常的皮肤有一层类脂质层,对水溶性毒物有一定的防护作用。但一些脂溶性毒物,可以穿透类脂质层而到达真皮层,经血管和淋巴管网吸收。皮肤充血或损伤,或在高温、高湿度的环境中,可加快毒物的吸收。毒物经黏膜吸收较为快速,多与呼吸道吸收中毒同时发生。

(4) 注入:有毒动物咬、刺、螫伤时,毒素可直接注入人体。经皮下、肌肉或血管等超量或误注药物可引起医源性中毒。偶可遇到注入毒物的人为性伤害。

四、毒物在人体内的分布

毒物经各种途径进入血液循环后,一般首先与红细胞或血浆中某些成分相结合,再通过毛细血管壁进入组织。由于毒物分子的极性、脂溶性和化学特性,以及细胞膜结构的不同、细胞膜渗透性的大小和细胞代谢的差异,使毒物在体内的分布也不均匀。毒物通过淋巴、血液分布到全身,最后达到细胞内的毒作用部位而发生毒性,产生各种中毒表现。

毒物在血液内可以不同状态存在。在血浆内呈物理溶解状态;可与红细胞内血红蛋白结合;吸附于红细胞表面,或与其表面的成分相结合;同时分布在血浆和红细胞内;与血浆内各种成分相结合;在血浆内呈离子状态;在血浆内与有机酸成为复合物;脂溶性毒物与血液和淋巴内的乳糜微粒结合,形成胶体物质。

毒物进入组织大体的分布规律如下:①能溶解于液体的毒物,在体内可均匀分布;②主要贮存于肝脏或其他网状内皮系统;③与骨具有亲和性;④对某一器官具有亲和性;⑤脂溶性毒物与脂肪组织、乳糜微粒具有亲和性。

电解质毒物在血液和组织中的分布量无一定比例,在各组织内的分布也极不均匀,且易发生变化。非电解质毒物在血液与组织之间及各组织之间的分布量均较均匀,但仍取决于其溶解度的高低。有些非电解质毒物很少溶于水,但溶于类脂质中,脂肪和部分神经组织对这种脂溶性较大的非电解质毒物有较大的吸收量。不溶于脂类的非电解质毒物,穿透细胞膜的性能较差,它在体内的分布主要取决于它所处的周围环境,如酸碱度等对它



的影响。非电解质毒物的吸收,可随血液的供应量而变化。

五、毒物的代谢与排出

1. 毒物的代谢

毒物进入机体后,与机体的细胞和组织内的化学物质起合成作用,通过酶的作用而代谢为其他物质。其代谢过程有两个步骤。

(1) 氧化、还原和水解:各种毒物在体内的代谢方式以氧化为最多。不论有机毒物或无机毒物在体内可与某些化学物质起氧化反应。大多数毒物氧化后可转变为低毒或无毒的物质,但也有转变成毒性更高的物质。一般经过进一步代谢后,仍可失去毒性。还原可以减低毒物的毒性,但也可以生成毒性高的毒物。毒物在体内的氧化、还原过程中,半胱氨酸、胱氨酸、谷氨酸、谷胱甘肽等起主要作用。毒物在体内不论其本身或在酶的催化下与水起反应,生成无毒的或有毒的化合物,都是代谢过程中的水解作用。

(2) 结合:也称为合成。毒物经过氧化、还原、水解作用后,化学物质可获得活性基团,通过活性基团再进行结合。有些具有活性基团的化学物质则可直接与细胞和组织中的化学物质相互作用,结合成新的化合物。也有些化学物质虽有活性基团,但还需要进行反应,产生其他活性基团后,再进行代谢。

有毒物质在体内的代谢,主要是在肝脏内进行,肝细胞里的催化物质代谢的酶,多数存在于微粒体内。毒物进入体内和排出时所经过的脏器和组织对毒物也都进行代谢和起解毒作用。

毒物在体内代谢受到许多因素的影响。例如,有些人由于红细胞缺乏 6-磷酸葡萄糖脱氢酶(G-6-PD),对某些药物、毒物、食物过敏;胎儿因缺乏解毒的酶,对毒物更为敏感;母体在怀孕时肝细胞色素 P_{450} 减少及血浆内雌激素量增高,使得许多解毒酶受到抑制;患肝脏疾病的病人结合葡萄糖醛酸等的能力下降,有害物质进入体内可直接抑制毒物的代谢酶。上述诸因素均可影响毒物的代谢过程。其他如机体的营养状况,对毒性作用也会发生不同的影响。

2. 毒物的排出

毒物在机体内发生代谢作用的同时,也在不断排出体外。其排出途径主要是呼吸道、肾脏和消化道,少量可随汗液、消化腺液、乳汁、月经等排出,也有在皮肤的新陈代谢过程中到达毛发而离开机体。能通过胎盘而进入血液的毒物会影响胎儿的发育和发生先天性中毒。在毒物的排出过程中可给经过的器官造成继发性损害,成为中毒的一部分临床表现。

毒物从机体内排出的速度视毒物的性质、溶解度、挥发度、毒物在组织中固定的程度以及排泄器官的功能状况而异,并与血液循环有关。多数毒物进入机体后,能迅速代谢,较快地排泄,少数气态毒物以原毒物状态从机体排出。毒物在体内贮留的时间为数日、数月,长者可达数年之久。

六、影响毒物作用的因素

有毒物质作用于人体,是否引起中毒受到多种因素的影响,如毒物的化学结构、物理特性、毒性、剂量浓度、接触时间、进入途径、个体敏感性、年龄、性别及健康状况等。

1. 机体因素

(1) 机体各系统的功能状态:毒物进入机体后要进行生物转化,毒物的生物转化受机体功能状态的影响。机体各系统的功能正常,营养状况良好,则解毒能力强,机体可不出现中毒症状,或中毒症状轻,否则中毒症状重。肝硬化或门静脉-体静脉存在分流者,肝脏的解毒功能受到影响,正常剂量的镇静药物、麻醉药、含氮药物及高蛋白饮食,可使该类患者出现肝昏迷。肺原性心脏病患者对洋地黄的耐受性差,易出现洋地黄中毒。肾功能不良,毒物的排泄障碍,易出现中毒,或中毒症状严重。

(2) 年龄及性别因素:新生儿及婴幼儿由于解剖生理功能未发育完全,某些酶的活性差甚至缺失,对一些毒物较为敏感,但对另一些需酶参与生物转化而活化的毒物则不敏感。性激素可影响某些酶的活性,雄性机体内毒物与葡萄糖醛酸结合的能力、对有机磷农药的活化能力均大于雌性机体。而雄性小鼠对氯仿的敏感性大于雌性小鼠。

2. 毒物因素

(1) 毒物的理化性质、给药途径及剂量:毒物的溶解性能、吸附性能、挥发性能、放射性能等物理性能与其毒性有关。脂溶性毒物易从皮肤吸收,水溶性毒物易从消化道吸收。挥发性高的毒物,易经呼吸道吸收。放射性越大对机体的损害越重。毒物的化学结构,决定了毒物在机体内生物转化的类型,毒物的生物转化具有解毒与增毒的双重作用,所以对产生中毒症状有重要意义。

毒物进入机体的途径不同,其毒性大小亦异。如口服金属汞,毒性很小,吸入汞蒸气则毒性很大;口服硫酸镁可致腹泻,静脉注射硫酸镁则可降低血压。一般来说,毒物经皮肤、黏膜接触进入体内,中毒较轻,症状出现较慢,经消化道进入体内,中毒症状出现较快,若经肌肉或静脉注射症状出现更快。

毒物进入体内的量少,不出现中毒症状或中毒症状轻;量大则中毒症状重,甚至导致死亡。

(2) 毒物的作用时间:环境条件不变、毒物浓度及剂量不变,毒物对机体的作用时间越长,对机体的损害程度越重;如同样环境、含相同浓度的一氧化碳或硫化氢,机体在此环境下停留越久,中毒越重。

(3) 毒物的联合作用:两种或两种以上的毒物同时或先后进入机体,则可表现为相互加强或相互抑制毒性的作用。一氧化碳可增强硫化氢的毒性。大剂量有机磷农药单独侵入机体,可致严重中毒,大剂量阿托品单独侵入机体也可致阿托品中毒,若有机磷农药与阿托品先后侵入机体,则阿托品对抗了有机磷农药的毒蕈样作用,使其毒性减弱。大部分有机氯与有机磷之间也有相互拮抗毒性的作用,有机氯能诱导微粒体混合功能氧化酶系,从而加速了有机磷化合物的代谢,使其毒性减弱。

(鲍德国 陆远强)



第二章 中毒机制

近年来由于各学科之间的相互结合、相互渗透,使得人们对中毒机制的研究不断深入并有所突破。目前对于中毒机制主要有以下一些论说。

一、局部刺激、腐蚀作用

强酸、强碱接触皮肤等组织后可吸收局部组织的水分,并与蛋白质结合,使之溶解,造成溶解性坏死。脂溶性溶剂(毒物)可溶解皮肤表面的脂溶性薄膜,使之脱鞘和皲裂。铬酸盐的氧化作用可使皮肤发生溃疡。银、汞、砷等金属能使皮肤蛋白质变性,造成损伤。吸入的某些气态毒物可致呼吸道损伤,使黏膜坏死或发生肺水肿。

二、缺氧

中毒后由于毒物的毒作用不同,可阻止氧的吸收、运输和利用,引起机体缺氧。其主要原因是有些毒物损害了呼吸系统的功能,出现支气管痉挛、肺水肿、中枢性呼吸衰竭等症状,以致呼吸肌麻痹,呼吸暂停。毒物也可引起血液成分的改变,如一氧化碳中毒可引起碳氧血红蛋白血症,砷化氢中毒引起急性溶血等。此外,毒物可直接引起心肌损害和休克,均能导致机体严重缺氧。

三、毒物抑制酶系统的活性

多数毒物,其中主要是金属类中毒的机制,是通过对酶系统的抑制作用而引起的。

(1) 毒物影响酶的蛋白质部分的活性中心:酶的蛋白质部分是决定酶特异性的部位,某些酶的蛋白质内有金属离子,如细胞色素氧化酶中的铁,可通过 Fe^{2+} 、 Fe^{3+} 而进行氧化还原反应。有的毒物可与 Fe^{2+} 结合,有的毒物可与 Fe^{3+} 结合,使酶的功能受到影响而发生细胞窒息。酶蛋白有许多活性基团形成活性中心,当活性中心或活性中心以外的必需基团被破坏后,酶的活力即被抑制。

(2) 毒物与酶的激活剂作用:磷酸葡萄糖变位酶是生成和分解肝糖原的酶,其作用需要 Mg^{2+} 作激活剂,有的毒物与激活剂形成复合物,使该酶的活性受到抑制。

(3) 毒物与基质竞争或直接作用:毒物与基质竞争同一种酶,而使酶产生抑制。如三羧酸循环中的琥珀酸脱氢酶能为某些与此酶的结构相似的毒物所抑制,以致破坏了正常的生化过程。有的毒物直接作用于三羧酸循环中的草酰乙酸,使生化过程发生异常,致使三羧酸循环阻断。

此外,如毒物与辅酶作用,也可抑制某些酶的活性。

四、毒物干扰细胞的生理功能

毒物影响了细胞内钙稳态的平衡,或自由基与脂质的过氧化作用,使细胞功能发生紊乱而产生中毒表现。有些毒物由于直接破坏细胞的线粒体结构,使其所含的酶释放到血液,致脏器的组织细胞受到损害,血液中某些酶活性增高。

五、干扰 DNA 及 RNA 的合成

毒物作用于核酸,改变了基因的复制、转录和翻译,或抑制蛋白质合成,产生致突变、畸变和致癌作用。

六、麻醉作用

有机溶剂和吸入性麻醉剂有强嗜脂性,积蓄于神经细胞膜后可干扰氧及营养物质进入细胞,使神经细胞不能发挥正常功能而出现麻醉状态。此类毒物包括乙醚、氟烷、溴甲烷、三氯乙烷、氯仿、四氯化碳、三氯乙烯、四氯乙烯、汽油等。

七、变态反应和易感性

少数急症发病,往往是由于个体对有毒物质、药物等的耐受量很低,以致发生变态反应和易感性,这主要是外界环境中某些有害物质(变应原)或抗原在体内发生作用而引起的异常特异反应。某些有机、无机化学物质,金属和附有微生物的粉尘、生物性粉尘等,都可作为变应原而对特殊个体发生反应。

八、光敏作用

光敏作用分为两类。其一为光变态反应,某些物质进入机体后在日光照射下发生光化学变化,形成具有半抗原作用的物质,与皮肤组织蛋白结合形成致敏原,当再次接触日光照射时,则出现毒性反应,如灰黄霉素、去甲金霉素、四氯水杨酰胺及某些植物(紫云英、灰菜、芥菜等)。其二是光毒性反应。某些物质在日光照射下发生光化合反应,形成有毒物质,而对机体产生毒害,如煤焦油、沥青等。另一些物质与日光联合作用,增加了日光对皮肤的灼伤作用,如氯丙嗪、某些荧光染料等。

九、机体平衡紊乱

机体的正常活动、协调运动要求机体的神经系统、内分泌系统处于相对平衡,若平衡紊乱,则出现病理状态。如阿托品等解痉药可导致平滑肌松弛引起少汗、尿潴留;垂体后叶素引起子宫收缩、血压升高;肝素等抗凝血药大剂量时可致出血,而大剂量 6-氨基己酸可致血栓形成。

(鲍德国 陆远强)



第三章 中毒的临床表现及诊断

一、临床表现

根据毒物的性质、空气浓度(或剂量)和接触时间的不同,中毒的临床表现往往多种多样。常见的有以下几方面的表现。

(1) 呼吸系统的表现:中毒后可出现呼吸道黏膜刺激症状,严重者有肺水肿、急性呼吸窘迫综合征等,表现为紫绀、呼吸急促、呼吸困难、呼吸衰竭,严重缺氧以致昏迷,心力衰竭也可相继出现,最后可致呼吸停止。这主要是由于抑制呼吸中枢、严重缺氧及/或高碳酸血症,严重的肝、肾功能衰竭,水或酸碱平衡紊乱等所致的中枢性呼吸衰竭;也可因呼吸肌麻痹引起呼吸衰竭或呼吸停止。有些病人可因中毒产生内窒息,而致严重的组织缺氧。

(2) 心血管系统的表现:某些毒物中毒可导致周围循环衰竭,血管运动中枢麻痹,休克,心动过速,心律不齐,心肌损害,心力衰竭或心脏骤然停搏。

(3) 神经系统功能性或器质性病变所致的表现:有头晕、头痛等神经系统症状及运动失调、步态蹒跚、周围神经炎、视神经萎缩、震颤、抽搐、精神障碍、烦躁不安、躁狂、癔症样发作、脑水肿、昏迷等临床征象。

(4) 消化道症状:由于毒物的刺激,腐蚀黏膜,破坏组织,神经系统功能失调,可出现恶心、呕吐、腹痛、腹泻。毒物进入体内后,一般均经过肝脏解毒,因此增加了肝脏的负担,一些亲肝性的毒物,短时间内侵入人体并达到一定的剂量时,即可造成肝脏的损害。

(5) 肾脏损害的表现:肾脏是毒物的主要排泄器官。不同性质的毒物,可使肾脏出现不同程度的损害。如出现蛋白尿、血尿、血红蛋白尿、尿频、尿量减少、尿闭;显微镜检查可见红细胞及管型;肾功能检查异常,严重者肾功能衰竭。

(6) 血液系统的改变:可出现高铁血红蛋白血症、碳氧血红蛋白血症及溶血性贫血等。

(7) 中毒性发热:可由于锌、铜、镉、锰等金属的烟雾及有机氟化合物生产中的裂解气或热解物引起。

二、诊断

对于急性中毒病人,必须明确诊断,才能做到恰当的处理。遇有急、危、重病人,应根据病情,重点简要地询问毒物接触史、病史和做体检,同时迅速采取急救措施,然后再进行调查进一步确诊。如一时不能确诊,可根据工种与接触毒物的种类,结合临床表现分析致病的因素,同时积极抢救和治疗,争取时间以取得满意的疗效。

1. 调查了解中毒过程,尤其应注意有无意外情况

(1) 是否在生产中接触了有害物质,如接触了有毒物质,则需询问毒物的种类、病人

2005001

的工种、操作方法及防护措施等情况;同工种或同车间其他工人的健康状况,有无类似的病人,过去有无中毒者等。

- (2) 是否为误服毒物或用药过量,或是否为服毒自杀。
- (3) 是否进食过有毒动、植物,有无他人同食此类食物。
- (4) 有无被有毒动物咬伤史。
- (5) 是否服用过偏方。
- (6) 室内是否设置煤炉,通风情况如何。

2. 掌握发病的全过程

病人上班前有无疾病,如上班前有无什么不适,工作多少时间后开始发病,并追问发病的表现和经过,以及采取过的急救或治疗措施和用过的药物等。

3. 体格检查

对急性中毒病人,原则上应做全面系统的检查。但由于病情急、时间紧迫,对危重者只做重点检查,一旦明确诊断,就做积极处理。即使尚未明确诊断,也要先做对症治疗,待病情缓解时,再做补充检查。以下几点应做重点检查,其中最为优先的是生命体征的评估:

- (1) 步态、面容、言语、神态。
- (2) 体温、脉搏、血压。
- (3) 病人的衣物、呼吸和排泄物的气味。
- (4) 病人的皮肤颜色、温度、湿度、弹性,皮肤有无伤口、炎症、出血、皮疹。
- (5) 眼结膜有无充血,瞳孔大小及对光反射。
- (6) 呼吸的节律、频率及幅度,肺部有无异常呼吸音。
- (7) 心率、心律及心音强弱。
- (8) 腹部有无压痛。
- (9) 肌力、腱反射及病理反射。

4. 辅助检查

实验室检查有助于急性中毒的诊断和中毒程度的判断。根据确定或可疑毒物进入机体后引起的特异变化,有目的地选择一些实验项目。如一氧化碳中毒时检查血中碳氧血红蛋白,亚硝酸盐中毒、磺胺药及硝基苯等中毒检查高铁血红蛋白,二氧化碳中毒检查动脉血的二氧化碳分压,有机磷农药中毒检查血胆碱酯酶活力,碘中毒者呕吐物加淀粉后变蓝色,磷和磷化物中毒者的呕吐物及粪便放黑暗处发生荧光。有些毒物可导致肺水肿、肺炎、心肌损害、心律紊乱、肝肾损伤,可做相应的X线、心电图、肝肾功能检查,以有助于病情的判断。

5. 中毒地点的调查

可在有关现场调查中毒因素,若发现可疑的药剂、空瓶及食物,对诊断具有参考价值。

6. 毒物分析

毒物分析是诊断急性中毒的有效手段之一。采集被(或疑)毒物污染的空气、水和食物以检测毒物的种类及量,留取呕吐物、胃内容物、排泄物或采集血液测定毒物及毒物的