

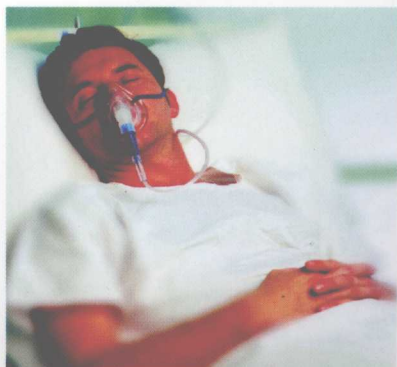
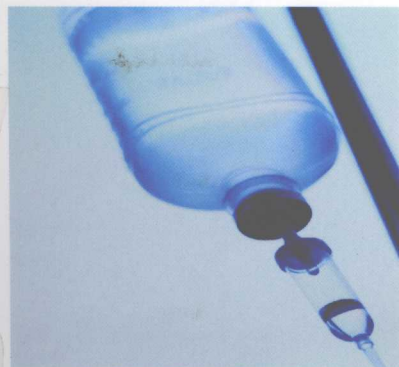


国家医学教育发展中心组织编写

临床医学
关键技术丛书

急性中毒

J i x i n g Z h o n g d u 主编 张 彧



第四军医大学出版社

国家卫生健康委员会“七·五”全国急救知识普及活动

急性中毒



国家卫生健康委员会“七·五”全国急救知识普及活动

临床医学关键技术丛书

急性中毒

主 编 张 彧

副主编 任延波 李 锐 蒋 丽

编 者 (以姓氏笔画排序)

方晓君	王 辉	田晓梅	刘 辉
刘德焕	孙 星	许 琳	邢 静
张 雷	李 明	李 楠	李润玖
汪秋艳	陈 畅	房开宇	赵广阔
徐俊南	晏 晖	郭 权	高冬娜
商 卓	康 健	梁名吉	梁洪禄
龚 平			

第四军医大学出版社·西安

图书在版编目(CIP)数据

急性中毒/张彧主编. —西安:第四军医大学出版社,2008.6

临床医学关键技术丛书

ISBN 978-7-81086-482-4

I. 急… II. 张… III. 急性病:中毒-诊疗 IV. R595

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 095263 号

急性中毒

主 编 张 彧

责任编辑 土丽艳

执行编辑 王 坤

出版发行 第四军医大学出版社

地 址 西安市长乐西路 17 号(邮编:710032)

电 话 029-84776765

传 真 029-84776764

网 址 <http://press.fmmu.sn.cn>

印 刷 西安建科印务有限责任公司

版 次 2008 年 6 月第 1 版 2008 年 6 月第 1 次印刷

开 本 787×1092 1/16

印 张 25.5

字 数 650 千字

书 号 ISBN 978-7-81086-482-4/R·390

定 价 60.00 元

(版权所有 盗版必究)

前言

我国社会生产力的发展、科学技术的进步和社会主义市场经济的建立,使工业、农业及民用物资极大丰富,人民生活水平也得到了很大的提高。但是对于生产过程中的部分工业原料、化工产品、油气管路、农药、民用食品添加剂、精神毒麻药等,一旦因为管理不严失控泄漏或控制不严使用不当,均可引起急性中毒,造成人体伤害。近年来个体或群体急性中毒事件不断发生,对急救工作提出了更高的要求。急救医护人员对急性中毒必须有清醒的认识,做好理论知识、专业技术、抢救设备的储备,时刻准备投入到急性中毒的抢救工作中去。

急性中毒起病急骤、发展凶险,及时准确地抢救极为重要,否则患者将有生命危险。如果毒物明确且中毒途径清楚,要及早应用相应的解毒药物和采取必要的措施,挽救病人的生命。而对那些病史模糊且毒物不清的病人,则要在采取必要抢救措施的基础上,进一步查清毒物的性质,并通过重要器官功能损害情况加以判断,选择适当的解毒药物和脏器支持治疗。面对急性中毒复杂多变的临床表现以及迅猛的病情进展速度,没有一定的专业技术水平和临床经验,在短时间内明确诊断和采取恰当治疗措施是比较困难的。为了帮助广大医师掌握救治急性中毒病人的技能,我们编写了这部著作,希望得到推广以提高急性中毒的救治水平。

本书从实用角度介绍了急性中毒的诊断要点、治疗原则、抢救措施、解毒药物和支持疗法等。全书分为总论和各论几部分,总论介绍了急性中毒概述、急性中毒的诊断要点和急性中毒的治疗原则,各论详细介绍了农药中毒、西药中毒、中药中毒、动植物中毒和化学物质中毒等。书中对几百种毒物中毒的临床表现、治疗方法和救治措施都做了明确的描述,能够很好地指导临床应用,相信会成为广大急救医护人员的一个好帮手。

本书是在查阅了大量国内外文献资料的基础上,结合多年临床经验撰写而成,由于时间仓促和水平有限,难免有错误和疏漏不当之处,敬请广大读者和同行给予批评指正。

编 者

目 录

第一篇 总 论

第 1 章 急性中毒原因及发病机制	/ 2
第 1 节 急性中毒原因	/ 2
第 2 节 急性中毒的发病机制	/ 4
第 2 章 急性中毒的临床表现与诊断	/ 7
第 1 节 急性中毒的临床表现	/ 7
第 2 节 急性中毒的诊断要点	/ 10
第 3 节 急性中毒的实验室检查	/ 11
第 3 章 急性中毒的治疗	/ 12
第 1 节 急性中毒的治疗原则	/ 12
第 2 节 急性中毒的预防原则	/ 24

第二篇 农药中毒

第 4 章 杀虫剂	/ 28
第 1 节 有机磷酸酯类杀虫剂	/ 28
第 2 节 沙蚕毒素类杀虫剂	/ 38
第 3 节 熏蒸剂	/ 40
第 4 节 生物源杀虫剂	/ 42
第 5 节 特异性昆虫生长调节剂及其他杀虫剂	/ 43
第 5 章 杀螨剂	/ 45
第 6 章 杀菌剂	/ 47
第 1 节 杂环类杀菌剂	/ 47
第 2 节 取代苯类杀菌剂	/ 48
第 3 节 氨基甲酸酯类杀菌剂	/ 48
第 4 节 有机硫类杀菌剂	/ 49
第 5 节 抗生素类杀菌剂	/ 50
第 6 节 有机肿杀菌剂	/ 51

第 7 节 有机锡类杀菌剂	/ 51
第 8 节 杀线虫类杀菌剂	/ 51
第 9 节 有机汞类、铜制剂杀菌剂	/ 52
第 10 节 其他类杀菌剂	/ 52
第 7 章 除草剂	/ 53
第 1 节 苯氧类除草剂	/ 53
第 2 节 苯甲酸类除草剂	/ 55
第 3 节 酰胺类除草剂	/ 56
第 4 节 苯胺类除草剂	/ 57
第 5 节 脲类除草剂	/ 59
第 6 节 酚类除草剂	/ 60
第 7 节 联吡啶类除草剂	/ 61
第 8 章 杀鼠剂	/ 64
第 1 节 抗凝血类杀鼠剂	/ 64
第 2 节 硫脲类杀鼠剂	/ 67
第 3 节 干扰代谢类杀鼠剂	/ 68
第 4 节 有机磷类杀鼠剂	/ 69
第 5 节 有机氟类杀鼠剂	/ 70
第 6 节 植物类杀鼠剂	/ 71
第 7 节 中枢神经系统兴奋类杀鼠剂	/ 72
第 8 节 其他杀鼠剂	/ 74

第三篇 西药中毒

第 9 章 神经系统用药	/ 78
第 1 节 镇静安眠药	/ 78
第 2 节 抗癫痫药及抗惊厥药	/ 82
第 3 节 抗震颤麻痹药	/ 86
第 4 节 抗精神失常药	/ 89
第 5 节 麻醉药和麻醉性镇痛药	/ 98

第6节	骨骼肌松弛药	/106
第7节	中枢兴奋药	/107
第8节	平滑肌、横纹肌兴奋药	/111
第10章	呼吸系统用药	/113
第1节	祛痰药	/113
第2节	镇咳药	/114
第3节	平喘药	/115
第11章	消化系统及代谢用药	/119
第1节	解痉制酸药	/119
第2节	导泻和止泻药	/125
第3节	口服降糖药	/127
第12章	心血管系统用药	/129
第1节	抗慢性心功能不全药	/129
第2节	抗心律失常药	/132
第3节	抗心绞痛药	/141
第4节	抗高血压药	/143
第5节	周围血管扩张药	/153
第6节	调血脂药物	/157
第7节	泌尿系统用药(利尿药及脱水药)	/163
第13章	内分泌用药	/172
第1节	垂体激素类药	/172
第2节	肾上腺皮质激素类药	/174
第3节	性激素及避孕药	/176
第4节	甲状腺激素	/179
第5节	糖尿病治疗药物	/181
第14章	血液系统药物	/183
第1节	抗贫血药	/183
第2节	抗凝及抗血栓药物	/185
第15章	抗生素类药物	/189
第1节	青霉素类	/189
第2节	头孢菌素类	/193
第3节	大环内酯类	/197
第4节	氨基糖苷类	/198
第5节	四环素类	/200
第6节	氯霉素类	/201
第7节	多黏菌素类	/202
第8节	林可霉素类	/203
第9节	其他	/204
第16章	子宫收缩药和引产药	/206
第17章	抗组胺药	/208
第18章	维生素类药物	/212
第19章	解热镇痛药	/215
第20章	抗肿瘤药	/221
第1节	烷化剂	/221
第2节	抗代谢药	/224
第3节	抗肿瘤植物成分	/226
第21章	特殊解毒药物	/229
第1节	金属及类金属元素络合剂	/229
第2节	有机磷酸酯类中毒解毒药	/232
第3节	高铁血红蛋白血症和氰化物中毒解毒药	/234
第4节	其他解毒药	/236
第四篇 中药中毒		
第22章	概述	/240
第23章	解表药	/243
第24章	清热药	/246
第25章	利水渗湿药	/250
第26章	平肝息风药	/253
第27章	活血化淤药	/255
第28章	安神药	/262
第29章	温里药	/265
第30章	祛风湿药	/270
第31章	芳香化湿药	/275
第32章	涌吐药	/276
第33章	泻下药	/278
第34章	祛痰止咳平喘药	/281
第35章	理气药	/284
第36章	止血药	/285
第37章	开窍药	/287

第 38 章	中成药	/289
第 1 节	丸剂	/289
第 2 节	片剂、胶囊剂、颗粒剂	/290
第 3 节	散剂	/291
第 4 节	注射剂	/291
第 5 节	其他中成药	/292

第五篇 动植物中毒

第 39 章	动物中毒	/294
第 1 节	鱼胆	/294
第 2 节	河豚	/295
第 3 节	鱼肝	/296
第 4 节	毒蛇	/296
第 5 节	含高组胺鱼类	/299
第 6 节	无脊椎动物	/300
第 40 章	植物中毒	/308
第 1 节	有毒植物中毒概述	/308
第 2 节	主要有毒植物	/316

第六篇 化学物中毒

第 41 章	金属类、金属及其化合物	/330
第 42 章	窒息性化合物	/345
第 43 章	有机化合物	/349
第 44 章	刺激性气体	/362
第 45 章	强酸、强碱类	/370
第 46 章	军用毒剂	/374
第 1 节	概述	/374
第 2 节	各种军用毒剂	/374
第 47 章	染料	/386
第 1 节	概述	/386
第 2 节	不同结构合成染料的 毒性简述	/387
第 3 节	按实用分类染料毒性简述	/389
第 48 章	日用化学品	/391
第 1 节	化妆品	/391
第 2 节	消毒剂	/392
第 3 节	清洁剂	/392
第 4 节	其他日常生活用品	/393
参考文献		/395

第一篇

总论

第 1 章 急性中毒原因及发病机制

第 1 节 急性中毒原因

急性中毒：一次性或 24h 内吸收一种或几种物质并迅速作用于人体后引起人体功能性或器质性改变，导致暂时性或持久性损害，甚至危及生命的疾病。

根据常见毒物来源可将病因分为以下几种。

一、生产性中毒

在工业生产中工业性毒物，可见于生产中的原料、成品、副产品、中间体、辅助剂、杂质和废弃物等之中，它们可导致人的中毒。

例如：在生产活动中由于设备的跑、冒、滴、漏或其他意外事故，导致生产工人在短时间内接触较高浓度的毒物，可引起急性中毒。可见于工业生产过程产生大量一氧化碳，工作区域内人员吸入后，因浓度过大，短时引起急性一氧化碳中毒。近年来国内报告多起建筑工地使用防水涂料因配方中含有大量苯而导致工人急性苯中毒的事故，现场测定苯的浓度超过国家最高允许浓度数百倍。

二、生活性毒物中毒

1. 空气污染 如冬季家用煤炉取暖，由于无烟筒或烟筒堵塞、漏气以及使用木炭火锅、煤气淋浴器或用炭火取暖时，冬季用石灰水刷室内墙壁，用煤炉烘房等，加之门窗紧闭，通风不好等而发生一氧化碳中毒，造成机体的严重缺氧可致死亡。又如：严冬关闭紧密的车库内，连续较长时间发动汽车或废气取暖漏气，亦可发生中毒。此外当今在房屋装修和家具制作用料中所含甲醛、苯等物质超标污染空气，也是较常见的中毒原因。

2. 日用品中毒 伪劣日用化学品、化妆品中含有禁用毒物或毒物超标，造成中毒。

3. 食物中毒

(1) 食品被毒物污染。

(2) 食物调料、水源被污染，食用有毒动植物、饮料、果品等。

(3) 毒物直接污染食品，如：乱用工业品代替食品或投毒；将亚硝酸钠当做食盐；碳酸钡作为发酵粉；磷酸三邻甲苯酯作为一般机油用于磨面机，从而导致群发性中毒事件。

(4) 细菌性食物中毒：夏秋季较多，食物被细菌（多为沙门菌属、嗜盐杆菌、变形杆菌、葡萄球菌等）污染，繁殖产生大量毒素，多见于肉类食品、剩饭菜、乳制品等。以火腿、腊肠、罐头等食品引起食物中毒最为严重，是因缺氧环境中大量繁殖肉毒杆菌所致。

(5) 服用霉变食品，如臭米面、变质甘蔗。

(6) 食用已吸收毒物的动植物、调料、饮料。

众示威等,也有应用麻醉剂制服罪犯。

8. 恐怖性放毒 恐怖分子应用毒剂制造恐怖事件。

第2节 急性中毒的发病机制

毒物进入人体,作用于机体组织细胞,通过多种机制干扰和破坏机体的生理生化过程,而造成中毒。

一、破坏酶系统的功能

人体的新陈代谢主要依靠酶参与催化。毒物进入人体后除部分直接影响酶的合成外,主要是与酶发生作用,改变它的活性而导致人体中毒。

1. 按竞争性或非竞争性作用分类

(1) 竞争性抑制作用:某些毒物的结构与酶的底物结构相似,因而和酶的底物竞争,与酶结合。与毒物结合后的酶,无法和底物起作用。这种抑制可分为可逆或不可逆的,如有机磷、氨基甲酸酯类可直接与胆碱酯酶相结合,抑制此酶活性,使它失去分解乙酰胆碱的能力,从而引起一系列中毒症状;有机氟类中毒时,在机体内生成氟柠檬酸,氟柠檬酸在化学结构上与柠檬酸相似,但不能被乌头酸酶作用,反而会产生抑制乌头酸酶的效应,致使柠檬酸不能代谢为乌头酸,三羧酸循环便因此而中断。

(2) 非竞争性抑制作用:某些毒物可与相应酶的非活性部位结合,这种结合虽然不影响酶与其正常底物的结合,但与毒物结合后的酶失去催化正常反应的能力。

2. 按作用酶的部位分类

(1) 作用于酶的辅基:胍类和酰胍类可竞争氨基转移酶和氨基脱羧酶的辅酶磷酸吡哆醛,从而使氨基酸脱氨基障碍,影响了某些有重要生理功能的胺类的生成。有的还可导致酶失活,例如铅中毒时消耗机体内的烟酸(辅酶的主要成分),在严重中毒时,血液内的烟酸含量几乎为零,结果使辅酶Ⅰ和辅酶Ⅱ的合成受阻,造成溶血的发生。

(2) 作用于酶的活性中心:与酶活性中心的原子或功能基团(如巯基、羟基、羧基、氨基等)结合:如氰化物中毒时,氧化型细胞色素氧化酶中的三价铁与氰离子结合,形成氰化高铁型细胞色素氧化酶,不能还原为二价铁,从而阻断了氧化磷酸化过程中的电子传递,生物氧化作用不能正常进行,人体细胞不能利用氧,造成中毒。

(3) 作用于酶的激活剂:如氰化物中毒时,氰离子与镁形成复合物,使需镁激活的三磷酸腺苷酶的作用受到限制。

二、破坏细胞生物膜的生理功能

1. 四氯化碳中毒可在机体内产生自由基,使脂质膜上多烯脂肪过氧化,导致脂质膜的完整性被破坏,如破坏溶酶体膜,溶酶体破裂,导致酶释放、线粒体及内质网变性,细胞死亡。

2. 除通过细胞膜受体或酶作用外,毒物还可以作用于离子通道。在神经膜上,可能存在一种 DDT 受体,DDT 中毒可引起神经细胞膜的三维结构改变,从而引起离子通道的改变,主要影响钠离子通道,使其关闭延迟,加强了负后电位;同时 DDT 能抑制神经膜外表的钙离子

白细胞减少,吞噬功能下降,抗体合成减少。此外某些污染物如多氯联苯可作用于免疫系统,导致中枢及外周淋巴器官严重萎缩,血清免疫球蛋白降低。

2. 某些毒物可进入人体通过一定途径作用于机体,产生免疫损伤反应,其发生还与机体敏感性有关。如脂类、苯二酸酐及其衍生物引起职业性哮喘,有机粉尘的吸入引起变应性肺炎。某些毒物可进入体内作为半抗原与机体内蛋白质形成共价键结合的半抗原载体复合物,从而具备完全抗原性,可引起变态反应,导致如药物疹、过敏性休克、喉头水肿等。

七、光感作用

目前认为该作用有两种: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,具有毒性作用,如灰黄霉素、地美环素、四氯水杨酰胺及某些植物(灰菜、盖菜、紫云英等)。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,从而对机体产生毒害作用,如沥青、煤焦油等;另一些物质与日光有联合作用,增加了日光对皮肤的灼伤作用,如氯丙嗪、某些荧光染色剂等。

八、对组织的直接毒性作用

如强酸中毒,其毒性作用主要是引起蛋白质变性,造成组织凝固性坏死,引起局部充血、水肿、坏死和溃疡;强碱可与组织蛋白结合形成可溶性、胶样化的碱化蛋白盐,它与脂肪接触后使脂肪皂化,破坏细胞膜结构,致使病变向深处扩展,从而引起组织广泛而严重的损伤;还包括生物脂质的过氧化作用、对膜蛋白的作用,如百草枯的脂质过氧化作用可导致肺纤维化及多脏器功能障碍。

第2章 急性中毒的临床表现与诊断

第1节 急性中毒的临床表现

急性中毒可以引起多系统、多脏器功能障碍,可以出现急性中毒性脑病、急性中毒性呼吸器官损害、急性中毒性肝病、急性中毒性肾病、急性中毒性心血管病变、急性中毒性血液病变以及急性中毒性周围神经病变。

1. 急性中毒性脑病是急性中毒累及中枢神经系统,引起脑部器质和功能性改变的严重病变,一般常见以下几种症状:意识障碍,包括神志恍惚、嗜睡、昏睡、浅昏迷及深昏迷。精神症状,表现为欣快、注意力涣散、行为异常、谵妄状态及类似精神分裂症的表现等。抽搐,包括去大脑强直、惊厥及癫痫持续状态。自主神经症状,表现为瞳孔改变、多汗、流涎、血压与心率不稳定以及高热等。颅内压增高症状,随着脑水肿进展而加重,可以出现头痛、呕吐、意识障碍及抽搐,病情继续进展可出现脑疝。中枢性呼吸衰竭,表现为呼吸频率改变,节律不整,并可由此发展为呼吸停止。

2. 急性中毒性呼吸器官损害可以表现为中毒性肺水肿、呼吸衰竭以及急性呼吸窘迫综合征。中毒性肺水肿是指毒物的致毒作用所导致的肺间质及肺泡有过量水分淤滞,其临床表现为逐渐或突然出现的呼吸困难,频繁咳嗽,咯大量白色或血性泡沫痰,伴有恶心、呕吐、心率增快、烦躁不安、两肺布满湿啰音。中毒所致呼吸衰竭是毒物引起肺通气及换气功能严重不全,导致明显缺氧及二氧化碳潴留的严重病征,中枢性呼吸衰竭主要表现为呼吸频率节律的改变,并由此发展致呼吸停止。周围性呼吸衰竭时呼吸节律始终整齐,因喉头痉挛、水肿所致者为上呼吸道机械梗阻征,肺水肿所致者为下呼吸道梗阻征,因呼吸肌麻痹所致者亦为吸气性呼吸困难。以上各种原因所致者呼吸均先快后慢,发绀明显,张口呼吸,有明显的“气不够用”的感觉。急性中毒所致的急性呼吸窘迫综合征与非急性中毒所致的急性呼吸窘迫综合征相似,表现为呼吸急迫,频率超过 35/min,心率增快,呼吸困难进行性加重,很难用氧疗纠正。

3. 急性中毒性肝病的临床表现轻重不一。轻者为无症状,一过性肝功能异常;重者可引起起致命的急性弥漫性肝坏死。急性中毒性肝病根据肝脏病理损害可分为急性肝毒型、急性脂肪肝型和急性肝内胆汁淤积型。急性肝毒型以肝细胞单纯坏死或坏死合并脂肪变性为基础,最常见。四氯化碳、氯仿、黄磷和毒蕈肝毒素侵入机体后几乎立即会引起肝细胞坏死,对乙酰氨基酚所致者的潜伏期约为 2~3d,而异烟肼所致者可长达 1~3 个月,甚至更长。临床表现与急性黄疸型病毒性肝炎相似,可以有食欲缺乏、疲乏无力、恶心呕吐、黄疸、肝大并有压痛,但一般无发热。生化检查转氨酶明显升高,凝血酶原时间延长。轻者黄疸可不明显,重者可呈暴发性肝衰竭经过,可并发肝性脑病、肝肾综合征或消化道出血等而死亡。急性脂肪肝型可见肝细胞内有大量甘油三酯大泡或小滴沉着。大量静脉滴注四环素及二氯乙烷中

毒、长期使用糖皮质激素可引起此型肝损害。临床可表现为恶心呕吐、腹痛、厌食、黄疸、转氨酶升高、凝血酶原时间延长,预后差,病死率高。急性肝内胆汁淤积型可分为毛细胆管型和肝毛细胆管型。毛细胆管型可由口服避孕药引起,肝小叶中心区胆汁淤积,炎症很轻,毛细胆管内有胆栓形成,全身症状及黄疸较轻,停药后消失快。肝毛细胆管型可由氯丙嗪、依托红霉素、抗甲状腺药物引起,淤胆常伴汇管区炎症,肝细胞呈气球样变性,并有灶性坏死,全身症状及黄疸明显,个别可发展为慢性胆汁淤积。

4. 急性中毒性肾病是指肾脏毒性物质短期内大量进入体内,引起的肾小管急性功能障碍和结构损伤,严重者将以急性肾衰为最终结局的一组临床病征。急性中毒性肾病大体可以分为以下三种症候群:①肾小管功能障碍症候群,最常见,近端肾小管功能障碍表现为葡萄糖尿、磷酸盐尿、氨基酸尿,较多见于重金属中毒。远端肾小管功能障碍表现为尿浓缩功能障碍、多尿、尿比重下降、尿渗透压降低,常见于锂、氟化物中毒。②肾炎和肾病综合征,外源性毒物引起免疫性肾病,可见于青霉胺、金盐、蛇毒等中毒,也可见于花粉过敏。甲氧西林可引起抗肾小球基底膜和抗肾小管基底膜的急进性肾炎。多种药物引起的间质性肾炎常伴有发热、皮疹和关节痛等全身反应,可有血嗜酸性粒细胞增多和尿中出现嗜酸性粒细胞包涵体。③急性肾衰竭综合征,有少尿型和非少尿型之分,共同特征是肾小球滤过率明显减少,内生肌酐清除率明显降低,血肌酐和血尿素氮急剧上升,尿渗透压下降,尿钠持续升高,血清钾升高。患者常有恶心、呕吐、水潴留、高血压等,常合并充血性心衰、急性肺水肿、急性水中毒或代谢性酸中毒。

5. 性中毒性心血管病变可出现过敏性休克、药物性休克、低血容量性休克、心源性休克以及中毒性心肌病。

(1)过敏性休克大多在接触毒(药)物后,数分钟内突然发病,长者 30min 内发作。临床表现为突然胸闷、心悸,有濒死感,喉阻塞感。患者面色苍白,血压下降,出冷汗,四肢厥冷,神志模糊,严重者出现大小便失禁、心跳呼吸停止。部分患者可伴有皮肤瘙痒、潮红及出现荨麻疹。

(2)药物性休克主要见于血管扩张药及麻醉药中毒,系药物引起周围小动脉及静脉血管扩张,血容量相对不足所致。临床表现为血压下降,但口唇、指甲红润,四肢温暖,静脉充盈。

(3)低血容量性休克多见于急性中毒引发的剧烈呕吐、腹泻所致的失水,其次为毒物引起的胃肠道大出血,患者血压降低,脉搏细速,脉压缩小,常低于 20mmHg,尿量少,呈脱水病容,眼球下陷,皮肤弹性差,中心静脉压常低于 8cmH₂O。

(4)心源性休克是中毒性心肌病的一个征象,比较罕见,多由于心肌受毒物严重损害,心功能不全引起心排量严重下降所致。表现为烦躁不安、面色苍白、出冷汗、四肢厥冷、口唇及指甲发绀,血压下降,尿量明显减少,肺毛细血管楔压明显升高。

(5)中毒性心肌病可以由毒物对心肌的直接损害作用或间接影响所致。锑剂、砷、洋地黄以及含强心苷类有毒植物、奎尼丁、氯喹等许多毒物可直接造成心肌损害。毒物通过引起机体缺氧、溶血、休克及肺水肿等可间接影响心肌的生理功能而造成损害,例如一氧化碳可致心肌缺氧,砷化氢、苯胺等引起大量溶血均可造成心肌的间接损害。轻度心肌损害患者在急性中毒病例中比较常见,常无自觉症状或仅有心悸、乏力、心前区不适等症状,体检可见心动过速,第一心音减弱,血压偏低但仍在正常范围,心电图可以发现 S-T 段及 T 波改变,

