第二章 中 毒 **885**

**【实验室检查】**

1. 血 ChE 活 力 测 定 血ChE 活力是诊断OPI 中毒的特异性实验指标，对判断中毒程度、疗效和 预后极为重要。以正常人血ChE 活力值作为100%,急性OPI 中毒时，ChE 活力值在70%～50%为轻 度中毒；50%～30%为中度中毒；30%以下为重度中毒。对长期OPI 接触者，血ChE 活力值测定可作 为生化监测指标。

2. 毒物检测 病人血、尿、粪便或胃内容物中可检测到OPI 或其特异性代谢产物成分。在体内， 对硫磷和甲基对硫磷氧化分解为对硝基酚，敌百虫代谢为三氯乙醇。尿中测出对硝基酚或三氯乙醇 有助于诊断上述毒物中毒。 OPI 的动态血药浓度检测有助于AOPP 的病情评估及治疗。

**【诊断与鉴别诊断】**

**(** **一** **)诊断**

诊断需根据：①OPI暴露史；②OPI相关中毒症状及体征，特别是出现呼出气大蒜味、瞳孔缩小、多 汗、肺水肿、肌纤颤和昏迷病人；③全血ChE 活力不同程度降低；④血、胃内容物OPI 及其代谢物检测。

此外，诊断时尚需注意：乐果和马拉硫磷中毒病人，病情好转后，在数日至一周后可突然恶化，可 再次出现OPI 急性中毒症状或突然死亡。此种临床“反跳”现象可能与残留在体内OPI 重吸收或解毒 药停用过早有关。

**(二)鉴别诊断**

OPI 中毒应与中暑、急性胃肠炎或脑炎等鉴别，尚需与拟除虫菊酯类中毒(皮肤红色丘疹或大疱 样损害及血ChE 活力正常)及甲脒类中毒(发绀、瞳孔扩大及出血性膀胱炎)鉴别。

**(三)急性中毒诊断分级**

1. 轻度中毒 仅有 M 样症状，ChE 活力70%～50%。

**2.** **中度中毒** M样症状加重，出现N 样症状，ChE 活力50%～30%。

3. 重度中毒 具有 M、N 样症状，并伴有肺水肿、抽搐、昏迷，呼吸肌麻痹和脑水肿，ChE 活力

30%以下。

**【治疗】**

**(一)迅速清除毒物**

立即将病人撤离中毒现场。彻底清除未被机体吸收进入血的毒物，如迅速脱去污染衣服，用肥皂 水清洗污染皮肤、毛发和指甲；眼部污染时，用清水、生理盐水、2%碳酸氢钠溶液或3%硼酸溶液冲 洗。口服中毒者，用清水、2%碳酸氢钠溶液(敌百虫忌用)或1:5000高锰酸钾溶液(对硫磷忌用)反 复洗胃，即首次洗胃后保留胃管，间隔3～4小时重复洗胃，直至洗出液清亮为止。然后用硫酸钠20~ 40g 溶于20ml水，口服，观察30分钟，无导泻作用时，再口服或经鼻胃管注入水500ml。

**(二)紧急复苏**

OPI 中毒者常死于肺水肿、呼吸肌麻痹、呼吸中枢衰竭。对上述病人，要紧急采取复苏措施：清除 呼吸道分泌物，保持呼吸道通畅，给氧，根据病情应用机械通气。肺水肿应用阿托品，不能应用氨茶碱 和吗啡。心脏停搏时，行体外心脏按压复苏等。

**(三)解毒药**

在清除毒物过程中，同时应用ChE 复能药和胆碱受体阻断剂治疗。

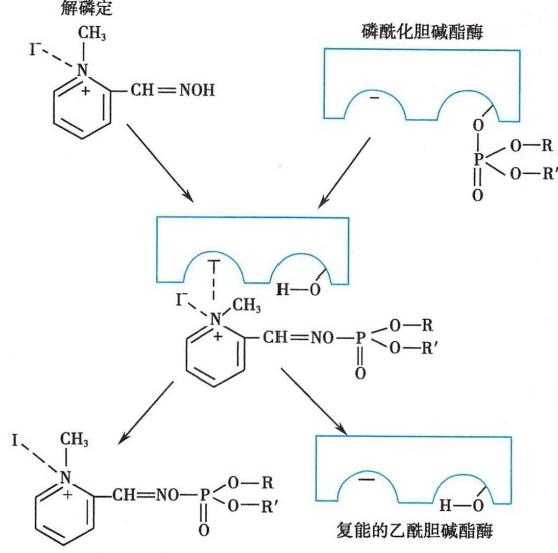
1. 用药原则 根据病情，要早期、足量、联合和重复应用解毒药，并且选用合理给药途径及择期 停药。中毒早期即联合应用抗胆碱能药与ChE 复活药才能取得更好疗效。

**2.** **ChE** **复活药** **(cholinesterase** **reactivator)** 肟类化合物能使被抑制的 ChE 恢复活性。其 原理是肟类化合物吡啶环中的季铵氮带正电荷，能被磷酰化胆碱酯酶的阴离子部位吸引，其肟基与磷 酰化胆碱酯酶中的磷形成结合物，使其与ChE 酯解部位分离，恢复真性ChE 活性(图9-2-3)。

ChE 复活药尚能作用于外周N₂ 受体，对抗外周N 胆碱受体活性，能有效解除烟碱样毒性作用，对 M 样症状和中枢性呼吸抑制作用无明显影响。所用药物如下：

(1)氯解磷定(pyraloxime methylchloride,PAM-CI,氯磷定):复能作用强，毒性小，水溶性大，可供

886 第九篇 理化因素所致疾病



**磷酰化解磷定**

**图9-2-3** **真性ChE** **复能过程示意图**

静脉或肌内注射。临床上首选的解毒药。

首次给药要足量，指征为外周N 样症状(如肌颤)消失，血液ChE 活性恢复到50%～60%或以上。 如洗胃彻底，轻度中毒无需重复给药。中度中毒首次足量给药后一般重复1～2次即可，重度中毒首 次给药后30~60分钟未出现药物足量指征时，应重复给药。如口服大量乐果中毒、昏迷时间长、对 ChE 复能药疗效差及血ChE 活性低者，解毒药维持剂量要大，时间可长达5~7天。通常，中毒表现消 失，血 ChE 活性在50%～60%或以上，即可停药。

(2)碘解磷定(pralidoximemethoiodide,PAM-I,解磷定):复能作用较差，毒性小，水溶性小，仅能静 脉注射。临床上次选的解毒药。

(3)双复磷(obidoxime,DMO₄): 重活化作用强，毒性较大，水溶性大，能静脉或肌内注射。

ChE 复能药对甲拌磷、内吸磷、对硫磷、甲胺磷、乙硫磷和辛硫磷等中毒疗效好，对敌敌畏、敌百虫 中毒疗效差，对乐果和马拉硫磷中毒疗效不明显。双复磷对敌敌畏及敌百虫中毒疗效较碘解磷好。 ChE 复能药对中毒24～48小时后已老化的ChE 无复活作用。对ChE 复能药疗效不佳者，加用胆碱受 体阻断剂(表9-2-5)。

**表9-2-5** **OPI** **中毒病人用药**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **治疗药** | **轻度中毒** | **中度中毒** | **重度中毒** |
| 胆碱酯酶复能药 |  |  |  |
| 氯解磷定(g) | 0.5～0.75 | 0.75～1.5 | 1.5～2.0 |
| 碘解磷定(g) | 0.4 | 0.8～1.2 | 1.0~1.6 |
| 双复磷(g) | 0.125～0.25 | 0.5 | 0.5～0.75 |
| 胆碱受体阻断剂  阿托品(mg)  戊乙喹醚(mg) | 2～4  1~2 | 5～10  2～4 | 10～20  4～6 |

第二章 中 毒 **887**

ChE 复活药不良反应有短暂眩晕、视物模糊、复视、血压升高等。用量过大能引起癫痫样发作和 抑制ChE 活力。碘解磷定剂量较大时，尚有口苦、咽干、恶心。注射速度过快可导致暂时性呼吸抑制； 双复磷不良反应较明显，有口周、四肢及全身麻木和灼热感，恶心、呕吐和颜面潮红，剂量过大可引起 室性期前收缩和传导阻滞，有的发生中毒性肝病。

**3.** **胆碱受体阻断剂** **(cholinoceptor** **blocking** **drugs** ) 胆碱受体分为M 和 N二类。 M 有 3 个 亚型：M₁ 、M₂ 和 M₃ 。 肺组织有M, 受体，心肌为 M₂ 受体，平滑肌和腺体上主要有M, 受体；N 受体有 N,和 N₂ 二个亚型，神经节和节后神经元为N, 受体，骨骼肌上为N₂ 受体。

由于OPI 中毒时积聚的ACh 首先兴奋中枢N 受体，使N 受体迅速发生脱敏反应，对ACh 刺激不 再发生作用，并且脱敏的N 受体还能改变M 受体构型，使M 受体对ACh 更加敏感，对M 受体阻断剂 (如阿托品)疗效降低。因此，联合应用外周与中枢性抗胆碱能药具有协同作用。

(1)M 胆碱受体阻断剂：又称外周性抗胆碱能药。阿托品和山莨菪碱等主要作用于外周 M 受 体，能缓解M 样症状，对N 受体无明显作用。根据病情，阿托品每10～30分钟或1~2小时给药一次 (表9-2-5),直到病人M 样症状消失或出现“阿托品化”。阿托品化指征为口干、皮肤干燥、心率增快 (90～100次/分)和肺湿啰音消失。此时，应减少阿托品剂量或停用。如出现瞳孔明显扩大、神志模 糊、烦躁不安、抽搐、昏迷和尿潴留等为阿托品中毒，立即停用阿托品。

(2)N 胆碱受体阻断剂：又称中枢性抗胆碱能药(如东莨菪碱、苯那辛、苄托品、丙环定等),对中 枢M 和N 受体作用强，对外周M 受体作用弱。盐酸戊乙喹醚(penehyclidine,长托宁)对外周 M 受体 和中枢M、N受体均有作用，但选择性作用于M,、M₃ 受体亚型，对位于心脏的M₂ 受体作用极弱，对心 率无明显影响，抗胆碱作用较阿托品强，尚能改善毒蕈碱症状，有效剂量小，作用时间长(半衰期6~8 小时),且在脑内组织维持时间长，不良反应少，首次用药需与氯解磷定合用。

根据 OPI 中毒程度选用药物：轻度病人单用胆碱酯酶复能药；中至重度病人可联合应用胆碱 酯酶复活剂与胆碱受体阻断剂。两药合用时，应减少胆碱受体阻断剂(阿托品)用量，以免发生 中毒。

4. 复方制剂 是将生理性拮抗剂与中毒酶复能药组成的复方制剂。国内有解磷注射液(每支含 阿托品3mg、苯那辛3mg 和氯解磷定400mg)。 首次剂量：轻度中毒1/2~1支肌注；中度中毒1~2支： 重度中毒2~3支。但尚需分别另加氯解磷定，轻度中毒0～0.5g,中度中毒0.5～1.0g,重度中毒 1.0～1.5g。

对重度病人，症状缓解后逐渐减少解毒药用量，待症状基本消失，全血胆碱酯酶活力升至正常的 50%～60%后停药观察，通常至少观察3～7天再出院。

**(四)对症治疗**

重度OPI 中毒病人常伴有多种并发症，如酸中毒、低钾血症、严重心律失常、脑水肿等。特别是合 并严重呼吸和循环衰竭时如处理不及时，应用的解毒药尚未发挥作用时病人即已死亡。

**(五)中间型综合征治疗**

立即给予人工机械通气。同时应用氯解磷定，每次1.0g,肌注，酌情选择给药间隔时间，连用2~ 3天。积极对症治疗。

**【预防】**

对生产和使用OPI 的人员要进行宣传普及防治中毒常识；在生产和加工OPI 的过程中，严格执行 安全生产制度和操作规程；搬运和应用农药时应做好安全防护。对于慢性接触者，定期体检和测定全 血胆碱酯酶活力。

(柴艳芬)

**二、** **急性百草枯中毒**

百草枯(paraquat,PQ)又名克芜踪(gramoxone),为联吡啶杂环化合物，是一种全球使用的高

**888**



第九篇 理化因素所致疾病

效能非选择性接触型除草剂，于1882年合成，1962年生产用作农业除草剂，1984年进入中国。 PQ 喷洒后迅速起效，进入土壤迅速失活，对人、畜有很强的毒性作用。急性 PQ 中 毒(acute pa- raquat poisoning)是指口服后突出表现为进行性弥漫性肺纤维化，最终死于呼吸衰竭和(或) MODS, 病死率高达90%～100%。 PQ 有二氯化物和二硫酸甲酯盐两种，纯品呈白色结晶，易溶 于水，在酸或中性溶液中稳定。我国市售的多为20%的蓝色溶液。该品无特效解毒药，欧美等20 多个国家已禁止或严格限制使用百草枯。2012年4月，我国农业部等颁布第1745号公告，自2014 年7月1日起，撤销PQ 水剂登记和生产许可，2016年7月1日起全面停止PQ 水剂在国内的销售 和使用。

**【病因和发病机制】**

常为口服自杀或误服中毒。成年人口服致死量为2~6g。也可经皮肤、呼吸道吸收及静脉注射 中毒。

口服PQ 接触部位会出现腐蚀性损伤，吸收后迅速分布到全身组织器官，0.5～4小时血浓度达 高峰，很少与血浆蛋白结合。肺组织(含量为血液的10倍或数十倍)及骨骼肌浓度最高。 PQ 在人 体内很少降解，24小时50%～70%以原形经肾排出，约30%随粪排出，也可经乳汁排出。实验发 现，静注PQ 后6小时，80%～90%经肾排出，24小时后几乎完全排出。 PQ 还可透过血脑屏障引起 脑损伤。

PQ 中毒机制尚不完全清楚，主要参与体内细胞氧化还原反应，形成大量活性氧自由基及过氧 化物离子，引起组织细胞膜脂质过氧化，导致 MODS 或死亡。过氧化物离子损伤 I、Ⅱ型肺泡上 皮，肺表面活性物质生成减少。因肺组织对PQ 的主动摄取和蓄积特性，损伤破坏严重，服毒者4~ 15天渐进性出现不可逆性肺纤维化和呼吸衰竭，最终死于顽固性低氧血症。有人称为PQ 肺(pa- raquatlung)。

**【病理】**

PQ 肺的基本病理改变为增殖性细支气管炎和肺泡炎。1周内死亡者，肺泡细胞充血、肿胀、变性 和坏死，肺泡间隔断裂及融合，出现肺水肿、透明膜形成，肺重量增加；1周以上死亡者，肺间质细胞增 生、肺间质增厚和肺纤维化。肺纤维化多发生在中毒后5~9天，2～3周达高峰。也可见肾小管、肝中 央小叶细胞坏死、心肌炎性变及肾上腺皮质坏死等。

**【临床表现】**

中毒病人的表现与毒物摄入途径、量、速度及身体基础健康状态有关。

**(一)局部损伤**

接触部位皮肤迟发出现红斑、水疱、糜烂、溃疡和坏死。口服中毒者，口腔、食管黏膜灼伤及溃烂。 毒物污染眼部时，可灼伤结膜或角膜。吸入者可出现鼻出血。

**(二)系统损伤**

1. 呼吸系统吞入PQ 后主要损伤肺，2～4天逐渐出现咳嗽、呼吸急促(可因代谢性酸中毒、误 吸或急性肺泡炎所致)及肺水肿，也可发生纵隔气肿和气胸。肺损伤者多于2～3周死于弥漫性肺纤 维化所致呼吸衰竭。大量口服者24小时内发生肺水肿、肺出血，数天内死于ARDS。 中毒后迅速出现 发绀和昏迷者，死亡较快。

**2.** **消化系统** 服毒后胸骨后烧灼感、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、胃肠道穿孔和出血。1～3天出现肝 损伤和肝坏死。

**3.** **其他** 还可出现心悸、胸闷、气短、中毒性心肌炎症状；头晕、头痛、抽搐或昏迷；PQ 吸收后24 小时发生肾损害，表现为血尿、蛋白尿或急性肾衰竭；也可出现溶血性贫血或DIC、休克。 MODS 者常 于数天内死亡。

**(三)临床分型**

根据服毒量分为：①轻型：摄入量<20mg/kg,除胃肠道症状外，其他症状不明显，多数病人能完全

第二章 中 毒 **889**

恢复；②中、重型：摄入量20～40mg/kg,除胃肠道症状外可出现多系统受累表现，1～4天出现肾功能、 肝功能损伤，数日至2周出现肺部损伤，多在2~3周死于呼吸衰竭；③暴发型：摄入量>40mg/kg,有严 重胃肠道症状，1～4天死于MOF。

**【实验室检查】**

**1.** **毒物测定** 疑为PQ 中毒时，取病人胃液或血标本检测PQ。血 PQ 浓度≥30mg/L, 预后不良。 服毒6小时后，尿液可测出PQ。

**2.** **影像学检查** 肺 X 线或CT检查可协助诊断。早期呈下肺野散在细斑点状阴影，可迅速发展 为肺水肿样改变。

**【诊断】**

根据病人毒物接触史、肺损伤的突出表现及毒物测定诊断。

**【治疗】**

目前，对PQ 中毒病人尚无特效解毒药。

**(一)复苏**

1. 保持气道通畅 监测血氧饱和度或动脉血气。轻至中度低氧血症不宜常规供氧，吸氧会加速 氧自由基形成，增强PQ 毒性，增加病死率。 PaO₂<40mmHg 或出现ARDS 时，可吸入21%以上浓度氧 气，维持PaO₂ ≥70mmHg。 严重呼吸衰竭病人，机械通气治疗效果也不理想。

2. 低血压 常为血容量不足，快速静脉补液恢复有效血容量。

3. 器官功能支持 上消化道出血者，应用质子泵抑制药，如奥美拉唑(omeprazole)、兰索拉唑 (lansoprazole)或泮托拉唑(pantoprazole);出现症状性急性肾衰竭者，可考虑血液透析。

(二)减少毒物吸收

1. 清除毒物污染 即刻脱去PQ 污染的衣物，用肥皂水冲洗污染皮肤；口服者，用复方硼砂漱 口液或氯己定(洗必泰)漱口；眼污染者，用2%～4%碳酸氢钠溶液冲洗15分钟，继而生理盐水 冲洗。

2. 催吐和洗胃 口服中毒者，立即刺激咽喉部催吐；用清水或碱性液体(如肥皂水)充分洗胃；服 毒1小时内，用15%的白陶土溶液(成人1000ml,儿童15ml/kg)或活性炭(100g,儿童2g/kg)吸附性洗 胃。洗胃后可给予胃动力药(多潘立酮、莫沙必利)促进排泄。

3. 导泻 洗胃后予20%甘露醇、硫酸镁、硫酸钠、番泻叶(10～15g 加200ml 开水浸泡后凉服)或 大黄导泻。

(三)增加毒物排出

1. 强化利尿 积极充分静脉补液后，应用呋塞米维持尿量200ml/h。

2. 血液净化应尽早(2～4小时内)进行，首先选用血液灌流，其PQ 清除率为血液透析的5~

7倍。

(四)其他治疗

1. 免疫抑制药 早期静脉应用大剂量甲泼尼龙、地塞米松和(或)环磷酰胺。

**2.** **抗氧化剂** **(antioxidants)** 如应用大剂量维生素C 或 E、过氧化物歧化酶(superoxide dis-

mutase,SOD)、 乙酰半胱氨酸(N-acetylcysteine,NAC)、还原型谷胱甘肽、乌司他丁(ulilnastatin)或依达 拉奉(edaravone)等。大剂量氨溴索也能直接清除体内自由基，减轻百草枯急性肺损伤作用，促进肺泡 表面活性物质生成。

3. 抗纤维化药吡非尼酮(pirfenidone)抑制成纤维细胞的生物活性和胶原合成，防止、逆转纤维 化及瘢痕形成。

**4.PQ** **竞争剂** 普萘洛尔(10～20mg,口服，3次/日)可促使与肺组织结合的PQ 释放。小剂量 左旋多巴能竞争性抑制PQ 通过血脑屏障。

**890**

℃记

第九篇 理化因素所致疾病

(五)中药治疗

贯叶连翘提取物有抗脂质过氧化作用。当归、川芎提取物能增加NO 合成，降低肺动脉压，减轻 肺组织损伤。血必净有抑制部分炎症因子活性、减轻中毒器官损伤作用。

**【预防】**

预防胜于治疗。 PQ 应集中管理使用，严禁私存；盛装PQ 的药液器皿应有警告标志，以防误服；使 用前应进行安全防护教育，使用时应穿长衣长裤和戴防护镜，不宜暴露皮肤和逆风喷洒。

(柴艳芬)

**三、灭鼠药中毒**

灭鼠药(rodenticide)是指可以杀灭啮齿类动物(如鼠类)的化合物。国内外已有十余种灭鼠药。 目前，灭鼠药广泛用于农村和城市，而绝大多数灭鼠药在摄入后对人畜产生很强的毒力，因此国内群 体和散发灭鼠药中毒事件屡有发生。按灭鼠药起效的急缓和灭鼠药毒理作用分类，对有效救治灭鼠 药中毒具有重要参考价值。

**【中毒分类】**

**(一)按灭鼠药起效急缓分类**

1. 急性灭鼠药 鼠食后24小时内致死，包括毒鼠强(tetramine,化学名四亚甲基二砜四胺)和氟 乙酰胺(fluoroacetamide)。

2. 慢性灭鼠药 鼠食后数天内致死，最常用的为抗凝血类灭鼠药，如敌鼠钠盐(diphacinone-Na) 和灭鼠灵即华法林(warfarin)等。

(二)按灭鼠药的毒理作用分类

1. 抗凝血类灭鼠药

(1)第一代抗凝血高毒灭鼠药：灭鼠灵、克灭鼠(coumafuryl)、敌鼠钠盐、氯敌鼠(chlorophaci-

none)。

(2)第二代抗凝血剧毒灭鼠药：溴鼠隆(brodifacoum)和溴敌隆(bromadiolone)。

**2.** **兴奋中枢神经系统类灭鼠药** 毒鼠强、氟乙酰胺和氟乙酸钠。

**3.** **其他类灭鼠药** 有增加毛细血管通透性药物安妥(ANTU); 抑制烟酰胺代谢药杀鼠优(pyrinu-

ron);有机磷酸酯类毒鼠磷(phosazetin);无机磷类杀鼠剂磷化锌(zinc phosphide);维生素B。拮抗剂鼠 立死(crimidine)。

**【病因】**

灭鼠药中毒的常见原因有：①误食、误用灭鼠药制成的毒饵；②有意服毒或投毒；③二次中毒：灭 鼠药被动、植物摄取后，以原形存留其体内，当人食用或使用中毒的动物或植物后，造成二次中毒；

④皮肤接触或呼吸道吸入：在生产加工过程中，经皮肤接触或呼吸道吸入引起中毒。

**【中毒机制】**

**1.** **毒鼠强** 毒鼠强是我国最常见的致命性灭鼠药，对人致死量为一次口服5～12mg(0.1~ 0.3mg/kg),对中枢神经系统有强烈的兴奋性，中毒后出现剧烈的惊厥。有研究显示导致惊厥的中毒 机制是毒鼠强拮抗中枢神经系统抑制性神经递质γ-氨基丁酸(GABA)。 当 GABA 对中枢神经系统的 抑制作用被毒鼠强拮抗后，出现过度兴奋而导致惊厥。由于其剧烈的毒性和化学稳定性，易造成二次 中毒，且目前无解毒药。

**2.** **氟乙酰胺** 是一种无臭、无味的水溶性白色粉末，人口服致死量为0.1～0.5g, 亦容易通过摄 入、吸入、眼暴露、开放性伤口接触而被吸收。经脱氨(钠)后形成氟乙酸，氟乙酸与三磷酸腺苷和辅 酶结合，在草酰乙酸作用下生成氟柠檬酸。由于氟柠檬酸与柠檬酸虽在化学结构上相似，但不能被乌 头酸酶作用，反而拮抗乌头酸酶，使柠檬酸不能代谢产生乌头酸，中断三羧酸循环，称之为“致死代谢

第二章 中 毒 **891**

合成”。同时，因柠檬酸代谢堆积，丙酮酸代谢受阻，使心、脑、肺、肝和肾脏细胞发生变性、坏死，导致

肺、脑水肿。氟乙酰胺也易造成二次中毒。

**3.** **溴鼠隆** 是全世界最常用的杀鼠剂，对啮齿类动物有剧毒，但对人类的安全性较高。通过抑 制维生素 K 环氧化物还原酶使得凝血因子Ⅱ、Ⅱ、IX、X不能被激活，影响凝血酶原合成，干扰肝脏利 用维生素 K, 抑制凝血因子Ⅱ、VⅡ、IX、X及影响凝血酶原合成，导致凝血时间延长。其分解产物苄叉 丙酮能严重破坏毛细血管内皮作用。

**4.** **磷化锌** 常为粉末、小丸或片剂，是低成本的剧毒灭鼠剂，人致死量4.0mg/kg。口服后在胃酸 作用下分解产生磷化氢和氯化锌。磷化氢抑制细胞色素氧化酶，使神经细胞内呼吸功能障碍。氯化 锌对胃黏膜的强烈刺激与腐蚀作用导致胃出血、溃疡。磷化锌吸入后会对心血管、内分泌、肝和肾功 能产生严重损害，发生多脏器功能衰竭。

**【临床特点与诊断要点】**

详见表9-2-6。

表9-2-6 灭鼠药中毒的临床特点与诊断要点一览表



诊断依据

**灭鼠药种类**

**主要临床特点**

**诊断要点**

**中毒病史**



毒鼠强

误服、误吸、误用与 皮肤接触及职业密 切接触史

经呼吸道或消化道黏膜迅速吸收后导 致严重阵挛性惊厥和脑干刺激的癫痫 大发作

1.薄层色谱法和气相色谱分

析，检出血、尿及胃内容物

中毒物成分

2.中毒性心肌炎致心律失常

和ST 段改变

3. 心肌酶谱增高和肺功能

损害



潜伏期短，起病迅速

临床分三型：

1.轻型：头痛头晕、视物模糊、乏力、四 肢麻木、抽动、口渴、呕吐、上腹痛

2. 中型：除上述，尚有分泌物多、烦躁、 呼吸困难、肢体痉挛、心肌损害、血压 下降

3.重型：昏迷、惊厥、严重心律失常、瞳 孔缩小、肠麻痹、二便失禁、心肺功能 衰竭

1.巯靛反应法在中毒病人检 测标本中，查出氟乙酰胺或 氟乙酸钠代谢产物氟乙酸

2.气相色谱法检出氟乙酸钠 3.血与尿中柠檬酸含量增高、

血酮1个、血钙↓4

4. CK明显↑↑↑

5.心肌损伤ECG 表现：Q-T间 期延长，ST-T改变

氟乙酰胺

同上

1.早期：恶心、呕吐、腹痛、低热、食欲不

溴鼠隆 同上

1. 出血时间延长，凝血时间和 凝血酶原时间延长

2. Ⅱ、VⅡ、IX、X凝血因子减少 或活动度下降

3.血、尿和胃内容物中检出毒 物成分

佳、情绪不好

2.中晚期：皮下广泛出血、血尿、鼻和牙

龈出血、咯血、呕血、便血和心、脑、肺

出血、休克



1. 轻者表现：胸闷、咳嗽、口咽/鼻咽发1.检测标本中检出毒物成分

干和灼痛、呕吐、腹痛 2.血中检出血磷↑↑ 2.重者表现：惊厥、抽搐、肌肉抽动、口 3.心、肝和肾功能异常

腔黏膜糜烂、呕吐物有大蒜味

3. 严重者表现：肺水肿、脑水肿、心律失

常、昏迷、休克

磷化锌

同上

VOTE



0%记

**892** 第九篇 理化因素所致疾病

**【临床救治)**

详见表9-2-7。

|  |
| --- |
| 表9-2-7 灭鼠药中毒临床救治一览表 |
| **灭鼠药种类**  **综合疗法**  **特效疗法** |
| |  |  |  | | --- | --- | --- | | 1. 2.  毒鼠强  3.  4. | 迅速洗胃：越早疗效越好  清水洗胃后，胃管内注入：  (1)活性炭50～100g吸附毒物  (2)20%~30%硫酸镁导泻  保护心肌：静滴极化液，1,6-二磷酸果 糖和维生素B₆  禁用阿片类药 | 1.抗惊厥：推荐苯巴比妥和地西泮联用  (1)地西泮每次10～20mg 静注或50～100mg 加 入10%葡萄糖液250ml静滴，总量200mg  (2)苯巴比妥钠0.1g,每6～12小时肌注，用 1~3天  (3)γ-羟丁酸钠60～80mg/(kg ·h)静滴  (4)异丙酚2～12mg/(kg ·h)静滴  (5)硫喷妥钠3mg/(kg ·h)间断静注，直至抽 搐停止  (6)二巯丙磺钠0.125～0.25g,每8小时一 次，肌注，第1~2天；0.125g,每12小时一 次，肌注，第3~4天；0.125g,每天1次，肌 注，第5～7天  2.血液净化(血液灌流、血液透析、血浆置换)加 速毒鼠强排出体外 | | 氟乙酰胺 1. 迅速洗胃：越早越好  2.1:5000高锰酸钾溶液或0.15%石灰水 洗胃，使其氧化或转化为不易溶解的氟 乙酰(酸)钙而减低毒性  3.活性炭：尽早应用活性炭  4.支持治疗：保护心肌、纠正心律失常；惊 厥病人在控制抽搐同时应气管插管保 护气道；昏迷病人考虑应用高压氧疗法  1.特效解毒剂：乙酰胺(acetamide,解氟灵),每次 2.5～5.0g,肌注，3次/天。或按0.1～0.3g/ (kg ·d)计算总量分3次肌注。重症病人，首 次肌注剂量为全日量的1/2即10g,连用5～7 天/疗程  2.血液净化(血液灌流、血液透析):考虑用于重 度中毒病人 | | | | 1.特效对抗剂：根据疗效反应调整剂量  溴鼠隆  1.立即清水洗胃，催吐，导泻  2.胃管内注入活性炭50～100g吸附毒物 3. 胃管内注入20%～30%硫酸镁导泻  (1)PT 显著延长者：维生素K,5～10mg 肌注 (成人或>12岁儿童);1～5mg 肌注(<12 岁儿童)  (2)出血病人：初始剂量维生素K;10～20mg (成人或>12岁儿童),5mg(<12 岁儿童), 稀释后缓慢静脉注射，根据治疗反应重复 剂量，或静滴维持  2.严重出血病人同时输新鲜冷冻血浆300～400ml | | | | 1. 皮肤接触中毒：应更换衣服，清洗皮肤  2.吸入中毒：应立即转移病人，置于空气 新鲜处  3. 口服中毒：应考虑洗胃、导泻  (1)洗胃前：应考虑控制抽搐和气道 保护  (2)洗胃：反复洗至无磷臭味、澄清液 止。不常规推荐用0.2%硫酸铜溶 液或1:5000高锰酸钾溶液洗胃  (3)导泻：洗胃毕后立即导泻，用硫酸 钠20～30g 或液体石蜡100ml 口 服导泻。禁用硫酸镁、蓖麻油及其 他油类  4.对症支持治疗  目前尚无磷化锌中毒特效治疗手段，临床上主要 以支持治疗和对症治疗为主  磷化锌 | | | | (于学忠) | | | |



第二章 中 毒 **893**

**四、氨基甲酸酯类杀虫剂中毒**

氨基甲酸酯类杀虫剂中毒(carbamate insecticide poisoning)又称氨基甲酸酯类农药中毒，是指机体 经皮肤接触、吸入或经口摄入氨基甲酸酯类杀虫剂后，导致体内AChE 活性被抑制，而引起以毒蕈碱 样、烟碱样和中枢神经系统症状为特征的临床中毒表现。氨基甲酸酯类杀虫剂主要有萘基氨基甲酸 酯类(如西维因)、苯基氨基甲酸酯类(如叶蝉散)、杂环二甲基氨基甲酸酯类(如异索威)、杂环甲基氨 基甲酸酯类(如呋喃丹)、氨基甲酸肟酯类(如涕灭威)等品种，因其对昆虫选择性强、作用迅速、残毒 低等特点，目前广泛应用于农业生产。

**【病因】**

生产性中毒主要发生在加工生产、成品包装和使用过程，生活中中毒主要为故意摄入或误服，其 他潜在原因有食用被污染的水果、面粉或食用油，以及穿着被污染的衣物。自服或误服中毒者病情 较重。

**【毒物的吸收和代谢】**

多数氨基甲酸酯类杀虫剂可经消化道、呼吸道侵入机体，也可经皮肤黏膜缓慢吸收。吸收后分布 于肝、肾、脂肪和肌肉中，其他组织中的含量甚低。在肝进行代谢， 一部分经水解、氧化或与葡萄糖醛 酸结合而解毒， 一部分以原形或其代谢产物迅速由肾排泄，24小时可排出90%以上。

**【发病机制】**

氨基甲酸酯类杀虫药的立体结构式与乙酰胆碱(ACh) 相似，可与AChE 阴离子部位和酯解部位 结合，形成可逆性的复合物，即氨基甲酰化，使其失去水解ACh 的活力，引起ACh 蓄积，刺激胆碱能神 经兴奋，产生相应的临床表现。与有机磷不同的是，氨基甲酸酯类是短效胆碱酯酶抑制剂，会在48小 时内从胆碱酯酶的作用部位上自发水解。氨基甲酸酯类中毒的持续时间往往短于同等剂量有机磷造 成的中毒，但这两类化学物质引起的死亡率相近。

**【临床表现】**

生产性中毒主要通过呼吸道和皮肤吸收，中毒后2~6小时发病；口服中毒发病较快，可在10～30 分钟内出现中毒症状。

临床表现与有机磷农药中毒相似，主要为 ACh 蓄积相关的毒草碱样、烟碱样和中枢神经系 统症状。病人主要临床表现有：头晕、乏力、视物模糊、恶心、呕吐、腹痛、流涎、多汗、尿失禁、食 欲减退和瞳孔缩小等；重症者可出现肌纤维颤动、肌无力、瘫痪、血压下降、意识障碍、抽搐、肺水 肿、脑水肿、心肌损害等。另外氨基甲酸酯类中毒病人亦可并发急性胰腺炎，极少数也可发生中 间综合征。

多数氨基甲酸酯类杀虫剂较难通过血脑屏障，因此其中枢神经系统中毒症状通常较有机磷农药 中毒时相对要轻。

**【诊断】**

根据接触史、临床表现和血AChE 活性降低，诊断并不困难。需要注意的是氨基甲酸酯类杀虫剂 中毒导致ChE 活性抑制是可逆的，酶活性通常在15分钟降至最低水平，30～40分钟后可恢复到 50%～60%,60～120分钟后血AChE 活力基本恢复正常，因此血AChE 活性测定在氨基甲酸酯类杀 虫剂中毒时应用受限。对诊断困难病例，可考虑测定血、尿、胃灌洗液中的毒物及其代谢产物。另外， 若不确定病人是否摄入了氨基甲酸酯类，可尝试性给予阿托品，成人为1mg, 儿童为0.01～0.02mg/ kg,若阿托品激发后未见抗胆碱能效应的症状和体征，则强烈支持AChE 抑制剂中毒。

**【鉴别诊断**

本病需要与有机磷农药中毒、毒蘑菇(毒蝇鹅膏菌)中毒相鉴别。需要警惕的是，急性下壁心肌 梗死时可产生过度迷走反应，出现类似胆碱酯酶抑制时的临床表现，心电图(ECG) 和心肌损伤标志物 的测定有助于鉴别诊断

894



第九篇 理化因素所致疾病

【治疗】

1. 清除毒物 对于经皮吸收的中毒病人，应完全脱去污染衣物，充分冲洗接触区域。口服中毒 在1小时内就诊者可以用温水或1%～2%碳酸氢钠溶液洗胃，并建议给予活性炭吸附治疗，标准剂量 为1g/kg,最大剂量50g,对于摄入1小时后才就诊的病人，因研究未发现益处，不予活性炭。洗胃和活 性炭应用应警惕误吸风险，须在气管插管保护气道和应用阿托品后进行。施救人员应注意自身和周 围他人的防护。

2. 阿托品 应用足量的阿托品是氨基甲酸酯类杀虫剂中毒的重要治疗措施。对于中至重度胆 碱能中毒的病人，阿托品起始剂量成人2～5mg,儿童0.05mg/kg 静脉注射，如果无效，应每3～5分钟 重复给药一次，每次剂量加倍，直至肺部的毒蕈碱症状和体征缓解。

胆碱酯酶复能药对氨基甲酸酯类杀虫剂引起的AChE 抑制无复活作用，且存在一定的不良反应， 故在明确诊断氨基甲酸酯类杀虫剂中毒病人中禁用胆碱酯酶复能药。

(于学忠)

**第三节** **急性毒品中毒**

【概述】

毒品(narcotics)是指国家规定管制能使人成瘾的麻醉(镇痛)药(narcotic analgesics)和精神药 (psychotropic drugs),其具有药物依赖(drug dependence)、危害和非法性。毒品是一个相对概念，用作 治疗目的即为药品，滥用(abuse 或 misuse)即为毒品。我国毒品不包括烟草和酒类中成瘾物质。短时 间内滥用、误用或故意使用大量毒品超过耐受量产生相应临床表现时称为急性毒品中毒(acute narcotics poisoning)。 急性毒品中毒者常死于呼吸或循环衰竭，有时发生意外死亡。全球有200多个 国家和地区存在毒品滥用。2015年，世界吸毒人口约2.5亿人，吸食的毒品主要有大麻、苯丙胺类、海 洛因、可卡因和氯胺酮等。急性毒品中毒病人多见于吸毒者，截至2017年底，我国现有吸毒人数为 234.5万，具有低龄化和人群多样化特征，吸食的毒品主要为海洛因和苯丙胺类毒品，其中滥用海洛 因占41.8%,57.1%滥用合成毒品。

吸毒除损害身体健康外，还给公共卫生、社会、经济和政治带来严重危害。第一次国际禁毒会议 于1909年在上海召开，13个国家代表参加，讨论阿片国际管制问题，并通过麻醉品管制的“四项原 则”,该原则被吸收到国际禁毒公约中。目前毒品中毒已成为许多国家继心、脑血管疾病和恶性肿瘤 后的重要致死原因。为号召全球人民共同抵御毒品危害，联合国把每年6月26日确定为“国际禁毒 日(International Day Against Drug Abuse and licit Trafficking)”。 为保证人民身体健康和社会安定，我 国政府对制毒、贩毒和吸毒行为加大了打击力度。

**【毒品分类】**

我国将毒品分为麻醉(镇痛)药和精神药两类。本文重点介绍常见毒品。

**(一)麻醉(镇痛)药**

**1.** **阿片类** 阿片(鸦片，opium) 是由未成熟的罂粟蒴果浆汁风干获取的干燥物，具有强烈镇痛、 止咳、止泻、麻醉、镇静和催眠等作用。阿片含有20余种生物碱(如吗啡、可待因、蒂巴因和罂粟碱 等),其中蒂巴因与吗啡和可待因作用相反，改变其化学结构后能形成具有强大镇痛作用的埃托啡。 罂粟碱不作用于体内阿片受体。阿片类镇痛药(opioid analgesics)包括天然阿片制剂(natural opiates)、半合成阿片制剂(表9-2-8)和人工合成阿片制剂(表9-2-9),能作用于体内阿片受体，产生镇 痛作用。

**2.** **可卡因类** 包括可卡因、古柯叶和古柯膏等。可卡因(化学名苯甲酰甲基芽子碱，benzoylmeth- ylecgonine)为古柯叶中提取的古柯碱。



第二章 中 毒 **895**

**表9-2-8** **天然、半合成阿片制剂**

|  |  |
| --- | --- |
| 天然阿片制剂  吗啡(morphine)  可待因(codeine)  蒂巴因(thebaine)  半合成阿片制剂  海洛因〔heroin〕  羟考酮(oxycodone) | 氢可酮(hydrocodone)  二氢可待因(dihydrocodeine)  氢吗啡酮(hydromorphone)  羟吗啡酮(oxymorphone)  丁丙诺啡( buprenorphine)  埃托啡(etorphine)  烟酰吗啡( nicomorphine) |

表9-2-9 **人工合成阿片制剂**

|  |  |
| --- | --- |
| 美沙酮(methadone) | 非那左辛(phenazocine) |
| 哌替啶(pethidine) | 曲马多(tramadol) |
| 芬太尼(fentanyl) | 洛哌丁胺(loperamide) |
| 阿芬太尼(alfentanil) | 罗通定(rotundine) |
| 舒芬太尼(sufentanil) | 布桂嗪(bucinnazine) |
| 雷米芬太尼(remifentanil) | 二氢埃托啡(dihydroetorphine) |
| 卡芬太尼(carfentanil) | 阿法罗定(alphaprodine) |
| 喷他佐辛(pentazocine) |  |

**3.** **大麻类** **(cannabis)** 滥用最多的是印度大麻，主要含有的精神活性物质依次为△⁹-四氢大

麻酚(delta-9-tetrahydrocannabinol,△⁹-THC)、大麻二酚、大麻酚及其相应的酸。大麻类包括大麻叶、大 麻树脂和大麻油等。

**(二)精神药**

**1.** **中枢抑制药** 镇静催眠药(Sedative hypnotic drugs)和抗焦虑药(antianxiety drugs) 中毒详见本 章第五节。

**2.** **中枢兴奋药** **(central** **stimulants)** 滥用的有苯丙胺(amphetamine,AA)及其衍生物，如甲基 苯丙胺(methamphetamine,MA,俗称冰毒)、3,4-亚甲二氧基苯丙胺(3,4-methylene-dioxyamphetamine, MDA) 和3,4-亚甲二氧基甲基苯丙胺(3,4-methylene-dioxy methamphetamine,MDMA,俗称摇头丸)等。

**3.** **致幻药** **(hallucinogens)** 包括麦角二乙胺(lysergide)、苯环己哌啶(phenyleyclohexidine,

PCP)、西洛西宾和麦司卡林等。氯胺酮(ketamine)俗称 K 粉，是PCP 衍生物，属于一类精神药品。

**【中毒原因)**

绝大多数毒品中毒为滥用引起。滥用方式包括口服、吸入(如鼻吸、烟吸或烫吸)、注射(如皮下、 肌内、静脉或动脉)或黏膜摩擦(如口腔、鼻腔或直肠)。有时误食、误用或故意大量使用。毒品中毒 也包括治疗用药过量或频繁用药超过人体耐受所致。使用毒品者伴以下情况时易发生中毒：①严重 肝、肾疾病；②严重肺部疾病；③胃排空延迟；④严重甲状腺或肾上腺皮质功能减退；⑤阿片类与酒精 或镇静催眠药同时服用时；⑥体质衰弱老年人。滥用中毒绝大多数为青少年。

**【中毒机制】**

**(** **一)麻醉药**

1. 阿片类药阿片类药入体途径不同，其毒性作用起始时间也不同。口服1~2小时、鼻腔黏膜 吸入10～15分钟、静注10分钟、肌注30分钟或皮下注射约90分钟发生作用。阿片类药作用时间取 决于肝脏代谢速度，约90%以无活性代谢物经尿排出，小部分以原形经尿及胆汁、胃液随粪便排出。 一次用药后，24小时绝大部分排出体外，48小时后尿中几乎测不出。脂溶性阿片类药(如吗啡、海洛 因、丙氧芬、芬太尼和丁丙诺啡)入血液后很快分布于体内组织，包括胎盘组织，贮存于脂肪组织，多次 给药可延长作用时间。在体内，吗啡在肝脏与葡萄糖醛酸结合或脱甲基形成去甲基吗啡；海洛因与阿

**896**



第九篇理化因素所致疾病

片受体亲和力低，较吗啡亲脂性大，易透过血脑屏障，血中半衰期3~9分钟，经体内酯酶水解成6-单 乙酰吗啡，45分钟代谢为吗啡在脑内起作用；去甲哌替啶为哌替啶活性代谢产物，神经毒性强，易致 抽搐。

体内阿片受体(opioid receptor)主要有μ(μ₁、μ ₂)、k 和δ三类，集中在痛觉传导通路及相关区域 (导水管周围灰质、蓝斑、边缘系统和中缝大核)。此外，还分布于感觉神经末梢、肥大细胞和胃肠道。 阿片类受体的遗传变异能解释个体间对内源或外源性阿片类物质(opioids)反应的某些差异。阿片受 体介导阿片类药的药理效应。成年人与儿童体内阿片受体数目相似。阿片类药分为阿片受体激动药 (agonists)和部分激动药(agonists/antagonists)。 激动药主要激动μ受体，包括吗啡、哌替啶、美沙酮、 芬太尼和可待因等；部分激动药主要激动k 受体，对μ受体有不同程度拮抗作用，此类药有喷他佐辛、 丁丙诺啡和布托啡诺等。进入体内的阿片类药通过激活中枢神经系统内阿片受体起作用，产生镇痛、 镇静、抑制呼吸、致幻或欣快等作用。长期应用者易产生药物依赖性。阿片依赖性或戒断综合征可能 具有共同发病机制，主要是摄入的阿片类药与阿片受体结合，使内源性阿片样物质(内啡肽)生成受 抑制，停用阿片类药后，内啡肽不能很快生成补充，即会出现戒断现象。

通常成年人干阿片的口服致死量为2～5g;吗啡肌注急性中毒量为60mg,致死量为250～300mg。 首次应用者，口服120mg 阿片或肌注吗啡30mg 以上即可中毒，药物依赖者24小时静注硫酸吗啡5g 也可不出现中毒；可待因中毒剂量200mg,致死量800mg;海洛因中毒量为50～100mg,致死量为750~ 1200mg;哌替啶致死剂量为1.0g。

2. 可卡因 是一种脂溶性物质，为古老的局麻药，有很强的中枢兴奋作用。通过黏膜吸收后迅 速进入血液循环，容易透过血脑屏障，有中枢兴奋和拟交感神经作用，通过使脑内5-羟色胺(5-HT) 和 多巴胺转运体失活产生作用。滥用者常有很强的精神依赖性，反复大量应用还会产生生理依赖性，断 药后可出现戒断症状，但成瘾性较吗啡和海洛因小。急性中毒剂量个体差异较大，中毒剂量为20mg, 致死量为1200mg。 有时给予70kg重的成年人纯可卡因70mg 即可立刻死亡。急性可卡因中毒引起 多巴胺、肾上腺素、去甲肾上腺素和5-HT 释放，这些神经递质作用于不同受体亚型而产生多种效应， 其中肾上腺素和去甲肾上腺素能分别引起心率增快、心肌收缩力增加和血压升高。可卡因对心肌细 胞Na\*通道的阻滞作用类似于IA 类抗心律失常药，急性中毒时偶见心脏传导异常。大剂量中毒时抑 制呼吸中枢，静脉注射中毒可使心脏停搏。

3. 大麻 作用机制尚不清楚，急性中毒时与酒精作用相似，产生神经、精神、呼吸和循环系统损 害。长期应用产生精神依赖性，而非生理依赖性。

(二)精神药

1. 苯丙胺类 AA 是一种非儿茶酚胺的拟交感神经胺，分子量低，吸收后易透过血脑屏障。主要 作用机制是促进脑内儿茶酚胺递质(多巴胺和去甲肾上腺素)释放，减少抑制性神经递质5-HT 的含 量，产生神经兴奋和欣快感。急性中毒剂量个体差异很大。健康成年人口服致死量为20～25mg/kg。 MA 毒性是AA 的2倍，静注10mg 数分钟可出现急性中毒，有时2mg 即可中毒；吸毒者静注30~ 50mg、耐药者静注1000mg 以上才能发生中毒。

**2.** **氯胺酮** 为新的非巴比妥类静脉麻醉药，静脉给药后首先进入脑组织发挥麻醉作用，绝大部 分在肝内代谢转化为去甲氯胺酮，然后进一步代谢为具有活性的脱氢去甲氯胺酮。此外，在肝内尚可 与葡萄糖醛酸结合。进入体内的氯胺酮小量原形和绝大部分代谢物通过肾脏排泄。氯胺酮为中枢兴 奋性氨基酸递质甲基-天冬氨酸(N-methyl-D-aspartate,NMDA)受体特异性阻断药，选择性阻断痛觉冲 动向丘脑-新皮质传导，产生镇痛作用，对脑干和边缘系统有兴奋作用，能使意识与感觉分离。对交感 神经有兴奋作用，快速大剂量给予时抑制呼吸；尚有拮抗μ受体和激动K 受体作用。

**【诊断】**

通常根据滥用相关毒品史、临床表现、实验室检查及解毒药试验诊断，同时吸食几种毒品中毒者

诊断较为困难。



第二章 中 毒 **897**

**(一)用药或吸食史**

麻醉类药治疗中毒者病史较清楚。滥用中毒者不易询问出病史，经查体可发现应用毒品的痕迹， 如经口鼻烫吸者可见鼻中隔溃疡或穿孔，静脉注射者，皮肤可见注射痕迹。

精神药品滥用常见于经常出入特殊社交和娱乐场所的青年人。

**(二)急性中毒临床表现**

**1.** **麻醉药**

(1)阿片类中毒：常出现昏迷、呼吸抑制和瞳孔缩小(miosis)“三联征”。吗啡中毒时“三联征”典 型，并伴发绀和血压降低；海洛因中毒尚可出现非心源性肺水肿；哌替啶中毒时可出现抽搐、惊厥或谵 妄、心动过速及瞳孔扩大；芬太尼中毒常引起胸壁肌强直；美沙酮中毒出现失明及下肢瘫痪。急性阿 片类中毒者，大多数12小时内死于呼吸衰竭，存活48小时以上者预后较好。此外，阿片类中毒昏迷 者尚可出现横纹肌溶解、肌红蛋白尿、肾衰竭及腔隙综合征(compartment syndrome)。

(2)可卡因中毒：我国滥用者很少。急性重症中毒时，表现为奇痒难忍、肢体震颤、肌肉抽搐、癫 痫大发作，体温和血压升高、瞳孔扩大、心率增快、呼吸急促和反射亢进等。

(3)大麻中毒： 一次大量吸食会引起急性中毒，表现为精神和行为异常，如高热性谵妄、惊恐、躁 动不安、意识障碍或昏迷。有的出现短暂抑郁状态，悲观绝望，有自杀念头。检查可发现球结膜充血、 心率增快和血压升高等。

**2.** **精神药**

(1)苯丙胺类中毒：表现为精神兴奋、动作多、焦虑、紧张、幻觉和神志混乱等；严重者出汗、颜面 潮红、瞳孔扩大、血压升高、心动过速或室性心律失常、呼吸增强，高热、震颤、肌肉抽搐、惊厥或昏迷 也可发生高血压伴颅内出血，常见死亡原因为DIC、循环或肝肾衰竭。

(2)氯胺酮中毒：表现为神经精神症状，如精神错乱、语言含糊不清、幻觉，高热及谵妄、肌颤和木 僵等。

**(三)实验室检查**

**1.** **毒物检测** 口服中毒时，留取胃内容物、呕吐物或尿液、血液进行毒物定性检查，有条件时测 定血药浓度协助诊断。

(1)尿液检查：怀疑海洛因中毒时，可在4小时后留尿检查毒物。应用高效液相色谱法可检测尿 液 AA 及代谢产物。尿液检出氯胺酮及其代谢产物也可协助诊断。

(2)血液检测

1)吗啡：治疗血药浓度为0.01～0.07mg/L, 中毒血药浓度为0.1～1.0mg/L, 致死的血药浓度 >4.0mg/L。

2)美沙酮：治疗血药浓度为0.48～0.85mg/L, 中毒血药浓度为2 .0mg/L, 致死血药浓度为 74.0mg/L。

3)苯丙胺：中毒血药浓度为0.5mg/L, 致死血药浓度>2.0mg/L。

**2.** **其他检查**

(1)动脉血气分析：严重麻醉药类中毒者表现低氧血症和呼吸性酸中毒。

(2)血液生化检查：血糖、电解质和肝肾功能检查。

**(四)鉴别诊断**

阿片类镇痛药中毒病人出现谵妄时，可能同时使用其他精神药物或合并脑疾病所致。瞳孔缩小 病人应鉴别有无镇静催眠药、吩噻嗪、OPI、可乐定中毒或脑桥出血。海洛因常掺杂其他药(如奎宁、咖 啡因或地西泮等),中毒表现不典型时，应考虑到掺杂物的影响。阿片类物质戒断综合征病人无认知 改变，出现认知改变者，应寻找其他可能原因。

**(五)诊断性治疗**

如怀疑某种毒品中毒时，给予相应解毒药后观察疗效有助于诊断。如怀疑吗啡中毒，静脉给予纳



898 第九篇 理化因素所致疾病

洛酮后可迅速缓解。

**【治疗】**

(一)复苏支持治疗

毒品中毒合并呼吸循环衰竭时，首先应进行复苏治疗。

1. 呼吸支持呼吸衰竭者应采取以下措施：①保持呼吸道通畅，必要时行气管内插管或气管造 口。②应用中枢兴奋药安钠咖(苯甲酸钠咖啡因)、尼可刹米。禁用士的宁或印防己毒素，因其能协 同吗啡引起或加重惊厥。③机械通气，应用呼气末正压(PEEP) 能有效纠正海洛因或美沙酮中毒的非 心源性肺水肿。禁用氨茶碱。

2. 循环支持 血压降低者，取头低足高位，静脉输液，必要时应用血管升压药。丙氧芬诱发的心 律失常避免用IA 类抗心律失常药。可卡因中毒引起的室性心律失常应用拉贝洛尔或苯妥英钠 治疗。

**3.** **纠正代谢紊乱** 伴有低血糖、酸中毒和电解质平衡失常者应给予相应处理。

**(二)清除毒物**

**1.** **催吐** 神志清楚者禁用阿扑吗啡催吐，以防加重毒性。

**2.** **洗** **胃** 摄入致命剂量毒品时，1小时内洗胃，先用0.02%～0.05%高锰酸钾溶液洗胃，后用

50%硫酸镁导泻。

**3.** **活性炭吸附** 应用活性炭混悬液吸附未吸收的毒物。丙氧芬过量或中毒时，由于存在肠肝循 环(enterohepatic circulation),多次活性炭疗效较好。

**(三)解毒药**

1. 纳洛酮 (naloxone) 可静脉、肌内、皮下注射或气管内给药。阿片中毒者，静注2mg。 阿片

依赖中毒者3～10分钟重复，非依赖性中毒者2～3分钟重复应用，总剂量达15～20mg 仍无效时，应 注意合并非阿片类毒品(如巴比妥等)中毒、头部外伤、其他中枢神经系统疾病或严重脑缺氧。长半 衰期阿片类(如美沙酮)或强效阿片类(如芬太尼)中毒时，需静脉输注纳洛酮。纳洛酮对吗啡的拮抗 作用是烯丙吗啡的30倍。1mg 纳洛酮能对抗静脉25mg 海洛因的作用。

纳洛酮对芬太尼中毒肌肉强直有效，但不能拮抗哌替啶中毒引起的癫痫发作和惊厥，对海洛因、 美沙酮中毒的非心源性肺水肿无效。

**2.** **纳美芬** **(nalmefene)** 治疗吗啡中毒优于纳洛酮。静注0.1～0.5mg,2～3 分钟渐增剂量，

最大剂量每次1.6mg。

**3.** **烯丙吗啡** **(nalorphine,** **纳洛芬)** 化学结构与吗啡相似，对吗啡有直接拮抗作用。用于吗 啡及其衍生物或其他镇痛药急性中毒的治疗。5～10mg,肌注或静注，必要时每20分钟重复，总量不 超过40mg。

**4.** **左洛啡烷** **(levallorphan,** **烯丙左吗南)** 为阿片拮抗药，能逆转阿片中毒引起的呼吸抑制。 对于非阿片类中枢抑制药(如乙醇等)中毒的呼吸抑制非但不能逆转，反而加重病情。首次1～2mg 静脉注射，继而5~15分钟注射0.5mg,连用1～2次。

**5.** **纳曲酮(naltrexone)** 与纳洛酮结构相似，与阿片受体亲和力强，与μ受体亲和力是纳洛

酮的3.6倍，作用强度是纳洛酮的2倍、烯丙吗啡的17倍。口服吸收迅速，半衰期4～10小时，作用持 续24小时，主要代谢物和原形由肾脏排除。试用于阿片类药中毒的解毒和预防复吸。推荐用量 50mg/d。

**(四)对症治疗措施**

**1.** **高** **热** 应用物理降温，如酒精擦浴、冰袋或冰帽等。

**2.** **惊厥** 精神类毒品中毒惊厥者可应用硫喷妥钠或地西泮。

**3.** **胸壁肌肉强直** 应用肌肉松弛药。

**4.** **严重营养不良者** 应给予营养支持治疗。



第二章 中 毒 **899**

**【预防】**

1. 加强对麻醉镇痛药和精神药品的管理，专人负责保管。

2. 严格掌握适应证、用药剂量和时间，避免滥用和误用。

3. 肝、肾或肺功能障碍病人应避免使用，危重症或年老体弱者应用时减量。

4. 用作治疗药时，勿与有呼吸抑制作用的药物合用。

5. 纳洛酮治疗有效的阿片类物质中毒病人应留院观查，以防止其作用消退后再次出现阿片类

毒性。

(柴艳芬)

**第四节** **急性乙醇中毒**

乙醇(ethanol)别名酒精，是无色、易燃、易挥发的液体，具有醇香气味，能与水和大多数有机溶剂 混溶。 一次饮入过量酒精或酒类饮料引起兴奋继而抑制的状态称为急性乙醇中毒(acute ethanol poi- soning)或称急性酒精中毒(acute alcohol poisoning)。

**【病因】**

工业上乙醇是重要的溶剂。酒是含乙醇的饮品，谷类或水果发酵制成的酒含乙醇浓度较低，常以 容量浓度(L/L) 计，啤酒为3%～5%,黄酒12%～15%,葡萄酒10%～25%;蒸馏形成烈性酒，如白 酒、白兰地、威士忌等含乙醇40%～60%。酒是人们经常食用的饮料，大量饮用含乙醇高的烈性酒易 引起中毒。

**【发病机制】**

**(** **一** **)乙醇代谢**

乙醇(CH₃CH₂OH) 是一种水溶性醇，可快速通过细胞膜，通过胃肠系统吸收，主要是胃(70%)和 十二指肠(25%),少量在其余小肠吸收。当胃中无内容物时，血液乙醇水平在摄入后30～90分钟达 到峰值。乙醇由肾和肺排出至多占总量的10%,90%在肝内代谢、分解。乙醇先在肝内由醇脱氢酶氧 化为乙醛，乙醛经醛脱氢酶氧化为乙酸，乙酸转化为乙酰辅酶A 进入三羧酸循环，最后代谢为 CO₂ 和 H₂O。 乙醇的代谢是限速反应。乙醇清除率为2.2mmol/(kg ·h)[100mg/(kg ·h)], 成人每小时可清 除乙醇7g(100% 乙醇9ml)。 血中乙醇浓度下降速度约0.43mmol/h[20mg/(dl ·h)]。 虽然对血中乙 醇浓度升高程度的耐受性个体差异较大，但血液乙醇致死浓度并无差异，大多数成人致死量为一次饮 酒相当于纯酒精250～500ml。

**(二)中毒机制**

1. 急性毒害作用

(1)中枢神经系统抑制作用：乙醇具有脂溶性，可迅速透过大脑神经细胞膜，并作用于膜上的某

些酶而影响细胞功能。乙醇对中枢神经系统的抑制作用，随着剂量的增加，由大脑皮质向下，通过边 缘系统、小脑、网状结构到延髓。小剂量出现兴奋作用，这是由于乙醇作用于大脑细胞突触后膜苯二 氮草-GABA 受体，从而抑制CABA 对脑的抑制作用。血中乙醇浓度增高，作用于小脑，引起共济失调； 作用于网状结构，引起昏睡和昏迷。极高浓度乙醇抑制延髓中枢，引起呼吸或循环衰竭。

(2)代谢异常：乙醇在肝细胞内代谢生成大量还原型烟酰胺腺嘌呤二核苷酸(NADH), 使之与氧 化型的比值(NADH/NAD) 增高，甚至可高达正常的2～3倍。相继发生乳酸增高、酮体蓄积导致的代 谢性酸中毒以及糖异生受阻所致低血糖。

**2.** **耐受性、依赖性和戒断综合征**

(1)耐受性：饮酒后产生轻松、兴奋的欣快感。继续饮酒后产生耐受性，需要增加饮酒量才能达 到原有的效果。

(2)依赖性：为了获得饮酒后特殊快感，渴望饮酒，这是精神依赖性。生理依赖性是指机体对乙

900



第九篇 理化因素所致疾病

醇产生的适应性改变， 一旦停用则产生难以忍受的不适感。

(3)戒断综合征：长期饮酒后已形成身体依赖， 一旦停止饮酒或减少饮酒量，可出现与酒精中毒 相反的症状。机制可能是戒酒使酒精抑制 GABA 的作用明显减弱，同时血浆中去甲肾上腺素浓度升 高，出现交感神经兴奋症状如多汗、战栗等。

3. 长期酗酒的危害

(1)营养缺乏：酒饮料中每克乙醇供给29.3kJ(7kcal)热量，但不含维生素、矿物质和氨基酸等必 需营养成分，因而酒是高热量而无营养成分的饮料。长期大量饮酒时进食减少，可造成明显的营养缺 乏。缺乏维生素 B₁ 可引起Wernicke-Korsakoff综合征、周围神经麻痹。叶酸缺乏可引起巨幼细胞贫 血。长期饮酒饥饿时，应补充糖和多种维生素。

(2)毒性作用：乙醇对黏膜和腺体分泌有刺激作用，可引起食管炎、胃炎、胰腺炎。乙醇在体内代 谢过程中产生自由基，可引起细胞膜脂质过氧化，造成肝细胞坏死，肝功能异常。

**【临床表现】**

( 一 )急性中毒

一次大量饮酒中毒可引起中枢神经系统抑制，症状与饮酒量和血乙醇浓度以及个人耐受性有关， 临床上分为3期。

1. 兴奋期 血乙醇浓度达到11mmol/L(50mg/dl) 即感头痛、欣快、兴奋。血乙醇浓度超过 16mmol/L(75mg/dl), 健谈、饶舌、情绪不稳定、自负、易激怒，可有粗鲁行为或攻击行动，也可能沉默、 孤僻。浓度达到22mmol/L(100mg/dl) 时，驾车易发生车祸。

注：按照国家标准《车辆驾驶人员血液、呼气酒精含量阈值与检验》(GB19522—2004), 车辆驾驶 人员血液中的酒精含量大于或等于20mg/100ml,小于80mg/100ml 的驾驶行为即为饮酒驾车(drinking drive);车辆驾驶人员血液中的酒精含量大于80mg/100ml 的驾驶行为即为醉酒驾车(drunk drive)。

2. 共济失调期 血乙醇浓度达到33mmol/L(150mg/dl), 肌肉运动不协调，行动笨拙，言语含糊 不清，眼球震颤，视物模糊，复视，步态不稳，出现明显共济失调。浓度达到43mmol/L(200mg/dl), 出 现恶心、呕吐、困倦。

3. 昏迷期血乙醇浓度升至54mmol/L(250mg/dl), 病人进入昏迷期，表现为昏睡、瞳孔散大、体 温降低。血乙醇超过87mmol/L(400mg/dl) 时病人陷入深昏迷，心率快、血压下降，呼吸慢而有鼾音， 可出现呼吸、循环麻痹而危及生命。

此外，重症病人可并发意外损伤，酸碱平衡失衡，水、电解质紊乱，低血糖症，肺炎，急性肌病，甚至

出现急性肾衰竭。

(二)戒断综合征

长期酗酒者在突然停止饮酒或减少酒量后，可发生下列4种类型戒断反应：

1. 单纯性戒断反应在减少饮酒后6~24小时发病。出现震颤、焦虑不安、兴奋、失眠、心动过 速、血压升高、大量出汗、恶心、呕吐。多在2～5天缓解自愈。

**2.** **酒精性幻觉反应** 病人意识清晰，定向力完整。以幻听为主，也可见幻视、错觉及视物变形。 多为被害妄想， 一般可持续3～4周后缓解。

**3.** **戒断性惊厥反应** 往往与单纯性戒断反应同时发生，也可在其后发生癫痫大发作。多数只发 作1~2次，每次数分钟。也可数日内多次发作。

**4.** **震颤谵妄反应** 在停止饮酒24～72小时后，也可在7~10小时后发生。病人精神错乱，全身 肌肉出现粗大震颤。谵妄是在意识模糊的情况下出现生动、恐惧的幻视，可有大量出汗、心动过速、血 压升高等交感神经兴奋的表现。

**【实验室检查)**

**1.** **血清乙醇浓度** 急性酒精中毒时呼出气中乙醇浓度与血清乙醇浓度相当。

**2.** **动脉血气分析** 急性酒精中毒时可见轻度代谢性酸中毒。



第二章 中 毒 **901**

3. 血清电解质浓度 急慢性酒精中毒时均可见低血钾、低血镁和低血钙。

4.血糖浓度 急性酒精中毒时可见低血糖症。

5. 肝功能检查 慢性酒精中毒性肝病时可有明显肝功能异常。

6. 心电图检查 酒精中毒性心肌病可见心律失常和心肌损害。

**【诊断与鉴别诊断】**

饮酒史结合临床表现，如急性酒精中毒的中枢神经抑制症状，呼气酒味；戒断综合征的精神症状 和癫痫发作；慢性酒精中毒的营养不良和中毒性脑病等表现；血清或呼出气中乙醇浓度测定可以作出 诊断。本病需与引起意识障碍的其他疾病相鉴别，如镇静催眠药中毒、 一氧化碳中毒、脑血管意外、糖 尿病昏迷、颅脑外伤等。

**【治疗】**

1. 急性中毒

(1)轻症病人无需治疗，兴奋躁动的病人必要时加以约束。

(2)共济失调病人应休息，做好安全防护，以免发生意外损伤。

(3)昏迷病人应注意是否同时服用其他药物。重点是维持重要器官的功能：①维持气道通畅，供

氧充足，必要时人工呼吸、气管插管；②维持循环功能，注意血压、脉搏，静脉输入5%葡萄糖盐水溶 液；③心电监测心律失常和心肌损害；④保暖，维持正常体温；⑤维持水、电解质、酸碱平衡，血镁低时 补镁。治疗Wernicke脑病，可肌注维生素B,100mg。

(4)强迫利尿对急性乙醇中毒无效。严重急性中毒时可用血液透析促使体内乙醇排出。透析指 征有：血乙醇含量>108mmol/L(500mg/dl),伴酸中毒或同时服用甲醇或其他可疑药物时。

(5)低血糖是急性乙醇中毒最严重并发症之一，应密切监测血糖水平。急性意识障碍者可考虑 静脉注射50%葡萄糖100ml,肌注维生素B₁、维生素B,各100mg,以加速乙醇在体内氧化。对烦躁不 安或过度兴奋者，可用小剂量地西泮，避免用吗啡、氯丙嗪、苯巴比妥类镇静药。

2. 戒断综合征病人应安静休息，保证睡眠。加强营养，给予维生素B₁、维生素B₆ 。有低血糖时 静脉注射葡萄糖。重症病人宜选用短效镇静药控制症状，而不致嗜睡和共济失调。常选用地西泮，根 据病情每1~2小时口服地西泮5～10mg。 病情严重者可静脉给药。症状稳定后，可给予维持镇静的 剂量，每8～12小时服药一次。以后逐渐减量， 一周内停药。有癫痫病史者可用苯妥英钠。有幻觉者 可用氟哌啶醇。

3. 专科会诊 酗酒者应接受精神科医生治疗。

**【预后】**

急性酒精中毒多数预后良好。若有心、肺、肝、肾病变者，昏迷长达10小时以上，或血中乙醇浓度 >87mmol/L(400mg/dl)者，预后较差。饮酒驾车或醉酒驾车者易发生车祸可招致死亡。长期饮酒可 导致中毒性脑、周围神经、肝、心肌等病变以及营养不良，预后与疾病的类型和程度有关。早期发现、 早期治疗可以好转。

**【预防】**

急性酒精中毒和其他酒精相关疾病是可预防性疾病，应积极响应世界卫生组织《减少有害使用酒 精全球战略》(2010年)。

(于学忠)

**第五节** **镇静催眠药中毒**

镇静催眠药是中枢神经系统抑制药，具有镇静、催眠作用，过大剂量可麻醉全身，包括延髓。 一次 大剂量服用可引起急性镇静催眠药中毒(acute sedative-hypnotic poisoning)。 长期滥用催眠药可引起 耐药性和依赖性而导致慢性中毒。突然停药或减量可引起戒断综合征。

**902**



第九篇 理化因素所致疾病

**【病因】**

20世纪60年代前常用的镇静催眠药是巴比妥类，随后由苯二氮草类药物取代。当前镇静催眠药 主要分为：

**(一)苯二氮草类**

1. 长效类(半衰期>30小时) 氯氮草(chlordiazepoxide)、地西泮(diazepam)、氟西泮(fluraze-

pam)。

2. 中效类(半衰期6~30小时) 阿普唑仑、奥沙西泮(oxazepam)、替马西泮。

**3.** **短效类(半衰期<6小时)** 三唑仑(triazolam)。

**(二)巴比妥类**

1. 长效类(作用时间6~8小时) 巴比妥和苯巴比妥(鲁米那)。

2. 中效类(作用时间3～6小时) 戊巴比妥、异戊巴比妥、布他比妥。

3. 短效类(作用时间2～3小时) 司可巴比妥、硫喷妥钠。

**(三)非巴比妥非苯二氮草类(中效至短效)**

水合氯醛、格鲁米特(glutethimide,导眠能)、甲喹酮(methaqualone,安眠酮)、甲丙氨酯(meproba- mate,眠尔通)。

**(四)吩噻嗪类(抗精神病药)**

抗精神病药(antipsychotics)是指能治疗各类精神病及各种精神症状的药物，又称强安定剂或神

经阻滞剂。按药物侧链结构不同可分为3类：①脂肪族：例如氯丙嗪(chlorpromazine);②哌啶类：如硫 利达嗪(甲硫达嗪);③哌嗪类：如奋乃静、氟奋乃静和三氟拉嗪。

**【发病机制】**

**(** **一)药动学**

镇静催眠药均具有脂溶性，其吸收、分布、蛋白结合、代谢、排出以及起效时间和作用时间都与药

物的脂溶性有关。脂溶性强的药物易通过血脑屏障，作用于中枢神经系统，起效快，作用时间短，称为 短效药。

**(二)中毒机制**

1. 苯二氮草类 中枢神经抑制作用与增强GABA 能神经的功能有关。在神经突触后膜表面有 由苯二氮草类受体、GABA 受体和氯离子通道组成的大分子复合物。苯二氮草类与GABA 受体结合 后，可加强GABA 与 GABA 受体结合的亲和力，使与GABA 受体偶联的氯离子通道开放而增强GABA 对突触后的抑制功能。除抑制中枢神经系统外，亦可抑制心血管系统，老年人对本类药物敏感性 增高。

2. 巴比妥类 对 GABA 能神经有与苯二氮草类相似的作用，但由于两者在中枢神经系统的分布 有所不同，作用也有所不同。苯二氮草类主要选择性作用于边缘系统，影响情绪和记忆力。巴比妥类 分布广泛，通过抑制丙酮酸氧化酶系统从而抑制中枢神经系统，但主要作用于网状结构上行激活系统 而引起意识障碍。巴比妥类对中枢神经系统的抑制有剂量-效应关系，随着剂量的增加，由镇静、催眠 到麻醉，大剂量巴比妥类药物可抑制延髓呼吸中枢，导致呼吸衰竭，亦可抑制血管运动中枢，导致周围 血管扩张出现休克。

3. 非巴比妥非苯二氮草类 该类镇静催眠药物对中枢神经系统的作用与巴比妥类相似。

4. 吩噻嗪类 主要作用于网状结构，能减轻焦虑紧张、幻觉妄想和病理性思维等精神症状。这

类作用是药物抑制中枢神经系统多巴胺受体，减少邻苯二酚氨的生成所致。该类药物又能抑制脑干 血管运动和呕吐反射，阻断α肾上腺素能受体，抗组胺及抗胆碱能等作用。

吩噻嗪类药物临床用途较广，其中氯丙嗪使用最广泛。本组药物口服后肠道吸收很不稳定，有抑

制肠蠕动作用，在肠内常可滞留很长时间，吸收后分布于全身组织，以脑及肺组织中含量最多，主要经 肝代谢，大部分以葡萄糖醛酸盐或硫氧化合物形式排泄。药物排泄时间较长，半衰期达10～20小时，



第二章 中 毒 **903**

作用持续数天。

**(三)耐受性、依赖性和戒断综合征**

各种镇静催眠药均可产生耐受性和依赖性，因而都可引起戒断综合征，发生机制尚未完全阐明。 长期服用苯二氮草类使苯二氮草类受体减少，是发生耐受的原因之一。长期服用苯二氮草类突然停 药时，发生苯二氮草类受体密度上调而出现戒断综合征。巴比妥类、非巴比妥类以及乙醇发生耐受 性、依赖性和戒断综合征的情况更为严重。

**【临床表现】**

**(** **一)急性中毒**

**1.** **巴比妥类药物中毒** 一次服大剂量巴比妥类，引起中枢神经系统抑制，症状严重程度与剂量 有关。

(1)轻度中毒：嗜睡、情绪不稳定、注意力不集中、记忆力减退、共济失调、发音含糊不清、步态不 稳和眼球震颤。

(2)重度中毒：进行性中枢神经系统抑制，由嗜睡到深昏迷。呼吸抑制由呼吸浅而慢到呼吸停 止。可出现低血压或休克、肌张力下降、腱反射消失、大疱样皮损等表现。长期昏迷病人可并发肺炎、 肺水肿、脑水肿和肾衰竭。

**2.** **苯二氮草类药物中毒** 中枢神经系统抑制较轻，主要症状是嗜睡、头晕、眩晕、乏力、言语含糊 不清、意识模糊和共济失调。很少出现严重的症状如长时间深度昏迷和呼吸抑制等。如果出现，应考 虑同时服用了其他镇静催眠药或酒等因素。

**3.** **非巴比妥非苯二氮草类中毒** 其症状虽与巴比妥类中毒相似，但有其自身特点。

(1)水合氯醛中毒：呼出气体有梨样气味，初期瞳孔缩小，后期扩大，可有心律失常、肺水肿、肝肾 功能损伤和昏迷等。

(2)格鲁米特中毒：意识障碍有周期性波动。循环系统抑制作用突出，出现低血压、休克等表现， 有抗胆碱能神经症状，如瞳孔散大等。

(3)甲喹酮中毒：可有明显的呼吸抑制，出现锥体束征(如肌阵挛、抽搐甚至癫痫发作等)。

(4)甲丙氨酯中毒：与巴比妥类药物中毒相似，常有血压下降。

**4.** **吩噻嗪类中毒** 最常见的为锥体外系反应，临床表现有以下3类：①震颤麻痹综合征；②静坐 不能(akathisia);③急性肌张力障碍反应，例如斜颈、吞咽困难和牙关紧闭等。对氯丙嗪类药物有过 敏的病人，即使是治疗剂量也有引起剥脱性皮炎、粒细胞缺乏症及胆汁淤积性肝炎而死亡者。 一般认 为当一次剂量达2～4g时，可有急性中毒反应。由于这类药物有明显抗胆碱能作用，病人常有心动过 速、高温及肠蠕动减少；对α肾上腺素能受体的阻断作用导致血管扩张及血压降低。由于药物具有奎 尼丁样膜稳定及心肌抑制作用，中毒病人有心律失常、心电图PR 及 Q-T 间期延长，ST 段和T 波变化。 一次过量也可有锥体外系症状，中毒后有昏迷和呼吸抑制；全身抽搐少见。

**(二)慢性中毒**

长期滥用大量催眠药的病人可发生慢性中毒，除有轻度中毒症状外，常伴有精神症状，主要有以 下3点：

**1.** **意识障碍和轻躁狂状态** 出现一时性躁动不安或意识模糊状态。言语兴奋、欣快、易疲乏，伴 有震颤、咬字不清和步态不稳等。

**2.** **智能障碍** 记忆力、计算力和理解力均有明显下降，工作学习能力减退。

**3.** **人格变化** 病人丧失进取心，对家庭和社会失去责任感。

**(三)戒断综合征**

长期服用大剂量镇静催眠药病人，突然停药或迅速减少药量时，可发生戒断综合征。主要表现为 自主神经兴奋性增高和轻重度神经精神异常。

1. 轻症最后 一 次服药后1 日内或数日内出现焦虑、易激动、失眠、头痛、厌食、无力和震颤。

904 第九篇 理化因素所致疾病

2～3日后达到高峰，可有恶心、呕吐和肌肉痉挛。

**2.** **重症** 突然停药后1~2日出现痫性发作(部分病人也可在停药后7~8天出现),有时出现幻 觉、妄想、定向力丧失、高热和谵妄，数日至3周内恢复，病人用药量多为治疗量5倍以上，时间超过1 个月。用药量大、时间长而骤然停药者症状严重。

滥用巴比妥类者停药后发病较多、较早，且症状较重，出现癫痫样发作及轻躁狂状态者较多。滥 用苯二氮草类者停药后发病较晚，原因可能与中间代谢产物排出较慢有关，症状较轻，以焦虑和失眠 为主。

**【实验室检查】**

**1.** **血、尿及胃液药物浓度测定** 对诊断有参考意义。血清苯二氮草类浓度对判断中毒严重程 度有限，因其活性代谢物半衰期及个人药物排出速度不同。

**2.** **血液生化检查** 如血糖、尿素氮、肌酐和电解质等。

**3.** **动脉血气分析**

**【诊断与鉴别诊断】**

**(** **一** **)诊断**

**1.** **急性中毒** 有服用大量镇静催眠药史，出现意识障碍和呼吸抑制及血压下降。胃液、血液、尿 液中检出镇静催眠药或其代谢产物。

2. 慢性中毒 长期滥用大量催眠药，出现轻度共济失调和精神症状。

3. 戒断综合征 长期滥用镇静催眠药突然停药或急速减量后出现震颤、焦虑、失眠、谵妄、精神 病性症状和癫痫样发作。

**(二)鉴别诊断**

镇静催眠药中毒应与以下疾病相鉴别：

**1.** **急性中毒与其他意识障碍病因** 了解有无原发性高血压、癫痫、糖尿病、肝病、肾病等既往史， 以及一氧化碳、酒精、有机溶剂等毒物接触史。检查有无头部外伤、发热、脑膜刺激征、偏瘫、发绀等。 结合必要的实验室检查可作出鉴别诊断。

**2.** **慢性中毒与躁郁症** 慢性中毒轻躁狂状态病人易疲乏，出现震颤和步态不稳等，结合用药史 可资鉴别。

**3.** **戒断综合征与神经精神病相鉴别** 原发性癫痫者既往有癫痫发作史。精神分裂症、酒精中毒 均可有震颤和谵妄，但前者有既往史，后者有酗酒史。

**【治疗】**

**(一)急性中毒的治疗**

**1.维持昏迷病人重要器官功能**

(1)保持气道通畅：深昏迷病人应予气管插管保护气道，并保证氧供和有效的通气。

(2)维持血压：急性中毒出现低血压多由于血管扩张所致，应输液补充血容量，如无效，可考虑给 予适量多巴胺[10～20μg/(kg ·min)作为参考剂量]。

(3)心脏监护：如出现心律失常，酌情给予抗心律失常药。

(4)促进意识恢复：病因未明的急性意识障碍病人，可考虑给予葡萄糖、维生素B₁ 和纳洛酮。

**2.** **清除毒物**

(1)洗胃。

(2)活性炭：对吸附各种镇静催眠药有效。巴比妥类中毒时可考虑使用多剂活性炭。

(3)碱化尿液与利尿：用呋塞米和碱化尿液治疗，只对长效巴比妥类中毒有效，对吩噻嗪类中毒

无效。

(4)血液净化：血液透析、血液灌流可促进苯巴比妥和吩噻嗪类药物清除，危重病人可考虑应用，

尤其是合并心力衰竭和肾衰竭、酸碱平衡和电解质异常、病情进行性恶化病人。苯巴比妥类药物蛋白





第二章 中 毒

**905**

结合率高，推荐选择血液灌流。血液净化治疗对苯二氮草类中毒作用有限。

3. 特效解毒疗法 巴比妥类和吩噻嗪类药物中毒无特效解毒药。氟马西尼(flumazenil)是苯二 氮草类拮抗剂，能通过竞争抑制苯二氮草类受体而阻断苯二氮草类药物的中枢神经系统作用。用法： 0.2mg 静脉注射30秒钟，如无反应，再给0.3mg,如仍然无反应，则每隔1分钟给予0.5mg,最大剂量 3mg。 此药禁用于已合用可致癫痫发作的药物，特别是三环类抗抑郁药的病人；不用于对苯二氮草类 已有躯体性依赖和为控制癫痫而用苯二氮草类药物的病人，亦不用于颅内压升高者。

4. 对症治疗 多数镇静催眠类药物中毒以对症支持治疗为主，特别是吩噻嗪类药物中毒。吩 噻嗪类药物中毒出现低血压时，应积极补充血容量，以维持血压。必要时可考虑去甲肾上腺素或 盐酸去氧肾上腺素(新福林)等α受体激动剂。具有β受体激动作用的升压药物如肾上腺素、异丙 肾上腺素及多巴胺，即使小剂量也应避免使用，否则可加重低血压(因周围β受体激动有血管扩张 作用)。

5. 专科会诊 应请精神科专科医师会诊。

(二)慢性中毒的治疗原则

1.逐步缓慢减少药量，最终停用镇静催眠药。

2. 请精神科专科医师会诊，进行心理治疗。

(三)戒断综合征

治疗原则是用足量镇静催眠药控制戒断症状，稳定后逐渐减少药量以至停药。具体方法是将原 用短效药换成长效药如地西泮或苯巴比妥。可用同类药，也可调换成另一类药物。地西泮10～20mg 或苯巴比妥1.7mg/kg,每小时一次，肌注，直至戒断症状消失。然后以其总量为一 日量，分为3～4次 口服，待情况稳定2天后，逐渐减少剂量。在减药时，每次给药前观察病人病情，如未出现眼球震颤、 共济失调、言语含糊不清，即可减少5%～10%。 一般在10～15天内可减完，停药。如有谵妄，可静脉 注射地西泮使病人安静。

**【预后】**

轻度中毒无需治疗即可恢复。中度中毒经精心护理和适当治疗，在24～48小时内可恢复。重度 中毒病人可能需要3～5天才能恢复意识。其病死率低于5%。

**【预防】**

镇静催眠类药物的处方、使用和保管应严加控制，特别是对情绪不稳定和精神不正常者应慎重用 药。要防止药物的依赖性。长期服用大量催眠药者，包括长期服用苯巴比妥的癫痫病人，不能突然停 药，应逐渐减量后停药。

(于学忠)

**第六节** **急性一氧化碳中毒**

在生产和生活环境中，含碳物质不完全燃烧可产生一氧化碳(carbon monoxide,CO)。CO是无色、 无臭和无味气体，比重0.967。空气中CO 浓度达到12.5%时，有爆炸危险。吸入过量CO 引起的中毒 称急性一氧化碳中毒(acute carbon monoxide poisoning),俗称煤气中毒。急性一氧化碳中毒是常见的 生活中毒和职业中毒。

**【病因】**

工业上，高炉煤气、发生炉煤气含CO30%～35%; 水煤气含CO30%～40%。 在炼钢、炼焦和烧 窑等生产过程中，如炉门、窑门关闭不严，煤气管道漏气或煤矿瓦斯爆炸产生大量CO, 会导致吸入中 毒。失火现场空气中CO 浓度高达10%,也可引起现场人员中毒。

日常生活中， 一氧化碳中毒最常见的原因是家庭中煤炉取暖及煤气泄漏。煤炉产生的气体含CO 量高达6%~30%,应用时不注意防护可发生中毒。每日吸烟1包，可使血液碳氧血红蛋白(COHb)

**906**



第九篇 理化因素所致疾病

浓度升至5%～6%,连续大量吸烟也可致CO 中毒。

**【发病机制】**

CO 吸入后经肺毛细血管膜迅速弥散，与血液中红细胞的血红蛋白结合，形成稳定的COHb。CO 与血红蛋白的亲和力比氧与血红蛋白的亲和力大240倍。吸入较低浓度 CO 即可产生大量COHb。 COHb 不能携带氧且不易解离，是氧合血红蛋白解离速度的1/3600。 COHb 与血红蛋白中的血红素部 分结合，抑制其他3个氧结合位点释放氧至外周组织的能力，导致血红蛋白氧解离曲线左移，加重组 织细胞缺氧。 CO 与还原型细胞色素氧化酶二价铁结合，抑制细胞色素氧化酶活性，影响细胞呼吸和 氧化过程，阻碍氧的利用。

CO 中毒时，体内血管吻合支少且代谢旺盛的器官如大脑和心脏最易遭受损害。脑内小血管迅速 麻痹、扩张。脑内三磷酸腺苷(ATP) 在无氧情况下迅速耗尽，钠泵运转失常，钠离子蓄积于细胞内而 诱发脑细胞水肿。缺氧使血管内皮细胞发生肿胀而造成脑部循环障碍。缺氧时，脑内酸性代谢产物 蓄积，使血管通透性增加而产生脑细胞间质水肿。脑血液循环障碍可致脑血栓形成、脑皮质和基底节 局灶性的缺血性坏死以及广泛脱髓鞘病变，致使部分病人发生迟发性脑病。

**【病理】**

急性CO 中毒在24小时内死亡者，血呈樱桃红色；各器官充血、水肿和点状出血。昏迷数日后死 亡者，脑组织明显充血、水肿；苍白球出现软化灶；大脑皮质可有坏死灶，海马区因血管供应少，受累明 显；小脑有细胞变性；有少数病人大脑半球白质可发生散在性、局灶性脱髓鞘病变；心肌可见缺血性损 害或心内膜下多发性梗死。

**【临床表现】**

**(一)急性中毒**

正常人血液中COHb 含量可达5%～10%。急性CO 中毒的症状与血液中COHb 浓度有密切关 系，同时也与病人中毒前的健康状况，如有无心、脑血管病及中毒时体力活动等情况有关。按中毒程 度可为3级：

**1.** **轻度中毒** 血液 COHb浓度为10%～20%。病人有不同程度头痛、头晕、恶心、呕吐、心悸 和四肢无力等。原有冠心病的病人可出现心绞痛。脱离中毒环境吸入新鲜空气或氧疗，症状很快 消失。

2. 中度中毒 血液COHb 浓度为30%～40%。病人出现胸闷、气短、呼吸困难、幻觉、视物不清、 判断力降低、运动失调、嗜睡、意识模糊或浅昏迷。口唇黏膜可呈樱桃红色。氧疗后病人可恢复正常 且无明显并发症。

3. 重度中毒 血液COHb 浓度达40%～60%。迅速出现昏迷、呼吸抑制、肺水肿、心律失常或心 力衰竭。病人可呈去皮质综合征状态。部分病人合并吸入性肺炎。受压部位皮肤可出现红肿和水 疱。眼底检查可发现视盘水肿。

**(二)迟发型神经精神综合征**

急性一氧化碳中毒病人在意识障碍恢复后，经过2～60天的“假愈期”,可出现下列临床表现 之一：①精神意识障碍：呈现痴呆木僵、谵妄状态或去皮质状态；②锥体外系神经障碍：由于基底神 经节和苍白球损害，出现震颤麻痹综合征(表情淡漠、四肢肌张力增强、静止性震颤、前冲步态) ③锥体系神经损害：如偏瘫、病理反射阳性或小便失禁等；④大脑皮质局灶性功能障碍：如失语、失 明、不能站立及继发性癫痫；⑤脑神经及周围神经损害：如视神经萎缩、听神经损害及周围神经病 变等。

**【实验室检查】**

**1.** **血液COHb** **测定** 目前临床上常用直接分光光度法定量测定COHb浓度。另外也可用简易 方法定性分析，如加碱法：取病人血液1~2滴，用蒸馏水3～4ml稀释后，加10%氢氧化钠溶液1～2 滴，混匀；血液中COHb 增多时，加碱后血液仍保持淡红色不变，正常血液则呈绿色；通常在COHb 浓

第二章 中 毒 **907**

度高达50%时才呈阳性反应。

**2.** **脑电图检查** 可见弥漫性低波幅慢波，与缺氧性脑病进展相平行。

3. 头部 CT 检查 脑水肿时可见脑部有病理性密度减低区。

**【诊断与鉴别诊断】**

根据吸入较高浓度CO 的接触史，急性发生的中枢神经损害的症状和体征，结合及时血液COHb 测定的结果，按照国家诊断标准《职业性急性一氧化碳中毒诊断标准及处理原则》 (GB8781—1988), 可作出急性 CO 中毒诊断。职业性CO 中毒多为意外事故，接触史比较明确。疑有生活性中毒者，应 询问发病时的环境情况，如炉火烟囱有无通风不良或外漏现象及同室人有无同样症状等。

急性CO 中毒应与脑血管意外、脑震荡、脑膜炎、糖尿病酮症酸中毒以及其他中毒引起的昏迷相 鉴别。血液 COHb 测定是有价值的诊断指标，但采取血标本要求在脱离中毒现场8小时以内尽早抽 取静脉血。

**【治疗】**

**(** **一** **)** **终** **止CO** **吸入**

迅速将病人转移到空气新鲜处，终止CO 继续吸入。卧床休息，保暖，保持呼吸道畅通。

**(** **二** **)** **氧** **疗**

1. 吸氧 中毒者给予吸氧治疗，如鼻导管和面罩吸氧。吸入新鲜空气时，CO 由 COHb 释放出半 量约需4小时；吸入纯氧时可缩短至30~40分钟；吸入3个大气压的纯氧可缩短至20分钟。

2. 高压氧舱治疗 病人在超大气压的条件下用100%氧气进行治疗，可使COHb 半衰期缩短，能 增加血液中物理溶解氧，提高总体氧含量，促进氧释放和加速CO 排出，可迅速纠正组织缺氧，缩短昏 迷时间和病程，预防 CO 中毒引发的迟发性脑病。

目前尚无高压氧舱统一治疗指征，多数高压氧舱中心把头痛、恶心、COHb 浓度>25%作为选择高 压氧舱治疗的主要参考标准。临床医师也常用下述情形作为选择高压氧治疗的重要参考标准：昏迷、 短暂意识丧失、ECG 提示心肌缺血表现、局灶神经功能缺陷等；孕妇COHb 浓度超过20%或出现胎儿 窘迫也应考虑高压氧治疗。

(三)重要器官功能支持

有严重冠状动脉粥样硬化病变基础的病人，COHb 浓度超过20%时有心脏骤停的危险，应密切进 行心电监测。无高压氧舱治疗指征的CO 中毒病人推荐给予100%氧治疗，直至症状消失及COHb 浓 度降至10%以下；有心肺基础疾病病人，建议100%氧治疗至COHb 浓度降至2%以下。

(四)防治脑水肿

CO 严重中毒后，脑水肿可在24～48小时发展到高峰。在积极纠正缺氧的同时给予脱水治疗。 20%甘露醇1～2g/kg快速静脉滴注(10ml/min),2～3 天后颅内压增高好转可减量。糖皮质激素有助 于减轻脑水肿，但其临床价值尚有待验证。有频繁抽搐者首选地西泮，10～20mg 静注。抽搐停止后 再静脉滴注苯妥英钠0.5~1g,剂量可在4～6小时内重复应用。

**(五)防治并发症和后遗症**

保持呼吸道通畅，必要时行气管插管或气管切开。定时翻身以防压疮和坠积性肺炎发生。给予 营养支持。必要时鼻饲。

**【预防】**

加强预防CO 中毒的宣传。居室内火炉要安装烟筒管道，防止管道漏气。厂矿工作人员应认真 执行安全操作规程，加强矿井下空气中CO 浓度的监测和报警。进入高浓度CO 环境时，要戴好防毒 面具。

(于学忠)





**908** 第九篇 理化因素所致疾病

**第七节** **急性亚硝酸盐中毒**

急性亚硝酸盐中毒(acute nitrite poisoning)是指由于误食亚硝酸盐或含亚硝酸盐、硝酸盐的食物 或饮用亚硝酸盐含量高的井水、蒸锅水而引起的以组织缺氧为主要表现的急性中毒。亚硝酸盐毒性 很大，成人摄入0.2～0.5g 即可引起中毒，1～3g 可致死，小儿摄入0.1g 即引起急性中毒，甚至死亡。

亚硝酸盐为白色的粉末或结晶，外观与食盐类似，味稍苦或微咸涩，主要以亚硝酸钠或亚硝酸钾 存在，易溶于水。因其与肉制品中的肌红素结合而具有防腐、成色、护色的作用，故食品加工业常将其 作为防腐剂和发色剂；亚硝酸盐可抑制肉毒梭状芽孢杆菌的产生，可提高食用肉制品的安全性。亚硝 酸盐是一种在肉制品生产加工中允许使用的食品添加剂，但若超过国家卫生标准规定的剂量使用，易 引起中毒。亚硝酸盐与食品蛋白质中的胺类化合物结合生成亚硝胺和亚硝酰胺，在胃肠道酸性条件 下转化为亚硝胺，亚硝胺有强烈的致癌作用，长期大量食用含亚硝酸盐的食物存在远期致癌风险；亚 硝胺还能通过胎盘屏障进入胎儿体内，对胎儿有致畸作用。

我国多地区开展的流行病学调查表明：亚硝酸盐急性中毒的发病率与性别、年龄无关，也无明显的 季节性和地域分布。中毒场所以集体食堂、酒店餐饮业居多，中毒食物以肉类及其制品(如腌制咸菜)居 首位，中毒原因主要是亚硝酸盐的误食误用。潜伏期及病情严重程度与摄入量有关，最短1.5分钟， 一般 1~3小时，偶有长达20小时。有研究认为，中毒食物中的亚硝酸盐含量平均超过标准值的212倍。

**【病因】**

常因误食亚硝酸盐而导致中毒，误将亚硝酸盐当食盐、白糖、食用碱等使用。食用含亚硝酸盐过 量的食品(超标使用亚硝酸盐作食品添加剂)。有些新鲜蔬菜，如白菜、芹菜、菠菜、韭菜、莴苣、萝卜 等，含有较多的硝酸盐或亚硝酸盐，这类蔬菜若糜烂变质、腌制不透(腌制的第2～4天亚硝酸盐含量 增加，1～2周达高峰)或烹调后放置过久，易在硝酸盐还原菌作用下形成亚硝酸盐，摄入过多易引起 中毒。另外，长期食用含亚硝酸盐的苦井水可发生中毒。

**【发病机制】**

亚硝酸盐具有强氧化性，使正常的血红蛋白(Fe²\*)氧化为失去携氧运输能力的高铁血红蛋白 (Fe³)。 一般高铁血红蛋白量超过血红蛋白总量的1%时称为高铁血红蛋白血症；达总量的10%时， 皮肤、黏膜出现发绀，引起全身组织器官缺氧；达总量的20%～30%时出现缺氧症状、头痛、疲乏无力； 达总量的50%～60%时出现心动过速、呼吸浅快、轻度呼吸困难；大于60%时可出现反应迟钝，意识 障碍、呼吸、循环衰竭，甚至引起死亡。脑组织细胞对缺氧最敏感，故中枢神经系统最先受累，大脑皮 质处于保护性抑制状态，病人出现头痛、头晕、反应迟钝、嗜睡甚至昏迷等表现。若缺氧时间较长，可 致循环、呼吸衰竭和中枢神经系统的严重损害。亚硝酸盐还可松弛血管平滑肌致血压降低。

**【临床表现】**

食入富含硝酸盐的食物时，胃肠道内硝酸盐还原菌(以沙门菌和大肠埃希菌为主)大量繁殖，硝 酸盐在其硝基还原作用下转化成亚硝酸盐，机体不能及时将大量的亚硝酸盐分解为氨排出体外，进入 血液引起亚硝酸盐中毒，称为肠源性青紫症。儿童胃肠功能紊乱或免疫力低下时较易出现，多为散发 性。全身皮肤黏膜发绀表现最明显，以口唇及四肢末梢为著。轻者表现为头痛、心慌、恶心、呕吐、腹 痛、腹胀等；重者尚有口唇青紫、面色发绀、呼吸困难、心律不齐、血压下降，出现休克等表现；极重者伴 有抽搐、心力衰竭、呼吸衰竭、肺水肿、脑水肿、昏迷等多脏器功能衰竭的表现。

**【实验室检查】**

高铁血红蛋白量显著高于正常；尿亚硝酸盐定性检测阳性；心电图可表现为：窦性心动过速；伴有

心肌损害时心肌酶偏高。

**【诊断】**

详细询问病史，结合临床表现、相关实验室检查，尤其是不能用基础疾病或者缺氧解释的皮肤黏



第二章 中 毒 **909**

膜发绀可疑性较大。高铁血红蛋白鉴定实验：取5ml静脉血在空气中用力振荡15分钟，若始终呈深 棕色不变色(正常情况下血红蛋白与氧结合变为猩红色),可排除由呼吸循环衰竭引起的缺氧性发 绀，考虑为高铁血红蛋白血症。剩余食物或呕吐物、血液毒物分析、血高铁血红蛋白鉴定试验和尿亚 硝酸盐定性检查阳性且除外泌尿系统感染可确诊。

**【鉴别诊断】**

硝酸盐中毒除与急性胃肠炎、肠梗阻、冠状动脉性心脏病、肺栓塞、CO 中毒相鉴别外，尚需与以下

疾病相鉴别。

(1)杀虫脒中毒：杀虫脒是一种有机氮类农业杀虫剂，中毒后引起高铁血红蛋白血症。杀虫脒中 毒伴有其他典型症状：出血性膀胱炎(尿频、尿急、血尿),瞳孔散大，病情急重，病死率高，病人有明确 的杀虫脒服用史或接触史。

(2)硫化血红蛋白血症：正常人血液中不含硫化血红蛋白，当血液中硫化血红蛋白含量达到4% 以上或超过5g/L 时可出现发绀。有些人服用非那西丁或磺胺类等药物后可出现硫化血红蛋白血症， 可伴有溶血。硫化血红蛋白形成后在体内外都不能再恢复为血红蛋白，缺乏有效的治疗措施。因此， 当亚甲蓝治疗无效时，要考虑到硫化血红蛋白血症的可能。

**【治疗】**

治疗原则为高流量氧气吸入、建立静脉通道、洗胃、催吐、导泻、使用解毒剂、吸痰、扩容、对症支持 处理，注意保暖，密切监测生命体征变化。

(1)氧气吸入：氧流量4～6L/min,必要时行高压氧疗。高压氧疗尤为适用于严重缺氧伴急性肺 水肿、脑水肿、昏迷等病人。高浓度氧可提高血氧张力、提高血氧弥散速度、增加缺血区的血流量、改 善微循环血流动力学功能，进而改善脏器缺氧，降低颅内压，减轻肺、脑水肿，阻断缺氧-水肿的恶性循 环，改善缺血缺氧状态，促进侧支循环建立，增加有效弥散面积。其次，血氧分压的增加可加速置换出 与高铁血红蛋白结合的亚硝酸盐，恢复亚铁血红蛋白的携氧能力。

(2)解毒剂应用：亚甲蓝是亚硝酸盐中毒的特效解毒药，每次1~2mg/kg,葡萄糖液20ml稀释后， 静脉缓慢注射，30～60分钟后症状不见好转可重复注射一次。维生素C 有较强的还原作用，可阻断 体内亚硝酸盐的合成，与亚甲蓝协同作为治疗亚硝酸盐中毒的一线用药。1～5g 加入5%葡萄糖 500ml 中持续静脉滴注。轻度中毒者也可口服维生素C。 高渗葡萄糖可提高血浆渗透压，增强解毒功 能，为人体增加热量，增强亚甲蓝的作用，还有短暂的利尿作用。重型病人可同时联合肌注辅酶A 50U,1～2 次/天，增强亚甲蓝的还原性。

亚甲蓝随浓度的改变，表现出氧化和还原的双重特性。低浓度(1～2mg/kg)的亚甲蓝在还原型 辅酶 I 脱氢酶(NADPH) 的作用下使高铁血红蛋白转化为亚铁血红蛋白，恢复其携氧能力。高浓度亚 甲蓝(5～10mg/kg)反而使亚铁血红蛋白转化为高铁血红蛋白。使用亚甲蓝前10~20分钟内SpO₂ 下 降，1~2小时内基本恢复正常。可能是由于大量亚甲蓝进入体内，NADPH 相对较少，氧化型亚甲蓝量 增多，血红蛋白被氧化为高铁血红蛋白。故应小剂量、慢速给药，避免加重缺氧反应。此外，尚需密切 观察病人应用亚甲蓝后球结膜、面色、口唇、四肢末端、尿液颜色变化，若呈蓝色应立即停药。亚甲蓝 液体呈蓝色澄明状，经肾脏完全代谢排出需3~5天，反复大剂量应用亚甲蓝易引起体内蓄积中毒，出 现皮肤黏膜及尿液呈蓝色、尿路刺激征、谵妄、兴奋、抽搐、溶血、黄疸、休克等不良严重反应。溶血性 贫血、葡萄糖-6-磷酸脱氢酶(G-6-PD) 缺乏症者慎用，严重肾功能不全者禁用，另外亚甲蓝对血管有强 刺激性，输注时避免药液外渗引起组织坏死。

**【预防】**

相关职能部门应加强《中华人民共和国食品卫生法》及相关知识的宣传，普及公众对亚硝酸盐的 认识及改善不良生活习惯，加强亚硝酸盐生产、销售等环节的监管力度。

(于学忠)



**910** 第九篇 理化因素所致疾病

**第** **八** **节** **有机溶剂中毒**

**【概述】**

有机溶剂常用作工业原料、实验的反应介质、稀释剂、清洗剂、去脂剂、黏胶溶剂、萃取剂、防腐剂、 内燃机燃料等，品种繁多，达500种以上。有机溶剂通常具有以下共同特征：①常温下为液体，挥发性 强；②多易燃易爆；③脂溶性强，不溶于水或微溶于水；④毒性方面一般都有刺激和麻醉作用；⑤某些 有机溶剂具有特殊毒性，如神经毒、肝肾毒性及骨髓抑制性作用等。

按化学组成有机溶剂可分为9类：

**1.** **脂肪开链烃类** 正乙烷、汽油、煤油。

2. 脂肪族环烃类 环乙烷、环乙烯、萘烷。

3. 芳香烃类 苯、甲苯、二甲苯、乙苯。

4. 卤代烃类 氯甲烷、溴甲烷、三氯甲烷、四氯化碳、二氯乙烷、三氯乙烯。

5. 醇类 甲醇、乙醇、氯乙醇、三氯丙醇。

6. 醚类 乙醚、异丙醚、二氯乙醚。

7. 酯类 甲酸甲酯、乙酸甲苯酯。

8. 酮 类 丙酮、丁酮、庚酮、环乙酮、甲基正丁基酮。

9. 其他二硫化碳、二甲基甲酰胺、二甲基乙酰胺。

**【中毒机制】**

不同有机溶剂中毒机制有所差异，本文仅简述最常见的苯与苯胺中毒机制。

**1.** **苯中毒机制** 苯的亲脂性很强，且多聚集于细胞膜内，使细胞膜的脂质双层结构肿胀，影响 细胞膜蛋白功能，干扰细胞膜的脂质和磷脂代谢，抑制细胞膜的氧化还原功能，导致中枢神经 麻醉。

苯代谢产物(邻苯二酚、氢醌和苯醌)抑制骨髓基质生成造血干细胞，干扰细胞增殖和分化的调 节因子，阻断造血干细胞分化过程而诱发白血病。同时苯的酚类代谢产物可直接毒害造血细胞，并通 过巯基作用使维生素 C 和谷胱甘肽代谢障碍。

2. 苯胺中毒机制 苯胺被吸收后，产生大量的高铁血红蛋白，其本身不仅不能携氧，而且阻碍血 红蛋白释放氧，血红蛋白分子含有4个铁原子，如果有1个被氧化为三价铁，就会影响其他二价铁对 氧的释放，导致组织缺氧，出现高铁血红蛋白血症。同时还原型谷胱甘肽减少，导致红细胞破裂，产生 溶血性贫血。另外苯胺中毒的代谢产物直接毒害珠蛋白分子中的巯基，使珠蛋白产生不可逆性的变 性沉淀物，形成红细胞内海因小体，导致红细胞的结构与功能出现缺陷，易于遭受单核-巨噬细胞破 坏，而加重溶血性贫血。

苯胺中毒后，对肝、肾和皮肤均有严重损害，导致肝硬化和肾衰竭，还可导致化学性膀胱炎，出现 一过性肉眼血尿。

**【中毒表现】**

常温、常压下的有机溶剂呈液体状态，易挥发。中毒途径以呼吸道吸入为主，亦可经皮肤接触或 消化道吸收中毒，不同有机溶剂有其不同的中毒表现，按各系统的主要症状分类如下。

**(一)神经精神损害**

包括苯及苯胺在内的大多数有机溶剂中毒，均可出现不同程度的神经精神损害的表现。

**1.** **急性中毒** 轻者头痛、头晕、眩晕。重者恶心、呕吐、心率慢、血压增高、躁动、谵妄、幻觉、妄 想、精神异常、抽搐、昏迷以至死亡。

**2.** **慢性中毒**

(1)神经衰弱综合征：头痛、头晕、失眠、多梦、厌食、倦怠和乏力等。



第二章 中 毒 **911**

(2)中毒性脑病：反应迟钝、意识障碍、震颤、活动困难、生活不能自理和中毒性精神病表现。

(3)脑神经损害：①甲醇毒害视神经可导致双目失明；②三氯乙烯毒害三叉神经，也可导致前庭 神经麻痹和听力障碍。

(4)小脑功能障碍综合征：酒精中毒损害小脑功能，导致步态不稳，意向性肌颤。

(5)周围神经病：①二硫化碳、正乙烷及甲基正丁基酮中毒损伤周围神经系统，导致手足麻木、感

觉过敏，手不能持物，肌肉无力，肌肉萎缩以至运动神经传导速度减慢；②三氯乙烯中毒表现周围神经 病时伴有毛发粗硬和水肿。

**(二)呼吸道损害**

吸入有机溶剂蒸气中毒的病人均有呼吸道损害，有害气体刺激呼吸道黏膜，导致呛咳。

1. 吸入酮类或卤代烷类及酯类蒸气后，导致化学性肺炎、肺水肿。

2. 误吸入汽油及煤油后可致化学性肺炎，甚至肺水肿及渗出性胸膜炎。

**(三)消化道损害**

经口服有机溶剂中毒者均有明显的恶心、呕吐等胃肠症状。

乙醇、卤代烃类及二甲基甲酰胺中毒后主要是对肝的毒害，导致肝细胞变性、坏死，中毒性肝炎、 脂肪肝及肝硬化。

**(四)肾脏损害**

1. 酚、醇、卤代烃类中毒后均可导致急性肾小管坏死、肾小球损害，发生急性肾衰竭，以非少尿型 肾衰竭多见。

2. 四氯化碳、二硫化碳及甲苯中毒后可致慢性中毒性肾病。

3. 烃化物(汽油)吸入中毒后可导致肺出血肾炎综合征(Goodpasture syndrome)。

**(五)造血功能损害**

1. 亚急性或慢性苯中毒致白细胞减少、再生障碍性贫血，慢性苯中毒可致白血病。

2. 三硝基甲苯可引起高铁血红蛋白血症、溶血和再生障碍性贫血。

**(六)皮肤损害**

1. 有机溶剂急性皮肤损害，如皮肤丘疹、红斑、水肿、水疱、糜烂及溃疡。

2. 有机溶剂慢性皮肤损害，如皮肤角化、脱屑及皲裂。

3. 长期接触石油易导致皮肤色素沉着。

**(七)生殖功能损害**

苯、二硫化碳和汽油中毒对女性的损害表现为月经紊乱、性欲减退，受孕功能降低，甚至胎儿畸 形。对男性损害表现为性欲降低、阳痿和精子异常。

**(八)心血管损害**

1. 苯、汽油、酒精、三氯乙烯、二氯乙烷、四氯化碳和二硫化碳中毒后不仅引起急性或慢性心肌损 害，出现各种类型心律失常，且使心脏对肾上腺素敏感性增强，易致恶性心律失常。

2. 长期接触二硫化碳及慢性乙醇中毒可致动脉粥样硬化。

**(九)有机溶剂复合损害**

当机体受到两种以上有机溶剂的毒害时，其毒性可相加或相减。

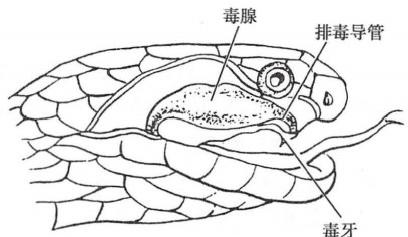
1. 乙醇可抑制甲醇在肝内代谢，减少甲醇的毒性作用，可作为抢救甲醇中毒的解毒药。

2. 乙醇和其他醇类可增加四氯化碳的毒性而加重肝、肾损害的程度。

**【中毒诊断与治疗)**

有机溶剂中毒诊断与治疗，不单纯是中毒的医学问题，而是政策性很强的工作，应根据国家统一 颁布的《职业性急性化学物中毒诊断国家标准》执行。

(于学忠)



**912** 第九篇 理化因素所致疾病

**第九节** **毒蛇咬伤中毒**

世界上有三千多种蛇，其中约15%被认为对人类构成危险，三千多种蛇中毒蛇有650种，我国 已知的毒蛇约50种，其中剧毒蛇十余种，主要有：①眼镜蛇科(眼镜蛇、眼镜王蛇、金环蛇、银环 蛇);②蜂蛇科：分为蜂亚科(蜂蛇),蝮亚科(尖吻蝮、竹叶青、蝮蛇、烙铁头);③海蛇科(海蛇)。常 见且危害较大的毒蛇主要有金环蛇、银环蛇、眼镜蛇和眼镜王蛇，主要分布在长江以南；青环海蛇 和长吻海蛇分布在我国东南沿海；蜂蛇、五步蛇、烙铁头、竹叶青和蝮蛇(其中各类蝮蛇数量多且分 布范围广泛),主要分布在长江流域和东南、西南各省。全世界每年被毒蛇咬伤( venomous snake bite)者达42万以上，致死者20000～25000人，其中多数发生在南亚、东南亚和撒哈拉沙漠以南 非洲。国内报道每年毒蛇咬伤病人达十万余人次，被毒蛇咬伤机会较多的人群为农民、渔民、野外 工作者和从事毒蛇研究和蛇产业人员。咬伤部位以手、臂、足和下肢为常见。毒蛇咬伤以夏、秋两 季为多见。

**【发病机制】**

**(一)毒液释放机制**

毒蛇口内有毒腺，由排毒管与牙齿相连(图9-2-4)。当毒蛇咬人时，毒腺收缩，蛇毒通过排毒管，

经有管道或沟的牙注入人体组织。眼镜蛇科的一些

蛇种甚至可以短距离喷射毒液至目标，通过黏膜吸收

导致目标中毒。毒腺内贮有蛇毒液0.1～0.5ml,与蛇

种、蛇体大小、近期捕食情况等有关，大的蛇可有5ml,

咬时约射出毒腺内贮量的一半。毒蛇液呈淡黄色、琥

珀色或无色。蛇毒成分复杂，干蛇毒约90%为蛋白

质，主要为酶或非酶多肽毒素以及非毒蛋白质。

**(二)毒液对伤口局部作用**

蛇毒中的神经毒可麻痹感觉神经末梢，引起肢体 图9-2-4 毒蛇的毒腺、排毒导管和毒牙模式图

麻木；阻断运动神经与横纹肌之间的神经冲动，引起

瘫痪。所含磷脂酶A₂ 可促使释放组胺、5-羟色胺和缓动素，引起伤口局部组织水肿、炎症反应和疼 痛；透明质酸酶使局部炎症进一步扩展。蛋白质溶解酶破坏血管壁，引起出血、损伤组织或局部坏死。

**(三)毒液全身作用机制**

蛇毒成分比较复杂， 一般分神经毒、血循毒和肌肉毒等。金环蛇、银环蛇、海蛇毒液以神经毒为 主；蜂蛇、五步蛇、竹叶青、烙铁头等毒蛇毒液以血循毒为主；眼镜蛇、眼镜王蛇及蝮蛇毒液兼有神经毒 和血循毒(混合毒)。此外，海蛇和眼镜蛇还有非常强烈的肌肉毒。

1. 神经毒 具有神经肌肉传导阻滞作用，引起横纹肌弛缓性瘫痪，可导致呼吸肌麻痹、严重呼 吸衰竭，为临床上主要致死原因。根据作用部位不同，神经毒包括突触前神经毒和突触后神经毒。 β银环蛇毒或蝮蛇毒是突触前神经毒，能抑制运动神经末梢释放神经递质乙酰胆碱；α银环蛇毒、 眼镜蛇毒、眼镜王蛇毒、海蛇毒为突触后神经毒，可与运动终板乙酰胆碱受体结合，使乙酰胆碱失 去作用，骨骼肌不能兴奋收缩。银环蛇毒含有两种神经毒，对神经肌肉接头的传导有双重阻断作 用，故呼吸肌易迅速出现麻痹。此外，神经毒可作用于自主神经系统，抑制颈动脉窦化学感受器， 加重呼吸衰竭；兴奋肾上腺髓质中的神经受体，释放肾上腺素，使血压升高；胃肠道平滑肌兴奋性 先增高，而后抑制，出现肠麻痹；毒素还可影响延髓血管运动中枢和呼吸中枢，导致休克和中枢性 呼吸衰竭。

**2.** **血循毒**

(1)凝血毒和抗凝血毒：蜂蛇和澳大利亚眼镜蛇蛇毒可激活X 因子，在V 因子、磷脂、Ca²\*参与

0笔记



第二章 中 毒 **913**

下，使凝血酶原变成凝血酶。响尾蛇蛇毒可直接作用于纤维蛋白原，引起凝血。蜂蛇科大部分毒蛇的 蛇毒中含有凝血酶样物质，使纤维蛋白原直接转变为纤维蛋白，有研究认为其在体外水解纤维蛋白 原，使之凝聚，从而促进血液凝固，而在体内则水解纤维蛋白导致血纤维蛋白原水平下降，但不形成血 凝块，表现为双重作用；另外还可抑制血小板黏附聚集，表现为抗凝作用。还有些蛇毒可溶解纤维蛋 白原或抑制纤维蛋白活性；促使纤溶酶原转化成纤溶酶；阻抑V 因子，阻抑凝血酶形成，最终导致 出血。

(2)出血毒和溶血毒：蛇毒中的蛋白水解酶能溶解组织蛋白，破坏肌肉组织，损伤血管壁，引起出 血和组织坏死。蛇毒中的磷脂酶A₂ 可使毛细血管内皮细胞肿胀、溶解，底膜中糖蛋白、纤维连接蛋 白、IV型和V 型胶原及其他基质成分分解，导致毛细血管壁的通透性改变，组织水肿、出血和坏死；蛇 毒还可使红细胞膜上卵磷脂变成溶血卵磷脂，溶解红细胞膜，引起溶血。有些毒蛇的毒液还含有直接 溶血因子，溶解红细胞膜，如蜂蛇、五步蛇毒液。

(3)心脏血管毒：蛇毒中的蛋白水解酶能释放组胺和血管活性物质；磷脂酶A₂ 也能促释放 组胺、5-羟色胺、肾上腺素、缓动素等，使血管扩张、血压下降，甚至休克。蛇毒中的心脏毒能损 害心肌细胞结构和功能，使心肌变性、坏死，出现心律失常甚至心脏骤停。眼镜蛇、蛙蛇等含有 心脏毒。

**3.** **肌肉毒** 主要包括肌肉毒素(膜毒素)、响尾蛇胺及其类似物、蛋白水解酶和磷脂酶A₂ 。作用 靶点一般为骨骼肌而非平滑肌，通过使肌细胞溶解、蛋白水解，引起组织坏死。中华眼镜蛇的肌肉毒 主要引起局部组织坏死；海蛇的肌肉毒则能破坏全身骨骼肌细胞，引起肌肉疼痛、无力、肌红蛋白尿、 高钾血症和急性肾损伤。

**【临床表现】**

眼镜蛇科和海蛇科的蛇毒分子小，咬后迅速进入受害者血液循环，因而发病很快；蜂蛇的蛇毒分 子较大，由淋巴系统缓慢吸收后才出现症状。眼镜蛇和烙铁头的蛇毒接触黏膜被吸收后可引起全身 中毒。根据蛇毒的主要毒性作用，毒蛇咬伤的临床表现可归纳为以下四类。

1. 神经毒损害被眼镜蛇咬伤后，局部伤口反应较轻，仅有微痒和轻微麻木、疼痛或感觉消 失。1~6小时后出现全身中毒症状。首先感到全身不适、四肢无力、头晕、眼花，继则胸闷、呼吸困 难、恶心和晕厥。接着出现神经症状并迅速加剧，主要为上睑下垂、视物模糊、斜视、语言障碍、咽 下困难、流涎、眼球固定和瞳孔散大。重症病人呼吸浅快且不规则，最终出现中枢性或周围性呼吸 衰竭。

2. 心脏毒和凝血障碍毒损害被蜂蛇和竹叶青蛇咬伤后，症状大都在0.5～3小时出现。局部 有红肿、疼痛，常伴有水疱、出血和坏死。肿胀迅速向肢体上端扩展，并引起局部淋巴结肿痛。全身中 毒症状有恶心、呕吐、口干、出汗，少数病人有发热。部分血循毒为主的蛇类如蛙蛇科的尖吻蝮蛇、竹 叶青蛇咬伤后引起全身广泛出血，包括颅内和消化道出血。大量溶血引起血红蛋白尿，出现血压下 降、心律失常、循环衰竭和急性肾衰竭。

3. 肌肉毒损害被海蛇咬伤后局部仅有轻微疼痛，甚至无症状。约30分钟至数小时后，病人感 觉肌肉疼痛、僵硬和进行性无力；腱反射消失、上睑下垂和牙关紧闭。横纹肌大量坏死，释放钾离子引 起高钾血症，出现严重心律失常；产生肌红蛋白可堵塞肾小管，引起少尿、无尿、导致急性肾衰竭。海 蛇神经毒害的临床表现与眼镜蛇相似。

4. 混合毒损害一些眼镜蛇、眼镜王蛇、蜂蛇、蝮蛇毒液兼有神经、心脏及出凝血障碍毒，根据临 床表现有时很难鉴别是哪一类毒蛇咬伤，这时注意要区分临床表现的主次。眼镜王蛇、泰国眼镜蛇咬 伤以神经毒为主，并常常引起呼吸衰竭而致死；中华眼镜蛇咬伤以局部组织坏死为主，常常带来截肢 和肢体功能障碍的后遗症；蝮蛇咬伤则以血循毒为主。

**【诊断】**

根据致伤蛇外观、伤后临床表现及齿痕等，蛇咬伤的诊断一般并不困难，特别是已确认为某种蛇



**914** 第九篇 理化因素所致疾病

咬伤或已捕获到致伤蛇。首先应鉴别系毒蛇咬伤亦或无毒蛇咬伤，参阅表9-2-10和图9-2-5;其次需 明确致伤蛇种为何种类型毒蛇，用ELISA 方法测定伤口渗液、血清、脑脊液和其他体液中的特异蛇毒 抗原，15～30分钟即可明确系何种毒蛇，但国内临床上未常规使用。毒蛇咬伤有时尚需与毒蜘蛛或 其他昆虫咬伤鉴别。

**表9-2-10** **毒蛇和非毒蛇咬伤的鉴别表**

**毒** **蛇** **非** **毒** **蛇**

牙 痕 2个针尖大牙痕 2行或4行锯齿状浅、小牙痕

局部伤口 水肿、渗血、坏死 无

全身症状 神经毒 无

心脏毒和凝血障碍 无

出 血 无

肌肉毒 无

**【治疗】**

毒蛇咬伤的初步急救原则：减少毒素扩散并将病人迅速 转运至恰当的医疗中心。蛇咬伤后需密切观察病人神志、血

压、脉搏、呼吸、尿量和局部伤口等情况。如不能确切排除毒

**毒蛇咬伤牙痕** **无毒蛇咬伤牙痕**

蛇咬伤者，应按毒蛇咬伤观察和处理。抢救要分秒必争。被

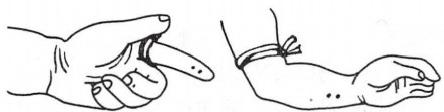
图9-2-5 蛇咬伤牙痕

咬伤者需保持安静，不要惊恐奔走，以免加速毒液吸收和扩 散。专业急救人员可在现场对伤口进行必要处理，非血循毒蛇类咬伤可对伤口作“一 ”字或“十”字微 切口，长度0.5cm 左右，并进行吸吮或自近端至远端挤压排毒，但不宜作深大切口。血循毒蛇类咬伤 不主张切开。非专业急救人员不要切开伤口，以免增加组织坏死和感染机会。

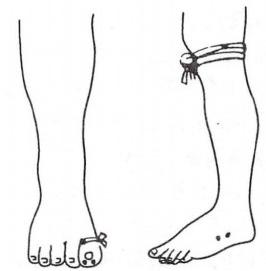
**(一)局部处理**

1. 绷带结扎被毒蛇咬伤的肢体应限制活动。在伤口上方的近心端肢体，用绷带结扎压迫，阻 断淋巴回流(图9-2-6),可延迟蛇毒扩散。避免用止血带，以免影响结扎远端肢体的血液供应，引起组 织缺血性坏死。压力绷带法主要推荐用于神经毒毒蛇咬伤急救，但其普遍适用性仍有争议，眼镜蛇咬 伤时因容易造成局部组织坏死， 一般不主张绷带扎。

2. 伤口清创在伤口近心端有效绷带结扎后，立即用凉开水、泉水、肥皂水或1:5000高锰酸钾 溶液冲洗伤口及周围皮肤，以洗掉伤口外表毒液。留在组织中的残牙用刀尖或针细心剔除。以牙痕 为中心作十字切开，深至皮下，然后用手从肢体的近心端向伤口方向及伤口周围反复挤压，促使毒液 从切开的伤口排出体外，边挤压边用清水冲洗伤口，冲洗挤压排毒须持续20～30分钟。为减少毒液 吸收，将肢体放在低位。不要因绷带结扎和清创而延迟应用抗蛇毒血清。



手指咬伤绷扎部位 手掌或前臂咬伤绷扎部位



脚趾咬伤绷扎部位 下肢咬伤绷扎部位

图9-2-6 蛇咬伤的绷带结扎部位



第二章 中 毒 **915**

**3.** **局部封闭** 早期局部处理有助于清除伤口残留的蛇毒，使蛇毒分解而失去毒性作用。用法 为：糜或胰蛋白酶4000U 以2%利多卡因5ml 溶解，不足时可适当以生理盐水稀释至10ml,在伤口 及周围皮下进行浸润注射及伤处近心端作环形注射封闭。注射后严密观察病情，注意过敏反应 发生。

**(二)抗蛇毒血清**

**1.** **尽早足量使用抗蛇毒血清** 抗蛇毒血清是中和蛇毒的特效解毒药，应尽早足量使用。目前国 内批准生产的抗蛇毒血清有4种，均为单价血清，分别是抗眼镜蛇毒血清(1000U/支)、抗银环蛇毒血 清(10000U/支)、抗蝮蛇毒血清(6000U/ 支)、抗五步蛇毒血清(2000U/支)。采用静脉滴注，眼镜王蛇 或泰国眼镜蛇咬伤而病情危重者，也可稀释后静脉推注。

另外，我国还有一些“军特药准字”号产品。如成都军区昆明军事研究所研制的精制冻干多价抗 蛇毒血清，分别有血液循环毒类多联抗毒血清、金环蛇类多联抗毒血清、眼镜蛇类多联抗毒血清。此 外，还有2种单价冻干抗蛇毒血清：抗蜂蛇毒血清和抗竹叶青蛇毒血清。

**2.** **使用抗蛇毒血清注意事项**

(1)应作蛇毒血清皮肤过敏试验，反应阴性时才可使用。阳性者应按常规脱敏注射。

(2)根据毒蛇咬伤类型使用相应抗蛇毒血清，对无特异性抗蛇毒血清的毒蛇伤，可选用相同亚科 的抗蛇毒血清。实验和临床研究证明抗五步蛇毒血清和抗蝮蛇毒血清均能中和烙铁头蛇毒或竹叶青 蛇毒，抗眼镜蛇毒血清、抗银环蛇毒血清配伍能中和眼镜王蛇毒和泰国眼镜蛇毒，海蛇咬伤可用抗银 环蛇毒血清、抗眼镜蛇毒血清联用。如蛇种不明，可按有神经毒表现用抗银环蛇毒血清，血循毒表现 用抗蝮蛇毒血清和(或)抗五步蛇毒血清，混合毒表现用抗眼镜蛇毒血清或抗蝮蛇毒血清加抗银环蛇 毒血清。多价抗蛇毒血清，对蛇种不明者尤其适用。

(3)根据临床症状，结合被蛇咬伤时间来判断中毒程度，决定注射抗蛇毒血清剂量。具体用量和 用法最好在相关专家的指导下进行。注意抗蛇毒血清只能中和未与靶器官结合的游离蛇毒。因此， 使用血清的时间愈早愈好，力争在伤后2小时内用药。

(4)使用抗蛇毒血清期间应密切观察病人反应，出现过敏性休克者立即停用，给予抗过敏休克相 关治疗。

**(三)中医中药治疗**

临床实践证明中医中药在救治毒蛇咬伤中有丰富的经验和实际的效果。我国毒蛇研制的中 药制剂有广东蛇药、南通蛇药(季德胜蛇药片)、上海蛇药、湛江蛇药、云南蛇药、福建蛇药等。以 南通蛇药为例，首次口服20片，以后每隔6~8小时服10片，同时适量药片(10～20片以能够 覆盖肿胀区域为宜)碾末调制成糊状于伤处肿胀区域外敷，每日一次。治疗时间根据症状缓解 情况而定。

**(四)并发症防治**

呼吸衰竭在毒蛇咬伤中出现早，发生率高，常需要数周到10周以上才能恢复。因此，及时正确的 呼吸支持对毒蛇咬伤救治尤为关键。休克、心力衰竭、急性肾衰竭及弥散性血管内凝血等急症的及时 处理也非常重要。血循毒为主的毒蛇咬伤可致弥散性血管内凝血及脏器出血，临床上需严密观察，防 止意外损伤发生。

**(五)辅助治疗**

1. 糖皮质激素糖皮质激素能抑制和减轻组织过敏反应及坏死，对减轻伤口局部反应和全身中 毒症状均有帮助。每日剂量：氢化可的松200~400mg 或地塞米松10～20mg,连续3~4天。

2. 山莨菪碱报道称与地塞米松合用，可改善微循环、减轻蛇毒的中毒反应，有防治DIC 及 MODS 的作用，可连续应用3～4天。

3. 防治感染 蛇咬伤的伤口应按照污染伤口处理，故应常规给予抗生素和破伤风抗毒素

1500U。

**916** 第九篇 理化因素所致疾病

**【预防】**

蛇咬伤属于意外伤害，重点应对蛇类活动活跃地区的居民和易招致蛇咬伤的人群进行蛇咬伤救 治及现场急救知识的宣传教育。相关的从业人员要根据情况穿戴防护手套和靴鞋，携带蛇药片以备 急需。地方卫生部门应根据属地蛇类分布特点配备相应的抗毒血清，并对各级卫生部门进行蛇咬伤 的救治培训，建立健全的蛇伤防治网，从组织上及人力上予以落实，做到任务明确，专人负责。

(于学忠)





**第三章中** **暑**

中暑(heat illness)是在暑热天气、湿度大及无风环境中，病人因体温调节中枢功能障碍、汗腺功能 衰竭和水、电解质丧失过多而出现相关临床表现的疾病。在美国，热浪(heat wave)期中暑死亡人数约 为非热浪期的10倍。美国运动员中，热(日)射病(heatstroke,sun stroke)是继脑脊髓损伤和心脏骤停 后第三位死亡原因。

**【病因】**

大气温度升高(>32℃)、湿度较大(>60%)、对高热环境不能充分适应及工作时间长、剧烈运动或 军事训练，又无充分防暑降温措施时极易发生中暑。此外，在室温较高而无空调时，肥胖、营养不良、 年老体弱和慢性疾病病人更易发生中暑。据统计，心肌梗死、脑血管意外等疾病可使中暑发生率增加 10倍。通常，发生中暑的原因有：①环境温度过高：人体能从外界环境获取热量；②产热增加：重体力 劳动、发热疾病、甲状腺功能亢进症和应用某些药物(如苯丙胺)使产热增加；③散热障碍：如湿度大、 肥胖、穿透气不良衣服或无风天气等；④汗腺功能障碍：人体主要通过皮肤汗腺散热，系统性硬化病、 广泛皮肤瘢痕或先天性无汗症、抗胆碱能药或滥用毒品可抑制出汗。上述因素会促发和导致中暑。

**【发病机制】**

正常人腋窝温度36～37.4℃,直肠温度(中心温度)36.9～37.9℃。根据外界环境，下丘脑体温 调节中枢通过控制产热和散热来维持体温的相对稳定。

**(一)体温调节**

1.体温调节方式

(1)产热：人体产热主要来自体内氧化代谢过程，运动和寒战也能产生热量。气温在28℃左右 时，静息状态下，人体产热量为210～252kJ(50.4～60.48kcal)/(h ·m²)。体重70kg 的人，基础代谢 产热量约418.7kJ(100kcal),缺乏降温机制时，体温可升高1.1℃。人体剧烈运动产热量较静息状态 时增加20倍，为2520～3780kJ(604.8～907.2kcal)/(h ·m²),占人体总产热量的90%。

(2)散热：体温升高时，通过自主神经系统调节皮肤血管扩张，血流量增加约为正常的20倍，大 量出汗促进散热，又会引起水盐丢失。人体与环境之间通过以下方式进行热交换：①辐射(radiation): 约占散热量的60%。室温在15～25℃时，辐射是人体主要的散热方式。②蒸发(evaporation):约占散 热量的25%。在高温环境下，蒸发是人体主要的散热方式。皮肤每蒸发1L 汗液，散热2436kJ (580kcal)。 湿度大于75%时，蒸发减少。相对湿度达90%～95%时，蒸发完全停止。③对流(con- vection):约占散热量的12%。散热速度取决于皮肤与环境的温度差和空气流速。④传导 (conduction):约占散热量的3%。水较空气的热传导性强，人体皮肤直接与水接触时，散热速度是正 常的20～30倍。

2. 高温环境适应通常，炎热环境中运动丢失1～2L/h 汗水，有时甚至多达4L。在热环境每天 工作100分钟持续7~14天后，才能达到良好热适应。对抗高温时表现为心排血量和出汗量增加，汗 液钠含量较正常人少，出汗散热量为正常的2倍。训练有素的马拉松运动员，直肠内温度高达42℃而 无不适。无此种适应代偿能力者，易发生中暑。

**(二)高温环境对人体各系统的影响**

中暑损伤主要是由于体温过高(>42℃)对细胞产生直接损伤作用，引起酶变性、线粒体功能障 碍、细胞膜稳定性丧失和有氧代谢途径中断，导致多器官功能障碍或衰竭。

918

2.记

第九篇理化因素所致疾病

1. 中枢神经系统高热能引起大脑和脊髓细胞快速死亡，继发脑局灶性出血、水肿、颅内压增高 和昏迷。小脑Purkinje细胞对高热反应极为敏感，常发生构音障碍、共济失调和辨距不良。

2. 心血管系统热射病病人常表现高动力循环状态，外周血管阻力降低，心动过速(>180次/ 分)及心脏指数、中心静脉压(CVP) 升高。持续高温引起心肌缺血、坏死，促发心律失常，加重心力衰 竭，继而心排血量下降和皮肤血流减少，影响散热，形成恶性循环。

3. 呼吸系统高热时，呼吸频率增快和通气量增加，持续不缓解会引起呼吸性碱中毒。热射病 时可致肺血管内皮损伤发生ARDS。

4. 水和电解质代谢 热适应后第二周，因出汗、排尿丢失及补充不足，体内总钾量减少20% (500mEq) 以上。大量出汗常导致水和钠丢失，引起脱水和电解质平衡失常。

5. 肾脏 由于严重脱水、心血管功能障碍和横纹肌溶解等，可发生急性肾衰竭。

6. 消化系统 中暑时的直接热损伤和胃肠道血液灌注减少可引起缺血性溃疡，容易发生消化道 大出血。热射病病人，发病2～3天后几乎都有不同程度的肝坏死和胆汁淤积。

**7.** **血液系统** 严重中暑病人，发病后2～3天可出现不同程度的 DIC 。DIC 又可进一步促使重要 器官(心、肝、肾)功能障碍或衰竭。

**8.** **肌肉** 劳力性热射病病人，由于肌肉局部温度增加、缺氧和代谢性酸中毒，常发生严重肌损 伤，引起横纹肌溶解和血清肌酸激酶升高。

**【病理】**

热射病病人病死后尸检发现，小脑和大脑皮质神经细胞坏死，特别是Purkinje细胞病变较为突 出。心脏有局灶性心肌细胞出血、坏死和溶解，心外膜、心内膜和瓣膜组织出血；不同程度肝细胞坏死 和胆汁淤积；肾上腺皮质出血。劳力性热射病病死后病理检查可见肌肉组织变性和坏死。

**【临床表现】**

根据发病机制和临床表现不同，通常将中暑分为热痉挛(heat cramp)、热衰竭(heat exhaustion)和 热(日)射病。上述3种情况可顺序发展，也可交叉重叠。

**(** **一** **)热痉挛**

剧烈活动后，大量出汗和饮用低张液体后出现头痛、头晕和肢体、腹壁肌群痛性痉挛，肢体活动受 限，有时腹痛与急腹症表现相似，数分钟缓解，无明显体温升高，无神志障碍。热痉挛也可为热射病早 期表现。

**(二)热衰竭**

多见于老年人、儿童和慢性病病人。严重热应激时，体液和体钠丢失过多引起循环容量不足所 致。表现为多汗、疲乏、无力、头晕、头痛、恶心、呕吐和肌痉挛，心率明显增快、直立性低血压或晕厥。 中心体温(core body temperature,CBT)升高不超过40℃,无神志障碍。血细胞比容增高、高钠血症、轻 度氮质血症和肝功能异常(肝转氨酶可升高至数千单位)。

(三)热射病

高热(CBT>40℃) 伴神志障碍。早期受损器官依次为脑、肝、肾和心脏。根据病人发病时的状态 和发病机制，将热射病分为劳力性热射病(exertional heatstroke)和非劳力性热射病(non-exertional heat- stroke)两种类型。前者是内源性产热过多，后者是因体温调节功能障碍致散热减少。

1. 劳力性热射病 多发生在青壮年人群，剧烈运动或从事体力劳动后数小时发病，约50%病人 大量出汗，心率160～180次/分，脉压增大，可发生横纹肌溶解、急性肾衰竭、肝衰竭(发病24小时后 肝转氨酶可升至数万单位)、DIC 或 MODS, 病死率高。

**2.** **非劳力性热射病** 多见于居住在通风不良环境的老年体衰者及产妇，其他高危人群包括精神 分裂症、帕金森病、慢性酒精中毒及偏瘫或截瘫病人。84%～100%病人无汗，皮肤干热和发红，直肠 温度最高可达46.5℃。病初可表现行为异常或痫性发作，继而出现谵妄、昏迷和瞳孔对称缩小，严重 者出现低血压、休克、心律失常及心力衰竭、肺水肿和脑水肿。约5%病人发生急性肾衰竭，可有轻、



第三章中 暑 **919**

中度DIC,常在发病后24小时左右死亡。

**【实验室检查】**

严重病人常出现肝、肾、胰和横纹肌损伤的实验室参数改变，应紧急进行有关生化检查，如血清天 冬氨酸氨基转移酶(AST)、丙氨酸氨基转移酶(ALT)、 乳酸脱氢酶(LDH)、 肌酸激酶(CK) 和止、凝血 功能及动脉血气分析，尽早发现重要器官功能障碍证据。怀疑颅内出血或感染时，应行脑CT 和脑脊 液检查。

**【诊断与鉴别诊断】**

炎热夏季，遇有高热伴昏迷者首先考虑中暑。热射病应与脑炎、脑膜炎、伤寒、斑疹伤寒、脑恶性 疟疾、甲状腺危象、震颤性谵妄及下丘脑出血、抗胆碱能药中毒或抗精神病药恶性综合征鉴别。

**【治疗】**

中暑类型和病因不同，但基本治疗措施相同。

(一)降温治疗

快速降温是治疗的基础，迅速降温决定病人预后。降低劳力性热射病病人体温的时间段由原来 的“黄金1小时(golden hour)”改为“黄金半小时(golden halfhour)”。

1. 体外降温 将病人转移到通风良好的低温环境，脱去衣服，同时进行皮肤肌肉按摩，促进散 热。无虚脱病人，迅速降温的金标准是冷水浸浴(cold water immersion,CWI)或冰水浸浴(ice water im- mersion,IWI),将病人身体(除头外)尽可能多地浸入2.0～14.0℃(35～57F) 冷水中，并且不停地搅 动水，以保持皮肤表面有冷水，在头顶部周围放置用湿毛巾包裹的冰块。此法能在20分钟内将体温 从43.3℃降至40.0℃以下。对虚脱者采用蒸发散热降温，如用15℃冷水反复擦拭皮肤、用电风扇或 空气调节器。体温降至39℃时，停止降温。

2. 体内降温 体外降温无效者，用冰盐水进行胃或直肠灌洗，也可用无菌生理盐水进行腹膜腔 灌洗或血液透析，或将自体血液体外冷却后回输体内降温。

3. 药物降温 热射病病人，解热镇痛药水杨酸盐治疗无效，而且可能有害。迅速降温出现寒战 者，生理盐水500ml加氯丙嗪25～50mg 静脉输注，应监测血压。

(二)并发症治疗

1. 昏迷 应进行气管内插管，保持呼吸道通畅，防止误吸。颅内压增高者静脉输注甘露醇1~ 2g/kg,30～60分钟输入。痫性发作时，静脉输注地西泮。

2. 液体复苏低血压病人应静脉输注生理盐水或乳酸林格液恢复血容量，最初4小时补充 1200ml等张晶体溶液。必要时静脉滴注异丙肾上腺素，勿用血管收缩药，以免影响皮肤散热。

3. 多器官衰竭应予对症支持治疗。出现横纹肌溶解，尿量至少保持为2ml/(kg ·h),尿pH> 6.5。心力衰竭合并肾衰竭伴有高钾血症时，慎用洋地黄。持续性无尿、尿毒症和高钾血症是血液透 析或腹膜透析的指征。应用H₂ 受体拮抗药或质子泵抑制药预防应激性溃疡并上消化道出血。 DIC 病人根据病情输注新鲜冷冻血浆和血小板。

**(三)监测**

1. 降温期间连续监测体温变化，逐渐使体温降到37～38℃。

2. 放置Foley导尿管，监测尿量，应保持尿量>30ml/h。

3. 中暑高热病人，动脉血气结果应予校正。体温超过37℃时，每升高1℃,PaO₂ 降低7.2%,

PaCO₂ 增加4.4%,pH 降低0.015。

4.发病24小时可出现凝血障碍，更常见于48～72小时。应严密监测有关DIC 实验室参数(纤维 蛋白原、纤维蛋白降解产物、凝血酶原时间和血小板)。

**【预后】**

热射病病死率为20%～70%,50岁以上病人高达80%。决定预后的不是发病初始体温，而是在 发病30分钟内的降温速度。如果发病后30分钟内能将直肠内温度降至40℃以下，通常不发生死亡。

**920** 第九篇 理化因素所致疾病

降温延迟，病死率明显增加。器官衰竭数目决定预后。无尿、昏迷或心力衰竭病人病死率高。昏迷超 过6~8小时或DIC 者预后不良。血乳酸浓度可作为判断预后的指标。

**【预防】**

1.暑热夏季加强预防中暑宣传教育，穿宽松浅色透气衣服。在阳光下活动时，戴宽边遮阳帽，使 用防晒霜。

2. 炎热天气尽量减少户外活动，避免在11:00～15:00暴露于阳光太久。

3. 改善年老体弱、慢性病病人及产褥期妇女的居住环境。

4. 改善高温环境中的工作条件，多饮用渗透压<200m0sm/L 的钾、镁和钙盐防暑饮料。

5. 中暑病人恢复后，数周内应避免阳光下剧烈活动。

(柴艳芬)







**第四章冻** **僵**

冻僵(frozen rigor,frozen stiff)又称意外低体温(accidental hypothermia),是指下丘脑功能正常者处 在寒冷(-5℃以下)环境中，其中心体温(CBT)<35℃ 并伴有神经和心血管系统损害为主要表现的全 身性疾病，通常暴露于寒冷环境后6小时内发病。冻僵病人体温越低，病死率越高。通常CBT 在25~ 27℃时难以复苏成功。寒冷导致的冻伤(frostbite)或组织坏死不属于本章讨论范畴。

**【病因】**

大多数病人发病有区域性和季节性。冻僵常见于以下3种情况：①长时间暴露于寒冷环境而又 无充分保暖措施和热能供给不足时，如登山、滑雪者和驻守在高山寒冷地区的边防军战士等；②年老、 体衰、慢性疾病(痴呆、精神病和甲状腺功能减退症)和严重营养不良病人在低室温下也易发生；③意 外冷水或冰水淹溺者。

**【发病机制】**

冻僵严重程度与机体暴露环境的温度、湿度、风速、时间、部位及机体的营养状态及抗寒能力有 关。寒冷刺激引起交感神经兴奋，外周血管收缩。随着机体暴露时间延长，组织和细胞发生形态学改 变，血管内皮损伤，通透性增强，血液无形成分外渗及有形成分聚集，血栓形成，导致循环障碍和组织 坏死。细胞脱水及变性引起代谢障碍。冻僵时，病人CBT 状态不同，体内代谢改变不同：①轻度冻僵 (CBT 35～32℃):寒冷刺激交感神经兴奋性增强，引起皮肤血管收缩，心率及呼吸频率增快，心排血 量增加，血压升高，脑血流增加及寒冷性利尿(cold diuresis),机体防御性出现散热减少和基础代谢增 加。寒冷时，肌张力增加和寒战，耗热增加，加速寒冷伤害。②中度冻僵(CBT32～28℃): 此时体温调 节机制衰竭，寒战停止，代谢明显减慢，引起MODS 或 MOF。 体温每降低1℃,脑血流减少7%,代谢速 度减低约6%。 CBT<30℃ 时，窦房结起搏频率减慢引起心动过缓、胰岛素分泌减少及血糖升高、外周 组织胰岛素抵抗。③严重冻僵(CBT<28℃): 内分泌和自主神经系统热储备机制丧失，基础代谢率下 降50%,室颤阈下降，呼吸明显变慢；体温低于24℃时，全身血管阻力降低，不能测到血压，神志丧失， 瞳孔散大，最终死于循环和呼吸衰竭。

**【临床表现】**

1. 轻度冻僵病人表现疲乏、健忘和多尿、肌肉震颤、血压升高、心率和呼吸加快，逐渐出现不完 全性肠梗阻。

2. 中度冻僵病人表情淡漠、精神错乱、语言障碍、行为异常、运动失调或昏睡。心电图示心房 扑动或颤动、室性期前收缩和出现特征性的J 波(位于QRS 综合波与ST 段连接处，又称Osborn波)。 体温在30℃时，寒战停止、神志丧失、瞳孔扩大和心动过缓。心电图显示PR 间期、QRS 综合波和QT 间期延长。

3. 严重冻僵病人出现少尿、瞳孔对光反应消失、呼吸减慢和心室颤动；体温降至24℃时，出现 僵死样面容；体温≤20℃时，皮肤苍白或青紫、心搏和呼吸停止、瞳孔固定散大，四肢肌肉和关节僵硬， 心电图或脑电图示等电位线。



通常根据长期寒冷环境暴露史和临床表现不难诊断，CBT 测定可证实诊断。 CBT 测定采用两个 部位：①直肠测温：应将温度计探极插入15cm 深处测定体温；②食管测温：将温度计探极放置喉下 24cm 深处测取体温。

922

0气记

第九篇理化因素所致疾病

**【治疗】**

积极采取急救复苏和支持措施，防止体热进一步丢失，采取安全、有效的复温措施和预防并发症。

**(一)现场处理**

迅速将病人移至温暖环境，立即脱去潮湿的衣服，用毛毯或厚棉被包裹身体。搬动时要谨慎，以 防发生骨折。

(二)院内处理

1. 急救处理在未获得确切死亡证据前，必须积极进行复苏抢救。对于反应迟钝或昏迷者，保持气

道通畅，进行气管内插管或气管切开，吸入加热的湿化氧气。休克病人复温前，首先恢复有效循环容量。 CBT<30℃ 者，对阿托品、电除颤或置入心脏起搏器常无效。也有报道CBT 20.4℃除颤成功者。

2. 复温技术根据病人情况，选择复温方法和复温速度。对于老年或心脏病病人，复温应谨慎。

(1)被动复温(passive rewarming):即通过机体产热自动复温，适用于轻度冻僵者。将病人置于 温暖环境中，应用较厚的棉毯或棉被覆盖或包裹病人复温，复温速度为0.3～2℃/h。

(2)主动复温(active rewarming):即将外源性热传递给病人。适用于：①CBT<32℃;② 循环状态 不稳定者；③高龄老人；④中枢神经系统功能障碍；⑤内分泌功能低下；⑥疑有继发性低体温者。

1)主动体外复温：直接体表升温方法，用于既往体健的急性低体温者。可用气热毯、热水袋或 40～42℃温水浴复温，复温速度1～2℃/h。复温时，将复温热源置于胸部。肢体升温增加心脏负荷。

2)主动体内复温：通过静脉输注40～42℃液体或吸入40～45℃湿化氧气或40～45℃灌洗液进 行胃、直肠、腹膜腔或胸腔灌洗升温，复温速度为0.5～1℃/h。也可经体外循环快速复温，复温速度为

10℃/h。

心搏呼吸停止者，如果体温升至28℃以上仍无脉搏，应行CPR 及相关药物治疗。体温升至36℃ 仍未恢复心搏和呼吸者，可中止复苏。

**3.** **支持和监护措施**

(1)支持措施

1)补充循环容量和热能：静脉输注生理盐水或5%葡萄糖生理盐水溶液(输液量20ml/kg)恢复

血容量。低温病人肝脏不能有效代谢乳酸，勿输注乳酸林格液。同时，要注意纠正代谢及电解质紊 乱，补充热能。

2)维持血压：早期维持MAP≥60mmHg。 如果补充容量和复温后血压未恢复，静脉予多巴胺2~ 5μg/(kg ·min)。血压正常病人，静脉小剂量硝酸甘油可改善重要器官血液灌注。

3)恢复神志：神志障碍者给予纳洛酮和维生素B₁ 治疗。

(2)监护措施

1)放置鼻胃管：冻僵病人胃肠运动功能减弱，常发生胃扩张或肠麻痹，放置鼻胃管行胃肠减压， 以预防呕吐误吸。

2)生命体征监测：通过CBT 监测评价复温疗效；通常经脉搏血氧仪(pulse oximetry)监测血氧饱 和度无意义；持续心电监测，及时发现心律失常；避免放置Swan-Ganz导管，以防引起严重心律失常。

3)血糖监测：复温前，血糖升高(110～180mg/dl)无需胰岛素治疗，以避免发生低血糖。复温后， 热能需求增加，胰岛素分泌正常，血糖渐恢复正常。

4)放置Foley导尿管：观察尿量及监测肾功能。

4. 并发症治疗低体温持续时间较长时，常发生非心源性肺水肿、应激性溃疡、胰腺坏死、心肌 梗死、脑血管意外和深部静脉血栓形成等并发症。冻僵病人，能诱发支气管黏液溢( bronchorhea),由 于保护性咳嗽反射能力丧失，常会发生肺不张、吸入性肺炎和复温后肺水肿。出现上述并发症应进行 相应处理。

(柴艳芬)



**第** **五** **章** **高** **原** **病**

海拔3000m 以上地区称为高原。高原环境空气稀薄，大气压和氧分压低，气候寒冷干燥，紫外线 辐射强。由平原移居到高原或短期在高原逗留的人，因对高原环境适应能力不足而发生以缺氧为突 出表现的一组疾病称为高原病(diseases of high altitude),或称高原适应不全症(unacclimatization to high altitude),又称高山病(mountain sickness)。 高原病也可发生于海拔3000m 以下地区。急性高原 病为自限性，预后相对良好，但发生高原肺水肿和高原脑水肿可致命。随着旅游业的发展，该病发病 率与日俱增，并且是高原旅行者常见的病死原因。

**【病因】**

高原地区由于大气压和氧分压降低，进入高原地区后人体发生缺氧。随着海拔升高，吸入气氧分 压明显下降，氧供发生严重障碍。低压性低氧血症是急性高原病的重要原因。海拔2400～2700m 时， 动脉血氧饱和度仅轻度降低；海拔3500～4000m 时，动脉血氧饱和度降低到90%以下；海拔5000m 时，动脉血氧饱和度降低到75%;海拔5500m 以上时，出现严重低氧血症和低碳酸血症，高原适应需 要数周或数个月，甚至完全不能适应；海拔7000m 时，动脉血氧饱和度降低到60%;海拔上升到8000m 高度时，大气压268mmHg(35.62kPa), 约为海平面(760mmHg) 的1/3,吸入气氧分压仅为56mmHg (7.46kPa)。 高原病发病快慢、严重程度和发病率与所攀登高原的海拔高度、攀登速度、高原停留时间 和个体易感性有关。

**【发病机制】**

从平原进入高原，为适应低氧环境，机体需要适应性改变以维持毛细血管内血液与组织间必要的 压力阶差。每个人对高原缺氧的适应能力有限，过度缺氧时易发生适应不全。

1. 神经系统 由于大脑代谢旺盛，耗氧量大，大脑皮质对缺氧的耐受性最低。急性缺氧时，最初 发生脑血管扩张、血流量增加和颅内压升高，大脑皮质兴奋性增强，出现头痛、多言、失眠和步态不稳。 随着缺氧加重，脑细胞无氧代谢加强，ATP 生成减少，脑细胞膜钠泵功能障碍，细胞内钠、水潴留，发生 高原脑水肿。

2. 呼吸系统进入高原后，动脉血氧分压降低，刺激颈动脉窦和主动脉体化学感受器，出现反射 性呼吸加深、加快，使肺泡通气量和动脉血氧分压增加。过度换气呼出CO₂ 增多，导致呼吸性碱中毒。 适应能力强者，肾脏代偿性排出HCO₃ 增多，以纠正呼吸性碱中毒。急性缺氧致肺小动脉痉挛，持续 小动脉痉挛导致平滑肌层增厚，肺循环阻力增高，肺毛细血管压明显升高，血管壁通透性增强，血浆渗 出增多，发生高原肺水肿。此外，肺泡壁和肺毛细血管损伤、肺泡表面活性物质减少和血管活性物质 (花生四烯酸、PG、TXA₂)释放，加重肺毛细血管内皮损伤和渗漏，促使肺水肿加重，出现痰中带血。登 山运动员血中内皮素水平较正常人升高2倍。血内皮素与血管内皮细胞受体结合，通过活化钙通道 收缩血管。氧供改善后，血内皮素水平和肺动脉压下降。慢性高原病者，呼吸中枢对CO₂ 敏感性和外 周化学感受器对低氧敏感性降低，肺泡通气不足，出现肺弥散功能障碍。长期处于低氧环境可引起肺 小动脉平滑肌肥厚及内膜纤维化导致肺动脉高压，最终发生慢性高原病。

3. 心血管系统高原缺氧刺激颈动脉窦和主动脉体化学感受器引起心率增快是机体最早的代 偿性反应，心率增快心排血量增加。急性缺氧时，体内血液重新分布，如皮肤及腹腔器官(特别是肾 脏)血管收缩，使血供减少；心及脑血管扩张，血流量增加。血液重新分布是机体的重要代偿机制，有 利于保证重要器官的血液供应。冠状动脉血管代偿性扩张有一定限度，严重和持久性缺氧将引起心

924

笔记

第九篇 理化因素所致疾病

肌损伤。长期移居高原者，肺动脉阻力持续增加导致肺动脉高压。肺动脉高压是机体代偿性改善低 氧条件下肺血流灌注的结果，但是肺动脉压持续增高使右心负荷加重，出现右心室肥大，即高原性心 脏病。高原性心脏病属于肺源性心脏病。缺氧引起继发性红细胞增多又可增加血液黏稠度，进一步 加重心脏负荷。缺氧刺激血儿茶酚胺、垂体加压素和肾上腺皮质激素分泌增加，肾素-血管紧张素-醛 固酮系统活性增强使血压升高，进一步加重高原性心脏病。长期缺氧损伤心肌和肾上腺皮质功能，也 可出现收缩压降低和脉压变小。

4. 造血系统进入高原后，出现代偿性红细胞增多和血红蛋白增加也是缺氧适应反应。急性缺 氧时，主要是刺激外周化学感受器，反射性引起交感神经兴奋性增强，使储血器官释放红细胞，糖无氧 酵解增强，血乳酸增多，血pH 下降，氧解离曲线右移，还原血红蛋白增多，2,3-二磷酸甘油酸(2,3- DPG) 合成增加，氧与血红蛋白亲和力降低，使氧易于释放给组织。低氧血症还能刺激红细胞生成素 (erythropoietin)生成，促进骨髓红细胞系统增生，使红细胞数增多及红细胞内血红蛋白含量增加，增强 血液携氧能力。

**【病理】**

高原病的基本病理学特征是细胞肿胀，脑、肺及外周血管常发生血小板、纤维蛋白栓子或静脉 血栓。

1. 急性高原反应 没有特征性病理学变化。

2. 高原肺水肿 两肺重量明显增加、充血和水肿。在小气道和肺泡内有纤维蛋白渗出和透明膜 形成，肺泡壁与毛细血管壁细胞膜变性，血管明显扩张、充血和通透性增强。肺中、小动脉和肺毛细血 管有散在血栓形成。

3. 高原脑水肿 肉眼可见大脑皮质和软脑膜充血，可有脑疝形成。镜下可见脑细胞及其间质水 肿、脑组织点状出血，局部有毛细血管损害、红细胞淤滞和血小板聚集，部分脑细胞变性或坏死。

4. 慢性高原病 右心室增大、室壁增厚和室腔扩张。镜下可见心肌细胞肿胀、心肌坏死灶、心肌 纤维断裂和间质增生、水肿。右肺下动脉干扩张，肺动脉干弹性纤维消失，肺小动脉中层肌纤维肥大、 结缔组织增生和肺细小动脉硬化。

【临床表现】

高原适应不全的速度和程度决定高原病发生的急缓和临床表现。

(一)急性高原病 (acute mountain sickness) 分为3种类型，彼此可互相交叉或并存。

1. 急性高原反应 (acute high-altitude reaction) 很常见，未适应者进入高原地区后6～24小 时发病，出现双额部疼痛、心悸、胸闷、气短、厌食、恶心和呕吐等。中枢神经系统症状与饮酒过量时表 现相似。有些病例出现口唇和甲床发绀。通常在高原停留24～48小时后症状缓解，数天后症状消 失。少数可发展成高原肺水肿和(或)高原脑水肿。

**2.** **高原肺水肿** **(high-altitude** **pulmonary** **edema** ) 是常见且致命的高原病。通常在快速进 入高原地区2~4天内发病，先有急性高原反应表现，继而心动过速、呼吸困难、干咳加重、端坐呼吸、 咳白色或粉红色泡沫样痰，肺部可闻及干、湿性啰音。摄盐过多、快速攀登、过劳、寒冷、呼吸道感染、 服用安眠药和有高原肺水肿既往史者较易发病。

**3.** **高原脑水肿** **(high-altitude** **cerebral** **edema)** 又称神经性高山病(nervous puna),是罕见且 严重的急性高原病。大多数于进入高原地区1~3天后发病，表现为剧烈头痛伴呕吐、精神错乱、共济 失调、幻听、幻视、言语和定向力障碍，随着病情发展，出现步态不稳、嗜睡、木僵或昏迷，有的发生 惊厥。

**(二)慢性高原病** **(chronic** **mountain** **sickness)**

又称Monge病，较少见。主要发生在久居高原或少数世居海拔4000m 以上的人。有以下几种临 床类型：



第五章 高 原 病 **925**

1. 慢性高原反应 (chronic high altitude reaction) 是指急性高原反应持续3个月以上不恢复 者，表现为头痛、头晕、失眠、记忆力减退、注意力不集中、心悸、气短、食欲缺乏、消化不良、手足麻木和 颜面水肿，有时发生心律失常或短暂性晕厥。

2. 高原红细胞增多症 是对高原缺氧的一种代偿性生理适应反应。由于血黏滞度过高，可有脑 血管微小血栓形成。病人常表现头晕、头痛、记忆力减退、失眠或短暂脑缺血发作，颜面发绀和杵 状指。

3. 高原血压改变 久居或世居高原者通常血压偏低(≤90/60mmHg), 常伴有头痛、头晕、疲倦和 失眠等神经衰弱症状。血压升高时可诊断为高原高血压，与原发性高血压表现相似，但很少引起心和 肾损害。少数高原高血压病人可转变为高原低血压。

4. 高原心脏病 多见于高原出生的婴幼儿，成年人移居高原6～12个月后发病。主要表现为心 悸、气短、胸闷、咳嗽、发绀、颈静脉怒张、心律失常、肝大、腹水和下肢水肿。有的病人间断出现睡眠呼 吸暂停或打鼾，应与Pickwickian综合征鉴别。

**【实验室检查】**

1. 血液学检查急性高原病病人可有轻度白细胞增多；慢性者红细胞计数超过7.0×10²/L,血 红蛋白浓度超过180g/L,血细胞比容超过60%。

2. 心电图检查 慢性高原心脏病病人表现电轴右偏、肺型 P 波、右心室肥大劳损、T 波倒置和 (或)右束支传导阻滞。

3. 胸部X 线检查 高原肺水肿病人胸片显示双侧肺野弥散性斑片或云絮状模糊阴影。高原心 脏病者表现肺动脉明显突出，右肺下动脉干横径≥15mm, 右心室增大。

4. 肺功能检查 动脉血气分析：高原肺水肿病人表现低氧血症、低碳酸血症和呼吸性碱中毒；高 原心脏病者表现低氧血症和PaCO₂ 增高。慢性高原病病人肺活量减少，峰值呼气流速降低，每分通气 量下降。右心导管检查肺动脉压、右心房和右心室压升高，肺毛细血管楔压(PCWP) 正常。

**【诊断与鉴别诊断】**

**(** **一** **)** **诊** **断**

高原病的诊断依据：①进入海拔较高或高原地区后发病；②其症状与海拔高度、攀登速度及有无 适应明显相关；③除外类似高原病表现的相关疾病；④氧疗或易地治疗明显有效。

(二)鉴别诊断

此外，不同临床类型高原病应与相关疾病鉴别。

1. 急性高原反应应与晕车和急性胃肠炎等鉴别。

2. 高原肺水肿 应与肺炎、高原支气管炎、肺栓塞、肺梗死或气胸鉴别。如果出现肺水肿或 ARDS, 应与心源性或其他非心源性肺水肿(如药物或神经源性肺水肿)鉴别。

3. 高原脑水肿应与代谢或中毒脑病、脑血管意外和颅脑创伤鉴别。

4. 高原红细胞增多症主要与真性红细胞增多症鉴别，后者常见于中老年人，脾大明显，除红细 胞增多外尚有白细胞和血小板增多，对氧疗和易地治疗无效。

**【治疗】**

(一)急性高原反应

1. 休息一旦考虑急性高原反应，症状未改善前应终止攀登，卧床休息和补充液体。

2. 氧疗经鼻导管或面罩吸氧(1~2L/min)后，几乎全部病例症状可以缓解。

3. 药物治疗头痛者应用阿司匹林(650mg)、对乙酰氨基酚(650～1000mg)、 布洛芬(600~

800mg) 或普鲁氯哌嗪；恶心呕吐时，肌注丙氯拉嗪(又称甲哌氯丙嗪);严重病例，口服地塞米松(4mg, 每6小时1次),或联合应用地塞米松(4mg,每12小时1次)和乙酰唑胺(500mg,午后顿服)。

4. 易地治疗症状不缓解甚至恶化者，应尽快将病人转送到海拔较低的地区，即使海拔高度下 降300m, 症状也会得到明显改善。

926 第九篇理化因素所致疾病

(二)高原肺水肿

1. 休息 绝对卧床休息，采取半坐位或高枕卧位，注意保暖。

2. 氧疗应用通气面罩吸入40%～50%氧气(6～12L/min)可有效缓解呼吸急促和心动过速。

有条件者应用便携式高压(Gamow) 气囊治疗。

3. 易地治疗氧疗无效时，应立即转送到海拔较低的地区。大多数病例降低到海拔3000m 以下 地区两天后即可恢复。

4. 药物治疗不能及时转运的病人，舌下含化或口服硝苯地平(10mg,4 小时1次)降低肺动脉 压和改善氧合作用，从而减轻症状。氨茶碱有解除支气管痉挛、强心、利尿和显著降低肺动脉压作用 0.25g用5%～50%葡萄糖溶液20～40ml稀释后缓慢静脉注射，根据病情4～6小时重复。呋塞米 (40～80mg)静脉注射，减少血容量，减轻心脏负荷。严重者使用糖皮质激素治疗，氢化可的松200~ 300mg 或地塞米松10～20mg 静脉滴注。出现快速心房颤动时，应用洋地黄和抗血小板药物(阿司匹 林、双嘧达莫、噻氯匹定或西洛他唑)。通常经上述治疗后，24～48小时内可恢复。

(三)高原脑水肿

治疗基本与急性高原反应和高原肺水肿相同。早期识别是成功治疗的关键。

1. 易地治疗 如果出现共济失调，立即将病人转送到海拔较低的地区，海拔至少要下降600m 以上。

2. 氧疗 应用通气面罩吸入40%～50%氧气(2～4L/min)。 不能转送者应行便携式高压气囊 治疗。

3. 药物治疗 地塞米松8mg,静脉注射，继之4mg,每6小时一次。同时静脉给予甘露醇注射液 和呋塞米(40～80mg)降低颅内高压。在最初24小时，尿量应保持在900ml 以上。

4. 保持气道通畅 昏迷病人注意保持气道通畅，必要时气管内插管。因该病病人常存在呼吸性 碱中毒，故不宜过度通气。

(四)慢性高原病

1.易地治疗 在可能情况下，应转送到海平面地区居住。

2. 氧疗 夜间给予低流量吸氧(1～2L/min)能缓解症状。

3. 药物 乙酰唑胺(125mg,2 次/天)或醋酸甲羟孕酮(20mg,3 次/天),能改善氧饱和度。

4. 静脉放血 静脉放血可作为临时治疗措施。

**【预防】**

1. 进入高原前，应进行有关高原环境特点、生活常识及高原病防治知识方面的教育。

2. 有器质性疾病、严重神经衰弱或呼吸道感染病人，不宜进入高原地区。

3.攀登高原前，进行适应性锻炼；进入高原过程中，坚持阶梯升高原则。如果不能阶梯上升，于

攀登前24小时预防性服用乙酰唑胺(250mg,每8小时一次)和(或)地塞米松(4mg,每6小时一次)。

4. 进入高原后，避免剧烈运动，应减少劳动量及劳动强度，适应后逐渐增加劳动量。注意防冻保 暖，避免烟酒和服用镇静催眠药，保证充分液体供给。

**【预后】**

急性高原病经及时诊断和积极治疗， 一般预后良好。高原肺水肿和高原脑水肿，延误诊断和治疗 常可致死。高原肺水肿恢复者，再次进入相同高原环境时容易复发。慢性高原病病人转移到平原后， 多在1~2个月内恢复，高原心脏病伴有肺动脉高压和右心室肥大者， 一般不易恢复。

(柴艳芬)





**第** **六** **章** **淹** **溺**



人体浸没于水或其他液体后，反射性引起喉痉挛和(或)呼吸障碍，发生窒息性缺氧的临床死亡 状态称淹溺(drowning)。 突然浸没至少低于体温5℃的水后出现心脏停搏或猝死为淹没综合征(im- mersion syndrome)。淹没后综合征(postimmersion syndrome)指淹没一段时间恢复后因肺泡毛细血管 内皮损伤和渗漏引起肺部炎症反应、肺泡表面活性物质减少或灭活出现的呼吸窘迫，是ARDS 的一种 类型。

淹溺常发生在夏季，多见于沿海国家和地区。据WHO 统计，全球每年约有372000人死于淹溺， 我国每年因淹溺致死约有57000人。淹溺事故常见于儿童和青少年，是14岁以下儿童首位致死原 因。男性淹溺约为女性的3倍。

**【病因和发病机制】**

**(** **一** **)病因**

淹溺常见于水上运动(游泳、划船意外等)、跳水(头颈或脊髓损伤)或潜水员因癫痫、心脏病或心 律失常、低血糖发作引起神志丧失者；下水前饮酒或服用损害脑功能药物及水中运动时间较长过度疲 劳者；也可见于水灾、交通意外或投水自杀者等。

**(二)发病机制**

人体溺水后数秒钟内本能地屏气(<1分钟),引起潜水反射(呼吸暂停、心动过缓和外周血管剧 烈收缩),保证心脏和大脑血供。不能屏气后，出现非自发性吸气，水进入气道引起反射性咳嗽，有时 出现喉痉挛。气道液体增多时导致严重呼吸障碍、缺氧、高碳酸血症和代谢性酸中毒。脑缺氧严重 时，喉痉挛消失，发生窒息和昏迷，继而出现心动过速、心动过缓及无脉性电活动，最终心脏停搏。通 常，淹溺过程从溺水到心脏停搏为数秒到数分钟。

根据浸没介质不同，分为淡水淹溺和海水淹溺。

**1.** **淡水淹溺** **(freshwater** **drowning)** 约90%淹溺者发生于淡水，其中50%在游泳池。淡水 (江河、湖泊或池塘)较血浆或其他体液渗透压低。浸没后，通过呼吸道或胃肠道进入体内的淡水迅 速吸收到血液循环，使血容量增加。严重病例引起溶血，出现高钾血症和血红蛋白尿。淡水吸入最重 要的临床意义是肺损伤，肺泡表面活性物质灭活，肺顺应性下降、肺泡塌陷萎缩、呼吸膜破坏、肺泡容 积急剧减小，发生通气/血流比例失调。即使迅速复苏，仍不能终止急性肺损伤过程，出现广泛肺水肿 或微小肺不张。此外，肺泡内液体也妨碍正常气体交换，氧合作用发生障碍。

**2.** **海水淹溺** **(saltwater** **drowning)** 海水含钠量为血浆的3倍以上。因此，吸入的海水较淡水 在肺泡内停留时间长，并能使血液中的水进入肺泡腔，产生肺水肿、肺内分流，减少气体交换，发生低 氧血症。此外，海水引起肺泡上皮及肺毛细血管内皮细胞损伤，通透性增加，促使肺水肿发生。尽管 淡水和海水渗透梯度不同，但是溺水吸入两者后产生肺损伤的程度相似，都可引起肺顺应性降低、肺 水肿、肺内分流、低氧血症和混合性酸中毒。

吸入1~3ml/kg淡水或海水即能破坏肺泡表面活性物质，导致肺泡塌陷、肺不张、非心源性肺水 肿、肺内分流和通气/血流灌注比例失调。吸入淡水与海水淹溺后电解质失衡、溶血和液体腔隙转移 的发病机制不同。大多数淹溺者猝死原因是严重心律失常。冰水淹溺迅速致死的原因常为心动过缓 或心脏停搏。病人突然接触冷水刺激迷走神经导致QT 间期延长及儿茶酚胺大量释放，发生心室颤 动或心脏停搏和意识丧失。身体及淹溺介质间温差越大，淹溺综合征病人预后越差。如果入水前用

**928**



第九篇 理化因素所致疾病

冷水润湿脸部和头部可能会有一定预防作用。淹溺引起的低体温有时可延长救治病人的时间，提高 存活机会。因为低体温可降低大脑氧耗，延迟细胞缺氧和ATP 消耗。体温由37℃降至20℃的过程 中，每降低1℃,大脑氧耗率约减少5%。严重脑缺氧者，还可促使神经源性肺水肿发生。

【病理】

尸检发现，大多数淹溺者吸入水量<4ml/kg。溺死者双肺含水量多、重量明显增加，有不同程度出 血、水肿、肺泡壁破裂。约70%溺死者呼吸道有误吸的呕吐物、泥沙或水生植物。继发溺死病人肺泡 上皮细胞脱落、出血、透明膜形成和急性炎性渗出。尚可见急性肾小管坏死性病变。

【临床表现】

淹溺者出现神志丧失、呼吸停止或大动脉搏动消失，处于临床死亡状态。近乎淹溺病人临床表现 个体差异较大，与溺水持续时间长短、吸水量多少、吸入介质性质和器官损伤严重程度有关。

1. 症状 近乎淹溺者可有头痛或视觉障碍、剧烈咳嗽、胸痛、呼吸困难和咳粉红色泡沫样痰。溺 入海水者，口渴感明显，最初数小时可有寒战和发热。

2. 体征 淹溺者口腔和鼻腔内充满泡沫或泥污、皮肤发绀、颜面肿胀、球结膜充血和肌张力增 加；精神和神志状态改变包括烦躁不安、抽搐、昏睡和昏迷；呼吸表浅、急促或停止，肺部可闻及干、湿 啰音；心律失常、心音微弱或心搏停止；腹部膨隆，四肢厥冷。

诊断淹溺时，要注意淹溺时间长短、有无头部及颅内损伤。跳水或潜水淹溺者可伴有头或颈椎 损伤。

【实验室和其他检查】

1. 血和尿液检查 外周血白细胞计数轻度增高。淡水淹溺者，血钾升高，血和尿液可出现游离 血红蛋白。海水淹溺者可有高钠血症或高氯血症。严重者出现DIC 实验室表现。

2. 心电图检查 心电图显示窦性心动过速、非特异性ST 段和T 波改变、室性心律失常或完全性 心脏传导阻滞。

3. 动脉血气检查 约75%的病人有严重混合性酸中毒，所有病人都有不同程度低氧血症。

4.X 线检查 淹溺后数小时可出现肺浸润和肺水肿，胸片显示斑片状浸润。较早进行胸部X 线 检查可能会低估肺损伤严重性。住院12～24小时吸收好转或进展恶化。疑有颈椎损伤时，应进行颈 椎 X 线检查。早期脑部CT 检查无明显益处。脑磁共振能预测病人神经系统预后，淹溺3～4天后检 查对判断预后价值较为理想。

【治疗】

(一)院前急救

1. 现场急救 尽快将溺水者从水中救出；采取头低俯卧位行体位引流；迅速清除口鼻腔中污水、 污物、分泌物及其他异物；拍打背部促使气道液体排出，保持气道通畅。疑有气道异物阻塞的病人，可 予Heimlich手法排出异物。

2. 心肺复苏 心搏呼吸停止者，立即现场施行CPR, 气管内插管和吸氧。水上救生员救出的淹 溺者中仅有5%需行CPR。 经旁观者救出的淹溺者中约30%需行CPR。 只有经过专门训练的救援者 才能在水中进行CPR。 复苏期间注意误吸。病人转送过程中，不应停止心肺复苏。

(二)院内处理

1. 供氧吸入高浓度氧或高压氧治疗，根据病情采用机械通气。对溺水者应监测动脉血气。清 醒病人可使用面罩或鼻罩持续气道正压吸氧。严重或进行性呼吸窘迫、缺乏气道反射保护、合并头胸 部损伤的病人应行气管内插管。 PaCO₂ 分压超过50mmHg, 行气管内插管和机械通气。经高流量吸氧 后血氧饱和度低于90%或PaO₂ 低于60mmHg 者须行气道正压通气。

2. 复温体温过低者，可采用体外或体内复温措施，使中心体温至少达到30～35℃。

3. 脑复苏有颅内压升高或昏迷者，应用呼吸机增加通气，使PaCO₂ 保持在25～30mmHg。 同 时，静脉输注甘露醇降低颅内压，缓解脑水肿。可经验性应用纳洛酮治疗。

第六章 淹 溺 **929**

4. 抗生素治疗 用于污水淹溺、有感染体征或脓毒症的淹溺者。

5. 处理并发症 对合并惊厥、低血压、心律失常、肺水肿、ARDS、 应激性溃疡伴出血、电解质和酸 碱平衡失常者进行相应处理。

**【预后】**

淹溺所致肺损伤和脑缺氧严重程度与吸水量、淹溺时间有关，与吸入淡水或海水性质无关。治疗 1小时恢复神志的淹溺者预后好。由水中救出后到自主呼吸恢复时间越短则预后越好。约20%淹溺 者恢复后遗留不同程度脑功能障碍、中枢性四肢瘫痪、锥体外系综合征和外周神经或肌肉损伤。有 时，持续昏迷、血流动力学不稳定和瞳孔散大的淹溺者也可恢复正常神经功能。近年来，淹溺病死率 明显降低。

**【预防】**

1.对从事水上作业者，定期进行严格健康检查。

2.有慢性或潜在疾病者不宜从事水上活动。

3.酒精能损害判断能力和自我保护能力，下水作业前不要饮酒。

4. 进行游泳、水上自救互救知识和技能训练；水上作业时应备用救生器材。

5. 避免在情况复杂的自然水域游泳或在浅水区跳水或潜泳。

6. 下水前要做好充分准备活动，不宜在水温较低的水域游泳。

(柴艳芬)





**第** **七** **章** **电** **击**

一定量电流(electrical curent)通过人体引起不同程度组织损伤或器官功能障碍或猝死称为电击 (electrical injury),俗称触电(electrical shock)。电击包括低压电(≤380V)、高压电(>1000V) 和超高 压电或雷击(lightning injury,电压在10000万伏以上)3种电击类型。夏季，天气潮热多雨及人体大量 出汗，电击事件增多。雷击多见于户外劳动的农民、建筑工人和运动员等。除洪水外，雷击伤害位于 天气相关(沙尘暴、寒潮、大风、霜冻)伤害的首位。

**【病因】**

意外电击常发生于工作或生活中违反用电操作规程者。风暴、地震或火灾致电线断裂也可遭受 意外电击。绝大多数电击发生于青少年男性和从事电作业者。

**【发病机制】**

电击对人体损伤程度与接触的电压(electric voltage)高低、电流类型[直流电(direct current,DC) 和交流电(alternating current,AC)]、电流强度、频率高低、触电部位皮肤电阻(electric resistance)、触电 时间长短、电流体内途径和所处环境气象条件密切相关。电击时，产生的电阻由电流通过体内途径决 定。人体组织电阻由小到大依次为神经、血液、黏膜、肌肉、干燥皮肤、肌腱、脂肪和骨骼。500V 以下 AC 较 DC 危害性大，它能使肌细胞膜除极导致肌肉持续痉挛性收缩，使触电者的手紧紧握住电源线 不能脱离开电源，故AC 对人体伤害较DC 更大。不同频率的 AC 对人体损伤也不同，低频AC(15~ 150Hz)较高频AC 危害性大，50~60Hz低频家用AC 更易引起心室颤动。电流强度为60～120mA 时 可发生心室颤动。

电击损伤包括电流对细胞的直接损伤和电阻产热引起的组织和器官损伤：如皮肤及皮下组织烧 伤；深部组织(肌肉、脂肪和肌腱等)局部水肿，压迫营养血管引起闭塞，发生缺血和坏死；接触超高压 电能使组织迅速“炭化(carbonization)”;电流通过中枢神经系统会立即引起呼吸、心搏停止，导致 死亡。

大多数高压电击伤是热损伤，其组织学显示为凝固性坏死。尸检发现，高压电击致死者，中枢神 经系统和全身组织器官均有充血、水肿、出血及坏死。

**【临床表现】**

1. 全身表现 轻度电击者，出现惊恐、心悸、头晕、头痛、痛性肌肉收缩和面色苍白等。高压电击 特别是雷击时，发生意识丧失、心搏和呼吸骤停。幸存者遗有定向力丧失和痫性发作。部分病人有心 肌和心脏传导系统损伤，心电图显示非特异性ST 段降低、心房颤动或心肌梗死改变。大面积体表烧 伤或组织损伤处体液丢失过多时，出现低血容量性休克。直接肾脏损伤、肌肉组织坏死产生肌球蛋白 尿(myoglobulinuria)和肌红蛋白尿(myoglobinuria)及溶血后血红蛋白尿( hemoglobinuria)都能促发急 性肾衰竭，脱水或血容量不足时更能使病情加速或恶化。

2. 局部表现 触电部位释放电能最大，局部皮肤组织损伤最严重。电击处周围皮肤组织烧伤较 轻。如有衣服点燃可出现与触电部位无关的大面积烧伤。电流通过途径的组织和器官可发生隐匿性 损伤。高压电击时，电流入口处烧伤严重，烧伤部位组织炭化或坏死成洞，组织解剖结构清楚，常发生 前臂腔隙综合征(compartment syndrome)。 因肌肉组织损伤、水肿和坏死，肌肉筋膜下组织压力增加， 出现神经和血管受压体征，脉搏减弱，感觉及痛觉消失。由于触电后大肌群强直性收缩，可发生脊椎 压缩性骨折或肩关节脱位。

第七章 电 击 **931**

3. 并发症和后遗症 电击后24～48小时常出现并发症和后遗症：如心肌损伤、严重心律失常和 心功能障碍；吸入性肺炎和肺水肿；消化道出血或穿孔、麻痹性肠梗阻；DIC 或溶血；肌球蛋白尿或肌 红蛋白尿和急性肾衰竭；骨折、肩关节脱位或无菌性骨坏死；大约半数电击者有单或双侧鼓膜破裂、听 力丧失；烧伤处继发细菌感染。电击后数天到数个月可出现上升或横断性脊髓炎、多发性神经炎或瘫 痪等；角膜烧伤、视网膜剥离、单侧或双侧白内障和视力障碍。孕妇电击后，常发生流产、死胎或宫内 发育迟缓。

**【治疗】**

1. 切断电源 发现电击病人后，立即切断电源，应用绝缘物将病人与电源隔离。

2. 心肺脑复苏 对心脏停搏和呼吸停止者，立即进行CPR, 挽救病人生命。对所有电击病人，应 连续进行48小时心电监测，以便发现电击后迟发性心律失常。对心律失常者，选用相关抗心律失 常药。

3. 急性肾衰竭 静脉输注乳酸钠林格液，迅速恢复循环容量，维持尿量在50～75ml/h。 出现肌 球蛋白尿时，维持尿量在100～150ml/h。 同时静脉输注碳酸氢钠(50mmol/L) 碱化尿液，使血液pH 维 持在7.45以上，预防急性肾衰竭。严重肌球蛋白尿病人恢复有效血容量后尿量仍未增加时，可在乳 酸钠林格液1L 中加入甘露醇12.5g。尿内肌球蛋白消失后即停用甘露醇。热灼伤者常有严重血容量 不足，恢复有效循环容量前避免静脉输注甘露醇。严重急性肾衰竭时，根据病情进行血液透析。

4. 外科问题处理 对于广泛组织烧伤、肢体坏死和骨折者，应进行相应处置。坏死组织应进行 清创术，预防注射破伤风抗毒素(3000U)。 有继发感染者，给予抗生素治疗。对腔隙综合征病人，如 果腔隙压力超过30~40mmHg, 需要行筋膜切开减压术。对于肢体电击伤后深部组织损伤情况不明 者，可应用动脉血管造影或放射性核素³³Xe 洗脱术或 ”mTc焦磷酸盐肌扫描术检查，指导治疗。

**【预防】**

1. 普及宣传用电常识，经常对所用电器和线路进行检查与检修。

2. 雷雨天气应关好门窗，留在室内，不宜使用无防雷措施的电视、音响等电器。

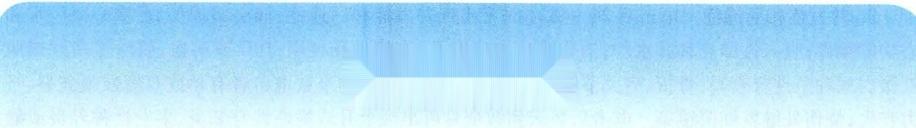
3. 从事室外工作者，切勿站在高处或在田野上走动或在树下避雨；不能接触天线、水管或金属

装置。

4. 在空旷场地遇到雷电时，立即卧倒，不宜打伞，远离树木和桅杆。

(柴艳芬)





**推荐阅读**



1.Ron M.Walls.Rosen's Emergency Medicine:Concepts and Clinical Practice .9th ed.Philadelphia:Elesvier,2017.

2.Stephen J. McPhee,Maxine Papadakis,Michael W Rabow.Current Medical Diagnosis & Treatment.56th ed.New York:McGraw-Hill,2017.

3.Goldman L,Schafer AI.Goldman's Cecil Medicine.24th ed.Philadelphia:Elsevier Sauders,2012.

4. Gawarammana IB,Buckley NA.Medical management of paraquat ingestion.Br J Clin Pharmacol,2011,72(5):

745-757.

5.Edward W,Boyer MD.Management of Opioid Analgesic Overdose.N Engl J Med,2012,367(2):146- 155.

6. Avellanas ML,Ricart A,Botella J,et al. Management of severe accidental hypothermia.Med Intensiva,2012,36(3):

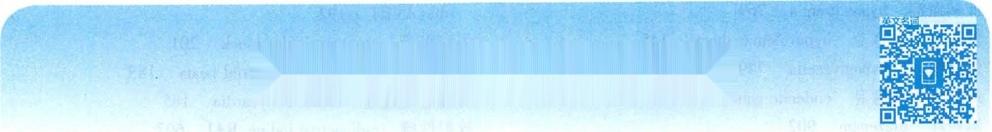
200-212.

7.Szpilman D,Bierens JJ,Handley AJ,et al.Drowning.N EnglJ Med,2012,366(22):2102-2110.

8. 中国医师协会急诊医师分会.急性中毒诊断与治疗中国专家共识. 中华急诊医学杂志，2016,25(11):

1361-1375.

9. 中国医师协会急诊医师分会.急性百草枯中毒诊治专家共识(2013).中国急救医学，2013,33(6):484-489.



**中英文名词对照索引**



F- 脱氧葡萄糖 fluorodeoxyglucose,'F-FDG 312 1型糖尿病 type 1 diabetes mellitus,TIDM 725 2小时血糖值2 hours plasma glucose,2hPG 733 2型糖尿病 type 2 diabetes mellitus,T2DM 725 Alport综合征 Alport syndrome,AS 508

A 组链球菌 group A streptococcus,GAS 805

Brugada综合征 Brugada syndrome,BrS 201

Burkitt淋巴瘤/白血病 Burkitt lymphoma/leukemia,BL

588

C 型利钠肽 C-type natriuretic peptide,CNP 165 Graves眼病 Graves ophthalmopathy,GO 681

lgA 肾病 lgA nephropathy 468

IPF急性加重 acute exacerbation of IPF 91

TSH 结合抑制免疫球蛋白 TSH-binding inhibition immu- noglobulin,TBII 684

TSH 受体抗体 thyrotropin receptor antibody,TRAb 680

A

阿糖胞苷 cytarabine,Ara-C 579

埃勃斯坦畸形 Ebstein anomaly 276

艾曲泊帕 eltrombopag 616

艾森门格综合征 Eisenmenger syndrome 280

安静性甲状腺炎 silent thyroiditis 693

氨基甲酸酯类杀虫剂中毒 carbamate insecticide poisoning

893

鳌合剂 chelating agent 880

B

白细胞减少 leukopenia 562

白血病 leukemia 568

百草枯 paraquat,PQ 887

伴瘤内分泌综合征 paraneoplastic syndrome 722 包涵体肌炎 inclusion body myositis,IBM 847

贝赫切特病 Beheet disease,BD 843

苯丁酸氮芥 chlorambucil,CLB 581

边缘区淋巴瘤 marginal zone lymphoma,MZL 587

变异型心绞痛 variant angina pectoris 229

便秘 constipation 448

丙氨酸氨基转移酶 alanine aminotransferase,ALT 345

丙硫氧嘧啶 propylthiouracil,PTU 685

病毒性肺炎 viral pneumonia 50

病态窦房结综合征 sick sinus syndrome,SSs 184 不明原因脑卒中 cryptogenic stroke,CS 275

C

蚕豆病 favism 554

查科三联症 Charcot triad 424

产后甲状腺炎 postpartum thyroiditis,PPT 693

长 QT 间期综合征 long Q-T syndrome,LQTS 201

肠结核 intestinal tuberculosis 368

肠镜 colonoscopy 343

肠上皮化生 intestinal metaplasia 355

肠易激综合征 iritable bowel syndrome,IBS 385

常染色体显性遗传性多囊肾病 autosomal dominant poly- cystic kidney disease,ADPKD 506

超声 ultrasonography,US 346

超声内镜 endoscopic ultrasonography,EUS 344,437

成人Still病 adult onset Still disease,AOSD 813

成人隐匿性自身免疫性糖尿病 latent autoimmune diabe- tes in adults,LADA 729

迟发性多发神经病 delayed polyneuropathy 884

持续非卧床腹膜透析 continuous ambulatory peritoneal di- alysis,CAPD 528

持续皮下胰岛素输注 continuous subcutaneous insulin in- fusion,CSⅡ 741

除草剂 herbicide 882

触发活动 triggered activity 179

垂体瘤 pituitary tumors 655

纯红细胞再生障碍性贫血 pure red cell aplasia,PRCA

537

磁共振成像 magnetic resonance imaging,MRI 312,346

磁共振胆胰管成像 magnetic resonance cholangiopancre- atography,MRCP 346

促红细胞生成素 erythropoietin,EPO 532

D

大动脉炎 Takayasu arteritis,TA 836

代谢综合征 metabolic syndrome,MS 766

单纯性甲状腺肿 simple goiter 678

单光子发射计算机断层显像 single photon emission com-

puted tomography,SPECT 160

胆囊结石 cholecystolithiasis 422

胆囊炎 cholecystitis 422

淡漠型甲亢 apathetic hyperthyroidism 683

淡水淹溺 freshwater drowning 927

低钾血症 hypokalemia 774

934 中英文名词对照索引

低钠血症 hyponatremia 769

低血容量性休克 hypovolemic shock 145

低血糖症 hypoglycemia 749

地方性甲状腺肿 endemic goiter 678

地西泮 diazepam 902

电-机械分离 electromechanical dissociation,EMD 316 动脉导管未闭 patent ductus arteriosus,PDA 274

动脉粥样硬化 atherosclerosis 213

动态血压监测 ambulatory blood pressure monitoring,AB-

PM 251

冻僵 frozen rigor,frozen stiff 921

窦房传导阻滞 sinoatrial block,SAB 183

窦房结 sinoatrial node,SAN 177

窦性停搏或窦性静止 sinus pause or sinus arrest 183

毒品 narcotics 894

毒蛇咬伤 venomous snake bite 912

毒物 poison 870

毒草碱样症状 muscarinic signs 884

短QT 间期综合征 short QT syndrome,SQTS 201

多瓣膜病 multivalvular heart disease 301

多层螺旋CT multislice computed tomography,MSCT 312

多发性骨髓瘤 multiple myeloma,MM 592

多发性肌炎 polymyositis,PM 847

多发性内分泌腺瘤病 multiple endocrine neoplasia,MEN

719

多器官功能障碍综合征 multiple organ dysfunction syn-

drome,MODS 146

多源性房性心动过速 multifocal atrial tachycardia 185

E

恶性小动脉性肾硬化症 malignant arteriolar nephrosclero-

sis 503

儿茶酚胺敏感性室性心动过速 catecholaminergic poly- morphic ventricular tachycardia,CPVT 201

二尖瓣狭窄 mitral stenosis,MS 286

二巯丙醇 dimercaprol,BAL 880

二 巯 丙 磺 钠 sodium dimercaptopropansulfonate,DMPS

880

二巯丁二钠 sodium dimercaptosuccinate,DMS 880

F

反应性关节炎 reactive arthritis,ReA 825

房间隔缺损 atrial septal defect,ASD 272

房室交界区性期前收缩 premature atrioventricular junc- tional beats 190

房室交界区性心律 AV junctional rhythm 191

房室交界区性逸搏 AV junctional escape beats 191

房室结折返性心动过速 atrioventricular nodal reentrant tachycardia,AVNRT 192

房室旁道 accessory atrioventricular pathways 193

房室折返性心动过速 atrioventricular reentrant tachyca-

rdia,AVRT 192

房室阻滞 atrioventricular block 201

房性期前收缩 premature atrial beats 185

房性心动过速 atrial tachycardia 185

放射性碘 radioactive iodine,RAI 697

非 ST 段抬高型急性冠脉综合征 non-ST segment elevation acute coronary syndrome,NSTEACS 229

非毒性多结节性甲状腺肿 nontoxic multinodular goiter,

nontoxic MNG 679

非霍奇金淋巴瘤 non-Hodgkin lymphoma,NHL 583

非酒精性脂肪肝 non-alcoholic fatty liver,NAFL 391

非酒精性脂肪性肝病 non-alcoholic fatty liver disease,

NAFLD 391

非劳力性热射病 non-exertional heatstroke 918

非清髓性HSCT nonmyeloablative HSCT,NST 636 非特异性肌炎 nonspecific myositis,NSM 847

非小细胞肺癌 non-small cell lung cancer,NSCLC 76

非甾体抗炎药 non-steroid anti-inflammatory drugs,NSAIDs

353

非阵发性房室交界区性心动过速 nonparoxysmal atrioven- tricular junctional tachycardia 191

肥厚型心肌病 hypertrophic cardiomyopathy,HCM 266

肥胖症 obesity 762

肺癌 lung cancer 75

肺孢子菌肺炎 pneumocystis pneumonia,PCP 57

肺动脉高压 pulmonary hypertension 105

肺梗死 pulmonary infarction 99

肺结核 pulmonary tuberculosis 62

肺念珠菌病 pulmonary candidiasis 54

肺脓肿 lung abscess 57

肺栓塞 pulmonary embolism,PE 98,328

肺通气不足 hypoventilation 136

肺血栓栓塞症 pulmonary thromboembolism,PTE 98

肺炎 pneumonia 41

肺炎链球菌肺炎 pneumococcal pneumonia 45 肺炎衣原体肺炎 chlamydia pneumonia 50

肺炎支原体肺炎 mycoplasmal pneumonia 48

肺隐球菌病 pulmonary cryptococcosis 56

肺源性心脏病 cor pulmonale 109

分布性休克 distributive shock 145

分化型甲状腺癌 differentiated thyroid carcinoma,DTC

696

分化综合征 differential syndrome 576

风湿热 rheumatic fever,RF 285,805

风湿性多肌痛 polymyalgia rheumatica,PMR 838

风湿性疾病 rheumatic diseases 798

风湿性心脏病 rheumatic heart disease,RHD 285,805

氟达拉滨 fludarabine,Flu 582

氟马西尼 flumazenil 905

复发性多软骨炎 relapsing polychondritis,RP 855

副癌综合征 paraneoplastic syndrome 78

中英文名词对照索引 **935**

腹膜透析 peritoneal dialysis,PD 527

腹腔积液 ascites 407

腹痛 abdominal pain 441

腹型过敏性紫癜 Henoch purpura 613

G

改善病情的抗风湿药 disease modifying antirheumatic

drugs,DMARDs 803

干扰素 interferon- α,IFN- α 578

肝肺综合征 hepatopulmonary syndrome 410

肝肾综合征 hepatorenal syndrome,Heyd syndrome 409 肝素诱导血小板减少症 heparin-induced thrombocytope-

nia,HIT 629

肝细胞癌 hepatocellular carcinoma,HCC 415

肝性脑病 hepatic encephalopathy,HE 408

肝硬化 liver cirrhosis 405

感染性心内膜炎 infective endocarditis,IE 308

感染中毒症 sepsis 145

高级生命支持 advanced life support,ALS 319

高钾血症 hyperkalemia 776

高钠血症 hypernatremia 769

高尿酸血症 hyperuricemia,HUA 783

高三尖杉酯碱 homoharringtonine,HHT 579

高渗高血糖综合征 hyperosmolar hyperglycemic syndrome, HHS 748

高血压肾硬化症 hypertensive nephrosclerosis 503 高原肺水肿 high-altitude pulmonary edema 924

高原脑水肿 high-altitude cerebral edema 924

梗阻性休克 obstructive shock 145

功能性胃肠病 functional gastrointestinal disorders,FGIDs 384

功能性消化不良 functional dyspepsia,FD 384

供体淋巴细胞输注 donor lymphocytes infusion,DLI 636 骨骼- 结缔组织综合征 skeletal-connective tissue syn-

dromes 79

骨关节炎 osteoarthritis,OA 799,857

骨髓增生异常综合征 myelodysplastic syndromes,MDS 564 骨 髓 增 殖 性 肿 瘤 myeloproliferative neoplasms,MPNs

597

关节型过敏性紫癜 Schonlein purpura 613

冠状动脉瘘 coronary artery fistulae,CAF 278

冠状动脉旁路移植术 coronary artery bypass graft,CABG

227

冠状动脉造影 coronary angiography,CAC 169

冠状动脉粥样硬化性心脏病 coronary atherosclerotic heart disease 218

光学相干断层扫描 optical coherence tomography,OCT

160

国际预后指数 international prognostic index,IPI 591

果糖胺 fructosamine,FA 732

过敏性紫癜 allergic purpura 612

过 氧 化 物 酶 抗 体 thyroid peroxidase antibody,TPOAb

680

H

海水淹溺 saltwater drowning 927

海因小体 Heinz body 554

红白血病，erythroleukemia,EL 569

红细胞内铁缺乏 iron deficient erythropoiesis,IDE 541 红细胞葡萄糖-6-磷酸脱氢酶(G-6-PD) 缺乏症 erythro-

cyte glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency 554

后除极 after depolarization 179

呼吸机相关性肺炎 ventilator associated pneumonia,VAP

42

呼吸衰竭 respiratory failure 135

化生 metaplasia 355

踝肱指数 ankle-brachial index,ABI 327

环孢素 cyclosporin A,CsA 476

环磷酰胺 cyclophosphamide,CTX 836

环形铁粒幼细胞性难治性贫血 RA with ringed sider-

oblasts,RAS/RARS 564

环氧化酶 cycloxygenase,COX 226

霍奇金淋巴瘤 Hodgkin lymphoma,HL 583

J

肌成纤维细胞 myofibroblast,MyoF 519

肌酸激酶 creatine kinase,CK 848

急进性肾小球肾炎 rapidly progressive glomerulonephritis

463

急性单核细胞白血病， acute monocytic leukemia,AMoL 569

急性复发性胰腺炎 recurrent acute pancreatitis,RAP

435

急性高原病 acute mountain sickness 924

急性高原反应 acute high-altitude reaction 924

急性梗阻性化脓性胆管炎 acute obstructive cholangitis

424

急性冠状动脉综合征 acute coronary syndrome,ACS

229

急性呼吸窘迫综合征 acute respiratory distress syndrome,

ARDS 130

急性间质性肾炎 acute interstitial nephritis,AIN 487

急性巨核细胞白血病 acute megakaryoblastic leukemia,

AMeL 569

急性粒-单核细胞白血病 acute myelomonocytic leukemia,

AMMoL 569

急性粒细胞白血病部分分化型 AML with maturation

569

急性粒细胞白血病未分化型 AML without maturation

569

急性淋巴细胞白血病 acute lymphoblastic leukemia,ALL

568

**936** 中英文名词对照索引

急性糜烂出血性胃炎 acute erosive-hemorrhagic gastri-

tis 353

急性排斥反应 acute rejection,AR 529

急性气管-支气管炎 acute tracheobronchitis 17

急性上呼吸道感染 acute upper respiratory tract infection

14

急性肾损伤 acute kidney injury,AKI 460,511

急性肾小管坏死 acute tubular necrosis,ATN 511

急性肾小管间质性肾炎 acute tubulointerstitial nephritis,

ATIN 487

急性肾小球肾炎 acute glomerulonephritis 463

急性髓系白血病 acute myelogenous leukemia,AML 568 急性髓细胞白血病微分化型，minimally differentiated AML

569

急性心包炎 acute pericarditis 302

急性心肌梗死 acute myocardial infarction,AMI 234

急性心力衰竭 acute heart failure,AHF 174

急性血管反应试验 acute vasoreactivity test 108 急性亚硝酸盐中毒 acute nitrite poisoning 908

急性一氧化碳中毒 acute carbon monoxide poisoning 905

急性胰腺炎 acute pancreatitis,AP 429

急性乙醇中毒 acute ethanol poisoning 870,899

急性有机磷杀虫药中毒 acute organic phosphorus insecti- cides poisoning,AOPIP 882

急性早幼粒细胞白血病，acute promyelocytic leukemia,APL 569

急性镇静催眠药中毒 acute sedative-hypnotic poisoning

901

急性中毒 acute poisoning 872

集落刺激因子 colony-stimulating factor,CSF 532 脊柱关节炎 spondyloarthritis,SpA 825,828

计算机断层扫描 computed tomography,CT 346 继发孔缺损 secundum atrial septal defect 272 继发性高血压 secondary hypertension 247

继发性自发性气胸 secondary spontaneous pneumothorax,

SSP 120

加速性室性自主心律 accelerated idioventricular rhythm 199

家族性腺瘤性息肉病 familial adenomatous polyposis,FAP 381

甲氨蝶呤 methotrexate,MTX 811

甲巯咪唑 methimazole,MMI 685

甲氧基去甲肾上腺素 normetanephrine,NMN 711

甲氧基肾上腺素 metanephrine,MN 711

甲状旁腺功能减退症 hypoparathyroidism 716

甲状旁腺功能亢进症 hyperparathyroidism 713

甲状腺癌 thyroid carcinoma 696

甲状腺刺激性抗体 thyroid stimulating antibody,TSAb

680

甲状腺刺激阻断性抗体 thyroid stimulating blocking anti- body,TSBAb 680

甲状腺毒症 thyrotoxicosis 680

甲状腺毒症心脏病thyrotoxic heart disease 683

甲状腺功能减退症 hypothyroidism 689

甲状腺功能亢进症 hyperthyroidism 680

甲状腺功能正常的病态综合征 euthyroid sick syndrome, ESS 690

甲状腺功能正常的甲状腺炎 euthyroid thyroiditis,ET

693

甲状腺功能正常型GO euthyroid Graves ophthalmopathy, EGO 681

甲状腺结节 thyroid nodule 695

甲状腺滤泡状癌 follicular thyroid carcinoma,FTC 696 甲状腺球蛋白抗体 thyroglobulin antibody,TgAb 680 甲状腺乳头状癌 papillary thyroid carcinoma,PTC 696 甲状腺髓样癌 medullary thyroid carcinoma,MTC 696 甲状腺危象 thyroid crisis 683

甲状腺微小乳头状癌 papillary thyroid microcarcinoma,

PTMC 696

甲状腺相关性眼病 thyroid-associated ophthalmopathy,

TAO 681

甲状腺自主高功能腺瘤 Plummer disease 680

假性甲状旁腺功能减退症 pseudohypoparathyroidism,PHP 717

假幽门腺化生 pseudopyloric metaplasia 355 尖端扭转型室速 torsade de pointes,TDP 199

间变性大细胞淋巴瘤 anaplastic large cell lymphoma,

ALCL 588

间接胆红素 indirect bilirubin,IB 345

间歇性跛行 intermittent claudication 326

间质性肺疾病 interstitial lung diseases,ILDs 87

浆细胞病 plasma cell dyscrasia 592

胶囊内镜 capsule endoscopy 344

节律 rhythm 177

结缔组织病 connective tissues disease,CTD 801

结核性腹膜炎 tuberculous peritonitis 370

结节病 sarcoidosis 93

结节性多动脉炎 polyarteritis nodosa,PAN 834,839

结直肠癌 colorectal cancer 381

戒断综合征 withdrawal syndrome 870,874

经导管冠状动脉瘘封堵术 transcatheter closure of coro- nary arterial fistula,TCC 283

经导管主动脉瓣置换术 transcatheter aortic valve replace-

ment,TAVR 314

经颈静脉肝内门腔分流术 transjugular intrahepatic porto-

systemic shunt,TIPS 411

经内镜逆行胆胰管造影术 endoscopic retrograde cholan- giopancreatography,ERCP 344

经皮导管消融肾动脉去交感神经术 catheter-based renal

sympathetic denervation,RDN 161

经皮冠状动脉介入术 percutaneous coronary intervention,

PCI 161

中英文名词对照索引 **937**

经皮球囊二尖瓣成形术 percutaneous balloon mitral valvu-

loplasty,PBMV 290

经皮球囊肺动脉瓣成形术 percutaneous balloon pulmonary

valyuloplasty,PBPV 281

经皮球囊主动脉瓣成形术 percutaneous balloon aortic val- vuloplasty,PBAV 282

经皮主动脉瓣置入术 transcatheter aortic valve implanta- tion,TAVI 162

胫前黏液性水肿 pretibial myxedema 683

静脉肾盂造影 intravenous pyelography,IVP 494

静脉血栓栓塞症 venous thromboembolism,VTE 98,328

静脉药瘾者心内膜炎 endocarditis in intravenous drug

abusers 315

酒精性肝病 alcoholic liver disease,ALD 392

酒精性心肌病 alcoholic cardiomyopathy 265

局限皮肤型SSc limited cutaneous systemic sclerosis 852 局灶节段性肾小球病变 focal segmental lesions 463

局灶节段性肾小球硬化 focal segmental glomerulosclero-

sis,FSGS 463

局灶性房性心动过速 focal atrial tachycardia 185 局灶性肾小球肾炎 focal glomerulonephritis 463 巨人症 gigantism 662

巨细胞动脉炎 giant cell arteritis,GCA 838

巨细胞性甲状腺炎 giant cell thyroiditis 692

巨幼细胞贫血 megaloblastic anemia,MA 544

K

抗核抗体 anti-nuclear antibodies,ANAs 800

抗甲状腺药物 antithyroid drugs,ATD 685

抗利尿激素分泌失调综合征 syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion,SIADH 676

抗磷脂抗体 antiphospholipid antibodies,APLs 801

抗磷脂综合征 antiphospholipid syndrome,APS 817,822

抗心动过缓起搏 antibradicardia pacing 209

抗心动过速起搏 antitachycardia pacing,ATP 209 抗原提呈细胞 antigen presenting cell,APC 807

抗中性粒细胞胞浆抗体 antineutrophil cytoplasmic anti- body,ANCA 801,834

咳嗽变异性哮喘 cough variant asthma,CVA 29

可溶性抗原 extractable nuclear antigens,ENA 801 克罗恩病 Crohn disease,CD 373

空腹血糖 fasting plasma glucose,FPG 733

空腹血糖受损 impaired fasting glucose,IFG 726

口服葡萄糖耐量试验 oral glucose tolerance test,OGTT 732

库欣病 Cushing disease 699

库欣综合征 Cushing syndrome 699

溃疡性结肠炎 ulcerative colitis,UC 373

扩张型心肌病 dilated cardiomyopathy,DCM 261

滥用 abuse 870

狼疮肾炎 lupus nephritis 481

劳力性热射病 exertional heatstroke 918

酪氨酸激酶抑制剂 tyrosine kinase inhibitor,TKI 577

雷诺现象 Raynaud phenomenon 852

类癌综合征 carcinoid syndrome 77

类肺炎性胸腔积液 parapneumonic effusions 118

类风湿关节炎 rheumatoid arthritis,RA 799,807

类风湿因子 rheumatoid factor,RF 801

冷冻消融 percutaneous cryoablation 161

冷凝集素综合征 cold agglutinin syndrome,CAS 559

黎明现象 dawn phenomenon 741

利妥昔单抗 rituximab 558,582

粒细胞缺乏症 agranulocytosis 562

连续性肾脏替代治疗 continuous renal replacement thera- py,CRRT 176,516

良性小动脉性肾硬化症 benign arteriolar nephrosclerosis

503

林奇综合征 Lynch syndrome 381

淋巴瘤 lymphoma 583

临床活动程度 clinical assessment score,CAS 682

磷脂酰肌醇聚糖 A phosphatidylinosital glycan class A, PIGA 559

流行性感冒 influenza 16

滤泡性淋巴瘤 follicular lymphoma,FL 588

绿色瘤 chloroma 571

卵圆孔未闭 patent foramen ovale,PFO 274

罗米司亭 romiplostim 616

M

吗替麦考酚酯 mycophenolatemofetil,MMF 476

慢性病性贫血 anemia of chronic disease,ACD 537

慢性胆囊炎 chronic cholecystitis 423

慢性腹泻 chronic diarrhea 445

慢性高原病 chronic mountain sickness 924

慢性高原反应 chronic high altitude reaction 925

慢性间质性肾炎 chronic interstitial nephritis,CIN 489 慢性粒-单核细胞性白血病 chronic myelomonocytic leuke-

mia,CMML 564

慢性淋巴细胞白血病 chronic lymphocytic leukemia,CLL 568,580

慢性肾上腺皮质功能减退症 chronic adrenocortical hypo- function 707

慢性肾衰竭 chronic renal failure,CRF 518

慢性肾小管间质性肾炎 chronic tubulointerstital nephritis, CTIN 489

慢性肾小球肾炎 chronic glomerulonephritis 463

慢性肾脏病 chronic kidney disease,CKD 460

慢性髓系白血病 chronic myelogenous leukemia,CML

568,577

慢性胃炎 chronic gastritis 354

慢性心力衰竭 chronic heart failure,CHF 166

**938** **中英文名词对照索引**

慢性血栓栓塞性肺动脉高压 chronic thromboembolic pul- monary hypertension,CTEPH 100

慢性胰腺炎 chronic pancreatitis,CP 435

慢性支气管炎 chronic bronchitis 19

慢性中毒 chronic poisoning 872

慢性阻塞性肺疾病 chronic obstructive pulmonary disease, COPD 21

毛细血管内增生性肾小球肾炎 endocapillary proliferative glomerulonephritis 463

门静脉高压 portal hypertension 407

门静脉海绵样变 cavernous transformation of the portal

vein,CTPV 409

门静脉血栓 portal vein thrombosis 409

弥漫皮肤型SSc diffuse cutaneous systemic sclerosis 852 弥漫性大 B 细胞淋巴瘤 diffuse large B cell lymphoma,

DLBCL 587

弥漫性毒性甲状腺肿 Graves disease 680

弥漫性非毒性甲状腺肿 diffuse nontoxic goiter 678 弥漫性肾小球肾炎 diffuse glomerulonephritis 463

弥漫性实质性肺疾病 diffuse parenchymal lung disease,

DPLD 87

弥散性血管内凝血 disseminated intravascular coagulation,

DIC 623

弥散障碍 diffusion abnormality 137

免疫复合物 immune complexes,IC 815

免疫化学发光法 immunochemiluminescence,ICMA 645 免疫介导的坏死性肌病 immune-mediated necrotizing my-

opathy,IMNM 847

灭鼠药 rodenticide 882,890

膜性肾病 membranous nephropathy,MN 463

膜增生性肾小球肾炎 membrano-proliferative glomerulone- phritis,MPGN 463

N

纳洛酮 naloxone 881

难治性贫血 refractory anemia,RA 564

难治性贫血伴原始细胞增多 RA with excess blasts,RAEB

564

难治性贫血伴原始细胞增多转变型 RAEB in transforma- tion,RAEB-t 564

脑钠肽 brain natriuretic peptide,BNP 165

脑性盐耗综合征 cerebral salt wasting syndrome,CSWS 677

内分泌综合征 endocrine syndromes 78

内镜黏膜下剥离术 endoscopic submucosal dissection,ESD 352

内镜下Oddi 括约肌切开 endoscopic sphincterotomy,EST 425

内因子 intrinsic factor,IF 545

尿毒症毒素 uremic toxins 519

尿路感染 urinary tract infection,UTI 491

尿酸 uric acid 783

农药 pesticide 870,882

O

偶发瘤 incidentaloma 644

P

皮肌炎 dermatomyositis,DM 847

脾功能亢进 hypersplenism 602

葡萄球菌肺炎 staphylococcal pneumonia 47

普通肝素 unfractionated heparin,UH 629

普通感冒 common cold 14

Q

气胸 pneumothorax 119

强直性脊柱炎 ankylosing spondylitis,AS 799,825

羟基脲 hydroxyurea,HU 579

桥本甲状腺毒症 Hashitoxicosis 693

桥本甲状腺炎 Hashimoto thyroiditis,HT 693

青年人中的成年发病型糖尿病 maturity-onset diabetes mellitus of the young,MODY 725

轻症急性胰腺炎 mild acute pancreatitis,MAP 432

去氨加压素 desmopressin,DDAVP 620

全反式维A 酸 all-rans retinoic acid,ATRA 535

全身显像 whole body scan,WBS 697

全身炎症反应综合征 systemic inflammatory response syn- drome,SIRS 146

缺铁性贫血 iron deficiency anemia,IDA 541

缺血性肾病 ischemic nephropathy 501

缺血性心肌病 ischemic cardiomyopathy,ICM 228,265

R

热痉挛 heat cramp 918

热(日)射病 heatstroke,sun stroke 917

热衰竭 heat exhaustion 918

人白细胞抗原 human leukocyte antigen,HLA 635

人工瓣膜心内膜炎 prosthetic valve endocarditis 308,

314

妊娠糖尿病 gestational diabetes mellitus,GDM 726

妊娠一过性甲状腺毒症 gestational transient thyrotoxico- sis,GTT 683

溶血 hemolysis 551

溶血性贫血 hemolytic anemia,HA 551

溶血状态 hemolytic state 551

肉芽肿性多血管炎 granulomatosis with polyangiitis,GPA

484,834

肉芽肿性甲状腺炎 gramalomatous thyroiditis 692

S

三发性甲减 tertiary hypothyroidism 689

三相性尿崩症 triphasic DI 674

中英文名词对照索引 **939**

三氧化二砷 arsenic trioxide,ATO 535

散发性甲状腺肿 sporadic goiter 678

上皮内瘤变 intraepithelial neoplasia 355

上消化道出血 upper gastrointestinal bleeding,UGIB 450 社区获得性肺炎 community acquired pneumonia,CAP

41

射频消融术 catheter radiofrequency ablation 161

射血分数保留性心衰 HF with preserved EF,HFpEF

163

射血分数降低性心衰 HF with reduced EF,HFrEF 163 深静脉血栓形成 deep venous thrombosis,DVT 98,328 神经-肌病综合征 neurologic-myopathic syndromes 79 肾病综合征 nephrotic syndrome,NS 460,463,470

肾动脉栓塞 renal artery embolism 503

肾动脉狭窄 renal artery stenosis 501

肾动脉血栓 renal artery thrombosis 503

肾静脉血栓 renal vein thrombosis,RVT 504

肾素-血管紧张素-醛固酮系统 renin-angiotensin-aldoste- rone system,RAAS 164

肾小管间质性肾炎 tubulointerstitial nephritis,TIN 487

肾小管酸中毒 renal tubular acidosis,RTA 497

肾小球 glomerulus 456

肾小球基底膜 glomerular basement membrane,CBM 456

肾小球滤过率 glomerular filtration rate,GFR 457

肾小球轻微病变 minor glomerular abnormalities 463 肾血管性高血压 renal vascular hypertension 501

肾炎综合征 nephritis syndrome 460

肾脏替代疗法 renal replacement therapy,RRT 516

生长激素缺乏症 growth hormone deficiency,GHD 671

失水 water loss 768

十二指肠溃疡 duodenal ulcer,DU 358

食管癌 carcinoma of esophagus 350

食管胃底静脉曲张 esophageal-gastro varices,EGV 406 食管胃底静脉曲张出血 esophageal-gastro varices bleed-

ing,EGVB 407

食管下括约肌 lower esophageal sphincter,LES 340 食管运动功能障碍 esophageal dysmotility 852

室间隔缺损 ventricular septal defect,VSD 273

室内阻滞 intraventricular block 203

室性期前收缩 premature ventricular beats 195

室性心动过速 ventricular tachycardia 197

嗜铬细胞瘤 pheochromocytoma 710

嗜酸性肉芽肿性多血管炎 cosinophilic granulomatosis with polyangitis,EGPA 484,834

嗜血细胞性淋巴组织细胞增多症 hemophagocytic lym- phohistiocytosis,HLH 533

输血医学 transfusion medicine 533

双分支阻滞与三分支阻滞 bifascicular block and trifascic- ular block 204

水过多 water excess 768

睡眠呼吸暂停 sleep apnea 125

睡眠呼吸暂停低通气指数 apnea hypopnea index,AHI

125

睡眠呼吸暂停低通气综合征 sleep apnea hypopnea syn-

drome,SAHS 248

睡眠相关低通气疾病 sleep-related hypoventilation disor- der,SHVD 125

髓外造血 extramedullary hemapoiesis 532

缩窄性心包炎 constrictive pericarditis 306

T

他克莫司 tacrolimus,FK506 476

糖调节受损 impaired glucose regulation,IGR 726

糖磷脂酰肌醇 glycosyl-phosphatidylinosital,GPI 559 糖耐量减退 impaired glucose tolerance,IGT 726

糖尿病 diabetes mellitus,DM 725

糖尿病肾病 diabetic nephropathy,DN 482

糖尿病酮症酸中毒 diabetic ketoacidosis,DKA 745 套细胞淋巴瘤 mantle cell lymphoma,MCL 588

特发性肺动脉高压 idiopathic pulmonary arterial hyperten- sion,IPAH 106

特发性肺纤维化 idiopathic pulmonary fibrosis,IPF 90 特发性膜性肾病 idiopathic membranous nephropathy,IMN

464

特发性炎症性肌病 idiopathic inflammatory myositis,IIM 847

体外膜式氧合 extracorporeal membrane oxygenation,ECMO 176

天冬氨酸氨基转移酶 aspartate aminotransferase,AST 345

通气/血流比例失调 ventilation-perfusion mismatch 137

痛风 gout 861

透壁性动脉粥样硬化溃疡 penetrating atherosclerotic ul- cer,PAU 323

W

外源性过敏性肺泡炎 extrinsic allergic alveolitis,EAA

96

外周T 细胞淋巴瘤(非特指型) peripheral T-cell lympho-

ma,PTCL 588

外周血浆肾素活性 peripheral plasma renin activity, PRA 502

完全缓解 complete remission,CR 574

危重急性胰腺炎 critical acute pancreatitis,CAP 432

危重症医学 critical care medicine 144

微浸润性腺癌 minimally invasive adenocarcinoma,MIA

77

微小病变型肾病 minimal change disease,MCD 463

韦格纳肉芽肿 Wegener granulomatosis,WG 842

围生期心肌病 peripartum cardiomyopathy 265

未分化SSc undifferentiated systemic sclerosis 852

未分化脊柱关节炎 undifferentiated spondylarthritis,USpA

940 中英文名词对照索引

825

未分化型甲状腺癌 anaplastic thyroid carcinoma,ATC

696

未分类的肾小球肾炎 unclassified glomerulonephritis 463

胃癌 gastric cancer 364

胃镜 gastroscopy 343

胃溃疡 gastric ulcer,GU 358

胃炎 gastritis 353

萎缩 atrophy 355

萎缩性甲状腺炎 atrophic thyroiditis,AT 693

紊乱性房性心动过速 chaotic atrial tachycardia 185

稳定型心绞痛 stable angina pectoris 219

无皮肤硬化的 SSc systemic sclerosis sine scleroderma 852

无痛性甲状腺炎 painless thyroiditis 693

无效腔样通气 dead space-like ventilation 137

无效性红细胞生成 ineffective erythropoiesis 552

无症状性血尿和(或)蛋白尿 asymptomatic hematuria

and/or proteinuria 460,463

X

洗胃 gastric lavage 878

系膜毛细血管性肾小球肾炎 mesangiocapillary glomerulo- nephritis 463

系膜增生性肾小球肾炎 mesangial proliferative glomerulo- nephritis 463

系 统 性 红 斑 狼 疮 systemic lupus erythematosus,SLE 799,815

系统性硬化症 systemic sclerosis,SSc 851

细胞毒 T 细胞活化抗原-4 cytotoxic T lymphocyte activa- tion antigen-4,CTLA-4 812

细针穿刺细胞学检查 fine-needle aspiration cytology,

FNAC 694

下消化道出血 lower gastrointestinal bleeding,LGIB 450

先天性二叶主动脉瓣 congenital bicuspid aortic valve 276

先天性法洛四联症 congenital tetralogy of Fallot 279

先天性肺动脉瓣狭窄 congenital pulmonary valve stenosis 275

先天性红细胞生成异常性贫血 congenital dyserythropoiet- ic anemia,CDA 537

先天性心血管病 congenital cardiovascular diseases 272

先天性主动脉窦瘤 congenital aortic sinus aneurysm 278 先天性主动脉缩窄 congenital coarctation of the aorta

277

纤溶酶原激活剂抑制物-1 plasminogen activator inhibitor,

PAI- 1 215

纤维肌痛综合征 fibromyalgia syndrome,FMS 865

显微镜下多血管炎 microscopic polyangiitis,MPA 484, 840

限制型心肌病 restrictive cardiomyopathy,RCM 269

香草基杏仁酸 vanillyl mandelic acid,VMA 711

消化道出血 gastrointestinal bleeding 450

消化性溃疡 peptic ulcer,PU 358

硝酸甘油 nitroglycerin 225

硝酸异山梨酯 isosorbide dinitrate 225

小肠镜 enteroscopy 344

小细胞肺癌 small cell lung cancer,SCLC 77

斜卧呼吸-直立性低氧血症 platypnea-orthodeoxia syn- drome,POS 275

心包积液 pericardial effusion 304

心动过缓-心动过速综合征 bradycardia-tachycardia syn- drome 184

心动过速性心肌病 tachycardia induced cardiomyopathy 265

心房颤动 atrial fibrillation,AF 188

心房扑动 atrial flutter 187

心肺复苏 cardiopulmonary resuscitation,CPR 317

心功能不全 cardiac dysfunction 163

心肌梗死后综合征 post-infarction syndrome 240

心肌炎 myocarditis 270

心肌致密化不全 ventricular non-compaction 265

心力衰竭 heart failure,HF 163

心律失常 cardiac arrhythmia 177

心钠肽 atrial natriuretic peptide,ANP 165

心内膜心肌活检 endomyocardial biopsy,EMB 263

心室壁瘤 cardiac aneurysm 240

心室颤动 ventricular fibrillation 200

心室扑动 ventricular flutter 200

心室重塑 ventricular remodeling 165

心血管神经症 cardiovascular neurosis 331

心源性休克 cardiogenic shock 145

心脏瓣膜病 valvular heart disease 285

心脏磁共振 cardiac magnetic resonance,CMR 169

心脏破裂 rupture of the heart 240

心脏气球样变 Takotsubo cardiomyopathy 265

心脏性猝死 sudden cardiac death,SCD 316

心脏压塞 cardiac tamponade 304

心脏再同步化治疗 cardiac resynchronization therapy,CRT

161

心脏骤停 cardiac arrest,CA 316

心脏骤停后综合征 post-cardiac arrest syndrome 320

新月体性肾小球肾炎 crescentic glomerulonephritis 463 性发育异常疾病 disorder of sex development,DSD 792

胸腔积液 pleural effusions 114

休克 shock 145

血管紧张素受体拮抗剂 angiotensin receptor blockers,

ARB 171

血管紧张素受体脑啡肽酶抑制剂 angiotensin receptor ne-

prilysin inhibitor,ARNI 161

血管紧张素转换酶抑制剂angiotensin converting enzyme inhibitors,ACEI 171

中英文名词对照索弓 **941**

血管免疫母细胞性 T 细胞淋巴瘤 angioimmunoblastic T cell lymphoma,AITL 588

血管内超声 intravascular ultrasound,IVUS 160 血管性血友病 von Willebrand disease,vWD 620 血管性紫癜 vascular purpura 612

血管炎 vasculitis 833

血红蛋白病 hemoglobinopathy 555

血浆置换 plasmapheresis 880

血流储备分数 fractional flow reserve,FFR 160

血清肌酐 serum creatinine,Scr 513

血清阴性脊柱关节病 seronegative spondyloarthropathy

825

血栓栓塞 thromboembolism 628

血栓栓塞后综合征 post-thrombosis syndrome,PTS 328

血栓形成 thrombosis 628

血栓性血小板减少性紫癜 thrombotic thrombocytopenic

purpura,TTP 616

血小板单采术 plateletpheresis 599

血小板生成素 thrombopoietin,TPO 615

血小板性紫癜 thrombocytic purpura 612

血液病学 hematology 532

血液灌流 hemoperfusion 880

血液透析 hemodialysis,HD 526

血友病 hemophilia 618

血脂异常 dyslipidemia 754

循环免疫复合物 circulating immune complex,CIC 464 草样肉芽肿/Sezary综合征 mycosis fungoides/Sezary syn-

drome,MF/SS 588

Y

鸦片 opium 894

亚急性甲状腺炎 subacute thyroiditis 692

烟碱样症状 nicotinic signs 884

淹没综合征 immersion syndrome 927

淹溺 drowning 927

严重急性呼吸综合征 severe acute respiratory syndrome,

SARS 52

炎症性肠病 inflammatory bowel disease,IBD 373

炎症性肠病关节炎 inflammatory bowel disease arthritis,

IBDA 825

盐皮质激素受体拮抗剂 mineralocorticoid receptor antago-

nist,MRA 264

腰/臀比 waist/hip ratio,WHR 764

药物性肝病 drug induced liver injury,DILI 401

药物依赖 drug dependence 870,894

一过性脑缺血发作 transient cerebral ischemic attack,TIA 275

医院获得性肺炎 hospital acquired pneumonia,HAP 41

医院内肺炎 nosocomial pneumonia 42

胰岛素抵抗 insulin resistance,IR 249

胰岛素瘤 insulinoma 753

胰瘘 pancreatic fistula 430

胰腺癌 pancreatic cancer 439

胰腺假性囊肿 pancreatic pseudocyst 430

胰腺脓肿 pancreatic abscess 430

移植物抗白血病 graft-versus-leukemia,GVL 636

移植物抗宿主病 graft-versus-host disease,GVHD 635

遗传性非息肉病结直肠癌 hereditary nonpolyposis color-

ectal cancer,HNPCC 381

遗传性球形红细胞增多症 hereditary spherocytosis, HS

553

乙酰胆碱酯酶 acetylcholinesterase,AChE 882,883 乙型肝炎病毒 hepatitis B virus,HBV 345

异位激素综合征 ectopichormonal syndrome 722

异型增生 dysplasia 355

易栓症 thrombophilia 628

意外低体温 accidental hypothermia 921

意义未明的单克隆免疫球蛋白病 monoclonal gammopathy of undetermined significance,MGUS 595

银屑病关节炎 psoriatic arthritis,PsA 825

隐匿型冠心病 latent coronary heart disease 227

硬化性肾小球肾炎 sclerosing glomerulonephritis 463 硬皮病重叠综合征 scleroderma overlap syndrome 852

幽门螺杆菌 Helicobacter pylori,Hp 345

有机磷杀虫药 organic phosphorus insecticides,OPI 870 右束支阻滞 right bundle branch block,RBBB 204

右向左分流 right-to-left shunt,RLS 272

右心室功能障碍 right ventricular dysfunction 101

幼年脊柱关节炎 juvenile-onset spondyloarthritis 825

预激综合征 preexcitation syndrome 193

原发孔缺损 primum atrial septal defect 272

原发免疫性血小板减少症 primary immune thrombocyto- penic,ITP 614

原发性肥大性骨关节病 hypertrophic primary osteoarthrop-

athy 79

原发性干燥综合征 primary Sjogren syndrome,pSS 829

原发性肝癌 primary carcinoma of the liver 415

原发性高血压 essential hypertension 247

原发性骨髓纤维化 primary myelofibrosis,PMF 597

原发性甲减 primary hypothyroidism 689

原发性醛固酮增多症 primary aldosteronism,PA 703

原发性血小板增多症 essential thrombocythemia,ET 597 原发性自发性气胸 primary spontaneous pneumothorax,

PSP 119

原位免疫复合物 in situ immune complex 464

原位腺癌 adenocarcinoma in situ,AIS 76

Z

再生障碍性贫血 aplastic anemia,AA 537,547

早期复极综合征 early repolarization syndrome,ERS 201

造血干细胞 hematopoietic stem cell,HSC 532

造血干细胞移植 hematopoietic stem cell transplantation,

942 中英文名词对照索引

HSCT 535,635

增生性肾炎 proliferative glomerulonephritis 463

阵发性冷性血红蛋白尿 paroxysmal cold hemoglobinuria,

PCH 559

阵发性室上性心动过速 paroxysmal supraventricular tach- ycardia,PSVT 192

阵发性睡眠性血红蛋白尿症 paroxysmal nocturnal hemo-

globinuria,PNH 559

真性红细胞增多症 polycythemia vera,PV 597

正电子发射计算机断层显像 positron emission tomo- graphy,PET 160,312

支气管肺念珠菌病 broncho-pulmonary candidiasis 54

支气管扩张症 bronchiectasis 36

支气管哮喘 bronchial asthma 28

肢端肥大症 acromegaly 662

脂肪性肝病 fatty liver disease,FLD 391

脂肪性肝炎 non-alcoholic steatohepatitis,NASH 391

直接胆红素 direct bilirubin,DB 345

植入型心律转复除颤器 implantable cardioverter defibril- lator,ICD 162

质子泵抑制剂 proton pump inhibitor,PPI 348

致密物沉积性肾小球肾炎 dense deposit glomerulonephri-

tis 463

致心律失常性右心室心肌病 arrhythmogenic right ventric- ular cardiomyopathy,ARVC 265

窒息性气体 asphyxiating gas 874

中毒 poisoning 870

中毒性巨结肠 toxic megacolon 374

中度重症急性胰腺炎 moderately severe acute pancreati- tis,MSAP 432

中国 DIC 诊断积分系统 Chinese DIC scoring system, CDSS 625

中间型综合征 intermediate syndrome 884

中枢神经系统白血病 central nervous system leukemia, CNSL 571

中枢性甲减 central hypothyroidism 689

中枢性睡眠呼吸暂停综合征 central sleep apnea syn- drome,CSAS 125

中暑 heat illness 917

中消化道出血 mid-gastrointestinal bleeding,MGIB 450

中性粒细胞减少 neutropenia 562

中性粒细胞细胞外捕网 neutrophil extracellular traps,

NETs 834

中轴型脊柱关节炎 axial spondyloarthritis,axSpA 827

肿瘤治疗相关性心功能不全 cancer therapeutics-related

cardiac dysfunction,CTRCD 334

重症急性胰腺炎 severe acute pancreatitis,SAP 432 重症监护治疗病房 intensive care unit,ICU 144

周围动脉病 peripheral arterial disease,PAD 326 主动脉瓣关闭不全 aortic incompetence,AI 298

主动脉瓣狭窄 aortic stenosis 295

主动脉壁内血肿 intramural hematoma,IMH 323

主动脉窦瘤破裂 ruptured sinus of valsalva aneurysm,RS-

VA 284

主动脉夹层 aortic dissection 323

主动脉内球囊反搏 intra-aortic balloon counterpulsation,

IABP 176

贮存铁耗尽 iron depletion,ID 541

紫癜 purpura 612

自动体外除颤仪 automated external defibrillator,AED 317

自发性细菌性腹膜炎 spontaneous bacterial peritonitis, SBP 408

自身免疫性甲状腺病 autoimmune thyroid diseases,AITD 680

自身免疫性甲状腺炎 autoimmune thyroiditis,AIT 693

自身免疫性溶血性贫血 autoimmune hemolytic anemia, AIHA 557

自身免疫性胰腺炎 autoimmune pancreatitis,AIP 436 自体瓣膜心内膜炎 native valve endocarditis 308

自体造血干细胞移植 auto-HSCT 596

总胆红素 total bilirubin,TB 345

阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征 obstructive sleep ap- nea hypopnea syndrome,OSAHS 125

最小抑菌浓度 minimum inhibitory concentration,MIC 313

左侧门静脉高压 left-side portal hypertension,LSPH 430

左后分支阻滞 left posterior fascicular block 204 左前分支阻滞 left anterior fascicular block 204

左室辅助装置 left ventricular assistant device,LVAD

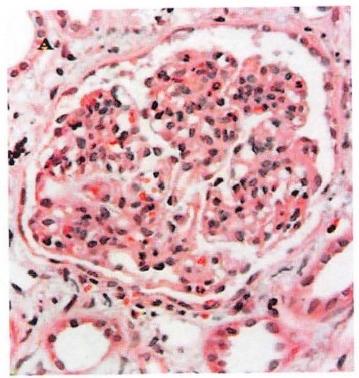
173

左室射血分数 left ventricular ejection fraction,LVEF

163

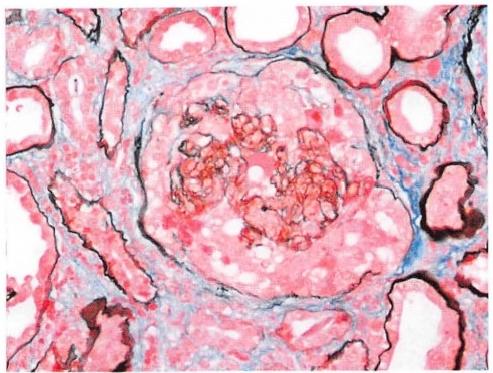
左束支阻滞 left bundle branch block,LBBB 204

左向右分流 left-to-right shunt,LRS 272

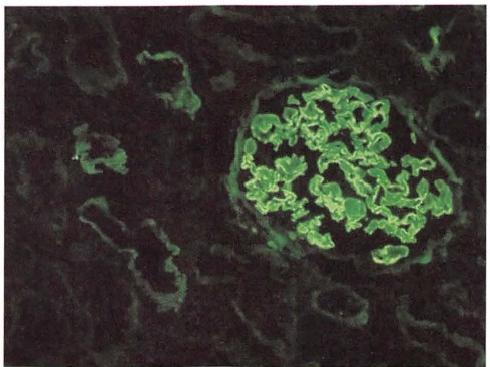


彩图5-2- 1肾小球内皮细胞弥漫增生，中性

粒细胞浸润 (HE×400)

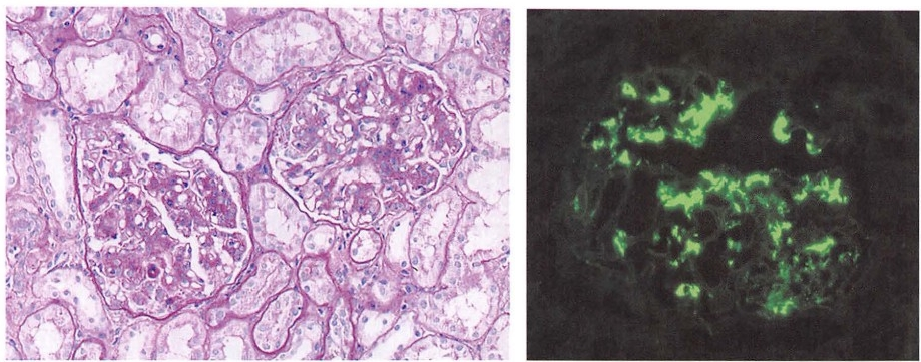


彩图5-2-2 毛细血管袢破坏，新月体形成 (PASM×200)



彩图5-2-3 IgG 呈线条状沿肾小球毛细血管壁分布

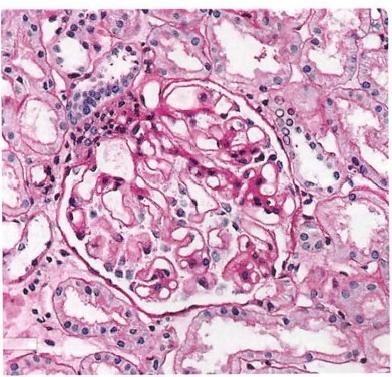
2 **内** **科** **学**



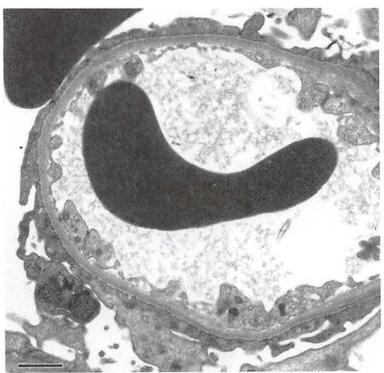
A B

彩图5-2-4 lgA肾病病理图(系膜增生性肾小球肾炎病理表现)

A.光镜下肾小球系膜细胞和系膜基质弥漫增生(PAS 染色);B.免疫荧光检查lgA在肾小球的系膜区沉积



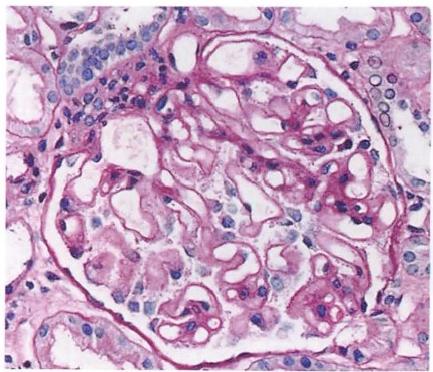
A



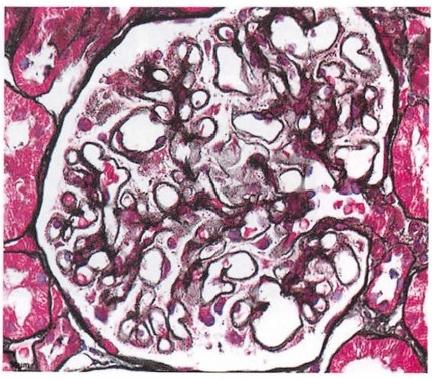
B

彩图5-2-6 微小病变型肾病病理图

A.光镜下正常肾小球(PAS 染色);B. 电镜下肾小球(广泛的肾小球脏层上皮细胞足突融合)



**内** **科** **学** 3

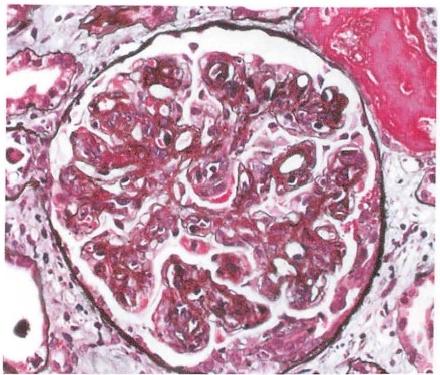


A

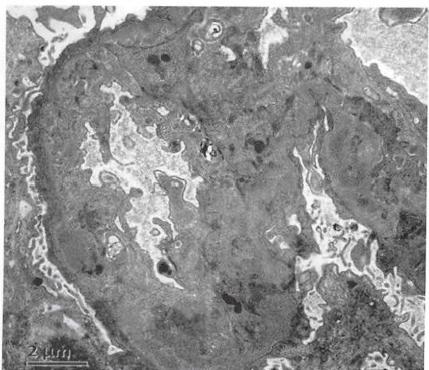
B

**彩图5-2-9** 膜性肾病病理图

A. 光镜下肾小球基底膜僵硬增厚(PAS 染色);B. 基底膜增厚，可见钉突形成(嗜银染色)微小病变型肾 病病理图



A

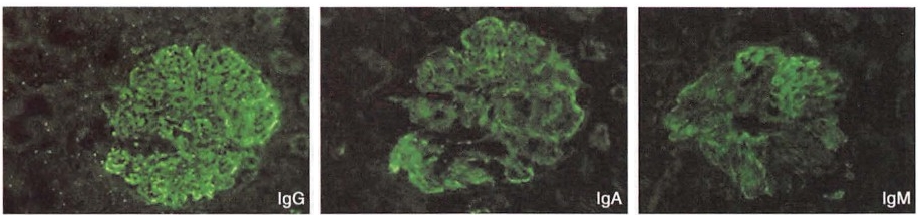


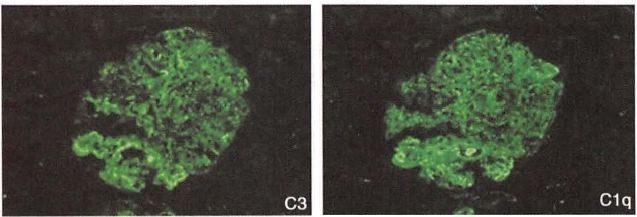
B

彩图5-2-11 系膜毛细血管性肾小球肾炎病理图

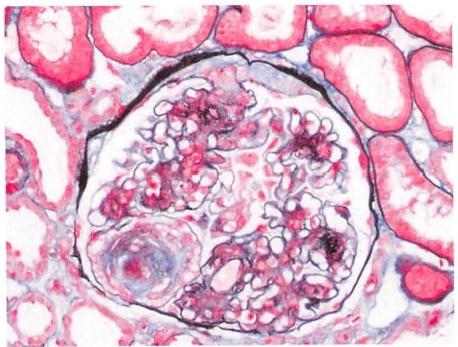
A. 光镜下肾小球毛细血管袢呈“双轨征”(嗜银染色);B. 电镜下系膜区和内皮下可见电子致密物沉积

4 内 科 学

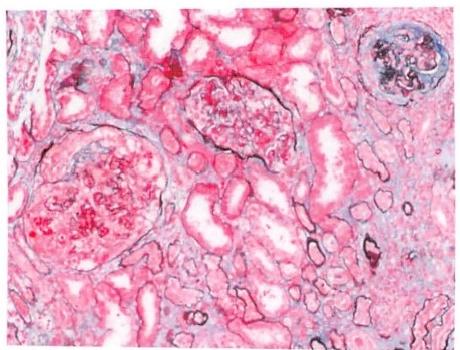




彩图5-3-1 狼疮肾炎免疫荧光呈现“满堂亮”



彩图5-3-2 糖尿病肾病K-W 结 节 (PASM×200)



彩图5-3-3 ANCA 相关小血管炎肾损害，新月体新旧

不 等 (PASM×100)

