临床学院教案及讲稿

课程名称	急救护理学	年级		授课专业			
教　　师		职称		授课方式	大课	学时	3
题目章节	急性中毒						
教材名称	急危重症护理学			作者	周秀华		
出 版 社	人民卫生出版社			版次	2007 年 3 月第 22 版		

教学目的要求	1. 熟悉毒物在体内的过程。 2. 掌握急性中毒的中毒机制。 3. 掌握急性中毒的临床表现。 4. 掌握急性中毒的急救原则。 5. 掌握急性中毒的护理要点。 6. 掌握有机磷中毒的护理措施、病情观察。 7. 掌握一氧化碳中毒的救治原则和护理措施。
教学难点	1. 急性中毒的机制 2. 急性中毒治疗原则
教学重点	1. 急性中毒的机制。 2. 急性中毒的临床表现。 3. 急性中毒的急救原则。 4. 特殊解毒剂的应用。 5. 急性中毒病人的急救护理。
外语要求	无
教学方法手段	多媒体教学
参考资料	急救中毒手册，急救护理学（自考教材），急诊护理学（主编 江观玉）
教研室意	教学组长：　　教研室主任： 年　月　日

教学内容	辅助手段 时间分配
在人类的工作或社会生活环境中，经常存在一些对人体健康有危害的因素，其中包括物理性、化学性、生物性、心理性等因素。本章节主要阐述物理性和化学因素对人体危害的护理，以急性中毒病人护理为主，兼及中暑病人的护理。 第一节　　急性中毒病人的护理概述 有毒化学物质进入人体，达到效应部位积累到一定量，导致机体组织器官发生器质损害或功能障碍的全身性疾病叫做中毒。能与生物体相互作用，使机体产生病变的化学物质称为毒物。毒物引起中毒的最小剂量称为中毒量，引起中毒死亡的最小剂量称为致死量。毒物根据来源和用途分为：①工业性毒物；②药物；③农药；④有毒动植。中毒可分为急性和慢性两大类，主要由接触毒物的毒性、剂量、浓度、侵入途径和时间决定，短时间内吸收超限量毒物可引起急性中毒，发病急骤，症状严重，变化迅速，如不积极治疗可出现紫绀、呼吸困难、休克、昏迷等症状，甚至引起死亡。长时间吸收小量毒物可引起慢性中毒，起病缓慢，病程较长，缺乏中毒的特异性诊断指标，容易误诊、漏诊。 学习中毒性疾病病人的护理目标在于了解毒物是如何进入人体，以及进入人体后产生危害的规律，可以指导预防，早期诊断、治疗和护理，以减少并发症，降低死亡率。 一、病因和中毒机制 (一)中毒原因 1．职业性中毒　在生产过程中，有些原料、中间产物和成品是有毒的，如果不注意劳动保护，与毒物密切接触可发生中毒。化学物质的生产、保管、运输及使用过程中，如不遵守安全防护制度，也可能发生中毒。 2．生活性中毒　在误食、意外接触有毒物质，用药过量，自杀或谋害等情况下，过量毒物进入人体，都可引起中毒。 （二）毒物的吸收、代谢和排泄 毒物主要通过呼吸道、消化道、皮肤和粘膜等途径侵入人体，在工农业生产中，毒物主要以烟、粉尘、雾、蒸汽、气体的形态由呼吸道吸入；肺泡的吸收能力很强，仅次于静脉注射的吸收速度。生活性中毒，毒物大多数是经口食入，由胃肠道吸收，也可经口咽粘膜吸收。由呼吸道进入的毒物很少，主要是一氧化碳，少数脂溶性毒物，如苯胺、四乙铅、有机磷农药等可通过完整的皮肤、粘膜侵入，脂溶性越大越容易穿透皮肤。毒蛇咬伤时，毒液可经伤口进入体内。 毒物被吸收后进入血液，分布于全身。肝、肾对毒物具有很大的亲和力，积聚的毒物也最多。肝脏也是毒物在体内代谢转化的主要场所，毒物在肝脏内通过氧化、还原、水解、结合等反应进行代谢。大多数毒物经代谢后毒性降低，这是解毒过程；但也有少数毒物经代谢后毒性反而增加，如对硫磷（1605）氧化成对氧磷，其毒性比原毒物毒性大数倍。	提问 2 分钟 2 分钟 3 分钟 5 分钟

气体和易挥发的毒物吸收后，一部分以原形经呼吸道排出，大多数经肾脏从尿中排出；很多重金属如铅、汞、锰以及生物碱由消化道排出；少数毒物可经皮肤排出，有时可引起皮炎；此外，有些毒物可随唾液、乳汁排出；有些毒物排出缓慢，蓄积在体内某些器官和组织内，当再次释放入血时可产生再次中毒。 （三）影响毒物的作用的因素 1．毒物的理化性质和量　毒物的量越大，作用越快；空气中毒物的颗粒愈小，挥发性愈强、溶解度愈大，则吸入肺内量愈多，毒性也愈大。一般来说，气态毒物作用最快，液态毒物次之，固态毒物再次之。 2．个体的易感性　个体对毒物的敏感性不同，这与性别、年龄、营养、健康状况、特异性、过敏体质、生活习惯等因素有关。 3．毒物进入机体的途径　一般毒性作用速度顺序心、血管内注射›呼吸道吸入›腹腔注射›肌肉注射›皮下注射›口服›直肠灌注。 （四）中毒机制 有毒物质的种类繁多，其作用不一，可概括为局部作用和全身作用。 1．局部刺激、腐蚀作用　强酸、强碱可吸收组织中的水分，并与蛋白质或脂肪结合，使组织细胞变性、坏死。 2．缺氧　一氧化碳、硫化氢、氰化物等窒息性毒物通过不同的途径阻碍氧的吸收、转运或利用。脑和心肌对缺氧敏感，易发生损害。 3．麻醉作用　有机溶剂和吸入性麻醉药有强亲脂性，容易通过血脑屏障，进入脑内而抑制脑功能。 4．抑制酶的活力　酶是生命过程赖以进行的主要物质，毒物可通过竞争性抑制或非竞争性抑制使酶失活，如有机磷杀虫药抑制胆碱酯酶；氰化物抑制细胞色素氧化酶；重金属抑制含巯基的酶等。 5．干扰细胞和/或细胞器的生理功能　如四氯化碳在体内经酶催化而形成自由基，作用于肝细胞膜中不饱和脂肪酸，产生脂质过氧化，使线粒体、内质网变性，肝细胞坏死。 6．受体的竞争　如阿托品阻断毒蕈碱受体。 二、护理评估 （一）健康史	2 分钟 5 分钟 3 分钟

采集详尽的中毒病史是诊断急性中毒的第一环节。职业性中毒，要询问职业史、工种、生产过程、接触毒物的种类和数量、中毒途径、伴随发病情况等。非职业性中毒，要了解患者的生活、精神状态、本人或家属经常服用药物的情况，询问中毒症状出现的时间，因为有些毒物从进入人体内到出现症状需有一定的间期。注意了解中毒发病过程及初步处理和处理时间，用过的药物和剂量，患者对治疗的反应。调查中毒环境，收集患者身边可能盛放毒物的容器、瓶子、纸袋和剩余毒物。群体中毒时，必须调查现场情况，核实毒物的种类和中毒的途径。如经呼吸道中毒，要收集发生中毒时空气中毒物的浓度、风向风速、患者的位置以及毒源的距离等。此外还应了解病人的生活情况、近期精神状况、有无家庭矛盾和社会矛盾及其发生前后的情绪及举止异常情况等。 （二）临床表现　各种中毒症状和体征取决于各种毒物的毒理作用和机体的反应性，不同的化学物质的急性中毒可产生不同的表现。 1．皮肤粘膜表现　(1)皮肤及口腔粘膜灼伤：见于强酸、强碱、来苏儿等腐蚀性毒物灼伤。硫酸痂皮呈黑色，盐酸痂皮呈棕褐色，硝酸痂皮呈黄色，来苏儿呈白色。(2)紫绀：引起氧合血红蛋白不足的毒物可产生紫绀。麻醉药、有机溶剂抑制呼吸中枢，刺激性气体引起肺水肿等都可产生紫绀。亚硝酸盐和苯胺、硝基苯等中毒能产生高铁血红蛋白症而出现紫绀。(3)黄疸：四氯化碳、毒蕈、鱼胆中毒损害肝可致黄疸。(4)颜面潮红；见于阿托品、酒精、苯丙胺等中毒。（5）樱桃红色　是一氧化碳中毒特征性表现。 2．眼部表现　(1)瞳孔扩大：见于抗胆碱能药物如阿托品、莨菪碱类中毒：肾上腺素能药物如苯丙胺、麻黄碱中毒；以及胰岛素、乌头、蛇毒等中毒。(2)瞳孔缩小：见于有机磷类杀虫药、氨基甲酸酯类杀虫药中毒，吗啡、海洛因、麻醉剂、安眠药、毒蕈等中毒。(3)视神经炎：甲醇中毒。 3．神经系统表现　(1)昏迷：见于麻醉药、催眠药等中毒；一氧化碳、硫化氢、氰化物等中毒；高铁血红蛋白生成性毒物中毒；各种农药中毒等。(2)谵妄、精神失常：见于阿托品、酒精、抗组胺药中毒，戒断综合征等。(3)惊厥：见于剧毒灭鼠药中毒，有机氯杀虫药、异烟肼中毒。(4)瘫痪：见于三氧化二砷、可溶性钡盐、河豚、蛇毒中毒等。(5)肌纤维颤动：见于有机磷杀虫药、氨基甲酸酯杀虫药中毒。 4．呼吸系统表现　(1)呼吸气味：有机磷杀虫药有蒜臭味；来苏儿有苯酚味；硫化氢有蛋臭味；氰化物有苦杏仁味；硝基苯有鞋油味。(2)呼吸加快：如水杨酸类、甲醇等中毒致呼吸中枢兴奋。(3)呼吸浅慢、麻痹：麻醉药、阿片类毒物、催眠药致呼吸中枢过度抑制。(4)肺水肿：如有刺激性气体、有机磷杀虫药、磷化锌、百草枯等中毒。 5．循环系统表现　(1)心律失常　洋地黄、夹竹桃、乌头、蟾蜍等兴奋迷走神经，拟肾上腺素药、三环类抗抑郁药等兴奋交感神经，以及氨茶碱等中毒可引起心律失常。(2)休克　原因有:1）剧烈的吐泻导致血容量减少:见于三氧化二砷中毒。2）严重的化学灼伤：由于血浆渗出导致血容量减少，见于强酸、强碱等中毒。3）毒物抑制血管舒缩中枢，引起周围血管扩张，有效血容量不足，见于三氧化二砷、巴比妥类等中毒。4）	15 分钟

心肌损害：见于吐根碱、锑、砷等中毒。(3)心脏骤停　可能由于：1）毒物直接作用于心肌：见于洋地黄、奎尼丁、氨茶碱、锑剂、吐根碱等中毒。2）缺氧：见于窒息性毒物中毒。3）低钾血症：见于可溶性钡盐、棉酚、排钾性利尿药等中毒。 6．消化系统表现	

(1)呕吐：有机磷、毒蕈、毒扁豆、洋地黄、重金属盐。(2)腹泻：毒蕈、巴豆、有机磷、蓖麻子、秋水仙碱、磷、砷、汞化合物。(3)腹绞痛：铅、有机磷、毒蕈、乌头碱、砷、汞、磷化合物。(4)急性上消化道出血：强酸、强碱、激素、消炎痛、非那西丁、四环素、扑热息痛、秋水仙碱、水杨酸、百草枯（农药）。(5)肝脏损害：毒蕈、四氯化碳、磷、扑热息痛、某些抗癌药、抗生素。 7．泌尿系统表现　主要损害有：(1)肾小管坏死：见于升汞、四氯化碳、头孢菌素类、氨基糖苷类抗生素、毒蕈、蛇毒、生鱼胆等中毒。(2)肾缺血：导致休克的毒物可引起肾缺血。(3)肾小管堵塞：氰化物中毒可引起血管内溶血，游离血红蛋白由尿排出时可堵塞肾小管；磺胺结晶也可堵塞肾小管。 8．血液系统表现　(1)溶血性贫血：见于砷化氢、苯胺、硝基苯等中毒，严重者可发生血红蛋白尿和急性肾功能衰竭。(2)白细胞减少和再生障碍性贫血：见于氯霉素、抗癌药、苯等中毒以及放射病。(3)出血：见于阿司匹林、氯霉素、抗癌药等引起血小板量或质的异常；由肝素、双香豆素、水杨酸类、敌鼠、蛇毒等引起的凝血功能障碍。 9．代谢性紊乱　(1)代谢性酸中毒：水杨酸、乙二醇、双缩胍、甲醇。(2)低血糖：酒精、毒蕈、秋水仙碱、磺胺类。(3)高温：乙酰水杨酸、砷、钴、氯化铜、铅、锌等。(4)低血钾：利尿剂、毒蕈、秋水仙碱、三氯乙烯、洋地黄、抗生素（呕吐、腹泻丢失）。 (三)心理社会状况 意外造成中毒者，因毫无思想准备，突然发病而致精神紧张、恐惧、愤怒、怨恨的心理，担心是否留有后遗症而焦虑不安。蓄意中毒者，常有心理素质脆弱、缺乏自我调控能力，易出现激动、愤怒、抑郁的情绪反应，病人有复杂的矛盾心理，既想解脱身心痛苦，又悔恨、羞耻，产生自卑、抑郁，并不愿与亲友同事接触，甚至有再度自杀的念头。 (四)毒物检测 毒物分析是唯一客观的最后确定急性中毒诊断的方法。急性中毒时，应从剩余毒物、可疑食物、水和染毒的空气、中毒者的呕吐物、胃内容物、第一次洗胃液、血、尿、大便中检测毒物或其代谢分解产物。毒物检测不但可以确定诊断，还可评估病情严重程度和预后，并指导中毒的治疗。但切记不能等检查结果报告后才开始治疗。 (五)病情严重程度的判断 急性中毒者出现下列任何一种临床表现均应看作危重病例的信号：(1)高热或体温过低；(2)高血压或低血压；(3)深度昏迷；(4)呼吸功能衰竭；(5)肺水肿或吸入性肺炎；(6)少尿或肾功能不全；(7)癫痫样发作；(8)心律失常；(9)肝昏迷；(10)抗胆碱能综合征。 三、急救原则 (一)治疗原则　1.立即终止接触毒物；2.清除体内尚未吸收或已被吸收的毒物；3.	3 分钟 25 分钟

如有可能，使用特效解毒药；4.对症治疗。 (二)治疗措施　急性中毒的治疗过程中，情况危重时，首先应维持有效的呼吸、循环功能，和生命体征的稳定。	

1.立即终止接触毒物

(1)吸入性中毒，应立即将患者撤离中毒现场，转移到空气新鲜的地方，注意保暖，松解衣领，保持呼吸道通畅.

(2)接触性中毒　立即脱去污染的衣服，用清水冲洗接触部位的皮肤，特别注意毛发、指甲缝及皮肤皱褶处的清洗。溅入眼内的毒物，立即用大量清水彻底冲洗。一直清洗到接触部位皮肤无毒物味，且冲洗后清水无颜色和气味改变为止，一般至少冲洗 30 分种.避免使用热水冲洗。

(3)口服中毒　应立即终止服用

2.清除体内尚未吸收的毒物

早期清除经口进入胃肠道尚未吸收的毒物，对改善病情最重要，愈早、愈彻底，预后愈好，常用催吐、洗胃、导泻、灌肠法。

(1)催吐　患者神志清楚且能合作时用催吐法。让患者饮温水 300～500ml,然后用手指或压舌板，筷子刺激咽后壁或舌根诱发呕吐，如此反复进行，直到胃内容物完全呕出为止。也可以药物如吐根糖浆催吐，尽可能使胃内容物排空。有下列疾患的不宜催吐：1）昏迷、惊厥状态；2）吞服石油蒸馏物、腐蚀剂不应催吐，否则可引起胃出血或食管、胃穿孔可能；3）重度食管胃底静脉曲张者；4）年老体弱、妊娠晚期、休克者。严格掌握催吐禁忌适应症。

(2)洗胃　1）适应症：一般在毒物摄入后 6 小时内洗胃效果较好，饱腹、中毒量大、毒物颗粒小或减慢胃排空的毒物，中毒超过 6 小时，仍有洗胃的必要。

2）禁忌症：①吞服强腐蚀性毒物的患者，插胃管有可能引起穿孔；②昏迷患者插胃管易导致吸入性肺炎；③惊厥患者插管时，可能诱发惊厥；④食管胃底静脉曲张者也不适宜洗胃。3）洗胃方法：①插胃管时应避免误入气管，故胃管选用粗大、带有侧孔者，胃管头部涂石蜡油润滑，由口腔向下插进 50cm 左右，若能吸出 100～200ml 胃液则证明胃管确定在胃内，并可留胃液作毒物分析，若不能确定胃管在胃内，可向胃管内注入适量空气，同时用听诊器在胃区听到“咕噜”声，则证明胃管确实在胃内。②洗胃时，应先吸出全部胃内容物，然后让患者取左侧卧位，头低位（脚端高约 5～20cm），并转向一侧，以免洗胃液误入气管内。洗胃液一般可用微温清水或生理盐水，如已知毒物的种类，也可选用适当的洗胃液，每次注入 200～250ml，不宜过多，以免毒物进入肠内。洗胃的原则为快进快出，先出后入，出入量基本相等。每次灌液后应改变患者体位，有利于胃粘膜皱襞处毒物与洗胃液充分混合后，尽量排出。如此反复，直至回收液澄清，无毒物气味为止。总量至少 2～5L，甚至可用到 6～8L，必要时间隙多次洗胃。洗胃过程中要注意生命体征的变化，注意洗出液的颜色、气味，如出现血性洗出液，应立即停止洗胃，并给予胃粘膜保护剂。拔管时，应先将胃管前部夹住，以免在拔管过程中管内液体反流进入气管内，导致吸入性肺炎，甚至窒息。4）洗胃液的选择：可根据毒物的种类不同，选用适当的解毒物质，如①

保护剂：吞服腐蚀性毒物后，可用牛奶、蛋清、米汤、植物油等保护胃肠粘膜。②吸附剂：活性碳是强有力的吸附剂，可吸附很多种毒物，一般用 20～30g 加水 200ml,由胃管注入。③溶剂：饮入脂溶性毒物如汽油、煤油等，先用液状石蜡 150～200ml,使其溶解而不被吸收，然后进行洗胃。④解毒剂：解毒剂可通过与体内存留的毒物起中和、氧化、沉淀等化学作用，改变毒物的理化性质，使其失去毒性。根据毒物种类的不同，可选用 1：5000 高锰酸钾液，可使生物碱、蕈类氧化解毒。⑤中和剂：吞服强酸时可采用弱碱如镁乳、氢氧化铝凝胶等中和，不要用碳酸氢钠，因其遇酸后可生成二氧化碳，使胃肠充气，有造成穿孔的危险。强碱可用弱酸类物质（如食醋、果汁等）中和。⑥沉淀剂：乳酸钙或葡萄糖酸钙与氟化物或草酸盐作用，生成氟化钙或草酸钙沉淀；硫酸钠（2%～5%）与可溶性钡盐作用，生成不溶性硫酸钡；生理盐水与硝酸银作用生成氯化银。5）洗胃的常见并发症：吸入性肺炎、胃穿孔、食管破裂、水电解质紊乱等。

(3)导泻　洗胃后口服或胃管内灌入泻药，以清除进入肠道内的毒物。常用盐类泻药，如硫酸钠或硫酸镁 15g 溶于水内灌入。但镁离子对中枢神经系统有抑制作用，肾功能不全、呼吸抑制者、昏迷患者以及磷化锌和有机磷中毒晚期者都不宜使用。

(4)灌肠　除腐蚀性毒物中毒外，适用于口服中毒超过 6 小时以上，导泻无效者，及抑制肠蠕动的毒物，如巴比妥类、颠茄类、阿片类等。灌肠方法：1%温肥皂水 5000ml,连续多次灌肠。

3.促进已吸收毒物的排出

(1)利尿　大多数毒物可由肾脏排出，静脉输液可增加尿量而促进毒物的排出。有少数毒物如苯巴比妥、水杨酸类、苯丙胺等中毒，可选用作用较强的利尿剂如速尿增加尿量，促进毒物的排出。改变尿 PH 值，碱化尿液有利于弱酸性化合物如苯巴比妥、水杨酸类毒物由尿排出；可选用碳酸氢钠静滴或口服，酸化尿液，有利于碱性药物如苯丙胺、奎宁、安非他命等排出；用维生素 C 酸化，甘露醇利尿，可以产生足够的酸性尿。如有急性肾衰竭不宜采用利尿方法。

(2)吸氧　一氧化碳中毒时，吸氧可促使碳氧血红蛋白解离，加速一氧化碳排出，高压氧是治疗一氧化碳中毒的特效疗法。

(3)血液净化

1）血液透析：可用于清除血液中分子量较小，非脂溶性的毒物，如苯巴比妥、水杨酸类、茶碱、甲醛、甲醇、乙醇、异烟肼、磺胺类药、地高辛以及鱼胆、蛇毒、铅、锂等中毒，一般在中毒 12 小时内进行血液透析效果好，但对一些进入人体后无可逆作用的药物，如氰化物、胆碱酯酶抑制剂等，基本上无效。有机磷杀虫药，短效巴比妥类，导眠能因具有脂溶性、透析效果也不好。

2）血液灌流：血液流过装有活性碳或树脂吸附材料的灌流柱，毒物被吸附后，血液再回输患者体内。此法能吸附脂溶性或与蛋白质结合的化学物，有效清除血液中巴比妥类、茶碱类、洋地黄及百草枯等；对地西泮，氯丙嗪、奋乃静、阿米替林、部分有机磷，对毒鼠强也有一定的清除作用。因活性碳具有吸附能力一般为 2 小时左右，故血液灌注的时间不宜超过 2～3 小时，应注意，在血液灌流中血液的正常成分如白细胞、血小板、凝血因子、葡萄糖、二价阳离子以及治疗药物等也能被吸附排出，因此需要认真监测和补充。

3）血浆置换：无论是游离或与蛋白结合的毒物，特别是生物毒如蛇毒、蕈中毒及砷化氢等溶血毒物中毒，此法效果更好，一般于数小时置换 3～5L 血浆，但费用较高。

血液净化不是急性中毒的治疗常规，一般用于中毒严重、血液中毒物浓度明显增高、昏迷时间长，有并发症、经积极支持疗法而情况日趋恶化者，并发急性肾功能衰竭是血液净化的指征。

4.特殊解毒药物的应用

(1)金属中毒解毒药：常用的有氨羧螯合剂和巯基螯合剂

1）氨羧螯合剂：依地酸二钠钙是最常用的氨羧螯合剂，可与多种金属形成稳定而可溶的金属螯合物排出体外。治疗铅中毒：用法：每日 1.0g，加于 5%葡萄糖液 250ml 稀释后静脉滴注。用药 3 天，休息 3～4 天后可重复用药。

2）巯基螯合剂：①二巯基丙醇含有活性巯基，巯基解毒药进入人体内可与某些金属形成无毒的难解离但可溶的螯合物由尿中排出；还能恢复巯基酶的活力，从而达到解毒。用于治疗砷、汞中毒。治疗急性砷中毒：用法：第 1～2 天，2～3mg/kg，每 4～6 小时 1 次，肌肉注射；第 3～10 天，每日 2 次。不良反应较多，包括恶心、呕吐、腹痛、头痛、心悸等。汞中毒也可用青霉胺治疗。②二巯基丙磺酸钠，作用与二巯基丙醇相似，但疗效较高，不良反应较少。用于治疗汞、砷、铜、锑、铅等中毒；也可用于杀虫单、杀虫双中毒及杀虫脒中毒的解毒治疗。汞中毒时，用二巯基丙磺酸钠 5ml 每日 1 次，肌肉注射，用药 3 天为一疗程，休息 4 天后可再用药。③二巯基丁二酸，用于治疗锑、铅、汞、砷、铜等中毒，用法：每日 1.5g，分 3 次服用，连服 3 天停药 4 天为一疗程。急性锑中毒出现心律失常时，每小时静脉注射二巯基丁二酸 1.0 克，可连用 4～5 次。

(2)高铁血红蛋白血症解毒药：亚甲蓝（美蓝）小剂量亚甲蓝可使高铁血红蛋白还原为正常血红蛋白，用于治疗亚硝酸盐、苯胺、硝基苯等中毒引起的高铁血红蛋白症。剂量：1%亚甲蓝 1～2mg/kg 稀释后静脉注射，如有必要，可重复应用，注意药液注射外渗时易引起组织坏死。大剂量（10mg/kg）反可产生高铁血红蛋白血症，适用于氰化物中毒治疗。

(3)氰化物中毒解毒药：氰化物中毒可采用亚硝酸盐—硫代硫酸钠疗法，适量的亚硝酸盐促使血红蛋白氧化，产生一定量的高铁血红蛋白，再与血液中氰化物形成氰化高铁血红蛋白，高铁血蛋白还能夺取已与氧化型细胞色素氧化酶结合的氰离子，硫代硫酸

钠再与氰离子作用，转变为毒性低的硫氰酸盐排出体外。用法：立即亚硝酸异戊酯吸入，或 3%亚硝酸钠溶液 10ml 缓慢静脉注射；随即用 25%硫代硫酸钠 50ml 缓慢静脉注射。 (4)有机磷农药中毒解毒药：阿托品、氯解磷定等详见本章第二节。	

(5)中枢神经抑制剂解毒药：1）钠洛酮：阿片类麻醉药的解毒药，对麻醉镇痛药引起的呼吸抑制有特异的拮抗作用，对急性酒精中毒有催醒作用。剂量：0.4～0.8mg 静脉注射,重症病人必要时可 1 小时后重复一次.2）氟马西尼:本药是苯二氮卓类中毒的拮抗药。 (6)其他：抗胆碱能药物如阿托品中毒可用扁豆碱；钙通道阻滞剂中毒，用钙剂救治；β 受体阻滞剂中毒，用高血糖素救治；异烟肼中毒，用维生素 B_6 救治；三环类抗抑郁药中毒可用碳酸氢钠促进代谢与排泄。 5.对症治疗 对尚无特殊解毒药的毒物中毒，对症治疗很重要，应把保护生命脏器，维持机体各系统功能放在首位。严重中毒者应卧床休息，注意保暖；加强生命体征的监护，出现脑水肿者，用脱水剂如 20%甘露醇或地塞米松等；惊厥者应保护患者避免受伤，选用速效巴比妥类，地西泮等；昏迷者，应保持呼吸道通畅，给予吸氧，维持呼吸功能；输液或鼻饲营养支持；定时翻身以免发生坠积性肺炎和褥疮等并发症。酌情应用保护心、脑、肝、肾等脏器的药物。纠正水、电解质及酸碱平衡紊乱，应加以警惕并及时进行处理急性中毒可诱发的并发症，如肺水肿、呼吸衰竭、休克、心律失常、心脏骤停、急性心肌梗死、急性肾衰竭和急性脑血管意外等。 四、护理措施 （一）急救护理 1.立即终止并清除毒物 急性中毒病情演变迅速，应迅速进行抢救，与医生合作做好清除毒物工作。 (1)呼吸道吸入有毒气体或蒸汽,要立即将病人转移到空气新鲜的地方;必要时予以吸氧. (2)皮肤侵入的毒物，撤离中毒现场，并立即脱去污染的衣服，清洗接触部位的皮肤，毒物溅入眼内应立即用清水反复多次冲洗。 (3)口服毒物要停止服用，并给予催吐、洗胃、导泻和灌肠，早期彻底清除毒物可使病情明显改善。 (4)按医嘱留取呕吐物，胃内容物及血、尿、便标本送检。 2.加强病情监护 (1)对中毒患者应密切观察生命体征，意识状态、呼吸、脉率、血压、瞳孔、呼吸气味等。 (2)对昏迷患者，应保持呼吸道通畅，做好皮肤护理，防止褥疮形成。 (3)做好心脏监护，以防止心律失常，心脏骤停。 (4)记录 24 小时出入量，维持水、电解质平衡，避免水、电解质、酸碱平衡失调的发生。 (二)一般护理	15 分钟

1.饮食护理　呼吸道吸入或皮肤侵入中毒者，病情允许时，尽量鼓励病人多食高蛋白、高碳水化合物、高维生素的无渣饮食。口服中毒者，不宜过早进食，待病情稳定后可以试用低脂、流汁或半流汁饮食，以防止胆道系统收缩，毒物再次进入胃内被吸收，导致症状加剧，腐蚀性毒物中毒者应早期给予乳类等流汁。 2.对症护理　吞服腐蚀性毒物者应特别注意口腔护理，高热者可采用物理降温；尿潴留者予以导尿；惊厥者控制抽搐，防止外伤等。 3.心理护理　对自杀患者抢救清醒后，应了解自杀的原因，社会文化背景、家庭和社会关系，家庭经济状况及心理需求，认真做好心理护理，帮助病人解决心理症结，给予心理上的安慰，疏导、耐心细致照顾体贴患者，了解他们内心痛苦，提供情感上的支持，同时做好家庭及亲属朋友同事的工作，以消除患者的后顾之忧。还应给予安全防范措施，清醒服毒者不可独居一室，病人伸手可及的锐利器械和毒物均需严格保管，以防再次自杀。 (三)健康教育 1.普及防毒知识　在厂矿、农村、城市居民中结合实际情况，向群众介绍有关中毒的预防和急救知识，可同时因地制宜进行防毒的健康教育，如我国北方初冬向居民宣传预防煤气中毒；农村使用农药季节宣传预防农药中毒。 2.不吃有毒或变质的食品　新鲜腌制咸菜或变质韭菜、菠菜等含较多硝酸盐，进入肠道被细菌还原为亚硝酸盐，吸收后使血红蛋白氧化为高铁血红蛋白，导致机体缺氧，故新近腌制咸菜、变质韭菜、菠菜、萝卜等蔬菜不可食用。苦井水含较多硝酸盐和亚硝酸盐应禁食。另不要用镀锌器皿存放食品。棉子油含有棉酚，为工业用油不可食用。大量食用未长熟（青紫皮马铃薯）或发芽马铃薯可引起急性中毒，少许发芽马铃薯应深挖其发芽部分，并浸泡半小时以上，才可煮炒食用。有些植物如蕈类如果不易辩认有无毒性，不可进食；有些动植物如河豚、木薯、附子等经过适当处理后，可消除毒性。 3.加强毒物管理和个人防护　严格遵守毒物的防护和管理制度，加强毒物的保管 。在化学物质的生产过程中，应采用机械化、自动化、管道化、密闭化的设备，防止毒“跑、冒、滴、漏”。厂矿中有毒物的车间和岗位加强局部通风和全面通风，以排出毒物。遵守车间空气中毒物最高允许浓度的规定，注意废气、废水、废渣的治理。喷洒农药、灭鼠药、抢救意外事故，或进入空气中含有高浓度毒物的场所，要加强个人防护，穿防护衣服，戴防毒面具。农药中杀虫剂和杀鼠剂毒性很大，要加强保管，装杀虫剂容器要加标记，投放鼠药也应有标记，以免误食。 第二节　常见急性中毒病人的急救护理 在工农业生产和日常生活中，急性中毒已成为威胁人类健康的主要原因之一，其发病急骤，病情变化迅速，若不积极治疗，可危及生命。目前常见有有机磷杀虫药中毒、急性一氧化碳中毒、镇静催眠药中毒等。	20 分钟

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：https://d.book118.com/425320340333011140