

目 录

第一章 农药中毒概论	(1)
第一节 概述	(1)
第二节 农药的毒性	(3)
第三节 影响农药毒性作用的因素	(13)
第四节 农药的吸收与代谢	(15)
第五节 农药的中毒机制	(20)
第二章 农药中毒的预防	(22)
第三章 农药中毒的诊断	(31)
第四章 农药中毒的治疗原则	(36)
第一节 急性中毒的救治	(36)
第二节 集体急性中毒的救治原则	(42)
第五章 农药中毒急重症的治疗	(44)
第一节 心肺脑复苏	(44)
第二节 休克	(47)
第三节 心律失常	(49)
第四节 急性左心衰竭与肺水肿	(54)
第五节 呼吸衰竭	(55)
第六节 急性肾功能衰竭	(56)
第七节 水、电解质与酸碱失衡	(58)
第八节 继发感染	(59)
第九节 中毒性脑水肿	(63)
第十节 中毒性肝病	(66)
第十一节 上消化道出血	(68)
第六章 常用农药的简易鉴定方法	(70)

第一节	概述	(70)
第二节	常用农药的简易检测法	(75)
第七章	农药中毒的护理	(97)
第八章	有机磷农药中毒	(99)
第一节	品种、毒性、理化性质与代谢	(99)
第二节	中毒机制	(103)
第三节	中毒表现与诊断	(113)
第四节	救治	(129)
第九章	拟除虫菊酯类农药中毒	(143)
第一节	品种、理化性状、毒性与代谢	(143)
第二节	中毒机制	(145)
第三节	中毒表现与临床分度	(145)
第四节	救治	(147)
第十章	氨基甲酸酯类农药中毒	(150)
第一节	品种、理化性状、毒性与代谢	(150)
第二节	中毒机制与中毒表现	(151)
第三节	救治	(153)
第十一章	有机氮类农药中毒	(154)
第一节	品种、理化性状、毒性与代谢	(154)
第二节	中毒机制	(155)
第三节	中毒表现及鉴别诊断	(156)
第四节	救治	(157)
第十二章	沙蚕毒素类农药中毒	(160)
第一节	品种、毒性、代谢与中毒机制	(160)
第二节	中毒表现与救治	(161)
第十三章	有机硫类农药中毒	(163)
第一节	品种、毒性与代谢	(163)
第二节	中毒机制与中毒表现	(164)
第三节	救治	(166)
第十四章	有机锡类农药中毒	(168)

第一节	品种、理化性状、毒性与代谢	(168)
第二节	中毒机制与中毒表现	(169)
第三节	救治	(170)
第十五章	砷类农药中毒	(172)
第一节	品种、毒性、代谢与中毒机制	(172)
第二节	中毒表现与救治	(173)
第十六章	有机氟类农药中毒	(178)
第一节	品种、毒性与中毒机制	(178)
第二节	中毒表现与救治	(179)
第十七章	无机氟类农药中毒	(182)
第一节	品种、毒性、代谢与中毒机制	(182)
第二节	中毒表现与救治	(183)
第十八章	有机氯类农药中毒	(185)
第一节	品种、毒性、理化性状与代谢	(185)
第二节	中毒机制与中毒表现	(186)
第三节	救治	(188)
第十九章	汞类农药中毒	(190)
第一节	品种、毒性、代谢与中毒机制	(190)
第二节	中毒表现与救治	(191)
第二十章	无机磷类农药中毒	(195)
第一节	品种、毒性、代谢与中毒机制	(195)
第二节	中毒表现与救治	(196)
第二十一章	氰化物中毒	(198)
第一节	品种、毒性与代谢	(198)
第二节	中毒机制与中毒表现	(199)
第三节	救治	(200)
第二十二章	铜制剂杀菌剂中毒	(203)
第二十三章	灭鼠剂中毒	(206)
第一节	安妥与磷化锌中毒	(206)
第二节	1,3-茚满二酮类中毒	(207)

第三节	4-羟基香豆素类中毒	(210)
第四节	鼠没命、灭鼠丹与鼠立死中毒	(211)
第五节	其它灭鼠剂中毒	(212)
第二十四章	除草(锈)剂及植物生长调节剂中毒	(218)
第一节	五氯酚钠与氯酸钠中毒	(218)
第二节	苯氧羧酸类(2,4-D 类)中毒	(221)
第三节	三氮苯类中毒	(223)
第四节	酰胺类中毒	(224)
第五节	取代脲类农药中毒	(225)
第六节	二苯醚类农药中毒	(226)
第七节	多唑类农药中毒	(227)
第八节	苯并咪唑类中毒	(228)
第九节	吡啶类农药中毒	(229)
第十节	石灰氮中毒	(230)
第十一节	二硝基苯胺类中毒	(231)
第十二节	苯腈类及其他除草剂中毒	(233)
第二十五章	农用熏蒸剂中毒	(235)
第一节	氢氰酸、磷化铝与磷化钙中毒	(235)
第二节	二氯乙烷与环氧乙烷中毒	(235)
第三节	溴甲烷中毒	(237)
第四节	氯化苦中毒	(240)
第五节	二硫化碳与二氧化硫中毒	(242)
第六节	漂白粉与甲醛中毒	(244)
第二十六章	植物性农药中毒	(248)
第一节	鱼藤精中毒	(248)
第二节	烟草中毒	(249)
第三节	其它植物性农药中毒	(251)
第二十七章	复合农药中毒	(258)
第一节	复合农药的制剂成分	(258)
第二节	复合农药中毒的诊治原则	(262)

第二十八章 其它农药中毒	(264)
第一节 硫氰类杀菌剂中毒	(264)
第二节 敌枯双中毒	(265)
第三节 钒化合物杀菌剂中毒	(266)
第四节 杀蟑螂丸与贝螺杀中毒	(267)
第五节 氨水中毒	(269)
第六节 特异性昆虫生长调节剂中毒	(270)
第七节 其它农药中毒	(271)
第二十九章 解毒药中毒	(273)
第一节 高锰酸钾中毒	(273)
第二节 美蓝中毒	(275)
第三节 氯磷定中毒	(276)
附录一 我国登记的农药品种(1987年)	(277)
附录二 人体检验正常值	(285)
农药中文名称索引表	(295)

第一章 农药中毒概论

第一节 概 述

化学物质进入体内,能损害机体的组织与器官,并能在组织与器官内发生物理或化学作用,使机体发生病理变化的物质,称为毒物(Poison),又称外源性化学物(xenobiotis)。但毒物的概念是相对的,其中剂量是最重要的。例如:对氧磷(1600)可用于治疗青光眼,而乙酰水杨酸的口服毒性高于马拉硫磷(4049)。所以,一种物质只有达到中毒剂量时,才是毒物。习惯上把那些危害性大的物质称为毒物。

由毒物引起的疾病称为中毒。中毒的分类按毒物的来源与用途,分为工业毒物中毒、药物中毒、农药中毒、有毒植物中毒及食物中毒 5 类;按发病缓急分为急性、亚急性及慢性中毒;按中毒原因可分为职业性中毒和非职业性中毒(生活性中毒)两类;按中毒途径分为消化道中毒、呼吸道中毒及皮肤中毒 3 类。大量毒物短时间进入机体,很快引起中毒症状甚至致死者,称急性中毒。小量毒物经常逐渐地进入机体,在体内蓄积经过较长一段时间,达到中毒浓度而出现中毒症状,称为慢性中毒。亚急性中毒介于急性中毒与慢性中毒之间。如食油中混有桐油,多次食用便可引起亚急性桐油中毒。

当毒物吸收后,已经引起机体生物化学或生物物理学方

面的一定变化,如接触有机磷后血清胆碱酯酶活性下降至正常值的 70%~90%,但此时尚无中毒的临床表现,称之为潜在性中毒。此种情况一般不需要治疗,但由于病情可能进展,常需对患者密切观察一段时间。

本书主要介绍各种农药中毒。目前,全世界常用农药有 500 余种,我国约有 300 余种,用量占世界第四位。农药是指用以防治危害农业、林业等生产及产品的有害生物和调节植物生长所用的药剂;按功用大致可分为杀虫剂、杀菌剂、杀螨剂、除草剂、灭鼠剂、熏蒸剂、植物生长调节剂等 8 类;按其化学结构可分为有机磷类、拟除虫菊酯类、有机氮类、沙蚕毒素类、有机硫类、有机氯类、有机锡类、氨基甲酸酯类等 10 余种;按加工剂型分为固体农药、液体农药和压缩气体农药。固体农药又可分为粉剂、可湿性粉剂、乳粉和固体乳剂、片剂、颗粒剂、烟雾剂、原粉等。液体农药包括乳油、水剂和原油;按毒性大小可分为高毒类(Ⅰ类)中等毒类(Ⅱ类)及低毒(Ⅲ类)3 类。

农药能较好地防治农业病虫害,但对人畜有一定的毒性。农药的危害包括:①职业性危害:在农药的生产运输、贮存、施用各个环节都可能发生中毒;②污染食品:施用农药后的农产品会被污染,一些残留农药或其代谢产物,会造成蓄积性中毒;③破坏生态平衡:农药长期蓄积于动植物体内,可毒死野生动物;④特殊危害:个别农药有潜在致癌、诱变和致畸作用。有的农药对生殖、免疫机能及行为活动有不良影响。

第二节 农药的毒性

农药对机体的毒性作用受多种因素影响,但从一次投药量产生的影响来看,可分为无作用量、药效量、中毒量和致死量。这与药物不同,从农药治疗量(药效量)开始即为毒性作用量。农药对人、畜的毒性按发生过程可分为局部作用、反射作用和吸收后作用。直接接触农药对人、畜的毒害叫直接损害;通过中间物体(如食物农药残留,二次中毒等)传递而造成的毒害作用,叫间接损害。二次中毒常见于高毒有机磷类、汞类、有机氟类、砷类及缓效灭鼠剂等。如因灭鼠剂中毒的死鼠被狗误食后可引起狗中毒,即二次中毒,如该狗被人食用后引起人体中毒,即三次中毒。

为了区别农药毒性的大小,通常以动物中毒试验来说明。受试的动物有小白鼠、大白鼠、田鼠、家鼠、豚鼠、兔、鸡、狗、猪、猴、马、牛等,其中以大、小白鼠、豚鼠最为常用。一般常用的毒性参数有以下几种:

一、急性中毒

1. 致死量(LD),指受试动物急性中毒死亡所需的剂量。单位为 mg/kg。

2. 致死浓度(LC),即受试动物急性中毒死亡所需的浓度,单位为 ppm(1×10^{-6})、mg/m³ 等。

3. 最大忍受浓度(LC₀)或最大忍受量(LD₀),是指一组受试动物群体中,不引起死亡的最大浓度或最大剂量。

4. 最小致死量(MLD)或最小致死浓度(MLC),是指染

毒的一组动物中个别动物死亡的剂量或浓度。

5. 绝对致死量(LD_{100})或绝对致死浓度(LC_{100}),是指引起全组受试动物死亡的剂量或浓度。

6. 半数致死量(LD_{50})或半数致死浓度(LC_{50}),是指在一定条件下能杀死被试生物群体中一半数量所需的剂量或浓度。 LD_{50} 根据进入机体途径又可分为 OLD_{50} (经口)、 SLD_{50} (经皮)、 VLD_{50} (经静脉)、及 RLD_{50} (吸入)。但一般实际应用中,上述毒性参数中 LD_{50} 较有代表性且较稳定,故常用 LD_{50} 来表示农药急性中毒毒性的 大小。

毒性指标的临床应用注意事项:①衡量毒物的毒性: LD_{50} 或 LC_{50} 值愈小,毒性愈大;反之则毒性小;②不能以这一指标概括其毒性作用; LD_{50} 是毒物的终点效应,以死亡做为评价指标,不能表达对动物的全面毒性效应,更不能反映对某些敏感个体的毒作用,因此不能完全依赖 LD_{50} 或 LC_{50} 来说明毒物对人体的全面毒性;③ LD_{50} 或 LC_{50} 基本相同的毒物,其毒性并不完全相等,若以“毒作用带”来衡量其毒性则更为全面。其比值愈小则毒作用带愈窄,表示该毒物引起机体发生急性死亡的危险性愈大;④有些毒物尤其是刺激性、腐蚀性极强的毒物,所测得 LD_{50} 数值不能代表毒物的全身毒作用。如某些毒物毒理学上属低毒类,而临床上急性中毒程度却常严重;⑤本指标受到动物种属、性别、年龄、饲养条件和实验方法等因素影响,其结果可能有较大差异。

农药口服急性毒性试验,一般用体重 $20\pm 2g$ 的小白鼠(或 $100\pm 20g$ 的大白鼠),在试验前经过一个月以上的正常饲养,以10~20只为一组(雌雄各半),将试药稀释到所需浓度,用微量注射器将试液0.02ml经口注入胃内,然后置于原饲养笼中照常饲养。一种剂量为一组,应设有数个不同剂量组及

一个对照组。饲养温度为 20~30℃,观察 1 周,记录其结果。

二、慢性中毒

可分为短期毒性试验(即亚急性毒性试验,时间<12 个月)和长期毒性试验(即慢性毒性试验,时间>12 个月)。食物毒性试验,是以微量的药剂掺入饲料,长期饲养受试动物,一般要观察 2 年以上或 3 个世代,目的是找出动物一生中每天食取含有这种药剂而能正常生长或遗传的最大剂量。慢性毒性试验,必须用两种或两种以上动物(包括一种啮齿动物,如鼠类,和一种非啮齿动物,如兔,狗等)、足够数量(20 或 40 只为一组)和雌雄相等,经过一定时间(1、3、6、12 及 24 个月)的试验结果,投药量尽可能设多种剂量组和必要的对照组。通过病理解剖检查脏器,以判断药剂引起的病变和组织内部有无积蓄现象,确定药剂对受试动物的最大安全量、最小中毒量和确实中毒量。除注意药剂对各器官系统的影响外,还应包括致畸、致突变和致癌试验等。

农药的毒性常以大鼠 OLD_{50} 表示,过去分为 6 级,现多采用 3 级法,即 I 级(高毒)包括原“特毒”、“剧毒”、“高毒”;II 级(中等毒)包括原“毒”、“中等毒”;III 级(低毒)包括原“低毒”、“微毒”、“实际无毒”、“基本无毒”。根据国家卫生部规定的毒性分级将高毒、中等毒、低毒农药名称及大鼠半数至死量(OLD_{50})表列于表 1-1、1-2、1-3,部分农药的成人致死量(浓度)列表于表 1-4。

表 1-1 高毒(Ⅰ类)农药及大鼠 OLD_{50} (<50mg/kg)

农药名称	大鼠 OLD_{50}	农药名称	大鼠 OLD_{50}
氟乙酸钠	0.2	磷胺	20.0~25.0
白砒	1.0~3.2	久效磷	16.0
磷化铝	2.0	甲胺磷	18.9
氯化苦	2.0	甲基 1605	14.0~42.0
氟乙酰胺	5.3	异艾氏剂	10.0~12.0
安妥	6.0	401(乙基大蒜素)	46.0
亚砷酸钠	10.0	氢氰酸	3.2
溴甲烷	20.0	PCNB(五氯硝基苯)	12.0
烟碱	24.0	稻瘟散	39.5
二硝基邻甲酚	25.0	百治磷	22.0
三硫磷	28.0	杀鼠迷	5.0~25.0
西力生	30.0	百菌清	3.7 [△]
赛力散	35.0	六氯代苯	>3.0 ^{△△}
升汞	37.0	大隆	<0.72
敌鼠	15.0	克灭鼠	40.0
甲氧菊酯	24.0~36.0	鼠完	30.0
呋喃丹	8.0~14.0	RH-908	0.96~1.12
涕灭威	0.93	鼠没命	0.2 [△]
虫特威	17.0	UK-786	11.9
八甲磷	8.0~10.0 [△]	鼠立死	1.25
1605(对硫磷)	7.0	地虫硫磷	5.5~11.5
苯腈磷	29.0	谷硫磷	16.5
EPN(苯硫磷)	24.0	乙基谷硫磷	17.5
毒虫畏	10.0~40.0	瓦米硫磷	45.8
杀螟威	10.0~40.0	磷化锌	47.0
1059(内吸磷)	7.5	苏化 203	5.0
甲拌磷	3.7	特普	2.1
乙拌磷	10.0	乙基倍硫磷	25.0
3911 亚砷 (保棉丰)	6.7	硫丹	40.0~50.0
水胺硫磷	28.5	狄氏剂	38.0
异丙磷	25.0	异狄氏剂	10.0~35.0
		碳氯灵	12.0

注:△小鼠△△豚鼠

表 1-2 中等毒(Ⅱ类)农药及大鼠 OLD_{50} (50~500mg/kg)

农药名称	大鼠 OLD_{50}	农药名称	大鼠 OLD_{50}
砷酸钙	50.0	谷仁乐生	50.0
甲基异 1059	50.0	乙硫磷	55.0
氧乐果	50.0	溴氰菊酯	70.0~140.0
毒杀芬	60.0	氰氰菊酯	247.0~251.0
氟胺氰菊酯	285.0	甲氰菊酯	76.0~81.0
杀灭菊酯	451.0	杀虫双	342.0~520.0
巴丹	345.0	杀虫脍	220.0~355.0
易卫杀	310.0	叶蝉散	188~198
西维因	250~560	猛捕因	234.0
速灭威	268.0	残杀威	100.0
灭杀威	290~380	抗蚜威	200.0
除蝇威	350.0	仲丁威	410~635
丁硫威	209.0	杀螟松	340.0
硫双威	248~398	DDVP(敌敌畏)	70.0
倍硫磷	190.0	三唑磷	180.0
敌百虫	450.0	二溴磷	121.0
甲基 1059	65.0	异氰磷	400.0
乐果	245.0	除线磷	250.0
唑硫磷	62~137	二甲硫吸磷	74.2
伏杀磷	120~170	亚胺硫磷	147.0
嘧啶氧磷	183.4	223(滴滴涕)	250.0
二嗪农	300.0~850.0	氟丹	350.0
哒净松	458.7~769.4	七氟	90.0
毒死蜱	135~163	林丹	125.0
乙嘧磷	105.0	二溴氟丙烷	172.0
乙酰甲胺磷	359.0 [△]	稻瘟净	238.0
艾氏剂	50.0	克瘟散	214.0

· 续表 ·

农药名称	大鼠 OLD ₅₀	农药名称	大鼠 OLD ₅₀
稻丰散	198~450	代森铵	450.0
乙基稻丰散	100~160	代森环	400.0
丰丙磷	86.0	代森钠	395.0
茂果	190.0	稻脚青	468.0
甲基乙拌磷	107.0	苏化 911	180.0
呱草磷	240.0	福美甲肿	100.0
溴氯磷	358.0	叶枯散	83.0
砷酸铅	100.0	富民隆	89.0
硫化甲肿	180.0	滴滴剂(DD 剂)	140.0
秀谷隆	200.0	氟硅酸钠	125.0
敌草快	470.0	鱼藤酮	132.0
三环唑	314.0	敌克松	145.0
百草枯	112~150	二溴甲烷	146.0
2,4,5-T	300~500	氟铝酸钠	150.0
2,4-D	375.0	氯化松节油	250.0
三唑锡	99.0	硫酸铜	300.0
三苯氯化锡	80.0	高效灭百可	60.0
薯瘟锡	87.0	链霉素	300.0
氟草津	182~334	燕麦敌	395.0
氟氟草除	500.0	甲基膦酸锌	468.0
野燕枯	470~670	灭蚜松	427.0
功夫菊酯	56~79	氯硝散	500.0
地乐酚	58.0	灭瘟素	27~157
402(乙基 硫赶磺酸乙酯)	140.0	氟化钠	75.0
福美联	400.0	放线酮	190.0
退菌特	480.0	五氯酚钠	80.0

注:△小鼠

表 1-3 低毒(Ⅲ类)农药及大鼠 OLD_{50} ($>500\text{mg/kg}$)

农药名称	大鼠 OLD_{50}	农药名称	大鼠 OLD_{50}
毒藜碱	563.0	二硝散	3 100.0
克螨特	2 200.0	稻瘟醇	3 600.0
溴螨特	5 000.0	四氯苯醌	4 000.0
TCMTB(苯塞清)	1 590.0	氯酸钠	5 000.0
新燕胺	1 555.0	硼砂	5 330.0
杀草敏	2 424.0	马拉酰肼	6 950.0
乙草丁	3 200~3 500	羟基喹啉酮	10 000.0
棉虫诱虫酯	$>15\ 000.0$	恶草灵	$\geq 8\ 000.0$
苯甲噻	1 832~3 343	枯草多	5 200.0
稗草稀	8 850.0	禾草灵	563.0
春雷霉素	2 000.0	禾草克	1 670.0
多氧霉素	$>1\ 500.0$	双甲脒	800.0
井冈霉素	$>20\ 000.0$	矮壮素	670.0
噻嗪酮	1 100~2 300	白叶减	1 930~2 460
乐必耕	2 500.0	福美双	865.0
灭草猛	1 500.0	福美锌	1 250.0
苯氯菊酯	2 370.0	福美铁	4 000.0
百树菊酯	550~1 200	代森锌	5 200.0
除虫菊酯	2 129~2 416	代森锰	7 500.0
丙烯菊酯	640.0	克菌丹	15 000.0
甲醛	800.0	灭菌丹	9 000.0
石灰氮	1 000.0	敌菌丹	4 600~6 200
苯乙酸	1 000.0	稻瘟灵	1 340.0
二氯苯醌	1 300.0	稻宁	1 886.0
一氯杀螨砒	1 430.0	田安	707.0
氯硝胺	1 500~4 000	三环锡	540.0
菲醌	2 200.0	螨完蝎	2 000.0
防霉灵	2 710.0	MCPA(2-甲-4-氯)	590.0

• 续表 •

农药名称	大鼠 OLD ₅₀	农药名称	大鼠 OLD ₅₀
MCPB(MCPA 丁酸乙酯)	680.0	杀螨酯	2 000.0
敌稗	1 400.0	稻瘟酞	>20 000.0
丁草胺	2 800.0	特瑞多	1 600.0
甲草胺	1 200.0	杜耳	2 780.0
噻唑隆	>4 000.0	毒草胺	1 200.0
棉长快	1 420.0	西玛津	>5 000.0
氟草除	3 328.0	扑草净	3 750.0
毒莠定	8 200.0	氯硫磷	880~980
瑞毒素	699.0	粉锈宁	1 000~5 000
益效威	540.0	丙唑灵	1 517.0
禾大壮	794.0	咪唑霉	3 500.0
灭草灵	600.0	羟锈宁	700~1 200
燕麦灵	550.0	MBC(多菌灵)	>15 000.0
燕麦畏	1 470~1 810	托布津	5 000.0
灭草丹	1 300.0	甲基托布津	6 640~7 500
磺草灵	>5 000.0	噻菌灵	3 330.0
丁草丹	4 659~5 431	氯硝醚	>10 000.0
除草丹	1 810~1 820	除草醚	2 630.0
辛硫磷	>1 000.0	草枯醚	1 0800.0
4049(马拉松)	1 500.0	治草醚	>6 400.0
乙磷铝	5 809.0	乙氧氟草醚	>5 000.0
杀螟腈	860.0	杂草焚	1 540.0
仓贮灵	1 800.0	除豆莠	1 250~2 000
虫螨磷	2 050.0	呋喃菊酯	1 950.0 [△]
皮蝇磷	1 834.0	苄呋菊酯	2 500.0
工业 666 原粉	1 000.0	茅草枯	3 860.0
TDN (三氯杀螨砒)	5 000.0	双硫磷	1 300.0

· 续表 ·

农药名称	大鼠 OLD ₅₀	农药名称	大鼠 OLD ₅₀
杀草丹	920.0	伏草隆	6 000.0
嗟草酮	1 100~2 300	四氟豚	>5 000.0
莠去津	3 000.0	异丙隆	>4 640.0
杀草净	7 144~7 265	氟伏虫脲	>8 500.0
敌草净	>5 000.0	冬播隆	>2 500.0
戊草净	30 000.0	三氯杀虫酯	10 000.0
特西净	2 400~2 980	氟乐灵	10 000.0
敌草隆	3 400.0	杀草通	1 250.0
灭草隆	3 700.0	灭草松	1 100.0
利谷隆	4 000.0	胺菊酯	>4 640.0
绿麦隆	10 000.0		

注:△小鼠

表 1-4 部分农药的成人致死量(浓度)

毒 物	MLD(MLC)	毒 物	MLD(MLC)
砒霜	0.2	氟丹	8.0
硫化氢	200.0ppm	毒杀芬	5.0
氢氰酸	0.1	砷化氢	0.1~15.0
氰化钠	0.15	氟化钠	5.0
土的宁	0.015~0.1	氟硅酸钠	2.0~4.0
烟碱	0.06	氟乙酸钠	0.07~0.1
鱼藤酮	3.6~20.0	氟乙酰胺	0.12~0.6
1059	0.1	磷化锌	2.4
氰化钾	0.2	安妥	0.5~40.0
223	15.0	敌鼠钠	0.5~5.0
666(六氯化苯)	15.0	1605	0.1
狄氏剂	32.5	乐果	1.8
艾氏剂	32.5	敌百虫	25.0

• 续表 •

毒 物	MLD(MLC)	毒 物	MLD(MLC)
4049	60.0	百草枯	0.2
升汞	0.3	杀虫双	50.0
黄磷	0.06~0.1	氨	200.0ppm
五氯酚钠	2.0	浓氨水	15.0ml
代森钠	25.0~250.0	氟铝酸钠	75.0
2,4-D	6.5~120.0		

注:①未注明单位者均为g;②本表来自不同资料,有的系根据动物实验推算估计或系临床小结,仅供参考

也可按毒性作用带对农药危害性进行分级者(表 1-5)。引起机体发生某种反应的最小农药剂量叫阈剂量,一次染毒所得的阈剂量叫急性阈剂量,而反复长期染毒所得的阈剂量叫慢性阈剂量,从急性阈剂量到 LD_{50} 之间的范围叫急性毒作用带,从慢性阈剂量到急性阈剂量之间的范围叫慢性毒作用带。

表 1-5 按毒性作用带对农药危险性分级

物 质 毒 性	极度危险	高度危险	中等度危险	低度危险
急性毒作用带	<6.0	6.0~18.0	18.1~54.0	>54.0
慢性毒作用带	>10.0	10.0~5.0	4.9~2.5	<2.5

事实上,毒性的分级对农药中毒的临床价值并不很大,因为即使是低毒类农药,大剂量或通过物质蓄积、功能性蓄积后亦可导致急性中毒。

农药除可引起急性中毒表现外,还有几种特殊毒性:①致癌性。动物实验证明有六六六、二溴氯丙烷、杀虫脒等,日本美国的最近研究发现 30% 的杀虫剂,90% 的杀菌剂及 60% 的除

草剂均有致癌可能性,其中利谷隆致癌危险率达 0.1%以上;②胚胎毒与致畸性;美国 CSA 报道,对生育有危害(致畸)的农药有如下种类:无机砷,有机磷(DDVP,4049,甲基 1605 等),无机氟类,汞类,氨基甲酸酯类,有机氯类(林丹,氯丹等),2,4-D 类,二硫化碳与五氯酚,硫脲与克菌丹,烟草与鱼藤酮,代森锰,百草枯;③迟发性神经毒性。有神经毒的农药有:氨基甲酸酯类,无机砷,氰化物,汞类,有机氮类,拟除虫菊酯类,有机锡类,有机磷酸酯,有机氯,2,4-D,二硫化碳与百草枯。

第三节 影响农药毒性作用的因素

一、机体的功能状态

农药对机体的作用与神经系统的功能状态有关,当神经系统处于抑制、深睡或麻醉状态时,机体对农药的敏感性降低。此外,营养不良,过度疲劳及患病等情况,都会改变机体对毒物的反应性。

二、年龄

婴幼儿体重轻,神经系统功能不稳定,加之代谢旺盛,因此对农药均较成人敏感。老年人由于代谢功能低,中枢神经系统反应迟钝,分泌与排泄功能减退,因此,防毒能力也较差,中毒症状也严重。

三、性别

妇女因解剖与生理的关系,对农药也较敏感,如在月经期、妊娠期、哺乳期对农药的抵抗力都较差。

四、毒物进入机体的途径

进入途径与中毒表现发生的快慢,依次为椎管内注入>静脉>吸入>腹腔腔>肌内>皮下>口服>直肠灌注>肠道或阴道冲洗>皮肤接触。进入途径不同,引起中毒的程度和结果也不相同。如金属汞口服时,其毒性很小,但汞蒸气由呼吸道吸入时,其毒性作用就很大。

五、农药的浓度、剂量及其作用时间

空气中农药的浓度愈高,对机体的危害也越强,毒性作用的增加较农药的剂量的增加为快,在一定条件下,农药作用时间越长,其毒性也越大。

六、农药的化学结构和理化性质

农药的毒性与其化学结构有密切关系,例如在卤代烃化合物中,卤族元素取代的氢越多其毒性越大等。

农药的理化特性如溶解度、分散度及挥发性越大,则易使机体吸收,毒性也越大。

七、农药的剂型和施药方式

乳剂发生中毒最多,粉剂中毒较少,颗粒剂最安全。以喷雾方式施药发生中毒最多,撒毒土、泼浇及播施农药中毒较少。

八、环境因素

气温越高,气压越低,空气湿度越大,中毒者越多。

九、农药的联合作用

同时接触两种以上农药时,机体的反应有三种情况:①无相互作用;②协同作用(增毒作用);③拮抗作用。但即使同时接触完全无关作用的农药时,其危害性也常会增加,因为一种农药的作用常会降低机体的功能及降低机体对其它农药的抵抗力。

第四节 农药的吸收与代谢

农药的吸收、分布、代谢及排泄等体内过程,决定农药毒性作用发生、发展和消除。农药对机体作用的强度、速度及特点,与吸收快慢和农药中毒的途径密切相关。农药中毒的途径主要是经消化道、呼吸道和皮肤粘膜,也可经伤口、皮下或静脉注射(常为谋杀)进入人体。

一、呼吸道吸收

呼吸道为农药侵入机体最大、最方便的途径,因肺泡数量多,表面积大,通透性强,毛细血管丰富,所以进入肺泡的毒物可迅速被吸收而直接进入血循环。一般认为农药由肺部吸收的速度较由胃吸收快 20 倍,仅次于静脉注射。呼吸道中毒经常在农药熏蒸、喷洒、储存保管及运输过程中发生,中毒的程度,取决于农药的毒性和肺部吸收量的多少。有些农药无特殊

气味,中毒的可能性比有特殊气味者大得多,因为不易被察觉,如氟乙酰胺及氟乙酸钠等。也有些农药在低浓度时有刺激性或臭味,而在高浓度时反而感觉不到刺激性或臭味(如溴甲烷等),故更引起严重中毒。

二、皮肤粘膜吸收

完整的皮肤是很好的防毒屏障,但部分农药可通过完整的皮肤或经毛孔到达毛囊,再直接通过皮脂腺而被吸收,一小部分可通过汗腺进入体内。

正常的皮肤表面有一层类脂层,对水溶性农药有很好的防护作用,一些脂溶性农药则易透过该层到达真皮层,引起毒物吸收,当吸收量达到中毒阈值时就可引起中毒表现。有时虽不至发生全身性中毒,但可出现皮肤发红、肿胀感或灼伤、皮疹甚至剥脱性皮炎。有些农药经皮肤吸收中毒与口服中毒同样严重。也有些农药经皮肤吸收毒性不大,而经口毒性甚大,如呋喃丹, $SLD_{50} > 1000\text{mg/kg}$, OLD_{50} 仅 $8\sim 14\text{mg/kg}$ 。粘膜比皮肤更易吸收农药,其中眼睛特别灵敏,同样的中毒剂量由眼睛进入人体或经消化道进入人体,临床中毒反应可有较大差异。眼粘膜吸收毒物多与呼吸道吸收中毒同时发生。

皮肤最易吸收的部位为腋窝、腹股沟、四肢的内侧,颈部及薄嫩而潮湿的皮肤。容易经皮肤粘膜进入人体引起中毒的农药,以有机磷、有机锡、烟碱和某些熏蒸剂最为突出,其次是氟类、有机汞及有机氯等。一些对皮肤局部有刺激性和损伤作用的药物(如砷化物等)可使皮肤充血或损伤而加快毒物的吸收。乳剂湿润展布性好,不易被水冲掉,从而使药效持久,药剂渗透能力强,更易被皮肤与粘膜吸收。某些农药对皮肤刺激性小,不易引起人们注意,往往会引起中毒。此外,高温夏季,因

皮肤血管和汗腺扩张可促进农药的吸收。有些农药易溶解于汗液中,产生毒性更大的物质,增强了药剂对皮肤的刺激及渗透作用,从而增强经皮肤粘膜中毒的危险。

三、消化道吸收

农药进入消化道后,主要在小肠吸收为主,但有些农药如有机磷等可由口腔粘膜或食管粘膜迅速吸收而进入血循环。

能影响消化道吸收的主要因素有:①胃肠道中 pH 值:一般情况下,只有在消化道内呈不解离状态的物质才易吸收。酸性农药在胃内的吸收良好,而碱性农药易由小肠粘膜吸收;②胃肠蠕动及胃肠道内容物:内容物多时,排空延迟,吸收就差;③油水分配系数:农药的脂溶度能影响吸收,脂溶度大,油水分配系数大的农药,其吸收率就大。

一般地说,农药中毒除口服可单独从消化道或外用(如用农药灭虱、治癣)可单独经皮肤进入体内,而通常为多种途径进入或以某一途径为主。农药进入人体后是否发生中毒,主要取决于毒物的作用与影响毒物作用的因素,有些农药进入人体后需在累积到中毒剂量时才造成对组织或器官的损害。从毒物进入体内到发生中毒症状这段时间叫中毒潜伏期。其时间长短,受多种因素的影响。

四、农药在体内的分布

经各种途径进入血液的农药,先与红细胞或血浆蛋白结合,再通过毛细血管进入组织。由于农药的极性、脂溶性,与血浆蛋白结合能力及与组织细胞的亲和力不同,以及人体各组织细胞膜结构的不同,农药在体内的分布是不均匀的。如有机氯农药具脂溶性,经消化道吸收后主要分布于脂肪组织中,有

机汞农药吸收后可与含巯基的氨基酸结合,主要分布于肝肾组织中。

五、农药在体内的代谢

农药进入机体后,与组织细胞相结合,并与细胞内的化学物质进行反应,分解或合成简单的或复杂的化合物,称为农药在体内的代谢。也称为生物转化。包括4个阶段。

(一)氧化反应

大多数农药氧化后可转变为低毒或无毒的物质,这种变化称为解毒。也有些农药氧化后生成毒性更大的物质。如对硫磷在肝内氧化为毒性更大的对氧磷。但经体内进一步代谢,仍可失去毒性。

(二)还原反应

还原反应可降低农药的毒性。如有机磷农药侧链中的硝基酚还原成氨基酚使毒性减低。农药在体内的氧化还原反应中,半胱氨酸、胱氨酸、谷氨酸、谷胱甘肽等起主要作用。

(三)水解反应

农药本身或在酶催化下水解,可水解成无毒的物质,也是农药的一个降解过程。如对硫磷及对氧磷能被磷酸脂酶水解为二乙氧基磷酸酯或硫代磷酸酯和对硝酚。

(四)结合反应

各种脂溶性有机农药进入体内后,经过氧化、还原、水解过程,大多数可与体内的葡萄糖醛酸、硫酸根、甲基及某些氨基酸结合,使之成为水溶性更强、易于排出体外的物质。如氨基甲酸酯类农药在肝脏内与葡萄糖醛酸结合而解毒。

六、农药的排泄

农药在体内的消除,主要依靠排泄途径,排泄的速度和农药的种类、溶解度、挥发度、农药和组织的结合程度、排泄器官的机能有关。故农药在体内存留时间长短不一。如氨基甲酸酯类农药在 24h 内可由肾脏排出 90%,而有机汞农药吸收后形成肝肠循环,人的半排出期为 70 天。多数农药在体内代谢后再行排出,少数农药以原型排出。农药排泄的器官包括肾、消化道、呼吸道、皮肤、汗腺等。

(一)肾脏

肾脏是农药排泄的主要器官,可排出各种脂溶性或非脂溶性、有机或无机农药。一般地,水溶性农药经肾脏排泄较快。碱性农药在酸性尿中排出较多,反之亦然。

(二)消化道

一部分农药可经唾液腺、胃粘膜、小肠、大肠、胆囊等部位排泄。经肝胆排泄的农药多形成肝肠循环,影响排泄速度,并可使中毒症状加重。经消化道摄入的农药,部分可随粪便直接排出而未被吸收,有些毒物结合为大分子物质经胆道分泌至肠道,随粪便排出。

(三)呼吸道

农药经呼吸道排出速度较快,特别是在体内不分解的气体或易挥发的农药。如福美类(有机硫)农药在 24h 内可经肺排出 50%。经肺排出的速度与农药的血气分配系数与呼吸器官的功能状态有关。

(四)其他

皮肤、皮脂腺、汗腺、乳腺、泪腺等也可排泄少量农药。有机汞农药甚至可通过毛发排出一部分。

第五节 农药的中毒机制

一、局部作用

有些农药接触皮肤后发生化学反应而导致损害。如有机汞农药接触人体皮肤后,与体表蛋白质结合,引起严重的接触性皮炎。

有些毒物在未被吸收之前,由于直接刺激了周围末梢神经感受器,首先在接触部位出现作用,如毒物直接刺激了消化道,便导致恶心、呕吐。

二、农药对酶系统的干扰

农药可作用于酶系统的各个环节。如与酶的活化中心相结合,作用于辅酶、辅基、激活剂的金属离子及其调节机制,使酶失活。如有机磷农药与乙酰胆碱酯酶相结合,使其产生不可逆抑制,从而使神经系统功能阻断。氟乙酰胺代谢后生成氟乙酸;可抑制多种酶的活性使三羧酸循环受到抑制。

三、干扰 DNA 及 RNA 的合成

许多种农药有免疫抑制、诱变、致畸、致癌变作用。此作用是通过农药对细胞内 DNA 及 RNA 的干扰,从而抑制细胞分裂,干扰蛋白质合成而完成的。如有机磷、有机汞、有机硫等农药。

四、变态反应

曾经接触农药的机体处于致敏状态,当再次接触同类农药时,即可发生变态反应。一般情况下,个体素质在变态反应中占重要地位。但有些农药如苯类农药几乎在所有的人都能引起变态反应。

五、导致组织缺氧

农药抑制或麻醉了呼吸中枢,或由于农药引起喉头水肿、呼吸肌麻痹、中毒性肺水肿。

部分农药可造成溶血性贫血、碳氧血红蛋白症,导致组织缺氧。

六、农药对神经传导的干扰

有机磷农药抑制了体内的胆碱酯酶,使乙酰胆碱蓄积,使以乙酰胆碱为传导介质的神经处于高度兴奋状态,最后转为抑制或衰竭。

第二章 农药中毒的预防

一、农药生产过程中的预防

1. 生产过程尽量密闭化、管道化、自动化,防止生产过程中及操作中的“跑、冒、漏、滴”,特别在加料、包装等工序减少工人接触机会。

2. 加强操作工人的个人防护和个人卫生,配备必要的防护用具。严禁在工作地点吸烟、吃东西等。

3. 建立工人健康档案,定期体检,接触有机磷农药的工人应作胆碱酯酶的测定,发现有禁忌证时要脱离工作岗位。

4. 定期测定车间空气中农药的浓度,使之不超过最高允许浓度(见表 2-1)。

表 2-1 农药生产车间中的最高容许浓度
(GBJ3~73)(单位:mg/m³)

农 药	最高容许浓度	农 药	最高容许浓度
二硫化碳 [△]	10.0	1059 [△]	0.02
三乙基氯化锡 [△]	0.01	1605 [△]	0.05
二氧化二砷	0.3	3911 [△]	0.01
五氯化二砷	0.3	4049 [△]	2.0
五氧化二磷	1.0	甲基 1059 [△]	0.2
五氯酚及其钠盐	0.3	甲基 1605 [△]	0.1
666	0.1	乐果 [△]	1.0
丙体 666	0.05	敌百虫 [△]	1.0

农 药	最高容 许浓度	农 药	最高容 许浓度
DDVP [△]	0.3	223	350.0
氯化苦	1.0	磷化氢	0.3
吡啶	4.0	氟化氢	1.0
升汞	0.1	砷化氢	0.3
有机汞化合物 [△]	0.005	黄磷	0.03
环氧氯丙烷 [△]	1.0	硫化氢	10.0
环氧乙烷	5.0	二氯乙烷	25.0
福美双	5.0	二氧化硫	15.0
福美铁	15.0	溴甲烷 [△]	1.0
氢氟酸盐 (以 HF 计)	1.0	氰化氢及其氯氰酸 盐(以 HCN 计) [△]	0.3

注:△为经皮吸收者

二、农药运输和保管过程中的预防

1. 运输农药前,应先检查包装是否完整,发现有渗漏破裂的,用规定的材料重新包装后运输,并及时妥善处理被污染的地面及工具等。

2. 运输时应先检查包装容器在车上是否平稳,防止盛药容器撞击损坏,运药车上不准载人及混装食品。

3. 农药应贮藏于通风、干燥的专用库房内并专人保管。

4. 农药要分类贮藏保管,防止乱堆乱放。剧毒农药要集中放,有挥发性的农药要放在不易碰撞的地方,不得与粮食、饲料、蔬菜、化肥放在一起。

5. 管理上要严谨,轻拿轻放,避免损坏包装及商标说明。进入库存的农药要有登记,记清农药的名称、来源、有效成分、

入库时间、生产厂家及日期等内容。

6. 管理农药人员,应该是责任心强,且受过专门培训的人,并保持相对稳定,不宜经常调换。

三、农药使用中的预防

1. 配药时,工作人员要带胶皮手套,要用专用量具按照规定的剂量配制,不得任意增减,严禁用手直接拌药。

2. 喷药前应仔细检查药械的开关、接头、喷头等处螺丝是否拧紧,药桶里是否漏渗,以免漏药污染皮肤。喷洒时若发生堵塞时,应先用清水冲洗后再排除故障,严禁用嘴吹吸喷头、滤网。

3. 配药拌种应选择远离饮水源的地方,要有专人看管,严防农药、毒种丢失或被人、畜、家禽误食。

4. 已喷过农药的地方要竖立标志,在一定时间内禁止放牧,割草,挖野菜,以防人畜中毒。

5. 施药中要严格执行安全操作,把安全喷药方法归纳为“四打”,就是顺风打药、隔行打药、退步打药、早晚打药(中午天气太热不打药)。手动喷雾器、机动喷雾器均不能两边同时喷药。

6. 尽量选用高效低毒农药。灭鼠药应晚放晨收,专人收放,以免儿童误食。

7. 农药的使用范围(引自1982年6月农业部、卫生部颁发的《农药使用安全规定》)。

(1)高毒农药:不准用于蔬菜、茶叶、果树、中药材作物上;不准用于卫生害虫与人畜皮肤病。除灭鼠剂外,不准用作灭鼠剂。

(2)高残留农药如六六六、氯丹等,不准在果树、蔬菜、中

药材、烟草等作物上使用。

(3)禁止用农药毒鱼虾、青蛙及益鸟。

四、施药人员的选择和个人防护

1. 施药人员要经过健康体检,应是身体健康的青壮年,凡体弱多病、患皮肤病及农药中毒或其它疾病尚未恢复健康者,孕期、哺乳期、经期的妇女,不得进行喷药,不准将小孩带进喷药地点。

2. 施药人员工作时要执行“三穿”:穿长袖衣、穿长裤、穿鞋袜。

3. 施药时操作人员禁止吸烟、喝水、吃东西,不准用手擦嘴、脸、眼睛。工作后要执行“三洗”,即用肥皂水碱水洗手洗脸洗澡。

4. 每天喷药时间不超过 4h,连续工作不得超过 3d。

5. 操作人员如有头痛、头晕、恶心、呕吐症状时,应立即离开施药现场,脱去污染的衣服,及时送往医院治疗。

五、其它方面的预防

1. 普及农药知识,防止滥用。装药的空瓶器具不可用于盛水、食品等。拌过药的种子应妥善处理,防止误食。严禁用于治疗皮肤病。

2. 因剧毒农药中毒而死的禽、畜、鱼等严禁食用。其尸体应挖坑深埋。

3. 严格控制农药在食用作物上的应用,并注意食品中农药残留量。部分农药施药与作物收获时间间隔期见表 2-2。部分农药食品残留容许量见表 2-3。

表 2-2 部分农药施药与作物收获间隔期(d)

农 药	间隔期	农 药	间隔期
百树菊酯	21	倍硫磷	14~42
噻草酮	7~120	二嗪农	10~14
三唑锡	21	磷胺	21~35
久效磷	>21	呋喃丹	60
溴螨酯	>21	杀螟丹	21
毒死稗	14~21	啗硫磷	14
三环锡	7~21	克螨特	21
稻丰散	7	三唑酮	20
涕灭威	90	高效灭百可	7
双甲眯	21~30	伏杀磷	7
氯氰菊酯	8~14	扑海因	7
三环唑	21	1059	28~56
乐必耕	21	甲基 1059	21~42
伏杀磷	7~15	乐果	7~21
杂草焚	50	4049	7~14
溴氰菊酯	3~7	3911	42
杀灭菊酯	7~21	苏化 203	7~21
杀螟松	21	杀螨酯	15~30
叶蝉散	14	三氯杀螨砒	1~3
西维因	7~14	砷酸铅	40~150
三硫磷	7~40	杀虫眯	40~70
乙拌磷	30	有机砷	7~14
抗蚜威	7~10	春雷霉素	21
稻瘟酞	21	仲丁威	21
稻瘟灵	14~28	易卫杀	15
林丹	14~35	克瘟散	21
223	14~35	硫双威	14
毒杀酚	21~35	百菌清	7
1605	14~28	杀毒钒锰锌	1
甲基 1605	14~21	联苯菊酯	7

注:表中部分农药的间隔期摘自 Guideline for safety application of pesticides(GB8321.1~8321.2~87) I ~ II。

表 2-3 部分农药食品中残留容许量(mg/kg)

农 药	残留容许量	农 药	残留容许量
林丹	0.2~5.0	三氯丙酸	10.0
223	0.2~7.0	2,4-D	5.0
毒杀芬	0.2~7.0	马拉酰肼	50.0
七氯	0.1	铅	1.0~7.0
狄氏剂	<0.2	氟	7.0
艾氏剂	<0.2	氰化氢	0
4049	3.0~8.0	二硝基邻甲酚	0
敌百虫	1.0	西维因	10.0
磷胺	0.5	代森锌	7.0
二嗪农	0.75	代森锰	7.0
三硫磷	0.8~2.0	福美双	7.0
EPN	3.0	福美锌	7.0
异狄氏剂	0	福美铁	7.0
1605	0.3~1.0	克菌丹	20.0~100.0
甲基 1605	0.5~1.0	杀螨酯	3.0~5.0
氯丹	0.3	二溴乙烷	5.0
1059	0.75	除虫菊素	1.0
特普	0	敌草隆	2.0
乐果	0.5~2.0	氯苯胺灵	50.0
果绿定	5.0	蔡乙酸	1.0
三氯杀螨砒	2.0~5.0	砷(As_2O_3)	1.0~3.5
氯杀	3.0	汞	<0.1
烟碱	2.0	石灰氮	25.0
丙烯菊酯	2.0	溴甲烷	10.0
(以下为粮食、蔬菜、水果中的农药残留容许量)			
氟乐宁	0.01~0.05	氟草除	1.0~2.0
禾草灵	0.1	稻瘟灵	2.0
百草枯	0.05	杀螟松	0.05~0.5

• 续表 •

农 药	残留容许量	农 药	残留容许量
禾大壮	0.1	屠锈胺	0.05~0.1
高效灭百可	0.05~0.5	棉草伏	0.1
氯氰菊酯	0.2~2.0	三环锡	2.0
抗蚜威	0.05~1.0	三环唑	2.0
甲草胺	0.02~0.12	乐必耕	0.1
杀草丹	0.2	杂草焚	0.1
涕灭威	0.1~0.3	恶草灵	0.05
杀灭菊酯	0.05~5.0	伏杀磷	1.0~5.0
螨完蝎	5.0	甲基托布津	0.1~10.0
溴氰菊酯	0.05~0.1	除豆莠	0.05
三唑酮	0.1~0.5	氟氰菊酯	0.1~0.2
克瘟散	0.01~0.1	野燕枯	0.05~0.2
噻草酮	0.1	除草通	0.1
瑞毒霉	0.04~0.5	排草丹	0.05

注：此表引自不同资料，仅供参考

六、建立农药中毒报告制度

建立和健全农药中毒报告制度，是农药中毒防治一项基本工作，其作用有：

1. 根据报告中毒的人数多少或中毒程度，可以及时组织力量抢救和治疗，并及时进行中毒原因调查，提出预防措施。

2. 启发广大群众，了解农药中毒防治工作的意义，从而引起群众的重视。

3. 根据报告材料，可以进行统计分析，总结防治经验，指导工作。

4. 了解中毒动态及中毒发生规律，为制订预防农药中毒措施提供依据。

5. 比较历年来农药中毒的情况,可以衡量农药中毒防治工作的成就。

农药中毒报告卡

编号_____

姓名_____性别_____年龄_____使用农药_____年。

住址_____县_____乡_____自然村

中毒类型:生产性中毒_____非生产性中毒_____

生产性中毒地点:棉田、稻田、其它_____

中毒日期_____年_____月_____日_____时

中毒农药名称:有机磷类__有机氮类__拟除虫菊酯类__氨基

甲酸酯类__有机氯类__沙蚕毒素类__其它_____

稀释浓度:500~、1000~、2000~、3000~。

施药组织形式:专业队、专业组、专业户、个体户。

中毒前连续用药:_____d。

中毒途径:①皮肤:头面、胸背、上肢、腰以下、小腿以下;②消化道;③呼吸道。

中毒原因:①违犯安全操作(三打);②不执行三穿;③不执行三洗;④喷雾器漏水;⑤中午用药;⑥用手拌药;⑦老、少、病、残用药;⑧其它_____。

中毒程度:轻__中__重__。转归:痊愈__死亡__。

报告单位:_____报告人:_____

报告日期：_____年_____月_____日

说明：使用农药年限：凡用过药的人，不论每年用药长短，
都算一年，当年新参加用药的人填“0”。

第三章 农药中毒的诊断

农药中毒是比较常见的内科急症之一。对于农药中毒诊断,必须结合病史、临床表现及必要的现场调查和临床检验等加以综合分析,才能得出正确的诊断。

一、诊断原则

1. 全面调查,细致研究:例如,当大批患者农药中毒时,由于人们提高了对农药中毒的警惕性,部分病人一有不适就来就诊,以致可有“伪中毒”(实际上不是中毒)病例相混淆。此时,如调查(包括病史,检查,检验)所得材料不全面,就可能发生误诊。

2. 掌握诊断上的特殊性规律:部分生活性农药中毒病人,可能由于某种原因而缄口不语或对病史有意加以伪造,或就诊时病人已昏迷不醒,而陪送者又不知情,以致病史无从查询,从而造成病史方面的特殊性。在临床表现方面,农药中毒症状表现复杂多样,且不同毒物中毒症状亦可相互近似。因此,要详细询问病史,对发病现场情况要反复询问第一发现者,认真分析每一细节,而且要抓住特异性症状与体征重点突破。

3. 对患者病情的诊断,要抓住主要矛盾:对于农药中毒的诊断,不能简单满足于某种毒物中毒的确立,而应对具体患者进行具体分析,尽快判定病情的轻重,抓住主要矛盾。例如:同为有机磷中毒,有的症状轻微,有的则危险。即使同为重症

病人,有的主要表现为肺水肿,有的则主要表现为脑水肿,而有的则多种矛盾同时存在。因此,不但要研究农药中毒的一般规律,也要研究特殊规律。

4. 进行动态的诊断,使诊断逐渐深化:因为原诊断可能有错误或不够全面,需要进一步的实践来加以修正补充,即使原来的诊断无误,但病人的病情不断变化,因此,诊断也就需要不断深化。

二、病史询问与现场调查

(一)病史询问

一般由病人或陪送者叙述,如病情危重,应边治边问。包括职业及接触情况,如中毒时间、原因、毒物种类与数量,出现症状的时间及发展过程以及治疗经过、以前健康状况、近期思想生活情况等。

如有下述情况,应警惕中毒的可能性:①集体同时或先后发病,且临床表现相似者;②病史不清,症状、体征不符或各种病症不能以一种疾病解释者;③难以诊断或诊断不明者;④经过认为是有效治疗而无应有效果者;⑤具有某些中毒迹象者;⑥凡平素健康突然发病或原有疾病加重,或出现与原发病无关的其它临床表现者。诊断职业性中毒,应严肃而审慎,一般由专门评审组确定。

(二)现场调查

如生产性中毒环境(见表 2-1),生活性中毒的药物或食物。必要时可采取有关标本送有关部门鉴定。

三、农药中毒的症状与体征

(一)临床表现

1. 神经系统

(1)神经衰弱综合征:表现为头晕、头痛、乏力、失眠、记忆力减退等,是中毒的一般症状,也常是中毒的早期表现。如有机锡中毒,早期常以严重的头痛及失眠等症状就诊。也有出现恐惧、易怒、烦躁、激动、胆怯等兴奋症状,常见于有机汞类、有机锡类等农药。

(2)植物神经功能紊乱:如脉搏、体温、血压改变,出现多汗、流涎及瞳孔改变等,多见于有机磷类、汞类等,也可出现肌肉疼痛、肢体感觉异常、视物不清、震颤等周围神经病变。

(3)中毒性脑病:见于农药严重中毒,如有机汞类、有机锡类、溴甲烷、二硫化碳、烟碱等,DDVP、乐果、甲基1605等可引起失语症。二硫化碳、有机磷、氰化物、烟碱、氯化苦等可引起闪电样昏厥。有机汞、铅、神经性毒剂可引起谵妄。

(4)中毒性昏迷:多见于急性严重中毒,如磷化氢、氟乙酸钠、有机磷等。很多农药中毒如未得到及时治疗,发展至晚期均可导致昏迷,有机磷尚可引起肌束颤动。

2. 消化系统:多表现为食欲不振、恶心、呕吐、腹痛、腹泻等症状。砷类农药中毒引起霍乱样吐泻;铜类农药中毒可出现蓝色呕吐物;磷化锌中毒吐泻物在暗处还可看到荧光;砷类、有机氯类、溴甲烷、杀虫脒可引起肝脏损害;某些刺激性腐蚀性农药,还可导致呕血及血便。

3. 呼吸系统:表现为咳嗽、气喘、胸闷、喉头水肿、肺水肿等,多发生在挥发性农药中毒。

4. 循环系统:可表现为心肌炎、心律失常、心力衰竭、休

克等。多见于严重中毒,如氟乙酰胺、有机磷、有机汞、杀虫脒等。

5. 泌尿系统:可引起血尿、蛋白尿、急性肾功能衰竭等。血尿多见于磷化锌、砷、汞等中毒;糖尿多见于烟碱及有机磷中毒等。很多能引起肾功能损害的农药,尿中均可出现红细胞、白细胞、蛋白质与管型。

(二)体征

1. 一般体征:磷化氢和氰化钠中毒,体温可升高而脉搏迟缓;氯化苦、有机磷中毒引起呼吸加快和呼吸困难;有机硫、沙蚕毒素中毒可致血压下降等。

2. 头部:有机氟与有机磷中毒时可出现面部苍白;溴甲烷、有机锡中毒者表情呆滞;有机磷类可引起瞳孔缩小、视野缩小、视力减退;大隆、敌鼠钠可使巩膜黄染;有机磷中毒呼出有大蒜臭味;氟中毒可引起牙齿变黄等。

3. 胸部:重症农药中毒均可直接和间接导致心肌损害及心力衰竭。肺部可出现干湿性啰音。

4. 腹部:可出现腹部压痛及肌紧张,有机氯、砷等中毒可导致肝脾肿大。

5. 其它体征:氟化物、氰化物及杀虫脒等可引起紫绀;有机磷、锡与有机磷中毒可引起精神分裂症或癔病。

四、辅助检查

根据病情需要作一些必要的检查,对进一步明确诊断及治疗有一定的价值。例如对怀疑有机磷中毒或氨基甲酸酯类中毒,可做血清胆碱酯酶测定。一般血、尿常规化验,血液二氧化碳结合力测定,肝肾功能检查,心电图等检查。必要时可做血液毒物检查及毒物鉴定等。

总之,农药中毒诊断的思维方法,通常应包括有无中毒,是否农药中毒,何种农药中毒,单一或复合农药中毒,是否合并其它毒物中毒等问题。完整的诊断应包括:农药中毒名称、途径(包括口服、吸入、皮肤等)、中毒程度、并发症等方面。

第四章 农药中毒的治疗原则

第一节 急性中毒的救治

急性农药中毒的救治原则包括：①立即中断接触毒物；②清除体内未被吸收的毒物；③对症治疗；④促进解毒排毒；⑤若一时诊断不能明确，应先积极抢救，同时做进一步检查以明确诊断；⑥对可疑中毒患者及处于潜伏阶段者，应按下述原则处理：严密观察 48~72h，患者卧床休息，多饮水以利排毒。若疑为有引起肺水肿的农药中毒时，则应适当控制入水量。一旦出现明显的临床征象时，应尽快给予积极的治疗；⑦当病情难辨真伪，无论就诊时病情轻重，均应慎重行事，严密观察，切忌轻率武断，以免造成不良后果。

一、立即终止接触毒物

经呼吸道吸入，应尽快使患者脱离中毒环境，吸入新鲜空气，必要时吸氧。由皮肤粘膜吸收时，立即脱去污染的衣服，用清水彻底清洗皮肤。不可用热水，因其可使血管扩张，增加农药吸收。

二、清除体内尚未被吸收的毒物

(一)催吐

1. 禁忌证:①昏迷状态;②中毒引起的抽搐惊厥未控制之前;③患者有食管静脉曲张、溃疡病;④伴有心脏病或妊娠;⑤腐蚀性农药等。

2. 催吐的方法:催吐前先给患者饮水 500~600ml(胃空不易引起呕吐),然后采取措施诱发呕吐:①用鸡毛或手指刺激咽后壁;②外周反射性催吐剂:1%硫酸锌 100~200ml 口服,5~10min 一次,至呕吐止,用量 0.6g/次,≤1g/d。可刺激胃粘膜感受器,反射地兴奋延脑的呕吐中枢及迷走神经而引起呕吐;③中枢反射性催吐剂去水吗啡 5~8mg 皮下注射,于 5~10min 便可出现强烈的呕吐现象。这是刺激了延脑中的催吐化学感受器而反射性地兴奋呕吐中枢的结果。有中枢神经系统抑制及休克者禁用;④吐根糖浆 10~15ml 口服,如仍不吐,15min 再服一次,如仍不呕吐,应立即用胃管吸出,以免吸收后损害心脏。

3. 催吐方法的评价

优点:①简单易行,不需要胃管等器械;②呕吐快;③饭后服毒或毒物颗粒较大者也可呕吐出来,而洗胃时常可堵塞胃管;④可使上部小肠内容物返流入胃。

缺点:有时不彻底。

(二)洗胃

如果催吐效果欠佳或有禁忌证时,应立即进行洗胃。一般服毒 6h 内均应洗胃。下列情况即使时间再久也应洗胃:①农药量较多时;②由于毒物的作用,或由于胃的保护性反应(例如有机磷类)而使胃的排空延长;③毒物小颗粒易嵌入胃粘膜

皱壁内(如砷、呋喃丹颗粒);④毒物吸收后可由胃粘膜(农药贮存库)再排出部分者,如有机磷类。

1. 洗胃禁忌证:①最近有上消化道出血或胃穿孔;②严重心脏病;③中毒引起的惊厥未被控制前;④强腐蚀性农药。

2. 洗胃方法

(1)胃管洗胃法:一般让患者坐或侧卧于床上。极度烦躁时,应专人固定头部以防洗胃液误入气管造成窒息。插管前先将胃管前端涂以液体石蜡使之润滑,成人一般插入 50cm 左右,儿童则以鼻梁至剑突之间的距离在胃管上作一标记,胃管插入到此标记时即进入胃内。对昏迷病人易将胃管误入气管,故鉴别胃管是否在胃中十分重要,其方法有:①可抽出胃内容物;②将胃管置于水中无气泡产生;③从胃管注气可在上腹部听诊有气过水声。插管洗胃失败的原因有:①深昏迷者舌根后坠(应先用舌钳拉住舌头后再行插管);②病人不合作;③操作技术不熟练;④食物堵塞胃管。病情危险、呼吸困难不宜先行洗胃,应立即气管插管或气管切开,然后再洗胃。

洗胃方法以全自动电动洗胃机效果较好。洗胃时间短而彻底,应大力推广。其步骤如下:先将胃内容物抽出后再进行灌洗,洗胃液每次注入 300ml,一般不超过 500ml。过多则易将毒物驱入肠内加速毒物吸收,应多次反复抽吸反复洗胃,直至洗胃液与注入液同样清澈,总量可达 3~5L。一般不超过 20L,否则可引起水电解质紊乱、肺水肿等并发症。用带漏斗的胃管洗胃时可利用虹吸原理,液体由漏斗进入达到一定量时立即将漏斗放低,将胃中液体引出,如此反复进行。抽出胃内容物应留着毒物鉴定。洗胃完毕时,可通过胃管注入适量的解毒剂及泻剂。然后将胃管夹紧拔出,以免中途漏出液体。

(2)切开洗胃法:应严格掌握指征,避免滥用。其指征为:

①重度昏迷不合作插管失败者；②饱食后服毒无法用胃管抽出者；③合并胃出血且内科治疗失败者；④口服腐蚀性毒物不到 6h，⑤产生灼蚀性溃疡及有催吐、洗胃禁忌证者；⑥服毒量过多而不能迅速清除毒物者。

3. 洗胃液的选择：一般用清水，用生理盐水更为安全。尤其是儿童耐受电解质丢失的能力差，当其体液增加 5% 时，即可引起水中毒而导致惊厥及昏迷，应特别注意。洗胃液可根据农药的种类及性质加入适当的解毒物质；①氧化剂：高锰酸钾 (PP) 1 : 5 000 溶液，可破坏生物碱和有机物，但不宜用于有机氯、无机砷、氨基甲酸酯类、氰乙酸钠中毒，禁用于有机磷类 (敌百虫除外) 及拟除虫菊酯类中毒；② 1% ~ 5% 碳酸氢钠可用于有机磷类 (敌百虫除外)、拟除虫菊酯类、有机氯类及有机汞类中毒，禁用于安妥及敌鼠钠等中毒；③吸附剂：活性炭可用于吸附生物碱、砷、氯化汞等；④保护剂：牛奶、蛋清可保护胃粘膜；⑤中和剂：强酸性农药用弱碱溶液，如肥皂水，氢氧化铝凝胶，但不宜用碳酸氢钠，否则可因产生大量气体而致胃穿孔。强碱用弱酸；⑥沉淀剂：如乳酸钙或葡萄糖酸钙可与氟化物生成毒性较小氟化钙等。

必须指出：没有适当的解毒剂时，切勿为了等候解毒剂而延误治疗时机，此时用普通清水即可。

(三) 导泻

在催吐或洗胃后，可口服或由胃管注入泻剂，使已进入肠道的农药迅速排出体外而减少在肠道的吸收。常用硫酸镁 30g 或硫酸钠 10 ~ 30g 溶于水中，口服或由胃管注入。已有严重脱水及腐蚀性农药中毒者禁用。镁离子吸收过多对中枢神经系统有抑制作用，肾功能不全或昏迷者不宜使用。有机磷类、有机氯类、锡类、有机硫类农药中毒，禁用油类泻剂。有机

汞类、氰化物、拟除虫菊酯类中毒,不用导泻。

三、促进已吸收的农药排泻

(一)利尿

静滴葡萄糖或生理盐水溶液,可稀释农药在血液中的浓度,又可引起利尿作用而促进毒物的排泻。如可进食者则多饮水。可选用速尿 20~40mg,肌肉或静脉注射。须注意易导致电解质紊乱,尿闭者慎用。

(二)血浆置换及换血

血浆置换是将中毒患者体内含有毒物的血浆分离出来弃去,补充正常的血浆。

换血是将含有毒性物质的患者血液抽出,再用健康供血者的血液予以补偿。其作用为供应可以携氧的正常血红蛋白及去除部分毒物。换血疗法对于引起高铁血红蛋白的各种毒物效果较好,对严重有机磷中毒者亦有一定疗效。

具体方法是:选择两侧对称静脉,一侧输血,一侧放血,两侧速度相等,一般每 30min 换血 500ml,以新鲜血液最佳。

(三)人工透析

人工透析方法包括腹膜透析、血液透析、结肠透析。农药中毒以血液透析较为常用。严重中毒者应尽早施行人工透析,一般中毒 12h 内效果较好。适应证:①病情严重威胁生命者;②进入体内毒物量大或血浓度达到致死范围者;③病人中毒前后,重要脏器功能欠佳或正常解毒途径障碍,如心血管功能不全、严重肝肾功能不全等;④症状出现较晚或其代谢产物有剧毒的农药(如百草枯等)。

(四)血液灌流

血液灌流是将患者血液引入含有吸附剂的灌流器内,借

助体外循环,与具有丰富表面积的吸附材料接触,使溶解在血液中的毒物清除。被血液灌流清除的毒物必须是可吸附的脂溶性或水溶性物质。灌流时间 1~3h,3h 后灌流器吸附毒物已饱和,须更换新的灌流器。血液灌流能明显缩短抢救中毒的时间,提高抢救成功率,减少并发症。不良反应有:①血小板减少;②白细胞减少;③血钙、血糖降低;④偶有低血压。

四、解毒剂的应用原则

临床上用于解救急性中毒的药物称为解毒剂。根据其作用特点分为一般性解毒剂及特异性解毒剂。前者的作用无特异性,解毒效能低,但解毒广;而后者具有针对性,解毒效果高。一般性解毒剂包括活性炭、牛奶、蛋清等。特异性解毒剂包括阿托品、二巯基丙醇、解氟灵等。

应用解毒剂的注意事项:

(1)抓紧时机,尽早使用。

(2)熟悉解毒剂的作用机制及认识其特异性。

(3)对其作用要一分为二。影响其作用的因素有:①解毒剂只具有相对解毒作用,例如:解磷定及氯磷定对乐果、马拉硫磷效果较差,对老化酶无效;②毒物毒性过强及进入量过大,③由于矛盾的转化,在中毒的不同阶段,一些继发的或并发的病变上升为主要矛盾。因此,即使在有特异性解毒剂可使用的情况下,也应重视对症治疗的重要性。

(4)合理使用:解毒剂不仅有其局限性,而且往往有一定的副作用及毒性,尤其在用量过大的情况下更易发生。因此,在使用时必须做到恰如其分,否则不仅不能解毒,反而会带来严重后果。

常用的特异性解毒剂详见各章节内容。

第二节 集体急性中毒的救治原则

3 人以上的农药中毒,即集体农药中毒。集体中毒因中毒人数多,病情悬殊较大,情况复杂,诊治与一般农药中毒有其特殊性,本节仅介绍其救治原则。

一、组成医、检、政三结合抢救组

1. 医务人员

(1)资料收集:询问病史和体格检查;协助收集对毒物鉴定有意义的物品或标本;涉及法律问题时,要保护现场,并迅速向有关部门报告。

(2)综合分析:根据病人中毒环境及毒物接触情况,中毒表现及必要的辅助检查,迅速确定中毒最可能的农药种类,要抓住农药中毒表现的共性,注意复合中毒因素及个体差异,应特别注意边调查、边抢救,切忌延误时间。

(3)迅速制定和实施切实可行的抢救措施:依不同的中毒途径采取相应的措施,根据病情轻重分类治疗、综合治疗、解毒治疗相结合,边抢救边观察病情变化及疗效,以考核诊断的正确性及治疗的完整性,组织必要的会诊且每天进行工作总结。

2. 防疫检验人员:负责现场调查,防护措施,收集并鉴定农药标本,与医务人员配合做出最可能的病因诊断。

3. 行政保卫人员:①了解中毒原因,保护必要的现场及收集有关资料;②负责寻找漏检、漏治的中毒病人;③组织好非医务人员及医务人员的配合,做好生活管理及物质供应,照

顾好病员的生活及有关事务性工作。

4. 上述有关工作人员自身应有必要的防护措施。

二、后续性处理

包括：①病员的处理；②卫生防护宣传；③追究肇事者的法律责任；④组织有关人员进行总结。

第五章 农药中毒急重症的治疗

第一节 心肺脑复苏

心肺脑复苏(CPCR)包括基本生命支持(basic life support, BLS)、进一步生命支持(advanced cardiac life support, ACLS)和延续生命支持(prolonged life support, PLS)三部分。BLS的主要目标是向心、脑及全身重要器官供氧,包括开放气道(A)、人工通气(B)及胸外心脏按压(C)3个步骤;ACLS主要为在BLS基础上应用辅助设备及特殊技术恢复及保持自主呼吸及心跳,PLS的重点是脑保护、脑复苏及其他复苏后疾病的防治。

一、基本生命支持(BLS)

(一)判定心跳呼吸骤停

BLS的适应证为心跳及/或呼吸骤停。实施前必须判定:①有无头颈部外伤。对伤者应尽量避免移动;②呼吸停止;③心跳骤停。诊断依据为突然意识丧失和颈动脉搏动消失。

(二)开放气道(Airway, A)

确定患者有无呼吸,有呼吸者,保持呼吸道通畅即可,无呼吸者必须进行人工呼吸。方法有以下几种。

1. 仰头-抬颌手法:解除舌后坠效果最佳。术者一手置于患者前额,向后加压,使头后仰。另一手的第二三指置于患者颈部的下颌骨上,将颌上抬。

2. 仰头-抬颌手法:术者一手置于患者前额,将其头部后推,另一手放于患者颈后,将颈部上抬。

3. 舌-颌上举手法:术者将一只手的拇指伸入患者口腔内,食指放在下颌骨的颌部,将舌及下颌一起握于手内,然后用力上抬。此法疏通气道的效果极佳。

(三)人工通气(breathing, B)

一旦确定患者无呼吸,应立即采取口对口人工呼吸。抢救者深吸一口气,用手指轻捏患者的鼻孔,尽可能将患者的口唇密闭。向患者吹气,连续2次,每次吹气800~1200ml,时间为1.5s。每次吹气后救护者均应将头转向患者胸部,以观察患者呼气时有否胸廓回位动作及吸入新鲜空气。也可采用口对鼻人工呼吸。

(四)重建循环(circulation, C)

在口对口2次人工呼吸通气之后,根据颈或股动脉搏动来判断有无脉搏,如无脉搏应立即进行胸外心脏按压。

方法:抢救者一手中指放在胸骨下1/3处,另一只手的手掌紧贴前一只手放在胸骨上,该处即为正确的按压位置。按压深度3~5cm,按压和放松时间相等。放松时手掌不离开胸壁。按压频率80~100次/min。单人操作时,按压与呼吸次数为15:2,双人抢救时,每按压5次,由另一人进行人工通气1次。

胸外心脏按压有效的指标是按压时可触及颈动脉搏动及肱动脉收缩压 $>9.3\text{kPa}$ 。

二、进一步生命支持(ACLS)

进一步生命支持是在继续进行 CPR 的同时,运用辅助设备和特殊技术、药物等保持心肺功能。

(一)开通气道给氧

气管内插管 S 型口咽导气管,辅助给氧。

(二)电击除颤

若心电图上呈极微小的心电波,应先进行心肺复苏,试行心前区捶击法,当出现较粗大的波形再行电击除颤。

(三)开胸心脏按压

适应证为:①胸廓和脊柱等畸形;②穿透性胸部损伤;③心包填塞;④手术开胸病人;⑤严重胸壁损伤;⑥闭合式胸式按压无效者。

(四)急救药品的应用

1. 肾上腺素:本品是对心跳停止、微小室颤和心电机械分离时抢救的首选药物。它具有增加外周血管的阻力,动脉血压上升;改善心肌和脑的血供,从而促进自发心跳。心跳恢复后,可提高心输出量和血压。心肺复苏时,用本品 0.5~1mg,必要时增加到 10mg,静脉给药,3~5min 重复,也可气管内给药。自发心跳恢复,使用本品 1mg 加入到 250ml 50%葡萄糖液,0.5~1 μ g/min 静脉滴入。

2. 碳酸氢钠:目前认为心肺复苏时先宜用小剂量或不用,一旦心搏恢复,大量酸性物质进入血液,才需大量用药,首剂用 1mmol/kg,如有必要 5~10min 后再用 0.5mmol/kg,使 pH 达到 7.4。心脏停搏 1~2min,不论何种心电改变,均应先用肾上腺素后再用碳酸氢钠,有利于自发心跳恢复。持续反复的室颤或室速,心肺复苏和电击除颤后应给予利多卡因,如无

效则用溴苄胺。窦性心动过缓者可用阿托品治疗。

三、延续生命支持(PLS)

在 PLS 阶段重点在于脑复苏及处理其他器官损害。

治疗措施包括：①基本措施：即维持颅内、颅外的原稳态。包括使用利尿脱水药，中度低温及过度通气等控制颅内压；恢复心跳后立即用药物维持平均动脉压 12kPa 左右；②特异性措施：包括应用降低脑代谢、改善脑供血、防止钙离子内流、减少氧自由基产生及清除等措施；③其他措施：包括控制体温、控制抽搐、严密监测心、肺、肝、肾、凝血及消化器官的功能，一旦发现异常应即采取针对性的治疗。

第二节 休 克

一、低血容量休克

1. 补充血容量：根据休克程度、中心静脉压的高低及肾功能决定输液量及速度。常用复方氯化钠溶液、生理盐水、葡萄糖溶液，也可用低分子右旋糖酐溶液、生理盐水与复方氯化钠含钠量与含氯量均比正常血浆为高，生理盐水内不含钾，复方氯化钠含钾甚微，其 pH 值为 7.0，比血浆偏酸性。如输入此种液体过多可引起高氯性酸中毒，且不能补充从消化道丢失的钾。为了弥补这些缺点，每 1 000ml 生理盐水中可加入 5% 碳酸氢钠 100ml，10% 葡萄糖溶液 500ml 及 10% 氯化钾 20~30ml。如有酸中毒，碱性药物还可增加。

2. 血管活性药物：如血容量已补足，中心静脉压已超过

正常,但周围循环未见改善,可采用血管活性药物。如出现明显的低排出量综合征(心音低钝、脉压缩小、四肢发绀、湿冷)可酌用血管扩张剂,常用酚妥拉明 10mg 加入 5%葡萄糖溶液 100ml 中静脉滴注,也可应用山莨菪碱 10~30mg 静脉滴注。在用血管扩张剂之前,必须做到:①补足血容量;②电解质及酸碱平衡失调已纠正。

二、心源性休克

1. 控制心律失常,如频发性室性早搏,可静注利多卡因 50~100mg;窦性过缓可静注阿托品 0.5~1mg。

2. 纠正心脏前负荷异常,如中心静脉压降低,可补充血浆、低分子右旋糖酐等液体,同时纠正低钠、低钾。输液过程中应注意患者有无呼吸困难及肺部湿啰音,如出现左心衰竭征象,应立即停止输液。

3. 治疗肺瘀血:可用利尿剂、吸氧及人工辅助呼吸、静脉扩张剂如硝酸甘油。

4. 应用正性肌力药:①多巴胺 20mg 加 5%葡萄糖 200ml 静滴,2~5 μ g/(kg·min);②西地兰 0.4mg 静注;③间羟胺 10~30mg 加入 5%葡萄糖 250ml 中静滴,与多巴胺合用效果好。

5. 降低心脏后负荷:用血管扩张剂酚妥拉明等。

6. 纠正酸中毒及激素的应用。

三、感染性休克

1. 补充血容量。

2. 控制感染(参考本章第七节)。

3. 纠正酸中毒。

4. 血管活性药物应用:若病人表现为皮肤潮红、四肢温暖、冷汗少、尿量略减等,以舒血管反射占优势的高排低阻型休克,则应适当选用收缩血管药物,如间羟胺,但最好与多巴胺合用。若病人出现皮肤湿冷,面色苍白、眼底小动脉痉挛、少尿或无尿呈血管痉挛、收缩占优势的低排高阻型休克,应使用扩血管为主,如酚妥拉明 5~10mg 加于 5%葡萄糖溶液 250ml 中静滴,也可选用 654-2 等莨菪类药物。

5. 激素应用及防治肾功能衰竭。

四、过敏性休克

1. 平卧,立即肌注肾上腺素 0.5~1mg,吸氧,有呼吸困难者给予氨茶碱 0.25g 静注。

2. 地塞米松 5~10mg 肌注或静注。

3. 抗过敏药物如异丙嗪或苯海拉明。

4. 必要时可输液或采用升压药物。

第三节 心律失常

一、阵发性室上性心动过速(PSVT)

PSVT 短时(10~15min/次)发作无需特殊处理。长时间发作或频繁发作者,应积极治疗。PSVT 首选物理疗法——刺激迷走神经,无效时再用药物。一般可用苯巴比妥或安定镇静,安定情绪。

(一)物理疗法

如压迫眼球(忌同时压双侧)、按摩颈动脉窦(忌同时按双

侧)、机械刺激咽部引吐、Valsalva 动作、Muller 动作及面部冷浴等。

(二)药物治疗

1. 首选 ATP 或维拉帕米。维拉帕米 5~10mg/次,静注,无效时 30min 后重复一次,维拉帕米维持量为 0.005mg/(kg·min),静滴;口服量为 40~80mg,8h 一次,2~3d 内可增至 0.72g/d。严重心力衰竭、病态窦房结综合征(SSS)。AVB(房室传导阻滞)、心源性休克或低血压忌用。ATP10mg 加入 5%葡萄糖溶液 5~10ml 内,于 5s 静脉注完,无效时可每次递增 5mg,2~5min 给药一次,直至 PSVT 终止。对于洋地黄或维拉帕米无效的 PSVT,应用 ATP 也有效。缺血性心脏病及哮喘患者慎用;ATP 不可与普萘洛尔(心得安)、潘生丁及安定等合用。如发生窦房结功能抑制,可用氨茶碱对抗。

2. 器质性心脏病所致者,首选西地兰等快速洋地黄类。

3. 抗胆碱酯酶药,如新斯的明 0.5~1mg,皮下或肌注;腾喜龙 5~10mg,静注。哮喘患者禁用。

4. 升压药,如甲氧胺 5~15mg 或去甲肾上腺素 0.5~1mg,加入 5%葡萄糖溶液 20ml 静注。高血压禁用。

5. 心得安 60~120mg/d,分次口服,必要时 5~10mg 静脉缓注。SSS、AVB、心力衰竭、低血压、哮喘及糖尿病等忌用。

6. 奎尼丁 0.2g,口服,4 次/d,如无效 3d 以后可增至 0.3g,4 次/d。用药中应随时监测心电图及血压,如 QRS 时间较前延长>25%或发生频发性室性早搏时,应停药。本药可发生“奎尼丁晕厥”,应慎用。奎尼丁的禁忌证同普鲁卡因酰胺(见后述)。

7. 其他药物:如普鲁卡因酰胺、苯妥英钠、胺碘达隆(amiodarone)、双异丙吡胺(disopyramide)、茛菪丙二胺

(aprimidine)及缓脉灵(ajmaline)等。

8. 上述治疗无效时,可选用直流电复律或手术治疗。

二、室性心动过速(VT)

1. 除一般处理如镇静、吸氧外,立即捶击心前区并静注利多卡因 100mg,继以 2~4mg/min 静滴。

2. 如无效或病情笃危,可立即进行电击复律。

3. 其他抗心律失常药物

(1)普鲁卡因酰胺。100mg,每 5min 静注一次,直到心律失常消除或发生不良反应(或总量达 1g)为止。口服 1~6g/d,分次服用。SSS、AVB、低血压及心力衰竭患者禁用。

(2)胺碘达隆。5~10mg/kg,静脉缓注,口服量为 0.2~0.8g/d,SSS 或 AVB 忌用。

(3)双异丙吡胺,1~2mg/kg,于 5~10min 内静注,以后 10~30mg/h,静滴维持;口服量为 0.6~1.2g,SSS、AVB 或心力衰竭禁用。

(4)茚满丙二胺。20mg,每 2min 注射一次,直到产生疗效或总量达 0.14g 为止;口服剂量第一天为 0.2~0.4g,第二三天 0.1~0.3g,以后 0.1~0.15g/d。

(5)缓脉灵。50mg,静脉缓注,口服量为 50~100mg,3~4 次/d,维持量 50~100mg/d。重度心力衰竭、低血压、AVB 或 SSS 禁用。

(6)美西律(mexiletin)。0.15~0.25g 静脉缓注,以后在 30min 内静滴 0.25g,再用 0.25g 于 2.5h 静滴,继后 8h 再滴 0.5g;维持量 0.5~1g/24h,静滴,口服首剂 0.4~0.6g,以后 0.2~0.3g,8h 一次。重度心力衰竭、心源性休克、低血压、AVB 或 SSS 忌用。

(7)氯化钾。1~2g 加入 5%葡萄糖溶液 200ml 中静滴,或 25%硫酸镁静脉缓注,用于洋地黄中毒所致者。

(8)溴苄胺。首剂 0.6~0.9g 肌注,以后 1~2h 增加 0.2g 直到心律失常控制,或用量达 2g 时止。维持量 5mg/kg,肌注,6~8h 一次。

三、心房纤颤动与扑动

1. 心室率不快,且无心力衰竭或阵发性发作无显著症状者,可不必治疗。休息,镇静即可。

2. 有心力衰竭或心室率 >100 次/min 时,可用洋地黄。如西地兰 0.4mg 静脉缓注,如 2~4h 后心室率仍快者,可重复一剂,再改口服维持。心室率虽较慢但伴有心力衰竭患者,仍可用毒毛旋花子苷 K 0.25mg,静注 1 次。

3. 有恢复窦性心律指征时,可用同步直流电复律或药物(奎尼丁、胺碘达隆或双异丙吡胺)转律。

同步直流电复律的禁忌证为:①年龄 >60 岁,心房纤颤病程 >3 年;②心房纤颤伴Ⅱ°AVB 或未用洋地黄,心率已很慢者;③心脏明显增大特别是左房巨大者;④SSS;⑤心房纤颤前有反复阵发性房性心动过速或心房扑动发作,药物治疗无效者;⑥复律后虽用足量抗心律失常药维持,但仍发作者;⑦近期内曾作二尖瓣交界分离术未满 6 周者;⑧甲状腺功能亢进未控制者。

四、房室传导阻滞(AVB)

1. 休息,镇静,消除病因或诱因。

2. 心室率 >40 次/min 而无特殊症状时,勿需进行特殊治疗。如心室率 <40 次/min,为预防阿-斯综合征,可用下述

药物:

(1) 异丙肾上腺素 5~20mg, 舌下含化, 1~4h1 次或 0.2mg 皮下注射, 4~6h1 次。紧急时可用 1~2mg 加入 5% 葡萄糖溶液 200ml 中静滴, 但伴室性心动过速或心室颤动者慎用。

(2) 阿托品 0.5~1mg, 静(肌)注, 可反复用药。

(3) 肾上腺皮质类固醇在心肌炎或心肌梗塞所致者, 疗效佳。

(4) 在高钾或奎尼丁中毒时, 用 1mol 或 0.5mol 乳酸钠 50~100ml 静注, 或 200~250ml 静滴。

表 5-1 抗心律失常药的选择

	首 选	次 选	联 用 [△]
窦性心动过速	普萘洛尔	维拉帕米	...
房性早搏	奎尼丁或普鲁卡因酰胺	普萘洛尔或维拉帕米	I + II 或 I + III + IV
室上性心动过速	维拉帕米	奎尼丁、普鲁卡因酰胺或普萘洛尔	I + II
房扑与房颤	奎尼丁	...	I + II
结性早搏与心动过速	维拉帕米	奎尼丁或普鲁卡因酰胺	...
室性早搏	急用利多卡因, 缓用普鲁卡因酰胺	苯妥英钠	急用 I + II 或 IV, 缓用 I + II 或 I + III + II
室性心动过速	普鲁卡因酰胺	普萘洛尔或苯妥英钠	...
室扑与室颤	CPR	...	...

注: [△]Vaughn William(1969) IV 类法

3. 心室率 <40 次/min而上述治疗无效,伴有充血性心力衰竭、心绞痛、晕厥及室性心律失常时,应置人工心脏起搏器。

4. 一旦发生心室停搏或心室纤颤时,立即进行CPR。
常用抗心律失常的作用,见表5-1。

第四节 急性左心衰竭与肺水肿

一、纠正缺氧

高流量吸氧,保持呼吸道通畅。

二、消泡治疗

消泡净喷吸或95%乙醇雾化吸入,20%~40%乙醇超声雾化,或鼻导管给氧与75%~95%乙醇混合吸入。对刺激性气体引起者禁用乙醇溶液。

三、镇静剂

吗啡5~10mg皮下注射或度冷丁50~100mg肌注,使病人安静,并可扩张周围血管减少回心的血量,减轻呼吸困难。下列情况禁用吗啡:①严重呼吸抑制、严重缺氧及二氧化碳潴留;②低血压休克或昏迷;③严重肺部疾病或痰液过多者;④支气管哮喘;⑤对刺激性气体引起的肺水肿。

四、减轻心脏负荷

减轻心脏负荷措施包括:①取坐位,两腿下垂;②轮流结

扎四肢,减少静脉回心血量;③血管扩张剂酚妥拉明;④利尿剂速尿 20~40mg 静注;⑤安茶碱 0.25g 静注,可减轻支气管痉挛且可利尿。

五、对症治疗

加强心肌收缩力,西地兰静注;降低肺泡毛细血管通透性,可用维生素 C、地塞米松静注等。

第五节 呼吸衰竭

一、病因治疗

如有机磷农药中毒引起的呼吸麻痹,可用阿托品、氯磷定治疗;对肺水肿引起的呼吸衰竭应积极治疗病因。

二、纠正缺氧,保持呼吸道通畅

包括清除气管分泌物、液化粘痰、解除支气管痉挛、气管插管或切开等措施。吸氧采取吸入高浓度氧或纯氧,使氧分压提高至较低的安全水平。对清醒患者可采用面罩给氧,昏迷者可用气管插管或使用呼吸器治疗。

三、呼吸兴奋剂的应用

呼吸兴奋剂,对于治疗呼吸衰竭,我们认为只是一种辅助治疗措施,必须做到恰如其分,而不宜过量使用,否则可引起毒性反应,如心律失常、抽搐,并可能使衰竭的呼吸中枢在过度兴奋后更加抑制,常用的有:

(1)呼吸三联针:山梗菜碱 12mg,回苏灵 16mg 及利他灵 20mg 加入 250ml 葡萄糖溶液中静滴。

(2)尼可刹米:每次 0.25~0.5g,肌肉或静注。

四、纠正肺微循环障碍

纠正肺微循环障碍(小静脉痉挛、毛细血管瘀血),主要用 α 受体阻滞剂或其他血管扩张剂,如酚妥拉明及低分子右旋糖酐等。

五、治疗肺间质水肿

限制入水量,应用利尿剂和浓缩蛋白剂(白蛋白、血浆)。

六、抗感染及其它综合治疗

选用有效抗生素控制感染。纠正酸碱平衡失调和电解质紊乱。控制心力衰竭及其他并发症的治疗。

第六节 急性肾功能衰竭

急性农药中毒引起的急性肾功能衰竭多数由于毒物直接损害肾实质,但其并发的脱水、休克及肾内血管收缩痉挛无疑也可加重急性肾功能衰竭。故治疗时应补充血容量,解除肾血管痉挛,有可能防止急性肾功能衰竭的发生。

一、少尿期

1. 早期使用脱水剂、利尿剂,如 20%甘露醇速尿等。
2. 控制液体入量:每日减轻体重 0.25~0.5kg,每日补

液量 = 500ml - 前一日显性失水量(包括尿量、大便、呕吐等)。

3. 解除肾血管痉挛:用利尿合剂(普鲁卡因 1g,氨茶碱 0.25g,咖啡因 0.25g,维生素 C 3g 加 10%葡萄糖溶液 500ml)静滴,1次/d。

4. 供给足够的热量,限制蛋白质摄入:热量每日 6 688kJ (1 600kcal),每日给 25%葡萄糖溶液 400~600ml,每 3g 葡萄糖可加 1U 胰岛素。蛋白质每日摄入少于 20g,每日或隔日注射苯丙酸诺龙 25mg。

5. 控制高血钾症:①禁用含钾食物及含钾药物;②纠正酸中毒;③高渗葡萄糖+胰岛素静注可使钾离子进入细胞内;④如出现室性心律失常,可用 10%葡萄糖酸钙静注;⑤持续胃管抽吸,吸出胃内盐酸可使钾离子进入细胞内。

6. 透析疗法:其指征为:①少尿或无尿大于 2d;②出现尿毒症症状;③有钠水潴留或充血性心力衰竭;④血钾 $> 6.5\text{mmol/L}$ 或每日递增 1mmol/L ;⑤BUN $> 28.5\text{mmol/L}$ 或每日递增 9mmol/L 或血肌酐 $> 530\text{mmol/L}$;⑥有明显酸中毒而补碱治疗未能纠正者。

7. 控制感染:避免使用对肾脏有毒性的抗生素,如链霉素、卡那霉素及庆大霉素等。

二、多尿期及恢复期处理

多尿初期,液体量按尿量的 $1/2 \sim 2/3$ 补充。注意水电解质与酸碱平衡、控制感染等。

第七节 水、电解质与酸碱失衡

一、脱水

我们认为：临床上处理脱水病人，不应局限于公式，而应根据临床表现、尿量、电解质及病因加以综合考虑。如成年人轻度脱水，大约需 1 500ml 左右；中度约 3 000ml 左右；重度约 4 000ml 左右。此外还应加上当日不显性失水约 800ml 及继续丢失量。补液的种类：初期可用 5% 葡萄糖溶液，以后如血钠下降，尿比重降低，可适当补充 5% 葡萄糖氯化钠溶液。渗透压升高明显者，初期可使用 0.45% 氯化钠低渗溶液。

二、电解质紊乱

(一)低钾血症

1. 能口服者可尽量口服氯化钾，不能者可静滴。
2. 如血钾 $> 2.5\text{mmol/L}$ ，又无心电图缺钾表现，钾的补充速率为 $\leq 10\text{mmol/h}$ ，浓度为 $\leq 30\text{mmol/L}$ ，总量不超过 200mmol/d 。
3. 如血钾 $< 2.5\text{mmol/L}$ ，且又有心电图异常或瘫痪，钾的补充速率为 40mmol/h ，浓度为 60mmol/L ，补钾时尿量至少应大于 30ml/h ，方可补钾。在严重脱水时，尿量减少，开始输入的 $1\,000\sim 2\,000\text{ml}$ 液体可暂不加钾盐，等尿量开始恢复时，再补钾以策安全。

(二)高钾血症

见急性肾衰少尿节。

(三)低钠及高钠血症

均应给予相应处理。

三、酸碱失衡

(一)代谢性酸中毒

主要处理措施为：①对因治疗；②补碱：轻度口服碳酸氢钠 2~4g/d，中度以上需静脉补充 5%碳酸氢钠，其补充量 (mmol) = 体重(kg) × 0.3 × 碱剩余。补碱原则上使二氧化碳结合力纠正至 18~20mmol/L 即可。

(二)代谢性碱中毒

主要处理措施为：①盐水反应型可输注生理盐水，重者可补充氯化铵。②非盐水反应型：如系原发性醛固醇增多症所致者，可用螺内酯 20~40mg，3 次/d；部分病例用吲哚美辛或乙酰水杨酸有效。

(三)呼吸性酸中毒及碱中毒

均为治疗原发病。

(四)混合型

根据上述各型，综合处理。

第八节 继发感染

为预防发生感染，应注意：①加强营养；②加强护理。如清洁口腔，昏迷患者气管分泌物多时及时清除，以及昏迷患者的勤翻身等；③加强对各种插管，如导尿管、气管插管的无菌操作，并尽早拔除；④及时纠正贫血及低蛋白血症，并根据病情应用全血、血浆或白蛋白和复方氨基酸；⑤给予丙种球蛋白，

表 5-2 不同病原的抗菌药物选择

感 染 菌 株	所 致 主 要 疾 病	首 选 药 物	替 换 药 物
金葡萄球菌	疖、痈、呼吸道感染、伪膜性肠炎、败血症、骨髓炎、脑膜炎、心内膜炎等	敏感株；青霉素	大环内酯类、头孢菌素类、林可霉素、强力霉素、TMP+磺胺类
金葡萄球菌 (耐青霉素 G)	同上	耐青霉素酶的 半合成青霉素	头孢菌素类、庆大霉素、大环内酯类、林可霉素类、万古霉素、利福平
溶血性链球菌	蜂窝组织炎、丹毒、扁桃腺炎、猩红热、败血症、中耳炎、呼吸道感染等	青霉素	大环内酯类、头孢菌素类、TMP+磺胺药
草绿色链球菌	心内膜炎	青霉素+链霉 素或庆大霉素	氨苄青霉素+氨基甙类、头孢菌素类+氨基甙类、万古霉素+氨基甙类
肠球菌	心内膜炎、败血症、尿路感染	同上	同上
肺炎球菌	肺炎、脑膜炎等	青霉素	大环内酯类、氯霉素、头孢菌素类
梭状芽孢杆菌	气性坏疽	青霉素+抗毒 血清	四环素、氯霉素或红霉素+抗毒血清

感染菌株	所致主要疾病	首选药物	替换药物
破伤风杆菌	破伤风	青霉素 + 破伤风抗毒素	四环素或氯霉素 + 破伤风抗毒素
白喉杆菌	白喉、白喉带菌者	青霉素 + 白喉抗毒素	四环素或红霉素 + 白喉抗毒素
脑膜炎双球菌	流脑、败血症等	青霉素或SD	氯霉素、氯苄青霉素
流感杆菌	肺炎、脑膜炎	氨苄青霉素	氯霉素、四环素、庆大霉素、磺胺药 + TMP
百日咳杆菌	百日咳	红霉素	氯霉素、氨基糖甙类 + 氨苄青霉素
大肠杆菌	泌尿道感染、败血症、腹膜炎、胆道感染等	庆大霉素或卡那霉素	哌拉西林或头孢菌素类、磺胺 + TMP、吡哌酸等用于尿路感染及轻症感染
变形杆菌	胆道感染、泌尿道感染、败血症	庆大霉素或卡那霉素、妥布霉素	复方新诺明、氨苄青霉素、羧苄青霉素、尿路感染用吡哌酸等
肺炎杆菌	肺炎、泌尿道感染	庆大霉素	其它氨基糖甙类、新头孢菌素类、新青霉素类、多粘菌素类
产气杆菌	泌尿道感染、败血症、肺炎等	庆大霉素	同上

感染菌株	所致主要疾病	首选药物	替换药物
绿脓杆菌	烧伤创面感染、泌尿道感染、败血症	庆大霉素或妥布霉素	多粘菌素类、羧苄青霉素、哌拉西林、丁胺卡那霉素、头孢哌酮、头孢他啶
痢疾杆菌	菌痢	吡哌酸或氟哌酸	利福平、复方新诺明
伤寒杆菌	伤寒、伤寒带菌者	氯霉素或氟苄青霉素	复方新诺明、氟哌酸、氟氯酸
淋球菌	淋病、心内膜炎	青霉素	头孢三嗪、红霉素、氨基糖甙类
螺旋体	梅毒、钩端螺旋体病等	青霉素	四环素、氯霉素
结核杆菌	结核病	异烟肼+链霉素、异烟肼+利福霉素类、乙胺丁醇	异烟肼+卡那霉素、其它抗结核药
弯曲杆菌	肠炎、败血症	红霉素	庆大霉素、四环素、氯霉素等
军团菌	军团病	红霉素	四环素、利福平、氯霉素等
真菌	深部真菌病 阴道或肠道真菌病 皮肤指甲真菌感染	两性霉素B 制霉菌素 灰黄霉素	克霉唑 支那唑
立克次体	斑疹伤寒、恙虫病	四环素、氯霉素	红霉素
肺炎支原体	支原体肺炎、呼吸道感染	四环素	氯霉素、红霉素
沙眼衣原体	沙眼	磺胺类、氯霉素	四环素

按 0.5~1ml/kg 体重计算,分 4~6 次,每日肌肉注射 1~2 次;⑥在一些容易引起感染并发症的农药中毒时,在感染的症状尚未出现之前,可预防使用抗生素。

继发性感染发生后,应及时选用适当的抗生素进行治疗。在应用时应根据细菌种类进行选用(有条件的可结合药物敏感试验),表 5-2 供参考。

第九节 中毒性脑水肿

各种农药中毒所致的脑水肿具有顽固性、渐进性等特点,一旦发生,应迅速采取相应的措施。

一、病因治疗

主要是清除毒物。

二、一般处理

1. 维持呼吸道通畅,吸氧,有条件者可进行高压氧治疗。头部垫高 15~30 度。

2. 降温疗法。保持头部低温,可减少脑组织代谢耗氧量,头部血流减少和血管收缩,渗出减少,可预防和减缓脑水肿的发生。

头部降温可用冰帽或在头颈部放置冰袋,亦可在大血管处放置冰袋,以达快速降温之目的。同时,可采用人工冬眠疗法,用氯丙嗪和异丙嗪各 50mg 静滴,使肛温维持在 30~38℃。冬眠合剂中不应加用度冷丁,以免加重呼吸抑制。

3. 解除脑血管痉挛,改善脑组织微循环,可给予 654-2

等。

4. 控制惊厥。因惊厥可使耗氧量增加,加重脑缺氧和脑水肿,故控制惊厥甚为重要。①安定 10~20mg,静脉缓慢注射;②10%水合氯醛 20~30ml 灌肠,或 10~15ml 口服;③10%副醛 10ml 肌注或静注,或用 10ml 做保留灌肠;④异戊巴比妥钠 0.2~0.5g,稀释成 2.5%~5%溶液静注,或 0.5g 稀释成 10%溶液肌注;⑤苯巴比妥 0.1~0.2g(小儿 5mg/kg)肌注;或用 25%硫酸镁 10ml 深部肌注,每 6~8h 一次。

三、脱水剂的应用

1. 甘露醇:本药进入体内后,主要分布于血管内细胞间隙,不进入细胞内,亦不能透过血脑屏障。可使血液渗透压升高,细胞内水分转至细胞外,然后经肾小球滤过,排出体外,故可减轻脑水肿,降低颅内压。

用法:20%甘露醇 250ml,于 20min 内注完,每 4~6h 1 次。

2. 山梨醇:与甘露醇相似,但疗效稍差。

3. 高渗葡萄糖:脱水作用不强,多用于上述脱水剂给药间期以维持疗效。

4. 尿素:其脱水作用强而快(15~30min),但维持时间短(3~4h)。用药后可透过血脑屏障,使脑体积继发性增大,颅内压反跳性回升,故一般不用,仅用于需紧急降压者。用法:0.5~1.0g/kg,静注或快速静滴。

5. 速尿:有强大的利尿作用,引起机体失水,使脑组织脱水而降低颅压。

应用脱水剂有效的指标:眼窝轻度下陷,眼球张力减低,视神经乳头水肿及临床症状减轻或消失,生命体征逐渐恢复。

应用脱水剂的注意事项：①脑水肿伴休克时，应先用速效升压药及正性肌力药物，并适当补充胶体液，保证脑血流灌注；②脑水肿伴急性肾衰时，应先用利尿剂，边脱水边补液。不应选用甘露醇脱水；③脑水肿伴心功能不全时，应先给予利尿、强心剂以减轻脑水肿，以免用高渗脱水剂后，循环血量增加，诱发心力衰竭；④脑水肿伴明显脱水时，应边补液边脱水，入量可大于出量，但不可补水太多，以维持轻度失水状态为宜；⑤脑疝伴呼吸衰竭时，应先快速脱水，少量补液，至出现轻度脱水后，再酌情补液。

四、激素疗法

上述脱水剂大都有反跳现象，故在应用脱水剂的同时，可给予激素。常用药物为地塞米松（氟美松），先静注 10mg，以后每 4～6h 给予 5mg，1d 总量 40～50mg。

五、过度通气疗法

用人工呼吸器或用气囊作人工过度通气，同时吸氧。此法可使二氧化碳排出增加，引起低碳酸血症，从而导致颅内压降低。一般 PaCO_2 维持在 3.3～4kPa 为宜。

六、促进脑细胞代谢疗法

可选用能量合剂、细胞色素 C、胞二磷胆碱、 γ -酪氨酸、肌苷、谷氨酸等药物静滴。

第十节 中毒性肝病

进入体内的农药,大部分在肝内代谢。部分农药经肝脏代谢后,形成无毒产物而排泄;但如进入体内毒物量大,则可直接损害肝脏,导致中毒性肝病。应采取以下治疗措施:

一、病因治疗

及早清除毒物,抗毒剂应用。

二、保肝治疗

1. 补充足够营养,保持足够的热量,成人每日给糖 400~600g,蛋白质 100~150g,脂肪 20~40g,并给予足量的维生素。

2. 静脉输入高渗葡萄糖及胰岛素、维生素 C。成人每日输入 10%~25%葡萄糖 500~1 000ml,维生素 C 3~5g,胰岛素 4~8U,葡萄糖除供能外,还可增强肝脏解毒能力,维生素 C 亦可提高机体对毒物的抵抗力。

3. 应用能量合剂及其他保肝解毒药物(如 ATP、细胞色素 C、肌苷、肝太乐等)。

4. 激素:可改善机体的蛋白质代谢,增加肝糖原的贮存,尚可稳定溶酶体膜,缓解毒物的刺激反应,具有抗炎及抗毒素作用,使肝细胞受损得以缓解。可用氢化考的松 100~300mg/d,静滴。

三、肝昏迷的治疗

1. 加强保肝措施。

2. 减少氨的产生和吸收

(1) 给予低蛋白饮食。

(2) 给予蛋白同化剂苯丙酸诺龙 25mg/次, 肌注, 每周 2 次。可促进蛋白质合成, 减少分解。

(3) 抑制肠道氨的形成。可给予新霉素 2~4g/d, 分次口服。

(4) 采用弱酸性溶液或生理盐水保留灌肠, 可减少含氮物质被细菌分解, 从而减少氨的吸收。也可采用半乳酸果糖, 每次 10~15g 口服, 3 次/d。

3. 降低血氨浓度

(1) 谷氨酸: 本品进入体内后, 与等量的氨形成谷氨酰胺, 而使氨浓度降低。临床一般采用 28.75% 谷氨酸钠和 31.5% 谷氨酸钾各 40ml, 加入 5%~10% 葡萄糖内静滴。同时肌注 ATP20mg, 以促进谷氨酸与氨的结合。

(2) 精氨酸: 可促进鸟氨酸循环, 使氨与二氧化碳结合成尿素排出体外, 从而降低血氨浓度。每日静滴盐酸精氨酸 20g。同时肌注 ATP20mg 及 25% 硫酸镁 5ml, 可加快尿素的合成。

(3) 鱼精蛋白: 内含精氨酸。用量 100mg 加入 10% 葡萄糖 20ml 内静注, 3 次/d, 连用 3d。

4. 纠正脑功能紊乱

(1) γ -酪氨酸: 可提高葡萄糖酯化酶的活性, 改善脑组织的代谢功能。常用量 2~4g/次, 加入 10% 葡萄糖 500ml 静滴, 2 次/d。

(2)左旋多巴:本品可透过血脑屏障,能解除神经传递障碍,使脑机能得以恢复。用量为每日 2.5g,分次口服。也有用 5g 加生理盐水灌肠。

(3)克脑迷:可促进脑机能的恢复。用量 1~2g/d,静滴。

(4)其它措施:避免食用含氮食物及对肝脏有损害的药物,多次少量输入新鲜全血。

第十一节 上消化道出血

一、一般治疗

密切观察病情变化,随时测体温、脉搏、呼吸、血压、记录吐血、便血与尿量。绝对卧床休息,加强护理。必要时作胃管抽吸液及 CVP 监测。

二、禁食

频繁呕吐或并发食管静脉曲张破裂出血者,应暂禁食。

三、补液与输血

立即静滴 5%葡萄糖生理盐水溶液 1 000~1 500ml,有休克者立即输血以恢复有效循环血量,或用代血浆、右旋糖酐暂时代血,然后输全血。输血指征:①烦渴、出冷汗;②收缩期血压 $<11.99\text{kPa}$,脉搏 $>120\text{次/min}$;③红细胞 $<3\times 10^{12}/\text{L}$,血红蛋白 $<90\text{g/L}$ 。

四、药物治疗

1. 镇静:可用苯巴比妥或哌替啶。肝硬化患者则用安定 5mg,肌注。

2. 去甲肾上腺素 8mg 加冷盐水 100~150ml,口服或经胃管注入,必要时 2~3h 可重复用药。

3. 食管静脉曲张破裂出血者,可用垂体后叶素 10~20U,加入 5%葡萄糖溶液 250ml 中静滴,30~40min 滴完,4~6h 后重复用药。如无效可置双囊三腔管压迫止血。

4. 急性胃粘膜病变或消化性溃疡: H_2 受体阻滞剂如西咪替丁(甲氰咪胍)1g/d 静滴。西咪替丁主要通过纠正局部组织“酸中毒”和血小板凝集状态,而达快速止血目的。也可用法莫替丁雷尼替丁静滴。

5. 立止血,是酸性止血剂,含有凝血激酶,可直接作用于内外源性凝血系统形成凝血活酶而起凝血作用。用法:首次静注与肌注各 1U,以后每日肌注 1U。

6. 其它:可有针对性地选用止血敏、维生素 K、止血芳酸、安络血及云南白药、生大黄粉等止血药物。

五、外科治疗

手术指征为:①大出血内科止血无效;②急性穿孔;③器质性幽门梗阻;④疑有癌变。

六、局部止血

1. 局部喷 5%孟氏液或去甲肾上腺素(8mg 加入生理盐水 100ml 中)。

2. 其他:如经内窥镜电灼、激光或微波等止血措施。

第六章 常用农药的简易 鉴定方法

第一节 概 述

一、中毒样品的采取

(一)采集的标本

1. 中毒者剩余食物及可疑有毒的粮食、蔬菜、水果等。
2. 中毒者的血液、胃液及吐泻物。
3. 中毒现场的可疑物品,如纸片,注射器,破碎的器皿等。
4. 中毒尸体的胃与胃内容物、血、尿、肝、肾、肺、脑、肠等脏器及毛发、肌肉等。口服急性中毒者,以采取胃和胃内容物较好,其次是肝、肾、肺、血、尿及肠道内容物等。如系注射或皮肤粘膜吸收中毒者,除采取血、肝、肾等样品外,还应注意采取注射或吸收部位的组织。从呼吸道吸收中毒者,主要采取肺组织及血液。

农药中毒宜采集的标本见表 6-1。

表 6-1 农药中毒宜采集的标本

毒 物	可疑食物	呕吐物	胃内容物	尿	粪	血	尸体标本
磷化锌	++	++	+++	...	+++	...	肝胃肾心
苯胺	++	+	++	...	...	+++	...
氯乙酰胺	++	++	+++	...	+++	+	肝肠
敌鼠	++	++	+++	++	+++	++	肝肾肺
有机磷	++	++	+++	+	...	++	肝肾肺
有机氯	++	++	+++	...	...	...	肝肾
有机汞	++	+++	+++	++	...	++	肝肾肺
硝基苯	++	+	+++	...	...	...	肝
磷	++	++	+++	...	+	...	胃肠肝肾
氰化物	++	+	+++	+		+++	肝脑
酚	++	+	+++	++	+	+	胃肝肾肺
生物碱	++	++		+++		++	胃肠脑 肝肺
砷	++	++	+	++	++	++	肝骨指 甲△发△
汞	++	...	+++	+	++	...	胃肠肾 肝脑
溴化物	...	...	+	++	...	+	...
氟化物	++	++	++	...	...	+	胃肠肝
苯	...	...	...	+	...	++	脑肝
铅	++	++	++	+	++	+	胃肠脑肝
钡	++	+++	+++	+	...	...	...
铜	++	+++	+++	+	...	...	...

注：△也可取活体标本；(++)最好样品；(++)次好样品；(+)尚可；(...)无意义或不清。

(二)取样注意事项

1. 贴上标签,写明样品名称,中毒者姓名,中毒日期,采样日期,送检要求及采样者姓名。
2. 对所采样品妥善封装,封条上须加盖公章,样品中禁止加入防腐剂。
3. 采样要全面并足量,如固体 250~500g,液体 250~500ml,胃与胃内容物及尿应全部采取。
4. 盛装样品的容器应清洁。
5. 尽快送检,时间愈短愈好,如不能立即送检者,一般应将样品置于冰箱中保存。

二、检验程序

(一)初步试验

即简易鉴别法

(二)确证试验

从初步试验中得出毒物的线索后,需进一步作确证试验。如系无机化合物,查其阴阳离子;如为有机化合物,检验其各种功能团。

确证试验选择的方法必须灵敏可靠,并选择不同性质的反应方法。一般以显色反应、点滴分析、显微结晶分析、薄层分析和纸层分析方法较为适用。当检出某种毒物后,有时还需了解其化合状态,以掌握其毒性强弱。因为有些元素在不同的化合状态下毒性大小不同,如氢氰酸为剧毒,而氰络盐及亚铁氰化钾毒性较小,硫氰酸钾的毒性更小;又如汞为剧毒,甘汞毒性很小,而朱砂几乎无毒。

(三)含量测定

一般不进行含量测定,但某些情况下必须进行毒物含量

测定才能确定中毒死亡的主要原因。如 Cu^{2+} 为人体组织的正常成分,单凭胃内容物或血中检出 Cu^{2+} 就不能确定其意义,必须查明 Cu^{2+} 的含量。

(四)动物试验

毒物分析时有时采用,因为它可证实样品中是否有毒及其含毒量可否引起中毒,并通过动物中毒表现推测何类毒物中毒。动物试验方法简便,样品不需提纯,直接进食或灌胃;也可分离提纯,经皮下、肌肉、腹腔或血管内注入或涂皮,然后观察其结果。最后与化学分析综合考虑,得出结论。

三、检验结果的判定与报告

(一)鉴定结果阳性时应注意的问题

1. 检验方法是否具有特异性,哪些物质可能有干扰,是否在操作中排除,是否多种检验方法的结果均一致。
2. 全部操作过程和反应条件的控制有否错误。
3. 所用化学试剂的纯度及仪器是否符合要求,有无污染。
4. 样品有否污染。
5. 进入机体的毒物是否超过中毒剂量。如排除上述情况,又与中毒表现相符者就可做出肯定结论,否则,应重新分析鉴定。

(二)检验结果阴性时应注意的问题

1. 鉴定方法的灵敏度以及采集样品的数量、部位、时间是否合适,都与检验结果的准确性有密切关系。因此,反应灵敏度低的要加大样品的量。并且尽可能选用灵敏度高的鉴定方法。
2. 分离提取毒物的方法是否恰当,提取率是否过低,在

提取、净化过程中样品有无损失。

3. 有无样品净化欠佳或杂质干扰。

4. 毒物在体内的解毒、分解、吸收和排泄等因素的影响。

5. 全部操作过程和反应条件的控制有无错误。

如排除上述因素即可得出否定结论,否则,应取样重新鉴定。

此外,为了获得正确的鉴定结果,样品收到后,应迅速进行检验,以防毒物的损失和变质破坏。检验时一般需作空白试验和已知样品的对照试验。其它如毒物样品的保存和详细的鉴定记录,都是不可忽视的。

检验结束后,应立即书写检验报告书。其书写基本要求为:①客观、全面、如实地反映检验情况和结果;②简单明了,措词准确,毫不含糊;③结论必须有充分的依据。

四、农药中毒的简易鉴别法

因为毒物分析工作比较复杂且责任重大,送检样品数量又往往较少,而临床上常不能重复采样。所以,恰当地选择检验程序,选择灵敏,快速而特异的方法甚为重要。简易鉴别法(初步试验)仅耗少量样品,可找到毒物存在的线索,指示检验的方向,从而决定检验的方法和步骤。

(一)调查了解 缩小范围

当遇到不明农药品种中毒时,首先应了解该单位或家庭经常使用和贮藏的是哪些农药,哪些品种少用或不用,以缩小查找农药品种的范围,排除那些既未买过又未用过的品种。

(二)初步试验

1. 原药判断:在常温下,有机氯类、氰化物、绝大部分氨基甲酸酯类(除混灭威)、大部分拟除虫菊酯类(除苄氯菊酯)

及有机磷中的敌百虫、双硫磷、毒死蜱、杀虫脒等为固体；除上述外多为液体；气体农药有挥发性，常用铁桶或钢瓶密封盛装。

2. 乳油：①颜色：因种类而异，但同类农药也可因原料及生产条件不同而略有差异，如杀螟松、杀虫脒及鱼藤酮常为酱红色，辛硫磷、倍硫磷及 4049 多为棕褐色，DDVP、杀草丹、稻瘟灵、敌杀死及乐果一般为浅黄色；丁草胺为浅蓝色；禾大壮为浅红色。②比重：一般均大于水。DDVP 及二溴磷是有机磷中比重最大的；10% 的 666 及 25% 的 223 比水轻。③pH 值：大多在 5~7 之间，少数例外，如 5% 杀螟松及 25% 杀虫脒乳油 pH 值为 1~3，氰化钠为碱性反应。④简单试验反应：如杀螟松与杀虫脒（均为酱红色）滴加 15% 氨水（2:1）后，杀虫脒呈咖啡色，杀螟松呈黄色或黄褐色混浊液；DDVP 及 4049 乳油加氨水后，则变成乳白或乳黄色浑浊液。

3. 其它：砒霜和磷化锌为不溶于水的白色和黑色粉末；敌鼠钠盐和氟乙酰胺是易溶于水的黄色或白色粉末或结晶；有机磷则多为黄棕色带有大蒜臭味的粘稠液体；氢氰酸有杏仁香味，磷化锌有蒜味，敌百虫与 223 略带芳香，666 具有特殊霉臭，2,4-D 类有 666 粉样刺激性气味。

第二节 常用农药的简易检测法

本节所指简易检测，即快速检测法。快速检测就是运用理化等方法，以简单迅速的方法对毒物或其它样品进行分离鉴定。本节仅介绍定性鉴定，不涉及含量测定。

一、有机磷定性检查

样品处理:样品如系固体或半固体(如内脏、食物),可取20g搅碎后加95%乙醇20ml,保持50~60℃加热1h,过滤,滤液在水浴上蒸干,残渣溶于苯中,再过滤并蒸干,残渣溶于乙醇中,以供鉴定用。样品如系液体,可直接用苯提取,然后蒸干苯,残渣溶于乙醇中供鉴定用。

(一)溴-刚果红试纸法

1. 原理:有机磷经溴氧化后与刚果红作用产生深蓝色。

2. 试剂:①溴固体试剂:称取等量的溴化钾、溴酸钾粉末混匀,密藏于棕色玻瓶中;②焦硫酸钾;③刚果红粉末。临用时,取刚果红粉末一小勺于试管中,加乙醇3~5ml振摇至溶解,加水至10ml;④点样滤纸:将滤纸剪成上宽0.5cm,长2cm的楔状体,在离尖端1cm处用蜡笔在其正反面划一条0.5cm宽的直线,置小火上烘烤,使蜡溶化渗入滤纸。如样品为有机溶剂提取液,可将滤纸剪成直径0.3cm的小圆片。

3. 操作:①吸取样品处理后的水或乙醇提取液,滴于楔状试纸中心,低温挥干,如此反复滴加多次。如样品为有机溶剂提取液,则将小圆片滤纸用小针穿上并固定于橡皮塞上,用细滴管将提取液滴在滤纸上挥干,反复数次;②向一小试管中放溴固体试剂、焦硫酸钾各黄豆大二小粒,水0.5ml,迅速将悬挂于橡皮塞上的楔状滤纸或二圆滤纸片在溴蒸气上熏30s,取出;③将上述滤纸在通风处放置5~10min,将多余的溴挥发掉;④用滴管吸取刚果红液滴于样品处,如有有机磷,试纸呈蓝紫色,阴性为粉红色。

4. 说明:①需做空白对照;②脱溴不全可出现假阳性;③最低检出量为10~20 μ g;④不经有机破坏即可检出较低浓度

有机磷农药。

(二)乙酸乙脂提取法

样品以乙酸乙脂提取 3 次,合并提取液约 20ml(必要时用饱和硫酸钾液洗 1 次,过滤),加 1:1 硫酸 0.5ml 及 10% 过氯酸 2~3 滴,硝化至无色透明冷却,加醋酸钠缓冲液(2 份饱和醋酸钠液及 1 份饱和亚硝酸钠液混匀)3 滴,3%钼酸铵 0.5ml,稀酸性氯化亚锡液(贮备液 0.1ml 稀释至 50ml)0.25ml。如有有机磷存在,呈蓝色反应。

(三)薄层色谱法

1. 原理:样品中有机磷经苯提取后在硅胶 G 板上展开,显色,然后将样品斑点 Rf 值与标准比较定性。本法简便、快速、准确,一次能排除 8 种以上有机磷农药,不失为常规毒检中的一种较理想的手段。

2. 试剂与仪器:①试剂:苯、展开剂[苯:甲醇(9:1)]、硅胶 G 板、显色剂(0.2%的氯化钼液:称取 0.2g 二氯化钼,溶于少量水中,滴加几滴浓盐酸助溶,然后用蒸馏水稀释至 100ml)及农药标准(将各种有机磷商品农药,如 1605、1059、4049、乐果、甲胺磷、亚胺硫磷、治螟磷、辛硫磷等,用苯配成 1mg/ml);②仪器:层析槽,喷雾器,薄层板(5cm×20cm),涂布器及血红蛋白吸管。

3. 操作:①提取:采集呕吐物、剩余食物、药物及内脏等样品。称取适量样品于具塞锥形瓶中,用适量苯(以盖满样品为度)振摇浸取 5min,过滤于刻度试管中定容(可供定量用);②制板:称取硅胶 G4g 置乳钵中,加蒸馏水 10ml,研磨均匀后推板 2 块,待自然干后置于 100℃下烘烤 2h,取出置干燥器中保存备用;③点板与展开:将样品提取液用血红蛋白吸管点 1~10μg 于硅胶 G 板上,横向点板,然后将各种标准农药滴在

同一块板上,一块板上可点 12 处。用苯:甲醇(9:1)横向展开至边缘,取出挥干;④显色:喷氯化钼显色剂,农药立即出现黄褐色斑点。将样品斑点 Rf 值与各种标准农药比较,如发现样品与某种农药斑点 Rf 值相同时,再将样品与该种农药重滴一块板,更换一种展开剂,同法显色比较,Rf 值再相同时,即证实样品中含有该种农药。

4. 说明:①平常应涂制一些硅胶 G 板,活化后置干燥器中保存,以备急用。②横板技术滴样个数多(12~15 个),展开时间约 3min;③氯化钼液对 DDVP 和敌百虫不显色,应以 1%间苯二酚乙醇液与 5%氢氧化钠乙醇液于用前等量混匀,喷雾显色;④如样本中无显色斑点,则可排除 1605、1059、4049、乐果、甲胺磷、亚胺硫磷、治螟磷及辛硫磷等中毒;⑤农药中毒时,因样品中农药含量较高,故样品不宜取得太多,一般 2~3g 即可。取样量少时无须纯化,杂质不干扰测定。

(四)对硫磷的鉴定

1. 硝基酚反应法

(1)原理:对硫磷被氢氧化钠水解后,所得的对硝基酚钠盐呈黄色。

(2)操作:取已处理样品 2ml,加入 10%氢氧化钠溶液 0.5ml,如含对硫磷的分解产物对硝基酚,即产生黄色。于水浴上加热,黄色更加明显,加酸黄色消退,加碱黄色又复现。

(3)反应灵敏度为 1:500 000。

2. 偶氮染料反应法

(1)原理:对硫磷的硝基,用锌粉和盐酸还原,经重氮化后,与 N-1-萘基乙二胺偶联,产生紫红色。

(2)操作:取样品 2ml,加 6N 盐酸 2 滴,锌粉 0.2g,然后置水浴上 40℃加热 30min 后,放冷过滤。滤液中加入 0.25%

亚硝酸钠 2 滴,振摇并放置 5~10min,再加入 2.5%氨基磺酸钠溶液 2 滴,振摇并放置 5~10min,再加 N-1-萘基乙二胺溶液 2 滴,如有对硫磷存在,即显紫红色。

(3)本法反应灵敏度为 1:500 000。

3. 血中对硫磷的快速鉴定法

取血液 2ml,加等量的 20%三氯乙酸溶液,使血液蛋白质沉淀,过滤和离心,所得澄清无色滤液,加 33%氢氧化钠溶液,使之成为碱性,如有对硫磷存在,即呈黄色,煮沸黄色变深,一般含对硫磷 1mg%以上即可检出。

(五)内吸磷的鉴定(亚硝酰铁氰化钠法)

1. 原理:内吸磷水解后,所生成硫醇化合物与亚硝酰铁氰化钠作用,在酸性溶液中呈现红色。

2. 操作:取样品处理后的乙醇溶液 2ml,于低温蒸发掉溶剂后,加蒸馏水 2ml,加 2 滴 5%亚硝酰铁氰化钠溶液(新配),5 滴 10%氢氧化钠溶液,充分振摇,置 40℃水浴中,加热 5~10min,取出冷却,加 2 滴盐酸,如样品中有内吸磷即呈红色。

二、有机氯定性检查

(一)刚果红试纸法

1. 原理:有机氯加热分解产生氯化氢,使刚果红试纸呈蓝色。

2. 刚果红试纸制备:称取刚果红 0.5g 加 10%乙醇 100ml 中,湿润滤纸条,晒干备用。

3. 操作:取乳油 1ml 于试管中,置于乙醇灯上小心加热,挥去粗苯溶剂,继将管口装上备有刚果红试纸的单孔塞,用强火灼烧管内残渣,使有机氯分解产生氯化氢。根据氯化氢的多

少,刚果红试纸即呈天蓝色或深蓝色。非有机氯类,试纸不变色或呈淡紫色。如为粉剂样品,可取粉剂 1g 于试管中在乙醇灯上加热将水分全部除尽,其余操作同乳油。

(二)薄层色谱法

1. 原理:666,223,毒杀芬等有机氯经石油醚提取后,在氧化铝 G 薄层板上滴板展开,显色,将样品 Rf 值与标准比较定性。

2. 试剂与仪器:①试剂:石油醚,氧化铝 G,浓硫酸,显色剂(称取 0.5g 硝酸银溶于数滴水中,加苯氧乙醇 10ml,用丙酮稀释至 100ml,加 30%双氧水 10 μ l,混合后贮于棕色瓶中,置于冰箱中保存)及农药标准(将 666,223 毒杀芬等市售农药分别用苯配成 1ml = 1mg)。②仪器:玻璃薄层板(5cm $\times$ 20cm),层析槽,涂布器,玻璃喷雾器,紫外线杀菌灯(30W)及血红蛋白吸管。

3. 操作:①提取:称取适量(10~20g)置于 100ml 具塞锥形瓶中,用盖满样品为度的石油醚待检。如样品含脂肪、色素很多时,则应将提取液用浓硫酸磺化去除杂质,浓硫酸加入量为石油醚体积的 1/10,反复磺化至样品清亮为止。然后用 2%的硫酸钠液洗醚层,弃去水层后,石油醚提取液经无水硫酸钠脱水,浓缩,定容至 1ml 左右待检;②制板:称氧化铝 G 2g,加硝酸银 4ml(1%硝酸银:蒸馏水 = 1 : 6)研磨成糊状后推板一块,凉干后于 100℃下烘 30min,置干燥器中避光保存;③点样:用血红蛋白吸管将样品和不同农药标准滴在同一块薄板上,标准滴 10 μ g,样品滴 20 μ l,横向滴板,一块板上可滴 12 个点;④展开:滴板后置层析槽中,用丙酮:己烷(1 : 99)或丙酮:石油醚(1 : 99)展开至前沿,取出挥干。⑤显色:将展开后的薄层板喷以硝酸银显色剂,以板面刚好浸润为度。干燥后置于

距紫外灯 8cm 处照射 10min,666、223、毒杀芬等均出现褐色斑点,一般情况下 666 有 4 个斑点,呈串珠状;223 有 2 个斑点;毒杀芬 1 个斑点。将样品斑点 Rf 值与标准农药比较定性。该法定性准确可靠。

4. 说明:①中毒样中脂肪,色素含量少时,提取后无须纯化,可直接滴板定性;②平常应推制一些薄层板活化后置于干燥器中保存备急用;③滴横板时展开只需 3min 左右,滴直板展开要 20min 左右;④显色剂不宜喷得太多,否则薄板背景颜色太深,影响斑点的观察;⑤将样品斑点大小及颜色深浅与标准比较,可作概略定量;⑥由于 666、223 等广泛污染环境,一般环境样品中均可用薄层色谱法检出,需要根据病史及检测含量才可结论为中毒。

(三)亚铁氰化银试纸法

1. 原理:有机氯农药和碳酸钠灼烧,生成碱金属氯化物,再和硫酸温热生成氯化氢,它和白色亚铁氰化银浸渗并与硫酸铁湿润过的滤纸作用生成普鲁士蓝。

2. 试剂:①苯或乙醚;②碳酸钠或碳酸镁;③浓硫酸;④亚铁氰化银试纸;称取硝酸银 2.5g,亚铁氰化钾 1.3g,分别溶于 25ml 的水中。将硝酸银液缓慢倒入亚铁氰化钾液中,并不断用玻璃棒搅拌,离心分离,沉淀用水反复洗,至无银离子为止,倾去上清液,在沉淀中加入浓氨水 25ml 搅拌,将滤纸浸入悬浮氨水中 4min,取出用空气吹干剪成纸条,隔离空气避光保存;⑤0.1%硫酸铁液(临时配制)。

3. 操作:①样品适量,用乙醚提取,分离,挥发至 0.5ml 左右,移入小试管中;②加入黄豆大碳酸钠(镁)1~2 小勺,在水浴上蒸发溶剂后灼烧残渣至试管底部变红,冷却;③将亚铁氰化银试纸剪成下端尖状小纸条悬于橡皮塞下,并用 0.1%

的硫酸铁湿润；④向试管残渣中小心滴入浓硫酸 2~3 滴，迅速塞上橡皮塞；⑤垂直放在水浴上加热 5min，如试纸变蓝为阳性。

4. 说明：①本法对常用有机氯农药均适用，最低检出量 666 及 223 为 20~30 μ g；②无机氯离子对本法有干扰；③加试剂应将滴管伸入到试管底部、防止因管壁污染而影响到试纸；④亚铁氰化银试纸在隔绝空气和避光保存中基本稳定，只要试纸不变蓝仍然有效，保存期 6 个月以上。

(四) 萤光黄试纸法

1. 原理：有机氯和碳酸钠灼烧生成氯化钠，氯化钠被重铬酸钾硫酸氧化成氯气，氯气与溴化钾作用放出溴，最后使萤光黄生成桃红色的溴萤光黄。

2. 试剂：①苯或乙醚；②碳酸钠(镁)；③重铬酸钾硫酸饱和液，配制重铬酸钾在硫酸中的饱和液，将过饱和液加热煮沸，直到除去试剂中微量氯，萤光黄试纸不显红色；④萤光黄固体试剂：称取溴化钾 3g，无水碳酸钾 5g，萤光素 0.02g 在乳钵中研细混匀，密封干燥，避光保存。临用时，取黄豆大固体试剂一小勺加水 3ml，将滤纸条浸泡 2min 取出凉干。试纸呈淡黄色。

3. 操作：①样品适量，用乙醚提取分离，挥发至 0.5ml，移小试管中；②加入黄豆大碳酸钠 1~2 小勺，在水浴上蒸发溶剂后灼烧残渣至试管底部变红，冷却；③小心加入重铬酸钾硫酸液 3~4 滴，迅速将有萤光黄试纸的橡皮塞盖上，在沸水浴上加热 3~5min，如试纸尖端由黄变为桃红即阳性，不变色为阴性。

4. 说明：最低检出量 223 为 20~30 μ g，666 为 15~20 μ g。

(五)滴滴涕(DDT)的鉴定

硝化显色法

1. 原理:DDT 经硝化后所产生的硝基衍生物遇醇性氢氧化钾产生青紫色。

2. 样品处理:取样品 50g 搅碎后,用 95%乙醇浸泡 1h (50℃)过滤,滤液在水浴上蒸干,残渣加乙醚溶解后再过滤,滤液蒸干供鉴定用。

3. 操作:取样品处理后所得残渣于大试管内,加硝酸钾 0.2g,硫酸 2ml,在沸水浴上加热 10min,冷后小心加水 5ml 稀释,并将液体移入带玻璃塞的试管中,加 2%氢氧化钾乙醇溶液 4 滴,振摇,如有 DDT 存在,即呈现青紫色。

4. 注意:①苯提取液加氢氧化钾乙醇时,应力求无水,否则紫色易褪或不出现紫色;②如残渣杂质较多时,则硝酸钾的用量应适当增加,硝化反应时间也要相应延长,直至溶液显浅黄色透明为止;③本法灵敏度甚高,检出极限为 $2\mu\text{g}/\text{ml}$ 。

三、氨基甲酸酯类定性检查

(一)原理

氨基甲酸酯类经水解产生具有自由的对位硝基酚,与重氮试剂发生偶合反应而变成橙红色。

(二)操作

1. 取样品 2ml 置于 50ml 容量瓶中,加入 4%氢氧化钠 2ml,于 80℃水浴上加热 20min;

2. 加入 4%盐酸,使呈强酸性;

3. 将容量瓶放冷,向瓶中加入 1%亚硝酸钠 1ml, β -萘酚水溶液 1ml,混匀;

4. 再少量滴加 4%氢氧化钠液,即呈橙红色。

四、五氯酚钠与杀虫脒定性检查

(一)五氯酚钠

1. 藏花红法

(1)原理:五氯酚钠与藏花红在 pH9~10 条件下,生成红色络合物,可被苯或醋酸异戊酯等提出。

(2)试剂:藏花红试液(取藏花红配成 0.02% 溶液,与等量饱和碳酸氢钠混合)及苯或醋酸异戊酯。

(3)操作:①样品处理:液体样品取 50~100ml 加盐酸 1ml,用水蒸气蒸馏。血、粪、内脏或其他样品需捣碎加水稀释,再加盐酸 1ml,水蒸气蒸馏;②取蒸馏液数毫升加藏花红试液数毫升混匀,加醋酸异戊酯或苯呈红色,表示有五氯酚钠存在。

2. 美蓝比色法

(1)原理:五氯酚钠在 pH 10.9 时可定量地与美蓝结合,用氯仿提取,比色测定。

(2)试剂:①美蓝试剂:在分液漏斗中加入等量 0.02% 美蓝和碳酸氢钠饱和液,然后加适量氯仿反复振摇至氯仿层不带红色为止,将上层液贮于棕色瓶中保存,使用前需再用氯仿振摇至无色后方可应用;②五氯酚钠标准液:取 3 级纯干燥过的五氯酚钠 0.5g 加水适量溶解后,用 pH8~9 的蒸馏水稀释至 500ml,临用时稀释 100 倍,得五氯酚钠 0.01g/L 溶液。

(3)操作:取检液 10ml 置于分液漏斗中,如其中含铈等金属离子可加枸橼酸钠数毫克溶解。加美蓝试剂 1 毫升和少量氯仿振摇约 10s,将氯仿层放入 10ml 比色管中,水溶液再加氯仿 2ml 反复振摇,并将分离的氯仿合并于比色管中,再用氯仿稀释至 5ml,然后用 500nm 波长、1cm 比色杯,用水或

试剂空白调零测光密度,亦可目视比色。

按上述操作步骤用已知量的五氯酚钠绘制标准曲线,为了减少因美蓝试剂所致的空白值,一般用试剂空白为对照,结果稳定而方便。

(二)杀虫脒

1. 溴化法

(1)原理:杀虫脒经水解生成的对氯邻甲苯胺遇溴反应,生成黄红色的溴化物,最低检出量 $2\mu\text{g}$ 。

(2)操作:取检液置小试管或蒸发皿中,加醋酸和 20% 氢氧化钠液各少量,使它水解为对氯邻甲苯胺,再将此液滴于滤纸上或白瓷皿或仍在原器中,加溴水 1 滴,显黄红色溴化物反应。

2. 碘化铋钾法

(1)原理:杀虫脒遇碘化铋钾液显红色,最低检出量为 $1\mu\text{g}$ 。

(2)试剂:①取 8.5g 次硝酸铋溶于冰醋酸 100ml 中,加水稀释至 400ml。②取 80g 碘化钾溶于 200ml 水中。用时将上述两液各取 5ml,加冰醋酸 20ml 和水 50ml。

(3)操作:取检液滴于滤纸上,喷碘化铋钾试液,立即显出红色。

3. 硫酸铈铵反应

(1)原理:杀虫脒遇 10% 硫酸铈铵硝酸液呈紫红色,最低检出量 $1\mu\text{g}$ 。

(2)操作:取残渣少许放在滤纸上,加 1 滴 10% 硫酸铈铵硝酸或稀磷酸液 1 滴,呈现淡紫色。

五、氰化物定性检查

(一)苦味酸试纸法

1. 原理:氰化物在酸性条件下加热产生氢氰酸,遇碳酸钠生成氰化钠,再遇苦味酸即生成异紫酸钠,呈玫瑰红色。

2. 试剂:①碱性苦味酸试纸条:将苦味酸于 10%碳酸钠中至饱和状态,用此饱和液将定性滤纸湿润,然后阴干避光保存;②10%酒石酸液。

3. 操作:取样品 20~30g 置于锥形瓶中,加蒸馏水调成粥状,加 10%酒石酸使成酸性,立即于瓶口塞一事先插有玻璃管的(管内悬有苦味酸试纸条)胶塞。放于暗处,在 50℃水浴中加热 15min,如样品含有氰化物则试纸呈玫瑰红色。

4. 说明:①灵敏度为 15 μ g;②专一反应差,如本反应阳性,还须作确证试验。

(二)快速普鲁士蓝法

1. 原理:氰离子在碱性条件下与硫酸亚铁作用生成亚铁氰络盐,用盐酸酸化后与高铁离子反应,生成普鲁士蓝色。

2. 试剂:10%酒石酸、20%硫酸亚铁(临时配制)10%氢氧化钠及 10%盐酸液。

3. 操作:取切碎样品 5~10g 置于三角烧瓶中,加蒸馏水调成粥状,加 10%酒石酸使呈酸性,立即于瓶口盖一滤纸,并迅速往滤纸中滴加 1~2 滴新配的 20%硫酸亚铁液,稍于后加 1~2 滴 10%氢氧化钠液,然后缓慢加热至微沸后有蒸气产生,把滤纸取下浸入 10%盐酸中,如样品中含有氰化物则滤纸立即显蓝色。

4. 说明:①本法为专一反应,灵敏度为 0.1~10 μ g;②如为血液样品,可加入 20%三氯乙酸凝固蛋白质后,再按上述

方法检测。

(三)吡啶-巴比妥酸反应

1. 原理:氰离子在弱酸下与溴反应生成溴化氰,再与吡啶作用产生羟基戊二烯醛,然后与巴比妥酸反应生成紫红色化合物。

2. 试剂:

(1)溴水:取 0.2g 溴和 1g 溴化钾,溶于 100ml 水中,摇匀,置于暗处保存;

(2)10%醋酸;

(3)吡啶-巴比妥酸试剂:①吡啶液:吡啶 6ml 加水 4ml,浓盐酸 1ml 混匀;②巴比妥酸液:巴比妥酸 0.1g 溶于 10ml 水中。临用时将①与②等体积混合即成。

3. 操作:取水蒸气蒸馏样品 1~2ml(呈碱性)置于试管中,加 10%醋酸使呈酸性,加数滴溴水至溶液呈黄色,然后加入 1ml 吡啶-巴比妥酸试剂,如样品中含有氰化物,则溶液呈橙色继续变红色。

(四)微量扩散法

1. 原理:利用氰化物易挥发的性质,在密封皿中可与液相产生显色反应。

2. 操作:在扩散皿内室放入 0.1N 氢氧化钠液 2ml,外室放入样品血或尿 4ml,并加入 10%酒后酸或稀硫酸 2ml 进行酸化,搅拌后盖严,于恒温箱中 50℃放 1h,然后在 30min 内冷至室温。取内室吸收液 1ml 放入 10ml 比色管中,加三氯乙酸 1ml 摇匀后再加溴水数滴,至液体所呈黄色不再消失为止,室温下放置 5min,滴加 5%硫酸胍脱去多余的溴色,再多加 1 滴摇匀,加入新配制的吡啶联苯胺 2.5ml 摇匀,放置片刻,如样品中含有氰化物则溶液呈红色。

3. 说明:①需做空白对照;②灵敏度:血或尿中氰化物浓度为 $5\mu\text{g/ml}$ 时,即可检出。

六、砷、汞、钡定性检查

(一)砷、汞定性检查(铜片法)

样品加酸性氯化亚锡 1ml,加盐酸(无砷)使成 2%~8%,放入纯铜片(或丝)2 枚,于水浴上加热 30min,观察铜片(或丝)是否变色。变黑为阳性。如始终不变色,一般可否定砷、汞的存在。本法干扰因素较多,阳性时应进一步做确证试验。

(二)钡定性检查

铂丝蘸盐酸于火焰中灼烧至无绿色,再蘸钡盐灼烧即见绿色(自绿色玻片中透视即为显色);取钡溶液加 1 滴稀硫酸即生成白色沉淀(不溶于硝酸与醋酸)。

七、氟类农药定性检查

(一)氟化钠与氟硅酸钠(氟化氢腐蚀玻璃法)

1. 原理:氟化物与硫酸作用生成氟化氢气体,具有腐蚀玻璃的作用。

2. 试剂:硫酸、石蜡及二甲苯。

3. 操作:取适量检液置坩锅中蒸干后,加适量硫酸湿润,另取平面玻片一块均匀地涂上一层石蜡,在石蜡上刻一些花纹,然后将刻有花纹的一面朝下盖在坩锅口上,玻片上放一杯冷水(作冷却用)以防石蜡溶化。用小火缓慢加热经 0.5~1h 后取下玻片,用二甲苯溶去石蜡,如有氟化物,玻片上即留下所刻的花纹。本法灵敏度不高,花纹宜在放大镜下观察。

4. 氟化钠与氟硅酸钠的鉴别(显微结晶反应):取检液 1 滴置载玻片上蒸发近干时,在显微镜下观察,氟化钠为正方形

结晶,氟硅酸钠为美丽的六角形(用标准品对照)。

(二)氟乙酰胺(羟肟酸反应)

1. 样品处理:取适量样品加甲醇浸泡过滤,滤液在水浴上,蒸干,残渣加乙醇加温溶解,冷后过滤,滤液在水浴上蒸干,残渣加少量甲醇溶解作为检液,如溶液混浊可过滤。液体样品可在水浴上蒸干后再用甲醇溶解残渣。

2. 操作:取检液 2 滴滴于小试管中,加 3.5N 氢氧化钠液和盐酸羟胺液(13.9g 盐酸羟胺加水溶解至 100ml)各 2 滴,水浴上加热 5min,冷后加 3.5N 盐酸 2 滴,再滴加三氯化铁液(三氯化铁 2.7g 加 0.02N 盐酸溶解成 100ml),如有氟乙酰胺存在呈红色。

(三)氟乙酸钠(铝-苏木素反应)

1. 样品处理:液体样品取 20ml 置蒸发皿中,调节成弱碱性后在水浴上浓缩至 5~10ml,再加 1N 硫酸至弱酸性,移入 100ml 分液漏斗中,每次用 20ml 乙醚提取 3 次,提取液合并于另一分液漏斗中,用 0.1N 氢氧化钠液 10ml 振荡提取 3 次,合并碱性提取液作为检液。固体样品经粉碎后取 20g 置于三角瓶中,用 0.1N 硫酸湿润后,每次以 20ml 乙醚振摇提取 3 次,合并提取液,然后按上述方法处理。

2. 试剂:①铝液:0.88g 硫酸钾铝溶于水中成 1L(0.05g/L);②苏木素液:0.1 克精制苏木素溶于 1%醋酸 100ml 中,过滤;③饱和碳酸氢钠液;④30%醋酸;⑤铝-苏木素试剂:取 10ml 铝液加水 250ml 稀释,加 5ml 饱和碳酸氢钠液混匀,加 5ml 苏木素液室温放置 15min,加 30%醋酸至 pH4.2~4.9,此时溶液产生 CO_2 呈红紫色,放置 1h 后使用;⑥酸性硫酸银液:取 4~5g 硫酸银加入 100ml 硫酸中加热溶解,至发白烟持续 30min 放冷后使用。

3. 操作:取 15~20ml 检液置于 300ml 烧瓶中,烧瓶用水冷却逐渐加入 20ml 酸性硫酸银液并振摇混合,通入水蒸气于 130~135℃进行蒸馏。取馏液 50ml(弱酸性),以对硝基酚为指示剂,用 0.1N 氢氧化钠溶液中和(一般消耗<1ml),再加 0.2ml 使呈弱碱性,再于水浴上浓缩至 5ml,将浓缩液移入 20ml 比色管中,用 2~3ml 水洗净蒸发皿,洗液倒入同一比色管加 0.1N 硫酸准确调节至 pH7,再加水使全量为 10ml,加 10ml 铝-苏木素试剂振荡混合,于室温放置 1h 后观察褪色程度。根据氟含量不同,溶液呈红色、红黄乃至黄色。

4. 说明:本法灵敏度:液体检样 1mg/20ml,固体检样 3mg/20g。

八、灭鼠剂定性检查

(一)磷化锌

1. 取样品约 10g 加水调成粥状,加 1:1 硫酸 5ml,瓶中置硝酸银试纸(应避光),半小时后试纸变成黑褐色,如有硫化物存在,应排除其干扰或另作锌的反应。

2. 磷化氢鉴定法:取样品适量放于 100ml 锥形瓶中,加 10%盐酸 5ml,瓶口装有一醋酸铅棉花的玻璃管,管上部放滴有溴化汞的试纸,加热至 50℃放置 30min。如有磷化锌存在,溴化汞试纸即呈黄色或黄棕色。本法可检出 1μg 的锌,可直接用于尿、胃内容物等样品,简单,迅速。

3. 锌离子鉴定法:取适量样品加 5%亚铁氰化钾液数滴,如有磷化锌存在即产生白色沉淀,该沉淀溶于碱性液中。但样品中含有大量铁、铝时有干扰,可加氢氧化铵使铁、铝生成氢氧化物过滤除去,而锌复盐溶液酸化后便可检出。

(二)安妥

样品捣碎后加丙酮于 40~50℃ 温浸 2h, 过滤, 水浴挥干, 残渣作下述试验。

1. 浓硝酸法: 残渣加浓硝酸呈血红、橙红至橙色, 但非专一反应。

2. 残渣加 1 : 2 硫酸 2ml, 于 140℃ 油浴 1h 放冷, 加水 5ml 稀释, 分取 2ml 加 0.25% 亚硝酸钠 2 滴振摇, 放数分钟, 加 2.5% 氨基磺酸铵 2 滴, 放置数分钟, 再加入 1% β -萘酚碱性液 2 滴, 显红色。

3. 溴水-氢氧化钠法: 取残渣溶于冰醋酸中, 加入 1~3 滴饱和溴水并用适量水稀释, 如有安妥存在即有紫黑色沉淀生成。此沉淀溶于 10% 氢氧化钠液中。再加氯仿(乙醚、四氯化碳也可)振摇, 有机溶剂层显紫色。

4. 铁氰化钾法: 取残渣溶于 80% 醋酸中, 加入 20% 铁氰化钾液共热, 如有安妥存在先呈绿色, 然后呈稳定蓝色(蓝色必须迅速出现方为可靠, 并作空白对照)。

(三)敌鼠钠

1. 样品采集与处理: 如系可疑药粉可直接鉴定。如系可疑食物、呕物、洗胃液等, 则应先提取净化, 其步骤如下: ①取样品 50~100g 于 250ml 三角烧瓶中加水调成糊状, 用 2N 硫酸酸化使 pH 为 3~4; ②加 50ml 乙醚振摇提取分离乙醚层, 再用 20ml 乙醚提取 2 次, 合并乙醚液; ③用 1% 焦磷酸钠液反复提取, 2 次用 30ml, 1 次用 10ml, 每次提取时旋转振荡 5min, 合并焦磷酸钠液; ④用 2N 硫酸酸化, 然后用氯仿提取 2 次用 20ml, 1 次用 10ml, 每次振荡 5min, 合并氯仿液; ⑤将适量无水硫酸钠加入氯仿液中放置干燥过滤, 滤除硫酸钠, 再用氯仿洗刷烧瓶、硫酸钠和滤纸 3 次, 每次 5ml; 将洗涤氯仿

液与原滤液合并,在水浴上蒸干得残渣,用此渣进行鉴定。

2. 鉴定方法:(三氯化铁反应):将 50mg 可疑药粉或残渣溶于 1.5ml 无水乙醇中,取此乙醇液 1~2 滴置于白瓷板凹中,再加 1~2 滴 1%三氯化铁乙醇液,如系敌鼠钠盐呈红色,量多者有红色沉淀生成。

3. 血中敌鼠钠检测:取血 3ml 加盐酸 0.5ml,维生素 C10ml 及庚烷或戊烷 2ml 摇匀,离心分层,取出庚烷液加水 3ml 及 0.5N 盐酸振摇,再次离心,取庚烷液挥干以无水乙醇溶解,取此乙醇溶解液滴于滤纸上,加 1%三氯化铁液 1 滴,则呈红色。

九、农用熏蒸剂定性检查

(一)环氧乙烷、氯化苦与二氧化硫

用浸有硫代硫酸钠的湿滤纸片贴于可疑部位,如滤纸片由白色变为粉红色表示环氧乙烷存在。氯化苦有强烈的刺激性气味和催泪作用,用感官即可察觉。

二氧化硫用感官检查(上呼吸道刺激症状等)或动物实验(放置小白鼠,15min 有无中毒现象)测定。

(二)磷化氢与氰化氢测定

1. 磷化氢(另见灭鼠剂定性检查):用硝酸银试纸(试纸浸于 5%~10%硝酸银液中)暴露于空气中,如滤纸变黑提示磷化氢存在。滤纸在 7s 内即变黑,表示空气中已达中毒浓度。

2. 氰化氢:用 0.2%醋酸联苯胺液与 0.3%醋酸铜液等量混合成淡绿色混合液,装瓶中放于暗处(此液 1 月内有效)。测定时用试纸蘸上混合液趁湿放在室中几个最难通风处,如有磷化氢存在试纸变蓝。在 7s 内变蓝说明空气中氰化氢含量对人体有危害,10s 后变蓝者对人体无害。但应注意,空气中

氮、氯的氧化物也有类似反应。

(三) 甲醛

1. 取稀释样品 10~15ml, 加入盐酸苯肼的稀释液及新制硝基铁氰化钠液数滴, 再加较浓的氢氧化钠液数滴则产生蓝色, 继之变成红色。

2. 将氨水 1 滴加于 0.1N 硝酸银液中, 再加入样品 1 滴振荡, 管壁出现银镜。如硝酸银液过浓, 有时银镜不能形成, 但可析出浅灰色金属银沉淀。

(四) 溴甲烷

可用动物实验或溴灯检测。动物实验方法为将动物放于仓角, 如小白鼠 15min, 兔子 8h 或更长时无中毒现象, 表示安全。溴灯检查系用装有甲醇的探溴灯观察颜色, 方法是: 以甲醇作为燃料, 把铜丝布卷成圆筒形套在灯头外点火, 使甲醇燃烧的外焰将铜丝布灼红, 如空气中有溴甲烷存在, 在外焰接触铜丝布处呈现绿色。空气中溴甲烷的浓度与焰色的关系见表 6-2。

表 6-2 空气中溴甲烷浓度与焰色的关系

浓度 kg/m^3	(ppm)	焰 色
0	(0)	无 色
190	(50)	淡绿色
390	(100)	绿 色
780	(200)	深绿色
1940	(500)	蓝 色
3890	(1 000)	深蓝色

使用溴灯时应注意,甲醇不能与气体接触,开始燃烧时所显示的绿色不能作为依据;如用火柴点火时,其所产生的绿色系来自火柴中的氯酸钾,应加以区别。这种探溴灯对于挥发性有机卤族化合物也能显示出同样的焰色。检查时灯要左右转动,最好有两个灯作为对照。

十、植物性农药及生物碱定性检查

(一)土的宁

1. 提取残渣加硫酸 1 滴,溶解后投入 1 粒重铬酸钾晶体即呈现蓝色或紫蓝色,很快变为橙红色。

2. 提残渣制成溶液 1ml,注入青蛙背部淋巴囊内,数分钟至 30min 青蛙后腿部硬直。

(二)除虫菊素

1. 试剂:取 34.46g 纯重结晶硫酸铜溶于滴有若干浓硫酸的水中,加水至 500ml,即溶液①;另取 70g 氢氧化钠及 175 克酒石酸钾钠溶于 400ml 水中,加水至 500ml,即溶液②;使用前取同体积的溶液①与②混合即成试剂。

2. 操作:在盛有 5ml 水的试管中滴入 3~5 滴除虫菊提取液,充分振荡后在乳液中加入 1ml 试剂,即呈现鲜艳绿色。

(三)烟碱

1. 样品处理:取样品加少量蒸馏水,并用 10%氢氧化钠液碱化,以苯:氯仿(9:1)或乙醚振摇提取 2 次,合并提取液,用无水硫酸钠脱水,挥去溶剂(不要挥干),残留液供检。

2. 定性(氯代钾氰烷-丙烷反应):取残留物(液)少量,加乙醇溶解,加入数滴氯代钾氰烷-丙烷,加热至沸,有烟碱存在即产生红色。

(四)雷公藤

1. 浓硫酸或浓硝酸法:呈现橙黄或橙红色。
2. 碘化铋钾法:呈橙黄或橙红色。
3. 三氯化铁法:加1%三氯化铁液1滴,呈现红色。
4. 钼硫酸法:呈黄红至紫红色。

5. 对二甲氨基苯甲醛法:取样品提取液滴于滤纸或白瓷板上,喷洒或滴加1%二甲氨基甲醛稀盐酸液少许,呈现紫色。改用碘化汞钾,呈淡黄色沉淀;改用2%香荚醛硫酸,呈黄色至紫红色;改用磷钨酸呈白色沉淀;改用3%三氯化铋氯仿,呈黄色或紫色;改用1%3,5-二硝基苯甲酸及10%氢氧化钠液,呈紫红色。

(五)博落回

1. 样品处理:捣碎内脏加水湿润,以5%硫酸调节pH2~3,加3倍体积的乙醇,在沸水浴中加热至溶液将沸,取下趁热过滤。滤液盛于蒸发皿中,置沸水浴上使乙醇全部挥干,然后放冷过滤去油脂,如色深可用活性炭脱色。滤液加氢氧化钠至呈碱性,用乙醚或氯仿(或石油醚)等有机溶剂提取,挥去有机溶剂,残留物供检。如系剩余食物,可直接用碳酸钠或氢氧化钠液调至碱性,用氯仿或乙醚等有机溶剂提取;对可疑的盛器或纸片,可用乙醇洗涤提取,浓缩供检。

2. 颜色反应:将浓缩样品点于滤纸或薄层板上,分别喷以下几种试剂,呈不同颜色反应。如碘化铋钾法呈橙黄、棕红色;碘化汞钾法黑瓷板见白色沉淀;钼硫酸、钼硫酸、硝硫酸、硝酸、甲醛硫酸、三氯化铁及浓硫酸等法,均呈现玫瑰红、红紫等色。

(六)鱼藤

1. 样品处理:将液体样品盛于蒸发皿中置水浴上蒸干,

残渣加 10ml 氯仿溶解,充分混合后再加入 10ml 水,移入分液漏斗中反复振摇,静置分层后,取氯仿层置水浴上蒸干,残渣溶于丙酮中供检。如丙酮中含杂质较多,色泽较深时,可用骨炭末脱色后过滤再试验。

2. 定性(碱性亚硝酸盐反应)

(1)原理:鱼藤酮经碱性亚硝酸盐处理后,在碱性液中出现洋红色。标本中含 0.005mg 的鱼藤酮即可检出。

(2)试剂:①0.1%亚硝酸钠乙醇液;②40%氢氧化钾液;③1:3 硫酸液;④碱性亚硝酸钠乙醇液,将②与①混合(1:7V/V)即得(临用前配制)。

(3)操作:取样品处理液 2ml 于试管中,加碱性亚硝酸钠乙醇液 2ml 于 25℃ 静置 5min,然后沿管壁缓缓加入 1:3 硫酸 2 滴,振摇后放置片刻,如有鱼藤酮存在即呈现洋红色(该色能保持 2h 不变)。

附:蔬菜农药残毒检验方法:

用人工饲养的对农药极为敏感的家蝇,与捣碎的蔬菜样品在饲养瓶中接触,以家蝇的死亡比例来判断蔬菜中农药含量。如 3h 内家蝇无死亡,则表示被测的蔬菜安全可食;如家蝇死亡比例超过规定标准,则需延期采收。待农药残毒下降后再上市,或采取其它措施加以处理(本法由北京农业大学提供)。

第七章 农药中毒的护理

护理是农药中毒治疗中重要一环。有些中毒患者病情复杂多变,随时可发生意外,则更需要周密观察、细心护理。

1. 患者需安静卧床休息,避免烦扰,注意保暖及防止外伤。

2. 病情许可时尽量鼓励患者进食。昏迷患者鼻饲饮食应注意给予充足的水分,避免发生高张综合征。急性农药中毒患者的饮食应该是高蛋白、高碳水化合物、高维生素的无渣饮食。

3. 保持大小便通畅 尿量每日应保持在 1 000 ~ 1 500ml 以上。尿潴留的患者应给予持续导尿或间歇导尿。导尿时必须严格消毒,避免发生泌尿系感染。

4. 昏迷患者或咳嗽反射被抑制者,必须注意保持呼吸道通畅,及时吸痰。对昏迷患者要常规吸氧。帮助患者勤翻身以避免发生肺炎、褥疮等并发症。昏迷患者应涂以抗生素眼膏,以防止角膜溃疡发生。

5. 对高热患者应采取物理降温措施,如应用解热药物,但应避免过量,以免引起失水性休克。对脑水肿引起者应及时给予脱水剂。

6. 对于病情危重者应做好急救的一切准备,备好各种急救药品及器械,如氧气、吸痰器、开口器、注射器等。

7. 及时收集患者的呕吐物及排泄物、血液等标本送检作毒物分析。

8. 吞服腐蚀性农药时,应作好口腔护理。
9. 护理人员应熟悉各种农药的毒理作用及其可能发生的并发症,并掌握解毒剂的机理、使用方法、副作用及注意事项。密切观察病情变化和药物反应并报告医师给予必要的处理。
10. 向恢复期患者宣传农药中毒的预防知识。

第八章 有机磷农药中毒

1937~1945年,德国化学家施拉德等先后合成了有机磷化合物,如对氧磷、对硫磷等。60年来,这类农药应用相当普遍,系最常用的农药种类之一。由于其毒性强,对人畜危害大,近年来在发达国家已逐步被非有机磷类低毒高效杀虫剂所取代。但由于其价格便宜,杀虫效果好,杀虫谱广,仍是我国使用的主要农药。也是当前我国农药中毒中最常见、毒性最强、死亡率最高的品种。

第一节 品种、毒性、理化性质与代谢

一、品种与毒性

有机磷类农药品种复杂,制剂甚多。有机磷类品种不同,其毒性也不同,同一品种不同制剂的毒性大小也不一致。按化学结构可分为磷酸酯类、二硫代磷酸酯类、硫代磷酸类(包括硫逐磷酸酯和硫赶磷酸酯)及磷酸酯类。按大鼠 OLD_{50} 一般为三类:

高毒类:磷胺(大灭虫,福斯胺,1191,dimecron)、久效磷(纽瓦克,monocrotophos)、杀扑磷(methidathion)、水胺硫磷(羧胺磷,isocarbophos)、地虫硫磷(大风雷,fonofos)、对硫磷(1605)、甲基1605、内吸磷(1059)、甲基1059、氧化乐果、苯硫

磷(EPN)、苯腈磷、甲胺磷(多灭磷,克螨隆)、乙基倍硫磷、杀螟威、毒虫畏、百治磷(bidrin)、毒壤磷、二氯磷(氯化DDVP)、特普、保棉丰(3911亚砷)、除鼠磷、乙拌磷(敌死通, M-74)、苏化203(硫特普,治螟磷)、八甲磷、三硫磷(三赛昂)、谷硫磷、乙基谷硫磷、蚜灭多(瓦米硫磷)、甲拌磷(3911,西梅脱)、苯胺磷(力满库)、蝇毒磷、甲基硫环磷、异丙磷等。

中等毒类:溴氯磷、三唑磷、啶硫磷(爱卡士,啶恶硫磷)、毒鼠磷(DRC-714)、伏杀磷(佐罗钠)、嘧啶氧磷、二嗪农(地亚农,大亚仙农,DBP)、甲基乙拌磷、毒死蜱(氯吡硫磷,乐斯本)、哒净松(哒净硫磷,哒嗪硫磷)、倍硫磷(百治屠,蕃硫磷, MPP)、乐果、敌百虫(DEP)、杀螟松(速灭松,速灭虫,杀螟硫磷, MEP)、敌敌畏(DDVP)、敌敌畏钙(CAVP, DM-15)、稻丰散(益尔散,艾乐散,甲基乙酯磷)、乙基稻丰散、乙啶磷、二溴磷(二溴化敌敌畏,二溴灵, BRP)、二甲硫吸磷(M-81)、丙氯磷(DFP)、乙硫磷(易赛翁,蚜螨立死, 1240)、稻瘟净(EBP)、茂果(吗福松,吗啉硫磷)、异氯磷、亚胺硫磷(酰胺硫磷)、除线磷、哌草磷、丰丙磷(异丙丰, PSP-204)、克瘟散(稻瘟光, EDDP, SRA-7847)等。

低毒类:虫螨磷(甲啶硫磷,害虫敌,安得利)、双硫磷、仓贮硫磷、马拉硫磷(4049)、辛硫磷(获利通,肱硫磷,脯肱磷,倍腈磷)、杀螟腈(S-4084)、异稻瘟净(IBP)、氯硫磷、杀虫畏(乙酰甲胺磷,全效磷,高灭磷,杀虫威,杀虫灵,酰胺磷)、吡啶磷(定菌磷)、乙苯稻瘟净(ESPE)、乙苯稻瘟T、稻瘟宁(BEBP)、灭蚜松、乙磷铝(三乙基磷酸铝,疫霜灵,双向灵)、皮蝇磷、乙烯磷(乙烯利)、草甘磷(磷甘酸,草甘宁)等。

二、影响毒性大小的因素

(一)不同毒物毒性不同

如马拉硫磷人的最低致死量 71mg/kg(经口一次),对硫磷最低致死量成人 2.0mg/kg,儿童 0.1mg/kg 等。

(二)不同动物种属的影响

不同种属的动物对有机磷农药的敏感性不同,一般以麻雀、鸽、鸡等禽类最敏感,而蟾蜍最不敏感。

一般未成年动物较成年动物敏感,雌性较雄性敏感,但个别例外。

常用有机磷农药对人的致死量推算见表 8-1。

表 8-1 常用有机磷农药对人的致死量推算
(按体重 50kg 计算)

品 种	含 量(%)	成人致死量(g)
特普乳剂	40.0	0.3
对硫磷乳剂	46.6	0.7
甲基 1605 乳剂	40.0	2.6
甲基 1605 粉剂	1.5	7.0
敌百虫乳剂	50.0	16.0
敌敌畏乳剂	25.0	10.0
马拉硫磷乳剂	60.0	42.0

(三)不同染毒途径的影响

不同途径染毒影响较大,其毒性可有几倍至几十倍之差。见表 8-2。

表 8-2 几种有机磷农药大鼠经口、皮中毒毒性比较

药 名	OLD ₅₀ (mg/kg)	SLD ₅₀	SLD ₅₀ /OLD ₅₀ 比值
敌 敌 畏	56	75	1.34
对 硫 磷	3.6	6.8	1.89
内 吸 磷	2.5	8.2	3.28
敌 百 虫	560	>2 000	>3.57
马拉硫磷	1 000	>4 444	>4.44

(四)不同环境条件的影响

气温和湿度高,毒性加大;对环境温度变化能适应的动物较不能适应的动物耐受性大。

(五)不同季节的影响

一般夏季农药毒性比冬季大,不仅由于大气温度,也与动物全身机能状况随季节变化有关。

三、理化性质

有机磷农药大多不溶于水而易溶于油脂或有机溶剂中。脂溶性小而水溶性大的品种发生皮肤接触性中毒的机会少,脂溶性大而小溶性小的品种极易发生皮肤吸收中毒。因有机磷易挥发,化学结构极不稳定,故应避免吸入性中毒和贮藏时温度过高引起爆炸。有机磷一般在酸性溶液中稳定,在碱性溶液中易分解而失去毒力;仅敌百虫易溶于水,且与碱性液体接触后,变成毒力更强的敌敌畏。二溴磷遇还原物质,很快失去溴,形成毒力更大的敌敌畏。内吸磷、对硫磷、甲拌磷、马拉硫磷、乐果等经氧化后毒力更强(在昆虫体内和禽类体内经氧化后毒性可能强数十倍),这就是高效(对虫)低毒(人畜)的理论基础。水解后而解毒,特别是碱性介质,高温或某些金属离子的催化下加速水解。

四、吸收与代谢

有机磷农药可由皮肤粘膜,消化道、呼吸道等途径吸收后,随血液和淋巴分布到全身(肝脏最多,肾、肺、骨次之,肌肉及脑最少),然后在体内肝脏中进行代谢由肾脏排出,少量可由肠道直接排出。有机磷的品种不同,排泄速度也不同,个别病例甚至在一个月以后,尿中还能检出毒物。一般 24h 内均能排出,无蓄积作用,但其对乙酰胆碱酯酶的抑制,则有累积作用。体内代谢主要为氧化及降解两种形式。氧化的产物比原来毒性增强,而降解使毒性减弱。

第二节 中毒机制

有机磷农药的中毒机制包括有机磷本身的胆碱酯酶抑制作用、非胆碱酯酶抑制作用、代谢产物的毒性作用、杂质、溶媒及添加剂的毒性作用。

一、胆碱酯酶抑制作用

存在于中枢神经系统灰质、红细胞及胆碱能神经末梢的胆碱酯酶(ChE)能水解乙酰胆碱(AcH),后者为中枢神经系统某些部位及胆碱能神经的化学传导介质。体内 ChE 可分为两类:真性 ChE 又称乙酰胆碱酯酶(AChE)和假性胆碱酯酶又称丁酰胆碱酯酶(BuChE)。胆碱能神经包括:①交感和副交感神经的节前纤维;②副交感神经节后纤维;③部分交感神经节后纤维;④运动神经。介质在神经末梢释放后,即将神经冲动传递给相应的效应器,使效应器表现兴奋和抑制。在正常

情况下,完成作用后的 AcH 即被 ChE 分解而解除冲动。

有机磷类农药进入体内后,与 ChE 结合为磷酸化 ChE,后者比较稳定,失去分解 AcH 的能力。如果体内大多数 ChE 都转变为磷酸化 ChE 后,AcH 就在体内大量蓄积,即引起一系列横纹肌、平滑肌和腺体等兴奋而活动增强,最后转入抑制状态。

慢性有机磷中毒,ChE 活力下降明显但临床症状往往很轻。有人认为,中毒症状的发生主要取决于神经细胞靶酶处的有机磷农药浓度。低浓度有机磷农药进入机体虽能与 ChE 结合,但由于被体内的磷酸酯酶、酰胺酶及羧基酯酶等破坏,进入神经组织的很少,因而症状也不甚明显。

有机磷农药的毒性大小与其抑制胆碱酯酶的强弱有肯定的因果关系。一般而言,中毒越重,ChE 活性越低,但有时不一定与血中 ChE 平行,如敌敌畏经皮中毒与慢性有机磷中毒。这与下列因素有关:

(1)毒物理化性质不同,穿透生物膜的能力不同,因此吸收和分布速度不同,也影响到达乙酰胆碱酯酶附近毒物浓度的回降。

(2)毒物与 ChE 以外生物物质结合可影响在体内的分布。在些毒物能与血浆内脂族酯酶大量结合,进入脑内的量就减少了。

(3)不同毒物在体内水解破坏的速度差别较大。

(4)由于测定 ChE 在技术方法上的限制,往往不易区分测得的酶活力是代表生物膜外表面的动能酶,还是代表细胞浆内的贮存酶。测得的酶活力往往是代表二者的总酶活力。如果测得酶活力只是正常的一小部分,但其中只要保留了一小部分功能酶,就足以维持正常的功能。如果酶活力虽然保持正

常的一半或更多,但功能酶已全部被抑制,正常的生理功能仍会丧失。功能酶往往先受到毒物抑制,贮存酶抑制较晚,且亲脂性较强的毒物才容易穿过细胞膜抑制贮存酶。

一般血中 ChE 降低 $>50\%$ 即可出现临床症状。有机磷对 ChE 的抑制速度与有机磷化学结构有一定关系,即与有机磷酸键上联接的硫原子数目有关。具有直接抑制作用的有机磷农药如磷酸酯类(DDVP,久效磷等),可直接抑制 ChE 活性,作用快,有较强的抑制作用(即直接抑制作用);具有间接抑制作用的有机磷农药如硫代磷酸酯类(1605,1059 及甲基 1605 等)和二硫代磷酸酯类(4049,3911 及乐果),必须通过生物氧化才能提高抑制 ChE 活性的能力(即间接抑制作用),其中很多品种具有内吸传导作用。此类农药常可引起人体迟发性神经毒性反应。

被有机磷抑制的 ChE 形成磷酰化酶。其转归有三个:①自动活化:经脱磷酰基反应后,ChE 自动恢复活性;②老化酶:随着时间推移发生结构变化,不可能再恢复 ChE 活性;③重活化:使用某些药物对尚未老化、又未自动活化的中毒酶,使其脱磷酰基,使 ChE 重新恢复活性。

实际上中毒酶(磷酰化酶)在没有重活化剂干扰时,同时发生自动活化(脱磷酰基反应)和老化(脱烷基反应)两个相对独立发展的过程。中毒酶两种趋向的大小是由磷酰基上烷氧基团的结构大小决定的。如 DDVP 在中毒 12h 已有 87.5%的中毒酶老化,敌百虫 10h 老化一半。

多数有机磷农药一般自动活化和老化较少较晚,较长时间处于中间状态。因此,抢救有机磷中毒病人应尽早给予重活化剂,使中毒酶重活化,恢复功能。这是根本的治疗措施。

体内各部位被抑制的 ChE 恢复时间也不一致。如 ChE

抑制不严重,一般可在 24h 内恢复功能;严重抑制约需 4 周才能恢复。神经细胞可能被新释放的酶置换,血清中 ChE 恢复可能“贮库”中释放或由肝脏合成,故一般恢复较快。有时血浆需超过正常水平后才能恢复功能;红细胞中的 ChE 活性要待新的红细胞生成后才能恢复。因此,在急性中毒的后期,亚急性或慢性中毒时,血中 ChE 的活力水平就与神经系统中的水平不一致,因而中毒的临床表现也就不一致。

使用解毒剂后,红细胞内 ChE 活性迅速恢复(一般 1min 内开始见效),而血浆中的 ChE 的活性则恢复较慢,可能在 15d 以后才恢复到正常水平。实践证明,ChE 被磷胺等抑制者易水解复活,被敌百虫、敌敌畏等抑制者复活较慢,而被乐果等抑制者应用解毒剂后也常不易复活。中毒酶老化后,水解乙酰胆碱的功能只能由新生的 ChE 来承担,新生的 ChE 首先在细胞内合成,然后转运到细胞膜外表面的功能部位而成为功能酶,大约需要 4 周时间。

有机磷农药对机体各系统的毒理作用

1. 对中枢神经系统的毒理作用:有机磷农药脂溶性很强,极易穿透血脑屏障进入中枢神经系统,使中枢神经系统正常生理功能受到严重破坏,主要是使大脑先兴奋后抑制,突出表现为惊厥、昏迷和对呼吸中枢的抑制。惊厥消耗了大量的能量,增加了呼吸循环负担,加重了中毒对呼吸和循环的抑制。

2. 对神经肌肉接头的毒理作用:主要通过有机磷毒物抑制突触后膜 ACh 受体附近的 ChE,使神经末梢释放的 ACh 不能及时水解而大量积聚,导致神经肌肉接头传递阻滞,表现为肌无力、麻痹、其中呼吸肌麻痹是呼吸衰竭的外周因素,是中毒死亡的主要原因。

有机磷农药中毒引起的肌颤是指静止肌肉自发的颤动。

通常只有当神经有冲动传到末梢时,才能使肌细胞引起收缩,但有机磷中毒后 ACh 在末梢大量积聚,即使没有神经冲动传至末梢,也能使肌细胞自发地收缩,表现为肌肉小束快而微弱的、不协调的跳动,即肌颤。肌颤是有机磷中毒特有体征。

3. 对呼吸系统的毒理作用:主要表现为呼吸困难和呼吸麻痹,呼吸衰竭是导致急性中毒死亡的主要原因。其根据是:①呼吸衰竭出现在血压严重下降之前,而且呼吸停止后 1min 或长时间内仍有心跳;②呼吸衰竭出现时立即作人工呼吸,能维持心脏活动;③用人工呼吸维持一段时间,可使动物的正常呼吸自行恢复,而且动物可以存活。

造成呼吸衰竭的原因有:①呼吸中枢的抑制和麻痹;②呼吸肌神经-肌肉接头阻断导致呼吸肌(包括膈肌和肋间肌)麻痹;③气道阻塞(支气管平滑肌痉挛,唾液和支气管分泌物增加,有时发生喉痉挛加重窒息);④循环衰竭所致缺氧,加重呼吸衰竭。

4. 对循环系统的毒理作用:有机磷农药对循环系统的作用主要表现为:心动过缓、心收缩无力、心律紊乱,心输出量减少而致血压下降,甚至心脏停止跳动,循环衰竭也是死亡的主要原因。

在有机磷毒物的作用下,血压的变化是复杂的:一个致死量中毒一般先引起暂时性血压升高,随之急骤下降。丙氟磷和特普对猫中毒引起血压迅速下降而无升高过程。丙氟磷和特普对大白鼠中毒引起血迅速而持续性升高。

二、非胆碱酯酶抑制作用

目前对这些作用的认识尚不充分,初步研究证实机体内存在另外一些对有机磷敏感的生化系统,表现出非胆碱酯酶

抑制所致的中毒机制和临床表现。

(一)麻醉作用

有人试验,给动物注射或灌服纯品马拉硫磷、乐果等,在胆碱能神经症状出现之前就出现了运动失调、昏迷、衰竭等麻醉现象,经测定此时胆碱酯酶并未下降,待到下降时动物已从麻醉状态中恢复过来。临床上也可看到一些口服乐果中毒患者,服毒后不久即出现意识障碍、昏迷,其时并无明显胆碱能神经中毒症状,血液胆碱酯酶下降也不明显。以上说明有机磷农药的麻醉作用与胆碱酯酶抑制无关。

产生麻醉作用的机制尚不十分清楚,推测可能与阻止 Na^+ 透过轴突膜有关,但并非各种有机磷农药都能引起麻醉作用,且此种作用的临床意义又远较胆碱酯酶抑制作用低,因临床上几乎没有因麻醉作用致死的患者。

(二)对中枢神经系统的直接作用

除了上述胆碱酯酶抑制作用、麻醉作用外,尚存在不太明了的直接作用。有人推测这种直接作用可能是中枢神经另一些酶系统受抑制或神经功能被有机磷的某些生物物理方式直接干扰的结果。有人试验,将1605给动物静脉注射,可致脑电图的皮层导联出现异常改变,如直接注入大脑皮层,则动物产生痉挛性综合征,二者反应不同。另有人试验,给大白鼠第四脑室注入沙林,可引起血压升高,但如注入乙酰胆碱则血压下降,可见血压的上升是毒剂的直接作用引起的。还有人观察到,能杀死动物的不同有机磷毒剂,对脑内胆碱酯酶的抑制程度相差很大。

(三)迟发性神经毒作用

包括迟发性周围神经病变、神经衰弱症候群、植物神经功能紊乱、精神障碍、中毒性脑病、脊髓病变、混合性迟发神经损

害。

迟发性周围神经病变多见于下列品种：马拉硫磷、敌百虫、甲胺磷、乐果、三硫磷、苯硫磷、丙氟磷、丙氨氟磷、1605、敌敌畏、3911、伊皮恩、倍硫磷、杀螟松、磷胺、二嗪农等。

迟发性周围神经病变发病率较低，急性中毒的当时一般见不到，多在中毒后 8~14d 或更长时间发病。

所有的有机磷农药均能抑制胆碱酯酶，而能抑制该酶的有机磷化合物并非都有迟发神经毒作用，且此作用不能被阿托品治疗所防止，确切的机理尚未阐明。动物实验发现，给兔灌服 1605 后可发生坐骨神经脱髓鞘。Johnson 的研究认为，迟发性神经毒作用与神经组织中存在的一种蛋白有关，该蛋白是有机磷迟发神经毒性的靶部位，称为神经毒蛋白，后来证实该蛋白是一种酯酶，可以水解苯基醋酸苯酯，故命名为神经毒性酯酶 (Neurotoxic esterase NTE)。NTE 可选择性地被具有迟发神经毒性的有机磷抑制，但不受无神经毒作用的有机磷抑制。受抑制的机理，推测 NTE 被有机磷化合物磷酸化，形成老化的磷酸化酯酶，从而失去生物活性，导致神经代谢紊乱，最终引起迟发的神经轴突变性、坏死、脱髓鞘。

另有人认为有机磷具有磷酸酯化学结构，可被结合入生物膜，破坏了生物膜的活性和通透性，促使神经元变性，并继发脱髓鞘变。

也有人认为可能由于有机磷具有脂溶性，而溶于中枢神经类脂质中，缓慢地使兴奋和抑制失调所致。

(四)对其它酶系的影响

有机磷农药除能抑制胆碱酯酶外，还能抑制其它一些酶，但其临床意义远较前者低。

1. 丝氨酸酶类：胰脏酶、凝乳蛋白酶、胰糜蛋白酶等，能

被氟磷等有机磷抑制。

2. 羧基酶:这种酶能分解某些有机磷(如马拉硫磷)结构中的基团,而使其水解降毒,但却又可被另外一些有机磷所抑制;这在有机磷农药的相加毒理学上有一定意义。

3. 酰替酰胺酶:可被苯硫磷、二噁磷等抑制;羧基酰胺酶也能被有机磷化合物抑制,因而将对分子结构中含有酰胺结构的有机磷(如乐果)显示协同作用。乐果中毒的特殊性,其原因之一就是能抑制肝脏的酰胺酶,而该酶恰恰又是水解乐果的酶。鼠肝中的芳基酰胺酶对某些有机磷化合物比胆碱酯酶更敏感。

4. 巯基酶类:某些含有水杨醇环结构的有机磷对一些巯基酶,如酵母乙醇脱氢酶、番木瓜蛋白酶有高度抑制作用。

5. 过氧化酶:在试管中氨基对硫磷可明显地抑制牛乳的过氧化酶;异丙基对硫磷在一定的浓度时可抑制马的过氧化酶。

6. 黄嘌呤脱氢酶:硫磷类有机磷及其衍生物可抑制牛乳中的黄嘌呤脱氢酶。

7. 凝血酶:有机磷对凝血的影响,一般开始加快,以后减慢;可影响凝血酶原转变为凝血酶的过程。有报道敌敌畏、1605 等能影响凝血功能持续达 6 个月。

8. 其他某些有机磷农药可导致血中过氧化氢酶、醛缩酶活性改变;使血清及尿中碱性磷酸酶减少;对三磷酸腺苷酶的影响是使三磷酸腺苷增加。蝇毒磷、育畜磷、马拉硫磷可抑制牛肝谷氨酸酯脱氢酶,对硫磷可抑制心肌磷酸化酶的活性。有些品种还可导致细胞酶类释放,或改变结合在细胞膜上酶的结构;杀螟松及硫代磷酸酯类能抑制单胺氧化酶,但这些作用对机体有益。

(五)其它改变

部分中毒者一过性血糖升高,出现尿糖,说明其对糖代谢有一定的影响。在另外一些有机磷中毒者可见到血清淀粉酶、胆固醇增高,脑、胃肠、胰腺的细胞内核糖核酸含量下降。对重要脏器有直接毒性。有机磷进入机体后迅速分布于全身各脏器,并与组织蛋白牢固结合,使相应组织发生病理改变。有人发现:有些病例心外膜下呈点状出血,右心房、左心室轻度扩大,心肌间质明显充血、水肿、心肌纤维断裂,中毒性心肌炎、心力衰竭。有机磷呈酸性,经口中毒可损伤上消化道粘膜,甚至可导致腐蚀性胃炎,上消化道出血。稻瘟净可致局部接触性皮炎。

三、有机磷农药杂质及溶媒的毒性作用

工业品有机磷农药中常含有许多杂质,主要来源于制造过程中的副产物,未完全反应的中间体和贮存过程中的转化物等。这些杂质有的本身即具有毒性,有的可使某些有机磷毒性增加。目前了解比较多的是三烷基硫代磷酸酯,几乎存在于各种有机磷农药中,尤其是硫代磷酸酯类。

(一)杂质对有机磷农药的增毒效应

能使马拉硫磷增毒的杂质有:异马拉硫磷、OOS-三甲基二硫代磷酸酯、OSS-三甲基二硫代磷酸酯、OOS-三甲基硫代磷酸酯;后三者还能使稻丰散增毒。其机制是抑制水解马拉硫磷、稻丰散的丝氨酸酶,使其分解减慢、毒性增加;含有杂质的乐果、1605等,其毒性也较纯品毒性增强。故某些所谓低毒农药临床中毒表现往往也较重,就是因为毒性的分级以纯品为标准,而引起中毒的大多数是含有杂质的工业品。

(二)杂质本身的毒性

三烷基硫代磷酸酯在化学结构上也属于有机磷酸酯,故也能抑制胆碱酯酶活性。有人认为,这些杂质本身的毒性是造成有机磷中毒迟发死亡的因素之一。

三烷基硫代磷酸酯具有迟发毒性作用,损害的器官主要是肺,其次为肝、心、肾上腺皮质、小肠、肾。可引起肺间质弥漫性增厚,伴细胞浸润,I型肺泡上皮细胞损伤、坏死,造成基底膜灶性暴露。肺泡间质炎症细胞浸润,可发展为肺泡水肿,水肿液中含有大量巨噬细胞。以后肺泡I型上皮细胞大量增生,使肺泡上皮均匀增厚,大体所见肺明显增大伴出血,重量增加。OSS-三甲基二硫代磷酸酯可选择性抑制大鼠肺中芳烃化酶,是引起迟发性肺水肿的原因之一。引起迟发性肺水肿的有机磷农药多见于乐果、1605、马拉硫磷等。迟发毒性作用不能被阿托品、解磷定所阻止。

另外,有机磷农药多以苯、酚作为溶剂,如市售乐果苯的含量高达50%,并含有杂质甲醇。此类溶剂具有脂溶性,对中枢神经系统及细胞膜的脂质有破坏作用。苯具有:①中枢抑制作用,可引起神经、精神症状;②骨髓抑制作用,致血细胞减少;③对心肌的直接毒性作用,一过性心肌损害;④兴奋 β -肾上腺能受体,导致心律失常,如窦性心动过缓、房性早搏、室性早搏、室内传导阻滞,严重者可引起心室颤动;⑤对肝细胞也有一定的毒性作用。酚则主要影响血管舒缩中枢,使末梢血管先收缩,后扩张,也可引起心律失常;次要的是对心肌、肝细胞的损害。二者对皮肤粘膜都有较强的刺激作用,导致上皮细胞坏死。甲醇属于强神经毒剂,其代谢产物能抑制细胞色素氧化酶,对视网膜的神经细胞及其它神经组织有严重的损害作用。

四、有机磷农药在体内代谢产物的毒性作用

有机磷主要在肝内代谢,其中某些氧化产物对胆碱酯酶的抑制作用比原毒剂增高数倍至数十倍,甚至数百倍。这些代谢产物贮存于胆囊中,当进食时胆囊收缩,大量排入肠道,被重新吸收,这也是造成反跳的因素之一。

第三节 中毒表现与诊断

一、临床表现

(一)急性中毒

由于侵入人体的途径、品种、剂量不同,中毒症状出现的快慢、轻重也就不同。经皮吸收中毒者,常在2~6h内出现中毒症状,一般不超过12h;经呼吸道吸入或口服中毒时,症状发生快,可在5min~2h内出现。据报道,纯特普一滴点眼或1605数滴入口,便可引起死亡。通常发病愈早,病情越重。不同品种潜伏期也各异,如敌敌畏中毒发病最快;乐果中毒发病较慢,有时可迟至接触后第三天。重度有机磷中毒者,8~12h症状达高峰,死亡多发生在中毒后9h左右,死亡原因主要有呼吸中枢抑制、循环衰竭、呼吸肌瘫痪、肺水肿、脑水肿及严重心律失常等因素。二嗪农毒性与一般有机磷有所不同,往往吸入量达到危险程度时出现中毒症状,但一旦出现症状,其吸入量已相当大甚至接近致死量。溴代毒鼠磷中毒吸收缓慢,约7~10d出现中毒症状,肝损害明显,恢复过程也较缓慢。

不同的中毒途径其症状发生顺序也不同。呼吸道中毒者

先出现胸闷、憋气；消化道中毒先出现恶心呕吐、腹痛腹泻；皮肤中毒所致局部体征，一旦发现有肌颤，很可能已是中等程度中毒，而不仅是局部作用。

有机磷农药中毒临床表现为三大症群：毒蕈碱样症状、烟碱样症状、中枢神经系统症状；除此之外，还会引起局部症状、心、肺、肝、肾等症状。

1. 毒蕈碱样(M样)症状和体征：概括起来可以理解为腺体分泌增加和平滑肌的收缩引起的症状。毒物作用于汗腺、唾液腺、泪腺、鼻粘膜腺体、支气管腺体和胃肠道腺体，引起分泌增加，表现为多汗、流涎、流泪、鼻溢和肺部的干湿性啰音。作用于支气管、胃肠道平滑肌、膀胱逼尿肌、睫状肌和虹膜括约肌时，引起平滑肌收缩(胃括约肌和膀胱括约肌松弛)，表现为胸闷气短、咳嗽、呼吸困难、恶心呕吐、腹痛腹泻、胃灼热感、肠鸣音亢进、尿频尿急、大小便失禁、瞳孔缩小、前额疼痛和视力模糊等。抑制心血管平滑肌，出现心动过缓，血压下降。

2. 烟碱样(N样)症状和体征：有机磷毒物作用于交感神经节和肾上腺髓质，引起兴奋，表现为皮肤苍白、心率加快、血压升高。但血压和心率的增加临床上往往看不到，常被有机磷毒物通过循环中枢对心血管平滑肌的抑制引起的心动过缓和血压下降所掩盖。有机磷毒物作用于运动神经，表现为兴奋、肌束颤动，常从小肌群如眼睑、面部、舌肌开始，逐渐发展至全身，胸部发麻，动作不协调，甚至出现全身肌肉抽搐。严重者可由兴奋转为抑制，出现肌无力、肌麻痹，最后可因呼吸麻痹导致窒息。

3. 中枢神经症状和体征：轻度中毒病人一般只有头痛、头晕、乏力、失眠、嗜睡、多梦、共济失调及情绪不稳等症状。而在重度中毒或晚期患者，可出现意识模糊，甚至发生昏迷或突

然昏倒、惊厥或癫痫样抽搐,但一般惊厥不明显。由于呼吸循环中枢的麻痹,导致呼吸循环衰竭致死。

中度或重度中毒,体温常升高,一般在 $37.5 \sim 39.5^{\circ}\text{C}$ 之间。

4. 局部损害:敌敌畏、敌百虫、对硫磷、内吸磷皮肤接触后 $2 \sim 10\text{h}$,可有出汗及过敏性皮炎,出现红斑、水疱、糜烂等表现。局部污染眼部时,瞳孔极度缩小,并有视物模糊和疼痛感。

5. 心血管系统表现:目前认为有机磷对心脏的毒性可分为三期:一期表现为短暂的交感神经张力增高期,可引起心动过速、心肌收缩有力、心音亢进、周围血管平滑肌收缩、短时间的血压升高,心电图表现为窦性心动过速。但二嗪农及氯硫磷中毒时血压无升高,初期就下降。二期为长时间的副交感神经张力极度增高期,心脏的自律性和传导系统均受抑制,表现为窦缓、窦性静止、异位心律、房室及室内传导阻滞。第三期与有机磷农药对心肌的直接毒性相关,可发生中毒性心肌炎、心力衰竭、各种严重的心律失常,包括室性心动过速、尖端扭转型室速、室颤及 Q-T 间期延长、ST-T 改变。据报道,二嗪农急性中毒 12% 有心电图改变。也有人认为造成第三期的改变并非一种因素,而由多种因素综合作用引起,包括心肌受到强烈不均匀的交感刺激,心肌内神经变性,洗胃、呕吐等引起的电解质紊乱,尤其是低血钾。

引起心电图改变的有机磷农药以乐果最多,其异常改变包括各种类型的心律失常、Q-T 间期延长、P 波高尖、S-T 段压低、T 波低平或倒置。

6. 呼吸系统症状:吸入中毒者可于数分钟后出现流涕、鼻粘膜充血、胸闷、胸部紧束感,呼吸困难,尤其是呼气性呼吸

困难。不论经何种途径中毒,由于乙酰胆碱堆积、M 样效应,均可引起支气管平滑肌收缩,腺体分泌增加,使呼吸道内积聚大量分泌物,两肺可听到密集的干湿啰音。有机磷及其氧化物对肺毛细血管的直接毒性作用可损害毛细血管上皮细胞,使其通透性增强、渗出增多,发生一系列病理改变及相应的临床表现。

(1)肺水肿:有机磷农药中毒所致肺水肿可由多种因素引起。①M 样效应,使腺体分泌增加,分泌物大量积聚于肺泡内,这是最主要的原发性因素。②有机磷吸收后分布于肺中的浓度仅次于肝、肾,在肺内氧化后毒性增加,可对肺毛细血管及间质产生直接损害作用,使肺毛细血管通透性增加,渗出增多,积存在肺泡或间质,产生肺泡及间质水肿。肺泡上皮细胞损害,肺泡内分泌物堆积,可使肺泡表面活性物质减少,加重肺水肿的发生发展。③呼吸道吸入有机磷可直接损害肺泡Ⅰ型和Ⅱ型上皮细胞,破坏肺泡表面活性物质,加重肺泡及毛细血管的通透性。对呼吸道直接损伤作用较强的有敌敌畏、敌百虫、内吸磷及对硫磷等。④有机磷对心肌的直接损害作用,导致心肌收缩无力,心律失常,也能加重肺水肿。⑤抢救过程中应用大量低渗液洗胃被吸收,快速静脉输液,短时间内大量静注低渗阿托品,均能导致或加重肺水肿。

上述诸因素引起的肺水肿,最终都能使肺通气/血流比例失调而发生缺氧,缺氧又进一步使肺泡上皮、肺毛细血管壁损害加重,加重肺水肿,形成恶性循环。

有机磷中毒所致肺水肿与急性左心衰临床表现不同,前者虽常口鼻有大量分泌物,但血性者少见;肺内虽有密集湿啰音,但不随体位改变而变化,也无咳嗽。在中毒早期即出现的肺水肿,多见于重度中毒,主要由 M 样效应引起,经适当的阿

托品治疗,口鼻分泌物减少,而肺内仍有水泡音,此时的肺水肿多由其它因素引起。

肺水肿原因的鉴别:肺水肿由 M 样效应引起还是由其它原因引起,或以何者为主,有时难以判定。一般而言,如肺水肿同时伴有其它有机磷中毒症状,如瞳孔缩小、肌颤、大汗等,多为 M 样效应引起;反之,无上述症状,则可能为其它因素所致。此时可用阿托品试验来鉴别:静注阿托品 1~5mg,15min 后如肺啰音减少,则为 M 样效应引起,而其它原因引起的肺水肿,肺啰音无变化,甚至出现阿托品中毒症状。

(2)呼吸衰竭:是有机磷中毒常见的临床表现,也是致死的主要原因。有机磷具有抑制呼吸中枢和麻痹周围呼吸肌的双重作用。呼吸衰竭与肺水肿、脑水肿相互促进,形成恶性循环。引起呼吸衰竭的原因:①肺水肿;②脑内乙酰胆碱蓄积,影响中枢神经系统细胞突触间冲动,导致呼吸中枢麻痹;③各种因素引起的脑水肿;④水、电解质、酸碱平衡紊乱;⑤过量地应用阿托品、胆碱酯酶复能剂,也能抑制呼吸中枢;⑥由于烟碱样效应,呼吸肌由过度兴奋转为抑制,引起呼吸肌麻痹,导致外周性呼吸衰竭。

有机磷中毒引起的呼吸衰竭可分为中枢性、周围性与混合性三种,各类的表现及治疗不尽相同。中枢性呼吸衰竭是由于呼吸中枢抑制引起,特点是发生早,伴昏迷,临床表现由呼吸气促变为呼吸减慢,节律不整或双吸气、叹息样呼吸与潮式呼吸等,最后出现呼吸停止。

周围性呼吸衰竭主要由呼吸肌神经肌肉接头麻痹引起,特点是发生较晚,有时患者神志已清醒,自述胸闷憋气,呼吸困难,检查见呼吸短促,呼吸动作不协调,肋间肌功能不全,胸廓活动幅度减小,呈腹式呼吸,膈肌活动不良呈反常呼吸,后

呼吸频率变慢,但呼吸节律始终整齐,紫绀等缺氧症状进行性加重,神志重又转入昏迷,呼吸逐渐停止。此种呼吸衰竭抗毒剂的效果有限,必须长时间用人工呼吸机进行间歇正压通气。如两种呼吸衰竭的特点同时存在为混合性呼吸衰竭,而以中枢抑制为主。

中间综合征 除上述中枢性和周围性呼吸衰竭外,近年来又发现了一种有机磷中毒呼吸衰竭新类型——中间综合征。它发生于中毒症状缓解后的恢复期。其临床表现:①先兆期:患者发生病2~3h常出现双瞳孔散大,心率快,四肢躁动,面色微红,类似阿托品化反应;②前驱症状:患者烦躁过后逐渐平静,首先出现颅神经麻痹,先后累及面肌、眼肌及颈部肌群,表现为不能抬头,吞咽困难、说话无力、眼球活动不灵活、睑下垂、饮水呛咳;③发作时的表现:发作时首先精神紧张,四肢及全身麻木,面色灰暗,用阿托品、氯磷定无效,约半小时后患者诉说呼吸困难,表现为呼吸浅快、渐出现面色及口唇紫绀,在5~10min内呼吸停止,若不及时人工呼吸很快死亡;④人工呼吸建立后的变化:人工呼吸建立后随着缺氧的纠正患者很快恢复,除无自主呼吸外患者神志清醒,约1~2h恢复到发病前的水平。直接毒性作用均为引起ARDS的原因。最初几次洗胃液的误吸,因含盐酸较多,可刺激呼吸道导致血小板凝集、释放前列腺素及血栓素 A_2 等介质,造成肺泡上皮细胞及血管内皮细胞损伤。上述各种因素可造成肺泡和间质水肿、淤血性肺不张,因而功能残气量增加、肺弥散功能障碍、肺内分流增加。主要表现为呼吸频率增快, >28 次/min(需排除其它原因),动脉血 PaO_2 降低伴或不伴 $PaCO_2$ 升高;X线胸片可见肺泡浸润影,间质性肺水肿,弥漫性肺水肿,胸膜反应,奇静脉扩大及肺炎等X线改变。

(3)肺炎:多为中毒后中晚期并发症,经呼吸道中毒时发生较早。其原因有:①有机磷的局部刺激和毒性作用;②误吸胃液及洗胃液;③较长时间卧床,呼吸道分泌物不能及时排出。可出现发烧、咳嗽、咳痰、肺实变体征,部位较固定的啰音及其它一般肺炎的表现。

7. 中枢神经系统症状:由于脑组织中乙酰胆碱增多,影响神经细胞突触间冲动传递,可出现头痛、头晕、失眠或嗜睡、乏力、烦躁不安、发热、语言障碍、精神恍惚、惊厥、昏迷,严重者可发生脑水肿、脑疝,并出现相应的症状体征。

(1)脑水肿:发生的原因有:①有机磷农药属于嗜神经毒剂,可引起脑组织间质充血水肿、细胞脂肪样变性等;②脑组织内乙酰胆碱积聚,使脑血管收缩,血流减少,供氧供能减少,造成脑细胞水肿;③由于脑血管壁通透性增强,又可引起间质水肿;④存在肺水肿、呼吸衰竭、酸中毒时更易发生脑水肿;⑤治疗中大量低渗洗胃液的吸收,过多补液,大量静注低渗阿托品。临床表现有:颅内压增高表现:剧烈头痛、喷射性呕吐;嗜睡或躁动、抽搐、突然神志不清;呼吸浅慢、深浅不一、节律不齐,血压升高,脉缓有力;可有动眼神经及外展神经麻痹、耳鸣、眩晕、复视、落日眼等;脑脊液压力增高;脑电图轻者可有高幅 α 波;中度可有高幅慢波,重度可见低幅 δ 波或平坦波;CT见脑室变小,或者弥漫性低密度改变。有机磷中毒所致脑水肿与一般脑水肿不同的是眼底改变相对较轻,往往在眼底尚未出现相应改变之前,脑水肿已很严重,一般无视神经乳头水肿或出血。故有的学者认为用脑电图观察脑组织损害,对中毒程度的判断、预后的估计及早期反跳的认识有重要意义。

(2)脑疝:常见的有2种:一为颞叶沟回疝(小脑幕切迹疝),可出现剧烈头痛,患侧瞳孔由缩小变散大,双侧不等大,

潮式呼吸、双吸气、间歇呼吸、下颌式呼吸,嗜睡甚至昏迷,去大脑强直,单侧或双侧肢体瘫痪,肌张力减弱,反射消失;血压升高。体温升高、脉速,但后期均下降。另一为枕骨大孔疝(小脑扁桃疝),枕顶区疼痛、项强、呼吸不规则,血压短暂升高后下降,继而循环衰竭;意识障碍,瞳孔对称性缩小,后期散大,眼球固定;肌张力减低或四肢抽搐,去大脑强直。

8. 迟发性神经毒反应:多于中毒后 8~14d 或更长时间起病,因而常致误诊。临床表现多种多样,因此,有些学者称之为迟发神经中毒综合征。

(1)迟发性周围神经病变:发生率约 5%,多见于重度中毒,主要表现为感觉及运动障碍。感觉障碍以肢体麻木多见,占 91.6%,且常从远端开始,呈手套、袜套样改变,发病较晚者易误诊为格林-巴利氏综合征。其它尚有蚁行感,痛、触觉过敏或减退、丧失,皮肤烧灼感、触电感。运动障碍以双手无力多见,占 72%,下肢较少,但往往较重,出现肌力、肌张力减低,表现为行走困难、站立不稳,严重者肢体弛缓性瘫痪。晚期可出现下肢痉挛或共济失调,深反射减弱和消失,皮肤发凉等。

(2)神经衰弱综合征:表现为头晕、头疼、失眠、多梦、记忆力减退、急躁、易怒、耳鸣、四肢无力等。

(3)植物神经功能紊乱:多汗、心悸、恶心、呕吐、四肢发凉、皮肤划痕征阳性等。

(4)中毒性脑病:少见,可有意识障碍、去大脑强直样改变,构音不清,声音嘶哑,吞咽困难,进食水发呛,咀嚼无力,咽腭反射消失,交替脉,呼吸改变,重者发展为延髓麻痹而致死。

(5)精神障碍:表现为幻视幻听,妄想狂躁、哭笑无常、缄默无语,双目、牙关紧闭,全身僵直,呆板少言,癫痫样抽搐等。

9. 其它表现及并发症:中毒早期可出现恶心、呕吐、上腹

部不适、腹痛甚至腹泻,这些表现是M样效应所致。少数病人可发生急性胃粘膜糜烂而致上消化道出血,也有发生胃穿孔者。少见的并发症有胰腺炎、坏死型胰腺炎、胰腺假性囊肿,急性胃扩张。

有机磷农药属于亲肝性毒物,对肝脏微粒体酶有抑制作用,导致中毒性肝炎,可出现不同程度的肝炎表现与肝功能异常。某些有机磷农药,如对硫磷可引起肾小管坏死而导致少尿、无尿等急性肾功能衰竭表现。

10. 反跳问题:某些患者尤其是乐果、马拉硫磷等经口中毒后,有时在经急救好转或中毒症状缓解和控制后,突然出现病情反复,患者再度昏迷,可出现肺水肿而死亡,称为反跳。

(1)反跳的原因

①毒物清除不彻底,胃肠或皮肤残余毒物继续吸收。据报道口服中毒患者,即使超过12h或更长时间,胃粘膜及脂肪(农药贮存库)仍不断排泄到胃内,引起再吸收。

②解毒药停药过早或减量过快。

③复能剂注射太快或用量过大,因高浓度复能剂可抑制胆碱酯酶活力。

④某些有机磷农药在体内经肝脏氧化后,其产物毒性增加数千倍。这种剧毒物质随胆汁排出,储存于胆囊中,当患者恢复期开始进食时,由于神经反射和食物刺激胆囊收缩,毒物随胆汁进入小肠,导致再中毒而引起反跳。

⑤与中毒途径程度有关;口服中毒易发生反跳;皮肤吸收中毒很少发生反跳。中重度中毒易发生反跳,轻度中毒不易发生反跳。

⑥与农药种类有关,剧毒类农药和对胆碱酯酶复活剂疗效不佳的农药如久效磷、氧化乐果易发生反跳。

⑦与输液速度有关,快速输液可使活性胆碱酯酶暂时被稀释,血中阿托品浓度也降低而导致反跳。

⑧反跳与液体种类有关。据研究,10%葡萄糖溶液较林格氏液易发生反跳。因为合成乙酰胆碱的原料主要来源于葡萄糖分解中间产物,因此体内乙酰胆碱的合成可能增加。

⑨与应用某些药物有关。如给予辅酶 A 和三磷酸腺苷,实际上是为乙酰胆碱的生成提供了原料;胞二磷胆碱能促进体内卵磷脂合成,卵磷脂分解能提高血浆中游离胆碱水平和脑中胆碱浓度,进而促进胆碱能突触处乙酰胆碱的利用和释放,因此误用该药可能导致反跳。镇静药对中枢神经系统有较强的抑制作用,也能抑制 ChE 活性。

⑩中毒使机体迷走神经兴奋性增高。

⑪有机磷农药中某些杂质的缓慢毒性作用。如三烷硫代磷酸酯,不仅增强有机磷的毒性,而且其本身毒性也很强,导致迟发性肺水肿和呼吸衰竭。

⑫有机磷毒物中毒者猝死,系Ⅲ期心脏损害所致。

(2)反跳的表现:多发生在中毒后 2~8d。先兆表现:恶心、呕吐、气促、胸闷、精神萎靡、面色由红转白、皮肤微汗等。临床特征:在农药中毒症状明显好转后,突然出现中毒症状:如瞳孔缩小、流泪、流涎、大汗淋漓以及全身震颤等,病情突然急剧恶化,但无颅神经麻痹现象。

(二)慢性中毒

长期少量接触有机磷可引起慢性中毒,多见于生产性中毒。血中 ChE 活力持久或明显下降,但临床症状很轻,表现为头痛、头昏、乏力、食欲不振、恶心、容易出汗,偶有肌束震颤及瞳孔缩小。在慢性中毒的基础上如再接受一次稍大剂量的吸收,也可呈急性中毒的表现。

二、诊断

(一)接触史

有机磷毒物的接触史是确诊有机磷毒物中毒的重要依据。凡是近日参加过有机磷毒物的生产、包装、搬送、装卸、保管、配药、喷药、修理有机磷毒物污染的器械,吃过近期喷过农药的水果、蔬菜、穿着被污染的衣服等等,都属于有接触史。有时患者没有注意接触史,应特别仔细认真地询问。对误服农药患者更要及时了解是何种农药。不能仅根据患者家属所说而定,更不能一听说是误服农药就按有机磷农药中毒进行治疗。

(二)典型的症状和体征

有机磷农药中毒的典型症状和体征主要有:瞳孔缩小、大汗、流涎、肌颤、呼吸困难、肺水肿、胃肠道症状和昏迷。不能根据任何一点给予确诊或否定。特别是瞳孔缩小,有机磷农药中毒不仅在轻度中毒的早期可以不缩小,皮肤吸收中毒很多病例也不缩小。就是重度中毒或晚期,由于毒物累及中枢神经,并使动眼神经麻痹,失去缩瞳功能,瞳孔也不缩小,用大量阿托品后有时瞳孔也可能缩小。乐果因含有苯,中毒时瞳孔也可不缩小。检查瞳孔禁忌在强光下进行,用手电筒检查时不要直射瞳孔,要用侧光检查瞳孔,迅速直接照瞳孔目的是检查瞳孔对光反射存在与否。对有无肌颤应做细致检查,没有看到自发肌颤可以用手指叩击患者四肢及胸部肌群以诱发肌颤出现,对诊断有一定帮助。

(三)辅助检查

1. 全血胆碱酯酶活力测定:不仅是诊断有机磷农药中毒的手段,而且是判断中毒程度,指导用药,观察疗效及推测预后的参考指标。但必须注意以下情况:

(1)较长时间多次吸入浓度很低的有机磷少量毒物,其活力可降低到 50%或更低,而不出现明显中毒症状,或与中毒症状不成比例,这种情况多见于长期少量喷洒农药的农民。

(2)在早期轻度中毒患者胆碱酯酶不一定降低。

(3)某些疾病如肾病变、甲状腺机能亢进,结核性脑膜炎等患者,胆碱酯酶活力可以增高;而严重贫血、白血病、严重肝炎、肝硬化、胆道疾患及孕妇等,酶的活力可以降低。

测试胆碱酯酶的方法很多,但目前多采用胆碱酯酶溴香草酚兰纸片测定法。它具有操作简单方便,适用于广大农村及现场抢救的应用。操作方法如下:取试剂纸片一张(约 1.0cm × 1.0cm),放在一张玻璃片上,用酒精棉球常规消毒患者耳垂,用消毒过的针刺血。先擦去第一滴血,再挤出一滴直接蘸在纸片中央,立即盖上另一玻璃片,使纸片压在二块玻片中间,使血摊开,均匀地与纸片接触。血斑直径约 1cm 大小。利用体温(手握或放在其它贴体部)20min 后取出与标准比色板比较,即可判断酶活力范围。

注意事项:

(1)血片颜色可随时间延长而逐渐变红,所以在孵温后立即看结果。观察时以血斑最红处为准。有时血斑可呈三个圈状,应观察其最红的第二圈。

(2)血斑不得太大或太小,血斑一般直径在 0.7~0.9cm 为好。过小则血斑容易干涸不能充分显示酶活力,比色结果易偏低。过大血会渗出纸片,结果也不准。

(3)血滴蘸在纸片上,压好后立即看一下血斑是否呈深蓝色。如果开始就呈红色(酶活力 40%以上的),表明患者已有酸中毒,应立即纠正酸中毒。此时不能用纸片法来测定 ChE。

(4)纸片保存阴冷处,防潮、忌酸碱。有效期 2 年。如怀疑

纸片已过期,可以在给患者测酶的同时,给正常人测一个酶作为对照。正常人的酶活力在 80% 以上,表明纸片尚有效。(纸片法胆碱酯酶快速测定盒由中国军事医学科学院毒物药物研究所研制并生产)。

2. 有机磷农药鉴定:见第七章。

3. 血中毒物浓度测定:如 DDVP 中毒血浓度一般为 1~2g/L。轻至中度中毒血中 DDVP 浓度较低,中毒后 2~3h 已消失或很低;重度中毒则血浓度较高,中毒 12h 后血中仍有 DDVP,最长在 41h 时,血中仍可检出。如中毒 6h 血中检测无毒物者,一般均可存活;10h 尚能检出 DDVP 者多为极重型病人;20h 左右血中 DDVP 仍 $>0.5\text{g/L}$ 者,除非早期足量解毒治疗,一般很难存活。事实上,当毒物在体内达到一定的阈值后,都可能出现极重型中毒表现。

4. 尿中有机磷代谢产物的测定:如敌百虫中毒时,尿中三氯乙醇含量增高;对硫磷等其它含有对位硝基苯的毒物中毒时,毒物在体内分解成对位硝基酚,从尿中排出。

5. 心电图检查:可表现为窦性心动过速或过缓或不齐, S-T 段压低及 T 波低平、室性或室上性早搏、Q-T 间期延长、扭转性室性心动过速等,以上表现可单独或联合存在。

6. 血象及其它:外周血白细胞总数及中性粒细胞增多,伴核左移,酸性粒细胞缺如,红细胞减少;暂时性血糖增高,凝血功能障碍,糖尿、血尿、蛋白尿及管型尿等。

(四)解毒剂试验

1. 阿托品试验:静注阿托品 2mg,如 10min 内未出现阿托品化,则提示有机磷中毒。若出现阿托品化,则表明非有机磷中毒或轻度中毒。

2. 解磷定试验:静脉注射解磷定 1g,如为有机磷中毒,则

病情应有所改善。

但此种试验,对昏迷病人往往反应不敏感,易导致错误判断,应予注意。

(五)中度程度的分级

1. 潜在性中毒:无临床表现,仅血清 ChE 下降为正常的 90%~70%。这种情况不需特殊处理,但为防止病情的进展,需观察 12h 以上。

2. 轻度中毒:表现为轻度中枢神经系统症状及毒蕈碱样症状,瞳孔缩小不明显。表现为头痛、头晕、多汗、口水增加、视力模糊、四肢麻木无力等。血清 ChE 活性 50%~70%。

3. 中度中毒:毒蕈碱样症状和中枢神经系统症状加重,出现烟碱样症状。表现肌束震颤、轻度意识障碍、步态不稳、言语不清、胸闷、瞳孔中度缩小(1~2mm)、血压轻度升高、呕吐、腹泻、腹痛。血清 ChE 活性在 50%~30%。

4. 重度中毒:除上述症状加重外,瞳孔小如针尖、呼吸极度困难、发绀、肺水肿、肌颤明显、大小便失禁、惊厥或呼吸麻痹、少数病人可出现脑水肿。面色苍白、大汗淋漓、心率慢而不齐、血压下降等。血 ChE 活力在 30%以下。

关于中毒分级的尺度可按下述原则掌握,只有轻度的毒蕈碱样症状和中枢神经症状可列为轻度中毒。一出现肌颤即属中度中毒。出现昏迷、惊厥、肺水肿、脑水肿或呼吸抑制时即属重度中毒。

(六)诊断内容

有机磷农药中毒的诊断内容包括:农药名称、中毒途径、中毒程度、并发症四个方面。

三、鉴别诊断

在农药使用季节,往往易将其它疾病误诊为有机磷农药中毒,或将有机磷农药中毒误诊为其它疾病或其它农药中毒,夏季使用农药的人或伤风感冒的人都会有些轻度头痛、头晕、乏力、恶心等非特异症状,要注意鉴别,不要轻易按农药中毒处理。

小儿有机磷中毒不典型,有下述情况者应怀疑:①病前健康,突然发生呼吸急促,气管分泌物增多者;②不明原因的突然昏迷伴双侧瞳孔缩小者;③皮肤湿冷而血压升高者;④呕吐物或压迫上腹后闻及大蒜味者;⑤不明原因的急性肺水肿者;⑥有有机磷农药接触史,且阿托品试验阳性者。

表 8-3 有机磷农药中毒与常见病鉴别要点

鉴别项目	有机磷 农药中毒	急性胃肠炎	食物中毒	中暑
病史	接触农药史	暴饮暴食,吃 不洁食物	吃腐败变 质食物	高温影响
体温	多正常	轻度升高	增高	多 38.5℃
皮肤	潮湿多汗	正常	重症时脱水	干热、重症 时脱水
瞳孔	缩小	正常	正常	正常
肌颤	纤维颤动为主	无	无	个别有腓肠 肌痉挛
流涎	有	无	无	无
呕吐	多见	明显	明显	无
腹泻	少见	明显	明显	无
腹痛	较轻	绞痛	较重	无
胆碱酯酶	降低	正常	正常	正常
阿托品试验	症状减轻	阿托品化	阿托品化	阿托品化

有机磷农药中毒与常见病的鉴别见表 8-3。有机磷农药中毒与溴氰菊酯中毒鉴别见表 8-4。有机磷农药中毒与杀虫脒中毒的鉴别见表 8-5。

表 8-4 有机磷农药中毒与溴氰菊酯中毒鉴别要点

鉴别项目	溴氰菊酯中毒	有机磷中毒
接触史	接触溴氰菊酯	接触有机磷农药
口腔胃液中	无特殊臭味	有特殊的大蒜臭味
面部、皮肤潮红	±或±	—
双手震颤	+	—
白细胞	多数增加	少数严重者增加
胆碱酯酶活性	正常	降低
病程	相对较长	短

表 8-5 有机磷农药中毒与杀虫脒中毒鉴别要点

鉴别项目	杀虫脒中毒	有机磷中毒
接触史	杀虫脒	有机磷农药
口腔洗胃液	无特殊臭味	有特殊大蒜臭味
瞳孔缩小	—	+
紫绀	明显(无气短)	不明显(严重时明显)
呼吸	浅表不规则	多深大
流涎、大汗、肌颤	—	+
血尿、膀胱刺激征	+	—
血:变性血红蛋白	+	—
尿:4-氯邻甲苯胺	+	—
血胆碱酯酶活性	正常	下降
高铁血红蛋白症	+	—
治疗试验	美蓝有效	阿托品、复能剂有效

第四节 救 治

有机磷农药中毒,发病急,病情重,死亡率高,并发症多,所以,抢救必须迅速、及时、准确、先重后轻,采取有力的综合急救措施,才能减少死亡,提高治愈率。

一、急救原则

(一)立即给予足量的特效抗毒药物

有机磷农药中毒,发展快,来势凶猛,数分钟内便可致死,所以,当确诊后马上给予足量的特效抗毒药物,以控制中毒症状并防止呼吸衰竭致死。

(二)防止继续中毒和尽早充分洗消

切断毒源和充分洗消是抢救成功的重要因素。洗消不彻底常是中毒症状复发和反跳的主要原因之一。因为皮肤和消化道染毒后,常常成为毒物的贮存所,毒物在几小时或几天内可继续被吸收。绝对不能认为给予了足够的特效解毒剂而忽视充分洗消,因解毒剂的作用是有一定限度的。

(三)维持病人的呼吸循环功能

保持病人的呼吸循环功能常常是能否抢救成功的关键。当病人出现紫绀或呼吸停止时,应立即给氧和正压人工呼吸,直到病人完全恢复自动呼吸。

(四)采取各种辅助措施

保持病人适当的体位,使支气管分泌物容易流出;及时清除分泌物,保持呼吸道通畅。当病人经特效解毒剂救治后,尚有惊厥时,可给予抗惊药。

二、解毒药物

(一)抗胆碱药

1. 周围作用较强的抗胆碱药(M受体阻断剂):阿托品、山莨菪碱、樟柳碱。

阿托品能拮抗乙酰胆碱引起的毒蕈样症状,表现为松弛平滑肌、抑制腺体分泌,加速心率和扩大瞳孔等,较大剂量时有中枢作用。故阿托品能减轻和消除有机磷中毒引起的恶心、呕吐、呼吸困难、流涎、瞳孔缩小、腹痛、腹泻、心率减慢、血压下降及呼吸中枢抑制等。但对抗有机磷毒物引起的惊厥和躁动的作用较差,不能对抗肌颤和肌肉麻痹等。对胆碱酯酶活性的恢复没有作用。有机磷中毒时对阿托品耐受性提高,中毒程度愈重,耐受性愈大,同时个体对阿托品的耐受性差异很大。使用阿托品时应注意以下问题。

(1)根据病情尽早给药,给药越早,效果越好。

(2)阿托品的用量与阿托品化

①首次用药量:呼吸道中毒:轻度中毒 1~2mg,中度 2~5mg,重度 5~10mg;消化道:轻度 2~5mg,中度 5~10mg,重度 10~20mg。

②反复给药:阿托品的半衰期 2h,要维持血浓度,必须重复给药。用量轻度 1mg,间隔 30min;中度 3mg,间隔 15~30min;重度 5mg,间隔 5~10min。给药途径轻度肌注,中度、重度静注。连续用药 3 次观察反应,如病情无好转可将上述剂量增加 2mg,用药 3 次,继续治疗,直至化量。阿托品化后轻度中毒即改为维持量,中、重度中毒可减少阿托品用量或延长间隔时间,减量时应按剂量减半的方式进行,即先将化量时剂量减半,间隔时间不变,如病情反复即恢复减量前的剂量,中毒

程度不同,维持量不同,应密切观察,随时调整。

③足量给药。

④阿托品化的指征与判断:传统的观点认为阿托品化的指征为:瞳孔散大,面部潮红;湿啰音消失,意识好转或昏迷者开始清醒。近年来根据大量临床观察研究发现,瞳孔散大只能作为阿托品化的参考指标,通常情况下瞳孔散大出现在阿托品化之前,有的病人即使阿托品中毒瞳孔也不散大,尤其是蒸气态染毒时,阿托品中毒也不一定出现瞳孔散大和颜面潮红,或者出现后又很快消失了。关于神志由昏迷转为清醒的指标,有5%~10%患者即使阿托品中毒也不会清醒。现在比较公认阿托品化指征为:心率90~100次/min、口干和皮肤干燥。

临床判定阿托品化时,必须除外“假性阿托品化”:①早期毒物吸收不多,而短期内静注大剂量阿托品即出现阿托品作用表现为主;②瞳孔散大,心率增快及烦躁不安,可能是脑水肿的表现;③中毒后机体在应激状态下,交感-肾上腺系统紧张性增高,可出现心率增快及烦躁等。

(3)达到阿托品化的时间要求:越快越好,一般30min~2h内较好。静脉注射阿托品后1~4min起作用,8min达最高峰,所以注射后10min症状未缓解可重复给药。达到阿托品化需用一定时间,有相当一部分患者无论多大剂量阿托品,始终不出现阿托品化,结果有机磷中毒与阿托品中毒共存,最后中枢由兴奋转入抑制,呼吸麻痹而死亡。

不出现阿托品化可能有以下原因:①洗胃不彻底,致使毒物不断吸收;②酸中毒情况下,胆碱酯酶活性降低,乙酰胆碱水解减慢,加重有机磷中毒,不易阿托品化;③年老体弱者阿托品反应性降低,阿托品化难以出现。

(4)阿托品中毒:阿托品毕竟是剧毒药物,正常人致死量为 80~120mg,儿童 10mg,用量过大可发生中毒甚至死亡。正确控制阿托品用量可以防止阿托品对机体调节机制的抑制和使 AcH 释放增多(负反馈机制)而导致胆碱能神经兴奋的恶性循环。因此要根据不同病情来用药。阿托品中毒的表现见表 8-6。

表 8-6 阿托品中毒与重度有机磷中毒的鉴别要点

鉴别要点	阿托品中毒	重度有机磷中毒
体 温	多升高	升高或降低
脉 搏	明显加快	稍加快或缓慢
神 志	谵妄、躁动、可有昏迷	淡漠、昏迷
皮 肤	干燥、潮红	湿冷、多汗
瞳 孔	多散大	多缩小
口腔或支气管分泌物	少或无	多
肠蠕动	减弱、肠鸣消失、肠鼓胀	增多、肠鸣亢进
四 肢	双手抓空、不自主动作	可见肌颤
膀 胱	有尿潴留	无尿潴留
停用阿托品	病情渐好转	病情加重
胆碱酯酶活力	正常或稍降低	明显降低

临床诊断困难时,可用患者尿 1 滴滴入猫眼见扩瞳作用(当尿中阿托品含量 0.0003mg/滴时即可出现)可确诊。值得注意的是,严重的阿托品中毒并不出现典型的阿托品过量或早期中毒表现,而直接引起中枢抑制,即“阿托品化翻转现象”。严重缺氧者,应用阿托品有发生心室颤动的危险,对原有心动过速及高热的患者,阿托品要慎用。发生阿托品中毒时,可肌注间羟胺 10mg 或毛果芸香碱减轻副作用。因新斯的明与有机磷有协同作用,故禁用。必须指出的是,阿托品中毒纠

正后,有机磷中毒的表现可重新出现(即反跳),此时可重复应用阿托品。对阿托品中毒和重度有机磷中毒必须加以鉴别,不要把阿托品中毒误认为病情加重,否则将造成不良后果。

(5)阿托品化的维持时间及合理停药:急性有机磷中毒死亡有两个高峰,中毒后 24h 和中毒后 2~7d,因此对重度有机磷中毒达到阿托品化后应逐渐减为维持量,当减量过程中出现中毒症状时,应恢复原剂量,一直至使用最小剂量的阿托品,即不出现明显的副作用,又无有机磷中毒表现。对重度中毒应维持 3~7d,中度 2~3d,对乐果中毒应维持更长时间。科学的停药观察指标为 ChE 活力恢复到 60%以上,稳定,否则易发生反跳。

2. 中枢性抗胆碱药:常用的为东莨菪碱(scopolamine)、苯那辛(benactyzine),苯甲托品(benztropine)和开马君(kemadrin)。这类药中枢作用较强,它们不仅能对抗有机磷中毒引起的毒蕈样症状,还能很好地减轻和消除有机磷引起的呼吸中枢抑制和惊厥。这些药物也不能对抗有机磷引起的烟碱样症状。有机磷中毒时抗胆碱药的用量见表 8-7。

表 8-7 有机磷中毒时抗胆碱药的用量(mg/人)

	轻度中毒	中度中毒	重度中毒
阿托品	1.0~3.0	4.0~10.0	10.0~20.0
东莨菪碱	0.3~0.5	0.5~1.0	2.0~4.0
苯那辛	0.5~1.0	1.0~2.0	2.0~4.0
开马君	3.0~5.0	5.0~10.0	10.0~20.0
苯甲托品	1.0~2.0	2.0~3.0	3.0~6.0

(二)胆碱酯酶重活化剂

有机磷毒物抑制的 ChE 在老化之前,胆碱酯酶重活化剂

能恢复其活性,故这类药物也称为胆碱酯酶复活剂或复能剂。解毒作用机理:①加速磷酸化胆碱酯酶的脱磷酸化过程,使酶活性恢复;②直接与游离的有机磷酸酯化合物结合,成为无毒的物质从尿排出;③可直接与胆碱酯酶相结合,竞争性减少有机磷与酶的结合。常用的有解磷定(PAM-1)、氯磷定(PAM-Cl)、双复磷(DMO₄)和双解磷(TMB₄)。肟类重活化剂不但能使磷酸化酶(中毒酶)重活化,而且对有机磷毒物中毒引起的肌颤、肌无力和肌麻痹等烟碱样症状,有一定的直接对抗作用,也有较弱的阿托品样作用。常用肟类重活化剂的性能比较见表 8-8,其用量见表 8-9。

表 8-8 常用肟类重活化剂的性能比较表

药物名称	解磷定	氯磷定	双复磷	双解磷
分子量	264.1	172.6	359.2	446.2
含肟量(%)	51.9	79.5	80.0	64.0
毒性 LD ₅₀	179±59	116±11	129±10	72±6.7
水中溶解度(%)	5	>50	>25	33
给药方法	静注	静注、肌注	静注、肌注	静注、肌注
透过血脑屏障	不易	不易	部分	不易
血中半衰期(分)	54.0	61.8	108.6	126.4
阿托品样作用	+	+	++	++
副作用	++	+	++	+++
重活化作用	+	+	++	++

表 8-9 常用肟类重活化剂的用量(g)

	轻度中毒	中度中毒	重度中毒
解磷定	0.6~0.8	0.8~1.6	1.6~2.5
氯磷定	0.5~0.75	0.75~1.5	1.5~2.5
双复磷	0.125~0.25	0.25~0.5	0.5~1.0
双解磷	0.125~0.25	0.25~0.5	0.5~0.75

在应用肟类重活化剂时必须注意以下问题。

1. 肟类重活化剂对大多数有机磷毒物形成的磷酸化酶在老化之前均有不同的重活化作用,其作用强度随不同的种类而异。如对内吸磷(1059)、对硫磷(1605)、丙氟磷、苏化 203 中毒疗效较好,对敌敌畏(DDVP)和敌百虫疗效稍差,对乐果、八甲磷、马拉硫磷、二嗪农疗效差或无效。不同的重活化剂疗效也可差异,一般双复磷和双解磷对有机磷中毒的疗效较解磷定和氯磷定稍好,用前二药有效肟含量高,在体内作用快而作用时间较长。

2. 肟类重活化剂的抗毒作用强弱在很大程度上取决于中毒后给药的时间。中毒酶随时间的延长而中毒酶老化后不能再重活化。故给药时间越早越好,一般认为 48h 再给重活化剂疗效差或无明显重活化作用,若中毒酶完全老化后再给重活化剂,或中毒后给予过量的重活化剂,肟类重活化剂可与磷酸化酶或者有机磷毒物形成有毒或毒性更强的磷酸肟。所以必须掌握好给药时机和剂量。

3. 副作用:大剂量 PAM-I 可引起口苦、咽痛、恶心、血压升高等副作用,注射过快可致呼吸抑制;PAM-Cl 可引起短暂眩晕、视物模糊或复视、血压升高及癫痫样发作等。DMO₂ 副作用明显,可有口周、四肢及全身发麻与灼热、恶心、呕吐、颜面潮红、室性早搏、房室传导阻滞、中毒性肝炎等,故宜慎用。肟类化合物在碱性液中可生成有剧毒的氰化物,故禁与碱性液配合。PAM-I 与 PAM-Cl 合用,不良反应增加。

4. 肟类重活化剂为季铵化合物,脂溶性低,不易透过血脑屏障进入中枢神经系统,通常用量只能缓慢渗进入中枢,故对中枢中毒酶没有明显重活化作用。

5. 重活化剂的临床应用原则与一般用药不完全相同。重

活化剂是把磷酸基从“中毒酶”上夺下来,这就需要一定的浓度,实验证明,人氯磷定血药浓度达到 4mg/L 以上时才有重活化作用,随浓度增大,重活化作用加强并加快。中毒酶一旦被重新活化为正常酶,只要体内没有残余的有机磷毒物,就可恢复其正常功能。所以重活化剂的首要原则就是首次足量。达到有效浓度,美国权威专家甚至建议,一次多点肌肉注射氯磷定 5g,就可救活致死量中毒病人,其目的就是希望体内尽快达到足够高的药物浓度,使中毒酶尽快活化。

6. 肟类重活化剂通过肾脏排泄较快,半衰期只有 1~1.5h,需要根据药物不同的半衰期给予适当间隔时间重复用药 2~3 次,以维持适当的血药浓度。硫胺(维生素 B₁)能抑制解磷定和氯磷定从肾小管排出,延长其半衰期而增加血药浓度。在给解磷定或氯磷定时同时静注维生素 B₁ 20mg,对于需要重复用药的严重中毒或口服中毒病人的治疗是一个有利的措施。

7. 肟类重活化剂口服吸收差,一般用静注或肌注给药。静注给药作用快药物排泄也快,对维持较长时间的有效血药浓度不利。肌注给药后 3~5min 便可产生明显作用,维持时间也较长,故一般以肌注为宜。当病人呼吸循环衰竭时,宜先静注给药。一般不采取静脉点滴给药,因不能达到有效血药浓度,另一个原因是氯磷定在体内代谢快。

(三)复合解毒剂

1. 解磷注射液:解磷注射液是军事医学科学院 1961 年研制的神经毒急救针(复方 11 号),1990 年经国家卫生部批准转为民用。具有标本兼治、起效迅速、控制症状全面、疗程短、效果好等特点。

(1)组成:每支 2ml,内含阿托品 3mg、苯那辛 3mg、氯磷

定 400mg。

(2)应用步骤

①确诊后立即注射解磷注射液,一般采用肌肉注射,必要时静脉注射。用法用量见表 8-10。

表 8-10 不同程度中毒解磷注射液用量

中毒程度	首次用药	重复用药	首次加氯磷定(mg)
轻度中毒	1/2~1 支	—	
中度中毒	1~2 支	1 支	500~600
重度中毒	2~3 支	1~2 支	600~900

②彻底清除病人身上的毒物或洗胃。

③首次给药后 0.5~1h,全面检查病人和取血测 ChE 活力。

④根据检查结果,酌情重复用药和给予其他处理。

⑤首次给药 1~2h 后,测 ChE 活力。

⑥根据病情和检查结果,再决定是否重复用药。

⑦中毒后期如病人仅有毒蕈碱样症状或烟碱样症状和 ChE 活力较低时,可分别给予抗胆碱药和重活化剂。用量见表 8-11。

表 8-11 中毒后期抗毒药物的补充应用

中毒程度	阿托品(mg)	氯磷定(mg)
轻 度	0.5~1.0	500~600
中 度	1.0~2.0	600~900
重 度	2.0~3.0	900~1 200

⑧主要症状基本消失和全血 ChE 活力上升至正常值的 60% 以上后,停药观察,第 2~3h 再测 ChE 活力 1 次。

⑨主要中毒症状消失和全血胆碱酯酶稳定在 60% 以上时,可以出院。

2. 苯克磷注射液:是军事医学科学院毒物药物研究所研制,1968 年开始用于临床。由苯甲托品、开马君和双复磷组成。

用法与用量:首剂轻度中毒 1~2ml。中度中毒 2~4ml,重度中毒 4~6ml。以后根据病情变化每隔 30~60min 再注射 1 次,每次 2~4ml,至症状明显改善,心率增快至 90~100 次/min,轻度口干、面红、皮肤粘膜干燥时停用。如此时仍有肌颤或全血胆碱酯酶活力低于 50%,可继续给解磷定或双复磷,将酶活力提高到正常值的 50% 以上。

苯克磷一般采用肌注,血压低或末梢循环障碍者可稀释后静脉注射。

三、防止继续中毒和充分洗消

1. 喷洒农药引起呼吸道中毒者,迅速将病人脱离现场,移至新鲜空气处。

2. 喷洒农药污染的衣服、皮肤引起皮肤吸收中毒时,脱去污染衣物,用肥皂水洗头并擦洗全身。

3. 如眼睛被污染,可用 2% 碳酸氢钠溶液或生理盐水冲洗,至少 10min,然后滴入 1% 阿托品 1~2 滴。

4. 口服中毒者,应尽早催吐和洗胃,即使中毒已 8~12h,也应彻底洗胃,以除去胃内残留的毒物。洗胃应注意以下事项:

(1)为了争取时间,洗胃应与药物治疗同时进行。

(2)最好不采用自饮洗胃法,因为病人不合作,而且速度太慢,以免延误治疗时机。洗胃以电动自动洗胃机效果较好。

(3)洗胃液的选择:敌百虫不用碱性液,对硫磷不能用高锰酸钾溶液洗胃。反复洗至洗胃液颜色不变或无农药气味为止。

(4)如服毒量较大,可保留胃管间断洗胃,保留 12~24h,隔 2~4h 吸出胃内容物后用上述洗胃液 2 000ml 分次反复洗胃。

(5)洗胃完毕,从胃管中灌入活性炭混悬液,再给 50%硫酸镁或硫酸钠 60~100ml 导泻。昏迷或呼吸抑制者,不用硫酸镁,禁用油类泻剂。

(6)如病人喉头水肿或痉挛插不进胃管时,及时手术切开洗胃。

5. 导泻与灌肠,一般可用硫酸钠 50~80mg,于洗胃结束后,用温水溶化后由胃管注入。硫酸镁大剂量有中枢神经系统抑制作用,故不宜使用。油类泻剂可加速有机磷吸收,故禁用。

6. 清洗已经吸收的毒物

(1)利尿:①10%葡萄糖溶液,每日 3 000ml 静滴;②速尿 20~40mg,或利尿酸钠 25~50mg,静注;③甘露醇 250ml,静滴。

(2)透析:中毒急性期,特别是合并急性肾功能衰竭者,可经透析清除部分毒物。方法有血液透析、腹膜透析、结肠透析。

(3)血液灌流:常用的血液灌流吸附剂有活性碳和中性树脂,由于能与血液直接接触,对脂溶性较高的有机磷有较高的清除率,尤其是活性碳吸附作用更强。

四、维持病人呼吸循环功能

(一)维持呼吸功能

呼吸衰竭是有机磷中毒死亡的主要原因,维持病人的呼吸功能是救治的首要措施,否则抗毒药就不能很好发挥疗效。

1. 保持呼吸道通畅,清除口腔及气管内分泌物,吸氧。
2. 病人呼吸明显减弱或停止时,立即施行正压人工呼吸。气管插管后用简易人工呼吸器或人工呼吸机。
3. 长时间昏迷不醒,呼吸抑制使用氧疗或人工呼吸机过久的病人,如发生成人呼吸窘迫综合征(ARDS),则要用呼气末正压(PEEP)治疗。
4. 使用人工呼吸机后,输注氟碳人造血对纠正缺氧有一定帮助。
5. 中枢性呼吸衰竭的治疗在于使用足量抗毒剂,配合气管插管、人工、通气、正压给氧、大多在1~2h缓解,恢复自主呼吸。周围性呼吸衰竭抗毒剂的效果有限,必须长时间用人工呼吸机进行间歇正压通气。

(二)维持循环功能

1. 心跳停止时,按常规心肺脑复苏处理,如复苏措施正确,抗毒药物产生了疗效,病人可望恢复。

2. 防治心律紊乱:重症病人可能出现房性与室性心动过速。严重者可发生尖端扭转型室性心动过速,后者可迅速发展为室颤而死亡。对重度中毒者应进行心电监护,发现心律不齐应及时给予相应的治疗,如发现尖端扭转型室性心动过速可给与下述治疗:

(1)补钾:静脉滴注,剂量根据血钾测定结果而定。

(2)静脉滴注异丙肾上腺素,将心率提高至120~130次/

min 以上。

(3)心脏起搏：将心率提高至上述数值。

3. 抗休克：原发性休克因毒物作用于呼吸循环系统引起缺氧和酸中毒，导致循环衰竭。继发性休克因大量呕吐、大汗引起血容量不足。要针对不同病因治疗。难于纠正的休克有时可能与微循环不良有关，可给予改善微循环的药物。

五、防治脑水肿

脑水肿是有机磷中毒的严重并发症，多发生于重度中毒昏迷病人，可能由于毒物对神经组织的直接损害及脑缺氧所致，昏迷 12h 以上多数发生脑水肿。救治过程中病人出现血压升高、四肢抽搐、昏迷加深、呼吸节律不齐与球结膜水肿等变化，要考虑脑水肿，如有瞳孔不等大和视乳头水肿则可确诊。防治脑水肿要在抗毒治疗基础上积极行脱水治疗。昏迷病人救治 4h 尚未清醒时，就要用甘露醇预防脑水肿的发生。昏迷 12h 以上应足量使用甘露醇，20% 250ml，每 6h 1 次，快速静注，同时 5~10mg 氟美松，每日 2~3 次，直至脑水肿临床表现消失，病人清醒。对于有休克的病人，可在补充血容量的基础上适量使用脱水剂，不能因为休克而不敢使用脱水剂。长期应用脱水治疗后，过早减停甘露醇可致脑水肿反跳，在临床症状消失后继续应用甘露醇 2~3d，逐渐减量停药。

六、纠正水电解质酸碱失衡

补充液体纠正酸中毒，及时补钾。对昏迷者一般应用抗生素预防感染。加强护理，减少各种并发症的发生。病情严重者可换血疗法。

七、出院标准

1. 临床症状体征消失,停药 2~3d 后无复发。
2. 血清 ChE 活力 $>70\%$ 。
3. 精神食欲正常。
4. 一般无严重后遗症。

第九章 拟除虫菊酯 类农药中毒

拟除虫菊酯类,是一类模拟天然除虫菊素由人工合成的一类广谱杀虫剂。虽然早在1949年国外即合成了每一个拟除虫菊酯-丙烯菊酯(K-4F浓缩蚊香原粉,K-4F粉,丙烯除虫菊素,pynamin),但在农业上大量应用则是1973年EUiott等合成苄氯菊酯(二氯苯醚菊酯,除虫精,氯菊酯,pounce,NRDC-143)以后。我国1975年由江苏省农药所首先合成这类农药。拟除虫菊酯类特别是溴氰菊酯(敌卡菊酯,凯素灵,敌杀死,kothrin;NRDC-161,decis),在农业杀虫、防病中越来越占重要地位。

第一节 品种、理化性状、毒性与代谢

拟除虫菊酯类目前合成成品至少已逾千种,但常用者不过20余种,如苄氯菊酯、溴氰菊酯、氢氰菊酯(兴棉宝,安绿宝,灭百可,联合菊酯,cymbnsh,NRDC-149),高效灭百可(顺式氯氰菊酯, α -顺式氯氰菊酯,奋斗呐,fastc,alfoxylate,WL-85871)、速灭菊酯(杀灭菊酯,速灭灵I,杀虫菊酯,苏米菊酯,速灭虫净,速灭西丁,苏米赛定,速灭杀丁,杀灭净,敌虫菊酯,氰戊菊酯,戊酸氰醚酯,fumicidin,S-5602),氟氰菊酯(甲氟菊酯,氟戊酸氰酯,保好鸿,fulcythrin,AC-222705),百树菊酯

(氟氯氰菊酯,百树得,baythroid)、戊酸醚酯(中西菊酯,中西除虫菊酯,戊菊酯,除虫菊酯,灭虫菊酯,多虫畏,S-5439),甲氰菊酯(灭扫利,S-3206,meothrin),功夫菊酯,cyhalothrin,PP-321),呋喃菊酯(快快呋菊酯,furamethrin)、苜呋菊酯(灭虫菊,resmethrin,SBP-1382)、右旋丙烯菊酯(dallethrin,强力毕那命)、胺菊酯(tetramethrin)、双效菊酯与氟氯氰菊酯(马扑立克,mavrik)、来福灵(即杀灭菊酯的SS体,Sumialpha)及联苯菊酯(天王星,talstar)等,其中甲氰菊酯、溴氰酯与甲氟菊酯的毒性较大(大鼠OLD₅₀分别为24~36,70~140和76~81mg/kg)。目前市售的灭蝇香水,灭蚊蝇香液及新型灭蚊蝇香水均含本类农药。

拟除虫菊酯类农药多不溶于水,可溶于多种有机溶剂,遇酸稳定,遇碱(pH>8)易分解。拟除虫菊酯类多系中等毒类,具有高效、低残留、无蓄积作用、击倒性(Knockdown)强等优点;与有机磷类农药混合杀虫效力增加,但对人、畜的毒性作用也相应增加(因有机磷抑制拟除虫菊酯类的水解解毒)。可经消化道、呼吸道和皮肤粘膜进入人体。因其脂溶性小,故不易经皮吸收;在胃肠道中吸收也不完全。经口或吸入后进入血中,随即分布于全身,特别是神经系统、肝、肾等脏器,但浓度的高低与中毒表现不一定平行。在哺乳动物的血液及肝微粒体多功能氧化酶的作用下,进行氧化和水解等反应而生成酸(如游离酸、葡萄糖、醛酸或甘氨酸结合形式)、醇(对甲基羟化物)的水溶性代谢产物及结合,并排出体外。主要通过肾排出,少数随大便排出,1d内排出50%以上,8d内几乎全部排出,仅有微量残存于脂肪及肝脏中。但有些物质(如¹⁴CN基)可在胃中停留较久,因其在胃中形成硫氰酸盐和2-亚氨基噻烷-4-羧酸。对大鼠、小鼠和家兔无致畸作用,对大鼠、小鼠和狗无致

癌和突变作用。有报道,口服 2.5%溴氰菊酯 25ml,即可出现明显中毒症状;口服 29%杀灭菊脂 50ml 或 2.5%溴氰菊酯 70ml 可致成人死亡。

第二节 中毒机制

溴氰菊酯等(CN^-)能影响细胞色素 C 和电子传递系统,选择性地使神经细胞膜上 Na^+ 的“M”通道关闭延迟, Na^+ 通道保持开放,去极化期延长,周围神经出现重复的动作电位,使感觉神经不断传入向心性冲动,导致肌肉持续性收缩,引起震颤和抽搐。由于细胞膜的通透性被扰乱,神经传导受到进一步抑制者可因麻痹而死亡。动物实验发现,溴氰菊酯主要侵害神经系统;特别是脑和骨髓,主要是兴奋中间神经元,增加周围神经兴奋性,但在光学显微镜下,除胃肠道无变化外,脑、心、肺、肝、肾等脏器均有异常。本类农药对血 ChE 无明显影响,其醇组成部分可兴奋 M 样受体和 N 样受体。

另外,拟除虫菊酯类还可直接作用于神经末梢和肾上腺髓质,使血糖、乳酸和肾上腺素增高,而普萘洛尔可对抗这种作用,并能减轻抽搐、扭动等中毒症状。

第三节 中毒表现与临床分度

一、中毒表现

皮肤粘膜接触者可有灼伤、流泪、流涕、喷嚏及皮肤刺痒、

紧麻感甚至发生接触性皮炎和过敏性皮炎。重者可有头晕、头痛、恶心呕吐、腹痛、腹泻、乏力、食欲不振、心慌、视物模糊等。脱离接触,清洗皮肤污染后,一般2~3d可恢复正常。

急性中毒的潜伏期为2~24h,多数为6~8h,也有报道即刻发病者;以神经系统和消化系统表现为主。经口中毒者除上腹部有烧灼感,恶心、呕吐以外,还有神萎、嗜睡、表情淡漠、烦躁不安、口鼻分泌物增多、多涎、面部胀麻、视物模糊、肌束震颤、胸闷、心悸、心率加快、血压下降、心律失常、腹痛、腹泻、四肢麻木等。少数严重患者可出现精神恍惚、抽搐、昏迷、溶血、肺水肿、脑水肿、休克、上消化道出血及呼吸衰竭等。因拟除虫菊酯类在消化道吸收不完全,故服毒量与中毒表现不一定平行。溴氰菊酯和杀灭菊酯等中毒常死于呼吸衰竭。而苄氯菊酯及戊酸醚酯等中毒多死于全身衰竭。

辅助检查:血常规:血小板计数、ChE、血清总蛋白与白蛋白/球蛋白比值及血清离子(Na^+ , K^+ , Cl^- , Ca^{2+})、 CO_2CP 、肝功能、尿常规等均在正常范围内。心电图一过性异常。肌电图提示肌肉自发性重复放电。大便及尿中可查到拟除虫菊酯原型及其代谢物。

诊断时应注意与有机磷类农药中毒鉴别。拟除虫菊酯类中毒的一般特点:①呕物或呼气无大蒜味,瞳孔多无改变,血ChE活力正常;②大剂量阿托品治疗易出现中毒反应,肱类复能剂无效。

二、临床病情分度

(一)轻度中毒

有头晕、头痛、恶心、呕吐、食欲不振、乏力、心慌、视物模糊伴面部胀麻或蚁行感等表现。

(二)中度中毒

轻度中毒表现加重,神萎、嗜睡或烦躁不安、多涎、恶心、食欲不振,且常感胸部或肢体肌肉跳动。体检可见意识朦胧、低热、出汗、心律失常、肺内干鸣或肌束震颤。

(三)重度中毒

除上述表现外,出现:

1. 四肢抽搐、角弓反张伴意识丧失,每次发作持续 0.5~2min,发作频繁者 1d 可达 30~40 次,或伴二便失禁。抽搐终止后意识恢复,但对发作情况不能记忆。
2. 肺水肿。
3. 深昏迷,二便失禁,休克或呼吸衰竭。
4. 皮肤散在紫癜。

第四节 救 治

一、皮肤污染

不宜先用水冲洗;可用高岭土或滑石粉吸附残留药液后,再用肥皂水或 2%硼酸液(不宜用 3%~5%硫代硫酸钠)液洗涤。皮肤发炎者应避免阳光照射,内服抗过敏药物,局部应用 Nivea 软膏,局麻软膏或 2-[(3-丁基-1-异喹啉基)-氧],N,N-二甲基-乙胺酸盐(Quotane)处理。毒物进入眼内,可用 2%碳酸氢钠液冲洗。

二、吸人性中毒

可用甲基胱氨酸(methyleystein)雾化吸入 15~30min。

三、经口中毒

除溴氰菊酸、杀灭菊酯外,一般不宜催吐,可用 2%~4% 碳酸氢钠液洗胃,然后以活性炭或镁山软木(attapulgate)吸附胃中残留药过液,过去曾有应用 0.005%PP 液洗胃者,这是不妥的。因为 PP 可增加拟除虫菊酯类农药的毒性故禁用。不需导泻。

四、对症治疗

1. 补液、利尿、给予大剂量 VitC 及 VitB 族。
2. 抽搐时可用安定或巴比妥类,静(肌)注。
3. 有心血管症状者可用大剂量氢化可的松静滴,忌用肾上腺素。

五、阿托品

可控制多涎、多汗、腹痛等症状,一般小剂量应用。曾有少数应用大剂量阿托品抢救溴氰菊酯中毒成功的报道,但大剂量阿托品易发生中毒。文献上曾有大剂量阿托品救治拟虫菊酯类中毒,引起阿托品中毒死亡报道。拟除虫菊酯类与有机磷类混合中毒者,阿托品化出现早,所需剂量远较单纯有机磷中毒者小,大剂量应用也易出现中毒反应,应予注意。

六、葛根素

有报道,静注葛根素(puerarin)0.25~0.5g,2~4h 1 次(24h 内总量可大于 1g),治疗溴氰菊酯中毒效果较好;贝克洛芬的临床疗效不肯定。

七、其他

动物实验证明,复方丹参注射液、普萘洛尔和唛酚生(mephcnesin)对脊髓中间神经原有选择性抑制作用的肌松剂等治疗有显著作用,不久将可能过渡到临床应用。保肝及预防继发感染等。肱类复能剂对拟除虫菊酯类中毒无效并有一定毒性作用,故不宜使用。

八、与有机磷农药混合中毒

因有机磷抑制拟除虫菊酯类农药的水解,故可增强拟除虫菊酯类的毒性。一般按有机磷中毒治疗原则处理,紧急情况下,可用 2-[(羟基-亚胺基)-甲基]甲基吡啶甲酸盐(anthrathion),0.2~0.4g,肌注或静注解毒。

第十章 氨基甲酸酯 类农药中毒

第一节 品种、理化性状、毒性与代谢

40年代后期开始了氨基甲酸酯类(methylcarbarnates)对昆虫的毒性研究,1953年合成了西维因(胺甲萘,胺苯萘,息瘟,NAC,Seuin,G-7744,Carbaryl),1956年推广应用。以后这类农药发展快,品种有维西因、呋喃丹(克百威,虫螨威,呋灭威,卡巴呋喃,faradan)、叶蝉散(灭扑威,异丙威,灭扑散,异灭威,迷死威,isoprocab,MIPC)、速灭威(万灵,MTMC;tumacide)、兹克威(zectran)、虫特威(methonmyl)、涕灭威(铁灭威,涕灭克,temikVC-21149)、混灭威(灭杀威加克死威)、灭杀威(mecoal)、抗蚜威(劈蚜雾,pirimor)、禾大壮(达灭环草丹,杀克尔,sakkimol)、丁硫威(marshall)、猛扑因(茂巴,mobam)、灭草灵(swep)、燕麦灵(巴尔板,barban)、燕麦敌(燕麦敌1号,diallate)、燕麦敌2号、燕麦畏(阿畏达,野麦畏,三氯烯丹,triallate)、杀草丹(除田莠,稻草完,benthiocarb)、磺草灵(asulam)、氯苯胺灵(CIPC)、丁草丹(莠丹,butylate)、除草丹(旱草丹,拦草净,lanray)、害扑威、仲丁威(扑灭威,巴沙,扑杀威,迷丁威,丁苯威,BMPC,OMS-313,BASSA)、残杀威(PHC,bayon)、除蝇威(HRS-1422)、硫双威

(thiodicarb)、灭草猛(卫农, vernam)、凯米丰(Remifan)、双乙威(Bas-2531, fenethbcarb)及灭鼠剂 RH-908(LH-106)、灭鼠安(LH-104, RH-945)等。本类农药可分为杀虫剂、除草剂和灭鼠剂3类。杀虫范围虽然不及有机磷和有机氯类,但具有选择性强,作用快,对人、畜毒性较低(但经口毒性较大,如呋喃丹),易分解及无蓄积作用等优点。易溶于有机溶剂,碱性环境中易水解,对光、热及酸性环境较稳定,毒性也相对增加,多属中等毒类,氨基甲酸酯类除草剂的毒性远低于氨基甲酸酯类杀虫剂。现已开始淘汰害扑威及残杀威。

这类农药可经消化道、呼吸道和皮肤粘膜进入体内,经皮肤毒性显然比其它途径为低,可能因经皮肤吸收较慢而这类药所抑制的胆碱酯酶效能时间很短,因此不能大量地中毒显出来毒性。在体内易分解,排泄较快。部分经水解氧化或与葡萄糖醛酸结合而解毒。部分以原型或其代谢产物形式迅速经肾排出。其代谢产物的毒性较原药小。动物口服后脏器内含量在15min左右最高,4h后几乎不能测出,90%以上在24h内经肾代谢。西维因有致癌(大白鼠),致突变(大白鼠)和致畸(狗)作用。

第二节 中毒机制与中毒表现

一、中毒机制

与有机磷相似,主要是抑制ChE,但作用方式与有机磷不同。不需要经体内代谢活化即可与ChE活性中心的负电部位和ChE酯解部位丝氨酸羟基结合,形成复合物;进而生成

氨基甲酰化酶。ChE 被氨基甲酰化后失去对 AcH 的水解能力造成 AcH 蓄积而引起一系列中毒表现。但氨基甲酰化酶易水解,一般在 4h 左右 ChE 即可恢复活性;氨基甲酸酯类对 ChE 的抑制作用较弱,且为可逆而短暂的,其速度几乎与 ChE 复活的速度相等。因此,中毒后发病迅速,但中毒表现远较有机磷类中毒轻,脱离接触后 ChE 活力恢复较快,临床症状亦很快消失。另有报道,氨基甲酸酯类可阻碍乙酰辅酶 A 的作用;使糖原有氧氧化过程受到抑制,也可导致肝、肾及神经病变。关于 ChE 活力恢复的机理,有人认为是氨基甲酰化酶在适当条件下可水解还原为 ChE 和氨基甲酸酯;也有人认为,这类农药与 ChE 之间并未真正发生化学作用,只是形成络合物而使 ChE 失去活力。但在适当条件下,这种络合物又可分解而使 ChE 复活。动物尸解发现:小脑、脑干及脊髓上段的脊髓囊中有中度至重度的水肿与出血,并伴有血管退行性病变;肝郁血肿大,肝细胞浆内糖原堆积及脑垂体、性腺、肾上腺与甲状腺受损。

二、中毒表现

与有机磷中毒相似,以典型副交感神经兴奋为主;但症状出现较早且消失快,皮肤接触后,一般 1~3h 发病,经口中毒者,30~60min 左右发病。轻者可有头晕、头痛、腹泻、胸闷、乏力、恶心、呕吐、流涎、出汗、面色苍白、瞳孔缩小、视物模糊等;中度中毒还有肌束震颤;重度中毒除上述表现外,还有血压下降、紫绀、昏迷、二便失禁、肺水肿及脑水肿等。屡有呋喃丹中毒致死的报道。中毒 24h 内 ChE 活力下降,转氨酶升高。心电图提示 ST-T 改变。尿中可检出原药或其代谢产物。

经皮肤粘膜吸收中毒者,症状出现迟且往往较轻,可见皮

潮红,伴有刺痛、奇痒、充血灼热等接触性皮炎的表现。

第三节 救 治

1. 污染局部用肥皂水或 2%~4% 碳酸氢钠液冲洗,不宜用 2% 硼酸或 3%~5% 硫代硫酸钠液。口服中毒者除叶蝉散及巴沙外,不可催吐。禾大壮中毒时,不宜用催吐剂催吐,但可用清水催吐,立即用清水或 2% 碳酸氢钠液反复洗胃(不宜用 0.005% PP 液),必要时口服 50% 硫酸镁 30ml 导泻。

2. M 受体阻滞剂:首选东莨菪碱 0.01~0.05mg/kg 肌注或静注,20~30min 1 次;也可用阿托品及 654-2,以达到阿托品化为度。但氨基甲酸酯类除草剂毒性低,一般不需应用 M 受体阻滞剂。

3. 对症治疗:①针对肺水肿及脑水肿应限制静脉补液,给予强心、利尿、脱水及氟美松等治疗。②其他如清理呼吸道、吸氧、纠正水电解质及酸碱失衡、预防感染等。

4. 葡萄糖醛酸内酯对呋喃丹中毒有一定疗效。用量每次 0.1~0.2g,3~4 次/d,口服;或同量肌注 1~2 次/d。

5. 禁用肟类复能剂、吗啡、琥珀胆碱、新斯的明、毒扁豆碱及吩噻嗪类药物。已证明肟类复能剂可抑制 ChE 的自然复活,并降低阿托品的治疗效果,可能是因为它们结合物能加速氨基甲酸酯经肠道的吸收(部分是通过对胃幽门蠕动的影响),从而使组织中更早出现胆碱酯酶抑制剂且持续存在更长时间,从而增强氨基甲酸酯农药的毒性,甚至可致呼吸中枢麻痹而死亡。但与有机磷类混合中毒时,可先用阿托品使 ChE 经过一段时间(有人主张 24h)的复活后,再加用肟类复能剂。

第十一章 有机氮类农药中毒

第一节 品种、理化性状、毒性与代谢

国外 1962 年开始应用杀虫脒(氯苯脒、杀螨脒、克死螨, chlordimeform, sN36-268), 我国 1971 年开始试产。有机氮类农药除杀虫脒外, 还有双甲脒(螨克)、去甲双脒、Hokko-2013, c-1045、c-17294、c-17296 及 BTS-27271 等。能溶解于水和醇。

有机氮类农药多属低残留, 中等毒至高毒类。在强碱性环境中稳定, 在弱酸或弱碱中均易分解。可经呼吸道、消化道和皮肤粘膜吸收, 吸收后主要分布于肝、肾, 其次是脂肪、肌肉、肺、脾和脑。肝是杀虫脒的主要代谢场所, 常以原型或代谢产物(有杀虫脒, 去甲杀虫脒, N-甲酰-4-氯邻甲苯胺, 4-氯-2-甲基乙酰替苯胺等 7 种, 其中 64% 为对氯邻甲苯胺)从尿道、胆道和大便中排出, 也可通过乳汁排出。如短时间大量接触毒物, 机体来不及完成代谢过程, 尿中以原型杀虫脒为主(62%), 长期少量接触尿中以代谢产物对氯邻甲苯胺为主。因本类农药吸收、代谢和排泄均较快, 故体内无明显蓄积。1972 年前后, 动物实验中发现杀虫脒及其代谢产物 N-甲酰-4-氯邻甲苯胺和 4-氯邻甲苯胺有致癌作用。

第二节 中毒机制

一、对单胺氧化酶的作用

抑制单胺氧化酶(MAO)活性,影响交感神经系统,使脑内 5-羟色胺和去甲肾上腺素浓度增高,脑内血管麻痹性扩张,血管通透性增加,重者可致脑水肿。苯胺对脂质类有一定亲和力,使神经胶质细胞发生脂肪变性,也可引起脑水肿。

二、代谢物的作用

杀虫脒代谢产物在体内自身氧化,形成苯胺等衍生物,从而产生高铁血红蛋白症,引起严重紫绀;苯胺衍生物还可以使血红蛋白发生变性,产生 Heinz 体,2~3d 后出现溶血;杀虫脒能抑制细胞线粒体的氧化磷酸化作用;或通过激活红细胞膜 ATP 活性,使红细胞吸水,过度膨胀破裂而引起溶血;杀虫脒使氧化磷酸化过程发生解偶联作用,干扰能量代谢。

三、肾脏损害

因大量邻甲苯胺等迅速通过肾脏排泄,可引起肾小管上皮细胞溶酶体及线粒体增加,肾小管基底膜增厚,间质内巨噬细胞中出现脂肪滴等改变;同时,因杀虫脒及其代谢产物对膀胱膜的损害,可导致出血性膀胱炎。

四、对心血管系统的作用

使心肌收缩力减弱及肝损害作用,松弛平滑肌,引起血压

下降。另外,也能抑制由花生四烯酸通过牛磺精囊微粒体合成前列腺素 E_2 (PGE_2)。

五、麻醉作用

已经证明,杀虫脒有类似利多卡因的麻醉作用。

第三节 中毒表现及鉴别诊断

一、中毒表现

无论任何途径中毒,均以嗜睡、紫绀及出血性膀胱为主要临床表现。中毒后一般很快(经皮 6h,经口 0.5~1h 左右)出现口干、口苦、头晕、头痛、乏力、恶心、呕吐、反应迟钝、四肢麻木,可有枕部、腕及踝关节以下感觉减退、步态不稳、精神恍惚、嗜睡等症状。中毒后约 2h 出现指端、口唇紫绀,严重时可有全身紫绀等高铁血红蛋白症的出现。但一般无气促,这是有机氮类农药中毒特点之一。中毒后 0.5~2d 出现尿频、尿急、尿痛,镜下或肉眼血尿,尿中大量红细胞与白细胞(占 100%),但无管型。15%早期血压升高。还可有低热、手足心多汗、妇女月经失调或孕妇流产等。严重者可出现心力衰竭、心源性休克、心律失常、严重溶血与中毒性肝炎、肺水肿、脑水肿、昏迷、上消化道出血及呼吸或肾功能衰竭。此外,尚可见抽搐,典型的类似瘧病样抽搐,一天可发生数次,在外界条件或精神因素作用下可诱发,暗示也可缓解。心力衰竭、脑水肿及呼吸衰竭是常见的致死原因。

皮肤粘膜接触者,局部可有灼热感及粟粒性丘疹,愈后呈

片状脱屑。

辅助检查:尿液异常(见上述)。重度血钾偏低,白细胞总数及中性粒细胞可增高。血中查到 Heinz 小体(中毒 4~8h 出现,3~7d 消失),高铁血红蛋白症及 MAO 降低。血 ChE 活力正常。尿中可检出杀虫脒及其代谢产物。心电图有窦性心率不齐,ST-T 改变,Q-T 间期延长等,对心肌有可逆性毒性作用,5~17d 多可恢复,少数有肝功能异常。

二、临床分度

(一)轻度中毒

主要表现为嗜睡,血中高铁血红蛋白 $<30\%$ 。

(二)中度中毒

表现为紫绀与实质脏器功能损害,血中高铁血红蛋白为 $30\% \sim 60\%$ 。

(三)重度中毒

出现昏迷,有呼吸、循环或肾功能衰竭,血中高铁血红蛋白 $>60\%$ 。

第四节 救 治

采用综合措施,包括处理高铁血红蛋白症、促进毒物排泄、吸氧等。因有机氮在体内代谢迅速,无明显蓄积,通过以上措施多可获救。

一、清洗毒物

皮肤接触者可用清水冲洗,一般不用肥皂水或 $3\% \sim 5\%$

硫代硫酸钠液冲洗；口服中毒者应立即洗胃导泻，多用清水、2%碳酸氢钠或0.005%PP液彻底洗胃，然后用50%硫酸钠15~30g导泻，再注入20g吸附解毒剂（活性炭、氧化镁及鞣酸各一份）。眼部接触者不宜用2%的硼酸液清洗。

二、氧化还原剂的应用

合理使用美蓝解除高铁血红蛋白症。一般每次1~2mg/kg，成人首剂可用1%的美蓝5~10ml，加入50%葡萄糖溶液中缓慢静脉注射，注意不要渗出血管外，严禁肌注，以免引起组织坏死。在注射后0.5~1h紫绀常消失。据病情可2~6h重复一次，但24h内不宜超过0.6g，每次不宜超过0.2g（即5mg/kg）。实践证明，应用大剂量美蓝不但无益，反而可因高浓度美蓝直接使血红蛋白氧化成高铁血红蛋白，因此，合理使用美蓝至关重要。一般将美蓝溶于50%GS40ml中缓慢静注。甲苯胺蓝的作用与美蓝相似。轻度紫绀也可用VitC0.5~1g加入50%GS40ml中静注，如同时加入美蓝1mg/kg，则效果更好。有报道，0.3%双氧水100~150ml静注，4~6h1次，可起到内给氧的作用；大剂量硫代硫酸钠或2%碳酸氢钠加入生理盐水中静滴，效果亦佳。50%GS和辅酶A可加强美蓝的还原作用。美蓝有效指征：①紫绀消失；②呼吸困难改善；③缓慢的心率趋于增快。

三、并发症的防治

1. 出血性膀胱炎：可用酚磺乙胺，安络血及VitK等止血，碳酸氢钠碱化尿液，抗生素预防感染。

2. 中毒性心肌炎与中毒性肝炎的处理：卧床休息，适当给予能量合剂，葡萄糖-氯化钾-胰岛素液（极化液，GIK液）及

小剂量肾上腺皮质类固醇等。

3. 脑水肿:给予氟美松、脱水剂等处理。

4. 呼吸衰竭:吸氧,保持呼吸道畅通,交替静注尼可刹米与山梗菜碱,必要时行气管插管或气管切开,并辅以机械通气。动物实验证明,咖啡因对有机氮类农药中毒的呼吸抑制无益甚至有害。

四、阿托品应用问题

单纯有机氮类中毒不宜应用阿托品。与有机磷类混合中毒时可给予阿托品与肟类复能剂,但阿托品化较单纯有机磷中毒者出现早,且所需阿托品剂量小,疗程短;大剂量应用阿托品应谨慎。

五、对症处理

如给氧、输液、维持水电解质平衡,碱化尿液等措施。

第十二章 沙蚕毒素类 农药中毒

第一节 品种、毒性、代谢与中毒机制

沙蚕毒素类农药(nereistoxines),是以异足索蚕(沙蚕)体内分离出来的沙蚕毒素化学结构为基础,由人工合成的仿生农药,即沙蚕毒素衍生物。1934年明确沙蚕毒素的化学结构。1961年完成人工合成,1968年开始试产巴丹(派丹,沙蚕胺,杀螟丹,卡塔普,克虫普,克灭普,padan,cardan)。瑞士1970年合成了易卫杀(虫噻烷,甲硫环,杀虫环,thiocyclam)。我国1976年由贵州化工所等首先研制成功了杀虫双(杀虫丹,生产Padan的中间体)、杀虫磺(苯硫杀虫酯)、较巴丹、易卫杀及杀虫双的毒性低。本类农药对人、畜毒性低,使用安全,易分解,不污染环境,无残留毒性,无致畸、致癌及致突变作用。主要经消化道和皮肤粘膜进入体内,吸收迅速,排泄较快。沙蚕毒素类进入人体后,迅速水解为沙蚕毒素。动物实验证明,中毒如达不到致死量,动物有复苏现象。有报道,口服杀虫双 $>2.5\text{g}$ 者可导致死亡。

中毒机制:沙蚕毒素类农药进入人体后,迅速氧化水解为沙蚕毒素,可通过血脑屏障,引起中枢神经系统症状;也可对抗乙酰胆碱的作用,但同时又可兴奋M受体;抑制含巯基酶

类的活性,并损害肝、肾、肺。据报道,巴丹较多集中于神经节,使肌肉系统陷于痉挛、瘫痪直到机体死亡。沙蚕毒素对神经突触具有双重作用:①N样受体阻滞:沙蚕毒素还原后与AcH竞争结合N样受体的阴离子部位,使邻近的二硫键还原为巯基,受体失活,影响离子通道的 Na^+ 、 K^+ 通透性,不能引起动作电位,不产生去极化,因而阻滞了突触传递;②抑制AcH释放:通过作用于突触前膜的有关受体,减少或抑制AcH释放,因此也抑制突触传递;③微弱抑制ChE,且属竞争性、可逆性和进展性;④对M受体的拟胆碱作用:动物实验中沙蚕毒素类能增强肠蠕动,加速腺体分泌,使瞳孔缩小。这种双重作用可能与受体的结构差异有关。

第二节 中毒表现与救治

一、中毒表现

口服中毒5~60min发病,接触中毒多在2~5h发病,可酷似有机磷中毒,但血中ChE正常。主要临床表现为头晕、头痛、烦躁、恶心、呕吐、腹痛、流泪、轻度流涎与瞳孔缩小、心率加快、血压上升、心悸、胸前紧束感、四肢或全身发麻、视物模糊、肌肉抽动等;重症患者可出现紫绀、血压下降、休克、肺水肿、昏迷等。一般中毒表现与服毒量平行。致死原因多为肺水肿与急性肝肾功能衰竭。

辅助检查:血ChE活力不降低。部分病例有血尿、蛋白尿、血清SGPT升高及心电图异常。

二、救治

(一)清除毒物

口服中毒者,用 2%~4%碳酸氢钠溶液反复洗胃,以加速沙蚕毒素水解。皮肤污染者用肥皂水清洗。

(二)解毒治疗

1. 巯基类药物:为有效解毒剂。半胱氨酸 0.1g,肌注,1~2 次/d;2,3-二巯基丙醇,0.1g 肌注,4~6h 1 次;二巯基丙磺酸钠 0.125~0.25g,1 次/d,至症状消失后停药。

2. 阿托品:小剂量阿托品对抗毒蕈碱样症状,无需阿托品化,维持用药不超过 3d。

3. 其他:动物试验中,发现氯化钴或枸橼酸铁铵灌胃有明显治疗作用,但未见临床应用报告。

(三)对症治疗

如补液,给予大剂量维生素 C 及肾上腺皮质激素,纠正休克及肺水肿等并发症。对单纯沙蚕毒素农药中毒,忌用肟类复能剂。

第十三章 有机硫类农药中毒

第一节 品种、毒性与代谢

有机硫类农药,一般具有高效、低毒、药害少、杀菌谱广等优点;可经呼吸道、消化道及皮肤粘膜进入人体,酒、脂肪或油类可促进其吸收。在体内,一部分转化为二硫化碳,经呼吸交换排出;部分未分解的化合物与还原产物,可从尿中排出。有机硫进入人体后,主要分布于肾上腺及脾脏,少量分布于肝脏与骨髓。70年代以后,发现有机硫类农药有慢性毒性及主要代谢产物乙撑硫脲可致动物癌变等问题。

有机硫类农药品种,一般将其分为福美类、代森类及秋兰姆类(TMTD类)。如福美双(秋兰姆,赛欧散,阿脱生,促进剂 TT, TMFD)、敌克松(DAPA, DEXON)、福美锌(什来特, 锌来特, 促进剂 P-2)、福美特(福美铁, 促进剂 PF)、福美镍、福美甲肿、退菌特(退习脱, 土斯特, 土习脱 tuzet)、代森锌(锌乃白, Zineb)、代森联、代森锰(锰来特)、代森铵(阿巴姆, 不污染性代森)、代森锰锌、异丙镍(propikel)、异丙锌(甲基代森锌)、代森福美(Aateck)、代森环(杜邦 328)及大蒜素衍生物 401(合成大蒜素, 乙基大蒜素)、402(乙基硫赶磺酸乙酯)等。401、402 中含冰醋酸 65%。有人将灭菌丹(法尔顿, Folpet)、克菌丹(开普顿, Captan)、敌菌丹(Captafol)、稻瘟灵(富士一号,

异丙硫环, IPT) 等也归于有机硫类。

第二节 中毒机制与中毒表现

一、中毒机制

有机硫的毒性是由化学结构中所含的二氧化硫基团和烃基所引起的。主要有两个方面, 即分解产物二硫化碳的毒性作用与还原产物氨基甲酸酯类的作用。福美类在生物体内可分解为二甲胺和二硫化碳, 可直接损害神经系统, 并促使体内蛋白质上的巯基被氧化。此外, 福美类可与金属结合进入体内, 在体内还原为二硫代氨基甲酸后释放出金属, 而产生金属中毒; 还原的二硫代氨基甲酸多功能集团, 又易与体内某些微量金属离子再结合, 从而使与这些金属有关的酶类之活性受到抑制, 直接干扰糖代谢的循环过程, 维生素 B_{12} 对维持巯基酶的活性起重要作用, 二硫化碳能影响维生素 B_{12} 活性, 也间接影响巯基酶的活性, 还可抑制以维生素 B_6 为辅酶的酶类, 如转氨酶。二硫化碳还能影响色氨酸的代谢, 使组织中 5-羟色胺含量增加。代森类在体内可分解为二乙胺和二硫化碳, 并在氧化过程中释放出硫化氢, 尚能分解出异硫代氰酸酯, 毒性较大, 对人体组织细胞的氧化还原系统有影响, 使新陈代谢过程受到干扰。

有机硫经代谢后分解出的硫, 可与血红蛋白结合, 形成硫血红蛋白, 使红细胞失去携氧能力, 但不影响红细胞脆性及寿命。临床上酷似高铁血红蛋白引起的紫绀, 用美蓝、维生素 C 治疗无效。代森锌即具有上述作用。退菌特及福美甲腈有砷

的毒性。

有机硫类中毒时主要损害神经系统,先发生神经系统兴奋症状,以后可转入抑制,甚至可导致呼吸循环衰竭。饮酒可加重其毒性。

有机硫对皮肤粘膜有刺激作用。长期饲喂有机硫的动物可致慢性中毒,使血红蛋白降低,甲状腺体积增大,重量增加,腺体细胞增生及胶质含量减少等。

二、中毒表现

(一)神经系统症状

有头痛、头晕、嗜睡、乏力、肌束震颤、瘳病样发作、抽搐。重度中毒可出现严重中毒性脑病、中毒性精神障碍及外周神经损害的表现:谵妄、惊厥、幻觉、感觉障碍,中枢神经由兴奋转为抑制,甚至发生脑水肿。慢性中毒可出现神经衰弱症候群,植物神经紊乱,周围神经病变:肢体远端感觉丧失,肌肉萎缩,腱反射消失等。慢性中毒性脑病表现:表情呆板、眼球运动缓慢,手足徐动,舞蹈动作,巴金森氏综合征,锥体束征等。

(二)心血管系统症状

严重中毒可发生中毒性心肌炎,出现心慌、胸闷、心悸或心率减慢、心音低钝、窦缓、ST段压低及T波低平倒置。急性中毒多有血压下降,严重者可致循环衰竭、休克。

(三)呼吸道症状

可出现急性肺水肿、严重者可致中枢性呼吸衰竭,吸入中毒者可出现呼吸道刺激症状。

(四)消化道症状

口服中毒者可发生消化道灼伤,消化道粘膜水肿、糜烂、

溃疡、出血、声音嘶哑、喉头水肿，出现上腹部疼痛、食欲不振、恶心、呕吐、腹泻或便血、腹肌紧张。呕吐物有臭皮蛋味、烂萝卜味或鱼腥味。

(五)局部表现

接触者可有瘙痒、潮红、斑丘疹、水疱与糜烂等湿疹样接触性皮炎，鼻粘膜、眼结膜及咽喉部刺激症状；严重者可引起炎症改变。

(六)其他表现

部分患者可有水、电解质紊乱及酸中毒等，严重中毒者有肝、肾功能损害。先天性 6-磷酸葡萄糖脱氢酶缺乏者，代森锌中毒可引起急性溶血性贫血或中毒性硫血红蛋白症。前者同一般溶血症状，后者表现为周身严重的紫绀。

第三节 救 治

1. 口服中毒者立即催吐，并用 0.005% 高锰酸钾溶液或微温水洗胃，继以硫酸镁或硫酸钠 30g 导泻。但 401 及 402 不可催吐，也不宜插管洗胃，只可口服牛奶、蛋清、冰硼散等保护胃粘膜，不能用碳酸氢钠或高锰酸钾洗胃。勿用油类泻剂，禁酒，以免增加毒物吸收。

2. 静脉补液以纠正水电解质及酸碱失衡，防治循环衰竭，加速毒物排泄。

3. 皮肤污染者立即用大量清水冲洗，必要时用硫代硫酸钠液涂敷。

4. 有严重腹痛或肌颤者，可肌注阿托品 0.5~1mg/次。

5. 可试用 10% 硫代硫酸钠 5~10ml 静脉注射或口服洗

胃,有一定效果,也可试用含硫化合物如 DMPS、DMS 或 BAL 等,碱化尿液可增强巯基药物的作用。

6. 其它对症处理。退菌特及福美甲肿中毒,按砷中毒处理。

第十四章 有机锡类农药中毒

第一节 品种、理化性状、毒性与代谢

50年代初发现了有机锡类农药,1954年西德开发了薯瘟锡(三苯醋酸锡,TPTA,Brestan),60年代初开始应用。用于农业上作杀菌剂的主要为三烷基锡类,有薯瘟锡、三苯氯化锡、三苯氢氧化锡(TPTH)、三环锡(三环己基氢氧化锡,普特丹)、三唑锡(三唑环锡,倍乐巴,Peropal),及螯完锡(托尔克,Torque)等。

本类农药在常温下易散出腐臭的气味,不溶于水,易吸附于多孔物质上而不易除去,多为挥发性油状液体或固体。经呼吸道吸入为主要途径,有机锡易溶于脂肪,故经皮污染后也可吸收,也可因误服进入体内。主要分布于肝、脑、血液和肺脏内,脾、肾也有少量分布。有机锡在体内排泄缓慢,有蓄积作用。主要经肾和肠道排出,部分经呼吸道、唾液、乳汁排出,四乙基锡还可以从呼吸道粘膜排出,有蓄积作用。

第二节 中毒机制与中毒表现

一、中毒机制

有机锡为剧烈的中枢神经毒物,可抑制脑细胞线粒体的氧化磷酸化过程,影响 5-羟色胺的合成和正常代谢,从而产生一系列神经系统病变,可引起脑、脊髓间质水肿及中枢髓质与桥脑水肿,严重者可引起脑实质损害,引起麻痹、震颤及惊厥。乙烷基锡可抑制 α -酮酸氧化酶,导致丙酮酸的堆积,并能与细胞酶中的巯基结合。有机锡化合物在人体内可离子化成为有机锡离子,具有抑制各种细胞内生化反应的作用,导致乳酸脱氢酶、单胺氧化酶活性降低。吸入有机锡时,尚可引起肺水肿。另外,还可损害肝脏和造血系统,也可引起皮肤刺激和胆管炎症。螯完锡有免疫抑制作用。

二、中毒表现

(一)急性中毒

一般经过 3~5d 开始出现症状,也有 2 周左右发病者,轻度中毒时有头痛、头晕、乏力、食欲减退、易激动等。其中头痛多位于双颞或头顶部,呈剧烈跳痛或撕裂样疼痛,早期常为阵发性,以后转为持续性,特别是入睡前更明显。症状顽固,对症治疗往往无效。继之有恶心、呕吐、心动过缓、多汗、排尿困难、体温过低、血压下降、肢体麻木或一时性瘫痪、肌张力减退、腹壁反射及提睾反射消失、腱反射亢进等。重者出现中毒性脑病、脑水肿、癫痫样抽搐、谵妄,精神错乱或失语,且血压增高,

脉搏、呼吸变慢,出现颅高压征如剧烈呕吐、视物模糊、视神经乳头水肿及瞳孔改变,昏迷和呼吸衰竭等。可因休克和呼吸衰竭而死亡。病情变化迅速是重症有机锡中毒的特征之一,往往病人在临死前还能保持清醒状态,临床急救时应予注意。

有机锡的刺激性及腐蚀性皆较强,可使接触的皮肤粘膜、鼻腔发生急性炎症,表现为皮肤红肿、糜烂、结膜充血、流泪、剧痛;鼻粘膜充血、流涕等。

(二)慢性中毒

多见于生产性吸入或接触中毒,主要表现为神经衰弱综合征,如头晕、头痛、乏力、食欲减退、视物模糊、易激动等。少数有肝肿大及肝功能异常、贫血、咽喉部发痒或干咳、接触性皮炎或月经紊乱等。脑电图有轻度至中等度异常脑电波。

第三节 救 治

1. 如为误服中毒应尽快催吐或洗胃及导泻。三唑锡口服中毒可催吐,但磷完锡中毒不宜催吐。

2. 立即撤离中毒环境,皮肤污染,可用0.005%高锰酸钾液擦洗,然后用1%氢化可的松软膏涂敷。眼部症状明显者,局部应用激素、抗生素及局麻止痛剂。结膜炎可用维生素B₂、葡萄糖、维生素C混合配制的溶液点眼。

3. 抢救的重点应放在脑水肿的处理。先给予高渗葡萄糖、血清白蛋白、地塞米松。有条件时,可用高压氧治疗。在中毒的第五天,开始应用脱水剂甘露醇和利尿剂速尿等。

4. 可试用L-半胱氨酸100~200mg肌肉注射,2次/d。胞二磷胆碱有改善脑组织代谢的作用,也可应用,250~500mg

静脉滴注,1次/d。

5. 三磷酸腺苷(ATP)20mg 肌肉注射或静脉注射,2次/d,以促进细胞内氧化磷酸化作用。细胞色素 C15~30mg 静脉滴注,1次/d,用前须做皮试。

6. 如为二烷基锡类中毒,尚可用二巯基丙醇治疗,也可 GABA1g,3次/d;或 GABA1~4g 加入 10%葡萄糖溶液 250~500ml 中静滴。临床上也可试用 DMPS、青霉胺及巯乙胺等。

7. 对症治疗:如控制感染、纠正水电解质紊乱及保护肝脏等措施。

第十五章 砷类农药中毒

第一节 品种、毒性、代谢与中毒机制

砷类农药包括有机砷和无机砷两类。无机砷类品种有吡霜(三氧化二砷、信石、白砒、亚吡酸、亚砷酸, Arsenie)、砷酸铅(砒酸铅)、砷酸钙(砒酸钙)、亚砷酸钙、雄黄(二硫化二砷)及雌黄(三硫化二砷)等;有机砷类有甲基砷酸锌(稻脚青, 稻谷青)、甲基砷酸钙(稻宁, 苏化 6401, 猛杀多粉剂, 一治青 2 号)、甲基砷酸铁铵(田安, 砷铁铵, MAFA)、甲基硫化砷(阿苏仁, 阿苏精, 苏化 911, Azozine)、福美砷(三福砷, 阿苏妙)及甲基氰砷(砷 37)等。1892 年美国开始使用砷类杀虫剂, 而有机砷实际应用则始于 50 年代中期, 农业上多用有机砷化合物。

砷可由呼吸道、消化道及皮肤吸收而进入人体。砷被吸收后, 约有 80% 蓄积分布于体内组织, 急性中毒主要分布于肝、肾、脾等内脏, 慢性中毒分布更广, 并以指甲、毛发蓄积最多。毒性高的砷化合物在肝、肾、内结合迅速而牢固, 比毒性低结合差的砷化合物排出缓慢, 例如三价砷的毒性较五价砷的毒性大, 其排出也较慢。砷化合物在某些组织内可贮留数年之久, 主要经肾脏和消化道排出, 也可经皮肤、汗腺、乳汁排出少量。有二次中毒危险。

砷对人畜有高毒,口服三氧化二砷 5~10mg 即可中毒,经口致死量为 100~300mg,个别敏感者甚至 1mg 可中毒,20mg 可致死。砷化钙的致死量为 0.8~1.2g。砷酸铅为 3~4g。无机砷比有机砷毒性更强。

中毒机制:砷为细胞原浆毒,砷化合物与体内酶蛋白的巯基有很强的亲和力,特别是与丙酮酸氧化酶的巯基结合,使酶失去活性,影响细胞的氧化和呼吸以及正常代谢,导致细胞变性、坏死。代谢障碍首先可危害神经细胞,引起中毒性神经衰弱症状,多发性神经炎等。尚可麻痹血管平滑肌,直接损害毛细血管,使其扩张松弛,也可使血管舒缩中枢麻痹,导致管壁平滑肌麻痹,形成通透性增强。并可引起肝、肾、脾和心肌等实质性器官的脂肪变性和坏死。

此外,砷尚能损害细胞染色体,阻碍细胞的正常分裂;砷化合物分解产物砷化氢有强烈溶血作用,可与血红蛋白结合,形成血红蛋白过氧化物。砷可直接刺激和腐蚀皮肤粘膜等。

第二节 中毒表现与救治

一、中毒表现

吸入中毒主要表现为呼吸道及神经系统症状,如鼻咽部不适、咳嗽、胸痛、呼吸困难、以及头痛、头晕、全身衰弱等症状,重者有躁动、痉挛、昏迷、血压下降、紫绀、甚至呼吸循环中枢麻痹而死亡。胃肠道症状发生较晚。三氯化砷对呼吸道刺激性更强,可引起声门水肿而窒息死亡。皮肤接触者有局部刺激症状。

经口中毒者,因服毒剂量大小不同,可在数分钟至数小时内发病,以急性胃肠炎症状为主。开始时,口内金属味、上腹不适、烧灼感、恶心、呕吐、剧烈腹痛、水样粘液大便或米汤样大便,有时呕吐或大便带血。继之有头晕、乏力、腓肠肌痉挛、脱水及休克。重症患者可有兴奋、谵妄、狂躁、四肢痉挛、昏迷、休克、中毒性心肌炎、阿-斯综合征、中毒性肝病和肾功能衰竭。砷可损害毛细血管,造成全身毛细血管扩张,加之大量失水而出现急性循环衰竭。少数病人可发生出血性脑病,出现颅压增高症状,导致呼吸中枢麻痹而死亡。

其他可有肝肾功能损害,部分病人出现黄疸、皮肤红斑、皮疹,7~8周后指甲出现 Mess 线。

轻度中毒经过适当治疗后常在 7d 左右好转。重者往往中毒症状缓解后,可出现多发性神经炎甚至肢体瘫痪,个别的可产生精神症状,如幻听或有咽下困难和发音障碍等。这类患者即使得到治疗,亦需数周或数月才能逐渐好转,某些表现甚至可延续数年。

慢性中毒主要表现为头晕、头痛、全身乏力等神经衰弱综合征及多发性神经炎。多数伴有轻重不等的肝肾功能障碍,患者面部浮肿。皮肤可出现接触性皮炎、黑色素沉着,疱疹破裂或难愈性小溃疡,四肢皮肤过度角化,毛发脱落,指甲失去光泽、不平或白色横纹(即米氏纹,为砷吸收的证据)。另外,长期接触者还可引起皮肤癌。

毒物检查:尿砷增高,指甲与头发含砷量 $>20\sim 50\text{mg}/100\text{g}$ 。血砷中毒浓度为 $1\mu\text{g}/\text{ml}$,致死浓度为 $15\mu\text{g}/\text{ml}$ 。

二、救治

(一)一般处理

吸入中毒时,应迅速离开中毒现场。皮肤污染者,换去污染衣物,用温水清洗毛发和皮肤,不宜用 2% 硼酸或 3%~5% 硫代硫酸钠液清洗。

(二)误服者应尽早催吐、洗胃

因砷对粘膜有腐蚀性,故插管洗胃要慎重。洗胃液可用温水、生理盐水或 1% 碳酸氢钠液。洗胃后应立即口服新配制的氢氧化铁(12% 硫酸亚铁溶液与 20% 氧化镁混悬液,二者分别保存,临用时等量混合摇匀),因其可与砷形成不溶性络合物砷酸铁,而不易被肠道吸收。每 5~10min 一匙,直至呕吐停止。如无上述药物,也可给碳酸氢钠混合液(碳酸氢钠 1.25g,氢氧化钠 0.1g,硫酸锰 0.38g,加水至 100ml),或牛乳、豆浆、蛋白水(4 只鸡蛋清加水 200ml 拌匀),活性炭等;保护胃粘膜和吸附、收敛。无机砷中毒时,不宜用高锰酸钾洗胃。洗胃后可用硫酸钠 30g 导泻,慎用硫酸镁。

(三)解毒治疗

1. 二巯基丙醇(BAL):为含有巯基的药物,进入体内可与某些金属毒物(如砷、汞)络合成无毒的、难以解离的络合物由肾脏排出。BAL 不仅能预防金属与含巯基的酶的结合,而且能夺取已经与酶结合的金属而使酶活力恢复,从而起到解毒作用。但它只能拮抗与细胞中的巯基结合成硫醇盐的金属或类金属的毒性作用,而对通过氧化作用抑制所含巯基酶的毒物(如硒)则无作用。但 BAL 本身也能抑制酶系统(过氧化氢酶、过氧化物酶及碳酸酐酶)的活性,它的氧化产物也能抑制巯基酶。此外,还能抑制细胞色素 C 的氧化率,故它的用量

受到一定限制。用法用量为每次 3~5mg/kg,肌肉注射,第 1~2 天每 4h 1 次,第 3 天每 6h 1 次,以后可以逐渐减少,直至完全恢复为止。此药在体内 30min 达最高浓度,4h 代谢完,故需重复给药。严禁静脉注射。

副作用有恶心、呕吐、腹痛、腹泻、头痛、口腔烧灼感,出汗、手足发麻、心率加快及血压增高等,一般在注射后 2~4h 逐渐消失。

2. 二巯基丙磺酸钠(DMPS):水溶性高,吸收好。给药后,血中浓度 30min 达最高峰,并迅速进入组织器官,2h 浓度为最高的 1/3,24h 后完全消失。急性中毒时,用 5%DMPS 5mg/次肌注,第 1 日每 6h 1 次,第 2 日每 8h 1 次,以后每日 1~2 次,共 7d。慢性中毒者用 5%DMPS 2.5~3.0ml 肌注,1 次/d,连用 3d,停 4d 为一疗程。此药副作用小,偶有恶心、呕吐、心动过速、头晕、乏力等反应,短时间可消失。

3. 二巯基丁二酸钠(MDS):水溶液不稳定,使用时宜新鲜配制,不可加热。剂量首次 2g 溶于注射用水 40ml 缓慢静脉注射(15min),以后每次 1g,每日 1~2 次,连用 3~5d。也可肌肉注射,每次 0.5g,2 次/d。副作用小,偶可产生头痛、头晕、恶心、乏力,个别可出现蛋白尿、管型及谷丙转氨酶升高等。

(四)对症治疗

1. 纠正水电解质紊乱,可给 10%葡萄糖盐水加复方氯化钠溶液静脉滴注,直到排尿、血压正常及呕吐停止为止。

2. 防治休克及急性肾功能衰竭,并给予保护心肌和肝脏药物。

3. 呼吸困难时吸氧。剧烈腹痛时可给予镇静止痛剂。

4. 对肌肉痛性痉挛可使用 10%葡萄糖酸钙溶液 10ml 静脉注射。急性期后,如有发生剥脱性皮炎的患者,可给促肾上腺

腺皮质激素(ACTH)。有惊厥时用镇静剂。

5. 结膜炎时,用 2%BAL 或 0.5%醋酸可的松眼液滴眼。严重者可酌情输血及其它对症处理。

6. 慢性中毒者,除给予巯基类药物外,也可静注 10%硫代硫酸钠液 10ml,1~2 次/d。有报道,局部涂 5-氟脲嘧啶能去除浅表性早期神角化症(为癌前皮肤病变)。多发性神经炎可给维生素 B₁、B₆、B₁₂、地巴唑等,肢体功能障碍者可进行针灸、按摩、理疗,并加强功能锻炼。

第十六章 有机氟类农药中毒

第一节 品种、毒性与中毒机制

有机氟类农药有氟乙酰胺(氟素儿、强力灭鼠剂,敌蚜胺,1081,Megatex)、氟乙酸钠(氟醋酸钠,1080)及甘氟(鼠甘伏,甘伏,Gliftor)等,可经消化道、呼吸道及皮肤侵入体内。成人最小致死量氟乙酰胺 0.12~0.6g,氟乙酸钠 0.07~0.1g。

中毒机制:本类农药系呼吸中枢毒剂。可抑制多种酶的活性,因而可影响机体代谢。在体内经酰胺酶的作用,可水解产生氟乙酸。氟乙酸在体内先与 ATP 及辅酶 A 作用形成氟代乙酰辅酶 A,再与柠檬酸结合形成氟代柠檬酸,而使三羧酸循环过程中由柠檬酸起氧化作用的乌头酸酶受到抑制,导致三羧酸循环的正常过程不能进行,以致引起糖代谢障碍,组织内柠檬酸大量累积,刺激中枢神经系统以及消化、心血管系统而引起中毒表现。有机氟类对狗可引起反复强烈痉挛致死,对鼠则引起痉挛和呼吸麻痹而致死。对人类有二次中毒危险。

第二节 中毒表现与救治

一、中毒表现

一般在服毒后 1/2~2h 发病,也有延迟至 10h 以上发病者。轻度中毒表现为恍惚不安、口渴、口唇发麻、恶心、呕吐、上腹痛、乏力或体重下降,少数可发生心动过速。中度中毒还有烦躁不安、间歇性抽搐、分泌物增加、瞳孔散大、视物模糊、对光反射迟钝、心率增快或间歇性心律失常、呼吸困难、血压降低等,但神志清楚。重度中毒还有抽搐、严重心律失常(如频发性早搏、心室纤颤)、呼吸衰竭、心力衰竭、昏迷、二便失禁、肠麻痹及脑水肿等。

辅助检查:①吐泻物氟化物测定;②尿氟增高;③血氟、糖、柠檬酸及酮增高;④超声心动图可发现主动脉、左心房和左心室显著扩大,左心室功能明显异常,在治疗后 2~9 年,有恢复正常趋势,但短时间内不易恢复;⑤心电图监测可发现心肌损害或心律失常。

二、救治

(一)一般处理

皮肤中毒者,立即脱离中毒现场,更换污染衣物。用清水或石灰水上清液清洗皮肤,特别是暴露部位。不宜用硼酸或硫代硫酸钠液。

(二)催吐与洗胃

口服中毒者,饮用淡肥皂水或浓食盐水或 1% 硫酸铜液

催吐,然后用大量清水洗胃。氟乙酸钠中毒可用 0.5%~2% 氯化钙液,氟乙酰胺中毒可用 0.005% 高锰酸钾液(氟乙酸钠不宜用)洗胃;洗胃后服用氢氧化铝凝胶或蛋清保护消化道粘膜,再用 20% 硫酸镁 200ml 加活性炭导泻。

(三)解毒剂

1. 乙酰胺(解氟灵):是一种乙酸盐给予体,在体内对氟乙酸有干扰作用,故有满意的解毒效果。据动物实验,乙酰胺有延长潜伏期,减轻发病症状,甚至不发病的作用。用量每次 2.5~5g,肌肉注射,每 4~6h 1 次,抽搐停止后即减量,延长注射时间,维持 5~7d。如再抽搐可重复注射。个别重症患者,有时每次可用至 10g。只能肌肉注射,因其刺激性大,注射局部疼痛明显,故宜加 0.5% 普鲁卡因或 0.25% 利多卡因同时注射以减轻疼痛。

2. 乙二醇乙酸酯(醋精):是一种毒性小,细胞渗透性很高,无短期蓄积作用的药物,作用机理同乙酰胺。剂量为 0.1~0.5mg/kg 体重,肌肉注射(成人一般用 6~30ml)。可在心脏听诊或心电图观察下调整剂量,或每隔 30min 重复投药 1 次。其副作用为恶心、呕吐,且对肌肉注射局部有刺激性,因此注射部位要更换。

3. 无水乙醇:5ml 加入 10% 葡萄糖 100ml 中静滴,1 次/d。也可酌口服少量白酒或醋,但二者不宜同服。

4. 葡萄糖酸钙:静脉注射 10% 葡萄糖酸钙,它与氟化物结合,生成氟化钙而解毒。但心肌损害者慎用。

(四)其他药物

L-半胱氨酸 0.2g,肌注,或 ATP20mg,肌注,均 2 次/d。

(五)镇静

由于中毒 30~48h 内,随时有出现抽搐的可能,故应给予

巴比妥类镇静剂或安定。

(六) 对症治疗

有脑水肿、呼吸衰竭、心力衰竭及心律失常者应积极采取相应措施。恶心呕吐、分泌物增多者,给阿托品 0.5~1mg 肌注。纠正水电解质与酸碱失衡。

第十七章 无机氟类农药中毒

第一节 品种、毒性、代谢与中毒机制

无机氟化合物如氟化钠、氟硅酸钠、氟铝酸钠、氟硅酸钡及氟硅脲等。成人最小致死量氟铝酸钠为 5g, 氟硅酸钠 2~4g。可以经胃肠道和呼吸道进入人体, 50% 左右经尿排出。开始 2~4h 内排泄速度最快, 8h 后逐渐减慢, 少量也可以从汗腺、乳汁排出。主要贮存于骨、软骨及牙齿内, 少部分蓄积于肾及脾。

中毒机制: ①急性毒理作用: 除对皮肤粘膜有腐蚀外, 还可在体内干扰或抑制多种酶的活性, 如抑制磷酸葡萄糖移位酶、烯醇化酶及焦磷酸酶等, 阻碍它们在糖原合成及三羧酸循环中的作用, 造成糖类代谢紊乱。也可抑制琥珀酸脱氢酶, 影响细胞的呼吸功能; ②慢性毒理作用: 主要是产生氟骨症。因氟能沉淀血液及组织中的钙与镁离子, 并抑制骨磷酸化酶, 使骨钙代谢异常, 从而引起骨质硬化脱钙现象。体内骨骼及牙齿上均有此种变化。

第二节 中毒表现与救治

一、中毒表现

(一)急性中毒

表现有口鼻粘膜刺痛、流泪、恶心、呕吐,进而出现腹痛、腹泻及唾液增多。如果大量吸入,可引起痉挛性咳嗽、气喘甚至支气管炎或肺水肿。个别病例有震颤或四肢痉挛、荨麻疹。大剂量口服可出现高热、剧烈腹痛、呕吐物或大便带血、紫绀、手足或躯干肌痉挛,最后出现休克。

(二)慢性中毒

1. 全身症状:如头晕、头痛、乏力、食欲减退、体重减轻、肢凉及面色苍白等。

2. 呼吸系统症状:上呼吸道粘膜肿痛、流涕、鼻咽及喉部干燥、干咳、声嘶及嗅觉减退。长期吸入氟化钠或氟硅酸钠也可发生尘肺或肺纤维化。

3. 骨骼系统表现:牙齿特别是门齿表面失去光泽、变黄且易碎,表面粗糙有斑点或斑块状条纹,齿缘呈锯齿状。四肢及腰背酸痛,特别是在活动时明显,重者发生自发性骨折。

4. 皮肤:发炎、瘙痒、小丘疹、脓疱或溃疡、皲裂。指甲有灰色或青色斑点,变薄易碎。

严重者可出现中枢神经系统症状。

辅助检查:①血红蛋白降低、红细胞减少,白细胞亦有减少,淋巴细胞相对增多,网织红细胞增多,凝血变慢,血糖及血钙血镁降低;②尿氟增高;③X线检查可见骨质密度阴影增

高,骨纹增粗相互交替成网状,并有弥漫性散在的白色斑点,以脊椎、骨盆及肋骨明显,前臂和足部韧带骨化。

二、救治

1. 误服者以 2%氯化钙或 0.2%氨水 200~300ml 洗胃。
 2. 口腔或咽喉部有刺激症状时,可用碘甘油或橄榄油涂抹。伴眼部刺激者可用 2%碳酸氢钠液冲洗;眼灼伤者立即用生理盐水冲洗 1h 以上,然后涂布氧化镁油膏。
 3. 防治脑水肿,适当应用脱水剂。
 4. 皮肤污染或灼伤,先用大量清水多次冲洗,继用肥皂水或 2%碳酸氢钠液冲洗,再用 5%溶液湿敷,以后再涂以氧化镁甘油糊剂或维生素 AD 软膏或可的松软膏等。
- 根据钙离子与氢氟酸结合成氟化钙的原理,在表皮完整的灼伤局部可行直流电离子渗入(用 10%氯化钙溶液)。如灼伤面积较大,可全身应用抗生素及类固醇激素。
5. 严重病例应注意纠正水、电解质及酸碱失衡,及时投与大剂量葡萄糖钙及维生素 C。
 6. 其它对症治疗。适当用镇咳药。

第十八章 有机氯类农药中毒

第一节 品种、毒性、理化性状与代谢

1938 年 Muller 发现了滴滴涕(氯苯乙烷, DDT, 223)的杀虫作用, 包括有氯化苯类和氯化脂环类 2 类。这类农药性质稳定, 残效期长, 不溶于水, 而溶于多种有机溶剂及植物油中。

品种有 223、六六六(六氯化苯, 六氯环己烷, BHC, HCH)、硫丹(beosit)、毒杀芬(氯化苈烯)、氯丹(氯化茛, 八氯化茛, 1068, M-410, chlordan)、七氯(七氯化茛, heptachlor)、狄氏剂(dieldrin)、艾氏剂(aldrin)、异狄氏剂、异艾氏剂、林丹(高丙体 666, Lindane)、碳氯灵(碳氯特灵)、三氯杀螨砒(滴滴涕, 天地红, 退得完, TDN, tedion)、杀螨酯(螨卵酯, C-854, K-6451)、二溴氯丙烷(DBCP)、稻盖酞(四氯苯酞, 热必斯, Fthalide)、矮状素(三西, 西西西, 稻麦立, chlosquat)、三氯杀螨醇(开乐散, Mitigan)、白叶减(tchlofthalam)、甲氧 223(DMDT)、敌螨丹(Micasin)、杀螨特(aramite)、遍地克(pentac)及三氯杀虫酯(acetofenate, 7504, MEB-6046)等。

有机氯类农药可经消化道、呼吸道和皮肤粘膜进入体内, 分布于全身各脏器, 长期贮存于脂肪及类脂组织中, 有机氯类贮存在体内虽不影响脂肪代谢, 但仍保留其毒性, 且可随脂肪动员而进入血中。体内贮存的有机氯常因紧张、药物、疾病、怀

孕、饥饿等因素而在组织中再分布,造成危害。DDT 在体内能抑制柠檬酸酶和氧化磷酸化的中间体,引起碳水化合物代谢紊乱,并能缓慢地转化为毒性较小的二氯二苯乙烯(DE)和二氯二苯乙酸(DDA)。DDE 在体内不易转化和排泄;可长期贮存于体内。DDA 易溶于水,75%~80%随尿排出,储存较少。DDT 人体中毒量约为 0.5g,成人最小致死量 10~20g。666 有六种异构体,其中以丙体六六六毒性最大,大剂量可致神经中枢麻痹。据报道,666 的结构与肌醇相似,因而在体内误被细胞吸收而影响肌醇的正常代谢。成人口服 1.8~2.4g 可致严重中毒。丙体 666 在体内贮存期相对较短,可以尿、大便、乳汁等途径排出体外。对二氯苯、氯丹等氯化烃化合物,其脂溶性很强,可抑制细胞的分裂。K-6451 和 TDN 属于低毒有机氯类。成人最小致死量,六六六为 15g,DDT 为 15g,氯丹 8g,毒杀芬 5g,矮壮素毒性低,但曾有报道,1 例 50 岁男性口服 50%矮壮素 12ml 引起呼吸停止者。许多国家已禁用高毒有机氯类,1983 年起我国已停止 223 及 666 的生产,1988 年宣布禁用 666、223、七氯、氯丹、毒杀芬、甲六粉,并开始淘汰稻瘟酞。

第二节 中毒机制与中毒表现

一、中毒机制

进入血液循环中的有机氯分子(氯化烃)与基质中氧活性原子作用而发生去氯的链式反应,此反应很慢,因此未起作用的有机氯可以通过血循环带到脂肪中长期蓄积。在脱氯链锁

过程中产生不稳定的含氧化合物,后者缓慢地分解形成新的活化中心,强烈地作用于周围组织,而引起严重的病理变化。主要累及中枢神经系统,肝、肾与心脏,也涉及感觉系统。有机氯类对神经系统毒害作用的主要部位为大脑运动中枢及小脑,使其兴奋性增高,同时伴有大脑皮质及植物神经系统功能紊乱,亦可累及脊髓神经。有机氯对参与神经系统代谢的酶有影响,改变细胞膜的通透性,改变神经的动作电位,使细胞膜的应激功能发生改变。

对肝肾及心脏等器官,则可促使发生营养不良性病变;对皮肤粘膜也有刺激作用。666 可使糖原分解增加,故可使血糖和尿糖增高,同时对磷酸酶和磷酸化酶有抑制作用,所以能影响糖代谢。223 还具有雌激素样作用,对肾上腺皮质也有影响,具有抗类固醇反应,故医学上将 223 衍生物——邻对滴滴滴(OP-DDD)作抗癌剂治疗肾上腺皮质肿瘤。

对有机氯类的致癌与致畸作用,尚无一致意见。一般认为,不同品种有机氯类的毒性大小,与其分子结构中的氯原子数目成正比。有机氯可通过胎盘并分泌于乳汁中。

二、中毒表现

中毒症状发生的时间和严重程度,根据毒物的种类、剂型、剂量和进入途径不同而异,一般在 30min 至数小时内发病。轻者有头晕、头痛、乏力、视物模糊、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、易激动,偶有肌肉不自主抽动等;较重者出现多汗、流涎、震颤、抽搐、腱反射亢进、紫绀及发热等;重症患者有癫痫样发作或阵挛性、强直性抽搐昏迷,可因呼吸衰竭而死亡。出现中枢性高热、脑电图有普遍性脑节律抑制,出现不规则慢波。反复抽搐后可有精神改变,如健忘、定向力丧失、共济失调等。严

重患者可有脉细快,血压下降,心律失常甚至发生心室颤动;部分病例有肝肾损害。

皮肤粘膜接触者可有皮炎、结膜炎或支气管哮喘。经呼吸道吸入中毒者并有咽喉部不适、鼻衄、咯血、气管、支气管炎或肺炎等;重者可发生喉痉挛甚至肺水肿、呼吸衰竭。

慢性中毒。长期接触吸收可引起神经衰弱和胃肠道症状,表现为头晕、头痛、失眠、乏力、食欲不振、上腹胀满或右季肋区疼痛等。在大量接触一些高毒制剂(如氯丹)的工人中,有肝肿大,肝功能异常等表现。

辅助检查:血糖升高,血钙降低,血沉增快。肝功能异常,心电图可提示多种心律失常及心肌损害。脑电图有普遍性脑节律障碍、出现不规则慢波。吐泻物可查到原药或其代谢产物。

第三节 救 治

1. 口服中毒者在催吐后用2%碳酸氢钠溶液洗胃,硫酸镁或硫酸钠导泻,但不宜用0.005%高锰酸钾溶液洗胃和用油类泻剂。

静脉补液:保护心脏与肝脏,促进毒物排泄。烦躁或抽搐时可用安定或巴比妥类、副醛、水合氯醛等;低血钙时,可静注10%葡萄糖酸钙或氯化钙。持续而严重的抽搐可能与脑水肿有关,可加用脱水剂以降低颅内压,有助于控制抽搐并加速排毒。支气管哮喘按一般哮喘处理,但勿用肾上腺素及其它交感神经兴奋剂,以免发生心室颤动。禁用脂肪食物及酒类。病房应保持安静,避免强光、声音及其它不良刺激。

2. 吸入中毒者应立即撤离中毒现场,移至空气新鲜处,呼吸困难者吸氧,并根据病因给予相应处理。
3. 皮肤污染者,立即用肥皂水、2%碳酸氢钠溶液或清水彻底冲洗。发生皮炎时可用1%碳酸氢钠液冲洗,并用氢化可的松软膏,不宜用3%硫代硫酸钠液或2%硼酸冲洗。
4. 眼部污染或出现结膜炎时,可用生理盐水,2%碳酸氢钠液或清水冲洗,疼痛时用2%普鲁卡因液点眼。
5. 肝脏损害时用保肝药物。
6. 对中枢性高热可用物理和药物降温,包括冬眠疗法。
7. 慢性中毒者,应脱离接触,并根据其症状作相应处理。

第十九章 汞类农药中毒

第一节 品种、毒性、代谢与中毒机制

汞类农药包括有机汞及无机汞两类,以前者应用较多。品种有汞(水银)、硝酸汞、砷酸汞、氰化汞及氯化汞(升汞,二氯化汞)等无机汞类;赛力散(醋酸苯汞,PMA)、西力生(氯化乙汞、氯化乙基汞,EMC)、谷仁乐生、富民隆(黄胺汞)及乌斯普龙等有机汞类。有机汞类又可分为烷基汞和苯基汞,后者比前者毒性大,前者易引起呼吸道中毒。

有机汞类可经呼吸道、皮肤和胃肠道进入体内,经血液循环分布于全身各组织,以血液和脑组织最多,肝、肾、肌肉和神经系统也较多,并贮存较久。进入体内的汞,初期主要经肠道排出,以后由于汞蓄积于肾脏,主要通过肾小管随尿排出。中毒后毛发含量较高,故毛发也视为汞的排泄途径,有机汞的排泄速度与其化学结构有关。烷基汞排泄慢,苯基汞排泄快。一般认为,烷基汞对神经系统及心脏损害较突出,而苯基汞主要损害肝脏及皮肤。另外,氯化乙基汞还可通过胎盘进入胎儿体内。

氯化亚汞的毒性为升汞的 1/10,成人最小致死量,升汞为 0.2g,硝酸汞为 0.05~0.25g,氯化高汞 1~2g。汞类农药多有二次中毒危险。

中毒机制:体内一些具有重要生物活性的酶,其活性中心是巯基,汞与巯基结合后使多种含巯基酶的活性受到抑制,影响细胞的呼吸系统,导致各种重要组织器官的代谢过程受到破坏,尤以中枢神经系统较突出,可导致中毒性脑脊髓病和多发性神经炎。对中枢神经的损害,低浓度的毒物可引起功能紊乱、兴奋与抑制的平衡失调。汞与脑细胞内蛋白质的巯基结合,产生弥漫性脑细胞损害,可产生精神障碍。汞进入脑细胞,阻断细胞代谢,造成脑缺血水肿、导致中毒性脑病,有机汞引起周围神经节段性脱髓鞘病变。

有机汞可引起中毒性肝炎与脂肪肝。对肾脏损害可引起肾小管和肾小球损害。对心脏损害可直接引起心肌损害,慢性中毒可致心肌细胞混浊或脂肪变性。慢性中毒者,汞离子长期从唾液中排出,与硫化合形成硫化汞沉积于粘膜。

第二节 中毒表现与救治

一、中毒表现

(一)急性或亚急性中毒

口服中毒多在半小时至数小时发病,亚急性中毒常在 10~60d 发病。表现有头晕、头痛、乏力、不自主流涎、恶心、呕吐、腹痛、腹泻(有时为粘液血便)、厌食、口腔肿胀、牙龈炎、肢体震颤或麻木以及中毒性脑病、周围神经炎、急性肺水肿,也可出现各种精神症状和情绪障碍,并有不同程度的意识障碍及昏迷。此外,尚有植物神经功能紊乱及中枢性高热,心肌损害表现为各种心律失常、心电图 S-T 段降低等,肝功能异常,

由于肾脏受损、肾小管重吸收不良,尿钾排出增高,加之厌食、呕吐等因素使钾摄入量减少和排出量增多,故可出现低血钾症。西力生中毒以神经系统及心脏受累较突出,赛力散则以肝损害及皮炎较多。

恢复不完全时,可遗留肢体轻瘫、患肢肌萎缩及精神症状等。

当皮肤接触时,可引起接触性皮炎,表现为局部瘙痒、刺痛、发红、肿胀,随之发生丘疹、水疱、甚至形成溃疡。当眼睛染毒时,可引起眼结膜充血、羞明、流泪、眼睑痉挛、视力减退,重者可发生角膜水肿。

(二)慢性中毒

一般接触数月至数年发病,主要表现为神经衰弱综合征,肝肿大、口内异物感、少数有牙龈蓝色汞线、共济失调、心律失常、月经改变、流产或早产等。

毒物检查:尿汞增高。正常值:双硫脲法为 0.05mg/L ,蛋白沉淀法 $<0.01\text{mg/L}$ 。有时中毒症状与尿汞含量不平行,以致中毒症状明显而尿汞含量却正常,故尿汞测定要连续作 3 次。

二、救治

1. 呼吸道中毒立即脱离中毒环境。

2. 误服中毒者,立即催吐、洗胃,不用导泻。洗胃要慎重,可用 2% 碳酸氢钠液或 5% 硫酸甲醛钠液洗胃,忌用生理盐水(以免增加汞的吸收),也不宜用 0.005% 高锰酸钾洗胃。然后以活性炭吸附残余汞,磷酸钠 1~2g 与醋酸钠 1g 混合剂内服,可将升汞还原为低毒的甘汞。口服蛋清或牛奶保护消化道粘膜及延缓汞的吸收。

3. 解毒剂:宜小量多次进行,以免体内汞转移使血汞骤然升高致病情恶化。而对于重度中毒者,因为实质性器官的损害已成为病情的主要矛盾,故不宜大量驱汞,而应加强支持疗法及对症处理,以使被损害的器官功能得以恢复并防止并发症。

(1)首选药物为二巯基丙磺酸钠(DMPS)或二巯基丁二酸钠(DMS);急性中毒使用时宜少量多次。一般用5% DMPS 1.0~2.5ml,4~6次/d,根据病情和疗效,决定用药时间。少量多次的优点为:①药物分布比较均匀、合理、利用率高;②使血内汞含量波动减小,可减轻由于汞含量增高而再次加重的中毒症状。否则,在较大剂量用药后,由于巯基药物夺取了组织中与细胞酶巯基结合的汞而进入血循环,一时血中含汞量突然升高,汞第2次作用于血管内皮和内脏感受器而使中毒症状加重;③肾脏汞排出率高。

(2)青霉胺:青霉胺有右旋、消旋和乙酰消旋三种化合物,以乙酰消旋疗效最好。用法为0.3g,口服3次/d,与维生素B₆(每日0.1g)同服。用药前要作青霉素皮试。副作用一般有恶心、呕吐、厌食、头晕、乏力等。有的出现皮疹、发热、白细胞和血小板减少。

(3)硫代硫酸钠:10%硫代硫酸钠20ml 静脉注射,1次/d,1周为一疗程。

(4)螺旋内脂固醇:40mg/次,3次/d,可增加汞从胆汁中的排泄。

(5)轻者尚可配合中草药治疗,用土茯苓30g、甘草15g、银花藤10g,水煎服。

4. 注意保护神经系统及心、肝、肾等功能,可采用大量B族维生素、维生素C及ATP、细胞色素C及能量合剂等。

5. 皮肤接触性皮炎可用硼酸溶液湿敷,以后涂以氧化锌糊剂或5%BAL软膏。发生溃疡时可用1%总腐植酸钠溶液湿敷。严重病例可给予可的松类激素。

6. 口腔病变以清洁消炎为主,可用1:5 000高锰酸钾溶液或3%双氧水漱口;肿胀部位用4%鞣酸甘油涂布,小溃疡可用10%硝酸银腐蚀。

7. 其它对症治疗:防止继发感染,纠正水电解质酸碱失衡。震颤者可用安坦,有精神症状可用氯丙嗪等药物。

第二十章 无机磷类农药中毒

第一节 品种、毒性、代谢与中毒机制

无机磷类农药有磷、磷化氢、磷化锌、磷化钙、磷化铝(磷毒, 弗斯毒净, AIP)等, 其中磷和磷化氢、磷化锌对人畜有剧毒, 磷化铝与磷化钙常温下易分解。以磷化氢的毒性最大。磷及其化合物可经呼吸道、消化道及破损皮肤进入人体。磷吸收后早期主要被氧化成磷的低氧化合物循环于血液中。磷逐渐贮存在肝脏和骨组织中, 并分布于实质性器官, 主要以磷酸盐的形式由肾脏排出, 少量随呼吸道及汗腺排出。

黄磷的致死量为 60~100mg。磷化锌的致死量为 2~3g (40mg/kg 体重)。磷化氢的致死浓度为 27.8mg/m³。

中毒机制: 磷进入人体后, 其毒理作用为破坏细胞内酶的功能, 影响细胞代谢过程, 主要损害肝、肾、心、神经系统, 引起脂肪变性和肝细胞坏死。吸入磷化氢气体可发生肺水肿、充血及明显的心肌损害, 也可引起中枢神经系统病变。在肝脏及血管损害的基础上可发生全身广泛性出血。磷化锌等化合物与胃酸作用生成磷化氢和氯化锌, 磷化氢可抑制细胞色素氧化酶, 影响细胞代谢过程, 造成细胞内窒息。氯化锌具有强烈腐蚀性, 可引起胃肠粘膜充血、炎症、溃疡与出血等病变。因此, 口服磷化锌中毒实际上是氯化锌与磷化氢共同作用的结果。

此外,磷对皮肤粘膜均有强烈的灼伤、腐蚀作用。急性磷中毒的死因多为急性循环衰竭和急性肝、肾功能衰竭。

第二节 中毒表现与救治

一、中毒表现

(一)急性中毒

误服含磷制剂半小时至数小时内,口腔、食管和胃中有烧灼样疼痛、恶心、呕吐、腹痛、腹泻、胸闷、呼吸困难,呕吐物及大便有大蒜味,在黑暗中可见荧光(磷光)。以后可进入相对安静期,轻者可于7d后逐渐恢复。重者上述症状加重,进入全身反应期,吐泻物带血甚至大呕血、血压下降、休克。部分病例出现肝肿大、黄疸、大便呈灰白色、谵妄、抽搐、皮肤弥漫性出血,最后导致肝、肾功能衰竭。少数患者可有消化道穿孔。误服磷化锌等磷化物后,一般在24~48h内出现中毒症状,有口腔咽喉糜烂、疼痛、胃灼痛、腹痛、腹泻、头晕、全身麻木,并较快发生肺水肿、黄疸、少尿、抽搐及昏迷,也可有心悸、心率缓慢、血压下降及心肌损害等表现。大剂量吸入磷化氢,可在数10min内出现呼吸困难、肺水肿、脑水肿、呼吸衰竭等,中度中毒主要引起肝坏死和昏迷,导致短期内死亡。

(二)慢性中毒

长期接触无机磷可有头晕、头痛、乏力、失眠、颌骨坏死、皮炎、指甲损伤,球后视神经炎及视网膜炎等。

辅助检查:吐泻物中可检出磷。外周血白细胞血小板减少。血糖降低,胆固醇、胆红素、磷及钙等含量增高。尿检查可

见蛋白质、红细胞、白细胞及管型。肝功能可出现异常,如转氨酶升高,球蛋白升高,白蛋白减少。心电图提示心肌损害。

二、救治

1. 吸入蒸气中毒者,应立即移至空气新鲜处,按刺激性气体中毒处理。无症状接触者也应观察 2d。

2. 误服中毒者应立即催吐、洗胃。可用 0.2% 硫酸铜溶液彻底洗胃,使磷变为不溶性的磷化铜。直至洗出液无磷臭味澄清时为止。或内服 0.5% 硫酸铜溶液,每次 10ml,每 5~10min 1 次,连服数次至呕吐为止。注意大剂量硫酸铜吸收过多可引起中毒,出现溶血。

洗胃后可留置液体石蜡 100~200ml 于胃中,因其可溶解磷但不被吸收。禁食油类食物及牛乳及油类泻剂,以防加速吸收。最后用硫酸钠导泻,禁用硫酸镁,因硫酸镁在胃内可与磷化锌的反应物氯化锌作用后生成盐卤而引起中毒。

3. 磷灼伤皮肤时,立即用清水、5% 硫酸铜或 3% 双氧水清洗,再用 5% 碳酸氢钠冲洗,然后用 1:5 000 高锰酸钾溶液或 2% 硫酸铜溶液湿敷。以使皮肤上残存的黄磷颗粒形成磷化铜。灼伤创面禁用含油敷料。

4. 对症治疗

(1) 纠正水电解质酸碱失衡;

(2) 有呼吸道刺激症状可口服咳必清和氨茶碱。呼吸困难和肺水肿应及时给予吸氧、强心、利尿、血管扩张剂、氨茶碱;

(3) 给予能量合剂保护心脏和肝脏;

(4) 中枢神经系统症状的及时处理;

(5) 眼部损伤用 2% 碳酸氢钠液冲洗。

5. 氯磷定和解磷定可增加磷化锌的毒性,故禁用。

第二十一章 氰化物中毒

第一节 品种、毒性与代谢

氰化物包括氢氰酸(氰化氢)、氰化钾、氰化钠、氰化钙、氯化氰、溴化氰、氰化铵、黄血盐(亚铁氰化钾), 氰草津(草净津, 百得斯, Bladex), 敌草腈、伴地农(Pardner)、碘苯腈及溴苯腈等很多品种, 可分为氢氰酸、氰酸盐类、腈类、氰甲酸酯类、胂类及卤族氰化物等。它们的毒性主要是由于在空气中或组织中可释放出氰离子(CN^-)。氰化物中以氢氰酸毒性最大。氰化氢在空气中的浓度为 $0.3\% \text{g/m}^3$ 时, 可使人立即死亡; $0.05\% \text{g/m}^3$ 时, 接触 1h 即有生命危险。口服致死量氢氰酸为 0.06g, 氰化钾 0.2g, 氰化钠 0.15g, 氰化物致死血浓度为 29g/L。

氰化物可经呼吸道、消化道或皮肤吸收进入人体, 小部分以氰化氢的形式由呼吸道呼出; 大部分在肝内经过硫氰酸酶的作用与巯基结合, 形成硫氰酸盐由肾排出。但这一过程又可被硫氰酸盐氧化酶缓慢地逆转, 故在治疗期间偶可见到中毒症状复发。还有一小部分与胱氨酸结合, 形成 2-亚胺基-噻唑烷-4-羧酸, 或与葡萄糖醛酸结合成低毒的腈类从尿排出。少量氢氰酸分解为二氧化碳和氨从呼气中排出。在体内代谢的另一条途径是参与维生素 B_{12} 的代谢, 形成氰钴维生素(即维

生素 B₁₂)从尿排出;故有人建议可用维生素 B₁₂前身物质(如羟钴胺和氯化钴)治疗氰化物中毒。此外,乙腈在体内还可能转化为甲酸从尿中排出。

第二节 中毒机制与中毒表现

一、中毒机制

氰离子能迅速与氧化型细胞色素氧化酶的三价铁结合,形成氰化高铁型细胞色素氧化酶,从而抑制细胞色素氧化酶的活性,使组织细胞不能利用氧,因而产生“细胞内窒息”。此时,血中虽有足够的氧,但不能为组织细胞所利用。所以氰化物中毒时静脉血鲜红,动静脉血氧差由 4.0%~6.0%降至 1.5%~1.0%。由于中枢神经系统对缺氧最敏感,故首先受到损害。尤以呼吸及血管运动中枢为甚,先兴奋、后抑制,呼吸麻痹是氰化物中毒最严重的表现。

腈类化合物除可产生氰离子外,本身对中枢神经系统也有直接损害作用。动物实验中,丙烯腈对呼吸中枢有直接麻痹作用。

二、中毒表现

口服或吸入大量氰化物者,可于数秒钟内无任何先兆,大叫一声突然晕倒或 2~3min 内造成呼吸停止而死亡,即所谓“闪电样”中毒。一般急性中毒可分为 4 期。

1. 前驱期:表现为逐渐加重的上呼吸道、咽喉等局部刺激症状,如经口则口腔咽部麻木、灼热感,并有流涎、恶心、呕

吐等,随后感觉头晕、头痛、乏力、耳鸣、震颤及大便紧迫感。如此时撤离中毒现场移至新鲜空气处,症状可逐渐消除。

2. 呼吸困难期:胸部压迫感、心悸、呼吸困难(但唇不发绀)、呼气有苦杏仁味、面部发红、脉搏迟缓、血压升高、心律失常、瞳孔先缩小后散大、眼球突出、表情有恐惧感、视力、听力减退、神志淡漠而进入昏迷。皮肤粘膜呈鲜红色。

3. 痉挛期:呼吸浅慢、二便失禁、大汗淋漓和体温下降、全身阵发性强直性痉挛、意识丧失。血压下降

4. 麻痹期:全身肌肉松弛、痉挛消失、浅感觉及反射消失、血压骤降、呼吸浅慢乃至停止、瞳孔散大、意识完全消失,最后呼吸麻痹而死亡。

因氰化物代谢快,是否产生慢性中毒尚存争议。有报道,长期接触小剂量氰化物,可出现神经衰弱综合征、皮炎、低血压、心率缓慢、肝脾肿大及内分泌与生殖系统功能障碍。

辅助检查:①慢性中毒早期,红细胞、血红蛋白及白细胞、网织红细胞均增高,晚期则出现贫血;②血中乳酸、尿酸、非蛋白氮及尿糖增高;③尿中可见蛋白质;④心电图异常;⑤尿中或唾液中硫氰化合物浓度增高(正常值:不吸烟者 2mg/L,吸烟者 14mg/L)。

第三节 救 治

一、急性中毒

由于氰化物毒性极大,作用又快,故抢救必须争分夺秒,就地抢救。即使呼吸心跳停止,仍须按复苏原则积极抢救,在

解毒药积极配合下,仍有获救的希望。

1. 解毒剂

(1)现场立即将亚硝酸异戊酯 1~2 支击碎放在手帕中,用口鼻吸入,每次 30s,每 2min 1 次,可连续用 5~6 支。同时用 3%亚硝酸钠溶液,6~12mg/kg,静注,每分钟 2~4ml,发现血压下降,应立即停药。此药注射完毕随即用同一针头再注入 50%硫代硫酸钠 25~50ml。必要时,半小时后可重复给药 1 次。药物剂量不宜过小,应使病人粘膜稍呈青紫。

该疗法的作用在于亚硝酸盐能与血红蛋白形成高铁血红蛋白,而氰离子则能与高铁血红蛋白结合成氰化高铁血红蛋白,从而解除了氰对细胞呼吸酶的抑制。但氰化高铁血红蛋白还要再解离出氰离子,故需立即注射硫代硫酸钠,使后者与氰形成稳定的硫氰酸盐,由尿排出体外。

(2)依地酸二钴、组氨酸钴、谷氨酸钴等有机钴盐类,优点是解毒作用强,对呼吸血压无明显影响,副作用小。用 3%溶液,剂量为 5~15mg/kg 体重,加于 50%葡萄糖溶液 40~60ml 中静脉缓推,或用 0.6g 静滴。为增加疗效,可再静脉注射 50%硫代硫酸钠 50ml。

(3)静脉注射美蓝 10mg/kg 或氯化钴、羟钴铵等,但疗效较差。

轻度中毒一般选用上述解毒剂任何一种即可。

2. 大剂量 50%葡萄糖溶液加适量胰岛素静脉注射,使氰化物结合成无毒的化合物。

3. 细胞色素 C 15~30mg,静注或加入 10%葡萄糖 500ml 中静滴,6~8h 1 次,可能有助于酶的功能恢复。用前皮试。

4. 吸氧及高压氧疗法。根据呼吸循环功能给予呼吸兴奋剂、强心剂及升压药物。

5. 如系误服,在必要的抢救处理后用 1 : 5 000 高锰酸钾液、5%硫代硫酸钠或 1%~3%双氧水洗胃,以使胃内氰化物变为不活动的氰酸盐。以后每 5min 服 10ml 硫酸亚铁液,使之与氰离子结合成亚铁氰化物而解毒;然后彻底洗胃。不宜用 1%~4%碳酸氢钠洗胃。不需导泻。

6. 皮肤局部灼伤,先用高锰酸钾液冲洗,然后用硫化铵溶液洗涤。不宜用硼酸液洗涤。

7. 预防感染及其它对症治疗。忌用吗啡及强效镇静剂。

8. 慢性中毒,可试用谷氨酸钠 23g 或 GABA 2~4g,加于 5%葡萄糖溶液静滴。静注 50%葡萄糖、维生素 C 及其它对症治疗。

第二十二章 铜制剂杀菌剂中毒

铜制剂是在防治植物病虫害中用途较广的杀菌药剂,在农业上的应用已有悠久的历史。种类很多,常用的有:①硫酸铜;②波尔多液,系由硫酸铜和石灰乳配制成的天蓝色药液,呈碱性,有效成分为碱式硫酸铜,几乎不溶于水;③王铜,碱式氯化铜,也称氧氯化铜,不溶于水及有机溶剂;④铜皂液,是用硫酸铜,肥皂水煮成的淡蓝色乳状液体,呈中性或微碱性,有效成分为铜的脂肪酸盐,不溶于水而溶于油类;⑤三氯酚酮;⑥碳酸铜。

铜制剂可经呼吸道和消化道吸收,多为口服中毒。一般误服 3~5g 硫酸铜可致严重溶血,口服致死量约为 10g,也有口服 100~200g 而救治者(可能与服后呕吐有关)。

一、中毒机制

铜制剂对局部皮肤、粘膜有刺激作用,消化道进入时也可通过神经反射兴奋呕吐中枢。铜到体内主要分布于肝、肾、中枢神经系统、肠、骨髓及红细胞中。铜的排出主要通过肾脏,正常人每日排出约 0.7mg。铜吸收后可损害肝、肾和神经系统。铜能与某些酶的巯基结合,使其失去活性,干扰细胞的正常代谢。中毒时间延长者可发生溶血性贫血。铜离子进入体内,可引起组织蛋白质沉淀,破坏细胞原生质结构。

病理变化主要为接触毒物的局部粘膜有充血、水肿和溃疡等,肝、肾有脂肪变性和坏死,枯否氏细胞内大量色素沉着,

巨噬细胞系统过度增生,血管壁增厚、出血,脑与脊髓的神经节细胞有营养不良性改变等。

二、中毒表现

误服后多在 15min~1h 内发病,有头痛、头晕、全力乏力、口内有金属味,口腔粘膜蓝染、恶心、呕吐、剧烈腹痛和腹泻;呕吐物及排泄物呈蓝色或绿色,并可发生呕血和黑粪。较重者,多在次日出现发热、心动过速、血压下降和昏迷、痉挛等症状。部分病人有肝脏肿大、黄疸(在第 1~5 天出现),肝功能异常;并可有心肌损害,心电图检查可有心肌损害的表现如低电压,T 波低平;肾脏受损时有血尿、少尿、肾性糖尿,甚至可发生急性肾功能衰竭。中毒时间延长则可出现溶血现象。

实验室检查尿铜增高,血清铜和铜蓝蛋白高于正常(后者正常值为 $42 \pm 12\text{mg}\%$)。

三、救治

1. 误服中毒者,应立即用清水洗胃或用 0.1%亚铁氰化钾(黄血盐)600ml 洗胃,使毒物变成低毒的不溶的亚铁氰化铜而沉淀,洗至不见红棕色沉淀为止。如无黄血盐溶液,也可用 0.005%高锰酸钾溶液洗胃。洗胃后内服蛋清、氧化镁及骨炭粉保护胃粘膜,可大量饮浓糖水,但禁食牛奶、豆浆、含脂食物及酸性食物。无腹泻者给予导泻。

2. 解毒制:可用依地酸二钠钙或二巯基丁二酸钠,也可给青霉胺。可试用螺旋内酯固醇,因其可增加铜自胆汁的排泄。剂量为 40mg/次,3 次/d。

3. 对症治疗:剧烈腹痛、呕吐时,可肌注阿托品 0.5~

1mg/次,并及时补液以维持水电解质平衡。有休克时及时进行处理。有呼吸道刺激症状时,给予止咳祛痰剂、氧气吸入和防治呼吸道感染。

第二十三章 灭鼠剂中毒

按作用快慢,一般将灭鼠剂分为速效灭鼠剂(急性单剂量灭鼠剂)和缓效灭鼠剂(慢性多剂量灭鼠剂)两类;缓效灭鼠剂按作用机制又可分为抗凝血性灭鼠剂和不育剂两类。抗凝血性灭鼠剂目前较常用,按其化学结构可分为 1,3-茚满二酮类和 4-羟基香豆素类。

第一节 安妥与磷化锌中毒

一、安妥中毒

安妥(α -萘硫脲, antural)为白色结晶,对人畜毒性较低,成人最小致死量为 40g,但也有 0.5g 致死的报道。多因误服中毒,口服者除对胃肠道有刺激外,主要由于损害毛细血管,促进毛细血管扩张和渗透,引起肺水肿及胸膜渗出,对肺血管的损害尤为明显;也可引起肝、肾脂肪性变及坏死。Rounds 等;1985 年报道,用安妥腹腔内注射引起大鼠急性肺损伤,发现肺血管的反应性随急性安妥损伤增加而增强。反复安妥损伤可引起不可逆性肺动脉高压,从而导致右心室肥厚,但有报道安妥中毒时,在光学显微镜下未见明显的小动脉结构改变,因而认为这种肺动脉高压的形成可能系持续肺血管收缩所致。另外,还见到肺血管对低氧加压反应性增强。工业品安妥

(β -萘胺)有致癌性,WHO 主张禁用。

中毒表现:误服后先有口腔及上腹部灼热感、恶心、呕吐、口渴、头晕、乏力、嗜睡、刺激性咳嗽。一般数小时后突然发生呼吸困难、紫绀,肺水肿和胸膜腔积液。也可有躁动、全身痉挛、昏迷和休克,其后出现肝肿大、黄疸、眼球水平震颤、体温降低、一过性血糖增高、血尿与蛋白尿等。

救治:清水或 0.005%高锰酸钾液洗胃,催吐及防治肺水肿。一般应避免静脉补液,以免促发肺水肿(必须补液时,可用高张液),避免摄入脂肪及碱性食物,以减少毒物的吸收。半胱氨酸(cysteine)0.1g/kg,可降低安妥对动物的毒性,10%硫代硫酸钠液 5ml 静注亦可。

禁用碳酸氢钠液洗胃及 BAL 等。

二、磷化锌中毒

见第二十章。

第二节 1,3-茚满二酮类中毒

1,3-茚满二酮类抗凝血性灭鼠剂如敌鼠钠(双苯杀鼠酮盐, diphacinone),联苯敌鼠,氯苯敌鼠(氯敌鼠,利法安, chlorophacinone),杀鼠酮(PMP)及鼠完(triban)等。我国以敌鼠钠较常用,成人最小致死量为 0.5~5g。敌鼠钠可溶于水而不减药效,对水及弱氧化剂稳定,无腐蚀性。多因误服引起急性中毒,进入人体后主要分布肝脏,也能在其他器官、血液、大便及尿中发现。敌鼠钠在体内蓄积性很强,排泄很慢,主要经大便及尿中排出。敌鼠钠等中毒常用 2 次中毒的危险。有

作者报道,成人口服敌鼠钠 0.06~0.25g 即可引起中毒。

一、中毒机制

主要是干扰肝脏对维生素 K 的利用或直接损害肝小叶,抑制凝血酶原及凝血因子Ⅱ、Ⅴ及Ⅶ的合成,从而影响了凝血致活酶复合物的形成,使凝血时间或凝血酶原时间延长。另外,还可破坏毛细血管壁的通透性,增加血管壁的脆性,引起血管破裂出血。

二、中毒表现

一般在服毒后 1~5d 出现症状,也有误食后而出现症状,轻者有恶心、呕吐、疲乏、精神不振、头晕、失眠、食欲减退、进食或刷牙时牙龈出血,活动部位可出现瘀斑,妇女月经过多或经期延长等。重者还有呼吸增快、面色苍白、血压下降、心悸、全身皮下和粘膜出血,呈点、片状或皮下血肿,紫癜的特点呈斑丘状及疱疹状,圆形及多形性红斑,由淡红色到深紫蓝色,压之不褪,疹的周围呈凹陷性水肿,分布以四肢多于躯干。

出血部位疼痛、腹痛、关节痛、破口后出血不止。二便带血,反复鼻衄及口吐褐黑色血性唾沫,最后可致休克、抽搐及昏迷等。部分患者经治疗后还可反复发生出血症状,颅内出血常为致死原因。

三、辅助检查

凝血时间、出血时间、简易凝血活酶生成试验、白陶土部分凝血活酶时间及凝血酶原时间延长,外周血红细胞及血红蛋白降低,血尿与蛋白尿,大便潜血试验阳性,毛细血管脆性试验阳性血小板减少。肝功能异常,肾功能多正常。

四、救治

1. 口服中毒者,立即刺激咽部或服用吐根糖浆催吐,0.005%高锰酸钾溶液洗胃,洗胃后注入活性炭吸附毒物,并用硫酸钠 20~30g 导泻。

2. 解毒剂:维生素 K₁。一般用 10~30mg,加入 50%葡萄糖溶液 40ml 中静脉缓推,可 3~8h 重复一次;也可将维生素 K₁ 40~60mg,加入 5%~10%葡萄糖 500ml 中静滴。有人认为,维生素 K₁ 剂量一般勿需大于 50mg/d。常用至症状体征消失,凝血酶原时间正常后 3~5d。实践证明,应用维生素 K₁ 1~3d 多可止血,止血后应继续 30~40mg/d,肌注,宜再用 7d 左右停药,观察 7~10d,待凝血酶原时间恢复正常,出血倾向消失后方可停药。

在应用维生素 K₁ 的同时,也可加用维生素 C 及氢化可的松或口服云南白药。严重出血者应及早输新鲜血或凝血酶原复合物(内含凝血因子 I、VI、IX、X)。其他还包括预防感染、处理肺水肿及休克等,可应用地塞米松,以降低毛细血管通透性,促进止血,保护血小板和凝血因子。

维生素 K₃、K₄、酚磺乙胺、安络血、止血芳酸等其他止血剂对敌鼠类中毒无效。禁用 1%~2%碳酸氢钠液洗胃,局部接触不宜用肥皂水、2%硼酸液,或 3%~5%硫代硫酸钠液清洗。水合氯醛、甲灭酸、依他尼酸钠及萘啶酸、哌醋甲酯等可加重出血,应禁用。

第三节 4-羟基香豆素类中毒

4-羟基香豆素类抗凝血性灭鼠剂如杀鼠迷(立克命,克鼠立, racumin), 杀鼠灵(灭鼠灵, 华法令, warfarin, WARF-42), 克灭鼠(呋杀鼠灵, fumarin), 野鼠净(yasodion), 比猫灵(氯杀鼠迷, tomorin)。溴联苯杀鼠迷(大隆, talon), 杀他仗(stratagen), 溴敌隆(乐万通, 灭鼠酮, Bromodiolone)等。杀鼠灵等可引起2次中毒。人体每天口服杀鼠灵 0.8g/kg, 连续10多天可导致死亡。

一、中毒机制

通过对抗维生素 K 而阻止谷氨酸残基的 γ 羧化作用而抗凝血, 对已形成的凝血因子无影响。但也可引起毛细血管内皮细胞增生、平滑肌变性和血管破裂。口服吸收缓慢而极不规则, 至少 0.5~1d 出现作用(出血倾向), 1~3d 达高峰, 一次性给药可维持 3~4d, 偶有在第 9d 血中仍可检出。血浆半衰期为剂量依赖性, 可通过胎盘屏障并分泌于乳汁中。与 1,3-茚满二酮类抗凝血性灭鼠剂不同的是, 不损害肝小叶。此外, 分解产物中的苯叉丙酮有破坏毛细血管壁的作用。

二、中毒表现

潜伏期长。口服后有恶心、呕吐、腹痛、腹泻、头痛及食欲不振, 主要引起出血倾向。凝血酶原时间、简易凝血活酶生成试验及凝血活酶时间延长, 凝血酶原活性下降。临床最常见的出血部位为皮肤粘膜、胃肠道及泌尿道; 最常见的表现为无症

状血尿、瘀点或瘀斑、鼻衄、牙龈出血、阴道出血或咯血。严重者可因颅内出血或失血性休克而危及生命。

三、救治

消化道中毒应催吐及洗胃。药物治疗同1,3-茚满二酮类灭鼠剂中毒,但维生素K₁的疗程一般3~5d即可。乙酰水杨酸、哌醋甲酯、苯妥英钠、保泰松及广谱抗生素可增加其毒性;应用磺胺药可增强磺胺的过敏反应率;苯巴比妥虽可促进香豆素类的代谢,但可引起维生素K缺乏,故不宜应用。维生素K₃、K₄对本品中毒无效。

第四节 鼠没命、灭鼠丹与鼠立死中毒

一、鼠没命

鼠没命(毒鼠强,TEM,tetramine)对人、畜毒性高,不溶于水,不经皮肤吸收,易发生2次中毒。主要作用于神经系统,其中毒机制为:①直接作用于交感神经,导致肾上腺素能神经兴奋症状。②抑制体内某些酶的活性,如单胺氧化酶和儿茶酚胺氧位甲基移位酶,使其失去了失活肾上腺素和去甲肾上腺素的作用,导致了中枢神经功能紊乱,兴奋性增强。③毒鼠强本身有类似酪氨酸衍生物胺类作用,使肾上腺素激素的作用剧增。临床表现为兴奋激动不安、四肢强直性抽搐。中毒者头痛、头晕、乏力、意识丧失。其临床表现和脑电图改变类似一般癫痫大发作,严重者可因呼吸衰竭而死亡。

救治:催吐、洗胃、导泻,保持安静。早期使用大剂量苯巴

比妥有一定解毒作用,用量可偏大,肌注 1~2 次即可,间隔时间 30min。减少刺激,吸氧并保持呼吸道通畅。

二、灭鼠丹

灭鼠丹(捕灭鼠,普罗米特,Promurite)系硫脲衍生物,人体最小致死量为 0.09mg/kg,可发生二次中毒。主要经口中毒,不经皮肤吸收。中毒机制与安妥相似。主要表现为肺水肿、胸膜腔积液及血糖升高、肝糖原减少。

救治:催吐,0.005%高锰酸钾溶液洗胃。静注 10%硫代硫酸钠液 20ml,注意防治肺水肿。内服硫脲有一定解毒作用。

三、鼠立死

鼠立死(Crimidine)在体内分解迅速,无蓄积作用,无二次中毒危险。中毒机制,为其代谢产物为维生素 B₆ 的拮抗剂,干扰氨基酸的氨基转换和脱羧反应,发生急性代谢障碍。主要临床表现为神经系统症状,先兴奋不安,继而强直性痉挛、阵发性抽搐,可反复发作。并出现恶心、呕吐、紫绀、神志不清等症状。

救治:保持安静。维生素 B₆ 为特效解毒剂。剂量为 10mg/kg,必要时反复使用。也可用巴比妥钠、烟酰胺。

第五节 其它灭鼠剂中毒

一、碳酸钡

钡盐的毒性与溶解度有关,硫酸钡不溶于水,故无毒。可

溶性钡盐和碳酸钡、氯化钡、硫化钡及硝酸钡等均有毒性,氯化钡中毒量为 0.2~0.5g。钡盐可经消化道和呼吸道进入人体,钡离子对各种肌肉开始均有兴奋作用,继后转入麻痹状态。兴奋心肌,使之出现心律失常,开始心动过速,继之心动过缓,甚至引起心室颤动或心搏停止;兴奋胃肠道肌肉,使其蠕动增加,故有腹痛、腹泻、呕吐等症状,兴奋支气管平滑肌可致支气管痉挛。另钡可作用于脊髓和延脑,先兴奋后麻痹。

1. 中毒表现

(1)急性中毒:口服后有胃肠道刺激症状,吸收后有头晕与乏力、口周、颜面、颈部及四肢发麻,肌颤,抽搐,继之因肌肉瘫痪出现吞咽困难、言语障碍、复视、四肢弛缓性瘫痪,呼吸困难与紫绀。可伴有精神错乱、嗜睡、血压下降、血钾降低及心律失常,因心脏骤停或呼吸麻痹而死亡。

(2)慢性中毒:主要为吸入性中毒,表现为软弱、呼吸困难、结膜炎、流涎、胃肠炎、心律失常、血压升高与排尿障碍等。

2. 救治

(1)急性中毒

①口服者立即服硫酸镁或硫酸钠 30g,使之形成不溶性硫酸钡,并大量饮水,然后用硫酸镁或硫酸钠溶液洗胃,即使超过 6h 也应洗胃。

②1%硫酸钠 500~1 000ml 静脉缓滴,或 10%硫代硫酸钠 10~20ml 静注。

③轻者口服 10%氯化钾 10~20ml,3 次/d;出现四肢瘫痪、心律失常,而尿量 $>500\text{ml/d}$ 者,成人可用 10%氯化钾 30ml,加入 5%葡萄糖溶液 500ml 中静滴,视病情轻重及尿量多少每日 1~3 次;病情好转后改口服。

④有心律失常者还可给极化液,能量合剂及大剂量维生

素C;心肌损害时应用心电图监护并给予小剂量激素。

⑤休克时纠正休克,呼吸麻痹者应吸氧、气管插管或气管切开,使用呼吸器。

⑥试用依地酸二钠钙(心肌损害时慎用)、二巯基丙醇(BAL)或DMPS等。

⑦为防止心律不齐,可口服心得宁 30~60mg,3次/d,出现严重心律不齐时可用利多卡因 200mg 加入葡萄糖溶液 200ml 中静滴,速度 1~2ml/min。

二、土的宁

土的宁(strychninum)是以马钱子种子提取的一种生物碱。成人口服最小致死量为 15~100mg(平均 50mg)。口服数分钟即在尿中出现,约 10%由尿中排出,一般在 10h 内即可排完。主要引起中枢神经系统兴奋,先兴奋脊髓及反射功能,继之兴奋延髓呼吸中枢及血管运动中枢,并提高大脑皮质感觉中枢的功能。

1. 临床表现:一般服毒后 15~30min 出现症状,开始为咀嚼肌及颈肌有抽搐感、咽下困难、烦躁不安,继而出现典型性强直性惊厥,呈角弓反张、牙关紧闭、苦笑、握拳,由于呼吸肌痉挛,呼吸停止于最大吸气状态。任何轻微刺激均可诱发惊厥,每次惊厥常持续 1min 左右然后进入松弛期,呼吸恢复。这种惊厥可反复发作,两次间隔多不超过 15min,通常经过 2~6 次惊厥发作后,因窒息、循环衰竭而死亡。病人多数神志清楚,少数可出现昏迷。

除上述症状外,尚有烦躁不安、知觉过敏、震颤、低热、心动过速、瞳孔散大等。

2. 救治:原则主要是防治惊厥,维持呼吸功能,纠正缺

氧、去除或对抗土的宁的毒性作用。

首先将患者置于黑暗而宁静的环境中,尽量减少一切刺激。控制惊厥可用异戊巴比妥钠 0.5g 或安定 10~20mg,静脉缓慢注射(1ml/min),必要时可重复一次,如出现呼吸抑制者应暂停注射。病人躁动时,也可用 10%水合氯醛或乙醚灌肠,待病人安静后再静脉给药。洗胃只有在误服后 10min 内或惊厥已控制时方可进行。谨慎插入胃管,可用 3%鞣酸、浓茶、1:2 000 高锰酸钾溶液或 0.4%碘溶液洗胃,然后留置 30ml 活性炭混悬液于胃内。以后根据病情可应用镇静止惊、补液、吸氧等治疗,病人一般在 24h 内可脱离危险。

救治过程中严禁催吐。禁止用阿片类或长效巴比妥类药物,一般不用硫酸镁导泻。呼吸困难也禁用咖啡因类药物(因为增加土的宁的毒性)。

三、灭鼠宁与灭鼠优

(一)灭鼠宁(鼠克星,鼠特灵,MCN-1025,Shoxin)

毒性为Ⅰ级,可使末梢血管收缩,造成生命中枢缺血而死。主要表现为兴奋、乏力、动作失调、呼吸困难、抽搐等。无蓄积作用。

救治:对症治疗。是否可用血管扩张剂,尚无临床报告。

(二)灭鼠优(DLP-787,Vacor,LH-105)

可抑制烟酰胺代谢,造成严重维生素 B 缺乏,因呼吸肌瘫痪而死亡。也可破坏胰岛 β 细胞而致糖尿病(在遗传倾向的基础上发生),伴酮症酸中毒、植物神经病变及慢性微血管病变。一般发生于服毒后数小时至 4~7d。这种糖尿病需胰岛素治疗。临床表现为恶心、呕吐、腹痛、胸痛、无力、视力模糊、多尿、口渴、共济失调、嗜睡、震颤、肌痉挛、低血压、高血糖、低血

钠等。

救治：吐根糖浆催吐，活性炭悬液洗胃。烟酰胺静脉注射。首剂 500mg 缓慢静推。以后每 4h 重复给药 200~400mg，维持 48h，日剂量可达 3g。好转后改用 100mg 口服，4 次/d，共 2 周。

四、 α -氯醛酸、毒鼠硅及 RS-100

(一) α -氯醛糖(S-7086)

可使温血动物体温降低，代谢迟缓，血压下降及呼吸减慢甚至停止。

救治：对症治疗。

(二)毒鼠硅(氯硅宁,RS-150)与 RS-100

主要作用于运动神经，中毒表现为兴奋、抽搐。易水解，可发生二次中毒。

救治：对症处理。

五、UK-786,灭鼠安与 RH-908

(一)UK-786

为一种环庚烯化合物，中毒表现为呼吸困难及四肢发绀等。

救治：对症处理。

(二)灭鼠安(LH-104,RH-945)与 RH-908(LH-106)

按氨基甲酸酯类农药中毒处理。

六、邱氏鼠药

据报道，邱氏鼠药含有氟乙酰胺，有的含有毒鼠强，对人畜毒性大，并可引起二次中毒，现已禁用。但市场上仍可见到

含有氟乙酰胺的杀鼠剂。抢救参照有机氟农药中毒一章。

各种灭鼠剂的毒力见表 23-1。

表 23-1 灭鼠剂的毒力(LD₅₀,mg/kg)

药 品	毒 力		
	人	猴	大白鼠
磷 化 锌	约 40(强)	...	47
毒 鼠 磷	(强)	30~50 [△]	...
氟乙酸钠	2~10(很强)	14	0.2
氟乙酰胺	(强)	...	5.3
甘 氟	(强)	...	6(狗) [△]
灭 鼠 宁	(弱)	>1 000 [△]	...
灭 鼠 安	(弱)	>1 000	...
灭 鼠 优	(弱)	2 000~4 000	...
安 妥	4 000(弱)	4 250	...
灭 鼠 丹	约 0.09(很强)	...	...
氟 硅 宁	(很强)	14 [△]	...
硅 宁	...	...	1.25
UK-786	...	...	11.9
鼠 没 命	(很强)	...	0.2(小白鼠)
RH-908	...	...	0.96~1.12
敌 鼠	(较弱)	...	15
大 隆	(强)	...	0.5
杀 鼠 灵	(较弱)	...	20~50(狗) [△]
比 猫 灵	...	...	900~1 200
克 灭 鼠	...	...	40
鼠 完	...	...	30

注:△为 LD₁₀₀

第二十四章 除草(锈)剂及植物生长调节剂中毒

第一节 五氯酚钠与氯酸钠中毒

一、五氯酚钠中毒

五氯酚钠(五氯苯酚钠,PCP-Na,santobrite)有特殊臭味,难溶于水,易溶于丙酮、苯及醇类等有机溶剂中,干燥条件下性质稳定。其油剂较水溶液更易被吸收,水溶液在日光直射下易分解失效。PCP-Na 对人、畜毒性较高,现已开始淘汰。PCP-Na 对皮肤粘膜刺激性强,可经皮肤粘膜、呼吸道和消化道进入体内,其中皮肤吸收最为显著。人体中毒最小致死量各途径均为 2g 左右。中毒常发生于高温夏季。

PCP-Na 在体内主要呈五氯酚经肾从尿中排出,24h 可从尿中排出 70%,不易产生蓄积作用,故接触者多为急性中毒。甲状腺机能亢进症或心、肺、肝、肾功能不好以及广泛性皮肤病变者,不应参与接触 PCP-Na 的工作。

(一)中毒机制

主要使细胞氧化磷酸化过程被激化,同时使磷酸化过程受到抑制,从而导致体内能量代谢紊乱。因为氧化过程增强,释放出的能量也随之增加,但由于磷酸化过程抑制,不能形成

含有高能磷酸键的 ATP 或磷酸肌酸来贮存和传递所产生的能量,因而使器官、组织(特别是肌肉)活动的能量供给脱节,使肌肉收缩能量得不到供应,而出现肌肉对刺激反应迟钝,收缩力减弱甚至完全抑制。另一方面,由于产生的高能量不能被利用和贮存而导致高热,需氧量增加,基础代谢率增高,水盐代谢紊乱。加之 PCP-Na 尚有可能影响中枢的热调节功能,因而产生一系列的中毒症状。严重者可造成中枢神经、肝、肾等损害,并因此形成恶性循环。据报道,PCP-Na 中毒血浓度约为 40~80mg/L。

(二)中毒表现

以急性中毒多见。发病急,接触后数小时(也有停止接触后 2~3d)发病。病情变化极快,重者可于数小时内死亡。乏力是最早期的症状,开始出现全身乏力、头晕、头痛,继而呕吐、上腹痛、腹泻、烦躁不安、高热(严重病例体重可超过 40℃),口渴,大汗,面部潮红,呼吸深快及心动过速等。中毒严重者可有神志模糊、躁动、狂叫、动作反应迟钝、抽搐及昏迷。如不及时治疗,多于 24h 内出现血压先升高后下降,血糖升高与糖尿、缺氧、肺水肿、脱水与酸中毒、昏迷,最后可因心力衰竭或呼吸衰竭而死亡。死后很快出现明显尸僵。如度过急性期,在恢复期可出现中毒性肝炎及肾功能不全。皮肤接触者可有接触性皮炎。呼吸道吸入者可引起间质性肺炎,有咳嗽、胸闷、气急等症状,呼吸音异常,胸片可见异常阴影。进入眼内,可有刺痛、畏光、流泪和结膜充血等症状。

慢性中毒者表现为食欲减退、头痛、乏力、胃肠功能紊乱、黄疸、多汗、白内障及毛发黄染等。

(三)辅助检查

血、尿中可检出五氯酚,血糖及尿糖早期升高,尿酮体阳

性,二氧化碳结合力下降,BMR 增高,部分患者可有肝肾功能异常,血小板偏低。

(四)救治

主要针对机体代谢增高,高热、缺氧,与中暑治疗基本相同,如 24h 内不恶化,预后良好。如系皮肤污染,可用肥皂水冲洗;眼部污染用 3%硼酸液洗涤;口服中毒者用 2%碳酸氢钠液洗胃。

对症治疗:①高热用物理降温或人工冬眠疗法;②纠正水电解质与酸碱失衡;③补给大剂量维生素 B 及维生素 C,保护神经及肝、心、肾;④严重病例可给予肾上腺皮质激素、能量合剂、极化液。必要时吸氧或试用抗甲状腺药物如他巴唑,以降低体内代谢率等;⑤也可内服紫雪丹、安宫牛黄丸及外用五倍子粉贴脐止汗。

慢性中毒处理为脱离接触毒物及一般对症治疗。禁用阿托品和巴比妥类药物,因前者抑制出汗散热,后者有增毒作用。

二、氯酸钠中毒

氯酸钠为触杀型灭生性除草剂,易溶于水及乙醇,接触有机物时易爆炸和燃烧。可经消化道吸收,对粘膜刺激性强。可使血红蛋白转变为高铁血红蛋白,红细胞溶解。因大量血红蛋白和氯酸钠阻塞肾小管,并由于红细胞破坏时产生的大量组胺,使内脏毛细血管扩张,通透性增加,因此可引起肾小管肿胀,变性和坏死,而导致急性肾功能衰竭。对人致死量为 15~25g,致死原因为严重的高铁血红蛋白症及急性肾功能衰竭。

中毒表现:口服者有恶心、呕吐、腹痛和腹泻;毒物吸收后可引起头痛、眩晕、肢麻、畏寒、呼吸困难、紫绀及血红蛋白尿。

重者可有肝肿大、黄疸、谵妄、抽搐、休克及急性肾功能衰竭。

救治：①立即催吐、洗胃、导泻并给牛奶、蛋白清等粘膜保护剂；②给予碳酸氢钠促进氯酸钠的溶解和排泄；③对症：处理高铁血红蛋白症、休克和急性肾功能衰竭等。严禁饮酒；④25%硫代硫酸钠 10ml 静注，2 次/d，或静注美蓝，每次 1~2mg/kg。并可给予大剂量维生素 C 静滴；⑤严重贫血时可予以输血。

第二节 苯氧羧酸类(2,4-D 类)中毒

1944 年美国发现了 2,4-滴(2,4-D)的特殊生理活性,我国 1956 年开始应用苯氧羧酸类。这类农药除 2,4-D 外,还有 2-甲-4-氯,2,4,5-稀(2,4,5-T)等及其盐类、酯类[如 MCPA 丁酸乙酯(MCPB)]甲基二氯丙酸(敌草威,百草敌,Banex)或丁酸衍生物等。2,4-D 类化合物多属中等毒或低毒类,有 666 粉样刺激性气味,对皮肤刺激小,不易经皮肤吸收(2,4-D 丁脂污染皮肤可致中毒)。多为口服中毒,酯类较盐类更易吸收。MCPA 中毒后尸体解剖时器官含量依次为肝、胃、大脑、心、血,2,4-D 类中毒尸解可见肺、肝、脑瘀血及肝、肾病变。2,4-D 类可通过胎盘屏障和血脑屏障,有致畸及死胎与流产的报道。动物实验证明,2,4-D 类基本上不通过转化,排泄迅速。24h 末可经尿排出 80%~90%,3~4d 几乎全部排出。2,4-D 中毒致死量为 65~120g,MCPA 约为 21.25g。

一、中毒机制

全身作用主要是刺激胆碱能系统,减少胰岛素的分泌,抑

制肾上腺皮质类固醇的形成,减少肝、肾、脑及肌肉的耗氧量,降低平滑肌张力,提高骨骼肌张力。严重者可抑制造血系统,引起神经及肝、肾功能障碍。一般认为,小剂量接触可提高过氧化氢酶的活性,使白细胞和红细胞数量增加,骨髓增生活跃;而大剂量接触则于上述相反,抑制了骨骼肌张力。并可见骨髓缺损。主要表现为:①神经细胞活性降低;②细胞氧化作用障碍,引起酸中毒;③严重低血钾;④抑制血管舒缩中枢等。

二、中毒表现

2,4-D 类中毒表现基本相同,多数在接触后 15min 至数小时发病,2~3d 内逐渐加重。轻度中毒主要表现为消化道和皮肤粘膜症状,如恶心、呕吐、厌食、腹痛、腹泻、感觉异常、乏力及结膜充血、流泪等,也可有头晕、头痛。中度中毒有高热、嗜睡、烦躁不安、肌肉酸痛、关节肿痛、肢端感觉迟钝或麻木、血压下降、呼吸深快、心率增加、腱反射迟钝或消失,短暂性血糖升高及尿糖阳性。重度中毒还有意识丧失、肌张力增高、反射亢进、瞳孔轻度缩小、肺水肿、尿失禁、心律失常、抽搐或瘫痪、血压急剧下降甚至休克、呼吸衰竭而死亡。部分病例可有肝、肾功能障碍。可出现肌红蛋白尿或血红蛋白尿。

慢性中毒表现为全身乏力、失眠、肌肉酸痛等,皮肤接触可产生皮炎或痤疮。

三、辅助检查

轻者血红蛋白、红细胞及白细胞增多,重则减少。血清乳酸脱氢酶、转氨酶及缩醛酶活性增加。肝功能失常。心电图可发现心律失常。尿中可有肌红蛋白或血红蛋白。

四、救治

口服中毒者应尽早催吐,用肥皂水或2%~4%碳酸氢钠洗胃液,并予以活性炭吸附残留毒物,导泻(禁用油类泻剂)。洗胃后用10%硫酸亚铁液10ml口服,15~30min 1次,连用3~4次,可部分破坏2,4-D类农药。经皮肤中毒者应立即停止接触,更换污染衣服,用清水或肥皂水去除污染。

对症治疗:可用祥利尿剂加速毒物排泄;腹痛或震颤者可肌注阿托品1mg/次;严重抽搐可用安定或巴比妥类药物;出现血红蛋白尿或肌红蛋白尿时,可服碳酸氢钠6~8g/d;有人主张给奎尼丁或多利卡因,不但能防止心律失常,而且对骨骼肌功能异常也有好处。其他还应积极抗休克、肺水肿及肝、肾功能损害等。一般经积极治疗后48h无生命危险者可望完全恢复,但肌无力往往可持续数月。

第三节 三氮苯类中毒

三氮苯类农药如西玛津(西玛嗪,田保净,CET,simazine)、西草净(simetryne)、西玛通(simetone)、莠去通(atratone)、扑草净(割杀佳,promeerex)、嗪草酮(特丁嗪,赛克津,立克除,赛克,lexone)、莠去津(阿特拉津,atrazine)、杀草净(semeron)、莠灭津(ametrex)、扑灭津(piozinex)、戊草津(dimethametryn)、特丁净(terbutryn)等,属低毒类。其中2-烷氧基-4,6-二烷基(或一烷基胺)三氮苯类化合物且有抗组胺作用。

多因反复吸入中毒,也可经消化道中毒。首先出现上呼吸

道刺激症状,继之有乏力、全身不适、口内异味、嗅觉减退、体重减轻及尿量增加。重者可引起肺出血、肺水肿及肝、肾功能损害。慢性中毒时,体重下降、贫血及外周白细胞轻度增加。

救治:口服中毒者予以催吐洗胃。离开中毒环境,对症处理,特别是处理肺出血、肺水肿、肾功能损害。慢性中毒应脱离环境,可给予维生素B族药物。

第四节 酰胺类中毒

酰胺类如敌稗(斯达姆,propanil)、丁草胺(去草胺,灭草特,马竭特,butachlor)、甲草胺(拉索,草不绿,澳特拉索,lasso,CP-50144)、特瑞多(茵核净,teridox)、扫弗特(sofit)、大惠利(devrind)、甲异丙草胺(杜耳,屠锈胺,metolachlor,CGA-24705)、乙草胺(Mon-097,acetochlor)、毒草胺(propachlor)等,属低毒类。曾有报道,误服大剂量敌稗中毒致死者。我国现已开始淘汰敌稗。

一、中毒机制

中毒机制未明,但敌稗在体内经酸碱作用可水解为3,4-二氯苯胺和丙酸。3,4-二氯苯胺可引起高铁血红蛋白症,高铁血红蛋白的 Fe^{3+} 能与羟基牢固结合,从而使血红蛋白失去携氧功能。由于大量红细胞破坏,不但可发生溶血性贫血,而且可引起肺、肝、肾损害。不抑制血中ChE。甲草胺在动物实验中可发生肺、肝肿瘤,其他未见有致癌作用。

二、中毒表现

主要为神经系统、皮肤、呼吸道或胃肠道表现。误服中毒轻者表现为头痛、头晕、乏力、恶心、呕吐、紫绀、血压下降等；重者面色青紫、呼吸困难、心率加快、反应迟钝、谵语、昏迷、二便失禁及肝损害。皮肤接触者可引起过敏性皮炎等表现。

三、辅助检查

血中可有变性血红蛋白、贫血与肝功能异常。

四、救治

1. 皮肤接触者，可用 2%~4% 碳酸氢钠液冲洗，有渗出者用 3% 硼酸液湿敷。忌用热水洗涤。

2. 口服中毒者，应立即催吐、洗胃。并用 1% 美蓝 5ml 或硫代硫酸钠 0.5~1g，加入 50% 葡萄糖溶液 40ml 中静注，2~4h 1 次，直到紫绀消失。内服抗过敏药，如扑尔敏、赛庚啉、异丙嗪等。

3. 补液、保肝及其他对症治疗。敌稗中毒不需应用阿托品和肟类复能剂。

第五节 取代脲类农药中毒

取代脲类农药有敌草隆(diuron)、非草隆、灭草隆、利谷隆(linuron)、绿草隆(chlorotoluron)、伏草隆(棉草伏,棉草完,高度蓝,lanex,CIBA-2059)、四氟脲(农梦特,nomolt)、异草隆(IP-50,alon;DPX-6774,CGA-18731)、秀谷隆(meto-

brouon)、氟伏虫脲(IKI-7899)、冬播隆(除本利,tribun)、抑太保(afabron)、噻唑隆(脱叶脲,thiazuron)等。可因吸入而引起慢性中毒,对人体毒性较低。大剂量口服也可引起急性中毒。据报道,利谷隆是致癌危险最大的除草剂,其接触者发生率约为0.1%。

一、中毒表现

如头晕、乏力、恶心、呕吐、贫血、体重减轻、肝脾肿大等。伏草隆中毒可有血压下降、皮肤或胃肠道、呼吸道刺激症状及神经系统表现。慢性中毒时体重下降、贫血、失眠及头痛等。

二、救治

主要为对症治疗。口服中毒者可催吐、洗胃及导泻,吸入中毒者应脱离中毒环境,呼吸困难者应吸氧。

第六节 二苯醚类农药中毒

二苯醚类除草剂如灭草醚(硝醚,甲氧除草醚,X-52,chlormethdynil)、除草醚(TOK,NIP,nitrofen)、茅毒、草枯醚(MO,MD-388,CNP,chlomitrofen)、治草醚(modown)、乙氧氟草醚(oxyfluofen,RH-2915)、氟羧草醚(三氟羟草醚,杂草焚,acifcuorfen,RH-6210)、磺氟草醚(氟磺草,除豆莠,虎威,Hex)等。属低毒类,极少引起中毒。NIP在皮肤和体内遇酸、碱可分解,生成二氯酚和硝基酚,有一定的毒性和刺激作用。其中毒机制尚不明确。

一、中毒表现

长期接触粉尘,可致接触性皮炎。大剂量误服可引起恶心、呕吐、腹部不适等消化道症状,伴头痛、头晕、乏力、体温过低、脉搏缓慢,血压降低,颜面及口唇发绀等。严重者可有休克。

二、救治

1. 接触性皮炎,有渗出时可用 3% 硼酸液湿敷;
2. 误服中毒者,应及早催吐、洗胃;
3. 可试用 1% 美蓝 5ml 加入 50% GS 40~60ml 中静注。
4. 出现溶血性贫血时,及早使用碱性药物和激素;保肝、补液及其他对症治疗。

第七节 多唑类农药中毒

多唑类农药如三环唑(克瘟唑,比艳, *tricyclazole*, Bimel-124)、叶青双(川化 018)、叶锈特(*inder*, RH-124)、粉锈宁(百里通,三唑酮, *bayleton*)、四唑嘧、丙唑灵(氧环三唑,氧环宁,敌力脱, *propiconazole*, tile)、咪唑霉(异菌咪,扑海因, *iprodione*)、羟锈宁(三唑醇,百坦, *triadimenol*)等。除三环唑大鼠 OLD_{50} 为 314mg/kg 外,其它均 $>1\ 000$ mg/kg。

一、中毒表现

三唑酮、三唑醇等中毒,主要表现为恶心、呕吐、激动、眩晕等。

二、救治

催吐、洗胃、导泻、补液及其他对症治疗。

第八节 苯并咪唑类中毒

苯并咪唑类农药如苯噻灵(benomyl)、噻菌灵(涕必灵,特克多,tecto)、多菌灵(苯并咪唑 44 号,棉萎灵,棉萎丹,MBC,carbendazium)、350、438、麦穗宁(fuberidazole)、三味特(sammate)、托布津(土布散,乙基托布津,thiophenate)、甲基托布津(topsinM)、禾穗宁(monceren)等、多数为内吸杀菌剂。对动物毒性极低,但大剂量内服仍可发生中毒。

苯并咪唑类农药在体内代谢过程大致相似,经口吸入较快,一般约 2h 血中浓度达高峰。托布津分子中含硫键在吸收过程中可断裂,而以无机硫形式参加体内代谢。其中间产物 MBC 在体内分布以肝脏最多,其他各软组织中也有,骨中较少。3h 内排出大多数,4d 内全部排完,无蓄积作用。

一、中毒表现

人体中毒主要有兴奋、抽搐、站立不稳、精神萎靡或恍惚等神经系统表现。其他还有恶心、呕吐、头晕、头痛、乏力、气短、胸闷、心率增加、视物不清及上腹压痛等。血、尿常规,血小板计数、出血时间、凝血时间及肝功能正常。血清 K^+ , Na^+ , Cl^- , Ca^{2+} 等也在正常范围内;一般口服中毒约 30min 发病。但动物实验中发现,苯并咪唑类农药对神经系统作用较弱,大剂量口服有触觉过敏和抗凝作用,大剂量静注则表现为休克、

心电图 S-T 段抬高及心室颤动。鼠、狗、兔中毒的表现不同。

二、救治

催吐、洗胃、导泻、补液及其对症治疗。抽搐者不缺钙，补钙治疗无效。

第九节 吡啶类农药中毒

吡啶类农药有百草枯(克芜踪、敌草快, paraquat, PP-910)、敌草快(双枯, diquat)、吡氯灵(pryoxylor)、棉长快(壮棉素, mepiquaf)、氟草除(氟草灵, 稳杀得, SL-236, onecide)、精稳杀得(onecideP)、毒锈定(picloram)及氯氟草除(davoco)等。其中百草枯对人体 LD₅₀ 估计为 4mg/kg, 屡有致死的报道; 双枯及其他同类物尚无中毒死亡者。百草枯极易溶于水, 微溶于低分子量的醇类, 不溶于烃类溶剂, 在酸性及中性液中稳定, 在碱性液中易水解。其中毒机制主要是在体内产生的自由基的作用损害肺泡上皮细胞有关。进入人体后可与体内氧分子结合连续氧化和还原、产生氧化氢, 对肺组织产生毒性作用。死后尸体主要病变为肺出血、肺水肿、嗜酸性肺泡透明膜形成和肺胞间隔纤维增生, 也有心、肝、肾等病变。

一、中毒表现

主要是呼吸窘迫和紫绀。口服后口腔与咽喉部有烧灼感, 伴恶心、呕吐、腹痛、腹泻(或便血), 数小时后整个消化道出现炎变甚至溃疡, 一般在 2~5d 后出现舌、咽喉和食管溃疡、咯血、尿少及 BUN 升高。重者 5~10d 后出现黄疸、肝功能异

常、发热、心动过速、肝肾功能衰竭、呼吸困难、紫绀，肺泡/动脉 PaO_2 明显增大且不易恢复，直到因呼吸功能衰竭而死亡。皮肤污染局部可有刺激反应，继后可出现致命性肺部损害。有报道，吸入百草枯 $1\sim 100\mu\text{g}$ 后当时虽无症状，亦可发生迟发性肺纤维化。其他吡啶类农药中毒，也可有局部刺激症状，中枢神经系统抑制及肝坏死、急性呼吸功能或肾功能衰竭。

二、救治

消化道中毒者立即催吐，清水或 4% 碳酸氢钠液洗胃（洗胃液中可加入 1% 皂土或 3% 漂白粉液 200ml，反复洗胃），同时给硫酸镁导泻，并去除皮肤污染。重者宜早利尿，采用血液透析或腹膜透析，积极控制和纠正呼吸衰竭。早期使用肾上腺皮质类固醇可能有助于控制病情进展，也可应用大剂量 VitC 及 VitE。另有报道，大剂量 VitB₁，可对抗吡啶的作用。超氧化物歧化酶(SOD)可阻止氧自由基对肺的侵害。高浓度氧气疗法治疗百草枯中毒可能加重毒性。

第十节 石灰氮中毒

石灰氮（氰氨化钙，calcium/cyanamide）纯品为白色结晶，水溶液呈碱性，在空气中易吸潮变成块状，有电石臭味。对人体毒性极低，可经呼吸道、消化道和皮肤对人体产生毒害。

一、中毒机制

主要是氨基氰类物质对人体产生毒性作用，影响血管舒缩中枢；也可能有少许磷化氢产生；石灰氮对皮肤粘膜有强烈

刺激性,甚至引起溃烂。据报道,浓度在 $50\text{mg}/\text{m}^3$ 时可引起中毒。

二、中毒表现

1. 急性中毒:咳嗽、胸痛、疲倦、头痛、烦躁不安、呼吸增快、心跳加速、颜色潮红及血压下降等。如脱离接触,一般数小时后可自行恢复。皮肤粘膜症状,如眼红、流泪、皮肤发红、剧烈刺痒、局部肿胀或有针尖大小的红色丘(疱)疹。重者皮疹可延及全身并形成溃疡,愈合后遗留瘢痕及色素沉着。严重者可引起肺炎、肺水肿、肌颤等。

2. 慢性中毒:如胸痛、胸闷、心悸、气急、咳嗽、食欲不振、体重减轻、乏力等。局部可有视力减退、畏光、流泪、鼻部烧灼痛、咽喉干燥伴痛痒。少数有肝肿大及肝功能异常。连续接触数年,可引起尘肺。

三、救治

1. 脱离接触,误服者应及早洗胃、导泻。
2. 全身症状主要采用对症处理,忌饮酒。
3. 皮肤粘膜污染、眼部污染立即用清水反复冲洗,再涂可的松眼膏,有炎症者先用 $0.1\% \sim 0.5\%$ 普鲁卡因液点眼,再涂抗生素眼膏。皮肤污染先用清水洗净,再用 3% 硼酸或 0.1% 醋酸液湿敷。禁用刺激性药或用力擦洗皮肤。

第十一节 二硝基苯胺类中毒

二硝基苯胺类农药有胺氟宁、除草通(杀草通,胺硝草,二

甲戊林,二甲戊乐林,Stomp)、地乐胺(butrdin)、抑芽敏(flumetralin)及氟乐灵(茄科宁,特福力,treflan)等,多为低毒类。可因大剂量误服,吸入或皮肤污染中毒。

一、中毒表现

1. 急性中毒:一般 10h 左右发病,主要引起高铁血红蛋白症。轻者有头晕、乏力、全身肌肉酸痛、恶心、呕吐及多汗等。少数严重者可出现视物模糊、紫绀、溶血性黄疸、贫血、肾区叩痛、肝脾肿大,膀胱刺激征、昏迷及呼吸中枢麻痹,血中出现高铁血红蛋白及 Heinz 小体。尿常规有蛋白尿、酱油尿及潜血试验阳性,对氨基酚和偶氮代谢物测定有助于诊断。肝功能异常,如 SGPT 升高等。

2. 慢性中毒:主要表现为神经衰弱综合征及植物神经功能紊乱,常有青紫、贫血、肝肿大,红细胞内可见 Heinz 小体。

二、救治

皮肤污染可用肥皂水,2%碳酸氢钠液或清水洗净。服毒者应洗胃,并迅速给予美蓝、大剂量 VitC 及 50%GS 等解毒剂。忌用高铁血红蛋白形成剂,如非拉西丁(phenactin)、复方阿斯匹林(APC)、水合氯醛、苯巴比妥及异戊巴比妥钠等,因可加重急性中毒症状。忌饮酒。

第十二节 苯腈类与其他除草剂中毒

一、苯腈类中毒

见第二十一章。

二、其它除草剂中毒

如豆科威、麦草畏、二氯苯酸、环草啶、萘乙酸(NAA)、马来酰肼(MH)、茅草枯(dalapon)、排草丹(苯达松,灭草松,百草克,basagran)、抑芽丹(MH-30,royal)、恶草酮(恶草灵,恶草散,农恩它,宏斯达,oxadiazon)、枯草多(kusagard)、野燕枯(双苯唑快,avenge,AC-8477)、禾草灵(伊乐克桑,HOE-23408,grass)、新燕胺(新燕灵,suffix)、杀草敏(氯草达,甜菜灵,chloridazno)、乙草丁(硫乙草灭,稀禾定,拿捕净,nabu,NP-55)、苯甲噻(苯噻草酮,高甜司,goltix)、稗草稀(TCE styrene)、盖草能(gallant)、派草丹(优克稗,dimepiperate)、杀草强(aminotri-azd)、害草死(harness)、抑草酚(dyanap)、抑草生(danap)、杀杂特(scout)、草长灭(legurame)、草克乐(pyefix)、农得乐(londax)、阔草枯(连达克兰,lenkgran)、禾草克(NC-302,allinone)及达克尔(tackte)等。对人、畜毒性较低,人类中毒报道甚少。

NAA 对皮肤有刺激,MH 口服有引起痉挛及肢体麻痹的报道;茅草枯与稗草稀等对皮肤、呼吸道或胃肠道均有刺激作用。

救治:主要为对症治疗。其中杀草通及禾草灵等中毒不

宜催吐，禾草灵等中毒禁用肾上腺素类，排草丹等中毒禁食脂肪及酒类。其他上述农药中毒的诊治，还须进一步研究。

第二十五章 农用熏蒸剂中毒

第一节 氢氰酸、磷化铝与磷化钙中毒

一、氢氰酸中毒

见第二十一章。

二、磷化铝与磷化钙中毒

见第二十章。

第二节 二氯乙烷与环氧乙烷中毒

一、二氯乙烷

二氯乙烷为无色带有芳香味的液体,燃烧时生成氯化氢。多为吸入性中毒,也可经皮肤和消化道吸收。吸收后主要随呼气排出,也可随尿排出。二氯乙烷急性中毒主要为麻醉作用,因属脂溶性,可通过细胞膜及血脑屏障,进入各含类脂的组织,对中枢神经系统和肝损害较突出,引起肝脂肪变性,并可引起肝肾综合征,尚可发生出血性肠炎,损害心肌。

(一)中毒表现

1. 轻度中毒:有头痛、头晕、全身乏力、嗜睡、恶心、呕吐及轻度粘膜刺激症状,中毒后数日可出现肝肿大。

2. 重度中毒:很快发生昏迷,有的在昏迷后可一度清醒,进而表现为烦躁不安、精神失常,以后可再次昏迷和强直性抽搐而死亡。此外,尚可引起心率加快、心音低钝、血压下降、呼吸急促、两肺湿性啰音、肝肿大、黄疸、肝肾功能受损,尿中有蛋白尿、管型和少尿等,听神经、视神经也可受损,发生耳聋、失明等。

(二)救治

1. 立即移离现场,脱去污染衣服,注意保暖。误服者立即洗胃、催吐或导泻。

2. 早期应积极采取保护心、脑、肝、肾的措施。后期若发生呼吸循环衰竭和肝肾损害时应积极抢救。

3. 10%葡萄糖溶液加维生素C静脉滴注。

4. 可用葡萄糖酸钙溶液静脉注射,以缓解呕吐和腹痛。

5. 躁动不安时不宜用巴比妥类药物,可用安定、水合氯醛和针刺疗法。

6. 禁用肾上腺素,因肾上腺素能加重卤代烃类所致的致命性心律失常。

7. 给高糖、高蛋白、高钙、低脂肪饮食。禁酒。

二、环氧乙烷

又称氧化乙烯或氧丙环,是无色有醚样气味的液体或气体。主要经呼吸道吸入,经皮肤也可吸收,环氧乙烷具有麻醉(类似乙醚)、刺激和原浆毒作用,在体内分解为甲醛、乙二醇和乙二酸而发挥毒性作用。可致中枢神经损害,肝肾损害等。

(一)中毒表现

1. 急性吸入性中毒:大量蒸气吸入可致全身中毒。有特殊甜味,有剧烈头痛、眩晕、恶心、反复呕吐、腹痛、腹泻。咳嗽、呼吸困难、心动过缓或早搏、步态不稳、失眠、烦躁不安。严重者发生昏迷和酸中毒。此外,尚有肝肿大、肝功能障碍、黄疸等。

2. 长期小剂量接触可致神经衰弱综合征及植物神经功能紊乱。

3. 局部损害:皮肤接触可发生红肿、水疱、反复接触可致过敏反应,原部位有红斑和瘙痒。对眼及上呼吸道有刺激作用。

(二)救治

1. 急救措施及对症治疗,同一般刺激气体中毒(见第二十八章氨水中毒)。

2. 应注意清洗皮肤及去除被污染的衣物。

3. 注意保护肝脏,使用护肝药物。

4. 对症治疗:昏迷者用呼吸兴奋剂,剧烈吐泻者应补液纠正水电解质紊乱。

第三节 溴甲烷中毒

溴甲烷(溴代甲烷,甲基溴,methylbromide)常温下为无色无臭的气体,稍具甜味,高浓度时有辛辣感,化学性质稳定,不易分解,但遇碱性液易分解失效。略溶于水,易溶于醇和醚等有机溶剂。溴甲烷剧毒,急性致死浓度为 $30 \sim 35\text{g/m}^3$, 130mg/m^3 可引起轻度中毒。

一、中毒机制

溴甲烷主要经吸入中毒,也可经皮肤中毒。进入人体后,一部分经肺排出,另一部分随血液分布全身,特别是类脂质丰富的组织中,最后以溴化物盐的形式随尿排出。中毒机制有:

1. 毒物在体内分解为甲醇,甲醇又分解为甲酸和甲醛而影响机体。

2. 溴甲烷与体内酶结合而致中毒,如可抑制己糖激酶,从而妨碍葡萄糖磷酸化为葡萄糖 6-磷酸酸盐的催化作用。

3. 溴甲烷是一种强烈的甲基取代剂,可使半胱氨酸及谷胱甘肽巯基甲基化而致含巯基酶、如脲酶、琥珀酸脱氢酶及酵母己糖激酶发生不可逆的抑制,而改变了蛋白质的生物活性,特别是使神经细胞发生退行性变,出现中毒表现。

4. 溴甲烷可迅速穿透细胞膜,从而引起细胞内中毒。

溴甲烷有溶解性和在脑组织中含量大,导致主要侵犯神经系统,损害大脑皮质。由于溴甲烷在体内氧化及排泄过程缓慢,故中毒后恢复缓慢。又因毒物长期循环在体内,不断吸收和分解,可使中毒程度不断加深。

溴甲烷尚可引起肝肾实质性病变及肺水肿,对皮肤可致灼伤、皮炎和疱疹。

二、中毒表现

溴甲烷中毒作用迟缓,潜伏期 4~48h,有时致死性的接触也毫无预兆。

轻度中毒有头痛、眩晕、无力、恶心、呕吐、注意力不集中、嗜睡、食欲减退、腹痛、腹泻、肌肉疼痛及呼吸道刺激等症状。中度中毒尚有视力模糊或复视、精神萎靡、言语不清,动作笨

拙、共济失调、手与舌明显震颤、肢端麻木伴感觉消失、瞳孔散大或不等大、心跳加快、血压上升、呼吸急促、支气管肺炎及轻度肺水肿。部分患者有肝肾损害,少数有精神症状,如幻觉、狂躁、谵语等。

重度中毒可因脑水肿出现癫痫样抽搐、躁狂、昏迷。因肺水肿或循环衰竭而呈现紫绀。也可出现心律失常、休克或肾功能衰竭。极严重中毒者,可在几小时潜伏期后突然出现全身中毒症状,且进展迅速,24h内可致死。重度中毒经积极抢救后,存活者可遗留神经系统后遗症,如多发性周围神经炎,视物模糊、四肢麻木、性格改变、肌肉震颤及言语不清和神经衰弱症状。可持续数月或数年。

皮肤接触者可致灼伤,初起红斑,以后形成水疱、大疱,有时迟至第7~9d才出现皮肤损害。

慢性中毒有乏力、头痛、头晕、失眠、视觉障碍、肢端麻木、肝肿大、共济失调等轻度中毒症状,也可伴有周围神经炎及恶心、呕吐、腹痛等消化道症状。

三、辅助检查

1. 血、尿中溴化物测定可作临床参考(正常血溴 $< 2\text{mg}\%$ 以下),血溴 $> 2.8\text{mg}\%$,即有症状出现,血溴 $> 12\text{mg}\%$,即有严重中毒。但血溴含量并不与临床症状相平行;
2. 血中甲醇含量测定;
3. 尿中可出现蛋白质、红细胞及管型;
4. 二氧化碳结合力,非蛋白氮增高;
5. 肝功能异常。

四、救治

1. 脱离接触,脱去污染衣服,用肥皂水或2%碳酸氢钠溶液清洗皮肤。吸氧,保持安静,避免强光刺激。
2. 静脉注射高渗葡萄糖液、维生素C及大量B族维生素。
3. 及时控制脑水肿、肺水肿及心律失常,及时纠正酸中毒。
4. 服用氯化钠溶液或注射生理盐水,以增加氯离子代替溴离子。
5. L-半胱氨酸0.2g肌注,2次/d。给二巯基丙醇或巯乙胺等含硫化合物有一定治疗效果。
6. 对后遗症的下肢运动和感觉障碍,可用大剂量维生素B₆肌肉注射,每日用250~500mg,但过大剂量反而可使症状加重,应加注意。
7. 狂躁者给镇静剂,但忌用溴剂和吗啡。

第四节 氯化苦中毒

氯化苦(氯苦,氯化苦味酸,硝基氯仿,三氯硝基甲烷, chlorporin)为无色油状液体,难溶于水,易溶于苯、乙醇等有机溶剂中及煤油中,化学性质稳定,一般对酸碱不起作用,除发烟硫酸和亚硝基硫酸能使其分解。氯化苦与多硫化物作用,能产生无毒物,故在室内用氯化苦熏蒸后,可喷石硫合剂(多硫化钙),以消除氯化苦的残留毒性及气味。低浓度即有明显的催泪作用,10min 最小致死浓度为2 000mg/m³。

一、中毒机制

氯化苦主要由呼吸道吸收,皮肤也可少量吸收。吸收后可形成亚硝酸盐类及醛类。其毒理作用主要是刺激呼吸道,特别是对中小支气管损伤严重,甚至引起肺水肿。吸收后尚可引起高铁血红蛋白症,对中枢神经系统及心、肝、肾、皮肤也有一定的损伤作用。氯化苦所含两个原子分别与体内蛋白质及酶中所含的硫氰基及胺基结合,脱去两分子氯化氢,使蛋白质及酶失去生物活性而产生中毒作用。

二、中毒表现

无潜伏期,或潜伏期很短,病程发展也快。低浓度($2\sim 25\text{mg}/\text{m}^3$)可引起流泪、羞明、眼部异物感及眼睑痉挛等。浓度为 $75\text{mg}/\text{m}^3$ 时可出现呼吸道刺激症状,如痉挛性咳嗽、胸闷、心慌。浓度再高时,还可有恶心、呕吐、面部发红、腹痛、头晕、头痛、心跳加速、表情恐惧、呼吸困难、肺水肿、肺坏疽、昏迷和休克,也可引起心、肾损害和肝肿大。

皮肤接触可引起皮炎、红斑和水疱,特别对潮湿皮肤损伤明显。外周血白细胞数可增多。

三、救治

1. 熏蒸地带中毒时,救治人员必须用湿毛巾或防毒面具掩护口、鼻,将患者脱离现场。除去污染衣物,用肥皂水或清水清洗皮肤。保持安静、保暖。

2. 对症处理:烦躁或恐惧者可用安定剂;痉挛性咳嗽者可吸氧,口服可待因 15mg 或肌注氯丙嗪 25mg ;呼吸困难者可给呼吸兴奋剂、激素等,忌用吗啡;有肺水肿及时处理。

3. 眼部污染用 2%~4% 硼酸清洗,再用 1% 地卡因点眼。

第五节 二硫化碳与二氧化硫中毒

一、二硫化碳

二硫化碳为无色透明液体,对人蓄毒力强,空气中浓度达 6 000~10 000mg/m³ 时,半小时后即出现严重的中毒症状,出现躁狂样兴奋激动,以至昏迷。浓度为 1 000mg/m³,经数小时可引起中毒。二硫化碳主要经呼吸道吸入,也可经皮肤吸收,进入机体后由血液运送全身。进入量的 50% 左右以原型经呼吸道排出,吸收后有 10% 经呼吸道排出,大部分经解毒后以无机硫酸盐及其它硫化物形式由尿排出,部分在肝、肾及脑内积蓄。

(一)中毒机制

二硫化碳为神经毒,对神经组织有极大的亲和力和麻醉作用,选择性地损害中枢及周围神经,特别是脑干和小脑,由于急性血管痉挛,使延脑内功能丧失或发生障碍。是酶抑制剂和细胞毒,与氨基酸起作用,使许多酶系统及辅酶受影响,使细胞失去正常的代谢功能。低浓度慢性作用可引起运动神经器质性改变。

(二)中毒表现

1. 轻度中毒:有酒醉感、头晕、头痛、恶心、呕吐、上呼吸道刺激症状、记忆力减退、感觉迟钝。

2. 中度中毒:欣快感、共济失调、有时出现癫痫样抽搐。

也可有精神症状,出现兴奋多语、喜怒不定、易激动又极易疲劳、动作增多等躁狂症状,有的出现哭泣、思维贫乏、多疑妄想、思维不协调、感觉综合障碍等精神分裂症的表现。也可出现截瘫或视力障碍、球后视神经炎、视神经萎缩。

3. 重度中毒:出现中毒性脑病,患者谵妄、躁狂、强烈兴奋、有突然动作或大声怪叫,突然抑郁或无意识状态,阵发性或强直性痉挛,体温下降,呼吸衰竭。急性中毒后,可遗留神经衰弱的症状,部分患者可遗留中枢神经系统器质性变化或末梢神经炎,植物神经功能紊乱等。

(三)辅助检查

血红蛋白、红细胞及白细胞减少,血清胆固醇升高,胆固醇酯百分数降低。尿中可见蛋白尿,二硫化碳含量增高($>4\text{mg/L}$)。

(四)救治

采取以下救治措施:①吸入中毒时,应立即移至新鲜空气处,吸氧或人工呼吸,呼吸兴奋剂。误服中毒者,立即催吐或洗胃导泻;②如有脑水肿,给予 20%甘露醇等脱水剂;③给予静注 50%葡萄糖溶液, γ -氨酪酸、能量合剂、细胞色素 C、胞二磷胆碱等促进脑细胞代谢的药物;④对躁狂兴奋者可给予安定、苯巴比妥钠等治疗;⑤肌注维生素 B_1 , B_{12} 有一定疗效;⑥对视神经炎等,按眼科处理原则积极治疗。

二、二氧化硫(亚硫酸)

二氧化硫为强烈刺激臭味的无色气体,易溶于水、乙醇、醚中,渗透性强,空气中浓度在 30mg/m^3 以上时,即可出现中毒症状。

(一)中毒机制

经吸入后,在呼吸道粘膜表面形成亚硫酸,部分可再氧化为硫酸,直接刺激粘膜。大量吸入时,可引起肺水肿及反射性喉痉挛、窒息而死亡。

(二)中毒表现

轻度中毒主要有流泪、流涕、咽干、喉痒、阵发性咳嗽、声嘶、呼吸急促、胸痛、胸闷以及头痛、头晕、全身无力等症状。中度中毒尚可两肺闻及干湿性啰音。重度中毒可立即发生喉头水肿、声门痉挛、肺水肿甚至窒息,但较少见。

(三)救治

采取以下救治措施:①一般急救措施及对症治疗的原则与其它刺激性气体中毒相同(参见氨中毒)。此外,还可雾化吸入2%~4%碳酸氢钠溶液,3次/d,每次10min;②积极防治肺水肿,及早给抗生素防止感染;③眼部损伤时,为减轻刺激症状,可滴无菌液体石蜡。若液体二氧化硫滴入眼内,立即用大量生理盐水或温水冲洗,然后滴入可的松和抗生素眼膏。

第六节 漂白粉与甲醛中毒

一、漂白粉中毒

漂白粉(含氯石灰、氯化石灰)的主要成分为次氯酸钙,另含氢氧化钙、碳酸钙及氯化钙等。为白色粉末,可溶于水。吸入浓度在 $10\sim 20\text{mg}/\text{m}^3$ 时,即可出现中毒症状, $300\text{mg}/\text{m}^3$ 时可因呼吸中枢麻痹及化学性肺灼伤而迅速死亡。

(一)中毒机制

漂白粉薰蒸可产生氯气,氯气吸入后附着于呼吸道粘膜,形成氯化氢和新生态氧。氯化氢对粘膜有刺激和腐蚀作用,主要作用于支气管和细支气管,也可作用于肺泡,而引起支气管痉挛、支气管炎,新生态氧对组织有强氧化作用,形成臭氧,对组织细胞产生毒性作用。呼吸道粘膜中末梢感受器受刺激,还可造成局部平滑肌痉挛,再加上粘膜充血、水肿及灼伤,则可引起通气障碍。尚可引起迷走神经反射性心搏骤停而出现“闪击样”死亡。

(二)中毒表现

中毒的程度随氯气的浓度及接触时间而异。轻度中毒表现为粘膜刺激症状,如流泪、咽部烧灼感、咳嗽等。中度中毒者,可立即引起持续性呛咳、胸部紧迫感、声嘶、并可引起反射性的喉及支气管痉挛,呼吸困难、干湿性啰音,化学性肺炎,体温升高等。重度中毒者可突然昏倒、昏迷,如不及时抢救,短时间内可出现呼吸中枢麻痹、窒息而死。或由于刺激三叉神经末梢,引起反射性呼吸抑制,心跳骤停而猝死。未立即死亡者,可引起肺水肿,出现大量血性泡沫痰,咯血,呼吸困难,可迅速发生休克、昏迷或呼吸衰竭。

皮肤接触者可造成灼伤或皮炎。

(三)救治

1. 立即将患者移至清新空气处,保持安静,吸氧。内服者催吐,洗胃及粘膜保护剂。

2. 喉与支气管痉挛者,给以支气管扩张剂,如氨茶碱。静注 10%葡萄糖酸钙、异丙嗪及地塞米松等药物,也可雾化吸入 2%碳酸氢钠、普鲁卡因,窒息时立即气管切开,也可将上述药物气管内滴入。

3. 应善于识别早期肺水肿,中毒后 24h 要密切观察。当心率快、呼吸急促、两肺底有较多干湿性啰音时,即应及时采取有效措施。

4. 如发生休克、呼衰要及时治疗并给抗生素以防治感染。

5. 眼结膜炎者,可用 2%碳酸氢钠溶液或生理盐水反复冲洗,然后涂以抗生素及可的松眼膏。皮肤灼伤者,可用 2%碳酸氢钠溶液清洗。

二、甲醛中毒

甲醛(福尔马林)为无色可燃气体,易溶于水或醇。口服 90ml 或高浓度吸入可引起死亡。低浓度吸入,对眼及上呼吸道粘膜有刺激作用,高浓度则对中枢神经系统有毒性作用,并可引起中毒性肺水肿。皮肤接触,可引起组织凝固坏死,并因致敏作用而引起过敏性皮炎。

(一)中毒表现

熏蒸可引起眼结膜炎、鼻炎及支气管炎,严重者可致粘膜坏死及肺炎,同时伴眩晕、惊慌不安、步态不稳、惊厥及昏迷等。消化道中毒可引起口腔粘膜糜烂、上腹痛、呕血、休克、昏迷、肝损害、急性肾功能衰竭。皮肤接触者有接触性皮炎及荨麻疹。

(二)救治

1. 脱离现场,转移至空气清新处,吸氧。吸入中毒者可给 0.2%氨水雾化吸入。

2. 经消化道中毒者,应尽快洗胃,15%醋酸铵溶液 150ml 或 0.1%氨水洗胃,效果更好(可与甲醛结合成毒性更小的乌洛托品)。口服豆浆、牛奶或蛋清保护胃粘膜。

3. 粘膜损伤用 2%碳酸氢钠溶液冲洗,皮肤接触后用水或肥皂水冲洗。

4. 其它对症治疗。

第二十六章 植物性农药中毒

第一节 鱼藤精中毒

鱼藤精的有效成分为鱼藤酮,其它还有鱼藤毒素及灰叶酚等。不溶于水,溶于苯、丙酮等有机溶剂,遇酸比较稳定,遇碱、日光则分解失效。对人、畜毒性低,为烟碱的1%。可经呼吸道、消化道和皮肤粘膜进入人体。鱼藤毒素的毒性为鱼藤酮的1/10,鱼藤酮的人致死量为3.6~20g。

一、中毒机制

鱼藤酮是一种神经毒,主要兴奋延脑中枢。中毒后引起呼吸中枢兴奋,继而导致呼吸中枢及血管运动中枢的麻痹。也可引起植物神经功能障碍。

二、中毒表现

误服中毒后主要症状为口舌麻木、恶心、呕吐、腹痛、烦躁不安、呼吸缓慢、阵发性全身痉挛、肌颤、抽搐、感觉减退、昏迷等,最后多因呼吸中枢麻痹而死亡。

皮肤污染可引起皮疹及皮炎、红肿、瘙痒及散在性丘疹。吸入时可有鼻粘膜干燥、充血等炎症改变,重者咳嗽、胸痛。

三、救治

1. 误服中毒者用 2% 碳酸氢钠溶液洗胃, 能使鱼藤酮分解减毒, 同时服蛋清、牛奶和骨炭粉等, 以保护胃肠粘膜。
2. 皮肤接触者可用肥皂水或大量清水冲洗。
3. 避免给予油脂类物质及饮酒, 以免促进其吸收。
4. 其它对症治疗。

第二节 烟草中毒

烟草的主要成分为烟碱(尼古丁, nicotine)、原烟碱和毒藜碱等。烟碱易与酸化合生成盐, 毒力减小。烟碱剧毒, 其毒性与氢氰酸相当, 中毒后 5~30min 即致死。成人的致死量为 40~60mg, 儿童 10mg。烟碱由皮肤粘膜均易吸收, 也可由呼吸和消化道吸收。吸收后一部分暂蓄积于肝脏内, 另一部则氧化解毒, 少量以原形由尿、肺、汗腺、乳汁排出。

一、中毒机制

烟碱为神经性毒剂。对植物神经节、肾上腺髓质嗜铬组织、主动脉体、胆碱受体和中枢神经系统, 均有先兴奋后抑制的双相作用, 可呈现周围神经节细胞的麻痹以及脑和脊髓的抑制和骨骼肌、膈肌的麻痹。

二、中毒表现

1. 皮肤刺激症状: 接触后可立即出现大片红肿性皮炎, 红肿部位有硬块凸起、灼热刺痛、有时出现过敏性反应, 可出

现米粒大小的疱疹及皮肤糜烂。

2. 轻度中毒有头晕、头痛、烦躁不安、唾液增多、乏力及心慌等表现。

3. 严重中毒还可出现呼吸困难，胸闷、视物模糊、听觉障碍、出汗、体温过低、血压下降、谵语、狂躁、抽搐及昏迷等中毒性脑病征象，进而出现肌肉瘫痪。可因呼吸中枢麻痹或心跳骤停而死。常于 5~10min 内致死。致死血浓度为 1.1~6.3mg/L。

三、救治

1. 误服中毒者，立即口服吐根糖浆催吐及用清水或 1:2 000 高锰酸钾或 3%鞣酸洗胃，口服活性炭吸附未排出的烟碱，或给予大量浓茶或 4%鞣酸口服，可使烟碱沉淀而难于吸收。口服 10%碘化钾 20ml 也可使其沉淀。

2. 皮肤污染者用大量清水或碘化钾溶液清洗。

3. 给予阿托品以控制副交感神经过度兴奋的症状，或用酚妥拉明 5mg 肌肉注射，控制交感神经过度兴奋的症状。

4. 有呼吸衰竭时，吸氧，并行人工呼吸，但不应给呼吸兴奋剂，因烟碱本身就有兴奋呼吸作用，出现呼吸衰竭表明烟碱的作用已发展到麻痹期，故必须人工呼吸。

5. 强烈心前区疼痛者，可含服硝酸甘油。如发生心搏骤停，立即行心脏复苏术。

6. 纠正水电解质失衡，处理休克及其它对症治疗。经积极抢救存活时间超过 4h 者，可以完全恢复。

第三节 其它植物性农药中毒

一、除虫菊中毒

除虫菊的主要成分为除虫菊素Ⅰ、Ⅱ和少量的瓜叶除虫菊素。农业上用除虫菊粉(含除虫菊素0.7%~1%),除虫菊乳油(含除虫菊素3%)等防治蔬菜果树害虫。各种除虫菊素均为黄色油状液体,有清香气味,不溶于水,可溶于有机溶剂。易被碱所皂化或被水解而失效,也可被空气中的氧化而失效。主要作用于神经系统,使之先兴奋后抑制。中毒表现为恶心、呕吐、腹痛、腹泻、头晕、头痛、耳鸣及晕厥等,婴幼儿尚可发生面色苍白及惊厥等。接触者也可引起皮疹、过敏性鼻炎及支气管哮喘。

救治:误服者立即催吐,用4%碳酸氢钠及1:2 000高锰酸钾溶液洗胃及其它对症治疗。

二、雷公藤中毒

雷公藤含有雷公藤碱、雷公藤甲及雷公藤酮等多种生物碱。可溶于有机溶剂中。有局部刺激作用,吸收后可引起中枢神经系统及肝、肾、心病变。病理所见为:①胃肠粘膜轻度坏死性炎症;②心肌多发性微小肌溶灶形成;③脾淋巴细胞广泛崩解;④肾小管细胞变性与坏死;⑤中脑、小脑、延脑与脊髓严重营养不良性病变等。

(一)中毒表现

有恶心、呕吐、腹痛腹泻、胸闷、心悸、紫绀、心跳无力、脉

搏细弱,甚至可发生呼吸循环衰竭。中毒后 2~3d 可出现肾脏损害症状,甚至急性肾功能衰竭。外周血白细胞与血小板计数减少,骨髓穿刺提示中毒性改变及心电图异常。

(二)救治

误食后催吐、洗胃。积极处理呼吸循环或肾功能衰竭。有严重腹泻、高热、血压下降、心动过速或心电图提示心肌受损者,预后不良。

三、蓖麻子中毒

蓖麻子含有蓖麻碱、蓖麻毒素、蓖麻油及毒蛋白蓖麻素,儿童误食 5~10 粒可致死。中毒主要由于蓖麻毒素及蓖麻碱所致。蓖麻毒素可损害肝、肾细胞,并有凝集、溶解红细胞作用,引起中毒性肝病、中毒性肾病、出血性胃肠炎、小血管栓塞,也可引起呼吸及血管运动中枢的麻痹,发生呼吸循环衰竭。据证明,食入蓖麻毒素 30mg 或蓖麻碱 0.16g 便可中毒致死。

(一)中毒表现

潜伏期较长,误食 3~24h 发病,也有迟至 3d 始出现症状。有咽喉烧灼感、恶心、呕吐、腹痛、腹泻,可有血性粪便等急性胃肠炎症状。继之有剧烈头痛、嗜睡、惊厥、昏迷等中枢神经系统症状。中毒严重者,可出现凝血、溶血及肝肾功能损害的症状,最后可因脱水、休克、惊厥、呼吸抑制及心力衰竭而危及生命,死亡时间多发生在中毒后 6~8d。

(二)救治

1. 催吐、洗胃、导泻。口服蛋清、牛奶保护胃粘膜。
2. 禁食脂肪及油类食物,也可行高位结肠灌洗。
3. 维持水电酸碱平衡,静滴糖盐水以纠正脱水、稀释毒

素和加速毒物的排泻。

4. 剧烈呕吐时,如胃内毒物已排空,可给予胃复安或阿托品。

5. 有休克及心力衰竭时,应积极治疗。

6. 有惊厥时,给安定、氯丙嗪等镇静止痉药。

7. 发生溶血时,应用激素及碱性药物,可适当输血。

8. 保护肝、肾功能。

四、博落回中毒

博落回(号筒杆,喇叭筒, *macleya cordata*)含有多种生物碱。主要有阿片碱、白屈菜红碱、血根碱、小檗碱及博落回根碱等十余种。其毒性与乌头碱类似,主要对神经系统和心脏有毒害作用。

(一)临床表现

多因误食而中毒。中毒后早期出现胃肠道症状,表现口渴、口干,进而恶心、呕吐、腹痛,严重时可有呕血或便血。继而出现四肢麻木、头痛、头晕、心悸与不安。重症病人可发生阿-斯综合征,突然发生晕厥、脸色苍白、出冷汗、抽搐、紫绀、血压下降、心律失常,可出现多发性、多源性室性过早搏动,阵发性室性心动过速,心室扑动及心室颤动等,可因心搏骤停而致死。

(二)治疗

中毒早期应及时催吐、洗胃及导泻,并采取一般对症治疗,包括输液、呼吸循环兴奋剂的应用等。若有发作性晕厥发生阿-斯综合征时,应立即静脉注射阿托品 1~2mg,根据需要 15~30min 后再静脉注射 1mg。以后可改为每 3~4h 肌肉注射 1mg,共 1~2d,以防止再发作。阿托品可解除博落回生物

碱对心脏的毒性作用,减轻传导阻滞的程度,从而使自身节律加速,此种作用主要是通过提高心肌对乙酰胆碱的感受阈所致。在治疗中应结合心电图改变进行处理。如为心室颤动可立即行心脏按压或心内注射普鲁卡因胺 50~200mg,或用电除颤。如为室性心动过速可选用利多卡因或普鲁卡因胺等治疗。

五、牛心茄中毒

牛心茄(海芒果,黄金茄,牛心荔,山样子)为夹竹桃科植物。有毒成分为氢氰酸和海芒果苷,后者含强心苷,故中毒表现类似强心苷和氰化物中毒。中毒量:核仁 4~8 粒。

(一)临床表现

一般多在服毒后 3~4h 出现上腹或脐周不适,持续性腹部隐痛阵发性加剧,继之出现恶心、呕吐、头晕、头痛、心前区不适,胸闷气促、四肢麻木、困倦嗜睡,部分病人出现尿少及排尿困难或迷走神经兴奋症状(如肠鸣音亢进、面色苍白、肢凉、流涎与出冷汗)等;重者出现谵妄、躁动,随后昏迷、抽搐而危及生命。心律失常是牛心茄中毒的主要体征,开始为心动过速,随后出现频发性过早搏动、心源性休克甚至心力衰竭。可出现高铁血红蛋白症及尿中蛋白质、红细胞及白细胞。

(二)救治

1. 用 1:2 000 高锰酸钾或 5%鞣酸蛋白溶液彻底洗胃,洗完后给予导泻剂及蛋清水。

2. 输液,可给予葡萄糖生理盐水溶液。静脉补充维生素 C、维生素 B₆。

3. 给予保护心肌药物,如肌苷、细胞色素 C 能量合剂等。

4. 心律不齐处理参考洋地黄中毒节。有氰化物中毒表现

者,按氰化物中毒及时处理。

六、天南星中毒

天南星(土南星,山苞米,半夏精,蛇苞米,南星,白南星,大野芋头)含有类似毒芹碱样物质及肥皂草素。生食对局部有刺激作用,吸收后可出现神经系统症状。

(一)临床表现

内服可致口腔舌咽部发痒、麻木、灼辣、舌颊疼痛、流涎、舌不灵活、轻度肿胀、味觉丧失,粘膜呈现白色米粒大的糜烂。伴有头昏、心慌、四肢麻木。重者出现昏迷、窒息,可死于呼吸麻痹。

(二)救治

1. 内服中毒者可用高锰酸钾或鞣酸溶液洗胃,洗毕内服稀醋、浓茶、蛋清等。

2. 皮肤污染者可用稀醋或鞣酸洗涤。

3. 中草药:①鲜姜汁 5ml,或 25%干姜汤 60ml 内服或含服,或以 50~100g 醋内服及含服。②生姜 50g、防风 50g、甘草 25g 煎水,先含服一半,后内服一半。

4. 维生素 B₁ 及维生素 B₁₂ 肌肉注射,1 次/d。

5. 其它对症治疗。

七、苦楝中毒

苦楝(紫花树,森树,翠树,楝子树,苦苓)有毒成分是苦楝碱、苦楝萜酮内酯等物质。

对胃粘膜有刺激作用,引起水肿、炎症、溃疡,对肝脏有损害,可引起中毒性肝病。尚可导致心血管、中枢神经及血液系统功能障碍。

(一)临床表现

可有口渴、食欲减退、恶心、呕吐、腹胀、剧烈腹痛、腹泻。部分病人出现黄疸、肝大、肝区叩击痛,肝功能损害。循环系统有心悸、脉速、血压下降,频发性早搏、室性心动过速、心房颤动,心电图提示心肌损害、房室传导阻滞,间有室性心律。白细胞总数及中性粒细胞增高。严重者有口唇麻木、头晕、头痛、言语及吞咽困难,视物模糊、视野向心性缩小、复视、触痛觉减退、四肢无力、震颤、痉挛、甚至麻痹、昏迷,可死于心力衰竭及休克。

(二)救治

1. 催吐,用 1:5 000 高锰酸钾或 1%~2%鞣酸溶液洗胃,硫酸镁导泻。
2. 灌服蛋清或活性炭。或用生理盐水灌肠。
3. 保肝药及激素静滴,静脉补充葡萄糖生理盐水溶液。
4. 对症治疗:止惊及纠正心律失常等。
5. 中药可内服绿豆甘草汤、玉米须水及茵陈桅子丹参大枣汤。

八、皂荚中毒

皂荚(皂角荚,扁皂角,悬刀,皂角,台树)有毒成分为皂荚碱和皂素。皂荚碱皂素有溶血作用,内服对胃肠道有刺激作用,吸收后使神经系统先兴奋后抑制,甚至可致呼吸中枢麻痹,并可引起喷嚏。

(一)临床表现

内服中毒约在 2~3h 出现症状,初感咽干、胃脘饱胀、灼热、恶心、呕吐、烦躁不安,10~12h 后出现腹痛,腹泻、排水样及泡沫状大便。并可伴有头晕、头痛、无力、四肢麻木。溶血病

例出现面色苍白、黄疸、腰痛、血红蛋白尿及缺氧症状等。严重者可致脱水、休克、痉挛、谵妄、呼吸麻痹，多因严重溶血、呼吸麻痹或肾功能障碍而危及生命。

(二)救治

1. 催吐，高锰酸钾或鞣酸溶液洗胃。硫酸镁导泻。
2. 给予 4% 碳酸氢钠溶液 100ml 内服，因皂角素在碱性环境中极易水解。
3. 口服牛乳、蛋清保护胃粘膜。
4. 输液，维持水、电解质及酸碱平衡，促进毒素排泄。
5. 有溶血者，应静脉滴注碳酸氢钠以碱化尿液，酌情使用肾上腺皮质激素。
6. 对症、支持疗法。

第二十七章 复合农药中毒

两种或两种以上不同种类农药的混用或复合剂叫复合农药(compositae pesticide)或混合农药。包括工厂生产的复合制剂和自行配制的混合制剂。从临床角度来说,还包括多种农药的同时中毒。复合农药的命名,多取所含各成分的一部分组成,如速胺磷,由速灭威和甲胺磷组成,涕维因乳剂由滴滴涕、西维因组成。掌握这个原则,对判断中毒农药种类有一定帮助。复合农药中毒,是当前农药中毒的一大特点,在农药中毒中不仅所占比例甚大,而且诊治也较单一农药中毒复杂和棘手。复合农药的毒性(包括药效)有增效、加合和拮抗3种情况。使用复合农药主要是为了增强药效或扩大应用范围,但某些复合农药对人、畜的毒性也相应增加。过去常有有机磷与有机氯的复合剂,近年则多来用有机磷加拟除虫菊酯类(或有机氮类等)的复合农药。本章介绍复合农药制剂的成分及其救治原则。

第一节 复合农药的制剂成分

复合农药的制剂的组成成分见表 27-1。

表 27-1 复合农药制剂的组成成分

制 剂 名 称	组 成 成 分
敌敌灵	DDVP、煤油
杀蚊灵	敌百虫、氢氧化钠
多硫悬浮剂	MBC、硫磺
速灭	辛硫磷、胺菊酯、八氯二丙醚
速胺磷	速灭威、甲胺磷
复方增效胺菊酯 4049	4049、胺菊酯、煤油、八氯二丙醚
灭害灵	三氯杀虫酯、杀灭菊酯
速灭菊酯	氧乐果、杀灭菊酯
多杀菊酯(速杀灵)	乐果、杀灭菊酯
乙磷菊酯Ⅰ	乙酰甲胺磷、杀灭菊酯
乙磷菊酯Ⅱ	乙酰甲胺磷、溴氰菊酯
速灭灵Ⅱ	甲基 1605、杀灭菊酯
虫螨菊酯	杀虫脒、杀灭菊酯
氧乐氰菊	氧乐果、杀灭菊酯、增效剂
菊乐合酯	乐果、溴氰菊酯
优寿宝	噻嗪酮、叶蝉散
氯西	西维因、杀灭菊酯
诺毕速灭松(sumithion NP)	杀螟松、胺菊酯
禾田净(ordam SM)	禾大壮、西草净、MCPB
三混灭剂	乙磷铝、灭菌丹
退菌特(土斯特,tuzet)	福美甲肿、福美锌、TMTD
哌草津混剂(威罗生,磷嗪合剂, 排草净,avirosan)	哌草磷、戊草津
杜杀混剂(cotodon)	杜耳、杀草净
溴异丙混剂(galex)	秀谷隆、杜耳
优佳安	MIPC、优乐得
特丁异丙混剂	特丁净、杜耳
甜安宁(primetra AM-11)	凯米丰、desmedipham

制 剂 名 称	组 成 成 分
杜阿混剂(primetra, Primagram)	杜耳阿特拉津
广谱杀草丹(saturnwide)	MCPA、杀草丹
敌六粉	敌百虫、666
西滴合剂	西维因、DDT
粘虫散(889)	666、DDDT
乙西合剂	1605、西维因
滴维因乳剂	223、西维因
灭害净	223、DDVP
亚涕乳剂	223、亚胺硫磷
特乐得(Tetrlate)	胺菊酯、苧呋菊酯、煤油
敌螟粉(乙六粉)*	1605、666
甲六粉(甲基敌螟粉)*	666、甲基 1605
治螟粉	666、治螟磷
“一扫光”	DDVP、丙体 666
乐果 666 混粉	乐果、丙体 666
大灭	磷胺、杀灭菊酯
甲敌	甲基对硫磷、敌百虫
乐稻净(虫净磷)	乐果、稻瘟净
戊胺双菊(菊露)	胺菊酯、戊菊酯
乐胺磷(乐甲胺磷)	乐果、甲胺磷
双甲马拉磷	甲基对硫磷、甲胺磷、马拉硫磷
辛敌	辛硫磷、敌百虫
苧胺双菊(金鸡冠)	胺菊酯、苧呋菊酯
速杀灵(多杀菊酯)	乐果、氰戊菊酯
速杀畏	敌敌畏、甲胺磷
喷杀克(Pesguard)	胺菊酯、苯醚菊酯
氯胺双菊(克死诺毕那命、虫敌)	胺菊酯、氯菊酯

制 剂 名 称	组 成 成 分
锐波卫生杀虫剂	胺菊酯、氯菊酯、右旋-反式-丙 烯菊酯
增效氰马(灭杀毙)	氰戊菊酯、马拉硫磷、增效磷
抗蚜灵	1059、敌敌畏
八八九粉	滴滴涕(二二三)、六六六
二元酸铜(琥胶肥酸铜、BT)	丁二酸络铜、戊二酸络铜、己二 酸络铜
双效灵	多种氨基酸铜络合物
三福美(退菌特、土斯特、tuzer)	福美双、福美锌、福美甲肿
加收热比(Kasurabcide)	春雷霉素、四氯苯酞
甲霜灵锰锌(雷多米尔-锰锌,瑞 毒霉-锰锌,Ridomil-Mz)	甲霜灵、代森锰锌
克瘟散复合剂	敌瘟磷、四氯苯酞
拌种双	福美双、拌种灵
春雷氧氯铜(加瑞农)	春雷霉素、王铜
炭疽福美	福美双、福美锌
菱福双(卫福,Vitavax)	菱锈灵、福美双
恶霜菌丹(赛得福,SandofanF)	恶霜灵、灭菌丹
恶霜锰锌(杀毒矾,Sandofan M8)	恶霜灵、代森锰锌
丁西	丁草胺、西草净
五二扑	五氯酚钠、2甲4氯钠、扑草净
杀草丹-S(Saturn-S)	禾草丹、西草净
毒-滴混剂(毒莠定 101、 Tordon101)	毒莠啶、2,4-滴
盖灌林-520(盖灌林、Garion-520)	绿草定、毒莠定
绿-滴混剂(Eateron BK)	绿草定、2,4-滴
棉虫净	对硫磷、辛硫磷、氯氰菊酯

第二节 复合农药中毒的诊治原则

复合农药中毒的诊断与救治,迄今尚缺乏系统观察和研究总结。一般而言,复合农药中毒的临床表现较复杂,处理也较棘手。诊治时应抓住主要表现,分清轻重缓急,辨证施治。

1. 现在国内应用的复合农药,主要是拟除虫菊酯类加有机磷,如速效菊酯、多杀菊酯、菊乐合酯等,也有拟虫菊酯类加有机氮类者,如虫螨菊酯等。有报道,拟除虫菊酯类与有机磷混合使用,后者可抑制前者的水解从而增加前者的毒性作用,在中毒诊治中应予注意。有机磷与有机氯混合使用重度中毒致急性肺水肿,应用阿托品后达阿托品化的其它指标,但肺水肿不能纠正时,提示肺水肿主要是有机氯中毒所致,预后不佳。有机磷与有机氮混合使用中毒,除有机磷中毒症状外尚有有机氮的紫绀、抽搐等症状,但轻度中毒缺乏此表现。当其成分不明时,可向当地农药中心或生产厂家直接询问。

2. 复合农药中毒时,从不同药剂到体内毒性作用都应细致观察,但必须首先重视其中毒性最大者。例如多杀菊酯、速效菊酯等中毒,应注意有机磷的毒性作用;退菌特中毒应注意砷的毒性作用。

3. 从接触毒物与发病时间来判断,以及临床表现出现的快慢、特异性临床表现与农药毒性作用之间的关系等,从而确定哪种农药在复合农药中毒中起着主导作用;并据此制订救治方案。

4. 除密切观察临床症状外,必要时应作相应的辅助检查,如某些特异性化验与吐泻物或血中毒物浓度测定,对指导

临床诊断、救治与判断预后有较大的参考意义。如敌敌灵等中毒,测定血中 DDVP 浓度,多杀菊酯等中毒测定血 ChE,但有人报道,1605 与杀虫脒混合急性中毒患者 29 例,仅 1 例血 ChE 降低(70%以下)。

5. 在救治中,即使是多种农药混合中毒,如其中某种农药有特效解毒(拮抗)治疗者,也应及时采用。如多杀菊酯中毒应按有机磷中毒处理,虫螨菊酯中毒宜先按杀虫脒中毒处理,禾田净中毒按禾大壮中毒处理等。另外,还需注意哪种成分毒性最大及各成分的比例等。值得注意的是,与有机磷混合的复合农药中毒救治中,阿托品化出现早,所需剂量少且疗程也远较单纯有机磷中毒短。因此,切忌盲目大剂量应用阿托品,以防造成阿托品中毒。乙西合剂中毒时 24h 内不用复能剂。有机磷与氨基甲酸酯混合使用,禁用肟类化合物。因肟类化合物可使后者与胆碱酯酶的可逆反应缓慢,甚至停止,增加其毒性,抑制胆碱酯酶能力,还能降低阿托品对其毒性的抵抗作用。

6. 在预防复合农药中毒方面,应根据各个农药的理化特性,参照各个农药的预防措施综合考虑。

7. 积极治疗并发症,密切观察病情变化并及时处理。

第二十八章 其它农药中毒

第一节 硫氰类杀菌剂中毒

硫氰类杀菌剂常用的有二硝散,纯品为淡黄色的结晶体、无气味,不溶于水而稍溶于醇、苯等溶剂。对酸稳定,对强碱不稳定。毒性较低。

一、中毒表现

一般于接触后数天至3周内发病。表现为皮肤接触处发生红斑和水疱,局部并有瘙痒及灼痛等接触性皮炎症状。眼睛染毒可发生刺激症状,如流泪、结膜炎等。毒物吸收后出现食欲不振、倦怠乏力、精神不振、嗜睡或失眠等。

二、救治

1. 如仅为局部红斑,可外用强的松软膏或止痒药水。
2. 如局部为水疱,则可行冷湿敷。具体作法为以清水洗净局部,再以四层厚度的毛巾浸湿,紧敷于患处。每5~10min换洗一次,连续做0.5~1h。冷湿敷溶液可用0.1%明矾溶液,有感染时用1:30 000的高锰酸钾溶液,水温采用室温即可。湿敷后涂以0.2%呋喃西林糊膏或可的松类软膏。若以后又有渗出,则需再行冷湿敷。

3. 其它对症处理。

第二节 敌枯双中毒

敌枯双亦称叶枯双、抑枯双,纯品为白色结晶,用于治疗水稻白枯病等植物细菌性病害。

一、中毒机制

敌枯双可从呼吸道、皮肤及消化道进入人体,主要分布于肝、肾、肺等器官,并随尿粪排出体外。中毒机制尚不肯定,可能为在体内通过转化,影响机体代谢过程,产生类似烟酸(即维生素 PP,为辅酶的组成部分,系组织呼吸中枢的重要递氢体)缺乏的改变,从而引起组织呼吸障碍。主要损害分裂频率高的组织,如造血系统、消化道上皮粘膜等。

二、临床表现

误食被污染的食物,可引起舌头麻木、咽痛及食管疼痛等症状。重者可导致口腔糜烂、溃疡、咽部肿痛、吞咽困难及头晕、乏力、食欲减退、腹泻、血便、流涎等症状。

三、救治

1. 误服者立即催吐、洗胃,可用 2%碳酸氢钠或 1:5 000 高锰酸钾溶液。
2. 静脉补液,可用 10%葡萄糖溶液,以利毒物排泄。也可给予能量合剂、细胞色素 C 等。
3. 解毒剂:烟酰胺 100~200mg,静脉注射,3 次/d。并给

予维生素 B₆ 及维生素 C。

4. 对症治疗。

第三节 钒化合物杀菌剂中毒

农业上常用的钒化合物有杀毒钒 F(赛得福,sandofanF)及杀毒钒锰锌(杀毒钒 MZ,sandofanMZ)等,属中毒类。多因反复吸入或大剂量误服中毒。吸收后可分布于体内各器官,而以肝、肾和血管壁中较多。钒不易贮存体内,主要自肾脏排出体外(1h 内由尿中可排出 61%),仅有少量自肠道排出(约为 10%)。

一、中毒机制

在体内钒可抑制单胺氧化酶,从而使血中 5-羟色胺分解减少,导致胃肠蠕动亢进和支气管痉挛。另外,钒也抑制胆固醇的合成。中毒后的病理变化主要是呼吸系统损害,可见支气管炎及肺炎的改变。有时神经细胞及心肌也可受累,肝、肾可有脂肪变性及坏死。

二、中毒表现

1. 局部作用:钒化合物对眼、上呼吸道、皮肤及粘膜有刺激作用。有流泪和结膜烧灼感,皮肤呈湿疹样皮炎、剧痒、荨麻疹。

2. 全身作用:吸入中毒后可引起流涕、鼻衄、咽喉干痛、刺激性咳嗽、咳痰、咯血、哮喘和呼吸困难等。并可有化学性支气管炎和肺炎的表现。如肾脏受累,可有血尿及蛋白尿。此外,

尚有心悸、面色苍白、心律失常、血压升高等心血管系症状和手指细小震颤,精神抑郁等神经精神症状,重者细小震颤可波及臀部。也可引起视神经炎。

经消化道中毒者,可有恶心、呕吐、腹痛、腹泻、舌面呈暗绿色等表现。诊断主要依据接触史、典型症状及毒物分析。尿矾测定对诊断有帮助(正常值 0.012%)。

三、救治

1. 呼吸道吸入者:迅速使患者脱离现场,给氧,注射呼吸兴奋剂,有喉头水肿、痉挛,上呼吸道灼伤或咳出大量血性泡沫痰时应及早行气管切开术。

2. 口服者催吐、洗胃。

3. 解毒剂:依地酸二钠钙对钒有络合作用,一般以 0.25~0.5g 肌注,2 次/d(可加普鲁卡因或利多卡因 2ml 以减轻疼痛)或 0.5~1g 加入 5%葡萄糖溶液 250ml 中静滴,1 次/d,连用 3d 休息 4d 为一疗程。

4. 大剂量维生素 C 也可对抗钒的毒性。氨化钠酸化尿液可加速矾的排泄。

5. 对症治疗:采取保护心肌、肾脏的措施,补液维持水电解质平衡,防治呼吸道继发感染。

第四节 杀蟑螂丸与贝螺杀中毒

一、杀蟑螂丸中毒

其主要成分为硼酸(硼酸钠即硼砂),能溶于水、醇及甘

油,毒性低。在胃肠道及破损的皮肤吸收迅速,主要由肾脏排泄,约50%在24h内排出;有蓄积中毒作用;大剂量硼酸分布于脑、肝、肾等器官,降低机体抵抗力,而引起脑水肿及肝肾功能损害。口服致死量:成人为10~20g;小儿为5~10g;婴儿约1g。

(一)中毒表现

不论中毒途径如何,首先出现胃肠道症状,继而出现皮疹及神经系统、循环系统及肾脏损害症状。

1. 消化系统症状:恶心、呕吐、腹痛、腹泻、肝脏肿大及黄疸;

2. 皮肤有猩红热样皮疹、粘膜及皮肤剥脱;

3. 神经系统症状:头痛、视力障碍、烦躁不安、精神错乱、四肢麻木及感觉异常、惊厥;

4. 循环系统症状:面色苍白、四肢湿冷、脉搏无力、体温、血压下降甚至休克;

5. 肾脏损害可出现蛋白尿、无尿、肾功能衰竭。严重者可出现脑水肿、发绀、阵发性窒息。

(二)救治

1. 中毒后立即催吐,选用2%碳酸氢钠或生理盐水洗胃(硼砂中毒不宜用碱性液洗胃)。因硼酸排泄缓慢,故不论就诊早晚都应洗胃,以尽量减少毒物的吸收。

2. 静脉输液维持水电解质及酸碱平衡,并加速毒物排泄。

3. 对症治疗:惊厥及烦躁时选用安定、水合氯醛、苯巴比妥等药物。剧痛时用止痛剂如度冷丁,并控制心力衰竭及休克,必要时进行换血疗法。

二、贝螺杀中毒

贝螺杀也称贝螺净,属低毒类杀软体动物剂,对眼及粘膜有刺激作用。难溶于水,对酸碱、热较稳定。接触本品时,可产生流泪、眼睛刺痛、鼻塞、流涕、喉干痛及声音嘶哑等症状。停止接触半小时后,上述症状可自行消失。

治疗:脱离接触,对症处理。

第五节 氨水中毒

氨水(氢氧化铵)呈强碱性,是氨气溶于水形成的。主要经呼吸道吸入,低浓度氨仅对粘膜有刺激作用,高浓度氨除因组织溶解性坏死造成皮肤及上呼吸道粘膜灼伤外,还可引起支气管炎、中毒性肺炎和肺水肿,并可通过三叉神经末梢的反射作用引起心搏骤停和呼吸停止。

一、中毒表现

轻度吸入中毒者,眼、口有辛辣感,流泪、流涕、咳嗽、咳痰、声音嘶哑、吞咽困难、头晕、头痛等。高浓度吸入氨气,少数因反射性声门痉挛或呼吸停止“闪电样”死亡。暴露部位可出现深二度化学性灼伤,支气管损伤严重,可咳大量黄痰或咳出坏死组织,肺水肿可很快发生,也有在中毒后 30h 内出现的,表现为剧烈咳嗽、呼吸困难、双肺布满湿性啰音,咳大量血性泡沫样痰,患者常出现烦躁,并陷入昏迷或休克,中毒后几天易继发呼吸道感染和败血症。重症患者可合并心肌炎,表现为心肌扩大、心音低钝、心律不齐等。此外,尚可有中毒性肝病。

皮肤接触氨水和高浓度氨气,可引起类似强碱的灼伤,出现红斑、水疱或因水分吸收、脂肪碱化而坏死。氨水溅入眼内,可使眼结膜迅速充血水肿、剧痛甚至角膜穿孔等。

二、救治

1. 吸入者应迅速使患者脱离现场,给氧,注射呼吸兴奋剂,有喉头水肿、痉挛者,上呼吸道灼伤或咳出大量血性泡沫痰时,应及早施行气管切开术,术后可间断滴入麻黄碱、普鲁卡因、激素、 α -糜蛋白酶及抗生素等混合液,以缓解支气管痉挛,保持呼吸道通畅,促使痰的液化排出,减轻肺水肿及控制呼吸道感染。如病情较轻不需气管切开术,可吸入水蒸气及抗生素等。

2. 皮肤灼伤者立即用清水或3%硼酸溶液反复冲洗,洗完后涂以液体石蜡或可的松软膏。眼灼伤后立即用清水冲洗,洗完后涂以抗生素眼膏及可的松眼膏。

• 3. 口服者内服稀醋、酸果汁、蛋清或植物油。

4. 其它对症处理。

第六节 特异性昆虫生长调节剂中毒

特异性昆虫生长调节剂包括灭幼脲(灭幼脲3号)、红铃虫性诱剂(信优灵,农梦特)、优乐得(NNI-750)、定虫隆(抑太保)、除虫脲(敌灭灵)、爱力螨克(abamectin, agrimec)、避蚊油(驱蚊油)等。

大部分特异性昆虫生长调节剂不溶于水,溶于有机溶剂,除爱力螨克为高毒杀虫剂外,多属于低毒杀虫剂。

一、中毒表现

爱克螨克中毒表现为瞳孔散大,行动失调,肌肉颤动。避蚊油中毒表现为恶心、呕吐、腹痛等胃肠道刺激症状,重者血压下降、昏迷。

二、救治

如皮肤中毒,应立即用大量清水和肥皂水清洗,如溅入眼中,应立即用清水冲洗。如误服应催吐并及时洗胃。

爱力螨克能增强动物内源性 γ -氨基酸的活性,因此,在急救时避免给患者使用增强 γ -氨基丁酸活性的药物,如巴比妥、丙戊酸等。

第七节 其它农药中毒

其它农药如五氯硝基苯(PCNB)、六氯代苯、百菌清(打克尼尔、TPT、daconil)、四氯对醌、菲醌(201)、萎锈灵(carboxin)、氧化萎锈灵(plantvax)、比锈灵(pyracarbolid)、麦锈灵(benfdanil)、邻酰胺(mebenil)、丁溴啉、特氯啉、瑞毒霉(雷多米尔,甲霜安,甲霜灵,阿基隆,保种灵、metalaxyl)、克螨特(丙炔螨特,omite)、溴螨特(溴丙炔酯,溴杀螨,新灵,螨代治,纽朗,neoron)、苯噻清(TCMTB)、地乐酚(dinoseb)、棉虫诱虫酯(nomatePBW,伐菌灵(NF-48)、乙嘧酚(乙嘧灵,ethirimol)、甲嘧灵(二甲嘧酚,dimethirimol)、乙嘧酚磺酸酯(bupirimate)、地茂散(chloroneb)、噻氮灵(triforine)、克啉菌(十三吗林,tridemorpy)、吗菌啉(dodemorth)、调节啉(mepi-

quat)、灭瘟素(BLa-s)、春雷霉素(春日霉素、加收米、开斯明 kasumin)、多氧霉素(polyoxin)、井冈霉素(有效霉素, validamycin)、放线酮(actinone)、噻嗪酮(优乐得, appland)、尼索朗(hexythiazox)、乐必耕(氯苯嘧啶醇, 芬纳蟊摩 rubigan)、抗虫得(counter)、杀灭灵(农利灵, ronilan)、乐杀螨(morocide)、爱丝丹(alsystin)、富立满(folimat)、百科(baycor)、敌菌灵(dyrene)、百治丹(bayfidan)、优先灭(ustinex)、米乐尔(miral)、杀螨好(tetrasul)、高克螂(gokilant)、百扑灵(vaporthrin)、速克灵(sumilex)、利克菌(rizolex)、灭稻菌(sumirich)、阿米本(amiben)、双效灵(HDE)、哌克啶(培福啶, befran)、望佳多(moncut)、叶枯净、宝丽安(polyoxinB)、叶枯灵及纹达克等。其中PCNB、六氯代苯及灭瘟素等,我国已宣布淘汰。PCNB有致癌作用。

这些农药对人、畜低毒,人体中毒报道尚少。救治:对症处理。克螨特中毒的表现与救治和有机磷中毒相似,但慎用肟类药物。其它上述农药的诊治,尚需进一步观察总结。

第二十九章 解毒药中毒

第一节 高锰酸钾中毒

高锰酸钾(过锰酸钾、灰锰氧)为深紫色晶体,无臭、味甜。低浓度有收敛作用,高浓度有刺激及腐蚀作用,并有除臭的功能。0.05%溶液常用于洗胃;0.1%溶液可作伤口及粘膜洗剂;0.01%~0.1%溶液为膀胱及阴道洗剂。

一、中毒机制

高锰酸钾为强氧化剂,遇有机物,特别是发酵分解产物,即放出新生态氧而使有机物氧化,其本身则还原为二氧化锰,后者与蛋白结合为蛋白盐类的复合物。本品可由皮肤、粘膜及消化道吸收。高浓度高锰酸钾有强烈的腐蚀作用,吞服后可造成胃粘膜充血、出血、糜烂。锰主要是作用于中枢神经系统,特别是纹状体、苍白球系统,造成多巴胺和5-羟色胺的含量降低。病理上可见显著的神经细胞变性;肝脏肿大及脂肪变性;肾上皮细胞浊胀。严重中毒者可见甲状腺、肾小管肾上腺皮质及睾丸萎缩。

高锰酸钾的致死量为3~10g。致死原因为咽喉水肿所致的窒息、胃穿孔以及循环呼吸衰竭。

二、临床表现

高锰酸钾经消化道中毒的症状因剂量和浓度大小而不同。误服 1% 溶液时,则口腔粘膜变成褐色(因还原为二氧化锰),口内有金属味及烧灼感、咽喉部疼痛、吞咽困难、上腹部痛、恶心、呕吐。误服高浓度的溶液(3% 以上)或其结晶,则可产生严重腐蚀作用,口腔、舌粘膜发生水肿,喉头水肿,呼吸困难,甚至窒息。胃粘膜腐蚀、出血、坏死;剧烈腹痛、腹泻、大便带血。也可出现兴奋状态、感觉异常、定向力丧失、四肢震颤等神经症状。严重时可能出现呼吸循环衰竭。

三、救治

1. 误服中毒后立即用生理盐水、温开水或 0.5% 活性炭混悬液洗胃,应反复多次冲洗(尤其误服结晶时)。洗胃后胃管内留置硫酸镁导泻。

2. 少量(100~200ml)多次口服蛋清、牛乳等,以保护胃粘膜。

3. 保持呼吸道通畅,必要时吸氧及气管切开。喉头水肿时,可试用氢化可的松静脉滴注。

4. 口服大量稀释的维生素 C 溶液,以防止高锰酸钾将组织氧化。

5. 对症治疗:应用镇静剂、止痛剂、抗生素等。

6. 解毒剂:可用依地酸二钠钙及促排灵,亦可用二巯基丁二酸钠或二巯基丙磺酸钠,以增加锰的排出和减轻肝、肾的损害。

7. 若为孕妇中毒,应预防流产。

第二节 美蓝中毒

美蓝(亚甲蓝,次甲蓝)为暗绿色并带铜样光泽的结晶,无臭,能溶于水和乙醇而呈深蓝色。本品为亚硝酸盐、有机氮农药、苯胺及氰化物中毒的解救药。

一、中毒机制

美蓝为弱防腐剂,并有还原、氧化的互替作用,故能作为某些中毒的解毒剂。但用量过大可发生中毒症状。正常人用较大剂量(6mg/kg 体重)静脉注射即可引起中毒。其毒理主要为大剂量美蓝可直接将血红蛋白氧化为高铁血红蛋白。曾有用 5% 溶液冲洗胸腔而引起全身变蓝,循环衰竭而死亡者。连续用大剂量美蓝,可抑制中枢神经系统及加速红细胞破坏,导致贫血。

二、临床表现

中毒时表现为头晕、无力、心悸、气短、感觉异常、全身皮肤呈紫黑色或蓝褐色、血压降低、心律不齐、肌肉纤维颤动、烦躁不安、谵妄、惊厥、呼吸急促,甚至可发生循环衰竭,但多数病人于 20d 左右可望恢复。

误服中毒者可有口腔、上腹部烧灼感、恶心、呕吐、腹痛、腹泻等。

三、救治

1. 误服中毒者可立即催吐、洗胃(1 : 5 000 高锰酸钾溶

液)。

2. 静脉注射葡萄糖溶液及大剂量维生素 C。
3. 可试用细胞色素 C 及辅酶 A 治疗。
4. 烦躁不安时可用镇静药物,必要时吸氧。
5. 有高铁血红蛋白症或溶血时,酌情输血。

第三节 氯磷定中毒

氯磷定(PAM-Cl)为有机磷中毒的解毒剂,在抢救有机磷中毒时,有氯磷定应用过量(用至 5~13g 不等)而发生中毒的报道。中毒的发生可能由于过大剂量的氯磷定引起胆碱酯酶活性的抑制。此外,氯磷定有抗凝血作用,中毒时有可能导致内脏出血。

一、临床表现

中毒时表现为恶心、呕吐、癫痫样发作,昏迷、呼吸停止、甚至死亡。

二、救治

1. 立即停药并静脉补液以促进毒物排泄。
2. 发生呼吸抑制时吸氧及应用呼吸兴奋剂,必要时行人工呼吸。
3. 对症治疗。

附录一 我国登记的农药品种(1987年)

(按农业用途分类,以汉语拼音为序)

一、国外农药

(一)杀 虫 剂

25%爱卡土乳油	50%爱乐散乳油
50%安得利乳油	10%安绿定乳油
50%巴丹可溶性粉剂	5%大风雷颗粒剂
2.5%敌杀死乳油	DK-5 电烤蚊香垫片用原液
50%二嗪农乳油	5%奋斗呐可湿性粉剂
3%呋喃丹颗粒剂	5%高效灭百可乳油
2.5%功夫菊酯乳油	K-4F 浓缩蚊香原料粉
2.5%凯安保乳油	2.5%凯素灵可湿性粉剂
0.87%克死诺毕那命气雾剂	40.7%乐斯本乳油
5%来福灵乳油	20%马扑立克乳油
10%灭百可乳油	2%灭扑散粉剂
20%灭扫利乳油	5.5%诺毕速灭松乳油
5%农梦特乳油	50%劈蚜雾可湿性粉剂
40%强力毕那命液剂	81%强力毕那命浓缩乳油
20%速灭杀丁乳油	93%杀蚊灵蚊香用原药
10%天王星乳油	15%铁灭克颗粒剂
10%兴棉宝乳油	40%益必添乳油
50%易卫杀可溶性粉剂	5%抑太保乳油
25%优佳安可湿性粉剂	25%优乐得可湿性粉剂
35%佐罗纳乳油	

(二)杀 螨 剂

73%克螨特乳油	50%螨代治乳油
20%螨克乳油	5%尼索朗可湿性粉剂
5%尼索朗乳油	25%倍乐霸可湿性粉剂

(三)杀 鼠 剂

0.005%大隆饵剂	0.005%野鼠净粒剂
0.005%大隆蜡块	0.005%乐万通毒饵

(四)杀 菌 剂

35%阿普隆拌种剂	10%宝丽安可湿粉剂
2%勃拉益斯乳油	75%百菌清可湿性粉剂
30%百科乳油	25%百坦拌种剂
15%百坦拌种剂	75%比艳可湿性粉剂
20%比艳可湿性粉剂	25%敌力脱乳油
40%富士一号可湿性粉剂	40%富士一号乳油
2%加收米液剂	50%甲基托布津胶悬剂
70%甲基托布津可湿性粉剂	40%克瘟散乳油
58%雷多米尔锰锌可湿性粉剂	50%农利灵可湿性粉剂
25%派克定水剂	25%培福朗水剂
25%扑海因悬浮剂	50%扑海因可湿性粉剂
50%热必斯可湿性粉剂	80%赛德福可湿性粉剂
64%杀毒矾可湿性粉剂	50%速克灵可湿性粉剂
45%克特多悬浮剂	20%望佳多可湿性粉剂
73%纹达克可湿性粉剂	

(五)杀线虫剂

10%力满库颗粒剂

(六)除 草 剂

40%阿畏达乳油	12%农思它乳油
43%百得斯悬浮剂(水剂)	70%赛克可湿性粉剂
33%除草通乳油	70%杀尔克乳油
24%达克尔水剂	48%特福力乳油
72%都尔乳油	50%威罗生乳油
12.5%盖草能乳油	35%稳杀得乳油
48%百草敌水剂	50%优克稗乳油
22.5%拌地农乳油	90%禾大壮乳油
50%大惠利可湿性粉剂	25%虎威水剂
45%连达克兰可湿性粉剂	15%精稳杀得乳油
48%氟特力乳油	20%克芜踪水剂
24%果尔乳油	16%凯米丰乳油
10%禾草克乳油	75%立克除干悬乳剂
78.4%禾田净乳油	5%马歇特颗粒剂
36%伊洛克桑乳油	20%拿捕净乳油
24%克阔乐乳油	41%农达水剂
45%阔叶枯乳油	25%农思它乳油
48%拉索乳油	48%排草丹液剂
60%马歇特乳油	50%杀草丹乳油
60%马歇特浓乳剂(水剂)	30%扫弗特乳油
12.5%拿捕净机油乳油	88.5%卫农乳油
10%农得时可湿性粉剂	64%野燕枯可溶粉剂

(七)植物生长调节剂

1.8%爱多收水剂	25%抑芽敏乳油
-----------	----------

二、国内农药

(一)杀虫剂

胺菊酯原油	5%甲拌磷颗粒剂
50%倍硫磷乳油	40%甲拌磷乳油
25%蚕用乐果乳油	50%甲胺磷乳油
15%蚕用蝇毒磷乳油	甲基对硫磷原油
40%虫净磷乳油	25%甲基对硫磷水面漂浮剂
2%哒嗪硫磷粉剂	3%甲基对硫磷粉剂
50%大灭乳油	35%甲基硫环磷乳油
5%敌百虫粉剂	20%甲基异柳磷乳油
倍硫磷原油	结晶乐果
避蚊剂	20%甲醚菊酯乳油
40%蚕用乐果乳油	50%久效磷水可溶剂
0.4%虫敌喷雾杀虫油剂	25%噻硫磷乳油
20%除虫脲悬乳剂	50%乐果乳油
2%哒嗪硫磷乳油	40%乐果乳油
25%敌百虫油剂	50%磷胺水可溶剂
敌百虫原粉	56%磷化铝片剂
80%敌百虫可溶性粉剂	林丹
20%敌敌畏塑料块缓释剂	50%氯丹乳油
敌敌畏原油	氯菊酯原油
30%多噻烷乳油	25%马拉硫磷油剂
25%对硫磷微胶囊剂	滴滴涕原粉
50%对硫磷乳油	50%敌敌畏油剂
混灭威原油	80%敌敌畏乳油
25%混灭威速溶乳粉	50%毒杀芬乳油
1.25%吉乐牌卫生杀虫喷射油剂	对硫磷原油
1.25%菊露喷射油剂	3%混灭威粉剂

50%混灭威乳油	25%杀虫双水剂
0.65%茴蒿素杀虫水剂	杀螟硫磷原油
1.25%吉乐牌卫生杀虫气雾剂	40%速胺磷乳油
30%甲拌磷粉粒剂	速灭威原粉
甲拌磷原油	25%速灭威可湿性粉剂
40%甲敌乳油	苏云金杆菌可湿性粉剂(100亿活芽孢/g)
1.5%甲基对硫磷粉剂	20%戊菊酯乳油
50%甲基对硫磷乳油	西维因原粉
2.5%甲基对硫磷粉剂	45%辛硫磷乳油
甲基硫环磷原油	溴甲烷
甲基异柳磷原油	薰灭净
40%甲基异柳磷乳油	25%亚胺硫磷乳油
甲醚菊酯原油	氧乐果原油
久效磷原油	20%异丙威乳油
40%久效磷乳油	50%乙硫磷乳油
45%乐胺磷乳油	乙酰甲胺磷原粉
乐果原油	25%乙酰甲胺磷可湿性粉剂
80%磷胺水可溶剂	18%蝇毒磷乳粉
磷化铝原粉	70%优质马拉硫磷乳油
56%磷化铝粉剂	40%治螟磷乳油
六六六原粉	25%仲丁威乳油
氯化苦	40%嘧啶氧磷乳油
10%氯菊酯乳油	1.25%灭害灵气雾剂
马拉硫磷原油	20%氧戊菊酯乳油
45%马拉硫磷乳油	三氯杀虫酯原粉
嘧啶氧磷原油	50%杀虫环可溶性粉剂
25%灭幼脲三号悬浮剂	5%杀虫双颗粒剂
20%三氯杀虫酯乳油	25%杀虫脍水剂
25%杀虫酯母粉	50%杀螟硫磷乳油
3%杀虫双颗粒剂	

4%速灭威粉剂
2%速灭威粉剂
30%速杀灵乳油
25%西维因可湿性粉剂
辛硫磷原油
50%辛硫磷乳油
2.5%溴氰菊酯可湿性粉剂
20%亚胺硫磷乳油
40%氧乐果乳油

异丙威原粉
4%异丙威粉剂
40%乙酰甲胺磷乳油
30%乙酰甲胺磷乳油
25%叶飞蝉乳油
蝇毒磷原粉
治螟磷原油
仲丁威原油
40%增效磷乳油

(二)杀 螨 剂

20%三氯杀螨醇乳油

三氯杀螨醇原油

(三)杀 鼠 剂

安妥原粉
磷化锌
杀鼠灵原粉
0.025%杀鼠灵毒饵

敌鼠钠盐
灭鼠优原粉
2.5%杀鼠灵母粉

(四)杀 菌 剂

百菌清原粉
2.5%百菌清原粉
拌种灵原粉
6%春雷霉素可湿性粉剂
2%春雷霉素可湿性粉剂
45代森锌铵水剂
80%代森锌可湿性粉剂
20%稻瘟净乳油
50%敌菌灵可湿性粉剂
95%敌克松可溶性粉剂

多菌灵原粉
40%多菌灵悬浮剂
1.5%多抗霉素可湿性粉剂
3%多抗霉素可湿性粉剂
福美双原粉
40%福美肿可湿性粉剂
30%琥胶肥酸铜悬浮剂
36%甲基硫菌灵悬浮剂
0.33%井冈霉素粉剂
3%井冈霉素水溶性粉剂

5%井冈霉素水溶性粉剂
80%402 乳油
4%抗霉菌素 120 水剂
45%硫磺悬浮剂
2%灭瘟素乳油
15%三唑酮烟雾剂
90%三乙磷酸铝可湿性粉剂
75%百菌清可湿性粉剂
10%百菌清油剂
40%拌种双可湿性粉剂
0.4%春雷霉素粉剂
代森锌原粉
稻脚青可湿性粉剂
30%稻瘟灵乳油
55%敌克松膏剂
75%敌克松可溶性粉剂
50%多菌灵可湿性粉剂
25%多菌灵可湿性粉剂
2%多抗霉素可湿性粉剂
40%多硫悬粉剂
50%福美双可湿性粉剂
0.25%公主岭霉素可湿性粉剂
甲基硫菌灵原粉
甲霜灵原粉

2%井冈霉素水溶性粉剂
4%井冈霉素水溶性粉剂
40%菌核净可湿性粉剂
2%抗霉菌素 120 水剂
25%邻酰胺胺悬剂
50%硫磺悬浮剂
20%三环唑可湿性粉剂
三乙磷酸铝原粉
80%三乙磷酸铝可湿性粉剂
40%三乙磷酸铝可湿性粉剂
5%田安水剂
20%萎锈灵乳油
PCNB 原粉
10%叶枯净可湿性粉剂
25%叶枯净可湿性粉剂
异稻瘟净原油
50%异稻瘟净乳油
80%炭疽福美可湿性粉剂
50%退菌特可湿性粉剂
五氯酚原粉
40%PCNB 粉剂
25%叶枯灵可湿性粉剂
20%叶青双可湿性粉剂
40%异稻瘟净乳油

(五)除 草 剂

50%阿特拉津可湿性粉剂
30%稗草稀乳油
40%除草醚乳油
20%敌稗乳油

40%地乐胺乳油
53%丁西颗粒剂
70%2-甲-4-氯酸钠水剂
禾草丹(混)原油(灭草丹)

25%克草铵乳油	60%丁草胺乳油
25%绿麦隆可湿性粉剂	2-甲-4-氯钠
60%茅草枯钠	72%2,4-D 丁酯乳油
25%灭草松水剂	50%禾草丹(混)原油(灭草丹)
50%扑草净可湿性粉剂	绿麦隆原粉
五氯酚钠	65%茅草枯钠
40%西玛津悬浮剂	灭草灵原粉
15%燕麦灵乳油	扑草净原粉
40%阿特拉津胶悬剂	60%杀草胺乳油
10%草甘膦铵盐水剂	25%西草净可湿性粉剂
25%除草醚乳油	50%西玛津可湿性粉剂
敌稗原粉	

(六)植物生长调节剂

50%矮壮素水剂	2%复硝钾水剂(802)
85%赤霉素结晶粉	4%赤霉素乳油
α -萘乙酸原粉	调节啉
40%乙烯利水剂	

(由中华人民共和国农业部农药检定所提供)

附录二 人体检验正常值

[血液]

红细胞数 男性 $(4.29 \sim 5.38) \times 10^{12}/L$

女性 $(3.83 \sim 4.83) \times 10^{12}/L$

血红蛋白 男性 $127 \sim 153g/L$

女性 $113 \sim 136g/L$

白细胞总数 $(4 \sim 10) \times 10^9/L$

分类计数

中性带状核粒细胞 $0.03 \sim 0.05$

中性分叶核粒细胞 $0.54 \sim 0.62$

嗜酸粒细胞 $0.01 \sim 0.03$

嗜碱性细胞 $0 \sim 0.00075$

淋巴细胞 $0.25 \sim 0.33$

单核细胞 $0.03 \sim 0.08$

嗜酸粒细胞直接计数 $(0.05 \sim 0.30) \times 10^9/L$

血沉 westergren 法: 男性 $0 \sim 15mm/h$

女性 $0 \sim 20mm/h$

Cutlre 法: 男性 $0 \sim 8mm/h$

女性 $0 \sim 10mm/h$

网织红细胞数 $0.5\% \sim 1.5\% (\pm 1\%)$, 绝对值 $(2.4 \sim 8.4) \times 10^9/L$

碱性点彩红细胞数 0.01% , 绝对值 < 300 个/百万红细胞

红细胞比积 男性 $42\% \sim 49V\% (\pm 45.6\%)$

女性 $37\% \sim 43V\% (\pm 40\%)$

红细胞饱和指数 $0.85 \sim 1.15$

红细胞渗透性试验(sanford 法)

开始溶血 $0.42\% \sim 0.46\%$ 氯化钠溶液

完全溶血 0.32%~0.34%氯化钠溶液
 红细胞平均直径 6~9 μm ($\pm 7.2\mu\text{m}$)
 红细胞平均体积 80~95fl
 红细胞平均血红蛋白 27~32pg
 红细胞平均血红蛋白浓度 310~350g/L
 红细胞体积指数 0.8~1.2
 红细胞血色指数 0.8~1.2
 Donath-Landsteiner 试验 阴性
 自溶血试验 阴性
 Hamm 试验 阴性
 蔗糖溶血试验 阴性
 Coombs 试验 直接或间接试验均阴性
 血红蛋白溶解度试验 88%~102%($\pm 94.4\%$)
 不稳定血红蛋白检查热变性试验 <5%
 还原谷胱酰氨 0.46~1g/L 红细胞
 血红蛋白 F<2%, 血红蛋白 A₂<3%
 高铁血红蛋白 0.3~1.3g/L
 高铁血红蛋白还原率 >75%
 游离血红蛋白 0~0.05g/L
 结合珠蛋白 0.7~1.5g/L
 硫氧血红蛋白 非吸烟者 0~2.3%, 吸烟者 2.1%~4.2%
 红细胞内游离原叶啉 16~36pg/dl 红细胞
 束臂试验 加压 8min, 在 5cm 直径圆圈内出血点 <10 个阴性,
 10~20 个为可疑, >20 个阳性
 血小板计数 直接 (100~300) $\times 10^9$ /L, 间接 (200~400) $\times 10^9$ /L
 血小板聚集功能试验(简易法) 10~15s 内即可出现粗大聚集颗粒
 血小板粘附性测定 Wright 法 58%~75%, 玻璃珠法 45%~80%
 出血时间 Duke 法 1~4min, Ivy 法 <7min
 凝血时间试管法 5~15min
 血块退缩时间 开始退缩 30~60min, 完全退缩 24h

复钙时间 2~4min
 凝血酶原时间 Quick 一步法 12~12s, Warner 等二步法 12~15s
 凝血酶原消耗试验 凝血后 1h20s
 简易凝血活酶生成试验 12min 时 <13s
 白陶土部分凝血活酶时间 35~45s
 纤维蛋白原定量 5.88~11.76 μ mol/L 血浆
 凝血因子活动度 I、V、VI、VII、IX、X、XI、XII 及 XIII 均为 80%~120%
 纤维蛋白溶酶活性 0~15%
 血块溶解时间 >24h
 血浆凝块溶解时间 2~24h
 纤维蛋白溶酶原 6.8~12.8U
 优球蛋白溶解时间 >120min 正常, 70~90min 为可疑, <70min 阳性
 阿斯匹林耐量试验 服药后 2h 及 4h 的出血时间应小于服药前的出血时间 2min
 凝血酶时间 <正常对照值 3s
 凝血时间延长的纠正试验 甲苯胺蓝纠正法: 加入甲苯胺蓝后延长的凝血时间恢复正常或缩短 >5s 为正常
 血浆鱼精蛋白副凝(3p)试验 阴性
 乙醇凝胶试验 阴性
 FDP 定量胶乳凝集法 4.69 $\pm$ 1.75 μ g/ml 或一般 <10 μ g/ml 血浆, 简易法 <1.8 滴度
 血糖 Folin-吴法 4.4~6.7mmol/L(空腹静脉血)
 邻甲苯胺法 3.9~6.1mmol/L(空腹静脉血)
 真糖法 3.9~5.6mmol/L(空腹静脉血)
 非蛋白氮(NPN) 14.5~25mmol/L
 尿素氮(BUN) 3.2~7.1mmol/L
 尿酸尿酸酶法 男性 0.15~0.38mmol/L, 女性 0.1~0.3mmol/L
 肌酐 88.4~176.8 mol/L
 肌酸 228.8~533.8 mol/L
 血氨 Nessler 试剂显色法 5.9~35.2 μ mol/L

酚一次氯酸盐法 27~81.6 mol/L

全血胆碱酯酶(CHE) 比色法 男性 38~57U,女性 34~53U;

指示剂法 pH0.8~2,CHE 活性 80%~100%

pH 7.35~7.45

碱剩余 0(± 2.3 mmol/L)

缓冲碱 45~55mmol/L(± 50 mmol/L)

标准碳酸氢 21~25mmol/L(± 24 mmol/L)

血氧含量 动脉血 150~220ml/L 血液,静脉血 100~160ml/L 血液

血氧饱和度 动脉血 90%~100%,静脉血 64%~88%

PaO₂ 12.7~13.3kPa

PaCO₂ 4.7~6kPa(± 5.3 kPa)

CO₂ 含量 22.2~28.5mmol/L

CO₂CP 22~29mmol/L(± 25 mmol/L)

丙酮酸 45.4~159 μ mol/L 血浆

丙酮 20mg/L

乳酸 0.44~1.78mmol/L 血浆

氯化物(以 NaCl 计) 98~106mmol/L 血清

钠 135~145mmol/L 血清

钾 4.1~5.6mmol/L 血清

钙 2.25~2.75mmol/L 血清

磷(无机磷) 成人 0.97~1.61mmol/L,儿童 1.29~1.94mmol/L

铜 14.2~22 μ mol/L

镁 0.8~1.2mmol/L

锰 728 μ mol/L

硒 1.9~3.17 μ mol/L

溴 <20mg/L

锌 109.5 $\pm$ 9.2 μ mol/L

铅 0.24 μ mol/L

总蛋白 60~85g/L

白蛋白(A) 40~55g/L
 球蛋白(G) 20~30g/L
 白蛋白/球蛋白 1.5~2.5:1
 血清蛋白电泳(附表1)

方法	A	G- α_1	G- α_2	G- β	G- γ
醋纤膜法	62%~71%	3%~4%	6%~10%	7%~11%	9%~18%
滤纸法	54%~61%	4%~6%	7%~9%	10%~13%	17%~22%

血清酯蛋白电泳醋纤膜法 α 30%~40%, β 60%~70%

粘蛋白 Harris 改良法 20~40mg/L 血清,

Winzler 法 0.4~0.9g/L 血清

总胆固醇 2.82~5.95mmol/L

胆固醇酯 0.9~1.3g/L(占总胆固醇的 60%~80%)

磷脂 0.14~0.27mmol/L

甘油三酯 0.23~1.24mmol/L

β 脂蛋白定量 6g/L

游离酯肪酸 0.2~0.6mmol/L

总脂 4~7g/L

总胆红素 1.71~17.1 μ mol/L

直接胆红素 0.3~2mg/L

间接胆红素 1~8mg/L

黄疸指数 4~6U

VDB 直接反应 阴性,间接反应 弱阳性或阴性

血清麝香草酚浊度试验 0~6U

血清麝香草酚絮状试验 --~+

血清脑磷脂胆固醇絮状试验 --~+

血清硫酸锌浊度试验 2~12U

血清复方碘试验 阴性

SGPT Reithan 法 2~40U, King 法 20~118U

SGOT Reithan 法 4~50U; King 法 44~103U

血清碱性磷酸酶 Bodansky 法 1.5~4U

King-Armstrong 法 5~12U

血清酸性磷酸酶 Bodansky 法 0~1.1U,

King-Armstrong 法 1~4U

血清乳酸脱氢酶(LDH) 150~450U, 同功酶(附表 2)

方法	LDH ₁	LDH ₂	LDH ₃	LDH ₄	LDH ₅
圆角电泳法	32.7± 4.6%	45.1± 3.53%	18.5± 2.69%	2.9± 0.86%	0.85± 0.55%
醋酸纤维素膜电泳法	24%~34%	35%~44%	19%~27%	0~5%	0~2%

r-GT Brotton 及 Mouholl 改良法 6~47U(±22.3U),

Orlowski 法 <40U

血清醛缩酶 3~8U(±5.4U)

血清单胺氧化酶 伊藤法 <30U

血清淀粉酶 Somogyi 法 40~180U, Winslow 法 8~64U

血清脂肪酶 1~1.5U

血清异柠檬酶脱氢酶 238~686U

血清 α-羟丁酸脱氢酶 53~131mU

血清肌酸磷酸激酶, 男性 5.5~7.5U/L, 女性 14.5~40U/L

肌红蛋白 血凝抑制法 阴性, 放射免疫法 60~800ng/L

血清亮氨酸氨基肽酶 男性 18.3~36.7U, 女性 16.3~20.2U

血清 BSP 滞留试验 45min <5%

血清 ICG 滞留试验 15min 滞留率 0~10%

血清淀粉酶肌酐清除率比率 <5%

血清 ASO <400U

CRP 阴性

溶菌酶 4~20μg/L

血清免疫球蛋白(Ig)定量: IgG 8~18g/L(± 12.5 g/L),

IgA 0.9~4.5g/L(± 2.1 g/L),

IgM 0.6~2.5g/L(± 1.25 g/L),

IgD 0.003~0.4g/L(± 0.003 g/L),

IgE 105~1394 μ g/ml(± 325 μ g/ml)

血清总补体活性 30~40CH₅₀U/ml, C₃ 1.6g/L 或 0.65~1.34U/ml

E 玫瑰花结形成率 40%~70%, EAC 玫瑰花结形成率 15%~30%

淋巴细胞转化率 60%~75%, 淋巴细胞毒性试验死亡的着色细胞

<10%

白细胞粘附抑制试验: 粘附细胞数 40%~85%, 实验管与对照管相差在

30%以下

淋巴细胞混合培养 以供体刺激细胞对受体反应细胞的试验为主, 一

般淋巴细胞转化率<10%

巨噬细胞吞噬率 62.77% ± 1.33 %, 吞噬指数 1.058 ± 0.049

NBT 试验<10%

DNCB 斑贴试验 阳性

SD-SK 皮内试验 阳性

PHA 皮内试验及 OT 皮内试验 阳性

[尿液]

尿量 20~100ml/h, 比重 1.003~1.030

尿酸 2.38~5.95mmol/24h 尿

肌酸 男性 0~305.04 μ mol/24h 尿,

女性 0~457.56 μ mol/24h 尿

肌酐 6.19~13.26mmol/24h 尿

尿素氮 356.97~535.46mmol/24h 尿

氯化物 282.06~423.09mmol/24h 尿

钠 130.49~217.49mmol/24h 尿

钾 51.15~102.31mmol/24h 尿

钙 2.5~7.49mmol/24h 尿

磷 22.6~48.44mmol/24h 尿

铅 $0.39\mu\text{mol/L}$

汞蛋白沉淀法 49.85mmol/L , 双硫胺法 249.25mmol/L

砷 $1.8\sim 1.86\text{mol/L}$

糖定性 阴性, 定量(班氏法) $0.1\sim 0.9\text{g}/24\text{h}$ 尿

尿胆红素定性 阴性

尿胆原定量 $0\sim 5.9\mu\text{mol}/24\text{h}$ 尿

淀粉酶 $8\sim 32\text{WinslowU}$, $80\sim 300\text{SomogyiU}$

中段尿细菌培养计数 <10 万个/ml 可能为污染

[浆膜腔漏出液]

比重 <1.016

蛋白 $<25\text{g/L}$

白细胞 $<0.1\times 10^9/\text{L}$

细菌培养 阴性

[脑脊液]

侧卧位压力 $0.69\sim 1.77\text{kPa}$ 或 $40\sim 50$ 滴/min

Pand, 蛋白定性 阴性, 定量 $0.2\sim 0.4\text{g/L}$

葡萄糖 $2.78\sim 4.44\text{mmol/L}$

氯化物 $120\sim 130\text{mmol/L}$

细胞 $0\sim 80$ 个/L, 大多为淋巴细胞

细菌 无

LgG $10\sim 40\text{mg/L}$, LgM 0mg/L

蛋白电泳(滤纸法) A $55\%\sim 69\%$, G- α_1 $3\%\sim 8\%$, G- α_2 $4\%\sim 9\%$ G- β $10\%\sim 18\%$, G- γ $4\sim 13\%$

[肾功能试验]

尿素肾清除率(以 1.73m^2 体表面积校正) 标准清除率 $54\text{ml}/\text{min}$,

最高清除率 $75\text{ml}/\text{min}$

菊粉肾清除率 男性 $124\pm 25.8\text{ml}/\text{min}$, 女性 $119\pm 12.8\text{ml}/\text{min}$

内生肌酐肾清除率 24h 为 $128\text{L}\pm 15\%$ (或 $90\pm 10\text{ml}/\text{min}$)

[心肺功能测定]

肺泡—动脉氧分差压(PA— aO_2) $5\sim 10\text{mmHg}$ ($0.67\sim 1.33\text{kPa}$)

最大通气量 男性 $104 \pm 2.31\text{L}/\text{min}$, 女性 $82.5 \pm 2.17\text{L}/\text{min}$

时间肺活量 1s83%, 2s96%, 3s99%

静息通气量 男性 $6663 \pm 200\text{ml}/\text{min}$, 女性 $4217 \pm 160\text{ml}/\text{min}$

肺总量 男性 5.02L, 女性 3.46L

残气量 男性 1.53L, 女性 1.02L

肺活量 男性 3.47L, 女性 2.44L

臂肺循环时间 4~8s

臂舌循环时间 10~17s

中心静脉压(CVP) 8~12cmH₂O(0.78~1.18kPa)

动脉血压 90~140/60~90mmHg(11.99~18.66/7.99~11.99kPa)

脉压 >30mmHg(3.99kPa)

肺动脉压 1.33~2.34kPa

PCWP 0.67~1.19kPa

左心房压 0.53~1.07kPa

左心室舒张末压 0~1.33kPa

心脏指数 $2 \sim 3\text{L}/(\text{m}^2 \cdot \text{min})$

[骨髓血细胞分类计数]

原始血细胞 0~0.007

粒细胞系统

原始粒细胞 0~0.018, 早幼粒细胞 0.004~0.039

中性粒细胞 中幼 0.022~0.122, 晚幼 0.035~0.132

杆状 0.164~0.321, 分叶核 0.042~0.212

嗜酸粒细胞 中幼 0~0.014, 晚幼 0~0.018

杆状 0.002~0.039, 分叶核 0~0.042

嗜碱粒细胞 中幼 0~0.002, 晚幼 0~0.003

杆状 0~0.004, 分叶核 0~0.002

红细胞系统

原始 0~0.019, 早幼 0.002~0.026,

中幼 0.026~0.107, 晚幼 0.052~0.175

淋巴细胞系统

原始 0~0.004,幼稚 0~0.021,淋巴细胞 0.107~0.431
单核细胞系统
原始 0~0.003,幼稚 0~0.021,单核细胞 0.01~0.062
浆细胞系统
原始 0~0.001,幼稚 0~0.007,浆细胞 0.01~0.021
其他细胞
网状细胞 0~0.01 内皮细胞 0~0.014
巨核细胞 0~0.003 吞噬细胞 0~0.005
组织嗜碱细胞 0~0.005 组织嗜酸细胞 0~0.002
脂肪细胞 0~0.001 分类不明细胞 0~0.001
细胞分裂 红细胞系统 0~0.017,粒细胞系统 0~0.07,
粒细胞/有核红细胞 1.28~5.95

农药中文名称索引表

(以首字笔画为序)

一画		乙硫磷	(100)
		乙草丁	(233)
350	(228)	乙草胺	(224)
666	(185)	乙磷铝	(100)
201	(271)	乙拌磷	(100)
223	(185)	乙嘧酚	(271)
1080	(178)	乙嘧磷	(100)
1081	(178)	乙嘧灵	(271)
1059	(99)	乙嘧酚磷酸酯	(271)
1191	(99)	乙西合剂	(260)
1240	(100)	乙磷菊酯 I	(259)
1605	(99)	乙磷菊酯 II	(259)
1068	(185)	乙烯利	(100)
3911	(100)	乙烯磷	(100)
3911 亚枫	(100)	乙六粉	(260)
7504	(185)	乙苯稻瘟 T	(100)
2-甲-4 氯	(221)	乙基倍硫磷	(100)
2,4-滴	(221)	乙基稻丰散	(100)
2,4,5-涕	(221)	乙基谷硫磷	(100)
2-甲-4 氯	(221)	乙基硫赶磺酸乙酯	(163)
α -萘硫脲	(206)	乙基大蒜素	(163)
α -氯醛糖	(216)	乙基托布津	(228)
α -顺式氯氰菊酯	(143)	乙酰甲胺磷	(100)
“一扫光”	(260)	乙氧氟草醚	(226)
一治青 2 号	(172)		

二画

401	(163)
402	(163)
438	(228)
4049	(100)
十三吗啉	(271)
二元酸铜	(261)
二硝散	(264)
二甲戊林	(232)
二甲戊乐林	(232)
二甲噻酚	(271)
二甲硫吸磷	(100)
二氧化硫	(243)
二硫化碳	(242)
二硫化二砷	(172)
二氯化汞	(190)
二氯乙烷	(235)
二氯磷	(100)
二氯苯酸	(233)
二氯苯醚菊酯	(143)
二嗪农	(100)
二噻灵	(100)
二溴磷	(100)
二溴化敌敌畏	(100)
二溴氯丙烷	(185)
力满库	(100)
丁西	(261)
丁草丹	(150)
丁草胺	(224)

丁溴啉	(271)
丁苯威	(150)
丁硫威	(150)
七氯	(185)
七氯茛	(185)
七氯化茛	(185)
八氯化茛	(185)
八甲磷	(100)
八八九粉	(261)

三画

士的宁	(214)
土习脱	(163)
土布散	(228)
土斯特	(163)
三硫化二砷	(172)
三硫磷	(100)
三氧化二砷	(172)
三苯醋酸锡	(168)
三苯氯化锡	(168)
三苯氢氧化锡	(168)
三环己基氢氧化锡	(168)
三环锡	(168)
三混灭剂	(259)
三环唑	(227)
三楮美	(261)
三环锡	(168)
三唑锡	(168)
三唑酮	(227)
三唑醇	(227)

三唑磷 (100)
 三西 (185)
 三味特 (228)
 三赛昂 (100)
 三福肿 (172)
 三乙基磷酸铝 (100)
 三氯烯丹 (150)
 三氯杀虫酯 (185)
 三氯杀螨砒 (185)
 三氯杀螨醇 (185)
 三氯酚酮 (203)
 三氯硝基甲烷 (240)
 三氟羟草醚 (226)
 万灵 (150)
 卫福 (261)
 卫衣 (151)
 大隆 (210)
 大灭虫 (99)
 大灭 (260)
 大风雷 (99)
 大惠利 (224)
 大蒜素 (163)
 大亚仙农 (100)
 久效磷 (99)
 马拉硫磷 (100)
 马竭特 (224)
 马扑立克 (144)
 马钱子 (214)
 马来酰肼 (233)
 山苞米 (255)

山祥子 (254)
 川化 018 (227)
 广谱杀草丹 (260)

四画

井冈霉素 (272)
 升汞 (190)
 水银 (190)
 水胺硫磷 (99)
 乌斯普龙 (190)
 双甲马拉磷 (260)
 双效灵 (261)
 双枯 (229)
 双硫磷 (100)
 双向灵 (100)
 双乙威 (151)
 双甲脒 (154)
 双苯杀鼠酮盐 (207)
 双效菊酯 (144)
 双效灵 (272)
 六六六 (185)
 六氯代苯 (271)
 六氯环己烷 (185)
 五二扑 (261)
 五氯硝基苯 (271)
 五氯酚钠 (218)
 五氯苯酚钠 (218)
 牛心茄 (254)
 牛心荔 (254)
 内吸磷 (99)

王铜	(203)	比艳	(227)
天王星	(144)	比锈灵	(271)
天地红	(185)	比猫灵	(210)
天南星	(255)	去草胺	(224)
丰丙磷	(105)	扑灭威	(150)
瓦米硫磷	(100)	扑灭津	(223)
仓贮灵	(100)	扑草净	(223)
仓贮硫磷	(100)	扑杀威	(150)
中西菊酯	(144)	扑海因	(227)
中西除虫菊酯	(144)	灭杀毙	(261)
卡塔普	(160)	灭鼠丹	(212)
卡巴呋喃	(150)	灭鼠优	(215)
什来特	(163)	灭鼠灵	(210)
开普顿	(163)	灭幼脲	(270)
开乐散	(185)	灭幼脲 3 号	(270)
开斯明	(272)	灭鼠宁	(215)
巴沙	(150)	灭鼠安	(216)
巴丹	(160)	灭草猛	(151)
巴尔板	(150)	灭草醚	(226)
不污染性代森	(163)	灭草灵	(150)
贝螺杀	(269)	灭草特	(224)
贝螺净	(269)	灭草隆	(225)

五画

白砒	(172)	灭草松	(233)
白叶减	(185)	灭蚜松	(100)
白南星	(255)	灭害灵	(259)
田安	(172)	灭害净	(260)
田保净	(223)	灭虫菊	(144)
立克命	(210)	灭稻菌	(272)
		灭瘟素	(272)
		灭菌丹	(163)

灭扫利	(144)	甲基肿酸钙	(172)
灭杀威	(150)	甲基肿酸铁胺	(172)
灭扑威	(150)	甲基托布津	(228)
灭百可	(143)	甲基乙拌磷	(100)
灭扑散	(150)	甲基乙酯磷	(100)
灭虫菊酯	(144)	甲氧除草醚	(226)
冬播隆	(226)	甲氧 223	(185)
四唑啉	(227)	甲氰菊酯	(144)
四氟脲	(225)	甲噻硫磷	(100)
四氯苯酞	(185)	甲氰菊酯	(143)
四氯对酞	(271)	丙氟磷	(100)
甲霜灵锰锌	(261)	丙唑灵	(227)
甲六粉	(260)	丙烯菊酯	(143)
甲草胺	(224)	丙烯除虫菊素	(143)
甲敌	(260)	丙炔螨特	(271)
甲胺磷	(100)	皮蝇磷	(100)
甲硫环	(160)	功夫菊酯	(144)
甲霜安	(271)	对硫磷	(99)
甲霜灵	(271)	敌草快	(229)
甲醛	(246)	打克尼尔	(271)
甲基溴	(237)	戊氮双菊	(260)
甲基 1059	(99)	戊菊酯	(144)
甲基 1605	(99)	戊草津	(223)
甲异丙草胺	(224)	戊酸氰醚酯	(143)
甲基硫化砷	(172)	戊酸醚酯	(144)
甲基敌螟粉	(260)	乐胺磷	(260)
甲基硫环磷	(100)	乐稻净	(260)
甲基代森锌	(163)	乐果	(100)
甲基氰肿	(172)	乐果 666 混粉	(260)
甲基肿酸锌	(172)	乐必耕	(272)

乐杀螨 (272)
 艾氏剂 (185)
 艾乐散 (100)
 叶青双 (227)
 叶蝉散 (150)
 叶枯灵 (272)
 叶枯净 (272)
 叶锈特 (227)
 禾田净 (259)
 禾大壮 (150)
 禾草灵 (233)
 禾草克 (233)
 禾穗宁 (228)
 石灰氮 (230)
 代森锌 (163)
 代森锰 (163)
 代森联 (163)
 代森铵 (163)
 代森锰锌 (163)
 代森福美 (163)
 尼古丁 (249)
 尼索朗 (272)
 甘伏 (178)
 甘氟 (178)
 号筒杆 (253)
 弗斯毒净 (196)
 加收米 (272)
 加收热比 (261)

六画

亚涕乳剂 (260)

亚砷酸 (172)
 亚砷酸 (172)
 亚砷酸钙 (172)
 亚硫酸 (243)
 亚铁氰化钾 (198)
 亚胺硫磷 (100)
 地亚农 (100)
 地茂散 (271)
 地乐酚 (271)
 地乐胺 (232)
 地虫硫磷 (99)
 吗菌啉 (271)
 吗福松 (100)
 吗啉硫磷 (100)
 伊乐克桑 (233)
 优寿宝 (259)
 优乐得 (270)
 优先灭 (272)
 优克稗 (233)
 优佳安 (259)
 伐菌灵 (271)
 米乐尔 (272)
 杂草焚 (226)
 抑芽丹 (233)
 抑芽敏 (232)
 抑太保 (226)
 抑草生 (233)
 抑草酚 (233)
 麦草畏 (233)
 麦穗宁 (228)

麦锈灵	(271)	百草枯	(229)
异灭威	(150)	百草克	(233)
异丙威	(150)	百菌清	(271)
异丙丰	(100)	百树菊酯	(143)
异丙磷	(100)	合成大蒜素	(163)
异丙镍	(163)	仲丁威	(150)
异丙锌	(163)	西西西	(185)
异草隆	(225)	西力生	(190)
异丙硫环	(164)	西梅脱	(100)
异艾氏剂	(185)	西维因	(150)
异狄氏剂	(185)	西玛津	(223)
异氯磷	(100)	西玛通	(223)
异菌咪	(227)	西玛嗪	(223)
异稻瘟净	(100)	西草净	(223)
多灭磷	(100)	虫噻烷	(160)
多氧霉素	(272)	虫特威	(150)
多虫畏	(144)	虫螨菊酯	(259)
多菌灵	(228)	虫螨威	(150)
多杀菊酯	(261)	虫螨磷	(100)
托布津	(228)	杀鼠酮	(207)
托尔克	(168)	杀鼠灵	(210)
百坦	(227)	杀鼠迷	(210)
百科	(272)	杀蟑螂丸	(267)
百扑灵	(272)	杀螟松	(100)
百树得	(144)	杀螟丹	(160)
百里通	(227)	杀螟腈	(100)
百治丹	(272)	杀螟威	(100)
百治磷	(100)	杀螟硫磷	(100)
百治屠	(100)	杀灭灵	(272)
百得斯	(198)	杀灭净	(143)

杀灭菊酯	(143)	兴棉宝	(143)
杀虫菊酯	(143)	安妥	(217)
杀杂特	(233)	安绿宝	(143)
杀虫双	(160)	安得利	(100)
杀虫灵	(100)	壮棉素	(229)
杀蚊灵	(259)	农利灵	(272)
杀虫丹	(160)	农梦特	(270)
杀虫威	(100)	农得乐	(233)
杀虫环	(160)	苄胺菊酯	(144)
杀虫脒	(154)	苄氟菊酯	(143)
杀虫磺	(160)	华法令	(210)
杀虫畏	(100)	扫弗特	(224)
杀草强	(233)	红铃虫性诱剂	(270)
杀草丹	(150)		
杀草丹-S	(261)		
杀草敏	(233)		
杀草净	(223)		
杀草通	(233)		
杀扑磷	(99)		
杀螨脒	(154)		
杀螨好	(272)		
杀螨酯	(185)		
杀毒钒 F	(266)		
杀毒钒锰锌	(266)		
杀毒钒 MZ	(266)		
杀克尔	(150)		
伏草隆	(227)		
伏杀磷	(100)		
有效霉素	(272)		
全效磷	(100)		

七画

豆科威	(233)
汞	(190)
苏化 203	(100)
苏化 911	(172)
苏化 6401	(172)
苏米赛定	(143)
苏米菊酯	(143)
杜耳	(259)
杜杀混剂	(259)
杜阿混剂	(260)
利法安	(207)
利克菌	(272)
利谷隆	(225)
阿巴姆	(163)
阿米本	(272)

苯达松 (233)
 苯腈磷 (100)
 苯甲噻 (233)
 苯噻草酮 (233)
 苯并咪唑 (228)
 苯噻灵 (228)
 达灭环草丹 (150)
 环草啶 (233)
 环氧乙烷 (236)
 茄科宁 (232)
 茅毒 (226)
 茅草枯 (233)
 法尔顿 (163)
 吡氟灵 (229)
 吡啶磷 (100)
 茂巴 (150)
 茂果 (100)
 奋斗呐 (143)
 易卫杀 (160)
 易赛翁 (100)
 林丹 (185)
 拉索 (224)
 定菌磷 (100)
 非草隆 (225)
 治草醚 (226)
 治螟磷 (100)
 治螟灵 (100)
 治螟粉 (260)
 拦草净 (150)
 宝丽安 (272)

波尔多液 (203)
 鱼藤 (248)
 鱼藤精 (248)
 鱼藤酮 (248)
 驱蚊油 (270)

九画

肿 37 (172)
 肿铁胺 (172)
 除草通 (231)
 除线磷 (100)
 除虫精 (143)
 除虫菊 (251)
 除田莠 (150)
 除草丹 (150)
 除草醚 (226)
 除豆莠 (226)
 除鼠磷 (100)
 除虫菊酯 (144)
 派丹 (160)
 派草丹 (233)
 哌克定 (272)
 哌草磷 (100)
 哌草津混剂 (259)
 氟草灵 (259)
 氟草除 (259)
 氟乙酰胺 (178)
 氟乙酸钠 (178)
 氟素儿 (178)
 氟醋酸钠 (178)

氟化钠	(182)	毒杀芬	(185)
氟铝酸钠	(182)	毒死蜱	(100)
氟硅酸钠	(182)	毒-滴混剂	(261)
氟硅酸钡	(182)	毒壤磷	(100)
氟硅脲	(182)	毒鼠磷	(100)
氟乐灵	(232)	保棉丰	(100)
氟磺草	(226)	保种灵	(271)
氟氯氰菊酯	(144)	保好鸿	(143)
氟氰菊酯	(143)	兹克威	(150)
氟胺氰菊酯	(144)	残杀威	(150)
氟戊酸氰酯	(143)	咪唑霉	(227)
氟羧草醚	(226)	枯草多	(233)
氟伏虫脲	(226)	疫霜灵	(100)
草甘宁	(100)	春日霉素	(272)
草甘膦	(100)	春雷霉素	(272)
草长灭	(233)	春雷氧氯酮	(261)
草克乐	(233)	炭疽福美	(261)
草净津	(198)	迷死威	(150)
草枯醚	(226)	秋兰姆	(163)
草不绿	(224)	促进剂 PF	(163)
哒净松	(100)	促进剂 P-2	(163)
哒净硫磷	(100)	促进剂 TT	(163)
哒嗪硫磷	(100)	信石	(172)
顺式氯氰菊酯	(143)	南星	(255)
复方增效胺菊酯 4049	(259)		
毒虫畏	(100)		
毒鼠强	(211)		
毒鼠硅	(216)		
毒草胺	(224)		
毒莠定	(229)		

十画

威罗生	(259)
息瘟	(150)
砒霜	(172)
砒酸铅	(172)

砒酸钙	(172)	害虫敌	(100)
拿捕净	(233)	速胺磷	(259)
胺氟宁	(231)	速杀灵	(260)
胺甲萘	(150)	速杀畏	(260)
胺硝草	(231)	速克灵	(272)
胺苯萘	(150)	速灭威	(150)
胺菊酯	(144)	速灭	(259)
恶霜菌丹	(261)	速灭虫	(100)
恶霜锰锌	(261)	速灭灵 I	(143)
恶草灵	(233)	速灭灵 II	(259)
恶草散	(233)	速灭松	(100)
恶草酮	(233)	速灭虫净	(143)
粉锈宁	(227)	速灭杀丁	(143)
捕灭鼠	(212)	速灭西丁	(143)
海芒果	(254)	速灭菊酯	(143)
诺毕速灭松	(259)	倍乐巴	(168)
氧乐氟菊	(259)	倍硫磷	(100)
氧环宁	(227)	倍腈磷	(100)
氧环三唑	(227)	敌稗	(224)
氧化萎锈灵	(271)	敌蚜胺	(178)
氧化乐果	(99)	敌鼠钠	(207)
涕灭威	(150)	敌菌灵	(273)
涕灭克	(150)	敌菌丹	(163)
莠丹	(150)	敌敌畏	(100)
莠灭津	(223)	敌敌畏钙	(100)
莠去津	(223)	敌死通	(100)
莠去通	(223)	敌百虫	(100)
铁灭克	(150)	敌力脱	(227)
害草死	(233)	敌螟粉	(260)
害扑威	(150)	敌草隆	(225)

敌草快 (229)
 敌草腓 (198)
 敌杀死 (143)
 敌虫菊酯 (143)
 敌卡菊酯 (143)
 高效灭百可 (143)
 高灭磷 (100)
 高甜司 (233)
 高度蓝 (225)
 高克螂 (272)
 高丙体 666 (185)
 培福朗 (272)
 蚜灭多 (100)
 蚜螨立死 (100)
 望佳多 (272)
 热必斯 (185)
 氢氰酸 (198)
 氢氧化铵 (269)
 特普 (100)
 特丁噻 (223)
 特丁净 (223)
 特丁异丙混剂 (259)
 特瑞多 (224)
 特克多 (228)
 特氟啉 (271)
 特福力 (232)
 绿草隆 (225)
 透习脱 (163)
 退习脱 (163)
 退得完 (185)

退菌特 (163)
 爱卡土 (100)
 爱丝丹 (272)
 爱力螨克 (270)
 获利通 (100)
 氨水 (269)
 烟草 (249)
 烟碱 (249)
 铜皂液 (203)
 益尔散 (100)
 砷酸铅 (172)
 砷酸钙 (172)

十一画

菊乐合酯 (259)
 萘乙酸 (233)
 菌核净 (224)
 脱叶脲 (226)
 酰胺硫磷 (100)
 氟丹 (185)
 氯化汞 (190)
 氯化乙汞 (190)
 氯化乙基汞 (190)
 氟硝醚 (228)
 氟敌鼠 (207)
 氟苯敌鼠 (207)
 氟草达 (233)
 氟西 (259)
 氟苯胺灵 (150)
 氟硅宁 (216)

氯酸钠 (220)
 氯硫磷 (100)
 氯杀鼠迷 (210)
 氯菊酯 (143)
 氯化苄 (185)
 氯苦 (240)
 氯化苦 (240)
 氯化苦味酸 (240)
 氯化苧烯 (185)
 氯化石灰 (244)
 氯化氟 (198)
 氯化敌敌畏 (100)
 氯苯肼 (154)
 氯胺双菊 (260)
 氯苯乙烷 (185)
 氯氟草除 (229)
 氯氟菊酯 (143)
 氯砒硫磷 (100)
 绿-滴混剂 (261)
 盖草能 (233)
 盖灌林 (261)
 猛扑因 (150)
 猛杀多粉剂 (172)
 菲醌 (271)
 萎锈灵 (271)
 萎福双 (261)
 排草丹 (233)
 排草净 (259)
 野燕枯 (233)
 野麦畏 (150)

野鼠净 (210)
 屠锈胺 (224)
 蛇包米 (255)
 悬刀 (256)
 喇叭筒 (253)
 黄血盐 (198)
 黄金茄 (254)
 甜菜灵 (233)
 甜安灵 (259)
 调节啉 (271)

十二画

硫丹 (185)
 硫双威 (150)
 硫酸铜 (203)
 硫特普 (100)
 硫乙草灭 (233)
 稀禾定 (233)
 雄黄 (172)
 羟锈宁 (227)
 富士一号 (163)
 富立满 (272)
 富民隆 (190)
 棉长快 (229)
 棉草完 (225)
 棉萎灵 (228)
 棉草伏 (225)
 棉萎丹 (228)
 棉虫诱虫酯 (271)
 紫花树 (255)

混灭威	(150)	噻氮灵	(271)
喹恶硫磷	(100)	鼠甘伏	(178)
喹硫磷	(100)	鼠没命	(211)
氰戊菊酯	(143)	鼠立死	(212)
氰化汞	(190)	鼠特灵	(215)
氰化氢	(198)	鼠克星	(215)
氰氨化钙	(230)	鼠完	(207)
氰化钾	(198)	溴杀螨	(271)
氰化钙	(198)	溴苯腈	(198)
氰化钠	(198)	溴氯磷	(100)
氰化铵	(198)	溴满特	(271)
氰草津	(198)	溴敌隆	(210)
阔草枯	(233)	溴联苯杀鼠迷	(210)
联合菊酯	(143)	溴螨酯	(271)
联苯敌鼠	(207)	溴甲烷	(237)
联苯菊酯	(144)	溴代甲烷	(237)
凯米丰	(151)	溴化氰	(198)
凯素灵	(143)	溴异丙混剂	(259)
羧胺磷	(99)	溴丙螨酯	(271)
普罗米特	(212)	溴氰菊酯	(143)
锌来特	(163)	矮壮素	(185)
锌乃白	(163)	福尔马林	(246)
硝酸汞	(190)	福美双	(163)
硝基氟仿	(240)	福美腈	(163)
博落回	(253)	福美锌	(163)
强力灭鼠剂	(178)	福美铁	(163)
锐波卫生杀虫剂	(261)	福美特	(163)
		福美镍	(163)
		福美甲腈	(163)
		福斯胺	(99)

十三画

噻草酮

(223)

磷苯腈	(198)
稗草稀	(233)
瑞毒霉	(271)
新灵	(271)
新燕胺	(233)
新燕灵	(233)
酰胺磷	(100)
锰来特	(163)
雷多米尔	(271)
雷公藤	(251)
硼酸钠	(267)
硼砂	(267)
硼酸	(267)

十四画

精稳杀得	(229)
稳杀得	(229)
赛克	(223)
赛力散	(190)
赛欧散	(163)
稻瘟宁	(100)
稻瘟灵	(163)
稻瘟光	(100)
稻瘟净	(100)
稻谷青	(172)
稻脚青	(172)
稻麦立	(185)
稻宁	(172)
嘧啶氧磷	(100)
碳氟灵	(185)

碳酸钡	(212)
碳酸铜	(203)
碳氟特灵	(185)
滴维因乳剂	(260)
滴滴涕	(185)
雌黄	(172)
蓖麻	(252)
漂白粉	(244)
蝇毒磷	(100)

十五画

劈蚜雾	(150)
醋酸苯汞	(190)
蕃硫磷	(100)
增效氟马	(261)

十六画

噻唑隆	(226)
噻菌灵	(228)
噻嗪酮	(272)
磺氟草醚	(226)
磺草灵	(150)
溴特拉索	(224)
燕麦灵	(150)
燕麦敌	(150)
燕麦敌 1 号	(150)
燕麦敌 2 号	(150)
燕麦畏	(150)
薯瘟锡	(168)
螨卵酯	(185)

磷代治 (271)
磷完锡 (168)
磷克 (154)
避蚊油 (270)

十七画

磷甘酸 (100)

十八画

磷 (195)

磷毒 (195)
磷化氢 (195)
磷化铝 (195)
磷化钙 (195)
磷化锌 (195)
磷嗪合剂 (259)

磷代治 (271)
磷完锡 (168)
磷克 (154)
避蚊油 (270)

十七画

磷甘酸 (100)

十八画

磷 (195)

磷毒 (195)
磷化氢 (195)
磷化铝 (195)
磷化钙 (195)
磷化锌 (195)
磷嗪合剂 (259)

磷代治 (271)
磷完锡 (168)
磷克 (154)
避蚊油 (270)

十七画

磷甘酸 (100)

十八画

磷 (195)

磷毒 (195)
磷化氢 (195)
磷化铝 (195)
磷化钙 (195)
磷化锌 (195)
磷嗪合剂 (259)

磷代治 (271)
磷完锡 (168)
磷克 (154)
避蚊油 (270)

十七画

磷甘酸 (100)

十八画

磷 (195)

磷毒 (195)
磷化氢 (195)
磷化铝 (195)
磷化钙 (195)
磷化锌 (195)
磷嗪合剂 (259)

磷代治 (271)
磷完锡 (168)
磷克 (154)
避蚊油 (270)

十七画

磷甘酸 (100)

十八画

磷 (195)

磷毒 (195)
磷化氢 (195)
磷化铝 (195)
磷化钙 (195)
磷化锌 (195)
磷嗪合剂 (259)

磷代治 (271)
磷完锡 (168)
磷克 (154)
避蚊油 (270)

十七画

磷甘酸 (100)

十八画

磷 (195)

磷毒 (195)
磷化氢 (195)
磷化铝 (195)
磷化钙 (195)
磷化锌 (195)
磷嗪合剂 (259)

磷代治 (271)
磷完锡 (168)
磷克 (154)
避蚊油 (270)

十七画

磷甘酸 (100)

十八画

磷 (195)

磷毒 (195)
磷化氢 (195)
磷化铝 (195)
磷化钙 (195)
磷化锌 (195)
磷嗪合剂 (259)

磷代治 (271)
磷完锡 (168)
磷克 (154)
避蚊油 (270)

十七画

磷甘酸 (100)

十八画

磷 (195)

磷毒 (195)
磷化氢 (195)
磷化铝 (195)
磷化钙 (195)
磷化锌 (195)
磷嗪合剂 (259)

磷代治 (271)
磷完锡 (168)
磷克 (154)
避蚊油 (270)

十七画

磷甘酸 (100)

十八画

磷 (195)

磷毒 (195)
磷化氢 (195)
磷化铝 (195)
磷化钙 (195)
磷化锌 (195)
磷嗪合剂 (259)