

公卫执业医师实例探讨：小儿毒鼠强中毒公卫执业医师考试  
PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/594/2021\\_2022\\_\\_E5\\_85\\_AC\\_E5\\_8D\\_AB\\_E6\\_89\\_A7\\_E4\\_c22\\_594208.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/594/2021_2022__E5_85_AC_E5_8D_AB_E6_89_A7_E4_c22_594208.htm)

一 概述：毒鼠强属急性杀鼠剂，对人畜有剧毒。1991年，化工部、农业部分别发文禁止使用毒鼠强。然而，由于多方面原因，毒鼠强的生产和使用屡禁不止，中毒事件常有发生。小儿误服或成人故意投毒或服毒案件也不少见，在农村尤为多见。据统计，仅河南省某县人民医院儿科1996年2月～2003年02月收治小儿急性中毒186例中，因灭鼠剂（毒鼠强、氟乙酰胺）中毒者就有96例，占51.61%。可见，毒鼠强中毒是常见的小儿急性中毒类型，对小儿的生命安全构成了相当大的威胁，应当引起足够的重视。

二 理化性质：毒鼠强又名没鼠命，四二四，TEM，化学名称为四次甲基二砷四胺，是有机氮类化合物，白色粉末，无味，极少溶于水，在冰醋酸和丙酮中有一定的溶解度，毒性极大。毒鼠强对长爪沙鼠的LD<sub>50</sub>约为0.66mg/kg，对大白鼠为0.22mg/kg，对人的致死量为1.2mg/kg。以0.1%的毒鼠强溶液浸泡大米后，鼠吃毒米一粒即可致死。毒鼠强化学性质稳定，吸收后长期残留在动植物体内。有研究发现，用毒鼠强处理过的土壤生长的冷杉4年后结得的种子，还能毒死野兔，故知该药被动植物摄取后易以原形存留体内，造成二次中毒。

三 致病机制：（1）毒鼠强进入机体后与GABA受体离子载体复合物结合，通过其变构效应，抑制GABA与其相应受体结合，使兴奋在脑和脊髓间广泛传播，产生惊厥，抽搐。如不及时治疗，中毒者可因强烈的强直性惊厥迅速呼吸衰竭而死亡。（2）并发低钾血症 毒鼠强中毒并发低钾血

症多为医源性所致，原因如下：1) 误服毒鼠强后剧烈呕吐，加之洗胃液量较大，造成大量胃液丢失而致钾的丢失。2) 大量输液致稀释性低钾，同时葡萄糖使K向细胞内转移，血钾降低。3) 禁食时间过长，致钾摄入过少。4) 由于缺氧，二氧化碳潴留引起酸中毒而加重低血钾。5) 患儿频繁抽搐，细胞缺氧及毒鼠强本身亦可引起Na K ATP酶活性下降，导致血钾降低。(3) 毒鼠强还引起心肌损害，机制尚不明确。有学者认为，毒鼠强为非选择性毒物，可使心肌直接损害；抽搐和意识丧失，可造成机体短时严重缺氧，心肌细胞缺氧而致心肌损害。

四 临床表现：小儿鼠强毒中毒主要由误食毒鼠强拌的诱饵而引起，口服毒鼠强后数分钟至半小时内发病，所有病例均出现多系统受损临床症状。据刘俊英统计，58例患儿中，神经系统症状52例(94.8%)，消化系统症状31例(53.4%)，呼吸系统症状23例(39.7%)，循环系统症状17例(29.3%)，泌尿系统症状7例(12.1%)，其中以神经系统受损最为突出。

(1) 神经系统：患者出现口唇麻木和醉酒感，步态不稳，意识障碍，重症者神志模糊，躁动不安，继以阵发强直性惊厥，全身肌张力极度增高，屏气明显，伴紫绀或面色苍白，严重者呼吸暂停。四肢抽搐持续约4~5分钟后自行缓解，随后再度抽搐，酷似癫痫样大发作持续状态。抽搐时瞳孔扩大，对光反射迟钝，多有小便失禁。老人和小儿因对毒鼠强耐力较差易致死亡，死亡时间在发病后半小时至2小时，也可延至10天。神经系统症状多为可逆性，除死亡者外，一般预后良好。毒鼠强的神经毒性作用，还须与氟乙酰胺类鼠药中毒鉴别。前者潜伏期短，触毒后可立即发病，迟者在2小时内发病，而氟乙酰胺中毒的潜伏期相对较

长，一般在10~15小时左右。（2）消化系统：表现为恶心、呕吐、上腹部灼烧感和腹痛，个别有腹泻，但大便常规正常，少数病例有肝脏肿大。（3）呼吸系统：部分病例可有呼吸衰弱、肺水肿等。（4）循环系统：1）低钾血症 据布月青报道，67例均龄为4.5岁的儿童因误服毒鼠强中毒入院48小时内血钾均有不同程度的降低（2.5~3.15mmol/L），54例患儿心电图呈低钾表现，如T波低平，ST段下降，心动过速27例，QT间期延长5例，Ⅰ~Ⅱ度房室传导阻滞2例。当血钾低于3.5mmol/L时，表现为精神萎靡，四肢无力，肌腱反射减弱，腹胀，肠鸣音减弱，心音低钝，重者可出现肠、膀胱麻痹，呼吸肌麻痹，肌腱反射消失。2）心肌损害 毒鼠强还引起心肌损害，多表现为窦性心动过速或过缓，和（或）ECG示ST-T改变，提示对心脏的损害体现在传导系统及心肌细胞的损害，且大部分为可逆性的。另外，AST，LDH，CK，CK-MB升高皆为心肌受损时较为灵敏的指标。（5）泌尿系统：较少见，表现为肾功能衰竭，尿蛋白阳性。（6）多器官功能损伤、衰竭 如上所述，毒鼠强中毒患儿除主要的神经系统损伤外，可引起多器官功能损伤，由于神经系统症状明显，其它系统损害易被忽略。毒鼠强中毒引起多器官损害有如下特点：1）多器官损害的严重程度与中毒轻重程度一致，尤其与抽搐时间有关。2）部分患儿血糖增高，可能与机体应激状态下升血糖激素增高，尤其是交感，肾上腺素兴奋、活力增强有关。3）少数患儿血钙降低，经对部分抽搐患儿进行补钙治疗，有较好的止惊作用，说明低钙抽搐也可能是其抽搐原因之一。低钙与患儿原有佝偻病、脱水、利尿引起钙丢失，及细胞损伤、细胞内钙超载有关。4）血生

化LDH、CPK、 - HB - DH、AST、ALT增高无特异性，与多器官损伤有关，它们均为胞浆酶，当细胞损伤时，释放入血。毒鼠强中毒患儿、骨骼肌、心肌等脏器损伤均可引起血清酶增高，但CK- MB增高结合临床与心电图改变对诊断心肌损伤有重要价值，胆红素增高，ALT、AST增高结合临床支持肝损害诊断。五 诊断：（1）对急性发病小儿，虽然不能做毒物检测，但根据中毒的特殊表现，如突然频繁抽搐发作，反复寻问接触毒物的病史，病史不明且症状体征用一般疾病不能解释的，或集体同时发病的，应考虑中毒的可能。

（2）临床以抽搐，并伴有精神症状及心、肝等脏器损伤为主。

（3）血、尿、呕吐物、胃液用气相色谱-质谱分析仪

（GC/MS）测定毒鼠强可明确诊断[13]。（4）异常EEG表现为

脑电节律紊乱，慢波频率明显较正常同龄组慢，正常频率如Alpha波消失或减少，出现高幅慢波、棘慢波、或尖波、棘波等发作性脑波。部分EEG为高幅不规则节律波，或节律阵发出现，或伴棘波和尖慢、棘慢综合波阵发性出现。中毒

症状越明显，往往EEG异常程度越高。六 急救治疗：（1）对中毒患儿要早期彻底洗胃，即使超过6小时，一般12小时以内均予洗胃，并予导泻促进毒物排出，而且应留置胃管24小时，以利反复清洗，减少毒物的吸收。同时应从胃管灌入活性炭50~100克，以吸附残存在胃粘膜上的毒鼠强。考虑到毒鼠强部分从粪中排出，因此，在洗胃后辅以导泻是必要的。

（2）由于毒鼠强阻断中枢神经系统GABA受体作用是可逆的，因此，只要具备条件，对出现严重症状的患者，应进尽早实施血液净化，如血液灌流，血浆置换，血液透析，不必等待毒物鉴定结果以免错过抢救时机。国内报道显示血液灌流

效果较好，血液灌流是将患者血液借助体外循环，通过具有特异性清除血中内源性、外源性毒物或致病物质的高分子吸附材料的血液灌流器，达到净化血液、调整体内微环境的平衡和稳定，缓解和治疗疾病的目的。常用的吸附剂是活性炭和树脂。由于毒鼠强在体内排泄缓慢且易蓄积产生，引起二次中毒，根据病情可以重复血液灌流直至病情稳定。（3）积极防治呼吸衰竭与脑水肿 鉴于呼吸衰竭是毒鼠强中毒死亡的主要原因，对有急性肺水肿、呼吸道分泌物增多、频繁的强直性抽搐及大剂量使用镇静止痉剂的患者，要及时给予气管插管或气管切开，并备用呼吸机。（4）积极控制癫痫大发作，一般主张使用苯巴比妥钠和安定，肌注或静脉注射，视病情可反复使用。（5）另外，值得提出的是：1）国内有报道用二巯基丙磺酸钠（NA-DMPS）对毒鼠强中毒进行治疗有效，也有报道小鼠染毒前用二巯丙磺酸钠和二巯基丁二酸钠处理能延长毒鼠强中毒小鼠的惊厥潜伏期及死亡时间，降低中毒小鼠死亡率，但是否是毒鼠强中毒特效解毒剂尚需进一步实验研究以探索毒作用，同时需要在临床上严密的设计、科学的分组，以验证、评价药物的疗效。2）在治疗过程中应注意其电解质特别是钾平衡，防止低钾血症，提高治愈率，降低死亡率。3）治疗过程中可选用果糖二磷酸钠，能量合剂等保护心脏和肝脏等重要器官。七 预防：为了防范小儿鼠药中毒，对中毒小儿进行及时有效的抢救治疗，我们应做到以下几点：1）加强对制售违禁药物行为打击力度，防止违禁药物的扩散，通过对杀鼠药的管理。2）加强鼠药的管理，注意加强小儿的看管，提高防范中毒的意识。自服药物中毒的患儿常有任性、娇惯或家庭不和的背景，给患儿一个

温暖的家庭生活环境，从小培养小儿的自爱、自尊、自强的心理素质，不因生活挫折而自暴自弃。3) 小儿患病应及时到专业儿科就诊。儿童鼠药中毒是完全可以避免的，关键在于引起全社会的足够重视，强化安全意识，采取措施防患于未然，让每个孩子都健康成长。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 [www.100test.com](http://www.100test.com)