

内科主治医师考试：《答疑周刊》2019 年第 39 期

问题索引：

一、【问题】亚硝酸盐中毒的发病机制什么？

二、【问题】酒精中毒的中毒机制及乙醇是如何代谢？

三、【问题】酒精急性中毒有什么症状？

具体解答：

一、【问题】亚硝酸盐中毒的发病机制什么？

亚硝酸盐毒性较大，摄入量达 0.2~0.5g 时即可引起急性中毒，1~2g 可致人死亡。亚硝酸盐吸收入血后，可使血红蛋白的 Fe^{2+} 氧化成 Fe^{3+} ，形成高铁血红蛋白（高铁血红蛋白血症）。高铁血红蛋白没有携氧能力，当大 10% 的血红蛋白转变为高铁血红蛋白时，可造成机体组织缺氧。亚硝酸盐还可以阻 HbO_2 释放氧，进一步加重组织器官的缺氧。

亚硝酸盐对中枢神经系统，尤其对血管舒缩中枢有麻痹作用，还可直接作用于血管平滑肌，引起血管极度扩张，导致血压降低，甚至发生循环衰竭。

口服亚硝酸钠部分在胃中转变为亚硝酸，进而再分解出 NO ，引起胃肠刺激症状。

二、【问题】酒精中毒的中毒机制及乙醇是如何代谢？

（一）乙醇的代谢 乙醇经胃和小肠在 0.5~3 小时内完全吸收，摄入后 20~60 分钟达峰，分布于体内所有含水组织和体液中，包括脑和肺泡气中。乙醇由肾和肺排出至多占总量的 10%，90% 在肝内代谢、分解。乙醇先在肝内由醇脱氢酶氧化为乙醛，乙醛经醛脱氢酶氧化为乙酸，乙酸转化为乙酰辅酶 A 进入三羧酸循环，最后代谢为 CO_2 和 H_2O 。大多数成人致死量为一次饮酒相当于纯酒精 250~500ml。

（二）中毒机制 主要是对中枢神经系统产生抑制作用，作用机制可能与干扰细胞膜的离子转运有关，极高浓度乙醇可抑制延脑呼吸和循环中枢引起呼吸、循环衰竭。还可引起代谢异常，乳酸增高、酮体蓄积导致代谢性酸中毒。糖异生受阻出现低血糖。产生自由基，可引起细胞膜脂质过氧化，造成肝细胞坏死，肝功能异常。慢性乙醇中毒可发生维生素 B_1 缺乏，引起 Wernicke 脑病、Korsakoff 综合征以及多发性神经病。

三、【问题】酒精急性中毒有什么症状？

急性中毒 一次大量饮酒中毒可引起中枢神经系统抑制，症状与饮酒量和血乙醇浓度以及个人耐受性有关，临床上分为三期。

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

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

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

此外，重症患者可并发意外损伤，酸碱平衡失衡，水、电解质紊乱，低血糖症，肺炎，急性肌病，甚至出现急性肾衰竭。



内科主治医师考试：《答疑周刊》2019 年第 39 期 (word 版下载)

〔医学教育网版权所有，转载务必注明出处，违者将追究法律责任〕

