

• 病例报告 •

急性汽车废气中毒死亡1例报告

苏州医学院附属第一医院急诊科 (215006) 陆士奇

1 病例介绍

曹某,男,31岁,汽车司机。1994年1月30日19时出车后返回单位车库内,发动汽车引擎,开启空调取暖,并在驾驶室睡觉,次日12时(17小时后)被同事发现。患者面色苍白、昏迷、尿失禁,身边有呕吐物,为胃内容物,车库密闭,车内空气混浊。经当地急救后转来我院。既往无糖尿病、癫痫及脑外伤史。体检: T37℃, P60次/分, R14次/分, 血压21/13kPa。昏迷, 压眶反射减弱, 双侧瞳孔等大、直径2mm, 对光反射减弱, 口唇无紫绀, 颜面无樱红色。颈软, 呼吸浅慢, 两肺呼吸音粗; 心率60次/分, 心尖区第一心音低钝; 腹软, 肝、脾未扪及。病理反射未引出。实验室检查: HbCO (+), 血常规: 红细胞 $4.24 \times 10^{12}/L$; 白细胞 $9.2 \times 10^9/L$, 中性粒细胞 0.81, 血小板 $12.6 \times 10^9/L$; 尿糖 (-), 尿酮体 (-); 血糖 9.07mmol/L, 电解质正常, 二氧化碳结合力 15mmol/L; 肝、肾功能异常; ALT61IU/L, AST58IU/L, BUN13.01mmol/L, Cr159 μ mol/L。心电图: I、II、aVF 导联 ST 段压低、T 波倒置; CT 检查: 脑水肿。初步诊断: 急性汽车废气中毒, 合并急性脑水肿、心肌损害。入院后 4 小时即送高压氧舱治疗(单人氧舱, 吸纯氧, 2 个大气压), 每日一次, 每次 1.5 小时, 共五次。同时使用 20% 甘露醇 250ml q6h、速尿 40mg Bid、地塞米松 5mg q6h 静滴, 脑活素 20ml/日、胞二磷胆碱 0.5/日、细胞色素 C60mg/日, 冰枕降温降低脑代谢率, 四次输新鲜血支持疗法及抗生素预防肺部感染。虽然经上述积极治疗几天, 病人昏迷仍逐日加深, 肝、肾功能未能恢复正常: ALT36IU/L, AST49IU/L, BUN30.05mmol/L, Cr203 μ mol/L, 血糖最高达 17.42mmol/L; 血常规: 白细胞 $25.9 \times 10^9/L$, 中性 0.90; 血气分析正常: pH7.392; PCO₂41.2mmHg, PO₂135mmHg。呼吸道分泌物渐增多, 肺部湿罗音增强, 予气管切开定时吸痰。1994年2月11日血压降为零, 以大剂量多巴胺、阿拉明升压无效, 体温升至 39℃, 次日 4 时 50 分心电图示: 室速、室颤, 遂呼吸、心跳停止, 利多卡因注射、心肺复苏抢救无效死亡。

2 现场调查

车库密闭, 面积约 17m²。17 小时共消耗 90 号汽车用汽油约 8 升, 汽车功率: 排量 1.8 立升, 汽车保养状态良好, 当时气温摄氏零下 2 度。

3 讨论

汽车废气中毒不同于单纯一氧化碳中毒, 该患者病情复杂, 合并多脏器衰竭, 证明其危害的严重性, 虽然经积极治疗, 即使血氧分压恢复正常, 仍死于中枢性呼吸衰竭、心肝肾功能衰竭以及难治性心律失常。汽车废气中除含一定浓度的一氧化碳以外, 还有氮氧化物、油烟和四乙基铅等。毒理实验证明: 小鼠吸入浓度 1.5% 的废气, 10 分钟后即可死亡。此外汽车用汽油含有挥发性高、脂溶性高的四乙基铅, 经呼吸道进入人体后以肝、肾、脑组织含量最高, 且四乙基铅经肝脏转变为三乙基铅, 其毒性增高 100 倍, 能在体内长时间储留, 因其对中枢神经组织的高度亲和力, 抑制脑内能量合成, 导致脑组织的缺氧、水肿, 其中又以大脑皮层、下丘脑植物神经中枢最明显, 故临床上呼吸、心血管功能调节障碍以及内分泌紊乱表现。其次, 废气中的氮氧化物能刺激呼吸道加重缺氧。因此从该患者抢救治疗全过程来看, 作者认为有以下体会供参考: (1) 在含四乙基铅的汽车废气中毒急救中, 治疗重点早期应尽快消除脑水肿, 在脑细胞以及肝肾等重要脏器尚未因缺氧过久形成不可逆损伤前解除脑水肿。糖皮质激素能抑制氧自由基活性, 而氧自由基是在脑水肿形成的病理过程中促进脂质过氧化反应的重要原因, 因此在交替使用甘露醇、速尿治疗脱水时配合使用适量的糖皮质激素可以提高疗效。该患者是在密闭环境中长时间吸入大量废气而中毒, 昏迷时间长、脑水肿严重, 高压氧治疗时间较迟, 故影响疗效; (2) 在积极脱水治疗脑水肿的同时, 对机体应激状态下一过性血糖升高应及时对症降血糖治疗, 以防高血糖水电解质失衡造成的内环境相对高渗加重脑水肿; (3) 应配合有关部门加强对司机的宣传教育工作, 禁止在密闭环境下发动汽车引擎取暖, 造成急性废气中毒发生。

(收稿: 1994—09—05 修回: 1994—12—26)