

[首页](#)[主办单位介绍](#)[学科介绍](#)[进修园地](#)[资料库](#)[高压论坛](#)[留言板](#)[联系我们](#)[学术专著](#)[病例介绍](#)[与其他学科的关系](#)[参加专业论坛  
促进学科发展](#)[如有问题请  
在此留言](#)[我们的联系  
方法](#)

## 一氧化碳中毒高压氧治疗过程中发生肺水肿2例分析

海军总医院高压氧科\* 余旺节 房广才 徐光华

肺水肿为一氧化碳(CO)中毒常见并发症。CO中毒患者高压氧(HBO)治疗过程中发生肺水肿并非少见,如无效抢救措施,常致舱内死亡,但有关报道甚少,现将我科1994年收治的2例报告分析如下。

### 临床资料

**病例1** 患者男,20岁。94年2月11日晚宿于生有煤炉(无烟囱)门窗紧闭之室内,次日9:00被发现昏迷,二便失禁。外院收治后查HbCO(+)。2月12日晚开始发热,体温最高达42℃,予以皮质激素、脱水利尿、抗菌素等治疗,疗效不显。2月14日15:00转入我院。入院时体温39.4℃,呼吸24次/分,血压14.7/9.7kPa。深昏迷,角膜反射、瞳孔对光反射均消失。两肺呼吸音粗,未闻罗音。心率104次/分,律齐,心音有力。四肢肌张力低,腱反射未引出,双Babinski征(+)、Chaddock征(+)。实验室检查:白细胞 $16.4 \times 10^9/L$ ,分叶0.90,淋巴0.10;尿蛋白(+),白细胞1—2/高倍,红细胞0—2/高倍;动脉血气提示代谢性碱中毒、低钾血症。心电图示窦性心动过速,部分ST—T改变,胸片未见异常。予以冬眠疗法、皮质激素、脱水利尿、抗感染、维持水电酸碱平衡等治疗,生命体征趋于平衡。2月17日体温38.2℃,呼吸22次/分,血压19.0/12.0kPa。两肺无湿罗音,心率112次/分,心音有力。14:30进舱行HBO治疗(常规方案:2.5ATA,30min×2,中间休息10min),当吸氧40min时咯粉红色泡沫痰,两肺闻及大量水泡音。遂减压出舱,同时予地塞米松、速尿治疗。出舱后咯粉红色泡沫痰共约300ml,心率160次/分,血压10.0/8kPa,心音低。立即抢救,予鼻异管吸氧(流量5/L),12%酒精气雾吸入消泡,抗体克,并用西地兰、氨茶碱等药物治疗,至20:30抢救无效死亡。

**病例2**患者女,28岁。94年11月14日21:00宿于生有煤炉(无烟囱)门窗紧闭之室内,次晨4:30被发现昏迷,呕吐胃内容物,二便失禁。在外院查HbCO(+),予以脱水利尿清、能量合剂治疗,11:30转来我院,门诊查体:血压8/6kPa,呼吸18。昏睡,呼之可睁眼,不语。双瞳孔等大,对光反射灵敏。两肺未闻及罗音,心率108次/分,律齐,心音低。四肢肌张力稍高,腱反射活跃、对称。双Babinski征(+)。实验室检查:血白细胞 $22.5 \times 10^9/L$ ,分叶0.92,淋巴0.08;血生化正常。心电图示 $V_{1-5}$ ST—T降低0.25—0.75mv。12:00抗体克治疗同时进舱行HBO治疗(方案同上),吸氧50min后出现两肺水泡音,遂减压出舱。出舱后咯大量粉红色泡沫痰(共约500ml),意识状态同前,血压0/0kPa,呼吸48次/分,四肢末端冷湿、发绀,两肺满布水泡音,心率158次/分,心音低,奔马律。立即组织抢救,予半卧位,吸氧,12%酒精雾化吸入,西地兰、氨茶碱、速尿、多巴胺等药物治疗,至20:00停止咯粉红色泡沫痰,肺内水泡音减少,次日8:00水泡音完全消失,心率100次/分,意识恢复。11月16日停用升压药,血压恢复正常。继续高压氧等治疗12天后痊愈出院。

**讨论:**肺水肿是CO中毒常见并发症,其机理较为复杂,一般认为与(1)CO对肺的直接毒性作用、(2)神经源性机制、(3)血流动力学机制有关,但各家观点不一致。Fein等<sup>(1)</sup>观察到CO中毒家兔肺泡内 $^{51}\text{Cr}-\text{ED}-\text{TA}$ 扩散入血量显著高于对照组以及肺泡间质水肿,II型细胞内板层体耗竭、线粒体断裂,因而强调CO对肺的直接毒性作用。Naeije<sup>(2)</sup>却认为CO中毒肺水肿是继发于脑缺氧的神经源性肺水肿。作者认为,因CO中毒可引起全身各系统的病理变化,肺水肿并非某单一因素作用的结果,而是受多种因素的影响。缺氧和CO的直接细胞毒性作用是各种病理改变的基础,肺水肿亦不例外,但这不足以引起临床上明显的肺水肿,必须有血流动力学或/和神经源性机制(因不同病例而异)作为诱发因素。

本文例1有严重神经功能障碍,病人持续处于深昏迷状态,而无明显左心衰表现,严重的神经功能损害可能起主导作用。相反,例2有明显左心衰,而中枢神经功能受损不严重,且强心、支气管扩张药等应用后疗效好,所以血流动力学机制可能起主要作用,神经源性机制仅起次要作用。

目前多认为HBO对CO中毒肺水肿,甚至其它各种原因的肺水肿可能有治疗作用,CO中毒患者HBO治疗过程中发生肺水肿的问题尚未受到重视。Balzan<sup>(1)</sup>1993年报道1例CO中毒患者在2.0ATA吸氧30min后出现肺水肿,但文中未指出其发生与HBO的关系。本文2例中,例2可能与病情发展有关,因HBO治疗时患者处于急性期,治疗前已有休克征。但例1HBO治疗时已是中毒后6天,且治疗前生命征平稳,因此可能与HBO治疗有关。目前已知神经源肺水肿确有迟发现象,机理不明<sup>(4,5)</sup>。我们根据临床观察认为存在CO中毒迟发性肺水肿。两者是否为同一病理机制,尚未证实。如上所述,例1肺水肿的发生,神经源性

机制可能起主导作用，所以中毒后6天发生的肺水肿也可能为迟发性肺水肿。即使如此，例2肺水肿的发生与HB0治疗时间上的吻合，提示HB0有可能为肺水肿的诱发因素。

HB0诱发肺水肿目前尚无实验依据，理论上可能与下列因素有关。1. HB0作用下，血管收缩，动脉总外周阻力升高，心输出量减少，致使肺毛细血管楔入压升高，在原有病变基础上诱发肺水肿。2. HB0对肺有毒性作用，肺型氧中毒的病理改变主要是肺水肿与肺不张，其机理与自由基有关。邓中平等<sup>(6)</sup>认为自由基在各种化学物质所致肺损伤过程中起重要作用。HB0治疗下，肺内自由基生成增多，破坏微血管内皮细胞，肺泡上皮细胞尤其是Ⅱ型细胞，加重原有肺损伤，使血—气屏障对液体滤过阻力下降，发生肺水肿。

#### 参考文献

1. Fein A, et al. Carbon monoxide effect on alveolar epithelial permeability. Chest 1980, 78 (5) : 726—731.

2. Naeije R, et al. Acute pulmonary edema following carbon monoxide poisoning. Intensive Care Medicine 1980, 6 (3) : 189—191.

3. Balzan M, et al. Intestinal Infarction following carbon monoxide poisoning. Postgraduate Medicine Journal 1993, 69 (810) : 302—303.

4. 杨志林等. 颅损伤引起神经源性肺水肿的发生机理. 国外医学军事医学杂志1993, (4) : 156—156.

5. 李应中等. 中型颅脑损伤迟发神经源性肺水肿. 前卫医学杂志1993, (3) : 139—141.

6. 邓中平等. 外源性化学物质所致急性肺损伤机理研究的进展. 工业卫生与职业病1993, (5) : 312—314.

\* 邮政编码 100037

[上一页](#)

[返回](#)

[下一页](#)

---

[关于我们](#) | [网站导航](#) | [搜索](#)

中华高压医学资讯网。© 2000  
北京市高压氧医学治疗研究中心  
全国压力容器标准化技术委员会载人压力容器分技术委员会

[中国医生学术交流网制作](#)