

• 临床病例讨论 •

急性重度一氧化碳中毒病例讨论

大连化学工业公司医院职业病科 (116031)

病史摘要

患者,男,25岁,1990年11月20日晚在部队营房入睡。室内以煤炉火墙取暖,有大量一氧化碳外逸。次日上午7时许,他人发现患者昏迷于床上,口周有咖啡色呕吐物,尿便失禁,部队卫生所和当地医院诊为“一氧化碳中毒”,给予静注甘露醇、地塞米松,并行气管插管,于当日下午1时转来我院。查体: T38.7°C, P96次/分, R36次/分。BP16/10.7kPa (120/80mmHg)。深度昏迷,呼吸急促,面色苍白,双上肢频频抽搐,压眶反射(-)。双眼结膜充血,球结膜水肿,眼球张力增高,双瞳孔等大圆, $d=2.5\text{mm}$, 对光反射存在。颈软。双肺闻及痰鸣音及中小水泡音;心率96次/分,律整,心音低钝,被痰鸣音掩盖。肝脾不大。四肢肌张力增强,膝反射(-),腹壁反射(-),提睾反射(-),双巴氏征(+). 辅助检查: 血 HbCO 定性(卅), 血 WBC $23.6 \times 10^9/\text{L}$, Sg0.92, L0.08, Hb130g/L; 大便潜血(卅)。血气分析: pH 7.4, PaCO_2 3.9 kPa (30mmHg), PaO_2 5.3kPa (40mmHg), HCO_3^- 18.8mmol/L, TCO_2 19.7 mmol/L, BE-3.9mmol/L (在低流量鼻导管吸氧条件下)。心电图正常。X线胸片示两侧肺门增大、增浓,左肺中下肺野大片状阴影,浓淡不均,边缘不清,右肺门下方片状阴影,边缘不清。初步诊断: 急性重度一氧化碳中毒,合并脑水肿、肺水肿、肺内感染、应激性上消化道出血。治疗经过: 入院后给予吸氧,足量应用地塞米松及脱水利尿剂,并严格监测有关化验指标,及时调整药量。入院1小时后血压下降至 12/8.0kPa, (90/60mmHg), 体温升至 39°C; 吸出咖啡色痰液 10ml。在升压药物维持下进行高压氧治疗,在氧仓中患者曾频繁抽搐。病后3天内每日2次高压氧治疗,之后每日1次,共90次。病后第2日心电图示各导联 T 波低平或倒置,有心肌损害。因仍有阵发抽搐、高热,投用冬眠疗法。病后第4日,双肺底仍闻及中小水泡音及痰鸣音,痰细菌培养示有枸橼酸盐杆菌、绿脓杆菌生长。遂拔除气管插管,行气管切开术,并先后

投用青霉素、氨苄青霉素、先锋霉素B、丁胺卡那及灭滴灵等,直至病后25天血象正常,肺内感染得到控制。病后第5天,病情开始稳定,神志转清,可正确回答,近远记忆力渐复正常,至此昏迷共达98小时。病后经用甲氧咪呱7天,大便潜血阴性。病后12天,又出现表情淡漠、少语、思维及情感障碍,脑电图示重度异常,脑CT示双额叶、左颞叶区有大片低密度区,印象为双额叶、左颞叶脑软化,考虑为急性一氧化碳中毒迟发性脑病。继续高压氧治疗。加用体外反搏,投用胞二磷胆碱、维脑路通、能量合剂及地塞米松等治疗。脑病发生后18天达到高峰,问话不答,尿便失禁,四肢瘫软,于中毒后18天给予都可喜治疗,共用药80天。经综合治疗,功能锻炼,中毒后61天能独立行走,问答合理,远记忆力恢复,但近记忆力及计算力均欠佳;脑CT示双额叶软化灶缩小,左颞叶软化灶消失。病后120天,精神正常,生活自理,脑电图及脑CT检查基本正常,能正常工作。

讨论

吕淑秋医师 病人存在脑水肿,其原因为血中高浓度HbCO造成明显缺氧,其根据为深昏迷、呕吐、抽搐、球结膜水肿、眼球张力增高。该患同时合并肺水肿及吸入性肺炎,使有效呼吸面积减少,加重脑缺氧。缺氧使脑组织 ATP 生成障碍,钠泵功能失调,从而导致脑细胞内水肿。脑缺血缺氧、酸性代谢产物和二氧化碳蓄积可致血脑屏障功能障碍,通透性增加,从而引起血管源性脑水肿。各并发症之间可形成恶性循环,所以治疗脑水肿为本病治疗关键。如(1)高压氧治疗,为急性一氧化碳中毒脑水肿最有效的病因治疗,可加速 HbCO 解离和CO的排除,改善脑缺氧,控制脑水肿病变的继续发展;(2)糖皮质激素,本例同时存在上消化道出血,是应用激素的禁忌症,可在严密观察上消化道出血倾向的基础上,应用地塞米松,有利于纠正脑水肿及改善微循环;(3)脱水、利尿;(4)亚冬眠疗法,本例在急性期连续应用4天,

有效地控制了高热,促进了脑水肿的好转。

该患经过7天“假愈期”后出现迟发性脑病。据报道,发病可能与高龄、既往心血管疾病以及精神刺激有关。该患在中毒早期给予积极充分抢救治疗的情况下,出现迟发性脑病,原因可能为病情重、昏迷时间较长及精神忧虑有关。

朱汝慧医师 该患来诊时已合并脑水肿、应激性上消化道出血、吸入性肺炎、高热等,给及时高压氧治疗带来了困难,因出血、高热皆为高压氧治疗的禁忌症。经反复研究,在补充血容量、应用升压药物、物理降温等各项措施下,不失时机地进行高压氧治疗,并在舱内密切监测血压、呼吸、心率、体温等生命指征,以便出现问题及时处理,是为抢救成功的重要措施。

王明兰医师 入院后1小时病人血压降为12/8 kPa (90/60 mmHg),并出现面色苍白、大汗、四肢湿冷等循环衰竭表现,其原因可能为:(1) HbCO的形成,影响血液携氧能力,直接抑制血管舒缩中枢,致使周围血管扩张;(2) 缺氧造成心肌损害,心功能减退,心输出量减少;(3) 胃肠道淤血,造成应激性胃粘膜出血。从以上几点来看,其共同的病理改变是有效循环血量减低,周围血管阻力改变,微循环障碍,在升压药维持下进行病因治疗,并积极补充血容量、纠正酸中毒,可有效维持血压正常。

杨风雨医师 入院当时有咖啡色呕吐物及柏油样便,大便潜血(+++),既往无慢性胃肠及肝病史,考虑为重度一氧化碳中毒应激性溃疡所致。我院收治79例重度一氧化碳中毒病例中并发应激性溃疡、上消化道出血共7例,发病率8.86%,多发生于病后1~15天,常为病情凶险之预兆,早期应用甲氧咪呱止血效果尚可。此种并发症的机理可能有二:(1) 一氧化碳中毒致脑水肿直接刺激迷走神经核,使胃酸分泌亢进,缺氧做为一种应激因素,亦可使胃酸分泌亢进;(2) 应激状态下,交感神经兴奋,血清儿茶酚胺浓度显著增高,使胃、十二指肠粘膜的毛细血管床持续缺血。

张会虹医师 患者入院次日心电图示I、II aVF、V₁ T波倒置,偶发室早,为心肌缺血改变,其心音低钝,心率50~64次/分,既往无心脏病史,无胸闷及心前区疼痛,故考虑为中毒性心肌损害。心肌是对缺氧较敏感的组织,而一氧化碳中毒时,降低了血氧饱和度,影响心肌内氧弥散,并可能抑制细胞发生变性、水肿等损害。低分子右旋糖酐、维脑路通可减少红细胞聚集,降低血液粘稠度,改善微循环,能量合剂可营养心肌,促进心肌代谢,体外反搏有助于增加

冠脉流量等,均有助于心肌损伤的恢复。

王奇医师 病人存在明显肺内感染情况,体征、血象、X线均支持此一诊断,痰培养2次,亦见有枸橼酸杆菌和绿脓杆菌生长。主要原因,一是深昏迷状态下咳嗽反射消失,容易引起吸入性肺炎;二是一氧化碳中毒后全身及肺部缺氧使机体免疫力下降;三是长时间昏迷卧床使痰液坠积难排,兼之有肺水肿存在,有利于致病菌的生长繁殖。此一问题应引起注意。

张秀容护士 目前迟发性脑病发病原因虽然不清,但不良因素刺激可以诱发已屡见不鲜,故应注意心理护理,如患者清醒后应避免在其面前谈论病情,做好解释工作;各种技术操作,动作轻柔,消除恐惧感;此外还应注意个性差异,如抚摸头、面本来是一种心理护理,但该患是军人,易反感,在护理中应予注意。脑病高峰过后,应有计划地对其语言、记忆力、注意力、计算力等进行训练,以促进其功能恢复,如早查房时间问他“早晨好”,并训练他向其他人问好;教他识别医护人员、识字;让他听音乐、相声,观察其每一个细微的变化,并加以适当心理调节;同时还应制定日程表,训练生活自理能力,如起居、入厕、功能锻炼等。只有使生理护理和心理护理融为一体,才能使治疗取得满意的效果。

张立仁医师 本例特点是病情重,并发症多,经过本病例讨论,对提高诊断和治疗水平是有意义的。应用高压氧治疗一氧化碳中毒,已有20多年历史,多用纯氧2~3个大气压,每日1~2小时,治疗1~3天;间歇性治疗时间多为5~15天。HbCO 小于60%病人效果好,中毒后12小时仍处于昏迷的病人和中毒早期CT 图像上即见有苍白球及脑白质对称性的密度降低者,效果较差。此外还应注意综合治疗,并防止氧中毒。文献上还见有一些新疗法,如Boutros等人1976年曾用低体温疗法(30~31°C,用致冷毯表面冷却法降温)治疗CO中毒。韩国李丙熙等人应用醋酸疗法,促进脾脏收缩,增加红细胞数量治疗CO中毒。最近还有人应用氟碳化合物乳剂(PFC和FDA)治疗CO中毒,该剂有较强的携氧能力,可不受一氧化碳影响进行正常输氧。应用激素时应考虑体内生物学周期,一般下午分泌量明显减少,而地塞米松半衰期仅120分钟,故下午需增加剂量。脱水疗法应注意防止低血容量休克,可用限制性脱水疗法,如用20%甘露醇250ml(1g/kg)后,4小时内尿量不足400ml,再用第二剂。低分子右旋糖酐以分子量为宜,有利于疏通微循环,且排出迅速,有利于改善脑细胞供氧及功能恢复。

(张立仁 杨风雨 朱汝慧 吕淑秋 整理)