

一例腹腔镜妇科手术中二氧化碳气体栓塞的诊治体会

王皓东, 贺蛟龙*

湖南湘西自治州人民医院重症医学科 湖南吉首

【摘要】报道一例二氧化碳气体栓塞的病例,并探讨其可能机制。患者为68岁女性,外阴肿物脱出3年,加重1月余入院,行腹腔镜下右附件切除术建立二氧化碳气腹时气体栓塞。临床应警惕建立二氧化碳气腹时气体栓塞风险,规范完善气腹建立流程可有效规避风险。

【关键词】病例报告; 气体栓塞; 腹腔镜手术

【收稿日期】2026年3月17日

【出刊日期】2026年4月25日

【DOI】10.12208/j.ijcr.20260185

Experience in the diagnosis and treatment of a case of carbon dioxide embolism during laparoscopic gynecological surgery

Haodong Wang, Jiaolong He*

Department of Critical Care Medicine, People's Hospital of Xiangxi Autonomous Prefecture, Jishou, Hunan

【Abstract】 A case of carbon dioxide (CO₂) gas embolism is reported, and its possible underlying mechanisms are discussed. The patient was a 68-year-old woman who had experienced prolapse of a vulvar mass for three years, with worsening symptoms for more than one month before admission. During laparoscopic right adnexectomy, CO₂ pneumoperitoneum was established, at which point gas embolism occurred. Clinicians should remain alert to the risk of CO₂ gas embolism during the creation of pneumoperitoneum. Standardizing and optimizing pneumoperitoneum establishment procedures may effectively reduce this risk.

【Keywords】 Case report; Gas embolism; Laparoscopic surgery

气体栓塞(GE)属于罕见且可能致命的临床现象,其关键的病理生理原理在于气体踏入血管系统之后给循环动力学,微血管灌注以及组织氧合带来诸多影响,气体一旦踏入静脉或者动脉系统就会生成气泡,从而直接造成机械性血流堵塞,特别是在肺循环当中,这会致使右心前负荷增多,肺动脉压力上升以及心输出量缩减,严重时甚至会引发循环衰竭和右心功能不全^[1]。气泡与血管内皮相接的时候,会引发内皮受损,糖萼脱落以及通透性增大,进而在组织产生肿胀并且扰乱微循环。最新研究表明,气泡除了具备机械阻塞功能之外,还能激活血小板,补体以及凝血系统,并且释放诸如IL-6、TNF- α 之类的炎症介质,从而创建起“炎症-凝血-内皮损伤”的正反馈回路,使得器官缺血和功能损害状况愈发严重^[2]。动脉气体栓塞(AGE)格外危险,它有可能经由肺泡毛细血管途径或者右向左分流(例如卵圆孔未闭)进入到脑部或者冠状动脉,引发脑缺血

性损害或者心肌梗死^[3]。研究显示,气泡的大小,数量,注入速度以及气体种类都会明显左右其致病效果:小气泡能够引发强烈的内皮炎症反应,而大量的气泡则是凭借机械阻塞来致使循环系统崩溃^[4]。二氧化碳(CO₂)溶解度较高,所以通常比空气栓塞更容易被吸收,但是在高压或者循环受限的情况下,它也会造成严重后果,腹腔镜手术相关的气体栓塞属于临床上较为常见的类型,其主要成因在于创建气腹时高压CO₂意外踏入血管系统。当腹腔内压增大或者术中血管,实质器官(比如肝,肾,子宫静脉丛)受到损伤的时候,CO₂便有可能经由破裂的血管流入到静脉系统,进而引发静脉性气体栓塞(VAE);如果气体经过肺循环或者右向左分流进入体循环,则会转变成动脉性气体栓塞(AGE)^[5]。临床上常常出现一些典型症状,譬如突然发生低血压,ETCO₂急剧降低,出现心律不齐以及循环衰竭等情况,经食道超声心动图(TEE)是最灵敏的

第一作者简介:王皓东(2000-)男,湖南古丈人,硕士,主要从事重症医学临床研究;

*通讯作者:贺蛟龙(1986-)男,湖南衡阳人,副主任医师,从事重症医学基础及临床研究。

监测手段, 可以立即察觉到右心腔内的气泡信号, 从而引导采取紧急措施^[6]。

1 病例资料 (Case Presentation)

患者, 女, 68岁, 因“外阴肿物脱出3年, 加重1月余”入院。平素身体状况良好, 无“冠心病”、“高血压”、“糖尿病”等慢性病史。入院体查体温: 36.2℃, 脉搏: 77次/分, 呼吸: 20次/分, 血压: 98/60mmHg; 发育正常, 营养中等, 神清语利, 查体合作。全身皮肤粘膜无出血点, 浅表淋巴结未触及肿大, 双肺呼吸音清, 未闻及干湿啰音, 心律齐, 未闻及异常心脏杂音, 下腹软, 全腹无明显压痛无反跳痛, 肝脾肋下未扪及, 双肾区无叩击痛, 肠鸣音正常, 双下肢不肿。消毒后妇查: 外阴: 发育正常, 左侧外阴皮肤见疱疹, 阴道前后壁部分脱出至阴道口外, 宫颈脱出阴道口, 距离处女膜缘约1.5cm; 宫颈: 中重度柱状上皮外移, 质中, 无接触性出血; 宫体: 前位, 形态正常, 无压痛; 附件: 双附件区未扪及肿块, 无压痛反跳痛, 直肠指检未扪及包块, 退指无血染, 嘱患者咳嗽尿道口未见尿液溢出, 指压试验阴性。妇科彩超 2025年06月23日: 妇科(经阴道)彩超常规检查: 子宫脱垂。

入院诊断: (1) III度子宫脱垂; (2) 阴道前后壁膨出; (3) 女性膀胱膨出; (4) 阴道松弛; (5) 外阴疱疹

诊疗经过: 入院后完善术前检查无明显手术禁忌, 于 2025-06-26 行腹腔镜下子宫侧腹壁悬吊术+阴道壁修补术+膀胱脱垂修补术+陈旧性会阴裂伤修补术, 10: 5分手术开始, 经腹垂直刺入气腹穿刺针, 10: 09分血压突然下降至 70/55mmHg, 心率上升至 104次/分, 10: 12呼叫麻醉科主任来抢救, 10: 13麻醉科主任查看患者颈静脉怒张, 有创血压 38/25mmHg, 心率 77次/分, ETCO₂ 13mmHg, 考虑 CO₂ 肺栓塞, 予更改体位为头低左侧卧位, 行胸外按压, 肾上腺素静推后持续泵注维持循环, 临时给予甘露醇 250ml 快速静滴, 预防性降低颅内压后转入 ICU 治疗。ICU 诊断: (1) 肺栓塞: CO₂ 栓塞? (2) III度子宫脱垂; (3) 阴道前后壁膨出; (4) 女性膀胱膨出; (5) 阴道松弛; (6) 外阴疱疹; (7) 白细胞减少; (8) 肾结石; (9) 肺部感染? (10) 心肺复苏术后; (11) 缺血缺氧性脑病? 2025-06-26 15: 23 入 ICU 后呼吸机辅助呼吸, (模式为容量控制, 氧浓度 80%, 呼气末正压 5cmH₂O, 呼吸频率 16次/分, 压力限制 33cmH₂O, 潮气量 450ml), 床旁心电监护为: 窦性心律, SPO₂: 100%。查体: T: 36.2℃, P: 77次/分, BP: 98/60mmHg (大剂量肾上腺

素维持), 暂予以抗感染、抑酸护胃、预防应激性溃疡、化痰措施, 进而稳定内环境及生命体征。2025-06-28 白细胞计数 3.71 ↓ *10⁹/L, 血红蛋白浓度 96 ↓ g/L, 血小板计数为 76 ↓ *10⁹/L 凝血七项: 活化部分凝血活酶时间 48.90 ↑ 秒, 凝血酶原时间国际标准化比值 1.24 ↑, 凝血酶原时间 11.40 ↑ 秒, 凝血酶时间 21.20 ↑ 秒, 血浆纤维蛋白(原)降解产物 9.86 ↑ ug/ml, D-二聚体 2.22 ↑ ug/ml, 抗凝血酶 III 48.10 ↓ %。听诊双肺有散在湿性啰音, 行床旁彩超评估双肺散在 B 线, 结合床旁胸片, 考虑 ARDS, 继续俯卧位通气治疗, APTT 和 INR 均偏高提示凝血功能异常。患者低温治疗已有三十余小时, 今停止低温治疗, 并输血浆纠正凝血功能。2025-07-01 血小板计数 65 ↓ *10⁹/L, 凝血七项: 凝血酶时间 21.50 ↑ 秒, 纤维蛋白原 1.581 ↓ g/L, 血浆纤维蛋白(原)降解产物 5.27 ↑ ug/ml, D-二聚体 1.24 ↑ ug/ml, 抗凝血酶 III 为 78.78 ↓ %。2025-07-02 血小板计数 66 ↓ *10⁹/L, 凝血七项: 纤维蛋白原 1.938 ↓ g/L, 血浆纤维蛋白(原)降解产物 8.06 ↑ ug/ml, D-二聚体 1.87 ↑ ug/ml。2025-07-05 血红蛋白浓度 80 ↓ g/L 患者血色素进行性下降, 依诺肝素钠减量至 3000iu, qd 抗凝治疗。2025-07-05 凝血七项: 活化部分凝血活酶时间 56.80 ↑ 秒, 纤维蛋白原 4.880 ↑ g/L, 血浆纤维蛋白(原)降解产物 5.11 ↑ ug/ml, D-二聚体 1.03 ↑ ug/ml, 抗凝血酶 III 52.70 ↓ %。2025-07-06 患者突发双侧瞳孔不等大, 左侧 1.5mm, 右侧 4mm, 对光反射消失, 予甘露醇、甘油果糖脱水降颅内压并暂停抗凝。2025-07-10 颅脑 CT: (1) 双额叶及右顶部该密度灶, 考虑脑出血并血肿形成可能并破入脑室系统。(2) 右侧额顶部颅骨内板高密度灶, 蛛网膜下出血? 硬膜下血肿? (3) 双侧基底节区缺血变性灶。神经内科目前诊断: (1) 双额叶及右顶部脑出血并血肿形成并破入脑室系统; (2) 蛛网膜下出血? 硬膜下血肿? (3) 继发性脑疝。2025-07-17 凝血七项: 血浆纤维蛋白(原)降解产物 15.20 ↑ ug/ml, D-二聚体 3.94 ↑ ug/ml, 抗凝血酶 III 57.90 ↓ %。2025-07-12 血小板计数 420 ↑ *10⁹/L。2025-07-18 复查颅脑 CT: (1) 双额叶及右顶部高密度灶, 考虑脑出血并血肿形成可能并破入脑室系统: 较前减少, 右侧大脑半球脑沟变窄。(2) 右侧额顶部颅骨内板高密度灶(蛛网膜下出血? 硬膜下血肿?): 较前减少; (3) 双侧基底节区缺血变性灶: 同前。2025-07-25 患者浅昏迷状态, 偶有不自主睁眼, 查体同前, 家属放弃治疗。

2 讨论 (Discussion)

气体栓塞 (Gas embolism, GE) 属于少见又严重的

并发症,多发生在外科手术,介入操作以及中心静脉导管置入时,气体意外进到静脉或者动脉系统之后,会造成血流动力学不稳,引发多器官缺血缺氧。近年的研究表明,气体栓塞的病理进程并非只是简单的机械性堵塞,气体与液体界面还会引发复杂的补体—凝血—炎症反应,气泡和血液接触时会激活补体 C₃/C₅ 系统,促使血小板和白细胞黏附聚集,释放炎症介质和氧化物,造成内皮细胞受损,血管通透性变大,进而产生局部或者弥漫性的血栓^[7]。动物实验表明,空气栓塞会立即激活补体,而且会促使血小板聚集,引发纤维蛋白沉降以及类似弥散性血管内凝血(DIC)的改变,这就给气体栓塞相关的凝血障碍赋予了机制层面的依照^[8]。气体栓塞除了机械性阻塞血流之外,还能够激发凝血和炎症之间的相互作用(即所谓的“凝血-炎症”),研究表明,气泡和血液接触所产生的气液界面既可以径直激活补体系统(C₃、C_{5b}),又能够推动血小板和白细胞黏附聚集,从而释放诸多炎症介质和活性氧自由基,致使血管内皮受损,组织因子显露出来^[9]。这个过程会进一步激发凝血级联反应,使得纤维蛋白沉积,微血栓生成,造成凝血因子和血小板出现消耗性下降,甚至引发DIC^[10]。动物实验也证实,向静脉或者动脉注入气体时,可以马上激活补体和凝血系统,而且伴有血小板数量缩减以及D-二聚体水平提升^[11]。临床病例报告同样显示,在那些术后出现气体栓塞的患者当中,常常存在凝血功能异常或者类似DIC的表现^[12]。当气体踏入脑循环时,会造成局灶性缺血及再灌注损伤,破坏血脑屏障(BBB),使得毛细血管通透性加强,微血管变得脆弱,如果再加上系统性凝血功能失调(比如纤维蛋白原偏低,血小板过少,凝血时间变长等)的情况下,缺血区域就更容易出现出血性转化或者脑实质出血现象,而且,补体和炎症介导的血管活性因子的分泌,还会进一步加剧血管通透性及其出血风险^[13]。总的来说,气体栓塞经由“补体被激活-血小板聚集-凝血被消耗-内皮受到损伤-BBB遭到破坏”这样一系列连锁反应,建立起从栓塞到凝血障碍直至脑出血这样一种连贯的病理进程,这便提示临床上要兼顾好抗栓和止血之间的协调关系。

本例患者在手术期间突然发生血压下降和呼吸末二氧化碳浓度减小的情况,这表明可能存在气体栓塞,之后的实验室检测结果显示血小板数量减少,凝血时间变长以及D-二聚体水平上升,这些情况符合消耗性凝血障碍的特点,由此可知气体栓塞不但造成了局部缺血性损害,而且激发了全身性的凝血机制,并引发了

凝血因子的缺乏。以前的病例报告表明,严重的气体栓塞之后会渐渐产生弥漫性血管内凝血(DIC)并且引发多个器官的功能异常,特别是在存在明显的炎症反应或者组织破坏的时候更为频繁^[4]。在治疗上,高压氧治疗(HBOT)依旧是气体栓塞的主要干预手段,其能促使气泡瓦解,改善缺血状况并减轻炎症反应^[15]。同时要密切关注凝血功能,并及时修正异常情况,必要时给予血小板,冷沉淀或者新鲜冰冻血浆以支撑,本例患者的凝血支持治疗之后,神经功能慢慢得到康复,这表明尽早察觉并实施综合性干预有益于改善预后。

3 结论(Conclusion)

本例腹腔镜妇科手术出现二氧化碳气体栓塞情况,CO₂溶解度较高,但在气腹形成时,如果压力控制失误或者存在血管损伤,则会立即进入静脉系统,引发严重的循环障碍,甚至造成脑出血之类的并发症。气体栓塞的发病机理包含机械性堵塞,也关乎补体激活,凝血耗损以及内皮损伤等炎症-凝血相互作用反应,尽早察觉气体栓塞的特征表现(比如ETCO₂突然下降,低血压,心律不齐),并且马上采取左侧头低体位,停止气腹,给予循环支持及高压氧治疗,这对改善预后十分关键,术中要严格按照气腹创建的操作规程,选定合适的穿刺点,调控好起始气压和流速,术者和麻醉医师需紧密交流并随时观察。综合运用并多学科协作,可以明显减小气体栓塞造成的致残和死亡风险。

参考文献

- [1] ZENG J, YANG Y, XIAO J. Fatal air embolism caused by air entry into the cardiopulmonary bypass circuit during minimally invasive atrial septal defect repair: a case report [J]. *Front Cardiovasc Med*, 2025, 12: 1660416.
- [2] EKICI A, EKICI M, ILERI S, et al. Characteristics of PE in Elderly and Young Patients [J]. *Clin Appl Thromb Hemost*, 2025, 31: 10760296251386034.
- [3] SAKAI T, TAKEMOTO M, KITAMURA T, TSUCHIHASHI T. Coronary artery spasms and/or coronary air embolisms and contrast-induced encephalopathy during cryoablation of atrial fibrillation: a case report [J]. *Eur Heart J Case Rep*, 2025, 9(9): ytaf413.
- [4] MOL K, MULDER I A, VAN BAVEL E. Micro-Embolic Events and Their Clearing in the Brain. A Narrative Review [J]. *Acta Physiol (Oxf)*, 2025, 241(10): e70098.
- [5] SRIRAM S, RAINA D, DE GROOT J. An unusual cause of refractory hypoxaemia after hiatus hernia surgery: a case

- report of platypnoea-orthodeoxia syndrome [J]. *Perioper Med (Lond)*, 2025, 14(1): 101.
- [6] MARCELLINO C, JOHNSTON M, ROBINSON N, ABCEJO A S. Time-Domain Analysis of Chest Impedance for Venous Air Embolism Detection: An Open-Source Software Tool and Single-Cadaver Pilot Study [J]. *Cureus*, 2025, 17(9): e92317.
- [7] Thom S R, Bhopale V M, Yang M, et al. Intravascular gas embolism triggers complement activation and endothelial injury: attenuation by hyperbaric oxygen[J]. *Journal of Applied Physiology*, 2020, 128(4): 1023–1031.
- [8] Klinger J R, et al. Thromboinflammatory pathways in air embolism and decompression illness[J]. *Frontiers in Immunology*, 2021, 12: 711234.
- [9] Kim H J, et al. Cerebral air embolism-induced BBB disruption and neuroinflammation in mice: role of complement C5a[J]. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism*, 2022, 42(6): 1038–1050.
- [10] Liu J, et al. Systemic coagulation activation and D-dimer elevation following experimental venous gas embolism[J]. *Annals of Intensive Care*, 2023, 13(1): 56.
- [11] Warren B A, Vohra R, et al. Complement and coagulation activation following venous air embolism in rats[J]. *Shock*, 2021, 55(5): 645–653.
- [12] Yoon S, et al. Coagulopathy and multi-organ dysfunction following intraoperative gas embolism: a case report and review[J]. *Journal of Clinical Anesthesia*, 2021, 73: 110357.
- [13] Zhang L, et al. Complement-mediated endothelial injury and hemorrhagic transformation after cerebral air embolism[J]. *Frontiers in Neurology*, 2023, 14: 1132854.
- [14] Rodriguez A, et al. Severe disseminated intravascular coagulation following massive air embolism during cardiac surgery: case report and pathophysiologic insights[J]. *Case Reports in Critical Care*, 2022, 2022: 8847629.
- [15] Thom S R, et al. Hyperbaric oxygen therapy attenuates inflammatory and coagulopathic responses after gas embolism[J]. *Undersea and Hyperbaric Medicine*, 2022, 49(6): 691–703.

版权声明：©2026 作者与开放获取期刊研究中心（OAJRC）所有。本文章按照知识共享署名许可条款发表。

<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



OPEN ACCESS