

УДК 616.154.19

ЭЛЬБИН М.С.

Отделение анестезиологии университетского научного центра охраны здоровья,
Сан-Антонио, Техас, США

ВОЗДУШНАЯ ЭМБОЛИЯ

Своевременное удаление воздуха является единственным рациональным лечением во всех случаях, когда простые мероприятия оказываются неадекватными в предотвращении фатального исхода.

Nicolas Senn, 1885 [121]

Введение и история

Идея о том, что венозная воздушная эмболия (ВВЭ) развивается только во время нейрохирургических вмешательств, выполняемых в положении сидя, доминировала в нашем сознании в течение последних двух десятилетий. По многим причинам ошибочное чувство безопасности в отношении ВВЭ в настоящее время развеялось, главным образом благодаря развитию наших знаний об этом опасном и иногда фатальном явлении, и поэтому полезно рассмотреть историю вопроса. Интересно, что еще в 1667 году Франциско Реди отметил, что животные (собаки, лисы, зайцы) быстро погибали, когда их вены оказывались открытыми и воздух свободно поступал в них. Следует помнить, что ни эфир, ни хлороформ не использовались до 1846 и 1847 годов соответственно и по этой причине хирург должен был всегда действовать исключительно быстро, что часто сопровождалось рассечением вен и синусов. Так как большинство этих операций на голове, шее и грудной клетке выполнялись у больных, сидящих в кресле или лежащих на наклонном столе, естественно, что в такой ситуации между областью раны и правым сердцем имелся значительный градиент и это способствовало поступлению воздуха в вены. Только к началу XX столетия в литературе были описаны сотни клинических наблюдений ВВЭ. Не одна сотня экспериментов была произведена на лабораторных животных с целью выяснения патофизиологии ВВЭ. Вся информация о ВВЭ, полученная в XIX веке, нашла отражение в работе Жана Зулема Амуссат и Нишкола Сенна [121]. Амуссат является автором книги о ВВЭ и связанных с ней проблемах, содержащей 255 страниц. Сенн был профессором хирургии в медицинском колледже Раш при Чикагском университете и полковником медицинского корпуса военных сил США. Он опубликовал в 1885 году диссертацию на 115 страницах текста о ВВЭ. Кроме того, он собрал и обобщил более чем 250 клинических случаев ВВЭ, описал сотни экспериментов на животных,

необходимых для выяснения ее патофизиологии, описал способы лечения, включая катетеризацию правых отделов сердца. Амуссат и Сенн описали изменения сердечных тонов, которые сейчас хорошо известны как «шум мельничных колес», и классифицировали характерную клиническую картину в виде цианоза, дыхания типа гаспинг и сердечно-сосудистый коллапс как симптомокомплекс тяжелой ВВЭ. Они описали «воздушный замок», возникающий вследствие накопления воздушных пузырей и вызывающий чрезмерное расширение правых отделов сердца, и последующую асфиксию из-за блокады легочной циркуляции, приводящие в итоге к ишемии мозга. Амуссат и Сенн документально подтвердили наличие градиентов, описанных Сенном как «силы гравитации» между правыми отделами сердца и операционной раной, показав, что именно эти градиенты являются критическим фактором поступления воздуха в венозный сосуд.

Хотя Амуссат интересовался главным образом ВВЭ при хирургических вмешательствах на голове и шее, которые он называл опасной областью (region dangereuse), тем не менее последняя глава его книги посвящена ВВЭ во время родов. Еще в 1829 году Легалуа указывал, что его отец (акушер) наблюдал три эпизода поступления воздуха в вены матки, что в итоге и привело к гибели этой женщины [12, 77]. Многие другие авторы описывали случаи ВВЭ вследствие кровотечения во время и после родов, а также при абортах. Сэр Джеймс Юнг Симпсон, тот самый, который первым использовал хлороформ при родах, сотрудничал в лаборатории Кормака, ассистируя при экспериментах на животных, отметил, что между объемом поступившего воздуха при ВВЭ и скоростью его поступления, с одной стороны, и диаметром сосуда, через который поступал воздух, с другой, существует взаимосвязь [39]. Карл Джозеф фон Ваттманн был профессором хирургии в Инсбруке, Аустине, а позднее и в Венском университете [144]. Он опубликовал в 1843 году книгу о ВВЭ. Ученый особенно интересовался проблемой ВВЭ во время хирургических операций и разработал специальные щипцы для этих случаев.

Ранние авторы идентифицировали развитие ВВЭ в случаях повреждения различных сосудов: наружной и внутренней яремных вен, лицевой, плечевой, передней грудной, поверхностной шейной, бедренной вены, вен матки и легких, диплоических вен, а также

верхнего сагиттального синуса и синусов матки. Не менее важно, что они были разработчиками терапии, введя такие профилактические меры, как компрессия вен, орошение операционного поля жидкостью и лигирование вен. В экспериментальных условиях авторы показали, что воздух из правых отделов сердца может быть эвакуирован аспирацией через иглу, или специальный катетер, или канюлю, введенные предварительно через яремную вену [6, 12].

Было установлено, что нет органов и систем в организме, которые были бы защищены от ВВЭ [7], и случаи развития осложнений относились к хирургии головы и шеи, акушерству, гинекологии, биопсии органов, краниофациальным, оториноларингологическим, нейрохирургическим, урологическим, кардиоторакальным, ортопедическим, стоматологическим и эндоскопическим вмешательствам. ВВЭ может развиваться при трансплантации печени, травме, катетеризации периферической или центральной вены, при диагностических и терапевтических введениях воздуха и даже при введении эпидурального катетера. Применение перекиси водорода для орошения ран и полостей может вызывать развитие ВВЭ, и количество сообщений о подобных осложнениях растет с каждым годом. Пульсирующая ирригация солевым раствором также может стать причиной ВВЭ. И наконец, даже орогенитальный секс.

В настоящей работе рассматривается прежде всего ВВЭ, возникающая при хирургических ситуациях. Проблема артериальной эмболии рассмотрена только в аспекте парадоксальной ВВЭ и попадания воздуха в артерии мозга при сердечно-легочном шунтировании.

Патофизиология

Воздух может поступать в венозные сосуды при наличии достаточного градиента давления между правым предсердием и верхним уровнем разреза или другим местом поступления воздуха. Albin и соавторы показали, что гравитационного градиента в 5 см достаточно для поступления воздуха у нейрохирургических больных [5]. Одномоментное поступление 100 мл воздуха в кровоток является фатальным [5, 9, 121], и было подсчитано, что это количество воздуха может поступить через просвет канюли в 14G в течение 1 секунды (!) при градиенте 5 см H_2O [147]. Сидячее положение больного или даже несколько возвышенное положение головы при нейрохирургических вмешательствах значительно повышают градиент и, соответственно, риск ВВЭ.

Факторами, способными влиять на поступление воздуха, являются положение тела, глубокое дыхание, объем воздуха, попавший в сосуд, скорость диффузии газа и величина центрального венозного давления (ЦВД). Так как самостоятельное дыхание сопровождается периодическим снижением внутригрудного давления, градиент возрастает при увеличении дыхательного объема. Было отмечено, что существует порог для чрезлегочного перемещения воздушных венозных эмболов из венозной системы в артериаль-

ную: это происходит при скорости инфузии воздуха 0,3 мл/кг/мин у собак и 0,1 мл/кг/мин у свиней [32, 33, 140]. Механизм «переливания через край» возрастает при увеличении градиента в сосудах легких [34]. Таким образом, объем поступившего воздуха, равно как и скорость его поступления, могут иметь критическое значение как в превышении способности легких устранять поступивший воздух, так и в формировании воздушного замка в правых отделах сердца. В 1981 году Marquez и соавторы сообщили о случае ВВЭ, закончившемся летальным исходом, у больного при операции на задней черепной ямке (ЗЧЯ) в положении сидя, при отсутствии у больного септальных дефектов в сердце [84]. Аналогично в 1991 году Albin и соавторы сообщили о летальном исходе при поясничной ламинэктомии в горизонтальной позиции так же при отсутствии септального дефекта [10]; большие объемы воздуха были обнаружены на секции в мозге, камерах сердца, сосудах легких и мезентериальных артериях. Снижение ЦВД также увеличивает градиент давления, способствуя развитию ВВЭ; это имеет значение при снижении объема циркулирующей крови (ОЦК), при геморрагической гиповолемии, когда отрицательное давление используется в фазе выдоха при ИВЛ [10, 47, 119].

Сердечно-сосудистая реакция при постоянной инфузии газа и при однократной инъекции большого объема газа является принципиально разной. Deal и соавторы показали, что 60 мл воздуха, введенных в правые отделы сердца овцы, вызывают немедленное падение сердечного выброса и повышение давления в правом желудочке, сопровождающиеся выраженным снижением PaO_2 до аноксических значений. Оба показателя (сердечный выброс и давление) постепенно возвращаются к норме, по мере того, как все больший объем воздуха уходит в легочный кровоток [46].

Vestappen и соавторы [136–139] в серии экспериментальных исследований на собаках применили воздух, O_2 , N_2 и He. Они обнаружили, что после в/в инъекции газа развивается обструкция многочисленных ветвей легочной артерии. Давление в легочной артерии (ДЛА) повышается до максимума в течение 30–60 секунд, а затем падает до исходных значений. Объем введенного газа определяет степень обструкции; это, однако, никак не было взаимосвязано с типом введенного газа, за исключением CO_2 . Скорость исчезновения воздушных эмболов зависит от диффузионной способности газа. Артериальное напряжение O_2 остро снижалось после момента эмболии, и степень гипоксемии была обратно пропорциональна объему газа в правых отделах сердца. Снижение CO_2 в конце выдоха и падение PaO_2 в количественном отношении зависело от количества, но не от типа введенного газа, за исключением CO_2 , так как последний обладает очень высокой растворимостью в крови и поэтому вызывает лишь незначительные сдвиги при введении.

При в/в инфузии газа ДЛА повышалось медленно до достижения плато и после окончания инфу-

зии возвращалось к исходным величинам. Скорость повышения ДЛА увеличивалась пропорционально увеличению скорости инфузии газа и зависела от его физических свойств. Скорость эмболизации, сопоставимая с кровотоком, определяется работой правого желудочка. При этом наблюдается снижение альвеолярного CO_2 и напряжения O_2 в артериальной крови. Эти показатели были связаны с увеличением ДЛА [136–139].

Adornato и соавторы [2] исследовали сердечно-легочные эффекты болюсного введения воздуха и его инфузионного введения у собак. При медленной инфузии отмечалось прогрессивное повышение ЦВД, острое повышение ДЛА с выходом на плато, снижение периферического сосудистого сопротивления и компенсаторное увеличение сердечного выброса. Артериальное давление (АД) умеренно снижалось до момента развития декомпенсации, при которой оно падало катастрофически. Сдвиги на ЭКГ заключались в изменении зубца Р, а затем и депрессии сегмента ST. Изменения сердечных тонов развивались только после сердечно-сосудистой декомпенсации и проявлялись вначале «барабанными» звуками, которые затем сменялись классическим «шумом мельничных колес». Рефлекторный гаспинг имел место у животных, находящихся на самостоятельном дыхании, и наиболее вероятно, что он был следствием раздражения легочных рецепторов. Во время гаспинга наблюдалось острое снижение ЦВД, которое потенциально могло вызвать поступление дополнительной порции воздуха в открытую вену. При инъекции большого болюса воздуха наблюдалось острое выраженное снижение систолического АД, а диастолическое АД и ЦВД остро повышались. Посмертное исследование выявляло наличие воздуха в правых отделах сердца. Авторы сделали заключение, что сердечно-сосудистый коллапс при инфузионном введении воздуха является результатом нарушения кровотока в дистальных отделах легочной артерии, в то время как декомпенсация при болюсном введении воздуха вызывается воздушным замком в правых отделах сердца, что блокирует эффективный сердечный выброс. Однако оба механизма, по-видимому, работают в случаях ВВЭ, наблюдаемой в клинических условиях.

Влияние ВВЭ на дыхание было изучено той же группой авторов [137]. В условиях самостоятельного дыхания ВВЭ вызывала компенсаторное увеличение минутного объема дыхания, которое было пропорционально степени эмболизации. В условиях ИВЛ легочный газообмен также нарушался пропорционально степени эмболизации: отмечалось снижение O_2 в конце выдоха, PaO_2 и увеличение $PaCO_2$. Увеличение вентиляции нормализовало выделение CO_2 , но не влияло на показатели O_2 .

Легочная механика также тяжело нарушалась при ВВЭ. Berglund и Josephson [22], Josephson и Ovenfors [70] показали увеличение сопротивления потоку воздуха в легких и снижение динамической податливости легких. Эти сдвиги были идентичны

наблюдаемым после тромбоэмболии, а Kahn и соавторы [71] показали, что эти проявления можно блокировать введением гепарина, индуцированной тромбоцитопенией или применением антагонистов серотонина. Предполагаемый механизм констрикции воздухоносных путей связан с вызываемым тромбином высвобождением серотонина из тромбоцитов.

Как было показано в работе Verstappen и соавторов [139], чем более растворим газ, тем более быстро он диффундирует из крови. В связи с этим эмболия CO_2 вызывает лишь минимальные физиологические сдвиги по сравнению с воздухом. С другой стороны, различия в растворимости газов могут иметь значение и при диффузии в воздушные пузыри, вызывая тем самым увеличение объема газовых эмболов и, соответственно, выраженные физиологические сдвиги. Munson и Merrick [99] описали феномен снижения необходимого для развития физиологических сдвигов объема газа у кроликов на фоне анестезии галотаном и закисью азота. Это было следствием различной растворимости закиси азота и N_2 в крови. Так, закись азота в 35 раз более растворима, чем азот, и объем газовых пузырей возрастает из-за большого градиента парциального давления этих газов. Например, при ингаляции газовой смеси, содержащей 50 % O_2 и 50 % закиси азота, попавшие в сосудистое русло воздушные пузыри увеличиваются в объеме в два раза. Presson и соавторы [111] обнаружили увеличение объема газовых пузырей при добавлении гелия или закиси азота в газовую смесь, которой проводили ИВЛ.

Аналогичные сдвиги физиологических параметров при ВВЭ были отмечены и другими исследователями. Black и соавторы [23] выявили на модели в/в инфузии воздуха у свиней, что ВВЭ вызывает увеличение давления в правом предсердии, систолического и диастолического ДЛА и давления заклинивания в легочной артерии. Сдвиги давления в левом предсердии варьировали, и частота изменений этого показателя была достоверно ниже, чем давления заклинивания. У этих животных также хирургическим путем были созданы септальные дефекты в межпредсердной перегородке с целью изучения развития парадоксальной воздушной эмболии. Было установлено, что среднее АД в целом оставалось неизменным при развитии ВВЭ и снижалось только при развитии парадоксальной эмболии, которая вызывала ишемию миокарда.

При попадании воздуха в систему легочной артерии было отмечено снижение альвеолярного PCO_2 и увеличение альвеолярного PN_2 [26]. Нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений ведет к снижению PaO_2 и возрастанию $PaCO_2$; возможно развитие отека легких [36, 74, 107, 126]. Если в/в инфузируют небольшие количества воздуха, они без проблем могут быть элиминированы легкими. Пузырьки воздуха поступают в легочные артериолы и затем диффундируют через стенку артериол в просвет альвеол [110].

Большие объемы воздуха могут поступать из венозного круга кровообращения в артериальный через септальные дефекты в межпредсердной или межжелудочковой перегородке [64, 66]. Средняя частота незаращения овального отверстия, полученная при анализе неотобранного секционного материала, составила 27,3 % (!), таким образом, значительный процент больных подвержен высокому риску развития парадоксальной воздушной эмболии (ВЭ) [66]. Средний диаметр незаращенного овального отверстия, как было обнаружено в исследовании Hagen и соавторов, составил приблизительно 5 мм [66]. В других исследованиях для визуализации овального отверстия была применена контрастная эхокардиография (ЭхоКГ) [24, 44, 55, 73, 82]. Было даже предложено использовать прекардиальную ЭхоКГ для предоперационной оценки степени риска парадоксальной ВЭ. При исследовании 101 нейрохирургического больного Black и соавторы [24] выявили, что частота незаращенного овального отверстия, по данным предоперационной ЭхоКГ, была ниже, чем ожидаемая в популяции. Эпизод парадоксальной ВЭ был зафиксирован у одного больного, однако у него ЭхоКГ-признаков незаращения овального отверстия при предоперационном исследовании выявлено не было. Авторы сделали справедливое заключение, что практическая значимость предоперационной ЭхоКГ весьма ограничена. Однако если незаращенное овальное отверстие выявлено при предоперационном обследовании, это может изменить план лечения больного. Интраоперационная трансэзофагеальная ЭхоКГ позволяет диагностировать шунтирование справа налево у больных с овальным отверстием и верифицировать диагноз парадоксальной ВЭ, если в ходе операции у них развивается ВВЭ [44]. Датчик транскраниального доплера (ТКД), размещенный над средней мозговой артерией (СМА), может верифицировать любые микроэмболы, высвобождаемые в момент инъекции контраста в правое предсердие [8]. А сопутствующее применение ЭхоКГ может помочь в диагностике функционирующего овального отверстия.

Другой фактор, который также следует рассмотреть при обсуждении патофизиологии парадоксальной ВЭ, — это градиент между правым и левым предсердием. Можно предположить, что факторы, повышающие давление в правом предсердии до уровня, близкого давлению в левом, увеличивают вероятность развития парадоксальной ВЭ [105]. У некоторых больных перевод в положение сидя, как было показано, приводит к повышению давления в правом предсердии до уровня, превышающего давление заклинивания [105, 106]. Применение положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) также приводит к повышению давления в правом предсердии [105]. Интересно, что ранее применение ПДКВ было рекомендовано как мера профилактики ВВЭ [100, 141]. Эффект методики объясняли повышением ЦВД и поэтому снижением вероятности поступления воздуха в вены. Однако было показа-

но, что ПДКВ далеко не всегда ведет к повышению ЦВД [131]. Black и соавторы [23] также показали в эксперименте на животных, что ПДКВ увеличивает частоту парадоксальной ВЭ при сравнении с другими режимами вентиляции, увеличивает объем парадоксального эмбола и вызывает повторные эпизоды. Учитывая все вышеизложенное, применение ПДКВ не рекомендуется. Если парадоксальная ВЭ развилась, она может вызвать серьезные ишемические осложнения в мозге и сердце. Аритмии, сдвиги сегмента ST и другие признаки ишемии миокарда могут наблюдаться при попадании парадоксальных эмболов в коронарные сосуды [23]. Церебральная парадоксальная ВЭ может быть диагностирована в клинике при визуализации пузырьков воздуха в сосудах мозга, при выявляемых во время операции сдвигах ЭЭГ или при необъяснимом послеоперационном неврологическом дефиците.

Частота развития ВВЭ

Достоверные данные о частоте развития ВВЭ отсутствуют. Единственным исключением из этого является большое количество исследований по анализу частоты встречаемости этого осложнения у нейрохирургических больных, оперируемых в положении сидя, в которых сообщается о средней частоте около 24 % [89, 99, 125, 148]. Последние 20 лет вызвали повышенную настороженность в отношении развития ВВЭ при ненейрохирургических операциях [7]. Это особенно актуально в акушерстве, когда матка может создавать гравитационные градиенты, необходимые для поступления воздуха, при проведении кесарева сечения [149]. В трех исследованиях детекция воздушных эмболов с помощью прекардиального доплера была положительной в 10 и 47 % наблюдений [67, 72, 83].

О развитии ВВЭ было сообщено при вмешательствах на тазобедренном суставе и других ортопедических операциях [10, 58, 75, 95, 102], гистерэктомии [101], урогенитальном сексе у беременных [53], урологических вмешательствах, включающих трансвезикальную и ретроградную простатэктомию [11, 68, 97, 112, 117, 135], при трансуретральной резекции простаты, ретроградной пиелографии и чрескожной нефролитотомии; абдоминальных вмешательствах [21, 113]; травмах [1, 41], краниофациальных вмешательствах и операциях на голове и шее [69, 108]; при катетеризации, шунтировании и эндоскопии [3, 17, 80, 120, 142]; инфузионной терапии и трансфузиях [147]; отолгических процедурах [52, 54]; эмболии легочной артерии у новорожденных [76] и трансплантации печени [25, 109]. Даже среди нейрохирургических больных, сообщили Albin и соавторы, ВВЭ может иметь место у оперируемых на спине, на животе и на боку при наличии минимального гравитационного градиента всего в 5 см H₂O [5]. Не следует забывать и о возможности развития ВВЭ при орошении ран и полостей перекисью водорода и при использовании пульсирующих ирригаторов [19, 28, 118, 132].

Симптоматика венозной воздушной эмболии

Симптоматика ВВЭ включает в себя дыхание типа гапинг у больных, находящихся на самостоятельном дыхании, повышение ЦВД и ДЛА, нарушения ритма сердца и изменения на ЭКГ, артериальную гипотензию, патологические сердечные тоны, острые сдвиги частоты сердечных сокращений в сторону как брадикардии, так и тахикардии, снижение периферического сосудистого сопротивления и сердечного выброса, цианоз. Важно отметить, что наиболее нечувствительным параметром являются изменения сердечных тонов, свидетельствуя о том, что это плохой диагностический метод. Характерный «шум мельничных колес» был описан еще пионерами изучения ВВЭ. Он вызван волнами крови и воздуха в правом желудочке и часто либо вообще не прослушивается, либо присутствует лишь короткий период времени. Поступление воздуха в сосуды легочной артерии вызывает у человека выраженный перфузионный дефицит, что было подтверждено Albin и соавторами с помощью сканирования при введении меченого технецием альбумина [5].

Мониторинг и диагностика Прекардиальный доплер

Ультразвуковая доплерографическая техника открыла новую эру быстрого и чувствительного мониторинга ВВЭ при объемах воздуха, столь малых, как 0,1 мл. Пионерами применения этой модальности диагностики ВВЭ были Магоон и соавторы [4, 27, 37, 49, 50, 62, 85, 94, 133]. Адекватные результаты доплерографического мониторинга ВВЭ напрямую зависят от корректного положения сенсора, который обычно размещают в третьем-шестом межреберных промежутках справа от грудины. Следует помнить, что доплерографическая детекция воздушных эмболов является только качественной и не дает информации о количестве поступившего воздуха. Хотя общая частота ложноположительных результатов достаточно высока, более важная частота ложноотрицательных результатов соответствует 3 % [20]. Высокая диагностическая ценность прекардиального доплера была подтверждена также Fong и соавторами, которые использовали двухмерную эхокардиографию и прекардиальный доплер у беременных при проведении кесарева сечения в горизонтальном положении на столе [57]. Эти авторы обнаружили высокий уровень корреляции между прекардиальным доплером и эхокардиографией (значения $k = 1$) при общей частоте ВВЭ 29 % (у 14 из 49). Важно, что зафиксированные сигналы точно соответствовали именно воздушным пузырькам, а не амниотической жидкости или тромбам. Gibby установил, что чувствительность прекардиального доплера лежит в тех же границах, что и трансэзофагеальной эхокардиографии [60]. Хотя прекардиальный доплер обладает исключительной чувствительностью, между моментом регистрации прохождения эмболов под детектором и началом

ручной аспирации через катетер неизбежно проходит какое-то время. При этом малые объемы воздуха все же могут поступать в правые отделы сердца до момента эвакуации. Используя компьютеризированную технологию распознавания сигнала, Gibby разработал автоматическую систему, которая давала звуковой сигнал именно при наличии пузырьков воздуха, что повышало внимание анестезиолога к этому событию [61].

Очень важно, чтобы активная поверхность доплерографического датчика полностью закрывала поверхность над правым предсердием, а глубина поля компенсировала бы постуральные смещения. Следует также обязательно использовать радиочастотные фильтры, чтобы не потерять сигнал ВВЭ среди сигналов, вызываемых электрокоагуляцией. Наш опыт свидетельствует, что прекардиальный доплер VERSATONE (Medasonics, Fremont, Калифорния, США) является высокоэффективным прибором.

Трансэзофагеальный доплер

Martin и Colley [88] разработали трансэзофагеальный доплерографический датчик с 360-градусным трансдюсером, который был проверен на животных. Этот датчик имеет хорошую чувствительность с характеристиками ультразвука, которые безопасны для биологических тканей. При его использовании возможно избежать проблем, связанных с конфигурацией грудной клетки, которые часты при использовании прекардиального доплера, а при использовании двух датчиков можно мониторировать левые и правые отделы сердца одновременно.

Капнограмма (EtCO₂)

Контроль содержания CO₂ в конце выдоха является эффективным и практическим методом диагностики ВВЭ [20, 27, 37, 104]. При поступлении воздуха в сосудистую систему происходит снижение EtCO₂. Мониторирование EtCO₂ с помощью капнографов или масс-спектрометра в настоящее время является частью стандартного мониторинга во время анестезии в США. Оно позволяет диагностировать ВВЭ даже при необычных клинических ситуациях, когда имеет место лишь незначительный гравитационный градиент.

Давление в легочной артерии

Munson и соавторы первыми сообщили о возможности использования катетера в легочной артерии для диагностики ВВЭ в 1975 году, когда наблюдали параллельное снижение EtCO₂ и повышение давления в легочной артерии [99]. Marshall и Bedford [86] установили, что ДЛА является чувствительным индикатором ВВЭ, но данный метод уступает в чувствительности прекардиальному доплеру. В 1981 году Bedford и соавторы [20] показали, что чувствительность метода контроля ДЛА не превышает таковую капнографии. Небольшой диаметр атриальной части катетера и инвазивный характер методики не-

сколько ограничивают ее применимость. Интересна информация, приводимая Chang и соавторами, что пропранолол может блокировать повышение ДЛА, наблюдаемое обычно при болюсной в/в инъекции 20 мл воздуха в эксперименте у собак [4].

Трансэзофагеальная эхокардиография

Трансэзофагеальная эхокардиография является полезным методом диагностики дефекта межпредсердной перегородки и визуализации воздуха в камерах сердца [65], что было подтверждено в исследованиях как животных, так и человека [43, 63]. Ограничения методики связаны прежде всего с ее дороговизной и необходимостью присутствия в операционной опытного интерпретатора.

Центральное венозное давление

ЦВД возрастает при поступлении воздуха в систему легочной артерии и в результате повышения легочного сосудистого сопротивления при ВВЭ вследствие высвобождения вазоактивных веществ [37, 71]. Когда большие объемы воздуха поступают в правое предсердие, формируется «воздушный замок», который блокирует венозный возврат и приводит к повышению ЦВД.

Центральный венозный катетер

Методом абсолютной верификации ВВЭ является аспирация воздуха по центральному венозному катетеру. Использование катетера с дистальным просветом в полости правого предсердия для обнаружения ВВЭ и аспирации воздуха было предложено впервые Michenfelder и соавторами в 1966 году [92, 93].

Разработана эффективная конструкция катетера (многопросветный), позволяющая аспирировать воздух в максимальном объеме, что было подтверждено в исследованиях на животных. Используя модель правого предсердия человека, Bunegin и соавторы сравнили эффективность многопросветного катетера 16G при наклоне предсердия 60, 80 и 90 градусов и горизонтальном положении [30]. Оптимальная аспирация воздуха достигалась при расположении дистального конца многопросветного катетера приблизительно на 2 см ниже места впадения верхней полой вены в предсердие при наклоне 80 градусов. В этой ситуации удавалось аспирировать до 80 % объема воздуха. В исследовании на животных Colley и Artzi показали, что многопросветный аспирационный катетер [30] имеет намного лучшие аспирационные свойства, чем однопросветный [38]. Для уменьшения тромбообразования многопросветный катетер Bunegin и соавторов был импрегнирован гепарином. Многопросветный катетер в основном вводится через вены предплечья (предпочтительнее в *v. basilica*, в *v. cephalica* результаты хуже) и проводится в верхнюю полую вену.

Непрерывная регистрация ЭКГ может быть полезной в выборе правильного положения катетера, если катетер имеет ЭКГ-отведение. При этом наблюдаются характерные изменения зубца Р. ЭКГ-

изменения при использовании грудного отведения в этой ситуации описаны Cuschiara и соавторами [42], а также другими исследователями [87, 114]. Подтвердить правильное положение катетера можно с помощью не только ЭКГ, но и рентгенографии грудной клетки. При переводе больного в положение сидя катетер может смещаться, поэтому после посадки рекомендуется немного подтянуть его [15, 146]. Если присоединить катетер к трансдюсеру и при этом появятся колебания давления в диапазоне от 15 до 30 мм рт.ст., значит катетер сместился в правый желудочек. Проверка правильного положения катетера в предсердии с использованием прекардиального доплера (тест Тинкера) неправомерна, так как доплер даст положительный результат и при положении катетера в верхней полой вене.

Частота успешного проведения катетера достаточно высока. Так, Smith и соавторы [124] при использовании гибкого проводника удачно ввели катетер через кубитальную вену в 91 % наблюдений. Если же ввести катетер через кубитальные вены не удается, могут быть использованы любые другие доступы: подключичная, наружная и внутренняя яремные вены, а у детей — и бедренная.

В недавно опубликованной статье Albin и соавторы сообщили о трех случаях ВВЭ во время поясничной ламинэктомии у больных, оперированных в положении на животе [10]. У одного из этих больных прекардиальный доплер обнаружил пузырьки воздуха, которые не удалось удалить через многопросветный катетер. Однако это может объясняться значительным временем от момента появления сигнала доплера до начала аспирации по катетеру. Возможно также, что количество воздуха, которое можно аспирировать по катетеру в положении лежа на животе, намного меньше. Это было подтверждено нами в эксперименте с моделью правого предсердия как для одно-, так и для многопросветного катетера. В этой ситуации хороший эффект дает введение 0,75–1 мл воздуха в баллон, расположенный на конце катетера. В своем исследовании на животных Artzi показал, что при положении животного на животе аспирировать воздух из сердца крайне трудно [16]. Тем не менее даже в этой позиции применение катетера способно устранить механизм воздушного замка, если он образуется. Дополнительные сложности в оценке истинной частоты развития ВВЭ при вмешательствах на позвоночнике и спинном мозге, по-видимому, связаны с тем, что многие осложнения хотя и диагностируются, но о них не сообщается в медицинской литературе. Это формирует ложное представление безопасности в отношении ВВЭ при таких вмешательствах.

Электрокардиограмма

Изменения на ЭКГ могут развиваться при ВВЭ, в особенности когда объем воздушного эмбола достаточно большой. Эти изменения могут включать в себя: брадикардию, желудочковые экстрасистолы, депрессию сегмента ST, изменения зубца Р, блокады [4, 96, 128]. Как было показано, изменения на ЭКГ

имели место в 40% наблюдений при положительных данных доплерографического мониторинга [29].

Давление в дыхательных путях

Повышение давления в дыхательных путях при развитии ВВЭ происходит из-за снижения податливости легочной ткани. Sloan и Kimovics [123] приводят описание клинического наблюдения больного, оперированного в положении сидя, когда при сигнале доплера и снижении EtCO_2 пиковое давление в дыхательных путях возросло с 19 до 25 мм рт.ст. Диагноз ВВЭ был подтвержден аспирацией 27 мл воздуха по катетеру из центральной вены. В эксперименте на животных было показано, что давление в дыхательных путях, податливость легких и сопротивление дыхательных путей нарушаются при ВВЭ объемом воздуха, равным 0,2 мл/кг, что близко к условиям появления изменений на капнограмме [71].

Артериальное давление

Развитие системной артериальной гипотензии является относительно поздним симптомом при ВВЭ и не обладает чувствительностью, необходимой для метода быстрой и ранней диагностики осложнения [37].

Транскраниальный доплер

Этот параметр мониторинга используется для оценки скорости кровотока как в экстра-, так и в интрачерепных сосудах. В недавних экспериментальных исследованиях была показана способность ТКД не только обнаруживать, но и различать воздушные и корпоскулярные эмболы в бассейне средней мозговой артерии [8]. У человека с помощью ТКД можно обнаружить воздушные эмболы в СМА во время сердечно-легочного шунтирования. ТКД может диагностировать также воздушные эмболы в сосудах мозга при парадоксальной эмболии через овальное отверстие.

В целом можно отметить, что основополагающими в доступной, чувствительной и практически реализуемой диагностике ВВЭ являются применение прекардиального доплера в комбинации с капнографией и заранее установленным в правом предсердии многопросветным катетером. Использование мониторинга содержания азота в конце выдоха (EtN_2) представляется проблематичным главным образом по техническим причинам [90]. Изменения величин CO_2 и O_2 , PaO_2 и PaCO_2 (чрескожное измерение), а также изменения дыхания развиваются достаточно отсроченно после поступления воздуха в сосудистую систему [20, 49, 63]. Наконец, появление изменений в аускультативных тонах, выслушиваемых через эзофагеальный стетоскоп, при ВВЭ также является поздним феноменом и свидетельствует о поступлении большого количества воздуха в кровотоки [2, 12, 121].

Терапия венозной воздушной эмболии

Главное условие успешного лечения ВВЭ заключается в ранней диагностике, быстрой аспирации воздуха через катетер и, насколько это возможно, быстрой ликвидации источника эмболии [20]. Удаление воздуха через катетер оказывается эффективным при образовании «воздушного замка» в случае массивной ВВЭ и уменьшает количество воздуха, поступающего в систему легочной артерии. Автор настоящей работы хорошо помнит собственное клиническое наблюдение, когда он через катетер удалил 200 мл воздуха в течение 3 минут у больного, оперированного на задней черепной ямке в положении на боку и с величиной градиента всего 5 см [5]. Иногда при удалении большого объема воздушного эмбола требуется аспирация нескольких сот миллилитров крови, что может привести к снижению ОЦК. Поэтому мы заранее готовим большие шприцы для аспирации, содержащие малые дозы гепарина. Это позволяет после деаэрации крови вернуть ее больному без риска активации системы гемостаза.

Когда развитие ВВЭ диагностировано, то в дополнение к аспирации воздуха следует информировать хирурга об осложнении, убрать закись азота из дыхательной смеси и перейти на 100% кислород. Как указывалось выше, при ингаляции газовой смеси закись азота : кислород в отношении 1 : 1 объем воздушного пузыря удваивается [98]. В нашей клинике мы рутинно не используем закись азота при нейрохирургических вмешательствах, производимых в положении сидя, или при других операциях, когда также присутствует значительный гидростатический градиент. При признаках продолжающейся ВВЭ непродолжительная двухсторонняя компрессия внутренних яремных вен позволяет хирургу быстро верифицировать место дефекта в венах или синусах мозга [93, 129]. Надувание предварительно одетого на шею больному специального турникета, который был предложен Sale, также верифицирует место поступления воздуха [116]. Эта техника может быть опасной у больных с исходной внутричерепной гипертензией. Отношение к профилактическому эффекту ПДКВ является противоречивым. ПДКВ может в определенной степени уменьшать гидростатический градиент, увеличивая при этом риск развития парадоксальной эмболии [106]*.

Пневмоцефалия (скопление воздуха в полости черепа) часто развивается при вмешательствах на ЗЧЯ, приводя к смещению мозгового вещества. Воздух может быть легко обнаружен у этих больных с помощью рентгенографии черепа. В литературе имеются описания клинических наблюдений напряженной пневмоцефалии, когда эвакуация воздуха немедленно улучшала состояние больного [14, 79, 81, 103]. Вопрос об использовании закиси азота при операциях с высокой вероятностью развития пнев-

* Существует еще один эффективный метод профилактики венозной воздушной эмболии у нейрохирургических больных, оперируемых в положении сидя, — управляемая гиперкапния. Клинически было показано, что при значениях PaCO_2 44–45 мм рт.ст. величина внутрисинусного давления у 90 % нейрохирургических больных, оперируемых в положении сидя, повышается до положительных значений.

моцефалии остается открытым [59, 115, 122]. Однако мы не используем закись азота у этих больных вот уже в течение ряда лет.

Симптоматическое лечение ВВЭ должно быть начато при необходимости и включать в себя инфузионную терапию плазмозаменителями и вазопрессоры для лечения артериальной гипотензии. Существует мнение, что поворот больного на левый бок создает условия для повышения венозного возврата и сердечного выброса, предупреждает переход воздуха из правых отделов сердца в левые [48]. Однако работа Mehlhorn и соавторов показала, что это положение не влияет на исходы ВВЭ [91].

Установление диагноза церебральной воздушной эмболии является трудным. У больных, оперируемых в условиях, при которых риск ВВЭ высок либо она была зафиксирована во время операции, в послеоперационном периоде всегда следует помнить о возможности этого вторичного осложнения ВВЭ, в особенности если больной находится в коматозном состоянии с момента окончания анестезии либо после пробуждения у него отмечается появление нового труднообъяснимого неврологического дефицита. Проведение магнитно-резонансной томографии в этой ситуации может помочь выявить наличие воздуха. Если вероятность церебральной воздушной эмболии расценивается как высокая, больной должен быть подвергнут немедленной гипербаротерапии [134]. Эмболия сосудов мозга как осложнение кардиохирургических вмешательств с применением сердечно-легочного шунтирования встречается в 0,12–0,14 % случаев. Гипербарическая оксигенация является средством выбора в лечении этого осложнения, причем наилучшие результаты дает ранняя диагностика и раннее начало лечения [13, 35, 56, 127, 134].

Заключение

Воздушная эмболия — это труднодиагностируемое, но всегда возможное явление во время различных медицинских процедур и хирургических вмешательств, которое может привести к инвалидизации больного и даже летальному исходу. Даже такой небольшой гравитационный градиент, как 5 см, может привести к быстрому поступлению воздуха через дефект в стенке вены или синуса в сердце. К сожалению, большинство анестезиологов связывают проблему ВВЭ исключительно с нейрохирургическими вмешательствами, выполняемыми в положении сидя, оставаясь в опасном спокойствии. Мы забыли историю вопроса, так как еще до XX столетия в литературе были описаны сотни наблюдений воздушной эмболии, которые не имели никакого отношения к нейрохирургии.

Поступление воздуха в венозный кровоток может дать начало процессу, при котором небольшие объемы воздуха могут сливаться в правых отделах сердца в единый пузырь, разбиваться на мелкие пузырьки благодаря насосной функции сердца и затем через легкие покидать организм. Когда же поступивший объем воздуха достаточно велик и форми-

руется механизм «воздушного замка», нарушается венозный возврат и падает сердечный выброс. Попавший в правые камеры сердца воздух может достигнуть и левых отделов сердца, став источником воздушной эмболии артериальных сосудов сердца, мозга и других органов, через дефект межпредсердной перегородки или легочное сосудистое русло.

Симптоматика ВВЭ включает в себя в порядке возрастания тяжести эмболии нарушения сердечных тонов, выявляемые прекардиальным доплером, снижение CO_2 в конце выдоха, повышение ЦВД и давления в легочной артерии, падение артериального давления, тахикардию или брадикардию, нарушения периферического сосудистого сопротивления, сердечного выброса, сдвиги на ЭКГ и, наконец, появление характерных аускультативных тонов сердца типа «шума мельничных колес». Этот последний симптом появляется позже всех и указывает, что в камерах сердца находятся значительные объемы воздуха. Ключевой момент лечения ВВЭ — возможность проведения ранней диагностики осложнения до появления гемодинамических нарушений, и в этом аспекте прекардиальный доплер и капнография имеют несомненные преимущества. Многопросветный центральный венозный катетер, дистальный конец которого расположен на 1 см ниже места впадения верхней полой вены, дает наилучшую возможность аспирации воздуха из правого предсердия, что позволяет немедленно ликвидировать механизм воздушного замка. Если ВВЭ заподозрена, подача закиси азота должна быть немедленно прекращена и ИВЛ должна проводиться 100% O_2 . При соотношении в дыхательной смеси закиси азота и кислорода 1 : 1 объем воздушного эмбола удваивается за счет разности диффузионной способности азота и закиси азота. Если больной, у которого была заподозрена ВВЭ во время операции, остается в коме в послеоперационном периоде или по пробуждении у него выявляется новый неврологический дефицит, следует подозревать возможность церебральной воздушной эмболии, прежде всего как результат парадоксальной ВВЭ. В этой ситуации должно быть произведено срочное компьютерно-томографическое или магнитно-резонансное исследование головного и спинного мозга с целью выявления воздуха. Обнаружение воздуха при этих исследованиях требует незамедлительного использования гипербарической оксигенации.

Ключевое решение проблемы венозной воздушной эмболии наилучшим образом может быть отражено в короткой латинской поговорке из двух слов: «Praemonitus, praemunitus», что означает «Кто предупрежден — тот вооружен».

Список литературы

1. Adams V.I., Hirsh C.S. Venous air embolism from head and neck wounds // *Arch. Pathol. Lab. Med.* — 1989. — Vol. 113. — P. 498.
2. Adornato D.C., Gildenberg P.L., Ferrario C.M. et al. Pathophysiology of intravenous air embolism in dogs // *Anesthesiology.* — 1978. — Vol. 49. — P. 120.

3. Ahmat K.P., Riley R.H., Sims C. et al. Fatal air embolism following anesthesia for insertions of peritoneal-venous shunt // *Anesthesiology*. — 1989. — Vol. 70. — P. 702.
4. Albin M.S., Babinski M., Maroon J.C. et al. Anesthetic management of posterior fossa surgery in the sitting position // *Acta Anaesthesiol. Scand.* — 1976. — Vol. 20. — P. 117.
5. Albin M.S., Carroll R.G., Maroon J.C. Clinical considerations concerning detection of venous air embolism // *Neurosurgery*. — 1978. — Vol. 3. — P. 380.
6. Albin M.S. The sights and sounds of air [editorial] // *Anesthesiology*. — 1983. — Vol. 58. — P. 113.
7. Albin M.S., Babinski M.F., Gilbert T.J. Venous air embolism is not restricted to neurosurgery // *Anesthesiology*. — 1983. — Vol. 59. — P. 151.
8. Albin M.S., Bunegin L., Garcia C. et al. The transcranial Doppler can image microaggregates of intracranial air and particulate matter // *J. Neurosurg. Anesth.* — 1989. — Vol. 1. — P. 134.
9. Albin M.S., Robinson D.: Amussat (1796–1856) and Senn (1844–1908): the holy duo of venous air embolism // *The history of Anaesthesia* / Ed. by Atkinson R.S., Boulton T.B. — London: Royal Society Medical Services, 1989. — P. 539.
10. Albin M.S., Ritter R.R., Pruett C.E. Venous air embolism during lumbar laminectomy in the prone position: report of three cases // *Anesth. Analg.* — 1991. — Vol. — P. 346.
11. Albin M.S., Ritter R.R., Reinhart R. et al. Venous air embolism during radical retropubic prostatectomy // *Anesth. Analg.* — 1992. — Vol. 74. — P. 151.
12. Amussat J.Z. Recherches sur l'introduction accidentelle de l'air dans les veines. — Paris: Germer Bailliere, 1839. — 255 p.
13. Armon C., Deshamps C., Adkinson C. et al. Hyperbaric treatment of cerebral air embolism sustained during an open heart surgical procedures // *Mayo Clin Proc.* — 1991. — Vol. 66. — P. 565.
14. Artru A.A. Nitrous oxide plays a direct role in the development of tension pneumocephalus intraoperatively // *Anesthesiology*. — 1982. — Vol. 57. — P. 59.
15. Artru A.A. The site of origin of the intravascular ECG recorded from multiorificated intravascular catheters // *Anesthesiology*. — 1988. — Vol. 69. — P. 44.
16. Artru A.A. Placement of a multiorificated catheter in the inferior portion of the right atrium: Percentage of gas retrieved and success rate of resuscitation after venous air embolism in prone dogs with the abdomen hanging freely // *Anesth. Analg.* — 1994. — Vol. 70. — P. 740.
17. Baggish M.S., Daniel J.F. Death caused by air embolism associated with neodymium-yttrium-aluminium-garnet laser surgery and artificial sapphire tips // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 1989. — Vol. 161. — P. 877.
18. Barlow M. An attempt to remove a tumor on the neck: Entrance of air in vein. Sudden death // *Med. Chir. Trans.* — 1930. — Vol. 16. — P. 28.
19. Bassan M.M., Dudai M., Shalev O. Near fatal systemic oxygen embolism due to wound irrigation with hydrogen peroxide // *Postgrad. Med. J.* — 1982. — Vol. 58. — P. 448.
20. Bedford R.F., Marshall W.K., Butler A. et al. Cardiac catheters for diagnosis and treatment of venous air embolism // *J. Neurosurg.* — 1981. — Vol. 55. — P. 610.
21. Befeler D., Mitt W.F., Grossi C. et al. Preventing air-embolism after abdominal injury // *Lancet*. — 1968. — Vol. 11. — P. 1395.
22. Berglund E., Josephson S. Pulmonary air embolism: Physiological aspects // *Thorax*. — 1969. — Vol. 24. — P. 509.
23. Black S., Cucchiara R.F., Nishimura R.A. et al. Parameters affecting occurrence of paradoxical air embolism // *Anesthesiology*. — 1989. — Vol. 71. — P. 235.
24. Black S., Muzzi D.A., Nishimura R.A. et al. Preoperative and intraoperative echocardiography to detect right-to-left shunt in patients undergoing neurosurgical procedures in the sitting position // *Anesthesiology*. — 1990. — Vol. 72. — P. 436.
25. Bohrer H., Luz M. Bypass associated air embolism during liver transplantation // *Anaesth. Intensive Care*. — 1990. — Vol. 18. — P. 265.
26. Brechner V.L., Bethune W.M., Soldo N.J. Pathological physiology of air embolism // *Anesthesiology*. — 1967. — Vol. 28. — P. 240.
27. Brechner V.L., Bethune W.M. Recent advances in monitoring pulmonary air embolism // *Anesth. Analg.* — 1971. — Vol. 50. — P. 255.
28. Brunicardi F.C., Scales T.M., Bernstein M.O. et al. Air embolism during pulsed saline irrigation of an open pelvic fracture: case report // *J. Trauma*. — 1989. — Vol. 29. — P. 700.
29. Buckland R.W., Manners J.M. Venous air embolism during neurosurgery // *Anaesthesia*. — 1976. — Vol. 31. — P. 633.
30. Bunegin L., Albin M.S., Helsel P.E. et al. Positioning the right atrial catheter: a model for reappraisal // *Anesthesiology*. — 1981. — Vol. 55. — P. 343.
31. Bunegin L., Albin M.S. Balloon catheter increases air capture // *Anesthesiology*. — 1982. — Vol. 57. — P. 66.
32. Butler B.D., Hills B.A. The lungs as a filter for microbubbles // *J. Appl. Physiol.* — 1979. — Vol. 47. — P. 537.
33. Butler B.D., Hills B.A. Transpulmonary passage of venous air emboli // *J. Appl. Physiol.* — 1985. — Vol. 59. — P. 543.
34. Butler B.D., Katz J. Vascular pressures and passage of gas emboli through the pulmonary circulation // *Undersea Biomed. Res.* — 1988. — Vol. 15. — P. 203.
35. Calverley R.K., Dodds W.A., Trapp W.G. et al. Hyperbaric treatment of cerebral air embolism: A report of a case following cardiac catheterization // *Can. Anaesth. Soc. J.* — 1971. — Vol. 18. — P. 665.
36. Chandler W.F., Dimeheff D.G., Taren J.A. Acute pulmonary edema following venous air embolism during neurosurgical procedure // *J. Neurosurg.* — 1974. — Vol. 40. — P. 400.
37. Chang J.L., Albin M.S., Bunegin L. et al. Analysis and comparison of venous air embolism detection methods // *Neurosurgery*. — 1980. — Vol. 7. — P. 135.
38. Colley P.S., Artru A.A. Bunegin-Albin catheter improves air retrieval and resuscitation from lethal air embolism in dogs // *Anesth. Analg.* — 1987. — Vol. 66. — P. 991.
39. Cormack J.R. On the presence of air in the organs of circulation (thesis). — Edinburgh: John Carfrae & Son, 1837. — 56 p.
40. Cormack J.R. Then entrance of air by the open mouths of the uterine veins, considered as a cause of danger and death after parturition // *London Med. J.* 1850. — Vol. 2. — P. 1850.
41. Crone K.R., Lee K.S., Moody D.M. et al. Superior sagittal sinus air after penetrating craniocerebral trauma // *Surg. Neurol.* — 1986. — Vol. 25. — P. 276.
42. Cucchiara R.K., Messick J.M., Gronert G.A. et al. Time required and success rate of percutaneous right atrial catheterization: description of a technique // *Can. Anaesth. Soc. J.* — 1980. — Vol. 27. — P. 572.
43. Cucchiara R.F., Nugent M., Seward J. et al. Detection of air in upright neurosurgical patients by 2-D transesophageal echocardiography // *Anesthesiology*. — 1984. — Vol. 60. — P. 353.
44. Cucchiara R.F., Seward J., Nishimura R.A. et al. Identification of patent foramen ovale during sitting position craniotomy by transesophageal echocardiography with positive airway pressure // *Anesthesiology*. — 1985. — Vol. 63. — P. 107.
45. Davis R.M., Cullen R.F., Filtter M.A. et al. Control of spasticity and involuntary movements // *Neurosurgery*. — 1977. — Vol. 1. — P. 205.
46. Deal R.M., Fielden B.P., Monk I. Hemodynamic effects of pulmonary air embolism // *J. Surg. Res.* — 1971. — Vol. 11. — P. 533.
47. DiStefano V.J., Klein K.S., Nixon J.E. et al. Intraoperative analysis of the effects of position and body habitus on surgery of the low back // *Clin. Orthop.* — 1974. — Vol. 99. — P. 51.
48. Durant T.M., Long J., Oppenheimer M.J. Pulmonary (venous) air embolism // *Am. Heart J.* — 1947. — Vol. 33. — P. 269.
49. Edmonds-Seal J., Prys-Roberts C., Adams A.P. Air embolism: a comparison of various methods of detection // *Anaesthesia*. — 1971. — Vol. 26. — P. 202.
50. English J.B., Westerskow D., Hodges M.R. et al. Comparison of venous air embolism monitoring methods in supine dogs // *Anesthesiology*. — 1978. — Vol. 48. — P. 425.

51. Erichsen J.E. On the proximate cause of death after spontaneous introduction of air into veins, with some remarks on the treatment of the accident // *Edinburgh Med. Surg. J.* — 1844. — Vol. 61. — P. 1.
52. Fairman H.D., Brown N.J., Hallpike C.S. Air embolism as a complication of inflation of the tympanum through the external auditory meatus: A clinicopathological study of a fatal case // *Acta Otolaryngol.* — 1968. — Vol. 66. — P. 65.
53. Fatteh A., Leach W.B., Wilkinson C.A. Fatal air embolism in pregnancy resulting from orognital sex play // *Forensic. Sci.* — 1973. — Vol. 2. — P. 247.
54. Finsnes K.A. Lethal intracranial complication following air insufflation with a pneumatic otoscope // *Acta Otolaryngol.* — 1973. — Vol. 75. — P. 436.
55. Fishler M., Vourc'h G., Dubourg O. et al. Patent foramen ovale and sitting position // *Anesthesiology.* — 1984. — Vol. 60. — P. 83.
56. Fishman N.H., Carlsson E., Roe B.B. The importance of the pulmonary veins in systematic air embolism following open-heart surgery // *Surgery.* — 1969. — Vol. 66. — P. 655.
57. Fong J., Gadalla R., Pierri M.K. et al. Are Doppler-detected venous emboli during cesarean section air emboli? // *Anesth. Analg.* — 1990. — Vol. 71. — P. 254.
58. Frankel A.H., Holzman R.S. Air embolism during posterior spinal fusion // *Can. Anaesth. Soc. J.* — 1988. — Vol. 35. — P. 511.
59. Friedman G.A., Norfleet E.A., Bedford R.F. Discontinuance of nitrous oxide does not prevent tension pneumocephalus // *Anesth. Analg.* — 1981. — Vol. 60. — P. 57.
60. Gibby G.L. Precordial Doppler is not obsolete for venous air embolism monitoring // *Anesthesiology.* — 1988. — Vol. 68. — P. 829.
61. Gibby G.L. Unattended, real-time monitoring for venous air emboli by a computerized Doppler system // *Anesthesiology.* — 1988. — Vol. 69. — P. A732.
62. Gildenberg L., O'Brien R.P., Britt W.J. et al. The efficacy of Doppler monitoring for detection of venous air embolism // *J. Neurosurg.* — 1981. — Vol. 54. — P. 75.
63. Glenski J.A., Cucchiara R.F., Michenfelder J.D. Transesophageal echocardiography and transcutaneous O₂ and CO₂ monitoring for detection of venous air embolism // *Anesthesiology.* — 1986. — Vol. 65. — P. 541.
64. Gronert G.A., Messick J.M., Cucchiara R.F. et al. Paradoxical air embolism from a patent foramen ovale // *Anesthesiology.* — 1979. — Vol. 50. — P. 548.
65. Guggiari M., Lechat P.H., Garen-Colonne C. et al. Early detection of patent foramen ovale by two-dimensional contrast echocardiography for prevention of paradoxical air embolism during sitting position // *Anesth. Analg.* — 1988. — Vol. 67. — P. 192.
66. Hagen P.T., Scholz D.G., Edwards W.D. Incidence and size of patent foramen ovale during the first decades of life: An autopsy study of 965 normal hearts // *Mayo Clin Proc.* — 1984. — Vol. 59. — P. 17.
67. Handler J.S., Bromage P.R. Venous air embolism during cesarean delivery // *Reg. Anaesth.* — 1990. — Vol. 15. — P. 170.
68. Hofsess D.W. Fatal air embolism during transurethral resection // *J. Urol.* — 1984. — Vol. 131. — P. 355.
69. Hybels R.L. Venous air embolism in head and neck surgery // *Laryngoscope.* — 1980. — Vol. 90. — P. 946.
70. Josephson S., Ovenfors C.O. Pulmonary air embolism: Radiological changes // *Thorax.* — 1969. — Vol. 24. — P. 509.
71. Kahn M.A., Alkalay I., Suetisugu S. et al. Acute changes in lung mechanics following emboli of various gases in dogs // *J. Appl. Physiol.* — 1972. — Vol. 33. — P. 774.
72. Karupathy V.R., Downing J.W., Husain F.J. Incidence of venous air embolism during cesarean section is unchanged by the use of a 5 to 10 grad. Head-up tilt // *Anesth. Analg.* — 1989. — Vol. 69. — P. 620.
73. Kronick G., Mossbacher H. Positive contrast echocardiography in patients with patent foramen ovale and normal right heart dynamics // *Am. J. Cardiol.* — 1982. — Vol. 49. — P. 1806.
74. Kuhn M., Fitting J.W., Lewenberger P.H. Acute pulmonary edema caused by venous air embolism after removal of subclavian catheter // *Chest.* — 1987. — Vol. 92. — P. 364.
75. Lang S.A., Duncan P.G., Dupuis P.R. Fatal air embolism is an adolescent with Duchenne muscular dystrophy during Harrington instrumentation // *Anesth. Analg.* — 1989. — Vol. 69. — P. 132.
76. Lee S.K., Tanswell A.K. Pulmonary vascular air embolism in the newborn // *Arch. Dis. Child.* — 1989. — Vol. 64. — P. 507.
77. Legallois E. Des maladies occasionees par le resorbtion de pus // *J. Hebdomadaire Med.* — 1829. — Vol. 3. — P. 166.
78. Lesky E. Notes on the history of air embolism // *Ger. Med. Monthly.* — 1961. — Vol. 6. — P. 159.
79. Leunda G., Cabezudo J.M., Areito E. et al. Subdural tension pneumocephalus after posterior fossa operation: Is the inverted bottle phenomenon the only causative factor? // *Surg. Neurol.* — 1981. — Vol. 15. — P. 303.
80. London J.D., Tidmore T.L. Jr. Fatal air embolism after gastrointestinal endoscopy // *Anesthesiology.* — 1988. — Vol. 69. — P. 622.
81. Lunsford L.D., Maroon J.C., Sheptak P.E. et al. Subdural tension pneumocephalus: Report of 2 cases // *J. Neurosurg.* — 1979. — Vol. 50. — P. 525.
82. Lurch J.J., Schuchard G.H., Gross C.M. et al. Prevalence of right-to-left atrial shunting in a health population: detection by Valsalva maneuver contrast echocardiography // *Am. J. Cardiol.* — 1984. — Vol. 53. — P. 1478.
83. Malinow A.M., Naulty S.J., Hunt C.O. et al. Precordial ultrasonic monitoring during cesarean delivery // *Anesthesiology.* — 1987. — Vol. 66. — P. 816.
84. Marquez J., Sladen A., Gendell H. et al. Paradoxical cerebral air embolism without an intracardiac septal defect // *J. Neurosurg.* — 1981. — Vol. 55. — P. 997.
85. Maroon J.C., Goodman J.M., Horner T.G. et al. Detection of minute venous air emboli with ultrasound // *Surg. Gynecol. Obstet.* — 1968. — Vol. 127. — P. 1236.
86. Marshall J.C., Bedford R.F. Use of a pulmonary-artery catheter for detection and treatment of venous air embolism: A prospective study in man // *Anesthesiology.* — 1980. — Vol. 52. — P. 131.
87. Martin J.T. Neuroanesthetic adjuncts for surgery in the sitting position. III. Intravascular electrocardiography // *Anesth. Analg.* — 1970. — Vol. 49. — P. 793.
88. Martin R.W., Colley P.S. Evaluation of transesophageal Doppler detection of air embolism in the dogs // *Anesthesiology.* — 1983. — Vol. 58. — P. 117.
89. Matjasko J., Petrozza P., Cohen M. et al. Anesthesia and surgery in the seated position: analysis of 554 cases // *Neurosurgery.* — 1983. — Vol. 17. — P. 695.
90. Matjasko J., Petrozza P., Mackenzie C. Sensitivity of end-tidal nitrogen in venous air embolism in dogs // *Anesthesiology.* — 1985. — Vol. 63. — P. 418.
91. Mehlhorn U., Burke E.J., Bulter B.D. et al. Body position does not affect the hemodynamic response to venous air embolism in dogs // *Anesth. Analg.* — 1994. — Vol. 79. — P. 734.
92. Michenfelder J.D., Terry H.R. Jr., Daw E.F. et al. Air embolism during neurosurgery: A new method of treatment // *Anesth. Analg.* — 1966. — Vol. 45. — P. 390.
93. Michenfelder J.D., Martin J.T., Altenburg B.M. et al. Air embolism during neurosurgery: An evaluation of right-atrial catheter for diagnosis and treatment // *JAMA.* — 1969. — Vol. 208. — P. 1353.
94. Michenfelder J.D., Miller R.H., Gronert G.A. Evaluation of an ultrasonic device (Doppler) for the diagnosis of venous air embolism // *Anesthesiology.* — 1972. — Vol. 36. — P. 164.
95. Michel R. Air embolism in hip surgery // *Anaesthesia.* — 1980. — Vol. 35. — P. 858.
96. Millar R.A. Neuroanaesthesia in the sitting position // *Br. J. Anaesth.* — 1972. — Vol. 44. — P. 495.
97. Miller R.A., Kellett M.J., Wickam J.E.A. Air embolism, a new complication of percutaneous nephrolithotomy // *J. Urol.* — 1984. — Vol. 90. — P. 337.
98. Munson E.S., Paul W.C., Perry J.C. et al. Effect of nitrous oxide on venous air embolism // *Anesthesiology.* — 1966. — Vol. 27. — P. 783.
99. Munson E.S., Paul W.C., Perry J.C. et al. Early detection of venous air embolism using Swan-Ganz catheter // *Anesthesiology.* — 1975. — Vol. 42. — P. 223.

100. Muravchick S., DeLisser E., Welch F. The use of PEEP to identify the source of cardiopulmonary air embolism // *Anesthesiology*. — 1978. — Vol. 49. — P. 294.
101. Naulty S.J., Meisel L.B., Datta S. et al. Air embolism during radical hysterectomy // *Anesthesiology*. — 1982. — Vol. 57. — P. 420.
102. Ngai Sh., Stinchfield E.E. Air embolism during hip arthroplasties // *Br. Med. J.* — 1974. — Vol. 3. — P. 460.
103. Pandit U.A., Mudge B.J., Keller T.S. et al. Pneumocephalus after posterior fossa exploration in the sitting position // *Anaesthesia*. — 1982. — Vol. 37. — P. 996.
104. Pattion W.J. End-tidal CO₂ levels in the early detection of air embolism // *Anaesth. Intensive Care*. — 1975. — Vol. 3. — P. 58.
105. Perkins-Pearson N.A.K., Marshall W.K., Bedford R.F. Atrial pressure in the seated position // *Anesthesiology*. — 1982. — Vol. 57. — P. 493.
106. Perkins-Pearson N.A.K., Bedford R.F. Hemodynamic consequences of PEEP in seated neurological patients: implications for paradoxical air embolism // *Anesth. Analg.* — 1984. — Vol. 63. — P. 429.
107. Perschau R.A., Munson E.S., Chapin J.C. Pulmonary interstitial edema after multiple venous air emboli // *Anesthesiology*. — 1983. — Vol. 45. — P. 364.
108. Phillips R.J.L., Mulliken J.B. Venous air embolism during a craniofacial procedure // *Plast. Reconstr. Surg.* — 1988. — Vol. 82. — P. 155.
109. Praser M.C., Gregory G.A., Ascher N.L. et al. Massive venous air embolism during orthotopic liver transplantation // *Anesthesiology*. — 1990. — Vol. 72. — P. 198.
110. Presson R.G. Jr., Kirk K.R., Haselby K.A. et al. Fate of air embolism in the pulmonary circulation // *J. Appl. Physiol.* — 1989. — Vol. 67. — P. 1898.
111. Presson R.G., Kirk H.R., Hosely K.A. et al. The effect of ventilation with soluble and diffusable gases on the size of air emboli // *J. Appl. Physiol.* — 1991. — Vol. 70. — P. 1064.
112. Pyron C.L., Segal A.J. Air embolism: A potential complication of retrograde pyelography // *J. Urol.* — 1983. — Vol. 130. — P. 125.
113. Rich R.E. Fatal pulmonary air embolism following lysis of adhesions // *Surgery*. — 1952. — Vol. 32. — P. 126.
114. Rorie D.K. Monitoring during cardiovascular surgery // *Cardiovascular surgery and postoperative care* / Ed. by Torban S. — Chicago, Year Book, 1982. — P. 55.
115. Saidman L.J., Eger E.L. II. Change in cerebrospinal fluid pressure during pneumoencephalography under nitrous oxide anesthesia // *Anesthesiology*. — 1965. — Vol. 26. — P. 67.
116. Sale J.P. Prevention of air embolism during sitting neurosurgery (the use of an inflatable neck tourniquet) // *Anaesthesia*. — 1984. — Vol. 39. — P. 795.
117. Salo M. Fatal air embolism during transvesical prostatectomy // *Ann. Clin. Gynaecol. Fenn.* — 1971. — Vol. 60. — P. 151.
118. Shah J., Pedemonte M.S., Wilcock M.M. Hydrogen peroxide may cause venous oxygen embolism // *Anesthesiology*. — 1984. — Vol. 61. — P. 531.
119. Shenkin H.N., Goldfeder P. Air embolism from exposure of posterior cranial fossa in prone position // *JAMA*. — 1969. — Vol. 210. — P. 726.
120. Seidelin P.H., Stolarek H., Thompson A.M. Central venous catheterization and fatal air embolism // *Br. J. Hosp. Med.* — 1987. — Vol. 38. — P. 438.
121. Senn N. An experimental and clinical study of air embolism // *Surg. Ann.* — 1885. — Vol. 2. — P. 197.
122. Skahen S., Shapiro H.M., Drummond J.C. et al. Nitrous oxide withdrawal reduces intracranial pressure in presence of pneumocephalus // *Anesthesiology*. — 1986. — Vol. 65. — P. 192.
123. Sloan T.B., Kimovec M.A. Detection of venous air embolism by airway pressure monitoring // *Anesthesiology*. — 1986. — Vol. 64. — P. 645.
124. Smith S.L., Albin M.S., Ritter R.R. et al. CVP placement from the antecubital vein using a J-wire catheter guide // *Anesthesiology*. — 1984. — Vol. 60. — P. 238.
125. Standefer M., Bay J.W., Trusso R. The sitting position in neurosurgery: A retrospective analysis of 488 cases // *Neurosurgery*. — 1984. — Vol. 14. — P. 649.
126. Still J.A., Lederman D.S., Reim W.H. Pulmonary edema following air embolism // *Anesthesiology*. — 1974. — Vol. 10. — P. 194.
127. Stoney W.S., Alford W.C. Jr., Burrus G.R. et al. Air embolism and other accidents using pump oxygenators // *Ann. Thorac. Surg.* — 1980. — Vol. 29. — P. 336.
128. Tateishi H. Prospective study of air embolism // *Br. J. Anaesth.* — 1972. — Vol. 44. — P. 1306.
129. Tausk H.C., Miller R. Anesthesia for posterior fossa surgery in the sitting position // *Bull. NY Acad. Sci.* — 1983. — Vol. 59. — P. 771.
130. Tinker J.H., Gronert G.A., Messick J.M. Jr. et al. Detection of air embolism, a test for positioning of right atrial catheter and Doppler probe // *Anesthesiology*. — 1975. — Vol. 43. — P. 104.
131. Toung T., Ngeow Y.K., Long D.L. et al. Comparison of the effects of positive end-expiratory pressure and jugular venous compression on canine cerebral venous pressure // *Anesthesiology*. — 1984. — Vol. 61. — P. 169.
132. Tsai S.K., Lee T.Y., Mok M.S. Gas embolism produced by hydrogen peroxide irrigation of an anal fistula during anesthesia // *Anesthesiology*. — 1985. — Vol. 63. — P. 316.
133. Tucker W.S. Jr. Symptoms and signs of syndromes associated with mill wheel murmurs // *NC Med. J.* — 1988. — Vol. 49. — P. 569.
134. US Navy Diving Manual (NAVSEA 0994-LP-001-9010). — Vol. 1. Air diving revision 1. — Washington, DC: US Government Printing Office, 1985. — P. 8-37.
135. Vacanti C.A., Lodhia K.L. Fatal massive air embolism during transurethral resection of the prostate // *Anesthesiology*. — 1991. — Vol. 74. — P. 186.
136. Verstappen F.T., Bernards J.A., Kreuzer F. Effects of pulmonary gas embolism on circulation and respiration in the dog. 1. Effects on circulation // *Pflugers Arch.* — 1977. — Bd. 368. — S. 89.
137. Verstappen F.T., Bernards J.A., Kreuzer F. Effects of pulmonary gas embolism on circulation and respiration in the dog. 2. Effects on respiration // *Ibid.* — S. 97.
138. Verstappen F.T., Bernards J.A., Kreuzer F. Excretion of venous gas bubbles by the lung // *Ibid.* — Bd. 370. — S. 67.
139. Verstappen F.T., Bernards J.A., Kreuzer F. Origin of arterial hypoxemia during pulmonary gas embolism // *Ibid.* — S. 71.
140. Vik A., Brubakk A.O., Hennessy T.R. et al. Venous air embolism in swine; transport of gas bubbles through the pulmonary circulation // *J. Appl. Physiol.* — 1990. — Vol. 69. — P. 237.
141. Voorhies R.M., Fraser R.A.R., Van Poznak A. Prevention of air embolism with positive and expiratory pressure // *Neurosurgery*. — 1983. — Vol. 12. — P. 503.
142. Wadhwa R.K., McKenzie R., Wadhwa S.R. et al. Gas embolism during laparoscopy // *Anesthesiology*. — 1978. — Vol. 48. — P. 74.
143. Warren J.C. Two cases of accidents from admission of air into the veins during surgical operations // *J. Med. Sci.* — 1852. — Vol. 20. — P. 545.
144. Waitmann C.S. Sicheres Heilverfahren bei dem schnell gefährlichen Lufteintritt in die Venen und dessen gerichtsarztliche Wichtigkeit. — Vienna: Braumuller und Seidel, 1843. — 188 S.
145. Winter P.M., Alvis H.J., Gage A.A. Hyperbaric treatment of cerebral air embolism during cardiopulmonary bypass // *JAMA*. — 1971. — Vol. 215. — P. 1768.
146. Wolf S., Albin M.S., Winnem B. Spontaneous migration of a central venous catheter and its repositioning: Technical note // *Neurosurgery*. — 1980. — Vol. 6. — P. 652.
147. Yeakel A.E. Lethal air embolism from plastic storage container // *JAMA*. — 1968. — Vol. 204. — P. 267.
148. Young M.L., Smith D.S., Murtagh F. et al. Comparison of surgical and anesthetic complications in neurosurgical patients experiencing venous air embolism in the sitting position // *Neurosurgery*. — 1986. — Vol. 18. — P. 157.
149. Younker D., Rodriguez V., Kavanaugh J. Massive air embolism during cesarean section // *Anesthesiology*. — 1986. — Vol. 65. — P. 77.