

TESTINĖS MEDICINOS STUDIJOS

Veninė oro embolija

Dagmara Reingardienė

Kauno medicinos universiteto klinikų Intensyviosios terapijos klinika

Raktažodžiai: veninė oro embolija, dujų embolija.

Santrauka. Veninė oro embolija yra oro patekimas į veninę sistemą traumų metu arba tai yra jatrogeninių komplikacijų (ypač kanuliuojant centrines venas, naudojant intravenines infuzines sistemas) pasekmė. Ji gali įvykti ir chirurginių procedūrų metu. Veninė oro embolija sukelia dešiniojo širdies skilvelio disfunkciją, plaučių pažeidimą. Apžvalginiam straipsnyje analizuojamos veninės oro embolijos priežastys, jos dažnis, patogenezė, klinika, diagnozavimas, gydymas, prognozė bei profilaktikos priemonės.

Veninę oro emboliją (VOE) sukelia oras, patekęs venomis į kraujotaką. Pirmą kartą ją aprašė prancūzas F. Majendie 1812 m., pirmą kartą diagnozavo jatrogeninę VOE, kuri baigėsi mirtimi, Brauer 1906 m. Eksperimentiškai pirmą kartą ją sukėlė T. Durant su bendraautor. 1947 m. Tai reliatyviai reta, bet dažnai pasibaigianti mirtimi patologija (1–4).

VOE priežastys (5–21) skirstomos į atsitiktines (įtekančių į širdį stambiųjų venų atviras sužalojimas, sprogo bangos sukeltas plaučių alveolių membranų plyšimas, t. y. kuomet oras kvėpuojant įsiurbiamas pro pažeistą paviršių, taip pat orogenitalinis seksas), kriminalines (intraveninė oro injekcija bandant žudyti, durtinės ar šautinės žaizdos su stambiųjų kraujo indų, įtekančių į širdį, pažeidimu, oro patekimas į gimdą kriminalinio aborto metu) ir jatrogenines. Tai kaklo, galvos operacijos, daromos sėdinčiam ligoniui (Fowler padėtis), kraujagyslių, atviros širdies operacijos, įvairios intensyviosios terapijos procedūros (hemodializė, stambiųjų venų kateterizavimas, Swan–Ganz kateterio įkišimas, centrinio veninio spaudimo matavimas, intraveninė terapija centrinėmis venomis, ypač intraveninių infuzinių siurblių naudojimas parenteriniam maitinimui, ilgalaikiam heparino, insulino švirkštimui), diagnostinės bei gydomosios procedūros (angiografija, pneumotoraksas, laparoskopija, retroperitoneumas, maksiliarinio sinuso leivažas, šlapimo pūslės, makšties, gimdos, sąnarių tyrimai pučiant orą, dirbtinė plaučių ventiliacija su teigiamu slėgiu iškvėpimo pabaigoje ir t. t.), gimdymas esant placentos pirmeigai ir t. t.

Naudojamas anglies dvideginis (CO₂) dėl gero tirpumo kraujyje bei audiniuose yra penkis kartus saugesnis už orą, tačiau didesnio jo kiekio patekimas į kraują diagnostinių bei gydomųjų procedūrų metu taip pat gali sukelti VOE.

Taigi VOE priežastys labai įvairios, tačiau VOE dažniausiai įvyksta dėl centrinių venų kateterizavimo (22–25). Šio metodo naudojimą pirmą kartą aprašė R. Aubaniac 1952 m. Autorius kanuliuavo poraktikaulines venas sužeistiems karo lauke kariams. Centrinių venų kateterizavimas dabar plačiai naudojamas ne tik intensyviosios terapijos, anestezilogijos skyriuose, bet ir kituose. Oro į venas gali patekti kateterių kišimo, ištraukimo metu, ypač laikinai atjungiant infuzines sistemas. J. G. Heckmann ir bendraautor. (26) duomenimis, VOE 15,4 proc. ligonių įvyko kišant kateterius į centrines venas, 30,7 proc. – ištraukiant juos ir 53,8 proc. – atjungiant infuzines sistemas. Kitų autorių (27) duomenimis, pateikiami tokie proc.: 9,6, 5,7 ir 84,6 proc.

Tikslus **VOE dažnis** (1, 3, 4) nežinomas, nes maži oro embolai nesukelia jokių klinikinių simptomų, o masyvi VOE kartais klaidingai laikoma įvairios etiologijos ūmine plaučių, širdies ar smegenų patologija. Be to, VOE diagnozę gana sunku patvirtinti. VOE dažnio nustatymas priklauso ir nuo to, ar ligonis tiriamas dėl galimos oro embolijos, kokie diagnostikos metodai naudojami. Be to, literatūroje paprastai aprašomi tik pavieniai VOE atvejai. Pavyko nustatyti tokį VOE dažnį: punktuojant ir tuneliuojant centrines venas – 15 ligonių (0,34 proc.) iš 4404; punktuojant ir netuneliuojant centrinių venų – nė vienam ligoniui iš 7178 (22). Kitų autorių duomenimis, VOE dažnis 2

proc. (28). Darant cezario pjūvį, VOE tikimybė nurodoma net iki 50 proc. (28). Atliekant neurochirurgines operacijas sėdinčiam ligoniui, VOE dažnis suaugusiems – 23–45 proc. (7, 16, 21), vaikams – 2 proc. (iš 407 operuotų vaikų) (29).

Patogenezė (1–4, 9, 22, 30)

Į venas patekusį orą kraujas tēkmė neša į dešinią skilvelį. Dideli oro burbulai ten ir susilaiko, sukeldami dešiniojo skilvelio nutekamųjų takų mechaninę obstrukciją ir staigią mirtį nuo kraujotakos išnykimo.

Mažesni oro burbulai iš dešiniojo skilvelio patenka į plaučių arteriją, sukeldami jos ar jos šakų obstrukciją. Kyla spaudimas plaučių arterijoje, staiga susidaro dešinės širdies perkrova. Plaučių hipertenziją didina prisidėjusi refleksinė plaučių vazokonstrikcija bei dėl oro ir kraujo sąveikos susidarantis tinklas ne tik iš oro burbulų, bet ir iš fibrino siūlų bei trombocitų ir eritrocitų. Plaučių arteriniams indams siaurėjant, oro burbuliukai tampa mažesni, vyrauja fibrino krešuliai. Manoma, kad kraujo forminių elementų agregaciją bei fibrino susidarymą skatina turbulentinė kraujo tēkmė apie oro burbulus, kurie tik iš dalies stabdo kraujo tēkmę.

Visa tai ne tik didina spaudimą plaučių arterijoje, bet ir mažina plaučių paslankumą, didina kvėpavimo takų pasipriešinimą. Dėl ventilacijos ir perfuzijos sutrikimų bei atsivėrusio arterioveninio nuosruvio plaučiuose prasideda hipoksemija, o dėl jos – miokardo išemija, kyla grėsmingų aritmijų – visa tai gali lemti staigią mirtį.

Jeigu būna ryškesnis kraujo pritekėjimo į kairiąją širdį sumažėjimas, įvyksta obstrukcinis šokas. Dėl jo toliau blogėja vainikinė kraujotaka, didėja miokardo išemija.

VOE gali komplikuotis ir plaučių edema, kurios genezė iki šiol nėra visiškai aiški. Manoma, kad ją lemia arba padidėjęs plaučių kapiliarų laidumas dėl pažeisto endotelio, arba dėl vazokonstrikcijos padidėjęs pleištinis slėgis plaučių kapiliaruose.

Plaučiai yra puikus oro burbulų filtras. Paprastai oro į arterinę kraujotaką nepatenka. Tačiau, kuomet patenka daugiau oro, jis gali prasiskverbti į arterinę kraujotaką dviem būdais (4, 8, 11, 26, 27). Pirmasis ir dažniausias – per tarpširdinę ovalinę angą, kuri apie 30 proc. žmonių yra nevisiškai užsitraukusi, nors ir nefunkcionuojanti. Dėl VOE padidėjus spaudimui dešiniojoje širdyje, oras iš dešiniojo prieširdžio per šią angą gali patekti į kairiąją prieširdį, o tuomet į didią kraujo apytakos ratą – įvyksta paradoksinė embolija. Antrasis būdas: esant ryškiai plaučių hipertenzijai, oro į arterijas gali patekti per plaučių arterioveninius nuosruvius. Oras, patekęs į arterinę sistemą, nukeliauja

į širdies, smegenų, inkstų, kepenų ar kaulų čiulpų kraujagysles, sukelia jose infarktą su būdingais simptomais.

Mirtina oro, patenkančio į veninę kraujotaką, dozė yra 100–300 ml (3–7,5 ml/kg). Punktuoju centrinę veną ir esant spaudimų skirtumui 4 cm H₂O per 4 cm 18 numerio adatą per 1 sek. gali praeiti 90 ml oro ir tas kiekis gali būti mirtinas. Pavojų gyvybei kelia ne tik patekusio oro kiekis, bet ir jo patekimo greitis, pvz., oro kiekis 5–7,5 ml/kg, patekęs per vieną minutę, bus mirtinas, tačiau jei jo patekimo greitis bus mažesnis kaip 1 ml/min., ligonis gali gerai toleruoti net 5 ml/kg oro kiekį. Netgi nedidelio oro kiekio patekimas į arterinę kraujotaką gali būti mirtinas, pvz., net 0,5 ml oro, patekusio į vainikinę kraujagyslę, gali sukelti ūminį miokardo infarktą ir grėsmingų skilvelinių aritmijų. Toks pat pavojingas yra ir nedidelio oro kiekio patekimas į smegenų kraujotaką (1–4, 31).

Klinika (1–5, 12, 14, 19, 21, 22, 26, 30)

VOE simptomai nespecifiški. Juos nulemia VOE masyvumas. Mikroembolijos atvejais ligoniai jaučia tik silpnumą, galvos svaigimą, o objektyviai tiriant, patologijos nerandama.

Makroembolijos metu ligoniai skundžiasi oro stygiu, skausmais už krūtinkaulio, mirties baime, tačiau objektyvaus tyrimo metu vyrauja dešiniojo širdies skilvelio bei kvėpavimo nepakankamumo simptomai: cianozė, tahipnėja, bronchospazmas ar plaučių edemos požymiai, hipotenzija, tachikardija. Orui patekus į smegenų kraujotaką, dėl įvairios lokalizacijos bei įvairaus dydžio išeminių pasekmių galima didžiulė neurologinių pokyčių įvairovė: sudirginimas, dezorientacija, traukuliai, motorikos ar jutimų sutrikimai, sąmonės ar regos netekimas ir t. t. Analogiški įvairūs išeminiai reiškiniai, kuomet oro patenka į arterijas, o jomis į širdį, parenchiminiuosius organus, odą. Dėl išeminių pokyčių oda būna melsvos marmuro spalvos (angl. *cyanotic marbling, livedo reticularis*) – Liebermeister požymis.

Masyvi VOE greit baigiasi staigia mirtimi.

Diagnozavimas (1–5, 7–10, 12, 13, 16, 18, 19, 21, 23)

Įvykus masyviai VOE, pakyla centrinis veninis spaudimas, taip pat spaudimas dešiniajame skilvelyje, ryškėja hipoksemija, hiperkapnija. EKG atsiranda miokardo išemijos, ūminės dešiniojo skilvelio perkrovos požymių, krūtinės ląstos rentgenogramoje: vazokonstrikcija arba plaučių edema. Visi šie požymiai nespecifiški.

Diagnozuoti padeda anamnezė. Specifiškiems VOE

požymiams priklauso pakitę širdies auskultacijos duomenys bei kai kurių tyrimų rodmenys.

Įvykus VOE (ar eksperimentuojant suleidus 1,5–2 ml/kg oro į veną), širdies plote gali atsirasti specifiskas VOE malūno ratų (angl. *mill wheel*) ūžesys. Jis trumpalaikis, todėl jį retai galima išgirsti. Masyvios VOE metu širdies plote atsiranda garsas, primenantis kempinės suspaudimą (angl. *squeezing sponge*). Šiuos garso fenomenus galima išgirsti auskultuojant įprastu būdu ar stempliniu stetoskopu, kuris įkištas į stemplę, paliekamas tokioje padėtyje, kad kvėpavimo garsus būtų galima girdėti minimaliai, o širdies tonus – maksimaliai.

Orą dešinėje širdyje galima nustatyti doplerio ultragarsiniu aparatu. Daviklis pridodamas prie IV tarpšonkaulinio tarpo, truputį į dešinę nuo krūtinkaulio. Šio metodo diagnostinis jautrumas – 40–60 proc. Jis gali aptikti oro burbuliukus mažesnius nei 1 ml, tačiau embolo dydžio nerodo. Nors metodas jautriausias, tačiau jį sunku naudoti nutukusiems ligoniams.

Naudinga diagnostikai ir stemplinė echokardiografija.

I. A. Breckner ir F. Bethune (1968) aprašė ankstyvą VOE požymį – staigų anglies dvideginio (CO_2) kiekio sumažėjimą iškvėpiamame ore ($F_{\text{ET}} \text{CO}_2$). Tai atsitinka dėl to, jog oras, patekęs į plaučių kraujotaką, sulaiko CO_2 . Šis kapnografinis neinvazinis CO_2 monitoravimas informatyvus ir svarbus ypač anestezuotam ligoniui. Tik svarbu prisiminti, kad $F_{\text{ET}} \text{CO}_2$ sumažėjimas būna tik laipsniškas, pastebimas ir mažėjant širdies sistoliniam tūriui.

Diagnostiniu požimiū informatyvus ir plaučių arterijos spaudimo (P_{PA}) stebėjimas. Įvykus VOE, jis didėja. Metodas tinkamas ir gydymui, t. y. orui išsiurbti.

P_{PA} ir $F_{\text{ET}} \text{CO}_2$ monitorinis stebėjimas yra mažiau jautrus negu doplerio metodas, tačiau pirmieji du tyrimai glaudžiau koreliuoja su oro embolo dydžiu ir, įvykus VOE, išlieka ilgiau pakitę. Eksperimentiškai sukėlus VOE P_{PA} ir $F_{\text{ET}} \text{CO}_2$, duomenys išliko pakitę 20–30 min. po oro injekcijos, o doplerio metodu – tik 15 sekundžių.

VOE patvirtina ir oro ar putoto kraujo aspiracija iš dešiniojo prieširdžio ar iš plaučių arterijos.

Norint anksti diagnozuoti smegenų oro emboliją, rekomenduotina kompiuterinė tomografija.

Gydymas (1–4, 9, 13, 14, 17, 21, 22, 30, 32–34)

Jei VOE įvyksta operacijos metu, chirurgas turi tą iškart pastebėti ir pašalinti oro patekimo šaltinį. Deja, oro patekimo vietos nerandama apie 50 proc. ligonių.

VOE gydymui naudojami šie metodai:

1. *Oro aspiracija* iš dešiniojo prieširdžio per centrinę veninę kateterį ar iš plaučių arterijos Swan–Ganz

kateteriu. Eksperimentiškai abu būdai yra vienodai sėkmingi.

2. *Krūtinės ląstos kompresijos*, ypač staigios mirties atveju. Metodas paprastas ir efektyvus. Jo metu oro burbulai susmulkėja ir yra nustumiami gilyn į smulkesnias plaučių arterijos šakas. Nelieta stambios obstrukcijos, normalizuojasi kraujotaka.
3. *Tiriamasis guli ant kairio šono galva žemyn* (Durant metodas). Tuomet oro burbulai pasislenka nuo dešiniojo skilvelio nutekamųjų takų link dešiniojo skilvelio viršūnės ir išnyksta buvusi kraujotakos obstrukcija oru.

Šių trijų gydymo metodų lyginamasis efektyvumas įvertintas eksperimentiškai. Pasirodė, jog jis maždaug vienodas: intrakardinės aspiracijos – 61,9 proc., išorinių krūtinės kompresijų – 57,1 proc., tiriamajam gulint ant kairio šono – 57,1 proc., tačiau gaivinimo trukmė buvo skirtinga. Intrakardinės aspiracijos metu ji truko $2,7 \pm 0,28$ min., krūtinės kompresijų metu – $18,3 \pm 2,1$ min., o tiriamajam gulint ant kairio šono – $19,5 \pm 3$ min.

4. *Duodama kvėpuoti 100 proc. deguonies (O_2) ar naudojama dirbtinė plaučių ventiliacija 100 proc. O_2* . Įrodyta, jog tuomet embolai iš plaučių kraujagyslių gali greitai difunduoti į alveoles. Jie turi 80 proc. azoto, tai, duodant kvėpuoti 100 proc. O_2 , azoto kiekis oro burbuluose mažėja, jų dydis taip pat mažėja, jie greičiau difunduoja į alveoles.

Be to, intubacija, dirbtinė plaučių ventiliacija, keldama veninį spaudimą, gali sutrukdyti orui patekti į venas. O teigiamas slėgis iškvėpimo pabaigoje (PEEP) mažina tolesnį embolo formavimąsi.

5. *Hiperbarooksigenoterapija* (2–6 ATA) rekomenduojama, kuomet VOE komplikuoja smegenų oro embolija (27, 32). Tuomet formuojasi smegenų edema dėl padidėjusio kapiliarų pralaidumo ir lokalūs išeminiai židiniai dėl arterijų okliuzijos oru. Prognozė nepalanki. Hiperbarinę oksigenoterapiją (HBO) reikia stengtis naudoti kuo anksčiau. P. Blanc ir bendraautor. (27) duomenimis, kai HBO terapija buvo skirta iki 6 val. nuo smegenų pažeidimo pradžios, tai ligos baigtis buvo patikimai ($p < 0,05$) geresnė negu HBO terapiją pradėjus po 6 val. Ir vėliau (pirmoje grupėje tik 12 ligonių (26 proc.) iš 47 išliko neurologinių pokyčių arba ligo nis mirė, o antroje grupėje – 9 ligoniams (56 proc.) iš 16. Jei neurologiniai pokyčiai neišnyksta, HBO terapijos seansai kartojami.

Jei operacijos metu įvyksta VOE, būtina nutraukti (jei buvo naudojama) anesteziją linksminančiomis dujomis (N_2O). N_2O 34 kartus geriau tirpsta kraujyje negu azotas ir tokios anestezijos metu jo koncentracija

kraujyje yra didelė. Įvykus VOE, N₂O dėl skirtingos jo koncentracijos kraujyje ir embole patenka į oro burbulus. Todėl oro embolai didėja, o ligo­nio būklė sunkėja.

Pasireiškus obstrukcinio šoko klinikai, kaip sim­p­to­minė priemonė vartojami simpatomimetiniai vaistai (norepinefrinas, dopaminas ir kt.), o prireikus kore­guojama hipovolemija.

Prognozė priklauso nuo ankstyvos tikslios diagno­zės bei gydymo. Mirštamumas skirtingas: 0–8–23–67 proc. (1–4, 15, 21, 22).

Profilaktika (6, 15, 18, 20, 22–29, 35, 36)

Jei operacijos metu yra didelė VOE rizika, aneste­zijai negalima naudoti linksminančių dujų, ligo­nį reikia

stebėti doplerio aparatu bei monitoruoti P_{PA} ir F_{ET}CO₂.

Centrines venas reikia punktuoti gulinčiam ligo­niui, kurio galva nuleista žemyn. Kateterio įkišimo metu ligo­nis turėtų (jei gali) sulaikyti kvėpavimą. Punkciją reikia ypač atsargiai atlikti hipovolemijos metu. Tokiais atvejais patariama (jei galima) koreguoti hipovolemiją per kateterius, įstatytus į periferines venas, o centrines venas punktuoti kiek vėliau.

Jei ligo­niams patvirtinta tarpprieširdinė ovalinė anga, reikia vengti operuoti sėdintį ligo­nį. Jei vienas plautis pažeistas, tai, taikant dirbtinę plaučių venti­liaciją, ventiliuojamas tik sveikasis plautis.

Turi būti naudojami įvairūs būdai, užtikrinantys veninių kateterių, intraveninių infuzijų, infuzinių siurblių sandarumą.

Venous air embolism

Dagmara Reingardienė

Clinic of Intensive care, Kaunas University of Medicine, Lithuania

Key words: venous air embolism, gas embolism.

Summary. Venous air embolism is the entry of air into the venous system as a consequence of trauma or iatrogenic complications (especially central venous cannulation or pressurized intravenous infusion systems). It also can occur following the surgical procedures. Venous air embolism results in right ventricular dysfunction and pulmonary injury. In this review article various causes, frequency, pathophysiology, clinical features, diagnosis, treatment, outcome and prevention of venous air embolism are discussed.

Correspondence to D. Reingardienė, Clinic of Intensive care, Kaunas University of Medicine, Eivenių 2, 3007 Kaunas, Lithuania

Literatūra

1. Muth CM, Shank ES. Gas embolism. *N Engl J Med* 2000; 342:476-82.
2. Conrad SA. Venous air embolism. *Medicine J* 2001;2:1-9.
3. Chamorro C, Romera MA, Pardo C. Gas embolism. *N Engl J Med* 2000;342:476-82.
4. Aurora T, Ward KR, Garza R, Rivers E. Iatrogenic venous air embolism. *J Emerg Med* 2000;18:255-6.
5. Adams V, Guidi C. Venous air embolism in homicidal blunt impact head trauma. Case reports. *Am J Forensic med Pathol* 2001;22:322-6.
6. Andrews CM. Emergency preventing air embolism: emergency management related to central venous catheterization. *Am J Nurs* 2002;102:34-6.
7. Lieutaud T, Bodonian C, Lak C, Salord F, Artru F. Transesophageal echocardiography and air embolism during posterior fossa neurosurgery. Intraoperative detection in the foramen ovale. *Ann Fr Anesth Reanim* 2001;20:631-4.
8. Lee SY, Choi BI, Kim JS, Park KS. Paradoxical air embolism during hepatic resection. *Br J Anaesth* 2002;88:136-8.
9. Laskey AL, Dyer C, Tobias JD. Venous air embolism during home infusion therapy. *Pediatrics* 2002;109:15.
10. Corson SL. Venous air and gas emboli in operative hysteroscopy. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2002;9:106.
11. Hsiung GY, Swanson PD. Cerebral air embolism after central venous catheter removal. *Neurology* 2000;55:1063-4.
12. Hedge RT, Avatgere RN. Air embolism during anaesthesia for shoulder arthroscopy. *Br J Anaesth* 2000;85:926-7.
13. Haroun-Bizri S, ElRassi T. Successful resuscitation after catastrophic carbon dioxide embolism during laparoscopic cholecystectomy. *Eur J Anaesthesiol* 2001;18:118-21.
14. Haller G, Faltin-Traub E, Faltin D, Kern C. Oxygen embolism after hydrogen peroxide irrigation of a vulvar abscess. *Br J Anaesth* 2002;88:597-9.
15. Tseng M, Sadler D, Wong J, Teague KR, Schemmer DC, Saliken JC, et al. Radiologic placement of central venous catheters: rates of success and immediate complications in 3412 cases. *Can Assoc Radiol J* 2001;52:379-84.
16. Meyer PG, Renier D, Orliaguet G, Blanot S, Carli P. Venous air embolism in craniostomy surgery: what do we want to detect? *Anesthesiology* 2000;93:1157-8.
17. Meyer P, Orliaguet G, Blanot S, Cuttaree H, Jarreau MM, Charron B, et al. Anesthesia – resuscitation for intracranial expansive processes in children. *Ann Fr Anesth Reanim* 2002;21:90-102.
18. Porea TJ, Margolin JF, Chintagumpala M.M. Radiological case of the month: pulmonary air embolism with home antibiotic infusion. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001;155:963-4.

19. Schmitt HJ, Hemmerling TM. Venous air emboli occur during release of positive end – expiratory pressure and repositioning after sitting position surgery. *Anesth Analg* 2002; 94:400-3.
20. Keidan I, Givon U, Berkenstadt H, Perel A. Venous air embolus during arthrography in a child: vital signs changes illustrated by the automated data recording system. *Paediatr Anaesth* 2002;12:362-4.
21. Faberowski LW, Black S, Mickle JP. Incidence of venous air embolism during craniectomy for craniosynostosis repair. *Anesthesiology* 2000;92:20-3.
22. Vesely TM. Air embolism during insertion of central venous catheters. *J Vasc Interv Radiol* 2001;12:1291-5.
23. Madden B, Paruchuru P, Kunst H. Sucking noise and collapse after central venous catheter removal. *J R Soc Med* 2000;93:592-3.
24. Polderman KH, Girbes ARJ. Central venous catheter use. Part 1: mechanical complications. *Intensive Care Med* 2002; 28:1-17.
25. Dumont CP. Procedures nurses use to remove central venous catheters and complications they observe: a pilot study. *Am J Crit Care* 2001;10:151-5.
26. Heckmann JG, Lang CJ, Kindler K, Huk W, Erbguth FJ, Neundorfer B. Neurologic manifestations of cerebral air embolism as a complication of central venous catheterization. *Crit Care Med* 2000;28:1621-5.
27. Blanc P, Boussuges A, Henriette K, Sainty JM, Deleflie M. Iatrogenic cerebral air embolism: importance of an early hyperbaric oxygenation. *Intensive Care Med* 2002;28:559-63.
28. Rodgers L, Dangel-Palmer MC, Berner N. Acute circulatory and respiratory collapse in obstetrical patients: a case report and review of the literature. *AANA J* 2000;68:444-50.
29. Harrison EA, Mackersie A, McEwan A, Facer E. The sitting position for neurosurgery in children. A review of 16 year's experience. *Br J Anaesth* 2002;88:12-7.
30. Inamasu J, Nakamura Y, Saito R, Ichikizaki K, Shiei K. Cerebral air embolism after central venous catheterization. *Am J Emerg Med* 2001;19:520-1.
31. Toung TJ, Rossberg MI, Hutchins GM. Volume of air in a lethal venous air embolism. *Anesthesiology* 2001;94:360-1.
32. Huang KL, Kang BH, Wan FJ. Treatment of pulmonary air embolism with hyperbaric oxygen and isoproterenol in rats. *Aviat Space Environ Med* 2002;73:373-8.
33. Archer DP, Pash MP, MacRae ME. Successful management of venous air embolism with inotropic support. *Can J Anaesth* 2001;48:204-8.
34. Bruyere M, Albaladejo P, Droupy S, Benhamou D. Gas embolism during radical nephrectomy by retroperitoneal laparoscopy. *Ann Fr Anesth Reanim* 2001;20:36-9.
35. Wysoki MG, Covey A, Poliak J, Rosenblatt M, Aruny J, Denbow N. Evaluation of various maneuvers for prevention of air embolism during central venous catheter placement. *J Vasc Interv Radiol* 2001;12:746-6.
36. Ho AM, Lee S, Tay BA, Chung DC. Lung isolation for the prevention of air embolism in penetrating lung trauma. A Case report. *Can J Anaesth* 2000;47:1256-8.

Straipsnis gautas 2002 10 04, priimtas 2002 10 04
Received 4 October 2002, accepted 4 October 2002