

総説

空気塞栓の病態

長野政雄*

はじめに

空気が血管内に入って障害を引き起こすことは動・静脈系のいずれにも起こり得る。動脈系に入る場合は主として開心術中にみられ、脳循環、冠循環および末梢循環障害が問題になり致命的なことが多いが、人工心肺後の空気排除対策が徹底してあまり問題にならなくなってきた。静脈系では胸部外傷、頸部外傷の場合や手術中の大きな静脈損傷の場合にみられ、また、最近では坐位で行われる脳外科手術の場合によく合併することが知られてきている。静脈系にみられる空気塞栓はいろいろな原因により空気が入り右心系に及んでこれが肺循環障害を引き起こすのみならず、体循環に移行して冠循環障害、脳循環障害をも合併することがあり、複雑な病態生理が問題になる。また、死亡率が50%以上と高い¹⁾のでその病態を理解して早期に救急蘇生法を適用すれば救命率の向上が得られるものと考えられる。本稿では静脈系に空気が入って起こる肺空気塞栓を中心にその原因、診断、病態生理、治療およびその予防対策などにつき述べる。

I. 原因

1. 陽圧により経静脈的に空気、またはガスが注入される場合

人為的に誤って静脈内に空気、またはガスが注入されることがある。急速に輸液、輸血を行う場合、その装置内に陽圧を加え内容が空になったのに気付かなかつたため大量の空気が静脈内に注入される結果となったり、採血を行う場合、陰圧で

吸引する代わりに誤って陽圧が加えられ空気塞栓で死亡した症例が知られているが、現在ではそれぞれ異なった手段がとられているためこうした事故はない。

また、気胸、気腹に伴う空気塞栓²⁾もあったが、最近では治療手段として使われなくなった。しかし、炭酸ガス、また笑気を使って腹腔鏡が行われることがあり、これによりガス塞栓が報告されている³⁾。微量の血管内空気でも検出できる超音波ドプラ流量計を使って気腹を併用する腹腔鏡検査を行った100例の報告によれば空気塞栓は全く証明されておらず、また10年間に5,261例の腹腔鏡検査を行った報告でも臨床的に空気塞栓は認められないので³⁾、その発生頻度は少ないが注意を要する。

整形外科手術において骨セメントを使った場合、使用直後の血圧下降、高度の場合には心停止に至ることが知られている⁴⁾。その原因として骨セメントモノマーの分解産物による心筋抑制、末梢血管拡張作用や骨髄内圧上昇による脂肪塞栓、および空気塞栓などがあげられており、一元的なものより多元説が支持されている。しかし、mill-wheel murmur を聴取した症例⁵⁾もあり、肺空気塞栓の可能性は十分考えられる。

2. 陰圧により空気流入が起こる場合

静脈に損傷が起こった場合、その部位と右房とのあいだに圧較差があると空気が流入して空気塞栓の可能性が生じる。この圧較差は4mmHg (5cm H₂O)⁶⁾といわれており、坐位で行われる脳外科手術の場合では圧較差はさらに大きくなるからその発生が容易になることが理解できる。

坐位で行われる後頭蓋窩の手術では、板間静脈、

* 慶応義塾大学医学部麻酔学教室

導出静脈および硬膜洞、硬膜静脈より空気が吸引され、空気塞栓の発生頻度は $26^{7)}$ ～ $60^{8)}$ %と高度の発生率が報告されている。この場合その診断基準に問題があり、もっとも鋭敏である超音波ドプラー装置によるものを勘案すれば50%くらいの発生率と考えられる。しかし、空気塞栓が発生してもその程度に違いがあり、したがって、病変の重症度により予後も異なってくる。また、入った空気の量が少なくても、それが左心系へ移行すれば (paradoxical air embolism - 後述) 予後に影響するところが大きい。

硬膜外麻酔時にも空気塞栓が起こりうる⁹⁾。超音波ドプラー装置を使って、17例の硬膜外麻酔中、8例 (45%) に空気塞栓の発生を認めている。硬膜外腔は静脈そうに富み、静脈に弁がない、左側臥位では穿刺部位が、右房より高いなどの理由で静脈損傷が起こると問題になりやすい。空気塞栓を証明した8例中7例は、硬膜外腔穿刺の確認のための loss-of-resistance 法で空気注入直後に認められたという。したがって、心房中隔欠損症のある患者に硬膜外麻酔を行う場合、paradoxical air embolism を考慮して loss-of-resistance 確認のために空気注入を行わず、生食水、または局麻薬を使うことをすすめている。

頸、胸部の手術、外傷により静脈損傷が起こった場合の空気塞栓は古くから知られている。とくに自発呼吸を保って手術が行われる場合には、胸腔内陰圧を反映して空気が静脈内に吸い込まれやすい。空気塞栓が起こると自律神経を介しての gasp (喘ぐような深吸気) がみられ¹⁰⁾、胸腔内陰圧は増強して空気吸い込みに関して悪循環が形成される。静脈内へ空気が吸引されるとき、明らかな音が聴取されることがあり、これで空気塞栓が認識される場合もある。骨盤高位で行われる婦人科手術の場合にも静脈損傷にもなって空気塞栓が発生することがある¹¹⁾。

中心静脈カテーテル スワン・ガンツカテーテルを経皮的に挿入する場合、とくに鎖骨下静脈、内頸静脈に行われるときの空気塞栓が報告されている⁶⁾。覚醒時では操作により患者が深呼吸を行うことも空気の流入を助長する。

II. モニター

全身麻酔中、肺空気塞栓が発生しても動脈圧にまったく変動はみられず、超音波ドプラーによって始めて診断されるような軽度な場合から、心原性ショックを呈し、前胸部に“mill-wheel” murmur を聴取するような典型的な重症例に至るまでの病変がみられる。後者の場合では救急蘇生対策を行っても予後が悪いことが多いから、早期に発見して予防措置を講ぜられるよう、空気塞栓を鋭敏に感知できるモニターが必要となる。現在までに、空気塞栓を検知するためにいろいろなモニターがあげられている。肺空気塞栓が起こると右房内の気泡が肺動脈を経て肺毛細血管床に分布して肺血管抵抗、肺血流分布を変え、その結果は肺動脈圧の上昇、呼気終末炭酸ガス濃度 (F_{ETCO_2}) の減少として認められる。

循環系のモニターとして持続的に動脈圧を観血的に記録していたために急激な変動として本症の発生を認めることがあるが、しかしこれには後述する実験データが示すような程度の空気流入量を必要とする。中心静脈圧もあまり鋭敏ではないが空気の量に応じて上昇する。

肺動脈圧は肺血管抵抗の増加を反映して鋭敏な指標となるが、スワン・ガンツカテーテルを挿入しなければならぬ点普遍的なものといえない。しかし、坐位で行われる脳外科手術の場合には治療の目的からも必須のものといえる。イヌで5 ml の空気を静脈内に注入すると肺動脈圧の上昇がみられるが動脈圧には変動がみられない (図 1)。脳外科の場合にみられる空気塞栓では損傷された静脈より持続的に空気が吸引されるものと考えられるのでイヌに持続的に中心静脈より空気を注入した場合の注入量と肺動脈圧の変動を示す (図 2)¹²⁾。0.09 ml/kg/min の少量空気注入でも肺動脈圧は上昇するがその上昇度は少なく、注入量を増加すれば肺動脈圧上昇の程度も強くなり、病変の強さをある程度反映していることが判る。

心電図は病変が高度でも異常所見がみられないことが多い。しかし、paradoxical air embolism が起こって気泡が冠動脈へ入れば心筋梗塞の所見を呈し、心停止に至る。一方動物実験でS-Tの変化を重要視しているものもある¹³⁾。

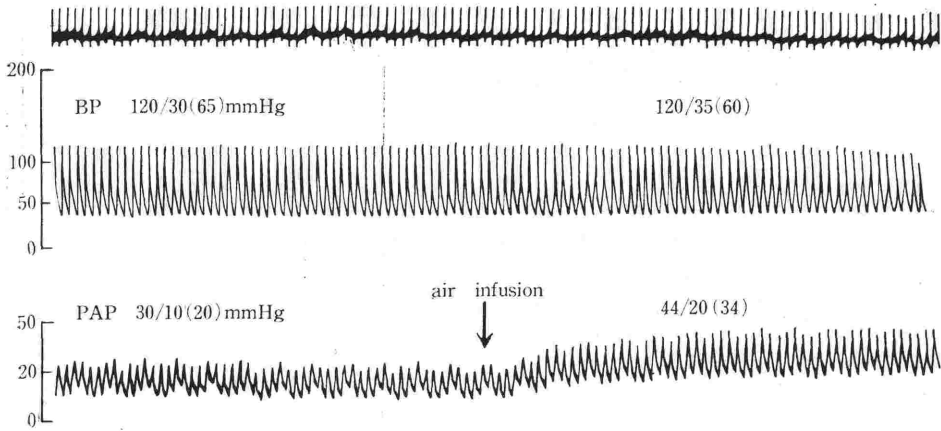


図 1. Changes in blood pressures soon after 5 ml of intravenous air-infusion. Notice immediate elevation of pulmonary arterial blood pressure (PAP) after air infusion

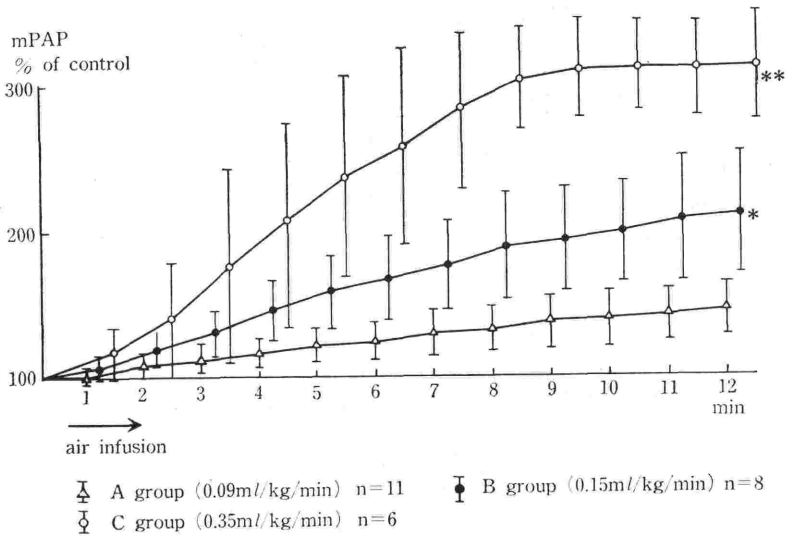


図 2. Effects of air infusion on mean pulmonary arterial pressure (mPAP) in A group (0.09ml/kg/min), B group (0.15ml/kg/min) and C group (0.35 ml/kg/min)¹²⁾ Vertical bars represent standard deviation

*: significantly different from A group. $p < 0.05$
 **: significantly different from B group. $p < 0.05$

超音波ドプラー装置は動物実験によれば 0.1ml/kg¹⁴⁾といった微量の心房内の気泡を発見するのでもっとも鋭敏なモニターとしてあげられている。しかし、臨床的に空気塞栓が認められたのにもかかわらず、ドプラーで検索できなかつた場合があったり、また、雑音のため気泡を感知できなかつたりして術中のモニターとして不適なこともある。呼気終末の炭酸ガス濃度 (F_{ETCO_2}) はドプラー装

置に次いで鋭敏なモニターといわれ¹⁴⁾、空気塞栓が起こると呼気濃度の低下がみられる。この方法は測定が容易で、客観性があり、さらに空気流量および流入速度を反映し、空気の流入が止まると低下した F_{ETCO_2} が徐々に上昇して病変の回復をも知ることができる点臨床的にもっともすぐれているといわれる¹⁵⁾。

空気塞栓を発見するモニターとしての鋭敏度が

らみれば、超音波ドプラー装置、肺動脈圧、 F_{ETCO_2} などがあげられるが、ドプラーと他のいずれかとの組合せでモニターすることがすすめられている¹⁴⁾。

Ⅲ. 病態生理

肺空気塞栓に伴う病態生理は麻酔下で循環面にまったく異常を認めずドプラー装置によってのみ証明できたようなものから、血圧測定不能となり心停止と予後不良になるような重症な場合もある。さらに空気の体循環への移行、すなわち動脈内空気塞栓といった異なる病態も加わって肺空気塞栓の病態生理は複雑なものとなる。

1. 肺循環動態

ごくわずかの空気が静脈内に入っても肺動脈圧は上昇傾向を示し(図 1), 0.5ml/kg の空気注入では 100% に肺動脈圧の上昇がみられる¹⁴⁾。この場合は注入された空気が少ないため肺動脈の収縮が考えられる。

持続的に空気を静脈内に注入した場合、0.05ml/kg/min の少量でも肺動脈圧の上昇がみられ、0.09ml/kg/min では注入開始後約10分で肺動脈圧は 1.5 倍になる。注入量を増やし 0.15ml/kg/min の場合、10分後に肺動脈圧は 2 倍になる(図 2)。しかし、いずれの場合も動脈圧には変動がみられない。空気注入量をさらに増やし 0.3ml/kg/min にすると肺動脈圧は10分後約 3 倍に上昇し、心拍出力、心拍数、動脈圧にも有意の増加がみられ、全末梢血管抵抗は減少する¹²⁾。この場合は肺血管系における交感神経系の反射が関与しているものとされ、肺空気塞栓における代償機転とも考えられている¹³⁾。

持続的少量空気注入に伴う肺動脈圧上昇機転については、空気注入量と肺毛細管床の広さからみて、肺血栓塞栓の場合¹⁶⁾と同様、単に機械的閉塞によるものではなく、反射性あるいは体液性因子による肺血管攣縮の関与が考えられる。

持続的空気注入の場合、その注入量、速度によりいろいろの程度の肺微細空気塞栓を実験的に作ることができる¹⁷⁾。この場合の肺循環障害に対し、 α 遮断作用がある phenoxybenzamine (POB)、血管平滑筋直接弛緩作用がある sodium nitroprusside (SNP) を前投与してみたところ、肺動脈

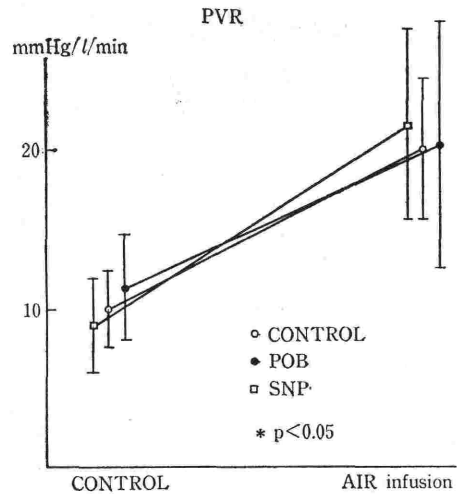


図 3. Effects of air infusion on pulmonary vascular resistance

POB: Phenoxybenzamine pretreated dogs
SNP: Sodium nitroprusside pretreated dogs

圧上昇傾向に明らかな抑制作用はみられず、また、肺血管抵抗の変動にも治療効果とみられるような影響はみられなかった(図 3)¹⁸⁾。持続空気注入による肺微細空気塞栓作成実験では注入量に応じた肺動脈圧の上昇が起こり、一定の高さで注入量にみあったプラトーを示す平衡状態に達し(図 2)、空気注入を止めれば回復し、反復実験が可能である¹²⁾。したがって、POB、SNPが肺動脈圧上昇機序に影響を示さなかった成績、ならびにPOB、SNPにより肺血管抵抗にも影響がみられなかったこと(図 3)より、肺動脈圧上昇の主役として気泡による肺血管床の機械的閉塞が示唆された¹⁸⁾。

一方、Staub ら¹⁹⁾はヒツジを使った肺微小空気塞栓で肺動脈圧上昇の原因として機械的閉塞に加えて肺血管攣縮を報告し、これが β 受容体刺激薬により修飾されるという。したがって肺血管攣縮の関与について統一見解は得られていない。少なくとも少量空気 1 回注入による肺動脈圧上昇(図 1)は血管攣縮、持続空気注入後一定時間を経て上昇した肺動脈圧がプラトーを示す場合(図 2)は機械的閉塞と考えるのが妥当であろう。

肺動脈圧の上昇が後述する低酸素血症で起こる hypoxic pulmonary vasoconstriction (HPV) に起因することも考えられる。しかし、 F_{IO_2} -0.2 と 1.0 で空気注入を行った実験で肺動脈圧の変動に

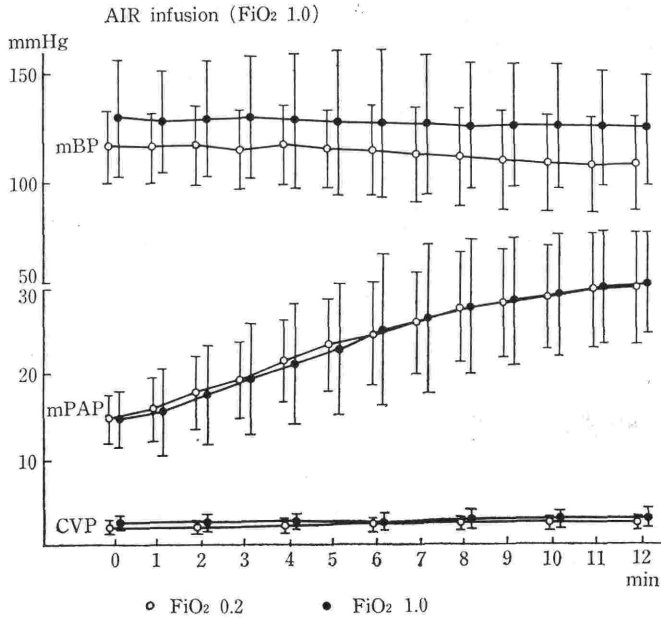


図 4. Sequential changes of pulmonary air embolism induced by air infusion at a rate of 0.15ml/kg/min on mean blood pressure (mBP), mean pulmonary arterial pressure (mPAP) and central venous pressure (CVP) in $F_1O_2=1.0$ group. n=8 Vertical bars represent standard deviation¹⁸⁾

まったく差はみられず (図 4), また Pa_{CO_2} も正常域にとどまっております¹⁸⁾, 低酸素血症, 高炭酸ガス血症の関与は少ないものと考えられた。

次に, 機械的閉塞が起こる場合の気泡による閉塞部位につき検討を加えてみる. 肺微細空気塞栓の場合には気泡が一過性に, また部分的に肺血管床を閉塞するといわれ, その部位は肺毛細血管, および前毛細管肺小動脈のレベルと考えられている^{20,21)}. われわれの成績でも肺毛細管楔入圧は上昇したが, 左室拡張終期圧は上昇しないで (図 5)¹²⁾, 気泡による閉塞部位が肺毛細血管, および肺小動脈であることが示唆されている. しかし, 大量の空気を急速に注入すると肺動脈圧は著明に上昇するが, 次いで逆に下降して気泡が主として右心系に停滯する air lock の病態を示し, 動脈圧も下降して循環不全になる¹²⁾.

G a s p

自発呼吸をしている場合に肺空気塞栓が起こると喘ぐような深吸気 - gasp - が起こることが知られており^{10,13)}, これが肺空気塞栓の病態を悪化

させることも既に述べた. 微量の空気が持続的に静脈内に入った場合 gasp を呈するが, 大量の空気注入では gasp がみられないという¹⁴⁾. 動物実験で肺動脈内に空気を注入すると gasp がみられ, また気道内にコカインをネブライザーで吸入させるとこの反射が抑制されることから, gasp は肺血管床, または肺内にある自律神経受容体を介するものといわれている¹³⁾. Gasp がみられる場合には肺動脈圧は上昇するが, 大量の空気が入って air lock の病態になると gasp はみられず心拍量は減少し肺動脈圧も上昇しないという¹³⁾. しかし, この2つの病態のあいだには移行型もあり, また筋弛緩薬を使って調節呼吸を行ってれば gasp はみられない.

2. 低酸素血症

肺空気塞栓に低酸素血症は必ず合併し, 比較的少量 (0.09ml/kg/min) の空気注入でもみられ, 空気注入量との相関もあり, 注入量が多くなる, すなわち, 病変が高度になると高炭酸ガス血症を伴うようになる¹²⁾. この病態の原因として, 肺血

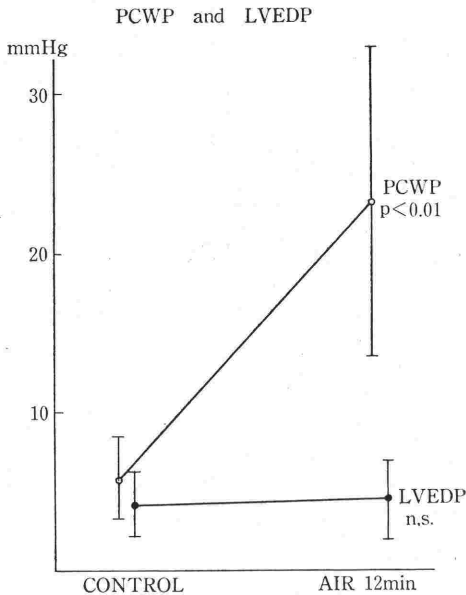


図 5. Effects of air infusion at a rate of 0.15 ml/kg/min on pulmonary capillary wedge pressure (PCWP) and left ventricular enddiastolic pressure (LVEDP)

PCWP and LVEDP were measured before air infusion and 12 min after starting air infusion. Vertical bars represent standard deviation, and ns means not significant¹²⁾

管床を気泡が占居するためにみられる肺胞死腔の増加, その結果としての換気血流比不均等の増大があげられ, これは肺シンチグラムでも認められている²²⁾. 注入空気が多くなると高炭酸ガス血症を伴うことは死腔換気の増加で説明できる. このほか, 肺内シャントの増加もあげられるがその可能性は少ない. 肺血栓塞栓の場合にみられる気管支痙攣が肺空気塞栓のときにも考えられるが, この点に関しては未だ説明されていない.

肺水腫が肺空気塞栓と合併することは臨床的^{23, 24)}, 実験的¹⁷⁾に認められており, その低酸素血症の原因としての意義は大きい. 術中気腹にみられた肺空気塞栓の症例でも高度の肺水腫を経験している. 比較的大量の空気が肺血管内に入り肺血管抵抗が増大して肺動脈圧が上昇した結果, 肺小動脈に破綻が起こりうる. しかし, 肺水腫の発生機序は一元的なものではなく, 動物実験でも肺水腫発症と肺動脈圧の上昇および低酸素血症の程度とのあいだに相関はみられなかったという²⁵⁾. Staubら^{17, 19)}は比較的小量の空気 (0.04ml/kg/min) を

ヒツジに注入したところ肺リンパ液の流量が増加し, この傾向は空気注入を止め肺動脈圧が下降した後もしばらく続いてみられ, 肺微細血管構築における透過性の亢進, 肺損傷の存在を認めており, こうした病態において気泡と血液の界面における白血球, とくに好中球に意義を求めている²⁵⁾. いずれにせよ, 肺空気塞栓に肺水腫が合併する可能性は十分にあり, これが低酸素血症を悪化させることは容易に理解できる.

3. 静脈内の空気について

静脈内に入った空気が大量の場合は, 右心系でいわゆる air lock の病態が起こる. また, さらに少ない空気が持続的に静脈内に入れば, 肺血管床に移行しその量が多ければここでも air lock を呈し右心不全, 肺胞死腔の増加が起こる. こうした極端な状態から微量の空気が入ったような無症状なものまでが肺空気塞栓症といえる. 健康人の場合, 致死量は100mlともいわれ, 第二次大戦中のドイツでの人体実験によれば空気注入量のほか, 注入速度, その場合の体位などの条件により左右されるという²⁶⁾.

動物実験では10~60mlの空気を静注した肺空気塞栓の場合, 10~20分でその影響がなくなるといわれ, また, 1~5ml/minの空気持続注入で肺動脈圧は上昇するが循環動態は安定し, その後空気注入が継続しても平衡状態が得られるという²⁷⁾. すなわち, 気泡が肺循環から徐々に消失することを意味し, 指標としてネオンを使ったところ平衡状態に達すると注入量と呼気へ移行する量と同じになり, また肺胞気への排出量は気泡により閉塞されて上昇する肺動脈圧の変動とよく相関することが判った²⁷⁾. ヒツジで0.04ml/kg/minの空気注入を無麻酔下に行うことで肺微細空気塞栓の実験を行っても何ら障害が認められず生存¹⁹⁾, イヌでも0.9ml/kg/minないし0.15ml/kg/minで体循環に影響を与えないで実験的肺高血圧症の実験を反復することができる¹²⁾.

一方, 肺空気塞栓が起った場合, 空気の量に関係なく卵円孔を通して空気が体循環に移行して貴要動脈の塞栓を起こし重篤な結果が起こることも知られ, これを paradoxical air embolism という²⁹⁾. 開胸術中の気腹に伴った肺空気塞栓の症例²⁾でも冠動脈内に気泡が確認された. 肺空気塞栓

で左心系に空気塞栓が起こる機序として、1) 心内シャントや機能的に閉鎖している卵円孔が右房圧の上昇に伴い開通する場合、2) 肺動脈圧の上昇により肺動静脈シャントが開通する可能性、3) 肺毛細管床を通過する場合、などがあげられる。

閉鎖した卵円孔のうち、ゾンデを通すことができるいわゆる probe-patent foramen ovale は全人口の20~35%に認められるという²⁸⁾。また、坐位で行われる開頭術の30~40%に肺空気塞栓が起こりうるといわれるから³⁰⁾、こうした手術の場合10人に1人の頻度で卵円孔を介して体循環に空気塞栓が起こりうるといわれる²⁹⁾。

肺の動静脈シャントに関しては論議が多くこれを介しての paradoxical air embolism の報告は見あたらない。

肺毛細管の内径は10 μ m と細く、気泡がここを通るには上昇した肺動脈圧程度の圧ではむずかしく³¹⁾、また、気泡が肺小動脈内に認められるとする報告も多い。しかし、最近肺胞で生成された surfactant が気泡内へ移行して、気泡と血液のあいだに作用する表面張力を低下させ、肺空気塞栓時にみられる程度の肺動脈圧上昇により、空気が肺毛細管床を通りうる事が示唆された³²⁾。われわれも肺毛細管床を通過したと考えられる paradoxical air embolism の1例を経験している³³⁾。

IV. 治療、ならびに予防対策

静脈系の空気塞栓の場合、その病変の程度を理解すればその治療対策が立てられ、高度の場合には救急蘇生法を必要とする。

一般に治療対策として、まず体位があげられる。以前から左側臥位 (Durant's maneuver)³⁴⁾ が有効なことは知られ、これに非開胸心マッサージを併用することで死亡率を激減できたという³⁵⁾。左側臥位にすることで air lock の状態から、空気を心尖部へ移動させ血流が肺循環へと正常化されるのを意図したものである。強度の Trendelenburg 体位にすることも空気を末梢に移動させ、脳循環障害の防止に役立つとされる²⁶⁾。しかし、坐位の脳外科の場合には体位を変えることに時間を要し、時間の浪費はかえって予後に影響し、他の手段が大切である。

怒張した外頸静脈を穿刺して気泡を吸引することもあるし、左肋骨縁より長針を右心室を目標に上後方向に進めて気泡を吸引するのも緊急処置といえる。空気塞栓が予測される場合の中心静脈カテーテル、スワン・ガンツカテーテルの留置の意義は大きい。動物実験で右心室内カテーテルより空気を抜くことにより、体位の変換、心マッサージだけで状態が改善するのに18~19分要した場合にくらべ、3分に短縮できたという³⁵⁾。また、脳外科手術の例で合計300mlの空気をカテーテルより吸引して、救命された報告もある³⁶⁾。一方、中心静脈カテーテルから気泡が吸引されずに進行的に病態が悪化した例³³⁾も経験しているので病変の程度により一律に論ずることはできない。

予防対策として麻酔中、調節呼吸として呼気終末に陽圧を加えること (PEEP) が提唱されており、坐位で行われた脳外科の症例に術中、10cm PEEP を加えた群と、加えなかった群を比較すると肺空気塞栓の発生率が前者は26%、後者は55%で明らかに予防効果があったという³⁷⁾。

麻酔中は調節呼吸で維持し、筋弛緩薬を使うと筋緊張がとれるため静脈圧を下げるので空気塞栓の発生を促すともいわれるが³⁸⁾、PEEP、十分な輸液による圧較差の減少に比べればあまり問題にならないと考える。発症が疑われたら笑気の吸入を直ちに中止し、気泡内への笑気の移行による病態の悪化を防ぐことが大切である³⁹⁾。

高圧酸素療法を空気塞栓に応用すると Boyle の法則により、ガスの容積と圧とは反比例するから気泡の大きさは減少する。また Fick の法則も窒素の拡散する割合に関連して適用され、組織の脱窒素が起これば、気泡からの窒素の拡散も促進されるという⁴⁰⁾。実際には3~6 ATA で行われるが、脱窒素の目的で純酸素を使う場合には3ATA以下でないで酸素中毒の危険を伴う。高圧酸素療法は塞栓発生後数時間してからでも有効性が認められており、脳空気塞栓の疑いが起こればその適応を考慮してもよい。

以上主として肺空気塞栓につきわれわれの知見を含めてその病態生理を中心に紹介し、また、その治療対策にも言及した。

文 献

- 1) Ericsson, JA., Gottlieb, JD., Sweet, RB. : Closed chest cardiac massage in the treatment of venous air embolism. *N. Engl. J. Med.* **270** : 1353~1354, 1964.
- 2) 長野政雄 : 術中気腹に伴なった急性肺水腫. *胸外* **13** : 173, 1960.
- 3) Wadhwa, RK, McKenzie, R., Wadhwa SR., Katz, CL., Byers, JF. : Gas Embolism during Laparoscopy. *Anesthesiology* **48** : 74~76, 1978.
- 4) Cohen, CA., Smith, TC. : The intraoperative hazard of acrylic bone cement : Report of a case. *Anesthesiology* **35** : 547~549, 1971.
- 5) Nagi, SH., Stinchfield, FE., Triner, L. : Air embolism during total hip arthroplasties. *Anesthesiology* **40** : 405~407, 1974.
- 6) Conahan, TJ., III : Air Embolization during percutaneous Swan-Ganz catheter placement. *Anesthesiology* **50** : 360~361, 1979.
- 7) Campkin, TV., Turner, JM. : Anesthesia for posterior fossa surgery, air embolism, Neuro-surgical anesthesia and intensive care, ed., Campkin, TV. & Turner, JM., Butterworth, London-Boston, 169, 1980.
- 8) Buckland, RW., Manners, JM. : Venous air embolism during neurosurgery—a comparison of various methods of detection in man. *Anaesthesia* **31** : 633~643, 1976.
- 9) Naulty, JS., Osteimer, GW., Datta, S., Knapp, R., Weiss, JB. : Incidence of venous air embolism during epidural catheter insertion. *Anesthesiology* **57** : 410~412, 1982.
- 10) Verstappen, FTJ., Bernards, JA., Kreuzer, F. : Effects of pulmonary gas embolism on circulation and respiration in the dog. II. Effects on respiration. *Pflügers Arch.* **368** : 97~104, 1977.
- 11) Naulty, JS., Meisel, LB., Datta, S., Osteimer, GW. : Air embolism during radical hysterectomy. *Anesthesiology* **57** : 420~422, 1982.
- 12) 堀内 貞, 川崎 潤, 関口弘昌, 長野政雄 : 空気塞栓の病態——空気の静脈内持続注入量と障害度. *麻酔* **31** : 792~799, 1982.
- 13) Adornato, DC., Gildenberg, PL., Ferrario, CM., Smart, J., Frost, EAM. : Pathophysiology of intravenous air embolism in dogs. *Anesthesiology* **49** : 120~127, 1978.
- 14) English, JB., Westenskow, D., Hodges, MR., Stanle, TH. : Comparison of venous air embolism monitoring method in supine dogs. *Anesthesiology* **48** : 425~429, 1978.
- 15) 田上 恵 : 肺空気塞栓の診断. *呼と循* **31** : 387~390, 1983.
- 16) Nagano, M., Nunez, LE., Kimbel, P. : Hemodynamics in pulmonary embolism, with special reference to pulmonary capillary blood flow. *Jap. J. Surg.* **3** : 113~123, 1973.
- 17) Ohkuda, K., Nakahara, K., Binder, A., Staub, NC. : Venous air emboli in sheep: reversible increase in lung microvascular permeability. *J. Appl. Physiol.* **51** : 887~894, 1981.
- 18) 堀内 貞 : 肺空気塞栓時の肺循環障害に及ぼす純酸素換気, phenoxybenzamine, sodium nitroprusside の影響. *日胸疾会誌* **21** : 118~126, 1983.
- 19) Staub, NC. : Pathophysiology of microembolism lung injury. *日胸疾会誌* **21** : 1~2, 1983.
- 20) Josephson, S. : Pulmonary air embolization in the dog, II. Evidence and location of pulmonary vasoconstriction. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* **26** : 113~123, 1970.
- 21) Verstappen, FTJ., Bernards, JA., Kreuzer, F. : Effects of pulmonary gas embolism on circulation and respiration in the dog. I. Effects on circulation. *Pflügers Arch.* **368** : 89~96, 1977.
- 22) Stevenson-Smith, W., Harp, JR., Malmud, L., Shupak, RC., Keykhah, SS. : Venous air embolism: Possible persistent lung damage. *Anesthesiology* **55** : A11 (Abst.), 1981.
- 23) Perschau, RA., Munson, ES., Chapin, JC. : Pulmonary interstitial edema after multiple venous air emboli. *Anesthesiology* **45** : 364~368, 1976.
- 24) Saldeen, T. : The microembolism syndrome. *Microvas. Res.* **11** : 227~259, 1976.
- 25) Flick, MR., Perel, A., Staub, NC. : Leukocytes are required for increased lung microvascular permeability after microembolization in sheep. *Circ. Res.* **48** : 344~351, 1981.
- 26) Dudley, HAF. : Emergency Surgery. 10th ed. John Wright and Sons LTD, Bristol, 108~110, 1977.
- 27) Verstappen, FTJ., Bernards, JA., Kreuzer, F. : Effects of pulmonary gas embolism on circulation and respiration in the dog. III. Excretion of venous gas bubbles by the lung. *Pflügers Arch.* **370** : 67~70, 1977.
- 28) Edwards, JE. : Inter-arterial communication, Pathology of the Heart. Edited by Gould, SE., Charles C. Thomas, Springfield IL., 260~261, 1960.
- 29) Gronert, GA., Messick, JM., Cucchiara, RF., Michenfelder, JD. : Paradoxical air embolism from a patent foramen ovale. *Anesthesiology* **50** : 548~1979.
- 30) Michenfelder, JD., Miller, RH., Gronert, GA. : Evaluation of an ultrasonic device (Doppler) for the diagnosis of venous air embolism. *Anesthesiology* **36** : 164~167, 1972.
- 31) Chang, HK., Weber, ME., Thomson, J., Martin, RR. : Hydrodynamic features of pulmonary air embolism: a model study. *J. Appl. Physiol. : Respir. Environ. Exercise Physiol.* **51** : 1002~1008, 1981.
- 32) Hills, BA., Barrow, RE. : Air embolism: possible role of surfactant on recompression. *J. Appl. Physiol. : Respirat. Environ. Exercise Physiol.* **52** : 119~123, 1982.
- 33) 村上典由, 浅野慎吾, 安田誠一, 関口弘昌, 長野

- 政雄：肺毛細管床を空気が通過したと考えられる paradoxical air embolism の一症例。臨床麻酔 7: 1429~1433, 1983.
- 34) Durant, TM., Long, J., Oppenheimer, MJ. : Venous air embolism. *Am. Heart J.* 33:269~281, 1947.
- 35) Alvarn, SB., Toung, JK., Graff, TE., Benson, DW. : Venous Air Embolism: Comparative Merits of External Cardiac Massage, Intracardiac Aspiration, and Left Lateral Decubitus Position. *Anesth. Analg.* 57:166~170, 1978.
- 36) Merrill, DG., Samuels, SI., Silverberg, GD. : Venous Air Embolism of Uncertain Etiology. *Anesth. Analg.* 61:65~66, 1982.
- 37) Lee, DS., Lichtmann, MW., Weintraub, HD. : effect of PEEP on air embolism during sitting neurosurgical procedures (Abst.). *Anesth. Analg.* 60:262~263, 1981.
- 38) Campkin, TV., Perks, JS. : Venous Air Embolism. *Lancet* 1-7797:235~237, 1973.
- 39) Munson, ES., Merrick, HC. : Effect of nitrous oxide on venous air embolism. *Anesthesiology* 27: 783~787, 1966.
- 40) Calverley, RK., Dodds, WA., Trapp, WG., Jenkins, LC. : Hyperbaric Treatment of Cerebral Air Embolism: A Report of A Case Following Cardiac Catheterization. *Can. Anaesth. Soc. J.* 18: 665~674, 1971.