

**ГРУДНАЯ  
И  
СЕРДЕЧНО-  
СОСУДИСТАЯ  
ХИРУРГИЯ**

**7/91**

*Москва «Медицина»*

12. Norman J. C., Nihill M. R., Cooley D. A. // Amer. J. Cardiol.— 1980.— Vol. 45, N 4.— P. 1265—1271.
13. Satter D. A., Wechsler A. S. // Ann. thorac. Surg.— 1986.— Vol. 42, N 6.
14. Sweeney M. S., Walker W. E., Cooley D. A. et al. // Ibid.— 1986.— Vol. 42, N 6.— P. 609—611.
15. Weldon C. S. // Wld J. Surg.— 1985.— Vol. 9, N 4.— P. 522—531.

V. S. Chekanov, K. V. Shatalov, L. A. Roeva

An original morphological study has been conducted to identify the mechanisms underlying the morphofunctional transformations of the left-ventricular structures taking place at late terms after implantation of the apico-aortal conduit. Analysis of the moulds of the left-ventricular cavity has convincingly demonstrated the peculiar changes in its structures bringing about alterations in the blood ejection mechanism on creation of a new outflow tract from the left ventricle of the heart. The conclusions derived from this work are essential not only for implantation of the apico-aortal conduit but for understanding the mechanisms of blood ejection in some congenital heart diseases.

Поступила 29.01.91

ADAPTATION CHANGES IN THE LEFT VENTRICULAR ARCHITECTONICS AT LATE TERMS AFTER APICO-AORTAL CONDUIT IMPLANTATION (EXPERIMENTAL STUDY)

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1991

УДК 618.12-089.166-06:616.132.2-005.741.9

М. Ю. Малышев, В. Ю. Игнатов, В. И. Стариков, Я. С. Ярыгин

**МАССИВНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ВОЗДУШНАЯ ЭМБОЛИЯ — ОСЛОЖНЕНИЕ ОПЕРАЦИЙ НА СЕРДЦЕ В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (клиника, профилактика, лечение)**

Челябинский межобластной кардиохирургический центр (руководитель — проф. Ю. И. Малышев) на базе Челябинской областной клинической больницы № 1

Массивная артериальная воздушная эмболия — одно из наиболее опасных осложнений операций в условиях искусственного кровообращения (ИК) [2—4, 9, 14]. Проникновение воздуха в системную циркуляцию возможно из аппарата ИК и из левых отделов сердца [4, 6, 14]. При возникающих перфузиологических нарушениях объем поступления воздуха в аорту может быть весьма значительным. Эволюция техники ИК привела к созданию специальных средств контроля проникновения воздуха в артериальную магистраль, к улучшению фильтрации крови. Совершенствование оперативной техники способствовало разработке правил эффективной хирургической профилактики воз-

душной эмболии. Тем не менее массивная воздушная эмболия до сих пор встречается с частотой 0,1—0,2 % от числа операций в условиях ИК [3, 4, 9, 13].

Причины массивной артериальной воздушной эмболии, опубликованные в доступной нам литературе, приведены в табл. 1. Некоторые причины пояснены иллюстрационными материалами из тех же оригинальных работ (рис. 1, 2).

Проникновение воздуха в артериальное русло приводит к патологическим сдвигам, заключающимся не только в механическом препятствии кровотоку. Последнее имеет место и сопровождается агрегацией кровяных клеток и белков в русле ди-

Таблица 1

Причины массивной артериальной воздушной эмболии

№ п/п	Причина	Ссылка на литературу
1	Отсутствие наблюдения за уровнем крови в камере оксигенатора, снижение уровня из-за нарушения венозного возврата в аппарат ИК	[3, 4, 13]
2	Повышение давления в кардиотомном резервуаре, предпринятое для пассажа крови через фильтр или непреднамеренно возникшее вследствие интенсивной работы коронарных отсосов при закрытом дренажном отверстии резервуара (рис. 1)	[5]
3	Неожиданное спонтанное восстановление сердечной деятельности до завершения хирургических мероприятий по профилактике воздушной эмболии	[4, 5]
4	Реверсивное включение насоса желудочкового дренажа	[3, 5]
5	Кардиотомия левых отделов при сокращениях сердца и непережатой аорте	[6]
6	Коагуляция крови в оксигенаторе	[5]
7	«Неуправляемый» артериальный насос	[3]
8	Перегиб артериальной линии аппарата ИК, проксимальной по отношению к основному насосу	[5]
9	Нарушение целостности магистралей и оксигенатора-аппарата ИК	[2]
10	Неправильная техника остановленного кровообращения (заполнение воздухом восходящей аорты и аортальной магистрали аппарата ИК)	[6]
11	Незамеченная медленная ротация артериального насоса перед началом или после окончания ИК	[5]
12	Вклинение коронарного отсоса в ветви легочной артерии при операциях на клапане легочной артерии или выводном отделе правого желудочка (рис. 2)	[3, 4]
13	Разрыв устройства Д. Брегмана при работе с его однокамерным вариантом	[3, 4, 12]
14	Нарушение функции фильтра Pall при его позиции в артериальной магистрали и постперфузионном введении перфузата до ловушки	[7]
15	Подсасывание воздуха в артериальную магистраль через U-образный коннектор, установленный с целью измерения давления в ней	[8]
16	Ошибки при канюляции аорты	[3]

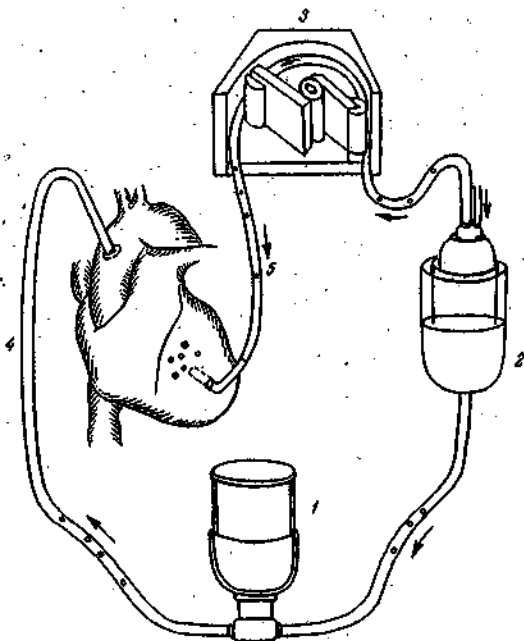


Рис. 1. Повышение давления в кардиотомном резервуаре. Пузырьки воздуха могут проникнуть в системную циркуляцию через медленно вращающийся, не полностью окклюзированный насос желудочкового дренажа или через артериальный контур аппарата ИК при дренировании кардиотомной крови в оксигенатор.

1 — оксигенатор, 2 — кардиотомный резервуар с повышенным давлением в камере, 3 — не полностью окклюзированный насос желудочкового дренажа, 4 — артериальная магистраль аппарата ИК, 5 — линия желудочкового дренажа.

стальные места обтурации сосуда, но возможно и «проскакивание» мелких пузырьков в венозную часть русла. На поверхности соприкосновения воздуха и крови образуется слой денатурированных плазменных белков, на котором происходит адгезия и агрегация тромбоцитов и липидных капельных форм [14]. Этот слой может отделяться от пузырьковой поверхности, продуцируя дальнейшую, уже материальную эмболизацию. На поверхности соприкосновения воздуха и эндотелия сосудов происходит местный вазоспазм, который сохраняется в течение нескольких минут, повышая степень обструкции кровотоку. При повышенном давлении внутри пузырька вероятно и баротравма эндотелия с тромбообразованием на месте травмы и опять же продуцированием материальной эмболизации [14]. Таким образом, патофизиология воздушной эмболии более сложна, чем это может показаться на первый взгляд.

Наиболее уязвимым в отношении нарушения циркуляции при воздушной эмболии артериальной системы является головной мозг, гипоксическое повреждение которого происходит чрезвычайно быстро и сопровождается яркой клинической картиной [2, 4, 5]. Но возможно и гипоксическое повреждение других органов, хотя не всегда эти повреждения имеют столь яркую клинику, особенно когда та или иная степень нарушения функции этих органов возникает уже вследствие ИК [4].

Тот факт, что клиническая картина массивной артериальной воздушной эмболии характеризуется прежде всего мозговой симптоматикой, определяет правомочность обозначения данного осложнения как массивной артериальной воздушной эмболии церебральных сосудов.

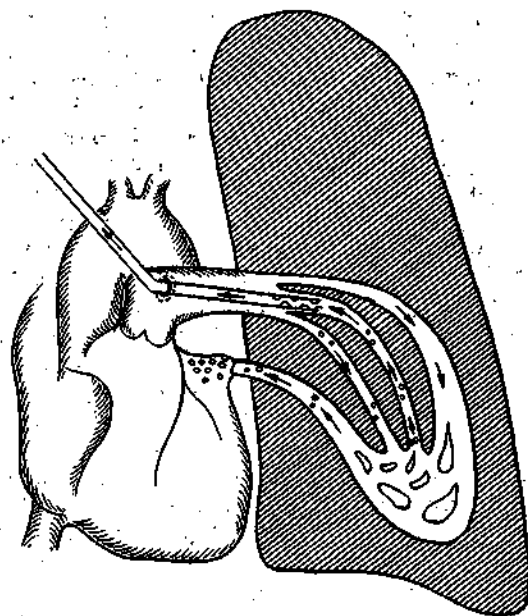


Рис. 2. Кардиотомный отсос, введенный глубоко в ветви легочной артерии, может привести к проникновению воздуха в легочную циркуляцию с последующей артериальной эмболизацией.

Клиническая картина церебральной воздушной эмболии определяется распространенностью эмболизации и существует в нескольких формах поражения центральной нервной системы (ЦНС) [14]: 1) отсутствие сознания в послеоперационном периоде; 2) раннее восстановление сознания с сохранением в течение 12—24 ч дезориентации, замедленной реакции на словесные обращения, нередко судорожного синдрома; 3) локальные симптомы поражения ЦНС: гемиплегия, афазия, слепота и т. д.

Определяя с помощью транстишеводной эхокардиографии появление пузырьков газа в восходящей аорте после тщательной хирургической профилактики воздушной эмболии. В. В. Рое обнаружил поступление мелких пузырьков воздуха на протяжении 20 мин после окончания ИК у всех обследуемых больных. Ни у одного из больных в послеоперационном периоде не отмечалось каких-либо признаков нарушения функций ЦНС [6]. Это позволяет предположить, что при появлении у пациента в послеоперационном периоде хотя бы малейших отклонений в психическом и (или) неврологическом статусе, имеющих быструю регрессию, следует думать о достаточно массивной воздушной эмболии.

В подавляющем большинстве случаев массивная артериальная воздушная эмболия — это ятрогения, возникающая из-за тех или иных нарушений техники проведения ИК, оперирования, хирургической профилактики воздушной эмболии [2, 5]. Поэтому главным является выполнение ряда стандартных приемов и правил, позволяющих исключить или значительно уменьшить вероятность возникновения этого осложнения. Приемы и правила профилактики воздушной эмболии, выполняемые хирургом и анестезиологом-перфузиологом, представлены в табл. 2 и 3.

Соблюдение профилактических мероприятий во многом позволяет избежать возникновения такого опасного осложнения, как массивная артериаль-

Хирургическая профилактика массивной артериальной газовой эмболии

№ п/п	Причина	Ссылка на литературу
1	Тестирование направления работы дренажей и отсосов погружением их в солевой раствор перед каждой установкой	[6]
2	Выполнение доступа к сердечным структурам через левые отделы осуществлять при пережатой аорте или небьющемся сердце (опасность проникновения воздуха при субатмосферном давлении в левом предсердии, возникающем в течение дыхательного цикла)	[6]
3	При выполнении операций на клапане легочной артерии и выводном отделе правого желудочка недопустима эвакуация кардиотомной крови с глубоким вклиниванием коронарного отсоса в ветви легочной артерии	[3, 4]
4	Эвакуация воздуха из ловушек в систематической форме по направлению кровотока от правых отделов к левым: пункция правого предсердия, верхушки правого желудочка и легочной артерии, вворачивание ушка левого предсердия, ротация грудной клетки и компрессия легких (если вскрыты плевральные полости) с целью опустошения легочных вен, пункция верхушки левого желудочка	[6]
5	Проведение желудочкового дренажа через митральный клапан или протез с целью создания временной некомпетентности клапана при проведении эвакуационных мероприятий и начальных сокращениях сердца	[5]
6	Быстрое использование фибриллятора или срочное пережатие аорты в случае спонтанного восстановления сердечных сокращений после завершения внутрисердечного этапа операции	[5]
7	Положение Тренделенбурга с опущением головного конца стола перед восстановлением сердечных сокращений	[4]
8	Компрессия желудочков перед восстановлением сердечных сокращений с целью минимизации мощности первого сокращения	[6]
9	Удаление левожелудочкового дренажа и закрытие атриотомического отверстия под уровнем крови в перикарде	[6]
10	Отверстие в восходящей аорте с постоянным истечением крови при проведении эвакуационных мероприятий, восстановлении сердечной деятельности и отключении аппарата ИК	[5]

ная воздушная эмболия. Тем не менее, как уже упоминалось, частота массивной воздушной эмболии составляет 0,1—0,2 %, несмотря на техническое совершенствование ИК и обработку профилактических мероприятий [3, 8, 9, 13]. Поэтому актуальным остается конкретизация мероприятий по лечению уже возникшей воздушной эмболии.

Под лечением массивной воздушной эмболии предполагаются мероприятия прежде всего в тех случаях, когда проникновение воздуха в сосуды большого круга кровообращения ярко манифестировано. Следует помнить, что наиболее важным моментом в ведении таких больных является быстрота реагирования хирургической бригады на случившееся [5, 8]. Прежде всего требуется немедленно прекратить нагнетание со стороны артериального насоса и придать больному положение Тренделенбурга с опущением головного конца операционного стола [3, 5, 9]. Возможно не просто прекратить нагнетание, а осуществить реверсию насоса с отсасыванием хотя бы части попавшего в восходящую аорту воздуха или после удаления артериальной канюли удалить аспирацией насколько это возможно воздух из аорты каким-либо другим путем. Одновременно необходимо восстановить непрерывность потока в аппарате ИК [9].

Одним из наиболее эффективных и самых «ранних» способов лечения массивной воздушной эмболии является ретроградная перфузия сосудистого русла мозга [4, 10, 13]. Первые описания клинического применения ретроградной перфузии сосудов головного мозга появились в 1980 г. [5]. Проводится перфузия путем нагнетания охлажденной до 20 °С крови из аппарата ИК через канюлю в верхнюю полую вену при объемной скорости перфузии от 1000 до 2000 мл/мин (рис. 3). Длительность перфузии 1—2 мин. В течение ретроперфузии анестезиолог должен эпизодически пережимать сонные сосуды, что способствует оттеканию

крови по системе позвоночных артерий с очищением их (рис. 4). Появление воздуха из аортотомического отверстия свидетельствует об эффективности перфузии. Прекращение поступления воздуха может служить сигналом к прекращению ретроперфузии.

Возможно проведение ретроперфузии через канюлю в нижней полой вене при особенно массивном поражении артериальных сосудов. При этом также необходимо в течение перфузии пережимать каротидные сосуды с целью предотвращения проникновения в них воздуха.

Преимущество ретроградной перфузии по сравнению с другими методами лечения массивной эмболии заключается и в возможности трансвенозного кислородного снабжения тканей мозга, что способствует переживанию клетками мозга ишемии и обосновывает безопасность применения ретроперфузии в случаях возникновения эмболии при нормотермии [7, 12].

Клиническая апробация ретроперфузии поставила много вопросов. Один из них — насколько эффективна ретроградная перфузия в отношении полноты удаления воздуха из системы циркуляции мозга? Экспериментальные исследования F. Hendriks и соавт. [4] показали, что только 47 % введенного азота поступило из аорты во время перфузии. Хотя у выживших животных не обнаружены неврологические расстройства, все же нет полной уверенности в достаточности очищения мозговой циркуляции. Поэтому авторы считают целесообразным дополнить методику гипербарической оксигенацией [4].

Нагнетание крови в систему венозной циркуляции при достаточно высоком давлении может сопровождаться разрывом стенки вены и образованием гематом [1, 10]. В то же время ретроградная перфузия мозговых сосудов при низком давлении может не быть эффективной в отношении эвакуации воздуха из микроциркуляции [4].



Мероприятия, предпринимаемые анестезиологом-перфузиологом для профилактики массивной артериальной воздушной эмболии (N. Mills и J. Ochsner, [5])

№ п/п	Мероприятие
1	Постоянный визуальный контроль за уровнем в оксигенаторе и обеспечение легкого доступа к кнопке выключения насоса
2	Применение сенсоров уровня крови в оксигенаторе
3	Использование быстровыполнимых и чувствительных на гипокоагуляцию гемокоагуляционных тестов при контроле антикоагуляции в течение ИК (активированное время свертывания, активированное парциальное тромбопластиновое время)
4	Установка кровяного фильтра в артериальной магистрали контура ИК с шунтированием его на кардиотомный резервуар
5	Запрещение движений вокруг перфузионных линий, контроль перед началом ИК их целостности и направления тока перфузата
6	Адекватное дренирование кардиотомного резервуара для предотвращения повышения давления в нем
7	Раздувание легких при выполнении хирургом эвакуационных мероприятий, что способствует минимизации прохождения воздуха в верхние, более мелкие легочные вены
8	Временное снижение венозного возврата с целью заполнения камер сердца при выполнении хирургом эвакуационных мероприятий
9	Компрессия сонных артерий при возобновлении сердечных сокращений

Гипербарическая оксигенация (ГБО) считается классическим методом лечения воздушной церебральной эмболии, а последняя в свою очередь является одним из немногих абсолютных показателей к применению ГБО [2, 3, 5, 11—14]. Впервые ГБО применена в качестве лечебной процедуры в кардиохирургии Takita в 1968 г. [14]. При проведении ГБО требуется значительное избыточное давление (до 6 атм). При такой величине давления происходит компрессия пузырьков до 17 % от их начального объема. При увеличении давления выше 6 атм дальнейшее уменьшение размеров пузырьков уже незначительное. Применение ГБО при 6 атм должно продолжаться в течение 30 мин, в дальнейшем начинается декомпрессия в течение 4—5-часового интервала [14]. Затрудняющим моментом в эффективном применении ГБО является неизбежная отсроченность ее применения, что весьма существенно снижает эффективность метода [13].

При невозможности применения ГБО или в сочетании с ней целесообразно использовать гипотермическую общую перфузию, снижающую выраженность отека и гипоксии тканей мозга и увеличивающую вероятность переживания клетками мозга гипоксии [2, 3, 5, 9, 13]. Имеются данные об эффективности в отношении антеградного очищения микроциркуляции перфузии тканей при высоком перфузионном давлении, что может обосновать целесообразность применения при гипотермическом ИК высоких перфузионных скоростей и терапевтических доз вазопрессоров [11]. Предлагается также введение стероидов, осмотических диуретиков, барбитуратов и других антигипоксантов [3, 5, 9, 14]. Целесообразно проведение искусственной вентиляции легких 100 % кислородной смесью в режиме гипокапнии [2, 5].

Поскольку исход эмболии всегда непредсказуем даже в случае использования ретроперфузии и ГБО, рекомендуется постоянное введение барбитуратов под контролем интракраниального давления в течение нескольких дней в раннем послеоперационном периоде [2]. Это препятствует нарастанию гипоксии вследствие вторичных патогенетических механизмов (отек мозга, повышение потребления кислорода мозговой тканью и т. д.).

В нашем центре за 16 лет проведения операций в условиях ИК были случаи перфузионной эмболии и эмболии из камер сердца, приводящие к мас-

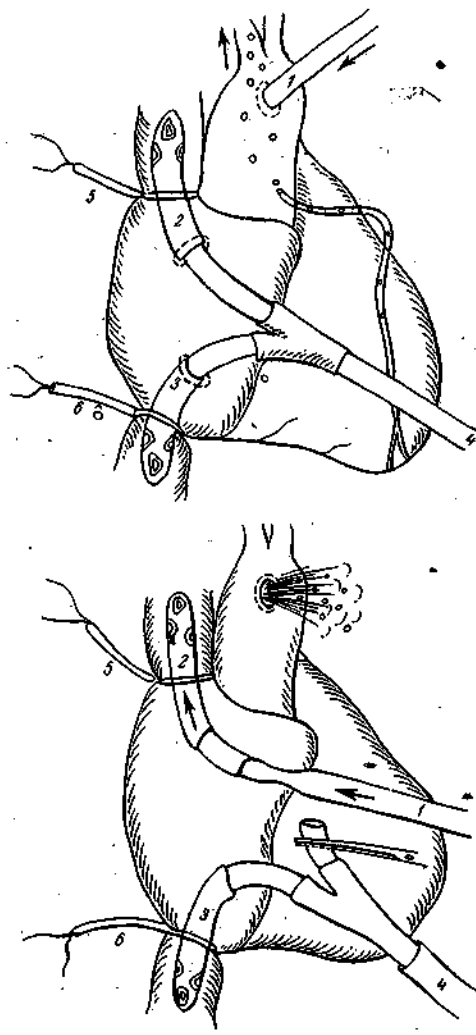


Рис. 3. Схема переключения магистралей аппарата ИК с целью проведения ретроградной перфузии мозговых сосудов.

1 — аортальная канюля аппарата ИК, 2 — канюля в верхней полой вене (ВПВ), 3 — канюля в нижней полой вене (НПВ), 4 — венозная магистраль аппарата ИК, 5 — турникет на ВПВ, 6 — турникет на НПВ.

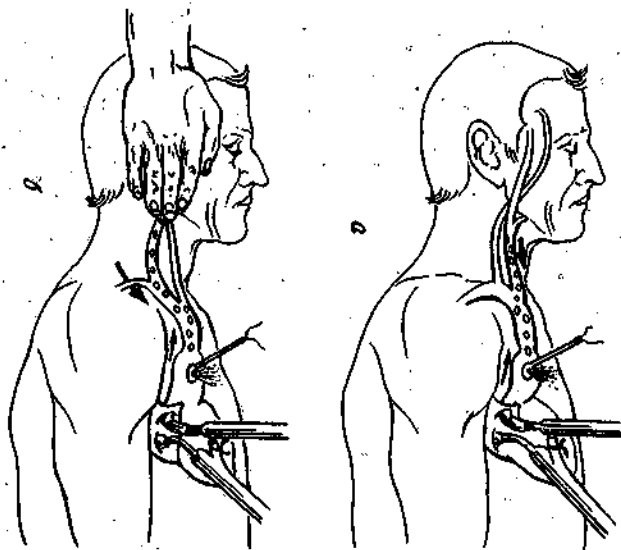


Рис. 4. Компрессия каротидных сосудов при проведении ретроградной перфузии мозга с целью очищения от воздуха системы позвоночных артерий.

а — отток крови и воздуха осуществляется через сонные артерии, б — при пережатии сонных артерий отток крови и воздуха осуществляется через позвоночные артерии.

сивному поступлению воздуха в сосуды мозга. Осложнения до введения в практику ретроградной перфузии и гипотермического ИК обычно заканчивались смертью больных. Внедрение перечисленных лечебных мероприятий оказалось по сути революционным в отношении исхода данных осложнений. К сожалению, в нашей стране применение ГБО ограничено лишь столичными центрами. Имеющиеся в нашем распоряжении барокамеры ОКА не снабжены реанимационными средствами для обеспечения ухода за больными в течение ГБО и проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ); кроме того, они не развивают требуемого избыточного давления (6 атм). Поэтому в наших условиях, а вероятно, в условиях большинства кардиохирургических центров страны, ГБО не может быть столь значимой мерой борьбы с эмболией. Кроме того, как уже упоминалось, неизбежная отсроченность помещения больного в камеру снижает эффективность применения ГБО и требует использования мер сразу после обнаружения эмболии.

Наш опыт указывает на достаточную эффективность сочетания ретроперфузии мозга и гипотермической перфузии в лечении воздушной эмболии. Ретроградная перфузия мозга и гипотермическая перфузия применены в 4 наблюдениях с 1984 г. (0,22 % от числа оперированных в условиях ИК). Все больные выписаны в удовлетворительном состоянии. За это время методика ретроперфузии несколько модифицировалась и отличается от оригинала, описанного М. Mills и J. Ochsner [5]. С целью описания нашей модификации ретроградной перфузии и демонстрации эффективности ретроперфузии церебральных сосудов и гипотермического ИК приводим одно из клинических наблюдений.

Больная Р., 52 лет, поступила в центр с диагнозом: ревматизм, комбинированный митральный порок с преобладанием стеноза, кальциноз митрального клапана (+ + +). Мерцатель-

ная аритмия, IV функциональный класс (ФК) по NYHA. 06.08.88 — операция (В. И. Гладышев): протезирование митрального клапана дисковым протезом ЛИКС-28. Протезирование произведено через левопредсердный доступ. После ушивания разреза на стенке левого предсердия оперирующий хирург заметил, что по аортальной канюле поступает массивное количество пузырьков воздуха и корень аорты заполнен вспененной кровью. Жим с аорты не снимали. В это время температура тела больной была 27 °С. Перфузия прекращена, аортальная магистраль заполнена кровью и соединена с канюлей в верхней полой вене (ВПВ) при затянутом турникете на полой вене. Опущен головной конец операционного стола. Начата ретроградная перфузия. Контроль скорости перфузии определяли величиной давления в ВПВ (определяется через венозный катетер), которое должно быть не выше 300 мм рт. ст. Одновременно через аортотомическое отверстие производится активная аспирация содержимого аорты. Скорость аспирации определяли величиной давления в артериальном русле (через катетер в лучевой артерии), которое должно быть минимальным (обычно 0—5 мм рт. ст.). Сочетание ретроперфузии с активной аспирацией позволяет создать веноартериальный градиент давления, достаточный для выведения воздуха из артерий. При этом исключена возможность разрыва стенок церебральных вен, так как давление в них не выше 300 мм рт. ст. Таким образом, в нашем варианте проведения ретроградной перфузии индивидуализирована объемная скорость перфузии и исключена возможность травматических осложнений, что позволяет удлинить время проведения ретроградной перфузии. Ретроперфузия продолжалась в данном случае около 6 мин до полного прекращения поступления пузырьков при аспирации из аорты. В течение перфузии осуществляли максимально возможно быстрое охлаждение крови. После прекращения ретроперфузии восстановлен традиционный контур ИК и проведена в течение 30 мин гипотермическая общая перфузия при температуре тела 23—24 °С. В это время в оксигенатор введены гексенал (1000 мг), преднизолон (120 мг), лазикс (80 мг). Постепенно больная согрета до 34 °С. Прекращено ИК. Закончена операция. В послеоперационном периоде обычное течение. При неврологическом обследовании обнаружены элементы амнестической афазии. Через 3 нед больная выписана в удовлетворительном состоянии без каких-либо неврологических отклонений. Причиной эмболизации в данном случае явилось неконтролируемое реверсивное включение кардиоплегического насоса с целью возвращения содержимого кардиоплегического контура аппарата ИК (в нашем центре кардиоплегия проводится кровью из оксигенатора).

В заключение необходимо отметить, что каждый метод лечения воздушной эмболии эффективен сам по себе, но границы надежности методов неопределенны, как и интраоперационные проявления степени эмболизации. В результате нет критериев достаточности применения одного из методов лечения эмболии или необходимости использования всего комплекса мероприятий. Следовательно, существующие методы лечения массивной воздушной артериальной эмболии не альтернатив-

ны, а взаимно дополняют друг друга и в каждом конкретном случае в комплекс лечебных мероприятий целесообразно включать все возможные в данной ситуации способы лечения воздушной эмболии, что поможет преодолеть фатальные последствия этого осложнения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Малышев М. Ю., Игнатов В. Ю. // Научно-практическая конф. посвящ. 50-летию Челябин. обл. клинической больницы № 1: Тезисы. — Челябинск, 1988. — С. 32—34.
2. Diethrich E. B., Koopot R., Maze A., Dyess N. // Surg. Gynec. Obstet. — 1982. — Vol. 154, N 4. — P. 572—575.
3. Ghosh P. K., Kaplan O., Barak J. et al. // J. cardiovasc. Surg. — 1985. — Vol. 26, N 3. — P. 248—250.
4. Hendriks F., Bogers A. J., de la Riviere A. B. et al. // Ann. thorac. Surg. — 1983. — Vol. 36, N 6. — P. 433—436.
5. Mills N. L., Ochsner J. L. // J. thorac. cardiovasc. Surg. — 1980. — Vol. 80, N 5. — P. 708—717.
6. Roe B. B. // Ann. thorac. Surg. — 1987. — Vol. 44, N 2. — P. 212—213.
7. Sade R. M., Dearing J. P., Wilds S. L. // J. thorac. cardiovasc. Surg. — 1983. — Vol. 86, N 1. — P. 156—157.
8. Sampath-Kumar A., Jaylakshmi T. S. et al. // Int. J. Cardiol. — 1985. — Vol. 9, N 12. — P. 413—416.
9. Spampinato N., Stassano P., Gagliardi C. et al. // Ann. thorac. Surg. — 1981. — Vol. 34, N 4. — P. 602—603.
10. Starc J., Hough J. // Ibid. — 1986. — Vol. 41, N 3. — P. 337—338.
11. Stegmann V. Th. // Fortschr. Med. — 1984. — Bd 120, N 21. — S. 594—598.

12. Tomatis L., Nemiroff M., Riahi M. et al. // Ann. thorac. Surg. — 1981. — Vol. 32, N 6. — P. 604—608.
13. Toscano M., Chiavarelli R., Ruvoletto G., Macchiarelli A. // Thorac. cardiovasc. surg. — 1983. — Vol. 31, N 3. — P. 183—184.
14. Valk A. J., Kanten R. A., Osterheert M. // J. extra-corporeal Technol. — 1982. — Vol. 14, N 1. — P. 325—327.

Поступила 17.01.91

#### MASSIVE ARTERIAL AIR EMBOLISM: A COMPLICATION OF CARDIAC SURGERY UNDER ARTIFICIAL CIRCULATION (CLINICAL FEATURES, PREVENTION, MANAGEMENT)

M. Yu. Malyshev, V. Yu. Ignatov, V. I. Starikov, Ya. S. Yarygin

Based on the literature data, the discussion covers the causes, preventive measures, and treatment of massive arterial air embolism, which is one of the most dangerous complications of artificial circulation (AC). Cerebral retroperfusion, hyperbaric oxygenation, low-temperature AC, and long-term administration of antihypoxic agents in the postoperative period have been considered most effective in the management of air embolism. The authors present their experience of successful management of four massive arterial air embolism cases, which is 0.22 percent of AC-assisted operations performed since 1984. Combined retrograde cerebral reperfusion and hypothermic AC have been used in the cases under discussion. Since it is impossible to determine the extent of embolism-associated brain damage and the limits of reliability of the applied therapy, it is essential in each embolism case to make use of all therapeutic means that are available in the given situation to combat this grave complication.