

動脈氣體栓塞症

王賢和

童綜合醫療社團法人童綜合醫院 職業醫學及一般內科

摘要

動脈氣體栓塞症，是指氣體進入肺靜脈或直接進入體動脈循環所產生的疾病。發生的原因，大部分與潛水事故所造成的傷害有關；少部分則是因為醫源性的處置併發而成的。動脈氣體栓塞症的主要致病機轉，是氣泡阻塞在末端動脈，導致組織缺氧和缺血。次要的致病機轉，是血管內氣泡所產生的次發性作用。也就是，在氣體和血液交接處，所引發的各種炎性和生化反應。動脈氣體栓塞症的診斷，主要取決於病史。也就是，發病前應該有會導致動脈氣體栓塞症的危險事件或處置，以及症狀或病徵需與疾病的進程相吻合。最後，在高壓艙內接受再加壓治療時，相關的症狀或病徵會得到明顯的改善，也是診斷動脈氣體栓塞症重要的參考依據。動脈氣體栓塞症的主要治療是再加壓治療。利用較大的環境壓力，將氣泡壓縮到儘可能的小。使氣體能經由肺部呼出體外。此外，治療中使用的氧氣，也可以加速惰性氣體的排除，和修復因為缺氧而受損的組織。其他的治療，如輸液的補充和抗抽搐藥物的使用等，也應該考慮使用。

關鍵詞：氣體栓塞症(Gas embolism)
動脈氣體栓塞症(Arterial gas embolism)
再加壓治療(Recompression therapy)
治療表(Treatment table)
高壓氧(Hyperbaric oxygen)

前言

動脈氣體栓塞症(arterial gas embolism, AGE)是臨床上少見，卻需要立即處理的急症。本文將先由各種相關名詞的解釋開始，逐步地探討動脈氣體栓塞症的致病機轉和臨床症狀等。最後，再就疾病的診斷及各種治療的方式加以闡述。

氣體栓塞症 (Gas Embolism)

氣體栓塞症可以分為兩大類，靜脈(venous gas embolism, VGE)和動脈氣體栓塞症。主要是以氣體進入的機轉和氣泡最後栓塞的位置來決定。當氣體被注入靜脈時，大部分的氣體會隨著靜脈循環系統到達肺部。肺臟是身體內最主要的氣體過濾器官。它可以藉由大面積的接觸，進行有效

的氣體交換，將大部份的氣體篩出，排到體外¹。因此，通常靜脈氣體栓塞症的症狀，不會很明顯，或者不是很嚴重。只有當注入靜脈的氣體量過大，超過肺臟可以負荷的過濾量時，才有可能造成嚴重的臨床病徵。這種類型的氣體栓塞症，主要的致病原因是醫源性的(iatrogenic)。發生的必要條件，是靜脈切口處的壓力需低於環境的大氣壓力時，才會發生。例如，中央靜脈導管或血液透析導管發生漏離時，就有可能發生靜脈栓塞症¹。另外，如果身體有動靜脈的分流(arteriovenous shunt, AV shunt)或注入的氣體量超過肺臟的過濾量時，靜脈氣體栓塞症就有可能發展成爲動脈氣體栓塞症²。

空氣栓塞症 (Air Embolism)

空氣栓塞症是較狹義的氣體栓塞症，指的是外在的空氣進入體內的血液循環。而氣體栓塞症中，進入體內血液循環的氣體，則可以是任何的氣體(gas)，包括空氣、氮氣(nitrogen, N₂)、氦氣(helium, He)、和其他氣體等。但是，由於兩者的致病機轉、臨床徵狀和治療方式等大多相似。因此，實務上，通常不會特別地去區別兩者的差異。

動脈氣體栓塞症

動脈氣體栓塞症的發生，是由於氣體進入肺靜脈或直接地進入體循環動脈所致。發生的機轉，包括了(一)吸入壓力過高的壓縮空氣或潛水減壓過程中速度過快，造成肺泡的過度擴張而破裂，也就是所謂的肺氣壓損傷(pulmonary barotrauma)；以及(二)各種醫源性的傷害，例如，使用體外循環機(extracorporeal membranous oxygenator, ECMO)的心臟手術，動脈導管插管或肺部手術時，氣體不慎注入肺靜脈或體動脈中^{1,3}(表一)。

動脈氣體栓塞症屬於急症，因爲只要有少量的氣體進入動脈，就有可能形成氣泡，流入動脈的末端(end artery)，阻塞血流。雖然氣泡阻塞血流的情形可能發生在所有的動脈，但是以發生在冠狀動脈(coronary artery)和大腦動脈的氣體栓塞症(cerebral arterial gas embolism，

表一：可能造成氣體栓塞症的醫源性處置

醫療處置	機轉
開心手術	空氣排除不良或不慎地進入體外循環機中
肺移植，肺組織切片檢查	空氣直接進到肺血管中
頸動脈血管內成形術	空氣直接進到頸動脈中
主動脈內氣球血壓支持術	氣球破裂
腹腔探查手術	在體腔的注氣期間，氣體不慎地進到腹腔血管中
血液透析	接管線時空氣不慎地經由血液透析導管或血液透析機進入體內
血管攝影	空氣不慎地直接注入動脈或血管中
內視鏡逆行胰臟攝影(ERCP)	用於保持腸道擴張的氣體，不慎進入體循環中
關節鏡	檢查中使用的二氧化碳不慎地進入體循環中
高壓氧治療	加減壓不當造成肺部的氣壓傷害
呼吸器	使用時因壓力設定不當或其他因素，發生肺部的氣壓傷害

CAGE)最危急。主要的原因是，這兩個部位負責的功能特別的重要，以及對低血氧的容忍時限非常的短所致。因此，發生冠狀動脈或大腦動脈的氣體栓塞症時，致命性也就特別地高⁴。

潛水相關的動脈氣體栓塞症 (Dive-Related AGE)

與潛水相關的動脈氣體栓塞症，最常發生在使用壓縮空氣供氧的潛水人員⁵。這種潛水方式被稱爲水面上供氣潛水(surface-supplied dive)。也就是，在岸上或船上，利用壓縮機(compressor)，將空氣經由輸送管(hose)壓送到潛水員的潛水頭盔中，供給潛水員呼吸所需要的氧氣。但是，如果注入的壓縮空氣壓力過大，超過潛水員肺泡的承受度時，肺泡會因爲過度膨脹而破裂，造成肺氣壓損傷(pulmonary barotrauma)。如果，此時又合併有血管的撕裂傷，氣體就有可能進入動脈血流，造成動脈氣體栓塞症⁶。

使用水肺潛水(self-contained underwater breathing apparatus, SCUBA)的潛水員，也有可能發生動脈氣體栓塞症。發生的原因，通常是上

升時的速度過快，同時間卻又閉氣，沒有將擴張的氣體呼出。根據Boyle氏定律(Boyle's Law，定量氣體的壓力和體積成反比的關係)，此時，肺泡因外在環境壓力的迅速降低，造成體積過度的膨脹，導致破裂。同時間，如果合併血管的撕裂，動脈氣體栓塞症就會發生。一般而言，肺泡內外的壓力差如果大於100 cmH₂O，就可能撐破肺泡間隔(alveolar septa)，造成氣體進入細胞間隙(interstitial spaces)或進入肺血管⁵。此外，在潛水艇逃生訓練時，或在迅速飛行減壓時(特別是軍事飛行)，都有發生動脈氣體栓塞症的可能^{7,8}。

動脈氣體栓塞症的致病機轉

動脈氣體栓塞症主要的致病機轉是氣泡阻塞住末端動脈，造成組織的缺氧(hypoxia)和缺血(hypoxemia)。例如，當栓塞發生在冠狀動脈時，可能會造成心肌梗塞，心律不整，心臟衰竭，心搏停止和低血壓等。當栓塞發生在腦部的動脈血管時，也就是所謂的腦動脈血管栓塞症，病徵通常會更嚴重。栓塞會使灌注到腦組織的血流量降低，阻塞的末端區域產生了局部的缺氧與缺血。血流量的降低，也會使葡萄糖的供應減少，造成大腦能量代謝上的損傷。尤其是缺氧時，細胞根本無法有效地利用葡萄糖，生成足夠的能量物質-腺嘌呤核苷三磷酸(adenosine triphosphate, ATP)。ATP的缺乏，使細胞無法維持有效的膜電位差(membrane potential)，細胞膜產生去極化的現象(depolarization)，鈉離子大量地流入神經細胞內，造成腦細胞的毒性水腫(cytotoxic edema)。腦細胞的局部水腫，又會反過來進一步地阻擾大腦的血流，惡化缺血所引發的一連串病理反應。大腦血管的自動調節功能(autoregulation)和血腦屏障(blood-brain barrier, BBB)等也都受到影響。因此，即使在沒有直接受到栓塞的核心區域，其周圍的組織也會遭受次發性的損傷。這一片位於直接受到阻塞的壞死區域到完全正常的周邊組織，其功能雖受到影響，但結構卻仍然完整(ischemia penumbra)。因此，如果能夠及時地恢復足夠的血流量，或提供足夠的供氧量，這片區域的功能就有機會回復到正常。但是，如果不能及時地給予適當的治療，

這片區域，就會從功能上的損傷，走向結構上的損傷，終至不可逆轉的組織壞死^{1,9}。

除了直接的血管阻塞效應之外，還有一些間接性的病理機轉。例如，血管的內皮細胞(endothelium)會受到氣泡的刺激，引發白血球和血小板等在內皮細胞上的附著(adhesion)反應⁵。另外，在血液氣體的交接處(blood-gas interface)，會發生蛋白質的變性，形成一層薄層。這層薄層猶如外來物質，會活化血液中凝結因子的連鎖反應(clotting cascade)和各種的生化免疫反應。例如，補體(complement)系統的活化，肥大細胞(mastocyte)的刺激，組織胺(histamine)的釋放，以及血管通透性的增加等。這些反應都會觸發更多纖維蛋白的沉積和內皮細胞的傷害，進一步減少組織的灌流量和加重組織的損傷⁶。

在靜脈側形成的動脈氣體栓塞症(Paradoxical Gas Embolism)

大約四分之一的人口中，有可察覺的卵圓孔通道(patent foramen ovale, PFO)的存在。由於心臟左側端循環的壓力較大的緣故，在一般的情況下，並不會發生由右到左的分流。只有當右心房的壓力超出左心房的壓力時，經卵圓孔通道由右到左的分流才可能發生。例如，當潛水人員使用閉氣鼓氣，也就是Valsalva maneuver，來平衡鼓膜內外的壓力時，或當右心房累積大量的氣泡時，都有可能提高靜脈端和右心房的壓力。另外，使用控制型通氣(controlled ventilation)和吐氣末端正壓式(positive end expiratory pressure, PEEP)的呼吸器時，則可能會使左心房的壓力下降。這些情況，都有可能使卵圓孔通道的兩端產生壓力差，使發生在靜脈端的氣體，通過卵圓孔通道，進入體循環中，導致動脈氣體栓塞症的發生。這種在靜脈端發生的氣泡，卻在動脈端形成氣體栓塞症的現象，特別稱為paradoxical gas embolism²。除了卵圓孔通道，其他的動脈靜脈分流，也有可能發生類似的paradoxical gas embolism。

除了上述經由動靜脈分流的機轉之外，另一類的paradoxical gas embolism，是不經由分流通道而形成的。發生的機轉，主要是注入的氣

體量過多，超過肺部的過濾能力。或者是，因為揮發性麻醉氣體的影響，使肺部過濾氣泡的閥值降低等。這些都有可能導致在靜脈端發生的氣泡，卻形成動脈端的氣體栓塞症之情形¹⁰。

動脈氣體栓塞症的臨床症狀與診斷

診斷動脈氣體栓塞症，需要高度的警覺性。診斷的原則，最重要的還是發病的病史，發病的時程，以及與動脈氣體栓塞症相符合的臨床症狀等。在發病的病史方面，必須審視患者是否有使用壓縮空氣呼吸，潛水上升時是否有減壓速度過快的情形，是否有接受可能造成動脈氣體栓塞的醫療處置或手術，以及身體上是否有卵圓孔通道或其他動脈靜脈分流等危險因子等。發病的時間是否在前述危險因子的進行中或進行後短期內出現。在臨床症狀方面，是否有突發性的胸痛或其他肺部壓力損傷的症狀。是否有大腦動脈氣體栓塞症的臨床症狀，例如，肢體無力，頭痛，意識不清，定向障礙，半身偏癱，抽搐，失去知覺和昏迷等⁵⁶。但是，對於醫源性的動脈氣體栓塞症的診斷，有時非常困難。因為手術時，麻醉藥物或知覺損傷的本身，就會對意識產生影響，臨床表現上，常不容易與大腦動脈氣體栓塞症作區別。不過，只要病人接受過具氣體栓塞症風險的醫療處置或手術之後，從全身麻醉或知覺損傷的階段，回復到清醒的時程過久，就必須要考慮到是否有大腦動脈氣體栓塞症發生的可能¹¹。最後，診斷性的治療，也是一種鑑別診斷的方式。如果，患者在接受再加壓治療時，症狀有顯著的改善，就更可以增加診斷為氣體動脈栓塞症的信心。

動脈氣體栓塞的治療

一、緊急處置

維持重要的生命徵象，是緊急治療的首要目標。對於昏迷的病人，應該立即執行氣管內插管，以維持充分的氧氣供給和換氣。氧氣應以100%的濃度給予，目的不僅是矯正缺氧，也可以增加氣泡中的氣體與氧氣的交換速率，減少氣泡的總量。其次是體液的補充。在潛水的意外傷害中，常伴隨著脫水和低血容量的現

象。這是因為潛水時，會有所謂的潛水利尿作用(immersion diuresis)⁵，以及使用呼吸管換氣時，體液會經由呼吸道散失。另外，血管內的氣泡，會損傷內皮細胞，增加血管的通透性，導致體液滲漏到血管外的組織中。這些效應都會造成血管中的血液濃度升高(hemoconcentration)以及血流量的下降。因此，足量的輸液是改善循環流量和減少阻塞的重要治療方式。使用的溶液以等張溶液(isotonic fluid)為主。可以使用等滲透壓之等張溶液(isoosmotic isotonic fluid)，如生理食鹽水(normal saline, 0.9% NaCl)。或使用高滲透壓之等張溶液(hyperosmotic isotonic fluid)，如生理食鹽水與5%葡萄糖水的混和液(0.9% NaCl+5% glucose water, 0.9% G/S 或D5S)。不建議使用低張溶液(hypotonic fluid)的原因，是因為它會增加腦水腫的嚴重度。不建議使用高張溶液(hypertonic fluid)的原因，是因為它會惡化血管中血液濃度過高(hemoconcentration)的情形以及增加阻塞的風險。有些學者建議使用類膠體輸液(colloid solution)，因為大分子的類膠體不容易通過微血管壁，可以使血管內的水分保持力量(oncotic pressure)增高。因此，類膠體輸液不只可以維持足夠的血流量，也可以減少腦組織的水腫。在使用輸液治療時，最好先放置中央靜脈導管，以適當地評估中央靜脈的壓力(CVP)及決定輸液量的多寡。必要時則可放置導尿管，監測尿流量。

二、再加壓治療(Recompression Therapy)

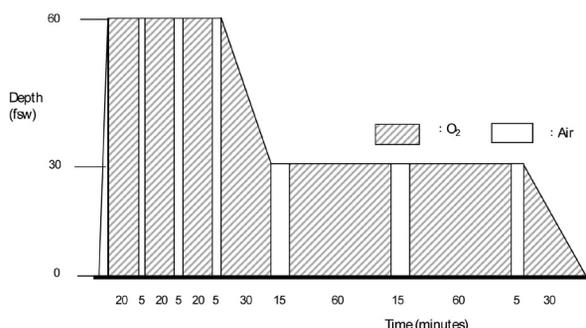
治療動脈氣體栓塞症，無論其致病原因是潛水減壓相關的或是醫源性的，使用高壓艙(hyperbaric chamber)進行再加壓治療是最重要的治療方式。治療的理論基礎，首先是利用波以耳定律(Boyle's Law)，將體內的氣泡，壓縮至儘可能的小，此氣體再經由血液循環至肺部，藉由氣體交換，呼出體外。其次是利用亨利氏定律(Henry's Law，在一定的溫度下，溶解在液體中的氣體量，與環境的壓力成正比)，增加艙內的壓力，將更多的氧氣溶解在血漿中。因為血漿具有較廣的分佈性和較高的流動性，所以，即使血管因為部分阻塞，導致血球不易或無法流經過阻塞部分時，富含氧的血漿仍然可以有效

地將氧氣帶到缺氧的組織。此外，呼吸純氧時，會在氣泡和周圍的血液之間，產生氣體的濃度差。這個濃度差會使惰性氣體，如氮氣，從氣泡面擴散出來，使氣泡縮小。這種治療方式，就是所謂的高壓氧治療¹²。高壓氧，除了可以替換部分的惰性氣體，縮短整個的治療時程，以及修補體內缺氧受損的組織之外，高壓氧還可以藉由化學感應性的血管收縮作用(chemo-sensitive vaso-constriction)以及阻斷缺氧與水腫相伴而生的惡性循環作用(hypoxia-edema vicious cycle)等，減少受傷組織的水腫¹³。缺氧的改善，也能減少血管滲漏的情形，以及維持必要的血腦屏障¹⁴。

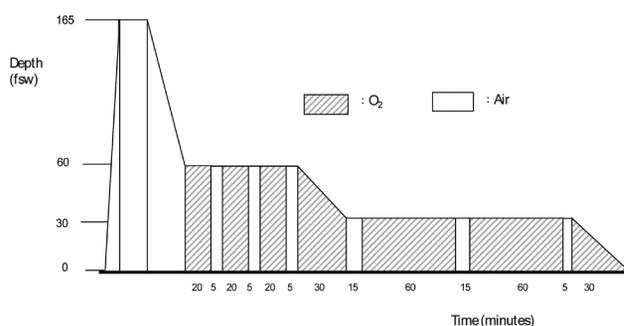
目前針對動脈氣體栓塞症的再加壓治療，有幾種不同的治療表。大多數的治療表，是根據美國海軍治療表為範本，所作的修訂表¹⁵。或者，是根據法國商業潛水公司Comex所設計的Comex治療表。後者主要是，除了空氣和氧氣以外，還加入了氦氣，做為治療用的氣體。例如，使用氦氧混合氣(Heliox)，以提高治療的能力，及減少高壓和氧氣可能帶來的負面傷害。

對於症狀較輕微的動脈氣體栓塞症，可以先將患者加壓到2.8絕對大氣壓力(atmosphere absolute, ATA)，相當於60英尺的海水深度壓力(feet sea water, fsw)。讓患者呼吸純氧，藉由壓力和氧氣的作用使氣泡縮小。但是，為了避免氧氣中毒的發生，每隔一段的吸氧期間，會有5分鐘的間隔呼吸一般的空氣(air break)。如果患者的症狀輕微，可以只使用美國海軍治療表6(圖一)^{1,5,6}。在標準治療表裡，不含加壓時間的話，治療的總時間是285分鐘。

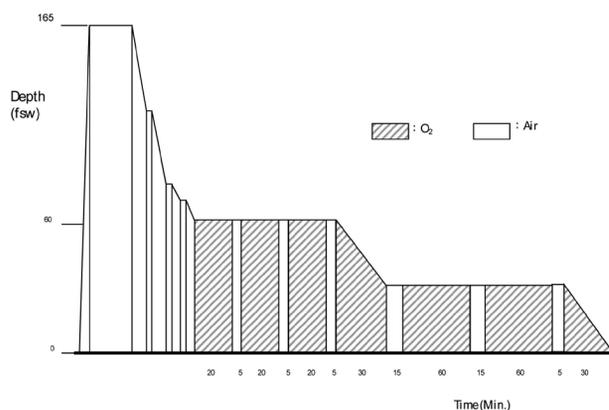
對於較嚴重的動脈氣體栓塞症，特別是大腦動脈氣體栓塞症的患者，建議使用較高的壓力來治療。例如，使用美國海軍表6A(圖二)¹⁶或其修正表6A-1(圖三)¹⁶。治療時，一開始就再加壓到6絕對大氣壓力(ATA)，相當於165英尺深的壓力(fsw)。在這個治療壓力下，依病情的反應，停留5-30分鐘，然後再緩步地減壓到2.8絕對大氣壓力(ATA)，也就是60英尺的深度(fsw)。之後的治療方式，與前述的美國海軍治療表6相似¹⁶。



圖一：美國海軍減壓治療(表6)。



圖二：美國海軍減壓治療表6A。



圖三：減壓治療表6A-1或6A之修正表。

在壓力6 ATA 或165英尺深度時，由於呼吸的氣體是空氣，吸入體內的氮氣也會跟著增加，可能會增加氮氣迷醉(nitrogen narcosis)的風險，同時也會延遲氣體的排除時間¹⁷。因此，在6 ATA

(165 fsw)的治療壓力下，停留的時間，可視病人的臨床症狀改善程度，適當的縮短。但是，爲了治療的完整性以及減少病症復發的可能性，從6 ATA (165 fsw)減壓到2.8 ATA(60 fsw)的減壓期，速度必須逐步地且緩慢地進行。這些嚴重的患者以及其陪壓人員，在高壓艙內接受治療及陪壓時，由於病況較危急，除了給予的最大壓力必須較高之外，加壓到最高壓力的速度也較快，因此，發生氮迷醉、氣壓傷害和氧氣中毒的風險也就較大¹⁸。另外，由於停留在高壓力下的時間較長，吸入的氮氣量也就較多，爲了有效地完全排出體內過多的氮氣，有時會依病況的需要以及設備的許可，延長治療的時程。因此，治療的時間，長達六至十小時不等。再加壓治療中，高壓是主要角色，氧氣則是輔助的角色。最後，如果設備、經費與處置能力許可，可以考慮使用氦氧混合氣(Heliox)或氮氧混合氣(Nitrox)等，取代空氣作爲呼吸的氣體。如此，可以使氮迷醉的問題減小和使排除氣體的速度加快，治療的時程就可以縮短。

除了立即地再加壓治療具有顯著的治療效果以外，在一段時間以後才做的高壓氧治療，仍然具有療效。動物研究顯示，在大腦氣體栓塞症發生48個小時以後，高壓氧治療仍然能改善其病情。另外，依據對潛水人員的治療經驗，Myers和Bray建議，即使在傷害後10到14天，都應該接受高壓氧的治療¹⁹。因此，建議除了第一次的再加壓治療以外，接下來的住院期間，每日應該有一到兩次的高壓氧治療，直到臨床療效不再進步爲止¹。對於沒有高壓艙設備的醫院，一旦動脈氣體栓塞症患者的病情穩定到可以轉送時，就應該考慮轉送病患到具備有高壓艙設施的醫院接受治療。

三、大腦動脈氣體栓塞症的輔助治療

動脈氣體栓塞症常伴隨抽搦的腦神經症狀。此時除了治療其根本的問題，也就是腦部缺氧及代謝障礙以外，可以考慮使用藥物治療。例如，benzodiazepines類和barbiturates類的藥物。Barbiturates類的藥物被認爲，可以減少大腦氧氣的消耗量和降低顱內的壓力。有些學者則建議使用lidocaine，因爲動物實驗顯示，在

臨床上使用的劑量下，lidocaine可以加強高壓氧治療腦部動脈氣體栓塞症的效果。可能的機轉，是經由抑制細胞的鈉離子內流，減少缺氧神經細胞的去極化(depolarization)和興奮型胺基酸(excitatory amino acid)的釋放²⁰。給予的方式，可先給予靜脈注射一次劑量1.5 mg/kg的lidocaine。之後，再以每分鐘1 mg的維持劑量連續地注射。

四、其他的治療方式

其他的治療方式，包括了肝素(heparin)與類固醇(corticosteroids)的使用和姿勢的改變等，都還只能算是試驗性的治療方式。肝素之所以被建議用來治療動脈氣體栓塞症的主要原因是，除了具有抗凝血(anti-coagulation)的功能，可以增加微循環的血流以外，它還可以抑制血栓素有相關的發炎反應(thrombo-inflammatory process)²¹。但是由於具有增加全身出血的危險，在現階段，肝素仍不被建議作爲大腦動脈氣體栓塞症的急性治療藥物。

類固醇之所以被建議用來治療動脈氣體栓塞症的主要原因，是因爲它具有抑制發炎反應的功能，可以減少因爲發炎反應所引起的血管通透性增加和炎性水腫等。炎性水腫的病理特徵是，細胞與細胞之間的水分增加，細胞之間的空隙擴大。但是，動脈氣體栓塞症所引起的腦水腫的病理特徵卻是不同的，是屬於缺氧及缺血所引起的細胞毒性水腫。這類水腫的特徵是細胞內水腫，細胞與細胞之間的空隙減小。因此，類固醇對於這類的水腫是沒有療效的。而且，類固醇的使用，還可能會加重血管阻塞後的神經缺血傷害²²。所以，類固醇並不建議用來治療動脈氣體栓塞症。

最後，有人建議利用氣泡的浮力原理，讓大腦氣體栓塞症患者，採頭下腳上的姿勢，以利氣泡飄浮到頭顱外。但是，這種姿勢會增加大腦血管內的流體靜態壓力(hydrostatic pressure)，加重腦水腫的惡化。因此，建議患者仍是面朝上平躺，姿勢上並不需要做特別的改變⁵。

結論

潛水意外和侵入性的醫療處置，都有可能使氣體進入肺靜脈或體動脈循環的潛在性風

險。靜脈端的氣體，可能因為超出肺部的過濾能力或經由動靜脈分流，進入動脈端，形成所謂的paradoxical gas embolism。當氣體進入心臟的冠狀動脈或大腦的動脈血管時，可能會引起嚴重的病徵或死亡。不管動脈氣體栓塞症的機轉為何，迅速且積極的治療是維持生命和組織功能的根本原則。緊急處置時，需快速地重建足夠的血流量，給予100%的氧氣及必要的呼吸器支持。之後，再依醫院的設備及處置能力等，給予必要的再加壓治療。

參考文獻

1. James PB, Jain KK. Decompression sickness and cerebral air embolism. In: Jain KK eds. Textbook of Hyperbaric Medicine, 3rd ed. Seattle: Hogrefe & Huber Publishers. 1999; 130-52.
2. Muth CM, Shank ES. Gas embolism. N Engl J Med 2000; 342: 476-82.
3. Ziser A, Adir Y, Lavon H, Shupak A. Hyperbaric oxygen therapy for massive arterial air embolism during cardiac operations. J Thorac Cardiovasc Surg 1999; 117: 818-21.
4. 黃吉田、張陸澎、黃耀興。腦部動脈氣體栓塞症之文獻回顧。中華職業醫學雜誌 2003; 10: 269-75.
5. Francis TJ, Mitchell SJ, Neuman TS. Pathophysiology of decompression sickness and pulmonary barotrauma. In: Bove AA ed. Bove and Davis' Diving Medicine. 4th ed. Philadelphia: Saunders Co. 2004; 165-94.
6. Shilling C.W., Carlston C.B. and Mathias R.A. The physician's guide to diving medicine. New York: Plenum Press. 1984; 333-67.
7. 陳興漢、張陸澎、李惠傑、牛柯琪。潛艇逃生傷害之治療。國防醫學1988; 6: 594-601.
8. 李惠傑、劉中興、黃耀興、張陸澎。濕艙模擬深海潛水訓練之健康安全評估。中華職業醫學雜誌 2006; 13: 213-22.
9. 李溫仁。高壓氧醫學。中國。上海科學技術出版社。1998; 87-130.
10. Webber S, Andrzejowski J, Francis G. Gas embolism in anaesthesia. Br J Anesth 2002; 2: 53-7.
11. Tovar EA, Del Campo C, Borsari A, et al. Postoperative management of cerebral air embolism: gas physiology for surgeons. Ann Thorac Surg 1995; 60: 1138-42.
12. Ramaswami RA. Use of hyperbaric oxygen therapy in Hong Kong. Hong Kong Med J 2000; 6: 108-12.
13. Leach RM, Rees PJ, Wilmshurst P. ABC of oxygen. Hyperbaric oxygen therapy. BMJ 1998; 317: 1140-3.
14. Mink RB, Dutka AJ. Hyperbaric oxygen after global cerebral ischemia in rabbits reduces brain vascular permeability and blood flow. Stroke 1995; 26: 2307-12.
15. 李惠傑、張陸澎、陳興漢、牛柯琪。第二型減壓病之療效分析-美國海軍治療表6A與改良型表6A1之比較研究。國防醫學1989; 9: 189-95.
16. Lee HC, Niu KC, Chen SH et al. Therapeutic effects of different tables on type II decompression sickness. J Hyperbaric Med 1991; 6: 11-7.
17. 陳興漢、文呂力、卓勝賀、張陸澎、李惠傑、牛柯琪。氮迷醉。國防醫學1987; 5: 254-7.
18. Foster JH. Hyperbaric oxygen therapy: contraindications and complications. J Oral Maxillofac Surg 1992; 50: 1081-6.
19. Myers RA, Bray P. Delayed treatment of serious decompression sickness. Ann Emerg Med 1985; 14: 254-7.
20. Dutka AJ, Mink R, McDermott JJ, Clark JB, Hallenbeck JM. Effect of lidocaine on somatosensory evoked response and cerebral blood flow after canine cerebral air embolism. Stroke 1992; 23: 1515-20.
21. Ryu KH, Hindman BJ, Reasoner DK, Dexter F. Heparin reduces neurological impairment after cerebral arterial air embolism in the rabbit. Stroke 1996; 27: 303-10.
22. Sapolsky RM, Pulsinelli WA. Glucocorticoids potentiate ischemic injury to neurons: therapeutic implications. Science 1985; 229: 1397-400.

Arterial Gas Embolism

Shyan-Her Wang

*Department of Occupational and General Medicine,
Tungs' Taichung MetroHarbor General Hospital, Taichung, Taiwan*

Arterial gas embolism is defined as the entrance of gas to the pulmonary vein or directly to the systemic artery. The causes of arterial gas embolism are mainly from dive-related accidents and less frequently from iatrogenic complications. The main pathogenesis of arterial gas embolism is the obstructive effect of gas bubble in the end artery leading to tissue hypoxia and ischemia. The associated pathogenesis is the secondary effect of gas blood interface leading to various inflammatory and biochemical cascades. The diagnosis of arterial gas embolism depends mainly on the medical history. There should be a risky event preceding to the compatible symptoms or signs of arterial gas embolism. A significantly positive response to the recompression therapy could also help the establishment of diagnosis. The main treatment of arterial gas embolism is the recompression therapy in a hyperbaric chamber. The gas bubble is compressed to a very small size allowing it to exhale through the lung. Oxygen is added to help the gas expelling rate and the healing of hypoxic and injured tissue. Other treatments such as fluid supplement and the anti-convulsive agent should be considered. (J Intern Med Taiwan 2009; 20: 301-308)