

中心静脉导管拔除后静脉空气栓塞 1 例

万利¹, 张周沧¹, 丁嘉祥¹, 王梅^{2△}

(1. 北京大学国际医院肾脏内科, 北京 102206; 2. 北京大学人民医院肾内科, 北京 100044)

[关键词] 中心静脉导管插入术; 空气栓塞; 并发症; 预防

[中图分类号] R459.5 [文献标志码] A [文章编号] 1671-167X(2024)05-0938-04

doi:10.19723/j.issn.1671-167X.2024.05.030

空气栓塞是一种罕见的可危及生命的疾病^[1], 其中静脉空气栓塞是血液透析和使用中心静脉导管的潜在并发症^[2]。本文报道 1 例中心静脉导管拔除后静脉空气栓塞患者的诊疗过程, 并对静脉空气栓塞的发病机制、诊断、治疗、预后及预防措施进行文献复习, 以提高认识。

1 病例资料

患者为女性, 59 岁。因“左眼视力下降 1 月余, 左眼球转动痛 1 d”, 水通道蛋白 4 (aquaporin 4, AQP4) 抗体滴度 1:32 (阳性), 诊断为“视神经脊髓炎谱系疾病、左眼视神经炎”, 收入北京大学国际医院眼科病房。入院体检: 体温 36.3 °C, 血压 130/87 mmHg, 脉搏 62 次/min, 呼吸 18 次/min, 神志清; 右眼视力 1.0、眼压 19 mmHg, 左眼视力 0.1⁻¹, 眼压 16 mmHg, 左眼相对性传入性瞳孔障碍 (relative afferent pupillary defect, RAPD) 检查阳性, 双眼视野缺损; 心、肺及腹部查体未见异常。给予静脉甲基强的松龙冲击治疗后眼球转动痛减轻, 继而消失, 左眼视力轻微改善 (0.1⁺¹), 但出现右眼视物变小。黄斑区检查未见异常, 头、颈、胸部增强磁共振成像无特殊发现, 腰椎穿刺脑脊液化验无异常。继续静脉甲基强的松龙序贯治疗, 复测左眼视力 0.15。

入院第 6 天启动免疫吸附治疗, 行右侧颈内静脉置管术 [ARROW, You-Bend 双腔导管, 直径 12 F (约 4 mm), 长度 13 cm, 泰利福, 美国], 置管过程顺利, 胸部 X 线片显示导管尖端位于上腔静脉入右心房处。至入院第 17 天共行 5 次免疫吸附治疗 (OP08W 血浆分离器, 吸附柱为 TR350, 旭化成, 日本), 治疗过程顺利, 治疗结束后复查 AQP4 抗体滴度为 1:10, 转入神经内科病房。

入院第 21 天拔除右侧颈内静脉置管。患者取

平卧位, 常规消毒、铺巾、拆线、拔出导管, 导管尖端未见血栓, 皮肤出口处无渗血, 局部敷料覆盖, 按压 30 min。拔管过程中及拔管后, 患者均无不适主诉, 血压 101/59 mmHg, 脉搏 78 次/min。患者输液期间曾下床如厕 2 次, 无不适主诉; 拔管后 5 h 由卧位坐起后自觉咽部略有不适, 咳嗽数声后, 自觉右颈部“咕噜咕噜”声, 并逐渐出现憋气。右颈部伤口检查未见异常, 但患者仍诉憋气, 并出现头晕、下肢无力, 摔倒在地, 双眼向左侧凝视, 双侧瞳孔散大, 直径 5 mm, 对光反射消失; 呼之不应, 口唇紧闭, 面色苍白, 血压 112/72 mmHg, 血糖 8.5 mmol/L, 指尖血氧饱和度 74%。1~2 min 后患者自主醒来, 双眼瞳孔等大, 直径 3 mm, 对光反射灵敏, 四肢活动正常。予以平卧位, 吸氧, 苯巴比妥钠 0.1 g 肌肉注射; 吸氧流量 2 L/min, 即刻测得指尖血氧饱和度为 90%, 吸氧流量上调至 4 L/min 时进行血气分析 (pH 7.44, 动脉血氧分压 134 mmHg, 二氧化碳分压 37 mmHg, 氧饱和度 98.5%); 后调整吸氧流量为 2 L/min, 指尖血氧饱和度维持在 98%~99%。

患者血液检查示血常规、快速 C 反应蛋白、D-二聚体正常, 肌红蛋白 <21 µg/L, 肌酸激酶同工酶及高敏肌钙蛋白正常; 心电图示窦性心动过缓, 心率 54 次/min; 颈部血管超声示右侧颈内静脉少许气体; 床旁超声心动图示左心室射血分数 60%, 左心室舒张功能减低; 头部 CT 未见明显异常。发病后约 4 h 行头颈部血管 CT 三维重建, 发现右侧颈部皮下脂肪层及右侧胸锁乳突肌区域、右侧锁骨下静脉、上腔静脉、头臂静脉、左侧颈总静脉、肺动脉主干、左肺动脉干、下肺动脉旁、双侧海绵窦区散在积气 (图 1)。

诊断为空气栓塞、I 型呼吸衰竭, 转入重症监护室, 予高流量吸氧、右颈部伤口处压迫及透明敷料覆盖、头低脚高左侧卧位、静脉补液, 同时监测血气

△ Corresponding author's e-mail, wangmei1949@163.com

网络出版时间:2024-09-12 11:32:40 网络出版地址: <http://www.cnki.net/kcms/detail/11.4691.R.20240911.1329.012.html>

(动脉血氧分压 93 ~ 112 mmHg, 二氧化碳分压 32 ~ 38 mmHg, 氧饱和度 97.6% ~ 98.8%)。2 d 后改平卧位; 3 d 后血压回升至 99 ~ 105/66 ~ 69 mmHg, 心率 55 ~ 65 次/min; 伤口定期换药、保持密封加压包

扎。1 周后(入院第 27 天)返回神经内科病房, 继续原发病的治疗, 患者能正常下地活动, 未再吸氧, 无憋气、头晕等不适。于入院第 30 天查看伤口愈合良好, 复查颈内静脉超声未见异常。

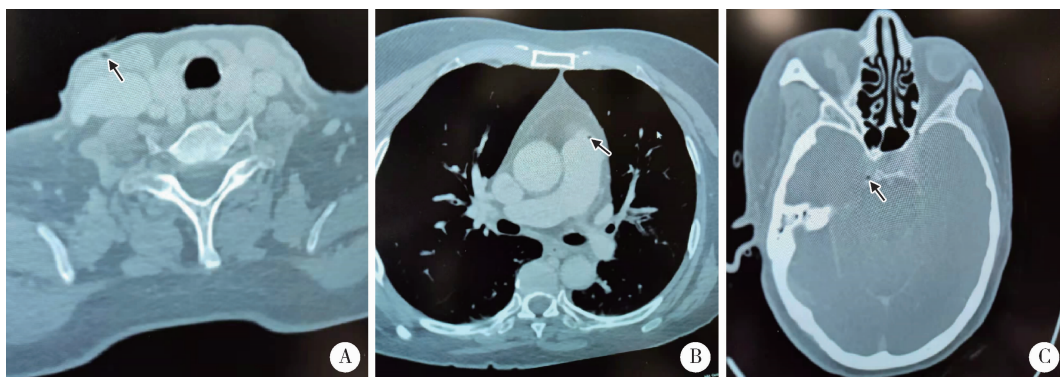


图1 CT扫描示右颈部皮下积气(A)、肺动脉干积气(B)、右海绵窦积气(C)

Figure 1 Computed tomography scan shows air (arrows) in the subcutaneous at right neck (A), trunk pulmonary (B), sious cavernosus (C)

2 讨论

1969 年 Levinsky^[3] 首次报道了 1 例与中心静脉导管相关的空气栓塞死亡病例, 之后这种致命的并发症仍偶有报道, 但因相对少见, 临床医生对其发生及预防缺乏认识^[4]。

空气源、静脉和空气源之间的连接、有利于空气移入静脉的压力梯度是静脉空气栓塞形成的三要素。导管相关的静脉空气栓塞的危险因素为中心静脉压低于大气压和使用大号导管; 前者可见于深吸气、低血容量^[5], 以及患者由卧位改为坐位或立位姿势时, 由于重力作用导致的静脉静水压下降^[6]; 后者多见于长时间使用大号中心静脉导管^[7], 尤其是不带隧道的临时导管, 因从皮肤到相关静脉的距离短且走形为线性, 在导管走形的皮下通道内形成了硬壳状纤维蛋白鞘, 可抵抗周围软组织的弹性回缩, 为空气进入静脉创造了入口通道^[8], 带来空气栓塞的风险。一旦空气在导管相关操作过程中进入静脉, 产生的气泡可沿肺循环、反常栓塞、空气逆流上行入脑静脉三个主要途径迁移^[4]。空气栓塞不仅可以造成栓塞远端的灌注减少和炎症反应^[9], 空气微泡还可通过引起血管内皮局部损伤、细胞免疫及体液免疫对异物的反应, 导致血管源性水肿并加重远端缺血^[10]。

在肺循环途径中, 静脉空气栓子随着血流进入右心房, 其临床表现取决于进入的空气量、空气进入的速度以及患者的体位。空气量 ≤ 0.5 mL/kg 为小量, $0.5 \sim 2.0$ mL/kg 为中量, > 2.0 mL/kg 为大量^[11]。小量空气栓塞时可出现呼气末二氧化碳下

降, 血氧饱和度下降, 精神状态改变和气短; 中量空气栓塞可出现呼吸困难、低血压、肺动脉高压、右心室心肌劳损、心电图 P 波高尖、颈静脉扩张, 同时出现精神状态改变以及肺血管和支气管收缩; 大量空气栓塞时可出现胸痛、右心衰竭、心源性休克^[11]。空气进入体内的速度也很重要, 如果较大体积的空气快速进入, 其形成的泡沫会产生心内气闸效应, 使右心室流出道血流受阻, 肺部血流和左心静脉回流受到影响, 引起低血压, 最终导致循环衰竭^[12]。Flanagan 等^[13] 早在 1969 年就证实, 空气进入人体的致死剂量为 100 mL/s, 通过 14 号针头(内径 1.8 mm) 在 5 cmH₂O (1 cmH₂O = 0.098 kPa) 的压力下就能传输大约 100 mL/s 的空气。当肺循环出现空气栓塞时, 采取左侧卧位可使右心室流出道的空气通过浮力转移到心室尖部。

反常栓塞途径指的是静脉栓子迁移到动脉循环中, 常发生于存在先天性房间隔缺损或卵圆孔未闭等心内存在右向左分流及肺动静脉畸形时。反常栓塞途径的临床表现取决于受累器官的部位, 最常累及的血管为冠状动脉或脑动脉^[9]。空气逆流上行入脑静脉途径, 早在 20 世纪 70 年代就已被观察到, 当患者处于坐位或头部高于心脏水平时, 空气会逆流上行入脑静脉, 患者可能会感觉到栓子通过颈部血管时产生的急促声音^[8]。由逆行入脑途径导致的脑空气栓塞的临床特征与反常栓塞途径相似, 但临床表现更重, 包括局灶性神经功能障碍、精神状态改变和癫痫发作, 甚至导致死亡^[14]。

通过超声心动图、计算机断层扫描或受累器官磁共振成像显示空气栓子, 可以确诊空气栓塞。但

由于气泡的快速吸收可以在几小时内发生^[15],即使未能在影像上显示空气存在,也不能排除空气栓塞。

本例患者为老年女性,皮肤松弛,右颈内静脉留置导管 16 d,使用的导管较粗(直径为 4 mm),同时应用大剂量糖皮质激素治疗影响了伤口愈合,加之咳嗽可导致局部伤口再次开放。此外,患者血压不高,当由卧位改为坐位或立位后静脉压进一步下降,促进与大气压之间的梯度产生,使空气经开放的伤口处进入颈内静脉,进一步通过肺循环途径和逆流上行途径迁移至肺动脉干、颅内海绵窦等部位。患者的临床表现为右颈部异常声响、憋气、头晕、下肢无力、意识改变、癫痫发作,血气分析示 I 型呼吸衰竭,颈内静脉血管超声和头颈部 CT 三维成像证实了空气栓子的存在,头颈部 CT 所显示的空气量不多,推测可能因检查时间在空气栓塞发生近 4 h 后,气体已部分吸收。

当疑诊静脉空气栓塞时,首先且最重要的是找到空气进入的来源,阻止空气栓子继续产生。通过吸氧增加氮气从气泡中流出的梯度,减小气体栓子的体积,同时增加吸入氧浓度(高达 100%),以实现充分的氧合^[9]。另外,可通过扩容提高中心静脉压,建议维持在大约 12 mmHg,以防止气体继续进入静脉循环^[9]。右心室流出道栓塞时,建议 Durant 体位(头低左侧卧位)^[16]。反常栓塞途径或逆流上行途径引起脑空气栓塞时,应平卧^[9],而不是头低左侧卧位,以避免加重潜在的脑水肿^[17];头低位并不能有效地预防气泡被推进脑血管。脑空气栓塞导致全身性癫痫发作时,推荐应用巴比妥类药物抑制癫痫发作^[18-19]。高压氧治疗是空气栓塞唯一特异性的治疗方法。空气的主要成分是氮气与氧气,氧气很容易被吸收,而氮气吸收缓慢,因此,空气栓塞时需要溶解气泡中的氮气^[18];据 Boyle 定律,压力越大时气泡体积越小,气泡内氮气张力越高,气血接触面积越大,可促进气泡内氮气溶解吸收入血,进而气泡消失,减轻血流阻塞。同时,高压氧治疗还可使血氧含量增加,分压增高,弥散加强,从而改善了组织细胞缺氧状态^[18]。

本例患者在诊断为空气栓塞并明确右颈部伤口为空气进入途径后,给予右颈部伤口处加压密封包扎,以阻止空气栓子继续产生;同时持续高流量吸氧,以促使氮气从气泡中流出,减少气体栓子体积,并保证氧合;针对低血压给予补液扩容;体位方面,因存在肺动脉干空气栓塞、I 型呼吸衰竭,起病初时采用头低脚高左侧卧位,当憋气症状及氧合改善后改为平卧位。经过以上治疗,患者憋气、头晕、下肢

无力等症状消失,病情好转。结合临床过程及影像学结果,考虑为小到中量空气栓塞,其一过性意识丧失及癫痫发作由 I 型呼吸衰竭、缺血缺氧脑病引起的可能性大。

只有专门的医学中心才有高压氧治疗,且真正需要治疗的患者往往因血流动力学不稳定而无法进入治疗空间,因此,预防静脉空气栓塞的发生尤其重要。中心静脉导管操作相关的空气栓塞,在置管及拔管时均可发生。置管时,如血容量不足,可采用 Trendelenburg 体位,即头低脚高位,以产生更高的静脉压力来阻止空气进入。相对于置管,临床医生对拔管时导致的空气栓塞普遍缺乏认识。为避免拔管时空气栓塞及其带来的医疗问题,建议采取以下措施^[4]:(1)纠正导致中心静脉压低的危险因素,如脱水、低血容量、全身血管扩张,可采用 Trendelenburg 头低脚高位或使用枕头抬高下肢,将中心静脉压提高到大于环境空气压力的水平;(2)嘱患者拔管时充分吸气后屏住呼吸,避免咳嗽和说话;(3)接受机械通气的患者应采用呼气末正压模式;(4)应用不透气的敷料覆盖伤口,且至少应用 24 h;(5)告知患者及其家属相关注意事项,建立置管及拔管后观察记录。

综上,肾脏内科及重症监护室等科室常涉及到中心静脉导管的操作,空气栓塞是导管相关操作中可能危及生命的一种并发症,应当予以高度重视,对操作人员定期培训,制定并严格执行置管、拔管流程以避免其发生。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突。

作者贡献声明 万利:病历资料收集及整理,论文撰写;张周伦、丁嘉祥:参与论文修改;王梅:指导论文修改。

参考文献

- [1] McCarthy CJ, Behraves S, Naidu SG, et al. Air embolism: Diagnosis, clinical management and outcomes [J]. *Diagnostics (Basel)*, 2017, 7(1): 5.
- [2] Pinho J, Amorim JM, Araújo JM, et al. Cerebral gas embolism associated with central venous catheter: Systematic review [J]. *J Neurol Sci*, 2016, 362: 160 - 164.
- [3] Levinsky WJ. Fatal air embolism during insertion of CVP monitoring apparatus [J]. *JAMA*, 1969, 209(11): 1721 - 1722.
- [4] Sahutoglu T, Sakaci T, Hasbal NB, et al. Air embolism following removal of hemodialysis catheter [J]. *Hemodial Int*, 2017, 21(1): 29 - 34.
- [5] Amoroso P, Greenwood RN. Posture and central venous pressure measurement in circulatory volume depletion [J]. *Lancet*, 1989, 2(8657): 258 - 260.
- [6] Avasthey P. Venous pressure changes during orthostasis [J]. *Cardiovasc Res*, 1972, 6(6): 657 - 663.
- [7] Pronovost PJ, Wu AW, Sexton JB. Acute decompensation after removing a central line: Practical approaches to increasing safety in the intensive care unit [J]. *Ann Intern Med*, 2004, 140(12):

- 1025 - 1033.
- [8] Wong SS, Kwaan HC, Ing TS. Venous air embolism related to the use of central catheters revisited; With emphasis on dialysis catheters [J]. *Clin Kidney J*, 2017, 10(6): 797 - 803.
- [9] Muth CM, Shank ES. Gas embolism [J]. *N Engl J Med*, 2000, 342(7): 476 - 482.
- [10] Barak M, Katz Y. Microbubbles; Pathophysiology and clinical implications [J]. *Chest*, 2005, 128(4): 2918 - 2932.
- [11] Mirski MA, Lele AV, Fitzsimmons L, et al. Diagnosis and treatment of vascular air embolism [J]. *Anesthesiology*, 2007, 106(1): 164 - 177.
- [12] Adornato DC, Gildenberg PL, Ferrario CM, et al. Pathophysiology of intravenous air embolism in dogs [J]. *Anesthesiology*, 1978, 49(2): 120 - 127.
- [13] Flanagan JP, Gradisar IA, Gross RJ, et al. Air embolus: A lethal complication of subclavian venipuncture [J]. *N Engl J Med*, 1969, 281(9): 488 - 489.
- [14] Cheng CK, Chang TY, Liu CH, et al. Presence of gyriform air predicts unfavorable outcome in venous catheter-related cerebral air embolism [J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2015, 24(10): 2189 - 2195.
- [15] Kaichi Y, Kakeda S, Korogi Y, et al. Changes over time in intracranial air in patients with cerebral air embolism: Radiological study in two cases [J]. *Case Rep Neurol Med*, 2015, 2015: 491017.
- [16] Durant TM, Oppenheimer MJ, Lynch PR, et al. Body position in relation to venous air embolism: A roentgenologic study [J]. *Am J Med Sci*, 1954, 227(5): 509 - 520.
- [17] Moon RE, de Lisle Dear G, Stolp BW. Treatment of decompression illness and iatrogenic gas embolism [J]. *Respir Care Clin N Am*, 1999, 5(1): 93 - 135.
- [18] Tovar EA, Del Campo C, Borsari A, et al. Postoperative management of cerebral air embolism: Gas physiology for surgeons [J]. *Ann Thorac Surg*, 1995, 60(4): 1138 - 1142.
- [19] Bleck TP. Management approaches to prolonged seizures and status epilepticus [J]. *Epilepsia*, 1999, 40(Suppl 1): S59 - S63.
(2022-06-29 收稿)
(本文编辑:赵波)

Venous air embolism following removal of central venous catheters: A case report

WAN Li¹, ZHANG Zhoucang¹, DING Jiexiang¹, WANG Mei^{2Δ}

(1. Department of Nephrology, Peking University International Hospital, Beijing 102206, China; 2. Department of Nephrology, Peking University People's Hospital, Beijing 100044, China)

SUMMARY Air embolism is a rare but dreaded complication of medical or surgical procedures with significant mortality. An abnormal air-to-blood pressure gradient and communication between the vein and atmosphere can lead to the venous air embolism. Here, we presented a rare case of venous air embolism just after the removal of the central venous catheters. A 59-year-old female was admitted to Peking University International Hospital suffering from neuromyelitis optica spectrum disorder. After 5 rounds of immunosorbent therapy, her hemodialysis catheter was removed. Five hours later, she suddenly experienced shortness of breath, dizziness, weakness of the lower extremities, transient loss of consciousness and seizures. Ultrasound showed a small amount of gas in the right internal jugular vein and brain CT showed scattered air accumulation in part of venous blood ducts and bilateral cavernous sinuses, which was diagnosed as air embolism. High-flow oxygen inhalation, compression of the right neck extubation site, head down and feet up left decubitus position, intravenous fluid therapy were used. The patient gradually improved and returned to normal activities after one week. To sum up, air embolism is a rare, but serious and life-threatening complication after central catheters removal. Clinicians need to be alerted and take appropriate preventive measures.

KEY WORDS Central venous catheterization; Air embolism; Complications; Prevention