

Dr. R.P. Weenink

Aios Anesthesiologie, Amsterdam UMC, locatie AMC, Amsterdam

Prof. dr. R.A. van Hulst

Hoogleraar Hyperbare en Duikgeneeskunde, Amsterdam UMC, locatie AMC, Amsterdam

LEERDOELEN

Na het bestuderen van dit artikel kent u de ontstaansmechanismen van iatrogene gasembolieën en de methoden om gasembolieën te voorkomen. U weet hoe u moet handelen bij vermoeden van gasembolieën en bent bekend met hyperbare zuurstoftherapie als behandelmodaliteit bij gasembolieën.

TREFWOORDEN

Gasembolie, luchtembolie, hyperbare zuurstoftherapie, hyperoxygenatie.

SAMENVATTING

Iatrogene gasembolieën kunnen optreden als complicatie van elke invasieve medische handeling. Bekende oorzaken zijn embolisatie via een centrale lijn, tijdens insufflatie met CO₂ of door procedures in of aan de long. Gas dat emboliseert naar de longen presenteert zich met respiratoire of circulatoire insufficiëntie, terwijl gas dat emboliseert naar de systemische arteriën resulteert in cerebrale of coronaire infarctering. Een grote mate van oplettendheid is van belang om gasembolisatie te herkennen; capnografie, elektrocardiografie en CT-scan van thorax en cerebrum kunnen behulpzaam zijn. Behandeling bestaat uit preventie van verdere embolisatie, stabilisatie van de vitale parameters en 100% zuurstof. Vroegtijdig contact met een hyperbaar centrum is van belang om te bepalen of de patiënt in aanmerking komt voor hyperbare zuurstoftherapie. Indien geïndiceerd dient de patiënt zo snel mogelijk – liefst binnen zes uur – met hyperbare zuurstoftherapie te starten.

PREVENTIE, DETECTIE EN BEHANDELING VAN IATROGENE GASEMBOLIEËN

Casus

Een vrouw van 85 jaar onderging een CT-geleide longpunctie vanwege een verdachte afwijking in de linkeronderkwab. Eerder had zij een thoracoscopische resectie van de rechteronderkwab ondergaan vanwege niet-kleincellig longcarcinoom. Direct na de longpunctie ontstond een parese van de rechterarm, die vervolgens overging in een hemibeeld links. Er waren geen circulatoire of respiratoire bijzonderheden. CT-cerebrum toonde luchtbelletjes in het verloop van de rechter a. cerebri media. CT-thorax toonde een kleine pneumothorax links, passend bij de uitgevoerde longpunctie. Er werd gestart met 100% zuurstof en er werd contact opgenomen met ons centrum. Patiënte werd geaccepteerd voor hyperbare zuurstoftherapie.

Bij aankomst in ons centrum lijkt het bewustzijn intact, maar spreekt zij weinig. Er is een dwangstand van hoofd en ogen naar rechts, bij onderzoek van de hersenzenuwen zijn er geen evidente afwijkingen. Zij heeft een hemiparalyse links, de voetzoolreflex is beiderzijds volgens Babinski. Na plaatsing van een thoraxdrain links en paracentese beiderzijds wordt patiënte gedurende vijf uur met hyperbare zuurstoftherapie behandeld. De volgende ochtend lijkt er sprake van enige verbetering, dat wil zeggen een graad 2 parese van de linkerarm. Daarop wordt nog éénmaal met hyperbare zuurstoftherapie gedurende twee uur behandeld, waarna zij wordt teruggeplaatst naar het verwijzend centrum. Bij ontslag drie weken later is het bewustzijn helder en het begrip intact. Er bestaat een hemiparalyse met hyperreflexie links en een centrale facialisparesis links.

INLEIDING

Iatrogene gasembolisatie is het naar binnen stromen van gas in de vaten, ten gevolge van een medische ingreep. Het is een zeldzame maar potentieel ernstige complicatie die kan optreden bij elke medische invasieve handeling. In dit nascholingsartikel besteden wij aandacht aan dit ziektebeeld, door u mee te nemen langs de ontstaansmechanismen van gasembolieën, methoden ter voorkoming te bespreken en handreikingen te geven voor herkenning en behandeling van dit ziektebeeld. Ten slotte gaan wij in op de specifieke behandelmodaliteit voor deze aandoening, hyperbare zuurstoftherapie (*hyperbaric oxygen*, HBO). Wij hanteren in dit artikel consequent de term 'gasembolieën', omdat de principes voor elk geïntroduceerd gas hetzelfde zijn. Doorgaans zal sprake zijn van luchtembolieën, maar bij gevallen van bijvoorbeeld embolisatie tijdens laparoscopie zal het CO₂ betreffen.

ONTSTAANSMECHANISMEN

Bij de patiënte in de casus was sprake van cerebrale gasembolieën ten gevolge van een longbiopsie. In principe kan bij elk invasief medisch handelen gas in de vaten treden. De oorzakelijke procedures en de klinische consequenties laten zich het gemakkelijkst toelichten aan de hand van het vaatbed waarin het gas naar binnen stroomt (figuur 1).

Gas in de systemische venen

Dit is waarschijnlijk de meest voorkomende wijze waarop gas de vaten in kan stromen, omdat het veneuze systeem een lagedruksysteem is en de gradiënt die het gas moet overwinnen om het vat in te stromen, dus laag is. Dit is in het bijzonder het geval indien de lokale druk in een vene subatmosferisch is (de vene bevindt zich boven het hart). Het is dan ook niet verwonderlijk dat zittende, spontaan ademende patiënten met een centraalveneuze katheter in de v. jugularis of v. subclavia in het bijzonder risico lopen. Van alle casuïstiek beschreven in een recent literatuuroverzicht was de centrale lijn de meestvoorkomende veroorzaker van gasembolieën.⁵ Een tweede klassieke methode voor veneuze gasembolisatie is neurochirurgie in de zittende positie, wederom omdat bij deze procedures de druk in de venen subatmosferisch is. Een derde voorbeeld is laparoscopie of transanale scoping gecombineerd met trendelenburgpositionering. Hierbij is niet alleen de druk in de venen potentieel subatmosferisch, maar wordt bovendien CO₂-insufflatie gebruikt, waardoor een positieve gradiënt voor intrede van gas in de vaten ontstaat.

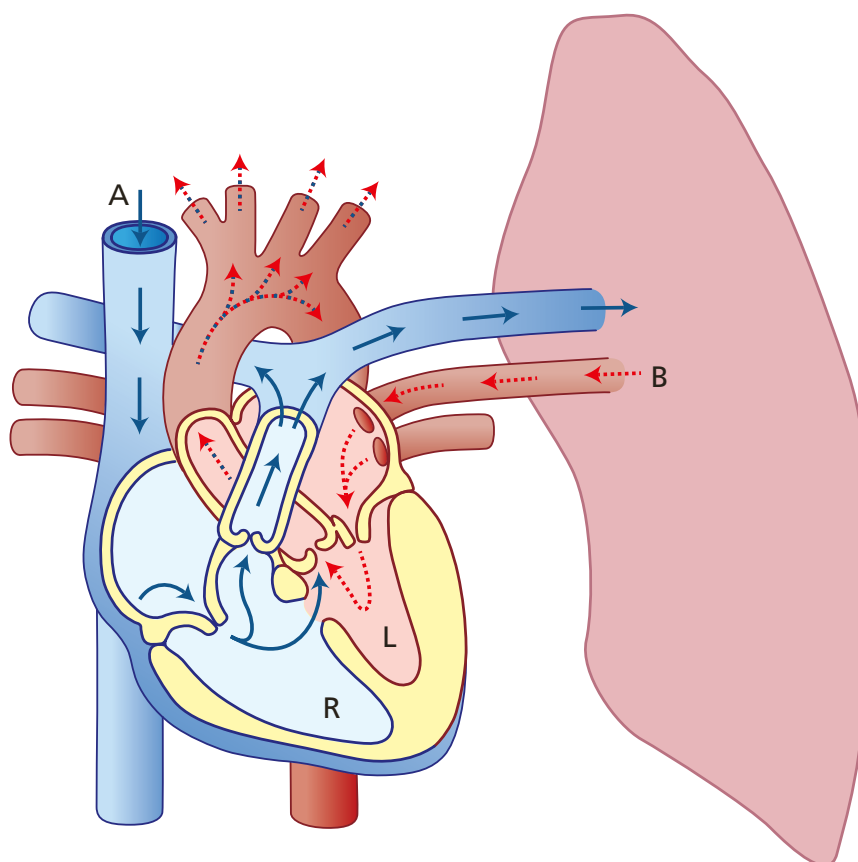
Gas dat via de systemische venen de circulatie in stroomt, loopt in principe vast in de longcirculatie, waar het in de

loop van de tijd wordt uitgewassen. Grote hoeveelheden gas kunnen het klinische beeld geven van longembolieën, met verhoogde pulmonalisdrukken en belasting van de rechterkamer. Grote gasbellen kunnen zich ook ophopen in de rechterharthelft en totale obstructie veroorzaken. De verhoogde rechtsdruk bij pulmonale embolisatie kan in de aanwezigheid van een patent foramen ovale (PFO, zoals bij 25% van de bevolking aanwezig is) leiden tot rechts-links-shunting van gasbellen door het PFO, waardoor gas in de systemische arteriële circulatie terecht komt. Op deze wijze, paradoxale embolisatie genoemd, kan gas dat naar binnen stroomt via de venen dus leiden tot bijvoorbeeld embolisatie van cerebrale en coronaire arteriën.

Een tweede wijze waarop pulmonaal lucht in de systemische arteriën terecht kan komen, is wanneer de hoeveelheid dermate groot is dat de filtercapaciteit van de longen wordt overschreden. Dan stroomt lucht door naar de pulmonale venen en vandaaruit via het hart naar de systemische circulatie. Dierexperimentele onderzoeken geven een indicatie hoeveel lucht hiervoor nodig is; zo lieten studies met honden en varkens zien dat continue infusie van 0,35 respectievelijk 0,10 ml/kg/min. aan veneus lucht leidt tot overschrijding van de filtercapaciteit en verschijnen van luchtbellen in de systemische arteriën.⁶

Gas in de pulmonale venen, linkerharthelft of aorta

Gas dat naar binnen stroomt in de pulmonale venen, stroomt via het linkerhart rechtstreeks naar de systemische arteriële circulatie. Hierbij is dus geen PFO nodig om gas in de systemische arteriën te krijgen. Omdat ook de longvenen een lagedruksysteem zijn, is het niet verwonderlijk dat medische handelingen in of aan de thorax in de literatuur veelvuldig zijn beschreven als oorzaak van gasembolisatie, zoals ook bij de patiënte in de casus. Ook barotrauma door mechanische beademing (met name bij neonaten of bij volwassenen met ARDS) is beschreven als oorzaak.⁵ Andere mogelijkheden voor intrede van gas in de systemische arteriën zijn procedures waarbij direct aan deze arteriën wordt gemanipuleerd, zoals cardiochirurgie en aortachirurgie. Gas dat in de systemische arteriële circulatie komt kan zich in principe naar elk vaatbed verspreiden, maar slechts twee systemen zijn hierbij klinisch van belang: de coronairen en de cerebrale circulatie. Interventieradiologische procedures in cerebrale of coronaire arteriën moeten ook genoemd worden als mogelijke oorzaak van accidentele luchtinjectie. Zelfs kleine hoeveelheden gas in deze territoria veroorzaken ischemie, waarbij de patiënt klinisch het beeld van een myocardinfarct en/of herseninfarct doormaakt, zoals ook de patiënte in onze casus.⁶



Figuur 1 Mogelijke locaties van intrede van gasbellen en bijbehorende klinische gevolgen. a Intrede van lucht in de systemische venen leidt tot pulmonale embolisatie, en mogelijk paradoxale embolisatie via een rechts-linkshunt. b Intrede van lucht in de pulmonale venen leidt tot embolisatie naar de systemische arteriën, zoals de cerebrale circulatie.

Uitzonderlijke gevallen

Voor de volledigheid moeten nog twee uitzonderlijke vormen van embolisatie genoemd worden. Retrograde veneuze cerebrale embolisatie kan optreden wanneer een grote hoeveelheid gas in de systemische venen komt en door de drijvende kracht van dit gas retrograad opstijgt via de vena cava superior naar de cerebrale venen. De patiënt ontwikkelt klinisch het beeld van een cerebraal veneus infarct.²

De tweede uitzonderlijke vorm is retrograde embolisatie vanuit een perifere systemische arterie. Een mogelijke oorzaak is het spoelen van een arteriële lijn in de a. radialis, waarbij dit met een zodanige snelheid gebeurt dat de bloedstroming in de arteriën van de arm tijdelijk omkeert, en gas retrograad naar proximaal stroomt. Eenmaal aangekomen in de aortaboog kunnen deze gasbellen vervolgens via de carotiden vastlopen in de cerebrale circulatie. Hoewel op het eerste gezicht onwaarschijnlijk, zijn beide mechanismen meermaals in de literatuur beschreven.⁵

PREVALENTIE

Het is niet eenvoudig om eenduidige getallen te geven over de prevalentie van iatrogene gasembolieën. Naar alle waarschijnlijkheid wordt de diagnose vaak gemist. Hiervoor zijn meerdere redenen aanwijsbaar. Ten eerste is het ziektebeeld zo zeldzaam dat er vaak onvoldoende aan gedacht zal worden. Ten tweede komen andere oorzaken van periprocedurele neurologische of cardiale verslechtering veel vaker voor: denk aan een trombo-embolisch CVA of myocardinfarct. In de derde plaats zijn veel patiënten tijdens optreden van gasembolisatie onder anesthesie, waardoor veel van de tekenen worden gemist. Indien actief gezocht wordt naar (micro)embolieën tijdens laparoscopische ingrepen blijkt dat deze vaak voorkomen; in een bepaalde studie werden gasembolieën zelfs in 100% van de laparoscopische gynaecologische operaties aangetoond,⁷ maar ongetwijfeld betreft het hier doorgaans kleine hoeveelheden CO₂ die niet leiden tot klinische problemen. Tijdens neurochirurgische operaties in de zittende positie worden percentages gasembolisatie tot wel 75% beschreven.⁴ Wederom leiden deze zelden tot klinische gevolgen op de lange termijn, omdat er bij deze



Figuur 2 Capnogram zoals waargenomen bij een patiënt met massale pulmonale CO₂-embolisatie.

ingrepen veel aandacht voor is; zo worden doorgaans patiënten met een PFO (en dus grote kans op paradoxale embolisatie) niet geaccepteerd voor chirurgie in de zittende positie.

Aan de andere kant van het klinische spectrum is een interessante Franse studie gepubliceerd, waarin prospectief verzamelde gevallen van iatrogene cerebrale gasembolieën worden beschreven die met HBO werden behandeld. Op grond van het aantal gevallen kon berekend worden dat cerebrale gasembolieën optreden als complicatie bij 5,7 per miljoen ziekenhuisopnames.¹ Omgerekend naar de Nederlandse situatie zou dit neerkomen op zo'n 15 gevallen per jaar. Hierbij dient opgemerkt te worden dat de Franse studie alleen het topje van de ijsberg laat zien, namelijk alleen de gasembolieën die werden herkend en behandeld met HBO.

PREVENTIE

De bovengenoemde mechanismen voor het ontstaan van gasembolieën geven aanknopingspunten voor preventie van intreden van gas. Zorgvuldige plaatsing, manipulatie en verwijdering van intraveneuze katheters, in het bijzonder centrale lijnen, is van belang, met name bij spontaan ademende en zittende patiënten. Wordt een centrale lijn met groot lumen bij een dergelijke patiënt per ongeluk aan de buitenlucht blootgesteld, dan kan in korte tijd een grote hoeveelheid lucht naar binnen stromen. Veneuze embolisatie tijdens operatieve procedures moet vooral voorkomen worden door het wondbed zo min mogelijk boven het hart te positioneren en insufflatiedrukken zo laag mogelijk te houden. Bij tekenen van intrede van gas in de vaten moet deze zo snel mogelijk gestopt worden, door bijvoorbeeld het wondbed lager dan het hart te plaatsen, eventuele insufflatie te stoppen en de wond te irrigeren. Van het gebruik van CO₂ gaat in die zin een beschermende werking uit, omdat dit gas veel beter oplosbaar is dan lucht en de bellen dus veel sneller resorberen. Een grote hoeveelheid CO₂ kan echter net als lucht in het acute moment leiden tot massale pulmonale embolisatie, met falen van de rechterkamer tot gevolg.

HERKENNING EN DIAGNOSTIEK

Vroegtijdige herkenning van gasembolisatie is van groot belang, om verder intreden van gas in de vaten te voor-

komen en de juiste behandeling te starten. Gas dat in de systemische venen is gestroomd en vastloopt in hart en/of pulmonale circulatie, geeft klinisch het beeld van respiratoire insufficiëntie. Indien de hoeveelheid gas groot genoeg is, ontstaat circulatoire collaps op grond van massale longembolisatie en falen van de rechterkamer, of zelfs door obstructie van de rechterharthelft met lucht. Een dergelijk klinisch beeld tijdens of kort na een medische handeling waarbij lucht in de vaten kan zijn gelopen, moet aan de diagnose doen denken.

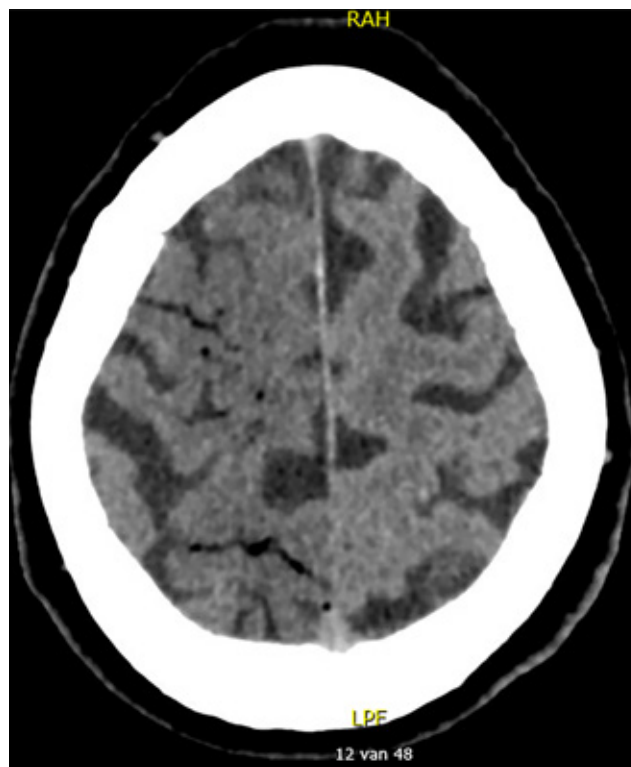
Bij gas dat vastloopt in de systemische arteriën, zoals na paradoxale embolisatie van veneuze luchtemboliën, of na intrede van vaten in de pulmonale venen, is zoals gezegd vooral coronaire en cerebrale embolisatie van klinisch belang. Hierbij ontstaat het beeld van een hersen- en/of myocardiinfarct. Beide kunnen zeer gevarieerd zijn qua ernst, van subtiel en kortdurend (geringe afwijkingen bij neurologisch onderzoek, of passagère ST-segmentafwijkingen) tot ernstig en persisterend (coma en transmurale myocardischemie). Vaak treedt na een ernstige initiële presentatie enige mate van klinisch herstel op, zoals ook bij de patiënte in de casus, vermoedelijk omdat een deel van de arteriële bellen in korte tijd al geresorbeerd en uitgewassen wordt. Bij cerebrale luchtembolieën is echter bekend dat deze verbetering soms na een periode van enkele uren gevolgd wordt door secundaire verslechtering op grond van endotheelschade, capillaire lekkage en cerebraal oedeem.⁹

Bij de niet-wakkere patiënt, zoals de patiënt onder anesthesie, worden veel van de klinische symptomen gemist. Voor het detecteren van pulmonale gasembolisatie zijn meerdere technieken te gebruiken, die echter normaliter alleen zullen worden ingezet bij hoogrisico-procedures zoals neurochirurgie in de zittende positie. Hierbij kan gedacht worden aan transoesofageale echocardiografie of precordiale doppler. Indien deze technieken niet beschikbaar zijn, is de meest sensitieve parameter het capnogram. Pulmonale embolisatie van gas zal zichtbaar zijn als verstoring van het capnogram, waarbij dit 'bizarre' vormen aan kan nemen (figuur 2) en met name de waarde van end-tidal CO₂ zal dalen ten gevolge van de toegenomen doderuimte ventilatie. Grote hoeveelheden gas leiden tot hypotensie of zelfs circulatiestilstand. Bij twijfel over de diagnose kan transoesofageale echo-

cardiografie worden gebruikt; hiermee kunnen bellen in het hart worden aangetoond, waarbij direct een uitspraak kan worden gedaan aan welke zijde van het hart deze zich bevinden en of er aanwijzingen zijn voor een PFO of atriumseptumdefect (zie video op www.a-en-i.nl). Coronaire gasembolieën kunnen bij de niet-wakkere patiënt gedetecteerd worden door (geautomatiseerde) ST-segmentanalyse, eventueel aangevuld met onderzoek naar wandbewegingsstoornissen door middel van echocardiografie, maar onderscheid met andere oorzaken van coronaire embolisatie kan hiermee niet gemaakt worden. Het detecteren van cerebrale gasembolieën onder anesthesie is met de huidige techniek niet goed mogelijk. Op theoretische gronden zouden transcraniële doppler en elektro-encefalografie mogelijk van waarde kunnen zijn, maar deze technieken worden voor deze indicatie nog niet structureel toegepast. Bij vermoeden van cerebrale gasembolisatie is het met name van belang om de patiënt zo snel mogelijk neurologisch te beoordelen. Hoewel gasembolieën primair een klinische diagnose zijn, kan beeldvorming van thorax en cerebrum behulpzaam zijn. CT en CT-angiografie van de thorax kunnen luchtbelletjes in het hart, de pulmonale vaten en de coronairen aantonen. Een CT-scan van het cerebrum kan cerebrale gasembolieën laten zien, soms zelfs duidelijk in het verloop van cerebrale arteriën (figuur 3). Een niet-afwijkende CT-scan van het cerebrum sluit cerebrale gasembolieën niet uit; de belletjes kunnen te klein zijn om via een CT-scan gedetecteerd te worden. In gevallen waarbij de diagnose zo goed als zeker is, zoals bij acute neurologische klachten tijdens een procedure waarbij intrede van lucht in het vaatstelsel is waargenomen, dient een CT-scan van het cerebrum dus met name om andere oorzaken uit te sluiten. Met behulp van diffusiegewogen MRI van het cerebrum kan cerebrale ischemie in een vroeg stadium gedetecteerd worden. Hierbij is typisch een beeld van multifocale ischemie te zien. Een MRI-scan van het cerebrum zal echter doorgaans in de acute situatie niet gemaakt worden.

BEHANDELING

Bij bewezen of vermoedelijk intreden van lucht in de vaten is preventie van verdere embolisatie het eerste aandachtspunt. Infusen en centrale lijnen en de middelen die daarover toegediend worden, moeten gecontroleerd worden. De vermoedelijke intredeplaats wordt onder het niveau van het hart geplaatst en afgedrukt of met water geïrrigeerd. Indien insufflatie onder druk plaatsvindt (bijvoorbeeld tijdens laparoscopie) dient deze gestaakt te worden.



Figuur 3 Blanco CT-cerebrum van de in de casus beschreven patiënte. Er zijn hypodensiteiten zichtbaar, verdacht voor luchtbelletjes, in de rechterhemisfeer.

De tweede prioriteit is het stabiliseren van de patiënt, volgens de gebruikelijke ABCD-doctrine. Hierbij is het van belang om 100% zuurstof te geven, teneinde de gradiënt voor *off-gassing* van de belletjes zo groot mogelijk te maken (zie hieronder).

Bij massale pulmonale embolisatie met verhoogde pulmonalisdrukken is vroege behandeling met vasopressiva van groot belang, om een negatieve spiraal van hypotensie, verlaagde coronaire perfusie van de rechterkamer, verslechterende rechterkamerfunctie en daarmee verdere hypotensie, leidend tot rechterkamerfalen, te voorkomen. Bij dreigende circulatiestilstand kan onder hypothese van blokkade van de rechterventrikel door een luchtbel kortdurend hartmassage gegeven worden, met de bedoeling de luchtbelletjes uit de rechterkamer te persen. Het aspireren van lucht door een centrale lijn heeft alleen zin als deze reeds van tevoren met dit doel is ingebracht, dat wil zeggen met de tip van de lijn in het rechterhart. In de literatuur wordt soms aangeraden in gevallen van ophoping van lucht in de rechterkamer de patiënt in linkerzijligging en in trendelenburgpositie te leggen. De gedachte bij linkerzijligging is dat het gas dan niet via een eventueel PFO naar de linkerharthelft stroomt. Mochten er toch paradoxale embolieën ontstaan, dan zou de

trendelenburgpositie er bovendien voor zorgen dat deze niet richting de cerebrale circulatie stromen (het hoofd bevindt zich immers lager dan het hart), maar naar andere, minder kwetsbare territoria. Hierop valt veel af te dingen. Zo is het zeer de vraag of het drijvende vermogen van de bellen groot genoeg is om shunting van rechts naar links of verspreiding naar de hersenen te voorkomen. Bovendien verhoogt trendelenburgpositionering mogelijk de intracranieële druk en kan dit dus potentieel nadelig zijn als toch cerebrale embolisatie met ischemie en zwelling optreedt. Wij adviseren daarom om de patiënt niet in afwijkende posities te plaatsen in de hoop daarmee het gedrag van de bellen te beïnvloeden.

Hyperbare zuurstoftherapie

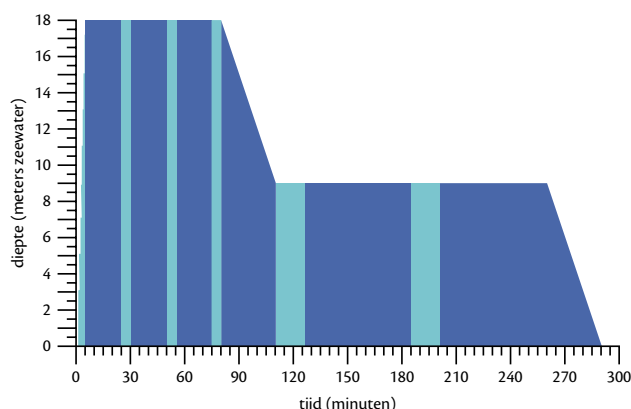
HBO betreft het onder verhoogde omgevingsdruk inademen van 100% zuurstof. Het is de internationaal geaccepteerde behandeling bij gevallen van gasembolieën met neurologische en/of cardiale manifestaties.⁸ Naast de hiervoor genoemde algemene maatregelen is het de enige beschikbare therapie die de prognose bij dit ziektebeeld gunstig beïnvloedt. Het positieve effect van HBO bij gasembolieën is vooral bekend uit de duikwereld. Bij een duiker die cerebrale arteriële gasembolieën oploopt ten gevolge van longoverdrukletsel (bijvoorbeeld bij opstijging met gesloten glottis, waarbij de lucht in de longen zich uitzet en tot pulmonaal barotrauma leidt) en die meteen na bovenkomen met HBO wordt behandeld, verdwijnen de neurologische klachten doorgaans direct na start van de behandeling.¹¹ Vanwege de uitstekende werking van HBO in de duikpopulatie wordt het als onethisch beschouwd om gerandomiseerde studies te doen naar HBO bij andere gevallen van gasembolieën.⁶ Het probleem bij iatrogene gasembolieën is echter dat er vrijwel altijd een veel grotere vertraging zit tussen ontstaan van de embolieën en start van HBO. Het is niet duidelijk vanaf welk moment het starten met HBO niet zinvol meer is, maar het valt pathofysiologisch te beredeneren dat het effect kleiner wordt met de tijd, als een groter deel van de bellen al spontaan of dankzij normobare zuurstoftherapie is geresorbeerd en de cerebrale schade al onomkeerbaar is geworden. De eerdergenoemde Franse prospectieve cohortstudie liet zien dat patiënten bij wie met meer dan zes uur vertraging met HBO gestart werd een grotere kans op slechte uitkomst hadden dan patiënten die binnen zes uur behandeld werden.¹⁰ Toch zijn er vele gevallen beschreven met gunstige uitkomst na veel langere vertraging. Binnen de afdeling hyperbare geneeskunde van het AMC wordt doorgaans een vertraging van maximaal 24 uur aangehouden als grens om met HBO te behandelen.

Werkingsmechanismen en uitvoering van hyperbare zuurstoftherapie

De werking van HBO bij gasembolieën berust op meerdere principes.⁶ Ten eerste wordt het volume van de nog aanwezige bellen kleiner door verhoging van de omgevingsdruk, een direct effect van de wet van Boyle (druk $\times$ volume is constant). Ten tweede zorgt HBO voor enorme verhoging van de arteriële zuurstofspanning (bij 100% zuurstof op de gebruikelijke druk van 2,8 atmosfeer is de arteriële zuurstofspanning $14 \times$ zo hoog als bij 21% zuurstof op 1 atmosfeer), hetgeen leidt tot snelle denitrogenatie van het lichaam en daarmee verdwijnen van stikstof uit de bellen. Aangezien luchtembolieën voor 79% uit stikstof bestaan, worden zij hiermee snel kleiner. Bellen die klein genoeg zijn geworden door drukverhoging en denitrogenatie stromen vanuit de arteriën door naar de capillairen en verdwijnen zo uit het vaatbed. Een tweede voordeel van de hyperoxygenatie is dat de diffusiegradiënt van zuurstof sterk verhoogd wordt. Dit komt de oxygenatie van marginaal geperfundeed weefsel (de penumbra) ten goede. De mate waarin dit mechanisme bijdraagt is moeilijk te kwantificeren. Gasembolieën kenmerken zich door een beeld van multifocale ischemie en het is denkbaar dat er vele kleine gebieden van infarctering bestaan, elk met hun eigen penumbra. Hier is echter geen onderzoek naar verricht. Als laatste heeft HBO immunomodulerende eigenschappen, zoals vermindering van leukocytenaggregatie.³ Er bestaan wereldwijd vele wijzen waarop hyperbare zuurstoftherapie kan worden uitgevoerd, zogeheten behandeltableten. In Nederland wordt voor arteriële gasembolieën in principe 'Tabel 6' zoals ontwikkeld door de Amerikaanse marine uitgevoerd (figuur 4). De behandeling bestaat uit op druk brengen naar 2,8 atmosfeer (equivalent van 18 m waterdiepte) en ademen van zuurstof (afgewisseld met lucht) gedurende 75 minuten. Vervolgens wordt de druk verlaagd naar 1,9 atmosfeer (equivalent van 9 m waterdiepte) en wordt nog 150 minuten behandeld met zuurstof afgewisseld met lucht. De totale behandelduur bedraagt een kleine vijf uur. Na afloop van de behandeling wordt beoordeeld of er verbetering van het klinisch beeld is opgetreden. De behandeling kan herhaald worden zo lang er bij elke behandeling verdere klinische verbetering optreedt.

Bijzonderheden van hyperbare zuurstoftherapie

De hyperbare tank is om meerdere redenen een bijzondere behandellocatie.⁹ Het werken onder overdruk brengt een aantal uitdagingen met zich mee, zoals het feit dat apparatuur speciaal gecertificeerd dient te zijn. Alle luchthoudende ruimten worden bij op druk gaan gecom-



Figuur 4 Behandelprofiel van US Navy Treatment Table 6, zoals gebruikt bij de behandeling van arteriële gasembolieën.

primeerd, en bij drukverlaging bestaat kans op barotrauma. Dit geldt voor de patiënt en begeleidend personeel (met name middenoor en sinussen zijn hierbij van belang), maar ook voor bijvoorbeeld de *cuff* van de beademingsbuis en de drukzak van een arteriële lijn. Bij een patiënt die niet kan klaren (bijvoorbeeld door bewustzijnsverlies) zal voorafgaand aan de behandeling beiderzijds een paracentese uitgevoerd worden, om pijn ten gevolge van drukverschillen in het middenoor gevolgd door trommelvliesruptuur te voorkomen. Een pneumothorax is een bijzonder probleem, omdat deze zich tot een spanningspneumothorax kan ontwikkelen, vooral wanneer aan het eind van de behandeling de omgevingsdruk weer verlaagd wordt. Bij longletsel als oorzaak van de gasembolieën zal dus vrijwel altijd preventief een thoraxdrain geplaatst worden. Het feit dat patiënt en begeleider zich 'op 18 meter diepte' bevinden maakt dat in noodsituaties hulp niet direct voorhanden is. Ook het insluizen van extra medicatie of andere hulpmiddelen kost tijd.

HBO kent een aantal bijwerkingen, die deels een direct gevolg zijn van de drukveranderingen zoals hierboven beschreven. Daarnaast kan de verhoogde zuurstofspanning leiden tot cerebrale zuurstoftoxiciteit, zich uitend in insulpen, en pulmonale zuurstoftoxiciteit, hetgeen gepaard gaat met inflammatie van de alveolaire membraan en verslechtering van de oxygenatie. De gebruikelijke Tabel 6 is zodanig opgesteld dat deze complicaties slechts zeer sporadisch voorkomen. Bij pulmonaal gecompromiteerde patiënten wordt aan het eind van de behandeltablets soms een verslechtering van de oxygenatie gezien, die echter na enige uren weer spontaan herstelt.

CONCLUSIE EN AANBEVELINGEN

Aan de hand van een casus die recent in ons centrum behandeld is, hebben wij de pathofysiologische, diagnostische en therapeutische bijzonderheden van iatrogene gasembolieën besproken. Ernstig verlopemde gasembolieën zijn zeldzaam, maar tegelijkertijd is waarschijnlijk sprake van onderdiagnostiek. Bij elke invasieve medische handeling kan intrede van lucht in de vaten optreden. Bepaalde medische ingrepen, zoals handeling aan een centrale intraveneuze katheter, of invasieve longprocedures, zijn met name berucht. Een patiënt die tijdens of kort na een invasieve ingreep neurologisch, respiratoir en/of circulatoir verslechtert, dient altijd verdacht te zijn voor gasembolieën. Bij gevallen van duidelijke embolisatie dient direct met de behandeling gestart te worden en is aanvullende diagnostiek niet nodig. De belangrijkste behandeling is stoppen van verdere embolisatie, stabilisatie van vitale parameters en geven van 100% zuurstof. HBO is in principe geïndiceerd bij alle gevallen van gasembolisatie met neurologische of cardiale consequenties. Gezien de adagia 'time is brain' en 'time is muscle' verdient het aanbeveling om in een vroeg stadium te overleggen met een hyperbaar centrum waar patiënten met gasembolieën behandeld kunnen worden. Op het moment van schrijven van dit artikel betreft dit het Admiraal de Ruyterziekenhuis te Goes, Antonius Hypercare verbonden aan het Antonius Ziekenhuis te Sneek, en het Amsterdam UMC, locatie AMC. Van belang is nog te melden dat behandeling van geïntubeerde patiënten enkel op de laatstgenoemde locatie kan plaatsvinden. Bij een geïntubeerde patiënt – of vermoeden dat een patiënt binnen afzienbare tijd geïntubeerd zal moeten worden – verdient het dus aanbeveling direct met het AMC contact op te nemen.

REFERENTIES

- Bessiereau J, Genotelle N, Chabbaut C, et al. Long-term outcome of iatrogenic gas embolism. *Intensive Care Med* 2010; 36: 1180-87.
- Hatling D, Høegset A, Guttormsen AB, Müller B. Iatrogenic cerebral gas embolism. A systematic review of case reports. *Acta Anaesthesiol Scand* 2019; 63: 154-60.
- Van Hulst R, Klein J, Lachmann B. Gas embolism: pathophysiology and treatment. *Clin Physiol Funct Imaging* 2003; 23: 237-46.
- Mathieu D, Marroni A, Kot J. Tenth European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine: recommendations for accepted and non-accepted clinical indications and practice of hyperbaric oxygen treatment. *Diving Hyperb Med* 2017; 47: 24-32.
- Weenink RP, Hollmann MW, Van Hulst RA. Cerebrale arteriële gasembolieën: anesthesiologische aspecten van een duikmedisch ziektebeeld. *Ned Tijdschr Voor Anesthesiol* 2013; 5-12. Te downloaden van https://www.researchgate.net/publication/265550480_Cerebrale_arteriële_gasembolieën_anesthesiologische_aspecten_van_een_duikmedisch_ziektebeeld.

Voor de volledige literatuurlijst wordt verwezen naar www.a-en-i.nl.

De auteurs hebben geen financiële banden die betrekking hebben op dit onderwerp.