

Arteriële gasembolieën na een duikongeval

Paulien D. Nijk, Tjeerd P. van Rees Vellinga, Joris M. van Lieshout en Menno I. Gaakeer

ACHTERGROND Tijdens duiken met perslucht wordt stikstofgas door de toegenomen omgevingsdruk in lichaamsweefsels opgenomen. Bij abrupte drukvermindering door snelle terugkeer naar het wateroppervlak kunnen arteriële gasembolieën ontstaan door pulmonaal barotrauma. In een latere fase kunnen ook in de veneuze circulatie stikstofbellen ontstaan (decompressieziekte), die via een rechts-linkshunt in de arteriële circulatie kunnen komen. De arteriële gasbellen leiden tot vasculaire schade, obstructie, hypoxie en infarctering.

CASUS Een 53-jarige, gezonde sportduiker werd naar de SEH gebracht met een hypovolemische shock en progressieve parese van alle ledematen na een noodopstijging van een duik tot 47 m diepte. Tijdens recompressietherapie verslechterde zijn toestand. Hij bleek een persisterend foramen ovale te hebben. Hierdoor waren stikstofbellen ten gevolge van decompressieziekte in de arteriële circulatie gekomen. Ondanks maximale therapeutische interventie hield hij uitvalsverschijnselen.

CONCLUSIE Deze patiënt met een persisterend foramen ovale kreeg na een noodlottige duik arteriële gasembolieën door pulmonaal barotrauma en in een later stadium door decompressieziekte. Dit had toenemende schade aan het ruggenmerg met ernstige fysiologische ontregeling tot gevolg.

In Nederland wordt vooral in de Zeeuwse wateren veel en diep gedoken.¹ Duikongevallen komen daarbij betrekkelijk weinig voor. Wanneer het misgaat, kunnen de complicaties divers van aard zijn; zij kunnen zich tot een aantal dagen na de duik openbaren.² Iedere huisarts of SEH-arts kan vroeg of laat geconfronteerd worden met een patiënt die een duikongeval heeft gehad. Herkenning van duikcomplicaties is essentieel om deze patiënt adequaat te kunnen behandelen. Ter illustratie van de pathofysiologie beschrijven wij een ervaren duiker bij wie de duik onmiskenbaar mis was gegaan.

ZIEKTEGESCHIEDENIS

Patiënt, een 53-jarige, ervaren sportduiker, werd na een duikongeval naar de SEH gebracht met verlamningsverschijnselen en verwardheid. De duiker was snel afgedaald naar 47 m diepte en was daar gedurende 40 min gebleven. Toen plotseling bleek dat zijn persluchtfles leeg was, maakte hij een noodopstijging en gedurende dit traject kon hij niet meer in- of uitademen. Aan de oppervlakte was hij verward en miste hij controle over zijn benen, waardoor hij op de kant geholpen moest worden. Na initiële medische opvang door ambulancemedewerkers met inzet van een mobiel medisch team werd patiënt op de SEH gebracht.

De opvang vond plaats volgens ons protocol voor duikongevallen (figuur 1). Patiënt had een vrije ademweg en er

Admiraal De Ruyter Ziekenhuis, afd. Spoedeisende Geneeskunde, Goes.

Drs. P.D. Nijk, anios SEH (thans: anios anesthesiologie, St. Antonius Ziekenhuis, Nieuwegein); drs. T.P. van Rees Vellinga, duikerarts,

drs. J.M. van Lieshout en drs. M.I. Gaakeer, SEH-artsen.

Contactpersoon: drs. P.D. Nijk (p.nijk@antoniusziekenhuis.nl).



FIGUUR 1 Het protocol voor duikongevallen zoals dat in het Admiraal De Ruyter Ziekenhuis in Goes wordt gevolgd.

A.T.L.S. = 'advanced trauma life support'; DCS = decompressieziekte.

was geen reden om letsel van de cervicale wervelkolom te vermoeden. Hij had een ademhalingsfrequentie van 24/min. De thoraxexcursies waren symmetrisch, met intensief gebruik van hulpademhalingssspieren. Bij auscultatie was beiderzijds ademgeruis hoorbaar. De zuurstofsaturatie bedroeg 90% met O₂-suppletie (15 l/min) via een 'non-rebreathing'-masker. Patiënt had een hypovolemische shock met verwardheid, een sinustachycardie van 137 slagen/min en een bloeddruk van 86/68 mmHg. Zijn pupillen reageerden op licht; de linker pupil was groter dan de rechter. Zijn linker been was paretisch en hypertoon met areflexie en afwezigheid van pijnsensatie. De uitslag van een sneltest op glucose bedroeg 10,1 mmol/l. Zijn lichaamstemperatuur was 35,8°C. Bij inspectie van de thorax en het abdomen zagen wij uitgebreide cutis marmorata (figuur 2). Verder onderzoek toonde een overvolle blaas met onvermogen tot mictie.

Met een röntgenfoto werd een pneumothorax uitgesloten en het ecg toonde een sinustachycardie zonder verdere afwijkingen. Het laboratoriumonderzoek liet enkele afwijkende waarden zien (tabel).

Na initiële stabilisatie werd patiënt naar de hyperbarezuurstofkamer overgebracht. Tijdens recompressiebehandeling verslechterde zijn toestand. De onrust nam toe en de motoriek aan beide armen en benen toonde progressieve achteruitgang. Het linker been werd koud, met cyanotische tenen. Vanwege respiratoire insufficiëntie werd patiënt overgeplaatst naar een ziekenhuis waar beademde patiënten recompressietherapie kunnen ondergaan. Daar werd transoesofageale echografie verricht, waarbij werd geconstateerd dat patiënt een persistent foramen ovale had.

Bij ontslag uit het ziekenhuis had patiënt persistente motorische uitval van armen en benen. Om die reden



FIGUUR 2 Foto van patiënt tijdens opname op de SEH na een duikongeval. Hij vertoont het beeld van cutis marmorata, een netvormige, blauwrode verkleuring van de huid. Dit verschijnsel wordt dikwijls gezien bij patiënten met een ernstige manifestatie van decompressieziekte (Afgedrukt met toestemming van de patiënt).

volgde opname in een revalidatiekliniek. Daar herstelde zijn cognitie volledig, verbeterde de armmotoriek licht, maar bleef de kracht in de benen onvoldoende om zelfstandig te kunnen lopen.

BESCHOUWING

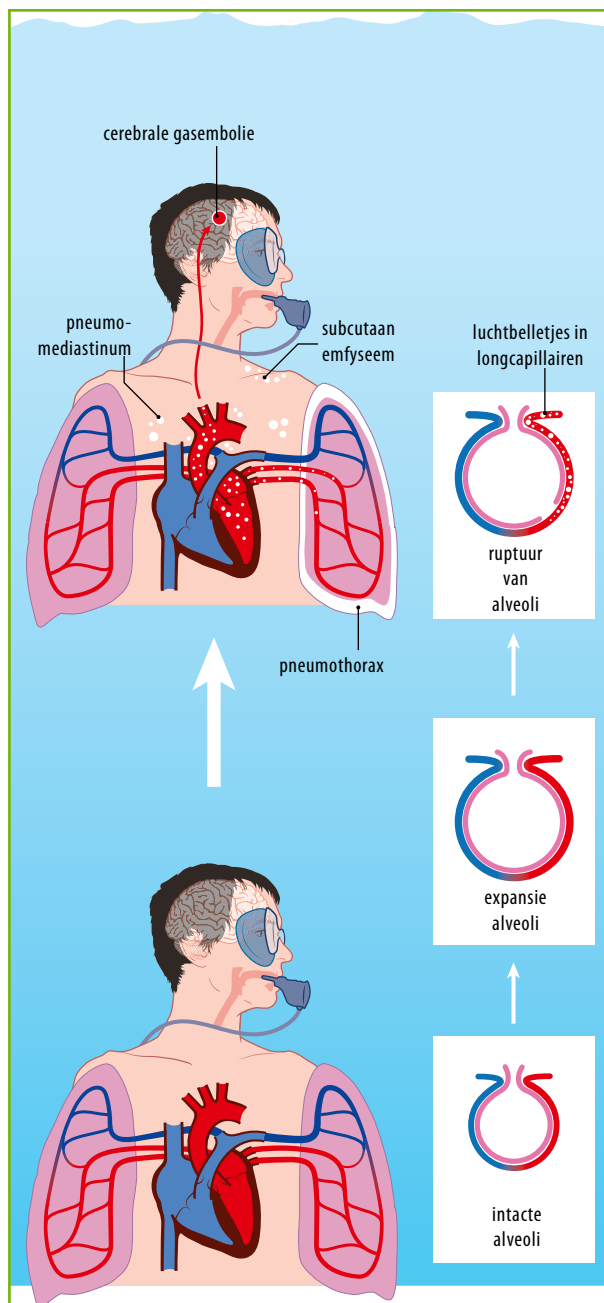
PATHOFYSIOLOGIE

Gasbellen in de arteriële circulatie zorgen voor vasculaire schade of obstructie, hypoxie, infarcering en activa-

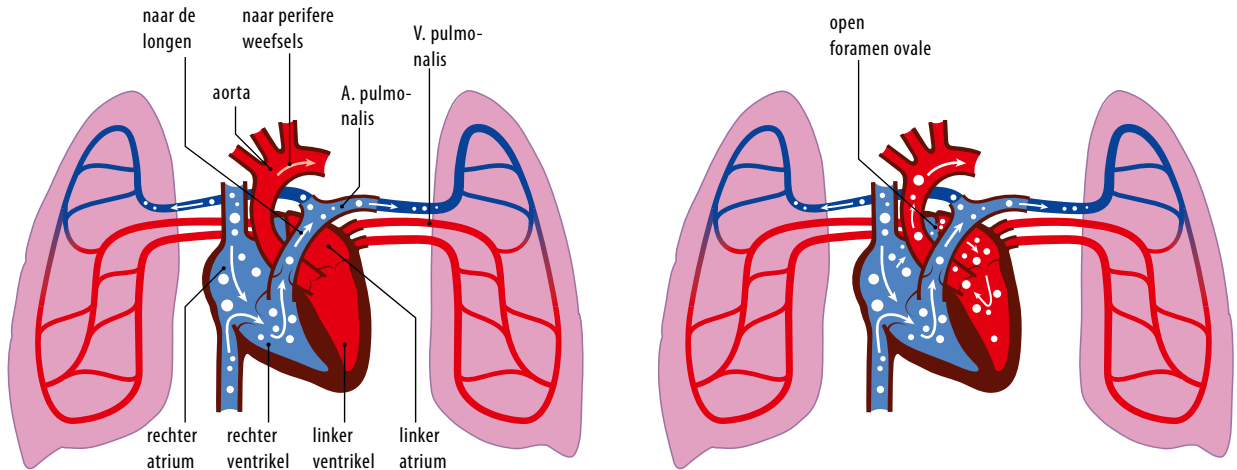
TABEL Laboratoriumuitslagen bij een patiënt die na een duikongeval op de SEH werd opgenomen

bepaling	uitslag op SEH	referentiewaarde
hemoglobine	14,5	8,5-11,0 mmol/l
hematocriet	0,67	0,40-0,50 l/l
leukocyten	33,2	4,0-10,0 x 10 ⁹ /l
lactaat	3,7	0,5-1,7 mmol/l
arterieel bloedgas		
pH	7,37	7,35-7,45
P _{CO₂}	31	35-45 mmHg
P _{O₂}	80	75-100 mmHg
bicarbonaat	18	22-29 mmol/l
saturatie	96*	95-98%

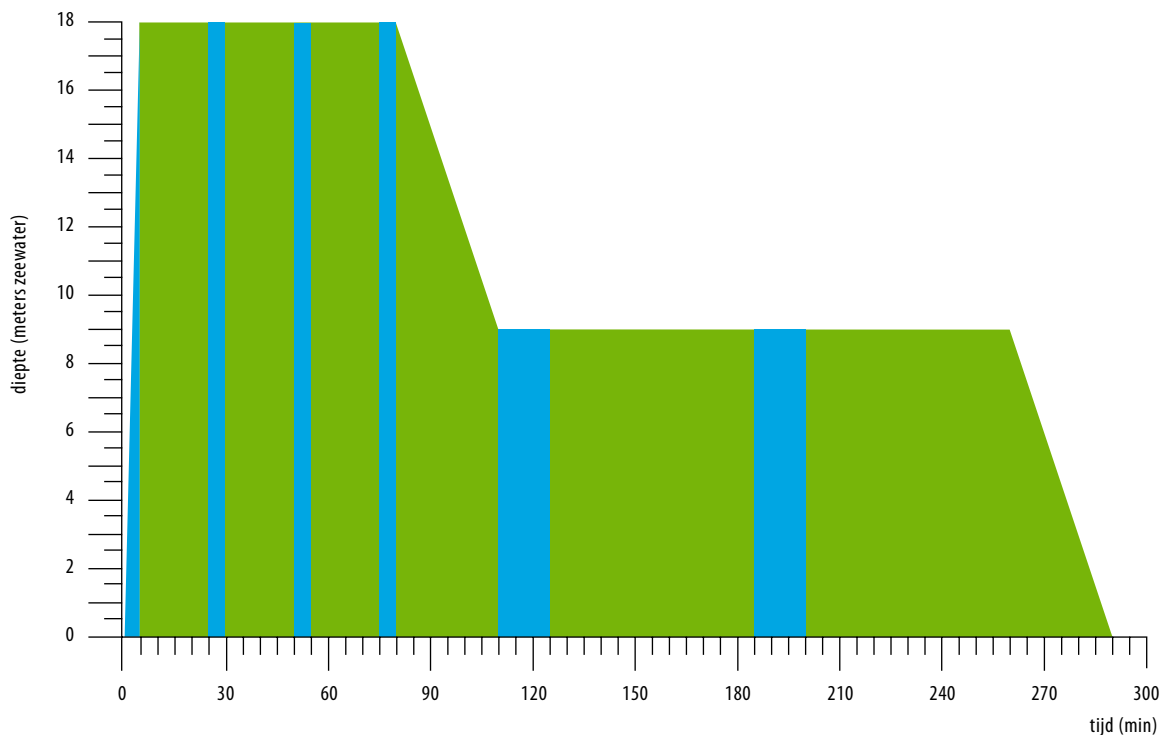
* Bij een inspiratoire O₂-fractie (FiO₂) van 80-100%.



FIGUUR 3 Het ontstaan van arteriële gasembolieën bij een duiker die niet uitademt tijdens het opstijgen. Door de afname van de waterdruk bij het opstijgen zet de lucht in de longen uit. De thoraxwand verhindert de expansie, maar de alveoli expanderen wél, tot zij ruptureren (pulmonaal barotrauma). Bij dit barotrauma komen luchtbelletjes in de longcapillairen. Deze luchtbelletjes komen in de arteriële circulatie en beschadigen de vitale organen. (figuur gebaseerd op een publicatie elders).³



FIGUUR 4 Schematische weergave van de route die stikstofbellen in de circulatie afleggen bij duikers. De stikstofbellen ontstaan in de perifere weefsels bij snelle decompressie en bereiken het hart via de veneuze circulatie. Links de gebruikelijke situatie, rechts de situatie bij een duiker met een persisterend foramen ovale. In het laatste geval komen de veneuze stikstofbellen in de arteriële circulatie terecht.



FIGUUR 5 Behandelingschema voor decompressieziekte of een arteriële gasembolie.⁹ De totale behandelingsduur is 290 min. In een hyperbare tank wordt de patiënt in een atmosfeer gebracht van 100% zuurstof (groen) afgewisseld met lucht (blauw). De Y-as geeft aan met welke diepte de druk in de tank overeenkomt. Door de verhoogde druk worden de gasbellen in de circulatie verkleind. In de capillairen is er een uitwisseling van zuurstof (dat wordt opgenomen in de omringende weefsels) en stikstof (dat vanuit de omringende weefsels in de bloedbaan oplost). Het stikstof wordt afgevoerd naar de longen en vervolgens uitgeademd. Hoe hoger de zuurstofconcentratie in de ingeademde lucht, des te sneller wordt het stikstof uit het lichaam afgevoerd. Het nettoresultaat van deze behandeling is een volumeafname van de gasbellen in de circulatie en verbeterde oxygenatie.¹⁰

tie van ontstekingsreacties.³⁻⁵ Bellen beschadigen het endotheel, waardoor vaten open gaan staan en extravasatie van vocht in weefsels optreedt. Dit kan leiden tot ondervulling met shock tot gevolg. De toegenomen permeabiliteit van de vaatwand leidt tot indikking van het bloed, wat tot uitdrukking komt in een verhoogde Hb-waarde en een toegenomen hematocriet (zie de tabel). Door de stijging van het hematocriet neemt de stroomsnelheid van het bloed af. Dit belemmert de zuurstofvoorziening van de weefsels in toenemende mate.³

Aan het ontstaan van bellen in de circulatie liggen 2 mechanismen ten grondslag. Het eerste mechanisme betreft het optreden van bellen in de bloedbaan als gevolg van barotrauma. Wanneer een duiker opstijgt vanaf een grote diepte, neemt de druk van het omringende water op de longen af; het volume van de lucht in de longen neemt dan toe. De thoraxwand beperkt die volumetoename echter, waardoor de druk in de longen toeneemt. Bij zeer snelle opstijging zonder uit te ademen ontstaat overdruk in de longen, met barotrauma tot gevolg. De lucht die aanwezig is in de alveoli kan hierbij in de longcapillairen worden geperst en belletjes vormen (figuur 3). Wanneer deze vervolgens in de arteriële circulatie komen en elders in het lichaam vastlopen in het capillaire bed, spreken we van arteriële gasembolieën.^{3,5} Dit proces manifesteert zich vrijwel direct. Bij binnenkomst op de SEH had onze patiënt een paretisch linker been, met verminderde sensibiliteit en afwezige reflexen. Dit kan verklaard worden door obstructie door een arteriële gasembolus – of trombus, gezien het hoge hematocriet – op ruggenmergniveau.⁶

Het tweede mechanisme is het ontstaan van gasbellen in de circulatie door snelle decompressie. Tijdens duiken met perslucht wordt stikstofgas in lichaamsweefsels opgenomen. Bij opstijgen neemt de druk van het omringende water af; daardoor kan het opgenomen stikstof niet meer in de weefsels in oplossing blijven en ontstaan stikstofbellen. Deze worden afgegeven aan de veneuze circulatie en via de longen uitgeademd. Als een duiker na langdurig verblijf op grote diepte bij het opstijgen onvoldoende decompressie-stops maakt, worden meer gasbellen gevormd dan de longcapillairen kunnen verwerken. Het gevolg is dat extra- en intravasculair stikstofbellen ontstaan; de klinische verschijnselen hiervan noemen we decompressieziekte.

Afgifte van stikstof vanuit de weefsels kost enige tijd, waardoor decompressieziekte zich later manifesteert dan pulmonaal barotrauma. De symptomen die kunnen ontstaan zijn afhankelijk van de locatie van de stikstofbellen. Bij duikers met een persisterend foramen ovale, zoals onze patiënt, kunnen veneuze bellen direct en versneld in de arteriële circulatie terecht komen (figuur 4).^{3,4} Een persisterend foramen ovale komt voor bij 25% van de volwassenen.⁷

- **Bij een patiënt die klachten heeft na sportduiken moet altijd worden gedacht aan een duikongeval; de symptomen kunnen variëren en kunnen zich tot enkele dagen na de duik openbaren.**
- **Als een duiker snel is opgestegen naar het wateroppervlak, kunnen direct na de duik luchtbellen in de arteriële circulatie komen door pulmonaal barotrauma, met gasembolieën als gevolg.**
- **Arteriële gasembolieën kunnen vasculaire schade geven met hematologische ontregeling en shock tot gevolg.**
- **Bij decompressieziekte kunnen stikstofbellen ontstaan in de veneuze circulatie; deze kunnen bij patiënten met een persisterend foramen ovale in de arteriële circulatie komen.**
- **Tijdens de opvang en behandeling van een patiënt na een duikongeval kan de klinische toestand onverwacht achteruitgaan doordat decompressieziekte zich later manifesteert dan pulmonaal barotrauma, met verdere accumulatie van bellen tot gevolg.**
- **Bij het vermoeden van een duikongeval is het belangrijk te overleggen met een expertisecentrum voor duikongevallen.**

Onze patiënt ontwikkelde tijdens de behandeling een koud linker been met blauwe tenen, waarschijnlijk door de aanwezigheid van stikstofbellen met trombi in de arteriële vaatvoorziening.⁸ Tijdens de recompressietherapie met maximale oxygenatie, die wij gaven conform het schema van de US Navy (figuur 5),⁹ werd onze patiënt hemodynamisch instabiel en nam de neurologische uitval toe. Dit is te verklaren door het bifasische fenomeen waarbij eerst arteriële gasembolie na pulmonaal barotrauma optrad en later de decompressieziekte zich manifesteerde.⁸

BEHANDELING DECOMPRESSIEZIEKTE

De initiële opvang en behandeling van patiënten met een medisch probleem na een duik vinden plaats volgens de principes van 'advanced trauma life support' (ATLS), met nadruk op maximale zuurstoftoediening (zie figuur 1).³ Er dient een röntgenfoto van de thorax gemaakt te worden om een pneumothorax uit te sluiten. Deze kan tijdens recompressiebehandeling namelijk leiden tot een spanningspneumothorax.

Duikongevallen kunnen – anders dan bij onze patiënt – ook subtiele klachten geven die zich tot dagen na de duik kunnen voordoen.² Huisartsen en artsen op de SEH moeten daarom alert zijn bij patiënten met klachten na een duik. Het is raadzaam te overleggen met een van de expertisecentra voor duikongevallen (AMC, Antonius

Ziekenhuis te Sneek en Admiraal De Ruyter Ziekenhuis te Goes), die hiervoor 24 uur per dag, 7 dagen per week benaderbaar zijn.

Bij behandeling in een hyperbare tank met toediening van 100% zuurstof ontstaat een diffusiegradiënt in de weefsels waarbij het stikstof wordt afgegeven door het weefsel terwijl het zuurstof wordt opgenomen in de weefsels.¹⁰ Stikstofbellen lossen op, waarna de weefseloxygenatie kan verbeteren en oedeemvorming door vasoconstrictie afneemt. Wanneer de orgaanschade niet te groot, is kan volledig herstel optreden.^{3,4}

CONCLUSIE

Wij beschreven een patiënt die een ernstig duikongeval had gehad. Na initiële opvang volgens de ATLS-metho-

die en recompressiebehandeling verslechterde zijn toestand. Dit is te verklaren door de 2 verschillende mechanismen die kunnen leiden tot gasembolie bij duikers. In de eerste fase waren de arteriële gasembolieën te wijten aan pulmonaal barotrauma bij snel opstijgen zonder uit te ademen, en in de tweede fase door decompressieziekte.

Belangenconflict en financiële ondersteuning: geen gemeld.

Aanvaard op 3 mei 2017

Citeer als: Ned Tijdschr Geneeskd. 2017;161:D1459

 **KIJK OOK OP WWW.NTVG.NL/D1459**

LITERATUUR

- 1 Smithuis JW, Gips E, van Rees Vellinga TP, Gaakeer MI. Diving accidents: cohort study from the Netherlands. *Int J Emerg Med.* 2016;9:14.
- 2 Francis TJ, Mitchell SJ. Manifestations of decompression disorders. In: Brubakk AO, Neuman TS, red. *Bennett and Elliott's physiology and medicine of diving.* 5e dr. New York: Elsevier; 2003. p. 578-99.
- 3 Vann RD, Butler FK, Mitchell SJ, Moon RE. Decompression illness. *Lancet.* 2011;377:153-64.
- 4 Gho JM, Kramer IF, van Hulst RA, Kramer WL. Decompressieziekte: geringe klachten, ernstige gevolgen. *Ned Tijdschr Geneeskd.* 2012;156:A4985.
- 5 Edmonds C, Bennett M, Lipmann J, Mitchell S. Pulmonary Barotrauma. In: *Diving and subaquatic medicine.* 5e dr. Boca Raton: Taylor & Francis Group; 2016. p. 65-79.
- 6 Butler BD, Hills BA. Transpulmonary passage of venous air emboli. *J Appl Physiol* (1985). 1985;59:543-7.
- 7 Bennet MH, Mitchel SJ. Hyperbaric and diving medicine. In: *Harrison's principles of internal medicine.* 18e dr. New York: McGraw-Hill Companies; 2012.
- 8 James T, Francis R, Mitchell SJ. Pathophysiology of decompression sickness. In: Brubakk AO, Neuman TS, red. *Bennett and Elliott's physiology and medicine of diving.* 5e dr. New York: Elsevier; 2003. p. 530-56.
- 9 Edmonds C, Bennett M, Lipmann J, Mitchell S. Appendix B US Navy recompression therapy tables. In: *Diving and subaquatic medicine.* 5e dr. Boca Raton: Taylor & Francis Group; 2016. p. 785-92.
- 10 Behnke AR. The isobaric (oxygen window) principle of decompression. In: *The new thrust seaward.* Trans. Third Marine Tech. Soc. Conf. 5-7 June, San Diego. Washington: Marine Technical Society; 1967.