

niveaue over 20 gange normal øvre grænse og 3) diagnostisk udelukkelse af andre årsager til levercelle-nekrose, især viral og lægemiddelinduceret hepatitis.

I de fleste tilfælde er tilstanden let at identificere. Andre tilfælde kan være maskeret af mere fremtrædende symptomer på den underliggende tilstand, hvorfor tilstanden også er blevet kaldt *mock*-hepatitis [2].

Betegnelserne shocklever og iskæmisk hepatitis er misvisende benævnelser. Leveriskæmi er ikke den eneste hæmodynamiske mekanisme, som forårsager levercellehypoksi, og en shocktilstand ses kun i omkring halvdelen af tilfældene. HH er en langt mere præcis betegnelse. Ændringen af benævnelsen af denne tilstand er ikke kun af semantisk betydning, idet forfattere af de største studier på feltet beretter om HH-tilfælde, hvor diagnosen var stillet på rigtig vis, men man havde set bort fra den pga. fraværet af shock [1].

Prognosen er dårlig. Halvdelen af patienterne dør inden for få dage eller uger. Dødeligheden afhænger af sværhedsgraden af den underliggende tilstand. Hurtig identifikation og optimal behandling af de underliggende tilstande er af afgørende betydning for prognosen.

KORRESPONDANCE: Hanan Amadid, Wilkensevej 38, 4. th., 2000 Frederiksberg. E-mail: amadid1@hotmail.com

ANTAGET: 19. september 2013

PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK: 20. januar 2014

INTERESSEKONFLIKTER: ingen. Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

LITTERATUR

- Henrion J, Schapira M, Luwaert R et al. Hypoxic hepatitis. Clinical and hemodynamic study in 142 consecutive cases. *Medicine* 2003;82:392-406.
- Henrion J. Hypoxic hepatitis. *Liver Int* 2012;32:1039-52.
- Arcidi JM, Moore GW, Hutchins GM. Hepatic morphology in cardiac dysfunction. *Am J Pathol* 1981;104:159-66.
- Birrer R, Takudan Y, Takara T. Hypoxic hepatopathy: pathophysiology and prognosis. *Intern Med* 2007;46:1063-70.
- Hickman PE, Potter JM. Mortality associated with ischaemic hepatitis. *Aust N Z J Med* 1990;20:32-4.
- Fuhrmann V, Kneidinger N, Herkner H et al. Hypoxic hepatitis: underlying conditions and risk factors for mortality in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2009;35:1397-405.
- Whitehead HW, Hawkes ND, Hainsworth I et al. A prospective study of the causes of notably raised aspartate aminotransferase of liver origin. *Gut* 1999;45:129-33.
- Johnson RD, O'Connor ML, Kerr RM. Extreme serum elevations of aspartate aminotransferase. *Am J Gastroenterol* 1995;90:1244-5.
- Chang JP, Tan C-K. Serum albumin and male gender are independent predictors of mortality in patients with hypoxic hepatitis and can be used in a prognostic model to predict early in-patient mortality. *Hepatology* 2008;48(suppl):447A.
- Raurich JM, Llompert-Pou JA, Ferreruela M et al. Hypoxic hepatitis in critically ill patients: incidence, etiology and risk factors for mortality. *J Anesth* 2011;25:50-6.
- Ostapowicz G, Fontana RJ, Schjødt FV et al. Results of a prospective study of acute liver failure at 17 tertiary care centers in the United States. *Ann Intern Med* 2002;137:947-54.
- Zhang H, Vincent J-L. Oxygen extraction is altered by endotoxin during tamponade-induced stagnant hypoxia in the dog. *Circ Shock* 1993;40:168-76.
- Cassidy WM, Reynolds TB. Serum lactic dehydrogenase in the differential diagnosis of acute hepatocellular injury. *J Clin Gastroenterol* 1994;19:118-21.

Iatrogen gasemboli

Astrid Lyager¹ & Mette Lønstrup Harving²

STATUSARTIKEL

1) Anæstesiologisk Afdeling, Roskilde Sygehus

2) Billeddiagnostisk Afdeling, Roskilde Sygehus

Ugeskr Læger
2014;176:V06130412

Gasemboli (GE) er forekomsten af atmosfærisk luft eller en anden gasart i kredsløbet. GE ses ved forskellige invasive procedurer (**Figur 1**), dykning og traumer [1-4]. Ved symptomatisk GE ses en mortalitet på op til 23% [2]. Det er derfor en tilstand, som alle læger bør kende. I denne statusartikel beskæftiger vi os med de iatrogene GE, som for overskuelighedens skyld opdeles i venøse og arterielle. Fysiologi, diagnostik, behandling og forebyggelse vil blive gennemgået.

VENØS GASEMBOLI

Dannelsen af en venøs GE (VGE) er betinget af en trykgradient, der favoriserer, at gassen overføres til kredsløbet. Trykgradienten opstår enten på grund af et relativt undertryk i højre atrium i forhold til det atmosfæriske tryk eller ved et overtryk ved gassens indgangsport.

Trykgradienten, størrelsen på indgangsporten og venekaliberen bestemmer, hvor hurtigt en VGE dannes, og hvor stor den bliver. Derfor stiger risikoen for VGE ved indgreb med subatmosfærisk tryk nær vener som f.eks. ved neurokirurgiske indgreb med patienten i siddende stilling [5]. Også reduktion af det venøse tryk i thorax ved f.eks. dyb inspiration eller overtryksventilation kan medføre en øget trykgradient [6].

Når VGE er dannet, føres den via blodcirkulationen til højre ventrikel i hjertet. Her kan embolien blive fanget og medføre stigende tryk i ventriklen. Hvis trykket bliver tilstrækkeligt højt, kan det overstige hjertets kompressionskapacitet og medføre hjer-testop. Det kaldes en *air-lock* og kan ses ved en VGE, der er større end ca. 5 ml/kg kropsvægt [1]. I dyreforsøg har man påvist, at det er den hyppigste dødsårsag ved VGE [6].

Fra hjertet føres VGE ud i lungearterierne. Lunggevævet påvirkes mekanisk og kemisk af selv mindre embolier ved aktivering af vasoaktive og inflammatoriske stoffer. Dette giver bronko- og vasokonstriktion og kan medføre et misforhold mellem ventilation og perfusion. Der ses også øget karpermeabilitet, der giver risiko for ødemdannelse [1, 5, 7].

Når modstanden i lungekredsløbet øges, nedsættes tilbageløbet til venstre ventrikel. Dette kan give hypotention og evt. cirkulatorisk kollaps og medføre iskæmi af vitale organer [6].

Det øgede tryk i lungekredsløbet medfører en trykstigning i højre ventrikel. Denne trykstigning kan føre til, at embolien shuntes til det arterielle kredsløb gennem et persisterende foramen ovale (PFO), hvad knap en tredjedel af befolkningen har [8].

ARTERIEL GASEMBOLI

Arteriel gasemboli (AGE) kan opstå ved direkte skade på det arterielle kredsløb, f.eks. et lunge- eller barotraume eller som infusion via en arteriel kanyle [9].

En AGE kan også opstå ved, at en VGE shuntes til det arterielle kredsløb via et PFO eller andre hjerte-lunge-shunter [5], en såkaldt paradoks emboli. Risikoen for paradoks emboli øges ved trykstigninger i thorax, f.eks. ved hoste og overtryksventilation [7]. VGE kan endvidere blive arterielle ved at overskride den normale fysiologiske filtrationskapacitet i lungerne [5].

AGE kan distribueres med det arterielle blod til alle organer. Mindre embolier i viscera og muskler tåles sædvanligvis godt. I mere iltfølsomme organer, hjerte og hjerne, kan AGE resultere i svær morbiditet eller død [5].

Cerebral AGE (CAGE) kan medføre obstruktion af endearterier [10]. Inflammation, aktivering af vasoaktive stoffer og koagulationskaskaden kan ses. Det giver et inhomogent flow, destruktion af blod-hjernebarrieren samt ødem, og det påvirker oxygeneringen og metabolismen [1, 4, 7, 11, 12]. Små CAGE resorberes inden for minutter, men giver alligevel lokal inflammation og derved risiko for karokklusion [11]. Større CAGE kan være timer om at forsvinde [7].

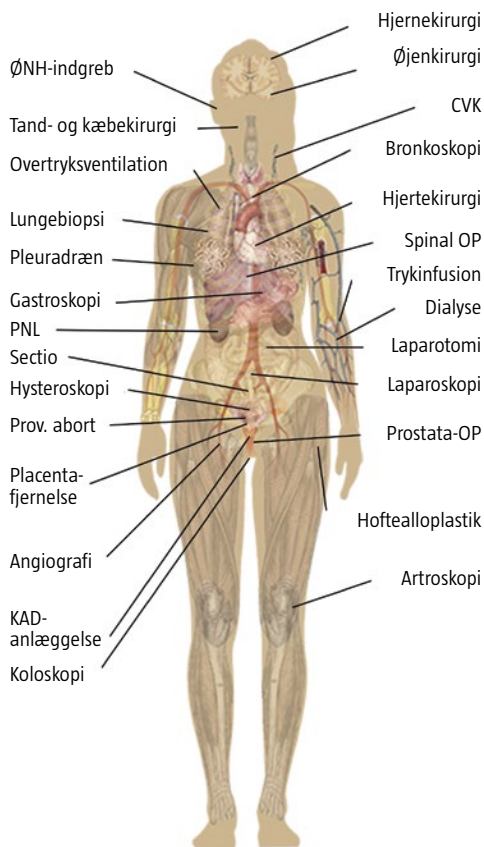
DIAGNOSE

Klinisk kan både VGE og AGE vise sig med kardiale, pulmonale og cerebrale symptomer [1, 4, 5, 7]. AGE giver større forekomst af myokardieiskæmi end VGE, men ellers adskiller symptomerne sig ikke væsentligt fra hinanden [2] (Tabel 1).

De hyppigste symptomer er dyspnø, motoriske udfald, positiv Babinskis refleks og kramper. Disse forekommer hver især hos en tredjedel eller flere af patienterne [2]. Stetoskopisk kan en splaskende mis-

FIGUR 1

Eksempler på indgreb, hvor gasemboli forekommer.



CVK = centralt venekateter; KAD = kateter à demeure; OP = operation; PNL = perkutan nefrolitotripsi; ØNH = øre-næse-hals.

lyd forekomme, endda så tydeligt, at patienten selv kan høre det [15].

Under generel anæstesi kan GE vise sig ved et dramatisk fald i *end-tidal*-CO₂. Faldet er proportionelt med størrelsen af embolien [4] og skyldes misforholdet mellem ventilation og perfusion i lungerne [1, 13]. Af samme grund vil man se et fald i ilttension og -mætning [1]. Efter anæstesi kan GE vise sig som en forlænget opvågning [1]. Kognitive ændringer, der tidsmæssigt forekommer inden for timer efter invasive procedurer, bør i det hele taget rejse mistanken om GE [16].

Den mest sensitive billeddiagnostiske metode er transøsofageal ekkokardiografi, hvormed man kan identificere en GE på ned til 0,02 ml/kg. Med almindelig ekkokardiografi kan man finde GE på ned til 0,05 ml/kg [1]. Dog kan turbulens fejltolkes som en GE [1]. Forcen ved disse metoder er, at de kan udføres *bedside*. For CAGE gælder, at der ikke er én skanningsteknik, der er tilstrækkelig sensitiv, og cerebrale skanninger kan forsinke behandlingen [2].

TABEL 1

Symptomer, paraklinik og behandling af gasemboli.

Hyppige symptomer	Paraklinik	Behandling
Åndenød	Intuberet patient:	Stands embolisering: lokal kompression, væske på OP-felt ^a , tryk-gradienten ↓
Hoste/gispen	ETCO ₂ ↓	100% O ₂ tilføres
Cyanose	PaCO ₂ ↑	Respiratorisk støtte: normocapni
Brystubehag	PaO ₂ ↓	Cirkulatorisk støtte: normotension, normovolæmi, inotropi, f.eks. dobutamin
Halsvenestase	SaO ₂ ↓	Aspiration på evt. CVK
Splaskende mislyd	Blodtryk ↓	Rygleje
Hjertestop	EKG: iskæmi, arytmi	Kramper: 1) benzodiazepin, 2) barbiturat
Panik/dødsangst	særligt	Hyperbar behandling: i samråd med trykkammercenter, transport
Svimmelhed	takykardi, højresidig belastning	
Hovedpine		
Neurologiske udfald		
Kramper		
Positiv Babinskis refleks		
Bevidsthed ↓		
evt. bevidstløshed		

CVK = centralt venekateter; ET = end tidal; OP = operation; Pa = partialtryk af gas i arterielt blod; SaO₂ = iltmætning i arterielt blod.

a) [13, 14].

TABEL 2

Gasemboli kan ofte forebygges ved simple tiltag, som her er beskrevet ved eksempler.

Risiko	Procedure	Forebyggelse
Gaskilde med højere tryk end venetrykket	Insufflering ved laparoskopi	CO ₂ som insuffleringsgas Lavest mulige insuffleringstryk Velhydreret patient
	Trykinfusion	Kontroller samlinger på infusionsudstyr og at udstyr kun indeholder væske
Lavere venøst tryk end det atmosfæriske	Siddende neurokirurgiske operationer	Øge venøse tryk, f.eks. vha. MAST Fravalg af denne type operation ved PFO
	Gynækologiske eller urologiske indgreb med operationsfelt over hjerteniveau	Lejring i 5° anti-Trendelenburgs leje Velhydrering
Direkte adgang til kar eller indgreb med risiko for karlæsion	Biopsi af f.eks. lunge	Mindst mulige kanyler
	CVK-anlæggelse eller fjernelse	Trendelenburgs leje Undgå åbenstående kateter Valsalvas manøvre ved seponering Okkluderende forbindelse

CVK = centralt venekateter; MAST = *medical anti-shock trousers*; PFO = persisterende foramen ovale.

BEHANDLING

Behandlingens mål er at beskytte og vedligeholde vitale funktioner samt revertere den emboliske hændelse (Tabel 1).

Emboliseringen skal standses. Patienten skal behandles symptomatisk [6, 7] og tilføres 100% ilt for at mindske hypoksæmi og hypoksi samt for at skabe

en diffusionsgradient, der favoriserer elimination af gas fra emboli og derved reducerer størrelsen [5, 7].

Ved behov for respiratorisk støtte anbefales normoventilation [7]. Ved ventilation er brug af positivt sluttekspiratorisk tryk kun indiceret, hvis det kan bedre oxygeneringen. Det kan i nogle tilfælde mindske risikoen for VGE, men anbefales ikke som standard, da risikoen for paradoks emboli stiger [1].

Normotension [5] og normovolæmi [7] anbefales med henblik på sufficient blodforsyning af de vitale organer. Kortvarig hypertension kan være gavnlige i forhold til at presse embolien perifert, men det kan give cerebralt ødem [7, 12]. Der kan være behov for inotropisk støtte i form af f.eks. dobutamin, der mindsker den pulmonale vasokonstriktion, stimulerer kontraktiliteten af hjertet og øger slagvolumen [1, 17].

Ved VGE kan man have held med at aspirere fra et centralt venekateter. Mest effektivt er et flerlumen, hvor man kan fjerne op til 50% af embolien. Dette kan være tilstrækkeligt til at forhindre et fatalt udkomme [6].

Tidligere anbefalede man venstre sideleje kombineret med Trendelenburgs leje (Durants position) bl.a. for at minimere risikoen for *air-lock* [6]. I nyere forsøg har man imidlertid fundet, at der ikke er hæmodynamisk forskel i forhold til at være lejret horisontalt på ryggen, da opdriften af GE ikke kan modstå blodstrømmen [18]. Endvidere kan Trendelenburgs leje medføre udvikling af cerebralt ødem [5].

Kramper som følge af GE kan være nonresponsive for benzodiazepin. I disse tilfælde er der indikation for brug af barbiturater, der også reducerer det cerebrale tryk og iltforbrug samt mindsker frigivelsen af katekolaminer [5, 7].

Pga. bivirkningsprofilen anbefales behandling med antikoagulerende midler og steroid ikke ved CAGE [5].

Ligesom ved trykfaldssyge (dykkersyge) har trykkammerbehandling i form af hyperbar oxygenation (HBO) gavnlige effekt ved cerebrale symptomer [2, 7], [19]. HBO reducerer vævshypoksi, øger ilttensionen i blodet og skaber en diffusionsgradient, der tvinger emboligassen ud af embolien, mens den inddiffunderede oxygen fjernes af metabolismen [1, 20]. Derved bliver GE mindre, kan nemmere resorberes og giver færre neurologiske følger [4, 12, 21]. Ydermere reduceres det cerebrale ødem [2], og det inflammatoriske respons hæmmes [12].

Tiden er en prognostisk faktor. Jo hurtigere HBO, jo bedre resultater [2], men der er set positiv effekt op til 48 timer efter embolisering [12, 21].

Retrospektive studier af CAGE har vist, at cerebrale skanninger i gennemsnit forsinkes HBO-

behandlingen med 2,5 timer, hvorfor denne behandling, såfremt den findes indiceret, bør påbegyndes på den kliniske mistanke [2, 19].

PROGNOSE

Prognosen ved en symptomatisk GE er en mortalitet på 5-23% og neurologiske følger hos 13-71% [2, 22]. Morbiditeten beror på volumen og hastigheden, hvormed embolien dannes. Den fatale mængde af en VGE er estimeret til at være 3-5 ml/kg [1], men dødsfald efter indgift af bare 100 ml gas er set [6]. Børn, især neonatale, er mere følsomme end voksne, og der er set et tilfælde med letal VGE ved gentagne perifere injektioner af 0,02 ml luft [10].

Ved AGE er det skadelige volumen mindre end ved VGE. Der er set fatale arytmier udløst af 0,5 ml luft [23] og fatal CAGE af injektion af kun 1 ml [11].

Til sammenligning suges der 100 ml/s ind via et gråt venflon (diameter 1,8 mm) med en trykgradient på knapt 4 mmHg [24], og omvendt kan selv store mængder gas tåles, hvis blot de injiceres langsomt [6].

Hjertestop ved GE er den største risikofaktor for korttidsmortalitet, formentlig som udtryk for størrelsen af embolien. Hvis patienten har positiv Babinskis refleks, er det negativt prædiktivt for langtidsmorbiditet og mortalitet [2].

FOREBYGGELSE

Da GE ofte har iatrogen ætiologi samt høj morbiditet og mortalitet er forebyggelse essentiel (**Tabel 2**).

Risikoen for GE kan således reduceres ved at mindske adgangen mellem gas/atmosfærisk luft og kredsløb samt gøre trykgradienten mellem blodcirkulationen og indgangsporten mindst mulig. F.eks. bør operationsstedet lejres lavere end hjertet [1, 4, 6, 17], og patienten bør præ- og perioperativt være normohydreret for at øge det centrale blodtryk, hvorved risikoen for paradoks emboli også mindskes [7, 12].

Ved kirurgi med patienten siddende kan brug af *medical anti-shock trousers* (MAST), der komprimerer den nederste del af kroppen og derved øger det venøse tilbageløb til hjertet, overvejes [26]. Noget tyder dog på, at effekten kun er forbigående hos halvdelen af patienterne [17].

Hos patienter med kendt PFO kan fravalg af højrisikoindgreb overvejes [18] (**Tabel 3**).

Valg af insufflationsgas ved f.eks. laparoskopier har også betydning. CO₂ bindes kemisk i blodet og har desuden højere opløselighed end andre insufflationsgasser og dermed mindre tilbøjelighed til at danne GE [20, 21]. En CO₂-emboli vil tilsvarende opløses hurtigere end andre typer GE [20].

Gasanæstesi har i dyreforsøg vist tendens til at



TABEL 3

Procedure	Relativ risiko ^a	Eksempler på indgreb med stor risiko.
Siddende cerebrale indgreb	Høj	
Sectio	Høj	
Total hoftealloplastik	Høj	
Anlæggelse/seponering af CVK	Høj	
Laparoskopi	Høj	
Spondylodese	Medium	
Prostatektomi	Medium	
Endoskopi	Medium	
Infusion af kontrast eller blodprodukter	Medium	

CVK = centralt venekateter.

a) Høj > 25%, medium 5-25% [1, 26].

mindske den pulmonale filtrationskapacitet, hvorfor man ved højrisikoindgreb kan overveje i stedet at bruge intravenøs anæstesi [5, 20]. Lattergas, N₂O, kan optages i en GE og derved øge dennes størrelse dramatisk, hvorfor denne anæstesigas bør undgås ved højrisikoindgreb [1, 20] (**Tabel 3**).

DISKUSSION

GE verificeres i 2,65 ud af 100.000 indlæggelser [2], men er sandsynligvis hyppigere, da mange tilfælde forløber uden symptomer. I studier har man således påvist asymptomatisk GE efter kontrastinjektion hos 11-22% af patienterne, og hos 5,5% sås der GE blot efter anlæggelse af en venflon [8]. Ved neurokirurgiske indgreb med patienten i siddende stilling ses der GE hos op til 80% [22] (**Tabel 3**).

Den tiltagende hyppighed af indgreb, hvor GE er en risikofaktor, nødvendiggør at forebyggelse implementeres i f.eks. retningslinjer for lejring, valg af insuffleringsgas og anæstesiform. I alle specialer, hvor der foretages invasive procedurer, bør der tilsvarende foreligge instrukser for håndtering af GE.

Yderligere forskning i forebyggelse og behandling af GE er nødvendig. F.eks. har intravenøs surfaktant vist sig at give nedsat adhærens mellem GE og karrene og har derved mindsket det inflammatoriske respons [12], og da surfaktant endvidere reducerer overfladespændingen af embolien, kan den nemmere gå i opløsning [20]. Den kliniske relevans er dog endnu ukendt.

KONKLUSION

GE er et almindeligt fænomen og ses inden for alle specialer. Da mange GE er asymptomatiske, er fænomenet underdiagnosticeret. Symptomatisk GE har høj mortalitet og de, der overlever, får ofte neurologiske sequelae. Det er derfor vigtigt at forebygge iatro-



FAKTABOKS

Alle invasive procedurer kan medføre gasemboli (GE).

GE er hyppig, men forløber oftest asymptomatisk.

Symptomatisk GE har høj morbiditet og mortalitet.

Behandlingen er symptomatisk, og eventuelt gives der trykkammerbehandling.

Tiden inden behandling er en prognostisk faktor.

Den mest sensitive billeddiagnostiske metode er transøsofageal ekkokardiografi.

GE kan ofte forebygges ved simple tiltag.

gene tilfælde og at kende til fænomenet, så den optimale behandling kan iværksættes hurtigst muligt med henblik på at øge overlevelse og reducere de varige men.

KORRESPONDANCE: Astrid Lyager, Anæstesiologisk Afdeling, Roskilde Sygehus, Køgevej 7-13, 4000 Roskilde. E-mail: astrid.lyager@gmail.com

ANTAGET: 20. august 2013

PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK: 9. december 2013

INTERESSEKONFLIKTER: Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

LITTERATUR

- Mirski MA, Lele AV, Fitzsimmons L et al. Diagnosis and treatment of vascular air embolism. *Anesthesiology* 2007;106:164-77.
- Bessereau J, Genotelle N, Chabbaut C et al. Long-term outcome of iatrogenic gas embolism. *Intensive Care Med* 2010;36:1180-7.
- Chavez AH, Reilly TP, Bird ET. Vena cava air embolism after traumatic Foley catheter placement. *Urology* 2009;73:748-9.
- Ha JF, Allanson E, Chandraratna H. Air embolism in gastroscopy. *Int J Surg* 2009;7:428-30.

- Muth CM, Shank ES. Gas embolism. *N Eng J Med* 2000;342:476-82.
- Palmon SC, Moore LE, Lundberg J et al. Venous air embolism: a review. *J Clin Anesth* 1997;9:251-7.
- van Hulst RA, Klein J, Lachmann B. Gas embolism: pathophysiology and treatment. *Clin Physiol Funct Imaging* 2003;23:237-46.
- Groell R, Schaffler GJ, Rienmueller R et al. Vascular air embolism: location, frequency, and cause on electron-beam CT studies of the chest. *Radiology* 1997;202:459-62.
- Ho AM-H, Karmakar MK, Critchley LAH et al. Vascular air embolism: lung injury and its pathophysiology also need to be considered. *Anesthesiology* 2007;107:853.
- Wilkins RG, Unverdorben M. Accidental intravenous infusion of air: a concise review. *J Infus Nurs* 2012;35:404-8.
- Medby C, Brubakk AO, Myrvold HE. Iatrogenic gas embolism. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2001;121:2604-6.
- Fukaya E, Hopf HW. HBO and gas embolism. *Neurol Res* 2007;29:142-5.
- le SR, Rozans MH, Szerlip HM. Air embolism after intravenous injection of contrast material. *South Med J* 1999;92:930-3.
- Hsieh T-K, Hsieh J-P, Lin M-C et al. Fatal venous air embolism during emergence from anesthesia. *Acta Anaesthesiol Taiwan* 2009;47:138-42.
- Deceuninck O, De Roy L, Moruzi S et al. Images in cardiovascular medicine. *Circulation* 2007;116:e516-e518.
- Kachalia AG, Savant CS, Patil S et al. Cerebral and spinal air embolism following percutaneous nephrolithotomy. *J Assoc Physicians India* 2011;59:254-6.
- Kim CS, Liu J, Kwon J-Y et al. Venous air embolism during surgery, especially cesarean delivery. *J Korean Med Sci* 2008;23:753-61.
- Dubar G, Fischler M. Venous air embolism during total laparoscopic hysterectomy. *Anesthesiology* 2010;112:497-8.
- Jørgensen TB, Sørensen AM, Jansen EC. Iatrogenic systemic air embolism treated with hyperbaric oxygen therapy. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:566-8.
- Appel JM, Bonde J, Madsen J. Venøse gasembolier. *Ugeskr Læger* 1994;156:6852-6.
- Burcharth J, Burgdorf S, Lolle I et al. Successful resuscitation after carbon dioxide embolism during laparoscopy. *Surg Laparosc, Endosc Percutan Techn* 2012;22:e164-e167.
- Brockmeyer J, Simon T, Seery J et al. Cerebral air embolism following removal of central venous catheter. *Mil Med* 2009;174:878-81.
- Yang M-S, Yang T-H, Ou C-H et al. Iatrogenic and fatal arterial air embolism during the CT scan. *J Chin Med Assoc* 2011;74:188-91.
- Flanagan JP, Gradisar IA, Gross RJ et al. Air embolism – a lethal complication of subclavian venipuncture. *New Engl J Med* 1967;281:488-9.
- Meyer PG, Orliaguet GA, Blanot S et al. Prevention of vascular air embolism. *Anesthesiology* 2007;107:850.
- Sounders JE. Pulmonary air embolism. *J Clin Monit Comput* 2000;16:375-83.

Iatrogen venøs luftemboli efter utilsigtet indgift af luft ved CT

Mette Lønstrup Harving¹, Astrid Lyager² & Hanne Randi Sandstrøm¹

KASUISTIK

1) Billeddiagnostisk Afdeling, Roskilde Sygehus
2) Anæstesiologisk Afdeling, Roskilde Sygehus

Ugeskr Læger
2014;176:V06130407

Venøs luftemboli (VLE) er en kendt komplikation i forbindelse med traumer og mange kirurgiske, diagnostiske og terapeutiske procedurer. Små iatrogene VLE ved CT med i.v. givet kontrast (CeCT) er hyppige og er oftest asymptomatiske. Her beskrives et tilfælde af iatrogen VLE opstået under CeCT, hvor der blev indgivet 100 ml atmosfærisk luft i.v. i stedet for kontrastvæske. Patienten fik symptomer på VLE med klinisk hjertestop, men overlevede og blev udskrevet i sin habitualtilstand fem dage efter skanningen.

SYGEHISTORIE

En 55-årig kvinde med dissemineret ovariecancer blev indlagt febril og dyspnøisk. Hun fik foretaget CeCT af thorax og abdomen, for at man kunne vurdere, om det var tiltagende vækst af metastaser, der var årsag til hendes symptomer. 100 ml kontrastvæske (iomeprol 350 mg/ml) blev injiceret med en motorsprøjte gennem højre vena cubiti. Umiddelbart efter kontrastindgiften blev patienten urolig, klagede over dyspnø og blev snart ukontaktbar, respirations-