

Geachte deelnemer van de STARTclass ouderengeneeskunde II, beste aios,

Voor u ligt de reader van de STARTclass ouderengeneeskunde II. Het doel van de STARTclass II is om u voor te bereiden op de ziekenhuisstage als het gaat om de benadering van een spoedeisende patiënt. U besteedt specifiek aandacht aan de mogelijkheden van een tweedelijns zorginstelling in acute situaties. Tijdens de intensieve en praktijkgerichte STARTclass Ouderengeneeskunde II komen de volgende medische onderwerpen aan bod: ABCDE-systematiek, ademhalingsproblemen, patiënt in shock, dehydratie & electrolytstoornissen, neurologische vaardigheden, ECG voor gevorderden, aanvullend & beeldvormend onderzoek en reanimatie. Tijdens de cursus wordt weer veel geoefend in scenario's, de voor u bekende actieve onderwijsvorm die nauw aansluit bij de realiteit.

Het programma loopt sinds 2008 en is ontwikkeld door SOON in samenwerking met de SBOH. Jaarlijks volgen gemiddeld 30 specialisten ouderengeneeskunde de STARclass. Daarnaast volgen jaarlijks gemiddeld 130 eerstejaars aios de STARTclass ouderengeneeskunde I en 90 tweedejaars aios de STARTclass ouderengeneeskunde II. De inhoud van de cursussen wordt bepaald door de vakgroep Spoedzorg van Schola Medica. Deze vakgroep bewaakt de inhoud en de kwaliteit van de cursus en stuurt waar nodig bij op basis van evaluaties en actuele ontwikkelingen. Het organisatiebureau van Schola Medica draagt zorg voor de uitvoering en organisatie van de cursus. Hierbij werkt Schola Medica nauw samen met SOON waardoor de cursus continue aansluit bij het landelijke opleidingsplan tot specialist ouderengeneeskunde.

Tijdens de STARTclass ligt de nadruk van de cursus op de praktijk en het aanleren/oefenen van vaardigheden. Om zoveel mogelijk profijt te hebben van dit onderwijs is het noodzakelijk dat u de lesstof vooraf goed bestudeert.

Ik hoop dat u zich na het volgen van de cursus bekwaam voelt om te handelen in acute situaties. Veel plezier!

Drs. M.J. Ouwerkerk, onderwijskundige
Manager onderwijs Schola Medica

© 2012, SBOH, voor artsen in opleiding, Utrecht

Alle rechten voorbehouden. Niets uit deze uitgave mag worden verveelvoudigd, opgeslagen in een geautomatiseerd gegevensbestand, of openbaar gemaakt, in enige vorm of op enige wijze, hetzij elektronisch, mechanisch, door fotokopieën, opnamen, of enige andere manier, zonder voorafgaande schriftelijke toestemming van de uitgever.

Voor zover het maken van kopieën uit deze uitgave is toegestaan op grond van artikel 16b Auteurswet 1912 jO het Besluit van 20 juni 1974, Stb. 351, zoals gewijzigd bij Besluit van 23 augustus 1985, Stb. 471 en artikel 17 Auteurswet 1912, dient men de daarvoor verschuldigde vergoedingen te voldoen aan de SBOH, voor artsen in opleiding. Voor het overnemen van (een) gedeelte(n) uit deze uitgave in bloemlezingen, readers en andere compilatiewerken (artikel 16 Auteurswet 1912) dient men zich tot de SBOH, voor artsen in opleiding, te wenden.

Initiële benadering van de spoedpatiënt

1. Definities

- Non-invasieve beademing (NIV): beademingsmodus waarbij een patiënt doormiddel van een masker ondersteund wordt met ademen. Dit kan met een geavanceerde machine maar ook met een simpel zuurstofgedreven apparaat.
- CPAP / BiPAP: beiden zijn verschillende typen non-invasieve beademing
- end-tidal CO₂: de waarde van koolzuurgas in de uitademingslucht, aan het einde van de uitademing

2. Leerdoelen

- Je bent bekend met het primary assessment volgens de ABCDE-benadering.
- Door het primary assessment kun je levensbedreigende afwijkingen snel herkennen en behandelen
- Per ABCDE letter pas je de kijken-luisteren-voelen-meten-interventies systematiek toe.
- Je begrijpt de SBAR methode om patientinformatie in de keten over te dragen

¹ Het auteursrecht is van toepassing op het lesmateriaal van Schola Medica. Het openbaar maken en verveelvoudigen van het lesmateriaal is het exclusieve recht van Schola Medica. Bij openbaar maken of verveelvoudigen zonder schriftelijke toestemming van Schola Medica kan Schola Medica overgaan tot het vorderen van een schadevergoeding.

3. Inleiding

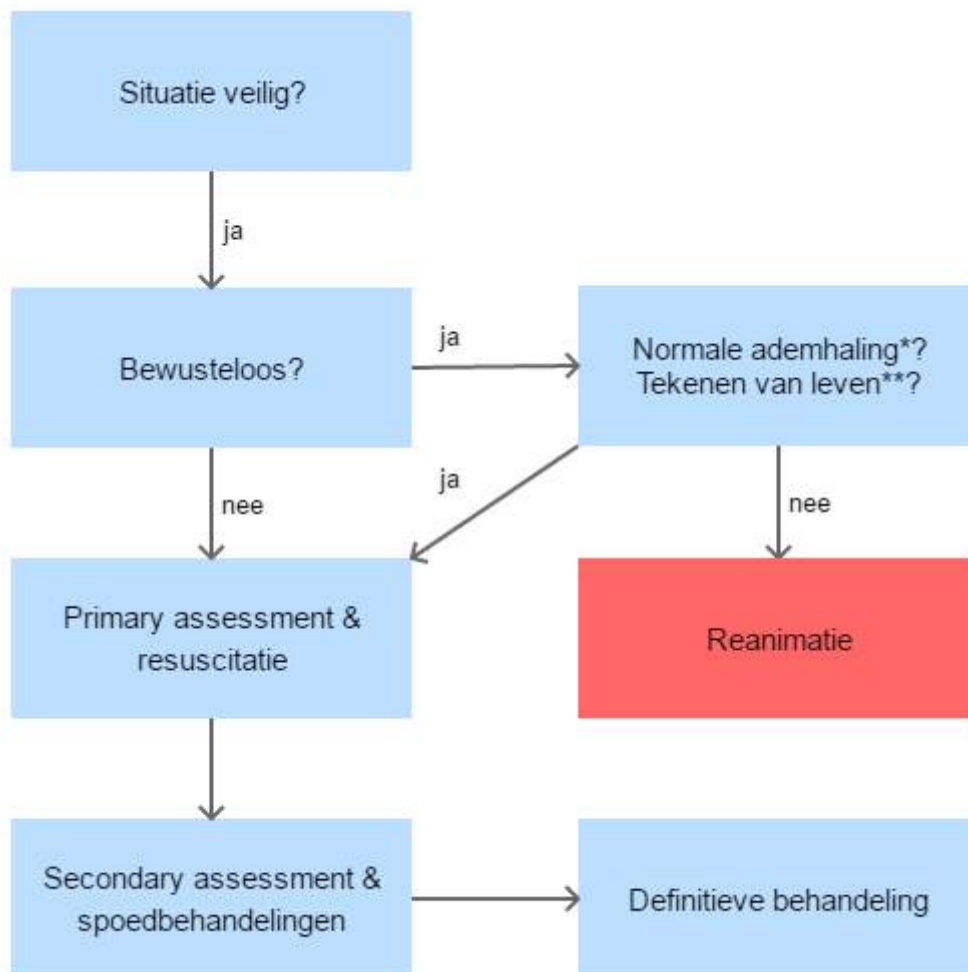
De initiële benadering is een standaardmethode om de spoedpatiënt te onderzoeken. Dit is een methode die over de hele wereld gebruikt wordt in de spoedzorg[1].

De voordelen van deze methode:

- Je kan levensbedreigende afwijkingen snel herkennen: 'treat first what kills first'.
- Je hebt geen diagnose nodig om de levensreddende behandeling te starten.
- Je communiceert uniform met andere hulpverleners.

De initiële benadering bestaat uit:

1. primary assessment (ABCDE) en levensreddende behandelingen
2. secondary assessment (anamnese en lichamelijk onderzoek) en spoedbehandelingen
3. definitieve behandeling



Figuur 110: Initiële benadering van de spoedpatiënt.

*Gaspings is teken van een hartstilstand

**Hoesten, bewegen, ogen openen

1. Primary assessment: ABCDE

Het doel van het primary assessment is om levensbedreigende afwijkingen en acute bedreigingen zo snel mogelijk te vinden en te behandelen.

Het primary assessment bestaat uit de ABCDE-benadering:

- **A**irway
- **B**reathing
- **C**irculation
- **D**isability
- **E**xposure

Bij elke stap uit de ABCDE-benadering maak je gebruik van:

- kijken
- luisteren
- voelen
- meten
- interventies

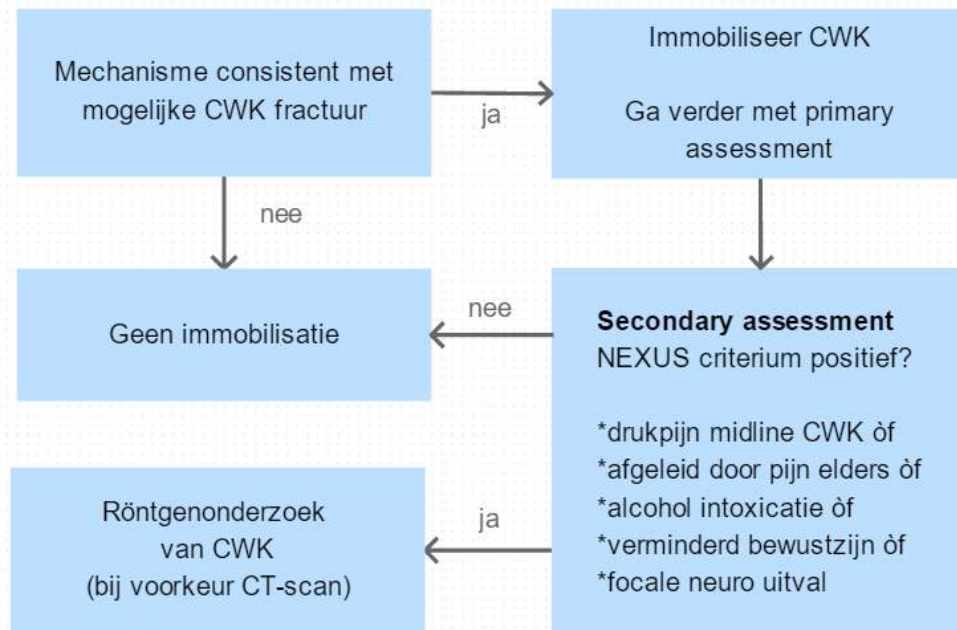
Belangrijk bij het primary assessment:

- Behandel levensbedreigende afwijkingen op het moment dat je die vaststelt.
- Schakel direct hulp in (bijvoorbeeld ambulance of specialist) als de behandeling buiten je competenties of mogelijkheden gaat.
- Na het inschakelen van hulp ga je verder met de rest van het primary assessment.
- Doe aanvullende diagnostiek (bijvoorbeeld lab, radiologie) in principe ná je primary assessment. Als de vitale functies van de patiënt instabiel zijn kan het nodig zijn om aanvullende diagnostiek direct in het primary assessment uit te voeren.
- Voer een reassessment (herhaal het primary assessment) uit bij verslechtering van de patiënt, om het effect van je resuscitatie te beoordelen, of om zelf weer overzicht te krijgen.
- Geef regelmatig een samenvatting van je bevindingen als je werkt met meerdere hulpverleners.

1.1 Airway

Onderzoek Airway (**A**) of de ademweg vrij is volgens 'kijken-luisteren-voelen-meten-interventies'.

Gebruik bij voorkeur een tongspatel of laryngoscoop om in de mond te kijken. Denk eraan dat bij trauma immobilisatie van de cervicale wervelkolom (CWK) noodzakelijk kan zijn (fig. 112)?



Figuur 112: Indicatie voor immobilisatie van de cervicale wervelkolom (NEXUS criteria[2])

Kijken

- uitwendige obstructie (trauma van het gelaat)
- inwendige obstructie (corpus alienum, bloed, braaksel, oedeem)
- slijmvliezen (dehydratie)

Luisteren

- heesheid, inspiratoire stridor (obstructie bovenste luchtweg)
- snurken (partiële luchtwegobstructie)
- rochelen (bloed of slijm in de luchtwegen)
- heesheid, afwijkende stem (oedeem van larynx of stembanden)

Voelen

- luchtverplaatsing (voel met je oor of handrug)

Metten

- end-tidal CO2 bij intubatie (door ambulance of klinisch)

Interventies bij A [zie vaardigheden]

- Corpus alienum:
 - slagen tussen schouderbladen
 - Heimlich manoeuvre
 - verwijderen met Magilltang
- Verontreiniging mond- en keelholte:
 - verwijderen met Magilltang
 - uitzuigen met starre zuigbuis (Yankauer)
- Handelingen voor het vrijmaken of vrijhouden van de ademweg:
 - jaw trust

- head tilt – chin lift
- stabiele zijligging
- Hulpmiddelen voor het vrijmaken of vrijhouden van de ademweg:
 - orofarygeale luchtweg (Mayo of Guedel)
 - nasofaryngeale luchtweg (nasale tube)
 - coniotomie (= cricothyreotomie)
 - supraglottische luchtweg (bijvoorbeeld larynxmasker)
 - endotracheale intubatie (klinisch)
- Immobiliseren van de cervicale wervelkolom:
 - bimanuele hoofdfixatie (handgreep van Zäch of Roger) [zie vaardigheden]. Let op: met immobiliseren van de CWK mag je een vrije ademweg niet hinderen.

1.2 Breathing

Bij het breathing assessment (**B**) onderzoek je of de patiënt voldoende oxygenatie en ventilatie heeft [zie ademhalingsstoornissen]. Onderzoek de voorzijde én de achterzijde van de thorax.

Kijken

- kleur: cyanose (meestal pas zichtbaar bij een zuurstofsaturatie onder de 80%)
- uitwendig zichtbare afwijkingen (trauma, aangeboren)
- adembewegingen: regelmaat, diepte, symmetrie, intrekkingen
- hulpademhalingsspieren (musculus sternocleidomastoideus)
- bij kinderen: neusvleugelen, intrekkingen van sternum, intercostaal subcostaal of suprasternaal

Luisteren

- auscultatie van de longen: symmetrie, crepitaties, ronchi.
- bij kinderen: kreunen
- percussie van de thorax

Voelen

- adembewegingen
- subcutaan emfyseem
- drukpijn ribben.

Meten

- zuurstofsaturatie [zie vaardigheden]
- ademfrequentie

Interventies bij B

- Verbeteren van de oxygenatie: [zie vaardigheden]
 - neusbril
 - non-rebreathing masker (NRM)
 - simpel gelaatsmasker
 - niet-invasieve ventilatie (NIV): Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) of BiPAP[3].
- Verbeteren van de ventilatie: [zie vaardigheden]
 - zittende of half-zittende houding

- vernevelingen met bronchodilaterende middelen
- beademing met maskerballon of mondneusmasker
- ontlasten van een (spannings)pneumothorax
- non-invasieve beademing (CPAP of BiPAP)
- beademing via een endotracheale tube (klinisch)
- beademing via een supraglottische luchtweg (bijvoorbeeld een larynxmasker)

1.3 Circulation

Het belangrijkste doel van C is het herkennen en behandelen van:

- shock
- significante interne en externe bloedingen

Met kijken-luisteren-voelen-meten kun je de verschillende typen van shock [zie patiënt in shock] van elkaar onderscheiden en de passende resuscitatie starten.

Kijken

- huidskleur: bleekheid (hypovolemie, anemie of late sepsis), urticaria, petechiën.
- transpiratie
- ernstig uitwendig bloedverlies: bloedingen, bloedbraken, hemoptoë, bloed bij de ontlasting
- halsvenen gestuwd?

Luisteren

- auscultatie van het hart: nieuwe souffle?

Voelen

- temperatuur handen en voeten
- pulsaties: frequentie, ritme, kracht
- buik: drukpijn, pulserende zwelling?
- bij trauma: drukpijn op de bekkenkam naar binnen, en bovenbenen

Metten

- capillary refill time op het sternum [zie vaardigheden]
- bloeddruk [zie vaardigheden]
- polsfrequentie (via saturatiemeter)
- hartritme (via ECG leads)

Interventies bij C

- Geef maximaal zuurstof bij shock
- Uitwendig bloedverlies: directe druk op de wond of tourniquet[4]
- Canulatie van een perifere vene [zie vaardigheden] en tegelijkertijd afname van lab
- Inbrengen van een botnaald (ambulance of klinisch) [zie vaardigheden]
- Vloeistoftherapie
- Toedienen van bloedproducten (klinisch)

1.4 Disability

Het doel van D is het herkennen van levensbedreigende bewustzijnsstoornissen of uitval. Voorkom daarnaast bijkomende hersenschade door te zorgen dat er geen hypoxie, hypoventilatie of hypotensie ontstaat.

De D leent zich niet goed voor de onderverdeling 'kijken-luisteren-voelen en monitoren'.

Kijken-luisteren-voelen

- Pupilreacties: reactie en symmetrie. Als de pupillen normaal zijn, documenteer dan 'PEARRL' (Pupils Equal And Round Reactive to Light).
- Lateralisatie: bewegen de armen en benen symmetrisch? Is het gelaat symmetrisch?
- Tekenen van (subtile) convulsies.

Meten

- Bewustzijnsniveau:
 - AVPU (ook bij kinderen) òf [zie vaardigheden]
 - Glasgow Coma Score (EMV) [zie vaardigheden]
- Bloedglucose bij veranderd bewustzijn [zie vaardigheden]

Meningeale prikkeling is niet bruikbaar als test in het primary assessment (te lage sensitiviteit en specificiteit) en is daarom niet opgenomen in de initiële benadering.[5,6]

Interventies bij D

- Corrigeer een hypoglykemie
- Geef benzodiazepinen bij een epileptisch insult dat langer dan 2-5 minuten duurt
- Geef antidotum bij een intoxicatie
 - naloxon bij een opioïdintoxicatie
 - maximaal zuurstof bij koolmonoxide intoxicatie

1.5 Exposure

Bekijk bij E de hele buitenkant van de patiënt, ook de rug en billen. Kleed de patiënt zoveel mogelijk uit. Als je klaar bent met E, voorkom dan afkoeling door de patiënt toe te dekken.

Om de rug te kunnen inspecteren bij potentieel wervelletsel, gebruik je de log-roll. [zie vaardigheden]

Kijken

- huidafwijkingen: urticaria, blaren, petechiën, decubitus
- hematomen, wonden
- tekenen van infectie: cellulitis, abces
- tekenen van een fractuur van de lange pijpbeenderen
- tekenen van (intraveneus) druggebruik

Voelen

- temperatuur van de huid

Meten

- lichaamtemperatuur [zie vaardigheden]

Interventies bij de E

- Opwarmen bij hypothermie (toedekken, isolatiedeken, warme lucht deken, verwarmd infuus).
- Afkoelen bij accidentele hyperthermie boven de 40°C (waternevel met ventilator). Let op: dit is alleen nodig bij accidentele hyperthermie, niet bij koorts.
- Toedienen van intraveneuze antibiotica bij een ernstige sepsis (klinisch).

1.6 Aanvullende diagnostiek bij het primary assessment

Je kan de volgende aanvullende diagnostiek op indicatie aanvragen:

- röntgenfoto's: X-thorax, X-bekken
- 12-afleidingen ECG
- laboratoriumonderzoek
- veneus of arteriële bloedgas (klinisch)
- echo abdomen (klinisch)
- CT-scan van cerebrum, thorax of abdomen (klinisch)

1.7 Reassessment

Bij een reassessment wordt het primary assessment nog een keer (volledig) uitgevoerd.

Het doel van de reassessment is:

- kijken of de patiënt stabiel blijft
- het effect beoordelen van de ingestelde behandeling(en)
- onderzoeken van items die bij het eerste primary assessment zijn overgeslagen

Doe het reassessment in principe na E. Bij een erg zieke patiënt is het vaak nodig om het reassessment al tijdens het primary assessment uit te voeren om te kijken of de behandeling aanslaat.

2. Secondary assessment

Na het primary assessment komt het secondary assessment. Het primary assessment en resuscitatie heeft prioriteit boven het secondary assessment. Je start dus pas met het secondary assessment als de resuscitatie voldoende onder controle is. Het doel van de secondary assessment is om:

- niet-levensbedreigende stoornissen te vinden
- voldoende informatie te verzamelen voor een differentiaaldiagnose of werkdiagnose

De secondary assessment bestaat uit:

- anamnese (AMPLE)
 - **A**llergies
 - **M**edication and intoxication
 - **P**ast diseases, surgeries and pregnancies
 - **L**ast meal
 - **E**vent: uitdiepen van de klacht
- gericht lichamelijk onderzoek
- aanvullend onderzoek voor niet-levensbedreigende situaties (bijvoorbeeld CT-CWK, X-pols, echo diep veneuze trombose)
- Documentatie
 - relevantie bevindingen en conclusies van het primary assessment, secondary assessment, aanvullend onderzoek en consulten
 - behandelbeperkingen (bijvoorbeeld niet-reanimeren)
 - met wie is overlegd

3. Overleg en overdracht

Gebruik voor kort overleg of overdracht met een andere hulpverlener de SBAR-methode. In de kliniek gebruik je bij presentatie van een patiënt aan de achterwacht vaak een uitgebreidere methode dan de SBAR [zie communicatie met de specialist achterwacht].

Situation (situatie)

- Stel jezelf voor: naam, functie, werklocatie
- wat is de reden van het contact?
- relevante bevindingen uit het primary assessment
- relevante bevindingen uit de secondary assessment
- relevante bevindingen uit het aanvullende onderzoek

Background (achtergrond)

- voorgeschiedenis (alleen als het relevant is)
- medicatie en allergieën (alleen als het relevant is)
- behandelbeperkingen

Assessment (beoordeling)

- wat is jouw inschatting van ziek-zijn
- wat is je werkdiagnose?

Recommendation (aanbeveling)

- Voorstel voor
 - verdere diagnostiek en behandeling
 - medebeoordeling
 - transport van de patiënt

Spreek duidelijk af wie wat doet en wanneer

Referenties

- 1 American college of Surgeons. *Advanced Trauma Life Support*. 10th ed. Chicago: 2018.
- 2 Hoffman JR, Wolfson AB, Todd K, *et al*. Selective cervical spine radiography in blunt trauma: methodology of the National Emergency X-Radiography Utilization Study (NEXUS). *Annals of emergency medicine* 1998;**32**:461–9.
- 3 Hess DR. Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Respiratory care* 2013;**58**:950–72. doi:10.4187/respcare.02319
- 4 Kragh JF, Littrel ML, Jones JA, *et al*. Battle casualty survival with emergency tourniquet use to stop limb bleeding. *The Journal of emergency medicine* 2011;**41**:590–7. doi:10.1016/j.jemermed.2009.07.022
- 5 Thomas KE, Hasbun R, Jekel J, *et al*. The Diagnostic Accuracy of Kernig’s Sign, Brudzinski’s Sign, and Nuchal Rigidity in Adults with Suspected Meningitis. *Clinical Infectious Diseases* 2002;**35**:46–52. doi:10.1086/340979
- 6 Bilavsky E, Leibovitz E, Elkon-Tamir E, *et al*. The diagnostic accuracy of the ‘classic meningeal signs’ in children with suspected bacterial meningitis: *European Journal of Emergency Medicine* 2013;**20**:361–3. doi:10.1097/MEJ.0b013e3283585f20

Ademhalingsproblemen

1. Definities

- Dyspnoe: gevoel van moeilijk of oncomfortabel ademen. De patiënt beschrijft het vaak als kort van adem, benauwd
- Tachypnoe: snelle ademhaling.
- Hyperventilatie of hyperpnoe: verhoogd ademminuutvolume om CO₂ in het bloed te verlagen. Je noemt het Kussmaul ademhaling als de hyperpneu ter compensatie is van een metabole acidose.[1]
- Orthopnoe: dyspnoe in liggende positie.
- Platypnoe: dyspnoe in zittende of staande positie.
- Respiratoire insufficiëntie: te klein ademminuutvolume op alveolair niveau, waardoor 1) onvoldoende oxygenatie van arterieel bloed en 2) te weinig CO₂ wordt uitgewassen.
- Piepen (wheezing): muzikaal geluid gedurende de hele uitademing. De oorzaak is vernauwde kleine luchtwegen.
- Stridor: een hoogklinkend abnormaal ademhalingsgeluid, het luidst bij inspiratie. Dit duidt op vernauwing van de bovensteluchtweg.
- Centrale cyanose: blauwpaarse verkleuring van lippen, tong en wangslimvlies. Wordt veroorzaakt door hypoxemie of afwijkend Hb (methemoglobine).
- Perifere cyanose: blauwpaarse verkleuring van de vingers of tenen ten gevolge van vasoconstrictie en verminderde perifere flow.
- PaCO₂: arteriële koolstofdioxidespanning (bloedgas).
- PaO₂: arteriële zuurstofspanning (bloedgas).
- Acidose: relatief overschot aan zuur in de cellen (lage pH).
- Alkalose: tekort aan zuur of overschot aan base in de cellen (hoge pH).

2. Leerdoelen

- Je ziet in dat je een ademhalingsprobleem symptomatisch kan behandelen zonder een direct een diagnose te hoeven stellen
- Een normale zuurstofsaturatie betekent niet persé een goede ventilatie van de longen.
- Je weet bij welke ziektebeelden welke streefsaturatie hoort.
- Je weet welke diagnostiek en behandeling je kan aanvragen in de eerste c.q. tweede lijn.

¹ Het auteursrecht is van toepassing op het lesmateriaal van Schola Medica. Het openbaar maken en verveelvoudigen van het lesmateriaal is het exclusieve recht van Schola Medica. Bij openbaar maken of verveelvoudigen zonder schriftelijke toestemming van Schola Medica kan Schola Medica overgaan tot het vorderen van een schadevergoeding.

3. Inleiding

Na pijnklachten zijn ademhalingsklachten het meest voorkomende probleem in de spoedzorg. Meestal klaagt de patiënt over kortademigheid of benauwdheid bij inspanning of in rust. De hoofdklacht kan ook koorts, hoesten, pijn, hemoptoë, cyanose of moeheid zijn.

Enkele belangrijke oorzaken van acute dyspnoe:

- obstructie van de bovenste luchtwegen astma, COPD
- pneumonie
- (spannings)pneumothorax
- longembolie
- hartfalen, astma cardiale
- cardiale ischemie
- neuromusculaire zwakte
- psychogene oorzaken

4. Oxygenatie versus ventilatie

Bij een ademhalingsprobleem kan er een probleem in de oxygenatie, ventilatie of beide zijn.

4.1 Oxygenatie

Als hemoglobine zuurstof opneemt vanuit de alveoli, dan wordt dit oxygenatie genoemd. Een tekort hieraan (hypoxemie) kan ontstaan door een

- Te laag zuurstofpercentage in de inademingslucht (FiO_2).
- Geobstrueerde ademweg.
- Verhoogde koolzuurgasspanning (CO_2) in de alveoli: een hoge CO_2 -concentratie verdringt zuurstof uit de alveoli.
- Verminderde gaswisseling over het alveolair membraan (bijvoorbeeld bij astma cardiale, longfibrose).
- Rechts-linksshunt (bijvoorbeeld bij congenitale hartaandoeningen, atelectase van een longkwab).
- Ventilatie-perfusiemismatch (bijvoorbeeld bij longembolie, astma, COPD). Hierbij zijn de perfusie van het bloed en het zuurstofaanbod in de alveoli niet op elkaar afgestemd. Hierdoor wordt niet alle bloed geoxygeneerd.

Oxygenatie meet je met een saturatiemeter of een arteriële zuurstofbepaling (PaO_2). Centrale cyanose ontstaat pas bij lage saturaties ($<80\%$) en is een minder betrouwbaar teken.

Bij hypoxie gaan de cellen over tot een anaeroob metabolisme. Hierbij wordt lactaatzuur gevormd. De patiënt zal deze metabole acidose proberen te compenseren door dieper en sneller te ademen (hyperpneu). Als het anaerobe metabolisme te lang duurt, sterven de cellen af.

4.2 Ventilatie

Ventilatie is de luchtverversing in de alveoli door de in- en uitademing. Dit zorgt voor uitwassing van CO_2 en opname van zuurstof in het bloed. Een afname van ventilatie veroorzaakt aanvankelijk alleen een stijging van CO_2 in het bloed. De zuurstofsaturatie kan hierbij nog minutenlang normaal blijven, zeker als de patiënt extra zuurstof krijgt.

Bij hypoventilatie stijgt de CO_2 -gehalte in het bloed en ontstaat een respiratoire acidose. Een hoog CO_2 -gehalte veroorzaakt cerebrale vasodilatatie en verhoogde intracraniele druk. Bij ernstige verhoging treden coma, insulten en uiteindelijk hartstilstand op[2].

Hypoventilatie kan optreden door

- (partiele) luchtwegobstructie
- bronchospasme / COPD
- verlaagd ademminuutvolume
 - coma
 - uitval van de hersenstam
 - intoxicatie met centraal depressieve stoffen (bijvoorbeeld opioïden, benzodiazepinen)
 - morbide obesitas
- ventilatie-perfusie mismatch (zie onder 'oxygenatie')

Je kunt een schatting van de ventilatie maken door de ademfrequentie en ademdiepte (teugvolume) te beoordelen. Een exactere beoordeling is mogelijk met een arteriële CO₂-bepaling (PaCO₂).

Als een bewusteloze patiënt snurkt, is de ventilatie meestal onvoldoende om genoeg CO₂ af te blazen. Maak daarom de luchtweg vrij met manuele technieken [zie vaardigheden], ook al is de zuurstofsaturatie normaal.

Een patiënt met hypoventilatie die extra zuurstof krijgt toegediend, kan met een paar ademteugen per minuut een normale zuurstofsaturatie houden. Er ontstaat wel een respiratoire acidose!

5. Diagnostiek bij ademhalingsproblemen

5.1 Initiële benadering

Gebruik de initiële benadering om de patiënt te onderzoeken: primary assessment, reassessment en secondary assessment. [zie initiële benadering] [zie pulsoximetrie].

5.2 Aanvullende diagnostiek

- X-thorax: Is er een pneumothorax, infiltraat, longoedeem of pleuravocht? Laat zo mogelijk een staande foto én een laterale opname maken. Dit geeft een veel beter beeld dan een bedthorax.
- CT-thorax (klinisch; in overleg met de 2^e-lijnsspecialist): voornamelijk voor longembolie en bij thoraxtrauma.
- Bloedgasanalyse: Is er hypoxie, een zuur-base stoornis of CO₂-stapeling (zie bloedgasanalyse).

6. Behandeling van ademhalingsproblemen

6.1 Symptomatische behandeling

Je hoeft geen diagnose te hebben om alvast symptomatisch te kunnen behandelen. Dit doe je op basis van je bevindingen van je primary assessment.

Paradoxe adembewegingen (totale luchtwegobstructie)

- maximaal zuurstof toedienen
- de luchtweg manueel vrijmaken [zie vaardigheden]
- cricotomie bij persisterende totale ademobstructie

Snurken bij verminderd bewustzijn

- maximaal zuurstof toedienen
- de luchtweg manueel vrijmaken [zie vaardigheden]
- cricotomie bij persisterende totale ademobstructie

Stridor of heesheid

- zuurstof toedienen
- de patiënt in (half) zittende houding brengen
- zie verder: anafylaxie, corpus alienum, epiglottitis

Piepen (wheezing)

- geef zuurstof bij hypoxie
- de patiënt in (half) zittende houding brengen
- vernevelen met bronchodilaterende middelen
- zie verder: astma, astma cardiale

Crepiteren

- geef zuurstof bij hypoxie
- de patiënt in (half) zittende houding brengen
- zie verder: astma, astma cardiale, pneumonie [zie paragraaf hieronder]

Let op: bij een wakkere patiënt heeft het manueel vrijmaken van de luchtweg met een jaw thrust of head-tilt chin lift geen effect. De patiënt doet dit al maximaal zelf.

6.2 Zuurstoftherapie

Het belangrijkste doel van zuurstof toedienen is hypoxie en daardoor cel- en orgaanschade voorkomen. Een te hoge zuurstofsaturatie levert bij veel ziektebeelden geen voordeel op, maar juist schadelijke effecten [3, 4]:

- na een geslaagde reanimatie: verhoogde mortaliteit
- ernstig traumatisch hersenletsel: verhoogde mortaliteit
- CVA-patiënten: verhoogde mortaliteit
- intensive care-patiënten: verhoogde mortaliteit
- ernstige COPD: CO₂-stapeling, coma en uiteindelijk hartstilstand

Gebruik zuurstof daarom volgens deze drie aanbevelingen:

1) Geef maximaal zuurstof bij:

- shock
- septische shock
- *tijdens* hartstilstand
- bedreigde luchtweg (bijvoorbeeld bij glottisoedeem, coma)
- koolstofmonoxide-intoxicatie
- cyanide-intoxicatie
- duikongevallen

Maximale zuurstoftoediening betekent het maximaal haalbare in jouw setting en met jouw zuurstofvoorraad (zie tabel 1).

2) Streefsaturatie van 94-98 % bij:

- pneumonie
- astma
- acuut hartfalen
- longembolie
- acuut coronair syndroom
- CVA
- *na* een geslaagde reanimatie
- sikkcelcrise
- acute anemie
- acute obstetrische situaties
- intoxicaties (maar niet bij koolmonoxide- of cyanide-intoxicatie)
- tachypnoe door metabole acidose

3) Streefsaturatie van 88-92 % (vanwege het risico op hypercapnisch respiratoir falen) bij:

- acute exacerbatie bij ernstige COPD
- patiënten met morbide obesitas
- patiënten met chronisch neuromusculaire-, musculaire- en skeletziekten (kyfoscoliose)

Tabel 1 Methoden van zuurstoftoediening

	FiO2	flow rate	bijzonderheden
non-rebreathing masker [zie vaardigheden]	circa 60%	minimaal 12-15 L/min	
simpel gelaatsmasker	circa 40%	6-10 L/min	
neusbril [zie vaardigheden]	circa 24-44% *	1-6 L/min	*FiO2 afhankelijk van de flow rate

FiO2 = inspiratoire zuurstoffractie (bij buitenlucht of perslucht is deze 21%)

Zorg dat je de zuurstofsaturatie bij acute patiënten die zuurstof krijgen toegediend vaak of indien mogelijk continu meet [zie vaardigheden]. Pas zo nodig de flowrate en het type masker aan om de streefsaturatie te halen.

BOX

Geef alleen maximaal zuurstof bij shock, een bedreigde ademweg, koolmonoxide- of cyanide-intoxicatie.

7. Specifieke ziektebeelden

7.1 Obstructie van de bovensteluchtweg (algemeen)

Een (gedeeltelijke) bovensteluchtwegobstructie komt regelmatig voor in de spoedzorg. Je kunt deze obstructie vaak met simpele technieken verhelpen.

De meest voorkomende oorzaken van bovenste luchtwegobstructie:

- bewusteloosheid
- corpus alienum
- inhalatietrauma
- anafylactische reactie
- infectieus (epiglottitis, peritonsillair of retrofaryngeaal abces)

- direct trauma van de luchtwegen (zwellings of ruptuur)

Symptomen

- snurken: verminderde spiertonus in de mond- en keelholte
- stridor: vernauwde bovenste luchtwegen (bijvoorbeeld van stembanden of larynx)
- rochelen: bloed, slijm of braaksel in de bovenste luchtwegen
- paradoxale ademhaling: (bijna) totale ademwegobstructie waarbij de longen expanderen terwijl de buik intrekt

Zorg dat je bij een (gedeeltelijke) luchtwegobstructie de luchtweg direct vrijmaakt met een head tilt-chin lift of een jaw thrust [zie initiële benadering interventies bij de A]. Geef ook maximaal zuurstof. Als je een cervicale wervelfractuur vermoedt, gebruik je de jaw thrust in plaats van de head tilt-chin lift. Je mag de nek van de patiënt alleen bewegen als je de luchtweg op andere manieren niet vrij krijgt. De mogelijke schade door een niet-vrije luchtweg is groter dan eventueel optredend wervelletsel.

7.2 Obstructie van de bovensteluchtweg bij bewusteloosheid

Bij bewusteloze patiënten valt de spiertonus van de mond-keelholte weg. Daardoor ontstaat vaak een (gedeeltelijke) luchtwegobstructie. Hierbij treedt een snurkend geluid op. Het ademminuutvolume vermindert, waardoor het CO₂-gehalte stijgt (hypercapnie).

De gevaren van hypercapnie:

- (verdere) bewustzijnsdaling
- vermindering van de ventilatie (ten gevolge van bewustzijnsdaling)
- cerebrale vasodilatatie met als gevolg toenemende intracraniale druk
- cerebrale inklemming bij intracraniale bloeding
- hypotensie
- insulten
- uiteindelijk: hartstilstand

Zorg dus dat je snurken snel verhelpt, ook als de zuurstofsaturatie nog acceptabel is!

Interventies

- Geef maximaal zuurstof [zie zuurstoftherapie hoofdstuk ademhalingsproblemen].
- Verwijder een eventueel aanwezig corpus alienum (een goed zittend kunstgebit kan je beter laten zitten).
- Houd de luchtweg manueel vrij [zie initiële benadering interventies bij de A].
- Gebruik hulpmiddelen voor een vrije ademweg [zie initiële benadering interventies bij de A].
- Beadem als de ventilatie of oxygenatie onvoldoende is.

7.3 Obstructie van de bovensteluchtweg door een corpus alienum

Een (gedeeltelijke) afsluiting van de luchtweg door een corpus alienum is een echt spoedgeval!

De meest voorkomende oorzaken

- acute verslikking van voedsel of andere voorwerpen
- ernstige bloeding in de mond-neus-keelholte
- braken bij bewusteloosheid

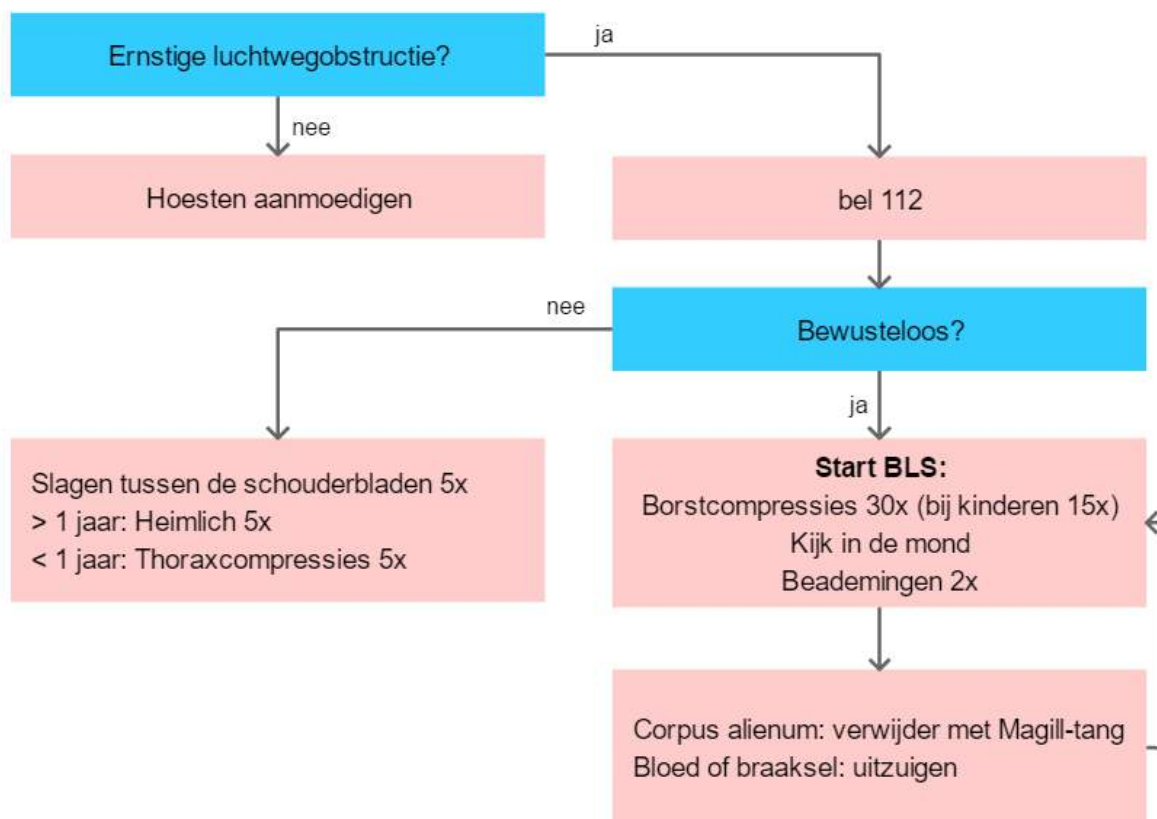
Symptomen

- universeel verstikkingsteken: de patiënt grijpt naar zijn hals
- effectief hoesten
- inspiratoire stridor
- niet kunnen spreken*
- cyanose*
- bewustzijnsverlies*

* = tekenen van ernstige luchtwegobstructie

Interventies

Volg het schema in figuur 114.



Figuur 114 behandeling bij verstikking

Toelichting

- Slagen tussen de schouderbladen en Heimlich: zie [zie vaardigheden verstikking].
- Gebruik van Magill-tang [zie vaardigheden].
- Uitzuigen van bloed of braaksel [zie vaardigheden]

7.4 Obstructie van de bovensteluchtweg door inhalatietrauma

Als een patiënt rook, hete of irriterende gasen inademt, kan na minuten tot uren zwelling ontstaan van de larynx, stembanden of trachea.

Symptomen

Er kan een asymptomatische periode zijn. Wees extra alert als er sprake is van

- een slachtoffer van een brand- of explosie in een afgesloten ruimte.

- ernstige verbranding van gelaat of nek.
- verbranding van neus- of snorharen.
- sputum met roet of verbrandingsresten.
- roet of roodheid in de keel.

De patiënt kan gaan hoesten. Als er een inspiratoire stridor of heesheid ontstaat, is er kans op een totale luchtwegobstructie!

Interventies

- Breng de patiënt in een (half)zittende houding.
- Geef maximaal zuurstof [zie zuurstoftherapie].
- Laat de patiënt bij (vermoeden van) inhalatieletsel observeren in het ziekenhuis.
- Zijn er tekenen van (beginnende) luchtwegobstructie (heesheid, stridor)? Dan moet intubatie plaatsvinden voordat de luchtweg volledig afgesloten is.

7.5 Obstructie van de bovensteluchtweg door een anafylactische reactie of angio-oedeem

Een anafylactische reactie (IgE-reactie) kan binnen minuten dodelijk zijn door een ernstige shock, bronchospasme of zwelling van de keel of larynx. Zie shock – anafylaxie.

De meest voorkomende oorzaken van anafylaxie zijn voedsel, medicatie en insectensteken.

Bij angio-oedeem (niet-IgE-reactie) is er met name subcutane zwelling van de lippen, het gelaat of de tong. Anders dan bij anafylaxie is er geen jeuk. In zeldzame gevallen kan angio-oedeem ook tot luchtwegobstructie leiden.

De meest voorkomende oorzaken van angio-oedeem:

- ACE-remmer (soms na jaren gebruik)[5]
- C1-esteraseremmerdeficiëntie (erfelijk of verworven)

Symptomen

Anafylaxie van de bovenste luchtwegen

- zwelling van de keel
- heesheid
- inspiratoire stridor (gedeeltelijke obstructie)
- cyanose
- totale luchtwegobstructie

Anafylaxie van de onderste luchtwegen

- piepen door bronchospasme

Angio-oedeem

- zwelling van het gelaat, de lippen of tong



Figuur 116 Angio-oedeem van de tong. James Heilman, MD [CC BY-SA 3.0 (<https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/>)]

Interventies

- Breng de patiënt in een (half)zittende houding.
- Geef maximaal zuurstof [zie zuurstoftherapie].
- Start medicamenteuze behandeling [zie shock-anafylaxie].

Angio-oedeem behandel je initieel met dezelfde medicatie als een anafylaxie, omdat het onderscheid tussen de twee niet altijd duidelijk is. Bij een bekende C1-esteraseremmerdeficiëntie kan C1-esteraseremmer gegeven worden (klinisch).

BOX

Bij anafylaxie is adrenaline i.m. de allerbelangrijkste behandeling.
Geef GEEN adrenaline intraVENEUS buiten de reanimatiesetting!!

7.6 Obstructie van de bovensteluchtweg door epiglottitis

Epiglottitis komt tegenwoordig het meest voor bij volwassenen, en kinderen die niet gevaccineerd zijn tegen *Haemophilus influenzae* B. De klachten beginnen als bij een gewone keelinfectie, maar de patiënt wordt later zieker.

Symptomen

- keelpijn
- slikpijn
- koorts
- tachycardie
- palpabele halsklieren
- de stem is soms zacht, maar helder (de stembanden zijn niet aangedaan)
- voorkeurshouding: iets vooroverleunend, met open mond
- kwijlen (soms)
- inspiratoire stridor (soms)

Interventies

- Laat de patiënt in zijn voorkeurshouding.
- Gebruik bij het kijken in de keel geen spatel. Hierdoor kan een acute luchtwegobstructie ontstaan.
- Zorg voor een rustige benadering bij kinderen en zorg dat het geen stress krijgt. Stress bij het kind kan al leiden tot een acute luchtwegobstructie!
- Laat een eventuele intubatie over aan een ervaren anesthesioloog (op de operatiekamer).
- Laat de patiënt opnemen op de intensive care.
- Antibiotica volgens protocol

7.7 Exacerbatie van COPD

Bij chronisch obstructieve longziekten (COPD) is er een persisterende partiële obstructie van de kleinere luchtwegen. Deze kan deels reversibel zijn met bronchodilaterende middelen. Bij COPD is er een combinatie van chronische ontsteking (bronchiolitis) en verlies van longweefsel (emfyseem). De verhouding hiertussen kan per patiënt wisselen[6].

Een luchtweginfectie is meestal de oorzaak van een acute verslechtering van COPD (exacerbatie). De symptomen zijn toename van hoesten en dyspnoe.

De criteria voor een *ernstige* exacerbatie zijn (volgens de NHG-Standaard COPD):

- toename van dyspneu in rust
- moeite met het uitspreken van hele zinnen
- niet plat kunnen liggen
- ademhalingsfrequentie >30/min (bij zeer ernstige exacerbaties neemt dit af)
- polsfrequentie >120/min
- gebruik van hulpademhalingsspieren
- zuurstofsaturatie $\leq 92\%$

Zuurstoftherapie bij exacerbatie COPD

Toedienen van zuurstof kan bij een aantal patiënten met ernstige COPD leiden tot hypercapnie en daardoor een verminderd bewustzijn[7]. Het mechanisme is een combinatie van hypoventilatie, ventilatie-perfusiemismatch [zie oxygenatie vs ventilatie] en het Haldane-effect [zie wikipedia]. Omdat ernstige hypoxie dodelijk kan zijn, moet je wel zuurstof geven bij een saturatie <88%. Zodra de streefsaturatie bereikt is, pas je de flowrate aan en schakel je over naar een gelaatsmasker of neusbril [zie vaardigheden].

Als er toch ernstige hypercapnie optreedt (gemeten in de bloedgas):

- Verminder de zuurstoftoediening zodra de zuurstofsaturatie boven de streefsaturatie is.
- Pas non-invasieve beademing toe (klinisch).
- intubatie en beademing (klinisch)

Interventies[8]

- Breng de patiënt in een (half)zittende houding.
- Geef zuurstof bij hypoxie (zie streefsaturatie [zie behandeling van ademhalingsproblemen]).
- Geef salbutamol:
 - dosis aerosool 100 mcg per keer, 5x inademen (4-10 maal herhalen) óf
 - verneveling 2,5-5mg, zo nodig herhalen of continu
- Geef ipratropium:
 - dosis aerosool 20 mcg per keer, 5x inademen (2-4 keer herhalen) óf

- verneveling 0,5mg
- Geef corticosteroïden:
 - prednisolon 1dd 40mg x 5 dagen of 1dd 30mg gedurende 7 dagen óf
 - dexamethason 8mg i.m. of i.v.
- Overweeg antibiotica als je een bacteriële luchtweginfectie vermoedt.
- Pas non-invasieve beademing (klinisch) toe bij respiratoire acidose, ernstige dyspnoe of persisterende hypoxie [6].
- Intubeer(klinisch): na beademing op de IC kan het ontwennen van COPD-patiënten soms weken duren, of soms onmogelijk blijken.

Indicaties voor opname

- uitputting
- cyanose
- bewustzijnsdaling
- ernstige comorbiditeit
- de patiënt is bij eerder exacerbaties ook altijd opgenomen
- onvoldoende verbetering 30 minuten na de behandeling

Blijf bij een exacerbatie COPD binnen de streefsaturatie (88-92%) om hypercapnisch coma te voorkomen.

7.8 Ernstige pneumonie

Streptococcus pneumoniae en *legionella* zijn de meest voorkomende verwekkers van *ernstige* pneumonien. Bij een pneumonie zijn de klachten meestal hoesten (85%), koorts (70%), kortademigheid (70%) en opgeven van sputum (60%). De atypische verwekkers (*Mycoplasma*, *Chlamydia*, *Legionella*) geven atypische klachten: koorts, hoofdpijn, keelpijn, algehele malaise, en minder hoesten.

Symptomen van ernstige pneumonie

- verwardheid
- tachypnoe >30/min
- tachycardie
- systolische bloeddruk <90 of diastole <60 mmHg
- ureum > 7mmol/L
- hypoxie

Interventies

- Geef zuurstof bij hypoxie (zie streefsaturatie[link]).
- Geef antibiotica volgens de NHG-Standaard of ziekenhuisrichtlijn.
- Neem patiënten op in het ziekenhuis als ze ernstig ziek zijn, een hoge leeftijd of ernstige comorbiditeit hebben.
De AMBU-65 of PSI (pneumonia severity index; klinisch) geeft een indicatie voor opname of thuisbehandeling.

AMBU-65

- Ademhalingsfrequentie =>30/min
- Mentale toestand: recent ontstane verwardheid
- Bloeddruk systolische <90 of diastole <60 mmHg
- Ureum > 7mmol/L
- Leeftijd >= 65

Overweeg een opname als er 2 of meer items uit de AMBU-65 score positief zijn

7.9 Pneumothorax

7.9.1 *Spontane pneumothorax*

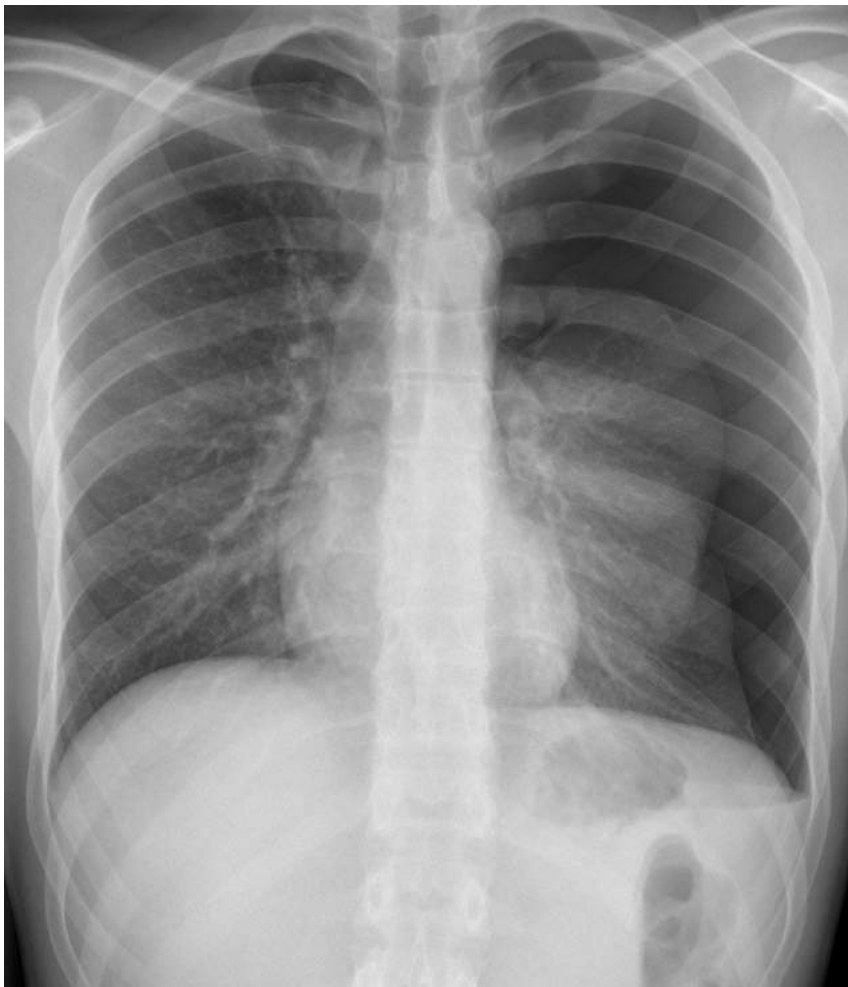
Een spontane pneumothorax kan ontstaan zonder onderliggende ziekte (primaire spontane pneumothorax). Risicofactoren hiervoor zijn het mannelijk geslacht, roken en prolaps van de mitralisklep. Als er wél een onderliggende ziekte of longafwijking is, dan is de spontane pneumothorax secundair.

Enkele secundaire oorzaken

- COPD, astma
- longfibrose, cystic fibrosis
- tuberculose
- bindweefselziekten (bijvoorbeeld Ehlers-Danlos, reumatoïde artritis)
- maligniteit in de longen

Symptomen

- ademhalingsgebonden pijn op de borst
- benauwdheid (meestal mild)
- sinustachycardie
- verminderd ademgeruis (vaak subtiel)
- hypersonore percussie (niet altijd goed te horen)
- bij palpatie kraken van subcutaan emfyseem (soms)
- X-thorax: afwezige longvaattekening met een zichtbare longrand



Figuur 118 Pneumothorax links (afwezigheid van longvaattekening in het gehele apico-laterale deel van de thorax. Hellerhoff [CC BY-SA 3.0 (<https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/>)]

Interventies

- Laat een kleine primaire pneumothorax spontaan genezen.
- Geef zuurstof; dit vergroot ook de snelheid van de spontane genezing (klinisch)[9].
- Draineer een grotere pneumothorax via een pleurale katheter of drain (klinisch).
- Een spontane primaire pneumothorax hoeft niet altijd opgenomen te worden [zie <https://www.nvalt.nl>]

7.9.2 Traumatische pneumothorax

Een traumatische pneumothorax kan ontstaan na bijvoorbeeld een penetrerende thoraxverwonding, ribfracturen, barotrauma of het inbrengen van een centrale lijn. De verschijnselen en interventies zijn dezelfde als bij een 'spontane pneumothorax'. Behandel pijn met een combinatie van opioïden en paracetamol/NSAID's, of met epidurale pijnstilling (klinisch).

7.9.3 Spanningspneumothorax

Een pneumothorax (spontaan of traumatisch) kan leiden tot zogenaamde spanningspneumothorax. De oorzaak is een ventielmechanisme, waarbij wel lucht in de pleuraholte stroomt, maar niet eruit. Door deze toename van volume verplaatst het mediastinum zich naar de gezonde zijde. Er ontstaat een obstructieve shock door het afklemmen van de veneuze terugvloed van de vena cava.

Symptomen

- obstructieve shock: hypotensie, tachycardie, gestuwde halsvenen [zie Shock]
- ernstige benauwdheid
- aan de aangedane zijde:
 - duidelijk verminderd of afwezig ademgeruis
 - hoogstaande hemithorax, met verminderde thoraxexcursies
- tracheaverplaatsing naar de gezonde zijde (dit symptoom is vaak afwezig)

Interventies

- Doe direct een naalddecompressie [zie ontlasting spanningspneumothorax]. Maak NIET eerst een thoraxfoto! Soms volgt vrij snel een recidief spanningspneumothorax. Plaats dan direct een nieuwe naald.
- Geef maximaal zuurstof.
- Laat zo snel mogelijk een definitieve thoraxdrain inbrengen.

7.9.4 Open pneumothorax

Bij een open pneumothorax is er een open verbinding door de borstwand heen. Dit leidt vaak tot een volledige collaps van de long, of soms tot een spanningspneumothorax. Is de wond in de thorax groter dan 2/3 van de tracheadiameter (2/3 van deze diameter = 10-12mm) dan gaat de lucht bij inademing niet via de trachea, maar door deze wond naar binnen (weg van de minste weerstand). Er ontstaat dan hypoxie en hypercapnie.

Interventies

Dek de wond luchtdicht af, waarbij je 3 van de 4 zijden vastplakt. De lucht kan dan bij uitademing via de niet-vastgeplakte zijde ontsnappen en bij inademing niet meer terugstromen in de thoraxholte.

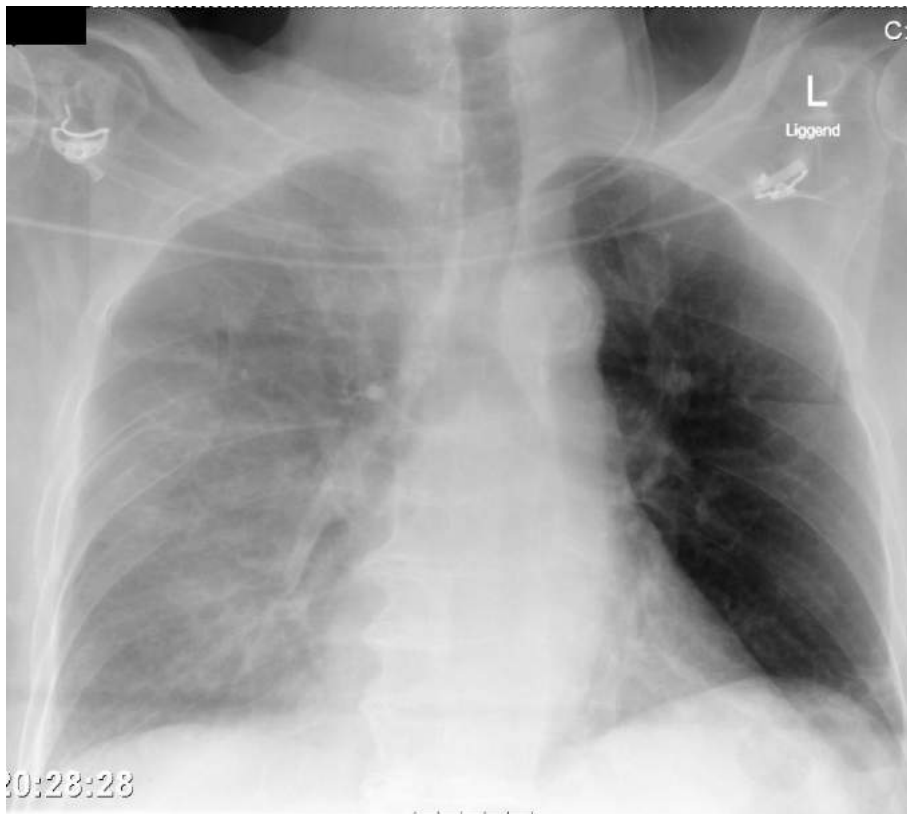


Figuur 120 Deze afbeelding is afkomstig van www.littlemedic.org

7.9.5 Hemothorax

Een hemothorax ontstaat door een bloeding vanuit het mediastinum, diafragma, de long, thoraxwand of soms abdominaal letsel. De meeste veneuze bloedingen stoppen vanzelf. Een massale hemothorax (>1500ml) veroorzaakt een hypovolemische shock en belemmert de ventilatie en oxygenatie.

Over de hemothorax is er verminderd ademgeruis. De percussie is gedempt, in tegenstelling tot de (spannings)pneumothorax. Een hemothorax kun je pas zien op een staande X-thorax vanaf 200-300ml. De behandeling is een thoraxdrainage. Als uit de thoraxdrain >1500 ml bloed ineens afloopt, of >200 ml per uur, dan is er een indicatie voor een thorax operatie[10]. Geef vloeistoftherapie en bloedproducten als er hypovolemische shock is.



Figuur 122 Hemothorax rechts (op een liggende foto is vocht te zien als witte sluiering)

Ontlast een spanningspneumothorax ONMIDDELIJK met een dikke infuusnaald.

7.10 Acut hartfalen (astma cardiale)

Bij acut hartfalen is er in veel gevallen geen sprake van systemische overvulling. Er is wel vochtophoping in de alveoli. De oorzaak is vaak dat de ventrikels van het hart niet voldoende kunnen uitpompen (systolische disfunctie) of onvoldoende kunnen vullen (diastolische disfunctie).

De meest voorkomende oorzaken van acut hartfalen:

- ischemie van het hart
- hypertensie (ook door medicatieontrouw)
- aritmieën (met name snel atriumfibrilleren)
- cardiomyopathie

Andere oorzaken zijn bijvoorbeeld kleplijden (stenose of regurgitatie), anemie en myocarditis.

Het stellen van de diagnose acut hartfalen is vaak lastig omdat geen van de klachten of symptomen voldoende sensitief of specifiek is.

Meest voorkomende symptomen

- acute verergering van dyspnoe
- hypertensie >140 mmHg
- crepitaties (ronchi zijn ook mogelijk)
- lage zuurstofsaturatie
- derde harttoon (S3; vaak moeilijk te horen)

Minder vaak komen voor

- acute-on-chronic hartfalen (perifeer oedeem, de symptomen zijn milder en ontstaan langzamer)
- cardiogene shock (hypotensie, tekenen van hypoperfusie)
- rechtszijdig hartfalen (verhoogde centraal veneuze druk, hepatomegalie)

Aanvullende diagnostiek

- X-thorax. Kijk naar tekenen van hartfalen: cardiomegalie, versterkte vaattekening, Kerley B-lijnen. Let op: in ongeveer 20% van de gevallen laat de X-thorax geen tekenen van overvulling zien[2].
- ECG: om een myocardinfarct en ritmestoornissen uit te sluiten. Daarnaast zie je op een ECG vaak ischemische afwijkingen door de hypoxie.
- Biomarkers (BNP en NTpro-BNP): met deze markers meet je de wandspanning op het myocard. Deze test is zinvol als je twijfelt over de diagnose.



Figuur 124 X-thorax met fors interstitieel en alveolair oedeem (astma cardiale). Frank Gaillard, Jeremy Jones [CC BY-SA 3.0 (<https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/>)]

Interventies

- Geef zuurstof bij hypoxie (zie streefsaturatie [zie behandeling van ademhalingsproblemen]).
- Geef nitroglycerine:
 - Sublinguaal: 0.8-1.6mg sublinguaal iedere 3 minuten.
 - Intraveneus (klinisch): 40 mcg/min en optitreren à 3 minuten tot max 200 mcg/min [2]. Bouw de dosering af als de systolische bloeddruk >25% gedaald is.
 - Contra-indicaties zijn onder andere SBD <90 mmHg, rechterventrikelfarct, aorta- of mitralisklepstenose, hypertrofisch obstructieve cardiomyopathie.

- Nitroglycerine is belangrijker dan furosemide als eerste behandeling[11]
- Geef furosemide:
 - 20-40mg iv of dezelfde orale onderhoudsdosis van de patiënt iv.
- Geef *geen* routinematig morfine
 - 2 mg iv of sc. Morfine is geassocieerd met verhoogde mortaliteit bij astma cardiale [2, 12]. Geef het alleen na zorgvuldige afweging, bijvoorbeeld bij palliatieve patiënten voor de behandeling van dyspnoe.
- Geef non-invasieve beademing (CPAP/BiPAP) bij ademfrequentie >24/min of SpO2 <90% (ambulance of klinisch)[13].
- Bij hypotensief hartfalen:
 - Geef een vochtbolus van 250ml en herhaal dit zo nodig (als er geen systemische overvulling is).
 - Als vocht onvoldoende effect heeft geef dan inotropie (dobutamine) of vasopressie (noradrenaline; klinisch)
 - Spoor de oorzaak op (o.a. met een echo cor) en behandel deze.

Bij een astma cardiale is nitroglycerine de belangrijkste eerste behandeling.

7.11 Longembolie

Bij een longembolie is de oorsprong van het stolsel meestal de been-, arm- of bekkenvenen. De oorzaak kan idiopathisch zijn, of secundair aan een andere oorzaak, zoals een recente operatie, trauma, immobilisatie, oestrogeengebruik, zwangerschap, chronische ziekte of maligniteit.

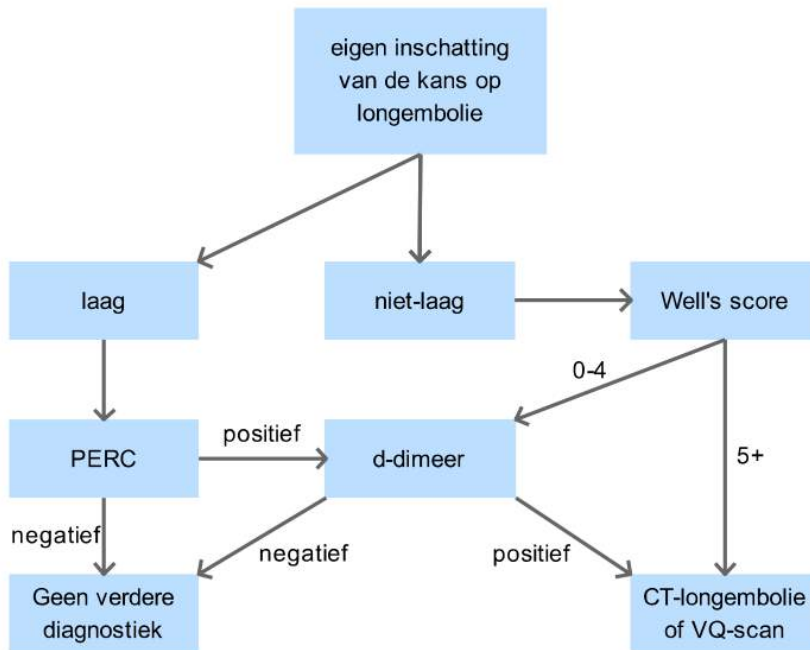
Meest voorkomende symptomen

- ademfrequentie > 16/min (92%)
- dyspneu (84%)
- pleurale pijn (74%)
- hoesten (53%)
- rhonchi (58%)
- tachycardie > 100/min (44%)
- koorts <39.2°C (43%)
- S3- of S4-gallopitme (34%)
- haemoptysis (30%)
- tromboflebitis (32%)
- cyanose (19%)
- syncope (13%)

Bij een massale longembolie is er sprake van obstructieve shock.

Diagnostiek

Maak eerst een (subjectieve) inschatting of je een longembolie waarschijnlijk acht of niet. Acht je de kans klein, dan kan je de Pulmonary Embolism Rule out Criteria (PERC) gebruiken. Zijn alle criteria van de PERC negatief, dan is een longembolie uitgesloten. In alle andere gevallen gebruik je de Wellsscore (zie figuur 126).



Figuur 126 Diagnostiek longembolie

Pulmonary Embolism Rule out Criteria (PERC)

- leeftijd 50 jaar of ouder
- hartfrequentie >100
- SpO2 zonder zuurstof <95%
- unilaterale zwelling van het been
- hemoptoë

Als een van deze criteria aanwezig is, is de PERC positief.

Wells score bij vermoeden van longembolie:

- | | |
|--|-----|
| • klinische tekenen van trombosebeen | 3,0 |
| • longembolie waarschijnlijker dan alternatief | 3,0 |
| • hartfrequentie >100/min | 1,5 |
| • immobilisatie of operatie in afgelopen 4 weken | 1,5 |
| • DVT of longembolie in voorgeschiedenis | 1,5 |
| • hemoptoë | 1,0 |
| • maligniteit (tot 6 maanden na laatste behandeling) | 1,0 |

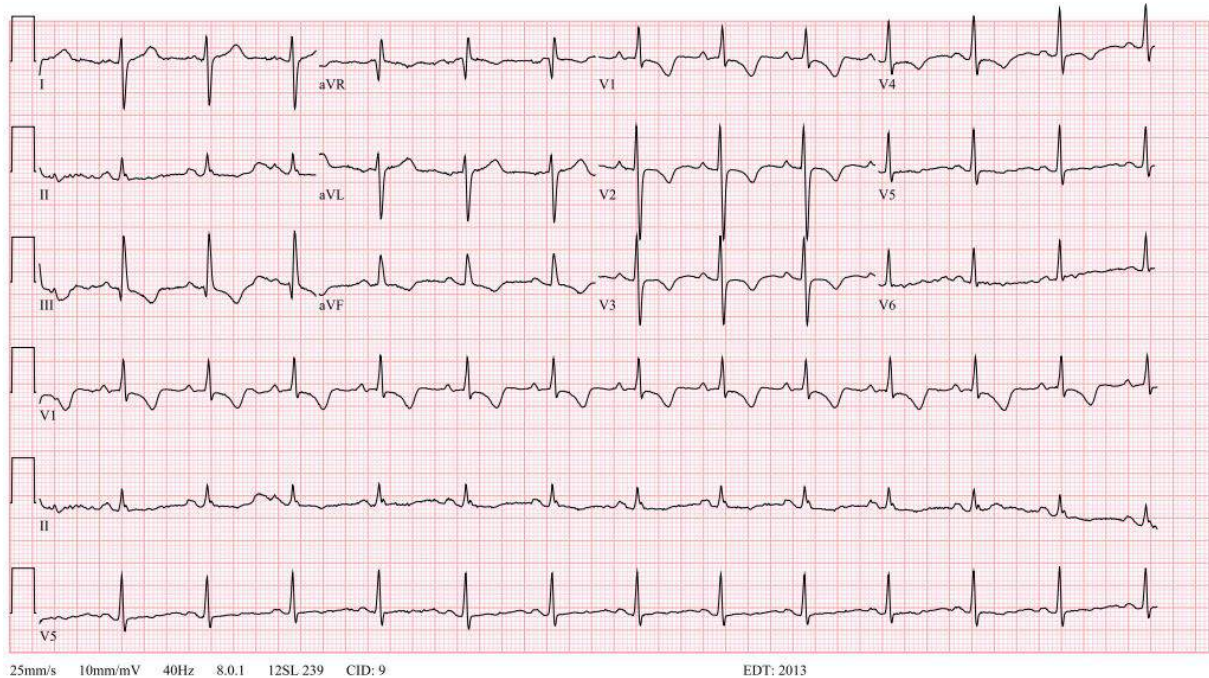
Bij een totaalscore van 5 of meer is de kans op een longembolie zo hoog dat een negatieve d-dimeer een longembolie onvoldoende kan uitsluiten. Daarom wordt dan een CT-longembolie gemaakt.

Sommige ziekenhuizen gebruiken de YEARS criteria in plaats van PERC en Wells. Zie www.mdcalc.com [14]. YEARS heeft vooralsnog minder wetenschappelijk onderzoek dan PERC en Wells en er is altijd een d-dimeer nodig.

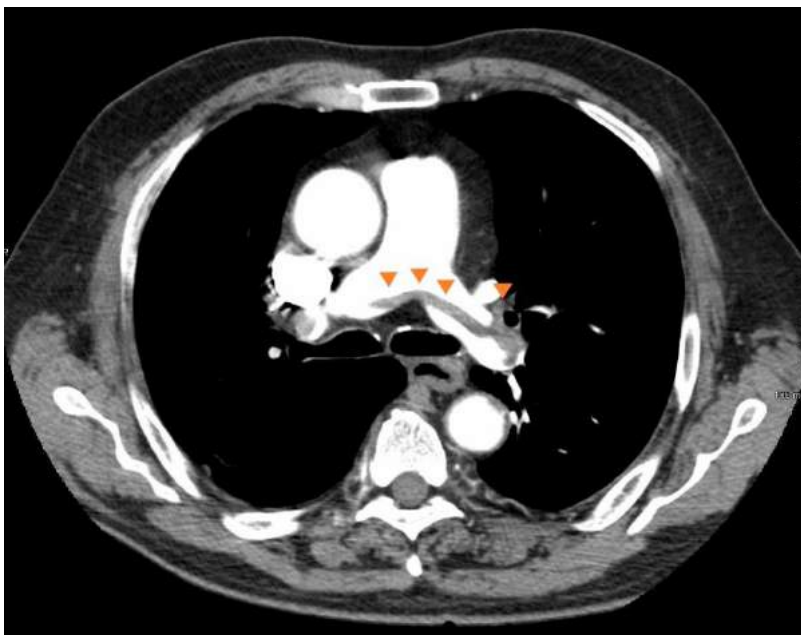
Aanvullende diagnostiek

- X-thorax: voor het uitsluiten van andere oorzaken van dyspnoe.
- ECG: het ECG is vaak niet-afwijkend. De meest voorkomende afwijking is sinustachycardie. Negatieve T's in de onderwand plus in afleidingen V1-V4 zijn heel specifiek voor een longembolie. Het klassieke S1T3Q3-patroon is soms aanwezig.
- D-dimeer: voor patiënten met een niet-hoog risico op longembolie. Gebruik bij patiënten boven de 50 jaar de voor leeftijd gecorrigeerde afkapwaarde.

- CT-longembolie: hierop zie je een contrastuitsparing in de pulmonale arteriën (zie figuur 127).
- Perfusie-ventilatie (VQ)-scan: als alternatief voor de CT-scan.
- Echo cor: bij patiënten die te instabiel zijn voor een CT-scan. Er is dan een verwijding van de rechterventrikel te zien.



Figuur 127 ECG bij een longembolie: negatieve T's in de onderwand (II, III, aVF) én precordiaal (V1-4).



Figuur 128 CT-scan met een longembolie. James Heilman, MD [CC BY-SA 4.0 (<https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/>)]

Behandeling van longembolieën

Massale longembolie

- De definitie van een massale longembolie is: systolische bloeddruk <90 mmHg of daling van >40 mmHg, gedurende >15min.
- Geef maximaal zuurstof.
- Geef trombolysen (klinisch).

Overige longembolieën

- Geef een antistollingsmiddel volgens het protocol (directe orale anticoagulatie [DOAC], vitamine K-antagonist, laagmoleculair heparine).
- Laat de patiënt opnemen in het ziekenhuis.
- Je kan longembolieën met een laag risico ook poliklinisch behandelen (zie de HESTIA criteria [zie <https://richtlijndatabase.nl/>]).

Bij een lage klinische verdenking op een longembolie en negatieve Pulmonary Embolism Rule out Criteria (PERC) is geen verdere diagnostiek nodig.

7.12 Koolmonoxide (CO-)vergiftiging

Koolmonoxide komt vrij bij onvolledige verbranding. De meeste CO-vergiftigingen treden op in de herfst en winter, als hout- of gashaarden en de CV-ketel gebruikt worden. Het kan ook optreden bij inhalatie van rook. Koolmonoxide bindt 200 keer beter aan hemoglobine dan zuurstof. Hierdoor ontstaat een tekort aan zuurstof in de weefsels.

Symptomen

- hoofdpijn
- verwardheid
- milde koorts
- tachycardie
- tachypnoe
- hypertensie / hypotensie
- insulteren
- focale neurologische verschijnselen
- coma
- hartstilstand

Een milde koolmonoxidevergiftiging kan dus lijken op een griep. Denk dus aan CO als meerdere huisgenoten of huisdieren van de patiënt ook klachten hebben.

Aanvullende diagnostiek

- Voer een (veneuze of arteriële) bloedgasanalyse uit.
 - CO-Hb: bij niet-rokers is 1-4% een fysiologische waarde. Bij rokers is dit tot 10%.
 - Bij een ernstige CO-vergiftiging is er een metabole lactatacidose.
- ECG: bij een ernstige CO-vergiftiging zijn er tekenen van ischemie.
- Perifere saturatiemeting: deze zal een valse normale waarde aangeven, omdat CO-Hb wordt gemeten als geoxigeneerd hemoglobine.

Behandeling

Je kan koolmonoxide sneller uitwassen door 100% zuurstof toe te dienen. De halfwaardetijd van CO bij 100% zuurstof is 80 minuten, bij omgevingslucht is deze 4 uur.

- Geef maximaal zuurstof
- Overweeg hyperbare zuurstoftherapie bij ernstige klachten:
 - zwangeren met een CO-Hb > 15%
 - CO-Hb > 25%
 - syncope
 - cardiale ischemie
 - verwardheid
 - insult
 - coma
 - focale neurologische uitval

Bij een intoxicatie met koolmonoxide is maximaal zuurstof hét antidotum.

8 Key points

- Teveel zuurstof kan bij bepaalde ziektebeelden schadelijk zijn.
- Of je maximaal zuurstof geeft, of juist een bepaalde streefsaturatie hanteert hangt af van het ziektebeeld.
- Bij een spanningspneumothorax wacht je niet op een X-thorax, maar breng jij direct een dikke naald in de thorax.

9 Referenties

1. Wikipedia. Kussmaul breathing. 2018. https://en.wikipedia.org/wiki/Kussmaul_breathing. Accessed 26 Jun 2018.
2. Tintinalli, Stapczynski, Ma. Tintinalli's emergency medicine. 8th edition. McGraw-Hill Education; 2016.
3. Brenner M, Stein D, Hu P, Kufera J, Wooford M, Scalea T. Association between early hyperoxia and worse outcomes after traumatic brain injury. Arch Surg Chic Ill 1960. 2012;147:1042–6.
4. Cornet AD, Kooter AJ, Peters MJ, Smulders YM. The potential harm of oxygen therapy in medical emergencies. Crit Care Lond Engl. 2013;17:313.
5. Bellmann B, Deppe I. Angioedema Two Weeks After the Initial Administration of an ACE Inhibitor. Dtsch Arzteblatt Int. 2018;115:142.
6. GOLD. Pocket guide to COPD diagnosis, management and prevention: a guide for health care professionals. Glob Initiat Chronic Obstr Lung Dis Inc. 2018;1:3–14.
7. Murphy R. Emergency oxygen therapy for the COPD patient. Emerg Med J. 2001;18:333–9.
8. NHG. Standaarden van het Nederlands Huisartsen Genootschap.
9. Park CB, Moon MH, Jeon HW, Cho DG, Song SW, Won YD, et al. Does oxygen therapy increase the resolution rate of primary spontaneous pneumothorax? J Thorac Dis. 2017;9:5239–43.
10. American college of Surgeons. Advanced Trauma Life Support. 10th edition. 2018.
11. Agrawal N, Kumar A, Aggarwal P, Jamshed N. Sympathetic crashing acute pulmonary edema. Indian J Crit Care Med. 2016;20:719.
12. Miró Ò, Gil V, Martín-Sánchez FJ, Herrero-Puente P, Jacob J, Mebazaa A, et al. Morphine Use in the ED and Outcomes of Patients With Acute Heart Failure. Chest. 2017;152:821–32.
13. ESC, Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2016;37:2129–200.
14. YEARS Algorithm for Pulmonary Embolism (PE). MDCalc. <https://www.mdcalc.com/years-algorithm-pulmonary-embolism-pe>. Accessed 22 Mar 2019.

Acute buikpijn

Auteur

Gaël Smits, SEH-arts KNMG

Medeauteurs

Anita Wandel, specialist ouderengeneeskunde

Frans Rutten, anesthesioloog

Thijs van Rheenen, huisarts in opleiding

1. Definities

- Acute buikpijn: acuut ontstane buikpijn die niet langer bestaat dan 5 dagen
- Acute buik: acute buikpijn waarbij de diagnose nog niet duidelijk is, bijvoorbeeld over al of niet chirurgisch ingrijpen

2. Leerdoelen

- Je kan een gestructureerde pijnanamnese afnemen met de elementen uit 'PQRST'
- Je maakt gebruik van alle verzamelde informatie uit anamnese en lichamelijk onderzoek, omdat je weet dat individuele items hieruit vaak onvoldoende sensitief zijn om een diagnose aan te tonen of uit te sluiten.
- Je herkent de klachten die passen bij aantal levensbedreigende oorzaken van buikpijn.

3. Inleiding

Buikpijn is een veelvoorkomend probleem in de spoedzorg. Aan de ene kant kan een patiënt met relatief weinig klachten een ernstige aandoening hebben. Aan de andere kant hebben 30% van de patiënten op de SEH met buikpijn geen aantoonbare diagnose (buikpijn niet nader omschreven) [1,2]. In de huisartsenpraktijk is dat ongeveer de helft.

4. Initiële benadering van buikpijn

Primary assessment

Net zoals bij andere ziektebeelden, is het doel van de primary assessment het herkennen en behandelen van vitale bedreigingen zoals shock en niet het stellen van de diagnose. In de C hoort een korte palpatie van de buik. De rest van het buikonderzoek zit in het secondary assessment.

Bij hevige buikpijn geef dan pijnstilling na het onderzoek van de C (zie hoofdstuk 'acute pijnbestrijding').

Indien beschikbaar, maak aanvullend een 12-afleidingen ECG bij (volwassen) patiënten met buikpijn in epigastrio (myocardinfarct). Bij verdenking op een AAA laat dan z.s.m. klinisch een echo abdomen maken.

Secondary assessment

Hier is de focus meer op de uiteindelijke diagnose. Denk aan deze levensbedreigende oorzaken van buikpijn:

- geruptureerd aneurysma abdominalis (AAA)
- mesenteriaal ischemie
- myocardiischemie

AMPLE

Allergieën, Medicatie, Past (inclusief buikchirurgie), Last meal, (Events=anamnese)

Medicatie: Anticoagulantia of NSAID's kunnen een gastro-intestinale bloeding veroorzaken.

Past: Patiënten met een diabetische ketoacidose kunnen zich presenteren met buikpijn.

Risicofactoren voor mesenteriale ischemie zijn atriumfibrilleren, oudere leeftijd, vasculair lijden.

Eerder buikoperaties kunnen een strengileus veroorzaken.

Pijnstilling

Pijnstilling staat hier bewust als eerste. Als een patiënt ernstige buikpijn heeft, is het belangrijk om die snel onder controle te krijgen. Anamnese én lichamelijk onderzoek zijn dan makkelijker uit te voeren. De patiënt kan de pijn vaak ook beter aangeven en lokaliseren. De vrees dat pijnstilling de diagnose maskeert is ongegrond gebleken[3].

Bij ernstige pijn hebben i.v. opioïden meestal de voorkeur. Bij kolieken een NSAID.

Meer info over pijnstilling zie hoofdstuk 'acute pijnbestrijding'.

Anamnese

Laat de patiënt eerst in zijn eigen woorden vertellen wat hij/zij voelt. Vraag daarna de elementen uit de PQRST pijnanamnese uit

- Provocation, Palliation: wat maakt het erger*, wat maakt het beter: beweging, houding, lokale druk, inspanning, rust.
- Quality: soort pijn
- Region: lokalisatie en uitstraling
- Severity: ernst van de pijn.
- Time: wanneer en bij welke activiteit? Acuut of geleidelijk? Continu, intermitterend, kolieken? Is de pijn tussendoor nog weggeweest?

* Vervoerspijn ('speed bump sign') is alleen onderzocht op de SEH bij een verdenking appendicitis. De sensitiviteit is 80 tot 97% en dus onvoldoende om een appendicitis uit te sluiten. Verder hebben veel patiënten zonder appendicitis toch vervoerspijn (specificiteit 30-52%). [4,5]

Lokalisatie van de pijn

Viscerale pijn ontstaat door rek of beschadiging van de kapsels van organen (viscerale peritoneum). Deze pijn is in de midline gelokaliseerd[1].

- Pijn in epigastrio: maag, duodenum, lever, galblaas, alvleesklier
- Pijn peri-umbilicaal: dunne darm, proximaal colon, appendix.
- Pijn in de onderbuik: distale colon en genito-urinair systeem

Somatische pijn ontstaat door prikkeling van het pariëtale peritoneum (tegen de buikwand). De pijn is gelokaliseerd op de plek van de prikkeling. Een beginnende appendicitis geeft aanvankelijk pijn rond de navel (viscerale pijn). Later ontstaat er pijn in de rechteronderbuik na prikkeling van het pariëtale peritoneum (somatische pijn).

Uitstralingspatroon

Pijn kan zich uiten op andere plekken dan het oorspronkelijke proces, omdat zenuwen uit verschillende gebieden samenkomen in het ruggenmerg.

- bovenbuik: myocardischemie, myocarditis, pericarditis, basale pneumonie of longembolie
- rug (midline): aneurysma abdominalis, pancreatitis
- lage rug (midline), bovenbenen: uterus
- rug rechts: galstenen, cholecystitis
- eenzijdig in onderbuik, lies, labia of balzak: uretersteen
- schouder: diafragma prikkeling (bijv. miltruptuur)

Ernst van de pijn

Nierstenkolieken en darmischemie zijn meestal heel pijnlijk. Er is meestal weinig drukpijn in de buik.

Koliekpijnen

- ureterstenen: kolieken (redelijk snel opeenvolgende, zeer heftige pijn aanvallen) ergens tussen de flank en de lies.
- galstenen: kolieken in epigastrio, rechterbovenbuik en -rug.
- Mechanische ileus: basaal pijnniveau, verergerend met kolieken (minder heftig dan ureterstenkolieken)
- Weeën

Intermitterende buikpijn

- chronische mesenteriale ischemie geeft heftige buikpijn na het eten.
- cyclische pijn: menstruatie
- reflux, ulcus pepticum

Acuut of geleidelijk ontstane pijn

Pijn die acuut ontstaat (binnen minuten maximaal) is meestal het gevolg van een afsluiting of ruptuur van een orgaan: een geruptureerd aneurysma abdominalis (AAA), mesenteriaal ischemie, niersteen- of obstruerende galstenen, ileus of myocardischemie.

Bij de meeste andere ziektebeelden ontstaat de pijn geleidelijk (bijvoorbeeld appendicitis, cholecystitis). Pancreatitis is de uitzondering, hierbij ontstaat pijn ook acuut.

Lichamelijk onderzoek

De volgorde bij onderzoek is kijken, luisteren en voelen. Daarna speciale testen.

Inspectie

- bolle buik: ileus, intraperitoneale bloeding, ascites, obstipatie, blaasretentie
- littekens: let op ingeklemde darm in het litteken
- liezen en navel: ingeklemde lies- of navelbreuk

Auscultatie

- normale tot levendige peristaltiek: gastro-enteritis of normaal
- zeer levendige, sterk verminderde of afwezige peristaltiek (>4min): ileus[6]. NB. Van gootsteengeruisen is de klinische waarde niet bekend omdat er te weinig onderzoek over is.[6]

Percussie en palpatie

- percussiepijn: is een teken van (lokale) peritonitis.
- flankdemping bij percussie met shifting dullness
[https://en.wikipedia.org/wiki/Shifting_dullness]: intraperitoneaal vocht
- pulserende zwelling: dit teken is niet sensitief of specifiek genoeg voor een AAA.
- slagpijn nierloge: kan aanwezig zijn bij pyelonefritis.
- drukpijn op McBurney: punt 1/3 de afstand vanaf rechter spina iliaca anterior superior (SIAS) richting de navel. Dit is meestal de plek waar de appendix ligt.
- défense musculaire: kan aanwezig zijn bij peritoneale prikkeling, echter de sensitiviteit en specificiteit zijn erg laag[2].
- loslaatpijn: kan aanwezig zijn bij peritonitis, maar is niet heel specifiek daarvoor.
- genitalia externa bij de man: niet vergeten, want een torsio testis geeft regelmatig (alleen) buikpijn.
- rectaal toucher: alleen bij verdenking obstipatie, rectumtumor of onbegrepen shock (melena). Het voegt niks toe aan de diagnose appendicitis

- vaginaal toucher: dit onderzoek is te onbetrouwbaar voor het aantonen of uitsluiten van gynaecologische pathologie bij buikpijn. Dit is ongeacht de ervaring van de arts[7]. De sensitiviteit voor de bevinding 'vergroete adnex' als diagnosticum voor torsio ovarii is 15-36%. Bij pelvic inflammatory disease (PID) is de sensitiviteit 65%[7].

Speciële testen

- Murphy's sign: palpeer het rechter subcostale gebied bij uitademing, adem stopt door pijn bij inademing. Dit kan positief zijn bij een cholecystitis.
- Heel drop sign: laat de patiënt op de tenen staan en plots op zijn hakken neerkomen. Een pijnscheut in de buik kan op een appendicitis duiden (sensitiviteit en specificiteit ca. 70%)[8].

5. Aanvullende diagnostiek bij buikpijn

Aanvullende diagnostiek kan helpen in het stellen van de diagnose.

- ECG: ter uitsluiting van myocardischemie
- Leukocyten en CRP: normale leukocyten en CRP sluiten ernstige pathologie niet uit. Bij een bewezen appendicitis had 24% normale leukocyten of CRP[8].
Combinatie van anamnese, lichamelijk onderzoek van de buik en Leuco's en CRP kunnen wel onderscheid maken tussen een urgente of niet-urgente oorzaak van acute buikpijn*
- Lipase is de meest sensitieve en specifieke test voor de diagnose pancreatitis. En dus beter dan de amylase test.
- X-buikoverzicht en X-thorax hebben geen waarde in de diagnostiek van buikpijn.[2]
- Echografie gebruik je meestal als eerste test als aanvullend onderzoek nodig is.
- CT-scan is de volgende stap als echografie inconclusief is en de verdenking op ernstige aandoening hoog is. Voor verdenking vrij lucht is ook een CT-abdomen nodig, omdat een echo of staande X-thorax of echo niet sensitief genoeg zijn.

6. Diagnostisch denken

Anamnese en lichamelijk onderzoek leveren slechts in de helft van de gevallen de juiste diagnose op bij patiënten op de SEH[2]. De elementen uit de anamnese, lichamelijk onderzoek en laboratoriumonderzoek hebben een te lage sensitiviteit en specificiteit om als enige de doorslag te geven of een patiënt wel of niet een bepaalde aandoening heeft.[2] Weeg en combineer daarom alle verzamelde informatie.

Kom je niet tot een diagnose en de verdenking op ernstige pathologie is laag, dan kun je de patiënt in 12-24 uur herbeoordelen. Geef geen verlegenheidsdiagnose zoals gastro-enteritis als je er niet zeker van bent. Beter is om 'niet specifieke abdominale pijn' te gebruiken. De volgende hulpverlener kan dan zonder vooroordeel de patiënt herbeoordelen.

Speciale patiëntengroepen

Ouderen en immuungecompromitteerde patiënten hebben vaker een ernstige oorzaak van hun buikpijn[1] (zie tabel). Ook is hun prognose vele malen slechter[9].

Tabel: Oorzaken van acute buikpijn[10]

	Leeftijd <50 jaar	>50 jaar
Cholecystitis	6%	21%
Niet-specifieke buikpijn	40%	16%
Appendicitis	32%	15%
Ileus	2%	12%
Pancreatitis	2%	7%
Diverticulitis	<0.1%	6%
Overig	18%	23%

Ze presenteren zich vaak met milde of aspecifieke symptomen. Daarom kunnen ernstige aandoeningen makkelijk over het hoofd gezien worden. Bij lichamelijk onderzoek ontbreken vaak de typische tekenen, zoals koorts, percussiepijn of *défense musculaire*. Ook leukocytose kan ontbreken[9].

Extra-abdominale oorzaken van buikpijn

Andere ziektebeelden buiten de buik kunnen buikpijn veroorzaken. Dit komt het meest voor bij kinderen en ouderen, maar soms ook bij volwassenen <65 jaar. Voorbeelden zijn pneumonie, longembolie, myocardinfarct, diabetische ketoacidose, anafylaxie of herpes zoster. Ook niet-somatische pijn kan voorkomen, denk bijvoorbeeld aan stress gerelateerde buikpijn bij kinderen.

7. Key points

- Een nauwkeurige primary assessment, anamnese en lichamelijk onderzoek, in combinatie met aanvullende diagnostiek zijn belangrijk voor het stellen van de juiste diagnose bij buikpijn
- Vaar nooit op een enkel teken bij lichamelijk onderzoek of laboratoriumbepaling om een bepaald ziektebeeld aan te tonen of uit te sluiten.
- Oudere en immuungecompromitteerde patiënten hebben relatief weinig of aspecifieke klachten, ook bij levensbedreigende oorzaken van buikpijn.
- Denk ook aan extra-abdominale oorzaken van buikpijn zoals een myocardinfarct of een pneumonie.

8. Referenties

- 1 Smith K. Abdominal pain. In: *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. Elsevier 2018.
- 2 Claessen JJM, van Es JM, Boermeester MA. [Abdominal pain]. *Ned Tijdschr Geneesk* 2019;**163**.
- 3 Manterola C, Vial M, Moraga J, *et al*. Analgesia in patients with acute abdominal pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;:CD005660. doi:10.1002/14651858.CD005660.pub3
- 4 Boswell L, Hulme P. BET 2: Utility of the speed bump sign in diagnosis of acute appendicitis. *Emerg Med J EMJ* 2018;**35**:397–8. doi:10.1136/emered-2018-207777.2
- 5 Eid MM, Al-Kaisy M. The utility of the speed bump sign for diagnosing acute appendicitis. *Am J Emerg Med* 2019;:S073567571930539X. doi:10.1016/j.ajem.2019.158406
- 6 Moll van Charante EP, de Jongh TOH. [Auscultation of the abdomen]. *Ned Tijdschr Geneesk* 2011;**155**:A2657.
- 7 Brown T, Herbert ME. Medical myth: Bimanual pelvic examination is a reliable decision aid in the investigation of acute abdominal pain or vaginal bleeding. *CJEM* 2003;**5**:120–2. doi:10.1017/S1481803500008289
- 8 Ahn S, Lee H, Choi W, *et al*. Clinical Importance of the Heel Drop Test and a New Clinical Score for Adult Appendicitis. *PloS One* 2016;**11**:e0164574. doi:10.1371/journal.pone.0164574
- 9 Leuthauser A, McVane B. Abdominal Pain in the Geriatric Patient. *Emerg Med Clin North Am* 2016;**34**:363–75. doi:10.1016/j.emc.2015.12.009
- 10 Colucciello S. Assessing Abdominal Pain in Adults: A Rational, Cost-Effective, and Evidence-Based Strategy. *Emerg Med Pract* 2019;**19**:1–36.

Dehydratie en elektrolytstoornissen

1 Leerdoelen

De aios ouderengeneeskunde is in staat met behulp van de kliniek en de specifieke hulpmiddelen van de tweedelijns dehydratie en de meest voorkomende elektrolytstoornissen te diagnosticeren en te behandelen.

2 Algemeen

Water is een belangrijke component van ons lichaam. Het totale lichaamswater bedraagt ongeveer 60% van het totale lichaamsgewicht. Bij vrouwen is dit iets lager dan bij mannen. Bij het ouder worden neemt het totale lichaamswater af en daalt tot 45-50% van het lichaamsgewicht bij mensen boven de zestig jaar terwijl het lichaamsvet toeneemt.

Water vervult vele belangrijke taken in het lichaam, zoals transportmedium voor voedingsstoffen en afvalstoffen, en speelt een rol bij allerlei functies op celniveau en bij handhaving van weefselstructuren.

Het lichaamswater is verdeeld over diverse goed te onderscheiden compartimenten. De compartimenten zijn van elkaar gescheiden door semipermeabele membranen met kleine openingen waar doorheen moleculen met een bepaalde grootte en gewicht kunnen passeren, terwijl grotere en zwaardere moleculen dit niet kunnen. Het transport van water is het resultaat van de moleculebewegingen door de semipermeabele membraan.

Het lichaam heeft twee grote lichaamscompartimenten: intracellulair en extracellulair. Het intracellulaire compartiment omvat de vloeistof binnen de lichaamscellen en vormt ongeveer 40% van het totale lichaamsgewicht. De rest van de vloeistoffen bevindt zich in het extracellulaire compartiment dus buiten de cellen. Dit compartiment is onder te verdelen in twee kleinere compartimenten, een intravasculair compartiment en een interstitieel compartiment. Het intravasculaire compartiment bestaat uit de vloeistof in de bloedvaten en is ongeveer 5% van het totale lichaamsgewicht. Het interstitiele compartiment omvat alle vloeistoffen in de weefsels buiten de cellen en de bloedvaten en omvat 15% van het lichaamsgewicht.

Hoeveelheid vloeistof in de compartimenten (bij benadering)

- Intracellulair (40%) : 25 liter vloeistof
- Extracellulair (20%): 15 liter vloeistof

met een verdere verdeling van

- Intravasculair (5%) : 5 liter
- Interstitieel (15%) : 10 liter

De vloeistofcompartimenten bestaan uit water en daarin opgelost vele stoffen. Verschuivingen in de hoeveelheid water per compartiment geeft ook een verandering van de concentratie van opgeloste stoffen. Omgekeerd kan ook een verandering van de concentratie van opgeloste stoffen leiden tot verplaatsing van de hoeveelheid water per compartiment.

Als twee compartimenten een verschillend aantal deeltjes bevatten en door een semipermeabele membraan worden gescheiden, waar die deeltjes niet passief doorheen gaan maar water wel, dan zal water door de membraan gaan tot de concentratie van deeltjes aan beide zijde van de membraan even groot is geworden. De osmolaliteit wordt in beide compartimenten even groot; er is een osmotisch evenwicht. In het compartiment met de meeste deeltjes bevindt zich dan het meeste water.

Belangrijke bestanddelen in de compartimenten zijn elektrolyten, die opgelost in water dissociëren tot ionen. Dit zijn elektrisch geladen deeltjes, waarbij een evenwicht bestaat tussen positief geladen ionen (kationen) en negatief geladen ionen (anionen) en andere stoffen in de vloeistofcompartimenten.

De waterbalans van het lichaam is onder normale omstandigheden in evenwicht. De inname is even groot als het totaal van verlies met ademhaling, transpireren, ontlasting (tezamen ongeveer 1000 ml per dag) en de urine productie. Bij een totale dagelijkse inname van 2,5 liter water waarbij ook vocht in voedingsproducten zit, is de urineproductie ongeveer 1,5 liter per dag.

Het verlies van water gebeurt via drie belangrijke mechanismen:

1. Verdamping via de huid en de ademhalingsorganen. Gemiddeld bedraagt dit 600-800 ml per dag, maar kan toenemen door bijvoorbeeld koorts, hogere omgevingstemperaturen en vochtigheidsgehalte en bij verlies van huidbarrière zoals bij brandwonden.
2. Verlies via de tractus digestivus. Dit verlies bedraagt gewoonlijk minder dan 150 ml/dag, maar kan toenemen bij toegenomen vloeistofverlies, zoals braken, diarree, maagheveling etc.
3. Verlies via de nieren. De urineproductie wordt fysiologisch geregeld op basis van veranderingen in serumosmolaliteit en vaatvolume en kan bij gezonde personen variëren van 500 ml tot wel 20L per dag. Bij ouderen kan de urineproductie afnemen als gevolg van een afname van de bloeddoorstroming van de niercortex en een afname van de glomerulaire filtratie, alsmede door een verminderde gevoeligheid voor het zoutevenwicht.

De handhaving van het totale lichaamswater wordt geregeld door het dorstgevoel en het anti-diuretisch hormoon (ADH). Het verschijnsel dorst is afhankelijk van prikkels die door de baroreceptoren en de osmoreceptoren in het lichaam worden afgegeven. Het dorstgevoel wordt geregeld door het organum vasculosum van de lamina terminalis dat aan de voorzijde van de derde ventrikel in de hersenen is gelegen. Een verhoogde ADH secretie treedt echter al eerder op dan het dorstgevoel. De ADH secretie neemt toe als de plasma-osmolaliteit stijgt boven de 280 mosmol/kg. Ook een afname van het circulerend volume (hypotensie en hypovolemie van meer dan 10% van de oorspronkelijke waarde) geeft een prikkel tot afgifte van ADH. ADH oefent zijn effect uit door de

doorlaatbaarheid van de verzamelbuisjes in de nieren voor water te verlagen. Een verhoogd ADH geeft een verminderde waterdiurese. Van de totale hoeveelheid water die door de glomerulus wordt gefiltreerd, wordt 99% teruggeresorbeerd in de nier waarvan 70% in de proximale tubulus, 5% in de lis van Henle en uiteindelijk 24% in de distale verzamelbuisjes onder invloed van ADH.

Als het geruime tijd niet mogelijk is om water te drinken bij dorst, gaat het dorstgevoel uiteindelijk minder worden en daarmee de mogelijkheid om op een stijgende osmolaliteit of vochtverlies te reageren. Ook vermindert het dorstgevoel met het ouder worden.

Osmolaliteit is de concentratie van de osmotisch werkzame stoffen per kilogram oplosmiddel. De osmolaliteit wordt uitgedrukt in osmol (of milliosmol) per kilogram oplosmiddel. De grootte van de osmolaliteit verschilt van osmolariteit door de uitdrukking per kilogram oplosmiddel en niet per liter oplossing. Voor water zijn de osmolaliteit en osmolariteit gelijk doordat het soortelijk gewicht van water bij benadering 1 kg/L bedraagt. Bij oplossingen waarbij een belangrijke fractie niet uit water bestaat, is er een verschil tussen osmolaliteit en osmolariteit. Hierdoor is begrijpelijk dat de osmolaliteit en osmolariteit van plasma vrijwel identiek zijn, maar voor volbloed significant verschillend. De osmol is de eenheid van osmotische activiteit. Ze hangt af van de toestand waarin stoffen zich in oplossing bevinden. Eén mol NaCl in oplossing heeft een osmotische activiteit van twee osmol, aangezien de verbinding tussen de moleculen Na en Cl verbroken wordt.

De osmolaliteit is een belangrijke parameter in de waterhuishouding van het lichaam. De effectieve osmotische activiteit van de lichaamsvloeistoffen bepaalt immers de vochtshift van of naar de cellen. Osmolaliteit wordt bepaald door de concentratie van een aantal stoffen die de semi-permeabele membranen tussen de lichaamscompartimenten niet kunnen passeren en die daardoor de vochtverdeling tussen de lichaamscompartimenten (intracellulair - extracellulair) beïnvloeden en in stand houden. De osmotisch actieve stoffen in plasma zijn met name ureum, Na^+ , K^+ , HCO_3^- en Cl^- , glucose en albumine. Aangezien ureum vrijelijk door de lichaamsmembranen kan diffunderen, behoort het niet tot de effectieve osmolen. Verder is de concentratie aan extracellulair kalium verwaarloosbaar klein ten opzichte van de overige concentraties effectieve osmolen. Wanneer voorts in rekening wordt gebracht dat het aantal osmolen Na^+ steeds gelijk is aan het aantal osmolen $\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-$, kan men de osmolaliteit van plasma eenvoudig berekenen aan de hand van volgende vereenvoudigde formule: $2 \times \text{Na}^+ + \text{glucose}$

De osmolaliteit van het bloed wordt door de nieren binnen nauwe grenzen gehouden: 285-295 mosmol/kg. Een verlaagde osmolaliteit wordt meestal veroorzaakt door een relatief teveel aan circulerend water, bijvoorbeeld door een verkeerd vochtbeleid of een te sterke uitscheiding van antidiuretisch hormoon door de hypofyse (syndroom of inappropriate antidiuretic hormone secretion = SIADH). Een verhoogde osmolaliteit van het bloed kan veroorzaakt worden door een te hoog glucosegehalte (diabetes mellitus) of een te hoog ureumgehalte (uremie).

3 Dehydratie

Dehydratie (=uitdroging) bij ouderen leidt tot een aanzienlijke morbiditeit en een groot aantal ziekenhuisopnames. Dehydratie is de meest voorkomende indicatie om ouderen vanuit het verpleeghuis in een ziekenhuis te laten opnemen. Ook verpleeghuispatiënten die om andere redenen in een ziekenhuis worden opgenomen, hebben in een kwart van de gevallen een toestand van uitdroging. In hitteperiodes neemt het aantal ouderen met dehydratie aanzienlijk toe.

Dat dehydratie bij ouderen vaak voorkomt heeft twee belangrijke oorzaken: verminderde vloeistof inname en/of een verhoogd vloeistofverlies. Minder goed functionerende fysiologische processen die hier verantwoordelijk voor zijn, zijn o.a. een verminderd dorstgevoel bij een reeds verminderde hoeveelheid totaal lichaamswater op grond van de gevorderde leeftijd en een verminderd vermogen om urine te concentreren door de nieren. Ten gevolge van deze fysiologische veranderingen zijn ouderen extra kwetsbaar om gedehydrateerd te raken. Deze fysiologische veranderingen kunnen versterkt worden door medicijngebruik (poly-farmacie) en door op oudere leeftijd vaak voorkomende chronische aandoeningen, zoals een nierinsufficiëntie. Preventie van dehydratie bij ouderen is derhalve van groot belang en verdient veel aandacht.

3.1 Definitie

Er bestaat geen eenduidige definitie van dehydratie in de literatuur. Eén van de meest gebruikte definities is: een algeheel en snel verlies van meer dan 3% van het lichaamsgewicht of meer dan één kilogram lichaamsgewicht per dag.

3.2 Risicofactoren

Specifieke risicofactoren voor dehydratie bij ouderen zijn: vrouwelijk geslacht, leeftijd ouder dan 85 jaar, het hebben van meer dan vier chronische aandoeningen, meer dan 4 verschillende medicijnen en bedlegerigheid. Dementie, depressie en verwardheid kunnen mede oorzaak zijn van een verminderde vloeistofinname (zie onderstaande tabel).

Tabel: Risicofactoren voor dehydratie bij ouderen

Het lichamelijk onderzoek naar de mate van hydratatie kan bij ouderen erg moeilijk zijn omdat symptomen niet duidelijk aanwezig of niet specifiek kunnen zijn. Bij aanvullend laboratorium onderzoek moet ook de Ausgangssituatie van de patiënt meegenomen worden, zoals bijvoorbeeld een reeds bestaande nierfunctiestoornis.

In het onderstaande overzicht zijn de belangrijkste symptomen aangegeven waarbij de men alert moet zijn op het risico van dehydratie.

Dehydratie: alarmsignalen en risicofactoren

- Verminderde cognitieve status of functieverlies
- Diarree en braken
- Koorts
- Gewichtsverlies (> 5 % laatste maand)
- Onvoldoende vochtinname
- Gebruik van diuretica
- Vaak ontregelde diabetes mellitus
- Slikstoornissen
- Beperking van vloeistofinname
- Sondevoeding
- Dehydratie in de anamnese

3.3 Indeling dehydratie

Er bestaan verschillende soorten van dehydratie die ieder een verschillende benadering behoeven.

- Isotone dehydratie: er is een evenredig verlies van water en zout. De meest voorkomende oorzaken zijn braken en diarree.
- Hypertone dehydratie: het waterverlies is groter dan het zoutverlies. De oorzaak is vaak koorts en een hoge omgevingstemperatuur zoals in hitteperioden in combinatie met een onvoldoende inname van dranken. Karakteristiek zijn een hypernatriëmie (> 145 mmol/l) en hyperosmolaliteit (serumosmolaliteit > 300 mmol/kg).
- Hypotone dehydratie: het zoutverlies is groter dan het waterverlies. Dit type van dehydratie komt vaak voor als gevolg van hoge doses diuretica. Hierbij is er sprake van een hyponatriëmie (< 135 mmol/l) en een lage serumosmolaliteit (< 280 mmol/kg).

Het is belangrijk dat er klinisch onderscheid gemaakt wordt tussen dehydratie, hypovolemie en shock. Patiënten met een geleidelijk ontstane dehydratie zijn meestal hemodynamisch stabiel en kunnen behandeld worden met langzame toediening van een fysiologische zoutoplossing (NaCl 0,9%) of een glucose 5% oplossing. Echter bij een voortschrijdende dehydratie ontstaat ook geleidelijk een hypovolemie als er geen vocht of te weinig vocht wordt toegediend. Ook kan een hypovolemie worden veroorzaakt door een bijkomende of onderliggende ernstige ziekte, zoals massale diarree, een ernstige sepsis, of een ernstige bloeding uit het maag-darmkanaal.

Het verschil tussen hypovolemie en alleen dehydratie is belangrijk omdat patiënten met een volumedepletie door een tekort aan circulerend (intra-vasculair) volume circulatoir instabiel zijn en een verhoogde polsfrequentie, een verlaagd bewustzijn en een verminderde urineproductie hebben, met ook een verhoogde ademprequentie. Deze patiënten hebben een snelle intraveneuze toediening nodig met fysiologische zoutoplossingen (NaCl 0,9%).

Indien ook de bloeddruk gaat dalen, is er sprake van een duidelijke circulatoire shock.

Voor een betere begripsvorming kan het continuum dehydratie – hypovolemie – circulatoire shock verduidelijkt worden met de indeling zoals die gegeven wordt bij hypovolemische shock.

Dehydratie kan worden vergeleken met graad I hypovolemische shock, hypovolemie met graad II en shock met bloeddrukdaling met graad III / IV.

3.4 Herkenning dehydratie bij lichamelijk onderzoek

Tekenen van dehydratie of van volumedepletie (hypovolemie) kunnen bij geriatrische patiënten geheel afwezig, misleidend of aspecifiek zijn. Als kwetsbare ouderen zich presenteren met klachten van dorst en een duidelijk afgenomen urineproductie dan is er vaak al sprake van een ernstige dehydratie. Veel vaker zien we bij ouderen met dehydratie atypische en weinig specifieke symptomen waaronder lethargie, verwardheid, obstipatie, temperatuurverhoging, duizeligheid en valincidenten. Tekenen van algehele zwakte en acute vermindering van het dagelijks functioneren kunnen te maken hebben met dehydratie of zelfs volumedepletie als gevolg van een voortschrijdende niet eerder opgemerkte dehydratie. Ook een delier kan een uiting zijn van dehydratie. Bij lichamelijk onderzoek wordt met name gelet op een droge oksel, droge slijmvliesen en een droge gerimpelde tong. De belangrijkste tekenen dat er géén sprake van dehydratie is, zijn vochtige slijmvliesen en een gladde vochtige tong. Capillaire refill tijd en huidturgor zijn bij de oudere patiënt slechts van zeer beperkte waarde voor het vaststellen van dehydratie. Bij lichamelijk onderzoek kan een lagere bloeddruk bij staan ten opzichte van liggen een teken zijn van dehydratie of volumedepletie. Ook de polsfrequentie kan bij gaan staan met meer dan 10 – 20 slagen per minuut toenemen, wat echter meer een aanwijzing is voor een reeds bestaande hypovolemie.

3.5 Laboratoriumonderzoek

Bij dehydratie is bepaling van de elektrolyten (Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^-), serumosmolaliteit, kreatinine, ureum en hematocriet (Ht) een waardevolle aanvulling, indien deze diagnostiek snel toegankelijk is. Hoewel laboratoriumonderzoek behulpzaam kan zijn bij het onderbouwen van de diagnose dehydratie, zal er altijd ook rekening gehouden moeten worden met de waarden waar de patiënt mee bekend is alsmede de klinische situatie. Bij een bekende nierfunctiestoornis is er natuurlijk al sprake van een verhoogd serumcreatinine; belangrijk is in dit geval de vaststelling of er een toename is of juist niet.

Hypernatriëmie (natrium >148 mmol/l) is indicatief voor hypertone dehydratie die bij ouderen vaak veroorzaakt wordt door ziekten met koorts en te geringe vloeistofinname.

Serumnatriumconcentraties van meer dan 160 mmol/l hebben vaak afwijkingen aan het centraal zenuwstelsel tot gevolg zich uitend als verlaagd bewustzijn met soms focale afwijkingen bij neurologisch onderzoek. Ook bij ernstige hyponatriëmie ($\text{Na} <120$ mmol/l) zijn vaak afwijkingen aan het centraal zenuwstelsel aanwezig.

Bij een normale of lage natriumconcentratie moet tevens rekening gehouden worden met hypovolemie.

De hematocriet waarde is geen directe maat voor vochttekort, maar een verhoogde hematocriet samen met hypernatriëmie of hyperosmolaliteit is een sterk bewijs voor een vochttekort.

3.6 Behandeling acute fase

Zoals in alle acute presentaties zal ook bij dehydratie de ABCDE-systematiek gehanteerd moeten worden. De eerste prioriteit is dus zorg te dragen voor een vrije luchtweg, een optimale oxygenatie en ventilatie, voordat er overgegaan wordt op het basisprobleem, wat in dit geval meestal circulatoir van aard is. Bij dehydratie is het belangrijk om in te schatten hoe groot het vochttekort is, bijvoorbeeld aan de hand van het gewichtsverlies, hoe snel het is ontstaan en of er sprake is van watergebrek alleen of van watergebrek aan water en zout.

De initiële behandeling op circulatoir gebied is afhankelijk van de mate en het soort dehydratie en de aanwezigheid van hypovolemie. De rehydratie behandeling moet passen bij de bevindingen en ook worden gecontroleerd door de patiënt frequent te wegen en door zo nodig regelmatig laboratoriumonderzoek (serum natrium, serum creatinine) te herhalen. De snelheid van vochttoediening is mede afhankelijk van de snelheid waarmee het vochttekort is ontstaan als ook van de ernst van het klinisch beeld. Langzaam ontstane tekorten moeten ook langzaam worden aangevuld, terwijl bij ernstige symptomen en een vrij acuut opgetreden vochtverlies het nodig is om de tekorten sneller, binnen 24 uur, aan te vullen. Het handelen bij duidelijke elektrolytstoornissen (hypernatriemie en hyponatriemie) wordt in het deel over specifieke elektrolytstoornissen nader besproken.

3.6.1 Orale rehydratie behandeling

In lichte gevallen van dehydratie kan volstaan worden met orale rehydratie. Koffie en alcoholische dranken moeten vermeden worden en ook zal het eiwitgehalte in de voeding beperkt moeten worden vanwege de diuretische effecten ervan. Indien de vochttoediening per os niet toereikend is, niet mogelijk is (sufheid, slikproblemen) of als ook voeding moet worden toegediend dan is vochttoediening per maagsonde aangewezen (enterale toediening).

Toediening van 2 liter extra water per dag gedurende enkele dagen is vaak voldoende. De normale inname van 2,5 liter vocht komt hier dus wel bovenop. De terugkeer van een normale urineproductie is een belangrijke maat voor de effectiviteit van rehydratie. Een éénmalige bepaling van de elektrolyten kan een ernstige elektrolytafwijking aan het licht brengen, ook als er geen duidelijke symptomen van hypo- of hypernatriemie (zie verder) zijn bij lichamelijk onderzoek.

3.6.2 Intraveneuze rehydratie behandeling

Bij patiënten met hemodynamische instabiliteit (hypovolemie), elektrolytafwijkingen, delier of bij het ontbreken van de mogelijkheid om in voldoende mate oraal vloeistoffen in te nemen zal overgegaan moeten worden op intraveneuze vochttoediening. Hiervoor worden kristalloïde oplossingen (elektrolyt oplossingen) gebruikt.

Patiënten met een hypertone dehydratie hebben vaak een hypernatriëmie en een serumosmolaliteit van meer dan 300 mmol/kg. Het tekort aan water kan met de volgende formule berekend worden:

→ Waterdeficit = $(\{\text{serum natrium} / 140\} - 1) \times \text{totaal lichaamswater} (\approx 50\% \text{ van het lichaamsgewicht})$

Behandelvoorstel is om de eerste helft van het vochttekort in de eerste 24 uur te herstellen. Omdat er in de meeste gevallen sprake is van een tekort van zowel water als zout, is de eerste keuze het toedienen van fysiologische zoutoplossing (NaCl 0,9%) of Ringer's lactaat. Beide vloeistofoplossingen zijn als relatief hypotoon te beschouwen in verhouding tot het serum van de patiënt, waarin het Na⁺ verhoogd is.

Bij patiënten met een hypotone dehydratie is er meestal sprake van een in verhouding groter verlies aan zouten dan aan water. Hierbij wordt ook NaCl 0,9% toegediend met een beperking van vrije waterinname. Zonodig wordt een lage dosering furosemide erbij gegeven om waterverlies te stimuleren. Als de patiënt duidelijk tekenen van hypovolemie heeft, wordt een fysiologische zoutoplossing toegediend.

Bij isotone dehydratie is er sprake van een verhoudingsgewijs even groot verlies van water en zout en deze vorm gaat meestal ook gepaard met een geleidelijk ontstane relevante hypovolemie. Behandeling is i.v. toediening van isotone elektrolytenoplossingen, zoals NaCl 0,9%. De snelheid van toediening hangt af van de conditie van de patiënt en regelmatige controle van circulatoire parameters is geïndiceerd. Een te snelle correctie bij de oudere patiënt kan aanleiding geven tot decompensatio cordis.

3.6.3 Subcutane rehydratie behandeling met hypodermoclyse

Hypodermoclyse is het subcutaan toedienen van vloeistoffen en wordt al sinds de 40-er jaren van de vorige eeuw toegepast. Hypodermoclyse is lange tijd daarna ondergewaardeerd gebleven, maar het is een evidence-based effectieve en veilige behandelmethode in de ouderengeneeskunde, en heeft weinig kans op complicaties, zonder risico op trombose of bloedingen. De kans op infectie is gering. De procedure is technisch eenvoudig en niet duur. Een infuuspomp is meestal niet nodig. De belangrijkste complicatie is een te grote hoeveelheid vloeistof die toegediend wordt, wat aanleiding kan geven tot oedeemvorming of in zeldzamere gevallen tot decompensatio cordis. Er kan maximaal ongeveer 3 liter per etmaal worden toegediend per hypodermoclyse, verdeeld over twee afzonderlijke toedieningsplaatsen. De gemiddelde hoeveelheid die wordt toegediend is ongeveer 25-80 ml/uur, waarbij 1/3 fysiologisch zout en 2/3 glucose 5% wordt gebruikt, of glucose 2,5% / NaCl 0,45% oplossing ("gemengde zoutoplossing"). Om de vloeistofabsorptie te bevorderen wordt gebruik gemaakt van hyaluronidase, een enzym dat tijdelijk de normale interstitiële barrière oplost. Hyaluronidase wordt vlak voor het starten van het infuus per bolus toegediend. De dosis is niet goed onderzocht, maar is meestal variërend van 150 – 300 USP eenheden. Het wordt met name toegepast als er hogere toedieningssnelheden gewenst zijn. Een hypodermoclyse-naald kan gedurende ongeveer 5 dagen in situ blijven, hetgeen meestal langer is dan de maximale verblijfsduur van een infuusnaald. Als de absorptie afneemt of er zijn tekenen van ontsteking, moet van plek gewisseld worden of met de hypodermoclyse worden gestopt. Meestal worden er 23-25 Gauge naalden gebruikt ("butterfly"). Een veel gebruikte toedieningsplaats is de dij, maar ook de buikwand, de rug, de borst of armen kunnen gebruikt worden.

3.6.4 Keuze voor rehydratie vloeistof

Er zijn verschillende infuusvloeistoffen beschikbaar. Bij de keuze van infusievloeistof is natuurlijk belangrijk wat het beoogde effect is. Dit wordt bepaald door de verdeling van de infusievloeistof over de extracellulaire en intracellulaire lichaamscompartimenten. Hierbij is de samenstelling van de infusievloeistof van groot belang.

Een infuus dat vooral de hoeveelheid extracellulaire vloeistof moet aanvullen bestaat uit fysiologisch zout. Fysiologische zoutoplossing is een oplossing van 0,9 % NaCl (9 gram keukenzout per liter) in water, waarvan de osmolaliteit overeenkomt met die van de lichaamsweefsels. Een fysiologische zoutoplossing is isotoon. Wil men een nauwkeuriger benadering van de fysiologische concentraties van de diverse ionen dan komt Ringer lactaat meer in aanmerking. Wil men vooral water geven dan komt een 5% glucose-oplossing of een mengsel van half fysiologisch zout en half glucose in aanmerking. Er bestaat ook half-normaal fysiologisch zout ('slap/zwak zout oplossing') met 4,5 gram zout per liter. In de volgende tabel staat de samenstelling van de gangbare infusievloeistoffen aangegeven.

Vloeistof	[Na ⁺] mmol/l	[Cl ⁻] mmol/l	[K ⁺] mmol/l	[Ca ²⁺] mmol/l	[glucose] mmol/l	[lactaat] mmol/l	osmolaliteit (mosmol/kg)
0,9% NaCl	154	154					308
Ringerlactaat	131	111	5,4	1,8		29	278
5% glucose					278		278

Tabel: Samenstelling infusievloeistoffen

Belangrijk is de verdeling van de infusievloeistof over de verschillende compartimenten die in dit hoofdstuk (5.2 Algemeen) zijn beschreven.

Bij NaCl 0,9% en Ringerlactaat wordt de osmolaliteit voornamelijk bepaald door Na⁺ en Cl⁻ die osmotisch werkzaam zijn en water vasthouden. De celmembraan houdt actief de natriumconcentratie in de cel door pompjes in de celmembraan in evenwicht. Er komt geen toename van het natrium intracellulair. Hierdoor blijft al het water extracellulair en neemt het volume van het extracellulaire compartiment (zowel interstitieel als intravasaal) toe. Bij glucose-5% verdeelt het watervolume zich over zowel intracellulaire als extracellulaire compartiment en wordt het glucose niet tegengehouden door de celmembraan.

Albumine is een natuurlijk lichaamseiwit dat ook osmotisch actief is en in de bloedbaan blijft tot het wordt afgebroken. Toediening van albumine is kostbaar omdat het uit bloedproducten gemaakt moet worden. HAES (Hydoxy Aethyl Starch) of HES (Hydroxy Ethyl Starch) is een plasmavervangingsmiddel gemaakt uit maiszetmelen, dat gedurende langere tijd osmotisch actief is. De moleculen kunnen door hun grootte de bloedbaan niet verlaten en worden langzaam in het bloed afgebroken door enzymen tot steeds kleinere moleculen. Deze zetmeeloplossingen zorgen voor een tijdelijke verhoging van de osmolaliteit waardoor water in het intravasale compartiment blijft.

Verdeling over lichaamscompartimenten			
<i>infusievloeistof</i>	<i>intravasaal</i>	<i>interstitieel</i>	<i>intracellulair</i>
Ringerlactaat	25%	75%	0%
NaCl 0.9%	25%	75%	0%
Glucose-5%	5%	30%	65%
Glucose 2,5%-NaCl 0,45%	10%	30%	60%
HAES	80% 4-8 u	10-20%	0%

Tabel: Effecten van infusievloeistoffen op de verdeling over de lichaamscompartimenten

3.7 Beleid bij dehydratie

In het algemeen geldt dat een ernstige hypertone en hypotone dehydratie met bewustzijnsverlies een reden is voor een ziekenhuisopname. Ook bij erg hoge (> 155 mmol/l) of erg lage (< 125 mmol/l) waarden van het serum natrium zonder dat er duidelijke verschijnselen zijn die passen bij een verstoorde waterbalans is er een reden voor ziekenhuisopname. Snelheid, hoeveelheid en monitoring van de vochtrepletie vereisen een nauwkeurig vervolg en deels specialistische kennis.

In alle gevallen waarin de verstoring van de water en zoutbalans zich afspeelt in de laatste levensfase moet zorgvuldig worden afgesproken wat het gewenste beleid is. Dehydratie in de laatste levensfase kan zonder symptomen verlopen en rehydratie uit symptomatische en palliatieve redenen is vrijwel nooit noodzakelijk, zeker niet in een ziekenhuisomgeving.

3.8 Samenvatting

- Dehydratie is een van de meest voorkomende aandoeningen bij ouderen die in een verzorgings- of verpleeghuis verblijven
- Dehydratie is de meest voorkomende indicatie om ouderen vanuit het verpleeghuis in een ziekenhuis te laten opnemen
- Klinische verschijnselen zijn niet altijd even betrouwbaar bij ouderen met verdenking op dehydratie
- Elektrolytstoornissen komen tevens vaak voor bij ouderen met dehydratie.
- Rehydratie kan op verschillende manieren, afhankelijk van de urgentie en de mogelijkheden (oraal, i.v. of hypodermoclyse)
- Er is sprake van een continuüm in de begrippen dehydratie, hypovolemie en circulatoire shock.
- De keuze van een infusievloeistof wordt bepaald door het gewenste effect

4 Elektrolytstoornissen

Elektrolytstoornissen komen bij ouderen relatief veel voor vanwege het frequent voorkomen van dehydratie, van nierfunctiestoornissen en door het gebruik van medicamenten die de elektrolytenhuishouding kunnen verstoren, zoals diuretica. Een goed begrip van elektrolyten stoornissen speelt een cruciale rol in de behandeling van een zieke patiënt. Het is belangrijk om elektrolytstoornissen snel te herkennen, de onderliggende oorzaak vast te stellen en de afwijking te corrigeren. De ernst en de snelheid van het ontstaan van de elektrolytstoornissen zijn bepalend voor de snelheid waarmee de correctie moet gebeuren. Afwijkende elektrolytenconcentraties zijn niet altijd een juiste afspiegeling van de totale lichaamsvoorraden maar zijn de uiting van veranderingen door het onderliggende ziekteproces, dat op de juiste wijze behandeld moet worden.

4.1 Natrium / Na^+

Water beweegt vrij door de celmembraan met als gevolg een osmotisch evenwicht tussen het intracellulaire en het extracellulaire lichaamscompartiment. Natrium bevindt zich voor het grootste deel extracellulair en is daardoor bepalend voor het volume van het extracellulaire compartiment. Een verstoring van de natriumbalans geeft door rechtstreekse verandering van het extracellulaire volume een hypovolemie of een hypervolemie. De natriumbalans wordt geregeld via de nieren. Een afwijkende serum natriumconcentratie geeft aan dat de waterhuishouding verstoord is. Een verandering van het serum natrium heeft natuurlijk ook gevolgen voor het intracellulaire vocht door verplaatsing van water. Bij hypernatriemie krimpt het intracellulair volume; hyponatriemie kenmerkt zich door overhydratie en uitzetting van het intracellulaire volume. In beide gevallen wordt het celmetabolisme ernstig gestoord.

4.2 Hyponatriëmie

Hyponatriëmie ontstaat door een relatieve overmaat aan extracellulair water ten opzichte van zout en kan gepaard gaan met een afname in plasma osmolaliteit. Een verlaagde osmolaliteit wordt meestal veroorzaakt door een relatief teveel aan circulerend water, bijvoorbeeld door een verkeerd vochtbeleid of een te sterke uitscheiding van antidiuretisch hormoon (ADH) door de hypofyse (syndroom of inappropriate antidiuretic hormone secretion = SIADH). Het hormoon ADH wordt geproduceerd in de hypothalamus en aan de bloedbaan afgegeven in de achterkwab van de hypofyse.

Er kan onderscheid gemaakt worden in verschillende typen hyponatriëmie, afhankelijk van de plasma osmolaliteit en de totale hoeveelheid natrium in het lichaam. Maar voor de behandeling is met name het onderscheid tussen een chronisch en acuut ontstane hyponatriëmie erg belangrijk, omdat dit de snelheid van correctie bepaalt. Er moet sneller worden gecorrigeerd naarmate er minder hersenadaptatie heeft plaatsgevonden. Een acuut ontstane hyponatriëmie moet snel gecorrigeerd worden voordat het volume van de hersencellen gaat veranderen, want ook de hersencellen nemen geleidelijk meer water op bij hyponatriemie.

Een hypotone hyponatriëmie met een verlaagde osmolaliteit is de meest voorkomende vorm en betreft meestal patiënten met:

- SIADH: oorzaken zijn cerebrale of pulmonale ziekten of gebruik van farmaca, met name psychofarmaca, thiazidediuretica, cytostatica en ADH (therapie tegen bedplassen); het komt vaker voor bij ouderen en veelvuldig tijdens gebruik van SSRI's; hierbij is er een absoluut water overschot door waterretentie in de nieren.
- Zouttekort: oorzaken zijn nierziekten, diuretica, diarree; patiënten hebben een lage bloeddruk, geen oedeem en vaak andere elektrolytstoornissen, bijv kalium; hierbij is sprake van een toenemend zouttekort bij continue waterinname.
- Thiazidediuretica: deze kunnen zowel primair als secundair ADH stimuleren; vooral in combinatie met lisdiuretica geven thiazides een echt NaCl-tekort met als gevolg een secundaire stimulatie van ADH; deze patiënten hebben een lage bloeddruk; bij ouderen wordt vooral in combinatie met psychofarmaca het ADH " te vroeg aangezet" met als gevolg een SIADH; de bloeddruk is normaal of zelfs te hoog (reden van thiazidegebruik).
- Verminderd circulerend volume bij interstitieel oedeem, als gevolg van een aanzuiging van vloeistof naar het interstitium; oorzaak hiervan is een verlaagde de colloïd-osmotische druk van het plasma bij hartfalen of levercirrhose; hierbij bestaat een absoluut wateroverschot, maar ook een relatief zoutoverschot.
- Polydipsie: bij schizofrenie kan een excessieve waterinname optreden met een absoluut teveel aan water.

Een hypertone hyponatriëmie wordt veroorzaakt door stoffen in het serum die osmotisch actief zijn maar geen elektrolyt zijn; hierdoor wordt water uit het intracellulaire en interstitiele compartiment onttrokken naar het intravasale compartiment. Deze vorm van hyponatriëmie wordt ook wel verdunnings-hyponatriëmie genoemd. De meest voorkomende stof is glucose. Door het aanzuigende effect wordt zout verdund en ontstaat een lage natriumconcentratie in het plasma. Ook bij andere osmotisch actieve stoffen kan dit waargenomen worden zoals bij mannitol, sorbitol of röntgencontrastmiddelen. Deze vorm van hyponatriëmie behoeft meestal geen behandeling behalve behandeling van de onderliggende oorzaak.

Klinische verschijnselen

Symptomen zijn afhankelijk van de mate van hyponatriëmie en de snelheid waarmee het is ontstaan, waarbij de snelheid van ontstaan de meest dominante factor is. Hoewel de neurologische afwijkingen het meest opvallen, zijn er ook andere orgaansystemen bij betrokken. Patiënten met hyponatriëmie hebben meestal een normale spiertonus en spierfunctie, maar kunnen wel klachten hebben van spierzwakte en spierkrampen in geval van snel ontstaan. De neurologische afwijkingen variëren van lichte verwardheid tot aan coma. Er kunnen ook epileptische insulten optreden, vooral als het serumnatrium minder is dan 115 mmol/l. In dit geval is de kans op overlijden ca. 50%. Ook kunnen er verschijnselen optreden als hemiparese, monoparese, ataxie, nystagmus, tremoren, rigiditeit, afasie etc. Ter compensatie proberen de hersenen in reactie op de verlaagde extracellulaire osmotische druk de osmotische druk in de cellen te verlagen. Bij een acuut (in korte tijd ontstane)

hyponatriemie is de oorzaak van de neurologische verschijnselen hersencelzwellings door een vloeistofverplaatsing de cel in. Als de snelheid en de ernst van de verandering van het serum natrium relatief laag zijn, zal de kans op hersenoedeem minimaal zijn, omdat het hele proces van compensatie ongeveer 48-72 uur in beslag neemt.

Bij een chronische, traag ontstane hyponatriemie zijn de neurologische symptomen vaak minder door protectieve mechanismen; extracellulaire vloeistof verplaatst zich naar het liquor compartiment en eiwitten gaan de hersencel uit met osmotisch effect op water dat ook de cel uitgaat. Echter bij herstel van chronische hyponatriemie kan snelle correctie leiden tot juist weer hersenschade (centraal pontine myelinolyse).

Initiële behandeling

De behandeling van hyponatriëmie is afhankelijk van de mate en de snelheid waarmee de hyponatriëmie is opgetreden. Zoals hiervoor vermeld, zullen de hersenen en de andere organen in het lichaam zich aanpassen aan de verminderde osmotische druk als daar voldoende tijd voor is. Bij de behandeling geldt ook hier de ABCDE-systematiek. Bij een verlaagd bewustzijn of bij epileptische insulten zullen het vrijmaken van de luchtweg en het instant houden van oxygenatie en ventilatie voorop staan. Als eerste prioriteit binnen de circulatie geldt de volumestatus van de patiënt. Bij een hypovolemie heeft vulling van het extracellulair volume een hogere prioriteit dan correctie van het serum natrium. Vulling geschiedt bij voorkeur met NaCl 0,9%. Bij patiënten die hypotoon zijn en tevens overvuld, is correctie van de onderliggende oorzaak van het grootste belang. Bij een normovolemische en hemodynamisch stabiele patiënt is het verminderen van vochtinname meestal voldoende om de hyponatriëmie te corrigeren. Bij de oudere patiënt betekent dit een vloeistofinname van 500-800 ml/dag of zelfs iets minder. Tevens zullen medicamenten die de excretie van water tegengaan gestopt moeten worden. De onderliggende oorzaak zal natuurlijk opgespoord en behandeld moeten worden.

Bij patiënten die een symptomatische hyponatriëmie zonder ernstige neurologische verschijnselen bij een ernstige hyponatriemie hebben, zal een correctie van het natrium naar een niveau van 120 mmol/l gedurende de eerste 24-48 uur veilig zijn en voldoende. Een infuus van NaCl 3% (met 514 mmol/l Na^+) kan gegeven worden met een snelheid van 1-2 ml/kg/uur. Echter bij patiënten met duidelijke symptomen passend bij een hyponatriëmie zoals epileptische insulten of bewusteloosheid, zal het tekort aan natrium sneller gecorrigeerd moeten worden met hypertone elektrolytvloeistoffen om het natrium weer boven de 120 mmol/l te krijgen. Dit kan bijvoorbeeld geschieden door langzame i.v. toediening van 100-200 ml NaCl 3% met een diureticum zoals furosemide (1 mg/kg) om ook het wateroverschot dat bij infusie niet wordt gecorrigeerd, kwijt te raken. Dit moet echter onder strikte klinische controle plaatsvinden. Bij te agressieve correctie is er het gevaar voor hemodynamische overbelasting en cerebrale beschadiging. Bij ernstige neurologische symptomen (coma, insulten) mag het natrium niet meer stijgen dan 1-2 mmol/l/uur totdat de insultactiviteit verdwijnt. Hierna is de natriumstijging maximaal 8 mmol/l/dag. Maar niet meer dan in het totaal 12 mmol/l in de eerste 24 uur.

In het geval er NaCl 0,9% (= 154 mmol Na/l) als infusievloeistof wordt toegediend, moet er tevens op gelet worden dat er geen decompensatio cordis ontstaat. Toediening van furosemide 40-80 mg

tegelijkertijd is dan aanbevolen. Bij te snelle verhoging van het serum natrium, kan hersenbeschadiging ontstaan, hetgeen vermeden moet worden.

SIADH wordt primair behandeld met restrictie van water inname en zorgen dat er voldoende NaCl in de voeding zit, naast natuurlijk de behandeling van de onderliggende oorzaak. Behandeling in een klinische omgeving is aanbevolen bij een ernstige hyponatriemie.

Het totale tekort aan Na (mmol) kan worden geschat volgens de volgende formule:

→ Totaal Na⁺ tekort = $0,6 \times \text{lichaamsgewicht} \times (140 - \text{plasma Na mmol/l}) + 140 \times \text{gewichtsverlies in kg}$.

4.3 Hypernatriëmie

Zoals hyponatriëmie beschouwd kan worden als een syndroom op basis van overtollig extracellulair water, kan in tegenstelling daarvan hypernatriëmie gezien worden als een syndroom van een tekort aan extracellulair water. Hypernatriëmie kan in verschillende categorieën verdeeld worden, afhankelijk van het onderliggende mechanisme in de verstoring van de waterhuishouding.

Hypernatriëmie bij de oudere patiënt ontstaat vaak door een verminderde vochtinname in combinatie met een verhoogd verlies aan vocht. Dit wordt niet gecompenseerd door meer te drinken doordat er een verminderd dorstgevoel bestaat of omdat er onvoldoende mogelijkheid is om aan vocht te komen is. Vooral in verpleeghuizen kan dit het geval zijn als bewoners niet meer in staat zijn om zelf voor drinken te zorgen (normovolemische hypernatriemie). Een andere oorzaak is een verhoogd verlies aan water. Dit kan veroorzaakt worden doordat de nieren niet meer in staat zijn om de urine te concentreren bij onvoldoende ADH productie. Diabetes insipidus is een aandoening die gekenmerkt wordt door een stoornis in de waterregulatie door ADH. Bij een centrale diabetes insipidus is er een tekort aan productie van ADH in de hypothalamus, terwijl de nieren normaal functioneren. Bij een nefrogene diabetes insipidus is er sprake van een verminderde reactie van de nieren op een ongestoorde afgifte van ADH. In beide gevallen is er sprake van polyurie en polydipsie en de urine is niet geconcentreerd (normovolemische hypernatriemie).

Ook door diureticagebruik en intrinsieke nierziekten of bij ernstige diarree of verlies van veel vocht via darmfistels kan een groot waterverlies bij een gering natrium verlies optreden (hypovolemische hypernatriemie).

In al deze gevallen is natuurlijk bij langer bestaande problemen een grote kans op dehydratie, hypovolemie en circulatoire shock.

Hypernatriëmie op basis van een te veel aan natrium is ongebruikelijk. Er zal dan meer natrium ingenomen moeten worden dan dat de nieren uit kunnen scheiden. Een enkele keer ontstaat hypernatriëmie iatrogeen door overmatig toedienen van hypertone zoutoplossingen (hypervolemische hypernatriemie).

Klinische verschijnselen

De belangrijkste verschijnselen zijn van neurologische aard vanwege het verminderde watergehalte van de hersencellen. Initiële verschijnselen zijn o.a.: verminderde eetlust, misselijkheid en braken. Later kunnen tevens nog verschijnselen optreden als rusteloosheid, geprikkeldheid, slaperigheid,

spiertrekkingen, spasticiteit of hyperreflexie. In ernstige gevallen kan er door schrompeling van de hersenen tractie van de bloedvaten optreden waardoor ook intracraniele bloedingen kunnen ontstaan.

Initiële behandeling

Ook de behandeling van hypernatriëmie is gebaseerd op de mate van hypernatriëmie en de snelheid waarmee het ontstaan is. Bij de behandeling geldt ook hier weer de ABCDE-systematiek. Indien nodig zal een acute hypovolemie (bloeddrukdalend) behandeld worden door het toedienen van fysiologisch zoutoplossing of Ringer's lactaat. Hiervan wordt vrijwel alles gereteneerd. Het effect op de hypernatriëmie is gering. Op geleide van herstel van circulatoire symptomen moet het infuus worden veranderd in een gemengde glucose 2,5% / zout 0,45% oplossing.

Nadat de hypovolemie gecorrigeerd is, wordt verder gekeken hoe groot het totale tekort is aan water. Het tekort aan water kan met de volgende formule berekend worden:

→ Waterdeficit = $(\{\text{serum natrium} / 140\} - 1) \times \text{totaal lichaamswater} (\approx 50\% \text{ van het lichaamsgewicht})$

Bij een niet ernstige normovolemische hyponatriëmie kan gestart worden met water via maagsonde of een infuus met glucose 5% of een hypodermoclyse met gemengde glucose 2,5% / zout 0,45% oplossing onder nauwkeurige controle van klinische parameters. Ongeveer de halve te corrigeren waterhoeveelheid wordt toegediend over de eerste 12-24 uur, en de rest op de volgende 1 – 2 dagen. Het is noodzakelijk om regelmatig de elektrolyten te bepalen om de behandeling te kunnen sturen. De aanbevolen correctiesnelheid van hypernatriëmie is 1 mmol/l/uur met een maximale stijging van 8 mmol/l/dag. Bij manifeste neurologische verschijnselen bij presentatie moet de infuussnelheid gedurende de eerste drie uur worden verhoogd naar 300 ml/uur. Als er neurologische symptomen optreden tijdens de rehydratie moet onmiddellijk de vochttoediening worden gestaakt omdat dit veroorzaakt kan worden door het optreden van hersenoedeem. Behandeling in een klinische omgeving is aanbevolen bij een ernstige hypernatriëmie.

4.4 Kalium / K⁺

Kalium bevindt zich voornamelijk intracellulair (98%). De dagelijkse behoefte is ongeveer 1,6–2 gram of 40-50 mmol/dag. De nier is het orgaan waar de regulatie van kalium plaatsvindt. Aldosteron, catecholaminen en insuline zijn belangrijke hormonen die effect hebben op de distale niertubulus via het enzym Na-K-ATPase. Het kalium wordt door dit enzym actief in de cel opgenomen. Kalium is met name nodig voor de handhaving van de rustmembraampotentiaal, de neuromusculaire signaaloverdracht en de spiercontracties.

Ongeveer 80-90% van het kalium wordt uitgescheiden door de nieren, gereguleerd door het serumkaliumgehalte zelf en deels door aldosteron. Een gezonde nier kan ongeveer 6 mmol/kg/dag uitscheiden. De rest wordt uitgescheiden via het maag-darmstelsel en slechts een klein deel met transpiratievocht.

4.5 Hypokaliëmie

Hypokaliëmie kan ontstaan door ofwel een shift naar intracellulair of door een vermindering van de totale hoeveelheid kalium in het lichaam. Hypokaliëmie als gevolg van een shift van kalium naar intracellulair komt o.a. voor bij toediening van een bolus insuline bij een keto-acidotisch ontregelde diabetische hyperglycemie. Hypokaliëmie op basis van een totaal tekort in het lichaam kan veroorzaakt door een tekort aan inname of door een te groot verlies. Een tekort aan inname komt niet vaak voor omdat een Westers dieet meer dan genoeg kalium bevat (ca. 70 mmol). Kalium komt in ruime hoeveelheden voor in vruchten en in groente. De oudere loopt desondanks risico op een tekort aan kalium in het voedsel vanwege een slecht gebalanceerd dieet bij alleen wonen of door handicaps.

Kalium verlies kan bij de volgende aandoeningen een tekort aan kalium veroorzaken.

- Voortdurend verlies van maaginhoud via een sonde of door braken veroorzaakt hypokaliëmie niet alleen vanwege het directe verlies (ca. 5-8 mmol), maar ook vanwege het grote volumeverlies bij maagretentie en door de metabole alkalose die bij verlies van grote hoeveelheden maaginhoud ontstaat. Alkalose veroorzaakt een kaliumshift naar intracellulair.
- Diarree kan een hypokaliëmie veroorzaken, vooral bij een secretoire diarree of door laxantia gebruik.
- Renaal verlies is de meest voorkomende oorzaak van kaliumtekort. Een gebrek aan reabsorptievermogen van kalium kan aanleiding geven tot een chronische vorm van hypokaliëmie. Alle diuretica kunnen in min of meerdere mate oorzaak zijn van hypokaliëmie, maar vooral de thiazide diuretica staan er om bekend. Ook sommige antibiotica kunnen hypokaliëmie veroorzaken.
- frequent gebruik van beta-2 agonisten (salbutamol inhalers/nebulizers) kan ook tot een hypokaliëmie leiden

Klinische symptomen

Kalium is belangrijk bij membraanstabilisatie van de cel en specifiek bij de cellen die zorgen voor prikkelgeleiding. Hypokaliëmie veroorzaakt een hyperpolarisatie, een verhoogde prikkelbaarheid, van celmembranen. In het hart heeft dit vaak ventriculaire aritmieën tot gevolg en in het vaatstelsel een aan hypokaliëmie gerelateerde hypertensie. Afwijkingen op het ECG die bij hypokaliëmie horen zijn o.a. diffuse ST- en T-top veranderingen, verlengde PR tijd, vlakkere T-toppen en zogenaamde U-golven. Doordat de refractaire periode en het actiepotentiaal verlengd worden, kunnen er ook re-entry tachycardieën optreden zowel atriaal als ventriculair. Maar ook andere orgaansystemen worden door hypokaliëmie beïnvloed, zoals de spiercellen die minder goed kunnen contraheren met spierzwakte tot gevolg. Er kan tevens een verminderde bloeddorstrooming van de spieren optreden, wat krampen, spiermoeheid, spierpijnen en soms ook rhabdomyolyse tot gevolg kan hebben.

Initiële behandeling

De belangrijkste stap in de behandeling bij hypokaliëmie is de correctie van het serum kalium, gevolgd door de behandeling van de onderliggende oorzaak, nadat uiteraard de ABCDE-systematiek

is gevolgd. De risico's van de correctie van het kalium in het serum zijn voornamelijk cardiaal van aard en hebben vooral te maken met de snelheid waarmee het kalium wordt toegediend. Of deze correctie oraal of parenteraal moet geschieden hangt af of de patiënt orale medicatie in kan nemen, of het maag-darmstelsel in staat is om kalium te absorberen en de mate van spoed waarmee de correctie plaats moet vinden. Orale behandeling heeft de voorkeur als er geen sprake is van een levensbedreigende complicatie. Kaliumchloride 40 – 100 mmol/dag is de eerste keuze voor orale correctie. Toediening van kalium i.v. is veilig bij doseringen tot 10 mmol/uur en kan via een perifere infuus worden gegeven. Als de toestand meer kritiek is en hogere doseringen gegeven moeten worden, is 40 mmol/uur veilig mits toegediend via een centraal veneuze katheter en onder strikte bewaking van cardiovasculaire functies. De kaliumconcentratie zal met ongeveer met 0,25 mmol/l/uur stijgen bij een infuussnelheid van 20 mmol KCl/uur. De basisvloeistof is meestal NaCl 0,9%, maar kan ook een andere samenstelling hebben, hoewel glucose houdende vloeistoffen vermeden dienen te worden. Glucose stijging geeft een toename van de insulinespiegel dat tot een verdere daling van het kalium door een shift naar intracellulair kan leiden. Behandeling in een klinische omgeving is aanbevolen bij een ernstige hypokaliëmie.

4.6 Hyperkaliëmie

Hyperkaliëmie kan veroorzaakt worden door een verhoogde hoeveelheid kalium in het lichaam of een shift vanuit de intracellulaire ruimte naar het extracellulaire lichaamscompartiment. Een veel voorkomende oorzaak van een verhoogd kalium in het plasma wordt veroorzaakt door pseudo-hyperkaliëmie. De oorzaak hiervan is haemolyse van het bloed ofwel door te erge stuwings van de arm bij de afname van bloed of door het transport van het bloed naar het laboratorium. Een geïsoleerde hyperkaliëmie moet om die reden altijd met wantrouwen tegemoet getreden worden. Hyperkaliëmie als gevolg van een verhoogde kalium intake is zeldzaam bij mensen met een normale nierfunctie. Normaal functionerende nieren kunnen in normale situaties de kalium huishouding goed reguleren. Vrijkomen van kalium uit cellen zoals bij ernstige haemolyse of rhabdomyolyse zijn oorzaken die tot een sterk verhoogd kaliumgehalte kunnen leiden. Een metabole acidose, zoals bij een lactaat acidose, een diabetische ketoacidose en een acute maar ook een chronische nierinsufficiëntie, geeft een hoog kalium. Bij de ziekte van Addison (adrenocorticale insufficiëntie) die gekenmerkt wordt door een tekort aan aldosteron (regelt de kaliumafgifte in de nier), treedt hyperkaliëmie op, in combinatie met hyponatriëmie, hypovolemie, hypotensie en nierfunctiestoornissen.

Klinische symptomen

Hyperkaliëmie veroorzaakt een minder sterke actiepotentiaal bij neuromusculaire overdracht. Klachten bij hyperkaliëmie zijn spierzwakte, tintelingen en spontaan optredende kortdurende spiervlammingen. Ook kunnen patiënten klagen over algehele malaise en paresthesiën. Ernstige spierzwakte is een laat symptoom. Een patiënt met hyperkaliëmie kan zich primair manifesteren met pijn op de borst, lijkend op een myocardinfarct en kan zelfs een hartstilstand krijgen waarbij de cardiale prodromen minder duidelijk zijn dan bij hypokaliëmie. ECG-afwijkingen zijn tamelijk specifiek voor hyperkaliëmie, vooral bij de acute vormen. Bij een kalium van 6-7 mmol/l worden de T-toppen spits en vaak meer dan 5 mm of hoger dan 1/3 van de hoogte van de R-top. Bij kaliumspiegels van

7-8 mmol/l wordt het QRS-complex breder en de P-toppen zullen afvlakken. Bij een kaliumconcentratie van 8-9 mmol/l zal het QRS-complex samenvloeien met de T-top, hetgeen de klassieke sinusvorm geeft. Indien het kalium boven de 9 mmol/l gestegen is, zal er een ventriculaire tachycardie of fibrillatie optreden, hetgeen lethaal kan zijn. Het maken van een ECG is dus erg belangrijk bij verdenking op een hyperkaliëmie.

Initiële behandeling

De behandeling van hyperkaliëmie hangt af van de mate waarin de hyperkaliëmie symptomen veroorzaakt, vooral cardiaal. Wanneer het klinische beeld er niet bij past, zal het kaliumgehalte gewantrouwd en het onderzoek herhaald moeten worden. De behandeling bestaat uit drie stappen:

1. In acute situaties waarbij sprake is van cardiale geleidingsstoornissen bestaat de primaire behandeling allereerst uit membraanstabilisatie door middel van toediening van intraveneus calcium (10 -20 ml calciumgluconaat in 3 minuten) en kan herhaald worden totdat 30 ml gegeven is. Toediening van calcium moet voorzichtig gebeuren bij gelijktijdig gebruik van digoxine (continue ritmebewaking en toediening van calcium gedurende minstens 30 minuten). Het effect van het calcium duurt ongeveer 1 uur, ondanks het feit dat de serumcalciumspiegel niet stijgt.
2. De tweede stap in de behandeling is het stimuleren van een verplaatsing van kalium de cel in met effect binnen een uur.
 - a. Dit kan met intraveneuze insuline toediening waarbij tevens glucose wordt gegeven ter preventie van de hypoglycemie (10-12 E snelwerkende insuline met 100 ml glucose 40-50%). Dit geeft een plasma kaliumdaling van ongeveer 1 mmol/l binnen 1 uur.
 - b. Beta-2 agonisten kunnen een daling geven van de kaliumspiegel met 0,6-1,0 mmol/l (salbutamol 10-20 mg via inhalatiespray); echter het effect is niet altijd voorspelbaar.
 - c. Toediening van natriumbicarbonaat verplaatst kalium de cel in. Echter studies hebben laten zien dat de kaliumspiegel niet voldoende verlaagd wordt en dat het bij patiënten zonder acidose helemaal geen effect heeft. Natriumbicarbonaat wordt alleen gebruikt bij patiënten met een ernstige acidose waarbij de pH lager is dan 7,0 (50 ml natriumbicarbonaat 8,4%).
3. De derde stap is behandeling met maatregelen die pas na langere tijd (> 1 uur) effect hebben of opgestart zijn
 - a. Harspreparaten (kation wisselaars, resinen) kunnen ook als aanvulling op de genoemde behandelingen worden gegeven op voorwaarde dat het maag-darmkanaal normaal functioneert (oraal of als klysma).
 - b. Bij een slechte nierfunctie moet dialyse overwogen worden, ofwel peritoneaal dialyse ofwel hemodialyse. Deze methode heeft de voorkeur bij patiënten met een acute nierfunctiestoornis als secundaire oorzaak van de hyperkaliëmie.

Behandeling in een klinische omgeving is aanbevolen bij een ernstige hyperkaliëmie.

5 Diabetes mellitus

Ontregeling van diabetes mellitus type II komt regelmatig voor bij ouderen. Risicofactoren bij kwetsbare patiëntengroepen zijn o.a. alleenwonende bejaarden, slechte visus, alcoholabusus, lage sociaaleconomische status en eerder doorgemaakte ernstige hypoglycemie of recidiverende hypoglycemie. De patiënten vormen over het algemeen een vrij heterogene groep, zowel qua medicatiegebruik als comorbiditeit en vasculaire complicaties.

5.1 Diabetische ontregeling met hyperglycemie

Er kunnen twee extreme vormen van ernstige hyperglycemie op basis van diabetes mellitus onderscheiden worden: diabetische keto-acidose (DKA) en hyperosmolair hyperglycemisch non-ketotisch syndroom (HHS). Bij beide vormen van ontregeling staat insulinedeficiëntie (absoluut of relatief) centraal.

5.1.1 Diabetische keto-acidose

De DKA is een ernstige acute aandoening die voornamelijk (maar niet alleen) bij patiënten met diabetes mellitus type I wordt gezien. Voor de DKA speelt de metabole acidose die ontstaat door de verbranding van vrije vetzuren de belangrijkste rol. Een DKA ontstaat meestal in situaties waarin sprake is van enerzijds een verhoogde insulinebehoefte en anderzijds een onvoldoende insulinesuppletie en vochttoediening. DKA komt nogal eens voor bij patiënten waarbij de insulinetoeediening per ongeluk gestopt wordt of vergeten wordt tijdens een ziektebeloop en waarbij tevens niet of weinig wordt gegeten. Misselijkheid en braken kan het ontstaan van een DKA luxeren. Voorbeelden van ziekten waarbij DKA op kan treden zijn bijvoorbeeld infectieziekten (pneumonie, erysipelas, urineweginfecties), ontstekingsprocessen (appendicitis, pancreatitis, diverticulitis) en cardiovasculaire ziekten. Het is een misverstand dat een DKA pas bij erg hoge glucosewaarden op kan treden. Ook bij een relatief milde hyperglycemie kan er een DKA ontstaan. Het is daarom aan te bevelen om bij iedere hyperglycemische ontregeling de urine op ketonen te testen.

Benadering van de zieke patiënt via de ABCDE systematiek zal leiden tot de kenmerkende bevindingen en tevens tot het vinden van een verhoogde glucose waarde in de "D". Kenmerkend voor een DKA is de snelle en diepe ademhaling (Kussmaul ademhaling), hetgeen een teken is van respiratoire compensatie van de metabole acidose. Bovendien kan de uitgeademde lucht een kenmerkende acetongeur bevatten. De dehydratie door het verlies via de nier van de overmaat aan osmolair actief glucose dat water meeneemt, is te herkennen aan de droge slijmvliezen en oksels etc. Het bewustzijn is dikwijls verlaagd, maar is zelden zo laag dat er sprake is van coma. De patiënt klaagt meestal ook over erge vermoeidheid. De lichaamstemperatuur is normaal of verlaagd, ook als er sprake is van een infectieziekte. Vaak is er tevens sprake van (erge) buikpijn en in sommige gevallen kunnen er zelfs klassieke tekenen zijn van een acute buik. Ook misselijkheid en braken komen veel voor. De bloeddruk is normaal of verlaagd en in sommige gevallen kunnen er tekenen zijn van shock.

Behandeling

Behandeling in een klinische omgeving wordt aanbevolen bij een ernstige keto-acidotische ontregeling van een diabetes mellitus. Belangrijk is om de patiënt initieel veel vocht te geven. Glucosecorrectie gebeurt door intraveneus ultrakortwerkend insuline toe te dienen als bolus. Wel is belangrijk om hierbij de K^+ concentratie te weten, omdat bij correctie van de glucose ook de metabole acidose afneemt en er een kalium shift naar intracellulair optreedt.

5.1.2 Hyperosmolair hyperglycemisch non-ketotisch syndroom

Het hyperosmolair hyperglycemisch non-ketotisch syndroom (HHS) komt voornamelijk voor bij diabetes mellitus type II. De mate van hyperglycemie is bij HHS meestal meer uitgesproken dan bij een DKA. Deze hyperglycemie zonder keto-acidose veroorzaakt vooral dehydratie door verlies van glucose via de nier waardoor water wordt meegenomen. Het HHS komt vaak voor en heeft een hoge morbiditeit en mortaliteit, vooral bij ouderen. Oudere patiënten met een hyperglycemische ontregeling zijn extra kwetsbaar voor dehydratie. In de pathogenese spelen toename van insulineresistentie en een verminderd dorstgevoel een belangrijke rol. De voornaamste klachten die bij een hyperglycemische ontregeling met dehydratie (zonder keto-acidose) op kunnen treden zijn: polyurie, dorst, droge tong en droge slijmvliezen. De ademhaling is normaal (normale ademprequentie en diepte). Het HHS kan gecompliceerd worden door trombo-embolische aandoeningen, zoals een CVA, myocardinfarct of een mesenteriale trombose; waarschijnlijk door een effect van de ernstige dehydratie met indikking en toegenomen viscositeit van het bloed. In alle gevallen zal de benadering van de zieke patiënt via de ABCDE systematiek wederom leiden tot de kenmerkende bevindingen en tevens tot het vinden van een verhoogde glucose waarde in de "D".

Behandeling

Bij een HHS zal de dehydratie behandeld moeten worden met voldoende vocht toediening. De hyperglycemische ontregeling zelf moet worden behandeld met behulp van ultrakort werkende insuline-analogen. De reden om ultrakortwerkende insuline-analogen te gebruiken is om de kans op latere hypoglycemie te verminderen. Bijspuiten geschiedt volgens de "2-4-6"-regel: om de 2 uur wordt de bloedglucose gecontroleerd en insuline toegediend tot de bloedglucosewaarde tot onder de 15 mmol/l gedaald is. Bij een glucose van 15-20 mmol/l wordt 4 EH gespoten en bij een bloedglucose van > 20 mmol/l wordt 6 EH gespoten. Twee uur na insulinetoediening wordt het bloedglucose gemeten en indien nodig weer insuline bijgespoten volgens bovenstaand schema. Bij hyperglycemie met dehydratie en verminderde nierfuncties bij gebruik van orale medicatie wordt de metformine tijdelijk gestopt. Het is belangrijk om naast het glucose gehalte ook de elektrolyten frequent te controleren. Speciaal het kaliumgehalte moet worden gecontroleerd omdat door de toediening van insuline er een kaliumshift intracellulair plaatsvindt.

Behandeling in een klinische omgeving is aanbevolen bij een ernstige diabetische ontregeling.

5.2 Diabetische ontregeling met hypoglycemie

Ernstige hypoglycemie komt bij diabetes type II veel minder vaak voor dan bij type I. Van de patiënten met type I heeft ongeveer 30% te maken met episoden van ernstige hypoglycemie.

Patiënten met diabetes mellitus type II die vooral risico lopen op een hypoglycemie zijn vooral oudere patiënten die langwerkende sulfonylureum-derivaten gebruiken. Hypoglycemische verschijnselen kunnen ook reeds bij glucosewaarden hoger dan 3,8 mmol/l optreden. Dit hangt onder meer af van de gevoeligheid van de patiënt en van de snelheid waarmee de bloedsuikerwaarde daalt. Daarnaast bestaan er ook asymptomatische hypoglycemieën. De frequentie van hypoglycemieën kan toenemen bij een scherpe instelling van de diabetes.

Daarnaast speelt mogelijk ook de ziekteduur van de diabetes een rol.

Klachten passend bij hypoglycemie zijn:

- Vroege symptomen: angst, honger, hartkloppingen, zweten, trillen, bleekheid, misselijkheid met daarbij de neuroglycopenische symptomen zoals slecht zien, dubbel zien, duizeligheid, hoofdpijn en moeheid.
- Indien verder voortgeschreden: verwardheid, gestoord denken, verminderde concentratie, prikkelbaarheid, wisselend humeur, atypisch gedrag, psychotisch / delirant toestandsbeeld.
- In ernstige gevallen: gestoorde coördinatie, krampaanvallen, parese, verlaagd bewustzijn, coma, epileptische insulten; het beeld kan op precies lijken op een CVA

Er zijn een groot aantal factoren die een hypoglycemie kunnen veroorzaken. In de eerste plaats een tekort aan koolhydraten door onvoldoende koolhydraten in de maaltijd of uitstellen van de maaltijd. In de tweede plaats kan verhoogde lichamelijke activiteit een hypoglycemie mede induceren. Ook kunnen doseringsfouten bij insulinetoediening een rol spelen. Ook kan een sterk variërende de absorptie van insuline vanuit de injectieplaats een rol spelen. Tenslotte moet ook aan technische factoren worden gedacht zoals de spuittechniek zelf, maar ook de techniek die wordt gebruikt bij de bepaling van het glucosegehalte in het bloed.

Benadering van de patiënt via de ABCDE systematiek zal leiden tot de kenmerkende bevindingen en tevens tot het vinden van een duidelijk verlaagde glucose waarde in de "D". Indien mogelijk en de patiënt bij bewustzijn is wordt een hypoglycemie opgevangen met 10-20 gram extra koolhydraten, bij voorkeur gevolgd door een koolhydraatrijk tussendoortje: 6 dextrotabletten (20 gram koolhydraten) geven een glucosestijging van ongeveer 3 mmol/l. Goede alternatieven zijn 180 ml siroop of 6 suikerklontjes opgelost in water. Bij ouderen die een gestoord bewustzijn hebben (verlaagde EMV score) kunnen de suikerklontjes of dextrose tabletten in de wangzak worden gelegd. Wel moet opgepast worden voor het ontstaan van een partiële obstructie van de ademweg of aspireren van delen van de tabletten. Light frisdranken zijn bij de opvang van een hypoglycemie geen goede keus door het ontbreken van resorbeerbare suikers. Indien orale behandeling niet mogelijk of risicovol is vanwege bijvoorbeeld de kans op aspiratie kan intramusculair glucagon 1 mg toegediend worden. Glucagon heeft echter geen effect bij het ontbreken van een adequate glycogeenvoorraad in de lever (ondervoede ouderen, alcoholisten etc.). Ook moet er een adequate circulatie bestaan want anders wordt glucagon niet geresorbeerd. Als glucagon niet werkt of in het geval van een ernstig hypoglycemisch coma wordt 20 - 50 ml van een glucose 40% -50% oplossing intraveneus gespoten.

De patiënt zal hierdoor binnen 5 tot 10 minuten dienen te ontwaken. Deze dosis kan eventueel herhaald worden. Hogere concentraties kunnen ook worden gebruikt, maar daarbij bestaat het gevaar van irritatie van het vaatwandendotheel met het ontstaan van een flebitis. Ook wanneer de bloedglucose na een ernstige hypoglycemie weer hersteld is, kunnen patiënten nog een aantal uren nodig hebben voordat zij weer tot normaal functioneren in staat zijn. Patiënten houden vaak nog urenlang last van vermoeidheid, hoofdpijn en een algemeen gevoel van onwelbevinden. Ook kunnen neurologische symptomen die op een CVA lijken meerdere uren aanhouden na correctie van de bloedglucosespiegel.

Behandeling in een klinische omgeving is aanbevolen bij een ernstige hypoglycemische ontregeling. Belangrijk is ook om herhaling trachten te voorkomen. De behandeling van de diabetes mellitus moet bij voorkeur weer opnieuw worden ingesteld als de oorzaak van de ontregeling niet duidelijk is geweest.

5.3 Comorbiditeit die de regulatie van diabetes mellitus beïnvloedt

Patiënten met diabetes mellitus zijn extra kwetsbaar bij een intercurrente ziekte. Reeds bij licht verhoogde glucosewaarden kan een zekere mate van dehydratie ontstaan, Behandeling van een met diabetes geassocieerde hypertensie met diuretica zoals hydrochloorthiazide kan een beginnende dehydratie verergeren. Dit proces kan nog eens in versnelling raken bij koorts, diarree of braken. Het gebruik van diuretica kan in combinatie met braken en diarree tot een hypokaliëmie leiden, die bij een agressieve correctie van een hyperglycemie met behulp van insuline verder kan verergeren. Koorts verhoogt daarbij de insulineresistentie. Ook als patiënten ten gevolge van algemene malaise ook niets eten, worden er meestal toch verhoogde bloedsuikers aangetroffen. Soms besluiten patiënten uit zichzelf of op advies van anderen om bij koorts de orale bloedverlagende middelen niet in te nemen of insuline te stoppen omdat ze niet eten.

Benadering via de ABCDE systematiek zal de arts in ieder geval op het spoor brengen van (potentieel) levensbedreigende stoornissen in de vitale functies.

Behandeling in een klinische omgeving is aanbevolen bij een diabetische ontregeling met een ernstige comorbiditeit.

6 Literatuur

- Meldon SW, Ma OJ, Woolard R. Geriatric Emergency Medicine. American College of Emergency Physicians / McGraw Hill, 2004
- Booij LD, Knape JT et al. Peri-operatieve Zorg, Principes en Praktijk. Uitgeverij Bunge, 2004
- Thijs LG, Delooz HH, Goris RJ. Acute Geneeskunde. Uitgeverij Bunge, 1987.
- Booij LH. Tips for the Anaesthesiologist. 5th revised edition. Van Zuiden, 2006.
- Mayhew MS. What should I know about using hypodermoclysis in geriatric patients?.
http://www.medscape.com/viewarticle/413369_print
- Faes MC, Spigt MG, Olde Rikkert MGM. Dehydration in geriatrics. Geriatrics and Aging. 2007;10(9):590-596
- Barclay L. New guidelines address treatment of hospitalized patients with high blood glucose levels. A consensus statement of the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Diabetes Association. Endocr Pract. 2009; 15:1-15
- Holtrop R. Acute ontregelde diabetes op de huisartsenpost. Bohn Stafleu van Loghum, Houten 2008.
- Dehydratie bij ouderen. ActiZ publicatienummer 07.010, 2007.
- Website: www.diabetes2.nl

ECG beoordeling

Leerdoelen

De aios ouderengeneeskunde kent de fysiologische basisprincipes van hoe een ECG tot stand komt en is in staat om een ECG op systematische wijze te beoordelen..

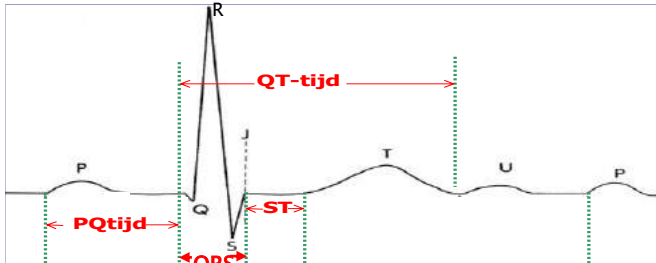
In dit onderdeel komt aan bod:

- theorie van het tot stand komen van een ECG
- volgens een systematische checklist beschrijven van een ECG
- onderscheid kunnen maken tussen “pluis” en “niet pluis” nadat het ECG is beschreven.

Hieronder volgt een korte samenvatting van het beoordelen van een ECG, voor een uitgebreidere beschrijving zie de e-learning

ECG beoordeling in 7 stappen

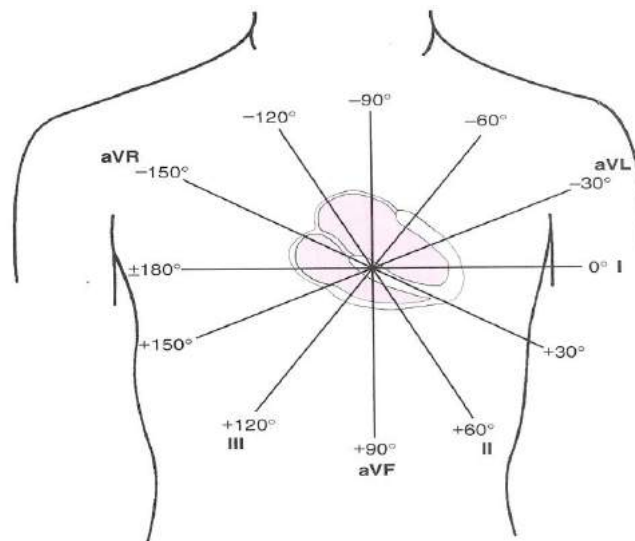
Algemeen 1: PQRSTU



Algemeen 2: elektrodes

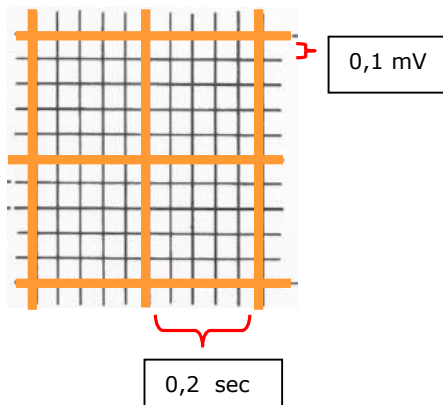
- bevestig de (gele) **LA** elektrode op de linker arm, de (rode) **RA** op de rechter, de (groene) **F** op het linker been, de (zwarte) **N** op het rechter been
- **V1** 4e IC ruimte re naast sternum, **V2** 4e IC li naast sternum, **V4** 5e IC ruimte in mid-claviculairlijn, **V6** in voorste axillairlijn op zelfde hoogte als V4, **V3** halverwege tussen V2 en V4, **V5** halverwege tussen V4 en V6

Algemeen 3: de extremitetsafleidingen



7 stappen plan voor ECG beoordeling

Stap 1: ijk en papersnelheid



- 1 mm verticaal = 0,1 mV / 10 mm verticaal = 1 mV
- horizontaal 1 mm = 0,04 sec / 5 mm = dik aangezet blok = 0,2 sec / 25 mm = 5 dik aangezette blokken = 1 sec / 50 dik aangezette blokken (= volledige breedte ECG-papier) = 10 seconden / in 1 minuut gaan 300 dik aangezette blokken

Stap 2: ritme op basis van P-top

- **SR:** regelmatige en positieve P-toppen in II, III en aVF. Elke P-top wordt gevolgd door een QRS-complex
- **AF:** volstrekt irregulaire QRS-complexen, geen herkenbare P-toppen
- premature atriale of ventriculaire contracties (**PAC's, PVC's**): extra slagen zonder (reguliere) P-top ervoor. PAC smal QRS-complex, PVC breed QRS-complex
- **andere ritmes:** maak de puzzel met behulp van een aantal criteria
 - **frequentie**
 - normocardie 60-100, onder de 60 bradycardie, boven de 100 tachycardie

- bradycardie past bij AV-blok, zieke sinus, nodaal ritme
- tachycardie past bij ST, AT, AVNT, AVRT, atriumflutter of AF, evt VT
- bij SR al dan niet met PAC's / PVC's is er normocardie
- **regelmaat**
 - (on)regelmatig, 'regelmatige onregelmatigheid'
 - alle bovengenoemde ritmes zijn in essentie regelmatig, behalve atriumfibrilleren
 - PVC's en PAC's geven ook een onregelmatigheid maar sinusale stukken blijven regelmatig
- **P-top**
 - P aan-/afwezig, P voor/na QRS, vorm P, P-as (P-as normaal als P positief in II, III en avF)
- geeft de stroomgeleiding door de atria weer
- als positief in II, III en avF past dit bij een sinusaal geïnitieerde atriale stroom
- P-top in **II breder dan 3 mm of hoger dan 2 mm** wijst op **re atrium overbelasting**, negatief laatste deel van P-top in **V1 breder of hoger dan 1 mm** wijst op **linker atrium overbelasting**
 -
- **relatie P en QRS**
 - 1:1 ; meer P dan QRS, meer QRS dan P, geen relatie P en QRS
- **PQ-tijd**
 - verkort (< 120 msec), normaal, verbreed (> 200 msec)
- **QRS**
 - as, normaal (smal), verbreed, wisselend
- kort resumé: bij **nodale ritmes** is er geen P, bij **atriale ritmes** is de P-as afwijkend (P niet positief in II, III en / of avF) en de PQ-tijd verkort, bij **atriumflutter** zijn er zaagtanden, bij **AVNT** is er geen P of een P achter het QRS, zo ook bij **AVRT** ; bij **ventriculaire tachycardie** zijn er verbrede QRS complexen

Stap 3: frequentie:

- **frequentie methode 1 (regelmatige ritmes):** bepaal aantal dik aangezette blokken (van 5 mm breed) tussen 2 R-toppen, 1 dik aangezet blok tussen 2 R-toppen komt overeen met een frequentie van 300/min ; 2 blokken met 150 ; 3 blokken met 100 ; 4 blokken met 75 ; 5 blokken met 60 ; 6 blokken met 50
- **frequentie methode 2 (regelmatig en onregelmatig ritme):** tel R toppen van links naar rechts op ECG, vermenigvuldig met 6
- **regelmaat:** controleer of interval tussen opeenvolgende R -toppen telkens gelijk is of telkens wisselt. Gebruik hiervoor evt. een papiertje om 3 R-toppen te markeren, verschuif papiertje en kijk of R-toppen op de markeringen blijven vallen (regelmatig ritme)

Stap 4: bepaling van de elektrische hartas :

- de as is de resultante vector ofwel de netto elektrische stroom door het hart
- beoordeel in welke **extremiteits-afleiding** het QRS-complex netto het **meest positief** is (**as loopt in deze richting**) en in welke extremiteitsafleiding het QRS-complex het **meest neutraal is** (**as staat hier haaks op**)
- normale as: -30 tot +90 graden

Stap 5: geleidingsintervallen

- totale tijdsbestek dat stroom zich verplaatst door atria, AV-knoop en bundels, ofwel van atria tot begin ventrikels
- een PQ-tijd van **meer dan 0,2 seconden** (= 5 mm) wijst op **atrioventriculaire geleidingsvertraging**
- een permanent verlengde PQ-tijd wijst op 1e graads AV-blok, een oplopende PQ-tijd met regelmatige uitval van een QRS-complex wijst op 2e graads type 1, een niet oplopende PQ-tijd met regelmatige uitval van een QRS-complex past bij 2e graads type 2

QT-tijd:

- totale tijd begin depolarisatie tot eind repolarisatie ventrikels, als te lang cave letale ventriculaire ritmestoornis (torsade de pointes)
- einde QT is niet einde T, maar plaats waar een rechte lijn door afgaande heen T-top de iso-elektrische lijn snijdt
- grofweg: als QT onder de 0,5 sec (12,5 mm of 2,5 dik aangezette hokken) dan wijst dat in de regel niet op QT-verlenging

Stap 6: morfologie QRS- complex

- De breedte van het QRS: totale tijd die de depolarisatie van de ventrikels in beslag neemt, **max 3 mm = 0,12 sec.**
- Een te breed QRS wijst op intraventriculaire geleidingsvertraging (bundeltakblokken: **LBTB** QRS verbreed, septum Q ontbeekt, diepe S in V1 en V2 en evt RR' in V5 en V6 ; **RBTB**: QRS verbreed, RR' in V1 en brede S in I, avL, V5, V6. Dit beeld zonder breed QRS: incompleet RBTB)
- Te weinig R wijst op **weefselverlies (infarct)**. Dit leidt in de voorwandafleidingen tot verminderde R-progressie (R neemt niet mooi toe van V1 naar V5), en in andere afleidingen kan dit zelfs tot afwezige R leiden (QS patronen)
- Te veel R wijst op **hypertrofie** (**LVH**: S in V1 en R in V5 of V6 (pak de hoogste) > 35 mm, **RVH**: R in V1 en S in V5 of V6 (pak weer de hoogste) > 10 mm)
- een kleine Q in de afleidingen die van links kijken (I, avL, V5 en V6) past bij septumactivatie, niet pathologisch
- algemeen geldt dat een Q meestal pas afwijkend is als deze breder dan 1 mm is en/of dieper is dan 1/3e deel van de erop volgende R-top
- in V1 en V2 is een Q altijd pathologisch

Stap 7 ST-segment:

- fase tussen depolarisatie en repolarisatie ventrikels, elektrisch neutraal
- **≥ 1 mm te laag** (op J-punt): **ST-depressie**, past bij ischemie, maar d.d. is breed
- **≥ 1 mm te hoog** (op J-punt): **ST-elevatie**, past bij infarct, d.d. bijvoorbeeld pericarditis

T-top:

- repolarisatie ventrikels
- gebeurt in zelfde richting als depolarisatie, dus als QRS in een bepaalde afleiding voornamelijk positief, T in die afleiding ook positief en vice versa
- **negatieve T** bij positief QRS: wijst evt. op **oude of nieuwe ischemie**, d.d. is breed
- spitse T past bij hoog kalium, afgevlakte T bij laag kalium

Resumeer

Zet alles op een rijtje, combineer met klinische bevindingen patiënt en trek een conclusie.

Aanvullend en beeldvormend onderzoek

Leerdoelen

De aios ouderengeneeskunde is op de hoogte van de specifieke diagnostische middelen van een tweedelijnsinstelling en kent de indicatie van de meest voorkomende aanvullende diagnostiek. Daarnaast is de aios ouderengeneeskunde in staat om een eerste interpretatie te doen van de X-thorax, X-BOZ en een bloedgasanalyse.

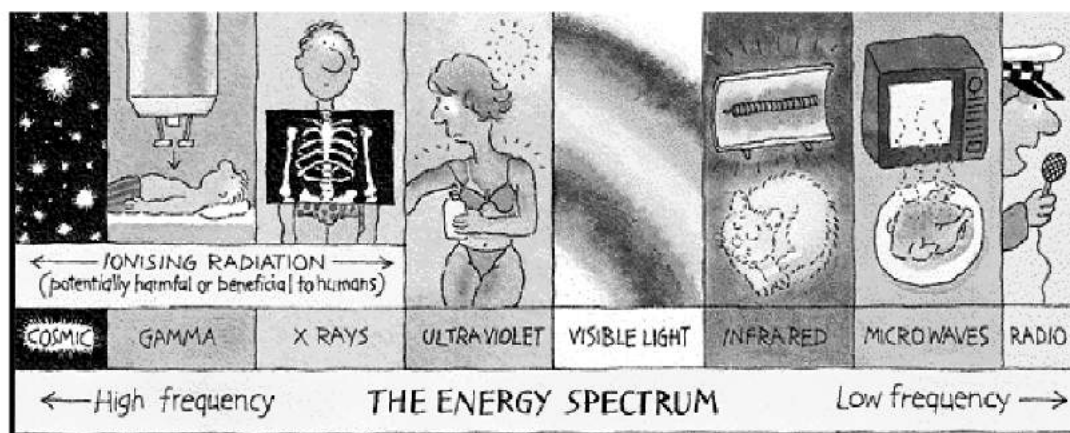
Inhoud

1. Inleiding X-thorax
2. Schema voor systematische beoordeling van een X-thorax
3. Buikoverzichtsfopname
4. Interpretatie arteriële bloedgasen / zuur-base evenwicht
5. Echografie van het abdomen
6. Indicaties voor CT-scans
7. Indicaties voor MRI-hersenen
8. Aanbevolen literatuur

1 Inleiding X-thorax

1.1 Techniek en kwaliteit

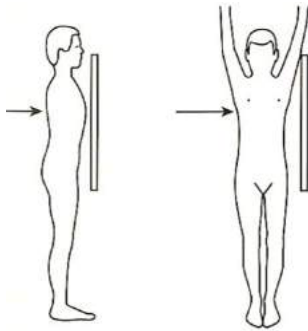
Röntgenstraling maakt onderdeel uit van het elektromagnetische spectrum, waarbinnen ook radiogolven, licht en kosmische straling vallen. Het bestaat uit fotonen met een bepaalde energie. De energie van de fotonen in röntgenstraling bepaalt hoe gemakkelijk ze door weke delen of botweefsel heen gaan. Dit bepaalt voor een deel het contrast in een röntgenopname.



Figuur 1: Het elektromagnetische spectrum

Een X-thorax kan op verschillende manieren gemaakt worden. Bij een patiënt die kan staan wordt een posterior-anterior (PA) opname en een laterale opname gemaakt, bij een zittende of liggende patiënt een anterior-posterior (AP). Posterior-anterior houdt in dat de patiënt met zijn/haar borst tegen de röntgengevoelige plaat staat. Bij een anterior-posterior opname wordt een röntgengevoelige plaat achter de rug van de patiënt geschoven.

Dit heeft gevolgen voor de kwaliteit en interpretatie van de foto. Allereerst is een zittende of liggende patiënt vaak minder goed in staat om diep te inspireren. Ten tweede is het voor een röntgenlaborant bij een niet-staande patiënt lastiger om een rechte foto te maken met alle vereiste lichaamsdelen erop. Ten derde projecteren structuren in de thorax zich anders op een AP-opname, dan op een PA-opname. Belangrijkste voorbeeld hiervan is het hart. Op een AP-opname lijkt het hart groter dan op een PA-opname, omdat het hart verder van de röntgengevoelige plaat verwijderd is. De hartgrootte op een PA-opname komt het meest overeen met de werkelijke afmeting. Derhalve is het riskant een uitspraak te doen over de hartgrootte op een AP-opname.



Figuur 2: Positionering van patient op een PA en een laterale opname

De interpretatie van een X-thorax kan ook beïnvloed worden doordat de opname geroteerd is of geanguleerd in cranio-caudale of caudo-craniale richting. Op gedraaide opnames wordt met name de beoordeling van de hili moeilijker. Een angulatie in het cranio-caudale vlak is te herkennen aan de positie van claviculae, welke zich hoger of lager dan normaal over de thorax projecteren. De normale positie is ter hoogte van de 3^e rib aan posterieure zijde.

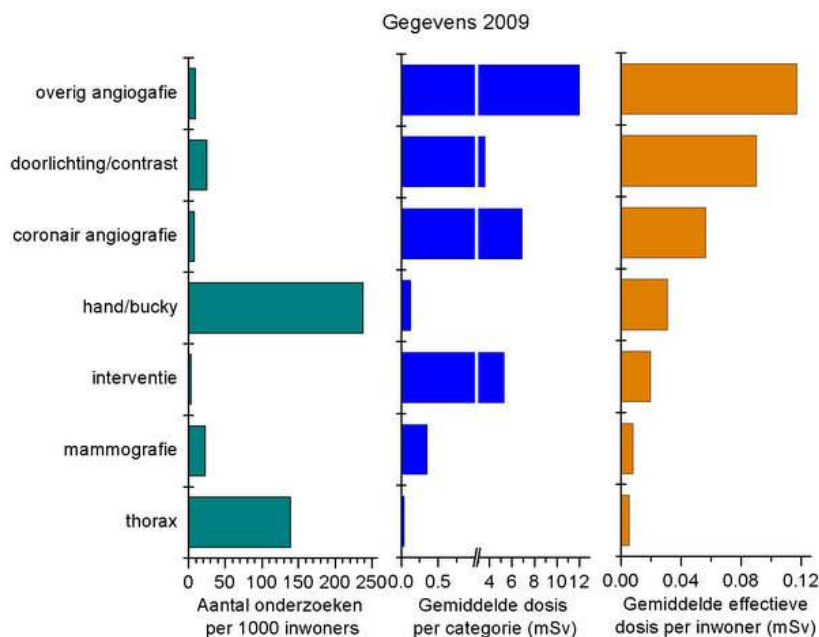
Om te beoordelen of een opname voldoende contrast tussen de verschillende weefsels heeft, kan men kijken naar de thoracale wervelkolom. Deze dient zichtbaar te zijn door het hart.

Voor een goede beoordeling van de X-thorax streeft men naar een zo goed mogelijke inspiratie. Idealiter zijn er 10 ribben boven de diafragmakoepels te tellen aan posterieure zijde.

Voorbeelden van indicaties voor X-thorax:

- Dyspnoe
- Verdenking aspiratie
- Verdenking ruimte-innemend proces/metastasen
- Trauma
- Verdenking op mediastinale pathologie
- Positie ingebrachte centrale lijnen en endotracheale tubes
- Koorts e.c.i.

Bij onderzoeken met röntgenstraling streeft men naar een zo laag mogelijke dosis. Ook als aanvrager dient men enigszins op de hoogte te zijn van de doses van verschillende onderzoeken. Over het algemeen geldt dat een CT-scan een hogere dosis heeft dan een conventionele röntgenopname. Hier tegenover staat dat een CT-scan vaak ook meer diagnostische informatie oplevert. Vaak worden conventionele opnames eerst vervaardigd en afhankelijk van de uitslag daarvan een CT-scans aangevraagd. Relatieve dosis wordt gemeten in millisievert (mSv). De dosis röntgenstraling die de patiënt ontvangt bij het maken van een X-thorax is 0,06 mSv. Dit is een relatieve lage dosis in vergelijking met een CT-thorax, waarbij de dosis 2-4 mSv is.



Figuur 3: Gemiddelde stralingsdoses in Nederland in 2009 voor radiologische verrichtingen (CT-doses niet vermeld) Bron: RIVM.nl

2 Systematische beoordeling van een conventionele thoraxfoto

Controle gegevens patiënt(e)

Gegevens patiënt(e): controleer of de gegevens van de patiënt(e) kloppen

- Datum onderzoek
 - Leeftijd
 - Geslacht
 - Aanvraag: klinische gegevens/vraagstelling
 - Oude opname(n) ter vergelijking
-

Kwaliteit van de thoraxfoto

1. Techniek:

Hoe is de foto gemaakt?

- Twee richtingen?
- A.P. (anteroposterior)/P.A. (posteroanterior)
- Lateraal (2e richting)
- Positie patiënt(e):
 - Liggend/zittend/staand/zijligging
- Symmetrisch/asymmetrisch:
 - Rotatie: proc. spinosi tussen clavicula.
 - Angulatie: clavicula projectie over 3de rib.
- Controle juiste weergave 'Links' en 'Rechts'!

2. Röntgenpenetratie:

- Weinig contrast in het beeld (Wervelkolom niet te zien door het hart)

3. Inspiratiestand:

- Staande opname → ten minste 10 ribben zichtbaar
- Liggende opname → ten minste 8 à 9 ribben zichtbaar
- Hypo-inflatie/hyperinflatie/vlakke diafragmaoepels

4. Is alles afgebeeld?

2.1 Systematisch lezen van een thoraxfoto

1. Weke delen:

- Thoraxwand
- Abdomen voor zover afgebeeld
 - Vrij lucht
 - Abnormale calcificaties
 - Verdeling lucht in maag en darmen
 - Verdeling faeces in de darmen
 - Leverregio - nierregio – miltregio
- Mammaschaduw/tepelschaduw
- Caudale halsregio
- Corpora aliena
 - Medische objecten: o.a. belijning (lijnen over de patiënt(e), tracheatube, voedingssonde, ECG-lijnen/plakkers, clips na operatie, hartklep, cerclagedraden, Port-a-cath, drains, prothese, etc.
 - Niet-medische objecten: o.a. metalen, glas, lucht, vreemde voorwerpen, etc.

2. Skelet:

- Botdichtheid: homogeen - inhomogeen
- Wervelkolom: wervel en tussenwervelruimte
- Sternum
- Ribben (tellen)
- Clavicula
- Schoudergewricht

3. Mediastinum:

- Hart
 - Vorm en grootte (CTR = Cardio Thoracic Ratio)
 - Calcificaties
 - Kamervergroting
 - Postoperatieve veranderingen (sternotomie, hartkleppen, CABG)
- Trachea en carinahoek
- Hili met hoofdbronchi + vertakkingen
- Vaatcontouren
 - vena cava superior
 - Rechter-atriumbegrenzing
 - Aortaknop, a. pulmonalis, oesofagus, linker ventrikel
 - Aorta-pulmonale venster
- Retrosternale ruimte

4. Longvelden:

- Diafragmahoekpels – silhouette sign*
- Hart / diafragma begrenzing
- Sinus pleurae
 - Vocht
- Ligt de pleura tegen de thoraxwand aan?
 - Pleuraverbreiding
 - Pleuraverkalking
 - Pneumothorax.
- Normale pleura zijn niet zichtbaar.
- Fissura (major – minor)
 - Vocht
- Let op: schaduw van rib en extra pleuraal vet.
- Vergelijk de omvang van beide longen
 - Radiolucentie en symmetrie
 - Shift van structuren
- Vaatpatroon
 - Toegenomen – afgenomen
- Longparenchym; segmentele anatomie
 - Verdichting - opheldering
 - Consolidatie
 - Massa - nodulaire afwijkingen
 - Begrenzing → *silhouette sign

4. **Blinde vlekken:**

- Achter het hart
- Longtoppen
- Ribben - clavicula

**Silhouette sign:*

De grenzen van weke-delenstructuren in de thorax, zoals mediastinum, hili en hemidiafragma, zijn zichtbaar op een conventionele thoraxfoto doordat zij begrensd worden door luchthoudend longparenchym. Wanneer een consolidatie in de long (of een weke-delenmassa) zich tegen deze eerdergenoemde weke delen bevindt, is de begrenzing van deze weke delen – luchthoudend longparenchym - niet meer zichtbaar of slecht zichtbaar. Dit effect wordt in de radiologie 'silhouette sign' genoemd. Het silhouette sign wordt gebruikt om de aanwezigheid van longabnormaliteiten te diagnosticeren (o.a. consolidatie, atelectase, massa) en het betreffende longsegment (lobe=longkwab) te lokaliseren.

Lijst met specifieke contouren en bijbehorende longsegmenten:

- | | |
|--|--|
| 1. Re superior mediastinum → | Rechterbovenkwab (RBK), Superior vena cava (SVC) |
| 2. Re hartbegrenzing → | Re middenkwab (RMK), med re onderkwab (ROK) |
| 3. Re hemidiafragma → | Rechteronderkwab (ROK) |
| 4. Li superior mediastinum → | Linkerbovenkwab (LBK), Aortaboog |
| 5. Li hartgrens → | Lingula segment van de li bovenkwab (Lingula) |
| 6. Li hemidiafragma, aorta descendes → | Linkeronderkwab (LOK) |

Sjabloon lezen en beoordelen conventionele thoraxfoto		
1.	Controle gegevens patiënt(e)	• Naam patiënt(e) • Techniek/kwaliteit • Eerdere opname(n) ter vergelijking
2.	Weke delen	• Thoraxwand • Abdomen • Mammae • Hals • Corpora aliena
3.	Skelet	• Botdichtheid • Ribben - sternum • Clavicula • Schoudergewricht • CWK/TWK/LWK
4.	Mediastinum	• Hart: vorm en grootte • Trachea • Hili • Vaatcontouren • Radiologische begrenzing mediastinum • Lijnen en strepen • Retrosternale ruimte
5.	Longvelden	• Hemidiafragma (L/R) • Sinus pleurae • Pleurale begrenzing • Fissura major - minor • Volume • Longparenchym: dichtheid • Intrapulmonale vascularisatie: basaal - apicaal • Densiteiten – lucenties

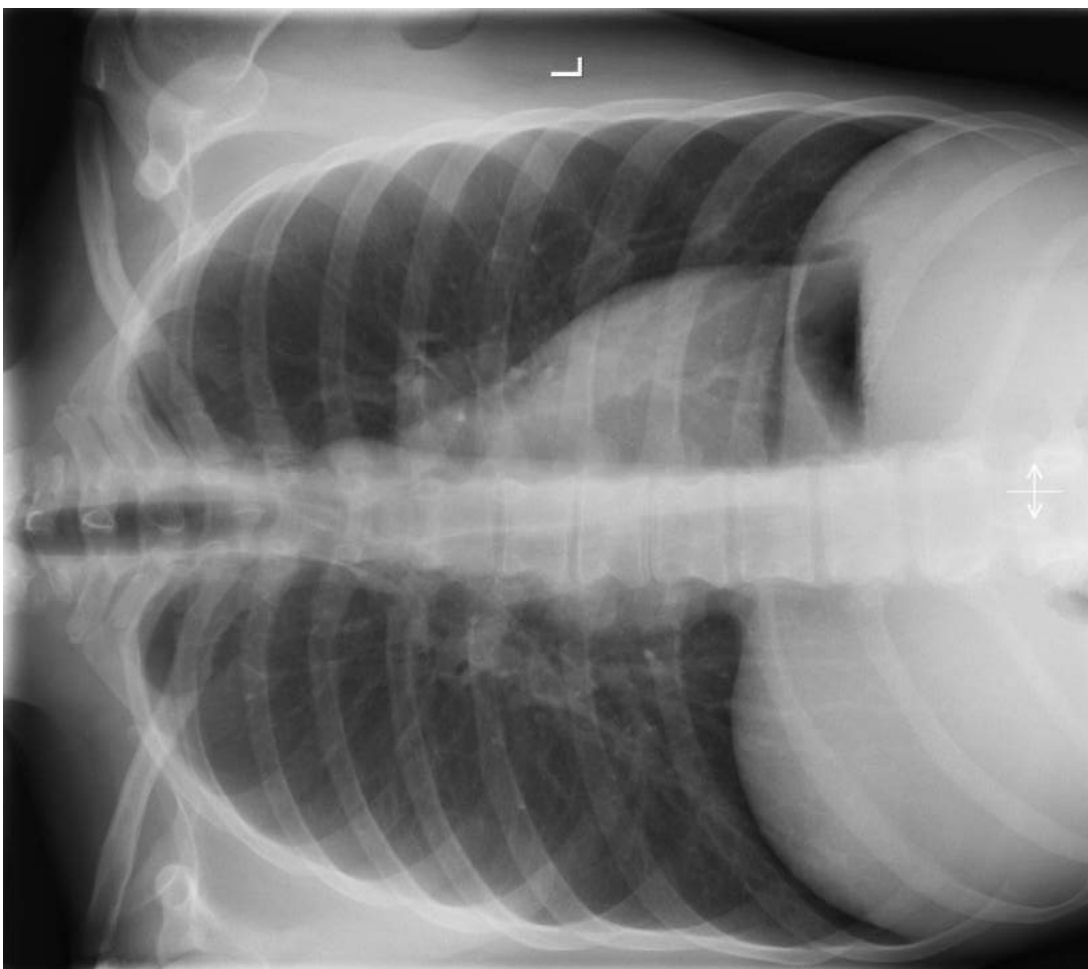
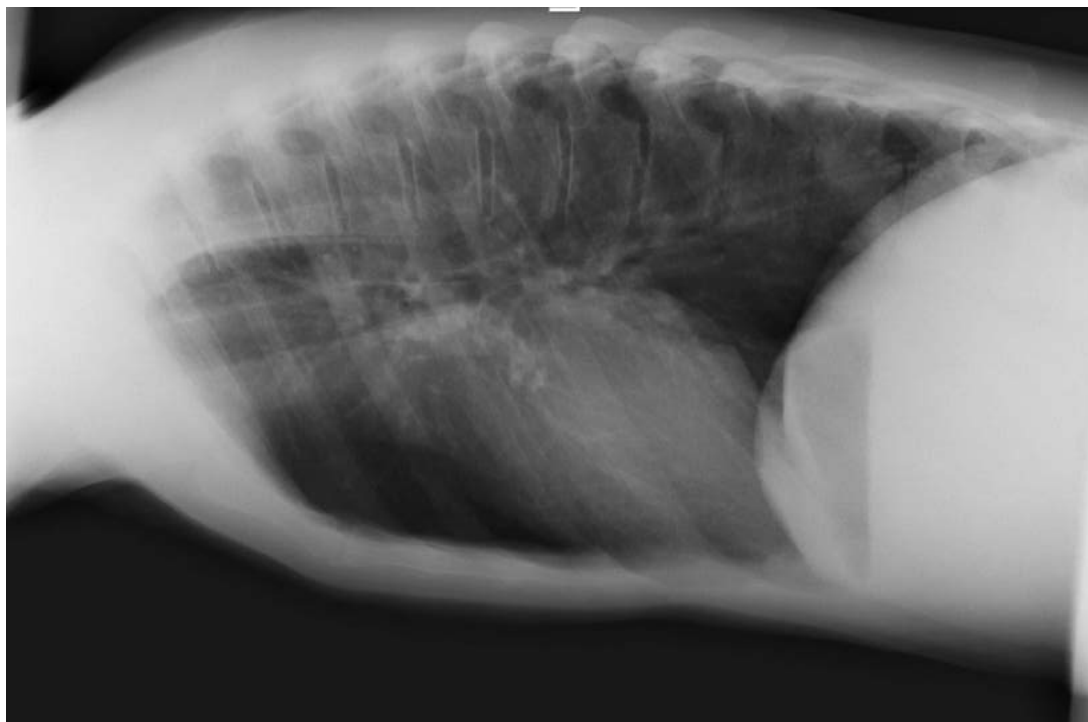


Figure 5: Conventionele thoraxfoto PA en lateral/ zonder afwijkingen

3 Buikoverzichtsofopname

Er zijn liggende en staande buikoverzichtsofopnames. Op een liggende foto is de dilatatie van de darmen beter te beoordelen. Op de staande foto's kan men spiegels zien en eventueel vrij lucht herkennen (voor dit laatste bij voorkeur een staande X-thorax). In sommige ziekenhuizen worden zowel een staande als een liggende foto gemaakt, in andere ziekenhuizen alleen een liggende ofopname.

Om een buikoverzichtsofopname systematisch te beoordelen kan men een ezelsbruggetje gebruiken: Gas, Mass, Stone, Bone.

Allereerst is het belangrijk om de patiëntgegevens te controleren. Vervolgens controleer je of de buik is afgebeeld van ramus inferior van het os pubis tot en met de diafragmafoepels.

Vergeet niet te vergelijken met ouder beeldmateriaal: buikoverzichtsofopnames, CT-scans en thoraxofopnames.

Dan ga je de vier aandachtspunten af, die belangrijk zijn op een buikoverzichtsofopname.

Voorbeelden van indicaties voor een buikoverzichtsofopname:

- Verdenking op urolithiasis
- Ondersteuning van klinische diagnose ileus
- Mate van dilatatie van darmlissen en eventueel vaststellen van locatie van obstructie
- Vrij lucht bij bedlegerige patiënt (in zijligging)

3.1 "Gas"

Beoordeel de gasverdeling in de darmen. Let op de verdeling in de darmen. Colon is te onderscheiden van dunne darm door de haustratie en/of de aanwezigheid van faeces met kleine luchtbelletjes hierin. De normale diameter van dunne darm varieert, maar is meestal niet meer dan respectievelijk 3 cm. Het colon neemt naar distaal af in diameter met normaalwaarden van de diameter van het coecum tot 9 cm, het transversum tot 6 cm en meer distaal 5 cm. Dit zijn geen harde cijfers! Als een darmlis een diameter van ver boven deze waarden heeft en de patiënt heeft acute klachten, ben dan beducht op een (dreigende) perforatie.

Bedenk ook dat een ileus een klinische diagnose is, waarbij de beeldvorming ondersteunend is. Het kan je met name helpen bij het lokaliseren van de oorzaak.

Bij gas beoordeel je ook de diafragmafoepels en onderste longvelden. Soms ontdek je zo vrij lucht of een pneumonie.

Voor vrij lucht maak je bij voorkeur een staande X-thorax. Als de patiënt bedlegerig is, is het alternatief een buikoverzichtsofopname in linker zijligging met horizontale stralengang.

Bij een abnormale luchtverdeling dien je je de volgende vragen te stellen:

- Bevindt de lucht zich alleen proximale of in het hele darmpakket?
- Zijn er uitgezette darmlissen?
- Zijn de uitgezette darmlissen dunne darmlissen of colon?
- Zijn er aanwijzingen voor een closed loop obstruction, zoals een -sigmoidvolvulus of een strengileus met een gedilateerd segment?

3.2 "Mass"

Op een buikoverzichtsfopname van goede kwaliteit zijn enkele intra-abdominale organen te beoordelen op grootte. De rechter leverpunt is vaak zichtbaar. Er is sprake van hepatomegalie als de leverpunt voorbij de onderpool van de rechternier komt tot in het bekken. De milt kan herkenbaar zijn in de linkerbovenbuik en is in AP-richting meestal niet groter dan 12-14 cm. De nieren bevinden zich aan weerszijden van de wervelkolom onder de lever en de milt en hebben een lengte van 9,5-13 cm afhankelijk van de lichaamslengte van de patiënt. Bij ernstige dilatatie van het pyelocaliciale systeem kan de grootte sterk toenemen. Een gevulde blaas kan zichtbaar zijn in het kleine bekken. Een retentieblaas is hierdoor herkenbaar op een buikoverzichtsfopname. De psoasspijeren zijn ook vaak zichtbaar. Bij vervaging van de begrenzingen van deze spieren kunnen wijzen op een retroperitoneale bloeding of een retroperitoneaal ontstekingsproces. Denk hierbij bijvoorbeeld aan een geruptureerd aneurysma van de abdominale aorta of een ernstige pancreatitis.

Indien er een massa zichtbaar is intra-abdominaal zonder dat deze qua vorm en locatie overeenkomt met de bovengenoemde organen en structuren, is deze verdacht voor een ruimte innemend proces.

3.3 "Stone"

Concrementen met een hoge dichtheid kunnen zichtbaar zijn op een buikoverzichtsfopname. In de rechterbuikhelft kunnen galstenen zichtbaar zijn. Deze hoeven zich niet per se in de bovenbuik te bevinden. De fundus van de galblaas kan zich namelijk ook ter hoogte van de bekkenkam bevinden.

Concrementen in het kader van urolithiasis bevinden zich logischerwijs in het verloop van de urinewegen. De grootte kan sterk variëren van een afgietselsteen ter grootte van het pyelum tot enkele millimeters groot. Indien er veel lucht in de darmen aanwezig is, is de beoordeling op concrementen bemoeilijkt. Differentiaaldiagnose voor urolithiasis zijn vaatverkalkingen en flebolieten. Het onderscheid maak je op grond van vorm, positie en consistentie. Concrementen in de urinewegen zijn over het algemeen centraal denser dan perifeer, een fleboliet is vaak centraal lucenter dan perifeer.

Een X-BOZ heeft een beperkte sensitiviteit voor concrementen, urolithiasis is zichtbaar in 90% van de gevallen, maar wordt ongeveer in 60% prospectief herkend. De sensitiviteit van een X-BOZ voor galstenen is zeer beperkt.

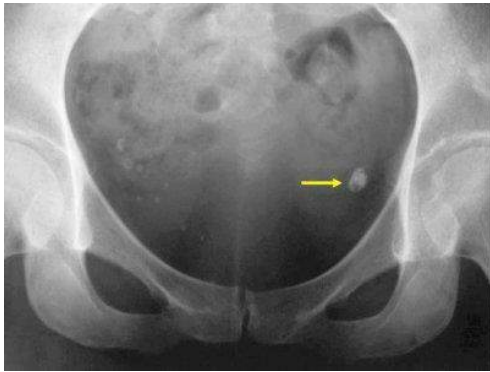


Figure 4: *Multipiele flebolieten links en rechts in het kleine bekken.*

Ook vaatverkalkingen beoordeel je bij "Stone". Vaatverkalkingen bevinden zich meestal in het verloop van de aorta en de iliacale arteriën en zijn vaak streepvormig. Bij jonge patiënten met uitgebreide vaatverkalkingen dient men een vasculaire risicoanalyse te overwegen. De vorm van de vaatkalk kan wijzen op een aneurysma. Deze kunnen niet alleen aortaal voorkomen, maar ook iliacaal en in de vertakkingen van de truncus coeliacus en de arteria mesenterica superior. Bij een passend klinisch beeld kan men verdere spoeddiagnostiek inzetten op een geruptureerd of symptomatisch aneurysma. Bij een kliniek onverdacht voor een symptomatisch aneurysma komt de patiënt in aanmerking voor verdere reguliere analyse.



Figure 5: *Arteria lienalis aneurysma in de linker bovenbuik (ultrasoundcases.info)*

3.4 "Bone"

Beoordeel de thoracolumbale wervelkolom in AP richting op degeneratieve afwijkingen zoals haakvorming en tussenwervelruimteversmalling. Een wervelinzakking kan aanleiding geven tot buik- en rugpijn en kan leiden tot een ileus. Beoordeel het bekken op coxarthrose en osteolytische of sclerotische haarden, welke kunnen wijzen op metastasen. Let ook op ribafwijkingen van de onderste ribben.

4 Interpretatie arteriële bloedgassen / zuur-base evenwicht

4.1 Introductie

Analyse van arteriële bloedgassen ("Astrup-bepaling") is een belangrijk onderdeel bij de diagnostiek van de oxygenatie, ventilatie en zuur-base status van de patiënt. De waarde ervan is echter mede afhankelijk van een juiste interpretatie van de uitslagen, waarbij tevens het klinisch beeld niet over het hoofd gezien mag worden.

Waarden die hierbij worden bepaald zijn:

1. pH: de zuurgraad van het bloed (normaal 7,35-7,45)
2. PaO_2 : de partiële druk van zuurstof dat in het bloed is opgelost (normaal 80-100 mmHg of 9,3-13,3 kPa)
3. PaCO_2 : de partiële druk van kooldioxide dat opgelost is in het bloed (normaal 35-45 mmHg of 4,7-6,0 kPa)
4. HCO_3^- : de berekende waarde van de hoeveelheid bicarbonaat in het bloed (normaal 22-26 mmol/l)
5. BE: de Base Excess geeft het te kort of overschot aan bicarbonaat aan in het bloed (normaal tussen -2 en +2)
6. SaO_2 : de arteriële zuurstofsaturatie (normaal 95-100%)

4.2 Zuurgraad van het bloed

De pH is een waarde die aangeeft of het bloed zuur of alkalisch is. De pH is omgekeerd evenredig met het aantal H^+ -ionen in het bloed. Hoe meer H^+ -ionen er aanwezig zijn, des te lager is de pH en is dus meer zuur (acidotisch) is het bloed. Hoe minder H^+ -ionen aanwezig, des te alkalischer is het bloed.

De normale waarden voor de pH van bloed is tussen 7,35 – 7,45. Het is voor het metabolisme in het lichaam van groot belang dat deze waarden binnen deze range blijft en het lichaam zal er dan ook alles aan proberen te doen om dit zo te handhaven.

Als de pH lager is dan 7,35 spreken we van acidose. Als de pH hoger is dan 7,45 spreken we van alkalose.

Niveaus van pH-waarden boven 7,8 of lager dan 6,8 zijn indien niet gecorrigeerd meestal dodelijk omdat het celmetabolisme hierbij geheel tot stilstand is gekomen.

Ontregeling van het zuur-base evenwicht kan op twee manieren veroorzaakt of gecorrigeerd worden:

1. door het respiratoire systeem: door de mate van eliminatie van koolzuurgas (CO_2). Als de hoeveelheid CO_2 stijgt, zal de pH dalen en zal de ademhaling toenemen om meer CO_2 uit te ademen. Omgekeerd, als de hoeveelheid CO_2 daalt, en de pH stijgt, zal de ademhaling verminderen om de hoeveelheid CO_2 te laten toenemen.
2. het metabole systeem: door de mate van excretie of vasthouden van bicarbonaat-ionen (HCO_3^-) door de nieren. Als de pH daalt (acidose) zullen de nieren meer HCO_3^- -ionen vasthouden. Als de pH stijgt (alkalose) zullen de nieren juist HCO_3^- -ionen via de urine uitscheiden.

Het respiratoire systeem kan al binnen 1-2 minuten in actie komen, terwijl het metabole systeem via de nieren hier uren tot dagen voor nodig heeft. Snelle correcties zullen dus altijd van het respiratoire systeem afhankelijk zijn.

4.3 Stoornissen van het zuur-base evenwicht

Bij stoornissen van het zuur-base evenwicht spreken we van een respiratoire acidose of alkalose als ontregeling van het CO_2 de belangrijkste veroorzaker is van het verstoorde evenwicht. Van een metabole acidose of alkalose als dit gepaard gaat met een ontregeling van de HCO_3^- -concentratie in het bloed. Ook kan dit weergegeven worden door de Base Excess (BE). Bij een BE van minder dan -2 is er sprake van een tekort aan base (HCO_3^-) in het bloed (en is er dus een metabole acidose) en bij een BE van meer dan +2 is er een overschot aan base (HCO_3^-) in het bloed (en spreken we van een metabole alkalose).

4.3.1 Respiratoire acidose

Van een respiratoire acidose is sprake wanneer de pH lager is dan 7,35 en de PaCO_2 hoger is dan 45 mmHg of 6,0 kPa. Deze vorm van acidose treedt dus op door verhoging van de hoeveelheid CO_2 in het bloed. Dit wordt meestal veroorzaakt door onvoldoende uitscheiding van CO_2 door de longen: hypoventilatie.

De belangrijkste en snelste correctie is herstellen van de ventilatie. Alleen zuurstof toediening is dus niet voldoende bij hypoventilatie.

4.3.2 Respiratoire alkalose

Van een respiratoire alkalose is sprake wanneer de pH hoger is dan 7,45 en de PaCO_2 minder is dan 35 mmHg of 4,7 kPa. Iedere vorm van hyperventilatie waarbij te veel CO_2 wordt uitgeademd kan een respiratoire alkalose veroorzaken.

De belangrijkste correctie is behandeling van de oorzaak en herstel van het ademhalingspatroon.

4.3.3 Metabole acidose

Van een metabole acidose is sprake wanneer de pH lager is dan 7,35 en het bicarbonaat lager is dan 22 mmol/l. Metabole acidose wordt veroorzaakt door een tekort aan bicarbonaat of een overschot aan zuren (uitgezonderd CO_2).

Oorzaken van een tekort aan base zijn o.a. diarree of intestinale fistels.

Oorzaken van een verhoogd zuurgehalte zijn o.a.: nierfunctiestoornissen, diabetische ketoacidose, anaeroob metabolisme (lactaatvorming), verhoging of intoxicaties zoals door salicylaten.

De belangrijkste correctie is ook hier weer behandeling van de oorzaak/oorzaken.

Toediening van bicarbonaat is alleen geïndiceerd bij een bekende bicarbonaat afhankelijke acidose, zoals bij nierfalen en is te overwegen bij extreme vormen van metabole acidose. Routine gebruik van bicarbonaat is dus niet geïndiceerd.

4.3.4 *Metabole alkalose*

Van een metabole alkalose wordt gesproken als de pH hoger is dan 7,45 en de bicarbonaatconcentratie hoger is dan 26 mmol/l. Metabole alkalose kan zowel door een overschot aan bicarbonaat als een tekort aan zuur worden veroorzaakt. Een verhoogd bicarbonaat kan veroorzaakt worden door gebruik van antacida of overmatige toediening van bicarbonaat. Een tekort aan zuur kan ontstaan bij overmatig braken, maagheveling, hypochloremie, overmatige toediening van diuretica of hoge aldosteronspiegels.

Metabole alkalose is een van de moeilijkste stoornissen van het zuur-base evenwicht om te behandelen en vereist meestal consultatie van een internist (nefroloog, MDL-arts, intensivist).

4.2.5 *Compensatie*

Als een patiënt een verstoring heeft van het zuur-base evenwicht zal het lichaam dit zo snel mogelijk proberen te herstellen. Een respiratoire ontregeling zal metabool gecompenseerd worden (langzaam proces, uren tot dagen) en een metabole stoornis van het evenwicht zal respiratoir gecompenseerd worden (snel systeem, binnen enkele minuten). Streven van het lichaam is om zo snel mogelijk de pH weer binnen het normale bereik te brengen. Overcompensatie bestaat echter niet.

Als er bij een metabole ontregeling een respiratoire compensatie plaatsvindt of andersom bij een respiratoire ontregeling een metabole compensatie, dan kan dit gedeeltelijk gelukt zijn of volledig. Men spreekt dan van een gedeeltelijke resp. volledige compensatie.

Bij een respiratoire acidose zal de PaCO_2 te hoog zijn, de pH te laag en als compensatie zal het bicarbonaat stijgen. Als de pH nog steeds niet gecorrigeerd is binnen de normale grenzen spreken we van een gedeeltelijk metabool gecompenseerde respiratoire acidose. Als de pH wel genormaliseerd is, dan spreken we van een volledig metabool gecompenseerde respiratoire acidose.

Zo ook bij een metabole acidose, waarbij de pH te laag is, het HCO_3^- te laag en de PaCO_2 zal dalen als compensatie (snellere en/of diepere ademhaling). Als de pH nog niet is genormaliseerd spreken we dan van een gedeeltelijk respiratoir gecompenseerde metabole acidose. Is de pH wel binnen de grenzen gekomen, dan spreken we van een volledig respiratoir gecompenseerde metabole acidose.

4.4 **Bloedgas interpretatie**

1. Begin met de pH en bepaal of er sprake is van een normale pH, een acidose of een alkalose.
2. Kijk nu naar de PaCO_2 . Bij een respiratoire oorzaak stijgt de PaCO_2 bij een acidose en daalt deze bij een alkalose, dus in tegenovergestelde richting van elkaar: pH ↓ en PaCO_2 ↑ en andersom. Wat nu als beiden dezelfde richting op staan: pH ↓ en PaCO_2 ↓? Dan is de oorzaak waarschijnlijk metabool waarbij de PaCO_2 als respiratoire compensatie geldt voor de metabole acidose. Is de pH normaal dan spreken we van een volledig respiratoir gecompenseerde metabole acidose, bij een nog te lage pH van een gedeeltelijk respiratoir gecompenseerde metabole acidose.

3. Kijk vervolgens naar het HCO_3^- . Bij metabole ontregelingen veranderen de pH en de HCO_3^- in dezelfde richting: pH ↓ en HCO_3^- ↓ (metabole acidose) of andersom bij een metabole alkalose: pH ↑ en HCO_3^- ↑. Als de pijlen nu tegenovergesteld zijn aan elkaar, dan is de conclusie dat de ontregeling primair respiratoir zou moeten zijn, en dat er sprake is van een metabole compensatie: volledig bij een normale pH of gedeeltelijk wanneer de pH niet genormaliseerd is.

De volgende schema's kunnen dit nog enigszins verduidelijken:

Geen compensatie:

	pH	PaCO ₂	HCO ₃ ⁻
Respiratoire Acidose	↓	↑	normaal
Respiratoire Alkalose	↑	↓	normaal
Metabole Acidose	↓	normaal	↓
Metabole Alkalose	↑	normaal	↑

Volledige compensatie:

	pH	PaCO ₂	HCO ₃ ⁻
Respiratoire Acidose	Normaal, maar < 7,40	↑	↑
Respiratoire Alkalose	Normaal, maar > 7,40	↓	↓
Metabole Acidose	Normaal, maar < 7,40	↓	↓
Metabole Alkalose	Normaal, maar > 7,40	↑	↑

Gedeeltelijke compensatie:

	pH	PaCO ₂	HCO ₃ ⁻
Respiratoire Acidose	↓	↑	↑
Respiratoire Alkalose	↑	↓	↓
Metabole Acidose	↓	↓	↓
Metabole Alkalose	↑	↑	↑

4. De volgende stap is het beoordelen van de PaO₂. Een PaO₂ van minder dan 80 mmHg (of < 9,3 kPa) betekent hypoxemie, mede afhankelijk van de leeftijd van de patiënt. Correctie van hypoxemie geschiedt door een hogere FiO₂ toe te dienen (zuurstof per zuurstofmasker bijvoorbeeld) en het behandelen van de oorzaak (bijv. hypoventilatie, longoedeem enz.). Ook kan het soms nodig zijn om de patiënt te intuberen en te beademen als hiervoor genoemde maatregelen geen effect hebben.

4.5 Enkele voorbeelden van bloedgas interpretatie

Voorbeeld 1.

Jeanne is 45 jaar oud en wordt de SEH binnengebracht met een ernstige astma aanval. Zij heeft nu sinds drie uur een astma aanval, die slecht reageert op haar medicatie.

ABG: pH 7,22; PaCO₂ 55 mmHg; HCO₃⁻ 25 mmol/l.

Stap 1: pH is te laag -> acidose

Stap 2: PaCO₂ is hoog en in tegengestelde richting van de pH -> primair respiratoir

Stap 3: HCO₃⁻ is normaal

	pH	PaCO ₂	HCO ₃ ⁻
Respiratoire Acidose	↓	↑	normaal

Diagnose: Er is dus sprake van een respiratoire acidose, zonder compensatie.

Voorbeeld 2.

John is een nierdialysepatiënt en wordt nu opgenomen omdat hij de laatste dagen erg ziek is.

Zijn ABG ziet er als volgt uit: pH 7,32; PaCO₂ 32 mmHg; HCO₃⁻ 18 mmol/l.

Stap 1: pH is te laag: acidose

Stap 2: PaCO₂ is te laag, wat tegengesteld is aan de verwachting van een hogere pH. Beiden gaan dus nu in dezelfde richting: respiratoire compensatie.

Stap 3: HCO₃⁻ is te laag, wat wijst op een metabole oorzaak.

	pH	PaCO ₂	HCO ₃ ⁻
Metabole Acidose	↓	↓	↓

Diagnose: gedeeltelijk (respiratoir) gecompenseerde metabole acidose

5 Echo abdomen

Echografie is een beeldvormende techniek, waarbij door middel van ultrageluid een scala aan organen en structuren afgebeeld kunnen worden.

Ondanks de vele toepassingen is het belangrijk de beperkingen van de techniek te kennen. Het is niet mogelijk om door lucht heen te kijken. Hierdoor is maag- en colonpathologie niet goed te beoordelen. Ook kunnen grote hoeveelheden lucht in de tractus digestivus ervoor zorgen dat andere organen niet in beeld komen. Voorbeelden hiervan zijn het pancreas en de appendix. Het is ook niet mogelijk om door bot te kijken. Ook zijn bepaalde diagnoses zijn niet zichtbaar middels echografie. Hepatitis geeft geen of aspecifieke afwijkingen bij echografie. Ook pyelonefritis is niet herkenbaar via echografie, in tegenstelling tot de eventuele bijkomende dilatatie van de urinewegen.

Hieronder volgt een overzicht van de organen, die afgebeeld worden bij diverse echo's:

- Bovenbuik: Lever met levervenen en portale venen, galblaas, galwegen, pancreas, nieren, milt en aorta
- Onderbuik: Aorta, nieren, blaas, (uterus en adnexe(n)), darmlussen in de onderbuik (bv ileitis terminalis, diverticulitis en appendicitis)
- Nieren: Nieren, aorta en volle blaas
- Aorta: Aorta en nieren.

5.1 Indicaties per orgaan:

Algemeen:

- Vrij vocht/ascites
- Pleuravocht
- Abscessen en vochtcollecties

Lever:

- Ruimte-innemend proces/metastase
- Intrahepatische galwegen
- Cirrhose/portale hypertensie
- Steatosis hepatis
- Portathrombose

Galwegen:

- Choledocholithiasis
- Ruimte-innemend proces
- Dilatatie
- Congenitale afwijkingen

Galblaas:

- Cholecystolithiasis
- Hydrops
- Cholecystitis
- Ruimte-innemend proces

Pancreas:

- Ruimte-innemend proces
- Dilatatie ductus pancreaticus

Nieren:

- Grootte
- Schorsdikte
- Dilatatie
- Urolithiasis
- Tumor

Milt:

- Grootte
- (Ruimte-innemend proces /metastase)

Aorta:

- Diameter
- Retroperitoneale lymfadenopathie

Blaas:

- Concrementen
- Wandverdikking
- Divertikels
- Ruimte-innemend proces

Uterus en adnexe (in principe inwendige echo door gynaecoloog bij gerichte gynaecologische vraagstelling):

- Cavum uteri
- Myomen
- Adnexcysten
- Ruimte-innemend proces
- Pelvic inflammatory disease

Darmen:

- Inflammatoire wandverdikking (ileitis terminalis, appendicitis, diverticulitis, colitis, enteritis)
- (Ruimte-innemend proces)

Buikwand:

- Rectushematoom
- Buikwandbreuken

"Blind spots":

- Maag- en darmpathologie
- (Pancreasstaart)
- (Hoog subdiafragmale leverafwijkingen)

6 Computer tomografie

Bij computer tomografie worden een röntgenbron en een detector op hoge snelheid rond de patiënt gedraaid. De verkregen informatie wordt gereconstrueerd door computers. De verschillende dichtheid van weefsels maken het mogelijk grote delen van het lichaam tot in detail af te beelden. Nadeel van de techniek is de hoeveelheid röntgenstraling die nodig is veel groter is dan bij conventionele foto's. Een ander nadeel is dat bepaalde lichaamsdelen zich minder goed laten afbeelden door deze techniek, bijvoorbeeld de achterste schedelgroeve en het kleine bekken.

CT-scans kunnen met en zonder oraal en intraveneus contrast gemaakt worden. Ook kan de timing van scannen na intraveneuze contrasttoediening gevarieerd worden. Overleg bij twijfel met de radioloog over eventuele voorbereiding. Bij patiënten met een verminderde nierfunctie of patiënten die nefrotoxische medicatie gebruiken kan het nodig zijn om pre-hydratie en post-hydratie te geven om contrastnefropathie te voorkomen.

Voorbeelden van indicaties voor CT-scans

CT-hersenen:

- Ischemisch CVA versus intracraniële bloeding
- Trauma (voor indicaties zie de CBO richtlijnen)
- Verdenking sinustrombose (met contrast!)
- Wanneer MRI-scan niet mogelijk is (pacemaker, claustrofobie)
- Hydrocefalus/problemen met ventriculoperitoneale drain
- Dementie/atrofie (MRI heeft de voorkeur)

N.B. X-schedel voor fractures is obsoleet, bij gerede verdenking CT-hersenen. X-neus is obsoleet.

CT-thorax:

- Longpathologie waarbij X-thorax niet genoeg uitsluitel geeft (pneumonie vs interstitiele longziekten vs decompensatio cordis, pneumothorax, pleuravocht vs empyeem)
- Verdenking op ruimte innemend proces of metastasen in de longen of het mediastinum
- Verdenking op longembolieën (zie CBO-richtlijn voor indicaties)
- Trauma

CT-abdomen:

- Verdenking op ruimte-innemend proces in de intra-abdominale organen
- Verdenking op urolithiasis
- Verdenking op inflammatoire pathologie (appendicitis, diverticulitis, pancreatitis, perforatie, abces)
- Verdenking op intra-abdominale bloeding (AAA of trauma)

N.B. Colonpathologie is vooral betrouwbaar te beoordelen middels colonoscopie of CT-colonografie. X-colon wordt steeds minder aangevraagd in verband met de verminderde sensitiviteit en

specificiteit. Oesophagus, maag en duodenum zijn beter te beoordelen middels endoscopie. X-maag is vrijwel obsoleet geworden.

Blaaspathologie is beter beoordeelbaar middels cystoscopie.

7 MRI-hersenen

Magnetische resonantie is een techniek waarbij met behulp van magnetische pulsen verschillen in weefsels zichtbaar gemaakt worden. Het is een techniek die onschadelijk is voor het menselijk lichaam. Voordelen zijn de hoge resolutie en de mogelijkheid om met verschillende pulsen diverse pathologie aan te tonen of uit te sluiten. Nadelen zijn dat de gantry ("tunnel") nauwer is dan bij een CT-scan en dat de patiënten langduriger stil moeten blijven liggen voor goede beeldkwaliteit.

Voorbeelden van indicaties voor MRI hersenen:

- Dementieel syndroom
- Ischemie en andere vasculaire pathologie (sinustrombose, vaatmalformatie)
- Tumoren/metastasen
- Inflammatoire/infectieuze aandoeningen (MS, abces, encephalitis)
- Oude posttraumatische afwijkingen
- Orbitapathologie

N.B. Denk aan contra-indicaties, buikomvang en claustrofobie!

8 Aanbevolen literatuur:

- Felson's Principles of Chest Roentgenology, 2006
- Website: www.radiologyassistant.nl
Website met uiteenlopende radiologische onderwerpen, ontwikkeld voor AIOS Radiologie, echter ook zeer nuttig voor andere AIOS. Bijvoorbeeld goede uitleg over beeldvorming bij dementiële syndromen en decompensatio cordis.

Bewustzijnsstoornissen

Auteurs

Gaël Smits, SEH-arts KNMG

Medeauteurs

drs. Frans Rutten, anesthesioloog

drs. Anita Wandel, specialist ouderengeneeskunde

drs. Thijs van Rheenen, huisarts in opleiding

1. Definities

- Coma: ernstige verminderde wekbaarheid, lijkend op diepe slaap.
- EMV score: Eye Motor Verbal score, synoniem van Glasgow Coma Scale.
- GCS: Glasgow Coma Scale.
- ICP: intracraniële druk
- SAB: subarachnoïdale bloeding
- CVA: cerebrovasculair accident. Uitval van hersenweefsel door lokale ischemie of bloeding.
- Hypesthesie: verminderde sensibiliteit

2. Leerdoelen

- Je kent de meest voorkomende oorzaken van coma
- je past de initiële benadering toe bij bewustzijnsstoornissen
- Je weet hoe secundaire hersenschade ontstaat en hoe je die kan voorkomen

3. Inleiding

Om bij bewustzijn te blijven, is er continu input nodig van informatie naar de hersenen. Daarvoor moet er verbinding zijn tussen de hersenstam, thalamus en de cortex (Ascenderend Reticulair Activatiesysteem; ARAS). Als hersenstam, thalamus of beide hersenhelften uitvallen raakt het bewustzijn verminderd[1]. Een CVA in slechts één hersenhelft geeft dus geen bewusteloosheid. Onder bewustzijnsstoornissen of veranderd bewustzijn verstaan we niet alleen verminderd bewustzijn, maar ook agitatie.

Oorzaken van verminderd bewustzijn

Het bewustzijn kan uitvallen bij structurele schade zoals een bloeding, maar ook door niet-structurele oorzaken zoals hypoxie, hypoglykemie, drugs of een epileptisch insult.

De 'AIEOU-TIPS' is een geheugensteun van de oorzaken van verminderd bewustzijn[2].

AIEOU-TIPS: oorzaken van verminderd bewustzijn

A	Alcohol
E	Epilepsie, elektrolyten, endocrien
I	Infectie (meningitis, encefalitis, sepsis), Intoxicatie (medicatie, drugs, koolmonoxide)
O	O ₂ (hypoxie)
U	Uremie (nierfalen)
T	Trauma van het hoofd, Tumor van de hersenen

Het auteursrecht is van toepassing op het lesmateriaal van Schola Medica. Het openbaar maken en verveelvoudigen van het lesmateriaal is het exclusieve recht van Schola Medica. Bij openbaar maken of verveelvoudigen zonder schriftelijke toestemming van Schola Medica kan Schola Medica overgaan tot het vorderen van een schadevergoeding.

Schola Medica streeft ernaar het lesmateriaal te baseren op de laatste wetenschappelijke standaarden en geldende richtlijnen. Het lesmateriaal is aan verandering onderhevig. Neem voor de meest recente versie van het lesmateriaal contact op met Schola Medica, onderwijs@scholamedica.nl.

I	Insuline (hypo-, hyperglycemie)
P	Psychogeen
S	Stroke (CVA), Shock

4. Onderzoek

Ook bij bewustzijnsstoornissen is het belangrijk om met het primary assessment en resuscitatie te beginnen. ABC-problemen kunnen de oorzaak zijn van de bewustzijnsstoornissen of juist secundaire hersenschade veroorzaken.

Aandachtspunten voor het primary assessment

- **Airway:**
Zorg voor een vrije luchtweg: bij coma is er vaak een (partiële) obstructie van de luchtweg (snurken). Hierdoor kan de pCO₂ stijgen en uiteindelijk ook de intracraniale druk. Immobiliseer de nek bij verdenking op CWK-letsel.
- **Breathing**
Zorg voor adequate oxygenatie: de streefsaturatie is 94-98% (bij koolmonoxide: maximaal zuurstof). Hypoxie bij alle patiënten én hyperoxie bij CVA en traumatisch hersenletsel zijn schadelijk voor de hersenen[3,4].
- **Circulation**
Behandel hypotensie: bij een verhoogde intracraniale druk is een adequate bloeddruk nodig voor de doorbloeding van de hersenen.
Als er sprake is van coma met hypertensie én bradycardie is dit een teken van verhoogde intracraniale druk (Cushing reflex)[5].
- **Disability**
Behandel hypoglykemie en verhoogde intracraniale druk [zie tabel behandeling van verhoogde intracraniale druk]. Geef naloxon bij verdenking opioïd intoxicatie. Overweeg intubatie (klinisch) als de GCS 8 of lager is. Daarmee voorkom je aspiratie en optimaliseer je ventilatie en oxygenatie (pCO₂ en pO₂).
- **Exposure**
Is er sprake van ernstige hypo- of hyperthermie als oorzaak?

De D van het primary assessment bestaat uit

- Bewustzijnsniveau (AVPU of GCS)
- Pupilreacties
- Teken van lateralisatie
- Glucosebepaling

Deze 4 items lichten we verder toe:

Bewustzijnsniveau

Becoördeling het niveau van bewustzijn kan eenvoudig met de AVPU of uitgebreider met de Glasgow Coma Scale (GCS).

AVPU

Bepaal of de patiënt alert reageert (AVPU=A), op verbale stimulatie (V), op pijn (P) of unresponsive is (U). Een AVPU=P komt bij volwassenen overeen met een GCS tussen 7 tot 9[6].

Glasgow Coma Scale

De (nieuwe) Glasgow Coma Scale[7] is ontwikkeld en gevalideerd voor traumatisch hersenletsel maar in de praktijk gebruiken we het voor bijna alle patiënt met bewustzijnsdalingen.

Zie vaardigheden voor het bepalen van de GCS

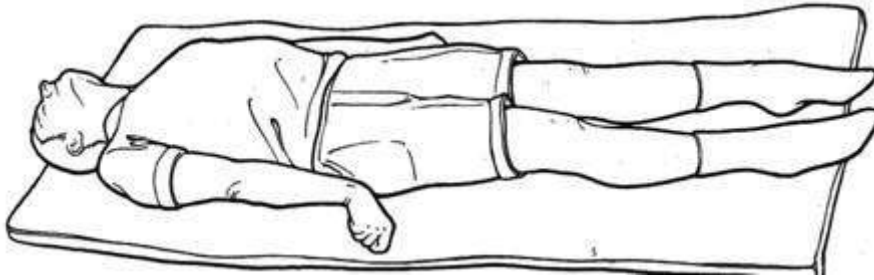
Rapporteer de GCS als 'de EMV is 4-6-5, totaal 15'

Glasgow Coma Scale (versie 2015)

E: Openen van de ogen		Score
Open zonder aansporing	Spontaan	4
Open na gesproken of geroepen verzoek	Op geluid	3
Open na het geven van druk op vingertop	Op een prikkel	2
Ogen blijven gesloten onder elke omstandigheid, interfererende factoren zijn afwezig	Afwezig	1
Ogen zijn gesloten door een lokale beperkende factor	Niet testbaar	NT
M: Beste bewegingsreactie		
Voert een tweeledige opdracht uit	Opdrachten uitvoeren	6
Brengt de handen boven het sleutelbeen bij een prikkel t.h.v. het hoofd/nek	Lokaliseert	5
Buigt de arm snel t.h.v. de elleboog en de functionaliteit is hoofdzakelijk normaal	Normale buigreactie	4
Buigt de arm t.h.v. de elleboog, maar de functionaliteit is duidelijk abnormaal (fig. 181)	Abnormale buigreactie	3
Strekt de arm t.h.v. de elleboog (fig. 183)	Strekreactie	2
Geen beweging in de armen of benen, belemmerende factoren zijn afwezig	Afwezig	1
Verlamming, of andere beperkende factor aanwezig	Niet testbaar	NT
V: Verbale reactie		
Geeft correct naam, tijd en datum	Georiënteerd	5
Niet georiënteerd, maar wel samenhangende communicatie	Verward	4
Spreek losse verstaanbare woorden	Woorden	3
Enkel gekreun of gesteun	Geluiden	2
Geen hoorbare reactie, interfererende factoren zijn afwezig	Afwezig	1
Er is een factor die de communicatie belemmert	Niet testbaar	NT



Figuur 181: abnormale buigreactie (M3). *Delldot at English Wikipedia [Public domain]*



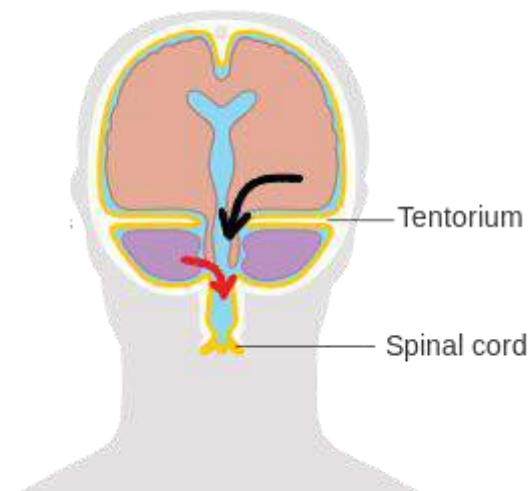
Figuur 183: strekreactie (M2). CueFlash [Copyrighted free use]

Pupilreacties en grootte

Met pupilreacties test je de nervus opticus, hersenstam en nervus oculomotorius (pupilconstrictie). Je checkt pupillen op symmetrie en lichtreactie. Zijn de pupillen normaal dan noteer je PEARRL (Pupils Equal and Round Reactive to Light).

De drie belangrijkste pupilafwijkingen bij een patiënt met bewustzijnsstoornissen zijn:

- eenzijdig gedilateerde en niet-reactieve pupil: Bij een ruimte-innemend proces in een unilaterale hersenhelft, kan er transtentoriële herniatie en inklemming van hersenweefsel ontstaan (fig. 187). Daardoor zijn de parasympatische vezels van de nervus oculomotorius afgeklemd op het tentorium.
- pinpoint pupillen: opioïd intoxicatie, laesie in de pons.
- wijde pupillen bij een geagiteerde patiënt: intoxicatie met sympatomimetica (XTC, amfetaminen), tricyclische antidepressiva.



Figuur 187: Inklemming van hersenweefsel: unilaterale transtentoriële herniatie (zwarte pijl), cerebrotentoriële herniatie (rode pijl). Cancer Research UK [CC BY-SA 4.0 (<https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/>)]

Meestal is een niet-reactieve pupil een teken van een structurele hersenaandoening. Bij een transtentoriële herniatie is de patiënt in coma. Er ontstaat een hemi- of quadriplegie, gevolgd door pathologische buigen- of strekken.

Bij extreme dilatatie of constrictie door niet-structurele oorzaken zoals intoxicaties, is de pupilreactie soms moeilijk te zien.

Tekenen van lateraliseratie

Lateraliseratie is een teken van een structurele hersenlaesie. De tekenen zijn:

- asymmetrische pupilreacties/grootte
- asymmetrische spontane motoriek

- asymmetrische motorische reactie bij een pijnprikkel op de nagels van handen en voeten.
- pathologische voetzoolreflex (fig.180)



figuur 180: Pathologische voetzoolreflex (Babinski's reflex). *Designed in 1921 by Dr. K. Wagner for the Diagnostic neurologique by Lévy-Valensi*

Glucosebepaling

Hypoglycemie kan verminderd bewustzijn, agitatie, insulten of focale neurologische uitval veroorzaken. Daarom bepaal je bij deze klachten altijd een glucose.

Ernstige hyperglycemie kan ook een verminderd bewustzijn veroorzaken (diabetische ketoacidose of hyperosmolair hyperglykemisch syndroom).

Secondary assessment bij D problemen.

AMPLE

Neem een AMPLE anamnese af [zie hoofdstuk initiële benadering] van familieleden, omstanders en hulpverleners. Vraag wat er aan voorafging en wat er na het event gebeurde. Bekijk de leefomgeving van de patiënt op aanwijzingen voor een suïcidepoging of druggebruik. Andere aanwijzingen zijn bijvoorbeeld hoofdpijn net voorafgaand aan event (intracraniale bloeding, SAB), depressiviteit, lege pillenstrips, afscheidsbrief (intoxicatie), hoofdpijn bij huisgenoten (koolmonoxide).

Neurologische beoordeling

Bij een verdenking op een CVA doe je de FAST-test (Face-Arm-Speech-Time), zie

<https://nl.wikipedia.org/wiki/FAST-test>.

Bij bewustzijnsstoornissen of andere neurologische klachten doe je in het secondary assessment een uitgebreidere neurologische beoordeling. Deze bestaat uit

- herhaal bewustzijnsniveau, pupilreacties en lateralisatie (zie D van primary assessment)
- spraak
- hersenzenuwen
- sensibiliteit
- motoriek
- reflexen
- coördinatie (top-neus, knie-hak)
- evenwicht (Rhomborg en looppatroon)

Met dit onderzoek probeer je een indruk te krijgen of het gaat om een structurele laesie zoals bloeding of tumor. Verdenk een structurele laesie bij de volgende verschijnselen:

- Tekenen van lateralisatie (zie D van het primary assessment hierboven)
- Meningeale prikkeling (nekstijfheid): meningitis of SAB
- Cushing reflex als teken van verhoogde intracraniale druk

Verdenk een verhoogde intracraniële druk (ICP) als de patiënt een verlaagd bewustzijn heeft plus één van deze verschijnselen:

- Unilateraal verwijde pupil. NB. Ongeveer 10% van de bevolking heeft pre-existent pupilverschil, dus een wakkere patiënt met een wijde pupil heeft dus geen inklemming!
- Cushing reflex
- Papiloedeem bij fundoscopie

Verdenk een niet-structurele oorzaak als

- er aanwijzingen zijn op een intoxicatie
- er geen tekenen van lateralisatie zijn bij neurologisch onderzoek

Top-teen onderzoek

Ontkleed de patiënt volledig en kijk naar tekenen van schedelletsel, petechiën, nekstijfheid en tekenen van IV-druggebruik. Nekstijfheid is een vrij onbetrouwbaar teken (matige sensitiviteit en specificiteit), maar kan een aanwijzing zijn voor SAB of meningitis[8].

Voorkom secundaire hersenschade

Primaire hersenschade is de onmiddellijke schade van het oorspronkelijke ziekteproces of trauma. Denk bijvoorbeeld aan een subarachnoidale bloeding, epiduraal hematoom of koolmonoxide. Bovenop de primaire schade kan daarna secundaire schade ontstaan, door hypoxie, hypercapnie, hypocapnie, anemie, hypotensie en hyperthermie[9]. Deze schade kan je beperken door de A-, B- en C- te optimaliseren en indien nodig maatregelen te nemen bij verhoogde intracraniële druk:

Behandeling van (vermoeden op) verhoogde intracraniële druk

- Elevatie van het hoofd(einde) met 30 graden
- Leg het hoofd recht en maak knellende kleding rond de hals los
- Zorg voor een laag-normale PaCO₂ (30-35mmHg) bij een geïntubeerde patiënt (klinisch)
- Geef mannitol of NaCl 3% (klinisch)

5. Specifieke oorzaken van bewustzijnsstoornissen

De meest voorkomende oorzaken van bewustzijnsstoornissen zijn intoxicaties, hypoglykemie, intracraniële bloedingen en epilepsie.

Intoxicaties

Er zijn vele stoffen die bij inname tot bewustzijnsstoornissen kunnen leiden. Het nationaal vergiftigingen informatiecentrum is 24/7 bereikbaar en kan vaak een goede inschatting geven van de toxiciteit en adviezen voor behandeling. Veel informatie is ook te vinden op hun website

www.vergiftigingen.info

Bij een onbekende intoxicatie kun je door patroonherkenning soms wel tot een mogelijke oorzaak en behandeling komen (zie tabel Toxidromen).

Tabel: Toxidromen

	Anticholinergisch	Sympathomimetisch	Opioid	Hypnotisch-Sedatief
Stoffen	Atropine, baclofen, fenothiazines, scopolamine, (tri) cyclische antidepressiva	Cocaïne, (meth)amfetamine, MDMA (=XTC), efedrine	Heroïne, methadon, fentanyl, morfine, en andere	Benzo's, alcoholen, GHB
Huid	Droog, erytheem	Vochtig		
Pupillen	Mydriasis	Mydriasis	Miosis	
CZS	Delirium, hallucinatie	Delirium, agitatie, convulsies	Coma	Verwardheid, gestoorde spraak, coma
ABC's	Tachycardie	Tachycardie, hypertensie	Hypoventilatie, bradycardie, hypotensie	Hypoventilatie
Diversen	Blaasretentie	Hyperthermie		
Behandeling	Evt. fysostigmine (klinisch)	Midazolam, koelen	Naloxon	Evt. flumazenil

Zie meer toxidromen op: <https://en.wikipedia.org/wiki/Toxidrome>

Alcoholintoxicatie

Bij inname van een grote dosis bij patiënt die alcohol niet gewend is, kan een apneu, hypotensie en overlijden ontstaan. Gelukkig is overlijden zeldzaam. Lateralisatieverschijnselen bij lichamelijk onderzoek ontbreken. Hypoglykemie kan soms voorkomen (<3% van alle alcoholintoxicaties) met name bij kinderen en chronische alcoholisten.[10,11] Denk aan hypothermie als de patiënt lang buiten is geweest. De behandeling is symptomatisch volgens de ABCDE-methodiek.

Toxische alcoholen

Toxische alcoholen komen onder andere voor in antivries, remvloeistof oplosmiddelen. Na inname van methanol of ethyleenglycol ontstaan schadelijke metabolieten. Ze geven net zoals alcohol symptomen van dronkenschap. Toxische alcoholen kunnen bij kleine dosis (vanaf 3ml) al metabole acidose, blindheid (methanol), shock, hart- en nierfalen (ethyleenglycol) en overlijden veroorzaken. Het antidotum is ethanol (alcohol) i.v. (evt. p.o.) met een streefwaarde van 1 promille.

Opioidintoxicatie

Kenmerkend voor een opioidintoxicatie zijn pinpoint pupillen met een verminderd bewustzijn, bradypnoe of apneu [zie tabel toxidromen]. Als de patiënt niet op tijd gevonden wordt, overlijdt de patiënt door hypoxie.

Interventies

Masker-ballon beademing, antidotum: naloxon voorzichtig getitreerd (zie tabel antidota). Na toediening van naloxon moet de patiënt minimaal 4 uur geobserveerd worden, omdat sommige opioïden langer werken dan naloxon.[12]

Gammahydroxyboterzuur (GHB)

GHB is een kleurloze, iets geurloze vloeistof, met sterke sedatieve eigenschappen. In lage dosis veroorzaakt het ontspanning en euforie, maar bij hogere dosis raakt de patiënt in een diep coma. Kenmerkend voor GHB is als je de patiënt stimuleert, hij/zij plots kan ontwaken en vervolgens binnen enkele seconden weer in diep coma raakt. Apneu en overlijden door hypoxie komt voor. Er is geen antidotum. Meestal ontwaakt de patiënt na ongeveer 2-3 uur vanzelf. GHB-verslaafde patiënten hebben om de 1-2 uur GHB nodig, om niet in onttrekking te raken.

Interventies

Symptomatisch volgens de ABCDE-benadering. Bij onttrekking: medicinale GHB-toediening.

Benzodiazepinenintoxicatie

Dit is een veel voorkomende overdosering. Als alleen benzodiazepinen zijn ingenomen zijn er meestal geen levensbedreigende gevolgen. Benzodiazepinen veroorzaken slaperigheid en enige mate van ademdepressie.

Interventies

Bij een monointoxicatie met benzodiazepinen is meestal geen antidotum of beademing nodig behalve het veiligstellen van de ademhaling door bijv. stabiele zijligging. Bij hypoventilatie kan getitreerd flumazenil gegeven worden (zie tabel antidota).

Bij een mengintoxicatie of bij chronisch benzodiazepine gebruik is flumazenil relatief gecontraïndiceerd omdat er dan een status epilepticus of ventriculaire aritmieën kunnen ontstaan[13]. De patiënt kan dan beter geobserveerd en evt. beademd worden.

Sympathomimetische drugs

Cocaïne, amfetaminen ('speed'), MDMA ('XTC') geven bij overdosering een beeld van agitatie met sympathische stimulatie. Dit beeld heet het sympathomimetisch toxidroom (zie tabel toxidromen). Er is agitatie, tachycardie, hypertensie en zweten. Bij amfetaminen en MDMA kan ernstige hyperthermie met dodelijke afloop ontstaan. Bij amfetamine gebruik is er kans op ernstige hyponatriëmie en insulten als de patiënt veel water gedronken heeft.

Interventies

- midazolam 5mg i.m., intranasaal (of i.v.) bij agitatie. zo nodig herhalen à 10 minuten (na 3 minuten bij i.v.)
- bij hyperthermie: snel en agressief koelen in een ijswaterbad, waternevel met ventilator, of met intravasculaire koeling. Koude infuusvloeistoffen alleen zijn nooit voldoende! [zie paragraaf hyperthermie]
- bij ernstige hyponatriëmie met insulten of verminderd bewustzijn: hypertoon zout (klinisch; zie www.hetacuteboekje.nl)

Koolmonoxide

Koolmonoxide (CO) komt vrij bij onvolledige verbranding. CO is een reuk- en kleurloos gas. CO-intoxicaties komen vaker voor in de wintermaanden als gevolg van slecht functionerende Cv-ketels of gaskachels.

Als één of meerdere huisgenoten zich *tegelijk* presenteren met hoofdpijn of griepachtige verschijnselen denk dan aan CO-intoxicatie! Coma ontstaat bij hoge CO-spiegels.

Let op: patiënten met een CO-intoxicatie hebben een vals verhoogde perifere saturatiemeting. Vraag daarom een bloedgas met CO-meting aan (klinisch)

Bij een patiënt in shock na rookinhalatie is er vaak een combinatie van koolmonoxide en cyanide intoxicatie (of hemorrhagische shock door trauma)

Interventies

Geef maximaal zuurstof, dit versnelt de uitwassing van CO uit het lichaam.

Hyperbare zuurstoftherapie kan in sommige ernstige intoxicaties overwogen worden[14], maar het wetenschappelijk bewijs is zwak.

Tabel: antidota

Antidotum	Indicaties	Dosering
Flumazenil (Anexate®) 0,5 mg = 5 ml	Benzodiazepinen. Nooit bij mengintoxicaties!	Volw: 0,2mg i.v. in 15sec, zn. elke 60sec herhalen met 0,1mg, tot max 2mg. Kind>1 jaar: 0,01 mg/kg i.v. (tot 0,2 mg) i.v. in 15 sec, zn. elke 60sec herhalen met 0,01 mg/kg (tot 0,2 mg), tot maximale cumulatieve dosis 1mg.
Hydroxocobalamine 5g	Cyaniden	Volw: 5g in 15min, zn. 1x herhalen 5g in 15min. Oplossen in 100ml NaCl. Kind: 70mg/kg (max 5g), zn. 70mg/kg herhalen.
Lipide emulsie (Intralipid®) 20%	Lokaal anesthetica, b-blokker, Ca-antagonist, sommige TCAs, olanzapine, haldol, e.a. andere vetoplosbare medicatie	Volw >50kg: 100ml bolus in 1minuut, daarna 400ml in 30-60min.(bij reanimatie 2e bolus geven na 5min). Kind: 1,5ml/kg bolus, zn. 3x herhalen, daarna 0,25ml/kg/min zn. ophogen tot 0,5ml /kg/min gedurende 30-60min, (www.lipidrescue.org)
Naloxon (Narcan®) 0,4mg = 1ml	Opioïden	Volw: titreer voorzichtig, tot ademhaling net adequaat is. Anders gevaar voor acute onttrekking bij verslaving! 0,1mg i.v. zn. a 2min herhalen, max 10mg totaal. KIND : 0,01 mg/kg iv, zn. herhalen.
Na-bicarbonaat 8,4% (1mmol/ml)	TCA's, cocaïne, flecaïnide, procaïnamide, Salicylaten	Volw/kind: 1-2mmol/kg, herhalen tot correctie QRS/hypotensie of pHart 7.50-7.55. Salicylaten: urine pH 7.5-8.5

Insulten

Insulten kunnen primair zijn (epilepsie) of secundair ten gevolge trauma, ziekte, intoxicatie, vergiftigen of een hersentumor.

Bij een status epilepticus duren de trekkingen langer dan 5 minuten óf is het bewustzijn tussen twee insulten niet volledig herstelt[15]. Voor deze definitie is gekozen omdat vroege behandeling meer kans van slagen heeft én hoe langer het insult hoe meer schade er ontstaat voor de patiënt.

Tijdens een insult is ventilatie en oxygenatie meestal niet optimaal. Hoe langer het insult duurt, hoe meer anaerobe stofwisseling en lactatacidose ontstaat.

Symptomen

Door een nauwkeurige anamnese van omstanders en onderzoek kan je een insult differentiëren van andere oorzaken[15].

Insult: Soms begint het met een aura (door een focaal begin). De trekkingen duren ongeveer 30 seconden (maximaal 2 minuten), en zijn ritmisch en symmetrisch. De patiënt is bewusteloos. Na de trekkingen is er postictale verwardheid gedurende minuten tot uren en geleidelijk herstel van bewustzijn. Een laterale tongbeet is heel suggestief voor een insult[16]. Urine-incontinentie is minder specifiek (komt ook regelmatig voor bij andere oorzaken van syncope). Een Toddse parese is een tijdelijke focale uitval ten gevolge van het insult en kan dus op een CVA lijken.

Syncope: er kunnen kortdurende trekkingen zijn, meestal <10 seconden. Er is geen postictale verwardheid. Er kan urine-incontinentie en een beet van de tip van de tong zijn.

Psychogene insulten: aanwijzingen hiervoor kunnen zijn dat de patiënt zich dingen herinnert tijdens het insult, het hoofd van links naar rechts beweegt en voorwaartse bekkenbewegingen maakt. Er is geen postictale verwardheid (zie paragraaf psychogene niet-epileptische insulten).

Interventies status epilepticus

- Voorkom verder traumatisch letsel door de trekkingen
- Initiële benadering, met nadruk op:
 - een vrije luchtweg door luchtwegmanoeuvres [zie vaardigheden]
 - maximaal zuurstof [zie hoofdstuk ademhaling]
 - eventuele hypoglykemie
- Geef midazolam als de trekkingen langer dan 5 minuten aanhouden[17]
 - buccaal, intranasaal, i.m.: 10mg. Kinderen 0,2mg/kg (max 10mg)
 - intraveneus: volwassenen 5mg. Kinderen 0,1mg/kg (max 10mg)
 - Geef een 2^e gift midazolam als de trekkingen na 5 minuten nog aanwezig zijn.
- Geef een 2^e lijns anti-epilepticum i.v. zoals fenytoïne, levetiracetam of valproaat (alleen klinisch door artsen met ervaring daarmee) als 2x midazolam geen effect heeft.

Interventies na een insult[17]

- Doe na de initiële benadering een neurologisch onderzoek [zie paragraaf Aandachtspunten voor het secondary assessment in dit hoofdstuk]
- Ga op zoek naar eventuele secundaire oorzaken van het insult:
 - Bloedonderzoek voor onderliggende metabole oorzaken (verlaagd glucose, Natrium of Calcium).
 - ECG bij enige verdenking op een syncope door hartritmestoornissen.
 - MRI of (evt. CT-hersenen) bij een eerste insult bij volwassenen.
 - Vraag naar alcoholgebruik (onttrekking), drugsgebruik en medicatie.
- Consulteer een neuroloog voor verder beleid[18].

Syncope

Bij een syncope is er een plots optreden van bewusteloosheid en verlies van algehele spiertonus. De oorzaak ervan is systemische hypotensie, regionale hypoperfusie van de hersenen of oorzaken met normale hersenperfusie (zie box 1).

Na een korte periode komt de patiënt weer bij bewustzijn.

Oorzaken

Syncope heeft in de meerderheid van de gevallen een benigne oorzaak, maar kan ook een uiting zijn van een ernstige onderliggende aandoening. Een bijna-syncope heeft ongeveer dezelfde mortaliteit als een echte syncope[19]. Van SEH-patiënten ouder dan 40 jaar op de SEH is de mortaliteit 15% in 2 jaar[20].

De oorzaken kun je onderverdelen in systemische of focale hypoperfusie, en overige oorzaken:

Box 1: oorzaken van syncope

<i>Systemische hypoperfusie</i>
• cardiale flow obstructie: o.a. klepstenose, hypertrofische cardiomyopathie (HOCM), longembolie, tamponade • verminderde cardiac output: brady- of tachycardieën • overig cardiovasculair: aortadissectie, acuut myocardinfarct, cardiomyopathie. • neurocardiogeen: ○ vasovagale syncope: emotie, pijn, persen. ○ situationeel: sinus carotis overgevoeligheid, na inspanning, braken, defecatie of mictie. • orthostatisch: bij hypovolemie, anemie, autonome disfunctie, bijwerking van medicatie.
<i>Focale hypoperfusie</i>
• hyperventilatie • subclavian steal syndrome • subarachnoïdale bloeding • migraine van arteria basilaris
<i>Oorzaken met normale hersenperfusie</i>
• Metabool: hypoglykemie, hypoxie • Neurologisch: insult, narcolepsie • Psychogeen • Toxisch: medicatie, koolmonoxide

Symptomen

Een nauwkeurige heteroanamnese en lichamelijk onderzoek is vaak nodig om de oorzaak te achterhalen. Vraag naar de activiteit die net voorafging aan de syncope, de klachten van de patiënt en wat er na de syncope gebeurde. Kortdurende trekkingen (maximaal 10 seconden) kunnen optreden bij een syncope door hypoperfusie. De trekkingen bij een insult duren langer (30 seconden tot 2 minuten). Als iemand komt na een val, denk dan ook aan een syncope als oorzaak.

Klacht	Mogelijke oorzaak
Zeer plotse syncope, liggend of zittend	Vaak ernstige oorzaak, meestal cardiaal.
Syncope tijdens inspanning	Cardiale outflow obstructie (hypertrofische cardiomyopathie [HOCM], aortastenose), hitte-syncope of hitteberoerte.
Na inspanning of na hitte	Orthostase
Palpitaties	Ritmestoornis
Pijn op de borst of dyspnoe	Cardiale ischemie, longembolie, aortadissectie
Na emotie, mictie, defecatie, hoofdbeweging	Neurocardiogeen
Aura, of postictale verwardheid	Insult
Tonisch clonische trekkingen 1-2minuten	Insult
Laterale tongbeet	Insult
Zweten, licht in het hoofd, zwart voor ogen	Maakt orthostase of neurocardiogeen iets waarschijnlijker
Urine-incontinentie	Zowel insult als andere oorzaken van syncope
Buikpijn bij een fertiele vrouw	Extra-uteriene graviditeit

Lichamelijk onderzoek

Doe een primary en secondary assessment en let op optreden van de klachten bij gaan staan (orthostase), eventuele melaena, systolische soufflé (aortastenose, HOCM), laterale tongbeet, aneurysma aorta abdominalis.

Er is een hoger risico op mortaliteit na een syncope bij patiënten met een voorgeschiedenis van hartfalen, cardiale ischemie, CVA, diabetes mellitus, of hypertensie. Medicatie zoals bètablokkers, antidiabetica, antiaritmica, alfabokkers (prostaatmiddelen) of die de QT-tijd verlengen, kunnen ook de (mede)veroorzaker zijn van de syncope.

Aanvullend onderzoek

ECG

Maak altijd een 12-afleidingen ECG, uitgezonderd bij jonge patiënten met een duidelijke neurocardiogene syncope. Let naast de gewone beoordeling ook op het Brugada syndroom (rechterbundeltakblok met ST elevatie in V1-3, hypertrofische cardiomyopathie (tekenen van linkerventrikelhypertropie of Q's in V5-6), verlengd QT-interval, Wolf-Parkinson-White (delta-golf met verkorte PQ-tijd)[21].

Bloedonderzoek

Dit is vaak alleen nodig op indicatie, op geleide van de anamnese en lichamelijk onderzoek.

Overige onderzoeken

ECG-monitoring thuis (Holter), telemetrie in het ziekenhuis, echo cor, echo abdominale aorta, CT-thorax (longembolie, aortadissectie) kun je op indicatie verrichten.

Behandeling

Tijdens de syncope: patiënt platleggen of in stabiele zijligging. Andere behandelingen zijn afhankelijk van de oorzaak.

Overweeg laagdrempelig insturen of opname bij patiënten ouder dan 65 jaar, cardiovasculaire ziekte, diabetes mellitus, syncope bij inspanning of in liggende houding, syncope zonder prodroom, persistente afwijking van de vitale parameters of plotse dood bij familieleden jonger dan 50 jaar[19].

Meningitis en encefalitis

Bij een meningitis is er een ontsteking van de membraan om de hersenen of wervelkanaal, bij een encefalitis van de hersenen zelf.

De oorzaken hiervan zijn bacterieel, viraal of fungaal en in soms aseptisch (bijvoorbeeld auto-immuun, medicamenteus of bij leukemie)

Bacteriële infecties kunnen in korte tijd dodelijk verlopen. De meest voorkomende verwekkers bij volwassenen zijn *Streptococcus pneumoniae* (pneumococ), *Neisseria meningitis* (meningococ) en *Listeria monocytogenes*.

Virale infecties kunnen zowel relatief onschuldige virussen zijn, maar ook ernstig verlopen zoals een Herpes simplex virus.

Symptomen

Bij een bacteriële meningitis is er meestal koorts, hoofdpijn, fotofobie, en algehele malaise. Soms komt een insult voor of nekstijfheid. Bij ouderen en immuungecompromitteerde patiënten kan het enige symptoom een veranderd bewustzijn zijn.

Bij een virale meningoencefalitis is er naast hoofdpijn, nekpijn en koorts sprake van verminderd bewustzijn, delier of raar gedrag,

Behandeling

- Geef alleen zuurstof bij hypoxie. streefsaturatie 94-98%.
- Vergeet geen glucosetest te doen bij veranderd gedrag.
- Stuur zo snel mogelijk in.
- Antibioticatoediening in de eerste lijn lijkt niet zinvol in de Nederlandse situatie.[22]

Specifieke behandeling

Bacteriële meningitis

Geef bij een hoge verdenking op een bacteriële meningitis zo snel mogelijk breedspectrum antibiotica (klinisch). Het is niet nodig om te wachten tot na de lumbaalpunctie (LP), omdat de LP-diagnostiek in de eerste uren na antibiotica niet verstoord worden. Vergeet niet dexamethason i.v. vooraf of tijdens de antibiotica te geven. Dit verlaagd de kans op gehoorverlies en mogelijk op sterfte van meningitis (volwassenen én kinderen)[22,23].

Geef preventief antibiotica bij een bewezen meningococci aan contacten in de huiselijke sfeer of hulpverleners die secreties van de patiënt op hun slijmvlies gehad hebben[22,24].

CT scan

Een LP bij patiënten met verhoogde hersendruk (papiloedeem), verminderd bewustzijn of focale neurologische verschijnselen kan een transtentoriële inklemming veroorzaken. Daarom maak je in deze gevallen eerst een CT vooraf.

Virale meningoencefalitis

Geef ook het antivirale middel aciclovir bij een verdenking op een virale Herpes simplex meningoencefalitis (zie symptomen)

Hypothermie

Bij hypothermie is de kerntemperatuur $< 35^{\circ}\text{C}$. Hypothermie is van invloed op vele lichaamssystemen (zie Box).

Box: Ernst van hypothermie

Mild ($32-35^{\circ}\text{C}$)	Bloeddruk nog normaal, ataxie, dysartrie. 'Koude diurese' (dus dehydratie)
Matig ($28-32^{\circ}\text{C}$)	Bradycardie, atriumfibrilleren, cardiac output neemt af met 1/3 Verminderd bewustzijn, pupillen wijd.
Ernstig ($<28^{\circ}\text{C}$)	Kans op ventrikelfibrilleren (door ruw handelen of spontaan $<25^{\circ}\text{C}$). Hypotensie, toename bradycardie. Coma 13.7°C laagste temperatuur voor neurologisch intacte overlevende[25]

Oorzaken

Deze kun je onderverdelen in verminderde hitteproductie, toename van hitteverlies en gestoorde thermoregulatie. In stedelijke gebieden gaat hypothermie vaak met alcoholgebruik samen. Hieronder noemen we slechts de meest voorkomende oorzaken

Verminderde hitteproductie

Hypoglykemie, diabetes mellitus, ondervoeding, zeer jonge of oudere patiënten, hypothyroïdie.

Toename hitteverlies

Verblijf in koude omgeving, of onderdompeling, medicamenteus, brandwonden en andere beschadigingen van de huid.

Gestoorde thermoregulatie

CVA, subarachnoidale bloeding, medicamenteus, sepsis.

Behandeling

- Stel de kerntemperatuur vast. Het meest betrouwbare is een oorthermometer of sonde laag in de oesofagus. De rectale temperatuur is een alternatief, maar kan soms achterlopen.
- Beweeg de patiënt voorzichtig en in horizontale houding bij een lichaamstemperatuur $<32^{\circ}\text{C}$ om ventrikelfibrilleren te voorkomen[26].
- Trek natte kleding uit. Geef een (isolatie)deken.
- Passief opwarmen ($32\text{--}35^{\circ}\text{C}$): de patiënt kan zichzelf opwarmen door rillen in een warme omgeving. Dek patiënt af met isolatiedekens of gebruik een warme luchtdeken.

Behandeling in de kliniek

- Actief opwarmen ($<32^{\circ}\text{C}$):
 - Verwarmd NaCl infuus (42°C). Dit voorkomt alleen verdere afkoeling, maar voegt weinig warmte toe. Corrigeert ook de hypovolemie ontstaan door 'koude diurese'. Geef geen ringerlactaat omdat de lever het lactaat niet kan metaboliseren.
 - Verwarmde lucht deken (42°C)
 - Bij falen van de bovenstaande of bij ernstige hypothermie:
 - endovasculaire opwarming met een warmtekatheter in de vena femoralis.
 - opwarming met dialysemachine
- Bij cardiac arrest:
 - resuscitatie bij een hartstilstand *ten gevolge van hypothermie* mag pas gestopt worden als de patiënt opgewarmd is boven de 32°C . Opwarmen tijdens cardiac arrest lukt alleen aan een hartlongmachine (in een thoraxcentrum of academisch ziekenhuis).
- Bepaal naast routine lab ook schildklierfunctie en glucose als de patiënt niet wil opwarmen.
- Vergeet sepsis niet als oorzaak voor de hypothermie.

Hyperthermie

Hyperthermie heeft een andere pathofysiologie dan koorts. Bij koorts is er een reset van de thermostaat naar een hoger punt door bepaalde mediators in het bloed. Bij hyperthermie is er geen reset van de thermostaat, maar ontstaat hyperthermie door:

1. blootstelling aan externe warmte,
2. verminderde warmteafgifte van het lichaam of
3. verstoring van de thermostaat in de hypothalamus

Tabel: oorzaken van hyperthermie

Mechanisme	Oorzaak
Verhoogde warmteproductie	Thyrotoxicose Onttrekking van sedativa of alcohol Feochromcytoom Drugs: XTC, cocaïne Zware inspanning in warme omgeving Medicatie: neuroleptica-, serotoninesyndroom, maligne hyperthermie (anesthetica)
Blootstelling aan externe warmte	Hittegolf, industrie
Verminderde warmteafgifte	Dehydratie Medicatie: anticholinergica, sympatomimetica Te dik gekleed

Verstoring thermostaat hypothalamus	CVA
	Intracerebrale bloeding

Er zijn een vijftal hittegerelateerde aandoeningen:

- *Hittekrampen*: korte intermitterende spierkrampen. De oorzaak is vaak een natriumtekort en komt voor bij werklui die veel zweten en hypotone dranken drinken. Meestal is rehydratie met een elektrolytoplossing genoeg.
- *Hitteoedeem*: oedeem in de onderbenen en enkels door vasodilatatie tijdens hitte.
- *Hittesyncope*: kortdurend bewustzijnsverlies door vasodilatatie door warmte en dehydratie.
- *Hitteuitputting*: algehele malaise, hoofdpijn. Soms tachycardie, orthostatische hypotensie. Temperatuur is <40°C. Behandeling: koele omgeving, rehydratie oraal of intraveneus.
- *Hitteberoerte* (heat stroke): levensbedreigende hyperthermie, zie hieronder.

Hitteberoerte (heat stroke)

Het kenmerk van een hitteberoerte is een temperatuur die meestal >40,5°C is, mét neurologische verschijnselen (coma, insulten, delirium). Dit wordt vaak voorafgegaan door enkele minuten tot uren van algehele malaise, misselijkheid, hoofdpijn, verwardheid of ataxie.

Oorzaken

Hitteberoerte komt het meest voor bij extreme inspanning (inspanningsgebonden hitteberoerte), tijdens een hittegolf bij ouderen (klassieke hitteberoerte) of door gebruik van drugs. De klassieke hitteberoerte is zonder aanvullend onderzoek niet te onderscheiden van sepsis.

Hitteberoerte is een levensbedreigende aandoening. Er is grote kans op multiorgaanfalen en overlijden (21-63%) als de hyperthermie langer dan een uur blijft bestaan.

Behandeling

- Doe een initiële benadering
- Geef zuurstof bij hypoxie, bedreigde luchtweg of shock [zie hoofdstuk ademhaling].
- Meet de centrale temperatuur (tympanisch of rectaal), bij voorkeur continu.
- PRIORITEIT: zo snel mogelijk en agressief koelen!! De verdampingsmethode is (op een ijswaterbad na), de meest effectieve en vooral praktische methode. Zie tabel hieronder.
- Geef een vochtbolus (indien mogelijk 4°C koud) bij shock of verdenking dehydratie.

Klinisch

- Bloedafname: let vooral op elektrolyten (ook, calcium, fosfaat, magnesium), CK (rhabdomyolyse), nierfunctie (acuut nierfalen), stolling.
- Let op: antipyretica werken niet bij hitteberoerte omdat het geen thermostaat probleem is.

Infobox: koelen bij hitteberoerte

Algemene maatregelen	Ontkleedt de patiënt (leg ook geen natte doeken op de patiënt) Koele omgeving
Koelen met verdamping	Spray continu een mist van lauw water (15°C) op de patiënt. Laat een ventilator over de patiënt waaien. Stop met koelen bij een temperatuur <38.5°C
Aanvullende maatregelen	Vochtbolus met infuus van 4°C. Cold-packs over de grote vaten (oksels, hals en liezen). Koelingsmatrassen (kliniek).
Op intensive care	Koelingskatheter in vena femoralis
Specifieke maatregelen	Agitatie of rillen: sedeer met midazolam Rhabdomyolyse: hyperhydratie (target urine output 2ml/kg/u)

Hyperglycemie

Er zijn twee vormen van ernstige hyperglycemie door diabetes mellitus: diabetische keto-acidose (DKA) en hyperosmolair hyperglycemisch non-ketotisch syndroom (HHS). Bij beide vormen is er een absolute respectievelijk relatieve insulinedeficiëntie. De hyperglykemie geeft een osmotische diurese en daardoor dehydratie.

Let bij anamnese en lichamelijk onderzoek op oorzaken van de ontregeling (luxerend moment), de voorgeschiedenis en de ernst van de ontregeling (symptomen en bevindingen bij LO)

Oorzaken

- Nieuw gediagnosticeerde DM
- ontbreken van insuline toediening (therapieontrouw, onbegrip over continueren van insuline bij verminderde intake, defect van insulinepomp)
- infecties
- cardiovasculaire aandoeningen (AMI, CVA, longembolie)
- medicamenteus (corticosteroïden, thiazide diuretica)

Symptomen

- polydipsie
- polyurie
- gewichtsverlies
- vermoeidheid
- misselijk en braken
- buikpijn (DKA)
- verwardheid/sufheid
- tekenen van hypovolemie
- tachypneu

Aanvullend onderzoek

- glucose vingerprik: bij een gluc $<15\text{mmol/L}$ is een DKA of HHS onwaarschijnlijk maar niet uitgesloten. Euglykemische DKA komt soms voor[27,28].
- lab: veneus bloedgas, routine lab, magnesium, fosfaat, osmolaliteit, aniongap [zie hoofdstuk bloedgassen]
- ketonen in bloed of urine.
- Zoek naar de oorzaak (op indicatie):
 - ECG (elektrolytafwijkingen? ischemie als oorzaak?)
 - X-thorax: pneumonie?
 - urosepsis?

Interventies[29]

- Initiële benadering
- Zie lokaal protocol
- Shock: maximaal zuurstof. Vochtbolus met ringerslactaat (evt. NaCl 0,9%)
- Behandel onderliggende oorzaak
- Herstel het circulerend volume
 - 1 liter in eerste uur, daarna
 - 250 ml/uur gedurende 3 uur, daarna
 - 150 ml/uur tot herstel ketoacidose of HHS
- Herstel ketoacidose en hyperglykemie met insuline:
 - snelwerkend insuline 0,04-0,07 E/kg/uur. De streefdaling van glucose is ca. 1-2 mmol/uur.

- o laat insuline doorlopen tot acidose of hyperosmolariteit is opgelost, geef zo nodig glucose 5-10% infuus erbij om glucose spiegel niet te ver te laten zakken.
 - o bij DKA direct overschakelen van i.v. naar s.c. insuline toediening, anders ontstaat weer een ketoacidose.
 - o NB. insulinetoediening geeft een daling van het serumkalium. Het mag wel al gestart worden als het kalium nog niet bekend is[29].
- Kaliumsuppletie
 - o K < 3.5 mmol/L: 40mmol KCl per liter infuus
 - o K 3.5-4.5 mmol/L: 30mmol KCl per liter infuus
 - o K 4.5-5.5 mmol/L: 20mmol KCl per liter infuus
 - o K >5.5 mmol/L: geen kalium in het infuus.
- Ondersteunende maatregelen
 - o urine output
 - o veneuze bloedgas met elektrolyten, glucose en aniongap na 2 uur, daarna à 4 uur.
 - o thromboprofylaxe
 - o nil per os
 - o corrigeer de osmolaliteit bij HHS langzaam (1-2mmol/uur) i.v.m. gevaar van cerebraal oedeem.

	DKA	HHS
Totaal vochttekort	±6L	±9L
Diabetes	Meestal type I	Meestal type II
Bewustzijn	Alert, suf, soms comateus	Suf, comateus
Glucose	Meestal > 15 mmol/L *	> 30 mmol/L
pH	< 7,30	> 7,30
Bicarbonaat	< 18 mmol/L	> 15 mmol/L
Urine ketonen	Sterk positief	Pos/neg
Betahydroxyboterzuur	> 3mmol/L	< 3 mmol/L
Serum osmol	Variabel	> 320 mmol/L
Aniongap	> 10mmol/L	Variabel
* Let op: er bestaat ook euglykemische DKA		

Hypoglykemie

Je spreekt van een hypoglykemie bij een bloedglucose waarde < 3.5mmol/L bij volwassenen, of <3.0mmol/L bij kinderen[30]. Diverse factoren bepalen onder welke waarde een patiënt symptomen krijgt. Er zijn dan symptomen van sympatische activatie (tachycardie, zweten, trillen, gevoel van honger) en neurologische symptomen (verwardheid, agitatie, coma, insulten). Bij patiënten die al vaker een hypoglycemisch geweest zijn, kunnen de sympathomimetische symptomen ontbreken.

Oorzaken

Hypoglykemie komt het meest voor bij diabetes mellitus (DM) type 1. Vaak door te veel insulinetoediening, een verkeerd insulineschema, gemiste maaltijd of lichamelijke inspanning. Bij DM type 2 zijn sulfonylureapreparaten meestal de oorzaak (glibenclamide, gliclazide, glimepiride, tolbutamide). Metformine veroorzaakt slechts zeer zelden hypoglycemieën.

Een hypoglykemie bij patiënten zonder DM kan het gevolg zijn van onder andere ondervoeding, gastrectomie, gastrojejunostomie, postprandiale hyperinsulinisme of een insulinoom.

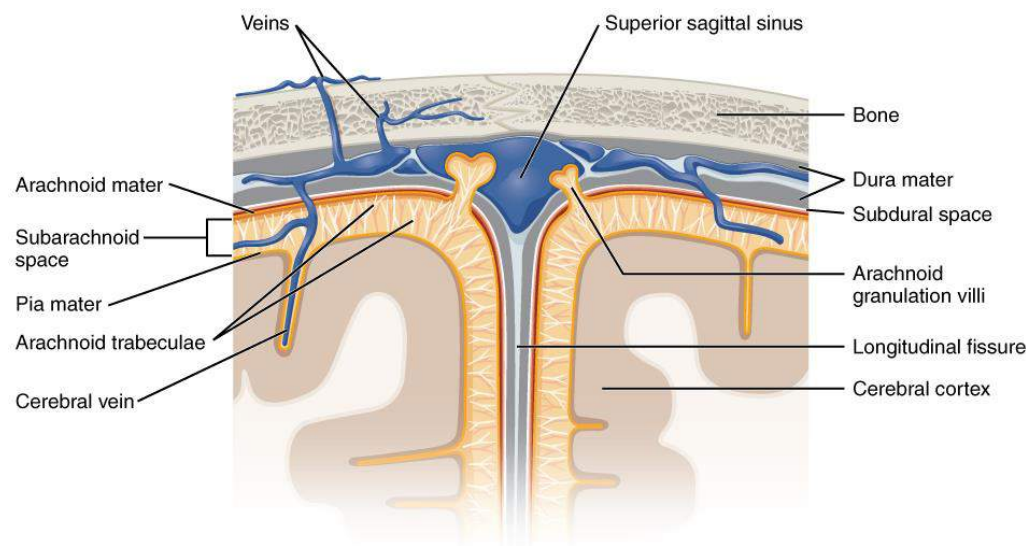
Interventies[31]

- Coöperatieve patiënt: Geef glucose per os (16-20g) én langwerkende koolhydraten (boterham).
- Intraveneus glucose:

- Volwassenen: 50ml glucose 10% (5gr) of eventueel 10ml glucose 50%.
- Kinderen 2ml/kg 10% bij kinderen[30], gevolgd door een continu glucoseinfuus[30].
- Herhaal na 3 minuten bij geen verbetering of een glucosespiegel <5mmol/L.
- Geen iv toegang mogelijk: geef glucagon 1mg i.m. Dit werkt trager (10 min) dan glucose i.v. en werkt niet als patiënt geen glucosevoorraad meer heeft.
- Geef na herstel van bewustzijn langwerkende koolhydraten, bijv. (bruine) boterham.
- Observeer klinisch gedurende 1 dag bij een hypoglykemie door sulfonylureapreparaten. Er is grote kans op herhaalde hypoglykemie[32].

Cerebrovasculair accident

Een cerebrovasculair accident (CVA) is een vasculaire aandoening met verminderde bloedflow naar een regio in de hersenen, ogen of ruggenmerg. In ongeveer 87% is dat het gevolg van ischemie, in 13% door een bloeding in het hersenweefsel, of in de subarachnoïdale ruimte (fig.188) [33]. Epidurale- en subdurale bloedingen vallen niet onder de CVA's, maar zijn wel een intracerebrale bloeding.



figuur 188: meningeale lagen (anatomie). OpenStax [CC BY 4.0] (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>)

Ischemisch CVA (iCVA)

Hierbij ontstaat er een occlusie in de cerebrale vaten, met afsterven van hersenweefsel. Dit kan komen door lokale trombose, een embolie uit het hart bij atriumfibrilleren, of embolie uit de carotiden. Als een iCVA ontstaat bij jongere patiënten, is er vaker sprake van een carotis- of vertebralidissectie, trombofilie of anticonceptiegebruik.

Bij een Transient Ischemic Attack (TIA) zijn de klachten tijdelijk én zijn er geen tekenen van acute infarctering bij beeldvorming[34].

Differentiaal diagnostisch kun je denken aan

- hypoglykemie (symptomen identiek aan CVA-klachten)
- epiduraal- of subdurale bloeding (hoofdpijn, braken, verminderd bewustzijn)
- carotis- vertebralidissectie (na hyperextensie, hoesten, nektrauma)
- aortadissectie met occlusie van arteria carotis
- migraine met uitvalsverschijnselen
- insult met uitval (Toddse parese)

- cerebrale veneuze sinustrombose (hoofdpijn, braken, parese, of insult)

Symptomen

Ischemie in het a.cerebri media gebied (meest voorkomend)

- zwakte en hypesthesie contralaterale gelaat, arm (en vaak in mindere mate in het been).
- hemianopsie ipsilaterale gezichtsveld
- afasie (ischemie van de dominante hersenhelft; meestal links). Afasie kan zowel receptief zijn (gestoord begrip) of expressief zijn (moeite woorden te vinden of niet kunnen praten)

Ischemie in de posterieure circulatie (a.vertēbralis of basilaris)

- afhankelijk van de locatie, zijn vele verschijnselen mogelijk
- hersenstam: verminderd bewustzijn, braken.
- hersenstam: parese of verlies van sensibiliteit aan unilaterale zijde gelaat met contralaterale lichaamshelft.
- occipitaal/pariëtaal: visusstoornissen, verstoorde herkenning van gelezen woorden.
- vertebrobasilair: vertigo, syncope, diplopie, paralyse, ataxie.

Intracerebrale bloeding

Deze zijn meestal het gevolg van chronische hypertensie of cerebrale amyloid angiopathie.

De klassieke klachten zijn plots ontstane hoofdpijn, maximaal bij aanvang, braken, hypertensie, verminderd bewustzijn en vaak motorisch of sensorische uitval. De symptomen kunnen ook identiek zijn aan een iCVA, met normaal bewustzijn.

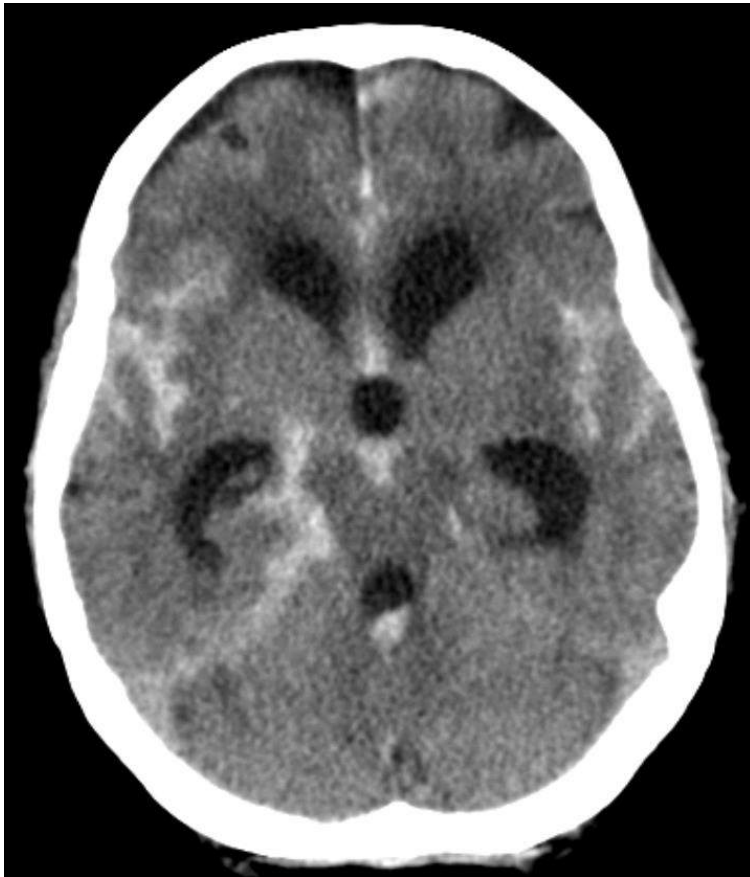


Figuur 189: intracerebrale bloeding (2x; bloeding = wit)

Subarachnoïdale bloeding

Bij een (niet-traumatische) SAB ontstaat in ca. 80% van de gevallen door een geruptureerd sacculair aneurysma. De bloeding zit in de subarachnoïdale ruimte (fig. 188 en 191).

De klachten zijn hevige hoofdpijn die binnen enkele seconden tot minuten maximaal is. Aanvullende klachten kunnen zijn: nekstijfheid (~50%), uitval van hersenzenuwen, retinale bloedingen en verminderd bewustzijn. Ook kan een SAB forse ECG-afwijkingen veroorzaken (fig.193).



Figuur 193: Subarachnoïdale bloeding (bloeding = wit)

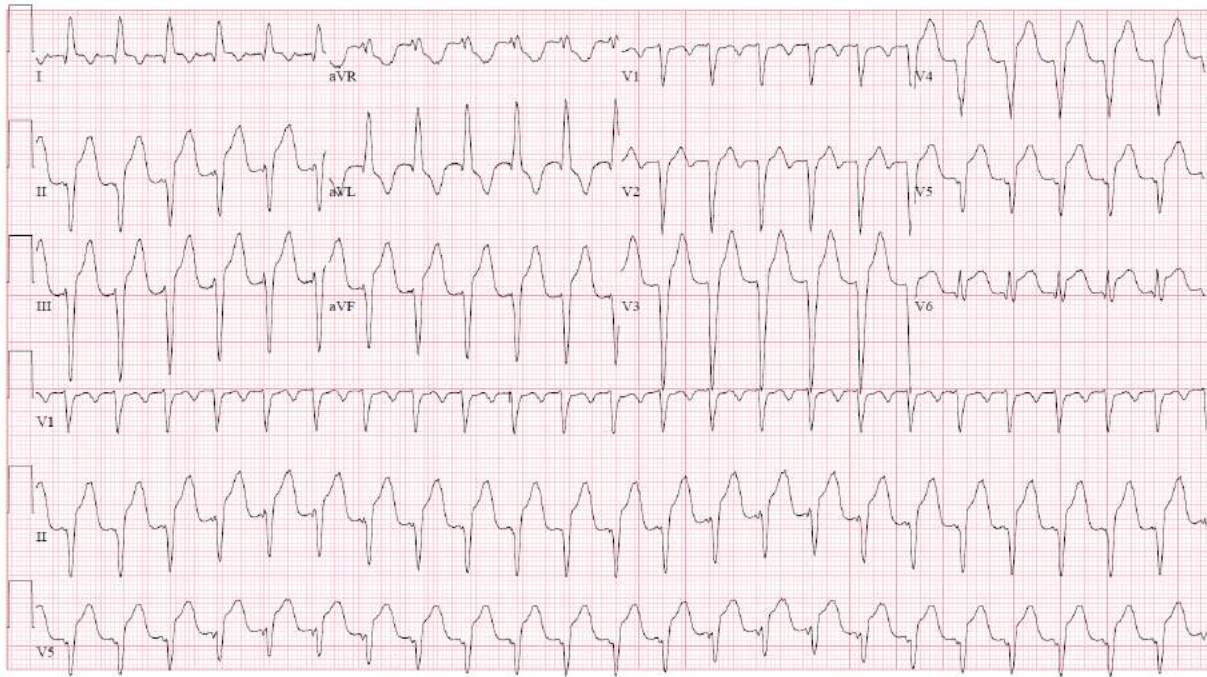


Fig.193: ECG-afwijkingen lijkend op een STEMI door subarachnoïdale bloeding

Denk aan een SAB bij een patiënt met ernstige hoofdpijn met één van deze criteria:[35]

- pijn binnen seconden maximaal
- nekpijn of -stijfheid
- bewusteloosheid of syncope
- klachten ontstaan tijdens inspanning
- leeftijd ≥ 40 jaar

Behandeling iCVA, intracerebrale bloeding of SAB

- Initiële benadering, vergeet geen glucose te bepalen
- Geef zuurstof bij hypoxie, streefsaturatie 94-98%. Hyperoxie is schadelijk bij een CVA.
- Doe de FAST test
 - Face: asymmetrie?
 - Arm: is de Barré test positief? Zie ook [http link Wikipedia](http://link.Wikipedia) [36]
 - Speech: dysartrie of afasie?
 - Time: hoe laat wat de patiënt voor het laatst klachtenvrij?
- Bij klachten (afwijkende FAST): stuur met spoed in naar een neurotrombolysen centrum als de klachten korter dan 6 uur bestaan[37].
- Bij klachten én een gedaald bewustzijn: stuur bij voorkeur in naar een neurochirurgisch centrum.
- Klachtenvrij (TIA): laat de patiënt dan < 24 u door de neuroloog evalueren. Start acetylsalicylzuur 1dd160mg als de patiënt niet dezelfde dag naar de neuroloog kan.[34]

Specifieke behandeling bij iCVA

- Trombolysen: bij patiënten met klachten ontstaan binnen $< 4,5$ u (zie lokale richtlijnen).
- Trombectomie: bij geselecteerde patiënten met klachten < 6 u (zie lokale richtlijnen).
- Opname stroke unit

Specifieke behandeling bij intracerebrale bloeding of SAB (klinisch)

- Coupeer anticoagulatia (vit K antagonisten, directe orale anticoagulatia)
- Bij tekenen van verhoogde intracraniale druk: zie tabel behandeling van (vermoeden op) verhoogde intracraniale druk, bij 'voorkom secundaire hersenschade'
- Overleg met neuroloog of neurochirurg over mogelijke interventies
- Verlaag de bloeddruk, bij ernstige verhoging van de bloeddruk (klinisch; zie lokale richtlijnen)
- Geef pijnstilling (bij voorkeur paracetamol, maar z.n. ook opioïden) bij persisterende hoofdpijn
- Opname stroke unit (of IC indien geïntubeerd)

Traumatisch schedelhersenletsel

Hierbij is er sprake van letsel aan gelaat, schedel of schedelinhoud. Denk aan fracturen in het gelaat, en schedel, bloedingen (epiduraal, subduraal, subarachnoïdaal of intracerebraal), contusie haarden en traumatisch axonaal(zenuw)letsel.

De oorzaken zijn stomp of penetrerend trauma, of plotseling versnelling, afremming of draaiing van de schedel.

De uiteindelijke ernst van het letsel hangt af van de primaire én de secundaire schade.

[zie voorkom secundaire hersenschade]. Het is belangrijk om secundaire schade te voorkomen, want bij ernstig traumatisch hersenletsel kan een episode van hypoxie of hypotensie de mortaliteit al verdubbelen[9].

Je gebruikt de Glasgow coma Scale (EMV) om Traumatische schedelhersenletsel in te delen in

- licht schedelhersenletsel: 13-15
- matig schedelhersenletsel: 9-12
- ernstig schedelhersenletsel: 3-8

Licht traumatisch schedelhersenletsel

Patiënten die aanvankelijk relatief weinig klachten hebben kunnen soms in de opeenvolgende uren/dagen achteruitgaan door een bloeding in de schedel. Om die reden stuur je patiënten met bepaalde criteria door naar de SEH voor evaluatie[38]:

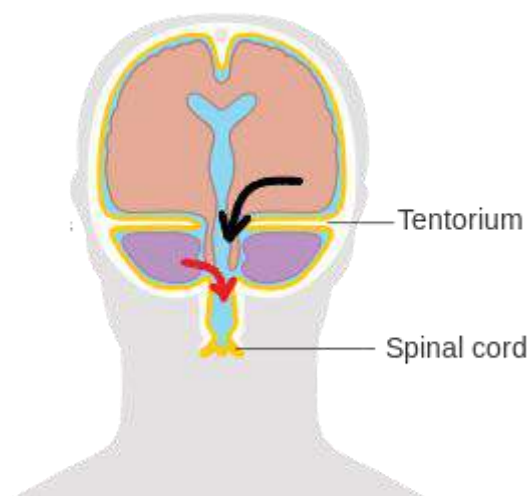
- Glasgow Coma Score (EMV) <15 tijdens initieel onderzoek
- focale neurologische uitval sinds het trauma
- verdenking op schedelfractuur of schedelbasisfractuur
- posttraumatisch insult
- hoogenenergetisch trauma (uit de auto of van motor geslingerd, ongeval met dodelijke slachtoffers, extricatie >20 minuten, val van hoogte >1 meter, roll-over van het voertuig, ongeval met hoge snelheid >65 km/u, indrukwekkende deformiteit voertuig, fietser/voetganger contra auto >10 km/u, motorongeval met >35 km/u)
- anamnestic een periode van bewustzijnsverlies als gevolg van het ongeval (ondanks dat bewustzijn nu maximaal hersteld is)
- amnesie voor gebeurtenissen voor of na het trauma
- aanhoudende hoofdpijn
- braken
- bloedings- dan wel stollingsafwijkingen
- gebruik van anticoagulatia (coumarinederivaten, directe anticoagulatia) of clopidogrel
- leeftijd >= 40 jaar
- drugs- en/of alcoholintoxicatie
- verdenking op niet-accidentele oorzaak
- bezorgdheid bij de hulpdienst over de diagnose

Bij één c.q. een combinatie van bovenstaand criteria is het advies om een CT-hersenen te doen, zie voor exacte uitwerking de richtlijn 'licht traumatisch hersenletsel'. [38]

Inklemming

Inklemming (of herniatie) van hersenweefsel kan ontstaan door een bloeding in de schedel. Er zijn 3 inklemmingsvarianten:

1. Unilaterale transtentoriële inklemming (uncaal; fig.187): Ipsilaterale pupildilatatie, contralaterale Babinski reflex (fig.180), daarna pathologisch buigen (fig.181)
2. Centrale transtentoriële inklemming: Pupillen initieel beiderzijds pinpoint en reactief, bilaterale Babinski reflex (fig.180). Daarna normale grootte en niet-reactief, hyperventilatie en pathologisch strekken (fig.183)
3. Cerebellotonsillaire inklemming (fig.187): Pinpoint pupillen, plotse ademhalingsstilstand en hemodynamische instabiliteit (compressie hersenstam), quadriplegie.

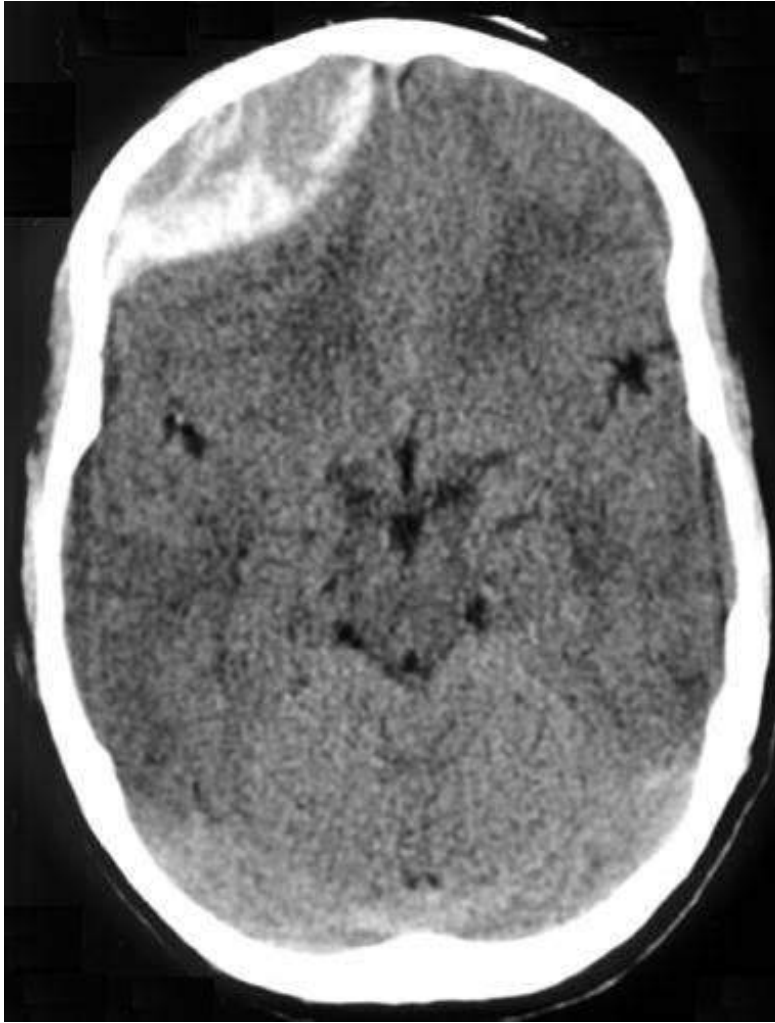


Figuur 187: Inklemming van hersenweefsel: unilaterale transtentoriële herniatie (zwarte pijl), cerebrotentoriële herniatie (rode pijl). *Cancer Research UK* [CC BY-SA 4.0] (<https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/>)

Epidurale bloeding

Dit is vaak het gevolg van een schedelfractuur, waarbij een meningeale arterie, -vene of dural sinus afscheurt.

In ongeveer de helft van de patiënten is er aanvankelijk nog enig herstel van het bewustzijn ('lucid interval'). Vaak is er hoofdpijn, misselijkheid of braken. Vervolgens gaat de patiënt achteruit met bewusteloosheid en uiteindelijk inklemmingsverschijnselen.



Figuur 195: CT-hersenen van een epidurale bloeding. *Jpogi* [CC BY-SA 3.0 (<https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/>)]

Subdurale bloeding

Deze bloeding ontstaat door afscheuren van ankervenen die oversteken in de subarachnoidale ruimte (fig. 180). Het komt vaker voor bij atrofie van de hersenen (oudere patiënten, alcoholisten, dementie). Naast de bloeding is er meestal ook flink schade aan de hersenen zelf, waardoor de prognose minder goed is dan epidurale bloedingen.

Traumatische subarachnoïdale bloeding

Dit is vaak aanwezig bij ernstig hersenletsel en heeft net zoals een subdurale bloeding een minder goede prognose.

Traumatisch axonaal letsel

Door het hersenletsel zijn zenuwbanen afgescheurd. Voorheen werd het diffuse axonale schade genoemd, maar de schade blijkt vaak meer regionaal.

Traumatisch axonaal letsel is aanvankelijk moeilijk te zien op een CT-scan. De klachten zijn persistente bewusteloosheid na hersentrauma, zonder afwijkingen of met alleen zwelling op de CT-hersenen.

Behandeling van traumatische bloedingen en axonaal letsel in de schedel

- Doe een initiële benadering.
- Geef zuurstof bij hypoxie, streefsaturatie 94-98%.
- Voorkom secundaire hersenschade [zie voorkom secundaire hersenschade].
- Intubatie en beademing bij een Glasgow Coma Scale ≤ 8
- Neem maatregelen tegen verhoogde intracraniele druk [zie voorkom secundaire hersenschade].
- Maak een CT-scan.
- Coupeer eventuele antistolling.
- Overleg met neuroloog of neurochirurg. Epidurale bloedingen worden vaak geopereerd en hebben dan een goede prognose.

Niet-organische bewustzijnsstoornissen

Organische en niet-organische bewustzijnsstoornissen zijn niet altijd van elkaar te onderscheiden. Daarom doe je hier ook een initiële benadering (inclusief glucosetest). Afwijkende vitale waarden komen in principe niet voor bij niet-organische bewustzijnsstoornissen.

Enkele ziektebeelden zijn

- Coma simuleren voor gewin
- Catatone toestand
- Psychogene niet-epileptische aanvallen (PNES)
- Functioneel coma

Psychogene niet-epileptische aanvallen

Bij psychogene niet-epileptische aanvallen (PNES) zie je acute paroxysmale activiteit lijkend op een insult, maar is er tijdens aanvallen een normaal elektroencefalogram (EEG). De oorzaak is vaak te verklaren door psychosociale stressoren, trauma of misbruik.

PNES lijkt niet op een echt insult (zie 'insulten'). De motorische activiteit is vaak afwisselend, niet-symmetrisch, het bewustzijn kan intact zijn ondanks gegeneraliseerde trekkingen en er is geen postictale fase. Tongbeet en urine-incontinentie zijn zeldzaam.

Interventies

Een video opname van de aanval kan erg helpen om PNES van een echt insult te onderscheiden. Uiteindelijk is vaak psychotherapie nodig.

Functioneel coma

Hierbij is er sprake van bewusteloosheid door een niet-organische oorzaak. Voorheen werd het ook wel conversie of psychogeen coma genoemd. Er is meestal geen sprake van opzet bij de patiënt. De duur van het coma varieert tussen 1 uur en 4 dagen[39].

Voordat je de diagnose functioneel coma stelt, doe een initiële benadering en neurologisch onderzoek. Overweeg organische oorzaken van coma ('AEIOU-TIPS' [zie oorzaken van verminderd bewustzijn]), locked-in syndroom (dwarslaesie hoge hersenstam), absence epilepsie, niet-convulsieve status epilepticus en encefalitis.

Hieronder staan aanwijzingen voor functioneel coma[39,40], maar vaar hier niet blind op!

- Ogen dicht proberen te houden als je die open maakt.
- Ogen draaien omhoog als je ogen open maakt.
- Opgeheven arm laten vallen: valt pas na kortdurend hooghouden.
- (Schrik)reactie op trillende stemvork tegen neusslijmvlies (440-1024Hz)

- Calorische test (koud/warm water in gehoorgang): nystagmus gedurende 1-2 minuten. Hersenstamlesie: geen nystagmus. Organisch coma bij intacte hersenstam: ogen bewegen tonisch naar één kant.
- Hand van de patiënt laten vallen boven gelaat raakt het gelaat niet (minder betrouwbaar teken)
- Reactie op forse pijnprikkel (minder betrouwbaar, veel patiënten kunnen hier tegen)

Interventies

Er zijn geen specifieke behandelingen voor functioneel coma. Probeer de patiënt in zijn waarde te laten. Dien geen onnodige pijnprikkels toe. Praat rechtstreek tegen de patiënt alsof deze wakker is[40]. Stel de familie gerust en vertel hen in het bijzijn van de patiënt dat deze snel weer zal ontwaken. Praat in termen van 'software probleem, geen hardware probleem' en dat 'bepaalde triggers het veroorzaken' maar dat bij iedere patiënt deze triggers anders zijn. Zeg niet dat de patiënt simuleert, of dat het door angst of stress komt[39].

6. Key points

- Benader een patiënt met bewustzijnsstoornissen of veranderd gedrag volgens de initiële benadering
- Denk aan oorzaken van veranderd bewustzijn: AEIOU-TIPS
- Vergeet geen glucosetest te doen
- Neem maatregelen om secundaire hersenschade te voorkomen

Referenties

- 1 Lei C, Smith C. Depressed Consciousness and Coma. In: *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. Elsevier 2018. 10.
- 2 AEIOU-TIPS. Wikipedia. 2017.<https://en.wikipedia.org/w/index.php?title=AEIOU-TIPS> (accessed 19 Feb 2019).
- 3 Cornet AD, Kooter AJ, Peters MJ, *et al.* The potential harm of oxygen therapy in medical emergencies. *Crit Care* 2013;**17**:313. doi:10.1186/cc12554
- 4 Brenner M, Stein D, Hu P, *et al.* Association Between Early Hyperoxia and Worse Outcomes After Traumatic Brain Injury. *Arch Surg* 2012;**147**:1042. doi:10.1001/archsurg.2012.1560
- 5 Cushing reflex. Wikipedia. 2019.https://en.wikipedia.org/w/index.php?title=Cushing_reflex&oldid=882756684 (accessed 20 Feb 2019).
- 6 Anne Kelly C, Upex A, Bateman DN. Comparison of consciousness level assessment in the poisoned patient using the alert/verbal/painful/unresponsive scale and the glasgow coma scale. *Ann Emerg Med* 2004;**44**:108–13. doi:10.1016/j.annemergmed.2004.03.028
- 7 The Glasgow structured approach to assessment of the Glasgow Coma Scale. <https://www.glasgowcomascale.org/> (accessed 20 Feb 2019).
- 8 Thomas KE, Hasbun R, Jekel J, *et al.* The Diagnostic Accuracy of Kernig's Sign, Brudzinski's Sign, and Nuchal Rigidity in Adults with Suspected Meningitis. *Clin Infect Dis* 2002;**35**:46–52. doi:10.1086/340979
- 9 Papa L. Head trauma. In: *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. Elsevier 2018.
- 10 Ernst AA, Jones K, Nick TG, *et al.* Ethanol Ingestion and Related Hypoglycemia in a Pediatric and Adolescent Emergency Department Population. *Acad Emerg Med* 1996;**3**:46–9. doi:10.1111/j.1553-2712.1996.tb03302.x
- 11 Sucov A, Woolard RH. Ethanol-associated Hypoglycemia Is Uncommon. *Acad Emerg Med* 1995;**2**:185–9. doi:10.1111/j.1553-2712.1995.tb03192.x
- 12 Heaton JD, Bhandari B, Faryar KA, *et al.* Retrospective Review of Need for Delayed Naloxone or Oxygen in Emergency Department Patients Receiving Naloxone for Heroin Reversal. *J Emerg Med* 2019;**56**:642–51. doi:10.1016/j.jemermed.2019.02.015
- 13 Sivilotti MLA. Flumazenil, naloxone and the 'coma cocktail.' *Br J Clin Pharmacol* 2016;**81**:428–36. doi:10.1111/bcp.12731
- 14 Nationaal Vergiftigingen Informatie Centrum. Vergiftigingen.info. <https://www.vergiftigingen.info> (accessed 8 Apr 2019).
- 15 Pollack C, Merino F. Seizures. In: *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. Elsevier 2018. 9.

- 16 Brigo F, Nardone R, Bongiovanni LG. Value of tongue biting in the differential diagnosis between epileptic seizures and syncope. *Seizure* 2012;**21**:568–72. doi:10.1016/j.seizure.2012.06.005
- 17 Nederlandse vereniging voor Neurologie. Epilepsie - Richtlijnen voor diagnostiek en behandeling. 2018.<http://epilepsie.neurologie.nl/> (accessed 18 Mar 2019).
- 18 Fraanje W, Giesen P, Knobbe K, *et al.* Farmacotherapeutische richtlijn Geneesmiddelen en zuurstof in spoedeisende situaties. 2012;;20.
- 19 Lorenzo R. Syncope. In: *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. Elsevier 2018.
- 20 du Fay de Lavallaz J, Badertscher P, Nestelberger T, *et al.* Prospective validation of prognostic and diagnostic syncope scores in the emergency department. *Int J Cardiol* 2018;**269**:114–21. doi:10.1016/j.ijcard.2018.06.088
- 21 Dovgalyuk J, Holstege C, Mattu A, *et al.* The electrocardiogram in the patient with syncope. *Am J Emerg Med* 2007;**25**:688–701. doi:10.1016/j.ajem.2006.12.016
- 22 Nederlandse vereniging van Neurologie. Behandeling van bacteriële meningitis - Richtlijn. 2013.https://richtlijndatabase.nl/richtlijn/bacteriele_meningitis/behandeling_van_bacteriele_meningitis.html (accessed 21 Mar 2019).
- 23 Fritz D, Brouwer MC, van de Beek D. Dexamethasone and long-term survival in bacterial meningitis. *Neurology* 2012;**79**:2177–9. doi:10.1212/WNL.0b013e31827595f7
- 24 Somand D. Central nervous system infections. In: *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. Elsevier 2018.
- 25 Gilbert M, Busund R, Skagseth A, *et al.* Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7 degrees C with circulatory arrest. *Lancet Lond Engl* 2000;**355**:375–6. doi:10.1016/S0140-6736(00)01021-7
- 26 Zafren. Accidental hypothermia. In: *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. Elsevier 2018.
- 27 Thawabi M, Studyvin S. Euglycemic Diabetic Ketoacidosis, a Misleading Presentation of Diabetic Ketoacidosis. *North Am J Med Sci* 2015;**7**:291–4. doi:10.4103/1947-2714.157490
- 28 Ullah S, Khan N, Zeb H, *et al.* Metabolic ketoacidosis with normal blood glucose: A rare complication of sodium–glucose cotransporter 2 inhibitors. *SAGE Open Med Case Rep* 2016;**4**:2050313X1667525. doi:10.1177/2050313X16675259
- 29 Nederlandse Internisten Vereniging. Het Acute Boekje. <https://www.hetacuteboekje.nl/> (accessed 16 Apr 2019).
- 30 Turner N, Kieboom J. *Advanced Paediatric Life Support (APLS)- Nederlandse editie*. 5th ed. BSL 2017.

- 31 Nederlands huisartsengenootschap. NHG-Standaard Diabetes mellitus type 2. 2018.<https://www.nhg.org/standaarden/volledig/nhg-standaard-diabetes-mellitus-type-2> (accessed 27 Mar 2019).
- 32 Maloney GJ. Diabetes Mellitus and Disorders of Glucose Homeostasis. In: *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. Elsevier 2018.
- 33 Crocco T. Stroke. In: *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. Elsevier 2018.
- 34 Nederlands huisartsengenootschap. NHG-Standaard Beroerte. 2018.<https://www.nhg.org/standaarden/volledig/nhg-standaard-beroerte> (accessed 27 Mar 2019).
- 35 Ottawa Subarachnoid Hemorrhage (SAH) Rule for Headache Evaluation. MDCalc. <https://www.mdcalc.com/ottawa-subarachnoid-hemorrhage-sah-rule-headache-evaluation> (accessed 3 Apr 2019).
- 36 Wikipedia. Pronator drift (Barré). https://en.wikipedia.org/wiki/Pronator_drift (accessed 29 Mar 2019).
- 37 Nederlandse Vereniging voor Neurologie. Herseninfarct/-bloeding - Richtlijn. 2017.https://richtlijndatabase.nl/richtlijn/herseninfarct_en_hersenbloeding/startpagina_herseninfarct_-bloeding.html (accessed 29 Mar 2019).
- 38 Nederlandse Vereniging voor Neurologie. Licht Traumatisch Hersenletsel - Richtlijn. https://richtlijndatabase.nl/richtlijn/licht_traumatisch_hoofd_hersenletsel_lth (accessed 3 Apr 2019).
- 39 Ryznar E, Wilcox D. Functional Coma: Two Case Reports and a Review of the Literature. *Psychosomatics* Published Online First: March 2019. doi:10.1016/j.psym.2019.03.005
- 40 Ludwig L, McWhirter L, Williams S, *et al.* Functional coma. In: *Handbook of Clinical Neurology*. Elsevier 2016. 313–27. doi:10.1016/B978-0-12-801772-2.00028-X

Reanimatie BLS en AED

In dit hoofdstuk zijn 3 bijlagen toegevoegd van de Nederlandse Reanimatieraad:

Bijlage 1: Basale reanimatie van volwassenen

Bijlage 2: Preventie van circulatiestilstand

Bijlage 3: Starten, niet starten en stoppen van de reanimatie

Basale reanimatie van volwassenen

1



Basale reanimatie van volwassenen

Introductie

Dit hoofdstuk bevat de richtlijnen basale reanimatie van volwassenen voor een hulpverlener, buiten het ziekenhuis.

Het gebruik van de AED is een integraal onderdeel van de basale reanimatie door hulpverleners. Het gebruik van de AED is dan ook geïntegreerd in dit hoofdstuk.

Veranderingen in de richtlijnen van de basale reanimatie van volwassenen

- Het moment van alarmeren in het algoritme
- Het gebruik van de luidsprekerfunctie van de telefoon bij het alarmeren
- De eisen waaraan een niet-reanimerenverklaring moet voldoen

Volgorde van handelen

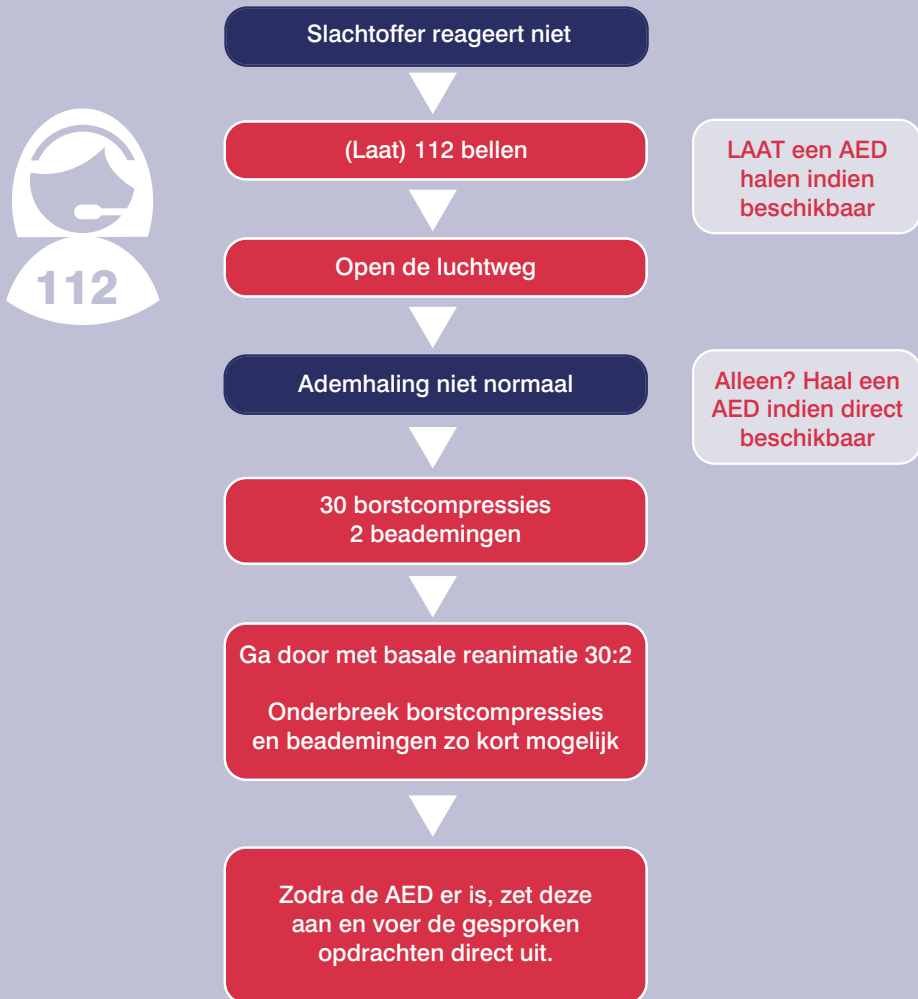
Volgorde van handelen bij de basale reanimatie van volwassenen

1 Zorg ervoor dat uzelf, omstanders en het slachtoffer veilig zijn.

2 Kijk of het slachtoffer reageert:

- Schud voorzichtig aan zijn schouders en vraag (luid): “Gaat het?”

Volgorde van handelen bij de basale reanimatie van volwassenen



3a Als het slachtoffer **WEL** reageert:

- Laat het slachtoffer in de houding waarin u hem aantreft, mits er verder geen gevaar dreigt.
- Probeer te achterhalen wat er aan de hand is en zorg zo nodig voor hulp.
- Controleer het slachtoffer regelmatig.

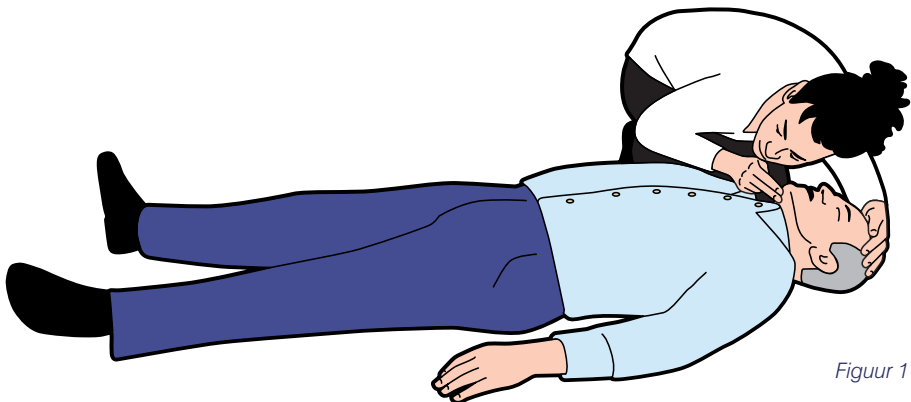
3b Als het slachtoffer **NIET** reageert:

- Vraag een omstander een ambulance te bellen via 112 en vraag om een AED te brengen, als die beschikbaar is. Als u alleen bent, belt u zelf 112. Zet de telefoon bij voorkeur op de luidspreker, zodat u de aanwijzingen van de centralist kunt horen, terwijl u uw handen vrij heeft.
- Draai het slachtoffer op zijn rug en maak de luchtweg open met de hoofdkantel-kinliftmethode:
 - plaats 1 hand op zijn voorhoofd en duw voorzichtig het hoofd achterover;
 - maak vervolgens de ademweg open door 2 vingertoppen onder de punt van de kin te plaatsen en deze omhoog te tillen, (Figuur 1).

4 Houd de luchtweg open en kijk, luister en voel maximaal 10 seconden naar normale ademhaling:

- **Kijk** of de borstkas omhoog komt.
- **Luister** ter hoogte van mond en neus of u ademhaling hoort.
- **Voel** met uw wang of er luchtstroom is.
- Stel vast of de ademhaling normaal, niet normaal of afwezig is.

*NB. In de eerste paar minuten na het ontstaan van de circulatiestilstand kan het zijn dat het slachtoffer amper ademhaalt, maar alleen af en toe een trage, happende adembeweging maakt, of onregelmatig en/of luidruchtig naar lucht hapt: dit is de 'agonale ademhaling'. Dit is **geen** normale ademhaling. Bij twijfel handelt u zoals bij niet-normale ademhaling.*



Figuur 1

5a Als het slachtoffer WEL normaal ademt:

- Leg hem in de stabiele zijligging.
- Controleer elke minuut of de ademhaling normaal blijft.

5b Als het slachtoffer NIET ademt of niet normaal ademt, of als u twijfelt:

- Alleen als een AED binnen uw bereik is, pakt u de AED, zie punt 7. Laat het slachtoffer zo nodig even alleen.
- Start borstcompressies als volgt:
 - kniel naast het slachtoffer ter hoogte van de bovenarm;
 - plaats de hiel van uw ene hand op het midden van de borstkas;
 - plaats de hiel van uw andere hand boven op de eerste;
 - haak de vingers van beide handen in elkaar. Zorg ervoor dat u geen directe druk uitoefent op de ribben, de onderste punt van het borstbeen of de bovenbuik;
 - positioneer uzelf loodrecht op de borstkas, en duw deze met gestrekte armen tenminste 5 centimeter in, maar niet meer dan 6 centimeter;
 - laat na elke borstcompressie de borstkas geheel omhoogkomen zonder het contact ermee te verliezen. Herhaal de handeling met een frequentie van 100 tot 120 keer per minuut;
 - het indrukken en omhoog laten komen van de borstkas moet even lang duren.

6a Combineer borstcompressies met mond-op-mondbeademingen:

- Maak na 30 borstcompressies de luchtweg open met de hoofdkantel-kinliftmethode.
- Knijp de neus van het slachtoffer dicht met 2 vingers van de hand die op zijn voorhoofd rust.
- Houd de kin omhoog en zorg dat de mond iets open blijft.
- Neem zelf een normale ademdeug, plaats uw lippen om de mond van het slachtoffer en zorg voor een luchtdichte afsluiting.
- Blaas rustig in gedurende 1 seconde als bij een normale ademhaling. Als u ziet dat de borstkas omhoogkomt, dan heeft u een effectieve beademing gegeven.
- Haal uw mond van die van het slachtoffer en kijk of de borstkas weer naar beneden gaat.
- Geef op dezelfde wijze de tweede beademing.
- Onderbreek het geven van compressies maximaal 10 seconden om 2 beademingen te geven.
- Plaats direct uw handen weer in het midden van de borstkas en geef 30 borstcompressies.
- Ga door met borstcompressies en beademingen in de verhouding 30:2.

- Onderbreek de reanimatie niet, behalve als het slachtoffer (goed) bij bewustzijn komt: zich beweegt, zijn ogen opent en normaal begint te ademen.

Als de borstkas niet omhoog komt bij een beademing:

- Inspecteer de mond van het slachtoffer en verwijder zichtbare luchtwegbelemmering.
- Controleer of u de hoofdkantel-kinliftmethode goed uitvoert.
- Geef niet meer dan 2 beademingen per keer en ga onmiddellijk door met 30 borstcompressies. Als een tweede hulpverlener aanwezig is, los elkaar dan elke 2 minuten af, om vermoeidheid te voorkomen. Onderbreek bij het aflossen de borstcompressies zo kort mogelijk.

6b Basale reanimatie zonder beademing:

Als u geen beademingen kunt of wilt geven, geef dan alleen ononderbroken borstcompressies met een frequentie van 100 tot 120 keer per minuut.

7 Zodra de AED er is:

- Zet de AED aan; sommige AED's starten automatisch na het openen van het deksel.
- Voer de gesproken/visuele opdrachten direct uit.
- Bevestig de elektroden op de ontblote borstkas. Als er een tweede hulpverlener aanwezig is, gaat deze tegelijkertijd door met borstcompressies, (Figuur 2).
- Zorg ervoor dat niemand het slachtoffer aanraakt als de AED het hartritme analyseert.



Figuur 2

8a De AED geeft WEL een schokopdracht:

- Zorg dat niemand het slachtoffer aanraakt.
- Druk op de schokknop zodra de AED dit aangeeft. Een volautomatische AED geeft de schok zelf.
- Volg de gesproken/visuele opdrachten van de AED direct op. Start dus direct met borstcompressies.

8b De AED geeft GEEN schokopdracht:

- Volg de gesproken/visuele opdrachten van de AED direct op. Start dus direct met borstcompressies.

9 Ga door met reanimatie totdat:

- professionele zorgverleners zeggen dat u mag stoppen; of
- het slachtoffer bij bewustzijn komt: zich beweegt, zijn ogen opent en normaal begint te ademen; of
- u uitgeput bent; of
- u een niet-reanimerenverklaring vindt, die bij het slachtoffer hoort.

NB. Het terugkeren van de circulatie door alléén borstcompressies en beademen is zeer zeldzaam.

U kunt er pas van uitgaan dat de circulatie weer hersteld is, als het slachtoffer:

- *bij bewustzijn komt, en*
- *beweegt, en*
- *zijn ogen opent, en*
- *normaal ademt.*

Alleen dan legt u het slachtoffer in de stabiele zijligging. Maar blijf paraat om direct de reanimatie weer te starten.

Volgorde van handelen bij de stabiele zijligging

- Kniel naast het slachtoffer en zorg ervoor dat zijn benen gestrekt zijn.
- Leg de dichtstbijzijnde arm van het slachtoffer in een rechte hoek met het lichaam.
- Buig de andere arm over de borst en leg deze met de handrug tegen de wang van het slachtoffer. Houd deze hand vast.
- U heeft uw andere hand vrij om de knie van het verst liggende been te buigen, terwijl de voet op de grond blijft.
- Trek dit gebogen been naar u toe, terwijl u de hand van het slachtoffer tegen zijn wang houdt. De heup en de knie van het bovenste been moeten in een rechte hoek liggen.
- Zorg dat de elleboog de grond raakt.

- Kantel het hoofd wat naar achteren, om er zeker van te zijn dat de luchtweg open is.
- Zo nodig kan de hand onder de wang van het slachtoffer helpen het hoofd achterover te houden.
- Controleer of de ademhaling normaal gebleven is.
- Controleer regelmatig, maar tenminste elke minuut of de ademhaling normaal blijft.

Volgorde van handelen bij verstikking/verslikking van een volwassene (ook geschikt voor kinderen ouder dan 1 jaar)

Een vreemd voorwerp kan de luchtweg gedeeltelijk of helemaal afsluiten. Als de luchtweg gedeeltelijk is afgesloten, zal het slachtoffer nog hoorbaar hoesten en ademen, en naar zijn keel grijpen. Bij een volledige afsluiting van de luchtweg zal het slachtoffer hoestbewegingen maken zonder geluid, kan hij amper of niet ademen, kleurt hij blauw en zal uiteindelijk het bewustzijn verliezen.

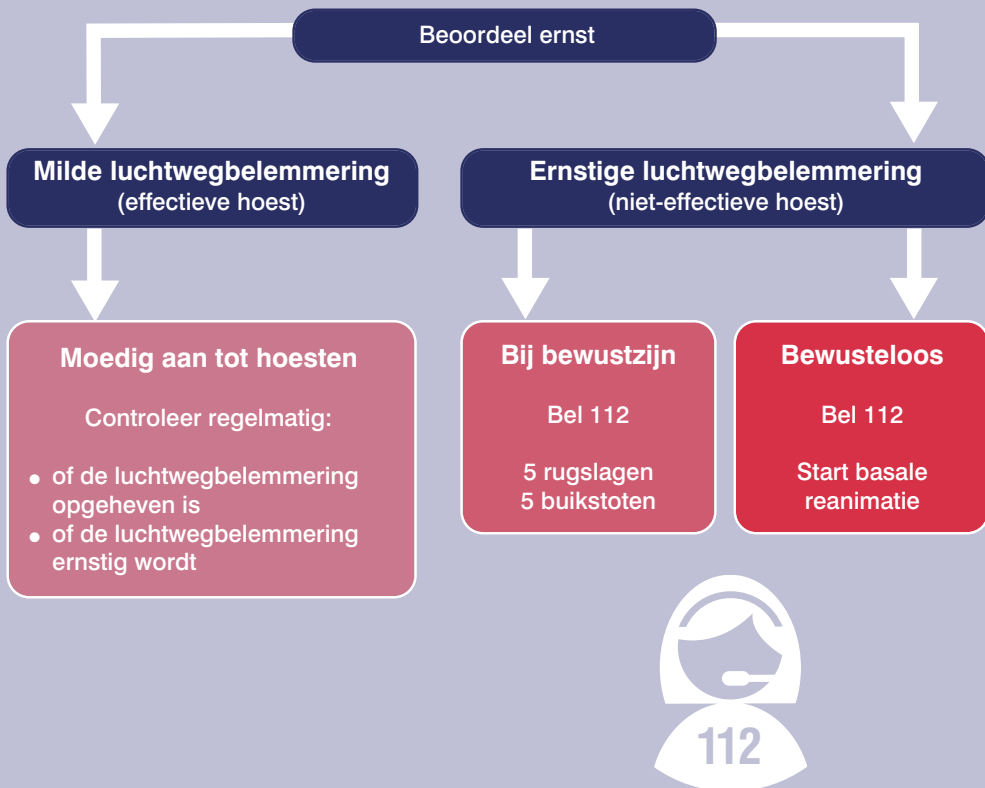
1 Als het slachtoffer nog ademt en effectief hoest:

- Moedig hem aan te blijven hoesten, maar doe verder niets.

2 Als het slachtoffer niet (effectief) hoest en bij bewustzijn is:

- Als het slachtoffer niet effectief hoest, **roep direct om hulp** en beoordeel het bewustzijn. Vraag een omstander een ambulance te bellen via 112. Als u alleen bent, belt u zelf 112. Zet de telefoon bij voorkeur op de luidspreker, zodat u de aanwijzingen van de centralist kunt horen, terwijl u uw handen vrij heeft.
- Geef als volgt 5 slagen op de rug tussen de schouderbladen:
 - ga aan de zijkant iets achter het slachtoffer staan;
 - ondersteun de borstkas met 1 hand en laat het slachtoffer voorover buigen;
 - geef met de hiel van uw hand snel na elkaar 5 slagen tussen de schouderbladen.
- Controleer of de slagen de luchtwegbelemmering hebben opgeheven.
- Hebben de slagen de luchtweg niet open gemaakt, voer dan 5 keer buikstoten (Heimlichmanoeuvre) uit:
 - ga achter het slachtoffer staan en sla uw armen om het bovenste deel van de buik;
 - laat het slachtoffer voorover leunen;
 - maak een vuist en plaats deze op het bovenste deel van de buik;
 - pak de vuist met uw andere hand en trek met een snelle beweging naar u toe en naar boven;
 - doe dit totaal 5 keer.

Volgorde van handelen bij verstikking/verslikking van een volwassene



Als de luchtwegbelemmering nog steeds bestaat, blijft u de rugslagen en de buikstoten met elkaar afwisselen.

3 Als het slachtoffer het bewustzijn verliest:

- Controleer of er hulp onderweg is of laat alsnog 112 bellen.
- Leg het slachtoffer voorzichtig in rugligging op de grond.
- Start de basale reanimatie met 30 borstcompressies (vanaf 5b van dit hoofdstuk).

Na het verwijderen van het voorwerp kan een stukje achterblijven in de luchtpijp en complicaties geven. Het slachtoffer blijft bijvoorbeeld hoesten, heeft moeite met slikken of houdt het gevoel dat er iets in zijn keel zit. Ook is het mogelijk dat door de

hulpverleningshandelingen inwendige organen beschadigd worden. Het slachtoffer moet daarom na het slikincident altijd direct onderzocht worden op mogelijk letsel.

Algemene kenmerken van luchtwegbelemmering door een vreemd voorwerp

- Hoesten, piepen, kokhalzen of stikken
- Plotseling begin van de kenmerken

Effectieve hoest

- Huilen of spreken
- Luid hoesten
- Diep inademen voor het hoesten
- Volledig bij bewustzijn

Niet-effectieve hoest

- Kan niet spreken
- Zacht of stil hoesten
- Kan niet ademen
- Cyanose (blauwe huidskleur)
- Verminderd bewustzijn of bewusteloos

Nadere toelichting bij de richtlijnen

De veiligheid van de hulpverlener

De veiligheid van de hulpverlener en het slachtoffer staat voorop. Het risico van besmetting van de hulpverlener bij beademen is zeer laag. Het is daarom redelijk om te starten met beademing zonder barrièremiddel. Barrièremiddelen bij de mond-op-mondbeademing, zoals bepaalde filters of beschermende maskers met een éénrichtingsventiel, zijn in laboratoria onderzocht. Onderzoek laat zien dat deze barrièremiddelen de overdracht van bacteriën kunnen voorkómen.

Er is (nog) geen onderzoek gedaan naar de effectiviteit van die barrièremiddelen in de praktijk. Echter, bij slachtoffers waarvan bekend is dat zij een ernstige infectie hebben, is het gebruik van een effectief barrièremiddel aanbevolen. De hulpverlener moet dan wel goed getraind zijn in het gebruik hiervan.

De rol van de centralist in de meldkamer

Snelle alarmering na het vaststellen van een bewustzijnsstoornis is belangrijk. Binnen de Nederlandse ambulancezorg is deze melding namelijk al voldoende om een ambulance te sturen. Bovendien kan de centralist de melder direct ondersteunen door mondelinge instructies te geven.

Tegenwoordig behoort ook het activeren van een burgerhulpsysteem via de mobiele telefoon bij vermoeden op een circulatiestilstand tot de taken van de centralist.

Een circulatiestilstand vaststellen

Een circulatiestilstand wordt uitsluitend vastgesteld aan de hand van twee criteria:

- het slachtoffer reageert niet, en
- het slachtoffer ademt niet normaal of ademt niet.

Vooraf de agonale ademhaling, die bij ongeveer 40% van de slachtoffers in de eerste minuten bij een circulatiestilstand voorkomt, geeft veel verwarring. Hulpverleners moeten leren deze te herkennen en goed beseffen dat dit geen effectieve ademhaling is. Ook moeten ze zich realiseren dat een agonale ademhaling juist een sterke aanwijzing is dat er een circulatiestilstand bestaat en een indicatie om direct te beginnen met reanimeren.

Zuurstofgebrek in de hersenen door een circulatiestilstand kan leiden tot trekkingen. Dit moet niet verward worden met epilepsie.

Om het succes van een reanimatie en terugkeer van de circulatie te beoordelen, baseert een hulpverlener zich op het terugkeren van de tekenen van bewustzijn: het slachtoffer beweegt zich, opent zijn ogen en begint normaal te ademen.

Beademing blijft een onderdeel van basale reanimatie

Soms ziet men ertegen op om mond-op-mondbeademing te geven, vooral bij een onbekend slachtoffer. Dierstudies hebben aangetoond dat basale reanimatie zonder beademing effectief is in de eerste paar minuten bij een circulatiestilstand die niet is veroorzaakt door verdrinking, verstikking of verslikking. Als de luchtweg open is, kunnen de agonale ademhaling en de borstcompressies voor enige luchtuitwisseling zorgen. Uit die studies blijkt ook dat basale reanimatie zonder beademing in 2 tot 4 minuten leidt tot uitputting van de zuurstofreserves. Er zijn wetenschappelijke onderzoeken bij mensen die suggereren dat basale reanimatie met en zonder beademing gelijkwaardig zijn, maar deze onderzoeken hebben geen sterke bewijskracht.

Borstcompressies in combinatie met beademing blijft daarom de methode bij uitstek voor reanimatie door de getrainde hulpverleners en wordt altijd toegepast door hulpverleners die dit hebben geleerd in het reanimatieonderwijs.

Basale reanimatie zonder beademing is altijd beter dan geen reanimatie.

Hulpverleners worden daarom aangespoord om basale reanimatie zonder beademing uit te voeren als zij:

- niet kunnen of willen beademen;
- niet getraind zijn en van de meldkamercentralist via de telefoon reanimatie-instructies krijgen.

Als zuurstoftekort de oorzaak is van de circulatiestilstand, zoals bij verdrinking, verstikking of verslikking, dan moeten de borstcompressies altijd gecombineerd worden met beademing. Bij kinderen is praktisch altijd een zuurstoftekort de oorzaak van de circulatiestilstand. Basale reanimatie met beademing is dan ook essentieel.

Borstcompressies

Meestal kunnen hulpverleners de juiste plek op de borstkas goed vinden zonder de kleding te verwijderen. Dit levert aanzienlijke tijdswinst op. Ontbloot de borstkas alleen bij sterke twijfel over de correcte plaatsing van de handen. Maak een dikke jas wel altijd open.

Borstcompressies moeten zo kort mogelijk worden onderbroken. Onderzoek heeft uitgewezen dat borstcompressies vaak onnodig lang worden onderbroken, met een ongunstiger uitkomst van de reanimatie als gevolg. Dit moet in het onderwijs sterk worden benadrukt. De onderbreking van borstcompressies is minimaal door:

- de ademhaling snel te beoordelen (maximaal 10 seconden);
- de twee beademingen snel te geven, waarbij de borstcompressies maximaal 10 seconden onderbroken worden;
- met borstcompressies door te gaan tijdens het bevestigen van de AED-elektroden;
- de gesproken/visuele opdrachten van de AED direct uit te voeren.

AED

De AED heeft de overleving na reanimatie aanzienlijk verbeterd. Dit rechtvaardigt dat er meer AED's geplaatst worden in het openbare gebied en in woonwijken, omdat ongeveer 80% van de slachtoffers thuis een circulatiestilstand krijgt. Dit laatste is effectiever dan AED's bij mensen thuis plaatsen. Hierbij is het heel belangrijk dat de alarmering van nabije burgerhulpverleners goed is geregeld, mede doordat zij een boodschap van de meldkamer krijgen op hun mobiele telefoon.

Opdrachten van de AED

De gesproken/visuele opdrachten moeten voldoen aan de richtlijnen reanimatie die van toepassing zijn in Nederland. Een voorbeeld hiervan is dat de hulpverlener na het

toedienen van een schok direct verdergaat met de borstcompressies.

Gebruik van de AED in een natte omgeving

Een AED kan zonder bezwaar en op de gebruikelijke manier worden gebruikt in een vochtige omgeving, zoals in de regen of aan de rand van een zwembad. Bij een slachtoffer dat nat is (bijvoorbeeld een drenkeling) moet de borstkas eerst afgedroogd worden om de elektroden goed te kunnen bevestigen.

Gebruik van de AED bij kinderen

De door een standaard AED afgegeven energie is hoger dan de 4 Joule/kg lichaamsgewicht die voor kinderen wordt aanbevolen. Sommige AED's hebben speciale elektroden die ervoor zorgen dat het kind minder energie ontvangt; andere AED's hebben de aanpassing in het apparaat doorgevoerd. Gebruik voor kinderen van 0-8 jaar bij voorkeur een AED met aanpassingen voor kinderen, maar als deze niet voorhanden is mag ook een standaard AED voor volwassenen worden gebruikt. Gebruik voor kinderen ouder dan 8 jaar de standaard AED voor volwassenen.

Luchtwegbelemmering door een vreemd voorwerp

De herkenning van een luchtwegbelemmering door een vreemd voorwerp is de sleutel tot een succesvolle afloop. Verwar de toestand van de patiënt dan ook niet met een hartaanval, epilepsie, flauwvallen of andere beelden die passen bij een plotseling verminderde of veranderde ademhaling, blauw aanlopen of verlies van bewustzijn.

Stabiele zijligging

De patiënt moet stabiel op zijn zij liggen, zonder druk op de borst die de ademhaling kan belemmeren. De Europese Reanimatie Raad vermeldt dat er diverse variaties van de stabiele zijligging zijn, elk met eigen voordelen. De Nederlandse Reanimatie Raad vraagt extra aandacht voor de plaatsing van de elleboog van de bovenliggende arm. Deze moet de grond raken.

Basale reanimatie van kinderen en drenkelingen

Wanneer hulpverleners geen speciale training in de basale reanimatie van kinderen hebben gevolgd, durven zij kinderen vaak niet te reanimeren uit angst schade aan te richten. Deze angst is ongegrond; het is beter de basale reanimatie van volwassenen op een kind toe te passen dan het kind aan zijn lot over te laten. Niets doen is dus schadelijker! Een dergelijk advies geldt ook voor de reanimatie van drenkelingen. Als u geen speciale training heeft gehad, volgt u het protocol van de basale reanimatie van een volwassene.

Voor wie meer wil weten, of beroepsmatig moet weten, over de basale reanimatie van kinderen of drenkelingen, zijn er speciale lesprogramma's.

Niet-reanimerenverklaring

Mensen kunnen ervoor kiezen een niet-reanimerenverklaring op te stellen. Deze moet aan een aantal eisen voldoen: de wilsverklaring moet geschreven zijn en te herleiden zijn tot de persoon die de verklaring uitte. De verklaring kan op papier staan en kan ook een penning zijn.

Een niet-reanimerenverklaring moet gerespecteerd worden als dit voor het begin van de reanimatie duidelijk is.

Maar hulpverleners moeten bij iemand met een circulatiestilstand niet op zoek gaan naar een geschreven wilsverklaring of een niet-reanimerenpenning. Zo wordt voorkomen dat de reanimatiepoging wordt uitgesteld en de uitkomst van de reanimatie nadelig wordt beïnvloed.

Een niet-reanimerenpenning wordt bij het begin van een reanimatie soms niet opgemerkt, omdat de borstkas van het slachtoffer bij basale reanimatie niet hoeft te worden ontbloot. Ook als dat wel het geval is, kan de penning onopgemerkt blijven als deze naar de nek of rug is verschoven. Met name bij de burgerhulpverleners kan verwarring ontstaan als later tijdens de reanimatie de niet-reanimerenwens duidelijk wordt, bijvoorbeeld als de borstkas wordt ontbloot om de elektroden van de AED aan te brengen. De burgerhulpverlener mag zijn reanimatiepoging dan staken, maar kan het besluit om te staken ook overlaten aan de professionele hulpverlener, die naar verwachting enkele minuten later zal arriveren.

Circulatiestilstand voorkomen 4



Circulatiestilstand voorkomen

Introductie

Vroege herkenning van een verslechterende patiënt kan circulatiestilstand voorkomen en is de eerste schakel in de overlevingsketen (chain of survival).

Veranderingen in de richtlijnen circulatiestilstand voorkomen

- In de nieuwe richtlijnen wordt meer nadruk gelegd op het gebruik van het Early Warning Score (EWS) en het daaraan gekoppeld spoedinterventieteam.
- Ook is er meer bewijs gekomen voor de noodzaak om het spoedinterventieteam in te zetten.

Circulatiestilstand voorkomen

Buiten het ziekenhuis

Circulatiestilstand wordt meestal veroorzaakt door ischemische hartziekten. In een klein deel van de gevallen wordt het veroorzaakt door congenitale en erfelijke aandoeningen. Ongeveer de helft van de patiënten met circulatiestilstand buiten het ziekenhuis heeft een voorgeschiedenis van hartziekten. Vaak vertonen reanimator-slachtoffers een aantal alarmsymptomen. Het meest frequent hierbij zijn: pijn op de borst, kortademigheid en syncope. Patiënten met deze symptomen moeten tijdig worden herkend en verwezen naar gespecialiseerde zorg.

In het ziekenhuis

Preventie van circulatiestilstand bij gehospitaliseerde patiënten vereist opleiding van personeel, monitoring van de patiënt, herkennen van de verslechterende patiënt en een efficiënt alarmeringssysteem. Verschillende studies tonen aan dat medisch en paramedisch personeel een tekort vertoont aan kennis en vaardigheden van de acute zorg. Er is noodzaak tot een betere opleiding. Het ontbreekt dit personeel vaak aan zelfvertrouwen en een systematische benadering van de kritisch-zieke patiënt.

Circulatiestilstand bij opgenomen, niet-gemonitorde patiënten is vaak een voorspelbare gebeurtenis. Progressieve verslechtering van fysiologische parameters

wordt echter vaak niet waargenomen of slecht herkend. Een systeem om deze verslechterende patiënt te herkennen is de EWS (Tabel 1). Dit systeem bestaat uit eenvoudige fysiologische parameters zoals bewustzijn, ademhalingsfrequentie, SpO₂, hartfrequentie, bloeddruk en lichaamstemperatuur. De vooraf gedefinieerde kritische scoregrens van dit EWS moet leiden tot het oproepen van een spoedinterventieteam. Dit team moet samengesteld zijn uit medische professionals die deskundig en getraind zijn in de behandeling van de kritisch-zieke patiënt en moet 24/7 beschikbaar zijn. Systematische reviews en meta-analyses hebben aangetoond dat het activeren van spoedinterventieteams geassocieerd is met een reductie van circulatiestilstand en ziekenhuismortaliteit.

Tabel 1. Voorbeeld van een Early Warning Score. Bij een score van 4 of hoger dient direct specialistisch hulp te worden geroepen.

	3	2	1	0	1	2	3
AVPU* score				A	V	P	U
AH frequentie (/min.)		≤8		9-14	15-20	21-29	≥30
Hart frequentie (/min.)		≤40	41-50	51-100	101-110	111-130	≥130
RR systolisch (mmHg)	≤70	71-80	81-100	101-199		≥200	
Temperatuur (°C)		≤35		35,1-38,4		≥38,5	

* AVPU: Alert, Verbal, Pain en Unresponsive

Starten, niet starten en stoppen van de reanimatie

Een richtlijn van de Nederlandse Reanimatie Raad

Nederlandse Reanimatie Raad
Najaar 2008
Gewijzigd mei 2011
Gewijzigd oktober 2012



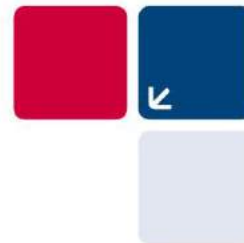


NOTE: De wijzigingen uit mei 2011 hebben alleen betrekking op de laatste alinea van de inleiding en de laatste alinea van hoofdstuk 1.

NOTE 2: De wijziging uit oktober 2012 betreft alleen het toevoegen van de voetnoot op pagina 6 als toelichting op het negeren van de toevallig passerende arts.

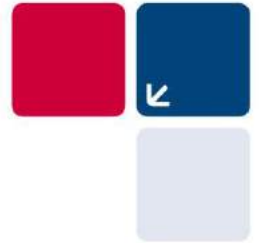
Nederlandse Reanimatie Raad
Website: www.reanimatieraad.nl
e-mail: info@reanimatieraad.nl

Auteur
Wetenschappelijke Raad van de NRR



Inhoudsopgave

Inleiding	4
Hoofdstuk I: Richtlijnen voor de leekhulpverlener	6
I.1. Richtlijn “starten van de reanimatie”	6
II.2. Richtlijn “stoppen van de reanimatie”	6
Hoofdstuk II. Richtlijnen voor de professionele hulpverlener.	7
De Wet op de geneeskundige behandelovereenkomst.	7
II.1. Richtlijn “starten van de reanimatie”	8
II.2. Richtlijn “niet starten van de reanimatie”	9
II.3. Richtlijn “stoppen van de reanimatie”	12



Inleiding

Plotseling verlies van bewustzijn is zeer vaak het gevolg van een hartstilstand of het stoppen van de bloedsomloop. Soms leidt een verstoring of belemmering van de ademhaling na korte tijd tot het stoppen van de bloedsomloop. Zoiets gebeurt meestal onverwacht en een omstander (familie of andere) wordt plotseling voor de keus gesteld iets te doen. Als deze getuige een reanimatiecursus heeft gevolgd ligt het voor de hand dat hij een poging tot reanimatie onderneemt. Andere, professionele, hulpverleners zullen de reanimatie overnemen. Deze poging zal niet altijd leiden tot herstel van de bloedsomloop en dan komt de vraag wanneer de reanimatiepoging mag worden beëindigd. Ook zijn er omstandigheden waarbij het beter is de reanimatie niet te starten, bijvoorbeeld als de patiënt daarover zelf een wens kenbaar heeft gemaakt.

Het wel of niet beginnen en het beëindigen van een reanimatiepoging zijn emotionele gebeurtenissen, zowel voor leekhulpverleners als professionele hulpverleners, waarbij soms ook schuldgevoelens kunnen ontstaan over de juistheid van het (niet-)handelen. Deze publicatie heeft tot doel de medische en niet-medische overwegingen voor het starten, niet- starten en stoppen van een reanimatie te verhelderen en een richtlijn te zijn voor professionele en niet-professionele hulpverleners, die met deze beslissingen worden geconfronteerd. De tekst is gebaseerd op de huidige medische en maatschappelijke inzichten omtrent reanimatie en probeert deze inzichten op een zorgvuldige en overzichtelijke wijze samen te vatten.

In deze publicatie is sprake van leekhulpverleners en professionele hulpverleners. Onder een leekhulpverlener wordt verstaan een niet medisch geschoolde hulpverlener die een training volgde in basale reanimatie (BLS) en het gebruik van een Automatische Externe Defibrillator (AED). Een professionele hulpverlener is medisch geschoold en heeft een opleiding gevolgd voor uitgebreide reanimatiehandelingen. Een beroepsmatig ingezette hulpverlener (bv. een politieagent of een brandweerman) wordt als leekhulpverlener beschouwd. Een ambulanceverpleegkundige is een professionele hulpverlener.

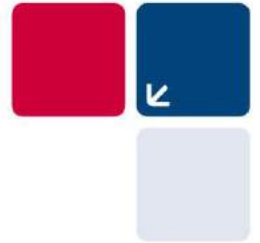
Iedereen is verplicht hulp te verlenen aan iemand die in onmiddellijk levensgevaar verkeert, in het kader van artikel 450 van het Wetboek van Strafrecht. Een reanimatiepoging wordt dan ook altijd gestart tenzij er een goede reden is om ervan af te zien. In deze publicatie worden de aspecten en argumenten rondom het wel of niet starten en stoppen van reanimatie besproken. Hoofdstuk I biedt richtlijnen voor de leekhulpverlener. Hoofdstuk II is van toepassing op de professionele hulpverlener, zowel voor de extra- als de intramurale situatie. Hierbij wordt aangetekend dat deze richtlijnen niet gelden voor traumatische oorzaken van hart- en/of ademstilstand en evenmin voor de pasgeborene tijdens de geboorte.



Indien de hulpverlener kan reanimeren, mag in principe worden verwacht dat deze een reanimatiepoging start. Met toenemende vaardigheid van de hulpverlener wordt die verwachting ook dwingender: bijvoorbeeld voor een arts of verpleegkundige is de plicht tot verlenen van hulp duidelijker dan voor een leek. Het hebben gevolgd van een reanimatiecursus, zeker als dat behoort bij de beroepsuitoefening van een leek (bv. politieagent) is daarbij ook van belang.

Artsen mogen zelfstandig beslissen op grond van medische redenen om een reanimatie niet te starten of te stoppen. De arts kan een dergelijke beslissing nemen als hij in deze bekwaam is en op de hoogte is van de achtergrond van de patiënt. De ambulanceverpleegkundige neemt bij de besluitvorming over niet starten of stoppen van een reanimatie een speciale positie in. De bevoegdheid daartoe, die mede stoelt op de bekwaamheid van de desbetreffende ambulanceverpleegkundige, wordt vastgesteld door de medisch manager ambulancezorg van de ambulancedienst. Bij de uitoefening van de bevoegdheid dient het vigerende landelijk protocol ambulancezorg te worden gevolgd. Leekhulpverleners zijn, met een enkele uitzondering (zie hoofdstuk I), niet bevoegd om over het niet starten en over het stoppen van reanimatie te beslissen, ook al hebben zij een reanimatietraining gehad.

De betekenis van de niet-reanimerenverklaring bij de beslissing om wel of niet een reanimatie te starten of deze te staken is niet onder alle omstandigheden duidelijk. Een niet-reanimerenverklaring kan door een persoon worden opgesteld en als deze aan een aantal eisen voldoet (handgeschreven, ondertekend, van een geboortedatum en pasfoto voorzien) mag worden aangenomen dat deze de wens van de betrokkene weergeeft. De Nederlandse Vereniging voor een Vrijwillig Levenseinde (NVVE) verstrekt sinds najaar 2007 een niet –reanimerenpenning, sinds 2010 ook een voorlichtingsfolder, waarin overwegingen worden besproken, die een rol kunnen spelen bij de niet-reanimerenwens en het besluit een niet-reanimerenpenning te gaan dragen. Deze penning, gedragen aan een halskettinkje, is voorzien van een pasfoto, de naam, de geboortedatum en de handtekening van de eigenaar. De rechtsgeldigheid van de penning is (nog) niet bij de rechter getoetst. Desalniettemin meent de Nederlandse Reanimatie Raad dat het dragen van deze penning de wens tot niet-reanimeren duidelijk maakt en dient te worden gerespecteerd. Bij aanvang van een reanimatie zal de aanwezigheid van een niet-reanimerenpenning vaak niet zijn vast te stellen omdat de borstkas van het slachtoffer bij basale reanimatie niet hoeft te worden ontbloot en ook als dat wel het geval is, kan de penning aan de blik van de hulpverlener zijn onttrokken als deze naar achteren is verplaatst.



Hoofdstuk I: Richtlijnen voor de leekhulpverlener

I.1. Richtlijn “starten van de reanimatie”

Een reanimatiepoging wordt **altijd** ondernomen, **behalve**

- als het leven van de hulpverlener in gevaar is of komt;
- als overduidelijk is dat een dergelijke poging geen zin heeft (bijvoorbeeld lijkstijfheid, onthoofding, ernstige verbranding (verkoling));
- als vóór aanvang duidelijk is dat de patiënt een rechtsgeldige niet-reanimatieverklaring heeft.

Leekhulpverleners dienen bij iemand met een circulatiestilstand niet op zoek te gaan naar een wilsverklaring (geschreven verklaring, dan wel niet- reanimerenpenning). Aldus wordt voorkomen dat de reanimatiepoging wordt uitgesteld en de uitkomst van de reanimatie nadelig wordt beïnvloed.

II.2. Richtlijn “stoppen van de reanimatie”

Een reanimatiepoging wordt gestopt onder de volgende omstandigheden:

- indien de hulpverlener te vermoeid is om de handelingen voort te zetten;
- wanneer het slachtoffer normaal gaat ademen of ademt
- als professionele hulpverleners de reanimatie overnemen;
- als men er niet binnen 20 minuten in slaagt om in contact te komen met professionele zorgverleners, bijv. 112 centrale of huisarts. Bij onderkoeling (bv. verdrinking onder ijs) dient deze termijn tot 60 minuten te worden verlengd.

Toelichting: stoppen van de reanimatie

Indien een reanimatie is gestart, wordt deze door leken niet gestopt tot professionele hulpverleners zijn gearriveerd die de kennis en ervaring hebben om de zinvolheid en wenselijkheid van voortzetting te beoordelen. Een advies van een toevallig passerende arts ¹om de reanimatiepoging te stoppen wordt niet gevolgd.

Een bijzondere situatie doet zich voor als een niet-reanimerenverklaring wordt getoond of een niet-reanimerenpenning zichtbaar wordt gedurende de periode dat leekhulpverleners de reanimatie al uitvoeren, b.v. tijdens het aansluiten van een Automatische Externe Defibrillator. Er is onder deze omstandigheid geen verplichting de reanimatiepoging te stoppen omdat deze plicht uitsluitend geldt voor professionele hulpverleners (zie Hoofdstuk II.3) op grond van de Wet op de geneeskundige behandelovereenkomst. Het staat de leekhulpverlener(s) vrij de reanimatie voort te zetten dan wel te staken.

¹ Toelichting: Het is nadrukkelijk niet de bedoeling een toevallig bij een reanimatie passerende of aanwezige arts te diskwalificeren of te negeren. Wel is het zo dat op het moment van reanimatie buiten het ziekenhuis van een op dat moment voor de betreffende arts onbekende patiënt, deze arts op grond van de literatuur die bekend is over uitkomsten van reanimatiepogingen, niet met voldoende zekerheid kan weten of de reanimatiepoging moet worden voortgezet of niet. Het is in het algemeen beter om te wachten of de ambulance of andere professionele hulpverleners en de vigerende protocollen m.b.t. doorgaan met of staken van de reanimatiepoging te volgen.



Hoofdstuk II. Richtlijnen voor de professionele hulpverlener.

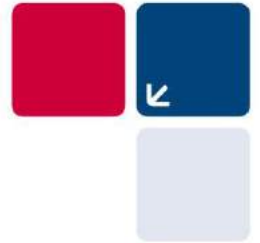
De Wet op de geneeskundige behandelovereenkomst.

Voor de professionele hulpverlener is de Wet op de geneeskundige behandelovereenkomst (Wgbo), ook buiten het ziekenhuis, van toepassing. Deze hulpverleners mogen ervan uitgaan dat hun hulp wordt ingeroepen om hun professionele taak i.c. reanimatie uit te voeren. De reanimatiepoging kan worden uitgevoerd zonder expliciete toestemming van de patiënt volgens art. 466 Wgbo. In het algemeen zullen de hulpverleners de patiënt en zijn wens t.a.v. reanimatie niet kennen en niet op de hoogte zijn van het al dan niet bestaan van (ernstige) aandoeningen of een al slechte kwaliteit van leven, die de slaagkans van een reanimatie kan beïnvloeden. Bekendheid met de wens van het slachtoffer door de aanwezigheid van een rechtsgeldige niet-reanimatieverklaring of rechtsgeldige niet-reanimerenpenning, zal op dit handelen wel invloed hebben. Zie ook de toelichting op het niet starten van de reanimatie.

De familie (m.n. de levenspartner) is meestal op de hoogte van de wensen van patiënt t.a.v. niet-reanimeren. Niet zelden blijkt dat de familie toch ambulancehulp inroept op het moment van een circulatiestilstand. Een familielid is op dat moment de juridische vertegenwoordiger van het slachtoffer die wilsonbekwaam is geworden door bewusteloosheid (zie ook verder onder Wgbo). De ambulancezorgverlener komt dan in een verwarrende positie als eerst om spoedzorg wordt gevraagd, terwijl even later door dezelfde hulpvrager daarmee strijdige informatie wordt gegeven door het tonen van een niet-reanimerenverklaring of het zichtbaar worden van een niet-reanimerenpenning. Het zal onder deze omstandigheden van de situatie ter plaatse en van de professionele afweging door de zorgverlener afhangen welke hulp zinvol kan worden verleend.

De huisarts zal meestal op de hoogte zijn van de toestand en de wens van de patiënt t.a.v. eventuele reanimatie, maar is zelden ter plaatse op het moment van een eventuele calamiteit.

Binnen het ziekenhuis is de Wgbo-eis van informed consent ook van toepassing. Wensen van de patiënt en de zinvolheid van een eventuele reanimatiepoging kunnen worden besproken. Indien dit overleg tot de conclusie leidt dat geen poging tot reanimatie zal worden ondernomen, dient een mondelinge afspraak hierover door de arts schriftelijk in het patiëntendossier vastgelegd te worden. Bij een collaps binnen het ziekenhuis is vrijwel direct gespecialiseerde hulp aanwezig die ALS kan toepassen. In andere zorginstellingen (verpleeg- en verzorgingshuis) zijn in eerste instantie alleen BLS-handelingen mogelijk, maar zijn wel de Wgbo-bepalingen van toepassing op het te voeren reanimatiebeleid.



II.1. Richtlijn “starten van de reanimatie”

Een reanimatiepoging wordt door professionele hulpverleners altijd gestart, ook al passen omstanders geen BLS toe, indien de hulpverleners snel ter plaatse zijn (<15 minuten na collaps, behoudens ook hier weer als overduidelijk is dat een dergelijke poging geen zin heeft). Indien geen getuige van de collaps aanwezig is, geldt de richtlijn starten <15 minuten vanaf het tijdstip van de melding. Bij hypothermie geldt voor professionele hulpverleners een richtlijn starten <60 minuten. Een reanimatiepoging wordt door professionele hulpverleners *voortgezet* en specialistische reanimatie (ALS) wordt altijd ingezet indien omstanders BLS toepassen (ten minste hartmassage) ongeacht het tijdstip van arriveren van de professionele hulpverleners.

Toelichting: starten van de reanimatie

Een reanimatiepoging is technisch haalbaar (kans op herstel van circulatie) indien de biologische dood niet is ingetreden. De biologische dood is onder de omstandigheden van een plotselinge circulatiestilstand en in de hectiek van die situatie moeilijk vast te stellen, behalve in extreme situaties (bijvoorbeeld: niet met het leven verenigbare vermindering en lijkstijfheid). Het uitsluiten van de intrede van de biologische dood is eenvoudiger. Dit kan gebaseerd worden op de twee volgende praktische omstandigheden:

- een collaps met toepassing van adequate reanimatie door omstand(er)s en het arriveren van de professionele hulpverleners (ambulance/reanimatieteam).
- een collaps zonder toepassing van adequate reanimatie door omstand(er)s, maar met korte tijdsspanne (minder dan 15 minuten) tussen het ontstaan van de collaps en het arriveren van de professionele hulpverleners (ambulance/reanimatieteam).

Hierbij moet een aantal opmerkingen worden geplaatst.

- De tijdsintervallen rondom een circulatiestilstand zijn moeilijk in te schatten.
- Het moment van collaps hoeft niet per definitie het moment van circulatiestilstand te zijn. Zo kan een ventriculaire tachycardie met lage bloeddruk enige minuten bestaan alvorens de feitelijke circulatiestilstand intreedt.
- Het observeren van gaspende ademhaling en epileptiforme trekkingen zijn indicaties van een kort tijdsinterval tussen de collaps en het moment van beoordeling en daarom een indicatie voor een kansrijke reanimatiepoging en een relatief goede uitkomst.
- Adequate BLS onderhoudt een beperkte maar belangrijke bloeddoorstroming van het lichaam (m.n. hersenen en hart) van het slachtoffer. Daarom heeft een reanimatiepoging technisch gesproken toch kans van slagen bij laat (> 15 min na collaps) arriveren van de professionele hulpverleners als daarvoor BLS heeft plaats gevonden.
- De richtlijnen voor BLS geven aan wat een optimale reanimatie behelst. Maar ook beperkte reanimatiehandelingen zijn succesvol gebleken, bijvoorbeeld alleen hartmassage zonder dat beademing wordt toegepast. Dit kan zeker effectief zijn gedurende 3 tot 4 minuten.
- Ook bij hoge leeftijd kan een reanimatie succesvol zijn.
- Wijde, lichtstijve pupillen zijn beslist geen criterium voor een ingetreden biologische dood.



II.2. Richtlijn “niet starten van de reanimatie”

a) buiten het ziekenhuis

- wanneer het leven van de hulpverlener in gevaar is;
- als overduidelijk is dat reanimatie geen zin heeft (lijkstijfheid, decapitatie, ernstige verbranding (verkoling));
- als bij aanvang duidelijk is dat de patiënt een rechtsgeldige niet-reanimeerverklaring heeft;

NB: zorgverleners dienen bij een slachtoffer met een circulatiestilstand niet op zoek te gaan naar een wilsverklaring (geschreven verklaring, dan wel niet- reanimerenpenning) van de patiënt. Aldus wordt voorkomen dat de reanimatiepoging wordt uitgesteld en de uitkomst van de reanimatie nadelig wordt beïnvloed.

- bij een langdurige circulatiestilstand zonder BLS (> 15 minuten) **en** als het eerst geobserveerde hartritme niet ventrikelfibrilleren is.

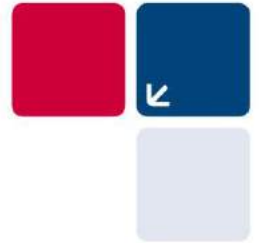
b) binnen het ziekenhuis

Een reanimatiepoging wordt niet ondernomen als er m.b.t. een individuele patiënt een niet-reanimeren beleid is afgesproken, zoals hieronder toegelicht.

Toelichting: niet starten van de reanimatie

De beslissing om een reanimatie niet te starten berust op ten minste een drietal principes: de wens van de patiënt, de kans van slagen en de, vooraf ingeschatte, medische zinvolheid van de poging. Het gaat dus altijd om een beslissing in een specifiek, individueel geval.

- De wens van de patiënt.
Een patiënt kan niet worden gedwongen tegen zijn wens een behandeling te ondergaan. Niet altijd zal deze toestemming voor elke handeling apart expliciet worden gevraagd. Dat geldt zeker ook, wanneer zich onverwacht een calamiteit voordoet waarvoor reanimatie noodzakelijk is. Echter, als de wilsbekwame patiënt tevoren uitdrukkelijk te wens te kennen heeft gegeven niet gereanimeerd te willen worden, dient deze wens te worden gerespecteerd.
- De kans van slagen
Het gaat hierbij om de medisch-technische haalbaarheid van de reanimatiepoging in termen van het succes op de korte termijn: het herstel van spontane circulatie en ademhaling. Dit criterium is het best te hanteren door zorgprofessionals (bijvoorbeeld ambulanceverpleegkundigen) die de omstandigheden van de reanimatie kunnen beoordelen zonder specifieke kennis van de voorgeschiedenis van de patiënt.
- De medische zinvolheid.
De zin van de poging betreft de vraag of de medische interventie proportioneel is in het licht van de voorgeschiedenis en de prognose van de patiënt voordat sprake was van een circulatiestilstand. De beoordeling van deze vraag eist medische kennis over de patiënt, diens levensvisie en levenswil. Voor het niet starten is het uitgangspunt van zinvolheid slechts te hanteren door een arts die bij de behandeling van de patiënt is betrokken. Een arts is niet gehouden een medisch zinloze behandeling toe te passen en kan daartoe ook niet worden gedwongen door de wens van de patiënt.
- Reanimatie is per definitie “kleine kans geneeskunde”. Het niet starten van een reanimatiepoging vanwege de overweging dat de poging slechts een kleine kans van slagen heeft is zeker niet terecht. Op basis van een medische en maatschappelijke discussie zou beoordeeld kunnen worden met welke kans een reanimatiepoging niet meer gestart wordt. Een dergelijke discussie omvat een groot aantal maatschappelijke en ethische overwegingen en gaat deze richtlijn te boven.



De Wgbo bepaalt dat voor elke medische verrichting de toestemming van de patiënt vereist is. Wilsbekwame meerderjarigen en wilsbekwame minderjarigen vanaf 16 jaar dienen deze toestemming zelf te geven. Een wilsbekwame, weloverwogen weigering dient te worden gerespecteerd. Als bij een ziekenhuisbehandeling de kans op een reanimatiesituatie klein wordt geacht, zal een gesprek over de wens t.a.v. reanimatie meestal niet gevoerd zijn. Art. 448 Wgbo stelt daarover, dat de arts zich ten aanzien van de informatieplicht dient te laten leiden tot wat de patiënt in het kader van het voorgenomen onderzoek en behandeling redelijkerwijs dient te weten. De bespreking van zeldzaam voorkomende complicaties kan dan achterwege blijven en wordt een reanimatiepoging geacht deel uit te maken van de behandeling waarvoor de patiënt toestemming heeft gegeven. Bij een acute opname in het ziekenhuis en spoedeisende behandeling is het niet mogelijk met de patiënt te overleggen m.b.t. zijn wens tot reanimatie. Ook dan kan de opname zelf gelden als toestemming voor de erop volgende spoedbehandeling, tenzij een rechtsgeldige niet-reanimatieverklaring aanwezig is. Voor minderjarigen van 12 tot 16 jaar geldt dat zowel de ouders als de minderjarige zelf (mits wilsbekwaam) toestemming moeten geven. Onthouden de ouders hun toestemming voor een noodzakelijke ingreep dan kan de arts de ingreep toch doen als deze kennelijk nodig is om ernstig nadeel voor de patiënt (i.c. de minderjarige) te voorkomen of de patiënt (i.c. de minderjarige) zelf de ingreep weloverwogen blijft wensen.

Voor minderjarigen tot 12 jaar is de toestemming van de ouders vereist.

Om rechtsgeldig toestemming te kunnen geven dient de patiënt wilsbekwaam te zijn. Van wilsbekwaamheid is volgens de Wgbo sprake als de patiënt in staat kan worden geacht tot een redelijke waardering van zijn belangen ter zake van de situatie en/of de beslissing die aan de orde is. De patiënt moet derhalve in redelijkheid voor zichzelf kunnen opkomen. Het is aan de behandelend arts om te bepalen of dit het geval is.

De Wgbo kent een vertegenwoordigingsregeling voor (meerderjarige) wilsonbekwamen.

Achtereenvolgens kunnen namens de patiënt optreden:

- een door de rechter benoemde curator of mentor;
- iemand die door de patiënt zelf schriftelijk is gemachtigd;
- de echtgenoot/-ote, geregistreerde partner of andere levensgezel van de patiënt;
- een ouder, kind, broer of zus van de patiënt.

In het kader van reanimatie is de vraag of in de gevallen dat de patiënt zelf niet kan of mag beslissen een vertegenwoordiger gerechtigd is om 'plaatsvervangend' te beslissen dat de patiënt niet gereanimeerd zal worden. Naar de gangbare juridische opvatting hoort het niet tot de competentie van vertegenwoordigers om beslissingen te nemen die de beëindiging van het leven van de patiënt tot gevolg hebben of kunnen hebben.

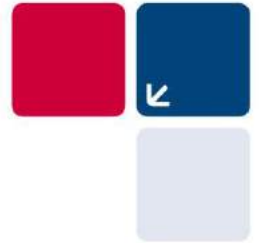
De Wgbo bepaalt dat als de patiënt 16 jaar of ouder is en wilsonbekwaam is geworden- bijvoorbeeld bij dementie- een schriftelijke weigering om te worden behandeld dient te worden gerespecteerd, tenzij de hulpverlener gegronde redenen heeft om dat niet te doen.

Een dergelijke schriftelijke weigering – die specifiek de inhoud kan hebben van een niet-reanimatieverklaring – dient door de betrokken patiënt zelf (toen hij wilsbekwaam was) te zijn opgesteld en dient gedagtekend te zijn en door de patiënt eigenhandig ondertekend. De verklaring dient qua inhoud en boodschap ondubbelzinnig te zijn. De arts dient de overtuiging te hebben dat de verklaring de wil van de patiënt weerspiegelt.



De niet- reanimerenbeslissing in het ziekenhuis of zorginstelling

Indien de patiënt zich in een ziekenhuis bevindt of in een zorginstelling voor verzorging of verpleging, dienen tijdig afspraken gemaakt te worden t.a.v. het niet- reanimeren beleid. De beslissing over het beleid wordt genomen in overleg tussen de patiënt, de behandelende artsen en verpleegkundigen. Als zich in de toestand van de patiënt veranderingen voordoen die invloed kunnen hebben op een eerder genomen beslissing, dient de beslissing te worden getoetst aan de situatie van het moment. Belangrijk is, dat de beslissing op een vaste plaats in de medische en verpleegkundige status wordt vastgelegd en naar de aanwezige artsen en verpleegkundigen gecommuniceerd, opdat in geval van een plotselinge calamiteit geen onnodige discussie ontstaat of een reanimatie wordt gestart terwijl het tegendeel was afgesproken en vastgelegd.



II.3. Richtlijn “stoppen van de reanimatie”

onder ALS omstandigheden kan de reanimatiepoging worden gestaakt bij:

- i) persisterend asystolie als eerst geobserveerde ritme gedurende 20 minuten sinds de start van Advanced Life Support of, nadat herstel van circulatie tijdelijk bleek te zijn, weer 20 minuten later;
- ii) elektromechanische dissociatie (polsloze elektrische activiteit) als eerst geobserveerde ritme gedurende tenminste 20 minuten sinds de start van Advanced Life Support, na correctie, behandeling of uitsluiten van afwijkingen zoals in de toelichting beschreven (4 H's en 4 T's);
- iii) asystolie of elektromechanische dissociatie als later ritme gedurende 20 minuten, na correctie, behandeling of uitsluiten van afwijkingen zoals in de toelichting beschreven (4 H's en 4 T's);
- iv) bij aanwezigheid van een wilsverklaring 'niet –reanimeren'.

Toelichting: stoppen van de reanimatie.

Het stoppen van de reanimatie is gebaseerd op de volgende uitgangspunten:

- De ambulanceverpleegkundige beslist binnen het door de medisch manager ambulancezorg vastgestelde kader en het vigerende protocol. Ambulanceverpleegkundigen en reanimatieteams (zonder behandelend arts) mogen slechts tot stoppen van de reanimatie beslissen als de medisch-technische haalbaarheid ontbreekt.
- Een oordeel over de zinvolheid van de reanimatie is voorbehouden aan de behandelend arts, omdat deze geacht mag worden kennis te hebben over de medische achtergrond van de patiënt, diens levensvisie en levenswil. De behandelend (huis)arts die kennis heeft van het dossier van de patiënt beslist over de zinvolheid van de reanimatie.
- In principe wordt bij zowel kinderen als volwassenen een reanimatie niet gestaakt bij vermoeden van onderkoeling of een gemeten centrale temperatuur onder 32 graden Celsius.
- Ventrikelfibrilleren (c.q.polsloze ventrikeltachycardie) wordt beschouwd als een hartritme waarbij medisch technisch gesproken de reanimatiepoging kans van slagen heeft. In principe wordt onder dit ritme de reanimatie niet gestaakt. Persisterend ventrikelfibrilleren betekent dat na herhaalde defibrillatie en een therapeutische dosering amiodaron ventrikelfibrilleren blijft bestaan.
- Asystolie en elektromechanische dissociatie (PEA, polsloze elektrische activiteit) hebben een slechte prognose. Dit komt enerzijds door de factoren die deze ritmen hebben veroorzaakt, als ook doordat reanimatie-inspanningen wellicht minder intensief worden uitgevoerd zodra de genoemde ritmen bekend zijn. (“self-fulfilling prophecy”). Persisterende asystolie of PEA kan een reden zijn om de reanimatie te stoppen.
- Bij persisterend ventrikelfibrilleren, PEA en bij patiënten onder de 16 jaar dient het transport van de patiënt naar een medisch centrum met betere therapeutische opties en diagnostische mogelijkheden vroegtijdig te worden overwogen. Het doel van het transport is het achterhalen en behandelen van het onderliggend probleem. De afweging waarvoor de professionele hulpverlener wordt gesteld is de potentiële winst van de diagnostische en therapeutische mogelijkheden van het ontvangende ziekenhuis en verlies aan kwaliteit en effectiviteit van de reanimatiehandelingen gedurende het transport. Het moment waarop men van “persisteren” spreekt is arbitrair. In elk geval dient het ritme volgens de meest recente medische inzichten te zijn behandeld en voldoende tijd te zijn genomen om de behandeling te laten inwerken.



- Van stoppen van de reanimatie bij PEA kan pas sprake zijn als de mogelijke behandelbare oorzaken in de vorm van de z.g. “vier H’s en vier T’s” in redelijkheid zijn uitgesloten of adequaat behandeld zonder dat herstel van spontane circulatie op enig moment (tijdelijk) is opgetreden. De 4 H’s en 4 T’s zijn:
 - v) Hypoxie
 - vi) Hypovolaemie
 - vii) Hyper/hypokalaemie, hypocalcaemie, acidose
 - viii) Hypothermie
 - ix) Tension (spannings) pneumothorax
 - x) Tamponade (harttamponade)
 - xi) Thrombo-embolische of mechanische obstructie (bijvoorbeeld longembolie)
 - xii) Toxische of overgedoseerde therapeutische middelen
- Tijdens reanimatie komen verschillende hartritmen voor en deze kunnen elkaar afwisselen. Het wijzigen in een ander hartritme zonder bloeddruk is te beschouwen als (a) een ander ritme bij eenzelfde problematiek en eenzelfde prognose of (b) een verandering van problematiek en verandering van prognose. Het nieuw ontstane hartritme wordt overeenkomstig de voorschriften behandeld en de vier H’s en vier T’s worden redelijkerwijs uitgesloten of adequaat behandeld. Bij ventrikelfibrilleren en polsloze ventriculaire tachycardie als nieuw ontstaan ritme wordt de reanimatie niet gestaakt.

Stoppen onder ALS omstandigheden bij kinderen

Het is zinvol om een kinderarts te betrekken in de beslissingen over het stoppen van een reanimatiepoging bij een kind. Hierbij treedt de kinderarts op in de rol van behandelend arts (zie hierboven), of als reanimatie-expert. Bij het nemen van de beslissing om reanimatie bij een kind te stoppen dient men in acht te nemen dat bij het voortzetten van de reanimatie bij kinderen na 20 minuten de kans op overleving verwaarloosbaar is. Uitzonderingscriteria gelden als bij volwassenen. Naast de noodzakelijke diagnostiek ter uitsluiting van een behandelbare aandoening voorafgaand aan de beslissing over het stoppen van de reanimatie, is tevens post-mortem onderzoek ter uitsluiting van onder andere erfelijke ziektes (die consequenties voor overige familieleden kunnen hebben) vaak geïndiceerd.



Deze richtlijn is in 2008 opgesteld door de Wetenschappelijke Raad (WR) van de Nederlandse Reanimatie Raad (NRR) en vastgesteld door het bestuur van de NRR. De WR heeft dankbaar gebruik gemaakt van de adviezen van Prof. Dr. F.C.B. van Wijmen, hoogleraar gezondheidsrecht Universiteit Maastricht, en van D. Meerman, beleidsmedewerker bij de Koninklijke Nederlandsche Maatschappij ter bevordering van de Geneeskunst.

De actuele samenstelling van de Wetenschappelijke Raad en het bestuur van de NRR kunt u vinden op www.reanimatieraad.nl

KPB-formulier ABCDE skills

STARTclass:

Cursusonderdeel:

Naam kandidaat:

Nummer:

Datum:

Docent:

Observatie checklist (a.h.v kritische beslispunten) <i>Indien de actie niet in het scenario voor komt kruist u 'niet van toepassing' aan. Als de actie wel in het scenario voorkomt maar niet is uitgevoerd, zet u een kruisje bij niet. Indien deze wel is uitgevoerd, zet u een kruisje bij correct en/of tijdig. Hieronder worden de kritische beslispunten benoemd</i>		Niet van toepassing	Uitgevoerd		
			correct	tijdig	niet
A	Herkent luchtwegobstructie (snurkende ademhaling), maakt luchtweg vrij				
	Herstelt luchtwegobstructie (door manuele manoeuvre)				
	Herkent de mogelijkheid van CWK-letsel en immobiliseert deze.				
B	Meet ademfrequentie				
	Meet zuurstofsaturatie				
	Inspecteert, ausculteert en percuteert de thorax				
	Dient zuurstof toe (neusbril: saturatie 94-97%) en meet de reactie hierop				
C	Meet pols, bloeddruk en CRT				
	Herkent shock (pols >100/min en RR < 90/60 mmHg)				
	Geeft 1 intraveneuze toegang (dient infuusvloeistof toe)				
D	Meet glucose				
	Bepaalt bewustzijn d.m.v. EMV-score				
	Beoordeelt pupillen (PEARL)				
E	Meet temperatuur				
	Inspecteert, ausculteert en palpeert de buik (indien van toepassing in de C.)				
	Vindt bijkomende aandoening				

	Competentiebeoordeling algemeen medische vaardigheden* <i>Zet een kruisje bij wat van toepassing is.</i>	Zwak/slecht	onvoldoende	twijfelachtig	voldoende	goed
1	ABCDE-systematiek					
1a	Past ABCDE-systematiek volledig toe bij initieel onderzoek					
1b	Past ABCDE-systematiek volledig toe bij initiële behandeling					
1c	Past re-assessment op juiste wijze toe					
2	Aanvullend handelen					
2a	Stelt een werkdiagnose of differentiaal diagnose op					
2b	Consulteert de achterwacht/specialist indien nodig (juiste persoon en tijdig)					
2c	Denkt aan aanvullende diagnostiek (lab, ECG, X-thorax e.d.)					
3	Communicatie					
3a	Communiqueert met de patiënt op gepaste wijze					
3b	Geeft heldere en eenduidige opdrachten aan assistentie					
3c	Straalt rust en zekerheid uit					

Opmerkingen:

Wat ging er goed:

–

–

Wat kan er beter:

–

–

***Toelichting competentie beoordeling algemeen medische vaardigheden :**

zwak/slecht	(onveilig, veel fouten)
onvoldoende	(onveilig, diverse fouten)
twijfelachtig	(marginaal, wisselend)
voldoende	(geen belangrijke fouten, redelijk veilig)
goed	(betrouwbaar, nauwelijks fouten, veilig)