

2.1 Inleiding

Klachten van het ademhalingsapparaat vormen vaak een ernstige bedreiging voor patiënten. Adequate diagnostiek en therapie zijn van vitaal belang. In dit hoofdstuk wordt de kennis aangeboden die nodig is voor de zorg op de afdeling Spoedeisende Hulp.

2.2 Help, ik stik! De benauwde patiënt op de afdeling Spoedeisende Hulp

Kortademigheid of dyspneu is een *subjectieve* sensatie die omschreven kan worden als een abnormale en onaangename gewaarwording van (moeilijkheden met) de ademhaling. Patiënten spreken om die reden vaak over benauwdheid in plaats van dyspneu. Maar benauwdheid lijkt in de eerste plaats gerelateerd aan een verhoogde koolzuurspanning in het bloed. Dyspneu kan zowel bij een lage $p\text{CO}_2$ als een hoge $p\text{CO}_2$ optreden.

De meest gebruikte definitie van dyspneu is dan ook de volgende. Dyspneu kan het best worden gedefinieerd als een inefficiënte ventilatie waarbij de subjectief waargenomen ademarbeid niet overeenkomt met het verwachte resultaat: een in de beleving van de patiënt adequate ademhaling.

Dyspneu is een van de meest voorkomende klachten waarmee patiënten zich op een afdeling Spoedeisende Hulp melden. Dyspneu kan vele oorzaken hebben en wordt gezien bij een groot aantal ziektebeelden (zie [tab. 2.1](#)). Het betreft ook een van de klachten waarbij de patiënt bijna meteen verlichting van zijn klacht verwacht; in korte tijd moeten een differentiële diagnose en een werkhypothese worden opgesteld. Ook als de oorzaak van de klacht nog niet is vastgesteld, moeten de symptomen worden behandeld. De patiënt zit vaak in een spiraal van steeds toenemende klachten en kan door de psychologische stress zo geagiteerd raken dat samenwerking met behandelaars onmogelijk wordt. Terwijl juist het reduceren van de stress de klachten al laat afnemen. De patiënt knapt dan soms op zonder nog verdere therapie nodig te hebben.

Dyspneu komt voor bij patiënten met chronisch longlijden, die dikwijls veel exacerbaties van hun ziekte hebben meegemaakt. Vaak weten zij zelf wat de optimale behandeling van hun probleem is. Zij verwachten dan ook dat de noodzakelijke behandeling snel en zonder omhaal efficiënt wordt ingesteld. Patiënten die voor het eerst een aanval van dyspneu meemaken, reageren anders. Zij ontspannen pas als ze merken dat de behandeling effectief blijkt.

Bij dyspneu moet een onderscheid worden gemaakt tussen klachten van respiratoire en klachten van cardiale origine. Dyspneu van respiratoire origine kan onder andere worden veroorzaakt door disfunctioneren van het ademcentrum, falen van de ademhalingspijpen, gasuitwisselingsstoornissen of toegenomen ademarheid. Cardiale oorzaken van dyspneu zijn onder andere: myocardischemie, ritmestoornissen, congestief hartfalen en pericardiaal hartlijden waarbij de compliantie van de ventrikels is afgenomen. Cardiovasculaire problemen leiden vaak tot dyspneuklachten als ten gevolge van hartfalen

de drukken in de longcirculatie oplopen. Patiënten krijgen eveneens dyspneuklachten doordat als gevolg van het hartfalen interstitieel longoedeem ontstaat, waarbij de druk in het interstitium oploopt. Ook als het zuurstoftransportsysteem als gevolg van anemie niet of met moeite aan de zuurstofbehoefte van het lichaam kan voldoen, ontstaan dyspneuklachten.

Als dyspneu primair door respiratoire aandoeningen wordt veroorzaakt, kan uit het ademhalingspatroon soms worden afgeleid welk probleem eraan ten grondslag ligt. Zo leidt een obstructie van de lage luchtwegen tot een rustige, diepe ademhaling en veroorzaakt een lage compliantie van de long een toename van de ademfrequentie en een afname van het *tidal volume* (ademdiepte).

COPD-patiënten en patiënten met asthma bronchiale hebben een groot longvolume met *intrinsic* PEEP (PEEP = *positive end-expiratory pressure*). De thorax bevindt zich in een inspiratiestand. Bij patiënten met asthma bronchiale kost verder inademen vanuit deze uitgangssituatie extra arbeid en een diepe ademhaling is niet mogelijk. Bij COPD- en emfyseempatiënten is het grootste probleem dat op laag bronchiaal niveau de bronchioli collabereren en de patiënten daardoor extra arbeid moeten leveren om de lucht te kunnen uitademen.

Een acute exacerbatie van reeds lang bestaande klachten van chronische dyspneu komt voor bij patiënten met:

- COPD;
- asthma bronchiale;
- interstitieel longlijden (longfibrose);
- cardiomyopathie.

Dyspneuklachten kunnen ook het gevolg zijn van neuromusculaire pathologie. Bij myasthenia gravis en bij het syndroom van Guillain-Barré en andere spierziekten is de mogelijkheid van de ademhalingspijpen om arbeid te leveren gereduceerd, wat leidt tot dyspneu. Bij deze patiënten is, in tegenstelling tot de vorige groepen patiënten, de ademarheid niet verhoogd. De hypoventilatie die bij deze patiënten optreedt, is klinisch niet waarneembaar.

Dyspneu treedt normaal op na fysieke inspanning, bijvoorbeeld tijdens sport. Kenmerkend voor COPD-patiënten is de beperkte inspanningstolerantie en het snel optreden van dyspneuklachten bij inspanning.

De ernst van het lijden wordt bepaald met behulp van de zogeheten GOLD-classificatie (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) (zie [tab. 2.2](#)). In 2013 publiceerde het GOLD-initiatief (www.goldcopd.org) een nieuwe classificatie voor de ernst van COPD. Waar de oudere versies enkel longwaarden in aanmerking namen, neemt GOLD 2013 ook de ernst van de symptomen en het aantal exacerbaties in aanmerking. Naast de klassieke GOLD 1-, 2-, 3- en 4-classificatie maakt GOLD 2013 een onderscheid tussen stadium A, B, C en D. GOLD A en B zijn laagrisicopatiënten, GOLD C en D zijn hoogrisicopatiënten. GOLD A en C hebben weinig symptomen, GOLD B en D hebben meer symptomen. De symptoomernst wordt beoordeeld met de mMRC-schaal (modified Medical Research Council dyspnoea scale) of de CAT-vragenlijst (COPD Assessment Test).

Tabel 2.1 Etiologie van dyspneu. Bron: Stehouwer et al. (2010)

<i>luchtwegen en longen</i>	– obstructie van luchtwegen – corpus alienum – bronchitis – asthma bronchiale – chronisch obstructief longlijden – anafylaxie (waardoor zwelling slijmvliezen) – longparenchym – longoedeem – pneumonie – longfibrose – longvasculatuur – embolie – (primaire) pulmonale hypertensie – pleura – pleuritis – pneumothorax
<i>hartfalen</i>	
<i>verminderde ademexcursies</i>	– skeletafwijkingen – kyfosciose – syndroom van Marfan – huidafwijkingen – sclerodermie – (neuro)musculaire aandoeningen – syndroom van Guillain-Barré – myasthenia gravis – poliomyelitis – distensie abdomen – ileus – ascites – obesitas
<i>zenuwstelsel</i>	– neuropathie – stoornissen ademhalingscentrum – cerebrovasculair accident – sepsis – tumor
<i>zuurstoftransportstoornis</i>	– anemie – koolmonoxide-intoxicatie
<i>paniekstoornis</i>	
<i>ernstige metabole acidose</i>	– ketoacidose – lactaatacidose – salicylaatacidose – methanolintoxicatie – intoxicatie met drugs (XTC, amfetaminen)

De GOLD-classificatie gebruikt risicofactoren (GOLD 1 t/m 4 en het aantal exacerbaties) en de ernst van de symptomen (mMRC- of CAT-schaal). Wanneer beide risicofactoren in een andere categorie vallen, wordt rekening gehouden met het hoogste risico, bijvoorbeeld: GOLD 1 (GOLD A of B) met twee COPD-exacerbaties vorig jaar (GOLD C of D) valt in klasse GOLD C of GOLD D.

Tabel 2.2 GOLD-classificatie

bij patiënten met een $FEV_1/FVC^b < 0,7$

GOLD 1	mild	$FEV_1 \geq 80\%$ voorspeld met of zonder chronische symptomen (hoesten, sputumproductie)
GOLD 2	gemiddeld	$50\% \leq FEV_1 < 80\%$ voorspeld met of zonder chronische symptomen (hoesten, sputumproductie)
GOLD 3	ernstig	$30\% \leq FEV_1 < 50\%$ voorspeld met of zonder chronische symptomen (hoesten, sputumproductie)
GOLD 4	zeer ernstig	$FEV_1 < 30\%$ voorspeld of $FEV_1 < 50\%$ voorspeld en chronisch longfalen

^a FEV_1 : forced expiratory volume in 1 second.

^b FVC : forced vital capacity.

GOLD-klasse	4	C	D	> 1	exacerbatie geschiedenis
	3				
	2	A	B	1	
	1			0	
		mMRC 0-1 CAT < 10	mMRC > 1 CAT > 9		
		symptomen			

Voor de afdeling Spoedeisende Hulp is het een belangrijke vraag of de patiënt al dan niet moet worden opgenomen. De redenen voor opname kunnen zeer divers zijn (zie [tab. 2.3](#) en [fig. 2.1](#)).

In de praktijk blijkt dat tijdens het eerste onderzoek bij de groep patiënten met chronische dyspneu slechts in twee derde van de gevallen de juiste diagnose wordt gesteld. Bij de geringste onduidelijkheid over de oorzaak van dyspneu moet de patiënt langer worden geobserveerd en zo nodig worden opgenomen.

Na de anamnese en het lichamelijk onderzoek moeten laboratoriumonderzoek en een röntgenfoto van de thorax worden aangevraagd.

2.2.1 Anamnese

De anamnese dient gericht te zijn op twee doelen: enerzijds het verzamelen van aanvullende gegevens die richting geven aan een diagnose, anderzijds het in kaart brengen van de mate of de ernst van de dyspneu door deze te relateren aan de beperking van de fysieke activiteit.

Let tijdens het afnemen van de anamnese op de lengte van de zinnen die de patiënt kan uitspreken. Hoe korter het antwoord, hoe ernstiger de dyspneu. Veel praten kan vooral voor emfyseempatiënten evenwel een mogelijkheid zijn hun *intrinsic* PEEP op te hogen. Dat gebeurt in dit geval door van hun stembanden een soort ventiel te maken, waardoor

■ **Tabel 2.3** Opname-indicatie bij dyspneu

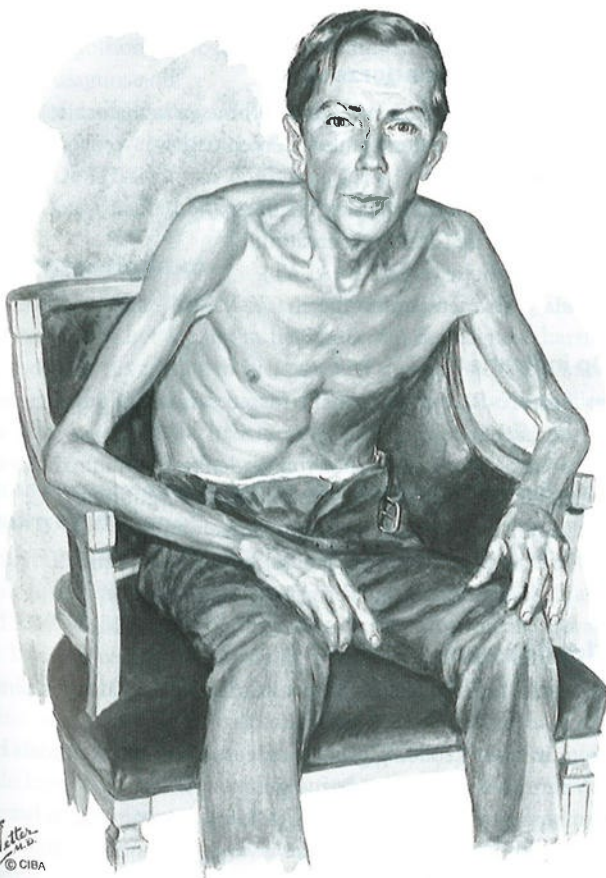
als de klacht niet direct kan worden verholpen, moet opname worden overwogen wanneer:

- dyspneuklachten op de afdeling Spoedeisende Hulp duidelijk toenemen
- uitputting wordt vastgesteld
- het bewustzijn gedaald is of daalt
- hypoxemie of hypercapnie blijft bestaan, ondanks therapie
- alleen door het toedienen van zuurstof een adequate oxygenatie wordt verkregen
- ernstige decompensatie wordt aangetoond waarvoor intraveneuze behandeling met inotropica en furosemide is geïndiceerd
- er een anafylactische reactie is
- er een ernstige pneumonie is (eventueel specifiek) waarvoor intraveneuze toediening van antibiotica is geïndiceerd
- er cyanose is die niet reageert op therapie

■ **Tabel 2.4** Oorzaken van acute dyspneu.

Bron: Ahmed en Graber (2016)

respiratoir systeem	cardiovasculair systeem
- bronchospasme	- acute myocardiëschemie/ acuut myocardiinfarct
- longembolie	- decompensatio cordis
- pneumothorax	- harttamponnade
- longinfecties (bronchitis, pneumonie)	
- bovensteluchtwegobstructies (aspiratie, anafylaxie)	

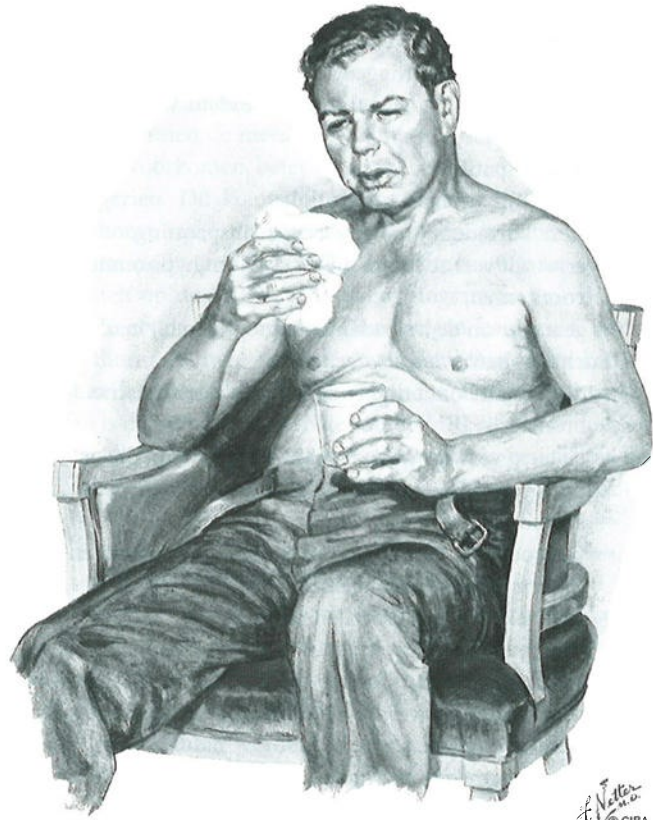


F. Vetter
© CIBA

■ **Figuur 2.1** De respiratoir uitgeputte patiënt

bronchiale collaps minder snel optreedt en zij hun lucht nog kwijt kunnen. Hetzelfde effect treedt op bij het tuiten van de lippen bij de uitademing, zodat dan de lippen die ventielfunctie uitoefenen (*lip pursing*).

Acute kortademigheid wijst onder andere op longembolie, pneumothorax of hartfalen (myocardiëschemie) (zie [tab. 2.4](#)). Dyspneu die acuut is ontstaan in combinatie met het opgeven van sputum en de aanwezigheid van koorts, is waarschijnlijk het gevolg van een infectie. Hoesten, langer dan 14 dagen, in



F. Vetter
© CIBA

■ **Figuur 2.2** Exacerbatie van longlijden

combinatie met dyspneu, piepen en een voorgeschiedenis van roken, sterkt het vermoeden van COPD. Bloed ophoesten past bij pneumonie, tbc en longembolie. Bij het vermoeden van decompensatio cordis als oorzaak van dyspneu is het belangrijk aanvullende anamnesevragen te stellen. Aanvullende vragen gaan over de aanwezigheid van oedeem, de aanwezigheid van pijn of een knellend gevoel op de borst. Vooral het optreden van deze laatste sensatie, gerelateerd aan het wel of niet verrichten van lichamelijke inspanning, pleit voor ischemisch hartlijden (zie [fig. 2.2](#)).

Vraag naar het gebruik van geneesmiddelen om een intoxicatie uit te sluiten (salicylaten, amfetaminen). Heeft de patiënt een kussmaulademhaling door een ontregeling van diabetes mellitus? Zit de pijn vast aan de ademhaling, zoals bij pleuritis,

of is deze het gevolg van een longembolie? Is de dyspneu het gevolg van een allergische reactie? Kan er sprake zijn van een koolmonoxidevergiftiging? Bij verdenking van een ernstige anemie vraagt men naar rectaal of vaginaal bloedverlies.

2.2.2 Lichamelijk onderzoek

Algemeen

- Dyspneu in rust en bij aan- en uitkleden.
- Ademfrequentie.
- Gebruik van hulpademhalingspijpen.
- *Lip pursing*.
- *Pink puffer*:
 - de primaire onderliggende oorzaak is longemfyseem;
 - de term verwijst naar de roodroze kleur van de huid;
 - geen cyanose;
 - magere patiënt;
 - hyperinflatiestand van de thorax;
 - sterk kortademig bij de geringste inspanning;
 - er wordt veel ademarbeid verricht om hypoxemie te voorkomen;
 - gebruik van de hulpademhalingspijpen bij inademen.
- 'Lucht happen' (*blue bloater*):
 - de primaire onderliggende oorzaak is chronische bronchitis;
 - de term verwijst naar de blauwe huidskleur, die ontstaat door een te laag zuurstofgehalte in het bloed: cyanose;
 - kortademig;
 - vaak oedeem ter hoogte van de onderste ledematen (*intermittent* → *permanent*);
 - vaak tekenen van hartfalen rechts;
 - overgewicht;
 - vaak nog rokend;
 - vermoeidheid, overdreven slaperig overdag;
 - productieve hoest.
- Volzinnen spreken.
- Kleur (cyanose, bleek).
- Lengte en gewicht (BMI).

Longen

- Tonvormige thorax.
- Verminderde thoraxexcursies bij in- en expiratie.
- Hypo- of hypersonore percussie.
- Weinig bewegende, laagstaande longgrenzen.
- Zacht ademgeruis.
- Verlengd expirium.
- Piepende en brommende rhonchi.
- Crepiteren.

Hart

- Luidheid van de harttonen.
- Souffles.
- Ritme.
- Verhoogde centraalvenieuze druk.

Abdomen

- Vergrote lever.

Extremiteiten

- Trommelstokvingers.
- Perifere cyanose.
- Gele verkleuring van de vingers en nagels.
- Perifeer oedeem.

Alarmsymptomen

- Cyanose.
- Bloed ophoesten.
- Gebruik van hulpademhalingspijpen.
- Intercoastale intrekkingen.
- Afwezigheid ademgeruis.

2.2.3 Aanvullend onderzoek

Laboratoriumonderzoek

- Algemeen bloedbeeld (hemoglobine en hematocriet).
- Infectieparameters (leukocyten en CRP).
- Glucose.
- Elektrolyten (natrium en kalium).
- Nierfunctie (ureum en creatinine).
- Leverfunctie (ASAT en ALAT).
- Hartenzymen (troponine en CK-MB).

Op indicatie

- NT-pro-BNP (differentiatie tussen cardiale of pulmonale oorzaak).
- Toxicologisch onderzoek (bij verdenking van intoxicatie).
- CO-Hb (uitsluiten van koolmonoxidevergiftiging).
- D-dimeer (bij verdenking van longembolie).
- Lactaat (bij verdenking van sepsis/septische shock).
- Ketonen uit de urine (bij onregelde diabetes).

Bloedgassen

Patiënten met dyspneu kunnen worden ingedeeld in patiënten met:

- normale of volledig gecompenseerde bloedgassen, zoals bij neuromusculaire aandoeningen;
- hypoxemie met een verhoogde koolzuurspanning in het bloed (hypercapnie) als gevolg van hypoventilatie, zoals bij COPD-patiënten met exacerbatie;
- hypoxemie en een verlaagde koolzuurspanning in het bloed (hypocapnie), zoals bij patiënten die als gevolg van hypoxemie hyperventileren;
- normale zuurstofspanning bij een verlaagde koolzuurspanning, zoals bij hyperventilatie, ketoacidose en verschillende intoxicaties.

Overigens zijn bloedgasveranderingen als gevolg van longpathologie sensitief, maar tegelijk aspecifiek. Klassiek zijn de aspecifieke veranderingen van de bloedgassen bij patiënten met een longembolie.

Thoraxfoto

Op een, bij voorkeur staande, thoraxfoto kunnen de volgende afwijkingen te zien zijn:

- een pneumothorax, kerleylijnen (bij interstitieel pulmonaal oedeem);
- longoedeem bij decompensatio cordis (centraal oedeem);
- longoedeem bij een geneesmiddelreactie en/of intoxicatie (perifeer oedeem);
- consolidatie van de long en eventueel bronchogram bij een pneumonie;
- pleuravocht, meestal bij decompensatio cordis;
- bloed/vocht (langzaam ontstane tamponnade);
- gebroken ribben bij een traumapatiënt;
- tumoren van de long die de consolidatie en pneumonie achter bronchusobstructie verklaren;
- grootte van het hart toegenomen bij decompensatio cordis;
- breedte van het mediastinum toegenomen bij aortaruptuur.

Een thoraxfoto kan soms direct leiden tot de diagnose, zoals bij een pneumothorax. Negatieve bevindingen sluiten echter zelden een diagnose uit.

Als ondanks onderzoek geen diagnose kan worden gesteld, moet worden overwogen een CT-scan (computertomografie) te maken. De CT-scan van de thorax geeft in vergelijking tot de röntgenfoto van de thorax veel meer informatie.

Elektrocardiogram

Bij verdenking van hartfalen is het maken van een ecg zinvol. De waarde van het ecg ligt in het kader van de diagnose hartfalen vooral in het uitsluiten hiervan. Een normaal ecg sluit hartfalen vrijwel uit. Een abnormaal ecg daarentegen toont hartfalen niet aan, maar geeft wel inzicht in de etiologie van hartfalen.

Transthoracale echografie van de thoraxwand, de pleura en de long

Echografisch onderzoek heeft ten opzichte van een CT- of MRI-scan (*magnetic resonance imaging*) als voordeel dat het aan bed kan worden uitgevoerd en dus direct in een aantal gevallen klinisch relevante informatie kan verschaffen. De beelden zijn dynamisch en bewegen mee met de ademhaling. Het over elkaar schuiven van de viscerale en pariëtale pleurabladen is goed te zien. Dit beeld sluit een pneumothorax uit. Het normale longweefsel is echocardiografisch niet zichtbaar. Wekedenmassa's die uitgaan van de thoraxwand (abcessen, lipomen enzovoort), zijn goed waarneembaar. Supraclaviculaire lymfeklieren en oksellymfeklieren kunnen met echografisch onderzoek worden onderzocht en eventueel maligne infiltratie is waar te nemen. Paradoxe bewegingen van het diafragma bij paralyse van het middenrif zijn goed waarneembaar. Voorts kunnen pleura-effusie, pleuraverdikking, longweefsel tumoren en consolidaties in de long worden opgespoord. Ten slotte kunnen op geleide van echografie thoraxpuncties worden uitgevoerd.

CT-scan van de long en de thorax

Er zijn twee soorten scans die kunnen worden gemaakt: de perfusiescan (intraveneuze injectie van radioactief materiaal) en de ventilatiescan (waarbij patiënten radioactief gas inademen). De hartscan die het meest bij intensiverepatiënten

wordt uitgevoerd, is de *gated blood pool scan*. Deze scan geeft informatie over het linkerventrikelvolumen en de ejectiefraction. Intensiverepatiënten mogen alleen naar de röntgenafdeling worden vervoerd als zij respiratoir en hemodynamisch stabiel zijn en bewaking tijdens transport mogelijk is.

Voordelen van de CT-scan (en de MRI-scan) zijn dat deze scan driedimensionaal is, dat de resolutie veel beter is en dat geringe contrastverschillen veel beter zichtbaar kunnen worden gemaakt dan bij andere methoden. Bij intensiverepatiënten kunnen kleine laesies in de long en een moeilijk zichtbare pneumothorax of pleuravocht veel beter zichtbaar worden gemaakt. Over het algemeen kunnen het mediastinum en de hili veel beter worden bestudeerd. Een MRI-onderzoek bij de intensiverepatiënt is om technische redenen nauwelijks uitvoerbaar. Een MRI-apparaat produceert een sterk magnetisch veld. Dit vereist speciale voorzieningen voor monitoring van de patiënt en stelt ook bijzondere eisen aan de beeldmingsapparatuur. Overigens kunnen de meeste afwijkingen die bij een intensiverepatiënt voorkomen, beter op een CT-scan dan met een MRI worden gezien. Dit komt doordat het gehele MRI-onderzoek van de thorax vijf à tien minuten duurt en de patiënt tijdens dit onderzoek in principe niet mag ademen. Omdat dit niet kan, komen op de MRI-opname bewegingsartefacten voor die de waarde ervan ondermijnen. Daarentegen kan een CT-scan van de thorax in twee seconden worden gemaakt en kan de patiënt in deze periode zijn adem inhouden. De kwaliteit van de CT-scan is daarom hoger dan die van de MRI als het om onderzoek van de thorax gaat. Als het onderzoek is gericht op het mediastinum en de hilus, is de MRI superieur aan de CT-scan.

2.2.4 Behandeling van dyspneu

De behandeling van dyspneu is in de eerste plaats gericht op de onderliggende pathofysiologische mechanismen (zie [tab. 2.5](#)) en niet direct op de diagnose.

Dyspneuklachten worden gereduceerd door elke interventie die leidt tot een vermindering van de koolzuurproductie, een afname van de doderuimteventilatie, opheffen van hypoxemie of beperken van een metabole acidose.

Toediening van zuurstof kan leiden tot een afname van dyspneuklachten omdat hypoxie wordt opgeheven en ademarbeid wordt gereduceerd. Verlichting van dyspneu lijkt te berusten op het afnemen van het ademminuutvolume en het opheffen van de lactatacidose. Zuurstoftherapie heeft geen effect op de dyspneu als deze klacht niet door hypoxemie wordt veroorzaakt.

De hoeveelheid zuurstof die kan worden toegediend, wordt in hoge mate bepaald door de conditie van de patiënt voordat de dyspneu ontstond. Bij patiënten met vooraf normale bloedgassen kan zonder problemen 4-6 liter zuurstof per minuut worden toegediend. Bij een kleine groep patiënten die vooraf een ernstig gestoorde longfunctie hadden (GOLD-classificatie 4,3 % van het totale aantal COPD-patiënten), met een chronisch verhoogde arteriële koolzuurspanning, moet de zuurstoftoediening worden beperkt en kan worden volstaan met het toedienen van 2-3 liter zuurstof per minuut. Bij deze kleine groep patiënten met terminaal longlijden stijgt bij het geven

■ **Tabel 2.5** Behandeling van dyspneu aan de hand van het pathofysiologische mechanisme

pathofysiologisch mechanisme	therapeutische interventie
reduceer het metabolisme	kalmeer de patiënt, geef anxiolytica
verminder de stimulatie van het ademcentrum	geef koortsreducerende middelen
reduceer ademarbeid	geef zuurstof
	geef bronchodilatatoren
	geef zuurstof
verbeter de functie van de ademhalingspijpen	ondersteun zo nodig de ademhaling partiel of volledig
	plaats de patiënt in zittende houding
bij longoedeem door decompensatio cordis	geef furosemide, reduceer de ademarbeid, plaats de patiënt in zittende houding

van te veel zuurstof de koolzuurspanning in het bloed. Bedenk wel dat de patiënt eerder zal komen te overlijden aan hypoxie dan hyperoxie. Dien dan ook zuurstof toe met beleid!

Bij COPD-patiënten is het streven de arteriële zuurstofspanning te herstellen naar de waarden van vóór de exacerbatie. Meestal kan worden volstaan met het verhogen van de zuurstofsaturatie naar ongeveer 90–92 %. Hogere waarden kunnen leiden tot hypoventilatie en hypercapnie. De dyspneu neemt dan eerder toe dan af, door het dalen van de pH. In de acute fase is de kans hierop nauwelijks aanwezig.

Beperk de ademhalingsprikkel

Opiaten zijn bij uitstek geschikt om de werking van het ademcentrum te remmen. Daarom zijn deze geneesmiddelen in staat dyspneuklachten te reduceren. De bijwerkingen van opiaten – hypercapnie, misselijkheid, braken, slaperigheid en hypoxie – zijn echter zodanig dat het gebruik ervan bij dyspneu alleen in zeer uitzonderlijke gevallen bij patiënten met terminaal longlijden mag worden toegepast door ervaren specialisten.

Bij patiënten met een asthma cardiale kan bij persisterende dyspneu morfine (in lage dosering) toegediend worden.

Benzodiazepinen zijn geïndiceerd als agitatie en opwinding van de patiënt de klachten versterken.

Verbeteren van de longfunctie

Het inhaleren van bronchodilatatoren geeft bij bronchospasme verlichting van de klachten.

Steroïden kunnen worden toegediend om bronchospasme en oedeem van luchtwegen te verminderen. Dit leidt tot afname van dyspneu. Langdurig gebruik van corticosteroïden kan de

spierkracht echter verminderen. Ook inhalatie van selectieve bètasympathicomimetica, anticholinergica en toediening van theofylline kunnen dyspneu verminderen.

Als laatste redmiddel kan worden overwogen de patiënt niet-invasief – CPAP (*continuous positive airway pressure*) c.q. BiPAP (*bi-level positive airway pressure*) – te beademen (Goodnough 2016).

Hyperventilatiesyndroom (HVS)

Het hyperventilatiesyndroom treedt op bij een aantal organische afwijkingen zoals hypoxie, sepsis, metabole acidose, pijn, geneesmiddelintoxicaties en afwijkingen van het centrale zenuwstelsel. Als geen duidelijke oorzaak voor de hyperventilatieklachten kan worden gevonden, wordt gesproken van het primaire hyperventilatiesyndroom. Als bij auscultatie geen afwijkingen worden gevonden, de saturatie > 95 % is en geen duidelijke oorzaken voor de hyperventilatieklachten kunnen worden gevonden – eventueel door bepaling van het bloedgas – spreekt men van hyperventilatie. Bij hyperventilatie is de PaCO_2 per definitie laag. Door het dalen van de PaCO_2 neemt de circulatie naar de hersenen af. Als de koolzuurspanning in het arteriële bloed daalt van 45 naar 28 mmHg, wordt de hersendoorbloeding gehalveerd. Hierdoor wordt de patiënt duizelig en daalt soms het bewustzijn. Als de patiënt bewusteloos is, ontstaat opnieuw normoventilatie en de patiënt ontwaakt uit zijn versufte toestand.

De aanval kan worden voorkomen door de patiënt bij de eerste symptomen de uitgedemde lucht – waarin zich koolzuur bevindt – weer te laten inademen. Het gevolg is dan dat de koolzuurspanning in het bloed niet daalt en de patiënt niet meer het bewustzijn verliest. In de praktijk moet de patiënt uitademen in een plastic zak, waaruit hij ook weer moet inademen.

De diagnose hyperventilatiesyndroom wordt steeds meer verlaten. Het hyperventilatiesyndroom wordt steeds meer gezien als onderdeel van een angst- of paniekaanval. De diagnose kan slechts gesteld worden als er geen sprake is van een somatische oorzaak.

2.3 Bronchitis

Tracheobronchitis is een van de meest gestelde diagnoses op een afdeling Spoedeisende Hulp. De tracheobronchitis wordt bijna altijd door een virus veroorzaakt. Gebruikelijke veroorzakers zijn influenza A- en influenza B-virus, para-influenzavirus, coronavirus, rinovirus en RSV (respiratoir syncytieel virus). De tracheobronchitis wordt gekenmerkt door een, meestal productieve, hoest en tekenen van een bovensteluchtweginfectie zonder auscultatoire afwijkingen van de longen. De tracheobronchitis onderscheidt zich ook van de pneumonie door een normale thoraxfoto. Een bacteriële bronchitis komt alleen voor bij patiënten met een tracheostomie of endotracheale tube.

Bij influenza kan een vroegtijdige behandeling met amantadine of rimantadine zinvol zijn. Symptomen die op influenza

wijzen, zijn – behalve de symptomen van een bovensteluchtweg-infectie – algemene malaise met koorts, hoofdpijn en spierpijn.

De belangrijkste complicatie van een virale bronchitis is een pneumonie. De complicatie wordt vaak gezien bij oudere patiënten en bij chronisch onderliggend lijden zoals:

- cardiovasculaire afwijkingen;
- pulmonale afwijkingen;
- diabetes mellitus;
- nierlijden;
- hemoglobinopathie;
- immunosuppressie.

Een secundaire bacteriële pneumonie wordt bij bijna 50 % van de patiënten veroorzaakt door *Streptococcus pneumoniae* en bij 20 % van de patiënten door *Staphylococcus aureus*. Het kenmerk bij deze patiënten is een toename van koorts en pulmonale complicaties na een aanvankelijke vermindering van de klachten.

Andere complicaties van influenza zijn myositis en rhabdomyolyse. Bij kinderen kan als gevolg van influenza het syndroom van Reye ontstaan met een daling van het bewustzijn, delier, coma en insulteren. Behalve de neurologische symptomen ontstaan leverfunctiestoornissen en een vergrote lever. De prognose is gerelateerd aan het bewustzijnsniveau. Er lijkt een directe relatie te bestaan met overmatig aspirinegebruik. Nu bij kinderen minder vaak aspirine wordt gegeven, komt het syndroom van Reye minder vaak voor.

Andere pathogenen die een bronchitis kunnen veroorzaken, zijn:

- *Haemophilus influenzae*;
- *Mycoplasma pneumoniae*;
- *Chlamydia pneumoniae*;
- *Bordetella pertussis* (kinkhoest).

Kinkhoest wordt gekenmerkt door onbedwingbare, zeer luide hoestaanvallen. De incidentie lijkt de laatste jaren weer toe te nemen.

Behalve hoesten als gevolg van een acute bronchitis kunnen hoestklachten chronisch zijn. Oorzaken zijn: rinitis (al dan niet allergisch), bijwerking van ACE-remmers (*angiotensin-converting-enzyme*-remmers) en asthma-bronchialeklachten.

De behandeling van bronchitis is symptomatisch en bestaat uit het onderdrukken van de ontstekingsreactie met paracetamol. Het geven van antibiotica heeft geen enkele zin. Alleen als een bacteriële infectie kan worden aangetoond, kan een behandeling met antibiotica worden overwogen, hoewel de meningen hierover uiteenlopen. Bij kinkhoest wordt een behandeling met erytromycine ingesteld.

Een gunstig effect kan alleen worden verwacht als vroegtijdig met de behandeling wordt begonnen.

2.4 Pneumonie

Bij de presentatie van een patiënt met pneumonie op de afdeling Spoedeisende Hulp moeten drie vragen worden beantwoord.

■ Tabel 2.6 Voorspellen van pneumonie

symptomen

- koorts > 37,8 °C
- hartfrequentie > 100 slagen/min
- rhonchi en/of crepitaties
- opgeheven ademen
- afwezigheid van astma

aantal symptomen	kans op aanwezigheid pneumonie
5	84–91 %
4	58–84 %
3	35–58 %
2	14–24 %
1	5–9 %
0	2–3 %

- Dient de patiënt opgenomen te worden of is poliklinische behandeling mogelijk?
- Is er sprake van comorbiditeit of andere risicofactoren (bijvoorbeeld een hoge leeftijd) die een ziekenhuisopname van de patiënt rechtvaardigen?
- Hoe ziek is de patiënt op het moment dat hij op de afdeling Spoedeisende Hulp verschijnt?

De kans op een pneumonie kan aan de hand van het vóórkomen van symptomen worden ingeschat (zie ■ tab. 2.6).

Een longontsteking of pneumonie blijft, ondanks verbeteringen in de behandeling, een veelvoorkomende ernstige ziekte met een mortaliteit van 1–5 %. Als een ziekenhuisopname en opname op de afdeling Intensive Care nodig zijn, stijgt de mortaliteit tot 25 %.

Pneumonie wordt veelal gezien bij de oudere patiënt of bij comorbiditeit zoals COPD, diabetes mellitus, nierfalen, hartfalen en leverfalen. In dit hoofdstuk worden niet de pneumonieën besproken die veroorzaakt worden door ziekenhuisbacteriën.

Wegens de specifieke klinische bevindingen, röntgenafwijkingen en laboratoriumonderzoeken moet in eerste instantie een empirische therapie worden ingesteld die gebaseerd is op epidemiologische gegevens van de pathogene bacteriën in de regio waarin men zich bevindt. Zelfs na uitvoerig diagnostisch testen blijkt in ongeveer de helft van de gevallen de oorzaak onbekend.

2.4.1 Symptomen

Bij een pneumonie bestaat een infectie van de alveoli. De gasuitwisseling is aangetast.

Een bacteriële pneumonie leidt over het algemeen tot een zeer productieve hoest, terwijl bij een atypische pneumonie de ontstekingsreactie niet zo uitgesproken is en een productieve hoest minder voorkomt. Verdere symptomen zijn: dyspneu, tachypneu, koorts en pijn op de borst. Bij ouderen is verwardheid soms het eerste en enige symptoom.

Bij auscultatie worden afwijkingen gevonden die passen bij consolidatie: bronchiaal ademen, piepend in- en expirium en rhonchi. De percussie is gedempt. Bij percussie kan matheid worden waargenomen. Een pneumonie moet worden onderscheiden van tracheobronchitis, exacerbatie van COPD, longembolie of longinfarct en pulmonale vaatontstekingen.

2.4.2 Diagnostisch onderzoek

Bij alle patiënten bij wie na anamnese en onderzoek een verdenking van een longontsteking bestaat, moet een staande voor-achterwaartse en zijdelingse röntgenfoto van de thorax worden gemaakt. Mede op basis van de foto wordt de ernst van de longontsteking vastgesteld. Soms kunnen op de foto een longabces, een pneumonie als gevolg van *Pneumocystis carinii* of afwijkingen die passen bij tuberculose worden aangetoond. Ook kan in een aantal gevallen bronchusobstructie en pleuravocht worden waargenomen.

Een grampreparaat is zinvol voor het aantonen van longontstekingen die worden veroorzaakt door stafylokokken, *Mycobacterium spp.*, fungi, *Legionella spp.* en *Pneumocystis carinii*. Sputumkweken om genoemde pathogenen aan te tonen zijn eveneens zinvol. Initiële kweken zijn ook zinvol voor het aantonen van MRSA (meticillineresistente *Staphylococcus aureus*). In eerste instantie heeft het geen zin onderzoek naar virale oorzaken van pneumonie uit te breiden.

Meer invasieve methoden om aan materiaal te komen voor onderzoek zijn op een afdeling Spoedeisende Hulp niet geïndiceerd. Ook is er geen plaats voor serologisch onderzoek. Bij patiënten ouder dan 60 jaar of bij comorbiditeit moet uitgebreid laboratoriumonderzoek worden aangevraagd om de functie van de diverse orgaansystemen te evalueren. Hieruit kan de prognose worden afgeleid.

De begrippen 'typische pneumonie' en 'atypische pneumonie' doen vermoeden dat op basis van een combinatie van symptomen er een syndroom bestaat dat wijst op een specifieke veroorzaker. Dit blijkt in de praktijk niet op te gaan. Daarom moet een empirische behandeling worden ingesteld op basis van epidemiologische gegevens en de kans op de aanwezigheid van bepaalde pathogenen.

Een van de beslissingen die nodig zijn, is of een patiënt al dan niet in het ziekenhuis moet worden opgenomen. Vooral voor patiënten met een verhoogd risico is opname geïndiceerd. Maar ook patiënten van wie bekend is dat zij regelmatig niet direct positief op een ingestelde therapie reageren, moeten worden opgenomen.

Risicofactoren die meegewogen dienen te worden zijn:

- leeftijd boven 65 jaar;
- comorbiditeit zoals diabetes mellitus, COPD, hartlijden, nierfalen, leverfalen;
- een eerdere opname wegens pneumonie;
- verandering van de bewustzijnsstoestand van de patiënt;
- chronisch alcoholgebruik;
- eerder ondergane splenectomie;
- ondervoeding;
- gebruik van immunosuppressiva (corticosteroïden).

Vervolgens kan na lichamelijk onderzoek worden besloten een patiënt op te nemen:

- als de ademfrequentie > 30 per minuut;
- als de systolische bloeddruk < 100 mmHg;
- als de temperatuur > 38,5 °C;
- bij een aanwijzing voor niet-pulmonale infectie, onder andere sepsis en meningitis;
- bij verwardheid of een gedaald bewustzijn.

Laboratoriumuitslagen kunnen ook wijzen op een verhoogde kans op complicaties waarvoor ziekenhuisopname noodzakelijk is:

- leukopenie < 1×10^9 /ml of leukocytose > 30×10^9 /ml;
- PaO_2 < 60 mmHg of een PaCO_2 > 50 mmHg bij een FiO_2 van 21 %;
- noodzaak tot beademing;
- nierfunctiestoornis met een verhoogd serumcreatinine van > 1,2 mg/dl of een bloedureumconcentratie > 20 mg/dl;
- een röntgenfoto van de thorax waaruit blijkt dat meer dan één longkwab is aangedaan of als pleuravocht wordt gezien;
- hematocriet < 30 % of Hb < 9 g/dl;
- symptomen die wijzen op sepsis, zoals metabole acidose, verlengde APTT (activated partial thromboplastin time) of PT (protrombintijd), trombocytopenie of de aanwezigheid van diurese.

De ernst van het respiratoir falen en de prognose kunnen aan de hand van de AMBU-65-score of de PSI-score (Pneumonia Severity Index-score) worden bepaald.

De AMBU-65-score (zie tab. 2.7) wordt bepaald aan de hand van de ademhalingsfrequentie, de mentale toestand, de bloeddruk, het ureumgehalte en de leeftijd:

- ademhalingsfrequentie > 30/min;
- mentale toestand bij presentatie: recent ontstane desoriëntatie in persoon, plaats of tijd;
- bloeddruk systolisch < 90 mmHg en/of diastolisch < 60 mmHg;
- ureumgehalte > 7 mmol/l;
- leeftijd > 65 jaar.

Vanaf score 3 is opname op de afdeling Intensive Care geïndiceerd. Bij deze en hogere categorieën moet gestart worden met een therapie gericht tegen *S. pneumoniae* en *Legionella*. Er moet

Tabel 2.7 Kerncriteria

aanwezige criteria	AMBU-65-score	voorspelde 30 dagensterfte
geen		
0	0	0,7 %
1	1	3,6 %
2	2	13,0 %
3	3	17,0 %
4	4	41,5 %
5	5	57,0 %

altijd een urine-*Legionella*-antigeentest worden uitgevoerd. Als de verwekker eenmaal bekend is, wordt de therapie versmald en op de aangetoonde verwekker gericht.

Bij de PSI-score worden twintig variabelen gescoord, waar- bij de ernst van de longontsteking kan worden vastgesteld op basis van de leeftijd, het geslacht, de comorbiditeit (nierziekte, leverziekte, hartfalen, CVA in voorgeschiedenis, maligniteit), het lichamelijk onderzoek (bewustzijn, bloeddruk, temperatuur, ademfrequentie, hartfrequentie), laboratoriumonderzoek (arterieel bloedgas, elektrolyten, hematocriet, glucose en ureum) en aanvullend onderzoek (x-thorax) dat de ernst van het longlijden bepaalt (► www.pneumonie.nl/psi/). Op basis van de uitkomst kan dan worden bepaald of de patiënt thuis kan worden behandeld, op een afdeling Spoedeisende Hulp moet worden gepresenteerd en in laatste instantie eventueel op een afdeling Intensive Care opgenomen dient te worden. Bij alle patiënten die met de diagnose 'longontsteking' worden gezien, is het sterk aan te bevelen een van beide scores te berekenen en op basis van de uitkomst het beleid en de behandeling uit te stippelen.

2.4.3 Zeer ernstige pneumonie

Als een patiënt zich presenteert met een zeer ernstige pneumonie waarvoor opname op een afdeling Intensive Care nodig is, heeft dit belangrijke consequenties voor de direct te nemen maatregelen.

- Er is sprake van een ernstige pneumonie als:
 - de ademfrequentie > 30 per minuut;
 - de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ -ratio < 200, (bijvoorbeeld PaO_2 van 80 bij een FiO_2 van 0,5 = 160 mmHg);
 - beademing noodzakelijk is;
 - de röntgenfoto van de thorax bilaterale infiltraten toont;
 - shock bestaat (systolische bloeddruk < 100 mmHg of *mean* druk < 60 mmHg);
 - de patiënt inotropica nodig heeft om een adequate circulatie te verkrijgen;
 - de urineproductie < 20 ml/uur bedraagt.

2.4.4 Behandeling

De behandeling met antibiotica wordt in eerste instantie bepaald door het formularium van het ziekenhuis. Wel kunnen enkele voorschriften worden gegeven die in tweede instantie kunnen worden gebruikt als richtlijn voor de behandeling. De te volgen richtlijn is opgesteld door de Stichting Werkgroep Antibioticabeleid en online te vinden. Op de website ► www.swab.nl staan enkele belangrijke aandachtspunten die bij de behandeling van een pneumonie in acht moeten worden genomen, zoals:

- een exacerbatie bij COPD wordt meestal door een infectie veroorzaakt;
- een sputumkweek helpt niet bij de bepaling van het beleid;
- antibiotica zijn het effectiefst bij een hoestende patiënt die vies sputum opgeeft;
- corticosteroiden reduceren de kans op falen van de behandeling bij COPD-patiënten met 50 %;
- de klinische presentatie geeft onvoldoende informatie over de mogelijke verwekker;
- begrippen als 'typische pneumonie' en 'atypische pneumonie' dienen niet te worden gebruikt;
- kies antibiotica op basis van de ernst van de pneumonie;
- gebruik score (AMBU-65, PSI; ► www.internisten.nl).

Naar de optimale duur van de behandeling is nauwelijks adequaat onderzoek verricht. Over het algemeen kan worden volstaan met een behandeling van 7–10 dagen. Een infectie met *Streptococcus pneumoniae* moet 10–14 dagen worden behandeld. Een *Legionella*-pneumonie moet veertien dagen worden behandeld. Bij een immuungecompromiteerde patiënt dient de behandeling drie weken voortgezet te worden. Overigens moet de duur van de behandeling aangepast worden bij oude patiënten, comorbiditeit en al naargelang van de ernst van symptomen en de reactie op de behandeling. Als de behandeling effect heeft, moet binnen 48–72 uur een reactie te zien zijn. Eerst daalt de koorts en de leukocytose neemt af. Vervolgens nemen de auscultatieve afwijkingen af die passen bij een longontsteking. Als laatste verdwijnen de afwijkingen op de thoraxfoto. Indien met een intraveneuze therapie gestart is, kan op orale medicatie worden overgestapt als een duidelijke verbetering optreedt in de toestand van de patiënt en de temperatuur genormaliseerd is. Dit betekent dat gemiddeld na 3–6 dagen kan worden gestart met een orale behandeling. De afwijkingen op de röntgenfoto van de thorax kunnen toenemen, ondanks klinische verbetering van de patiënt. Het is een slecht teken als de patiënt niet opknapt en de foto significant meer afwijkingen laat zien.

Patiënt knapt niet op

De patiënt die naar huis wordt gestuurd met een antibiotica-kuur, niet opknapt en weer op de afdeling Spoedeisende Hulp verschijnt, moet worden opgenomen. Het niet-aanslaan van de therapie kan een aantal oorzaken hebben.

- Er is niet voor het juiste antibioticum gekozen.
- Het betreft een virale pneumonie waarbij geen effect van antibiotica mag worden verwacht.

- De pneumonie wordt veroorzaakt door een niet-gebruikelijke pathogeen.
- De diagnose was onjuist gesteld en de differentiaal diagnostische overwegingen moeten opnieuw worden doorgenomen – onder andere moet worden gedacht aan een longembolie, decompensatio cordis, granulomateuze van Wegener.
- De patiënt heeft een tweede infectie ontwikkeld.

Bronchoscopie is geïndiceerd als de diagnose 'pneumonie' wordt herbevestigd en het oorzakelijk organisme niet bekend is.

Vervolgens kan met een empirische behandeling worden gestart.

2.5 Pneumothorax

Een pneumothorax – een ophoping van lucht in de thoraxholte buiten de longen, waardoor de long wordt samengedrukt – kan het gevolg zijn van onderliggend pulmonaal lijden. Een pneumothorax kan ook ontstaan bij een vooraf gezonde patiënt met blanco voorgeschiedenis. Men spreekt dan van een 'primaire pneumothorax'.

De belangrijkste risicofactoren voor het ontwikkelen van een pneumothorax zijn onder andere roken, een positieve familieanamnese, het syndroom van Marfan en thoracale endometriose.

Bij patiënten met de diagnose 'primaire pneumothorax' kon achteraf bij een meerderheid van hen toch een bulla of emfysemateuze afwijking worden aangetoond die verantwoordelijk was voor de pneumothorax.

De bullae die leiden tot een pneumothorax ontstaan waarschijnlijk door een ontsteking van de perifere luchtwegen als gevolg van roken. Meer dan 90 % van de patiënten met een primaire pneumothorax is roker. Tevens is aangetoond dat de kans op een pneumothorax toeneemt wanneer men meer rookt. De pneumothorax komt het meest voor bij 20- tot 30-jarigen. Na het 40e jaar wordt de afwijking nauwelijks gezien. Karakteristiek zijn acuut ontstane dyspneu, pleurale pijn, aan de aangedane zijde een verminderde ademexcursie, opgeheven ademgeruis en sonore tot hypersonore percussie. De ernst van de symptomen is gerelateerd aan de hoeveelheid lucht in de pleurale ruimte. Hypoxemie is dikwijls aanwezig. Hypercapnie wordt meestal niet gezien. Bij pijn en onrust wordt zelfs vaak hypocapnie vastgesteld.

Elke pneumothorax kan uiteindelijk resulteren in een spanningspneumothorax. Bij een spanningspneumothorax zal de pleurale ruimte zich vullen met lucht, maar kan de lucht de thoraxholte niet meer verlaten, waardoor de druk in de pleurale ruimte snel zal oplopen en zal resulteren in het in de verdrukking komen van grote vaten en het hart. Hierdoor ontstaat een obstructieve shock. Indien deze onbehandeld blijft, zal dit snel leiden tot de dood.

De diagnose pneumothorax wordt gesteld aan de hand van een conventionele röntgenopname. Men kan ook echografisch vaststellen of er sprake is van een pneumothorax, maar de uitgebreidheid is dan moeilijk te beoordelen.

Tabel 2.8 Behandeling pneumothorax

- zuurstof op grond van zuurstofsaturatie
- indien er sprake is van een spanningspneumothorax: directe behandeling met naaldthoracocentese
- indien op een conventionele thoraxfoto een kleine pneumothorax te zien is: opname ter observatie
- indien op een conventionele thoraxfoto een grote pneumothorax te zien is: drain en opname

De diagnose spanningspneumothorax moet klinisch gesteld worden.

2.5.1 Behandeling

Indien er bij lichamelijk onderzoek de verdenking is van een spanningspneumothorax (doodsangst bij de patiënt, ernstige dyspneu, verminderd tot geen ademgeruis aan de aangedane zijde, hypersonore percussie aan de aangedane zijde en tekenen van obstructieve shock), zal er snel een naaldthoracocentese uitgevoerd moeten worden. De uiteindelijke behandeling is het plaatsen van een thoraxdrain.

De behandeling is afhankelijk van de omvang van de pneumothorax (zie [tab. 2.8](#)). Bij een kleine pneumothorax kan worden volstaan met observatie. Als de pneumothorax op de röntgenfoto klein is ($\leq 2-3$ cm tussen de long en de borstkas), is observatie voldoende. Het geven van zuurstof heeft het voordeel dat de resolutie van de lucht in de pleuraholte beduidend sneller verloopt. Dus ook als geen hypoxemie aanwezig is, moet zuurstof worden gegeven.

Bij een grotere pneumothorax met hypoxemie dient een thoraxdrain ingebracht te worden.

Bij een grote pneumothorax wordt lucht met een dikke drain, al dan niet aangesloten op een zuigsysteem, verwijderd. Na eenmalige aspiratie van lucht en afdoppen van de katheter kan op een controlefoto worden nagegaan of alle lucht uit de pleuraholte is verdwenen.

Bij een grotere pneumothorax wordt vaak een dikke drain ingebracht, maar een dunne drain heeft hetzelfde effect. Een dikke drain geeft meer pijn en gemiddeld een langere ziekenhuisopname. Als het aspireren met een dunne drain niet lukt of als frequent opnieuw lucht in de thoraxholte wordt aangetoond, is het nuttig een continu zuigsysteem aan te leggen. Als bij zuigen geen lucht meer wordt verkregen, moet de drain worden afgeklemd. Als geen nieuwe lucht in de thoraxholte wordt gezien, kan de drain enkele uren later worden verwijderd. Vervolgens zal de longarts bepalen of plakken van de long of een thoracoscopie met stampelen (met nietjes 'hechten') van de bullae moet worden overwogen. De definitieve behandeling – plakken van de long – zal in een latere fase door de longarts worden uitgevoerd. Ongeveer 50 % van alle pneumothoraxen recidiveert.

2.5.2 Secundaire pneumothorax

Een secundaire pneumothorax ontstaat als gevolg van onderliggend longlijden. In principe kan elke longziekte een verhoogde kans op een pneumothorax geven, maar patiënten met COPD of een pneumonie als gevolg van *Pneumococcus carinii* hebben een verhoogde kans. De klachten bij een secundaire pneumonie zijn ernstiger dan die bij een primaire pneumothorax. Pijn, dyspneu en slechte bloedgassen staan op de voorgrond. De klachten zijn ernstiger omdat de pulmonale reserve van deze patiënten beperkt is. Omdat een pneumothorax vooral voor COPD-patiënten levensbedreigend kan zijn en een recidief in meer dan 50 % van de gevallen binnen drie jaar optreedt, is verwijzing naar een longarts nodig.

De behandeling van een secundaire pneumothorax komt overeen met die van een primaire pneumothorax. Het resultaat van de behandeling is echter vaak minder. Het is daarom vaak nodig een thoraxzuigdrain aan te leggen.

2.6 Longembolie

Het stellen van de diagnose 'longembolie' is niet eenvoudig en gaat vaak met veel onzekerheden gepaard. Het vermoeden is dat in twee derde van de gevallen de diagnose ten onrechte niet wordt gesteld. Het gevolg is dat deze patiënten niet worden behandeld. Een niet-behandelde longembolie heeft een mortaliteit van 30 %, terwijl bij een behandelde longembolie de mortaliteit daalt tot onder de 10 %.

Grote embolieën in het centrum van de pulmonale circulatie veroorzaken hemodynamische problemen, tot circulatiestilstand aan toe. Kleinere embolieën in de periferie van de long veroorzaken pijnklachten, waarschijnlijk door pleuraprikkeling. Slechts 10 % van de embolieën veroorzaakt een longinfarct. De meeste embolieën zijn multipel en bevinden zich in de onderkwabben van de longen.

De bloedgasveranderingen als gevolg van een longembolie zijn aspecifiek. Hypoxemie komt bij 90 % van de patiënten met een longembolie voor, maar de specificiteit is slechts 50 %. Er kan dus nooit een bevestiging van de diagnose verkregen worden door bepaalde afwijkingen in de bloedgassen op te sporen.

Risicofactoren voor het ontstaan van een longembolie zijn:

- immobilisatie;
- een operatie in de afgelopen drie maanden;
- een beroerte;
- maligniteit.

Verder blijkt de combinatie van obesitas, roken en hypertensie ook een verhoogde kans op longembolieën te geven.

2.6.1 Symptomen

De meest voorkomende klachten volgens de PIOPED II-studie (Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis II) – in volgorde van frequentie – zijn:

- dyspneu (zowel in rust als tijdens inspanning);

- pleurapijn;
- hoesten;
- orthopneu;
- pijn en/of zwelling in de dij of kuit;
- wheezing;
- hemoptoë.

Bij het lichamelijk onderzoek komen – in volgorde van frequentie – de volgende symptomen voor:

- tachypneu;
- zwelling in de kuit of dij, erytheem, oedeem, pijn bij palpatie;
- tachycardie;
- afname ademgeruis;
- een geaccentueerde tweede harttoon;
- opgezette vena jugularis;
- koorts, tekenen van een pneumonie.

Circulatoire collaps komt niet vaak voor: slechts bij 8 % van alle patiënten met een longembolie.

De afwijkingen die het vaakst op het electrocardiogram voorkomen, zijn tachycardie, niet-specifieke afwijkingen aan het ST-segment en T-topveranderingen. Een omkering van de T-toppen in de precordiale afleidingen wijst op belasting van het rechterventrikel.

De bloedgasveranderingen zijn aspecifiek en kunnen niet gebruikt worden voor het stellen of bevestigen van de diagnose.

Cardiale klachten die moeten worden onderscheiden van een longembolie, zijn een hartinfarct en pericarditis.

De laboratoriumbevindingen zijn aspecifiek en omvatten: leukocytose, een verhoogde bezinking, verhoogde LDH (lactaatdehydrogenase) en SGOT (serumglutamaatoxalaat-transaminase) met een normale bilirubine.

Indien er een verdenking is van een longembolie, kan men de zogeheten wellscriteria gebruiken voor het inschatten van de kans op een longembolie (www.mdcalc.com/wells-criteria). Indien de patiënt een grote kans op een longembolie heeft, moet dan een D-dimeerbepaling in bloed gedaan worden. Bepaling van D-dimeren is van belang om de diagnose uit te sluiten.

De röntgenfoto van de thorax laat meestal een atelectase zien of afwijkingen die passen bij pathologie in het longparenchym. De meest gevonden afwijking is een cardiomegalie. Bij 12 % van de patiënten met een longembolie wordt geen afwijking op de thoraxfoto gezien.

Als op basis van een ventilatie-perfusiescan van de long wordt gezegd dat er een grote kans op een longembolie bestaat, is deze uitspraak in 80 % van de gevallen juist. Wordt op basis van de scan gezegd dat er een geringe kans op een longembolie is, dan is de uitspraak in 20 % van de gevallen juist.

De gouden standaard is nog steeds de angiografie van de longcirculatie. Bij de differentiële diagnose moet worden gedacht aan asthma bronchiale, COPD, pneumonie, pneumothorax of pleuritis.

2.6.2 Behandeling

De behandeling moet zo snel mogelijk worden ingesteld om onnodig overlijden te voorkomen (► www.vademecumhematologie.nl/hemostase-en-trombose). De meeste patiënten worden behandeld met laagmoleculairgewichtheparine (LMWH, te denken aan Fraxiparine®) en orale antistolling. Met deze medicatie moet zo snel mogelijk en in elk geval binnen 24 uur de aPPT worden verlengd tot 1,5 à 2,5 maal de uitgangswaarde. De LMWH kan gestaakt worden als de INR (International Normalized Ratio) gedurende minstens twee achtereenvolgende dagen binnen het therapeutische gebied tussen 2,0 en 3,0, met als streefwaarde 2,5 tot 3,5, is.

Het gebruik van trombolysen met behulp van tPA (*tissue plasminogen activator*) of urokinase is alleen geïndiceerd bij grote, centraal gelegen embolieën waardoor de patiënt in een circulatoire shock komt. Trombolytica geven op de langere termijn geen betere resultaten bij hemodynamisch niet belangrijke longembolieën, maar ze vergroten wel de kans op hersenbloedingen. Daarom wordt trombolysen onder deze omstandigheden niet toegepast.

2.7 Asthma bronchiale

Asthma bronchiale is een chronische ontsteking van de luchtwegen waarbij klachtenvrije perioden worden afgewisseld met perioden met ademnood, een piepende ademhaling en hoesten. De luchtwegen reageren met een bronchospasme op een veelheid van stimuli.

De *klassieke trias* bestaat uit hoesten, piepend verlengd expirium en ademnood. Andere klachten zijn: productie van taai sputum, pijn in de borstkas, hyperinflatie, hyperventilatie en hemoptoë.

Op de afdeling Spoedeisende Hulp is het van belang een acute exacerbatie van asthma bronchiale te herkennen en deze te onderscheiden van een hoge luchtwegobstructie (bijvoorbeeld door stembanddisfunctie), van een acute exacerbatie bij een COPD-patiënt of van decompensatio cordis.

Uit de anamnese kan worden afgeleid hoe de klachten zijn ontstaan.

Er kunnen verschillende groepen worden onderscheiden:

- patiënten bij wie de klachten geleidelijk zijn ontstaan en die de uitputting nabij zijn wanneer ze op de afdeling Spoedeisende Hulp verschijnen;
- patiënten met een acuut ontstaan ernstig bronchospasme;
- patiënten die zichzelf te veel bronchodilatoren hebben toegediend of zij die nog nauwelijks of geen extra medicatie hebben genomen.

Een astma-aanval kan worden uitgelokt door allergenen (pollen, stof, sigarettenrook, dieren), een luchtweginfectie, slechte compliantie met voorgeschreven medicatie, stress, koude lucht of inspanning. Bij 30 % van de patiënten wordt de oorzaak van de aanval niet ontdekt.

De ernst van de aanval en de reserve van de patiënt – de mate van uitputting – om de aanval te weerstaan moeten eerst

worden ingeschat. Hoelang kan de patiënt de verhoogde ademarbeid nog volhouden?

De ernst van de astma-aanval kan worden afgemeten aan het volgende:

- het gebruik van hulpademhalingspijpen;
- de lengte van het piepend expirium;
- de luidheid van het piepen: hoe minder te horen valt, hoe ernstiger de aanval;
- de bloedgasen: meestal is er een hypocapnie met een normale tot licht gedaalde zuurstofsaturatie; bij een hypercapnie met hypoxemie is de aanval zeer ernstig en is ziekenhuisopname nodig, in verband met het gevaar voor uitputting;
- hoe ernstiger de aanval, hoe korter de zinnen; bij een zeer ernstige aanval worden zinnen onderbroken of wordt nog slechts met losse woorden geantwoord;
- bij een ernstige aanval daalt de FEV₁ of de PEF (*peak expiratory flow*) tot onder de 50 % van de verwachte waarde;
- de ademfrequentie is bij een ernstige aanval > 25 teugen per minuut;
- de hartfrequentie is bij een ernstige aanval > 125 slagen per minuut;
- de systolische bloeddruk is bij een ernstige aanval < 100 mmHg;
- er is een pulsus paradoxus: daling van de systolische druk > 10 mmHg;
- bij een levensbedreigende aanval ontstaat uitputting en het bewustzijn daalt.

Indien een of meer van de genoemde symptomen aanwezig zijn, is over het algemeen opname geïndiceerd.

2.7.1 Behandeling

Het doel van de behandeling (Global Initiative for Asthma 2016) is het zo snel mogelijk opheffen van het bronchospasme en de lage luchtwegobstructie. Geef zuurstof om de saturatie boven 90 % te houden. Herhaalde toediening van specifieke bèta-agonisten en het vroegtijdig starten met corticosteroiden zijn essentieel. De patiënt moet worden bewaakt tot de symptomen afnemen.

Specifieke bèta-agonisten

Primair bestaat de behandeling uit inhalatie van bèta-2-agonisten (salbutamol; Ventolin®), die zo nodig elke 20 minuten wordt herhaald. De ademtechniek die leidt tot een maximale distributie van een bèta-2-agonist wordt bereikt als de patiënt vanaf de functionele residuele capaciteit (FRC) inademt, de aerosolbolus in de eerste seconde van de inspiratie plaatsvindt en de inspiratiesnelheid laag is (ongeveer 0,5 l/sec). Een inspiratie moet ongeveer 4–6 seconden duren. De adem moet vervolgens 5–10 seconden worden vastgehouden. Het is duidelijk dat het gewenste adempatroon bij een patiënt met ernstige dyspneu nauwelijks kan worden bereikt en dat de toediening dus vaak verre van optimaal zal zijn. Overweeg dan het subcutaan toedienen van terbutaline.

Combineer de behandeling met bèta-2-agonisten met de toediening van een parasympatholiticum (ipratropium; Atrovent®). Om die reden wordt in de meeste centra in Nederland gebruikgemaakt van combinatiepreparaten (Combivent®, Ipramol®).

Tegenwoordig wordt aanbevolen een behandeling met corticosteroiden (prednison) te starten zodra de patiënt merkt dat bèta-2-agonisten niet het gewenste effect hebben. Dit houdt in dat men de behandeling met corticosteroiden direct moet starten. De eerste positieve effecten van een behandeling met corticosteroiden mogen na circa zes uur worden verwacht.

Inhalatie van corticosteroiden is onder deze omstandigheden insufficiënt. Orale of parenterale toediening is geïndiceerd. Beide toedieningswegen zijn even effectief. Als corticosteroiden eenmaal zijn toegediend, moet een kuur van 6–8 dagen worden voorgeschreven. Dit voorkomt een herhaald bezoek aan de afdeling Spoedeisende Hulp.

Het geven van intraveneus magnesium (2 gram) kan zinvol zijn bij patiënten met een levensbedreigende exacerbatie na een uur van conventionele therapie, maar van deze nieuwe therapie zijn nog te weinig gegevens bekend om haar als onderdeel van de standaardbehandeling in te zetten. Bij patiënten met een nierfunctiestoornis kan de magnesiumconcentratie oplopen. Dit kan leiden tot paralyse.

Als de reactie op de therapie onvoldoende is, moet worden gedacht aan taai slijm in de luchtwegen, oedeem van de luchtwegen en een doorlopende inflammatoire reactie van de kleine luchtwegen.

Antibiotica zijn alleen geïndiceerd als er een aantoonbare bacteriële component is, dus bij patiënten met koorts en een purulente sputumproductie of evidente aanwijzingen voor een pneumonie.

Mucolytica zijn niet geïndiceerd. Hoesten en de sputumproductie nemen erdoor toe, maar het klinisch beloop wordt er niet door beïnvloed.

Theofyllinepreparaten zijn evenmin geïndiceerd. Als behandeling met bèta-2-agonisten gestart is, geven ze geen verdere bronchodilatatie en ze leiden bovendien tot bijwerkingen.

Sedatie leidt over het algemeen tot een afname van de ademhalingsprikkel en hypoventilatie, en is daarom bij een astma-aanval gecontra-indiceerd. Onrust en agitatie zijn vooral tekenen van hypoxie.

2.7.2 Ernstige astma-aanval

Bij een ernstige aanval (*status asthmaticus*) moeten direct de volgende prioriteiten worden gesteld.

- Behandel de hypoxie.
- Behandel de ontstekingsreactie en bronchospasme.
- Bepaal of opname op de afdeling Intensive Care geïndiceerd is.
- Zorg dat er continu bewaking is.
- Achterhaal recent gebruik van bronchodilatoren en andere geneesmiddelen.
- Houd overzicht over de situatie of zorg dat iemand met overzicht aanwezig is.

■ Tabel 2.9 Behandeling van asthma bronchiale

- zuurstof via neusbril of masker
- bij verlengd piepend expirium: salbutamol (Ventolin®) 5 mg en ipratropium (Atrovent®) 500 mg via vernevelaar toedienen
- systemisch corticosteroid i.v. of per os
- beademing is geïndiceerd als PaCO_2 snel oploopt tot > 7 kPa of bij een $\text{PaO}_2 < 7$ kPa als de patiënt uitgeput is of het bewustzijn daalt
- overweeg magnesiumsulfaat 2 gram i.v. indien geen verbetering plaatsvindt (enkel wanneer monitoring aanwezig is)
- evalueer de vochtbalans en dien afhankelijk van de bevindingen vocht toe

De behandeling (zie ook ■ tab. 2.9) is vervolgens (zie ■ fig. 2.3):

- zet de patiënt rechtop in bed;
- geef zo veel zuurstof als nodig is; bedenk dat koolzuurretentie op een dergelijk moment geen probleem is;
- geef bèta-2-agonisten: salbutamol 5 mg (Ventolin®) met zuurstof, zo nodig elke 30 minuten;
- voeg ipratropium 0,5 mg toe (Atrovent®);
- leg infuus aan;
- start met corticosteroiden, bijvoorbeeld 200 mg hydrocortison i.v.;
- indien er symptomen van pneumonie aanwezig zijn (purulent sputum, consolidatie op thoraxfoto, leukocytose, koorts): antibiotica toedienen;
- optimaliseer de vochtbalans van de patiënt.

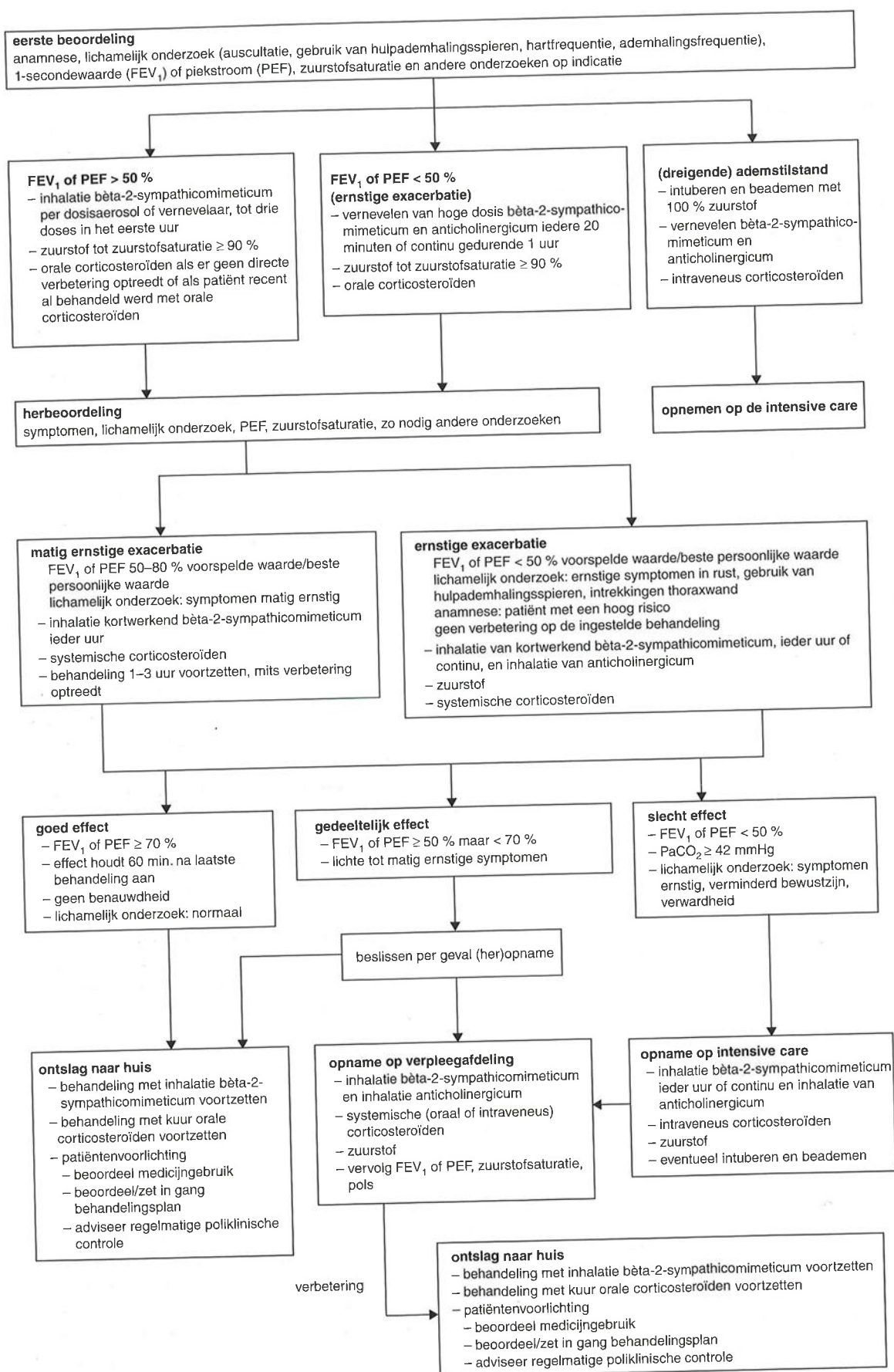
Volgt er geen reactie op de therapie, overweeg dan magnesiumsulfaat 2 gram i.v.

Breng de patiënt naar de afdeling Intensive Care:

- als $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg, ondanks toediening van zuurstof 60 %;
- als de PaCO_2 oploopt tot > 45 mmHg;
- bij uitputting van de patiënt;
- bij ademstilstand;
- als de ingestelde behandeling op de afdeling Spoedeisende Hulp geen enkel effect heeft.

Overweeg de volgende behandelmogelijkheden als de therapie niet aanslaat.

- Adrenaline 0,1 mg subcutaan; herhaal dit zo nodig twee à drie keer elke 30 minuten. Dit leidt mogelijk tot een afname van mucosazwelling via alfablokkade.
- Geef continu positieve druk via een masker (CPAP) om de ademasme te reduceren. Gebruik bij voorkeur een apparaat waarmee ook positieve drukbeademing kan worden gegeven (BiPAP). Als deze therapie effectief is, daalt de ademfrequentie van de patiënt snel en stijgt zijn *tidal volume*.
- Geef zo nodig ketamine (een dissociatief anestheticum) om verdere bronchodilatatie te bereiken. Ketamine blokkeert de heropname van adrenaline en verhoogt zodoende de catecholamineconcentratie in het bloed.
- Overweeg het gebruik van inhalatieanesthetica, zoals halothaan, enfluraan of isofluraan, die bronchodilatatie bewerkstelligen.



■ **Figuur 2.3** Behandeling van astma-exacerbaties

- Ketamine of inhalatieanesthetica kunnen gegeven worden als de patiënt moet worden beademd.
- Beademing is geïndiceerd als door uitputting de koolzuurspanning in het bloed snel oploopt en de ingestelde therapie geen positieve invloed heeft op dit beloop. Het is van belang dat de ingeademde lucht goed verwarmd en bevochtigd is. Wanneer de patiënt moet worden beademd, wordt beademing ingesteld met een lage beademingsfrequentie. De inspiratie-expiratietijd wordt zodanig aangepast dat de expiratietijd verlengd is ten koste van de inspiratietijd. Beadem met een laag *tidal volume* van 6 ml/kg lichaamsgewicht. De inspiratiedruk wordt tot een minimum beperkt. Goede sedatie en verslapping zijn soms nodig. De toediening van geneesmiddelen die een 'histaminerelease' veroorzaken (zoals morfine of atracurium), moet worden vermeden.

2.8 Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)

De diagnose van ARDS (*acute respiratory distress syndrome*) (Siegel 2016) kan pas worden gesteld als cardiogeen longoedeem en andere oorzaken van acute hypoxische respiratoire insufficiëntie en bilaterale infiltraten uitgesloten zijn.

Volgens de Definitie van Berlijn (vertaald uit *The ARDS Definition Task Force* 2012) moeten de volgende criteria aanwezig zijn om de diagnose van ARDS te kunnen stellen.

- De respiratoire symptomen moeten binnen een week na een gegeven klinisch insult optreden of de patiënt moet in het verleden nieuwe symptomen hebben vertoond of symptomen die verslechterd zijn.
- Bij een radiografie van de thorax of een CT-scan moeten er bilaterale opaciteiten aanwezig zijn die overeenstemmen met longoedeem. Deze opaciteiten kunnen niet volledig verklaard worden door pleurale effusies (pleuravochtuitstorting), een lobaire collaps, een klaplong of pulmonale noduli.
- De respiratoire insufficiëntie (ademstilstand) van de patiënt kan niet volledig worden verklaard door een hartfalen of overvulling. Er moet een objectieve vaststelling (bijvoorbeeld aan de hand van een echocardiografie) worden gedaan om hydrostatisch longoedeem zo nodig uit te sluiten als er geen risicofactoren aanwezig zijn voor ARDS.
- Er moet sprake zijn van een matige tot ernstige verzwakking van de oxygenatie (zuurstoftoevoer) zoals bepaald door de verhouding van arteriële zuurstofspanning ten opzichte van de fractie van geïnspireerd zuurstof ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$).

De ernst van de hypoxemie (verlaagd zuurstofgehalte in het bloed) bepaalt de ernst van het ARDS.

- Mild ARDS: de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ bedraagt > 200 mmHg, maar ≤ 300 mmHg bij ventilatorinstellingen (beademingstoestel) met inbegrip van een positieve druk aan het einde van de expiratie (*positive end-expiratory pressure*, PEEP) of een voortdurend positieve druk in de ademwegen (*continuous positive airway pressure*, CPAP) van ≥ 5 cm H_2O .

- Matig ARDS: de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ bedraagt > 100 mmHg, maar ≤ 200 mmHg bij ventilatorinstellingen met inbegrip van een PEEP van ≥ 5 cm H_2O .
- Ernstig ARDS: de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ bedraagt ≤ 100 mmHg bij ventilatorinstellingen met inbegrip van een PEEP van ≥ 5 cm H_2O .

Om de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ -verhouding te bepalen wordt de PaO_2 in mmHg gemeten en wordt de FiO_2 uitgedrukt als een decimaal getal tussen 0,21 en 1. Ter illustratie: als een patiënt een PaO_2 van 60 mmHg heeft terwijl hij 80 % zuurstof toegediend krijgt, bedraagt de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ $60 \text{ mmHg}/0,8 = 75 \text{ mmHg}$.

Om de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ te kunnen bepalen, moet er een analyse van het arteriële bloedgas (ABG) worden uitgevoerd, wat bij sommige patiënten moeilijk kan zijn. In dergelijke gevallen kan de verhouding van oxyhemoglobinesaturatie gemeten met pulsoximetrie (SpO_2) ten opzichte van de FiO_2 als een redelijk alternatief worden beschouwd, overeenkomstig de retrospectieve studie van ABG-metingen uitgevoerd bij volwassenen op mechanische ventilatie. Uit de studie bleek dat een $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ van 315 wees op een $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ van 300 (de drempelwaarde voor ARDS) met een sensitiviteit van 91 % en een specificiteit van 56 %.

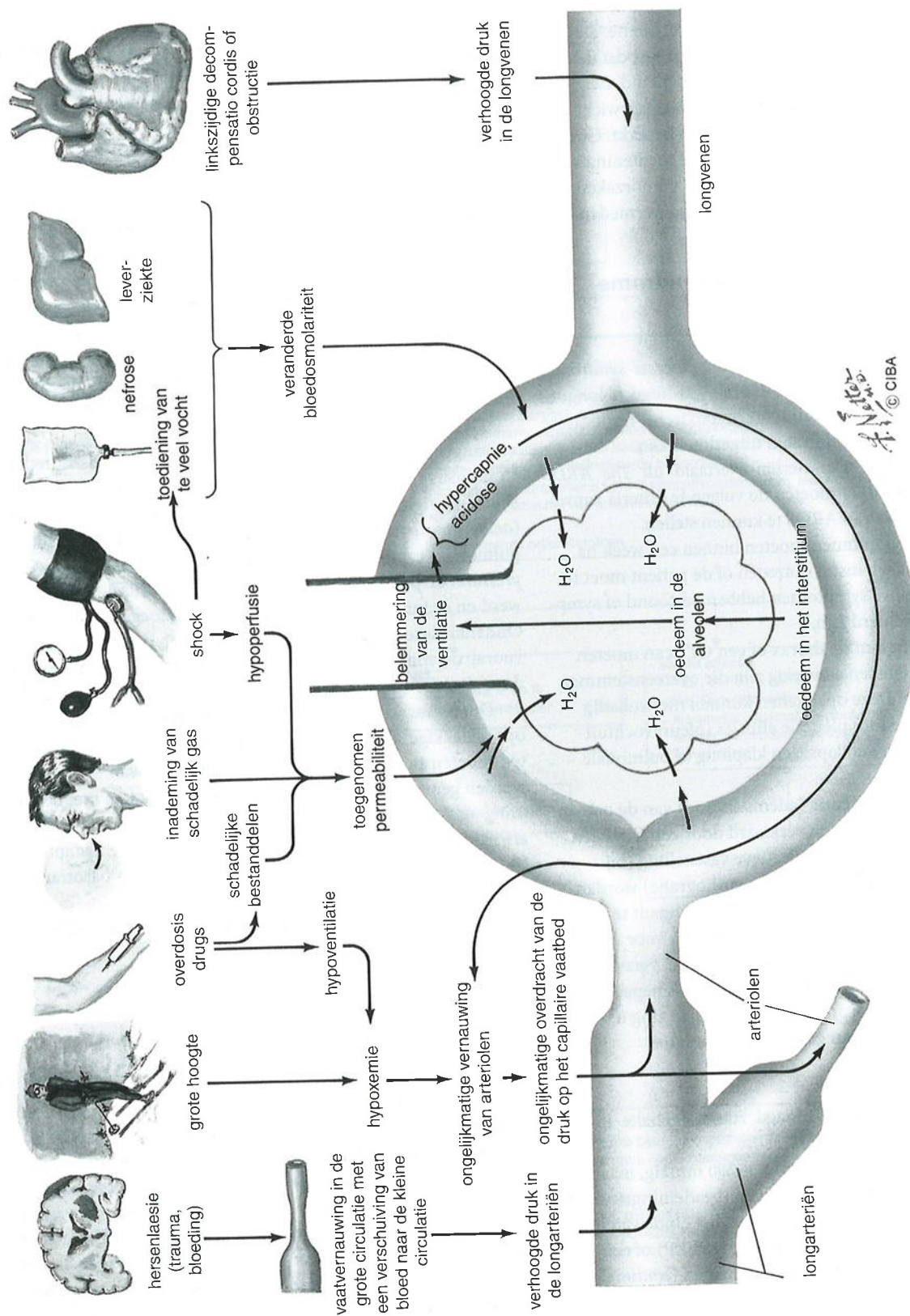
De Definitie van Berlijn van ARDS, gepubliceerd in 2012, vervangt de ARDS-definitie van het Amerikaans-Europese Consensus Conference-comité, verschenen in 1994. De belangrijkste wijzigingen daarbij zijn dat het begrip 'acuut longletsel' (*acute lung injury*, ALI) geschrapt werd, het criterium inzake pulmonale capillaire wiggendruk (*pulmonary capillary wedge pressure* of *pulmonary artery occlusion pressure*) weggehaald werd en er minimale ventilatorinstellingen toegevoegd werden. Ondanks deze definities wijzen studies erop dat ARDS, en dan vooral de milde variant, nog onvoldoende onderkend wordt door klinici.

De eerste klinische symptomen bestaan uit een snelle, oppervlakkige ademhaling met hypoxemie. Bijna alle patiënten moeten in de eerste uren na het ontstaan van de klachten worden geïntubeerd en beademd. Aanvankelijk kan met beademing een adequate gasuitwisseling worden bereikt. Ook de afwijkingen op de thoraxfoto nemen vaak in eerste instantie af. Na enkele dagen beademing ontstaat de kans op barotrauma, pneumonie of multipel orgaanfalen.

Een patiënt met ARDS moet zo snel mogelijk naar een intensivere afdeling worden overgeplaatst voor verdere behandeling.

2.9 Longoedeem

Longoedeem kan een groot aantal oorzaken hebben. Het is belangrijk een onderscheid te maken tussen cardiaal en niet-cardiaal longoedeem. Bij cardiaal longoedeem ontstaat transsudaat door een verhoging van de druk in de longcapillairen. Bij niet-cardiaal longoedeem ontstaat een toename van de hoeveelheid longwater door verhoogde capillaire lekkage. Het onderscheid tussen cardiaal en niet-cardiaal longoedeem is niet altijd eenvoudig te bepalen en vaak komen mengvormen voor (zie fig. 2.4).



Figuur 2.4 Longoedeem; enige etiologieën en hypothesen van mechanismen

De meest voorkomende oorzaak van niet-cardiaal longoedeem is ARDS, en daarnaast, veel minder vaak, kan het komen door neurogeen longoedeem en door longoedeem veroorzaakt door een verblijf op grote hoogte (hoogteziekte).

Indien men tot de conclusie komt dat de patiënt cardiaal longoedeem heeft, moet de oorzaak van het hartfalen worden achterhaald. Hierbij moet worden gedacht aan:

- een ritmestoornis, vooral tachyarritmieën zoals atriumfibrilleren;
- myocardischemie of myocardinfarct;
- geneesmiddelen met een negatief inotropisch effect;
- plotseling staken van geneesmiddelen die de functie van het hart ondersteunen;
- toename van de natriumopname;
- te grote fysieke inspanning;
- anemie.

2.9.1 Symptomen

Patiënten met longoedeem presenteren zich met de volgende symptomen:

- dyspneu en eventueel ophoesten van bloederig sputum;
- niet plat kunnen liggen;
- circulatoire collaps, vaak met ritmestoornissen;
- pijn op de thorax;
- oligurie.

De ernst van de toestand van de patiënt moet bij binnenkomst worden vastgesteld en zo nodig moet behandeling direct worden gestart, nog voordat een diagnose is verkregen.

2.9.2 Diagnostiek

Op de röntgenfoto van de thorax kunnen afwijkingen voorkomen die passen bij congestief hartlijden of een capillairelekagesyndroom. Bij congestief hartlijden toont de röntgenfoto meestal een vergroot hart met redistributie van de circulatie naar de longtoppen en centraal gelokaliseerd oedeem met pleuravocht. Bij een capillairelekagesyndroom worden op de thoraxfoto diffuse bilaterale infiltratieve afwijkingen gezien. De afwijkingen bevinden zich vooral in de periferie van de long en pleuravocht is meestal afwezig. De specificiteit van de genoemde röntgenafwijkingen is echter gering. De interpretatie van de thoraxfoto wordt nog bemoeilijkt doordat vaak mengvormen van cardiaal en niet-cardiaal longoedeem worden gezien.

Bij cardiaal longoedeem passen electrocardiografische afwijkingen zoals sinustachycardie, atriumfibrilleren en supraventriculaire tachycardie. Ook worden vaak afwijkingen gezien die passen bij ischemie of infarct, zoals negatieve T-toppen, verlenging van het QT-interval of afwijkingen die passen bij linkerventrikelhypertrofie. Bij niet-cardiaal longoedeem worden behalve tachycardieën geen afwijkingen op het ecg gezien.

Door de gestoorde gasuitwisseling als gevolg van longoedeem ontstaat hypoxemie met hypocapnie.

Bij longoedeem moeten standaard de volgende bepalingen worden aangevraagd: CPK-MB (creatinefosfokinase-MB), troponine, elektrolyten, nierfunctie, leverenzymen, albumine, Hb, Ht, leukocytenaantal en bloedgassen. Bij twijfel over de oorzaak van het longoedeem kan ook een NT-pro-BNP bepaald worden.

Na een eerste oriënterend onderzoek zal over het algemeen specifiek de functie van het hart en de hartkleppen worden onderzocht met behulp van echocardiografie.

2.9.3 Behandeling

Bij longoedeem is de initiële behandeling afhankelijk van de toestand van de patiënt. Bij geringe dyspneuklachten kunnen het rechtop zetten van de patiënt, het geven van zuurstof en het toedienen van furosemide en morfine afdoende zijn. Bij een patiënt met ernstige dyspneuklachten en ophoesten van bloederig sputum moeten voorbereidingen worden getroffen om zo nodig een reanimatie uit te kunnen voeren. Maatregelen die men achtereenvolgens kan nemen, worden hierna weergegeven.

- Zuurstof toedienen via een masker. Controleer het effect aan de hand van een pulsoximeter indien een betrouwbaar signaal kan worden verkregen.
- Bij zeer ernstige dyspneuklachten en hypoxemie met een saturatie < 90 % moet de patiënt een CPAP-masker krijgen. Zo nodig moet met niet-invasieve BiPAP-beademing worden gestart. Van een niet-invasieve beademing moet de patiënt in korte tijd duidelijk opknappen. Dit is af te meten aan het dalen van de ademfrequentie, de afname van eventuele tachycardie, het normaliseren van de bloeddruk en het verdwijnen van symptomen die passen bij stress. Als in korte tijd geen verbetering wordt gezien, en de patiënt uitgeput raakt, is dit een reden om de patiënt te intuberen en op een beademingsmachine aan te sluiten.
- Bij oedeem van cardiale origine wordt een nitroglycerine-tablet onder de tong gegeven om de verhoogde *preload* van het hart te reduceren.
- Furosemide (Lasix®) 40–80 mg intraveneus geven.
- Het geven van een opiaat als onderdeel van de behandeling van acuut longoedeem ten gevolge van hartfalen is verlaten. Bij persisterende dyspneu kan de toediening overwogen worden, maar ze is geen onderdeel meer van de standaardbehandeling (McMurray et al. 2012). Routinematige toediening staat ter discussie omdat morfine in een aantal gevallen tot hyperventilatie leidt. Dit heeft een negatief effect op de gasuitwisseling in de long.
- Als de systolische bloeddruk > 100 mmHg is, kan nitrobaat onder de tong worden gegeven. Als dit onvoldoende effect heeft, kan worden overgegaan op continue intraveneuze toediening in een hoeveelheid van 2–10 mg per uur.

Na deze initiële maatregelen wordt de toestand van de patiënt opnieuw beoordeeld. Als de toestand van de patiënt niet snel verbetert, is ziekenhuisopname of opname op de afdeling Intensive Care geïndiceerd. De respiratoire en de hemodynamische status van de patiënt worden daarna voortdurend

geëvalueerd. Bij deze evaluatie moet de oorzaak van het lijden worden achterhaald (zie ►H. 4).

Als de patiënt ondanks de initiële behandeling niet opknapt, de vermoeidheidsklachten door hoge intensieve ademerarbeid toenemen en bloedgasen niet verbeteren, moet worden overgegaan op niet-invasieve beademing via een masker of op invasieve beademing met een positieve eindexpiratoire druk (PEEP). Als de PaO_2 laag blijft (< 60 mmHg) en de PaCO_2 stijgt, zijn endotracheale intubatie en beademing geïndiceerd. Meestal treedt hierna een ernstige tensiedaling op.

Als de systolische bloeddruk na intubatie lager is dan 100 mmHg, moet de circulatie medicamenteus worden ondersteund met continue toediening van dopamine in een dosering die kan oplopen van 2,5 mg/kg/min tot 10 mg/kg/min.

Op basis van klinische bevindingen, laboratoriumonderzoek, een electrocardiogram en een echocardiogram moet worden vastgesteld naar welke afdeling de patiënt kan worden overgeplaatst. Dit kan de katheterisatiekamer zijn voor verdere diagnostiek en behandeling van het coronairlijden, of de afdeling Intensive Care voor behandeling van ARDS en andere pulmonale oorzaken.

2.10 Pleuravocht

Geregeld komen patiënten op de afdeling Spoedeisende Hulp bij wie op de röntgenfoto een grote hoeveelheid pleuravocht te zien is. Deze patiënten hebben dyspneuklachten en klagen over een zware ademhaling. Bij verder onderzoek van de patiënt met pleuravocht moeten drie groepen worden onderscheiden:

1. patiënten met klachten die passen bij decompensatio cordis;
2. patiënten met klachten die passen bij maligniteit: lusteloosheid, geen eetlust, afvallen;
3. patiënten met klachten die passen bij infectie: hoesten, sputumproductie, koorts.

Bij een systematische analyse zal in 75 % van de gevallen de oorzaak van een pleura-effusie kunnen worden achterhaald. Onderzoek van het pleuravocht is niet nodig als duidelijk is dat het vocht is ontstaan in het kader van hartfalen. Ook een kleine hoeveelheid vocht die kan worden toegeschreven aan een virale pleuritis verdient geen nadere analyse.

In alle andere gevallen is bij het vinden van veel pleuravocht verdere analyse nodig. Inspectie van het vocht bij een pleurapunctie kan al belangrijke aanwijzingen voor de diagnose geven (zie ►tab. 2.10).

In eerste instantie is het belangrijk een onderscheid te maken tussen transsudaat en exsudaat. Transsudaat wordt veroorzaakt door een te hoge intravasculaire druk ten opzichte van de oncotische druk. Oncotische druk moet uitgetreden vocht terugzuigen in het vaatbed. Als transsudaat wordt gevonden, kan het aantal mogelijke diagnoses fors worden ingeperkt. Bij een exsudaat wordt het stellen van de diagnose vaak gecompliceerd door de lange lijst diagnoses die bij exsudaat passen (zie ►tab. 2.11).

► **Tabel 2.10** Eigenschappen van pleuravocht die van belang zijn voor de diagnose

kleur van het pleuravocht	aanwijzing voor de diagnose
lichtgeel (stro)	transsudaat, sommige exsudaten
rood (bloederig)	maligniteit, benigne pleuravocht bij asbestose, dresslersyndroom, longinfarct in afwezigheid van trauma
wit (melkachtig)	chylothorax of pseudochylothorax (hoog cholesterolgehalte)
bruin	lang bestaand bloederig vocht, ruptuur van een leverabces (amoeben)
zwart	<i>Aspergillus</i>
geelgroen	pleuritis bij reumatoïde artritis
kleur van sondevoeding	voedingssonde ligt in de pleuraholte
kleur van infusievloeistof afkomstig van een centrale lijn	centrale lijn ligt in de pleuraholte
aspect van het pleuravocht	aanwijzing voor de diagnose
pus	empyeem
viskeus	mesothelioom
débris	pleuritis bij reumatoïde artritis
troebel	ontstekingsexsudaat of vocht met hoog vetgehalte
ansjovispasta	leverabces op basis anjovisamoeben
geur van het pleuravocht	aanwijzing voor de diagnose
rottend	anaeroob empyeem
ammoniak	urinorhax

► **Tabel 2.11** Mogelijke diagnoses bij transsudaat en exsudaat

transsudaat (eiwit < 30 g/l)	exsudaat (eiwit > 30 g/l)
verhoogde centraalveneuze druk	infectie
hartfalen	pneumonie
constrictieve pericarditis	empyeem
overvulling	subfrenisch abces
hypoproteïnemie	maligniteit
nefrotisch syndroom	primair bronchuscarcinoom
carcinoom	cirrose met ascites
hypothyreoïdie	mesothelioom
	hematorhax
	chylothorax

2.10.1 Criteria voor onderscheid tussen transsudaat en exsudaat

Om onderscheid te maken tussen transsudaat en exsudaat is de bepaling van eiwit en van lactaatdehydrogenase (LDH) in pleuravocht en bloed het effectiefst. Dit gebeurt aan de hand van de *Light's criteria rule* (Light et al. 1972).

Bij transsudaat is het totaaleiwit in het pleuravocht < 30 g/l. Acute toename van diurese ten gevolge van furosemide (Lasix®) bij decompensatio cordis kan het totaaleiwit in het pleuravocht sterk verhogen. Verder is het nuttig in het pleuravocht ook glucose, amylase en de pH te laten bepalen. Op basis van de gevonden waarden kan een waarschijnlijkheidsdiagnose worden gesteld. Ten slotte moet in pleuravocht naar benigne en maligne cellen worden gezocht en moet het leukocyten- en eosinofielen aantal worden bepaald.

Indien een grote hoeveelheid vocht op de thoraxfoto wordt vastgesteld, kan voor een nauwkeurigere kwantificering een CT-scan worden gemaakt. Voor verdere diagnostiek en behandeling zal een patiënt altijd naar een longarts moeten worden doorverwezen. Bij grote hoeveelheden vocht is voor verdere behandeling opname geïndiceerd.

Een acute pleura-effusie wordt direct ontlast via drainage. Bij een chronisch bestaande effusie wordt de patiënt doorverwezen naar de longarts, waarna diagnostisch onderzoek wordt ingezet.

Bij een acute massale effusie zijn achtereenvolgens de volgende maatregelen nodig:

- geef zuurstof;
- neem bloed af voor bepaling Hb, Ht, celbeeld, stollingsonderzoek, totaaleiwit en albumine, kruis- en stolbloed;
- bestel twee eenheden *packed cells*;
- herstel het circulerend volume;
- breng thoraxdrain in.

2.11 Hemoptoë

Hemoptoë is het ophoesten van bloed. Het kan variëren van enkele milliliters bloed in het sputum tot massaal bloedophoesten, waarbij enkele liters bloed per 24 uur worden opgehoest. Bloedingen van de long worden meestal veroorzaakt door de bronchiale circulatie. Soms is het moeilijk bloedhoesten te onderscheiden van bloedbraken of van bloed dat uit de mondholte, farynx of larynx afkomstig is. Bloedhoesten wordt meestal veroorzaakt door een ontsteking van de luchtwegen (bronchitis) of door bronchiëctasieën. Daarbij zijn neoplasma's van de luchtwegen een belangrijke bron van bloedhoesten. Bij een patiënt van middelbare leeftijd die niet rookt, wordt bloedhoesten gezien bij het rijk gevasculariseerde bronchiale carcinoïd. Bloedhoesten komt voor bij aidspatiënten bij wie sarcomen van de luchtwegen bestaan.

Bloedhoesten kan ook optreden bij bloedingen van het longparenchym, bij ontsteking van het longweefsel, bij stollingsstoornissen en trombopenie. Het acuut ontstaan van bloedingen van de luchtwegen kan door corpora aliena en trauma worden veroorzaakt. Bloedhoesten wordt tevens gezien bij cocaïnegebruik.

Vaatafwijkingen van de pulmonale circulatie die aanleiding kunnen geven tot bloedhoesten zijn:

- longembolie;
- verhoogde pulmonale capillairdruk bij mitralisklepstenose;
- arterioveneuze malformatie in de longcirculatie.

Bij hemoptoë dient na de anamnese en het lichamelijk onderzoek direct een röntgenfoto van de thorax gemaakt te worden. Onderscheid tussen neoplasma en infectie kan vaak op basis van de foto worden gemaakt. Vervolgens wordt laboratoriumonderzoek ingesteld: Hb, Ht, ureum, creatinine en uitgebreid stollingsonderzoek. Voor lokalisatie van de bloeding is in het acute stadium bronchoscopisch onderzoek nodig.

Als er sprake is van een massale hemoptoë, is opname op een afdeling Intensive Care geïndiceerd. Hier zal verdere diagnostiek plaatsvinden. Onder andere kan worden overwogen een CT-scan van de thorax of een angiografie van de arteria bronchialis te maken. Angiografie van de arteria pulmonalis heeft weinig zin omdat minder dan 10 % van de longbloedingen uit dit vaatbed voortkomt.

2.12 Acute bovensteluchtwegobstructie

Bij een complete obstructie wordt het algoritme van de European Resuscitation Council (ERC) met betrekking tot bovensteluchtwegobstructie gevolgd (zie ► H. 5).

Wanneer een patiënt met tekenen van een acute bovensteluchtwegobstructie op de afdeling Spoedeisende Hulp komt, is snelheid van handelen van levensbelang. Zorg ervoor dat de bekwaamste professionals de opvang van deze patiënt doen. Zorg er ook voor dat de noodtracheostomieset wordt klaargezet.

Een patiënt met een bovensteluchtwegobstructie heeft een combinatie van de volgende symptomen.

- *Stridor met luide inspiratie*: het is meestal een slecht teken als de luidheid van de inspiratie afneemt; de patiënt raakt dan uitgeput en geeft het op om adem te halen.
- *Ademnood*: de patiënt verkeert bij een belangrijke obstructie in ernstige ademnood.
- *Cyanose* (zie ► tab. 2.12).
- *Verhoogde ademarheid*: duidelijk waarneembaar zijn de intrekkingen van het jugulum tijdens een inspiratiepoging en het gebruik van alle hulpademhalingspijpen.
- *Dysfagie*: de patiënt kan niet praten en grijpt naar zijn keel.
- *Slikklachten*: de patiënt is niet in staat het secreet dat door irritatie van de bovenste luchtwegen ontstaat weg te slikken.
- *Collaps*.

■ Tabel 2.12 Oorzaken van cyanose. Bron: Hosson en Tip (2010)

centrale cyanose	perifere cyanose
pulmonaal: – ernstig COPD/astma – pneumonie – longembolieën – interstitiële longziekten – intrapulmonale shunt cardiaal: – longoedeem bij linksdecompensatie – anatomische shunt hemoglobinoopathiën	vasoconstrictie koude-expositie lage cardiac output arteriële obstructie veneuze obstructie

Uit de heteroanamnese blijkt dat de symptomen acuut zijn ontstaan, de stem vooraf rauw of de keel vooraf pijnlijk was. Een rauwe stem past bij epiglottitis, een pijnlijke keel wijst op infectie.

Onderzoek van de orofarynx moet worden uitgevoerd als de bekwaamste professionals (denk aan anesthesioloog, kno-arts) aanwezig zijn, zodat indien nodig direct tot endotracheale intubatie of tracheotomie kan worden overgegaan.

Bij inspectie zoekt men naar roodheid van de ontsteking, pseudomembranen (difterie) en lymfeklierzwellen in de nek. Ook pijn bij het slikken wijst op een ontsteking in het keelgebied.

Bij de differentiële diagnose moeten de volgende oorzaken worden overwogen:

- infectieus: acute epiglottitis, tonsillitis, adenoïditis, mondbodemflegmone;
- corpus alienum;
- tumor van trachea of larynx;
- trauma;
- postoperatief na schildklierchirurgie;
- anafylaxie.

Als de patiënt stabiel is, kan met behulp van een röntgenfoto van de nek een corpus alienum of epiglottitis worden aangetoond. Behalve uitputting kunnen gestoorde bloedgasuitslagen een reden zijn om de patiënt te intuberen ($\text{PaO}_2 < 10 \text{ kPa}$, $\text{PaCO}_2 > 6 \text{ kPa}$). Opname op de afdeling Intensive Care is geïndiceerd.

Zolang op gespecialiseerde hulp wordt gewacht, moet de patiënt een zo hoog mogelijke concentratie zuurstof worden toegediend.

Epiglottitis wordt vaak veroorzaakt door *Haemophilus influenzae* type B of door *Streptococcus pneumoniae*. Naast adequate behandeling met antibiotica is, vaak bij volwassenen en zeker bij kinderen, opname op de afdeling Intensive Care geïndiceerd. Op de afdeling Intensive Care wordt door toediening van adrenaline (Otrivin®) via een spray de slijmvlieszwelling gereduceerd. Ook kan slijmvlieszwelling worden bestreden door bevochtiging van de luchtwegen met een stoomapparaat.

Indien de obstructie wordt veroorzaakt door anafylaxie, moet zo snel mogelijk adrenaline i.m. worden toegediend (zie ■ tab. 2.13). Als er geen verbetering optreedt, kan dit na vijf

■ Tabel 2.13 Dosering adrenaline voor behandeling van anafylaxie

leeftijd	dosering
< 6 jaar	0,15 mg intramusculair
6–12 jaar	0,30 mg intramusculair
> 12 jaar	0,50 mg intramusculair

minuten herhaald worden. In uitzonderlijke gevallen kan er ook gekozen worden voor een verneveling met adrenaline in afwachting van definitieve behandeling (*bridge to treatment*); men gebruikt dan 5 mg adrenaline als vernevelmedicatie.

2.13 Behandeling ademhalingsproblemen

Er zijn veel verschillende oorzaken voor ademhalingsproblemen. Het belangrijkste functionele verschil dat moet worden gemaakt, heeft betrekking op de onderliggende oorzaak van het lijden. Om puur pragmatische redenen – in een aantal gevallen moet de oorzaak in minder dan één minuut duidelijk zijn om blijvende schade te voorkomen – hanteert men de volgende indeling:

- obstructie van de bovenste luchtwegen;
- disfunctie van de long door bijvoorbeeld een ontsteking of oedeem;
- acute aanval van asthma bronchiale;
- blokkade in de longcirculatie door een embolie;
- pneumothorax of hemothorax;
- demping van het ademcentrum door bijvoorbeeld opiaten.

Elke genoemde oorzaak voor ademhalingsproblemen vraagt om een specifieke behandeling die, afhankelijk van de ernst van het lijden, sneller of minder snel moet worden uitgevoerd. Als bijvoorbeeld een pneumothorax wordt vermoed, dient een thoraxdrain ingebracht te worden.

Als een spanningspneumothorax wordt vastgesteld, is direct ingrijpen noodzakelijk. Bij een spanningspneumothorax ontstaat een verplaatsing van het mediastinum. Hierdoor kunnen de grote venen afgekneld worden op de plaats waar ze in de thorax komen. Dit leidt tot een belangrijke afname of totaal stoppen van de veneuze terugvloed van bloed naar het hart. Als het hart geen bloed meer ontvangt, kan het ook geen bloed meer uitpompen. Het hartminuutvolume daalt naar nul, evenals de bloeddruk. De patiënt ontwikkelt een zogenoemde obstructieve shock. De behandeling bestaat uit het opheffen van de positieve druk in de thorax met behulp van een naaldthoracocentese. Direct na deze handeling zal de circulatie zich herstellen.

2.13.1 Niet-invasieve monitoring

De bewaking van het respiratoire systeem is een belangrijk onderdeel van luchtwegmanagement. Tijdens de intubatieprocedure zijn de niet-invasieve meetmethoden van belang,