

50203 - Respiratie 2

1. Inleiding op het Blok	3
1.2 HC - Longfunctieonderzoek en bloedgassen	3
1.3 ZSO 1 - Kennismaking met longziekten	4
2. Acute infecties van de luchtwegen en pneumonie	4
2.1 ZSO 2 - Afweer, pathogenese luchtweginfectie, antibiotica en preventie	4
2.2 HC - Virologie	5
2.4 HC/PD - Pneumonie	6
2.5 ZSO 3 - Acute luchtweginfecties bij volwassenen	7
2.7 HC/PD - Acute infecties van de luchtwegen bij kinderen	8
2.8 ZSO 4 - Acute luchtweginfecties bij kinderen	8
3. Tuberculose	9
3.1 HC - Tuberculose	9
3.2 ZSO 5 - TBC in de praktijk	10
4. Longgeluiden	11
4.1 HC - Longgeluiden	11
5. Pneumothorax	12
5.1 HC/PD - Pneumothorax	12
5.2 ZSO 6 - Pneumothorax, literatuur	12
5.2 ZSO 7 - Casuïstiek Pneumothorax	13
6. Tumoren van long en pleura	13
6.1 HC - Tumoren van long en pleura	13
6.2 ZSO 8 - Longtumoren	14
7. Ziekten met interstitiële pulmonale afwijkingen	16
7.1 HC/PD - Interstitiële longziekten	17
7.2 ZSO 10 - Interstitiële longziekten	17
7.3 ZSO 11 - Casuïstiek Interstitiële longziekten	18
8. Chronisch benauwd: astma of COPD?	20
8.1 HC/PD - Patiënt met chronische benauwdheid: astma of COPD?	20
8.2 ZSO 12 - Pathofysiologie en etiologie van Astma en COPD	20
8.3 ZSO 13 - Diagnose en behandeling Astma en COPD	22
9. Cor Pulmonale en Longembolie	23
9.1 HC/PD - Cor Pulmonale/Longembolie	23
9.2 ZSO 14 - Cor Pulmonale	23

9.3 ZSO 15 - Longembolie

24

9.4 ZSO 16 - Casuïstiek Cor Pulmonale en Longembolie

25



1. Inleiding op het Blok

1.2 HC - Longfunctieonderzoek en bloedgasen

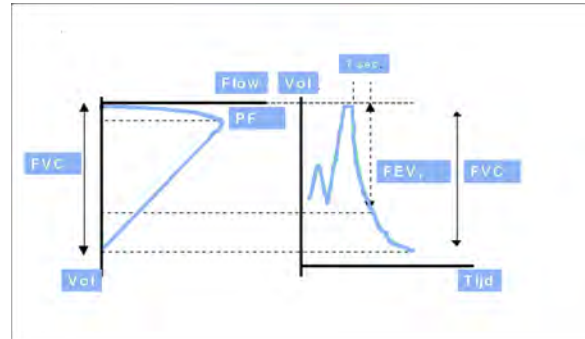
Meten van longfunctie:

- Flow-volume curve
- Spirogram
- Reversibiliteit na luchtwegverwijding?
- Diffusie capaciteit
- Overige onderzoeken (ademspierkracht, inspanningsonderzoek, arterieel bloedgas etc)

Flow-volume curve:

- flow wordt tegen volume uitgezet
- kan aan vorm van curve al lezen wat er aan de hand is
- FEV₁ niet af te lezen

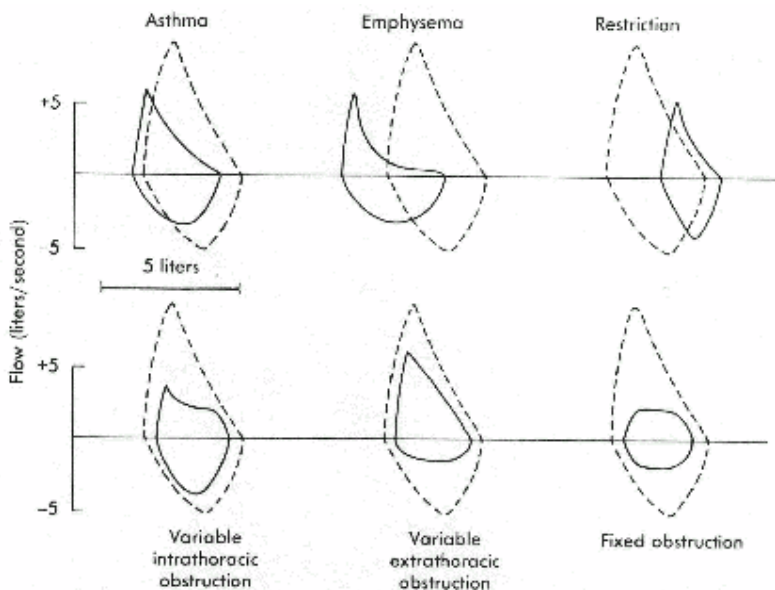
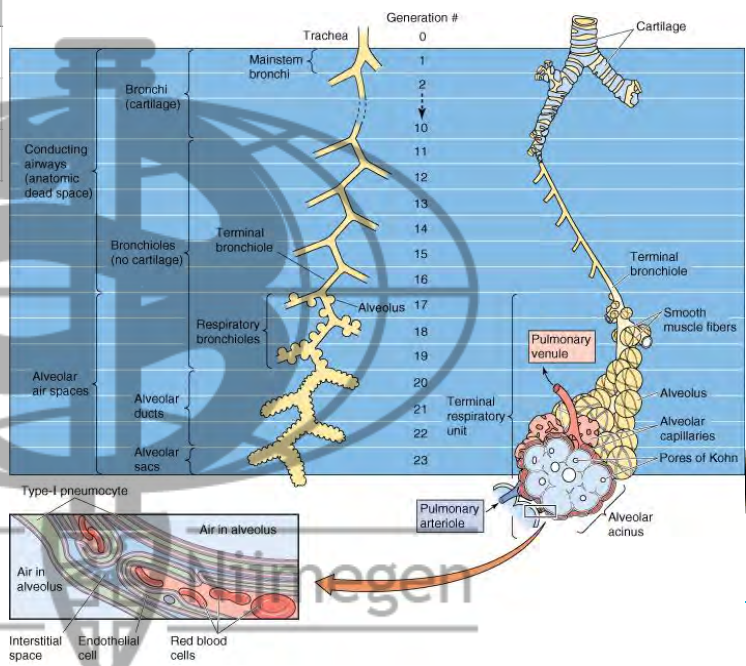
Van spirogram naar FV



	Obstructief	Restrictief
Vitale Capaciteit	Normaal	Verlaagd
FEV	Verlaagd	(verlaagd)
Tiffeneau (FEV)	Verlaagd	Normaal

Reversibiliteit na luchtwegverwijders indien FEV₁ en/of VC verbeteren 200mL en 12% van uitgangswaarde.

Respiratoire acidose door hypoventilatie (dus stijging pCO₂), alkalose hyperventilatie (daling pCO₂)



1.3 ZSO 1 - Kennismaking met longziekten

1. Opbouw van de luchtwegen (Stehouwer fig. 16.1) Hierbij verandert de diameter en de histologie steeds meer
2. De pulmonale circulatie heeft een dubbele bloedvoorziening. Het pulmonale en bronchiale systeem. Kenmerkend voor het pulmonale systeem is een lage druk en een zuurstofarme aanvoer. Het bronchiale systeem daarentegen heeft een hogere druk en een zuurstofrijke aanvoer
3. De gaswisseling vindt plaats in de alveoli
4. Stoornis in de ventilatie (zie Stehouwer tabel 16.1):
 1. Uitval of verminderde werking van het ademhalingscentrum bijv. door hersenletsel/ medicijnen
 2. Stoornis in zenuwen die de ademhalingsspieren innoveren
 3. Geïsoleerd zenuwletsel
 4. Ziekten van ademhalingsspieren
 5. Afwijkingen van thoraxwand
5. Hyperventilatie: te veel ventilatie, waardoor daling pCO₂ (minimale stijging pO₂)
Hypoventilatie: te weinig ventilatie, waardoor stijging pCO₂ (en daling pO₂)
6. De belangrijkste ademhalingsspier is het diafragma. Aandoeningen zie 4.
7. Symptomen van longpatiënten: Hoesten, dyspneu, pijn, hemoptoë, sputum
8. Bij inspectie van de thorax letten op: voedingstoestand, cyanose, rechtsdecompensatie, vorm, symmetrie
9. Bij auscultatie letten op: Ademgeruis, karakter, intensiteit, tijdsverhouding in- en expiratie (bijgeluiden)
10. Beeldvorming binnen longziekten: X-thorax, CT-thorax, PET, echo
11. PET meet metabole activiteit van weefsels m.b.v. radioactieve tracers
12. Een BAL (broncho alveolaire lavage) is een longspoeling met fysiologisch zout. Hierbij wordt m.b.v. een bronchoscopie fysiologisch zout ingespoten en weer uitgezogen om materiaal ter bevordering van diagnostiek naar longfibrose te verkrijgen
13. Belangrijke longfunctieparameters: VC, FEV₁, FEV₁/VC, TLC, ERV, IRV, FRC, RV, IC, AV, diffusie
14. Diffusie kan beïnvloed worden door: dikte membraan, Hb, fractie O₂, diffusieafstand
15. Een (pulmonale) shunt is een lage V/Q ratio door een verminderde ventilatie, hierbij zijn perfusie en diffusie intact
16. Dode ruimte ventilatie is een oneindige V/Q-ratio. Er is wel ventilatie, maar geen perfusie

2. Acute infecties van de luchtwegen en pneumonie

2.1 ZSO 2 - Afweer, pathogenese luchtweginfectie, antibiotica en preventie

1. Het luchtwegstelsel bevat over twee groepen afweermechanismen
 1. Mechanische klaring
 1. bevochtiging slijmvlies (intact houden barrière)
 2. filtering deeltjes: neusharen/keel
 3. uitstoten deeltjes: hoesten/niezen
 4. mucocilliair transport
 2. Immuunsysteem
2. Aandoeningen waarbij deze verstoord zijn zijn bij
 1. Mechanische klaring
 1. cystic fibrosis (CF)
 2. virale infectie met verstopte neus/beademing
 3. spieraandoeningen
 4. PCD, CF
 2. HIV
3. Van kou zelf kan je niet ziek worden. Echter draagt kou wel bij aan crowding en een verminderd efficiënte mucocilliaire klaring, waardoor pathogenen makkelijker binnen komen

4. Verschijnselen met het bijbehorende pathofysiologisch proces
 1. Koorts, malaise en spierklachten bij griep: door cytokine release
 2. Rhinorrhoe bij verkoudheid: virus stimuleert vochtproductie, hierin zit een enorme viral load
 3. Oorpijn bij otitis media: door te hoge of te lage druk in het middenoor
 4. Pleurawrijven bij pleuritis: ontsteking van de pleuravliezen, hierdoor is het normale glijden verstoord wat gehoord wordt als een expiratoir wrijven
5. Bloedwaarden:
 1. Leukocytenaantal: met name stijging in acute fase
 2. CRP: met name stijging in acute fase
 3. BSE: met name stijging in chronische fase
6. Verwekkers van:
 1. Hoge luchtweginfectie
 1. Rhinovirus
 2. Coronavirus
 2. Lage luchtweginfectie
 1. S. pneumoniae
 2. H. influenzae
7. Perioden en pathogenen
 1. RS virus: december-februari
 2. Influenza A: januari-februari
 3. S. Pneumoniae: hele jaar
 4. Coxiella Burnetti: februari-oktober
 5. S. aureus: januari-maart
8. Het nut van antivirale middelen is beperkt omdat de virusreproductie in het begin zo groot is dat dit nauwelijks meer onderdrukt kan worden. De klachtenperiode wordt dus nauwelijks verkort
9. Effecten van vaccinaties buiten bescherming van het individu
 1. Verminderde transmissie, door verminderd dragerschap
 2. Minder reproductie, dus minder kans op mutaties
 3. Voorkomt complicaties
 4. Bij volledige vaccinatiegraad: verdwijning van de ziekte

2.2 HC - Virologie

ELISA

- direct → antigen (virus)
- indirect → antilichamen (IgG/IgM; immuunrespons)

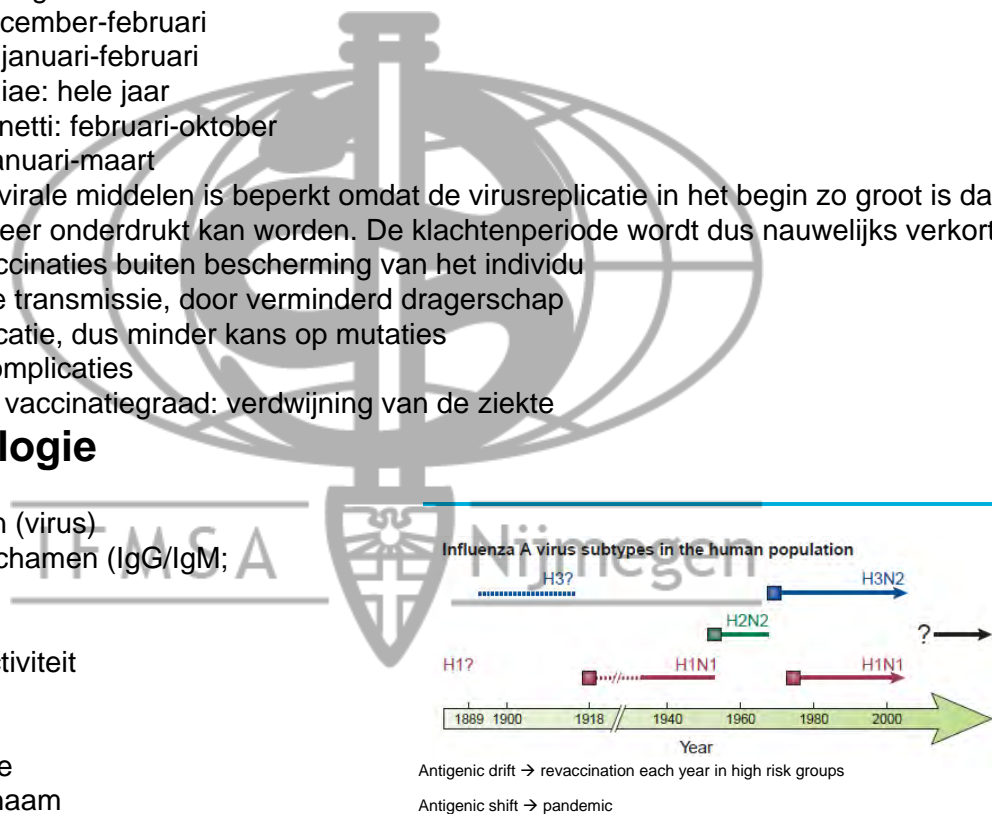
CFR

- complement reactiviteit
- IgM en IgG

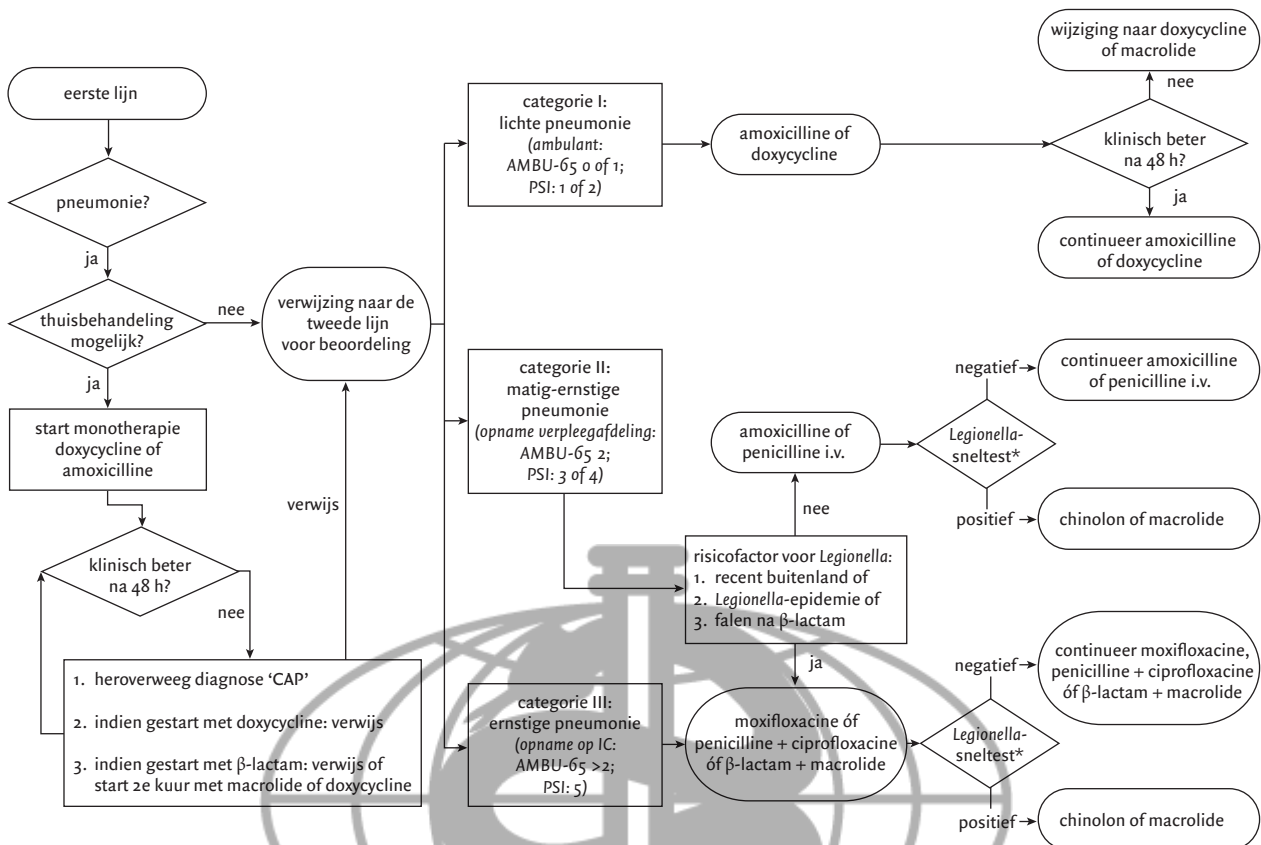
IFA

- immunofluorescentie
- antigen of antilichaam
- snel voor RSV/INFI

- Moleculaire diagnostiek verbetert ontdekking virale oorzaken van CAP (ongeveer 30%)
- Meeste virale oorzaken van CAP zijn RSV, influenza en rhinovirus
- Mortaliteit virale pneumonie hetzelfde als bacteriële pneumonie (25%)
- Verhoogd risico op virale pneumonie hebben kinderen en ouderen, patiënten met cardiale en pulmonale comorbiditeit en patiënten met verminderde weerstand



2.4 HC/PD - Pneumonie



FIGUUR 2. Beslisschema voor de behandeling van een patiënt met een thuis opgelopen pneumonie ('community-acquired' pneumonie; CAP); AMBU-65 = 'ademhaling, mentale toestand, bloeddruk, ureum, 65 jaar'; PSI = 'pneumonia severity index'; * = verricht een Legionella-sneltest ten eerste bij patiënten met een PSI-score 1-3 en een AMBU-65-score 0-1 alleen in geval van klinische aanwijzingen; ten tweede altijd bij een PSI-score 4 of 5, een AMBU-65-score ≥ 2 of bij noodzaak tot opname op een intensivereafdeling.

Pneumonie onder te verdelen in:

- CAP (community acquired) —> bij een persoon die niet onlangs in het ziekenhuis opgenomen is
- Nosocomiaal —> opgelopen tijdens een ziekenhuisopname (minimaal 72 uur) voor een andere ziekte

Risicofactoren voor een nosocomiale pneumonie

- mechanische ventilatie
- langdurige ondervoeding
- onderliggende hart- en longziekten
- verminderde hoeveelheid maagzuur
- verstoringen van het immunisysteem

De verwekker van een pneumonie is meestal een *S. Pneumoniae* of *H. Influenzae*

Symptomen van een pneumonie

- acuut begin
- koude rillingen
- pijn op thorax (eventueel vast aan ademhaling)
- koorts
- hoesten
- (hoofdpijn)
- (misselijk/braken)
- (algehele malaise)

Bevindingen bij lichamelijk onderzoek

- algemeen: bewustzijn, verwardheid, lichaamskleur
- hemodynamiek: polsfrequentie, bloeddruk
- bovenste luchtwegen: foetor ex ore, aspect keel en tonsillen, gebitstatus, lymfadenopathie
- hart: tonen, geruisen
- longen: ademfrequentie, percussie, auscultatie (bijgeluiden), links-rechtsverschil
- buik: peristaltiek, lever-/miltgrootte, palpatie
- extremiteiten/huid/gewrichten: aspect, roodheid, zwelling, pijn

Beloop pneumonie

- Typisch bij
 - Streptococcus pneumoniae
 - Staphylococcus aureus
 - Haemophilus influenzae
 - Moraxella catarrhalis
- Atypisch bij
 - Mycoplasma pneumoniae
 - Chlamydia psittaci
 - Chlamydia pneumoniae
 - Legionella pneumophila
 - Coxiella Burnetti (Q-koorts)
 - Respiratoire virussen

2.5 ZSO 3 - Acute luchtweginfecties bij volwassenen

Casus 1

Vrouw, 22, vorige week neusverkouden. Nu pijn boven linkeroog (toename bij bukken), prikkelhoest ('s nachts) en toename van snotterigheid (geel-groen slijm). Temperatuur 37.2 °C

1. Relevant voor de diagnostiek: pijn boven linkeroog, (met toename bij voorover bukken); prikkelhoest ('s nachts); geel-groen sputum
 2. De infectie is gelokaliseerd in de paranasale sinus
 3. Een hoestreflex ontstaat bij cytokineproductie en inflammatie. Door de post nasal drip loopt er wat vocht de longen in dat er door het hoesten weer uit komt
 4. De verwekker van rinitis of rinosinusitis is meestal viraal. Soms komt het door een S. pneumoniae of H. influenzae
 5. Aanvullend kan bij deze patiënte nog naar de keel gekeken worden, of de infectie zich ook daar naartoe uitbreidt en eventueel kan nog een kweek ingezet worden
 6. Een mogelijke complicatie is een pneumonie. Heel zeldzaam is een meningitis
- Patiënte komt terug met aanhoudende rhinorroe en neuscongestie. Blijft nasaal klinken. Geen koorts/verhoging mer gehad. Hoestklachten afgenomen, maar moe en niet fit. Deze klachten vorig jaar rond dezelfde tijd ook.*
7. Na 3 maanden deze klachten wil je aanvullend weten of ze allergieën heeft, ooit neuspoliepen heeft gehad of last heeft van hooikoorts
 8. In dit geval overweeg je als aanvullend onderzoek een allergiebepaling (IgE huidtest), CT sinus of nasale endoscopie
 9. Mogelijke therapie: lokale corticosteroïden, neusdruppels, antihistaminica of endonasale chirurgie door de KNO

Casus 2

Man, 26, begin februari 3 dagen bestaande koorts (39,5 °C) met plots begin. Ook hoesten en hoofdpijn (toename met hoesten). Geen sputum, wel keelpijn, neusverkoudheid en misselijk. 1 keer gebraakt, geen eetlust, hongerig en pijn in rug en benen. Vrouw vanmorgen griepig gevoel.

1. Anamnetische gegevens die van belang zijn: februari, 3 dagen, hoge koorts, plots begin, hoesten, geen sputum, keelpijn, malaise, vrouw ook griepig
2. DD:
 1. Influenza
 2. Bacteriële luchtweginfectie

3. Advies: uitleg, rust, paracetamol, na 5 dagen geen vermindering klachten opnieuw contact
Omdat meneer al 3 dagen symptomen heeft heeft antivirale therapie geen zin meer. Dit dient binnen 1 dag gestart te worden

Enkele dagen later nog steeds koorts, hoesten en kortademig. LO: matig zieke man, ademfrequentie: 20/min, pols: 80/min. Koorts 38,5 °C. Nog verkouden met rode keel. Auscultatie: rechts basaal verscherpt ademgeruis.

4. Nu lijkt een pneumonie meer waarschijnlijk
5. Postviraal zijn de belangrijkste verwekkers *S. pneumoniae* en *S. aureus*
6. Om bovenstaande verwekkers te dekken is de beste keuze Augmentin

2.7 HC/PD - Acute infecties van de luchtwegen bij kinderen

Zuigeling versus oudere kind

- Natuurlijke barrières en afweer zwakker
 - Waardoor vaker complicaties
- Luchtwegen van kleiner caliber
 - Waardoor eerder obstructie, piepend ademgeruis en hogere ademarbeid
- Compliantie van de long is lager
 - Waardoor een hogere ademfrequentie
 - Sneller volumeverlies van de long
 - Atelectasen (gebrekkige ontplooiing van de long)
- Compliantie van de thorax is hoger
 - Hogere ademarbeid

Pathofysiologie van RSV bronchiolitis

- Toegenomen sputumproductie
- Zwelling van de mucosa
- Cellular 'debris' (celresten)
- Bronchusconstrictie

Doorgankelijk/stijfheid bronchioli afhankelijk van

- Ontbreken kraakbeen
- Tonus gladde spiercellen (averechts effect luchtwegverwijders)
- Luchthoudendheid longweefsel
- Voldoende alveolaire aanhechtingen (minder door prenataal roken, prematuritas)
- Goede inflatiestand (minder bij verlaagd bewustzijn, rugligging)

2.8 ZSO 4 - Acute luchtweginfecties bij kinderen

1. Ook het middenoor behoort tot de bovenste luchtwegen. Dit is omdat het bekleedend epitheel van het middenoor en de buis van Eustachius in opbouw gelijk is aan het luchtweg epitheel (ciliaire eptitheelcellen en slijmbekercellen)
2. In de zomer geven enterovirussen en het adenovirus een hoge koorts en faryngitis
3. De handvoetmondziekte is een infectie die veroorzaakt wordt door een A16 coxsackievirus. Bij kinderen zorgt dit voor blaasjes in de mondholte, op de handpalmen en op de voetzolen (soms ook romp en ledematen). Daarbij gaat het gepaard met hoge koorts en ulcererende pharingsomatitis
4. De belangrijkste complicatie van herpes simplex bij neonatalen is encefalitis. Het wordt behandeld met een intraveneuze toediening van aciclovir
5. Roodvonk wordt veroorzaakt door groep-A-streptokokken. Ze veroorzaken faryngitis, koorts, keelpijn en hoofdpijn. Specifiek voor roodvonk is exantheem
6. Acute otitis media is een acute bacteriële infectie van het middenoor. Deze gaat gepaard met koorts, oorpijn en ophoping van vocht achter het trommelvlies. Het ontstaat vaak tijdens een verkoudheid. De behandeling bestaat uit orale antibiotica
Chronische otitis media is een chronische ontsteking van het middenoor zonder bacteriële infectie. Oorzaak is een slecht functionerende buis van Eustachius, waardoor het oor niet goed belucht wordt. Het belangrijkste symptoom is doofheid
- 7.
8. Acute mastoïditis is een complicatie van otitis media, waarbij er migratie van de bacteriën naar het mastoïd is opgetreden. Kenmerken zijn koorts, pijn en rode zwelling van het gebied achter de oorschelp. Behandeling is intraveneus antibiotica met soms drainage van het mastoïd

9.

	Laryngitis subglottica	Epiglottitis
Leeftijd	3 maanden - 6 jaar	2 - 7 jaar
Verwekker	Virus	Bacterie (H. Influenzae)
Incidentie	frequent	zeldzaam
Klinische presentatie	ontstaan binnen enkele dagen bij verkoudheid, hese stem, blafhoest, inspiratoire stridor	plotseling ontstaan (uren), kwijlen, moeite met slikken, hoge koorts, voorkeurshouding voorover
Therapie	milde vormen geen, ernstiger corticosteroiden	intraveneus antibiotica, intubatie

10. Steroiden remmen de cytokinen, waardoor de ontstekingsreactie en daarmee de zwelling afneemt. Hierdoor verdwijnt de luchtwegobstructie

11. Kinkhoest is een klinische diagnose. Dus kan een laboratoriumresultaat negatief zijn. Dit kan door:

1. de specifieke kweekmethode van de bordetella, deze is lastig uit te voeren dus vaak een vals-negatieve uitslag
2. PCR is ook vaak vals negatief
3. Een infectie met B. parapertussis geeft hetzelfde beeld als de B. pertussis maar wordt niet aangetoond met deze diagnostiek

12. Jonge kinderen hebben nog niet voldoende immuniteit tegen de kinkhoest

3. Tuberculose

3.1 HC - Tuberculose

- 1/3e wereldbevolking besmet
- 8 miljoen nieuwe gevallen/jaar
- 2 miljoen dood/jaar
- Mycobacterium tuberculosis complex:
 - M. tuberculosis
 - M. bovis
 - M. africanum
 - M. microti
 - M. canetti
- Deling 18 uur
- Risico voor immigranten, daklozen, alcohol-/drugsverslaafden, immuungecompromiteerden, kinderen, bejaarden, gedetineerden
- LO: kortademig, hoesten, opgezette klieren, pijn in rug, hoofdpijn, zwellingen
- Sputum: ZN-kleuring/auramine kleuring
- Meldingsplicht categorie B
- Behandeling (duurt 6 maanden)
 - 6 maanden isoniazide en rifampicine
 - 2 maanden PZA en Eth
 - INH/RIF resistent → behandelduur 18-24 maanden

3.2 ZSO 5 - TBC in de praktijk

Casus 1

Somalische jongeman, enkele jaren in Nederland. Begint met alcohol en blowen. Komt bij HA i.v.m. hoesten sinds 2 weken en afgevallen. LO: zieke jongeman van 1.80 m en 55 kg. Tijdens onderzoek constant hoesten. Auscultatie: normaal vesiculair ademgeruis.

1. DD:
 1. Tuberculose
 2. Bronchitis door roken
 3. Alcoholmisbruik
 4. Luchtweginfectie
2. Vragen die de arts stelt: Soort hoest (droog, met sputum); Koorts; Houdingsafhankelijke hoest; Bloed opgehoest; Hoeveel alcoholgebruik; HIV-test gehad; Contact met/behandeld voor TBC
3. Aanvullend onderzoek:
 1. X-thorax
 2. Sputumkweek
4. Bij vermoeden TBC patiënt direct mondkapje opzetten
5. TBC komt veel voor in derde wereldlanden, de voormalige Sovjet unie, Azië en China
6. Slechtere mogelijkheid tot goede zorg en preventie
7. Behandeling van TBC: Isoniazide+Rifampicine 6 maanden; PZA+Eth 2 maanden
8. Deze behandeling is zeer effectief (95%)
9. Begeleiding door TBC-bestrijding: DOT, monitoring bijwerkingen, verstrekking medicijnen

Casus 2

Zie blokboek voor X-thorax

1. Typisch voor postprimaire TBC op X-thorax: holtevorming
2. Risicogroepen: immuungecompromitteerden, ouderen, kinderen, bepaalde rassen
3. Primaire tuberculose kan zich uiten als: TBC met infiltraten in de ondervelden, klier TBC, miliaire TBC, meningitis
4. Postprimaire tuberculose kan zich uiten als: lymfeklier TBC, pleura TBC, buikholte TBC, orgaan TBC etc
5. Na inhalatie van de mycobacterie worden ze door de macrofagen gefagocyteerd. Hierin kunnen ze overleven en prolifereren. Hierdoor gaan sommige macrofagen stuk en komen de bacteriën vrij. Sommige macrofagen migreren naar de lymfeklieren van waaruit ze naar het hele lichaam kunnen gaan
6. Een latente tuberculose is een infectie die in het verleden heeft plaatsgevonden, maar niet tot een actieve ziekte heeft geleid. Deze slapende bacteriën kunnen reacteren en een actieve ziekte veroorzaken
7. Een latente TBC wordt meestal met een mantoux aangetoond. Eventueel i.c.m. een IGRA
8. Een latente TBC moet behandeld worden wanneer een patiënt door medisch handelen langdurig immuungecompromitteerd wordt

Casus 3

Slanke jonge vrouw van Spaanse afkomst i.v.m. werk veel naar voormalig Oostblok. Is enige weken aan het hoesten met eenmaal wat bloed. I.v.m. hemoptoë naar HA, doorverwezen naar GGD onder verdenking open TBC.

1. De patiënte is veel naar het oostblok gereisd, waar TBC epidemisch is. Daarbij heeft ze hemoptoë (bloedspuwing), in dit geval moet altijd aan TBC gedacht worden
2. Door de caverterende TBC kunnen de arteriën aangetast worden rond een caverne, hierdoor kan bloed ophoesting optreden
3. Indien de patiënt geen sputum opgeeft kan deze doorverwezen worden naar de longarts voor een scopie om zo sputum te verkrijgen
4. Nee, indien de immuniteit aangedaan is (evt. door actieve ziekte) kan de mantoux negatief zijn, terwijl er toch ziekte is
5. Bij een positieve sputumkweek is de diagnose bevestigd, dit is immers de gouden standaard
6. Ja, er wordt altijd nog gecontroleerd op resistentie. Als dit het geval is kan de behandeling alsnog worden aangepast

7. Gespreid innemen mag, maar alleen indien de pillen van dezelfde soort tegelijk ingenomen worden, er moet een voldoende hoge bloedspiegel zijn. Alleen voor de pyrazinamide geldt dit niet
8. BCG voorkomt geen infectie, maar (met name bij kinderen) ernstige vormen als meningitis

4. Longgeluiden

4.1 HC - Longgeluiden

Inspectie thorax

- vorm/beweeglijkheid
- ademfrequentie (normaal 12-16/min)
- adempatroon
- hulpademhalingsspieren
- cyanose

Karakter

- normaal/vesiculair ademgeruis
 - zacht blazend
 - expirium korter dan inspirium (1:3)
- verscherpt
 - te horen tussen scapulae en hoog parasternaal
 - bij toegenomen turbulentie (toegenomen luchtstroom: inspanning, hyperventilatie; afgenomen luchtweglumen: astma)
- bronchiaal
 - normaal te horen over trachea
 - hoger en luider dan normaal en verscherpt ademgeruis
 - verlengd expirium
 - mechanisme: longinfiltraat geleidt geluid beter dan normaal longweefsel

Intensiteit (luidheid)

- afhankelijk van stroomsnelheid lucht in grote luchtwegen en geleiding geluid naar thoraxwand
- verzwakt of opgeheven
 - verminderde stroomsnelheid (afgesloten bronchus, ernstige astma-aanval, diafragma paralyse, emfyseem)
 - verminderde geluidsgleiding (adipositas, pleuravocht, pneumothorax)

Verhouding in- en expirium

- verlengd inspirium bij hoge luchtwegobstructie in larynx/trachea (stridor)
- verlengd expirium bij bronchusobstructie (astma, COPD)

Bijgeluiden

- continue: ronchi
 - lage toon: grove slappe massa in trilling (meestal slijm)
 - hoge toon: stijve weefsels met geringe massa (luchtwegvernauwing)
 - waargenomen tijdens expiratie want luchtwegen dan nauwer zijn door variatie in pleuradruk
- discontinu: crepitaties
 - knetterende bijgeluiden
 - door plotselinge verandering in spanning van elastisch weefsel
 - bij interstitiële longaandoeningen (fibrose, pneumonie, links dec. cordis)
 - met name basaal over de longen te beluisteren

Pleurawrijven

- klinkt als knerpen van voetstappen in sneeuw
- bij ontstoeke/stroevige pleurabladen
- eind-inspiratoir het luidst
- spiegelbeeldeffect
- zowel bij inspiratie als expiratie

5. Pneumothorax

5.1 HC/PD - Pneumothorax

Symptomen:

- pijn
- dyspnoe
- niet productieve hoest
- hemoptoë
- asymptomatisch

LO:

- hypersonore percussie
- afwezige stemfremitus
- verzwakt tot opgeheven ademgeruis
- subcutaan emfyseem → crepitaties

Complicaties:

- hemothorax
- spanningspneumothorax (2-3%)

5.2 ZSO 6 - Pneumothorax, literatuur

1. Lucht of gas kan in de pleurale holte terechtkomen via een defect pleura visceralis
2. Vormen van pneumothorax: spontaan, primair; spontaan, secundair; traumatische pneumothorax
3. Spanningspneumothorax: druk in pneumothorax neemt toe met als gevolg hemodynamische instabiliteit
4. Seropneumothorax: pneumothorax met laagje pleuravocht (bijv. postoperatief)
Pyo-pneumothorax: pneumothorax met pus in pleuraholte (bijv. TB)
Hematopneumothorax: pneumothorax met bloeding in pleuraholte (bijv. posttraumatisch)
5. Typische kenmerken grote pneumothorax: asymmetrie bij inspectie en palpatie, verminderd ademgeruis en hypersonore percussie aan angedane zijde
6. Bij pneumothorax geen ventilatie, wel perfusie. Daardoor shunt met dyspneu en hypoxaemie
7. Totale pneu op x-thorax: gehele long los van de thorax
Subtotale pneu op x-thorax: nog gedeeltelijk aanliggende long
8. Iatrogene pneumothorax door: thoracocentese, block door anaesthesie, operatief
9. Spontane pneu meestal door roken
Karakteristiek: plotse dyspneu, pijn thorax
Man-vrouw verhouding 5:1
Gunstige prognose
10. Predisponerende factoren pneu ouder dan 35: COPD, prognose mild
11. Traumatische pneu door trauma waardoor lucht in pleuraholte. Meestal exogeen
12. Open pneu: Thoraxwand is open naar pleuraholte toe
Fladderthorax: Door ribfracturen beweegt sternale deel los van ribben
13. Kleine tot middelgrote pneu: expectatief of noppen
14. Grote of spanningspneu: drainage (bij grote kan noppen overwogen worden)
15. Thorascopie: Met scoop ruimte tussen pleura visceralis en parietalis bekijken
Pleurodesis: Toedienen van scleroserende stof in pleuraholte waardoor pleurabladen verkleven
Zuigdrainage: Via drain in pleuraholte met negatieve druk lucht afzuigen
Thoracotomie: Chirurgische ingreep in thoraxholte
Bullectomie: Chirurgisch verwijderen van bullae
Pleurectomie: Chirurgisch verwijderen van (delen van) pleura

5.2 ZSO 7 - Casuïstiek Pneumothorax

Casus

Vrouw, 27 jaar, opgenomen. Avond voor opname acute pijn links op thorax, uitstralend naar rug. Daarbij iets dyspnoeïsch. Tijdens slapen toenamen pijn en dyspnoe. Vooraf niet ziek, niet bekend met COPD, rookt 1 pakje shag per week. LO: ademfrequentie 30/min RR 120/100 mmHg, pols 100/min. Hart: normale tonen, geen soufflés. Longen: links hypersonore percussie, sterk verminderd ademgeruis; rechts geen bijzonderheden.

1. DD: Pneumothorax, hyperventilatie, hartfalen, longembolie
2. Aanvullend: x-thorax, ECT, (evt. bloedgas)
3. Hypoxaemie met lichte respiratoire alkalose
4. Totale pneumothorax links op x-thorax
5. Pijn en dyspneu nemen geleidelijk toe, mogelijk spanningspneumothorax
6. Behandelingsmogelijkheden: noppen, drainage, VATS, thoracotomie

Duiken en vliegen

1. Door de obstructies ontstaan er sneller drukverschillen, mensen met COPD hebben meer kans op bullae
2. Na een pleurodese zijn de drukverschillen identiek, maar leidt een ruptuur niet tot het inklappen van de long
3. Klinisch beeld niet bekend, aanwijzing is shift mediastinum
4. Druk bij A bij pneu gelijk aan buitenlucht, bij spanningspneu groter
5. Luchtlek is een ventiel
6. In 2e intercostaal verbinding met buitenwereld maken

6. Tumoren van long en pleura

6.1 HC - Tumoren van long en pleura

Pas laat klachten:

- centrale tumoren
 - oest
 - stridor / piepend expirium
 - postobstructiepneumonie
 - dyspneu / COPD
 - hemoptoë
 - vage pijn
- perifere tumoren
 - pleurale pijn / thoraxwand pijn
 - pleuravocht
 - hoest

Paraneoplastische syndromen:

- endocrien (hyperCa (PTH), cushing (ACTH), hypoNa (SIADH), carcinoid sy. (serotonine), gynaecomastie (βHCG)
- neurologisch (bijv. Lambert Eaton Myasteen syndroom)
- spieren/gewrichten (trommelstokvingers, horlogeglasnagels, hypertrofische osteoarthropathie)
- hematologisch (anemie, trombo's verhoogd/verlaagd, verhoogd stollingsrisico)
- huid (dermatomyositis, pigmentatie)
- overig (nefrotisch syndroom, anorexie, diarree)

Niet kleincellig longcarcinoom (NSCLC)

- adeno, PCC, grootcellig ongedifferentieerd
- stadiering via TNM

Kleincellig longcarcinoom (NSCLC)

- slechte prognose
- altijd (micro-)metastasen → systeem behandeling
- limited SCLC → stadium I t/m IIIa
 - chemotherapie met concurrente radiotherapie
 - profylactische schedelbestraling
 - prognose overleving van 4 naar 23 maanden

- extensive SCLC → stadium IIIb en IV
 - chemotherapie
 - bij response op chemo aanvullend profylactische schedelbestraling
 - prognose van 6 weken naar 9 maanden

6.2 ZSO 8 - Longtumoren

1. Etiologische factoren: roken/meeroken, asbest, luchtverontreiniging
2. Deze factoren zorgen met name voor SCLC. Roken kan naast SCLC ook voor PCC zorgen
3. Belangrijkste histologische typen NSCLC's: plaveiselcel-, adeno-, adenosquameus en grootcellig
4. Verdeling in incidentie tussen NSCLC en SCLC: 85% en 15%
5. Meest frequente symptomen: hoesten, gewichtsverlies, dyspnoe, thoracale pijn, hemoptoë
6. Heesheid bij longcarcinoom door ingroei in N. recurrens, waardoor stilstaande stemband
Slikklachten bij longcarcinoom door locale druk of ingroei op/in oesophagus
7. LO letten op: Horner, vena-cava-superiorsyndroom, hese stem, trommelstokvingers, asymmetrie, dempingen, pulsus paradoxus (v.d. Velde p. 322)
8. Zie HC. Ectopische ACTH productie door neuroendocriene tumoren. SIADH bij SCLC en PTH
9. Syndroom v. Horner: Ptosis (afzakking), myosis (pupilvernauwing), enophthalmus
10. Horner door uitval orthosympatische innervatie
11. Vena-cava-superiorsyndroom: stuwing van hals en gelaat door obstructie v. cava superior
12. Behandeling steroïden en bloedverdunding direct gevolgd door radiotherapiechemotherapie
13. Beeldvormende diagnostiek: PET-CT, CT-thorax
14. Invasieve niet chirurgische technieken voor weefseldiagnose: Bronchoscopie, EBUS, CT geleide punctie, pleurapunctie
15. Bij een bronchoscopisch onderzoek is direct te zeggen dat een patiënt niet in aanmerking komt voor chirurgische therapie. Dit komt doordat er bijvoorbeeld bij een stilstaande stemband ingroei in n. recurrens is. Ook kan uitgebreide ingroei in trachea gezien worden en eventuele metastasen zijn zichtbaar
16. Bij patiënten met een negatieve mediastinale FDG-PET kan weefseldiagnostiek overgeslagen worden bij de volgende criteria: primaire tumor neemt FDG op; geen aanwijzingen voor hiliaire metastasen op FDG-PET; tumor ligt niet tegen mediastinum aan; zichtbare lymfeklieren op CT kleiner dan 1 cm
17. Patiëntafhankelijke factoren chirurgische therapie: comorbiditeit en longfunctie
Tumorafhankelijke factoren: stadium en histologie (SCLC vs NSCLC)
18. Noodzakelijke onderzoeken voorafgaand aan besluit tot operatie: PET-CT, bronchoscopie, mediastinale diagnostiek, longunctie
19. 5-jaarsoverleving: 1A 75%, 1B 58%, IIA 36%
20. Postoperatieve mortaliteit: lobectomie 2-3%; pneumonectomie 5-10%
21. Vanaf stadium II adjuvante behandeling met verbetering van zo'n 12-14%
22. Behandel mogelijkheden buiten chirurgie per stadium met effect op overleving
 1. stereotatische RT; vergelijkbaar met chirurgie
 2. externe RT; minder dan chirurgie
 3. chemoradiotherapie 5-jaarsoverleving 15-20%
 4. systeemtherapie; gericht op kwaliteit van leven, kleine overlevingswinst
23. Essentieel in st. III om M0 te bewijzen: MRI/CT-contrast hersenen
24. Targeted therapy: gericht op genmutatie
25. Palliatieve radiotherapie bij pijn en hemoptoe
26. SCLC met chemo overleving 10 maanden, zonder behandeling 6 weken
27. SCLC-LD: chemo gevolgd door PCI; SCLC-ED: chemo
28. Operatie bij SCLC bij max N1, dan gevolgd door chemo
29. Klachten tracheatumor: stridor, dyspnoe
30. Onderzoeken voor obstructie: bronchoscopie, flowvolume, CT-trachea
31. Behandeling beperkte tracheatumor: Trachearesectie (segmenteel)
32. Klachten mesothelioom: thoracale pijn, dyspnoe
33. Mesothelioom door asbest en roken
34. Onderzoeken t.o.v. mesothelioom: PET-CT, CT-thorax, pleurapunctie, pleurabiopt

35. DD: pleuritis carcinomatosa, benigne oorzaak pleuravocht
36. Behandeling: palliatieve chemo

Casus 1

1. Punctie lymfeknoop
2. Verder onderzoek: mutatie analyse, radiologisch onderzoek been, lab voor chemo
3. Prognose: met behandeling 1-jaarsoverleving 50% (bij EGFR 2-jaars 50%), zonder behandeling mediaan 6-7 maanden
4. Karnofsky 60%
5. Eerste advies: verbeteren QoL, dus radiotherapie been
6. targeted therapy (EGFR-TKI bij mutatie, indien geen mutatie cisplatinumhoudende chemo
7. Doel chemo: verlenging leven, afname klachten, verbeteren kwaliteit leven
8. DD: lymfangitis carcinomatosa, 2-zijdige pneumonie, decompensatio cordis
9. Behandeling: Zuurstof en prednison, antibiotica, stoppen chemo
10. Goede pijnbestrijding in terminale fase

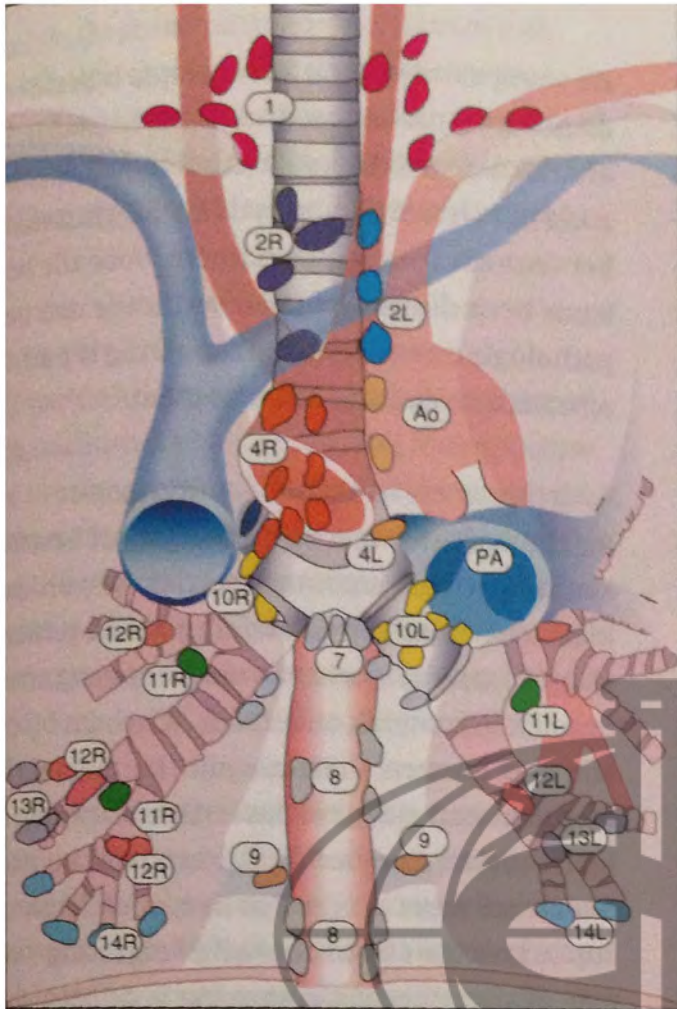
Casus 2

1. Gewichtsverlies, klachten houdingsafhankelijk, roken
2. DD: VCS-syndroom, angio oedeem
3. X-thorax, lab
4. Afwijkingen X-thorax: massa rechts mediastinaal
5. Bronchoscopie, PET-CT
6. cT1aN3M1b
7. Corticosteroiden, stent, radiotherapie, chemo
8. Behandeling: palliatieve chemo
9. Overleving met chemo mediaan 9 mnd, zonder 1,5-3 mnd
10. Ja, profylactische schedelbestraling met eventueel op pijnlijke botten

Casus 3

1. CT, PET-CT, pleurapunctie, thoracoscopie
2. DD: Pneumonie, longembolie
3. Restrictie
4. Exsudaat en transudaat
5. Light criteria
6. Infectie en kanker, dec. cordis
7. Asbest in isolatiemateriaal, remvoeringen, schepen, dakplaten
8. 20-40 jr
9. Pleurale plaques
10. Sarcomatoid
11. Systeemtherapie resectie in zeer geselecteerde ziekte
12. 14 mnd





supraclaviculaire zone

- 1 laag-cervicale supraclaviculaire en sternale lymfeklieren

bovenste mediastinale lymfeklieren

bovenste zone

- 2R hoog-paratracheaal re/li
- 2L hoog-paratracheaal re/li
- 3a pretracheaal
- 3p retrotracheaal
- 4R laag-paratracheaal re/li
- 4L laag-paratracheaal re/li

lymfeklieren van de aorta

anteriorposterior zone

- 5 onder de aorta
- 6 naast de aorta (aorta descendens of a.phrenicae)



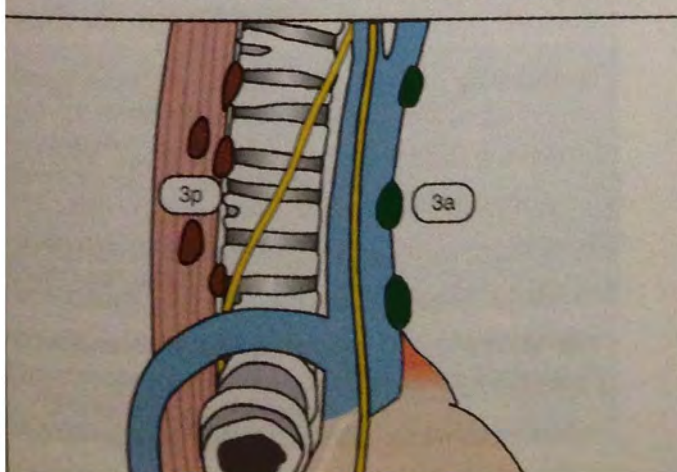
inferior mediastinal nodes

subcarinale zone

- 7 subcarinaal

onderste zone

- 8 para-oesofageaal (onder de carina trachealis)
- 9 ligamentum pulmonale



n1 nodes

zone van hilus en interlobaire zone

- 10 hilus
- 11 interlobair

perifere zone

- 12 lobair
- 13 segmentaal
- 14 subsegmentaal

7. Ziekten met interstitiële pulmonale afwijkingen

7.1 HC/PD - Interstitiële longziekten

Bekende oorzaken (groep 1)

- anorganische stoffen, gassen dampen: pneumoconiose (silicose, asbestose etc)
- organische stoffen: extrinsieke allergische alveolitis (champignonkwekerslong etc)
- medicatie
 - antibiotica (nitrofurantoinen)
 - chemotherapie (bleomycine)
- bestraling
- infectieus (TBC, CMV)
- graft versus host

Onbekende oorzaak (groep 2-4)

- idiopathische interstitiële pneumonie
 - IPF (idiopathische pulmonale fibrose)
 - niet IPF
- granulomateuze (sarcoidose etc)
- andere

IPF vs niet-IPF

- belang onderscheid is behandeling en prognose
- behandeling IPF
 - moeilijk
 - niet bewezen effectief
 - slechte overleving
- behandeling niet IPF
 - betere resultaten en overleving

IPF

- meest voorkomend
- prevalentie 13-20 / 100.000
- mediane overleving 3-5 jaar
- incidentie neemt toe (5%)
- meest maligne verloopende interstitiële ziekte

Voor diagnose is anamnese het meest belangrijk.

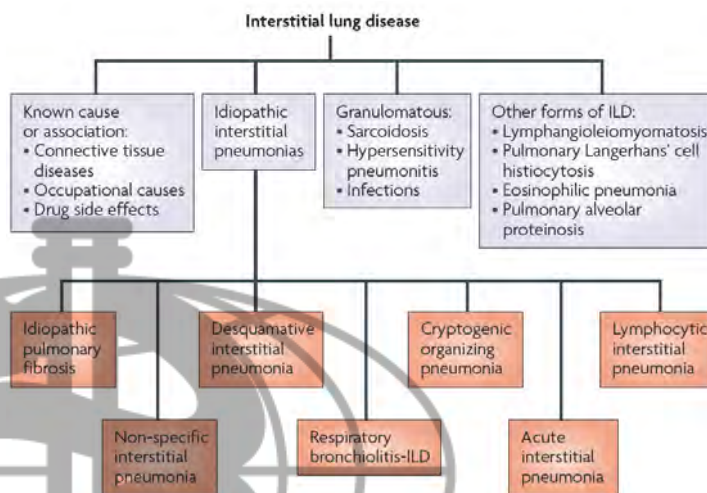
Verder LO (dyspnoe, cyanose, AHF, nagelriem afwijkingen (vasculitis), huidafwijkingen, gewrichtsafwijkingen, trommelstokvingers, oogafwijkingen, crepitaties)

Behandeling

- bekende oorzaak: vermijden contact, bestrijden specifieke oorzaak
- ontstekingsremmers (prednison, methotrexaat, imuran, etc)

7.2 ZSO 10 - Interstitiële longziekten

1. De vier groepen ILD's: ILD met bekende oorzaak/associatie, idiopathische interstitiële pneumonie (IIP), granulomateuze ILD, overige ILD
2. Klachten bij ILD: vermoeidheid, malaise, dyspneu d'effort, koorts, gewrichtsklachten
3.
 - a. De statische volumes (TLC, FRC, RV) zijn afgenomen. Dit is een restrictie
 - b. In dit geval is de FEV1 afgenomen en de tiffenau (FEV1/VC) is normaal
 - c. De diffusiecapaciteit zal afgenomen zijn
4. Tijdens inspanningsonderzoek bij diffusiestoornis een verlaagde pO2 en verminderde inspanningstolerantie
5. Complicaties bij ILD: respiratoire insufficiëntie, pneumothorax, infecties
6. Pneumoconiosis: ILD t.g.v. expositie aan een stof (silicose, anthracose)
7. Berucht voor veroorzaken van interstitiële longziekte: nitrofurantoinen, bleomycine, amiodarone
8. Pulmonale alveolaire proteinose: surfactant stapeling in alveoli (crazy paving op de HRCT)
9. Meest voorkomende collageenziekten met longafwijkingen: reumatoïde artritis, SLE (lupus), sclerodermie



10. Longafwijkingen bij reumatoïde artritis: pleuritis, bronchiolitis obliterans, vasculitis, fibrose
11. EAA door bijvoorbeeld: hooi (boerenlong), champignonenkweker, etc
12. Typen immuunrespons hierbij zijn III en IV
13. Klachten bij EAA: droge hoest, kortademigheid, malaise, koorts (4-6 uur na expositie)
14. Behandeling van EAA: stoppen expositie, evt. corticosteroïden
15. Wegener voornamelijk in longen, nieren, neus, neusbijholten
16. Wegener diagnose met c-ANCA-bepaling
17. IIP wordt onderverdeeld in idiopathische pulmonale fibrose (IPF) en IIP anders dan IPF
18. Het is van belang onderscheid te maken wegens de prognose, IPF is snel progressief en reageert nauwelijks op immunsuppressiva
19. IPF komt meestal voor rond de 50-60 jaar
20. De gemiddelde overleving van IPF is 2-3 jaar
21. Een HRCT laat bij IPF honeycombing (honingraatvormige destructie van de long) zien
22. Voor het stellen van de diagnose IPF geldt histologie als gouden standaard, dus wordt er een longbiopt genomen
23. De behandeling van IPF bestaat uit ondersteunende therapie. Snel na de diagnose moet bepaald worden of de patiënt in aanmerking komt voor een longtransplantatie
24. Bij sarcoïdose is er in 90% van de gevallen long/mediastinale betrokkenheid
25. Diagnose sarcoïdose door HRCT; lab met nierfunctie, calcium en ACE; scopie
26. Karakteristiek voor sarcoïdose: niet-verkazende granulomen
27. Granulomen ook bij TBC, EAA, vasculites, carcinomen
28. Sarcoïdose vooral bij jonge mensen (20-40 jaar)
29. Syndroom van Löfgren: acute sarcoïdose met extreme vermoeidheid, koorts, gewrichtspijn, erythema nodosum
30. Sarcoïdose kan voorkomen in: long, huid, nier, lever, hart, hersenen en ieder ander orgaan
31. Een MRI kan aanwijzingen geven voor sarcoïdose in hart, hersenen, spieren en botten
32. Labwaarden te bepalen bij sarcoïdose: VBB, nier/leverfuncties, CRP, calcium
33. Prognose: 80-90% spontaan herstel
34. Starten met behandeling sarcoïdose indien: achteruitgang longfunctie, cardiale betrokkenheid, neurologische lokalisatie, hypercalcaemie
35. Behandeling met: corticosteroïden, methotrexaat, TNF-alfa blokkers

7.3 ZSO 11 - Casuïstiek Interstitiële longziekten

Casus 1

Vrouw, 37 jaar, heeft griepgevoel. Voelt zich 4 weken moe en koorts tot 39,5 °C. Ook vlekken op onderbenen die gedeeltelijk weer weggetrokken zijn. Is wat gaan hoesten en heeft pijn aan linker enkel. LO: niet zieke vrouw, 68 kg bij 1,76 m. Temperatuur 38,6 °C. Geen lymfomen, longen geen afwijkingen, benen enkele rood/blauwe plekken op onderbenen, linker enkel wat donker verkleurd.

1. Werkdiagnose sarcoïdose/syndroom van Löfgren. Andere mogelijkheden: virale infectie, lymfoom, artritis
 2. De rode vlekken zijn erythema nodosum, pijnlijke rode infiltraten en nodi van de huid
 3. Onderzoek: X-thorax, lab, longfunctie (LF), CT, consult dermatoloog i.v.m. huidafwijking
 4. De longfunctie is in orde, dit is niet in tegenspraak met sarcoïdose, wat vooral in het begin een normale longfunctie laat zien
 5. De longfunctie past bij de thoraxfoto, er zijn geen intrapulmonale afwijkingen te zien
 6. DD: Löfgren/lymfoom
 7. Lichte anemie met verhoogd BSE passen bij sarcoïdose. Ook de verhoogde ACE past bij de diagnose sarcoïdose
 8. De diagnose moet patholoog-anatomisch bevestigd worden, dus dient er een biopt genomen te worden. Vanwege de verdikte lymfeklieren is het mogelijk dit daar te doen
- Bij punctie worden granulomateuze afwijkingen passend bij sarcoïdose gevonden*
9. Bij sarcoïdose is er een stapeling van epitheloïde cellen, macrofagen en T-cellen. Hierdoor vormen zich niet-verkazende granulomen
 10. Sarcoïdose zit meestal in de long (90%) en ogen (25%)
 11. De sarcoïdose bevindt zich bij deze patiënt nog in stadium I, er is geen infiltratie
 12. De prognose is goed, afwachtend beleid, verbetering binnen 1 jaar evt. NSAID tegen artritis

Casus 2

Man, 25 jaar, kortademigheidsklachten en drukkend gevoel op borst. Klachten vooral 's avonds en dan ook prikkelhoest. Geen sputum. Voelt zich moe en gaat vroeg naar bed, volgende ochtend weer beter. LO: gezonde jongeman 1,80 m en 78 kg. Longen, RR en pols normaal.

1. Belangrijke gegevens uit anamnese en LO: kortademigheid, drukkend gevoel op borst, vooral 's avonds, prikkelhoest, geen sputum, moe, volgende ochtend opgeknapt, normale BP en pols, geen bijzondere longgeluiden
2. Verder nog van belang: koorts, beroepsanamnese, vrije tijd
3. Meer duidelijkheid: goede anamnese, LF-onderzoek, x-thorax, lab
4. Werkdiagnose: extrinsieke allergische alveolitis (EEA)
Patiënt belt om 21.00 met klachten. Maakt zieke, koortsende indruk en sprake van oppervlakkige ademhaling (24/min). Heeft prikkelhoest. LO: beiderzijds onder, voor en achter fijne crepitations, temperatuur 39°C.
5. DD: aspergillus
6. Verder nodig: x-thorax, LF, lab
7. Zelf: auscultatie longen, peak flow
8. Zie 6.
9. FEV1/VC is normaal, dus is er geen sprake van obstructie. Er is hier dus een restrictie
*Ult bloedonderzoek toename van leukocyten tot $20 \cdot 10^9/L$, maar geen eosinofielen en normale verdeling tussen granulocyten en lymfocyten. Antistoffen tegen schimmelsporen (*M. faeni*) positief. Diagnose: extrinsieke allergische alveolitis.*
10. EEA is een allergische ontsteking van de alveoli t.g.v. het inademen van organisch materiaal
11. Dit speelt zich af in de alveoli
12. Hierbij zijn neutrofielen betrokken
13. Acuut wordt dit getypeerd door een complementfixatie en exsudatie van neutrofielen. Hierdoor is er oedeemvorming in de alveoli en het interstitium
14. Chronisch kunnen de sporen gefagocyteerd worden door macrofagen en kan bij langere expositie infiltratie van lymfocyten ontstaan met de vorming van niet-verkazende granulomen
15. Koorts, malaise, spierpijn, relatie klachten met moment van expositie
16. X-thorax: basale infiltratie aan beide zijden
17. Longfunctie in acute fase zou een diffusiestoornis laten zien met daardoor een hypoxie in rust
18. Advies: verdere expositie vermijden
19. Beïnvloeden van de aandoening kan m.b.v. corticosteroïden

Casus 3

Vrouw, 65, op SEH. VG: reumatoïde artritis, waarvoor prednison 5mg/dag en methrotexaat 15 mg/week. Sinds enkele dagen last van droge hoest met dyspnoe d'effort. Zelfs stofzuigen kost veel moeite. Sprake van algehele malaise en temperatuur 38,2 °C. Last van pijn op de borst, geen oedemen aan benen en RA is momenteel rustig.

1. Infectie
2. Slijm, piepen, rillingen, hobby's, beroep, huisdieren
LO: licht kortademig, RR 144/86 mmHg, pols 75/min, temp 36,8 °C, saturatie 92%.
Auscultatie: basaal fijne crepitations
3. Aangewezen onderzoek: X-thorax, lab, LF
Bloedgas geeft: pH: 7,48, pO₂: 8.2 kPa, pCO₂ 4.2 kPa, bicarbonaat 24, base-excess: -2
Longfunctie: FEV₁ normaal, VC normaal, tiffenau 74% (normaal 82%), TLC normaal
4. Bloedgas laat een resp. alkalose zien
5. Longfunctie is normaal
6. Diffusiecapaciteit is verlaagd gezien de lage saturatie en PaO₂
7. Aanvullend: HRCT, BAL (voor infectie)
8. HRCT laat alveolaire infiltraten zien
9. Meest waarschijnlijk MTX pneumonitis
10. Behandeling: stop expositie en prednison
11. Prognose goed, maar kan ernstig beloop hebben. Chronisch benauwd: Astma of COPD?

8. Chronisch benauwd: astma of COPD?

8.1 HC/PC - Patiënt met chronische benauwdheid: astma of COPD?

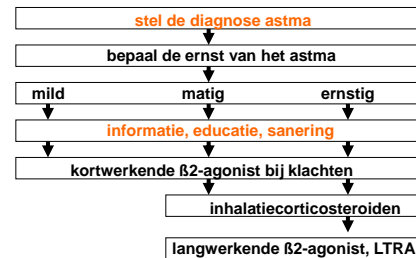
Astma

- chronische aandoening
- wisselende bronchusobstructie (reversibel)
- verhoogde prikkelbaarheid van de luchtwegen
- ontstekingsproces in luchtwegwand
- 5-10% schoolkinderen in Nederland
- niet infectieus ontstekingsproces (contractie bronchiale spierweefsel, mucosazwelling, slijmsecretie) leidend tot obstructie

COPD

- niet volledig reversibele luchtwegobstructie en verlies van longparenchym
- progressief
- behandeling gericht op voorkomen van achteruitgang en verlichting kachten
- ongeveer 316.500 patiënten (mannen 2,2%, vrouwen 1,7%), 34000 nieuwe patiënten per jaar
- 10-15% rokers krijgt COPD
- behandeling
 - medicamenteus (luchtwegverwijders, soms inhalatiecorticoïden, prednison/antibiotica bij exacerbatie)
 - niet medicamenteus (informatie, fysiotherapie, diëet, griepvaccinatie, longrevalidatie)

Behandeling van astma



Radboudumc

8.2 ZSO 12 - Pathofysiologie en etiologie van Astma en COPD

Astma

1. Astma is een longaandoening die gekenmerkt wordt door aanvalsgewijs optredende bronchusobstructie. Dit komt door verhoogde gevoeligheid van de luchtwegen door allergische en niet-allergische prikkels waardoor een chronische ontstekingsreactie optreedt
2. Er wordt een onderscheid gemaakt in de ernst van astma, bij de follow-up de spreekt men van de mate van astmacontrole. Er is een indeling in mild, matig, ernstig, intermitterend, persisterend
3. Vrevalentie van astmaklachten: 5-10% van de bevolking
4. Risicogroepen astma: atopische kinderen, positieve familieanamnese voor astma of allergie, adipositas, roken
5. Bronchiale hyperreactiviteit is de abnormale gevoeligheid van de luchtwegen voor fysiologische, fysische en chemische prikkels waar normale proefpersonen niet gevoelig voor zijn. Contact met een allergische prikkel lokt een bronchiale reactie uit en doet de hyperreactiviteit toenemen
6. BHR kan vastgesteld worden met histamine/metacholine provocatietest of een inspanningstest
7. Directe reactie: Door mestcellen met IgE. Het specifiek antigeen bindt aan de mestcel waardoor histamine release en dus toename mucussecretie en bronchoconstrictie (type 1)
Late allergische reactie: influx van ontstekingscellen (m.n. eosinofielen) naar de luchtweg. Toename van oedeem en bronchoconstrictie, beschadiging van luchtwegepitheel
8. Bij een astma aanval is er een chronische ontsteking in de luchtweg aanwezig. Hierdoor ontstaat t.g.v. mucosazwelling, mucusproductie en contractie van het bronchiale spierweefsel een luchtwegobstructie. Prikkelers en infecties stimuleren receptoren in het epitheel
9. Bij chronisch instabiel astma vindt er luchtweg remodelling op. De structuur en functie van de luchtweg verandert, er ontstaat fibrose in de submucosa, de basaalmembraan verdikt en ook het gladde spierweefsel wordt dikker. Er komen meer bloedvaten en goblet cellen waardoor er meer mucussecretie plaatsvindt. Dit kan leiden tot irreversibele bronchusobstructie
10. Uitlokkende factoren:

1. Aspecifiek: infecties, inspanning, weersomstandigheden, weersomslag, rook, verflucht
 2. Specifiek: dieren, pollen, huisstofmijt, voeding, geneesmiddelen (NSAIDs)
11. Rhinitis, conjunctivitis, eczeem en voedselallergie kunnen samengaan met astma

COPD

1. COPD wordt gekarakteriseerd door een niet-volledig reversibele luchtwegobstructie. Deze is in het algemeen progressief en wordt veroorzaakt door een abnormale ontstekingsreactie van de longen op schadelijke deeltjes of gassen (m.n. roken)
2. De belangrijkste risicofactor voor COPD is roken. Ook luchtvervuiling speelt een rol en koken of verwarmen met hout/kolen
3. COPD bij mannen 2.4%, 1.7% bij vrouwen. Prevalentie neemt toe met de leeftijd
4. Bij 10-15% van de rokers wordt COPD vastgesteld
5. Bij de inflammatie bij COPD zijn vooral neutrofielen en CD8-lymfocyten betrokken. Ook het aantal macrofagen is toegenomen, zij zijn beladen met deeltjes uit sigarettenrook. Uit de cellen komen mediators vrij die nog meer cellen naar de luchtwegwand aantrekken
6. Bij COPD is er een afname van de luchtwegdiameter door slijmophoping, een fibrotisch verdikte luchtwegwand en verdikking van het spierweefsel. Dit spierweefsel contraheert snel bij externe prikkels. Ook de cholinerge tonus is verhoogd
Het longparenchym is door emfyseem aangetast. Hierdoor verliezen de luchtwegen de steun van het omliggende weefsel en vallen tijdens uitademing samen
7. De diagnose COPD wordt gesteld m.b.v. FEV1/VC. Is deze <70% en is er geen reversibiliteit na bronchusverwijders is er sprake van COPD
8. COPD stadiëring
 1. licht: FEV1/VC <70%; FEV1 >80% voorspelde waarde
 2. matig ernstig: FEV1/VC <70%; FEV1 tussen 50 en 80%
 3. ernstig: FEV1/VC <70%; FEV1 tussen 30 en 50%
 4. zeer ernstig: FEV1/VC <70% en FEV1 <30% (bij longkwalen <50%)
9. Extrapulmonale verschijnselen bij COPD: osteoporese, cachexie, verlaagde spiermassa
10. Stoppen met roken vertraagt de achteruitgang van de longfunctie
11. De prognose van COPD is afhankelijk van ieder persoon. Patiënten met milde COPD hebben een redelijke prognose. Gemiddeld gezien leven COPD-patiënten 8,5 jaar korter. Negatieve factoren zijn: blijven roken, FEV1 <50%, exacerbaties, ondergewicht etc



8.3 ZSO 13 - Diagnose en behandeling Astma en COPD

Diagnostische mogelijkheden	Astma bij kinderen	Astma bij volwassenen	Acuut astma	COPD	Exacerbatie COPD
Anamnese	Dyspnoe/piepen/hoesten. Frequentie/ernst. Uitlokkende factoren. Verbetering op medicatie, groei, ontwikkeling, schoolverzuim, sport, geboortegewicht, roken tijdens zwangerschap, atopische aandoeningen	Dyspnoe/piepen/hoesten. Frequentie/ernst. Uitlokkende factoren. Allergie. Verbetering bij medicatie. Nachtelijke klachten. Bovenste luchtwegklachten. Eczeem/hooikoorts. Roken, inspanningstolerantie, familieanamnese	Tijdsbeloop, verergering klachten, beperkingen, koorts, uitlokkende factor, welke medicatie/acties genomen en effect ervan	Dyspnoe, hoesten, sputum, roken, inspanningstolerantie, beperkingen, familieanamnese longziekten, beroep	Verandering in klachten/symptomen, toename hoesten, verandering sputum, koorts, toename beperkingen, uitlokkende factoren
Lichamelijk onderzoek	Lengte, gewicht, groeicurve, ademfrequentie, intrekkingen, auscultatie longen/hart, eczeem	Pols, bloeddruk, ademfrequentie, gebruik hulpademhalingspijpen, vorm thorax, auscultatie hart/longen, BMI	Bewustzijn, staccato-spraak, saturatie, ademfrequentie, intrekkingen, auscultatie longen air-entry en na medicatie, temperatuur	Pols, bloeddruk, ademfrequentie, gebruik hulpademhalingspijpen, vorm thorax, auscultatie hart/longen, BMI	Pols, bloeddruk, ademfrequentie, gebruik hulpademhalingspijpen, vorm thorax, auscultatie hart/longen, BMI, saturatie, temperatuur
Longfunctie	Flowvolumecurve voor en na salbutamol, provocatietest	Flowvolumecurve voor en na salbutamol, provocatietest	Bij forse exacerbatie eerst behandelen. Flowvolume curve voor en na salbutamol. Ondvoldoende respons is indicatie voor opname	Spirometrie voor/na bronchusverwijding, evt. TLC, CO-diffusie. DD: astma, dec. cordis	Niet bij acute exacerbatie, bij twijfel over symptomen evt. eerst spirometrie
ECG	Niet geïndiceerd	Niet geïndiceerd	Op indicatie	Rechts-belasting, cardiale comorbiditeit (LVH, ischemie)	Rechts-belasting, cardiale comorbiditeit (LVH, ischemie)
Arterieel bloedgas	Niet geïndiceerd	Niet geïndiceerd	Op indicatie: capillair bloedgas: pCO ₂ , arterieel: pO ₂ /pCO ₂	Hypoxemie, hypercapnie	Hypoxemie, hypercapnie
Aanvullend	Phadiatop, IgE-RAST/huidallergietest	Phadiatop, IgE-RAST/huidallergietest	Op indicatie: CRP/bloedbeeld	Hb, Ht	CRP, nierfunctie, glucose
Instapningstest	Tredmolenprovocatietest	Tredmolenprovocatietest, fietsergometrie (op indicatie)	Niet geïndiceerd	6 minuten looptest, maximale fietsergometrie	Niet bij acute exacerbatie
Beeldvorming	Niet geïndiceerd	Op indicatie	Op indicatie, ter verduidelijking DD (pneumonie/pneumothorax)	X-thorax, bullae, emfyseem	X-thorax: infiltraat, pneumothorax, dec. cordis etc. CT-thorax angio, longembolie
Vragenlijsten	Astma Control Test	ACQ (NCSI)	Niet geïndiceerd	CCQ, MMRC NCSI	

Behandeling geïndiceerd	Astma bij kinderen	Astma bij volwassene	Acuut astma	COPD	Exacerbatie COPD
Stoppen met roken	Ja, zowel kind als ouders	Ja	Ja, als veroorzaker exacerbatie opnieuw aandacht	Ja	Ja
Influenzavaccinatie	Bij ernstig, instabiel astma	Ja	n.v.t.	Ja	Niet geïndiceerd
Adviezen	Bij allergie: saneringsadviezen Educatie	Bij allergie: saneringsadviezen Educatie	Na exacerbatie educatie		
Kortwerkende luchtwegverwijders	Stap 1: zn. β ₂ -sympaticomimetica	Ja, bij minimale, kortdurende klachten (<2/wk)	4-8 puffs via voorzetkamer, effect evalueren, frequent herhalen, bij lage sat. vernevelen met O ₂	Ja, bij weinig klachten. starten met inhalers	Escape medicatie tijdens exacerbatie, 4-6 dd.
Langwerkende luchtwegverwijders	Stap 3: alleen als onvoldoende effect stap 2	Bij klachten (>2/wk) eerst start corticosteroiden daarna pas langwerkend β-agonist	Niet geïndiceerd	Bij toename klachten, ernst en freq. vanaf GOLD II eerst LAMA dan LABA	Continueren tijdens exacerbatie, eventueel vervangen door kortwerkende
Inhalatie corticosteroiden	Stap 2: Bij > 1x wk kortwerkende luchtwegverwijders	Stap 2	Onderhoudsmedicatie continueren of starten	Bij frequente exacerbaties >2/jr	Continueren tijdens exacerbatie
Prednison	Nee, alleen bij exacerbaties	Alleen bij instabiel, ernstig astma onderhoud prednison (stap 5)	Ja, prednison stootkuur 1-2mg/kg max 40mg gedurende 5-10 d. iv indien oraal niet mogelijk	Niet geïndiceerd	Ja, stootkuur/afbouwkuur 30mg. iv indien oraal niet mogelijk
Antibiotica	Nee, mogelijk effectop neutrofiële inflammatie bij therapie-resistent astma	Alleen bij instabiel, ernstig astma met LWI of steroid ongevoelig astma	Indien exacerbatie door bacteriële LWI	Niet geïndiceerd	Bij bacteriële LWI, bij GIII-IV vaak toegevoegd aan prednison
Overige medicatie	Leucotriene receptoragonist bij inspanningsastma bij > 12jr. en therapie-resistent evt. anti-IgE	Op indicatie: Leucotrienen receptoragonist (stap 3 of 4) anti-IgE (stap 5) Theofylline (stap 4 of 5)	Bij ernstige exacerbatie: magnesiumsulfaat, iv salbutamol. Bij verdenking anafylaxie: adrenaline	Zelden	Soms
Zuurstof	Niet geïndiceerd	Niet geïndiceerd	Bij sat. <94%	Bij chronische hyperemie (>15h/dg) of desatureren bij inspanning	Bij acute hypoxemie
Longrevalidatie/reactivatie	Bij moeilijk behandelbaar astma	Bij moeilijk behandelbaar of ernstig instabiel astma	Niet op acute moment, aanwijzing tot doorverwijzing	Vanaf GOLD II	Niet tijdens exacerbatie, maar wel daaropvolgend
Longtransplantatie	Niet geïndiceerd	Niet geïndiceerd	Niet geïndiceerd	Bij zeer ernstig COPD, FEV1 <20% en <65jr	Nee
Beademing (niet invasief)	Niet geïndiceerd	Niet geïndiceerd	Bij ernstige exacerbatie intubatie en beademing	Niet geïndiceerd	Bij acute respiratoire acidose of respiratoire insufficiëntie

9. Cor Pulmonale en Longembolie

9.1 HC/PD - Cor Pulmonale/Longembolie

Trias van Virchow:

- verandering in bloedstroom
- verandering van vaatwand
- verandering van bloedsamenstelling

Diep veneuze trombose:

- symptomen
 - unilateraal gezwollen been
 - warm, rood
 - tromboflebitis
 - pijn in kuit
- diagnostiek
 - D-dimeer > 500 ng/mL
 - veneuze duplex echo: sensitiviteit 95% voor proximale DVT, voor distale 50-75%
 - flebografie
- complicaties
 - chronische veneuze insufficiëntie
 - longembolie

Longembolie:

- klachten
 - dyspnoe
 - tacypnoe
 - pijn vast aan ademhaling
 - angst
 - subfebrile temperatuur
 - hemodynamische verschijnselen (bij grote longembolie)

Wells score	
Symptomen trombosebeen	3
Hartfrequentie > 100/min	1,5
Immobilisatie > 3 dagen, OK < 4 weken	1,5
Eerder longembolie/trombosebeen	1,5
Hemoptoë	1
Maligniteit < 6 maanden	1
Longembolie net zo waarschijnlijk als andere diagnose	3

Als score < 4, lage klinische verdenking

Als score >= 4, matig-hoge verdenking

9.2 ZSO 14 - Cor Pulmonale

1. Bij Cor Pulmonale wordt het hart overbelast door een ziekte in de longen. Door deze longaandoening ontstaat er hypoxemie, waardoor er vasoconstrictie plaatsvindt. Hierdoor ontstaat er een pulmonale hypertensie waarna er decompensatio cordis rechts ontstaat
2. Een pulmonale hypertensie is een verhoogde bloeddruk in de longcirculatie (a. pulmonalis). Dit kan vele verschillende oorzaken hebben. Slechts wanneer dit door een longziekte komt is er sprake van cor pulmonale
3. Mogelijke oorzaken van cor pulmonale: COPD, emfyseem, interstitiële longziekten
4. Een patiënt met cor pulmonale ervaart met name dyspnoe klachten
5. LO: verhoogde CVD, percutoir vergroot hart, crepitaties over de longen, palpabele lever met stompe rand, perifeer oedeem

6. Op X-thorax: vergroot hart m.n. rechter ventrikel
7. ECG: P-pulmonale
8. Behandeling: behandelen onderliggende longziekte en hypoxemie, rust

9.3 ZSO 15 - Longembolie

1. De meest voorkomende factoren om een trombose/longembolie te ontwikkelen zijn:
Operatieve ingrepen, maligniteit, trauma, immobilisatie, zwangerschap, oestrogenen, hypercoagulabiliteit
2. Meest voorkomende trombofilie factor: Factor V leiden. Dit is een mutatie in factor V op de plek waar deze geknipt wordt door stollingsremmer proteïne C. Het is dus resistent hiervoor en dit leidt tot verhoogde kans op trombose
3.
 - a. Proximale trombose: gelokaliseerd in poplitea of hoger
 - b. Kans op longembolie bij distale trombose: zeer klein. Bij een proximale is dit ongeveer 50%
4. Gevolgen van longembolie voor:
 - a. Pulmonale vaatbed: verhoogde vaatweerstand door obstructie en het vrijkomen van stoffen
 - b. Gaswisseling: vermindering door toename van de alveolair dode ruimte
 - c. Bronchi: geen (lokaal bronchoconstrictie t.g.v. lokale hypoxemie)
5. Hemodynamische consequenties van een longembolie:
 - a. Rechter ventrikel: uiteindelijk dilatatie en dec. cordis
 - b. Linker ventrikel: door falen RV ondervulling, waardoor verlaging output en hypotensie
6. Longinfarct ontstaat in de kleine vaten (dus kleine embolus) omdat er onvoldoende compensatoire bloedvoorziening mogelijk is
7. Symptomen longinfarct: pijn vast aan ademhaling; hoesten; ophoesten van bloed
8. Symptomen massale longembolie: Dyspnoe, lage BP, cyanose, collaps, shock
9. Normale x-thorax bij pt met dyspnoe versterkt verdenking op longembolie. Hetzelfde geldt voor ECG m.u.v. kenmerken die bij longembolie passen
10. Een verhoogde D-dimeer kan passen bij een longembolie, maar ook bij vele andere dingen. Een verlaagde/normale D-dimeer sluit een longembolie voor 99% uit
11. Well's score is een vragenlijst die de klinische waarschijnlijkheid van een longembolie vaststelt
12. Longembolie wordt behandeld met heparine en orale antistolling, hierdoor wordt de verdere uitbreiding van de trombose verhindert. Ook geeft het fibrinolyse de kans om de trombus/ embolus op te ruimen. Trombolysen is geïndiceerd bij patiënten die een massale embolus en rechter hartfalen hebben. Deze therapie gaat gepaard met grote kans op bloedingen
13. DD bij klachten van longembolie: pneumonie, pleuritis, pericarditis, myocardinfarct, pneumothorax

9.4 ZSO 16 - Casuïstiek Cor Pulmonale en Longembolie

Casus 1

Zie blokboek

1. Evt. toediening zuurstof, goed opletten of ademhaling niet vertraagt
2. Werkdiagnose rechs dec. cordis bij COPD
3. ECG, x-thorax, lab, longfunctie
4. Respiratoire insufficiëntie met hypoxemie en metabool gecompenseerde respiratoire acidose
5. Hb licht verhoogd t.g.v. langdurige hypoxemie
6. Ernstige obstructieve, irreversibele longfunctiestoornis met diffusiestoornis
7. Exacerbatie COPD, Cor Pulmonale
8. R is groter door de vasoconstrictie in het vaatbed t.g.v. hypoxemie. Daarbij is er een toename van de viscositeit in het bloed door de polyglobulie
9. De flow is toegenomen door de hypoxemie, het hart compenseert voor het lage zuurstofgehalte
10. LO: snelle pols=toename Q
11. HMV kan verlaagd worden door rust en verbeteren hypoxemie. Toedienen van zuurstof vermindert de weerstand in de kleine circulatie. Luchtwegverwijders en prednison (evt. antibioticum) verbeteren de ventilatie
12. Hb kan verlaagd worden door aderlating. Dit is nodig omdat de polyglobulie een verhoogde weerstand veroorzaakt

Casus 2

Zie blokboek

1. Anamnese: Plots ontstane snijdende, aan ademhaling vastzittende pijn rechts in borst; klachten progressief, kortademig, ophoesten van bloed en wit slijm, 34 weken zwanger
LO: matig zieke indruk, kan niet doorzuchten, tachycardie, pleurawrijven rechts
2. Aanvullend: recent bedligerig, recent operatie/trauma, pijnlijk/dik been, medicatie, trombose/embolie in familie?
3. DD: pneumothorax, pneumonie, pleuritis, acute bronchiolitis, longembolie
4. Bovenaan longembolie
5. Onderzoek: CT-angio
6. Heparine 1xd gedurende 5-7 dagen. Geen coumarine wegens zwangerschap
7. Behandeling geschiedt klinisch
8. Contraïndicatie voor coumarinederivaten, deze passeren placenta en ontstollen het kind. Tijdens bevalling verhoogde kans op hersenbloeding, dus week 3-16 en vanaf week 34 geen coumarine
9. Indicatie voor lab erfelijke trombofilie bij belaste familieanamnese en trombose op jonge leeftijd. Onderzoek pas na bevalling en niet tijdens gebruik van orale antistolling. Geen afwijking: stoppen antistolling 6 weken na bevalling