

# Luchtweginfecties bij CARA-patiënten\*

DOOR DR. C. DE LANGEN, LONGARTS\*\*

Infecties van de luchtwegen komen veelvuldig voor bij hen, die met een astmatische constitutie werden geboren. Het klinische beloop vertoont enige bijzonderheden die geheel kunnen worden toegeschreven aan deze constitutie. Het lijkt verstandig de bespreking ervan te laten voorafgaan door een korte, algemeen-ziektekundige beschouwing, met het doel te verduidelijken waarin de luchtweginfecties bij astmatici zich onderscheiden van die bij normalen.

In de eerste plaats: wat verstaan wij onder infectie? Infectie, zegt Tendeloo, is groei van een microbe in levend weefsel met beschadiging daarvan. Onder microbe verstaat hij de kleinste levende eenheden: vira, bacteriën, protozoën en protofyten.

Infectie veroorzaakt weefselveranderingen van het ontstekingstype. Deze veranderingen ontstaan zowel lokaal op de plaats waar de microben het organisme zijn binnengedrongen als algemeen, althans op afstand van de porte d'entrée. Dit effect op afstand kan het gevolg zijn van verspreiding van de microben, maar ook, zoals bij sommige bacteriële infecties, van verspreiding van de afgescheiden (exo-)toxinen. In beide gevallen ontstaan veranderingen in het weefsel, die als een ontsteking kunnen worden getypeerd.

Infectie wordt dus gevolgd door ontsteking, maar dit betekent niet dat infectie obligaat wordt gevolgd door ziekte. Een belangrijk symptoom van ontsteking zoals koorts, kan geheel ontbreken. Anders geformuleerd: infectie oefent een flogogene werking uit, maar behoeft geen pyrogeen effect te hebben.

In de tweede plaats: wat verstaan wij onder ontsteking? Ontsteking, zegt Tendeloo, is een weefselproces, dat gekenmerkt wordt door het gelijktijdig aanwezig zijn van degeneratieve, casu quo necrotiserende veranderingen, naast proliferatieve en vasculaire veranderingen.

Ontsteking kan ontstaan als gevolg van zeer verschillende fysische, physico-chemische en chemische prikkels. Als fysische factoren zijn bekend: koude, warmte, vochtigheid of juist droogte, straling van verschillende aard (ultraviolet, röntgenstralen). Bij infectie zijn het vermoedelijk de physico-chemische prikkels die tot ontsteking leiden.

\* Voordracht, gehouden tijdens de „Cursus CARA voor huisartsen” te Rotterdam, oktober 1968.

\*\* Academisch Ziekenhuis Dijkzigt te Rotterdam.

Ontsteking behoeft een nadere typering en wel in de eerste plaats anatomisch, naar lokalisatie en uitbreiding en ten tweede histologisch, naar de aard van de weefselveranderingen.

In het gebied der luchtwegen kan men anatomisch te maken hebben met een catarrale ontsteking, voor zover het afwijkingen betreft in het gebied van trachea, grote en kleine bronchi en met een bronchopneumonische ontsteking, voor zover het proces in het alveolaire deel van de long is gelokaliseerd.

De histologische typering van ontsteking berust op het overheersen van één of meer componenten. Men onderscheidt: ontstekingen met overheersen van vasculaire afwijkingen; ontstekingen met overheersen van degeneratieve, casu quo necrotiserende afwijkingen; ontstekingen met overheersen van proliferatieve afwijkingen en ontstekingen met necrotiserende naast proliferatieve afwijkingen.

In het slijmvlies van de luchtwegen treft men in hoofdzaak ontstekingen van het vasculaire type aan namelijk hyperaemie van het slijmvlies, overgaand in sereus-cellige exsudatie. In het alveolaire deel van de long wordt een fibrineus-cellige ontsteking aangetroffen. Onder bepaalde omstandigheden ontstaan zowel in het slijmvlies als in het alveolaire gebied degeneratieve, casu quo necrotiserende afwijkingen, met andere woorden etterige ontstekingen.

Voor een goed begrip van datgene wat zich afspeelt in het bronchusslijmvlies en in het alveolaire weefsel van de CARA-patiënt, is het nodig de volgende punten, voortvloeiend uit het zo juist besprokene, scherp te onderscheiden:

Ten eerste. Infectie wordt gevolgd door ontsteking. Ten tweede. Ontsteking kan het gevolg zijn van infectie, maar kan even goed het gevolg zijn van andere oorzaken, met andere woorden de aanwezigheid van ontsteking impliceert niet dat men met infectie heeft te maken.

Ten derde. Koorts, een van de klinische verschijnselen van ontsteking, kan geheel ontbreken.

Anders gezegd: een weefsel kan zowel zijn ontstoken als geïnfecteerd, zonder dat een en ander met koorts gepaard gaat.

De klinische gevolgen van infectie worden bepaald door een complex van factoren, waarvan twee zeer belangrijk zijn, namelijk de eigenschappen van de infecterende microbe en de eigenschappen van het geïnfecteerde organisme.

In verband met het eerste is het voldoende eraan te herinneren, hoe de ernst van een influenza-epidemie ten nauwste is gecorreleerd met het virustype.

In verband met het tweede punt kan met reden worden gezegd dat de astmatische constitutie een keur van mogelijkheden biedt. Het reactiepatroon, beheerst door de verschijnselen, die het gevolg zijn van hypersensitiviteit en van hyperreactiviteit is weliswaar hetzelfde, maar er is een groot kwantitatief verschil. Wanneer men het gedrag ten opzichte van histamine als een zekere maatstaf mag aanhouden, dan wordt het duidelijk dat men als het ware met een „glijdende schaal” heeft te maken. Immers, bij sommige CARA-patiënten verkrijgt men bij inhalatieproeven pas een duidelijk effect van histamine bij een concentratie om en nabij de voor normalen geldende drempelwaarde van 32 mg per ml; anderen vertonen reeds een sterk effect bij een concentratie van 1 tot 4 mg per ml.

Bij de weinig voor histamine gevoeligen vertoont het bronchusslijmvlies bij bronchoscope een praktisch geheel normaal aspect: licht geelbruin-rose gekleurd, glad, vrijwel droog slijmvlies in trachea, hoofd, kwabs- en segmentsbronchi. De ostia van de slijmklieren zijn slechts hier en daar als kleine, ronde puntjes zichtbaar. Maakt men uitstrijkjes van het bronchusecreeet, dan treft men daarin wat bronchusepithelcellen — cilindrische cellen, een enkele bekercel, histiocyten — aan; verder slechts een enkele granulocyt, terwijl bacteriën vrijwel niet zijn te vinden.

Geheel anders is het beeld dat wordt waargenomen bij hen die een sterke reactie op histamine vertonen. Daar ziet men bij de bronchoscope een rood - gezwollen, wel glad, maar door een kleurloos, slijmerig laagje secreet bedekt slijmvlies. Het slijmvlies van de trachea, van beide hoofdbronchi, van de rechter bovenkwabsbronchus en van de linker apico-dorsale-pectorale tak van de bovenkwabsbronchus, vertoont de geringste afwijkingen. De kleur is daar lichtrood of zelfs rose. Het secreet is slechts in een zeer dunne laag aanwezig. Daarentegen vertoont het distale deel van de stambronchus rechts en het overeenkomende deel van de hoofdbronchus links reeds een wat donkerder rood gekleurd slijmvlies. De bronchi van de middenkwab, de lingula en de onderkwabsbronchi vertonen het zo juist beschreven gezwollen, rode, door secreet bedekte slijmvlies. Het bronchusecreeet is vrij taai; de kleur ervan is wit. De uitvoergangen van de slijmklieren zijn als rode, ronde openingen met een doorsnede van één tot twee mm zichtbaar. Met andere woorden het slijmvlies vertoont duidelijk tekenen van ontsteking, die histologisch wordt getypeerd door het overheersen van vasculaire veranderingen: hyperemie en sereuscellige exsudatie. In uitstrijkjes van het bronchusecreeet kan een duidelijke toeneming van de granulocyten worden aangetoond. In vrij grote getale zijn bovendien bacteriën aanwezig. Er kan nu ook worden gesproken van een eigen, saprofytische

bronchusflora; deze bestaat vaak alleen uit vergroenende streptokokken en *Haemophilus influenzae*.

De ernst van de slijmvliesafwijkingen en de samenstelling van de bacteriële flora in de bronchiaalboom, vertoont niet alleen samenhang met de mate van gevoeligheid ten opzichte van histamine. Er bestaat ook een zeer duidelijke correlatie met de tijd. Met andere woorden: naarmate de klinische symptomen van het CARA-type langer bestaan, worden de afwijkingen van het slijmvlies ernstiger: hyperemie en zwelling van het slijmvlies zijn sterker uitgesproken; de hoeveelheid bronchusecreeet neemt toe, terwijl de consistentie taaier wordt. De kleur ervan is gewoonlijk wit, soms kan zij iets tot geel neigen. De grote, bij bronchoscope toegankelijke bronchi, worden nog niet door het secreet afgesloten. De bacteriële flora ondergaat een uitbreiding: naast de vertrouwde vergroenende streptokokken en *Haemophilus influenzae* worden nu regelmatig *Neisseria catarrhalis* gevonden en vaak ook *Klebsiella*.

Hebben de symptomen van het CARA-type reeds enkele jaren achtereen bestaan, waarbij dan ook steeds enkele malen een complicerende infectie werd doorgemaakt, dan is de ontsteking van het bronchusslijmvlies permanent en ernstiger. Het slijmvlies kan dan plooivorming gaan vertonen, zodat men wel van hypertrofische bronchitis spreekt, terwijl de bacteriële flora, afhankelijk van de intensiteit en van de aard van de toegepaste antibiotische behandeling een meer gevarieerd patroon vertoont: coli-achtige bacteriën, *Pseudomonas* en *Candida albicans* doen hun intrede.

Dit alles betreft dan nog de CARA-patiënt in zijn goede dagen, dat wil zeggen in tijden, dat vanuit de buitenwereld geen te heftige prikkeling op het bronchusslijmvlies wordt uitgeoefend. Maar goede en kwade dagen wisselen elkander soms zeer snel af. De wisseling van de klimatologische situatie: warmte met droge of met vochtige lucht, regen en wind, koude bij droge oostenwind of bij een scherpe, vochtige noordwester, mist, al of niet gepaard met een ernstige mate van chemische verontreiniging van de lucht: dit alles betekent verandering in het klachtenpatroon van de CARA-patiënt, soms ten goede, soms ten kwade. Een verjaardagsavondje, doorgebracht met wat veel roken of soms alleen maar een verblijf in een rokerige omgeving met matig gebruik van alcohol gevolgd door een thuisreis door wind en regen, waarbij tram of bus wat lang op zich lieten wachten, is vaak aanleiding tot een belangrijke verergering van de klachten: hoesten, meer opgeven, ernstige dyspnoe. Infectie komt echter zelden voor, bijna altijd is alleen maar de ontsteking toegenomen. Door hyperemie en sereus-cellige exsudatie vertoont het slijmvlies een sterkere zwelling; er wordt meer sputum geproduceerd. Het aspect van het sputum, zowel in de sputumflacon als in het gram-

preparaat van een gewassen sputumvlok, laat duidelijk zien dat er geen sprake is van infectie.

De bronchospasmus, een van de hoofdkenmerken van de astmatische constitutie, draagt, door de sterke wisseling in de intensiteit daarvan, nog weer op eigen wijze bij tot de grote variatie van het klinische beeld. De wisselingen in de bronchospasmus hebben in hoofdzaak invloed op de dyspnoe, soms ook op de hoest. Fysische en fysico-chemische factoren beïnvloeden zowel de bronchospasmus als de toestand van het slijmvlies, maar bij de verschillende patiënten vindt dit niet in dezelfde mate plaats.

Uit hetgeen tot dusverre werd besproken, zal duidelijk zijn geworden dat het hoesten en opgeven van de CARA-patiënt als dagelijkse symptomen van zijn ziekte, de gevolgen zijn van een toestand van permanente ontsteking van het bronchusslijmvlies en van de vermeerderde sputumproductie, die op zijn beurt het gevolg is van de toeneming van het aantal bekerzellen en vooral van de hypertrofie van de slijmklieren van de bronchi. Met infectie heeft dit alles niets te maken.

In de hiervoor geschetste situatie presenteert de infectie zich als een abrupt verschijnsel, als een acute verandering. De patiënt vertelt hoe hij zich in enkele uren tijds echt ziek is gaan voelen en daarom naar bed is gegaan. „Toen was de temperatuur ook al opgelopen tot 39 graden”, is een daarbij vaak gehoorde toevoeging. Enkele uren later neemt ook het hoesten toe. Dat is dan niet meer beperkt tot de vroege ochtend- en avonduren, maar het gaat nu de gehele dag en nacht door. De hoeveelheid opgehoest sputum neemt sterk toe en de kleur verandert: deze wordt groen. Daarbij wordt ook de dyspnoe sterker. De oorzaak daarvan kan zowel zijn gelegen in een verhoogde bronchospasmus, als in een occlusie van de kleine bronchi door het gewoonlijk taaie, purulente bronchusecreet. Bovendien blijft de infectie meestal niet beperkt tot de bronchi en de bronchioli, maar er ontstaan ook bronchopneumonische haarden. Nemen deze een grote omvang aan, zodat van een echte bronchopneumonie kan worden gesproken, dan kan vanzelfsprekend ook daarin een verklaring van de dyspnoe worden gevonden.

De bevindingen bij het fysische onderzoek zijn wisselend, afhankelijk van het stadium waarin de CARA-patiënt verkeert. Is er nog geen sprake van emfyseem, dan kunnen bij een bronchopneumonie een verkorte percussietoon en bij auscultatie lokaal bronchiaal ademen, omgeven door een gebied met crepiterende en klinkende rhonchi, zijn te horen. Is echter de toestand reeds zo ongunstig geworden dat een belangrijke mate van emfyseem is ontstaan, dan valt bij percussie nauwelijks iets waar te nemen. Bij auscultatie hoort men vaak alleen wat grove vochtige en klinkende rhonchi, zelfs wanneer op de röntgenfoto uitgebreide bronchopneumonische infiltraties zichtbaar zijn. Blijven de gevolgen van de infectie naar hun lokalisatie beperkt tot

het gebied van de bronchi, dan hoort men gewoonlijk niet veel meer dan wat slijmgeruisen.

De klinische gevolgen van infectie zijn dus kort samengevat: een gevoel van ziek zijn; koorts; een toenemen van het hoesten met verandering van het hoestpatroon; een toenemen van het opgeven: meer sputum van een andere, groene, kleur en een toenemen van de wellicht reeds bestaande dyspnoe.

De anatomische gevolgen van de infectie bestaan hierin, dat de reeds bestaande ontsteking van het bronchusslijmvlies van type verandert: naast de overwegend vasculaire veranderingen komen nu degeneratieve, casu quo necrotiserende veranderingen voor. Het bronchusepitheel wordt plaatselijk afgestoten en vertoont necrose. De overwegend sereuze exsudatie wordt tot sereus-cellige infiltratie. Deze cellige infiltratie neemt lokaal sterk toe en leidt tot pusvorming. In het gebied van de alveoli ontstaat een fibrineus-cellige exsudatie met occlusie van de alveoli. Ook op dit niveau kan suppuratie ontstaan.

Wat de bacteriologie van de infectie aangaat zijn er twee mogelijkheden: er ontstaat een virale of een bacteriële infectie. Het meest bekend zijn de vira uit de influenza-groep en uit de groep van de adenovira. Gewoonlijk heeft men met deze vira te maken, maar vanzelfsprekend kunnen incidenteel alle andere vira, die bij de niet-CARA-patiënt luchtweginfecties veroorzaken, ook bij de CARA-patiënt tot infectie aanleiding geven: vira uit de paraïnfuenza groep, verschillende echovira en ook het *Mycoplasma pneumoniae*, dat in de strikte zin geen virus is.

De bacteriële infectie is primair of secundair. De primaire bacteriële infectie ontstaat door direct uit de buitenwereld geaspireerde bacteriën. Gewoonlijk zijn dit pneumokokken. Ook hemolytische streptokokken en *Staphylococcus aureus* spelen in dit verband een meestal bescheiden rol. Het grampreparaat van het gewassen sputum vertoont in dergelijke gevallen een sterk overheersen van bijvoorbeeld pneumokokken, maar de vertegenwoordigers van de „huis” flora treft men daarnaast evengoed aan, zij het numeriek verre in de minderheid. Het is goed zich deze situatie goed voor ogen te houden, omdat daaruit consequenties voortspruiten voor de therapie.

De secundaire bacteriële infectie sluit onmiddellijk aan bij de virusinfectie. De virusinfectie heeft bij de CARA-patiënt steeds een ernstiger beloop dan bij degenen die geen astmatische constitutie bezitten. Hieraan liggen twee oorzaken ten grondslag, namelijk de hyperreactiviteit van het slijmvlies en de aanwezigheid van een saprofytische flora in het lumen van de bronchi.

De aanwezigheid van de saprofytische flora maakt, dat de virusinfectie direct wordt gevolgd door een bacteriële infectie, die dan het karakter heeft van een auto-infectie. Het spreekt echter wel vanzelf dat dit geen obligaat mechanisme is: de virusinfectie kan natuurlijk ook worden gevolgd

door recent van buitenaf binnengekomen bacteriën. De gevreesde staphylokokkenpneumonie komt meestal op deze wijze tot stand.

De identificatie van de bacteriële verwekkers van een luchtweginfectie is gewoonlijk niet zo moeilijk. Het grampreparaat geeft daarvoor direct reeds belangrijke aanwijzingen, terwijl in elk normaal geoutilleerd bacteriologisch laboratorium zo nodig de typering en de bepaling van de gevoeligheid van de bacteriën kan geschieden.

Veel moeilijker is het isoleren, casu quo het aantonen van een virus. In het algemeen zal dit slechts mogelijk zijn indien een goed geoutilleerd viruslaboratorium in de allernaaste omgeving aanwezig is. Men zal vaak zijn aangewezen op de weinig betrouwbare klinische aanwijzingen: wat lagere temperaturen en een minder ernstig ziek zijn in de eerste dagen, gevolgd door een tweede periode met een hogere koorts. Het sputumpreparaat kan eveneens enige aanwijzing geven: wanneer alleen vertegenwoordigers van de saprofytische flora aanwezig zijn, is auto-infectie in aansluiting aan een virusinfectie het meest waarschijnlijk. Het is wel belangrijk dat men op deze gegevens let, omdat hieruit consequenties voor de behandeling kunnen voortvloeien.

De gevolgen van de infectie kunnen worden onderscheiden in de directe gevolgen en de gevolgen die op wat langere termijn ontstaan.

Het directe gevolg van een luchtweginfectie bij de CARA-patiënt is steeds, dat de respiratie ernstige belemmering ondervindt. Dit geschiedt door bronchostenose: regelrechte verstopping van de kleine bronchi tot zelfs van de segments- en kwabsbronchi toe door het overvloedige, purulente bronchussecreet. De toegenomen hyperemie en de zwelling van het slijmvlies door sereus-cellige exsudatie tezamen met de verhoogde bronchospasmus spelen daarbij een rol. Heeft men te maken met een CARA-patiënt bij wie de symptomen van zijn constitutie nog slechts sinds korte tijd tot uiting zijn gekomen, dan blijft het voorlopig bij deze bronchiale oorzaken van de dyspnoe. Naarmate de jaren echter verstrijken en naarmate longemfyseem is ontstaan tezamen met een zekere mate van fibrosis, waardoor reeds in de rustfase verschijnselen van een chronisch cor pulmonale kunnen worden waargenomen, dan ontstaan tijdens de infectie gemakkelijk verschijnselen van decompensatie van het hart. Deze decompensatie veroorzaakt naast circulatiestoornissen ook stoornissen in de diffusie. Tijdens de behandeling van CARA-patiënten met een luchtweginfectie moet met al deze factoren rekening worden gehouden.

Op wat langere termijn bezien is het effect van de telkens terugkerende luchtweginfecties tweëerlei. In de eerste plaats wordt in het alveolaire gedeelte van de long de ontwikkeling van emfyseem in belangrijke mate bevorderd. De belangrijkste factoren bij het ontstaan van emfyseem zijn onge-

twijfeld de min of meer permanente brochusvernauwing, die het gevolg is van bronchospasmus en hypersecretie, maar de infecties hebben in dit verband beslist ook een zekere betekenis. Naast emfyseem wordt door de infecties ook het ontstaan van longfibrosis bevorderd. De starheid van de longen die daaruit voortvloeit, heeft zowel voor de ademmechanica als voor de diffusie ernstige gevolgen.

In de tweede plaats betreffen de veranderingen in het gebied van de bronchi en bronchioli de verschillende componenten van de bronchuswand. Het slijmvlies vormt vaak plooiën, waartussen het overvloedig geproduceerde bronchussecreet gemakkelijk wordt opgehoopt. Naast een stenoserend effect heeft deze plooivorming een stagnatie in de afvoer van het bronchussecreet tengevolge. De daarin aanwezige mucoproteïnen en glucoproteïnen vormen een zeer goede voedingsbodem voor bacteriën.

Ook de diepere lagen van de bronchuswand ondervinden de gevolgen van de infecties: de hypertrofische slijmklieren liggen gedeeltelijk submukeus, maar gedeeltelijk ook perifeer van het kraakbeen. Via de zeer wijde uitvoergangen van deze klieren bestaat er een gemakkelijke entree voor de bacteriën in de diepe lagen van de bronchuswand.

Door een tijdelijk verloren gaan van grote delen van de epitheelbedekking van het bronchus-slijmvlies, wordt de submucosa ruim toegankelijk voor bacteriën. Dit alles heeft op den duur destructie van de bronchuswand tengevolge; er ontstaan bronchiëctasieën. Zeer frequent treft men bij de „gevorderde” CARA-patiënt cilindrische verwijdingen aan van de basale segmentsbronchi, van de segmentsbronchi van de middenkwab rechts en van de lingula links.

In aetiologisch opzicht heeft men de virusinfectie nog wel een bijzondere rol toegedacht bij het ontstaan van bronchiëctasieën vanwege de bijzondere lokalisatie van deze deformaties. Dit argument lijkt ondeugdelijk. De lokalisatie van de bronchiëctasieën in deze „milde” vorm komt geheel overeen met de lokalisatie van de permanente ontsteking van het bronchusslijmvlies waarover reeds werd gesproken.

De klinische betekenis van deze vorm van bronchiëctasieën is niet groot. Er zijn echter patiënten, die destructie vertonen van de gehele bronchuswand, verspreid over de bronchi van de gehele long. Gewoonlijk bestaat daarbij wel enige asymmetrie van de afwijkingen over beide longen, maar het is niet overdreven hierbij te spreken van een totale bronchopathie. Bij deze patiënten is een permanente vulling van de bronchi met bronchussecreet aanwezig. Dit wordt in grote hoeveelheden gevormd, het wordt slechts op onregelmatige tijdstippen opgehoest en slechts gedeeltelijk verwijderd. Bij dergelijke patiënten is dan ook steeds een rijke saprofytische flora aanwezig, waardoor

het sputum permanent mucopurulent is. Er bestaat dus geen chronische infectie van de bronchuswand, maar wel een chronische ontsteking met verhoogde diapedesis van granulocyten en eosinofielen. Deze gaan in het bronchussecrēt met zijn talrijke bacteriën te gronde (pusvorming). Het is duidelijk dat bij deze toestand antibiotica weinig of geen zin hebben. Verbetering kan alleen worden bereikt door het bevorderen van een regelmatige en zo volledig mogelijke verwijdering van het bronchussecrēt.

Op één bijzonderheid moet nog de aandacht worden gevestigd. Het komt nogal eens voor dat bij een patiënt bij herhaling verschijnselen van infectie ontstaan in een scherp gelokaliseerd gebied. Dit vereist altijd een nader onderzoek, omdat dan steeds een bijzondere oorzaak aanwezig is. Het wegnemen daarvan kan de frequentie van de in-

fecties sterk doen verminderen; zelfs kan daardoor hieraan een einde worden gemaakt.

Ik hoop, dat in mijn uiteenzetting voldoende duidelijk is geworden dat met eenvoudige klinische hulpmiddelen een goede differentiatie mogelijk is bij de veelheid van aspecten, waaronder de CARA-patiënt zich aan de arts vertoont. De behandeling van de actuele klachten kan daardoor op rationele basis mogelijk worden. De CARA-patiënt is echter uit hoofde van zijn constitutie behept met een chronisch lijden. Het verminderen van de dagelijks weerkerende hinder en een afremmen van de progressie is voorlopig het enige dat in therapeutisch opzicht mogelijk is. In dit verband is een periodieke en volledige evaluatie van de toestand waarin de patiënt verkeert, noodzakelijk. Eén van de meest klemmende argumenten in dit verband is de preventie van infecties.

## Fysische therapie bij CARA-patiënten\*

DOOR A. BEUGEL-HUYSMAN, FYSIOTHERAPEUTE

Fysische therapie bij CARA-patiënten is in twee delen te splitsen, namelijk in het helpen bij de expectoratie in de vorm van tapotage en „postural drainage” (1) en in ademhalingsgymnastiek (2).

Ad 1. Tapotage ofwel kloppen is sinds de poliomyelitis-epidemie van 1956 bekend geworden. Bij de poliomyelitis patiënten was hulp bij de expectoratie noodzakelijk vanwege insufficiëntie of paralyse van de ademhalingspijeren. Bij de CARA-patiënten is hulp nodig omdat het taai slijm vaak moeilijk door de ten gevolge van bronchospasmus en/of slijmvlieszwelling vernauwde luchtwegen kan worden omhoog gewerkt.

Het gaat hierbij vooral om het sputum in de perifere luchtwegen, dat door het kloppen in de juiste drainagehouding kan worden afgevoerd omdat het wordt losgetrild en doordat de collaterale ventilatie, die door het kloppen ontstaat, de lucht-houdendheid in het betreffende longdeel doet toenemen. Hierdoor ontstaat een toeneming van de expiratoire luchtstroom en een bevordering van de expectoratie. Dit is bijvoorbeeld duidelijk het geval bij een atelectase tengevolge van een slijmprop, die een bronchus afsluit.

Kloppen ofwel „battre à l'air comprimé” moet geschieden met een licht gebogen hand, waarbij de aangesloten duim en vingers als het ware een holletje maken, zodat lucht tussen de hand en thorax wordt gecompriëerd. Het moet in een vrij snel ritmisch tempo gebeuren, waarbij de polsen losjes moeten worden gehouden.

Het kloppen wordt afgewisseld met schudden; de thorax wordt tijdens een diepe uitademing van

de patiënt geschud. Het sputum, dat bij het kloppen is los geraakt, wordt bij het schudden omhoog gebracht. Vervolgens wordt de patiënt gevraagd zo goed mogelijk door te hoesten, zo hij dit al niet spontaan deed na het schudden.

Effectief hoesten is in vele gevallen een probleem. Vaak zien wij dat de patiënt vele malen achter elkaar op het einde van de uitademing spastisch hoest met dichtknijpen van zijn bovenste luchtwegen, zonder dat dit hoesten produktief is; het leidt alleen maar tot benauwdheid. Hij moet leren na een diepe inademing met een paar krachtige hoeststoten het sputum omhoog te krijgen. Het is zeer doelmatig de patiënt tijdens het kloppen en de ademhalingsoefeningen te laten zoemen, zodat er dus van binnen uit ook een vibratie ontstaat.

De tijdsduur van deze behandeling hangt af van de leeftijd en de conditie van de patiënt. Over het algemeen bedraagt deze ongeveer twintig minuten bij grote kinderen en volwassenen, wat korter bij kleine kinderen. Het effect van herhaalde malen per dag wat korter kloppen is groter dan van eenmaal per dag lang kloppen. Bij een flink „volle” patiënt is het ideaal om hem vier- tot zesmaal per dag te behandelen, maar om technische redenen is dit in de meeste ziekenhuizen of thuis niet te verwezenlijken. In het Juliana Kinderziekenhuis (J.K.Z.) worden de „volle” kinderen gewoonlijk tweemaal daags behandeld, de minder volle eenmaal daags. Deze frequentie is thuis ook uitvoerbaar. Zoveel mogelijk moeders (of vaders), voor wier kinderen het belangrijk is dat de behandeling thuis wordt gecontinueerd, wordt kloppen geleerd. In diverse gevallen heeft dit de kin-

\* Voordracht, gehouden tijdens de „Cursus CARA voor huisartsen” te Rotterdam, oktober 1968.