

zoeken en deze strikt medisch te gaan benaderen, betekent dit niet dat het opheffen van een geconstateerde obstipatie achterwege zou moeten blijven. Zij vormt als het ware de basis van de behandeling, waardoor de neuromusculaire functie van het colon hersteld wordt.

4. De volgende stap is een directe benadering van het probleemgedrag door middel van een gedragsmodificerend programma. In het geval van retentieve encopresis kan dit het best gericht worden op positieve bekrachtiging van de stoelgang en adequaat toiletgebruik. Bij niet retentieve vormen richt men zich op het positief bekrachtigen van het zichzelf schoonhouden.

5. Wanneer tenslotte de begeleidende problematiek of de mate van pathologie bij kind en/of gezin groot is, kan gekozen worden voor intensievere vormen van psychotherapie (speltherapie, gezinsinterventies, psychiatrische evaluatie, opname in een ziekenhuis of residentiële setting).

Literatuur

De literatuurlijst bij dit artikel kan worden opgevraagd bij de auteurs: Vakgroep Huisartsgeneeskunde, Rijksuniversiteit Leiden, Wassenaarseweg 62, 2333 AL Leiden; telefoon 071-148333.

Rectificatie

In het artikel van Wibaut in het julinum-mer (pp. 298-200) zijn helaas enkele fouten in de tabellen geslopen:

Tabel 1: het aantal primiparae Amsterdam moet zijn: 668; het aantal multiparae Paramaribo moet zijn: 4395; het aantal multiparae Amsterdam moet zijn: 631.

Tabel 2: Het aantal vaginale bevallingen in de periode 1977-1981 moet zijn: 3658.

D. H. ARENTZ*

Hyperventilatie: geruststellend of zorgwekkend?

Hyperventilatie geldt als een onschuldig aandoening, lastig maar ongevaarlijk. Aan de hand van casuïstiek en literatuurgegevens wordt aannemelijk gemaakt dat dit niet altijd het geval is: hyperventilatie kan leiden tot ischemie van de hartspier en daarmee waarschijnlijk bijdragen aan angina pectoris, hartinfarct en acute hartdood. Geadviseerd wordt om hyperventilatie bij cardiaal getinte klachten als een risicofactor te beschouwen.

Inleiding

Het hyperventilatiesyndroom is een symptomencomplex dat ontstaat wanneer iemand dieper of sneller ademhaalt dan nodig is om in zijn zuurstofbehoefte te voorzien. Het kan een psychische of een organische oorsprong hebben. Algemeen wordt gewaarschuwd om geen organische ziekte als oorzaak van hyperventilatie over het hoofd te zien. Sommige auteurs menen dat de diagnose psychisch bepaalde hyperventilatie alleen per exclusionem gesteld mag worden, andere vinden dat het onderzoek bij voorkeur door de huisarts moet worden verricht en dus eenvoudig gehouden kan worden.¹⁻⁵

Wanneer organische oorzaken uitgesloten zijn, kan een begin gemaakt worden met de behandeling, die gebaseerd is op geruststelling, informatie en ontspanningsoefeningen.⁶ Die behandeling kan zelfs bestaan uit het provoceren en leren beheersen van hyperventilatie.³ Behalve voor therapeutische doeleinden wordt de provocatie van hyperventilatie ook vaak gebruikt als aanvulling op de diagnostiek.²

In het algemeen wordt hyperventilatie dus beschouwd als een onschuldige aandoening, lastig maar ongevaarlijk.

Op pagina 313 worden drie ziektegeschiedenissen beschreven, die illustreren hoe moeilijk het kan zijn de psychisch bepaalde hyperventilatie te onderscheiden van de hyperventilatie die een symptoom is van of gepaard gaat

met onderliggende organische pathologie. In alle drie de gevallen was er sprake van hyperventilatie die uiteindelijk gepaard bleek te gaan met cardiale pathologie. In alle drie de gevallen was de algehele conditie van de patiënten zo goed, stond de hyperventilatie zo op de voorgrond en lagen de cardiale klachten zo op de achtergrond, dat de diagnose gesteld werd op psychogene hyperventilatie. In geen van de gevallen was er zo'n pijn, dat de patiënten daardoor zouden hyperventileren, noch was er een ander teken van organische pathologie, dat een analyse in die richting vereiste.

De gedachte dat het ging om onschuldige symptomen, werd nog versterkt door twee opvattingen:

- symptomen die opgewekt kunnen worden door vrijwillige hyperventilatie, zijn onschuldig;
- symptomen die tijdens hyperventilatie bestaan en bedwongen kunnen worden met *rebreathing*, geruststelling en normalisering van de ademhaling, zijn eveneens onschuldig.

De onderliggende opvatting is dat hyperventilatie zelf onschuldig is. Het is echter de vraag, of dit wel altijd het geval is en of hyperventilatie niet een causale factor kan zijn bij het ontstaan van cardiale pathologie.

ECG-veranderingen

Het is al langer bekend dat hyperventilatie ECG-afwijkingen kan veroorzaken in de vorm van ST-segment dalingen, omkeringen van T-toppen, QRS-veranderingen en ritmestoornissen.²

Aanvankelijk werd het zeer onwaarschijnlijk geacht, dat deze ECG-afwijkingen zouden ontstaan door een tekort aan zuurstof in het myocard, ten gevolge van een verminderde circulatie in de arteriae coronariae en een verminderde afgifte van zuurstof aan de weefsels.² Vaak werd het verschijnsel dan ook pseudo-angina of pseudo-ischemie genoemd.⁷⁻⁹ Inmiddels is echter duidelijk geworden dat hyperventilatie zowel bij normale coronaire arteriën als bij coronaire sclerose tot een verslechtering van de zuurstofvoorziening van het myocard

* Huisarts te Haarlem.

kan leiden. De respiratoire alkalose, ontstaan door het hyperventileren, zou leiden tot vasoconstrictie in de coronaire arteriën en tot een verhoogde bindingsneiging van de zuurstof met het bloed in de coronaire capillairen (het Bohr-effect, een verschuiving van de hemoglobine-zuurstofdissociatiecurve ten gevolge van hypocapnie en alkalose).¹⁰⁻¹² Ook door middel van arteriografie zijn deze spasmen in de coronaire arteriën aangetoond tijdens hyperventilatie.^{13 14} Op basis van deze vasoconstrictie en het Bohr-effect zou 'ware angina' kunnen ontstaan, althans bij coronaire sclerose.⁷ Sommige auteurs

menen dan ook dat hyperventilatie bij coronaire sclerose en hartinfarct vermeden c.q. behandeld dient te worden.^{10 12}

Een goede verklaring voor de ECG-veranderingen kan niet gegeven worden, terwijl het feit dat de veranderingen in het ECG vrijwel altijd binnen 30 seconden na de aanvang van de hyperventilatie worden waargenomen, pleit tegen zuurstoftekort in het myocard.¹⁰ Toch zijn er aanwijzingen dat de ECG-veranderingen ischemisch van aard zijn.^{14 15} Verder is één geval bekend waarin vrijwillige hyperventilatie, na een insult en ventrikelfibrillatie, een dodelijke afloop had.¹⁶

Zo dringt zich de vraag op, of hyperventilatie – hoe onschuldig ook in het algemeen – niet toch in uitzonderingsgevallen gevaar kan opleveren ten gevolge van ischemie van de hartspier.

Ischemie van de hartspier

De theorieën over de etiologie van angina pectoris en ischemie van de hartspier hebben in het verleden nogal gevarieerd. Coronaire sclerose, waarbij het hart meer zuurstof verbruikt dan het toegevoerd krijgt door de vernauwde kransslagader, werd in 1940 aangetoond als oorzaak van angina pectoris bij in-

Casuïstiek

Patiënte A, een vrouw van 39 jaar, heeft epilepsie op basis van een cerebrale beschadiging, en hypertensie. Zij gebruikt hiervoor carbamazepine, phenobarbital, methyl dopa en chloorthalidon. Tien jaar geleden is zij uitgebreid door een internist onderzocht, zonder dat een aandoening is gevonden die de hypertensie kan verklaren. De diagnose is gesteld op essentiële hypertensie met nerveuze momenten. Vijf jaar later zijn een thoraxfoto en een ECG gemaakt en is het cholesterolgehalte bepaald; de uitslagen hiervan waren normaal. De bloeddruk varieerde van 140/90 tot 175/120 mm Hg.

Zij komt op het spreekuur met klachten van pijn op de borst, een licht gevoel in het hoofd, pijn in de armen en hartkloppingen. Angst maakte alles erger: angst voor een epileptisch insult en angst om te vallen op straat. Bij lichamelijk onderzoek worden geen afwijkingen gevonden; wel worden de symptomen geprovoceerd door het zuchten voor de auscultatie van de longen.

Omdat angst op de voorgrond staat en een straatfobie dreigt, wordt zij naar het maatschappelijk werk gestuurd. Zowel mondeling als schriftelijk krijgt zij informatie over het hyperventilatiesyndroom en zij wordt gerustgesteld.

Veertien dagen later wordt oxazepam 10 mg driemaal daags aan de medicatie toegevoegd. Hoewel de situatie drie weken later nog niet veel beter is, wordt een afwachtende houding aangenomen om te zien wat het effect van de gesprekken met de maatschappelijk werker zal zijn.

Weer twee weken later belt het dochtertje van acht jaar op om te zeggen dat haar moeder weer zo'n aanval van benauwdheid heeft. Als de huisarts nog geen kwartier later arriveert, blijkt dat de patiënte reeds is overleden. Hetero-

anamnestisch blijkt dat zij al een uur lang benauwd was geweest en tenslotte bewusteloos was geraakt.

Achteraf kan men natuurlijk zeggen dat de huisarts op basis van een vijf jaar oud ECG te gemakkelijk heeft aangenomen dat de klachten niet cardiaal van origine waren. Toch is het niet ongebruikelijk ervan uit te gaan dat klachten die door vrijwillige hyperventilatie geprovoceerd kunnen worden, onschuldig van aard zijn.

Patiënt B, 47 jaar, heeft rugklachten en een lichte hypertensie, die goed reageert op propranolol en diazepam. Hij rookt 20 sigaretten per dag.

De huisarts wordt te hulp geroepen, omdat hij bij de tandarts onwel is geworden: hij is bleek weggetrokken en dreigde flauw te vallen. Bij navraag blijkt er geen injectie door de tandarts te zijn gegeven. Patiënt had geen gevoel meer in beide armen, pijnlijke schouders, hij transpireerde en was duizelig.

Bij onderzoek wordt niets bijzonders gevonden; de bloeddruk is 160/100 mm Hg. De diagnose wordt op hyperventilatie gesteld, wat ondersteund wordt door het feit dat de klachten afzakken onder invloed van ademen in een plastic zakje, een geruststellend gesprek en diazepam 2 mg. Patiënt krijgt de instructie zich te melden als de klachten eventueel terugkeren.

Een week later krijgt de patiënt tijdens het douchen een vergelijkbare aanval, erger met drukkende beklemming op de borst en kramp in de armen. Bij onderzoek is hij bleek en klam, de pols is 44/min., later 60/min.

Met droperidol/fentanyl (Thalamo

nal®) wordt hij ingestuurd op verdenking van een hartinfarct. Er blijkt een onderwandinfarct te zijn, eenmaal gecompliceerd door ventrikelfibrilleren, maar verder met een voorspoedig herstel. Bij nadere analyse door middel van angiografie worden coronaire sclerose ('three vessel disease') en stenoses van de arteriae iliacae aangetoond. Inmiddels heeft hij met goed gevolg een coronary bypassoperatie ondergaan en staat hij op de nominatie voor een vaatbroekoperatie.

Ook deze casus illustreert een niet ongebruikelijke gedragslijn. Wanneer de symptomen van een hyperventilerende patiënt door een geruststellend gesprek en *rebreathing* tot verdwijnen zijn te brengen, wordt de situatie meestal benaderd alsof de symptomen onschuldig van aard zijn. Deze patiënt had bovendien ook net een beangstigend tandartsbezoek achter de rug, zodat het beeld compleet leek. Verder onderzoek zou de angst en de hyperventilatie bevorderd kunnen hebben en het gevaar van somatische fixatie leek niet denkbeeldig.

Patiënt C, een man van 56 jaar, heeft als enige risicofactor het roken van ongeveer 20 sigaretten per dag. Hij is op zijn werk onwel geworden en de bedrijfsarts heeft hem onderzocht. Deze heeft een ECG gemaakt en stelt de diagnose hyperventilatie. Zo was het ECG ook beschreven: ST-veranderingen die kunnen passen bij hyperventilatie.

Na onze voorgaande ervaringen lijkt het verstandig hem door te sturen naar de cardioloog voor verdere evaluatie. Deze constateert een klein hartinfarct.

spanning. Dat spasmen van de coronaire arterie angina pectoris konden veroorzaken, werd in 1910 reeds gepostuleerd. In 1959 beschreef Prinzmetal de variant-angina: pijn op de borst in rust, met ST-elevaties op het ECG, zonder dat er sprake was van een toegenomen zuurstofbehoefte. In de jaren zeventig kon met coronaire angiografie worden aangetoond dat deze vorm van angina inderdaad op spasmen beruiste.¹⁷

Inmiddels is een beeld ontstaan, waarin beide concepten een plaats hebben. Bij angina pectoris zouden zowel gefixeerde stenosen (in de vorm van coronaire sclerose), als dynamische stenosen (veroorzaakt door vasoconstrictie, al of niet gepaard met intravasale stolling – 'plugging of bloodconstituents') een rol spelen.^{17 18} Deze twee soorten stenose komen samen voor in allerlei verhoudingen, van uitsluitend spasmen tot uitsluitend coronaire sclerose.

Wanneer een stenose tot klachten en ischemie zal leiden, is nog niet voorspelbaar. Belangwekkend is ook dat deze acute, voorbijgaande ischemie vaak symptomeloos verloopt. Om deze reden lijkt het verstandig om de asymptomatische typische ST-veranderingen die optreden bij een inspanningsproef of bij holtermonitoring, te beschouwen als ischemisch van aard.¹⁸

Dat de spastische factor van de stenose die tot ischemie leidt, niet ongevaarlijk is, blijkt uit het feit dat deze kan leiden tot infarcering, ventrikelfibrilleren, hartstilstand en sinusknop-dysfunctie. Verder zouden chronische spasmen kunnen leiden tot arteriosclerose en zou omgekeerd arteriosclerose een bron van nieuwe spasmen kunnen vormen. Van belang lijkt tenslotte dat er een statistische relatie is gevonden tussen migraine, het fenomeen van Raynaud en variant-angina, en verder tussen emoties, mitralisklepprolaps, verhoogde alfa-adrenerge tonus en variant-angina.^{17 19}

Kort samengevat kan gezegd worden, dat in de etiologie van ischemie van de hartspier, naast coronaire sclerose, een dynamische factor is onderkend, die bestaat uit vaatspasmen en intravasale stolling. Deze vaatspasmen blijken vaker voor te komen dan aanvankelijk werd gedacht, en niet alleen als variant-angina, maar ook samen met coronaire sclerose. Bovendien blijken ze ernstiger van aard, doordat zij kunnen bijdragen

tot het ontstaan van angina pectoris, myocardinfarct en acute hartdood.

Een andere oorzaak van hartischemie werd nog gevonden in een onderzoek waarin 15 vrouwen met bewezen myocardischemie en normale coronaire arteriën werden vergeleken met een controlegroep. Zij bleken een abnormale hemoglobine-zuurstofdissociatiecurve te hebben. Roken leek dit te bevorderen; bij vrouwen die stopten met roken, normaliseerde dit weer. ECG-afwijkingen gedurende vrijwillige hyperventilatie in rust leken van voorspelbare waarde.²⁰ Drie van de vijftien overleden aan de aandoening. Of de abnormale hemoglobine-zuurstofdissociatie een causale factor was of een stress-fenomeen, kon niet worden uitgemaakt.

Hyperventilatie als causale factor

Wanneer we het voorgaande nog eens overzien, zijn twee conclusies van belang:

- Hyperventilatie kan leiden tot coronaire spasmen en een verschuiving in de hemoglobine-zuurstofdissociatiecurve en daardoor tot ischemie van de hartspier.
- Coronaire spasmen en een verschuiving in de hemoglobine-zuurstofdissociatiecurve kunnen leiden tot angina pectoris, hartinfarct en acute hartdood.

Het is geen al te grote sprong, als men dan veronderstelt dat hyperventilatie een causale factor kan zijn bij het ontstaan van angina pectoris, hartinfarct en acute hartdood. Het feit dat er een statistische correlatie bestaat tussen enerzijds variant-angina en anderzijds het fenomeen van Raynaud, migraine, emoties, mitralisklepprolaps en verhoogde alfa-adrenerge tonus, ondersteunt deze veronderstelling, aangezien al deze verschijnselen ook nauw verbonden zijn met hyperventilatie.

Het is natuurlijk niet meer dan een hypothese, maar gezien de frequentie van voorkomen van hyperventilatie en de ernst van de veronderstelde gevolgen, lijkt het verstandig er nu reeds rekening mee te houden. Wij stellen ons in het gezondheidscentrum 'Schalkwijk' in ieder geval wat voorzichtiger op dan vroeger, zeker als het gaat om hyperventilatie met cardiologisch getinte klachten. Zo lijkt het ons voorlopig verstandig verstandig om de typische ST-veranderingen die optreden bij hy-

perventilatie, te beschouwen als ischemisch van aard. In ieder geval kan naar onze mening hyperventilatie niet langer in alle gevallen als iets onschuldigs worden beschouwd.

Praktisch gezien betekent dit de oplossing van een oud diagnostisch dilemma bij een patiënt die hyperventileert en pijn op de borst heeft: gaat het om ischemie van het hart, waardoor de patiënt hyperventileert, of om hyperventilatie, waardoor hij pijn op de borst heeft? Ook in het laatste geval kan sprake zijn van myocardischemie en derhalve loopt de patiënt in beide gevallen risico's.

Al met al lijkt het advies gerechtvaardigd, een patiënt met cardiaal getinte klachten die hyperventileert, dezelfde zorg te geven als een patiënt met angina pectoris die niet hyperventileert, ook als hyperventilatieprovocatie de klachten doet verergeren en *rebreathing* de klachten doet verminderen.

Beschouwing

Een aantal vragen dient in de toekomst nader bekeken te worden.

- Hoe vaak is hyperventilatie riskant en hoe vaak niet? Zijn riskante vormen van hyperventilatie te onderscheiden van vormen zonder risico's?
- Vormt hyperventilatie zonder cardiovasculaire klachten een risico, net als de symptomloze variant-angina?¹⁸
- Berusten de ECG-afwijkingen bij hyperventilatie toch op ischemie?
- Als hyperventilatie niet altijd ongevaarlijk is, welke consequenties heeft dat dan voor de behandeling, gegeven het feit dat geruststelling tot nu toe de hoeksteen van de behandeling is?
- Hoever mag de hyperventilatieprovocatie gaan, zowel in diagnostisch als in therapeutisch opzicht? De interuniversitaire werkgroep Hyperventilatie formuleerde in haar PAOG-cursus in 1985 drie contra-indicaties – astma, epilepsie en hartaandoeningen – maar noemde de provocatie verder ongevaarlijk.
- Hoe moet de behandeling zijn van mensen met hyperventilatie én organische pathologie?
- Is het mogelijk om bij hyperventilatie onderscheid te maken tussen pijn op de borst ten gevolge van coronaire spasme en pijn op de borst ten gevolge van verkramping van de tussenribspieren?¹
- Als Ca-entryblockers de eerste keus zijn in de therapie van coronaire spas-

men,^{17 18} hebben zij dan ook een plaats in de therapie van hyperventilatie? Of levert het stoppen hiermee juist weer nieuwe risico's op?²¹

• Zou hyperventilatie een van de psychofysiologische factoren kunnen zijn die stress en type-A-gedrag verbindt met hartinfarct en acute hartoortdood, zoals door verschillende auteurs beschreven?²²⁻²⁴

¹ Terluin B. Het hyperventilatie syndroom in een huisartspraktijk. *Huisarts en Wetenschap* 1984; 27: 4-11; 82-7.

² Stam J. Hyperventilatie en het hyperventilatiesyndroom. Utrecht: Bohn, Scheltema & Holkema, 1975.

³ Hoogduin CAL. De behandeling van cliënten met hyperventilatieaanvallen. In: Van der Velden K, red. *Directieve therapie I*. Deventer: Van Loghum Slaterus, 1977.

⁴ Woudstra S, Mulders AWH, Klaassen CHL. *Ned Tijdschr Geneesk* 1985; 129: 2210-3.

⁵ Colla P. Hyperventilatie een ziekte? In: Defares PB, Grossman P, red. *Het hyperventilatiesyndroom*. Alphen aan den Rijn: Stafleu, 1984.

⁶ De Jong CAJ. *Behandeling van het hyper-*

ventilatie syndroom door de huisarts. *Huisarts en Wetenschap* 1982; 25: 15-8.

⁷ Evens DW, Lum LC. Hyperventilation: an important cause of pseudoangina. *Lancet* 1977; i: 155-7.

⁸ Gardin JM, Jeffrey MI, Ronan Jr.JA, Fox SM. Pseudo ischemic 'false positive' S-T segment changes induced by hyperventilation in patients with mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 1980; 45: 952-8.

⁹ Lary D, Goldschlager N. Electrocardiographic changes during hyperventilation resembling myocardial ischemia in patients with normal coronary arteriograms. *Am Heart J* 1974; 87: 383-90.

¹⁰ Stam J. Hyperventilatie en de gevolgen ervan voor de circulatie en het electrocardiogram. In: Defares PB, Grossman P, red. *Het hyperventilatiesyndroom*. Alphen aan den Rijn: Stafleu, 1984.

¹¹ Neill WA, Hattenhauer M. Impairment of myocardial O₂ supply due to hyperventilation. *Circulation* 1975; 52: 854-8.

¹² Büllmann AA, Angehrn W. Hyperventilation und Sauerstoffversorgung des Myokards. 1979; *Schweiz Med Wochenschr* 1979; 24: 908-13.

¹³ Yasue H, Nagao M, Omote S, Takizawa A, Miwa K, Tanaka S. Coronary arterial spasm and Prinzmetal's variant form of angina induced by hyperventilation and tris-buffer infusion. *Circulation* 1978; 58: 56-62.

¹⁴ Kruyswijk HH, Ten Hové Jansen B, Muller EJ. Hyperventilation induced coronary artery spasm. *Am Heart J*, in press.

¹⁵ Freeman LJ, Nixon PGF. Are coronary artery spasm and progressive damage to the heart associated with the hyperventilation syndrome? *Br Med J* 1985; 291: 851-2.

¹⁶ Bates JH, Adamson JS, Pierce JA. Death after voluntary hyperventilation. *N Engl J Med* 1966; 274: 1371-2.

¹⁷ Cheng To. Coronary artery spasm. *Chest* 1984; 86: 918-26.

¹⁸ Maseri A. The changing face of angina pectoris: practical implications. *Lancet* 1983; i: 746-9.

¹⁹ Miller D, Waters DD, Warnica W, Szlachcic J, Kreeft J, Thérout P. Is variant angina the coronary manifestation of a generalized vasospastic disorder? *N Engl J Med* 1981; 304: 763-6.

²⁰ Elliot RS, Bratt G. The paradox of myocardial ischemia and necrosis in young women with normal coronary arteriograms. Relation to abnormal hemoglobin-oxygen dissociation. *Am J Cardiol* 1969; 23: 633-8.

²¹ Forman MB, Oates JA, Robertson D. et al. Increased adventitial mast cells in a patient with coronary spasm. *N Engl J Med* 1985; 313: 1138-41.

²² Lubsen J. Stress: zijn levensomstandigheden een risicofactor voor hartinfarct? *Hartbulletin* 1982; 13: 11-14.

²³ Appels A. Het type-A-gedrag. *Hartbulletin* 1982; 13: 15-18.

²⁴ Lown BJ, Desilva RA, Reich P, Murawski BJ. Psychofysiologic factors in sudden cardiac death. *Am J Psychiat* 1980; 137: 1325-35.