

## Verlag 7<sup>e</sup> International Sepsis Symposium Nederland (2020), deel 2

Het symposium, georganiseerd door Prof. dr. A.R.H. van Zanten, Prof. dr. A.R.J. Girbes en Prof. dr. P. Pickkers, bood veel waardevolle informatie en nieuwe inzichten. Hieronder een bloemlezing van de lezingen van een aantal sprekers. Prof. dr. A.R.H. van Zanten, internist-intensivist, in het Ziekenhuis Gelderse Vallei (Ede) leidde het onlineprogramma in. Natuurlijk besteedde hij ook aandacht aan de nieuwe website SepsisNet (op 11-9-'20 gelanceerd) die met steun van het ministerie van VWS tot stand kwam. Een website waarop kennis, onderzoek en informatie rond sepsis(gevolgen) zijn gebundeld en die het bekijken waard is.

*Onderstaande tekst is bedoeld om samen te vatten maar ook om de wetenschappelijke presentaties toegankelijker te maken. Op diverse plekken wordt daarom extra uitleg gegeven over termen.*

**Dr. R. Helbok, associate professor of neurology, Innsbruck Medical University, Oostenrijk**  
Encephalopathie is letterlijk: ziekte van de hersenen. Wanneer dit bij sepsis optreedt, spreek je van SAE = Sepsis Associated Encephalopathy, het brein is dan acuut in zijn werking verstoord. Een delier is daar een uiting van. Toch wordt in twee-derde van de gevallen waarin dit speelt, SAE (aanvankelijk) niet herkend. Zijn bij patiënten met SAE ernstige afwijkingen op het EEG te zien, dan blijken zij slechtere uitkomsten te hebben (dus slechter uit hun ziekte tevoorschijn te komen).

Verstoringen in het functioneren van het brein (ofwel 'breindysfunctie') wordt door meerdere factoren veroorzaakt maar de **activatie van de microglia** (dit zijn de immuuncellen van het brein) staat wel centraal in dit mechanisme, aldus Helbok. Het ontspoorde ontstekingsproces dat bij sepsis optreedt, zorgt voor heel veel ontstekingsstoffen (cytokinen) die op hun beurt het brein dus doen ontsporen door de bovengenoemde activatie. Bij onderzoek onder ouderen die hier mee te maken hadden, bleek dat zij lange termijn-cognitieve verslechtering lieten zien tot zeker 8 jaar daarna. Ook een lage 'Glasgow Coma Schaal-score' bij kritieke ziekte (= een meetinstrument voor het bewustzijn) is een aanwijzing voor latere beperkingen op cognitief vlak. Daarnaast kunnen biomarkers (bepaalde stoffen in het lichaam die iets kunnen zeggen over de ziekteontwikkeling bij een patiënt) iets voorspellen over de prognose. Neuron-Specific Enolase is een voorbeeld van zo'n biomarker. S100 $\beta$  is een ander voorbeeld. De laatste is een gevoeliger biomarker maar minder specifiek. Van bepaalde medicijnen is het bekend dat ze een negatief effect hebben en dus SAE kunnen bevorderen. Dat geldt bijvoorbeeld voor benzodiazepines (zoals midazolam, bekend als dormicum). Door dit soort middelen kan eerder een delier ontstaan. Een middel als Dexmedetomidine heeft die nadelen niet; in onderzoek bleek dat patiënten met dit middel meer delirium-vrije dagen hadden.

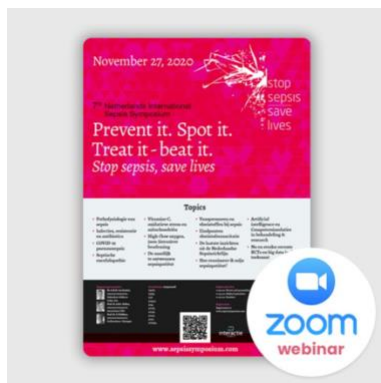
**Prof. dr. J.G. van der Hoeven, hoogleraar intensive care, Radboudumc, Nijmegen over: Wanneer kiezen voor high-flow oxygen, non-invasieve of invasieve beademing bij sepsis?**

Zuurstoftoediening d.m.v. High Flow Nasal Oxygen kan intubatie (= inbrengen van een beademingsbuis) soms voorkomen, aldus van der Hoeven. Voor de belangstellende lezer: de zuurstof wordt dan via een zgn. neusbril (slangetje in beide neusgaten, bevestigd met een elastieken band om het hoofd) met een grote luchtstroom toegediend (geleverd via een beademingsmachine). Van der Hoeven legde uit hoe belangrijk de 'adem-arbeid' is om te bepalen of deze manier van zuurstof-toediening voldoende is voor de patiënt. Als de

ademfrequentie van de patiënt er niet door afneemt, is wellicht toch invasieve beademing nodig (dus via een tube in de keel). Een andere nieuwe mogelijkheid is de Non Invasieve Beademing met een helm. Hierbij wordt een doorzichtige kap over het hoofd van de patiënt geplaatst waarmee zuurstof onder druk kan worden toegediend. In onderzoek (in vergelijking met de HFNO) liet deze vorm van zuurstoftoediening een lagere mortaliteit zien, minder patiënten die alsnog beademd moesten worden en minder complicaties. Ook de ademfrequentie nam bij deze wijze van zuurstof-toediening af.

**Dr. L.H. Roesthuis, technisch geneeskundige, Radboudumc, Nijmegen over:  
De moeilijk te ontwennen sepsispatiënt: hoe pak je dat aan?**

Bij de beademing van een patiënt gaat het om een zo laag mogelijke druk en een zo goed mogelijke gas-uitwisseling (= dat de zuurstof, via de longblaasjes, in het bloed wordt



opgenomen en koolstofdioxide wordt afgevoerd).

Dit vergt een precieze afstemming: bij te weinig druk/ondersteuning wordt van de patiënt te veel ademarheid gevraagd, bij te veel druk/ondersteuning verzwakt de middenrifspier van de patiënt. Dit alles moet dus goed gemonitord worden. Een bepaalde berekening kan helpen om de goede aanpassingen te maken en te voorspellen of er verslechtering gaat optreden. Via een onderzoek in de slokdarm (waarbij met een soort ballon de druk wordt gemeten) kan meer duidelijkheid verkregen worden.

Is de patiënt zover dat hij kan afwennen van de beademing (hij is goed wakker, hoest spontaan, slikt goed, etc.) dan wordt er overgegaan tot een **Trial Spontaan Ademen**. Bij het afbouwen van de beademing zijn de **ABCDEF-factoren van belang**. De A) is van de Ademweg, B) van Brein, C) van Cardiaal, D) van Diafragma (=middenrifspier), E) van Endocrien (de hormonale toestand van de patiënt en F) van Feeding (voeding).

Bij sommige patiënten is het ontwennen erg moeilijk, dat kan te maken hebben met: **Hypercapnie** (=is een overmatig gehalte aan kooldioxide in he bloed): dan is er sprake van zwakte die optreedt door bijv. sepsis, ondervoeding en/of door de beademing zelf. Deze zwakte kan positief beïnvloed worden door training met een apparaatje (bijv. de zgn. Powerbreathe), dit heet Inspiratie Spier Training. Uit onderzoek kwam naar voren dat bij beademde patiënten op dag 5 de kracht van de middenrifspier met 1/3 was afgenomen. Diafragma-zwakte is niet 'alleen maar' een kwestie van ICU acquired weakness; het diafragma verzwakt onder invloed van meerdere factoren. En het speelt een heel belangrijke rol; zo bleek uit onderzoek dat **bij 94% van de moeilijk te ontwennen patiënten, sprake was van een verzwakt diafragma**.

**Hypoxie** (=weefsels worden onvoldoende voorzien van zuurstof): dit wordt bijv. veroorzaakt door hartfalen. Door toegenomen ademarheid is er dan meer zuurstof-consumptie.

**Angst**: ook dat kan ontwenning bemoeilijken voor de patiënt

**Extubatie** (=het verwijderen van de beademingsbuis) die soms onmogelijk is: dit kan komen door onvoldoende hartkracht of door slikstoornissen.

Roesthuis sloot af met te benadrukken hoe belangrijk long- en diafragma-beschermende beademing is. Ook is een gestructureerde 'wean' (=ontwennings)-analyse essentieel zodat er een optimale afstemming is op de patiënt (zie ABCDEF hierboven).