jaargang 53 /juli 2010 / nummer 7

nhg

7

Maandblad van het Nederlands Huisartsen Genootschap

Huisarts en Wetenschap

- Medicatie bij hartfalen 355
  Lianne Wennekes et al.
- Aandacht voor de zieke hoort bij de zorg voor chronische ziekten 356
  Jacques van Eijk / Berend Terluin
- Minimale interventie door verpleegkundigen helpt ouderen met stemmingsproblemen 358
  Femke Lamers / Karianne Jonkers
- CVRM door een praktijkverpleegkundige is effectief 362
  Helene Voogdt-Pruis et al.
- NHG-Standaard Hartfalen 368
- Bloeddruk meten buiten de spreekkamer 392
  Mark van der Wel et al.
- Dengue 399
  Pauline van de Logt et al.
- Erik Stolper: 'Het pluis/niet-pluisgevoel' 402
- NHG-nieuws nhg-27

H&W

H&W 10 07.indb 1 24-06-10 14:37

Huisarts en Wetenschap
www.henw.org

Redactie
Dr. H.C.P.M. van Weert, hoofdredacteur
Dr. L.E. Bröker
Dr. J.W.L. Cals
Dr. H.C.A.M. van Rijswijk
Dr. H.J. Schers
Dr. W.E.M. Spinnewijn
Prof. Dr. Th.J.M. Verheij
Dr. J.C. van der Wouden

Redactiesecretariaat
H. Helsloot, M.N. Oosterom,
A. Stalenhoef, S.H. Umans
Postbus 3231, 3502 GE Utrecht
T (030) 282 35 50 F (030) 282 35 01
E-mail redactie@nhg.org

Basisvormgeving
Helfrich ontwerpbureau, Deventer

Nederlands Huisartsen Genootschap
Mercatorlaan 1200, 3528 BL Utrecht
Postbus 3231, 3502 GE Utrecht
T (030) 282 35 00, F (030) 282 35 01

Uitgeverij/advertentie-exploitatie
Bohn Stafleu van Loghum, onderdeel van
Springer Uitgeverij.
Postbus 246, 3990 GA Houten
Hafize Guven-Onder (030) 638 39 75, h.guven@bsl.nl
Paul Bakker (030) 638 39 28, paul.bakker@bsl.nl
Advertenties behoeven de goedkeuring van de redactiecommissie.
Inzenden aan de uitgeverij, media.marketing@bsl.nl

Abonnementenadministratie
Klantenservice Bohn Stafleu van Loghum
Postbus 246, 3990 GA Houten
T (030) 638 37 36, F (030) 638 39 99
Voor informatie en bestellingen raadpleeg
www.bsl.nl

Nieuwe abonnementen
Abonnementen kunnen op ieder gewenst moment worden aangegaan en worden stilzwijgend met telkens een jaar verlengd tot wederopzegging. Een abonnement wordt eenmaal per jaar bij vooruitfacturering voor het aankomende jaar berekend. Een studentenabonnement loopt gelijk met het studiejaar, van 1 september t/m 31 augustus, en wordt stilzwijgend met telkens 1 jaar verlengd tot wederopzegging. Een studentenabonnement heeft een maximale looptijd van 2 jaar en wordt dan automatisch omgezet in een regulier abonnement.
Bij wijziging van de tenaamstelling en/of het adres verzoeken wij u de adreswikkel met de gewijzigde gegevens op te sturen naar Bohn Stafleu van Loghum.
Beëindiging van het abonnement kan uitsluitend schriftelijk en dient uiterlijk 2 maanden voor afloop van het lopende abonnementsjaar te zijn ontvangen.

Abonnementsprijzen
Jaarabonnement (incl. verzend- & administratiekosten)
particulieren: € 157,-
studenten: € 78,50
losse nummers: € 17,25
jaarabonnement online: € 125,-
jaarabonnement online + folie: € 172,50
Prijswijzigingen voorbehouden
Voor buitenlandse abonnees geldt een toeslag op deze prijzen. Niet hiervoor genoemde prijzen op aanvraag of via www.bsl.nl.

Levering en diensten geschieden volgens de voorwaarden van Springer Uitgeverij, gedeponeerd bij de Kamer van Koophandel te Utrecht onder dossiernr. 32107635 *op* 1 *januari* 2008. *De voorwaarden zijn in te zien op www.bsl.nl, of worden de koper op diens verzoek toegezonden.*

ISSN 0018-7070

De redactie werkt volgens een redactiestatuut dat de onafhankelijkheid van de redactie waarborgt.
De NHG-Standaarden en het NHG-nieuws vallen onder de verantwoordelijkheid van het NHG.
De artikelen uit H&W zijn voor NHG-leden, abonnees van de online-editie van H&W en abonnees van de gecombineerde folio/online-editie van H&W ook toegankelijk via de vakbibliotheek van Bohn Stafleu van Loghum: www.h&w.bsl.nl.

HOI 2010 PRINT

Nederlands Uitgeversverbond
Groep uitgevers voor vak en wetenschap

Ja zuster, neen zuster

Praktijkondersteuners/-verpleegkundigen (POH's) zijn niet meer weg te denken uit de huisartsenpraktijk. Nog maar tien jaar geleden hadden we nauwelijks van ze gehoord, maar inmiddels is de POH onmisbaar. Haar inzetbaarheid – een POH is meestal een vrouw – lijkt grenzeloos. We begonnen met het delegeren van diabetes- en hypertensiecontroles, daarna werd het aandachtsgebied breder: hartfalen, COPD, cardiovasculair risicomanagement, psychische klachten, stoppen met roken, open benen. Het is wonderlijk hoe snel de dagelijkse praktijk voor chronische aandoeningen is veranderd, terwijl de *evidence* die aantoont dat dit verstandig is nog grotendeels ontbreekt.

Effectief

In deze H&W proberen we dat kennishiaat te dichten. Voogdt et al. keken hoe effectief cardiovasculair risicomanagement door een POH is bij patiënten met een verhoogd risico op hart- en vaatziekten. Ze vergeleken dit met de *usual care* van de huisarts. Na een jaar follow-up bleek de POH het zeker zo goed te doen als de huisarts. Bloeddruk, BMI en rookgedrag verschilden niet tussen de groepen, maar in de POH-groep was het totaalcholesterol sterker gedaald dan in de huisartsengroep. De POH deed het (samen met haar huisarts) in dit Maastrichtse onderzoek dus beter dan de huisarts alleen. In een ander in Limburg uitgevoerd onderzoek screenden Lamers et al. oudere patiënten met COPD of diabetes op stemmingsproblemen. Ze onderzochten of screenpositieve patiënten zijn gebaat bij een minimale psychologische interventie door een POH. Dat bleek inderdaad het geval, de depressieve symptomen verminderden op alle fronten en zelfs het HbA1c daalde in de interventiegroep significant. Ook hier werd de POH-interventie vergeleken met usual care.

Werkwijze

Wat leren we van deze onderzoeken? Ze laten beide zien dat er in de praktijken vaak werk blijft liggen. Dat heeft te maken met de werkwijze van de huisarts: hij reageert vooral op hulpvragen van de patiënt, terwijl de POH veelal protocollair en proactief werkt. Zij geeft de dingen extra aandacht. In de beschreven onderzoeken betekende usual care dan ook dat de huisarts geen extra aandacht had voor de betreffende problematiek – er was immers geen hulpvraag – terwijl de POH, die ook nog eens extra werd getraind, die aandacht wel had. Interessant is dus niet zozeer de vraag wie het beter deed, maar wel de constatering dat het werk van huisarts en POH complementair is. Samen leveren ze de beste zorg. Alle reden dus om de POH in de huisartsenpraktijk in de volle breedte te handhaven. Maar daar ligt ook een punt van aandacht. Het 'opknippen' van patiënten is volgens het gangbare paradigma onwenselijk. Patiënten zouden in de huisartsenpraktijk dus niet naar twee of drie verschillende POH's moeten voor hun verschillende chronische aandoeningen. We willen het liefst een POH die lijkt op de huisarts: eentje die persoonlijke, continue en integrale zorg levert aan de aan haar toevertrouwde individuen. Een wetenschappelijk interessante vraag is dan wat de toepassing van dat paradigma betekent voor de effectiviteit van die POH. Moeten we streven naar POH-specialisten of naar -generalisten? En dat is het leuke van wetenschap. Het is nooit af, er zijn steeds nieuwe vragen. Nu het nieuwe onderzoek nog!

Henk Schers

Rubrieken in dit nummer

Huisartsenzorg in cijfers	355
Import	404
Column	406
Kennistoets	407
PEARLS	408
Ingezonden	409

H&W 10 07.indb 351 24-06-10 14:37

Statines veranderen veel, maar verlagen niet ook nog eens de bloeddruk

Statines hebben pleiotrope effecten. Pleiotroop is etymologisch afgeleid van de Griekse woorden *pleio* dat veel, en *tropo* dat veranderingen betekent. In die zin doen de statines hun naam eer aan, want de introductie van de statines betekende een revolutie voor de cholesterolbehandeling. Door hun anti-inflammatoire effecten zouden de statines ook een cardiovasculair risicoverlagend effect hebben en bovendien de prognose bij pneumonie verbeteren. Recent suggereerde men dat er mogelijk nog een vierde positief effect is van deze wonderpillen: een bloeddrukverlagende eigenschap.

Italiaanse onderzoekers onderzochten in een secundaire analyse van een dubbelblind placebogecontroleerd interventieonderzoek met een factorieel design of pravastatine naast lipidenverlagende eigenschappen ook zorgde voor een aanvullend bloeddrukverlagend effect. Ze randomiseerden 508 patiënten van middelbare leeftijd met milde hypertensie en hyperlipidemie. Deze patiënten kregen gerandomiseerd hydrochloorthiazide (1dd 25mg) of fosinopril (1dd 20mg) en een placebo voor het andere antihypertensivum. Tevens ontvingen ze bij toeval pravastatine (1dd 40mg) of een placebo. De patiënten werden gemiddeld 2,6 jaar behandeld en gevolgd. De onderzoekers maten de bloeddruk telkens driemaal en namen de gemiddelde waarden mee in de analyse. Tevens kregen patiënten jaarlijks een 24-uurs ambulante bloeddrukmeting. Zoals verwacht zorgde de toevoeging van pravastatine aan antihypertensieve behandeling in vergelijking met placebo voor een significante en duurzame daling van het totaal en LDL cholesterol. De antihypertensiva gaven een significante reductie van de bloeddruk (klinisch gemeten systolisch 18 mmHg, diastolisch 12 mmHg), maar de toevoeging van pravastatine had geen additioneel effect op deze daling. De auteurs concluderen terecht dat pravastatine in therapeutische doseringen voor cholesterolreductie, geen aanvullend bloeddrukverlagend effect heeft. Waarschijnlijk geldt dit voor alle statines.

Opvallend genoeg noemden de Italianen hun trial destijds de Phyllis trial (naar een persoon uit de Griekse mythologie wiens man in zijn eigen zwaard viel nadat hij tegen de instructies in toch haar kist opende), niet wetende dat diezelfde trial het pleiotrope effect van statines een decennium later enigszins in zou dammen.

Jochen Cals

Mancia G, et al. Statins, antihypertensive treatment, and blood pressure control in clinic and over 24 hours: evidence from PHYLLIS *randomised double blind trial.* BMJ 2010;340:*c*1197.

Ontspoorde richtlijnontwikkeling?

In een recent nummer van de *British Medical Journal* stond een debat over het al dan niet uit de hand gelopen zijn van *evidence based* richtlijnontwikkeling. De Nederlander Grol van IQ Healthcare ziet het allemaal niet meer zo zitten. De integratie met meting van de kwaliteit van zorg en kwaliteitsverbeteringsprogramma's laat doorgaans te wensen over en nogal wat richtlijnen scoren laag op het AGREE-instrument. Daarnaast worden richtlijnen – ook al is er evidence – gekleurd door lokale folklore en gaan onderzoekers veelvuldig uit van ideale patiënten zonder comorbiditeit, die in het echt maar weinig voorkomen. Het is zelfs de vraag of richtlijnen wel kosteneffectief zijn. Als zulks niet verandert zal richtlijnontwikkeling, zo meent Grol, toenemend worden beschouwd als een duur speeltje voor de *happy few*.

Een drietal Amerikaanse cardiologen leveren tegengas door te wijzen op de afname aan cardiovasculaire sterfte in de afgelopen decennia, waaraan verbeterde behandelingen en communicatie daarover in richtlijnen onmiskenbaar een bijdrage hebben geleverd. Tussen 2000 en 2005 nam de compliantie met de richtlijn over de behandeling van het myocardinfarct met ruim 15% toe en de ziekenhuissterfte voor dezelfde aandoening dienovereenkomstig af. Hoewel de cardiologen toegeven dat sommige aspecten van richtlijnontwikkeling voor verbetering vatbaar zijn, leidt anderzijds richtlijnontwikkeling in hun optiek als zodanig tot kwaliteitsverbetering: richtlijnen zijn immers een schat aan informatie voor de clinicus over effectieve behandelingen die worden aanbevolen en ineffectieve of schadelijke behandelingen die maar betere achterwege kunnen worden gelaten.

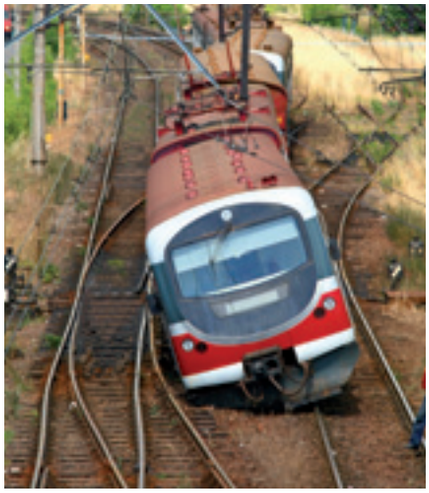


Foto: Shutterstock/remik44992

Op deze manier bekeken zijn richtlijnen gewoon moderne leerboeken en is er met de Grolliaanse somberheid niets nieuws onder de zon. De praktijk hobbelt immers altijd al achter de nieuwste inzichten aan. Vermoedelijk is de achterstand dankzij richtlijnen alleen wat minder dan voorheen.

Tjerk Wiersma

Grol R. Has guideline development gone astray? Yes. BMJ 2010;340:*c*306.

Gibbons RJ, et al. Has guideline development gone astray? No. BMJ 2010;340:*c*343.

H&W 10 07.indb 352 24-06-10 14:37

Een slap handje

Foto: Shutterstock/Bork

Huisartsen schudden dagelijks heel wat handen. De ene patiënt geeft een ferme handdruk en de ander een slappe hand. Kunnen we 'handkracht' nu gebruiken in de praktijk? Leidse onderzoekers denken van wel.

In de Leiden 85+-studie onderzochten Taekema en Ling de sterkte van de handgreep bij 555 oudste inwoners van Leiden. Zij gebruikten hiervoor een apparaatje dat de maximale knijpkracht van de hand kon meten. Deze handkracht is een maat voor de algehele spierkracht die vaak afneemt bij het ouder worden. Een zwakke handkracht bleek samen te hangen met een slechtere score op verschillende terreinen. Zo waren de ADL-vaardigheden en loopsnelheid lager bij ouderen met een minder krachtige handgreep, en ook depressieve klachten en vergeetachtigheid hingen hiermee samen. In het verloop van vier jaar bleek een zwakke handkracht bovendien gerelateerd aan een versnelde achteruitgang van ADL-vaardigheden en cognitieve functie ten opzichte van 85-plussers met een krachtige handgreep. Dit vertaalde zich ook in de sterftecijfers. Ouderen met een zwakke handkracht of een snelle afname hiervan gingen eerder dood dan ouderen die hun sterke handgreep in het verloop van de vier jaar durende onderzoeksperiode behielden.

Een hand-dynamometer zit niet in de doorsnee visitetas en het in kaart brengen van de handkracht lijkt vooral iets voor onderzoekers. Desalniettemin laat dit onderzoek duidelijk zien dat broze ouderen met een zwakke spierkracht een grotere kans hebben op een snelle achteruitgang van hun gezondheid. En die ouderen zijn misschien niet eens zo moeilijk te herkennen.

Linda Bröker

Ling CHY, *et al. Handgrip strength and mortality in the oldest old population: the Leiden 85+-study.* CMAJ 2010;182:429-35.

Taekema DG, *et al. Handgrip strength as a predictor of functional, psychological and social health. A prospective population-based study among the oldest old. Age and Ageing* 2010;39:1-6.

Zorgbehoefte cognitief niet beperkte bejaarden duurt betrekkelijk kort

Medische zorg leidt tot compressie van morbiditeit en mogelijk ook tot compressie van zorgbehoefte bij ouderen (hulp bij wassen, aankleden, wandelen en transfer). Ouderen en hun naasten willen graag informatie over de te verwachten zorgbehoefte. In welke toestand zal ik overlijden? Welke verzorging zal ik dan nodig hebben? Om hier antwoord op te geven, is het goed te weten of er een aanwijsbaar patroon van zorgbehoefte is gedurende het laatste levensjaar, dat gerelateerd is aan een specifieke oorzaak van het overlijden.

Gill et al. volgden gedurende 10 jaar een cohort van 754 thuiswonende 70-plussers zonder zorgbehoefte. Ze brachten chronische aandoeningen, cognitieve toestand en *frailty* in kaart en de deelnemers kregen maandelijks een telefonisch interview. De onderzoekers rubriceerden de doodsoorzaak van de 383 overledenen als kanker, dementie, orgaanfalen, frailty, plotse dood of overigen. Frailty was de meest (30%) en plotse dood de minst frequente doodsoorzaak (3%). Vijf ongeveer even vaak voorkomende patronen van zorgbehoefte tekenden zich af: 'persisterend', 'langzaam progressief', 'snel progressief', 'catastrofaal' en 'geen'. Persisterende zorgbehoefte werd voor het grootste deel verklaard door dementie. De overlap tussen de diverse condities bedroeg 10-15%. Terwijl meer dan helft van de ouderen 1 jaar voor het overlijden niet zorgbehoeftig was, werd het merendeel zorgbehoeftig in de laatste maanden voor zijn overlijden. Hogeropgeleiden waren oververtegenwoordigd in de groep 'catastrofale' en 'geen' zorgbehoefte.

Wat betekent dit voor de praktijk? Met uitzondering van dementie hebben de overige chronische aandoeningen en frailty geen voorspellende betekenis voor de zorgbehoefte van ouderen in hun laatste levensjaar. Ondersteuning van algemene dagelijkse levensverrichtingen is voor de bejaarde zonder dementie meestal pas nodig gedurende de laatste levensmaanden. Plotse dood is ook bij ouderen een betrekkelijk zeldzaam gebeuren. Dit onderzoek verklaart de toename van het aantal cognitief beperkte bejaarden in onze verzorgingshuizen.

Ben Ponsioen

Gill TM, *et al. Trajectories of disability in the last year of life.* N *Engl* J *Med* 2010;362:1173-80.

H&W 10 07.indb 353 24-06-10 14:37

Voortaan bij de patiënt op bed

Dokters moeten tijdens hun contacten met patiënten altijd even gaan zitten. Op die manier denken patiënten achteraf dat ze meer tijd en aandacht krijgen, ook al duurt het contact objectief gemeten net zo lang als een staand consult. Dat geldt ook voor contacten met ziekenhuispatiënten. Staand communiceren met een patiënt die ligt, creëert bovendien onnodige afstand en is vaak onhandig. Wat ligt er dan meer voor de hand dat dokters tijdens de zaalvisites even gezellig bij de patiënten op bed gaan zitten? In veel Britse ziekenhuizen blijkt dat evenwel verboden vanwege verondersteld (maar onbewezen) infectiegevaar. Het verbod blijkt zelfs te gelden voor mensen van wie men weet dat ze gaan sterven. In Nederland is het vermoedelijk niet anders. Uit informatie voor bezoekers aan het VU-ziekenhuis blijkt het al niet eens de bedoeling te zijn dat bezoekers hun jas op het bed van de patiënt leggen.

In een spraakmakend stuk in de *British Medical Journal* pleit Iona Heath – bij het NHG bekend in vanwege haar lezing over *disease mongering* – voor afschaffing van het bedzitverbod. Veel patiënten geven in evaluaties te kennen dat de ziekenhuiszorg in medisch-technisch opzicht uitmuntend was, maar dat de menselijke kant te wensen overliet, zo schrijft ze. Gedragsregels van onbewezen nut die normaal menselijk contact belemmeren kunnen dan ook beter worden afgeschaft. En inderdaad. Ooit lag ik vanwege blindedarmontsteking een weekje in het ziekenhuis. Tegen de regels klauterde er op zekere dag een verpleegster bij mij op het voeteneind. Ik vond dat erg gezellig, zo'n stoute verpleegster.

Tjerk Wiersma

Heath I. Do not sit on the bed. BMJ 2010;340:625.

Overgewicht volgt roken op

In de speurtocht naar beïnvloedbare risicofactoren is de jacht duidelijk geopend op het lichaamsgewicht. Amerikaanse onderzoekers bepaalden het lichaamsgewicht op *baseline* en volgden 5888 ouderen (gemiddeld 72 jaar oud) gedurende 7 jaar. Zoals verwacht bleek overgewicht samen te hangen met een snellere achteruitgang van de nierfunctie, bepaald met de MDRD-formule. Conclusie: overgewicht leidt tot versnelde achteruitgang van de nierfunctie en daarom is overgewicht een beïnvloedbare risicofactor voor chronische nierziekte.

Na correctie voor diabetes mellitus en hypertensie bleek de gevonden relatie echter niet meer te bestaan. Voorts toonde men in het geheel niet aan dat afvallen helpt tegen de achteruitgang van de nierfunctie. Ik denk dat veel te dikke mensen voldoende reden hebben om af te vallen. We hoeven ze dan niet ook nog eens op te zadelen met (onterechte) angst voor achteruitgang van de nierfunctie, en zeker niet op hoge leeftijd. Laten we toch eens stoppen met al dat gecorreleer. De uitvinding van de computer is een zegen, maar het gebruik ervan soms een ramp.

Henk van Weert

De Boer IH, et al. Obesity and change in estimated GFR among older adults. Am J Kidney Dis 2009;54:1043-51.

Statines verhogen risico op diabetes een beetje

De uitkomsten van 13 grote onderzoeken met in totaal 91.140 patiënten zonder bekende diabetes mellitus laten zien dat het gebruik van statines het risico op het ontwikkelen van diabetes mellitus met 9% doen toenemen. Dat lijkt nogal fors, maar betekent dat 255 patiënten 4 jaar moeten worden behandeld met een statine om 1 additionele patiënt diabetes te bezorgen. Ondertussen kregen in de behandelde groep ruim 5 patiënten minder een hartinfarct en evenveel patiënten werd een cardiale ingreep of CVA bespaard. Deze effecten bleken niet afhankelijk van het soort statine.

Diabates mellitus is dus een bijwerking van statines, maar geen reden deze middelen niet voor te schrijven. Hoogstens een reden om wat sneller aan diabetes mellitus te denken en eventueel eerder dan eens in de drie jaar een glucose te bepalen.

Henk van Weert

Sattar N, et al. Statins and risk of incident diabetes: a collaborative meta-analysis of randomised statin trials. Lancet 2010;375:735-42.

De berichten, commentaren en reacties in het Journaal richten zich op de wetenschappelijke en inhoudelijke kanten van het vak. Bijdragen van lezers zijn van harte welkom (redactie@nhg.org).

H&W 10 07.indb 354 24-06-10 14:37

Medicatie bij hartfalen

Lianne Wennekes, Jan van Lieshout, Jan Mulder

In een huisartsenpraktijk met 2350 patiënten zijn er per jaar ongeveer 28 patiënten met hartfalen, van wie 7 nieuwe patiënten (alle leeftijden). De optimale zorg voor deze patiënten staat in de NHG-Standaard Hartfalen (herzien in 2005). De standaard beschrijft onder andere een medicamenteus stappenplan. Met behulp van LINH-gegevens inventariseerden wij voor de afgelopen jaren in hoeverre de zorg van huisartsen overeenkomt met de aanbevelingen over medicatie in de standaard. We maakten daarin onderscheid tussen patiënten met hartfalen en diabetes en patiënten met hartfalen zonder diabetes. Patiënten met hartfalen en diabetes zijn mogelijk beter in beeld bij de huisarts door deelname aan diabeteszorgprogamma's dan patiënten met hartfalen zonder diabetes. Onze verwachting was dat de behandeling van de patiënten met hartfalen en diabetes meer overeenkomt met de aanbevelingen van de standaard.

Medicamenteus stappenplan

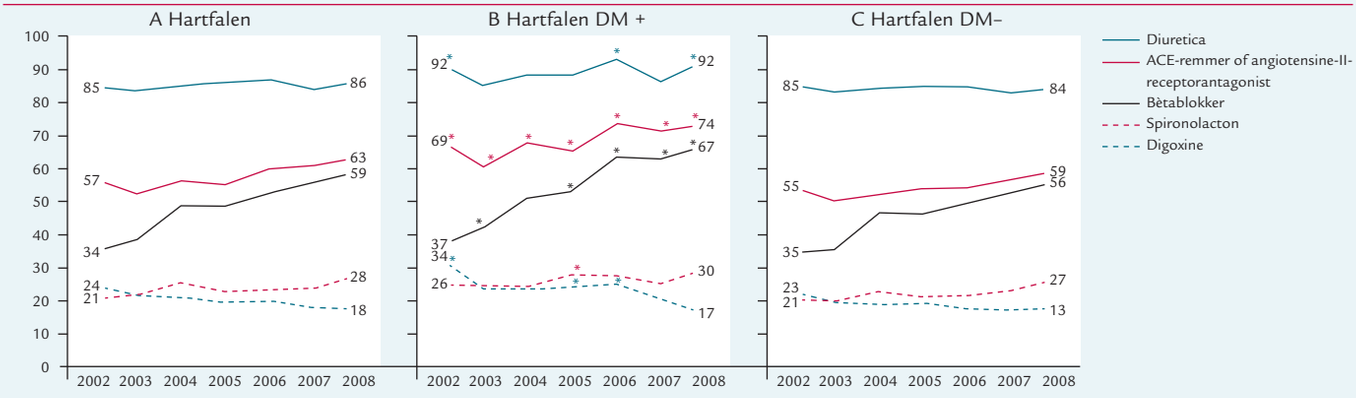
De eerste stap bij hartfalen is het voorschrijven van een diureticum met een ACE-remmer (of angiotensine-II-receptorantagonist bij bijwerkingen). Afhankelijk van de ernst kan de huisarts stapsgewijs extra medicatie voorschrijven: respectievelijk een bètablokker, spironolacton en digoxine. Diuretica werden de afgelopen jaren het meest voorgeschreven (zo'n 85%, figuur 1A). Het gebruik van ACE-remmers is de laatste jaren licht toegenomen (tot 63%); de standaard adviseert het gebruik bij nagenoeg alle patiënten met hartfalen. Het voorschrijven van bètablokkers was nieuw in de standaard in 2005 en is bijna verdubbeld: van 34% in 2002 naar 59% in 2008. Ook het voorschrijven van spironolacton is iets toegenomen. Digoxine werd van oudsher voorgeschreven, maar vormt nu de laatste stap in het medicatieplan en wordt iets minder voorgeschreven dan in 2002.

We vergeleken voor elk jaar de medicatie van patiënten met hartfalen en diabetes (figuur 1B) met die van patiënten met hartfalen zonder diabetes (figuur 1C). We vonden significante verschillen voor alle medicatiestappen, maar vooral voor ACE-remmers en bètablokkers. Patiënten met hartfalen en diabetes kregen gemiddeld 14% vaker een ACE-remmer en 8% vaker een bètablokker dan patiënten met hartfalen zonder diabetes.

Conclusie

Nog niet alle patiënten met hartfalen krijgen een diureticum en een ACE-remmer, zoals de standaard adviseert. De behandeling van patiënten met hartfalen en diabetes is meer conform de standaard dan de behandeling van patiënten met hartfalen zonder diabetes. Dit zal samenhangen met het gegeven dat huisartsen de gebruikte middelen ook in het kader van de diabetesbehandeling voorschrijven. Beide groepen hebben echter baat bij de behandeling en verbetering in medicamenteuze behandeling lijkt haalbaar. Een tweede herziening van de NHG-Standaard, met aandacht voor multidisciplinaire ketenzorg en hartfalenzorgprogramma's, is nu gereed. De verspreiding van deze standaard kan ertoe leiden dat de zorg voor patiënten met hartfalen verbetert. Er is dus alle reden om het medicatiebeleid voor patiënten met hartfalen te blijven volgen.

Figuur 1 Meerjarenoverzicht van medicamenteus stappenplan bij patiënten met hartfalen (A), hartfalen en diabetes mellitus (B) en hartfalen zonder diabetes (C)



*significant meer dan patiënten met hartfalen zonder DM, volgens eenzijdige T-test (gepaard op praktijken), $p < 0,05$

De analyses zijn uitgevoerd met gegevens uit het landelijk informatienetwerk huisartsenzorg (LINH). LINH maakt gebruik van gegevens uit de elektronische patiëntendossiers (EPD's) van deelnemende huisartsen. De LINH-huisartsen verzamelen continue 'productiegegevens' over aandoeningen (ICPC-gecodeerde diagnose), aantallen contacten/verrichtingen, geneesmiddelvoorschriften en verwijzingen. Voor meer informatie zie www.linh.nl en www.iqhealthcare-indicatoren.nl voor meer cijfers of via l.wennekes@iq.umcn.nl.

H&W 10 07.indb 355 24-06-10 14:37

Aandacht voor de zieke hoort bij de zorg voor chronische ziekten

Jacques van Eijk, Berend Terluin

Er zijn verschillende, tamelijk voor de hand liggende, redenen om consequent aandacht te schenken aan de mentale problemen waarmee relatief veel chronisch zieken kampen. Zo weten we inmiddels dat die problemen (post of propter) via pathofysiologische processen van invloed zijn op het beloop van chronische ziekten. Daarnaast blijken mensen die bij de pakken neerzitten, minder geneigd te zijn het medisch regime te volgen. Het meest triviale argument is misschien wel dat van eerstelijnshulpverleners (en met name van de huisarts) wordt verwacht dat ze integrale zorg bieden en dat houdt ondermeer in dat ze klachten van patiënten in hun sociale context plaatsen. Lamers et al. doen in deze H&W verslag van een aanpak van depressieve klachten bij chronisch zieken.[1] Deze aanpak blijkt niet alleen te werken, maar oogst ook veel waardering, zowel van patiënten als van de betrokken verpleegkundigen.

Lamers et al. pasten uitvoerige diagnostiek toe om depressieve symptomen vast te stellen. Voor het onderzoek was dat nodig om de groep die voor de interventie in aanmerking kwam, zo goed mogelijk te selecteren. Voor implementatie in de eerste lijn is deze diagnostiek echter te tijdsintensief, niet huisartsgeneeskundig en eigenlijk ook overbodig. De relatie tussen huisarts en patiënt in de eerste lijn maakt immers 'watchfull waiting' mogelijk. Dat is des te belangrijker omdat de kans op vals-positieven en vooral vals-negatieven bij screening op psychische klachten tamelijk groot is. Voor gebruik in de dagelijkse praktijk moeten we de diagnostiek dan ook aanpassen en beter inbedden in de dagelijkse routine.

Uitgangspunten bij signalering psychische problematiek

Hoewel de NHG-Standaarden Diabetes en COPD aandacht voor psychische problemen vragen, bieden ze onvoldoende concrete handvatten om die aandacht in de praktijk vorm te geven. Op basis van de ervaringen in het onderzoek van Lamers et al. hebben wij daarover wel concrete ideeën. Voor een goed begrip daarvan volgen hier eerst enkele uitgangspunten.

In de *eerste* plaats gaan we ervan uit dat de zorg aan chronisch zieken in de eerste lijn uitgaat van het principe dat mensen met verschillende chronische ziekten vergelijkbare adaptieve opgaven hebben. Natuurlijk verschilt de aard van de beperkingen tussen mensen met reuma of COPD, maar zij hebben gemeen dat hun dagelijks functioneren wordt bedreigd. Om goed te kunnen inspelen op de ervaren last in het dagelijks leven bepleiten we een *tweesporenbenadering*: naast de gebruikelijke aandacht voor de fysieke aspecten van de ziekte moet er ook consequent aandacht zijn voor de problemen van patiënten met het vinden van de balans tussen de beperkingen van hun ziekte en hun wensen over sociale participatie. Een *tweede* uitgangspunt is dat de follow-up is gericht op activering. Patiënten moeten *actieve zelfmanagers* zijn: van de medische taken (leefstijl en medicijngebruik), het hanteren van hun emoties (angst, onzekerheid en somberheid) en het oplossen van beperkingen in het dagelijks functioneren. Een *derde* uitgangspunt ten slotte betreft het centraal stellen van de kwaliteit van het dagelijks functioneren en niet zozeer de diagnose. Psychische klachten overlappen vaak met andere klachten en het zoeken naar een psychische stoornis werkt onnodig stigmatiserend. Daarom pleiten we voor een generieke benadering die is gericht op (problemen met) het functioneren in het dagelijks leven. De aard van de psychische klachten (zoals angst of depressie) is dan in eerste instantie van ondergeschikt belang.

Een praktische werkwijze

In de praktijk moet de huisarts problemen signaleren en passende zorg bieden. Zo kan hij tijdens elk consult (ten minste bij de jaarlijkse controle) kort ingaan op de beperkingen van de chronische ziekte en de rol daarvan in het dagelijks leven ('Hebt u veel last van uw diabetes bij uw dagelijkse bezigheden?'). Verder is het van belang dat de huisarts ingaat op de wijze waarop patiënten hier zelf mee omgaan, zowel qua emoties als qua oplossingsgerichtheid. Verder gaat hij na hoeveel hinder patiënten ondervinden en stelt hij bij veel hinder (ongeveer een kwart van de patiënten) de vragen van de Distress Screener (zie *kader*).[2]

Een positieve uitkomst is een indicatie voor screening met behulp van een psychiatrische lijst, zoals 4DKL, die afkappunten kent voor ernstige en matige problemen.[3] Bij ernstige problemen is een extra gesprek nodig en eventueel een verwijzing. Bij matige problemen kan zelfmanagement ondersteuning worden geboden in de vorm van *problem solving* of een *cognitief-gedragsmatige* benadering, zoals die ook in het onderzoek van Lamers et al. door verpleegkundigen is toegepast. Ook de diagnostiek kan uiteraard door verpleegkundigen of praktijkondersteuners worden uitgevoerd.

Auteursgegevens

Universiteit Maastricht, afdeling Sociale Geneeskunde, Postbus 616, 6200 MD Maastricht: prof.dr. J. van Eijk, hoogleraar Medische Sociologie. EMGO Institute for Health and Care Research, VUmc, Amsterdam: dr. B. Terluin, huisarts en onderzoeker.

Correspondentie: j.vaneijk@socmed.unimaas.nl

Mogelijke belangenverstrengeling: niets aangegeven.

H&W 10 07.indb 356 24-06-10 14:37

Distress screener

Had u de afgelopen week last van piekeren?	Nee	Soms	Regelmatig/(heel)vaak
Had u de afgelopen week last van lusteloosheid?	Nee	Soms	Regelmatig/(heel)vaak
Voelde u zich de afgelopen week gespannen?	Nee	Soms	Regelmatig/(heel)vaak

Score: nee = 0, soms = 1, regelmatig - (heel)vaak = 2
Afkappunt voor matige distress: totale score 4 of meer

Met deze aanpak geven we de nodige aandacht aan wat patiënten op dat moment het meest bezighoudt. Vals-positieve uitkomsten komen hierbij nauwelijks voor. In geval van vals-negatieve uitslagen staat de continue relatie tussen huisarts en patiënt borg voor mogelijke signalering op een later tijdstip. De ernstige gevallen worden onderkend en een verwijzing volgt zo nodig. Het is overigens wel belangrijk dat de aanpak aansluit bij de denk- en gevoelswereld van patiënten. Daarom moeten we de beperkingen die patiënten zelf ervaren als gevolg van hun ziekte als uitgangspunt nemen en niet de psychische klachten zelf.

Literatuur

1 Lamers F, Jonkers K. Minimale interventie door verpleegkundigen helpt ouderen met stemmingsproblemen. Huisarts Wet 2010;53:358-61.
2 Braam C, Van Oostrom SH, Terluin B, Vasse R, De Vet HCW, Anema JR. Validation Study of a Distress Screener. J Occup Rehabil 2009;19:231-7.
3 Terluin B, Terluin M, Prince K, Van Marwijk HWJ. De Vierdimensionale Klachtenlijst (4DKL) spoort psychische problemen op. Huisarts Wet 2008;51:251-5.

Foto: Shutterstock/Alexander Raths

H&W 10 07.indb 357 24-06-10 14:37

Minimale interventie door verpleegkundigen helpt ouderen met stemmingsproblemen

Femke Lamers, Karianne Jonkers

Inleiding

De zorg voor chronisch zieken ligt in Nederland grotendeels in handen van de huisartsenpraktijk, die daarbij uitgaat van de NHG-standaarden voor de verschillende chronische aandoeningen. Deze standaarden zijn voornamelijk gericht op de medische aspecten van die aandoeningen, en minder op de psychosociale en emotionele gevolgen van de chronische ziekte. Chronisch zieken lopen vaak aan tegen beperkingen in het dagelijks functioneren die hun stemming negatief beïnvloeden. Veel chronisch zieken, met name ouderen, kampen dan ook met stemmingsproblemen zoals depressie, angst en onzekerheid. Zowel lichte als ernstigere vormen van depressie bij ouderen[1,2] en chronisch zieken[3] worden in de eerste lijn echter vaak niet herkend en niet behandeld. De gevolgen zijn niet onaanzienlijk: depressie leidt tot een lagere kwaliteit van leven,[4] hogere mortaliteit,[5] meer fysieke beperkingen,[6] meer zorggebruik[7] en hogere kosten.[8] De beperkingen in fysiek functioneren als gevolg van een chronische ziekte kunnen op hun beurt weer een negatieve invloed hebben op de depressie, zodat mensen met een chronische ziekte en een comorbide depressie gemakkelijk in een neerwaartse spiraal kunnen belanden. Daarom is het belangrijk om depressies bij chronisch zieke ouderen aan te pakken.

Psychologische behandelingen, zoals cognitieve gedragstherapie (CGT), zijn effectief gebleken tegen depressies bij oudere chronisch zieken. De patiënt leert probleemoplossingsvaardigheden die van pas komen bij toekomstige veranderingen in de gezondheidstoestand, en leert daardoor ook op langere termijn beter om te gaan met beperkingen in het dagelijks functioneren en met de neerslachtige gevoelens die daardoor ontstaan. Omdat er geen hard bewijs is dat antidepressiva effectief zijn bij lichtere vormen van depressie,[9] zijn antidepressiva in die gevallen niet de eerste keus.[10] Psychologische behandelingen verdienen daarom de voorkeur bij chronisch zieke ouderen met lichtere vormen van depressie, maar het nadeel is dat zij tijd kosten, wat voor de huisarts een probleem kan zijn. Maar ook paraprofessionals, zoals verpleegkundigen, zijn prima in staat om dit soort interventies uit te voeren, zoals verschillende onderzoeken hebben laten zien.[11,12]

Samenvatting

Lamers F, Jonkers K. Minimale interventie door verpleegkundigen helpt ouderen met stemmingsproblemen. Huisarts Wet 2010;53(7):358-61.

Veel chronisch zieken kampen met stemmingsproblemen, zoals depressie, die negatieve gevolgen hebben voor het beloop van hun aandoening. In de eerste lijn echter blijven stemmingsproblemen – áls ze al herkend worden – vaak onbehandeld. Hier zou de inzet van een verpleegkundige vruchten kunnen afwerpen.

Wij onderzochten het effect van een minimale psychologische interventie, uitgevoerd door een verpleegkundige, bij oudere patiënten met diabetes mellitus type 2 en/of COPD. De interventie bleek een positief effect te hebben op symptomen van angst en depressie, kwaliteit van leven, self-efficacy, algemeen functioneren, sociale participatie en ook het HbA1c. Verpleegkundigen bleken prima in staat dergelijke interventies uit te voeren, en de interventie was niet duurder dan de gebruikelijke zorg.

Deze uitkomsten hebben ertoe geleid dat een aantal huisartsenpraktijken in Oostelijk Zuid-Limburg binnenkort een zorginnovatie zullen implementeren waarbij een praktijkondersteuner signaleert welke chronisch zieken problemen hebben met het dagelijks functioneren en hen zo nodig ondersteunt.

VUmc, afdeling Psychiatrie, A.J. Ernststraat 887, 1081 HL Amsterdam: dr.ir. F. Lamers, postdoctoraal onderzoeker. ZonMw, Den Haag: dr. C.C.M. Jonkers, programmasecretaris.

Correspondentie: f.lamers@vumc.nl

Mogelijke belangenverstrengeling: niets aangegeven.

Het DELTA-onderzoek werd gefinancierd door ZonMw (subsidienummer 945-03-047) en uitgevoerd door CAPHRI School for Public Health and Primary Care, vakgroep Sociale geneeskunde, Universiteit Maastricht.

Het DELTA-onderzoek

In het DELTA-onderzoek (Depression in Elderly with Long-Term Afflictions)[13] hebben wij onderzocht of een minimale psychologische interventie, uitgevoerd door een verpleegkundige, met succes ingezet kan worden in de huisartsenpraktijk ter verbetering van depressieve symptomen en de kwaliteit van leven bij chronisch zieke ouderen met depressie. Ook de kosteneffectiviteit van de interventie zijn wij nagegaan. De interventie was gebaseerd op principes van CGT en zelfmanagement, en was erop gericht de patiënt in staat te stellen een actieve zelfmanager te worden en zelf oplossingen te vinden voor de emotionele gevolgen van de chronische ziekte. In deze beschouwing beschrijven wij de resultaten van het DELTA-onderzoek, bespreken we de implicaties van onderzoeksbevindingen voor de praktijk en geven we aanbevelingen voor vervolgonderzoek.

Opzet

In 89 Limburgse huisartsenpraktijken screenden wij alle patiën-

H&W 10 07.indb 358 24-06-10 14:37

De kern

- Chronisch zieken kunnen veel nadelige gevolgen ondervinden van depressieve symptomen en/of emotionele problemen.
- Ons onderzoek laat zien dat ook een minimale interventie bij depressieve symptomen al vruchten afwerpt, en dat verpleegkundigen prima in staat zijn dergelijke interventies uit te voeren.
- Door een praktijkondersteuner in het kader van de reguliere zorg emotionele problemen te laten opsporen en een minimale psychologische interventie te laten uitvoeren, is fragmentatie van de zorg voor chronisch zieken te voorkomen.

ten van 60 jaar en ouder met diabetes of COPD op depressie. Patiënten met een subklinische ('minor') depressie of een milde tot matige klinische ('major') depressie kregen een uitnodiging om deel te nemen aan het onderzoek. Wij wezen de deelnemers gerandomiseerd toe aan de interventiegroep (n = 183) of de controlegroep (n = 178). De metingen (zie de *tabel*) vonden plaats vóór randomisatie, een week na afloop van de interventie en drie, zes en negen maanden na de interventie.

Interventie

Vier verpleegkundigen zonder specifieke ggz-achtergrond werden vier dagen lang getraind in de interventie. De training werd gegeven door een psychiater, een huisarts en een psycholoog. Tijdens de training leerde de verpleegkundige om een depressie te herkennen (zowel lichte als ernstigere vormen) en de patiënt te behandelen. De interventie zelf, die uit vijf stappen bestond, was gebaseerd op zelfmanagement en op elementen uit de cognitieve gedragstherapie,[14] met als kernelementen reattributie van negatieve cognities (problemen aan iets anders toeschrijven dan voorheen) en 'problem solving' (probleemoplossing). In de eerste stap luisterde de verpleegkundige vooral en ging samen met de patiënt diens gevoelens, cognities en gedrag na. In stap 2 moest de patiënt gedurende een aantal dagen zijn symptomen, klachten, gedachten, gevoelens en gedrag opschrijven in een dagboekje. In stap 3 daagde de verpleegkundige de patiënt uit om zijn gevoelens te koppelen aan het vertoonde gedrag, op basis van de informatie uit het dagboekje. Zodra de patiënt besefte dat er een relatie bestaat tussen gedachten en gedrag, introduceerde de verpleegkundige stap 4, de zelfmanagementbenadering. Hierin onderzocht de patiënt welke mogelijkheden hij had om zijn gedrag te veranderen en maakte vervolgens een actieplan. Tot slot keken verpleegkundige en patiënt in stap 5 of de patiënt de doelen uit het actieplan had behaald, welke obstakels hij tegenkwam en wat daaraan gedaan kon worden.

De verpleegkundige bezocht de patiënten thuis. De duur van de interventie was aangepast aan behoefte en voortgang van de patiënt; iedere patiënt ontving twee tot tien bezoeken in een periode van maximaal drie maanden. Gemiddeld ontving iedere deelnemer vier huisbezoeken van ongeveer een uur. Vanwege dit geringe aantal sessies – reguliere CGT omvat 10 tot 25 sessies – kan men spreken van een minimale interventie. De verpleegkundige gebruikte een checklist waarin werd bijgehouden of alle stappen van de interventie werden doorlopen.

De deelnemers in de controlegroep ontvingen de gebruikelijke zorg van de huisarts volgens de geldende richtlijnen. Pas na afloop van het onderzoek werd de huisarts op de hoogte gesteld van de deelname van de patiënt. De deelnemers in de controlegroep kregen geen restricties opgelegd om behandeling te zoeken, ook niet voor depressieve symptomen.

Resultaten

De minimale psychologische interventie had een positief effect op depressieve symptomen (gemeten met de BDI, zie de *tabel*), waarbij het verschil tussen de interventie- en de controlegroep steeds groter werd bij de successievelijke metingen. Dit verschil was significant op zes en op negen maanden na de interventie (effect size 0,29). De kans op een substantiële vermindering (met 50% of meer) van de depressieve symptomen was in de interventiegroep na negen maanden driemaal zo groot als in de controlegroep.[15] Een significant effect op de kwaliteit van leven, zoals gemeten met de SF-36, vonden wij alleen bij mensen met diabetes. De specifieke kwaliteit-van-levenvragenlijst voor COPD-patiënten (SGRQ) liet echter op alle meetmomenten significante effecten zien ten gunste van de interventiegroep (effect size op negen maanden 0,65). De minimale psychologische interventie bleek ook gunstige effecten te hebben op enkele diabetesspecifieke uitkomstmaten (diabetessymptomen en diabetesgerelateerde emotionele klachten), maar alleen bij bepaalde groepen patiënten: hoger opgeleiden, mannen en patiënten die korter dan zeven jaar diabetes hadden. De interventie had bij diabetespatiënten wel een gunstig effect op het HbA1c: dit vertoonde een dalende trend in de interventiegroep en een stijgende trend in de controlegroep, met een significant verschil in trend.[16]

Naast de effecten op depressie en kwaliteit van leven onderzochten wij ook de effecten van de interventie op self-efficacy, angst, dagelijks functioneren en sociale participatie. Een verbetering op deze factoren weerspiegelt een verbetering in de mogelijkheden om een actieve zelfmanager te worden. De resultaten laten zien dat de patiënten uit de interventiegroep op negen maanden minder angst hadden en dat hun self-efficacy, functioneren en sociale participatie beter waren dan de patiënten die de gebruikelijke zorg ontvingen.[17] Het effect werd vooral bepaald doordat de interventiegroep niet verslechterde of juist verbeterde. De kosteneffectiviteitsanalyse wees uit dat de interventie niet duurder was dan de gebruikelijke zorg.[18]

Conclusie

De belangrijkste conclusie is dat de minimale psychologische interventie effectief is en niet duurder dan de gebruikelijke zorg bij chronisch zieke ouderen. Op praktisch alle uitkomstmaten was eenzelfde patroon te zien: de verschillen tussen interventie- en controlegroep werden na verloop van tijd steeds groter. Een mogelijke verklaring is dat de deelnemers uit de interventiegroep de geleerde zelfmanagementvaardigheden bleven gebruiken en zodoende in staat waren om beter om te gaan met stemmings-

H&W 10 07.indb 359 24-06-10 14:37

Tabel De gemiddelde scores na 9 maanden

	Schaal	Subgroep	Controlegroep	Interventiegroep	Verschil	95%-BI
Algemeen						
Depressieve symptomen	BDI		18,0	15,9	2,1	(0,3 tot 3,9)
Kwaliteit van leven	SF-36 mental	diabetes	35,9	39,7	–3,9	(–7,1 tot 0,6)
Kwaliteit van leven	SF-36 physical		37,6	39,4	n.s.	
Angstsymptomen	SCL-90		22,8	20,4	2,5	(0,7 tot 4,2)
ADL-functioneren	GARS		18,5	16,8	1,7	(0,6 tot 2,7)
Self-efficacy	algemene self-efficacyschaal		48,4	50,3	–1,8	(–3,4 tot –0,2)
Participatie	IPA		11,3	10,0	1,3	(0,4 tot 2,2)
Specifiek voor diabetes:						
– emotionele problemen	PAID	hoogopgeleid	25,5	18,8	6,7	(0,6 tot 12,8)
– diabetessymptomen	DSC-r	hoogopgeleid	3,2	2,2	1,0	(0,4 tot 1,5)
		mannen	2,9	2,2	–0,9	
HbA1c			7,8	7,3	0,05	(0,01 tot 1,0)
Specifiek voor COPD:						
– kwaliteit van leven	SGRQ		56,1	48,1	7,9	(2,7 tot 13,3)

BDI Beck Depression Inventory (range 0-63); DSC-r Diabetes Symptom Checklist – Revised (range 0-10); GARS Groningen Activity Restriction Scale (range 11-44); IPA Impact on Participation and Autonomy scale (range 5-25); n.s. niet-significant; PAID Problem Areas In Diabetes (range 0-100); SCL-90 Symptom Checklist (range 10-50); SF-36 Short form 36 (range 0-100); SGRQ Saint George Respiratory Questionnaire (range 0-100).
Met uitzondering van de SF-36 en de algemene self-efficacyschaal geven lagere scores een gunstigere uitkomst weer.

problemen, terwijl ouderen uit de controlegroep zonder deze vaardigheden steeds verder afgleden.

De gevonden effect size van onze minimale interventie bij depressieve symptomen was met 0,29 weliswaar klein – een stuk lager dan de 0,88 voor CGT die naar voren kwam uit een meta-analyse[19] – maar het ging dan ook om een zeer minimale interventie, die óók gunstige effecten had op andere domeinen die voor chronisch zieke ouderen van belang zijn, zoals participatie, ADL, self-efficacy, enzovoort. Het gevonden effect is voor een interventie van een zo beperkte duur en intensiteit – slechts vier huisbezoeken[20] – dan ook zeker relevant te noemen. Een onderzoek in de eerste lijn naar interpersoonlijke therapie versus gebruikelijke zorg bij ouderen vond effect sizes van 0,03 tot 0,11, en een verschil dat alleen bij matige tot ernstige depressie significant was.[21] Een recente meta-analyse van onderzoeken naar psychologische behandelingen in de eerste lijn wees uit dat behandelingen op basis van verwijzing door de huisarts een hogere effect size hebben dan behandelingen op basis van een systematische screening (0,43 versus 0,13). Een mogelijke verklaring is dat huisartsen vooral de relatief ernstigere gevallen van depressie opmerken en doorsturen, terwijl bij screening ook de mildere gevallen worden opgemerkt. Het kan ook zijn dat de huisartsen hun patiënten motiveerden om de psychologische hulp aan te nemen, of dat zij hun kennis over de geschiedenis van de patiënt (bijvoorbeeld eerdere ervaringen met psychologische interventie) lieten meewegen in het besluit die patiënt op te geven voor een klinische trial.[22]

Ons kosteneffectiviteitsonderzoek wees uit dat de minimale psychologische interventie een kostenbesparing van € 14 per depressievrije dag opleverde. Die besparing is vergelijkbaar met de besparingen uit 'collaborative care' (tussen € 7 en € 26). De resultaten uit het DELTA-onderzoek laten zien dat een minimale interventie zeker zijn vruchten kan afwerpen en dat verpleegkundigen bovendien prima in staat zijn om dergelijke interventies effectief uit te voeren.

Aanbevelingen voor de huisartsenpraktijk

Met de vergrijzing van de bevolking in Nederland neemt ook het aantal chronisch zieken toe. De druk op het gezondheidszorgsysteem groeit hierdoor, vooral in de eerste lijn. Veel huisartsen hebben daarom tegenwoordig een praktijkondersteuner (POH) in dienst die een groot deel van de zorg voor chronisch zieken op zich neemt, vooral voor patiënten met diabetes of COPD. Weliswaar werd de interventie in het DELTA-onderzoek uitgevoerd door verpleegkundigen, maar wij denken dat ook een POH uitstekend zo'n minimale psychologische interventie zou kunnen uitvoeren.

Vaak is er in de eerste lijn nog te weinig aandacht voor de problemen die chronisch zieken ondervinden als gevolg van beperkingen in het dagelijks leven. In het kader van de groeiende behoefte aan integrale zorg voor chronisch zieken zou ook dit aspect uitstekend passen in het takenpakket van een POH. Als men problemen in het dagelijks functioneren laat opsporen en behandelen door een POH in plaats van door een aparte ggz-verpleegkundige, voorkomt men versnippering van zorg en kan het verwijspatroon naar de ggz geoptimaliseerd worden. Bijkomend voordeel is dat de POH vaak een vertrouwensband heeft met de chronisch zieke. Voor veel vooral oudere patiënten rust er nog een taboe op het hebben van emotionele problemen zoals een depressie, bijvoorbeeld omdat zij het zien als een persoonlijk falen. Door deze problemen bespreekbaar te maken kan dit taboe verder worden doorbroken. Bovendien is het voor een POH, die immers al meerdere keren per jaar contact met de patiënt heeft, eenvoudig om regelmatig de vinger aan de pols te houden en tijdig problemen in het dagelijks leven te signaleren.

Vervolgstap: implementatie in de huisartsenpraktijk

Het DELTA-onderzoek heeft verschillende aanknopingspunten opgeleverd om het zelfmanagement van chronisch zieken in de praktijk verder vorm te geven. In de loop van 2010 gaan huisartsenpraktijken in Oostelijk Zuid-Limburg een zorginnovatie implementeren die gebaseerd is op de uitkomsten van dit onderzoek.

H&W 10 07.indb 360 24-06-10 14:37

Abstract

Lamers F, Jonkers K. Nurse-led minimal intervention helps older patients with mood problems. Huisarts Wet 2010;53(7):358-61.

Many individuals with chronic disorders experience mood problems, such as depression, which may adversely affect the course of their disorder. These problems often go untreated in primary care, even if they are recognized. Nurses may have a role here. We investigated the effect of a nurse-led minimal psychological intervention in older patients with diabetes mellitus type 2 and/or chronic obstructive pulmonary disease. The intervention had a positive effect on symptoms of anxiety and depression, quality of life, self-efficacy, functioning, social participation, and levels of HbA1c. Nurses are capable of performing such interventions, which are no more expensive than standard care. As a result, in a number of practices in south-east Limburg nurse practitioners are going to identify and help patients with chronic disorders who have problems with functioning in daily life.

In deze praktijken gaat de POH signaleren welke patiënten problemen hebben met het dagelijks functioneren. Ze maakt daarbij onderscheid tussen mensen die de gevolgen van hun ziekte makkelijk zelf de baas kunnen, mensen die met een steuntje in de rug zelf weer aan de slag kunnen en mensen met ernstige symptomen van depressie of angst die intensievere hulp nodig hebben. Zij zal patiënten uit deze laatste groep terugverwijzen naar de huisarts, maar de patiënten uit de tweede groep zelf dat steuntje in de rug geven op de wijze die in het DELTA-onderzoek is getest. Uiteraard ligt het niet in de bedoeling om van POH's psychotherapeuten te maken, daarvoor zijn andere hulpverleners en instanties. Wel rekenen wij het tot een basisvaardigheid van elke eerstelijns hulpverlener die betrokken is bij de zorg voor chronisch zieken dat hij op twee sporen kan werken: niet alleen de somatische problemen controleren (bloeddruk, bloedsuiker, longfunctie) maar ook signaleren of er in het dagelijks functioneren problemen zijn die samenhangen met de chronische ziekte. En bij dat signaleren hoort ook in een vroeg stadium actie ondernemen om erger te voorkomen.

Voor meer informatie over de implementatie van deze aanpak kunt u contact opnemen met prof.dr. J.Th.M. van Eijk, Vakgroep Sociale Geneeskunde, Maastricht University, j.vaneijk@socmed.unimaas.nl.

Literatuur

1 Djernes JK. Prevalence and predictors of depression in populations of elderly: a review. Acta Psychiatr Scand 2006;113:372-87.
2 Mitchell AJ, Vaze A, Rao S. Clinical diagnosis of depression in primary care: a meta-analysis. Lancet 2009;374:609-19.
3 Rubin RR, Ciechanowski P, Egede LE, Lin EH, Lustman PJ. Recognizing and treating depression in patients with diabetes. Curr Diab Rep 2004;4:119-25.
4 Spitzer RL, Kroenke K, Linzer M, Hahn SR, Williams JB, deGruy FV, 3rd, et al. Health-related quality of life in primary care patients with mental disorders: results from the PRIME-MD 1000 Study. JAMA 1995;274:1511-7.
5 Penninx BW, Geerlings SW, Deeg DJ, Van Eijk JT, Van Tilburg W, Beekman AT. Minor and major depression and the risk of death in older persons. Arch Gen Psychiatry 1999;56:889-95.
6 Penninx BW, Guralnik JM, Ferrucci L, Simonsick EM, Deeg DJ, Wallace RB. Depressive symptoms and physical decline in community-dwelling older persons. JAMA 1998;279:1720-6.
7 Katz IR. On the inseparability of mental and physical health in aged persons: Lessons from depression and medical comorbidity. Am J Geriatr Psychiatry 1996;4:1-16.
8 Katon WJ, Lin E, Russo J, Unutzer J. Increased medical costs of a population-based sample of depressed elderly patients. Arch Gen Psychiatry 2003;60:897-903.
9 Ackermann RT, Williams JW, Jr. Rational treatment choices for nonmajor depressions in primary care: an evidence-based review. J Gen Intern Med 2002;17:293-301.
10 National Institute for Clinical Excellence. Depression: management of depression in primary and secondary care. London: NHS/NICE, 2004.
11 Hunkeler EM, Meresman JF, Hargreaves WA, Fireman B, Berman WH, Kirsch AJ, et al. Efficacy of nurse telehealth care and peer support in augmenting treatment of depression in primary care. Arch Fam Med 2000;9:700-8.
12 Mynors-Wallis LM, Gath DH, Day A, Baker F. Randomised controlled trial of problem solving treatment, antidepressant medication, and combined treatment for major depression in primary care. BMJ 2000;320:26-30.
13 Lamers F, Jonkers CC, Bosma H, Diederiks JP, Van Eijk JT. Effectiveness and cost-effectiveness of a minimal psychological intervention to reduce non-severe depression in chronically ill elderly patients: the design of a randomised controlled trial [ISRCTN92331982]. BMC Public Health 2006;6:161.
14 Van Eijk JT, Diederiks JP, Kempen GI, Honig A, Van der Meer K, Brenninkmeijer WJ. Development and feasibility of a nurse administered strategy on depression in community-dwelling patients with a chronic physical disease. Patient Educ Couns 2004;54:87-94.
15 Lamers F, Jonkers CCM, Bosma H, Kempen GIJM, Meijer JAMJ, Penninx BWJH, et al. A minimal psychological intervention in chronically ill elderly patients with depression: a randomised trial. Psychother Psychosom 2010;79:217-26.
16 Lamers F. Treating depression in chronically ill elderly. The evaluation of a minimal psychologics intervention [proefschrift]. Maastricht: Datawyse/Universitaire Pers Maastricht, 2008.
17 Jonkers CCM. Emotional support for chronically ill elderly persons: Feasibility, effectiveness and cost-effectiveness of a minimal psychological intervention [Proefschrift]. Maastricht: Datawyse/Universitaire Pers Maastricht, 2009.
18 Jonkers CC, Lamers F, Evers SM, Bosma H, Metsemakers JF, Van Eijk JT. Economic evaluation of a minimal psychological intervention in chronically ill elderly patients with minor or mild to moderate depression: a randomized trial (the DELTA-study). Int J Technol Assess Health Care 2009;25:497-504.
19 Pinquart M, Duberstein PR, Lyness JM. Treatments for later-life depressive conditions: a meta-analytic comparison of pharmacotherapy and psychotherapy. Am J Psychiatry 2006;163:1493-501.
20 Jonkers CCM, Lamers F, Bosma H, Metsemakers JF, Kempen GIJM, Van Eijk JTM. Process evaluation of a minimal psychological intervention to reduce depression in chronically ill elderly persons. Patient Educ Couns 2007;68:252-7.
21 Van Schaik A, Van Marwijk H, Ader H, Van Dyck R, De Haan M, Penninx B, et al. Interpersonal psychotherapy for elderly patients in primary care. Am J Geriatr Psychiatry 2006;14:777-86.
22 Cuijpers P, Van Straten A, Van Schaik A, Andersson G. Psychological treatment of depression in primary care: a meta-analysis. Br J Gen Pract 2009;59:e51-60.

H&W 10 07.indb 361 24-06-10 14:37

CVRM door een praktijkverpleegkundige is effectief

Helene Voogdt-Pruis, George Beusmans, Ton Gorgels, Arnold Kester, Jan van Ree

Inleiding

Hart- en vaatziekten (HVZ) behoren in veel delen van de wereld, ook in Nederland, tot de voornaamste oorzaken van sterfte. In 2008 overleden 40.587 Nederlanders aan HVZ en had ongeveer 6 procent van de bevolking een HVZ doorgemaakt.[1-3] Goede preventie en behandeling van HVZ is dan ook van groot belang. De primaire en secundaire preventie voor HVZ kan in de eerste lijn plaatsvinden. Zorgverleners moeten speciale aandacht geven aan het monitoren en behandelen van de cardiovasculaire risicofactoren.[4,5] Sommige risicofactoren gebruikt men in risicocalculators voor het berekenen van een individuele cardiovasculaire risicoscore.[6-8] Deze risicoscore dient als uitgangspunt voor het inzetten van preventieve behandelingen. Hoogrisicopatiënten kunnen hiervan het meest profiteren.[9] Volgens de NHG/CBO-richtlijn Cardiovasculair risicomanagement (CVRM), die begin 2006 uitkwam, kunnen praktijkondersteuners huisartsen helpen bij de uitvoering van het CVRM.[5] Onderzoek op het gebied van de zorg voor chronisch zieken heeft aangetoond dat taakverschuiving van huisartsen naar praktijkondersteuners effectief is.[10-14] In 2004 suggereerden Laurent et al. in hun Cochrane-review dat getrainde verpleegkundigen een vergelijkbaar niveau van zorg kunnen leveren als huisartsen.[15] In Nederland is nog geen wetenschappelijk onderzoek verricht naar de effectiviteit van CVRM door praktijkverpleegkundigen. Daarom vergeleken we de klinische effectiviteit van CVRM door praktijkverpleegkundigen met die van CVRM door huisartsen. De primaire uitkomstmaten waren systolische bloeddruk, cholesterol, rookgedrag en body mass index (BMI). We konden de risicoscore niet als primaire uitkomstmaat gebruiken omdat de risicokaart niet toepasbaar is op patiënten met een doorgemaakt HVZ. Een verkennend onderzoek dat aan ons onderzoek voorafging liet zien dat zorgverleners en patiënten tevreden waren met CVRM door een praktijkverpleegkundige.[16]

Methode

Het onderzoek betrof een prospectief, gerandomiseerd onderzoek in zes gezondheidscentra (25 huisartsen, 6 praktijkverpleegkundigen, circa 30.000 patiënten) in Limburg. In deze gezondheidscentra was de praktijkverpleegkundige al verantwoordelijk voor de zorg voor patiënten met astma/COPD of diabetes. De randomisatie van patiënten over de onderzoeksgroepen vond binnen ieder

Samenvatting

Voogdt-Pruis HR, Beusmans GHM, Gorgels APM, Kester ADM, Van Ree JW. CVRM door een praktijkverpleegkundige is effectief. Huisarts Wet 2010;7:362-7.

Inleiding Preventie van hart- en vaatziekten vindt voor een substantieel deel in de eerste lijn plaats. Volgens de NHG/CBO-richtlijn Cardiovasculair risicomanagement (CVRM) uit 2006 kunnen praktijkondersteuners huisartsen bijstaan bij de preventie van HVZ. Wij onderzochten de klinische effectiviteit van CVRM door praktijkverpleegkundigen bij hoogrisicopatiënten na één jaar follow-up en vergeleken deze met CVRM door huisartsen.

Methode Het betrof een prospectief, pragmatisch en gerandomiseerd onderzoek met Zelen-onderzoeksopzet in zes gezondheidscentra in Limburg (25 huisartsen, 6 praktijkondersteuners). In maart 2006 wezen we 1626 patiënten met een potentieel hoog risico op hart- en vaatziekten toe aan de praktijkverpleegkundigengroep (n = 808) of de huisartsengroep (n = 818). In totaal voldeden 701 patiënten aan de onderzoekscriteria. Als protocol gebruikten we de Praktijkwijzer die bij de CVRM-richtlijn behoort. We maten de veranderingen na één jaar follow-up voor de volgende risicofactoren: lipiden, systolische bloeddruk, BMI en rookgedrag.

Resultaten Na één jaar follow-up daalden de risicofactoren in de praktijkverpleegkundigengroep sterker dan in de huisartsengroep. In het analysemodel, waarin andere beïnvloedende factoren constant gehouden waren, vonden we alleen een significant verschil tussen de twee groepen voor totaal cholesterol (p = 0,01, tweezijdige toetsing).

Conclusie Praktijkverpleegkundigen bereiken gelijke of betere resultaten dan huisartsen bij het uitvoeren van CVRM. Daarom is het zinvol om praktijkverpleegkundigen bij CVRM te betrekken.

Maastricht Universitair Medisch Centrum/CAPHRI, afdeling Transmurale Zorg, Postbus 5800, 6202 AZ Maastricht: ir. H.R. Voogdt-Pruis, onderzoeker; dr. G.H.M.I. Beusmans, universitair hoofddocent en huisarts; prof. dr. A.P.M. Gorgels, hoogleraar transmurale cardiologie en cardioloog; dr. A.D.M. Kester, statisticus; prof.dr. J.W. van Ree, hoogleraar huisartsgeneeskunde en huisarts.

Correspondentie: helene.voogdt@mumc.nl

Belangenverstrengeling: niets aangegeven.

Dit onderzoek is een bewerkte vertaling van: Voogdt-Pruis HR, Beusmans GHMI, Gorgels, APM, Kester ADM, Van Ree JW. Effectiveness of nurse-delivered cardiovascular risk management in primary care: a randomized trial. Br J Gen Pract 2010;60:40-6. Publicatie gebeurt met toestemming van de uitgever.

H&W 10 07.indb 362 24-06-10 14:37

Wat is bekend?

- Een belangrijk deel van de preventie van hart- en vaatziekten vindt plaats in de eerste lijn.
- Volgens de richtlijn Cardiovasculair risicomanagement kunnen praktijkondersteuners huisartsen helpen bij het uitvoeren van CVRM.

Wat is nieuw?

- Praktijkondersteuners blijken gelijke of betere resultaten in CVRM te behalen dan huisartsen.
- Het is zinvol om praktijkondersteuners in de huisartsenpraktijk te betrekken bij de uitvoering van het cardiovasculair risicomanagement.

gezondheidscentrum plaats op patiëntniveau.

Voor het onderzoek is de Zelen-onderzoeksopzet gebruikt. Huisartsen nodigden patiënten uit voor de meting van de risicofactoren. In de uitnodigingsbrief stond niet vermeld dat het ook wetenschappelijk onderzoek betrof. Patiënten ontvingen vervolgens na één jaar follow-up wél een toestemmingsbrief. Omdat het in het onderzoek ging om reguliere zorg conform de NHG/CBO-richtlijn werd hiermee voorkomen dat patiënten die eventueel niet aan wetenschappelijk onderzoek wensten deel te nemen, niet op de uitnodiging van de gezondheidscentra zouden ingaan. De Zelen-onderzoeksopzet wordt vooral gebruikt om de werking van screeningsprogramma's zuiver te kunnen evalueren en om vertekening te voorkomen.[17-19]

Selectie van patiënten

De doelpopulatie bestond uit patiënten in de leeftijd van 30 tot 74 jaar, met ten minste 10% risico op sterfte aan HVZ binnen 10 jaar volgens de SCORE-risicofunctie.[7] Deze risicoscore komt vrijwel overeen met de 18%-risicoscore op de Framingham-risicofunctie.[5,6] We selecteerden patiënten met een doorgemaakt HVZ, omdat zij een hoog risico lopen op verergering van de ziekte en op nieuwe manifestaties van HVZ. Deze patiënten zijn uit het huisartseninformatiesysteem geselecteerd op basis van specifieke ICPC-codes. Deze patiënten behoren tot de secundaire preventiegroep. Daarnaast zijn patiënten zonder HVZ geselecteerd die mogelijk een verhoogd risico op HVZ hebben, wat afhankelijk is van de hoogte van het totaal cholesterol, de systolische bloeddruk en het rookgedrag, gecombineerd met leeftijd en geslacht (*tabel* 1). Het ging om patiënten die volgens het huisartsinformatiesysteem in de zes maanden voorafgaande aan de selectie een verhoogde bloeddruk (≥ 140 mmHg) of een verhoogd totaal cholesterol (≥ 6,5 mmol/l) hadden. Uiteindelijk zijn deze patiënten geïncludeerd als bij de nulmeting bleek dat ze ten minste 10% risico op HVZ hadden.[7] Deze patiënten behoren tot de primaire preventiegroep. Voor alle patiënten golden de volgende exclusiecriteria: een bezoek aan een cardiovasculair specialist vaker dan één keer per jaar, diabetes mellitus (deze patiënten werden immers al door een praktijkondersteuner behandeld) en ernstige comorbiditeit.

Steekproefomvang en statistische analyse

In eerste instantie hebben we 1626 patiënten gerandomiseerd over de huisartsengroep en de praktijkverpleegkundigengroep, waarbij we rekening hielden met de beschikbare capaciteit aan praktijkondersteuning per gezondheidscentrum. De verdeling van de patiënten over de onderzoeksgroepen bedroeg 50% in iedere groep. In de afzonderlijke gezondheidscentra kon deze verdeling variëren van 35 tot 65%, wat samenhing met de beschikbare capaciteit van de praktijkondersteuning. We verwachtten een uitvalpercentage van 40 tot 60%. Met 700 patiënten, 350 patiënten in iedere groep, konden we een verschil tussen beide groepen aantonen van 5,3 mmHg in de gemiddelde systolische bloeddruk (4% van de gemiddelde SBD, gemiddelde = 140 mmHg, sd = 20 mmHg) en van 0,29 mmol/l in het gemiddelde totaal cholesterol (6% van het gemiddelde cholesterol, gemiddelde = 5 mmol/l, sd = 1,2 mmol/l) bij een tweezijdig significantieniveau p = 0,05 met 90% power.[20,21] Bij het EUROASPIRE II-onderzoek ging men er vanuit dat een verschil van ten minste 5% afname in de gemiddelde SBD en 10% afname in het gemiddeld totaal cholesterol na één jaar follow-up klinisch relevant was. Daarmee konden we de steekproefomvang van ons onderzoek als voldoende beschouwen.[22-24]

Voor alle statistische analyses is een tweezijdige toets gebruikt. Verschillen in persoonskenmerken tussen beide groepen analyseerden we met de chi-kwadraattoets voor de categorische variabelen en met een t-toets voor de continue variabelen. We gebruikten logistische regressieanalyse voor het opsporen van factoren die samenhangen met ontbrekende bloeddruk- en cholesterolwaarden bij de nul- en de eindmeting. Voor iedere risicofactor hebben we het effect van de interventie berekend met een univariate variatieanalyse. SPSS 15.0 is gebruikt voor de randomisatie en de analyses.

Cardiovasculair risicomanagement

We verwachtten van de huisartsen en praktijkverpleegkundigen dat ze de NHG/CBO-richtlijn CVRM volgden. Voor aanvang van het onderzoek kregen zij informatie over deze richtlijn. De praktijkverpleegkundigen ontvingen extra training op het gebied van HVZ. Bij de start kregen alle geselecteerde patiënten een uitnodiging van de gezondheidscentra voor de meting van het

Tabel 1 In- en exclusiecriteria voor hoogrisicopatiënten* en criteria voor de risicofactoren

Inclusie	Patiënten met HVZ ICPC: K74, K75, K76, K87, K89, K90, K92, K99, label 'CV'† Patiënten zonder HVZ, met potentieel hoog risico ICPC: K86, T93, SBD ≥ 140 mmHg, totaal cholesterol ≥ 6,5 mmol/l, label 'HY'
Exclusie	Bezoekt hartvaatspecialist vaker dan eenmaal per jaar, diabetes, niet 30-74 jaar, comorbiditeit, betrokken bij ander onderzoek naar HVZ, minder dan 10% risico
Verhoogde risicofactoren‡	SBD ≥ 140 mmHg Totaal cholesterol ≥ 5 mmol/l LDL-cholesterol ≥ 2,5 mmol/l Roker BMI ≥ 25 kg/m^2

* SCORE ≥ 10% is vergelijkbaar met 18% op the Framingham-schaal.
† International Classification of Primary Care (ICPC)
‡ Richtlijn CVRM 2006

H&W 10 07.indb 363 24-06-10 14:37

lipidespectrum en de bloeddruk. We maakten een uitzondering voor patiënten uit de huisartsengroep bij wie een meting uit de voorgaande zes maanden bekend was. Voor de bepaling van het lipidespectrum namen we bloed af, dat we verzonden naar een regionaal ziekenhuislaboratorium. De praktijkassistente of praktijkverpleegkundige voerde de bloeddrukmeting uit. Patiënten van de praktijkverpleegkundigengroep kwamen op consult bij de praktijkverpleegkundige voor het opstellen van een volledig risicoprofiel. Afhankelijk van de individuele risicoscore, de comorbiditeit en de voorkeur van de patiënt plande men controles in.[5] Patiënten konden een verwijzing krijgen naar andere zorgverleners, zoals een diëtiste. Ten behoeve van de nulmeting ontvingen de patiënten van de huisartsengroep een korte vragenlijst om gegevens te verkrijgen over BMI en rookgedrag. Om de zelfgerapporteerde antwoorden van de huisartsengroep te valideren, ontving de helft van de patiënten van de praktijkverpleegkundigengroep een vergelijkbare vragenlijst. Na één jaar follow-up zijn bij alle patiënten opnieuw het lipidespectrum en de bloeddruk gemeten. Daarna hebben alle patiënten een vragenlijst gekregen over de ontvangen behandelingen, therapietrouw, verwijzingen, risicofactoren en tevredenheid met de zorg.

Resultaten

Kenmerken van de populatie

Voor ons onderzoek hebben we 1626 patiënten gerandomiseerd over de huisartsengroep en de praktijkverpleegkundigengroep. Van de geselecteerde patiënten voldeed ruim 43% aan de inclusiecriteria, waarmee de uiteindelijke onderzoekspopulatie op 701 patiënten uitkwam. Exclusie van patiënten kwam vooral doordat veel patiënten uit de primaire preventiegroep een lage risicoscore (< 10%) hadden of doordat patiënten vaker dan eenmaal per jaar een cardiovasculair specialist bezochten (*figuur* 1). We vonden geen significant verschil in achtergrondkenmerken tussen de huisartsengroep en de praktijkverpleegkundigengroep, noch in de geselecteerde populatie, noch in de uiteindelijke onderzoekspopulatie (*tabel* 2).

Streefwaarden en resultaten

Veel hoogrisicopatiënten voldeden bij de nulmeting niet aan de gestelde streefwaarden en hadden verhoogde waarden van de risicofactoren (*tabel* 1): 56% voor SBD, 48% voor totaal cholesterol, 67% voor LDL-cholesterol, 74% voor BMI; 31% van de patiënten rookte (ontbrekende waarden buiten beschouwing gelaten). In beide groepen daalde het gemiddeld niveau van de risicofactoren na één jaar CVRM. Deze daling was groter bij de patiënten in de praktijkverpleegkundigengroep (*tabel* 3). Het aantal patiënten dat stopte met roken bedroeg 4% in de huisartsengroep (4/102) en 6% in de praktijkverpleegkundigengroep (4/67). *Figuur* 2 toont het geschatte marginaal gemiddelde van iedere risicofactor bij de eindmeting voor de huisartsengroep en de praktijkverpleegkundigengroep. In de figuur is dit links zichtbaar gemaakt voor alle patiënten en rechts voor alle patiënten met een verhoogde waarde bij de nulmeting. Het marginaal gemiddelde is gecorrigeerd voor andere voorspellers – gezondheidscentra, waarde van de risicofactor bij de nulmeting, leeftijd, geslacht, preventiegroep en coronaire hartziekten. We vonden alleen voor totaal cholesterol een significant geschat verschil in het gemiddelde tussen de onderzoeksgroepen. De praktijkverpleegkundigen behaalden betere resultaten na één jaar follow-up wat betreft cholesterol. Het marginaal gemiddelde voor totaal cholesterol voor alle patiënten bij de praktijkverpleegkundigen schatten we bij de eindmeting op 4,8 mmol/l, terwijl dit voor de huisartsengroep 5,0 mmol/l bedroeg (p = 0,009). Bij patiënten met een verhoogd totaal cholesterol bij de nulmeting was dit geschat marginaal gemiddelde 5,2 mmol/l in de praktijkverpleegkundigengroep en 5,6 mmol/l in de huisartsengroep (p = 0,006).

Beschouwing

Samenvatting van de resultaten

In dit onderzoek vonden we een daling in het gemiddelde niveau van de risicofactoren na het verlenen van één jaar CVRM aan hoogrisicopatiënten. De daling was groter in de praktijkverpleegkundigengroep. Na correctie voor andere beïnvloedende factoren konden we alleen een significant verschil in afname van het totaal cholesterol tussen de onderzoeksgroepen aantonen. Praktijkverpleegkundigen behaalden hierop betere resultaten dan huisartsen. In de huisartsengroep zagen we daarnaast meer ontbrekende metingen, wat erop kan wijzen dat praktijkverpleegkundigen beter zijn in het opvolgen van de CVRM-richtlijn dan huisartsen. Bij een procesevaluatie onder de hulpverleners constateerden we dat praktijkverpleegkundigen beter op de hoogte waren van de streefwaarden voor de risicofactoren dan huisartsen.

Sterke en zwakke punten

Dit pragmatische onderzoek levert bewijs voor de effectiviteit van CVRM in de dagelijkse klinische praktijk. De geïncludeerde patiënten zijn, mede dankzij de grote steekproefomvang, representatief voor de huisartsenpopulatie. Een ander positief gegeven is dat tijdens het onderzoek geen enkel gezondheidscentrum gestopt is met de uitvoering van CVRM door praktijkondersteuners. Na

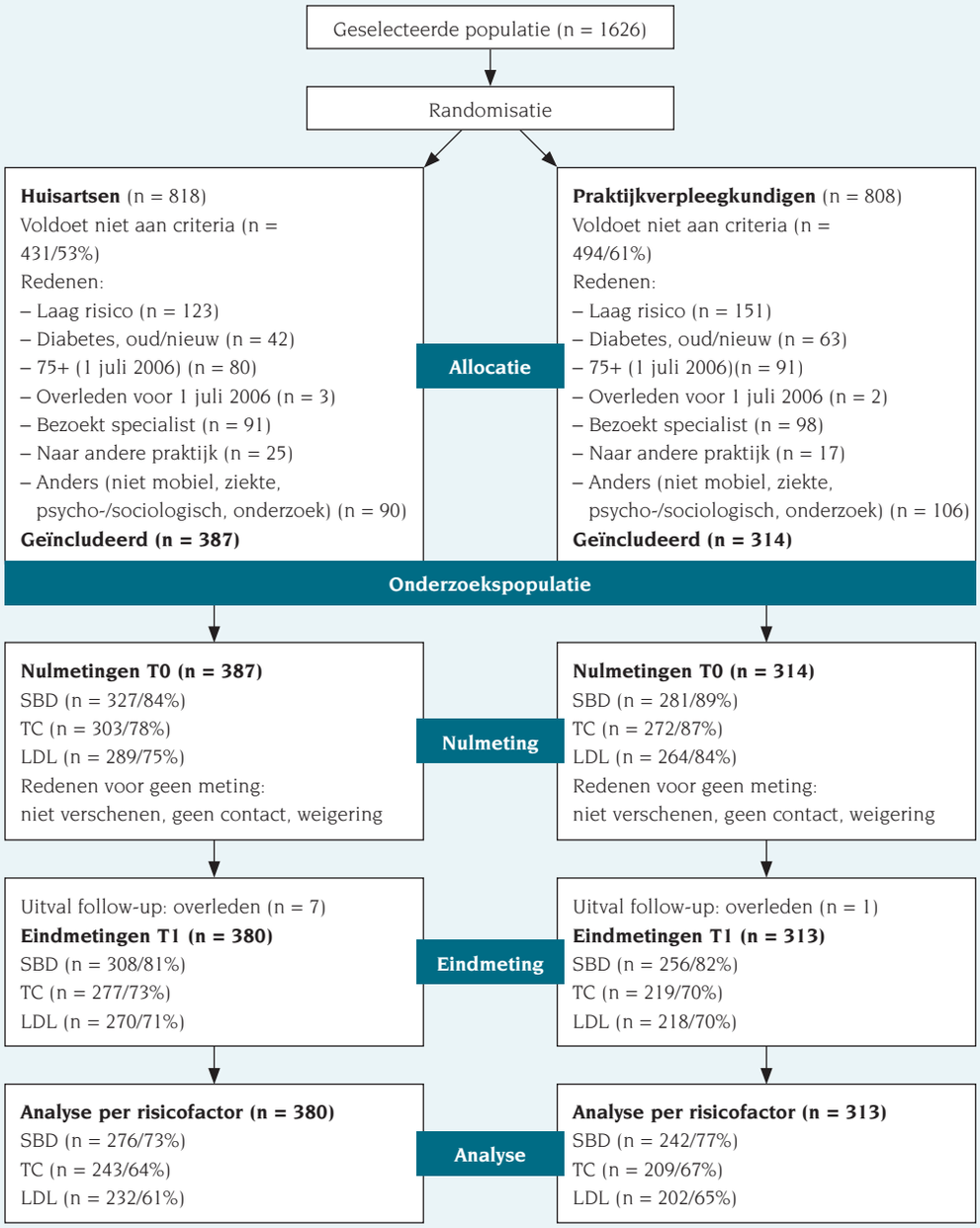
Tabel 2 Achtergrondkenmerken van patiënten bij de nulmeting, 1 juli 2006

	Totaal	Huisartsengroep	Praktijkverpleegkundigengroep
Geïdentificeerde populatie (aantal patiënten)	1626	818	808
– Leeftijd (jaren; gemiddelde (sd))*	64 (9)	64 (9)	64 (9)
– % Man*	60	62	58
– % Secundaire preventie	71	74	68
Onderzoekspopulatie (aantal patiënten)	701	387	314
– Leeftijd (jaren; gemiddelde (sd))*	64 (8)	63 (8)	64 (8)
– % Man*	64	65	62
– % Secundaire preventie*	91	91	91

* Geen significant verschil tussen huisartsen- en praktijkverpleegkundigengroep (Pearson chi-kwadraat-/t-toets 95%, tweezijdig).

H&W 10 07.indb 364 24-06-10 14:37

Figuur 1 Stroomdiagram van het onderzoek



afloop van het onderzoek zijn alle gezondheidscentra, op een na vanwege beperkte ruimtelijke capaciteit, doorgegaan met CVRM door praktijkondersteuners.

Ons onderzoek kent ook beperkingen. Allereerst is het beperkt tot patiënten met ten minste 10% risico op de SCORE-functie,[7] terwijl de richtlijn behandeling voorstelt bij een risicoscore van 5%.[5] Dit is gedaan in het verlengde van voorgaande onderzoeken,[16,25,26] waarbij men hoogrisicopatiënten met ten minste 20% risico op de Framingham-schaal had geselecteerd omdat deze patiënten het meeste baat zouden hebben bij preventie.[9]

Ten tweede heeft in ons onderzoek postrandomisatie-exclusie plaatsgevonden, omdat we bij de nulmeting nog niet wisten of de patiënten aan de onderzoekscriteria voldeden. We verwachten echter geen bias in de analyses omdat de achtergrondkenmerken van de patiënten in beide onderzoeksgroepen bij de nulmeting gelijk zijn.[27]

Ten derde hadden de patiënten rookgedrag en BMI deels zelf gerapporteerd, het meest in de huisartsengroep. Dit kan men als een beperking beschouwen, maar meta-analyses weerspreken de potentieel lagere betrouwbaarheid van zelfgerapporteerd rookgedrag. Men vond in die analyses een sensitiviteit van 88% en specificiteit van 89%.[28] Ook voor BMI vonden we een significante correlatie tussen zelfgerapporteerde en geregistreerde data ($p < 0,01$), wat ook bevestigd is door andere onderzoeken.[29] Het zelfgerapporteerd gewicht hebben wij gecorrigeerd met een factor (1,011).

Ten vierde vond de interventie in dit onderzoek plaats binnen gezondheidscentra. Hierdoor kan een overdracht van de effecten van de praktijkverpleegkundigengroep naar de huisartsengroep hebben plaatsgevonden, wat zou resulteren in een verstoring van de effectmeting. Aangezien er in de gezondheidscentra verschillende huisartsen werkzaam zijn, verwachten we niet dat dit effect groot is. Landelijk is er sinds het verschijnen van de CVRM-richtlijn veel aandacht gekomen voor de preventie van hart- en vaatziekten, waardoor ook huisartsen meer aandacht hebben gekregen voor CVRM.[30]

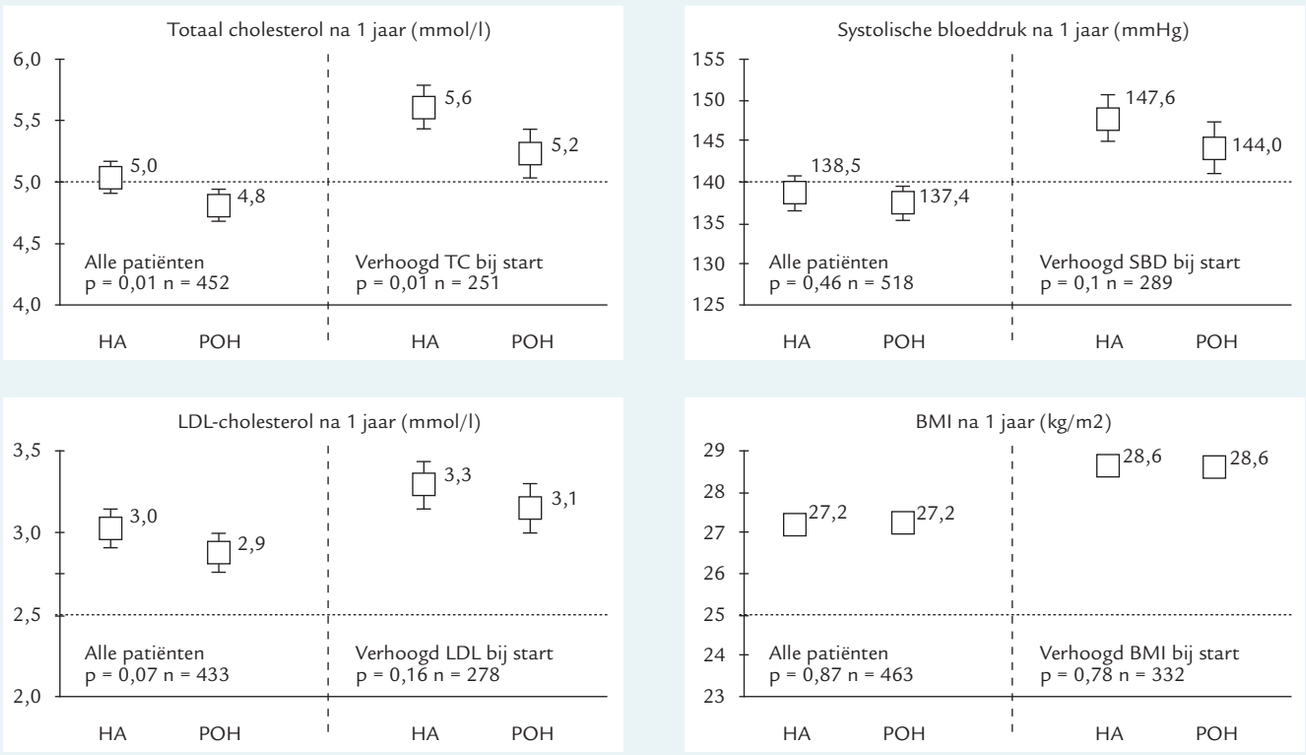
Tot slot zullen de resultaten mede kunnen afhangen van de individuele expertise van huisartsen en praktijkverpleegkundigen. De meeste huisartsen waren al bekend met risicomanagement, terwijl deze taak nieuw was voor de praktijkverpleegkundigen. Daarom kunnen in de toekomst meer ervaren praktijkverpleegkundigen nog betere gezondheidsresultaten behalen, dan die we in dit onderzoek vonden.

Vergelijking met literatuur

Een Australische review over de doelmatigheid van praktijkverpleegkundigen met betrekking tot de reductie van risicofactoren liet ook verbeterde resultaten voor cholesterol, bloeddruk en

H&W 10 07.indb 365 24-06-10 14:37

Figuur 2 Geschat marginaal gemiddelde van iedere risicofactor tussen de praktijkverpleegkundigengroep en de huisartsengroep, gebaseerd op een univariate variantieanalyse*, gecorrigeerd voor gezondheidscentrum, nulmeting van de risicofactor en andere voorspellers



Horizontale stippellijnen markeren de streefwaarden conform de richtlijn.
p = significantie van geschat gemiddeld verschil tussen de huisartsen en praktijkverpleegkundigengroep; HA = huisartsen; POH = praktijkondersteuners
* Het model = intercept + β1 'Factor' gezondheidscentrum + β2 niveau risicofactor bij nulmeting + β3 preventiegroep + β4 coronaire hartziekte + β5 mannelijk geslacht + β6 leeftijd + β7 mannelijk geslacht * leeftijd + β8 onderzoeksgroep

Tabel 3 Gemiddeld niveau van de risicofactoren bij hoogrisicopatiënten, ongecorrigeerd voor storende variabelen

	Huisartsengroep		Praktijkverpleegkundigengroep	
	Nulmeting Gemiddeld (95%-BI), n	Na één jaar Gemiddeld (95%-BI), n	Nulmeting Gemiddeld (95%-BI), n	Na één jaar Gemiddeld (95%-BI), n
SBD, alle patiënten	143 (140-145), 327	141 (138-143), 308	140 (138-142), 281	137 (135-139), 256
verhoogd SBD bij nulmeting (≥ 140 mmHg)	157 (154-159), 193	150 (146-153), 163	155 (153-158), 146	144 (141-147), 126
Totaal cholesterol, alle patiënten	5,0 (4,9-5,1), 302	5,1 (4,9-5,2), 277	5,1 (5,0-5,3), 272	4,9 (4,7-5,0), 219
verhoogd TC bij nulmeting (≥ 5 mmol/l)	5,9 (5,8-6,0), 144	5,6 (5,4-5,7), 114	6,1 (5,9-6,3), 133	5,3 (5,1-5,5), 102
LDL-cholesterol, alle patiënten	3,0 (2,9-3,1), 289	3,1 (2,9-3,2), 270	3,1 (2,9-3,2), 264	2,9 (3,0-3,3), 218
verhoogd LDL bij nulmeting (≥ 2,5 mmol/l)	3,5 (3,4-3,7), 189	3,3 (3,1-3,4), 148	3,6 (3,4-3,7), 180	3,1 (3,0-3,3), 131
BMI, alle patiënten	26,9 (26,4-27,4), 248	27,0 (26,5-27,5), 281	28,0 (27,5-28,5), 251	27,6 (27,1-28,1), 235
verhoogd BMI bij nulmeting (≥ 25 kg/m^2)	28,7 (28,2-29,1), 171	28,4 (27,9-28,8), 168	29,3 (28,8-29,8), 199	28,9 (28,4-29,4), 176

gewicht zien.[31] Uit het EUROACTION-onderzoek en andere onderzoeken volgden vergelijkbare conclusies.[7,23,32,33] In ons onderzoek hebben we geen verschil in de achtergrondkenmerken gevonden tussen deelnemers en niet-deelnemers, hoewel er bij mannen en ouderen meer waarden bleken te ontbreken. Andere onderzoeken lieten dit ook zien: een minder intensieve bloeddrukcontrole hangt samen met een toename van de leeftijd, mannelijk geslacht, lage opleiding, niet-blank zijn, reeds doorgemaakt HVZ, alleen wonen, afnemende fysieke activiteit en depressie.[34,35]

Veel hoogrisicopatiënten behaalden bij de nulmeting de streefwaarden niet. Deze bevinding stemt overeen met de gegevens van de Nederlandse Hartstichting[36] en die van de EUROASPIRE-onderzoeken[37]. De gegevens van de Registratie Netwerk Huisartsenpraktijken van het Maastricht Universitair Medisch Centrum laten een vergelijkbare verdeling in geslacht en leeftijd zien, wat erop wijst dat de onderzoeksgroep een goede representatie was van de eerstelijnspopulatie.[38]

Bij de start van ons onderzoek ontvingen de patiënten een schriftelijke uitnodigingsbrief van de gezondheidscentra voor de meting van de risicofactoren. Hoewel het niet gewoon is dat patiënten in de eerste lijn uitgenodigd worden voor een CVRM-spreekuur heeft circa 79% van de geïncludeerde patiënten een cardiovas-

H&W 10 07.indb 366 24-06-10 14:37

culaire risicometing ondergaan. Dit percentage is vergelijkbaar met het opkomstpercentage van nationale preventieprogramma's voor griep, borstkanker en baarmoederhalskanker (70%).[39]

Implicaties voor de praktijk

De gevonden resultaten ondersteunen het idee om praktijkverpleegkundigen bij CVRM te betrekken. Vanwege de grote en nog toenemende omvang van het aantal patiënten dat voor CVRM in aanmerking komt, heeft dit belangrijke implicaties voor de organisatie van de preventie van HVZ in de eerste lijn. Daarnaast is CVRM nog voor verbetering vatbaar: veel patiënten hadden nog verhoogde waarden op de risicofactoren en bij veel patiënten waren de risicofactoren niet gemeten.

Literatuur

1 World Health Organisation. Cardiovascular diseases. www.who.int/cardiovascular_diseases/en/ (26 Aug 2009).
2 Vaartjes I, Peters RJG, Van Dis SJ, Bots M. Hart- en vaatziekten in Nederland 2008. Den Haag: De Nederlandse Hartstichting, 2008.
3 Centraal Bureau voor de Statistiek. www.cbs.nl (26 augustus 2009).
4 De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: third joint task force of European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2003;10:S1-S10.
5 CBO, NHG. Richtlijn Cardiovasculair Risico Management 2006. Utrecht: CBO/NHG, 2006.
6 Anderson KM, Wilson PW, Odell PM, Kannel WB. An updated coronary risk profile. A statement for health professionals. Circulation 1991;83:356-62.
7 Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. Eur Heart J 2003;24:987-1003.
8 Assmann G, Cullen P, Schulte H. Simple scoring scheme for calculating the risk of acute coronary events based on the 10-year follow-up of the prospective cardiovascular Munster (PROCAM) study. Circulation 2002;105:310-5.
9 Wood D, De Backer G, Faergeman O, Graham I, Mancia G, Pyorala K. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Summary of recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. J hypertens 1998;16:1407-14.
10 Van den Berg M, de Bakker D. Introductie praktijkondersteuning op HBO-niveau in de huisartsenpraktijk in Nederland. Utrecht: NIVEL, 2003.
11 Meulepas MA, Jacobs JE, Lucas AE, Smeenk FW, Smeele I, Bottema BJ, et al. The feasibility of a primary care model for the management of COPD. Prim Care Respir J 2006;15:337-41.
12 Van Son L, Crebolder H, Van Hoef L, Beusmans G. De huisarts ondersteund. Huisarts Wet 2004;47:15-21.
13 Aubert RE, Herman WH, Waters J, Moore W, Sutton D, Peterson BL, et al. Nurse case management to improve glycemic control in diabetic patients in a health maintenance organization. A randomized, controlled trial. Ann Intern Med 1998;129:605-12.
14 Horrocks S, Anderson E, Salisbury C. Systematic review of whether nurse practitioners working in primary care can provide equivalent care to doctors. BMJ 2002;324:819-23.
15 Laurant M, Reeves D, Hermens R, Braspenning J, Grol R, Sibbald B. Substitution of doctors by nurses in primary care. Cochrane Database Syst Rev 2005;2:CD001271.
16 Leenders F, Beusmans G, Swerts H, Gorgels T, Van Ree J. Een praktijkverpleegkundige hart- en vaatziekten op proef. Tijdschr Praktijkonderst 2006;1:45-50.
17 Zelen M. A new design for randomized clinical trials. N Engl J Med 1979;300:1242-5.
18 Schellings R, Kessels AG, Ter Riet G, Sturmans F, Widdershoven GA, Knottnerus JA. Indications and requirements for the use of prerandomization. J Clin Epidemiol 2009;62:393-9.
19 Torgerson DJ, Roland M. What is Zelen's design? BMJ 1998;316:606.
20 Ebrahim S, Smith GD. Systematic review of randomised controlled trials of multiple risk factor interventions for preventing coronary heart disease. BMJ 1997;314:1666-74.
21 Martin TN, Irving RJ, Sutherland M, Sutherland K, Bloomfield P. Improving secondary prevention in coronary bypass patients: closing the audit loop. Heart 2005;91:456-9.
22 EUROASPIRE. Lifestyle and risk factor management and use of drug therapies in coronary patients from 15 countries; principal results from EUROASPIRE II Euro Heart Survey Programme. Eur Heart J 2001;22:554-72.
23 Wood D, De Backer G, Faergeman O, Graham I, Mancia G, Pyorala K. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Summary of recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. J Hypertens 1998;16:1407-14.
24 Fergusson D, Aaron SD, Guyatt G, Hebert P. Post-randomisation exclusions: the intention to treat principle and excluding patients from analysis. BMJ 2002;325:652-54.
25 Patrick DL, Cheadle A, Thompson DC, Diehr P, Koepsell T, Kinne S. The validity of self-reported smoking: a review and meta-analysis. Am J Public Health 1994;84:1086-93.
26 McAdams MA, Van Dam RM, Hu FB. Comparison of self-reported and measured BMI as correlates of disease markers in US adults. Obesity (Silver Spring) 2007;15:188-96.
27 Nielen MMJ, Schellevis FG. Preventie in de huisartsenpraktijk anno 2008. Utrecht: NIVEL, 2008.
28 Caruana E. Effectiveness of general practice nurse interventions in cardiac risk factor reduction among adults. J Adv Nurs 2008;62:530-1.
29 Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. Eur Heart J 2003;24:987-1003.
30 Wood DA, Kotseva K, Connolly S, Jennings C, Mead A, Jones J, et al. Nurse-coordinated multidisciplinary, family-based cardiovascular disease prevention programme (EUROACTION) for patients with coronary heart disease and asymptomatic individuals at high risk of cardiovascular disease: a paired, cluster-randomised controlled trial. Lancet 2008;371:1999-2012.
31 Khunti K, Stone M, Paul S, Baines J, Gisborne L, Farooqi A, et al. Disease management programme for secondary prevention of coronary heart disease and heart failure in primary care: a cluster randomised controlled trial. Heart 2007;93:1398-405.
32 McDonnell A, Crookes P, Davies S, Shewan J. Practice nurses and the prevention of cardiovascular disease and stroke: a literature review to promote evidence-based practice. Part I: rationale review methods, effectiveness of practice nurses and smoking cessation. Clin Eff Nurs 1997;I:189-97.
33 Danon-Hersch N, Marques-Vidal P, Bovet P, Chiolero A, Paccaud F, Pecoud A, et al. Prevalence, awareness, treatment and control of high blood pressure in a Swiss city general population: the CoLaus study. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2009;16:66-72.
34 Steinhagen-Thiessen E, Bramlage P, Losch C, Hauner H, Schunkert H, Vogt A, et al. Dyslipidemia in primary care –prevalence, recognition, treatment and control: data from the German Metabolic and Cardiovascular Risk Project (GEMCAS). Cardiovasc Diabetol 2008;7:31.
35 Kaasjager HAH, Van Dis SJ. Cardiovasculaire risicofactoren bij patiënten met hart- en vaatziekten. Den Haag: De Nederlandse Hartstichting, 2008.
36 Kotseva K, Wood D, De Backer G, De Bacquer D, Pyorala K, Keil U. Cardiovascular prevention guidelines in daily practice: a comparison of EUROASPIRE I, II, and III surveys in eight European countries. Lancet 2009;373:929-40.
37 Metsemakers JF, Knottnerus JA, Van Schendel GJ, Kocken RJ, Limonard CB. Unlocking patients' records in general practice for research, medical education and quality assurance: the Registration Network Family Practices. Int J Biomed Comput 1996;42:43-50.
38 Busch MCM. Preventie in de eerste lijn. Volksgezondheid Toekomst Verkenning: Nationaal Kompas Volksgezondheid. Utrecht: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu (RIVM), 2005.

H&W 10 07.indb 367 24-06-10 14:37

NHG-Standaard Hartfalen

Tweede herziening

Hoes AW, *Voors* AA, *Rutten* FH, *Van Lieshout* J, *Janssen* PGH, *Walma* EP. *Huisarts Wet* 2010:53(7):368-89.
De standaard en de wetenschappelijke verantwoording zijn herzien ten opzichte van de vorige versie (*Rutten* FH, *Walma* EP, *Kruizinga* GI, *Bakx* HCA, *Van Lieshout* J. *Huisarts Wet* 2005;48(2):64-76).

Inleiding

De NHG-Standaard Hartfalen geeft richtlijnen voor diagnostiek en behandeling van chronisch en acuut hartfalen. Deze tweede herziening vervangt de eerste herziening uit 2005. Acuut hartfalen wordt besproken in een aparte paragraaf.

Deze NHG-Standaard is inhoudelijk gelijk aan de Multidisciplinaire richtlijn Hartfalen 2010.[1] De Multidisciplinaire richtlijn Hartfalen is samengesteld door diverse disciplines, met inbegrip van huisartsen, en is door het NHG als volledige richtlijn geaccepteerd. In deze NHG-Standaard worden belangrijkste onderdelen voor de huisarts gepresenteerd. Voor uitgebreide achtergrondinformatie kunt u de Multidisciplinaire richtlijn Hartfalen raadplegen.

Achtergronden

Epidemiologie

In 2007 waren er in Nederland naar schatting 120.000 mensen met hartfalen.[2] Deze prevalentiecijfers zijn onder andere afkomstig uit huisartsenregistraties, waar het patiënten betreft met de klinische diagnose hartfalen.

De prevalentie stijgt sterk met de leeftijd, van 0,8% tussen de 55 en 64 jaar via 3% tussen de 65 en 74 jaar en 10% tussen de 75 en 84 jaar naar 20% voor mensen van 85 jaar en ouder. De voor leeftijd gecorrigeerde prevalentie is bij mannen hoger dan bij vrouwen. Onder relatief jonge patiënten met hartfalen zijn meer mannen en is coronarialijden de belangrijkste oorzaak. Omdat meer vrouwen dan mannen een hoge leeftijd halen, zijn er in de leeftijdsgroep ouder dan 75 jaar meer vrouwelijke patiënten met hartfalen. Op oudere leeftijd is de oorzaak voor hartfalen veelal langdurige hypertensie.

Verwacht wordt dat de prevalentie van hartfalen verder zal toenemen door veroudering van de bevolking en dankzij de succesvolle behandeling van coronaire hartziekte. Per jaar komen er ongeveer 39.000 nieuwe patiënten met hartfalen bij; dat zijn er per gemiddelde huisartsenpraktijk van 2350 patiënten ongeveer 7.

Begrippen

Definitie van hartfalen

Hartfalen is een complex van klachten en verschijnselen bij een structurele of functionele afwijking van het hart (zie het kader 'Hartfalen') die leiden tot een tekortschietende pompfunctie van het hart. Centraal bij hartfalen staat een verminderde inspanningstolerantie, die zich uit in klachten van kortademigheid en/of vermoeidheid. Meestal zijn er ook tekenen van vochtretentie, zoals pulmonale crepitaties, perifeer oedeem en verhoogde centraalveneuze druk (CVD), of is een heffende/verbrede ictus palpabel in linkerzijligging. In ernstiger gevallen kunnen ook tachycardie en tachypneu worden vastgesteld. Bij twijfel kan een klinische verbetering na toediening van diuretica de diagnose ondersteunen. In vroege stadia van hartfalen kunnen verschijnselen van overvulling echter ontbreken. Zie voor andere klinische manifestaties van hartfalen noot 3.[3]

Hartfalen

De diagnose hartfalen berust op drie pijlers:
- klinische symptomen passend bij hartfalen (bijvoorbeeld verminderde inspanningstolerantie, zich veelal uitend in klachten van kortademigheid en vermoeidheid of perifeer oedeem);

en

- onderzoeksbevindingen passend bij hartfalen (bijvoorbeeld crepiteren over de longen, verhoogde centraalveneuze druk (CVD), perifeer oedeem, vergrote lever, heffende/verbrede ictus, hartgeruis, tachycardie, tachypneu, derde harttoon);

en

- objectief bewijs voor een structurele of functionele afwijking van het hart in rust.

Nieuw ontstaan hartfalen heeft betrekking op de eerste presentatie. Deze kan *acuut* of *geleidelijk* zijn. Patiënten op de spoedeisende hulp in het ziekenhuis behoren veelal tot de eerste groep, terwijl bij geleidelijk nieuw hartfalen de eerste presentatie vaak bij (verpleeg)huisarts, internist, cardioloog, of geriater is.

Vastgesteld hartfalen kan tijdelijk of chronisch zijn. *Tijdelijk* hartfalen kan worden hersteld. Voorbeelden zijn de (sub)acute fase van een acuut coronair syndroom, reversibele cardiomyopathieën en behandelbare klepgebreken en ritme- of geleidingsstoornissen. *Chronisch* hartfalen is veelal langzaam progressief maar kan ook (tijdelijk) stabiel zijn en acuut exacerberen.

Presentatie van hartfalen

Nieuw hartfalen:	acuut of geleidelijk ontstaan

Indeling van hartfalen

Tijdelijk hartfalen:	eenmalig of recidiverend.
Chronisch hartfalen:	stabiel, (langzaam) progressief, acuut exacerberend

Met behulp van echocardiografie kan hartfalen verder worden opgesplitst in hartfalen met systolische linkerventrikeldisfunctie (echografisch een linkerventrikelejectiefractie (LVEF) < 45%), een combinatie van systolische en diastolische linkerventrikeldisfunctie of alleen diastolische disfunctie. Geschat wordt dat in de huisartsenpraktijk van de patiënten met hartfalen 40-50% systolisch en 50-60% diastolisch hartfalen heeft. Vereenvoudigd weergegeven betreft

Belangrijkste wijzigingen

- De afkapwaarden voor (NT-pro)BNP bij acuut hartfalen verschillen van de afkapwaarden bij geleidelijk ontstaan hartfalen.
- Toegevoegd is een paragraaf over palliatieve zorg, multidisciplinaire ketenzorg en hartfalenzorgprogramma's.

Kernboodschappen

- Deze NHG-Standaard is inhoudelijk gelijk aan de Multidisciplinaire richtlijn Hartfalen 2010.
- De diagnose hartfalen berust op kenmerkende symptomen én onderzoeksbevindingen passend bij hartfalen én objectief bewijs voor een structurele of functionele afwijking van het hart in rust.
- Een normaal ecg in combinatie met een normaal (NT-pro)BNP sluit de diagnose hartfalen nagenoeg uit.
- Als de diagnose hartfalen niet kan worden uitgesloten door een ecg en (NT-pro)BNP, moet altijd echocardiografie worden verricht, ter verdere diagnostiek dan wel om de oorzaak van hartfalen te achterhalen.
- Een praktische aanpak bij de medicamenteuze therapie van systolisch hartfalen is gelijktijdig starten van een diureticum en een ACE-remmer (of een AII-antagonist als ACE-remmers niet worden verdragen) waarna, als de patiënt klinisch stabiel is, een bètablokker wordt toegevoegd.

H&W 10 07.indb 368 24-06-10 14:37

het bij systolische disfunctie een hart dat door verschillende oorzaken onvoldoende samentrekt tijdens de systole. Een veel voorkomende oorzaak is een hartinfarct. Bij diastolische disfunctie is geen sprake van een (sterk) verminderde contractie van het hart, maar wordt het hartfalen veroorzaakt door een verstijving van het hart. Een veel voorkomende oorzaak is langdurige hypertensie. Andere descriptieve termen bij hartfalen, zoals 'forward failure' en 'backward failure', zijn van minder praktisch belang.
De ernst van het hartfalen wordt weergegeven in de NYHA-classificatie (*tabel* 1).[4]

Oorzaken van hartfalen
Er moet altijd naar de oorzaak voor het hartfalen worden gezocht. Bloedonderzoek, ecg en echocardiografie zijn hierbij nodig.

Inbreng van de patiënt
De NHG-Standaarden geven richtlijnen voor het handelen van de huisarts; de rol van de huisarts staat dan ook centraal. Daarbij geldt echter altijd dat factoren van de kant van de patiënt het beleid mede bepalen. Om praktische redenen komt dit uitgangspunt niet telkens opnieuw in de richtlijn aan de orde, maar wordt het hier expliciet vermeld. De huisarts stelt waar mogelijk zijn beleid vast in samenspraak met de patiënt, met inachtneming van diens specifieke omstandigheden en met erkenning van diens eigen verantwoordelijkheid, waarbij adequate voorlichting een voorwaarde is.

Afweging door de huisarts
Het persoonlijk inzicht van de huisarts is uiteraard bij alle richtlijnen een belangrijk aspect. Afweging van de relevante factoren in de concrete situatie zal beredeneerd afwijken van het hierna beschreven beleid kunnen rechtvaardigen. Dat laat onverlet dat deze standaard bedoeld is om te fungeren als maat en houvast.

Delegeren van taken
NHG-Standaarden bevatten richtlijnen voor huisartsen. Dit betekent niet dat de huisarts alle genoemde taken persoonlijk moet verrichten. Sommige taken kunnen worden gedelegeerd aan de praktijkassistente, praktijkondersteuner of praktijkverpleegkundige, mits zij worden ondersteund door duidelijke werkafspraken waarin wordt vastgelegd in welke situaties de huisarts moet worden geraadpleegd en mits de huisarts toeziet op de kwaliteit. Omdat de feitelijke keuze van de te delegeren taken sterk afhankelijk is van de lokale situatie, bevatten de standaarden daarvoor geen concrete aanbevelingen.

Tabel 1 NYHA functionele classificatie; ernst gebaseerd op symptomen bij inspanning

Klasse I	geen beperking van het inspanningsvermogen; normale lichamelijke activiteit veroorzaakt geen overmatige vermoeidheid, palpitaties of dyspneu
Klasse II	enige beperking van het inspanningsvermogen; in rust geen klachten maar normale lichamelijke inspanning veroorzaakt overmatige vermoeidheid, palpitaties of dyspneu
Klasse III	ernstige beperking van het inspanningsvermogen; in rust geen of weinig klachten, maar lichte lichamelijke inspanning veroorzaakt overmatige vermoeidheid, palpitaties of dyspneu
Klasse IV	geen enkele lichamelijke inspanning mogelijk zonder klachten; ook klachten in rust

De volgende mogelijke oorzaken of uitlokkende factoren zijn van belang en kunnen consequenties hebben voor het beleid: atriumfibrilleren, andere ritme- of geleidingsstoornissen, hartklepafwijkingen (vooral aortastenose en mitralisklepinsufficiëntie), hypertensie, ischemische hartziekte, medicatie (negatief inotrope medicatie zoals de niet-dihydropyridine calciumantagonisten verapamil en diltiazem, klasse-I-antiaritmica, middelen die kunnen leiden tot natrium- en vochtretentie (NSAID's, COX-2-remmers, corticosteroïden), thiazolidinedionen, recente chemotherapie), intoxicaties (alcohol, cocaïne), anemie, exacerbatie van COPD, pneumonie, andere ernstige infecties, hyperthyreoïdie en longembolie. De meest voorkomende oorzaken zijn hypertensie en ischemische hartziekte. Oorzaken die op jonge leeftijd tot hartfalen leiden zijn zeldzaam.[5]

Prognose
De prognose bij hartfalen is zeer variabel en onder andere afhankelijk van de ernst, de etiologie, de leeftijd van de patiënt, comorbiditeit en de reeds gebleken snelheid van progressie. Het effect van behandeling op de prognose is op individueel niveau vaak moeilijk te voorspellen. De variabelen met de meeste prognostische waarde zijn vermeld in noot 6.[6]

Comorbiditeit
Er bestaat veel comorbiditeit bij hartfalen. Voor een deel zijn dit aandoeningen die bij ouderen veel voorkomen (epifenomenen), een ander deel houdt verband met hartfalen. De comorbiditeit bemoeilijkt de diagnostiek en heeft consequenties voor de prognose en therapie. Bij ouderen moet men rekening houden met polyfarmacie, kans op interacties en bijwerkingen en veranderende farmacokinetiek en -dynamiek. De belangrijkste vormen van comorbiditeit zijn de volgende.

Hypertensie
Hypertensie is een belangrijke oorzaak voor het ontstaan en in stand houden van hartfalen. Bloeddrukverlaging vermindert de drukbelasting voor de linker ventrikel en het cardiovasculaire risico. Bij alle patiënten met hartfalen wordt een streefwaarde < 130/80 mmHg aanbevolen.[7]

Diabetes mellitus
Diabetes is een belangrijke oorzaak voor het ontstaan van hartfalen door cardiovasculaire effecten, renale effecten en 'diabetische cardiomyopathie'. Op de behandeling van diabetes is de NHG-Standaard Diabetes mellitus type 2 van toepassing. Thiazolidinedionen zijn gecontra-indiceerd bij patiënten met hartfalen.

Nierfunctiestoornis
Er bestaat een sterke verstrengeling tussen nier- en hartfunctie. Een verminderde glomerulaire filtratierate (GFR) komt vaker voor naarmate de leeftijd stijgt en er sprake is van hartfalen, hypertensie of diabetes mellitus. Er is bij hartfalen een sterk verband tussen nierinsufficiëntie, de ernst van het hartfalen, de morbiditeit en de mortaliteit.[8] Aanpassing van de hartfalenmedicatie is bij een nierfunctiestoornis vaak noodzakelijk (zie de paragraaf Medicamenteuze behandeling). Bij nierfunctiestoornis (patiënten < 65 jaar, creatinineklaring < 45 ml/min.; patiënten > 65 jaar, creatinineklaring < 30 ml/min.) en bij macroalbuminurie kan verwijzing naar de nefroloog worden overwogen. Zie ook de Landelijke Transmurale Afspraak Chronische nierschade.

COPD
Hartfalen komt voor bij 27% van de mensen boven de 65 jaar met COPD. Dit is ongeveer driemaal zo vaak als men op grond van leeftijd alleen zou verwachten. Andersom is de prevalentie van COPD bij patiënten met hartfalen 20 tot 30%. COPD is een sterke en onafhankelijke risicofactor voor cardiovasculaire morbiditeit en mortaliteit. De diagnostiek van hartfalen is bemoeilijkt in aanwezigheid van COPD door overlap in klachten zoals kortademigheid en verminderde inspanningstolerantie, maar ook door overlap in de beoordeling van pulmonale bijgeluiden en bevindingen op ecg en thoraxfoto.[9] Interpretatie van de echocardiografie kan bemoeilijkt zijn door de toegenomen luchthoudendheid van de thorax.

Anemie
Vooral anemie van chronische ziekte wordt vaak in combinatie met hartfalen gezien. Anemie kan hartfalen veroorzaken en verergeren door een negatief effect op de myo-

H&W 10 07.indb 369 24-06-10 14:37

cardfunctie en nierfunctie, door activering van neurohormonale systemen en doordat voor de doorbloeding van de weefsels een grotere cardiac output wordt gevraagd.[10] Andersom kan hartfalen mede door effect op de nieren en het beenmerg anemie veroorzaken.

Depressie en angst

Depressie en angst zijn voor een deel toe te schrijven aan het chronisch progressieve karakter van hartfalen en de ernst van de aandoening. De prevalentie van depressies en angststoornissen onder patiënten met hartfalen is 20 tot 30%.[11] De effectiviteit van medicamenteuze of gedragsmatige behandeling van depressie en angst bij deze patiënten is weinig onderzocht en nog niet vastgesteld. Voorzichtigheid is geboden met SSRI's omdat geneesmiddeleninteractie met medicatie tegen hartfalen veel voorkomt en kan leiden tot hyponatriëmie en bloedingen.

Cognitieve stoornissen en hartfalen

Cognitieve stoornissen komen vaker voor bij mensen met hartfalen, en lijken toe te nemen met de ernst van het hartfalen. Vasculaire risicofactoren zoals hypertensie, diabetes mellitus en atriumfibrilleren zijn zowel risicofactor voor het ontwikkelen van hartfalen als voor cognitieve stoornissen en dementie. Ook verminderde cerebrale doorbloeding door hartfalen speelt een rol bij het ontwikkelen van cognitieve stoornissen en dementie. Bij patiënten van 85 jaar en ouder met hartfalen is er bij ruim 20% sprake van dementie.[12]

Richtlijnen diagnostiek

De eerste verdenking op hartfalen is gebaseerd op anamnese, aangevuld met informatie uit de voorgeschiedenis en het lichamelijk onderzoek. De anamnese en een zorgvuldig uitgevoerd lichamelijk onderzoek vormen de sleutel tot vroege opsporing van hartfalen.[13,14] Kortademigheid en vermoeidheid als uiting van een verminderd inspanningsvermogen zijn kenmerkende klachten, maar zijn niet erg specifiek. *Figuur* 1 geeft een algoritme voor het diagnosticeren van hartfalen.

Anamnese

Informeer naar:

- verminderd inspanningsvermogen;
- kortademigheid: dyspneu bij inspanning of ook in rust, orthopneu, paroxismale nachtelijke dyspneu;
- vermoeidheid;
- mogelijke oorzaken of triggers voor hartfalen: angineuze klachten (ischemie), palpitaties, syncope als teken van ritme- of geleidingsstoornissen; gebruik van negatief inotrope middelen (de calciumantagonisten verapamil en diltiazem en klasse-I-antiaritmica zoals propafenon en flecaïnide), middelen die kunnen leiden tot natrium- en vochtretentie (NSAID's, COX-2-remmers, corticosteroïden) en thiazolidinedionen.

Risicofactoren

Belaste familieanamnese voor cardiovasculaire aandoeningen, roken, overmatig alcoholgebruik, hyperlipidemie, hypertensie, diabetes en recente chemotherapie.

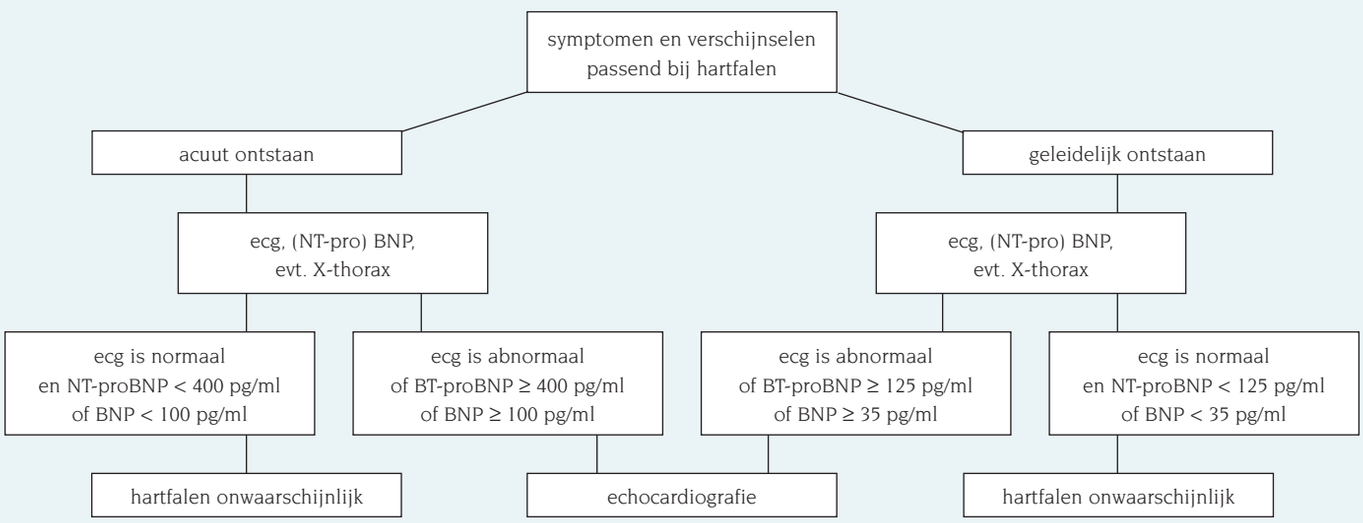
Voorgeschiedenis

Coronaire hartziekte (myocardinfarct, angina pectoris, coronaire bypassoperatie (CABG), percutane coronaire interventie (PCI), congenitale hartaandoening, hartkleplijden, cerebrovasculair accident (CVA), perifeer arterieel vaatlijden.

Lichamelijk onderzoek

Algemeen. Voedingstoestand, lichaamsgewicht. Overgewicht belast het hart extra en cachexie is een prognostisch ongunstig teken.
Pols. Frequentie (tachycardie of bradycardie?), ritme (regelmatig of onregelmatig?), kwaliteit.
Bloeddruk. Systolisch, diastolisch, polsdruk. Bloeddrukmeting zowel zittend als staand om orthostatische hypotensie na te gaan.
Overvulling? Verhoogde centraalveneuze druk, perifeer oedeem (enkels en sacrum), vergrote lever, ascites, pulmonale crepitaties, demping onderste longvelden passend bij pleuravocht. Overvulling van de longen kan ook leiden tot rhonchi en piepen.
Ademfrequentie. (Tachypneu?).
Hart. Ictus palpabel buiten de midclaviculairlijn in rugligging, of heffend/verbreed in linkerzijligging, derde harttoon (galopritme), hartgeruisen wijzend op klepafwijkingen.

Figuur 1 Algoritme voor het diagnosticeren van hartfalen



400 pg/ml NT-proBNP ≈ 50 pmol/l NT-proBNP
125 pg/ml NT-proBNP ≈ 15 pmol/l NT-proBNP
100 pg/ml BNP ≈ 35 pmol/l BNP
35 pg/ml BNP ≈ 10 pmol/l BNP
Men dient de hier vermelde afkapwaarden voor (NT-pro)BNP te hanteren en niet die van regionale laboratoria (zie noot 16).

H&W 10 07.indb 370 24-06-10 14:37

Aanvullend onderzoek

Wanneer op grond van klachten en verschijnselen het vermoeden van hartfalen ontstaat, wordt aanvullend een ecg gemaakt en BNP of NT-proBNP bepaald.

Een volstrekt normaal ecg heeft een grote negatief voorspellende waarde en maakt de diagnose hartfalen onwaarschijnlijk (< 2% bij vermoeden van acuut nieuw hartfalen en < 10-14% bij vermoeden van geleidelijk nieuw hartfalen).[15,16] Een abnormaal ecg heeft een geringe positief voorspellende waarde voor de diagnose hartfalen.

Een BNP- of NT-proBNP-waarde beneden het afkappunt (zie *figuur* 1) maakt de diagnose hartfalen onwaarschijnlijk (< 4% bij vermoeden van acuut nieuw hartfalen en < 8% bij vermoeden van geleidelijk nieuw hartfalen). Hoe hoger de waarde van het BNP of NTproBNP, hoe groter de kans dat er sprake is van hartfalen.

Een normaal ecg in combinatie met een normaal (NT-pro)BNP maakt de diagnose hartfalen zeer onwaarschijnlijk.

Bij een verhoogd (NT-pro)BNP is nader onderzoek geïndiceerd, in de vorm van aanvullend laboratoriumonderzoek, echocardiografie en eventueel een thoraxfoto.[17-19] Aanvullend onderzoek dient ter bevestiging of uitsluiting van de diagnose hartfalen en om de oorzaak te bepalen. Een echocardiogram is moeilijk te interpreteren. Aanbevolen wordt het echocardiogram te laten interpreteren door de cardioloog.

Verdere diagnostiek ter bepaling van de oorzaak, ernst en prognose

Bloedonderzoek. CRP, leukocyten met differentiatie, Hb, Ht, glucose, natrium, kalium, creatinine en berekende klaring, ALAT, ASAT en gamma-GT, TSH, lipidenprofiel.

Ecg (indien nog niet verricht). Tekenen van een oud myocardinfarct, ritme- of geleidingsstoornissen (tachy- en bradycardieën), linkerventrikelhypertrofie, linkerbundeltakblok, ST-T-afwijkingen passend bij ischemie.

X-thorax. Cardiothoracale ratio, redistributie, kerley-B-lijntjes en/of pleuravocht. Ook voor het nagaan of uitsluiten van pulmonale en intrathoracale pathologie, zoals pneumonie, afwijkingen passend bij COPD of longmaligniteit.

Echocardiografie. Output, bewegingspatroon, volumina, wanddikte, klepfunctie, vullingsdynamiek.

Overige. Bij een vermoeden van een ischemische oorzaak van het hartfalen (bijvoorbeeld bij angina pectoris en/of ST-T-afwijkingen op het ecg passend bij ischemie) kan cardiale ischemie geobjectiveerd worden met behulp van onder andere inspannings-ecg of coronairangiografie.[20]

Voor het aantonen of uitsluiten van astma/COPD kan spirometrie aangewezen zijn.

Weeg bij individuele patiënten de potentiële meerwaarde van deze onderzoeken af tegen de belasting voor de patiënt en de mogelijke therapeutische consequenties. Dit kan reden zijn om in voorkomende gevallen hartfalen te behandelen zonder uitgebreide diagnostiek naar de oorzaak ervan te verrichten.

Evaluatie

Bij klachten van kortademigheid, vermoeidheid en perifeer oedeem dient men altijd te denken aan hartfalen, ook ingeval iemand al bekend is met een aandoening die zulke klachten kan geven zoals COPD. Dit moet leiden tot uitdiepen van de anamnese, adequaat lichamelijk onderzoek en in ieder geval bepaling van het (NT-pro)BNP en/of een ecg. Indien het (NT-pro)BNP of ecg afwijkend zijn, moet echocardiografie volgen.

De diagnose hartfalen wordt gesteld indien de patiënt klachten en verschijnselen heeft passend bij hartfalen en echografisch sprake is van een LVEF < 45% (systolisch hartfalen) of diastolische disfunctie en nog een behouden LVEF > 45% (diastolisch hartfalen).

Bij vastgesteld hartfalen worden de (meest waarschijnlijke) oorzaak of oorzaken hiervan opgespoord. Vooral hypertensie, ischemische hartziekte, ritme- en geleidingsstoornissen en klepafwijkingen zijn belangrijke, behandelbare oorzaken van hartfalen. Laboratoriumonderzoek, ecg en echocardiografie zijn belangrijk om de oorzaken na te gaan; met echocardiografie is daarnaast ook vast te stellen of er sprake is van systolisch of diastolisch hartfalen, hetgeen consequenties heeft voor de medicamenteuze behandeling.

Richtlijnen beleid

Voorlichting en leefstijlinterventies

Voorlichting over de aandoening en het belang van de behandeling zijn nodig om de patiënt in staat te stellen adequaat om te gaan met zijn ziekte. Zelfzorg is een belangrijk onderdeel van een succesvolle behandeling van hartfalen, levert bij patiënten met hartfalen een belangrijke bijdrage aan de kwaliteit van leven en kan de prognose verbeteren. Van belang zijn het behoud van een zo goed mogelijke lichamelijke conditie, vermijding van gedrag dat de ziekte nadelig beïnvloedt, bijtijds opmerken van symptomen van verslechtering en therapietrouw.[21] Patiëntenvoorlichting dient over langere tijd en bij herhaling plaats te vinden. Een actieve betrokkenheid van de patiënt (en van familie of mantelzorgers) is een voorwaarde, evenals het hebben van voldoende kennis en vaardigheden om beslissingen te nemen. De belangrijkste aspecten die bij de voorlichting van patiënten met hartfalen aan de orde moeten komen, zijn de volgende.[22]

Zelfmedicatie. Vermijd bij hartfalen zoveel mogelijk het gebruik van NSAID's.

Flexibel diureticabeleid. Het aanpassen van de dosering diuretica binnen een tevoren afgesproken dosisgebied, op basis van de klachten en van eventuele bekende of voorspelbare situaties (meer diuretica bij snel toegenomen lichaamsgewicht of overmatige natriuminname; minder diuretica bij diarree of braken, koorts en warm weer) kan als zelfzorg worden aanbevolen indien de patiënt voldoende kennis van de aandoening heeft. De dosisaanpassing is meestal kortdurend nodig, afhankelijk van het kunnen wegnemen van de 'trigger' die voor ontregeling heeft gezorgd.

Bewaking van het lichaamsgewicht. De patiënt moet dagelijks gewogen worden (of zichzelf wegen), bij voorkeur 's morgens na het opstaan. Bij een gewichtstoename van 2 kg of meer in drie dagen mag de patiënt zelf zijn diureticumdosis tijdelijk verhogen of moet hij contact opnemen met de behandelaar.

Natriumbeperking. Adviseer enige mate van natriumbeperking bij hartfalen; raad de patiënt aan piekinnames te vermijden.[23]

Vochtinname. Overweeg vochtbeperking van 1,5 à 2 liter per dag bij patiënten met ernstig hartfalen (NYHA-klasse III en IV), in het bijzonder bij hypervolemische hyponatriëmie;[24]

Meervoudig onverzadigde vetzuren. Bij patiënten met zowel systolisch als diastolisch hartfalen kan toevoeging van omega-3-vetzuren (1 g per dag) aan de standaardbehandeling worden overwogen, omdat dit de kans op sterfte en cardiovasculaire ziekenhuisopnames verkleint.[25]

Alcohol. Beperk de alcoholinname tot 1 à 2 eenheden per dag. Bij alcoholgeïnduceerde cardiomyopathie wordt totale abstinentie aangeraden.[26]

Gewichtsreductie. Moet worden overwogen bij patiënten met obesitas (BMI > 30 kg/m^2).[27]

Onbedoeld gewichtverlies. Schenk in geval van cachexie (onbedoeld gewichtsverlies in de laatste zes tot twaalf maanden van meer dan 6% van het uitgangsgewicht na correctie voor over- en onderhydratie), aandacht aan de voedingstoestand van de patiënt;[28]

Roken. Adviseer het roken te staken.

Vaccinatie. Adviseer de jaarlijkse griepvaccinatie.

H&W 10 07.indb 371 24-06-10 14:37

Lichaamsbeweging en conditietraining. Adviseer conditietraining aan alle patiënten met stabiel chronisch hartfalen.[29]
Seksuele activiteit. Is in het algemeen goed mogelijk, met een voorbehoud voor patiënten in NYHA-klasse III of IV.[30]
Reizen. Patiënten met hartfalen kunnen per vliegtuig reizen. Verblijf op grote hoogte (kortdurend > 2000 m en langerdurend > 1500 m) en reizen naar zeer warme en vochtige gebieden moet worden ontraden aan niet geheel klachtenvrije patiënten.[31]
Slaapstoornissen. Bij hartfalen komt slaapapneu vaak voor. Omdat de behandeling de morbiditeit verlaagt, kan slaaponderzoek worden overwogen;[32]
Autorijden. Patiënten in NYHA-klasse IV (klachten in rust) zijn in principe ongeschikt voor het besturen van een auto.[33]

In aansluiting op de gegeven mondelinge voorlichting kunt u de patiënt de NHG-Patiëntenbrieven *Aanpak van hartfalen*, *Hartfalen algemeen* en *Voeding bij hartfalen* meegeven. Deze brieven zijn gebaseerd op de NHG-Standaard Hartfalen. Zie voor een overzicht de NHG-website www.nhg.org, rubriek patiëntenvoorlichting.

Medicamenteuze behandeling

De hoofddoelen van de behandeling van hartfalen zijn:
- het reduceren van mortaliteit;
- het reduceren van het risico op ziekenhuisopname voor hartfalen;
- het verbeteren van klachten en kwaliteit van leven.

Behandeling van systolisch hartfalen

Een praktische aanpak is tegelijkertijd te beginnen met een diureticum en een ACE-remmer (of een AII-antagonist indien ACE-remmers niet worden verdragen). Indien de patiënt klinisch stabiel is (geen duidelijke klinische tekenen van overvulling heeft), moet een bètablokker in lage dosering worden toegevoegd. Vervolgens worden ACE-remmer en bètablokker verder opgetitreerd tot de streefdosis, of tot de maximale dosis die wordt verdragen zonder bijwerkingen.
Voor een schematische weergave van de medicamenteuze therapie zie het kader Medicamenteuze behandeling van systolisch hartfalen. Start- en streefdoseringen en controles zijn weergegeven in *tabel* 2.

ACE-*remmers*

Indicatie

Angiotensineconverterendenzymremmers worden gegeven aan alle patiënten met systolisch hartfalen.[34]
Bij patiënten met geleidelijk ontstaan nieuw hartfalen en tekenen van vochtreten-

Tabel 2 Doseringen van medicatie bij hartfalen en controles

Medicament	Startdosis	Streefdosis/onderhoudsdosis
ACE-remmers		
captopril	6,25 mg 3dd	50-100 mg 3dd
enalapril	2,5 mg 2dd	10-20 mg 2dd
lisinopril	2,5-5 mg 1dd	20-35 mg 1dd
ramipril	2,5 mg 1dd	5 mg 2dd
trandolapril	0,5 mg 1dd	4 mg 1dd
Controleer nierfunctie en serumelektrolyten bij start van de behandeling en 1-2 weken na de start van de behandeling. Optitratie van de dosis dient elke 2-4 weken in overweging genomen te worden. Bij een sterk teruglopende nierfunctie (> 50% daling creatinineklaring of creatinineklaring < 30/ml/min.) of een serumkalium > 5 mmol/l wordt verdere dosisverhoging uitgesteld. De nierfunctie en serumelektrolyten dienen 2-4 weken na elke dosisverdubbeling te worden gecontroleerd. Snellere dosisoptitratie kan, mits onder strenge monitoringcondities. Streef naar een onderhoudsdosis die overeenkomt met de evidence-based streefdosis of de maximaal getolereerde dosis. De nierfunctie en serumelektrolyten dienen 1, 2, 3 en 6 maanden na het bereiken van de onderhoudsdosis te worden gecontroleerd en daarna elke 6 maanden.		
Diuretica		
Lisdiuretica		
furosemide	20-40 mg	40-240 mg
bumetanide	0,5-1,0 mg	1-5 mg
Thiazides		
hydrochloorthiazide	25 mg	12,5-100 mg
chloortalidon	25 mg	12,5-50 mg
Start met een lage dosis (meestal wordt de voorkeur gegeven aan lisdiureticuma boven thiazide) en verhoog deze totdat klinische verbetering van de vochtretentie optreedt. Bij patiënten met een verminderde nierfunctie is een hogere dosis nodig. De dosis dient te worden verlaagd nadat de patiënt voldoende ontwaterd is, om de kans op dehydratie en nierfunctievermindering klein te houden. Houd de onderhoudsdosis diuretica zo laag mogelijk. Bij optimale instelling op ACE-remmers en bètablokkers kan vaak worden volstaan met een lage dosis diuretica of zelfs met intermitterend gebruik op geleide van de eerste tekenen van vochtretentie. Dagelijks wegen en voorlichting over verschijnselen van vochtretentie en flexibele zelfdosering van diuretica kunnen patiënten in staat stellen om hun diureticadosis zo laag mogelijk te houden maar tevens, zo nodig, snel op te hogen. Controleer regelmatig serumelektrolyten en creatinineklaring. Waakzaamheid is geboden vanwege de risico's op hypovolemie, hypokaliëmie en hyponatriëmie. Volumedepletie en hyponatriëmie door te hoge dosering van diuretica kunnen het risico van (orthostatische) hypotensie en nierfunctiestoornissen vergroten.		
Bètablokkers		
bisoprolol	1,25 mg 1dd	10 mg 1dd
carvedilol	3,125 mg 2dd	25-50 mg 2dd
metoprololsuccinaat met vertraagde afgifte	12,5/25 mg 1dd	200 mg 1dd
nebivolol	1,25 mg 1dd	10 mg 1dd
Dosisoptitratie elke 2-4 weken; bij sommige patiënten is een langzamer tempo van optitreren nodig omdat bètablokkers soms in de beginfase van de therapie tijdelijk een verergering van de klachten kunnen geven. Dosisoptitratie dient dan ook langzaam en gecontroleerd plaats te vinden. Verhoog de dosis niet als er tekenen zijn van exacerberend hartfalen (meer vochtretentie), symptomatische hypotensie (bijvoorbeeld duizeligheid bij opstaan) of bradycardie (< 50/min.). Het is gebruikelijk om de dosisverhogingen als verdubbelingen stapsgewijs uit te voeren. Zo mogelijk wordt de dosis opgevoerd tot de streefdosis of tot de maximaal getolereerde dosis.		
Aldosteronantagonisten		
spironolacton	25 mg 1dd	25 mg (bij progressief hartfalen evt. 50 mg 1dd)
eplerenon	25 mg 1dd	50 mg 1dd
Controleer nierfunctie en serumelektrolyten bij start van de behandeling en 1 en 4 weken na start van de behandeling. Extra controles van serumkalium bij een klaring van 10-50 ml/min. Overweeg na 4-8 weken verhoging van de dosis tot 50 mg 1dd alleen bij progressief hartfalen als de nierfunctie niet verslechtert en het kalium < 5 mmol/l blijft. Controleer de nierfunctie en serumelektrolyten na de dosisverhoging na 1 en 4 weken. Streef naar de evidence-based onderhoudsdosis mits nierfunctie en sereumelektrolyten normaal blijven. Controleer nierfunctie en serumelektrolyten na 1, 2, 3 en 6 maanden en verder elke 6 maanden na het instellen op de onderhoudsdosis.		
AII-antagonisten		
candesartan	4 of 8 mg 1dd	32 mg 1dd
valsartan	40 mg 2dd	160 mg 2dd
Controleer nierfunctie en serumelektrolyten bij start van de behandeling en 1 en 2 weken na de start van de behandeling. Overweeg dosis te verhogen na 2-4 weken als de nierfunctie niet verslechtert en geen hyperkaliëmie ontstaat; controleer dit 1 en 2 weken na dosisverhoging. Streef naar een evidence-based onderhoudsdosis of naar de maximaal getolereerde dosis. Controleer nierfunctie en serumelektrolyten na 1, 2, 3 en 6 maanden en verder elke 6 maanden na het instellen op de onderhoudsdosis.		
Digoxine	Een oplaaddosis digoxine is niet zinvol bij stabiele patiënten met een sinusritme. De gebruikelijke onderhoudsdosis bij een normale nierfunctie is 0,25 mg 1dd. Bij ouderen en bij verminderde nierfunctie wordt een lagere dosis van 0,125 mg of 0,0625 mg 1dd aanbevolen.	
Bepaal bij verdenking op digoxine-intoxicatie de digoxinespiegel (de therapeutische serumdigoxineconcentratie is 0,6-1,2 nmol/l).		

H&W 10 07.indb 372 24-06-10 14:37

Medicamenteuze behandeling van systolisch hartfalen

* Start bij een hartfalenpatiënt in NYHA-klasse II-IV met zowel een diureticum als een ACE-remmer en titreer de dosis tot de patiënt klinisch stabiel is.

* Voeg bij klinisch stabiele patiënt (geen overvulling) altijd een bètablokker toe en titreer de dosis van de ACE-remmer en de bètablokker stapsgewijs naar de streefdosis of naar de maximale dosis die wordt verdragen.

Iedere patiënt met systolisch hartfalen dient bovenstaande therapie te krijgen, tenzij er sprake is van contra-indicaties.

** Voeg een aldosteronantagonist toe aan patiënten die ondanks adequate instelling op een ACE-remmer, diureticum en bètablokker ernstige klachten (NYHA-klasse III-IV) houden.
of:
Aan deze patiënten kan een AII-antagonist worden voorgeschreven als alternatief voor behandeling met een aldosteronantagonist.

*** Overweeg toevoeging van digoxine bij patiënten met atriumfibrilleren bij wie ondanks een bètablokker de ventrikelfrequentie in rust > 80/min. of bij inspanning > 110-120/min. blijft.
Overweeg toevoeging van digoxine bij patiënten met sinusritme die klachten houden ondanks behandeling met een ACE-remmer, diureticum, bètablokker en aldosteronantagonist of AII-antagonist.

tie wordt gestart met een combinatie van een ACE-remmer en een diureticum.

Contra-indicaties

- Angio-oedeem in de voorgeschiedenis.
- Tweezijdige nierarteriestenose.
- Aortaklepstenose; hierbij kan ernstige hypotensie optreden.
- Uitgangswaarde van het serumkalium > 5 mmol/l.
- Creatinineklaring < 10 ml/min. (dosisaanpassing bij < 30 ml/min.).
- Zwangerschap.

Bijwerkingen

- Nierfunctieverslechtering: enige daling van de creatinineklaring na de start met ACE-remmers kan als normaal worden beschouwd. Ontraad het gebruik van NSAID's. Daling van de creatinineklaring met 50% van de uitgangswaarde en daling tot een klaring van 30 ml/min. zijn nog acceptabel. Bij een creatinineklaring (GFR) tussen de 30 en 15 ml/min. wordt dosishalvering geadviseerd. Bij een daling onder de 15 ml/min. dient de ACE-remmer te worden gestaakt. Bij aanhoudende lage waarde van de creatinineklaring (< 30 ml/min.) wordt consultatie van een internist (nefroloog) aanbevolen.
- Hyperkaliëmie: ga na of andere kaliumsparende diuretica (triamtereen, amiloride) worden voorgeschreven. Natriumarme voeding en zoutvervangers kunnen zeer kaliumrijk zijn. Een serumkaliumstijging tot 5,5 mmol/l door de ACE-remmer is acceptabel. Bij serumkalium > 5,5 mmol/l: halveer de dosis ACE-remmer en controleer het serumkalium. Bij serumkalium > 6,0 mmol/l: stop de ACE-remmer direct en controleer het serumkalium.
- Symptomatische (orthostatische) hypotensie (duizeligheid, collapsneiging bij overgang liggen-zitten-staan): indien een patiënt bij het starten van een ACE-remmer al een diureticum gebruikt, bestaat de kans op 'first dose'-hypotensie. Deze kans is groter in geval van volumedepletie of hyponatriëmie. Het kan daarom nodig zijn om tijdelijk de dosis van het diureticum te verlagen.
- Hoest: hinderlijke hoest als bijwerking van een ACE-remmer is een reden om over te schakelen op een AII-antagonist.

Diuretica

Indicatie

Diuretica zijn geïndiceerd bij patiënten met hartfalen en klinische tekenen van vochtretentie.[35]

Geadviseerd wordt om bij patiënten met geleidelijk ontstaan nieuw hartfalen met tekenen van vochtretentie te starten met een combinatie van een ACE-remmer en een diureticum. Lisdiuretica hebben de voorkeur boven thiazidediuretica. Thiazidediuretica kunnen worden overwogen bij (zeer) geringe overvulling en bij mannen met benigne prostaathypertrofie. Combinatie van een lisdiureticum met een thiazide is effectief bij onvoldoende respons op het lisdiureticum alleen (diureticaresistentie). Andere mogelijke interventies bij diureticaresistentie zijn: furosemide vervangen door bumetanide, een aldosteronantagonist toevoegen, kortdurend parenteraal furosemide toedienen. Geef geen thiazide bij een creatineklaring < 30ml/min., uitgezonderd de synergistische toepassing in combinatie met een lisdiureticum om diureticaresistentie te doorbreken.

Bijwerkingen

- Hypokaliëmie/hypomagnesiëmie: verhoog de dosering ACE-remmer of AII-antagonist, voeg aldosteronantagonist toe en eventueel kalium- en magnesiumsupplementen. Hypokaliëmie gaat hand in hand met hypomagnesiëmie maar treedt eerder op, zodat bij laboratoriumcontroles bepaling van het serumkaliumgehalte volstaat.
- Normo- of hypovolemische hyponatriëmie: verlaag de dosis of stop het diureticum zo mogelijk, zo nodig vochtbeperking, eventueel tijdelijk natriumsuppletie.
- Hyperuricemie en jicht.
- Hypovolemie/dehydratie.

Bètablokkers

Indicatie

Bètablokkers zijn geïndiceerd bij patiënten met systolisch hartfalen, tenzij er sprake is van specifieke contra-indicaties.[36]

Om met bètablokkers te starten dient de patiënt klinisch stabiel te zijn en eerst ingesteld op een optimale dosis ACE-remmer en/of AII-antagonist, en geen klinische tekenen van overvulling te hebben. Bij exacerberend hartfalen kan tijdelijke dosisreductie van bètablokkers nodig zijn. Stoppen moet zoveel mogelijk vermeden worden, mede ook gezien de reflextachycardie die daardoor ontstaat.

Contra-indicaties

- Tweede- of derdegraads atrioventriculair blok.
- 'Sick sinus syndrome' zonder pacemaker.
- Sinusbradycardie (< 50/min.).
- COPD is geen contra-indicatie en de meeste mensen met astma verdragen ook goed (cardioselectieve) bètablokkers.

Bijwerkingen

- Symptomatische hypotensie: verbetert vaak spontaan na enige tijd. Overweeg dosisverlaging van andere bloeddrukverlagende medicatie, behalve van ACE-remmers en AII-antagonisten. Te denken valt aan diuretica en nitraten.
- Klinische verslechtering van hartfalen: verhoog de dosering diuretica. Continueer zo mogelijk de bètablokker, eventueel in een lagere dosis.
- Bradycardie: maak een ecg om een atrioventriculair blok uit te sluiten. Overweeg eventueel digoxinegebruik te stoppen. Staken van de bètablokker kan nodig zijn.

Aldosteronantagonisten

Indicatie

Aldosteronantagonisten worden gegeven aan patiënten met systolisch hartfalen die ondanks adequate instelling op een ACE-remmer, diureticum en bètablokker nog ernstige klachten hebben (NYHA-klasse III-IV).[37]

H&W 10 07.indb 373 24-06-10 14:37

Contra-indicaties
- Uitgangswaarde van de serumkaliumconcentratie > 5 mmol/l.
- Creatinineklaring < 10 ml/min.
- Gelijktijdig gebruik van kaliumsparende diuretica of kaliumsupplementen.
- Gecombineerde behandeling met een ACE-remmer en een AII-antagonist.

Bijwerkingen
- Hyperkaliëmie: indien het kalium stijgt tot > 5,5 mmol/l, moet de dosering worden gehalveerd. Bij kalium > 6,0 mmol/l moet de aldosteronantagonist worden gestaakt, het kalium frequent worden gecontroleerd en zo nodig worden gestart met specifieke therapie voor hyperkaliëmie.
- Nierfunctieverslechtering: bij een daling van de creatinineklaring onder de 45 ml/min. moet de dosering worden gehalveerd. Onder de 15 ml/min. moet de aldosteronantagonist direct worden gestaakt en zo nodig worden gestart met specifieke therapie voor nierinsufficiëntie.
- Pijnlijke borsten of gynaecomastie: kan optreden bij mannen door oestrogeenagonistische werking. Vervang spironolacton zo nodig door eplerenon.

AII-antagonisten

Indicatie

Angiotensine-II-receptorblokkers kunnen worden overwogen bij patiënten met systolisch hartfalen die met optimale behandeling met ACE-remmers, diuretica en bètablokkers niet klachtenvrij zijn (NYHA-klasse II-IV), als alternatief voor behandeling met een aldosteronantagonist.[38] AII-antagonisten worden gegeven in plaats van ACE-remmers aan patiënten die hinderlijke bijwerkingen ondervinden van ACE-remmers.

Contra-indicaties
- Als bij ACE-remmers, behalve angio-oedeem.
- Patiënten die combinatietherapie krijgen met een ACE-remmer en een aldosteronantagonist.
- Ernstig gestoorde nierfunctie en verhoogd serumkalium.
- Bij aortaklepstenose kan ernstige hypotensie optreden.

Bijwerkingen
- AII-antagonisten veroorzaken ongeveer even vaak als ACE-remmers nierfunctieverslechtering, hyperkaliëmie en hypotensie. Hoest komt weinig voor als bijwerking van AII-antagonisten.

Digoxine

Indicatie

Bij patiënten met systolisch hartfalen en atriumfibrilleren, bij wie ondanks een bètablokker de ventrikelfrequentie in rust > 80/min. of bij inspanning > 110-120/min. blijft, kan digoxine worden toegevoegd. Zie verder noot 39 en de NHG-Standaard Atriumfibrilleren.

Bij patiënten met sinusritme en systolisch hartfalen kan behandeling met digoxine worden overwogen als de patiënt symptomatisch blijft ondanks behandeling met een ACE-remmer, diureticum, bètablokker en een AII-antagonist of aldosteronantagonist.[39]

Contra-indicaties
- Tweede- of derdegraads atrioventriculair blok zonder pacemaker; voorzichtigheid is geboden bij verdenking op 'sick sinus syndrome'.
- Hyper- of hypokaliëmie.

Bijwerkingen
- Sinoatriaal en AV-blok.
- Zowel supraventriculaire als ventriculaire aritmieën komen voor.
- Symptomen van digoxine-intoxicatie zijn verwardheid, misselijkheid, eetlustverlies en gestoord kleurenzien.

De combinatie van hydralazine en isosorbidedinitraat wordt in Europa zelden gebruikt, maar kan worden gegeven aan patiënten met systolisch hartfalen als alternatief voor ACE-remmers of AII-antagonisten, bij patiënten die beide niet verdragen en bij negroïde patiënten.[40] Bij negroïde mensen zijn ACE-remmers en AII-antagonisten minder werkzaam dan bij mensen van het Kaukasische ras.

Behandeling van diastolisch hartfalen

Een gecombineerde systolische en diastolische disfunctie wordt behandeld zoals beschreven onder Behandeling van systolisch hartfalen.

Van geen enkele behandeling is tot op heden overtuigend aangetoond dat deze de morbiditeit en mortaliteit bij patiënten met diastolisch hartfalen vermindert.[41]

Het volgende beleid wordt aanbevolen:
- diuretica indien er sprake is van vochtretentie;
- adequate behandeling van hypertensie (er is geen afdoende bewijs dat een bepaald antihypertensivum de voorkeur verdient);
- adequate vermindering van de hartfrequentie bij een tachycardie;
- bijkomende morbiditeit (myocardinfarct) wordt behandeld conform de desbetreffende richtlijnen.

Overige medicamenteuze behandeling bij hartfalen

Orale anticoagulantia (cumarines)

Patiënten met hartfalen en atriumfibrilleren komen in aanmerking voor behandeling met cumarines dan wel een plaatjesaggregatieremmer (zie noot 42). Dit is conform de adviezen in de NHG-Standaard Atriumfibrilleren.[42]

Statines

Hartfalen is geen reden voor start van een cholesterolsyntheseremmer (statine). Indien patiënten met hartfalen een statine gebruiken voor een andere indicatie wordt deze behandeling voortgezet.[43]

Calciumantagonisten

Calciumantagonisten die als antihypertensivum worden voorgeschreven dienen bij systolisch hartfalen te worden vervangen door bijvoorbeeld ACE-remmers, AII-antagonisten of bètablokkers. Wanneer met deze middelen onvoldoende controle van bloeddruk of angina pectoris wordt bereikt, kunnen zo nodig alleen langwerkende dihydropyridines veilig worden toegepast.

Controles

Bij alle patiënten met hartfalen zijn frequente controles noodzakelijk. De frequentie is afhankelijk van de individuele situatie. Na elke verandering in de medicatie, bijvoorbeeld in de optitreerfase, is het wenselijk de patiënt op korte termijn terug te zien. De werkgroep adviseert om patiënten met hartfalen die eenmaal medicamenteus goed ingesteld zijn, eenmaal per drie maanden te controleren.

Besteed tijdens deze controles vooral aandacht aan het inspanningsvermogen en vraag naar eventuele bijwerkingen van de medicatie. Lichamelijk onderzoek bestaat minstens uit het meten van de bloeddruk (zittend en staand), het voelen van de pols en wegen. Aanvullend onderzoek is nodig bij een afwijkend beloop van de klachten. Klachten kunnen over de tijd variëren, er is niet altijd een oorzaak voor aan te tonen. Besteed bij toename van klachten of symptomen in kortere tijd bij patiënten met onderhoudsmedicatie aandacht aan uitlokkende factoren zoals infecties, NSAID-gebruik, extra zout of onjuist toepassen van de therapie. De patiënt krijgt zo nodig nogmaals uitleg over de aard van de aandoening en het belang van therapietrouw. Vraag of de patiënt de voorgeschreven medicatie inneemt, benadruk het belang van de behandeling en het juiste gebruik van de voorgeschreven medicatie.

Devices, percutane behandeling en chirurgie

Aandoeningen (coronaire hartziekte, hartklepgebreken, ritme- en geleidingsstoornis-

H&W 10 07.indb 374 24-06-10 14:37

sen) die de oorzaak zijn van het hartfalen en die door percutane of chirurgische behandeling of met behulp van devices gecorrigeerd kunnen worden, moeten worden opgespoord en behandeld indien de voordelen van de behandeling opwegen tegen de kans op complicaties ten gevolge daarvan.[44] Zulke aandoeningen kunnen zich ook ontwikkelen bij het voortschrijden van het hartfalen. Daarom zijn naast de driemaandelijkse controles ook regelmatige (jaarlijkse) herhalingen van ecg en echocardiografie nodig, en eerder bij onverklaarde snelle achteruitgang van het hartfalen, collaps en aanwijzingen voor brady- of tachycardieën. Indien bij iemand met systolisch hartfalen en optimale therapie op het ecg een QRS > 120 ms ontstaat en er geen sprake is van atriumfibrilleren, moet cardiale resynchronisatietherapie (CRT) worden overwogen, en bij een LVEF < 35% een intracardiale defibrillator (ICD). Beide devices kunnen gecombineerd gebruikt worden (CRT-D).
Voor meer gedetailleerde informatie over mogelijke interventies wordt verwezen naar de Multidisciplinaire richtlijn Hartfalen 2010.[1]

Ritmestoornissen bij hartfalen

Atriumfibrilleren

Atriumfibrilleren is de meest voorkomende ritmestoornis bij hartfalen en kan zowel oorzaak als gevolg zijn van hartfalen. Uitlokkende factoren en comorbiditeit moeten worden opgespoord en indien mogelijk gecorrigeerd (bijvoorbeeld elektrolytstoornissen, hyperthyreoïdie, alcoholgebruik, mitralisklepafwijking, acute ischemie, acute pulmonale aandoening, infectie, ongecontroleerde hypertensie). Zie ook de NHG-Standaard Atriumfibrilleren.

Consultatie en verwijzing

Het heeft de voorkeur om voor consultatie en verwijzing samen te werken met cardiologen met wie een uitgewerkte samenwerkingsrelatie bestaat, zodanig dat de huisartsenzorg aansluit bij de specialistische zorg. Zie ook de paragraaf Multidisciplinaire 'ketenzorg' en hartfalenprogramma's.
Consultatie van of verwijzing naar een cardioloog voor diagnostiek en (een) behandeling(sadvies) is geïndiceerd in de volgende gevallen:

- bij twijfel over de diagnose hartfalen;
- voor het verrichten en interpreteren van echocardiografie;
- bij onvoldoende verbetering op ingestelde medicamenteuze therapie of bij abrupte verslechtering;
- bij hartfalen ten gevolge van mogelijk corrigeerbare afwijkingen, zoals kleplijden of een ritme- of geleidingsstoornis waarbij een indicatie zou kunnen bestaan voor chirurgie of devices;
- bij vermoeden van een recent myocardinfarct;
- als de patiënt naast hartfalen ook angina pectoris heeft en/of ST-T-afwijkingen op het ecg die passen bij ischemie, en de algehele conditie een eventuele PCI of CABG als behandeloptie toelaat;
- bij relatief jonge patiënten;
- bij verdenking op cardiomyopathie;
- als bij systolisch hartfalen de ejectiefractie < 35% is bij patiënten die klachten houden ondanks optimale therapie met drie middelen (diuretica, ACE-remmers en bètablokkers) om te beoordelen of ICD zinvol is;
- bij systolisch hartfalen bij patiënten die klachten houden ondanks optimale therapie met vier middelen (diuretica, ACE-remmers, bètablokkers en aldosteronantagonisten of AII-antagonisten) en een verbreed QRS-complex (> 120 msec) om te beoordelen of cardiale resynchronisatietherapie (CRT) zinvol is.

Acuut hartfalen

Definitie

Acuut hartfalen is gedefinieerd als een snel begin of een snelle toename van verschijnselen van hartfalen, waarbij behandeling spoedeisend is. Het kan gaan om een eerste presentatie van hartfalen of om verergering van bestaand chronisch hartfalen. Er is sprake van een acute stressreactie van het lichaam met hoge spiegels (nor)adrenaline. Bij acuut hartfalen staat longstuwing meestal op de voorgrond, hoewel bij sommige patiënten een verminderde cardiac output en weefselhypoperfusie het klinisch beeld kunnen bepalen.[45] Ernstig acuut hartfalen kan leiden tot 'multi-organ failure'. Bij adequate behandeling in de acute fase moet ook de onderliggende pathologie worden betrokken.
Oorzaken van acuut hartfalen kunnen zijn: ischemie inclusief een acuut myocardinfarct, hartritmestoornissen, klepdisfunctie, pericardaandoeningen, verhoogde vullingsdrukken of een verhoogde perifere weerstand. Vaak is er sprake van combinaties van deze oorzaken.[46] Ook infecties, anemie, thyreotoxicose, slechte therapietrouw, gebruik van geneesmiddelen zoals NSAID's, COX-2-remmers, thiazolidinedionen of corticosteroïden kunnen acuut hartfalen uitlokken, met name bij mensen die bekend zijn met chronisch hartfalen. De prognostische indicatoren bij acuut hartfalen zijn dezelfde als bij chronisch hartfalen.[47]

Diagnostiek bij acuut hartfalen

De huisarts stelt de diagnose acuut hartfalen primair op anamnese en lichamelijk onderzoek.

Lichamelijk onderzoek

Algemene indruk en beoordeling van de perifere circulatie en huidtemperatuur. Veelal is de patiënt (half) zittend gepositioneerd, met een angstige blik in de ogen, heeft een reutelende/tachypnoïsche ademhaling, ziet bleek/grauw en de huid voelt koud/klam.
Pols. Meestal is deze tachycard en 'dun' door (nor)adrenaline.
Bloeddruk. Deze kan hoog (door (nor)adrenaline), normaal of laag zijn. Bij lage bloeddruk is het hart te zwak om ondanks hoge spiegels (nor)adrenaline de bloeddruk te handhaven. Een lage bloeddruk is het meest bedreigend.
Auscultatie van het hart. Geruisen en een derde of vierde harttoon. Mitralisklepinsufficiëntie komt frequent voor bij acuut hartfalen. Bij een heftig reutelende patiënt is auscultatie van het hart (nagenoeg) onmogelijk.
Auscultatie van de longen. Tweezijdig basaal crepiteren, maar ook rhonchi en pulmonaal piepen door bronchoconstrictie ('asthma cardiale') zijn symptomatisch voor een verhoogde vullingsdruk in het linker atrium, die zich voortzet in het veneuze longvaatbed. Vooral bij een acute exacerbatie van chronisch hartfalen kan ook demping en nauwelijks of geen ademgeruis basaal (passend bij pleuravocht) aantoonbaar zijn. Het ontstaan van pleuravocht neemt veelal uren tot dagen in beslag.
Centraalveneuze druk. Deze is verhoogd, passend bij een verhoogde vullingsdruk in het rechter atrium. Bij erg dyspnoïsche patiënten wordt de patiënt niet neergelegd om dit te vast te stellen, omdat dit te belastend is.

In de thuissituatie is monitoring beperkt tot directe observatie, bloeddrukmeting en eventueel zuurstofsaturatiemeting.

Behandeling

Als (aan de telefoon) blijkt dat er sprake is van een ernstig benauwde, reutelende patiënt of een benauwde patiënt met aanhoudende pijn op de borst, is een spoedvisite geïndiceerd. Geef alvast het advies de patiënt rechtop te laten zitten. Overweeg de patiënt, als deze nitroglycerine of isosorbidedinitraat onder de tong gebruikt voor angineuze klachten, een tabletje of pufje te laten nemen ongeacht of er pijn op de borst is. Hierbij neemt de huisarts een 'gewogen' risico: het risico op bloeddrukdaling door nitraatgebruik tegen het voordeel van zo snel mogelijk starten met deze behandeling.
Primair gaat het om symptoomverbetering en hemodynamische stabilisering. Diure-

H&W 10 07.indb 375 24-06-10 14:37

tica en vaatverwijders (nitraten) worden gegeven ter vermindering van dyspneu als gevolg van longstuwing. De volgende behandelingen worden bij acuut hartfalen geadviseerd:

Lisdiuretica
Een lisdiureticum wordt aanbevolen bij acuut hartfalen bij symptomen als gevolg van veneuze stuwing of vochtretentie.[48] Bij matige vochtretentie wordt oraal of intraveneus furosemide 20-40 mg of bumetanide 0,5-1 mg gegeven. Bij ernstige vochtretentie kan, afhankelijk van de ernst en titrerend op geleide van de respons, furosemide i.v. worden opgehoogd tot 100 mg of bumetanide tot 4 mg oraal of i.v.
Patiënten met hypotensie (systolische bloeddruk < 90 mmHg), ernstige hyponatriëmie of acidose reageren minder goed op diuretische behandeling. Hoge doses diuretica kunnen leiden tot hypovolemie en hyponatriëmie.

Vaatverwijders
Nitraten worden aanbevolen als vaatverwijders bij acuut hartfalen als er geen sprake is van symptomatische hypotensie, een systolische bloeddruk < 90 mmHg of ernstige obstructieve hartklepaandoeningen.[49] Deze middelen verlagen de bloeddruk, verlagen de linker en rechter vullingsdrukken en de systemische perifere weerstand, en doen daarmee de dyspneu afnemen. In de thuissituatie kan sublinguale toediening snel effectief zijn. Tot de klachten voldoende verbeteren of de bloeddruk daalt < 90 mmHg kan elke drie minuten 0,8-1,6 mg nitroglycerine oromucosaal worden toegediend.

Zuurstof
Toediening van zuurstof wordt aanbevolen bij hypoxemische patiënten (5-20 l/min. is gebruikelijk). Gestreefd wordt naar een zuurstofsaturatie > 95% (bij COPD-patiënten > 90%). Bij patiënten met ernstig COPD is waakzaamheid geboden voor hypercapnie en kan 2 l/min. gegeven worden.

Morfine en morfine-analogen bij acuut hartfalen
Morfine kan worden toegepast in de vroege fase van acuut hartfalen, in het bijzonder bij onrust, dyspneu, angst of pijn op de borst.[50] Toediening van een intraveneuze bolus van 2,5-5 mg kan worden herhaald zo vaak als nodig is. Voorzichtigheid is geboden bij patiënten met hypotensie, bradycardie, tweede- of derdegraads AV-blok of CO_2-retentie.

Verwijzing
De patiënt wordt verwezen bij onvoldoende resultaat van de behandeling, ontoereikende zorgmogelijkheden of een vermoeden van een myocardinfarct als oorzaak of andere (invasief) behandelbare oorzaak voor het acute hartfalen.

Vervolgbehandeling na acute episode
Zo spoedig mogelijk na stabilisatie van acuut hartfalen dient in principe behandeling voor chronisch hartfalen te worden ingesteld of bijgesteld. Patiënten met acuut hartfalen als eerste uitingsvorm van hartfalen hebben een grote kans om chronisch hartfalen te ontwikkelen. Aan deze patiënten worden daarom ACE-remmers of AII-antagonisten gegeven.
Bij patiënten met acuut gedecompenseerd chronisch hartfalen wordt aanbevolen om tijdelijk de dosis bètablokkers te verlagen of geheel te stoppen bij complicaties zoals bradycardie, tweede- of derdegraads AV-blok, persisterend bronchospasme of cardiogene shock, of in gevallen van ernstig acuut hartfalen met een slechte respons op therapie. Gezien de kans op reflextachycardie en -hypertensie en het voor de lange termijn gunstige werkingsprofiel van bètablokkers, worden zij gecontinueerd in de vervolgfase na de acute episode.

Palliatieve en terminale zorg bij hartfalen
Ernstig hartfalen kent een zeer slechte éénjaarsoverleving.[51] Hartfalen heeft een moeilijk voorspelbaar ziektebeloop met acute exacerbaties en het is vaak moeilijk om het moment te bepalen waarop therapeutische zorg zou moeten overgaan in palliatieve zorg. In de praktijk worden hartfalers regelmatig opgenomen en gaat hun klinische conditie steeds verder achteruit. Zij worden gewoonlijk niet verwezen naar gespecialiseerde palliatieve zorgcentra. In de eindfase draait alles om het 'maximaliseren' van het comfort van de patiënt en is het beleid niet meer gericht op verlenging van de levensduur. Een aantal aspecten van de terminale zorg bij hartfalen is gelijk aan die bij andere aandoeningen (zoals kanker). Voor angst, onrust en pijn worden ook anxiolytica, haldol en morfine gebruikt. Een belangrijk verschil tussen de terminale zorg bij hartfalen en de terminale zorg bij een maligniteit is dat de hartfalenmedicatie grotendeels wordt gecontinueerd omdat het ook de belangrijkste klachtenverlichtende medicatie is bij deze patiënten. Ernstige kortademigheid in de eindfase kan worden bestreden met morfine.
In Nederland worden patiënten met eindstadium hartfalen veelal thuis behandeld. Wanneer een gespecialiseerd palliatiezorgteam bij de behandeling betrokken is, dienen er goede afspraken gemaakt te worden en en goede communicatie te zijn tussen het hartfalenteam, de huisarts en het palliatief team.

Multidisciplinaire 'ketenzorg' en hartfalenzorgprogramma's

De multidisciplinaire zorgketen rondom een patiënt dient door optimale samenwerking zo goed mogelijk afgestemde zorg te bieden. Samenhangende zorgverlening vereist dat de zorgverleners niet alleen weten wat zij zelf moeten doen, maar ook weten wat de patiënt en de andere zorgverleners doen. De benoeming van een zorgcoördinator is hierbij een punt van aandacht.
Hartfalenzorgprogramma's beogen optimale coördinatie van multidisciplinaire zorg.[52] De zorg is vooral complex bij patiënten met recidiverende ziekenhuisopnames. Zowel het ziekenhuisteam als het thuisteam zijn dan continu en in wisselende mate betrokken bij de zorg voor de patiënt. Optimale samenwerking volgens een gestructureerd zorgprogramma is een voorwaarde voor kwalitatief hoogwaardige zorg. Hierbij hoort een zorgvuldige overdracht bij ontslag. Ook moeten wijzigingen in het beleid, en de redenen daarvoor, naar alle betrokken hulpverleners gecommuniceerd worden. Multidisciplinaire hartfalenteams kunnen bestaan uit verpleegkundigen, cardiologen, huisartsen, praktijkondersteuners, fysiotherapeuten, diëtisten, psychologen, geriaters, verpleeghuisartsen, apothekers en anderen. Op regionaal niveau moeten goede afspraken worden gemaakt om de zorg voor hartfalenpatiënten te optimaliseren. De wensen en verwachtingen van de patiënt vormen hierbij mede een leidraad. Naast het medisch-inhoudelijke aspect van het zorgprogramma moet ook aandacht worden geschonken aan de (lokale) samenwerking tussen zorgverleners en aan de implementatie van de afspraken.

Totstandkoming

De NHG-Standaard Hartfalen is afgeleid van de Multidisciplinaire richtlijn Hartfalen 2010, die is opgesteld door vertegenwoordigers van alle relevante specialismen die te maken hebben met hartfalen.
In januari 2007 startte de werkgroep met het schrijven van de Multidisciplinaire richtlijn Hartfalen 2010. Het project werd gesubsidieerd vanuit het programma Kennisbeleid Kwaliteit Curatieve Zorg van ZonMw. Vanuit de betrokken Nederlandse wetenschappelijke beroepsverenigingen werd afvaardiging gevraagd en verkregen (zie Samenstelling van de werkgroep met affiliaties).
De basis van de Multidisciplinaire richtlijn Hartfalen 2010 wordt gevormd door de Europese richtlijn van de European Society of Cardiology: ESC *Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure* 2008. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive

H&W 10 07.indb 376 24-06-10 14:37

Care Medicine (ESICM): Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJV, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, Strömberg A, Veldhuisen DJ van, Atar D, Hoes AW, Keren A, Mebazaa A, Nieminen M, Priori SG and Swedberg K. http://.escardio.wwworg/guidelines-surveys/esc-guidelines/Pages/acute-chronic-heart-failure.aspx.
Ook werd gebruik gemaakt van de CBO multidisciplinaire Richtlijn Chronisch Hartfalen 2002 en van de NHG-Standaard Hartfalen 2005.

In juli 2009 startte een werkgroep met de tweede herziening van de NHG-Standaard Hartfalen. De werkgroep bestond uit de volgende leden: prof.dr. A.W. Hoes, klinisch epidemioloog; dr. A.A. Voors, cardioloog; dr. F.H. Rutten, huisarts; J. van Lieshout, huisarts; dr. E.P. Walma, huisarts. Zij maakten eveneens deel uit van de multidisciplinaire werkgroep Hartfalen.
De begeleiding van de NHG-werkgroep berustte bij dr. P.G.H. Janssen, huisarts, wetenschappelijk medewerker van de afdeling Richtlijnontwikkeling en Wetenschap van het NHG. Dr. T. Wiersma, huisarts was bij de totstandkoming betrokken als senior-wetenschappelijk medewerker van deze afdeling.
De NHG-Standaard is op 12 mei 2010 geautoriseerd door de Autorisatiecommissie van het NHG.
© 2010 Nederlands Huisartsen Genootschap

Noten

Noot 1
Multidisciplinaire richtlijn en internationalisering
De NHG-Standaard hartfalen is gebaseerd op de Multidisciplinaire richtlijn Hartfalen 2010. Deze op zijn beurt is gebaseerd op de Europese richtlijn: ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology [Dickstein 2008]. Er zijn meerdere argumenten die pleiten voor internationalisering. De cardiologen in Nederland aanvaarden als beroepsgroep al jarenlang de ESC-richtlijn, daarom zijn diverse onderdelen uit de ESC-richtlijn letterlijk vertaald opgenomen in de Nederlandse multidisciplinaire richtlijn. Waar het onderwerpen betrof die specifiek te maken hadden met de Nederlandse situatie, is de tekst gewijzigd of zijn er delen toegevoegd [Rutten 2005a]. Deze NHG-Standaard Hartfalen beschrijft de aanbevelingen uit de multidisciplinaire richtlijn voorzover deze relevant zijn voor de huisarts.

Noot 2
Prevalentie
Schattingen over de prevalentie van hartfalen in Nederland zijn gebaseerd op prevalentiegegevens uit huisartsenregistraties en betreffen hoofdzakelijk klinisch gestelde diagnoses (zonder echocardiografische bevestiging [Hoes 2009; Van der Lucht 2010]. In bevolkingsonderzoeken in de jaren negentig werden overeenkomstige cijfers gevonden, waarbij de diagnose gebaseerd was op klachten, verschijnselen en echocardiografische afwijkingen [Bleumink 2004; Mosterd 2007]. De prevalentie neemt toe met de leeftijd [Poos 2006]. Gegevens over sterfte komen van het CBS en uit het buitenland [Bhatia 2006; Owan 2006; Statistics Netherlands (CBS) 2010].

Noot 3
Klinische manifestaties van hartfalen
(Zie *tabel* 3)

Noot 4
Ernst van hartfalen
Mild, matig en ernstig hartfalen zijn termen die gebruikt worden om de ernst van de klinische symptomen te beschrijven. De meest gebruikte classificatie om de ernst van de klinische symptomen te beschrijven is die van de New York Heart Association (NYHA). De NYHA-classificatie

Samenstelling multidisciplinaire werkgroep met affiliaties
Prof.dr. A.W. Hoes, voorzitter, klinisch epidemioloog, namens de Vereniging voor Epidemiologie, Julius Centrum voor Gezondheidswetenschappen en Eerstelijnsgeneeskunde, UMC Utrecht.
Dr. A.A. Voors, vice-voorzitter, cardioloog, namens de NVVC, afdeling Cardiologie/Thoraxcentrum, UMC Groningen.
Dr. E.P. Walma, projectleider, huisarts, NHG.
H.J.H. in den Bosch, adviseur, Landelijk Expertisecentrum Verpleging &Verzorging.
Prof. dr. M.L. Bouvy, apotheker, namens de KNMP, Departement Farmaceutische Wetenschappen, afdeling Farmacoepidemiologie en Farmacotherapie, UMC Utrecht.
Prof. dr. E. Buskens, MTA-deskundige, afdeling Epidemiologie, UMC Groningen.
G.M. Duin, diëtist, Nederlandse Vereniging van Diëtisten.
Dr. P. van Dijk, sociaal geneeskundige, namens Zorgverzekeraars Nederland.
J.L. van Dijk, bedrijfsarts, namens NVAB, polikliniek Mens en Arbeid, Nederlands Centrum voor Beroepsziekten, AMC Amsterdam.
R. Dijkgraaf, cardioloog, namens de NVVC, afdeling Cardiologie, Ziekenhuis St. Jansdal, Harderwijk.
J. van Erp, psycholoog, namens de Nederlandse Hartstichting.
Dr. L. van Erven, cardioloog, namens de NVVC, afdeling Cardiologie, LUMC.
Dr. T.L. Feenstra, MTA-deskundige, afdeling Epidemiologie, UMC Groningen.
E. Fischer, psycholoog, richtlijnadviseur, Trimbos-instituut.
S. Flikweert, huisarts, NHG.
M. de Graaff, Stichting Hoofd Hart en Vaten, in 2009 opgegaan in De Hart&Vaatgroep.
R. Hammelburg, onderwijskundige/projectadviseur, NHG.
Prof. dr. A. Honig, psychiater, namens de NVP, Sint Lucas Andreas Ziekenhuis/VUmc.
Dr. H.J. Hulzebos, fysiotherapeut, namens het KNGF.
Dr. T. Jaarsma, verpleegkundige, afdeling Cardiologie, UMC Groningen.
Dr. R.W.M.M. Jansen, klinisch geriater, namens de Nederlandse Vereniging voor Klinische Geriatrie
J.J.J. Janssen-Boyne, MA ANP, verpleegkundige, namens de NVHVV, UMC Maastricht.
H. Koers, fysiotherapeut, namens het KNGF.
I.H.M. de Kok, diëtist, namens de NVD.
M. Kortrijk, verpleegkundige, namens V&VN-Eerstelijnsverpleegkundigen.
M.W.F. van Leen, specialist ouderengeneeskunde, namens Verenso, Advies- en BehandelCentrum Avoord Zorg & Wonen.
J. van Lieshout, huisarts, namens het NHG, afdeling IQ healthcare, UMC St. Radboud.
P.A. Ninaber, verpleegkundige, namens de NVHVV.
E. Poot, verpleegkundige en senior adviseur, namens het LEVV.
Dr. P.N. Post, epidemioloog, Kwaliteitsinstituut voor de Gezondheidszorg CBO.
R. Rohling, specialist ouderengeneeskunde, namens Verenso, Ter Valcke, vakgroep BOA.
C.J.G.M. Rosenbrand, arts, Kwaliteitsinstituut voor de Gezondheidszorg CBO.
Dr. F.H. Rutten, huisarts, namens het NHG, Julius Centrum voor Gezondheidswetenschappen en Eerstelijnsgeneeskunde, UMC Utrecht.
Dr. A.A.J.J. Schiffer, gezondheidspsycholoog, namens het NIP, TweeSteden ziekenhuis polikliniek, Tilburg.
Dr. Th. B Twickler, internist-endocrinoloog, namens de NIV, afdeling Vasculaire Geneeskunde, AMC/UvA, Amsterdam.
Prof. dr. D.J. van Veldhuisen, cardioloog namens de NVVC, afdeling Cardiologie/Thoraxcentrum, UMC Groningen.
M. Weerts, directeur van Stichting Hoofd Hart en Vaten, in 2009 opgegaan in De Hart&Vaatgroep.

Tabel 3 Veelvoorkomende klinische manifestaties van hartfalen

Dominante klinische manifestatie	Klachten	Verschijnselen
overvulling	verminderd inspanningsvermogen kortademigheid vermoeidheid, anorexie	perifeer oedeem verhoogde CVD longoedeem hepatomegalie, ascites palpabele heffende ictus > MCL in linker zijligging gewichtstoename cachexie
longoedeem	ernstige kortademigheid in rust	crepitaties en rhonchi over de longen pleuravocht tachycardie, tachypneu
cardiogene shock (low output syndromen)	verwardheid zwakte koude acra	slechte perifere circulatie systolische bloeddruk < 90 mmHg anurie of oligurie
hoge bloeddruk (hypertensief hartfalen)	kortademigheid	verhoogde bloeddruk, linkerventrikelhypertrofie en behouden linkerventrikel ejectiefractie
rechtszijdig hartfalen	kortademigheid, vermoeidheid	verschijnselen van rechterventrikeldisfunctie: verhoogde CVD, perifeer oedeem, hepatomegalie, gastrointestinale veneuze stuwing

H&W 10 07.indb 377 24-06-10 14:37

is in de klinische praktijk nuttig en heeft prognostische waarde [American Heart Association 1994; Hunt 2005; NYHA 1999]. Patiënten die ooit symptomatisch zijn geweest en door behandeling asymptomatisch zijn geworden, worden ingedeeld in NYHA-klasse I.

Noot 5
Onderliggende oorzaken van hartfalen
De meest voorkomende oorzaken zijn coronaire hartziekte en hypertensie. (Zie *tabel* 4.)

In specifieke subpopulaties, secundair aan metabole belasting of een coëxistente aandoening, worden reversibele cardiomyopathieën waargenomen [Elliott 2008]. De eerste manifestatie is vaak al op jonge leeftijd (< 40 jaar). Een aantal van deze merendeels endocriene aandoeningen wordt door onbekendheid bij artsen vaak laat herkend. In dit verband kunnen onder andere worden genoemd: peripartumcardiomyopathie, ijzergeïnduceerde cardiomyopathie, acromegaliegeassocieerde cardiomyopathie, schildklier- of gravescardiomyopathie, cushinggerelateerde cardiomyopathie en amyloïdcardiomyopathie.

Noot 6
Factoren die het sterkst gerelateerd zijn aan een slechte prognose bij patiënten
Tabel 5, gebaseerd op de ESC-richtlijn, toont allerlei factoren die elk voor zich een ongunstig effect op de prognose hebben [Dickstein 2008]. (Zie *tabel* 5.)

Noot 7
Streefwaarden bij hoge bloeddruk
Optimale streefwaarden zijn niet bekend, maar de huidige CBO-richtlijn Cardiovasculair risicomanagement 2006 en de ESC-richtlijn ter preventie van cardiovasculaire aandoeningen uit 2007 noemen 140/90 mmHg als algemene streefwaarde bij hoge bloeddruk. Lagere streefwaarden worden geadviseerd bij diabetes- en andere hoogrisicopatiënten, waaronder patiënten met eindorgaanschade (hartfalen, CVA, myocardinfarct, nierinsufficiëntie of proteïnurie) [CBO Kwaliteitsinstituut voor de Gezondheidszorg 2006; Graham 2007].

Noot 8
Nierfunctiestoornissen
Er is bij hartfalen een sterk verband tussen nierinsufficiëntie en morbiditeit en mortaliteit [Smith 2006]. Met hartfalen samenhangende oorzaken van een verslechterde nierfunctie zijn hypotensie, dehydratie en medicatie (diuretica, ACE-remmers, AII-antagonisten) [Hunt 2005]. Verwijzing naar de tweede lijn is aangewezen bij patiënten met macroalbuminurie ongeacht de hoogte van de berekende creatinineklaring, patiënten < 65 jaar met een creatinineklaring < 45 ml/min., patiënten > 65 jaar met een creatinineklaring < 30 ml/min. en patiënten met een vermoeden van een onderliggende nierziekte [De Grauw 2009].

Noot 9
COPD
COPD en hartfalen komen vaak voor bij een en dezelfde persoon. Over de problemen die de combinatie van hartfalen en COPD met zich meebrengt voor diagnostiek, prognose en therapie is veel onderzoek beschikbaar [Le Jemtel 2007; Macchia 2007; Shelton 2006; Rutten 2005b; Rutten 2006; Sin 2005; Egred 2005; Salpeter 2002]. Bij mensen bekend met stabiel COPD in de huisartsenpraktijk bleek ook het afkappunt voor geleidelijk nieuw hartfalen bruikbaar te zijn om hartfalen uit te sluiten (zie ook noot 16) [Rutten 2005c]. Inhalatietherapie met bèta-agonisten is bij hartfalen niet gecontra-indiceerd, maar wegens een verhoogde kans op ritmestoornissen dient niet onnodig hoog te worden gedoseerd [Singh 2008; Au 2003; Au 2004; Bouvy 2000]. Inhalatie van parasympathicolytica en corticosteroïden lijkt geen grote problemen te geven. Orale corticosteroïden kunnen hartfalen doen verergeren door vochtretentie [Rutten 2006].

Noot 10
Anemie
Bij hartfalen worden prevalenties van anemie gemeld van 4-70% [Felker 2004; Tang 2006]. Het betreft meestal anemie van chronische ziekte en de anemie gaat vaak gepaard met verminderd inspanningsvermogen, toegenomen vermoeidheidsgevoel en een slechtere kwaliteit van leven [Felker 2004; Tang 2006]. Anemie is bij hartfalen een onafhankelijke risicofactor voor ziekenhuisopname en mortaliteit. De belangrijkste oorzaken van anemie bij hartfalen zijn hemodilutie, nierinsufficiëntie, ondervoeding, chronische ontsteking, beenmergdepressie, ijzertekort en bijwerkingen van medicatie [Nanas 2006; Tang 2006; Opasich 2005; Felker 2004; Gosker 2003]. Het nut van erytropoëtine wordt op dit moment onderzocht [Okonko 2008; Ponikowski 2007; Van Veldhuisen 2007; Mancini 2003].

Noot 11
Depressie en angst
De prevalentie van depressie en angststoornissen bij hartfalen is beperkt onderzocht, maar beide komen veel voor, met een prevalentie van 20-30% [Freedland 2003; Haworth 2005]. Zij verhogen ook het sterfterisico [Koenig 2007]. De ernst van het hartfalen is een belangrijke voorspeller voor het optreden van cerebrovasculaire schade en wittestofafwijkingen, en herseninfarcten bleken bij MRI-onderzoek geassocieerd met depressie en angststoornissen [Vogels 2007c]. Het schaarse beschikbare onderzoek levert geen evidentie dat psychotherapie effect heeft op depressies bij patiënten met hartfalen [Lane 2005]. Er is enige evidentie dat SSRI's (paroxetine en sertraline) wel effect hebben op depressies bij deze patiënten [Gottlieb 2007; Parissis 2007], maar voorzichtigheid is geboden. Geneesmiddeleninteracties tussen SSRI's en hartfalenmedicatie komen veel voor en kunnen leiden tot ernstige complicaties zoals hyponatriëmie en bloedingen [Schalekamp 2008; Opatrny 2008; Jacob 2006]. Voorwaarde om toch tot behandeling over te gaan is dat er sprake is van een klinisch relevante depressie.

Noot 12
Cognitieve disfunctie en dementie
Cognitieve stoornissen en dementie zijn bij ouderen met hartfalen niet zeldzaam [Van der Wel 2007]. Cognitieve stoornissen komen bij patiënten met hartfalen meer voor dan bij gezonde personen. Vogels et al. vonden in een systematische review naar de relatie van hartfalen en cognitieve stoornissen dat patiënten met hart-

Tabel 4 Oorzaken van hartfalen

Coronaire hartziekte [Fox 2001]	veel verschijningsvormen
Hypertensie [Levy 1996]	vaak linkerventrikelhypertrofie en behouden systolische functie
Cardiomyopathieën	familiair/genetisch of non-familiair/non-genetisch (inclusief verworven vormen zoals myocarditis) hypertrofische, gedilateerde, restrictieve, aritmogene rechter ventrikel en overige cardiomoypathieën
Hartklepgebreken	vooral mitralisinsufficiëntie en aortastenose
Hartritmestoornissen	vooral brady- en tachyaritmieën
Geneesmiddelen	calciumantagonisten, antiaritmica, cytostatica
Toxines	alcohol, geneesmiddelen, cocaïne, sporenelementen (kwik, kobalt, arsenicum)
Endocrien	diabetes mellitus, hypo- of hyperthyreoïdie, ziekte van Cushing, bijnierinsufficiëntie, groeihormoonsurplus, feochromocytoom
Voeding	thiaminedeficiëntie obesitas en cachexie

Tabel 5 Ongunstige prognostische factoren bij hartfalen

Demografie en voorgeschiedenis	Klinisch	Elektrofysiologisch	Bij inspanning	Laboratorium	Beeldvormend onderzoek
hoge leeftijd	hypotensie	tachycardie	verminderde belastbaarheid	verhoogd (NT-pro)BNP	lage LVEF
ischemische etiologie	NYHA-klasse III-IV	pathologische Q's	verminderde VO_2-max	hyponatriëmie	toegenomen LV-volumes
eerdere hospitalisatie wegens hartfalen	nierfunctieverlies	brede QRS-complexen	geringe loopafstand in zes minuten	verhoogd troponine	hoge LV-vullingsdruk
status na reanimatie	tachycardie	LV-hypertrofie		verhoogde biomarkers, neurohumorale activatie	lage cardiale index
slechte therapietrouw	crepiteren over de longen	complexe ventriculaire aritmieën		verlaagde creatinineklaring	restrictief vullingspatroon
diabetes	aortaklepstenose	lage hartslagvariabiliteit		verhoogd bilirubine	pulmonale hypertensie
anemie	lage BMI	atriumfibrilleren		verhoogd urinezuur	verminderde RV-functie
COPD	slaapgerelateerde ademhalingsstoornissen	T-wave alternans		verlaagd Hb	
depressie					

BMI = body mass index; COPD = chronic obstructive pulmonary disease; LV = linker ventrikel; LVEF = linkerventrikelejectiefractie; RV = rechter ventrikel.
Cursief weergegeven factoren zijn sterk voorspellend.

H&W 10 07.indb 378 24-06-10 14:37

falen een risico hadden van 62% op gelijktijdig aanwezige cognitieve stoornissen [Vogels 2007a]. In enkele onderzoeken naar het specifieke profiel van de cognitieve stoornissen bij patiënten met hartfalen werden stoornissen in het geheugen, de aandacht en de mentale snelheid gevonden [Bennett 2003; Almeida 2001]. Vogels vond in een recent onderzoek naar het neuropsychologische profiel van de cognitieve stoornissen bij patiënten met hartfalen globale stoornissen in verschillende cognitieve domeinen, zoals geheugen, aandacht en uitvoerende functies [Vogels 2007b]. Bij deze patiënten kwamen depressieve stoornissen eveneens veel voor. Stoornissen in de uitvoerende functies zijn een belangrijk onderdeel van de cognitieve stoornissen bij patiënten met hartfalen [Vogels 2007b]. Ze zijn vaak lastig te onderkennen. Deze patiënten weten bijvoorbeeld wel welke medicatie zij moeten innemen en wat zij zouden moeten doen, maar missen de intrinsieke prikkel om tot daadwerkelijke activiteit te komen. Een MMSE is ongeschikt om stoornissen in deze executieve functies op te sporen.
De ernst van hartfalen is een belangrijke voorspeller voor het optreden van cerebrovasculaire schade en atrofie van de mediaal-temporale kwab, en is onafhankelijk geassocieerd met geheugenstoornissen en executieve functiestoornissen [Vogels 2007c, Vogels 2007d].

Noot 13
Anamnese
Bij de anamnese moeten de klachten kortademigheid en vermoeidheid of perifeer oedeem aan de diagnose hartfalen doen denken. Deze klachten kunnen echter ook het gevolg zijn van vele andere aandoeningen [Remes 1991]. Minder frequent voorkomende klachten, zoals orthopneu en paroxismale nachtelijke dyspneu, hebben wel een beperkte positief voorspellende waarde [Davie 1997]. Een doorgemaakt myocardinfarct is het belangrijkste gegeven uit de voorgeschiedenis dat de diagnose hartfalen waarschijnlijker maakt [Davie 1997].

Noot 14
Lichamelijk onderzoek
Bij een verdenking op hartfalen dient een gericht en zorgvuldig lichamelijk onderzoek te worden verricht, inclusief observatie, palpatie en auscultatie. Bij het lichamelijk onderzoek gaat men na of er sprake is van een verhoogde centraalveneuze druk, hartgeruisen, een naar lateraal verplaatste ictus cordis (zowel in rug- als in zijligging), een S3-galop en/of perifeer oedeem. Een lichte vorm van onderbeenoedeem komt veel voor, dit is veelal het gevolg van veneuze insufficiëntie en het is niet specifiek voor hartfalen. Een bij palpatie in linker zijligging (75-90°) heffende of verbrede ictus (> 2 vingers palpabel) kan wijzen op hartfalen, en kan ook gevonden worden bij patiënten met hartfalen zonder overvulling [Rutten 2005b; Rutten 2006]. Pulmonale crepitaties, verhoogde centraalveneuze druk (CVD), perifeer oedeem en een galopritme (bij zeer forse druk- en/of volumeoverbelasting van de linker ventrikel) komen voor bij overvulling en dragen vooral bij aan het stellen van de diagnose hartfalen [Badgett 1997, Davie 1997].
De CVD wordt gemeten volgens de methode van Lewis-Borst-Molhuijsen. Laat de patiënt in liggende of half zittende houding het hoofd in lichte retroflexie houden. Bepaal het laagste punt waarop de oppervlakkige halsvene tijdens inspiratie collabeert terwijl deze bij de kaakhoek wordt dichtgedrukt. Zorg voor tangentiële belichting. De waarde van deze methode is onderzocht bij 400 patiënten. Bij ruim 90% was de CVD op deze wijze nauwkeurig en betrouwbaar te bepalen. Met de methode van Lewis-Borst-Molhuijsen lag het laagste punt waar de oppervlakkige halsvenen collabeerden bij ruim 90% van 332 personen zonder hart- of longziekten 4 cm of meer lager dan het referentiepunt (de aanhechtingsplaats van de tweede rib aan het sternum). Een normale CVD is derhalve kleiner dan R – 4 [Borst 1952].

Noot 15
Elektrocardiogram (ecg)
Een normaal ecg maakt de diagnose hartfalen erg onwaarschijnlijk (< 2% bij vermoeden van acuut hartfalen en < 10-14% bij vermoeden van geleidelijk ontstaan hartfalen) [Badgett 1997; Davie 1996; Khunti 2004; Nielsen 2000; Zaphiriou 2005]. Een abnormaal ecg heeft een geringe positief voorspellende waarde voor de diagnose hartfalen. Het meest voorspellend zijn een pathologische Q-golf en een linkerbundeltakblok (cLBTB) [Badgett 1997]. Er is geen kenmerkende ecg-afwijking die bij hartfalen past.

Noot 16
De B-type natriuretische peptiden (BNP en NT-proBNP)
Naast een mechanische functie heeft het hart ook een endocriene functie. Myocyten produceren in reactie op rek natriuretische peptiden. Deze vasoactieve hormonen worden extra aangemaakt bij toegenomen wandspanning ten gevolge van druk- en volumeoverbelasting [Maisel 2002; Mueller 2004]. De atria produceren voornamelijk atriaal natriuretisch peptide (ANP), de ventrikels produceren B-type natriuretisch peptide (BNP) en het aminoterminale afsplitsingsproduct van het prohormoon daarvan, NT-proBNP. De plasmaconcentratie van B-type natriuretische peptides is een maat voor hartfalen. Zowel voor toepassing bij de diagnostiek, ernstgradering als prognostiek is er wetenschappelijke onderbouwing maar ze hebben vooral een belangrijke functie bij het uitsluiten van hartfalen bij mensen met klachten of verschijnselen van hartfalen [Jourdain 2007, Chen 2006, Troughton 2000]. Er is vooralsnog echter weinig onderbouwing voor een medicamenteuze behandeling op geleide van het (NT-pro)BNP-gehalte. Een hoog (NT-pro)BNP ondanks adequate behandeling is prognostisch ongunstig. Bij acuut nieuw hartfalen wordt de wandspanning abrupt verhoogd en zijn de (NT-pro)BNP-waarden hoger dan bij geleidelijk nieuw hartfalen. Acuut nieuw hartfalen geeft dus veel hogere bloedspiegels dan geleidelijk ontstaan hartfalen. Dit is de reden dat verschillende afkapwaarden worden gehanteerd.
- Bij verdenking op 'geleidelijk' nieuw hartfalen wordt, op basis van een systematische review uit 2004 aangevuld met later onderzoek, 'ter uitsluiting' van hartfalen als afkappunt voor NT-proBNP 125 pg/ml (≈ 15 pmol/l) gehanteerd [Doust 2004; Fuat 2006; Gustafsson 2005; Nielsen 2004; Zaphiriou 2005]. Bij dit afkappunt is de negatief voorspellende waarde 92-99% en de positief voorspellende waarde 15-57%, bij een priorkans op hartfalen van 9-38%.
- Bij verdenking op 'acuut' nieuw hartfalen is in onderzoek als optimaal 'uitsluitafkappunt' voor NTproBNP 300 pg/ml berekend (positief voorspellende waarde 77%, negatief voorspellende waarde 98%) bij een prevalentie van acuut hartfalen van 57% [Januzzi 2006]. In deze richtlijn is gekozen voor het iets hogere adviesafkappunt van 400 pg/ml conform het advies in de ESC-richtlijn [Dickstein 2008].
- Bij verdenking op 'geleidelijk' nieuw hartfalen is een afkapwaarde voor BNP van 30-78 pg/ml berekend, met een negatief voorspellende waarde van 85-98% en een bij een priorkans van 27-38% [Cowie 1997; Fuat 2006; Krishnaswamy 2001; Yamamoto 2000; Zaphiriou 2005]. Als diagnostische afkapwaarde is in deze richtlijn gekozen voor 35 pg/ml.
- Bij verdenking op 'acuut' nieuw hartfalen bleek in onderzoek het optimale 'uitsluitafkappunt' voor BNP 50 pg/ml te zijn (positief voorspellende waarde 71%, negatief voorspellende waarde 96%) voor de diagnose hartfalen [Maisel 2002]. Bij 100 pg/ml is de positief voorspellende waarde 79% en negatief voorspellende waarde 89%. Dit bij een prevalentie van acuut nieuw hartfalen van 47%. In deze richtlijn is gekozen voor het afkappunt 100 pg/ml.

Behalve hartfalen kunnen ook andere cardiale en niet-cardiale condities leiden tot verhoogde bloedspiegels van (NT-pro)BNP. Bij acute klachten kan het gaan om acuut coronair syndroom, pulmonale hypertensie bijvoorbeeld door multipele longembolieën of ernstig COPD, tachycardie en ernstige nierfunctiestoornissen. Bij minder acuut begonnen klachten kunnen ook atriumfibrilleren (of andere ritmestoornissen), hoge leeftijd, ernstige infectie en nierfunctiestoornissen de oorzaak van de verhoogde spiegels zijn. Obesitas leidt tot lagere bloedspiegels (NT-pro) BNP [Van Kimmenade 2006].
Regionale laboratoria gebruiken vaak andere afkappunten dan hierboven aangegeven. Dit komt omdat zij hun referentiewaarden veelal baseren op de laboratoriumaanvragen die zij krijgen. Dit zijn zowel aanvragen van de specialist (veelal de cardioloog) als van de huisarts. Dit leidt ertoe dat de afkappunten van die regionale laboratoria meestal tussen de aangegeven afkapwaarden van geleidelijk nieuw en acuut nieuw hartfalen in liggen. De werkgroep adviseert nadrukkelijk de hierboven aangegeven afkappunten te gebruiken. De werkgroep heeft gekozen voor niet-leeftijdsspecifieke en niet-geslachtsspecifieke afkappunten, omdat dit voor het uitsluiten van hartfalen nauwelijks effect heeft. Bovendien zou het het diagnostische schema te complex maken.

Noot 17
Laboratoriumonderzoek
Aanvullend laboratoriumonderzoek kan toegevoegde waarde hebben voor het opsporen van mogelijke oorzaken van hartfalen of voor het vaststellen van eventuele comorbiditeit. Laboratoriumonderzoek (natrium, kalium, creatinine en berekende klaring) kan ook van belang zijn om uitgangswaarden voor behandeling te verkrijgen indien de patiënt hartfalen blijkt te hebben. (Zie *tabel* 6.)

Cardiale troponines komen vrij bij necrose van cardiomyocyten en verhoogde concentraties in het bloed wijst op een acuut coronair syndroom of langdurige myocardischemie. Bij hartfalen hebben verhoogde troponinewaarden in combinatie met verhoogde natriuretische peptides een sterk negatieve prognostische betekenis.

Noot 18
Echocardiografie
(Doppler)echocardiografie is niet-invasief, veilig en snel uitvoerbaar. Het levert informatie op over de anatomie van het hart (volumes, vorm en wanddiktes), wandbewegingen, algehele pompfunctie en klepfunctie. Elke patiënt bij wie na anamnese, lichamelijk onderzoek en aanvullend onderzoek twijfel blijft bestaan over de diagnose hartfalen moet echocardiografisch worden onderzocht. Echocardiografie is ook geschikt voor het vaststellen van een aantal oorzaken van hartfalen zoals klepgebreken.
De meest gebruikte maat voor de linkerventrikelfunctie is de linkerventrikelejectiefractie (LVEF), die normaal ≥ 55% is. Hiermee onderscheidt men systolisch (LVEF < 45%) en diastolisch (LVEF ≥ 45%) hartfalen. Een beperking is dat de LVEF afhankelijk is van de vulling en de vorm van het hart. Een gedilateerd hart met een toegenomen LV-einddiastolisch volume kan bij goede vulling met geringe pompkracht toch voldoende cardiac output geven, ondanks een lage LVEF. Sommige mensen met een LVEF van 30% of lager zijn daardoor toch nog tot relatief grote lichamelijke inspanning in staat. Anderzijds zal een hypertrofisch hart met een klein einddiastolisch volume bijna altijd een normale LVEF hebben, maar kan het hart toch ernstig tekortschieten wat betreft de cardiac output. De wanden van zo'n hypertrofisch hart zijn namelijk niet alleen verdikt, maar ook fibrotisch veranderd en daardoor stugger geworden. Zij kunnen minder goed relaxeren met als gevolg beperkte vulmogelijkheid tijdens de diastole. Zo'n hypertrofische linker ventrikel kan slechts een fractie

H&W 10 07.indb 379 24-06-10 14:37

Tabel 6 Veel voorkomende laboratoriumafwijkingen bij hartfalen

Afwijking	Oorzaak
verlaagde creatinineklaring (< 60 ml/min.)	nierziekte, diureticagebruik, RAAS-blokkade door ACE-remmer, AII-antagonist of aldosteronantagonist
anemie: mannen < 8 mmol/l, vrouwen < 7 mmol/l	chronisch hartfalen met anemie van chronische ziekte, hemodilutie, ferriprieve anemie, nierfalen, andere chronische aandoening
hyponatriëmie (< 135 mmol/l)	chronisch hartfalen, hemodilutie, verhoogd AVP, diuretica
hypernatriëmie (> 150 mmol/l)	hyperglykemie, dehydratie
hypokaliëmie (< 3,5 mmol/l)	diuretica, secundair hyperaldosteronisme
hyperkaliëmie (> 5,5 mmol/l)	nierfalen, RAAS-blokkade, kaliumsupplementen, hyperglykemie
hyperglykemie (> 6,5 mmol/l	diabetes, insulineresistentie
verhoogd urinezuur > 500 umol/l)	diuretica, jicht, maligniteit
albumine verhoogd (> 45 g/l)	dehydratie, myeloom
albumine verlaagd (< 30 g/l)	ondervoeding, nefrotisch syndroom
transaminasen verhoogd	leverfunctiestoornis, rechtszijdig hartfalen, geneesmiddelgeïnduceerd
verhoogde troponines of CK	cardiomyocytnecrose, persistente ischemie, ernstig hartfalen, myocarditis, sepsis, nierinsufficiëntie, longembolie
afwijkende schildklierfunctietest	hyper/hypothyreoïdie, amiodarongebruik
afwijkend urineonderzoek	proteinurie, glucosurie, bacteriurie
INR > 2,5	anticoagulant overdosis, leverstuwing
CRP > 10 mg/l, leucocytose	infectie, ontsteking

ACE = angiotensineconverterend enzym; AVP = arginine-vasopressine/antidiuretisch hormoon; CK = creatinekinase; CRP = C-reactief proteïne; INR = international normalized ratio; RAAS = renine-angiotensine-aldosteronsysteem.

uitpompen van hetgeen in de ventrikel aanwezig is. Bij deze patiënten spreekt men van diastolische disfunctie.
Een diastolische linkerventrikeldisfunctie kan op verschillende manieren worden vastgesteld. Traditioneel legt men met een dopplertechniek de diastolische bloedstroom door de mitralisklep vast, en kijkt men naar de flow in de v. pulmonalis en naar diameter en volume van het linker atriun. Momenteel wordt 'tissue doppler imaging' (TDI) gezien als de meest betrouwbare methode om een diastolische disfunctie vast te stellen [Paulus 2007]. In het geval van atriumfibrilleren worden de mogelijkheden tot bepaling en interpretatie van de LVEF en diastolische functie ernstig beperkt doordat de parameters per hartslag wisselen.
In speciale gevallen waarbij het venster van de transthoracale echo niet volstaat kan een transoesofageale echo worden gemaakt (bijvoorbeeld bij obesitas of wanneer men behoefte heeft aan gedetailleerde beoordeling van de kleppen vanwege een verdenking op endocarditis).

Noot 19
Thoraxfoto
In een systematische review concludeerden Badgett et al. dat pulmonale redistributie (relatief groot kaliber van de vaten in de bovenvelden ten opzichte van de ondervelden) en cardiomegalie (cardiothoracale ratio > 0,50) de beste röntgenologische parameters zijn voor de diagnostiek van hartfalen [Badgett 1996]. Nielsen et al. vonden echter geen verband tussen het voorkomen van afwijkingen op de thoraxfoto en een systolische disfunctie (LVEF < 40%) [Nielsen 2000]. Op de thoraxfoto kan overvulling soms duidelijk zijn. Anderzijds kan bij patiënten met vergevorderde stadia van hartfalen soms geen enkele afwijking op de thoraxfoto worden gevonden. Een thoraxfoto met afwijkingen kan dus bijdragen aan het stellen van de diagnose hartfalen, maar een thoraxfoto zonder afwijkingen sluit hartfalen niet uit. Een X-thorax heeft beperkte waarde bij een vermoeden van nieuw ontstaan hartfalen. Röntgenonderzoek is wel belangrijk om hartfalen te differentiëren van eventuele pulmonale oorzaken.

Noot 20
Aanvullend onderzoek
Cardiale ischemie nagaan: het inspannings-ecg kan een aanwijzing geven van ischemie. Stressechocardiografie kan eveneens ischemie aantonen, maar bovendien de vitaliteit van het myocardweefsel nagaan.
Hartkatheterisatie moet worden overwogen als men de oorzaak van hartfalen wil nagaan en als men revascularisatie overweegt. Momenteel is echter niet duidelijk of deze interventie (PCI/CABG) bij patiënten met hartfalen en ischemie voordelen heeft ten opzichte van medicamenteuze anti-ischemische behandeling. Observationele onderzoeken suggereren dat revascularisatie zou kunnen leiden tot symptomatische verbetering en tot verbetering van de hartfunctie [Schinkel 2007; Owan 2006; Gheorghiade 2006], en er is een gerandomiseerd onderzoek gaande naar het effect van revascularisatie op klinische uitkomsten [Shanmugam 2008].
Coronairangiografie moet worden overwogen bij patiënten met hartfalen en inspanningsgebonden angina pectoris, na een hartstilstand, bij patiënten met ernstig acuut hartfalen (shock of acuut longoedeem) en bij patiënten die niet goed reageren op medicamenteuze behandeling. Ook bij patiënten die in aanmerking komen voor aorta- of mitralisklepchirurgie biedt coronairangiografie de mogelijkheid om eventueel belangrijk coronarialijden ook invasief te benaderen.

Noot 21
Therapietrouw
Zowel niet-medicamenteuze als medicamenteuze interventies kunnen de morbiditeit en de mortaliteit van patiënten met hartfalen verminderen en leiden tot een betere kwaliteit van leven [Granger 2005]. Uit de literatuur blijkt dat slechts 20-60% van de patiënten met hartfalen de niet-medicamenteuze adviezen opvolgt. Ook de medicatie wordt vaak niet op de juiste wijze gebruikt [Evangelista 2000; Van der Wal 2005]. Uit de Euro Heart Failure Survey blijkt dat veel patiënten de adviezen verkeerd interpreteren of zich niet kunnen herinneren dat zij adviezen hadden gekregen over zelfzorg, bijvoorbeeld dieetinstructies [Lainscak 2007].

Noot 22
Zelfzorgitems en symptoomherkenning [Jaarsma 2003]
De symptomen van verslechtering van hartfalen kunnen sterk uiteenlopen [Ekman 2005; Patel 2007]. Patiënten, familie en hulpverleners moeten tekenen van verslechterend hartfalen kunnen herkennen en daaraan de juiste consequenties leren verbinden, zoals het aanpassen van de dosis diuretica of het inwinnen van medisch advies. Tijdelijk verhogen of verlagen van de dosis diuretica is mogelijk binnen een tevoren afgesproken dosisgebied, gebaseerd op symptomen en eventuele bekende of voorspelbare vochtbalansproblemen (snel toegenomen lichaamsgewicht, overmatige natriuminname, diarree, braken, koorts, warm weer, enzovoort). Bij een flexibel diureticabeleid moeten wel regelmatige controles van labwaarden (natrium, kalium, berekende creatinineklaring) worden afgesproken.
Patiënten moeten zich ervan bewust zijn dat ook zonder gewichtstoename een verslechtering van hartfalen kan optreden die aanpassing van de behandeling noodzakelijk maakt [Lewin 2005]. Psychische stoornissen zoals depressie en angststoornissen kunnen een negatieve invloed hebben op de zelfzorgcapaciteit [Schiffer 2007].
Bij een gewichtstoename van meer dan 2 kg in drie dagen, toenemende vermoeidheid, toenemende kortademigheid, vasthouden van vocht of vaker ('s nachts) moeten plassen, moet de patiënt contact opnemen met de behandelaar.

Noot 23
Natrium en kalium
Er is geen evidentie uit onderzoek voor beperking van de maximale dagelijkse natriuminname bij hartfalen. Toch wordt – op empirische gronden – enige mate van natriumbeperking aanbevolen bij hartfalen, evenals terughoudend zijn met kant-en-klare voeding (inclusief soepen). Een diëtist kan hierover praktische individuele adviezen verstrekken.
Bij een natriumbeperkt dieet kan men zoutvervangende producten gebruiken. Deze bevatten echter vaak kalium. Dat kan, bij het gebruik van kaliumsparende diuretica in combinatie met ACE-remmers, AII-antagonisten of aldosteronantagonisten, leiden tot hyperkaliëmie. Een serumkaliumwaarde > 5,5 mmol/l is een contra-indicatie voor het gebruik van zoutvervangende mineralenmengsels op basis van kalium.

Noot 24
Vochtinname
Bij gebruik van hoge doses diuretica lijkt extra vochtbeperking niet zinvol te zijn [Paterna 2009; Travers 2007]. Anderzijds wordt in de praktijk extra drinken nog wel eens aanbevolen aan patiënten die diuretica gebruiken. Dit is onjuist. In geval van klinische vochtretentie met hyponatriëmie (hypervolemische of verdunningshyponatriëmie) gelden de volgende regels:
– bij een plasmaconcentratie < 130 mmol/l tijdelijk een beperking van vocht tot 1500 ml per 24 uur;
– bij een plasmaconcentratie < 125 mmol/l tijdelijk een vochtbeperking tot 1200 ml per 24 uur [Nederlandse Internisten Vereniging 2005].

Normo- of hypovolemische hyponatriëmie is veelal een bijwerking van hoge doseringen diuretica. Naast andere maatregelen kan ook dan vochtbeperking nodig zijn (zie ook de paragraaf Diuretica, onder Bijwerkingen).

Noot 25
Effect van n-3-meervoudig onverzadigde vetzuren bij patiënten met chronisch hartfalen
Omega-3-vetzuren kunnen als medicamenteuze behandeling worden toegepast of worden beschouwd als een aanvulling op het onder

H&W 10 07.indb 380 24-06-10 14:37

gezonde voeding vallende advies tot het eten van meer vette vis.
Het GISSI-HF-onderzoek is een dubbelblinde, placebogecontroleerde trial (n = 6975) naar het effect van dagelijks gebruik van n-3-meervoudig onverzadigde vetzuren. Uitkomsten waren 'totale sterfte' en 'sterfte of ziekenhuisopname wegens cardiovasculaire aandoening'. Er werd een klein verschil gevonden voor beide uitkomsten ten gunste van de groep die n-3-meervoudig onverzadigde vetzuren gebruikte. Overigens werden de resultaten pas significant na 'adjustment for confounders', hetgeen bij gerandomiseerde trials van deze omvang niet gebruikelijk is en de randomisatie geweld aandoet [Tavazzi 2008].

Noot 26
Alcohol
Alcohol kan een negatief inotroop effect hebben. Ook bloeddrukstijging en aritmieën kunnen het gevolg zijn. Overmatig alcoholgebruik kan hartfalen zeer nadelig beïnvloeden [Nicolas 2002].

Noot 27
Gewichtsreductie
Er is geen bewijs dat gewichtsreductie bij hartfalen leidt tot een betere prognose of minder symptomen. Wel is bekend dat afvallen bij obese patiënten met hartfalen kan leiden tot afname van symptomen en verbetering van de kwaliteit van leven. Tevens kan gewichtsvermindering bij deze patiënten leiden tot vermindering van slaapapneu [Alpert 1997; Mariotti 2008; Nicklas 2006]. Bij matig en ernstig hartfalen wordt afvallen niet routinematig geadviseerd, omdat bij verdere progressie van hartfalen ongewild gewichtsverlies en anorexie veel voorkomen.

Noot 28
Cachexie
Onbedoeld gewichtsverlies komt veel voor bij patiënten met ernstig hartfalen. De pathofysiologie van cachexie bij hartfalen is complex en nog niet geheel duidelijk. Verminderde voedselinname (ondervoeding), malabsorptie door veneuze stuwing van het maag-darmkanaal, gestoorde stofwisseling, chronische ontsteking, hormoonresistentie, neurohormonale ontregeling en verminderde anabole stofwisseling zijn van invloed [Anker 1997; Anker 2003; Springer 2006; Von Haehling 2007]. Het effect van dieetsupplementen en eetlustbevorderende farmacotherapie is niet onderzocht. Cachexie bij hartfalen is een belangrijke negatieve prognostische factor [Anker 1997; Anker 2003].

Noot 29
Lichaamsbeweging, conditietraining en hartrevalidatie
Bij hartfalen is lichaamsbeweging in het algemeen gunstig. Regelmatige duur- en krachttraining kan een gunstig effect hebben op autonome zenuwfuncties, spierkracht, vaatwand- en endotheelfunctie, en kan oxidatieve stress doen verminderen. Het gerandomiseerde ACTION-HF-onderzoek onder 2331 patiënten met hartfalen toonde een lichte verbetering (ongeveer 10%) op de gecombineerde primaire uitkomst 'sterfte + ziekenhuisopname' in de groep die actief begeleid werd met een trainingsprogramma ten opzichte van de 'usual care'-groep. Van de secundaire uitkomsten was 'cardiovasculaire sterfte + ziekenhuisopname' ook ongeveer 10% verbeterd in de actieve groep ten opzichte van de gebruikelijke zorg. Statistische significantie werd alleen bereikt na correctie voor prognostische variabelen [Flynn 2009; O'Connor 2009; Whellan 2007]. Enkele systematische reviews en meta-analyses hadden eerder al aannemelijk gemaakt dat conditietraining bij patiënten met hartfalen de mortaliteit en de kans op hospitalisatie doet afnemen en de inspanningstolerantie en de kwaliteit van leven doet toenemen [Anonymus 2001a; Kujala 2004; Piepoli 1998; Piepoli 2004; Rees 2004; Smart 2004].
In een recente Nederlandse meta-analyse werd ook gevonden dat fysieke training een gunstig effect heeft op het inspanningsvermogen en de kwaliteit van leven. Het effect op sterfte werd hierbij niet onderzocht [Van Tol 2006].
Hartrevalidatieprogramma's bij hartfalen vormen een mogelijkheid om gestructureerd conditietraining aan te bieden [Revalidatie Commissie van de Nederlandse Vereniging Voor Cardiologie en de Nederlandse Hartstichting 2004].

Noot 30
Seksuele activiteit
Seksuele disfunctie komt veel voor bij patiënten met cardiovasculaire ziekten en wordt met name veroorzaakt door bijwerkingen van geneesmiddelen, psychologische factoren, vermoeidheid en depressie. Er is weinig onderzoek verricht naar de risico's of mogelijk gunstige effecten van seksuele activiteit bij patiënten met hartfalen. Een licht verhoogd risico op decompensatie na seksuele activiteit bij patiënten in NYHA-klasse III-IV is wel gerapporteerd [Kostis 2005]. Symptomen zoals dyspneu, palpitaties of angina pectoris kunnen in zeldzame gevallen optreden, terwijl hiervan bij een vergelijkbaar niveau van niet-seksueel gebonden lichamelijke inspanning geen sprake is. Profylactisch gebruik van nitroglycerine sublinguaal kan dan worden overwogen. Fosfodiësterase-5-remmers kunnen worden voorgeschreven aan patiënten met hartfalen, tenzij zij nitraten gebruiken.

Noot 31
Vliegen en verblijf op hoogte en in de (sub)tropen
In een vliegtuig komt de cabinedruk overeen met de luchtdruk op een hoogte van ongeveer 2000 m. Omdat de reisduur meestal beperkt is, er geen lichamelijke inspanning nodig is en er zo nodig altijd direct zuurstof beschikbaar is, is vliegen verantwoord.
Kortdurend verblijf op 2000 m is voor patiënten met hartfalen waarschijnlijk geen probleem. Wel wordt geadviseerd op lagere hoogte te overnachten en in alle gevallen goed te acclimatiseren.
In een warm en/of vochtig klimaat moeten in verband met de kans op extra vochtverlies de vochtbeperking en de dosering diuretica en/of vaatverwijders worden aangepast. Verblijf op grote hoogte (> 1500 m) en reizen naar zeer warme en vochtige gebieden zou aan niet geheel klachtenvrije patiënten met hartfalen ontraden moeten worden.

Noot 32
Slaapstoornissen
Patiënten met symptomatisch hartfalen hebben frequent slaapgerelateerde ademhalingsstoornissen zoals cheyne-stokesademhaling of centrale of obstructieve slaapapneu. Recent onderzoek liet zien dat bij maar liefst 50% van de patiënten met een LVEF < 40% een slaapapneu kon worden aangetoond [Oldenburg 2007]. Sommige van deze stoornissen zijn geassocieerd met een verhoogde mortaliteit en morbiditeit [Corra 2005; Naughton 2005]. Met name een obstructief slaapapneusyndroom (OSAS) [Wang 2007] en een centraal slaapapneusyndroom (CSAS) [Javaheri 2007] lijken geassocieerd te zijn met een slechtere prognose en verhoogde morbiditeit. In een gerandomiseerd onderzoek (n = 258) met een follow-up van twee jaar is het effect van behandeling gedurende de nacht met 'continuous positive airway pressure' onderzocht. De nachtelijke oxygenatie en de ejectiefractie verbeterden, maar niet de overleving [Bradley 2005].

Noot 33
Autorijden
In de *Regeling eisen geschiktheid* 2000 heeft het Ministerie van Verkeer en Waterstaat bepaald dat patiënten in NYHA-klasse III en IV ongeschikt zijn voor ieder rijbewijs [Ministerie van Verkeer en Waterstaat 2000]. Dit advies is tien jaar geleden gegeven en is voor wat betreft patiënten in NYHA-klasse III onvoldoende onderbouwd. De werkgroep is van mening dat bij patiënten in NYHA-klasse III op individueel niveau beoordeeld zou moeten worden of ze wel of niet geschikt zijn voor het besturen van een auto. Patiënten in NYHA-klasse IV met klachten in rust zijn in principe ongeschikt voor het besturen van een auto omdat bij hen vaak sprake is van concentratiestoornissen, vermoeidheid en dyspneu.

Noot 34
ACE-remmers bij hartfalen
Behandeling met ACE-remmers verlengt de verwachte overleving en doet de klachten afnemen, evenals de kans op ziekenhuisopnames wegens acute verslechtering van hartfalen.

Klinisch onderzoek
In twee grote klinische onderzoeken (CONSENSUS en SOLVD-Treatment), die in totaal 2800 patiënten includeerden met mild tot ernstig systolisch hartfalen, is het effect van enalapril vergeleken met placebo [Anonymus 1987; Anonymus 1991]. De meeste patiënten werden tevens behandeld met een diureticum en digoxine en ongeveer 10% kreeg daarnaast een bètablokker. In het CONSENSUS-onderzoek, waarin patiënten met ernstig hartfalen waren geïncludeerd, gebruikte 53% tevens spironolacton. Beide onderzoeken toonden dat behandeling met een ACE-remmer de mortaliteit deed afnemen: de relatieve risicoreductie (RRR) was 27% in CONSENSUS en 16% in SOLVD-Treatment. In het SOLVD-Treatment-onderzoek was er tevens een reductie van 26% van het aantal ziekenhuisopnames wegens verslechterend hartfalen.
De absolute risicoreductie (ARR) van mortaliteit bij patiënten met mild of matig hartfalen was 4,5% (SOLVD-Treatment), hetgeen overeenkomt met een number needed to treat (NNT) van 22, nodig om één dood door hartfalen uit te stellen over een periode van 41 maanden. Voor ernstig hartfalen (CONSENSUS) bedroeg de ARR 14,6% en de NNT 7 over een periode van 6 maanden.
In het ATLAS-onderzoek werden 3164 patiënten met matig tot ernstig hartfalen geïncludeerd en gerandomiseerd naar een lage of hoge dosis lisinopril. De RRR voor de gecombineerde uitkomst 'dood of ziekenhuisopname wegens hartfalen' bedroeg 15% in het voordeel van hoge dosis lisinopril [Packer 1999].
Aanvullend bewijs voor het gunstige effect van ACE-remmers komt uit een onderzoek bij patiënten met een verminderde LVEF zonder symptomen van hartfalen (asymptomatische linkerventrikeldisfunctie) en uit drie grote placebogecontroleerde onderzoeken bij in totaal 5966 patiënten na een acuut myocardinfarct met hartfalen of systolische linkerventrikeldisfunctie [McMurray 2005]. In het SOLVD-Prevention onderzoek (4228 patiënten met asymptomatische linkerventrikeldisfunctie) werd 20% RRR gevonden voor 'dood of ziekenhuisopname wegens hartfalen'. In de post-myocardinfarctonderzoeken die gebruik maakten van captopril (SAVE), ramipril (AIRE), en trandolapril (TRACE) vond men respectievelijk 26% RRR voor dood en 27% voor 'dood of ziekenhuisopname wegens hartfalen'. Van ACE-remmers is aangetoond dat ze het risico van een myocardinfarct verkleinen bij patiënten met en zonder hartfalen en onafhankelijk van de LVEF [Anonymus 1993; Kober 1995; Pfeffer 1992].

Noot 35
Diuretica
Ontwatering met diuretica geeft verlichting van de symptomen bij pulmonale en systemische veneuze stuwing (oedeemvulling). Hoewel het bewijs dat ook de mortaliteit wordt gereduceerd buitengewoon schaars is, is dit wel aannemelijk [Faris 2002]. Diuretica kunnen echter het RAAS-systeem activeren, en theoretisch kan dit negatieve effecten hebben op het hartfalen. Daarom is het gebruikelijk diuretica te combineren met ACE-remmers of AII-antagonisten. Bij licht hartfalen (NYHA-klasse II) kan soms worden volstaan met een thiazidediureticum, mits de nierfunctie

H&W 10 07.indb 381 24-06-10 14:37

normaal is. Bij matig tot ernstig hartfalen (NYHA-klasse III en IV) zal meestal een lisdiureticum nodig zijn. Zeer hoge doses diuretica kunnen nierschade geven en ototoxisch zijn.
Aldosteronantagonisten verdienen bij hartfalen altijd de voorkeur boven andere kaliumsparende diuretica. Bij diureticaresistentie door secundair hyperaldosteronisme kunnen zij worden toegevoegd om het diuretisch effect van de andere diuretica te versterken.
Individuele dosisaanpassingen afhankelijk van vochtretentie (dagelijkse evaluatie van lichaamsgewicht en andere tekenen van vochtretentie) zijn gebruikelijk. Geef geen thiazides bij een creatinineklaring < 30 ml/min., uitgezonderd de synergistische toepassing in de combinatie met een lisdiureticum om diureticaresistentie te doorbreken.

Noot 36
Bètablokkers
Behandeling met een bètablokker verlengt de verwachte overleving en doet de klachten afnemen, evenals de kans op ziekenhuisopnames wegens acute verslechtering van hartfalen.

Klinisch onderzoek
Naar de effecten van bètablokkers bij hartfalen is meer klinisch onderzoek gedaan dan naar de effecten van ACE-remmers. In drie grote onderzoeken werden bijna 9000 patiënten met mild tot ernstig hartfalen gerandomiseerd naar een placebo of een bètablokker (bisoprolol, carvedilol of metoprololsuccinaat met vertraagde afgifte) [Anonymus 1999a; Anonymus 1999b; Packer 2002]. Meer dan 90% gebruikte al een ACE-remmer of AII-antagonist en een diureticum, en meer dan 50% digoxine. Elk van de bovengenoemde drie onderzoeken toonde een sterftereductie (RRR 34%) en een vermindering van ziekenhuisopnames wegens verslechterend hartfalen (RRR 28-36%) binnen één jaar na de start van de behandeling. In twee onderzoeken was er ook een verbetering van de score voor kwaliteit van leven [Hjalmarson 2000; Packer 2002]. De absolute sterftereductie na één jaar behandeling bedroeg bij patiënten met mild tot matig ernstig hartfalen 4,3%, overeenkomend met een NNT van 23. De corresponderende getallen voor ernstig hartfalen [Packer 2002] waren ARR 7,1% en een NNT van 14.
Deze bevindingen worden gesteund door de resultaten van het SENIORS-onderzoek, een gerandomiseerde trial onder 2128 ouderen met een gemiddelde leeftijd van 70 jaar [Flather 2005]. Van deze groep had 36% een LVEF < 35%. Behandeling met nebivolol gaf een RRR van 14% op de primaire uitkomst 'dood of ziekenhuisopname wegens een cardiovasculaire indicatie'.
Bovengenoemde bevindingen worden gesteund door onderzoek van oudere datum [Cohn 1997], door meta-analyses van kleinere onderzoeken met bètablokkers en door een placebogecontroleerd post-myocardinfarctonderzoek onder 1959 patiënten met een LVEF ≤ 40%. In laatstgenoemd onderzoek werd met carvedilol een sterftereductie (RRR) bereikt van 23% tijdens een gemiddelde follow-up van 1,3 jaar [Packer 2001].
Eén groot gerandomiseerd onderzoek met bucindolol toonde geen significante sterftereductie maar de trend van de bevindingen kwam wel overeen met de bovengenoemde onderzoeken [Anonymus 2001b].
In het COMET-onderzoek werd aangetoond dat carvedilol qua sterftereductie effectiever was dan metoprololtartraat (dit in afwijking van het langwerkende metoprololsuccinaat-retard in het MERIT-HF onderzoek) [Poole-Wilson 2003].

Noot 37
Aldosteronantagonisten
Behandeling met spironolacton verlengt de overleving en vermindert de kans op ziekenhuisopnames wegens acute verslechtering van hartfalen, indien toegevoegd aan de basisbehandeling met een ACE-remmer en een bètablokker.

Klinisch onderzoek
In een groot gerandomiseerd onderzoek (RALES, 1663 patiënten) naar het effect van spironolacton 25-50 mg 1dd bij patiënten met ernstig hartfalen (LVEF ≤ 35% en NYHA-klasse III, en tevens gedurende het laatste half jaar een periode in NYHA-klasse IV) werd een sterftereductie gevonden van 35% (RRR) en een reductie in ziekenhuisopnames wegens verslechterend hartfalen van 35% (RRR) in een tijdvak van twee jaar na de start met spironolacton. Ook het gemiddelde indelingsniveau in NYHA-klasse verbeterde. De ARR van sterfte bedroeg 11,4%, overeenkomend met een NNT van 9 (108). De patiënten in dit onderzoek gebruikten veelal als onderhoudsmedicatie diuretica, ACE-remmers en digoxine. Bètablokkers waren toentertijd nog niet gebruikelijk (11% van de patiënten) [Pitt 1999].
Deze bevindingen worden ondersteund door een post-myocardinfarctonderzoek (EPHESUS) waarin 6632 patiënten werden geïncludeerd binnen drie tot veertien dagen na hun infarct, mits met een LVEF ≤ 40% en tevens hartfalen of diabetes mellitus [Pitt 2003]. De patiënten werden gerandomiseerd toegewezen aan de eplerenongroep (25-50 mg) of de placebogroep. De reeds bestaande onderhoudsmedicatie bestond onder andere uit ACE-remmers/AII-antagonisten (87%) en bètablokkers (75%). Het resultaat was een sterftereductie van 15% (RRR).
De bijwerkingen hyperkaliëmie en nierfunctieverslechtering waren in beide onderzoeken zeldzaam maar kunnen in de praktijk vaker voorkomen, vooral bij ouderen [Juurlink 2004].

Noot 38
Angiotensine-II-receptorblokkers
Behandeling met AII-antagonisten doet de klachten afnemen, evenals de kans op ziekenhuisopnames wegens acute verslechtering van hartfalen, en verbetert de ventrikelfunctie. De kans op cardiovasculaire mortaliteit wordt verkleind.

Klinisch onderzoek
In twee grote gerandomiseerde onderzoeken (Val-HEFT en CHARM-Added) werden ongeveer 7600 patiënten geïncludeerd met mild tot ernstig hartfalen. Een AII-antagonist (valsartan of candesartan) of een placebo werd toegevoegd aan de medicatie waarvan een ACE-remmer reeds deel uitmaakte [Cohn 2001; McMurray 2003].
Een bètablokker werd al door 35-55% gebruikt en spironolacton door 5-17%. Het resultaat was een reductie van ziekenhuisopnames wegens verslechterend hartfalen van 17-24% (RRR). Alleen in CHARM-Added werd ook een sterftereductie gevonden (RRR 16%). Er werd geen reductie gevonden in het totaal aantal ziekenhuisopnames (ongeacht de indicatie).
In twee gerandomiseerde onderzoeken (VALIANT en OPTIMAAL) werd de effectiviteit van captopril vergeleken met AII-antagonisten. In VALIANT bleek valsartan minstens gelijkwaardig aan captopril maar in OPTIMAAL kon gelijkwaardigheid van losartan aan captopril niet worden aangetoond [Dickstein 2002; McMurray 2004; Pfeffer 2003].
CHARM-Alternative was een placebogecontroleerd gerandomiseerd onderzoek naar het effect van candesartan bij 2028 patiënten met een LVEF ≤ 40%, die een ACE-remmer niet verdroegen [Granger 2003]. Men vond een RRR van 23% op de gecombineerde uitkomst 'cardiovasculaire dood of ziekenhuisopname wegens verslechterend hartfalen' (ARR 7% in 34 maanden).

Noot 39
Digoxine
Digoxine toegevoegd aan een ACE-remmer verkleint de kans op ziekenhuisopname wegens verslechterend hartfalen en verbetert de klachten. Er is geen toename van de verwachte overlevingsduur.

Digoxine bij hartfalen met atriumfibrilleren
Bij gedecompenseerde patiënten is digoxine een goede keuze als initieel middel ten behoeve van 'rate control'. Bij systolisch hartfalen geniet, na stabilisering van de patiënt, een bètablokker de voorkeur.
Voor 'rate control' kan digoxine zo nodig worden toegevoegd aan een bètablokker.
In rust geeft digoxine veelal voldoende 'rate control' (< 80/min.), maar bij inspanning is dat vaak niet het geval.
Verapamil of diltiazem, al dan niet in combinatie met digoxine, komen alleen in aanmerking voor patiënten met een LVEF > 40%.

Digoxine bij systolisch hartfalen en een sinusritme
Er is één groot gerandomiseerd onderzoek (DIG) naar het effect van digoxine bij patiënten met systolisch hartfalen en een sinusritme [Anonymus 1997b]. De onderzoekers includeerden 6800 patiënten met systolisch hartfalen in NYHA-klasse II-IV. Digoxine 0,25 mg, toegevoegd aan de bestaande onderhoudsmedicatie van diuretica en ACE-remmers, gaf geen sterftereductie vergeleken met placebo, maar wel een vermindering in ziekenhuisopnames wegens verslechterend hartfalen van 28% (RRR) gedurende de drie jaar follow-up. De ARR bedroeg 7,9%, overeenkomend met een NNT van 13. De kwaliteit van leven verbeterde niet aantoonbaar en er was geen effect bij patiënten met diastolisch hartfalen [Lader 2003]. In een recente post-hocanalyse is enige sterftereductie gevonden in een subgroep ouderen [Ahmed 2009].

Noot 40
Hydralazine + isosorbidedinitraat (H-ISDN)
Toevoeging van H-ISDN moet worden overwogen bij patiënten van Afrikaanse afkomst die symptomatisch blijven ondanks behandeling met een ACE-remmer, diureticum, bètablokker en een aldosteronantagonist of AII-antagonist. Behandeling met H-ISDN verlengt bij deze patiënten de verwachte overlevingsduur en de kans op ziekenhuisopnames wegens acute verslechtering van hartfalen.

Klinisch onderzoek
Er zijn één gerandomiseerd vergelijkend onderzoek (tussen H-ISDN en enalapril) [Cohn 1991] en twee placebogecontroleerde onderzoeken (V-HeFT-I en A-HeFT).
In V-HeFT-I werden 642 mannen verdeeld over drie groepen: H-ISDN, prazosine en placebo [Loeb 1993]. ACE-remmers waren destijds nog niet beschikbaar en bètablokkers werden nog niet toegepast bij hartfalen. De sterfte in de prazosinegroep was gelijk aan die in de placebogroep, maar in de H-ISDN-groep werd een sterftereductie gevonden van 22% (RRR) in 2,3 jaar. De ARR bedroeg 5,3%, overeenkomend met een NNT van 19.
In A-HeFT werden 1050 Afro-Amerikaanse mannen en vrouwen met hartfalen NYHA-klasse III of IV geïncludeerd [Taylor 2004]. H-ISDN of placebo werd gerandomiseerd toegevoegd aan de medicatie die reeds bestond uit diuretica (90%), ACE-remmers (70%), AII-antagonisten (17%), bètablokkers (74%) en spironolacton (39%).
Dit onderzoek werd voortijdig beëindigd na gemiddeld tien maanden follow-up wegens een significante sterftereductie (RRR 43%, ARR 4%, NNT 25). Ook het risico van ziekenhuisopname verminderde (RRR 33%) en de kwaliteit van leven nam toe.
In V-HeFT-II werd H-ISDN vergeleken met enalapril bij 804 mannen met hartfalen NYHA-klasse II en III. Enalapril bleek effectiever.
De meest gerapporteerde bijwerkingen in deze onderzoeken waren hoofdpijn, duizeligheid (door hypotensie) en misselijkheid. Gewrichtspijn leidend tot staken van de medicatie kwam voor in 5-10% van de patiënten in V-HeFT-I en -II. Persisterende hoge waarden voor antinucleaire factoren (ANF) werden gevonden bij 2-3% van de patiënten. De diagnose lupus erythematodes (SLE) werd evenwel zelden gesteld.

H&W 10 07.indb 382 24-06-10 14:37

Noot 41

Therapie bij diastolisch hartfalen

Het aantal onderzoeken bij mensen met diastolisch hartfalen is beperkt. De werkgroep baseert zijn adviezen op die van de Multidisciplinaire richtlijn Hartfalen 2010 en de ESC-richtlijn Hartfalen. Deze houden in dat er goede bloeddrukbehandeling moet zijn en in geval van tachycardie medicamenteuze verlaging van de hartfrequentie. Bij klachten passend bij overvulling of klinische tekenen daarvan worden diuretica geadviseerd. Op theoretische gronden (het probleem bij diastolisch hartfalen is vooral relaxatie in de diastole) moet de dosering van diuretica zo laag mogelijk zijn om ondervulling (en daarmee volumeaanbod aan de linker ventrikel) te voorkomen. De CHARM-preserved trial (n = 3023) toonde geen significant effect van candesartan op de gecombineerde uitkomst 'cardiovasculaire mortaliteit + ziekenhuisopnames wegens hartfalen'. Wel was er een significant effect op de uitkomst 'ziekenhuisopnames wegens hartfalen' [Yusuf 2003]. In het PEP-CHF-onderzoek (n = 850) werd van perindopril over de totale onderzoeksperiode geen reductie aangetoond op de gecombineerde primaire uitkomst 'cardiovasculaire mortaliteit + ziekenhuisopnames wegens hartfalen'. Wel was er na één jaar een significant verschil ten gunste van perindopril [Cleland 2006]. In het I-PRESERVE-onderzoek (n = 4161), waarin meer ouderen en meer vrouwen werden ingesloten dan in de beide eerdergenoemde onderzoeken, werd eveneens geen gunstig effect gevonden van behandeling met irbesartan [Massie 2008]. Hierbij dient opgemerkt te worden dat een aanzienlijk aantal patiënten reeds ACE-remmers, bètablokkers of spironolacton gebruikte, en dat uit dit onderzoek niet mag worden geconcludeerd dat remming van het RAAS-systeem in het algemeen geen effect zou hebben bij diastolisch hartfalen.

Noot 42

Antistolling en plaatjesaggregatieremmers bij hartfalen

Hiervoor wordt ook verwezen naar de NHG-Standaard Atriumfibrilleren. Bij hartfalen met atriumfibrilleren reduceren plaatjesaggregatieremmers en cumarines het risico op trombo-embolieën. Cumarines reduceren bij patiënten met atriumfibrilleren het risico op een CVA met 60-70% [Mosterd 2007]. Orale anticoagulantia worden ook aanbevolen wanneer met beeldvormend onderzoek een intracardiale trombus is aangetoond of wanneer er aanwijzingen zijn voor embolieën in de systemische circulatie.

Plaatjesaggregatieremmers zijn minder effectief [Cleland 2004]. Het absolute risico op een trombo-embolie bepaalt de keuze van antitrombotische behandeling: bij een jaarlijks risico < 4% wordt acetylsalicylzuur geadviseerd, bij een jaarlijks risico ≥ 4% een cumarinederivaat. Bij een reumatische mitralisklepstenose en/of een eerdere arteriële trombo-embolie (zoals een CVA) is het risico altijd ≥ 4%. De CHADS2-scorelijst is een hulpmiddel om het risico te schatten: hartfalen geeft 1 punt en hypertensie, diabetes of leeftijd > 75 jaar geven eveneens 1 punt. Bij 2 of meer punten verdienen cumarines de voorkeur, tenzij er een contra-indicatie bestaat zoals diastolische bloeddruk > 110 mmHg, recente ernstige bloeding, lever- of nierinsufficiëntie of hemorragische diathese [Boode 2009; Fang 2008; Lip 2006; Gage 2004]. Jaarlijkse herbeoordeling van het risico op trombo-embolie is gewenst.

Noot 43

Statines

In de meeste onderzoeken naar de effecten van statines werden patiënten met hartfalen uitgesloten. In het CORONA-onderzoek werd het effect van rosuvastatine bij systolisch hartfalen met een ischemische etiologie onderzocht. Er was geen effect op de primaire uitkomst 'cardiovasculaire dood, hartinfarct of CVA' en evenmin op sterfte. Alleen het aantal ziekenhuisopnames wegens cardiovasculaire indicaties verminderde [Kjekshus 2007]. Ook in GISSI-HF, een gerandomiseerd onderzoek met een looptijd van vier jaar naar de effectiviteit van statines bij hartfalen, werd geen effect gevonden van rosuvastatine op de gecombineerde uitkomst 'sterfte of hospitalisatie' om cardiovasculaire redenen [Tavazzi 2008].

Noot 44

Devices, percutane behandeling en chirurgie

Afhankelijk van de onderliggende pathologie kunnen de volgende behandelingen worden toegepast.

Revascularisatie bij patiënten met hartfalen. Coronaire hartziekte is de meest voorkomende oorzaak van systolisch hartfalen. Bij diastolisch hartfalen komt coronarialijden minder vaak voor, maar het kan nog steeds bij de helft van deze patiënten worden aangetoond. Zowel coronaire bypasschirurgie (CABG) als een percutane coronaire interventie (PCI) moeten worden overwogen bij patiënten met hartfalen en coronarialijden. Er zijn geen gegevens van multicenteronderzoeken naar de waarde van revascularisatieprocedures voor het verbeteren van de symptomen van hartfalen. Observationele singlecenteronderzoeken naar hartfalen met ischemische oorzaak suggereren echter dat revascularisatie zou kunnen leiden tot symptomatische verbetering en mogelijk de hartfunctie verbetert [Gheorghiade 2006; Lloyd-Jones 2002; Owan 2006; Schinkel 2007]. Er zijn klinische studies gaande naar het effect van een revascularisatie-ingreep op de klinische uitkomsten [Shanmugam 2008].

Klepchirurgie. Hartklepgebreken kunnen een onderliggende oorzaak zijn van hartfalen. Chirurgie kan worden overwogen in symptomatische patiënten met significante klepgebreken en een slechte linkerventrikelfunctie. De beslissing tot chirurgisch ingrijpen bij een hemodynamisch significante aortastenose, aortainsufficiëntie of mitralisinsufficiëntie vereist zorgvuldige afweging van de motivatie van de patiënt, diens biologische leeftijd en het risicoprofiel. Doorgaans verbetert de linkerventrikelfunctie na chirurgie, en één gerandomiseerd onderzoek liet een verbeterde overleving zien in vergelijking met controles [Pereira 2002]. Daar staat tegenover dat het risico van chirurgie het hoogst is bij patiënten met de meest gevorderde linkerventrikeldisfunctie [Vahanian 2007].

Pacemakers. De gebruikelijke indicaties voor patiënten met normale linkerventrikelfunctie zijn eveneens van toepassing op patiënten met hartfalen. In het bijzonder bij patiënten met hartfalen en sinusritme lijkt het behoud van een normale chronotrope respons en coördinatie van atriale en ventriculaire contractie met een pacemaker belangrijk.

Cardiale resynchronisatietherapie (CRT). Cardiale resynchronisatietherapie met pacemakerfunctie (CRT-P) wordt aanbevolen om de morbiditeit en mortaliteit te reduceren in een selecte groep patiënten in NYHA-klasse IIII-IV, die ondanks optimale medicamenteuze therapie een verminderde ejectiefractie (LVEF ≤ 35%) en een verbreed QRS-complex (QRS ≥ 120 msec) hebben. CRT wordt gebruikt om de interventriculaire en intraventriculaire contractie te synchroniseren. In dezelfde groep patiënten kan er ook een indicatie bestaan voor CRT met defibrillatorfunctie (CRT-D). In het COMPANION-onderzoek [Bristow 2004] waren zowel CRT-P als CRT-D geassocieerd met 20% reductie van de primaire gecombineerde uitkomst: alle mortaliteit en alle hospitalisatie ($p < 0,01$). CRT-D was geassocieerd met een significante daling van de totale mortaliteit ($p = 0,003$), maar CRT-P niet ($p = 0,059$). Het is belangrijk hierbij op te merken dat dit onderzoek niet was opgezet om de effecten op de totale mortaliteit te onderzoeken, noch om CRT-P en CRT-D te vergelijken. Er zijn geen onomstotelijke data beschikbaar om de effecten van CRT-P en CRT-D te kunnen vergelijken. In het CARE-HF-onderzoek [Cleland 2005] was CRT-P geassocieerd met een significante reductie van 37% van de samengestelde uitkomst van totale dood en hospitalisatie voor grote cardiovasculaire gebeurtenissen ($p < 0,001$) en een reductie van 36% van de totale mortaliteit ($p < 0,002$). Een recente meta-analyse liet zien dat de reductie in 'all cause'-mortaliteit 29% was [Rivero-Ayerza 2006]. Daarbij moet wel worden opgemerkt dat deze meta-analyse er niet in slaagde aan te tonen dat CRT-D de overleving verbeterde in vergelijking met ICD-therapie (RR 0,82; 95%-BI 0,57-1,18) of alleen resynchronisatie (CRT-P) (RR 0,85; 95%-BI 0,60-1,22). De concentraties natriuretisch peptide zijn sterke indicatoren voor een verhoogd cardiovasculair risico. CRT reduceert (NT-pro)BNP aanzienlijk, en een afname van (NT-pro)BNP is geassocieerd met een betere uitkomst [Fruhwald 2007]. Het voordeel in overleving van CRT-D ten opzichte van CRT-P is niet adequaat onderzocht. Dankzij de gedocumenteerde effectiviteit van ICD-therapie bij de preventie van plotselinge hartdood wordt in de klinische praktijk in het algemeen de voorkeur gegeven aan een CRT-D bij patiënten die voldoen aan de CRT-criteria, waaronder een levensverwachting met goede kwaliteit van leven van meer dan een jaar.

Interne cardiale defibrillator (ICD). Ongeveer de helft van de sterfgevallen onder patiënten met hartfalen is gerelateerd aan plotselinge hartdood. Een verlaging van de proportie patiënten die overlijden aan een aritmie is daarom een belangrijk onderdeel van de inspanning ter vermindering van de totale mortaliteit in deze populatie. ICD is met name geïndiceerd voor secundaire preventie bij patiënten met hartfalen na ventrikelfibrilleren. Er zijn geen onderzoeken uitgevoerd naar de populatie die een hartstilstand met een niet-ischemische etiologie heeft overleefd. ICD-therapie voor primaire preventie wordt aanbevolen om de mortaliteit te verlagen van patiënten met linkerventrikeldisfunctie ten gevolge van een myocardinfarct en van patiënten met niet-ischemische cardiomyopathie. Klinische post-myocardinfarctonderzoeken in patiënten die een hartstilstand hebben overleefd, hebben laten zien dat het gebruik van een ICD effectiever is dan antiaritmische medicatie bij de preventie van plotselinge hartdood [Anonymus 1997a; Connolly 2000a; Siebels 1994]. Meta-analyses van primaire-preventieonderzoeken hebben laten zien dat het positieve effect van een ICD op de overleving het grootst is bij post-myocardinfarctpatiënten met een LVEF ≤ 35% [Connolly 2000b]. Er zijn minder gegevens over de rol van ICD bij patiënten met niet-ischemische dilaterende cardiomyopathie (DCM) [Kadish 2004, Strickberger 2003, Bänsch 2002. Het SCD-HeFT-onderzoek includeerde patiënten met zowel DCM als ischemische linkerventrikeldisfunctie en liet een reductie van 23% in mortaliteit zien [Bardy 2005]. Een meta-analyse van onderzoeken met alleen niet-ischemische DCM-patiënten liet in de groep patiënten die een ICD ontving een reductie in mortaliteit zien van 25% ($p = 0,003$) [Desai 2004]. Deze data suggereren dat de etiologie van hartfalen (ischemisch versus niet-ischemisch) verschillen in aanpak van de primaire preventie van plotselinge hartdood mogelijk niet rechtvaardigt.

Harttransplantatie. Door een chronisch ernstig tekort aan donorharten is harttransplantatie slechts voor enkele patiënten met hartfalen een mogelijke optie. Los van het tekort aan donorharten blijft de belangrijkste uitdaging bij harttransplantatie het voorkómen van afstoting van de allograft. Deze afstoting is verantwoordelijk voor een aanzienlijk percentage sterfgevallen in het eerste jaar na de operatie. De langetermijnuitkomst wordt grotendeels beperkt door de gevolgen van langdurige immunosuppressietherapie (infectie, hypertensie, nierinsufficiëntie, maligniteit en coronarialijden). Harttransplantatie moet worden overwogen bij gemotiveerde patiënten met eindstadium hartfalen, ernstige klachten en verschijnselen, geen ernstige comorbiditeit en geen alternatieve mogelijkheden voor behandeling. Hoewel er geen gecontroleerde onderzoeken zijn uitgevoerd is er toch consensus dat transplantatie bij goede selectie van de patiënt de

H&W 10 07.indb 383 24-06-10 14:37

overleving, inspanningscapaciteit, arbeidsparticipatie en kwaliteit van leven aanzienlijk verbetert in vergelijking tot conventionele therapie.
Steun- en kunstharten. De technologie van steun- en kunstharten is sterk verbeterd. Hemodynamische ondersteuning met een steunhart zou klinische verslechtering kunnen voorkomen of beperken, en verbetert mogelijk de klinische conditie van de patiënt voorafgaand aan transplantatie. Ook zou het gebruik van het steunhart de mortaliteit van patiënten met ernstige acute myocarditis kunnen verminderen. Tijdens langduriger gebruik van de ondersteuning neemt het risico op complicaties, waaronder infectie en embolisatie, toe.

Noot 45
Klinische classificatie van acuut hartfalen
Acuut hartfalen is in het algemeen in een van de volgende klinische categorieën in te delen.
Verslechterend of gedecompenseerd chronisch hartfalen (perifeer oedeem/stuwing). Meestal is er sprake van toenemende verslechtering van chronisch hartfalen en zijn er tekenen van vochtretentie en longstuwing. Een lage bloeddruk in deze situatie wijst op een slechte prognose.
Longoedeem. De patiënt presenteert zich met ernstige dyspneu, tachypneu en orthopneu met bij auscultatie rhonchi over alle longvelden. Ook pulmonaal piepen (wheezing) wordt vaak waargenomen ('asthma cardiale'). De arteriële zuurstofsaturatie is, voordat gestart wordt met zuurstoftoediening, meestal < 90%.
Hypertensief hartfalen. Dit wordt gekenmerkt door klinisch alle tekenen van hartfalen plus hypertensie en veelal een behouden systolische linkerventrikelfunctie. Er zijn tekenen van toegenomen sympathische activiteit met tachycardie en vasoconstrictie. De patiënt is vaak normovolemisch of licht hypervolemisch, en heeft vaak tekenen van longstuwing zonder tekenen van systemische overvulling. De respons op behandeling met vaatverwijders (nitraten) is veelal goed en snel, en de kortetermijnprognose is gunstig.
Cardiogene shock. Is gedefinieerd als weefselhypoperfusie door hartfalen bij een normale vullingsdruk ('preload') en in afwezigheid van relevante ritmestoornissen. De systolische bloeddruk is veelal < 90 mmHg en de urineproductie < 0,5 ml/kg/uur. Hartritmestoornissen komen vaak voor. Symptomen van weefselhypoperfusie en longstuwing ontwikkelen zich snel. De kortetermijnprognose is slecht.
Geïsoleerd rechtszijdig hartfalen (cor pulmonale). Dit wordt gekenmerkt door een 'low output'-syndroom in afwezigheid van longstuwing maar met een verhoogde CVD (gemeten in de vena jugularis). Pulmonale hypertensie (idiopathisch, door zeer ernstig COPD of multipele longembolieën) is de reden voor decompensatie van de rechter ventrikel. Van alle gevallen van hartfalen wordt ongeveer 1% veroorzaakt door geïsoleerd rechtszijdig hartfalen (cor pulmonale) [Naeije 2005].
Acuut coronair syndroom (ACS) *en hartfalen*. Veel patiënten met acuut hartfalen presenteren zich met een klinisch beeld passend bij een ACS. Ongeveer 15% van alle patiënten met een ACS heeft tekenen van hartfalen. Acuut hartfalen bij patiënten met een ACS is vaak geassocieerd met een ritmestoornis (bradycardie, atriumfibrilleren, ventriculaire tachycardie).

Noot 46
Oorzaken van acuut hartfalen
Oorzaken van acuut hartfalen kunnen zijn: ischemie, hartritmestoornissen, klepdisfunctie, pericardaandoeningen, verhoogde vullingsdrukken of een verhoogde perifere weerstand. Combinaties van deze oorzaken komen nogal eens voor. *Tabel* 7 geeft een opsomming van veel voorkomende oorzaken en luxerende factoren van acuut hartfalen. Het is van doorslaggevend belang om het behandelplan hierop af te stemmen.
Veel cardiovasculaire en niet-cardiovasculaire aandoeningen kunnen acuut hartfalen luxeren, bijvoorbeeld: 1) toegenomen 'afterload' door systemische of pulmonale hypertensie; 2) toegenomen 'preload' door vochtretentie en hypervolemie; en 3) circulatiefalen door 'high output' bij infecties, anemie of thyreotoxicose. Andere omstandigheden die aanleiding kunnen geven tot acuut hartfalen zijn slechte therapietrouw, gebruik van geneesmiddelen zoals NSAID's, COX-2-remmers, thiazolidinedionen of corticosteroïden (zie *tabel* 7).

Noot 47
Prognose van acuut hartfalen
Er zijn gegevens beschikbaar uit observationeel prospectief onderzoek en uit dwarsdoorsnedeonderzoek, zoals de EuroHeart Failure Survey II [Nieminen 2006], de ADHERE-'registry' in de Verenigde Staten [Gheorghiade 2005a; Gheorghiade 2005b; Yancy 2006] en nationale onderzoeken in Italië [Tavazzi 2006], Frankrijk [Zannad 2006], en Finland [Siirila-Waris 2006]. Veel van de patiënten in deze onderzoeken waren ouderen met aanzienlijke comorbiditeit en een slechte prognose. ACS is de meest voorkomende oorzaak van 'de novo' acuut hartfalen. De ziekenhuissterfte is het hoogst bij patiënten met cardiogene shock (40-60%). Patiënten met hypertensief acuut hartfalen daarentegen hebben de laagste ziekenhuissterfte. Bijna de helft van de patiënten wordt na ontslag binnen een jaar opnieuw opgenomen met acuut hartfalen. De prognostische indicatoren zijn hetzelfde als bij chronisch hartfalen [Fonarow 2005]. Een verhoogd troponine bij acuut hartfalen is prognostisch ongunstig [Maisel 2006].

Noot 48
Intraveneuze lisdiuretica bij acuut hartfalen
Het duidelijke symptomatische effect en de wijdverbreide acceptatie van de werkzaamheid hebben de formele evaluatie van diuretica bij hartfalen in grote gerandomiseerde onderzoeken in de weg gestaan [Channer 1994; Cotter 1998; Jhund 2000; Pivac 1998].

Toepassing
De aanbevolen startdosis is een bolus van 20-40 mg furosemide of 0,5-1 mg bumetanide i.v. Frequente controle van de urineproductie gedurende de eerste uren is nodig. Bij patiënten met tekenen van overvulling is een hogere dosis furosemide nodig, afhankelijk van de nierfunctie en chronisch diureticagebruik in de voorafgaande periode. Ook kan na de startdosis continue toediening per infuus worden overwogen.

Combinatie met andere diuretica
Bij diureticaresistentie is de combinatie van lisdiuretica met thiazides vaak wel effectief. Bij acuut hartfalen met overvulling zijn thiazides (hydrochloorthiazide) en aldosteronantagonisten nuttige toevoegingen aan lisdiuretica. Combinatietherapie met lage doseringen is vaak effectiever dan monotherapie met lisdiuretica in hoge doseringen.

Noot 49
Vaatverwijders bij acuut hartfalen [Elkayam 2004; Moazemi 2003]
Vaatverwijders verminderen longstuwing bij acuut hartfalen zonder het slagvolume of de zuurstofbehoefte van het hart ongunstig te beïnvloeden, in het bijzonder bij patiënten met ACS. Calciumantagonisten worden niet aanbevolen als vaatverwijder bij acuut hartfalen.
Vaatverwijders zijn gecontra-indiceerd bij een systolische bloeddruk < 90 mmHg omdat de weefselperfusie te sterk kan verminderen.
Hypotensie moet vermeden worden met name bij patiënten met nierfunctiestoornissen.
Bij patiënten met een aortastenose kan (intraveneuze) toediening van vaatverwijders ernstige hypotensie tot gevolg hebben.

Toepassing
Nitraten (nitroglycerine, isosorbidedinitraat en isosorbidemononitraat) worden oromucosaal toegepast en in het ziekenhuis als intraveneuze infusie. Nitroglycerine wordt het meest toegepast bij acuut hartfalen en geeft vooral veneuze vasodilatatie. Intraveneus nitroprusside is een krachtige vaatverwijder met ongeveer evenveel effect op het veneuze en het arteriële vaatbed.

Bijwerkingen
Hoofdpijn is een veelvoorkomende bijwerking van nitraten. Nitraattolerantie treedt snel op (24-48 uur) en kan dosisverhoging nodig maken. Hypotensie kan ook voorkomen bij de andere vaatverwijders.

Noot 50
Morfine bij acuut hartfalen
Onderzoek naar het effect van morfine bij acuut hartfalen heeft wisselende resultaten opgeleverd. [Hoffman 1987; Lee 1976; Meine 2005; Peacock 2008].

Noot 51
Palliatieve zorg
Ernstig hartfalen heeft een zeer slechte prognose op korte termijn. In de definitie van de WHO van palliatieve zorg worden vier aandachtsgebieden genoemd: lichamelijke, psychische, sociale en spirituele factoren [WHO 2004]. Een palliatief zorgteam kan bestaan uit een zorgcoördinator, huisarts, cardioloog, hartfalenverpleegkundige/praktijkondersteuner, palliatiespecialist, psycholoog/psychotherapeut, fysiotherapeut, diëtist en geestelijke. De behandeling van de eindfase van hartfalen dient een integraal onderdeel te vormen van hartfalenzorgprogramma's [Goodlin 2004; Metra 2007; McKinley 2004]. Optimale behandeling van hartfalen blijft ook in de terminale fase cruciaal als onderdeel van de palliatie. Voortdurend is aandacht nodig voor tekenen van overvulling maar ook ondervulling en dreigende benauwdheid. Er is een smalle marge tussen overvulling en ondervulling in de eindfase van hartfalen. Over het algemeen verkiest men dreigende ondervulling boven dreigende overvulling. Ondervulling gaat gepaard met somnolentie door cerebrale hypoperfusie, overvulling met dyspneu door overvulling van de longen. Soms zijn daar-

Tabel 7 Oorzaken en luxerende factoren van acuut hartfalen

Ischemische hartziekte	*Circulatiefalen*
– acuut coronair syndroom	– sepsis
– mechanische complicaties van acute mitralisklepinsufficiëntie	– thyreotoxicose
– rechterventrikelinfarct	– anemie
Klepafwijking	– shunts
– stenose	– harttamponnade
– insufficiëntie	– longembolie
– endocarditis	*Decompensatie van chronisch hartfalen*
– aortadissectie	– therapieontrouw
Cardiomyopathie	– overhydratie
– postpartumcardiomyopathie	– infecties, met name pneumonie
– acute myocarditis	– CVA
Hypertensie	– chirurgische ingrepen
Acute aritmie	– nierinsufficiëntie
	– astma/COPD
	– geneesmiddelmisbruik
	– alcoholmisbruik

H&W 10 07.indb 384 24-06-10 14:37

voor hoge doseringen diuretica (eventueel combinaties van verschillende diuretica) nodig. Zeker bij ouderen is in het eindstadium van hartfalen de eetlust sterk verminderd en drinkt de patiënt weinig, waardoor de natrium- en vochtinname vaak gering is en daarmee de behoefte aan diuretica kan afnemen.
De Landelijke Eerstelijns Samenwerkings Afspraak Palliatieve zorg biedt aanknopingspunten voor regionale afspraken [Eizenga 2006].

Noot 52
Hartfalenzorgprogramma's
De inhoud en organisatie van hartfalenzorgprogramma's variëren thans sterk en worden vaak bepaald door regionale behoeften en initiatieven [Yu 2006; Stewart 2005]. Veel programma's richten zich vooral op patiënten met hartfalen die een of meer keren opgenomen zijn geweest omdat zij een slechtere prognose hebben en een grotere kans op heropname.
Gestructureerde follow-up na ontslag leidt tot langere overleving met minder ernstige hartfalensymptomen dan standaardzorg [De la Porte 2007; Stewart 1999; Stromberg 2003]. Het recente COACH-onderzoek heeft laten zien dat intensievere zorgprogramma's niet altijd betere resultaten opleveren dan minder intensieve [Jaarsma 2008]. Verscheidene meta-analyses gebaseerd op meer dan 8000 patiënten evalueerden het effect van multidisciplinaire zorgprogramma's, veelal door verpleegkundigen geleid, met follow-up, patiënteducatie en optimalisering van de medicamenteuze behandeling als belangrijkste interventies. Ziekenhuisheropnames kwamen significant minder vaak voor (RRR 16-21%) [McAlister 2004]. Ook was er een significante mortaliteitsreductie. In het Nederlandse Deal-onderzoek werd dit bevestigd [De la Porte 2007]. Welk soort gestructureerd zorgprogramma optimaal is, is niet bekend. Programma's vanuit het ziekenhuis en vanuit de thuiszorg lijken beide effectief [Gohler 2006; Khunti 2007]. Huisbezoeken door een verpleegkundige of praktijkondersteuner zijn erg effectief [Roccaforte 2005]. Een recente meta-analyse waarin telefonische ondersteuning werd vergeleken met huisbezoeken suggereerde dat huisbezoeken effectiever zijn in de reductie van de gecombineerde uitkomst 'mortaliteiten en heropnames' [Clark 2007]. Regionale omstandigheden zijn medebepalend bij de keuze voor een bepaald soort zorgprogramma.
Hartfalenverpleegkundigen en praktijkondersteuners kunnen goed leiding geven aan het geprotocolleerd optitreren van medicatie [Blue 2005]. Ook bij de begeleiding van patiënten met een geïmplanteerde device (CRT of ICD) kunnen zorgprogramma's en de inzet van verpleegkundigen van nut zijn.
Verbeterde toegankelijkheid van zorg door dagelijkse telefonische bereikbaarheid van hartfalenverpleegkundigen kan vertrouwen bieden en stelt patiënten in staat om laagdrempelig klachten en verschijnselen, therapie, bijwerkingen en zelfzorggedrag te bespreken. Adequate patiënteducatie is essentieel [Koelling 2005; Krumholz 2002]. Aanmelden van een patiënt in een zorgprogramma zou kunnen tijdens opname, bij ontslag, kort na ontslag of op verzoek van een huisarts.
Begeleiding 'op afstand' is een opkomend fenomeen binnen zorgprogramma's. Het kan een aanwinst zijn voor bepaalde groepen patiënten die met de conventionele monitoring onvoldoende kunnen worden begeleid. Telefonische ondersteuning is een vorm van begeleiding op afstand die kan worden aangeboden in de vorm van geplande opbelafspraken of als service waarbij de patiënt zelf kan bellen met vragen over klachten en verschijnselen, verslechtering, bijwerkingen enzovoort. 'Telemonitoring' is een andere vorm van begeleiding op afstand waarbij symptomen en onderzoeksbevindingen, gemeten door thuiszorgverleners, familie of de patiënt zelf, systematisch worden doorgegeven aan een professional uit de zorgketen die deze gegevens kan interpreteren en zo nodig de juiste actie kan ondernemen. Door frequent meetgegevens door te geven kunnen patiënten thuis intensief gemonitord worden. Bijvoorbeeld bloeddruk, hartfrequentie, ecg, zuurstofsaturatie, lichaamsgewicht, medicatie inname en uitleesgegevens van devices komen in aanmerking om van afstand te worden doorgegeven. Zelfs videoconsultatie kan worden overwogen. Er bestaat geen consensus over de gegevensset die bij afstandsbegeleiding de meeste meerwaarde biedt. Nieuwe monitoringapparatuur met gebruikmaking van geavanceerde technologie is in ontwikkeling [Clark 2007], en er bestaan reeds implanteerbare 'monitoring devices' die diverse fysiologische parameters en experimenteel ook toenemende longstuwing kunnen detecteren en doorzenden.
Van hartrevalidatie is aangetoond dat deze de inspanningstolerantie, het functioneel herstel en het subjectief welbevinden gunstig beïnvloedt, evenals de frequentie van heropnames [Corra 2005].
Precieze inventarisatie van de thuissituatie en de individuele behoeften is essentieel.

Literatuur

Bij verwijzingen naar NHG-producten: zie http://www.nhg.org.
Almeida OP, Flicker L. The mind of a failing heart: a systematic review of the association between congestive heart failure and cognitive functioning. Intern Med J 2001;31:290-5.
Anonymus. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). The CONSENSUS Trial Study Group. N Engl J Med 1987;316:1429-35.
Anonymus. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. The SOLVD Investigators. N Engl J Med 1991;325:293-302.
Anonymus. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators. Lancet 1993;342:821-8.
Anonymus. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. N Engl J Med 1997a;337:1576-83.
Anonymus. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. The Digitalis Investigation Group. N Engl J Med 1997b;336:525-33.
Anonymus. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). Lancet 1999a;353:2001-7.
Anonymus. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. Lancet 1999b;353:9-13.
Anonymus. Recommendations for exercise training in chronic heart failure patients. Eur Heart J 2001a;22:125-35.
Anonymus. A trial of the beta-blocker bucindolol in patients with advanced chronic heart failure. N Engl J Med 2001b;344:1659-67.
Ahmed A, Waagstein F, Pitt B, White M, Zannad F, Young JB, et al. Effectiveness of digoxin in reducing one-year mortality in chronic heart failure in the Digitalis Investigation Group trial. Am J Cardiol 2009;103:82-7.
Alpert MA, Terry BE, Mulekar M, Cohen MV, Massey CV, Fan TM, et al. Cardiac morphology and left ventricular function in normotensive morbidly obese patients with and without congestive heart failure, and effect of weight loss. Am J Cardiol 1997;80:736-40.
American Heart Association. AHA medical/scientific statement. 1994 revisions to classification of functional capacity and objective assessment of patients with diseases of the heart. Circulation 1994;90:644-5.
Anker SD, Ponikowski P, Varney S, Chua TP, Clark AL, Webb-Peploe KM, et al. Wasting as independent risk factor for mortality in chronic heart failure. Lancet 1997;349:1050-3.
Anker SD, Negassa A, Coats AJ, Afzal R, Poole-Wilson PA, Cohn JN, et al. Prognostic importance of weight loss in chronic heart failure and the effect of treatment with angiotensin-converting-enzyme inhibitors: an observational study. Lancet 2003;361:1077-83.
Au DH, Udris EM, Fan VS, Curtis JR, McDonell MB, Fihn SD. Risk of mortality and heart failure exacerbations associated with inhaled beta-adrenoceptor agonists among patients with known left ventricular systolic dysfunction. Chest 2003;123:1964-9.
Au DH, Udris EM, Curtis JR, McDonell MB, Fihn SD. Association between chronic heart failure and inhaled beta-2-adrenoceptor agonists. Am Heart J 2004;148:915-20.
Badgett RG, Mulrow CD, Otto PM, Ramirez G. How well can the chest radiograph diagnose left ventricular dysfunction? J Gen Intern Med 1996;11:625-34.
Badgett RG, Lucey CR, Mulrow CD. Can the clinical examination diagnose left-sided heart failure in adults? JAMA 1997;277:1712-9.
Bänsch D, Antz M, Boczor S, Volkmer M, Tebbenjohanns J, Seidl K, et al. Primary prevention of sudden cardiac death in idiopathic dilated cardiomyopathy: the Cardiomyopathy Trial (CAT). Circulation 2002;105:1453-8.
Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De MT, et al. Cardiac-resynchronization therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. N Engl J Med 2004;350:2140-50.
Bradley TD, Logan AG, Kimoff RJ, Series F, Morrison D, Ferguson K, et al. Continuous positive airway pressure for central sleep apnea and heart failure. N Engl J Med 2005;353:2025-33.
Bennett SJ, Sauve MJ. Cognitive deficits in patients with heart failure: a review of the literature. J Cardiovasc Nurs 2003;18:219-42.
Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. N Engl J Med 2005;352:225-37.
Bhatia RS, Tu JV, Lee DS, Austin PC, Fang J, Haouzi A, et al. Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a population-based study. N Engl J Med 2006;355:260-9.
Bleumink GS, Knetsch AM, Sturkenboom MC, Straus SM, Hofman A, Deckers JW, et al. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure The Rotterdam Study. Eur Heart J 2004;25:1614-9.
Blue L, McMurray J. How much responsibility should heart failure nurses take? Eur J Heart Fail 2005;7:351-61.
Boode BSP, Heeringa J, Konings KTS, Rutten FH, Van den Berg PJ, Zwietering PJ, et al. NHG-

H&W 10 07.indb 385 24-06-10 14:37

Standaard Atriumfibrilleren. Eerste herziening. Huisarts Wet 2009;52:646-63.
Borst JGG, Molhuysen JA. Exact determination of the central venous pressure by a simple clinical method. Lancet 1952;2:304-9.
Bouvy ML, Heerdink ER, De Bruin ML, Herings RM, Leufkens HG, Hoes AW. Use of sympathomimetic drugs leads to increased risk of hospitalization for arrhythmias in patients with congestive heart failure. Arch Intern Med 2000;160:2477-80.
CBO Kwaliteitsinstituut voor de Gezondheidszorg. Multidisciplinaire richtlijn Hartfalen. Utrecht: CBO/NHS/NVVC, 2002. http://www.cbo.nl, geraadpleegd september 2009.
CBO Kwaliteitsinstituut voor de Gezondheidszorg. Multidisciplinaire richtlijn Cardiovasculair risicomanagement. Van Zuiden Communications, Alphen a/d Rijn, 2006. http://www.cbo.nl, geraadpleegd september 2009.
Channer KS, McLean KA, Lawson-Matthew P, Richardson M. Combination diuretic treatment in severe heart failure: a randomised controlled trial. Br Heart J 1994;71:146-50.
Chen AA, Wood MJ, Krauser DG, Baggish AL, Tung R, Anwaruddin S, et al. NT-proBNP levels, echocardiographic findings, and outcomes in breathless patients: results from the ProBNP Investigation of Dyspnoea in the Emergency Department (PRIDE) echocardiographic substudy. Eur Heart J 2006;27:839-45.
Clark RA, Inglis SC, McAlister FA, Cleland JG, Stewart S. Telemonitoring or structured telephone support programmes for patients with chronic heart failure: systematic review and meta-analysis. BMJ 2007;334:942.
Cleland JG, Findlay I, Jafri S, Sutton G, Falk R, Bulpitt C, et al. The Warfarin/Aspirin Study in Heart failure (WASH): a randomized trial comparing antithrombotic strategies for patients with heart failure. Am Heart J 2004;148:157-64.
Cleland JG, Daubert JC, Erdmann E, Freemantle N, Gras D, Kappenberger L, et al. The effect of cardiac resynchronization on morbidity and mortality in heart failure. N Engl J Med 2005;352:1539-49.
Cleland JG, Tendera M, Adamus J, Freemantle N, Polonski L, Taylor J. The perindopril in elderly people with chronic heart failure (PEP-CHF) study. Eur Heart J 2006;27:2338-45.
Cohn JN, Johnson G, Ziesche S, Cobb F, Francis G, Tristani F, et al. A comparison of enalapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. N Engl J Med 1991;325:303-10.
Cohn JN, Fowler MB, Bristow MR, Colucci WS, Gilbert EM, Kinhal V, et al. Safety and efficacy of carvedilol in severe heart failure. The U.S. Carvedilol Heart Failure Study Group. J Card Fail 1997;3:173-9.
Cohn JN, Tognoni G. A randomized trial of the angiotensin-receptor blocker valsartan in chronic heart failure. N Engl J Med 2001;345:1667-75.
Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, Dorian P, Roy D, Sheldon RS, et al. Canadian implantable defibrillator study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. Circulation 2000a;101:1297-302.
Connolly SJ, Hallstrom AP, Cappato R, Schron EB, Kuck KH, Zipes DP, et al. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. AVID, CASH and CIDS studies. Antiarrhythmics vs Implantable Defibrillator study. Cardiac Arrest Study Hamburg. Canadian Implantable Defibrillator Study. Eur Heart J 2000b;21:2071-8.
Corra U, Giannuzzi P, Adamopoulos S, Bjornstad H, Bjarnason-Weherns B, Cohen-Solal A, et al. Executive summary of the position paper of the Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology of the European Society of Cardiology (ESC): core components of cardiac rehabilitation in chronic heart failure. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2005;12:321-5.
Cotter G, Metzkor E, Kaluski E, Faigenberg Z, Miller R, Simovitz A, et al. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. Lancet 1998;351:389-93.
Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, Deckers JW, Poole-Wilson PA, Sutton GC, et al. The epidemiology of heart failure. Eur Heart J 1997;18:208-25.
Davie AP, Francis CM, Love MP, Caruana L, Starkey IR, Shaw TR, et al. Value of the electrocardiogram in identifying heart failure due to left ventricular systolic dysfunction. BMJ 1996;312:222.
Davie AP, Francis CM, Caruana L, Sutherland GR, McMurray JJ. Assessing diagnosis in heart failure: which features are any use? QJM 1997;90:335-9.
De Grauw WJC, Kaasjager HAH, Bilo HJG, Faber EF, Flikweert S, Gaillard CAJM, et al. Landelijke Transmurale Afspraak Chronische nierschade. Huisarts Wet 2009;52:586-97.
De la Porte PW, Lok DJ, Van Veldhuisen DJ, Van Wijngaarden J, Cornel JH, Zuithoff NP, et al. Added value of a physician-and-nurse-directed heart failure clinic: results from the Deventer-Alkmaar heart failure study. Heart 2007;93:819-25.
Desai AS, Fang JC, Maisel WH, Baughman KL. Implantable defibrillators for the prevention of mortality in patients with nonischemic cardiomyopathy: a meta-analysis of randomized controlled trials. JAMA 2004;292:2874-9.
Dickstein K, Kjekshus J. Effects of losartan and captopril on mortality and morbidity in high-risk patients after acute myocardial infarction: the OPTIMAAL randomised trial. Optimal Trial in Myocardial Infarction with Angiotensin II Antagonist Losartan. Lancet 2002;360:752-60.
Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Eur J Heart Fail 2008;10:933-89. http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/Pages/acute-chronic-heart-failure.aspx, geraadpleegd mei 2010.
Doust JA, Glasziou PP, Pietrzak E, Dobson AJ. A systematic review of the diagnostic accuracy of natriuretic peptides for heart failure. Arch Intern Med 2004;164:1978-84.
Egred M, Shaw S, Mohammad B, Waitt P, Rodrigues E. Under-use of beta-blockers in patients with ischaemic heart disease and concomitant chronic obstructive pulmonary disease. QJM 2005;98:493-7.
Eizenga WH, De Bont M, Vriezen JA, Jobse AP, Kruyt ML, Van den Muijsenbergh M. Landelijke Eerstelijns Samenwerkings Afspraak Palliatieve zorg. Huisarts Wet 2006;49:308-12.
Ekman I, Cleland JG, Swedberg K, Charlesworth A, Metra M, Poole-Wilson PA. Symptoms in patients with heart failure are prognostic predictors: insights from COMET. J Card Fail 2005;11:288-92.
Elkayam U, Bitar F, Akhter MW, Khan S, Patrus S, Derakhshani M. Intravenous nitroglycerin in the treatment of decompensated heart failure: potential benefits and limitations. J Cardiovasc Pharmacol Ther 2004;9:227-41.
Elliott P, Andersson B, Arbustini E, Bilinska Z, Cecchi F, Charron P, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society Of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J 2008;29:270-6.
Evangelista LS, Dracup K. A closer look at compliance research in heart failure patients in the last decade. Prog Cardiovasc Nurs 2000;15:97-103.
Fang MC, Go AS, Chang Y, Borowsky L, Pomernacki NK, Singer DE. Comparison of risk stratification schemes to predict thromboembolism in people with nonvalvular atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol 2008;51:810-5.
Faris R, Flather M, Purcell H, Henein M, Poole-Wilson P, Coats A. Current evidence supporting the role of diuretics in heart failure: a meta analysis of randomised controlled trials. Int J Cardiol 2002;82:149-58.
Felker GM, Adams KF Jr, Gattis WA, O'Connor CM. Anemia as a risk factor and therapeutic target in heart failure. J Am Coll Cardiol 2004;44:959-66.
Flather MD, Shibata MC, Coats AJ, Van Veldhuisen DJ, Parkhomenko A, Borbola J, et al. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). Eur Heart J 2005;26:215-25.
Flynn KE, Pina IL, Whellan DJ, Lin L, Blumenthal JA, Ellis SJ, et al. Effects of exercise training on health status in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial. JAMA 2009;301:1451-9.
Fonarow GC, Adams KF Jr., Abraham WT, Yancy CW, Boscardin WJ. Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure: classification and regression tree analysis. JAMA 2005;293:572-80.
Fox KF, Cowie MR, Wood DA, Coats AJ, Gibbs JS, Underwood SR, et al. Coronary artery disease as the cause of incident heart failure in the population. Eur Heart J 2001;22:228-36.
Freedland KE, Rich MW, Skala JA, Carney RM, Vila-Roman VG, Jaffe AS. Prevalence of depression in hospitalized patients with congestive heart failure. Psychosom Med 2003;65:119-28.
Fruhwald FM, Fahrleitner-Pammer A, Berger R, Leyva F, Freemantle N, Erdmann E, et al. Early and sustained effects of cardiac resynchronization therapy on N-terminal pro-B-type natriuretic peptide in patients with moderate to severe heart failure and cardiac dyssynchrony. Eur Heart J 2007;28:1592-7.
Fuat A, Murphy JJ, Hungin AP, Curry J, Mehrzad AA, Hetherington A, et al. The diagnostic accuracy and utility of a B-type natriuretic peptide test in a community population of patients with suspected heart failure. Br J Gen Pract 2006;56:327-33.
Gage BF, Van Walraven C, Pearce L, Hart RG, Koudstaal PJ, Boode BS, et al. Selecting patients with atrial fibrillation for anticoagulation: stroke risk stratification in patients taking aspirin. Circulation 2004;110:2287-92.
Gheorghiade M, Filippatos G. Reassessing treatment of acute heart failure syndromes: the ADHERE Registry. Eur Heart J 2005a;7:B13-B19.
Gheorghiade M, Zannad F, Sopko G, Klein L, Pina IL, Konstam MA, et al. Acute heart failure syndromes: current state and framework for future research. Circulation 2005b;112:3958-68.
Gheorghiade M, Sopko G, De Luca L, Velazquez EJ, Parker JD, Binkley PF, et al. Navigating the crossroads of coronary artery disease and heart failure. Circulation 2006;114:1202-13.
Gohler A, Januzzi JL, Worrell SS, Osterziel KJ, Gazelle GS, Dietz R, et al. A systematic meta-analysis of the efficacy and heterogeneity of disease management programs in congestive heart failure. J Card Fail 2006;12:554-67.
Goodlin SJ, Hauptman PJ, Arnold R, Grady K, Hershberger RE, Kutner J, et al. Consensus statement: Palliative and supportive care in advanced heart failure. J Card Fail 2004;10:200-9.

H&W 10 07.indb 386 24-06-10 14:37

Gosker HR, Lencer NH, Franssen FM, Van der Vusse GJ, Wouters EF, Schols AM. Striking similarities in systemic factors contributing to decreased exercise capacity in patients with severe chronic heart failure or COPD. Chest 2003;123:1416-24.
Gottlieb SS, Kop WJ, Thomas SA, Katzen S, Vesely MR, Greenberg N, et al. A double-blind placebo-controlled pilot study of controlled-release paroxetine on depression and quality of life in chronic heart failure. Am Heart J 2007;153:868-73.
Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. Eur Heart J 2007;28:2375-414.
Granger CB, McMurray JJ, Yusuf S, Held P, Michelson EL, Olofsson B, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function intolerant to angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Alternative trial. Lancet 2003;362:772-6.
Granger BB, Swedberg K, Ekman I, Granger CB, Olofsson B, McMurray JJ, et al. Adherence to candesartan and placebo and outcomes in chronic heart failure in the CHARM programme: doubleblind, randomised, controlled clinical trial. Lancet 2005;366:2005-11.
Gustafsson F, Steensgaard-Hansen F, Badskjaer J, Poulsen AH, Corell P, Hildebrandt P. Diagnostic and prognostic performance of N-terminal ProBNP in primary care patients with suspected heart failure. J Card Fail 2005;11:S15-S20.
Haworth JE, Moniz-Cook E, Clark AL, Wang M, Waddington R, Cleland JG. Prevalence and predictors of anxiety and depression in a sample of chronic heart failure patients with left ventricular systolic dysfunction. Eur J Heart Fail 2005;7:803-8.
Hjalmarson A, Goldstein S, Fagerberg B, Wedel H, Waagstein F, Kjekshus J, et al. Effects of controlled-release metoprolol on total mortality, hospitalizations, and well-being in patients with heart failure: the Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in congestive heart failure (MERIT-HF). MERIT-HF Study Group. JAMA 2000;283:1295-302.
Hoes AW, Mosterd A, Rutten FH, Poos MJJC. Hoe vaak komt hartfalen voor en hoeveel mensen sterven eraan? In: Volksgezondheid Toekomst Verkenning, Nationaal Kompas Volksgezondheid. Bilthoven: RIVM, 2009.
Hoffman JR, Reynolds S. Comparison of nitroglycerin, morphine and furosemide in treatment of presumed pre-hospital pulmonary edema. Chest 1987;92:586-93.
Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. ACC/AHA 2005 Guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: endorsed by the Heart Rhythm Society. Circulation 2005;112:e154-e235.
Jaarsma T, Stromberg A, Martensson J, Dracup K. Development and testing of the European Heart Failure Self-Care Behaviour Scale. Eur J Heart Fail 2003;5:363-70.
Jaarsma T, Van der Wal MH, Lesman-Leegte I, Luttik ML, Hogenhuis J, Veeger NJ, et al. Effect of moderate or intensive disease management program on outcome in patients with heart failure: Coordinating Study Evaluating Outcomes of Advising and Counseling in Heart Failure (COACH). Arch Intern Med 2008;168:316-24.
Jacob S, Spinler SA. Hyponatremia associated with selective serotonin-reuptake inhibitors in older adults. Ann Pharmacother 2006;40:1618-22.
Januzzi JL, Van Kimmenade R, Lainchbury J, Bayes-Genis A, Ordonez-Llanos J, Santalo-Bel M, et al. NT-proBNP testing for diagnosis and short-term prognosis in acute destabilized heart failure: an international pooled analysis of 1256 patients: the International Collaborative of NT-proBNP Study. Eur Heart J 2006;27:330-7.
Javaheri S, Shukla R, Zeigler H, Wexler L. Central sleep apnea, right ventricular dysfunction, and low diastolic blood pressure are predictors of mortality in systolic heart failure. J Am Coll Cardiol 2007;49:2028-34.
Jhund PS, McMurray JJ, Davie AP. The acute vascular effects of frusemide in heart failure. Br J Clin Pharmacol 2000;50:9-13.
Jourdain P, Jondeau G, Funck F, Gueffet P, Le HA, Donal E, et al. Plasma brain natriuretic peptide-guided therapy to improve outcome in heart failure: the STARS-BNP Multicenter Study. J Am Coll Cardiol 2007;49:1733-9.
Juurlink DN, Mamdani MM, Lee DS, Kopp A, Austin PC, Laupacis A, et al. Rates of hyperkalemia after publication of the Randomized Aldactone Evaluation Study. N Engl J Med 2004;351:543-51.
Kadish A, Dyer A, Daubert JP, Quigg R, Estes NA, Anderson KP, et al. Prophylactic defibrillator implantation in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy. N Engl J Med 2004;350:2151-8.
Khunti K, Squire I, Abrams KR, Sutton AJ. Accuracy of a 12-lead electrocardiogram in screening patients with suspected heart failure for open access echocardiography: a systematic review and meta-analysis. Eur J Heart Fail 2004;6:571-6.
Khunti K, Stone M, Paul S, Baines J, Gisborne L, Farooqi A, et al. Disease management programme for secondary prevention of coronary heart disease and heart failure in primary care: a cluster randomised controlled trial. Heart 2007;93:1398-405.
Kjekshus J, Apetrei E, Barrios V, Bohm M, Cleland JG, Cornel JH, et al. Rosuvastatin in older patients with systolic heart failure. N Engl J Med 2007;357:2248-61.
Kober L, Torp-Pedersen C, Carlsen JE, Bagger H, Eliasen P, Lyngborg K, et al. A clinical trial of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Trandolapril Cardiac Evaluation (TRACE) Study Group. N Engl J Med 1995;333:1670-6.
Koelling TM, Johnson ML, Cody RJ, Aaronson KD. Discharge education improves clinical outcomes in patients with chronic heart failure. Circulation 2005;111:179-85.
Koenig HG. Recognition of depression in medical patients with heart failure. Psychosomatics 2007;48:338-47.
Kostis JB, Jackson G, Rosen R, Barrett-Connor E, Billups K, Burnett AL, et al. Sexual dysfunction and cardiac risk (the Second Princeton Consensus Conference). Am J Cardiol 2005;96:85M-93M.
Krishnaswamy P, Lubien E, Clopton P, Koon J, Kazanegra R, Wanner E, et al. Utility of B-natriuretic peptide levels in identifying patients with left ventricular systolic or diastolic dysfunction. Am J Med 2001;111:274-9.
Krumholz HM, Amatruda J, Smith GL, Mattera JA, Roumanis SA, Radford MJ, et al. Randomized trial of an education and support intervention to prevent readmission of patients with heart failure. J Am Coll Cardiol 2002;39:83-9.
Kujala UM. Evidence for exercise therapy in the treatment of chronic disease based on at least three randomized controlled trials--summary of published systematic reviews. Scand J Med Sci Sports 2004;14:339-45.
Lader E, Egan D, Hunsberger S, Garg R, Czajkowski S, McSherry F. The effect of digoxin on the quality of life in patients with heart failure. J Card Fail 2003;9:4-12.
Lainscak M, Cleland JG, Lenzen MJ, Nabb S, Keber I, Follath F, et al. Recall of lifestyle advice in patients recently hospitalised with heart failure: a EuroHeart Failure Survey analysis. Eur J Heart Fail 2007;9:1095-103.
Lane DA, Chong AY, Lip GY. Psychological interventions for depression in heart failure. Cochrane Database Syst Rev 2005;CD003329.
Le Jemtel TH, Padeletti M, Jelic S. Diagnostic and therapeutic challenges in patients with coexistent chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure. J Am Coll Cardiol 2007;49:171-80.
Lee G, DeMaria AN, Amsterdam EA, Realyvasquez F, Angel J, Morrison S, et al. Comparative effects of morphine, meperidine and pentazocine on cardiocirculatory dynamics in patients with acute myocardial infarction. Am J Med 1976;60:949-55.
Levy D, Larson MG, Vasan RS, Kannel WB, Ho KK. The progression from hypertension to congestive heart failure. JAMA 1996;275:1557-62.
Lewin J, Ledwidge M, O'Loughlin C, McNally C, McDonald K. Clinical deterioration in established heart failure: what is the value of BNP and weight gain in aiding diagnosis? Eur J Heart Fail 2005;7:953-7.
Lip GY, Boos CJ. Antithrombotic treatment in atrial fibrillation. Heart 2006;92:155-61.
Lloyd-Jones DM, Larson MG, Leip EP, Beiser A, D'Agostino RB, Kannel WB, et al. Lifetime risk for developing congestive heart failure: the Framingham Heart Study. Circulation 2002;106:3068-72.
Loeb HS, Johnson G, Henrick A, Smith R, Wilson J, Cremo R, et al. Effect of enalapril, hydralazine plus isosorbide dinitrate, and prazosin on hospitalization in patients with chronic congestive heart failure. The V-HeFT VA Cooperative Studies Group. Circulation 1993;87:VI78-VI87.
Macchia A, Monte S, Romero M, D'Ettorre A, Tognoni G. The prognostic influence of chronic obstructive pulmonary disease in patients hospitalised for chronic heart failure. Eur J Heart Fail 2007;9:942-8.
Maisel AS, Krishnaswamy P, Nowak RM, McCord J, Hollander JE, Duc P, et al. Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure. N Engl J Med 2002;347:161-7.
Maisel AS, Bhalla V, Braunwald E. Cardiac biomarkers: a contemporary status report. Nat Clin Pract Cardiovasc Med 2006;3:24-34.
Mancini DM, Katz SD, Lang CC, LaManca J, Hudaihed A, Androne AS. Effect of erythropoietin on exercise capacity in patients with moderate to severe chronic heart failure. Circulation 2003;107:294-9.
Mariotti R, Castrogiovanni F, Canale ML, Borelli G, Rondinini L. Weight loss and quality of life in chronic heart failure patients. J Cardiovasc Med (Hagerstown) 2008;9:576-80.
Massie BM, Carson PE, McMurray JJ, Komajda M, McKelvie R, Zile MR, et al. Irbesartan in patients with heart failure and preserved ejection fraction. N Engl J Med 2008;359:2456-67.
McAlister FA, Stewart S, Ferrua S, McMurray JJ. Multidisciplinary strategies for the management of heart failure patients at high risk for admission: a systematic review of randomized trials. J Am Coll Cardiol 2004;44:810-9.
McKinley RK, Stokes T, Exley C, Field D. Care of people dying with malignant and cardiorespiratory disease in general practice. Br J Gen Pract 2004;54:909-913.
McMurray JJ, Ostergren J, Swedberg K, Granger CB, Held P, Michelson EL, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function taking angiotensin-converting-enzyme inhibitors: the CHARM-Added trial.

H&W 10 07.indb 387 24-06-10 14:37

Lancet 2003;362:767-71.
McMurray JJ, Pfeffer MA, Swedberg K, Dzau VJ. Which inhibitor of the renin-angiotensin system should be used in chronic heart failure and acute myocardial infarction? Circulation 2004;110:3281-8.
McMurray J, Cohen-Solal A, Dietz R, Eichhorn E, Erhardt L, Hobbs FD, et al. Practical recommendations for the use of ACE inhibitors, beta-blockers, aldosterone antagonists and angiotensin receptor blockers in heart failure: putting guidelines into practice. Eur J Heart Fail 2005;7:710-21.
Meine TJ, Roe MT, Chen AY, Patel MR, Washam JB, Ohman EM, et al. Association of intravenous morphine use and outcomes in acute coronary syndromes: results from the CRUSADE Quality Improvement Initiative. Am Heart J 2005;149:1043-9.
Metra M, Ponikowski P, Dickstein K, McMurray JJ, Gavazzi A, Bergh CH, et al. Advanced chronic heart failure: A position statement from the Study Group on Advanced Heart Failure of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail 2007;9:684-94.
Ministerie van Verkeer en Waterstaat. Regeling eisen geschiktheid 2000. Regeling van 23 mei 2000, nr. CDJZ/WBI/2000-612, Stcrt. 2000, 99, laatstelijk gewijzigd bij regeling van 16 februari 2010, Stcrt. 2010, 2588.
Moazemi K, Chana JS, Willard AM, Kocheril AG. Intravenous vasodilator therapy in congestive heart failure. Drugs Aging 2003;20:485-508.
Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. Heart 2007;93:1137-46.
Mueller C, Laule-Kilian K, Scholer A, Frana B, Rodriguez D, Schindler C, et al. Use of B-type natriuretic peptide for the management of women with dyspnea. Am J Cardiol 2004;94:1510-4.
Nanas JN, Matsouka C, Karageorgopoulos D, Leonti A, Tsolakis E, Drakos SG, et al. Etiology of anemia in patients with advanced heart failure. J Am Coll Cardiol 2006;48:2485-9.
Naughton MT. The link between obstructive sleep apnea and heart failure: underappreciated opportunity for treatment. Curr Cardiol Rep 2005;7:211-5.
Naeije R. Pulmonary hypertension and right heart failure in chronic obstructive pulmonary disease. Proc Am Thorac Soc 2005;2:20-2.
Nicklas BJ, Cesari M, Penninx BW, Kritchevsky SB, Ding J, Newman A, et al. Abdominal obesity is an independent risk factor for chronic heart failure in older people. J Am Geriatr Soc 2006;54:413-20.
Nicolas JM, Fernandez-Sola J, Estruch R, Pare JC, Sacanella E, Urbano-Marquez A, et al. The effect of controlled drinking in alcoholic cardiomyopathy. Ann Intern Med 2002;136:192-200.
Nielsen OW, Hansen JF, Hilden J, Larsen CT, Svanegaard J. Risk assessment of left ventricular systolic dysfunction in primary care: cross sectional study evaluating a range of diagnostic tests. BMJ 2000;320:220-4.
Nielsen LS, Svanegaard J, Klitgaard NA, Egeblad H. N-terminal pro-brain natriuretic peptide for discriminating between cardiac and non-cardiac dyspnoea. Eur J Heart Fail 2004;6:63-70.
Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, Follath F, Harjola VP, et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. Eur Heart J 2006;27:2725-36.
Nederlandse Internisten Vereniging. Richtlijnen elektrolytstoornissen. Alphen a/d Rijn: Van Zuiden communications, 2005. http://www.internisten.nl/, geraadpleegd mei 2010.
NYHA. Heart Failure Society of America (HFSA) practice guidelines. HFSA guidelines for management of patients with heart failure caused by left ventricular systolic dysfunction--pharmacological approaches. J Card Fail 1999;5:357-82.
O'Connor CM, Whellan DJ, Lee KL, Keteyian SJ, Cooper LS, Ellis SJ, et al. Efficacy and safety of exercise training in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial. JAMA 2009;301:1439-50.
Okonko DO, Grzeslo A, Witkowski T, Mandal AK, Slater RM, Roughton M, et al. Effect of intravenous iron sucrose on exercise tolerance in anemic and nonanemic patients with symptomatic chronic heart failure and iron deficiency FERRIC-HF: a randomized, controlled, observer-blinded trial. J Am Coll Cardiol 2008;51:103-12.
Oldenburg O, Lamp B, Faber L, Teschler H, Horstkotte D, Topfer V. Sleep-disordered breathing in patients with symptomatic heart failure: a contemporary study of prevalence in and characteristics of 700 patients. Eur J Heart Fail 2007;9:251-7.
Opasich C, Cazzola M, Scelsi L, De Feo S, Bosimini E, Lagioia R, et al. Blunted erythropoietin production and defective iron supply for erythropoiesis as major causes of anaemia in patients with chronic heart failure. Eur Heart J 2005;26:2232-7.
Opatrny L, Delaney JA, Suissa S. Gastro-intestinal haemorrhage risks of selective serotonin receptor antagonist therapy: a new look. Br J Clin Pharmacol 2008;66:76-81.
Owan TE, Hodge DO, Herges RM, Jacobsen SJ, Roger VL, Redfield MM. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction. N Engl J Med 2006;355:251-9.
Packer M, Poole-Wilson PA, Armstrong PW, Cleland JG, Horowitz JD, Massie BM, et al. Comparative effects of low and high doses of the angiotensin-converting enzyme inhibitor, lisinopril, on morbidity and mortality in chronic heart failure. ATLAS Study Group. Circulation 1999;100:2312-8.
Packer M, Coats AJ, Fowler MB, Katus HA, Krum H, Mohacsi P, et al; Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival Study Group. Effect of carvedilol on survival in severe chronic heart failure. N Engl J Med. 2001;344:1651-8.
Packer M, Fowler MB, Roecker EB, Coats AJ, Katus HA, Krum H, et al. Effect of carvedilol on the morbidity of patients with severe chronic heart failure: results of the carvedilol prospective randomized cumulative survival (COPERNICUS) study. Circulation 2002;106:2194-9.
Parissis J, Fountoulaki K, Paraskevaidis I, Kremastinos DT. Sertraline for the treatment of depression in coronary artery disease and heart failure. Expert Opin Pharmacother 2007;8:1529-37.
Patel H, Shafazand M, Schaufelberger M, Ekman I. Reasons for seeking acute care in chronic heart failure. Eur J Heart Fail 2007;9:702-8.
Paterna S, Parrinello G, Cannizzaro S, Fasullo S, Torres D, Sarullo FM, et al. Medium term effects of different dosage of diuretic, sodium, and fluid administration on neurohormonal and clinical outcome in patients with recently compensated heart failure. Am J Cardiol 2009;103:93-102.
Paulus WJ, Tschope C, Sanderson JE, Rusconi C, Flachskampf FA, Rademakers FE, et al. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2007;28:2539-50.
Peacock WF, Hollander JE, Diercks DB, Lopatin M, Fonarow G, Emerman CL. Morphine and outcomes in acute decompensated heart failure: an ADHERE analysis. Emerg Med J 2008;25:205-9.
Pereira JJ, Lauer MS, Bashir M, Afridi I, Blackstone EH, Stewart WJ, et al. Survival after aortic valve replacement for severe aortic stenosis with low transvalvular gradients and severe left ventricular dysfunction. J Am Coll Cardiol 2002;39:1356-63.
Pfeffer MA, Braunwald E, Moye LA, Basta L, Brown EJ Jr, Cuddy TE, et al. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial. The SAVE Investigators. N Engl J Med 1992;327:669-77.
Pfeffer MA, McMurray JJ, Velazquez EJ, Rouleau JL, Kober L, Maggioni AP, et al. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. N Engl J Med 2003;349:1893-906.
Piepoli MF, Flather M, Coats AJ. Overview of studies of exercise training in chronic heart failure: the need for a prospective randomized multicentre European trial. Eur Heart J 1998;19:830-41.
Piepoli MF, Davos C, Francis DP, Coats AJ. Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). BMJ 2004;328:189.
Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, Castaigne A, Perez A, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. N Engl J Med 1999;341:709-17.
Pitt B, Remme W, Zannad F, Neaton J, Martinez F, Roniker B, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N Engl J Med 2003;348:1309-21.
Pivac N, Rumboldt Z, Sardelic S, Bagatin J, Polic S, Ljutic D, et al. Diuretic effects of furosemide infusion versus bolus injection in congestive heart failure. Int J Clin Pharmacol Res 1998;18:121-8.
Ponikowski P, Anker SD, Szachniewicz J, Okonko D, Ledwidge M, Zymlinski R, et al. Effect of darbepoetin alfa on exercise tolerance in anemic patients with symptomatic chronic heart failure: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. J Am Coll Cardiol 2007;49:753-62.
Poole-Wilson PA, Swedberg K, Cleland JG, Di Lenarda A, Hanrath P, Komajda M, et al. Comparison of carvedilol and metoprolol on clinical outcomes in patients with chronic heart failure in the Carvedilol Or Metoprolol European Trial (COMET): randomised controlled trial. Lancet 2003;362:7-13.
Poos MJJC, Gijsen R. Prevalentie, incidentie, ziekenhuisopnamen en sterfte naar leeftijd en geslacht. In: Volksgezondheid Toekomst Verkenning, Nationaal Kompas Volksgezondheid. Bilthoven: RIVM, 2006. http://www.nationaalkompas.nl, geraadpleegd mei 2010.
Rees K, Taylor RS, Singh S, Coats AJ, Ebrahim S. Exercise based rehabilitation for heart failure. Cochrane Database Syst Rev 2004;CD003331.
Remes J, Miettinen H, Reunanen A, Pyorala K. Validity of clinical diagnosis of heart failure in primary health care. Eur Heart J 1991;12:315-21.
Revalidatie Commissie van de Nederlandse Vereniging Voor Cardiologie en de Nederlandse Hartstichting. Richtlijn Hartrevalidatie. Den Haag: 2004.
Rivero-Ayerza M, Theuns DA, Garcia-Garcia HM, Boersma E, Simoons M, Jordaens LJ. Effects of cardiac resynchronization therapy on overall mortality and mode of death: a meta-analysis of randomized controlled trials. Eur Heart J 2006;27:2682-8.
Roccaforte R, Demers C, Baldassarre F, Teo KK, Yusuf S. Effectiveness of comprehensive disease management programmes in improving clinical outcomes in heart failure patients. A meta-analysis. Eur J Heart Fail 2005;7:1133-44.
Rutten FH, Walma EP, Kruizinga GI, Bakx HCA, Van Lieshout J. NHG-Standaard Hartfalen, eerste herziening. Huisarts Wet 2005a;48:064-77.

H&W 10 07.indb 388 24-06-10 14:37

Rutten FH, Cramer MJ, Grobbee DE, Sachs AP, Kirkels JH, Lammers JW, et al. Unrecognized heart failure in elderly patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. Eur Heart J 2005b;26:1887-94.
Rutten FH, Moons KG, Cramer MJ, Grobbee DE, Zuithoff NP, Lammers JW, et al. Recognising heart failure in elderly patients with stable chronic obstructive pulmonary disease in primary care: cross sectional diagnostic study. BMJ 2005c;10;331(7529):1379.
Rutten FH, Cramer MJ, Lammers JW, Grobbee DE, Hoes AW. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: An ignored combination? Eur J Heart Fail 2006;8:706-11.
Salpeter SS, Ormiston T, Salpeter E, Poole P, Cates C. Cardioselective beta-blockers for chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev 2002;CD003566.
Schalekamp T, Klungel OH, Souverein PC, De Boer A. Increased bleeding risk with concurrent use of selective serotonin reuptake inhibitors and coumarins. Arch Intern Med 2008;168:180-5.
Schiffer AA, Denollet J, Widdershoven JW, Hendriks EH, Smith OR. Failure to consult for symptoms of heart failure in patients with a type-D personality. Heart 2007;93:814-8.
Schinkel AF, Poldermans D, Elhendy A, Bax JJ. Assessment of myocardial viability in patients with heart failure. J Nucl Med 2007;48:1135-46.
Shanmugam G, Legare JF. Revascularization for ischaemic cardiomyopathy. Curr Opin Cardiol 2008;23:148-52.
Shelton RJ, Rigby AS, Cleland JG, Clark AL. Effect of a community heart failure clinic on uptake of beta blockers by patients with obstructive airways disease and heart failure. Heart 2006;92:331-6.
Siebels J, Kuck KH. Implantable cardioverter defibrillator compared with antiarrhythmic drug treatment in cardiac arrest survivors (the Cardiac Arrest Study Hamburg). Am Heart J 1994;127:1139-44.
Siirila-Waris K, Lassus J, Melin J, Peuhkurinen K, Nieminen MS, Harjola VP. Characteristics, outcomes, and predictors of 1-year mortality in patients hospitalized for acute heart failure. Eur Heart J 2006;27:3011-7.
Sin DD, Man SF. Chronic obstructive pulmonary disease as a risk factor for cardiovascular morbidity and mortality. Proc Am Thorac Soc 2005;2:8-11.
Singh S, Loke YK, Furberg CD. Inhaled anticholinergics and risk of major adverse cardiovascular events in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. JAMA 2008;300:1439-50.
Smart N, Marwick TH. Exercise training for patients with heart failure: a systematic review of factors that improve mortality and morbidity. Am J Med 2004;116:693-706.
Smith GL, Lichtman JH, Bracken MB, Shlipak MG, Phillips CO, DiCapua P, et al. Renal impairment and outcomes in heart failure: systematic review and meta-analysis. J Am Coll Cardiol 2006;47:1987-96.
Springer J, Filippatos G, Akashi YJ, Anker SD. Prognosis and therapy approaches of cardiac cachexia. Curr Opin Cardiol 2006;21:229-33.
Statistics Netherlands (CBS). Voorburg. Statline [website]. http://statline.cbs.nl/statweb, geraadpleegd mei 2010.
Stewart S, Marley JE, Horowitz JD. Effects of a multidisciplinary, home-based intervention on unplanned readmissions and survival among patients with chronic congestive heart failure: a randomised controlled study. Lancet 1999;354:1077-83.
Stewart S. Financial aspects of heart failure programs of care. Eur J Heart Fail 2005;7:423-8.
Strickberger SA, Hummel JD, Bartlett TG, Frumin HI, Schuger CD, Beau SL, et al. Amiodarone versus implantable cardioverter-defibrillator:randomized trial in patients with nonischemic dilated cardiomyopathy and asymptomatic nonsustained ventricular tachycardia–AMIOVIRT. J Am Coll Cardiol 2003;41:1707-12.
Stromberg A, Martensson J, Fridlund B, Levin LA, Karlsson JE, Dahlstrom U. Nurse-led heart failure clinics improve survival and self-care behaviour in patients with heart failure: results from a prospective, randomised trial. Eur Heart J 2003;24:1014-23.
Tang YD, Katz SD. Anemia in chronic heart failure: prevalence, etiology, clinical correlates, and treatment options. Circulation 2006;113:2454-61.
Tavazzi L, Maggioni AP, Lucci D, Cacciatore G, Ansalone G, Oliva F, et al. Nationwide survey on acute heart failure in cardiology ward services in Italy. Eur Heart J 2006;27:1207-15.
Tavazzi L, Maggioni AP, Marchioli R, Barlera S, Franzosi MG, et al. Effect of rosuvastatin in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet 2008;372:1231-9.
Taylor AL, Ziesche S, Yancy C, Carson P, D'Agostino R Jr, Ferdinand K, et al. Combination of isosorbide dinitrate and hydralazine in blacks with heart failure. N Engl J Med 2004;351:2049-57.
Travers B, O'Loughlin C, Murphy NF, Ryder M, Conlon C, Ledwidge M, et al. Fluid restriction in the management of decompensated heart failure: no impact on time to clinical stability. J Card Fail 2007;13:128-32.
Troughton RW, Frampton CM, Yandle TG, Espiner EA, Nicholls MG, Richards AM. Treatment of heart failure guided by plasma aminoterminal brain natriuretic peptide (N-BNP) concentrations. Lancet 2000;355:1126-30.
Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2007;28:230-68.
Van der Lucht F, Polder Jr. Volksgezondheid Toekomst Verkenning 2010. Bilthoven: RIVM, 2010.
Van der Wal MH, Jaarsma T, Van Veldhuisen DJ. Non-compliance in patients with heart failure; how can we manage it? Eur J Heart Fail 2005;7:5-17.
Van der Wel MC, Jansen RW, Bakx JC, Bor HH, Olderikkert MG, Van Weel C. Non-cardiovascular co-morbidity in elderly patients with heart failure outnumbers cardiovascular co-morbidity. Eur J Heart Fail 2007;9:709-15.
Van Kimmenade R, Van Dielen F, Bakker J, Nijhuis J, Crijns H, Buurman W, et al. Is brain natriuretic peptide production decreased in obese subjects? J Am Coll Cardiol 2006;47:886-7.
Van Tol BA, Huijsmans RJ, Kroon DW, Schothorst M, Kwakkel G. Effects of exercise training on cardiac performance, exercise capacity and quality of life in patients with heart failure: a meta-analysis. Eur J Heart Fail 2006;8:841-50.
Van Veldhuisen DJ, Dickstein K, Cohen-Solal A, Lok DJ, Wasserman SM, Baker N, et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled study to evaluate the effect of two dosing regimens of darbepoetin alfa in patients with heart failure and anaemia. Eur Heart J 2007;28:2208-16.
Vogels RL, Scheltens P, Schroeder-Tanka JM, Weinstein HC. Cognitive impairment in heart failure: a systematic review of the literature. Eur J Heart Fail 2007a;9:440-9.
Vogels RL, Oosterman JM, Van Harten B, Scheltens P, Van der Flier WM, Schroeder-Tanka JM, et al. Profile of cognitive impairment in chronic heart failure. J Am Geriatr Soc 2007b;55:1764-70.
Vogels RL, Van der Flier WM, Van Harten B, Gouw AA, Scheltens P, Schroeder-Tanka JM, et al. Brain magnetic resonance imaging abnormalities in patients with heart failure. Eur J Heart Fail 2007c;9:1003-9.
Vogels RL, Oosterman JM, Van Harten B, Gouw AA, Schroeder-Tanka JM, Scheltens P, et al. Neuroimaging and correlates of cognitive function among patients with heart failure. Dement Geriatr Cogn Disord 2007d;24:418-23.
Von Haehling S, Doehner W, Anker SD. Nutrition, metabolism, and the complex pathophysiology of cachexia in chronic heart failure. Cardiovasc Res 2007;73:298-309.
Wang H, Parker JD, Newton GE, Floras JS, Mak S, Chiu KL, et al. Influence of obstructive sleep apnea on mortality in patients with heart failure. J Am Coll Cardiol 2007;49:1625-31.
Whellan DJ, O'Connor CM, Lee KL, Keteyian SJ, Cooper LS, Ellis SJ, et al. Heart failure and a controlled trial investigating outcomes of exercise training (HF-ACTION): design and rationale. Am Heart J 2007;153:201-11.
WHO. Palliative Care: Symptom management and end-of-life care. Geneva: World Health Organization, 2004 http://www.who.int/hiv/pub/imai/genericpalliativecare082004.pdf, geraadpleegd mei 2010.
Yamamoto K, Burnett JC Jr, Bermudez EA, Jougasaki M, Bailey KR, Redfield MM. Clinical criteria and biochemical markers for the detection of systolic dysfunction. J Card Fail 2000;6:194-200.
Yancy CW, Lopatin M, Stevenson LW, De Marco T, Fonarow GC. Clinical presentation, management, and in-hospital outcomes of patients admitted with acute decompensated heart failure with preserved systolic function: a report from the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE) Database. J Am Coll Cardiol 2006;47:76-84.
Yu DS, Thompson DR, Lee DT. Disease management programmes for older people with heart failure: crucial characteristics which improve post-discharge outcomes. Eur Heart J 2006;27:596-612.
Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJ, et al. Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial. Lancet 2003;362:777-81.
Zannad F, Mebazaa A, Juilliere Y, Cohen-Solal A, Guize L, Alla F, et al. Clinical profile, contemporary management and one-year mortality in patients with severe acute heart failure syndromes: The EFICA study. Eur J Heart Fail 2006;8:697-705.
Zaphiriou A, Robb S, Murray-Thomas T, Mendez G, Fox K, McDonagh T, et al. The diagnostic accuracy of plasma BNP and NT-proBNP in patients referred from primary care with suspected heart failure: results of the UK natriuretic peptide study. Eur J Heart Fail 2005;7:537-41.

H&W 10 07.indb 389 24-06-10 14:37

Bij de NHG-Standaard Hartfalen

Na vijf jaar is de NHG-Standaard Hartfalen herzien. De herziening is gebaseerd op de Multidisciplinaire Richtlijn Hartfalen 2010.

Diagnostiek

Er zijn meerdere oorzaken voor hartfalen, waarbij de standaard extra aandacht vraagt voor NSAID's als luxerende factor en voor de beperkt voorgeschreven thiazolidinedionen bij diabetes mellitus. Daarnaast kent het (NT-pro) brain natriuretisch peptide (BNP) verschillende eenheden die verwarring kunnen geven, en bij acuut en chronisch hartfalen ook nog eens andere grenswaarden hebben.

Beleid

Beleidsmakers dringen aan op zelfzorg door patiënten en mantelzorgers. Daarvoor geeft de standaard de nodige aanwijzingen die ook zijn verwerkt in de NHG-Patiëntenbrieven (Hartfalen Algemeen, Voeding bij hartfalen en Aanpak van hartfalen). Voor patiënten en mantelzorgers is er verder een website in de maak om bij de zelfzorg te helpen (www.hartfalendoetertoe.nl). Ook deze site benadrukt geen NSAID's te gebruiken uit de huisapotheek. De patiënt kan beter een 'flexibel diureticabeleid' als zelfzorg aanleren (het aanpassen van de diureticadoses binnen een tevoren afgesproken dosisgebied en gebaseerd op klachten). Gewichtsreductie is een belangrijk aandachtspunt bij de behandeling van hartfalen, maar al te sterke gewichtsdaling is ongewenst door het risico op ondervoeding op lange termijn. Dat advies sluit goed aan bij de LESA Ondervoeding die bij deze H&W zit. Leefstijladviezen blijven een belangrijk aandachtspunt bij patiënten met hartfalen.
De standaard gaat zeer uitgebreid in op de medicatie en stapsgewijze aanpak die bij hartfalen nodig zijn. Dit is samengevat in enkele heldere algoritmes. Statines en trombocytenaggregatieremmers zijn niet direct geïndiceerd bij hartfalen, maar kunnen dat wel zijn voor een achterliggende oorzaak (denk aan een doorgemaakt hartinfarct).

Samenwerking

In de standaard is een aparte samenwerkingsparagraaf opgenomen met aandachtspunten voor overleg met andere beroepsgroepen in de keten. Bij het tot stand komen van de Multidisciplinaire Richtlijn (MDR) Hartfalen is in een expertmeeting met patiënten uitgebreid gediscussieerd over verwijzing, gegevensoverdracht, begeleiding en voorlichting. De uitkomsten daarvan zijn in de MDR en ook in de standaard verwerkt, waarbij de huisarts de rol van zorgcoördinator krijgt toebedeeld.
In de MDR is een hoofdstuk opgenomen over werk en werkhervatting; dat is voor de huisarts gedeeltelijk van belang en komt niet terug in de standaard. Als er geen therapeutische opties meer zijn, komen patiënten met hartfalen in een eindstadium in aanmerking voor palliatieve zorg. Voor het maken van afspraken over palliatieve zorg met de thuiszorg verwijzen we naar de LESA Palliatieve zorg uit 2006. Over dit onderwerp zijn ook twee PIN's beschikbaar (via www.nhg.org).

GGZ bij hartfalen

Ongeveer 20% van de patiënten met hartfalen heeft een depressie of angstklachten en ook ongeveer 20% van de 85-plussers met hartfalen vertoont tekenen van cognitieve achteruitgang of dementie. Dat vraagt om gestructureerde aandacht voor depressie en dementie bij patiënten met hartfalen en zo nodig om aanvullende diagnostiek. Van depressie is bekend dat deze de prognose van hartfalen negatief beïnvloedt: niet alleen door ongezondere leefstijl en verminderde compliance met gegeven adviezen, maar ook omdat depressie op zichzelf al een onafhankelijk negatief effect heeft op de prognose. Bij de begeleiding van stemmingsproblemen en angstklachten is psychologische hulp aangewezen als onderdeel van een regulier hartfalenprogramma. Huisartsen kunnen SSRI's bij hartfalen voorschrijven, maar het aantal mogelijke interacties met andere medicatie is groot.
Om vertrouwd te raken met het onderwerp hartfalen stelt het NHG in de loop van 2010 voor alle huisartsen een gratis webcast beschikbaar en een PIN voor de abonnees (www.nhg.org).

Bij de LESA Visuele stoornissen bij kinderen en jongeren

Het NHG en de Vereniging van Artsen Jeugdgezondheidszorg Nederland maken over vijf onderwerpen samenwerkingsafspraken. De eerste gaat over visusstoornissen bij kinderen en jongeren.
Huisartsen hebben meestal indirect te maken met visusstoornissen van kinderen en jongeren. De Jeugdgezondheidszorg screent kinderen op visusproblemen, de huisarts is vaak alleen betrokken bij de verwijzing. Dat geldt vooral als de huisarts geen refractieonderzoek doet. Kinderen tot zes jaar vallen onder het protocol van de Jeugdgezondheidszorg (JGZ). Bij kinderen boven de zes komen alleen bepaalde risicogroepen in aanmerking voor oogheelkundig onderzoek. Die staan omschreven in deze LESA. Nieuw in de procedure is het rechtstreeks verwijzen door de JGZ-arts naar de oogarts of orthoptiste. Dat vraagt om afstemming tussen de JGZ en de huisarts. Bij deze afstemming wordt het Elektronisch Kinddossier node gemist.
Als onderdeel van de implementatie worden nieuwe NHG-Patiëntenbrieven gemaakt: Scheelzien, Lui oog en Refractieafwijkingen (www.nhg.org). Verder is er een scholingsmodule in ontwikkeling om op termijn de samenwerking tussen huisartsen en jeugdartsen extra input te geven.

In H&W is ruimte gereserveerd voor de implementatie van onderwerpen die elders in het nummer worden besproken. Louwrens Boomsma vat de NHG-inbreng samen (l.boomsma@nhg.org).

H&W 10 07.indb 390 24-06-10 14:37

Bij de LESA Ondervoeding

Ondervoeding komt ook in Nederland vaak voor. Risicogroepen zijn chronisch zieken, fragiele ouderen en patiënten vlak voor of na een grote operatie. In de LESA Ondervoeding zijn afspraken gemaakt tussen huisartsen, diëtisten, verpleegkundigen en verzorgenden om de zorg voor deze patiënten te verbeteren. De afspraken zijn samengevat in een overzichtelijke tabel.

Ondervoed

Er is sprake van ondervoeding bij 5% onbedoeld gewichtsverlies in de laatste maand, 10% onbedoeld gewichtsverlies in het laatste halfjaar, bij een BMI < 20 bij ouderen (> 65 jaar) of bij een BMI < 18,5 bij volwassenen (< 65 jaar).

Een op de vijf mensen in de thuiszorg of in verzorgingshuizen is ondervoed. De patiënt ervaart meestal (nog) geen klachten, maar een ondervoede patiënt die een bijkomende ziekte krijgt – of een ongeval waarvoor een operatie nodig is – loopt een groter risico op complicaties en overlijden. Dit komt met name door het tekort aan energie en eiwit. Diverse ziekenhuizen proberen deze vermijdbare ziekte en sterfte te voorkomen door 'eet beter'-programma's. Die blijken effectief te zijn. De Stuurgroep Ondervoeding biedt de eerste lijn hulpmiddelen, zoals deze LESA, en stimuleert regionale samenwerking. Voorbeelden hiervan vindt u onder het kopje Proeftuinen. We nodigen u graag uit hieraan mee te werken.

Samenwerking

Verpleegkundigen in de thuiszorg en verzorgingshuizen letten op de voedingstoestand van de patiënt en screenen indien nodig op (risico op) ondervoeding. Bij ondervoeding verwijst de verpleegkundige naar de huisarts of naar de diëtist, afhankelijk van de lokale situatie. In 2011 wordt de directe toegang tot de diëtist ingevoerd.

Bij ondervoeding verwijst de huisarts naar de diëtist, ook als hij de patiënt voor nader onderzoek naar een specialist verwijst. De diëtist kan dan alvast met voedingsbehandeling beginnen: hij stelt de voedingsbehoefte van de patiënt vast en maakt een individueel voedingsbehandelplan. Patiënten met ondervoeding moeten zo snel mogelijk worden behandeld.

Als er sprake is van risico op ondervoeding geeft de diëtist informatie over frequente eetmomenten en energie- en eiwitverrijkte voeding of tussenmaaltijden. Naast het geven van een voedingsadvies benadrukt hij het belang van lichaamsbeweging. Het is een hele kunst de patiënt (weer) te motiveren tot betere voeding. Dat vraagt om voorlichting, zie daarvoor de NHG-Patiëntenbrief Ondervoeding (www.nhg.org). De website van de Stuurgroep Ondervoeding (www.stuurgroepondervoeding.nl) geeft aanvullende informatie.

De taak van de huisarts is de patiënt te motiveren tot betere voeding, te verwijzen naar een diëtist bij ondervoeding, te overleggen met een verpleegkundige of diëtist als de voedingsbehandeling stagneert of moet worden gewijzigd en eventueel het voorschrijven van dieet- of sondevoeding. Deze worden vergoed door de zorgverzekeraars mits (risico op) ondervoeding is vastgesteld met een valide screeningsinstrument. Verpleegkundigen gebruiken alleen gevalideerde screeningsinstrumenten (zoals de vragenlijst MUST, SNAQ^{rc} of SNAQ^{65+}) en begeleiden de patiënten bij de uitvoering van het voedingsadvies.

In de LESA staat een handig keuzehulpmiddel over verwijzing en consultatie om de samenwerking te vergemakkelijken. Daarnaast biedt de LESA een checklist van afspraken met verpleegkundigen en diëtisten.

Het Expertisecentrum Voeding heeft een handig stappenplan voor de wijkverpleegkundige gemaakt waarin gemakkelijk is te zien welke patiënten rechtstreeks naar de diëtist verwezen kunnen worden na overleg met de huisarts.

Proeftuinen

De Stuurgroep Ondervoeding is begonnen met een aantal regionale proeftuinen waarin de gezamenlijke aanpak van (risico op) ondervoeding wordt getest.

- In de regio Eindhoven screenen thuiszorgverpleegkundigen (met de SNAQ^{65+}) in eerste instantie de 65-plussers die zorgbehandeling hebben of krijgen op mogelijke ondervoeding. Zij geven dit door aan de huisarts die aanvullende diagnostiek in gang zet en verwijst naar de diëtist. Op termijn hoopt men ook andere leeftijdsgroepen te benaderen.
- In de regio De Rijp werkt een diëtist samen met een huisartsenduopraktijk waarbij herkenning en behandeling van ondervoeding worden gekoppeld aan keten-dbc's, zoals COPD en CVRM. Een fysiotherapeut doet een initiële krachtmeting en let op spierversterking.
- In de regio West-Friesland werken vijf à zes huisartsenpraktijken samen met diëtisten. De POH screent ouderen op (risico op) ondervoeding. Het gaat om enkele grotere plaatsen, waar ook allochtonen tot de doelgroep behoren, en verschillende kleine plaatsen. De huisarts zet het vervolgbeleid in gang.

In H&W is ruimte gereserveerd voor de implementatie van onderwerpen die elders in het nummer worden besproken. Louwrens Boomsma en Paul Mensink vatten de NHG-inbreng samen (l.boomsma@nhg.org).

H&W 10 07.indb 391 24-06-10 14:37

Bloeddruk meten buiten de spreekkamer: de kloof tussen praktijk en wetenschap

Mark van der Wel, Jaap Deinum, Carel Bakx

Inleiding

Dagelijks meet men in een huisartsenpraktijk meermaals de bloeddruk van patiënten. Meestal gebeurt dat om een inschatting te kunnen maken van het cardiovasculair risicoprofiel of om het effect van een behandeling te beoordelen. Voor het inschatten van het cardiovasculaire risico gebruikt men de SCORE-tabel, die is opgenomen in de NHG-Standaard Cardiovasculair risicomanagement (CVRM).[1] De SCORE-tabel voorspelt het tienjaarsrisico op overlijden door een hart- en vaatziekte en is gebaseerd op onderzoeken waarin de bloeddrukmetingen in de praktijk plaatsvonden en een getrainde praktijkverpleegkundige de bloeddruk vaak eenmalig met een kwikmanometer heeft gemeten.[1]

Gedurende de afgelopen tien jaar heeft de eerste lijn de oscillometrische meettechniek omarmd.[2] In eerste instantie is deze techniek vooral gebruikt voor het automatisch meten van de bloeddruk in de spreekkamer. Later is ze ook in toenemende mate toegepast voor gebruik daarbuiten, in de vorm van de thuis- en/of 24-uursmeting.[3,4] Deze snelle invoering van de oscillometrie heeft behalve met gebruiksgemak ongetwijfeld te maken met milieuwetgeving, die het gebruik van kwikmanometers ontmoedigd heeft.

Onze ervaring is dat veel huisartsen en POH's niet goed kunnen aangeven wat de indicaties zijn voor thuis- en 24-uursmeting en niet weten hoe ze de uitslag moeten interpreteren. Dat is niet verwonderlijk, want de NHG-Standaard CVRM bevat geen volledige beschrijving van de toepassing en interpretatie.[1]

In dit artikel bespreken we de stand van zaken met betrekking tot het meten van de bloeddruk in de huisartsenpraktijk. We geven handvatten voor toekomstig gebruik, die we uitwerken aan de hand van vijf vragen die voortkomen uit de kloof tussen de dagelijkse praktijk en de wetenschap.

Samenvatting

Van der Wel MC, Deinum J, Bakx JC. Bloeddruk meten buiten de spreekkamer: de kloof tussen praktijk en wetenschap. Huisarts Wet 2010;53(7)392-98.

Bloeddrukmeting is een vaardigheid waarop in de huisartsenpraktijk vaak een beroep wordt gedaan, veelal om het cardiovasculair risico te bepalen of ter controle van een behandeling. Auscultatoire bloeddrukmetingen maken nog steeds het leeuwendeel van de metingen uit, maar de oscillometrische meettechniek is de laatste tien jaar sterk in opkomst, zowel in de huisartsenpraktijk als thuis. In dit artikel bespreken we de stand van zaken met betrekking tot bloeddrukmeting en de indicaties voor thuis- en ambulante metingen van de bloeddruk. Thuismetingen liggen gemiddeld 5 mmHg lager dan metingen in de huisartsenpraktijk. De belangrijkste indicatie voor zowel thuis- als ambulante metingen is het vaststellen van een mogelijk aanwezig wittejasseneffect. Men kan de SCORE-tabel uit de NHG-Standaard Cardiovasculair risicomanagement gebruiken bij de interpretatie van bloeddrukmetingen in de huisartsenpraktijk, maar niet bij thuismetingen.

UMC St Radboud, afdeling Eerstelijnsgeneeskunde, Geert Grooteplein Noord 21, 6500 HB Nijmegen: M.C. van der Wel, huisarts, gezondheidswetenschapper; dr. J.C. Bakx, huisarts, senior onderzoeker. Afdeling Interne Geneeskunde: dr. J. Deinum, internist.

Correspondentie: m.vanderwel@elg.umcn.nl

Mogelijke belangenverstrengeling: niets aangegeven.

De stand van zaken

In de huisartsenpraktijk wordt de bloeddruk meestal door verschillende zorgverleners gemeten. Uit onderzoek blijkt dat de gemeten bloeddruk kan verschillen als deze wordt gemeten door een arts of door een doktersassistente. Er zijn ook verschillen tussen de meetresultaten van mannelijke en vrouwelijke dokters.[5-7] Bloeddrukmetingen worden zelden lege artis verricht, waardoor men de werkelijke bloeddruk van de patiënt vaak overschat. Het gemiddelde verschil tussen regulier en lege artis gemeten bloeddrukken ligt tussen de 10 en 14 mmHg systolisch.[5,8]

Steeds vaker past men de thuis- en de 24-uursmeting toe. Het is echter niet duidelijk in welke mate dat gebeurt. Cijfers van de Stichting Huisartsenlaboratorium Oost (Velp) laten een stijging zien in de aanvragen van 24-uursmetingen van 1122 (uit 149 praktijken) in 2006 tot 2010 metingen (uit 249 praktijken) in 2009. Steeds meer praktijken blijken ook zelf een 24-uursmeter te hebben.

Het is niet helemaal duidelijk waar Nederlandse huisartsen het aanvullend bloeddrukonderzoek voor inzetten. Uit (niet gepubliceerd) eigen onderzoek blijkt dat het achterhalen van een wittejasseneffect (45-60%) of het controleren van de behandeling (40-49%) de twee hoofdredenen zijn voor het aanvragen van een 24-uursmeting bij een huisartsenlaboratorium.

Op dit moment bestaat er nog geen risicovoorspellend model dat is gebaseerd op oscillometrische praktijkmetingen of ambulante metingen. Tegelijkertijd heeft men al wel aangetoond dat een bloeddruk die tijdens een thuismeting of 24-uursmeting is gemeten, aanzienlijk nauwkeuriger cardiovasculaire uitkomsten voorspelt dan de gebruikelijke bloeddrukmeting. Dat komt zeer

H&W 10 07.indb 392 24-06-10 14:37

De kern

- Huisartsen gebruiken steeds vaker nieuwe vormen van bloeddrukmeting, zoals thuis- en 24-uursmeting. Deze manieren van bloeddrukmeting zijn gebaseerd op de oscillometrische meettechniek. De NHG-Standaard Cardiovasculair risicomanagement bevat geen informatie over de oscillometrische techniek en meldt vrijwel niets over het juiste gebruik van de nieuwe meetmethoden.
- De belangrijkste indicatie voor aanvullend bloeddrukonderzoek is het wittejasseneffect. Bij iedere patiënt bij wie de huisarts (mede) op basis van de gevonden spreekkamerbloeddrukmeting een beleidswijziging overweegt, verdient het aanbeveling om de aanwezigheid en de mate van een eventueel wittejasseneffect vast te stellen.
- De SCORE-tabel is van toepassing op lege artis gemeten auscultatoire en oscillometrische praktijkbloeddrukmetingen in de huisartsenpraktijk. Bloeddrukwaarden van thuis- of 24-uursmeting kan men *niet* in de SCORE-tabel gebruiken.

waarschijnlijk omdat deze meting de 'ware' bloeddrukstatus van de patiënt nauwkeuriger vaststelt. Aanvankelijk beschreef men deze voorspellende kracht alleen in kleine, selectieve populaties en op secundaire uitgangsmaten als linkerventrikelhypertrofie, maar recenter zien we deze ook in grotere populaties en op harde eindpunten als cardiovasculaire events en/of sterfte.[9-12]

De nieuwe meetmethoden lijken dus relevant voor het nauwkeuriger vaststellen van de prognose van de patiënt en ze kunnen belangrijk zijn voor het maken van de juiste beslissing ten aanzien van het beleid. Tegelijkertijd weten we dat de SCORE-risicotabel niet is gebaseerd op deze bloeddrukwaarden en rijst de vraag hoe we een prognose dan toch zo betrouwbaar mogelijk kunnen voorspellen. Naar aanleiding van het bovenstaande hebben we enkele relevante vragen geformuleerd, die we achtereenvolgens zullen beantwoorden.

1. Kan men een spreekkamermeting op basis van de oscillometrische techniek wel gebruiken in de SCORE-tabel?

Met de oscillometrische techniek meet men de bloeddruk met behulp van elektronica. Op basis van trillingen die de bloedstroom in het vaatstelsel veroorzaakt, meet de bloeddrukmeter de *mean arterial pressure*. Vervolgens berekent de meter op grond daarvan de systolische en diastolische bloeddruk (zie het *Hartbulletin* voor een kort en helder overzicht).[2]

In theorie zou er geen verschil mogen zijn tussen oscillometrisch en auscultatoir meten, want goede oscillometrische meters zijn gevalideerd aan de hand van de bloeddruk die als referentiestandaard met een kwikmanometer is gemeten.[13,14] In de praktijk vallen oscillometrische metingen echter gemiddeld lager uit. Tijdens de validering hebben zeer goed getrainde medewerkers namelijk volgens een zeer strikt protocol en onder ideale omstandigheden, lege artis de referentiebloeddruk gemeten. In de dagelijkse praktijk meet men echter zelden zo precies.[5,8] Een in de dagelijkse praktijk gemeten auscultatoire bloeddruk zal dus vooral door (observer) bias bij degene die meet (te snel laten leeglopen van manchet, een voorkeur voor afronden op 0 of 5 mmHg, een voorkeur voor afronden op grenswaarden)[2] hoger uitvallen dan een oscillometrische meting waarbij die bias ontbreekt.

De risicovoorspelling op basis van een oscillometrische meting geeft daarom meestal een geringe *onder*schatting van het daadwerkelijke risico. Onderzoek naar de mate van deze onderschatting ontbreekt, maar deze zal ons inziens zo klein zijn dat er geen consequenties zijn voor het beleid. Dit rechtvaardigt het gebruik van oscillometrisch gemeten praktijkbloeddrukken bij de huidige risicobepaling met behulp van de SCORE-tabel.

2. Kan men de uitslagen van de thuismeting en de 24-uursmeting gebruiken in de SCORE-tabel?

De tienjaarsprognose van de SCORE-tabel is gebaseerd op praktijkmetingen. De onderzoeken die aan deze tabel ten grondslag liggen houden geen rekening met de hierboven beschreven observer bias en ook niet met twee andere effecten, namelijk het wittejasseneffect en het gemaskeerd effect (zie *kader* 1 voor een toelichting). Ondertussen bestaat er voldoende wetenschappelijk bewijs dat de prognose van mensen met een wittejassenhypertensie beter is dan die van mensen met 'echte' hypertensie (dus zowel in de spreekkamer als thuis).[15] Verschillende factoren beïnvloeden de grootte van het wittejasseneffect, onder andere de hoogte van de bloeddruk, de antihypertensieve behandeling, de leeftijd en het geslacht.[16] Omdat de samenstellers van de SCORE-tabel geen onderscheid konden maken, zal de tabel een onderschatting van het risico geven voor mensen met een 'echte' hypertensie en een overschatting voor mensen met een wittejassenhypertensie.

De uitkomst van thuis gemeten bloeddrukken kan dus wezenlijk verschillen van die van praktijkmetingen. Daardoor kan men de uitslagen van thuismetingen en 24-uurs metingen *niet* gebruiken in de SCORE-tabel.

Kader 1

Het wittejasseneffect

Een bloeddrukeffect waarbij de bloeddruk hoger is bij metingen gemeten door medisch personeel in een medische omgeving, dan de zelf of automatisch gemeten bloeddruk buiten deze omgeving (bijvoorbeeld thuis).

Wittejassenhypertensie

Een patiënt die normotensief is in de thuisomgeving, maar ten gevolge van het wittejasseneffect een zodanige bloeddrukstijging in een medische omgeving heeft dat men in die setting de diagnose hypertensie stelt (bijvoorbeeld 125 mmHg thuis en 150 mmHg op de praktijk).

Gemaskeerde hypertensie

Een 'omgekeerde' wittejassenhypertensie: de patiënt heeft zelf/ambulant gemeten wel hypertensie, maar in de spreekkamer niet.

H&W 10 07.indb 393 24-06-10 14:37

3. Wat zijn indicaties voor thuis- en/of 24-uursmeting?

Tabel 1 geeft een beknopt overzicht van de indicaties en de voor- en nadelen van de verschillende meetvormen. We hebben de tabel samengesteld op basis van het beschikbare wetenschappelijk onderzoek met betrekking tot de toepassing van bloeddrukmetingen door de algemeen praktiserend huisarts. Uit de tabel blijkt dat wij slechts beperkt indicaties zien voor een thuis- of 24-uursmeting. Veruit de belangrijkste is vaststellen of er sprake is van een wittejasseneffect, waarvoor beide meetmethoden geschikt zijn. De keuze zal echter afhangen van de in de tabel genoemde voor- en nadelen in combinatie met de unieke kenmerken van de individuele patiënt. Thuis- of 24-uursmetingen lijken vooral zinvol als de huisarts op grond van de in de spreekkamer gemeten bloeddrukwaarde en het risicoprofiel moet beslissen om wel of geen behandeling te starten, of om de behandeling te wijzigen. Bij een relevant wittejasseneffect kan de huisarts afzien van behandeling. Thuis- of 24-uursmetingen kan men ook gebruiken om een wittejasseneffect uit te sluiten bij alle patiënten met een verhoogde praktijkbloeddruk. Met prevalentiecijfers van het wittejasseneffect tot wel 25%,[17,18] en van wittejassenhypertensie van 5-26%,[15,19,20] afhankelijk van de gekozen populatie, lijkt hiervoor wat te zeggen. Het is echter goed om te beseffen dat het wittejasseneffect bij slechts een deel van deze groep ook daadwerkelijk implicaties zal hebben voor het beleid. Om deze benadering te onderbouwen is kosteneffectiviteitsonderzoek nodig, dat vooralsnog ontbreekt.

Ten slotte is er nog een indicatie voor de 24-uursmeting als men vermoedt dat er sprake is van orthostatische of postprandiale hypotensie. Voorwaarde is dan wel dat de patiënt nauwkeurig een dagboekje van zijn activiteiten bijhoudt.

4. Hoe voert men een thuis- en/of 24-uursmeting correct uit?

Thuismeting

De patiënt moet gemotiveerd zijn om thuis te gaan meten. Sommige fysieke en/of mentale beperkingen zullen thuis meten minder goed mogelijk of betrouwbaar maken. Voor patiënten die graag de regie hebben over hun eigen gezondheid kan thuismeting juist bekrachtigend werken.[21]

Hoe en hoe vaak men thuis moet meten om een waardevolle uitspraak over de bloeddruk en vervolgens over de prognose van de patiënt te kunnen doen, is slechts beperkt onderzocht.[22,23] Op basis van deze beperkte onderbouwing heeft de European Society of Hypertension (ESH) een protocol ontwikkeld voor de thuismeting van de bloeddruk.[24,25] Deze is samengevat in *kader* 2.

Voor de start moet men de patiënt goed uitleggen hoe het apparaat werkt en hoe de bloeddrukmeting verloopt. Als de patiënt antihypertensiva gebruikt, moet de meting bij voorkeur vóór de inname van de medicatie plaatsvinden.[24]

Bij zelfrapportage kan de patiënt schriftelijk rapporteren of de resultaten zelf in een database invoeren (al dan niet op de website van de praktijk). Voordeel van zo'n database is dat deze het gemiddelde automatisch berekent. Zelfrapportage heeft echter als nadeel dat een deel van de patiënten fraudeert en onjuiste bloeddrukwaarden doorgeeft.[26] Het komt ook voor dat patiënten niet alle afgesproken metingen doen. Het is onduidelijk hoe men hier het beste mee kan omgaan, wat deels afhangt van de gewenste precisie van de bloeddrukmetingen. Een Engelse expertbijeenkomst[27] en een Nederlands onderzoek[22] stellen dat twaalf metingen het minimum zijn.

Als de patiënt zelf een meter heeft, moet de huisarts deze zien, nagaan hoe het met de validering ervan staat en het apparaat eventueel vergelijken met de meter in de praktijk. Bij voorkeur gebruikt de patiënt een meter met een bovenarmmanchet, en niet

Tabel 1 Indicaties, voor- en nadelen van verschillende manieren van bloeddruk meten

	Praktijkmeting	**Thuismeting**	**24-uursmeting**
Indicaties	Bepalen bloeddruk patiënt Vaststellen diagnose hypertensie Controleren beleid bij hypertensie Bepalen CVR-profiel	Bepalen 'ware' bloeddruk van patiënt (correctie wittejasseneffect en/of gemaskeerd effect)	Bepalen 'ware' bloeddruk van patiënt (correctie wittejasseneffect en/of gemaskeerd effect) Verdenking bijwerkingen medicatie (orthostase; postprandiale hypotensie)
Voordelen	Uitslag tijdens bezoek patiënt Relatief gemakkelijke bepaling Goedkoop Gemakkelijk te herhalen en dan 'vergelijkbare' metingen Huidige SCORE-risicofunctie gebaseerd op praktijkmeting	Nauwkeuriger beeld van ware bloeddruk Stimuleren van zelfmanagement Voor meeste patiënten prettiger dan 24-uursmeting Goedkoper dan 24-uursmeting	Nauwkeurig beeld ware bloeddruk (veel bepalingen gedurende 24 uur in dagelijkse omgeving) Voorspelt het cardiovasculair risico beter dan de andere meetvormen Vastellen van *Dipping, morning surge* en variabiliteit lijken vooralsnog in eerste lijn geen voordeel Bloeddrukreactie in relatie tot medicatie-inname (zonder training niet zinvol in eerste lijn)
Nadelen	Wordt zelden lege artis uitgevoerd Indien niet lege artis uitgevoerd, grote kans op overschatting van de ware bloeddruk Lege artis meten vereist training en onderhoud van deze training Bij +/- 25% patiënten wittejasseneffect Aanzienlijke verschillen tussen verschillende personen die bloeddruk meten	Geen zicht op hoe de patiënt meet Bij zelfrapportage fraude mogelijk Niet geschikt voor alle patiënten (moeilijk, belastend, angst/obsessie) Vereist goede instructie van patiënt Niet vergoed door zorgverzekeraar Risicoberekening gebaseerd op thuismetingen ontbreekt Oscillometrie minder geschikt bij ritmestoornis of zeer stijve vaten	Wordt door deel van patiënten als minder prettig ervaren (tijd, nachtmetingen) Duurste manier van bloeddruk meten Waarde van veel uitkomstvariabelen nog onduidelijk Niet geschikt om frequent te herhalen (in kader van controle van het beleid) Risicoberekening gebaseerd op 24-uursmeting ontbreekt

H&W 10 07.indb 394 24-06-10 14:37

Kader 2

Protocol voor het verrichten van een thuismeting[24,27,35]

- Laat de patiënt zeven opeenvolgende dagen meten.
- Laat de patiënt twee metingen doen in het eerste half uur na het opstaan. Laat hem 's avonds twee metingen doen in het half uur voor het naar bed gaan.
- Laat de patiënt de metingen zittend uitvoeren op een stoel, met de voeten plat op de vloer, de rug tegen rugleuning en de arm op de armleuning.
- Neem de tijd om de patiënt goede instructies te geven over de procedure.
- Gebruik een gevalideerde meter voor de bovenarm, bij voorkeur een die de metingen in het geheugen opslaat (www.dableducational.org).
- Gebruik als uitkomst het gemiddelde van alle metingen, uitgezonderd die van de eerste meetdag.
- Bij ontbrekende metingen is een minimum van twaalf metingen de ondergrens. Probeer bij minder metingen de reden te achterhalen en herhaal zo mogelijk de gehele meting.

Kader 3

Protocol voor het verrichten van een 24-uursmeting[24]

- Stel de software in op elke 20 minuten meten tussen 07:00 en 23:00 uur en elk half uur tussen 23:00 en 07:00 uur.
- Gebruik bij voorkeur de niet-dominante arm van de patiënt.
- Leg de patiënt uit hoe hij een extra meting kan verrichten en hoe hij de meter kan aan- en afkoppelen, om zo bijvoorbeeld douchen mogelijk te maken.
- Vraag de patiënt om tijdens de meting de arm stil te houden.
- Laat de patiënt tijdens de meetperiode een dagboek bijhouden van de activiteiten en het tijdstip daarvan.
- Gebruik een gevalideerde meter (www.dableducational.org).
- Stel de software zo in dat de meter de gemiddelde dagwaarde berekent op basis van de metingen in de periode van 09:00-21:00 uur en de nachtwaarde op basis van de metingen in de periode van 00:00-06:00 uur.
- Voor een betrouwbare uitslag is meer dan 70% aan succesvolle metingen gewenst.

een vinger- of polsmeter. Bij mensen met dikke, conische bovenarmen kan men een polsmeter gebruiken. Inmiddels zijn enkele polsmeters gevalideerd.

24-uursmeting

De hier beschreven aandachtspunten zijn een weerslag van de aanbevelingen van de ESH voor gebruik van de ambulante bloeddrukmeting in de praktijk.[24] *Kader* 3 beschrijft het juiste gebruik van de 24-uursmeter. De patiënt draagt de meter aan een draagriem of ceintuur en een drukmanchet om de bovenarm (zie *figuur* 1). De praktijkondersteuner of doktersassistente kan na een eenmalige training de apparatuur instellen, de manchet aanleggen en de resultaten in de computer uitlezen.

De uitvoering van een 24-uursmeting hangt deels af van het type apparaat dat men gebruikt. Men moet bij aanschaf behalve op de nauwkeurigheid van het apparaat ook op de gebruiksvriendelijkheid van de software letten. Als het verschil in de systolische spreekkamerbloeddruk tussen beide armen groter is dan 10 mmHg, legt men de manchet om de arm met de hoogste bloeddruk, en anders om de niet-dominante arm. Voor het comfort en de hygiëne kan men een laag tubigrip onder de manchet aanbrengen, wat geen nadelige consequenties heeft voor de meting. Als het aantal succesvolle metingen onder het minimum ligt, moet men nagaan of er sprake is van een ritmestoornis, en de patiënt vragen welke activiteiten hij tijdens het meten heeft ondernomen en of hij de arm tijdens een meting in de juiste houding heeft gehouden. Het is dan

Figuur 1 De patiënt draagt de meter aan een draagriem of ceintuur en heeft een drukmanchet om de bovenarm

H&W 10 07.indb 395 24-06-10 14:37

zinvol om de 24-uursmeting opnieuw uit te voeren. Als de patiënt een ritmestoornis heeft, bijvoorbeeld atriumfibrilleren, kan er nog steeds een ambulante meting plaatsvinden. Sommige apparaten zijn gevalideerd voor gebruik bij dergelijke patiënten.

Om een goede vergelijking te kunnen maken tussen verschillende personen (de ene persoon stapt nu eenmaal later uit de bed dan de andere), kiest men er vaak voor om de dag te laten beginnen om 09:00 uur en te laten eindigen om 21:00 uur, en de nacht om respectievelijk 00:00 en 06:00 uur. Als de 24-uursmeting in de toekomst herhaald moet worden, kan men dat het beste op dezelfde dag van de week doen.

5. Hoe moet men de uitslagen interpreteren?

Thuismeting

Een thuisgemeten bloeddruk is gemiddeld ongeveer 5 mmHg lager dan de bloeddruk die in de spreekkamer is gemeten. Dit gemiddelde verschil is waarschijnlijk grotendeels toe te schrijven aan het wittejasseneffect.[28-30] De afkappunten voor het stellen van de diagnose hypertensie verschillen dan ook van die van de praktijkmeting (zie *tabel* 2). In onze optiek gebruikt men de thuismeting niet voor het stellen van de diagnose hypertensie, maar alleen om na te gaan of sprake is van een wittejasseneffect (zie vraag 1). Voor de interpretatie is het vervolgens belangrijk om te weten wanneer een gevonden wittejasseneffect relevant is en hoe men die kennis moet gebruiken. Het beschikbare onderzoek geeft hier geen concreet antwoord op. In de literatuur lijkt er consensus te bestaan en beschouwt men een wittejasseneffect relevant vanaf 20 mmHg systolisch of 10 mmHg diastolisch.[17] Uit een review blijkt dat wittejasseneffecten met een dergelijke omvang zeker niet uitzonderlijk zijn.[16] We moeten echter benadrukken dat de reproduceerbaarheid van een gevonden relevant wittejasseneffect met 57% niet overtuigend is.[17] We geven er dan ook de voorkeur aan om pas beleidskeuzen te maken bij een relevant wittejasseneffect dat op ten minste twee verschillende meetmomenten is vastgesteld.

In zo'n geval zou men een op de spreekkamermeting gebaseerde behandeling of wijziging in de behandeling kunnen uitstellen. De NHG-Standaard beschrijft al hoe enkele risicofactoren die niet in de SCORE-tabel staan (onder andere een belaste familieanamnese) toch meegewogen kunnen worden in het beleid. Analoog hieraan zou dit ook kunnen gelden voor een 'relevant wittejasseneffect'.

Het is mogelijk dat de thuismeting op een gemaskeerd effect wijst. Over het gemaskeerde effect is nog weinig bekend. Wel is er toenemend aandacht voor gemaskeerde hypertensie. Hoewel ook gemaskeerde hypertensie geregeld in de algemene populatie lijkt voor te komen, kunnen we nog niet goed aangeven of en wanneer men er actief naar moet zoeken. Gegevens over voorspellers van een eventueel aanwezig gemaskeerd effect zijn schaars en er is geen onderzoek dat de kosteneffectiviteit van het screenen op een gemaskeerd effect rechtvaardigt.[31]

Tabel 2 Bloeddrukgrenswaarden voor hypertensie voor verschillende meetmethoden[24]

	SBD	DBD
Praktijk	140	90
Thuis	135	85
24-uur totaal	130	80
24-uur dag	135	85
24-uur nacht	120	70

SBD = systolische bloeddruk; DBD = diastolische bloeddruk

De 24-uursmeting

De meeste software van de verschillende 24-uursmeters geeft een scala aan uitkomstvariabelen, van hoogste/laagste bloeddruk, *dipping*-status en *morning surge*, tot de gemiddelde dag- en nachtbloeddruk (zie *figuur* 2). *Tabel* 3 geeft aan hoe relevant deze variabelen volgens ons zijn. Wij denken dat een deel van de informatie die een 24-uursmeting oplevert mogelijk een meerwaarde kan opleveren voor goed getrainde gebruikers van 24-uursmetingen en bij een geselecteerde patiëntengroep. Zolang echter onderzoek ontbreekt over de invloed van het gebruik van variabelen als dipping-status, morning surge en bloeddrukvariabiliteit op het gevoerde beleid en de daaruit volgende patiëntuitkomsten in de huisartsenpraktijk is er geen reden om de gemiddelde huisarts te adviseren deze variabelen in de beoordeling van de 24-uursuitslag mee te nemen. Ook de European Society of Hypertension en de European Society of Cardiology geven aan dat het klinisch oordeel en beleid vooralsnog gebaseerd moet zijn op 24-uurs-, dag- en/of nachtwaarde en niet op de andere variabelen.[24]

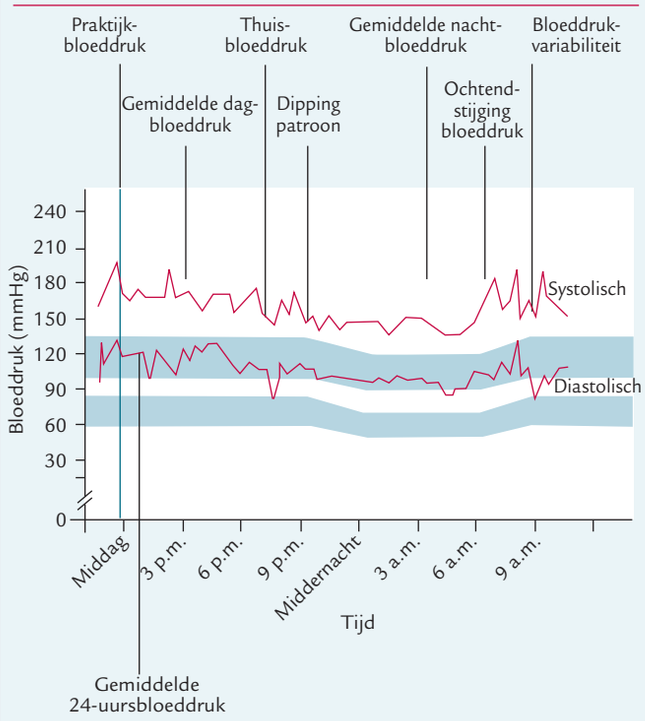
Omdat we het vaststellen van het wittejasseneffect als de belangrijkste indicatie van een 24-uursmeting beschouwen, is de gemiddelde dagwaarde de meest relevante uitkomst. Wij raden aan om de uitslagen van de 24-uursmeting in het meetwaardenscherm op te nemen. Voor de interpretatie van de dagwaarde gelden dezelfde afwegingen als die we zojuist bij de thuismeting hebben beschreven.

Er zijn onderzoeken die laten zien dat de nachtelijke bloeddrukwaarde de beste voorspeller is van cardiovasculaire uitkomsten.[12,32] Sommigen gebruiken deze uitkomsten als kernargument voor de stelling dat 24-uursmetingen de eerste keus voor aanvullend bloeddrukonderzoek moeten zijn. Dit argument staat voor ons echter ter discussie zolang men informatie over de nachtelijke bloeddruk niet goed kan meewegen in de huidige werkwijze van risicoprofilering en bepaling van het beleid.

Als we op basis van gepresenteerde klachten vermoeden dat er sprake is van een postprandiale hypotensie, kan 24-uursmeting nuttig zijn om de diagnose te bevestigen. Mits ondersteund door een dagboekje kan een daling van > 20 mmHg 75 minuten na de maaltijd een postprandiale hypotensie aangeven.[33] Dit zien we vaak in combinatie met een nachtelijke hypertensie (een omkering van het normale dag-nachtpatroon van de bloeddruk), als uiting van een orthostatische hypotensie. Deze laatste is overigens relatief gemakkelijk in de spreekkamer vast te stellen, in tegenstelling tot postprandiale hypotensie. Beide zien we voornamelijk bij oudere patiënten.[34]

H&W 10 07.indb 396 24-06-10 14:37

Figuur 2 Een typische uitdraai van een 24-uursmeting, met de parameters die het analyseprogramma meestal geeft (overgenomen met toestemming uit Pickering, Shimbo & Haas, 2006[36])



Tabel 3 Interpretatie van de uitkomsten van de 24-uursmeting

	Relevantie	Validiteit
Hoogste-laagste	?	?
Morning surge	?	?
Bloeddrukvariabiliteit	?	?
Grafiek met het beloop	+	?
Dipper of non-dipper?	+	+
Gemiddelde dagwaarde	+++	++
Gemiddelde nachtwaarde	++	+
Gemiddelde 24-uurswaarde	++	++

Conclusies en aanbevelingen voor de dagelijkse praktijk

Oscillometrische bloeddrukmeters *berekenen* de systolische en diastolische bloeddruk. De SCORE-tabel is van toepassing op lege artis gemeten auscultatoire en oscillometrische bloeddrukmetingen in de praktijk. Laat de metingen bij voorkeur uitvoeren door de doktersassistente of POH, met een gevalideerde, oscillometrische bloeddrukmeter, die tevens geschikt is voor thuismetingen. Overweeg daarnaast de aanschaf van een 24-uursbloeddrukmeter. Kijk vóór de aanschaf ook naar het gebruiksgemak van de meters en de bijgeleverde software.

Gebruik de bloeddrukwaarden van thuis of verkregen met de 24-uursmeting *niet* in de SCORE-tabel. Zet thuis- en/of 24-uursmetingen vooral in bij het achterhalen van een relevant (> 20 mmHg systolisch of 10 mmHg diastolisch) en reproduceerbaar wittejasseneffect. Gebruik bij de 24-uursmeting vooral de gemiddelde dagwaarde. Doe dit bij patiënten bij wie u overweegt een behandeling te starten of te wijzigen en gebruik de informatie om die afweging richting te geven. In het geval van primaire preventie is deze afweging vergelijkbaar met de aanbevelingen in de huidige NHG-Standaard met betrekking tot het gebruik van een positieve familieanamnese voor hart- en vaatziekten.

Dankwoord

Met dank aan Jan Mulder als fotomodel en Willem van Gerwen als fotograaf; beiden werkzaam op de afdeling Eerstelijnsgeneeskunde, UMC St. Radboud.

Literatuur

1 NHG-Standaard Cardiovasculair Risicomanagement. www.nhg.org. Geraadpleegd in maart 2010. http://nhg.artsennet.nl/kenniscentrum/k_richtlijnen/k_nhgstandaarden/NHGStandaard/M84_std.htm#
2 Bakx C, Van der Wel MC, Thien T. Weet u hoe uw bloeddrukmeter werkt? Kwik, aneroid, oscillometrisch bloeddruk meten. Hartbulletin 2009;40:3-7.
3 Parati G, Stergiou GS, Asmar R, Bilo G, De Leeuw P, Imai Y, et al. European Society of Hypertension guidelines for blood pressure monitoring at home: a summary report of the Second International Consensus Conference on Home Blood Pressure Monitoring. J Hypertens 2008;26:1505-26.
4 O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Imai Y, Mallion JM, Mancia G, et al. European Society of Hypertension recommendations for conventional, ambulatory and home blood pressure measurement. J Hypertens 2003;21:821-48.
5 Campbell NR, Culleton BW, McKay DW. Misclassification of blood pressure by usual measurement in ambulatory physician practices. Am J Hypertens 2005;18:1522-7.
6 Culleton BF, McKay DW, Campbell NR. Performance of the automated BpTRU measurement device in the assessment of white-coat hypertension and white-coat effect. Blood Press Monit 2006;11:37-42.
7 La Batide-Alanore A, Chatellier G, Bobrie G, Fofol I, Plouin PF. Comparison of nurse- and physician-determined clinic blood pressure levels in patients referred to a hypertension clinic: implications for subsequent management. J Hypertens 2000;18:391-8.
8 Little P, Barnett J, Barnsley L, Marjoram J, Fitzgerald-Barron A, Mant D. Comparison of agreement between different measures of blood pressure in primary care and daytime ambulatory blood pressure. BMJ 2002;325:254.
9 Banegas JR, Segura J, Sobrino J, Rodríguez-Artalejo F, De la Sierra A, De la Cruz JJ, et al. Effectiveness of blood pressure control outside the medical setting. Hypertension 2007;49:62-8.
10 Conen D, Bamberg F. Noninvasive 24-h ambulatory blood pressure and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. J Hypertens 2008;26:1290-9.
11 Hansen TW, Kikuya M, Thijs L, Björklund-Bodegård K, Kuznetsova T, Ohkubo T, et al. Prognostic superiority of daytime ambulatory over conventional blood pressure in four populations: a meta-analysis of 7,030 individuals. J Hypertens 2007;25:1554-64.
12 Sega R, Facchetti R, Bombelli M, Cesana G, Corrao G, Grassi G, et al. Prognostic value of ambulatory and home blood pressures compared with office blood pressure in the general population: follow-up results from the Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni (PAMELA) study. Circulation 2005;111:1777-83.
13 Jula A, Puukka P, Karanko H. Multiple clinic and home blood pressure measurements versus ambulatory blood pressure monitoring. Hypertension 1999;34:261-6.
14 Woodiwiss AJ, Molebatsi N, Maseko MJ, Libhaber E, Libhaber C, Majane OH, et al. Nurse-recorded auscultatory blood pressure at a single visit predicts target organ changes as well as ambulatory blood pressure. J Hypertens 2009;27:287-97.
15 Fagard RH, Cornelissen VA. Incidence of cardiovascular events in white-coat, masked and sustained hypertension versus true normotension: a meta-analysis. J Hypertens 2007;25:2193-8.
16 Pickering TG, Gerin W, Schwartz AR. What is the white-coat effect and how should it be measured? Blood Press Monit 2002;7:293-300.
17 Verberk WJ, Kroon AA, Thien T, Lenders JW, Van Montfrans GA, Smit

H&W 10 07.indb 397 24-06-10 14:37

AJ, et al. Prevalence of the white-coat effect at multiple visits before and during treatment. J Hypertens 2006;24:2357-63.
18 Stergiou GS, Efstathiou SP, Argyraki CK, Roussias LG, Mountokalakis TD. White coat effect in treated versus untreated hypertensive individuals: a case-control study using ambulatory and home blood pressure monitoring. Am J Hypertens 2004;17:124-8.
19 Fogari R, Corradi L, Zoppi A, Lusardi P, Poletti L. Repeated office blood pressure controls reduce the prevalence of white-coat hypertension and detect a group of white-coat normotensive patients. Blood Press Monit 1996;1:51-4.
20 Pickering TG, James GD, Boddie C, Harshfield GA, Blank S, Laragh JH. How common is white coat hypertension? JAMA 1988;259:225-8.
21 Edmonds D, Foerster E, Groth H, Greminger P, Siegenthaler W, Vetter W. Does self-measurement of blood pressure improve patient compliance in hypertension? J Hypertens Suppl 1985;3:S31-S34.
22 Verberk WJ, Kroon AA, Kessels AG, Lenders JW, Thien T, Van Montfrans GA, et al. The optimal scheme of self blood pressure measurement as determined from ambulatory blood pressure recordings. J Hypertens 2006;24:1541-8.
23 Ohkubo T, Asayama K, Kikuya M, Metoki H, Hoshi H, Hashimoto J, et al. How many times should blood pressure be measured at home for better prediction of stroke risk? Ten-year follow-up results from the Ohasama study. J Hypertens 2004;22:1099-104.
24 Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2007;28:1462-536.
25 O'Brien E, Asmar R, Beilin L, Imai Y, Mancia G, Mengden T, et al. Practice guidelines of the European Society of Hypertension for clinic, ambulatory and self blood pressure measurement. J Hypertens 2005;23:697-701.
26 Mengden T, Hernandez Medina RM, Beltran B, Alvarez E, Kraft K, Vetter H. Reliability of reporting self-measured blood pressure values by hypertensive patients. Am J Hypertens 1998;11:1413-7.
27 McManus RJ, Glasziou P, Hayen A, Mant J, Padfield P, Potter J, et al. Blood pressure self monitoring: questions and answers from a national conference. BMJ 2008;337:a2732.
28 Imai Y, Satoh H, Nagai K, Sakuma M, Sakuma H, Minami N, et al. Characteristics of a community-based distribution of home blood pressure in Ohasama in northern Japan. J Hypertens 1993;11:1441-9.
29 Mancia G, Sega R, Bravi C, De Vito G, Valagussa F, Cesana G, et al. Ambulatory blood pressure normality: results from the PAMELA study. J Hypertens 1995;13:1377-90.
30 Staessen JA, O'Brien ET, Atkins N, Amery AK. Short report: ambulatory blood pressure in normotensive compared with hypertensive subjects. The Ad-Hoc Working Group. J Hypertens 1993;11:1289-97.
31 Verberk WJ, Thien T, De Leeuw PW. Masked hypertension, a review of the literature. Blood Press Monit 2007;12:267-73.
32 Clement DL, De Buyzere ML, De Bacquer DA, De Leeuw PW, Duprez DA, Fagard RH, et al. Prognostic value of ambulatory blood-pressure recordings in patients with treated hypertension. N Engl J Med 2003;348:2407-15.
33 O'Mara G, Lyons D. Postprandial hypotension. Clin Geriatr Med 2002;18:307-21.
34 Ejaz AA, Kazory A, Heinig ME. 24-hour blood pressure monitoring in the evaluation of supine hypertension and orthostatic hypotension. J Clin Hypertens (Greenwich) 2007;9:952-5.
35 Verberk WJ, Kroon AA, De Leeuw PW. Praktische vragen bij het zelf meten van de bloeddruk. Ned Tijdschr Geneeskd 2008;152:546-9.
36 Pickering TG, Shimbo D, Haas D. Ambulatory blood-pressure monitoring. N Engl J Med 2006;354:2368-74.

Intermezzo

Betonblokken

Bij de Giro van Italië waren veel valpartijen, onder andere over randjes en middenbermen, bedoeld om de vaart van automobilisten te remmen. In de stad zie je overal betonblokken langs de weg staan. Die voorkomen fout parkeren met absolute zekerheid. In woonwijken verlies je bijna je uitlaat op die talloze verkeersdrempels. De ambulance die iemand met een gebroken heup vervoert heeft voor de patiënt speciaal narcosegas aan boord tegen het pijnlijke gehotsebots. In bochten liggen geniepige schuine betonblokjes om bochtafsnijden af te straffen. De hele stad is volgeplant met betonnen paaltjes. De busbanen hebben putten die net te breed zijn voor een gewone auto. Er liggen extra hoge stoepranden langs de krappe inritten van de parkeergarages. In de Muziekwijk in Almere staan op kruispunten betonnen gevaartes die een tank kunnen tegenhouden. Dit moet autobeleid zijn, zo zal het wel heten.

De gedachte is dat een automobilist elk moment in blinde razernij kan uitbarsten. Iedere automoblist kan verworden tot een asociale knurft die doorsteekt, grasveldjes opscheurt, op stoepen parkeert, fietsers omverrijdt, bochten afsnijdt en de parkeergarage inscheurt met 80 km per uur. Opvoeden en waarschuwen met witte strepen en bordjes, dat is soft. Dat helpt toch niet. Deze opvatting van Stadsbeheer is vermoedelijk ontstaan na enige werkbezoeken. Het laatste werkbezoek was in Almere-Buiten, bij de gevangenis – Almere Binnen – en de tbs-kliniek. Daar vonden ze de oplossing voor wangedrag. Sindsdien wordt wangedrag van automobilisten met grauw beton voorkomen. Autowegen in de stad zijn een gevangenis geworden, met betonnen randen. De volgende fase is afstraffen. Er gaan geruchten dat Stadsbeheer mensvriendelijke landmijnen in ontwikkeling heeft die uw radiateur gericht lek knallen. Wachttorens met scherpschutters op drukke kruispunten worden overwogen. De juridische kant wordt nog bestudeerd.

Nico van Duijn

H&W 10 07.indb 398 24-06-10 14:37

Dengue

Pauline van de Logt, Arie Knuistingh Neven, Leo Visser

Inleiding

Bij patiënten met koorts na terugkeer uit de tropen, gaat de eerste zorg meestal uit naar malaria. En terecht, want onbehandelde malaria is een levensbedreigende ziekte. Maar er zijn bij reizigers meer ziekten die zich presenteren met koorts. Doordat meer mensen verre reizen maken, ziet de huisarts steeds vaker patiënten met koorts bij terugkomst uit de tropen (*figuur* 1). Onderstaande casus illustreert een oorzaak van koorts opgelopen tijdens een vakantie in een land met een tropisch klimaat.

Bespreking

Denguevirus

Dengue (knokkelkoorts) wordt veroorzaakt door het denguevirus. Er bestaan vier serotypen van het virus, die alle dengue kunnen veroorzaken.[1] Het virus wordt overgebracht door een beet van een geïnfecteerde vrouwtjesmug van het geslacht Aedes, waarvan de Aedes aegypti de meest voorkomende is. Een warm en vochtig klimaat is ideaal voor de overleving van de mug, die vooral in verstedelijkt gebied voorkomt. De incidentie van dengue neemt de laatste jaren gestaag toe (*figuur* 2). Dengue wordt niet van mens op mens overgedragen, behalve via bloedtransfusies.[2]

Klinische verschijnselen

De incubatietijd van het denguevirus varieert van drie tot veertien dagen. Er zijn verschillende gradaties in ernst van de ziekte: een asymptomatisch verloop, klassieke denguekoorts, dengue hemorragische koorts (DHF) en dengue shocksyndroom (DSS).[3,4]

De klassieke dengue kenmerkt zich door hoge koorts gedurende vijf tot zeven dagen. Tijdens de koorts kunnen verschillende symptomen optreden: ernstige hoofdpijn, retro-orbitale pijn, myalgie, artralgie, misselijkheid en braken.[5] Er kunnen ook anamnestische aanwijzingen zijn voor een verhoogde bloedingsneiging, zoals hematurie, epistaxis, hematomen en puntbloedingen. Bij het lichamelijk onderzoek kan een maculo-papuleus exantheem worden gezien, evenals vergrote lymfklieren en een positieve tourniquettest. (Bloeddrukmanchet om de bovenarm, opgepompt tot de druk tussen de systole en diastole gedurende 5 minuten. Als er meer dan 20 petechiën per 2,5 x 2,5 cm zichtbaar zijn, is de test positief.[2] De test toont dus een verhoogde bloedingsneiging aan.) De prognose is meestal goed en herstel treedt spontaan op na zeven tot tien dagen. Na de periode met koorts kunnen patiënten nog wekenlang moeheid ervaren. Als de symptomen langer dan twee weken duren, kan dengue worden uitgesloten.

Ernstiger vormen

Patiënten bouwen levenslange immuniteit op tegen het serotype waarmee ze geïnfecteerd zijn. Er is echter geen bescherming tegen de andere drie serotypen van het virus. Een volgende infectie met een van de andere serotypen kan bij een op de honderd geïnfecteerden een fulminant beloop hebben, zoals DHF of zelfs DSS.[6] Kenmerkend voor DHF is koorts, trombocytopenie (< 100.000

Casus

Patiënte V, 46 jaar oud, meldt zich enkele dagen na terugkomst van een reis naar Curaçao op het spreekuur. Ze heeft koorts, pijnlijke lymfklieren in de nek, pijnlijke spieren en hoofdpijn. De rest van de anamnese draagt niet bij aan een focus van de koorts. Bij lichamelijk onderzoek wordt een enkel klein lymfoompje in de nek gevonden; verder zijn er geen afwijkingen. Omdat de huisarts geen duidelijk focus voor de koorts vindt, verricht hij verdere diagnostiek via een algemeen bloedonderzoek. Hij vraagt geen dikke druppel aan, omdat op Curaçao geen malaria voorkomt. De volgende waarden worden gevonden: Hb 9,0 mmol/l, leukocyten 2,5 x 109/l, neutrofielen 64%, lymfocyten 30%, trombocyten 116,5 x 109/l, BSE 4 mm, CRP 9 mg/l.

Het verlaagde aantal trombocyten, de leukopenie, de normale BSE en het lage CRP doen denken aan een virale verwekker van de koorts, zodat verdere diagnostiek volgt: opnieuw een prik op het lab. Het aantal trombocyten is verder gedaald naar 84 x 109/l, de leucocyten zijn licht gestegen naar 4,8 x 109/l, waarbij 52% lymfocyten en enkele atypische lymfocyten worden gezien. Ook is serologie naar dengue ingezet, omdat dit endemisch voorkomt in de Nederlandse Antillen. De serologie voor dengue laat een positieve IgM en IgG zien, hetgeen betekent dat patiënte recentelijk een actieve infectie met dengue heeft doorgemaakt.

Samenvatting

Van de Logt P, Knuistingh Neven A, Visser L.G. Dengue. Huisarts Wet 2010;53(7):399-401.

De incidentie van dengue (knokkelkoorts) neemt de laatste jaren gestaag toe. De huisarts ziet dan ook steeds vaker een patiënt met koorts na terugkeer van een reis naar de tropen, bij wie de oorzaak dengue blijkt te zijn. De prognose is meestal goed en herstel treedt dan spontaan op na zeven tot tien dagen. Soms echter kan het beloop virulenter zijn, zoals bij dengue hemorragische koorts of zelfs dengue shocksyndroom. In deze klinische les volgen we aan de hand van een casus de diagnostiek en behandeling bij dengue.

LUMC, afdeling Public Health en Eerstelijnsgeneeskunde, Postbus 9600, 2301 CB Leiden: P. van de Logt, huisarts (destijds aios), dr A. Knuistingh Neven, huisarts-epidemioloog. LUMC, afdeling Interne Geneeskunde: dr. L.G. Visser, internist-infectioloog.

Correspondentie: A.Knuistingh_Neven@lumc.nl

Mogelijke belangenverstrengeling: niets aangegeven.

H&W 10 07.indb 399 24-06-10 14:37

De kern

- Via de beet van een geïnfecteerde vrouwtjesmug kunnen mensen in de tropen besmet raken met een van de vier serotypen van het denguevirus.
- Meestal treedt spontaan herstel op, maar soms is het beloop virulent en treedt dengue hemorragische koorts of zelfs dengue shocksyndroom op.
- Bij de diagnostiek is aanvullend bloedonderzoek in het laboratorium nodig.
- Er zijn nog geen antivirale middelen tegen dengue. De behandeling bestaat vooral uit pijnbestrijding, waarbij vanwege de verhoogde bloedingsneiging NSAID's of salicylaten worden afgeraden.

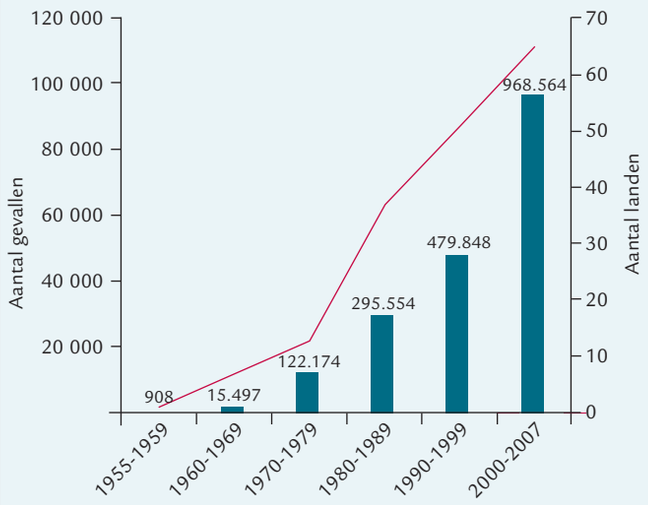
cellen/mm^3) en een verhoogde permeabiliteit van de vaatwand met kleine of grote bloedingen.[2] DHF uit zich doorgaans in een toegenomen hematocriet, hypoalbuminumie, hypoproteïnemie, ascites en pleuravocht. Wanneer het bloed- en vochtverlies resulteert in circulatoir falen, is er sprake van DSS. Bij DHF of DSS is snelle herkenning essentieel om spoedig een behandeling te starten.[4,7] De verschijnselen ontstaan meestal op de derde of vierde ziektedag.

Diagnostiek

Om de diagnose met zekerheid te kunnen stellen, is aanvullend onderzoek nodig. De meest gebruikte methode is het testen op antistoffen tegen dengue. Bij primaire infecties treedt vier tot vijf dagen na het ontstaan van de koorts een stijging op van de IgM-antistoffen en na zeven tot tien dagen een IgG-stijging. IgM-antistoffen zijn drie tot zes maanden te detecteren, terwijl IgG-antistoffen het hele leven detecteerbaar blijven. Bij een secundaire infectie kunnen de IgM-antistoffen verlaagd en soms afwezig zijn. Een hoge concentratie IgG duidt dan op een actieve secundaire infectie.[6] Met behulp van virusantigeentests zal het binnenkort mogelijk zijn om de diagnose al te stellen tijdens de eerste ziektedagen, als er nog geen antistoffen aantoonbaar zijn.

In het algemeen bloedonderzoek kunnen de volgende afwijkingen worden gevonden: leukopenie, trombocytopenie, hyponatriëmie, een verhoogd ALAT en ASAT en een verhoogd LDH. Deze afwijkin-

Figuur 2 De incidentie van denque gedurende de afgelopen vijftig jaar



Bron: WHO www.who.int/csr/disease/dengue/impact/en/index.html

Figuur 1 Gebieden waar men risico loopt op een dengue-infectie

Bronnen: WHO www.who.int/csr/disease/dengue/impact/en/index.html en Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde[4]

H&W 10 07.indb 400 24-06-10 14:37

gen zijn niet voldoende specifiek voor de diagnose dengue, maar kunnen wel in de richting van een virale infectie wijzen.

Behandeling

Op dit moment bestaan er geen antivirale middelen die werkzaam zijn tegen dengue. Bij klassieke dengue bestaat de behandeling vooral uit pijnbestrijding en adviezen over voldoende vochtinname. In verband met een mogelijk verhoogde bloedingsneiging worden NSAID's of salicylaten als pijnstiller ontraden.

De behandeling van DHF en DSS vindt in het ziekenhuis plaats, met ondersteunende therapieën voor de verhoogde bloedingsneiging, de verhoogde permeabiliteit van de vaatwand en het circulatoire falen.[6]

Vervolg casus

Na het stellen van de diagnose krijgt de patiënte het advies om paracetamol als pijnstiller te gebruiken en de instructie om contact op te nemen bij aanwijzingen van een verhoogde bloedingsneiging. De labwaarden worden in de gaten gehouden op een verdere daling van de trombocyten, die zich niet voordoet. Patiënte herstelt voorspoedig, al blijft ze nog meerdere weken last houden van vermoeidheidsklachten.

Conclusie

De vraag is natuurlijk of het zinvol is om in de huisartsenpraktijk diagnostiek voor dengue te laten verrichten, terwijl in de meeste gevallen een spontaan herstel optreedt. Er zijn goede argumenten om deze vraag positief te beantwoorden. Bij elke reiziger met koorts is immers een goed onderzoek noodzakelijk om ernstige ziekten die behandeling nodig hebben, zoals malaria, uit te sluiten. In de acute fase van dengue moet de huisarts alert zijn op het dalen van de trombocyten, wat een verlengde bloedingstijd tot gevolg kan hebben. Daarom wordt het gebruik van NSAID's in deze fase ontraden. En ook al heeft dengue in de meeste gevallen een gunstig beloop, de patiënt kan zich nog lange tijd vermoeid voelen. Het is dan goed om te weten wat de diagnose is om het klachtenbeeld te kunnen verklaren.

Tot op heden is er geen vaccin beschikbaar tegen dengue. Goede voorlichting over het voorkómen van dengue is dan ook essentieel. Daartoe moeten muggenbeten worden tegengegaan (adviseer het gebruik van DEET), vooral kort na zonsopgang en in de uren voor zonsondergang. Omdat de diagnose dengue van belang is voor de te geven adviezen tijdens de ziekte en de informatie over het te verwachten beloop, is het testen op dengue in de huisartsenpraktijk zinvol bij patiënten met koorts bij terugkeer uit een tropisch gebied. Op de NHG-website is een patiëntenbrief over dengue beschikbaar.

Abstract

Van de Logt P, Knuistingh Neven A, Visser L. Fever on returning from the tropics. Huisarts Wet 2010;53(7):399-401.

The incidence of dengue has increased steadily in recent years, and general practitioners are increasingly seeing patients who have come back from a trip to the tropics with fever that proves to be caused by dengue. The prognosis is usually good and recovery occurs spontaneously after 7 to 10 days. However, in some cases the course is more virulent, with dengue haemorrhagic fever or even dengue shock syndrome. This clinical lesson describes the diagnosis and treatment of a case of dengue.

Literatuur

1 Kuhn RJ, Zhang W, Rossmann MG, Pletnev SV, Corver J, Lenches E, et al. Structure of dengue virus: implications for flavivirus organization, maturation, and fusion. Cell 2002;108:717-25.
2 Rigau-Pérez JG, Clark GG, Gubler DJ, Reiter P, Sanders EJ, Vorndam AV. Dengue and dengue haemorrhagic fever. Lancet 1998;352:971-7.
3 World Health Organisation. Dengue haemorrhagic fever: diagnosis, treatment, prevention and control. Second edition. Geneva: WHO, 1997.
4 Da Silva-Voorham JM, Tami A, Juliana AE, Rodenhuis-Zybert IA, Wilschut JC, Smit JM. Dengue: een toenemend risico voor reizigers naar tropische en subtropische landen. Ned Tijdschr Geneeskd 2009;153:A778.
5 www.rivm.nl/cib/infectieziekten-A-Z.
6 Teixeira MG, Barreto ML. Diagnosis and management of dengue. Clinical review. BMJ 2009;339:b4338.
7 Bomers MK, Lettinga KD, Van Gorp EC, Martina BE, Peerbooms PG, Veenstra J. Dengue-infectie met fatale afloop. Ned Tijdschr Geneeskd 2009;153:A725.
8 Guzmán MG, Kouri G. Dengue: an update. Lancet Infect Dis 2002;2:33-42.

H&W 10 07.indb 401 24-06-10 14:37

Interview met Erik Stolper:

‘Het pluis/niet-pluisgevoel van huisartsen is gebaseerd op kennis en ervaring’

Huisarts Erik Stolper, woonachtig in het Gelderse Heerde en huisarts/onderzoeker aan de Universiteit Maastricht, promoveerde deze winter op zijn proefschrift *Gut Feelings in General Practice*. In een interview vertelt hij over zijn bevindingen.

De bal aan het rollen

‘Ik volgde een opleiding tot huisarts/onderzoeker’, vertelt Stolper, ‘en aan het eind daarvan moest je een projectvoorstel indienen over wat je wilde onderzoeken. Bij mij was dat een vierveldentabel van de eigenschappen pluis/niet-pluis. Want hoe werkt dat nou? Het is al een oud begrip en er is veel waardering voor, maar er was vrijwel geen onderzoek naar gedaan. De universiteiten van Maastricht en Antwerpen adopteerden het projectvoorstel en zo werd een projectgroep opgericht. ZonMw honoreerde vervolgens het subsidieverzoek, dus er kwam ook nog geld voor vrij. Zo kwam de bal aan het rollen. Het was van tevoren helemaal niet mijn idee om te gaan promoveren, want ik zag op tegen de hoeveelheid bloed, zweet en tranen die daarmee gemoeid is. Maar het onderzoek liep zo goed, we verzamelden zoveel informatie die toch al ging uitmonden in diverse publicaties, dat het uiteindelijk een promotieonderzoek is geworden. En het is al die tijd een heel leuk en relaxed traject geweest. Het is ideaal als je er de tijd voor hebt; ik kon er anderhalve dag per week helemaal voor gaan zitten. En er zaten zulke goede mensen in de onderzoeksgroep dat alles prima liep. Zo’n onderzoek kun je niet in je eentje doen.’ (Het onderzoek is uitgevoerd in samenwerking met de medewerkers van de School for Public Health en Primary Care van de Universiteit Maastricht).

Medische term

Volgens Stolper zorgt alleen al het gegeven dat we er in Nederland een specifieke term voor hebben, dat we op het pluis/niet-pluisbegrip kunnen reflecteren en erover kunnen communiceren op basis van impliciet veronderstelde kennis. In andere landen onbreekt vaak zo’n term zoals die bij ons is voorbehouden aan de medische wereld (immers, ‘niet pluis’ is wel gangbaar taalgebruik, maar ‘pluis’ niet). Stolper: ‘Het begrip wordt wel vertaald met “instinct”, maar dat is het nadrukkelijk niet. Instinct is iets aanmaals, iets van aangeboren reflexen. Het pluis/niet-pluisgevoel is gebaseerd op kennis en je kunt dat ook aanleren en ontwikkelen. We hebben een survey onder Europese huisartsen gehouden en die herkenden onze omschrijving van het pluis/niet-pluisgevoel allemaal, ook als er in hun land geen specifieke eigen uitdrukking voor was. Er waren zelfs respondenten die wat jaloers waren op de term, omdat die compact en duidelijk een complexe lading dekt.’

Aansturing analytisch denken

Stolper: ‘We richtten ons onderzoek eerst op het niet-pluisgevoel, maar het pluisgevoel speelt een even grote rol, zo bleek. In het uiteindelijk gemaakte theoretisch model onderscheiden we naast het analytisch denken ook het niet-analytisch denken. Het is niet zo dat het pluis/niet-pluisgevoel op zichzelf staat; het stuurt het analytisch denken aan: “Waar baseer ik dit gevoel op?” En ook is het niet zo dat het gevoel is voorbehouden aan huisartsen; specialisten zeggen dat ze het ook gebruiken. Al zal dat bij hen vermoedelijk minder vaak voorkomen dan bij huisartsen omdat ze meer techniek tot hun beschikking hebben en meer zieke patiënten zien.’

Start van de diagnostiek

‘Evidence-based medicine is een prima aanpak en de standaarden hebben heel veel goeds gebracht’, aldus Stolper. ‘Maar in de dagelijkse praktijk van de huisarts kun je medische problemen niet altijd gestandaardiseerd aanpakken. Ziektebeelden zijn soms vaag of nog in ontwikkeling. Je ziet in de spreekkamer alles opgeteld zo’n tweehonderd symptomen en daar kunnen dan minstens vierhonderd diagnoses bij passen. Vaak is de diagnose direct duidelijk maar soms ook niet. In zo’n situatie maken huisartsen nogal eens gebruik van hun pluis/niet-pluisgevoel. Dat alarmeert je nog voor je onderzoeksuitslagen er zijn. Soms haal je een patiënt uit de wachtkamer en dan is het niet-pluisgevoel er al voor je een woord hebt gewisseld. Of je hebt nog geen idee over de diagnose, maar dan voelt het al wel pluis. Je gevoel kan de start van je diagnostiek zijn.’

Bruikbaar kompas

In focusgroepen is gevraagd naar de ervaringen van de huisartsen, mede in de hoop er een vinger op te kunnen leggen hoe vaak het ‘werkt’. Stolper: ‘Dat verschilt natuurlijk. De ene huisarts zei dat hij vijfmaal een niet-pluisgevoel had, waarvan één keer terecht, en dat hij daar heel tevreden mee was. Een andere huisarts zou dat niet voldoende vinden. Sommige huisartsen willen er niet mee

H&W 10 07.indb 402 24-06-10 14:37

werken, omdat ze een paar keer de plank hebben misgeslagen. Of ze zeggen dat ze niet willen afgaan op zo'n vaag begrip als pluis/niet-pluis en dat ze evidence-based en rationeel willen werken. Maar we hebben nu waarschijnlijk gemaakt dat de huisarts zijn pluis/niet-pluisgevoel baseert op kennis. Dat is medische kennis, ervaringskennis, plús kennis van de context van de patiënt. Dus hoe meer ervaring en kennis de huisarts heeft, hoe beter diens pluis/niet-pluisgevoel zich ontwikkelt, denken we. We hebben zo'n 2400 consulten geregistreerd en artsen in opleiding meldden tweemaal zo vaak een niet-pluisgevoel als ervaren huisartsen, en ook in de huisartsenposten verdubbelt dat aantal ten opzichte van de gewone praktijksituatie. Het pluis/niet-pluisgevoel lijkt een zeer bruikbaar diagnostisch instrument. Zoals een huisarts in een focusgroep zei: het is je kompas.'

Stolper vervolgt: 'Ik denk dat we als huisartsen een heel belangrijke poot vormen van de Nederlandse gezondheidszorg en ons pluis/niet-pluisgevoel is daar dus een onderdeel van. Dat is niet iets vaags; het heeft nadrukkelijk een plek. Het had ook gekund dat we in ons onderzoek hadden gevonden dat je van pluis/niet-pluis geen chocola kunt maken. Het was plezierig te ontdekken dat dat niet zo was.'

Gender en persoonlijkheid

'Uit ons onderzoek blijkt niet dat vrouwelijke artsen meer of minder doen met het 'pluis/niet-pluisbesef', vertelt Stolper. 'We wilden weten of er genderverschillen zijn en hebben daar specifiek op gelet. Een van de focusgroepen bestond uitsluitend uit onervaren vrouwelijke huisartsen, en ook die zeiden dat het niet uitmaakte. Wel heeft het te maken met je persoonlijkheid: een huisarts die zeker van zichzelf en zijn zaak is, zal zijn pluis/niet-pluisgevoel bijvoorbeeld harder uitspelen naar specialisten. Er zijn al opleidingen waar wordt geoefend met dergelijke situaties, zodat de aios leert vast te houden aan zijn gevoel in de onderhandelingen met de specialist. Overigens nemen heel veel specialisten het pluis/niet-pluisgevoel van de huisarts zeer serieus.'

Niet pluis in de rechtspraak

Ook in het tuchtrecht worden consequenties verbonden aan het begrip. 'We vonden in de databank van het Tuchtcollege 31 casussen waarin het pluis/niet-pluisgevoel werd genoemd. In een aantal daarvan werd de arts daarop zelfs aangesproken in de zin van: "U had op grond van uw professionele kennis en gezien de signalen in deze specifieke situatie op z'n minst het gevoel moeten krijgen dat er iets niet pluis was." Met andere woorden, het is niet alleen zo dat als een arts een niet-pluisgevoel heeft hij daarnaar moet handelen; volgens het Medisch Tuchtcollege hoort een arts dus zelfs soms een niet-pluisgevoel te krijgen. Je komt dan niet meer weg met de verontschuldiging dat je de standaarden hebt gevolgd en dat jou dus niets te verwijten valt. En dat lijkt me terecht.'

Niet pluis en kindermishandeling

Van overheidswege is nu ook een formele plaats gegeven aan het niet-pluisgevoel in de preventieprogramma's voor kindermishandeling. Stolper: 'Dat is door anderen onderzocht. Van de achttien meldingen van kindermishandeling in ziekenhuizen in de regio Den Haag die waren gebaseerd op een niet-pluisgevoel, bleken er zeventien terecht. Dat is dus nogal wat. Het ministerie heeft dit diagnostisch gevoel dan ook enthousiast omarmd.'

Maar de cijfers kennende laat het niet-pluisgevoel de huisarts hier dan toch blijkbaar vaak in de steek. 'Ja, het blijft natuurlijk de vraag waarom we kindermishandeling zo vaak niet zien.'

Optimale plek geven

Een van de stellingen bij het proefschrift luidt: 'Huisartsen zijn experts in het complexe proces van afwegen en integreren van vele soorten kennis. Contextkennis speelt hier een sleutelrol maar dreigt teloor te gaan door schaalvergroting van de praktijkorganisatie, meer hulpverleners op de werkvloer en een toename aan managementstaken. Huisartsen dreigen hierdoor een belangrijk stuk expertise te verliezen.' Stolper gaat daar graag dieper op in: 'Dat vormt een bedreiging van ons vak. Als we onze kennis van de context van de patiënt verliezen, hebben we alleen onze boekenkennis en de standaarden, omdat ons pluis/niet-pluisgevoel zonder contextkennis minder goed functioneert. Nu we weten wat een belangrijk diagnostisch instrument dat gevoel is, lijkt het me goed als we ervoor zorgen dat het een optimale plek houdt. Dus niet te veel managementstaken en zoveel mogelijk je eigen patiënten blijven zien, ook binnen een groot gezondheidscentrum.'

Betrokken bij vervolgonderzoek

Waar houdt Stolper zich mee bezig nu het promotietraject is afgerond? 'We bekijken nu of het pluis/niet-pluisgevoel ook leerbaar en meetbaar is. Bij de acht Nederlandse en vier Vlaamse opleidingen wordt nu nagegaan of de huisartsenopleiders ermee werken. Zijn die in hun opleidingspraktijk al bezig aios vertrouwd te maken met het pluis/niet-pluisgevoel? Praten ze erover tijdens de leergesprekken? En hebben ze nog suggesties voor ons?

Op basis van ons onderzoek hebben we een – inmiddels gevalideerde – vragenlijst opgesteld waarmee we het pluis/niet-pluisgevoel kunnen meten. Het gaat om tien vragen die je na elk consult snel kunt beantwoorden. We willen deze vragenlijst gebruiken door aios bepaalde casussen voor te leggen waarbij een pluis/niet-pluisgevoel zou kunnen spelen. Ook in de dagelijkse praktijk willen we gaan meten, om na verloop van tijd te evalueren hoe terecht het pluis/niet-pluisgevoel was. Het is erg leuk dat ik nu ook verder kan werken aan dit vervolgonderzoek.'

Ans Stalenhoef

H&W 10 07.indb 403 24-06-10 14:37

D-dimeer en acute aortadissectie

Hanna Vermaat

Inleiding

Acute aortadissectie (AD) is een potentieel levensbedreigende ziekte waarbij snelle diagnostiek van belang is. Bij een type-A-dissectie is de proximale zijde van de aorta ascendens betrokken, bij een type-B-dissectie de distale zijde. De mortaliteit van een type-A-dissectie is 90% binnen drie maanden. De huisarts onderkent AD niet gemakkelijk omdat deze ziekte relatief zeldzaam is. Een biomarker die AD kan aantonen zou daarom nuttig zijn in het diagnostisch proces. Recent hebben onderzoekers de diagnostische waarde van D-dimeer onderzocht.

Onderzoek

Design In een multicenter prospectief onderzoek werd de diagnostische waarde van D-dimeer bij patiënten met mogelijk AD vergeleken met radiologisch onderzoek die de diagnose AD bevestigde of uitsloot. De onderzoekers rekruteerden patiënten uit 14 ziekenhuizen in Europa, de Verenigde Staten en Japan bij wie AD werd vermoed binnen 24 uur na het ontstaan van de symptomen. Het vermoeden van AD moest zo sterk zijn dat de behandelend arts aanvullend radiologisch onderzoek wilde aanvragen om AD uit te sluiten dan wel aan te tonen. Alle patiënten bij wie men AD vermoedde ondergingen beeldvormende diagnostiek. In hun bloed werd de concentratie D-dimeren kwantitatief bepaald met de Triage D-Dimeer Test.

Resultaten De onderzoekers includeerden 220 patiënten van wie er 87 (40%) radiologisch bewezen AD bleken te hebben. De andere 133 patiënten werden gediagnosticeerd met respectievelijk een myocardinfarct (46), angina pectoris (37), longembolie (5) of er kon geen diagnose worden gesteld (45).

Bij de patiënten met AD was de D-dimeer verhoogd tot 3213 ± 1465 ng/ml en 3574 ± 1430 ng/ml voor respectievelijk type-A- en type-B-dissectie. De waarden waren respectievelijk 4,9; 10,7; 1,2 en 5,1 maal hoger dan bij patiënten met een myocardinfarct, angina pectoris, longembolie en andere, onzekere diagnosen. De *Area Under Curve* (AUC) van de *Receiver Operating Characteristic*-curve van patiënten met AD versus controlepatiënten was 0,84.

Bij de afkapwaarde van 500 ng/ml was de sensitiviteit van de D-dimeer bij AD 96,6% en de specificiteit 46,6%, hetgeen in dit onderzoek leidde tot een positief voorspellende waarde van 37,6% en een negatief voorspellende waarde van 97,6%, uitgaande van een prevalentie van AD in de onderzoekspopulatie van 25%. De negatieve *likelihood ratio*, die niet wordt beïnvloed door de prevalentie, was 0,07, wat in het artikel wordt omschreven als een goede eigenschap om een diagnose uit te sluiten.

Beschouwing De auteurs concluderen dat het bepalen van de D-dimeer binnen 24 uur na het ontstaan van de klachten kan helpen om de diagnose AD te verwerpen. Uit de hoge negatief voorspellende waarde en negatieve likelihood ratio < 0,1 zou geconcludeerd kunnen worden dat een negatieve D-dimeertest kan worden gebruikt om de diagnose AD te verwerpen. Patiënten met een D-dimeer > 500 ng/nl zouden volgens de auteurs moeten worden doorverwezen voor aanvullende diagnostiek.

Interpretatie

Het onderzoek betreft patiënten bij wie de behandelend arts in het ziekenhuis AD vermoedt en gaat niet over patiënten met pijn op de borst als belangrijkste klacht. Het vermoeden van AD wordt niet nader in het artikel omschreven; het lijkt te gaan om de subjectieve klinische blik van de arts. Het zou echter goed zijn het vermoeden van AD te objectiveren met een aantal criteria. In de huisartsenpraktijk zal de patiënt met AD zich waarschijnlijk presenteren met pijn op de borst, waardoor de diagnostische waarde van D-dimeer verandert. De positief en negatief voorspellende waarden in het artikel zijn gebaseerd op de prevalentie van AD in deze geselecteerde patiëntenpopulatie met een veel hogere prevalentie van AD dan in de huisartsenpraktijk. De prevalentie van ernstige aandoeningen onder de onderzoekspatiënten maakt duidelijk dat dit een geselecteerde populatie is. De lagere priorkans in de huisartsenpraktijk maakt de kans dat AD wordt gemist kleiner, doordat de negatief voorspellende waarde dan hoger ligt. In de praktijk kan een verhoogde D-dimeer (> 500 ng/nl) bij een patiënt met pijn op de borst of bij wie AD wordt vermoed aanleiding zijn om te verwijzen voor aanvullende diagnostiek. Een negatieve D-dimeer maakt een AD onwaarschijnlijk, net als een longembolie. Van de longembolie weten we dat alleen afgaan op de D-dimeer ook in de huisartsenpraktijk onvoldoende zekerheid geeft; bij een vermoeden van AD zullen we dat nooit te weten komen. Door de hoge negatief voorspellende waarde lijkt een negatieve D-dimeer echter voldoende om AD onderaan de differentiële diagnose te plaatsen.

Auteursgegevens

UMC Utrecht, Julius Centrum voor Gezondheidswetenschappen en Eerstelijnsgeneeskunde, Postbus 85500, 3508 GA Utrecht: H. Vermaat, aios huisartsgeneeskunde.

Correspondentie: hanna_vant@hotmail.com

Literatuur

1 Suzuki T, Distante A, Zizza A, Trimarchi S, Villani M, Salerno Uriarte JA, et al. Diagnosis of acute aortic dissection by D-dimer. The international registry of acute aortic dissection substudy on biomarkers (IRAD-Bio) Experience. Circulation 2009;119;2702-7.

H&W 10 07.indb 404 24-06-10 14:37

HbA1c: niet te veel naar benee?

Pieter Pelleboer

Inleiding

Bij patiënten met diabetes mellitus type 2 is het goed gebruik te streven naar normoglykemie en het capillaire HbA1c te verlagen tot onder de 7%. Dit verkleint het risico op microvasculaire complicaties en mogelijk ook op macrovasculaire complicaties. In meta-analyses werd echter gevonden dat intensieve verlaging van het HbA1c geen effect had op de mortaliteit en het ACCORD-onderzoek werd voortijdig gestaakt in verband met oversterfte in de intensief behandelde groep. In dit artikel hebben de auteurs gekeken naar een relatie tussen de hoogte van het HbA1c, de overall sterfte en het optreden van macrovasculaire complicaties.

Onderzoek

Design Retrospectieve cohortanalyse van patiënten met diabetes mellitus type 2 uit de UK General Practice Research Database in de periode van 1986 tot 2008. Het ging in totaal om 47.970 patiënten van 50 jaar en ouder die minstens 6 maanden diabetes mellitus type 2 hadden. Gedurende een follow-up van 230.073 patiëntjaren brachten de onderzoekers mortaliteit en macrovasculaire complicaties in beeld: een nieuw hartinfarct, het ondergaan van een bypass, chirurgie aan de (slag)aders of het ontwikkelen van angina pectoris bij patiënten die dit tevoren niet hadden. Ze maakten onderscheid tussen patiënten die twee orale bloedsuikerverlagende preparaten gebruikten (n = 27.965) en patiënten die insuline gebruikten, na aanvankelijk gebruik van orale antidiabetica (n = 20.0005).

De cohorten werden ingedeeld in decielen, waarbij de hoogte van het HbA1c de decielen bepaalde (het jaargemiddelde of het overall gemiddelde). Het aantal metingen was variabel, de startdatum was de inclusiedatum van het cohort.

Analyses De onderzoekers gebruikten *Cox proportional hazards*-modellen om de sterftekans te schatten. Behalve de HbA1c-waarde noteerden ze als covariaten leeftijd, geslacht, rookgewoonte, totaal cholesterolgehalte, BMI en comorbiditeit (via de Charlson-index die de overlijdenskans schat bij 22 aandoeningen en via reeds bekende hart- en vaatziekten).

Uitkomsten Er werd een U-vormig patroon gevonden in de analyses voor zowel de sterfte als voor het ontwikkelen van macrovasculaire complicaties. De kans hierop was het laagst in de groep met een HbA1c rond de 7,5% en het hoogst in de decielen met een HbA1c onder de 6,5% en in het deciel met een HbA1c boven de 10,5%. Het patroon was gelijk onder gebruikers van orale medicatie en van insuline, insulinegebruik leidde echter grofweg tot een toename van 50% van de sterftekans.

Conclusie De auteurs trekken voorzichtig de conclusie dat er mogelijk een ondergrens voor het HbA1c zou moeten worden ingevoerd.

Interpretatie

Voor huisartsen is dit is een belangwekkend onderzoek. Huisartsen en praktijkondersteuners stoppen immers al jaren veel energie in het instellen van patiënten met diabetes mellitus type 2. De verzekeraars doen een duit in het zakje als het jaargemiddelde van het HbA1c onder de 7 is. Dat wordt gezien als bewijs voor kwaliteit van zorg.

Dit onderzoek stelt die visie ter discussie en onderschrijft de resultaten van het ACCORD-onderzoek. Opnieuw wordt oversterfte gevonden bij sterk verlaagde HbA1c-niveau's.

Overigens heeft het onderzoek zeker beperkingen. Het is een retrospectief onderzoek, zonder randomisatie en *confounding by indication* (patiënten met slechte gezondheid krijgen een intensievere behandeling of juist insuline) ligt op de loer. Het aantal metingen van het HbA1c varieerde per patiënt, wat een behoorlijke bias kan geven. Bovendien had de farmaceutische industrie een grote vinger in de pap, hetgeen zich uitte in de samenstelling van de onderzoekspopulatie, data-analyse en interpretatie. Anderzijds lijkt de farmaceutische industrie niet gebaat bij de uitkomsten.

Dat laat onverlet dat opnieuw uit een groot onderzoek blijkt dat (te) drastisch verlagen van het HbA1c geen voordeel oplevert voor mortaliteit, noch voor macrovasculaire complicaties. Misschien moeten we die arme mensen wat minder pesten met allerlei behandelingen en voorschriften die tot verhoging van het risico kunnen leiden, waarschijnlijk door een toegenomen kans op hypoglykemieën. Het nut van insulinetherapie bij patiënten met diabetes mellitus type 2 staat hiermee natuurlijk ook behoorlijk ter discussie.

Auteursgegevens

AMC, Huisartseninstituut, divisie J/K, Postbus 22660, 1100 DD Amsterdam: P.T. Pelleboer, huisarts.

Correspondentie: p.t.pelleboer@amc.uva.nl

Literatuur

1 Currie CJ, Peters JR, Tynan A, Evans M, Heine RJ, Bracco OL, et al. Survival as a function of HbA(1c) in people with type 2 diabetes: a retrospective cohort study. Lancet 2010;375:481-9.

H&W 10 07.indb 405 24-06-10 14:37

Lijfwacht

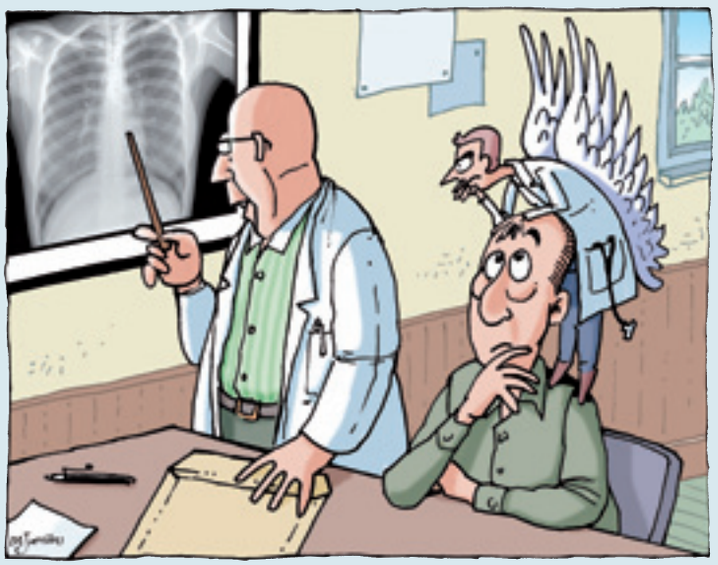
Mijn grootouders waren hardwerkende types die weinig weet hadden van emoties. De beide oma's stierven al jong aan kanker, de opa's werkten hard en met hun handen. Het loon dat ze geacht werden mee naar huis te nemen, werd in de plaatselijke tapperij meestal meer dan gedecimeerd. De rol van steun en toeverlaat voor hun kinderen hadden mijn ouders dus niet bepaald van huis uit meegekregen. Ik kan me dan ook geen enkel moment uit mijn jeugd herinneren dat ik bij een van hen met iets persoonlijks heb aangeklopt. Daarvoor hadden wij andere functionarissen, zoals de pastoor en de hopman van de padvinderij. Bij de eerste ging ik neurotisch vaak 'te biecht', zonder dat ik daar ooit iets mee opschoot. 'Ho, ho!', hoor ik u zeggen, 'maar je zonden werden je toch maar mooi vergeven…' Dat is waar(?), maar daar had ik pas wat aan in het hiernamaals, terwijl ik in het hiernúmaals nogal wat vragen en problemen had die mij urgenter voorkwamen. De pastoor hoorde mijn vragen trouwens toch niet. Afhankelijk van de lengte van mijn lijstje 'zonden' gaf hij mij twee tot zes keer het Onze-Vader-bidden als strafwerk. Het zou mij niets verbazen als hij tijdens dat biechten een romannetje of de krant zat te lezen. De hopman pakte het anders aan. Hij sloeg altijd vertrouwelijk een arm om je schouders en nodigde je uit vooral wel alles te zeggen. Ik heb dat nooit aangedurfd, als voorvoelde ik de dag waarop hij door de politie werd opgepakt. Een gebeurtenis die met veel dorpsgefluister werd omgeven, gefluister dat stopte als er kinderen in de buurt kwamen.

Zo moest ik al heel jong alles zelf oplossen. Maar tot mijn geluk blijk ik een vader te zijn die van tijd tot tijd een gewaardeerde adviseur en beschermer voor zijn kinderen is.

In een recent onderzoek gaf meer dan 70% van de ondervraagden aan voor een systeem te zijn waarin je rechtstreeks naar een specialist kunt gaan, óók als de huisarts dat niet nodig vindt. Een vriendin van ons met enge klachten verzuchtte echter na enkele ziekenhuisbezoeken: 'Was er nou maar iemand die je een beetje kon helpen daar je weg te vinden, want je weet niet meer wie of wat je moet geloven…' Ook in een Rondom-Tien-achtig programma klaagden de deelnemers dat ze zich na verwijzing verloren voelden.

We hebben nog niet zo lang geleden kunnen lezen over plannen om huisartsen in een goed geëquipeerd eerstelijnsteam een belangrijkere, vaste plaats te geven in de gezondheidszorg. Een prima idee natuurlijk, maar in mijn omgeving hoor ik ook dat zo'n constructie wordt gezien als een extra barrière op weg naar de tweede lijn. De situatie is gecompliceerd: veel mensen willen graag worden doorverwezen of liever nog rechtstreeks naar een specialist kunnen gaan. Maar als ze daar eenmaal zijn, voelen velen zich verloren en stuurloos.

Het is mijn stokpaardje – ik weet het, ik weet het – maar ik kan niet genoeg benadrukken dat de rol van de huisarts na een verwijzing niet is uitgespeeld. Hij is immers de steun en toeverlaat van



zijn patiënten. Zeker, de tweede lijn is er communicatief enorm op vooruitgegaan: de meeste specialisten zijn open, klantvriendelijke mensen en doen veel moeite om goede voorlichting te geven. Maar alle uitleg en gelikte folders ten spijt: je bent in de tweede lijn een patiënt, dus meestal geen rationeel denkend en luisterend figuur. Je bent angstig of mischien wel in paniek. Als puntje bij paaltje komt, wil je het meeste niet eens echt weten of begrijpen. En je kunt vaak moeilijk omgaan met gemiddelden, omdat je nu eenmaal een ik bent en geen gemiddelde. Dan heb je hulp van een generalist nodig om te kunnen inschatten of een bepaalde behandeling speciaal voor jou, met jouw geschiedenis, wel de meest geschikte is. Marktgerichte ziekenhuizen gaan dus functionarissen aanstellen die als vraagbaak moeten fungeren voor dolende en angstige patiënten. Al snel zal blijken dat die functionarissen vooral veel generalistische geneeskundige kennis moeten hebben. Een soort huisarts dus. Waarom zou die (met zijn teamgenoten, want het team groeit) de triage niet zelf kunnen doen? Dat is ook gemakkelijk voor al die mensen die rechtstreeks naar de tweede lijn willen…

Veel mensen weten niet precies waarop je bij de huisarts wel en geen beroep kunt doen. Als de functie van lijfwacht na verwijzing er echt bijhoort, mag dat weleens veel en veel breder bekend worden gemaakt!

Hans van der Voort
hvdvoort@knmg.nl

H&W 10 07.indb 406 24-06-10 14:37

De toetsvragen zijn afkomstig van de Landelijke Huisartsgeneeskundige Kennistoetsen van Huisartsopleiding Nederland. De vragen zijn altijd als juist/onjuist geformuleerd. De antwoorden worden verzorgd door de afdeling Implementatie van het NHG.

Correspondentie over de vragen is mogelijk via: Secretariaat Huisartsopleiding Nederland, rubriek H&W, Postbus 20072, 3502 LB Utrecht of per e-mail: secretariaat@huisartsopleiding.nl.

Vragen

Na telefonische anamnese legt de huisarts samen met de aios een spoedvisite af bij de heer Roelofs, 66 jaar. Hij heeft acute uitvalsverschijnselen. Mevrouw Roelofs vertelt dat haar man niet meer uit zijn woorden kan komen, dat zijn rechtermondhoek hangt en dat hij niet goed kan staan. Dit is niet eerder gebeurd. De heer Roelofs gebruikt antihypertensiva. Bij aankomst blijken de verschijnselen verdwenen en bij het lichamelijk onderzoek vindt de huisarts geen afwijkingen. De bloeddruk is 140/90 mmHg en de pols 72/min regulair aequaal. De huisarts stelt de diagnose TIA en informeert de heer en mevrouw Roelofs. Hij bespreekt onder meer dat meneer vandaag nog moet beginnen met een plaatjesaggregatieremmer.

1. *Dezelfde dag beginnen met een plaatjesaggregatieremmer is hier correct beleid.*

Bij de nabespreking met de aios stelt de opleider dat (1) het starten van plaatjesaggregatieremming bij een CVA gelijk is aan dat bij een TIA en dat (2) bij de helft van de patiënten met een TIA de verschijnselen binnen een half uur zijn verdwenen.

2. *Bewering 1 van de opleider is correct.*

3. *Bewering 2 van de opleider is correct.*

De heer De Wit, 33 jaar, komt op het spreekuur omdat hij sinds vier dagen steeds meer pijn heeft tijdens de defecatie. Uit angst voor de pijn stelt hij defecatie uit. Eerder had hij een regelmatige stoelgang met harde ontlasting. Nu heeft hij zonder defecatie ook pijnklachten. De huisarts denkt aan fissura ani. Hierbij past/passen de volgende klachten:

4. *anale pijn zonder defecatie;*

5. *de harde ontlasting.*

Diana, 20 jaar, komt met haar moeder op het spreekuur. Diana heeft last van hoofdpijn, met name aan het einde van de werkdag. Diana's moeder vraagt of de hoge oogdruk die zij zelf sinds enkele jaren heeft (openkamerhoekglaucoom) de oorzaak van de hoofdpijn bij Diana kan zijn. De huisarts antwoordt dat deze vorm van verhoogde oogdruk (1) erfelijk is, maar (2) geen hoofdpijn veroorzaakt.

6. *Stelling 1 is correct.*

7. *Stelling 2 is correct.*

De aios en haar opleider hebben een leergesprek over het consult van de aios met de heer Jaarsma, 54 jaar. De heer Jaarsma is door zijn partner naar de dokter gestuurd omdat hij luidruchtig snurkt. Hij wil hier graag iets aan doen. De heer Jaarsma weegt 110 kg en is 1,80 meter lang. Bij onderzoek vindt de aios geen afwijkingen op kno-gebied. Zij adviseert de volgende maatregelen om het snurken te verminderen: (1) afvallen en (2) voor de nacht een slaaptablet innemen.
De huisarts vertelt dat de meest voorkomende oorzaak van snurken het vibreren van het palatum molle en de uvula tegen de farynxachterwand is. Hij beweert dat (3) behandeling in dit geval bestaat uit het laten aanmeten van een beugel.

8. *Het advies bij 1 is correct.*

9. *Het advies bij 2 is correct.*

10. *De bewering van de huisarts bij 3 is correct.*

De antwoorden staan op pagina 410.

H&W 10 07.indb 407 24-06-10 14:37

Plaats van INCS bij de behandeling van acute rhinosinusitis is (nog) onzeker

Roderick Venekamp

Context Acute rhinosinusitis (RS) komt in de huisartsenpraktijk veel voor. Hoewel in de meeste dubbelblinde, placebogecontroleerde onderzoeken (RCT's) bij RS geen positief klinisch effect van antimicrobiële therapie kon worden aangetoond, schrijven huisartsen in meer dan 70% van de gevallen een antibioticum voor. Mogelijke alternatieve behandelingen zijn intranasale corticosteroïden (INCS). De gedachte hierachter is dat inflammatie van het neusslijmvlies verantwoordelijk is voor het klinische beeld.

Klinische vraag Wat is het effect van INCS op klachten bij patiënten met acute RS?

Conclusie auteurs De auteurs concluderen op basis van het uitgevoerde systematische literatuuroverzicht dat er beperkt bewijs is dat INCS (als monotherapie of als toevoeging aan antibiotica) een effect hebben op de klachten bij patiënten met acute RS. De huisarts dient het bescheiden, maar klinisch relevante, voordeel van het voorschrijven van INCS af te wegen tegen de kans op het optreden van minimale bijwerkingen.

Beperkingen Het systematische literatuuroverzicht omvat slechts vier dubbelblinde, placebogecontroleerde onderzoeken (n = 1943) met flinke beperkingen: (1) 3 van de 4 RCT's geven geen adequate rapportage van 'concealment of allocation' (geheimhouden of blinderen van de toewijzing van patiënten aan de verschillende onderzoeksgroepen), waardoor bias niet is uit te sluiten; (2) in 3 van de 4 trials kregen patiënten ook een antibioticum en (3) de ingesloten onderzoeken omvatten zowel radiologisch bevestigde (X-sinus of CT-scan) als klinisch gediagnosticeerde (een RCT) acute sinusitiden.

Bron Zalmanovici A, Yaphe J. Intranasal steroids for acute sinusitis. Cochrane Database Syst Rev 2009; Issue 4. Art. No.: CD005149.

UMC Utrecht, Julius Centrum voor Gezondheidswetenschappen en Eerstelijns Geneeskunde, Postbus 85500, 3508 GA Utrecht: R.P. Venekamp, arts-onderzoeker.
Correspondentie: r.p.venekamp@umcutrecht.nl

Commentaar

Dit zorgvuldig uitgevoerde systematische literatuuroverzicht verschaft relevante informatie over een frequent voorkomende aandoening in de huisartsenpraktijk (gemiddelde incidentie: 27 per 1000 patiënten per jaar). Onderzoek naar de effectiviteit van andere interventies dan antibiotica bij RS is belangrijk omdat antibiotica hier veelal geen klinisch relevant effect hebben, het onterechte gebruik van antibiotica dient te worden gereduceerd in verband met toename van bacteriële resistentie en er op dit moment geen adequate behandeling voorhanden is voor acute RS.

De auteurs zien een bescheiden, maar klinisch relevant, voordeel van INCS bij patiënten met acute RS. Deze conclusie verdient echter enkele kritische kanttekeningen. Allereerst is – gezien de aard van de klachten bij deze aandoening – de relevantie van het gevonden verschil (NNT = 11) discutabel. Op de tweede plaats is de methodologische kwaliteit van drie van de vier ingesloten RCT's moeilijk te beoordelen door gebrekkige rapportage van 'concealment of allocation'. Verder ontvingen de patiënten in drie van de vier trials een antibioticum. Hoewel het effect van antibiotica waarschijnlijk gering is, blijft het de vraag of het gerapporteerde effect hetzelfde zou zijn als deze patiënten geen antibiotica zouden hebben gehad.

Voor de dagelijkse praktijk is het relevant om te weten of monotherapie met INCS effectief is. Meltzer et al. (ingesloten onderzoek) hebben dit onderzocht (981 deelnemers). Zij tonen weliswaar een statistisch significant effect aan van, zowel een- als tweemaal daags, INCS 200 microgram, maar het klinische effect is minimaal bij de betreffende doseringen (respectievelijk 0,45 en 0,81 punten verbetering van gemiddelde symptoomscore op een schaal van 0 tot 12 ten opzichte van placebo).

Bovendien is het onduidelijk waarom bovengenoemd onderzoek wel en de RCT van Williamson et al. (JAMA 2007) niet is opgenomen in de Cochrane-review, aangezien beide onderzoeken de diagnose op basis van de klachten hebben vastgesteld. Williamson et al. onderzochten het effect van zowel antibiotica als van eenmaal daags INCS 200 microgram bij 240 eerstelijnspatiënten met acute RS. INCS bleek in deze dosering geen toegevoegde waarde te hebben ten aanzien van het klachtenbeloop. Daarbij moet worden opgemerkt dat er geen decongestiva werden gebruikt, waardoor de werking van INCS mogelijk niet optimaal was.

In tegenstelling tot de auteurs van de Cochrane-review concludeer ik dat de effectiviteit van INCS bij acute RS in de huisartsenpraktijk nog niet overtuigend is bewezen. In afwachting van de resultaten van methodologisch goed onderbouwd onderzoek met adequate dosering (intranasale) corticosteroïden bij patiënten met acute RS in de huisartsenpraktijk is uitsluitend een expectatieve dan wel symptomatische behandeling geïndiceerd.

PEARLS bieden de lezer bruikbare wetenschap voor de werkvloer, op basis van de Cochrane Database of Systematic Reviews.

H&W 10 07.indb 408 24-06-10 14:37

Nogmaals: HYVET

In een recente H&W spraken we onze verbazing uit over het commentaar van collega Koopman op het HYVET-onderzoek.[1] Naar aanleiding van dat onderzoek stelt hij dat 80-plussers zonder restricties volgens de geldende hypertensierichtlijnen behandeld zouden moeten worden.[2]

In zijn antwoord op onze reactie[3] verwondert collega Koopman zich over een tweetal referenties waaruit wij zouden concluderen dat het nut van hypertensiebehandeling bij 80-plussers onduidelijk blijft.[4-5] Echter, onze conclusie is voornamelijk gebaseerd op de beperkte generaliseerbaarheid van het HYVET-onderzoek en op het feit dat er geen RCT bestaat die het effect van hypertensiebehandeling in een doorsnee (eerstelijns)ouderenpopulatie heeft onderzocht. Ter aanvulling refereerden we aan een meta-analyse van 'randomized controlled trials' en een retrospectief cohortonderzoek.[4-5]

De meta-analyse van Gueyffier et al. toont inderdaad een niet-significante mortaliteitsstijging in de interventiegroepen,[4] maar in een aanvullende analyse met alleen dubbelblinde onderzoeken werd een mortaliteitsstijging van 14% gezien (95%-BI 0-31%). Met andere woorden: of er is een neutraal effect van totale sterfte, of er is oversterfte in de behandelde groep (en dat laatste lijkt dus niet onwaarschijnlijk).

Tot slot doet collega Koopman een gedurfde uitspraak door te stellen dat het bij diabetes mellitus type 2 (DM2) misschien beter zou zijn te streven naar een zo laag mogelijk te tolereren bloeddruk, zonder daarbij een afkapwaarde te hanteren.[3] Twee recente onderzoeken naar DM2 laten juist zien dat het streven naar een afkapwaarde lager dan 135-140 mmHg geen winst oplevert en zelfs kan leiden tot meer sterfte.[6,7] Daarnaast toonde een Cochrane-review aan dat er ook in de algemene populatie onvoldoende bewijs is om een afkapwaarde lager dan 140-160 mmHg te gebruiken.[8] Ook op cardiovasculaire eindpunten bleek het niet zinvol om streefwaarden lager dan 135/85 mmHg na te streven.[8]

Hoe nu te handelen in de dagelijkse praktijk? Behandeling van de bloeddruk bij DM2 is zinvol, maar er is onvoldoende bewijs om een afkapwaarde lager dan 140 mmHg te hanteren. Wat betreft ouderen lijkt het adagium 'bezint, eer ge begint' meer op zijn plaats, zonder dat we daarbij stellen dat de gezonde oudere geen baat heeft bij hypertensiebehandeling.

Iefke Drion, Hans van Hateren, Henk Bilo

1 Drion I, Van Hateren KJJ, Bilo HJG. Hyvet. Huisarts Wet 2010;53:292.

2 Koopman H. Opsporing en behandeling van hypertensie bij 80-plussers. Huisarts Wet 2010;53:74-5.

3 Koopman H. Ingezonden Hyvet. Antwoord. Huisarts Wet 2010;53:292-3.

4 Gueyffier F, Bulpitt C, Boissel JP, et al. Antihypertensive drugs in very old people: a subgroup meta-analysis of randomised controlled trials. INDANA group. Lancet 1999;353:793-6.

5 Oates DJ, Berlowitz DR, Glickman ME. Blood pressure and survival in the oldest old. JAGS 2007;55:383-8.

6 The ACCORD Study Group. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. NEJM 2010;362:1575-85.

7 Murphy A. Study warns against aggressive blood pressure lowering in diabetic patients with CAD. The 59th Annual Scientific Session of the American College of Cardiology. Washington: the American College of Cardiology, 2010.

8 Arguedas JA, Perez MI, Wright JM. Treatment blood pressure targets for hypertension. Cochrane Database Syst Rev 2009: Issue 3. Art. No. CD004349.

Antwoord

De discussie kan worden voortgezet op onze website. We nodigen lezers graag uit te reageren.

De redactie

Screening borstkanker

In de rubriek Import stond eerder dit jaar een bijdrage van Ferdinand Schreuder 'Screening op borstkanker: doen of laten?' (Huisarts Wet 2010,53:174). Daar voeg ik graag iets aan toe.

Zelfs al zou het zo zijn dat borstkankerscreening op geen enkele collectieve uitkomstmaat een voordeel zou opleveren, dan nog is het mogelijk dat een individuele vrouw gebaat kan zijn bij screening. De screening is te vergelijken met een loterij. De vrouw wier leven wordt gespaard wint dankzij de screening de hoofdprijs. De vrouwen die daarentegen ten onrechte het hele behandelingsprotocol moeten doorlopen betalen het gelag. In die zin deel ik dan ook de conclusie van de auteur dat screening op individueel niveau mogelijk het overwegen waard is, zelfs als er epidemiologisch gezien nauwelijks sprake is van voordeel. Echter, een op de drie bij screening vastgestelde borstkankerdiagnosen betreft overdiagnostiek en dat besef helpt een individuele vrouw niet om tot een weloverwogen keuze voor deelname te komen. Daarvoor is preciezere informatie nodig, bijvoorbeeld over hoeveel per 1000 gescreende vrouwen het leven gered zal worden ten opzichte van niet-gescreende vrouwen en hoeveel van deze 1000 gescreende vrouwen een behandeling moeten ondergaan waar ze uiteindelijk geen voordeel van ondervinden. De auteur wijst erop dat de folder van het Bevolkingsonderzoek borstkanker genuanceerder zou kunnen. Het RIVM is er als uitvoeringsorgaan duidelijk niet bij gebaat om vrouwen echt aan het twijfelen te brengen. Ook de onlangs gereviseerde folder bevat onduidelijke, en deels ook onjuiste, informatie waardoor het voordeel van screenen wordt benadrukt en de nadelen onderbelicht blijven. Het is welbeschouwd de hoogste tijd dat het NHG zelf een patiëntenfolder maakt met daarin alle beschikbare evidence-based informatie, inclusief alle wetenschappelijke onzekerheden. De plicht tot 'informed consent' berust niet uitsluitend bij het RIVM!

Willem van der Krol

H&W 10 07.indb 409 24-06-10 14:37

Antwoorden

1. Juist
2. Onjuist
3. Juist

Als de diagnose TIA is gesteld en er geen cardiale afwijkingen zijn (zoals hartritmestoornissen of kleplijden) begint de patiënt direct met acetylsalicylzuur, al dan niet in de vorm van het calciumzout carbasalaatcalcium. De startdosering is 160 mg acetylsalicylzuur (of 200 mg carbasalaatcalcium) ineens, zodat de plaatjesaggregatieremming meteen maximaal is. Daarna bedraagt de dosering eenmaal daags 80 mg acetylsalicylzuur (of 100 mg carbasalaatcalcium); deze dosering wordt levenslang voortgezet.

Na een CVA is de dosering van acetylsalicylzuur tijdens de eerste 2 weken hoger dan bij een TIA, namelijk 160 mg per dag. Na een CVA wordt de eerste 2 weken niet gestart met bloeddrukverlagende medicatie.

Vaak duurt de uitval bij een TIA maar kort: bij een kwart van de patiënten verdwijnen de uitvalsverschijnselen binnen 5 minuten, bij de helft binnen een half uur. In 40% van de gevallen is de uitvalsduur langer dan een uur.

Van Binsbergen JJ, *Verhoeven* S, *Van Bentum* STB, *Schuling* J, *Beusmans* GHMI, *Pleumeekers* HJCM, *et al*. NHG-*Standaard* TIA (*Eerste herziening*). *www.nhg.org*. *Geraadpleegd in mei* 2010.

Verhoeven S, *Beusmans* GHMI, *Van Bentum* STB, *Van Binsbergen* JJ, *Pleumeekers* HJCM, *Schuling* J, *et al*. NHG-*Standaard* CVA. *www.nhg.org*. *Geraadpleegd in mei* 2010.

4. Onjuist
5. Juist

Bij een fissura ani is er sprake van een vicieuze cirkel: fissuur – pijn bij defecatie – angst voor pijn en daarom uitstellen van defecatie – obstipatie – fissuur. De pijn treedt op tijdens passage van de faeces, maar ook na defecatie. Vaak is er wat helderrood bloed op de faeces of aan het toiletpapier. Anale pijn zonder defecatie is niet typerend voor een anale fissuur; proctalgia fugax kan dan een mogelijkheid zijn alhoewel de anamnese daarbij meestal typsich is.

Damoiseaux RAMJ, *De Jong* RM, *De Meij* MA, *Starmans* R, *Dijksterhuis* PH, *Van Pinxteren* B, *et al*. NHG-*Standaard Rectaal bloedverlies*. *www.nhg.org*. *Geraadpleegd in mei* 2010.

Eekhof JAH, *Knuistingh Neven* A, *Opstelten* W, *redactie*. *Kleine kwalen in de huisartspraktijk*. *5e druk*. *Maarssen*: *Elsevier Gezondheidszorg*, 2007.

6. Juist
7. Juist

Openkamerhoekglaucoom geeft aanvankelijk geen klachten en vooral geen pijnklachten. Visusklachten ontstaan pas in een laat stadium, omdat het centrale gezichtsveld het langst gespaard blijft. De patiënt merkt uitval in de periferie vaak niet op.

Glaucoom komt meestal voor op oudere leeftijd, waarbij familiair voorkomen een van de risicofactoren is. Andere risiscofactoren zijn: myopie van meer dan 6D, hart- en vaatziekten, diabetes mellitus, stoornissen in de doorbloeding van de oogzenuw en het negroïde ras. Acuut glaucoom gaat gepaard met hoofdpijn, misselijkheid, braken en een ziek gevoel; hierbij is het oog pijnlijk, rood en bij palpatie knikkerhard.

Stilma JS, *Voorn ThB*, *redactie*. *Oogheelkunde*. *Praktische huisartsgeneeskunde*. *2e druk*. *Houten*: *Bohn Stafleu van Loghum*, 2008.

8. Juist
9. Onjuist
10. Onjuist

Als er geen afwijkingen op kno-gebied zijn en geen aanwijzingen voor het slaapapnoeusyndroom volstaan bij snurken in eerste instantie algemene maatregelen: vermageren bij overgewicht, vermijden van rugligging bij houdingsafhankelijk snurken en ontraden van roken, alcohol en hypnotica. Mechanische hulpstukken in neus of mond reduceren het snurken slechts in geringe mate.

Huizing EN, *Snow* GB, *redactie*. *Leerboek keel-, neus- en oorheelkunde*. *2e druk*. *Houten*: *Bohn Stafleu van Loghum*, 2003.

Eekhof JAH, *Knuistingh Neven* A, *Opstelten* W, *redactie*. *Kleine kwalen in de huisartspraktijk*. *5e druk*. *Maarssen*: *Elsevier Gezondheidszorg*, 2007.

H&W 10 07.indb 410 24-06-10 14:37

Santa Barbara

Barbara Starfield heeft in de loop der jaren bewijs op bewijs gestapeld van de meerwaarde van goede eerstelijnsgezondheidszorg voor de doelmatigheid van de gezondheidszorg in z'n geheel. Die meerwaarde vertaalt zich in betere gezondheidsuitkomsten, een verlengde levensduur en lagere kosten. Tijdens de WONCA-wereldconferentie voor huisartsen werden er door 'Santa' Barbara nog andere aspecten aan toegevoegd, consistent in dezelfde richting wijzend.

Een uitgebreid ongedifferentieerd takenpakket in de eerste lijn is voorwaarde voor een beperking van het aantal onnodige verwijzingen naar de tweede lijn. Naarmate er meer verschillende generalisten worden gezien, stijgen de totale kosten, de medische kosten en het aantal diagnostische tests en interventies, ongeacht de ziektelast. Bovendien worden dan meer verschillende medisch specialisten gezien. Niet de aard of het aantal chronische aandoeningen bepaalt de mate waarin wordt gebruikgemaakt van de zorg, maar de (ervaren) ziektelast en beperkingen. Om die reden is er steeds meer kritiek op het *chronic care model*.

Dit, en nog meer, pleit voor een generalistische benadering van patiënten met chronische aandoeningen en niet voor een ziektegeoriënteerde aanpak. Te vrezen valt echter dat een niet-wetenschappelijk onderbouwd regeerakkoord in de richting van een ziektegeoriënteerde financiering zal gaan. Een wel-wetenschappelijk onderbouwd beleid zou de generalistische benadering ondersteunen en financieren.

Arno Timmermans

NHG-Webcast over hartfalen

De huisarts krijgt steeds vaker te maken met hartfalen bij zijn vergrijzende patiëntenpopulatie, waarmee het belang van dit onderwerp dus toeneemt. Onlangs is daarom de NHG-Standaard Hartfalen herzien en op basis hiervan is ook een nieuw Programma voor Individuele Nascholing uitgebracht. De belangrijkste nieuwe inzichten op het gebied van diagnostiek, behandeling en begeleiding van patiënten met hartfalen worden bovendien in de vorm van e-learning uitgelicht in een webcast. In deze web-tv-documentaire geven verschillende disciplines – waaronder twee huisartsen, een cardioloog en een hartfalenverpleegkundige – hun visie op de manier waarop een 'hartfalenspreekuur' in de huisartsenpraktijk kan worden opgezet.

Gratis voor leden

NHG-leden hebben gratis toegang tot de webcast. Log in op www.nhg.org. Vervolgens kunt u via de link 'mijn applicaties' in de grijze bovenbalk de webcast in de leer- en werkomgeving bekijken. Niet-leden die de webcast willen volgen betalen € 20,-. Mocht u nog vragen hebben of problemen ondervinden bij het inloggen, neem dan telefonisch contact op met het NHG via 030-282 35 00 of stuur een e-mail naar webbeheer@nhg.org.

NHG-TelefoonWijzer herzien!

Deze maand verschijnt een nieuwe versie van de NHG-TelefoonWijzer, waarin diverse veranderingen zijn doorgevoerd ten opzichte van de versie uit 2008. Het gaat vooral om wijzigingen op het gebied van triagecriteria, maar ook zijn bij diverse ingangsklachten de vragen en adviezen veranderd. Met deze herziene uitgave heeft u dus weer een NHG-TelefoonWijzer in uw bezit die geheel voldoet aan de eisen van dit moment. Op de NHG-website (www.nhg.org) vindt u meer informatie; hier kunt u ook de nieuwe TelefoonWijzer bestellen.

Wat is de TelefoonWijzer ook alweer?

In de NHG-TelefoonWijzer vindt de triageassistente op de huisartsenpost, maar ook de assistente in uw huisartsenpraktijk, alle vragen die zij moet stellen aan patiënten die zich melden met mogelijk spoedeisende klachten. De 60 hoofdstukken richten zich op 'ingangsklachten' en zijn onderverdeeld in de rubrieken Triagecriteria, Vragen, Advies en Achtergrondinformatie. Door de wijze waarop de TelefoonWijzer is vormgegeven kan de assistente niet alleen zeer snel het juiste hoofdstuk opslaan, maar weet zij ook precies bij welke antwoorden op haar vragen er sprake is van uiterste urgentie of wanneer kan worden volstaan met een telefonisch advies, met alle gradaties daar tussenin. Een actuele TelefoonWijzer is voor het werk van de assistente dus een onmisbaar attribuut!

NHG-Agenda 2010	**(aanvangs)datum**
NHG-Kaderopleiding Diabetes	10 september
Zorggroepen Congres	14 september
Asklepion-Leergang 'Op weg in je praktijk'	14 oktober
NHG-Congres 'Hink, stap, sprong'	19 november
Algemene Ledenvergadering	2 december

Meer informatie over deze activiteiten vindt u op www.nhg.org.

H&W 10 07.indb 27 24-06-10 14:37

Een jonge vereniging met veel te vieren:
Afzwaaiende kaderartsen en een nieuwe stichting!

Kasteel Oud Poelgeest lag te baden in de zon toen de tweede lichting kaderhuisartsen ouderengeneeskunde de opleiding afrondde. Om dit heuglijke feit te vieren werd een symposium Zichtbare kwaliteit in de eerstelijns ouderengeneeskunde *gehouden in het koetshuis van het kasteel. In de ledenvergadering die voorafging aan het symposium werd het besluit genomen om van de vereniging Laego (Landelijke Adviesgroep EerstelijnsGeneeskunde voor Ouderen) een stichting te maken.*

Symposium *Zichtbare kwaliteit in de eerstelijns ouderengeneeskunde*

Doel van het symposium – alweer het derde van Laego – is de aanwezigen te informeren over de huidige stand van zaken rond kwaliteitsindicatoren, de financieringsmogelijkheden en de eisen daartoe, alsmede de mogelijke rol van ROS'en bij projecten in de ouderenzorg. Annet Wind, coördinator NHG-Kaderopleiding Ouderengeneeskunde, opent de bijeenkomst en spreekt haar vreugde uit over 'weer 23 kaderhuisartsen ouderengeneeskunde erbij'. Dan volgt een drietal korte voordrachten.

Kwaliteitsindicatoren: wat wel en wat niet?

Een indicator is een meetbaar element in de zorg waarmee de kwaliteit daarvan kan worden aangetoond. Indicatoren zijn een 'relevant, snel, leuk en leerzaam' instrument om binnen de eigen praktijk te komen van goed naar beter. Extern worden indicatoren vooral gebruikt om te vergelijken tussen goed en slecht. Er zijn drie soorten indicatoren die elk iets anders vertellen over de zorg:

- structuurindicatoren beschrijven de voorwaarden voor goede zorg;
- procesindicatoren geven informatie over het verloop van het zorgproces;
- uitkomstindicatoren geven inzicht of de patiëntenzorg op het gewenste niveau is.

Uitkomstindicatoren zijn vaak moeilijk te beïnvloeden door de huisarts, omdat hierbij een mix van factoren een rol speelt, waaronder het gedrag van de patiënt. Zeker bij ouderenzorg zou daarom de nadruk moeten liggen op procesindicatoren.
Wil je je kwaliteit van zorg meetbaar maken, dan moet je goed registreren. Problemen hierbij kunnen worden besproken met de gebruikersverenigingen, die eventuele wensen of klachten doorspelen naar de softwareleveranciers.

Kwaliteit kost geld!

Betere kwaliteit in de ouderenzorg kost geld, maar de financiering is nog niet goed geregeld. Er zijn pas drie zorgverzekeraars die een vergoeding geven voor extensieve ouderenzorg: CZ, Agis en VGZ. Helaas hebben ze elk een andere regeling. De een hanteert bijvoorbeeld een vaste component (voor de 'kartrekker') naast een variabele component (voor verrichtingen), waar de ander betaalt voor de tijd die je aan je oudere patiënten besteedt. Het is moeilijk om de extra kosten in kaart te brengen naar de verzekeraars toe en het blijkt een grote groep ouderen te zijn die in aanmerking komt voor extra zorg.
Het is belangrijk dat de kaderhuisartsen een bijdrage leveren aan het doorrekenen van de kosten van de zorg voor oudere patiënten en suggesties doen. Dan kan gewapend met cijfers worden onderhandeld met de zorgverzekeraars. Want: 'Als je de financiering op een degelijke manier verankert, kan de ouderenzorg tot in lengte der dagen mee.'
Er is overigens grote verontwaardiging dat de ene zorgverzekeraar wel een vergoeding geeft voor de ouderenzorg, en de andere niet. 'Dat kán zo toch niet!', aldus de zaal.

De rol van de ROS

De twintig regionale ondersteuningsstructuren in Nederland zijn hét aanspreekpunt voor multidisciplinaire eerstelijns zorgverlening (dus inclusief fysiotherapeuten, psychologen, verloskundigen, logopedisten et cetera). Ze hebben een uitgebreid aanbod van onder meer advisering, ondersteuning, projectmanagement en deskundigheidsbevordering. Er is een goede samenwerking tussen de kaderhuisartsen en de ROS'en, vooral waar het gaat om bijvoorbeeld visieontwikkeling, projecten, ketenzorg, bestuurlijke activiteiten en expertise-uitwisseling. 'Het is een sterk duo!' Dan moet er wel aandacht zijn voor een goede sturing van activiteiten en vooral ook de regievoering. (AS)

Een uitgebreid verslag van het Laego-symposium vindt u op www.nhg.org

In groepjes verdeeld verzinnen de symposiumdeelnemers zelf hun eigen indicatoren waarmee aspecten van de ouderenzorg meetbaar worden gemaakt.

H&W 10 07.indb 28 24-06-10 14:37

Symposium *De meerwaarde van de generalist* en Algemene Ledenvergadering NHG

De financiering in de gezondheidszorg vindt steeds meer ziektegeoriënteerd plaats, dus is het zaak dat goed wordt geformuleerd wat de meerwaarde van het generalistisch karakter van de huisartsenzorg nu eigenlijk is. Dit zal dan tevens als opmaat gelden voor de te formuleren Toekomstvisie Huisartsenzorg 2012-2022. In een goedbezocht symposium, voorafgaand aan de ALV, werd dit thema vanuit diverse invalshoeken belicht. (Zie voor een uitgebreid verslag www.nhg.org)

Arno Timmermans voorziet de revers van prof.dr. André Knottnerus van het speldje behorend bij het erelidmaatschap van het NHG. De ledenvergadering benoemde Knottnerus tot Lid van Verdienste vanwege diens uitzonderlijke bijdrage aan de (wetenschappelijke) profilering van de huisartsgeneeskunde en het NHG.

Definities en indicatoren

Prof.dr. D.H. de Bakker van het NIVEL gaat in op de meerwaarde van de generalist vanuit het perspectief van de patiënt, de tweede lijn en de zorgverzekeraars. Hij stelt dat die meerwaarde gevoelsmatig en theoretisch wel aanwezig is, maar dat deze moeilijk in cijfers is hard te maken. Daartoe moeten dus indicatoren worden ontwikkeld, bijvoorbeeld over het pluis/niet-pluisgevoel, verwijscijfers en patiëntentevredenheid. Maar voor dat kan gebeuren, zal eerst een goede definitie moeten worden geformuleerd van wat generalistische zorg in onze ogen eigenlijk inhoudt.

Patiënt, zorgverzekeraar en ziekenhuis

De meerwaarde van de huisarts als generalist vanuit het perspectief van de patiënt wordt belicht door H.W. van Uden van de Vereniging Spierziekten Nederland. Zelfs bij zeer zeldzame ziekten is het belang van de huisarts groot. 'Er moet goede zorg zijn dicht bij huis! Steeds meer wordt aangestuurd op zelfmanagement door de patiënt, en dat is prima, maar niet zonder goede coaches.'

Mw.drs. A.H. Poll, geeft namens Agis de visie op het onderwerp vanuit de kant van de zorgverzekeraars. Om de premies laag te kunnen houden, richten steeds meer verzekeraars zich op kostenbeheersing. 'Bij Agis vinden we dat je ook moet kijken naar de gezondheidswinst voor de patiënt.' Zorgverzekeraars kunnen dus keuzes maken in hun inkoopproces.

Mw.dr. M.J.A. Tasche, lid Raad van Bestuur Haga Ziekenhuis, licht de werkwijze toe die in dit ziekenhuis wordt gehanteerd. 'Zodra een patiënt bij ons binnenkomt, vragen we ons af wanneer hij er weer uit kan.' In de diverse door haar geschetste scenario's, ziet dit ziekenhuis voor de huisarts een belangrijke rol als casemanager weggelegd.

Naar een NHG-Standpunt Generalistische zorg

Prof.dr. F. Schellevis, voorzitter van de NHG-werkgroep Generalistische zorg, schetst de contouren van dit Standpunt. Het beschrijft niet alleen de waarde van de generalistische zorg in de huisartsenvoorziening, maar zal ook de verbinding vormen tussen de negen Standpunten die tot dusver zijn geformuleerd in het kader van de Toekomstvisie 2002-2012. 'Generalistische zorg is onmisbaar in de gezondheidszorg en is bij de huisarts in goede handen', zo luidt de kernboodschap.

Algemene Ledenvergadering

Een uitgebreid verslag van de ALV vindt u op www.nhg.org. Hieronder worden de belangrijkste besluiten voor u op een rijtje gezet.

- A. Knottnerus en M. van Schaik zijn statutair afgetreden als leden van de Raad van Toezicht. Zij worden opgevolgd door E. Schadé en S. van Norren.
- Overige (her)benoemingen zijn: C. van Leeuwen (NHG-Verenigingsraad), P. Gruijters, M. Berger, F. Schellevis, P. Bindels, M. Blanker, M. Bokhoven en N. de Wit (Autorisatiecommissie).
- De autorisatie van de standaarden Traumatische knieproblemen, Hand- en polsklachten, Polymyalgia rheumatica en arteriitis temporalis, en Subfertiliteit is door de ALV bekrachtigd.
- De ALV stelde de inhoudelijke en de financiële jaarverslagen 2009 vast. Het jaarverslag van de Verenigingsraad en het sociaal jaarverslag zijn toegelicht.

Tijdens de ALV zijn ook twee actuele ontwikkelingen besproken, namelijk de ontwikkeling van zorgstandaarden en de voorgenomen oprichting van het Nationaal Kwaliteitsinstituut. (AS/AC)

H&W 10 07.indb 29 24-06-10 14:37

Interview met kaderhuisarts Moniek Peeters: ‘Rustig gesprek met je oudere patiënt’

Deze zomer zwaaide de tweede lichting kaderhuisartsen ouderengeneeskunde af. Bij de eerste lichting uit 2009 zat Moniek Peeters, huisarts in Ravenstein. In een interview vertelt zij waarom zij destijds tot de opleiding heeft besloten en welke meerwaarde die voor haarzelf en haar collega’s in de regio heeft gehad.

Waarom heb je destijds voor de Kaderopleiding Ouderengeneeskunde gekozen?

‘In eerste instantie was dat puur voor mezelf, omdat ik wel iets met ouderen heb maar me soms overvallen voelde door de complexiteit van de zorg. Ook worstelde ik met de vraag wat nu eigenlijk goede zorg voor ouderen ís. Wat moet je wel, wat moet je vooral niet doen? Daar wilde ik me graag wat zekerder in voelen. De opleiding heeft me daarbij enorm geholpen. In plaats van zuchten wat ik nou weer moet doen, is er nu veel meer rust en duidelijkheid. Vroeger vond ik dat de dokter alles zelf moest weten, nu weet ik dat het goed is om de patiënt bij de zorg te betrekken.’

Heeft de opleiding je daartoe een systematiek aangereikt?

‘De systematiek is primair om de patiënt in z’n geheel te bekijken en vervolgens een zorgplan te maken. Zo’n plan hoeft heus niet direct in z’n geheel klaar te zijn, maar wel moet je bepalen wat nu meteen moet worden aangepakt en wat wel even kan wachten. Uiteraard is de stem van de patiënt daarin heel belangrijk. Zo ook is samenwerking met andere hulpverleners van belang, want de zorg voor ouderen kun je als huisarts niet alleen dragen.’

En wat zijn je activiteiten buiten je eigen praktijk?

‘Het is de bedoeling dat je als kaderhuisarts actief bijdraagt aan de regionale verbetering van de zorg en de organisatie daarvan. Nu werk ik een dagdeel per week buiten de praktijk. Soms wordt dat wel wat meer, want als de bal eenmaal gaat rollen kun je er wel de hele week mee vullen. Er gebeurt altijd wel iets op het gebied van de ouderenzorg. Ik heb bijvoorbeeld een bijdrage geleverd aan de organisatie van een tweedaagse nascholing voor huisartsen. Ik verzorg die bijscholing niet zelf, maar denk wel mee over de onderwerpen en de invulling daarvan. Ook is toen afstemming gekomen in de bijscholing van praktijkondersteuners, zodat in een praktijk meteen gestart kon worden met verbetering van de zorg. Verder is in samenwerking met de gemeente Oss, een welzijnsorganisatie en drie huisartsen een pilot gestart met de ouderen die bij ons niet in beeld zijn. Die worden uitgenodigd voor een onderzoek waarin onder meer gehoor, visus, mobiliteit, wonen en welzijn worden betrokken. Tot slot zijn we bezig met het opzetten van een geriatrisch netwerk. Gelukkig zijn er hier in de regio meer kaderhuisartsen ouderengeneeskunde, dus ik hoef het niet allemaal zelf te doen. En ik vind het leuk dat ik keuzes kan maken uit de diverse activiteiten die zich aandienen.’

En hoe gaat het met de consultatiefunctie?

‘Het gebeurt nog niet zo vaak dat individuele huisartsen een kaderhuisarts inschakelen. Dat is jammer, want een kaderhuisarts kan je helpen als je tegen problemen aanloopt bij een individuele patiënt of als je ondersteuning nodig hebt bij een verbeteringsproject in je praktijk. Er wordt me wel eens iets gevraagd in de wandelgangen, maar dat gaat dan meestal over praktische problemen en niet over verbetering van de zorg of de organisatie. In de opleiding is er veel aandacht voor de consultatiefunctie, maar ik denk dat huisartsen nog niet weten dat die mogelijkheid er is. Bij de palliatieve zorg loopt dat al veel beter. Het is natuurlijk ook aan twee kanten nieuw: én de kaderopleidingen zijn er nog niet zo lang, én de huisarts moet nog bekend raken met de mogelijkheden die er zijn.’

Heeft de opleiding je gebracht wat je hoopte?

‘Meer dan dat! Ik ben erg enthousiast over de opleiding en zie dat ook bij de rest van de groep. Het is leuk en inspirerend om zo’n opleiding te doen en het heeft veel meerwaarde om je eens te focussen op één onderwerp en je kennis daarover te verdiepen. Ik vind dat vele malen beter dan het volgen van allemaal losse stukjes nascholing.’

Wat zou je huisartsen willen meegeven in hun ouderenzorg?

‘Ik hoop dat huisartsen wat vaker even rustig gaan zitten met een oudere patiënt. Vaak wordt alles ad hoc gedaan, maar het is goed om eens echt te kijken wat er nu met deze specifieke patiënt moet gebeuren en daar dan samen een plan voor te maken. De tijd die dat kost, verdien je later dubbel en dwars terug. En deze manier van werken geeft veel plezier en voldoening.’ (AS)

Wie een kaderhuisarts ouderengeneeskunde wil inschakelen, kan terecht bij Laego (www.laego.nl). Er zijn overigens ook kaderhuisartsen op vele andere terreinen (zie www.chbb.nl).

Colofon

Redactie

Joost Blijham, *voorzitter*
Anika Corpeleijn
Ron Helsloot
Annet Janssen
Simone Rietdijk
Ans Stalenhoef, *eindredacteur*

Redactiesecretariaat

Ans Stalenhoef
Postbus 3231
3502 GE Utrecht
Telefoon 030 - 2823500
E-mail: a.stalenhoef@nhg.org

Het *NHG-nieuws* is een uitgave van het NHG-bureau en vormt een vast onderdeel van H&W.

H&W 10 07.indb 30 24-06-10 14:37