9

WETENSCHAP

478 ONDERZOEK
Consultvoering van aios en ervaren huisartsen
Margot Jager, Jan Schuling, Jan Pols, Jan Berenst

484 Vermindering in hormoonsubstitutie?
Toine Lagro-Janssen, Marije Knufing, Lian Schreurs, Chris van Weel

488 Zelfhulp voor depressie en angststoornissen
Wike Seekles, Annemieke van Straten, Aartjan Beekman, Harm van Marwijk, Pim Cuijpers

492 NHG-STANDAARD
Diverticulitis
Marjolein Berger, Niek de Wit, Rogier Vogelenzang, Raymond Wetzels, Nathalie van Rijn-van Kortenhof, Wim Opstelten

487 Addendum bij de NHG-Standaard Dermatomycosen
Masja Loogman

KLINISCHE PRAKTIJK

491 HUISARTSENZORG IN CIJFERS
Meer simvastatine, minder variatie
Liset van Dijk, Henrik Ohlsson, Marcia Vervloet

NASCHOLING
502 Medicatie bij longcarcinoom
Egbert Smit

506 Uit je mond ruiken
Paul van Dijk

KLINISCHE LES
510 Een pijnlijke zwelling in de lies
Linda van Kleef, Jan van Bergen, Hans van der Wouden, Patrick Bindels

KLEINE KWAAL
514 Benigne paroxismale positieduizeligheid
Steven Lemmens, Just Eekhof, Arie Knuistingh Neven

SPREEKUUR!
518 Te groot
Pieter Harms

519 Te klein
Pieter Harms

CATS
520 Hondenbeet primair sluiten of niet?
Esther Smit, Wouter de Ruijter

PEARLS
521 Patiëntgerichte interventies verbeteren medicijngebruik
Michel Wensing

475 JOURNAAL
483 GENERALISME
513 BOEKBESPREKING
501, 522 COLUMNS
509 KENNISTOETS
523 INGEZONDEN

33 HET NHG

Onderzoek in soorten

In dit nummer staan drie onderzoeksartikelen die antwoord geven op drie zeer verschillende soorten vraagstellingen. Jager et al. onderzochten of er verschillen zijn in consultvoering tussen huisartsen-in-opleiding en ervaren huisartsen. Lagro-Janssen et al. gingen na of het voorschrijfgedrag van huisartsen bij climacteriële klachten veranderde naar aanleiding van een discussie in de literatuur en Seekles et al. onderzochten het effect van zelfhulp bij angst en depressie vergeleken met normale zorg.

De eerste vraag werd onderzocht door middel van een combinatie van kwalitatief en kwantitatief onderzoek: op band opgenomen consulten van beginnende huisartsen-in-opleiding en ervaren huisartsen werden geanalyseerd met behulp van de zogenaamde conversatieanalyse. Vervolgens werden de soorten uitingen ('verbaliseringen') van beide groepen geteld en vergeleken.

De vraag naar het voorschrijfgedrag werd beantwoord met gegevens over een reeks van jaren uit de Continue Morbiditeits Registratie van vier praktijken in de regio Nijmegen. Voor het onderzoek naar het effect van zelfhulp werd gekozen voor een gerandomiseerde trial waarbij het lot bepaalde of de patiënt een zelfhulpcursus kreeg aangeboden of reguliere zorg.

Het is moeilijk voor te stellen dat de vraag naar de verschillen in consultvoering beantwoord zou kunnen worden met registratiegegevens of door middel van een trial. Hetzelfde geldt voor de andere twee vragen: vraagstelling en onderzoeksopzet gaan hier hand in hand.

Beperkingen

Elke onderzoeksopzet heeft zijn generieke beperkingen, inherent aan de opzet. De kwalitatieve conversatieanalyse is dermate bewerkelijk dat deze weinig geschikt is voor onderzoek met grote aantallen consulten. Het pleidooi van de auteurs om het onderzoek met een grotere groep artsen te herhalen is dan ook verrassend.

Bij een gerandomiseerde trial is één van de problemen dat patiënten niet altijd doen wat onderzoekers willen: het contrast dat onderzoekers tussen hun twee onderzoeksgroepen proberen aan te brengen komt dan niet optimaal uit de verf. Zo schrijven Seekles et al. dat de blootstelling aan de zelfhulpcursussen wellicht te beperkt is geweest om een optimaal effect te bereiken. De andere groep kreeg 'usual care', wat betekent dat de onderzoekers hier niet actief intervenieerden. Dit sluit echter niet uit dat deze patiënten meer hun best kunnen hebben gedaan om hulp voor hun klachten te krijgen dan wanneer ze niet aan dit onderzoek zouden hebben meegedaan.

Het is discutabel of gegevens van huisartsen die jaren achtereen participeren in een registratienetwerk generaliseerbaar zijn naar alle Nederlandse huisartsen, zoals de auteurs zelf ook aangeven. In dit specifieke voorbeeld, de verandering van voorschrijfgedrag als gevolg van een discussie in de literatuur, kan daar de kanttekening bij worden gemaakt dat één van de auteurs zelf actief betrokken was bij deze discussie.

Ideaal

De ideale onderzoeksopzet bestaat niet, elk onderzoek heeft zijn bezwaren. Een vast onderdeel van de discussieparagraaf van een onderzoeksartikel is om, naast de sterke kanten, ook aan te geven welke beperkingen een onderzoek heeft. Dat is niet iets om je als onderzoeker voor te schamen, maar laat zien dat je je hiervan bewust bent en het helpt de lezer om de bevindingen te interpreteren.

Hans van der Wouden

Angst en depressie slechtste prognose

Patiënten met zowel angstklachten als een depressie hebben de minste kans op herstel. Dat blijkt uit Nederlands onderzoek. Met een zorgvuldige diagnose is het vrij eenvoudig om deze patiënten eruit te pikken en snel te behandelen.

Angstklachten en depressie komen veel voor en soms tegelijkertijd. Vaak herstellen patiënten, maar de klachten kunnen terugkomen of een chronisch karakter krijgen. Tot voor kort was het beloop van angststoornis en depressie nooit goed met elkaar vergeleken. Over de prognose van gecombineerde klachten was nog minder bekend. Met de Nederlandse Studie naar Depressie en Angst (NESDA) is hier verandering in gekomen.

Dit longitudinale onderzoek volgt patiënten met depressie of angststoornis uit de algemene bevolking, de huisartsenpraktijk en de tweede lijn. De onderzoekers beschouwen een patiënt als hersteld als hij gedurende 3 maanden geen klachten meer heeft. De uitkomsten na 2 jaar follow-up van 1209 patiënten zijn nu beschikbaar. Depressie heeft de meest gunstige prognose met een mediane duur van 6 maanden. Bijna een kwart van de depressies wordt chronisch. Angststoornissen duren dubbel zo lang, en worden vaker chronisch (mediane duur 12 maanden, 42% chronisch). Als angst en depressie samen voorkomen, is de prognose het slechtst met een mediane duur van meer dan 24 maanden. Een slechte prognose hangt verder samen met de ernst en duur van de klachten (bij aanvang van het onderzoek), hoge leeftijd en begin van de klachten op jonge leeftijd. Wanneer gecorrigeerd werd voor de ernst van de klachten, was er geen verschil in prognose tussen patiënten uit de eerste of tweede lijn.

Dit onderzoek laat zien dat we met een zorgvuldige diagnose vrij eenvoudig patiënten met een slechte prognose kunnen herkennen. Het lijkt zinnig om deze patiënten direct naar de tweede lijn te verwijzen. Verder onderzoek moet uitwijzen bij welke behandeling deze groep het meest gebaat is. ■

Linda Bröker

Penninx BWJH, et al. Two-year course of depressive and anxiety disorders: Results from the Netherlands Study of depression and Anxiety (NESDA). J Affect Disord 2011;doi:10.1016/j.jad.2011.03.027.

Foto: Shutterstock/Kevin Carden

Jan van Es-prijs

De Jan van Es-prijs voor de beste Critically Appraised Topic is dit jaar niet uitgereikt.

Elk jaar wordt deze prijs voor de beste CAT (*Critically Appraised Topic*) tijdens de NHG-Wetenschapsdag uitgereikt. Elke huisarts-in-opleiding in Nederland kan meedoen. Een jury beoordeelt de inzendingen en adviseert het bestuur van de Stichting Jan van Es prijs. Deze jury bestaat uit twee leden, van wie er een lid is van de NHG-Verenigingsraad en een lid van de redactie van H&W.

Volgens het reglement moet de prijs uitgereikt worden aan een CAT die over een voor huisartsen relevant onderwerp gaat, een originele vraagstelling heeft, helder is verwoord en het beschrevene kritisch reflecteert. Daarnaast moet de CAT van onberispelijke kwaliteit zijn om de prijs te verdienen. Helaas was dat dit jaar niet het geval. De jury was unaniem van oordeel dat er onder de dertien inzendingen geen CAT zat die van zodanige uitzonderlijke kwaliteit was dat de prijs toegekend kon worden. Het bestuur heeft dit advies van de jury overgenomen. Het gebeurt vaker dat inzendingen van een te laag niveau zijn en het betekent ook dat een prijs garant staat voor een bijzondere prestatie en niet per definitie elk jaar wordt uitgereikt. De jury hoopt en verwacht daarom dat er volgend jaar weer veel aios de uitdaging aan zullen gaan en massaal onberispelijke CAT's gaan insturen voor de Jan van Es-prijs. ■

Theo Verheij

Hartinfarct en partner

Onderzoekresultaten kunnen elkaar tegenspreken, aanvullen of opheffen. Casus: het hebben van een partner, de kans op een myocardinfarct en tijdig hulp zoeken.

Eerder dit jaar stond een sappig stukje in vrijwel alle kranten naar aanleiding van de resultaten van een meta-analyse gepubliceerd in de JAMA: seks verhoogt het risico op een hartinfarct, vooral indien slechts incidenteel beoefend.

Inmiddels is een nieuw onderzoek gepubliceerd dat deze bevindingen behoorlijk nuanceert. Canadese onderzoekers gingen in een retrospectieve analyse na of bij opgenomen mensen met een diagnose myocardinfarct het hebben van een partner gerelateerd was aan de tijdsduur tussen het optreden van pijn op de borst en de aankomst in het ziekenhuis. Het ging om alle 96 ziekenhuizen in Ontario. Ze vonden 4400 patiënten met een myocardinfarct die zich presenteerden met pijn op de borst. Van de gehuwde of samenwonende patiënten presenteerde 75% zich binnen 6 uur na het begin van de klachten, van de alleenstaanden was dat 68%. Het voordeel van het hebben van een partner geldt alleen voor mannen: gecorrigeerd voor verstorende variabelen was de oddsratio voor latere komst naar het ziekenhuis voor getrouwde ten opzicht van alleenstaande mannen 0,35, met een 95% betrouwbaarheidsinterval van 0,21 tot 0,59. Bij vrouwen was het effect van het hebben van een partner statistisch niet significant.

De verhoogde kans op een hartinfarct door (incidentele) seks wordt dus op zijn minst gedeeltelijk gecompenseerd door een tijdige gang naar het ziekenhuis dankzij de partner. ■

Hans van der Wouden

Atzema CL, et al. Effect of marriage on duration of chest pain associated with acute myocardial infarction before seeking care. CMAJ 2011. DOI:10.1503/cmaj.110170

Behandelopties bij bursitis van de trochanter

Bij het trochanterpijnsyndroom is het lastig om te bepalen wat de meest zinvolle behandeling is: injecties geven, pijnstillers voorschrijven, fysiotherapie of afwachten. Op de langere termijn is geen enkele behandeling echt superieur.

Nederlands onderzoek beschrijft het effect van corticosteroïdinjecties bij het trochanterpijnsyndroom. Een groep van 120 patiënten in de eerste lijn werd gesplitst in een interventiegroep die een injectie kreeg (40 mg triamcinolonaccetaat met 4 cc lidocaine) en een controlegroep die de gebruikelijke zorg kreeg (pijnstilling zo nodig of fysiotherapie via de vrije toegang). Na 3 maanden gaf 34% van de patiënten in de controlegroep verbetering aan ten opzichte van 55% van de injectiegroep (adjusted OR 2,38; 95%-BI 1,14-5,00; NNT = 5). Na 12 maanden was het verschil tussen controlegroep en interventiegroep nihil: 60% versus 61% (OR 1,05; 95%-BI 0,50-2,27). Ook vonden de onderzoekers geen verschil in bijwerkingen tussen beide behandelopties, behalve kortdurende pijn in het been na de injectie.

Het onderzoek leert ons dat injecties met corticosteroïden de klachten van het trochanterpijnsyndroom verminderen in de eerste maanden na de injectie, maar dat het op langere termijn geen verschil maakt. Desondanks wellicht toch de moeite waard om dit als serieuze én zinvolle behandeloptie met de patiënt te bespreken. ■

Just Eekhof

Brinks A, et al. Corticosteroid injections for greater trochanteric pain syndrome: a randomized controlled trial in primary care. Ann Fam Med 2011;9:226-34.

Foto: Shutterstock/Aceshot1

Safety first

De patiëntveiligheid in huisartsenpraktijken is redelijk op orde. Er treden weinig veiligheidsincidenten op, en zeer zelden leiden incidenten tot ziekenhuisopname. Dat concluderen Nederlandse onderzoekers in Implementation Science.

Om de veiligheid in kaart te brengen, onderzocht men uit 20 praktijken de dossiers van 50 patiënten die recent op het spreekuur kwamen. In totaal werden op deze manier 1000 patiëntjaren bekeken. De onderzoekers vonden 211 incidenten, waarvan er 149 geen enkel effect hadden op de gezondheid van de patiënt. In 7 gevallen leidde een incident tot een ziekenhuisopname.

Illustratie: Shutterstock/Ekler

In geen enkel geval overleed de patiënt of leed deze blijvende schade. De veiligheidsincidenten hadden vooral te maken met de menselijke factor (50%) en met de praktijkorganisatie (25%). Veelal moest de patiënt ten gevolge van een incident een test opnieuw doen, of moest hij extra naar de praktijk komen. De huisartsenpraktijk is voor de patiënt dus een relatief veilige omgeving. En als u dit al wist: nu weet u het met zekerheid. ■

Henk Schers

Gaal S, et al. Prevalence and consequences of patient safety incidents in general practice in the Netherlands: a retrospective medical record review study. Implement Sci 2011;6:37.

Wittejassenhypertensie vaststellen in half uurtje

Er is een nieuwe, patiëntvriendelijkere methode waarmee in de praktijk binnen dertig minuten kan worden vastgesteld of er sprake is van wittejassenhypertensie.

Bloeddrukmeting is een vast onderdeel bij het inschatten van het cardiovasculair risico. Het is bekend dat 1 op de 4 patiënten last heeft van het wittejassen-fenomeen. De manier om dat aan te tonen of uit te sluiten is het verrichten van een 24-uurs bloeddrukmeting. Veel patiënten ervaren deze methode echter als hinderlijk. Nijmeegse onderzoekers keken daarom naar een nieuwe, patiëntvriendelijkere methode waarmee in de praktijk binnen 30 minuten met zekerheid gesteld kan worden of er sprake is van wittejassenhypertensie.

Bij deze meting wordt gedurende 30 minuten elke 5 minuten de bloeddruk gemeten met een 24-uurs bloeddrukmeter. De patiënt zit alleen in een kamer en mag daar niet gestoord worden. De assistente die de bloeddrukmeter om doet, controleert bij de eerste meting of het apparaat goed werkt, waarna zij de kamer verlaat. De eerste 2 metingen worden niet meegenomen in de analyse, omdat uit verschillende onderzoeken blijkt dat een aanzienlijke bloeddrukdaling kan plaatsvinden in de eerste 10 minuten.

In het onderzoek werden bij dezelfde 84 patiënten de resultaten van de 30-minutenmeting vergeleken met een 24-uurs bloeddrukmeting. Hieruit bleek dat tussen de twee methoden geen significant verschil bestond in de classificering (p = 0,22). Van de 84 patiënten werd 87% in dezelfde groep ingedeeld. Ook in andere onderzoeken zijn de resultaten gunstig ten aanzien van de 30-minuten meting. De 30-minuten bloeddrukmeting is daarmee een nieuwe valide methode om wittejassenhypertensie uit te sluiten. Het voordeel is dat deze methode voor de patiënt veel minder belastend is. De 30-minutenmeting is echter geen vervanging van de 24-uurs bloeddrukmeting omdat andere belangrijke informatie over nachtelijk dippen, variabiliteit in de bloeddruk en de gemiddelde nachtelijke bloeddruk hierbij natuurlijk niet kan worden gemeten. ■

Sophie van Koningsbrugge

Van der Wel MC, et al. 'A novel approach to office blood pressure measurement: 30-minute office blood pressure vs daytime ambulatory blood pressure'. Ann Fam Med 2011;9:128-35.

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).

Margot Jager, Jan Schuling, Jan Pols, Jan Berenst

ONDERZOEK

Consultvoering van aios en ervaren huisartsen

Samenvatting

Jager M, Schuling J, Pols J, Berenst J. Consultvoering van aios en ervaren huisartsen. Huisarts Wet 2011;54(9)478-82.

Doel Bij onderzoek naar consultvoeringsvaardigheden van huisartsen vond men met de MAAS-Globaal als scoringsinstrument tot nu toe geen significante verschillen tussen novices en experts. In dit onderzoek kiezen wij voor een andere benadering, de conversatieanalyse, waarmee we wel verschillen kunnen achterhalen.

Methode We hebben negen consulten van ervaren huisartsen en evenveel consulten van aios getranscribeerd en geanalyseerd. Onze analyse richtte zich op verbaliseringen (herformuleringen) van de artsen.

Resultaten We kunnen vijf typen verbaliseringen onderscheiden, die verschillende functies hebben. Ervaren huisartsen gebruiken verbaliseringen om informatie te verifiëren en meteen verder uit te werken. Aios verbaliseren over het algemeen veel minder en gebruiken verbaliseringen vooral om het consult te structureren.

Beschouwing De verschillende patronen in de gegevens wijzen uit dat de ervaren huisartsen beter in staat lijken zich aan te passen aan hun patiënten. Ze spelen in op informatie die de patiënt geeft en structureren zo het gesprek. Aios lijken meer gericht op de vooraf vaststaande structuur en laten onderwerpen pas aan de orde komen wanneer ze daar aan toe zijn.

INLEIDING

In het curriculum van de huisartsenopleiding is veel tijd ingeruimd voor het onderwijs in consultvoering. Onderzoek naar de effecten van deze onderwijsinspanning heeft teleurstellende resultaten opgeleverd. Bij de eerste landelijke evaluatie van de driejarige huisartsenopleiding vond men met de MAAS-Globaal als scoringsinstrument geen significante verschillen tussen de consultvoering van beginnende aios, gevorderde aios en ervaren huisartsen.[1] Deze uitkomst veroorzaakte een pittige discussie, die zich lijkt toe te spitsen op drie aspecten: de docent, de methode van consultvoering en het meetinstrument voor consultvoeringsvaardigheden.[2,3] Juist dit laatste aspect prikkelde onze nieuwsgierigheid. Zouden we aan de hand van een andere benadering van de consulten wel verschillen vinden tussen beginnende aios en ervaren huisartsen?

De MAAS-Globaal richt zich uitsluitend op het observeren van het gedrag van de arts,[4] en werkt net als de RIAS (*Roter interaction analysis system*), een ander veelgebruikt meetinstrument,[5] met van tevoren vastgestelde scoringscategorieën. Beide meetinstrumenten laten de details van de verbale interactie tussen arts en patiënt echter vrijwel buiten beschouwing doordat ze de interactie alleen op basis van videobeelden (of audio-opnamen) scoren, maar daarbij geen transcripties van het gesprek gebruiken. Daardoor wordt de gespreksvoering teruggebracht tot een aantal globale gedragscategorieën. Bovendien doet deze benadering de sequentiële structuur die gesprekken kenmerkt ernstig tekort, zoals we al in 1987 in dit blad hebben betoogd.[6]

De conversatieanalyse (CA) kijkt op een geheel andere wijze naar gesprekken en de consultvoering van huisartsen.[7,8] Deze kwalitatieve, microanalytische methode analyseert het medisch consult niet aan de hand van scoringslijsten of door achteraf de deelnemers te interviewen, maar richt zich op de details van het gesprek in de spreekkamer van de huisarts.[8] Omdat iedere uiting een reactie is op de voorgaande uiting, kan men de interactionele betekenis van die eerdere uiting bepalen aan de hand van de reactie daarop van de gesprekspartner. Dat maakt CA-analyses niet alleen zeer valide, maar garandeert ook een hoge betrouwbaarheid.

Vanuit de praktijk zijn er aanwijzingen voor grote verschillen tussen beginnende aios en ervaren huisartsen op het punt van 'adaptief gedrag'. Deze term verwijst naar het vermogen van de arts om zich aan te passen aan de patiënt. Hierbij kan men denken aan alle interactionele aspecten die ervoor zorgen dat er overeenstemming ontstaat tussen de gespreksdeelnemers, zoals de manier waarop veranderingen van onderwerp tot stand komen, gezamenlijke beurtconstructie of het gebruik van minimale responsen.[9] Omdat het binnen het kader van dit onderzoek niet mogelijk is om in te gaan op alle interactionele verschijnselen die van invloed kunnen zijn op dit aanpassingsvermogen,

Wat is bekend?

- Met de MAAS-Globaal als scoringsinstrument kan men geen significante verschillen vinden tussen de consultvoering van beginnende aios, gevorderde aios en ervaren huisartsen.
- Vanuit de praktijk zijn er aanwijzingen voor grote verschillen tussen beginnende aios en ervaren huisartsen met betrekking tot 'adaptief gedrag'.

Wat is nieuw?

- Dit is het eerste onderzoek dat met de conversatieanalyse als meetmethode naar verschillen kijkt in consultvoering tussen aios en ervaren huisartsen.
- Artsen zetten verschillende typen verbaliseringen in die een registrerende, gesprekstructurerende, verifiërende en/of uitbreidende functie vervullen.
- Ervaren huisartsen maken meer gebruik van verifiërende en uitbreidende verbaliseringen en lijken beter in staat zich aan te passen aan hun patiënten.
- Aios maken vaker gebruik van gesprekstructurerende verbaliseringen en lijken meer gericht op de vooraf vaststaande structuur van het gesprek.

UMCG, afdeling Gezondheidswetenschappen, sectie Sociale Geneeskunde, A. Deusinglaan 1, 9713 AV Groningen: M. Jager MA, promovendus, ten tijde van het onderzoek werkzaam voor de Rijksuniversiteit Groningen, opleiding Communicatie- en Informatiewetenschappen; dr. J. Schuling, huisartsstaflid huisartsopleiding. UMCG, Wenckebachinstituut: dr. J. Pols, arts-onderwijskundige. Center for Language and Cognition, Rijksuniversiteit Groningen: dr. J. Berenst, staflid opleiding communicatie- en informatiewetenschappen/senior onderzoeker. • Correspondentie: m.jager@med.umcg.nl • Mogelijke belangenverstrengeling: niets aangegeven.

hebben we besloten ons te richten op verbaliseringen.[9] Dit zijn uitingen van een tweede spreker (de arts), waarin deze de informatie die de eerste spreker (de patiënt) eerder heeft gegeven op de een of andere manier herformuleert.

- In dit onderzoek richten we ons op de manier waarop ervaren huisartsen enerzijds en beginnende aios anderzijds hun interactionele adaptiviteit manifesteren door gebruik te maken van verbaliseringen. De deelvragen hierbij zijn:
- Welke typen verbaliseringen gebruiken ervaren huisartsen en aios in hun consulten?
- Verschillen ervaren huisartsen en aios in hun gebruik van deze verbaliseringen?

METHODE

Wij verzamelden videoconsulten van ervaren huisartsen en huisartsen-in-opleiding om deze volgens de principes van de conversatieanalyse te bestuderen. Teneinde bias door sekseverschillen uit te sluiten, hebben we voor uitsluitend vrouwelijke deelnemers gekozen. Wij vroegen drie vrouwelijke huisartsenopleiders met veel praktijkervaring en de vier vrouwelijke leden uit een groep aios die net gestart waren met de huisartsenopleiding om hun medewerking. Bij de selectie van de consulten sloten we alleen consulten van patiënten met een nieuwe klacht in. Daarnaast hebben we gelet op de kwaliteit van de opname (verstaanbaarheid van de gespreksdeelnemers). Onduidelijke opnamen werden uitgesloten van de analyse. Van de geselecteerde consulten hebben we transcripten gemaakt. Hierin staat in detail hoe de interactie plaatsvindt.[7] We hebben zowel de letterlijk uitgesproken tekst, als bijvoorbeeld overlap, pauzes en intonatieaspecten in de transcripten opgenomen.

Analyse

De conversatieanalyse is een kwalitatieve, gegevensgestuurde onderzoeksmethode waarmee men patronen in de interactie tussen mensen kan vaststellen. Het gegevensbestand van dit onderzoek bestaat uit alle fragmenten uit de transcripten waarin verbaliseringen van artsen voorkomen. Deze fragmenten hebben we vervolgens geanalyseerd door te kijken naar de positie, de vorm en de functie van de verbaliseringen binnen hun interactionele context. Met de positie van de uiting bedoelen we de positie ten opzichte van de voorgaande en volgende uiting(en). Zo neemt een vraag van een arts een eerste positie in en staat het antwoord van de patiënt daarop in de tweede positie. We kunnen dan spreken over een vraag-antwoordpaar, waarbij de vraag het eerste paardeel is en het antwoord het tweede. In het geval van verbaliseringen kan de vorm van de uiting variëren van een (bijna) letterlijke herhaling tot een complete herformulering. De functie van de verbalisering kunnen we bepalen aan de hand van de positie, vorm en context waarbinnen deze functioneert. Zo blijkt de arts een verbalisering bijvoorbeeld ter bevestiging of ter verifiëring te gebruiken.

Op basis van de analyse hebben we de verbaliseringen nader getypeerd. Vervolgens hebben we door middel van een kwantitatieve vergelijking geanalyseerd of ervaren huisartsen en aios verschillen in het gebruik van bepaalde typen verbaliseringen. We beschouwen verschillen als betekenisvol bij minimaal 15% verschil tussen de gemiddelden.

RESULTATEN

Van de drie huisartsenopleiders konden we over 9 videoconsulten beschikken. Deze huisartsen hadden gemiddeld 28 jaar praktijkervaring – ze waren allen nagenoeg voltijds werkzaam in de praktijk. De vier aios hadden een gemiddelde leeftijd van 32 jaar. Van hen hebben we 9 videoconsulten geselecteerd, gemaakt voor het einde van het eerste kwartaal van hun eerste opleidingsjaar. De 9 consulten van de ervaren huisartsen hadden een gezamenlijke tijdsduur van 56 minuten (gemiddeld 6 minuten en 13 seconden per consult), de 9 consulten van de aios besloegen gezamenlijk 103 minuten (gemiddeld 11 minuten en 27 seconden per consult). In de gegevens troffen we in totaal 157 verbaliseringen van ervaren huisartsen en aios aan. Deze vormden het gegevensbestand aan de hand waarvan we de analyses hebben uitgevoerd.

Verbaliseringstypen

In de gegevens kunnen we vijf verschillende typen verbaliseringen onderscheiden. We zullen deze hier kort toelichten.

1. Met een verbalisering in een *tweede paardeel* (dat wil zeggen in een beurt die een reactie is op een voorafgaande beurt, het *eerste paardeel*) bevestigt de arts informatie die de patiënt geeft door deze, direct erop volgend, te herhalen. Vaak gaat het hier om vraag-antwoordparen:

   Patiënt: oké, en is dat een specialist?
   Arts: **dat is een specialist**, voor schoenaanpassingen.

2. Met een verbalisering als *derdepositieafsluiter* (dat wil zeggen na een *tweede paardeel*, waarmee het betreffende paar wordt

Abstract

Jager M, Schuling J, Pols J, Berenst J. Differences in communication skills between trainee and experienced GPs. Huisarts Wet 2011;54(9):478-82.

Introduction Previous research using the MAAS-Globaal scoring instrument failed to detect a difference in the communication skills of novices and experts. In this study, a different approach was used, namely, conversation analysis, to detect whether differences in communication skills exist between trainees and experienced GPs.

Method The consultations of nine experienced GPs and nine GP trainees were recorded, transcribed, and analysed. The analysis focused on the types of verbalizations used.

Results Five types of verbalizations were identified, each with a different function. Experienced GPs used verbalizations to confirm and expand information. GP trainees used verbalizations less frequently and when they did, verbalizations served to structure the consultation.

Discussion The different patterns identified by conversation analysis showed that experienced GPs are better able to respond to the information provided by their patients, and adapt and structure the consultation accordingly. In contrast, GP trainees appear to focus on the structure of the consultation and only bring up new topics when they are ready to do so.

afgesloten) ontstaat er overeenstemming tussen arts en patiënt. De arts herformuleert direct informatie die de patiënt geeft. De verbalisering volgt nu niet op een *eerste*, maar op een *tweede paardeel*:

Arts: heb je ook koorts gehad?
Patiënt: niet dat ik whehet.
Arts: **niet dat je verder weet**.

3. Een verbalisering als *continuer* is een uiting van de arts terwijl de patiënt nog aan het woord is. De arts geeft hiermee aan te horen wat de patiënt zegt en/of moedigt deze aan om door te vertellen:

Arts: en wanneer is dat begonnen?
Patiënt: dat is begonnen omdat ik deze meer belast[te om deze
Arts: [**gewoon door de belasting**]
Patiënt: later ook moest ontzien.

4. Met een *formulation*[10] verifieert de arts zijn interpretatie van wat de patiënt heeft gezegd door die bijdrage samen te vatten (kern) of te herformuleren (conclusie). De patiënt moet reageren door in te stemmen of door de formulation af te wijzen:

Patiënt: ja, daar doet het pijn.
Arts: **hier is ut gevoelig**.
Patiënt: ja.

De concluderende formulations bevatten een inhoudelijke verandering ten opzichte van de oorspronkelijke uiting. Deze verandering kan de volgende functies vervullen: afzwakking (zoals in bovenstaand fragment), versterking, specificering en/of uitbreiding ten opzichte van de oorspronkelijke uiting van de patiënt.

5. Gesprekstructurerende verbaliseringen vervullen nog een andere functie. De arts grijpt ermee terug op een onderwerp dat eerder in het gesprek al aan de orde is geweest:

Patiënt: en dan met die neus, ik weet niet wat ik daar verder aan doen moet.
Arts: ja, duidelijk. (*pauze*) **u vertelde, ook veel last van hoesten**,
Patiënt: ja.

Tabel 1 Aantal verbaliseringen per 10 minuten

Verbaliseringen	Ervaren huisartsen	Aios
Totaal	85	72
Gemiddelde duur van een consult	6 minuten en 13 seconden	11 minuten en 27 seconden
Per 10 minuten	15,7	7

Tabel 2 Typen verbaliseringen

Type verbalisering	Ervaren huisartsen	Aios	
	Absoluut	Absoluut	Relatief
Bevestigend tweede paardeel	3	3	1,6
Continuer	5	1	0,5
Derdepositieafsluiter	2	11	5,8
Formulation	70	43	22,5
Gesprekstructurerende verbaliseringen	5	14	7,3
Totaal	85	72	37,7

De eerste drie typen lijken vooral een registrerende functie te vervullen. Met verbaliseringen die dicht bij de oorspronkelijke uiting van de patiënt blijven, registreert de arts wat de patiënt zegt, maar behoeft hij geen reactie daarop.[11] De formulations projecteren echter niet alleen een reactie van de patiënt (instemming of afwijzing), waarmee ze een verifiërende functie vervullen, maar de concluderende formulations lijken ook informatie die de patiënt geeft meteen verder uit te werken. Formulations in het huisarts-patiëntgesprek hebben niet de functie om de asymmetrie in de relatie tussen de gesprekdeelnemers naar voren te brengen, zoals in veel andere institutionele settingen wel het geval is.[12,13] Met begripsverifiërende en uitbreidende formulations tonen deelnemers juist hun oriëntatie op elkaar. Het laatste type verbalisering heeft een gesprekstructurerend karakter. Ze onderscheidt zich van de andere typen doordat de afstand tussen de oorspronkelijke uiting van de patiënt en de verbalisering van de arts relatief groot is.

Vergelijking

De in de gegevens aangetroffen typen verbaliseringen hebben we kwantitatief met elkaar vergeleken. Het gegevensbestand bestaat in totaal uit 157 verbaliseringen, waarvan 85 afkomstig zijn van ervaren huisartsen en 72 van aios. In [**tabel 1**] hebben we deze getallen omgezet naar het aantal verbaliseringen dat de artsen per 10 minuten leveren. Nu is te zien dat ervaren huisartsen relatief veel vaker gebruikmaken van verbaliseringen (2,2 maal zo vaak). Vervolgens hebben we het gebruik van de verschillende typen verbaliseringen door ervaren huisartsen en aios bekeken. De resultaten daarvan staan in [**tabel 2**]. In de laatste kolom staat hoeveel verbaliseringen aios leveren in de totale tijd waarin ervaren huisartsen dit doen. De resultaten laten zien dat aios meer gebruikmaken van derdepositieafsluiters (type 3) en gesprekstructurerende verbaliseringen (type 5), terwijl de ervaren huisartsen meer bevestigende tweede paardelen en continuers (type 1 en 2), maar vooral meer formulations gebruiken (type 4).

De aios zetten verbaliseringen dus vaker in als registrerend (vooral als derdepositieafsluiter) en gesprekstructurerend middel. Dit in tegenstelling tot de ervaren huisartsen, die formulations (type 4) gebruiken als middel om interpretaties te verifiëren en informatie eventueel direct verder uit te werken. De [**figuur**] bevat een fragment waarin zichtbaar wordt op welke manier ervaren huisartsen verbaliseringen inzetten om tot overeenstemming met de patiënt te komen.

BESCHOUWING

Artsen blijken verschillende typen verbaliseringen in te zetten die een registrerende, gesprekstructurerende, verifiërende en/of uitbreidende functie vervullen. De registrerende verbaliseringen maken de informatie die de patiënt geeft tot gezamenlijke kennis. Wanneer een arts wil aansluiten bij de patiënt zal hij diens informatie echter niet alleen moeten registreren, maar ook moeten gebruiken om het gesprek richting te geven. Hij vertoont zo *interactioneel adaptief gedrag* ten opzichte van de patiënt.

De ervaren huisartsen doen dit meer dan de aios door gebruik te maken van (concluderende) formulations. In plaats van een nieuwe vraag te stellen, integreert de arts de door de patiënt gegeven informatie in een formulation. Wanneer er sprake is van *langere reeksen van opeenvolgende formulation-beslissingsparen*, waarin de arts uitbreiding op uitbreiding levert door steeds de informatie die de patiënt geeft te verbaliseren, construeren de participanten stapsgewijs gezamenlijk informatie en werken deze nader uit. Zo exploreren ze gezamenlijk de klacht van de patiënt (zoals in het gespreksfragment in de [**figuur**] te zien is).

Het lijkt erop dat ervaren huisartsen beter in staat zijn de richting van het gesprek aan te passen aan de informatie die de patiënt op een bepaald moment geeft. De aios registreren de informatie vaak wel, maar doen er meestal niet direct iets mee. Dit wijst erop dat aios zich interactioneel wel oriënteren op de patiënt, maar nog veel minder dan ervaren huisartsen in staat zijn zich ook interactioneel aan te passen aan de patiënt.

Ervaren huisartsen lijken minder vast te houden aan een vaststaande structuur. Ze doorlopen wel de verschillende fasen van het medisch consult (vraagverheldering, anamnese, onderzoek, diagnose, advisering), maar spelen tevens direct in op informatie die de patiënt geeft. Aios lijken juist meer georiënteerd op de structuur van het gesprek. Ze spelen minder makkelijk in op (extra) informatie die de patiënt geeft. Dit blijkt ook doordat gesprekstructurerende verbaliseringen in consulten van aios relatief vaak voorkomen. Pas op het moment dat de aios daar aan toe is, komt een bepaald onderwerp aan de orde.

Uit ander onderzoek blijkt dat het probleemoplossend gedrag van een novice verschilt van dat van een expert. De fase van novice kenmerkt zich door kennisvergaring, -verrijking en verfijning.[14] De aios is sterk georiënteerd op ziektescripts (die een bepaalde structuur bevatten). Bij ervaren huisartsen lijkt medische basiskennis samengesteld te zijn uit en geïntegreerd met de kennis van de ziektescripts. Zij kunnen hier flexibeler mee omgaan.

Doordat de ervaren huisarts de structuur van het medisch consult meer aanpast aan wat de patiënt ter sprake brengt, kan het gesprek soepeler verlopen. De aios die zich strikt lijkt te houden aan een vragenlijst die hij voor zichzelf afwerkt om tot een diagnose te kunnen komen, past zich minder aan de patiënt aan en zal daardoor wellicht langere tijd nodig hebben om tot een diagnose te komen.

Sterkte-zwakteanalyse van het onderzoek

Dit is de eerste keer dat er met de conversatieanalyse als meetinstrument gezocht is naar verschillen in consultvoering tussen aios en ervaren huisartsen. De conversatieanalyse heeft een aantal voor- en nadelen ten opzichte van meetinstrumenten als de Maas-Globaal en RIAS.

Conversatieanalytici nemen de interactie tussen arts en patiënt als uitgangspunt, waardoor ze de werkelijkheid van het medisch consult op een andere manier zichtbaar

Figuur Interactionele adaptiviteit: een voorbeeldfragment

In dit fragment gebruikt de huisarts concluderende *formulations* als interactioneel instrument om een onderwerp direct verder uit te werken. De arts stelt dan geen nieuwe vraag, maar gebruikt de informatie die de patiënt geeft als uitgangspunt voor verdere uitwerking van een onderwerp. Het gesprek bevindt zich nog helemaal in de beginfase van het consult, de patiënt is net begonnen met de klachtpresentatie. De arts neemt de interactionele rol aan van luisteraar en gebruikt *formulations* om haar interpretaties steeds te tonen aan en te verifiëren bij de patiënt.

Huisarts A — Consult 4
Tijd: 0:18:54.0 — 0:19:48.4

```
14 Patiënt:   dan uh opeen als ik uh (      ) (0.5) staan dan trekt
15            duh (1.1) spieren of zoiets uh s s:: soort uh stekenduh
16            pijn zoiets
17 Arts:    → soort stekende pijn [hebt u in het been?
18 Patiënt:                       [ja
19 Patiënt:   ja
20 Arts:      als u wilt gaan staan. dus [as u het gebruikt.
21 Patiënt:                              [ja
22 Patiënt:   j[a soms (      ) dan [trekt het helemaal
23 Arts:       [ja                  [ja
24 Arts:      ja
25 Patiënt:   die (      ) •hh maar dan zie je helemaal niks of zo
26 Arts:    → u ziet er niks aan.
27 Patiënt:   nee ziek hier niks aan alleen (0.5) doet pijn.
28 Arts:    → het doet pijn [zodra u het beweegt.
29 Patiënt:                 [ik
30 Patiënt:   ja [ik
31 Arts:    →    [en zodra u ook loopt.
32            (0.3)
33 Patiënt:   nou as je zo as je zoveel gaat lopen, dan komt er een
34            moment dan gaat da uh(      )dan merk je niks meer. (0.4)
35            as je ge [gewoon lopen
36 Arts:    →          [na een tijdje gaat het van het [lopen beter.
37 Patiënt:                                           [ja (      )
38            maar zodra je dus gaat zitten (      ) (0.6) •h daarna ga
39            ik staan d d dan ut ontzettend zeer. dan wordt het de
40            trekt het gewoon
41 Arts:      ja dus juist bij het begin van een beweging
42 Patiënt:   ja
43 Arts:      doet het zo vrese[lijk pijn.
44 Patiënt:                    [ja ik moes uh eigenlijk zo staan zo dan
45                             moet eze [been zo staan
46 Arts:                                [ja
47 Patiënt:   aan uh laten trekken.
48 Arts:      ja
49 Patiënt:   dan ga ik normaal dan ik ze normaal lopen.
50 Arts:      ja (0.4) oke
```

De arts herformuleert elke keer de informatie die de patiënt geeft en voegt vaak nieuwe of genuanceerde informatie aan de oorspronkelijke uiting van de patiënt toe. In regel 16 en 34 specificeert ze de oorspronkelijke uitingen, in regel 25 laat haar *formulation* afzwakking zien ten opzichte van de oorspronkelijke uiting en in regel 27 en 30 is er sprake van uitbreiding. Door steeds een beslissing van de patiënt te 'vragen' met betrekking tot de juistheid van de *formulation*, vergroot ze haar begrip van en kennis over de klachten van de patiënt, zonder steeds expliciet om opheldering te vragen. De arts past zich steeds interactioneel aan de patiënt aan, terwijl zij de patiënt prikkelt om actief te blijven deelnemen aan het gesprek.

(1.5)	=	een stilte met een duur van het aantal aangegeven secondes
sp[reker 1		
[spreker 2	=	een andere spreker begint tijdens de beurt van de huidige spreker
accent	=	de onderstreepte lettergreep of klank is geaccentueerd
re::kken	=	de betreffende (mede)klinker is opvallend langer dan 'normaal'
•hh	=	hoorbare inademing, elke h staat voor een duur van ongeveer 0.2 seconde

Foto: Ronald Roozen

maken, dan wanneer men van tevoren vastgestelde scoringscategorieën gebruikt.[15] De Maas-Globaal en de RIAS kunnen de subtiliteiten rondom verbaliseringen dan ook niet zichtbaar maken. Binnen de conversatieanalyse codeert men tekstfragmenten niet, maar beargumenteert men patronen rondom een bepaald verschijnsel die zich in de gegevens manifesteren, op basis van een systematische verkenning van een groot aantal gevallen en met gebruikmaking van voorbeelden.

Hoewel de gevonden verschillen in dit onderzoek sterke aanwijzingen vormen voor systematische verschillen tussen ervaren huisartsen en aios, is een herhaling van het onderzoek met een grotere steekproef van artsen gewenst om dit te bevestigen. De microanalyse van transcripten is echter zeer tijdrovend, waardoor het lastig is met grote gegevensbestanden te werken.

Ook wat betreft de aard van de onderzoeksgegevens moeten wij nog enkele kanttekeningen plaatsen. Zo is het te verwachten dat de ervaren huisartsen de patiënten al eerder hadden ontmoet, terwijl dat voor de aios minder waarschijnlijk is. Dit kan van invloed zijn geweest op de manier waarop zij de patiënt interactioneel tegemoet traden. We vinden voor die veronderstelling overigens geen aanwijzingen in de gegevens. Ten tweede betreffen de geanalyseerde gegevens alleen lichamelijke klachten. Dit was geen selectiecriterium om psychosociale klachten uit te sluiten en is dus gebaseerd op toeval. Toch kan het zijn dat artsen zich anders gedragen als de patiënt een psychosociale klacht heeft. Voor deze klachten bestaan minder vaststaande ziektescripts, wat van invloed kan zijn op het gebruik van verbaliseringen.

CONCLUSIE

Met de MAAS-Globaal als meetinstrument heeft men geen significante verschillen gevonden in consultvoeringsvaardigheden van beginnende en ervaren huisartsen. Met dit onderzoek hebben wij aangetoond dat dit met behulp van de conversatieanalyse als onderzoeksmethode wel degelijk mogelijk is. Omdat wij ons slechts op één interactioneel fenomeen hebben gericht (de verbaliseringen) is er op dit gebied waarschijnlijk nog veel meer mogelijk voor conversatieanalytici.

De resultaten van conversatieanalytisch onderzoek kunnen een belangrijke bijdrage leveren aan het onderwijs in consultvoering. Het herkennen van verschillende typen verbaliseringen in consulten en de effecten die ze teweegbrengen, kunnen de aios inzicht geven in het fenomeen van de interactionele adaptiviteit.[4] De individuele aios wordt zich zo bewust van zijn uitingen en gedrag, en het effect daarvan op de communicatie. Bovendien wordt zo ook duidelijk op welk punt in zijn ontwikkeling hij zich bevindt. Men kan de ontwikkeling van de huisarts volgen door gedurende de opleiding, en idealiter ook daarna, geregeld vanuit conversatieanalytisch perspectief opnamen van consulten te bekijken en te analyseren. Waarschijnlijk zal een aios echter eerst door voldoende 'exposure' vertrouwd moeten raken met ziektescripts, wil hij zich minder op de structuur van het consult kunnen richten en beter aansluiten bij de patiënt. ■

LITERATUUR

1 Tan LHC, Kramer AWM, Jansen JJM, Düsman H. Landelijke evaluatie van de driejarige huisartsopleiding: de ontwikkeling van de competentie van huisartsen-in-opleiding. Huisarts Wet 2000;43:415-9.
2 Pieters R, Carlier I. Consultvoering als klinische dans. Huisarts Wet 2002;45:475-77.
3 Van Dulmen S, Bensing J, Kruijver I. De schoen wringt, maar waar? Discrepanties tussen het trainen, evalueren en praktiseren van consultvoeringsvaardigheden. Huisarts Wet 2002;45:19-22.
4 Ram P, Grol R, Rethans JJ, Van der Vleuten C. Videotoetsing van consulten van huisartsen in eigen praktijk. Een onderzoek naar validiteit, betrouwbaarheid en haalbaarheid. Huisarts Wet 2000;42:439-45.
5 Roter D, Larson S. The Roter interaction analysis system (RIAS): utility and flexibility for analysis of medical interactions. Patient Educ Couns 2002;46:243-51.
6 Berenst J, Bremer G, Bax MMH, Van Dijk WK, Ettema JHM. Over de samenhang in het gesprek tussen huisarts en patiënt. Huisarts Wet 1987;30:144-5.
7 Mazeland H. Inleiding in de conversatieanalyse. Bussum: Uitgeverij Coutinho, 2003.
8 Maynard DW, Heritage J. Conversation analysis, doctor-patient interaction and medical communication. Med Educ 2005;39:428-35.
9 Van Kruiningen JF. Onderwijsontwerp als conversatie. Probleemoplossing in interprofessioneel overleg. Zutphen: Wöhrmann Print Service, 2010.
10 Heritage J, Watson DR. Formulations as conversational objects. In Psathas G (eds), Everyday language. Studies in ethnomethodology. New York: Irvington Publishers, 1979.
11 Gill VT, Maynard DW. Explaining illness: patients' proposals and physicians' responses. In Heritage J & Maynard DW (eds), Communication in medical care. New York: Cambridge University Press, 2006.
12 Heritage J. Analyzing news interviews: Aspects of the production of talk for an 'overhearing' audience. In Van Dijk T (eds), Handbook of Discourse Analysis, Vol 3, Discourse and Dialogue. London: Academic Press, 1985.
13 Drew P. An exercise in the comparative analysis of talk-in-interaction in different (institutional) settings: the case of 'formulations'. In Glenn PJ, LeBaron CD, Mandelbaum J (eds.), Studies in language and social interaction: in honor of Robert Hopper. Mahwah, NJ: Erlbaum, 2003.
14 Boshuizen HPA. De ontwikkeling van medische expertise, een cognitief-psychologische benadering. Meppel: Krips Repro, 1989.
15 Sandvik M, Eide H, Lind M, Graugaard PK, Torper J, Finset A. Analyzing medical dialogues: strenght and weakness of Roter's interaction analysis system (RIAS). Patient Educ Couns 2002;46:235-41.

Nico van Duijn

Over trouwe klanten en zorgzwervers

Generalisme wordt meestal gezien als kenmerk van een discipline, met de huisarts als archetype. Misschien is generalisme ook wel een dokterskenmerk of zelfs een patiëntenkenmerk. Ter illustratie bekijken we drie verschillende typen grootgebruikers van zorg en hun dokters. We bezien eerst de *trouwe klant*, daarna twee typen *zorgzwervers*.

Trouwe klant

Trouwe klanten komen tweewekelijks langs, jarenlang. Ze hebben een netwerk van vaste dokters en therapeuten voor talloze ziektes. Ze luisteren goed. Ze doen wat dokters zeggen. Die vinden dat zo prettig dat trouwe klanten alles krijgen wat ze vragen. De functie van poortwachter is een duofunctie geworden. Het is goed werken met ze, want na negen minuten trekken ze hun jas aan. Wie nu wie heeft afgericht, dat weet ik niet altijd.

Trouwe klanten hebben hun huisvesting in zorgland goed geregeld. Ze roepen een generalistische stijl op bij dokters, ook bij specialisten. Ze nemen chocolade mee, bedanken de assistente die hen tussendoor heeft gezet. Voor trouwe klanten schrijft de specialist wel briefjes voor het CIZ.

Chronische zorgzwerver

De *chronische zorgzwerver* is een ander slag. Die heeft het ook druk maar hij heeft geen vaste adressen, hij is niet trouw. Dit type grootconsument zoekt net zolang tot De Diagnose is gevonden, door een superspecialist. Met de behandeling wil het meestal niet lukken. Steeds teleurgesteld trekt de zorgzwerver verder, de knapzak met klachten op de rug. De huisarts is zijn postbus, voor de administratie, de briefjes en de recepten. Niemand heeft de regie. De dokter externaliseert zijn onmacht met de opvatting 'Al die vorige huisartsen en de specialisten hebben deze patiënt verpest en ik zit er mee'.

Chronische zorgzwervers zijn dakloos in zorgland. Ze zijn ongevoelig voor generalistische betekenisgeving zonder diagnose, zonder handelen. Ze laten niet voor zich zorgen.

Nieuwe zorgzwerver

Nieuwe zorgzwervers zie je opduiken bij te voren gewone mensen die achter elkaar worden getroffen door whiplash, chronische ziektes, onbehandelbare schouders en net-geen-hernia's. Het overkomt ze allemaal, in korte tijd. Gewone mensen ploeteren dapper voort, met hun vaste dokters. Maar een paar gaan zwerven. Die stuiteren fulltime door de zorgcircuits, regulier en alternatief, in de wijde regio. Ze barsten van de energie, zo lijkt het. Je ziet jezelf de ene verwijzing na de andere schrijven voor verre klinieken. De brutaalste klinieken vragen nieuwe verwijsbrieven voor nekpijn wat schouderpijn was. Weer een DBC geopend, denk ik dan.

Nieuwe zorgzwevers hebben wel een huis in zorgland, hun eigen huisarts, uit de tijd dat ze nog thuis waren. Omdat ze wel steeds steun vragen zijn ze te behandelen.

Behandeling

Het gedrag van de *trouwe klant* is niet te veranderen omdat we zelf ons gedrag niet willen veranderen. De *chronische zorgzwerver* is onbehandelbaar met zijn hopeloze promiscuïteit in de relatie met dokters. De *nieuwe zorgzwerver* is misschien wel te behandelen, met wat moeite.

Er zijn vast meer methoden, maar bij een *nieuwe zorgzwerver* begin ik met meebewegen. Elke aandoening krijgt een volledige verwijsbrief. Dan volgen de second opinions. De third opinions biedt ik zelf aan. Die gaan naar een generalist in dat specialisme, in het lokale ziekenhuis. Dat zijn specialisten die dokteren leuk vinden ook zonder handelen. Je vindt ze in elke discipline en elke leeftijd, ook bij superspecialisten. Breng rust, geachte collega, doe wat u goed dunkt, maar de geneeskunde stopt bij u. Als er op die manier een hek van specialistische meningen om alle klachten staat, pas dan is de *nieuwe zorgzwerver* rijp voor niet-klachtgerichte behandeling. Psychotherapie kan dan geschikt zijn of steunend spreekuurbezoek in een vast ritme. De vaste fysiotherapeut geeft drie behandelingen per kwartaal. Soms is de revalidatiearts nodig of de bedrijfsarts. Dan is werkhervatting goed, de sportschool nuttig, het relatiegesprek zinvol.

De *nieuwe zorgzwerver* komt weer thuis na een kort bestaan als zorgzwerver. Dit lukt alleen samen met de generalistisch georiënteerden onder de specialisten. Samen vormen die een vertrouwd winkelstraatje, voor incidentele zorgboodschappen.

Samenvattend

Van grootconsumenten in de zorg vormt de *trouwe klant* een valkuil voor dokters. De regie is vaak overgenomen door de patiënt. Hun zorgconsumptie is niet te sturen. *Trouwe klanten* zorgen goed voor zichzelf. Ze roepen generalistisch doktersgedrag op, ook bij specialisten. *Chronische zorgzwervers* daarentegen zorgen slecht voor zichzelf en laten niet voor zich zorgen. Ze kosten een vermogen aan vruchteloze specialistische geneeskunde. Iedereen is machteloos. Bij *nieuwe zorgzwervers* is er nog hoop. Daarbij heb je de hulp nodig van de generalistisch georiënteerden onder de specialisten. Samen lukt het dan om de zorgzwerver weer in te huizen.

Ik denk dat een generalistische oriëntatie niet alleen een kenmerk is van een discipline, maar ook een doktersstijl is en soms een stijl van patiënten. ■

Gezondheidscentrum de Haak, Schoolstraat 32, 1354 HP Almere: N.P. van Duijn, huisarts. • Correspondentie: n.vanduijn@chello.nl

Toine Lagro-Janssen, Marije Knuf ing, Lian Schreurs, Chris van Weel

ONDERZOEK

Vermindering in hormoonsubstitutie?

Samenvatting

Lagro-Janssen ALM, Knuf ing MWA, Schreurs L, Van Weel C. Vermindering in hormoonsubstitutie. Huisarts Wet 2011;54(9):484-7.

Achtergrond In de jaren negentig kreeg één op de vijf vrouwen boven de 50 jaar hormoonsubstitutietherapie (HST) tegen climacteriële klachten. Een tweetal onderzoeken, de Women's Health Initiative Study (2002) en de Million Women Study met editorial in de *Lancet* (2003), bracht een debat op gang over de ernstige korte- en langetermijnbijwerkingen van HST. Wij onderzochten of het voorschrijfgedrag van huisartsen daarna inderdaad veranderde. Ook gingen we na of er verschillen waren in comorbiditeit, medicatie en frequentie van huisartsbezoek tussen vrouwen die al dan niet HST kregen, én tussen vrouwen die wel of niet met climacteriële klachten bij hun huisarts kwamen.

Methode Uit de gegevens van de Continue Morbiditeits Registratie (CMR) selecteerden we 341 vrouwen die in de periode van 1999 tot 2006 voor het eerst met overgangsklachten naar de huisarts gingen. Uit deze groep vergeleken wij 33 vrouwen die HST kregen met 33 vergelijkbare vrouwen aan wie de huisarts geen HST voorschreef. Beide groepen vergeleken we met een groep vrouwen die niet met climacteriële klachten naar de dokter gingen.

Resultaten Na het verschijnen van de genoemde onderzoeken daalde het aantal vrouwen aan wie HST werd voorgeschreven aanzienlijk: van 37% in 2002 tot 14% in 2003 tot 4% in 2004. Binnen de groep met climacteriële klachten verschilde de groep HST-gebruiksters niet van de groep die geen HST kreeg. Vergeleken met de groep zonder gepresenteerde climacteriële klachten hadden de vrouwen met overgangsklachten, ongeacht of ze HST kregen, vaker nerveus-functionele klachten, kregen ze vaker tranquillizers en gingen ze vaker naar de huisarts.

Conclusie De deelnemende huisartsen pasten hun voorschrijfgedrag snel aan aan de nieuwe aanbevelingen met betrekking tot HST. Als zij HST toch voorschreven, hing dat niet samen met specifieke emotionele of psychiatrische problemen van de vrouwen.

INLEIDING

In de jaren negentig kreeg één op de vijf vrouwen ouder dan 50 jaar met climacteriële klachten hormoonsubstitutietherapie (HST) om vasomotorische klachten te verminderen en osteoporose en cardiovasculaire aandoeningen te voorkomen.[1] Een tweetal onderzoeken stelde deze praktijk ter discussie: een onderzoek van Women's Health Initiative[2] en de Million Women Study[3] (met editorial in de *Lancet*[4]) brachten in 2002 en 2003 een debat op gang over de bijwerkingen van HST. Uit beide onderzoeken bleek dat vrouwen die HST gebruikten een groter risico hadden op borstkanker, cardiovasculaire aandoeningen, cerebrovasculaire accidenten, dementie en veneuze trombo-embolische aandoeningen.

Met het hier gepresenteerde onderzoek wilden wij vaststellen of het voorschrijfgedrag van huisartsen met betrekking tot HST bij patiënten met climacteriële symptomen veranderde na deze belangrijke publicaties. Ook wilden we nagaan welke verschillen er waren in comorbiditeit, comedicatie en frequentie van huisartsconsulten tussen vrouwen die HST kregen, vrouwen die géén HST kregen en vrouwen die voor andere dan climacteriële klachten bij de huisarts kwamen. We wilden zo een beter inzicht krijgen in de redenen waarom de huisarts HST voorschrijft en in de omstandigheden waarin vrouwen hulp vragen voor climacteriële klachten.

METHODE

De gegevens over morbiditeit en demografie verkregen wij uit de Nijmeegse Continue Morbiditeits Registratie (CMR), die sinds 1971 nauwkeurig alle morbiditeit en mortaliteit bijhoudt in vier huisartsenpraktijken in en rond Nijmegen. Deze praktijken hebben samen 12.000 patiënten, van wie 25-27% vrouwen van 45 tot 65 jaar.[5] De diagnostische codering in de CMR is aangepast aan de International Classification of Primary Care (ICPC-2)[7] en de validiteit van de gestelde diagnoses is meer dan 80%.[5]

Voor onze eerste onderzoeksvraag selecteerden wij uit de CMR-database alle patiënten die tussen 1999 en 2007 voor het eerst de diagnose climacteriële klachten gekregen hadden,

Wat is bekend?

- Hormoonsubstitutietherapie (HST) werd tien jaar geleden voorgeschreven aan ongeveer 20% van de vrouwen die met overgangsklachten op het spreekuur kwamen.
- Dat deze behandeling risico's inhoudt, bleek uit twee onderzoeken in 2002 en 2003.
- Een heersende mening is dat vrouwen die HST gebruiken zich kenmerken door nerveuze klachten en psychiatrische aandoeningen.

Wat is nieuw?

- Na een aantal gezaghebbende publicaties in 2002 daalde het aantal voorgeschreven HST's aanzienlijk.
- Vrouwen die hulp vragen aan de huisarts voor overgangsklachten hebben vaker nerveus-functionele klachten, krijgen vaker tranquillizers voorgeschreven en hebben een hogere consultfrequentie dan vrouwen zonder gepresenteerde overgangsklachten.
- Vrouwen met overgangsklachten die HST gebruiken, verschillen niet in psychiatrische aandoeningen en nerveus-functionele klachten van vrouwen die geen HST krijgen.

UMC St Radboud, afdeling Eerstelijnsgeneeskunde, Postbus 9101, 6500 HB Nijmegen: prof.dr. A.L.M. Lagro-Janssen, huisarts, hoogleraar Vrouwenstudies Medische Wetenschappen; M.W.A. Knuf ing, huisarts in opleiding; L. Schreurs, huisarts in opleiding; prof.dr. C. van Weel, hoogleraar Huisartsgeneeskunde. • Correspondentie: a.lagro-janssen@elg.umcn.nl • Mogelijke belangenverstrengeling: niets aangegeven.

Dit is een verkorte versie van een eerder verschenen artikel: Lagro-Janssen A, Knuf ing MW, Schreurs L, Van Weel C. Significant fall in hormone replacement therapy prescription in general practice. Fam Pract 2010;27:424-9. Publicatie gebeurt met toestemming van de uitgever.

uitgaande van de door de eigen huisarts opgegeven code. De gevonden groep verdeelden wij in twee cohorten, het eerste uit de jaren 1999 tot en met 2002, de periode die direct voorafging aan de drie genoemde publicaties,[2-4] en het tweede uit de jaren 2003 tot en met 2006, de periode direct daarna. Uit de CMR-gegevens namen we ook leeftijd, huisartsenpraktijk, sociaaleconomische status (SES) en burgerlijke staat over, en eventuele comorbiditeit tijdens de eerste diagnose. Via het medische dossier van de patiënten verkregen we de volgende gegevens:

- de behandeling van eerste keus en, indien deze niet effectief bleek, de behandeling bij latere consulten;
- recepten voor analgetica, kalmeringstabletten en antidepressiva tijdens het eerste jaar na diagnose;
- frequentie van het aantal persoonlijke contacten met de huisarts, anders dan voor climacteriële klachten, in de twee jaar voorafgaand aan de eerste presentatie van climacteriële klachten.

Voor onze tweede onderzoeksvraag analyseerden we de vrouwen aan wie de huisarts in de periode van 2002 tot en met 2006 HST had voorgeschreven voor climacteriële klachten. Deze vrouwen vergeleken wij met vrouwen die in dezelfde periode hun huisarts bezochten met climacteriële klachten maar die géén HST kregen. Daarna vergeleken we deze beide groepen met een groep vrouwen zonder climacteriële klachten die in die periode de huisarts consulteerde. We matchten alle drie de groepen naar leeftijd, SES en huisartsenpraktijk.

In de CMR-gegevens troffen wij in totaal 341 vrouwen aan die tussen 1999 en 2007 de huisarts bezochten met climacteriële klachten. Qua SES waren deze vrouwen vergelijkbaar met de doorsnee Nederlandse bevolking. Een significant groter aantal had geen of één kind. In de periode van 2002 tot en met 2006 gebruikten in totaal 33 vrouwen HST. Wij matchten deze groep met 33 vrouwen die in deze periode eveneens hun huisarts bezochten in verband met climacteriële klachten, maar die geen HST kregen voorgeschreven. Tot slot vergeleken we de totale groep van 66 vrouwen met een (gematchte) groep van 33 vrouwen die tussen 2002 en 2006 eveneens naar hun huisarts gingen, maar niet voor climacteriële klachten.

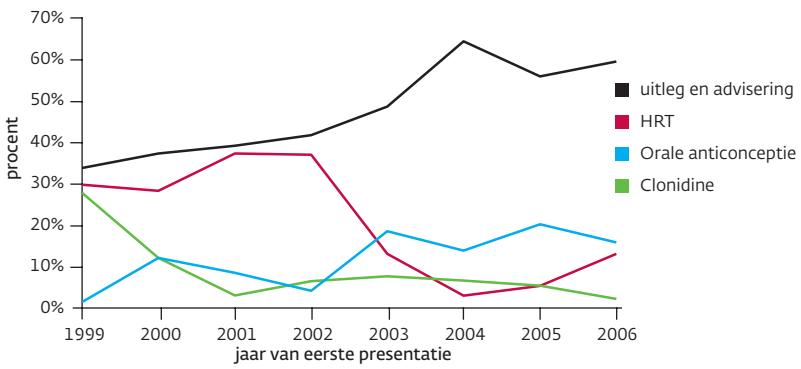
De verkregen gegevens analyseerden we met SPSS (versie 12.0.1). Voor de analyse gebruikten we de chikwadraattoets en de exacte toets van Fisher, waarbij we een verschil als significant beschouwden bij $p < 0,05$.

RESULTATEN

De ontwikkeling in voorschrijfgedrag

De figuur toont de ontwikkeling in behandeling als eerste keus bij climacteriële klachten. Het aantal vrouwen bij wie de huisarts koos voor HST, daalde na 2003 significant ($p = 0,001$), van 36% (n = 16) in 2002 tot 4% (n = 1) in 2004. HST werd niet alsnog voorgeschreven bij volgende consulten. Ook kregen vrouwen geen antidepressiva in plaats van HST.

Figuur Het eerste beleid van de huisarts bij climacteriële symptomen



Het aantal recepten voor orale anticonceptiva nam significant af ($p = 0,01$), het voorschrijfgedrag voor clonidine veranderde niet significant. Het aantal keren dat de huisarts koos voor uitleg en advies nam gedurende de onderzochte periode gestaag toe, met een piek in 2004.

Comorbiditeit, comedicatie en medische consumptie

Voor wat betreft chronische somatische en psychiatrische aandoeningen, nerveus-functionele klachten en aantal uterusextirpaties verschilden de 33 vrouwen die HST kregen niet van de 33 vrouwen met klachten die géén HST kregen. Ook het aantal medicamenteuze voorschriften en het aantal bezoeken aan de huisarts was vergelijkbaar in beide groepen.

De tabel laat de verschillen zien tussen de groep met climacteriële klachten als geheel (n = 66) en de controlegroep (n = 33) die niet met climacteriële klachten bij de huisarts kwam, De groep met climacteriële klachten presenteerde zich vaker met nerveus-functionele klachten ($p = 0,03$) en kreeg ook vaker tranquillizers ($p = 0,001$). Ook de medische

Tabel Comorbiditeit, comedicatie en medische consumptie van vrouwen met climacteriële klachten versus vrouwen zonder (gepresenteerde) climacteriële klachten

	Groep met klachten (n = 66)		Controlegroep (n = 33)		p*
Comorbiditeit					
■ chronische somatische aandoeningen	18	(27,3%)	6	(18,2%)	0,260
■ nerveus-functionele klachten	24	(36,4%)	6	(18,2%)	**0,033**
■ psychiatrische aandoeningen	5	(7,6%)	1	(3,0%)	0,355
■ uterusextirpatie	5	(7,6%)	4	(12,1%)	0,355
Comedicatie					
■ pijnstillers	17	(25,8%)	8	(24,2%)	1,000
■ antidepressiva	8	(12,1%)	1	(3,0%)	0,054
■ tranquillizers	18	(27,3%)	0	(0,0%)	**0,001**
Medische consumptie					
■ 0 consulten	3	(4,5%)	6	(18,2%)	
■ 1-8 consulten	39	(59,1%)	21	(63,3%)	
■ > 8 consulten	24	(36,4%)	6	(18,2%)	**0,030**

* Significantie ($p < 0,05$) bepaald met de exacte toets van Fisher. De significante verschillen zijn vet gedrukt.

consumptie was hoger (p = 0,03). Op het vlak van antidepressiva was het verschil niet significant, maar dat scheelde niet veel (p = 0,054). We vonden geen verschillen in chronische somatische en psychiatrische aandoeningen tussen de twee groepen.

DISCUSSIE

De publicaties over de bijwerkingen van HST hebben geleid tot een enorme daling van het voorschrijven van HST in de huisartsenpraktijk. In plaats daarvan geven huisartsen uitleg en advies. Dit strookt met onze aanbevelingen in de *Lancet*.[4] Huisartsen die in eerste instantie afzien van HST stappen ook in latere consulten niet alsnog over op HST.

Een opmerkelijke uitkomst is dat vrouwen die zich met climacteriële klachten presenteren vaker nerveus-functionele klachten hebben, vaker tranquillizers gebruiken en een hogere medische consumptie hebben, ongeacht hun HST-gebruik. Dat kan wellicht verklaard worden door slaapstoornissen veroorzaakt door nachtzweten, of door tevens aanwezige nerveus-functionele klachten.

Foto: Shutterstock/Andrew Lever

Er zijn dus geen verschillen in morbiditeit of medische consumptie tussen vrouwen met overgangsklachten die wel of niet HST krijgen voorgeschreven. De verschillen moeten gezocht worden, en zijn ook te vinden, in omstandigheden die ervoor zorgen dat vrouwen voor climacteriële klachten de hulp inroepen van hun huisarts.

Een belangrijke bevinding van ons onderzoek is dan ook dat vrouwen die HST voorgeschreven krijgen niet gezien moeten worden als een specifieke groep met emotionele of psychiatrische problemen. Het voorschrijven van HST hangt immers in ons onderzoek niet samen met bepaalde nerveus-functionele of psychiatrische kenmerken en lijkt dus niets te maken te hebben met inadequate copingstrategieën. Er zijn andere redenen, zoals wellicht de ernst van de opvliegers, om over te gaan tot HST en de huisarts maakt daarbij per patiënt een individuele afweging.

HST-gebruiksters lijden ook niet vaker aan een chronische ziekte dan andere vrouwen met climacteriële klachten. Deze resultaten komen grotendeels overeen met die van een Australisch onderzoek dat ook beide groepen vergeleek en geen verschillen vond in de prevalentie van chronische ziekten zoals diabetes mellitus, astma, artritis, osteoporose en obesitas, noch in kwaliteit van leven.[8]

Een recent onderzoek benadrukt opnieuw dat het belangrijk is alert te blijven op de negatieve bijwerkingen van HST. Het risico op dodelijke en niet-dodelijke maligniteiten is drie jaar na het staken van HST nog steeds verhoogd,[9] en HST is geassocieerd met een verhoogd risico op beroertes en veneuze trombo-embolieën.[10,11] Op de recente afname van HST-gebruik in Australië volgde een lagere incidentie van borstkanker. Dat suggereert een causaal verband,[12] ook al omdat het HST-geassocieerde verhoogde risico op borstkanker reversibel is na stoppen van HST.[3]

Ons onderzoek heeft enkele beperkingen. Ten eerste was het een retrospectief cohortonderzoek, gebaseerd op gegevens uit patiëntendossiers. Huisartsen zullen de diagnose overgangsklachten niet allemaal op hetzelfde moment en op dezelfde manier stellen, zelfs al zijn ze getraind in het uniform coderen van ziektes en bereiken zij een hoge validiteit in de diagnosestelling.[5] Ten tweede beperkte het onderzoek zich tot vier academische huisartsenpraktijken. De onderzoekspopulatie is dan wel representatief voor de algemene Nederlandse bevolking, maar de mogelijkheid bestaat dat huisartsen in een academische praktijk eerder geneigd zijn wetenschappelijke aanbevelingen op te volgen dan andere huisartsen. Bovendien was een van de auteurs van de editorial in de *Lancet* ook CMR-arts. Ten derde vonden we in de CMR maar een klein aantal vrouwen aan wie HST was voorgeschreven.

De sterke kant van het onderzoek is de langdurige en nauwkeurige morbiditeitsregistratie in de CMR-praktijken. Dat levert een solide basis voor onderzoek naar de follow-up van patiënten en voor het volgen van een cohort door de tijd. Het grote aantal patiënten in de database en de afwezigheid van uitvallers en van selectiebias steunen de betrouwbaar-

heid van de bevindingen en boden ons bovendien de mogelijkheid om binnen het cohort twee goede controlegroepen te vinden.

CONCLUSIES

Belangrijke publicaties over HST in 2002 en 2003 leidden tot een significante daling van het voorschrijven van HST en tot een significante toename van uitleg en advies aan vrouwen met overgangsklachten.

Vrouwen die zich bij de huisarts presenteren met overgangsklachten hebben extra aandacht en zorg nodig, omdat ze vaker nerveus-functionele klachten hebben, vaker naar de dokter gaan en meer tranquillizers gebruiken. Deze omstandigheden bepalen echter niet het verschil tussen wel of niet HST voorschrijven. De huisarts zal kiezen voor een op het individu afgestemd beleid, dat steunt op uitleg en advies en waarin HST niet de eerste keus is. Schrijft de huisarts toch HST voor, dan gebeurt dat niet vanwege emotionele of psychiatrische problemen van de vrouw. ■

DANKWOORD

We danken alle registrerende CMR-artsen en Hans Bor (statisticus) voor zijn adviezen.

LITERATUUR

1 Rymer J, Wilson R, Ballard K. Making decisions about hormone replacement therapy. BMJ 2003;326:322-6.
2 Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL, LaCroix AZ, Kooperberg C, Stefanick ML, et al. Writing Group for the Womens's Health Initiative Investigators. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: Principal results from the Women's Health Initiative randomised controlled trial. JAMA 2002;288:321-33.
3 Beral V; Million Women Study Collaborators. Breast cancer and hormone-replacement therapy in the Million Women Study. Lancet 2003;362:419-27.
4 Lagro-Janssen T, Rosser WW, Van Weel C. Breast cancer and hormone-replacement therapy: Up to general practice to pick up the pieces. Lancet 2003;362:414-5.
5 Van Weel C. Validating long term morbidity recording. J Epidemiol Community Health 1995;49 suppl 1:29-32.
6 Standaard Beroepenclassificatie 1992, verbeterde editie 2001. Den Haag: CBS, 2001.
7 ICPC WONCA International Classification Committee. International Classification of Primary Care, ICPC-2. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press, 1998.
8 Taylor AW, MacLennan AH, Avery JC. Postmenopausal hormone therapy: Who now takes it and do they differ from non-users? Aust N Z J Obstet Gynaecol 2006;46:128-35.
9 Heiss G, Wallace R, Anderson G. Health risks and benefits 3 years after stopping randomized treatment with estrogen and progestin. JAMA 2008;299:1036-45.
10 Grodstein F, Manson JE, Stampfer MJ, Rexrode K. postmenopausal hormone therapy and stroke: Role of time since menopause and age at initiation of hormone therapy. Arch Intern Med 2008;168:861-6.
11 Canonico M, Plu-Bureau G, Lowe GDO, Scarabin PY. Hormone replacement therapy and risk of venous thromboembolism in postmenopausal women: Systematic review and meta-analysis. BMJ 2008;336:1227-31.
12 Canfell K, Banks E, Moa AM, Beral V. Decrease in breast cancer incidence following a rapid fall in use of hormone replacement therapy in Australia. Med J Aust 2008;188:641-4.

nhg

NHG STANDAARD

Addendum bij de NHG-Standaard Dermatomycosen

Huidirritatie door seleensulfide

Masja Loogman

In de NHG-Standaard Dermatomycosen wordt seleensulfide (Selsun®) aanbevolen voor de behandeling van pityriasis versicolor. Seleensulfide is verkrijgbaar als suspensie en kan op twee manieren worden gebruikt. Zeven dagen achter elkaar eenmaal daags tien minuten laten inwerken op de aangedane plaatsen en dan goed afspoelen. Òf het gehele lichaam (behalve ogen en genitaliën) insmeren en één nacht laten inwerken. Het blijkt dat deze laatste wijze van toepassing in zeldzame gevallen tot huidirritatie kan leiden. Het nachtelijk laten inwerken van de suspensie wordt dan ook niet meer aangeraden. Voor de behandeling van pityriasis versicolor is de gebruiksinstructie van seleensulfidesuspensie beperkt tot eenmaal per dag, gedurende zeven dagen, aanbrengen op de aangedane plaatsen, tien minuten laten inwerken en dan grondig afspoelen. ■

1 Van Puijenbroek EP, Duyvendak RJP, De Kock CA, Krol SJ, Jaspar AHJ, Loogman MCM. NHG-Standaard Dermatomycosen. www.nhg.org
2 Bron: www.lareb.nl/documents/2009_3_Gebu_Seleniumsulfide.pdf

Wike Seekles, Annemieke van Straten, Aartjan Beekman, Harm van Marwijk, Pim Cuijpers

ONDERZOEK

Zelfhulp voor depressie en angststoornissen

Samenvatting

Seekles W, Van Straten A, Beekman A, Van Marwijk H, Cuijpers P. Zelfhulp voor depressie en angststoornissen. Huisarts Wet 2011;54(9):488-90.

Achtergrond Bijna 20% van de Nederlanders tussen de 18 en 65 jaar heeft een angst- of stemmingsstoornis. Er zijn diverse effectieve behandelingen, maar deze worden nog niet altijd optimaal ingezet. Wij onderzochten de effectiviteit van een relatief nieuwe interventie in de eerste lijn, '(begeleide) zelfhulp'.

Methode Wij randomiseerden 120 patiënten van 18 tot 65 jaar met een angst- en/of depressieve stoornis in twee groepen. Deelnemers in de interventiegroep kregen een zelfhulpcursus, desgewenst onder begeleiding van een sociaalpsychiatrisch verpleegkundige (SPV). De controlegroep kreeg de gangbare zorg. Wij gingen na, op basis van intention-to-treat, of de symptomen van angst en depressie in de zelfhulpgroep sterker afnamen dan in de controlegroep.

Resultaten De zelfhulpcursus had geen significant beter effect op de angst- en depressieklachten dan de gangbare zorg. Wel werkte de zelfhulpcursus significant beter bij deelnemers die alleen een angststoornis hadden.

Conclusie Mensen die een angststoornis hebben zonder depressieve comorbiditeit hebben baat bij een zelfhulpcursus tegen de angstklachten. Of zelfhulpcursussen ook werken bij depressieve klachten, konden wij niet aantonen maar zeker ook niet uitsluiten. In ons onderzoek liet geen enkele deelnemer zich begeleiden door een SPV, terwijl zelfhulp zonder begeleiding aantoonbaar minder effect heeft. Bovendien namen niet alle deelnemers in de interventiegroep de zelfhulpcursussen daadwerkelijk ter hand. Dit kan onze resultaten negatief beïnvloed hebben.

ACHTERGROND

Bijna 20% van de Nederlanders tussen de 18 en 65 jaar heeft op enig moment in het leven een angst- of stemmingsstoornis. Deze stoornissen tasten het welzijn en het dagelijks functioneren minstens zo ernstig aan als chronische lichamelijke aandoeningen.[1] Ze verlagen de kwaliteit van leven van de patiënt aanzienlijk[1] en betekenen een maatschappelijke kostenpost van 6,7 miljard euro per jaar.[2]

Er zijn diverse effectieve interventies ontwikkeld voor angst- en stemmingsstoornissen,[3-6] maar deze worden nog niet altijd optimaal ingezet.[7] Sommige patiënten hebben moeite met de traditionele face-to-facebehandeling omdat ze bang zijn voor stigmatisering, vooroordelen hebben over psychotherapeuten, niet met een onbekende willen praten over hun problemen of fysieke belemmeringen ervaren, bijvoorbeeld in mobiliteit.[8] Deze patiënten kunnen baat hebben bij een andere benadering.

Er is derhalve ruimte voor een relatief nieuwe interventie in de eerste lijn, '(begeleide) zelfhulp'. Er zijn zelfhulpcursussen in verschillende vormen, boek, CD-ROM of internet, die de patiënt zelfstandig of eventueel met begeleiding kan doorwerken. De meeste zelfhulpcursussen zijn gebaseerd op de bewezen effectieve cognitieve gedragstherapie (CGT),[9] maar inmiddels zijn er ook op basis van bijvoorbeeld probleemgerichte therapie (PGT) of interpersoonlijke therapie (IPT).

Eerdere onderzoeken lieten positieve resultaten van zulke zelfhulpcursussen zien,[10] maar deze onderzoeken zijn voornamelijk uitgevoerd bij studenten of mensen uit de algemene bevolking. Wij evalueerden het effect van een zelfhulpcursus ten opzichte van de gangbare zorg in de eerste lijn.

METHODEN

Ons onderzoek maakte deel uit van een onderzoek naar de effectiviteit van een getrapt zorgmodel voor angst en depressie in de eerste lijn ('stepped care'), met als eerste trede een (begeleide) zelfhulpcursus.[11] We beperken ons hier tot de hoofdzaken.[12]

Werving en patiënten

De patiënten zijn geworven bij 32 huisartsen (18 praktijken) in Amsterdam. Deze praktijken werkten allemaal met een sociaalpsychiatrisch verpleegkundige (SPV) ter versterking van de eerstelijns GGZ. Alle patiënten van deze huisartsen kregen een brief met informatie over het onderzoek en een screeningsvragenlijst. Patiënten die positief scoorden op de vragenlijst, namen wij een diagnostisch interview (CIDI) af.[13] Wij includeerden deelnemers tussen 18 en 65 jaar die op basis van het dit interview één of meer angst- en of depressieve stoornissen (DSM-IV) hadden. Exclusiecriteria waren: psychotische of bipolaire stoornis, behandeling nog gaande of

Wat is bekend?

- Zelfhulpcursussen met begeleiding zijn effectief voor depressieve stoornissen.

Wat is nieuw?

- Mits ze voldoende lijdensdruk ervaren, waarderen patiënten zelfhulpcursussen en kunnen deze een nuttige aanvulling zijn op de eerstelijns GGZ.
- Mensen met alleen een angststoornis laten een significante verbetering zien op angstsymptomen na de zelfhulpcursus.
- Patiënten in de zelfhulpgroep hadden niet significant minder klachten dan patiënten in de gangbare zorg.

Vrije Universiteit Amsterdam, afdeling Klinische Psychologie, Van der Boechorststraat 1, 1081 BT Amsterdam: W. Seekles, M.Sc., junior onderzoeker; dr. A. van Straten, universitair hoofddocent; prof. dr. P. Cuijpers, hoogleraar Klinische psychologie. VUmc, GGZ inGeest: prof.dr. A. Beekman, hoogleraar Psychiatrie, specialisme psychiatrische epidemiologie. VUmc, afdeling Huisartsgeneeskunde: dr. H. van Marwijk, huisarts, universitair hoofddocent. • Correspondentie: wm.seekles@psy.vu.nl • Mogelijke belangenverstrengeling: het onderzoek werd gefinancierd door ZonMw in het kader van het programma Geestkracht.

Dit artikel verscheen eerder als: Seekles W, Van Straten A, Beekman A, Van Marwijk H, Cuijpers P. Effectiveness of guided self-help for depression and anxiety disorders in primary care: A pragmatic randomized controlled trial. Psychiatry Res 2011;187:113-20. Publicatie gebeurt met toestemming van de uitgever.

minder dan twee maanden geleden afgesloten, prominente suïcidegedachten, zware alcoholproblemen, te weinig motivatie voor deelname of de Nederlandse taal niet machtig.

Randomisatie en controlegroep

Een onafhankelijke onderzoeker randomiseerde de deelnemers in een zelfhulpgroep en een controlegroep die de gangbare zorg kreeg. De huisarts kreeg alleen te horen of een patiënt in de zelfhulpgroep zat, zodat deze niet dubbel behandeld zou worden. De huisarts wist niet welke patiënten in de gangbare zorggroep zaten.

De zelfhulpcursus

De deelnemers in de interventiegroep kregen in een gesprek met een psychiatrisch verpleegkundige een zelfhulpcursus aangeboden. De verpleegkundige kon kiezen uit twee zelfhulpcursussen. De eerste, *Alles onder controle*, is gebaseerd op PGT. De cursus bestaat uit vijf lessen waarin de cursisten eerst moeten aangeven wat echt belangrijk is in hun leven, daarna een lijst moeten maken van hun huidige problemen en zorgen, en tot slot een zesstappenplan krijgen aangeboden waarmee ze hun zorgen en problemen te lijf kunnen gaan. De cursus is als boek beschikbaar en via internet te doen. De tweede cursus, *Fobieën*, is meer specifiek gericht op fobieën en gebaseerd op 'exposure'. Deze cursus is alleen beschikbaar als boek en duurt acht weken. Eerst maken de cursisten een lijst van dingen die angst bij hen oproepen, en vervolgens moeten zij zich zichzelf bij wijze van oefening blootstellen aan deze angstprovocerende dingen. Deze cursus is meer geschikt voor patiënten die vermijdingsgedrag vertonen.

Deelnemers die dat wilden, konden bij beide cursussen begeleiding vragen aan de verpleegkundige.

Vragenlijsten

Na de cursus kregen de deelnemers een vragenlijst toegestuurd. De primaire uitkomstmaten waren afname van depressieve klachten, gemeten met de Inventory of Depressive Symptomatology (IDS),[14] en afname van angstklachten, gemeten met de Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS).[15]

Analyse

Wij voerden de analyses uit volgens het intention-to-treat-principe: wij analyseerden de deelnemers in de onderzoeksgroep waarin ze oorspronkelijk waren ingedeeld en telden ook de uitvallers mee om overschatting van het behandelingseffect te voorkomen. Met t-toetsen gingen we na of er verschillen waren in depressie- en angstklachten tussen de interventie- en de controlegroep.

RESULTATEN

Wij includeerden in totaal 120 patiënten: 60 in de interventiegroep en 60 in de controlegroep. Twaalf patiënten met zeer ernstige disfuncties (5 uit de interventie- en 7 uit de controlegroep) werden direct doorverwezen naar de hoogste trede van het stepped-caremodel. Deze patiënten hebben wij niet meegenomen in onze analyses.

Uitkomsten symptomen van depressie

De depressieve symptomen verbeterden significant in de zelfhulpgroep (verschil in gemiddelde 4,24; 95%-betrouwbaarheidsinterval (95%-BI) 2,20 tot 6,28), maar evenzeer in de controlegroep (verschil in gemiddelde 4,49; 95%-BI 2,41 tot 6,57). De patiënten in de zelfhulpgroep rapporteerden aan het einde van de zelfhulpcursus minder depressieve symptomen dan de patiënten in de controlegroep, maar dit verschil was niet significant.

Uitkomsten angstsymptomen

De angstsymptomen verbeterden significant in de zelfhulpgroep (verschil in gemiddelde 1,04; 95%-BI 0,32 tot 1,76), maar niet in de controlegroep (verschil in gemiddelde 0,54; 95%-BI −0,25 tot 1,33). Na de interventie rapporteerden de patiënten in de zelfhulpgroep minder angstsymptomen dan de patiënten in de controlegroep, maar dit verschil was niet significant.

Effecten per diagnose

Onze onderzoekspopulatie omvatte patiënten met alleen een angststoornis (n = 47), patiënten met alleen een depressieve stoornis (n = 8) en patiënten met comorbide angst en depressie (n = 53). Van de deelnemers die alleen een angststoornis hadden, rapporteerden degenen die in de zelfhulpgroep zaten significant minder angstsymptomen dan degenen die in de controlegroep zaten (verschil in gemiddelde 2,5; 95%-BI 0,25 tot 4,77), maar niet significant minder depressieve symptomen (verschil in gemiddelde 4,4; 95%-BI −3,36 tot 12,24). Bij patiënten die een depressieve stoornis hadden, al of niet in combinatie met een angststoornis, was dit effect niet aantoonbaar.

Herstel

In de interventiearm herstelden 8 patiënten (14,6%) met een zelfhulpcursus, in de controlearm herstelden 6 patiënten (11,3%) met gebruikelijke zorg. Het verschil was niet significant (p = 0,62).

CONCLUSIE

De gebruikte zelfhulpcursussen hadden slechts een beperkt effect op depressie- en angstklachten. Bij deelnemers met alleen een angststoornis vonden we wel een significante afname van angstsymptomen na de zelfhulpcursus. Dit stemt overeen met de bevindingen van een review uit 2005 over de effectiviteit van zelfhulp bij angststoornissen,[16] en met die van een gerandomiseerd onderzoek dat (begeleide) zelfhulp vergeleek met een wachtlijstgroep, dat evenmin significante verschillen wist aan te tonen op angst- of depressieve symptomen.[17] Een review uit 2010 vond grote effecten van internetzelfhulp bij mensen met een angststoornis,[18] en er is ook enig bewijs dat zelfhulp effectief is bij sociale angst.[19]

Een mogelijke verklaring voor het effect van zelfhulp bij angst kan zijn dat mensen met een angststoornis de neiging

hebben om sociale interacties uit de weg te gaan. Misschien is dat een drempel voor face-to-facetherapie en voelt het voor hen veiliger om thuis in de eigen omgeving te werken aan hun zorgen en problemen. Het kan ook zijn dat hun motivatie om te veranderen groter is dan die van mensen met een depressieve stoornis, of dat zij meer discipline hebben om zelfstandig te werken.

Opmerkelijk is dat geen van de deelnemers in de interventiearm begeleiding vroeg bij de zelfhulpcursus. Dit is een belangrijk gegeven, omdat zelfhulpcursussen zonder begeleiding beperkt werkzaam zijn.[20,21] Bovendien vernamen wij van diverse patiënten dat ze thuis weinig tot niets hadden gedaan met de cursus. De blootstelling aan de interventie is in dit onderzoek dus wellicht te beperkt geweest, en het is dus nog steeds mogelijk dat zelfhulpcursussen met wekelijkse begeleiding wel degelijk een positief effect zouden hebben op depressieve klachten.

Een mogelijke beperking van ons onderzoek is dat de gangbare zorg in de controleconditie beter was dan in Nederland gebruikelijk is. Een aantal deelnemende huisartsen werkte bijvoorbeeld al samen met een SPV in de praktijk. Wellicht zijn deze huisartsen alerter op mentale stoornissen dan collega's die niet samenwerken met een SPV of POH-GGZ, want gebleken is dat huisartsen die een 'nurse-casemanager' in de praktijk hebben mensen met een depressie beter herkennen en adequater behandelen.[22] Daar staat tegenover dat de patiënten in de controleconditie niet allemaal voor psychische klachten bij de huisarts kwamen, dat geen van hen antidepressiva kreeg en slechts ongeveer een kwart enige vorm van geestelijke gezondheidszorg ontving. Om deze reden denken we dat dit aspect van minimale invloed is geweest op de uitkomsten.

Er is duidelijk meer onderzoek nodig naar de plaats en de vorm van zelfhulp voor psychische problemen in de huisartsenpraktijk. ■

LITERATUUR

1 Wells KB, Stewart A, Hayes RD, Burnam MA, Rogers W, Daniels M, et al. The functioning and well-being of depressed patients: Results from the Medical Outcomes Study. JAMA 1989;262:914-9.
2 Cuijpers P, Smit F, Oostenbrink J, De Graaf R. Ten Have M, Beekman A. Economic costs of minor depression: A population based study. Acta Psychiatr Scand 2007;115:229-36.
3 Hofstra K, Fischer E. Patiëntenversie multidisciplinaire richtlijn angststoornissen. Utrecht: Trimbos Instituut, 2005.
4 Hofstra K, Fischer E. Patiëntenversie multidisciplinaire richtlijn depressie. Utrecht: Trimbos Instituut, 2005.
5 Van Marwijk HWJ, Grundmeijer HGLM, Bijl D, Van Gelderen MG, De Haan M, Van Weel-Baumgarten EM, et al. NHG-Standaard Depressie. Huisarts Wet 2003;46:614-33.
6 Terluin B, Van Heest FB, Van der Meer K, Neomagus GJH, Hekman J, Aulbers LPJ, et al. NHG-standaard Angststoornissen. Huisarts Wet 2004;47:26-37.
7 Prins M, Verhaak P, Smolders M, Laurant M, Van Marwijk H, Bensing J, et al. Gepaste zorg voor mensen met angst of depressie. Ned Tijdschr Geneeskd. 2010;154:A2360.
8 Goldberg D, Huxley P. Common mental disorders: A biosocial model. London: Tavistock/Routledge, 1992.
9 Cuijpers P, Schuurmans J. Self-help interventions for anxiety disorders: An overview. Curr Psychiatry Rep 2007;9:284-90.
10 Van 't Hof E, Cuijpers P, Stein D. Self-help and internet-guided interventions in depression and anxiety disorders; A systematic review of meta-analyses. CNS Spectr 2009;14:2(Suppl 3):34-40.
11 Seekles W, Van Straten A, Beekman A, Van Marwijk H, Cuijpers P. Stepped care for depression and anxiety: From primary care to specialized mental health care: a randomised controlled trial testing the effectiveness of a stepped care program among primary care patients with mood or anxiety disorders. BMC Health Serv Res 2009;9:90.
12 Seekles W, Van Straten A, Beekman A, Van Marwijk H, Cuijpers P. Effectiveness of guided self-help for depression and anxiety disorders in primary care: A pragmatic randomized controlled trial. Psychiatry Res 2011;187:113-20.
13 World Health Organization. Composite International Diagnostic Interview (CIDI). Geneva: WHO, 1990.
14 Rush AJ, Gullion CM, Basco MR, Jarrett RB, Trivedi MH. The Inventory of Depressive Symptomatology (IDS): Psychometric properties. Psychol Med 1996;26:477–86.
15 Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. Acta Psychiatr Scand 1983;67:361-70.
16 Van Boeijen CA, Van Balkom AJ, Van Oppen P, Blankenstein N, Cherpanath A, Van Dyck R. Efficacy of self-help manuals for anxiety disorders in primary care: A systematic review. Fam Pract 2005;22:192-6.
17 Mead N, MacDonald W, Bower P, Lovell K, Richards D, Roberts C, et.al. The clinical effectiveness of guided self-help versus waiting-list control in the management of anxiety and depression: A randomized controlled trial. Psychol Med 2005;35:1633-43.
18 Griffiths KM, Farrer L, Christensen H. The efficacy of internet interventions for depression and anxiety disorders: A review of randomised controlled trials. Med J Aust 2010;192(11 Suppl):S4-11.
19 Furmark T, Carlbring P, Hedman E, Sonnenstein A, Clevberger P, Bohman B. Guided and unguided self-help for social anxiety disorder: Randomised controlled trial. Br J Psychiatry 2009;195:440-7.
20 De Graaf LE, Gerhards SA, Arntz A, Riper H, Metsemakers JF, Evers SM. Clinical effectiveness of online computerised cognitive-behavioural therapy without support for depression in primary care: randomised trial. Br J Psychiatry 2009;195;73-80.
21 Spek V, Cuijpers P, Nyklícek I, Riper H, Keyzer J, Pop V. Internet-based cognitive behaviour therapy for symptoms of depression and anxiety: A meta-analysis. Psychol Med 2007;37:319-28.
22 Gilbody S, Whitty P, Grimshaw J, Thomas R. Educational and organizational interventions to improve the management of depression in primary care: A systematic review. JAMA 2003;289:3145-51.

Liset van Dijk, Henrik Ohlsson, Marcia Vervloet

Meer simvastatine, minder variatie

Huisartsen schreven tussen 2003 en 2009 steeds vaker simvastatine voor aan patiënten die voor de eerste keer een statine kregen. De variatie tussen huisartsenpraktijken in het voorschrijven van simvastatine was in 2009 kleiner dan in 2003. Dit alles lijkt mede het gevolg van maatregelen om de keuze voor simvastatine als voorkeursmiddel te bevorderen.

RICHTLIJNEN, IMPLEMENTATIE EN VERGOEDING

De multidisciplinaire NHG-Standaard Cardiovasculair Risicomanagement (CVRM) spreekt een voorkeur uit voor simvastatine of pravastatine. Simvastatine is bij de meeste patiënten effectief. Bovendien is het de goedkoopste statine. Om de implementatie van de standaard te bevorderen, is in 2008 het programma Doelmatigheid CVRM van start gegaan [**figuur 1**]. Dit betrof een gezamenlijk programma van het NHG en het Instituut voor Verantwoord Medicijngebruik. Het belangrijkste doel was een aandeel van 80% simvastatine bij nieuwe statinegebruikers te bereiken. Tweederde van alle huisartsen nam op enigerlei wijze deel aan het programma. In 2009 kwam daar een vergoedingsmaatregel bij: alleen simvastatine en pravastatine worden automatisch vergoed uit de basisverzekering. Voor de andere statines is een machtiging nodig om voor vergoeding in aanmerking te komen. Hebben deze maatregelen hun weerslag gehad op het voorschrijven van simvastatine door huisartsen? Om hier inzicht in te krijgen hebben we gebruikgemaakt van gegevens uit het Landelijk Informatie Netwerk Huisartsenzorg (LINH) over de jaren 2003 tot en met 2009.

TRENDS

In 2003 bevatte minder dan 40% van de statinerecepten voor nieuwe gebruikers simvastatine, terwijl in de tweede helft van 2009 83% van de nieuwe gebruikers dit middel kreeg voorgeschreven [**figuur 2**]. Met name in 2006, rond de introductie van de multidisciplinaire richtlijn, neemt het aandeel simvastatine toe. Een tweede duidelijke stijging is te zien in de jaren 2008 en 2009, toen het Programma Doelmatigheid CVRM liep en de vergoeding voor statines werd veranderd.

AFNEMENDE VARIATIE

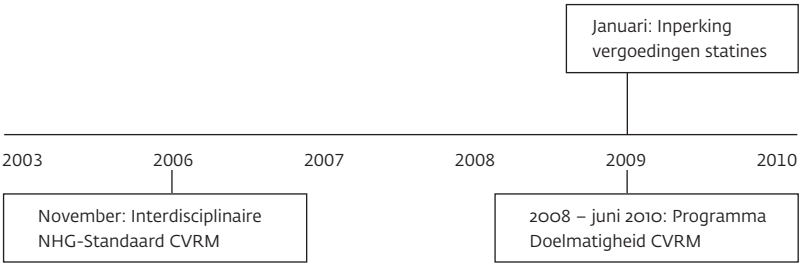
[**Figuur 2**] laat zien dat de verschillen in het voorschrijven tussen huisartsenpraktijken eerst toenemen, maar nu kleiner zijn. Het grootste verschil tussen praktijken is te zien in 2006. In de eerste helft van dat jaar loopt de range van 11% tot 95%. In 2009 is dat van 63% tot 94%. Met name in praktijken waar weinig simvastatine werd voorschreven is in de afgelopen jaren een inhaalslag gemaakt. In 2009 werd in bijna tweederde (64%) van de praktijken aan meer dan 80% van de nieuwe gebruikers simvastatine voorgeschreven. De verschillen tussen huisartsenpraktijken kunnen niet worden verklaard door verschillen in samenstelling van de praktijkpopulaties.

TOT SLOT

Steeds meer huisartsen zijn vaker simvastatine gaan voorschrijven en dat is vanuit het oogpunt van doelmatigheid op verschillende manieren gestimuleerd. Er is daardoor bespaard op de kosten van voorschrijven van statines. De combinatie van het opnemen van simvastatine in de richtlijnen, het stimuleren van voorschrijven via een landelijk implementatieprogramma en het aanscherpen van de vergoeding voor statines lijkt hieraan te hebben bijgedragen.

De hier beschreven analyses zijn uitgevoerd met gegevens uit het Landelijk Informatie Netwerk Huisartsenzorg (LINH). LINH maakt gebruik van gegevens uit de elektronische patiëntendossiers (EPD's) van deelnemende huisartsen. LINH verzamelt op continue basis gegevens over aandoeningen (ICPC-gecodeerde diagnose), aantallen contacten/verrichtingen, geneesmiddelvoorschriften en verwijzingen (zie ook www.linh.nl).

Figuur 1 **Tijdlijn implementatie richtlijn, programma en vergoeding**



Figuur 2 **Trend in het voorschrijven van simvastatine aan nieuwe gebruikers tussen 2003 en 2009 (gemiddeld percentage simvastatine per praktijk met range op praktijkniveau)**

* 2003-1: 1e helft van 2003; 2003-2: 2e helft van 2003; 2004-1: 1e helft van 2004 etc.

NHG-Standaard Diverticulitis

Marjolein Berger, Niek de Wit, Rogier Vogelenzang, Raymond Wetzels, Nathalie van Rijn-van Kortenhof, Wim Opstelten

Kernboodschappen

- Diverticulitis is een klinische diagnose, die kan worden ondersteund door bepaling van het CRP.
- Het beleid bij een ongecompliceerde diverticulitis is afwachtend zonder specifieke maatregelen, waarbij de huisarts het beloop actief volgt.
- Het voorschrijven van antibiotica is niet geïndiceerd.
- Verwijs patiënten met kenmerken van een gecompliceerde diverticulitis of met persisterende klachten naar de tweede lijn.

INLEIDING

De NHG-Standaard Diverticulitis geeft richtlijnen voor diagnostiek en behandeling van diverticulitis van het colon.

Er is, zeker in de eerste lijn, nauwelijks onderzoek verricht naar de diagnostiek en het natuurlijk beloop van diverticulitis en de effectiviteit van therapeutische interventies bij deze aandoening. Dit heeft bijgedragen aan de onduidelijkheid over het beleid bij patiënten met vermoeden van diverticulitis in de huisartsenpraktijk. Zo is de plaats van aanvullend diagnostisch onderzoek en therapeutische adviezen (zoals bedrust, dieet en antibiotica) niet helder. Dit heeft geleid tot een sterk wisselend beleid. Om hierin meer richting te geven is deze standaard ontwikkeld. Het feit dat tijdens het ontwerp van deze standaard ook een tweedelijns multidisciplinaire richtlijn over deze aandoening werd ontwikkeld, vormde een extra reden om een standaard voor het beleid bij diverticulitis in de huisartsenpraktijk te ontwikkelen, ondanks de reeds genoemde zeer beperkte resultaten uit eerstelijnsonderzoek.[1]

ACHTERGRONDEN

Begrippen

Divertikel: een abnormale zakvormige uitstulping van de gehele wand van een hol orgaan. Divertikels van het colon zijn eigenlijk pseudodivertikels, waarbij de mucosa, submucosa en serosa door de spierwand aan de mesenteriale zijde van de darm, meestal het sigmoïd,[2] uitstulpen. In deze standaard spreken we toch van divertikels.

Diverticulose: aanwezigheid van divertikels in het colon zonder symptomatologie. Wanneer er wel klachten en symptomen zijn, zoals bij diverticulitis, divertikelbloeding of chronische pijnklachten na een doorgemaakte diverticulitis wordt gesproken van *gecompliceerde* diverticulose.

Diverticulitis: een ontsteking van één of meer divertikels van het colon.

Gecompliceerde diverticulitis: diverticulitis die gepaard gaat met complicaties, zoals peridiverticulitis, abcesvorming of perforatie. In de tweede lijn wordt de ernst van de diverticulitis gegradeerd volgens de classificatie van Hinchey.[3] Daarnaast komen ook late complicaties van diverticulitis voor, zoals strictuur- of fistelvorming.

Divertikelbloeding: een bloeding uit een, al dan niet ontstoken, divertikel veroorzaakt door erosie vanuit de luminale zijde van het divertikel en resulterend in een arteriële bloeding met soms ernstig rectaal bloedverlies.

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.

Epidemiologie

Diverticulose wordt beschouwd als de meest voorkomende afwijking van het colon in de westerse wereld. De incidentie en prevalentie van diverticulose en diverticulitis tezamen bedragen in Nederland respectievelijk 0,7 en 1,8 per 1000 patiënten per jaar.[4] Geschat wordt dat 15 tot 25% van de mensen met diverticulose ooit een diverticulitis ontwikkelt en 5 tot 15% (ook) een divertikelbloeding.[2] Op jonge leeftijd (< 50 jaar) komt diverticulitis relatief weinig voor. Jonge patiënten met diverticulitis hebben door hun langere levensverwachting een groter risico op een recidief dan oudere patiënten.[5]

Bij niet-westerse allochtonen in Nederland bedraagt de incidentie van diverticulose en diverticulitis tezamen 0,2 per 1000 patiënten per jaar. Dit lijkt samen te hangen met andere voedingsgewoontes.[6]

Pathofysiologie

De oorzaak van diverticulose is onbekend.[7] Er zijn aanwijzingen dat een vezelrijk dieet beschermt tegen het ontstaan van diverticulose.[4]

De oorzaak van diverticulitis is evenmin bekend. Wel zijn er factoren die geassocieerd zijn met een verhoogd risico op het ontstaan van diverticulitis: verminderde lichamelijke activiteit, roken, gebruik van NSAID's en obesitas (BMI ≥ 30).[8] Een vezelrijk dieet heeft mogelijk een beschermende werking op het ontstaan van diverticulitis.[6]

Als het omliggende weefsel van divertikels ook bij het ontstekingsproces betrokken raakt, spreekt men van peridiverticulitis. Soms breidt de ontsteking zich zo uit dat er een abces ge-

Berger MY, De Wit NJ, Vogelenzang R, Wetzels RV, Van Rijn-van Kortenhof NMM, Opstelten W. NHG-Standaard Diverticulitis. Huisarts Wet 2011;54(9):490-8.

vormd wordt. Perforatie van het abces kan leiden tot een peritonitis. Andere acute complicaties zijn een obstructieileus (meestal bij een recidiverende diverticulitis) of divertikelbloeding. Een divertikelbloeding kan zowel bij diverticulose als bij diverticulitis ontstaan. Late complicaties zijn strictuur- of fistelvorming.[9] Bijzondere vormen van diverticulitis zijn een rechts gelokaliseerde diverticulitis, ontstekingen van een reuzendivertikel[10] en ontsteking van een meckeldivertikel.[11]

Er is weinig bekend over het natuurlijk beloop en de prognose van diverticulose en diverticulitis. Het meeste onderzoek heeft plaatsgevonden in de tweede lijn, terwijl veel patiënten asymptomatisch zullen blijven of worden behandeld door hun huisarts. Naar schatting ontwikkelt een kwart van de patiënten met een ongecompliceerde diverticulitis een recidief.[4] Er is geen reden om aan te nemen dat naarmate het aantal recidieven toeneemt een acute diverticulitis vaker met complicaties gepaard gaat.[4]

RICHTLIJNEN DIAGNOSTIEK

De huisarts denkt aan diverticulitis van het colon bij een patiënt met een binnen enkele dagen ontstane aanhoudende scherpe, stekende pijn links onder in de buik. Vaak is er ook sprake van koorts, maar pijn is de belangrijkste klacht. Bij pijn rechts onder in de buik is een rechts gelokaliseerde diverticulitis klinisch niet te onderscheiden van een acute appendicitis.

Anamnese

De huisarts vraagt naar:

- aard, patroon (aanhoudend of in aanvallen) en duur van de buikpijn;
- invloed van beweging (hoesten, vervoer) op de pijn (met het oog op peritoneale prikkeling[12]);
- koorts (> 38 °C);
- misselijkheid;
- defecatiepatroon: diarree, obstipatie, bloed of slijm bij ontlasting;
- relevante voorgeschiedenis: diverticulitis of diverticulose, eerdere episoden met buikpijn, buikoperaties;
- het bestaan van chronische ziekten, zoals IBD, DM;
- medicatie, vooral immuunsuppressiva en analgetica.

Braken, koliekpijn, gegeneraliseerde buikpijn, diarree en bloed of slijm bij de ontlasting passen niet bij een ongecompliceerde diverticulitis (zie differentiaaldiagnose).

Lichamelijk onderzoek

De huisarts verricht het volgende onderzoek:

- beoordeling van de algemene toestand (let op tekenen van dehydratie);
- bepaling van bloeddruk en pols (let op tekenen van dreigende shock);
- temperatuurmeting;
- onderzoek van abdomen; let daarbij vooral op tekenen van peritoneale prikkeling (percussiepijn, drukpijn, loslaatpijn, défense musculaire)[12] en breukpoorten;
- bij vermoeden van gynaecologische pathologie: vaginaal toucher;
- rectaal toucher.

Aanvullend onderzoek

Laboratoriumonderzoek kan bij een onduidelijk klinisch beeld bijdragen aan het stellen van de diagnose:

Abstract

Berger MY, De Wit NJ, Vogelenzang R, Wetzels RV, Van Rijn-van Kortenhof NMM, Opstelten W. The NHG Guideline Diverticulitis. Huisarts Wet 2011;54(9):492-9.

This guideline provides advice on the diagnosis and treatment of diverticulitis in general practice. Diverticulitis occurs when diverticula, small pouches bulging from the wall of the colon, usually the descending colon, become inflamed. Complicated diverticulitis occurs when the inflammation is accompanied by complications, such as peridiverticulitis, abscess formation, or perforation. Bleeding may occur from a diverticulum, regardless of whether the diverticulum is inflamed or not. Diverticulitis of the ascending colon cannot be distinguished clinically from appendicitis.

Uncomplicated diverticulitis is suspected if the patient reports the development, within a couple of days, of persistent sharp, stabbing pain in the lower left abdomen; if there is pressure and/or rebound tenderness only in the lower left abdomen; and if there are no alarm signals. Fever (temperature > 38.0 °C) and a raised level of C-reactive protein (arbitrarily >20 mg/L) support the diagnosis. Complicated diverticulitis is diagnosed if one or more of the following symptoms are also present: (i) signs of peritoneal irritation (guarded muscle response); (ii) signs of intestinal obstruction (vomiting, high-pitched peristalsis with tinkling bowel sounds); (iii) rectal bleeding (diverticular bleeding); (iv) locally palpable resistance (infiltrates/abscess); (v) hypotension (septic shock or hypovolaemic shock due to massive diverticular bleeding). A strongly increased C-reactive protein level (arbitrarily >100 mg/L) should alert the doctor to possible complications. Immunocompromised patients, such as those with diabetes or those on immunosuppressive medication (such as prednisolone, methotrexate, and TNF-a blockers), are at increased risk of complicated diverticulitis. The differential diagnosis includes irritable bowel syndrome, appendicitis, colorectal carcinoma, gastroenteritis, constipation, inflammatory bowel disease, pelvic inflammatory disease, and torsion of a left ovarian cyst.

General practitioners should immediately refer patients with signs of complicated diverticulitis to a surgeon. Patients with uncomplicated diverticulitis can be managed by the general practitioner provided that clinical signs are closely monitored: patients should be reviewed the next day if symptoms are severe and after a couple of days if symptoms are mild. Patients should be advised to seek medical attention if they start to vomit, experience rectal bleeding or symptom deterioration, or have a temperature higher than 39 °C. There is no evidence that bed rest or dietary advice is effective. Pain should be treated with paracetamol; NSAIDs are not advised because of their gastrointestinal side effects. Laxatives such as lactulose and macrogol are recommended for the treatment of constipation. Antibiotics are not advised since there is no evidence of their effectiveness in uncomplicated diverticulitis. In case of diagnostic uncertainty, persisting symptoms, or an atypical clinical course, general practitioners should refer patients to a gastroenterologist.

Imaging investigations are not necessary if patients are symptom-free after an episode of diverticulitis. Colonoscopy is indicated only if symptoms are persistent, to exclude cancer or inflammatory bowel disease. Recurrent episodes of diverticulitis without persistent symptoms after the acute phase do not warrant referral.

- bepaal de CRP-waarde.[13] Deze kan *cito* aangevraagd worden bij het huisartsenlaboratorium. Er zijn voor de huisartsenpraktijk ook sneltests beschikbaar, die met een druppel bloed verkregen uit een vingerprik direct een CRP-waarde geven. Wees erop bedacht dat het CRP minder (snel) kan stijgen bij immuungecompromitteerde patiënten;
- onderzoek de urine bij vermoeden van urologische aandoeningen.

Beeldvormend onderzoek (echografie) heeft bij een sterk vermoeden van diverticulitis geen aanvullende waarde voor het beleid in de huisartsenpraktijk. Bij gerede differentiaaldiagnostische twijfel kan beeldvormend onderzoek echter wel zinvol zijn.[14]

Evaluatie

Er is sprake van een sterk vermoeden van een *ongecompliceerde* diverticulitis bij:
- een binnen enkele dagen ontstane aanhoudende scherpe, stekende pijn links onder in de buik:

én
- druk- en/of loslaatpijn alleen links onder in de buik;

én
- afwezigheid van alarmsignalen.

Koorts (> 38,0 °C) en een verhoogd CRP (arbitrair > 20 mg/l) kunnen de diagnose ondersteunen.

Er is sprake van een sterk vermoeden van een *gecompliceerde* diverticulitis indien daarnaast een of meer van de volgende symptomen aanwezig zijn:
- tekenen van peritoneale prikkeling (vooral défense musculaire);
- tekenen van ileus (braken, hoogklinkende peristaltiek met gootsteengeruis);
- rectaal bloedverlies (divertikelbloeding);
- lokaal palpabele weerstand (infiltraat/abces);
- hypotensie (septische shock of hypovolemische shock door massale divertikelbloeding).

Ook bij een sterk verhoogd CRP (arbitrair > 100 mg/l) is de huisarts extra bedacht op (de ontwikkeling van) complicaties. Immuungecompromitteerde patiënten lopen een verhoogd risico op een gecompliceerde diverticulitis.[15]

Differentiaaldiagnose

Bij het stellen van de diagnose diverticulitis overweegt de huisarts de volgende aandoeningen die buikklachten kunnen veroorzaken:
- *Prikkelbaredarmsyndroom:* (zie ook NHG-Standaard Prikkelbaredarmsyndroom) recidiverende buikpijn of ongemakkelijk gevoel in de buik gedurende langere tijd, gecombineerd met ten minste twee van de volgende criteria: de klachten verminderen na defecatie; de klachten zijn geassocieerd met een verandering in in de consistentie van de ontlasting.
- *Appendicitis*: subacute buikpijn, die rond of boven de navel begint en afzakt naar rechts onder in de buik, gepaard gaande met misselijkheid, braken en lichte temperatuursverhoging. Tekenen van peritoneale prikkeling rechts onder in de buik. Een appendicitis kan klinisch niet worden onderscheiden van een rechtszijdige diverticulitis.[2]
- *Colorectaal carcinoom:* bloedverlies bij defecatie, onbedoeld gewichtsverlies (arbitrair meer dan 3 kg in een maand), een (linkszijdige) weerstand in de buik, een weerstand bij rectaal onderzoek en een langdurig beloop (zie NHG-Standaard Rectaal bloedverlies).
- *Gastro-enteritis:* subacute gegeneraliseerde buikpijn gepaard gaande met misselijkheid, braken en diarree, soms ook met koorts en rectaal bloedverlies (zie NHG-Standaard Acute diarree).
- *Obstipatie:* een onregelmatige, moeizame en soms pijnlijke stoelgang met harde en droge ontlasting, soms gepaard gaande met een opgeblazen gevoel of buikkrampen (zie NHG-Standaard Obstipatie).
- *Inflammatoire darmziekte:* langer dan twee weken bestaande bloederige diarree, in combinatie met ernstig ziek zijn, koorts of loze aandrang (zie NHG-Standaard Rectaal bloedverlies).
- *Pelvic inflammatory disease* (salpingitis, adnexitis): niet-acute pijn onder in de buik met temperatuursverhoging, bij vaginaal toucher opdruk- of slingerpijn, pijnlijke of gezwollen adnexen (zie NHG-Standaard Pelvic inflammatory disease).
- *Torsie van een linkerovariumcyste*: acute pijn linksonder in de buik, vaak met misselijkheid en braken, zonder temperatuursverhoging, een palpabele tumor in de onderbuik, vooral bij vaginaal toucher.

RICHTLIJNEN BELEID

De huisarts verwijst met spoed naar een chirurg [16] bij kenmerken van een gecompliceerde diverticulitis, zoals:
1. tekenen van peritoneale prikkeling (vooral défense musculaire);
2. tekenen van ileus;
3. rectaal bloedverlies;
4. lokaal palpabele weerstand;
5. hypotensie.

Immuungecompromitteerde patiënten (zoals patiënten met diabetes of bij gebruik van immuunsuppressieve medicatie, zoals prednisolon, methotrexaat en TNFα-blokkerende middelen) lopen een verhoogd risico op een gecompliceerde diverticulitis.[15] Daarom zullen deze patiënten eerder in aanmerking komen voor verwijzing.

Ongecompliceerde diverticulitis

Een patiënt met een ongecompliceerde diverticulitis kan door de huisarts behandeld worden, indien het klinisch beeld nauwlettend gevolgd wordt. Het beleid bestaat uit voorlichting, niet-medicamenteuze en medicamenteuze adviezen. Er is geen wetenschappelijke onderbouwing voor de effectiviteit van dieetadviezen en bedrust.

Voorlichting

De huisarts legt uit dat diverticulitis een ontsteking is van uitstulpingen van de dikke darm en dat deze ontsteking meestal spontaan geneest. Omdat er een klein risico op complicaties bestaat, is het van belang dat de huisarts de patiënt vooral in de eerste week nauwlettend controleert. Aangezien de divertikels blijven bestaan, kan na genezing opnieuw een ontsteking optreden.

De huisarts adviseert om dagelijks

de temperatuur rectaal te meten en direct (ook buiten praktijkuren) contact op te nemen bij:
- braken;
- rectaal bloedverlies;
- toename van de klachten;
- temperatuur > 39 °C.[17]

In aansluiting op de gegeven mondelinge voorlichting, kunt u de patiënt de NHG-Patiëntenbrief Diverticulitis meegeven. Deze brief is gebaseerd op de NHG-Standaard Diverticulitis en bevat informatie over diverticulitis en de behandeling ervan. (Zie voor een overzicht van alle NHG-Patiëntenbrieven de NHG-website www.nhg.org, rubriek patiëntenvoorlichting).

Niet-medicamenteuze behandeling

Bedrust is niet noodzakelijk; patiënten wordt geadviseerd hun activiteiten aan te passen aan hoe ze zich voelen. Evenmin zijn dieetmaatregelen nodig; patiënten kunnen eten en drinken wat ze goed verdragen.[18]

Medicamenteuze behandeling

Indien de patiënt pijnstilling wenst, wordt paracetamol geadviseerd. NSAID's worden ontraden gezien de gastro-intestinale bijwerkingen. De huisarts is erop alert dat analgetica koorts kunnen maskeren. Er is echter geen bewijs dat analgetica de klinische beoordeling minder betrouwbaar maken.[19]

Bij obstipatie wordt behandeling met laxantia geadviseerd, zoals lactulose of macrogol. Er is echter geen bewijs dat dit het beloop van de ziekte beïnvloedt. Er is evenmin bewijs voor een gunstig effect van antibiotica.[20]

Ter preventie van diverticulitis adviseert de huisarts gezonde voeding en regelmatige lichaamsbeweging. Voor de effectiviteit van andere, meer specifieke leefstijl- of dieetadviezen (zoals een vezelrijke voeding) ontbreekt wetenschappelijke onderbouwing.

Controles

Bij lichte en milde klachten controleert de huisarts de patiënt binnen enkele dagen, tenzij de klachten toenemen, of braken dan wel rectaal bloedverlies optreedt. In die gevallen wordt de patiënt geadviseerd om direct contact op te nemen met de (dienstdoende) huisarts. Bij ernstige klachten (veel pijn, oplopende temperatuur), maar zonder kenmerken van een gecompliceerde diverticulitis, maakt de huisarts een controleafspraak voor de volgende dag. Wanneer dit een weekend- of feestdag is, zorgt hij voor een adequate overdracht van de patiënt aan de huisartsenpost. Bij de controle wordt opnieuw nagegaan of er sprake is van kenmerken van een gecompliceerde diverticulitis. Afhankelijk van de bevindingen wordt het beleid aangepast. Omdat relatief weinig bekend is over het natuurlijk beloop van ongecompliceerde diverticulitis, is het onmogelijk om precieze tijdsgrenzen aan te geven waarbinnen klinisch herstel verwacht mag worden.

Beleid bij afname van de klachten

Indien de klachten afgenomen zijn en er geen sprake is van kenmerken van een gecompliceerde diverticulitis kan het expectatieve beleid worden voortgezet. De controlefrequentie kan worden afgebouwd totdat de klachten zijn verdwenen. De huisarts spreekt met de patiënt af contact op te nemen als de klachten terugkomen.

Wanneer een patiënt na een episode van diverticulitis geheel klachtenvrij is, is er geen reden voor beeldvormend onderzoek om diverticulose aan te tonen. Coloscopie is alleen geïndiceerd bij patiënten met persisterende klachten, ter uitsluiting van een carcinoom of inflammatoir darmlijden.

Beleid bij onveranderde of toegenomen klachten

1 Indien de klachten niet zijn afgenomen, maar er ook geen kenmerken van een gecompliceerd beloop zijn, blijft het expectatieve beleid gehandhaafd. Frequente controles blijven aangewezen totdat vermindering van klachten optreedt.
2 Bij kenmerken van een gecompliceerde diverticulitis vindt spoedverwijzing plaats.

Verwijzen

De huisarts verwijst naar de (gastro-intestinaal) chirurg:
- bij vermoeden van een gecompliceerde diverticulitis.

De huisarts verwijst naar de maag-darm-leverarts:
- bij onzekerheid over de diagnose;[21]
- bij persisterende klachten of atypisch beloop.

Een recidiverende diverticulitis zonder persisterende klachten na de acute fase is geen reden voor verwijzing.[22]

TOTSTANDKOMING

In april 2009 startte een werkgroep van huisartsen met de ontwikkeling van de NHG-Standaard Diverticulitis. De werkgroep bestond uit de volgende leden: prof.dr. M.Y. Berger, R. Vogelenzang, dr. R.V. Wetzels en prof.dr. N.J. de Wit, allen huisarts. Door de werkgroepleden is geen belangenverstrengeling gemeld.

In februari 2011 werd de conceptstandaard becommentarieerd door acht huisarts-kwaliteitscoördinatoren. Ook werd commentaar ontvangen van een aantal referenten, te weten: prof.dr. R.P. Bleichrodt en dr. M.A. Boermeester, chirurgen; prof.dr. A.J.P.M. Smout, MDL-arts; prof.dr. J. Stoker, radioloog; prof.dr. J.M.A. Sitsen, arts-klinisch farmacoloog, namens het College voor Zorgverzekeringen; K. de Leest, namens de Koninklijke Nederlandse Maatschappij ter bevordering der Pharmacie; dr. C.T.J. Hulshof, namens de Nederlandse Vereniging van Arbeids en Bedrijfsgeneeskunde; dr. P. van den Hombergh, huisarts, namens de LHV; en dr. H. Philipsen, huisarts, namens de Vlaamse Vereniging van Huisartsen. A. Brand en H. Eekhof, beiden huisarts, hebben namens de NHG-Adviesraad Standaarden (NAS) beoordeeld of de ontwerpstandaard antwoord geeft op de door de NAS gestelde vragen. Vermelding als referent betekent overigens niet dat iedere referent de standaard inhoudelijk op elk detail onderschrijft. In mei 2011 werd de standaard becommentarieerd en geautoriseerd door de NHG-Autorisatiecommissie.

De begeleiding van de werkgroep en de redactie van de tekst van de standaard waren in handen van N.M.M. van Rijn-van Kortenhof (tot november 2010) en dr. W. Opstelten, beiden huisarts en (senior)wetenschappelijk medewerker van de afdeling Richtlijnontwikkeling en Wetenschap van het NHG. M.M. Verduijn was betrokken als senior-wetenschappelijk medewerker Farmacotherapie.

De gevolgde zoekstrategie voor de onderbouwende literatuur is te vinden bij de webversie van deze standaard (zie www.nhg.org).
© 2011 Nederlands Huisartsen Genootschap ■

NOTEN

1 Multidisciplinaire richtlijn
Op initiatief van de Nederlandse Vereniging voor Heelkunde werd gelijktijdig met de ontwikkeling van de NHG-Standaard Diverticulitis de tweedelijns multidisciplinaire richtlijn *Diagnostiek en behandeling acute diverticulitis van het colon* ontwikkeld. Ook de Nederlandse Internisten Vereniging, de Nederlandse Vereniging van Maag-Darm-Leverartsen, de Nederlandse Vereniging voor Radiologie, de Nederlandse Vereniging voor Technology Assessment in de Gezondheidszorg en de Neder-

landse Vereniging van Diëtisten werkten hieraan mee. Op het moment van autorisatie van deze NHG-Standaard was de multidisciplinaire richtlijn nog niet definitief vastgesteld, maar was de inhoud wel al in grote lijnen bekend. De NHG-Standaard Diverticulitis sluit vrijwel volledig aan bij deze richtlijn. Door het ontbreken van eerstelijns diagnostisch onderzoek maakt de NHG-Standaard echter een andere keuze bij de diagnostiek van diverticulitis dan de multidisciplinaire richtlijn (zie noot 13). De multidisciplinaire richtlijn *Diagnostiek en behandeling acute diverticulitis van het colon* zal gepubliceerd worden op www.heelkunde.nl.

2 Lokalisatie diverticulitis

In de westerse wereld komen diverticulose en diverticulitis voor 90% aan de linkerzijde (colon descendens) voor. Daarentegen is de lokalisatie vaak rechtszijdig (colon ascendens) in Afrika en Azië (70 tot 74%), zelfs als er een westers dieet gevolgd wordt [Murphy 2007]. Diverticulitis komt overigens maar zelden voor in Afrika of Azië, mogelijk door vezelrijke voeding. Rechtszijdige diverticulitis is klinisch niet te onderscheiden van een acute appendicitis. Diverticulitis van de dunne darm (vooral het jejunum) komt niet veel voor en verloopt meestal asymptomatisch, waardoor het vaak een post-mortembevinding is [Ludeman 2002].

3 Classificatie van Hinchey

Onderstaande [**tabel**] toont de oorspronkelijke en gemodificeerde classificatie van Hinchey voor diverticulitis. Modernisering van radiologische technieken heeft tot de aanpassingen geleid [Vermeulen 2009, Draaisma 2009].

4 Epidemiologie

In de ICPC-classificatie worden diverticulose en diverticulitis onder één code geregistreerd, wat de bepaling van de incidentie van alleen diverticulitis in de huisartsenpraktijk onmogelijk maakt. De incidentie van diverticulose en diverticulitis tezamen bedraagt in Nederland 0,7 (95%-BI 0,6 tot 0,8) en de prevalentie 1,8 (95%-BI 1,5 tot 2,1) per 1000 patiënten per jaar. Deze cijfers zijn voor vrouwen hoger dan voor mannen (incidentie 0,9 respectievelijk 0,5 per 1000 patiënten per jaar; prevalentie 2,4 respectievelijk 1,2 per 1000 patiënten per jaar) [Van der Linden 2004]. Dit geslachtsverschil wordt echter niet teruggevonden in tweedelijnsonderzoeken. Het ontstaan van divertikels wordt beschouwd als een fysiologisch verouderingsproces van de darm. Diverticulose komt dan ook meer voor op oudere leeftijd. Meer dan de helft van de mensen van 80 jaar of ouder heeft divertikels [Painter 1975, Parks 1975]. Geschat wordt dat 15 tot 25% van de mensen met diverticulose een diverticulitis ontwikkelt en 5 tot 15% (ook) een divertikelbloeding. In een groep van 317 patiënten met diverticulitis die in het ziekenhuis conservatief werden behandeld, kreeg 24,6 % één, 3,8 % twee en 1,6 % drie keer een recidief [Parks 1969]. In dit onderzoek werd een recidief niet nader gedefinieerd; de duur van de follow-up varieerde van minimaal één tot maximaal zestien jaar. Er zijn geen aanwijzingen dat een recidief diverticulitis ernstiger verloopt dan een voorgaande episode [Haglund 1979, Larson 1976, Parks 1969]. De laatste jaren wordt een stijging gezien van het aantal ziekenhuisopnames in verband met een gecompliceerde diverticulose: van ruim 14.000 in 2007 tot ruim 18.000 in 2009 [Prismant 2010].

5 Diverticulitis op jonge leeftijd

Er zijn meerdere tweedelijnsonderzoeken naar de incidentie, recidiefkans en beloop bij diverticulitis op jongere leeftijd (< 50 jaar) [Anaya 2005, Broderick-Villa 2005, Rafferty 2006]. Hieruit blijkt dat diverticulitis op jonge leeftijd vaker tot een recidief leidt dan op oudere leeftijd (> 50 jaar). Dit wordt toegeschreven aan een groter life-time risico op een recidief en niet aan een agressiever beloop van de diverticulitis [Janes 2009]. Het is aannemelijk dat dit ook geldt voor patiënten met diverticulitis in de huisartsenpraktijk.

6 Diverticulose/diverticulitis en voedingsgewoontes

De incidentie van diverticulose en diverticulitis tezamen bedraagt in Nederland bij westerse allochtonen 0,7 en voor niet-westerse allochtonen 0,2 per 1000 patiënten per jaar [Van der Linden 2004]. Verondersteld wordt dat dit verschil in incidentie veroorzaakt wordt door verschil in voedingsgewoontes. Zo bleek uit een Zweeds prospectief populatieonderzoek (n = 4.426.260; 10 jaar follow-up) dat niet-westerse immigranten een groter risico op diverticulitis ontwikkelden naarmate ze langer in Zweden woonden. Bij aanvang van dit onderzoek was het risico op diverticulitis voor niet-westerse immigranten significant lager dan voor westerse immigranten en Zweden (relatieve risico's van 0,51 tot 0,69). Naarmate de tijd verstreek nam het risico op diverticulitis voor niet-westerse immigranten echter toe (< 5 jaar RR 0,75; 95%-BI 0,57 tot 0,97; 5 tot 10 jaar 0,74; 95%-BI 0,54 tot 0,99; 10 tot 20 jaar 0,87; 95%-BI 0,69 tot 1,09 ten opzichte van niet-westerse immigranten die langer dan 20 jaar in Zweden woonden) [Hjern 2006]. Dit ondersteunt de hypothese dat het westerse eetpatroon kan bijdragen aan het ontstaan van diverticulose of diverticulitis.

Dat een westers dieet predisponeert voor de ontwikkeling van diverticulose, zou veroorzaakt kunnen worden door de toegenomen opname van proline in de darmwand. Dit leidt tot stapeling van elastine in de taeniae van het sigmoïd en resulteert in verkorting van de darm. De pathogenese hiervan is echter nog onduidelijk [Ludeman 2002]. Daarnaast kunnen voedingsvezels bijdragen aan het voorkómen van obstipatie. Bij intraluminale drukverhoging ten gevolge van persen kunnen in de zwakke plekken van de spierlaag van de darmwand (waar de vasa recti door de darmwand penetreren) herniaties ontstaan. Om deze redenen zou ook een vezelarm dieet tot diverticulose kunnen leiden. Uit tweedelijnsonderzoek blijkt dat groente en fruit mogelijk meer bescherming tegen het ontstaan van diverticulose geven dan granen [Aldoori 2002, Marlett 2002]. In een systematische review van meerdere patiëntcontroleonderzoeken en één groot prospectief onderzoek [Aldoori 1998] werd geconcludeerd dat diëten die veel groente (RR 0,55; 95%-BI 0,37 tot 0,84) en fruit (RR 0,62; 95%-BI 0,45 tot 0,86) bevatten, zouden kunnen helpen om diverticulose/diverticulitis te voorkomen. Een dieet met veel rood vlees zou het ontstaan van diverticulose/diverticulitis kunnen bevorderen (RR 1,48; 95%-BI 1,00 tot 2,19) [Aldoori 2002].

7 Diverticulose, leeftijd en genetische aanleg

Het is niet precies bekend hoe divertikels ontstaan. Leeftijd blijkt een onafhankelijke risicofactor voor het optreden van diverticulose, waarschijnlijk als uiting van een normaal verouderingsproces van de darmwand, waarbij zwakke plekken in de spierlaag van de darmwand ontstaan [Commane 2009, Taylor 2003]. Daarnaast wordt verondersteld dat naast voedingsgewoontes (zie noot 6) ook genetische factoren een causale rol spelen [Commane 2009], maar bewezen is dit niet. Diverticulose komt namelijk vaker voor bij bepaalde syndromen zoals het ehler-danlossyndroom, williams-beurensyndroom, polycysteuze nierziekte [Lederman 2000] en het coffin-lowrysyndroom [Commane 2009]. Bij deze syndromen is sprake van een extracellulair matrixdefect met als resultaat een stapeling van collageen en elastine in de gladde spiercellen [Commane 2009]. De daardoor ontstane verdikking van de wand van het colon zou resulteren in een verkleining van het intraluminale volume. De als gevolg daarvan veroorzaakte verhoging van de intraluminale druk zou predisponerend zijn voor het ontstaan van divertikels.

8 Oorzaak en risicofactoren diverticulitis

De oorzaak van diverticulitis is onbekend. Verondersteld wordt dat onverteerde voedselresten in het divertikel de nauwe hals ervan afsluiten. Hierdoor neemt de bloedvoorziening van de darmwand af. Diverticulitis ontstaat dan door bacterie-overgroei in een afgesloten divertikel. Ook zou door het ontbreken van een spierwand het divertikel niet leeggeperst kunnen worden, waardoor fecale stagnatie optreedt en daarmee risico op infectie.

Verschillende factoren zijn geassocieerd met een verhoogd risico op de ontwikkeling van diverticulitis:

Leefstijl: uit verschillende onderzoeken komen leefstijlfactoren naar voren die zijn geassocieerd met het ontstaan van diverticulitis. Uit een groot prospectief onderzoek onder 47.228 mannen die niet bekend waren met diverticulose bleek lichaamsbeweging geassocieerd met het risico op diverticulitis en divertikelbloedingen. Mannen met de meeste lichaamsbeweging hadden 25% minder risico op diverticulitis en 46% minder risico op divertikelbloedingen dan mannen met de minste lichaamsbeweging [Strate 2009].

Ook een hoge BMI, een grote middelomtrek en een groot middel-heupratio zijn geassocieerd met een verhoogd risico op diverticulitis en divertikelbloedingen [Strate 2009].

Medicatie: uit een patiëntcontroleonderzoek bleek het gebruik van NSAID's geassocieerd met een verhoogd risico op diverticulitis (RR 1,9; 95%-BI 1,2 tot 2,8) [Goh 2002]. Ook werden in een prospectief onderzoek associaties gevonden tussen het gebruik van NSAID's en diverticulitis (HR 1,25; 95%-BI 1,05 tot 1,47) en divertikelbloedingen (1,70; 95%-BI 1,21 tot 2,39) [Strate 2011].

Door de opzet van de beschreven onderzoeken kan echter niet gesteld worden dat de genoemde factoren ook causaal zijn gerelateerd aan het optreden van diverticulitis en divertikelbloedingen.

9 Complicaties van diverticulitis

Vroege complicaties van diverticulitis zijn: peridiverticulitis, abcesvorming, darmperforatie met risico op peritonitis, obstructie-ileus (meestal bij een recidiverende diverticulitis) en divertikelbloeding.

Tabel Oorspronkelijke en gemodificeerde classificatie volgens Hinchey

Oorspronkelijke classificatie		Gemodificeerde classificatie	
Hinchey klasse	*Omschrijving*	*Hinchey klasse*	*Omschrijving*
		0	klinisch milde diverticulitis
		Ia	beperkt pericolisch inflammatie en flegmoneuze ontsteking
I	pericolisch abces of flegmoon	Ib	abcesvorming (< 5 cm) in de nabijheid van het primaire ontstekingsproces
II	pelvisch, intra-abdominaal of retroperitoneaal abces	II	intra-abdominaal abces, abces in het kleine bekken of retroperitoneal gelegen abces op afstand van het primaire ontstekingsproces
III	gegeneraliseerde purulente peritonitis	III	gegeneraliseerde purulente peritonitis
IV	gegeneraliseerde fecale peritonitis	IV	fecale peritonitis

Bij een peridiverticulitis is de patiënt meestal ernstig ziek met pijn links onder in de buik, peritoneale prikkeling en hoge koorts. Een divertikelbloeding kan ook zonder ontsteking van een divertikel ontstaan. Late complicaties zijn strictuur- en fistelvorming.
Fistels komen vaker voor bij mannen dan bij vrouwen (2:1) [Chapman 2006]. Van alle fistels ontstaat ongeveer 65% tussen het sigmoïd en de blaas [Pontari 1992]. Bij aanwezigheid van een dergelijke fistel komt de darminhoud met bacteriële darmflora in de blaas terecht en veroorzaakt deze urineweginfecties. Er kunnen ook fistels ontstaan tussen dikke darm en dunne darm, baarmoeder, vagina, buikwand en zelfs heup of thorax [Chapman 2006].

10 Reuzendivertikel
Een reuzendivertikel (*giant sigmoid diverticulum*) is een zelden voorkomend, groot divertikel (doorsnede varieert van 25 mm tot 15 cm) van de mesenteriale zijde van het sigmoïd. Ten gevolge van de lucht die geleidelijk in het divertikel gevangen wordt (*air-trapping*), wordt het divertikel steeds groter. Het komt meestal voor na het 50e levensjaar. Soms is bij lichamelijk onderzoek een massa palpabel in de buik. De diagnose is met behulp van een buikoverzichtsfoto of echo te stellen [Wiersinga 2004].

11 Meckeldivertikel
Een meckeldivertikel is een zeldzame aangeboren volledige uitstulping van de dunne darm, die bij 2% van de bevolking als rest van de ductus omphaloentericus blijft bestaan. Het divertikel is meestal minder dan 5 cm lang en bevindt zich ongeveer binnen 60 cm van het caecum. Een meckeldivertikel komt bij mannen twee keer zo vaak voor als bij vrouwen. Het divertikel kan naast darmweefsel ook maagslijmvlies of alvleesklierweefsel bevatten. Klachten, die in 80% van de gevallen voor het 15e levensjaar ontstaan, kunnen worden veroorzaakt door ontsteking, bloeding of perforatie. Een ontstoken meckeldivertikel kan de verschijnselen van een appendicitis acuta geven. De behandeling bestaat uit het verwijderen van het divertikel [Van der Meer 2005, Van der Brande 2004].

12 Peritoneale prikkeling
Tekenen van peritoneale prikkeling zijn [De Jongh 2005]:
Anamnestisch:
- gelokaliseerde pijn;
- scherpe, stekende pijn;
- vervoerspijn, hoestpijn;
- pijn, toenemend in loop van de tijd.

Bij lichamelijk onderzoek:
- temperatuur > 38 °C;
- inspectie: stilliggen, pijn bij bewegen, schudpijn, hoestpijn, oppervlakkige ademhaling;
- auscultatie: verzwakte/afwezige peristaltiek (stille buik);
- buikonderzoek: percussiepijn, drukpijn, loslaatpijn, défense musculaire;
- opdrukpijn bij RT;
- slingerpijn bij VT.

In een review van meerdere diagnostische onderzoeken zijn de eigenschappen van verschillende diagnostische testen vergeleken [Bemelman 1999]. Druk- en loslaatpijn blijken door hun relatief hoge sensitiviteit (gepoolde waarde respectievelijk 0,91 en 0,89) maar relatief lage specificiteit (0,60 en 0,57) geschikt om een peritonitis uit te sluiten. Défense musculaire is door de relatief lage sensitiviteit (gepoolde waarde 0,59) maar hoge specificiteit (0,83) geschikter om een peritonitis aan te tonen. Uit de data van het onderzoek konden geen voorspellende waarden van de verschillende tests worden berekend.

13 De waarde van een CRP-bepaling bij vermoeden van diverticulitis
Het CRP is een acutefase-eiwit dat binnen vier tot zes uur na het ontstaan van een ontsteking of infectie verhoogd in het bloed aanwezig is. Door een korte halfwaardetijd (vier tot zeven uur) reageert het snel op veranderingen. Daarmee is het CRP een snelle en gevoelige ontstekingsparameter.

Tweedelijnsonderzoeken laten zien dat een verhoogd CRP-gehalte voorspellend is voor diverticulitis en dat de hoogte van het CRP gerelateerd is aan het risico op complicaties. In een prospectief tweedelijnsonderzoek onder 3349 patiënten die werden opgenomen met acute buikpijn werden de verschillen tussen acute diverticulitis (n = 145) en niet-specifieke buikpijn (NSBP) (n = 1142) geanalyseerd. Patiënten met diverticulitis hadden ten opzichte van patiënten met NSBP statistisch significant langer klachten, vaker een eerdere episode met buikpijn gehad en obstipatie. Patiënten met NSBP hadden vaker misselijkheid en braken. Bij lichamelijk onderzoek hadden patiënten met een diverticulitis vaker pijn links onder in de buik, loslaatpijn, défense musculaire en opstootpijn bij rectaal toucher, terwijl pijn rechts onder in de buik vaker voorkwam bij patiënten met NSBP. Tot slot hadden patiënten met een diverticulitis in vergelijking met patiënten met NSBP gemiddeld een hogere CRP-waarde (73 versus 20), een hoger leukocytenaantal (12,1 versus 10,1) en een hogere temperatuur (37,7 °C versus 37,2 °C). Patiënten met een geperforeerde diverticulitis hadden overigens een significant hogere CRP-waarde dan patiënten met een ongecompliceerde diverticulitis (137 versus 68) [Laurell 2007]. Ook in een klein prospectief onderzoek hadden patiënten met een gecompliceerde diverticulitis bij ziekenhuisopname een statistisch significant hogere CRP-waarde dan patiënten die geen complicaties ontwikkelden (281 versus 58). Het verschil in leukocytenaantal was overigens niet statistisch significant [John 2007]. Een klein retrospectief onderzoek toonde soortgelijke uitkomsten (CRP gemiddeld 205 bij complicaties versus 25 zonder complicaties). In dit onderzoek bleek overigens wel een significant verschil in leukocytenaantal tussen beide groepen (12,5 versus 8,7) [Tursi 2008]. In een retrospectief onderzoek bleek de positiefvoorspellende waarde voor het optreden van een perforatie van een CRP hoger dan 150 57% en van een waarde hoger dan 200 69%. Bij een CRP-waarde lager dan 50 was de kans op afwezigheid van complicaties 79% [Kaser 2010].

Onlangs is een diagnostisch onderzoek gepubliceerd bij patiënten die zich met acute buikpijn meldden op een afdeling spoedeisende hulp. Driekwart van hen was verwezen door de huisarts. In dit Nederlandse prospectieve multicenter onderzoek volgden alle patiënten een uitgebreid studieprotocol (anamnese en lichamelijk onderzoek, gevolgd door bloedbeeld, CRP, thoraxfoto, X-BOZ, abdominale echografie en eventueel abdominale CT-scan met intraveneus contrast), waarbij de uiteindelijke diagnose werd gesteld door een expertpanel. Van de 1021 geïncludeerde patiënten bleken 112 patiënten diverticulitis te hebben. Bij 126 patiënten werd op het klinische beeld diverticulitis vermoed, maar slechts bij 80 (63%) van hen werd deze diagnose uiteindelijk ook bevestigd. Bij 32 patiënten met aangetoonde diverticulitis werd aanvankelijk op klinische gronden een andere diagnose vermoed. Na multivariate analyse van de gegevens bleek een drietal factoren sterk voorspellend voor de diagnose diverticulitis: drukpijn die zich beperkt tot de links onder in de buik, afwezigheid van braken en een CRP > 50 mg/l. Van de 126 patiënten bij wie op klinische gronden een diverticulitis werd vermoed, hadden 30 patiënten deze 3 factoren; 29 van hen hadden ook daadwerkelijk diverticulitis (positiefvoorspellende waarde 97%; 95%-BI 83% tot 99%). Van de 96 patiënten die niet alle factoren hadden bleken 45 inderdaad geen diverticulitis te hebben (negatiefvoorspellende waarde 47%; 95%-BI 37% tot 57%). De voorspellende waarde van alleen drukpijn en afwezigheid van braken werd niet vermeld [Boermeester 2010, Lameris 2010].

Ook in een ander recent gepubliceerd Nederlands onderzoek onder in het ziekenhuis opgenomen patiënten met buikpijn werden onafhankelijke voorspellende factoren voor diverticulitis vastgesteld: leeftijd > 50 jaar (geadjusteerde OR 2,15; 95%-BI 1,05 tot 4,37), eerdere episode met soortgelijke buikpijn (5,76; 95%-BI 2,36 tot 13,62), vervoerspijn (3,28; 95%-BI 1,71 tot 6,63), braken (verlaagt het risico: 0,38; 0,17 tot 0,79), drukpijn in alleen de linkeronderbuik (2,96; 95%-BI 1,35 tot 6,49) en een CRP > 50 mg/l (5,18; 95%-BI 2,11 tot 12,76). Het op basis van deze variabelen geconstrueerde model had een discriminerend vermogen van 86% [Andeweg 2011].

Hoewel beide onderzoeken goed werden uitgevoerd, is een bezwaar dat de diagnostische modellen niet gevalideerd zijn in de huisartsenpraktijk. Omdat vooral patiënten met ernstige klachten of in een later stadium verwezen zullen zijn, is het bijvoorbeeld de vraag of het criterium CRP > 50 mg/ml in de huisartsenpraktijk niet lager zou moeten liggen. Daarnaast is de diagnostische waarde van het CRP-gehalte van de onderzochte patiënten bepaald in relatie tot de overige patiënten met acute buikpijn op de afdeling spoedeisende hulp, die andere kenmerken zullen hebben dan patiënten die met acute buikpijn hun huisarts consulteren maar niet worden verwezen. Daarom hanteert de werkgroep > 20 mg/l als afkappunt voor een verhoogde CRP-waarde (passend bij diverticulitis) en > 100 mg/l als afkappunt voor een sterk verhoogde CRP-waarde (waarbij de huisarts extra bedacht moet zijn op een gecompliceerd beloop). De werkgroep realiseert zich dat deze waarden arbitrair gekozen zijn en wellicht moeten worden bijgesteld wanneer eerstelijns diagnostisch onderzoek beschikbaar komt. Het is overigens van groot belang dat huisartsen, meer dan bijvoorbeeld collega's op een afdeling spoedeisende hulp, beschikken over de mogelijkheid om de ontwikkeling van het klinisch beeld van hun patiënten nauwlettend te volgen.

Conclusie: op basis van tweedelijnsonderzoek blijkt de combinatie van drukpijn die zich beperkt tot links onder in de buik, de afwezigheid van braken en een verhoogde CRP-waarde(> 50 mg/l), sterk voorspellend voor de diagnose diverticulitis en een sterk verhoogde CRP-waarde (> 200 mg/l) voorspellend voor een gecompliceerd beloop. Het is echter niet aangetoond dat dit ook geldt voor patiënten met vermoeden van diverticulitis in de huisartsenpraktijk, om welke reden in deze standaard lagere waarden (respectievelijk > 20 mg/l en > 100 mg/l) worden gehanteerd.

14 Aanvullend beeldvormend onderzoek
Een buikoverzichtsfoto heeft geen waarde bij het stellen van de diagnose diverticulitis [Stoker 2009]. Een coloninloopfoto geeft in de acute fase een risico op perforatie. De diagnose diverticulitis kan wel met echografie of CT gesteld worden. Een meta-analyse van 12 diagnostische onderzoeken (4 echografische onderzoeken met in totaal 503 patiënten, 6 CT-onderzoeken met in totaal 557 patiënten, 2 onderzoeken waarbij echografie vergeleken werd met CT met in totaal 127 patiënten) kon geen statistisch significant verschil aantonen tussen de testeigenschappen van echografie en die van een CT-scan bij het stellen van de diagnose diverticulitis (sensitiviteit 95%, respectievelijk 94%; specificiteit 90%, respectievelijk 99%). Wel bleek een CT-scan geschikter om alternatieve diagnoses aan te tonen dan echografie [Lameris 2008].

In een Nederlands prospectief onderzoek onder 1021 patiënten die zich met acute buikpijn presenteerden op de eerste hulp werd de optimale strategie bepaald om te komen tot een diagnose. Na anamnese en lichamelijk onderzoek werd bij iedere patiënt echografie verricht. Wanneer deze geen (duidelijke) diagnose opleverde, werd vervolgens een CT-scan gemaakt. De klinische diagnose op basis van anamnese en lichamelijk onderzoek had een sensitiviteit van 88% en een specificiteit van 41%. Aanvullend beeldvormend onderzoek volgens de genoemde strategie resulteerde in een sensitiviteit van 94% en een specificiteit van 72% [Lameris 2009].

Daarmee is de meerwaarde van beeldvormend onderzoek aangetoond in de beschreven tweede-

lijnspatiëntenpopulatie, maar niet voor patiënten met vermoeden van diverticulitis in de huisartsenpraktijk. Mede omdat bij kenmerken van een gecompliceerde diverticulitis (waarbij nadere beeldvorming altijd geïndiceerd is) naar de tweede lijn verwezen wordt, is er volgens de werkgroep geen indicatie voor beeldvormend onderzoek bij een sterk vermoeden van een ongecompliceerde diverticulitis in de eerste lijn.

15 Groter risico voor immuungecompromitteerde patiënten

Immuungecompromitteerde patiënten hebben een groter risico op complicaties. Op basis van tweedelijnsonderzoeken neemt het risico op een perforatie toe met 29% (van 14% naar 43%), het risico op een operatie met 25% (van 33% naar 58%) en het risico op postoperatieve mortaliteit met 37% (van 2% naar 39%) [Murphy 2007].

Immuunsuppressie treedt op bij:

- medicatiegebruik: corticosteroïden (prednisolon), TNFα-blokkerende middelen, chemotherapie;
- chronische ziekten: diabetes mellitus, maligniteiten, AIDS;
- terminale nierinsufficiëntie (GFR < 10/ml/min, nierdialyse).

16 Chirurgische interventies bij (acute) diverticulitis

Wanneer tot chirurgische interventie (in de acute fase of electief) wordt besloten, zijn er verschillende mogelijkheden:

- Hartmannprocedure: na resectie van het aangedane darmdeel wordt er een anus praeternaturalis (stoma) aangelegd. Het afvoerende deel wordt dicht gehecht zodat er een eindstomp ontstaat. De stoma is meestal tijdelijk en in een latere fase (na een aantal maanden) kan dit in principe hersteld worden door de darm weer met het afvoerende deel te verbinden.
- Resectie met een primaire anastomose: in sommige gevallen kan er ook voor gekozen worden om het aanvoerende deel van de dikke darm meteen te verbinden met het afvoerende deel (een anastomose, ofwel darmnaad), zodat er geen stoma wordt aangelegd en daardoor geen hersteloperatie nodig is.
- Laparoscopische peritoneale lavage: hierbij wordt vier liter verwarmde fysiologische zoutoplossing laparoscopisch in de buikholte gebracht om (bij Hinchey klasse III) een lavage te verrichten.

17 Alarmsignalen voor patiënten

De aangegeven omstandigheden waaronder patiënten wordt geadviseerd om contact met de huisarts op te nemen refereren aan de kenmerken van een gecompliceerde diverticulitis. Het afkappunt van de temperatuur (hoger dan 39 °C) is daarbij door de werkgroep arbitrair gekozen. Uit de beschikbare wetenschappelijke literatuur kan immers geen uniforme waarde worden afgeleid. Daarnaast kent de lichaamstemperatuur interindividuele variaties en kan deze beïnvloed worden door het gebruik van analgetica.

18 Behandeling van ongecompliceerde diverticulitis

Er is geen onderzoek gepubliceerd over de invloed van (bed)rust of dieetmaatregelen op het beloop van ongecompliceerde diverticulitis. Patiënten zullen zelf hun activiteitenpatroon en dieet naar behoefte aanpassen [Peppas 2007, Humes 2008].

19 Analgetica bij acute buikpijn

Omdat analgetica de bevindingen bij lichamelijk onderzoek zouden kunnen veranderen, werden deze middelen lange tijd ontraden bij patiënten met acute buikpijn van onzekere origine. Op grond van recent onderzoek lijkt dit standpunt echter achterhaald. In een meta-analyse van gerandomiseerde placebogecontroleerde onderzoeken onder volwassenen (9 onderzoeken, 1082 patiënten) en kinderen (3 onderzoeken, 231 patiënten) werd de invloed van opiaten op de klinische beoordeling van patiënten met buikpijn geëvalueerd [Ranji 2006]. Toediening van opiaten aan volwassenen en kinderen leek inderdaad geassocieerd met een verhoogd risico op veranderde bevindingen bij lichamelijk onderzoek met relatieve risico's van respectievelijk 1,51 (95%-BI 0,85 tot 2,69) en 2,11 (95%-BI 0,60 tot 7,35). Samenvoeging van beide groepen resulteerde in een statistisch significant relatief risico van 1,55 (95%-BI 1,02 tot 2,36). Dit risico nam toe tot 2,13 (95%-BI 1,14 tot 3,98) wanneer de onderzoeken waarin geen adequate pijnstilling werd bereikt uit de meta-analyse werden verwijderd. De in de meta-analyse opgenomen onderzoeken waren op dit punt echter erg heterogeen (I^2 66%), waardoor de gerapporteerde resultaten van twijfelachtige waarde zijn. Om deze reden onderzochten de auteurs of in de genoemde onderzoeken de toediening van opiaten ook geresulteerd had in een foutief beleid. Dat bleek niet het geval: in de onderzoeken onder volwassenen bleek een statistisch niet-significante stijging van fouten van 0,3% (95%-BI -4,1% tot 4,7%); in de onderzoeken onder kinderen werd een niet-significante afname van fouten waargenomen van 0,8% (95%-BI -8,6% tot 6,9%). Na samenvoeging van beide groepen en beperking tot onderzoeken waarin adequate pijnstilling werd bereikt, werd een statistisch niet-significante afname van fouten gezien van 0,2% (95%-BI -4,0% tot 3,6%).

Een recente meta-analyse komt tot soortgelijke conclusies [Manterola 2011]. In deze meta-analyse werden acht gerandomiseerde placebogecontroleerde onderzoeken (922 volwassen patiënten) opgenomen, waarin het effect van opiaten op de klinische beoordeling van patiënten met acute buikpijn werd beoordeeld. De toediening van opiaten bleek geen effect te hebben op de bevindingen bij lichamelijk onderzoek (RR 1,23, 95%-BI 0,69 tot 2,20), noch te leiden tot meer verkeerde beslissingen (RR 0,77; 0,23 tot 2,54) of foutieve diagnoses (RR 0,86; 0,57 tot 1,29).

Alle in deze meta-analyses opgenomen onderzoeken hebben plaatsgevonden in de tweede lijn, waardoor de resultaten niet zonder meer geldig zijn in de huisartsenpraktijk. Ook pathofysiologisch is het niet aannemelijk dat analgetica de betrouwbaarheid van de bevindingen bij het buikonderzoek sterk verminderen. Zo wordt verondersteld dat défense musculaire een reflex van de buikwand is, die niet door pijnstilling wordt beïnvloed. Wanneer daarnaast patiënten zich door adequate pijnstilling beter ontspannen, zou dit kunnen resulteren in een beter, en mogelijk betrouwbaarder, lichamelijk onderzoek. Daarom lijkt er ook in de huisartsenpraktijk geen reden om patiënten met buikpijn adequate pijnstilling te onthouden. Wel kunnen analgetica (paracetamol, NSAID's) het temperatuursbeloop beïnvloeden.

In meerdere niet-gerandomiseerde (vooral patiëntcontrole-)onderzoeken is een associatie gevonden tussen het gebruik van NSAID's bij diverticulitis en perforatie [Goh 2002, Lorimer 2007, Morris 2003, Wilson 1990]. Hoewel een causale relatie daarmee niet is aangetoond, is terughoudendheid bij het gebruik van NSAID's geboden, mede gezien de gastro-intestinale bijwerkingen van deze middelen. Om genoemde redenen adviseert de multidisciplinaire richtlijn *Diagnostiek en behandeling acute diverticulitis van het colon* om deze NSAID's te staken wanneer deze door patiënten met vermoeden van diverticulitis worden gebruikt.

Conclusie: analgetica hebben wellicht enige invloed op de bevindingen bij lichamelijk onderzoek van patiënten met acute buikpijn, maar dit resulteert niet in een toename van foutieve klinische beslissingen.

20 Antibiotica bij ongecompliceerde diverticulitis

Er is slechts één onderzoek gepubliceerd naar de effectiviteit van antibiotica bij in het ziekenhuis opgenomen patiënten met diverticulitis. In dit retrospectieve onderzoek onder 311 patiënten kon enige effectiviteit van antibiotica op de tijd tot volledig herstel of risico op recidief worden aangetoond [Hjern 2007]. Het betreft echter een niet-gerandomiseerd onderzoek waarbij de prescriptie van antibiotica door de chirurg werd bepaald. De patiënten die antibiotica kregen voorgeschreven waren dan ook gemiddeld zieker (gemeten naar CRP, koorts en bevindingen bij CT-onderzoek) dan degenen die geen antibiotica kregen. Ook hun opnameduur was statistisch significant langer (5 versus 3 dagen). Op grond hiervan zijn antibiotica bij patiënten met een ongecompliceerde diverticulitis niet geïndiceerd. Inmiddels is de DIABOLO-trial gestart. In dit Nederlandse gerandomiseerde onderzoek wordt onderzocht of antibiotica (in de tweede lijn) zinvol zijn bij milde acute diverticulitis [Boermeester 2010].

Bij patiënten met een vermoeden van gecompliceerde diverticulitis of bij immuungecompromitteerde patiënten zou het voorschrijven van antibiotica overwogen kunnen worden (hoewel ook in die situaties een gunstig effect niet bewezen is). Deze patiënten zullen echter meestal door de huisarts verwezen worden.

Conclusie: er is geen bewijs dat antibiotica een gunstig effect hebben bij ongecompliceerde diverticulitis.

21 Diverticulitis en andere colonpathologie

Naast diagnostische onzekerheid in de acute fase, kan ook na klinisch herstel twijfel bestaan over de uiteindelijke diagnose en de noodzaak voor aanvullend onderzoek. Er is overigens onvoldoende bewijs dat het routinematig laten verrichten van coloscopie of CT-colonografie bij asymptomatische patiënten na de acute fase zinvol is om andere diagnoses dan diverticulose uit te sluiten [Hjern 2007, Lahat 2007, Lahat 2008]. Zo zijn er geen aanwijzingen dat patiënten met een diverticulitis een verhoogd risico lopen op het ontwikkelen van een coloncarcinoom [Meurs-Szojda 2008, Krones 2006, Stefansson 2004]. Routinematige controle op deze aandoening is dan ook niet geïndiceerd. Bij patiënten met een verhoogd risico op coloncarcinoom kan coloscopie of CT-colonografie worden verricht. Zie ook de NHG-Standaard Rectaal bloedverlies.

22 Recidiverende diverticulitis

Uit recente onderzoeken blijkt dat het risico op recidief kleiner is dan vroeger werd verondersteld [Chautems 2002, Hjern 2008]. Daarnaast blijkt er geen associatie tussen het optreden van recidieven en een verhoogd risico op mortaliteit of gecompliceerde diverticulitis [Chapman 2006]. Op basis hiervan is electieve partiële colonresectie niet geïndiceerd om (gecompliceerde) recidieven te voorkomen. Een electieve resectie zou wel kunnen worden overwogen bij patiënten met persisterende klachten (buikpijn met of zonder defecatieveranderingen) na conservatieve behandeling en met anatomische afwijkingen van de colonwand bij beeldvormend onderzoek [Peppas 2007, Forgione 2009].

LITERATUUR

1 Aldoori W, Ryan-Harshman M. Preventing diverticular disease. Review of recent evidence on high-fibre diets. Can Fam Physician 2002;48:1632-7.
2 Aldoori WH, Giovannucci EL, Rockett HR, Sampson L, Rimm EB, Willett WC. A prospective study of dietary fiber types and symptomatic diverticular disease in men. J Nutr 1998;128:714-9.
3 Anaya DA, Flum DR. Risk of emergency colectomy and colostomy in patients with diverticular disease. Arch Surg 2005;140:681-5.
4 Andeweg CS, Knobben L, Hendriks JC, Bleichrodt RP, Van Goor H. How to diagnose acute left-sided colonic diverticulitis: proposal for a clinical scoring system. Ann Surg 2011;253:940-6.
5 Bemelman WA, Kievit J. Fysische diagnostiek--loslaatpijn. Ned Tijdschr Geneeskd 1999;143:-300-3.

6 Boermeester MA, Stoker J. De klinische diagnose van acute diverticulitis. Ned Tijdschr Geneeskd 2010;154:A2848.
7 Broderick-Villa G, Burchette RJ, Collins JC, Abbas MA, Haigh PI. Hospitalization for acute diverticulitis does not mandate routine elective colectomy. Arch Surg 2005;140:576-81.
8 Chapman JR, Dozois EJ, Wolff BG, Gullerud RE, Larson DR. Diverticulitis: a progressive disease? Do multiple recurrences predict less favorable outcomes? Ann Surg 2006;243:876-30.
9 Chautems RC, Ambrosetti P, Ludwig A, Mermillod B, Morel P, Soravia C. Long-term follow-up after first acute episode of sigmoid diverticulitis: is surgery mandatory?: a prospective study of 118 patients. Dis Colon Rectum 2002;45:962-6.
10 Commane DM, Arasaradnam RP, Mills S, Mathers JC, Bradburn M. Diet, ageing and genetic factors in the pathogenesis of diverticular disease. World J Gastroenterol 2009;15:2479-88.
11 De Jongh TOH, De Vries H, Grundmeijer HGLM. Diagnostiek van alledaagse klachten. 2e druk. Houten: Bohn Stafleu van Loghum, 2005.
12 Draaisma WA, Van de Wall BJ, Vermeulen J, Unlu C, De Korte N, Swank HA. Geen goed onderzochte behandeling voor diverticulitis. Ned Tijdschr Geneeskd 2009;153:A648.
13 Forgione A, Leroy J, Cahill RA, Bailey C, Simone M, Mutter D, et al. Prospective evaluation of functional outcome after laparoscopic sigmoid colectomy. Ann Surg 2009;249:218-24.
14 Goh H, Bourne R. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and perforated diverticular disease: a case-control study. Ann R Coll Surg Engl 2002;84:93-6.
15 Haglund U, Hellberg R, Johnsen C, Hulten L. Complicated diverticular disease of the sigmoid colon. An analysis of short and long term outcome in 392 patients. Ann Chir Gynaecol 1979;68:41-6.
16 Hjern F, Johansson C, Mellgren A, Baxter NN, Hjern A. Diverticular disease and migration--the influence of acculturation to a Western lifestyle on diverticular disease. Aliment Pharmacol Ther 2006;23:797-805.
17 Hjern F, Josephson T, Altman D, Holmstrom B, Johansson C. Outcome of younger patients with acute diverticulitis. Br J Surg 2008;95:758-64.
18 Hjern F, Josephson T, Altman D, Holmstrom B, Mellgren A, Pollack J, et al. Conservative treatment of acute colonic diverticulitis: are antibiotics always mandatory? Scand J Gastroenterol 2007;42:41-7.
19 Humes DJ, Simpson J, Neal KR, Scholefield JH, Spiller RC. Psychological and colonic factors in painful diverticulosis. Br J Surg 2008;95:195-8.
20 Janes S, Meagher A, Faragher IG, Shedda S, Frizelle FA. The place of elective surgery following acute diverticulitis in young patients: when is surgery indicated? An analysis of the literature. Dis Colon Rectum 2009;52:1008-16.
21 John SK, Teo NB, Forster AL. A prospective study of acute admissions in a surgical unit due to diverticular disease. Dig Surg 2007;24:186-90.
22 Kaser SA, Fankhauser G, Glauser PM, Toia D, Maurer CA. Diagnostic value of inflammation markers in predicting perforation in acute sigmoid diverticulitis. World J Surg 2010;34:-2717-22.
23 Krones CJ, Klinge U, Butz N, Junge K, Stumpf M, Rosch R, et al. The rare epidemiologic coincidence of diverticular disease and advanced colonic neoplasia. Int J Colorectal Dis 2006;-21:18-24.
24 Lahat A, Yanai H, Menachem Y, Avidan B, Bar-Meir S. The feasibility and risk of early colonoscopy in acute diverticulitis: a prospective controlled study. Endoscopy 2007;39:521-4.
25 Lahat A, Yanai H, Sakhnini E, Menachem Y, Bar-Meir S. Role of colonoscopy in patients with persistent acute diverticulitis. World J Gastroenterol 2008;14:2763-6.
26 Lameris W, Van Randen A, Bipat S, Bossuyt PM, Boermeester MA, Stoker J. Graded compression ultrasonography and computed tomography in acute colonic diverticulitis: meta-analysis of test accuracy. Eur Radiol 2008;18:2498-511.
27 Lameris W, Van Randen A, Van Es HW, Van Heesewijk JP, Van Ramshorst B, Bouma WH, et al. Imaging strategies for detection of urgent conditions in patients with acute abdominal pain: diagnostic accuracy study. BMJ 2009;338:b2431.
28 Lameris W, Van Randen A, Van Gulik TM, Busch OR, Winkelhagen J, Bossuyt PM, et al. A clinical decision rule to establish the diagnosis of acute diverticulitis at the emergency department. Dis Colon Rectum 2010;53:896-904.
29 Larson DM, Masters SS, Spiro HM. Medical and surgical therapy in diverticular disease: a comparative study. Gastroenterology 1976;71:734-7.
30 Laurell H, Hansson LE, Gunnarsson U. Acute diverticulitis--clinical presentation and differential diagnostics. Colorectal Dis 2007;9:496-501.
31 Lederman ED, McCoy G, Conti DJ, Lee EC. Diverticulitis and polycystic kidney disease. Am Surg 2000;66:200-3.
32 Lorimer JW, Doumit G. Comorbidity is a major determinant of severity in acute diverticulitis. Am J Surg 2007;193:681-5.
33 Ludeman L, Warren BF, Shepherd NA. The pathology of diverticular disease. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2002;16:543-62.
34 Manterola C, Vial M, Moraga J, Astudillo P. Analgesia in patients with acute abdominal pain. Cochrane Database Syst Rev 2011;CD005660.
35 Marlett JA, McBurney MI, Slavin JL. Position of the American Dietetic Association: health implications of dietary fiber. J Am Diet Assoc 2002;102:993-1000.
36 Meurs-Szojda MM, Terhaar sive Droste JS, Kuik DJ, Mulder CJ, Felt-Bersma RJ. Diverticulosis and diverticulitis form no risk for polyps and colorectal neoplasia in 4,241 colonoscopies. Int J Colorectal Dis 2008;23:979-84.
37 Morris CR, Harvey IM, Stebbings WS, Speakman CT, Kennedy HJ, Hart AR. Anti-inflammatory drugs, analgesics and the risk of perforated colonic diverticular disease. Br J Surg 2003;90:1267-72.
38 Murphy T, Hunt RH, Fried M, Krabshuis JH. Diverticular disease (2007). WGO Practice Guidelines. www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/en/pdf/guidelines/07_diverticular_disease.pdf.
39 Painter NS, Burkitt DP. Diverticular disease of the colon, a 20th century problem. Clin Gastroenterol 1975;4:3-21.
40 Parks TG. Natural history of diverticular disease of the colon. Clin Gastroenterol 1975;4:53-69.
41 Parks TG. Natural history of diverticular disease of the colon. A review of 521 cases. Br Med J 1969;4:639-42.
42 Peppas G, Bliziotis IA, Oikonomaki D, Falagas ME. Outcomes after medical and surgical treatment of diverticulitis: a systematic review of the available evidence. J Gastroenterol Hepatol 2007;22:1360-8.
43 Pontari MA, McMillen MA, Garvey RH, Ballantyne GH. Diagnosis and treatment of enterovesical fistulae. Am Surg 1992;58:258-63.
44 Prismant/LMR. Aandoeningen darm & peritoneum: darmdivertikels (2010). http://cognos-server.prismant.nl/cognos7/cgi-bin/ppdscgi.cgi?DC=Q&E=/Prisma-Landelijke-LMR/Landelijke+LMR-informatie+-+Diagnosen.
45 Rafferty J, Shellito P, Hyman NH, Buie WD. Practice parameters for sigmoid diverticulitis. Dis Colon Rectum 2006;49:939-44.
46 Ranji SR, Goldman LE, Simel DL, Shojania KG. Do opiates affect the clinical evaluation of patients with acute abdominal pain? JAMA 2006;296:1764-74.
47 Stefansson T, Ekbom A, Sparen P, Pahlman L. Association between sigmoid diverticulitis and left-sided colon cancer: a nested, population-based, case control study. Scand J Gastroenterol 2004;39:743-7.
48 Stoker J, Van Randen A, Lameris W, Boermeester MA. Imaging patients with acute abdominal pain. Radiology 2009;253:31-46.
49 Strate LL, Liu YL, Aldoori WH, Giovannucci EL. Physical activity decreases diverticular complications. Am J Gastroenterol 2009a;104:1221-30.
50 Strate LL, Liu YL, Aldoori WH, Syngal S, Giovannucci EL. Obesity increases the risks of diverticulitis and diverticular bleeding. Gastroenterology 2009b;136:115-22.
51 Strate LL, Liu YL, Huang ES, Giovannucci EL, Chan AT. Use of aspirin or nonsteroidal anti-inflammatory drugs increases risk for diverticulitis and diverticular bleeding. Gastroenterology 2011;140:1427-33.
52 Taylor RW, Barron MJ, Borthwick GM, Gospel A, Chinnery PF, Samuels DC, et al. Mitochondrial DNA mutations in human colonic crypt stem cells. J Clin Invest 2003;112:1351-60.
53 Tursi A, Brandimarte G, Giorgetti G, Elisei W, Maiorano M, Aiello F. The clinical picture of uncomplicated versus complicated diverticulitis of the colon. Dig Dis Sci 2008;53:2474-9.
54 Van der Brande JL, Heymans HSA, Monnens LAH. Kinderchirurgie. Leerboek Kindergeneeskunde. Maarssen: Elsevier, 2004: 702.
55 Van der Linden MW, Westert GP, De Bakker DH, Schellevis FG. Tweede Nationale studie naar ziekten en verrichtingen in de huisartspraktijk. Klachten en aandoeningen in de bevolking en in de huisartspraktijk. Utrecht: NIVEL, 2004.
56 Van der Meer J, Stehouwer CDA. Ziekten van maag, darm en pancreas. Leerboek Interne Geneeskunde. Houten: Bohn Stafleu van Loghum, 2005: 578.
57 Vermeulen J, Gosselink MP, Hop WJC, Lange JF, Coene PLO, Van der Harst E, et al. Ziekenhuissterfte na een spoedoperatie vanwege geperforeerde diverticulitis. Ned Tijdschr Geneeskd 2009;153:B195.
58 Wiersinga WJ, De Jonge MC, Bergman JJ, Busch OR, Schipper HG. Reuzendivertikel van het sigmoid. Ned Tijdschr Geneeskd 2004;148:143-7.
59 Wilson RG, Smith AN, Macintyre IM. Complications of diverticular disease and non-steroidal anti-inflammatory drugs: a prospective study. Br J Surg 1990;77:1103-4.

Bij de NHG-Standaard *Diverticulitis*

De nieuwe NHG-Standaard stelt enkele gangbare handelingen van de huisarts rond diagnosestelling en behandeling bij diverticulitis ter discussie. Bepaling van het CRP-gehalte speelt ook hier een rol bij de diagnostiek, zij het niet zo prominent als bij de NHG-Standaard Acuut hoesten. Ondersteuning bij de implementatie van de nieuwe standaarden is geen overbodige luxe.

Casus: Overbrugging van het weekend...

Mevrouw Laghmari, afkomstig uit Marokko, is midden vijftig en heeft diabetes mellitus. Ze komt regelmatig op het spreekuur en soms vraagt ze om een visite vanwege buikklachten. In het verleden zijn via colonscopie divertikels in het colon vastgesteld.

Op vrijdagochtend komt ze met man en zoon op het spreekuur vanwege pijn linksonder in de buik. Volgens haar begeleiders heeft ze slecht geslapen en weinig gegeten. Met moeite heeft ze ontlasting geproduceerd zonder bloedbijmenging. Ze heeft geen koorts (gehad). Paracetamol heeft die nacht niet tegen de pijn geholpen.

De buik is bij palpatie soepel, maar linksonder gevoelig zonder aanwijzingen voor peritoneale prikkeling. De huisarts diagnosticeert een ongecompliceerde diverticulitis en schrijft een laxeermiddel voor. Om het weekend te overbruggen geeft hij diclofenac-zetpillen in een lage dosering omdat mevrouw Laghmari al zoveel medicatie gebruikt. Ook geeft de huisarts instructie aan de begeleiders om met patiënte na het weekeinde terug te komen, dan wel naar de huisartsenpost te gaan bij alarmsymptomen. De huisarts zelf is de week daarna met vakantie.

Mevrouw Laghmari gaat niet naar de huisartsenpost en komt ook niet terug bij de waarnemer. Maar in het daaropvolgende weekeinde treft haar zoon haar ziek aan. Ze kan nauwelijks lopen en wordt rechtstreeks naar het ziekenhuis gebracht. Daar stelt men de diagnose diverticulitis met perforatie en shockverschijnselen. Ze wordt acuut geopereerd en ligt weken in het ziekenhuis.

Terug van vakantie heeft de huisarts contact met de familie, die erg geschrokken is. Na aanvankelijke boosheid accepteert de familie zijn uitleg. Mevrouw Laghmari is inmiddels weer thuis, maar moet nog wel aansterken.

Epicrise

Diverticulitis kan verergeren door NSAID's. De vraag is of de laaggedoseerde diclofenac-zetpillen hier een rol hebben gespeeld, maar belangrijker is dat de voorlichting over het beloop kennelijk onvoldoende is overgekomen. De familie van deze patiënte sprak redelijk Nederlands, maar ook dan is er geen garantie dat de boodschap is overgekomen. Met de NHG-Patiëntenbrief kan de huisarts duidelijkheid verschaffen over het te verwachten beloop en eventuele complicaties. Het wachten is daarbij wel op vertaling van voorlichtingsmateriaal.

LASTIGE DIAGNOSTIEK

In de commentaarronde bediscussieerde een tiental ervaren huisartsen de standaard in een focusgroepbijeenkomst. Hierbij bleek dat huisartsen diverticulitis nogal verschillend benaderen. Dat begint al bij de diagnose, die niet eenduidig te stellen is. Hierdoor geeft de huisarts adviezen met een slag om de arm. Maar vanwege de mogelijke complicaties is het wel degelijk wenselijk om de patiënt duidelijkheid te geven.

Anamnese en lichamelijk onderzoek hebben een beperkte waarde en ook aanvullend onderzoek laat de huisarts vaak in de steek. Bij het vaststellen van gecompliceerde diverticulisis kan bepaling van het CRP-gehalte helpen, liefst via een sneltest, maar deze heeft niet iedereen tot zijn beschikking.

Waar bepaling van het CRP-gehalte een belangrijke plaats inneemt bij de diagnostiek in de tweede lijn, gaf de focusgroep aan dat huisartsen in de praktijk vooral moeten varen op lichamelijk onderzoek en het volgen van het beloop.

GOEDE VOORLICHTING

De mogelijke complicaties van diverticulitis vergen een regelmatige evaluatie van het beloop. De huisarts licht de patiënt voor over mogelijke risicosymptomen en de stappen die daarbij moeten worden genomen. Soms is het nodig de huisartsenpost te informeren over een patiënt met (mogelijk) diverticulitis. Bij patiënten met een verminderde weerstand is voorlichting over het beloop extra belangrijk; dit geldt in dit geval ook voor patiënten met diabetes mellitus.

De NHG-Patiëntenbrief *Diverticulitis* informeert de patiënt over het omgaan met deze aandoening en bij welke alarmsignalen hij contact moet opnemen met de huisarts. Er is helaas nog geen versie beschikbaar voor allochtonen.

DO'S EN VOORAL DON'TS

Als de patiënt veel buikkrampen heeft, hebben NSAID's een gunstig effect. Echter, bij diverticulitis kunnen NDAID's juist een averechts effect met progressie van het ziektebeeld veroorzaken. Daarom worden NSAID's bij een vermoeden van diverticulitis ontraden.

Veel huisartsen uit de focusgroep namen hun toevlucht tot het voorschrijven van antibiotica. De onderbouwing in de literatuur hiervoor is volgens de NHG-Standaard uitsterst mager, zodat ook het geven van antibiotica wordt afgeraden.

Dieetmaatregelen zijn niet nodig. Voor het nut van vezelrijke voeding ontbreekt wetenschappelijke onderbouwing. Het belangrijkst is het volgen van het beloop. De huisarts moet extra alert zijn bij allochtone patiënten; omdat buikklachten en weerstandsverlagende comorbiditeit zoals diabetes bij hen regelmatig voorkomen. Ook hun ziektebeleving en eventuele eerdere overdracht naar de huisartsenpost vergen aandacht. En tot slot zijn er bij hen meer problemen rond de voorlichting. Zolang er geen vertaald voorlichtingsmateriaal is, kan de huisarts eventueel een allochtone zorgconsulent dan wel de tolkentelefoon inschakelen.

NASCHOLING

Om de huisarts op de hoogte te brengen van de nieuwe richtlijnen rond diverticulitis wordt op dit moment een Programma voor Individuele Nascholing ontwikkeld. In januari 2012 komt deze PIN uit. ■

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

Topsport

Toen ik twee jaar met pensioen was, kreeg ik de opdracht te onderzoeken hoe het kwam dat de postacademische cursussen van de verschillende academische ziekenhuizen steeds minder huisartsen trokken. Mijn rapport was ongetwijfeld prima en is even ongetwijfeld in een solide bureaulade verdwenen. De wens van de huidige minister van Volksgezondheid dat ziekenhuizen gaan specialiseren, riep bij mij weer een ervaring, opgedaan tijdens dat onderzoek, in herinnering.

Als één van de oplossingen voor het teruglopende aantal deelnemers aan genoemde cursussen legde ik de optie voor om de onderwerpen onderling te verdelen. Dan moeten de deelnemers wel wat verder reizen, maar zo groot is Nederland nou ook weer niet en de concentratie van deelnemers rond een programma heft de leegloop grotendeels op. De reacties op dit alternatief waren in het algemeen eensluidend en veelbelovend...: 'Betekent dat dan bijvoorbeeld dat universiteit X de nascholing over onderwerp Y zou gaan organiseren? Nou dat kan natuurlijk nooit, want daar hebben ze bij X geen bal verstand van. Daar zou ik onze huisartsen nooit naartoe sturen!' Om de meeste reacties kort samen te vatten, kunt u het gemakkelijkst de X'en en de Y'en willekeurig invullen totdat u alle mogelijkheden hebt gehad. Kortom, de meesten zagen er niet veel in.

Ik heb hier al vaker betoogd niets te snappen van de mildheid waarmee 'men' (overheid, verzekeraars, patiënten et cetera) aankijkt tegen de verschillen in behandelingen tussen de zorginstellingen. De eerste groep huisartsen-in-opleiding (toen nog arts-assistenten geheten) bij de VU werd in 1971 een casus voorgelegd met de vraag diagnose en beoogde behandeling op te schrijven. Nadat er zeven verschillende behandelingen tevoorschijn waren gekomen, was natuurlijk de vraag: 'Welke van die behandelingen was nu de beste of de juiste? Die vraag bleek mooi niet relevant, want de verdediging van de voorgestelde behandeling bestond vrijwel altijd uit: 'Dat heb ik zo geleerd!'

Het is heel bijzonder dat huisartsen in enkele decennia hebben geleerd als beroepsgroep hun handelen te verantwoorden. Allereerst door het ontwikkelen van standaarden en vervolgens door, waar nodig, aan te geven waarom van de standaard is afgeweken. Dat heeft de eerstelijnsgeneeskunde enorm veel meer houvast gegeven.

Bij mijn zwerftocht door specialistenland, met mijn almaar niet genezende wonden, werd ik – ik heb het eerder gememoreerd – er stapelgek van dat vrijwel iedere arts een andere behandeling voorstelde dan zijn voorganger(s). Als ik de betrokken specialist daarmee confronteerde, haalde die meestal zijn of haar schouders op en probeerde zo netjes, zo collegiaal mogelijk de collega die ik eerder gezien had neer te zetten als iemand die niet helemaal op de hoogte is. Op mijn vraag waarom ik hem of haar dan wél zou geloven – morgen zou ik immers weer wat anders te horen krijgen – werd nogal eens de vertrouwenskwestie van stal gehaald. 'Tja, als u geen vertrouwen in mij heeft, hebt u hier ook weinig te zoeken...' Mijn pogingen om aandacht te vragen voor al die verschillen ketste af op een houding van: 'Ja, hoor eens, wat anderen doen moeten zij weten, wij doen het hier zo.' Dat de verschillen van inzicht ook zouden kunnen betekenen dat zij het zelf niet bij het rechte eind hadden, kwam bij niemand op.

Terug naar mevrouw Schippers. Natuurlijk is er alle reden voor het concentreren van topspecialismen in bepaalde ziekenhuizen. Er wordt nu vooral gekeken naar de grotere efficiency die ontstaat wanneer hoogwaardige apparatuur en voorzieningen vaker worden gebruikt. Ik zie nog wel een andere reden voor mevrouw Schippers' plan. We hebben 150 ziekenhuizen in ons land en niemand maakt mij wijs dat die ook 150 keer 2 à 4 heel goede cardiologen, longartsen of noem maar op in dienst hebben. Amsterdam had veertien stadsdelen, nu nog maar zeven, en daar wil men ook vanaf. Logisch. Al die versplintering maakt de toegankelijkheid wel groter, maar de deskundigheid die je bij alle voorzieningen aantreft neemt af.

De bezuinigingen die onze premier voor ons in petto heeft, worden volkomen tenietgedaan door de stijgende kosten van de gezondheidszorg. En met de komst van steeds weer nieuwe technieken en medicijnen is het eind daarvan nog lang niet in zicht. Integendeel. Je kunt dit probleem nooit oplossen door steeds opnieuw met wat schrapen enkele kostenposten te schrappen.

Inzetten op inhoudelijke weging is de enige goede weg. Welke behandelingen zijn voor een bepaalde aandoening het best? U ziet, ik ga er nog soepel van uit dat er in veel gevallen meer wegen naar Rome leiden. Geen weggetjes als couleur locale, maar wegen die duidelijk onderbouwd zijn. Die worden dan de norm. Ongefundeerde afwijkingen daarvan worden bestraft door er niet voor te betalen. Voor een grotere efficiency en effectiviteit gaan de topspecialismen naar topziekenhuizen. En voor een betere kwaliteit gaan alle ziekenhuizen volgens de landelijk vastgestelde normen werken.

Ik hoop dat mijn wonden nog niet zijn geheeld als deze toestand realiteit is geworden... ■

Hans van der Voort

hvdvoort@knmg.nl

Egbert Smit

Medicatie bij longcarcinoom

INLEIDING

Longkanker bezet na borstkanker en darmkanker de derde plaats op de incidentieladder van maligniteiten. De incidentie in Nederland ligt rond de tienduizend nieuw gediagnosticeerde patiënten per jaar, waarbij het meestal gaat om de 'niet-kleincellige' vorm. Bij mannen neemt de incidentie af doordat zij sinds de jaren tachtig minder zijn gaan roken, maar bij vrouwen stijgt deze nog steeds.[1] Een huisarts in een normpraktijk ziet één of twee nieuwe longkankerpatiënten per jaar.

Longkanker is moeilijk te behandelen en veroorzaakt van alle maligniteiten nog steeds de meeste sterfte.[2] De aandoening is in principe te genezen door radicale verwijdering van de tumor, eventueel in combinatie met chemotherapie of bestraling, maar in de meeste gevallen is de tumor inoperabel of al uitgezaaid wanneer hij ontdekt wordt. De behandeling richt zich dan op levensverlenging en palliatie van de symptomen.

De laatste jaren is er wel enige vooruitgang geboekt in de behandeling. Nieuwe biotechnologische technieken hebben het inzicht in de ontstaanswijze van longkanker vergroot. Zo is in de afgelopen vijf jaar komen vast te staan dat niet-kleincellige longcarcinomen niet altijd worden veroorzaakt door roken, maar soms ook door verworven genetische afwijkingen. Hierbij gaat het om mutaties in 'drivergenen', die de celgroei regelen. Deze zogeheten drivermutaties zijn gevonden in genen voor de epidermale groeifactorreceptor (*EGFR*) en andere eiwitten die belangrijk zijn voor celgroei en proliferatie, zoals *ERBB* (HER2/neu), *BRAF* en *PI3K*, en men heeft ook een translocatie gevonden die aangeduid wordt als EML4-ALK ('echinoderm microtubule associated protein like 4-anaplastic lymphoma kinase').[3,4] Bij al deze genetische veranderingen gaat het om (fusie)genen die coderen voor een tyrosinekinase. Deze groep enzymen brengt een cascade van effecten op gang, zogeheten signaaltransductieroutes die leiden tot overleving of proliferatie van de cel. De mutaties zorgen dat het kinase constitutioneel continu actief is, waardoor de signaaltransductieroutes permanent in werking zijn zodat er geen rem meer staat op celgroei en -proliferatie.

Deze genetische achtergrond verschilt sterk van die van met roken geassocieerde longkanker.[5] Het is belangrijk dat men de genetisch bepaalde vormen van longkanker kan herkennen, want zowel de prognose als de behandeling verschillen aanzienlijk, zozeer zelfs dat sommige onderzoekers spreken van een 'andere ziekte'.[6]

De [**tabel**] geeft een samenvatting van de standaardbehandelingen van 'reguliere' longkanker, die dus niet samenhangt met de genoemde mutaties. In dit artikel zal ik verder niet ingaan op deze vormen van longkanker en mij beperken tot de subgroep met EGFR-mutaties en de specifieke behandeling daarvan.

KLINIEK

De genoemde drivermutaties komen met name, maar niet uitsluitend, voor bij het adenocarcinoom van de long. De daadwerkelijke prevalentie is niet goed bekend omdat dit pas sinds

Samenvatting

Smit EF. Medicatie bij longcarcinoom. Huisarts Wet 2011;54(9):502-5.

Van alle maligniteiten heeft longkanker nog steeds de grootste mortaliteit: ruim tienduizend sterfgevallen in 2010. Wel wordt er de laatste jaren vooruitgang geboekt in de behandeling van het meest voorkomende subtype, het niet-kleincellig longcarcinoom. Men heeft ontdekt dat naast roken – de voornaamste oorzaak – ook een aantal genetische mutaties een niet-kleincellig longcarcinoom kunnen veroorzaken. In Nederland gaat het dan om zo'n duizend nieuwe patiënten per jaar (10% van alle longkankerpatiënten), vooral niet-rokende vrouwen. Bij het stellen van de diagnose is de ziekte meestal al uitgezaaid en niet meer te genezen.

Bij een van deze genetisch bepaalde vormen van longkanker is de epidermale groeifactorreceptor (EGFR) betrokken. De behandeling ervan wijkt sterk af van die van een door roken veroorzaakte longkanker. In plaats van chemotherapie krijgen patiënten met een gemuteerd EGFR-gen 'targeted therapie' met een EGFR-remmer zoals gefitinib of erlotinib. De prognose is viermaal zo goed als die van patiënten zonder EGFR-mutatie (mediane overleving 36 in plaats van 9 maanden). De bijwerkingen, huiduitslag en diarree, zijn milder dan die van klassieke chemotherapie. Inmiddels zijn er ook targeted middelen in ontwikkeling die aangrijpen op andere mutaties, bijvoorbeeld in EML4-ALK. Kennis van deze ontwikkelingen kan de huisarts helpen minder snel te vervallen in therapeutisch nihilisme en adequaat in te spelen op bijwerkingen van de nieuwe middelen.

De kern

- Longkanker wordt meestal veroorzaakt door roken. Er zijn echter niet-kleincellige longcarcinomen die niet samenhangen met rookgedrag maar veroorzaakt worden door genetische mutaties. De best onderzochte mutatie is momenteel die in de epidermale groeifactorreceptor (EGFR).
- In Nederland gaat het om circa duizend patiënten per jaar (10% van alle longkankerpatiënten).
- Patiënten met dit type longkanker krijgen geen chemotherapie maar 'targeted' EGFR-remmers, en hebben een betere prognose (mediane overleving 36 versus 9 maanden).
- Belangrijke bijwerkingen van EGFR-remmers zijn acneiforme huiduitslag en diarree.

VUmc, afdeling Longziekten, De Boelelaan 1117, 1081 HV Amsterdam: prof.dr. E.F. Smit, longarts. • Correspondentie: ef.smit@vumc.nl • Mogelijke belangenverstrengeling: niets aangegeven.

kort op grotere schaal wordt onderzocht. De prevalentie is het hoogst in Zuidoost-Azië (tot 50% van alle longcarcinomen), en is in de Kaukasische bevolking van Europa en Noord-Amerika naar schatting 15 tot 20%. Vertaald naar de Nederlandse situatie zijn dat ieder jaar ongeveer duizend nieuw gediagnosticeerde gevallen. Recente gegevens duiden erop dat eenderde van de patiënten buiten de klinisch gedefinieerde groep valt. Meestal wordt de diagnose gesteld bij (jonge) vrouwen die niet of nauwelijks gerookt hebben, maar de betreffende mutaties komen waarschijnlijk ook bij mannelijke rokers voor.[7] Het is dan ook aangewezen om bij alle patiënten met een adenocarcinoom van de long op zoek te gaan naar deze mutaties.[8] Dat heeft belangrijke consequenties voor de organisatie van de pathologisch-anatomische diagnostiek, want niet alle laboratoria beschikken over de benodigde expertise en moleculair-biologische technieken.

Voor zover bekend verschilt de klinische presentatie niet van die van de 'gewone', door roken veroorzaakte longkanker. Bij de meeste patiënten is de ziekte bij presentatie reeds gemetastaseerd, met een opvallende voorkeur voor uitzaaiingen in de long zelf. Bij patiënten met een nog resectabele tumor zijn de mutaties slechts zelden aangetroffen – maar het meeste onderzoek naar mutaties is dan ook gedaan bij patiënten met reeds gemetastaseerde ziekte.

De prognose van patiënten met een genetisch gedefiniëerde vorm van longkanker is veel beter dan die van patiënten met 'gewone' longkanker. De beschikbare gegevens hebben vooral betrekking op patiënten met een EGFR-mutatie en gemetastaseerde ziekte. Volgens de meest recente meta-analyse is de mediane overleving van patiënten met uitgezaaide longkanker die chemotherapie ondergingen ongeveer 9 maanden.[9] In het tot nog toe grootste westerse onderzoek was de mediane overleving van patiënten die behandeld konden worden met EGFR-remmers 36 maanden.[7] Dat is viermaal zo lang en niet veel korter dan de overleving bij bijvoorbeeld gemetastaseerd mammacarcinoom. Ook in diverse chirurgische series is gebleken dat de aanwezigheid van een EGFR-mutatie de prognose positief beïnvloedt. Of dat ook geldt voor de andere genoemde drivermutaties is niet bekend. De eerste gegevens doen vermoeden dat het wel geldt voor de EML4-ALK-translocatie.

BEHANDELING

In de afgelopen jaren is ook voor longkanker een aantal targeted therapieën ontwikkeld die maatwerk mogelijk maakt (men noemt dit 'personalised medicine', al prefereren sommige auteurs de term 'precision medicine' omdat eigenlijk iedere behandeling van een kankerpatiënt 'personalised' moet zijn).[10] Samen met de targeted therapieën voor gastrointestinale stromaceltumoren (imatinib) en mammacarcinomen (trastuzumab) behoren die voor longcarcinomen tot de succesvolste in de 'personalised medicine'.

EGFR-remmers

Al in de jaren zeventig was bekend dat EGFR tot overexpressie kan komen in longcarcinoom. Pas in de jaren negentig kwamen er middelen die deze overexpressie specifiek tegengingen, EGFR-remmers. Het ging om een monoklonaal antilichaam, cetuximab, en twee tyrosinekinaseremmmers (TKI's), de zogeheten kleine moleculen gefitinib en erlotinib. Cetuximab bindt aan het extracellulaire deel van de receptor, de kleine moleculen binden aan het intracellulaire deel. Cetuximab wordt intraveneus toegediend, de twee TKI's oraal. De bijwerkingen van de drie middelen zijn over het algemeen mild en blijven meestal beperkt tot een reversibele acneachtige huideruptie en diarree [**kader**]. De acne kan worden behandeld met antibiotica en de ernstige diarree met loperamide, maar de bijwerkingen kunnen op de lange termijn (maanden of jaren) toch als zeer hinderlijk worden ervaren. Ze zijn soms een reden om de behandeling te onderbreken of te staken.[11]

Tabel **Standaardbehandelingen in de verschillende stadia van 'reguliere' longkanker**

Ziekte	Stadiëring	Behandeling
Kleincellig longcarcinoom (20%)	beperkte ziekte (één thoraxhelft)	intensieve chemotherapie en radiotherapie, waaronder profylactische schedelbestraling
	uitgebreide ziekte (verdere uitbreiding)	chemotherapie, profylactische schedelbestraling
Niet-kleincellig longcarcinoom (80%)*	stadium I A/B (T1-2N0M0)	resectie
	stadium II A/B (T1-2N1M0/ T3N0M0)	resectie + adjuvante chemotherapie
	stadium III A/B (T1-3N2M0/ T1-4N3M0)	gelijktijdige chemoradiatie
	stadium IV (TxNxM1)	chemotherapie

*Bij mutatie van het gen EGFR behandeling met EGFR-remmer, zie verder.

Abstract

Smit EF. Treatment of lung cancer. Huisarts Wet 2011;54(9):502-5.

Lung cancer still has the highest mortality rate of the cancers, with more than 10,000 deaths occurring in 2010. However, advances have been made in the treatment of the most common subtype, non-small cell lung cancer. This type of cancer is caused not only by smoking (the main cause) but also by a number of genetic mutations. In the Netherlands, genetic mutations are responsible for about 1000 new cases of lung cancer a year (about 10% of all lung cancer cases), mainly in non-smoking women. At the time of diagnosis, the disease is often disseminated and no longer curable.

The epidermal growth factor receptor (EGFR) is involved in one of these genetically determined types of lung cancer, and the treatment of this type of cancer is very different from that of lung cancer caused by smoking. Instead of chemotherapy, patients with an EGFR gene mutation receive targeted therapy with an EGFR inhibitor such as gefitinib or erlotinib. They have a better prognosis than patients without the EGER gene mutation (median survival of 36 months compared with 9 months, respectively). Moreover, the side effects of EGFR inhibitor therapy, skin rash and diarrhoea, are milder than those of traditional chemotherapy. Targeted treatments focusing on other mutations, such as EML4-ALK, are currently in development. Knowledge of these recent developments can help prevent general practitioners from becoming negative about treatment options and enable them to respond adequately to the side effects of these new agents.

De eerste klinische onderzoeken met dit type medicijnen werden al uitgevoerd voordat de relevantie van de activerende EGFR-mutaties bekend was.[12,13] De onderzoekers merkten op dat de behandeling sporadisch leidde tot snelle en langdurige remissies, zozeer zelfs dat zij spraken van een lazarusrespons.[14] Dit fenomeen bleef niet onopgemerkt in de lekenpers, en met name in de Verenigde Staten werd de druk van de publieke opinie zo groot dat de FDA gefitinib voorwaardelijk op de markt toeliet nog voordat er fase-III-onderzoek gedaan was.

In 2004 constateerden drie onderzoeksgroepen in de Verenigde Staten vrijwel tegelijkertijd dat de remissies na behandeling met TKI's samenhingen met activerende EGFR-mutaties.[15-17] Deze mutaties treden vrijwel alleen op in het intracellulaire gedeelte van het receptoreiwit en zorgen ervoor dat de EGFR constitutioneel geactiveerd wordt. Tegelijk echter maken ze de patiënt ook gevoeliger voor EGFR-TKI's, die aan het veranderde intracellulaire gedeelte van de groeifactorreceptor binden en zo de signaaltransductieroute onderbreken, waardoor de kankercellen massaal in apoptose (geprogrammeerde celdood) gaan. Deze ontdekking werd in later onderzoek diverse malen bevestigd. Een belangrijk Zuidoost-Aziatisch onderzoek toonde voor het eerst aan dat sommige patiëntengroepen inderdaad langer in leven bleven dankzij een EGFR-remmer.[18] De onderzoekspopulatie bestond uit patiënten met een adenocarcinoom die niet of weinig gerookt hadden. Zij kregen ófwel de standaard chemotherapie (carboplatine-paclitaxel) óf gefitinib. Patiënten met een activerende EGFR-mutatie hadden een significant langere progressievrije overleving als zij behandeld waren met met gefitinib (9,5 maand) dan wanneer zij carboplatine-paclitaxel kregen (6,3 maand; HR 0,48; p < 0,0001). Omgekeerd was de progressievrije overleving voor patiënten zónder EGFR-mutatie 1,5 maand in de gefitinib-arm en 5,5 maand in de carboplatine-paclitaxel-arm (HR 2,85; p < 0,0001). In de met gefitinib behandelde groep kwamen minder bijwerkingen voor en was de kwaliteit van leven beter dan in de groep die chemotherapie kreeg. Deze resultaten zijn nog eens bevestigd in prospectieve onderzoeken waaraan alleen patiënten met activerende EGFR-mutaties deelnamen.[19-21]

In Europa is gefitinib momenteel geregistreerd voor de behandeling van EGFR-mutatiepositieve patiënten met stadium IV niet-kleincellig bronchuscarcinoom, ongeacht de voorbehandeling. Er blijken echter ook patiënten met een wildtype (niet gemuteerd) EGFR te zijn die enige baat hebben bij behandeling met EGFR-TKI's. Deze patiënten, die een recidief niet-kleincellig longcarcinoom hadden na eerdere respons op chemotherapie, hadden een kleine overlevingswinst van 2 maanden ten opzichte van placebo.[22] Op grond van dit onderzoek werd erlotinib als eerste EGFR-TKI wereldwijd geregistreerd voor de behandeling van recidief longcarcinoom.

Aandachtspunten bij targeted therapieën tegen longkanker

Behandeling	Bijwerking	Aandachtspunt
EGFR-remmers	acne	minocycline, bij onvoldoende effect overleg longarts
	diarree	loperamide, bij onvoldoende effect overleg longarts
	keratoconjunctivitis sicca	neutrale oogdruppels
Erlotinib	verhoogd risico op een gastro-intestinale bloeding (zeldzaam)	alert bij acute buikpijnklachten of gastro-intestinaal bloedverlies
Erlotinib en gefitinib	interstitiële longziekte (zeldzaam)	overleg longarts bij (hevige) toename van dyspneu en hoestklachten
Erlotinib en EML4-ALK-remmers	misselijkheid, braken	anti-emetica (bijvoorbeeld metoclopramide), bij onvoldoende effect overleg longarts
EML4-ALK-remmers	verandering licht-donkerperceptie	uitleg, geen behandeling

Resistentie

Zoals bij alle medicamenteuze therapieën voor (long)kanker treedt bij vrijwel alle patiënten na verloop van tijd resistentie op tegen de momenteel gebruikte (reversibele) TKI's. Recent onderzoek heeft het mechanisme daarachter gedeeltelijk opgehelderd. Bij de helft van de patiënten treedt een tweede mutatie op waardoor de TKI niet meer aan de EGFR kan binden, en eenvijfde van de patiënten blijkt een andere mutatie te hebben waardoor de EGFR-signaaltransductieroute via een omweg toch wordt geactiveerd.[24] Onderzoek naar de mogelijkheden om deze resistentie te omzeilen heeft geleid tot een tweede generatie EGFR-TKI's, die de signaaltransductieroute irreversibel blokkeren.[25] De resultaten met het eerste van deze middelen (afatinib) zijn hoopgevend.

Een ander doelwit: EML4-ALK

Niet alleen de EGFR-mutaties, maar ook de andere genetische veranderingen die longkanker kunnen veroorzaken zijn nader onderzocht. Een daarvan is de EML4-ALK-translocatie, voor het eerst beschreven in 2007.[26] De ontwikkeling van ALK-remmers is veel sneller gegaan dan die van EGFR-remmers.[27] In recent onderzoek blijkt de ALK-remmer crizotinib werkzaam in maar liefst 77% van de deelnemers, die vaak al drie of vier verschillende chemotherapiën hebben gehad. De mediane progressievrije overleving is in dit onderzoek na zes maanden nog niet bereikt. De bijwerkingen beperken zich tot enige misselijkheid, braken en een verandering in de licht-donkerperceptie. Momenteel loopt er ook een wereldwijd fase-III-onderzoek onder patiënten met een EML4-ALK-translocatie, dat de effectiviteit van crizotinib vergelijkt met die van combinatiechemotherapie. Dat patiënten met deze translocatie precies dezelfde klinische karakteristieken hebben als patiënten met een EGFR-mutatie[28] onderstreept nog eens het belang van adequate moleculaire diagnostiek.

CONCLUSIE

Het ligt in de rede dat men door het steeds verder ontrafelen van tumorgenomen steeds meer drivermutaties van het long-

carcinoom zal ontdekken. Op zijn minst een aantal van die mutaties zal vatbaar blijken voor medicamenteuze therapie, en daardoor zal de prognose van een deel van de patiënten sterk verbeteren, zoals dat nu al geldt voor patiënten met een EGFR- of EML4-ALK-mutatie. Het is belangrijk ook als huisarts op de hoogte te blijven van deze ontwikkeling, want deze groep patiënten verdient geen therapeutisch nihilisme. Zij krijgen een wezenlijk andere behandeling, met geheel andere bijwerkingen en een betere prognose. ■

LITERATUUR

1 Integraal Kankercentrum Nederland [website]. Utrecht: VIKC, 2011. http://www.ikcnet.nl, geraadpleegd 30 maart 2011.
2 Centraal Bureau voor de Statistiek [website]. Den Haag: CBS, 2011. http://www.cbs.nl, geraadpleegd 30 maart 2011.
3 Greenman C, Stephens P, Smith R, Dalgliesh GL, Hunter C, Bignell G, et al. Patterns of somatic mutation in human cancer genomes. Nature 2007;446:153-8.
4 Thomas RK, Baker AC, Debiasi RM, Winckler W, Laframboise T, Lin WM, et al. High-throughput oncogene mutation profiling in human cancer. Nature Gen 2007;39:347-51.
5 Sun S, Schiller J, Gazdar AF. Lung cancer in never smokers: A different disease. Nat Rev Cancer 2007;7:738-90.
6 Gazdar AF. Should we continue to use the term non-small cell lung cancer? Ann. Oncol. Suppl. 7 225-229,2010.
7 Rosell R, Moran T, Queralt C, Porta R, Cardenal F, Camps C, et al. Screening for epidermal growth factor receptor mutations in lung cancer. New Eng J Med 2009;361:958-67.
8 CBO-richtlijn Diagnostiek en behandeling niet-kleincellig bronchuscarcinoom 2011 (concept). Utrecht: Kwaliteitsinstituut voor de Gezondheidszorg CBO, in voorbereiding.
9 NSCLC Meta-analyses Collaborative Group. Chemotherapy in addition to supportive care improves survival in advanced non-small-cell lung cancer: a systematic review and meta-analysis of individual patient data from 16 randomised controlled trials. J Clin Oncol 2008;26:4617-25.
10 Von Hoff DD. David A. Karnofsky Memorial Award lecture. ASCO Annual Meeting, 2010 June 4-8, Chicago. Chicago IL: ASCO, 2010.
11 Becker A, Van Wijk A, Smit EF, Postmus PE. Side-effects of long-term administration of erlotinib in patients with non-small cell lung cancer. J Thorac Oncol 2010;5:1477-80.
12 Kris MG, Natale RB, Herbst RS, Lynch TJ Jr, Prager D, Belani CP, et al. Efficacy of gefitinib, an inhibitor of the epidermal growth factor receptor tyrosine kinase, in symptomatic patients with non-small cell lung cancer: a randomized trial. JAMA 2003;290:2149-58.
13 Fukuoka M, Yano S, Giaccone G, Tamura T, Nakagawa K, Douillard JY, et al. Multi-institutional randomized phase II trial of gefitinib for previously treated patients with advanced non-small-cell lung cancer (The IDEAL 1 Trial) [corrected]. J Clin Oncol 2003;21:2237-46.
14 Langer CJ. The 'lazarus response' in treatment-naive, poor performance status patients with non-small-cell lung cancer and epidermal growth factor receptor mutation. J Clin Oncol 2009;27:1350-4.
15 Lynch TJ, Bell DW, Sordella R, Gurubhagavatula S, Okimoto RA, Brannigan BW, et al. Activating mutations in the epidermal growth factor receptor underlying responsiveness of non-small-cell lung cancer to gefitinib. N Engl J Med 2004;350:2129-39.
16 Paez JG, Jänne PA, Lee JC, Tracy S, Greulich H, Gabriel S, et al. EGFR mutations in lung cancer: correlation with clinical response to gefitinib therapy. Science 2004;304:1497-500.
17 Pao W, Miller V, Zakowski M, Doherty J, Politi K, Sarkaria I, et al. EGF receptor gene mutations are common in lung cancers from 'never smokers' and are associated with sensitivity of tumors to gefitinib and erlotinib. Proc Natl Acad Sci USA 2004;101:13306-11.
18 Mok TS, Wu YL, Thongprasert S, Yang CH, Chu DT, Saijo N, et al. Gefitinib or carboplatin-paclitaxel in pulmonary adenocarcinoma. N Engl J Med 2009;361:947-57.
19 Maemondo M, Inoue A, Kobayashi K, Sugawara S, Oizumi S, Isobe H, et al. Gefitinib or chemotherapy for non-small-cell lung cancer with mutated EGFR. N Engl J Med 2010;362:2380-8.
20 Zhou C, Wu Y, Chen G, Feng J, Liu X, Wang C, et al. Preliminary results of randomized phase III study comparing efficacy and safety of first-line erlotinib versus carboplatin (CBDCA) plus gemcitabine (GEM) in Chinese advanced non-small cell lung cancer (NSCLC) patients (pts) with EGFR-activating mutations (OPTIMAL). General poster session, lung cancer-metastatic, 2010 ASCO Annual Meeting. J Clin Oncol 2010:28(suppl; abstr 7575).
21 Kim ES, Hirsh V, Mok T, Socinski MA, Gervais R, Wu YL, et al. Gefitinib versus docetaxel in previously treated non-small-cell lung cancer (INTEREST): a randomised phase III trial. Lancet 2008;372:1809-18.
22 Shepherd FA, Rodrigues Pereira J, Ciuleanu T, Tan EH, Hirsh V, Thongprasert S, et al. Erlotinib in previously treated non-small-cell lung cancer. N Engl J Med 2005;353:123-32.
23 Kobayashi S, Boggon TJ, Dayaram T, Jänne PA, Kocher O, Meyerson M, et al. EGFR mutation and resistance of non-small-cell lung cancer to gefitinib. N Engl J Med 2005;352:786-92.
24 Engelman JA, Zejnullahu K, Mitsudomi T, Song Y, Hyland C, Park JO, et al. MET amplification leads to gefitinib resistance in lung cancer by activating ERBB3 signaling. Science 2007;316:1039-43.
25 Miller VA, Hirsh V, Cadranel J, et al. Phase IIB/III double-blind randomized trial of Afatinib (BIBW2992, irreversible inhibitor of EGFR/HER1 and HER2) + Best supportive care versus placebo and BSC in patients failing 1-2 lines of chemotherapy and Erlotinib or Gefitinib (LUX-Lung 1). Oral presentation, ESMO Annual Meeting, 2010 October 8-12, Milan.
26 Soda M, Choi YL, Enomoto M, Takada S, Yamashita Y, Ishikawa S, et al. Identification of the transforming EML4-ALK fusion gene in non-small-cell lung cancer. Nature 2007;448:561-6.
27 Kwak EL, Bang YJ, Camidge DR, Shaw AT, Solomon B, Maki RG, et al. Anaplastic lymphoma kinase inhibition in non-small-cell lung cancer. N Engl J Med 2010;363:1693-703.
28 Shaw AT, Yeap BY, Mino-Kenudson M, Digumarthy SR, Costa DB, Heist RS, et al. Clinical features and outcome of patients with non-small-cell lung cancer who harbor EML4-ALK. J Clin Oncol 2009;27:4247-53.

Deze nascholing maakt deel uit van de serie 'Oncologie'.
De afleveringen in de serie verschijnen maandelijks tot H&W 11, het congresnummer over oncologie.

Paul van Dijk

Uit je mond ruiken

INLEIDING

Frank (30 jaar) is een succesvolle zakenman. Hij is eigenaar van een aantal bedrijven en noemt zichzelf een workaholic. Hij ziet er goed uit. Sinds 6 jaar heeft hij last van slechte adem. Mensen gaan hem uit de weg, bieden hem kauwgom aan en achter zijn rug wordt vaak gefluisterd.

Aan de zorg voor zijn gebit ligt het niet. Hij bezoekt regelmatig de tandarts. De hele dag heeft hij pepermunt in zijn mond, de slechte ademgeur komt er dwars doorheen.

Hij zondert zich steeds meer af van vrienden en familie. Relaties met vrouwen lukken alleen als hij flink aangeschoten is. Ze duren niet langer dan één nacht, daarna haken ze af. Zijn zaken handelt hij per e-mail, fax of telefoon af. Hij durft zijn klanten niet direct te woord te staan. Dolgraag zou hij face-to-face afspraken maken, maar dat durft hij gewoon niet.

Na lang aarzelen maakt hij een afspraak bij zijn huisarts. Zodra hij de spreekkamer binnenkomt barst hij in tranen uit: 'Ik kan niet verder leven op deze manier. Mijn hele bedrijf zou ik cadeau willen doen voor een behandeling die me in staat stelt weer oog in oog met mensen te durven staan.'

Iedereen ruikt wel eens uit zijn of haar mond. Zo heeft 's ochtends iedereen bij het opstaan een minder frisse adem. Even de mond spoelen of tandenpoetsen lost het probleem op. Ook na het nuttigen van bepaalde voedingsmiddelen (koffie, bepaalde kruiden) kunnen mensen last hebben van een slechte adem. Deze tijdelijke vormen van afwijkende ademgeur worden in het algemeen niet tot de zogenaamde *halitose* (halitus = adem en osis = uit de mond) of *foetor ex ore* (foetor = stank en ex ore = uit de mond) gerekend. Bij halitose is er namelijk sprake van een permanent vieze ademgeur. Soms gaat deze gepaard met een vieze smaak in de mond. Omgekeerd is het echter niet zo dat een vieze smaak direct wijst op een slechte adem. Mensen die beseffen dat ze een slechte adem hebben voelen zich onzeker. Ze vermijden sociale contacten omdat ze bang zijn dat anderen hun adem ruiken. De schaamte kan ertoe leiden dat mensen in een isolement terechtkomen. Halitose kan het aangaan van relaties belemmeren en ernstige relatieproblemen geven. Zo heeft een op de drie Nederlanders last van de ademgeur van de partner.[1]

In een groot aantal landen zijn onderzoeken uitgevoerd naar de prevalentie van een permanent onwelriekende ademgeur. Halitose komt bij 15 tot 30% van de bevolking voor.[2-4] Van de Nederlanders zegt 15% geregeld last te hebben van een onaangename ademgeur.[5] Slechte adem kan voorkomen op alle leeftijden, ook bij kinderen, en met het stijgen van de jaren neemt de frequentie toe.[3] Halitose komt even vaak voor bij mannen als bij vrouwen.[6]

Veel mensen hebben een slechte adem zonder dat ze het zelf weten. De omgeving merkt het op zonder dat iemand de betrokkene op de hoogte stelt. Dit kan er in zeldzame gevallen toe leiden dat iemand met halitose wordt gemeden, waardoor hij/zij zich gaat afvragen wat er aan de hand is.

Er zijn ook mensen die denken dat ze uit hun mond ruiken zonder dat daar objectief sprake van is. Ruim 5% van de mensen die aangeven uit hun mond te ruiken, blijken geen afwijkende ademgeur te hebben.[2] Dit wordt pseudohalitose of ingebeelde halitose genoemd. Ernstige vormen worden aangeduid met halitofobia. Deze mensen hebben zich ingeprent dat ze een vieze adem hebben en durven zich niet meer in gezelschap te vertonen.

Praten over mondgeur is een taboe. Iemand aanspreken op zijn/haar onaangename ademgeur is niet gemakkelijk. Uit een enquête onder de Nederlandse bevolking in 2005 bleek dat een slechte adem behoort tot de top 100 van grootste taboeonderwerpen. Van de ondervraagden wilde 93% er direct op geattendeerd worden als ze een slechte adem hebben.[5]

Samenvatting

Van Dijk PA. Uit je mond ruiken. Huisarts Wet 2011;54(9):506-8.

Iedereen ruikt wel eens uit zijn of haar mond. Bij halitose is er sprake van een permanente vieze ademgeur. Mensen met een slechte adem voelen zich onzeker. Ze vermijden sociale contacten omdat ze bang zijn dat anderen hun adem ruiken. De schaamte kan ertoe leiden dat mensen in een isolement raken. In 85% van de gevallen ligt de oorzaak in de mond. Vooral ophoping van bacteriën achter op de tong en bacteriegroei in een slecht onderhouden gebit vormen de oorzaak. Slechte adem wordt vrijwel nooit veroorzaakt door een maagprobleem. Bij de behandeling van slechte adem staat een goede mond- en gebitsverzorging centraal. Daarnaast kan men een tongschraper en mondspoelvloeistof met chloorhexidine en cetylpryridinechloride gebruiken.

De kern

- Permanent uit je mond ruiken komt vaak voor. Ruim 15% van de bevolking heeft er last van.
- Mensen met halitose schamen zich voor hun slechte adem. Dit kan leiden tot het vermijden van sociale contacten en sociaal isolement.
- De oorzaak van halitose ligt meestal in de mond en vrijwel nooit in de maag.
- De behandeling bestaat uit een goede verzorging van het gebit en het gebruik van een tongschraper en/of een mondspoelvloeistof.

Huisartsenpraktijk, Ruiterstraat 10, Zaltbommel: Paul van Dijk, huisarts. • Correspondentie: paul.vandijk@zonnet.nl • Mogelijke belangenverstrengeling: niets aangegeven.

ACHTERGROND

Een onaangename lucht uit de mond kan afkomstig zijn uit de mondholte, de neus, de neusbijholten, de keel en in uitzonderingsgevallen uit het maag-darmkanaal. In 85 tot 90% van de gevallen ligt de oorzaak van de slechte adem in de mond.[3,6,7] De vieze geur is afkomstig van bacteriën die vluchtige zwavelverbindingen maken waarvan het naar rotte eieren ruikende zwavelwaterstof (H_2S) en het stinkende methylmercaptaan (CH_3SH) de belangrijkste zijn. Ze zijn bij zeer lage concentraties al te ruiken. Het betreft anaerobe bacteriën die zich vermenigvuldigen in voedselresten en afgestorven celmateriaal. Ze zetten de daarin aanwezige zwavelhoudende eiwitten om in stinkende gasvormige zwavelverbindingen. De belangrijkste broedplaats is het achterste deel van de tong. Dit gedeelte is ruw en heeft diepe groeven waarin de bacteriën zich kunnen nestelen. Wanneer de tong wordt uitgestoken is een witgele of bruine aanslag achter op de tong te zien.

De bacteriegroei op de tong is de belangrijkste oorzaak van halitose die in de mond zijn oorsprong vindt.[7] Behalve op de tong zijn de anaerobe bacteriën te vinden in en onder ontstoken tandvlees. Tandvleesontsteking is vrijwel altijd het gevolg van slechte mondverzorging, waardoor voedselresten achterblijven tussen tanden en kiezen en op het tandvlees. Wanneer tandvleesontsteking (gingivitis) langdurig aanwezig is kunnen er holtes (pockets) tussen tandvlees en tand ontstaan, waarbij ook het kaakbot wordt aangetast. Dit heet parodontitis. Voedselresten en bacteriën hopen zich op in de pockets, wat aanleiding geeft tot een onaangename ademgeur.

Sommige auteurs twijfelen aan de rol van gingivitis en parodontitis als veroorzakers van slechte adem. Hoewel de beschreven bacteriegroei een vieze geur verspreidt is er volgens hen geen statistisch verband met halitose.[2] Wel zouden de tandvleesontstekingen een toename geven van de coating op de tong.

Gedeeltelijk doorgebroken verstandskiezen in de onderkaak kunnen volgens sommigen eveneens een bron zijn van halitose.[5] Ze zijn deels bedekt met tandvlees, waardoor er zich gemakkelijk voedselresten en bacteriën kunnen ophopen.

Ook een droge mond door verminderde speekselproductie (hyposialie of xerostomie) werkt onfrisse adem in de hand. Speeksel ruimt de overtollige bacteriën op en overdag reinigt de continue speekselvloed de mond. 's Nachts wordt er minder speeksel geproduceerd, waardoor bacteriën zich ophopen en de voor de ochtend zo kenmerkende slechte adem ontstaat. Mondademhaling veroorzaakt een droge mond en daardoor meer kans op slechte adem. Medicijnen die de speekselproductie remmen (onder andere diuretica, hypnotica, antidepressiva en antihypertensiva) kunnen eveneens bijdragen aan een vieze adem.

In de nacht maar ook bij vasten neemt de pH in de mond toe, waardoor een toename van halitose ontstaat.

In 5 tot 10% van de gevallen ligt de oorzaak van halitose in het keel- en neusgebied.[3,6] Ontstoken bijholten, *post nasal drip*, poliepen en een corpus alienum in de neus kunnen eveneens een bron zijn van onwelriekende adem. Ook ontstoken amandelen en vooral achterblijvende voedselresten in de amandelnissen kunnen een vieze lucht verspreiden. Sommige mensen klagen over kleine harde steentjes achter in de keel, zogenaamde tonsillolieten. Het zijn gemineraliseerde opeenhopingen van celresten, voedselresten en bacteriën die van tijd tot tijd loskomen uit de tonsilcrypten. De steentjes kunnen geweldig stinken, maar veroorzaken niet altijd vieze ademgeur.[6]

Het is een misverstand dat de maag een belangrijke bron is van halitose. Maagproblemen zijn vrijwel nooit oorzaak van slechte adem. Slechts 0,9% van de oorzaken van halitose is in de maag gelegen.[6] De maag is bij de overgang naar de oesofagus afgesloten. Alleen opboeren kan lucht uit de maag naar boven brengen. Daarom kan het maag-darmstelsel alleen via de indirecte weg aanleiding zijn voor een slechte ademgeur. Bestanddelen van sommige voedingsmiddelen (uien, knoflook, alcohol) komen eerst in de maag, worden vandaar opgenomen in het bloed en vervolgens via de longen uitgeademd.

In zeldzame gevallen is halitose het gevolg van een aandoening elders in het lichaam. Behalve een slechte adem zijn er dan altijd ook andere symptomen. Aandoeningen die halitose kunnen veroorzaken zijn ontregelde diabetes (acetongeur), nierinsufficiëntie (urinegeur), bronchi-ectasieën/longabces (rottingslucht), leverinsufficiëntie (foetor hepaticus), trimethylaminurie (visgeur), en necrotiserende tumoren in de mond, neus, keel, long of het maag-darmgebied.

Of er bij iemand al of niet sprake is van halitose kan men het beste vragen aan de partner of een vertrouwenspersoon. Door respectievelijk de mond en de neus af te sluiten en krachtig uit te ademen is bovendien te bepalen of men de bron van de halitose in de neus of in de mond moet zoeken. Men kan ook zelf een test doen. Lik met het achterste deel van de tong over de rug van de hand. Laat het speeksel even opdrogen en ruik aan de hand. Is de geur onfris, dan is de adem dat ook. Een variant op deze test kan worden uitgevoerd door met een verbandgaasje of een lepel wat aanslag van het achterste deel van de tong te halen. Ruikt dat niet lekker, dan geldt dat ook voor de uitgeademde lucht.

Verschillende bedrijven bieden apparaatjes aan waarmee de adem is te testen, zogenaamde sulfidemonitoren. De apparaatjes meten de vluchtige zwavelverbindingen. De betrouwbaarheid van de meetresultaten is matig. Gaschromatografie is de meest nauwkeurige methode. Hiermee kunnen

Abstract

Van Dijk P.A. Bad breath. Huisarts Wet 2011;54(9):506-8.

Everyone has bad breath every now and then, but persistent bad breath is termed halitosis. Affected individuals feel insecure and avoid social contact because they are afraid people can smell their breath. Shame and embarrassment can lead to social isolation. In 85% of cases there is an oral cause, especially the accumulation of bacteria at the back of the tongue and bacterial growth in poorly looked-after teeth; bad breath is rarely caused by gastric problems. Good oral and dental hygiene is the cornerstone of treatment for bad breath; tongue scrapers and mouthwash containing chlorhexidine or cetylpyridinium chloride can also be used.

ook andere dan zwavelhoudende gassen worden bepaald. De menselijke neus blijft voorlopig de beste manier.

BEHANDELING

Goed ontbijten met vast voedsel waar op gekauwd moet worden draagt bij aan bestrijding van een slechte adem die 's nachts is ontstaan door uitdroging van de mond. Kauwen bevordert de speekselproductie en het vaste voedsel schuurt de bacteriële aanslag van de tong.

De basis van de halitosebehandeling is een goede mondverzorging. Deze bestaat uit dagelijks tweemaal tandenpoetsen. Voor de ruimtes tussen de gebitselementen moeten tandenstokers, ragers en floss gebruikt worden.

Periodieke controle van tandarts en mondhygiënist voorkomt schade aan het gebit en tandvlees en het is daarom belangrijk om patiënten actief te verwijzen. Vooral mensen die een gebitsprothese hebben of beugels dragen moeten er voor zorgen dat hun mondhygiëne goed in orde is. Etensresten en bacteriën kunnen zich gemakkelijk ophopen onder de beugel of gebitsprothese.

De aanslag achter op de tong is op afstand de meest voorkomende oorzaak van een slechte adem. Deze aanslag kan men verwijderen door de tong te poetsen met een zachte tandenborstel of door een tongschraper te gebruiken. De tongschraper is een lusvormig kunststof schrapertje – gebruik één tot twee keer per dag. Het is voor een paar euro te koop in drogist of apotheek. Uit onderzoek blijkt dat de tongschraper effectiever is dan een tandenborstel.

Het gebruik van gorgelmiddelen (één tot twee keer per dag) bestrijdt de groei van bacteriën. De stoffen die het meest worden toegevoegd aan mondspoelingen zijn chloorhexidine, triclosan, cetylpyridinechloride, chloordioxide en waterstofperoxide. Van deze middelen is chloorhexidine (0,12%) het meest effectief.[6,7] Langdurig gebruik kan smaakverandering, een branderig gevoel in de mond en verkleuring van de tanden en kiezen opleveren.

Gorgelmiddelen die zinkchloride bevatten (bijvoorbeeld zinklactaatoplossing 0,1%), kunnen helpen de zwavelhoudende gassen te neutraliseren. Er zijn gorgelmiddelen die chloorhexidine en cetylpyridinechloride combineren met zinklactaat. De combinatie van deze stoffen zou het meest effectief zijn tegen halitose.[6]

Wanneer men de oorzaak niet vindt en bovenstaande adviezen niet helpen kan men middelen gebruiken die de ademgeur maskeren. Vaak kiest men voor suikervrije kauwgum, pepermuntjes, tandpasta en mondsprays. Het effect duurt niet langer dan enkele minuten. Kauwgom heeft mogelijk het meeste effect omdat het de speekselproductie stimuleert.

Sommige academische centra hebben een speciaal halitosespreekuur. Het betreft dan meestal een samenwerkingsverband tussen kno-artsen, tandartsen en mondhygiënisten, zodat alle aspecten bij één bezoek aan bod komen.

EVIDENCE

Naar de hiervoor genoemde adviezen, behalve het tongschrapen en de mondspoeling, is geen systematisch onderzoek verricht. Het zijn adviezen die op algemene consensus berusten.

Uit een Cochrane-eview blijkt dat het gebruik van een tongschraper leidt tot statistisch significant lagere zwavelconcentraties in de uitgeademde lucht dan tongreiniging met een tandenborstel.[8] De conclusie is gebaseerd op 2 onderzoeken van goede kwaliteit, die echter in totaal slechts 40 deelnemers telden.

Een andere Cochrane-review bespreekt de mondspoelmiddelen.[9] In een systematische review werden 5 RCT's geïncludeerd met in totaal 293 personen ouder dan 18 jaar. De conclusie van de auteurs is dat mondspoelmiddelen met chloorhexidine en cetylpyridinechloride een belangrijke reductie geven van bacteriën op de tong en daarmee een duidelijke bijdrage leveren aan de behandeling van halitose. In dezelfde review komen de auteurs tot de conclusie dat middelen die de combinatie van chlorinedioxide en zink bevatten effectief zijn bij het neutraliseren van de onaangename geur van zwavelhoudende gassen uit de mond.[9] Al eerder toonde men in de eerstgenoemde review een positief effect aan van het regelmatig gebruik van drie in samenstelling verschillende mondspoelmiddelen.[8]

KEUZE VAN BEHANDELING

Bij de behandeling van slechte adem staat een goede mond- en gebitsverzorging centraal. Bij halitose is tandheelkundige controle en behandeling de eerste keus. Daarna of daarnaast kan gekozen worden voor het gebruik van een tongschraper en/of genoemde mondspoelmiddelen. Levert dit geen resultaat op dan kan men een bezoek aan een halitosepolikliniek overwegen. ■

Deze nascholing is de tweede aflevering van de serie 'Genante kwalen'. De afleveringen verschijnen eens per kwartaal en worden in 2012 gebundeld tot een boek: Paul van Dijk. Van gêne tot schaamrood. Houten: Prelum Uitgevers. Publicatie in H&W gebeurt met toestemming van de uitgever.

LITERATUUR

1 Dijkhuis D. Daar zit een luchtje aan. Gezond nu 2008;6:17-21.
2 Hughes FJ, McNab R. Oral malodour - a review. Arch Oral Biol 2008;53:1-7.
3 Rosenberg M. Bad Breath. Up to date topic clinical information service. http//www.uptodate.com/home/store.do; 2010.
4 Rayman S, Almas K. Halitosis among radically diverse populations: an update. Int J Dent Hyg 2008; 6:2-7.
5 Nieuw Amerongen A, Veerman EC, Abraham-Inpijn L, Van Steenbergen TJ, Van Winkelhoff AJ. Halitosis (fetor ex ore). A review. Ned Tijdschr Tandheelk 1994;101:10-4.
6 Van Steenberghe D. Ademgeur. Een multidisciplinaire benadering van oorzaak, diagnostiek en behandeling. Houten: Prelum uitgevers, 2009.
7 Van den Broek AM, Feenstra L, De Baat C. A review of the current literature on aetiology and measurement methods of halitosis. J Dent 2007;35:627-35.
8 Outhouse TL, Al-Alawi R, Fedorowicz Z, Keenan JV. Tongue scraping for treating halitosis. Cochrane Database Syst Rev 2006, Issue 2. Art. No. CD005519.
9 Fedorowicz Z, Aljufairi H, Nasser M, Outhouse TL, Pedrazzi V. Mouthrinses for the treatment of halitosis. Cochrane Database Syst Rev 2008, Issue 4. Art. No.: CD006701.

KENNISTOETS: VRAGEN

Mevrouw Bastiaans, 35 jaar, heeft de ziekte van Crohn. Zij klaagt nu over een pijnlijk rood oog rechts en lichtschuwheid. Bij onderzoek vindt de huisarts pericorneale roodheid, een pupilvernauwing en een pijnlijke directe en consensuele lichtreactie. De huisarts overweegt de diagnose iridocyclitis. Het volgende gegeven/de volgende gegevens uit onderzoek en anamnese dragen bij aan het vermoeden van deze diagnose:

1 de pericorneale roodheid;

2 de pijnlijke consensuele lichtreactie;

3 ziekte van Crohn.

Het echtpaar Vossen bezoekt het spreekuur van de huisarts. Mevrouw Vossen vertelt dat het haar opvalt dat haar man, 36 jaar, de laatste tijd zo passief is. Hij is duidelijk wat trager en zijn gezicht vertoont zo weinig emotie. 'Hij lijkt wel depressief, dokter. Zijn vader was op latere leeftijd ook zo en die had de ziekte van Parkinson.' De huisarts zegt tegen mevrouw Vossen (1) dat de ziekte van Parkinson niet voorkomt bij mensen onder de 40 jaar. De huisarts vertelt (2) dat de heer Vossen door de familiaire belasting in de toekomst een grotere kans heeft om de ziekte van Parkinson te krijgen.

4 De bewering van de huisarts na 1 is correct.

5 De bewering van de huisarts na 2 is correct.

De heer Van Zanten, 42 jaar, komt bij de aios in verband met erectieproblemen. Hij heeft sinds enkele maanden een vriendin. Zijn libido is niet afgenomen en hij heeft goede ochtenderecties. Na verdere anamnese en onderzoek stelt de aios de diagnose erectiele disfunctie op basis van faalangst. Hij stelt voor om naast begeleidende gesprekken tijdelijk een fosfodiësteraseremmer, bijvoorbeeld sildenafil, te gebruiken. Hij vertelt de heer Van Zanten dat hij (1) het tablet ongeveer een uur voor de seksuele activiteit moet innemen. Bij nabespreking van dit consult geeft de opleider aan dat sildenafil niet is geïndiceerd bij erectiele disfunctie op basis van psychische factoren.

6 Het advies na 1 is correct.

7 De opleider heeft gelijk.

Mevrouw De Boer, 69 jaar, komt met spoed om 16.45 uur op het spreekuur omdat zij gebeten is door het paard van haar kleindochter. Ze heeft een grote kneuswond op haar onderarm links. Het bloedt weinig. Mevrouw De Boer is in haar jeugd voor het laatst gevaccineerd tegen tetanus. De huisarts verzorgt de wond en zegt tegen mevrouw De Boer dat zij (1) in aanmerking komt voor tetanusvaccinatie en (2) preventief moet worden behandeld met antibiotica.

8 De uitspraak van de huisarts na 1 is correct.

9 De uitspraak van de huisarts na 2 is correct.

De aios is erachter gekomen dat hij een medicatiefout heeft gemaakt. De fout is in de tussentijd hersteld en is niemand opgevallen. De patiënt is inmiddels weer beter. De aios vraagt zich af of hij de fout alsnog moet bespreken met de patiënt. De huisartsopleider zegt dat alleen als de patiënt een klacht heeft, het belangrijk is de betreffende fout open en eerlijk te bespreken, maar dat (1) de arts de door hem veroorzaakte fouten of complicaties niet uit zichzelf hoeft te bespreken met de patiënt.

10 De bewering van de huisartsopleider na 1 is correct.

De antwoorden staan op pagina 524.

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.

Linda van Kleef, Jan van Bergen, Hans van der Wouden, Patrick Bindels

Een pijnlijke zwelling in de lies

INLEIDING

Met een incidentie van 6,5 per 1000 patiënten is een vergrote lymfeklier een veelvoorkomende klacht in de huisartsenpraktijk.[1] De aandoening is meestal onschuldig en self-limiting, maar anamnese en lichamelijk onderzoek zijn altijd nodig om een eventueel minder onschuldige oorzaak te kunnen onderkennen.

De casus

De heer D., 25 jaar oud, bezoekt het spreekuur. Hij komt zelden. Zijn voorgeschiedenis is blanco. Nu heeft hij echter sinds enkele dagen een pijnlijke zwelling in zijn lies. Bij navraag heeft hij geen koorts. Hij voelt zich niet ziek en is ook niet ziek geweest de afgelopen tijd. Hij heeft geen wondjes bemerkt aan zijn voeten, benen of penis.

Bij uitvragen van de seksuele anamnese blijkt de heer D. al enige jaren een vaste partner te hebben. Hij is monogaam, en noch hij noch zij hebben ooit een soa gehad.

Bij het lichamelijk onderzoek is de temperatuur normaal. De heer D. oogt niet ziek. In de lies links bevindt zich een vast-elastische zwelling. Deze is pijnlijk bij palpatie, is los van de ondergrond en heeft een doorsnede van ongeveer 4 cm.

Omdat er geen alarmsymptomen aanwezig zijn, kiest de huisarts voor een afwachtend beleid. Hij maakt een controleafspraak voor over twee weken.

EEN VERGROTE LYMFEKLIER IN DE LIES

In de huisartsenpraktijk zien we regelmatig patiënten met een voelbare lymfeklier. In driekwart van de gevallen gaat het om een lokaal verschijnsel: bij 55% van de patiënten zit de vergrote lymfeklier in de hals, bij 14% in de liezen, bij 5% in de oksels en bij 1% supraclaviculair. Een kwart van de patiënten heeft een gegeneraliseerde lymfadenopathie, met vergrote klieren op meerdere plaatsen.[2]

In 40% van de gevallen verdwijnt de vergrote lymfeklier spontaan en wordt de oorzaak niet gevonden.[3] Vergrote lymfeklieren hebben inderdaad meestal een onschuldige oorzaak, maar bij een klein percentage is er een ernstige ziekte in het spel. Hoe kunnen we die laatste groep patiënten nu snel onderscheiden?

Voor de differentiaaldiagnose van een solitair vergrote lymfeklier is de lokalisatie van belang. Een lokale lymfeklierzwelling is meestal het gevolg van een infectie in het drainagegebied van de betreffende klier door een virus, bacterie, parasiet of schimmel. Bij een bacteriële infectie is er vaak een duidelijke porte d'entrée in het drainagegebied. De liesklieren draineren het gehele been aan hun kant en daarnaast het (uro)genitale gebied. Ook soa's kunnen dus een lokale lymfeklierzwelling in de lies veroorzaken.

Een lokale lymfeklierzwelling kan ook het gevolg zijn van een maligniteit, maar dit is bij slechts 1,1% van de patiënten het geval.[1] Maligniteiten van de lymfeklier zelf zijn hodgkin- en non-hodgkinlymfomen en lymfatische leukemie, en ook metastasen kunnen zich manifesteren in een lymfeklier. Vergrote lymfeklieren veroorzaakt door een maligniteit zitten echter zelden in de lies, maar veelal in de hoofdhalsregio.[3] Bovendien is er bij een maligniteit vaak ook sprake van alarmsymptomen zoals gewichtverlies, algehele malaise en nachtzweten.

Het tweede bezoek

De heer D. komt al na een week terug op het spreekuur. Hij heeft meer pijn gekregen. Zelfs lopen is pijnlijk. Nog steeds heeft hij geen andere verschijnselen zoals koorts of malaise. Wel vertelt hij dat hij enkele weken geleden toch een klein wondje op zijn penis heeft gehad. De huisarts vraagt nogmaals naar de seksuele voorgeschiedenis van de heer D. Deze geeft aan dat hij monogaam is en zijn vriendin volledig vertrouwt. Bij het lichamelijk onderzoek blijkt de zwelling in de lies niet groter geworden, maar deze voelt nu weker aan en fluctueert iets. Aan het uitwendig genitaal zijn geen zichtbare afwijkingen.

De huisarts spreekt met patiënt af toch te kijken naar een mogelijke soa, en bloed en urine te onderzoeken op *Chlamydia* en lues. In afwachting van de uitslagen krijgt de heer D. pijnstillers. De vervolgafspraak wordt over een week gepland.

Samenvatting

Van Kleef LE, Van Bergen JEAM, Van der Wouden JC, Bindels PCM. Een pijnlijke zwelling in de lies. Huisarts Wet 2011;54(9):510-3.

Een vergrote lymfeklier is een klacht die de huisarts vaak ziet. Zo'n lymfeklier kan het gevolg zijn van een soa. De spreiding van de verschillende soa's over de wereld verandert. Zo duiken er in Nederland sinds enkele jaren gevallen op van lymphogranuloma venereum (LGV), een 'tropische' soa die wordt veroorzaakt door *Chlamydia trachomatis*. Deze klinische les behandelt het beleid bij deze infectieziekte aan de hand van een casus.

De kern

- Een aantal soa's kan zwellingen van de inguïnale lymfeklieren veroorzaken.
- Een van deze soa's is lymphogranuloma venereum (LGV), een 'tropische' aandoening die de laatste jaren ook in Nederland voorkomt. Deze soa kan zich, afhankelijk van de inoculatieplaats, presenteren met een ulcus op de penis, maar ook als proctitis. In een later stadium kan lymfadenopathie optreden.
- Verantwoordelijk voor een LGV-infectie zijn de serotypen L1, L2 en L3 van Chlamydia trachomatis. Gerichte PCR-diagnostiek naar deze Chlamydia-serotypen is dan ook aangewezen bij verdenking op LGV.
- Eerste keus voor de behandeling is doxycycline 2 dd 100 mg gedurende 21 dagen.
- LGV vergroot de kans op hiv-besmetting en omgekeerd.

Erasmus MC, afdeling Huisartsgeneeskunde, Postbus 2040, 3000 CA Rotterdam: L.E. van Kleef, aios (inmiddels huisarts); dr. J.C. van der Wouden, senior onderzoeker; prof. dr. P.J.E. Bindels, hoofd afdeling. Soa Aids Nederland, Keizersgracht 392, 1016 GB Amsterdam: dr. J.E.A.M. van Bergen, huisarts-epidemioloog. • Correspondentie: j.vanderwouden@erasmusmc.nl • Mogelijke belangenverstrengeling: niets aangegeven.

EEN ULCUS OP DE PENIS

Mogelijke oorzaken

Nu er toch een wondje (ulcus) op de penis blijkt te zijn geweest, verandert de differentiaaldiagnose. Patiënt ontkent dat hij een soa zou kunnen hebben, maar een soa zou wel bij zijn symptomen passen. De volgende soa's zijn geassocieerd met de aanwezigheid van een ulcus op de penis.

Herpes genitalis komt veel voor in Nederland.[4] Het wordt veroorzaakt door de herpessimplexvirussen type 1 en 2. HSV-2 komt het meest voor, maar HSV-1 is de laatste jaren in opmars.[4] Een primo-infectie gaat vaak gepaard met lymfadenopathie en soms met pijnlijke vesikels, pustels of ulcera.

Syfilis, veroorzaakt door *Treponema pallidum*, kenmerkt zich in het eerste stadium door een niet-pijnlijk, hard aanvoelend ulcus, veelal op de penis, waarbij ook een regionale lymfeklierzwelling kan optreden.

Het ulcus molle, veroorzaakt door *Haemophilus ducreyi*, was vroeger de bekendste exotische import-soa in Europa en de Verenigde Staten. Tegenwoordig zien we het nog zelden.[4] Het begint meestal als een papel of pustel, dat na een dag of drie verandert in een ulcus. Anders dan bij syfilis is dit ulcus pijnlijk en week aanvoelend. Ook bij het ulcus molle kan een regionale lymfeklierzwelling bestaan.

Een soa die in Nederland zelden wordt gediagnosticeerd maar die wel vaker voorkomt in Latijns-Amerika en Zuid-Afrika is donovanose (granuloma inguinale).[4] De verwekker is *Calymmatobacterium granulomatis*. Het begint vaak met een papel of pustel, die kan evolueren tot een verheven, niet-pijnlijk ulcus. Lymfeklierzwelling is bij donovanose zeer zeldzaam, maar in een verder gevorderd stadium kan uitgebreide granulering van omliggend weefsel optreden.

Een laatste soa waarbij zich een ulcus kan voordoen is lymphogranuloma venereum (LGV). Deze aandoening wordt veroorzaakt door de L-serotypes van *Chlamydia trachomatis* en is in de tropen en subtropen endemisch, maar in Nederland zeldzaam.[4] Het eerste symptoom kan een papel of ulcus op de penis zijn. Dit ulcus is veelal pijnloos en meestal droger dan het ulcus molle (dat vaak wat nattend is). In een later stadium ontstaat vaak een pijnlijke regionale lymfeklierzwelling.

Diagnostiek

De eerste stap in de diagnostiek van een ulcus op de penis is natuurlijk te denken aan één van de genoemde soa's. Bij verdenking op een HSV-infectie kan PCR-diagnostiek worden ingezet op blaasjesvocht of materiaal van het ulcus. Ook een kweek is mogelijk. Een syfilisinfectie kan met serologisch onderzoek aangetoond worden, maar de uitslag is pas betrouwbaar als dat onderzoek één tot drie maanden na de besmetting plaatsvindt. Sommige laboratoria kunnen syfilis aantonen met PCR-diagnostiek van een ulcusuitstrijk of -biopt en op de soa-poli kan dit met donkerveldmicroscopie. Ook een ulcus molle kan in sommige laboratoria aangetoond worden met PCR-diagnostiek op een ulcusuitstrijkje of biopt.

Onderzoek naar de subtypes van *Chlamydia* die LGV veroorzaken, is helaas alleen mogelijk in een aantal gespecialiseerde centra. Deze PCR-diagnostiek kan gedaan worden op een uitstrijkje of biopt van het ulcus, op aspiraat van de abcederende lymfeklier, op een uitstrijkje van cervix, proctum of urethra, of op urine. Wanneer de huisarts dergelijke gerichte diagnostiek noodzakelijk acht, is het aan te raden eerst te overleggen met de dermato-venereoloog of microbioloog.[4,5]

Het derde bezoek

Een week later komt de heer D. terug. Met de pijnstillers is de pijn draaglijker geworden, maar de zwelling is nog wel aanwezig. Een deel van de laboratoriumuitslagen is binnen: de PCR-test op *Chlamydia* in de urine is negatief. De lues-serologie is nog niet bekend. Omdat het laboratoriumonderzoek geen aanknopingspunten oplevert en de klachten nog niet verdwenen zijn, consulteert de huisarts de dermatoloog. Op diens advies wordt ook nog serologie naar *Chlamydia* ingezet.

Op het moment dat de patiënt bij de dermatoloog komt, zijn ook de uitslagen van het bloedonderzoek bekend: lues negatief, *Chlamydia* sterk positief. De dermatoloog stelt op basis van het verhaal, de aanwezige lymfeklierzwelling en de sterk verhoogde antistoftiter van *Chlamydia* de waarschijnlijkheidsdiagnose lymphogranuloma venereum en neemt aspiraat van de lymfeklier af voor verdere diagnostiek. De heer D. krijgt een kuur doxycycline 2 dd 100 mg gedurende 21 dagen.

LYMPHOGRANULOMA VENEREUM (LGV)

LGV wordt veroorzaakt door *Chlamydia trachomatis* (CT). *Chlamydia* is in Nederland de meest voorkomende verwekker van seksueel overdraagbare aandoeningen.[5] Er zijn verschillende serotypen, die verantwoordelijk zijn voor verschillende presentaties van de ziekte. De serotypen A, B, Ba en C komen veelal in de tropen voor en veroorzaken trachoom, een oogontsteking die tot blindheid kan leiden.[6] De serotypen D tot en met K veroorzaken veelal asymptomatische urogenitale infecties. De serotypen L1, L2 en L3 zijn verantwoordelijk voor LGV. Deze serotypen zijn invasiever en infecteren niet alleen het slijmvliesepitheel maar ook de diepere lagen, waardoor de infectie zich meer verspreidt en heftiger verloopt.[7]

De *Chlamydia*-serotypen D tot en met L zijn seksueel overdraagbaar en bij vaginale bevalling ook van moeder op kind.[6] De incubatietijd van *Chlamydia*-infecties is één tot drie weken.[8]

Epidemiologie

LGV komt vooral voor in de tropen en subtropen, maar toch zien we deze soa sinds een jaar of tien steeds vaker in Nederland. In 2003 was er in Rotterdam een kleine epidemie onder

Abstract

Van Kleef LE, Van Bergen JEAM, Van der Wouden JC, Bindels PCM. Painful swelling in the groin. Huisarts Wet 2011;54(9):510-3.

Enlarged lymph glands are a common finding in general practice and can be caused by sexually transmitted diseases (STDs). The worldwide distribution of the different STDs is changing, and lymphogranuloma venereum (LGV), a 'tropical' sexually transmissible infection caused by Chlamydia trachomatis, has been detected in the Netherlands in recent years. The management of this infectious disease is described on the basis of a case report.

homoseksuele mannen en nadien volgden er meer meldingen uit de rest van Nederland, Europa en de Verenigde Staten.[9] Sindsdien worden in Nederland jaarlijks ongeveer tachtig nieuwe infecties gemeld.

In Nederland zijn anogenitale LGV-infecties tot nu toe alleen gediagnosticeerd bij (merendeels hiv-positieve) mannen die onbeschermd homoseksueel contact hadden, maar in andere westerse landen werden al in 2008 kleine epidemietjes onder heteroseksuelen beschreven.[4,10,11]

Uit gegevens van het RIVM blijkt dat in 2010 in de Nederlandse soa-centra 11.526 nieuwe *Chlamydia*-infecties werden vastgesteld en dat 66 daarvan LGV-infecties waren. Van deze laatste was 74% tevens hiv-positief.[12] Recent is ook een LGV-infectie geconstateerd bij een heteroseksuele vrouw (persoonlijke mededeling S. Morré, F. Sebens).

Omdat er geen aangifteplicht is voor *Chlamydia*-infecties, is het aantal bekende infecties slechts het topje van de ijsberg. Het totaal aantal nieuwe *Chlamydia*-infecties in Nederland wordt geschat op 60.000 per jaar.[5]

Klinisch beeld

Lymphogranuloma venereum kan een zeer heftig en ernstig klachtenpatroon geven. We onderscheiden drie stadia. Het eerste stadium is het inoculatiestadium (tien tot veertien dagen na incubatie) waarbij soms een pijnloze papel, ulcus of vesikel op de penis of vaginawand zit. Vier tot acht weken na incubatie volgt het locoregionale stadium, waarin zich vaak een éénzijdige, pijnlijke zwelling van een inguïnale lymfeklier voordoet. Het late stadium wordt bereikt wanneer de LGV-infectie langdurig (meer dan acht weken na incubatie) onbehandeld blijft. In dit stadium kan de infectie leiden tot ernstige irreversibele complicaties zoals fistelvorming en het 'frozen pelvis syndrome', en kunnen er verklevingen ontstaan van alle organen van het kleine bekken.[5,13]

Afhankelijk van de inoculatieplaats kan men drie LGV-syndromen onderscheiden, elk met een eigen klachtenpatroon (zie de [**tabel**]).[5,13]

Bij patiënten met een LGV moet men altijd bedacht zijn op een hiv-infectie. Er is namelijk sprake van synergie. Patiënten die één van beide infectieziekten hebben, zijn extra ontvankelijk voor de andere infectieziekte en hebben dus een groter besmettingsrisico.[5,14,15]

Tabel **LGV-syndromen**[5,13]

Syndroom	Inoculatieplaats	Kenmerken
Anorectaal syndroom	proctum	■ pijn en jeuk aan de anus, anale afscheiding, krampen en obstipatie ■ een hoge infectie (proctocolitis) gaat gepaard met diarree ■ vooral onder homoseksuele mannen in Nederland
Inguïnaal syndroom	uitwendige genitalia	■ pijnlijke, fluctuerende en abcederende lymfeklierzwellingen in de lies (bubo's)
Faryngeaal syndroom	keelholte	■ slijmvliesafwijkingen van de farynx, cervicale lymfadenopathie ■ zeer zeldzaam

Diagnostiek

Alleen gespecialiseerde centra in Amsterdam en Rotterdam zijn in staat de *Chlamydia*-subtypen te typeren. Serologisch onderzoek naar *Chlamydia*-antistoffen kan in vrijwel alle laboratoria in Nederland worden verricht.[7,14] Deze laboratoria kunnen alleen vaststellen of er sprake is van een *Chlamydia*-infectie (die overigens ook in het verleden kan zijn opgelopen), en niet om welk subtype het gaat. Wel is een invasieve infectie zoals LGV waarschijnlijker als de antistoftiter erg hoog is.

Behandeling

Eerste keus voor de behandeling van LGV-infecties is doxycycline 2 dd 100 mg gedurende 21 dagen. Een alternatief is erytromycine 4 dd 500 mg gedurende 21 dagen. Pijnlijke, fluctuerende en abcederende lymfeklieren (bubo's) moeten chirurgisch ontlast worden om langdurige abcedering en fisteling te voorkomen.[16,17]

De afloop

Na de kuur doxycycline zijn de klachten van de heer D. totaal verdwenen. Desalniettemin heeft het geheel voor hem nog een staartje gekregen. Nadat de diagnose gesteld was, heeft zijn vriendin opgebiecht dat zij was vreemdgegaan. Beiden zijn door de dermatoloog verder nagekeken en gescreend, ook op de andere soa's. Helaas is het onderzoek van het aspiraat van de lymfeklier mislukt, waardoor de waarschijnlijkheidsdiagnose LGV niet definitief kon worden bevestigd.

CONCLUSIE

Internationaal reizigersverkeer verandert de epidemiologie van infectieziekten, ook die van soa's. Luc Montagnier, de ontdekker van het hiv-virus, noemde de Boeing 747 niet voor niets 'de vector van het hiv-virus'. Voor LGV is dat niet anders. Bij een pijnlijke inguïnale lymfadenopathie of een ulcus aan de penis staat deze 'tropische' soa nu ook in Nederland in de differentiaaldiagnose.

Bij verdenking op LGV is consultatie van een specialist noodzakelijk, aangezien de specifieke diagnostiek alleen in gespecialiseerde centra wordt verricht en de aandoening een ernstig beloop kan hebben.

Omdat er sprake is van synergie tussen de verschillende soa's, komt elke patiënt met een soa in aanmerking voor een test op de 'big five': *Chlamydia*, gonorroe, hiv, syfilis en hepatitis-B.

Ook partnerbehandeling is onderdeel van het soa-consult. Actieve opsporing en behandeling van partners voorkomt de verdere verspreiding van deze infectieziekten. Zo nodig kan de GGD hierbij worden ingeschakeld. ■

LITERATUUR

1 Lackamp OJM, Grundmeijer HGLM. Vergrote lymfeklieren. Huisarts Wet 2001;44:498-502.
2 Ferrer R. Lymfadenopathy: Differential diagnosis and evaluation. Am Fam Physician 1998;58:1313-20.
3 Lackamp OJM, Grundmeijer HGLM. Diagnostiek van alledaagse klachten. Houten: Bohn Stafleu van Loghum, 2005.
4 Vriend HJ, Koedijk FDH, Van der Broek IVF, Van Veen MG, Op de Coul ELM, Van Sighem AI, et al. Sexually transmitted infections, including HIV, in the Netherlands in 2009. Bilthoven: RIVM, 2010.
5 Urogenitale Chlamydia trachomatis en lymfogranuloma venereum: Richtlijn (LCI). Bilthoven: LCI, september 2009. http://www.rivm.nl/cib/infectieziekten-A-Z/infectieziekten/Urogenitale_Chlamydia, geraadpleegd juli 2011.
6 Stamm WE. Clamydia trachomatis infections of the adult. In: Holmes KK, editor. Sexually transmitted diseases. New York: McGraw-Hill, 1999.
7 Mabey D, Peeling RW. Lymphogranuloma venereum. Sex Transm Infect 2002;78:90-2.
8 Peipert JF. Clinical practice: Genital Chlamydial infections. N Engl J Med 2003;349:2424-30.
9 Nieuwenhuis RF, Ossewaarde JM, Götz HM, Dees J, Thio HB, Thomeer MG, et al. Resurgence of lymphogranuloma venereum in Western Europe: An outbreak of Chlamydia trachomatis serovar l2 proctitis in The Netherlands among men who have sex with men. Clin Infect Dis 2004;39:996-1003.
10 De Munain JL, Ezpeleta G, Imaz M, Del Mar Camara M, Esteban V, Santamaría JM, et al. Two lymphogranuloma venerum cases in a heterosexual couple in Bilbao (Spain). Sex Transm Dis 2008;35:918-9.
11 Gomes JP, Nunes A, Florindo C, Ferreira MA, Santo I, Azevedo J, et al. Lymphogranuloma venerum in Portugal: unusual events and new variants during 2007. Sex Transm Dis 2009;36:88-91.
12 Zenilman JM, Bartlett JG, McGovern BH. Lymfogranuloma venereum, UpToDate, september 2009. www.uptodate.com.
13 Vriend HJ, Koedijk FDH, Van den Broek IVF, Van Veen MG, Op de Coul ELM, Van Sighem AI, et al. Sexually transmitted infections, including hiv, in the Netherlands in 2010. Bilthoven: RIVM, 2011. Rapport nr. 210261009/2011.
14 Van Voorst Vader PC, Van der Meijden WI, Sigurdsson V, De Vries HJC, Van Leent EJM, Van der Vleuten CJM, et al. LGV Richtlijn 2005. Utrecht: SOA AIDS Nederland, 2005.http://www.soaaids-professionals.nl/medische_richtlijnen/nvdv, geraadpleegd juli 2011.
15 Morré SA, Spaargaren J, Fennema JSA, De Vries HJC, Coutinho RA, Peña AS. Real-time polymerase chain reaction to diagnose lymphogranuloma venereum. Emerg Infect Dis 2005;11:1311-2.
16 De Vries HJ, Smelov V, Middelburg JG, Pleijster J, Speksnijder AG, Morré SA. Delayed microbial cure of lymphogranuloma venereum proctitis with doxycycline treatment. Clin Infect Dis 2009;48:E53-6.
17 McLean CA, Stoner BP, Workowski KA. Treatment of lymphogranuloma venereum. Clin Infect Dis 2007;44 Suppl 3:S147-52.

zeer matig ●
matig ● ●
redelijk ● ● ●
goed ● ● ● ●
niet te missen ● ● ● ● ●

BOEKBESPREKING

Empathie

Derksen FAWM. Empathie, bestaat ze nog? Houten: Springer Uitgeverij, 2010. 137 pagina's. Prijs € 2,50 (verzendkosten). ISBN 978-90-313-8150-0. Te bestellen via fderksen@kmng.nl.

Doelgroep De aanstaande en jonge, startende huisarts.
Inhoud Het boek begint met een inleiding door Jozien Bensing, gevolgd door een filosofische beschouwing van de auteur. De hoofdstukken daarna hebben een vaste structuur. De *oneven hoofdstukken* gaan over wat de schrijver heeft meegemaakt met concrete patiënten. Het zijn casusbeschrijvingen, bijvoorbeeld van een hoogleraar die dement werd, een hoogbejaard echtpaar waarvan de man leed aan ernstige depressies en de vrouw na diens overlijden uiteindelijk niet op de boerderij kon blijven wonen, een echtpaar waarvan de vrouw een dwarslaesie had en later mammacarcinoom en een spontane heupfractuur die laat werd onderkend, een ziekbed dat eindigde in euthanasie, een jonge vrouw met multipathologie, een allochtone patiënt en een patiënte die niet naar de psycholoog wilde. De opbouw van deze hoofdstukken is steeds dezelfde: beschrijving van de patiënt gevolgd door een beschouwing van de dokter. De *even hoofdstukken* gaan over aspecten van het huisartsenvak: de startende huisarts, de groene kaart, communicatie met specialisten, de wijkverpleegkundige, het jargon, euthanasie, bereikbaarheid, andere werkers in de eerste lijn en empathie. Het zijn korte stukjes waarin de auteur, soms wat nostalgisch, het heden met het verleden vergelijkt.

Oordeel Elk boek over empathie dient te worden verwelkomd. Het is – zoals de schrijver zelf zegt – jammer als het belang van empathie pas laat in een loopbaan wordt onderkend. Gelukkig is er tegenwoordig ook steeds meer evidentie over het klinische effect van empathie op de uitkomsten bij patiënten. De casusbesprekingen zijn echte 'dokterscasusbesprekingen'. De beschouwende stukjes die hierop volgen borduren hier erg op door. De casusbesprekingen zijn gesteld in een objectieve taal vanuit het perspectief van de buitenstaander. Ik geloof dat de schrijver/huisarts echt empathisch is, maar de empathie blijkt niet uit de toon van de verhalen. Ik miste in de beschrijvingen heel erg de vertwijfeling, de angst, de irritatie en de moeheid van de dokter zelf. Uit eigen ervaring ken ik bijvoorbeeld het gevoel van verbondenheid na een tot een goed einde gebracht sterfbed, of de onzekerheid die altijd blijft bestaan na het missen van een belangrijke diagnose, of de afstand die met sommigen altijd blijft. Empathie is ook dat het eigen gevoel van de dokter mag meespelen in contacten met de patiënt. Dat goed opschrijven vereist dat je behalve een empathische dokter ook een goed schrijver bent. Dat mis ik in dit boek, terwijl juist dit van belang is voor het overtuigen van de doelgroep van het belang van empathie. ■

Peter Lucassen

Waardering: ● ● ●

Steven Lemmens, Just Eekhof, Arie Knuistingh Neven

Benigne paroxismale positieduizeligheid

INLEIDING

Benigne paroxismale positieduizeligheid (BPPD) is een van de meest voorkomende oorzaken van acute draaiduizeligheid. De duizeligheid duurt enige seconden tot enkele minuten. Bij het merendeel van de patiënten gaan de klachten binnen vier weken vanzelf over. De incidentie van BPPD in de open populatie is ongeveer 64 per 100.000 inwoners per jaar.[1] Op het spreekuur van de huisarts is de incidentie 2 tot 3 patiënten per 1000 patiënten per jaar.[2] Hun gemiddelde leeftijd is 54 jaar met een leeftijdspreiding van 11 tot 84 jaar.[3]

ACHTERGROND

Definitie

BPPD kenmerkt zich door aanvallen van draaiduizeligheid die worden uitgelokt door veranderingen van de stand van het hoofd (zoals draaien in bed, vooroverbuigen, omhoog kijken). Bij het herhalen van de beweging die de duizeligheid uitlokt, vermindert de duizeligheidsreactie. Het klachtenpatroon bij BPPD is vrij specifiek, waardoor BPPD goed van andere vormen van duizeligheid is te onderscheiden. De meeste patiënten worden 's morgens bij het draaien in bed volkomen onverwacht heftig draaiduizelig. Ze hebben de neiging stokstijf te blijven liggen.

Etiologie

Het evenwichtsorgaan bestaat uit drie halfcirkelvormige kanalen, de utriculus en de sacculus, die zijn gevuld met endolymfe. In de halfcirkelvormige kanalen zit de cupula (gehoorcelreceptoren) die bij bewegingen van het hoofd wordt verbogen door de traagheid van de stroming van de endolymfe. Bij paroxismale positieduizeligheid bevindt zich materiaal in het posterieure halfcirkelvormige kanaal. Dit materiaal, dat zwaarder is dan de endolymfe, leidt tot een versterkte prikkeling van de cupula bij bepaalde hoofdbewegingen en daardoor tot een asymmetrisch signaal uit de evenwichtszintuigen. De patiënt neemt dit waar als duizeligheid. Het gaat waarschijnlijk om de kristallen die zijn losgeraakt uit de utriculus.[4,5] Bij de meeste patiënten verdwijnen de klachten binnen vier weken spontaan.

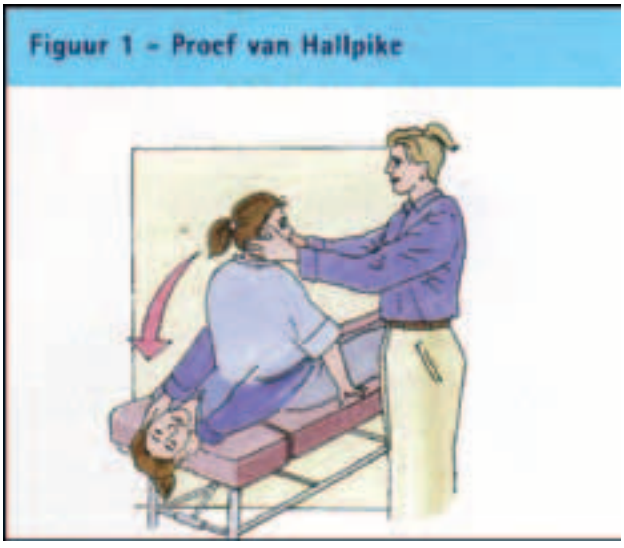
Differentiaal diagnostisch moet de huisarts een aantal aandoeningen overwegen. Bij de ziekte van Menière worden de duizeligheidsaanvallen niet opgewekt door de bewegingen van het hoofd en duren de duizeligheidsaanvallen langer (30 minuten). Ook gaat Menière vaak gepaard met gehoorverlies en oorsuizen. Verder zou duizeligheid kunnen optreden bij tumoren in de fossa posterior, maar daarbij is het zeer onwaarschijnlijk dat de Dix Hallpike-proef (zie hieronder) positief is.[6]

DIAGNOSTIEK

Het typische klachtenpatroon van BDDP helpt bij het stellen van de diagnose. Bij het lichamelijk onderzoek vindt de huisarts over het algemeen geen afwijkingen. Ook de tests die eventuele evenwichtsstoornissen opsporen (zoals Romberg en Unterberger) geven geen afwijkingen. Het gehoor is in orde en er is geen sprake van een nystagmus in rust.

De huisarts kan BPPD vaststellen met de proef van Dix Hallpike in combinatie met een duidelijk positieve anamnese [**figuur 1**]. De meerwaarde van deze test is tweeledig. Deze kan worden gebruikt om de diagnose BPPD aannemelijker te maken door een nystagmus op te wekken; de sensitiviteit van de test is 79% (95%-BI 65-94) en de specificiteit is 75% (95%-BI 33-100).[7] Echter, bij een negatieve test is BPPD niet uitgesloten. De test kan ook worden ingezet als voorlichtingsinstrument bij patiënten die erg angstig zijn door de symptomen. De huisarts kan de patiënt dan laten ervaren dat de duizeligheid optreedt bij snelle positieveranderingen.

Figuur 1 Proef van Hallpike



Bij de proef van Hallpike zit de patiënt met de benen vooruit op de onderzoeksbank, zodanig dat het hoofd in liggende positie net aan de bovenzijde over de rand van de bank komt. De onderzoeker draait de kin van de zittende patiënt 45 graden naar rechts en kantelt de patiënt vervolgens achterover tot het hoofd een hoek met de horizontale as maakt van ongeveer 30 graden. Hij voert dezelfde procedure uit met het hoofd naar links gedraaid. De proef is positief als door de manipulatie de duizeligheidsklachten worden opgeroepen. Hierbij treedt vooral een rotatoire, en in mindere mate een laterale, nystagmus op met de snelle fase naar het (aangedane) onderste oor toe. De nystagmus dooft meestal snel uit, binnen tien seconden. Bij gaan zitten ontstaat een kortdurende nystagmus de andere kant op.

LUMC, afdeling Public Health en Eerstelijnsgeneeskunde, Postbus 2088, 2301 CB Leiden: S.P. Lemmens, aios huisartsgeneeskunde; dr. J.A.H. Eekhof en dr. A. Knuistingh Neven, huisartsepidemiologen. • Correspondentie: j.a.h.eekhof@lumc.nl

VEELGEBRUIKTE BEHANDELINGEN

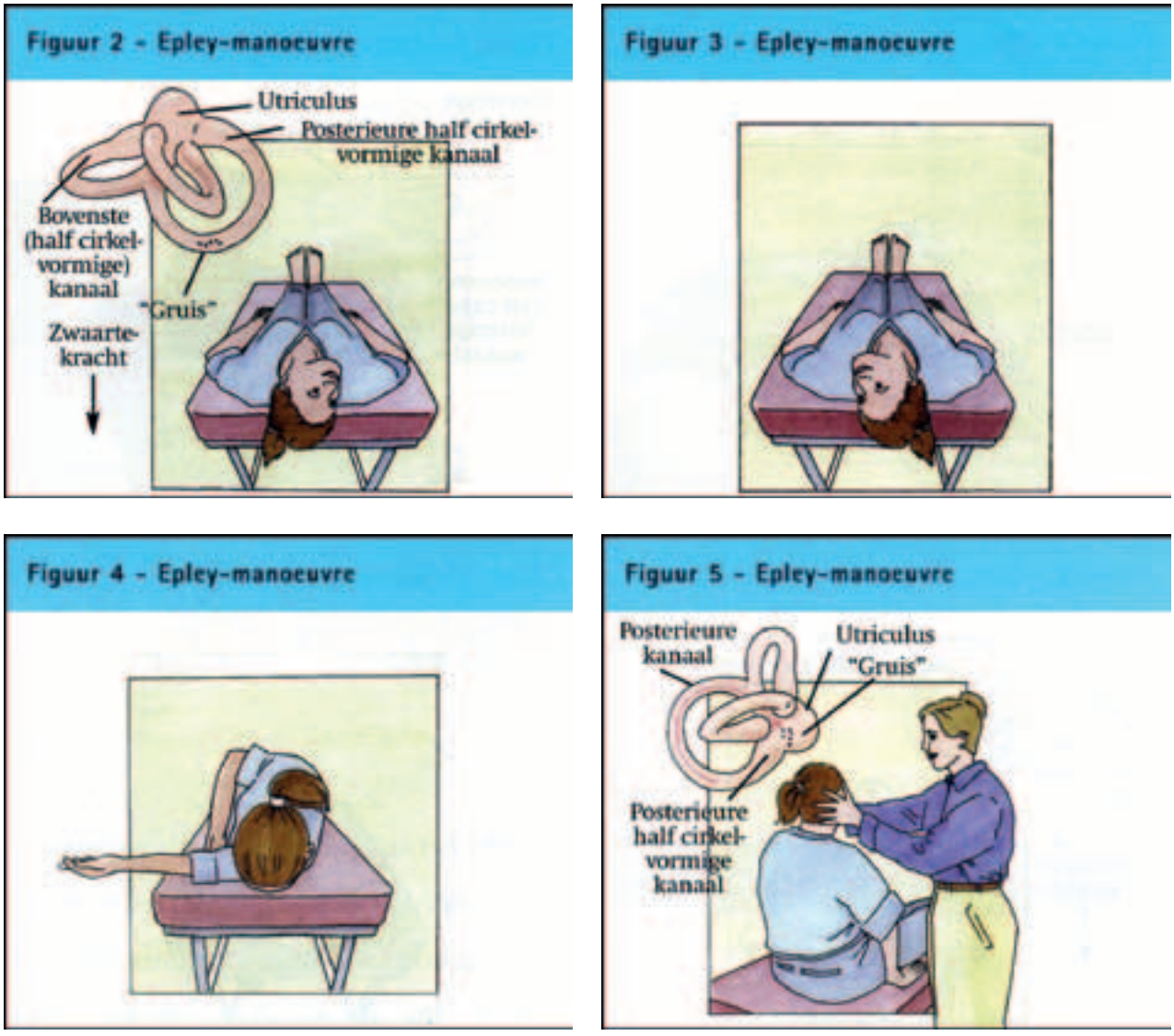
In principe is het herstel spontaan. In het algemeen nemen de klachten in de loop van een maand geleidelijk af. Om het herstel te bespoedigen kan de huisarts ook enkele oefeningen/manoeuvres adviseren. De effectiviteit van de Epley-manoeuvre en de Liberatory-manoeuvre (Semont) als behandeling van BPPD is in verschillende onderzoeken vastgesteld [**figuur 2-5**].[8]

De NHG-Standaard Duizeligheid beveelt de oefeningen volgens Brandt-Daroff aan (door de patiënt zelf uit te voeren) op grond van effectiviteit en uitvoerbaarheid.[9] De standaard beveelt de Epley-manoeuvre vanwege het beperkte bewijs voor de effectiviteit alleen aan huisartsen aan die daarvoor extra belangstelling hebben en ervaring met deze test hebben opgedaan.

METHODE

We zochten in november 2010 in MEDLINE en in de Cochrane Library naar gecontroleerd onderzoek en systematische literatuuronderzoeken. De zoektermen waren 'benign positional paroxysmal vertigo' OR ('Vertigo'[MeSH] AND 'Therapy') gecombineerd met Randomized Controlled Trial [ptyp] OR Review [ptyp]). We vonden 1 Cochrane-review uit 2010 over manoeuvres bij BPPD[8], 2 andere systematische literatuuronderzoeken[10,11] en 2 meta-analyses.[12,13] Ook vonden we 2 RCT's over medicamenteuze behandeling van BPPD[14,15] en 5 clinical trials over door de patiënt zelf uit te voeren oefeningen bij BPPD.[16-20]

Figuur 2-5 Epley-manoeuvre



Na een positieve proef van Hallpike voert de onderzoeker de manoeuvre van Epley uit. Hij draait de kin van de patiënt naar het aangedane oor [**figuur 2**]. Als de patiënt ligt, draait hij de kin, als de duizeligheid is afgezakt, 90 graden door naar de andere kant [**figuur 3**] Na ongeveer 30 seconden draait de patiënt door op de zij waarheen zijn kin net is verplaatst, waarbij zijn hoofd 45 graden ten opzichte van de romp geroteerd blijft [**figuur 4**]. Vervolgens mag de patiënt weer gaan zitten met de benen recht vooruit op de bank en het hoofd in de neutrale positie [**figuur 5**]. Het is mogelijk de procedure vaker te herhalen als het resultaat na de eerste keer onvoldoende is.

KLINISCHE VRAGEN

Wat is bekend over de effectiviteit van medicatie bij BPPD?

Gunstig effect. In één onderzoek (n = 25) werd bij de behandeling van BPPD geen verschil gevonden tussen lorazepam (driemaal daags 1 mg), diazepam (driemaal daags 5 mg) of placebo in een periode van 4 weken.[14] In een ander onderzoek (n = 156) was flunarizine effectiever om BPPD te verminderen dan geen behandeling maar minder effectief dan de Semont-manoeuvre. Na 6 maanden follow-up bleken de groepen patiënten die klachtenvrij waren met een negatieve Dix Hallpike-test respectievelijk 58%, 94% en 34% (p < 0,01).[35]

Ongunstig effect. Bij de patiënten die flunarizine kregen, rapporteerden de onderzoekers bij 8 van de 52 slaperigheid en somberheid.[15]

Wat is bekend over de effectiviteit van de Epley-manoeuvre?

Gunstig effect. In de Cochrane-review (mei 2010) werden 22 trials bestudeerd waarvan 17 werden geëxcludeerd vanwege grote kans op bias. Vijf RCT's bleven uiteindelijk over (n = 292) met een relatief korte follow-up. In vier trials vergeleken de onderzoekers de Epley-manoeuvre met schijnbewegingen (placebo) en in 1 trial vergeleken ze de Epley-test met een groep onbehandelde patiënten. Het eindpunt was het verdwijnen van de nystagmus die kon worden opgewekt door de Dix Hallpike-test; de periode dat het eindpunt werd gemeten varieerde van een dag tot een maand na het begin van de behandeling. Alle trials lieten een significant effect zien in het voordeel van de Epley-manoeuvre (OR 6,40; 95%-BI 3,63-11,28). De Cochrane-review concludeert dat voor het effect op de lange termijn geen goed bewijs is omdat de follow-up varieerde van een dag tot een maand en dat er geen resultaten zijn voor BBPD die langer dan een maand aanhoudt.[8]

Naast de Cochrane-review vonden wij nog twee andere systematische literatuuronderzoeken en twee meta-analyses; alle met een andere selectie RCT's.[12-15] In alle gevallen vonden de onderzoekers een positief effect van de Epley- (of Semont-) manoeuvre in dezelfde orde van grootte als in de Cochrane-review. Deze reviews maken geen onderscheid tussen korte of langere termijn [**tabel**].

Ongunstig effect. De onderzoekers meldden in beperkte mate bijwerkingen van de manoeuvres. Deze kunnen problemen geven bij patiënten met cervicale problemen en lokken soms braken uit.[8]

Wat is bekend over de manoeuvres die de patiënt zelf toepast?

Gunstig effect. In 1980 beschreven Brandt & Daroff oefeningen (BD-oefeninginen) tegen klachten bij BPPD. Deze oefeningen bleken na 2 weken bij 66 van de 67 patiënten effectief.[16] Er was echter geen controlegroep. Wij vonden geen onderzoek waarin BD werd vergeleken met schijnbewegingen (placebo). Onderzoeken waarin BD werd vergeleken met andere oefeningen laten wisselende uitkomsten zien. In sommige onderzoeken is BD minder effectief dan de door een arts uitgevoerde manoeuvres[17,18] maar in andere onderzoeken is er geen verschil.[18,20]

Ongunstig effect. De onderzoekers meldden geen verschillen in bijwerkingen tussen BD en door arts uitgevoerde manoeuvres. In één onderzoek wordt wel opgemerkt dat de kans groter is dat zelf uitgevoerde oefeningen effectiever zijn als de patiënt deze zorgvuldig krijgt uitgelegd, in bijzijn van de arts oefent en vervolgens de uitleg op schrift meekrijgt.[19]

Wat is het effect van operatie bij BPPD?

Gunstig effect. In een overzichtsartikel worden 5 niet-gecontroleerde, niet-geblindeerde onderzoeken (n = 86) beschreven van de chirurgische behandeling van BPPD.[21] De operatieve behandeling bestaat uit het afsluiten van het posterieure semicirculaire kanaal. Bij 85 van de 86 patiënten beschreef de behandelend chirurg 'totale genezing' van de symptomen.

Ongunstig effect. Bij alle patiënten was er een 'mild' gehoorverlies of een 'milde' duizeligheid gedurende 4 weken en bij 6 patiënten een perceptief hogetonenverlies.[21]

CONCLUSIE

BPPD is een vorm van acute draaiduizeligheid die bij het merendeel van de patiënten binnen vier weken vanzelf overgaat. Wanneer de patiënt ernstige klachten ondervindt en het natuurlijk beloop niet kan afwachten, zijn er twee mogelijke behandelingen. Wanneer de huisarts ervaring heeft in het uitvoeren van de Epley-test is dit een eenvoudige en aangetoond effectieve methode om de duizeligheidsklachten bij

Tabel

Auteur	Jaar	SR of MA	Aantal geïncludeerde onderzoeken	Nummers onderzoeken	Uitkomst	OR	Conclusie
Cochrane Hilton & Pinder	2010	SR	5	22,23,24,25,26	Dix Hallpike	6,40 (95%BI 3,63-11,28)	- effect op de korte termijn aangetoond, - geen effect op de lange termijn aangetoond
Prim-Espada	2010	MA	8	22,25,26,27,28,29,30,31	Improving symptoms	6,52 (95%BI 4,17-10,20)	- effect aangetoond
					Dix Hallpike	5,19 (95%BI 2,41-11,17)	- effect aangetoond
Teixeira	2006	SR	5	22,23,26,27,32	Dix Hallpike < 1 week	0,24 (95%BI 0,13-0,45)	- effect aangetoond
					Dix Hallpike < 1 maand	0,16 (95%BI 0,08-0,33)	- effect aangetoond
Helminski	2010	SR	10	22,23,25,28,33,34,35,36,15,37			- effect aangetoond
Woodworth	2004	MA	9	22,23,26,28,29,31,32,38,39	Dix Hallpike < 1 maand	4,1 (95%BI 3,1-5,2)	- effect aangetoond

BPPD te verminderen. De andere mogelijkheid is de patiënt thuis zelf oefeningen te laten doen. De huisarts moet deze oefeningen dan niet alleen op schrift meegeven maar ook toelichten en samen met de patiënt oefenen (http://www.vumc.nl/afdelingen/patientenfolders-brochures/zoeken-alfabet/H/houdingsoef_duizeligheid.pdf).

Van medicamenten is geen effect bij BPPD aangetoond. In zeer ernstige gevallen zou een operatie een gunstig effect kunnen hebben. ■

LITERATUUR

1 Froehling DA, Silverstein MD, Mohr DN, Beatty CW, Offord KP, Ballard DJ. Benign positional vertigo: incidence and prognosis in a population-based study in Olmsted County, Minnesota. Mayo Clin Proc 1991;66:596-601.
2 Van der Linden MW, Westert GP, De Bakker DH, Schellevis FG. Tweede Nationale Studie naar ziekten en verrichtingen in de huisartspraktijk: klachten en aandoeningen in de bevolking en in de huisartspraktijk. Utrecht/Bilthoven: NIVEL/RIVM, 2004.
3 Furman JM, Cass SP. Benign paroxysmal position vertigo. New Eng J Med 1999;341:590-6.
4 Van der Plas JPL, Tijssen CC. Benigne paroxismale positie duizeligheid. Ned Tijdschr Geneeskd 1998;142:2669-74.
5 Huizing FH, Snow GB (redactie). Leerboek keel-, neus-, en oorheelkunde. Houten: Bohn Stafleu van Loghum, 2003.
6 Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). CMAJ 2003;169;681-93.
7 Halker RB, Barrs DM, Wellik KE, Wingerchuk DM, Demaerschalk BM. Establishing a diagnosis of benign paroxismal positional vertigo through the dix-hallpike and side-lying maneuvers: a critically appraised topic. Neurologist 2008;14:201-4.
8 Hilton MP, Pinder DK. The Epley (canalith repositioning) manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo. Cochrane Database Syst Rev 2004, Issue 2. Art No: CD003162.
9 Verheij AAA, Van Weert HCPM, Lubbers WJ, Van Sluisveld ILL, Saes GAF, Eizenga WH, et al. NHG-Standaard Duizeligheid. Huisarts Wet 2002; 45:601-9.
10 Helminski JO, Zee DS, Janssen I, Hain TC. Effectiveness of particle repositioning maneuvers in the treatment of benign paroxysmal positional vertigo: a systemic review. Phys Ther 2010;90:663-78.
11 Teixeira LJ, Machado JN. Maneuvers for the treatment of benign positional paroxysmal vertigo: a systematic review. Braz J Otorhinolaryngol 2006;72:130-9.
12 Woodworth BA, Gillespie MB, Lambert PR. The canalith repositioning procedure for benign positional vertigo: a meta-analysis. Laryngoscope 2004;114:1143-6.
13 Prim-Espada MP, De Diego-Sastre JI, Pérez-Fernández E. Meta-analysis on the efficacy of Epley's manoeuvre in benign paroxysmal positional vertigo. Neurologia 2010;25:295-9.
14 McClure JA, Willett JM. Lorazepam and diazepam in the treatment of benign paroxysmal vertigo. J Otolaryngol 1980;9:472-7.
15 Salvinelli F, Trivelli M, Casale M, Firrisi L, Di Peco V, D'Ascanio L, et al. Treatment of benign postional vertigo in the elderly: a randomized trial. Laryngoscope 2004;114:827-31.
16 Brandt T, Daroff RB. Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo. Arch Otolaryngol 1980;106:484-5.
17 Radtke A, Neuhauser H, Von Brevern M, Lempert T. A modified Epley's procedure for self-treatment of benign paroxysmal positional vertigo. Neurology 1999;53:1358-60.
18 Cohen HS, Kimball KT. Effectiveness of treatments for benign paroxysmal positional vertigo of the posterior canal. Otol Neurotol 2005;26:1034-40.
19 Cohen HS, Sangi-Haghpeykar H. Canalith repositioning variations for benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg 2010;143:405-12.
20 Oh SY, Kim JS, Jeong SH, Oh YM, Choi KD, Kim BK, et al. Treatment of apogeotropic benign positional vertigo: comparison of therapeutic head-shaking and modified Semont maneuver. J Neurol 2009;256:1330-6.
21 Fife TD, Iverson DJ, Lempert T, Furman JM, Baloh RW, Tusa RJ, et al. Practice parameter: therapies for benign paroxysmal positional vertigo (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2008;70:2067-74.
22 Froehling DA, Bowen JM, Mohr DN, Brey RH, Beatty CW, Wollan PC, et al. The canalith repositioning procedure for the treatment of benign paroxysmal positional vertigo: a randomized controlled trial. Mayo Clin Proc 2000;75:695-700.
23 Lynn S, Pool A, Rose D, Brey R, Suman V. Randomized trial of the canalith repositioning procedure. Otolaryngolog Head Neck Surg 1995;113:712-20.
24 Munoz JE, Miklea JT, Howard M, Springate R, Kaczorowski J. Canalith repositioning maneuver for benign paroxysmal positional vertigo. Can Fam Phys 2007;53:1048-53.
25 Von Brevern M, Seelig T, Radtke A, Tiel-Wilck K, Neuhauser H, Lempert T. Short-term efficacy of Epley's manoeuvre: a double-blind randomised trial. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2006;77:980-2.
26 Yimtae K, Srirompotong S, Srirompotong S, Sae-seaw P. A randomized trial of the canalith repositioning procedure. Laryngoscope 2003;113:828–32.
27 Sridhar S, Panda N, Raghunathan M. Efficacy of particle repositioning maneuver in BPPV: a prospective study. Am J Otolaryngol 2003;24:355-60.
28 Sherman D, Massoud EA. Treatment outcomes of benign paroxysmal positional vertigo. J Otolaryngol 2001;30:295-9.
29 Asawavichianginda S, Isipradit P, Snidvongs K, Supiyaphun P. Canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo: a randomized, controlled trial. Ear Nose Throat J 2000;79:732-7.
30 Wolf M, Hertanu T, Novikov I, Kronenberg J. Epley's manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo: a prospective study. Clin Otolaryngol Allied Sci 1999;24:43-6.
31 Li JC. Mastoid oscillation: a critical factor for success in the canalith repositioning procedure. Otolaryngol Head Neck Surg 1995;112:670-5.
32 Angeli SI, Hawley R, Gomez O. Systematic approach to benign paroxysmal positional vertigo in the elderly. Otolaryngol Head Neck Surg 2003;128:719-25.
33 Massoud EA, Ireland DJ. Post-treatment instructions in the nonsurgical management of benign paroxysmal positional vertigo. J Otolaryngol 1996;25:121-5.
34 Soto Varela A, Bartuel Magro J, Santos Pérez S, Vélez Regueiro M, Lechuga García R, Pérez-Carro Ríos A, et al. Benign paroxysmal vertigo: a comparative prospective study of the efficacy of Brandt and Daroff exercises, Semont and Epley maneuver. Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord) 2001;122:179-83.
35 Salvinelli F, Casale M, Trivelli M, D'Ascanio L, Firrisi L, Greco F, et al. Benign paroxysmal positional vertigo: a comparative prospective study on the efficacy of Semont's maneuver and no treatment strategy. Clin Ter 2003;154:7-11.
36 Radtke A, Von Brevern M, Tiel-Wilck K, Mainz-Perchalla A, Neuhauser H, Lempert T. Self-treatment of benign paroxysmal positional vertigo: Semont maneuver vs Epley procedure. Neurology 2004;63:150-2.
37 Tanimoto H, Doi K, Katata K, Nibu KI. Self-treatment for benign paroxysmal positional vertigo of the posterior semicircular canal. Neurology 2005;65:1299-300.
38 Steenerson RL, Cronin GW. Comparison of the canalith repositioning procedure and vestibular habituation training in forty patients with benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg 1996;114:61-4.
39 Blakley BW. A randomized, controlled assessment of the canalith repositioning maneuver. Otolaryngol Head Neck Surg 1994;110:391-6.

Deze bijdrage in de serie 'Kleine kwalen in de huisartsenpraktijk' wordt gepubliceerd in het gelijknamige boek onder redactie van J.A.H. Eekhof, A. Knuistingh Neven en W. Opstelten, 6e druk. Amsterdam: Elsevier Gezondheidszorg. Publicatie in Huisarts en Wetenschap gebeurt met toestemming van de uitgever.

Pieter Harms

Te groot

WAT IS HET PROBLEEM?

Een te grote lengte is minder vaak een reden om de huisarts te bezoeken dan een te kleine lengte. Toch krijgen huisartsen soms de vraag of een kind (vaak dochter) niet te lang wordt. Wanneer is een kind precies te lang en wanneer is nader onderzoek of zelfs behandeling geïndiceerd?

WAT MOET IK WETEN?

Een kind wordt als te groot beschouwd als de lengte naar leeftijd en geslacht meer dan twee standaarddeviaties (SD) boven het gemiddelde ligt. Voor het beoordelen van de groei is de lengte van de ouders belangrijk. Deze correleert met de *streeflengte* van het kind, ook wel *target height* genoemd. De precieze berekening is onlangs op basis van de Vijfde Landelijke Groeistudie aangepast en terug te vinden op http://groeiweb.pgdata.nl/info.asp. Naast de streeflengte is het begrip *streeflengtegebied* van belang: het gebied rond de streeflengte waarin gezonde kinderen hun eindlengte hebben. Voor jongens is dit 11 cm en voor meisjes 10 cm boven en onder de streeflengte.

Constitutionele grote lengte komt verreweg het meest voor. Deze kinderen komen uit lange families en hun geboortelengte ligt vaak al op of boven de P75. Ook obese kinderen zijn vaak te groot. Uiteindelijk worden zij echter niet groter dan niet-obesen. Hun skeletleeftijd loopt vaak voor, waardoor de groeispurt eerder plaatsvindt en zij hun eindlengte eerder bereiken.

Genetische en endocrinologische aandoeningen vormen de kleine restgroep. Toch zijn deze belangrijk om te onderscheiden omdat endocrinologische aandoeningen als hyperthyreoïdie, overproductie van groeihormonen en (pseudo) pubertas praecox primair behandelbaar zijn. Bij genetische aandoeningen, gekenmerkt door disproporties en dysmorfieën, is het stellen van de diagnose marfansyndroom van belang gezien het risico op hart- en vaatproblematiek. Verder is belangrijk het klinefeltersyndroom (47, XXY) vroegtijdig te herkennen met het oog op de consequenties voor de behandeling van hypogonadisme.

Bij de constitutioneel lange gestalte wordt remming van de lengtegroei alleen overwogen bij een zeer grote verwachte eindlengte (> +2,5 SD) en sterke wens van ouders en kind. Meisjes worden behandeld met hoge-dosis-oestrogenen en jongens met androgenen. Die behandeling start pas als de lengte van het meisje 175 cm of van de jongen 185 cm is. Alhoewel bijwerkingen vaak beperkt zijn (misselijkheid, gewichtstoename, oedeem, hypertensie) zijn kinderartsen hierin toch terughoudend. De langetermijneffecten op de vruchtbaarheid zijn onzeker en het is toch een ingreep in een gezond lichaam. Daarnaast is de effectiviteit beperkt: de gemiddelde lengtereductie met oestrogenen is 1,1-2,4 cm.

WAT MOET IK DOEN?

Besteed aandacht aan de algemene ontwikkeling en familieanamnese: lengte van beide ouders en voorkomen van syndromen. Meet lengte en gewicht van het kind. Let bij lichamelijk onderzoek op kenmerken van syndromen: disproporties (met name lange armen en benen), laxe gewrichten, cardiale afwijkingen. Ga ter uitsluiting van hormonale oorzaken de puberteitsontwikkeling na. Borstgroei bij meisjes voor de leeftijd van 8 jaar en een testesvolume van meer dan 4 ml bij jongens voor de leeftijd van 9 jaar betekent een te vroege puberteit. Raadpleeg een groeicurve of de groeicalculator van TNO om te bepalen of een kind te lang is (http://groeiweb.pgdata.nl/calculator.asp). Deze geeft na invulling van een wachtwoord (ajn2003) ook een verwijsadvies. Verwijs kinderen naar een kinderarts indien de lengte-SD-score meer dan +2 SD is en indien de streeflengte buiten de spreiding van +10 cm (meisjes) of +11 cm (jongens) valt. Verwijs uiteraard bij vermoeden van een syndroom.

Kinderartsen doen eindlengtevoorspellingen op basis van skeletfoto's. De betrouwbaarheid hiervan wordt echter vaak overschat. Gezien de lage voorafkans op pathologie in de eerste lijn is het af te raden dergelijke foto's aan te vragen zonder te verwijzen naar een kinderarts.

WAT MOET IK UITLEGGEN?

Geef uitleg over de betekenis van de streeflengte, het streeflengtegebied en de SD-score. Veelal betreft het een constitutioneel groot kind uit een lange familie en volstaat geruststelling en uitleg over de beperkte mogelijkheden om de groei te remmen. Bied eventueel aan het verloop van de groei te volgen door een extra meting te doen. ■

LITERATUUR

1 Bindels PJE, Kneepkens CMF (redactie). Kindergeneeskunde. Houten: Bohn Stafleu van Loghum, 2007.
2 Delemarre-Van der Waal HA, Haasnoot K, Hack WWM, Bocca G. Praktische kindergeneeskunde. Kinderendocrinologie. Houten: Bohn Stafleu van Loghum, 2006.
3 Breukels MA, De Vroede MAMJ. Wanneer zijn kinderen te lang? Ned Tijdschr Geneeskd 2005;149:1021-4.
4 Richmond EJ, Rogol AD. The child with tall stature or abnormally rapid growth. www.uptodate.com. Geraadpleegd in april 2011.

AMC/UvA, divisie Klinische methoden & Public Health, afdeling huisartsgeneeskunde, Meibergdreef 15, 1105 AZ Amsterdam: P. Harms, huisarts. • Correspondentie: p.harms@amc.uva.nl

Pieter Harms

Te klein

WAT IS HET PROBLEEM?

Ouders bezoeken de huisarts als hun kind klein blijft. Ze zijn ongerust over een mogelijke groeistoornis of over de sociale hinder die het kind ondervindt. Voor zowel de huisarts als de patiënt lijkt het begrip 'te klein' arbitrair. Wanneer is 'te klein' zorgwekkend en wanneer niet? En als een kind te klein is, wat zijn dan behandelingsmogelijkheden?

WAT MOET IK WETEN?

Een kind is klein als de lengte meer dan twee standaarddeviaties (SD) onder het gemiddelde voor leeftijd, geslacht en etniciteit is. In Nederland verwijzen huisartsen jaarlijks 2500 kinderen met een kleine lengte voor nadere diagnostiek. Van deze kinderen heeft 80% een idiopathisch kleine gestalte, dus een normale variant. De rest heeft een primaire of secundaire groeistoornis. Bij primaire stoornissen bestaat er een intrinsiek defect aan het bot of steunweefsel. Het betreft kinderen met dysmorfe en/of disproportionele kenmerken: syndromen (Turner, Down) en skeletdysplasieën. Ook kinderen die klein zijn voor de zwangerschapsduur en klein blijven vallen hieronder. Bij secundaire groeistoornissen zijn er orgaanafwijkingen die de groei beïnvloeden, bijvoorbeeld cystische fibrose, coeliakie en endocriene ziekten zoals hypothyreoïdie en groeihormoondeficiëntie. Ook psychosociale en emotionele deprivatie kunnen groeivertraging geven.

Behandeling van de idiopathisch kleine gestalte is beperkt effectief: gemiddeld geeft behandeling met groeihormonen slechts 4 tot 6 cm toename van de eindlengte, remming van de puberteit 0 tot 4 cm. Daarnaast is er weinig bewijs dat behandelde kinderen psychosociaal beter functioneren.

WAT MOET IK DOEN?

Kijk in de anamnese naar het algehele welbevinden, de voedingstoestand en de ontwikkeling van het kind en let op specifieke symptomen van secundaire oorzaken. Besteed aandacht aan de lengteontwikkeling en de puberteitstiming van de broers, zussen en ouders. Bespreek de eventuele psychosociale consequenties van de lengte en de mogelijk daarmee samenhangende hulpvraag.

Vul met de gemeten lengte en gewicht een groeicurve in. Een zeer bruikbaar alternatief is de groeicalculator van TNO, http://groeiweb.pgdata.nl/calculator.asp. Na invulling van huidige lengte, gewicht, lengte van beide ouders en een eerdere meting berekent de calculator de SD-scores, bepaalt of de groeicurve afbuigt en of de verwachte eindlengte binnen de normale spreiding valt.

Let bij lichamelijk onderzoek op dysmorfieën (vormafwijkingen), disproporties (wanverhoudingen) en de voedingstoestand omdat deze als extra verwijscriteria gelden voor nader onderzoek. Gebruik de LESA Kleine lichaamslengte als leidraad voor de afweging tot verwijzen: tussen de nul en drie jaar kinderen met een extreem kleine lengte (2,5-3 SD onder het gemiddelde); tussen de drie en tien jaar een lengte van ≥ 2,5 SD onder het gemiddelde – of 2 SD wanneer ook het geboortegewicht ≥ 2 SD te laag was, de gemeten lengte meer dan 1,6 SD beneden de streeflengte ligt of indien de lengtegroei meer dan 1 SD afbuigt. Bij gebruik van de TNO-calculator wordt na invulling van een wachtwoord (ajn2003) op basis van deze criteria ook nagegaan of verwijzing is geïndiceerd.

Voor kinderen boven de tien jaar bestaan geen duidelijke verwijscriteria omdat de spreiding in leeftijd waarop de groeispurt begint zo groot is. Let vanaf tien jaar op de puberteitsontwikkeling. De groeispurt bij meisjes begint meestal rond elf à twaalf jaar, zodra de borstontwikkeling is gestart. Bij jongens start de groeispurt rond veertien jaar, ongeveer twee jaar nadat de testes groter worden. Een testisvolume van 4 ml of meer betekent dat de puberteit is begonnen, vanaf 10 tot 12 ml zet de groeispurt in. Tijdens de groeispurt moet een kind ongeveer 10 tot 15 cm per jaar groeien. Overweeg verwijzing als deze ontwikkeling sterk achterblijft.

WAT MOET IK UITLEGGEN?

Vul samen met de ouders en het kind de benodigde gegevens in de groeicalculator of het groeidiagram in. Leg het resultaat uit. Veelal zal deze uitslag de hulpvraag beantwoorden en daarmee de ouders en het kind geruststellen. Geef het beperkte effect van behandelingsmogelijkheden aan. Leg bij kinderen ouder dan tien jaar uit welke puberteitskenmerken de groeispurt aankondigen. De NHG-Patiëntenbrief *Is mijn kind klein?* biedt extra informatie. ■

LITERATUUR

1 Delemarre-Van der Waal HA, Haasnoot K, Hack WWM, Bocca G. Praktische kindergeneeskunde. Kinderendocrinologie. Houten: Bohn Stafleu van Loghum, 2006.
2 Heerdink N, Klein Ikkink AJ, Boere-Boonekamp MM, De Vries L, Graat-Wolff C, Grote F, et al. Landelijke Eerstelijns Samenwerkings Afspraak Kleine lichaamslengte bij kinderen. Huisarts Wet 2011;54:S1-S4.
3 NHG-Patiëntenbrief Is mijn kind klein? www.nhg.org. Geraadpleegd in april 2011.
4 Rogol AD, Kirkland JL, Hoppin, AG. Growth hormone treatment for idiopathic short stature. www.uptodate.com. Geraadpleegd in april 2011.

AMC/UvA, divisie Klinische methoden & Public Health, afdeling huisartsgeneeskunde, Meibergdreef 15, 1105 AZ Amsterdam: P. Harms, huisarts. • Correspondentie: p.harms@amc.uva.nl

Esther Smit, Wouter de Ruijter

CATS

Hondenbeet primair sluiten of niet?

CATS, critically appraised topics, proberen een evidence-based antwoord op een praktijkvraag te krijgen. De coördinatie van deze rubriek is in handen van dr. A. Knuistingh Neven en dr. J.A.H. Eekhof, LUMC. Correspondentie: A.Knuistingh_Neven@lumc.nl

Vraagstelling Hondenbeten komen veel voor: in Nederland behandelen huisartsen jaarlijks 40.000 mensen voor een bijtwond, 90% daarvan is veroorzaakt door een hond. Eenduidige richtlijnen over de behandeling van hondenbeten ontbreken echter. Huisartsen willen enerzijds infecties voorkómen, maar zien ook de cosmetische voordelen van primair sluiten van de wond. Wat zijn de huidige inzichten over het behandelen van een hondenbeet om infecties te voorkomen: primair sluiten of niet?

Zoekstuctuur We hebben gestructureerde zoekacties uitgevoerd in PubMed en The Cochrane Library. We zochten met de Mesh terms 'Bites and Stings/therapy'[Mesh] AND 'Wounds, Penetrating'[Mesh] AND 'Wound Healing'[Mesh]. Er was geen Cochrane-review over dit onderwerp beschikbaar.

Resultaten Er is zeer weinig recente literatuur over dit onderwerp voorhanden. We vonden slechts drie artikelen die onze vraagstelling betroffen.

Maimaris et al. onderzochten in een prospectief gerandomiseerd onderzoek onder 96 patiënten die op de SEH kwamen met een hondenbeet (totaal: 169 wonden) het verschil tussen primair sluiten (92 wonden) en niet sluiten (77 wonden) van de bijtwond.[1] De auteurs concluderen dat het aantal infecties dat optreedt na een hondenbeet laag is (7,7%) en dat er geen significant verschil in infectierisico bestaat tussen wel of niet sluiten van de wond (7 bij primair sluiten, 6 bij de andere groep). Daarbij tonen zij aan dat een bijtwond aan de handen en een lang patient-delay risicofactoren zijn voor het optreden van een infectie.

Chen et al. onderzochten in een prospectief cohortonderzoek de veiligheid van wondsluiting bij bijtwonden (n = 145).[2] Zij bekeken hierbij het risico op infectie en het cosmetische aspect van gesloten wonden. De auteurs concluderen dat de kans op infectie klein is (3,5% van de door honden veroorzaakte wonden raakte geïnfecteerd) en dat dit kleine risico niet opweegt tegen het cosmetisch aspect van sluiten van bijtwonden.

Jose et al. onderzochten in een retrospectieve review de uitkomst bij 93 hondenbeten na primair sluiten en eventuele reconstructie.[3] Op twee patiënten na begon de behandeling steeds met antibiotica. In het hoofdhalsgebied bleken de meeste hondenbeten te zitten. Bij 6 patiënten (6%) trad infectie op. De auteurs concluderen dat, mits er een goed debridement plaatvindt en er geen klinische verschijnselen van infectie zijn, reconstructiechirurgie kan plaatsvinden. De voornaamste kritiek op dit onderzoek is dat het hier met name gaat om bijtwonden in het hoofdhalsgebied, die door de goede vascularisatie ter plaatse toch al minder kans hebben op het ontstaan van infectie. Bovendien zijn de wonden behandeld door een plastisch chirurg, vaak complexere wonden dus, en die zijn niet goed vergelijkbaar met hondenbeten die in de eerste lijn worden behandeld. Ten slotte zijn bijna alle patiënten profylactisch behandeld met antibiotica.

Bespreking Het onderzoek van Maimaris laat als enige zien wat er gebeurt als een hondenbeet primair wordt gesloten en er geen antibioticaprofylaxe wordt gebruikt. Het primair sluiten van hondenbeten aan de handen blijkt een verhoogd infectierisico op te leveren. Daarnaast zijn risicofactoren voor infectie: het lijmen van deze laceraties, tijdsdelay > 12 uur, klinisch geïnfecteerde wonden, crushletsel of diepe wonden en immuungecompromiteerde status van de patiënt. Van belang is de beet goed te reinigen en te exploreren en eventueel debridement toe te passen. Uit de artikelen blijkt dat het fraaiere cosmetische resultaat van primair sluiten van hondenbeten in het gelaat opweegt tegen het kleine risico op infectie.

Conclusie Het primair sluiten van hondenbeten lijkt, behalve wanneer de beet aan de handen zit, niet gepaard te gaan met een verhoogd infectierisico, met name niet in het hoofdhalsgebied.

Relevantie Huisartsen zien geregeld patiënten met hondenbeten op het spreekuur. Het is van belang dat zij deze goed exploreren. Wanneer diepe structuren zijn aangedaan is verwijzing naar een (plastisch) chirurg aangewezen. De belangrijkste risicofactoren voor het ontwikkelen van infectie zijn hierboven beschreven. Goede reiniging van de wond is belangrijk. De kans op infectie lijkt laag, maar is verhoogd aan de handen. Met name in het hoofdhalsgebied lijkt primair sluiten veilig en wenselijk. De praktijk leert dat huisartsen vaak (terecht) profylactisch antibiotica voorschrijven (amoxicilline/clavulaanzuur), de tetanusstatus van de patiënt nagaan en zo nodig aanvullend vaccineren. ■

LITERATUUR

1 Maimaris C, Quinton DN. Dog - bite lacerations: a controlled trial of primary wound closure. Archives of Emergency Medicine 1988;5:156-61.
2 Chen E, Hornig S, Shepherd S, Hollander JE. Primary closure of mammalian bites. Acad Emer Med 2000;7:157-61.
3 Jose RM, Vidyadharan R, Bragg TW, Roy DK, Erdmann M. Mammalian bite wounds: is primary repair safe? Plast Reconstr Surg 2007;119:1967-8.

LUMC, afdeling Public Health en Eerstelijnsgeneeskunde, Postbus 2088, 2301 CB Leiden: E. Smit, aios; dr. W. de Ruijter, huisarts en onderzoeker. • Correspondentie: W.de_Ruijter@lumc.nl

Michel Wensing

Patiëntgerichte interventies verbeteren medicijngebruik

PEARLS bieden de lezer bruikbare wetenschap voor de werkvloer, op basis van de Cochrane Database of Systematic Reviews. De coördinatie is in handen van dr. F.A. van de Laar, Cochrane Primary Health Care Field, UMC St Radboud Nijmegen.
Correspondentie: F.vandeLaar@elg.umcn.nl

Context Het is noodzakelijk dat patiënten hun medicijnen goed gebruiken, anders hebben deze niet het beoogde effect. Geen of onjuist gebruik van voorgeschreven medicijnen komt echter veel voor. Er bestaan veel systematische reviews naar interventies om medicijngebruik te verbeteren. Een systematisch literatuuronderzoek naar deze systematische reviews ligt dan ook voor de hand.

Klinische vraag Welke patiëntgerichte interventies zijn effectief om juist gebruik van medicijnen te bevorderen?

Conclusie auteurs De beste interventies lijken: zelfmonitoring en zelfmanagement, vereenvoudigde doseringschema's, interventies door apothekers (zoals medicatiereviews). Het geven van patiënteneducatie over medicijngebruik als enige interventie heeft meestal geen effect. De onderzochte effecten betreffen vooral therapietrouw. Zelfmonitoring vermindert het aantal *adverse events*. Andere consistente effecten op 'harde' uitkomsten werden niet gerapporteerd.

Beperkingen Van de 37 gevonden systematische reviews waren er 21 van goede kwaliteit. Het onderzoek is divers wat betreft type patiënten en behandelaars. Bepaalde groepen patiënten zijn ondervertegenwoordigd in het onderzoek, zoals kinderen en patiënten die meerdere medicijnen gebruiken. De review geeft geen schattingen van de effectgrootte van verschillende interventies.

Bron Ryan R, Santesso N, Hill S, Lowe D, Kaufman C, Grimshaw J. Consumer-oriented interventions for evidence-based prescribing and medicines use: an overview of systematic reviews. Cochrane Database Syst Rev 2011, Issue 5. Art. No.: CD007768.

BESCHOUWING

Goede informatieverstrekking bij het voorschrijven van medicijnen is een professionele en wettelijke taak voor elke arts, maar leidt niet automatisch tot goed medicijngebruik bij de patiënt. Dit overzicht van literatuuroverzichten van wetenschappelijk onderzoek concludeert dat enkele patiëntgerichte interventies het medicijngebruik kunnen verbeteren. De meeste interventies zijn echter niet consistent effectief of zijn weinig onderzocht. De kwaliteit van het overzicht, en ook van de onderliggende reviews en onderzoeken, is goed te noemen. De conclusies lijken plausibel, maar zijn moeilijk controleerbaar omdat er geen kwantitatieve analyse is gedaan van de effecten. Daardoor wordt niet duidelijk *hoeveel* verbetering in medicijngebruik wordt bereikt met het inzetten van bepaalde interventies.

Dit overzicht maakt opnieuw duidelijk dat geen enkele interventie om het medicijngebruik te verbeteren altijd werkt. Het zou nuttig zijn om te kunnen voorspellen bij welke patiënten specifieke interventies werken, zodat artsen deze doelmatig kunnen inzetten. Hierbij kunnen zowel factoren bij de patiënt als in diens omgeving van belang zijn. Onderzoekers zouden hierover hypothesen moeten ontwikkelen en toetsen om op basis hiervan 'interventies op maat' te ontwikkelen. Er zijn aanwijzingen dat meer aandacht moet worden besteed aan de sociale omgeving van de patiënt omdat deze veel invloed blijkt te hebben op gezondheidsgerelateerd gedrag. Het is immers moeilijk om medicijnen goed in te nemen als niemand in de directe omgeving dat ondersteunt of het goede voorbeeld geeft. Misschien kan de huisarts in dat geval beter proberen om de omgeving van de patiënt te mobiliseren in plaats van zich te concentreren op nog meer motiverende gesprekken of het versturen van herinneringen. ■

UMC St Radboud, faculteit der Medische Wetenschappen, Postbus 9101, 6500 HB Nijmegen: prof.dr. M. Wensing, hoogleraar Implementation Science. • Correspondentie: m.wensing@iq.umcn.nl

COLUMN

Old man's friend

Foto: Shutterstock/Matt Gibson

'De laatste drie dagen is ze niets meer waard,' zegt de verzorgende, terwijl ze de deur van het appartement openmaakt. In het hoekje van de kamer zie ik het hoofd van mevrouw Groen boven het dekbed uitkomen. Ze ademt zwaar. In haar linkerhand heeft ze een knuffelbeest geklemd. 'Ze vergeet soms waar ze is,' fluistert de verzorgende me in het oor. 'Maar gelukkig herkent ze me nog. Ik verzorg haar al jaren.'

Terwijl ik mijn tas neerzet, wordt mevrouw Groen wakker. Haar ogen vliegen door de kamer. Ze blijven even rusten op het schilderij tegenover het bed en daarna kijkt ze me aan. Ik hou mijn stethoscoop omhoog en zeg haar gedag. Een glimlach trekt over haar gezicht. 'Dag dokter,' klinkt het zacht.

Saturatie 93%. Ik hoor crepitaties over de linkerlong en percuteer op dezelfde plaats een demping. Ze heeft een longontsteking en begint daarnaast uit te drogen. 'Hoeveel drinkt ze?' De verzorgende zucht: 'Drie glazen per dag? Ik doe mijn best, maar ze wil nauwelijks drinken.'

Ik bespreek de situatie met mevrouw Groen. 'Nee,' schudt ze. 'Niet naar het ziekenhuis. Ik probeer wel te drinken, dokter,' klinkt het moeizaam. De verzorgende schudt haar hoofd. 'Dat zegt u al dagen, maar doen: ho maar!'

Mevrouw Groen heeft geen familie meer om mee te overleggen. 'Als u denkt dat ze in het ziekenhuis opknapt, dan moet het maar,' zegt de verzorgende. 'Al zal ze er wel behoorlijk van in de war raken, denk ik.'

Ik schrijf antibiotica voor en spreek af om na het weekend weer langs te komen. Maar terwijl ik terugrijd naar de praktijk houd ik het gevoel dat ik haar tekort doe.

'Hoe ligt ze erbij?' vraagt Maarten. 'Rustig,' zeg ik. 'Bijna tevreden.' Hij knikt 'Mooi. We zien wel welke kant het op gaat met deze *old man's friend*; William Osler heeft de pneumonie begin vorige eeuw die bijnaam gegeven omdat mensen er zo rustig en pijnloos van overlij...'

'Ja, ja, ja,' val ik hem in de rede. 'Honderd jaar geleden...' Ik zie mevrouw Groen weer voor me, rondscharrelend met haar rollator, eindeloos met haar stofdoekje de fotolijstjes op het dressoir afpoetsend, tevreden peuzelend op een bonbonnetje.

'Rustig overlijden aan een pneumonie,' werp ik tegen. 'Dat was prima in 1903 en geldt nog steeds voor uitgeteerde, zieke mensen. Maar mevrouw Groen is een fitte bejaarde van 93. Oké, licht dementerend, maar altijd goedgeluimd en bij vlagen zelfs verrassend helder. We leven in 2011. Er ís intraveneuze antibiotica. Er bestáán infusen om uitdroging te voorkomen.'

'En wat denk je dat er gebeurt als je haar naar het ziekenhuis stuurt?' vraagt Maarten. 'Het kan twee kanten opgaan,' peins ik. 'Ze kán opknappen met wat extra vocht en intraveneuze antibiotica... maar ze kan ook delirant worden... vastgebonden aan het bed, volgestopt met haldol en pammetjes en dan uiteindelijk alsnog overlijden.'

'En hoe groot schat je die kansen?' Ik zucht. 'Ik denk dat de tweede optie waarschijnlijker is, maar... moet ík dan op voorhand al beslissen dat we haar de kans op herstel ontnemen?'

'Wie anders moet dit beslissen? Zelf zegt ze dat ze niet naar het ziekenhuis wil. Trouwens, je géét haar toch een kans? Ze krijgt antibiotica en wie weet redt ze het gewoon op zichzelf.'

Ik zucht. 'Nou ja, ik wacht het weekend wel af en laat maandag lab prikken om te kijken hoe uitgedroogd ze is.' Maarten schiet in de lach. 'En wat als ze uitdroogt? Ga je haar dan alsnog insturen?'

'Nee, maar... weet ik veel! Dan wéét ik dat in ieder geval, dan dóe ik in ieder geval iets.' Ik vertel hem hoe op de afdeling chirurgie elke bejaarde, hoe oud of krakkemikkig ook, zonder enige twijfel werd geopereerd aan een gebroken heup of andere kwaal. Oké, 80% overleed alsnog binnen twee weken maar ze kregen in ieder geval een kans. Dan kan ik, anno 2011, iemand toch niet gewoon laten doodgaan aan een simpele longontsteking?

'En waarom kan dat niet?' vraagt Maarten.

'Een longontsteking is prima behandelbaar, uitdroging is prima behandelbaar!' roep ik. Maarten schudt zijn hoofd. 'Mevrouw is 93 en dement. Ze wil niet meer naar het ziekenhuis, maar van jou mag ze niet doodgaan, omdat haar aandoening theoretisch in het hokje 'behandelbaar' staat. Waar mag ze volgens jou dan wél aan doodgaan?' ■

Anne Hermans

Anne is in opleiding in Noordwoud.

De namen zijn om privacyredenen gefingeerd.

Aanvulling standaard Preconceptiezorg nodig

Zonder een beoordeling te willen geven van de hele standaard wil ik wijzen op een tekortkoming ervan, namelijk het achterwege laten van een standpunt over de noodzaak van vitamine-D-suppletie bij zwangeren.

Zoals uit Nederlands onderzoek bekend is, is de prevalentie van ernstig vitamine-D-gebrek (< 25 nmol/L) onder zowel autochtone als allochtone zwangeren zeer groot (5-8% respectievelijk 50-55%) (Van der Meer, Wielders). Bij steeds duidelijker wordende associaties van vitamine-D-gebrek met ongunstige zwangerschapsuitkomsten en vastgestelde gunstige effecten van suppletie ligt de vraag voor de hand of zwangeren (in spe) op vitamine-D-gebrek gescreend en zo nodig gesuppleerd moeten worden [**kader**]. Dit te meer omdat de standaard stelt dat 'aanvullingen in de vorm van mineralen of vitamines anders dan foliumzuur niet nodig zijn'.

Discussie is mogelijk over in hoeverre gunstig effect van vitamine-D-suppletie bij zwangeren voldoende wetenschappelijk is onderbouwd, maar het achterwege laten van advies over deze kwestie staat in contrast met het geven van vele andere matig onderbouwde adviezen en laat de Nederlandse huisartsen nodeloos in twijfel.

Ferdinand Schreuder

Associaties vitamine-D-gebrek met ongunstige zwangerschapsuitkomsten

- *Pre-eclampsie* vaker bij vrouwen met vitamine-D-tekort[3,4]
- Kans op *sectio cesarea* 4 keer zo groot bij vitamine D < 37,5nmol/L[5]
- Kans op *RS-infectie* in het eerste levensjaar 6 keer zo groot bij navelstreng vitamine D < 50 nmol/L[6]
- Kans om binnen 30 jaar diabetes type I te krijgen duidelijk kleiner bij kinderen van moeders die vitamine-D-suppletie gebruikten[7,8]
- *Botmassa* van 9 jaar oude kinderen positief gecorreleerd met vitamine-D-spiegels van hun moeders laat in de zwangerschap[9]
- Ernstig vitamine-D-gebrek bij moeder vergroot de kans op *neonatale stuipen bij kind*[10]

1 Van der Meer IM, Karamali NS, Boeke AJ, Lips P, Middelkoop BJ, Verhoeven I, et al. High prevalence of vitamine D defeciency in pregnant non-wstern woman in the Hague, Netherlands. Am J Clin Nuts 2006;84:350-3.
2 Wielders JPM, Van Dormaël PD, Eskes PF, Duk MJ, Ernstige vitamine D-deficiëntientie bij ruim de helft van de niet-westerse allochtone zwangeren en hun pasgeborenen. Ned Tijdschr geneesk 2006;150:495-9.
3 Bodnar LM, Catov JM, Simhan HN, Holick MF, Powers RWMR. Maternal vitamin D deficiency increases the risk of preeclampsia. J Clin Endocrinol Metab 2007;92:3517-22.
4 Haugen MBA, Trogstad L, Alexander J, Roth C, Magnus P, Meltzer HM. Vitamin D supplementation and reduced risk of preeclampsia in nulliparous women. Epidemiology 2009;20:720-6.
5 Merewood A, Mehta SD, Chen TC, Bauchner HMFH. Association between vitamin D deficiency and primary cesarean section. J Clin Endocrinol Metab 2009;94:940-5.
6 Belderbos ME, Houben ML, Wilbrink B, Lentjes E, Bloemen EM, Kimpen JL, et al. Cord blood vitamin d deficiency is associated with respiratory syncytial virus bronchiolitis. Pediatrics 2011;127:e1513-20.
7 Hyppönen E, Läärä E, Reunanen A, Järvelin MR, Virtanen SM. Intake of vitamin D and risk of type 1 diabetes: a birth-cohort study. Lancet 2001;358:1500-3.
8 Zipitis CS, Akobeng AK. Vitamin D supplementation in early childhood and risk of type 1 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Arch Dis Child. Published online first: 13 March 2008. Doi:10.1136/adc.2007.128579 2008.
9 Javaid MK, Crozier SR, Harvey NC, Gale CR, Dennison EM, Boucher BJ, et al. Maternal vitamin D status during pregnancy and childhood bone mass at age 9 years: a longitudinal study. Lancet 2006;367:36-43.
10 Dijkstra SH Arpati G, Huijsman WA, Boot AM, Van den Akker EL. Seizures in foreign newborns due to maternal vitamin-D deficiency. Ned Tijdschr Geneeskd 2005;149:257-60.

ANTWOORD

Het is een bewuste keuze van de werkgroep om informatie over vitamine D op te nemen in de NHG-Standaard Zwangerschap en Kraambed, die momenteel in een vergevorderd stadium is van de herziening.

Over vitamine D wordt de laatste jaren veel gepubliceerd. Hierbij lijkt vitamine D-deficiëntie geassocieerd te worden met een groeiend aantal ziektebeelden. Met recht wijst collega Schreuder op de toenemende prevalentie van vitamine D-deficiëntie, vooral bij mensen met een gepigmenteerde huid of weinig zonexpositie. Echter de baten van vitamine D-suppletie zijn vooral onderbouwd ter preventie van osteoporotische fracturen. Zoals Schreuder al beschrijft is er voornamelijk observationeel onderzoek gedaan naar relaties tussen serumspiegels van vitamine D en andere klinische (zwangerschaps) uitkomsten. De observationele onderzoeken die Schreuder aanhaalt zijn kleine onderzoeken, waarbij bevestiging in andere populaties nodig is. Publicatiebias is hier zeker niet uitgesloten. Overigens betreft Schreuders literatuurlijst niet alleen onderzoek bij zwangeren, maar deels suppletieonderzoek bij kinderen.

Pas nadat gerandomiseerd onderzoek naar suppletie tijdens de zwangerschap het nut aantoont, wordt duidelijk of een dergelijke relatie inderdaad causaal is. Er zijn slechts een paar suppletieonderzoeken, waarbij geen consistent verband werd gevonden met bijvoorbeeld geboortegewicht.[1] Naast het nut van vitamine D-suppletie is ook onduidelijk welke dosering dan moet worden geadviseerd. Verschillende onderzoeken wijzen uit dat ondanks suppletie tijdens de zwangerschap geen normaalwaarden van vitamine D-spiegels worden gevonden.[2-4]

Preconceptioneel suppleren van vitamine D ter voorkoming van ongunstige zwangerschapsuitkomsten zou een interessant onderzoek zijn. Als richtlijn lopen we dan op de zaken vooruit. Richtlijnen ambiëren zoveel mogelijk *evidence based* te zijn en er is tot op heden te weinig onderzoek met direct bewijs gepubliceerd. Met de huidige stand van de wetenschap is vitamine D-suppletie voorbehouden aan osteoporosepreventie en hoort daardoor niet in de NHG-Standaard Preconceptiezorg.

Namens de werkgroep: Kristel van Asselt, Mieke Beentjes, Lieke de Jong-Potjer

1 Mahomed K, Gulmezoglu AM. Vitamin D supplementation in pregnancy. Cochrane Database Syst Rev 2000; Issue 2. Art.No.: CD000228.
2 Dror DK, King JC, Durand DJ, Allen LH. Association of modifiable and nonmodifiable factors with vitamin D status in pregnant women and neonates in Oakland, CA. J Am Diet Assoc 2011;111:111-6.
3 Holmes VA, Barnes MS, Alexander HD, McFaul P, Wallace JM. Vitamin D deficiency and insufficiency in pregnant women: a longitudinal study. Br J Nutr 2009;102:876-81.
4 Merewood A, Mehta SD, Grossman X, Chen TC, Mathieu JS, Holick MF, et al. Widespread vitamin D deficiency in urban Massachusetts newborns and their mothers. Pediatrics 2010;125:640-7.

KENNISTOETS: ANTWOORDEN

1 = Juist / 2 = Juist / 3 = Juist Iridocyclitis (uveitis anterior) is een ontsteking van de iris en het corpus ciliare. Een iridocyclitis treedt relatief frequent op bij mensen met een reumatologische aandoening (in het bijzonder de HLA-B27-gerelateerde syndromen), bepaalde infecties (zoals lues, de ziekte van Lyme en tuberculose) en andere inflammatoire aandoeningen (zoals de ziekte van Besnier-Boeck, de ziekte van Crohn en colitis ulcerosa); ongeveer de helft is echter ideopathisch. Bij onderzoek van het oog ziet de huisarts een combinatie van ciliaire roodheid en een nauwe pupil (al of niet met verklevingen). Bijpassende symptomen zijn een gestoorde directe en indirecte reactie van de pupil op licht, toename van pijn bij de consensuele lichtreactie, pijn die niet verdwijnt na toediening van een oppervlakteanestheticum, visusvermindering en lichtschuwheid. In de voorste oogkamer kan de huisarts (met de spleetlamp) cellen, het Tyndall-effect, Descemet-stippen en hypopyon zien. Het vermoeden iridocyclitis rechtvaardigt een spoedverwijzing naar de oogarts.

Rietveld RP, Cleveringa JP, Blom GH, Baggen MEJM, Bink D, Oltheten JMT, et al. NHG-Standaard Het rode oog (Eerste herziening). www.nhg.org. Geraadpleegd in juni 2011.

4 = Onjuist / 5 = Juist De ziekte van Parkinson treedt meestal op oudere leeftijd op, de gemiddelde ontstaansleeftijd is 75 jaar, maar de ziekte kan al op 30-jarige leeftijd ontstaan. Juist bij deze jonge Parkinsonpatiënten blijken genetische factoren vaker een rol te spelen. Er zijn genen ontdekt die een rol spelen bij het ontstaan van de ziekte, monozygote tweelingen blijken een hogere concordantie te hebben dan dizygote tweelingen en in patiëntcontroleonderzoeken hebben patiënten vaker een positieve familieanamnese dan de controlepersonen.

Van Ree JW, Martin JJ (redactie). Neurologie. Serie Praktische huisartsgeneeskunde. Houten: Bohn Stafleu van Loghum, 2004.

Kuks JBM, Snoek JW, Fock JM. Praktische neurologie. Houten: Bohn Stafleu van Loghum, 2004.

6 = Juist / 7 = Onjuist Middelen bij erectiele disfunctie moeten ongeveer een uur voorafgaand aan de seksuele activiteit worden ingenomen, niet vaker dan een keer per dag. De huisarts kan medicatie voorschrijven als kortdurende ondersteuning bij de behandeling van overwegend psychogene erectiele disfunctie om het seksuele zelfvertrouwen te helpen toenemen. Hiernaast horen begeleidende gesprekken te worden gevoerd, door de geïnteresseerde huisarts zelf of door een seksuoloog. Bij relatieproblemen is medicatie niet geïndiceerd.

Leusink P, De Boer LJ, Vliet Vlieland CW, Rambharose VR, Sprengers AM, Mogendorff SW, et al. NHG Standaard Erectiele disfunctie. www.nhg.org. Geraadpleegd in juni 2011.
Farmacotherapeutisch Kompas. www.fk.cvz.nl. Geraadpleegd in juni 2011.

8 = Juist / 9 = Juist Omdat dieren contact hebben met de grond of met straatvuil bestaat er na een bijtwond van een dier kans op besmetting met *Clostridium tetani*. Afhankelijk van het tijdstip van de laatste vaccinatie is tetanusprofylaxe aangewezen. In de gegeven casus waarbij de patiënte denkt in het verleden volledig gevaccineerd te zijn – en zij is geboren voor 1950 – hoort zij tetanusimmunoglobuline (TIG) en eenmalig tetanustoxoïd te krijgen. Bij bijtwonden met een hoog infectierisico, zoals alle kneusbijtwonden waarbij beschadigd weefsel moeilijk te verwijderen is (bijvoorbeeld een paardenbeet), wordt profylactisch vijf dagen amoxicilline/clavulaanzuur gegeven.

Wielink G, Koning S, Oosterhout RM, Wetzels R, Nijman FC, Draijer LW. NHG-Standaard Bacteriële huidinfecties (eerste herziening). www.nhg.org. Geraadpleegd in juni 2011.

10 = Onjuist De laatste jaren is steeds meer de nadruk komen te liggen op het belang van een veilige gezondheidszorg, waarin hulpverleners en zorginstellingen zich transparant en toetsbaar opstellen. In dat kader wordt in toenemende mate verwacht dat zorgverleners open en eerlijk omgaan met incidenten, fouten en klachten. In alle gevallen is het uitgangspunt dat artsen bereid zijn om van incidenten, fouten en klachten te leren. En daaruit volgt dat een arts fouten en complicaties uit zichzelf met de patiënt bespreekt en daarover open en eerlijk is.

KNMG-standpunt. Omgaan met incidenten, fouten en klachten. Wat mag van artsen worden verwacht? Utrecht: KNMG, 2007.

H&W

Huisarts en Wetenschap
www.henw.org

Redactie
Just Eekhof, hoofdredacteur, Linda Bröker, Jochen Cals, Eric van Rijswijk, Henk Schers, Wilma Spinnewijn, Theo Verheij, Hans van der Wouden.
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.

Redactiesecretariaat
Henny Helsloot, Marjolein Oosterom, Ans Stalenhoef, Susan Umans.
Postbus 3231, 3502 GE Utrecht
T (030) 282 35 50 F (030) 282 35 01
E-mail redactie@nhg.org

Basisvormgeving
Bottenheft, Marijenkampen/Arnhem

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 Media.
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 goedkeuring van de redactie.
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
www.bsl.nl

Nieuwe abonnementen
Zie www.henw.org/abonnementen

Abonnementsprijzen
Jaarabonnement (incl. verzend- & administratie-kosten)
particulieren: € 164,-, studenten: € 82,-
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 Media, gedeponeerd bij de Kamer van Koophandel te Utrecht onder dossiernr. 32107635 op 17 juni 2010. De voorwaarden zijn in te zien op www.bsl.nl, of worden de koper op diens verzoek toegezonden.

ISSN 0018-7070

Nederlands uitgeversverbond
Groep uitgevers voor vak en wetenschap

HOI 2011 PRINT

Adequaat EPD in adequaat HIS

Wij huisartsen lopen voorop bij de elektronische dossiervorming. Al jaren registreren we steeds meer en systematischer volgens de richtlijnen voor een adequaat EPD.

Levert ons dat ook iets op? De bedoeling van dat dossier is dat de kwaliteit van zorg er beter door wordt. Voor de individuele patiënt heeft een goed bijgehouden dossier nut bij vervolgcontacten en de overdracht. De huisarts zou het HIS natuurlijk ook graag gebruiken

als een informatiesysteem bij het patiëntenmanagement. Wat is bekend over de patiënten, krijgen verschillende patiëntengroepen de juiste aandacht, waar wordt de meeste tijd aan besteed in de praktijk, kan een expertsysteem (NHGDoc) worden gebruikt, kunnen patiënten elektronisch verhuizen als ze naar een andere praktijk verhuizen of als de praktijk overgaat op een ander HIS? Enzovoort. Allemaal redelijke vragen en wensen die technisch ook zijn uit te voeren. Zo is het al jaren mogelijk om aan HIS'en een rapportage- en analysemodule te koppelen. Dat maakt het voor huisartsen of praktijkondersteuners mogelijk om snel en eenvoudig overzicht te krijgen.

Echter, de weerbarstige wereld van gebruikersverenigingen en de onwil van HIS-leveranciers leiden ertoe dat veranderingen en verbeteringen niet of nauwelijks worden doorgevoerd. Dat betekent dat u jarenlang weinig rendement heeft van uw inspanningen bij uw registratie. Het wordt u onmogelijk gemaakt snel en gemakkelijk inzicht te krijgen in de kwaliteit van uw werk. Het leidt er vooral toe dat u veel handmatig moet nazoeken, en apart en dubbel moet registreren om de juiste gegevens boven water te krijgen voor uzelf of anderen.

Hoe lang pikt u dit nog van uw HIS-leverancier?

Arno Timmermans

Bezorgd over de toekomst van het vak?

Kom naar de manifestatie op 6 oktober!

Door de succesvolle uitvoering van gewenst beleid zijn de kosten van de huisartsenzorg gestegen. Het is dan ook volkomen onverantwoord om het succes van de eerste lijn af te straffen met de bezuinigingen die minister Schippers aankondigde. Vooral ook omdat de vraag naar huisartsenzorg alleen maar zal toenemen doordat ook op andere sectoren van de zorg wordt gekort. Uiteindelijk zal de patiënt hier de dupe van zijn: de generalistische, persoonlijke en continue huisartsenzorg komt in het gedrang!

Dit alles heeft rechtstreeks invloed op de inhoud van het vak, reden waarom het NHG de manifestatie in Amsterdam mede organiseert. Maakt ook u zich zorgen over deze ontwikkelingen? Kom dan samen met alle medewerkers uit uw praktijk naar de landelijke Manifestatie Huisartsenzorg en laat zien waar we voor staan! ■

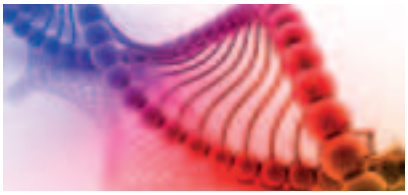
Manifestatie Huisartsenzorg
Donderdag 6 oktober, vijf voor twaalf
RAI Amsterdam

Huisarts en genetica

De ontwikkelingen in de klinische genetica gaan snel. Huisartsen krijgen tijdens het spreekuur steeds vaker te maken met vragen over kanker en erfelijkheid. Om de deskundigheid van huisartsen te vergroten is een project opgezet, dat omvat:

- een website voor huisartsen (www.huisartsengenetica.nl);
- een digitaal Programma voor Individuele Nascholing (internet-PIN) *Erfelijkheid en kanker*, voor alle huisartsen kosteloos toegankelijk op de website van het NHG (www.nhg.org);
- een regionale nascholing voor huisartsen in het kader van de NHG-Scholing *Erfelijke kanker in de spreekkamer*; zie voor meer informatie www.nhg.org.

De toegangscode voor de internet-PIN krijgt u deze maand nog toegezonden. Dan is ook de website toegankelijk. ■



Ding mee naar de Professor Huygenprijs!

Het bestuur van de Landelijke Organisatie voor Aspirant Huisartsen presenteert de Professor Huygenprijs. Deze is in samenwerking met het NHG en de Professor Huygen Stichting in het leven geroepen met de bedoeling wetenschappelijk onderzoek in de huisartsgeneeskunde te bevorderen. Aios kunnen hiertoe vóór 1 december een onderzoeksvoorstel indienen en een onafhankelijke jury kiest vervolgens uit de inzendingen het beste voorstel.

De Professor Huygenprijs bestaat uit een geldbedrag van € 2.500,-. De uitreiking van de prijs vindt plaats tijdens het aanstaande LOVAH-congres van 27 januari. Zie voor meer informatie: www.lovah.nl. ■

Denkt u nog aan de NHG-jubileumaanbiedingen?

Dit jaar bestaat het NHG 55 jaar en om dit te 'vieren' krijgt u een speciale korting op enkele succesartikelen. Het gaat om:

- **Het NHG-Patiëntenfolderrek**

De bekende kleurrijke folders zijn allang niet meer weg te denken uit de praktijk: ze staan voor onafhankelijke voorlichting over alledaagse problemen en gezonde leefstijl. Bovendien is er nu een nieuwe folder over de website KiesBeter.nl, waar de patiënt betrouwbare informatie kan vinden over ziekte en gezondheid, behandelingen en medicijnen, hulpmiddelen, vergoedingen en zorgverleners. U kunt het folderrek met inhoud bestellen met voor elk levensjaar van het NHG een euro korting. U betaalt dan dus € 216,60 in plaats van € 271,60.

- **De NHG-TriageWijzer.**

In deze opvolger van de NHG-TelefoonWijzer zijn alle ingangsklachten, triagecriteria en urgentiecategorieën gebaseerd op de Nederlandse Triage Standaard. De TriageWijzer is vormgegeven als een losbladig systeem en wordt geleverd inclusief een cd-rom. Als u zich op de TriageWijzer abonneert, ontvangt u automatisch alle actualiseringen. De speciale jubileumprijs van zo'n abonnement voor NHG-leden is € 60,- (niet leden betalen € 100,-); de jubileumprijs voor aios-leden is € 40,-.

Beide jubileumaanbiedingen gelden uitsluitend dit jaar; vergeet dus niet tijdig te bestellen! ■

HAweb: eind oktober live!

Vanaf eind oktober beschikken alle leden van LHV en NHG over één platform. Dan gaat namelijk HAweb 'de lucht in', een online platform voor samenwerking. U kunt hier met uw collega's groepen vormen, nieuws uitwisselen, discussiëren, agenda's beheren, documenten delen en samen aan teksten werken. En op het dashboard kunt u naar eigen smaak en behoefte uw veelgebruikte internetbronnen ordenen.

Zo'n driehonderd huisartsen hebben HAweb getest. Hoe gebruik je het platform tijdens het spreekuur? Hoe werkt het voeren van discussies? Hoe kun je het handigst online in groepen werken? Dat alles is uitgeprobeerd door huisartsen van Generation Next, de Commissie Wetenschappelijk Onderzoek en enkele hagro's, en door kaderhuisartsen. Hun feedback leverde veel goede suggesties op, waarmee nu hard wordt gewerkt. Eind oktober is HAweb voor u beschikbaar! ■

Het PreventieConsult op reis!

In Nederland is het PreventieConsult nog maar net gestart, maar het is nu al doorgedrongen tot in China! Lees meer over de reis naar China die Ton Drenthen op uitnodiging maakte op www.nhg.org > nieuws > NHG-nieuws uit H&W. Zie ook het interview op de achterpagina. ■

NHG-AGENDA 2011 (aanvangs)data

- **Zorggroepencongres 2011** 14 september
- **NHG-Congres 2011** ***Als het kanker is...*** 18 november
- **Algemene Ledenvergadering** 1 december
- **LOVAH-Congres** 27 januari
- **NHG-Voorjaarscongres** 10 mei

Dit najaar zijn diverse bijeenkomsten in het land georganiseerd rond de Toekomstvisie Huisartsenzorg 2022. Kijk op www.tkv2022.nl voor de data en regio's en schrijf u in voor een bijeenkomst!
Meer informatie over alle NHG-activiteiten vindt u op www.nhg.org.

NHG-Congres over de zorg voor patiënten met kanker:

Een *bijzonder*gewoon congres over een nare ziekte

Als de diagnose kanker wordt gesteld breekt bijna altijd een vervelende periode aan voor de patiënt. Maar ook de huisarts krijgt dan soms te maken met een zorgtraject dat niet alleen veel inzet vergt, maar ook emotioneel kan aangrijpen. Nu de zorg voor patiënten met kanker steeds vaker bij de huisarts komt te liggen, is er dus alle reden om over dit onderwerp een NHG-Congres te houden.

Pre-event met ontboezemingen

Toen vorig jaar het NHG-Congres in Groningen plaatsvond, werd speciaal vanwege de grote afstand die sommige huisartsen moesten afleggen een 'pre-event' gehouden. Dat bleek zo'n groot succes te zijn, dat ook de Programmacommissie van dit jaar de avond voor het congres wilde gebruiken om huisartsen alvast 'in de stemming' te brengen. Uiteraard is daarbij weer aansluiting gezocht bij het congresthema.

Ontboezemingen... Dit 'humoristisch drama' zal *Theaterwerk Spiriet* speciaal voor de congresgangers ten tonele voeren. Vijf vrouwen, die niets met elkaar gemeen hebben op dat ene na, vertellen over hun ervaringen met borstkanker. 'Verhalen over ziekzijn, geloof, seks, relaties, tieten, pruiken, familie en appeltaart', aldus de programmaomschrijving.

De congresdag zelf

Als het goed is valt deze maand het programmaboekje van het congres op uw deurmat. Hierin vindt u alle informatie over de lezingen en workshops die u kunt volgen. Bij de workshops is onderscheid gemaakt in:

- 'grote sessies': dit zijn semiplenaire workshops die alle congresdeelnemers bijwonen, eentje 's morgens (*Voorkomen is...*) en eentje 's middags (*NHG-Standpunt Huisarts en palliatieve zorg: tussen droom en daad*);
- 'kleine' en 'middelgrote sessies': hieruit kunt u zelf een keuze maken naar gelang uw belangstelling of scholingsbehoefte, ook weer eentje 's morgens en eentje 's middags. Daarbij vindt u zeker iets van uw gading, want u kunt kiezen uit maar liefst 22 onderwerpen.

Tijdens het congres is het gehele traject te volgen dat u in uw dagelijkse praktijk kunt tegenkomen: van het moment dat de diagnose wordt gesteld tot aan het verlenen van terminale zorg. Daarbij worden ook 'zijstapjes' gemaakt, bijvoorbeeld het omgaan met angst voor kanker bij de patiënt en de sessie waarin huisartsen vertellen over hun bijzondere ervaringen met kanker. Het HoutenBeenTheater verzorgt ook weer een sessie, *Rite de passage*, waarin 'u geen wetenschap, geen verbeteringspunten en geen leerdoelen zult tegenkomen, maar waar wel met u wordt meegedacht aan de keukentafel'.

En vergeet u ook niet een bezoekje te brengen aan het HAweb-café. Hier staan laptops voor u klaar waarop u meteen aan de slag kunt met het aanmaken van een profiel, een discussiegroep kunt oprichten en uw persoonlijke dashboard kunt inrichten. NHG-medewerkers zullen u daar graag wegwijs mee maken!

Diner en feest

Het afsluitende diner en feest vinden plaats in het World Forum zelf. Voor huisartsen die liever de rust zoeken, zijn er voldoende ruimten ingericht waar zij gezeten aan tafel kunnen dineren, met achtergrondmuziek waarbij een gesprek mogelijk blijft. Wie meer vertier wil kan terecht bij *Irma and the dazzle party*, die vanwege het enorme succes van vorig jaar opnieuw is gevraagd het feest luister bij te zetten. Irma Derby is inmiddels behoorlijk beroemd geworden, omdat zij hoge ogen gooide bij *X-factor*. Ongetwijfeld zal zij met haar band de danslustigen zonder probleem op de vloer krijgen!

Rond middernacht is het feest afgelopen. (AS) ■

Inschrijving met 'vroegboekkorting'

U kunt zich voor het congres én het voorprogramma inschrijven via www.nhgcongres.nl. Houd er vooral rekening mee dat uw deelname aanmerkelijk goedkoper is als u zich inschrijft vóór 26 september!

Mocht u onverhoopt geen programmaboekje hebben ontvangen, dan kunt u ook op deze website alle informatie over het programma vinden, evenals de mogelijkheden voor hotelreservering. Voor aios vergoedt de SBOH deel van de congreskosten plus één hotelovernachting (bij deelname aan het pre-event twee overnachtingen) met een maximum van € 100,- per nacht.

Interview met Ton Drenthen:

‘Logisch dat de weerstand tegen preventie afneemt’

Al 24 jaar is Ton Drenthen dé NHG’er als het gaat om preventie in de huisartsenpraktijk, een onderwerp waar hij in 1993 op promoveerde. Ook is hij nauw betrokken bij patiëntenvoorlichting. Op beide aandachtsgebieden is momenteel veel gaande: in maart verscheen de eerste module van het PreventieConsult en dit najaar gaat de nieuwe publiekswebsite de lucht in. Drenthen vertelt in een interview over de recente ontwikkelingen.

Waarom wordt de publiekswebsite ontwikkeld?
‘Het NHG doet altijd al veel aan voorlichting – patiëntenbrieven, -folders en -afbeeldingen en ziektebeschrijvingen – maar die informatiestroom verloopt via de huisarts. Toch hebben de patiëntenbrieven op onze website 4 miljoen bezoekers per jaar. Onze informatie is ook niet moeilijk te vinden; we zitten meestal bij de eerste drie hits als je op een aandoening googlet. Maar we weten ook dat de ontsluiting van onze voorlichting voor het gewone publiek beter kan. Daarom komt er nu een speciale website waar de patiënt terecht kan voor álles wat hij wil weten over zijn gezondheid, dus informatie voor, tijdens en na het consult.’

Waarin onderscheidt die website zich?
‘We denken dat we uniek zijn in de gelaagdheid van de informatie; je komt terecht bij een eenvoudige algemene beschrijving en kunt dan steeds verder doorlinken naar diepgaande deelinformatie die op jouzelf van toepassing is. Uitzonderingen komen dus wel aan bod, maar het is niet het eerste wat je tegenkomt. Verder moet de website de uitstraling krijgen van een huisartsenpraktijk. We willen op onze homepage daarom ook foto’s laten rouleren van echte huisartsen. Zo maken we het optimaal herkenbaar voor het publiek.’

Schiet de website al op?
‘Tot dusver zijn zo’n vier- à vijfhonderd teksten in een nieuw format omgezet, en daarbij bundelen we de informatie uit de patiëntenbrieven, -folders en –afbeeldingen en linken we naar keuzehulpen. Tijdens de International Shared Decision Making Conference in juni is een Nederlands Platform voor gezamenlijke besluitvorming opgericht, waarin diverse betrokken partijen samenwerken om dit onderwerp beter op de kaart te zetten. Het is nog een hele klus; alle medewerkers hebben bijvoorbeeld een cursus gevolgd om “papieren” teksten om te zetten naar webteksten, want daaraan worden heel andere eisen gesteld.

Tijdens het komende NHG-Congres; gaat de website de lucht in. De inhoud moet dan nog wel groeien. De informatie houdt nu op bij het moment dat je wordt verwezen; we zoeken dus naar betrouwbare bronnen voor de vervolginformatie. Bij oncologie werken we dat nu al uit, zodat we tijdens het congres kunnen presenteren hoe het er zal uitzien.’

En wat zijn de ontwikkelingen rond het PreventieConsult?
‘De module Cardiometabool Risico verscheen in maart en daaromheen zijn allerlei producten ter implementatie ontwikkeld: een PraktijkWijzer met heel veel ondersteunende materialen, een webcast, een patiëntenbrief en de risicotest op papier en internet. Huisartsen zullen die materialen echt nodig hebben als ze het PreventieConsult willen uitvoeren, want je moet eerst goed voorbereid zijn. Als je een patiënt wilt verwijzen naar bijvoorbeeld een beweegkuur, moet je wel weten of die in de regio wordt aangeboden. Bovendien is er nog geen duidelijkheid over de financiering; we hopen dat dit in het komend najaar rond komt. Maar voor het zover is kun je als huisarts wel in gesprek gaan met je zorgverzekeraars; die honoreren vaak privé-initiatieven op dit gebied.

Verder werken we aan nieuwe modules: over kanker in samenwerking met KWF Kankerbestrijding, over COPD met het Astmafonds en over psychische aandoeningen met het Trimbosinstituut. Allemaal onderwerpen die goed voldoen aan onze wens dat het hele traject van voor- tot achterdeur is gedekt. Want als er geen effectieve behandeling is, heb je er niets aan dat je weet dat je een hoog risico op een ziekte hebt.’

Denk je dat preventie ooit populair wordt bij huisartsen?
‘Populair is misschien een groot woord, maar er is wel een kentering te zien in de hoeveelheid voor- en tegenstanders. Ik kwam in dienst bij het NHG net na het roemruchte NHG-Congres over preventie. De helft van de aanwezige huisartsen sprak zich hier tégen preventie uit en er was veel polarisatie. Nu vindt 80 tot 90 procent het geen probleem meer en jongere huisartsen staan ook positiever tegenover preventie. Huisartsen zien allemaal wel eens iemand in de praktijk bij wie ze denken: als ik die tien jaar geleden had gezien, had ik veel ellende kunnen voorkomen. Dat de weerstand tegen preventie afneemt, is dus logisch.’(AS) ■

Colofon

Redactie
Joost Blijham, voorzitter
Anika Corpeleijn
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.