

Om tot onze patiënt terug te keren; wij deden een gemodificeerde „dorstproef” waarbij hij ten hoogste 50 ml water per uur mocht drinken. Hierbij bleek de diurese met 300-400 ml per uur constant te blijven, de urine-osmolaliteit was laag en constant (158-176 mosmol/kg H<sub>2</sub>O). De plasma-osmolaliteit bleef met 285 mosmol/kg H<sub>2</sub>O eveneens constant, wat pleit tegen een zuiver nefrogene diabetes insipidus, aangezien dan de plasma-osmolaliteit had moeten stijgen. De natriumuitscheiding in de urine bedroeg 26-34 mmol/l. Wegens tekenen van volumevermindering (polsstijging, bloeddrukdaling en een gewichtsdaling van bijna 2 kg) moest de proef na 6 uur voortijdig gestaakt worden en het effect van toediening van vasopressine kon op dat moment niet meer worden onderzocht. Wel bleek dat in het Psychiatrisch Ziekenhuis St. Willebrord te Heiloo, waar patiënt al jaren bekend bleek te zijn, reeds was vastgesteld dat de polyurie van patiënt niet verminderde na toediening van vasopressine (A.J.M. Fabius, internist).

Uit bovenstaande gegevens kan worden opgemaakt dat bij patiënt, behalve renale diabetes insipidus ook (isotone) natriurese (zg. salt-loosing kidney) zou kunnen bestaan. Aangezien men niet op de hoogte was van deze polyurie, heeft patiënt pre-, per- of postoperatief te veel water verloren met als gevolg verminderde doorstroming van de lever, achteruit-

gang van de leverfunctie en verminderde afbraak van het methadon, waardoor ondanks een normale methadondosering toch methadon-intoxicatie kon ontstaan. Of deze patiënt een lever heeft die om de een of andere reden extra gevoelig is voor een circulatorie verandering, blijft een open vraag.

Voor de praktijk is het van belang om, bij patiënten die lithium gebruiken, erop bedacht te zijn dat bij een zoutarm dieet of zoutuitdrijvende middelen de kans op lithiumintoxicatie toeneemt en dat een normale lithiumspiegel, lithiumschade niet uitsluit. Tevens is het onzes inziens noodzakelijk, bij patiënten die lithium gebruiken of gebruikt hebben, zich vóór een operatie een indruk te verschaffen over de 24-uursurineproductie, aangezien deze mensen door hun gefixeerde, overvloedige diurese na de operatie gemakkelijk kunnen uitdrogen, met alle ongewenste verrassingen die daaraan verbonden zijn.

#### LITERATUUR

- BAYLIS, P.H. en D.A. HEATH (1978) *Ann. intern. Med.* 88, 607.  
SIMON, N.M., E. GARBER en A.J. ARIEFF (1977) *Ann. intern. Med.* 86, 446.  
SINGER, J. (1981) *Kidney int.* 19, 374.

Maart 1982

## OORSPRONKELIJKE STUKKEN

### *Hitteberoerte door inspanning*

J.C. THIJIS, R.J.F. FELT-BERSMA EN R.W. TEN KATĒ

Op 9 mei 1981 werd de „Zevende Amsterdamse Marathon” gehouden. De weersomstandigheden waren relatief gunstig: max. temp. 22°C, vochtigheidsgraad 54-86% (gegevens KNMI). Er verschenen ruim 800 deelnemers aan de start. Zeven van hen werden naar de Eerste Hulp-afdeling van het Academisch Ziekenhuis der Vrije Universiteit gebracht, omdat zij tijdens het lopen waren gecollabeerd. Het ziektebeeld dat zij vertoonden, was, althans bij enkelen van hen, nogal alarmerend, zoals uit de twee volgende ziektegeschiedenissen moge blijken.

#### *Ziektegeschiedenissen*

Patiënt A, een goed getrainde, 32-jarige atleet, had 15 km gelopen voordat hij in comateuze toestand in een sloot werd aangetroffen. Bij opname was patiënt in coma. Hij transpireerde hevig. De bloeddruk was 120/80 mmHg, de pols sloeg 120 maal per minuut, regulair en eequaal, de CVD

Uit de Afdeling Inwendige Geneeskunde van het Academisch Ziekenhuis der Vrije Universiteit te Amsterdam.

#### SAMENVATTING

De ziektegeschiedenissen van 7 marathonlopers die tijdens de „Zevende Amsterdamse Marathon” collabeerden, worden weergegeven. Hun ziektebeeld kenmerkte zich vooral door neuropsychiatrische verschijnselen, variërend van motorische onrust en emotionele labiliteit tot stupor en coma. Daarenboven hadden de meesten van hen gastroïntestinale verschijnselen en neiging tot hypotensie. In de Engelstalige literatuur wordt dit beeld van de hitteberoerte beschreven onder de naam „exertion induced heatstroke”.

was, onbloedig gemeten, niet verhoogd. De rectaal gemeten lichaamstemperatuur was 38,2°C. Het overige onderzoek leverde geen afwijkingen op.

Aanvankelijk klaarde het bewustzijn op, maar korte tijd later reageerde patiënt gedurende enige tijd opnieuw niet meer op aanspreken en verkeerde hij in een stuporeuze

toestand. De toen geconsulteerde neuroloog (E. Oosterhoff) vond behalve een duidelijke hypertonie van de musculatuur geen afwijkingen. Patiënt braakte enige malen en produceerde waterdunne diarree. Tijdelijk daalde de bloeddruk tot 75/50 mmHg. Zonder enige andere behandeling dan parenterale toediening van 0,9% NaCl, verbeterde patiënt geleidelijk. De lichaamstemperatuur werd normaal en de bloeddruk steeg tot 115/70 mmHg. De diurese, die aanvankelijk gering was, nam weer toe. Na 24 uur kon patiënt in goede algemene toestand het ziekenhuis verlaten.

Patiënt B, een 31-jarige, getrainde marathonloper, werd ter observatie opgenomen, omdat hij na 17 km was gecollabeerd. Hij was verward en aanvankelijk agressief. Tweemaal braakte hij wat hemorragisch vocht. Bij opname transpireerde hij hevig. De bloeddruk was 90/70 mmHg, de pols sloeg 92 maal per minuut, regulair en eequaal, de CVD, onbloedig gemeten, was niet verhoogd. De rectaal gemeten lichaamstemperatuur was 38,9°C. Het verdere lichamelijke onderzoek leverde, met uitzondering van een tremor aan de handen, geen afwijkingen op.

Tijdens de observatieperiode toonde patiënt in wisselende mate stuporeus gedrag. Hij werd behandeld met intraveneuze toediening van 0,9% NaCl. Korte tijd na opname daalde de lichaamstemperatuur en binnen 24 uur waren ook bloeddruk en pols weer normaal, waarop patiënt het ziekenhuis in goede toestand kon verlaten.

De overige 5 marathonlopers, ook allen getrainde jonge mannen, toonden, zij het wat minder duidelijk, een soortgelijk beeld. Bij alle patiënten waren het neuropsychiatrische veranderingen, die het meest opvielen. Ze varieerden van emotionele labiliteit (huilen, agressie) en motorische onrust tot stupor en coma. Bovendien hadden vrijwel allen gastrointestinale verschijnselen: zij braakten of hadden waterdunne diarree, soms met bijmenging van bloed. De rectaal gemeten lichaamstemperatuur was steeds licht tot matig verhoogd, variërend van 37,4 tot 38,9°C. Bij 4 van de 7 patiënten registreerden wij een tijdelijke daling van de bloeddruk. Bij de meeste van de 7 patiënten werd een vrij uitgebreid laboratoriumonderzoek verricht; een gedeelte van de uitslagen is samengevat in de tabel. Het laboratoriumonderzoek leverde ons weinig opzienbarende gegevens op. Ook het ECG was bij allen normaal. Alle patiënten werden behandeld met toediening van water en keukenzout en zij herstelden vlot.

### Beschouwing

Het ziektebeeld van onze patiënten komt in grote lijnen overeen met hetgeen in de Engelstalige literatuur is beschreven onder de naam „exertion induced heatstroke”. Hitteberoerte als gevolg van lichamelijke inspanning komt bij deelnemers aan een marathon nogal eens voor, vrijwel steeds bij warme en vochtige weersomstandigheden (SUTTON e.a. 1972; BEARD e.a. 1979; ROSE e.a. 1980). Ervaringen opgedaan bij de vierdaagse wandelmarsen in Nijmegen hebben echter aangetoond dat deze complicatie zich ook in ons gematigde klimaat kan voordoen (DELHAES e.a. 1966; HAANEN 1970).

Het klassieke beeld van de hitteberoerte wordt gekenmerkt door een trias van verschijnselen, bestaande uit hyperpyrexie, hypo- tot anhidrosis en cerebrale functiestoornissen (AUSTIN en BERRY 1956; Leading article 1968, 1979; LEVINE 1969; CLOWES en O'DONNELL 1974). Deze klassieke trias is echter gebaseerd op observaties van een ziektebeeld dat ontstaat onder extreem warme weersomstandigheden en dan vooral bij oudere mensen. Bij deze patiënten zijn er bovendien veelal predisponerende factoren zoals cardiovasculaire aandoeningen, infectieziekten of alcoholisme. Zo waren de meeste van de 100 patiënten van AUSTIN en BERRY (1956) ouder dan 60 jaar; 84% van hen had een aandoening van hart of bloedvaten en door 30% werd overmatig alcohol gebruikt. De gemiddelde leeftijd in de serie van LEVINE (1969) was 78,4 jaar.

De door inspanning geprovoceerde vorm van de hitteberoerte treft daarentegen meestal tevoren gezonde jonge mensen. Het ziektebeeld ontstaat bij hen door overmatige endogene warmteproductie, die de mogelijkheden van warmte-afgifte te boven gaat (KNOCH 1980). Bij het grootste deel van deze patiënten ontbreekt de anhidrosis en velen van hen transpireren profuus (SHIBOLET e.a. 1976; O'DONNELL 1977; HANSON en ZIMMERMAN 1979). In tegenstelling tot wat in de oudere literatuur vermeld staat, is anhidrosis dus zeker geen voorwaarde voor de diagnose.

Hyperpyrexie werd bij geen van onze patiënten waargenomen. De hoogste lichaamstemperatuur die werd geregistreerd was 38,9°C (patiënt B). Patiënt A werd echter in een sloot aangetroffen en bij alle patiënten werd de lichaamstemperatuur pas geruime tijd na de collaps gemeten. Ook andere auteurs

LABORATORIUMGEGEVENS VAN DE 7 MARATHONLOPERS BIJ OPNEMING

Bepalingen (normale waarden)	Patiënt						
	A	B	C	D	E	F	G
<i>In bloed</i>							
Hb 8-10 (mmol/l)	8,4	11,5	9,7	9,7	8,3	9,1	9,6
Trombocyten 150-400 ( $\times 10^9/l$ )	160	162	186		231		
Na 133-147 (mmol/l)	142	145	148	144	147	143	144
K 3,9-5,1 (mmol/l)	4,9	4,5	4,4	3,9	4,3	3,8	4,5
Ca 2,15-2,60 (mmol/l)	2,32	2,45	2,23	2,33	2,42	2,61	2,37
Mg 0,85-1,05 (mmol/l)	0,88	0,83	0,83	0,91	0,94	0,69	0,91
Creatinine 70-120 ( $\mu\text{mol/l}$ )	145	125	85	100	116	140	170
SGOT 5-15 (U/l)	22	25	11				
SGPT 5-15 (U/l)	15	12	5				
CPK <80 (U/l)	392	538	100	47	259	73	236
pH 7,34-7,43	7,39	7,42	7,36	7,41	7,32	7,51	
Pco <sub>2</sub> 35-45 (mmHg)	33	35	38	39	42	28	
HCO <sub>3</sub> 23,0-25,5 (mmol/l)	20,5	23,5	21,5	24,5	20,5	25,5	
<i>In urine</i>							
Na (mmol/l)	178	41	91	134	87		88

vonden, vermoedelijk om die reden, bij hun patiënten een normale lichaamstemperatuur (HUGHSON e.a. 1980). Vooral bij transpirerende patiënten zou de lichaamstemperatuur na het staken van de lichamelijke inspanning door de verdamping weer snel kunnen dalen (KNOCHEL 1980). Al onze patiënten transpireerden hevig.

De duidelijke neuropsychiatrische symptomen die wij bij onze patiënten waarnamen, zijn ook door anderen als onderdeel van deze vorm van „hitteberoerte” beschreven (WYNDHAM 1977; HANSON en ZIMMERMAN 1979).

Een deel van de patiënten toonde neiging tot hypotensie. O'DONNELL en CLOWES (1972) die hemodynamisch onderzoek bij patiënten met een hitteberoerte deden, vonden bij velen van hen een lage totale perifere weerstand. Bij onze patiënten speelde, zoals blijkt uit de daling van hun hemoglobinegehalte na vochttoediening, vermoedelijk ook dehydratie een rol.

Braken en diarree zijn vaak voorkomende symptomen van hitteberoerte (SHIBOLET e.a. 1976), maar vele marathonlopers hebben na het lopen gastroïntestinale klachten, ook zonder dat zich een hitteberoerte ontwikkeld heeft (SULLIVAN 1981). Sommige auteurs schrijven deze klachten toe aan relatieve ischemie van het maagdarmkanaal (FOGOROS 1980).

Belangrijke elektrolytverschuivingen, zoals die door anderen (O'DONNELL 1975; COHEN en ZIMMERMAN 1978; HANSON en ZIMMERMAN 1979; SPRUNG e.a. 1980) zijn beschreven, werden door ons niet waargenomen. Stijging van het gehalte van CPK en transaminasen, die wij bij een deel van onze patiënten vaststelden, was voor ons niet onverwacht. Na een dergelijke inspanning zijn, ook zonder tekenen van „hitteberoerte”, zeer hoge concentraties gemeten (BLOOR 1978; LATHAN en CANTWELL 1981). Bij 6 van de 7 patiënten werd het natriumgehalte in de urine gemeten. Bij allen was dit opvallend hoog, hoewel er aanwijzingen waren voor dehydratie. Hoewel wij hiervoor geen zekere verklaring hebben, lijkt dysfunctie van de niertubuli waarschijnlijk. Andere afwijkingen werden in de urine van de marathonlopers bij wie dit werd onderzocht niet gevonden. Zo werd geen eiwit of myoglobine aangetroffen. Ook hematurie, een verschijnsel dat bij marathonlopers niet zeldzaam is en waarbij het bloed afkomstig lijkt te zijn uit de lagere urinewegen (SIEGEL e.a. 1979; FRED en NATELSON 1977), zagen wij niet.

Bij al onze patiënten was het beloop mild. Ernstige complicaties, zoals diffuse intravasale stolling, rhabdomyolysis, acute nierinsufficiëntie, leverinsufficiëntie en myocardbeschadiging zijn beschreven (DELHAES e.a. 1966; KEW e.a. 1969; SHIBOLET e.a. 1976; SCHIFF e.a. 1978; MACSEARRAIGH e.a. 1979; HART e.a. 1980) maar werden bij onze patiënten niet waargenomen.

Al onze patiënten reageerden goed op toediening van water en zout. Omdat warmtestuwing vermoedelijk het belangrijkste pathogenetische mechanisme

is (SHIBOLET e.a. 1976), is bij echte hyperthermie snelle afkoeling het belangrijkste onderdeel van de behandeling (CLOWES en O'DONNELL 1974). Uitstel van deze behandeling leidt tot toeneming van het aantal complicaties en van de sterfte (HANSON en ZIMMERMAN 1979). Daarom is het van groot belang, bij iedereen die tijdens het verrichten van dergelijke zware lichamelijke inspanning collabeert, de diagnose hitteberoerte te overwegen en direct de lichaamstemperatuur rectaal te meten (SHIBOLET e.a. 1976). Het feit dat in ons gematigde klimaat slechts weinigen met dit ziektebeeld vertrouwd zullen zijn, vormde voor ons de reden het eens onder de aandacht te brengen, te meer daar de toenemende populariteit van het marathonlopen er vermoedelijk toe zal leiden dat wij er vaker mee zullen worden geconfronteerd.

#### SUMMARY

*Exertion-induced heatstroke in marathon runners.* – The case histories are reported of 7 marathon runners who collapsed during the „Seventh Amsterdam Marathon”. Their clinical pictures were characterized mainly by neuropsychiatric signs, varying from motor restlessness and emotional lability to stupor and coma. In addition, most of them displayed gastrointestinal symptoms and a tendency to hypotension. In the Anglo-Saxon literature, this clinical entity is described by the name of „exertion-induced heatstroke”.

#### LITERATUUR

- AUSTIN, M.G. en J.W. BERRY (1956) *J. Amer. med. Ass.* 161, 1525.  
 BEARD, M.E.J., J.W. HAMER, G. HAMILTON e.a. (1979) *N.Z. med. J.* 89, 159.  
 BLOOR, C.M. (1978) *West. J. Med.* 128, 46.  
 CLOWES, G.H. en T.F. O'DONNELL (1974) *New Engl. J. Med.* 291, 564.  
 COHEN, I. en A.L. ZIMMERMAN (1978) *S. Afr. med. J.* 53, 449.  
 DELHAES, M.F.M., F.E. VAN DAM en C. HAANEN (1966) *Folia med. neerl.* 9, 131.  
 FOGOROS, R.N. (1980) *J. Amer. med. Ass.* 243, 1743.  
 FRED, H.L. en E.A. NATELSON (1977) *Sth. med. J. (Bgham, Ala.)* 70, 1394.  
 HAANEN, C. (1970) *Keesings med. Arch. nr.* 1596, 8671.  
 HANSON, P.G. en S.W. ZIMMERMAN (1979) *J. Amer. med. Ass.* 242, 154.  
 HART, L.E., B.P. EGIER, A.G. SHIMIZU e.a. (1980) *Canad. med. Ass. J.* 122, 1144.  
 HUGHSON, R.L., M.E. HOUSTON, H.J. GREEN e.a. (1980) *Amer. Heart J.* 72, 324.  
 KEW, M.C., R.B.K. TUCKER, I. BERSON e.a. (1969) *Amer. Heart J.* 77, 324.  
 KNOCHEL, J.P. (1980) In: M.H. MAXWELL en C.R. KLEEMAN, *Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism.* 3e druk. McGraw-Hill, New York.  
 LATHAN, R. en J.D. CANTWELL (1981) *J. Amer. med. Ass.* 245, 367.  
 Leading article (1968) *Lancet II*, 31; (1979) *Lancet I*, 910.  
 LEVINE, J.A. (1969) *Amer. J. Med.* 47, 251.  
 MACSEARRAIGH, E.T.M., J.C. KALLMEYER en H.B. SCHIFF (1979) *Nephron* 24, 236.

- O'DONNELL, T.F. (1975) *J. Amer. med. Ass.* 234, 824; (1977) *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 301, 128.
- O'DONNELL, T.F. en G.H.A. CLOWES (1972) *New Engl. J. Med.* 287, 734.
- ROSE, R.C., R.D. HUGHES, D.R. YARBROUGH e.a. (1980) *Sth. med. J. (Bgham, Ala.)* 73, 1038.
- SCHIFF, H.B., E.T.M. MACSEARRAIGH en J.C. KALLMEYER (1978) *Quart. J. Med.* 47, 463.
- SHIBOLET, S., M.C. LANCESTER en Y. DANON (1976) *Aviation, Space environm. Med.* 47, 280.
- SIEGEL, A.J., C.H. HENNEKENS, H.S. SOLOMON e.a. (1979) *J. Amer. med. Ass.* 241, 391.
- SPRUNG, C.L., C.J. PORTOCARRERO, A.V. FERNAINE e.a. (1980) *Arch. intern. Med.* 140, 665.
- SULLIVAN, S.N. (1981) *New Engl. J. Med.* 304, 915.
- SUTTON, J., M.J. COLEMAN, A.P. MILLAR e.a. (1972) *Med. J. Aust.* II, 127.
- WYNDHAM, C.H. (1977) *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 301, 128.

Maart 1982

## De praktijk van het gebruik van de balloncatheter volgens Swan-Ganz bij algemeen chirurgische patiënten

DR. J. ROOS, INTERNIST

De zorg voor de ernstig zieke patiënt heeft de laatste jaren een nieuw aspect gekregen door een stormachtige ontwikkeling van de technologie (SHEPARD e.a. 1968). Dit heeft geleid tot een „intensive care“-geneeskunde, die zich kenmerkt door gebruikmaking van apparatuur die de orgaanfunctie vervangt, ondersteunt of van geavanceerde meetsystemen, waarbij het gebruik van een Swan-Ganz-catheter onontbeerlijk is.

Vanaf 1 januari 1979 hebben wij op onze intensive care-afdeling gebruik gemaakt van de Swan-Ganz-balloncatheter voor intensieve bewaking van hemodynamische grootheden. Deze invasieve methode is echter niet zonder risico's. Retrospectief hebben wij nagegaan in welke gevallen het gebruik van een Swan-Ganz-catheter van nut was om daarmee het indicatiegebied duidelijker af te grenzen.

### Patiënten en methoden

Van 1 januari 1979 tot 1 juli 1981 werden op onze algemeen chirurgische intensive care-afdeling 522 patiënten opgenomen met cardiovasculaire en respiratoire insufficiëntie. Van de 522 patiënten ondergingen 387 een grote intra-abdominale, chirurgische ingreep, er waren 86 patiënten met grote trauma's en 16 patiënten hadden een ernstige huidinfectie; 33 patiënten werden om een andere reden opgenomen. Wij zagen als postoperatieve complicaties circulaire insufficiëntie (hartinfarct, over- of ondervulling, ritmestoornissen en longembolieën), bloedingen als gevolg van de chirurgische techniek of door stollingsafwijkingen, ademhalingsinsufficiëntie inclusief luchtweginfecties, nierinsufficiëntie en ernstige ab-

### SAMENVATTING

Onder invloed van de ontwikkeling van geavanceerde meetmethoden van hemodynamische grootheden neemt het gebruik van de Swan-Ganz-catheter op intensive care-afdelingen toe. In een retrospectief onderzoek bij 32 patiënten bleken invasieve drukmeting en bepaling van het hartminuutvolume onontbeerlijk voor bepaling van het vochtbeleid bij patiënten bij wie zich na grote buikoperaties – en die tevens peritonitis of darmfistels hadden – complicaties voordeden (hypotensie, ernstige bloedingen, nierfunctiestoornissen en hypoxemie). Mede gezien het geringe risico dat bij juiste uitvoering aan de ingreep is verbonden, gecombineerd met de grote winst aan inzicht, achten wij het gebruik van de Swan-Ganz-catheter in de genoemde, geselecteerde groep door de algemeen chirurg geopereerde patiënten noodzakelijk.

dominale infecties (tabel 1). Meermalen kwam meer dan een complicatie voor bij een zelfde patiënt.

Behalve de gebruikelijke hemodynamische grootheden (hartfrequentie en -ritme, bloeddruk, centraal veneuze druk en vochtbalans) hebben we in een aantal gevallen gebruik gemaakt van een Swan-Ganz-catheter om de druk in de A. pulmonalis en de pulmonale wiggedruk te meten die overeenkomt met de vullingsdruk van de linker helft van het hart. Het hartminuutvolume werd bepaald met de thermodilutiemethode. Door STORM e.a. (1977) is in dit tijdschrift uitgebreid de Swan-Ganz-catheterisatie beschreven met de gevonden complicaties.

Catheterisatie van de A. pulmonalis biedt tevens de mogelijkheid om de zuurstofspanning van het gemengd veneuze bloed te bepalen als maat voor de weefseloxygenatie (Editorial 1981). Wij hebben hiervan onvoldoende gebruik gemaakt om aan de verkregen gegevens conclusies te verbinden en wij heb-

Afdeling Intensive Care van de Heelkundige kliniek (hoofd: dr. H. Linschoten) van het Wilhelmina Gasthuis te Amsterdam van de afdeling Heelkunde (hoofd: prof.dr. W.H. Brummelkamp) van het Academisch Ziekenhuis bij de Universiteit van Amsterdam.