

Multi-orgaanfalen

Marianne Binnenhei

Intensive Care

Canisius Wilhelmina Ziekenhuis te Nijmegen

Inhoud

Definitie en uitleg van multi-orgaanfalen	3
Algemeen	3
Pathofysiologie van multi-orgaanfalen	3
Verschijnselen	4
Algemene Begrippen	4
Behandeling van MOF	5
Preventie van MOF	5
Behandeling van MOF	5
Het Orgaansysteem; verpleegkundige zorg en observaties	6
De longen; respiratie	6
Het hart en de circulatie; Hemodynamiek	6
Neurologie	7
Hematologisch	7
Nieren	7
Gastro-intestinaal	7
Lever	8
Verpleegkundige diagnoses	9
Literatuur	13
Boeken	13
Online publicaties	13

Definitie en uitleg van multi-organafalen

Algemeen

Multi-organafalen (MOF), multi-systeem organafalen (MSOF) of multi-organafalen disfunctie syndroom (MODS) genoemd, hiermee wordt bedoeld dat er gelijktijdig of na elkaar meerdere (>2) organen falen en onvoldoende functioneren na 24 uur. Voordat de organen gaan falen, functioneren ze nog voldoende. Het organafalen begint meestal bij de longen, hierna de lever, de darmen, de nieren, hematologische-, cardiologische- en neurologische stoornissen. Het verloop bij de patiënt wordt beïnvloed door het ziekteproces, de oorzaak en de comorbiditeit. Vaak gaat een bepaalde periode voorbij voor er MOF optreedt.

Pathofysiologie van multi-organafalen

Een systemische infectie, ernstige shock, trauma en necrotisch weefsel geven aanleiding tot het ontwikkelen van MOF. Hoe MOF ontstaat, is in de theorie niet duidelijk beschreven. Als het lichaam zich in een 'stress' situatie bevindt, ontstaan er 3 reacties in het lichaam;

1. Stimulering van de sympatische reactie (Fright-, flight-, fight principe)(waardoor een wanverhouding tussen O₂ voorziening en behoefte van weefsels optreedt, shunting)
2. Beschadiging van het endotheel van de bloedvaten (waardoor uitreden van het circulerend volume optreedt).
3. Activering van de ontstekings- of immuunreactie (het metabolisme verandert).

Door deze reacties komen er stoffen (mediatoren¹) vrij in het bloedvat en de weefsels (cytokinen), waardoor er een sepsis kan optreden.

Voorbeelden van mediators zijn; adrenaline, noradrenaline en histamine. Als de mediators zich in de bloedbaan bevinden wordt er stikstofoxide aangemaakt, waardoor er vasodilatatie en verminderde contractiekracht van het hart optreedt². Andere toxinen die geactiveerd worden leiden ook tot vasodilatatie, beschadiging van het endotheel³ (veroorzaken een capillaire lekkage⁴) en zorgen voor een verstopping in de perifere vaten. Er treedt hypoxie, welke veroorzaakt wordt door;

- Bedreiging van de microcirculatie door activatie van het stollingsstelsel, waardoor weefsels minder goed doorbloed worden. Er kan DIS (diffuus intravasale stolling)⁵ optreden.

¹ Het ontstaan van de mediators gebeurt als volgt; 'Bacteriën, Virussen, Gisten en/of Schimmels hebben antigenen, deze kunnen contact maken met het antigeen van de leukocyt. Wanneer het antigeen contact maakt met het antigeen van de leukocyt wordt erin de celkern van de leukocyt het DNA geactiveerd en er ontstaat eiwitsynthese. Tijdens eiwitsynthese in de leukocyt komen er mediators vrij.'

² Het geven van lage dosis hydrocortison bevordert de werking van vasopressoren (noradrenaline). Hydrocortison wordt aangemaakt in de bijnierschors. Doordat stikstofoxide wordt aangemaakt werken vasopressoren onvoldoende, de vasoconstrictie wordt tegengewerkt (te groot intravasculaire volume en verminderde afterload). Hydrocortison werkt stikstofoxide tegen en bevordert daarmee de werking van een vasopressor. Cytokines kunnen echter de normale cortisol secretie door de bijnierschors verhinderen of verminderen waardoor er te weinig cortisol vrijkomt. Hydrocortison wordt dan ingezet om enerzijds de aanmaak van cytokines te verminderen (indirect effect) en anderzijds het cortisol nivo te verhogen (direct effect). Verder heeft hydrocortison zeer waarschijnlijk ook nog een direct positief effect op de pompfunctie van het hart.

³ Bij een sepsis is aanmaak van proteïne C verminderd doordat het endotheel beschadigd zijn. Proteïne C zorgt voor afbraak van stolsels in de circulatie, remt ontstekingen en voorkomt stolselvorming.

⁴ Als mediators contact maken met het endotheel dan maakt de cel een eiwit aan (adhesie moleculen). De leukocyten blijven aan "de adhesiemoleculen" vastplakken, er worden hierdoor O- moleculen gevormd. O- moleculen zijn erg agressief en maken gaten in het endotheel, waardoor een capillair lek ontstaat.

⁵ De stolling gaat in werking zonder een directe aanleiding. Tijdens DIS is er een versnelde vorming en afbraak van [fibrine](#). Hierbij zet [trombine fibrinogeen](#) om tot [fibrine](#) waardoor fibrine draden worden gevormd in de bloedvaten (microtrombi). De microtrombi worden het meest frequent gevonden in de nieren, longen, milt, bijnieren, hart, hersenen en lever. Door de activatie van de [bloedstolling](#) worden de [stollingsfactoren](#) verbruikt: dit kan leiden tot een bloedingsneiging. Deze intravasculaire afzetting van fibrine is een reactie van het lichaam op een ziekte of aandoening, maar is eigenlijk onjuist en kan voor veel schade zorgen. Het gevolg van DIS kunnen bloedingen of trombotische complicaties zijn. De diagnose wordt gesteld op een verhoogde D-dimeer uitslag, in combinatie met een verlaging van de [bloedplaatjes](#) en de [stollingsfactoren](#) (verlenging van de APTT en PT). Bij bloedingen kan het nodig zijn om bloedplaatjes, [fresh frozen plasma](#) en fibrinogeen toe te dienen.

- Verminderde weefselperfusie t.g.v. ongelijkmatige vaatverwijding met arterioveneuze shunting
Het gevolg is een afgenomen zuurstofextractie door de weefsels met een verlaagd arterioveneus zuurstofsaturatieverschil en een verhoging van het lactaat (anaërobe verbranding; doordat onvoldoende orgaanperfusie en weefseloxygenatie plaats vindt bij de organen).

Het is bekend dat patiënten met een infectie MOF kunnen ontwikkelen door onderbehandelde infecties. Bij de ontwikkeling van MOF zonder een onderliggende infectie speelt de darm een belangrijke rol. Door een ernstige shock (bijvoorbeeld een bloeding), ernstige pancreatitis, brandwonden of grote trauma treedt er een verminderde weefseloxygenatie, waardoor er bij de darmwand een zuurstoftekort ontstaat. Dit zuurstoftekort kan leiden tot intestinale beschadigingen en een verhoogde doorlaatbaarheid van de darm voor bijvoorbeeld bacteriën en/of endotoxine. Deze vrijgekomen bacteriën/ cytokinen worden via het portale bloed naar de lever getransporteerd en de systemische circulatie. Dit kan weer leiden tot activatie van het cytokinensysteem, de neutrofiële granulocyten en het endotheel.

Verschijnselen

De verschijnselen van MOF zijn erg divers en afhankelijk van het onderliggend leiden. Om MOF te voorkomen of te behandelen is het van het ziektebeeld dat aanleiding geeft, te behandelen. De volgende verschijnselen die kunnen optreden zijn; koorts (of hypothermie), koude rillingen, hypotensie (shock als gevolg), tachypneu, respiratoir insufficiënt, veranderd bewustzijn (verwardheid, delier, verlaagd EMV), gastro-intestinale symptomen (abdominale pijn, braken, diarree, geelzucht), oligurie/anurie, huidafwijkingen (petechiën, hematoom, mucosale bloeding, puistje, ecthyma gangrenosum⁶).

Algemene Begrippen

- ✓ Shock; Onvoldoende orgaanperfusie en weefseloxygenatie waardoor verstoring celmetabolisme. Bij shock is de oorzaak circulatoir (laag Hb, laag C.O. en of laag PaO₂). Vormen van shock zijn;
 - Hypovolemisch; uitwendig of inwendig bloedverlies
 - Cardiogeen
 - Obstructief
 - Distributief
- ✓ SIRS: 2 of meer van:
 - temperatuur > 38°C of < 36°C
 - Tachycardie; hartfrequentie > 90/min
 - Tachypneu; ademfrequentie > 20/min
 - Hypocapnie; PaCO₂ < 32 mmHg
 - leukocyten > 12 of < 4 of > 10% staven
- ✓ Sepsis:
 - SIRS veroorzaakt door een infectie
- ✓ Septische shock
 - Ernstige sepsis met hypotensie (< 90 mmHg of daling >40 mm Hg), hypoperfusie en orgaanfalen die niet hersteld na volumetoediening of wanneer behandeling met vasopressoren nodig zijn.
- ✓ Hypoxie; Zuurstof tekort in de weefsels
- ✓ Hypoxemie; zuurstof tekort in het bloed

⁶ Huidafwijking, t.g.v. sepsis

Behandeling van MOF

Preventie van MOF

De kans op MOF neemt toe in;

- De periode van shock en/of slechte weefselperfusie met hypoxemie na het ongeval of het begin van de sepsis etc. te lang blijft bestaan.
- In het geval van het ongeval te lang wordt gewacht met het stabiliseren van grote instabiele fracturen en behandelen operatief van inwendige bloedingen.
- Niet te snel een drainage van infectielokalisaties plaatsvindt.
- Te lang wordt gewacht met het zorgen voor voeding van patiënten. Het doel van voeden is een herstel van MOF mogelijk te maken en m.n. de integriteit van de darmwand te herstellen.

Er moet dus op bovenstaande punten snel preventie worden toegepast om MOF te voorkomen.

Behandeling van MOF

Het is belangrijk om in een vroeg stadium de weefselperfusie en het zuurstofaanbod te verbeteren door;

- Verbetering van de vullingsdrukken (CVD 8-12 mmHg, MAP>65 mmHg, diurese >0,5ml/kg/uur) door vullen met Voluven, ringerlactaat en/ of NaCl 0,9%.
- Verbetering van de cardiac output door vullen, eventueel in combinatie met inotropica als dopamine of dobutamine (β_2 vasodilatatie).
- Steroïden starten i.v.m. stimuleren van productie van adrenaline en noradrenaline door het lichaam.
- Verbeteren van de zuurstofsaturatie door zuurstoftoediening of beademing.
- Hb gehalte optimaal houden. Overige bloedwaarden bepalen als ABG, lactaat, nierfuncties, leverfuncties, stollingsfactoren, trombocyten, ontstekingsparameters, CK en glucose.
- Kweken afnemen; bloed- en evt. sputum-, wond- en urinekweken
- Starten met antibioticana afname van de kweken.
- CVVH behandeling starten als o.a. anurie, hoog kalium en CK, decompensatie cordis.

Het Orgaansysteem; verpleegkundige zorg en observaties

De longen; respiratie

Orgaandysfunctie van de longen treedt op door hypoxie. Bij hypoxie is de verhouding van PaO₂ en FiO₂, lager dan 250. Door hypoxemie ontstaat een stimulus naar de ademhalingspijpen, waardoor de AF, HF en RR stijgen en vergroting van ademvolume ontstaat. De AF stijgt om daling van de pH te corrigeren. Als het CO₂ gehalte in het bloed stijgt, door een verslechterde ademhaling, dan valt de ademhalingsprikkel weg en raakt de patiënt in coma.

Bij een bedreigde luchtweg vindt er een intubatie plaats. Er wordt geïntubeerd bij de patiënt met MOF als de volgende problemen ontstaan;

- Bovenste luchtwegobstructie;
- Aspiratiegevaar van bloed, sputum of maaginhoud;
- Patiënten kunnen onvoldoende ophoesten en uitzuigen via neus/mond niet lukt.
- Hypoxie
- Ernstig gestoorde ademhaling t.g.v. inspiratoire- of expiratoire stridor
- Uitputting
- Hypercapnie (de PCO₂ is te hoog)
- EMV <8

Observaties van de respiratie en beademing vinden plaats door observaties van AF, patroon, diepte, thoraxexcursies, ademhalingspijpen, zuurstofsaturatie en ABG is hierbij van belang.

Als er door mechanische beademing nog steeds onvoldoende ventilatie en oxygenatie wordt waargenomen uit de beademingsparameters, kan er voor gekozen worden om de patiënt in buikligging te beademing. Hierdoor wordt het oppervlak van de atelectase aan de rugzijde verbeterd.

- ✓ Een ziektebeeld dat kan optreden bij longfalen is ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome). ARDS treedt hierbij op doordat er vasoconstrictie en trombusvorming (t.g.v. endotheelbeschadiging) ontstaat. De volgende kenmerken ontstaan bij ARDS; acuut begin, bilaterale infiltraten op de X-thorax, pulmonale capillaire wiggedruk <18 mmHg, afwezigheid van symptomen die passen bij linker atriumhypertensie, PaO₂/FiO₂ ratio <200.

Het hart en de circulatie; Hemodynamiek

Dysfunctie van de hemodynamiek treedt op bij hypotensie (systole <90 mmHg of MAP <65 mmHg) ondanks vulling of vasopressoren).

De hartfrequentie stijgt als compensatiemechanisme voor het dalen van de perifere vaatweerstand waardoor hypotensie kan ontstaan. De contractiekracht van de hartspier neemt af. Ritmestoornissen kunnen optreden t.g.v. stoornissen van de elektrolytenhuishouding (waarbij kalium een rol speelt) en overvulling. Er ontstaan oedemen en de patiënt kan respiratoir insufficiënt raken door decompensatie cordis. Door invloed van het adrenerge-/sympatisch zenuwstelsel kunnen de verhoudingen van intravasale volume veranderen. In het capillaire vaatbed treedt shunting op, waardoor zuurstofextractie kan dalen ondanks zuurstof behoefte. Hierdoor ontstaat een lactaatacidose. Het verschil tussen zuurstofspanning tussen het arteriële en het veneuze gas neemt af. De patiënt voelt hierbij warm aan. Ook in de grote vaten treedt shunting op waardoor de organen onvoldoende zuurstof krijgen. Het bloed met zuurstof stroomt langs de organen maar neemt geen zuurstof op. Hypotensie kan behandeld worden met vulling en/of inotropie (o.a. noradrenaline). Het meten van de lichaamstemperatuur is ook van belang. De patiënt kan een hypothermie of hyperthermie hebben. Hyperthermie veroorzaakt vasodilatatie met als gevolg hypotensie.

Observaties van de hemodynamiek bestaan uit; het meten van de HF en bloeddruk, hartritme, temperatuur en afnemen van bloed (SVO₂, lactaat, Hb, ABG).

Bij hemodynamische instabiliteit kan ervoor gekozen worden om een Swan Ganz katheter of Cardio Q in te brengen om de behoefte van vulling of inotropie vast te stellen.

Neurologie

Door hypoperfusie kan de patiënt suf/ verward raken. De hersenen worden onvoldoende geoxygeneerd. Dit kan veroorzaakt worden door een bloeding, embolie of MOF.

Observaties zijn;

- Het afnemen van de EMV-score; E (eye opening); openen van de ogen, M (motore response); beste motore reactie en V (verbal response); beste verbale reactie
- Pupilcontrole; diameter, reactie op lichtinval van de afzonderlijke pupillen (snelheid en grootte), vorm en symmetrie.
- Observatie van parese, paralyse en convulsies;
- Observatie van inklemmingsverschijnselen (hypertensie, bradycardie en een abnormaal respiratoir adempatroon).

Hematologisch

Bij MOF wordt er bij de patiënt een disbalans gezien tussen stolling en antistolling. Er wordt een trombopenie gezien (trombocyten <100), dit kan aanleiding geven tot ernstige bloedingen.

Trombocyten worden door het beenmerg geproduceerd. Als dit verminderd is betekent dat het beenmerg onvoldoende functioneert, en hiermee het immuunsysteem.

Labwaarden die belangrijk zijn is INR, APTT, trombocyten, D-dimeer en leverfunctiewaarden (Leverenzymen (ASAT, ALAT, LDH en alkalischefosfatase), albumine, stollingsfactoren en bilirubine (afbraak product)).

- ✓ Een belangrijk ziektebeeld dat kan optreden bij gestoorde stolling is DIS (Diffuse Intravasale Stolling). Zie 'Pathofysiologie van multi-organfalen'.

Nieren

Als er een oligurie/ anurie (urineproductie is <0,5ml/kg/uur) optreedt kan het lichaam zijn afvalstoffen niet uitscheiden via de urine. Door hypoperfusie worden de nieren onvoldoende geperfundeerd, waarbij er ATN (acute tubulusnecrose) optreedt. Met als gevolg een verminderde urineproductie. Er kan voor gekozen worden om te behandelen met CVVH om de afvalstoffen uit te scheiden via de CVVH machine. Als de patiënt door de mof-/shockfase voorbij is herstelt de nierfunctie bij een groot deel van de patiënten.

Observaties zijn;

- MAP; de perfusiedruk ((2xdiaastole+1xsystole)/3).
- Diurese; hoeveelheid (< 0.5 ml/kg/h), kleur, geur
- Nierfunctiewaarden in het bloed; Ureum (in de lever gevormd uit de afbraakproducten van de eiwitstofwisseling). Kreatinine (een afbraakproduct van de spierstofwisseling), albumine (eiwit; eiwitverlies door de nier vastgesteld), Mineralen (Natrium, kalium, chloor, bicarbonaat, fosfaat en magnesium) en MDRD (snelheid van kreatineklaring)

Gastro-intestinaal

- ✓ Door toename van lucht, voedsel of vocht in de maag ontstaat een maagdilatatie. Deze veroorzaakt een verhoogde druk in het abdomen waardoor het diafragma wordt gestimuleerd, en een verhoogde ademhaling ontstaat. Als de maag slecht of onvoldoende functioneert, ontstaat er ulcera of ileus. De darmwand als gevolg van slechte perfusie doorlaatbaar worden voor bacteriën en de afbraakproducten hiervan en er kan necrose optreden. Observaties zijn;
 - Het inbrengen van de maagsonde; maagretenties bepalen en evt. starten van sondevoeding.
 - Het observeren van de defecatie. Indien de patiënt geen ontlasting heeft starten met klysmen en overige laxatie middelen om een ileus te voorkomen.

Lever

Een van de belangrijkste functies van de lever is ontgiftiging van afvalstoffen. Giftige stoffen (medicatie, lichaamsvreemde stoffen etc.) worden door de lever uit het bloed opgenomen en onwerkzaam gemaakt. De lever bindt deze stoffen aan een bepaald eiwit: 'glucuronzuur'. Een andere manier om stoffen onschadelijk te maken is ze van structuur te veranderen. De onschadelijk gemaakte stoffen kunnen vervolgens via de gal of urine uit het lichaam verwijderd worden. Indien er hypoperfusie optreedt bij de lever, is de lever net een zeef en ontsnappen de giftige stoffen. De leverfuncties raken snel verstoord en er kan cirrose of necrose optreden. Bij decompensatie cordis kan leverstuwung ontstaan waardoor de functies van de lever nog verder verslechteren. Behandeling van CVVH kan worden toegepast om de afvalstoffen uit het lichaam te verwijderen.

Verder worden in de lever stollingseiwitten⁷ geproduceerd. Als de lever faalt, kan dit problemen veroorzaken met de stolling, waardoor verhoogde kans op bloedingen ontstaan.

Observaties zijn;

- Diurese; hoeveelheid (< 0.5 ml/kg/h), kleur, geur
- Leverfunctiewaarden in het bloed; Leverenzymen (ASAT, ALAT, LDH en alkalischefosfatase), albumine, stollingsfactoren en bilirubine (afbraak product).
- Observatie huid op kleur en hoornvlies; geelheid (ophoping van bilirubine)

⁷ Protrombine wordt constant door [de lever](#) geproduceerd. Wanneer de lever niet in staat is om protrombine te produceren, daalt de concentratie van protrombine binnen 24 uur en is de bloedstolling verminderd. Vitamine K heeft de lever nodig voor de vorming van protrombine. Een gebrek aan Vitamine K of een leverziekte kan de bloedstolling verminderen

Verpleegkundige diagnoses

De 4 verpleegkundige diagnoses heb ik opgesteld volgens de 11 gezondheidspatronen van Gordon, die gelden voor patiënten op de Intensive Care met MOF. De verpleegkundige diagnoses heb ik omschreven volgens de PES-structuur.

- ✓ P; Probleem (klachten, gezondheidsverstoringen en reactie van de patiënt op de ziekte);
- ✓ E; Etiologie (ziekte oorzaak);
- ✓ S; Signs & symptoms (aanwijzingen en signalen van het probleem).

Gezondheidspatroon	2. Voedings- en stofwisselingspatroon
Verpleegkundige diagnose	Risico op infectie
Probleem	Verhoogde kans op het binnendringen van micro-organismen (virus, schimmel en/of bacterie) van endogene of exogene oorsprong. De patiënt heeft een verminderde afweer en is meer vatbaar voor deze micro-organismen.
Etiologie	<ul style="list-style-type: none"> • Nierfunctiestoornissen • Leverfunctiestoornissen • Verstoorde circulatie • Porte d'entree voor micro-organismen t.g.v. tube, lijnen (infusie, arterie etc) en drains.
Signs & Symptoms	<ul style="list-style-type: none"> • Hyperthermie • Ontstekingsreacties rondom insteekopeningen van lijnen, drains (roodheid, warmte, zwelling) • Instabiele hemodynamiek; hypo- of hypertensief, brady- of tachycard • Oligurie/ anurie • Verhoogde ontstekingsparameters (CRP en leukocyten) • Afwijkende nier- en leverfuncties
Beoogde resultaten	De verpleegkundige kan de risico factoren van een infectie observeren en interpreteren en hier in opdracht van de arts de behandeling op starten.
Interventies	<ul style="list-style-type: none"> • Voorkom contaminatie; handen wassen, aseptisch handelen en zonodig isolatie maatregelen toepassen. • Verminder infectiegevoeligheid van de patiënt; voldoende calorische en eiwitopname in de voeding. • Observaties insteekopening van lijnen drains; roodheid, warmte en zwelling • Observeer; lichaamstemperatuur, urine (kleur), en bij drains de substanties. • Controleer i.o.m. arts labwaarden; ontstekingsparameters, nier- en leverfuncties.

Gezondheidspatroon	2. Voedings- en stofwisselingspatroon
Verpleegkundige diagnose	Risico op verstoorde vochtbalans
Probleem	Een toestand waarin een afname, toename (of snelle wisseling van afname naar toename) van intravasculair, Interstitieel of intracellulair vocht ontstaat.
Etiologie	<ul style="list-style-type: none"> • Decompensatie cordis • verstoorde elektrolytenhuishouding • Sepsis/ MOF
Signs & Symptoms	<ul style="list-style-type: none"> • Negatieve/ positieve vochtbalans • Anurie/ polyurie • Braken/ diarree • Verstoorde elektrolyten; natrium, kalium, nierfuncties • Kortademigheid
Beoogde resultaten	De patiënt heeft een adequate vochtbalans (een uiteindelijke 0-balans)
Interventies	<ul style="list-style-type: none"> • Invullen van de vochtbalans • Afwijkende vochtbalans doorgeven aan arts • Observeren van; respiratie (kortademigheid), hemodynamiek (hypo-/hypertensie), diurese en neurologie (EMV-score, pupilcontrole) • Labwaarden controleren i.o.m. arts; elektrolyten, Hb, nierfuncties, ABG.

Gezondheidspatroon	2. Voedings- en stofwisselingspatroon
Verpleegkundige diagnose	Risico op huidbeschadiging (decubitus)
Probleem	Beschadiging van de leder- en/of opperhuid
Etiologie	<ul style="list-style-type: none"> • Nier- en/of leverfalen • Verminderde perifere circulatie t.g.v. dehydratie, oedeem, perifere vasculaire aandoeningen, inotropie • Immobilititeit, instabiele hemodynamiek waardoor geen wisselgging mogelijk is. • Infecties • Verminderde weerstand • Ondervoeding
Signs & Symptoms	<ul style="list-style-type: none"> • Schade aan opper- en/of lederhuid
Beoogde resultaten	<ul style="list-style-type: none"> • De patiënt heeft een huid zonder huidbeschadiging of een toenemende genezende huid. • Vaststellen oorza(a)k(en) decubitus
Interventies	<ul style="list-style-type: none"> • Decubitus preventie volgens het behandelingsprotocol. • Risico vaststellen op decubitus en decubitusscore invullen • Zorg voor voldoende mobiliteit (wisselgging toepassen indien patiënt hemodynamisch stabiel is, denk aan wisselgging, ondersteuning van voldoende kussens, gebruik hulpmiddelen als dekenboog) • Minimaliseer druk op bedreigde plaatsen en verminder het optreden van schuifkrachten, anti-decubitus matras overwegen • Bevorder lichamelijke hygiëne en alert zijn op overmatige transpiratie en huidconditie • Zorg voor gladde onderlaag van het laken. • Zorg voor een goede vochthuishouding en voedingstoestand

Gezondheidspatroon	4.Activiteitenpatroon
Verpleegkundige diagnose	Respiratoire insufficiëntie
Probleem	Levensbedreigende ontoereikende ademhaling gekenmerkt door verslechterde ABG, toenemende respiratoire arbeid en afnemende energie.
Etiologie	<ul style="list-style-type: none"> • Sepsis • Hypoperfusie
Signs & Symptoms	<ul style="list-style-type: none"> • Geen vrije ademweg • Dyspneu • Hulpademhalingspijnen gebruiken • Toegenomen HF • Afgenomen PO2 • Toegenomen PCO2 • Suf/ niet aanspreekbaar
Beoogde resultaten	Stabiele respiratie van de patiënt, evt. door NIV of intubatie, waarbij binnen 2 uur de luchtweg gezekeerd is, met stabiele oxygenatie en ventilatie.
Interventies	<ul style="list-style-type: none"> • Zorgen voor een vrije luchtweg, evt. intuberen • Zorgen voor voldoende ventilatie en oxygenatie, d.m.v. NIV of invasieve beademing • Controleren van ABG • Observatie van de respiratie parameters en de hemodynamiek.

Literatuur

Boeken

- ✓ Bastiaansen, C.A., Jochems, A.A.F. (1998). *Anatomie en fysiologie*. Houten/ Diegem: Bohn Stafleu Van Loghum.
- ✓ Boel, M.G. et al (2002). *Spoedeisende Hulp Verpleegkunde*. Maarssen, Elsevier gezondheidszorg.
- ✓ Carpenito, J.L. (2002). *Zakboek verpleegkundige diagnoses*. Groningen/ Houten, Wolters-Noordhoff bv.
- ✓ Gordon, M. (1995). *Verpleegkundige diagnostiek: proces en toepassing*. Maarssen, Elsevier gezondheidszorg.
- ✓ Gregoire, L. (1997). *Inleiding in de anatomie/ fysiologie van de mens*. Utrecht/ Zutphen: ThiemeMeulenhof.
- ✓ Jochems, A. A. F. et al. (2003). *Zakwoordenboek der geneeskunde*. Doetinchem, Elsevier gezondheidszorg.
- ✓ Lindsen, F. et al (1999). *Leerboek intensive-care-verpleegkunde deel 1*. Maarssen, Elsevier gezondheidszorg.
- ✓ Lindsen, F. et al (1999). *Leerboek intensive-care-verpleegkunde deel 2*. Maarssen, Elsevier gezondheidszorg.

Protocollen

- ✓ Severe sepsis en septische shock, Canisius Wilhelmina Ziekenhuis, Intensive Care.

Online publicaties

- ✓ www.icverpleegkundige.com