

University of Groningen

Schedel- en hersenletsel bij volwassenen

van der Naalt, J; van Zomeren, A H; Minderhoud, J M

Published in:
 Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde

IMPORTANT NOTE: You are advised to consult the publisher's version (publisher's PDF) if you wish to cite from it. Please check the document version below.

Document Version
 Publisher's PDF, also known as Version of record

Publication date:
 1994

[Link to publication in University of Groningen/UMCG research database](#)

Citation for published version (APA):

van der Naalt, J., van Zomeren, A. H., & Minderhoud, J. M. (1994). Schedel- en hersenletsel bij volwassenen. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*, 138(46), 2279-2283.
<https://www.ntvg.nl/artikelen/schedel-en-hersenletsel-bij-volwassenen>

Copyright

Other than for strictly personal use, it is not permitted to download or to forward/distribute the text or part of it without the consent of the author(s) and/or copyright holder(s), unless the work is under an open content license (like Creative Commons).

The publication may also be distributed here under the terms of Article 25fa of the Dutch Copyright Act, indicated by the "Taverne" license. More information can be found on the University of Groningen website: <https://www.rug.nl/library/open-access/self-archiving-pure/taverne-amendment>.

Take-down policy

If you believe that this document breaches copyright please contact us providing details, and we will remove access to the work immediately and investigate your claim.

Downloaded from the University of Groningen/UMCG research database (Pure): <http://www.rug.nl/research/portal>. For technical reasons the number of authors shown on this cover page is limited to 10 maximum.

Schedel- en hersenletsel bij volwassenen

J. VAN DER NAALT, A.H. VAN ZOMEREN EN J.M. MINDERHOUD

In de afgelopen decennia zijn de mogelijkheden van diagnostiek en behandeling van schedel- en hersenletsel toegenomen. De grondslagen voor de diagnostiek werden in de jaren zeventig gelegd door de introductie van de 'Glasgow coma scale' (GCS) en de 'Glasgow outcome scale' (GOS).^{1,2} Tevens ontstond meer inzicht in de functionele anatomische afwijkingen bij syndromen ten gevolge van traumatische hersenbeschadiging.³ De sterk toegenomen mogelijkheden van de radiodiagnostiek in de vorm van computertomografie en kernspinresonantie-tomografie (MRI), de registratie van de elektrische activiteit van de hersenen (EEG) en van 'evoked potentials' en het meten van onder andere intracranieële druk en cerebrale bloeddorstrooming hebben ook het inzicht in de pathofysiologie vergroot.

In dit artikel wordt een overzicht gegeven van de huidige stand van zaken wat betreft de acute opvang en het beoordelen van de prognose van schedel- en hersenletsel bij volwassenen.

INCIDENTIE VAN SCHEDEL- EN HERSENLETSEL

De incidentie van hersenletsel wordt in epidemiologische onderzoeken uit Schotland en de V.S. geschat op 2-3 per 1000 inwoners per jaar. Het blijkt dat van het totale aantal patiënten met hersenletsel ongeveer 20-25% in het ziekenhuis wordt opgenomen.^{4,5} In meer dan de helft van de gevallen wordt een ernstig schedel- en hersenletsel veroorzaakt door een verkeersongeval. Precieze landelijke cijfers over het vóórkomen van dit letsel bij verkeersongevallen ontbreken. Uit eigen onderzoek blijkt dat ongeveer 25% van de patiënten na een verkeersongeval een schedel- en hersenletsel heeft.

Met behulp van de score op de GCS bij opname kan een indeling worden gemaakt in patiënten met lichte, middelzware en ernstige schedel- en hersenletsels. Het merendeel van de opgenomen patiënten heeft een licht schedel- en hersenletsel (70-85%), terwijl het middelzware en ernstige schedel- en hersenletsel bij respectievelijk 10% en 5-10% van de patiënten voorkomen. De meeste verkeersongevallen met deze letsels vinden plaats in de leeftijdsgroep van 15-24 jaar. In dezelfde groep treedt ongeveer een kwart van de dodelijke verkeersongevallen op.⁶

Uit deze gegevens blijkt dat schedel- en hersenletsel

relatief jonge patiënten treft, die jarenlang gevolgen ervan kunnen ondervinden.

INDELING VAN SCHEDEL- EN HERSENLETSEL

Er is een bruikbare indeling van schedel- en hersenletsel nodig om de aard en de ernst van het trauma te beoordelen als richtlijn voor behandeling en voor de bepaling van de prognose.

Klinische indeling. Allereerst dient onderscheid te worden gemaakt tussen commotio of contusio cerebri. Vervolgens kan de ernst van een contusio cerebri beoordeeld worden via bepaling van de diepte van de bewustzijnsstoornis.

Commotio of contusio cerebri. Met behulp van de duur van de posttraumatische amnesie (PTA) en de duur van de bewusteloosheid kan een bruikbaar onderscheid gemaakt worden tussen commotio en contusio cerebri. De periode van PTA is de tijd waarin er geen continue herinnering van dagelijkse gebeurtenissen mogelijk is; de patiënt is verward en gedesorienteerd. Wanneer een patiënt korter dan 15 minuten bewusteloos is, en (of) minder dan 1 uur een PTA vertoont, is er sprake van commotio cerebri. Bij langere bewusteloosheidsduur of PTA is er sprake van contusio cerebri. Bij afwezigheid van bewusteloosheid of posttraumatische amnesie is alleen een schedelletsel opgetreden.

Lichte of ernstige contusio cerebri. De ernst van de contusio cerebri wordt beoordeeld aan de hand van de diepte van de bewustzijnsstoornis. Hiervoor kan de GCS worden gebruikt (tabel 1). De reactie van de patiënt,

TABEL 1. 'Glasgow coma scale'

bepaling	score
<i>E-score (ogen openen)</i>	
niet	1
op pijnprikkels	2
op aanspreken	3
spontaan	4
<i>M-score (motore reactie)</i>	
geen reactie	1
strekkrampen	2
buigkrampen	3
terugtrekken op pijnprikkels	4
lokalisieren van prikkels	5
opvolgen van opdrachten	6
<i>V-score (verbale reactie)</i>	
geen	1
alleen geluid	2
woorden	3
verward, zinnen	4
normaal	5

Academisch Ziekenhuis, Postbus 30.001, 9700 RM Groningen.
 Kliniek voor Neurologie: mw.J.van der Naalt en prof.dr.J.M.Minderhoud, neurologen.
 Afd. Neuropsychologie: dr.A.H.van Zomeren, neuropsycholoog.
 Correspondentie-adres: mw.J.van der Naalt.

spontaan, na aanspreken of na toedienen van pijnprikkels wordt hierbij getest. De schaal bestaat uit 3 onderdelen: het actief openen van de ogen (E-score), de beste motorische reactie van de armen (M-score) en de verbale reactie (V-score). Deze worden vastgelegd in de zogenaamde EMV-score. De opgetelde EMV-score kan variëren van 3-15. Hiermee kan een indeling worden gemaakt in een licht schedel- en hersenletsel (score 13-15), een middelzwaar letsel (score 9-12) en een ernstig letsel (score ≤ 8). Voor deze indeling wordt de toestand 1 uur na het ongeval voor licht en middelzwaar schedel- en hersenletsel gehanteerd en die van 6 uur erna voor ernstig letsel.

De toestand waarbij de patiënt de ogen niet opent, geen opdrachten opvolgt en geen woord zegt (EMV-score = 1-5-2 of lager) heet 'coma'.

De ervaring met de GCS is dat deze door verpleegkundigen en artsen zonder hinderlijke inter- of intra-observervariabiliteit kan worden uitgevoerd, aan het bed van de patiënt.

Pathofysiologische indeling. Behalve indeling van de ernst van de contusio cerebri aan de hand van de klinische toestand van de patiënt vindt indeling naar de aard van de beschadiging van de hersenen plaats. Hierbij wordt onderscheid gemaakt in primaire en secundaire en (of) diffuse en lokale beschadiging.

Primaire beschadiging is de (mechanische) schade die direct door het ongeval veroorzaakt wordt. De diffuse primaire letsels ontstaan direct door het ongeval waarbij het hoofd vooral een torderende beweging maakt en in de hersenen de zogenaamde 'stretch-lesions' ontstaan waarbij beschadiging van axonen optreedt diep in de witte stof.^{7 8} Lokale primaire letsels ontstaan door acceleratie-deceleratiebewegingen van het hoofd, waardoor (volgens het 'coup-contre-coup'-model) lokale beschadigingen van de cortex ontstaan. Het merendeel van deze lokale beschadigingen is gelegen in de fronto-temporale hersenschors. Deze ligt op de oneffen schedelbasis, waar de vascularisatie van de hersenen het intensiefst is. Hierdoor ontstaat er gemakkelijker beschadiging dan tegen de gladde binnenkant van het schedeldak.

Secundaire beschadigingen van de hersenen ontstaan als er ten gevolge van het primaire letsel complicaties optreden. Diffuse secundaire beschadiging kan ontstaan door hypotensie, hypoxie of anemie, vaak als gevolg van letsels elders in het lichaam, die bij meer dan de helft van de patiënten met een ernstig schedel- en hersenletsel aanwezig zijn.⁹ Bij binnenkomst van patiënten met een dergelijk letsel bestaat bij ongeveer 40% van hen problemen in meerdere orgaansystemen die duidelijk van invloed zijn op de prognose,¹⁰⁻¹² vooral perioden van hypotensie spelen daarbij een belangrijke rol.^{13 14} Een lokale secundaire beschadiging ontstaat vooral door een sub- of epiduraal hematoom en inklemming in het tentorium cerebelli.

Diffuse en lokale beschadigingen, primair of secundair, veroorzaken nogal wat variabiliteit in de klinische symptomen van de patiënt, waarmee bij de beoordeling van een momentane toestand rekening moet worden gehouden.

Bij elk hersenletsel zal een combinatie van factoren een rol spelen in de totale beschadiging. In de praktijk

kunnen wij toch, rekening houdend met de diepte en de duur van de bewustzijnsstoornissen, de duur van de PTA en gegevens over vitale functies (bloedgaswaarden, bloeddruk en dergelijke) de aard en de ernst van het hersenletsel taxeren.

OPVANG IN DE ACUTE FASE

Bij de acute opvang van patiënten met hersenletsel kan de praktische indeling worden gehanteerd zoals beschreven in dit tijdschrift.¹⁵ Onafhankelijk hiervan blijft de indeling van de ernst van de contusio cerebri zoals hiervoor beschreven uiteraard bestaan.

Categorie 1 bestaat uit patiënten met aanhoudend bewustzijnsverlies, open schedelletsel of een verlamming.

Categorie 2 bevat de patiënten met een tijdelijk bewustzijnsverlies en daarna nog desoriëntatie.

Categorie 3 bevat patiënten met kortdurend bewustzijnsverlies en daarna goede oriëntatie in tijd, plaats en persoon of zonder bewustzijnsverlies en geen zichtbaar hersenletsel en geen verlammingen.

Acute opvang. Bij categorie 1 is sprake van een middelzware of ernstige contusio cerebri. Deze groep dient altijd direct te worden vervoerd naar een gespecialiseerd centrum. Bij binnenkomst van de patiënt met een schedel- en hersenletsel moet direct na stabilisatie van vitale functies de ernst van het hersenletsel worden beoordeeld. De EMV-score, de pupilreactie en een aantal andere via de hersenstam verlopende reflexen geven een indruk over de ernst van het hersenletsel.

Andere letsels, zoals fracturen, thorax- of buikletsels, moeten met voorrang worden behandeld wanneer deze leiden tot hypotensie of hypoxie die het reeds gecompromitteerde brein verder kan beschadigen. Bij ernstige respiratoire insufficiëntie zijn intubatie en beademing van de patiënt noodzakelijk. Tegenwoordig worden stringente hyperventilatie en vochtbeperking niet meer toegepast in verband met het risico van ischemie.^{16 17} Na stabilisatie van vitale functies heeft bij een ernstig schedel- en hersenletsel nadere diagnostiek van het hersenletsel voorrang. Beeldvorming (CT-scan) is noodzakelijk om een indruk te krijgen van de aard en de ernst van het hersenletsel. Dit is bij patiënten met een middelzwaar schedel- en hersenletsel met name geïndiceerd bij een bewustzijnsdaling, neurologische uitvalsverschijnselen of insulten. De aanwezigheid van een lokaal hematoom of lokale contusiehaard kan levensbedreigend zijn door het risico van het ontstaan van een inklemming. Een sub- of epiduraal hematoom betekent vrijwel altijd een operatie-indicatie. Patiënten met schedel- en hersenletsel moeten indien mogelijk worden opgenomen op een gespecialiseerde intensive care-afdeling, omdat protocollaire behandeling de prognose van dergelijk letsel verbetert.¹⁸

Bij categorie 2 is sprake van een lichte contusio cerebri of een commotio cerebri, afhankelijk van de duur van de bewusteloosheid en de PTA. Onzes inziens moet bij een lichte contusio cerebri een schedelfoto worden gemaakt om een fractuur uit te sluiten. Bij helder bewustzijn en een schedelfractuur bestaat een vergrote kans op het ontstaan van intracranieële hematomen (3-4%), terwijl deze kans zonder fractuur geringer is (ongeveer

1:6000).¹⁹ Wanneer er sprake is van persisterende post-traumatische amnesie, onduidelijke toedracht van het ongeval of meervoudig letsel, bestaat in ieder geval een indicatie voor het maken van een schedelfoto omdat deze patiënten tot de matig-risicogroep behoren en eveneens een vergrote kans op een hematoom hebben (ongeveer 6%).²⁰ Het is zelfs de vraag of hier niet een indicatie bestaat voor het maken van een CT-scan. Bij aanwezigheid van een fractuur, ook bij afwezig of verdwenen zijn van neurologische afwijkingen, wordt de patiënt 24 uur opgenomen ter observatie.

Bij categorie 3 is sprake van trauma capitis of commotio cerebri. Deze patiënten worden in het algemeen behandeld door de huisarts. Wanneer deze patiënten toch worden verwezen naar een ziekenhuis, vindt een neurologisch onderzoek plaats. Wanneer geen afwijkingen worden gevonden, gaan deze patiënten naar huis met een advies wat betreft mobilisatie en eventueel een wekadvis.

Medicamenteuze behandeling. Tijdens de acute fase van schedel- en hersenletsel zijn de medicamenteuze mogelijkheden om eventueel optredende intracraniale drukverhoging tegen te gaan of cerebrale bloeddorstroming te bevorderen beperkt. In tegenstelling tot wat lang werd aangenomen, bestaat geen indicatie tot het toedienen van corticosteroiden bij schedel- en hersenletsels.^{21 22} Bij dreigende inklemming kan mannitol worden gegeven: dit middel heeft echter slechts een tijdelijk effect en op het moment van toediening kan mogelijk reeds irreversibele celschade zijn opgetreden. De afgelopen jaren is meer inzicht verkregen in de mechanismen die de schade op cellulair niveau in de eerste uren na het ongeval veroorzaken.²³ Door herstel van de circulatie in ischemisch weefsel wordt een cascade van celreacties in gang gezet, zoals vorming van zuurstofradicalen, lipideperoxidatie of vrijkomen van neurotransmitters (asparaat, glutamaat). Huidig onderzoek richt zich dan ook op medicamenteuze behandeling die de celschade in de eerste uren na het ongeval zou kunnen beperken. De toegenomen Ca-influx in de cel lijkt hierbij ook een belangrijke rol te spelen. Onlangs is echter aangetoond dat het toedienen van nimodipine (een middel dat Ca-instroom blokkeert) in de acute fase geen verbetering van de prognose van hersenletsels geeft.^{24 25} Momenteel wordt in een aantal multi-center trials het effect van andere geneesmiddelen zoals zuurstofradicalen-scavengers en glutamaatreceptor-antagonisten onderzocht.

BEOORDELING VAN HERSTEL EN EINDTOESTAND

Voor de beoordeling van de gevolgen van een ernstig schedel- en hersenletsel op langere termijn is een aantal variabelen in de acute fase en de mate van verbetering van de EMV-score in de eerste dagen tot weken van belang.

Acute fase. Behalve de ernst van de klinische toestand gemeten via de pupilreactie en de GCS bij binnenkomst speelt ook de leeftijd een belangrijke rol bij het voorspellen van de prognose (tabel 2).^{26 27} Van de 3 onderdelen van de GCS heeft bij ernstige beschadigingen de M-score de belangrijkste voorspellende waarde: een lagere M-score correleert met een slechtere prognose (tabel 3).

TABEL 2. Verband tussen de leeftijd en het herstel (volgens de 'Glasgow outcome scale') 6 maanden na het ongeval bij ernstig schedel- en hersenletsel; in (afgeronde) percentages patiënten van het totale aantal patiënten (n = 661)²⁷

uitkomst	leeftijd (in jaren)					totaal
	16-25	26-35	36-45	46-55	> 56	
goed herstel	33	28	17	11	0	25
lichte invaliditeit	16	21	17	11	9	16
ernstige invaliditeit	16	16	18	20	9	16
vegetatieve toestand	4	7	7	9	3	5
overleden	31	28	41	49	79	38

EMV-score. Het herstel van een diffuse contusio cerebri toont een geleidelijke en grotendeels gelijktijdige verbetering van de E-, de M- en de V-scores. De tijd die daarvoor nodig is, voorspelt de prognose op lange termijn. Behalve deze diffuse hersenbeschadiging kunnen lokale beschadigingen specifieke vormen van herstel vertonen.

Dit geldt in het bijzonder voor de fronto-temporale letsels, waarbij een relatief lange stoornis van aandacht, geheugen en oriëntatie kenmerkend is. In GCS-termen blijft het herstel van de V-score dan achter bij het herstel van de E- en M-scores. Er is een relatief lange duur van de PTA.²⁸ Registratie van de duur hiervan geeft bij deze groep patiënten dan ook meer informatie over de prognose dan de EMV-score.

Een ander bekend gevolg van ernstig traumatische hersenbeschadiging is de 'persistent vegetative state' (PVS) waarbij een groot defect is ontstaan tussen een goed functionerende hersenstam en de niet meer functionerende hogere delen van de hersenen. Kenmerkend in het ontstaan van deze toestand is een relatief vroeg herstel van de E-score, waarbij de ogen spontaan worden geopend.

Eindbeoordeling. Hoewel met de beoordeling van een

TABEL 3. Verband tussen de maximale M-score (motore reactie) in de eerste 24 uur na een ongeval met schedel- en hersenletsel en het percentage patiënten dat het ongeval overleefd, en het verband tussen de duur van de bewusteloosheid en de prognose bepaald 6 maanden na het ongeval, uitgedrukt in percentage per groep

score/uitkomst	overlevenden	duur coma		
		< 1 week	1-4 weken	> 4 weken
maximale M-score binnen 24 h				
4	100	87	13	0
3	96	51	30	19
2	67	13	43	44
1	24	0	0	100
uitkomst na 6 maanden				
goed herstel		62	10	0
lichte invaliditeit		35	58	3
ernstige invaliditeit		3	32	72
vegetatieve toestand/overleden		0	0	25

aantal variabelen in de acute fase en het herstel van de EMV-score in de dagen tot weken na het ongeval een indruk bestaat over de ernst van het trauma, vindt de eindbeoordeling plaats na een jaar. Hoewel patiënten met een goed of matig herstel in 90% van de gevallen deze score reeds bij 6 maanden bereiken.²⁹

Voor de eindbeoordeling van ernstig schedel- en hersenletsel wordt de GOS gebruikt. Deze beoordelingschaal kent 5 categorieën (tabel 4). Met de GOS is een algemene beoordeling van de resttoestand na ernstig schedel- en hersenletsel vrij goed mogelijk. Bij de beoordeling van de resttoestand zijn behalve de fysieke resttoestand de mentale, cognitieve en sociale gevolgen eveneens belangrijk. Fysieke defecten kunnen aanvankelijk overheersen, maar uiteindelijk zijn het vooral de mentale defecten die het belangrijkste deel van de handicap bepalen.²⁹ Het blijkt dat aspecten die met het hervatten van werk of de sociale activiteiten te maken hebben, een nauwkeuriger en doelgerichter scoring vergen.³⁰⁻³¹ Dit geldt vooral voor het middelzware en lichte schedel- en hersenletsel, maar ook bij een ernstig schedel- en hersenletsel kunnen ondanks een goed herstel subjectieve klachten of afwijkingen bij psychologisch onderzoek aanwezig zijn.³⁰⁻³² Daarom zijn beoordelingschalen ontworpen, waarmee cognitieve restverschijnselen en het psychosociale functioneren meer gedetailleerd kunnen worden beoordeeld dan met de GOS.³³⁻³⁴

Bij lichte hersenletsels kunnen ondanks het ontbreken van neurologische restverschijnselen na maanden nog veel klachten aanwezig zijn.³⁵⁻³⁷ Hoofdpijn (79%) en geheugenstoornissen (59%) zijn de belangrijkste klachten. Bij neuropsychologisch onderzoek bij deze categorie patiënten worden afwijkingen gevonden die in het algemeen na 3 maanden zijn verdwenen.³⁸⁻³⁹

Bij patiënten met middelzwaar schedel- en hersenletsel kunnen aanwezige cognitieve stoornissen echter langer blijven bestaan.⁴⁰⁻⁴¹ Deze patiënten vertonen behalve geheugen- en aandachtstoornissen ook traagheid en persoonlijkheidsveranderingen. Ondanks het ontbreken van duidelijke fysieke restverschijnselen ondervinden deze patiënten veel problemen bij werkhervatting en in de persoonlijke sfeer omdat deze restverschijnselen te laat worden herkend.⁴²⁻⁴⁴

TABEL 4. 'Glasgow outcome scale'

<i>uitkomst</i>	<i>klinische toestand</i>
goed herstel	herstel dat het premorbide functioneren op geen enkele wijze belemmert, hoewel lichte fysieke en mentale afwijkingen aanwezig kunnen zijn
lichte invaliditeit	invaliditeit waarbij de patiënt ADL-onafhankelijk is, maar waarbij terugkeer naar het premorbide functioneren niet of slechts met bijzondere maatregelen en dan nog op een lager niveau mogelijk is
ernstige invaliditeit	ernstige invaliditeit, waarbij de patiënt geheel of gedeeltelijk ADL-afhankelijk is van anderen
vegetatieve toestand	toestand waarbij alle communicatie met de omgeving onmogelijk is ('awake but not aware')
overleden	

ADL = algemene dagelijkse levensverrichtingen.

Aangezien meer dan driekwart van de patiënten met schedel- en hersenletsel minder ernstige letsels heeft, is adequate beoordeling van de restverschijnselen vooral bij deze groep van groot belang.

LITERATUUR

- Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. *Lancet* 1974;ii:81-3.
- Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage: a practical scale. *Lancet* 1975;ii:480-4.
- Plum F, Posner JB. The diagnosis of stupor and coma. 3rd ed. Philadelphia: Davis, 1980.
- Miller JD. Head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993;6:440-7.
- Kraus JF, Black MA, Hessol N, Ley P, Rokaw W, Sullivan C, et al. The incidence of acute brain injury and serious impairment in a defined population. *Am J Epidemiol* 1984;119:186-201.
- Centraal Bureau voor de Statistiek (CBS). Statistisch Jaarboek 1993. Voorburg: CBS, 1993.
- Adams JH, Mitchell DE, Graham DI, Doyle D. Diffuse brain damage of immediate impact type. *Brain* 1977;100:489-502.
- Adams JH, Graham DI, Murray LS, Scott G. Diffuse axonal injury due to nonmissile head injury in humans: an analysis of 45 cases. *Ann Neurol* 1982;12:557-63.
- Miller JD. Minor, moderate and severe head injury. *Neurosurg Rev* 1986;9:135-9.
- Miller JD, Butterworth JF, Gudeman SK, Faulkner JE, Choi SC, Selhorst JB, et al. Further experience in the management of severe head injury. *J Neurosurg* 1981;54:289-99.
- Piek J, Chesnut RM, Marshall LF, Berkum-Clark M van, Klauber MR, Blunt BA, et al. Extracranial complications of severe head injury. *J Neurosurg* 1992;77:901-7.
- Gentleman D, Jennett B. Audit of transfer of unconscious head-injured patients to a neurosurgical unit. *Lancet* 1990;335:330-4.
- Maramou A, Anderson RL, Ward JD, Choi SC, Young HF. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J Neurosurg* 1991;75:S59-S66.
- Jones PA, Andrews PJ, Midgley S, Anderson SI, Piper IR, Tocher JL, et al. Measuring the burden of secondary insults in head-injured patients during intensive care. *J Neurosurg Anesthesiol* 1994;6:4-14.
- Alphen HAM van, Braakman R. Herzienne richtlijnen voor de behandeling van patiënten met ernstig traumatisch hersenletsel. *Ned Tijdschr Geneesk* 1990;134:2003-7.
- Bouma GJ, Muizelaar JP, Choi SC, Newton PG, Young HF. Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia. *J Neurosurg* 1991;75:685-93.
- Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, Kontos HA, Choi SC, Becker DP, et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991;75:731-9.
- Mendelow AD, Teasdale G, Jennett B, Bryden J, Hessett C, Murray G. Risks of intracranial haematoma in head injured adults. *BMJ* 1983;287:1173-7.
- Masters SJ, McClean PM, Arcarese JS, Brown RF, Campbell JA, Freed HA, et al. Skull x-ray examinations after head trauma. Recommendations by a multidisciplinary panel and validation study. *N Engl J Med* 1987;316:84-91.
- Warme PE, Bergstrom R, Persson L. Neurosurgical intensive care improves outcome after severe head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 1991;110:57-64.
- Dearden NM, Gibson JS, McDowall DG, Gibson RM, Cameron MM. Effect of high dose dexamethasone on outcome from severe head injury. *J Neurosurg* 1986;64:81-8.
- Braakman R, Schouten HJA, Blaauw-van Dishoeck M, Minderhoud JM. Megadose steroids in severe head injury: results of a prospective double blind clinical trial. *J Neurosurg* 1983;58:326-30.
- Ikeda Y, Long DM. The molecular basis of brain injury and brain edema: the role of oxygen free radicals [review]. *Neurosurgery* 1990;27:1-11.
- The European study group on nimodipine in severe head injury. A multicenter trial of the efficacy of nimodipine on the outcome of severe head injury. *J Neurosurg* 1994;80:797-804.
- Bailey I, Bell A, Gray J, Gullan R, Heiskanen O, Marks PV, et al. A trial of the effect of nimodipine on outcome after head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 1991;110:97-105.

- 26 Choi SC, Narayan RK, Anderson RL, Ward JD. Enhanced specificity of prognosis in severe head injury. *J Neurosurg* 1988;69:381-5.
- 27 Vollmer DG, Torner JC, Jane JA, Sadovnic B, Charlebois D, Eisenberg HM, et al. Age and outcome following traumatic coma: why do older patients fare worse? *J Neurosurg* 1991;75:S37-S49.
- 28 Minderhoud JM, Huizenga J, Woerkom TCAM van, Blomjous CEM. The pattern of recovery after severe head injury. *Clin Neurol Neurosurg* 1982;84:15-28.
- 29 Jennett B, Snoek J, Bond MR, Brooks N. Disability after severe head injury: observations on the use of the Glasgow Outcome Scale. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981;44:285-93.
- 30 Stuss DT, Ely P, Hugenholtz H, Richard MT, LaRochelle S, Poirier CA, et al. Subtle neuropsychological deficits in patients with good recovery after closed head injury. *Neurosurgery* 1985;17:41-7.
- 31 Conzen M, Ebel H, Swart E, Skreczek W, Dette M, Oppel F. Long-term neuropsychological outcome after severe head injury with good recovery. *Brain Injury* 1992;6:45-52.
- 32 Zomeran AH van, Burg W van den. Residual complaints of patients two years after severe head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985;48:21-8.
- 33 Rappaport M, Hall KM, Hopkins K, Belleza T, Cope DN. Disability rating scale for severe head trauma: coma to community. *Arch Phys Med Rehabil* 1982;63:118-23.
- 34 Levin HS, High WM, Goethe K, Sisson RA, Overall JE, Rhoades HM, et al. The neurobehavioural rating scale: assessment of the behavioural sequelae of head injury by the clinician. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;50:183-93.
- 35 Minderhoud JM, Boelens MM, Huizenga J, Saan RJ. Treatment of minor head injuries. *Clin Neurol Neurosurg* 1980;82:127-40.
- 36 Rimel RW, Giordani B, Barth JT, Boll TJ, Jane JA. Disability caused by minor head injury. *Neurosurgery* 1981;9:221-8.
- 37 Edna TH, Cappelen J. Late post-concussional symptoms in traumatic head injury. An analysis of frequency and risk factors. *Acta Neurochir (Wien)* 1987;86:12-7.
- 38 Barth JT, Macciocchi SN, Giordani B, Rimel RW, Jane JA, Boll TJ. Neuropsychological sequelae of minor head injury. *Neurosurgery* 1983;13:529-33.
- 39 Levin HS, Mattis S, Ruff RM, Eisenberg HM, Marshall LF, Tabaddor K, et al. Neurobehavioral outcome following minor head injury: a three-center study. *J Neurosurg* 1987;66:234-43.
- 40 Rimel RW, Giordani B, Barth JT, Jane JA. Moderate head injury: completing the clinical spectrum of brain trauma. *Neurosurgery* 1982;11:344-51.
- 41 Tabaddor K, Mattis S, Zazula T. Cognitive sequelae and recovery course after moderate and severe head injury. *Neurosurgery* 1984;14:701-8.
- 42 Klonoff PS, Snow WG, Costa LD. Quality of life in patients 2 to 4 years after closed head injury. *Neurosurgery* 1986;19:735-43.
- 43 Stambrook M, Moore AD, Peters LC, Deviaene C, Hawryluk GA. Effects of mild, moderate and severe closed head injury on long-term vocational status. *Brain Injury* 1990;4:183-90.
- 44 Englander J, Hall K, Stimpson T, Chaffin S. Mild traumatic brain injury in an insured population: subjective complaints and return to employment. *Brain Injury* 1992;6:161-6.

Aanvaard op 3 oktober 1994

Voor de praktijk

Pediatriesch reanimatie- en interventielint, een hulpmiddel bij de eerste opvang van kinderen in levensbedreigende situaties

K.OBERNDORFF, F.HAZEBROEK, G.VOS EN E.HEINEMAN

Hulpverleners in de gezondheidszorg worden weinig geconfronteerd met cardiopulmonale resuscitatie bij kinderen. De meest voorkomende oorzaak van een adem- en hartstilstand bij kinderen is hypoxie op basis van respiratoire insufficiëntie. Andere belangrijke oorzaken zijn septische shock, traumata en hartritmestoornissen. De prognose voor het kind hangt sterk af van de kwaliteit van eerste opvang.¹ Om die kwaliteit te verbeteren is in het Academisch Ziekenhuis Maastricht het pediatriesch reanimatie- en interventielint (PRIL) ontwikkeld, naar het model van de 'Broselow pediatric resuscitation tape'.²

De resuscitatie van kinderen onderscheidt zich in een aantal belangrijke opzichten van die van volwassenen. Er worden andere technieken toegepast en bij kinderen

moet de dosering van bij resuscitatie noodzakelijke medicatie en resuscitatievloeistoffen berekend worden op basis van het lichaamsgewicht. Voorts dienen hulpmiddelen zoals endotracheale tubes, infuusnaalden en thoraxdrains aangepast te zijn aan leeftijd en grootte van het kind.

Door de aard van de problematiek is het uiteraard niet mogelijk het kind in zo'n kritieke situatie te wegen. De tot nog toe meest gebruikte methode om het gewicht van een kind in noodsituaties te bepalen is op basis van leeftijd of op basis van uiterlijk van het kind. De leeftijd van het kind is echter niet altijd bekend en het schatten op basis van uiterlijk is alleen betrouwbaar indien dit gebeurt door hierin ervaren personen. Dezen zijn bij de opvang van een kind in een levensbedreigende situatie in een ambulance of op een EHBO-afdeling echter niet altijd aanwezig. Als het lichaamsgewicht geschat is, moet de juiste dosering toe te dienen medicatie opgezocht of berekend worden, evenals de keuze van hulpmiddelen. Dit proces is tijdrovend in een situatie waarin tijdverlies de prognose ongunstig beïnvloedt en is bovendien zeer gevoelig voor fouten.

Het PRIL is ontwikkeld om dit proces te optimaliseren en de kans op fouten zo klein mogelijk te maken. Het is aan één zijde verdeeld in vakken, oplopend van 3

Academisch Ziekenhuis, Postbus 5800, 6202 AZ Maastricht.
Afd. Kindergeneeskunde: K.Oberndorff, medisch student; G.Vos, kinderarts-intensivist.
Afd. Algemene Heelkunde: dr.E.Heineman, kinderchirurg.
Academisch Ziekenhuis Rotterdam-Sophia Kinderziekenhuis, afd. Kinderchirurgie, Rotterdam.
Dr.F.Hazebroek, kinderchirurg.
Correspondentie-adres: dr.E.Heineman.