

Remodeling-theorie biedt geen houvast voor behandeling persisterend astma

De remodeling-theorie, zoals verwoord door Van den Brink en Bootsma in H&W 2003(1):33-36 biedt de huisarts weinig praktische aanknopingspunten voor behandeling van astmatici, die met de 'gewone aanpak' (stap 1 en 2 van de NHG-richtlijnen) niet goed onder controle te krijgen zijn. De schrijvers stellen dat remodeling met name door chroniciteit bepaald wordt, maar ook op jonge leeftijd kan vóórkomen. Remodeling zou bijdragen aan persisterende obstructie en aan de symptomen van astma, maar ook asymptomatisch of bij lichte vormen van astma kunnen optreden. Er is geen klinisch bruikbare methode om remodeling vast te stellen.

De belangrijkste conclusie van het artikel is dat bij persisterend astma niet alleen de inflammatie behandeld moet worden, maar ook de bronchoconstrictie. Ook zonder al deze overwegingen zal de huisarts patiënten met persisterend astma met luchtwegverwijders behandelen. De vraag of dit kort- of langwerkende middelen moeten zijn, kan niet op grond van de remodeling-theorie beantwoord worden, maar lijkt op grond van trials in het voordeel uit te vallen van langwerkende bèta-2-mimetica.

Of remodeling reversibel is, of het optreedt bij alle vormen van astma en of het proces te beïnvloeden is door langwerkende bèta-2-mimetica blijft onduidelijk.

Wat zeker is, is dat er geen manier bekend is om progressie van astma te voorkomen.

F. Schreuder

Antwoord

Astma is een inflammatoire aandoening en moet dus bij bijbehorende symptomatologie 'preventief' behandeld worden met ontstekingsremmers.

Om bij een patiënt met een niet-stabiel astma, die al een inhalatiecorticosteroid gebruikt, langwerkende bèta-2-agonisten toe te voegen is pathofysiologisch niet

primair logisch. Toch blijkt uit vele gerandomiseerde onderzoeken dat toevoeging van deze langwerkende bèta-2-agonisten meer baat geeft dan ophoging van inhalatiesteroïden. Dit wordt zelfs onderschreven door de laatste GINA (*Global Initiative for Asthma*) richtlijn.

Het doel van ons artikel was dan ook om een theoretische onderbouwing te verschaffen. Juist door een bredere kijk op de onderliggende pathofysiologische mechanismen te geven wordt ons inziens een praktische/empirische keuze ook logisch. Alleen indien er sprake is van (een) (acute) exacerbatie(s) van astma, bijvoorbeeld door (virale) infecties of verhoogde allergeenblootstelling lijkt het nog logisch om anti-inflammatoire therapie te intensiveren.

Voor wat betreft de remodeling is inderdaad niet zeker of deze reversibel is, alhoewel er wel aanwijzingen voor zijn. Sont et al. toonden aan dat bij verder ophogen van inhalatiesteroïden de dikte van onder andere de basaalmembraan (onderdeel van het remodelingsproces) afnam¹ Over langwerkende bèta-2-agonisten zijn geen gegevens over de al of niet progressie van structurele afwijkingen.

Het starten met een inhalatiecorticosteroid bij kinderen binnen twee jaar na de eerste symptomen van astma leidde tot een betere longfunctie dan alleen symptomatische behandeling. Dit zelfde geldt ook voor volwassenen^{2,3} Dit geeft duidelijk aan dat bij symptomatisch astma anti-inflammatoire therapie de basis is en blijft en suggereert sterk dat snelle behandeling het optreden van irreversibele veranderingen kan voorkomen.

G. Bootsma

1 Sont JK, Willems LNA, Bel EH, Van Krieken JHJM, Vandenbroucke JP, Sterk PJ, et al. *Clinical control and histopathologic outcome of asthma when using airways hyperresponsiveness as an additional guide to long-term treatment*. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1043-51.

2 Agertoft L, Pedersen S. *Effects of long-term treatment with an inhaled corticosteroid on growth and pulmonary function in asthmatic children*. *Respir Med* 1994;88:373-81.

3 Haahtela T, Jarvinen M, Laitinen LA. *Effects of reducing or discontinuing inhaled budesonide in patients with mild asthma*. *N Engl J Med* 1994;331:700-5.

NHG-Standaard Duizeligheid

De NHG-standaard Duizeligheid gooit echte duizeligheid en orthostatistische hypotensie te veel op een hoop. Het verdient dan ook de voorkeur naast een standaard over duizeligheid (centraal/perifeer) een tweede standaard over syncope/orthostase te maken. Het zijn immers verschillende beelden.

De incidentie van duizeligheid in de huisartsenpraktijk neemt sterk toe met de leeftijd (tweejaarsincidentie in cohort 15-24 jaar: 1,1 en in cohort >60 jaar: 24,2).¹ De incidentie van orthostatistische hypotensie neemt echter af (tweejaarsincidentie in cohort 15-24 jaar: 4,0 en in cohort >60 jaar: 1,6).¹ Orthostatistische hypotensie komt bij ouderen heel vaak voor, vaker zelfs dan een chronische ziekte (13,7% versus 6,4%).²

Orthostatistische hypertensie is een daling in de systolische bloeddruk van 20-25 mmHg. Via meten van de bloeddruk in rust – en na 2-3 minuten staan – kan men bepalen of duizeligheid wordt veroorzaakt door orthostatistische hypertensie.

Door excessieve pooling van bloed in de benen ziet men bij (leptosome) jongeren vaak houdingsafhankelijke duizeligheid (bloeddrukdaling binnen 10 seconden tot 60 mmHg systolisch), een houdingsafhankelijke tachycardie (frequentietoename >30 sl/min), of – bij lang staan in een warme omgeving – orthostatistische hypertensie ontstaan, soms resulterend in (bijna)syncope.³

Het kruisen van de benen geeft een mechanische compressie van het vaatbed in de benen. Bij opkomende duizeligheid kan zo een excessieve bloeddrukdaling worden voorkomen.

Bij ouderen moet men de onderliggende oorzaak opsporen. Bij duizeligheid door een andere oorzaak of onvoldoende spierkracht zal een oudere juist omvallen.