

ZUURSTOFTOEDIENING IN SPOEDEISENDE GEVALLEN

In een overzichtsartikel over zuurstoftoediening in spoedeisende gevallen¹ is de kernboodschap dat zowel het toedienen van te weinig als te veel zuurstof fatale gevolgen kan hebben. De toe te dienen hoeveelheid zuurstof bij acuut zieke patiënten met hypoxemie [d.w.z. zuurstofsaturatie (SaO_2) < 90%, of zuurstofspanning (PaO_2) < 60 mm Hg (8kPa)] moet daarom bepaald worden in functie van de vooropgestelde streefwaarden voor de zuurstofsaturatie:

- 94 tot 98% bij de meeste patiënten (o.a. patiënten met acuut hartfalen of astma);
- 88 tot 92% bij patiënten met risicofactoren voor hypercapnisch respiratoir falen (COPD, mucoviscidose, morbide obesitas, chronische neuromusculaire of musculoskeletale aandoeningen) gezien toediening van te grote concentraties zuurstof bij deze patiënten kan leiden tot verhoogde CO_2 -spanning in het bloed, met acidose en mogelijk orgaanschade en coma tot gevolg.

Bij kritisch zieke patiënten [met shock, sepsis, majeur trauma, koolstofmonoxide(CO)-intoxicatie en cyanide(CN)-intoxicatie, hartstilstand, tijdens reanimatie of bij anafylaxie] wordt wel onmiddellijk een grote hoeveelheid zuurstof (15 l/min) toegediend, zonder rekening te houden met de streefwaarden, maar eens de patiënt is gestabiliseerd, moeten eveneens de hierboven vermelde saturatiewaarden nagestreefd worden.

In bepaalde omstandigheden (bv. duikongevallen, ernstige acute hoogteziekte) wordt 100% zuurstof onder verhoogde omgevingsdruk (hyperbare zuurstof) toegediend.

Enkele commentaren

- Bij acuut zieke patiënten zonder hypoxemie, wordt zuurstoftoediening niet aanbevolen. Er is immers geen evidentie dat zuurstof de ademnood bij patiënten zonder hypoxemie verbetert. Zuurstoftoediening bij deze patiënten kan daarenboven de resultaten van zuurstofsaturatiebepaling onbetrouwbaar maken, met het risico dat klinische verslechtering niet wordt herkend. Ten slotte zijn er aanwijzingen dat zuurstoftoediening in afwezigheid van hypoxemie bij patiënten met acuut myocardinfarct, angor of cerebrovasculair accident nefaste gevolgen kan hebben (vasoconstrictie, toegenomen infarctomvang, mogelijk zelfs verhoogde mortaliteit). In een aantal situaties waarbij in het verleden routinematig zuurstof werd toegediend zoals acuut myocardinfarct, angor, cerebrovasculair accident, obstetrische noodsituaties, de meeste intoxicaties (tenzij CO - en CN -intoxicatie), wordt dit nu enkel aanbevolen wanneer er sprake is van hypoxemie.

- Het effect van de zuurstoftherapie kan gemeten worden door bepaling van de zuurstofsaturatie met behulp van pulsoxymetrie (bv. vingertop saturatiemeter). Bij shock, bij CO -intoxicatie of bij patiënten met risico van hypercapnisch respiratoir falen is pulsoxymetrie niet mogelijk of misleidend; daarom blijft ook opvolging van de vitale tekenen (bv. ademhalingsfrequentie) en bepaling van de bloedgassen belangrijk. Bepaling van de bloedgassen kan niet gebeuren in de ambulante praktijk, maar dient zo snel mogelijk te gebeuren bij aankomst in het ziekenhuis, zeker bij patiënten met risico

1 *BMJ* 2012;345:e6856 (doi:10.1136/bmj.e6856) [met als belangrijke referentie: *Thorax* 2008;63(Suppl VI):vi1-vi68 (doi:10.1136/thx.2008.102947)]

van hypercapnisch respiratoir falen.

- Het is belangrijk dat bij een acuut zieke persoon de behandelende arts het medisch urgentieteam informeert over de aanwezigheid van risicofactoren voor of anteceden-

ten van hypercapnisch respiratoir falen.

Dit is immers van belang in verband met de streefwaarden voor de zuurstofsaturatie (zie hoger) en in verband met bepaling van de bloedgassen.

DE ZIEKTE VAN ALZHEIMER: DE UITDAGINGEN VOOR HET ONTWIKKELEN VAN ECHT DOELTREFFENDE GENEESMIDDELEN BLIJVEN GROOT

Het gunstig effect van de huidige beschikbare geneesmiddelen gebruikt bij de ziekte van Alzheimer (cholinesterase-inhibitoren, memantine) is beperkt. Nieuw ontwikkelde geneesmiddelen zoals deze gericht tegen het eiwit amyloïd- β hebben in klinische studies bij patiënten met ziekte van Alzheimer teleurstellende resultaten opgeleverd. Het geneesmiddelenonderzoek richt zich momenteel eerder op patiënten in het prodromale of presymptomatisch stadium van de ziekte van Alzheimer. Dit brengt nieuwe uitdagingen met zich mee, o.a. in verband met de voorspellende waarde van biomarkers, de kostprijs en de mogelijkheid van extrapolatie naar de *real life*-populatie van bejaarde patiënten bij wie de etiologie van dementie waarschijnlijk multifactorieel is.

Het gunstig effect van de huidige geneesmiddelen gebruikt bij patiënten met ziekte van Alzheimer is onduidelijk en beperkt. Voor de cholinesterase-inhibitoren (donepezil, galantamine en rivastigmine) en voor memantine (een NMDA-glutamaatreceptorantagonist) wordt een beperkte, tijdelijke winst op de cognitieve functies vastgesteld bij een minderheid van de patiënten, maar het is onvoorspelbaar welke patiënten gunstig op de behandeling zullen reageren. Er dient daarenboven rekening gehouden te worden met frequente ongewenste effecten, en er zijn nog onvoldoende betrouwbare gegevens over het effect van deze middelen op mortaliteit of op tijd tot opname in een instelling; ook de recent gepubliceerde bevinding uit de DOMINO-AD-studie waaruit bleek dat stoppen van donepezil, in vergelijking met voortzetten ervan,

de kans op institutionalisering verhoogde in het eerste jaar na stoppen (maar niet in de drie daaropvolgende jaren van de studie-follow-up), geeft daaromtrent geen uitsluitsel. Voor *Ginkgo biloba* bestaat onvoldoende evidentie over de werkzaamheid. Voor geen van deze geneesmiddelen is aangetoond dat ze het verloop van de ziekte van Alzheimer gunstig beïnvloeden.

De uitdagingen in verband met de behandeling van patiënten met de ziekte van Alzheimer blijven dan ook zeer groot.

Middelen tegen amyloïd- β en tau

De laatste jaren heeft men het onderzoek gericht op geneesmiddelen waarvan men hoopt dat ze het neurodegeneratieve proces kunnen vertragen. In dat verband zijn geneesmiddelen ontwikkeld, gericht op